

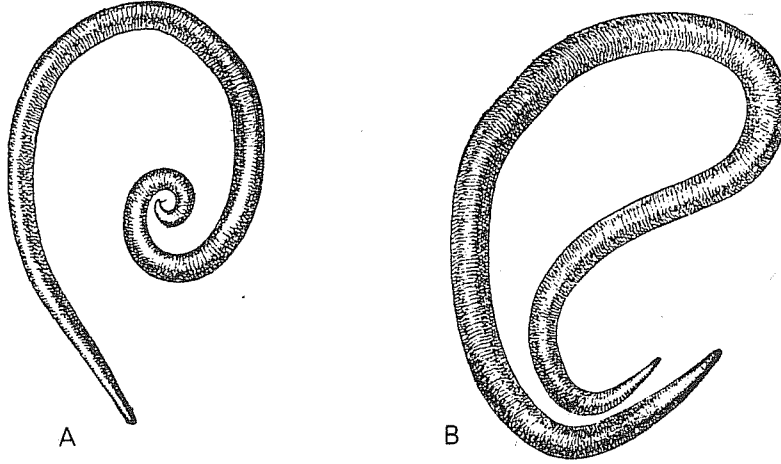
Askariasis

Dr. İsmail İşlek, Dr. Şükrü Küçüködük

Ondokuz Mayıs Üni. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Askariasis *Ascaris lumbricoides* (AL) tarafından meydana getirilen, tropikal-subtropikal ülkelerde daha sıklıkla rastlanılan ve insanlarda en yaygın görülen bir paraziter hastalıktır. Dünyada yaklaşık 1 milyar kadar insanın bu hastalıktan etkilendiği tahmin edilmektedir¹⁻³.

yapıda olan *Membrana Lusida* adındaki orta tabaka yumurtanın direncini sağlamakla görevlidir. İnce vitellin ve lipoidal yapıdaki içte yer alan membran ise çok az geçirgendir. Dışiden atılmaya hazır bir yumurtada lesitin granülleriyle dolu, yoğun ve bölünmemiş bir protoplazma bulunur (Şekil 2). Uygun çevre şartları altında protoplazma bölünüp, geometrik sayılarla çoğalır ve larvayı oluşturur. Dişi bir askaris fertil ve infertil olmak üzere iki tip



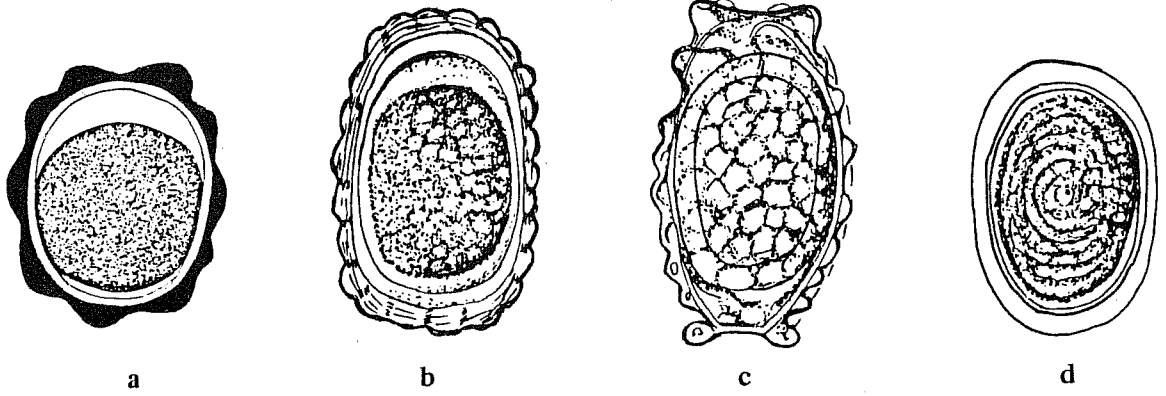
Şekil 1. *Ascaris Lumbricoides*. (a) Erkek, (b) Dişi.

Morfoloji

AL beyaz-pembe renkli olup erkekleri 10-31 cm boyunda, 3-4 mm eninde, dişileri ise 22-35 cm uzunluğunda, 5 mm enindedir. Arka uçları erkeklerde karın yüzüne doğru çengel gibi kıvrılmışken, dişilerde düz ve konik yapıdadır (Şekil 1).

