

T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
ANKARA HASTANESİ  
MİKROBİYOLOJİ ve KLİNİK  
MİKROBİYOLOJİ BİLİM DALI  
ŞEF: Dr. Orhan ERBAŞ

**PARAZİTER VE ALLERJİK HASTALIKLARDA  
İMMÜNOGLOBULİN E VE EOSİNOFİLİ BULGULARININ  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**İHTİSAS TEZİ**

**Dr. Mustafa ULUKANLIGİL**  
Ankara Hastanesi Mikrobiyoloji ve  
Klinik Mikrobiyoloji Asistanı

ANKARA-1992

## İÇİNDEKİLER

Sayfa

AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
MATERYAL VE METOD.....	58
BULGULAR.....	67
TARTIŞMA VE SONUÇ.....	76
KAYNAKLAR.....	80

## **ÖNSÖZ**

Bu tezin hazırlanmasında katkıları bulunan Sn. Dr. Orhan Erbaş ve Sn. Nilgün Acar'a; Hematoloji ve seroloji laboratuvarı personeline teşekkür ederim. Ayrıca asistanlık eğitimimde elinden gelen her türlü yardımı esirgemeyen Sn. Dr. Orhan Erbaş, Sn. Dr. Nilgün Acar ve tüm Asistan arkadaşlarım ve tüm Klinik Mikrobiyoloji laboratuvar elemanlarına teşekkür ederim.

## ÖZET

Bu çalışmada, parazitik infeksiyonlar ve allerjik hastalıklarda eosinofili ve serum IgE düzeyleri araştırıldı.

Paraziter hastalıklarda; gaitanın direkt mikroskopik incelemesi ile kolaylıkla tanı konulabilmektedir. Periferik Yayma'da Eosinofili bulgusu ise her ne kadar bir çok nedene bağlı olarak gelişebilirse de; parazitler hastalıkların ön tanıda düşünülmediği olgularda destekleyici bir kriter olarak kullanılabilir.

Paraziter hastalıklar non-spesifik IgE yanıtına yol açması nedeniyle IgE düzeyi tanıda destekleyici bir bulgu olarak kullanılabilir. Ancak bu çalışma, hastada tanıya götürebilecek işlemlerin maliyetini artırmaktadır ve sadece tanıda zorlanılan olgularla sınırlandırılması ve bu olgularda serum IgE ile birlikte fekal IgE çalışması uygun olacaktır.

Allerjik atopik hastalıklarda IgE yanıtı spesifiktir ve allergen screen test yardımıyla hangi allergene spesifik olarak geliştiği kolaylıkla saptanabilir. Screen test pozitif bulunan olgularda tipe yönelik ileri çalışmalarla allergen saptanarak tedavi planlanabilir.

## **SUMMARY**

In this study; eosinophil and IgE levels in allergic diseases and parasitic infections were investigated.

Direct microscopic examination of feces can be useful in diagnosis of parasitic infections.

Number of eosinophil in blood smear is also a supportif criteria in cases where parasitic disease are not in mind.

As parasitic diseases cause non-specific IgE response, serum IgE levels can be used as a supportif finding.

Because of the evaluation of serum IgE levels increases the cost of diagnosis, this method may be used in only doubtful cases. In this cases; the evaluation of serum IgE and fecal IgE have to be done together.

In Allergic atopic diseases; there is a spesific IgE response.

By the help of the allergen screen test; the allergen which developes the spesific IgE response can be examined.

In cases which screen test is pozitive, further investigations for allergen typing may be helpful for treatment programme.

## AMAÇ

Parazitler gerek enfekte ettiği insan sayısı gerekse yeryüzünde bulunduğu sahaların genişliği dolayısıyla insan sağlığını çok yakından ilgilendiren bir sağlık sorunudur. Parazitlerin yarattığı sorunları özetlemek gerektiğinde;

a- Yaygındırlar. Kırsal kesimde %95'e kadar yükselmekte, şehir ortalaması ise %36'yı bulmaktadır.

b- İndirekt olarak ölümlere yol açmaktadırlar. Anemi, kan kaybı, vitamin kaybı, iyi beslenmeme ve enfeksiyonlara yatkınlık ile vücut savunmasının azalması sonucu diğer hastalıklara zemin hazırlanmaktadır.

c- Ekonomik ve iş gücü kaybı yaratmaktadır.

Biz bu araştırmada parazit incelemesi üzerine IgE ve eosinofil komponenti ekleyerek, parazit tanısına daha kolay yaklaşımın olup olmayacağını araştırdık. Bunun dışında parazit dışı allerjik durumlardaki IgE-eosinofil bulgularını, paraziter hastalıklardaki IgE-eosinofil bulguları ile karşılaştırdık. Paraziter hastalıklarda IgE çalışılmasının hastada tanıya götürebilecek işlemlerin maliyetini artırmasının yanında tanı etkinliğindeki rolünü araştırdık.

## GENEL BİLGİLER

Helmint hastalıklarının dağılışı, belirli bir bölgedeki iklim koşulları ile ilgili olduğu gibi toplumun sosyoekonomik durumu, gelenekler, dinler ve mesleklerle de yakından ilgilidir. Nitekim domuzdan bulaşan *tenia solium* ve *trichinella spiralis* domuz eti yemeyen müslüman toplumlarda rastlanmaz. Çiğ balık yiyen uzak doğu ülkelerinde *opisthorchiasis*, baltık ülkelerinde *diphyllobotriasis* sık görülür. Hijyen kurallarına aykırı olarak dışkının toprak üzerine bırakıldığı yerlerde, insan dışkısının gübre olarak kullanıldığı bölgelerde, insanlarda *ascaris lumbricoides*, *trichirus trichiura*, *strongyloides stercoralis* ve çengelli solucanlara sık rastlanılmaktadır. Şüphesiz paraziter enfeksiyonlar ekonomik gelişme ile de doğrudan doğruya ilgilidir (1-3).

Belirli bir bölgede yaşayan toplumda herhangi bir helmint enfeksiyonunun sıklık derecesi bireylerin doğal ve edinsel bağışıklığına, helmint sayısına, helmintin virülansına, çoğalma yeteneğine, helmintle insanın temas süresine, sıklığı ve şiddetine bağlıdır. Evrimde ara konak veya konaklar var ise bunların o bölgedeki sıklığına bağlıdır (1-2-8).

Yurdumuzda barsak helmintiazları sık karşılaştığımız hastalıklar olduğundan, bizim için önem taşır. Özellikle ascaris lumbricoides, trichuris trichiura, enterobius vermicularis ve çengelli solucanlar yurdumuzun bir çok bölgelerinde bulunan helmintlerdir. Bazı hastaların barsağından bunlardan en az iki tanesi yerleşebilmektedir.

Tenialar konakçıdan aldıkları gıda maddelerinin fazlalığı dolayısıyla buldukları şahsın ileri derecede zayıflamasına neden olurlar. D. latumların B12 vitaminine karşı büyük alakası olup, kişilerin besinlerle aldığı B12 vitaminin büyük kısmını absorbe ederek pernisiyöz anemi oluşmasına neden olmaktadır. Çengelli solucan olarak veya kancalı kurt olarak bilinen A. duodenale ve N. americanus buldukları organizmanın kanını emerek geçindiklerinden devamlı kan kaybına sebep olarak anemilere yol açmaktadırlar. Kancalı kurtların emdikleri kanın beslenme dışında helmintin solunumu içinde kullanıldığı gösterilmiştir. Çengelli solucanlar için bir diğer besinde müküsdür. Dokularda bulunan nematodlar buldukları dokulardan besinlerini sağlarlar, bazılarında konağın vücut sıvılarından faydalanırlar. Nematodların erişkinler dışında kalan ve insanda yaşayan evrim şekilleri de yukarıda bildirildiği gibi beslenirler (1,2,8).

Helmintlerin insandan aldıkları besin maddelerini eksikliği giderilemezse iyi beslenemeyen bireylerde yetersiz beslenme, bazı helmintiazlarda, hastalarda çok ağır seyredabilen kansızlık meydana gelebilir.



Barsak hemintlerinin yukarda temas edilen zararlı tesirleri bu kadar çeşitli ve bir çok hallerde hayli ciddi olmasına rağmen, geniş halk tabakalarının sağlığı bakımından öneminin kıymetlendirilmesinde güçlüklerle karşılaşmaktadır. Bu parazitlerin dünyanın her tarafında görülmesi ve meydana getirdikleri arazların çeşitli oluşu bunların öneminin abartılmasına neden olmakta, buna karşın hiç bir klinik belirti göstermedikleri halde, parazitleri taşıyan insanlara sık olarak rastlanılması, ehemmiyetinin küçümsenmesine yol açmaktadır. Barsak hemintleri konakçıda sayılarının az olması halinde, genellikle buldukları şahısta bir rahatsızlığa neden olmamakta, fakat miktarlarının çokluğu nispetinde zararlı etkileri artmaktadır. Yalnız ascarislerin ciddi arazlara sebep olabilmeleri için adetlerinin her zaman fazla olmasına gerek yoktur, bazen tek bir ascaris bile mekanik tesirle çok ağır klinik tablolara yol açabilmektedir (1,2,7,8).

**Helmintler insanlardaki barsak parazitlerini kapsamaktadır. Helmintler, vücutları uzun, her iki tarafı simetrik, ganglionlu bir sinir sistemi, ekskresyon organları, kan damarları ve karışık genital organları olan metazoerlerdir. Büyüklükleri birkaç milimetreden 8-12 metre uzunluğa kadar değişmektedir.**

Helmintler kendi aralarında üç büyük gruba ayrılırlar.

- a) Cestodlar
- b) Nematodlar
- c) Trematodlar

Memleketimizde görülen ve sindirim sisteminin helmint infestasyonunda rol oynayan başlıca parazitler Tablo-1 de gösterilmiştir.

51-52

**Tablo -1 : Memleketimizde Görülen Helmintler**

a) Cestodlar

- 1: *Tenia Saginata*
- 2: *Tenia Solium*
- 3: *Diphyllobothrium latum*
- 4: *Dipylidum caninum*
- 5: *Hymenolepis nana*
- 6: *Hymenolepis dimunuta*
- 7: *Echinococcus granulosus*
- 8: *Echinococcus multilocularis*

b) Nematodlar

- 1: *Ascaris lumbricoides*
- 2: *Enterobius vermicularis*
- 3: *Strongyloides stercoralis*
- 4: *Ancylostoma duedonale*
- 5: *Nekator americanus*
- 6: *Trichostrongylus türleri*
- 7: *Trichuris trichiura*
- 8: *Trichinella sipiralis*

c) Trematodlar

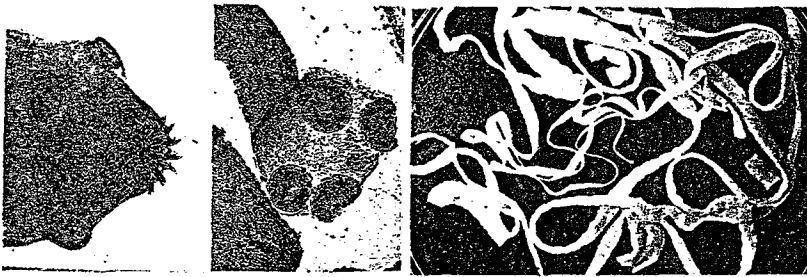
- 1: *Fasciola hepatica*
- 2: *Dicrocoelium dentricum*
- 3: *Opistorchis flineus*
- 4: *Heterophyes heterophyes*
- 5: *Schistosoma mansoni*

## TENIA SAGINATA

Tenia saginata ince barsakta yaşayan bir cestoddur. Stol'un tetkiklerine göre yeryüzünde 38.9 milyon kişi Tenia saginata ile enfektedir. Türkiye'de parazit sıklığı yönünden Güneydoğu Anadolu en fazla yer tutan bölge olarak bildirilmiştir (3).

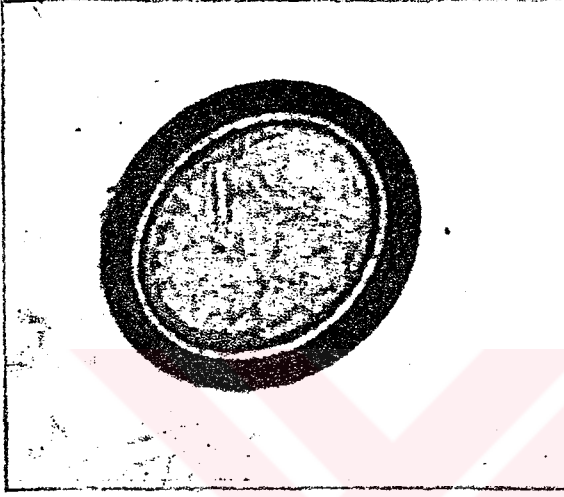
### Morfoloji

Tenia saginata 4-12 metre boyundadır. Scolex armut biçiminde ve dt emici diski vardır. Anterior baş sonlanması (scolex) kısa boyun proglottitleri üretir. Gövde ise matür ve immatür proglottitleri kapsar. Boyundan sonra gelen proglotitler kısadır, olgunlaştıkça halkarın uzunluğu artar. Yaklaşık 1200-2000 halkadan oluşmuştur. Son halkalar teker teker koparak ayrılırlar, bu halkaların yumurtlama deliği bulunmadığından, yumurtalar ancak halkanın parçalanmasıyla serbest hale geçer. Scolex ve segmentlerin yapısı Şekil-1'de gösterilmiştir.



**Şekil-1:** T. saginata da Scolexs, segmentlerin yapısı

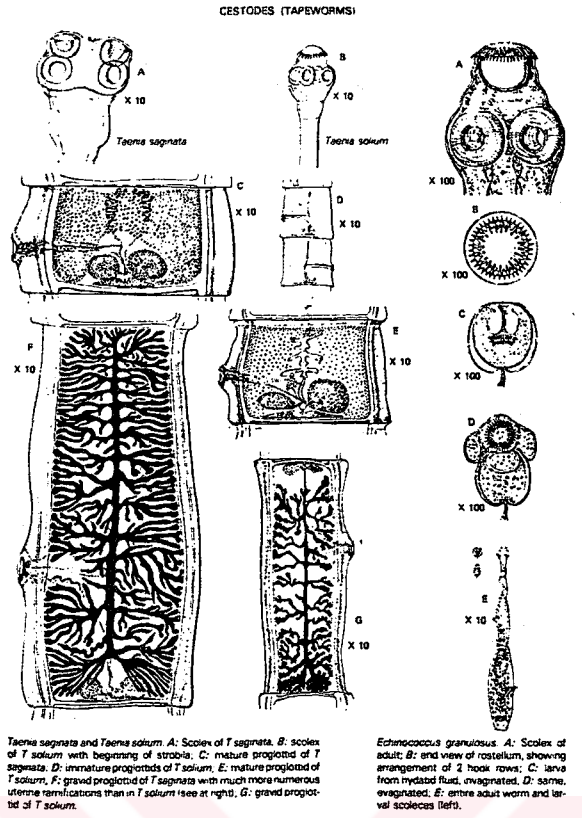
Yumurtaları ise hafif oval, kalın kabuklu iki cidarlı, iki cidar arası sarı-kahverengi prizmatik çizgili, 30-35 mikron uzunluğunda, 20-30 mikron enindedir. İçinde 6 çengelli embriyo onkosfer bulunur (4,5,9). Şekil 2'de T. Saginata yumurtası görülmektedir.



**Şekil-2:** T. Saginata yumurtası

Proglotitler 15-20 lateral dala sahiptir. Proglotitlerin iç yapısı Şekil 3'de gösterilmiştir.

**Epidemiyoloji:** Kesin konak insan ara konak sığır ve danalardır. Anüsten çıkan gebe halkaların dış ortamda parçalanması ile yumurtaları yutan sığırların çizgili kaslarında helmintin kurtçuk şekli oluşur. Böyle etleri pişirmeden yiyen insanların ince barsağında helmint yerleşerek gelişir (6). Tenia proglottit içinde yan dalcıkların görünümü şekil-3'de gösterilmiştir.



**Şekil-3:** *Tenia proglottiti* içinde yan dalcıkların görünümü.

**Klinik:** Bu helminti taşıyan insanlarda iştah bozuklukları, kusma, ishal, anemi, sinir sistemi şikayetleri ve eozinofili bulunur (7,8).

**Tanı:** Gaitada halkaların yada yumurtaların görülmesi ile konur.

### TENIA SOLIUM

Vücut yapısı ve evrimi ile *Tenia saginata*ya benzer, tek fark *Tenia solium*da ara konakçanın domuz oluşudur. İyi pişirilmeden yenen domuz eti ile bulaştığından ülkemizde pek rastlanmamaktadır.

## **DIPHYLLOBOOTHRIUM LATUM**

Boyu 9 metre eni 20 mm olan bir cestoddur. İnsan, kedi, köpek ve diğer et yiyen hayvanların barsaklarında rastlanılmaktadır.

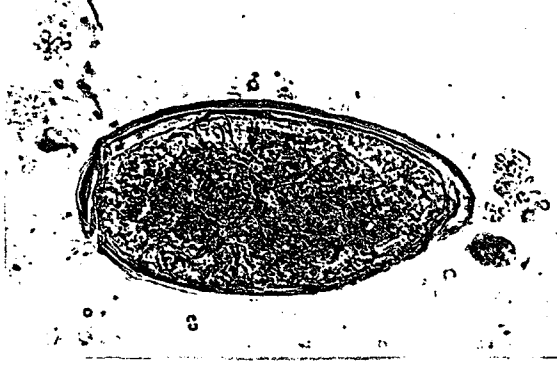
**Epidemiyoloji:** Dünyanın bir çok bölgelerinde bulunmaktadır. Türkiye'de özellikle tatlı su balıklarının yenildiği bölgelerde daha fazla görülmektedir. Dünyada göl ve nehirlerin çok olduğu ülkelerde fazladır.

Gaita ile dışarı çıkan yumurtalar suda gelişirler. İçlerinde altı çengelli embriyo gelişir. Yumurtadan çıkan larva kabuklular tarafından yutulur. Kabukluda gelişen larva proceroid olur. Kabukluları yiyen tatlı su balıklarının barsaklarında tekrar gelişen larva plerocercoid şeklini alır. Plerocercoidler balıkların kaslarında ve diğer bütün organlarında yerleşir. Çiğ ve az pişmiş olarak yenilen balıklarla insan vücuduna giren plerocercoid ince barsaklarda serbest hale geçer ve burada erişkin şekline olgunlaşır (4,5).

**Klinik Bulgular:** Bir kısım vakalarda hiç bir klinik belirti olmadan infeksiyon kendiliğinden sonlanır. Bu helmint çok defa barsak mukozasına zarar vermez. Ancak bazı durumlarda barsak tıkanması yapabilir yada metabolizma ürünleri toxemiye sebep olur. Hastalarda karın ağrısı, ishal yada kabızlık, iştahsızlık, zayıflama, bulantı kusma vardır. Hafif lökositoz ve eosinofili bulunabilir. Konağın dirençsiz, helmintin fazla olduğu ve jejenumda yerleştiği durumlarda pernisiyöz tipte anemi görülür. Bunun nedeni hemintin büyük ölçüde

B12 vitamini depo etmesidir. Bazen hipokrom yada normokrom tip anemi de görülebilir (1,2,6,7,8).

**Tanı:** Öperküle (Kapaklı) tipik yumurtaların dışkıda görülmesi ile tanı konur. *Diphyllobothrium latum* yumurtası Şekil-4'te gösterilmiştir.



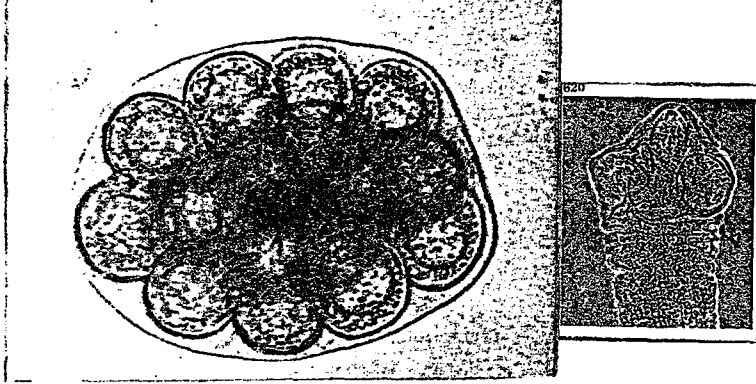
**Şekil-4:** *Diphyllobothrium latum* yumurtası

### **DİPYLİDİUM CANINUM**

Bütün dünyada genellikle köpek ve kedilerin barsağında bulunan *dipylidium caninum*, nadiren çocuklarda hastalık etkeni olabilmektedir.

