

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**ÇOCUK ACİL POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN AKUT GASTROENTERİT
VAKALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. HUSSEİN M. H. ATWAN

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2020

T.C.
NECMEŦİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**ÇOCUK ACİL POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN AKUT GASTROENTERİT
VAKALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. HUSSEİN M. H. ATWAN

UZMANLIK TEZİ

Danışman: DOÇ. DR. ABDULLAH YAZAR

KONYA, 2020

TEŞEKKÜR

Asistanlığım boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, yardımlarını esirgemeyen Pediatri bölüm hocalarıma ve yan dal uzmanlık eğitimi alan bütün uzman hekim arkadaşlarıma,

Tezimin hazırlık aşamasında bana her türlü yardım ve desteği sağlayan değerli hocam Doç.Dr. Abdullah YAZAR'a,

Çalışma disiplini ve iş ahlakı ile bize örnek olan, her konuda manevi desteğini bizden esirgemeyen ve daima arkamızda duran Prof. Dr. İsmail REİSLİ hocama,

Hastanenin yoğun çalışma temposunda tüm zorlukları ve güzellikleri paylaştığımız asistan arkadaşlarıma,

Ekip ruhuyla hareket eden ve elinden gelenin en iyisini yapmaya çalışan hemşire, personel ve sekreter arkadaşlarıma,

Eğitim hayatım boyunca bana sağladığı imkânlar için Türkiye Cumhuriyeti Devletine ve dost ve kardeş Türk halkına,

Umudu bizler olan mazlum coğrafyanın mağrur insanları Filistin halkına ve Filistin devletine,

Beni bugünlere getiren, maddi ve manevi desteğini esirgemeyen değerli aileme, hayatıma anlam katan, asistanlığın zorluğuna rağmen anlayışını hiç eksik etmeyen, her türlü desteği benden esirgemeyen eşim Şada 'ya ve bütün yorgunluğumu unutturan biricik oğlum Yusuf'a,

Sonsuz teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

Dr. HUSSEİN M. H. ATWAN

Mayıs 2020

ÖZET

ÇOCUK ACİL POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN AKUT GASTROENTERİT VAKALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. HUSSEİN M. H. ATWAN

UZMANLIK TEZİ, KONYA, 2020

Amaç: Akut gastroenterit dünya çapında çocukluk çağında morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Tüm yaş grupları arasında acil servislere enfeksiyonla ilgili başvuruların sık görülen bir nedeni olmaya devam etmektedir. Bölgedeki gastroenterit etkenlerinin bilinmesi, tanıya yönelik araştırmalarda kolaylık, erken ve doğru tanı, etkin tedavi fırsatı sağlayacaktır. Bu çalışma acil servise gastroenterit ile başvuran çocuklarda bakteriyel, viral ve parazitik patojenlerin prevalansını değerlendirmeyi amaçlamıştır.

Yöntem:Eylül 2018-Eylül 2019 tarihleri arasında Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Acil Servisine başvuran 0 ay ile 18 yaş arasındaki 450 akut gastroenteritli çocuğun demografik, klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular:Hastaların%31,1'inde etiyolojik ajanlar bulunurken, hastaların%68,9'unda ajanlar gösterilemedi. Belirlenen patojenler 2,1'i bakteri,%82,2 virüs,%15,7 parazit idi. En sık saptanan patojen %72,9 oranı ile *Rotavirus*'tu. Bunu %15,0 ile *E. histolytica* ve %9,3 ile *Adenovirus* izledi.*Rotavirus* en sık ilk 2 yaşta, *E. histolytica* ise en sık 5 yaş üzerinde tespit edildi. *Rotavirus* en sık kış mevsiminde (%33,7) görüldü. Hastaların %7,1 hastanede yatarak tedavi edildi. Ortalama hastanede yatış süresi $3,34 \pm 2,19$ gün idi.

Sonuç:Bu çalışmada *Rotavirus*, *E. histolytica* ve *Adenovirus* acil servise başvuran 0 ay ile 18 yaş arasındaki çocuklarda en yaygın diyare ajanlarıydı.

Anahtar kelimeler: Acil servis,akut gastroenterit, çocuklar

ABSTRACT

EVALUATION OF ACUTE GASTROENTERITIS CASES ADMITTED TO THE PEDIATRIC EMERGENCY CLINIC

DR. HUSSEİN M. H. ATWAN

DISSERTATION, KONYA, 2020

Objective: Acute gastroenteritis is a major cause of pediatric morbidity and mortality around the world. It remains a frequent reason for infection-related admissions to emergency units among all age groups. Epidemiologic knowledge about etiology of gastroenteritis in a certain area allows early and correct diagnosis. The current study aimed at evaluating the prevalence of bacterial, viral, and parasitic pathogens in children with gastroenteritis who admitted to emergency unit.

Method: The demographic, clinical and laboratory data of 450 children with acute gastroenteritis, within the age range of 0 months to 18 years who admitted to Pediatric Emergency Department of Meram Medical Faculty from September 2018 to September 2019 were retrospectively analyzed.

Results: While 31,1% of the patients had etiological agents, 68,9% of the patients could not be shown. The identified pathogens were 2,1% bacteria, 82,2% virus, 15,7% parasite. The most common pathogen was *Rotavirus* with a rate of 72,9%. This was followed by amoeba with 15,0% and *Adenovirus* with 9,3%. *Rotavirus* was most frequently detected at the age of 2 years, and *E. histolytica* was most frequently detected at the age of 5 years. *Rotavirus* was most common in the winter season (33,7%). 7.1% of the patients were hospitalized. The average length of hospital stay was 3.34 ± 2.19 days.

Conclusion: *Rotavirus*, *E. histolytica* and *Adenovirus* were the most prevalent agents of diarrhea in children's aged 0 month to 18 years who who admitted to emergency unit in this study.

Key Words: Acute gastroenteritis, children, emergency clinic

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar	vii
ŞEKİLLER	viii
KISALTMALAR	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Akut Gastroenterit (AGE)	3
2.1.1. İshal Patogenezi	4
2.1.2. İshal Nedenleri	6
2.2. Enfeksiyöz Gastroenterit ve Etiyolojik Ajanlar	7
2.2.1. Bakteriyel Gastroenteritler ve Etken Olan Bakteriler	8
2.2.2. Viral Gastroenteritler ve Etken Olan Virüsler	14
2.2.3. Paraziter Gastroenteritler ve Etken Olan Parazitler	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.3. Akut Gastroenteritlerde Tedavi	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
4. BULGULAR	22
5. TARTIŞMA	35
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	44
7. KAYNAKLAR	46
EK 1: ÖZGEÇMİŞ	57

TABLÖLAR

Tablo 1. Enfeksiyöz Gastroenterit ve Etiyolojik Ajanlar	8
Tablo 2. Cinsiyet dağılımı	22
Tablo 3. Semptomların dağılımı	24
Tablo 4. Etkene yönelik yapılan inceleme sonuçlarının dağılımı	25
Tablo 5. Belirlenen etkenlerin dağılımı.....	25
Tablo 6. Etken gruplarının dağılımı	26
Tablo 7. Etkenlerin yaş gruplarına göre dağılımı	27
Tablo 8 . Yaş gruplarına göre semptomların dağılımı	28
Tablo 9. Etkene göre yaş dağılımı.....	29
Tablo 10. Etkenlerin mevsimlere göre dağılımı	30
Tablo 11. Kan tetkik sonuçları.....	32
Tablo 12. Kan tetkiklerindeki değişimin etkenlere göre dağılımı	33
Tablo 13. Tetkik sonuçlarının etkenlere göre dağılımı	34

ŞEKİLLER

Şekil 1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı	22
Şekil 2. Hastaların mevsimlere göre dağılımı.	23