Oval ve kalın kabuklu AL yumurtaları 45-70µ boyunda, 35-40 µ enindedir. Üç tabakadan oluşan yumurta kabuğu uygunsuz çevre faktörlerine dayanıklılığı sağlamaktadır. En dışta koruyucu bariyer görevini yapan albuminil tabaka kaba girintili çıkıntılı görünümde ve geçirgen olmayan özelliğe sahiptir. Daha kalınca, şeffaf ve hiyalin bir

yumurta üretebilir. Fertil ve infertil yumurtaların şekilleri birbirinden farklıdır. Fertil yumurtalar 45-70 µ uzunluğunda, 35-50 µ enliğinde oval ve simetrik yapıda olup, protoplazma ile kabuk arasında kolay farkedilen boş bir kısım dikkati çeker. İnfertil yumurtalar 88-49 µ uzunluğunda, 39-44µ enliğindedir. Bu ölçüleriyle fertil yumurtalardan biraz daha uzun ve daha kısa enli görünümde dirler. Barsaklarda sadece dişi solucanın varlığında infertil yumurtalar üretilmektedir. Fertil yumurtaların üretilmesi için tekrarlayan çiftleşmelerin gerektiği belirtilmekte ve enfekte askariasis vakalarının ancak 3/5'inde fertil yumurtalar görülebilmektedir⁴⁻⁶.



Şekil 2. Ascaris Lumbricoides yumurtaları. (a,b) Döllenmiş embriyonsuz yumurta, (c) Döllenmemiş yumurta, (d) Döllenmiş dekortike yumurta

Yaşam Siklusu

AL'in erişkin formları normal yaşamlarını ince barsak lümeninde sürdürürler. Gıdalarını konakçı organizmanın yarı sindirilmiş besinlerinden alırlar. Hafif enfekte olgularda sadece erkek veya dişi solucanlar bulunabilir. Dişi bir solucan günlük 200.000 adet üretimle yaşamı süresince yaklaşık 26 milyon yumurta üretim kapasitesinde sahiptir^(1,2). Yumurtalar konakçının feçesinde parçalanmadan korunurlar. Toprakta uygun çevre faktörleri altında fertil yumurta içindeki embriyon 2-3 hafta içinde olgunlaşarak larva formuna dönüşür. Larvanın gelişimi için 21-30°C arasında değişebilen ısıya gereksinim vardır. Daha düşük ısılar gelişimi geciktirirken yumurtanın yaşamını devam ettirir^(1,3). Enfekte besin ve sularla alınan embriyonlu yumurtanın, ince barsağın üst kısmında açılmasıyla ortaya çıkan larva barsak duvarına penetre olur. Lenfatik damarlara veya venüllere geçerek, vena porta yoluyla önce karaciğere, sonra venöz dolaşım ile kalp ve akciğerlere taşınır. Yumurtanın alınışından sonra larvanın akciğerlere ulaşmasına kadar geçen süre 1-7 gün arasında değişebilmektedir. Akciğerlerde 0.02 mm çapına erişen larvalar, 0.01 mm çapındaki pulmoner kapillerleri aşamayıp alveollere penetre olurlar. Nadiren pulmoner ven-

lerle son kalbe gelerek, önemli organlarda emboliye neden olabilirler. Alveollerde deri değiştiren larvaların boyları iki katına erişir. Bronsiol, bronş, trakea, glottis, özofagus ve mide yolunu izleyerek ince barsağa yerleşen larvanın, pulmoner siklus sırasında boyu hızla 5 katına çıkarak 1.5 mm'ye ulaşır. enfeksiyonun başlangıcından 2-2.5 ay sonra yumurta üretebilen olgun dişiler gelişir ve konakçıda 12-18 ay kadar yaşayabilirler¹⁻⁵.