**Morfoloji:** Parazit 15-70 cm uzunlukta, 2-3 mm enindedir. 3-5 sıra çengellere havi bir scolexi ve 80-250 halkası bulunan bir strobilası vardır. Çekmenler eliptik ve içlerinde çengel yoktur. Her halkada iki çift genital aparey ve iki yanlara açılan iki adet genital delik vardır. Yumurtaları 35-50 mikron çapında yuvarlak, çift cidarlıdır. Cidarlar arasında enlemesine çizgiler bulunmaz. Üç çift çengelli onkosferi taşıyan yumurtalar bir kapsül içindedir. Bu kapsül

içerisinde 5-15 yumurta bulunabilir. Bu muhafazalar patlayarak içlerindeki yumurtalar dağılır ve gaitada yalnız yumurtalara ratlanır (5,6). Parazit yumurtası ve onkosferi Şekil-5'de görülmektedir. Parazit scolexi Şekil-6'da görülmektedir.



**Şekil-5:** O. canin yumurtası ve onkosferi.

**Şekil-6:** Parazit scolexi

**Epidemiyoloji:** Köpek ve kedilerin dışkıları ile yumurtalar dışarı çıkar. Bu yumurtalar köpek, kedi ve insan piresi tarafından tutulur. İnsan piresi larvalarının barsaklarında embriyon serbest hale geçer ve buraya yerleşir. Pire larvası pupa haline geçince embriyon da cysticercoid şeklini alır. Cysticercoidli pireleri yiyen kedi köpek gibi hayvanların ağızlarında pireler ezilir ve cysticercoid serbest hale geçerek dillerine yapışır. Köpek ve kediler insanların el ve yüzlerini dilleri ile yalarken veya bir besin maddesi üzerine ağız ve dilleri ile temas ederken cysticercoid'leri bırakırlar. İnsan ve köpek pireleri, insan yiyeceklerine çocukların içtikleri sütlere düşerek de infeksiyon husule getirebilirler. Çocuklar kedi ve köpeklerle oynarken de paraziti alabilirler. Cysticercoid'ler kesin konakların ince

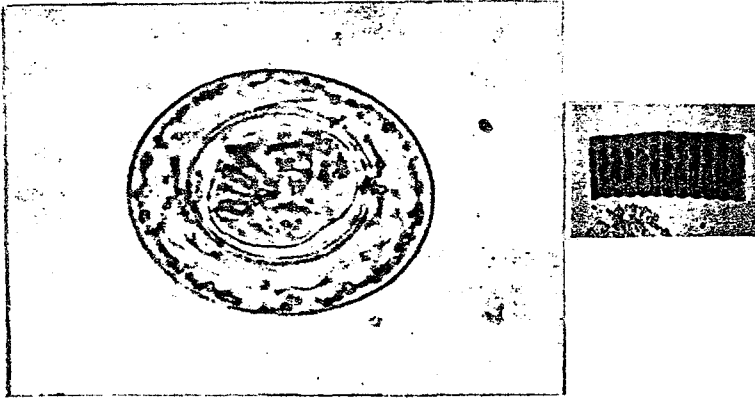


barsaklarında bir müddet sonra erişkin hale gelirler. Kesin konak insan, kedi, köpek, çakal ve tilkidir.

**Klinik Bulgular:** *Diploidium caninum* her zaman çocuklarda görülür ve çok defa hafif belirtilere yol açar, hatta hiç belirti vermeyebilir. Hastada birden fazla helmint bulunması nadirdir. Karın ağrısı, hazımsızlık, iştahsızlık gibi şikayetler ve hafif eosinofili bulunabilir. Tanı anüsden dışkı ile dışarı çıkan gebe halkaların incelenmesi ile nadiren dışkıda tipik yumurtaların görülmesiyle konur (4,5,10).

### **HYMENOLEPİS NANA**

Barsaklarda bilhassa ileumun son kısmında yaşayan bu parazitin uzunluğu 1-3 cm, eni 0,6 mm dir. Scolexde dört çekmen ve üzerinde 20-30 çengel bulunan kısa bir rostelyumu vardır. Strobilayı teşkil eden 100-800 halkının enleri boylarından uzundur. H. nana segment ve yumurtası Şekil 7'da gösterilmiştir.



**Şekil-7:** H. nana segment ve yumurtası.

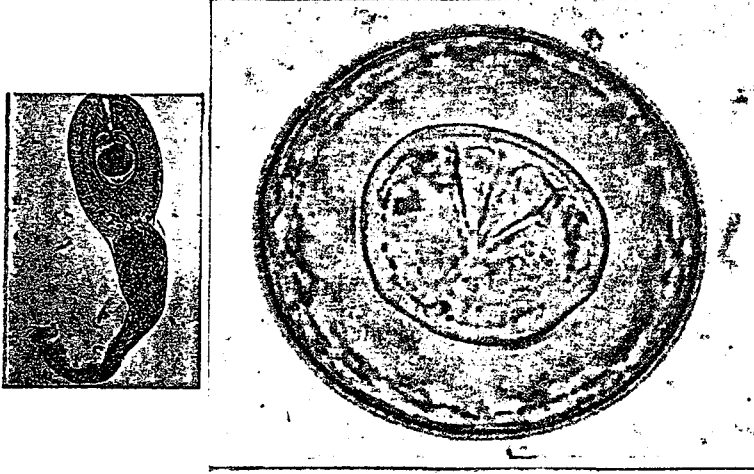
**Epidemiyoloji:** Helmintli hastaların dışkısı ile çıkarılan embriyonlu yumurtaların sindirim yolundan alınması ile bulaşma olur. Daha ender olarak Hymenolepis nana'nın kurtçuk şeklini taşıyan pirelerin tesadüfen yutulması ile barsakta helmint gelişir.

**Klinik Bulgular:** Bu helminti taşıyan şahısların bir kısmında klinik belirti yoktur. Klinik belirtilerin meydana çıkabilmesi için helmintin barsakta çok sayıda olması gerekir. Böyle bir hastada helmint barsakta ülserlere kadar ilerleyen lezyonlar yapabilir. Bunun yanında metabolizma ürünlerine bağlı olarak özellikle çocuklarda toxemi belirtileri bulunabilir. Hastaların bir kısmında eosinofili vardır. Tropikal ülkelerde hastalık daha ağır seyreder (5,6).

### **HYMENOLEPİS DİMUNUTA**

Bu helmint ince barsaklarda yaşayan bir cestoddur.

**Morfoloji:** 20-60 cm boyunda 1-4 mm enindedir. Dört çekmenli scolexin'de çengeli bulunmayan, içeri doğru çekilmiş bir rostelyumu vardır. Strobila 900-1000 halkadan yapılmıştır. Halkaların eni boyundan fazladır. Gebe halkalar barsakta çabuk parçalandığından, dışkıda daima yumurtalarına rastlanır. Yumurtaları yuvarlak, çift cidarlı, 60-80 mikron çapındadır. Dış cidarı daha kalın, iç cidarı ise incedir. İç zarın iki kutbunda meme başı gibi iki çıkıntı vardır (4,5,10). Diminuta ve yumurtası Şekil-8'de gösterilmiştir.



**Şekil-8:** Dimunuta ve yumurtası.

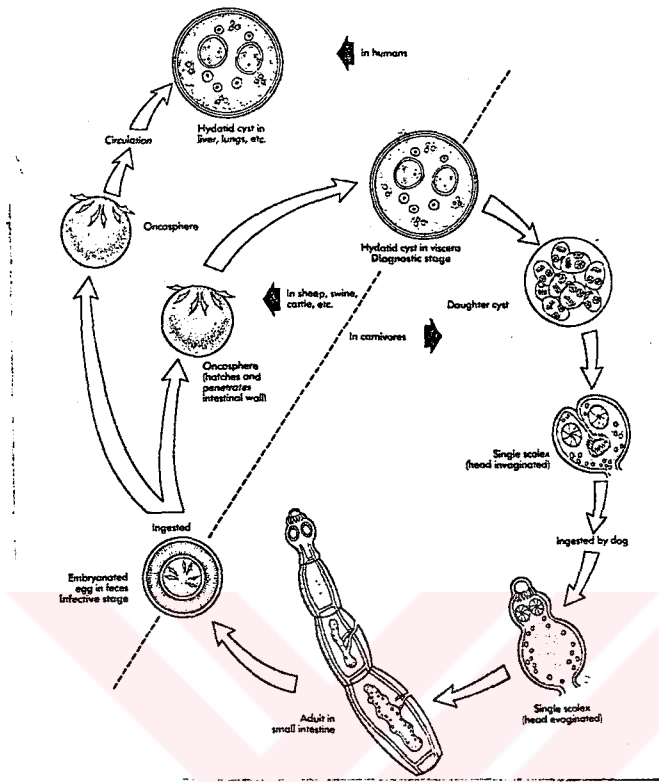
**Epidemiyoloji:** Kesin konak fare ve insan, ara konakçılar dışkı yiyen böcekler, un kurdu, pire gibi insektalardır. Dışkı ile dışarı çıkan yumurtalar, çeşitli böcekler tarafından yenilir. Yumurtanın içinde bulunan üç çift çengelli embriyo ara konakçının barsaklarında açılır barsak çeperinden vücut boşluğuna geçerek orada cysticeroid olarak gelişir. Fare ve insanlar bu böcekleri yiyince cysticeroid barsaklarda serbest kalır, çepere yapışarak burada 15-20 gün içinde erişkin hale gelir (4,5,10).

Klinik Bulgular Tenia saginata'daki gibi olup tanı dışkıda yumurtaların veya halkaların görülmesi ile konur (4).

### **ECHINOCOCCUS GRANÜLOSUS**

Enfeksiyonda insanlar kazara ara konakçı olurlar. Parazit yumurtaları alındıktan sonra kiste benzer larval dönem olan hidatik kist ile enfekte olurlar. E. Granülosus'un normal yaşam siklusunda kesin konakçı kedi, köpek, kurt, çakal olduğu gibi ara konakçıda

insan dışında koyun, sığır olabilir. *E. granulosus* yaşam siklusu Şekil 9'de görülmektedir.



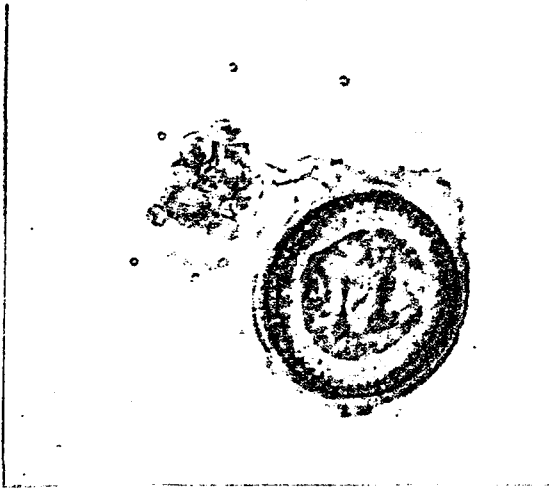
**Şekil-9:** *Echinococcus granulosus*'un yaşam siklusu

İnsanlar evde beslendikleri evcil hayvanlarla yakın ilişki nedeniyle enfekte olmaktadır.

*E. multilocularis* ise vahşi hayvanlarla geçer. Kesin konakçı kurtlar ara konakçı tarla fareleri olmaktadır. İnsanlar arakonakçının dışkısı ile kirlenmiş tarla sebzeleri, meyveleri yada direkt tarla toprağını elleyerek enfekte olmaktadır. Evcil hayvanlar da bu parazit için kesin konakçı olabilirler (4).

Adult dönemde küçük, 3-6 mm uzunluğunda, scolexi 4 yuvarlak emici, iki dizi çengel ve üç proglottit içerir. Her iki türde

gebe halkalar yırtılır ve enfektif yumurtalar strobiliadan ayrılmaksızın salınırlar. Tenia yumurtalarına çok benzerler. Echinococcus granülosus yumurtası Şekil-10'de gösterilmektedir.



**Şekil-10:** Echinococcus granülosus yumurtası.

Duyarlı ara konakçı yumurtayı aldığı zaman yumurta ince barsaklarda ger yerleşir. Serbest kalan oncosfer barsak duvarını deler, dolaşım sistemi ile değişik organlara taşınır. En yaygın olarak yerleştiği organlar karaciğer, akciğer, daha az sıklıkla ise beyin, göz ve kemiklerdir. Oncosfer, çevresinde konakçının başlangıç inflamatuvar cevabı olduğu halde 5 ay sonra olgunlaşır. E. granülosus matür kistinde kalın dış kılıf (adventitia) ve içte içi sıvı dolu kist boşluğunu çeviren germinatif tabaka vardır. İçteki germinal dokudan gelişen çok sayıdaki doku filizi (vezikül) kist boşluğuna doğru uzanır. Bu filizden içi sıvı dolu germinatif kapsül gelişir. Kapsülün duvarından çok sayıda vezikül gelişir. Bu veziküllerden immatür scolex'ler gelişir, bunlar hymenolepislerdeki cysticercoidlere benzerler. Veziküller duvardan düşerlerse kız vezükülleri oluştururlar ve ana kiste

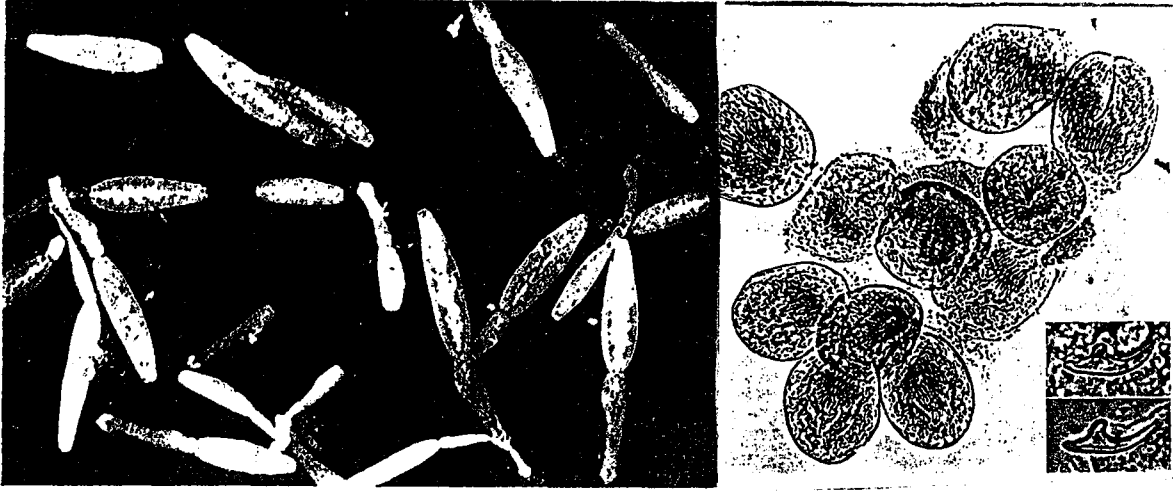
benzerler. Erken matur kist 1 cm çapındadır. Eğer kistler doku içerisinde lokalize olmuşlarsa serbestçe genişlerler, ancak etkilediği organın fonksiyonunu ciddi şekilde bozmazlar. KC sintigrafisinde yer tutan Hidatik kist Şekil-11'de gösterilmektedir.



**Şekil-11:** KC. Sintigrafisinde yer tutan Hidatik kist.

Bu kistler 10 yada fazla yıl genişlemeye devam edebilirler ve sonuçta çok miktarda kaya suyu denilen sıvı içerirler.

Kist yaşlandıkça germinatif kapsülü kolayca yırtılır ve kız veziküller kopar ve scolices'ler ana kist sıvısı içinde serbestçe dağılırlar. Bu scolicesler hidatik kumunu oluştururlar ve aspire edildiği takdirde laboratuarda tanı için yararlanılır. Hidatik kumu ve scolices şekil 12-13'de görülmektedir.



**Şekil-12-13:** Hidatid kumundaki scolices'ler.

Alveoler Hidatik kisti malign, multiloküler yerleşimli olup *E. multilokularis* etkindir. Bu tip kistte dış membran çok incedir. Sekonder kist primer kistin dış duvarından gelişir ve çok sayıda doku kisti sekonder kistlerin kopmasından meydana gelir. Daha sonra bu sekonder kistler diğer dokulara metastaz yaparlar (4,5,6).

Kistten yavaş sızıntı olursa ürtiker ve diğer allerjik semptomlar gelişir, kistin rüptürü yada iğne biopsisi anaflaksiye götürebilir ve sıklıkla fatal seyreder. Eosinofili bulunduğu genellikle kistten sıvı sızması mevcuttur.

**Epidemiyoloji:** Bir çok *E. granulosus* enfeksiyonları köpeklerle yakın ilişkide olan insanlarda görülür (Köpek-koyun-köpek sirkülasyonu). En yüksek prevalans koyun yetiştiricilerin de görülmektedir. *E. Multilokularis* daha az yaygın olup vahşi hayvanlardan geçer (4).

**Patoloji:** E. Granülosus ve multilokularis semptomları kistin lokalize olduğu vücut dokusuna bağıdır ve ilk cevap oncosfer'in lokalize olduğu dokuya mononükleer infiltrasyon ile kendini belli eder. Burada mononükleer hücreler bir çok oncosferi öldürür. Sağ kalan oncosfer'ler büyümeye başlar. 3. haftadan sonra konakçı parazitin çevresinde fibröz kapsül geliştirir ve enfeksiyonu sınırlar, ancak bu sınırlama E. Multilokularis'de zayıftır (5,6).

Bir çok enfeksiyon asemptomatik seyreder. Ancak kist normal doku fonksiyonunu bozacak şekilde çevre doku da basınç nekrozu oluşturduğunda semptom gelişir. Karaciğer de 15-20 yıl kist klinik belirti göstermeden gelişmesine devam eder (7). Ancak beyin ve diğerk dokularda gelişen kistler çabuk klinik belirti verir ve prognoz oldukça kötüdür (6).

**Labaratuar:** Kaya suyunun mikrobiyolojik olarak incelenmesi tanıyı götürmede yardımcıdır. Ancak tanı için yapılacak cerrahi müdahale anaflaksi riski ve kız veziküllerin çevreye yayılımına neden olabileceğinden sakıncalıdır. Serolojik testler bugün için en güvenilir ve yüksek duyarlılıkta olup en önemlisi indirekt hemagglütinasyon testidir (4). Son yıllarda EIA tekniğı ile çalışan kit sistemleride geliştirilmiştir. Ancak bu sistem halen tam standardize edilmemiştir.



## NEMATODLAR

Nematodlarda sınıflama Tablo-2'de gösterilmiştir.

