



**T.C.  
DİCLE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**AKUT GASTROENTERİT ÖN TANISI İLE 2010-2015 YILLARI ARASINDA  
ÇOCUK SERVİSİNDE YATIRILAN HASTALARIN RETROSPEKTİF  
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR.NEZHAT DOĞAN KARAŞİN  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DİYARBAKIR-2015**



T.C.  
DİCLE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AKUT GASTROENTERİT ÖN TANISI İLE 2010-2015 YILLARI ARASINDA  
ÇOCUK SERVİSİNDE YATIRILAN HASTALARIN RETROSPEKTİF  
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR.NEZHAT DOĞAN KARAŞİN  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

PROF.DR.M. CELAL DEVECİOĞLU

DİYARBAKIR-2015



## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım; mesleki, bilimsel ve insani olarak değeri paha biçilemeyecek katkılarını yoğun olarak hissettiğim ve üzerimden hiçbir zaman ilgisini ve emeğini eksik etmeyen çok değerli hocalarım başta; Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Kenan HASPOLAT ve diğer hocalarım Prof. Dr. M. Celal DEVECİOĞLU, Prof. Dr. M. Ali TAŞ, Prof. Dr. M. Fuat GÜRKAN, Prof. Dr. Murat SÖKER, Prof. Dr. Aydın ECE, Doç. Dr. Ayfer GÖZÜ PİRİNÇÇİOĞLU, Doç. Dr. Mustafa TAŞKESEN, Doç. Dr. Meki BİLİCİ, Doç. Dr. Selvi KELEKÇİ, Doç. Dr. İlyas YOLBAŞ, Doç. Dr. Fikri DEMİR, Doç. Dr. Alper Akın, Doç. Dr. Velat ŞEN, Yrd. Doç. Dr. Ali GÜNEŞ, Yrd. Doç. Dr. İlhan TAN, Yrd. Doç. Dr. Fesih AKTAR, Yrd. Doç. Dr. Ünal ULUCA ve Yrd. Doç. Dr. Sabahattin ERTUĞRUL' a

Uzmanlık tezimin fikir aşamasından bitimine kadar her aşamasında, katkılarını hiçbir zaman eksik etmeyen tez danışmanım sayın Prof. Dr. M. Celal DEVECİOĞLU' na ve tezimin istatistiksel değerlendirmesi aşamasında engin bilgilerinden faydalandığım Halk Sağlığı A.B.D Öğretim görevlisi sayın Yrd. Doç. Dr. Yılmaz PALANCI' ya,

Asistanlık eğitimim süresince her zaman dostluk ve yardımlarını gördüğüm ayrıca verimli ve keyifli çalışma ortamı oluşturan değerli yan dal asistanlarımız Uzm. Dr. Veysiye Hülya Uzel' e, Uzm. Dr. Ruken Yıldırım' a, Uzm. Dr. Edip Ünal' e, asistan arkadaşlarım, hemşire arkadaşlarım ve sağlık personellerine,

Bu günlere gelmemde büyük katkı ve emekleri olan değerli anne ve babama, ayrıca desteğini ve hoşgörüsünü hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşime sonsuz şükranlarımı sunar, teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Nezahat Doğan Karaşin

## ÖZET

Akut ishaller, çocuklarda mortalite ve morbiditenin sık görülen nedenlerinden biri olup, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde olduğu gibi, ülkemizde de önemli bir sağlık sorunudur. Çocuklarda solunum yolu enfeksiyonlarından sonra en sık görülen hastalık grubunu oluşturur.

Bu retrospektif çalışmada 2010-2015 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kliniği'nde akut gastroenterit (AGE) tanısıyla yatırılarak takip edilen tüm olgularda yaş, cinsiyet, laboratuvar bulguları, hastaneye yatış esnasındaki mevsim, yatış süreleri ve başlanan tedaviye ait özellikleri belirlemek amaçlanmıştır.

Çalışmaya 140 hasta alındı. Bunların 55'i kız (%39,3), 85'i (%60,7) erkekti. Yaş grubu olarak 0-2 yaş arası 18 hasta (%12,9), 2-5 yaş arası 80 hasta (%57,1) ve 5 yaş üzeri 42 hasta (%30) vardı. Hastalar en çok sonbahar mevsiminde başvurmuştu (%40,7). Hastalarda rotavirüs insidansını %15,3 olarak bulduk. Rotavirüs saptanan hastaların %80' i sonbahar-kış mevsimlerinde başvurmuştu. Hastaların 27(%19,3)' si AGE + ek hastalık, 10(%7,1) ' u ise başka hastalığa sekonder AGE olarak saptandı. Hastaların %72 sinde virüsler, %24 ünde parazitler ve %4 ünde ise bakteriyel ajanlar etken olarak saptandı. Yatış sürelerine göre hastalar değerlendirildiğinde; hastaların %11,4 ü 3 günden kısa süre, %70,7 si 3-7 gün arası,%17,9 u 7 günden uzun süre yatarak tedavi almıştır. Hastaların %56,4 ü hastanemize başvurmadan önce başka bir sağlık kuruluşundan AGE tedavisi almışken, %43,6 sının AGE ye yönelik herhangi bir tedavi almadığı saptanmış.

Kliniğimizde yatışı yapılan toplam 140 hastanın 27(%19,3) sine probiyotik, 42(%30) sine antibiyotik, 42(%30) sine antibiyotik + probiyotik ve 29(%20,7) una da sıvı-elektrolit desteği dışında herhangi bir tedavi başlanmamış olarak saptandı. Probiyotik tedavisi ile tüm hastaların ortalama yatış süresinin 22,4 saat kısaldığı tespit edildi.

Sonuç olarak; bölgemizde çocukluk yaş grubu akut gastroenteritlerine viral ajanların daha sık neden olduğu, bunu sırasıyla paraziter ve bakteriyel ajanların takip ettiği anlaşılmıştır. İshal tedavisindeki en önemli amaç sıvı elektrolit dengesinin korunması, rehidratasyonun sağlanması iken; ishal etkenlerin dağılımının bilinmesi, erken tanı ve etkin tedavi fırsatı sağlayacak, aynı zamanda gereksiz antibiyotik kullanımının azaltılmasına olanak sağlayacaktır. İshal süresinin kısalmada probiyotik kullanımının anlamlı derecede faydalı olduğu gözlemlendi.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Çocukluk çağı, gastroenterit, rotavirüs, probiyotik

## ABSTRACT

Acute diarrhea in children is one of the most common causes of mortality and morbidity, as well as in both developed and developing countries, is an important health problem in our country. Acute diarrhea is the most common disease in children after respiratory tract infection.

In this retrospective study, we aimed to evaluate the age, sex, laboratory results, the season during hospitalization, hospitalization duration and treatments in all patients who were hospitalized with acute gastroenteritis (AGE ) in Dicle University Faculty of Medicine Department of Pediatrics, between the years of 2010-2015.

One hundred and forty patients were included in the study, of which 55(39,3%) were female and 85(60,7%) were male. In the age group we investigated 18 patients (12,9%) between 0-2 years old, 80 patients (57,1%) between 2-5 years old and 42 patients (30%) aged over 5 years old. Most of the patients were admitted in autumn (40,7%). The incidence of rotavirus was detected with a percent of 15. Eighty percent of the patients with rotavirus were admitted in the autumn-winter season. At 27(19,3%) patients an additional disease with AGE and 10(7,1%) of the patients was found to be secondary to another disease. At 72% of patients viral agents, at 24% parasitologic and at 4% bacterial agents were determined. The patients were evaluated according to duration of hospitalization; 11,4% of the patients totreatment at the hospital less than 3 days, 70,7% have between 3-7 days and 17,9% longer than 7 days. Before applying to our hospital, 56,4% of patients have received treatment for diarrhea from another health care provider and 43,6% of patients hadn't receive any treatment. Of which 140 patients, 27(19,3%) patients were given the probiotic, 42(30%) patients were given antibiotics, , 42(30%) patients were given antibiotics + probiotics while 29(20,7%) patients didn't take any treatment other than fluid and electrolyte replacement. The days of hospitalization was found that treatment with probiotics shortened to 22,4 hours.

In conclusion, it was understood that viral agents are more frequent cause of AGE in our region during childhood and this is followed by respectively parasitologic and bacterial agents. The most important purpose in the treatment of diarrhea is to support of liquid electrolyte balance. Knowing the distribution of diarrhea agents will provide early diagnosisand treatment and also it will reduce to unnecessary using of antibiotics. The use of probiotics shorten the duration of diarrhea was observed to be significantly beneficial.

**KEYWORDS:** childhood, gastroenteritis, rotavirus, probiotics

## SİMGELER VE KISALTMALAR

ACIP	: Aşı uygulamaları öneri komitesi
AGE	: Akut gastroenterit
CIE	: Counter immun elektroforez
CRP	: C-reaktif protein
DNA	: Deoksiribo nükleik asit
DSÖ	: Dünya sağlık örgütü
EAEC	: Entero agregatif e.coli
EHEC	: Entero hemorajik e.coli
EIEC	: Entero invazif e.coli
ELISA	: Enzime linked immuno absorbant assay
EPEC	: Entero patojenik e.coli
ESPGHAN	: European society of paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition
ETEC	:Entero toksijenik e.coli
FDA	: Food and drug administration
HÜS	: Hemolitik üremik sendrom
IHA	: İndirekt hemaglutinasyon
IFAT	:İmmün floresan antijen testi
İSE	:İon selective electrocode
IV	:İntravenöz
LA	: Lateks aglutinasyon
ORS	:Oral rehidratasyon sıvısı
RNA	: Ribo nükleik asit
RT-PCR	: Revers transkriptaz polimeraz zincir reaksiyonu

RBC : Red blood cells

SPSS :Statiscal package for social scienses

WBC :White blood cell





## İÇİNDEKİLER

	Sayfalar
Önsöz .....	i
Özet .....	ii
Abstract.....	iii
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini .....	iv
İçindekiler.....	vi
Tablolar Dizini.....	viii
Şekiller Dizini.....	x
1. Giriş ve Amaç .....	1
2. Genel Bilgiler.....	2
2.1. Tanım.....	2
2.2. Epidemiyoloji.....	2
2.3. Akut İshal Gelişimini Kolaylaştırıcı Faktörler.....	2
2.4. Koruyucu Faktörler.....	2
2.5. Patogenez.....	3
2.5.1. Sekretuar İshal.....	4
2.5.2. Osmotik İshal.....	4
2.5.3. Bağırsak Mukozasının İnvazyonu.....	4
2.5.4. Emilim Yüzeyinin Azalması.....	4
2.5.5. Artmış Motilite.....	4
2.6. Gastroenteritlerin Sınıflandırılması.....	4
2.6.1. Viral Gastroenteritler.....	6
2.6.1.1. Rotavirüsler.....	6
2.6.1.2. Adenovirüsler.....	8
2.6.1.3. Nörovirüsler.....	9

2.6.2. Bakteriyel Gastroenteritler.....	9
2.6.2.1. Shigella.....	10
2.6.2.2. Salmonella.....	11
2.6.2.3. Escherichia Coli.....	11
2.6.2.4. Campylobacter Jejuni.....	12
2.6.2.5. Yersinia Enterocolitic.....	13
2.6.2.6. Vibrio Cholera.....	13
2.6.2.7. Vibrio Parahemolitic.....	14
2.6.2.8. Clostridium Perfringens.....	14
2.6.2.9. Clostridium Difficile.....	14
2.6.3. Paraziter Gastroenteritler.....	15
2.6.3.1. Giardia Intestinalis.....	15
2.6.3.2. Entamoeba Histolytica.....	15
2.6.3.3. Cryptosporidium.....	16
2.6.4. Mikozylar.....	16
2.6.4.1. Candida Albicans.....	16
2.7. Akut Gastroenteritlerde Tedavi.....	16
3. Gereç ve Yöntem.....	19
4. Bulgular.....	21
5. Tartışma.....	36
6. Sonuçlar.....	41
7. Kaynaklar.....	45

## **TABLolar DİZİNİ**

**Tablo 1.**Çocukluk Çağında Görülen Enfeksiyöz Ajanlar

**Tablo 2.** Ülkemizde İshallerden İzole Edilen Bakteriyel Etkenler ve Sıklıkları

**Tablo 3.** Dünya Sağlık Örgütü'nün Dehidratasyon Sınıflaması

**Tablo 4.**Olguların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

**Tablo 5.**Yaş Gruplarının Cinsiyete Göre Dağılımı

**Tablo 6.**Olguların Hastalık Grubuna Göre Dağılımı

**Tablo 7.**Rotavirüs Saptanan Olguların Mevsimlere Göre Dağılımı

**Tablo 8.**Olguların Gaita Mikroskopisine Göre Dağılımı

**Tablo 9.**Hasta Gruplarının Gaita Mikroskopisine Göre Dağılımı

**Tablo 10.**Mevsimlere Göre İshal Etkenlerinin Dağılımı

**Tablo 11.** Olguların CRP Değerlerine Göre Dağılımı

**Tablo 12.**Hastalık Gruplarının CRP Değerlerine Göre Dağılımı

**Tablo 13.**Olguların WBC Oranları

**Tablo 14.**Hastalık Gruplarının WBC Oranları

**Tablo 15.**Olguların Na Değerlerine Göre Oranı

**Tablo 16.**Hastalık Gruplarının Na Değerlerine Göre Oranları

**Tablo 17.**Olguların K Değerlerine Göre Oranı

**Tablo 18.**Hastalık Gruplarının K Değerlerine Göre Oranları

**Tablo 19.**Olguların CI Değerlerine Göre Oranı

**Tablo 20.**Hastalık Gruplarının CI Değerlerine Göre Oranları

**Tablo 21.** Olguların Hastanede Yatış Sürelerine Göre Değerlendirilmesi

**Tablo 22.** Hastalık Gruplarının Hastanede Yatış Sürelerine Göre Değerlendirilmesi

**Tablo 23.**Rotavirüs Saptanan Olguların Yatış Sürelerine Göre Değerlendirilmesi

**Tablo 24.**Olguların Önceden Tedavi Alma Durumlarına Göre Değerlendirilmesi

**Tablo25.**Olguların Önceden Tedavi Alma Durumlarına Göre Yatış Sürelerinin Değerlendirilmesi

**Tablo 26.**Olguların Verilen Tedavilere Göre Dağılımı

**Tablo 27.**Hastalık Gruplarına Göre Verilen Tedavilerin Dağılımı

**Tablo 28.**Olguların Yatış Sürelerine Göre Verilen Tedavilerin Dağılımı

**Tablo 29.**Olguların Yatış Süreleri ile Antibiyotik Tedavisi Arasındaki Dağılım



## ŞEKİLLER DİZİNİ

**Şekil 1.** Hastaneye Yatış Gerektiren Ağır İshallerden Sorumlu Patojenlerin Dağılımı

**Şekil 2.** Rotavirusün Elektron Mikroskopik Görünümü

**Şekil 3.** Olguların Cinsiyete Göre Dağılımı

**Şekil 4.** Olguların Mevsimlere Göre Dağılımı

**Şekil 5.** Olguların İshal Etkenlerine Göre Dağılımı



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

İshal, dışkının normal şeklinin kaybolması, miktar veya defekasyon sıklığında artış, dışkı kıvamının bozularak yumuşak, sulu bir görünüm alması olarak tanımlanır. Akut ve kronik olmak üzere 2 gruba ayrılır. Akut ishal genellikle iki haftadan daha kısa süren ishal demektir. Daha çok bakteriyel ve viral etmenlerin neden olduğu gastroenteritlerde görülür. İki haftadan uzun süren ishaller ise kronik ishal olarak tanımlanır (1).

İshal çoğunlukla infeksiyöz ajanlarla oluşur ancak ilaç yan etkileri, iskemi ve inflamatuvar barsak hastalığı gibi çeşitli enfeksiyon dışı nedenlerin de ishal yapabileceği unutulmamalıdır. Gastrointestinal sistem enfeksiyonları hijyen koşullarının ve sağlık sisteminin geri olduğu, alt yapının yetersiz olduğu gelişmekte olan ülkelerde yaygın olarak görülür.

AGE çocuklarda mortalite ve morbiditenin sık görülen nedenlerinden biri olup, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde olduğu gibi, ülkemizde de önemli bir sağlık sorunudur. Bazı kaynaklarda her yıl dünya genelinde yaklaşık iki milyar kişinin gastroenterite yakalandığını ve özellikle 0-5 yaş arası çocuklarda hastalığa yakalanma oranının artmasıyla birlikte; gelişmekte olan ülkeler başta olmak üzere dünyada yıllık ortalama iki milyon çocuğun ölümüne yol açan gastroenteritlerin %18 oranıyla pnömonilerden sonra ikinci sırada ölüm nedenlerinden sorumlu olduğu ifade edilmektedir (2,3).

İshalli hastalarda en önemli ölüm nedeni akut dehidratasyondur. Bu nedenle, AGE tedavisinde hastaların rehidratasyonunu sağlamak, ishal süresini kısaltmak, elektrolit dengesizliğinin düzenlenmesi çok önemlidir. AGE ler dehidratasyon nedeni ile ölüme yol açmaları dışında malnutrisyona ve uygunsuz ilaç kullanımına da neden olabilirler.

Çalışmamızda 2010-2015 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servislerinde AGE ön tanısıyla yatırılarak takip edilen 18 yaş altı tüm vakalarda yaş, cinsiyet, laboratuvar bulguları, başvuru mevsimi, başvuru öncesi başka bir sağlık kuruluşundan tedavi alıp almadıkları, hastanemizde başlanan tedavi, yatış sürelerine ait özellikler ve bölgemizdeki hasta özelliklerini belirlemek amacıyla retrospektif olarak değerlendirmek amaçlanmıştır.

## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Tanım**

İshal, bağırsakta peristaltik hareketlerin artması, emilimin azalması ve/veya sekresyonun artması sonucu dışkı miktarının fazlalaşması ile günlük dışkı sayısının artması ve dışkı kıvamının bozularak yumuşak, sulu bir görünüm alması olarak tanımlanır (4). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), ishali 24 saatte üçten fazla sulu dışkılama veya sadece anne sütü ile beslenen bebeklerde ise her zamankinden daha sık ve sulu dışkılama olarak tanımlamaktadır (5). Normal bağırsak alışkanlığı kişiler arasında ve yaş ile ilişkili değişiklik göstermektedir. Süt çocukları her beslenme ile yumuşak veya şekilsiz dışkı çıkarabilir. Daha büyük çocuklarda ise dışkılama sıklığı günde birkaç kez veya birkaç günde bir kez olabilecek şekilde değişebilir.

### **2.2. Epidemiyoloji**

İshalli hastalıklar çocukluk döneminde bir hastalık nedeniyle sağlık kuruluşlarına en sık başvuru nedenlerinden birisidir. Tüm dünyada çocuklarda yılda bir milyara yakın ishal vakası görülmekte ve her yıl 5 ile 18 milyon çocuğun ishal nedeniyle öldüğü tahmin edilmektedir. En sık ölüm nedeni akut dehidratasyondur ve etken olarak viral ajanlar sorumludur (6).

Gastroenteritler çocuklarda morbidite ve mortalitenin alt solunum yolu enfeksiyonlarından sonra en sık nedenidir. Ülkemizde de 1-5 yaş grubundaki ölümlerin pnömoniden sonra ikinci nedeni ishallerle bağlıdır. Gelişmiş ülkelerde sıklığı ve şiddeti azalma göstermesine rağmen, hala yaygın ve önemli bir problemdir. Gelişmekte olan ülkelerde 5 yaşın altındaki çocuklarda yılda ortalama 3 ishal atağı hatta bazı bölgelerde yılda 6-8 atak bildirilmektedir.

Gastrointestinal enfeksiyonların sıklığını, tipini ve ciddiyetini belirleyen üç faktör vardır. Bunlar kişiye, yaşanan coğrafi bölgeye ve edinilen mevsime göre değişiklikler göstermektedir (7,8).

### **2.3. Akut İshal Gelişimini Kolaylaştırıcı Faktörler**

Akut ishal gelişiminde çocuğa bağlı faktörler ve çevresel etkenler rol oynayabilir. Çevresel faktörler arasında evlerin hijyenik koşullardan yoksun olması ve annelerin kişisel hijyen bilgilerinin olmaması, dengesiz beslenme, ilk 4-6 ayda sadece anne sütü ile beslenmeme, biberon ve emzik kullanımı (çabuk kontamine olabilmeleri nedeniyle), mevsimsel özellikler (yaz aylarında bakteriyel ishaller, tüm yıl ve özellikle kış aylarında Rotavirus), sosyoekonomik düzeyin kötü olması, alt yapı yetersizliği sayılabilir. Çocuğa ait faktörler arasında ise; yaş (6-11 ay), malnutrisyon, kızamık ve immunsupresyon sayılabilir (9).