Epidemioloji:

Özellikle tropikal ve subtropikal ülkelerde prevalansı yüksek olan askariasis, dünyada sağlık hizmetlerinin yetersiz olduğu tüm bölgelerde görülebilir. Gelişmiş olan ülkelerde sporadik olarak rastlanırken⁽⁵⁾, üçüncü dünya ülkelerinden Tanzanya'da %55⁽⁷⁾, Etiyopya'da %62⁽⁸⁾, Brezilya'da %64⁽⁹⁾ gibi yüksek oranlar bildirilmiştir. Gelişmiş bir ülke olan A.B.D.'de Louisiana'nın tarımsal bir bölgesinde ise %21 oranda askariasis saptanmıştır⁽¹⁰⁾. Ülkemizde 1978 yılı bölgeler ortalaması %33, Karadeniz Bölgesi'nde %31.01 oranda belirtilen askariasis⁽⁴⁾, Samsun bölgesinde 1978'de %21.08'e, 1984'de %10.45'e düştüğü gözlenmiştir⁽¹¹⁾. 1990'da aynı bölgede çalışma sahası olarak incelemelerde bulunulan 3 yatılı okul öğrencilerinde ise bu oranın %9.5 olduğu saptandı⁽¹²⁾. Cins

ayırımı göstermeyen askariasis, sıklıkla okul öncesi ve erken okul çocukluğu döneminde olmak üzere tüm yaşlarda görülebilir. Bir ev halkı sorunu olan askariasisde sağlıklı çevre faktörleri yayılım için uygun bir ortam oluşturmaktadır. Endemisinin iki önemli nedeni rastgele defekasyon ve insan dışkısının gübre olarak kullanılmasıdır. Enfektif yumurtaların insanlara geçişi, toprakla kontamine parmaklar ve elden ağza iletim şeklinde olmaktadır. Ek olarak enfekte besinler ve sularla geçebilmektedir. Arakonakçısı olmayan AL'in endemisi, aşırı yumurta üretimi ve bunların uygunsuz çevre koşullarına dayanıklılığı nedeniyle yüksektir. Askaris yumurtaları diğer helmint yumurtalarından daha dayanıklıdır. Gelişmeleri için ılık ve nemli çevre koşulları en uygun ortamı oluşturur. Kuruluk; yaşamaları için uygun olmayıp, direk güneş ışığında 15 saat içinde tahrip olurlar ve 40°C'den yukarı ısıda ölürler. 50°C'de ise 1 saatte denatüre olurlar. -8,-12°C'yi bulan kışa özgün soğuklarda dahi toprakta yaşayabilir ve 5-10°C'de 2 yıl canlı kalabilirler. Kimyasal dezenfektanlara oldukça dirençlidirler. Yumurtaların enfekte edebilme durumu mevsimlere göre değişkenlik gösterir (4,5,11).

Patogenez:

Konakçı organizmasına alınan olgun yumurtaların ince barsağın üst kısmında açılmalarıyla serbestleşen larvalar, penetre oldukları noktalarda küçük kanama odaklarını meydana getirirler. Karaciğerde kanama ve küçük travmatik lezyonlara neden olabilirler. Akciğerlerde ise kapilleri delerek alveollere geçişlerinde kanamaya yol açarlar. Alveoler seviyedeki lezyonlarda alyuvarlar, eozinofiller, lökositler, epitel hücreleri, fibrin ve larvayı içeren bir eksuda karakterinde enflamasyon odakları gözlenir. Çok sayıda larvanın akciğerlerden göçü sırasında eozinofili vardır ve aşırı duyarlılık reaksiyonları; yüzde ödem, devürtiker, dudaklarda şişme, asthma atakları ortaya çıkabilir. Löfler pnömonisi ve tropikal eozinofili gibi örnekler AL larvalarının göçüne bağlıdır (1,2,4).

İnsan kaynaklı 2000 embriyonlu AL yumurtasının bir defada yutulmasıyla, çok sayıda larvanın akciğerlere göçüyle, ciddi hemorajik pnömoni geliştiği demonstre edilmiş ve 5/12 yaş üzerindeki çocuklarda AL yumurtalarının göçüne bağlı yüksek oranda

bronkopnömoni olduğu bildirilmiştir (8). Nadiren alveollere geçemeyip genel dolaşıma katılan larvalar gittikleri organlarda embolik reaksiyonlara neden olabilirler. AL'nin erişkin formları konakçının ince barsaklarına yerleşerek yarı sindirilmiş gıdalarla beslenirler. Askariasisde enfeksiyonun şiddeti çocuktaki parazit sayısı ile doğru orantılı olarak artar. Tripathy ve ark (13). Kolombiya'da yaptıkları bir çalışmada; orta derecede enfekte askariasisli 7 çocuğun jejunal biopsilerinin tümünde histopatolojik bulgular saptandığını bildirmişlerdir. Jejunal mukoza örneklerinde villuslarda kısalma ve genişleme, kriptalarda uzama, villus/kipta oranında azalma, lamina propriada mononükleer hücre infiltrasyonu olduğunu rapor etmişler ve anormal bulguların tedaviden 3 hafta sonrasına kadar tamamen düzeldiğini tekrarlanan biopsilerde göstermişlerdir (13). Freij ve ark. (8)da incelemelerinde 13 çocuğun jejunal biopsilerinde benzer bulgular tanımlamışlardır.