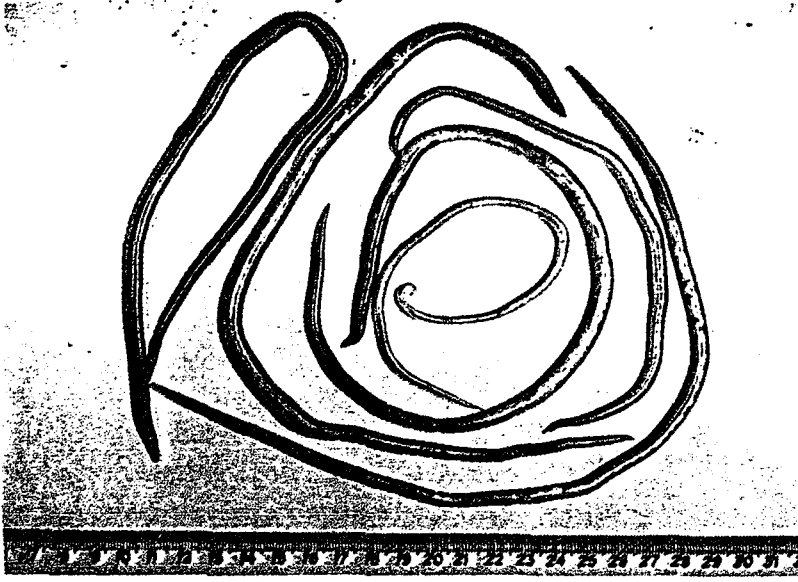
**Tablo-2** : Nematodların Klasifikasyonu ve Enfeksiyonun Yerleşim Bölgesi

Tür	Bulaşma Yolu	İnfektif Dönem	Son Yerleşim Yeri
<i>Trichirus trichiura</i>	Direk	Yumurta	Kalın Barsak
<i>Enterobius vermicularis</i>	Direk	Yumurta	Cecum
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Direk	Olgun yumurta	İnce barsak
<i>Ancylostoma duodenale</i>	Deri delinmesi	Larva	İnce barsak
<i>Necator americanus</i>	Deri delinmesi	Larva	İnce barsak
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Deri delinmesi	Larva	İnce barsak

### ASCARIS LUMBRICOIDES

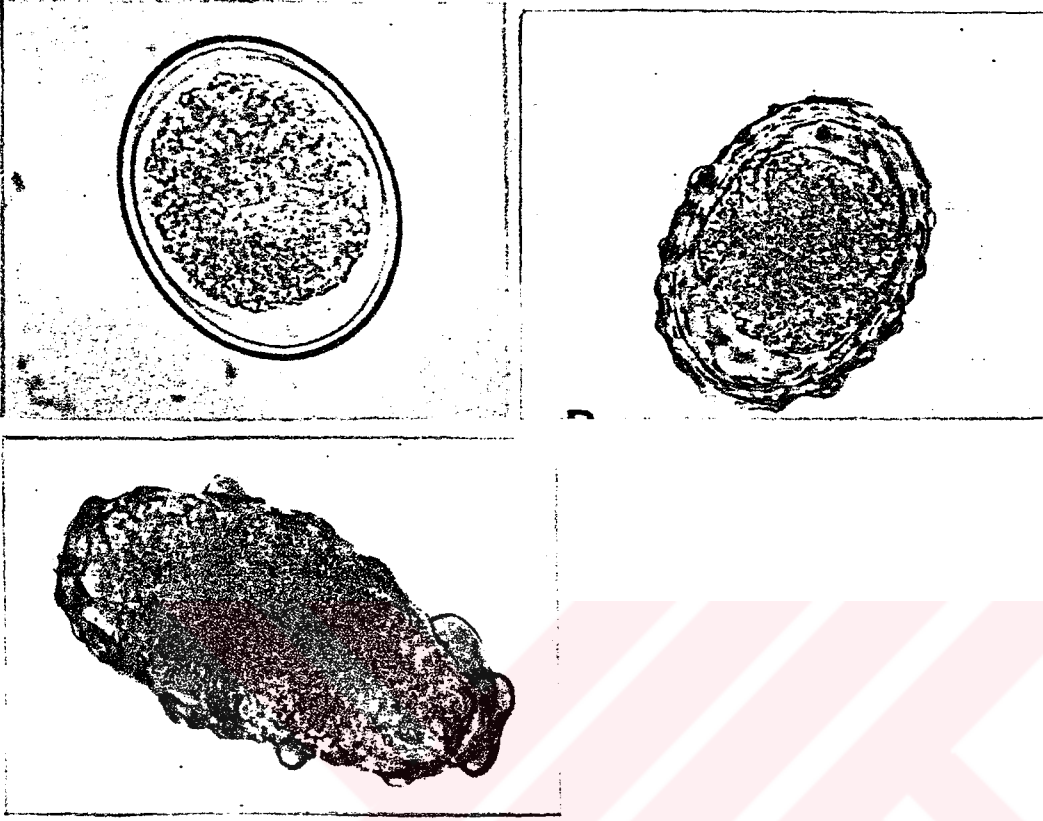
Dünyanın hemen her yerinde, bu arada yurdumuzda da çok sayıda insanda hastalık etkeni olan *ascaris lumbricoides*, insan ince barsağına yerleşen bir nematoddur. AÜTF Toplum hekimliğinin 1975 yılında Abidinpaşa'da yapmış olduğu araştırmaya göre 7-14 yaş grubunda %36, 0-6 yaş grubunda %22, 15,25 yaş grubunda %13 sıklıkta görülmektedir. En düşük prevalans 45-64 yaş grubu idi ve oran %8 bulunmuştur (3).

**Morfoloji:** Erkek *ascaris lumbricoides* 3-4 mm eninde, 25 cm boyunda, arka ucu konik ve düzdür. *Ascaris lumbricoides* morfolojik görünümü şekil-14'de gösterilmiştir.



**Şekil-14:** Ascaris lumbricoides morfolojik görünümü.

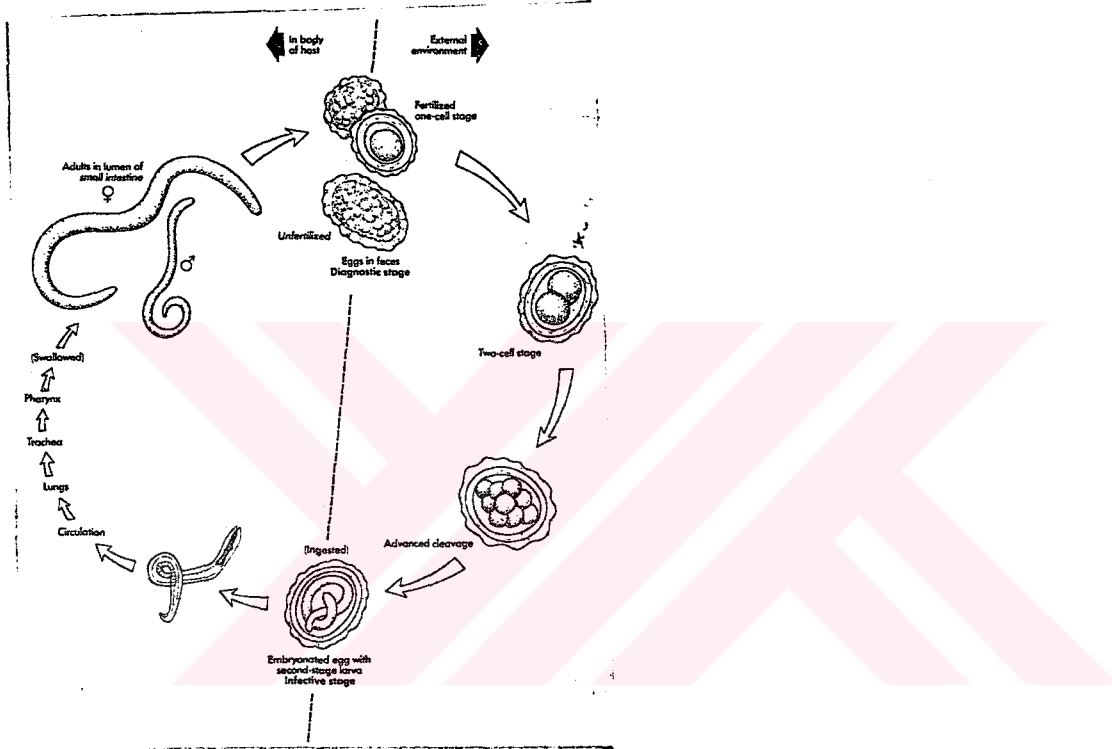
**Morfoloji:** Yumurtaları oval ve kalın kabukludur. 60-70 mikron boyunda, 40-50 mikron enindedir. Yumurta kabuğu üç tabakadan yapılmıştır. En dışta protein tabakası girintili çıkıntılıdır. Ortada kalın ve saydam membrana lucida, içte ise fibröz tabaka bulunur. Dıştaki protein tabakası bazen düşebilir ve yumurtanın çevresi girintili çıkıntılı olmayıp düz görünür (Decortike yumurta). Döllenmiş ascaris yumurtası oval ve simetriktir. Yumurta içinde bulunan yuvarlak hücre ile kabuk arasında kolay farkedilen boş bir kısım vardır. Döllenmemiş yumurtaların iç kısımları vitellüs hücreleri ile doludur. Dekortike yumurta, döllenmiş yumurta, döllenmemiş yumurta şekil-15'de gösterilmiştir.



**Şekil-15:** Dekortike yumurta, döllenmiş yumurta, döllenmemiş yumurta.

**Edidemiyoloji:** Helmintin yumurtaları insan dışkısı ile çıkarıldıktan sonra doğada uygun koşullar altında kurtçuk şekilleri 2,3 haftada gelişir. Böyle yumurtaları su ve çiğ sebzelerle oral yoldan alan yada toprakla temas sonucu alan insan da; mide özsuynunun etkisi ile yumuşayan kabuğu enfektif kurtçuk delerek duedonumda larva açığa çıkar. İnce barsak duvarından girerek kan dolaşımı yoluyla akciğerlere gelir. Akciğerlerin kapillerinden geçerek, alveol

boşluğuna yerleşir. Burada iki hafta gömlek değiştirdikten sonra, trakeadan yukarı çıkarak özefagus yoluyla tekrar sindirim boşluğuna döner. Bu sırada larva 2 mm kadar büyümüş ve mide asidine dirençli hale gelmiştir. Mideden geçen kurtçuk ince barsağa yerleşerek erkek ve dişi helmintleri meydana getirir (2,4,5,). *Ascaris lumbricoides* yaşam siklusu Şekil,16'de gösterilmiştir.



**Şekil-16:** *Ascaris lumbricoides*'in yaşam siklusu

**Klinik Bulgular:** Barsakta yerleşen *Ascaris Lumbricoides* bazen hiç bir klinik belirti vermez hafif vakalara oranla ağır vakaların sayısı çok azdır. Toksik ve travmatik etkisine bağlı olarak iştahsızlık, müphem karın ağrıları, ishal, salya akması gibi belirtiler bulunabilir. *Ascaris* ince barsaktan mideye yada kalın barsağa geçerek ağız, burun ve anüsten dışarı çıkabilir. Bazen safra yollarına girerek, burada

iltihaplanmalara ve karaciğer apselerine neden olabilirler. Helmintin metabolizma ürünlerine bağlı olarak ateş, terleme, aşırı duyarlılık reaksiyonu görülebilir. *Ascaris lumbricoides*'in akciğerlerdeki göçü sırasında löffler pnömonisi meydana gelebilir. Normalde ascarisde eosinofili görülmesi kesin değildir ancak vücut içi göç sırasında (Löffler sendromu) yüksek eosinofili görülür (6,7).

*Ascaris* larvalarının akciğerlerden geçerken meydana getirdikleri akciğer ascarizisi bazen ateşli ve gürültülü belirtilerle pnömoni şeklinde seyredebilir. Ancak ciddi pnömonilere sebep olacak derecede fazla yumurtaların bir defada alınması sık olarak oluşmamaktadır. Larinksten geçişleri sırasında öksürükle süratle atılamadıkları hallerde boğulmalara sebep olabilirler(6,7,8).

Çocuklarda görülen konvülsiyonların bir kısmı ascariasisle atfedilmektedir (8).

Bir çok ülkede yapılan araştırmalar *ascaris* taşıyan okul çocuklarının, infekte olmayanlara nazaran gerek ruhen gerekse bedenen daha zayıf olduklarını ve bu parazitlerin protein utilizasyonunu güçleştirdiğini göstermiştir.

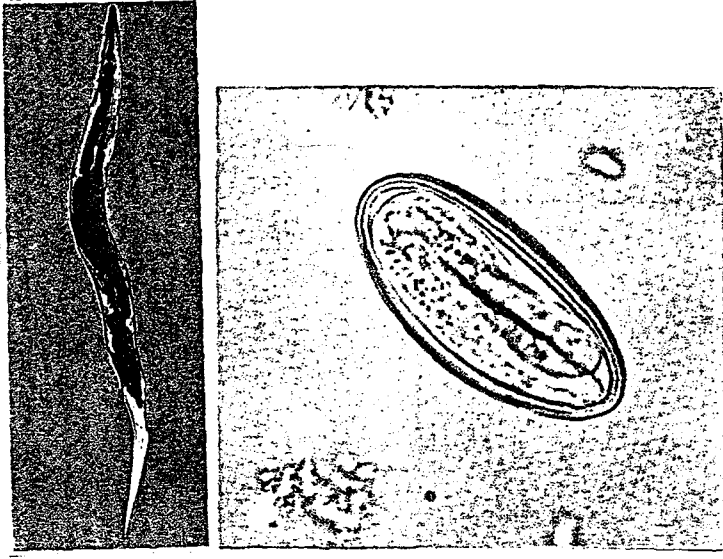
*Ascaris*ler bazen barsak tıkanma ve delinmelerine, ductus choledocusa ve daha ince safra yollarına girerek, sarılık, kolesistit ve karaciğer apsesine, appendix ve meckel divertikülüne girerek akut batın sendromlarına sebep olabilirler (2,7,8).

**Tanı:** Gaitada tipik yumurtaların bazende helmintin kendisinin görülmesi ile konur. Akciğer belirtisi bulunan hastalarda balgamda helmintin kurtçuk şeklinde görülmesi, yüksek eosinofili, charcot leyden kristalleri bulunması tanıya götürür (5,11).

### **ENTEROBİUS VERMICULARIS**

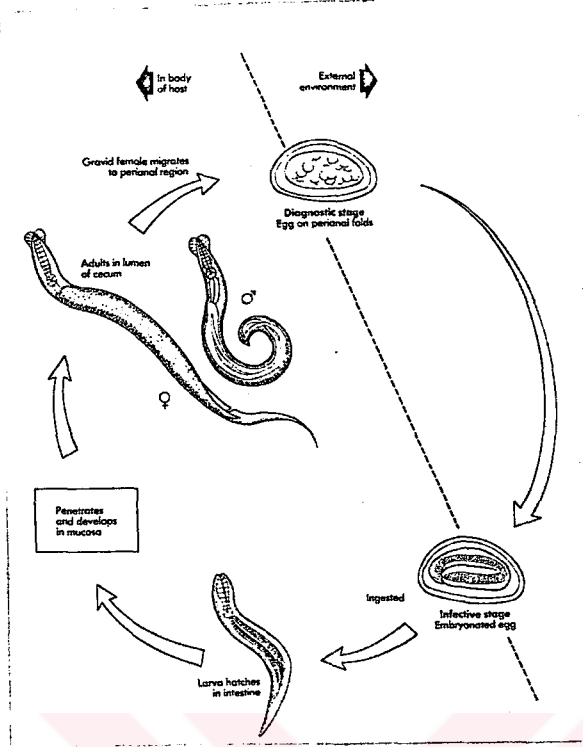
*E. vermicularis* bütün dünyada özellikle çocuklarda çok defa çekumda yerleşerek hastalık etkeni olan bir nematoddur. Memleketimizde yaygındır. AÜTF Toplum hekimliği bilim dalının 1975 yılında yapmış olduğu araştırmaya göre *E. vermicularis* Türkiye'de *Ascaris* ve *Trichirüs trichüra*'dan sonra üçüncü sıklıkla görülmektedir (3).

**Morfoloji:** Beyaz renkte küçük bir parazit olan bu helmintin, ön kısmında yassılaşıp, şişebilen vezikül şeklinde kütikülası vardır. Erkek 3-5 mm uzunluğunda, arka kısmı kıvrıktır ve arka sonlanmasında bir adet spikül vardır. Dişi 9-12 mm uzunluğunda, arka kısmı uzun ve sivridir. Yumurtaları oval çift cidarlı bir tarafta oval veya düzleşmiş şekilde olup, kalın ve renksiz kılıfı vardır. 50-60 mikron boyunda 20-30 mikron enindedir. Yumurtalandıkları zaman içlerinde embriyo teşkil etmiştir ve 4-6 saatde enfektif larva oluşur. Parazit morfolojisi veya yumurtası Şekil-17'de görülmektedir.



**Şekil-17:** Parazitin kendisi ve yumurtası

**Epidemiyoloji:** *Enterobius vermicularis*'in dişisi anüsden çıkarak, etraftaki bölgeye içinde embriyon bulunan yumurtaları bırakır. Uygun ısı, nem ve oksijen bulunan ortamda 4-6 saatde embriyo kurtçuk şeklini alır. Olgunlaşmış embriyonlu yumurtaların bulunduğu bölgeye temas eden el ve tırnakların ağza götürülmesi veya kirlenmiş ellerin besinlere değmesi veya toz toprakla yumurtaların ağza gelmesi ile nadiren de solunum yolu ile larenkse gelip buradan sindirim sistemine geçmesi yoluyla alınır. Larva, ince barsakta iki defa gömlek değiştirerek 15-20 gün içinde olgunlaşır ve kalın barsağa geçer. Dişi *E. vermicularis* evvela barsak mukozasına yapışır, sonra yumurtlamak için anüse göç eder. Anüs civarında gelişmiş ve larvaları teşekkül etmiş yumurtaların geriye anüs yolu ile rektuma gelmeleri ile içlerinden çıkan larvalar erişkin hale geçebilirler (Retroenfeksiyon) (2,5). *E. vermicularis* yaşam siklusu Şekil 18'da gösterilmektedir.



**Şekil -18:** *E. vermicularis* yaşam siklusu

**Klinik Bulgular:** Helminti taşıyan insanların çoğunda klinik belirti yoktur. *E. vermicularis* bulunan hastalarda en önemli belirti özellikle geceleri artan ve deri de yırtılmalara yol açan kaşıntıdır. Nadiren rektit, enterocolit ve appendixe girerse apandisit, bazı vakalarda iştahsızlık, kilo kaybı, karın ağrıları, dış gıcırdatması, burun kaşıntıları, anemi, deri döküntüleri, eosinofili gibi toksemiye bağlı belirtiler bulunabilir. Ürogenital sisteme geçerek genital bölgede kaşıntı, kadınlarda vulvovaginit nedeni olabilir (6,7).

**Tanı:** Anüsten dışarı çıkan helmintlerin görülmesi veya anüs etrafında kümelenen yumurtaların Selofan-Bant yöntemi ile toplanarak mikroskopik olarak incelemesi sonucu tanı konur (5).



## **STRONGYLOİDES STERCORALİS**

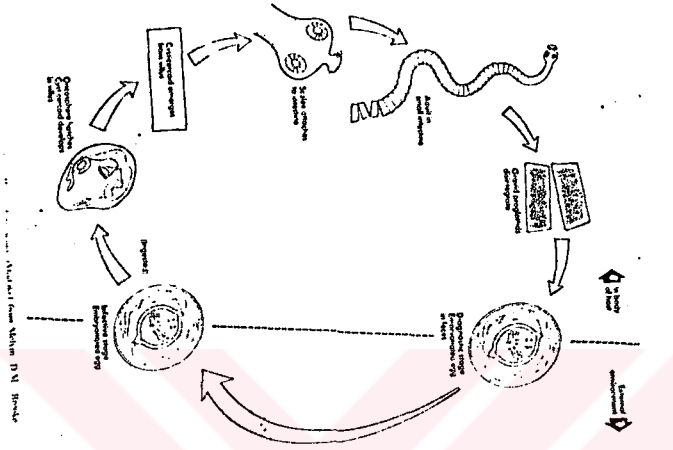
Kozmopolit olan fakat daha çok tropikal ülkelerde, nemli bölgelerde bulunan parazit, insanlarda duedonum ve jejenumda yerleşerek hastalık etkeni olur. Yurdumuzda Zonguldak, Trabzon, Bursa ve Hatay bölgelerinde bulunduğu bildirilmiştir (3). *S. stercoralis* larvası şekil-19'de gösterilmektedir.



**Şekil-18:** *S.stercoralis* larva.

**Epidemiyoloji:** Bu helmintin heterogonik ve paste nogenetik tipte iki evrim şekli vardır. Helmint jejenum mukozasına yumurtlar, burada yumurtalardan ayrılan kurtçuk dışkı ile çıkar, çapraşık evrimde rabditi form kurtçuklar erişkin serbest şekiller haline geçerler. Erkek ve dişi bireylerinin çiftleşmesi sonucu oluşan yumurtalar bazende uterus içinde kurtçuk şeklini oluşturarak tabiatta açığa çıkar. Bulaştırıcı kurtçuk deri yada mukozadan insan vücuduna girer bazen yiyeceklerle sindirim yolundan alınabilir. Vücutta kan dolaşımına girerek sağ kalbe oradan akciğere gelir. Kapiller duvardan alveollere sonra trakea yoluyla özefagusa geçer ve barsağa gelir. Burada yerleşerek erişkin helmint şeklini alır. Bu çapraşık evrimdir.

