

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**DİYARBAKIR ÇOCUK HASTALIKLARI
HASTANESİNE İSHAL ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN
ÇOCUKLARDA BAĞIRSAK PARAZİTLERİNİN
DAĞILIMININ ARAŞTIRILMASI**

Fatih ÇAKIR

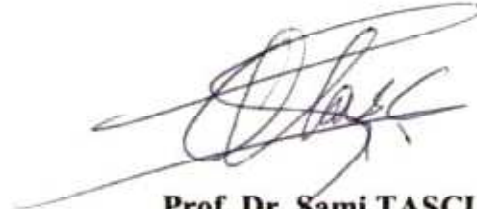
YÜKSEK LİSANS

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Sami TAŞÇI**

ŞANLIURFA-2010

TC
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜ MÜDÜRLÜĞÜ'NE

Fatih ÇAKIR'ın hazırladığı "Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesine İshal Şikayeti İle Başvuran Çocuklarda Bağırsak Parazitlerinin Dağılımının Araştırılması", konulu çalışma, 06/06/2010 tarihinde jüri üyeleri tarafından değerlendirilerek Mikrobiyoloji Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.



Prof. Dr. Sami TAŞCI
Harran Üniversitesi
BAŞKAN



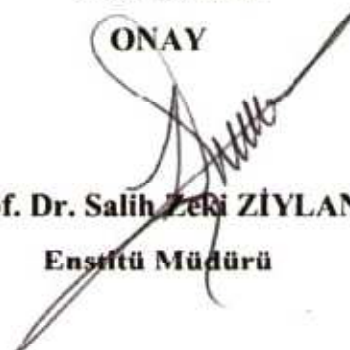
Doç. Dr. Mehmet BAYRAKTAR
Harran Üniversitesi
ÜYE



Doç. Dr. Mustafa ZERRİN
Harran Üniversitesi
ÜYE

08 / 09 / 2010

ONAY



Prof. Dr. Salih Zeki ZIYLAN
Enstitü Müdürü

TEŐEKKÜR

Başta yksek lisans eğitimim sresince her alanda sağladığı destek iain tez danıŐmanım ve Mikrobiyoloji Anabilim Dalı BaŐkanı Prof. Dr. Sami TAŐŐI'ya, eğitimim sresince akademik tecrübelerini benimle paylaŐan Doç. Dr. Fadile YILDIZ ZEYREK'e, yksek lisans eğitimimde bilgilerinden istifade ettiğim Doç. Dr. Mehmet BAYRAKTAR'a, gerek eğitimim sresince gerekse tez ıalıŐmalarımın tım aŐamalarında bilgi ve tecrübeleriyle bana destek olan Dr. Adem DAĐ'a, Diyarbakır ıocuk Hastalıkları Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvar sorumlusu Dr. Ekrem YAŞAR ve labaratuvar ıalıŐanlarına, Harran Üniversitesi Tıp Fakóltesi Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı akademik personeli ve ıalıŐanlarına teŐekkür ederim.

Fatih ıAKIR

İÇİNDEKİLER

ÖZET	VII
ABSTRACT	VIII
I. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. PARAZİTLER	2
2.1.1. Genel Tanımlar.....	2
2.1.2. Parazitlerin Konak Üzerindeki Etkileri	3
2.1.3. Medikal Parazitoloji	4
2.2. PROTOZOONLAR.....	5
2.2.1. <i>Entamoeba histolytica</i>	5
2.2.1.1. Morfoloji ve İç Yapısı	6
2.2.1.2. Yaşam Döngüsü	9
2.2.1.3. Epidemiyoloji.....	10
2.2.1.4. İmmünoloji	11
2.2.1.5. Patogenez ve Klinik Bulgular.....	11
2.2.1.6. Amöbiyozda Tanı Yöntemleri.....	13
2.2.1.7. Tedavi ve Korunma	15
2.2.2. <i>Entamoeba coli</i>	16
2.2.3. Non Patojen Amiplerin <i>E. histolytica</i> 'dan Farkları	17
2.2.2. <i>Giardia intestinalis</i>	19
2.2.2.1. Morfolojisi:.....	19
2.2.2.2. Yaşam Döngüsü:	19
2.2.2.3. Epidemiyoloji:	20
2.2.2.4. Patogenez ve Klinik Bulgular:	21
2.2.2.5. İmmünoloji:	21
2.2.2.6. Tanı:	22
2.2.2.7. Tedavi ve Korunma:	22
2.2.3. <i>Cryptosporidium</i> Türleri	23
2.2.3.1. Morfoloji ve Yaşam Döngüsü:	23
2.2.3.2. Epidemiyoloji:	23
2.2.3.3. Patogenez ve Klinik Bulgular:	24

2.2.3.4. İmmunoloji:.....	25
2.2.3.5. Tanı.	25
2.2.3.6. Tedavi ve Korunma.....	25
2.2.4. <i>Isospora belli</i>	26
2.2.4.1. Morfolojisi.....	26
2.2.4.2. Yaşam Döngüsü.	26
2.2.4.3. Patogenez ve Klinik Bulgular.....	27
2.2.4.4. Tanı.	27
2.2.4.5. Tedavi.....	27
2.2.5. <i>Blastocystis hominis</i>	28
2.2.5.1. Morfoloji ve Yaşam Döngüsü.....	28
2.2.5.2. Patogenez ve Klinik Bulgular.....	28
2.2.5.3. Tanı.	28
2.2.5.4. Tedavi.....	29
2.2.6. <i>Cyclospora cayetanensis</i>	29
2.2.6.1. Morfoloji.	29
2.2.6.2. Yaşam Döngüsü.....	29
2.2.6.3. Patogenez.....	30
2.2.6.4. Klinik Bulgular ve Tanı.....	30
2.2.7. <i>Balantidium coli</i>	30
2.2.7.1. Morfoloji.	30
2.2.7.2. Yaşam Döngüsü.	31
2.2.7.3. Klinik Bulgular.....	31
2.2.7.4. Tanı.	31
2.2.7.5. Tedavi ve Korunma.....	32
2.2.8. <i>Taenia saginata</i>	32
2.2.8.1. Morfoloji ve Yaşam Döngüsü.....	32
2.2.8.2. Epidemiyoloji ve Korunma.....	33
2.2.8.3. Patogenez ve Klinik Bulgular.....	34
2.2.8.4. İmmunoloji.....	34
2.2.8.5. Tanı.	34
2.2.8.6. Tedavi ve Korunma.....	35
2.2.9. <i>Taenia solium</i>	35
2.2.9.1. Morfoloji.....	35

2.2.9.2. Yaşam Döngüsü	35
2.2.9.3. Patogenez ve Epidemiyoloji.....	36
2.2.9.4. Klinik Belirtiler.	36
2.2.9.5. Tanı.	36
2.2.9.6. Tedavi ve Korunma.	37
2.2.10. <i>Diphyllobothrium latum</i>	37
2.2.10.1. Morfoloji	37
2.2.10.2. Epidemiyoloji ve Patogenez.....	37
2.2.10.3. Yaşam Döngüsü	38
2.2.10.4. Klinik Bulgular.....	38
2.2.10.5. Tanı ve Tedavi.....	38
2.2.11. <i>Hymenolepis nana</i>	38
2.2.11.1. Morfoloji	38
2.2.11.2. Yaşam Döngüsü.	39
2.2.11.3. Epidemiyoloji.....	39
2.2.11.4. Patogenez ve Klinik Bulgular.....	39
2.2.11.5. İmmunoloji.	40
2.2.11.6. Tanı.	40
2.2.11.7. Tedavi ve Korunma.	40
2.2.12. <i>Ancylostoma duodenale</i> – <i>Necator americanus</i>	40
2.2.12.1. Morfoloji	41
2.2.12.2. Yaşam Döngüsü.	41
2.2.12.3. Epidemiyolojisi.	41
2.2.12.4. Patogenez ve Klinik Bulgular.....	41
2.2.12.5. Tanı.	42
2.2.12.6. Tedavi ve Korunma.	42
2.2.13. <i>Trichuris trichiura</i>	42
2.2.13.1. Morfoloji.	42
2.2.13.2. Yaşam Döngüsü	43
2.2.13.3. Epidemiyoloji.....	43
2.2.13.4. Patogenez ve Klinik Bulgular.....	43
2.2.13.5. Tanı.	44
2.2.13.6. Tedavi ve Korunma	44

2.2.14. <i>Enterobius vermicularis</i>	44
2.2.14.1. Morfoloji.	45
2.2.14.2. Yaşam Döngüsü	45
2.2.14.3. Epidemiyoloji.....	45
2.2.14.4. Patogenez ve Klinik Bulgular.....	46
2.2.14.5. Tanı.	46
2.2.14.6. Tedavi ve Korunma.....	47
2.2.15. <i>Ascaris lumbricoides</i>	47
2.2.15.1. Morfoloji.	47
2.2.15.2. Yaşam Döngüsü	47
2.2.15.3. Epidemiyoloji.....	48
2.2.15.4. Patogenez ve Klinik Bulgular.....	48
2.2.15.5. İmmunoloji.....	49
2.2.15.6. Tanı	49
2.2.15.7. Tedavi ve Korunma.....	50
2.2.16. <i>Stroglyoides stercoralis</i>	50
2.2.16.1. Morfolojisi.....	51
2.2.16.2. Yaşam Döngüsü	51
2.2.16.3. Patogenez ve Klinik Bulgular.....	52
2.2.16.4. Tanı.	52
2.2.16.5. Tedavi.....	52
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	54
3.1. %10 Formol Solüsyonu.....	54
3.1.1. Kullanılacak maddeler:	55
3.1.2. Yöntem:	55
3.2. Polivilin Alkol (PVA) Solüsyonu	55
3.2.1. Kullanılacak maddeler:	55
3.2.2. Hazırlanacak Solüsyonlar:.....	55
3.2.2.1. Modifiye Schaudinn Fiksatif.....	55
3.2.2.2. PVA Karışımı.....	56
3.2.3. Yöntem:	56
3.3. Modifiye Formol Etil Asetat Çöktürme Yöntemi	56
3.3.1. Kullanılacak Maddeler:	56
3.3.2. Yöntem:	57

3.4. Trichrome Boyama.....	57
3.4.1. Yöntem:	57
3.4.2. Boyama Reaksiyonu:.....	58
3.4.3. Kalite Kontrol:.....	59
3.5. Kinyoun Acid-Fast Boyama Yöntemi:.....	59
3.5.1. Kullanılacak Maddeler:	59
3.5.2. Hazırlanacak Solüsyonlar:.....	60
3.5.1.1. Kinyounun karbol-fuksin:	60
3.5.1.2. %1'lik sülfürik asit: (dekolarizan ajan)	60
3.5.3. Yöntem:	60
3.5.4. Boyama Reaksiyonu.....	61
4. BULGULAR	62
5. TARTIŞMA.....	65
6. SONUÇ.....	69
7. KAYNAKLAR.....	71

TABLolar DİZİNİ

	SAYFA
Tablo -1: Gaita örneklerinde görülen parazitler ve yüzdeleri.....	62
Tablo -2: Parazitlerin yerleşim yerine göre dağılımı ve yüzdeleri	63
Tablo -3: parazitlerin yaşa göre dağılımı ve yüzdeleri.....	63
Tablo -4: parazitlerin cinsiyete göre dağılımı ve yüzdeleri	64

ÖZET

Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesine İshal Şikayeti ile Başvuran Çocuklarda Bağırsak Parazitlerinin Dağılımının Araştırılması

Diyare, yaklaşık olarak yılda 2,5 milyon insanın ölümüne yol açmakta ve uzun dönemde çocukluk yaşlarında büyüme ve gelişmeyi olumsuz etkilemektedir.

Bağırsak parazitlerinin insidansı, düşük sosyo-ekonomik düzeyli, düşük eğitim düzeyli ve düşük yaşama standardı olan toplumlarda daha fazladır. Diğer gelişmekte olan ülkelerle birlikte Türkiye’de protozoon ve helmint enfeksiyonları önemli bir sağlık sorunudur.

Bağırsak parazitlerinin tanısında birden fazla tanı yöntemi bir arada kullanıldığında, daha tatmin edici sonuçlar elde edilmektedir. Tanıdaki başarı, deneyimli laboratuvar çalışanlarının doğru metodu kullanmakta verdiği karara bağlıdır.

Bu çalışmada, Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi’ne başvuran diyareli çocuklardan alınan 128 dışkı örneği direk bakı, modifiye formol etil asetat çöktürme yöntemi uygulanmış. Bütün örneklerin trichrome boyama ve kinyoun acid fast boyamaları Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Bilim Dalı Laboratuvarında yapılmış ve sonuçlar analiz edilmiştir.

İncelenen 128 diyareli dışkı örneğinin 35’inde (%27,34) bağırsak parazitlerine rastlanmıştır; 13 (%10,2) *E. coli*, 9 (%7,03) *G. intestinalis*, 4 (%3,12) *E. histolytica/E. dispar*, 1 (%0,78) *B. hominis*, 1 (%0,78) *H. nana*, 1 (%0,78) *E. vermicularis*, 5 (%3,9), *C. mesnili*. Ayrıca 8 (6,25) örnekte bol *Candida* görülmüştür.

Rutin tanı laboratuvarlarında en çok kullanılan yöntem direk bakıdır. Direk bakı en kolay, en az zaman alan ve en ucuz tanı metodu olmakla birlikte, trichrome boyama yöntemi özellikle *E. histolytica/E. dispar* tanısında etkin bir yöntemdir. Modifiye formol etil asetat çöktürme yöntemi özellikle dışkıda seyrek bulunan protozoa kisti ve helmint yumurtalarını saptamada çok etkili bir yöntemdir ve bu yöntemin uygulanması tanıdaki başarıyı arttıracaktır. Kinyoun asid fast boyamaları *Isospora*, *Crptosporidium*, *Cyclospora* gibi coccidian parazitlerin teşhisinde son derece kullanışlı bir yöntemdir.

Anahtar sözcükler: Diyarbakır, İshalli Çocuk, Bağırsak Parazitleri.

ABSTRACT

Research of the Distribution of Intestinal Parasites in Children Applying to Diyarbakir Children Hospital with the Complaint of Diarrhea

Diarrhea causes approximately a number of 2.5 million deaths per year and affects the growth and development at the ages of childhood negatively in long term.

The incident of the intestinal parasites is more common in the communities with low socio-economical, educational level and low standard of life. In Turkey and other developing countries, protozoan and helminthes infections are an important medical problem.

When more than one method of diagnosis for intestinal parasites is used together, the more satisfying results are got. The success of the diagnosis depends on the experienced laboratory workers' decision of choosing the right method.

In this study, on 128 feces sample which are collected from the children with diarrhea applying to Diyarbakir Children Hospital, the method of direct examination and modified formol ethyl acetate defecation have been used. Trichrome and kinyoun acid fast staining of all samples are done and analyzed in the Microbiology Department Laboratory of Harran University Faculty of Medicine.

Intestinal parasites have been found in 35 (27, 34%) of the 128 feces sample with diarrhea which have been examined; 13 (10, 2%) *E. coli*, 9 (7, 03%) *G. intestinalis*, 4 (3, 12%) *E. histolytica/E. dispar*, 1 (0, 78%) *B. hominis*, 1 (0, 78%) *H. nana*, 1 (0, 78%) *E. vermicularis*, 5 (3, 9%) *C. mesnili*. Besides, in 8 (6, 25%) samples, many candidas have been found.

The most commonly used method in routine diagnosis laboratories is direct examination. Direct examination being the easiest, the least time consumer and the cheapest diagnosis method, trichrome staining method is an effective method especially in the diagnosis of *E. histolytica/E. dispar*. Modified formol ethyl acetate defecation method is a very effective method especially in the finding of protozoa cyst which is rarely found in feces and the detection of helminth eggs and the practice of this method will increase the success

level of the diagnosis. Kinyoun acid fast staining is a quite practicable method in the diagnosis of coccidian parasites such as *Isospora*, *Crptosporidium*, and *Cyclospora*.

Key Words: Diyarbakir, Children with Diarrhea, Intestinal Parasites

I. GİRİŞ

Parazit, Yunanca Parasite kökünden gelme bir kelimedir. Kelime manası olarak Parasitos, diğerinin yanında beslenen anlamına gelmektedir. Terim anlamı olarak ise; “Başka bir canlı organizma üzerinde (ektoparazit) ya da içinde (endoparazit), ondan beslenerek yaşamını sürdüren bitkisel ya da hayvansal organizma (Tıp Terimleri Sözlüğü).” manasına gelmektedir. Tıbbi bir terim olarak ise, bir canlının üzerinde ve içinde onun zararına yaşayan organizma akla gelmektedir.

Paraziter hastalıklar, büyüme çağındaki çocuklar başta olmak üzere toplumun tüm kesimlerini etkilemektedir. Paraziter enfeksiyonlar zihinsel ve bedensel gelişme geriliği yapmasının yanı sıra, işgücü kaybına da neden olarak hem beden ve ruh sağlığı hem de ülke ekonomisi yönünden olumsuz etkiler göstermektedirler (1).

Tüm dünyada yaklaşık dört milyar insanı etkilediği tahmin edilen paraziter enfeksiyonlar; özellikle hijyen ve sanitasyonu, sosyo - ekonomik düzeyi, eğitimi ve yaşam standartları düşük olan toplumları etkilemektedir. Diğer gelişmekte olan ülkelerle birlikte Türkiye’de protozoon ve helmint enfeksiyonları önemli bir sağlık sorunudur. Yapılan çalışmalar, ülkemizde bağırsak paraziti prevalansının çocuklarda %13 ile %66 arasında olduğunu göstermektedir (2).

İshal, paraziter enfeksiyonlarda en sık karşılaşılan bulgudur. Dünyada her yıl 2,5 milyon kişinin ölümüne yol açmakta ve çocukluk döneminde büyüme ve gelişmeyi olumsuz etkilemektedir.

Bu sebeplerden dolayı bu çalışmada, intestinal protozoonların ishal etiyolojisindeki varlığı ve görülme oranı araştırılarak, ishallerde Bağırsak Protozoonlarının Prevalansı ve tedavideki başarı için diğer patojen etkenlerin yanında bu patojenlerin de akla getirilmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışmada Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı’na, ishal şikâyeti ile gelen hastaların dışkı muayenesi yapılarak parazit görülme sıklığı araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PARAZİTLER

2.1.1. Genel Tanımlar

Herhangi bir canlının içinde veya üzerinde, o canlıya zarar vererek yaşamını sürdüren diğer canlılara “parazit” adı verilmektedir. Parazitleri yaşadıkları yerlere göre iç veya dış parazitler (endo, ekto parazitler), yaşamlarına göre devamlı (sürekli) ve geçici (periyodik) parazitler olarak değişik şekillerde adlandırmak mümkündür. İç parazitleri ise doku içi ve hücre içi parazitleri olarak gruplandırılabilir. Bazı parazitler tüm hayatları boyunca parazit olarak yaşadıkları halde bazıları hayatlarının sadece bir kısmında parazit olarak yaşarlar. Farklı canlıların birlikte yaşamasına simbiyoz yaşam denir. Simbiyoz yaşam 3'e ayrılır:

1. Commensalism (Sığıntılık): Birlikte yaşayan iki canlıdan biri diğerinden barınma, beslenme, taşınma gibi konularda yararlanır fakat diğer bu ilişkiden ne zarar ne de yarar görür. Ör: İnsanın kalın bağırsağında yaşayan *Entamoeba coli*, başka bir örnekte *Naucrates ductor* adlı kılavuz balığının köpek balığının parçaladığı avının kırıntıları ile beslenmesidir.

2. Mutualism (Yardımlaşma): Birlikte yaşayan iki canlı birbirlerine karşılıklı olarak yarar sağlarlar. Mutlak olarak birbirlerine bağımlıdırlar. Yani biri olmadan diğeri olamaz. Termitler ile barsaklarında yaşayan kamçılılar arasındaki ilişki bu tiptir. Selülozlu besinlerle beslenen termitlerde selülozu sindiren enzim yoktur. Bu enzime sahip olan kamçılılar, termitlerin besin maddesi olan odunu sindirirler ve hem kendilerinin hem de termitlerin beslenmesini sağlarlar. Sığırlar ile işkembelerinde yaşayan kirpikliler arasında da bu tip bir ilişki vardır.

3. Parasitism (Parazitlik): Bu tip yaşamda, birlikte yaşayan iki canlıdan biri diğerine mutlak bağımlıdır ve onun zararına yaşamını sürdürür, öbür canlı ise bu birlikte yaşamdan herhangi bir yarar sağlamaz, aksine zarar görür. Bu ilişkide, parazitik yaşamı benimseyen canlıya **parazit**, parazitin üzerinde veya içinde yaşadığı canlıya da **konak** denir.

2.1.2. Parazitlerin Konak Üzerindeki Etkileri

Soyucu ve Sömürücü Etki: Parazitler gereksinimleri olan besini, buldukları organdan, bağırsak boşluğu, hücre veya dokudan veya kandan sağlarlar. Sayıları ne kadar fazla ise besin ihtiyaçları da o derece artar, ayrıca organın hayatsal işlevi de bu etkide rol oynar.

Toksik Etki: Parazitlerin enda ve ekzo toksinleri, hücre ve dokularda etkisini gösterir. Çeşitli parazitler kanın pıhtılaşmasını durduran, eritrositleri eriten, sayılarını azaltan toksinler, eozinofili ve lökositoya neden olan çeşitli kimyasal maddeler salgırlar.

Travmatik Etki: Parazitlerin kendileri veya yumurtalarının çeşitli organelleri travmatik etki yaprlar. Parazit ne kadar büyük olursa olsun bu etki o kadar fazladır. Çeşitli ağız organelleri, artropodların hortumları, dikenli yumurtası olan trematodlar devamlı olarak dokularda yırtılmalara ve kanamalara sebep olurlar. Böyle durumlarda özellikle bağırsak boşluğunda oluşan yaralardan, florya dahil mikroorganizmalar vücut içine girebilirler ve sekonder enfeksiyonları kolaylaştırırlar.

Mekanik Etki: Parazitler çeşitli organlar üzerinde basınç ve tıkama gibi mekanik etkiler yaprlar. Örneğın, bağırsakta bir araya gelerek yumak oluşturan askarisler bağırsaklarda tıkanmaya yol açabildikleri gibi Ductus choledocus'a girerek safranın barsağı akmasına engel olabilirler.

İrritatif (tahriş edici) Etki: Parazitlerin bu etkisi, organizmaya yabancı cisimlerin yaptıkları reaksiyonlara benzer. Parazitin etrafında iltihap reaksiyonu oluşur. Oluşan bu reaksiyon hayati önemi olan bir organda ise kötü sonuçlar doğurabilir. Örneğın *Entamoeba histolytica* karaciğerde veya beyin dokusunda apse veya meningensefalit tarzında iltihabi olaylara neden olur ve hatta ölüme götürebilir.

Litik ve Allerjik Etki: Birçok parazitin kollagenaz, mukopolisakkaridaz, proteinaz gibi enzimleri vardır ve bu enzimlerle dokularda erimeye neden olurlar. Allerjik etki ise parazitin kendi vücuduna karşı veya onun salgılarına karşı oluşan reaksiyon sonucu görülen bir olaydır. Örnek olarak sivrisinek bir insanı soktuğında ısırık yerinde bir kızarıklık ve kaşıntı oluşur. Bu sivrisineğın tükürük salgısının iritativ etkisindedir. Parazit hastalıklarının çoğunda konağı, enfekte eden aynı parazit türü süperparazitizmden korur. Ancak parazit atıldıktan sonra enfeksiyon tekrar gelişebilir. Sıtma ve Toxoplasma enfeksiyonlarında olduğu gibi, sürekli düşük düzeylerde devam eden enfeksiyon aynı parazit türüne karşı kısmi bir

koruyuculuk sağlayabilir. Birçok viral ve bakteriyel hastalıkların aksine parazit enfeksiyonlarında kalıcı ve tam bağışıklık genellikle gelişmez. Farklı olarak kutanöz leishmaniasis bu genellemenin dışında kalır. Helmint enfeksiyonlarına karşı gelişen bağışık yanıtın en önemli özelliği eozinofili ve IgE antikorlarının üretimidir.

2.1.3. Medikal Parazitoloji

Medikal parazitolojide (1) Protozoonlar, (2) Helmintler olmak üzere iki ana bölüm önem taşır.

1. Protozoonlar: Tek hücreli ökaryotik canlılardır. Bunlarda doku ve organlardan bahsedilmez; organ görevini gören birimlerine “organel” denir; katı ve sıvı besinlerle beslenirler; besinler absorpsiyon, fagositoz veya pinositozla alınır; bazılarında “sitozom” denilen hücre ağız ile “sitopig” denilen bir hücre anüsü vardır. Hareket organeli olarak kamçı (bazen buna ek olarak dalgalanan zar da vardır), yalancı ayak veya kirpik bulunur; bazılarında ise bariz hareket organeli yoktur; bazıları eşeyli bazıları ise hem eşeyli hem de eşeysiz ürer. Protozoonlarda eşeysiz üreme basit ikiye bölünme, şizogoni ve tomurcuklanma şekillerinden biriyle olur. Eşeyli üreme ise gametogoni ya da konjugasyonla gerçekleşir.

2. Helmintler: Helmintler farklı sinir sistemi ve organları ile kompleks çok hücreli organizmalardır. İnsanlar için patojen olan nemathelminler (nematodlar-yuvarlak solucanlar) ve plathelminler (yassı solucanlar) olarak sınıflandırılır. Yassı solucanlar ayrıca trematodlar (yaprağımsılar) ve sestodlar (şeritler) olmak üzere iki tipe ayrılır (85).

2.2. PROTOZOONLAR

2.2.1. *Entamoeba histolytica*

Amebiasis etkeni olan *Entamoeba histolytica*, ilk kez 1875 yılında şiddetli dizanteri semptomu gösteren bir hastada Lösch tarafından saptanmış ancak parazitin dizanteri ile ilişkisi 1887 yılında Kartulis tarafından tam olarak aydınlatılmıştır. 1901 yılında Councilman ve Lafleur'un çalışmaları ile amibik dizanteri ve buna bağlı hepatik apsenin patolojisi hakkında bilgiler elde edilmiştir. 1903 yılında Schaudin'in gözlemleri ile *Entamoeba histolytica* ve *Entamoeba coli* ayrımı yapılmıştır (3).

