

Panel 7 sunuları

TÜRKİYE'DE SIK RASTLANAN BARSAK PARAZİTOZLARI

Yöneten: **Ahmet ÖZBİLGİN**

- Barsak protozoonları
Ahmet ÖZBİLGİN
- Barsak helmintleri
Metin KORKMAZ
- İmmun sistemi baskılananlardaki barsak parazitolojisi
Ülgen Zeki OK

BARSAK PROTOZOONLARI

Ahmet ÖZBİLGİN

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Parazitoloji Anabilim Dalı, MANİSA
ahmetozbilgin@yahoo.com

ÖZET

Barsak protozoonları akut gastroenteritlerin sık görülen etkenlerindedir. Ülkemizde en sık gözlenen barsak protozoonlarının Giardia intestinalis ve Entamoeba histolytica olduğu bildirilmektedir. Tanıda kalıcı boyalarla hazırlanan preparatların rutin incelendiği merkezlerde Dientamoeba fragilis'in de nadir görülmeyen bir akut gastroenterit etkeni olduğu bildirilmiştir. Bu üç protozoonun yanı sıra Balantidium coli de zaman zaman gastroenterit etkeni olarak insanlarda gözlenmektedir.

Anahtar sözcükler: Balantidium coli, barsak protozoonları, Dientamoeba fragilis, Entamoeba histolytica, Giardia intestinalis

SUMMARY

Intestinal Protozoa

Intestinal protozoa are common causative agents of acute gastroenteritis. Giardia intestinalis and Entamoeba histolytica are reported to be the most common pathogen protozoa in Turkey. Dientamoeba fragilis is told to be common in diagnostic centers, where permanent stained smears are done as a routine procedure. Balantidium coli is a rare cause of acute gastroenteritis in humans.

Keywords: Balantidium coli, Dientamoeba fragilis, Entamoeba histolytica, Giardia intestinalis, intestinal protozoa

Ülkemizin de içinde olduğu tropikal ve subtropikal iklim kuşağı ülkelerinde, akut gastroenterit etkenleri içinde paraziter etkenler önemli bir yer tutmaktadır.

Barsak protozoonlarından *Giardia intestinalis* ve *Entamoeba histolytica* ülkemizde en sık görülen akut gastroenterit etkeni parazitlerdir.

***Entamoeba histolytica* (Amebiasis)**

Amebiasis, *Entamoeba histolytica*'nın insanlarda özellikle kalın barsağın çeperine girerek parazitlenmesi, bazen de karaciğer, akciğer, beyin gibi diğer organlarda abseler oluşturması ile seyreden önemli bir parazit hastalığıdır. *E.histolytica*'nın morfolojik olarak ayırt edilemeyip çeşitli moleküler biyolojik yöntemlerle saptanabilen varyantı olan *Entamoeba dispar*'ın gerçekte *E.histolytica*'dan çok daha sık görüldüğü bildirilmektedir^(1,6).

Amebiasis, kuzey kutbundan güney kutbuna kadar uzanan alanda, kısacası tüm dünyada yaygın bir infeksiyon olup dünya nüfusunun % 10'undan fazlasının *E.histolytica* / *dispar* ile

infekte olduğu düşünülmektedir. Özellikle tropikal ve subtropikal bölgelerde % 50 - 60 gibi yüksek bir oranda bulunan amebiasis, parazit hastalıkları arasında en kozmopolit olanıdır.

Bugüne kadar yurdumuzun değişik bölgelerinde yapılan kopro-parazitolojik araştırmalarda, barsak parazitlerinin dağılımında *E.histolytica* insidansının % 0.4 ile % 8.3 arasında değiştiği tespit edilmiştir⁽¹⁾.

Morfoloji ve evrim

E.histolytica'nın trofozoit şekillerinin büyüklükleri çap olarak 12-60 µm arasında değişmektedir. Kist şekillerinin büyüklükleri ortalama 12-15 µm arasındadır. Kistler hareketsiz, yuvarlak, 1, 2 veya 4 nükleuslu olup 0.5 µm kalınlığında bir kist zarı ile çevrilidir.

Amebiasis, insandan insana direkt temas yolu ile geçebileceği gibi, insan dışkıyla ile kirlenmiş sebze, meyve ve sularla da bulaşabilir^(4,6).

Patogenez ve klinik

E.histolytica trofozoitleri en çok kalın barsağa yerleşir. Trofozoitler kan yolu ile karaciğer, akciğer, safra kesesi, deri, plevra, dalak, beyin, idrar yolları ve üreme organlarına giderek yerleşir ve bu organlarda abse oluşumuna yol açabilirler. *E.histolytica*'nın hastalık oluşturmasında insan vücut direncinin olduğu kadar, amibin virülansı, sayısı ve trofozoitleri tarafından salınan enzimler, enterotoksinler, sitotoksinler ve amibin dokuya teması ile ilgili hücre erimesi önemlidir.