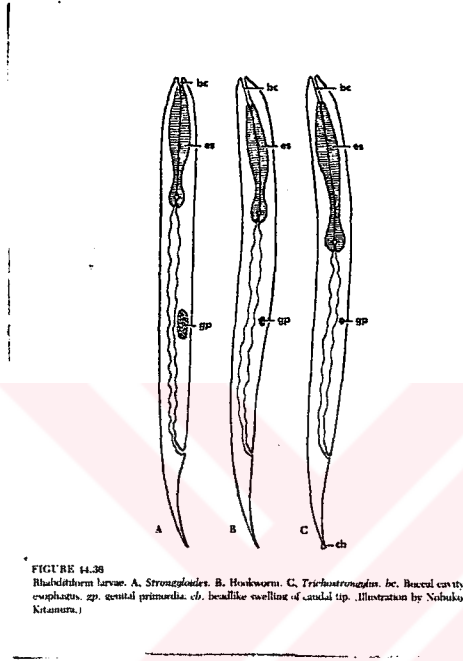
Düz evrimde insan vücudunda barsakta yada anüs çevresinde yumurtalardan çıkan rabditiform larvalar, flariform (strongyloid) kurtçuk şekline dönüşürler ve barsak mukozasından yada deriden girerek vücuttaki evrimlerini yukarıda belirtilen şekilde tamamlarlar (4,5). S. Stercoralis yaşam siklusu Şekil-20'de gösterilmiştir.



**Şekil-20:** S. Stercoralis yaşam siklusu

**Klinik Bulgular:** Strongyloides stercoralis'in kurtçuk şeklinin deri ve mukozalardan vücuda girdikleri yerlerde şiddetli ödem ve kaşıntı ve kanama gibi değişik deri belirtileri vardır. Çok sayıda kurt varlığında Dermatit ve ürtiker meydana gelebilir. Çok sayıda kurtçuk, vücuttaki göçleri sırasında geçtikleri yerlerde örneğin akciğer ve trakea'da kanamalara ve öksürük, balgam ve hemoptiziye neden olabilirler. Bu durumda eosinofili görülür. Barsaktaki helminte bağlı klinik belirtiler aralıklı olarak görülen kabızlık ve ishal, karında yanma hissi, bulantı ve kusmadır. Bazen ateş yükselmesi olabilir. Ağır vakalarda kanlıda olabilen ishal fazla sayıda ve su gibi olduğundan zayıflamaya yol açar. Anemi ve eosinofili mevcuttur (6,8).

**Tanı:** Kesin tanı kanlı dışkıdan veya duodenumdan alınan örnek incelenerek, helmintin kurtçuk veya erişkin şekillerinin görülmesiyle konur. Yalnız kancalı kurtlar ve trichostrongylus rabbitiform larvaları birbirlerine benzediği için ayırımını yapmak gereklidir. Ayırım Şekil-21'da gösterilmiştir.

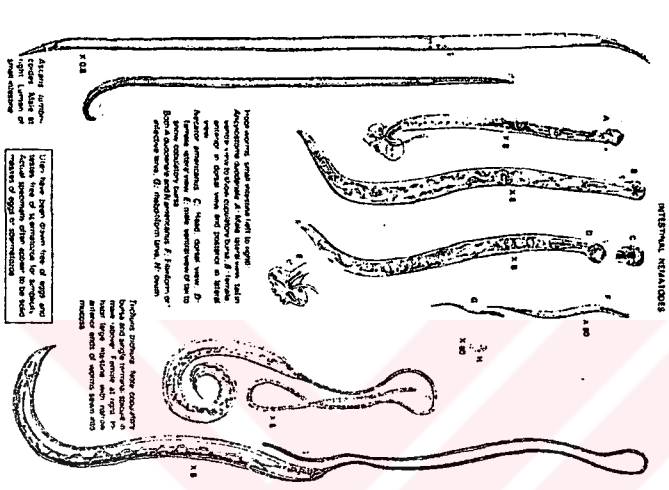


**Şekil-21:** a) *Strongyloides* b) Kancalı kurt c) *trichostrongylus* türleri morfolojik ayırımı. cb) coudal şişlik gp: genital premord bc: buccal cavite

### **ANYCYLOSTOMA DUODENALE**

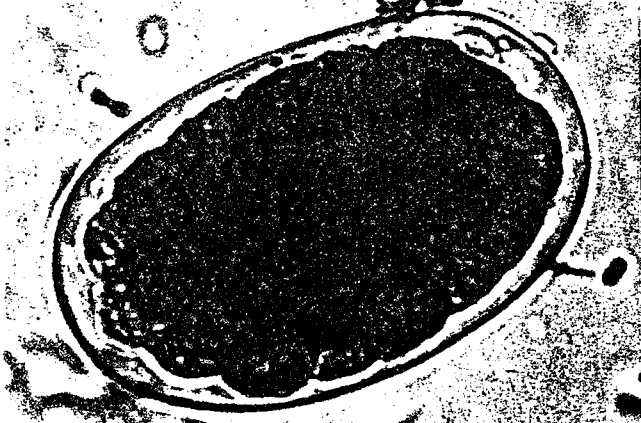
İnsan ince barsağında yerleşerek hastalık etkeni olan *A. duodenale*'nin yurdumuzun karadeniz sahillerinde görüldüğüne dair pek çok yayın vardır. K. Özsan 1953'de doğu karadeniz bölgesinde yapmış olduğu taramada 79719 gaita muayenesinde %30 oranında *A. duodenale* tespit etmiştir (3).

**Morfoloji:** Beyaz renkte silindirik ağız kapsülünün ventral yüzünde, iki tane kesici levha, dorsal yüzünde ise iki çift lanset tarzında çıkıntı görülür. Dişi 1.3 cm boyunda ve 0,5 mm enindedir. Erkek bundan biraz daha ufaktır. Arka uçta bulunan spiküller, son kısımda olta iğnesi gibi çengel yapmışlardır. Şekil-22'de morfolojik yapısı gösterilmiştir.



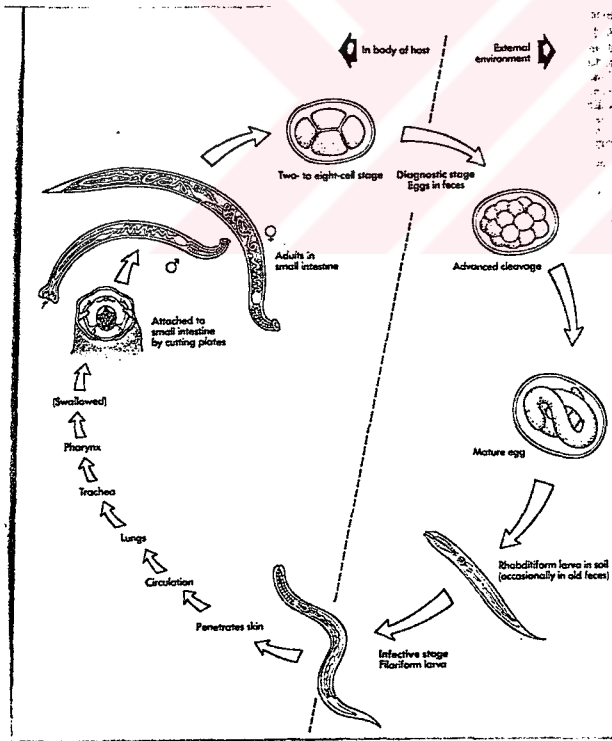
**Şekil-22:** Nematod'ların genel morfolojik görünüşleri

Yumurtaları 75 mikron boyunda 40 mikron eninde, kabukları ince ve saydamdır. İçlerinde 2,8 embriyoner hücre vardır (4,5,10). Yumurta Şekil 23'de görülmektedir.



**Şekil-23 :** Ancylostoma duodenale yumurtası

**Epidemiyoloji:** İnce barsakta dişilerin yumurtladıkları yumurtalar gaita ile dışarı çıkarlar. Isı, nem ve hava teması ile embriyo teşkil eder. Yumurtadan çıkan embriyo, üç gün içinde bir gömlek değiştirir. Beşinci güne doğru ikinci gömleği değiştiren larvada, genital organlar teşekkül eder. Bu gömlek larvanın üzerinde bir kılıf gibi kalmaktadır. Hareketli olan larvalar, topraktan insan derisini delerek vücuda girerler. Kana geçen larvalar kalp, akciğer, trakea, farenks, özefagus ve mide yoluyla ince barsaklara gelerek yerleşirler. Üçüncü gömleği burada değiştirirler. 15 gün sonra dördüncü gömleği değiştirirler ve boyları 2,5 mm olur. Bir ay içinde olgun hale gelir ve fetusa geçme yeteneğindedirler (4,5,6). Yaşam siklusu Şekil 24'de gösterilmiştir.



**Şekil-24: A. duodenale yaşam siklusu**

**Klinik Bulgular:** İnce barsaktaki erişkin helmintler mukozayı dişleri ile zedeler ve kanatarak beslenirler. Çok sayıda helmintin bulunduğu ve şahsın dirençli olmadığı vakalarda hasta bitkindir. İshal günde 20 defayı bulan fazla sayıda sulu ve sarı renktedir. Lökositoz ve %40 varan eosinofili vardır. Bir kısım hastalarda özellikle kronik vakalarda anemi hemen daima mevcuttur ve belirgindir. Anemi hipokrom mikrositer tiptedir. Anemiye bağlı çarpıntı, solunum güçlüğü gibi şikayetler ön plandadır. Kronik devrede sindirim sistemine ait belirtiler; açlık, karın ağrısı bulunur. Hipoalbüminemi mevcuttur, asit oluşabilir. Sınır sisteminde polinevrit yanında epilepsi nöbetine benzeyen belirtiler ve ruhsal bozukluklar görülebilir (7,8).

**Tanı:** Dışkıda tipik yumurtaların yada ilaç verildikten sonra helmintin kendisinin görülmesi ile tanı konur (4,5).

#### **NECATOR AMERİCANUS**

Erkek olgun parazit 5-10 mm boyunda, 0,5 mm enindedir. Boyun kısımlarındaki kıvrık *Ancylostoma duodenale*de vücut ile aynı yönde hafif bir kıvrım şeklinde iken, *Necator americanus*da sırt yönünde fakat açılı teşkil eden keskin bir kıvrımdır. Epidemiyoloji ve meydana getirdiği hastalık bakımından *A. duodenale*ye benzer (4,6,7).

#### **TRICHOSTRONGYLUS TÜRLERİ**

İnsanda parazit olarak bulunan önemli sayılabilecek başlıca türleri *T. colubriformis*, *T. probolurus*, *T. vitrinus* ve *T. orientalis*'dir.

Bu parazitler ince barsakta başlarını mukozaya sokmuş olarak yaşarlar.

Trichostrongylus türleri 4-6 mm boyunda, başları küçük ip gibi nematodlardır. Erkek ve dişisi vardır.

Konakçı koyun, keçi, deve, sığır gibi geviş getiren hayvanlar ile bazı kemiricilerdir. Zincir geviş getiren hayvanlar-insanlar-geviş getiren hayvanlar olarak devam eder. Konakçıdan dışarıya atılan yumurta uygun nem ve sıcaklıkta embriyo haline geçer. Kurtçuklar serbest hale geçerek 4-5 günde infektif larva halini alırlar. Kuruluğa dayanıklı olan bu larvaların bulaştığı sebze ve meyveler insanlar tarafından yutulunca mideden geçerek ince barsaklara gelen larvalar barsak mukozasına gömülürler ve altı günde olgunlaşırlar. Bu parazitler barsak mukozasını zedeleyerek hiperemi, kanama, anemi ve zayıflama yapabilirler (4,5).

### **TRICHURIS TRICHIURA**

İnsanda ve özellikle çocuklarda hastalık etkeni olan Trichirus trichiura, bütün dünyada ve yurdumuzda sık rastlanan nematoddur. AÜTF. Toplum hekimliği ana bilim dalının 1975 yılında Abidinpaşa'da yapmış olduğu çalışmada 7-14 yaş grubunda %25 oranla Ascaris'den sonra ikinci sırada gelmektedir (3).

**Morfoloji:** T. trichiura önk kısmı ince, arka kısmı kalın olup, bir kamçıya benzeyen helmint başı ile barsak mukozasına gömülmüş olarak bulunur. Kanlı ve dikenli bir spikülü vardır.

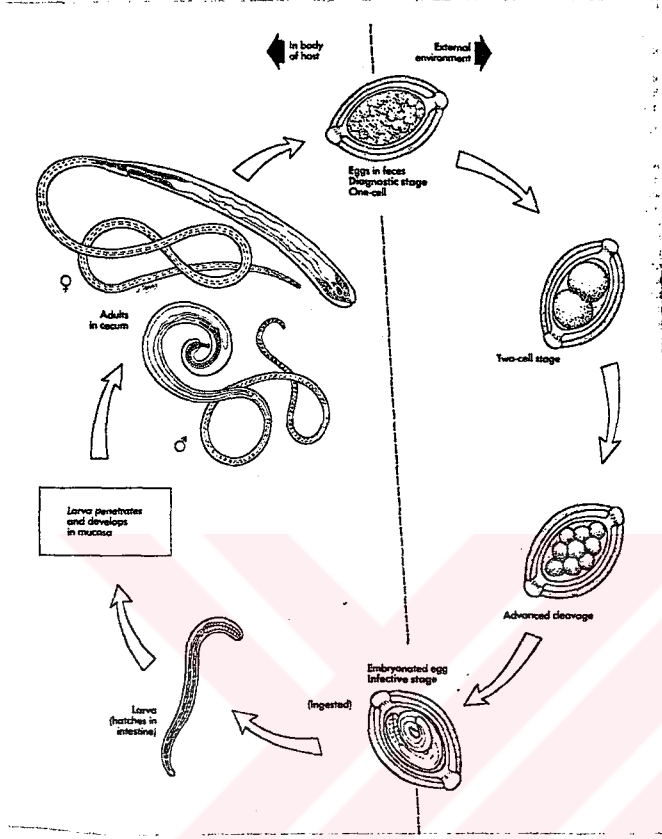
Yumurtaları esmer-kahverengi limona benzer biçimde, 50-60 mikron uzunluğunda, 20-30 mikron genişliğindedir. Kabukları düz ve kalındır. İki ucunda meme başı şeklinde birer oluşumu vardır, soğuğa karşı çok dayanıklıdır(4,5). Yumurtası Şekil-25'de gösterilmiştir.



**Şekil-25:** T. trichiura yumurtası

**Epidemiyoloji:** Kesin konak insandır, dışkı ile dışarı çıkan yumurtalar uygun ısı ve nem bulurlarsa içlerinde üç-dört haftada larva teşekkül eder. Embriyonlu yumurtalar çok dayanıklıdır. Bunlar sebze, meyve ve içme suları ile ağızdan sindirim sistemine gelince, barsakta larva açığa çıkar, bir müddet sonra ince barsakların aşağı kısımlarına, sonrada çekuma gelerek yerleşirler. Gittikçe büyüyerek üç dört hafta sonra yumurtlayacak olgunluğa ulaşırlar (5). Yaşam siklusu Şekil 26'de gösterilmiştir.





**Şekil-26:** *T. trichiura* yaşam siklusu

**Klinik Bulgular:** Çok defa sessiz seyrederek. Bazı vakalarda karın ağrısı, ishal bazende kabızlık olabilir. İştahsızlık, zayıflama, anemi, sinirlilik halleri görülebilir. Periferik yaymada Eosinofili saptanabilir.

**Tanı:** Dışkıda tipik yumurtaların görülmesi ile konur.

## PROTOZOALAR

### Entamoeba Histolytica

**Entamoeba Histolytica** amebiasise neden olur ve insanlarda patojen olan tek amip türüdür. Özellikle yaz aylarında enfeksiyonda yoğun artış kaydedilir.

**Morfoloji:** 10-60 mikron boyutlarında olup trofozoitleri pseudopod yaparak hareket eder.

#### Trofozoit

Motil

Sitoplazma görünümü;

granüler yada kaba.

Eritrosit inklüzyonları mevcut

Nucleusda periferal kromatin bulunur.

Karyozom (boyut ve fonk.)

#### Kist

Hareketsiz

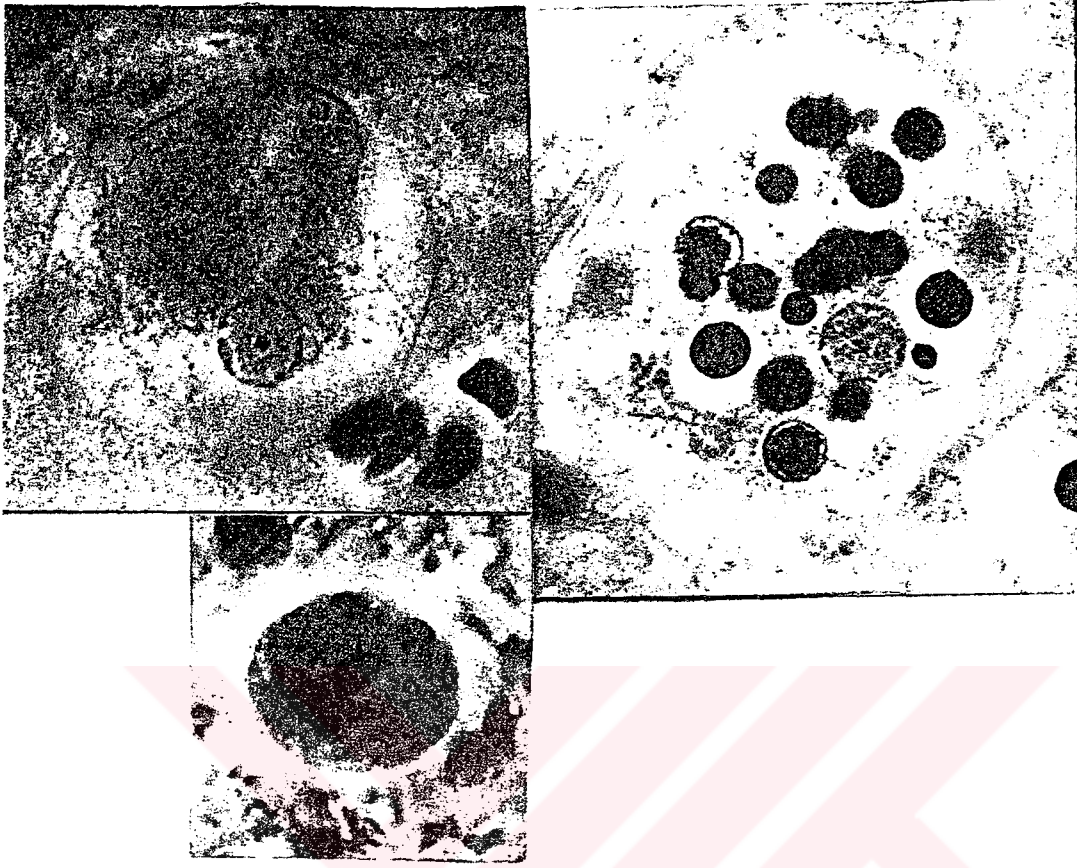
sitoplazmik inklüzyon var

glikojen, kromatoid cisimcikler var.

periferal kromatin yapısına sahip

Karyozom (boyut ve fonk.)

Amip trofozoti, eritrosit fagosite etmiş bir trofozoit, amip kisti şekil 27,28,29 da gösterilmiştir.



**Şekil-27:** Amip trofozoiti

**Şekil-28:** Eritrosit fagosite etmiş bir trofozoit

**Şekil-29:** Amip kisti.

**Epidemiyoloji:** *E. histolytica* enfeksiyonları kişinin semptom gösterip göstermemesine bağlı olarak değişken seyreder. Hastalık dışkı ile kontamine yiyecek, su veya kirli ellerle alınma ile bulaşır. Kontamine su ve yiyeceklerle oluşan hastalık patlamaları, zaman zaman bildirilmektedir. İnkübasyon periodu bir kaç günden, haftalara hatta aylara kadar uzayabilir (5).