KISALTMALAR

AGE: Akut gastroenterit

ALT: Alanin aminotransferaz

AST: Aspartat aminotransferaz

ATP: Adenozin trifosfat

BKS: Beyaz Küre Sayısı

cAMP: Siklik adenozin monofosfat

CRP: C reaktif protein

EAEC: Enteroagregatif escherichia coli

EHEC: Enterohemorajik escherichia coli

EIEC: Enteroinvazif escherichia coli

EIA: Enzim immunassay

ELISA: Enzyme linked immunosorbent assay

EPEC: Enteropatojenik escherichia coli

ETEC: Enterotoksijenik escherichia coli

ESH: Eritrosit sedimasyon hızı

GİS: Gastro intestinal sistem

MLS: Mutlak lenfosit sayısı

MNS: Mutlak nötrofil sayısı

ORS: Oral rehidratasyon sıvısı

PCR: Polimeraz zincir reaksiyonu

RNA: Ribo nükleik asid

TS: Trombosit sayısı

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut gastroenterit (AGE) dışkı kıvamının yumuşaması ve/veya sıklığının artması olarak tanımlanır. Ateş veya kusma eşlik edebilir Akut gastroenterit çocukluk çağının önemli hastalıklardan biridir. Gelişmekte olan ülkelerde halen küçük çocuklarda önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam etmektedir. Dehidratasyon, hipovolemik şok ve ağır durumlarda ölüme sonuçlanabilmektedir. 2015 yılında yılda 1,3 milyon ölümlerle dünya genelinde dokuzuncu ölüm nedeni olurken, yılda 499 bin ölümlerle 5 yaş altı çocuklarda ölüm nedenleri arasında dördüncü sırada yer almaktadır (Gill ve ark. 2017). Dehidratasyon ve ölüme yol açmasının yanında çocuklarda malnutrisyon ve büyüme ve gelişmenin etkilenmesi açısından ishalleri hastalıklar önem taşımaktadır.

Kötü çevre koşulları, sosyoekonomik durum ve hijyen kurallarına uyulmaması gibi faktörlerin tümü ishal için risk oluşturmaktadır(Mamo ve ark. 2014). İshallerin etiyojisi, olayın toplum veya hastane kaynaklı olması, seyahatle ilişkisi, antibiyotik kullanımı, hastanın bağışıklık durumuna göre farklılık gösterebilmektedir. Akut ishalleri hastalıklar büyük çoğunlukla enfeksiyöz nedenlere bağlı oluşmaktadır. Çok sayıda bakteriyel, viral ve paraziter ajan gastroenterit nedenleri arasında yer almaktadır. Bunların dışında ishalleri sebep olabilecek birtakım hastalıklarda vardır. Viral etkenler, gastroenterit etkenleri arasında en yüksek oranda görülürken bunları bakteriler ve parazitler izler (Asadi ve ark. 2018). *Rotavirus* çocuklarda gastroenterite sebep olan enfeksiyöz ajanlar içerisinde en sık görülenidir(Sherchand ve ark. 2012). *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli (E.coli)*, *non-tifoidal Salmonella spp.* ve *Shigellae spp* sık görülen bakteriyel ishal etkenleridir(Bialvaei ve ark. 2016).

Farklı enfeksiyon etkenlerinin neden olduğu akut gastroenterit vakaları sporadik olgular olarak görülebildiği gibi, değişik boyutlarda salgınlar şeklinde de görülebilmektedir. Hastalığın ortaya çıkışında etkenin virülansının yanı sıra konağın yaşı, beslenme durumu ve şekli, bağışıklık durumu gibi çeşitli faktörler de etkilidir. Gastroenterit etkenleri bölgelere göre ve mevsimlere göre değişiklikler göstermektedir. Gelişmekte olan ve kalabalık nüfusa sahip bölgelerde klasik olarak tanımlanabilecek etkenler yaygın iken, teknolojik gelişmeler bazı mikroorganizmaların patojen olarak önem kazanmasında rol alabilmektedir(Bialvaei ve ark. 2016).

İshalleri hastalıkların büyük bir bölümü kendi kendini sınırlayabilen enfeksiyonlardan kaynaklanmaktadır. Gelişen teknoloji ile etkenlerinin virülans faktörlerinin belirlenmesi ve

hastalığın fizyopatolojisinin ortaya konulması ile tedavide önemli gelişmeler sağlanmıştır. Ancak, patojen mikroorganizmaların gün geçtikçe daha çok sayıda antimikrobiyal ajana dirençli hale gelmesi ile tedavi gittikçe zorlaşmaktadır. AGE tedavisinde ampirik olarak antibiyotik kullanımı yaygın bir uygulamadır ve gereksiz antibiyotik kullanımı tedavi maliyetinde artışa, mikroorganizmalarda antibiyotik direncine ve hastalarda yan etkilere yol açabilmektedir. Bu nedenle ishal etkenin doğru belirlenmesi ve uygun tedavinin verilmesi oldukça önem arz etmektedir. Doğru tanı ve etkin tedavi için olası bölgesel ve mevsimsel gastroenterit etkenlerinin bilinmesi önemli bir katkı sağlayacaktır.

Bu çalışma ile bölgemizde akutgastroenterit ile başvuran çocuklarda etkenlerin belirlenmesi ve bu etkenlerin mevsimsel dağılımları ve kan parametreleri ile ilişkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut Gastroenterit (AGE)

İshal bütün tüm dünyada sağlık kurumlarına başvuruların en sık nedenleri arasında yer almaktadır. Yılda yaklaşık 2-3 milyar kişinin gastroenterite yakalandığı tahmin edilmektedir. Beş yaş altındaki çocuklarda yılda ortalama 2-3 kez ishali hastalık görüldüğü bildirilmiştir (Kurugöl, 2014). Gastrointestinal enfeksiyonlar hijyen koşullarının ve sağlık sisteminin geri olduğu, alt yapının ve besin sanitasyonunun yetersiz olduğu gelişmekte olan ülkelerde yaygın olarak görülmektedir. Avrupa'da 3 yaş altındaki çocuklarda ishal insidansı yılda çocuk başına 0,5-1,9 iken, gelişmekte olan ülkelerde çocukluk çağı ölüm nedenleri arasında yer alabilmektedir (Guarino ve ark. 2008). İshali hastalıklar pediatrik çağıdaki en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. 5 yaş altı çocuk ölümlerinin %6'sı enfeksiyon hastalıklarından kaynaklanırken, enfeksiyon ölüm nedenleri arasında pnömoni (%18) ve ishal (%15) ilk iki sırada yer almaktadır (Black ve ark 2008). Bu ölümlerin çoğu gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir.

Akut gastroenterit dışkı kıvamının yumuşaması ve/veya sıklığının artması (günde 3 veya daha fazla) olarak tanımlanır (Kurugöl, 2014). Beraberinde ateş veya kusma görülebilir. Normal bir insanda dışkılama sayısı; günde 2-3 ile 3 günde bir arasında olur. Dışkının günlük ağırlığı ortalama 100-250 gr/gündür, kıvamlı ve şekillidir. Dışkı içeriğinin yaklaşık %70-85'i sudur ve dışkının sıvı içeriği "ishali" belirler. İshal (diyare), başta enfeksiyon hastalıkları olmak üzere değişik nedenlere bağlı oluşan, sıklık olarak günde 3 veya dahafazla, miktar olarak da yaş ve beslenme faktörlerine bağlı olarak değişmekle birlikte 200 gramdan fazla sulu dışkılama olarak tanımlanmaktadır.

İshal farklı şekillerde sınıflandırılabilir. Süresine göre, akut, persistan ve kronik ishal olmak üzere üçe ayrılabilir. Fiziopatolojik mekanizmasına göre ishaller; osmotik, sekretuar, inflamatuvar ve motilite bozukluğuna bağlı ishal olarak sınıflandırılabilir.

Akut İshal: Akut başlayan ve 14 günden kısa süren ishaller akut ishal olarak tanımlanır. Genellikle çocuklarda 7 günden kısa sürer ve nedeni enfeksiyonlardır.

Persistan İshal: 2-4 hafta arasında süren ishal olarak tanımlanır.

Kronik İshal: 4 haftadan uzun süre devam eden ishal olarak tanımlanır (Kurugöl, 2014).

2.1.1.İshal Patogenezi

Sindirim, emilim ve sekresyon gastrointestinal sistemin görevidir. İnce bağırsak yaklaşık olarak 8-9 litre sıvıyı absorbe ederken, kalın bağırsak ince bağırsaktan kalan 1-2 litre sıvının emilimini yapar, ince bağırsak hastalıklarından dolayı kalın bağırsağa geçen sıvı miktarının 2-3 kat artışını, kalın bağırsak sıvı emilimini artırarak kompanse edebilir. Gastrointestinal sistemin sindirim, emilim ve sekretuar özelliklerinden birinde veya birkaçında meydana gelebilecek bozukluk ishal ile sonuçlanabilmektedir (Pickering ve ark. 1998). Ozmotik dengenin bozulması, sekresyonun artması, inflamatuvar olaylar, motilite bozuklukları veya emilimin azalması gibi sebeplerle ishal meydana gelir.