Askariasisli çocuklarda yapılan çok sayıda metabolik çalışmada; fekal nitrojen atılımında artış, nitrojen balansında bozulma, steatore ve D-xylose emiliminde azalma olduğu gösterilmiştir (13-15). Carrera ve ark. (16) askariasisli çocuklarda laktoz sindiriminin belirgin şekilde bozulduğunu ve tedaviden sonra düzeldiğini saptamışlardır. Freij ve ark. (8) da benzer şekilde bu çocuklarda laktaz ve disakkaridaz aktivitesinde belirgin azalma olduğunu bildirmişlerdir. Sivakumar ve Reddy (17) ise askariasis enfekte çocuklarda belirgin şekilde A vitamini emiliminde bozulma olduğunu tedaviden 2 ay sonra emilimin normale döndüğünü ve emilim bozukluğunun, solucan sayısı ile ilişkisi bulunmadığını göstermişlerdir.

Blumenthal ve Schultz (10) 30 kontrol ve 30 askariasisli çocuktan oluşan bir çalışmada; enfekte çocuklarda serum albumin, vitamin C ve riboflavin düzeylerinde düşme olduğunu, kontrol grubu da dahil çocukların yarısına yakın kısmında anemi ve %40-50'sinde transferrin saturasyonu (TS)'nda düşüklük bulunduğunu rapor etmişlerdir.

Askariasis ile malnutrisyonun ilişkisi de birçok araştırmalara konu olmuştur. Willet ve ark. (7) askariasisli 341 Tanzanya'lı çocukta, 1 yıl süreyle yaptıkları prospektif bir çalışmada, Levamisole tedavi edilen grupta kontrol grubuna göre %22'den daha fazla kilo artışı olduğunu rapor etmişler an-

çak boy artışı oranlarında ise iki grup arasında belirgin farklılığın olmadığını bildirmişlerdir. Grupta ve ark. (18) Hindistan'da kırsal bir bölgede yaptıkları prospektif bir çalışmada; kontrol ve askariasisli gruba ek gıda yardımının yanısıra enfekte gruba 4 ayda bir periyodik antihelmintik ilaç uygulamışlar ve 1 yıl sonunda enfekte gruptaki çocuklarda belirgin nutrisyonel düzelme ve gelişme olduğunu göstermişlerdir.

AL konakçı organizmanın yarı sindirilmiş gıdalarını tüketmesinin yanısıra, tripsin inhibitörü olan antiproteolitik enzimler üreterek sindirimini de bozabilmektedir (1,10). 20 erişkin askaris solucanının günde 2.8 gr karbonhidrat, 0,7 gr protein tükettikleri saptanmıştır 1 . Sayıları 100'lere varan solucanla enfekte çocuklarda zaten yetersiz olan gıdaların önemli bir kısmı da bu yolla kaybedilmektedir.

Klinik Bulgular:

Olgun AL yumurtasının oral yolla alımından sonra serbestleşen larva karaciğer, akciğer siklusunu yaklaşık 2 hafta içinde tamamlayarak ince barsağa küçük bir solucan olarak yerleşir. 1.5-2 ay sonra ise fertil erkek ve dişi solucan formlarına erişir. Genellikle enfeksiyon 10-20 solucan arasında değişmekte, 1-5 solucan çok hafif, 6-15 hafif, 16-30 orta, 30 ve üzeri solucan sayısı ağır enfeksiyon olarak kabul edilmektedir (8, 10, 14).