**Patoloji:** Klinik amebiasis, amibin kolona invazyonu sonucu oluşur ve dizanteri, colitis veya ameboma tablosu ortaya çıkabilir. Dizanteride, kolonda ülserasyon bulunur ve kramp şeklinde karın ağrısı, kanlı, müküslü diare vardır. Bazen intestinal perforasyon gelişebilir (6).

Kronik formda, amebik colitis, ülseratif colitis gibi semptomlara yol açar. Diare, bazen kanlı olur, bazende konstipasyon uzun period içinde görülür (6).

E. histolitika enfeksiyonunda; intestinal semptomları takiben, hematojen yayılım sonucu karaciğerde amip absesi gelişebilir. Semptomatik intestinal şikayetleri bulunan kişilerin %5'inde görülür (6).

**Tanı:** Mikroskopistin Entamoeba türlerinin ayrımını yapabilmesi lazımdır. Ayrıca trofozoitlerin, epitel hücre, nötrofil lökosit, makrofaj, maya hücresi ve pollenlerden ayrımı gereklidir (5).

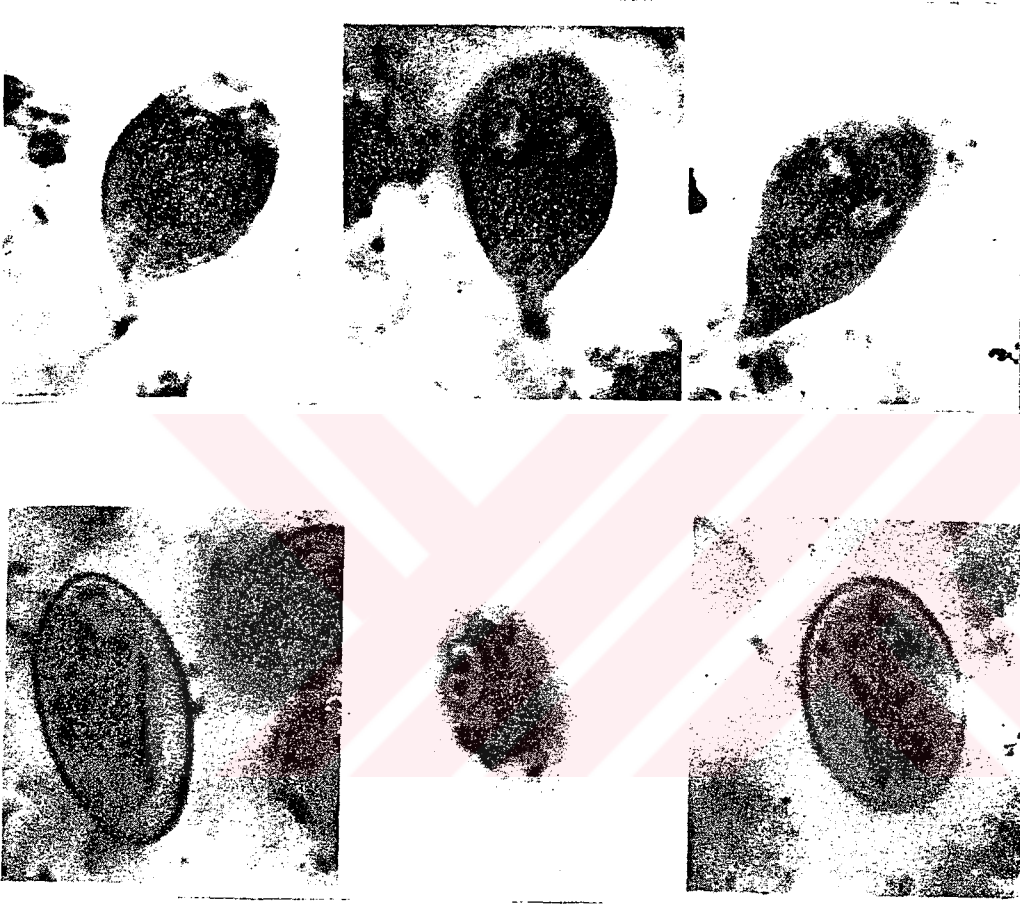
## **FLAGELLATES**

### **Giardia lamblia**

Hastalık kistlerin alınması ile bulaşır. Gündüz bakım evleri, erkek homoseksüellerde yaygın olarak görülür. Su kontaminasyonu ile hastalıkta patlamalar görülür.

**Morfoloji:** 20 mikron boyutlarında, armut biçiminde, düşen yaprak şeklinde hareketi vardır. Nuklesu boyanmamış preparatlarda görülmez. 4 lateral, 2 ventral, 2 caudal flagellası vardır. Emici diskler ventral yüzün 1/2-3/4 kadarını kapsar. Orta bazal cisim horizontal

olarak aşağıda ise oblik olarak uzanır (5). Şekil 30'da Giardia kist ve trofozoitleri görülmektedir.



**Şekil-30:** st üç Şekil Giardia trofozoitlerini göstermektedir. Alt ç Şekil ise Giardia kistlerini göstermektedir.

**Patoloji:** Ortalama 9 günlük bir inkübasyon periyodu vardır. Semptomatik yada asemptomatik olabilir. Trofozoit ince barsağın üst kısmında infeksiyon oluşturur, doku invazyonu yoktur. Bulantı, kramp şeklinde karın ağrısı, sulu ishal, yorgunluk, gaz ve abdominal rahatsızlık vardır (5).



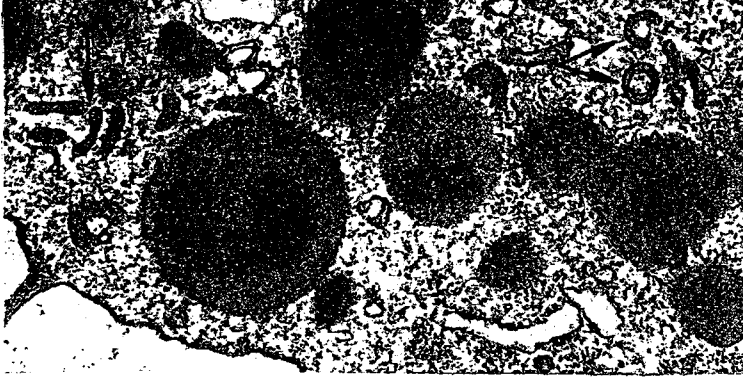
## EOSİNOFİLLER

**Morfoloji:** Eosinofil kemik iliğinde oluşur ve erken miyelosit dönemde nötrofil lökositden ayrılır. Eosinofiller 12-17 mikron boyutlarında, büyük kırmızı boyanan granülleri sayesinde periferik yaymada kolaylıkla ayırd edilir. Nukleus iki lopludur ve euchromatin miktarı nötrofilden zengindir. Eosinofil yapısı EM.'da Şekil-31'de gösterilmektedir.



**Şekil-31:** Eosinofil Elektron mikroskopik görüntüsü

Matur eosinofil granülleri 0.15-1.5 mikron uzunluğunda, 0.3 1 mikron eninde olup membrana bağlıdır. Elektron mikroskopisinde merkezde elektron opak cor veya kristaloid, az yoğun matriks tarafından çevrelenir (11). Granüller Şekil-32'de gösterilmiştir.

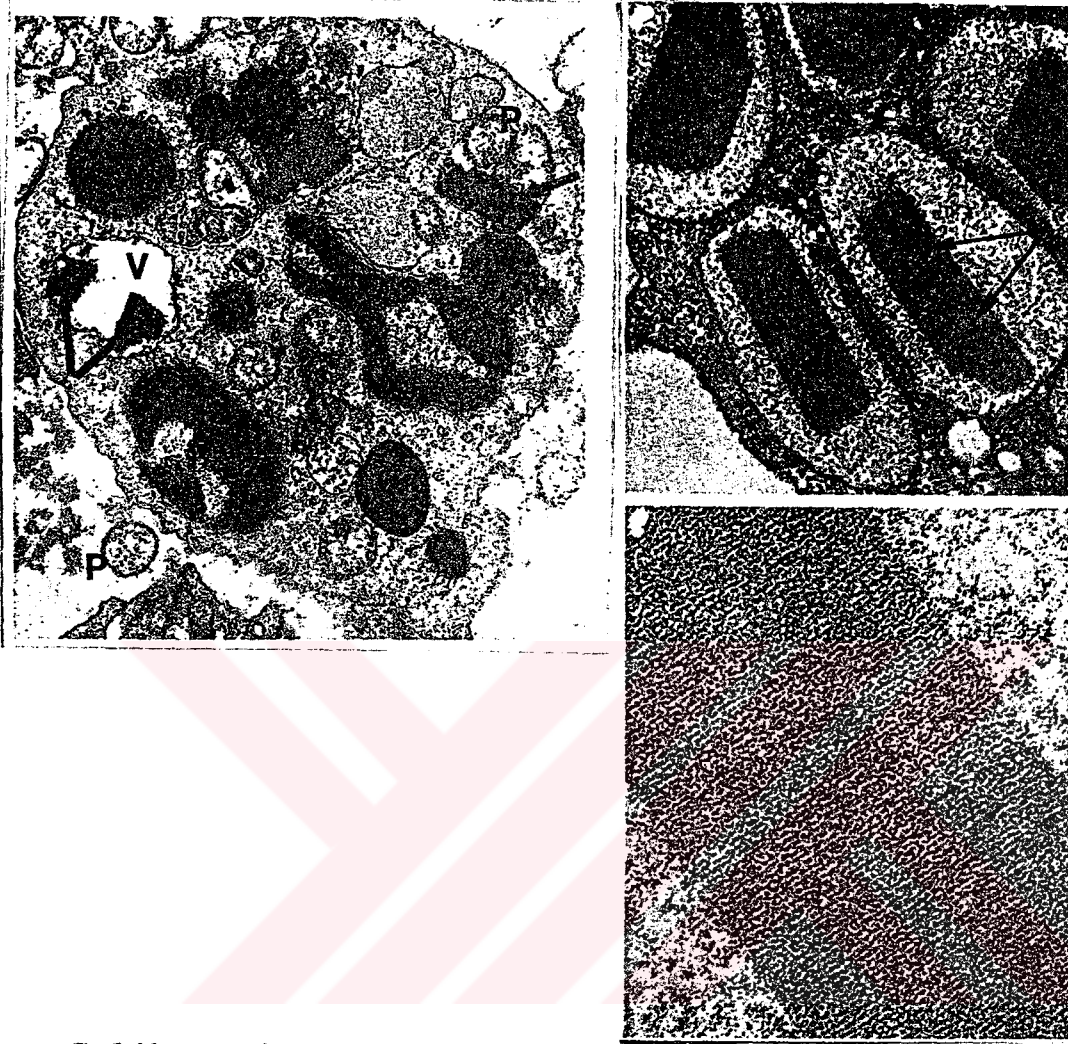


**Şekil-32:** Eosinofil granüllerinin E.M görünümü

Yüksek resolusyonda cor kristal, 30 A° kalınlığında kübik kafes tarafından çevrenir. Cor kristaller, oldukça alkali protein içerir (Major basic protein=MBP). MBP fizyolojik pH'da insoluble olup arginine zengindir. Eosinofil granüller; peroksidaz, asit fosfataz, aryl sülfataz ve diğer lizozomal enzimleri içerir. Eosinofil peroksidazı, nötrofil miyeloperoksidazından spesifik substrat ve çeşitli inhibitörlere duyarlılık bakımından farklıdır.

Küçük granüller 0.1-0.5 mikron boyunda olup, aryl sülfataz, asid fosfataz içerir. Diğer spesifik mikrogranüller, düz endoplazmik retikulumlardan oluşmuş olup küp yada halka şeklindedir. Matrixle çevrenmiş granül cor kristaloidi Şekil 33'de elektron mikroskopik olarak görülmektedir.





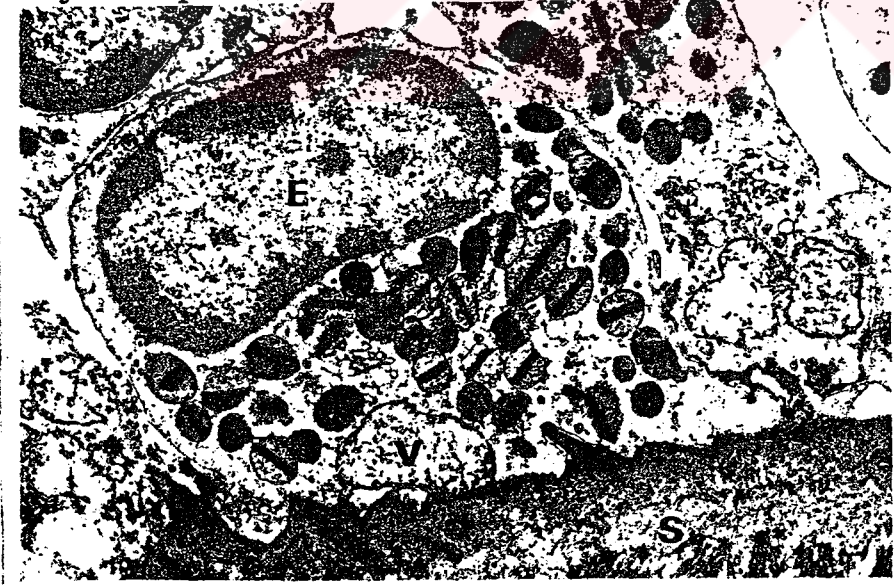
**Şekil-33:** a) p:M Pneumoni, Ok Granül, V. Vakuol, b) Granül cor kristaloidi (oklu). matiksle çevrelenmiş, c) E.M'da kristal yapının görünümü.

Sitoplazma vezikül, düz endoplazmik retikulum ve glikojence zengindir (11).

**Membran:** Eosinofil membranı diğer lökosit membranlarında farklı değildir. Ancak bağlanacak immünglobülin tipi, compleman reseptörü ve stimullara cevabı farklıdır. Normal de sadece bir kaç eosinofil IgGfc ve IgMfc reseptörü bulundurmasına karşın

eosinofiller IgEFc reseptörü bakımından çok zengindir. Bu özellik parazit öldürülmesinde asıl role sahiptir. Eosinofil C3b ve C4 reseptör ekspresyonu tetrapeptidler ve histamin ile artırılır. Bu peptidler (val-gly-ser-Glu) nötrofil üzerindeki C3b reseptör ekspresyonunu artırmazlar. Eosinofil membranı lizofosfolipazdan zengindir. Bu enzim kristalize olma yeteneğinde olup Charcot-leyden kristallerinin originini açıklar (11).

**Fonksiyon:** eosinofiller invitro fagositik ve bakterisidal olup, invivo bakterisidal etkisi kesin değildir. Bakteri, fungi, mikoplazma, inert partiküller eosinofiller tarafından fagosite edilirler. Eğer yabancı cisim fagosite edilemeyecek kadar büyükse eosinofil granül içeriğini extracellüler ortama boşaltmaktadır. Bir çok helmintin larval dönemlerinde bu durum gözlenmektedir. Eosinofilin parazite yapışması antikor ve kopleman aracılığıyla olur. Gerçekte eosinofil bir çok parazit için savunmada major efektördür. Eosinofilisi olan kişilerdeki eosinofiller schistosomaların öldürülmesinde artmış etkiye sahiptir (11). Bu durum Şekil 34'da gösterilmiştir.



**Şekil-34:** Eosinofil kompleman ve IgE Aracılığıyla paraziti öldürmektedir. E: Eosinofil V:Vakuol S: Schistosoma

Eosinofiller ayrıca hiper sensitivite reaksiyonlarında rol alırlar. Bu hücreler histamini nötralize ederler ve Eosinofil derived İnhibitör (EDI) salgırlar ve mast hücrelerini degranülasyonunu önlerler. Bu substans PGE1 ve PGE2'den oluşur. Eosinofilleri çeken faktörler mast hücreleri, histamin, duyarlı T lenfositlerden salınır. Eosinofilik kemotaktik faktör-Anaflaksis (ECP-A).

Allerjik hastalarda doku hasarı reaktif eosinofilinin sekonder etkisi sonucu oluşur. Hücre disintegrasyonuna bağlıdır. Bir çok eosinofil fonksiyonları eosinofil ürünlerinin ekstrasellüler ortama boşalması sonucu ortaya çıkar ancak fonksiyonlarla beraber doku hasarında oluşur. MBP (major basic protein): Parazitleri öldürür ve allerjik reaksiyonları bastırır ancak aynı zamanda deri, intestinal ve trakeada harabiyete neden olur (11).

**Eosinofil Sayısı:** Sağlıklı normal kişilerde eosinofil sayısı %4'den, mm<sup>3</sup>'de ise 240'den azdır. Eosinofiller 3-8 saat sirkülasyonda dolaşır, sonra dokulara geçer. Normalde vücuttaki eosinofillerin %1'i dolaşımda bulunur. Eosinofiller genellikle deri, sindirim sistemi ve akciğerlerde bulunur ve buralara lenfatik yada kan yoluyla ulaşır. Periferdeki eosinofil sayısı ortalama olarak 50-400/mm<sup>3</sup> olarak değer bulur (16).

İnterleücin-1, İL3, İL5 GM-CSF (Granülosit-makrofaj koloni stimüle eden faktör), G-CSF (Granülosit koloni stimüle eden faktör) eosinofil yapım ve fonksiyonunu etkilerler. Eosinofillerin oksidatif metabolizması H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, süperoksit, cehemiluminescence yapımı ve

protein iodinasyonu için gereklidir. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> direkt toksisitesi ile helmint larvalarının ölmesini sağlar (11).

## **EOSİNOFİLİ**

Doğumdan üç aya kadar eosinofil yüksekliği lenfositelidir. Neonatal timektomi, antilenfosit serum tedavisi eosinofil sayısının yükselmesini önler. Eosinofili, hipersensitivite reaksiyonlarında antigen tipine bağımlı olmayıp, doku lokalizasyonu ve T lenfosit cevabına bağlıdır ve CFU-E (Coloni forming ünit-eosinofil) CSF etkisindedir. T lenfositlerin ilaç, yiyecek, parazit, ensektisit veya toksin tarafından duyarlanması sonucu eosinopoietik growth faktörün salınmasına yol açar. Eosinofili yapan durumlar tablo 3'de gösterilmiştir.

### **Tablo-3 : Eosinofili Yapan Durumlar**

#### **A- Parazitler**

Parozoa infeksiyonları

Pneumocytitis, toxoplazma, malarya

Helmintik Enfeksiyonlar

Nematod : Strongyloidiasis, enterobiasis, ascariasis, toxocariasis

(Dokulara larva göçü), kancalı kurt, trichinosis,

filariasis.

Trematod: schistosomiasis, paragonimiasis.

Cestod : Cysticercosis, echinococcosis, teniasis.

Artropod : Scabies.

## B-Allerjik Hastalıklar

Yüksek ateş, astma, angioneürotik ödem, ürtiker, serum hastalığı, allerjik vaskülitis, Stevens-Jonson sendromu

## C- Dermatit

Psoriasis, ekzema, pririgo, iktiyoz, pityriyasis, pemphigus vulgaris.

## D- Hipereosinofilik durumlar

Eosinofilik leükemia, löffler sendromu, poliarteritis nodosa.

## E- Gastrointestinal hastalıklar

Eosinofilik gastroenteritis, ülseratif colitis, regional enteritis.

## F- Tümörler

Carsinomatosıs, epitelial tümörler, beyin tümörleri, melanoma, mycosis fungosis, Hodkin hastalığı, lenfomalar, ALL, eosinofilik granülomalar.

## G- Diğer

Timüs hastalıkları, hipoksi, kronik böbrek hastalığı, sarcoidosis, Good pastore sendromu, pnömoni, hipoadrenocortisizm.

Serumda RİA ile ölçülen MBP hipereosinofilide toksik değerdedir. Aynı zamanda bronşial astım'da da yüksek değer bulunur. Salınan diğer katyonik proteinler, ECP ve MBP hücre DNA'sına bağlanır, heparini nötralize eder, astım komplikasyonları ve kardiak lezyonlara sebep olur. Eosinofilik peroksidaz (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) ve halid oluşumu eosinofilik infiltrasyon sonucu oluşur ve IgE'nin neden olduğu kronik hipersensitive reaksiyonlarında toksik lokal yada sistematik seviyede eosinafil ürünlerinin salınımına yol açar.

