

# Amebiyaz (Klinik, Teşhis ve Tedavi)

## AMEBIASIS (PROGNOSIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT)

Dr. M. Kürşad TÜRKDOĞAN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Gastroenteroloji BD, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, VAN

### Özet

Amebiyaz, sosyoekonomik yönden az gelişmiş ülkelerde her yıl yaklaşık 100.000 kişinin ölümü ile sonuçlanan ciddi bir toplum sağlığı sorunudur. Çocukluk çağı ishal ölümlerinin önemli bir kısmından Entamoeba histolytica sorumludur. Ülkemizin Doğu ve Güney Doğu Anadolu bölgelerinde amebiyaz sağlıklı yaşam koşulları ve alt yapı yetersizliğine bağlı olarak yaygın görülmekte olup, önemli bir morbidite nedenidir. Bu açıdan enfeksiyonun patogenezi, klinik özellikleri, güncel teşhis yöntemleri, tedavi prensipleri ve prevansiyonun iyi bilinmesi oldukça önem kazanmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Amebiyaz, klinik, teşhis, tedavi

**Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol 2004, 15:126-131**

### Abstract

Amebiasis is a global health problem causing 100.000 deaths annually in socioeconomically underdeveloped countries. Entamoeba histolytica is responsible for a great part of the mortality due to childhood diarrheas worldwide. It's a prevalent infection with high morbidity in underdeveloped Eastern and Southeastern regions of Turkey, where the hygienic conditions are generally poor. With respect to its heavy public health burden, it is indispensable for any clinician to know about the pathogenesis, clinical aspects, new diagnostic tests, the principles of the therapy and the prevention of the disease.

**Key Words:** Amebiasis, prognosis, diagnosis, treatment

Entamoeba histolytica tüm dünyada yaygın olup, özellikle Orta ve Güney Amerika, Afrika ve Hint yarımadasında önemli oranda morbidite ve mortalite nedenidir. E. histolytica her yıl yaklaşık 50 milyon semptomatik enfeksiyona neden olur ve yıllık ölüm oranı 40.000-100.000 düzeyindedir. Dünyada çocukluk çağı ishal ölümlerinin en sık görüldüğü ülke olan Bangladeş'te, 5 yaşındaki çocukların yaklaşık %50'sinde E. histolytica enfeksiyonu serolojik olarak pozitifdir.<sup>1</sup> Ülkemizin az gelişmiş Doğu ve Güney Doğu Anadolu bölgelerinde çocuk ve erişkin popülasyonda E. histolytica prevalansı %4-11 düzeyindedir ve en yüksek prevalans Van yöresinde bildirilmiştir.<sup>2,3</sup> E. histolytica kistleri feçesle kontamine su ve

besinlerin alınması sonucu ince barsaklarda yerleşir ve burada her bir kistin sitoplazmik bölünmesi sonucu 8 hareketli trofozoid açığa çıkar. İnfekte kişilerin %90'ında asemptomatik kist taşıyıcılığı söz konusudur; %10'unda ise trofozoidler kolon epitel yapısını işgal eder ve aktif kolite neden olur. Kan dolaşımına yayılma sonucu başta karaciğer olmak üzere akciğer, beyin, dalak ve böbreklerde apseler gelişebilir

### Klinik

E. histolytica enfeksiyonunun başlıca 3 tip klinik seyri söz konusudur:

- A) Asemptomatik taşıyıcılık (%90),
- B) İnvazif kolit veya dizanteri (%10),
- C) Ekstraintestinal hastalık (karaciğer vs. apseler; < %1).

Amebiyaza bağlı klinik sendromlar Tablo-1'de gösterilmiştir.