Ozmotik İshal:Bağırsak lümeninde oluşan hipertonic ortam özellikle duodenum ve jejunumdan su çekilmesine neden olur. Belli bir seviyeye kadar artan bu sıvı kolon tarafından emilir ancak bu sıvı artışı kolonun normal ve kompensatuvar emme kapasitesinin üzerine çıkarsa ishal ortaya çıkar. *Giardia*, *Cryptosporidium* gibi enfeksiyöz ajanlar bağırsak epitel hücrelerinin fırçamsı kenarlarını tahrip ederek malabsorbsiyon tablosuna ve sonuç olarak ozmotik ishale neden olabilirler (Medici ve ark. 2004).

Sekretuar İshal: Klor ve bikarbonatın aktif sekresyonu ile bağırsak sıvı sekresyonu düzenlenir. Bu salgılardaki değişiklikler bağırsaklarda sekresyon artışı ile sonuçlanır ve ishale neden olabilir. Sekretuar ishalde dışkı büyük hacimli ve bol suludur. Dışkı kan, yağ ve lökosit içermez. Emilim normal olduğu için yemek yenmesi ishali arttırmaz, açlıkta da devam eder. Sekretuar ishal nedenleri arasında *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus* gibi bakterilerin toksinleri sayılabilir (Pickering ve ark. 1998).

İnflamatuvar İshal:Bağırsak mukozasında inflamasyon sonucunda hasar ve mukozal hücre kaybı meydana gelmesi nedeniyle ortaya çıkar. Mikroorganizma kolonizasyonu ve epitelyal invazyonu neticesinde epitelyumdan ve subepitelyal miyofibroblastlardan interlekin 8 (İL-8) gibi sitokinler salgılanmaya başlar. İL-8 fagositleri aktive eder. İL-8 veya lümenal mikroorganizmalardan salgılanan kemotaktik peptidler bağırsak lümeninde yeterli konsantrasyona ulaştıklarında, nötrofiller epitelyumu geçerek kript apseleri oluştururlar. Fagositlerden salınan prostoglandinler, lökotrienler, platelet aktive edici faktörler ve hidrojen peroksit gibi mediatörler enterositleri etkileyerek ve enterik sinirleri uyararak intestinal sekresyonu indüklerler. Enfeksiyon olduğunda immünglobulin E ve immünglobulin G antikolar reseptörleri ile etkileşirler ve sonuçta

histamin, adenozin, prostaglandinler ve lökotrienler gibi mast hücre inflamatuvar mediatörlerinin salınımı gerçekleşir. Villüslerdeki atrofik değişiklikleri kompanse edebilmek için kriptalarda hiperplazi gelişir. Villüs hücrelerinin yerini tam olgunlaşmamış hücreler aldığı için emilim bozukluğu ortaya çıkar. Malabsorbsiyon sonucu ozmotik ishal ve sekretuar ishalle birlikte protein kaybı ve eksudasyonun da katkıda bulunduğu bir durum oluşur (Özkan, 2005).

Bağırsak motilitesindeki bozukluklara bağlı ishal: Motilitenin artması, besinlerin bağırsak lümeninde kalış süresini ve emilim süresini kısalttığı için malabsorbsiyon ve ishale neden olur. Vagotomi, kolesistektomi, gastrektomi, hipertroidi ve diyabetik nöropatilerde bu mekanizma ile ishal gelişir (Medici ve ark. 2004).

Anatomik Veya Fonksiyonel Yüzey Alanının Azalmasına Bağlı İshal: Bağırsak rezeksiyonları, fistüller ve mukozal hastalıklar emilim yüzeyinin azaltır ve bağırsaktan geçiş süresini kısaltır. Bunun sonucunda malabsorbsiyon ve ishal ortaya çıkar.

Başka bir sınıflandırmada enfeksiyöz ishal sendromları dört gruba ayrılır; Noninflamatuvar ishal, inflamatuvar ishal, hemorajik kolit, antibiyotik ile ilişkili kolit. İshal tablosu noninflamatuvar ve inflamatuvar ishal olmak üzere iki klinik sendrom olarak sınıflandırılabilir (Aranda-Michel ve ark. 1999). İnflamatuvar ishal sendromu, sık, az miktarda, mukoid ve/veya kanlı dışkılama, tenesmus, ateş ve ciddi karın ağrısı ile seyreden klinik durumdur. İnflamatuvar ishal, inflamasyonla sonuçlanan mukozal invazyon ile karakterizedir. İnvazif veya sitotoksijenik mikrobiyal patojenlerle oluşur. Sıklıkla kolon veya distal ince bağırsak tutulumu olur. Etken mikroorganizmalar, bağırsakta akut inflamatuvar reaksiyona neden olurlar. Bu sebeple sıklıkla dışkı kanlı ve mukoiddir ve bol miktarda lökosit içerir. Genellikle ateş görülür. Dışkı miktarının fazla olmaması nedeniyle genellikle dehidratasyon görülmez. Dışkıda lökosit veya pozitif dışkı laktoferrin testi inflamasyonun göstergesi olarak kabul edilebilir (Rota ve ark. 2007). Bazen organizma mukozayı penetre edip, lokal lenfatik dokuda çoğalabilir ve sistemik yayılım gösterir. Bu tür ishal genellikle daha ciddidir ve daha agresif tedavi gerektirir. *Campylobacter jejuni*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Enterohemorajik ve Enteroinvazif E. coli*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium difficile*, *Entamoeba histolytica*, *Salmonella* ve *Shigella* türleri etken mikroorganizmalar arasındadır. Bunların yanı sıra, ülseratif kolit, crohn, radyasyon veya iskemik kolit veya divertikülit gibi nonenfeksiyöz durumlarda inflamatuvar ishal

sendromuna neden olabilir (Rota ve ark. 2007). Noninflamatuvar ishal sendromu ise, günde 1 litre'den fazla miktarda olabilen, bol sulu, kansız dışkı ile karakterizedir veinvazyon olmadan enterotoksinlerin ince bağırsak mukozasının sekretuvar mekanizmaları üzerine etkisi aracılığıyla oluşur. Bu durumda kan, lökosit veya ciddi karın ağrısı olmadan, bol miktarda sulu ishal görülür. Genellikle incebağırsakta mukozal destruksiyon olmaksızın emilimin azalması ve mukozal hipersekresyon ile karakterizedir. Etkenler, enterositlerin normal absorbtif ve sekretuvar fonksiyonlarını bozarak sulu ishale neden olurlar. Çocuklar, yaşlılar ve immüsuprese kişilerde dehidratasyona sebep olur. Ciddi ateş ve karın ağrısı genellikle görülmez. Ancak bulantı, kusma, karın krampları gibi üst gastrointestinal sistem (GİS) semptomları görülebilir (Qadir ve ark. 2004). İshal bakteri, virüs ve parazitlere ait enterotoksinler aracılığı ile oluşur. Genellikle mukoza normaldir yada çok az değişiklik görülür. Bu sebeple dışkıda kan ve lökosit yoktur veya çok az görülür. Bazı ilaçlar, laktoz, sorbitol ve ksilitol gibi iyi absorbe olmayan karbonhidratlar, kafein ve alkolde enfeksiyöz etkenlerin dışında noninflamatuvar ishallerine neden olabilmektedir (Rota ve ark. 2007).

2.1.2.İshal Nedenleri

Çocukluk çağında görülen akut ishallerin en önemli nedeni bağırsakenfeksiyonlarıdır. Bununla birlikte besin zehirlenmeleri, beslenme bozuklukları, sistemik enfeksiyonlar, antibiyotikler ve alerjik nedenler akut ishallerine sebep olabilmektedir. Çocukluk çağında akut ishallerin büyük bir bölümü nedenini araştırmaya ve tetkik etmeye gerek kalmayacak şekilde kısa sürede kendi kendine iyileşen hastalıklardır.

Beslenme Bozuklukları

Özellikle süt çocuklarında beslenme hataları ishalle sonuçlanabilir. Aşırı beslenme ya da yaşa uygun olmayan besinlerin verilmesi ishale yol açabilir. Yeni bir besinle ilk kez beslenildiği zaman da geçici GİS bozuklukları görülebilir.