Larvaların akciğerlerden göçü esnasında; ürtiker şeklinde döküntüler, dudaklarda şişme ve asthmanın atakları gibi aşırı duyarlılık reaksiyonları görülebilmektedir. Çok sayıda larvanın akciğerlerden göçü sırasında ateş, öksürük, kanlı balgam, eozinofili, pulmoner infiltrasyondan oluşan Löffler pnömonisi gelişebilmektedir. Bu komplikasyon mevsimsel iletimin olduğu bölgelerde özellikle S. Arabistan'da mevsimsel pnömoni olarak tanımlanmaktadır (1-3).

İnce barsakta erişkin solucanlar çocukta karın ağrısı, distansiyon gibi semptomlarla birlikte bulunabilir. Aynı zamanda kaşıntı, sinirlilik, halsizlik, baş dönmesi ve ishal de görülebilir. Nadiren saptanan intestinal obstrüksiyon ağır enfekte çocuklarda solucanların birikimine bağlı olarak gelişebilmekte ve 1-6 yaşlarında pik yapmaktadır. Bu tablo ani başlangıçlı şiddetli abdominal kolik ağrısı, safralı kusmayla birlikte hızlı bir gidiş göstermektedir. DSÖ

her yıl dünyada intestinal obstrüksiyon ve abdominal komplikasyonlar sonucu 100.000 civarında çocuğun öldüğünü bildirmiştir (2,3).

Orta ve ağır derecede enfekte çocuklarda büyüme, gelişme geriliği olabilmektedir. Steatore, riboflavin eksikliğine bağlı nasolabial sebore ve kserozis enfekte çocukların önemli bir kısmında saptanabilir. Askarisle enfekte çocuklarda gözlenen semptom ve klinik bulguların tedaviden sonra 1 hafta-2 ay arasında düzeldiği belirtilmektedir (10, 13, 14, 17).

Komplikasyonlar:

Askariasisde gözlenen ciddi ve bazen öldürücü olan komplikasyonlar erişkin solucanların göçüne bağlıdır. Genellikle GİS rahatsızlıklarında ağza ve burun deliklerine rejürjite olabilirler ve nadiren broşlarda inhale edilebilirler. Literatürde solunum yollarında obstrüksiyon nedeniyle ölüm olduğu bildirilmiştir (2,3). Ağır enfekte çocuklarda askaris solucanları karaciğer ve safra yollarını istila edebilirler. Bu çocuklarda ateş, kusma, bulantı ve kolik şeklinde karın ağrısı ile akut kolanjit ve/veya kolesistit görülebilir. Vater ampüllasını tıkayarak akut hemorajik pankreatite ve bazen barsak duvarını geçip peritonite neden olabilmektedir (1-4, 18).

Tanı:

İntestinal askariasisde klinik semptomlar diğer helmantik enfeksiyonlardan ayrılmaz. Bu nedenle gaitada askaris solucanının görülmesi veya gaita incelemelerinde yumurtaların saptanması tanı açısından büyük önem taşımaktadır. Buna karşın enfekte kişilerin barsaklarında tek başına erkek veya olgunlaşmamış dişi solucanların varlığında gaitada yumurta saptanamayabilir. Askariasisde tanı için aşağıdaki laboratuvar yöntemler uygulanmaktadır (1,2,4,6).

A. Gaita incelemeleri:

Direk yöntem; taze dışkı örneklerinin serum fizyolojikle dilüe edilmesi, flotasyon yöntemi; hipertonic solüsyonlarla helmint yumurtalarının yüzdürülmesi, sedimentasyon yöntemi; hipotonik çözeltilerle yumurtaların çöktürülmesi ve mikroskop altında incelenmesi, yumurta sayma yöntemi ise; 1 ml dışkıdaki yumurta sayısının hesaplanması kuralına dayanır.

B. Serolojik İncelemeler:

İmmunelektroforez, immunodiffüzyon, fluoresan antikor, bentonit flokülasyon ve hemagglütinasyon testleriyle askaris antijenleri saptanabilmektedir.

İncelenen dışkı çok az olduğundan özellikle az sayıda askarisle oluşan enfeksiyonlarda yada gaitada az sayıda yumurtanın bulunduğu durumlarda yumurtalar saptanamayabilir. Bundan dolayı direkt fekal inceleme tek başına yeterli ve güvenilir değildir. Ucuz, kolay, zaman kazandırıcı, her yerde ve her zaman yapılabilirdiğinden günlük dışkı incelemelerinde hala uygulanmaktadır. Bu yöntemde taze gaita örnekleri hemen incelenmeli veya kısa zamanda inceleme olanağı yoksa kapalı bir kapta toplanıp 24 saat içinde değerlendirilmelidir. Diğer yöntemler daha çok araştırma amacıyla kullanılmakta ve daha güvenilir kabul edilmektedir (4,6).