Bu ürünler hipersensitivite reaksiyonunu baskılamakta buldukları dokuda harabiyete yol açarlar. Örneğin katyonik protein olan Eosinofil derived neürotoksin GORDON fenomenine yol açar (11).

**Reaktif Hipereeosinofilik Sendromlar:** Bu durumda kanda sürekli bir şekilde 1500/mm<sup>3</sup>'ünde üzerinde eosinofili bulunur ve dokulara infiltrasyon vardır. Tropikal eosinofili; yüksek eosinofili pulmoner infiltrasyon, karaciğer, dalak ve lenf düğümlerinde granülomatöz değişiklikler ile seyrederek. Hastalık filarial parazitlerle oluşur. Löffler sendromunda ise astma, pulmoner infiltrasyon, santral sinir sistemi tutulumu, periferik nöropati ve periarteritis nodosa gelişebilmektedir (11).

**Charcot-leyden Kristalleri:** Bunlar eosinofilik kristaller olup masif eosinofil dejenerasyonu sonucu oluşur. Allerjik astımda; bronşial, nazal mukusda, pulmoner eosinofilik infiltrasyonda; pleüral sıvıda, parazit enfeksiyonlarda ise feçesde bulunur. Kristaller granül corlarından yapılmış olup, bu corların konglomeratları şeklindedir. Solubilize carcot-leyden kristalleri hücre membranından elde edilir ve lizofosfolipaz ekstraktları içermektedir (11).

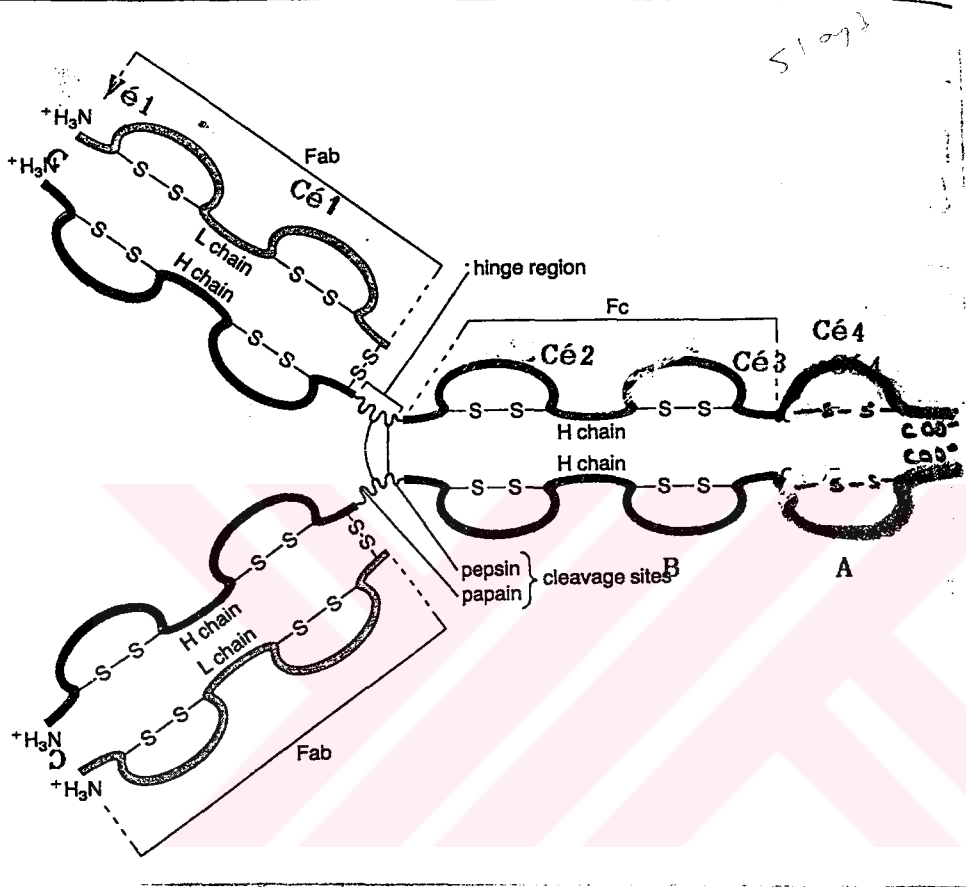
## İMMÜNGLOBÜLİN E

İmmünglobülinler iki eş yapıda ağır ve iki hafif zincirlerden oluşmuştur. 4 polipeptid bilateral olarak simetrik dizilime sahiptir. Disülfid ve noncovalent bağlarla birbirlerine bağlanmışlardır. Ağır ve hafif zincirlerin iç disülfid bağlarının polipeptid katlanmalar oluşturması sonucu domainler denilen alanlar bulunmaktadır. Bunlar 110-120 aa'dan oluşmuşlardır ve ağır zincirde 4 yada 5, hafif zincirde ise 2 domain bulunur. Carboksi terminal domain ise C bölgesini oluşturur. IgE molekülünde ağır zincirde V $\epsilon$ 1, C $\epsilon$ 1, C $\epsilon$ 2, C $\epsilon$ 3, C $\epsilon$ 4 şeklinde 5 domain bulunmakta olup hafif zincirde ise ilk iki domain bulunur. İmmünglobülinin papalinde muamelesinden sonra 2Fab (antigen bağlar) ve 1 Fc(kristalize) fragman oluşur. Hafif zincirdeki kollara k (K) ve lambda ( $\lambda$ ) adı verilir. Ağır zincirlerde ise IgE'de  $\epsilon$  (epsilon) bulunur. Ağır zincir spesifik efektör fonksiyon gören bölgelere sahiptir (11,21). IgE nin özellikleri Tablo 4'de özetlenmiştir.

**Tablo-4 : IgE'nin Özellikleri**

	IgE
H chain class	$\epsilon$
H chain subclass	
L chain type	$\kappa$ and $\lambda$
Molecular formula	$\epsilon_2L_2$
Sedimentation coefficient (S)	8
Molecular weight (approximate)	190,000
Electrophoretic mobility (average)	Fast $\gamma$
Complement fixation (classic)	0
Serum concentration (approximate; mg/dL)	0.05
Serum half-life (days)	2
Placental transfer	0
Reaginic activity	+++
Antibacterial lysis	?
Antiviral activity	?

IgE antikorlarının Fc parçası mast hücrelerine spesifik olarak bağlanma özelliğine sahiptir. Yüksek affinite de FceRI reseptörü vasıtasıyla bağlanma gerçekleşir. IgE'nin yapısı Şekil-35'da gösterilmiştir.



Şekil-35: Immunglobulin E'nin yapısı.

IgE antikorunu reagin özelliğinde olup, 190.000 dalton molekül ağırlığında ve serum immünoglobülinlerin sadece %0.004'ünü oluşturur. Çeşitli yaş gruplarındaki serum IgE düzeyleri Tablo 5'de gösterilmiştir.

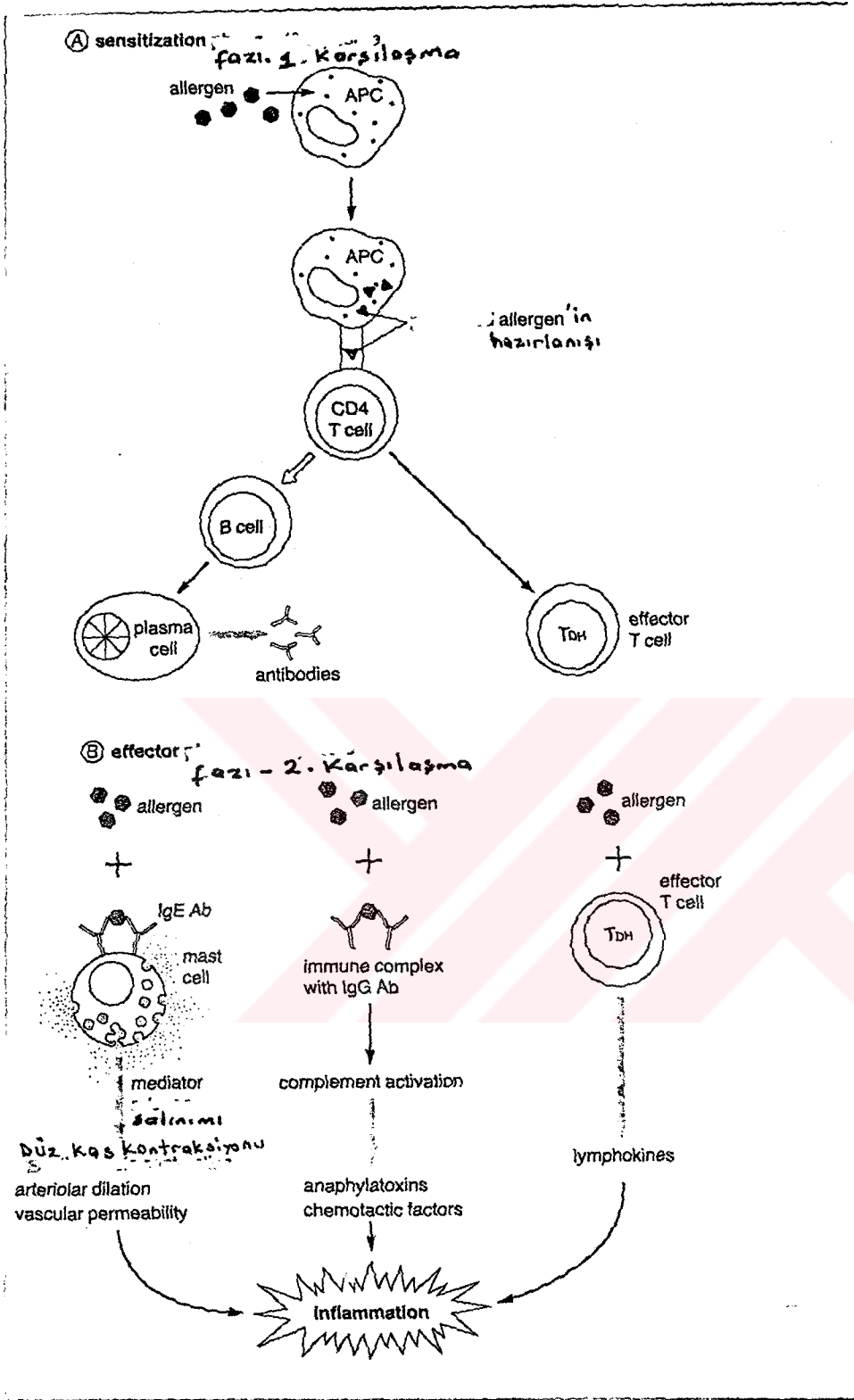


**Tablo-5** : Çeşitli Yaş Gruplarında Serum IgE Düzeyleri

Yaş	Değer aralığı İU/ml	Ortalama İU/ml
0-1	0-15	3.5
1-2	1.0-19	9
2-3	0-32	9
3-9	0-101	19
9-15	1.4-300	36
Adult	1.0-183 (439,2 ng/ml)	25

İU = 2.4 ngr.

Allerjik reaksiyon polivalen allerjenin reaginle (IgE) reaksiyonu sonucu başlar. IgE'nin FcεRI reseptörü ile bağlandığı mast hücrelerinde yüzey membran değişikliğe uğrar. Bu da inflamasyonda aktivatör olan mediatörlerin salınımına yol açar. Bunlar Histamin, Leükotrien, kemotaktik faktörler, trombosit aktive edici faktör, proteazlardır. Bu mediatörler etkinliğinde, vasküler permeabilite artışı, vazodilatasyon, düz kas kontraksiyonu, müköz bezlerde sekresyon başlar. Buna AKUT faz denir. 15-20 dakika sonra ara faz, 12 saat sonra geç faz gelişir ve tabloya polimorf, eosinofil ve mononükleer hücreler hakim olur (21). Şekil-36'de gösterilmiştir.



**Şekil-36: IgE mediatörlüğündeki inflamasyon**

Bu mekanizmayla atopik hastalıklar anaflaksi, ürtiker gelişir.

**IgG-IgM-Kompleman-Nötrofil Yolu:** IgG veya IgM antigenle birleşerek, komplemanı aktive eder, inflamasyon gelişir ve anafatoksin, kemotaktik peptidler aracı rol oynar, sonuçta PNL, vaksüler permeabilite artışı olur. PNL toksik ürünler salar. Bu tip allerjik reaksiyonlara örnek olarak Arthus reak., serum hastalığı ve aşırı duyarlılık pnömonisi verilebilir (21). Bu tip inflamasyon aynı şekilde Şekil 31'de gösterilmiştir.

**Immünojenik olarak IgE eosinofil ilişkisi:** Sıçanlarda yapılan çalışmalarda İnterleucin-5'e karşı oluşmuş antikor enjeksiyonu parazitlere karşı oluşmuş eosinofiliyi suprese etmekte, IgE'ye karşı etkisi olmamakta, interleukin 4'e karşı oluşmuş antikor enjeksiyonunda ise IgE suprese olmakta, eosinofil durumunda ise değişiklik gözlenmemektedir. Eosinofil ve IgE üretimi farklı sitokinler tarafından regüle edilmektedir. Bu cytokinler farklı TH2 CD4 ekspresyonu gösteren hücreler tarafından sentez edilmektedir (15).

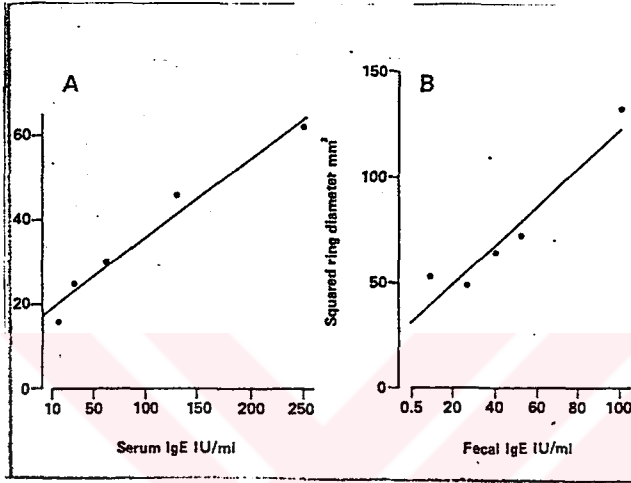
IgE kaplanmış eritrosit assay parametrelerinin teknik analizinden sonra lenfosit ve monositlerdeki FceR'ye karşı oluşturulan antikorlar tarafından hipereosinofilik hastalardan elde edilen eosinofillerin yapmış olduğu IgE rozetleri inhibe edilmektedir. Bu bize eosinofillerdeki FceR ile lenfosit ve monositlerdeki FceR'lerin antijenik olarak benzer olduklarını gösterir.

FceR içeren eosinofillerin helmintleri öldürme yeteneğinde olduğu, invitro hipereosinofilik hastalardan alınan eosinofillerin antihelmintik IgE varlığında toksik etki yaptığı gösterilmiştir (14).. Yine yoğunlaştırılmış IgE yada anti fceR varlığında sitotoksitenin inhibe olduğu gözlenir. Halbuki artmış IgG antikor yada C3b reseptör antikor varlığında öldürme etkisi değişmemektedir. Bu IgE bağımlı sitotoksik kapasite hipereosinofillerde hipodense hücre oluşumunu artırmaktadır. Hipodense eosinofil normal eosinofilden düşük dansitede olup, yüksek oksijen tüketimine sahip, antikorla kaplanmış hedeflere karşı artmış sitotoksositeye sahiptir. Bunlara aktif hücreler denir (14).

Helmint tedavisinden sonra serum IgE düzeyi fekal IgE konsantrasyonuna göre çok yavaş düşüş göstermektedir. Ascaris ile enfekte çocukların fekal IgE düzeyleri, farklı tip allerjilerde ortaya çıkan fekal IgE düzeylerine göre oldukça yüksektir. Ancak ascarisle enfekte bütün bireylerde serum IgE artışı görülmemektedir. Yine bazı vakalarda ne serum nede fekal IgE artışı olmamaktadır. Bu antikor fonksiyonundaki bir eksiklikten kaynaklanıyor olabilir. Çünkü lümendeki IgE yine lümene sekrete edilen proteolitik enzimlerle parçalanmaktadır. Bu yüzden IgE antikorunun etkinliği mukoza ile sınırlı kalmaktadır.

Belki de kurt intestinal lümende kaldığı sürece sürekli bir şekilde antikor üretimini stimüle etmemektedir.

Ama intestinal helmintiaz vakalarında gösterilen fekal ve serum IgE artışı, parazit tedavisinden sonra düşmektedir (18). Fekal ve serum IgE düzeylerinin barsak helmintiasis vakalarında seyri Şekil 37'de gösterilmiştir.

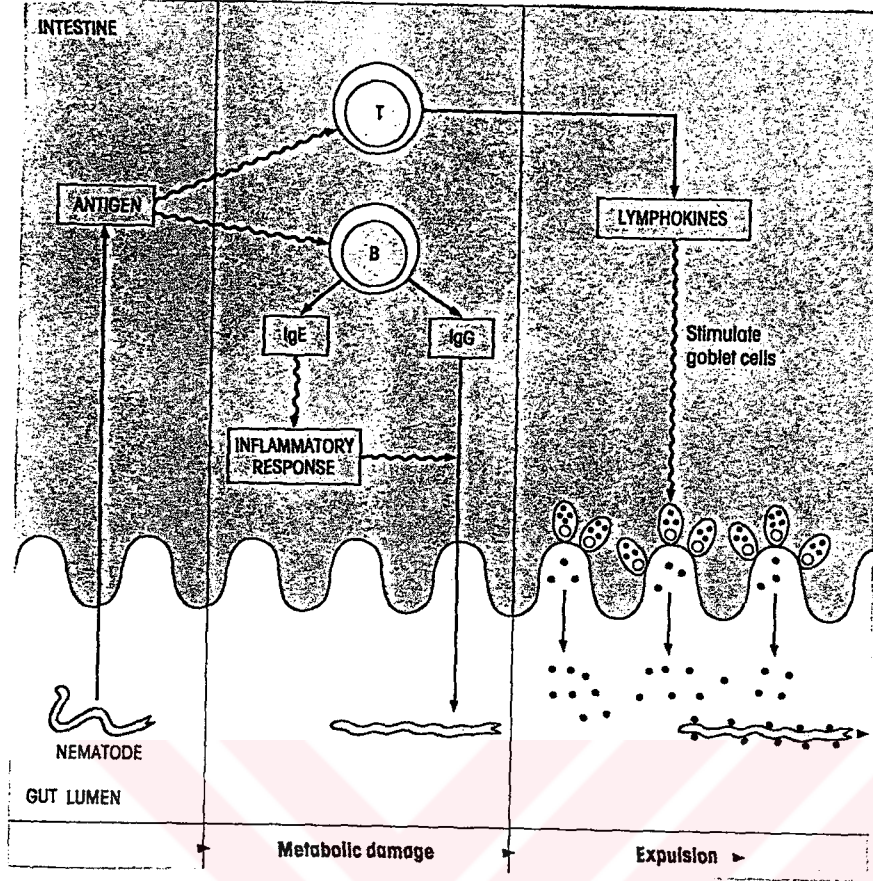


**Şekil-37:** Fekal ve serum IgE düzeylerinin barsak helmintiasis vakalarında seyri

Nematod kurdunun barsaktan atılımı Şekil 38'de gösterilmiştir.

a- Parazit ilk olarak lümene geçen IgE antikoru tarafından hasara uğratılır, sonra IgE mediatörlüğünde inflamasyon gelişir.

b- Antijen spesifik T hücrelerinden salınan Lenfokin goblet hücrelerinin proliferasyonunu stümüle eder ve hasarlı kurdun kaplanıp vücuttan atılmasını sağlar.



Şekil- 38 : Nematod kurdunun barsaktan atılımı.

## MATERYAL VE METOD

Çalışma SB. Ankara Hastanesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji laboratuvarında Ağustos-Kasım 1991 tarihleri arasında yapıldı.

Çalışmada; parazitoz ön tanısı ile "gaitada parazit incelemesi" istenen olgular ve allerjik hastalık öntanısı ile "periferik yayma incelemesi" istenilen olgular birlikte değerlendirildi. Olgularda cinsiyet ayrımı yapılmaksızın ve 1 yaşın üzerindeki tüm vakalar çalışmaya alındı.