Entamoeba histolytica'yı yurdumuzda mikroskopla görerek 1904'te ilk yayını yapanlar Dycke ve Reşat Rıza'dır (4). *E. histolytica* İnsana dört çekirdekli olgun kistlerin ağız yoluyla alınmasıyla bulaşan ve kalın bağırsakta yerleşip çoğalarak amipli dizanteriye (amebiasis) neden olan amip türüdür. Başta kalın bağırsak olmak üzere çeşitli organlarda yerleşebilir. Neden olduğu parazitoz, sessiz seyredildiği gibi, dizanteri ya da diğer organlarda apse oluşumu şeklinde de seyredebilir. Olguların bir kısmı bu parazitoz nedeniyle yaşamlarını yitirebilir (5). Son yıllarda yapılan '**zymodeme**' enzim analizleri sonucu patojenliği tespit edilemeyen suşlar "**Entamoeba dispar**" olarak tanımlanmıştır. *Entamoeba dispar* suşları 27°C'de ve hipotonik besiyerlerinde de üreyebilmektedir. Zymodeme enzimi 20'nin üzerinde izoenzimden oluşur. Bu izoenzimler içinde bazıları histolitik ve sitotoksik özelliktedir. Patojen suşlarda ortak zymodemler bulunduğu için nonpatojenlerin ayırımında bu enzim kullanılır (6,7).

Morfolojik olarak *E. histolytica* ve *E. dispar*'ın birbirlerinden ayırt edilmesinde aşağıdaki kriterler kullanılır:

- *E. histolytica* trofozoitleri taze dışkıda mukus, irin ve kan içeren dışkılarda bulunurken; *E. dispar* trofozoitleri sulu dışkılarda, kistleri ise katı dışkılarda daha sık bulunur.
- *E. histolytica* bulunan dışkıda lökosit yoktur veya çok azdır. Sitoplazmada fagosite edilmiş eritrositler bulunur. *E. dispar* bulunan dışkıda ise eritrosit sayısı oldukça fazladır. Bu eritrositler birbirlerine yapışık ve yer yer para dizisi gibi dizilirler. Buna **Anderson Olayı** denir.
- *E. histolytica* bulunan dışkıda, eozinofillerin yıkım ürünleri olan Charcot-Leyden kristalleri bulunur (8).

2.2.1.1. Morfoloji ve İç Yapısı

Entamoeba histolytica'nın yaşam döngüsünde trofozoit, prekist, kist, metakist, metakistik trofozoit ve yeniden trofozoit dönemleri ayırt edilir. Fakat direkt mikroskopide kist ve trofozoitler dışında kesin tanı koymak mümkün değildir. Dokularda trofozoitler görülür, kistlerine rastlanmamıştır.

1. Trofozoit (Aktif form): Büyüklükleri 12-60 µm arasında değişmektedir. Genellikle kanlı-mukuslu taze dışkılarda görülür ve kistten daha büyüktür. Amibin aktif olarak hareket eden, beslenen, büyüyen ve çoğalan dönemidir.

Trofozoitte pseudopodların olduğu bölgelerde ektoplazma ve endoplazma olarak iki bölge ayırt edilebilir. Ektoplazma, homojen ve saydam görünümünde; endoplazma ise granüllüdür. Trofozoitten birdenbire çıkan, başlangıçta ektoplazmadan oluşan, parmak şeklinde yapılar vardır. Bunlar amibin yer değiştirmesini sağlar. Bu yapılara pseudopod (yalancı ayak) denir. Bekleyen gaitada; amip önce küt pseudopodlar çıkarır, daha sonra hiç çıkarmaz, endoplazmada vaküoller belirir, anormal şekiller görülür. Düşük ısı ve PH değişikliklerinde trofozoit hareketi yavaşlar ve durur. Normal mide asiditesine dayanıksızdır (9,10).

***Entamoeba histolytica* trofozoitleri insan vücudunda gelişim dönemlerine göre farklı 2 form gösterirler:**

a. Magna formu (Doku şekli): Trofozoitin patojen döneminde görülen formlarıdır. Bağırsak boşluğundaki trofozoit formlarının bazı koşullar altındaki histolitik bir etki ile dokuları eriterek bağırsağın derin tabakalarını istila etmesi ve orada çoğalması ile ortaya çıkar. Bu formlar 20-40 mikron bazen 60 mikron büyüklükte olabilir. Çoğunlukla endoplazmasında eritrosit bulundurlar. Magna formu trofozoitin doku formudur ve dokularda hiçbir zaman kist oluşturmazlar (11).

b. Minuta formu (Bağırsak boşluğu şekli): Trofozoitlerin bağırsak boşluğunda bölünmesiyle oluşan, normal dönemde görülen formlardır. 7-20 mikron büyüklüğünde, dar ektoplazmalı olup nispeten küçük boyutludur. İçinde eritrosit bulunmayan bu şekil kalın bağırsaklarda kommensal yaşar (11,12).

2. Prekist: Trofozoitin kist dönemine geçişinin ilk aşamasıdır. Besinleri dışarı atılmış, endoplazma ve ektoplazması karışmış kist öncesi hazırlık dönemidir. Dış yüzeyi henüz kist

duvarı ile çevrilmemiştir. Enfeksiyonun iyileşme veya kronikleşme döneminde dışkıda görülebilir (5).

3. Kist: Genelde küresel şekilde olup, 10-20 mikron büyüklüğünde yapılarıdır. Bağırsakta yeterli besin maddesinin bulunmadığı durumda ve prekist nükleusunun bölünmesiyle oluşurlar. Etrafı plazma zarına ek olarak, bir kist duvarı ile çevrilmiştir. Bir konaktan diğerine geçiş olduğu için makro çevre koşullarına ve mide asiditesine dirençlidir. Kistler oda ısısındaki dışkıda 10 gün, kuru ortamda 1-2 gün canlı kalabilirler. -50°C'de donmaya ve normal klorlanmaya dayanıklıdır. İçme sularında 1 ay canlı kalmalarının epidemiyolojik önemi vardır. Kist içinde çekirdek bölünmesi görülür ve başlangıçta tek çekirdekli olan kistler, bu bölünmeler sonucunda önce 2, sonra da 4 çekirdekli olgun kist durumuna geçer. 4 çekirdekli olgun kistler parazitin enfektif şeklidir. Çünkü trofozoit ya da tek veya iki çekirdekli kistler insan vücudunda yerleşmeye elverişli değildirler (5,9,11,12). Kist ilk oluştuğunda içinde depo besin maddelerini içeren glikojen vakuolü ve kromatoid cisimcikler bulunur. Bunlardan glikojen vakuolü; serum fizyolojik içinde hazırlanan dışkı preparatlarında görülmezken, kromatoid cisimler görülür. *E. histolytica*'nın kromatoid cisimciklerinin iki ucu yuvarlak ve düzgün bir şekilde sonlanır. Bu özellik onun *E.coli* kistlerinden ayırt edilmesini sağlar. Dışkıda her safhada kist bulmak mümkündür. Ancak enfeksiyonun bulaşması için 4 çekirdekli olgun kistler gereklidir (5).

4. Metakist: *E. histolytica*'nın 4 çekirdekli kistleri ile bulaşmış yiyecek ve içecekler veya kirli eller enfeksiyona sebep olmaktadır. Sindirim kanalına taşınan bu kistler mideden geçer, duodenumda safra ve pankreas salgısı ile cidarı erir. Sitoplazma dörde bölünerek her bir çekirdeği çevreler, böylece birer çekirdekli 4 adet amip oluşur ki bunlara metakistik form denir (11).

5. Metakistik Trofozoit: Metakist formlarının ikiye bölünmesi ile bir kistten 8 adet genç form oluşur. Metakistik trofozoit adı verilen bu formlar kalın bağırsağa geçerek gelişimlerini sürdürür ve trofozoit şekline dönüşürler. Pseudopodlarını salan bu formlar litik etkili salgıları ile dokuları eriterek kalın bağırsak çeperine girer. Burada yerleşir, beslenir, büyür ve ikiye bölünerek çoğalır. Basit ikiye bölünme şeklindeki çoğalmanın ne kadar sürdüğü ve ne gibi koşullarda trofozoitin kist haline geçtiği tam olarak açıklığa kavuşmamıştır (11,5). İkiye bölünerek çoğalan bu formlar daha sonra mukozanın salgı bezlerini parçalayarak yayılır ve amip apselerini oluşturur. *Entamoeba histolytica* trofozoitleri kolon boşluğunda veya duvarında bulunur. Özellikle çekum ve rekto-sigmoidal bölgede yerleşir ve bölünerek

çoğalır. Ülserlerde gelişimini ve üremesini sürdüren bu formlar magna formlarıdır. Kapiller cidarında erimeler ve kanamalar oluştururlar. Açılan deliklerden damarlara giren amipler kan yoluyla başta karaciğer olmak üzere akciğere, beyine, perikarda, böbreklere ve genital organlara taşınarak bağırsak dışı amoebiosis olgularına yol açar (11). Sağaltımla, organizma direnci ya da beslenmesini sekteye uğratabilecek şartların gelişmesi ile bağırsak kanalında bulunan trofozoitlerin bu formları varlıklarını sürdürebilmek amacıyla daha dirençli prekist ve kist formlara dönüşür (4). Kısacası metakistin, içindeki nükleus sayısı kadar bölünmesiyle oluşan küçük, yaklaşık 5-10 mikron boyunda ve tek nükleuslu yapılarına metakistik trofozoit denir. Kalın bağırsağa göç eder, yerleşir ve trofozoitleri oluştururlar (12).

A. *Entamoeba histolytica* Virülans Faktörleri

(1) Galactose/N-acetyl-D-galactosamine (Gal/GalNAc-) Bağlayan Lektin

Temel fonksiyonları:

- Hedef hücreye adhezyon,
- Sitotoksisite
- Kompleman direnci,
- Endositosiz,
- Aktin polimerizasyonu.

E.histolytica insan eritrositi ve kolon epitel hücresi de dahil olmak üzere çoğu hücreye Gal/GalNAc lektin aracılığıyla adhezyonunu gerçekleştirmektedir. Lektin, ağır ve hafif alt birimler ile bunların non kovalent birliktelik gösterdiği intermediate alt biriminin oluşturduğu, hem konak galaktozuna hem de N-acetyl-D-galactosamin'e bağlanan virülans faktörüdür (13).

(2) Cysteine proteinase (Sistein proteinazlar)

Temel fonksiyonları:

- İntestinal mukozada bulunan debride dokular ile mukusun azaltılarak bağlanmanın yardımı,
- Hücre dışı matriksin sindirilmesiyle konak dokuya penetrasyonun kolaylaştırılması,
- İmmun yanıtı atlatarak konak proteinlerin azaltılması,
- Kompleman gibi konak hücre proteolitik dizisinin aktivasyonu,
- Metastatik lezyon üretiminin yayılabilmesi için yardım.

E.histolytica hücre lizatlarından üretilen ve hücre dışına salınan sistein proteinazların miktarı, *E.dispar*'dan yaklaşık olarak 1000 kat daha fazladır (13).

(3) Amebapore

Temel fonksiyonları:

- Sitoplazmik granüllerde birikme ve hedef sonrası serbest kalma,
- Hem ökaryotik hücrelerde hem de fagosite edilmiş bakteri membranlarında iyon kanalları oluşumu (13).

2.2.1.2. Yaşam Döngüsü

Fekal-oral yolla alınan olgun *E. histolytica* kistleri, mide pH'sının ve bağırsaktaki enzimatik salgıların ve etkisiyle ince bağırsakta açılır. Bir süre sonra kalın bağırsaklara göç ederek trofozoit haline dönerler. Trofozoitler ortalama 8 saatte bir bölünerek çoğalır. Amibin kistlerinin kalın bağırsakta, muhtemelen hipo-osmatik etki ile oluştuğu kabul edilmektedir (12).

E. histolytica'nın temel konağı insandır. Konak zinciri insan-insan-insan olarak uzanır.

İnsan dışında doğal enfeksiyon olarak bazı maymun ve köpeklerde de bulunmuştur. Fakat bunların epidemiyolojik önemi yoktur. Deneysel olarak yavru kediler, köpekler, kene, hamster gibi deney hayvanlarında yerleşebilir. Hamster özellikle karaciğer amoebiosisinin oluşturulmasında çok duyarlı bir kobaydır (5).

***E. histolytica*'nın insan vücudunda iki tip döngüsü vardır;**

a) Normal Döngü: İnsan vücuduna giren kistlerden bağırsakta amipler oluşur. Bunlar, büyürler ve bağırsak boşluğu şekline (minuta) geçerler. İkiye bölünerek çoğalırlar. Bu sırada önce çekirdek ve sonra sitoplazma bölünür. Yeni bölünmüş amiplerde karyozom az çok eksantrik olabilir. Sonunda prekist ve kist oluşur. Kistlerin içinde de çekirdekler bölünerek 2 ve daha sonra 4 çekirdekli kistler oluşur. Vücuttan dışarı atılırlar. Besinlerle, sularla, el ile vücuda tekrar girer (5,12).

b-) Patojen Döngü: Bağırsak içeriğiyle çeper arasında bulunan mukoz tabakanın, çeşitli nedenlerle tahrip olması sonucu *E. histolytica*, bağırsak çeperini tahrip eder. Bu durumun oluşmasının nedeni tam olarak bilinmemektedir. Fakat konak ve parazitin sorumlu olduğu sanılmaktadır. *E. histolytica* trofozoitleri çeper hücreleri ile kolayca temasa geçer ve

proteolitik enzimlerinin yardımıyla dokuları eriterek, çevrede yayılırlar. Parazit, bağırsaktan orijinlenerek vücudun diğer bölgelerine gider (5,12). Patojen döngüde ilk aşama bağırsak amoebiosisi oluşmasıdır. Bağırsak amoebiosisinde *E. histolytica* trofozoitleri kalın bağırsak mukozasına girerek orada yüzeysel ülser neden olur. Hatta bu ülserler derinleşip submukozayı da içine alarak, mukozadaki ağzı dar, submukozadaki ağzı geniş, şişeye benzeyen tipik amip ülserlerini oluşturur.

Amibin izleyeceği bir başka yol ise bağırsak dışı amoebiosisine neden olmasıdır. Bağırsak dışı amoebiosisine genelde karaciğerde rastlanır. Amip, karaciğere gidip orada çoğalır ve apse oluşumuna neden olur. Parazitin doku şeklinde kist oluşumu görülmez. Neslin devamı yönünden doku dönemine geçiş çıkmaz sokaktır (5,12).

2.2.1.3. Epidemiyoloji

Protozoon hastalıkları içinde en yaygın tür *E. histolytica*'dır. Dünya nüfusunun yaklaşık %10'unun enfekte olduğu ve özellikle tropikal ve subtropikal bölgelerde %50-80 gibi yüksek yaygınlıkta olduğu bildirilmiştir. Bu %10'luk kısmın %90'ı *E. dispar*, %10'luk kısmı ise *E. histolytica*'dır. Bu gelişmekte olan ülkelerde büyük bir sağlık problemi olup, özellikle çocuklar üzerinde mortalitesi yüksektir. Son yıllarda hasta sayısının artmasıyla birlikte bu parazitozun üzerinde daha kesin sonuç almaya yönelik çalışmalar yapılmaktadır (14). Amibin rezervuarı insandır. Kedi, köpek, maymun ve domuz gibi hayvanlarda da bulunabilir. Enfekte kişilerin dışkılarıyla dışarı atılan trofozoitler kısa bir süre içinde yaşamlarını kaybederler; yaşadıkları süre içinde ağızdan alınsalar bile mide asiditesine dayanamazlar. Bu parazitozda kaynak, bağırsaklarında *E. histolytica* bulunan ve dışkıları ile parazitin 1-4 çekirdekli kistlerini dış ortama atan, sessiz enfeksiyonlu kişilerdir. Kistler insan vücudu dışında dışkıda, dışkıyla kirlenen sebze ve meyvelerde, toprakta ve çamaşırlarda bulunur. Bulaşma, kistlerin sindirim sistemine ağız yoluyla girmesiyle olur.

Entamoeba histolytica'nın prevalansı; kültürel alışkanlıklar, sanitasyon, kalabalık ve sosyo-ekonomik durumla yakından ilişkilidir. Ülkemizde Güneydoğu Anadolu Bölgesi *E. histolytica*'nın sıklıkla görüldüğü bölgelerdendir (12). Doğu bölgelerinde bağırsak parazitlerinin yoğun olmasının sebebi sosyo-kültürel yaşamla yakından ilgilidir. Entamoeba türleri bütün yaş gruplarında görülebilir. Fakat çocukların, yaşlıların ve immün sistemi baskılanmış kişilerin enfekte olması daha kolay olmaktadır. Yurdumuzda yapılan çalışmalara göre ilkokul çağındaki çocuklarda amip görülme oranı %0,3 ile %17,4 arasında değiştiği

tespit edilmiştir (15). Yapılan araştırmalarda; çocuklardan %80'inin ilk defa bu parazitle enfekte olduğu, % 53'ünün ise ikinci defa enfekte olduğu tespit edilmiştir (16).

2.2.1.4. İmmünoloji

İnsanlar *E. histolytica*'ya karşı oldukça dirençlidir. Yetersiz beslenme, aşırı yorgunluk gibi vücut direncinin kırıldığı bazı durumlarda parazit vücuda kolayca girebilir. Amoebiosisde, konak vücudunda hem hücresel bağışıklık, hem de hümoral bağışıklık gelişir. Bu tip bağışıklığın gelişebilmesi için *E. histolytica* trofozoit formunun dokulara yerleşmesi gerekir. Kazanılmış bağışıklığın konağı reenfeksiyonlara karşı koruyup korumadığı, tam olarak açıklık kazanmamıştır. Fakat hücresel bağışıklık, antikorlardan daha fazla koruyucudur (5).

2.2.1.5. Patogenez ve Klinik Bulgular

E.histolytica'nın insanda oluşturduğu parazitoza **Amoebiosis** denir. Amoebiosis'in oluşmasında konak direnci, amibin virülansı, enfeksiyon yapan amip sayısı, amibin enzimleri ve toksik birimlerinin önemli rolü vardır (12).

Patojen amiplerin özellikleri:

- Yüksek derecede alyuvar fagosit edebilme,
- Negatif elektrik yüklü olan memeli hayvanların hücreleriyle teması ve kolaylaştırıcı elektrik yükünün olması,
- Aksenik ortamda bol üreyebilmesi,
- Laboratuar hayvanlarında lezyonlar yapabilmesi,
- Tipik izoenzimli profilinin patojen zymodemden olması,
- Bir lektin olan konkavalin A'lı ortamda belirgin olarak aglütine olması (10).

İnsanda anatomo-patolojik bozukluklara yol açan amoebiosise "**istila eden amoebiosis**" denir. Bu amoebiosisin işaretleri şunlardır:

- Hastalığın klinik belirtilerinin olması,
- Dışkıda eritrosit fagosit edilmiş amiplerin bulunması,
- Bağırsak salgısında çeşitli değişikliklerin olması,
- Kan serumunda antikorların bulunması (10).

Amoebiosis enfeksiyonları, etkeninin bulunduğu yere dikkate alındığında şöyle bir sınıflandırma yapılabilir (17):

1. Asemptomatik bulgulu amoebiosis (olguların %89-95'i)
2. Semptomatik bulgulu amoebiosis (%9-15'i)
 - (1). Bağırsak amoebiosis'i
 - a. Dizanterik amoebiosis
 - b. Dizanterik olmayan amoebiosis
 - (2). Bağırsak dışı amoebiosis (Semptomatik bulguların %5'i)
 - a. Karaciğer amoebiosis'i
 - i. Akut dönem
 - ii. Apse dönemi
 - b. Akciğer amoebiosis'i
 - c. Diğer bağırsak dışı odaklı amoebiosis (Plevra, Perikard, Beyin, Dalak, Üreme organı, İdrar yolları, Deri amoebiosis'i) olarak incelenmektedir.

1. Asemptomatik (Noninvaziv) Amoebiosis

Bu olgularda genelde belirti görülmez. Bunlarda en dikkat edilmesi gereken nokta gaitayla beraber kist çıkarmalarıdır. Bu sebepten bu vakaların portör oldukları dikkate alınarak tedavi edilmeleri gerekmektedir. Noninvaziv amoebiosisin en sık görülen şeklidir. Dışkıda trofozoit ve kan yoktur. İshal gibi nonspesifik gastro intestinal şikâyetler vardır. Bu tip olgulara gizli amoebiosisde denir (12).

2. Semptomatik Bulgulu Amoebiosis

(1). Bağırsak Amoebiosis'i

Amoebiosis'in en yaygın şekli olup özgün olmayan semptomlar görülür. *E. histolytica* en çok kalın bağırsağa yerleşmekte, eritrositlerle beslenmekte ülser oluşturmakta ve akut bir dönemden sonra sessiz dönem geçirdiği görülebilmektedir. Hastalık sırasında nadiren ateş, karaciğerde büyüklüğü olabilmektedir. Bu hastalık en çok iki şekilde görülmektedir.

a. Dizanterik Olan şekli: Akut bağırsak amoebiosisi olup, bu hastalıkta karın ağrısı, kramp, gaz şikayetleri ile birlikte normal olmayan dışkı çıkarma, günde 5-10 hatta 20 kez tenezm, bu dışkının şeffaf mukuslu ve kanlı görünümü bu hastalığa özgü semptomlar olarak

görülmektedir. Bu hastalık zaman zaman sessiz seyrebilmekte, bazen de ağır kollaps tablosu ile görülebilmektedir. Bilinen tipik dizanteri tablosunda kilo kaybı, iştahsızlık ve kronik halsizlik tabloları görülebilmektedir (15).

b. Dizanterik Olmayan Şekli: Sessiz seyrebildiği gibi karın ağrısı, konstipasyon ve zaman zaman diyare nöbetleri, gaz nöbetlerinden dolayı çekumda şişkinlik hissi gibi değişik bulgular görülebilmektedir. Oldukça sık oluşan sekonder bakteriyel enfeksiyondan dolayı hafif lökositoz görülmektedir. Diyare ve konstipasyon değişik sıklıkta görülebilmektedir. Çekum ve sigmoid kolonda kronik granulamatoz lezyonlar görülmektedir. (15)

Amoebiosise Bağlı Bağırsak Komplikasyonları

Kanamalar: Ülserlerin ven cidarlarına açılması ile ortaya çıkar. Bazen aniden gelişen bol rektal kanamalar ölümlü sonuçlanır.

Bağırsak Tıkanmaları: Bağırsakta amibe bağlı lezyonların iyileşmesi sonucunda tam veya kısmi bir tıkanma gelişir.

Bağırsak Duvarının Perforasyonu: Peritoneal amoebiosise yola açar. Şiddetli karın ağrısı ve kollaps gelişir. Hasta aniden kaybedilebilir.

Amoeboma (Amip Granüloması): Bağırsak amoebiosisli hastaların %1'inde amebomalar gelişmektedir. Bunlar tamamen semptomatik kitle lezyonlarıdır ve bağırsak lümenine doğru tümör şeklinde çıkıntı yapar veya halka tarzında gelişimi ile lümeni daraltır (11).

(2). Ekstra İntestinal Amoebiosis (Bağırsak Dışı)

Semptomatik olguların %5'ini oluşturur ve genellikle çeşitli organlarda apse oluşumuna neden olur. Bağırsak dışı amoebiosise en çok karaciğerde rastlanır. Önce karaciğer büyümesi ve hassasiyeti ile karakterize amip apseleri, daha sonra yerleşme odaklarında nekroz oluşumu ile amip apseleri meydana gelir. Bağırsak dışı amoebiosisin görüldüğü diğer organlar; akciğerler, plevra, perikart, beyin, dalak, ürogenital sistem ve deridir (5,9).

2.2.1.6. Amoebiosisde Tanı Yöntemleri

Amoebiosisin kesin tanısı laboratuvar incelemelerine dayanır. Laboratuvarda incelenen örnekler; dışkı, rektum kazıntı materyali, apse materyali, biyopsi veya otopsi materyali olabilir. Örneklerin temiz ve su emmeyen bir kaba konularak, zaman geçirmeden laboratuvara ulaştırılması ve ön tanı hakkında laboratuvar yetkililerine bilgi verilmesi gerekmektedir. Aksi halde bu örneklerde bulunan *E.histolytica* trofozoitleri, çevrenin düşük ısı ve ortamdaki oksijen nedeni ile yaşamlarını yitirirler (5).