### **2.4. Koruyucu Faktörler**

İshallerden korunmanın etkin yolları güvenilir su kaynağı sağlanması ve dışkı atılımının kontrolüdür. Gıda ve suların fekal kontaminasyonun engellenmesi, yemek

hazırlama alanlarında hijyenik koşulların sağlanması, el yıkamaya gereken önemin verilmesi, yenidoğanların anne sütü ile beslenmesi korunmadaki temel öğeleri oluşturur (10,11).

Gelişmekte olan ülkelerde anne sütü ile beslenen süt çocuklarında, anne sütü almayanlara göre 25 kez daha az ishal görülmektedir (12,13).

Enfekte olguların izolasyonu, nazokomiyal enfeksiyonları önlemede yardımcıdır. Hastalık sırasında standart korunma önlemlerinin yanı sıra, temas önlemleri de alınmalı ve iyileşme döneminde de virüsün dışkı ile atılabileceği unutulmamalıdır (14).

Rotavirus enfeksiyonunda tedaviye erişmedeki sıkıntı rotavirusten ölümlerin en önemli nedenidir. Aşı ile korunma hastalığın etkilerini azaltmada önemli bir yaklaşım olmuştur.

1998 yılında ilk rotavirus aşısı olan *Rota Shield* Amerika'da FDA (Food and Drug Administration) ve ACIP (Aşı Uygulamaları Öneri Komitesi) tarafından onaylanmıştır. Faz 3 çalışmalarında ağır ve orta derecede rotavirus ishalinde güvenli ve yüksek etkinliği olduğu gelişmiş (A.B.D ve Finlandiya) ve gelişmekte olan (Venezuela) ülkelerde gösterilmiştir. 1999 yılında bir milyon *rotashield* dozundan sonra rotavirüs aşılmasıyla barsak invajinasyonu arasında ilişki olduğunun saptanmasıyla imalatçı firma tarafından piyasadan çekilmiştir (15,16).

Özellikle ilk doz aşından sonra göreceli olarak invajinasyonda artış olduğu belirtilmiştir. Bunun yanında piyasaya çıkan iki yeni aşı olan *Rotarix* ve *Rotateq*'in klinik çalışmalarda barsak invajinasyonu ile ilişkisi gözlenmemiştir (17).

*Rotarix* oral enfektivitesi azaltılmış canlı aşısıdır. *Rotarix* aşısı ACIP tarafından 2. ve 4. aylarda olmak üzere iki doz olarak önerilmektedir. İlk doz mutlaka 15. haftadan önce yapılmalıdır (18). *Rotateq* oral uygulanan multivalan rotavirus aşısıdır.

Aşıların uygulamaya girmesi yakın yıllar olmasına rağmen bundan sonraki çalışmalar aşı sonrası rotavirus suşlarındaki dağılımlardaki değişimler, yeni dirençli insan suşlarının ortaya çıkabilecek olması ve immunsupresyon durumlarında aşının görülmeyen veya tahmin edilemeyen etkileri olacaktır (19).

## 2.5. Patogenez

Gastrointestinal sistemde absorpsiyon villus hücreleri, sekresyon kript hücreleri tarafından gerçekleştirilir. Mikroorganizmaların hastalık oluşturmaları adherens, kolonizasyon, toksin üretimi, invazyon yeteneği ve patojen sayısı gibi faktörlere bağlıdır. İnce bağırsak hastalıklarında kolona 2-3 kat fazla sıvı geçerse, kolon absorpsiyon yeteneğini arttırarak sıvı emilimini dengeler. Kolona gelen sıvı miktarının daha fazla artması veya kolon hastalıklarında bu denge bozulur ve ishal görülür (9).



İshal; sekretuar, osmotik, bağırsak mukozasının invazyonu ve emilim yüzeyinin azalması ve artmış motilite gibi mekanizmalar ile oluşur.

### **2.5.1. Sekretuar ishal:**

Bağırsak villuslarından ekzojen veya endojen nedenler ile sıvı ve elektrolit sekresyonunun aşırı derecede artmasıdır. Sekresyona yol açan ekzojen faktörler, laksatifler, prostaglandinler, bakteriyel toksinler, endojen faktörler ise hormonlar ve bakteriyel enterotoksinlerdir.

### **2.5.2. Osmotik ishal:**

Bağırsakta absorbe edilemeyen laktuloz, polietilen glikol, monosakkarit ve aminoasitlerin artmasıdır. Dışkı suludur ve lökosit içermez. Aç kalmakla ishal kesilir.

### **2.5.3. Bağırsak mukozasının invazyonu:**

Bağırsak duvarının başka etkenlerle invazyonu sonucu oluşan inflamasyonla motilite artışı olur. İnflamasyon nedeniyle dışkı; kan, mukus ve lökosit içerir. Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter gibi bakteriler ve E. Histolytica gibi amipler sorumludur.

### **2.5.4. Emilim yüzeyinin azalması:**

Cerrahi bir girişim sonrası veya mukozal bir hastalık nedeni ile suyun geri emilimi azalır, dışkı suludur (6,20).

### **2.5.5. Artmış Motilite**

İrritabl kolon sendromu, dumping sendromu, hipertiroidi ve enfeksiyonlar barsak motilitesini arttırıp ishale neden olabilirler.

## **2.6. Gastroenteritlerin Sınıflandırılması**

Akut ishali kronik ishalden ayırmak önemlidir. Çünkü nedenleri ve ayırıcı tanıları çok farklıdır. Akut ishal genellikle 2 hafta veya daha az süre devam eden ve kendini sınırlayan bir hastalıktır. Kronik ishal ise 2 veya 3 haftadan fazla devam eden ishal olarak tanımlanır (7).

Akut ishal 6 grupta incelenir :

- 1- Enfeksiyöz nedenler
- 2- Metabolik bozukluklar
- 3- Nütrisyonel nedenler
- 4- Antibiyotik etkisi
- 5- Neoplastik hastalıklar
- 6- Psikolojik stres (4)

Çocukluk çağındaki ishal nedenleri en sık enfeksiyöz kaynaklıdır. Bu enfeksiyöz etkenler yaş gruplarına, yaşadıkları bölgenin iklim özelliklerine ve gelişmişlik düzeyine göre farklılıklar gösterir.

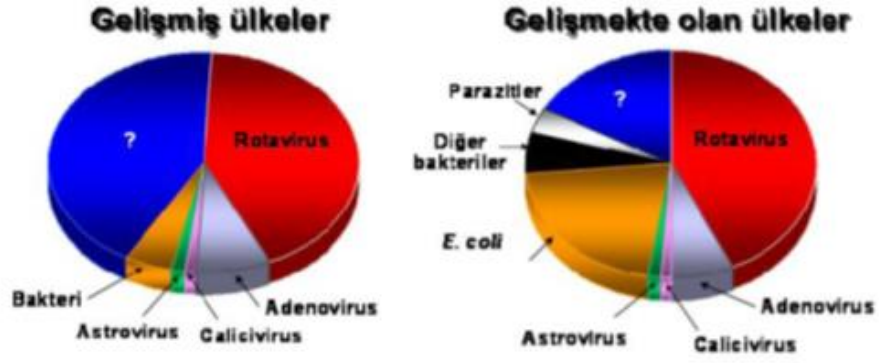
Toplumsal anlamda irdelendiğinde, ishaller hastalıklarının mortalite ve morbiditesinin yüksek olduğu toplumların, sosyoekonomik koşulların kötü, halkın eğitim düzeyinin ve çevre bilincinin düşük, temiz içme suyu kaynaklarının kısıtlı, kanalizasyon şebekesinin yetersiz olduğu ülkelerde yaşadıkları kolaylıkla görülebilir (12).

Aşağıda çocukluk çağında görülen enfeksiyöz ajanlar gösterilmiştir. (Tablo 1)

**Tablo 1.**Çocukluk Çağında Görülen Enfeksiyöz Ajanlar

<b>Bakteriler</b>	<b>Viruslar</b>	<b>Parazitler</b>
Salmonella Shigella E. coli C. jejuni Y. enterocolitica V. cholerae V. parahemoliticus Cl. difficile Cl. perfringens Cl. cereus S. aureus Aeromonas türleri	Rotavirüs Adenovirüs Nörovirüs Coronavirüs	E. Histolitica G. Lamblia Cryptosporidium Cyclospora türleri Enterocytozoon bienewisi İsopora belli Strongyloides stercoralis

Enfeksiyöz nedenli akut gastroenteritlerin çoğunun nedeni viral ajanlardır. Dışkı suludur ve genellikle lökosit ve eritrosit bulunmaz. Rotavirüs çocuklarda ishallerin en sık nedenidir. Viral gastroenteritler tüm yaş gruplarında meydana gelmekle birlikte iki yaşın altındaki çocuklar en sık etkilenen grubu oluştururlar (7,21). Hem gelişmiş, hem de gelişmekte olan ülkelerin süt çocukları ve daha büyük çocuklarda, ishallerle ilgili ağır dehidratasyonla hastaneye yatışın en sık sebebi rotavirüsdür (22,23). Rotavirüslerden sonra sıklık sırasına göre enterik adenovirüsler, norwalk ve norwalk-like virüsler, nörovirüsler ve calicivirüsler iyi tanımlanmış ve klinik önem taşıyan virüslerdir (24).



**Şekil 1.** Hastaneye Yatış Gerektiren Ağır İshallerden Sorumlu Patojenlerin Dağılımı (23).

Bakteriyel ajanlar içinde süt çocuklarının ishallerinde Entero toksijenik Escherichia Coli (ETEC), campylobacter jejuni ve shigella sık rastlanan mikroorganizmalardır. Vibrio cholera, ilk 2 yaşta nadir olmakla birlikte her yaşta ishale neden olur. Paraziter enfestasyonlar daha çok subakut ve kronik ishale yol açmakla birlikte, özellikle giardia lamblia küçük çocuklarda akut ishale neden olan en yaygın parazittir.

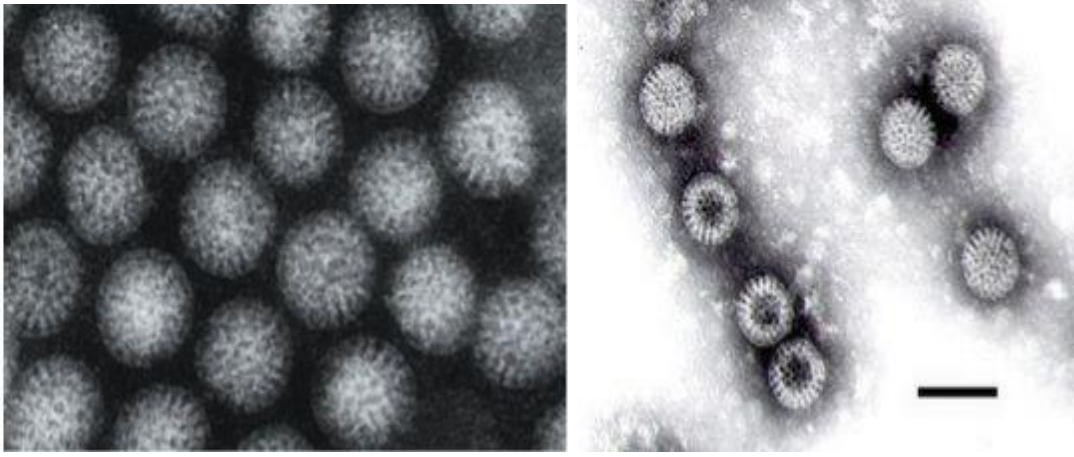
Gelişmekte olan ülkelerde 0-2 yaş arası çocuklarda akut ishallerin yaklaşık %50'si rotavirüs, %25'i escherichia coli, %10'u salmonella ve %5'i shigella enfeksiyonları sonucu oluşmaktadır. Metabolik bozukluklar ve nütrisyonel nedenlere bağlı ishaller akut başlayabilmekle birlikte, aslında kronik ishale neden olurlar (4).

## 2.6.1. Viral gastroenteritler

### 2.6.1.1. Rotavirüsler

Çocukluk çağı gastroenteritlerinin %70'i viral kökenlidir ve en sık rotavirus ishali görülür. Rotavirüs ishallerinin özelliklerinden birisi de ishal sebebiyle hastaneye yatış oranlarının fazlalığıdır. Dünya genelinde küçük çocuklarda ağır ishal sebebiyle hastaneye yatışların %40'ı rotavirüs ishalleridir (25). Epidemiyolojik olarak bu kadar önemli olan virusun insanlarda patojen olduğu ilk kez 1973 yılında, Avustralya'da Ruth Bishop adlı mikrobiyolog tarafından bakteri dışı ishali olan bir çocuğun duodenal aspiratında gösterilmiştir (26).

Rotavirüs, reoviridea türünün bir üyesi olup elektron mikroskopisindeki görünümü at arabası tekerleğine benzemesi nedeniyle rota ismini almıştır (Şekil 2). Zarfsız, protein kapsitli, çift sarmallı, segmente Ribo Nükleik Asit (RNA) virüsüdür (27).



**Şekil 2.** Rotavirusün Elektron Mikroskopik Görünümü

Hastalık genellikle duodenum ve proksimal jejunumda sınırlıdır (28). Normal konaklarla rotavirüsler ile barsak dışı enfeksiyon nadirdir. Ancak immün yetersizliği olan hastalarda hepatik ve renal tutulum görülebilir (14).

İlk 2 yaşta izlenen çocuklarda yapılan kohort çalışmalarında rotavirüs enfeksiyonlarının %50'si asemptomatik olarak bulunmuştur. Ayrıca primer enfeksiyonun tekrarlayan enfeksiyondan daha ağır geçirildiği saptanmıştır.

Semptomatik olanlarda enfeksiyon; %62' sinde hafif, %35'inde orta derecede, %3' ünde ise ağır geçirilir (29).

Klinik tablo inatçı kusma, karın ağrısı, ishal ile karakterizedir, ortalama 4-8 gün arası sürmektedir. Ağır dehidratasyon, elektrolit bozukluğu, asidoz sık görülen komplikasyonlarıdır. Dışkı yolu ile virus atılımı 10 gün sürer, semptomların düzelmesinden sonra ise 2-3 gün daha devam eder. Bulaştırıcılık en az bir hafta daha devam etmektedir. Rotavirüs ellerde 4 saat, kuru yüzeylerde ise 6 ile 60 gün arası canlı olarak kalabilir. Virüsün bulaşmasında yüzeyler de önemli rol oynamaktadır. Virüs özellikle metal ve plastik gibi yüzeylerde farklı ısı ve nemde 60 gün kadar canlılığını sürdürebilir (30). Özellikle süt çocuklarında dehidratasyon ve elektrolit bozuklukları görülebilir. Aile içi yayılım da sıktır. Enfekte süt çocuğu ile temas eden erişkinlerin %30-50' si enfekte olabilir. Ancak bu erişkinlerin çoğu asemptomatiktir (31).

Laboratuvar bulgusu olarak izotonik dehidratasyon, yüksek üre-kreatinin değerleri ve metabolik asidoz görülür. Rotavirüs gastroenteritinde lökositöz görülmemesine rağmen bazen yüksek transaminaz ve ürik asit seviyeleri görülebilir (32). Sulu dışkı kan ve fekal lökosit içermez. Fakat fekal lökosit varlığı rotavirüs enfeksiyonunu ekarte ettirmez (33). Semptomların başlangıcından 4-10 gün sonrasına kadar virus antijeni dışkıda saptanabilir. Revers Transkriptaz – Polimeraz Zincir Reaksiyonun (RT-PCR) kullanıma girmesiyle virüsün immün sistemi sağlam olan çocukta semptomların düzelmesine rağmen yaklaşık 2 ay pozitif kaldığı görülmüştür (34).

Anne sütü ile beslenme hastalığı önlemez; ancak daha hafif geçirilmesini sağlar. Reenfeksiyon sıktır ve genellikle ilk enfeksiyondan daha hafif seyrederek (14). Rotavirüs salgınları mevsimsel özellik gösterir. Ilıman iklimlerde rotavirüs kış aylarında pik yapar (35,36).

Tedavinin ana prensibi rehidratasyonun sağlanması ve elektrolit dengesinin düzenlenmesidir. Oral rehidratasyon sıvıları dehidratasyon tedavisinde etkindir. Kusmanın eşlik ettiği orta ve ağır dehidratasyonda i.v rehidratasyon gerekli olmaktadır. Oral rehidratasyon sıvıları sodyum aracılı kotransportun devamını sağlamalı ve hasarlı barsağın işlevini devam ettirmelidir. Etkili bir sıvı çözeltisi glukoz, aminoasitler ve kısa oligopeptidleri içermelidir. 2002 yılında DSÖ oral rehidratasyon sıvılarının içeriğini tekrar düzenledi. Düşük osmolaritede kusmanın ve ishalin daha az olduğu intravenöz sıvı ihtiyacının azaldığı durumlarda oral rehidratasyon çözeltilerinin kullanılabileceğini bildirdi. Düşük osmolaritede formülünde 75 mM sodyum, 20 mM potasyum, 65 mM klor, 10 mM sitrat ve 75 mM glukoz içermelidir (37). DSÖ 6 aydan küçük çocuklarda 10 mg/gün, daha büyüklerde 20 mg/gün çinko tedavisinin 10-14 gün boyunca oral rehidratasyon tedavisiyle birlikte uygulanmasını önermektedir (38).

Randomize kontrollü çalışmalarda gelişmekte olan ülkelerde 10-14 gün süreyle çinko replasmanı yapıldığında 2-3 aylık sürede ishallerin gün sayısında azalma olduğu ve hastalık süresini kısalttığı görülmüştür (39).

#### 2.6.1.2. Adenovirüsler

Adenovirüsler 90 nanometre boyutunda, ikozohedral yapıya ve görece karmaşık, tek zincirli, zarfsız Deoksiribo Nükleik Asit (DNA) genomu içeren virüslerdir. 41 farklı serotipe sahip olan adenovirüslerin ishale neden olan serotipleri çoğunlukla F subgrubu içerisinde yer alan, 40 ve 41. serotiplerdir (40,41).

Adenovirüsler dünyanın bütün coğrafi bölgelerinde epidemik, endemik ve sporadik enfeksiyonlara neden olurlar. Adenovirüsler; esas olarak solunum yolu hastalığı etkenidirler. Üst solunum yolu enfeksiyonu sırasında dışkıda bulunabilirler. Rotavirüsler gibi mevsim ilişkisi yoktur, yılın her ayında hastalık yapabilirler (42,43).

Adenovirüs doğrudan villus hipoplazisi, kriplerde hipertrofi ve lamina propria mononükleer hücre infiltrasyonuna neden olur. Rotavirüslardan sonra gastroenterit nedenleri arasında en sık hastaneye yatış gerektiren ikinci virüs grubudur. Akut ve uzamış ishal nedeni olarak rotavirüsten sonra ikinci sırayı alır. Adenovirüsler çocukluk çağı enfeksiyonlarının %5'inden sorumlu olarak bulunmuş ve süt çocukluğu gastroenteritlerinin en sık ikinci nedeni olarak saptanmıştır (44). Enterik adenovirüslere bağlı gastroenteritlerin büyük çoğunluğu 2 yaş altında görülür. Bulaş fekal-oral yolla olmaktadır (45, 46). Asemptomatik enfeksiyon sıktır ve tekrarlayan enfeksiyonlar görülebilir (47). İnkübasyon periyodu 8-10 gündür, genellikle hafif seyirlidir. Hastalık 5-12 gün sürer. Bir-iki günlük kusma sonrasında sulu ishal öne çıkar. Hafif ateş sıktır. Bulantı ve karın ağrısı da görülebilir. Çoğu hastada dehidratasyon şiddetli olmaz. Solunum semptomlarının varlığı bildirilmiş

fakat solunum sekresyonlarında virüsün varlığı gösterilememiştir. İshalin süresi, rotavirüs ishallerine göre daha uzundur.

Tanı genellikle klinik bulgulara dayanır. Enterik adenovirüs antijenlerinin aranmasında Lateks Aglutinasyon (LA) ve Enzime Linked Immunoabsorbent Assay (ELISA) yanında, elektron mikroskopi, immün elektron mikroskopi ve DNA problemlerinden de yararlanılabilir. Kültür uzun zaman aldığından, rutin tanıda yeri yoktur. (40,41). Adenovirus enfeksiyonlarının tedavisi için özgül bir antiviral ilaç mevcut değildir. Kaybedilen sıvının yerine konması tedavi için yeterlidir (45). Günümüzde uygulamada olan bir aşı yoktur.