E.histolytica'nın en belirgin özelliği barsak duvarına yerleşmesidir. Giriş, dışkıının durakladığı yerlerdeki Lieberkühn kriptalarından başlar.

Amebiasisde klinik tablo başlıca iki şekilde incelenmektedir⁽¹⁾:

I- Asemptomatik amebiasis: (Olguların % 89 – 95'i) Amip türü ile virülansı arasındaki fark ve ara sıra konağın hassasiyetinde meydana gelen değişiklikler, hastalığın şiddetinde rol oynamaktadır.

II- Semptomatik amebiasis: (Olguların % 9-15'i)

A. Barsak amebiasisi: Amebiasisin en yaygın şeklidir ve özgün olmayan semptomlara sahiptir. *E.histolytica* en çok kalın barsakta yerleşip eritrositlerle beslenmekte ve ülserler oluşturmakta, bazen akut dönemden sonra sessiz döneme geçtiği görülebilmektedir. İki şekilde seyredebilir:

1 -Dizanterik şekil: Hastada karın ağrısı, kramp, gaz gibi şikayetler olup, dışkı normal görünümünü kaybetmiştir. Günde 5-10, hatta 20 defa dışkılama isteği vardır ve dışkı şeffaf, müküslü ve kanlı görünümü ile "ağaç çileği ezmesi" şeklindedir. Bu tablo zaman zaman sessizleşir, sonra tekrarlayabilir, bazı olgularda ağır hastalık tablosunu takiben hasta kollaps ile kaybedilebilir. Bilinen tipik dizanterik tabloda iştahsızlık, kilo kaybı ve kronik halsizlik gibi belirtiler de görülebilmektedir.

2 - Dizanterik olmayan şekil: Sessiz seyredildiği gibi karın ağrısı, konstipasyon ve zaman zaman diyare nöbetleri, gaz şikayetlerinden dolayı çekumda şişkinlik hissi, şekilsiz bir dışkı, transvers sigmoid kolon ile çekumda hassasiyet ve hafif bir ağrı, iştah bozuklukları gibi değişik bulgularla seyredir. Ameboma olarak bilinen kronik granulomatöz lezyonları, sıklıkla çekum ve sigmoidal kolon bölgelerinde gelişmektedir⁽¹⁾.

Tanı

Barsak amebiasisini klinik olarak basilli dizanteri, balantidosis, apendisit, şistosomosis, kist hidatik, besin allerjisi, tüberküloz, sifiliz, ülseratif kolit, kolon kanseri ve kolit olguları gibi kalın ve ince barsak hastalıklarından ayırt etmek zordur.

Mikroskopik tanı için yapılan dışkı muayenesinde, taze dışkıının en az üç ayrı gün incelenmesi, dışkıının özellikle kanlı ve müküslü yerinden inceleme materyali alınması son derece önemlidir. Mikroskopik incelemede hareketli *E.histolytica* trofozoitlerinin görülmesi ve bu trofozoitlerin içinde

eritrositlerin saptanması, trofozoit dışında bulunan eritrositlerin birbirlerine yapışık diziler halinde bulunmaları (Anderson olayı), ayrıca ortamda Charcot - Leyden kristallerinin görülmesi tanıda bize yardımcı olmaktadır.

E.dispar morfolojik olarak mikroskopik bakıda *E.histolytica*'dan ayırt edilememektedir. Günümüzde bu iki amibi birbirinden ayırt eden tanı kitleri geliştirilmiştir.

Taze dışkıda *E.histolytica*'nın tanısı için; nativ-lugol yöntemi, MİF (mertiolat-iyodin formaldehit) ile konsantrasyon yöntemi, Ritchie'nin formaldehit etil asetat yöntemi ve Otto'nun çinkosülfat ile yüzdürme yöntemi kullanılmaktadır.

Etkensel tanı için sigmoid kolondaki ülserlerden sigmoidoskopi ile rektumdaki ülserleri görmek için ise rektoskopi ile bu ülserin üstündeki müküslü materyalin kazınarak alınması ve mikroskop altında taze ve boyalı preparatlar halinde incelenmesi gerekmektedir.

Barsak dışkı amebiasis tanısında indirekt hemaglutinasyon (IHA) ve indirekt floresan antikör testleri (IFAT) oldukça duyarlıdır⁽⁴⁾.