Besin Zehirlenmeleri

Bakteriler ya da bakteri toksinleri veya kimyasal bir madde ile bulaşmış besinlerin tüketilmesinden hemen sonra kusma ve ishal ortaya çıkması durumunda besin zehirlenmesinden söz edilebilir. Genellikle aynıbesini tüketen kişilerde benzer semptomlar

görülür. Besin zehirlenmesine neden olan en sık etkenler *Salmonella* türleri, *S.aureus*, ve *C.perfringens*'tir. Bazı parazitler ve virüsler de besin zehirlenmesinin nedeni olabilirler.

Sistemik Enfeksiyonlar

Çocuklarda sistemik enfeksiyonlarla birlikte akutishaller görülebilir. Özellikle süt çocuklarındaki viral enfeksiyonlar genellikle birden fazla sistemi ilgilendiren semptomlara yol açabilirler. Diğer enfeksiyon bulgularının yanı sıra ishalde görülebilir.

Antibiyotiklere Bağlı İshaller

Akut ishal antimikrobiyal ilaçların kullanımı sırasında sıkça görülmektedir. Bu genellikle ince bağırsak motilitesindeki veya kolon mikro florasındaki değişikliklere bağlı olabileceği gibi, *Clostridium difficile* üremesine neden olarak ya da alerjik mekanizmalar ile de olabilir (Cleary ve ark. 1992).

Alerjik İshaller ve Besin İntoleransı

Gastrointestinal alerjinin prototipini oluşturan inek sütü alerjisi, alerjik mekanizmalarla ortaya çıkan ishaller için en iyi örnektir. İnek sütünün içerdiği beta laktoglobulin, alfa laktolbumin, kazein, sığır serum albümini ve globülini başta olmak üzere alerjenik proteinlerin neden olduğu özellikle erken süt çocukluğu döneminde başlayan bazen kanlı olabilen, genellikle persistan ya da rekürren özellikte bir ishal söz konusudur (Çokuğraş ve ark. 1991). Aile öyküsü, egzama, rinit ya da astım gibi başka bir alerjik hastalığın bulunması, süte karşı spesifik IgE antikorlarının varlığı ve eliminasyon-provokasyon diyetleri tanıya yardımcı olmaktadır (Pickering ve ark. 1998).

2.2.Enfeksiyöz Gastroenterit ve Etiyolojik Ajanlar

Enfeksiyöz etkenler çocuklarda akut ishalin oldukça sık rastlanan nedenleri arasında yer almaktadır. Gastrointestinal sistem enfeksiyonlarına virus, bakteri, parazit, helmit ve mantar gibi etkenler neden olmaktadır. Tablo 1'de özet olarak enfeksiyöz ishal etkenleri topluca gösterilmiştir (Çokuğraş ve ark. 1991).

Tablo 1.Enfeksiyöz Gastroenterit ve Etiyolojik Ajanlar

Bakteriler	Virüsler	Parazitler
<i>Escherichia coli</i>	<i>Rotavirus</i>	<i>Giardia lamblia</i>
<i>Salmonellae</i>	<i>Enterik adenovirus</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>
<i>Shigellae</i>	<i>Astrovirus</i>	<i>Cryptosporidium</i>
<i>Campylobacter jejuni</i>	<i>Calicivirus</i>	<i>İsospora belli</i>
<i>Vibrio cholerae</i>	<i>Norwalklike virus</i>	<i>Microsporidia</i>
<i>Yersinia enterocolitica</i>	<i>Parvovirus</i>	
<i>Clostridium difficile</i>	<i>Coronavirus</i>	
<i>Aeromonas hydrophilia</i>	<i>Pestivirus</i>	
<i>Pleisomonas shigelloides</i>	<i>Bredavirus</i>	

2.2.1.Bakteriyel Gastroenteritler ve Etken Olan Bakteriler

Gastrointestinal sistemin büyük bölümünde bulunan bakteriler gastrointestinal florayı oluşturur. Florada bulunan bakterilerin büyük çoğunluğu *Bacteroides*,*Clostridia*, *Peptostreptococci* ve *Peptococci* gibi anaerob, çok az bir kısmı ise *E. Coli*, *Klebsiella*, *Proteus* ve *Enterococ*'lar gibi aerobik bakterilerdir. Normal flora patojen bakterilerinin kolonizasyonunu önlemede önemli bir yere sahiptir ve flora bozulduğunda patojen mikroorganizmaların çoğalması ile ağır ishal tabloları gelişebilmektedir.

Escherichia coli

*E.coli*çocukluk çağındaki bakteriyel gastroenteritlerin en önemli etkenlerdendir. İshal etkeni olan *E.coli*suşları enterotoksijenik, enteropatojenik, enterohemorajik, enteroinvazif ve enteroagregatif olmak üzere 5 farklı gruptur. İshal etkeni olan *E. Coli* suşlarının tümü ortak özellikleri; gram negatif, sporsuz, kapsülsüz, flajellalı olmalarına rağmen çoğu hareketsiz çomaklardır. Lipopolisakkarit içeren hücre duvarları vardır ve

buradaki O antijenlerine sero gruplara ayrılırlar. *E.coli*'lerin O (somatik), H (flagellar), K (kapsüler) antijenleri vardır.

Enterotoksijenik E.coli (ETEC) suşları plazmidleri aracılığıyla ısıya dirençli ve dirençsiz toksinleri üretirler. Bu toksinlerin ince bağırsakta uygun reseptörlere bağlanır ısıya dirençsiz toksinleradenil siklazı ısıya dirençlide guanozil siklazı aktive ederek lümenen klor bağlı sodyum emilimi engellenir. Lümene klor salgılanması da uyarılır. Glukoza bağlı sodyum emilimi ise normal kalır. Böylelikle bağırsak duvarında bir değişiklik olmadan bol, sulu, kan ve mukus içermeyen ishal gelişir. Ayrıca spesifik adhezyon ve kolonizasyon faktörlerinin de ishal patogenezinde rolleri vardır. ETEC ishalleri daha çok gelişmekte olan ülkelerde, küçük çocuklarda görülür. Erişkinlerde turist ishali ne den olur. Sıklıkla 3-5 günde kendiliğinden iyileşir. Bebeklerde dehidratasyona yol açabilir.

Enteroinvazif E.coli (EIEC) suşları bağırsak duvarını invaze etki gösterirler. İnvazyonda hemolizinler, toksinler ve invazyon plazmidleri rol oynar. Doku kültürleri ve kobay konjunktivasında enfeksiyon oluşturan özelliği yansıtan Sereny testi bakterinin enteroinvazivliği ile belirlenebilir. Klinik olarak karın ağrısı, tenesmus, kanlı-mukuslu olabilen dizanteriform bir ishal görülür.

Enteropatojenik E.coli (EPEC) suşlarının patojenitesinde adherens faktör plazmidini etkilidir. İleumdaki mikrovillüslere yapışır ve fırçamsı kenardahasara yol açar. Daha çok küçük çocuklarda ve hastane enfeksiyonu olarak görülür. Klinik olarak sulu, kan içermeyen, bazen mukuslu ishaller ne den olur.

Enterohemorajik E.coli (EHEC) verotoksin denen Shiga benzeritoksinleri ve hemorajik toksini ile dünyanın her yerinde görülebilir. Klinik olarak karın ağrısı, bulantı ve kusma ile başlayıp daha sonra kanlı olabilen ishal tablosu ile seyreder. Bulaş en yağın olarak kişiden kişiye doğrudan veya az pişmiş etlerin yenmesi ile olur. 0157:H7 suşu hemolitik üremik sendromdan sorumludur.

Enteroadheran E.coli (EAEC) suşlarının şimdiye kadar gösterilmiş olan major virulans özelliği doku kültüründeki Hep-2 hücrelerine bu organizmaların yapışma yeteneğidir. Gelişmekte olan ülkelerde özellikle bebek ve çocuklarda akut ve kronik ishal ve erişkinlerde seyahat ishallerine neden olur. Hastalığın inkübasyon periyodu bilinmemektedir. EAEC ishallerinde ateş, kusma ve gaitada kan görülür.

E.coli ishali tanısı, gaita kültüründe ve kültürün fenotipik ve genotipik tanımlanması ile konulur. Özellikle ishale neden olan *E.coli*'lerin tanımlanmasında EIA, moleküler tanı yöntemleri ve HEp-2 hücre adherans testi gibi spesifik testler kullanılır (Rendón ve ark. 2007). EHEC hastalığa neden olan *E.coli* O157 için MacConkey agar kullanılmalı ve sorbitol negatif koloniler serotiplendirilme için saklanmalıdır (Keddy ve ark. 2014).