### 2.6.1.3. Nörovirüsler

Norovirusler, ilk kez 1968 yılında Amerika'nın Ohio eyaletine bağlı Norwalk'ta ilkökul çocuklarında ve ailelerinde ortaya çıkan akut gastroenteritle seyreden bir salgından dört yıl sonra immün elektron mikroskop ile tanımlanmıştır (48). Nörovirüsler yaklaşık 27 nm büyüklüğünde bir RNA virüsüdür. Kapsidi ikozahedral yapıdadır. Nörovirüsler çok fazla genetik varyasyon gösterir. Ani başlangıçlı ve kısa süreli kusma ve ishale neden olur. Bulaşma fekal oral yolla olmaktadır ve çok bulaştırıcıdır. Hastalık genellikle hafif seyreder ve 1- 3 gün kadar sürer. Miyalji, baş ağrısı, iştahsızlık, ateş ve abdominal kramplar eşlik edebilir. Rotavirus enfeksiyonları ile karşılaştırıldığında, etkilenen popülasyon yaş grubu olarak daha büyüktür. Nörovirüs başta okul salgınları olmak üzere salgınlarda en sıklıkla etkilendir. Kaplan kriterlerine göre nörovirüs tanısı için; dışkı kültüründe bakteriyel patojenin olmaması, hastaların yarısında kusma olması, ortalama inkübasyon periyodunun 24-48 saat olması ve ortalama hastalık süresinde 12-60 saat olması yeterlidir (özgüllük %99, duyarlılık %68) (49).

Nörovirüs enfeksiyonu için özel bir antiviral tedavi yöntemi ya da koruyucu aşı bulunmamaktadır. Tedavide temel ilke, izotonik sıvıların replasmanı ile dehidratasyonun engellenmesidir. Ayrıca, kas ağrısı, baş ağrısı ve kusma gibi klinik bulgulara yönelik olarak analjezik ve antiemetikler ile semptomatik ilaç tedavisi uygulanmaktadır. Hastalık belirtileri genellikle 24-72 saat sürerek tam bir iyileşme olmaktadır (27,50,51).

### 2.6.2. Bakteriyel gastroenteritler

Bakteriler normalde gastrointestinal kanalın büyük bir bölümünde bulunarak gastrointestinal florayı oluştururlar. Bunların büyük çoğunluğu Bacteroides, Klostridia, Peptostreptokok ve Peptokok gibi anaerob, az bir kısmı ise, E. coli, Klebsiella, Proteus ve Enterokoklar gibi aerob bakterilerdir. Normal floranın patojen bakterilerin kolonizasyonunu önlemede önemli bir görevi vardır ve flora bozulduğunda patojen mikroorganizmalar bağırsaklara yerleşerek ishal tablosu oluşturabilir.

Bakteriyel ishaller Türkiye ve benzer iklim koşullarındaki ülkelerde daha çok yaz aylarında görülürler. Hijyen koşullarının, temiz içme suyu kaynaklarının, kanalizasyon sisteminin ve genelde halkın sosyoekonomik düzeyinin yetersizliği

bakteriyel ishallere zemin hazırlamaktadır. Bakteriyel ishallere neden olan etkenler coğrafik lokalizasyona ve mevsime bağı olarak farklılıklar göstermektedir. Gelişmiş ülkelerde sporadik ishallerden sıklıkla Campylobacter, Salmonella ve Shigella türleri, E. coli, Yersinia türleri sorumludur (10,6).

**Tablo 2.** Ülkemizde İshallerden İzole Edilen Bakteriyel Etkenler ve Sıklıkları (52).

<b>Etkenler</b>	<b>Sıklığı (%)</b>
Shigella	0.3 – 10,9
Salmonella	1.6 – 6,3
Campylobacter	6.6 – 8,7
Entero Patojenik E. Coli	1.1 – 5,4
Aeromonas	2.7
Diğerleri	0.8
Tüm bakteriler	5.7 – 30,6

#### 2.6.2.1. Shigella

Gram negatif, çomak şeklinde, fakültatif anaerop, flajilsiz, kapsülsüz mikroorganizmalardır (53). Klinik olarak hastalık oluşturulabilen 4 türü vardır; S.dysenteriae, S.flexneri, S.sonnei, S. Boydii. Bunlar biyokimyasal özelliklerine göre veya grup ve tip spesifik antijenlerine göre serolojik olarak ayrılabilirler. Shigellanın bu dört serogrubunun da 40'tan fazla serotip ve subtipleri vardır. Shigellanın esas virulans özelliği barsak epiteline invaze olabilmesidir (54).

Hastalığın kuluçka dönemi 2-4 gündür. 7 güne kadar uzayabilir. Shigella enfeksiyonları en fazla 5 yaş ve daha küçük çocuklarda görülür (55). Ortaya çıkan klinik tablo az ama sık dışkılama, tenezm, dışkıda kan ve mukus bulunmasıyla karakterizedir (54). Çok az sayıda (10-100) organizma hastalığa sebep olabilmektedir. Shigella insandan insana kolayca bulaşabilmektedir (53). Toksinin nörotoksik özelliğinin olması nedeniyle çocuklarda konvülsiyonlar sıkça görülür (9). Dışkının makroskopik, mikroskopik ve bakteriyolojik incelemeleri ile kesin tanı konur. Hastanın dışkısı kanlı ve mukusludur. Mukus kirli ve bulanıktır, kan miktarı azdır. Dışkının taze ve boyalı preparatlarında bol miktarda lökosit ve eritrosit görülür. Kesin tanı; kültürde etkeni üretmekle konur. Shigella' larda artan antibiyotik direnci nedeniyle, izole edilen suşların antibiyotik duyarlılık testlerinin yapılması unutulmamalıdır.

Sıvı elektrolit kayıpları, hastanın durumuna göre, Oral Rehidratasyon Sıvısı (ORS) veya intravenöz uygulamalarla düzeltilmelidir. Antibiyotik tedavisi klinik iyileşmeyi hızlandırdığı gibi taşıyıcılık süresini de kısaltır. Dirençli suşlar nedeniyle antibiyotik duyarlılık testi sonuçlarına göre antibiyotik seçimi yapılmalıdır. Uygun antibiyotik ile 5 günlük tedavi yeterlidir (56).

### 2.6.2.2. Salmonella

Gram negatif çomak şeklinde, sporsuz, kapsülsüz, fakültatif anaerop, hareketli mikroorganizmalardır. Bilinen 2000' den fazla serotip yer almaktadır. *S. typhi* sadece insanlarda patojendir ve insanlar *S. typhi*' nin rezervuarıdır (14).

Salmonellalar, diğer Enterobacteriaceae üyelerinkine benzer antijenik özelliklere sahiptir. Somatik O ve flajellar H antijenleri, salmonellaların serolojik olarak gruplandırılmasında kullanılır.

Salmonella'lar ağız yoluyla kirli su ve yiyeceklerle alınarak mideye gelirler ve mide asidine duyarlıdırlar. Salmonella'nın bağırsak duvarından girişinin engellenmesinde sekretuar Ig A ve mukus tabakası rol oynar. Mukoza invazyonu ve enflamasyon, kanlı ve mukuslu dışkılamaya yol açar. Tifo, paratifo ve septisemi geçirenlerde humoral ve hücresele bağışıklık gelişir. O antijenlerine karşı gelişen salgısal Ig A ve hücresele bağışıklık korunmada önemli rol oynar.

Altı-yetmiş iki saatlik (ortalama 24 saat) bir kuluçka döneminden sonra bulantı, kusma, kramp tarzında karın ağrısı, ateş (38,5°C-39°C), sulu dışkılama ve karında hassasiyet görülür. Dışkı genellikle kanlı değildir, gizli kan pozitiftir. Eğer mezenterik lenfadenit gelişirse karın ağrısı artar ve tablo appendisite benzer (57,58). Salmonella gastroenteriti saptanan çocuklarda antibiyotik tedavisi rutin olarak uygulanmamalıdır. Üç aylıktan küçük bebeklerde, immün yetmezlikli hastalarda, bakteriyemi ve sistemik hastalık riskinin artmış olduğu diğer durumlarda antibiyotik kullanılmalıdır.

Kronik taşıyıcılık salmonellaların dışkı veya idrarda bir yıl veya daha fazla bulunması durumudur. Tifo dışı salmonellozlardan sonra %1, tifo sonrasında %2-3 oranında gelişir. Mikroorganizmanın başlıca yerleşim yeri safra yollarıdır (57).

Kesin tanı mikroorganizmanın izolasyonu ile konur. Kemik iliği, kan, idrar ve dışkı örneklerinden yapılan kültürlerde etkeni üretmek mümkündür. Dışkı kültürü birkaç kez yapıldığı takdirde üreme oranı %90' a ulaşabilir. Tifo da serolojik yöntemlerle de *S. typhi* antijenlerine karşı gelişmiş antikorların saptanması mümkündür. Gastroenterit tablosunda genellikle antikor cevabı saptanmaz (59, 60).

Anne sütü ile beslenmenin uzun süre devam ettirilmesi enfeksiyon görülme hızını azaltmaktadır. El yıkama önemli bir korunma yöntemidir ve kişisel hijyen kurallarına uyulması, tüketilen su ve gıdaların temizliğine dikkat edilmesi, düzgün kanalizasyon sistemlerinin kurulması korunmada önemlidir. Ayrıca kronik taşıyıcıların tanı ve tedavileri yapılmalıdır.

### 2.6.2.3. Escherichia coli

Bugün ishal etkeni olduğu bilinen 5 farklı e.coli tipi bilinmektedir. Bunlar: enterotoksijenik, enteropatojenik, enterohemorajik, enteroinvazif ve enteroagregatif e. colidir (14).



Enterotoksijenik e.coli (ETEC); İnce barsağa invaze olmadan kolonize olur. Sonuçta barsak duvarında bir değişiklik olmaksızın bol, sulu, kan ve mukus içermeyen bir ishal ortaya çıkar (6). Oluşturduğu ishal tipik olarak sulu, hafif (1-5gün) ve kendini sınırlayıcıdır. Karında kramplar kliniğe eşlik edebilir. Ancak bebeklerde dehidratasyona yol açabilir (55).

Enteroinvazif e.coli (EIEC); shigella gibi barsak epitelinde lezyon oluşturarak dizanteri benzeri hastalık yapan mikroorganizmalardır (14). Sonuçta karın ağrısı, tenesmus, kanlı-mukuslu olabilen dizanteriform bir ishal oluşturur. Hastalar sıklıkla ateşlidir ve dışkıda lökosit görülebilir(55).

Enterohemorajik e.coli (EHEC); hemorojik kolit, hemolitik üremik sendrom (HÜS) ve ishal sonrası trombotik trombositopenik purpura ile ilişkilidir. Shiga toksini üreten E. Coli O157: H7, bu tipin prototipi olup en tehlikeli üyesidir. EHEC ile oluşan ishal genellikle kansız başlar, daha sonra gizli veya massif kanlı ishale ilerler. Şiddetli karın ağrısı tipiktir. Ateş nadir görülür. Ağır enfeksiyonlar hemorojik kolite neden olabilir (55). Yine üzücüdür ki HÜS bu hastalığı geçiren çocukların %13'ünde görülür (61).

Enteropatojenik e.coli (EPEC); e.coli O157: H7 gibi ince barsak mukozasına yapışır (55). Gelişmekte olan ülkelerde bebek ishali ve mortalitesinin özellikle iki yaş altında önemli bir sebebidir (57). İshali suludur ve çoğunlukla dehidratasyon ile ölüme yol açacak kadar ciddidir (55).

Enteroagregatif e.coli (EAEC); bu suşlar doku kültüründeki Hep-2 hücrelerine yapışma özelliği gösterdiğinden bu adla anılmaktadır. Bu gruptaki bakterilerin bazıları patojen değildir (14). Çoğunlukla geri kalmış ülkelerde infant ve küçük çocuklarda ishallerine yol açsa da, tüm yaş gruplarını etkileyebilir (55). Belirgin sıvı kaybına ve dehidratasyona yol açan sulu ishal ile seyrederek kusma veya kanlı dışkılama çok nadirdir. Uzayan ishale neden olabilir ve şiddetli kolik tarzında karın ağrıları 2-4 hafta sürebilir (14).

#### 2.6.2.4. Campylobacter jejuni

Campylobacterler ince, kıvrık veya spiral yapıda, gram negatif çomaklardır ve mikroaerofillerdir (55,62). Campylobacterler gastroenterit etkeni olarak birçok ülkede ilk sıralarda yer alırlar. Gelişmekte olan ülkelerde campylobacter türleri, kontamine su ve gıda tüketimine bağlı olarak infant döneminde görülen ishal vakalarında dışkı örneklerinden en sık izole edilen mikroorganizmalardan biridir. Kaynak olarak vahşi ve evcil hayvanların (kümes hayvanları, kuş, sığır, domuz, keçi, köpek, kemiriciler) gastrointestinal sisteminde kommensal olarak saptanmaktadır. Gelişmiş ülkelerde salmonella ve shigella enteritinden daha sık görülürken, gelişmekte olan ülkelerde daha çok asemptomatik enfeksiyon şeklinde görülür. İnfeksiyon gelişmiş ülkelerde, bir yaş altı çocuklarda ve genç erişkinlerde sık görülürken, gelişmekte olan ülkelerde bu enfeksiyon diyareli olgularda 0-5 yaş arasında daha sıktır. Cinsiyet ayrımı yoktur (63,64).

Campylobacter türleri insanlara en fazla fekal-oral yolla bulaşmaktadır. Ağız yoluyla alınmasından sonra enfeksiyon gelişip gelişmeyeceği ve inkübasyon süresi, alınan mikroorganizma sayısına, virulansına ve konağın duyarlılığına bağlı olarak 18 saat-8 gün arasında değişir. Mide asidine duyarlı olduklarından bol miktarda sıvı ve sütle alınan bakteriler bağırsaklara daha kolay ulaşır. Bakterinin bağırsağa tutunmasını takiben bakteriyel endotoksin oluşumu ile sulu ishal gelişir. Takiben gelişen bakteriyel invazyon ve bağırsak mukozasında proliferasyon, dışkıda lökositlerin varlığı ile giden enflamatuvar ishal ortaya çıkar (65). Campylobacter gastroenteritinde hafiften şiddetliye değişkenlik gösteren, birkaç gün veya hafta süren semptomlar, ateş, karın ağrısı ve ishaldir. İshal kanlı veya kansız olabilir.

Dışkıda lökosit görülebilir (7). Campylobacter infeksiyonunun kesin tanısı, mikroorganizmanın dışkıda görülmesi ve izolasyonu ile gerçekleşmektedir (64).

Diğer ishallerde olduğu gibi campylobacter enteritinde de sıvı ve elektrolit kayıplarının yerine konması, tedavinin esasını oluşturur. Kendi kendini sınırlayıcı bir enfeksiyondur ve antibiyotik tedavisi genellikle önerilmemektedir. Yüksek ateşi, kanlı ishali olan; dışkılama sayısı günde 10'un üzerinde veya ishali bir haftadan uzun süren olgularda antibiyotik tedavisi gerekebilir (65,66). Hastaların çoğu bir haftadan kısa bir sürede iyileşirse de, vakaların %20'sinde ya nüks görülür ya da ağır bir hastalık tablosu olur (55).

#### 2.6.2.5. Yersinia enterocolitica

Yersinia enterocolitica non hemolitik, aerobik, gram negatif kokobasildir(55). Her yaş grubunda enfeksiyona neden olabilir. Yersinia enteriti soğuk aylarda küçük çocuklarda ve erkeklerde daha siktir. Mikroorganizmanın rezervuarları, başta kemiriciler ve birçok kuş türü (Y. Pseudotuberculosis) ve domuzlar (Y.enterocolitica) olmak üzere hayvanlardır (57). Enfeksiyonun başta pişirilmemiş domuz ürünleri ve pastörize edilmemiş süt olmak üzere kontamine yiyecekler yenmesi ya da kontamine su içilmesi, hayvanlarla doğrudan ya da dolaylı temas, kan ürünleri transfüzyonları ve olasılıkla fekal-oral yolla, insandan insana bulaştığı düşünülmektedir (55).

Y. enterocolitica ile en sık ortaya çıkan enfeksiyon belirtisi, ateş ve ishal bulunan enterokolittir (57). Dışkıda çoğu zaman lökositler, kan ve mukus bulunur. Bu sendrom en sık küçük bebeklerde görülür. Psödoapandisit sendromu ise (ateş, karın ağrısı, karın-sağ alt kadranda duyarlılık ve lökositoz) birincil olarak büyük çocuklar ve genç erişkinlerde ortaya çıkar (55). Sepsis bulguları ve/veya artrit ve eritema nodosum yersinia gastroenteritine eşlik edebilir. Tanıda temel yöntem Y.enterocolitica kültürüdür (57).

#### 2.6.2.6. Vibrio cholera

Kolera aşırı dehidratasyona yol açan, bulaşıcı, akut ishelli bir hastalıktır. V.cholera'nın tek konağı insandır. Bulaşma genellikle fekal-oral yoldadır (14,57). Kolerada karında kramplar ya da ateş olmaksızın, büyük hacimde ishal vardır. Sıvı kayıpları yerine koyulmazsa, 4-12 saat içinde dehidratasyon, hipovolemi,

hipopotasemi, metabolik asidoz ve bazen de hipovolemik şok gelişebilir. Özellikle çocuklarda koma, konvülsiyonlar, hipoglisemi ve hatta ölümlerle sonuçlanabilir.

Dışkı renksizdir, küçük mukus parçaları vardır (pirinç suyu) ve sodyum, potasyum, klorür ve bikarbonat konsantrasyonları yüksektir. Tanı patojenin dışkıdan izole edilmesi ile konulur (55).

#### 2.6.2.7. *Vibrio parahemolyticus*

*V. parahemolyticus* deniz suyunda yaşar. Hastalık büyük olasılıkla insandan insana bulaşmaz. İshal, septisemi ve yara enfeksiyonu olmak üzere 3 temel semptomla ilişkilidir. İshal en sık görülen semptomdur. Birden başlayan sulu dışkılama ve kramp şeklinde karın ağrıları ortaya çıkar. Beraberinde ateş, baş ağrısı, titreme ve kusma görülebilir (55).

#### 2.6.2.8. *Clostridium perfringens*

Kontamine gıdaların tüketilmesinden 6-24 saat sonra bulgular gelişir ve 24 saati içinde düzelir. (67).

#### 2.6.2.9. *Clostridium difficile*

*C. difficile* gram pozitif, sporlu, zorunlu anaerob bir basildir. Bu basil insanlarda asemptomatik kolonizasyon, şiddetli ishal, psödomembranöz kolit, toksik megakolon, kolon perforasyonu ve ölüme yol açabilir. Fekal-oral yolla alınır (68). Toksinler mukoza hasarı ve inflamasyonuna yol açar. Sonuçta diyare veya kolit tablosu gelişir (69).

*C.difficile* ile ilişkili diyare veya kolite neden olabilen antibakteriyel ilaçlar sefalosporinler, ampisilin, amoksisilin, klindamisin ve diğer penisilinlerdir (70). *C.difficile*'nin neden olduğu enfeksiyon, asemptomatik taşıyıcılıktan, kendini sınırlayabilen diyare yada ağır seyirli psödomembranöz kolite kadar değişebilen klinik tablolara yol açabilmektedir. Genellikle çok sulu veya mukoid, yeşil renkli, pis kokulu bir diyare vardır. Bazen kanlı da olabilir. Ağır olgularda hızla ilerleyen ateş, letarji ve taşikardinin bulunduğu fulminan bir seyir gösterebilir.

Laboratuvar tanısı dışkıda *C.difficile* toksininin gösterilmesiyle konur (69). Bir hastada, antibiyotik kullanımı sırasında *C. difficile* ile ilişkili diyare gelişirse, antibiyotik tedavisi kesilmeli ya da düşük riskli antibiyotiklerden biri ile değiştirilmelidir. Ağır seyirli olgularda ve antibiyotiğe devam zorunluluğu olduğunda *c. difficile*'ye yönelik antimikrobiyal tedavi başlanmalıdır. Kullanımı önerilen antibiyotikler, vankomisin ve metranidazoldür (70).

### 2.6.3. Paraziter Gastroenteritler

#### 2.6.3.1. Giardia intestinalis

Giardia türleri, dünyada yaygın olarak görülen, özellikle 10 yaşın altındaki çocuklarda endemik ve epidemik diyarelerin başta gelen nedenlerindedir. İnsanları enfekte eden tür *G. intestinalis*; *G. lamblia*, *G. duodenalis* olarak da bilinir. *G. intestinalis*'in trofozoit ve kist olmak üzere iki formu vardır. Trofozoit; vejetatif formu olup hareket eden, beslenen, çoğalan ve hastalık tablosunu oluşturan formudur. Kistler ise dış şartlara oldukça dirençlidirler ve konaklar arası bulaşmada rol oynar. İnfeksiyon ağız yoluyla kistlerin alınması ile bulaşır. *G. intestinalis*'in başlıca rezervuarı, dışkıları ile günde milyonlarca kist çıkarabilen insanlardır(71,72).