*Asemptomatik taşıyıcılık veya noninvaziv intestinal enfeksiyon* en sık görülen klinik tipdir. Bu

Geliş Tarihi/Received: 23.07.2004

Kabul Tarihi/Accepted: 17.12.2004

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. M. Kürşad TÜRKDOĞAN  
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Gastroenteroloji BD, VAN  
mkturkdogan@yahoo.com

Copyright © 2004 by Türkiye Klinikleri

**Tablo 1.** Amebiyazda klinik sendromlar.

İntestinal hastalık	Ekstraintestinal hastalık
*Asemptomatik inf.	*Karaciğer apseleri ve kompl. (peritonit, ampiyem, perikardit)
*Semptomatik noninvazif inf.	*Akciğer apseleri
*Akut rektokolit (dizanteri)	*Beyin apseleri
*Fulminan kolit ve perforasyon	*Genitoüriner hastalık
*Toksik megakolon	
*Kronik nondizanterik kolit	
*Ameboma	
*Perianal ülserasyon	

kişilerin dışkısında *E. histolytica* kistleri görülür, fakat trofozoidler görülmez ve dışkıda gizli kan testi negatiftir. Kolonoskopide mukoza görünümü normaldir. İndirekt hemaglutinasyon testi (İHA) ile serum anti-amip antikorları pozitifdir. Nonpatojen ve mikroskopik incelemede *E. histolytica*'ya çok benzeyen *E. dispar* infeksiyonunda ise serum anti-amip antikorları negatiftir ve tedavi gerekmez. Noninvaziv intestinal infeksiyonda bazen nonspesifik gastrointestinal semptomlar olabilir.

*İnvaziv kolit veya dizanteri* seyrinde birkaç hafta süren sulu veya kanlı diyare, kramp tipi karın ağrısı ve tenezm olur. Ateş vakaların 1/3'ünde ortaya çıkar ve muayenede ağrılı bir karaciğer palpe edilebilir. Amebik kolit'te semptomlar basilli dizanteri (*Shigelloz*) gibi ani değil, 1-3 hafta içinde yavaş yavaş ortaya çıkar. Hastaların % 90'dan fazlasında diyare vardır; fakat diyaresiz karın ağrıları olabilir. Dışkı mikroskopisinde *Shigelloz*'da lökositler ön planda iken amebik kolit'de eritrositler ön plandadır ve lökosit sayısı azdır. Hastalığın kronikleşmesine bağlı olarak dışkıda mikroskopik kanama, anemi ve kilo kaybı gelişebilir. Amebik kolit her iki cinsten ve tüm yaş gruplarında eşit oranlarda görülür. Özellikle çocuklarda diyaresiz rektal kanamalar olabilir.

Amebik dizanterinin en önemli komplikasyonu %0.5 oranında görülen *akut nekrotizan (fulminan) kolit ve toksik megakolon'dur*. Fulminan kolit özellikle malnütrisyonlu kişiler, gebeler, çocuklar ve kortikosteroid gibi immunsupresif tedavi alan

hastalarda ortaya çıkar. Bu hastalarda yaygın karın ağrısı ve peritonit bulguları, bol kanlı mukuslu diyare, yüksek ateş, septik şoka eğilim ve lökositöz bulunur. Hastaların %40'ı erken teşhis ve cerrahi müdahale uygulanmazsa sepsis ve perforasyon nedeniyle kaybedilebilir. Toksik megakolon yanlılıkla kortikosteroid verilmesine bağlı olarak gelişebilir. Bu hastalar erken teşhis edilmeli ve kolektomi uygulanmalıdır; çünkü ilaç tedavisine cevap söz konusu değildir.

Diğer seyrek komplikasyonlar ise *enterokutanöz, rektovajinal ve enteroveziküler fistüller ile amebomadır*. *Ameboma*, intraluminal granülasyon dokusu olarak daha çok çekum ve çıkan kolonda gelişir ve kolon kanserini veya ekstrahepatik, palpasyonla duyarlı piyojen apseleri taklit eder. Endemik bölgelerde cerrahi eksplorasyon öncesi serum anti-amip antikor testi pozitifdir ve kolonoskopik biyopsi ile teşhis konur.