Vibrio cholerae

Vibrio cholerae (*V.cholerae*) tek flagellası bulunan gram negatif bir basildir. Dünyada Hindistan ve Güneydoğu Asya'dan Afrika, Ortadoğu, Güney Avrupa ve Batı Pasifik Adalarında endemiktir. Önemli bir sekreteruar ishal etkenidir. *V.cholerae*, kromozomal DNA'sı tarafından kodlananaşıya dirençsiz bir toksin üretir. Bu toksin adenilat siklaz enzimini uyarır ve böylece cAMP yapımını aktive ederek gastrointestinal kanala sıvı sekresyonunu artırır. Salınan sıvı emilenden fazla olduğunda ise bol ve çok sulu ishaller meydana gelir. Glukoza eklenerek sağlanansodyum ve su emilimi etkilenmez. Bulaş kirli su ve su ürünleri ile ya da çiğ yenen sebze ve meyvelerle olur. Bir-üç günlük kısa bir kuluçka dönemini izleyerekçok sayıda, bol sulu, ağrısız, kokusuz ve pirinç suyu görünümünde ishal ve bunun hemen ardından bulantı olmaksızın kusma ortaya çıkarak hızla sıvı ve elektrolit kaybına yol açarlar. Genel olarak ateş yüksek değildir, hipotermi görülebilir.

Dışkıda *V.cholerae* izole edilmesi ile kolera tanısı konulur. Taze dışkı örneği uygun seçici ve seçici olmayan kültür vasatına ekilmelidir. Hızlı testler özellikle kliniklerde kullanılabilir ancak tanının kültür ile doğrulaması gereklidir (Keddy ve ark. 2014). Toksik ve toksijenik olmayan *V.cholerae* ayırımını yapabilen tripleks PCR yönteminin yanısıra spesifik tanıkültür ile konulmalıdır (Chua ve ark. 2011).

V.cholerae ile doğal enfeksiyonu takiben, toksin, somatik (O) antijeni, kirpik (H) antijeni gibi pek çok kolera antijenine karşıantikorlara rastlanır. Bu antikorlar, aşı olarak antijenlerin parenteral uygulanması sonrasında da yükselir. *Vibrio*O antijenlerine karşı yönlendirilmiş antikorlar "vibrioidal" antikorlardır. Bu antikorlar kompleman ve serum komponentlerinin varlığında *V.cholerae* hücrelerini lizise uğratarlar. Serum vibrioidal antikor düzeyi ile koleraya karşı direnç arasında bir ilişki vardır. Vibrioidal antikor

düzeylerinde artış, hem *V.cholerae* O1 kolonizasyonuna hem de hastalığına karşı korunma ile ilişkilidir (Rota ve ark. 2007).

Shigellae

Basilli dizanteri etkeni olan *Shigellae* hareketsiz gram negatif çomaktır. *S.dysanteriae*, *S.flexneri*, *S.boydii* ve *S.sonnei* olmak üzere dört serogrupta toplanabilir. *Shigellae*'lar, kolon mukozasının invazyonu ve enterotosin (shigatoksin) üretimi mekanizmaları ile bağırsak hasarına yol açarlar. Protein sentezini bozan, sekretuar ve sitotoksik özellikleri olan shigatoksin *S.dysanteriae* tarafından salgınırken diğer türler toksin üretmezler ya da az üretirler. Toksinin nörotoksik özelliğinin olması nedeniyle çocuklarda konvülsiyonlara sebep olabilir. Etken bağırsak mukozasında epitel hücrelerine girer. Kalın bağırsakta ülserlere neden olabilir. İnvazyon için 100-200 civarında bakteri yeterli olmaktadır. Bulaş kişiden kişiye kolaylıkla olmaktadır. Kalabalık ve toplu yaşam koşulları, kötü hijyen koşulları temiz olmayan su kaynakları enfeksiyona zemin hazırlamaktadır. Hafif olgularda az sayıda sulu dışkılama ve hafif genel semptomlarla seyrederken, şiddetli olgularda dizanteri için tipik olan kramp şeklinde karın ağrısı, tenesmus, yüksek ateş, kanlı-mukuslu dışkılama şeklinde belirtiler ve kusma ortaya çıkar. Bazı durumlarda konvülsiyon ya da bilinç bozuklukları, menengismus gibi nörolojik bozuklar görülebilir. Bir hafta kadar süren akut dönemin ardından bazen haftalarca uzayan bir nekahat dönemi görülebilir. Dışkıda makroskopik kan ve mukus, bol lökosit görülür. Tanı kültürde etkenin üretilmesi ile konur.

Salmonella

Salmonella S.typhi, *S.enteritidis* ve *S.cholerasuis* türleri ve pek çok serotipi olan gram negatif basildir. *Salmonella*'lar insanda tifo, septisemive asemptomatik enfeksiyon ve akut gastroenterite yol açmaktadır. *S.typhi* diğer türlerin aksine sadece insana özgü bir patojendir. Bağırsak duvarını invaze ederek ve bakteriyemiyeden olurlar. *Salmonella* gastroenteritleri daha çok besin zehirlenmeleri şeklindedir. Yumurta, tavuk, süt ve kabuklu deniz ürünleri bulaşa neden olan besinlerdir. Ev hayvanlarından insanlara bulaş olabilmektedir. *Salmonella* enteriti sıklıkla 12-27 saatlik bir kuluçka döneminden sonra karın ağrısı, kusma ve ishale başlar. Dışkı kan ve mukus içerebilir. Genelde birkaç günde belirtiler geriler ancak özellikle küçük çocuklarda dehidratasyon gelişebilmektedir.

Hastaların %5'inden azında septisemi ortaya çıkabilir. Bu durumda ateş yüksektir, bradikardi, splenomegali, döküntü ve menengismus görülebilir. Gastroenterit formunda lökositöz, septisemik formda ise lökopeni olabilirse de, her iki formda da lökosit sayısının normal de olabilir. Kan kültürü sistemik enfeksiyonda pozitif olarak bulunabilir. Dışkı kültürü uzun süre pozitif kalabilir. Serolojik testler tifoda 1-2 hafta sonra pozitifleşir. İmmün yetersizliklerde, 3 aydan küçük bebeklerde ve orak hücreli anemili çocuklarda *Salmonella* gastroenteritleri daha şiddetli seyreder ve komplikasyon görülme oranı daha sıktır (Rivera ve ark. 1996).

S.typhi'nin kan, kemik iliği veya spesifik anatomik bir bölgeden izolasyonu ile tifoid ateşin tanısı konulur. Özellikle kan kültürleri uygun besi yerine ekilmeli ve vakit kaybedilmeden transfer edilmelidir. Kesin tanı için kuşku edilen izolatın somatik, flagellar ve kapsüler antijenlerine bakılmalıdır. Son yıllarda dirençli *S.typhi* arttığından antibiyotik duyarlılık testleri mutlaka yapılmalıdır. Widal test özellikle gelişmekte olan ülkelerde çok sık kullanılan ve *S. typhi* O ve H antijenine karşı aglutine olan antikörleri ölçen bir tanı testidir. Ancak kültür pozitif olguların %30'unda negatif olması, duyarlılık ve özgüllüğün yüksek düşük olması dezavantajlardır (Olopoenia ve ark. 2000). Kültüründen sonra, eniyi tanı tekniği enterik ateşli hastaların kanından PCR-dayalı DNA amplifikasyonu yapılmasıdır (Wain ve ark. 2008). *Non-tifoidal salmonella*'lar enfekte yiyecek ve dışkıdan izole edilebilir.

Yersinia

Yersinia enterocolitica nonhemolitik, aerobik ve gram negatif bir çomaktır. Tüm yaş guruplarında enfeksiyona neden olabilmektedir. Bulaş daha çok ev içindeki bireylerden olur. Besinlerle ya da hayvanlardan da bulaşabilir. Bakım evlerinde ve kreşlerde daha sık olarak ishale neden olmaktadır. Bağırsak mukozasını invaze eder, daha sonra lamina propriaya, oradan da lenfoid dokuya geçer. Sıklıkla ilk bir yaşta, 7-10 günlük bir kuluçka döneminden sonra dizanteriform, malabsorpsiyon türü ya da sulu bir ishale yol açar. Şiddetli karın ağrısı, ateş, kusma ve batin duyarlılığı ishale çok belirgin olmadığı durumlarda akut appendisit düşündürür. Büyük çocuklarda terminal ileitis ve mezenterik lenfadenitis tablosu kliniğe egemen olabilir. Kolonoskopide crohn hastalığını düşündüren ülserler görülür. Bazı durumlarda aylarca uzamış ishal görülebilir. Sepsis bulguları, artrit, eritema nodosum *Yersinia* gastroenteritine eşlik edebilir.