Klinik hastalık gelişenlerde, akut sulu dışkılama ile birlikte karın ağrısı görülebilir ya da karında distansiyon, iştahsızlık, kötü kokulu dışkılama ile seyreden uzun süreli, aralıklarla ortaya çıkan ve genellikle zayıf düşüren bir hastalık gelişebilir. Malabsorbsiyonla birlikte iştahsızlık, önemli ölçüde kilo kaybına, büyümede duraklamaya ve kansızlığa yol açabilir. Tedavi edilmeyen hastaların %30-50'sinde persistan ishal gelişir (73).

Kesin tanı dışkı ile atılan bu evrim şekillerinin direkt mikroskopik incelemede görülmesiyle konabilir. Bu nedenle mikroskopik inceleme rutin tanıda önemlidir. Ancak hastaların dışkılarında düzenli olarak giardia görülmediğinden üç günlük dönemler ile birkaç defa dışkı incelemesi önerilmektedir. Duodenum sıvısının incelenmesi de tanıda faydalıdır. Bu amaçla enterotest uygulanabilir. İndirekt tanıda immunodiffüzyon, İmmün Floresan Antijen Testi (IFAT) ve ELISA'dan yararlanılabilir (74,75).

Giardiazisin tedavisinde dünyada en yaygın olarak tercih edilen metranidazol tedavisidir. Ornidazol ve seknidazol'de kullanılabilir. Bulaşmanın önlenmesinde; kişisel hijyen ve suların temizliği en önemli yoldur. İçme sularının klorlanması, suların filtre edilmesi, su şebekelerinin bakımlarının yeterince yapılması su kaynaklı salgınların önlenmesinde faydalıdır. Aynı şekilde iyi yıkanmamış ya da kirli sularla yıkanmış olan pişmemiş yiyeceklerden kaçınılmalıdır. Yeni doğanlarda anne sütü ile beslenme de enfeksiyonda koruyucu rol oynar (71).

#### 2.6.3.2. Entamoeba histolytica

İnsanda enteropatojen olan tek amiptir. Başlıca konağı insandır, ancak köpek ve maymunda da hastalık yapabilir. Kistler insandan insana direkt temas sonucu geçebileceği gibi, dışkı ile kirlenmiş gıda ve sularla da bulaşabilir (76).

Bütün dünyada insanların yaklaşık %10'u *E. histolytica* ile enfektedir. Gelişmiş toplumlarda bu oran %5'tir. Bulaşma fekal-oral yolla olur (77). *E. histolytica* insana dört çekirdekli olgun kistlerin ağız yolundan alınmasıyla bulaşır ve kalın bağırsaklarda yerleşip çoğalarak amipli dizanteriye neden olur (78). *E. histolytica* enfeksiyonuyla ilişkili klinik sendromlar arasında, invaziv olmayıp asemptomatik olabilen barsak enfeksiyonu, intestinal amebiyaz, akut fulminan ya da nekrotizan

kolit, ameboma ve karaciğer absesi sayılabilir. Çok küçük yaşlarda ortaya çıkan hastalık tablosu daha ağırdır. İntestinal amebiyazlı hastalarda 1-3 hafta boyunca giderek artan ishal, karın ağrısı ve tenesmusla birlikte makroskopik olarak kanlı dizanterik dışkılarına dönüşür. Kilo kaybı siktir ve hastaların üçte birinde ateş olur. Semptomlar kronik olabilir ve enflamatuvar barsak hastalığının semptomlarını taklit edebilir. İntestinal enfeksiyon tanısı, dışkı örneğinde trofozoitler ya da kistlerin saptanmasına dayanır (79). Klasik ve yaygın olarak histolika tanısı mikroskopik tanı ile konmaktadır. Sadece kistlerin görülmesi aktif enfeksiyona işaret etmez. Serolojik tanı yöntemi olarak; İndirekt hemaglutinasyon (IHA), Kontr Immün Elektroforez (CIE), jel difüzyon testleri ve ELISA testlerinden yararlanılır (80).

Amebiyazın tedavisinde kist, trofozoit veya hem kist hem de trofozoit formlarına etkili olan antiparaziter ilaçlar kullanılmaktadır. Çocuk yaş grubu hastalarda metranidazol, ornidazol tedavisi uygulanır. Semptomlu olgularda tedaviye trimetoprim-sulfametaksazol eklenmektedir (81). Amebiyaz bildirim zorunlu hastalıklardandır. Hasta ve kist taşıyıcıları tedavi edilmeli, dışkının kontrolü, kişisel hijyen, içme ve kullanma sularını bulaştan korumak başlıca korunma tedbirleridir(82).

#### 2.6.3.3. Cryptosporidium

Çocuklarda oldukça sık ishale neden olan bu parazit, daha çok süt çocuklarında ve immün yetersizliği olanlarda ağır tablo yaratırken, diğer çocuklarda genellikle subklinik olarak seyreder. Direk temasla ya da enfekte su ve gıdalarla bulaşabilir. Sulu, kan ve lökosit içermeyen bir dışkı söz konusudur. Karın ağrısı, iştahsızlık ve kilo kaybı olabilir. Dışkının mikroskopik incelenmesinde ookistlerin görülmesi ile tanı konulur (83).

#### 2.6.4. Mikozlar

##### 2.6.4.1. Candida albicans

Candida albicans ile oluşan enfeksiyonlara çocuk yaş grubunda sıklıkla rastlanmaktadır. Candida enfeksiyonları genellikle orta ağırlıkta seyreder, deri ve mukoza yüzeyleriyle sindirim sisteminde lokalizedir. Enfeksiyonun ağır formlarına kronik hastalar ile immün yetersizliği olan çocuklarda rastlanmaktadır (14).

#### 2.7. Akut Gastroenteritlerde Tedavi

İshal tedavisindeki en önemli amaç sıvı elektrolit dengesinin korunması, dehidratasyonun sağlanmasıdır. Çocuklarda dehidratasyon açısından fizik muayene sırasında laterji, taşikardi, postüral hipotansiyon, derinin turgor-tonusu, mukozaların kuruluğu, göz kürelerinin çöküklüğü, fontoneli açık olan bebekler için fontonel çöküklüğü, idrar çıkışı, idrarın rengi değerlendirilmelidir. DSÖ'nün dehidratasyon sınıflaması Tablo 3'te özetlenmiştir.

**Tablo 3.** Dünya Sağlık Örgütü'nün Dehidratasyon Sınıflaması

	<b>HAFİF</b>	<b>ORTA</b>	<b>AĞIR</b>
<b>Genel görünüm</b>	Susamış,huzursuz	Susamış,huzursuz	Dalgın,şok,koma
<b>Solunum</b>	Normal	Derin bazen hızlı	Derin ve hızlı
<b>Nabız</b>	Normal	Hızlı ve zayıf	Hızlı ve yüzeysel
<b>Kan basıncı</b>	Normal	N. veya düşük	Çok düşük
<b>Turgor Basıncı</b>	Normal	Azalmış	Çok azalmış
<b>Ön fontanel</b>	Normal	Çökük	Çok çökük
<b>Mukozalar</b>	Normal	Kuru	Çok kuru
<b>Göz küreleri</b>	Normal	Hafif çökük	Çok çökük
<b>Göz yaşı</b>	Nemli	Azalmış	Yok
<b>İdrar çıkışı</b>	Azalmış	Azalmış ve koyu	Yok
<b>Tahmini sıvı kaybı</b>	<%5	%5-%10	>%10
<b>Gerekli sıvı miktarı</b>	40-50 ml/kg	60-90 ml/kg	100-110ml/kg

Ağır ishalin neden olduğu dehidratasyon, çocuk ölümlerinin en önemli nedenlerindedir. İshalli ama dehidrate olmayan çocuklarda yaşına uygun diyetle beslenmeye devam edilmelidir. Anne sütü alan bebekler daha sık emzirilmeli, emzirme desteklenmelidir. Ek besin veya modifiye erişkin diyeti ile beslenen bebeklere muz, patates, pirinç, yoğurt ve bol su verilmesi önerilebilir.

Hafif orta derece dehidratasyonların tedavisinde oral rehidratasyon sıvısı tercih edilmelidir. Ağır olgular haricinde sıvı elektrolit desteği oral olarak sağlanır ve normal beslenmeye devam edilir. Elektrolit kayıpları sağlık kuruluşlarından ya da eczanelerden alınan Oral Rehidratasyon Sıvısı (ORS) ile karşılanabilir. DSÖ'nün önerdiği ORS'nin uygulanmasında; genel olarak sıvı kaybı olmayan ishalli çocuklarda her dışkı başına 10 ml/kg sıvıdan verilebilir. Hafif derecede sıvı kaybı varsa 50 ml/kg sıvı 4 saatte verilir. Gözlerde çöküklük, ağız kuruluğu olan orta derecede sıvı kaybı olan çocukların tedavi planının bir sağlık merkezinde yapılması daha uygundur. DSÖ'nün 2012 yılında sağlık çalışanları ve aile bilgilendirme formlarında ishal tedavisinde ORS ile birlikte çinkoyu 10-14 gün olarak önermiştir.

Ağır dehidratasyon, bilinç bulanıklığı, elektrolit dengesizliği, asidoz, uzamış oligüri, anüri, devamlı ve şiddetli kusma, sepsis durumunda oral rehidratasyon yeterli olmayacaktır. Sıvı ve elektrolit desteğine bu durumlarda intravenöz (IV) olarak devam edilmelidir.

Son yıllarda gastroenterilerin tedavisinde probiyotikler, sıvı desteği, beslenmeden sonra üçüncü sırayı almıştır. European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN)' un yayınladığı rehberlere göre probiyotikler özellikle de Lactobacillus rhamnosus GG, Lactobacillus reuteri ve Saccharomyces boulardii içeriğinde olanlar akut gastroenterit tedavisinde önemli yer tutmaktadır (84).

Parenteral sıvı tedavisi gereken hastada aşırı miktarda sıvı-elektrolit kayıplarına yol açan bir durum yoksa verilecek sıvı (idame tedavisi) günlük normal kayıpları karşılayacak miktar ve bileşimde olmalıdır. Bu amaçla örneğin 10 kg ağırlığında bir çocuğa 24 saatte verilecek IV sıvı 1000 ml olacaktır. Bu çocuğa elektrolit gereksinimine göre verilecek ideal sıvı günde 30 mEq sodyum, 20 mEq potasyum ve 20 mEq klorür sağlayacak biçimde olmalıdır. Parenteral sıvı alan hastalar daha çok yakından izlenmelidir. Sıvının çok hızlı verilmesi ile nabız hızlanması, karaciğer büyümesi, taşipne, akciğerde raller, ödem gelişebilir. Hastada şok belirtilerinin devam etmesi ve yeterli tartı alımı olmaması ise perfüzyonun çok yavaş verildiği ve kayıpların karşılanmadığını gösterir. Parenteral sıvı tedavisi uygulanan her hasta için aldığı çıkardığı miktarlar ile sıvının tipinin ayrıntılı olarak belirtildiği bir çizelge tutulmalıdır.

Amerikan Pediatri Akademisi tarafından benimsenen DSÖ tarafından önerilen ishal tedavi yaklaşımının temel prensipleri şunlardır:

- 1- *Sıvı elektrolit dengesini korunması.* İshal başlar başlamaz evde uygun sıvı gıdaların verilmesi, hafif ve orta derecede dehidrate olan vakalarda oral rehidratasyon sıvısı tedavisi, ORS tedavisinin uygulanmadığı durumlarda ve ağır dehidrate vakalarda intravenöz sıvı tedavisi,
- 2- *Beslenmenin sürdürülmesi:* Emzirmenin artırılarak sürdürülmesi, beslenmeye devam edilmesi, dehidrate vakalarda mümkün olan en erken dönemde beslenmeye başlanması,
- 3- *Antiemetik ve antidiyaretik ilaçların kullanılmaması*
- 4- *Antibiyotiklerin sınırlı kullanımı*
- 5- *Sıvı ve elektrolit dengesinin korunma*
- 6- *Kola, çay, hazır meyva sularının kesinlikle kullanılmaması* gerekir. Çünkü glikoz miktarı fazla olup ishali artırır ve ishali artmasına ve daha fazla Na kaybı ile hidratasyonun ağırlaşmasına neden olabilir. İshal sırasında çocukları aç bırakmak yanlış ve zararlı bir uygulama olduğu unutulmamalıdır (85).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız retrospektif ve hastane bazlı bir çalışmadır. Çalışma Helsinki Deklarasyonu göz önüne alınarak planlandı. Çalışma için Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 18.09.2015 tarihinde 2015/352 nolu sayı ile onay alındı.

Çalışmamızda; Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde 2010-2015 yılları arasında AGE ön tanısıyla hastanede yatırılarak tedavi edilen 0-18 yaş aralığındaki 140 çocuk hasta incelemeye alındı. Çalışmaya dahil edilen hastaların ailesine çalışma hakkında bilgi verilerek onam alındı.

Yaptığımız retrospektif çalışmada Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği bilgisayar kayıtlarından ve arşivimizdeki hasta dosyalarından inceleme yapıldı. Her bir olgu için; yaş, cinsiyet, laboratuvar tetkikleri, hastaneye yatış esnasındaki mevsim ve toplam yatış süreleri açısından değerlendirme yapıldı.

Hastalar yaşlarına göre 0-2 yaş, 2-5 yaş ve 5 yaş üzeri olarak 3 gruba ayrıldı. Hastaların ayrıca sıvı-elektrolit tedavisinin yanında antibiyotik, barsak antiseptiği ve probiyotik kullanıp kullanmadıkları hasta dosyalarından tespit incelendi. Bunun yanında ishal şikayetiyle başvurma zamanı aylara ve mevsimlere göre değerlendirilerek hastalık ve ishal etkenlerinin dağılımı tespit edilmeye çalışıldı. Gastroenterit kliniği süresince başka bir sağlık kuruluşundan herhangi bir ilaç alımı olup olmadığı hasta dosyalarından bakıldı. Hastanemizde yatış yapıldıktan sonra sıvı-elektrolit desteği dışında başlanan tedavi 2 farklı grup ilaç belirlenerek sorgulandı (antibiyotik-probiyotik).

Çalışmaya dahil edilen hastalardan steril vidalı kapaklı örnek toplama kapları ile dışkı örnekleri alınmış. Dışkı örnekleri değerlendirilmek üzere merkez laboratuvarı'na gönderilmiş. Hastalardan alınan dışkı örneklerinde viral, paraziter ve bakteriyel etkenler araştırılmış. Gelen bütün örnekler makroskopik ve mikroskopik incelenmeye alınmış. Makroskopide; kan, mukus vb. not edilmiş.

Mikroskopide örnekler; eritrosit ve lökositlerin varlığı, parazit kist ve trofozoitleri yönünden incelenmiş. Virolojik incelemede; lateks aglutinasyon yöntemi ile rotavirus ve enterik adenovirus varlığı araştırılmış. Bakteriyolojik olarak, Salmonella, Shigella ve Campylobacter türleri için uygun besiyerlerine ekimler yapılmış.

İstatiksel yöntem; bütün veriler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 18.0 paket programına girilerek değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler yapılarak her bulgunun sıklığı ve ortalamaları hesaplandı.

İki grup arasında sayısal olmayan verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi yapıldı, sayısal olan verilerin karşılaştırılmasında ise dağılım durumuna göre student-t testi veya mann - whitney u testi yapıldı. Yaş ve süre değerleri ortalama  $\pm$  standart



sapma olarak sunuldu. Sonuçlar %90'lık güven aralığında, anlamlılık  $p<0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

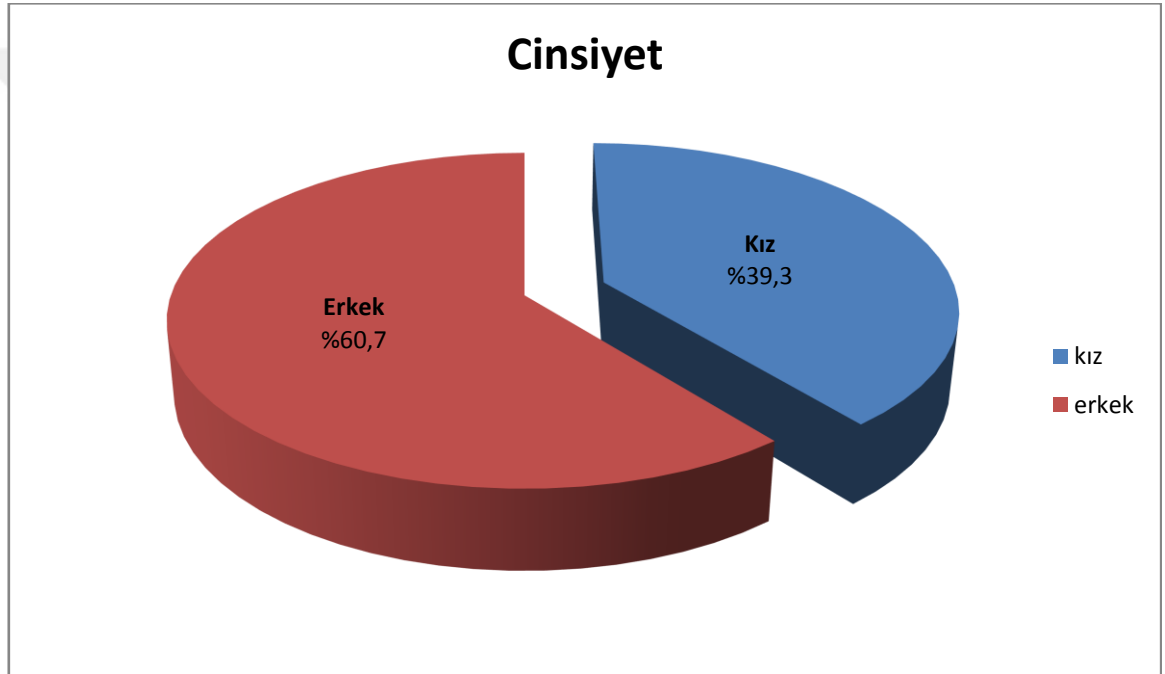


#### 4. BULGULAR

Çalışmamızda Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve hastalıkları Kliniği'nde 2010–2015 yılları arasında AGE ön tanısıyla yatırılarak tedavi edilen 0-18 yaş aralığındaki 140 çocuk hasta incelemeye alındı.

Her bir olgu için; hasta dosyalarından yaş, cinsiyet, laboratuvar tetkikleri, hastaneye yatış esnasındaki mevsim, önceden tedavi alıp almamaları, ek hastalık, yatış süreleri ve yatışı esnasında başlanan tedavi açısından değerlendirme yapıldı.

Hastaların 55'i kız (%39,3), 85'i (%60,7) erkekti. (Şekil 3)



Şekil 3.Olguların Cinsiyete Göre Dağılımı

Değerlendirilen 140 hasta yaş grupları açısından üç gruba ayrıldı. Bunlar 0-2 yaş 18 hasta (%12,9), 2-5 yaş arası 80 hasta (%57,1), 5 yaş üzeri 42 hasta (%30) olarak saptandı. Yaş gruplarına göre de hastaların cinsiyet dağılımı değerlendirildi (Tablo 4).

0-2 yaş grubu hastaların % 38,9' u kız, % 61,1' i erkek ,2-5 yaş grubu hastaların % 40' ı kız ,% 60' ı erkek , 5 yaş üzeri hastaların ise % 38,1' i kız , % 61,9' u erkek olarak saptandı (Tablo 5).

Hastaların yaş grupları ve cinsiyet dağılımların arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p= 0,979).