Amoebiosis şüphesi olan hastadan dışkı numunesi alınıp önce makroskopik olarak incelenir. Çünkü amoebiosisli hasta dışkısı kanlı, köpüklü, sulu ve mukuslu gibi karakteristik özelliklere sahiptir. Genellikle sulu, şekilsiz ya da dizanterik dışkılarda trofozoit; sert, şekilli dışkı örneklerinde ise kistler görülür. Amipli dizanteri mukusuna “**ağaç çileği jölesi**” denmektedir. Mikroskopik incelemede amip, ektoplazma ve endoplazması belirgin bir şekilde ayrılan, hızla çıkardığı pseudopodlarla hareket eden görünümündedir. Öncelikle gaita mikroskopisinde eritrositin görülüp, lökositin az miktarda ya da hiç görülmemesi, Charcot-Leyden kristallerinin görülmesi *Entamoeba histolytica*'nın varlığını destekler. Ayrıca bu özellikleriyle Shigellosis'ten de ayrılır. Charcot-Leyden kristalleri eozinofillerin yıkımı sonucunda oluşurlar. Amoebiosis, trichiruosis ve isosporiosis gibi parazitler yönünden uyarıcı niteliktedir. Kısacası bağırsak amoebiosisinde parazitin trofozoit ve/veya kistlerinin görülmesi ile tanı konulur (27,5). Kistlerin aranması sırasında teksif yöntemlerine başvurulabilir. Bu işlem için formol etil asetat çöktürme yöntemi kullanılabilir. Bu yöntemler kullanılarak paraziti mikroskopta görme ihtimali artmaktadır (5). Bağırsak dışı amoebiosisin tanısında serolojik deneyler önem taşır. Bu amaçla IHA, Kompleman birleşmesi deneyi, IFAT ve ELISA gibi testler kullanılabilir. Bu amoebiosis tipinde hastaların çoğunun dışkı örneklerinde amip görülmez. Tanı amacıyla karaciğer apselerinin aspirasyonu önerilmemektedir. Çünkü *E.histolytica* trofozoitleri genelde sağlam doku ile hasta dokunun birleştiği bölgelerde bulunur, irinde bulunmaz. Bu nedenle aspire edilen apse materyalinde amibi görme olasılığı düşüktür (5). Amip mutlaka karaciğer ponksiyon sıvısında aranacaksa da amibin apse duvarında bulunduğu unutulmamalıdır. Yani apse boşaltıldıktan sonraki materyalde parazit aranmalıdır ve burada kistten ziyade parazitin trofozoit formu aranmalıdır (9). Günümüzde *Entamoeba histolytica*'nın kesin tanısı için çeşitli araştırmalar yapılmaktadır. Çünkü morfolojik olarak *E.histolytica* ile aynı yapıya sahip ve nonpatojen tür olan *Entamoeba dispar* mikroskopik olarak ayırt edilememektedir. *Entamoeba* tanısı için yapılan bir

çalışmalarda gaita numuneleri toplanarak, nativ, lugolle muamele edilerek ve trichrome boyanarak gaita mikroskopisi incelenmiştir. Daha sonra mikro ELISA yöntemiyle tanıya gidilebilir. Bunların yanında PCR metodu da kullanılabilir. Taze preparat incelerken serum fizyolojik ile dışkı bir miktar karıştırılarak, *E.histolytica* trofozoitlerinin ve/veya kistleri görülebilir. Kistlerin çekirdeklerini görmek için preparata iyot eriyiği eklemek gerekir. Hem tanı amacıyla hem de *E. histolytica*'nın içyapısını ve çeper yapısını kolaylıkla inceleyebilmek amacıyla trichrome boyama kullanılabilir. Mikroelisa yönteminin sensitivitesi %80–90 civarındadır. Fakat PCR ile tanıda sensitivite %99-100 civarındadır (18- 22).

2.2.1.7. Tedavi ve Korunma

Amoebiosis tedavisinde başarılı olabilmek için hastalara öncelikle yatak istirahati önerilmeli ve sıvı kaybını önleyebilmek için oral ve parenteral yoldan bol sıvı verilmelidir. Daha sonra konmuş olan tanı ve görülen klinik belirtilere göre ilaçla tedavi uygulanabilmektedir. Ayrıca gerektiğinde cerrahi müdahalede yapılabilmektedir (23) . Amoebiosisde erken tanı ve iyi bir tedavi ile prognozu iyileştirmek mümkündür. Bağırsak delinmeleri, peritonit ve metastazlar prognozu fenalaştırır, delinme en fazla çekum bölgesinde olmaktadır. Amoebiosisin tedavisinde kullanılan birçok ilaç vardır; fakat bunların hiçbiri mükemmel değildir. Çünkü ideal bir amöbisit, ağızdan etkili olmalı, barsak boşluğunda bütün formları öldürebilmeli, ayrıca trofozoitleri öldürecek, karaciğer gibi bağırsak dışı organlara varabilmeli ve az toksik olmalıdır (11). Araştışıcılar, parazitozun endemik olduğu yörelerde sadece belirti verenlerin tedavi edilmesini önermişlerdir. Çünkü böyle bölgelerde reenfeksiyon olasılığı yüksektir. Fakat parazitozun endemik olmadığı yörelerde kendisinde *E.histolytica* trofozoit veya kist bulunan kişilerin hemen tedavi alması gerekmektedir (5). Tedavide gerek bağırsak gerekse bağırsak dışı amoebiosis için **Metronidazol** etkilidir. Metronidazol grubundan olan Tinidazol ve Ornidazol'da kullanılabilir. Bu ilaçlar bağırsak duvarı ve diğer dokulardaki amiplere karşı oldukça yüksek oranda etkilidir. Fakat lümendeki amiplere karşı düşük oranda etkilidir. Doku amibisidleri tedavisinde kullanılan bir başka ilaç **Emetin**' dir. Dehidroemetin ise Emetin'e göre daha az toksiktir. Her ikisi de bağırsak duvarı ve dokulardaki amiplere karşı etkili, fakat lümendekilere etkisizdir. Ameboma olgularında ve amoebiosis bağlı barsak delinmelerinde, kanamalar ve bağırsak daralması gibi durumlarda tedavi cerrahidir. Karaciğerdeki amiplere karşı ise Klorokin kullanılmalıdır. Ayrıca ağır dizanteri olgularında alternatif bir ilaçtır.

2.2.2. *Entamoeba coli*

E. coli dünyanın her tarafındaki insanların kalın bağırsağında en sık olarak yaşayan ve genelde apatojen olarak kabul edilen bir parazittir. *E. histolytica*'ya benzemesi tanıda yanılgıya neden olur. Genelde patojen kabul edilmez fakat bazı durumlarda patojen olduğu bazı araştırmacılar tarafından kabul edilmektedir. Bağırsaktaki yararlı bakterileri yediklerinden dolayı çeşitli bağırsak hastalıklarına neden olur. *E.coli* temizlik ve sanitizasyon noksanlığına bağlı olarak, dışkının çevrede dağıldığının bir göstergesidir.

***E. coli*'nin, *E. histolytica* trofozoitinden farkları şöyle sıralanabilir:**

Trofozoitinin 20–40 µm, *Entamoeba histolytica* trofozoiti 10-60 µm dir.

- Trofozoitlerin canlı muayenede Ektoplazması ve endoplazması ayırt edilmez.
- Trofozoitleri kısa, künt, yalancı ayaklı ve çok yavaştır.
- Endoplazmasında eritrosit görülmez, bakteri ihtiva eder.
- Boyanmış preparatlarda çekirdekçiğinin acentral yerleştiği görülür.
- Çekirdek zarının iç yüzündeki kromatin tanecikleri büyüklü küçüklü sıralanmıştır.

***E. coli*'nin, *E. histolytica* kistinden farkları şöyle sıranabilir:**

- *E. coli* kistlerinin çapı 15-20 mikron, *E. histolytica* kistleri 12-15 mikrondur.
- *E. coli*'nin bulaşmasını sağlayan olgun kistler 8, nadiren 16 çekirdeklidir.
- *E. histolytica*'nın olgun kistleri ise 4 çekirdeklidir.
- Genelde boyanmamış *E. coli* kistlerinde çekirdek görülür. Oysa *E. histolytica*'da görülmez.
- Boyanmış halde kist içinde bulunan kromatoid cisimciklerinin uçları çalı demeti şeklindedir. Oysa *E. histolytica* kistinde bu cisimlerin uçları yuvarlaktır (24,5).

Entamoeba coli insana 8 veya nadiren 16 çekirdekli olgun kistlerin yiyecek içeceklerle ağızdan alınması veya kistlerle bulaşmış ellerin ağza konulması ile bulaşır. Herhangi bir dışkı taramasında *E. histolytica* kistleri görülen kişi sayısı, *E. coli* görülen kişi sayısından daha azdır.

2.2.3. Non Patojen Amiplerin *E. histolytica*'dan Farkları

***Entamoeba dispar*:** Morfolojisi *E. histolytica* gibidir fakat trofozoitlerin içinde eritrosit bulunmaz

***Entamoeba coli*:** Trofozoitleri 20-40 µm, kalın bağırsakta bulunur. *E. histolytica*'ya benzer, tanıda yanlışlara neden olmaktadır. Trofozoit, prekist, kist, metakist ve metakistik trofozoit şekilleri vardır. Trofozoitlerin canlı muayenede ekto ve endoplazmaları fark edilmemekte, kısa küt yalancı ayaklı ve yavaş hareketlidir. Endoplazmalarında nişasta tanecikleri, bitkisel maddeler, bakteriler ve mayalar bulunurken eritrositler görülmemektedir. Nükleusta karyozomları daha büyüktür ve merkezi yerleşimli değildir. Kist 15-30 µm, yuvarlak veya oval şekilde, bazen içlerinde sivri şekilde kromatin tanecikleri bulunmakta, nükleus sayıları 2-4 ama genellikle 8 adettir. *E. histolytica*'nın 4 nükleuslu kistleri ile *E. coli*'nin 4 nükleuslu kistleri karıştırılabilir. Fakat *E. coli*'nin kist sayısı çoğunlukla 8 dir. 4 nükleuslu *E. coli* kisti daha büyük, sivri uçlu kromatin cisimciklerinin ve glikojen vakuolünün bulunması ile *E. histolytica*'nın 4 nükleuslu kistlerinden ayrılır.

***Entamoeba hartmanni*:** Trofozoitleri 5-10 µm büyüklüğünde, bağırsakta yaşamakta ve sitoplazmasında glikojen vakuolleri bulundurmakta fakat eritrosit bulunmamaktadır. Nükleus yapısı *E. histolytica* gibidir fakat karyozom merkezi olmayabilir. Prekist ve kist şekilleri mevcut, kistleri 6-8 µm büyüklüğünde, 2-4 nükleuslu, sitoplazmasında birçok vakuol ve kromatin cisimcikleri görülmektedir.

***Entamoeba polecki*:** Trofozoitleri 10-25 µm büyüklüğünde, genellikle domuzları enfekte eden fakat zaman zaman insanlar için patojen olduğu bildirilen bir amiptir. Trofozoit ve kist şekilleri bulunmaktadır. Canlı bakılarda birden fazla ayaklı, endoplazmada vakuollü ve içinde maya, bakteri, protozoon görülebilir fakat eritrosit görülmez. Nükleus karyozomları çok küçük ve merkezi yerleşimli değildir. Nükleus zarı ile karyozom arasında kromatin lifleri bulunur. Kistleri 12-14 µm, tek nükleuslu ve *E. histolytica* kistleri ile karıştırılmaktadır. *E. histolytica* kistlerinde glikojen vakuolü bulunduğu halde *E. polecki* kistlerinde bulunmaz.

***Entamoeba gingivalis*:** 10-20 µm boyunda diş etlerinde ve ağız boşluğunda bulunan bir amiptir. Kist şekli yoktur, sadece trofozoitleri bulunmakta, trofozoitler 10-20 µm büyüklüğünde, canlı halde hareketleri hızlı, nükleus görülmez, gıda vakuolü, bakteri ve lökosit ihtiva eder. Boyanmış preparatta nükleus içindeki karyozom ufak ve merkezidir. Nükleus zarının iç yüzündeki periferik kromatin tanecikleri düzensiz dizilmiş, karyozomla

nükleus zati arasındaki ağ üzerinde kromatin granülleri yoktur, sitoplazmada hematoksilen ile siyah boyanan yuvarlak cisimlerin bulunuşu diyer türlerden ayrılmasında yardımcı olur.

Endolimax nana: Trofozoitler 8 µm, kalın bağırsakta yaşayan bir amip olup diğler türlerden küçüktür. Trofozoit, prekist ve kist şekilleri bulunur. Trofozoitlerinin canlı halde hareketi yavaş, küt yalancı ayaklar bulunmakta, canlı bakılarda ekto ve endoplazma ve nükleusu görülmez, eritrosit bulunmaz. Boyanmış preparatlarda merkezi ve büyük olmayan bir karyozomu olan ve nükleus iç zarında periferik kromatin tabakası bulunmayan bir şekildir. Kistleri ise 5-7 µm büyüklüğünde, boyandığı zaman 1-4 nükleuslu, yapısı trofozoit nükleusuna benzer.

Iodamoeba butschlii: İnsan, domuz ve maymunlarda bulunan, tipik glikojen vakuelleri ile karakterize, patojenliği tartışmalı olan amip türüdür. Kalın bağırsakta yaşar. Hayvanlarda %50, insanlarda %10 civarında olduğu bildirilmiştir. Trofozoit 6-25 mikron çapında ve asimetrik görünümlüdür. Çekirdekleri oldukça büyük olup intraoküler boşluğun yaklaşık yarısını işgal eden ve koyu boyanan karyozomu vardır. Karyozomun çevresinde inci gerdanlık gibi dizilmiş, iyi boyanmayan bir tabaka bulunur. Canlı trofozoitte çekirdek görülmez. Özel boyalarla boyandığında, çekirdeğin ince bir çekirdek zarı ve büyük bir çekirdekçiğle sahip olduğu görülür. *Iodamoeba bütschlii* kistinın çapı 6-15 mm.'dir. Ortalama 7 mm., oval veya eliptik bazen değışik şekillerde polimorf yapıdadır. Sitoplazmada iyot (lugol) ile sarı-kahverengi boyanan, çoğunlukla tek ve büyük glikojen vakuölü vardır. Fekal-oral yolla bulaşır. Apatojen olarak kabul edilir, fakat patojen olduğunu savunan araştırmacılar da mevcuttur. Yurdumuzda *E.histolytica* ve *E.coli*'den sonra en sık görülen amip türüdür (5,10,12).

Dientamoeba fragilis: Trofozoit 5-12 µm kalın bağırsakta yaşamakta, kistleri yoktur. Trofozoiti genellikle iki nükleuslu, canlı halde hareketleri hızlıdır. Ekto ve endoplazma kolaylıkla görülebilir, nükleusları görülmez, içinde bakteri taşıyan vakuelleri vardır. Boyanmış preparatlarda nükleus yapısını görmek mümkün. İçlerinde 4-6 parçalı karyozom bulunur periferik kromatin bulunmaz.

2.2.2. *Giardia intestinalis*

Kamçılı bir protozoon olan *Giardia intestinalis* insan için en yaygın protozoon enfeksiyonu olarak kabul edilmektedir. *G. lamblia* veya *G. duodenalis* de denilen bu parazit insanda enterit yapabilen bir ince bağırsak parazitidir. Özellikle gelişmemiş ülkelerde beslenme bozukluğu olan çocuklar için gelişme geriliği gibi komplikasyonlara neden olmaktadır. 1681 yılında Leeuwenhoek tarafından tanımlanan ilk parazit protozoonudur. İnsanın ince bağırsağında genellikle duodenuma, jejunumun üst kısmına, nadir olarak da safra yollarına yerleşir. Parazit kistlerinin ağızdan alınması ile enfeksiyon gelişir (5,11).

2.2.2.1. Morfolojisi

Bu parazitin trofozoit ve kist formu vardır. Trofozoitleri, bilateral simetri gösteren armut şeklinde ve 4 çift kamçı taşıyan formlardır. 9-21 mikron uzunluğunda ve 5-12 mikron enindedir. 8 kamçısı ve her biri uzun ekseninin iki tarafında bulunan iki çekirdeği bulunur. Sırt yüzeyi pürüzlüdür; karın yüzeyi ise düzgün olup ön bölümünde derinleşip emici diski oluşturur. Trofozoitler uzunlamasına ikiye bölünerek çoğalırlar (71).

G. intestinalis'in kist şekli ise 8-12 µm uzunluğunda ve 7-10 µm genişliğinde oval, sitoplazmaları ince granüllü olup içinde orat cisimler, kamçı ve diğer hücre organel kalıntıları ile 2-4 nükleus kistin bir ucunda toplanmış olarak görülmektedir (25). Trofozoitlerinin bağırsak içeriğine karışıp yuvarlaklaşması ve bir cidar ile çevrelenmesi ile şekillenen kist formları ince bağırsaklardan başlayıp kolonun üst kısmında gelişimini tamamlar.

2.2.2.2. Yaşam Döngüsü

G. intestinalis için doğal konak insandır. Ancak değişik omurgalı hayvanlarda da morfolojik olarak benzer türleri parazitlenebilmektedir. Hastalığın bulaşması, parazit kistlerini çıkaran hastaların dışkıları ile kirlenmiş yiyecek ve içeceklerin ağız yoluyla alınması ile ayrıca bu şekilde kirlenmiş ellerin yine ağızla teması ile olmaktadır. Mide asiditesine dayanıklı olmayan trofozoitler direkt olarak bir başka kişi tarafından ağızdan alınsa bile hastalık oluşturamaz. Fakat şekilli ya da yarı şekilli dışkılarla dış ortama atılan kist formları doğa koşullarına oldukça dirençlidir (12).

G. intestinalis ara konağa gereksinimi olmayan monoksen bir parazittir. Konak zinciri insan-insan-insandır. Sinekler kistleri gıdalara bulaştıran mekanik vektördürler. Bu şekilde sindirim kanalına ulaşan kistler mide sıvısında zarar görmeden duodenuma ulaşır. Burada ekskistasyona (kistten çıkma) uğrar. Meydana gelen iki genç trofozoit olgunlaşır ve uzun eksenli boyunca ikiye bölünerek çoğalmalarını sürdürürler. Duodenumun ve jejunumun üst kısmında emici diskleri ile villusların epitel yüzeyine tutunarak parazitlenir. Konağın direncine bağlı olarak trofozoitlerin bağırsak içeriğine karışarak yuvarlaklaşması ve bir cidarla çevrilmesi kistlerin oluşumunu hazırlar. Bu oluşum kolonun alt kısmında tamamlanır. Böylece dışkı ile dış ortama olgun kistler atılır (11).

2.2.2.3. Epidemiyoloji

Giardiosis insan için en yaygın protozoon enfeksiyonu olarak bilinmektedir. Ilıman bölgelerden tropikal kuşağa kadar, endüstriyel ülkelerde % 2-5 arasında değişen oranda gelişmekte olan ülkelerde %20-30'a varan oranlarda yayılım göstermektedir. Özellikle çocuklarda yüksek oranda görüldüğü dikkati çekmektedir. Yaşa özgün prevalans çocukluktan infantil dönem doğru gidildikçe artmakta, özellikle adolesan dönemde olmak üzere erişkinliğe doğru ise azalmaktadır (26).

Ülkemizde ise yapılan çalışmalar incelendiğinde değişik şehirlerde %0,8 ile %54,8 gibi farklı değerler bulunmuştur. Parazit, enfekte kişilerin dışkıları ile trofozoit ve kist dönemlerinde dışarı atılır. Dış ortamda trofozoitler yaşamlarını yitirirken kistler uzun süre canlı kalırlar. İçme sularının normal oranlarda klorlanması kistler için öldürücü değildir. Konak dışkısı ile atılan günlük kist sayısı milyonlarca olabilir (68,90). Giardiosisde parazit vücuda giriş yolu ağızdır; bulaşmayı sağlayan 4 çekirdekli olgun kistlerdir. En sık kontamine suların içilmesi ile bulaşır ve epidemiler gelişir. Nitekim ABD ve Japonya gibi ülkelerde su kaynaklı epidemiler görülmüştür. ABD'deki epidemilerin kaynak içme sularının enfekte kunduzların dışkısıyla bulaşmasına bağlı olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca oto enfeksiyon şeklinde, homoseksüel ilişkilerle ve anormal seks ilişkileriyle de bulaşır (5,27).

G. intestinalis ve neden olduğu giardiosis dünyada ve yurdumuzda kozmopolit olarak dağılım gösterir. Alt yapı sistemi gelişmiş ülke insanların yabancı ülkelere seyahatlerinde görülen sürgünlerde (Traveller's diarrhea=Turist diyaresi) ilk akla gelmesi gereken parazitlerden biridir (5).

2.2.2.4. Patogenez ve Klinik Bulgular

Patojenitede parazit sayısı önemlidir. 1-10 arasında *G. intestinalis* kisti enfeksiyon oluşturabilmektedir. Kistler sindirim yoluyla alındıktan sonra duodenumda açılır ve oluşan trofozoitler burada çoğalırlar. Bu protozoon emici diski ile buradaki epitel hücrelerinin yüzeyine tutunarak yaşar. Duodenum ve ince bağırsağın ilk kısmında çok fazla sayıda bulunabilirler. Hücrelerde yıkıma neden olmaz, ancak tahriş etkisi ile fazla mukus salgılanmasına ve yağ absorpsiyonunun bozulmasına neden olurlar. Absorpsiyonun bozulması nedeniyle yağda eriyen vitaminlerin eksikliği oluşabilir. Bilhassa A vitamininin emilimi bozulur (9,27).

Parazitiz birçok kimse de belirti vermez. Klinik belirti verenlerin çoğu çocuklardır. En önemli belirtisi ishaldir. Büyüklerde ishal, bazen safra kesesine yerleşme sonucu kolesistit belirtileri görülebilir. İshal kronik vasıfta olup ara sıra kabızlık görülebilir. İshal olgularda dışkı bol sulu olabileceği gibi, bol yağ ve mukus içeren kıvamda da olabilir. Ayrıca klinik belirtiler arasında periyodik, yağlı sürgün, abdominal şişkinlik, aşırı gaz oluşumu ve borborogomi denilen patlama şeklinde gaz çıkarma, kramp benzeri karın ağrıları, epigastrik bölgede duyarlılık, malabsorpsiyon sendromu sayılabilir (5,9).

2.2.2.5. İmmunoloji:

G. intestinalis'e karşı kişilerin direnci farklıdır. Bu direnç farklılığının en önemli sebebi yaşıdır. Parazite özellikle ilkokul çağındaki çocuklar duyarlıdır. Buluğa erdikten sonra bu duyarlılık azalmakla birlikte, erişkinlerde ve çok yaşlı kişilerin dışkılarında da *G. intestinalis* trofozoit ve/veya kistleri görülebilmektedir. Buluğdan sonra duyarlılığın azalması, çocukluk çağında geçirilen giardiosisle bağlı olarak kişide koruyucu bir bağışıklığın gelişmesine yardımcı olur. Erişkinlerde *Giardia* enfeksiyonu daha kısa sürmekte ve kendiliğinden iyileşmektedir (5,10). *G. intestinalis*'in izoenzimleri üzerindeki çalışmalarla, bu parazitin birçok zimoeminin bulunduğunu, bunların bir kısmının diğer konakların *Giardia* türleriyle ortak olduğu saptanmıştır (5). Giardiosisli kişilerde hem humoral bağışıklığın hem de hücresel bağışıklığın geliştiği tespit edilmiştir. Bağırsakta önce IgM, sonra IgA ve IgG yükselmektedir.

2.2.2.6. Tanı

Giardiose doğru tanı koyabilmek için öncelikle hastadan iyi bir anamnez alınmalıdır. Anamnezdeki bazı bilgiler tanı koymada yararlı olabilmektedir. Örneğin ishal şikayeti, endemik bir bölgeden gelme, kramp vb. Giardiasis'in tanısında altın standart olan bir teknik yoktur. Birçok hastanın dışkı mikroskopisi ve duodenal aspirat örneği negatif çıkabilmektedir (28). Laboratuvar tanısında en sık olarak dışkı örneği, buna ek olarak duodenum aspirasyon sıvısı ve duodenum biyopsi materyali incelenir. Dışkının mikroskopik incelemesinde *G. intestinalis* trofozoit ve/veya kistlerinin görülmesi ile tanı konur. Trofozoitlere nadiren ve sulu dışkıda rastlanır. Taze dışkıdan hazırlanmış preparatlarda hareketli olarak görülebilir. Kistler hem katı, hem de sulu dışkılarda görülebilir.

Tanıda en sağlam sonucu alabilmek için en az üç örnek incelenmelidir. Tek bir dışkı örneğinin incelenmesi sonucu %50-70, üç dışkı örneği incelenmesi sonucu %95 oranında *G. intestinalis* kist ve trofozoitleri görülebilir (29). Lugol çözeltisiyle muamele edilen preparatlarda içteki sitoplazmadan ayrılmış kist duvarı ve sitoplazma içinde fibriller görülür. Nükleuslar her zaman görülmeyebilir. Bundan başka çoklaştırma yöntemleri dışkıdaki kistlerin bir araya toplanması ile tanı şansını arttırmaktadır. Bundan başka özellikle dışkıda protozoonların görülüp tanılanamadığı durumlarda ve sürekli preparat elde etmek için uygulanabilir. Bunlar arasında Giemsa, Demir- hematoksilen ve trikrom boya yöntemleri sayılmaktadır (30).

2.2.2.7. Tedavi ve Korunma

Her ne kadar giardiosisli hastaların bir kısmı asemptomatik olsalar da, radikal tedavi gerekmektedir. Semptomatik tedavide, çocuklarda demir eksikliği anemisi varsa demirli preparatlar, B vitamin eksikliği varsa B vitamin kompleksleri, Folik asit eksikliği varsa Folik asit ve proteinden zengin diyet verilmesi tavsiye edilmektedir. Sadece proteinden zengin diyetle kistlerin kaybolduğu bildirilmektedir (31).

Tedavide Metronidazol, Tinidazol, Ornidazol ve Seknidazol gibi ilaçlar kullanılabilir. Fekal-oral yolla alındığı için: Besin kontaminasyonunu önlemek, çiğ yenen besinleri çok iyi temizlemek, içme suyu ve kanalizasyon şebekelerinin sağlıklı olmasına çalışmak, kişisel temizlik ve eğitim korunmada önemli konulardır (11).

2.2.3. *Cryptosporidium* Türleri

Bu protozoonun insan vücudunda yerleşip, patolojik etkiler göstermesinin bilinmesi oldukça yenidir. İlk insan olguları 1976 yılında bildirilmiştir (32). Cryptosporidiosis 1982 yılında AIDS olgularının artmasıyla beraber önem kazanmaya başlamıştır. Bunlardan *Cryptosporidium parvum*'un insan sağlığı açısından en önemli türdür.

2.2.3.1. Morfoloji ve Yaşam Döngüsü

C. parvum omurgalıların sindirim ve solunum sistemlerinin epitel hücrelerinin mikrovillus bölgesinde yerleşen parazitler olarak bilinmektedir (33).