Campylobacter

İnce, kıvrık veya spiral yapıda gram negatif çomaklardır. Ürerken %3-15 oksijene ihtiyaç duyarlar, yani mikroaerofillerdir. *C. jejuni* en iyi 42°C'de, diğer türler en iyi 37°C'de ürerler. İzolasyon için kan kültürlerinin 2 hafta, dışkı kültürlerinin 72 saat bekletilmesi gerekebilir. *Campylobacter* türleri tüm dünyada akut bakteriyel ishallerin en önemli nedenleri arasındadır. Son dönemlerde 15 *Campylobacter* türü ve 6 alttürü tanımlanmıştır. *Campylobacter* türleri arasında en fazla *C.jejuni* ishal etkeni olarak saptanır. Kaynak ev ve yaban hayvanlarıdır. Bulaş kontamine besinlerin yenmesi ya da su ve sütün içilmesi ile olur. Bağırsak duvarını invaze ederek ishal yapar. *Campylobacter* 1-7 günlük bir kuluçka döneminden sonra sulu ya da kanlı bir ishale neden olur. Nadiren asemptomatik bir enfeksiyona da yol açabilir. İshalle birlikte, karın ağrısı ve ateş gibi yakınmalar vardır. Bazen miyalji, baş ağrısı olabilir. Dışkıda kan, mukus ve fekal lökositler içerir. Tedavi edilmeyen hastalar 2-3 hafta süreyle basil saçarlar.

Campylobacter türleri taze dışkıdan direkt olarak karanlık mikroskopisi veya faz kontrastlı mikroskopi ile görülür. Dışkı kültürü normal florayı ekarte eden zenginleştirilmiş ortam ve izolasyon koşulları gerektirir. Organizmanın çoğalması 72 saatte gerçekleşmektedir (Keddy ve ark 2005).

Clostridium perfringens

Clostridium perfringens (*C. Perfringens*), hafif bir gastroenteritten, yüksek mortaliteye neden olabilen clostridial miyonekroz gibi doku hasarı tablosu ile farklı klinik tablolara sebep olabilir. Patolojik etkilerini en az 15 farklı toksin ve enzimleri aracılığıyla oluşturur. Besin zehirlenmesinin önemli nedenlerindedir. Enterotoksin üreten *C. perfringens*, ile kontamine gıdaların tüketilmesinden sonra ortaya çıkar. *C. perfringens*, enterotoksin esas olarak Tip A suşları tarafından üretilir. Enterotoksin, *C. perfringens*, tip A besin zehirlenmesi ve antibiyotik ile ilişkili ishal semptomlarından sorumludur. Enterotoksin direkt olarak memeli hücrelerinin plazma membran permeabilitesini etkiler. Toksin lümenine salındıktan sonra hızla primer olarak ileum ve jejunumda ince bağırsak epitel fırçamsı kenar membran üzerindeki reseptörlere bağlanır. Hücre membranına toksinin girişi membran permeabilitesini değiştirir ve sıvı-iyon kaybına neden olur. Enterotoksin ayrıca T lenfosit aktivasyonunu uyaran süperantijen gibi de etki eder. Enterotoksine karşı antikorlar sıklıkla erişkinlerde bulunur ama koruyucu değildir.

2.2.2.Viral Gastroenteritler ve Etken Olan Virüsler

Viral ishal, enfeksiyöz ishal etkenlerinin büyük bölümünü kapsar ve özellikle 5 yaş altı çocuklarda mortalitenin ana sebepleri arasındadır. Bazı enterik virüsler sistemik hastalığa da neden olmaktadır ve fekal-oral yol ile bulaşma bu virüslerin ortak özelliğidir.

Norovirus

İnsanlarda gastroenterit etkeni olan önemli virüsler arasında *Norovirus*'lardünya genelinde her yaş grubundaki bireyler açısından akut gastroenteritlerin birçoğunun nedeni olarak bildirilmektedir (Baran ve ark. 2013). *Norovirus*'ların, virüs kaynaklı olan bağırsak enfeksiyonlarında en az %90'ında etkili olduğu bilinmektedir (Predmore ve ark 2011). *Norovirus*'lar ilk olarak 1929 yılında Dr. J Zahorsky tarafından tanımlanmıştır. *Norovirus*'lar 27-35 nm büyüklüğünde, ikozahedral yapıda bir kapside sahiptir. Elektron mikroskopundaki görüntüsü yuvarlak olup, yüzeyinde 32 adet kupa şeklinde çentik görüntülenmektedir. Virüsün genomu olan RNA, pozitif polariteli olup, tek zincirli ve 7400–7700 nükleotitten oluşmaktadır (Dağcı, 2011). *Caliciviridae* familyasında yer almakta olan *Norovirus* genusunun tiplendirilmesinde kültür ve serolojik yöntemler başarısız olmuştur. Ancak ters transkripsiyon polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR), RNA polimeraz, kapsid proteini ve genomik sekans analizi gibi moleküler teknikler kullanılarak *Norovirus*genusu 5 genogrup içinde yer alan 32 genotip olarak tiplendirilmiştir (Kireççi ve ark. 2011). Bu 5 genogrup içinde GIII sığırlarda, GV ise farelerde bulunmaktadır (Farkas ve ark. 2014). GI, GII ve GIV'in ise insanlarda görülen salgınlara neden olduğu belirtilmektedir (Matthews ve ark. 2014). İnsanlarda görülen *Norovirus*'lardanGI genogrup en az 8 alt genotipe ayrılırken GII genogrubu ise 17 genotipe ayrılmıştır. Bu iki önemli gruptan GII dünya genelinde en yaygın olanıdır (Puustinen ve ark. 2012). 2001 ve 2002 yılları arasındaki Finlandiya'daki 128 *Norovirus* rahatsızlığının verileri incelediğinde %86'sının GII genogrupta olduğu diğer kısımların GI genogrupta olduğu görülmüştür (Huhti ve ark. 2011). Bunun yanında GII *Norovirus*'larının GII-4 genotipinin araştırılan birçok salgında *Norovirus* kaynaklı bağırsak enfeksiyonlarında baskın tür olduğu görülmüştür (Okada ve ark. 2005).

Rotavirus

Norovirus'lar yanı sıra akut ishal salgınlarında dünya genelinde etkili olan bir başka virüs ise *Rotavirus*'lardır (Kittigul ve rk. 2014). İlk kez 1973'de tanımlanmıştır. Zarfsız, 70