**Tablo 4.**Olguların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Yaş grubu	n(%)
0-2 yaş	18(12,9)
2-5 yaş	80(57,1)
5 yaş üzeri	42(30)
<b>Toplam</b>	<b>140(100)</b>

**Tablo 5.**Yaş Gruplarının Cinsiyete Göre Dağılımı

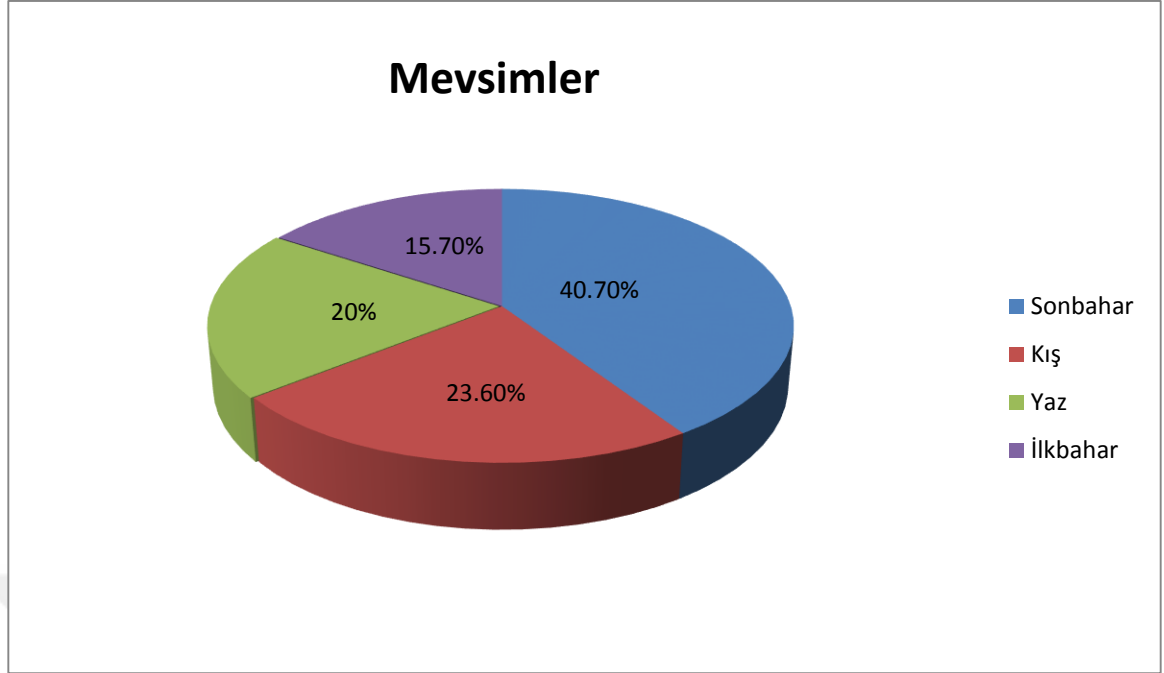
		Cinsiyet	
		Kız	Erkek
0-2 yaş	n	7	11
	%	38,9%	61,1%
2-5 yaş	n	32	48
	%	40,0%	60,0%
5 yaş üzeri	n	16	26
	%	38,1%	61,9%
Total	n	55	85
	%	39,3%	60,7%

Hastalar AGE, AGE+ek hastalık (ALL, ITP, Akciğer enfeksiyonu, Cerebral Palsy, Epilepsi, Down Sendromu ) ve başka hastalığa sekonder AGE ( İnvajinasyon, İnek sütü alerjisi, İnflamatuar barsak hastalığı, PEM ) olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Hastaların 103(%73,6)' ü AGE, 27(%19,3)' si AGE + ek hastalık, 10(%7,1)' u ise başka hastalığa seconder AGE olarak saptandı. (Tablo 6)

**Tablo 6.**Olguların Hastalık Grubuna Göre Dağılımı

	n	%
AGE	103	73,6
AGE + Ek Hastalık	27	19,3
Başka Hastalığa Seconder AGE	10	7,1
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

Hastaların 22'si (%15,7) ilkbahar, 33'ü (%23,6) kış, 57'si (%40,7) sonbahar 28'i (%20) yaz mevsiminde başvurmuştur.(Şekil 4)



**Şekil 4.** Olguların Mevsimlere Göre Dağılımı

Rotavirüs (+) saptanan hastaların da mevsimlere göre dağılımı hesaplandı. Hastaların 6(%40) 'sı sonbahar , 6(%40) 'sı kış, 2(%13,3) 'si ilkbahar ve 1(%6,7) 'i de yaz ayında başvurmuştur. Rotavirüs saptanan olguların mevsimler göre dağılımı incelendiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p=0,323). (Tablo 7)

**Tablo 7.** Rotavirüs Saptanan Olguların Mevsimlere Göre Dağılımı

		Rotavirüs		Total
		var	yok	
sonbahar	n	6	51	57
	%	40,0%	40,8%	40,7%
Kış	n	6	27	33
	%	40,0%	21,6%	23,6%
ilkbahar	n	2	20	22
	%	13,3%	16,0%	15,7%
yaz	n	1	27	28
	%	6,7%	21,6%	20,0%
Total	n	15	125	140
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Hastalar gaita mikroskobisine göre lökosit (+), eritrosit(+), amip (+) , özellik yok ve tetkik yok olmak üzere 5 gruba ayrıldı.

Eritrosit (Red Blood Cells- RBC) 18(%12,9) hastada; WBC 2(%1,4) hastada; amip 4(%2,9) hastada saptanırken, 103(%73,6) hastada özellik saptanmadı. Hastaların 13(%9,2) ' ünden ise gaita mikroskobisi bakılamamıştır. (Tablo 8)

Hasta gruplarının da gaita mikroskobisi ne göre dağılımı değerlendirildi.Gaita mikroskobisinde WBC (+) olan 2 hastanın 1' i ek hastalığı olan AGE, diğeri ise izole AGE grubuna aitti. RBC (+) olan 18 hastanın 2(%11,1)' si ek hastalığı olan AGE, 2(%11,1)' si başka hastalığa sekonder AGE ve 14(%77,8' ü de izole AGE grubuna aitti. Amip (+) olan toplam 4 hastanın 1(%25)' i ek hastalığı olan AGE, 1(%25)' i başka hastalığa sekonder AGE ve 2(%50)' si de izole AGE grubuna aitti.(Tablo 9)

Hasta gruplarının gaita mikroskobisine göre dağılımı incelendiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p = 0,115).

**Tablo 8.**Olguların Gaita Mikroskobisine Göre Dağılımı

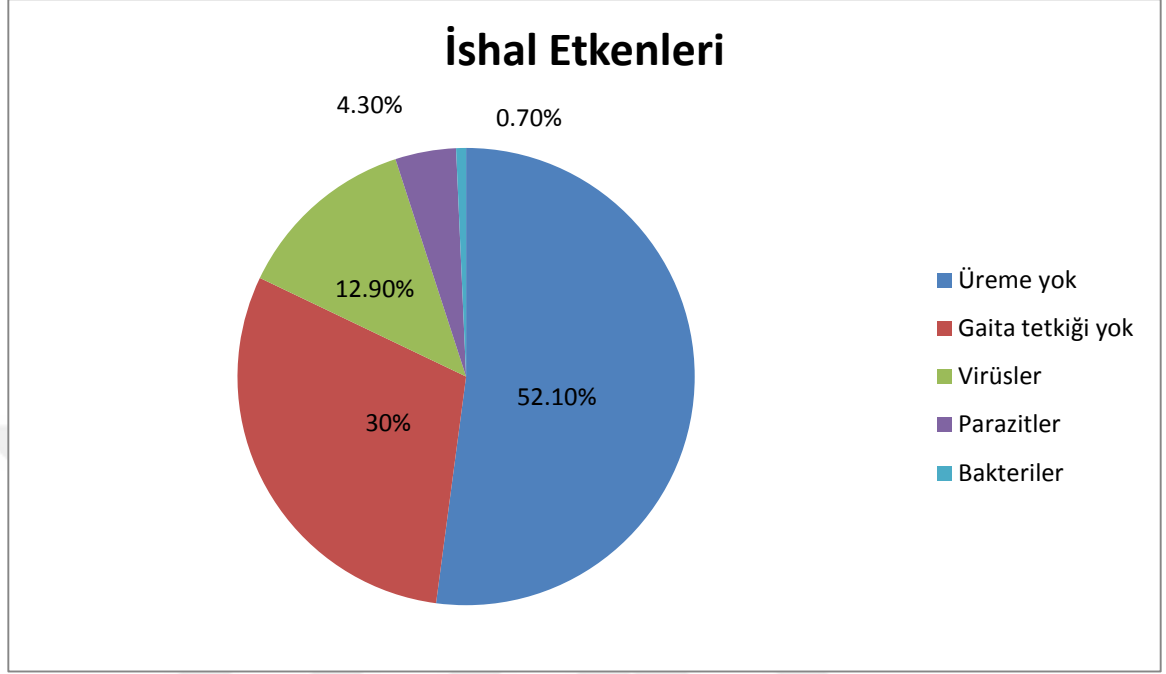
Gaita Mikroskobisi	n	%
WBC	2	1,4
RBC	18	12,9
Amip	4	2,9
Özellik yok	103	73,6
Tetkik yok	13	9,3
Total	140	100,0

**Tablo 9.**Hasta Gruplarının Gaita Mikroskobisine Göre Dağılımı

		Gaita Mikroskobisi					Total
		WBC	RBC	Amip	Özellik Yok	Tetkik Yok	
AGE	n	1	14	2	78	8	103
	%	50,0%	77,8%	50,0%	75,7%	61,5%	73,6%
AGE+Ek Hastalık	n	0	2	1	19	5	27
	%	0,0%	11,1%	25,0%	18,4%	38,5%	19,3%
Başka Hastalığa Sekonder AGE	n	1	2	1	6	0	10
	%	50,0%	11,1%	25,0%	5,8%	,0%	7,1%
Total	n	2	18	4	103	13	140
	%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Hastalarda ishal etkenleri virüsler, bakteriler ve parazitler olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Hastaların 18(%12,9)' inde virüsler, 1(%0,7) ' inde bakteriler ve

6(%4,3)'sında da parazitler etken olarak saptandı. Yetmiş üç (%52,1) hastanın gaita tetkiğinde üreme olmazken, 42(%30) hastanın gaita tetkiği alınamamıştır. (Şekil 5)



**Şekil 5.**Olguların İshal Etkenlerine Göre Dağılımı

Hastalarda mevsimlere göre ishal etkenlerinin dağılımı değerlendirildi. Sonbahar mevsiminde başvuran hastaların gaita tetkiklerinin %11'inde virüsler, %5'inde parazitler etken olarak saptandı, bakterilere rastlanmadı. Hastaların %58'inin gaita kültüründe üreme olmamıştır ve 15(%26)'inden de gaita kültürü alınamamıştır.

Kış mevsiminde başvuran hastalardan alınan gaita tetkiğinin %21'inde virüsler, %3'ünde bakteriler, %6'sında parazitler etken olarak saptandı, hastaların %52'sinin gaita kültüründe üreme olmamıştır ve 6(%18)'sından da gaita kültürü alınamamıştır.

İlkbahar mevsiminde başvuran hastalardan alınan gaita tetkiğinin %9'unda virüsler, %5'inde parazitler etken olarak saptandı, bakterilere rastlanmadı. Hastaların %50'sinin gaita kültüründe üreme olmamıştır ve 8(%36)'inden de gaita kültürü alınamamıştır.

Yaz mevsiminde başvuran hastalardan alınan gaita tetkiğinin %11'inde virüsler etken olarak saptandı, bakterilere ve parazitlere rastlanmadı. Hastaların %43'ünün gaita kültüründe üreme olmamıştır ve 13(%46)'ünün de gaita kültürü alınamamıştır. (Tablo 10)

Etken saptanan hastaların %72'sinde virüsler, %24'ünde parazitler ve %4'ünde ise bakteriyel ajanlar etken olarak saptanmıştır. Mevsimlere göre ishal etkenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ( $p=0,395$ ).

**Tablo 10.**Mevsimlere Göre İshal Etkenlerinin Dağılımı

	Başvuru Mevsimi				Total
	Sonbahar	Kış	İlkbahar	Yaz	
<b>Virüs</b>	6 (%11)	7 (%21)	2 (%9)	3 (%11)	18 (%13)
<b>Bakteri</b>	0 (%0)	1 (%3)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%1)
<b>Parazit</b>	3 (%5)	2 (%6)	1 (%5)	0 (%0)	6 (%4)
<b>Üreme yok</b>	33 (%58)	17 (%52)	11 (%50)	12 (%43)	73 (%52)
<b>Tetkiği yok</b>	15 (%26)	6 (%18)	8 (%36)	13 (%46)	42 (%30)
<b>Total</b>	57 (%100)	33 (%100)	22 (%100)	28 (%100)	140(%100)

Hastalar ve hastalık gruplarının CRP değerlerine göre dağılımı değerlendirildi. CRP değeri “ 0,5 mg/dl ve altı “ ve “0,5 mg/dl üzeri ” olmak üzere 2 gruba ayrıldı. CRP değeri 0,5 mg/dl ve altı olanlar negatif, 0,5 mg/dl üzeri olanlar ise pozitif olarak kabul edildi.Negatif ve pozitif CRP değerleri eşit olarak bulundu (%37,9). Hastaların 34(%24,3)’ ünün CRP tetkiği bakılmamış olarak tespit edildi.Alt değer : 0,02 mg/dl , üst değer : 31,7 mg/dl ,median: 0,54 mg/dl ve ortalama  $\pm$ SD : 2,9173 $\pm$ 5,58248 mg/dl olarak hesaplandı. (tablo 11)

**Tablo 11.** Olguların CRP Değerlerine Göre Dağılımı

CRP	n	%
<b>Negatif</b>	53	37,9
<b>Pozitif</b>	53	37,9
<b>Tetkik Yok</b>	34	24,3
<b>Total</b>	140	100,0

CRP nin hastalık gruplarına göre de dağılımı değerlendirildi. CRP değeri pozitif olan 53 hastanın %15 inde ek hastalık mevcuttu, %11,4’ ünde ise başka bir hastalığa sekonder AGE vardı.Başka bir hastalığa sekonder AGE si olan 8 hastanın 6(%75)’sında CRP değeri (+) ti. Ek hastalığı olan AGE li 18 hastanın 8(%44,5)’ inde CRP değeri (+) di.(Tablo 12)

Hastalık grupları ile CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ( p =0,423).

**Tablo 12.**Hastalık Gruplarının CRP Değerlerine Göre Dağılımı

	<b>CRP Negatif(%)</b>	<b>CRP Pozitif(%)</b>
<b>AGE</b>	41(%77,3)	39(%73,6)
<b>AGE + Ek Hastalık</b>	10(%18,9)	8(%15)
<b>Başka Hastalığa Sekonder AGE</b>	2(%3,8)	6(%11,4)
<b>Total</b>	53(%100)	53(%100)

Hastalar hemogramdaki lökosit (White Blood Cells- WBC) değerlerine göre <4,6 K/uL,4,5- 10,2 K/uL arası ve >10,2 K/uL olarak 3 gruba ayrıldı.Bütün hastaların ve hastalık gruplarının WBC değerlerine göre istatistiksel analizleri yapıldı. Hastaların 4(%2,9) ünün WBC değeri <4,6 K/uL, 69(%49,3) unun WBC değeri 4,5-10,2 K/uL ve 67(%47,9) sinin WBC değeri >10,2 K/uL olarak saptandı.(Tablo 13)

Hastalık gruplarına göre WBC değerlerine bakıldığında ek hastalığı olan 27 AGE li hastanın %48' inin WBC değeri 4,5-10,2 K/uL arasında ,%44,6' sinin WBC değeri >10,2 K/uL ve %7,4' ünün WBC değeri <4,6 K/uL, başka hastalığa sekonder AGE si olan 10 hastanın %50' sinin WBC değeri 4,5-10,2 K/uL arasında iken,%50' sinin WBC değeri >10,2 K/uL olarak saptandı.(Tablo 14)

Alt değer: 0,74 K/uL, üst değer: 37,0 K/uL,median: 10,15 K/uL ve ortalama  $\pm$ SD: 11.085 $\pm$ 5,58024 K/uLolarak hesaplandı.

AGE gruplarına göre olguların WBC düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p=0,620).

**Tablo 13.**Olguların WBC Oranları

<b>WBC</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>&lt;4,6 K/uL</b>	4	2,9
<b>4.5-10,2 K/uL</b>	69	49,3
<b>&gt;10,2 K/UL</b>	67	47,9
<b>Total</b>	140	100,0



**Tablo 14.**Hastalık Gruplarının WBC Oranları

WBC	AGE + Ek Hastalık	Başka Hastalığa Sekonder AGE	p
<4,6 K/uL	2(%7,4)	0(%0)	0,620
4.5-10,2 K/uL	13(%48)	5(%50)	
>10,2 K/uL	12(%44,6)	5(%50)	
<b>Total</b>	27(%100)	10(%100)	

Hastalar ve hastalık grupları elektrolitlerine (Na,K, Cl) göre değerlendirildi.Na açısından ‘135 mmol/L ve altı , ‘136-145 mmol/L arası’ ve ‘146 mmol/L ve üzeri’ olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

Akut gastroenterit ön tanısıyla kliniğe yatırılan tüm hastalarda dehidratasyon mevcuttu. Na değeri 135 mmol/L ve altı olan hastalardaki dehidratasyon hipotonik(hiponatremik) dehidratasyon, 136-145 mmol/L arası olanlar izotonik(izonatremik) dehidratasyon, 146 mmol/L ve üzeri olanlar ise hipertonic(hipernatremik) dehidratasyon olarak kabul edildi.

Hastaların %43,6’ sının Na değeri 135 mmol/L ve altı, %54,3’ünün Na değeri 136-145 mmol/L arasında ve %2,1’ inin Na değeri ise 146 mmol/L ve üzeri idi. (Tablo 15) Alt değer: 121 mmol/L, üst değer: 152 mmol/L ve ortalama  $\pm$ SD:  $135,7571 \pm 4,56271$  mmol/Lolarak hesaplandı.(Tablo 15)

Na değeri 135 mmol/L ve altı olan 61 hastanın 12’ si ek hastalığı olan AGE , 5’ i başka bir hastalığa sekonder AGE , Na değeri 136-145 mmol/L arasında olan 76 hastanın 14’ ü ek hastalığı olan AGE, 5’ i başka bir hastalığa sekonder AGE ve Na değeri 146 mmol/L ve üzeri olan 3 hastanın 1’ i ek hastalığı olan AGE olarak saptandı. Hastalık gruplarının Na düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p=0,946). (Tablo 16)

**Tablo 15.**Olguların Na Değerlerine Göre Oranı

Na	n	%
<b>135 ve altı (Hiponatremik Dehidratasyon)</b>	61	43,6
<b>136-145 (İzonatremik Dehidratasyon)</b>	76	54,3
<b>146 ve üzeri(Hipernatremik Dehidratasyon)</b>	3	2,1
<b>Total</b>	140	100,0

**Tablo 16.**Hastalık Gruplarının Na Değerlerine Göre Oranları

	Na			p
	< 136	136-145	146 ve üzeri	
AGE	44	57	2	0,946
AGE + Ek Hastalık	12	14	1	
Başka Hastalığa Sekonder AGE	5	5	0	
Total	61	76	3	

Hastalar K açısından ‘3,5 mmol/L ve altı’, ‘3,5-5,1 mmol/L arası’ ve ‘5,2 mmol/L ve üzeri’ olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Hastaların %12,1’ inin K değeri 3,5 mmol/L ve altı, %82,9’ unun K değeri 3,5-5,1 mmol/L arasında ve %5’ inin K değeri ise 5,2 mmol/L ve üzeri idi. Alt değer: 2,20 mmol/L, üst değer: 6,30 mmol/L ve ortalama  $\pm$ SD: 4,1143  $\pm$  0,68400 mmol/L olarak hesaplandı. (Tablo 17)

K değeri 3,5 mmol/L ve altı olan 17 hastanın 3’ ü ek hastalığı olan AGE, 1’ i başka bir hastalığa sekonder AGE ,K değeri 3,5-5,1 mmol/L arasında olan 116 hastanın 22’ si ek hastalığı olan AGE, 8’ i başka bir hastalığa sekonder AGE ve K değeri 5,2 mmol/L ve üzeri olan 7 hastanın 2’si ek hastalığı olan AGE, 1’ i başka bir hastalığa sekonder AGE olarak saptandı. (Tablo 18)

Hastalık gruplarının K düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p=0,883).

**Tablo 17.**Olguların K Değerlerine Göre Oranı

K	n	%
3,5 mmol/L altı	17	12,1
3,5-5,1 mmol/L	116	82,9
5,2 mmol/L ve üzeri	7	5,0
Total	140	100,0

**Tablo 18.**Hastalık Gruplarının K Değerlerine Göre Oranları

	K(mmol/L)			p
	< 3,5	3,5-5,1	5,2 ve üzeri	
AGE	13	86	4	0,883
AGE + Ek Hastalık	3	22	2	
Başka Hastalığa sekonder AGE	1	8	1	

Hastalar CI açısından 95 mmol/L altı, 95-108 mmol/L arası ve 108 mmol/L üzeri olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Hastaların %0,7'sinin CI değeri 95 mmol/L altı, %62,9' unun CI değeri 95-108 mmol/L arasında ve %36,4' ünün CI değeri ise 108 mmol/L üzeri idi. (Tablo 19) Alt değer: 75 mmol/L, üst değer: 131 mmol/L ve ortalama  $\pm$ SD: 107,1357 $\pm$  6,3248 mmol/L olarak hesaplandı. CI değeri 95 mmol/L altı olan 1 hasta mevcuttu.