Sağaltım

Amebiasis sağaltımı hastadaki klinik duruma göre değişmektedir. Erişkin hastalardan semptomsuz kist taşıyıcılarda 10 gün, günde 3 kez 750 mg metronidazol yeterli iken barsak enfeksiyonu ya da karaciğer absesi gözlenen hastalarda tedaviye tetrasiklin (10 gün, günde 4 kez 250 mg) ya da trimetoprim-sulfametoksazol (160-800 mg, 10 gün, günde 2 kez) eklenmelidir. Amebiasis sağaltımında 10 gün, günde 2 kez, 500 mg ornidazol de kullanılabilir⁽²⁾.

Çocuk yaş grubu hastalarda metronidazol 50 mg/kg/gün, ornidazol ise 25 mg/kg/gün dozunda uygulanır. Semptomlu olgularda tedaviye trimetoprim-sulfametoksazol eklenmektedir (10 mg/kg/gün - 50 mg/kg/gün)⁽²⁾.

Giardia intestinalis (Giardiasis)

İnsanları infekte eden tür *Giardia intestinalis*, *Giardia lamblia* veya *Giardia duodenalis* olarak da bilinir. *G.intestinalis*'in dünyadaki dağılımına bakıldığında, bu kamçılı barsak protozoonunun tüm dünyada ve özellikle tropikal ve subtropikal bölgelerde çok yaygın olduğu görülmektedir. Türkiye'de ise 7 coğrafik bölgede *G.intestinalis* prevalansı; Marmara bölgesinde % 4.7, İç Anadolu bölgesinde % 15.9, Ege bölgesinde % 8.5, Karadeniz bölgesinde % 17, Akdeniz bölgesinde % 14.7, Doğu Anadolu bölgesinde % 11.4, Güney Doğu Anadolu bölgesinde % 6.2 olarak bulunmuştur⁽⁷⁾.

Morfoloji ve evrim

G.intestinalis trofozoitinde hareketi sağlayan çift kamçı bulunur; trofozoit emici disklerinin yardımı ile kendini hücrelerin yüzeyine tespit eder ve uzunlamasına ikiye bölünerek çoğalır⁽⁹⁾.

Kist, 11 - 14 µm boyunda, 7 - 10 µm eninde, sıklıkla oval veya yuvarlak şekildedirler. Olgun kistte 4 nükleus vardır ve bunlar çok defa bir uçta toplanmışlardır. Kistler dış şartlara oldukça dirençlidirler. Nemli yerlerde haftalarca kalabilirler ve mideden tahrip olmadan geçerler.

G.intestinalis'in evrimi için ara konaklara gereksinimi yoktur. İnfeksiyon ağızdan kistlerin alınması ile bulaşır⁽¹⁰⁾.

Patogenez ve klinik

G.intestinalis'in patojen etkisi parazitin virulansına, alınan parazitin sayısına, kişinin yaşına ve bağışık yanıtı gibi çeşitli faktörlere bağlıdır. Ağız yolu ile alınan kistlerden mide asidinin etkisi ile trofozoitler çıkar. *G.intestinalis* trofozoitleri ince barsak epitel hücrelerine yapışarak emilimi engellemekte, yağ emilimi bozulduğundan hasta yağlı dışkı çıkartmakta, ayrıca yağda eriyen başta A vitamini olmak üzere bazı vitaminlerin emilimi bozulmaktadır. *G.intestinalis* duodenumdan safra yollarına da geçebilmekte, burada patojen etkisi ile yangı (kolesistit) oluşturabilmektedir. Bu hastalarda safra yollarının tıkanması veya irritasyondan dolayı safra kesesi rahatsızlıkları ve sarılık ile birlikte Vater ampullasının ödemi görülebilmekte, pankreas kanalında patojen etki oluşabilmektedir^(3,10).

Semptomatik giardiasis diyare, karında kramp, şişkinlik ve gaz belirtilerinin ani olarak ortaya çıkması ile kendini gösterir. Hastada genellikle halsizlik, bulantı, iştahsızlık ve kükürtlü geçirme yakınması olabilir. Kusma, ateş ve tenezm daha nadirdir. Diyare başlangıçta fişkırr tarzda ve sulu olabilir, sonra yağlı ve kötü kokulu hale gelir. Genelde görünür kan, yangı ve müküs yoktur.

Giardiasisde görülen semptomlar sırasıyla diyare (% 89), kırıklık (% 84), gaz çıkarma (% 74), kötü kokulu yağlı dışkı (% 72), kramp (% 70), şişkinlik (% 69), bulantı (% 68), iştahsızlık (% 64), zayıflama (% 64), kusma (% 27), ateş (% 13), ürtiker (% 9), kabızlıktır (% 9)^(2,6,7).