Pulmoner veya obstrüktif askariasisde tanı primer olarak klinik bulgulara ve büyük oranda şüphelenmeye bağlıdır. Periferik yaymada %5-10 oranında, eozinofili olabilmektedir. Eozinofilinin daha çok hastalığın pulmoner fazında olduğu, intestinal fazda ise daha seyrek görüldüğü bildirilmekte ve enfeksiyonun tedavisinden uzun bir süre sonra bile eozinofili gözlenebilmektedir^(1,3).

İnce barsak ve kolonun baryumlu incelemelerinde askaris solucanları uzun dolma defektleri şeklinde görülebilmektedir.

Tedavi:

Günümüzde askariasisde çeşitli etkin kemoterapötik ajanlar uygulanmaktadır. Ancak bunların hiçbirisi hastalığın pulmoner fazında etkili değildirler. İntestinal askariasis için piperazin sitrat en ideal ilaçtır. piperazin tuzları (piperazin sitrat, adipat, fosfat) oral olarak 2 gün süreyle 50-75 mg/kg/gün tek dozda uygulanır. Enfekte çocuklarda tek dozluk uygulamaların da etkili olduğu bildirilmiş olup ilk dozdan sonra %75-85, 2. dozdan sonra %95 oranda terapötik etkinliğinin olduğu rapor edilmiştir⁽¹⁾. İntestinal askariasisin tedavisinde geniş spektrumu ve daha az görülen yan etkileri nedeniyle Mebendazol son yıllarda ilk tercih edilen ilaç durumuna gelmiştir. 100 mg oral tek dozu %91-100 terapötik etki sağlar. Kancalı kurtlarla kombine askariasisde 200mg/gün 12 saat ara ile 2 dozda 3 gün süreyle verilmelidir⁽¹⁹⁾. Askari-

asis tedavisinde kullanılan diğer ilaçlar Tablo I'de belirtilmiştir.

Askaris solucanlarına bağlı parsiyel intestinal obstrüksiyonda piperazin sitratla birlikte Levin tüp, abdominal dekompresyon ve destekleyici tedaviden başarılı sonuçlar alınmaktadır (1,3). Ağır obstrüktif vakalarda nadiren cerrahi müdahale gerekebilir. DSÖ önemli parazitoz problemi olan toplumlarda 3-6 ay aralıklarla periyodik askariasis tedavisinden başarılı sonuçlar alınabileceğini bildirmiştir⁽¹⁸⁾.

Kontrol:

Askariasisin dünyada en sık görülen paraziter bir enfeksiyon olmasına karşın bu hastalığın kontrolüne yeteri ölçüde dikkat edilmemektedir. Aile için enfeksiyonu olan bu hastalığın kontrolü için, aile bireylerinin hijyen konusundaki eğitimi büyük önem taşımaktadır. Endemik bölgelerde tekrarlayıcı reenfeksiyonlar nedeniyle antihelmintik tedavi yetersiz kalmaktadır. Bilgisizlik, yoksulluk, halkın sosyoekonomik yetersizliği kontrolü güçleştirmektedir. Kırsal bölgelerde tuvaletlerin 125-200 cm derinlikte yapılmasının yanında, uygun tuvalet yapımı ve kullanımını konusunda halkı eğitmek gerekmektedir. Eğitim programı için okul çalışmaları, belediye hizmetleri, ev ekonomisi ve halk sağlığı çalışmalarına yer verilmelidir.

Hayvan dışkıları kimyasal maddelerle dezenfekte edilmedikçe gübre olarak kullanılmamalıdır^(1,3).

DSÖ askariasisin kontrolünde bir adım olarak, endemik bölgelerde yüksek reenfeksiyon riski nedeniyle, 3-6 aylık intervallerle periyodik parazit mücadelesini önermektedir^(15,18).