CI değeri 95-108 mmol/L arasında olan 88 hastanın 16' sı ek hastalığı olan AGE, 6'sı başka bir hastalığa sekonder AGE ve CI değeri 108 mmol/L üzeri olan 51 hastanın 10'u ek hastalığı olan AGE, 4'ü başka bir hastalığa sekonder AGE olarak saptandı. Hastalık gruplarının CI düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p=0,364). (Tablo 20)

**Tablo 19.** Olguların CI Değerlerine Göre Oranı

CI	n	%
95 mmol/L altı	1	0,7
95-108 mmol/L	88	62,9
108 mmol/L üzeri	51	36,4
<b>Total</b>	140	100,0

**Tablo 20.** Hastalık Gruplarının CI Değerlerine Göre Oranları

	CI(mmol/L)			p
	< 95	95-108	108 üzeri	
AGE	0	66	37	0,364
AGE + Ek Hastalık	1	16	10	
Başka Hastalığa sekonder AGE	0	6	4	

Hastalar yatış sürelerine göre '3 gün altı', '3-7 gün' ve '7 günden uzun' olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Yatış sürelerinin minimum değeri 1 gün, maximum değeri 55 gün ve ortalaması 5,5643 gün olarak hesaplandı.

Hastanede yatan 140 hastanın; 16(%11,4) tanesi 3 günden kısa süre, 99(%70,7) tanesi 3-7 gün arası ve 25(%17,9) tanesi ise 7 günden uzun süre yatarak tedavi almıştır. (Tablo 21)

İzole AGE nedeniyle yatan toplam 103 hastanın; 15'i (%14,5) hastanede 3 gün ve daha az yatarken, 73(%71) tanesi 3-7 gün arasında, 15(%14,5) tanesi 7 günden uzun süre yatarak tedavi almıştır. AGE ve eşlik eden bir hastalık nedeniyle yatan 27(%19,3) hastanın; 1(%3,7) tanesi 3 günden kısa, 17(%62,9) tanesi 3-7 gün arasında ve 9(%33,4) tanesi ise 7 günden uzun süre yatarak tedavi almıştır. Başka

hastalığa sekonder AGE nedeniyle yatan 10(%7,1) hastanın 9(%90) tanesi 3-7 gün arası, 1(%10) tanesi 7 günden uzun süre yatarak tedavi almıştır. (Tablo 22)

Hastalık gruplarının hastanede yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ( $p=0,067$ ).

**Tablo 21.** Olguların Hastanede Yatış Sürelerine Göre Değerlendirilmesi

Yatış Süresi	n	%
3 gün altı	16	11,4
3-7 gün	99	70,7
7 gün üzeri	25	17,9
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

**Tablo 22.** Hastalık Gruplarının Hastanede Yatış Sürelerine Göre Değerlendirilmesi

	Yatış Süresi			Total
	< 3 gün	3-7 gün	>7 gün	
<b>AGE</b>	15(%14,5)	73(%71)	15(%14,5)	103(%100)
<b>AGE + Ek Hastalık</b>	1(%3,7)	17(%62,9)	9(%33,4)	27(%100)
<b>Başka Hastalığa sekonder AGE</b>	0(%0)	9(%90)	1(%10)	10(%100)

Rotavirüs (+) ve rotavirüs (-) olan hastaların yatış süreleri arasında karşılaştırma yapıldığında; rotavirüs (+) olan 15 hastanın 1' inin 3 gün altı, 12'sinin 3-7 gün arası ve 2' sinin de 7 gün üzeri yatış süresi varken, rotavirüs(-) olan 125 hastanın 15' inin 3 gün altı, 87' sinin 3-7 gün arası ve 23' ünün de 7 gün üzeri yatış süresi olduğu saptanmıştır. Rotavirüs (+) ve rotavirüs (-) olan hastaların yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ( $p=0,694$ ). (Tablo 23)

**Tablo 23.** Rotavirüs Saptanan Olguların Yatış Sürelerine Göre Değerlendirilmesi

Rotavirüs	Yatış Süresi			Total
	3 gün altı	3-7 gün	7 gün üzeri	
<b>var</b>	1(%6,6)	12(%80)	2(%13,4)	15(%100)
<b>yok</b>	15(%12)	87(%69,6)	23(%18,4)	125(%100)

AGE tanısı ile kliniğimize yatırılan hastaların hastanemize başvurmadan önce herhangi bir sağlık merkezinden ishallerine yönelik tedavi alıp almadıkları sorgulandı. Toplam 140 hastanın 79 (%56,4)' u önceden AGE tedavisi (ayaktan probiyotik ve/veya antimikrobyal ) almışken, 61(%43,6)' inin AGE ye yönelik hiçbir tedavi almadığı saptandı. (Tablo 24)

Önceden AGE tedavisi alan 79 hastanın 4(% 5)' ünün yatış süresi 3 gün altı iken; 59(%74,7)' unun 3-7 gün arası ve 16(%20,3)' sının ise 7 gün üzeri olarak saptandı. Önceden AGE tedavisi almayan 61 hastanın 12(%19,7)' sinin yatış süresi 3 gün altı iken; 40(%65,6)' ının 3-7 gün arası ve 9(%14,7)' unun ise 7 gün üzeri olarak saptandı. (Tablo 25)

Hastanemize başvuru öncesi AGE tedavisi alan ve almayan hastaların yatış süreleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu (p=0,025).

**Tablo 24.**Olguların Önceden Tedavi Alma durumlarına Göre Değerlendirilmesi

Hastaneye başvuru öncesi AGE tedavisi	n	%
Tedavi Alanlar	79	56,4
Tedavi Almayanlar	61	43,6
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

**Tablo 25.**Olguların Önceden Tedavi Alma Durumlarına Göre Yatış Sürelerinin Değerlendirilmesi

Yatış Süreleri	Önceden Tedavi Alımı		Total	
	Tedavi Alanlar	Tedavi Almayanlar		
<b>3 gün altı</b>	n	4	12	16
	%	5%	19,7%	11,4%
<b>3-7 gün</b>	n	59	40	99
	%	74,7%	65,6%	70,7%
<b>7 gün üzeri</b>	n	16	9	25
	%	20,3%	14,7%	17,9%
<b>Total</b>	n	79	61	140
	%	100%	100%	100,0%

AGE ön tanısı ile yatırılan hastaların tamamına sıvı-elektrolit desteği başlanmış olduğu arşiv kayıtlarından tespit edildi. Hastalara sıvı-elektrolit desteği dışında, tedavi verilip verilmeme oranları değerlendirildi ve verilen tedavi probiyotik, antibiyotik ve antibiyotik + probiyotik olarak gruplandırıldı.

Klinikte yatışı yapılan toplam 140 hastanın 27(%19,3)' sine probiyotik, 42 (%30)' sine antibiyotik, 42(%30)' sine antibiyotik + probiyotik ve 29(%20,7)' una da sıvı-elektrolit desteği dışında herhangi bir tedavi başlanmamış olduğu saptandı. Ayrıca toplam 140 hastanın 84(%60)' üne antibiyotik tedavisi verilirken, 56(%40)'sına ise verilmemiş olduğu tespit edildi (Tablo 26). Antibiyotik başlanma oranınının yüksekliği; çalışmaya ek hastalığı olanların ve başka hastalığa sekonder

gastroenteriti olan hastaların dahil edilmesinin yanı sıra, hastanemize başvuran hastaların önceden tedavi alma oranlarının yüksek olmasına bağlanabilir.

**Tablo 26.**Olguların Verilen Tedavilere Göre Dağılımı

	n	%
<b>Probiyotik</b>	27	19,3
<b>Antibiyotik</b>	42	30,0
<b>Antibiyotik+Probiyotik</b>	42	30,0
<b>İlaç Tedavisi Almayan</b>	29	20,7
<b>Total</b>	140	100,0

Hastalık gruplarına göre verilen tedavi çeşitlerinin dağılımı incelendi. Ek hastalığı bulunan toplam 27 AGE li hastanın 4(%14,8)' üne sadece probiyotik verilirken; 13 (%48,1)' üne sadece antibiyotik, 8(%29,6)' ine antibiyotik + probiyotik ve 2(%7,4)' sine de sıvı elektrolit desteği dışında herhangi bir tedavi başlanmadığı saptandı. Başka bir hastalığa sekonder AGE si olan toplam 10 hastanın 1(%10)' ine sadece probiyotik verilirken; 2(%20)' sine sadece antibiyotik, 6(%60)'sına antibiyotik + probiyotik ve 1(%10)'ine de sıvı elektrolit desteği dışında herhangi bir tedavi başlanmadığı saptandı.Hastalık gruplarına göre verilen tedavilerin dağılımı karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p=0,064). (Tablo 27)

**Tablo 27.**Hastalık Gruplarına Göre Verilen Tedavilerin Dağılımı

		Hastalık Grupları			Total
		AGE	AGE + Ek Hastalık	Başka Hastalığa Sekonder AGE	
<b>Probiyotik</b>	n	22	4	1	27
	%	21,4%	14,8%	10,0%	19,3%
<b>Antibiyotik</b>	n	27	13	2	42
	%	26,2%	48,1%	20,0%	30,0%
<b>Antibiyotik+ Probiyotik</b>	n	28	8	6	42
	%	27,2%	29,6%	60,0%	30,0%
<b>İlaç Tedavisi Almayan</b>	n	26	2	1	29
	%	25,2%	7,4%	10,0%	20,7%
<b>Total</b>	n	103	27	10	140
	%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Hastaların yatış süreleri ile verilen tedaviler arasındaki ilişki incelendiğinde; 3 günden az yatan toplam 16 hastanın 2(%12,5)' sine sadece probiyotik, 3(%18,8)' üne sadece antibiyotik, 3(%18,8)' üne antibiyotik + probiyotik ve 8(%50)' ine ise sıvı elektrolit tedavisi dışında herhangi bir ilaç tedavisi başlanmadığı saptandı.

Yatış süresi 3-7 gün arası olan toplam 99 hastanın 23(%23,2)' üne sadece probiyotik, 31(%31,3)' ine sadece antibiyotik, 27(%27,3)' sine antibiyotik + probiyotik ve 18(%18,2)' ine ise sıvı elektrolit tedavisi dışında herhangi bir ilaç tedavisi başlanmadığı saptandı.

Yatış süresi 7 günden fazla olan toplam 25 hastanın 2(%8)' sine sadece probiyotik, 8(%32)' ine sadece antibiyotik, 12(%48)' sine antibiyotik + probiyotik ve 3(%12)' üne ise sıvı elektrolit tedavisi dışında herhangi bir ilaç tedavisi başlanmadığı saptandı. Yatış sürelerine göre verilen tedavilerin dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ( $p=0,020$ ). (Tablo 28)

**Tablo 28.** Olguların Yatış Sürelerine Göre Verilen Tedavilerin Dağılımı

		Yatış Süresi Gruplama			Total
		3 gün altı	3-7 gün	7 gün üzeri	
<b>Probiyotik</b>	n	2	23	2	27
	%	12,5%	23,2%	8,0%	19,3%
<b>Antibiyotik</b>	n	3	31	8	42
	%	18,8%	31,3%	32,0%	30,0%
<b>Antibiyotik+ Probiyotik</b>	n	3	27	12	42
	%	18,8%	27,3%	48,0%	30,0%
<b>İlaç Tedavisi Almayan</b>	n	8	18	3	29
	%	50,0%	18,2%	12,0%	20,7%
<b>Total</b>	n	16	99	25	140
	%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
<b>p = 0,020</b>					

Hastaların yatış süreleri ile antibiyotik alıp almamaları arasındaki ilişki incelendiğinde; 3 günden az yatan toplam 16 hastanın 6 (%37,5)' sine antibiyotik başlanmışken, 10 (%62,5)' una antibiyotik tedavisi başlanmamıştı.

Yatış süresi 3-7 gün arası olan toplam 99 hastanın 58(%58,6)' ine antibiyotik başlanmışken, 41(%41,4)' ine antibiyotik tedavisi başlanmamıştı. Yatış süresi 7 günden uzun olan toplam 25 hastanın 20(%80)' sine antibiyotik başlanmışken, 5(%20)' ine antibiyotik tedavisi başlanmamıştı. (Tablo 29)

Hastaların yatış süreleri ile antibiyotik tedavileri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ( $p= 0,049$ ).

**Tablo 29.**Olguların Yatış Süreleri ile Antibiyotik Tedavisi Arasındaki Dağılım

		Yatış Süresi			Total
		3 gün altı	3-7 gün	7 gün üzeri	
Antibiyotik (+)	n	6	58	20	85
	%	37,5%	58,6%	80,0%	60,7%
Antibiyotik (-)	n	10	41	5	55
	%	62,5%	41,4%	20,0%	39,3%
Total	n	16	99	25	140
	%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
<b>p = 0,049</b>					





## 5.TARTIŞMA

AGE çocuklarda morbidite ve mortalitenin alt solunum yolu enfeksiyonlarından sonra en sık nedeni olup, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde olduğu gibi ülkemizde de önemli sağlık sorunudur (86,87). AGE genellikle 5 yaşın altındaki çocuklarda daha sık görülür ve 2 yaşın altındaki çocuklarda 5 kat daha fazla morbidite ve mortalite ile seyrederler (88).

Akut infeksiyöz diyarelerden çeşitli bakteriyel, viral ve paraziter ajanlar sorumlu tutulmaktadır. Rotavirus ve enterik adenoviruslar en sık saptanan viral ajanlardır. Paraziter ajanlardan *g.intestinalis* ve *e.histolytica* sık tespit edilirken, bakteriyel etkenlerden *e.coli*, salmonella, shigella, camphylobacter ve yersinia türleri sıklıkla gastroenterit yapabilmektedirler (89). Son yıllarda giderek artan oranda viral etken saptanabilmektedir. Viral nedenler arasında rotavirüsler çocukluk çağı gastroenteritlerinde sık görülmesi ve ağır seyredebilmesi nedeniyle önemli bir etkindir (88).

Çalışmamızda Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde 2010-2015 yılları arasında AGE tanısıyla hastanede yatırılarak tedavi edilen 0-18 yaş aralığındaki 140 çocuk hasta incelemeye alındı. Her bir vaka için; yaş, cinsiyet, laboratuvar tetkikleri (WBC, CRP, Na, K, Cl, Gaita tetkik) hastaneye yatış esnasındaki mevsim, önceden tedavi alma durumları, ek hastalık, yatış süreleri ve yatış esnasında başlanan tedavi açısından retrospektif olarak değerlendirme yapılmıştır.

Bizim çalışmamızda hastaların yaş dağılımı 0-17 yaş arasında (ortalama 5,3 yaş) değişmekte ve çalışmaya dahil edilen hastaların çoğunluğunu 80 hasta (%55,4) ile 0-2 yaş grubu çocuklar oluşturmaktadır. Çalışmaya dahil edilen olguların %25,5'inde gastroenterit etkeni belirlenmiştir. %74,5' inde ishal etkeni saptanamamıştır. 2005 yılında Adana da yapılan retrospektif bir çalışmada ishalleri hastalarda etken belirlenme oranının %30-65 arasında değiştiği tespit edilmiştir (90).

Munoz Vicente ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 794 hastada rotavirüs insidansını %22 olarak ve en sık aralık-şubat ayları arasında (%90) tespit etmişlerdir (91).

Bulut Y. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada rotavirüs pozitifliği % 21 saptanmış ve kış mevsiminde daha yüksek oranda görülmüş (87).

Giaquinto C. ve arkadaşlarının 7 Avrupa ülkesinde yapılan çalışmalarında da rotavirüs enfeksiyonuna bağlı akut gastroenteritlerin en sık kış aylarında görüldüğü saptanmış (92,93).

Tellez Castillo C.J. ve arkadaşları, Ocak 1995 ve Aralık 2004 yılları arasında akut gastroenterit olan pediatrik hastaların 14068 gaita örnekleme retrospektif bir çalışmayla incelemişlerdir. İncelemede cinsiyet, yaş, köken, rotavirüs varlığı ve tanı tarihi analiz edilmiştir. Araştırmada örneklemelerden %11,9 (1687 vaka)'da rotavirüs tespit edilmiş. Bunların %12,14'ü erkek, % 11,81'i kız (p=0,5459). Populasyonun

ortalama yaşı 2,63, vakaların en sık çıkış yaşı 1-4 yaş (14,1;  $p<0,001$ ). Çalışmada İspanya’da rotavirus görülme zamanın kış ayları olduğu, rotavirüsün ayakta ve yatan hastalarda morbiditenin ana sebebi olduğu sonucu çıkmıştır. Sıklıkla 4 yaş altı özellikle 1 yaş altındaki çocuklar etkilenmiştir (94).

Wiegering V. ve arkadaşlarının Würzburg Üniversitesi Çocuk hastanesinde Nisan 2005 ve Mayıs 2008 tarihleri arasında etkeni kanıtlanmış ishali olan 650 hastada yaptıkları çalışmada; rotavirüsler en sık patojen olarak bulunmuştur ve pik yaptığı mevsim sonbahar-kış olarak tespit edilmiştir (95).

Chen S. ve arkadaşlarının Tayvan da çocuk hastalarda yapmış oldukları çalışmada; 5 yaş altı çocukların daha çok kış mevsiminde (% 76-% 83) gastroenterit geçirdiklerini ve gastroenteritin en sık nedeninin de rotavirüs olduğunu (%30,4-%48) tespit etmişlerdir (96).

Bizim çalışmamızda gaita tetkiği bakılabilen 98 hastada rotavirüs insidansını %15,3 olarak bulduk. Bunların %66,7’ si erkek, %33,3’ ü kız olarak tespit edildi ( $p=0,617$ ). Rotavirüs saptanan hastaların 6 (%40)’ sı sonbahar, 6 (%40)’ sı kış, 2 (%13,3)’ si ilkbahar ve 1 (%6,7)’ i de yaz mevsiminde başvurmuş olduklarını tespit ettik. Tüm rotavirüs saptanan hastaların % 80’ i sonbahar-kış, %20’ si ilkbahar-yaz mevsimlerinde başvurmuştur. Ay olarak da %26,7’ si kasım ayında başvurmuştur ( $p=0,421$ ).Çalışmamız bu açıdan literatür ile uyumlu bulundu.

Bakteriler gastrointestinal kanalın büyük bir bölümünde bulunarak normal florayı oluştururlar. Normal floranın bozulması halinde patojen mikroorganizmalar ağır ishallerle yol açabilirler. Bakteriyel ishaller ülkemizde genellikle yaz aylarında görülürler. Sosyoekonomik durumun yetersiz, içme suyu ve kanalizasyon alt yapısının yeterli olmadığı, hijyenin daha az olduğu bölgelerde daha sık görülürler (6).

Ülkemizde yapılan çeşitli çalışmalarda, ishal etkeni olan bakteriyel ajanların görülme sıklığı %5,7-30,6 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (52). Bizim çalışmamızda etkeni saptanan hastaların %4’ ünde bakteriyel ajanlar saptanmıştır. Bakteriyel ajanların saptanmasının laboratuvar teknik noksanlıklarının yaşanmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Ülkemizde içinde bulunduğu tropikal ve subtropikal iklim kuşağı ülkelerinde, akut gastroenterit etkenleri içinde paraziter etkenler önemli bir yertutmaktadır (97). Parazitlerin görülme sıklığı, kültürel alışkanlıklara, sanitasyona, kalabalık ortamlara ve sosyoekonomik koşullara bağlıdır.

Hastalığın şiddeti ve komplikasyonlarının görülmesi tropik bölgelerde daha fazla olmaktadır. Sıcak ve nemli bölgelerde daha sık görülür. Protozoon enfeksiyonları ülkemizde özellikle güney ve güneydoğu anadolu bölgelerinde akut ishallerle neden olmaktadır. Bu durumun sosyo-kültürel yaşamla yakından ilgili olduğu bildirilmektedir. Bağırsak protozoonlarından giardia intestinalis ve e.histolytica ülkemizde en sık görülen akut gastroenterit etkeni parazitlerdir (81, 80, 98).

*Giardia intestinalis* dünyanın her tarafında yaygın olarak bulunan bir bağırsak protozoonudur. Asemptomatik veya şiddetli seyredabilen ishal, malabsorbsiyon ve kilo kaybına neden olabilmektedir. Giardiyazisin tanısı, çoğunlukla dışkıda parazitinin kist ve trofozoit evrelerinin mikroskopik incelenmesiyle konulur(75).

Çeşitli ülkelerde yapılmış olan çalışmalarda yaş, iklim ve çevresel hijyene bağlı olarak prevalansın %2 ile %25 arasında değiştiği gösterilmiştir (49). Ülkemizde değişik bölgelerde yapılmış olan çalışmalarda *g.intestinalis* sıklığı %1,9 ile % 37,7 arasında değişmektedir (100).

Malatya’ da Çelik ve arkadaşları ishallerli hastalarda %6,2 oranında *g.intestinalis* bildirmişlerdir (101).

Çalışmamızda etkeni saptanan hastaların %24’ ünde protozoal ajanlar tespit edilmiş olup, %12’sini *g.intestinalis*, %4’ünü *e.histolytica* ve %8’ inin kriptosporidiumun oluşturduğu görüldü. Çalışmamız bu açıdan literatür ile uyumluydu.