Olguların klinik ön tanılara göre dağılımı tablo 6'da gösterilmiştir:

**Tablo 6:** Olguların Klinik Ön Tanılarına Göre Dağılımı:

Parazitoz ön tanısı alanlar	200 olgu
Allerjik hastalık ön tanısı alanlar	26 olgu

Her iki ön tanı grubunda yer alan tüm olgularda periferik yayma ve gaita'da parazit incelemesi yapıldı.

### **Gaita'da Parazit Aranması:**

Gaitalar önce makroskopik olarak incelenerek; Kıvam (sert, yumuşak, sulu), görünüm (kanlı, pü, mukus içerip içermediği) ve adult parazit ve helmint segmentlerinin varlığı araştırıldı. Daha sonra basit preparat hazırlanarak ve sedimentasyon yöntemi uygulanarak helmint yumurtaları arandı.

### **Basit Preparat İncelenmesi:**

- 1: Temiz bir lam üzerine bir damla serum fizyolojik konuldu.
- 2: Bunun üzerine az bir miktar dışkı kürdan yardımıyla konuldu ve karışım süspansiyon haline getirildi.
- 3: Hazırlanan preparasyon üzerine bir lamel kapatıldı üzerine hafifçe bastırmak suretiyle hava kabarcıkları kalmaması sağlandı. Böylelikle her yanı aynı incelikte muayeneye hazır dışkı elde edildi.
- 4: Bu şekilde hazırlanan bir kaç numune mikroskopun kuru objektifi ile x10 ve x40 büyütmelemlerde incelendi.
- 5: x10 büyütmede parazit yumurtaları ve larvalar araştırıldı. x40 büyütmede ise protozoa kist ve trofozoitleri tarandı.

Böylelikle tüm mikroskop alanı ve hazırlanan tüm preparasyonlar gözden geçirildi.

Dışkıda az sayıda bulunan ve basit metod ile tespit edilemeyen helmint yumurtalarını görebilmek için sedimentasyon yolu ile çöktürme uygulandı.



**Çöktürme Metodu: (Formalin-etil asetat centrifugal sedimentasyon)**

**Reagenler:**

%10'luk tamponlanmış Formalin:

Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>	6.1 gr.
NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	0.15 gr.
Formalin	800 ml.
Distile su	7200 ml.

Bir tüpün içerisine 2-3 gr. kadar gaita konularak bunun üzerine 10 cc fizyolojik serum eklendi. İyice karıştırıldıktan sonra oluşan emülsiyon, iki katlı bir gaz bezinden santrifüj tüpüne süzüldü. 2000 devirde bir dakika santrifüj edildikten sonra tüpün üst kısmında biriken mayı dışarı atıldı. Dipteki çöküntü üzerine %10'luk Formalin'den 10 cc ilave edilerek iyice karıştırıldı. Bir süre bekletildikten sonra üzerine 3 cc etil asetat (eter) ilave edilerek yeniden karıştırıldı. 4-30 dakika arasında yeniden santrifüj edilerek üzerinde toplanan mayı atıldı. Çöken kısmı cam bagetle karıştırıp bagete gaitanın bulaşması sağlandı. Sonra lam üzerine konarak, bir damla Lugol-iyot çözeltisinde emülsiyon haline getirildi ve lamel kapatılarak mikroskopta incelendi.

İyot çözeltisi:	Kristal iyot	5 gr.
	Potasyum iyodür	10 gr.
	Distile su	100 ml.

### **Selefon bant yöntemi ile okiyür yumurtası aranması:**

1. Her iki kenardan 1-1.5 cm içeriden selofan bant lam üzerine yapıştırıldı. Kenarlardan biri de selefon bant 0.5 cm kadar üstüste gelecek şekilde yapıştırıldı (tutmak için kullanılan kısım).
2. Sabah yataktan kalkmadan selefon bant anal bölgeye bir kaç kez yapıştırıp çekildi ve daha sonra düzgün olarak lam üzerine hasta yakını tarafından yapıştırıldı.
3. Selofon bantın bir kenarından hafifçe kaldırıldı, küçük bir damla xylene damlatılıp, tekrar yapıştırıldı. Böylece görüntünün berraklaşması sağlandı. Tüm alan x10 ve x40 büyütmede incelendi.

### **Periferik Yayma Değerlendirilmesi:**

Tüm olgularda periferik yayma yapıldı.

### **Çalışma Yöntemi:**

1. Kapiller veya venöz kandan 1 damla kan lamın bir ucunu konup, ikinci bir lam ile aralarındaki açı 45° olacak şekilde sabit hızda diğer uca doğru hareket ettirilerek kanın lam üzerinde düzgün incelikte yayılması sağlandı.
- 2: Metil alkolde 15 dakika fixe edildi.
- 3: 1/1 tambonla dilüe May-grünwald ile 15 dakika boyandı.

- 4: Arkasından 1/10 tamponla dilüe Giemsa ile 30 dakika boyandı.
- 5: Preparatlar kuruduktan sonra X100 büyütmede mikroskopta bakıldı. 100 lökosit sayılarak hücre oranları bulundu ve eosinofil mutlak sayısı % eosinofil x Lökosit sayısı formülü ile hesaplandı.

**May Grunwald Solusyonu (Merck)**

**Eosinmetilen mavisi solusyonu**

Azure B	700 mgr
Metanol	50 ml

**Giemsa boya solusyonu:**

Giemsa boya kurusu (Azure B)	600 mg.
Metil Alkol	50 ml.
Gliserin	50 ml.

**Tampon solüsyonu:**

Alkali tampon	
Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>	9.5 gr.
Distile su	1000 ml.
Asit tampon	
NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> .H <sub>2</sub> O	9.2 gr.
Distile su	1000 ml.

**Hazır tampon solusyonu (100 cc):**

Alkali tampon solusyonu: 82 cc.

Asit tampon solusyonu: 28 cc.

**Total IgE Çalışma Prensi:**

IgE ve allerji screen çalışması için alınan kanların serumları ayrıldıktan sonra derin dondurucuda çalışma bitimine kadar yaklaşık 2 ay bekletildi. Çalışmada DİC (Diagnostic product corporation)

firmasının ALASTAT total IgE ve ALATOP allerji screen kitleri kullanıldı.

Total IgE immünoenzimometrik assay yöntemi olup, bağlayıcı (ligand) kaplanmış tüpler, enzimle işaretli sıçan monoklonal anti IgE antikor ve bağlayıcı ile kaplı koyun antiIgE antikor içerir.

Testde; Hasta serumundaki IgE, enzim işaretli ve bağlayıcı kaplı antiIgE antikorları tarafından yakalanır. Daha sonra bağlayıcı kaplı tüplerle bağlanma köprüsü kurularak solid faza geçilir.

#### **Çalışma Prosedürü:**

- 1: Her tüpe 25 µL. hasta serumu konuldu. İlk 6 tüp; birincisi NSB (nonspesifik bağlanma) olmak üzere sonuncuya doğru IgE düzeyleri artırılmış bilinen kontrol serumlar kondu. 6. tüp maksimum bağlanacak IgE miktarına sahipti.
- 2: 200 µL. bağlayıcı işaretli total antiIgE antikor konuldu.
- 3: 15 dakika Shaker'de karışması sağlandı.
- 4: Bütün tüpler döküldü ve tamponla yıkanarak kurutma kağıdında içinde köpük kalmayacak ve tüpler ters duracak şekilde bekletildi.
- 5: 200 µL. enzim işaretli antiIgE antikor kondu ve 15 dakika Shaker'da karıştırıldı. Bu arada OPD (o-fenil diamin) solusyonu hazırlandı.

- 6: Bütün tüpler döküldü ve tamponla yıkandı.
- 7: Substrat olarak hazırlanmış bulunan OPD 500 µL olarak bütün tüplere konuldu. 10 dakikada oda ısısında bekletildi.
- 8: 500 µL. H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> bütün tüplere reaksiyonu sona erdirmek amacıyla konuldu.
- 9: 490 nm. dalga boyunda spektrofotometrede okundu.

Logaritma-logaritma kalibrasyon eğrisi kullanarak tüplerin maximal bağlanmaya göre % IgE bağlama oranı saptandı (%m° / mB)

Bizim Çalışmamızdaki Kontrol Değerleri

	Absorbsiyon	% Bağlantı
A	0.000	% 0
B	0.066	% 2.7
C	0.174	% 7.1
D	0.641	% 26.2
E	1.718	% 70.4
F	2.442	% 100

Örneğin 0.180 absorbsiyon oran olan bir hasta  $\frac{0.180}{2.442} = \%7.3$  bağlama oranına sahiptir.

% 100 bağlama oranında serumda 500 İU/mL IgE varsa

% 7.3 bağlama oranında serumda x İU/mL IgE vardır

$$x = \frac{7.3 \cdot 500}{100} = 36.5 \text{ İ U/mL IgE vardır.}$$

### **ALATOP Allerji Screen:**

**Prensip:** Hasta serumu allerjen ile likit fazda inkübe edildi.

Hasta serumunda bulunan, screendeki allerjenlere karşı oluşmuş spesifik IgE, allerjene bağlanır ve kompleks oluşur. Daha sonra antibağlayıcı eklenir. Antibağlayıcı, bağlayıcı işaretli allerjenle bağlayıcı kaplı tüp arasında köprü kurar. Böylelikle allerjen-spesifik IgE reaksiyonu tüpe bağlanarak solid faz gerçekleştirilmiş olur. Sonra immobilize allerjen-IgE kompleksi, enzimle işaretli antiIgE antikoru ile muamele edilir. Fazla enzim yıkanarak atılır ve substrat eklenerek reaksiyonun oluşması sağlanır. Bu testde referans kalibratör değerinden eşit ya da yüksek çıkan hasta serumu atopik kabul edilir.

### **Çalışma Prosedürü:**

- 1: İkişer adet kör, referans kalibratör ve pozitif kontrol tüpü hazırlanarak ondan sonraki tüplere hasta serumları sırayla kondu.
- 2: 100 µL referans allerjen, kalibratör ve kontrol tüplere konuldu.
- 3: Yine 100 µL Allerjen screen hasta tüplerine dağıtıldı.
- 4: 50 µL kalibratör, kontrol ve hasta serumları ilgili tüplere kondu.
- 5: 1 saat shaker'de karıştırıldı.
- 6: 50 µL. antibağlayıcı, kör tüpler hariç diğer tüplere kondu.
- 7: 1 saat shaker'de karışması sağlandı.

- 8: Tüpler döküldü İki ml. yıkama solusyonu tüplere eklenerek iki defa yıkandı.
- 9: 200 µL enzim işaretli antiİgE kör tüpler hariç bütün tüplere kondu ve 1 saat, shaker'de karıştırıldı.
- 10: Tüpler döküldü ve toplam üç defa olmak üzere bütün tüplere yıkama solusyonu ikişer ml. konup bütün tüplerin yıkanması sağlandı.
- 11: Taze substrat solusyonu (OPD) hazırlanarak 500 µL bütün tüplere kondu.
- 12: 15 dakika shaker'de karıştırıldı.
- 13: Bütün tüplere 500 µL H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> reaksiyonu sona erdirmek amacıyla kondu.
- 14: 490 nm. dalga boyunda Spektrofotometre'de okundu.
- 15: Köre karşı okunan hasta değerleri referans kalibratör değerinin üstünde olduğunda hasta atopik kabul edildi.

## BULGULAR

Allerjik hastalık ve parazitöz ön tanısı ile laboratuara başvuran tüm olgularda gaitada parazit incelemesi ve periferik yayma bulguları değerlendirildi. Olguların parazitolojik inceleme sonuçları Tablo 7'de gösterilmiştir:

**Tablo 7:** Olguların Parazitolojik İnceleme Sonuçları:

Ön tanı	Saptanan Parazit	Olgu sayısı	%
Parazitöz(n:200)	E. histolytica	19	19.19
	G.lambliia	32	32.32
	A.lumbricoides	16	16.16
	E. vermicularis	12	12.12
	H. nana	9	9.09
	T. saginata	10	10.10
	Echinococcus (İHA:1/256 titrede+)	1	1.01
Toplam	-	99	100.0
Allerjik Hastalık (n:26)	-	-	-



Parasitöz ön tanısı ile incelenen 200 olgunun 19'unda (% 19.19) E.histolytica, 32'sinde (% 32.32) G. lamblia, 16'sında (% 16.16) A. lumbricoides, 12'sinde (% 12.12) E.vermicularis, 9'unda (% 9.09) H. nana, 10'unda (% 10.10) T. saginata, 1'inde (% 1.01) echinococcus (serolojik olarak IHA ile 1/256 titrede + olarak) saptanmıştır.

Olguların periferik yaymada saptanan eosinofili'ye göre dağılımı Tablo 8'de gösterilmiştir:

**Tablo 8:** Olguların Eosinofiliye Göre Dağılımı

	Eosinofili				Toplam	
	+Sayı (pozitif)	%	-Sayı (negatif)	%	Sayı	%
Parasitöz	25	%26	74	%74	99	%100
Allerjik hastalık	20	%76	6	%24	26	%100
Toplam	45	% 36	80	% 64	125	%100

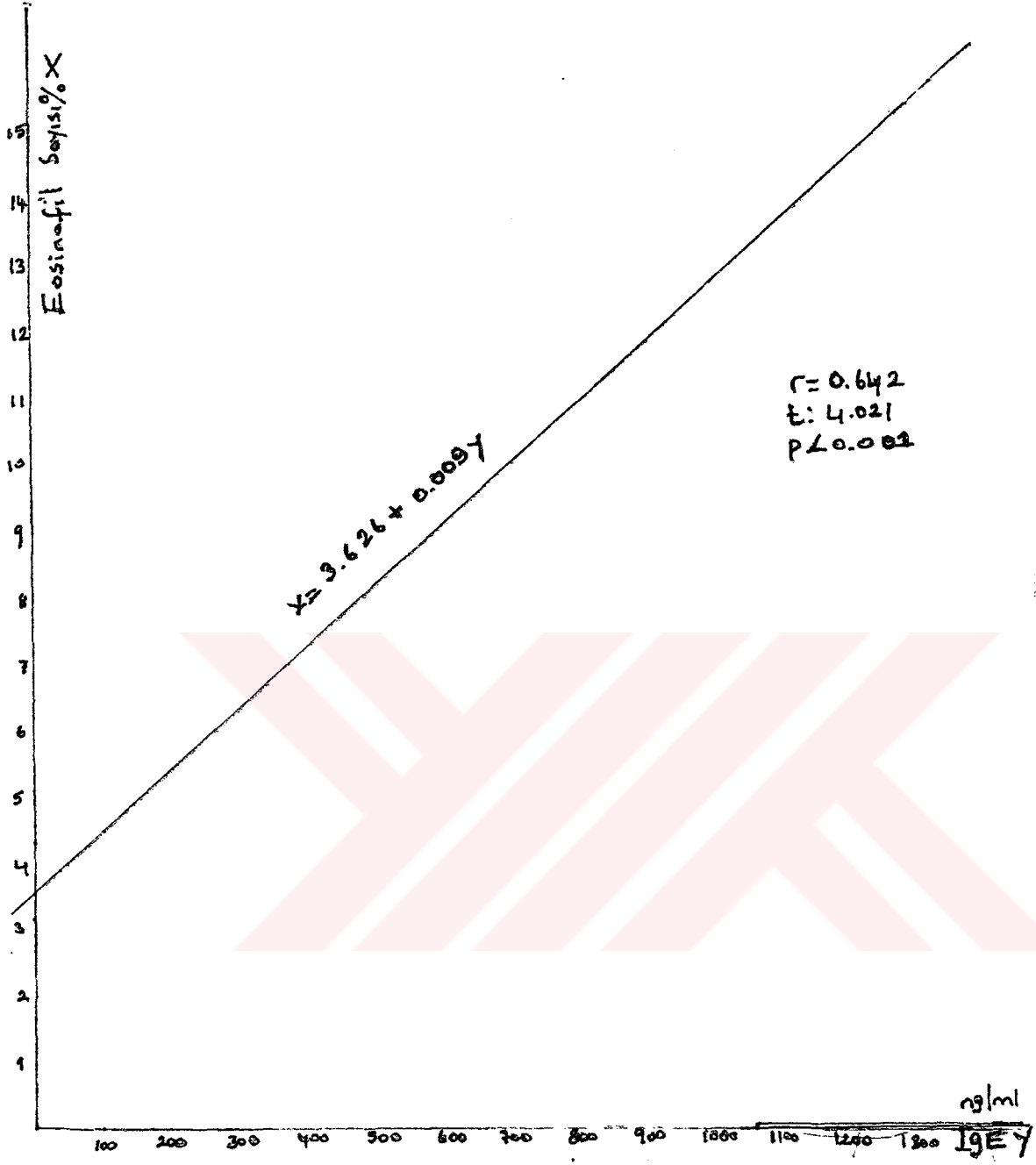
Parasitöz ön tanısı ile incelenen 200 olgunun 99'unda parazit gösterilmiş, bu olguların 25 inde ise (%26) eosinofili saptanmıştır ve allerjik hastalık ön tanısı ile gönderilen 26 olgunun 20'sinde (%76) eosinofili saptanmıştır ve bu olgularda IgE ve allerjik screen testi çalışılmıştır.

Gaita incelemesinde parazit saptanan olguların eosinofili ve IgE düzeyleri tablo 9'da gösterilmiştir:

5.04.08

**Tablo 9:** Parazit Saptanan Olguların Eosinofil ve IgE Düzeyleri

Sıra no:	Adı soyadı	Eosinofil % sayı (mm <sup>3</sup> )	IgE (ng/ml)	Saptanan parazit	
1	F.Ö	5	400	672	H. nana
2	İ.B	5	200	192	Oksiyür
3	T.K	13	650	912	Ekinococcus
4	B.Ö	10	620	648	Ascariasis
5	S.K	26	820	1008	Ascariasis
6	A.K	7	420	276	H.nana
7	Ş.İ	8	640	276	Ascariasis
8	FB	6	480	576	Ascariasis
9	M.A	6	390	366	Oksiyür
10	YB	6	450	105.6	Oksiyür
11	A.V	6	480	1008	Oksiyür
12	S.Ö	5	300	336	H.nana, Ascariasis
13	R.S	7	490	300	Oksiyür
14	İ.Ş	5	325	52.5	Oksiyür
15	M.A	15	1050	1344	Ascariasis
16	FB	6	360	720	H.nana
17	M.Y	7	490	240	T. saginata
18	FA	6	390	110.4	T. saginata
19	HA	6	360	120	H. nana
20	S.K	6	360	76.8	Ascariasis
21	K.Ç	7	340	288	Oksiyür
22	N.M	6	300	38.4	Ascariasis
23	H.T	6	330	432	H.nana
24	S.D	8	640	264	Ascariasis
25	C.K	6	420	120	T. saginata



**Grafik I:** Paraziter Durumlarda IgE-Eosinofil İlişkisi.

0.217

Her iki grupta regresyon-korelasyon analizi yapıldı. Regresyon-korelasyon analizi iki değişkenli bir istatistik araştırmasında en uygun yöntem idi.

Parasitik grupta; eosinofil sayısı 200-820/mm<sup>3</sup> arasında bulundu. IgE ise 38.4-1344 ng/ml ortalama ise 488.12ng/ml bulundu. Parasiter grupta r=0.64, t:4.021, p<0,001 bulunmuş olması eosinofil ve IgE değerlerinin birbirlerine %64 bağımlı oldukları ve grafiğe bakılırsa birbirlerini eşit derecede etkiledikleri anlaşılmaktadır.

Parasiter grupta; eosinofil-IgE artışlarının birbirlerine paralel olması, onların parasiter stimuluslara verdikleri yanıtın eşgüdümlü olmasında yatmaktadır.