Tanı

Dışkı, duodenal sıvı, duodenal biyopsi örneklerinde *G.intestinalis*'in kist veya trofozoitlerini görerek tanıya gidilebilir. Doğrudan mikroskopik bakı ve çoklaştıрма yöntemleri uygulanarak etken aranabilir. Serolojik tanının değeri yoktur⁽⁴⁾.

Tedavi

Giardiasisin tedavisinde 5-nitroimidazol grubu ajanlar kullanılmaktadır. Bunlar içinde dünyada en yaygın olarak tercih edilen metronidazol, 5 gün, günde 2 kez 500 mg dozunda verilirken, yarılanma ömrü daha uzun olan seknidazol ve ornidazolün tek doz 2 g kullanımının başarılı olduğu bildirilmiştir. Çocuklarda metronidazol 5 gün, 20-25 mg/kg/gün, 3 dozda verilirken, ornidazol 30 mg/kg, seknidazol

ise 40 mg/kg tek doz kullanılmaktadır⁽²⁾.

Dientamoeba fragilis (Dientamoebiasis)

Dientamoebiasis, bir bağırsak protozoonu olan *Dientamoeba fragilis*'in yol açtığı diyare ve karın ağrısı ile karakterize bir enfeksiyondur. *D.fragilis* insanların çekum ve kalın barsağının lümeninde yaşayan, yalnızca trofozoit şekli bulunan ve hareketli bir amibe benzemesine rağmen kamçılılar arasında sınıflandırılan bir parazittir. *D.fragilis* tüm dünyada, çok farklı insidanslarda, ancak genellikle % 1-5 arasındaki oranlarda saptanmaktadır⁽⁵⁾.

Morfoloji ve evrim

D.fragilis trofozoitlerinin büyüklüğü ortalama 5-12 µm'dir. İyi boyanmış kalıcı preparatlarda bir veya iki, nadiren de üç veya dört nükleus görülür, ancak en sık iki nükleuslu şekilde izlenir. Çekirdek genellikle dört granülden meydana gelir. Bulaşma yolu tam olarak bilinmemekle beraber, *D.fragilis*'in insanlara *Enterobius vermicularis* yumurtaları aracılığı ile geçebileceği öne sürülmüştür^(5,8).

Patogenez ve klinik

Dientamoebiasis olgularında sıklıkla görülen belirtiler karın ağrısı, diyare, anoreksi, bulantı, kusma ve midede gazdır. Dışkıda kan genellikle görülmez. Daha az görülen belirtiler ise baş ağrısı, ateş, kilo kaybı ve yorgunluktur^(5,6,8).

Tanı

D.fragilis'in tanısı için taze dışkıdan veya polivinil alkolde (PVA) korunan örneklerden yapılan kalıcı boyalı preparatların eğitimli bir mikroskopist tarafından incelenmesi şarttır. Kalıcı boyalardan en sık kullanılanlar trikrom ve demir hematoksilin boyalarıdır. Direkt bakıda *D.fragilis* trofozoitlerini görmek ve tanımak oldukça güçtür, özellikle trikrom boyalı yaymanın incelenmesi gereklidir. Ayrıca tanıda tek dışkı incelemesi yeterli olmadığı, farklı günlerde alınan en az 3 dışkı örneğinin incelenmesi gerektiği bildirilmektedir^(5,8).

Tedavi

Dientamoeba fragilis enfeksiyonunun sağaltımı için piyasada bulunan anti-amibik ilaçların yeterli olduğu görülmektedir. Tek doz 2 gram verilen seknidazolün (çocuklarda 40 mg/kg) dientamoebiasisin tedavisinde etkili olduğu görülmüştür⁽²⁾.

Balantidium coli (Balantidiasis)

Balantidium coli barsak çeper hücreleri, lökositler, nişasta taneleri, doku parçaları ve bakteriler ile beslenir ve 20-43°C'lik sıcaklıkta serumlu besiyerinde ürerler⁽¹⁰⁾.

Patogenez ve klinik

B.coli ince barsakta kistten çıkıp kalın barsağa geçer,

barsak duvarına girip hyalüronidaz enzimiyle nekroz ve ülserle yol açarak dokuları eritir. Kolon ve ileumun son kısmında ülserler yuvarlak ve düzensizdir. Ülserler birbiriyle tüneller yaparak birleşir. Patolojik kesitlerde hücre infiltrasyonu, kanamalı bölgeler, *B.coli* yuvaları ve bazen *B.coli* görülmüştür (7,10).