Saç R. ve arkadaşları 1 Haziran 2004-1 Aralık 2004 tarihleri arasında akut gastroenterite bağlı dehidratasyon nedeniyle Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğine yatırılan ve intravenöz sıvı tedavisi gereken, 40 çocuk (2 ay-7yaş) retrospektif bir çalışmayla incelemişlerdir. Hastaların %37,5’ inde hiponatremik dehidratasyon, %5’ inde hipernatremik dehidratasyon, %25’ inde hipopotasemi ve % 5’ inde de hiperpotasemi saptamışlardır. Bizim çalışmamızda da 140 hastadan 61’inde (%43,6) hiponatremik, 76’sinde (%54,3) izonatremik, 3’ünde (%2,1) hipernatremik dehidratasyon, %12,1’ inde hipopotasemi ve % 5’ inde de hiperpotasemi saptandı. Bizde hipopotasemi oranı dışında diğer değerler literatür ile uyumluydu.

Charles MD ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada akut gastroenterit nedeniyle hastaneye yatan 5 yaş altı çocukların hastanede yatış süreleri değerlendirilmiş, ortalama 4,8 gün olarak bulunmuş, Avrupa’da yapılan çalışmada ise 2-9,5 gün arasında bulunmuştur (102,103).

Bizim çalışmamızda da AGE nedeniyle yatan toplam 140 hastanın; 16 (%11,4) tanesi 3 günden kısa süre, 99 (%70,7) tanesi 3-7 gün arası, 25 (%17,9) tanesi 7 günden uzun süre yatarak tedavi almıştır. Ortalama yatış süresi ise 5,5 gün olarak saptanmıştır. Çalışmamız kümülatif yatış süreleri açısından literatür ile uyumlu bulundu.

Çalışmamızda akut gastroenterit ön tanısı ile kliniğimize yatırılan hastaların hastanemize başvurmadan önce herhangi bir sağlık merkezinden gastroenteritlerine yönelik tedavi alıp almadıkları sorgulandığında; hastaların %56,4’ ünün önceden AGE tedavisi almışken, %43,6’ sının AGE ye yönelik herhangi bir tedavi almadığı tespit edilmiştir. Önceden tedavi alan hastaların %56,4’ ünün 3 günden az yatış süresi olmasına rağmen, önceden tedavi almayan hastaların ise sadece %8,6’ sının 3 günden az yatış süresinin olduğu tespit edildi. Başvuru öncesi AGE tedavisi alan ve almayan hastaların yatış süreleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel

olarak anlamlı bir farklılık bulundu ( $p=0,025$ ). Başvuru öncesi antibiyoterapi alan hastaların, uygunluk varsa verilen tedavinin hastanede tamamlanması ve çalışmada ek hastalığı olan ve başka hastalığa sekonder hastalığı olan AGE lerin olmasının etkili olabileceği düşünüldü.

Rotavirüs tespit edilen hastaların %6,6' sını 3 gün altı, %80' i 3-7 gün arası ve %13,42 ü de 7 günden uzun yatarak tedavi almıştır. Rotavirüs (+) ve rotavirüs (-) olan hastaların yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p=0,694$ ). Literatürlere göre rotavirüs saptanan hastaların %62 sinde hafif dehidratasyon olması ve hastalarımızın tamamına yatışı esnasında sıvı-elektrolit tedavisinin başlanması, yatış sürelerini etkileyebileceği düşünüldü.

Akut ishalle gelen çocuklarda hastanın dehidratasyon derecesi saptanarak etkin rehidratasyon tedavisi verilmesi son derece önemlidir. Oral rehidratasyon tedavisinin kullanıma girmesiyle ishal vakalarında mortalitede önemli düşüş yaşanmıştır (37). Bununla birlikte ağır dehidratasyonu olan hastalar hastanede gözlem altına alınarak uygun konsantrasyonda sıvılar kullanılarak i.v hidrasyon tedavisi uygulanmalıdır. İnfant gastroenteritlerinde rehidrasyon tedavisine ek olarak probiyotikler etkin rol kazanmıştır (104). Bizim çalışmamızda yatışı yapılan tüm hastalara sıvı-elektrolit tedavisinin başlanması.

Antibiyotik tedavisi ise ishallerde kesin bakteriyel etyolojik ajanın tespiti sonrası kullanılabilir. Çocuklarda en sık ishal nedeni olan bakteriyel olmayan gastroenteritte ampirik antibiyotik kullanılmamalıdır.

İtalya' da 2003-2007 yılları arasında pediatriklere akut gastroenteritle başvuran 255 hastanın %22,5'ine antibiyotik yazıldığı, %78,3'üne ise probiyotik tedavisi verildiği saptanmıştır (105).

Stefano Guandalini'nin çocukluk çağı ishallerinde probiyotiklerin kullanımına ilişkin derlemesinde 23 klinik çalışmanın meta analizinde 1449 olgu 18 ayın altında, 352 yetişkin hastanın sonuçları değerlendirilmiş, birçok probiyotik ajan kullanılmış, farklı ajanlar ve farklı süre ve dozlarda araştırılmıştır. Tüm farklılıklara rağmen genel olarak ishal süresinin kısalmasında probiyotik kullanımının anlamlı derecede faydalı olduğu gözlenmiştir (106).

Çocuklarda ve erişkinlerde infeksiyöz ishallerde probiyotik kullanımının değerlendirildiği 23 çalışmayı içeren Cochrane analizinde yer alan neredeyse tüm çalışmalarda probiyotiklerin yararlı olduğu gösterilmiş olup, probiyotik kullanımı ile ishal süresinin ortalama 29,2 saat kıaldığı saptanmıştır (107).

İlker Yılmaz Ekim 2012-Ocak 2013 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Acil Polikliniği'ne akut ishal şikayetiyle başvuran 126 hastada yaptığı çalışmada hastaların %14,3' ünün antibiyotik, %19'unun probiyotik, %5,6' sının barsak antiseptiği, %4,8' inin antibiyotik + probiyotik, %2,4'ünün probiyotik + barsak antiseptiği, %0,8' inin de antibiyotik + probiyotik + barsak antiseptiği tedavisinin almış olduğunu saptamış. Probiyotik alan hastaların %75'inde ishal 1-4 gün arası sürerken, %25'inde 6 günden uzun sürdüğü tespit edilmiş.

Bizim çalışmamızda akut gastroenterit ön tanısı ile kliniğimize yatırılan hastaların hastanemize başvurmadan önce herhangi bir sağlık merkezinden gastroenteritlerine yönelik tedavi alıp almadıkları sorgulandığında; hastaların %56,4 ünün önceden AGE tedavisi almışken, %43,6 sının AGE ye yönelik herhangi bir tedavi almadığı tespit edilmiştir. Hastanemize başvuru öncesi AGE tedavisi alan ve almayan hastaların yatış süreleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu. ( $p=0,025$ ). Dışardan gelen hastalara ampirik antimikrobial tedavi başlandığı için, yatış süresini etkilemiş olduğu düşünüldü.

Kliniğimizde yatışı yapılan toplam 140 hastanın 27(%19,3)' sine probiyotik, 42(%30)' sine antibiyotik, 42(%30)' sine antibiyotik + probiyotik ve 29(%20,7' una da sıvı-elektrolit desteği dışında herhangi bir tedavi başlanmamış olarak saptandı. Ayrıca toplam 140 hastanın 84(%60)' üne antibiyotik tedavisi verilirken, 56(%40)' sine ise verilmemiş olduğu tespit edildi. Antibiyotik başlanma oranınının yüksekliği; çalışmaya ek hastalığı olanların ve başka hastalığa sekonder gastroenteriti olan hastaların dahil edilmesinin yanı sıra, hastanemize başvuran hastaların önceden tedavi alma oranlarınının yüksek olmasına bağlanabilir. Ek hastalığı olan AGE li hastaların %77,7' sine antibiyotik tedavisi başlanmışken, başka hastalığa sekonder AGE si olan hastaların ise %80' ine antibiyotik tedavisi başlanmış olarak saptanmıştır.

Sadece probiyotik başlanan hastaların %85' inin 3-7 gün arası yatışı yapılmışken, %7,5' inin de 7 günden fazla yatışının yapıldığı tespit edildi. Çalışmamızda yatış sürelerine göre verilen tedavilerin dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ( $p=0,020$ ).

Sadece probiyotik tedavisi başlanan hastaların yatış süresi ortalama 4,6296 gün olarak hesaplandı. Probiyotik tedavisi ile tüm hastaların ortalama yatış süresinin 22,4 saat kısaldığı tespit edildi. Çalışmamız bu açıdan literatür ile uyumlu olmakla birlikte probiyotik kullanımının önemini vurgulamaktadır.

Antibiyotik tedavisi başlanan hastaların %80' inin 7 günden fazla yatışı yapılmışken, antibiyotik tedavisi başlanmayan hastaların ise %5' inin 7 günden fazla yatışının yapıldığı tespit edildi. . Hastaların yatış süreleri ile antibiyotik tedavileri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ( $p= 0,049$ ).Bizim çalışmamızda ek hastalığı olan ve başka hastalığa sekonder hastalığı olan AGE lerin olmasının yatış sürelerini etkileyebileceği düşünüldü.

## 6.SONUÇ

### **Akut gastroenterit tanısı ile hastaneye yatırılan çocuk hastalarda yapılan çalışmamızda;**

- 1.Hastaların 55'si kız (%39,3), 85'i (%60,7) erkekti.
2. Çalışmamızda gaita tetkiği bakılabilen 98 hastada rotavirüs insidansını %15,3 olarak bulduk. Bunların %66,7' si erkek, %33,3' ü kız olarak tespit edildi (p: 0,617).
3. Yaş grubu olarak 0-2 yaş 18 hasta (%12,9), 2-5 yaş arası 80 hasta (%57,1), 5 yaş üzeri 42 hasta (%30) olarak saptandı.
4. Yaş grubu olarak 0-2 yaş grubu hastaların % 38,9' u kız, % 61,1' i erkek, 2-5 yaş grubu hastaların % 40' ı kız ,% 60' ı erkek, 5 yaş üzeri hastaların ise % 38,1' i kız , % 61,9' u erkek olarak saptandı. Bütün yaş gruplarında erkek cinsiyet oranı daha fazlaydı. Hastaların yaş grupları ve cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p: 0,979).
5. Hastaların 22'si (%15,7) ilkbahar, 33'ü (%23,6) kış, 57'si (%40,7) sonbahar 28'i (%20) yaz mevsiminde başvurmuştur.
6. Rotavirüs saptanan hastaların 6(%40)'sı sonbahar, 6(%40)' sı kış, 2(%13,3)' si ilkbahar ve 1(%6,7)' i de yaz mevsiminde başvurmuştur. Rotavirüs saptanan olguların mevsimler göre dağılımı incelendiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p: 0,323).
7. Tüm rotavirüs saptanan hastaların % 80' i sonbahar-kış, %20' si ilkbahar-yaz mevsimlerinde başvurmuş olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p: 0,172) .
8. Ay olarak rotavirüs saptanan hastaların çoğunluğu (%26,7) kasım ayında başvurmuş olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p: 0,421)
9. Hastaların 103 (%73,6)' ü AGE, 27 (%19,3)' si AGE + ek hastalık, 10 (%7,1)' u ise başka hastalığa seconder AGE olarak saptandı.
10. Hastalık gruplarının mevsimlere göre dağılımı incelendiğinde izole AGE si olan hastaların %42,7' si sonbahar, %20,4' ü kış, %16,5' i ilkbahar ve %20,4' ü de yaz mevsiminde başvurmuştur. AGE + ek hastalığı olan hastaların % 37' si sonbahar, %22,2' si kış, % 18,5' i ilkbahar ve % 22,3' ü de yaz mevsiminde başvurmuştur. Başka hastalığa sekonder AGE ' si olan hastaların ise % 30' u sonbahar, % 60' ı kış ve % 10' u da yaz mevsiminde başvurmuştur. Hastalık gruplarının mevsimlere göre dağılımı karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p: 0,180).
11. Çalışmaya dahil edilen ve gaita tetkiği alınabilen olguların %25,5'inde gastroenterit etkeni belirlenmiştir ve %74,5'inde ise ishal etkeni saptanamamıştır.

12. Gaita mikroskobisine göre dağılım yapıldığında; RBC 18(%12,9) hastada; WBC 2(%1,4) hastada; amip 4(%2,9) hastada saptanırken, 103(%73,6) hastada özellik saptanmadı. Hastaların 13(%9,2)' ünden ise gaita tetkiği alınamamıştır. Gaita mikroskobisinde özellik saptanmamasının nedeni, hastaların bize başvurmadan önce başka bir merkezden tedavi alma oranının fazla olmasına (%56,4) bağlanabilir. Hasta gruplarının gaita mikroskobisine göre dağılımı incelendiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p: 0,115).

13. Çalışmaya dahil edilen bütün hastaların 18(%12,9)' inde virüsler, 1(%0,7) ' inde bakteriler ve 6(%4,3)' sında parazitler etken olarak saptandı. 73(%52,1) hastanın gaita tetkiğinde üreme olmazken, 42(%30) hastanın gaita tetkiği alınamamıştır. Etken saptanan hastaların %72' sinde virüsler, %24' ünde parazitler ve %4' ünde ise bakteriyel ajanlar etken olarak saptanmıştır. Gaita kültüründe etken saptanma oranının azlığı, gaita mikroskopi sonucunda da olduğu gibi hastaların bize başvurmadan önce başka bir merkezden tedavi alma oranının fazla olmasına (%56,4) bağlanabilir. Hastalardan gaita tetkiği alınamama nedeni ise hastanın ilgili laboratuvarının çalışma saatleri içerisinde numune verememesi ve/veya hastanın yattığı dönem içerisinde ilgili laboratuvar da tetkiğin çalışılmamasına bağlanabilir.

14. Mevsimlere göre ishal etkenleri arasında karşılaştırma yapıldığında, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p: 0,395).

15. CRP değerlerine göre bütün hastalar değerlendirildiğinde; negatif ve pozitif CRP değerleri eşit olarak bulundu (%37,9) ve hastaların 34(%24,3)' ünün CRP tetkiği bakılmamış olarak tespit edildi. Alt değer: 0,02 mg/dL, üst değer: 31,7 mg/dL ,median: 0,54 mg/dL ve ortalama  $\pm$ SD: 2,9173 $\pm$ 5,58248 mg/dL olarak hesaplandı.

16. CRP nin hastalık gruplarına göre dağılımı incelendiğinde; başka bir hastalığa sekonder AGE si olan hastaların %75' inde CRP değeri pozitif, ek hastalığı olan AGE'li hastaların ise % 44,5' inde CRP değeri pozitif olarak tespit edilmesine rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p: 0,423) .

17. WBC değerlerine göre hastalar değerlendirildiğinde; hastaların %2,9' unun WBC değeri <4,6 K/uL , % 49,3' ünün WBC değeri 4,5-10,2 K/uL arası ve % 47,9' unun da WBC değeri >10,2 K/uL olarak saptandı. . Alt değer: 0,74 K/uL, üst değer: 37,0 K/uL, median: 10,15 K/uL ve ortalama  $\pm$ SD: 11.085 $\pm$ 5,58024 K/uL olarak hesaplandı. Hastalık gruplarına göre olguların WBC düzeyleri karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p: 0,620).

18. Na değerlerine göre hastalar değerlendirildiğinde; hastaların %43,6' sının Na değeri 135 mmol/L ve altı , %54,3' ünün Na değeri 136-145 mmol/L arasında ve %2,1' inin Na değeri ise 146 mmol/L ve üzeri idi. Alt değer: 121 mmol/L, üst değer: 152 mmol/L ve ortalama  $\pm$ SD: 135,7571  $\pm$  4,56271 mmol/L olarak hesaplandı. Hastalık gruplarına göre olguların Na düzeyleri karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p: 0,946).

19. K değerlerine göre hastalar değerlendirildiğinde; hastaların % 12,1' inin K değeri 3,5 mmol/L ve altı , % 82,9' unun K değeri 3,5-5,1 mmol/L arasında ve % 5' inin K

değeri ise 5,2 mmol/L ve üzeri idi. Alt değer: 2,20 mmol/L, üst değer: 6,30 mmol/L ve ortalama  $\pm$ SD: 4,1143  $\pm$  0,684 mmol/L olarak hesaplandı. Hastalık gruplarına göre olguların K düzeyleri karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p: 0,883).

20. CI değerlerine göre hastalar değerlendirildiğinde; hastaların % 0,7' sinin CI değeri 95 mmol/L altı , % 62,9' unun CI değeri 95-108 mmol/L arasında ve % 36,4' ünün CI değeri ise 108 mmol/L üzeri idi. . Alt değer: 75 mmol/L, üst değer: 131 mmol/L ve ortalama  $\pm$  SD: 107,1357  $\pm$  6,3248 mmol/L olarak hesaplandı. Hastalık gruplarına göre olguların CI düzeyleri karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ( p: 0,364 ).

21. Yatış sürelerine göre hastalar değerlendirildiğinde; hastaların %11,4' ü 3 günden kısa süre, %70,7' si 3-7 gün arası, %17,9' u 7 günden uzun süre yatarak tedavi almıştır. Yatış sürelerinin minimum değeri 1 gün, maximum değeri 55 gün ve ortalaması 5,5643 gün olarak hesaplandı. Hastalık gruplarının hastanede yatış süreleri karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p: 0,067).

22. Rotavirüs tespit edilen hastaların %6,6'sı 3 gün altı, % 80' i 3-7 gün arası ve % 13,4'ü de 7 günden uzun yatarak tedavi almıştır. Rotavirüs (+) ve rotavirüs (-) olan hastaların yatış süreleri karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p: 0,694). Literatürlere göre rotavirüs saptanan hastaların %62 sinde hafif dehidratasyon olması ve hastalarımızın tamamına yatışı esnasında sıvı-elektrolit tedavisinin başlanmasının, yatış sürelerini etkileyebileceği düşünüldü.

23. Hastaların %56,4'ü hastanemize başvurmadan önce başka bir sağlık kuruluşundan AGE tedavisi almışken, % 43,6' sının AGE' ye yönelik herhangi bir tedavi almadığı saptandı.

24. Önceden AGE tedavisi alan hastaların %5' inin yatış süresi 3 gün altı iken; %74,7' sinin 3-7 gün arası ve % 20,3' ünün ise 7 gün üzeri olarak saptandı. Önceden AGE tedavisi almayan hastaların da %19,7' sinin yatış süresi 3 gün altı iken; % 65,6' sının 3-7 gün arası ve %14,7'sinin ise 7 gün üzeri olarak saptandı. Hastanemize başvuru öncesi AGE tedavisi alan ve almayan hastaların yatış süreleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu (p: 0,025). Dışardan gelen hastalara önceden ampirik antimikrobial tedavi başlandığı için, yatış süresini etkilemiş olabileceği düşünüldü.

25. Kliniğimizde yatışı yapılan toplam 140 hastanın 27(%19,3)' sine probiyotik, 42(%30)' sine antibiyotik, 42(%30)' sine antibiyotik + probiyotik ve 29(%20,7)' una da sıvı-elektrolit desteği dışında herhangi bir tedavi başlanmamış olarak saptandı. Hastalık gruplarına göre verilen tedavilerin dağılımı karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p: 0,064).

26. Sadece probiyotik tedavisi başlanan hastaların yatış süresi ortalama 4,6296 gün olarak hesaplandı. Probiyotik tedavisi ile tüm hastaların ortalama yatış süresinin 22,4 saat kısaldığı tespit edildi.



27. Toplam 140 hastanın 84(%60)'üne antibiyotik tedavisi verilirken, 56(%40)'sına ise verilmemiş olduğu tespit edildi. Ek hastalığı olan AGE'li hastaların %77,7'sine antibiyotik tedavisi başlanmışken, başka hastalığa sekonder AGE 'si olan hastaların ise %80'ine antibiyotik tedavisi başlanmış olarak tespit edildi. Antibiyotik başlanma oranınının yüksekliği; çalışmaya ek hastalığı olanların ve başka hastalığa sekonder gastroenteriti olan hastaların dahil edilmesinin yanı sıra, hastanemize başvuran hastaların önceden tedavi alma oranlarınının yüksek olmasına bağlanabilir.

28. Sadece probiyotik başlanan hastaların %85'inin 3-7 gün arası yatışı yapılmışken, %7,5 'inin de 7 günden fazla yatışının yapıldığı tespit edildi.Çalışmamızda yatış sürelerine göre verilen tedavilerin dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu (p: 0,020).