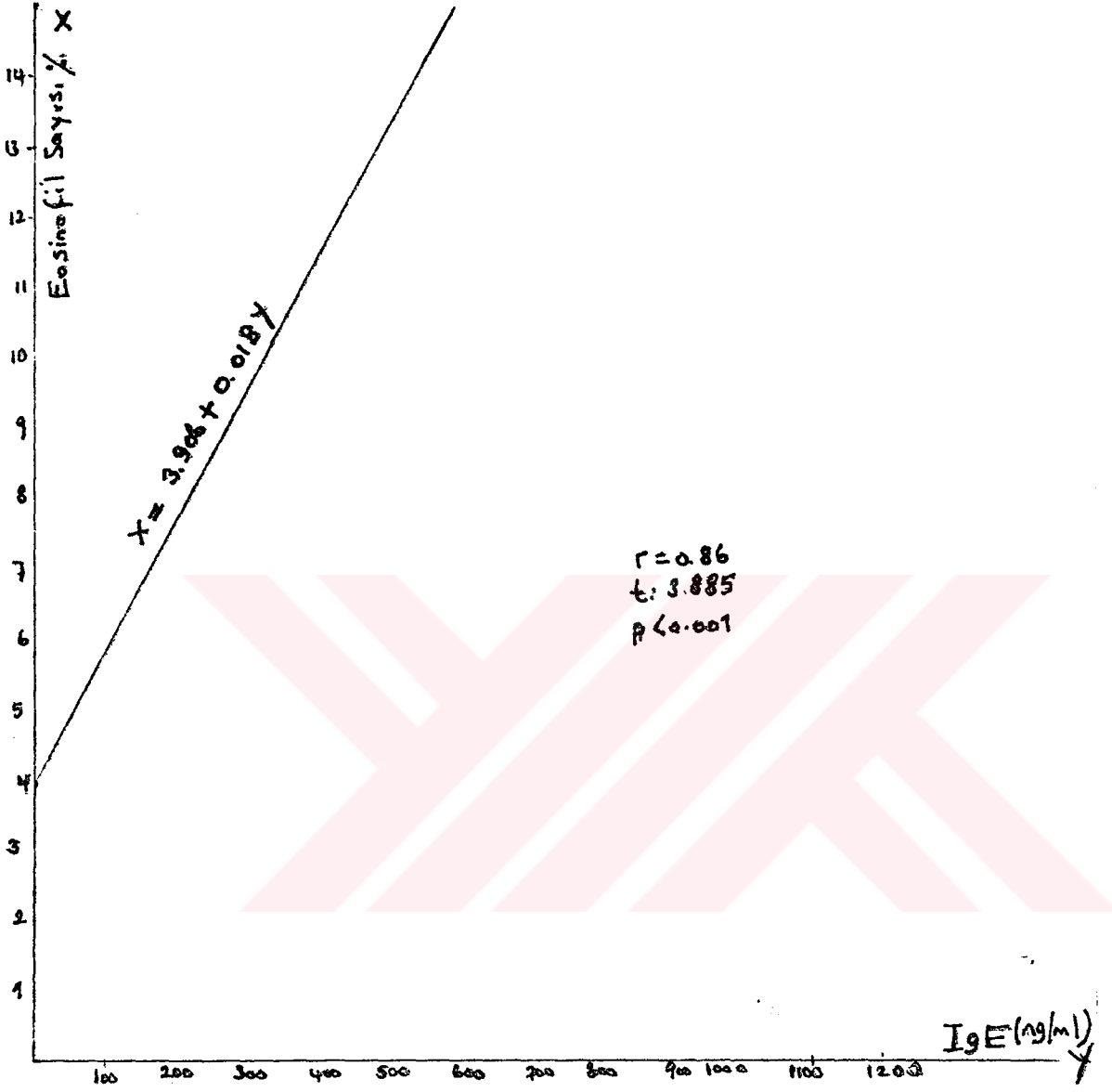
20,25 nolu hastalarda gözlenen düşük değerlere "uzun süren parazitik stimülayona vücudun cevap verme eğilimi azalmaktadır" şeklindeki araştırma sonucu etkili olabilmektedir (17). 2,10,14 nolu hastalara ise enterobiusla enfekte oldukları düşünülürse, zaten bunlarda belirgin eosinofili ve IgE düzeyi beklenmektedir.

3,5,8,15 nolu hastalarda ise; vücut içi yerleşim ve göç olayı gösteren paraziter durumlarda yüksek eosinofili ve IgE değeri bulunmasına örnek teşkil etmektedirler.

Allerjik hastalık ön tanısı ile gösterilen olguların eosinofil ve IgE düzeyleri tablo 10'da gösterilmiştir.

**Tablo 10:** Allerjik Hastalık Ön Tanısı ile Gönderilen Olguların Eosinofil ve IgE Düzeyleri

Sıra no:	Adı soyadı	Eosinofil		IgE (ng/ml)
		%	sayı (mm <sup>3</sup> )	
1	M.T	6	240	314
2	A.Ç	8	640	124.8
3	N.U	6	420	76.8
4	G.Ü	6	360	246
5	F.S	5	325	65
6	N.Ç	40	2400	1008
7	A.V	8	520	464
8	Ö.P	7	455	864
9	E.G	5	300	43.2
10	M.G	5	450	192
11	KE	10	320	120
12	M.T	6	460	43.2
13	S.Y	6	500	312
14	K.Ö	6	200	504
15	Ş.P	11	350	864
16	S.T	25	1700	888
17	Y.Ü	18	4200	432
18	N.C	8	640	43.2
19	E.Ç	8	480	168
20	AA	17	3400	38.4



**Grafik2:** Non Paraziter Lokal ve Sistemik Allerjik Durumlarda IgE-Eosinofil İlişkisi.

Allerjik hastalarda eosinofil değerleri 240-1700/mm<sup>3</sup> arasında değişmekte, IgE ise 38.4-1008 ng/ml arasında olup ortalama 332.3ng/ml bulunmuştur.

Allerjik hasta ön tanısı ile gelen grupta yapılan regresyon corelasyon analizinde; r=0.686, t=3.885, p<0.001 bulunmuştur. Burada eosinofil-IgE arasında %68 bağımlılık olup, eğri IgE bağımlı olarak gelişmektedir. Yani IgE düzeylerinde küçük değişiklikler eosinofil sayısında büyük artışlara neden olmaktadır.

Allerjik hastalarda IgE artışlarının birincil düzeyde olması allerjik hastalıkların etiopatojenezinde IgE'nin ana rol oynamasında yatmaktadır. Burada eosinofil ancak reaksiyonun tamamlanmasında görev almaktadır.

Olguların allerjik screen sonuçları tablo 11'de gösterilmiştir.

**Tablo 11:** Olguların Allerjik Screen Test Sonuçları

	Allerjik Screen		
	+Sayı %	-Sayı %	Toplam sayı %
Parasitoz	18	7	25
Allerjik hastalık ön tanısı	15	5	20
Toplam	33	12	45

Allerji Screen test çukulata, kedi, at, köpek tüyü, yumurta akı, inek sütü, soya fasulyesi, çavdar çimi, cledosporium mantarı, fıstık,

çiçek tozu, orman ağaçları, sedir ağacı allerjenlerini içermektedir. Çalışmamızda 25 parazitozlu olgunun 18 inde (%) ve allerjik hastalık düşünölen ve eosinofilisi olan 20 olgunun ise 15 inde Allerji Screen test pozitif bulunmuştur. Paraziter hastalıklarda 18 vakanın pozitif çıkması bu kişilerin parazit dışında bu allerjenlere duyarlı olmalarından kaynaklanmaktadır.





## TARTIŞMA

Bu çalışmada ön tanıda parazitoz ve allerjik hastalık düşünölen olgularda, tanıya yardımcı olması yönünden IgE ve eosinofil durumları incelendi.

Çalışmamızda; paraziter hastalıklı olgularda, IgE ve eosinofil değerlerinin birbirlerine bağımlılıklarının eşit ölçüde değişmeye neden olduğu anlaşılmaktadır.

IgE serum değeri; atopik hastalıklar, bir çok paraziter durumlar ve immünyetmezlik sendromlarında artmaktadır (22,23).

Paraziter durumlarda yüksek IgE serum düzeyinin nedeni tam olarak açıklanamamakla birlikte, T helper'ların spesifik antikor (IgE'de dahil) oluşumunda rol aldığı bilinmektedir (24,25).

Parazitlerin içerdikleri ve salgıladıkları birçok potent allerjenin, serum IgE yapımını stimüle ettirdikleri, ancak parazite spesifik IgE değerinin, total IgE'nin %5-10 kadarı olduğu bulunmuştur (26,27).

5/10/76

Burada parazitlerin nonspesifik IgE yapımını arttırdığı, yani allerjik hastalıklarda görülen spesifik IgE artışına karşıt olduğu anlaşılmaktadır (28,29).

*Ascaris lumbricoides* enfeksiyonlarında yapılan çalışmalarda fekal IgE düzeyinin, farklı allerjik hastalıklar bulunan olgularda görülen fekal IgE artışından yüksek olduğu gösterilmiştir (30).

Bu olgularda aynı zamanda serum IgE düzeyinin yüksek olduğu Johansson ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir (31).

Ancak ascarisle enfekte tüm kişilerin serumlarında IgE yüksekliği bulunmamıştır. Aynı çalışmada bazı olgularda ne fekal IgE, ne de serum IgE yüksekliği saptanamamıştır (31).

Buna neden olarak aşağıdaki görüşler ileri sürülmüştür.

- 1: Uzun süren parasitik enfeksiyon vücutta IgE stimülasyonuna yol açmamakta,
- 2: Ya da lümeninde proteolitik enzimler tarafından harap olmaktadır ve IgE mukozada sınırlı kalmakta, lümeni etkilememektedir (32,33,34).

Parasiter hastalıklara eşlik eden diğer bir parametre eosinofillerdir. Yapılan deneysel çalışmalarda; eosinofillerin konağın parasite karşı immüncesinde ne denli önemli olduğunu göstermiştir (35,36).

Eosinofili; genellikle atopik allerji, invaziv parasiter hastalıklar, bazı viral hastalıkların konvelasan dönemi, lenforetiküler

hastalıklar, sarkoidosis, malignitelerde, otoimmün hastalıklarda yüksek görülmektedir.

Ayrıca idiyopatik ve herediter eosinofili görülebilmektedir (16).

Eosinofillerin kemik iliğinde yapım ve kontrolleri oldukça kompleks mekanizmalara dayanmaktadır.

IgE'ye bağımlı antijen-antikor reaksiyonunu takiben granülositler tarafından salınan Eosinofil kemotaktik faktörler veya kompleman aktivasyonu (ECF-A ve ECF-C), sitimüle lenfositlerden salınan soluble faktörler,  $\beta$  adrenerjik faktörler, corticosteroidler, eosinofil yapım ve kontrolünde görev alırlar (37,38).

Özellikle genç yaşlarda; artmış eosinofil düzeyi allerjik, immünyetmezlik ve enfeksiyonlara duyarlılıkla paralellik gösterir (39,40).

Paraziter hastalıklar gaitanın direkt mikroskopik incelemesi ile kolaylıkla tanınabilir. Ancak gaitanın bir kez incelendiği, konsantrasyon prosedürlerini yapılamadığı durumlarda hatalı negatif sonuçlar çıkabilmektedir.

Eosinofili her ne kadar bir çok nedene bağılı olarak gelişebilirse; parazitik hastalıkların ön tanıda düşünülmediği olgularda destekleyici bir kriter olarak kolaylıkla kullanılabilir.

Bazı çalışmalarda eosinofil düzeylerinin yaş ve cinsiyete bağılı olarak değiştiği saptanmıştır (41).

+

5/10/11

Allerjik atopik hastalık polivalen allerjenin reaginle (IgE) reaksiyonu sonucu başlar. IgE'nin FcεRI reseptörü ile bağlandığı mast hücrelerinde yüzey membran değişikliğe uğrar. Buda inflamasyonda aktivatör olan mediatörlerin salınımına yol açar. Bunlar Histamin, Leükotrien, kemotaktik faktörler, trombosit aktive edici faktör, proteazlardır. Vasküler permeabilite artışı, vazodilatasyon, düz kas kontraksiyonu, müköz bezlerde sekresyon başlar. Buna AKUT faz denir. 15-20 dakika sonra ara faz, 12 saat sonra geç faz gelişir ve tabloya polimorf, eosinofil ve mononükleer hücreler hakim olur (41,42,43).

Atopik hastalıkta IgE yanıtı spesifik ve allerjen screen test yardımıyla hangi allerjene spesifik olarak geliştiği kolaylıkla saptanabilir ve screen test pozitif bulunan olgularda tipe yönelik ileri çalışmalarla allerjen saptanarak tedavi planlanabilir.

Parasiter hastalıklarda IgE düzeyinin saptanması ise; nonspesifik IgE yanıtına yol açması nedeniyle destekleci olarak kullanılabilir. Hernekadar bir çok parasiter hastalıkta tanıyı destekleyici olabilirse de ancak nonspesifik bulgudur ve hastada tanıya götürebilecek işlemlerin maliyetini artırmaktadır.

Bu nedenle sadece tanıda zorlanılan olgularla sınırlandırılması ve bu olgularda serum IgE yükselmesi ile birlikte fekal IgE çalışılması uygun olacaktır.

+

start

## KAYNAKLAR

1. Çetin ET, Ang Ö, Töreci K, Helminthler. Tıbbi Parazitoloji Hilal Matbaacılık. İstanbul 1973 S: 172-197.
2. Unat E.K.: Helminth, Nematod, Cestod, Protozoa. Tıbbi Parazitoloji. İstanbul Tıp Fak. yayınlarından. Yayın no: 2597/62 İstanbul 1979.
3. N. Baykan, C. Sungur, Y. Bilgin, Paraziter Hastalıklar. AÜTF Toplum Hekimliği ders kitabı. Yayın No: 397. II baskı. Yargıçoğlu Matbaası. 1979. S:240-249.
4. B. Howard. Parasites. Clinical and Pathogenic Microbiology. The C.V: Mosby Company st. Louis 1987. p:635-700.
5. A. Belows, W. Havoler, K. Herrmon. Porasitology. Manuel of Clinical Microbiology. American Society for Microbiology Washington DC. 1991. p: 701-795.
6. Mendell, Douglas, Bennett. Protozoal diseases, Diseases of helminths. Principles and Practieces of INFECTİOUS DİSEASEES Churchill livingstone. N. York II. edition 1990. p: 2113-2161.

7. Whngaarden and Smith. Diseases caused by Protozoa and Metazoa. CECIL Textbook of Medicine. W.B. Saunders I.E. 18 th Edition London 1988. p: 1857-1919.
8. Vaughan and Mc Kay. Parasitic enfections. Nelson Textbook of Pediatrics. Saunders Comp. Philadelphia Tenth edition 1975. p: 749-765.
9. Wallace Peters, Herbert M. Gilles. Parasitology. Tropical Medicine and Parasitology. EL BS. Third Edition London 1989. p: 148-156.
10. S. M. Finegold, E. Jo Baron. Laboratory methods for diognosis of Porasiti c enfections. Bailey and Scott's Diognostic Microbiology. Mosby Comp, 7 th Edition 1986 p: 777-865.
11. Williams, Beutler, Ersler and al. Eosinophils, Basophil, Mast cell. Hematology. McGraw-Hill Publish. Comp. N. York. Fourth Edition. 1990. p:835-340.
12. Poitt. Eosinophils and IgE relations. Essential Immunology. International Edition N. York. 1979. p: 166-169.
13. Tietz. General Clinical Tests. Clinical Guide to Laboratory tests. W.B. Saunders Comp Z. edition Philadelphia 1990. p: 326.
14. M. Capron, H.L. Spregelberg, L.Prin ve ark. Role of IgE reseptörs in Effectör function of human eosinophils. Journal of Immunology January 1984. p: 462-468.

15. R. L. Coffman, B. W.P Seymour S. Hudah ve ark. Antibody to interleucin-5 İnhibitis helminth-induced eosinophilio in mice. Science. Vol. 245 p: 308-310.
16. A.S. Cuningham. Eosinophil Counts.Age and Sex differences. Journal of Pediatrics. September 1975. p: 426-427.
17. R.P. Cohen, T.C. Jones. Eosinophili, Elevelad Immunoglobulin E level and Chronic Enteridis due to İntestinal helminthiasis. American Jaurnal of Medicine. November 1979. p:909-912.
18. S. Kolmannskog. Immünoglobulin E in feces in Children with Intestinal Ascaris Lumbricoides infestation. Int. Arch Allergy ap Immünology 80. 1986 p: 417-423.
19. Y. Saraçlar, G. Adaloğlu. A. Gül ve ark. Lymphocyt subpopulations and Serum Immunoglobulin E levels in Ascariasis. Türkish Journal of Pediatrics 1988. s: 136-144.
20. Ş. Küçükhöyük, Y. Saraçlar. Evaluation of Serum IgE and Peripheral eosinophil counts in healty children in Samsun region of Turkey. Turkish Journal of Pediatrics 1987. S: 37-44.
21. D.P. Stite, A.Y. Terr. Immunoglobulin Structure and function; Atopic diseases; parasitic diseases; Basic and Clinical Immünology Lange Medical book Seventh edition Lübnan 1991. p: 109-121; 380-390; 672-682.

22. Buckley RH, Becker HG; Abnormalities in regulation of human IgE Synthesis. *Immunology review* 41. 1978. p: 288.
23. Johansson SGO, Foucard T. IgE In Immunity and diseases in middleton, *Immunology review* 41. 290. 1978.
24. Roitt I, Brostoff J, Male D. Atopic diseases. *Immunology*. Gower med. pub. N. York 1985 p: 10-17.
25. Jarret EE, Muller HR: Production and activiteis of IgE in helminth enfection. *Progressif Allergy* 31. 1982 p: 178.
26. Dessaint SP. Anaflactic antibodies and their significance. *Clinical Immünology and Allergy* 1984. p: 621-637.
27. Rodermeir M, Beclati A, Ponelit E ve ark. Serum IgE levels in protozoal and helminth enfections. *Int. Arch Allergy app. Immunology*, 1976, 47. p: 285-289.
28. Godfrey N.C; Asthma and IgE levels in rural and urban conminities of the Gambia. *Clinical Allergy*, 1975, p: 201-207.
29. Turner K S, Fedden. C, Guinn EH, Nonspesifik potentiation of IgE parasific enfections in man. In *Archs Allergy App. Immunology* 58. 1979. p: 232-236.
30. Kollmannskoq S, Honeberg B. Immunoglobulin E in feces from children with allergy. Evidence of local production of IgE in the gut. *Int Arch of Allergy app. Immunology* (76) 1985, p: 133-137.



31. Johansson SGO-Melbor T, Vagliginst B; Immunoglobulin levels in Ethiopian Preschool children with spesific reference to high concentrations of IgE. Lancet 1988. p: 1118-1121.
32. Jarret E, Bozin E; Elevation of total serum IgE in rats following helminth parasites enfection. Nature 25. 1979. p: 613-616.
33. Kollmannskog S, morkeyv G, Honeberg B. Fragments of IgE antibodies in human feces. Int. Arch. Allergy app. Immunology (78) 1985. p: 358-363.
34. Larch JE, Rice GJ. Allergic Inflammation as a hypothesis for the expulsion of worms from tissues. A rewiew exp parasitology (37) 1975, p: 251-266.
35. Ollsson I, verge P, The role of eosinofil granüloct in the inflamatory reac. Allergy 34. 1979. p: 353.
36. Key AB. The role of the eosinophil J. Allergy of Clinical Immunology 64. 1974. p: 90.
37. Wintrobe M, lens SR, Bogg DR ve ark. IgE structure and functions. J. Clinical hematology. 7. edition 1974. Philadelphia p:72-75.
38. Hansy JR. Schurster D. The eoshofil and allergy. Why? Journal of Allergy Clinical Immunology 49. 1972. p: 142.
39. H. alizadeh, J. urban. Cells containing IgE in the intestinol mucoza of mice infected with the nematode parasite trichinella spiralis are predominantly of a mast cell lineage. Int arch Allergy app immunology 1991 p: 308-311.

40. Alzari PM et al. Three dimensions structure of antibodies Annual review. Immunology 1986. p: 555.
41. Ishizak. K. IgE-binding factors and regulation of IgE antibody response. Annual Rev. Immunology 1988. p: 6513.
42. Lencourtz S, Saluaggio J, Schwartz H; A hypothesis for the development of atopic allergy in men. Clinical allergy 1972. p: 237.
43. March DG, Meyer DA, Bias WB, The epidemiology and genetics of atopic allergy N. English S. Med. 1981 p: 1551.