Cryptosporidium türleri, aseksüel (şizogoni, meragoni) ve seksüel (gametogoni, sporogoni) döllenme şekillerinin değişimi ile karakterize yaşam döngüsünü tek bir konakta (monoksen) tamamlar (34). Başlıca 6 gelişme evresi bulunmaktadır:

a. Ekskistasyon Dönemi: Ağız yolu ile alınan sporlanmış ookistlerin çeperi ince bağırsaktaki safra tuzlarının yardımı ile açılır ve sporozoitler serbest kalır.

b. Merogoni Dönemi: Serbest kalan sporozoitler konağın epitel hücresi içine girerler. Bu hücrelerin mikrovillus bölgesinde trofozoitlere (Tek nükleuslu merontlar) dönüşmekte ve daha sonra eşeysiz olarak çoğalarak tip1 ve tip2 merontları oluşturmaktadırlar.

c. Gametogoni Dönemi: Tip 2 merontlar konak içinde yeni hücrelere girdiklerinde eşey hücrelerine yani mikro ve makrogamontlara dönüşmektedirler.

d. Döllenme Dönemi: Kamçısız fakat hareketli mikrogamontlar makrogamontları döller ve sonuçta zigot meydana gelir.

e. Ookist Dönemi: Zigot duvarının kalınlaşması ile bir konaktan diğerine bulaşı sağlayacak olan, dış çevre koşullarına dayanıklı ookistler meydana gelir.

Cryptosporidium ookistleri konak hücrenin içinde iken sporogoni geçirmekte, bağırsak lümenine döküldüklerinde enfektif hale gelmektedirler. Oysa diğer coccidian parazitler isospora, toxoplasma ookistleri konak dışında dış ortamda oksijenle temas edinceye kadar sporlanmamaktadır (33,35).

2.2.3.2. Epidemiyoloji

Düşük sayıda ookistin enfeksiyon oluşturabilmesi, ookistlerin dış ortamda uzun süre canlı kalması ve birçok dezenfektanlara dirençli olması, konaktan atıldığında ookistlerin

enfektif özellikte olması, bazı genotipler için hayvanların rezervuar olması ve son konağın immun sisteminin baskılanmış insan olması cryptosporidiosis epidemiyolojisini belirleyen faktörlerdir (36).

Özellikle son yıllarda immun sistemi baskılayıcı hastalıkların artış göstermesi ile beraber *cryptosporidium* enfeksiyonlarında dramatik bir artış görülmüştür. Avrupa'da *Cryptosporidium parvum* prevalansı, immunokompetan kişilerde yaklaşık %2-4 olup HIV enfeksiyonlulara ise %20'ye kadar çıkmaktadır (71). Çocukluk çağı diyarelerinde önemli bir etken olan *Cryptosporidium* insidansının 1-5 yaş arası pik yaptığı, gelişmiş ülkelerde % 1-3, gelişmekte olan ülkelerde ise % 1-4 arasında değiştiği belirtilmektedir (37).

2.2.3.3. Patogenez ve Klinik Bulgular

Parazitin infektivitesi ve konağın immun cevabı patofizyolojide rol oynar. *C. parvum* konağın yüzeyel epitel hücrelerine yerleştiği için minimal invaziv mukozal patojen” olarak adlandırılır. Kript ve villöz yapıda histolojik bozukluklar ortaya çıkar. Villöz atrofi, kript hiperplazis ve genellikle lamina propria inflamatuvar hücre birikimi görülür.

Diyarenin patofizyolojisi tam olarak açıklanamamıştır. Üç ana mekanizmanın etkili olduğu düşünülmektedir:

1. Direkt sitotoksik etkiyle instenstinal yapının bozulması.
2. Konak immun cevabın bir sonucu olarak, inflamatuvar metabolit ve hormonların salınımı.
3. Parazitin enteretoksik etki göstermesi.

Cryptosporidium'un bağışıklık sistemi sağlam bireylerde sıklıkla terminal jejunum ve ileuma, bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde özafagus, mide, karaciğer, safra kesesi, duodenum, kolon, rektum, konjonktiva ve orta kulakta bulunabileceği ve klinik belirtilerin bulunduğu organa göre değiştiği belirtilmiştir (34,39). Cryptosporidiosis, instenstinal, respiratuvar, hepatobiller, pankreatik cryptosporidies olarak dört farklı şekilde karşımıza çıkabilir.

Bu parazit en çok sindirim sistemini etkiler, en yoğun etkilenen kısım ise jejunumdur. Sindirim kanalı dışında solunum ve safra yolları da etkilenir. Biyopsi ve otopsi örneklerine göre, cryptosporidiosisde villuslarda atrofi, kriptlerin boyunda uzama lamina propria mononükleer hücre infiltrasyonu olmaktadır. Cryptosporidiosisde kuluçka süresi 5-21 gündür. Bu süre konağın sağlık durumuna bağlı olarak birkaç gün ile birkaç ay arasında değişir. Bu

parazitöz, bağışıklık mekanizması normal olanlarda kısa süreli, koleraya benzer bir seyir izler. Bol ve çok sulu bir ishal, karında kramplar, bulantı, kusma, iştahsızlık ve baş ağrısı vardır, ateş hafiftir. Bu parazitöz bağışıklığı baskılanmış olanlarda, özellikle AIDS'lilerde hayati tehlike oluşturur. Çok sulu olan dışkıda kan ve lökosit yoktur. Sürgün nedeniyle günlük su kaybı 17 litreyi bulabilir; kişi günde 50 kez bile dışkılamaya çıkabilir. Böyle durumlarda mortalite %50'yi bulabilmektedir.

2.2.3.4. İmmunoloji

Cryptosporidium bağışık yanıtı hakkında bilinenlerin çoğu fare modelleri üzerinde öğrenilmiştir. Bu modeller üzerinde yapılan çalışmalarda enfeksiyonun önlenmesinde ve/veya iyileşmesinde CD4 T lenfositleri ve gamma interferonun (IFN- gamma) önemli bir rol oynadığı bildirilmiştir. (40). HIV ile enfekte hastalarda akut sınırlı enfeksiyona sahip olanlarda CD4 sayısı >180 hücre/mm³, kronik enfeksiyonda < 100 hücre/mm³, fulminant enfeksiyonlarda < 50 hücre/mm³ olduğu bildirilmiştir (41).

Sonuç olarak akut ve kronik cryptosporidiosis kontrolünde özellikle CD4 T Lenfositlere bağımlı sistemik hücresel bağışıklığın önemli olduğu, humoral bağışıklığın ise cryptosporidiosisden korunmada rol oynadığı bildirilmektedir (42).

2.2.3.5. Tanı

Cryptosporidiosis tanısında inceleme materyali dışkıdır. Dışkının incelenmesinde kinyon ve modifiye asit fast yöntemi veya giemsa boyası kullanılabilir. Ookistlerin yoğunlaştırılması içinse Modifiye çinko sülfat ile veya Sheather'in şeker solüsyonu ile yüzdürme yöntemi ve Modifiye Formol Etil Asetat Çöktürme Yöntemi uygulanır. Ookistlerin bulundurulmasında entero-test uygulanır. Parazitin hemen bütün gelişim dönemleri bağırsak biyopsisinde bulunabilir. Bu örnekler Hematoksilen- Eozin veya Masson'un boyası ile boyanmaktadır. İndirekt immunfloresan yöntemi ile de ookistler saptanabilir (5).

2.2.3.6. Tedavi ve Korunma

Genellikle immun sistemi çok zayıf olmayan kişilerde su ve elektrolit kaybı karşılanarak tedavi edilirken; immun sistemi yetersiz kişilere Interlökin 2 gibi immun sistemi düzenleyiciler, Spiramisin, Paramomisin gibi antimikrobisidler ve çeşitli antidiyaretikler

verilerek tedavi edilir(84). Bağışık yanıtı düzeltmek için *Cryptosporidium* enfeksiyonundan iyileşmiş ve bağışık yanıtı oluşmuş sığırların transfer faktörünü ağızdan vererek AIDS'li bazı cryptosporidiosisli hastalarda iyi sonuç alınabileceği bildirilmiştir (17,47). Korunma için insan ve hayvan dışkılarından ve bunlarla pislenen toprak, su ve yiyeceklerden sakınılmalıdır. Ookistlerin oda sıcaklığında 2-6 ay kadar canlı kaldıkları ve 65°C'de 30 dakika ısıtılmakla öldükleri de unutulmamalıdır (10).

2.2.4. *Isospora belli*

Isospora türleri, Apicomplexa şubesi içinde yer alan protozoonlardır ve coccidia olarak bilinen organizmaların üyeleridir. Isosporiosis bağışık yanıtı normal bireylerde genellikle kendini sınırlayan, fakat immun sistemi baskılanmış bireylerde ağır seyirli bir diyareye neden olan fırsatçı bir patojendir. Parazit genellikle bağırsaklarda yerleşmesine rağmen AIDS'li hastalarda mediastinal lenf düğümlerini tuttuğu görülmüştür.

2.2.4.1. Morfolojisi

Isospora bağırsak mukozasında sporogonik olarak çoğalır. Meydana gelen ookistler 20-30 µm uzunlukta, 10-15 µm genişliktedir. Taze dışkıda çift cidarlı renksiz ve merkezi granülasyon gösteren bir yapıdadır.

Ookistler dışkıyla sporlanmadan veya kısmen sporlanarak atılır (sporoblast evresi) ve 24 saatten kısa bir sürede spor oluşturabilmektedirler (43). Bu sporlanma süresinin sonunda bölünme ile iki sporoblast oluşur. Kist duvarını sentezleyen bu yapılar sporokist haline dönüşür. Her bir sporokist içinde bölünme ile dört adet sporozoit haline dönüşür.

2.2.4.2. Yaşam Döngüsü

Hastalardan alınan bağırsak biyopsi örnekleri parazitin yaşam döngüsü hakkında bazı bilgiler vermektedir. İnsanların *isospora* ile enfeksiyonu, ookistlerin oral yolla alınması sonucu oluşur. Bu ookistlerin enfektif olabilmesi için dış ortamda oksijene maruz kalması ve sporlanması lazımdır.

Kirli eller ve gıdalarla alınan ookistlerin ince bağırsak mukozasında eşeyli ve eşeysiz bir gelişim geçirerek çoğalırlar. Kronik dönemde parazitlerin kalın bağırsağı invaze ettiği görülür.

2.2.4.3. Patogenez ve Klinik Bulgular

Ookist atılımı genellikle diyareli dışkıda olmakla beraber şekilli dışkıda da olabilmektedir.

İsosporiyoza yakalanmış kişilerde genellikle diğer bakteriyel ve paraziter enfeksiyonlarda görülür. Kuluçka süresi genellikle bir haftadır. Bu süre sonunda hastada karın ağrısı diyare ve halsizlik görülmektedir. İmmun sistemi baskılanmış bireylerde hastalık daha ağır seyretmektedir. Bu bireylerde malabsorbsiyon, kilo kaybı ve bazen ölüm vakalarının olabileceği görülmüştür. İnstenstinal biyopsilerde villusların hiperemik olduğu, lamina propriada infiltrasyon varlığı ve mukozal lezyon varlığı saptanmıştır.

2.2.4.4. Tanı

I. belli ookistleri ışık mikroskobunda boyanmadan görülebilir. Flotasyon metodu, ookistleri tetkik etmek için direk dışkı yayma metodundan daha etkilidir. Sedimantasyon-konsantrasyon metotları da direk dışkı yayma metotlarından daha etkili bir yöntemdir. Konsantre örneklerden elde edilen boyanmış preparatlar *I. belli* ookistlerinin saptanmasında yardımcı yöntemlerdir (44).

Dışkı örneklerinde ookist bulunmayan şüpheli olgularda duodenal aspiratların ve bağırsak biyopsisinin faydalı olacağı bilinmektedir (45).

2.2.4.5. Tedavi

Hafif ya da asemptomatik enfeksiyonlarda istirahat ve diyet yeterlidir. Kısa bir süre sonra diyare kendini sınırlar. Ağır ve semptomatik olgularda günde iki kez bir tablet TMP (160 mgr)/ SMX (Trimethoprin/Sulfamethoxzole) (800mg) oral yolla alınır. Tedaviye 10 gün süreyle devam edilmelidir.

2.2.5. *Blastocystis hominis*

Blastocystis hominis sık rastlanılan insan bağırsak protozoonu olmasına karşın patojenitesi hala tartışmalıdır. Son yıllarda bağışıklığı baskılanmış olgularda ciddi enfeksiyonlara yol açması, sağaltıma karşı dirençli olması ve turist diyaresine yol açabilmesi gibi nedenlerle daha sık gündeme geldiği görülmektedir.

2.2.5.1. Morfoloji ve Yaşam Döngüsü

Kist, avakuoler ve multivakuoler olmak üzere üç şekilde tanımlanmıştır (50). Enfeksiyonun bulaşından dış ortama dayanıklı kist şeklinin sebep olduğu düşünülmektedir (51).

B. hominis'in yaşam döngüsü ve bulaş yolu tam netlik kazanmamıştır. Bulaş muhtemelen kirli sularla alınan kalın duvarlı kistlerle olmaktadır. Kistler sindirim sistemi epitel hücrelerinde aseksüel yollarla çoğalır. Vakuol şekle başkalaşan parazit daha sonra multivakuol şekiller ve ameboid şekillere başkalaşır. Multivakuol şekillerden sırasıyla prekist ve oto enfeksiyondan sorumlu olduğu düşünülen ince duvarlı kistler gelişirken, ameboid şekiller sırasıyla prekist ve kalın duvarlı kistlere dönüşmektedir. Kalın duvarlı kistlerde dışkıyla dışarı atılmaktadır.

2.2.5.2. Patogenez ve Klinik Bulgular

B. hominis'in, AIDS olmak üzere bağışıklığı baskılanmış olgularda uzun süreli ve tekrarlayan diyarelere yol açabildiği bildirilmiştir. yapılan çalışmalarda Blastocystosisli olgularda saptanan yakınmalar başta karın ağrısı ve diyare olmak üzere gaz, iştahsızlık, konstipasyon, bulantı, kusma ve halsizlik olduğu bildirilmiştir (52,53).

2.2.5.3. Tanı

Laboratuvarların çoğu tanıyı vakuoler şekli görerek koymaktadır (50). Bu şekil lügol yöntemi ile bile kolayca ayırt edilebilirken, neredeyse vakuoler şekil kadar sık rastlanılan garanüler ve kist şekillerinin tanınmasında trikrom boya gibi kalıcı boya yöntemine gereksinim duyulmaktadır.

2.2.5.4. Tedavi

B. hominis 'in sağaltımında en sık kullanılan ilaç metranidazoldur.

2.2.6. Cyclospora cayetanensis

Cyclospora cayetanensis, Apikomplexa şubesinin Coccidia alt sınıfına ait bir protozoon olup, son yıllarda bütün yaş gruplarında ve hem normal hem de immün yetmezlikli kişilerde ishal etkeni olduğu gösterilmiştir.

Cyclospora enfeksiyonu birçok ülkede bildirilmesine rağmen tropikal ve subtropikal bölgelerde daha yaygındır. Ülkemizde genelde sporodik olgular bildirilmektedir. Gelişmiş ülkelerde nadir olarak açıklanamayan vakalar olsa da, buralarda enfeksiyonun daha çok uluslararası yolculuk ya da ithal edilen ürünlerin tüketimiyle ilgili olduğu düşünülmüştür.

2.2.6.1. Morfoloji

Cyclospora ookistleri 8-10 µm çapında ve yuvarlak yapıdadır. *Cyclospora*, *Isospora* ve *Cryptosporidium* türlerine benzer olarak aside dirençli boyanırsa da yapısındaki sporozoit ve sporokistlerin şekli, büyüklüğü ve sayısı gibi özelliklerle diğer coccidian parazitlerden morfolojik olarak ayrılır. *Cyclospora* ookistlerinin her birinden iki sporokist ve bunların her birinden de iki sporozoit çıkmaktadır.

2.2.6.2. Yaşam Döngüsü

C. cayetanensis ookistleri insan dışkısı ile dış ortama atılır ve dışkıyla atıldıklarında sporlanmamışlardır. Dış ortamda sporlanan ookistler, her birisinde iki sporozoit bulunan iki sporokist içerirler. Atılan ookistlerin enfektif hale geçmeleri için dış çevrede sporulasyonun gerekli olması bu parazitin epidemiyolojisini etkilemektedir. Bu yüzden dışkı teması ile direkt olarak insandan insana geçiş çok nadirdir, yiyecek ya da suda bulunan yeni dışarıya atılmış taze ookistlerin alınması hastalığa yol açmaz. Maalesef çevre koşullarının sporlanma üzerine etkisi ve sporsuz ya da sporlu ookistlerin canlılığı hakkında çok az şey bilinmektedir. Ookistin dış ortamda sporlanması ve başka bir konak tarafından alınabilmesi için belli bir süreye ihtiyaç olması ookistlerin geçişini diğer birçok coccidian parazitlerin aksine zorlaştırmaktadır.

Cyclospora enfeksiyonlarında mevsimsel özellikler göze çarpmaktadır. Belirli sıcaklık, nem ve başka çevresel faktörler sporulasyona ve ookistlerin canlı kalmasına olanak sağlamaktadır.

2.2.6.3. Patogenez

Kontrollü patojenik ön çalışmalarda dışkıında *Cyclospora* ookistleri bulunan ve ishaller hastalardan alınan jejunum biyopsilerinde kript hiperplazisi, villuslarda atrofi ve düzleşme gibi patolojik bulgular tespit edilmiştir.

2.2.6.4. Klinik Bulgular ve Tanı

Bu parazit ile enfekte hastalarda; bulantı, kusma, anoreksi, kilo kaybı ve genellikle bir-üç hafta, bazen daha uzun süre devam edebilen ishal görülmektedir.

Cyclospora ookistleri sporlanmadıkları zaman identifikasyonları zor olduğu gibi, immünitesi bozuk olan hastalarda bile çok az sayıda dışarıya atıldıkları için kolaylıkla atlanabilirler. Bu yüzden tanıyı kolaylaştırmak için dışkı örnekleri konsantre edilmelidirler. *Cyclospora* enfeksiyonunun tanısı dışkı, duodenum aspirasyon sıvısı veya biopsi örneklerinin aside dirençli boyalarla boyanması esasına dayanır. *Cyclospora* ookistlerinin otofloresan verme özelliğinden dolayı taze dışkı örneklerinin ultraviyole floresan mikroskopunda incelenmesi yararlı bir yöntemdir.

2.2.7. *Balantidium coli*

B. coli balantidiosisine neden olur. Bu hastalık çok seyrek olarak görülebilen, kalın bağırsakta kanlı mukuslu diyareye neden olabilen bir protozoon enfeksiyonudur. Amipli veya basilli dizanteri ile karıştırılması sebebiyle yanlış tedavi sonucu uzun süren ishallere hatta ölüme neden olabilir.

2.2.7.1. Morfoloji

İnsanlarda enfeksiyon oluşturan en büyük protozoon olarak bilinen *B.coli*'nin kalın bağırsakta hastalık oluşturan trofozoit şeklidir. Parazit, hücre zarı üzerinde bulunan ve enine

çizgiler halinde görülen kirpikler ile hareket eder. Ortalama 50-60 mikron büyüklüğünde oval yapıda olup ışık mikroskobu ile kolayca görülebilir.

Bu parazitin kist şeklide bulunmaktadır. Kist şekli trofozoitlerin hücre etrafına çift katlı bir zar salgılamasıyla oluşmaktadır. Kist şekli hafif oval ve 52×55 mikron büyüklüğündedir.

2.2.7.2. Yaşam Döngüsü

Parazit ikiye bölünerek çoğalmaktadır. Bölünme doku içinde meydana geldiğinde, parazitin olduğu alanda kümeleşme görülmektedir. Maymun, domuz ve insan kalın bağırsağında bulunan trofozoitler dışarı atılmadan önce kist şekline dönüşmektedir. Bu nedenle kist formuna dışkıdan alınan örneklerde bol miktarda rastlanmaktadır. Kist şeklinin dış koşullara çok dayanıklı olması nedeniyle asıl bulaştan sorumlu olduğu fakat trofozoit şeklinde dışarıda bir iki gün yaşayabileceğinden enfeksiyona sebep olabileceği belirtilmiştir. Kist veya trofozoit şekilleri ağızdan alındığında mide ve ince bağırsakta hiçbir değişikliğe uğramadan kalın bağırsağın giriş kısmında çoğalmaya başlar.

2.2.7.3. Klinik Bulgular

İnsanlar balantidiosise karşı oldukça dirençli olduklarından genelde klinik belirtiler bulunmamaktadır. Hastalığa karşı yeterli vücut direnci olmadığı durumlarda hafif karın ağrısı ve ishal görülmekte olup ilerlemesi durumunda kanlı mukuslu dizanteri, bulantı kusma ve şiddetli karın ağrıları görülmektedir (46).

2.2.7.4. Tanı

Nativ-lügol, trikrom boya yöntemlerinde, diğer bağırsak protozoonlarından daha büyük olması, böbrek şeklinde nükleusu bulunması ve etrafında kirpiklerin görülmesi parazitin tanısını kolaylaştırır.

Labaratuvar tanısından önce amipli ve basilli dizanteri olasılıklarının giderilmesi gerekmektedir. Şekli ve katı dışkıda kirpikleri olmayan kist şekillerinin de görülebileceği unutulmamalıdır (47).

2.2.7.5. Tedavi ve Korunma

kesin tanı konulduktan sonra seçilecek ilaç metranidazoldur (48). Bundan başka tetrasiklin bileşikleri de tedavide başarıyla kullanılmaktadır.

Kişisel hijyen kurallarına dikkat edilmesiyle, temiz içme ve kullanma sularının kullanılmasıyla hastalıktan korunmanın mümkün olabileceği belirtilmiştir (49).

2.2.8. *Taenia saginata*

Taeniosis, insanda oluşturduğu belirtiler ve etkenin büyüklüğü nedeni ile çok eski zamanlardan beri bilinmektedir. Halk arasında **Abdest bozan**, **Sığır tenyası** veya **Silahsız şerit** gibi isimler de verilmiştir. Yurdumuzda da sık görülen bu sestodun erişkin dönemi insanlarda, larva dönemi sığırlarda yaşar.

2.2.8.1. Morfoloji ve Yaşam Döngüsü

Erişkin *Taenia saginata* 4-12 metre uzunluğundadır. Fakat 25 metreye kadar ulaşabilir. Bu parazitin eni vücudun farklı bölgelerine göre değişir. Armut şeklinde ve toplu iğne başı büyüklüğünde olan skoleks vardır. Skoleksinde eliptik şeklinde 4 çekmen bulunur. Tomurcuklanma ile boyundan oluşan halkaların sayısı 1200-2000 arasında değişir. Erişkin parazit, ince bağırsak mukozasına çekmenleriyle tutunarak, skoleksini mukoza katmanları arasına yerleştirerek hayatını devam ettirir. Halkalar içlerindeki genital organların olgunluk derecelerine göre üçe ayrılır:

a. Genç Halkalar: Genital organ henüz gelişmemiştir. Boyuna en yakın organdır. Eni boyundan uzun olan halkalardır.

b. Olgun Halkalar: Genç halkalardan sonra gelirler. Genital organlar olgunlaşmıştır. Boyları ve enleri hemen hemen birbirine eşittir.

c. Gebe Halkalar: Boyları 16-20 mm. eni 4-7 mm.'dir. Bu halkalardaki döl yatağı ortadan boyuna ve yana dallar veren bir boru şeklindedir. İçleri yumurtalarla doludur fakat yumurtlama deliği olmadığından yumurtalar halkanın parçalanması ile serbest hale geçer. Gebe halkalar tek tek veya birkaçı bir arada olarak vücudun diğer kısımlarından ayrılır. Dışkılama esnasında veya kişi otururken, yürürken, yatarken kendi açılıp kasılma hareketleri ile anüsten dışarı çıkar. Halkaların bu hareketleri nedeni ile bu parazite yurdumuzda **abdest bozan** adı verilmiştir.

d. Yumurta: Yaklaşık 35µm çapında ve yuvarlak şekilli olup, diğer tenya türleri arasında belirgin bir farklılık yoktur. Etrafındaki ince hyalin kapsül tanya vücuttan ayrılınca kaybolmaktadır. Kabuğu düz, kalın, enine çizgili görünümde ve sarı-kahverengidir. İçinde 3 çift çengelli onkosfer bulunur. Yapılan bir hesaba göre bir gebe halkada yumurta sayısı 120 bin kadardır ve bir şeridin senelik yumurta sayısı 600 milyona yakındır (5,10,65).

Konak zinciri insan-sığır-insan olarak uzanır. Ara konak sığır tarafından, yiyecek içeceklerle alınan *T. saginata* yumurtası, bu konağın ince bağırsağında açılır. Serbest hale geçen onkosfer, bağırsak çeperinden girerek toplardamarı yoluyla sağ kalbe, oradan da sol kalp kanalı ile çizgili kaslar etrafındaki bağ dokusuna gelir ve orada yerleşir. Bu ortamda yerleştikten sonra sekonder olarak çengellerini kaybeder ve *cysticercus* dönüşür; buna da *Cysticercus bovis* denir. *Cysticercus bovis*, insana enfeksiyon bulaştıran gelişim dönemidir ve bir bezelye tanesi büyüklüğündedir(106). *Cysticercus bovis*'in gelişimini tamamlaması ve insanlar için enfektif hale geçebilmesi için 10-12 hafta geçmesi gerekmektedir. Gelişimini tamamlamış *Cysticercus bovis*'in sığır etlerinde 9-10 hafta hatta 36 hafta canlı kaldığı bildirilmiştir (15).

T. saginata'nın konak zinciri insan-sığır-insan şeklindedir. Son konak insan, ara konaklar ise sığır, hörgüçlü yabani öküz, ren geyiğidir. Tenya insan vücudunda 4-18 hafta - hatta 35 yıla kadar- yaşayabilmektedir. Yumurtalar ise kuruluğa 3-10 hafta direnebilmektedir. Bu da sığırlara yumurtaların bulaşını kolaylaştıran bir etmendir.