nm boyunda bir virüstür ve 5 serotipi vardır (Roy ve ark. 1995). *Rotavirus*'ların çeşitliliği genom segmentlerini değiştirebilme, farklı antijenik yapıları kodlayabilme özelliği ve tanı teknolojilerinin değişmesi nedeniyle seroloji ve sınıflama sistemlerinin geliştirilmiştir. *Rotavirus*'lar A harfinden G harfine kadar yedi gruba ayrılmaktadır (Mizukoshi ve ark. 2014). Grup A *Rotavirus*'ları insanlarda meydana gelen salgınlara en çok etkili olmaktadır. Grup A *Rotavirus*'larının G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8] ve G9P[8] genotipleri birçok ülkede salgınlara neden olmaktadır. Birçok salgında etkili olan *Rotavirus*'lar özellikle yeni doğanlarda ve 5 yaş altı çocuklarda görülmektedir. *Rotavirus*'lar, tüm dünyada bebek ve küçük çocuklarda görülen ishallerin, özellikle hastane yatışlarına ve bebek ölümlerine neden olan ağır gastroenteritlerin en önde gelen nedenlerindedir (Bresee ve ark. 2005). Gelişmiş ülkelerde morbiditeye neden olurken, gelişmekte olan ülkelerde hem morbiditeye hem de mortaliteye neden olurlar. Dünya sağlık örgütünün 2013 verilerine göre her yıl 215000 çocuk *Rotavirus*'tan dolayı yaşamını yitirmektedir. *Rotavirus* ishalleri tropikal ülkeler harici ülkelerde sıklıkla kış mevsiminde görülür. *Rotavirus*'larda bulaş fekaloral yolla olmaktadır ve aile içi küçük epidemilere ve nosokomial ishallerine neden olabilirler. Kuluçka dönemi 2-3 gün sürmektedir. Özellikle 6-24 ay yaşları arasında ishal nedeniyle hastane yatışlarının en önemli nedenidir (Ruuska ve ark. 1991, Guerrant ve ark. 1995). Anneden geçen antikörlerin 3-6 ay kadar süre ile koruyuculuğu vardır. Klinik olarak asemptomatik yada çoğunlukla hafif seyretmekle birlikte süt çocuklarında ateşe, kusma ve ishal sonucunda dehidratasyona yol açabilir. İshal genellikle 5-7 gün sürer ve suludur; sıklıkla kan ve mukus içermez (Gracey ve ark 1991). Sindirim sistemi belirtilerine solunum yolları enfeksiyonu bulguları da eşlik edebilmektedir. Villüslerde emilimden sorumlu tepe enterositlerinin virüsle invazyonu ve dökülmesi ile bu yetenekleri kısıtlı olan kript tipi hücrelerin onların yerine geçmeleri sonucu, glukozu bağı Na emiliminin bozulduğu ve Na-K ATPaz aktivitesinin azaldığı, böylelikle sulu dışkıları oluşmaktadır. Hiperplaziye uğrayan kript hücrelerinden klor salınımı da daha fazla olmaktadır. Lamina propriada mononükleer hücre infiltrasyonu görülür (Hamilton ve ark 1990). Mukoza invazyonu nedeniyle 2-4 hafta kadar süren bir sekonder laktoz intoleransı sıkça görülmektedir. Normal sağlıklı bireyde hastalık kendi kendine geçer, bununla birlikte küçük çocuklarda sıvı-elektrolit replasmanı gerekebilir. *Rotavirus* antijeninin gösterilmesi ile tanı konur (Midthun ve ark. 2000). Anne sütünün koruyucu rolü olduğu bilinmektedir. El yıkama ve bebek bezlerinin değiştirilirken hijyene dikkat edilmesi alınabilecek belli başlı önlemlerdir. Ayrıca *Rotavirus*'a karşı etkinlikleri değişik derecelerde olan aşılarda geliştirilmiştir.

Adenovirus

Virüslerin etken olduğu gastroenteritlerde *Norovirus*'lar ve *Rotavirus*'ların ardından *Adenovirus*'larasık rastlanmaktadır (Tran ve ark. 2010). *Adenovirus*'lar ilk kez 1953'te insan adenoid dokusundan izole edilmişlerdir. Sonrasında *Adenovirus*'lar tür ve serotiplerine ayrılmıştır. Buna göre, yaklaşık 19 insan *Adenovirus* türünden 7'sinin insanlarda daha yüksek oranda enfeksiyona neden olduğu ve bu türler A'dan G'ye kadar olduğu belirlenmiştir. Gastroenterit salgınlara neden olan *Adenovirus* türlerinden Grup F'ye dâhil olan serotip 40 ve 41'in solunum, göz ve genitoürinersistem enfeksiyonlarının yanısıra 0-2 yaş grubu çocuklarda akut ve özellikle uzamış ishal nedeni olduğu görülmektedir (Doantekin ve ark. 2016). *Adenovirus* serotip 40 ve 41 meydana gelen salgınlarda ön plana çıkmaktadır (Tran ve ark. 2010). Tüm dünyada bebek ve çocuklarda görülen akut gastroenterit olgularının %5-20'sinin *Adenovirus* serotip 40/41'den kaynaklandığı bildirilmiştir (Birmpa ve ark. 2105). *Adenovirus*'larda insandan insana esas bulaş solunum yolu ile olurken bunun yanısıra fekal-oral yollarla kontamine olmuş gıda ve suların tüketimi ile de bulaş olmaktadır (La Rosa ve ark. 2013). *Adenovirus*'ların genel olarak hava kaynaklı da olabilmesi gastroenteritlerin bu kaynaklardan da bulaşabileceğini düşündürmektedir.

Astrovirus

Astrovirus'lar viral gastroenteritlerin diğer bir sebebidir. *Astrovirus*'ların tüm serotiplerine bütün dünyada rastlanılmaktadır. 1993 yılında tanımlanan ve *Astroviridae* ailesinde yer alan *Astrovirus*'ların *Mamastrovirus* ve *Avastrovirus* olarak 2 cinsi tespit edilmiştir. 28-30 nm büyüklükte, 5 ya da 6 köşeli yıldız şeklindeki küçük virüslerdir. Düzgün 20 kenarlı, ikozahedral yapıdadırlar. Çoğunlukla serotip 1 baskın görülmekte onu 2, 3, 4, 5 izlemekte ve 6, 7, 8 nadir gözlenmektedir (Hwang ve ark. 2013). *Astrovirus* salgınlarda kontamine olmuş suların ve gıdaların tüketilmesi ile meydana geldiği ve bunlara ek olarak da fekaloral ile bulaşabileceği görülmüştür (Kapoor ve ark. 2009).

Calicivirus

35-39 nm boyunda virüslerdir. Daha çok süt çocukları ve küçük çocuklarda ishale nedeni olurlar. Okullarda, bakım evlerinde ve kreşlerde salgınlara neden olabilirler. Hastaneye yatış nadiren gerektirecek düzeyde ishale sebep olurlar (Ceyhan ve ark. 1994).

2.2.3.Paraziter Gastroenteritler ve Etken Olan Parazitler

Giardia lamblia

Giardia direkt temasla ya da kontamine sularla bulaşabilen ve çok az sayı da parazitin bile enfeksiyona neden olabildiği bir parazittir. İnsanlarda sık olarak ishal ve malabsorbsiyon etkeni olan *Giardia*, epidemik ve sporadik enfeksiyon şekilleriyle çok sayıda insanda enfeksiyon oluşturmaktadır. Ülkemizde de sık rastlanır. Çocuk bakım evlerinde epidemilere yol açabilmektedir. *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis* veya *Giardia duodenalis* olarak da adlandırılır. *Giardia lamblia* bağırsakta çoğalır, nadiren invazyon yapar. Akut ishalden ziyade sıklıkla persistan ishale yol açar. Süt çocuklarında ve immun yetersizliklerde, özellikle de izole IgA eksikliklerinde kronik ishaller görülebilir. Dışkılama az sayıda, ama bol miktarda ve kötü kokuludur. Karın ağrısı, iştahsızlık, bulantı ve abdominal distansiyon gibi yakınmalar görülür. Kilo kaybı ve malabsorpsiyon gelişebilir. Gaitada genellikle kan ve lökosit bulunmaz. Gaitada kistlerin, ya da ince bağırsakta trofozoitlerin görülmesi ile tanı konur ancak en az üç kez örnek alınması ile tanı oranı artar. ELISA ile gaitada antijen araştırılabilir. Dışkı örnekleri ya da duodenal sıvıda immünfloresan antikor testi ya da EIA ile *Giardia lamblia* antijenlerinin saptanması ile tanı konulur.

Entamoeba histolytica

Entamoeba histolytica (*E.histolytica*) başlıca konağı insan olan ve insanda enteropatojen olan tek amiptir. Köpek ve maymunlarda da hastalık yapabilir. Ülkemizde özellikle Güneydoğu bölgesinde sık görülür ve amipli dizanteriyeden olur. Kistler insandan insana direkt temas sonucu geçebileceği gibi, dışkı ile kirlenmiş gıda ve sularla da bulaşabilir. Kişisel hijyenin kötü olduğu koşullarda bulaş riski artar. Çoğunlukla asemptomatik ya da hafif bir enfeksiyona yol açarsa da, bazen kanlı ishal ve ateşle seyreden dizanteri ishali ile seyredebilir. Çok küçük yaşlarda hastalık tablosu daha ağır seyreder. İntestinal amebiyazisli hastalarda 1-3 hafta boyunca giderek artan ishal, karın ağrısı ve tenesmusla birlikte makroskopik olarak kanlı dizanterik dışkılarına dönüşür. Kilo kaybı sık görülür. Ateş hastaların üçte birinde görülür. Semptomlar kronik olabilir ve inflamatuvar bağırsak hastalığının semptomlarını taklit edebilir. Kolonda ilerleyici tutulma, toksik megakolon, fulminan kolit, kolon ve perianal bölge ülserasyonu ve nadiren de perforasyona yol açabilir (Ekşi ve ark. 2003). *Gaitada* trofozoitlerin görülmesi ya da serolojik testlerle tanı konulur.