İntestinal amebiyaz *kronik nondizanterik sendrom* olarak görülebilir. Bu hastaların semptomları (aralıklı mukuslu diyare, karın ağrısı, şişkinlik ve kilo kaybı) 1-5 yıldan fazla sürebilir. Dışkıda amip ve anti-amip seroloji testleri pozitifdir ve hastalar tedaviye cevap verir.

Akut amebik koliti takiben *kronik irritabl barsak sendromu* ortaya çıkabilir. Bu tablo kendiliğinden düzelir. Daha ağır seyirli ve nadir olarak *ülseratif postdizanterik kolit* tablosu görülebilir. Ülseratif kolite benzer şekilde tekrarlayan kanlı mukuslu diyare atakları vardır ve

amip serolojisi yüksek titrasyonda pozitifdir. Fakat, amip tedavisine yeterli cevap alınmaz.

*Perianal amebiyaz* ağır seyirli barsak hastalığının perianal bölgede deriye yayılması ile ortaya çıkar. Ülseratif veya kondilomatöz lezyonlar görülür, kanama ve ağrıya neden olur. Pürülan eksüda veya biyopside trofozoidler görülür ve tedaviye iyi cevap alınır.

*Ekstraintestinal amebiyaz* yerleşimi en sık *karaciğer apseleri* olarak görülür. Amebik karaciğer apselerinde dizanteri öyküsü olmakla birlikte, hastaların çoğunda eşlik eden dizanteri tablosu yoktur. Bu kişilerde hastalık akut (10 günden daha kısa sürede sağ üst kadranda ağrısı, yüksek ateş) veya subakut (belirgin kilo kaybı, hastaların yarısından azında karın ağrısı ve ateş) ortaya çıkar. Diyare %30-40 görülür ve dışkı kültüründe yüksek oranda intestinal kolonizasyon tespit edilir. İntestinal amebiyazın yeterli tedavi edilememesi amip apselerinin nüksüne yol açar. Karın ağrısı sağ üst kadrandan omuza yansıyabilir ve prodüktif olmayan öksürük olabilir. Muayenede ağrılı hepatomegali vakaların yarısından azında bulunur. Sağ akciğer bazalinde perküsyonla matite alınır ve oskültasyonda raller duyulur. Peritoneal bulgular ve ikter sık görülmez. *Diffüz peritonit* %2-7 oranında görülür ve daha çok sol lobda apse perforasyonuna bağlıdır. Diffüz peritonit veya perikardiyal frotnan gelişmesi karaciğer dışı yayılımı düşündürür ve mortalite riski yüksektir. Laboratuvarında lökositoz ( $20.000/mm^3$ ), yüksek sedimentasyon, hafif anemi, yüksek alkalen fosfataz ve transaminaz düzeyleri dikkati çeker. Hiperbilirubinemi sık değildir ve sepsis veya peritonit tablosunda bulunur. Diğer ekstraintestinal apseler nadirdir ve karaciğer apselerinin direkt yayılımına (*amebik perikardit ve akciğer apseleri*) veya hematogen yayılıma (*beyin ve genitoüriner sistem apseleri*) bağlıdır.<sup>4,5</sup>

### Teşhis

İntestinal amebiyazis yanlışlıkla ülseratif kolit düşünülerek steroid verilirse fulminan kolit ve ölümlerle sonuçlanabilir. Bu nedenle, akut infeksiyonda doğru teşhis son derece önemlidir. Teşhis için *kolonoskopi ve biyopsilerin* alınması çok değerlidir.