2.2.8.2. Epidemiyoloji ve Korunma

Taenia saginata'da parazit kaynakları bağırsaklarında bu paraziti taşıyan insanlardır. Bunların etrafa saçtıkları halkaların parçalanması ile yumurtalar serbest kalır; otlarla, samanlarla, yiyeceklerle bunları yutan sığırların etlerinde *Cysticercus bovis* gelişir (106). *Taenia saginata* yumurtaları 2-5°C'de 16 haftada veya -44°C'de 11 haftada ölmektedirler. Ayrıca yapılan araştırmalara göre 57°C'de 16-17 dakika ısıtılan etlerde veya 55-60°C'lik tuzlu suda 15 dakikada *Cysticercus*'ların öldüğü tespit edilmiştir (3,75). -30°C de 20, -20°C de 80, -10 °C de 160 gün canlı kalabilme özelliğine sahiptir. *Taenia saginata*'ya Türkiye'nin her tarafında rastlanmaktadır. Fakat yaygınlık derecesi, sığır etini tüketilme biçimi ve bölgenin sanitizasyon durumuna göre değişir. Örneğin sığır etiyle yapılan; çiğ köftenin yenildiği bölgelerde, batı denin bir tür kısır yemeğinin yapıldığı bölgelerde bu enfeksiyona daha sık rastlanmaktadır (5,10,12).

2.2.8.3. Patogenez ve Klinik Bulgular

Taenia saginata'nın en sık görülen semptomu (%93,3) halka atılımıdır. Olgun halkalar 2 aydan sonra anüsten atılmaya başlar. Bu durum hastalarda rahatsızlığa neden olmaktadır. Halkalar anüsten, hasta otururken, uyurken veya hareket halindeyken atıldığı için bu parazite “**abdest bozan**” ismi verilmiştir. Taeniosisli kişilerin dörtte üçünde ayrıca karın ağrısı, bulantı, halsizlik, kilo kaybı, kabızlık, baş dönmesi, ishal, anal kaşıntı ve heyecanlanma şikâyetlerinden biri veya bir kaç görülebilmektedir. Bu parazit İnsanın ince bağırsağında yaşamakta ve insanın eriyik haldeki, yarı sindirilmiş besinlerle beslenmekte ve artık maddelerini de ortama bırakmaktadır. Bu parazitte enfekte kişilerin %50 kadarında mide salgısının ve asiditesinin azaldığı tespit edilmiştir.

2.2.8.4. İmmunoloji

Taenia saginata yumurtlarını yutan hayvanlarda güçlü bir bağışıklık gelişmektedir. Bu hayvanların serumlarının başka hayvanlara verilmesi ile de bağışıklık gelişebilir. Bu bağışıklıkta onkosferler tarafından salınan erimiş antijenin rolü vardır (10).

2.2.8.5. Tanı

Erişkin *Taenia saginata* ile meydana gelen hastalığın tanısı enfekte yumurtaların mikroskopik olarak ve/veya gebe halkaların dışkıda direkt olarak görülmesine dayanır. Bunun için direkt inceleme ve çoklaştırma yöntemleri kullanılmaktadır. Parazitin yumurtlama deliği olmadığı için her zaman dışkıda bu parazitin yumurtaları görülmez. Dışkı mikroskopisinde görülen tenya yumurtalarının hangi tenya yumurtası olduğuna karar verilemez. Çünkü *T. saginata* ve *T. solium* yumurtaları birbirine benzemektedir. Ama skoleks ve gebe halkalarından ayırt edilebilir. Skoleks elde edilirse yapısında çekmenlere ek olarak çengellerin olup olmaması ayırıcı kriterdir. Çengeller *T.saginata*'da yok, *T.solium*'da vardır. Gebe halkalar uteruslarının yan dallarının sayısına göre ayırt edilebilirler. Hastadan elde edilen halka lam üzerine konur; üzerine de lam uzunluğunda fakat ortası halkanın boyutlarından biraz daha büyük olarak kesilmiş bir kağıt yerleştirilir; en üste de bir lam konarak sıkıca bastırılır ve ışığa karşı tutularak uterusun bir tarafındaki yan dalları sayılır. Yan dal sayısı onbeşin altında ise bu halka *T. solium*'a aittir. Yan dal sayısı onbeşin üstünde ise *T.saginata*'ya ait bir halka olduğu söylenebilir. Preparata konan kağıdın fonksiyonu, halkanın

iki lam arasından kaymasını engellemektir (5,10). Ayrıca serolitik testlerle (IFAT, ELISA) *Taenia*'nın varlığı ve türleri araştırılabilir.

2.2.8.6. Tedavi ve Korunma

Paraziquantel ve Niklozamid tedavide etkili ilaçlar olup, kullanımını kolay ve yan etkileri hemen hemen yoktur. Bu ilaçlar tenya öldürücüdür yumurtaları öldürmez (12,59).

Ara konağın enfekte olmasını engellemek için öncelikle enfekte olan kişilerin tedavisi gerekmektedir. Bundan başka insanlara hijyen konusunda eğitimler verilmelidir. İnsanlar için enfeksiyon kaynağı çiğ veya az pişmiş sığır eti olduğundan sığır etleri *cysticercus* yönünden kontrol edilmelidir. Etin iyice pişirilmesi tam koruma sağlar. Dışkı ile kontamine meralarda sığırların otlamasına engel olunmalıdır. Enfeksiyonun kaynağı iyi pişmemiş etler olduğu için çiğ köfte gibi pişmemiş etlerin kullanıldığı yemeklerde koyun gibi başka hayvanların kullanılmasının sağlanması gerekmektedir.

2.2.9. *Taenia solium*

T. solium'un erişkin şekli taeniosis, *T. solium* larvaları *cysticercosis* neden olur.

2.2.9.1. Morfoloji

Taenia solium, 2-5 metre uzunluğunda olup morfolojik özellikleri *T. saginata*'ya benzemektedir. Fakat skoleksinde çekmenlere ek olarak rostellumun üzerinde iki sıra halinde dizilmiş şekilde çengellerinin bulunması ile *T. saginata*'dan ayrılır. 700- 1000 halkası olan yetişkin *T. solium*'un gebe halkalarındaki yan dallar 8- ile 13 arasında değişir. Yumurta dolu gebe halkalarda yumurtlama deliği olmadığı için ancak bu halkanın paraçalanması ile yumurtalar serbest kalır. Yumurtaların mikroskopta görünümü *T. saginata* ve *Echinococcus* türlerindeki görünüm ile aynıdır.

2.2.9.2. Yaşam Döngüsü

Taeniosisde erişkin şerit insan bağırsağında bulunur. Yani insan son konak, domuz ara konaktır. fakat *Taenia solium*'un *Taenia saginata*'dan önemli bir farkı vardır. *Taenia solium* yumurtaları insanı enfekte edebilir. Bu da domuzda görülen yaşam döngüsünün insanda

görülmesine neden olur. İnsanlar cysticercus denilen larvalar içeren çiğ veya az pişmiş domuz eti yemekle enfekte olurlar. İnce bağırsakta cysticercuslar bağırsak duvarına tutunur ve yaklaşık üç ayda 5m boya erişen yetişkin şerit haline gelir. Son gebe proglottidler her gün koparak dışkı ile beraber atılır. Daha sonra bu dışkıyla kirlenmiş gıdalar domuzlar tarafından yenilir. Burada dikkat edilecek nokta domuzda cysticercusların oluşudur. Erişkin şerit domuzda bulunmaz. Domuz bağırsağında her yumurtadan 6 çengelli bir embriyo (onkosfer) çıkar. Embriyo bir kan damarına girer ve buradan kana taşınır ve *Cysticercus cellulosae*'ye dönüşür. Burada insan tarafından yenilinceye kadar kalır.

İnsanın dışkıyla kirlenmiş gıdalarla *T. solium* yumurtalarını alması halinde çok daha tehlikeli bir süreç başlar. Bu yumurtalar insan bağırsağında açılır ve onkosferler bağırsak duvarını delerek bir kan damarına geçer. Bunlar cysticercosis denen kistler oluşturmak üzere göz ve beyin gibi birçok organa yayılabilir.

2.2.9.3. Patogenez ve Epidemiyoloji

Bağırsak duvarına tutunan erişkin şerit pek az harabiyet yapar. Asıl tehlike *Cysticercosis cellulosae* şeklindeki kistlerin beyin ve göz gibi organlarda büyük boyutlara ulaşarak yer işgal eden lezyonlar oluşturmasıdır. Canlı cysticercuslar genellikle bir yangı yanıtını uymazlar ancak öldükleri zaman yangı yanıtını uyaran maddeler salabilirler.

Taeniosis ve cysticercosisin epidemiyolojisi domuzların insan dışkısına erişebilmesi ve çiğ az pişmiş domuz etinin insanlar tarafından yenilmesi ile alakalıdır.

2.2.9.4. Klinik Belirtiler

Taeniosisli hastaların çoğu asptomatik ise de bir kısmında iştahsızlık ve diyare görülebilir. Bazı hastalar dışkılarında proglottidler görebilir. Beyin cysticercosisi baş ağrısı, kusma ve çirpınma nöbetlerine neden olabilir. Gözde cysticercosis geliştiğinde üveit ve retinit oluşabilir veya vitröz materyalde yüzen larvalar gözle görülebilir. Sıklıkla deri altı yumrular görülür.

2.2.9.5. Tanı

T. solium'un tanısı dışkıda 5-10 primer uterus dalına sahip gebe proglottidlerin saptanması ile yapılır. Dışkıda yumurtaya proglottidden daha az rastlanır. Cysticercosis tanısı,

genellikle cerrahi çıkartma veya bilgisayarlı taraması ile dokuda kistin varlığını göstererek konur. *T. solium* antijenlerine karşı oluşan antikoları saptayan serolojik testler varsa da bunlar beyin cysticercosisinde negatif çıkabilir.

2.2.9.6. Tedavi ve Korunma

Bağırsak şeritleri için uygun tedavi praziquenteldir. Cysticercosisin tedavisi praziquentel veya albendazol ise de bazı durumlarda cerrahi çıkartma gerekli olabilir.

Taeniosisden korunmak için domuz etlerinin iyice pişirilmesi ve domuzların insan dışkılarında ulaşmasının engellenmesi ile mümkündür. Cysticercosisden korunmak için hijyen kurallarına dikkat edilmesi gerekmektedir.

2.2.10. *Diphyllobothrium latum*

Balık şeriti olan *D. latum* difillobotriyoza neden olur. En büyük insan sestotudur ve boyu 25 metreye ulaşabilir.

2.2.10.1. Morfoloji

Çekmenli diğer sestodların aksine *D. latum*'un skoleksi şeritin bağırsak duvarına tutunmasını sağlayan iki tane çekmen bulundurur. *T. solium* ve *E. granulosus*'dan farklı olarak skoleksinde çengel yoktur. Proglottidlerin eni boyundan daha fazladır ve gebe proglottid rozet şeklindedir. Gövde 2000-4000 segmentten oluşur. Diğer sestodlardan farklı olarak yumurtaları oval ve kapaklıdır (operkulum) ve bu yumurtalar segmentlerdeki genital atriumdan dışarı atılır.

2.2.10.2. Epidemiyoloji ve Patogenez

D. latum enfeksiyonunun epidemiyolojisi çığ balıkentinin yenilmesi ve tatlı su kaynaklarının insan dışkısı ile kirlenmesi ile alakalıdır. Hastalık daha çok İskandinavya, Kuzey Rusya, Japonya gibi çığ balıketi yeme alışkanlığının olduğu ülkelerde endemiktir.

D. latum ince bağırsakta çok fazla harabiyet yapmaz. Fakat şeritin özellikle B₁₂ vitaminini tercih etmesine bağlı olarak B₁₂ vitamin eksikliği ve buna bağlı olarak da megoblastik anemi gelişebilir.

2.2.10.3. Yaşam Döngüsü

İnsan dışkısı ile dışarı atılan *D. latum* yumurtaları suya ulaşır ve bunlardan korasidyum çıkar. Daha sonra bu korasidyumlar kabuklu kopepodlar tarafından yutulur ve proserkoid larva gelişir. İkinci arakonak olan balıklar tarafından alınan proserkoid larva, pleroserkoid larvalara dönüşerek balığın kaslarına yerleşir. Az pişmiş veya çiğ balıkların yenmesi ile insan ince bağırsağına yerleşir ve 5-6 hafta içinde erişkin şerit meydana gelir (66).

2.2.10.4. Klinik Bulgular

B12 vitaminini ileri düzeyde tükettikleri için insanlarda hipokrom makrositer anemiye yol açmaktadır. *D. latum'un T. saginata'dan* 50 kat daha fazla B₁₂ vitamini tükettiği bildirilmiştir (66). Bunun dışında İştahsızlık, susama hissi, karın ağrısı, kusma ve ishale neden olmaktadır.

2.2.10.5. Tanı ve Tedavi

Tanı insan dışkısında oval, sarı-kahverengi ve bir ucunda bir operkulum bulunan tipik yumurtaların görülmesi ile konur. Bu hastalıkta seçilecek ilaç praziquanteldir

2.2.11. *Hymenolepis nana*

2.2.11.1. Morfoloji

İnsanın ince bağırsağında yaşayan en küçük sestoddur. Bu nedenle bu parazite **Cüce Şerit** veya **Cüce Tenya** isimleri de verilir. Erişkini 4-5 cm uzunluğunda olup, eni maksimum 1 mm kadardır. Skoleksinde hem 4 çekmen hem de kısa bir rostellum üzerinde bir sıra halinde dizilmiş çengeller bulunur. Halkaların eni boylarından fazladır ve sayıları 200 kadardır. Halkalar çok nazik olduklarından kolaylıkla parçalanır ve döl yataklarındaki yumurtalar serbest kalır. Bu parazitin yumurtlama deliği olmadığı halde, taze dışkıda bile yumurtaları bulunur. *Hymenolepis nana* yumurtaları renksiz, düz ve iki tabakalı bir kabuğa sahip, 48-60 mikron uzunluğundadır. İç zarın iki ucunda meme başı şeklinde birer çıkıntı vardır. Bu çıkıntılardan çıkan ipliksi yapılar (flamentler) kabuğun iki zarı arasında uzanırlar. En içte bulunan embriyo yani onkosfer üç çift çengele sahiptir (5,10).

2.2.11.2. Yaşam Döngüsü

İnsan *Hymenolepis nana*'nın hem son konağı hem de ara konağıdır. Fakat çeşitli pire türleri de ara konak görevi yapabilirler. Ayrıca fare, keme ve hamsterda bulunan parazitler alttür olarak kabul edilir(*Hymenolepis nana var.fraterna*) (27).

Ara konak olup olmamasına göre *H.nana*'da iki tip yaşam döngüsü vardır:

a. Düz (Direkt) Döngü: Düz döngüde insan yumurtaları ile bulaşık yiyecek- içeceklerle veya bulaşık parmaklarla ağızdan alınması ile enfekte olur. İnce bağırsakta serbest kalan onkosfer villuslar içinde yerleşir, cysticercusoid haline dönüşür ve burada 4-6 günlük kalarak gelişimini tamamlar. Bu süre sonunda tekrar bağırsak boşluğuna döner; çekmen ve çengelleriyle bağırsak çeperine yapışır ve boyundan halkalar oluşmaya başlar. Bu tip gelişimde insan hem ara hem de son konak durumundadır ve yurdumuzda daha çok bu tip gelişim görülmektedir.

b. Çapraşık Döngü: Çapraşık döngüde konağın yaşadığı ortama saçılan yumurtalar bu ortamda bulunan pire larvaları tarafından alınır, zaman içerisinde pire vücudunda onkosfer serbest kalır ve cysticercusoid dönemine dönüşür. Cysticercusoidli pirelerin yiyecek- içeceklerle yutulması sonucunda parazit insana bulaşır. Bu döngü şeklinde insan sadece son konak durumundadır (5).

2.2.11.3. Epidemiyoloji

Enfeksiyon kaynağı bu paraziti bağırsağında barındıran insanlardır. Fare, keme ve hamsterlarda bulunan parazitin varyeteleri de insanlarda enfeksiyon oluşturabilir. Fakat asıl kaynak enfeksiyonlu insanlardır. Bütün dünyada daha çok 0-6 yaş arası çocuklarda rastlanır. Fakat erişkinlerde de görülebilir. Yumurtası kuruluğa ve ısı değişimlerine dayanıksızdır ve organizma dışında canlı kalma süresi uzun değildir. Bulaşma dışkı ile kirlenmiş eller, yiyecek ve içeceklerle olur (67).

2.2.11.4. Patogenez ve Klinik Bulgular

Bağırsağa yerleşen bazen sayısı çok olan *H.nana*, çekmen ve çengelleri ile yaptığı tahrişle bağırsağın şişmesine, kanlanmasına, infiltrasyona uğramasına, ufak yaralar açılmasına ve dışkıya kan karışmasına ve bazen de alerjiye yol açar. Ayrıca tahriş olmuş doku bakteriyel enfeksiyonların girişine uygun bir zemin oluşturur. Bazı durumlarda da parazitin metabolizma ürünlerinin absorpsiyonu patolojik değişikliklere yol açmaktadır.(64) Bağırsakta fazla sayıda

parazit olması durumunda özellikle çocuklarda malnütrisyon, malabsorbsiyon ve buna bağlı olarakta gelişme geriliği ve mental retardasyona kadar ilerleyebilen belirtiler ortaya çıkabilmektedir (68).

2.2.11.5. İmmunoloji

Hymenolepis nana enfeksiyonun 0-6 yaş grubunda sık görülüp, erişkinlerde oldukça nadir görülmesinin, çocukluk çağında geçirilen himenolepiyoza bağlı olduğu kanısı yaygındır. Çocukluk yaşında bağışıklığın gelişmesi için de, parazitin yumurtası ile bulaşma olması, parazitin cysticercusoid döneminin insanın bağırsak çeperinde gelişmesi gerekmektedir (5).

2.2.11.6. Tanı

Dışkının mikroskopik olarak incelenmesi sonucu renksiz iki duvarı olan yumurtaların görülmesiyle kesin tanı konabilir. Yumurtalar saydam olduğu için mikroskopun ışığını kırmak gerekir. Bu yumurtalar boyutlarının küçüklüğü ve kabuğun iki zarı arasında ipliksi yapıların bulunuşu ile *H. diminuta* yumurtalarından ayırt edilir (5,9).

2.2.11.7. Tedavi ve Korunma

Tedavide Niklozamid veya Paraziquantel yaklaşık 5-7 gün kullanılmalıdır. Tedavinin etkinliği veya reenfeksiyon son dozdan 4 hafta sonra yapılan dışkı incelemesinde yumurtaların araştırılması ile değerlendirilebilir (27). Kişisel hijyene önem vererek, bu parazitin bulaşmasında pirelerin de rolünün olduğu dikkate alınarak bu böceklerden sakınılmalıdır (10).

2.2.12. *Ancylostoma duodenale* – *Necator americanus*

Çengelli solucan hastalıkları insanın yaşamını tehdit edici sonuçlar oluşturmasının yanında çocuklar için gelişme geriliği erişkinler için de %20-25 gibi ciddi oranda iş gücü kaybına neden olmaktadır. Çengelli solucanlardan *A. duodenale* ve *N. americanus* insan enfeksiyonlarının çoğundan sorumlu tutulmaktadır.

2.2.12.1. Morfoloji

A. duodenale erkekleri 8-11 mm dişileri iise 10-15 mm uzunluğundadır. *N. americanus* erişkinleri *A. duodenale* erişkinlerinden daha küçüktür ve erkeği 5-9 mm, dişisi 7-13 mm boyundadır. *A. duodenale* kitinden yapılmış geniş ve kenarları düz bir ağız kapsülüne sahiptir. Ağız kapsülünde bağırsak duvarına tutunmaya yarayan iki çift diş vardır. *N. americanus*'un ağız kapsülünün kenarları girintili çıkıntılıdır ve içinde bir çift kesici plak bulunmaktadır (10). Dışkıda görülen yumurtalar ise yuvarlağımsı-oval görünümde, 60µm uzunluğunda 40µm genişliğindedir. Çeperi ince düzgün ve pigmentsizdir. Yumurtanın en belirgin özelliğı embriyonun ortada toplanması ile embriyon ve kabuk arasında belirgin bir saydam boşluğun bulunmasıdır.

2.2.12.2. Yaşam Döngüsü

İnsanlar nemli ve ılık topraktaki larvaların bacak veya ayak derisinden girmesi ile enfekte olur. Daha sonra deriden damarlara geçen parazit buradan akciğere taşınır ve alveollere girer. Buradan bronşiolle ve trakeaya geçer ve yutularak ince bağırsağına yerleşir. İnce bağırsak duvarına kesici plaklar (Necator) veya dişlerle (ancylostoma) ile tutunarak erişkin şekle döner. Burada bağırsak villus kapillerlerine gelen kanla beslenir. Her gün binlerce yumurta dışkıyla beraber atılır. Yumurtalar, ilk önce beslenen ama enfeksiyon oluşturmeyen rabdiform larvalara, daha sonra enfeksiyon oluşturan fakat beslenmeyen 3. Evre flariform larvalara gelişir ve bu form deriye girerek döngüyü tamamlar.

2.2.12.3. Epidemiyolojisi

Çengelli solucanlar, başta tropikler olmak üzere bütün dünyada yaygındır. Ülkemizde ise daha çok nemli olan (Akdeniz, Karadeniz) bölgelerde görülmektedir. Toprakta çıplak ayakla yürümek enfeksiyonun gelişmesinde önemli bir faktördür.

2.2.12.4. Patogenez ve Klinik Bulgular

Hastalıkta asıl şikayetler parazitin ince bağırsakta ki tutunma yerlerindeki kan kaybına bağlıdır. Her gün kurt başına 0,1-0,3 ml arası kan kaybı olur. Parazit tutunma yerine antikuagulan madde salgıladığı için kanama sürekli devam eder. Kan kaybı sonucu bireylerde, mikrositer anemi, solgunluk, halsizlik görülür. Belirtilerin şiddeti, kan kaybının, beslenme ile

karşılanamadığı oranda artar. Bundan başka kurtçuğun deriden vücuda giriş noktasında taban kaşıntısı denilen papül veya vezikül oluşabilir. Larvaların akciğere göçü sırasında eozinofilinin eşlik ettiği zatürre görülebilir.

2.2.12.5. Tanı

Tanı dışkıda karakteristik yumurtaların görülmesi ile konur. Dışkıda gizli kan ve eozinofili tipik belirtilerdir. Ayırıcı tanıda ise; deri belirtilerinin alerjik dermatitten, akciğer belirtilerinin astım ve atipik pnömoniden ve bağırsak belirtilerinin de farklı etkenlerin neden olduğu enteritten ayrılması gerekir (64).

2.2.12.6. Tedavi ve Korunma

Hem mebendazol hem de pirantel pamoat etkilidir. Etkili korunma önlemleri dışkının doğru şekilde arıtılması ve direk toprak ayağın temasının engellenmesidir.

2.2.13. *Trichuris trichiura*

Dünyada 800 milyon kişinin *Trichuris trichiura* ile enfekte olduğu sanılmaktadır. En yaygın helmint enfeksiyonları arasında üçüncü sıradadır. (İlk iki sırada ascariosis ve enterebiosis bulunmaktadır.)

2.2.13.1. Morfoloji

Trichuris trichiura ip kuyruklu anlamına gelmektedir. Vücudu kamçıya benzemektedir. Vücudunun beşte üçlük bölümünü oluşturan ön kısmı kıl gibi ince renksiz ve yaklaşık 100 mikrometre çapındadır. Ön kısım özafagustan ibarettir. Vücut aniden kalınlaşarak arka kısmı oluşturur ve arka kısım 500 mikrometre çapındadır. Vücudun kalın beşte ikisini oluşturan arka kısım pembemsi gri renktedir. Arka kısım bağırsak ve üreme organlarından oluşmaktadır (61). İnsanların çekumunda yaşayan bu nematod yeryüzünde yaygın olarak bulunur. Erkek 3-4 cm, dişi ise 4-5 cm'dir. Bağırsak enfeksiyonlarında, kamçı şeklindeki baş kısmını, kalın bağırsak mukozasına sokarak yaşadığından "**Kamçı kurdu**" adını alır.

Trichuris trichiura yumurtalarının şekli çok tipiktir. Çünkü tıpkı bir limona benzer 50-54 mikron boyunda ve 22-23 mikron enindedir. Kabuğu düz, kalın, sarı-kahverengi veya turuncu ya da kırmızı renktedir, yumurtalarının iki ucunda meme başı biçiminde bir oluşum vardır (10,12).

2.2.13.2. Yaşam Döngüsü

Olgunlaşmamış segmentsiz yumurtalar dışkı ile atılmakta olup, enfektif hale gelebilmeleri için ılık ve nemli toprakta 2-4 hafta ortalama 10 gün geçmesi gerekmektedir. Dışkıyla toprağa atılan yumurtalar içinde larva gelişir. İçinde larva oluşmuş yumurtalarla kirlenmiş sebze ve meyvelerin yenmesi, suların içilmesi ile insanlara bulaşır. İnce bağırsakta larva yumurtadan çıkar. Bağırsak mukozasına girer. Birkaç gün sonra bağırsak boşluğuna döner. İlio-çekal bölgeye gelerek ortalama 1 ayda erişkin hale gelir. Bulaşmadan iki ay sonra dışkıda helmint yumurtalarına rastlanır (12).

2.2.13.3. Epidemiyoloji

İnsanda enfeksiyon olgun yumurtaların ellere, yiyecek ve içeceklere bulaşması ile olur. Tüm dünyada yaygın olmakla birlikte, yumurtaların dış etkilere fazla dayanıklı olmaması nedeniyle, daha çok nemli ve güneş almayan bölgelerde görülmektedir. Kişisel hijyen kurallarının uygulanmadığı yerlerde ve insan dışkısının gübre olarak kullanıldığı yerlerde daha sık rastlanır (62). *Trichuris trichiura* ile dünyada 500-800 milyon insanın enfekte olduğu bildirilmiştir (61).