Karın ağrısı, kanlı dışkı, kusma, bulantı, zayıflama, arada sırada kabızlık, seyrek olarak dizanteri belirtileri verebilir. Ülser delinip peritonit, üretrit, vajinit yapabilir(7,10).

Tanı

Dışkının parazitolojik incelemesi ile tanı konulmaktadır (4,6).

Sağaltım

Balantidiasise karşı 10 gün, günde 4 defa 500 mg tetrasiklin tedavisi etkilidir. Bunun yanında 20 gün, günde 3 kez 650 mg iyodokinol ya da 5 gün, günde 3 kez 750 mg metronidazol tedavileri de başarılı bulunmuştur(6).

KORUNMA

Barsak protozoonları prevalansı, kalabalık ve kişisel temizliğin yetersiz oluşu nedeniyle akıl hastaneleri, cezaevleri, çocuk bakım yuvaları gibi toplu yaşanan yerlerde aynı bölgenin genel popülasyonuna oranla yüksektir.

Barsak protozoonlarından korunmada suların kontamine olmaması büyük önem taşımaktadır. Standart klorlama teknikleri barsak protozoonlarını öldürmede yetersiz kalabilmektedir. Sulara eklenen klor (0.25-0.50 mg/l) enterik bakterileri öldürdüğü halde parazitleri etkileyememektedir. Barsak protozoonlarından korunmada öncelikle halk barsak protozoonları ve bulaşma yolları konusunda bilgilendirilmeli, hastalara ve parazit taşıyıcılara zaman geçirmeden sağaltım uygulanmalı; özellikle anaokulu, kreş, yurt gibi toplu yaşanan yerlerdeki çocuklara periyodik olarak dışkı incelemesi uygulanmalı ve bu incelemeler her defasında tercihen üçer günlük aralarla en az üç kez tekrarlanmalı; alt yapı tesislerine önem verilmeli, içme suyuna kanalizasyon sularının karışması

önlenmeli, halkın kullandığı içme suları bu açıdan sıklıkla kontrol edilmeli; çiğ yenen sebze ve meyveler iyice yıkanmalı, meyveler soyularak yenmeli; protozoon kistlerinin klorlamaya dayanıklı olduğu hatırlanarak epidemide durumlarında sular kaynatılmalı veya iyotlu bileşikler kullanılmalı, besinle ilgili işlerde çalışan kişilerden sık aralıklarla dışkı örnekleri alınarak incelenmeli, insan dışkısının gübre olarak kullanılması önlenmeli, gerektiğinde kemoprofilaktik ilaçlar barsak protozoonlarına bağlı epidemilerde kullanılmalı ve anne sütünün yenidoğanı barsak protozoonlarından koruduğu annelere etkin bir cabayla anlatılmalıdır(6,9,10).

KAYNAKLAR

1. Ak M: Amoebiasis, "Özcel MA (ed): Güneydoğu Anadolu Projesi'ni Tehdit Eden Parazit Hastalıkları" kitabında, Türk Parazit Derg Yayını, Ege Üniv. Basımevi, İzmir (1995).
2. Balcıoğlu İC, Kurt Ö, Özbilgin A: Antiparaziter ilaçlar, ANKEM Derg 2004;18(4):237-44.
3. Bogitsh JB, Carter CE, Oeltman TN: Human Parasitology, 3rd ed., Academic Press, London (2005).
4. Garcia SL, Bruckner DA: Diagnostic Medical Parasitology, 2nd ed., American Society for Microbiology, Washington DC (1993).
5. Johnson, EH, Windsor JJ, Clark CG: Emerging from obscurity: biological, clinical and diagnostic aspects of *Dientamoeba fragilis*, Clin Microbiol Rev 2004;17(3):553-70.
6. Markell EK, John DT, Krotoski WA: Markell and Voge's Medical Parasitology, WB Saunders Company, Philadelphia (1999).
7. Saygı G: Temel Tıbbi Parazitoloji: Protozoonlar, Esnaf Ofset Matbaacılık, Sivas (1998).
8. Stark D, Beebe N, Marriott D, Ellis J, Harkness J: *Dientamoebiasis*: clinical importance and recent advances, Trends Parasitol 2006;22(2):92-6.
9. Sun T: Parasitic Disorders. Protozoal Infections, Williams & Wilkins Company, Philadelphia (1999).
10. Unat EK, Yücel A, Altaş K, Samastı M: Tıp Protozoolojisi, İÜ Cerrahpaşa Tıp Fak. Yayını No:16, İstanbul (1995).