değerlidir. Kolonoskopi öncelikle infeksiyon dışı kanlı diyarelerde (ülseratif kolit gibi) uygulanmalı ve amebiyaz açısından özellikle çekum, asendan kolon incelenmelidir. Fulminan kolit veya toksik megakolon gibi komplikasyonlar geliştiğinde, kolonoskopi perforasyon riski açısından uygulanmamalıdır. Endoskopik olarak multipl, şişe görünümünde ve 2-10 mm. büyüklüğünde ülserler ile arada normal mukoza alanlarının görülmesi amebiyazisi düşündürür. Ülser kenarlarından alınan biyopsilerin periyodik asid-schiff boyanması ile değerlendirilmesinde trofozoidler ve inflamatuvar hücreler gözlenir. Endoskopi sırasında inflamasyonlu bölgeden aspire edilen sıvının 30 dakika geçmeden mikroskopik incelemesinde hareketli, hemofagositik (eritrositle dolu) trofozoidler gözlenir. Dışkı analizinden önce hastalar baryum, bizmut, tetrasiklin, eritromisin, antiasit, laksatif ve lavman tipi ilaçlar kullanmamalıdır. Dışkı örnekleri bekletilmeden yayma ve boyama ile trofozoidler araştırılmalıdır. *Dışkının mikroskopik incelemesinde* amip kist veya trofozoidleri düşük oranda (%30-60) görülür. Bu nedenle dışkının tek başına mikroskopik incelemesi amebiyaz teşhisi için yeterli değildir ve ancak diğer parazitolojinin teşhisinde yararlıdır. Bu bakımdan kritik durumlarda dışkı analizi en az 3 defa önerilmektedir. Daha önemlisi, *E. histolytica* kistleri patojen olmayan ve 10 kat daha sık görülen *E. dispar* kistlerinden morfolojik olarak ayırd edilemez. *E. histolytica* infeksiyonunun *E. dispar*'dan ayırd edilmesi için *kültür ile izoenzim analizi, serum anti-amip antikor tayini (IHA testi), polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ve amip lectin antijenine yönelik ELİSA testi* gibi moleküler teşhis yöntemleri uygulanır. Dışkıda ender olarak eritrofositik trofozoidlerin görülmesi *E. histolytica* infeksiyonunu düşündürür. *E. histolytica* ve diğer non patojen amiplerin (*Entamoeba coli* vs.) birbiri ile karışması yanlış amebiyaz teşhisine neden olur.

Biyopsi örneklerinde invaziv trofozoidler görülmediği zaman, dışkı kültürü ve izoenzim analizi idealdir fakat kültür yöntemi birkaç haftada sonuç verdiği ve özel laboratuvar şartları gerektirdiği için ancak araştırma amaçlı uygulanmaktadır. Ayrıca, kültür örneklerinin inokülasyonunda gecikme olursa,

kültür duyarlılığı azalmaktadır. Birçok araştırmada PCR testlerinin sensitivite ve spesifitesi %90'ının üzerinde bulunmuştur. Bir gram dışkıda bir tek trofozoid, DNA veya ribozomal RNA amplifikasyonu ile bulunmaktadır. Bu testler araştırma amaçlı olarak E. histolytica suşlarının belirlenmesinde ve E. dispar'dan ayırd edilmesinde yararlıdır.

*Klinik pratikte, serum anti-amip antikor (İHA) testi ile amip lectin antijenini dışkı ve serumda gösteren ve antijene yönelik antikorları ortaya koyan ELISA testi en sık kullanılan ve spesifik teşhis yöntemleridir.* Serum anti- amip antikorları E. dispar infeksiyonunda gelişmez. Akut amebiyazlı hastaların %75-85'de 1 haftadan sonra anti- amip antikorları gelişir ve iyileşme döneminde hastaların %90'dan fazlasında antikor titrasyonları yıllarca yüksek (>1:128) kalır. Karaciğer amip apselerinde de benzer oranlarda antikor pozitifliği tespit edilir. ELISA (E. histolytica II test, TechLab, Blacksburg, VA) teşhiste en spesifik klinik testdir ve E. histolytica infeksiyonunu E. dispar'dan ayırd eder. Sensitivitesi %85, spesifitesi ise %90'ın üstündedir. Hastalığın ilk 7 günü içinde serum anti- amip antikorlarının yüksek olmadığı dönemde ELISA testi ile dışkı ve serumda amip lectin antijeni teşhis edilir. Karaciğer amip apselerinde de tedavi öncesi ELISA testi ile serum lectin antijeni hastaların %90'dan fazlasında pozitif bulunur. İntestinal amebiyaz ve karaciğer amip apselerinde tedaviden 1 hafta sonra dışkı ve serumda antijen pozitifliği kaybolur, fakat serum anti-amip antikor (İHA, ELISA) testleri pozitifliği uzun süreli devam eder.