Tablo I: Askariasis'de kullanılan ilaçlar, dozları ve yan etkileri (1,3,19).

| İlaç | Doz ve Süresi | Yan Etkileri |
|---|---|---|
| 1. Piperazin sitrat (Helmicide şurup 250 mg/ml) (Siropar şurup 100 mg/ml) | 75 mg/kg (max. 3.5 gr)/gün 2 gün PO* | Baş dönmesi, ürtiker, GİS yakınmaları, nadiren epileptik atak, ataksi, hipotoni, görme bozukluğu |
| 2. Mebendazol** (Vermox) 100mg tab. | 200mg/gün iki doza bölünerek 3 gün PO | Diyare, karın ağrısı, nadiren lökopeni |
| 3. Pyrantel pamoate** (Kontil şurup 250mg/5ml) | 11mg/kg(max. 1gr) tek doz PO | GİS Yakınmaları, baş ağrısı, baş dönmesi, ateş, döküntü |
| 4. Levamisol (Ketrax drj. 40mg) (Sitrax şurup 40mg/5ml) | 2.5mg/kg/gün tek doz PO | Vaskulit, nötropeni, agranülositoz, artrit, nörolojik bozukluklar, nefrotik sendrom, trombositopeni |

(*) Ağızdan

(**) İki yaştan altında dikkatle kullanılmalıdır.

Geliş Tarihi: 9.5.1991.**Yayına Kabul Tarihi:** 16.3.1992.**KAYNAKLAR**

- Brown HWN eva FA. Basic Clinical Parasitology (5th ed). Connecticut: Appleton-Century-Crofts/Norwalk, 1983, pp 105-169.
- Ascariasis (editorial). Lancet 1: 997-998, 1989.
- Behrman RE, Vaughan VC, Nelson WE. Nelson Textbook of Pediatrics (13th ed). Philadelphia: WB Saunders Co, 1987, pp 737-741, 1042-1044.
- Yaşarol Ş. Medikal Parazitoloji. İzmir: Ege üniv Tıp Fak Yayınları, No: 93, 1978, s. 201-213.
- Ascaris infections (editorial). Lancet 2: 1284, 1985.
- Merdivenci A. Medikal Parazitoloji Pratiği İstanbul: Cerrahpaşa Tıp Fak Yayınları, Dektanlık no: 61, 1979, S: 134-154, 227-266.
- Willet WC, Kilama WL, Khama MC. Ascaris and growth rates: a randomized trial of treatment. Am J Public Health 69: 987-991, 1979.
- Freij L, Meeuwisse GW, Berg NO, et al. Ascariasis and malnutrition. A study in urban Ethiopian children. Am J Clin Nutr 32: 1545-1553, 1979.
- Freij L, Meeuwisse GW, Berg NO, et al. Ascariasis and malnutrition in a group of Brazilian children. A follow-up study. J Trop Pediatr 28: 41-43, 1982.
- Blumenthal DS, Schultz MG. Effects of ascari infection on nutritional status in children. Am J Trop Med Hyg 25: 682-690, 1976.
- Gedikoglu S. Barsak helmintlerinin Samsun yöresinde dağılımı. Mikrobiyol Bül 19: 229-234, 1985.
- İşlek İ Askariasis ile demir eksikliği anemisi arasındaki ilişki. Samsun: Ondokuz Mayıs Üniv. Tıp Fak. Uzmanlık Tezi. 1990, S: 30-33.
- Tripathy K, Duque E, Bolanos O, et al. Malabsorption syndrome in ascariasis. Am J Clin Nutr 25: 1276-1281, 1972.
- Tripathy K, Gonzales F, Lotero H, Bolanos O. Effects of, ascari infection on human nutrition. Am J Trop Med Hyg 20: 212-219, 1971.
- Crompton DWT. Nutritional aspects of infection. Trans R Soc Trop Med Hyg 80: 697-705, 1986.
- Carrera E, Nesheim MC, Crompton DWT. Lactose maldigestion in ascari-infected preschool children. Am J Clin Nutr 39: 255-64, 1984.
- Sivakumar B, Reddy V. Absorption of vitamin A in children with ascariasis. J Trop Med Hyg 78: 114-115, 1975.
- Grupta MC, Mithal S, Arora KL, Tandon BN. Effect of periodic deworming on nutritional status of ascari-infested preschool children receiving supplementary food. Lancet 2: 108-110, 1977.
- Gellis SS, Kagan BM. Current Pediatric Therapy. Philadelphia: WB Saunders Co, 1986, pp 606-616.