2.2.13.4. Patogenez ve Klinik Bulgular

Klinik bulgular genellikle yoğun parazit ile enfekte olan çocuk popülasyonunda görülmektedir. Trichuriasise özel klinik bulguların, yalnızca çok küçük çocuklarda ve dışkının gramında 30 000 den fazla yumurta olduğu durumlarda ortaya çıkacağı belirtilmiştir (27). Baş kısmını bağırsak mukozasına koyduğu için, dokuları eriterek kanamalara yola açar. Bazı araştırmacılar *T. trichiura*'ya bağlı mukozal tahribatın *Entamoeba histolytica*'nın bağırsağa girişinde bir zemin oluşturduğunu öne sürmektedir. Ağır enfeksiyonlarda karın ağrısı, kanlı diyare, anemi ve kolit görülebilir. Apendiks'e giren parazitler ise apandisit yol açabilirler (12). Parazit eğer rektum bölgesinde yerleşmişse, sayıca da fazla ise rektumda

ödem ve bunun sonucunda prolapsus görülebilir. Araştırmalar hemoroid ile trikuriyozun arasında bir ilişki olabileceğine işaret etmektedir. Ayrıca bu parazitozda görülen yaygın kolon yangısı ve eozinofili ile dışkıda Charcot-Leyden kristallerinin varlığı mekanizmanın alerjik niteliğine işaret etmektedir (5).

2.2.13.5. Tanı

Trichuriasis'in tanısında inceleme materyali dışkıdır. Dışkıda fiçı veya dikine kesilmiş limon şeklindeki tipik yumurtaları görerek tanı konur. Dişi parazitin bir günde yumurtladığı yumurta sayısı az olduğu için direkt incelemenin yanında, uygun çoğaltma yöntemlerinden de yararlanılmalıdır. Yumurtalar görülme bile dışkı örneğinde Charcot- Leyden kristallerinin görülmesi *E.histolytica*, *Isospora belli* enfeksiyonları yanında trikuriyozu da akla getirmelidir(5).

2.2.13.6. Tedavi ve Korunma

Tedavi de ilk tercih edilen ilaç Mebendazoldur. Bu ilaç glikoz alımını inhibe ederek %70-80 tedavi ederken kalanlarında &99'unda yumurta atılımını azaltmaktadır. Günde 2 defa 100 mg. olarak 3 gün verilir. Pyrantel'e benzeyen Oxantel de çok etkili bir ilaçtır. 400 mg.'lık tek doz Albendazolün %76 oranında etkili olduğu saptanmıştır. Kontrol ve korunma için eğitim, kişisel hijyen esaslarına uymak ve insan dışkısının kontrollü bir şekilde ortadan kaldırılması gerekmektedir (9,10).

2.2.14. *Enterobius vermicularis*

Halk arasında **Kıl kurdu** ya da **Oksiyur** diye bilinen bir nematoddur. İnsanlarda en sık görülen helmint hastalığıdır. Pediatrik popülasyonun %10'unun bu enfeksiyonla enfekte olduğu düşünülürken, tüm dünyada enterobiosislilerin sayısının 500 milyon olduğu düşünülmektedir. Monoksen bir parazittir ve insana özgüdür. İnsanın kalın bağırsağında, özellikle çekum ve rektum bölgesinde, nadiren ince bağırsağın son kısımlarında yaşar ve enterobiyoza neden olur (5,27).

2.2.14.1. Morfoloji

Beyaz ve küçük bir nematoddur. Ağız üç dudakla çevrilmiştir. Kütikül vücudun iki yanında kalınlaşmış ve iki çıkıntı oluşturmuştur. Enine kesitlerde diken gibi görünen bu çıkıntılar histopatolojik kesitlerde *Enterobius vermicularis*'in tanınmasında rol oynar. Erkekleri 3-6 mm boyundadır, çapı 1 mm'den azdır. Dişi parazit ise 8-13 mm uzunluğunda; 0,5 mm enindedir. Ayrıca dişi parazit bağırsak içinde yumurtlamaz; yumurtlama zamanı geldiğinde anüsten çıkarak perianal bölgede yumurtalarını bırakır. Parazitler baş kısmıyla mukozaya tutunarak kan, epitel hücreleri ve organik maddelerle beslenirler. Genellikle bir konakta dişilerin oranı erkeklere göre daha fazladır. Çiftleşmeden sonra erkeğin, yumurtlama sonrası dişilerin öldüğü tespit edilmiştir. *E. vermicularis* 'in oval yumurtalarının bir tarafı düz, diğer tarafı konvektir. Görünüşü ekme somununa benzer yumurta düz, renksiz ve kalın bir kabuğa sahiptir (5,12).

2.2.14.2. Yaşam Döngüsü

Konak zinciri insan-insan-insan olarak uzanır. Bulaşma embriyonlu, enfektif yumurtanın ağız yoluyla ya da burundan alınması ile olur. Yumurta duodenumda açılır. Larva ortalama 36-53 günde erişkin hale gelir. Çiftleşme sonrası dişi birey geceleri, konak uykudayken anüs çevresine gelerek yumurtalarını bırakır. Yumurta içindeki embriyon vücut ısısında ve nemli ortamda 6 saat içinde enfektif hale geçer. Bundan sonra reenfeksiyon 2 şekilde devam eder:

a. Anal bölge uzun süre uygun şekilde temizlenmezse, yumurtadan çıkan larvalar anüsten içeri girerek burada erginleşir. Buna **Retroenfeksiyon** denir.

b. Anüs çevresini kaşıyan bireyin tırnağı arasına yerleşen yumurtalar, ağız yoluyla kişiyi tekrar infekte edebilir. Buna ise **Otoenfeksiyon** denir. Ayrıca yumurtaların bulunduğu çamaşırlar, yatak örtüleri silkelenince sindirim veya solunum yolundan bulaşma olabilir (5,12).

2.2.14.3. Epidemiyoloji

Enterobiyozda parazit kaynakları enfeksiyonlu insanlardır. Bulaşma enfeksiyonlu insanlardan etrafa saçılan olgun embriyonlu yumurtaların sindirim kanalına ulaşmasıyla olur. Bu bakımdan bulaşma parazitin yumurtalarının bulaştığı ellerle, besinlerle veya çamaşırlarla olabilir. Perine bölgesini kaşıyan hastaların kirlenen tırnak ve parmaklarını ağız veya

burunlarına sokmaları ile kendi kendilerine bulaştırmaları da mümkündür. Oldukça dayanıklı olan yumurtalar iç çamaşırlardan yatak çarşaflarına yayılabilmekte, serin, rutubetli fakat hava ceryanı olmayan yerlerde uzun müddet canlı kalabilirler. Yumurtalar kuruluğa 3-10 gün dayanabilirler. Başka bir bulaşma da retroenfeksiyondur. Perine bölgesinde nemli bir ortamda bulunan yumurtalardan larvalar dışarı çıkabilir ve anüsten girip kalın bağırsaktan yukarı doğru çıkar, olgunlaşır ve yumurtlayacak bir hale gelir. Bu imkan gönüllü kişiler üzerinde ispatlanmıştır. Bu helmint her yaşta görülebilmektedir. Ancak ilkokul çağındaki çocuklarda daha sık görülmektedir (10). Ayrıca *E. vermicularis* yumurtalarının, bir protozoon olan *Dientamoeba fragilis*'in buşalışımında adeta bir vektör rolü oynadığı ve bu iki parazitin birlikte bulunma oranının dikkat çekici olduğu gösterilmiştir. (60).

2.2.14.4. Patogenez ve Klinik Bulgular

Enterobiyoz etkeni olan bu parazitin etkisinin şiddeti vücuttaki sayısı ile doğru orantılıdır. Bu nedenle sessiz seyredemediği gibi, sindirim sisteminde yaşarken diğer sistemleri de etkileyebilir. Sindirim sistemi belirtilerinin başında anüs kaşıntısı (pruritus ani) gelir. Kaşıntı daha çok geceleri görülür. Çünkü dişi parazit daha çok geceleri yumurtlama alışkanlığındadır. İştah sapması, karın ağrıları, sürgün ve zayıflama diğer belirtilerdir.

Enterobius vermicularis kalın bağırsakta yaşamakla birlikte sinir sistemini de çok etkiler. Diş gıcırdaması, burnun iki yanında hissedilen kaşınma hissi, uyku düzensizlikleri, öksürük nöbetleri, kramplar, sara nöbetlerine benzer nöbetler, kulak uğuldaması ve dikkati toplayamama gibi belirtiler görülebilir. Parazitin deride oluşturduğu şiddetli kaşıntılar sonucu perinede lezyonlar oluşabilir. Perine-rektum arasında fistüller oluşabilir. Zaman zaman deride kurdeşen ve değişik tipte döküntüler oluşabilir. Kansızlık ve eozinofili de kan tablosunda görülen değişikliklerdir (5).

2.2.14.5. Tanı

Diğer bağırsak nematodlarından farklı olarak dışkıda yumurtalarına pek rastlanmaz. Yumurtalar en iyi selofanlı lam yöntemi ile saptanır. Ticari olarak satılan saydam bir bandın yapışkan yüzü anüs bölgesine değdirilerek, yumurtaların banta yapışması sağlanır. Bu bant bir lama yapıştırılarak mikroskopta incelenir. Örnek özellikle sabahları, dışkılamadan veya banyo yapmadan önce alınmalıdır. Gece geç saatlerde, uykudan 2-3 saat sonra da alınabilir. Dışkıyla bazen atılan erişkinler büyüklük ve renkleri bilindiği zaman kolaylıkla tanınır. Dişiler düzenli

olarak yumurtalarını anüse bırakmadığından enfeksiyonun olmadığını söyleyebilmek için gūnaşırı en az 3 örnek incelenmelidir (27).

2.2.14.6. Tedavi ve Korunma

Ailedeki tüm bireyler veya birlikte yaşadığı topluluk aynı zamanda tedavi edilmelidir. Genellikle iki hafta sonra tedavinin tekrarlanması önerilir. Mebendazol, Pirantel pamoat veya Pirvinium pamoat tedavide sık kullanılan oldukça etkili ilaçlardır. Ancak reenfeksiyon olasılığı oldukça yüksektir. Tedaviden 1 hafta sonra üç kez yapılan incelemelerde yumurta görülmez ise iyileşmiş kabul edilir (27). Aile içi enfeksiyonların önlenmesi için hijyen kurallarına riayet edilmesi ve tüm bireylerin aynı zamanda antihelmintik ilaçlar ile tedavi edilmesi gerekir.

2.2.15. *Ascaris lumbricoides*

İnsanların ince bağırsağında yerleşen en büyük nematoddur. Erişkini insanın ince bağırsağında yerleşen; larvası vücutta, karaciğer ve akciğeri de içeren, bir göç yapan ve bu süreçte buralarda gelişen bir nematoddur. Nematodların genel özelliklerine sahiptir.

2.2.15.1. Morfoloji

Çok eski çağlardan beri bilinmektedir. Toprak solucanına benzemesinden dolayı Romalılar tarafından *Lumbricus teres* olarak adlandırılmıştır (56). Erişkini krem-beyaz, bazen pembemsi renktedir. Ağız üçgen şeklindedir. İki uca doğru incelen vücut, enine çizgili kütikül ile örtülüdür. Erkek Askaris 15-30 cm boyunda, arka kısımları öne doğru kıvrılmıştır. Dişi *Ascaris* ise 20-40 cm olup, son kısımları düzdür.

2.2.15.2. Yaşam Döngüsü

Monoksen bir parazittir ve yumurta dönemi hariç 9 ay ile 2 yıl arasında değişen ömrü boyunca insan vücudunda yaşar. Konak zinciri insan-insan-insan olarak uzanır (57). Enfektif yumurtaların fekal-oral yolla alınmasından sonra, duodenumda yumurta açılır. Larva ince bağırsak çeperini delerek, vena porta yoluyla veya mezenter içinde ilerleyerek karaciğere gelir. Burada 3-4 gün kaldıktan sonra sırası vena hepatica ve vena kava caudalis ile sağ kalbe ve buradanda akciğerlere geçer. Larva bazen lenf yollarından ilerleyerek mezenter lenf

düğümlerine gelebilir. Buradan periton boşluğu ya da portal damarlardan sonra, karaciğerden geçerek akciğere erişebilir. Akciğer kapiller damarlarını delerek, alveollere geçen larvalar burada iki kat büyüklüğüne erişirler. Bronşlar yolu ile trakea ve farinkse geçerler, öksürükle larvalar ağızdan geri gelebilir. Yutularak, özafagus ve mide yolu ile bağırsaklara yerleşirler. İnce bağırsakta erişkin erkek ve dişi bireyler olgunlaşır. Dişinin fertilizasyonu sonucu yumurta yapımı başlar. Enfeksiyonun başlangıcından yumurta yapımına kadar geçen süre yaklaşık 2-3 aydır. Erişkin nematodlar 1-2 yıl yaşayabilirler. Dişiler erkek birey olmadığı zaman döllenmemiş yumurta yapabilirler. Ancak larvanın gelişmesi için mutlaka döllenmiş yumurta olmalıdır (12).

2.2.15.3. Epidemiyoloji

A. *lumbricoides* kozmopolit bir dağılıma sahiptir. Toprakta bulunan ve içinde larva gelişmiş yumurtalarla bulaştığından, epidemiyolojisinde çevre sıcaklığı ve nem oranı, toprakla insan ilişkisi ve insanın dışkılama alışkanlıkları önem taşımaktadır. Kaynak ince bağırsaklarında *Askaris* bulunup, dışkıları ile bu parazitin yumurtalarını çevreye yayan insanlardır. Epidemiyolojisinde parazitin döllenmiş yumurtaları önemli iken, döllenmemiş yumurtalarının bir önemi yoktur. Döllenmiş yumurtaların efektif hale gelmesi için ise çevre sıcaklığının 15°C'nin üzerinde olması (en uygun sıcaklık 25°C) ve %50 oranında nemin bulunması gerekir. Bu koşullarda yumurta içinde larva oluşması yaklaşık 2-4 hafta sürer (5) Bulaşma bakımından yaş önemli bir faktördür. Süt çocuklarında bu enfeksiyon seyrek. Çocuklar yürüyüp koşmaya başladığı zaman bulaşma artar. Bunun da nedeni çocukların toprakla olan temaslarıdır. Yurdumuzda en sık ilkökul çağındaki çocuklarda görülür(106). Yumurtalar laboratuvar şartlarında %2 Formalin %50 Asetik asit solusyonunda bırakılırsa canlılıklarını hatta olgunlaşmalarını sürdürebilirler (64). *Askaris* yumurtaları 5-10°C'lik ısıda 2 yıl, oksijen yokluğunda 3 ay, 22°C'lik ısıda kurak ortamda 2-3 hafta canlı kalabilir. Dünyada en yaygın görülen parazit hastalıklarından biri olma özelliğini korumaktadır. Tropikal ve subtropikal ülkelerde daha fazla görülen bu hastalığın tüm dünya ülkelerinde görülebildiği ve bu hastalığın dünyada 1.4 milyar insanda bulunduğu bildirilmektedir (40,58).

2.2.15.4. Patogenez ve Klinik Bulgular

A. *lumbricoides* askariyoza neden olur ve enfeksiyonların çoğu asemptomatiktir. Vücutta fazla miktarda nematodun bulunduğu ağır enfeksiyonlarda (genellikle 20'den fazla)

hem göç yapan larva, hem de erişkin formlar semptomlara yol açabilirler. Hastalığın bulunduğu insanlarda sindirim sistemi bozukluklarına bağlı olarak beslenme bozukluğu oluşturabilmesiyle, özellikle çocuklarda malnutrusyona, bedensel ve zihinsel gelişme geriliğine neden olabileceği, erişkinlerde de değişik derecelerde besleme bozukluğuna neden olabileceği bilinmektedir (10).

2.2.15.5. İmmunoloji

Askariyozda larvalara karşı bir bağışıklık gelişirken, erişkinlere karşı gelişmez. Bağışıklık gelişse bile çok düşük seviyede kalır. Bu parazitle enfekte insanlarda IgE ve bir dereceye kadar IgM, IgG ve IgD artar. Parazitin metabolizma artıklarına karşı alerji oluşur ve sonuçta kurdeşen tarzında deri döküntüleri, göz ağrısı, uykusuzluk ve huzursuzluk görülür. Özellikle vücuttaki Askaris sayısı çok olduğunda, konağın beslenmesi dolayısı ile de savunma mekanizması olumsuz yönde etkilenir (5). Askarislerin üçüncü dönem larvaları en fazla bağışıklık sağlar. Fakat ikinci dönem larvaları da bir dereceye kadar üçüncü dönem bağışıklığına yetişebilir (10).

2.2.15.6. Tanı

Klinik tanısı oldukça zordur. Çünkü pnömoni, eozinofili ve instenstinal semptomlar diğer helmintik enfeksiyonlardaki semptomlarla benzerlik gösterir (12). Laboratuar tanısı ise genellikle döllenenmiş veya döllenenmemiş yumurtaların dışkı mikroskopisinde görülme esasına dayanır. Kesin tanı ya anüsten veya ağızdan çıkan erişkin formu görerek ya da tipik yumurtaların görülmesiyle konur (9). *A. lumbricoides* yumurtası yaklaşık 60x45 mikron boyutlarındadır, kalın ve safran boyası ile sarı boyanabilir. Askaris yumurtası dıştan içe doğru 3 tabakadan oluşur:

a. Protein Tabaka: Askaris yumurtasının dantel şeklindeki en dış tabakasıdır. Girintili çıkıntılı bir görünümü vardır. Renksizdir fakat safra pigmentleri ile boyandığında altın sarısı-kahverengi görünür.

b. Membrana Lucida: Yumurtanın dış ortama karşı direncinde rol oynayan, kalın, renksiz, saydam ve düz tabakadır.

c. Lipoidal Vitellin Zar (fibröz tabaka): En içteki embriyoyu saran tabakadır. İnce ve yumuşak olduğu için embriyoyu korur (5,9).

Dişi askaris bir günde 200 bin yumurta yumurtlar. Dölllenmiş yumurtalar oval ve simetrik olarak görülür. Yumurta içinde bulunan yuvarlak hücre ile kabuk arasında bir boşluk vardır. Dölllenmemiş yumurtanın içinde irili ufaklı birçok vitellus hücresi vardır ve hücrelerle kabuk arasında boşluk bulunmaz (9). Vücutta Askaris olmasına karşın dışkıda yumurtaların görülmediği durumlarda vardır. Bu durumlar aşağıdaki gibi özetlenebilir:

1. Bağırsakta sadece erkek parazit vardır.
 2. Bağırsakta hem erkek hem de dişi parazit vardır fakat dişi yumurtlama aşamasına gelmemiştir.
 3. Parazit larval dönemde olup, henüs karaciğer ve akciğerdeki göçünü tamamlayamamıştır.
 4. Erişkin parazit bağırsak dışı organ veya dokularda yerleşmiştir.
- Askariyozun serolojik tanısı pratik değildir. Ayrıca diğer helmint antijenleriyle çapraz reaksiyon verebilir (5).

2.2.15.7. Tedavi ve Korunma

Tedavide en etkili ilaç Mebendazol'dür. Mebendazol, hastaya günde 100 mg olmak üzere 2 kez verilir ve bu tedavi 3 gün devam eder. Pirantel pamoat, Piperazin sitrat, Albendazol, Levamizol alternatif ilaç olarak kullanılabilir. Eğer hastada Giardiasis veya Amebiasis ile beraber Ascariasis de varsa yani karışık enfeksiyon varsa öncelikli olarak Ascariasis tedavisi yapılmalıdır. Çünkü nematodun larva migrasyonu ve intestinal perforasyon engellenmiş olur.

Pulmoner Ascariasis'te klinik bulgular geçici olduğundan tedavide antiinflamatuvar ilaçlar kullanılabilir (12,59). *A. lumbricoides* yumurtaları toprakta olgunlaştıkları için, dışkının toprağa ulaşmasını ve yayılmasını önlemek temel koşuldur. Bu nedenle alt yapının iyileştirilmesine çalışmak, iyi bir kanalizasyon ve su şebekesi yapmak; insan dışkısının gübre olarak kullanılmasını engellemek gerekir (12).

2.2.16. *Strongyloides stercoralis*

Strongyloidosis, farklı birkaç *strongyloides* türünün neden olduğu 70 farklı ülkede yaklaşık 30 milyon kişiyi enfekte eden bir hastalıktır. Hastalık enfekte larvaların insan

derisinden girmesiyle oluşmaktadır. Genelde asemptomatik geçen hastalık immün süprese ve uzun süre kortikosteroid tedavisi alan hastalarda yüksek oranda ölümlü sonuçlanabilen (%87) ciddi klinik tabloya neden olabilmektedir.

2.2.16.1. Morfolojisi

S. stercoralis'in parazitik (strongyloid) ve özgür (rhabditoid) olmak üzere iki farklı, larva formu bulunmaktadır. Parazitik formun sadece dişileri bilinmektedir. Bu formlar deriden veya mukozal yüzeyden vücuda girdiklerinde hastalık oluştururlar. Serbest form ise parazitin çevre şartlarına dayanıklı şeklidir ve erkek dişi olarak ayrılır.

2.2.16.2. Yaşam Döngüsü

S. stercoralis'in yaşam döngüsü parazitik ve serbest döngüsünün olması, oto enfeksiyon yapabilmesi ve konağın içinde çoğalabilmesi gibi oldukça karmaşık biyolojik yapılar göstermektedir. İki farklı yaşam siklusu vardır.

a. Parazitik Dönem: İnsan, enfeksiyonu deriden filariform larvanın girmesiyle kazanır. Uzun ve silindirik şeklinde olan larva (630 µm uzunluğunda 18 µm genişliğinde) günlerce toprak veya suda yaşayabilir. Larva venöz kan akımıyla akciğerlere taşınır, alveol duvarını geçerek trakea ve farinkse gelir ve yutulur. Duodenum ve jejunum mukozasına girer ve iki hafta içinde gelişimini tamamlar. Yaklaşık 2mm büyüklüğündeki dişiler ince bağırsak mukozasına gömülerek burada patogenetik olarak yumurta üretir. Burada dişinin ürettiği yumurtalar genelde mukoza içinde açılır, yumurtadan rhabditiform larva çıkar ve barsak lümenine geçer. Dışkıya geçen larvalar iki farklı gelişim gösterir. Bunlar ya dışkıyla dışarı atılarak serbest dönemi başlatır veya iki kez gömlek değiştirerek enfektif flariform'a dönerek otoenfeksiyon meydana getirir (10).

b. Serbest Yaşam Döngüsü: dışkıyla atılan rhabditiform dört kez gömlek değiştirerek serbest yaşayan erişkin erkek ya da dişilere dönüşür. Uygun koşullarda toprakta çiftleşen dişiler yumurtlamakta ve bu yumurtalardan rhabditiform larvalar çıkmaktadır. Bu larvalar üç kez gömlek değiştirerek enfektif larvalar olabilmektedir. Ancak uygun konağı bulamayan flariform larvalar serbest siklusu tamamlamak üzere serbest yaşayan erişkinlere dönüşmektedir (10,33).

2.2.16.3. Patogenez ve Klinik Bulgular

S. stercoralis gelişimini tamamladığı üç organda da patolojik değişikliklere neden olmaktadır. Bu patolojik olaylar, larvanın girdiği yerdeki deride, göç esnasında yerleştiği akciğer ve bağırsaklarda görülmektedir.

a. Derideki Dönem: larvalar deriye girerken genellikle hiçbir reaksiyon görülmez yada kızarıklık gibi çok hafif deri reaksiyonlarına neden olmaktadır. Ancak penetre larva sayısı çok fazla ise kaşıntı ve eritem görülebilmektedir.. Deri içine giren larvalar (larva currens) denilen hafif dermal lezyonlara neden olmaktadır.

b. Akciğer Dönemi: *Stronglyoides* larvaları deriyi geçtikten sonra akciğerlere ulaşmaktadırlar. Hastanın immun yanıtı ve alınan larva miktarına bağlı olarak asemptomatik belirtilerden pnömoniye kadar değişen aralıkta belirtiler görülmektedir.

c. Bağırsak Dönemi: bağırsakta yerleşen erişkinlerin neden olduğu klinik tablo genellikle belirtisiz semptom veya hafif diyare şeklinde seyretmektedir. Fakat bazı durumlarda ince bağırsaklara ilaveten kalın bağırsaklarda tutulabilmektedir. Melena ve yaygın GİS kanaması görülebilmektedir (54).

d. Hiperenfeksiyon Sendromu: Herhangi bir nedenle immun sistemi baskılanmış hastalarda otoenfeksiyon sonucu larvaların aşırı artmasına bağlı olarak bağırsak ve bağırsak dışına aşırı larva göçü nedeniyle başta akciğer, beyin gibi ektopik bölgelerde görülebilmektedir.

2.2.16.4. Tanı

Teşhis dışkı, balgam ve çeşitli vücut sıvılarında larvaların görülmesiyle konur. Dışkıda larvaların nadir olarak görüldüğü durumlarda çoklaştırma yöntemi kullanılabilir. Dışkıda larva saptanamadığı durumlarda duodenal aspiratın incelenmesi gerekebilir. Yumurtalar, dışkıda nadiren saptanır; duodenal sıvıda daha sıktır. Eozinofilisi olup gaita incelemesi negatif olan bireylerde antikor tayini yapılabilir. Tanıya bazı durumlarda, özellikle akciğer tutulumlarında, radyolojik incelemede yardımcı olabilir.

2.2.16.5. Tedavi

Günümüzde strongyloidiyasis tedavisinde ilk tercih edilecek ilaç olarak ivermektin (200 µg/kg/gün, iki dozda, 2 gün süreyle) verilir (55). Albendazole (400 mg/gün, 3 gün) hastaların ancak %38-45'inin gaitasını larva negatif yaparken, kronik enfeksiyonlu

hastaların %75'inde serum antikor seviyelerini normalleştirmiştir (55). Albendazol hiperenfeksiyon sendromunda da kullanılabilir. Türkiye'de te kullanılabilen piyasada mevcut tek ilaç albendazoldür. Tedavi sonrası antikor titrelerinin 12 yıl izlenmesi yararlı olur.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastane'sinde yapılmıştır. Çalışmada en büyük sorun, gaita örneklerinin alınmasından hemen sonra tahlillerin yapılamamasıdır. Bundan dolayı toplanan örnekler uygun fiksatiflerde tespit edilerek çalışma zamanına kadar saklandı.

İlk önce gaita örnekleri ağız kapaklı plastik kaplarda toplandı. Ve hızlı bir şekilde direkt bakı yöntemi (nativ) uygulandı. Direkt bakı preparatları mikroskopta ($\times 10$) objektif kullanarak tarandı. Parazit kist ve trofozoitleri görülmesi halinde ($\times 40$) objektif ile detaylı incelendi.