Amebiyaz ile ayırıcı teşhise giren çeşitli infektif enterokolit nedenleri ve gastrointestinal sistem hastalıkları Tablo 2'de gösterilmiştir. Uzun süreli amip infeksiyonu sonucu ileoçekal bölgede ameboma geliştiğinde, bu bölgede kitle lezyonu gelişen çeşitli hastalıklarla ayırıcı teşhis söz konusudur (Tablo 3).

Ekstraintestinal amebiyazın en sık yerleştiği organ karaciğer'dir ve genellikle sağ lobda apse lezyonları gelişir. Ayırıcı teşhis karaciğerin piyojen apseleri (kolanjit veya apandisit bağı), ekinokok

**Tablo 2.** Amebiyaz ile ayırıcı teşhiste düşünülen hastalıklar.

- Shigellosis
- Salmonella koliti
- Escherichia coli (invaziv suş)
- Campylobacteriosis
- Yersinia enterocolitica inf.
- Parazitozlar (Giardiasis, İsosporiasis vs.)
- Viral gastroenteritler
- İnflamatuvar barsak hastalığı (Ülseratif kolit, Crohn hast.)
- İskemik kolit
- Malabsorpsiyon sendromu
- İritabl barsak sendromu

**Tablo 3.** Ameboma ile karışan ileoçekal bölge hastalıkları.

- Çekum kanseri
- Lenfoma
- İntestinal tüberküloz
- Crohn hastalığı
- Yersinia enterocolitica
- Kronik apandisit
- Aktinomikoz apsesi

kistleri ve hepatoselüler karsinoma ile söz konusudur.

*Radyolojik görüntüleme yöntemleri (ultrasonografi, CT, MR, sintigrafi) duyarlı olmakla birlikte, bu lezyonların ayırıcı teşhisinde kesin sonuç vermeyebilir. CT görüntüleme amip apseleri için spesifik değildir. Karaciğer aspirasyonu düşünüldüğünde, kontrast madde injeksiyonu vasküler yapıdan zengin tümörleri ortaya çıkarır. MR görüntüleme amip apseleri için diğer yöntemlere göre daha spesifik değildir. Gallium sintigrafide amip apseleri lökosit içermediği için soğuk alanlar olarak görülür; piyojen apselerde ise artmış izotop konsantrasyonu söz konusudur. Serum anti-amip antikorları amip apseli hastaların %99'unda yüksektir ancak, akut tabloda 7 günden önce seroloji negatif çıkabilir. Bu nedenle 7 günden sonra değerlendirme önemlidir. Akut vakalarda ilk 7 gün içinde serum amip lectin antijeni (ELISA) %75 yüksektir. Karaciğerde amebik veya piyojen apse dü-*

şünülen vakalarda *US veya CT eşliğinde ince iğne aspirasyonu* yapılır. Kahverengi veya sarı renkli, kokusuz sıvının mikroskopik incelemesi ve kültürü yapılır. Ancak, her zaman pozitif sonuç alınmayabilir. ELİSA ile apse materyelinde antijenin bulunması önemlidir. Aspirasyonda en önemli risk amebik peritonit ve ölüm gelişmesidir.<sup>1,4</sup>