## 7.KAYNAKLAR

1. Steiner T, Guerrant R. Principles and syndromes of enteric infections. In: Mandell G, Dolin R, Bennet J. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. 2010:1335-1350
2. Farthing M, Salam MA, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, Ramakrishna BS, Goh KL, Thomson A, Khan AG, Krabshuis J, LeMair A; WGO. Acute diarrhea in adults and children: a global perspective. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 2013, 47: 12-20.
3. Farthing M, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, Ramakrishna BS, Goh K, Thomson A, Khan AG. Acute diarrhea. World Gastroenterology Organisation (WGO). World Gastroenterology Organisation practice guideline: March 2008. [http://www.omge.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/01\\_acute\\_diarrhea.pdf](http://www.omge.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/01_acute_diarrhea.pdf). 22 Mayıs 2014.
4. Sökücü S, Saner G, Süoğlu Ö, Elkabes B. Sindirim Sistemi Hastalıkları. In: Neyzi O, Ertuğrul T (eds). *Pediatric (4. baskı) Cilt 2*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2011: 758-787.
5. WHO: The treatment of diarrhoea: a manual for physicians and other senior health workers, WHO/CDR/95.3. Geneva: World Health Organization, 1995.
6. Çokuğraş H. Çocuklarda Akut İshallerin Etyopatogenezi. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Yaz İshalleri- Besin Zehirlenmeleri Sempozyumu. İstanbul, 1998: 9-22.
7. Doğan Y, Çokuğraş FÇ. İshal. Kliegman R.M, Greenbaum LA, Lye PS. *Practical Strategies in Pediatric Diagnosis and Therapy*. 2nd edition. Narlı N. (Çeviri editörü) *Pediatric Tanı ve Tedavide Pratik Yaklaşımlar*. İstanbul, Nobel Kitabevi, 2007: 271-290.
8. Tabak F. Erişkinlerde Görülen Akut Gastroenteritlerin Epidemiyolojisi ve Etkenler. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Yaz İshalleri- Besin Zehirlenmeleri Sempozyumu. İstanbul, 1998: 73-88.
9. Özkasap S, Yıldırım A, Yüksel S. Akut Gastroenterit ve Tedavisi. *Klinik Pediatric*. 2004: 3: 12-18.
10. Çaylan R. Bakteriyel İshaller. Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M (editörler). *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. 3. Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008: 1051-1064
11. Öztürk R. Akut İnfeksiyöz İshaller. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi. Kasım 2002: 195-224.

12. Northrup RS, Flanigan TP. Gastroenteritis. *Ped Review* 1994; 15(12); 461- 472.
13. Clemens J, Rao M, Ahmed F. Breast-feeding and the risk of life threatening rotavirüs diarrhea: Prevention or postponement? *Pediatrics* 1993; 92(5): 680-5.
14. Yalçın I, Uzel N, Salman N, Somer A, Önes Ü. Enfeksiyon Hastalıkları. In: Neyzi O, Ertugrul T (eds). *Pediatric* (3. baskı) cilt 1. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi,2002: 559-561, 508-514.
15. Joensuu J, Koskenniemi E, Vesikari T: Prolonged efficacy of rhesus-human reassortant rotavirus vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 427-429.
16. Perez-Schael I, Guntinas MJ, Perez M, et al: Efficacy of the rhesus rotavirus based quadrivalent vaccine in infants and young children in Venezuela. *N Engl J Med* 1997; 337:1181-1187
17. Ruiz-Palacios GM, Perez-Schael I, Velazquez FR, et al: Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. *N Engl J Med* 2006; 354:11-22.
18. Cortese MM, Parashar UD Centers for Disease Control and Prevention: Prevention of rotavirus gastroenteritis among infants and children: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2009; 58: 1-25.
19. Bhandari N, Sharma P, Glass RI: Safety and immunogenicity of two live attenuated human rotavirus vaccine candidates, 116E and I321, in infants: results of a randomised controlled trial. *Vaccine* 2006; 24: 5817-5823.
20. Görenek L, Eyigün C, Pahsa A. Acilde Gastroenteritler. Erikçi S, Baykal Y (editörler) *Acil İç Hastalıkları*. Gata Yayınları, 2003: 527- 552.
21. Nazik H, İlkaç M, Öngen B. Çocukluk Yaş Grubu Gastroenteritlerinde Rotavirus sıklığının Araştırılması. *ANKEM Derg* 2006; 20: 233-235
22. APA Committee on Infectious Diseases Prevention of Rotavirus disease: Guidelines of Rotavirus Vaccine. *Pediatrics* 2007; 119: 171-182.
23. Kapikian AZ. Viral gastroenteritis. *JAMA* 1993; 269: 627–629.
24. Bulut Y, İşeri L, Agel E, Durmaz B. Akut gastroenterit ön tanılı çocuklarda rotavirüs pozitifliği. *İnönü Üniv. Tıp Bült.* 2003; 10(3): 143-145.
25. Parashar UD, Gibson CJ, Bresse JS, Glass RI. Rotavirus and severe childhood diarrhea. *Emerg Infect Dis* 2006; 12: 304–306.

26. Bishop RF, Davidson GP, Holmes H. Virus particules in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non bacterial gastroenteritis. *Lancet* 1973;2: 1281-1283.
27. Wilhelmi I, Roman E, Sonchez –Faquier A. Viruses causing gastroenteritis. *Clin Microbiol Infect.* 2003; 9: 247-262
28. Rivera-Matos IR, Cleary TG. Gastroenteritis; Etiologic agents and related clinical features. In: Aronoff SC, Hughes WT, Kohl S (eds). *Advances in Pediatric Infectious Diseases*. Baltimore: Mosby, 1996; 110-134.
29. Staat MA, Azimi PH, Berke T, Roberts N, Bernstein DI, Ward RL, Pickering LK, Matson DO. Clinical Presentations of Rotavirus Infection Among Hospitalized Children. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 221-227.
30. Villaruel G, Rubio DM, Lopez F, Cintoni J, Romero G, Vandenpla Y. *Saccharomyces boulardii* in acute childhood diarrhea. *Acta Paediatr.* 2007; 96: 538-41
31. Galil A, Antverg R, Katzir G, Zentner B, Margalith M, Friedman MG, Sarov B, Sarov I. Involvement of infants, children, and adults in a rotavirus gastroenteritis outbreak in a kibbutz in southern Israel. *J Med Virol* 1986; 18: 317–326.
32. Tallett S, MacKenzie C, Middleton P, et al: Clinical, laboratory, and epidemiologic features of a viral gastroenteritis in infants and children. *Pediatrics* 1977; 60: 217-222.
33. Rodriguez WJ, Kim HW, Arrobio JO, et al: Clinical features of acute gastroenteritis associated with human reovirus-like agent in infants and young children. *J. Pediatr* 1977; 91: 188-193
34. Richardson S, Grimwood K, Gorrell R, et al: Extended excretion of rotavirus after severe diarrhoea in young children. *Lancet* 1998; 351:1844-1848.
35. Parashar UD, Holman RC, Clarke MJ, Bresee JS, Glass R. Hospitalization associated with rotavirus diarrhea in the United States, 1993 through 1995: surveillance based on the new ICD-9-CM rotavirus-specific diagnostic code. *J Infect Dis* 1998; 177: 13-17.
36. Centers for Disease Control and Prevention. *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*. Atkinson W, Hamborsky J, McIntyre L, et al, eds. 10th ed. Washington, DC: Public Health Foundation; 2007: 295–306.
37. World Health Organization. *Reduced Osmolarity Oral Rehydration Salts (Ors) Formulation*. WHO/FCH/CAH/01.22. Geneva, Switzerland. 2002.
38. Health Organization/United Nations Children's Fund Joint Statement. *Clinical Management of Acute Diarrhoea*. Geneva, Switzerland. 2004.

39. King CK, Glass R, Breese JS, et al: Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR* 2003; 52:1-16.
40. Mahendrakar AG, Dutta PK, Urmil AC, Moorthy TS. A study of medico social profile of under five children suffering from diarrhoeal diseases. *Indian J Matern Child Health* 1991; 2 (4): 127-30.
41. Markell EK, John DT, Krotoski WA. In: *Medical parasitology* 8 Th ed. WBSaunders Comp; 1999: 24-55. 63
42. Boga JA, Melon S, Nicieza I, Diego Í, Villar M, Parra F, Ona M. Etiology of sporadic Cases Of Pediatric Acute Gastroenteritis in Asturias, Spain, and Genotyping and Characterization of Norovirus Strains Involved. *Journal of Clinical Microbiology* 2004: 2668-2674.
43. Baskın E, Türkay S, Gökalp AS. Adenovirus Gastroenteritleri. *T Klinikleri Tıp Bilimleri* 1995; 15: 121-125.
44. Baskin E, Gokalp AS, Turkay S, Icagasioglu D, Toksoy HB. Adenovirus Gastroenteritis. *Indian Pediatr* 1995; 32: 1128-29
45. Çullu F. Çocukluk çağında akut ishaller ve antibiyotik tedavisi. *Çocuklarda Akılcı Antibiyotik Kullanımı Sempozyum Dizisi No:33*. 2002; 12: 59-76.
46. Boyce TG. Viral gastroenteritis. In: Beers MH, Berkow R (eds). *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy* (17th ed): Merck and co, 1999: 289-290.
47. Dennehy PH. Acute Diarrheal Disease in Children: Epidemiology, Prevention and Treatment. *Infectious Diseases Clinics of North America* 2005; 19: 585-602.
48. Kapikian AZ, Wyatt RG, Dolin R, Thornhill TS, Kalica AR, Chanock RM. Visualization by immune electron microscopy of a 27-nm particle associated with acute infectious non bacterial gastroenteritis. *J Virol* 1972; 10: 1075-1081.
49. Duizer E, et al. Probabilities in norovirus outbreak diagnosis. *J Clin Virol* 2007; 40: 38-42.
50. Estes MK, Ball JM, Guerrero RA, Opekun AR, Gilger MA, Pacheco SS, et al. Norwalk virus vaccines: challenges and progress. *J Infect Dis* 2000; 181(2):367-373.
51. Stock I. Norovirus infections. *Medizinische Monatsschrift für Pharmazeuten* 2007; 10: 362- 370.
52. Eroğlu C. Akut İshalli Hastaya Yaklaşım. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi, 2008: 171-178.

53. Tabak F. Akut Gastroenteritler. In: Tabak F (ed). Enfeksiyon Hastalıkları El Kitabı (1. baskı). İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005: 115-120.
54. Gomez HF, Cleary RG. Shigella IN: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Nelson Textbook of Pediatrics Philadelphia 1996; 791-92
55. American Academy of Pediatrics. Summaries of Infectious Diseases. In: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA (eds). Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases (27th): Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2006: 201-735.
56. Aysev A.D. Shigella Türleri. Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M(editörler). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi 3.Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008: 2164-2168.
57. Bass DM. Rotavirus and other agents of viral gastroenteritis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics (18th ed) Philadelphia: Saunders, 2007: 1182-1401.
58. Erdem B. Salmonella Türleri. Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M(editörler). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi 3.Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008: 2152-2164.
59. Yurdakök K, Asaker O, Berkman E. Salmonella gastroenteritis in children. Turk J Pediatr 1998; 40: 69-78.
60. Hornick RB, Greisman SE, Woodward TE, DuPont HL, Dawkins AT, Snyder MJ. Typhoid fever: Pathogenesis and immunologic control. N Eng J Med 1970; 283:739-746
61. Rowe PC, Orrbine E, Lior H, Wells GA, Yetisir E, Clulow M, Mc Laine PN. Risk of hemolytic uremic syndrome after sporadic E. Coli 0157:H7 infection: results of a Canadian collaborative study. J pediatr 1998; 132: 777-82.64
62. Allos BM. Campylobacter jejuni infections: Update on emerging issues and trends. Clin Infect Dis 2001; 32: 1201.
63. Öngen B. Türkiye’de İshal Etkenleri. ANKEM Derg 2006; 20(Ek 2): 121-144.
64. Çıragil P. *Campylobacter* ve *Arcobacter*. Fitzgerald C, Nachamkin I. Manual Of Clinical Microbiology. 9. Baskı. Başustaoglu A (çeviri editörü). Klinik Mikrobiyoloji. Ankara, Atlas Kitapçılık, 2009: 933-946.
65. Haşçelik G. Campylobacter Türleri. Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M(editörler). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi 3.Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008: 2215-2223.

66. Galanis E. Campylobacter and Bacterial Gastroenteritis Can. Med. Assoc. J2007; 177:570-571.
67. Brook I. Clostridial infection in children. J Med Microbiol 1995; 42: 78-82.
68. Kanra G, Cengiz AB. Bakteriyel gastroenteritler. Katkı Pediatri Dergisi 2000; 20(1): 16-29.
69. Youssef M, Shurman A, Bougnoux ME, Rawashdeh M, Bretagne S, Strockbine N: Bacterial, viral and parasitic enteric pathogens associated with acute diarrhea in hospitalized children from northern Jordan. FEMS Immunology and Medical Microbiology 2000; 28: 257-263.
70. Caeiro JP, Mathewson JJ, Smith MA, Jiang ZD, Kaplan MA, Dupont HL. Etiology of outpatient pediatric nondysenteric diarrhea: a multicenter study in the United States. Pediatr Infect Dis J. 1999 Feb; 18(2): 94-7.
71. Ak M, Türk M, Güneş K. Giardiasis. Özcel MA (editör). Tıbbi Parazit Hastalıkları İzmir, Türkiye Parazitoloji Derneği Yayını, 2007: 22: 323-344.
72. Büyükbaba Ö, Uyar A, Babaoğlu G, Katrancı H, Kırkoyun H, Büğet E. Dışkı örneklerinde *Giardia intestinalis* Antijeninin ELISA ile Araştırılması ve Sonuçların Mikroskopisi ile karşılaştırılması. Klinik Dergisi 1997; 10: 63-65.
73. Cicirello HG, Glass RL. Current concepts of the epidemiology of diarrheal diseases. Semin Pediatr Infect Dis 1994; 5: 163-167.
74. Özçelik S. Kamçılı protozoonlar ve Yaptıkları Hastalıklar. Ustaçelebi Ş. (editör) Temel ve Klinik Mikrobiyoloji Ankara, Güneş Kitabevi, 1999: 1191-1207.
75. Tanyüksel M. *Giardia lamblia*. Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008: 2571-2580.
76. Centers for Disease Control and Prevention. Diagnosis and management of food borne illnesses. A Primer for Physicians. Morb Mortal Wkly Rep 2001; 50: 1-54.
77. Türk M, Sener AG, Orhon M, Candüz K, Yurtsever SG, Türker M. Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarında Ocak 2002-Haziran 2003 yılları arasında saptanan bağırsak parazitlerinin dağılımı. Türkiye Parazitoloji Dergisi 2004; 28: 100-102.
78. Tanyüksel M. İntestinal ve Ürogenital Protozoonlar. Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008: 2557-2570.

79. Huston CD, Purdry JE, Petri WA. Entamoeba histolytica (Amebiasis). In: LongSS, Pickering LK, Prober CG (eds). Pediatric Infectious Diseases (2th ed). Churchill Livigstone 2003: 1270-1274.
80. Ak M, Tanyüksel M, Dağcı H. Amoebiosis. Özcel M.A (editör). Tıbbi Parazit Hastalıkları İzmir, Türkiye Parazitoloji Derneği Yayını No:22. 2007: 279-307.
81. Özbilgin A. Bağırsak Protozoonları. ANKEM Dergisi 2006: 20(Ek 2): 166-169.
82. Yılmaz M. Amipler ve Yaptığı Hastalıklar. Ustaçelebi Ş. (editör) Temel ve Klinik Mikrobiyoloji. Ankara, Güneş Kitabevi, 1999: 1209-1220.
83. Mitchell BC, Wayne LD. Infectious Diarrhea. In: Wyllie, Hyams (eds). Pediatric Gastrointestinal Disease (2nd ed): WB Saunders co. 1999: 348-365.
84. Ciccaralli S, Stolfi I, Caramia G. Management strategies in the treatment of neonatal and pediatric gastroenteritis. Infectx Drug Resist 2013; 6: 133-61
85. Ömer Cevit, tip.cumhuriyet.edu.tr. , Gastrointestinal ve hematopoetik sistemler, Pediatri, Dönem 3
86. Offit PA, Clark HF. Rotavirus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dollin R (eds). Principles and Practise of Infectious Diseases (5th ed.) Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000: 1695-1703.
87. Yunus Bulut, Latife işler, Esra Ağel, Bengül Durmaz, akut gastroenterit ön tanılı çocuklarda rotavirüs pozitifliği, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2003, 10(3) 143-145
88. Biçer S, Şahin G.T, Koncay B, Yavuzcan D, Gemici H, Engerek N ve ark. Çocuk Acil Servisinde Saptanan Rotavirus Gastroenteriti Olgularının Sıklığı. Çocuk Enf Derg 2008: 3: 96-9.
89. Germani Y, Morillon M, Begaud E, Dubourdiou H, Costa R, Thevenon J. Two-Year Study of Endemic Enteric Pathogens Associated with Acute Diarrhea in New Caledonia. Journal of Clinical Microbiology 1994: 1532-1536.
90. Özkan A. Çocukluk Çağı Akut Gastroenterit Olgularında Etiyolojik Ajanların belirlenmesi. Uzmanlık Tezi, Adana, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2005.
91. Munoz Vicente E, Breton Martinez JR, Ros Diez A et al; infectious acute gastroenteritis in the emergency department of an urban hospital. 2008 May;68(5):432-8.
92. Giaquinto C, Van Damme P, Het F, Gothefors L, Van der Wielen M. Costs of Community – acquired pediatric rotavirus gastroenteritis in 7 European countries: The REVEAL Study. *J Infect Dis.* 2007: 36–44. doi: 10. 1086/516716.



93. Nakagomi T, Nakagomi O, Takashashi Y, Enoki M, Suzuki T, Kilgore PE. Incidence and burden of rotavirus gastroenteritis in Japan, as estimated from a prospective sentinel hospital study. *J Infect Dis.* 2005; 106–110. doi: 10.1086/431503.
94. Téllez Castillo CJ, Tirado Balaguer MD, Colomer Revuelta J, Moreno Muñoz R, Beltrán Garrido JM. Servicios de Microbiología, Hospital General de Castellón, España. charlesjosue@icqmail. Com. *An Pediatr (Barc).* 2008 Jan;68(1): 39-44.
95. Wiegering V, Kaiser J, Tappe D, Weissbrich B, Morbach H, Girschick H. Gastroenteritis in childhood: a retrospective study of 650 hospitalized pediatric patients *Int. J Infectious Diseases* 15 (2011) e401–e407
96. Chen S, Ni Y, Chen H, Chang M. Microbial Etiology of Acute Gastroenteritis in Hospitalized Children in Taiwan *J Formos Med Assoc* 2006 Vol 105 No 12
97. Al DF, Kuştimur S, Özekinci T, Balaban N, İlhan MN. The use of Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) and Direct Fluorescent Antibody (DFA) Methods for Diagnosis of *Giardia intestinalis*. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 2006; 30: 275-278.
98. Tuncay S, İnceboz T, Över L, Yalçın G, Usluca S, Şahin S ve ark. Dışkıda *Entamoeba histolytica*'nın Saptanmasında Kullanılan Yöntemlerin Birlikte Değerlendirilmesi. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 2007; 31: 188-193.
99. Özekinci T, Uzun A, Suay A, Elçi S, Akpolat N. Giardiasisin Tanısında Enzim Immun Assay (EIA) ve Direkt İnceleme Yöntemlerinin Karşılaştırılması. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 2005; 29: 89-92.
100. Korkmaz M, Köse Ş, Sin A, Özkan AT. Giardiasisli Hastalarda Ig G, Ig A, IgM ve Ig E Düzeyleri. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 2000; 24: 101-105.
101. Çelik T, Atambay M, Daldal N. Malatya İlinde İshalli Olgularda Bağırsak Protozoonlarının Dağılımı. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 2003; 27: 129-132.
102. Charles MD, Holman RC, Curns AT, Parashar UD, Glass RI, Breese JS. Hospitalizations associated with rotavirus gastroenteritis in the United States., 1993–002. *Pediatr Infect Dis J.* 2006; 25: 489–493. doi: 10.1097/01.inf.0000215234.91997.21.
103. The Pediatric Rotavirus European Committee (PROTEC). The pediatric burden of rotavirus disease in Europe. *Epidemiol Infect.* 2006; 134: 908–916.
104. Guarino A. Probiotics as prevention and treatment for diarrhea. *Curr Opin Gastroenterol* Jan 2009; 25(1): 18-23
105. Bottaro G, Morselli I. Clinical pattern of pediatric acute gastroenteritis in the community *Pediatr Med Chir.* 2010 Sep-Oct;32(5):216-9.

106. Guandalini S. Probiotics for children use in diarrhea. *J Clin Gastroenterol* 2006;40(3): 244-8.

107. Allen SJ, Okoko B, Martinez E, Gregorio G, Dans LF. Probiotics for treating infectious diarrhea. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 4: CD003048.