Daha sonra bu gaita örnekleri üç tane ağız kapaklı plastik kaba ayrıldı. Ve bunlara sırasıyla %10 formol, Polivilin alkol (PVA) eklendi. Üçüncü kaptaki daha sonra antijen araştırılması için -20 C° de saklandı. %10 formolde saklanan numunelere formol etil asetat çöktürme yöntemi ve kinyoun asit fast boyama yöntemi uygulandı. Polivilin alkolde (PVA) saklanan numunelere trichrome boyama yöntemi uygulandı.

3.1. %10 Formol Solüsyonu

%10 formol solüsyonu dışkı örneklerinin rutin toplanması ve incelenmesinde kullanılır ve protozoon kistleri ve helment yumurta ve larvaları için yeterli koruma sağlar. %10 formolde saklanan numuneler Formol etil asetat çöktürme yöntemi ve Asit fast boyama yöntemi için uygun bir fiksatifdir. Ancak kalıcı boyaların uygulanmasında kullanılmaz. Kalıcı boya uygulamalarında kullanabilmek için ek olarak PVA fiksatifi hazırlamak gerekmektedir.

3.1.1. Kullanılacak maddeler:

1. Formaldehit (Formaldehit normalde %37 HCHO solüsyonu olarak satılmaktadır, ancak solüsyondan dilüsyon hazırlanırken, %100 olarak kabul edilmektedir)

3.1.2. Yöntem:

1. 100 ml formaldehit, 900 ml distile su ile karıştırılarak solüsyon elde edilir.

3.2. Polivilin Alkol (PVA) Solüsyonu

PVA fiksativi barsak protozoonlarına özgün trofozoit evrelerinin, morfolojik şekillerinin korunmasında kullanılır.

3.2.1. Kullanılacak maddeler:

1. Cıva klorür ($HgCl_2$) kristalleri
2. %95 Etil alkol
3. Glasiyel asetik asit
4. Gliserin
5. PVA tozu

3.2.2. Hazırlanacak Solüsyonlar:

3.2.2.1. Modifiye Schaudinn Fiksativi

- a. Kapaklı bir kaptaki 4.5 gr cıva klorürü 31 ml %95 etil alkol içinde eritilir.
- b. Cam kabı çalkalarken yavaş bir şekilde glasiyel asetik asit eklenir.
- c. Solüsyon oda ısısında muhafaza edilir.

3.2.2.2. PVA Karışımı

- a. 1.5 ml gliserin ve 5 gr PVA tozu bir havan içinde bütün partiküller gliserin ile kaplanıncaya kadar karıştırılır.
- b. Bu karışma 62.5 ml distile su eklenir ve cam behere aktarılır.
- c. Beherin ağzı kapatılarak bir gece oda ısısında bekletilir.

3.2.3. Yöntem:

1. Sıcak su banyosu 70-75°C'ye dek ısıtılarak bu ısının korunması sağlanır.
2. PVA karışımı içeren ağzı gevşek kapalı cam beher sıcak su banyosunda 10 dakika bekletilir.
3. PVA tozunun çoğu eridiğinde modifiye schaudinn fiksatifi solüsyonu eklenerek dairesel hareketlerle karıştırılır.
4. PVA tamamen eriyene kadar birkaç dakika daha sıcak su banyosunda bekletilir.
5. Daha sonra cam beher ısıtıcıdan alınarak soğumaya bırakılır. Soğuyan solüsyon ağzı kapaklı bir cam kaba aktarılır ve kullanılıncaya kadar bu şekilde muhafaza edilir.

3.3. Modifiye Formol Etil Asetat Çöktürme Yöntemi

Özellikle dışkıda seyrek bulunan protozoon kisti ve helment yumurtalarının saptamada çok etkili bir yöntemdir.

3.3.1. Kullanılacak Maddeler:

1. %10 formol
2. %0.85 salin solüsyonu (Serum fizyolojik)
3. Etil asetat

3.3.2. Yöntem:

1. 1-1.5 gr dışkı 10 ml % 10'luk formol içinde tamamen ezilir ve fiksasyonun tam olarak gerçekleşmesi için 30 dakika beklenilir.
2. Süspansiyon iki katlı gazlı bezden geçirilerek 15 ml'lik santrifüj tüpüne aktarılır.
3. Dayanıklı bir cerrahi eldiven giyilir ve 3 ml etil asetat süspansiyona eklenir. Ve 30 saniye kuvvetli bir şekilde karıştırılır.
4. Elde edilen süspansiyon 1000-1500 × g'de 5 dakika santrifüj edilir. Tüp santrifüjden çıkartıldığında dört tabaka elde edilir. a) en üstte etil asetat tabakası, b) tüpün duvarına yapışan dışkı artığı tabakası, c) formol tabakası, d) çökelti.
5. Dışkı artığı tüpün ağzında tıkaç oluşturur. Bu sebepten dolayı bir çubuk yardımı ile bu tıkaç tabakası dağıtılır ve üstteki üç tabaka dökülür.
6. Dipte kalan çökeltinin kalan sıvıyla karışması için vorteksle karıştırılır.
7. İnceleme için serun fizyolojikle direk bakı preparatları hazırlanır.

3.4. Trichrome Boyama

Bu boyama yöntemi ile bağırsak protozoonlarının sitoplazmaları yeşilimsi mor renge boyanırken, nükleus kromatini ve diğer kromatoid cisimler kırmızı mor renge boyanır. Helment yumurtaları ise genellikle kırmızı ve kırmızıya yakın mor renge boyandıkları ve bazı morfolojik değişiklikler gösterebileceği bildirilmektedir (69). Bu nedenle trichrome boyama yöntemi genelde *Entamoeba histolytica/dispar* ile *Entamoeba coli* ayırımında kullanılır.

3.4.1. Yöntem

Trichrome boya seti laboratuvar şartlarında hazırlanabileceği gibi hazır set olarakta satılmaktadır. Ben çalışmamda hazır trichrome seti kullanıldı.

1. PVA fiksativi içinde tespit edilmiş gaita numuneleri bir sulu boya fırçası yardımı ile lamın üzerine lamın üzerine yayılır ve kurumaya bırakılır.
2. PVA fiksativi ile tespit edilmiş lamlar % 70'lik alkol içeren şalede 2 dakika bekletilir. Lamlar bu şekilde birkaç saat veya bir gece bekletilebilir.

3. %70'lik etil alkole demli çay renginde bir solüsyon elde edene kadar D'Antonin'in iyot solüsyonu eklenir. Lamlar bu solüsyonda 3-5 dakika tutulur.
4. Lamlar iki ayrı %70'lik alkol solüsyonunda 2-5 dakika tutulur.
5. Lamlar sulandırılmış trichrome boyasında 5-8 dakika tutulur.
6. Fazla boyanın süzülmesi için lamlar dik biçimde bırakılır. Daha sonra 2-3 saniyeden fazla olmayacak şekilde lamlar %90'lık asit alkole batırılır.
7. Lamlar kağıt havluya değdirildikten sonra önce %95'lik alkole sonrada %100 alkol veya karbol-ksilen ve ikinci %100 alkol veya karbol-ksilen solüsyonuna aktarılarak dekolarizasyon işleminin durması sağlanır.
8. Lamları ikinci ve üçüncü %100 alkol veya karbol-ksilen solüsyonunda 2-5'er dakika tutulur.
9. Lamlar iki ayrı ksilen içeren şalede 2-5 dakika tutulur. Lamlar bu şekilde bir gece de kalabilir.
10. Lamların üzerine kaplama solüsyonu damlatılır ve lamelle kapatılır.

3.4.2. Boyama Reaksiyonu:

Dışkıda protozoon aranmasında en iyi sonuç veren yöntemlerden biridir. İyi tespit edilmiş yaymalarda organizmaların boyanma özellikleri oldukça sabittir. Organizmalar ile zemin arasındaki kontrast farkı daha kolay fark edilmelerini sağlar. Organizmaların sitoplazması genellikle mavi- yeşilden mora çalan bir renkte boyanırken, çekirdek kromatini, kromatoid cisimler ve diğer inklüzyonlar kırmızı veya kırmızımsı-mor renk alır. Helment yumurta ve larvaları anormal morfolojik yapılar gösterebilir (69). Helment yumurtaları kırmızı veya mora çalan kırmızı boyanabilir. *Cryptosporidium* ookistleri boyanma özellikleri olarak mayalara çok benzediği için morfolojik olarak tanınmaları güçtür.

Trichrome boyama asıl olarak *Entameoba histolytica* ile *Entameoba coli*'nin ayrımında kullanılır. *Entameoba histolytica* nükleusu merkezi yerleşimli ve kromatin cisimler hücre duvarı boyunca düzgün olarak dizilmiştir. Bu özellikleri ile *E. coli*'den ayrılmaktadır.

Dışkıda intestinal protozoonların incelenmesinde en iyi sonuç veren yöntem dışkıdan ince yayma preparat yaparak boyama tekniğidir. Kalıcı boyama ile boyanmış preparatlarda cysts ve trophozoit taranması, tanınması (bulma ve teşhis etme) ve devamlı kayıt maddesi (kanıt)

elde edilebilir. Küçük protozoonlar ıslak yöntemler ile (flotasyon vb) hazırlanan incelemelerde görünmeyebilirken (hazırlama veya inceleme hatası vs) boyanmış preparatlarda tespitleri daha kolay olmaktadır.

Trichrome boyama tekniği hızlı, kolay basit bir boyama metodudur. Bu boyama ile intestinal protozoonlar, insan hücreleri, mayalar ya da diğer maddeler uniform olarak boyanmış halde elde edilirler.

3.4.3. Kalite Kontrol:

İçerisinde protozoon bulunduğu bilinen (*Giardia* gibi) PVA içerisinde tespit edilmiş bilinen bir örnek kontrol örneği olarak bilinmeyen örnekle beraber boyanmalıdır. Düzgün olarak tespit edilmiş ve doğru boyanmış preparatlarda protozoon trophozoitlerinin sitoplazması mavimsi yeşil veya morumsu renklerde belirir. Cysts (Kistler) daha morumsu olarak belirirler. Çekirdek ve diğer yapılar (kromatid yapılar, bakteriler ve alyuvarlar) bazan mora kaçan kırmızı renkte görülürler. Glikojen solusyonlarda eridiği için bu bölgeler temiz alanlar olarak belirir. Geri plan ise genellikle yeşil renk boyanır ve iyi bir renk zıtlığı oluşturarak parazitlerin daha iyi belirmesini sağlar.

3.5. Kinyoun Acid-Fast Boyama Yöntemi:

Bu boyama metodu *Isospora*, *Crptosporidium*, *Cyclospora* gibi coccidian parazitlerin teşhisinde kullanışlıdır. Trikrom boyamaya göre teşhiste avantaj sağlar. Modifiye asit-fast boyamada, Ziehl-Neelsen boyamada olduğu gibi boyama maddelerini ısıtmaya da gerek yoktur.

Örnek taze ya da formalindeki dışkı örneği çökeltme ile konsantre edildikten sonra kullanılabilir.

3.5.1. Kullanılacak Maddeler:

1. Bazik fuksin
2. %95 Etil alkol

3. Fenol kristalleri
4. Konsantre sülfürük asit
5. Loeffler'in alkali metilen mavisi
6. Saf metanol

3.5.2. Hazırlanacak Solüsyonlar:

3.5.1. 1. Kinyonun karbol-fuksin:

- a. 4 gr fuksin 20 ml %05 etil alkol içinde eritilir.
- b. Fenol kristalleri 56°C'lık su banyosunda eritilir. 8 ml erimiş fenol ile fuksin-alkol solüsyonu 100 ml distile suya eklenerek en az 24 saat bekletilir.
- c. Solüsyon ihtiyaç duyulana dek bu şekilde saklanır.

3.5.1. 2. %1'lik sülfürük asit: (dekolarizan ajan)

- a. 1 ml sülfürük asit dikkatli bir şekilde 99 ml distile suya eklenir.
- b. Solüsyon ihtiyaç duyulana dek saklanır.

3.5.3. Yöntem:

1. Taze dışkı örneğinden veya konsantrasyon sonrası elde edilip formolde saklanmış sedimentten yaymalar hazırlanıp kurumaya bırakılır.
2. Yaymaları 1 dk saf metanol içinde fikse ettikten sonra tekrar kurumaya bırakılır.
3. Lamlar Kinyon karbol-fuksin içeren şalede 5 dk tutarak boyanır.
4. Lamlar %50 alkol içeren şaleye batırılıp çalkalanır, ardından musluk suyunda yıkanılır.
5. Lamlar dekolarizan ajan olarak %1 akküz sülfürük asit içeren şalede 2 dk tutulur ve ardından musluk suyunda yıkanır.
6. Lamlar Loeffler'in alkali metilen mavisi içeren şalede 1 dk. bekletilir. Boyalı lamlar ardından musluk suyunda yıkanarak kurumaya bırakılır.
7. Lamlar kaplama solüsyonu veya lamel kullanmadan incelenir.

3.5.4. Boyama Reaksiyonu:

Cryptosporidium ookistleri mavi veya soluk kırmızı zeminde açık pembeden kırmızıya çalan renkte boyanır.

4. BULGULAR

Diyarbakır ili T.C. Sağlık Bakanlığı Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi'nde çeşitli polikliniklere diyare şikayeti ile başvuran ve Mikrobiyoloji Laboratuvarına gönderilen 0-15 yaş arası hastalar cinsiyet ayrımı gözetmeksizin seçilmiştir. Laboratuvara getirilen toplam 128 hastaya ait dışkı örnekleri makroskobik ve mikroskobik olarak incelenmiştir. Makroskobik olarak, dışkının rengi, kıvamı, kan ve mukus içerip içermediği ve mevcut parazitlerin olgun şekillerinin var olup olmadığı yönünden değerlendirilmiştir. Mikroskobik olarak ise, dışkı örnekleri nativ, trichrome boyama, kinyoun asid fast boyama, modifiye formol etil asetat çöktürme yöntemleriyle ayrı ayrı incelenmiştir. Yaşları 0-15 arasında değişen 71'i (%55,5) erkek, 57'si (%44,5) kadın olmak üzere toplam 128 ishali hastaya ait örnekler değerlendirilmiştir.

İncelenen 128 diyareli dışkı örneğinin 35'inde (%27,34) bağırsak parazitlerine rastlanmıştır; 13 (%10,2) *E. coli* 9 (%7,03) *G. intestinalis*, 4 (%3,12) *E. histolytica*/*E. dispar*, 1 (%0,78) *C. parvum*, 1 (%0,78) *H. nana*, 1 (%0,78) *E. vermicularis*, 5 (%3,9), *C. mesnili*. Ayrıca 8 (6,25) örnekte bol maya görülmüştür. Toplam 128 dışkı örneğinde görülen parazitler ve yüzdeleri aşağıda Tablo 1'de gösterilmiştir.

PARAZIT	%	Sayı
<i>E. coli</i>	10,2	13
<i>G. intestinalis</i>	7,03	9
<i>E. histolytica</i>	3,12	4
<i>B. hominis</i>	0,78	1
<i>E. vermicularis</i>	0,78	1
<i>H. nana</i>	0,78	1
<i>C. mesnili</i>	3,9	5
Toplam	27,34	35

Tablo 1. Toplam 128 dışkı örneğinde görülen parazitler ve yüzdeleri

İncelenen 128 dışkı örneği yerleşim yerlerine göre değerlendirildiğinde, parazit görülen hastaların 96 (%75)'i gelir düzeyi düşük bölgelerde, 32 (%25)'i gelir düzeyi yüksek bölgelerde yaşamaktadır. İshalli hastalarda görülen parazitlerin gelir durumuna göre dağılımı aşağıda Tablo 2’de gösterilmiştir.

		YERLEŞİM		Toplam	
		Gelir Düz Yük	Gelir Düz Düş		
PARAZİT	<i>E. coli</i>	23,1%	76,9%	100,0%	
	<i>E. histolytica/dispar</i>	,0%	100,0%	100,0%	
	<i>B. hominis</i>	,0%	100,0%	100,0%	
	<i>G. intestinalis</i>	22,2%	77,8%	100,0%	
	<i>E. vermicularis</i>	,0%	100,0%	100,0%	
	<i>C. mesnili</i>	40,0%	60,0%	100,0%	
	<i>H. nana</i>	,0%	100,0%	100,0%	
	Non parazit	27,4%	72,6%	100,0%	
Toplam		Sayı	32	96	128
		%	25,0%	75,0%	100,0%

Tablo 2. Toplam 128 dışkı örneğinde görülen parazitlerin yerleşim yerine göre dağılımı ve yüzdeleri

İncelenen 128 dışkı örneği yerleşim yaşa göre değerlendirildiğinde, parazit görülen hastaların 96 (%75)'i beş yaşın altındaki çocuklar, 32 (%25)'i beş yaşın üstündeki çocuklardan oluşmaktadır. İshalli hastalarda görülen parazitlerin yaşa göre dağılımı aşağıda Tablo 3’de gösterilmiştir.

		YAŞ		Toplam	
		5 Yaş Üstü	Beş Yaş Altı		
PARAZİT	<i>E. coli</i>	15,4%	84,6%	100,0%	
	<i>E. histolytica/dispar</i>	25,0%	75,0%	100,0%	
	<i>B. hominis</i>	,0%	100,0%	100,0%	
	<i>G. intestinalis</i>	33,3%	66,7%	100,0%	
	<i>E. vermicularis</i>	,0%	100,0%	100,0%	
	<i>C. mesnili</i>	20,0%	80,0%	100,0%	
	2 parazit	50,0%	50,0%	100,0%	
	Non parazit	36,9%	63,1%	100,0%	
Toplam		Sayı	41	87	128
		%	32,0%	68,0%	100,0%

Tablo 3. Toplam 128 dışkı örneğinde görülen parazitlerin yaşa göre dağılımı ve yüzdeleri (Devam)

İncelenen 128 dışkı örneği yerleşim cinsiyete göre değerlendirildiğinde, parazit görülen hastaların 96 (%75)'i erkeklerden, 32 (%25)'i kadınlardan oluşmaktadır. İshalli hastalarda görülen parazitlerin cinsiyete göre dağılımı aşağıda Tablo 4’de gösterilmiştir.

		CİNSİYET		Toplam	
		Bayan	Erkek		
PARAZİT	<i>E. coli</i>	53,8%	46,2%	100,0%	
	<i>E. histolytica/dispar</i>	25,0%	75,0%	100,0%	
	<i>B. hominis</i>	100,0%	0%	100,0%	
	<i>G. intestinalis</i>	55,6%	44,4%	100,0%	
	<i>E. vermicularis</i>	,0%	100,0%	100,0%	
	<i>C. mesnili</i>	20,0%	80,0%	100,0%	
	2 parazit	50,0%	50,0%	100,0%	
	Non parazit	44,0%	56,0%	100,0%	
Toplam		Sayı	57	71	128
		%	44,5%	55,5%	100,0%

Tablo 4. Toplam 128 dışkı örneğinde görülen parazitlerin cinsiyete göre dağılımı ve yüzdeleri

Bu çalışmanın istatistiksel değerlendirmeleri, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ABD’da yapılmıştır. Analizlerde SPSS 15.0 for Windows istatistik yazılımı kullanılmıştır. Yöntemler arasındaki uyumlar, Khi-Kare testi ile değerlendirilmiştir. Analiz sonucunda parazit durumu ile yerleşim yeri karşılaştırıldığında parazit görülüp gelir düzeyi yüksek olanlar ile parazit olup gelir düzeyi düşük olanlar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir($P>0.05$). Aynı şekilde parazit görülmeyen gelir düzeyi yüksek olanlar ile parazit görülmeyen gelir düzeyi düşük olanlar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir($P>0.05$).

Parazit görülüp cinsiyeti bayan olanlar ile parazit olup cinsiyeti erkek olanlar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir($P>0.05$). Aynı şekilde parazit görülmeyen cinsiyeti bayan olanlar ile parazit görülmeyen cinsiyeti erkek olanlar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir($P>0.05$).

Parazit görülüp beş yaş üstü olanlar ile parazit olup beş yaş altı olanlar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir($P>0.05$). Aynı şekilde parazit görülmeyen beş yaş üstü olanlar ile parazit görülmeyen beş yaş altı olanlar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir($P>0.05$).

5. TARTIŞMA

İshal bütün dünyada en sık görülen hastalıklar arasında, üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra ikinci sırada yer almaktadır. Beş yaş altı çocuklar arasında en sık ölüm nedenlerindedir. 1980'lerde her yıl 5 milyon çocuk ishalden dolayı ölmekte iken, 10 yıl sonra tedavi ve önlemlerdeki gelişmeler nedeniyle bu sayı yılda ortalama 3 milyon ölüme indirilmiştir. İshal az gelişmiş ülkelerde, hijyen koşullarının kötü ve suların kontamine olduğu yerlerde daha fazla oranda görülmektedir. Geri kalmış bölgelerde küçük yaşlarda morbidite ile birlikte mortalite de önemli ölçüde artmaktadır.

Sosyo-ekonomik düzeyin ve eğitim düzeyinin düşük olması, hijyen koşullarının eksikliği, beslenmenin yetersiz ve düzensiz olması, iklim ve çevre koşullarının uygun olmaması gibi faktörler toplumda bağırsak parazitlerinin yaygınlığında önemli rol oynamaktadır (70).

Genellikle 5 yaş altı çocukluklarda ishalleri hastalıklar daha sık görülmektedir. Çalışmaya alınan hastalarımızın yaş dağılımı 1 ile 15 yaş arasında idi. Akut gastroenterit tablosu 1-5 yaş arası çocuklarda daha sık saptandı.

Diğer gelişmekte olan ülkelerle birlikte Türkiye'de protozoon ve helmint enfeksiyonları önemli bir sağlık sorunudur. Yapılan çalışmalar, ülkemizde bağırsak paraziti prevalansının çocuklarda %13 ile %66 arasında olduğunu göstermektedir (70).

Bölgesel olarak düşünüldüğünde ise ülkemizde batıdan doğuya doğru gidildikçe ishal etmenlerinde parazitlere daha fazla rastlanmaktadır. Protozoon enfeksiyonları, Türkiye'de özellikle Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde önemli bir sağlık problemine neden olmaktadır. 1990 yılında Diyarbakır'da yapılan bir çalışmada sosyo-ekonomik düzeyi farklı iki semtte (gece kondu semti ve Yenişehir semti) bulunan ilkököl öğrencilerinde barsak parazitlerinin dağılımı yönünden bir farklılık olup olmadığı araştırılmıştır. Toplam 285 öğrencinin dışkılarına bakılmıştır. C.S.T. ilkököl öğrencilerinin %61.29' unda Y.Ş. İlkokul öğrencilerinin %61.49' unda barsak paraziti saptanmıştır. Yaptığımız çalışmada ise 1-15 yaş arası ishalleri çocuklarda parazit oranı %27,34 bulunmuştur. Bu sonuçlarla bizim yaptığımız çalışma karşılaştırıldığında çocuklarda parazit görülme oranında %35 oranında bir düşüş

olduğu görülmektedir. Bunun nedeni olarak, 1990 ile 2010 yılları arasında bölgenin sosyo-ekonomik yönden gelişmesi, altyapı sorunlarının kısmen çözülmesi ve içme sularının dezenfeksiyonuna dikkat edilmesi ve bunlara bağlı olarak hijyen kurallarına nispeten dikkat edilmesi gösterilebilir.

2008 yılında şanlıurfa'da yapılan bir çalışmada 0-6 yaş arası çocuklarda parazit görülme oranı %58 bulunmuştur (85). 2007 yılında şanlıurfa bölgesinde yapılan başka bir çalışmada 0-10 yaş arası çocuklarda parazit görülme oranı %27,75 olarak bulunmuştur (84). Bu alışma ile yaptığımız çalışma arasında paralellik bulunmaktadır.

Ayrıca 2003 şanlıurfa'da farklı üç ilköğretim okulundaki toplam 948 öğrencide bağırsak parazitlerinin dağılımı araştırılmış 588'inde %62 bir ya da birden fazla bağırsak parazitine rastlanmıştır (86). Aynı bölgede farklı zamanlarda yapılan bu çalışmalarda birbirinden farklı sonuçlar çıkmıştır. Çalışmanın yapıldığı mevsim, araştırmanın yapıldığı bölge ve bu bölgedeki insanların yaşam şartları, eğitim düzeyi gibi birçok etmen elde edilen bu farklı sonuçları etkilemiş olabilir.

Manisa'da ishal şikayeti ile başvuran 3216 çocukta yapılan bir çalışmada, parazit oranı %23,9 olarak tespit edilmiştir (71).

Kars'ta ishal şikayeti ile başvuran 138 ocuk üzerinde yapılan bir çalışmada parazit oranı %36,2 olarak bulunmuştur (72).

Denizli'de yapılan bir çalışmada 1-15 yaş arası çocuklarda bağırsak parazitlerinin oranı %10,2 olarak tespit edilmiştir (73).

Van'da ishal şikayeti ile başvuran 6-12 yaş arası 196 ocuk üzerinde yapılan bir çalışmada parazit görülme oranı 64,3% olarak tespit edilmiştir(74). Hatay'da ishal şikayeti ile başvuran 1-15 yaş arası 602 ocuk üzerinde yapılan bir araştırmada bir ve birden fazla parazit görülme oranı %17,27 bulunmuştur (75).

Yukarıdaki sonuçlar bölgesel özelliklere, gelişmişlik düzeyine, gelir durumuna ve enfeksiyon etmeninin tespitinde kullanılan yöntemlere göre %17,27 ile 64,3% arasında değişmektedir. Batı bölgelerden doğuya doğru gidildikçe çocuklarda parazit görülme sıklığı artmaktadır. Yaptığımız bu çalışmada ishalleri çocuklarda görülen parazitlerin %68'i alt yapının eksik olduğu gelir düzeyi düşük olan Eğil, Bağlar gibi yerlerde görülmüştür.