### Tedavi

Aseptomatik, dışkıda *E. histolytica* kistleri görülen ve antiamip antikorları pozitif olan taşıyıcılar %10 invazif hastalık riski açısından tedavi almalıdır. Endemik bölgelerde dışkıda *E. dispar* kistleri bulunan ve antiamip antikorları negatif olan kişilere tedavi verilmemelidir. Amebiyaz'ın klinik seyrinin ağır olabileceği yüksek riskli grup malnütrisyonlu kişiler, gebeler, çocuklar ve kortikosteroid gibi immunsupresiv tedavi alan hastalardır. Bu yüksek riskli grupta tedavi gecikmeden ve en etkili bir şekilde verilmeli ve hastalar gerektiğinde hospitalize edilmelidir. Tedavi sonrası eradikasyonu değerlendirme açısından dışkı takipleri önemlidir. *Amebisid ilaçlar; luminal ve doku trofozoidlerine etkili olanlar* olarak 2 gruba ayrılırlar (Tablo 4). Luminal etkili ilaçlar içinde en az yan etkisi olan ve kısa sürede tedaviyi sağlayan *paromomycin*'dir (30 mg/kg/gün, günde 3 doz, 5-10 gün). Etkinliği %85-90 düzeyinde ve başlıca yan etkisi diyaredir. Paromomycin barsaktan emilmediği ve kolon mukozasını invaze eden trofozoidlere orta derecede etkili olduğu için, gebelik döneminde hafif invazif hastalıkta tek ilaç olarak kullanılabilir. Doku amebisidleri içinde *metronidazol* %90'dan yüksek oranda iyileşme

sağlar ve ilk seçenek olarak kullanılmalıdır. *Tinidazol* ve *ornidazol*'ün yarılanma ömürleri daha uzun, yan etkileri daha az ve tedavi süreleri daha kısadır. *Eritromisin* karaciğer amip apsesine ve *klorokin* ise intestinal hastalığa etkili değildir. Noninvazif hastalıkta bir tek luminal ilaç (paromomycin 25-35 mg/kg/gün, günde 3 doz, 7 gün) yeterlidir.<sup>6</sup> *Amebik kolitli hastalara* oral metronidazol (500-750 mg/ günde 3 doz/ 10 gün) verilmeli ve nüksleri önlemek için bunu takiben paromomycin verilmelidir.<sup>7</sup> Metronidazol tedavisi sırasında hastaların %30'unda yan etkiler geliştiği için paromomycin'le birlikte verilmemelidir. Paromomycin'e bağlı diyare gelişebilir ve metronidazol tedavisine cevabı maskeleyebilir. Hastaların çoğunda metronidazol tedavisi ile diyare 2-5 günde düzelir.<sup>8</sup> Metronidazol'ün fetus açısından emniyeti konusunda tartışmalara rağmen gebelikte akut ve ağır seyirli kolitde gecikmeden tedavi verilmelidir.

*Karaciğer amip apselerinde* metronidazol (750 mg/ günde 3 doz/ 10 gün) ve takiben luminal bir ajan (paromomycin) verilmelidir.<sup>9</sup> Bir hafta içinde klinik tablo düzelmezse, apse kavitesi 5 cm'den genişse ve apseler sol lobda lokalize ise US veya CT eşliğinde kateter drenajı uygulanmalıdır.

*Fulminan amebik kolitde* perforasyon riski nedeniyle geniş spektrumlu antibiyotikler tedaviye eklenmeli ve akut abdomen, toksik megakolon ve gastrointestinal kanama geliştiğinde gecikmeden cerrahi müdahale (kolektomi) yapılmalıdır.

**Tablo 4.** Amebisid ilaçlar.

Luminal ilaçlar	Doku ilaçları
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Paromomisin (30 mg/kg/gün, 3 doz, 5-10 gün)</li> <li>•Diloxanide furoate (500 mg x 3 doz/ 10 gün)</li> <li>•Iodoquinol (650 mg x 3 doz/ 10 gün)</li> </ul>	<p><b>Tüm dokular:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Metronidazol (750 mg x 3 doz / 10 gün)</li> <li>•Tinidazol (600 mg x 2 doz / 5 gün )</li> <li>•Secnidazol (500 mg x 3 doz / 5 gün)</li> </ul> <p><b>Barsak:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Tetrasiklin (Metronidazol'a alternatif)(250 mg x 4 doz / 15 gün)</li> </ul> <p><b>Karaciğer:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Klorokin (Metronidazol'a alternatif) (600 mg/ ilk iki gün, sonra 300 mg/gün/ 2-3 hafta)</li> </ul>

## Korunma ve Önleme

Amebiyazda korunma için içme suyu, sebze ve meyvelerle fekal-oral bulaşma mutlaka önlenmelidir. Bu nedenle hijyen kuralları ve besin sanitasyonuna çok dikkat edilmeli, içme suları klorlanmalı veya kaynatılmalı, sebze ve meyveler iyice yıkanmalıdır.

Endemik bölgelerde serum anti-amip antikorları pozitif kişilerde infeksiyon nüksü, antikorları negatif kişilere göre daha az bildirilmiştir. Luminal *E. histolytica* infeksiyonu tedavisi sonrası sekretuar IgA artışı nüksü önlemede kısmen etkili bulunmuştur. Günümüzde endemik bölgelerde salgın ve ölümlerin önlenmesi için aşı geliştirilmesi ve uygulanması oldukça önem kazanmaktadır. Birçok amip rekombinan antijenlerinin bulunması (Gal/GalNAc-spesifik lectin vs.) ve bu antijenlerle hayvan amebiyaz modellerinde korunmanın sağlanması insan bağışıklığında lectine karşı intestinal IgA artışının rolünü ve önemini ortaya koymaktadır.<sup>5,9</sup>

## Teşekkür

*Bu konunun hazırlanmasında değerli katkılarını gördüğüm Parazitoloji ABD öğretim üyesi sayın Doç.Dr. Hasan Yılmaz'a teşekkür ederim.*

## KAYNAKLAR

- Huston CD, Guerrant RL. Intestinal protozoa. In: Sleisenger M, Feldman M, Friedman L, eds. Gastrointestinal and Liver disease. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2002. p.1933-50.
- Yılmaz H, Türkdoğan MK, Berktaş M ve ark. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Parazitoloji laboratuvarına başvuran 14 yaş ve üzerindeki hastalarda barsak parazitlerinin dağılımı. Türkiye Parazitoloji Dergisi 1997;21(1):49-54.
- Yılmaz H, Cesur Y, Özkaya E, Gödekmerdan A, Gül A. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Parazitoloji laboratuvarına başvuran 0-13 yaş grubu çocuklarda barsak parazitlerinin dağılımı. Türkiye Parazitoloji Dergisi 1997;21(4):387-90.
- Ravdin JI. Entamoeba histolytica (Amebiasis). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p.2798-810.
- Haque R, Huston C D, Hughes M, Houpt E. Amebiasis. N Engl J Med 2003;348(16):1565-73.
- McAuley JB, Juranek DD. Paromomycin in the treatment of mild-to-moderate intestinal amebiasis [letter]. Clin Infect Dis 1992;15(3):551-2.
- Bassily S, Farid Z, el Masry NA, Mikhail EM. Treatment of intestinal *E. histolytica* and *G. lamblia* with metronidazole, tinidazole and ornidazole: A comparative study. J Trop Med Hyg 1987;90(1):9-12.
- Petri WA, Jr. Recent advances in amebiasis. Crit Rev Clin Lab Sci 1996;33(1):1-37.
- Diazgranados CA, Duffus WA, Albrecht H. Parasitic diseases of the liver. In: Zakim D, Boyer TD, eds. Hepatology, A textbook of liver disease. Philadelphia: Saunders; 2003. p.1073-107.