Sıcak iklimde parazit görülme sıklığı artmasına rağmen Kars, Van gibi soğuk iklimin hakim olduğu bölgelerde yüksek oranda parazit görülmüştür. Bunun nedeni ise bölgenin gelir düzeyinin ve eğitim seviyesinin düşük olması, gelir kaynağı olarak hayvancılığın olması ve

kırsal kesimde yaşayan insan sayısının fazla olması gösterilebilir. Bu çalışma ile bulunan sonuçlar Diyarbakır'a bölgesel ve sosyo-ekonomik yönden benzer yerlerin sonuçları bir birine yakındır.

Dünyaya parazit hastalıkları her bölgede görülmekle beraber özellikle Asya, Afrika kıtalarında ve Güney Amerika'da endemiktir. Şimdi parazit hastalıklarının endemik olduğu bu bölgelerde yapılan çalışmaları inceleyelim.

İran'da 461 ishali çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada parazit görülme oranı %68,1 olarak tespit edilmiştir (76).

Pakistan'ın Karaçi bölgesinde 1-5 yaş arası 350 çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada %52,8 olarak tespit edilmiştir (77).

Meksika'da 100 ishali çocukta protozoon kistleri ve ookistleri aranmış ve 44(%44) çocuk dışkısında protozoon kist ve ookistleri tespit edilmiştir(78).

Batı Nepal'de 759 ishali çocukta yapılan bir araştırmada %35,5 protozoon, %24,9 helmint yönünden pozitif bulunmuş (79).

Tayland'da ishal şikayeti olan 236 okul öncesi çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada parazit görülme oranı %17,37 olarak tespit edilmiştir (80).

Hindistan'ın Delhi bölgesinde yapılan bir çalışmada, 127 ishal şikayeti olan çocukta parazit görülme sıklığı %46,5 olarak tespit edilmiştir (81).

Dünya Sağlık Örgütü, ülkelerin gelişmişlik düzeyi olarak bir ülkedeki parazit enfeksiyonlarının yaygınlığını kriter olarak kullanmaktadır. Bu sonuçlara göre değerlendirdiğimizde, özellikle Asya ve Afrika'da çocuklarda parazit oranının yüksek olduğu görülmektedir (İran %68,1- Batı Nepal %35,5 protozoon, %24,9 helmint yaklaşık %60). Ekvatora yakın ılıman ülkelerde de parazit oranının yüksek olduğu görülmektedir (Meksika %44). Bizim elde ettiğimiz veriler ile bölge ülkelerdeki veriler karşılaştırıldığında parazit görülme sıklığı yönünden bölgemiz çevre ülkelerden daha iyi durumdadır. Bunun nedenleri arasında, Türkiye'nin eğitim düzeyinin çevre ülkelere göre yüksek olması, ekonomik yönden gelişmekte olan bir ülke olması ve parazit enfeksiyonlarına karşı nispeten daha etkin mücadele edilmesi gösterilebilir.

Bu sonuçlar, çocuklarda görülen akut ishallerin tümünde bakteriyolojik ve viral incelemelerin yanında, bölgemizde parazit taramasına yönelik incelemelerin yapılmasının göz ardı edilmemesi gerektiğini göstermesi açısından önemlidir. Ne yazık ki ülkemizde, özellikle

1. ve 2. basamak sağlık merkezlerinde parazit araştırmaları sadece direk bakı ile yapılmaktadır. Bu durum da farklı tetkiklerle tespit edilebilecek birçok parazit enfeksiyonunun kaçırılmasına sebep olmaktadır. Bu nedenle, çoğu kez sadece destek tedavilerle yönetilebilen akut ishallerin tedavi masrafları gereksiz antibiyotik tedavileri ile büyük boyutlara ulaşmakta veya yanlış teşhis sonucu özellikle çocuklarda gelişme geriliği gibi kalıcı problemlere neden olmaktadır. Sonuç olarak, bölgemizde ishallerde çocuklarda parazitler de düşünölmeli ve yanlış tedaviler engellenmeli ve lüzumsuz antibiyotik kullanımı azaltılmalıdır.

Ayrıca, çalışmamız bölgemizde yüksek oranda saptanan parazit enfeksiyonlarından korunmak amacıyla önlemlerin alınması gerektiğini vurgulamak yönünden önemli görünmektedir. Sıcak bir iklime sahip bölgemizde barınma yerlerine, kanalizasyon şebekelerine, yerleşim yerlerinde şehir alt yapısının iyi olmasına, tarım şekillerine, aile, okul ve çocuk bakım yerlerinin uygun ve temiz olmasına, atıkların ortadan kaldırılmasına ve içme suyu kaynaklarının temizliğinin kontrolüne dikkat edilmesi önem arz etmektedir.

6. SONUÇ

Diyarbakır yöresindeki ishallerde çocuklarda parazit oranının belirlenmesi amacı ile yaptığımız çalışmada aşağıdaki sonuçları elde ettik:

1. Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi'ne ishal şikayeti ile başvuran çocukların %27,34'ünde parazit görülmüştür.
2. Hastaların yaşları 1 ile 15 arasında değişmektedir.
3. Hastaların %55,5 erkek, %44,5 kız çocuklardı.
4. Parazit yönünden pozitif olan olguların %75'i gelir düzeyi düşük bölgelerden, %25'i gelir düzeyi yüksek bölgelerden çıkmıştır.
5. Merkez ilçelerden en yüksek parazit oranı Bağlar'da görülmüştür.
6. Çevre ilçelerden en yüksek parazit oranı Eğil'de görülmüştür.
7. *E. histolytica/dispar* %3,12 oranında rastlandı.
8. *G. intestinalis* %7,03 oranında rastlandı.
9. *B. hominis*, *E. vermicularis*, *H. nana* %0,78 oranında rastlandı.
10. *C. mesnili* %3,9 oranında rastlandı.
11. *Cryptosporidium parvum* ve diğer coccidian parazitler görülmedi.

Bu sonuçları değerlendirdiğimizde gelişmişlik düzeyi parazit enfeksiyonları yönünden önemli bir etkiye sahiptir. Diyarbakır'da çocuklarda görülen en yaygın parazit *Giardia*'dır. *E. histolytica/dispar* sıklığı geçmiş dönemlerden daha az olmasına karşın hala çocuklarda önemli bir ishal etkenidir. İshallerde çocuklarda *Cryptosporidium parvum* enfeksiyonuna rastlanmamıştır. Bunun nedeni olarak da çalışma döneminin kış olması ve çalışılan grubun immün sistemi baskılanmış çocuklar olmaması gösterilebilir.

Yukarıdaki sonuçların ışığında bu çalışma bize gösterdi ki, ishallerde çocuklarda parazit enfeksiyonları önemli bir sorundur. Fakat parazit hastalıklarının öldürücü olmaması, insanlarda belirgin klinik rahatsızlıkların az görülmesi ve genelde hastaların dahi fazla şikayetçi olmamaları, şimdiye kadar hekimlerimizin ve tıp fakülteleri sorumlularının bu hastalıklara yaklaşımlarını olumsuz yönde etkilemiş, parazit hastalıklarının uzun zaman devam etmesiyle oluşan ve biriken, zaman içinde artan patolojik bozuklukların hastaları nasıl etkilediği, hemen hemen hiç düşünülmemiştir. Diğer tüm enfeksiyon hastalıklarının ve

organik rahatsızlıkların etyolojisinde parazit hastalıklarının çok önemli rol oynadıkları dikkate alınmamıştır.

Diğer yönden parazit hastalıkları tespitinde laboratuvarlarımız yeterli desteği görmediği için parazit teşhisleri ya tahmine dayalı olarak koyulmakta veya bakteriyolojik ve viral etmenlere göre tedavi uygulanmaktadır. Bu durumda gereksiz antibiyotik kullanımına yol açmaktadır. Sonuç olarak parazit enfeksiyonlarında yetersiz teşhis imkanları hem gereksiz maddi kayıplara hem de günümüzde önemli bir problem olan antibiyotik direnci olgularına neden olmaktadır.

Sonuç olarak paraziter hastalıklar ölümcül hastalıklara neden olmamakla beraber, özellikle çocuklarda malnütrisyon, malabsorbsiyon, zihinsel ve gelişim yetersizliği, sosyal uyum bozuklukları gibi pek çok soruna yol açmaktadır. Büyüme ve gelişmenin hızlı olduğu çocukluk yaşında paraziter hastalıklara yakalanmak hem fiziksel hem de mental gelişmeyi olumsuz yönde etkilemektedir.

Bu tür istatistiksel çalışmalar toplumdaki enfekte kişi sayısının belirlenmesi, risk gruplarının oluşturulması, önleyici girişim ve önleyici hekimlik açısından oldukça önemlidir. Bundan dolayı bu tür çalışmalar projelerle desteklenmeli ve toplum paraziter hastalıklar ve hijyen konusunda bilinçlendirilmelidir.

7. KAYNAKLAR

- 1- **Yazar S, Yaman O, Gözkeç N, Şahin İ**, 2005. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Parazitoloji ABD'na Başvuran Hastalarda Bağırsak Parazitlerinin Dağılımı. Türkiye Parazitol Derg, 29(4): 261-263.
- 2- **Göz Y, Aydın A, Tuncer O**, 2005. Hakkari 23 Nisan İlköğretim Okulu öğrencilerinde bağırsak parazitlerinin yaygınlığı. Türkiye Parazitol Derg, 29(4): 268-270.
- 3- **Yakut M, Özden A**, güncel gastroenteroloji 12/2, Amip, Amebiasis ve İlişkili Hastalıklar. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara.
- 4- **Deycke and Reschad Die** Dysenterie in Konstantinopel, Biologische, Experimentelle Und anatomische studien, für die Türkei.
- 5- **Saygı G**. Temel Tıbbi Parazitoloji. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Parazitoloji Anabilim Dalı, 2.baskı, Es-Form Ofset Ltd.Şti., Sivas, 2002.
- 6- **Özgülven V**. Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji. Atlas kitapçılık, 2.baskı, Ankara, 2000
- 7- **Tannich E, Burchard GD**. Differentiation of pathogenic from nonpathogenic *Entamoeba histolytica* by restriction fragment analysis of single gene amplified in vitro. J Clin Microbiol, 1991; 29: 250-255.
- 8- **Tanyüksel M, Petri WA**. Laboratory diagnosis of amebiasis. Clin Microbiol Rev. 2003; 16(4): 713-729.
- 9- **Kılıçturgay K, Gökırmak F, Töre O, Gedikoğlu S, Göral G, Helvacı S**. Temel Mikrobiyoloji ve Parazitoloji. 2.baskı, Bursa Güneş & Nobel Tıp kitapçevleri, Bursa, 1996.
- 10- **Unat EK, Yücel A, Altaş K, Samastı M**. Unat'ın Tıp Parazitolojisi. İnsanın Ökaryonlu Parazitleri ve Bunlarla Oluşan Hastalıkları. 4.baskı, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, İstanbul, 1991.
- 11- **Altıntaş K**. Tıbbi Parazitoloji. MN Medical & Nobel Tıp kitapçevleri, İstanbul, 2002.
- 12- **Ustaçelebi Ş, Mutlu G, İmir G, Cengiz AT, Tümbay E, Mete Ö**. Temel ve Klinik Mikrobiyoloji. Güneş Kitapevi, Ankara, 1999.

- 13- **Tanyüksel M.** Bağırsak protozoonlarında virülans faktörleri. XXXII. Türk Mikrobiyoloji Kongresi-Kongre kitabı, Belek/Antalya, 2006; 84-88.
- 14- **Duran G, Mete Ö.** Bölgemizde görülen bağırsak parazitlerinin epidemiyolojik olarak değerlendirilmesi. Türkiye Parazitoloji Dergisi, 1993; 17(2): 35-41.
- 15- **Özcel'in Tıbbi Parazit Hastalıkları.** 1. Baskı, İzmir: Türkiye Parazitoloji Derneği Yayını No:22 Meta Basım Yayın Matbaacılık 2007:
- 16- **Haque R, Mondal D, Duggal P, Kabir M, Roy S, Farr BM, Sack RB, Petri WA. Jr.,** *Entamoeba histolytica* infection in children and protection from subsequent amebiasis, International Centre for Diarrhoeal Disease Research, Dhaka, Bangladesh.
- 17- **Ak M, Kırağı D.** Amoebiosis. "Gap ve Parazit Hastalıkları" Özcel MA, ed. Türkiye Parazitoloji Derneği Yay. No: 11, 71-87, 1993
- 18- **Doğancı L, Tanyüksel M, Doğancı T.** Accurate diagnosis is essential for amebiasis. World J Gastroenterol, 2003; 9(8): 1834-1835.
- 19- **Haque R, Mollah UN, Karim MA, Alam K, Eubanks A, Lyerly D, Petri WA.** Diagnosis of amebic liver abcess and intestinal infection with the Techlab. *Entamoeba histolytica* II antijen detection and antibody tests.
- 20- Healty Protection Agency, *Entamoeba histolytica* laboratory reports to CDSC all identifications England and Wales, 1988-2005.
http://www.hpa.org.uk/infections/topics_az/entamoeba/data_gr.htm.
- 21- **Özcel MA, Altıntaş N.** Parazit Hastalıklarında Tanı Yöntemleri. Ege Üniversitesi Basımevi, Bornova, İzmir, 1997
- 22- **Tanyüksel M, Petri WA.** Laboratory diagnosis of amebiasis. Clin Microbiol Rev. 2003; 16(4): 713-729.
- 23- **Kuman HA, Altıntaş N.** Protozoon Hastalıkları. 1996; 250 sayfa. Ege Üniv. Matbaası, Bornova, İzmir.
- 24- **Koneman EW, Allen DS, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC.** Diagnostic Microbiology, Lippincott, 5.ed., Newyork, 1997.
- 25- **Daldal N, Özensoy S, Aksoy Ü, Akısü Ç.** Besiyerleri ve Hayvan İnokülasyonları. "Parazit hastalıklarında tanı" Özcel MA ve Altıntaş N, (eds). Türkiye Parazitoloji Derneği Yay. No: 15, 149-182, 1997
- 26- **Buret AG, Hardin JA, Olson ME, et al.** Pathophysiology of small intestinal malabsorption in gerbils infected with *G. lamblia*. Gastroenterology **1992**;103:506-13
- 27- **Korkmaz TÇ.** Mikrobiyoloji 2000. Asya Tıp Yayıncılık Ltd.Şti. 397-398.

- 28- **Vesly CJ, Peterson WL.** Review article: The management of Giardiasis. *Aliment Pharmacol Ther.* 1999; 13: 843-850.
- 29- **Heresi G, Cleary TG.** *Giardia* *Pediatr Rev.*, 1997; 18(7): 243-247.
- 30- **Özbel Y, Dağcı H.** Giardiasisin Labaratuvar Tanısı. “Giardiosis” Özce MA, Altıntaş N, Eds. Türkiye Parazitoloji Derneği Yay. No: 15 s 215-239, , 1997
- 31- **Kuman HA.** Kompleman fiksasyon reaksiyonu (5.Bölüm). Parazit Hastalıklarında Tanı. (Ed: Özcel MA, Altıntaş N.), Türkiye Parazitoloji Derneği Yayınları, No:15, s.183-192.
- 32- **Meisel A.** **Lawyers, Doctors and Patients' Rights** (Letter). *New England Journal of Medicine* 1976; 294:282-83
- 33- **Current WL, Garcia LS** (1991) Cryptosporidiosis. *Clin Microbiol Rev* 4:325-358
- 34- **Fayer R, Speer A, Dubey JP.** The general biology of *Cryptosporidium*. In: *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*. Fayer R, (ed). CRC pres-US, 1-41, 1997.
- 35- **Plorde JJ.** Cryptosporidiosis. In: *Medicalmikrobiology. An intradoction to infectious diseases*. Sherris JC (ed). Elsevier. Newyork, 717-720, 1990.
- 36- **White AC.** Cryptosporidiosis. In: *Principles and practice of infectious diseases*. Mandell GL, Douglas RG Jr., Bennet JE (eds). Churchil Living Stone Inc Newyork: 3215-28 , 2005.
- 37- **Farthing MJG, Cevallos AM, Kely P.** Intenstinal Protozoon. In: *Manson’s tropical diseases*. Cooc GC (ed) 20th W.B. Saunders Company, 1255-1298, 1996.
- 38- **Clark DP.** New insight into human cryptosporidiosis, *Clin Mikrobiol Rev*, 12(4): 554-563, 1999.
- 39- **Kosek E, Ekholm J, Hansson P.** Modulation of pressure pain thresholds during and following isometric contraction in patients with fibromyalgia and in healthy controls. *Pain* 1996;64:415-423
- 40- **Chen W, Harp JA, Harmsen AG.** Requirements for CD4 cells and gamma interferon in resolution of establishes *Cryptosporium parvum* infection in mice. *Infect Immun.* 61: 3548-3551, 1993.
- 41- **WhiteAC Jr.** Cryptosporidiosis (*Cryptosporidium hominis*, ...*Cryptosporidium* and cr yptosporidiosis. *Adv Parasitol*; 59: 77-158, 2005.
- 42- **McDonald V, Bancroft GJ.** Immunology of intracellular parasitizm. In: *Chemical Immunology and Allergy*. Liew FY, Cox FEG (ed). Karger, Basel, 70: 103-123, 1998

- 43- **Mojon M, Coudert J, de Landazuri EO.** Serious isosporosis by *Isospora belli*: A case report treated by fansidar. Southeast Asian J trop Med, Public Health 12: 449-450, 1981.
- 44- **Koboyashi LM, Kort MP, Berlin OGV, Bruckner DA.** *Isospora* Infection in a homosexual man. Diag Microbiol Inf Dis, 3: 363-366, 1985.
- 45- **Trier JS, Moxey PC, Schimmel EM,** Robles . Chronic intestinal coccidiosis in man: intestinal morphology and response to treatment. Gastroenterology, 66: 923-935, 1974.
- 46- **Erdem F.** *Balantidium* dizanterisi. Tıp Dünyası. S. 1779, 1932.
- 47- **Scotarczak B.** bakteriyel flora in acut and symptom free Balantidiosis. Acta parazitologica, 42(4): 230-233, 1997.
- 48- **Houssaye S, Bouree P, Chaketoura F, Petitdidier P.** Balantidiasis an uncommon ethiology of chronic diarrhea. Med. Et Maladies Infectieuses, 28(2): 206-207, 1998.
- 49- **Blecka LJ.** Concise Medical Parasitology. Addison Wesley Public. Comp. California, USA, p. 35-36, 1980.
- 50- **Stenzel DJ, Boreham PF.** *Blastocystis hominis* revisited. Clin Microbiol Rev, 9: 563-84, 1996.
- 51- Tan KSW, Singh M, Yap EH, Recent advances in *Blastocystis hominis* research: hot spots in terra inognita. Int J Parasitol, 32: 789-804, 2002.
- 52- **Ok ÜZ, Kavaklı K, Çetingül N, Öztop S, Nişli G.** Kemoterapi uygulanan tümörlü çocuklarda bağırsak parazitlerinin sıklığı. T parazitol Derg, 19: 385-91, 1995.
- 53- **Taşova Y, Şahin B, Koltaş S, Paydaş S.** clinical significance and frequency of *Blastocystis hominis* in Turkish patients with hematological malignancy. Acta Med Okoyama, 54: 133-36, 2000.
- 54- **Powell RW, Moss JP, Nagar D, Melo JC, Boram LH.** Strongyloidosis immunosuppressed hosts. Presentation as massive lower gastrointestinal bleeding. Arc Intern Med, 140(8): 1061-1065, 1980.
- 55- **Keiser PB, Nutman TB.** Strongyloides stercoralis in the immunocompromised population. Clin Microbiol Rev 2004; 17: 208-17.
- 56- **Daldal N.** helment hastalıkları. In: Özcel MA. (ed), GAP ve Parazit Hastalıkları. Türkiye Parazitoloji Derneği Yayını No: 11, Ege Üniversitesi Basımevi, Bornova İzmir, 1993; 145-168
- 57- **Unat EK,** 1979. Tıp Parazitolojisi, Çeltüt Matbaacılık, İstanbul

- 58- **Crampton, W. G. R.**, (1999). The impact of the ornamental fish trade on the discus *Symphysodon aequifasciatus*: A case study from the floodplain forests of Estac, ao Ecologica Mamiraua. In Varzea: Diversity, Development, and Conservation of Amazonia's Whitewater Floodplains (Padoch, C., Ayres, J. M., Pinedo-Vasquez, M. & Henderson, A. eds) pp. 29–44. New York: The New York Botanical Garden Press.
- 59- **Özcel MA, Akısü Ç, Korkmaz M.** Tıbbi Parazitolojide Tedavi. Meta Basım, Bornova, İzmir, 2005
- 60- **Yang J, Scholten T.** Oxyuris Trichoststronglyus and *Trichuris*, Clin Gastroenterol 7: 201-217, 1983.
- 61- **Markel EA, Voge M, John DT.** Medical Parasitology, 7.ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992.
- 62- **Özdemir R, Kişioğlu AN, Uskun E, Öztürk M, Kırbıyık S, Doğan M, Baylan S, Uzun E.** Türkiye'de bağırsak parazitleri epidemiyolojisi. Sendrom Tıp Dergisi, 2005; 17(1): 97-105.
- 63- **Jung RC, BeaverPC.** Clinical observation on Tricocephalus *Trichiurus* infestation in children. Pediatrics, 8: 548-557, 1951.
- 64- **Weaherly NF.** Medical Parasitology. Zinsser Microbiology. Eds. Appleton, Lange Norwalk Connecticut p1195-1200, 1992.
- 65- **Shapiro MK.** A Quantitative study of egg production in *Taenia saginata*. J. Parasit, 1937; 23: 104.
- 66- **Markell EK, Voge M, John DT.** Medical Parasitology.7th. Ed. W.B Saunders Company U.S.A. p.350-381, 1992.
- 67- **Ergüven S.** Paraziter enfeksiyonların epidemiyolojisi ve tedavi. Hacettepe Tıp Dergisi, 1997; 28(4): 15-24.
- 68- **Collier L, Balows A.** Sussman M, Microbiology and Microbial infections. Parasitology Oxford University Pres, New York. 5: 533-535, 1998.
- 69- **Wood JC, Friedly G, de la Maza LM.** Detection of helminth ova and larvae in trichrome stained stool smears. J Clin Mikrobiol., 16: 1137-1144, (1982).
- 70- **Özkan A.** Çocukluk çağı akut gastroenterit olgularında etiyolojik ajanların belirlenmesi. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, ADANA, 2005.
- 71- **Gündüz T, Demirel MM, İnceboz T, Tosun S, Yereli K,** 2005. Prevalence of Intestinal Parasitosis in Children with Gastrointestinal Symptoms Associated with Socio-Economic Conditions in Manisa Region. Türkiye Parazitol Derg, 29(4): 264–267.

- 72- **Ö. Arslan M, Sarı B, Kulu B, MOR N.** Kars Doğum ve Çocuk Bakımevi Hastanesine gastrointestinal Yakınmalarla başvuran çocuklarda bağırsak parazitlerinin yaygınlığı. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 32 (3): 253 - 256, 2008
- 73- **Balcı YI, Türk M, Polat Y, Erbil N.** Denizli'deki Çocuklarda İntestinal Parazitlerin Dağılımı. *Cilt 33, Sayı 4, s 298-300*, 2009.
- 74- **Demirli H, Arabacı F,** Van İlinde 6-12 Yaş Grubu Çocuklarda Bağırsak Parazitlerinin Araştırılması. *Parazitol Derg*, 28(2):106-109, 2004.
- 75- **Çulha G, Sangün Ö, İncecik F.** Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Parazitoloji Laboratuvarına Başvuran 0-14 Yaş Çocuklarda Bağırsak Parazitlerinin Dağılımı. *Cilt 29, Sayı 4, Sayfa(lar) 255-257*, 2005.
- 76- **Heidari A, Rokni MB.** Prevalence of Intestinal Parasites among Children in Day-care Centers in Damghan – Iran. *Iranian J Publ Health*, Vol. 32, No. 1, pp.31-34, 2003.
- 77- **Mehraj V, Hatcher J.** Prevalence and Factors Associated with Intestinal Parasitic Infection among Children in an Urban Slum of Karachi. *PLoS ONE* 3(11): e3680. doi:10.1371/journal.pone.0003680
- 78- **Jose t. Sa nchez-vega,* jorge tay-zavala, artemisa agular-chiu.** *Cryptosporidiosis* and other intestinal protozoan infections in children less than one year of age in Mexico City. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 75(6), pp. 1095–1098, 2006.
- 79- **C Mukhopadhyay, G Wilson, D Pradhan and PG Shivananda.** Intestinal protozoan infestation profile in persistent diarrhea in children below age 5 years in Western Nepal. Department of Microbiology, Manipal College of Medical Sciences, Pokhara, Nepal
- 80- **Ngrenngarmert W, Lamom C, Pasuralertsakul C, Yaicharoen R.** Intestinal parasitic infections among pre-school children in Sangkhlaburi, Thailand. *Tropical Biomedicine* 24(2): 83–88, 2007.
- 81- **Kaur R, Rawat D, Kakkar M, Uppal B and VK Sharma.** Intestinal parasites in children with diarrhea in Delhi, India. Department of Microbiology, Maulana Azad Medical College and Lok Nayak Hospital, New Delhi, India, 2002.
- 82- **Gün H.** İntestinal parazitler. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M ed. *İnfeksiyon Hastalıkları*. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri. s.630, 1996.
- 83- **Unat EK.** *Tıp parazitolojisi*. 3. baskı: İstanbul, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları No.113, s.30-60, 1982.

- 84- **Toprak M.** Şanlıurfa bölgesinde bağırsak parazitlerinin dağılımı ve elisa yöntemi ile *Entamoeba histolytica* sıklığının araştırılması. Harran Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, 2007.
- 85- **Yentür Doni N.** Bağırsak parazitlerinin 0-6 yaş arası çocuklarda fiziksel, mental ve nöromotor gelişim üzerine etkileri. Harran Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, 2008.
- 86- **Yıldız Zeyrek F, Zeyrek CD, Özbilge H, Uzala Mızraklı A.** Şanlıurfa'da ilköğretim çocuklarında bağırsak parazitlerinin dağılımını etkileyen faktörler ve büyümeye etkisi. *Türkiye Parazitoloji dergisi*, 2003; 27 (3): 203–206.