Cryptosporidium

Çocuklarda oldukça sıkışale sebep olan bu parazit, süt çocuklarında ve immun yetersizliği olanlarda ağır ishal nedeni olurken, diğer çocuklarda sıklıkla subklinik bir enfeksiyona şeklinde seyrederek. Bulaş sıklıkla hayvanlardan insanlara şeklinde. Direkt temasla ya da enfekte su ve besinlerle de bulaş olabilir. İnce bağırsakta kistlerden serbest kalansporozoitler intestinal epitele girerek fırçamsı kenar fonksiyonunu bozarlar ve villus atrofisine, sonuçta da malabsorpsiyona neden olurlar. Dışkı, sulu-sekretuvardır, kan ve lökosit içermez. Karın ağrısı, iştahsızlık ve kilo kaybı görülebilir. İmmun yetersizliği ya da HIV enfeksiyonu olanlarda daha şiddetli ve uzun süreli bir seyir görülür.

2.3. Akut Gastroenteritlerde Tedavi

Viral gastroenteritlerin tedavinin temelini yeterli rehidratasyon oluşturur. Hafif ve orta şiddeteki olgularda oral rehidratasyon sıvısı (ORS) yeterli olur, ancak tedavi hastanın sıvı ve elektrolit kaybını karşılayacak şekilde hazırlanmış olan sıvılar kullanılmalıdır (King ve ark. 2003). Erken dönemde ORS uygulanması, daha az hastane yatışının ve ölümün gerçekleşmesini sağlar (Sandhu ve ark. 2001). Eğer ağır dehidratasyon bulguları varsa, intravenöz olarak sıvı verilebilir ancak sıvının verilmesi ORS başlanmasına engel değildir. Özellikle aşırı kusar çocuklarda intravenöz rehidratasyon gerekebilir. Parenteral sıvı tedavisinin amacı, hipovolemiyi önlemek, elektrolit düzensizliğini gidermek veya normal dengede tutmak, günlük normal sıvı gereksinimleri karşılamak, daha önceki ve halen devam eden sıvı ve elektrolit kayıplarını karşılamak ve kalori gereksinimini sağlamaktır.

Komplikasyonsuz bakteriyel gastroenteritlerde antibiyotik tedavisi nadiren gereklidir. Shigella tedavisi hastanın durumuna, klinik tabloya ve semptomlarına bağlıdır. Komplike olmayan ishallerde sadece rehidratasyon yeterlidir. Antimikrobiyal tedavi özellikle kanlı ishal varsa önerilmektedir (Keddy ve ark. 2014). *Campylobacter jejuni* enfeksiyonları kendi kendini sınırlar ve iyileşme 2-6 gün arasında sürer. Antibiyotik tedavisi endike değildir, ancak eritromisin direnç gelişmesine karşı halen etkilidir (Keddy ve ark. 2014). Kolerada ana tedavi rehidratasyon tedavisidir. İshalin kendiliğinden geçtiği göz önüne alındığında dünyada yeterli rehidratasyon sağlanamaması mortalitenin hala önemli bir nedenidir. Bu nedenle rehidratasyon tedavisine en erken dönemde başlanmalıdır. Erken tedavi ile ölüm oranı %1'den az seyrederek. Antibiyotik kullanımının *V. cholerae*'ya bağlı

ishal süresini ve hacmini azalttığı saptanmış ancak ölüm oranını azalttığı gösterilememiştir (Keddy ve ark. 2014). *V.cholerae* bir süre antibiyotiklere direnç geliştirmemiştir, ancak son yıllarda bu durum değişmektedir (Ghosh ve ark 2011). *E. coli*'ye bağlı ishal geçiren komplike olmayan çocuklarda antibiyotik tedavine gereksinim yoktur. Olgularının çoğunda uygun rehidrasyon tedavisi ile prognoz iyidir ve ishal kendini sınırlar (Keddy ve ark. 2014). *Salmonella* gastroenteritinde antibiyotik tedavisine çoğunlukla gerek yoktur. Antimikrobiyal tedavinin etkin olmadığı, *Salmonella*'nın dışkı ile atılımını uzatabildiği ve kronik taşıyıcılık riskini artırdığı bildirilmiştir (55). *Salmonella* gastroenteritinde antibiyotik tedavisi sağlıklı bireylerde önerilmemekle beraber, sadece komplikasyon gelişim riski yüksek olan bazı olgularda uygulanmalıdır. Tedavi edilmezse komplikasyon riski ve ölüm oranı yüksek olan enterik ateş tablosunda antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Ancak antibiyotik direnci dünyada ve ülkemizde giderek artmaktadır. Çocuklarda dirençli mikroorganizma varlığında seftriakson veya sefotaksim ile ampirik tedavi kültür sonucu çıkana kadar uygulanabilir. Hastanın sıvı ve elektrolit dengesi ve destek tedavisi sağlanmalıdır. Tifoid ateşe bağlı ölüm oranları antibiyotik kullanımından önce %50'lere yakın iken; bu oran antibiyotik kullanımı ile birlikte oldukça azalmıştır. Ancak antibiyotik seçimini bölgesel direnç paternine göre yapılmalıdır. Non-tifoidal *Salmonella*'lara bağlı komplike olmayan ishal durumunda antibiyotik kullanımına gerek yoktur, sadece rehidrasyon yeterli olacaktır (56). Başta *S. enterica* serotip typhimurium olmak üzere non-tifoidal *Salmonella*'larda çoğul direnç görülebileceği için o coğrafi bölgedeki *Salmonella* enfeksiyonlarının direnç durumu değerlendirilmelidir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırma Etik Kurulunun 13.09.2019 tarih ve 2019/2045 sayılı izni ile tek merkezli olarak, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğinde uygulandı. Retrospektif olarak yapılan bu çalışma kapsamındaki tüm uygulamalar Helsinki Deklarasyonu son versiyonuna ve “İyi Klinik Uygulamalar Yönergesi”ne uygun olarak yürütüldü.

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Acil kliniğine Eylül 2018-Eylül 2019 tarihleri arasında başvuran ve gastroenterit tanısı alan 0-18 yaş arası çocuk hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Çalışma hastane bilgi yönetim sistemindeki veriler incelenerek yürütüldü. Çocuk acil servisinde ICD A09 ve K52 kodu ile akut gastroenterit tanısı konulan ve gaita örneği alınarak bakteriyolojik, parazitolojik, virolojik etkene yönelik inceleme yapılan 450 hasta çalışmaya dâhil edildi. Hastalarda bakteriyolojik etkene yönelik olarak kültüre ekim yapılmış olması, parazitolojik etkene yönelik mikroskopik inceleme yapılmış olması ve *Adenovirus* ve *Rotavirus* için inceleme yapılmış olması şartı arandı. Kronik ishal olguları ve etkene yönelik inceleme yapılmamış hastalar çalışmaya dâhil edilmedi.

Hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik bilgilerinin yanı sıra hastaneye başvurdıkları tarih ve mevsim kaydedildi. Yaş, ay ve yıl olarak ayrı ayrı değerlendirildi. 0-1 ay yenidoğan dönemi, 1-12 ay süt çocuğu dönemi, 1-3 yaş oyun çocukluğu dönemi, 4-6 yaş okul öncesi çocukluk dönemi, 6-11 yaş okul çocukluğu, 12-18 yaş ergenlik dönemi olarak kabul edildi (Kail, 2014).

Hastaların hastanede yatırılarak tedavi edilip edilmedikleri, yatırılanların kaç gün yattığı kayıt edildi.

Belirlenmişse belirlenen etkenin ne olduğu, belirlenmemişse etken belirsiz olarak kayıt edildi. Belirlenen etkenler bakteri, virüs ve parazit olarak sınıflandırıldı.

Hastaların Beyaz Küre Sayısı (BKS) ($4-10 \cdot 10^3/uL$), Mutlak Nötrofil Sayısı (MNS)($1,5-7,3 \cdot 10^3/uL$), Mutlak Lenfosit Sayısı (MLS)($0,8-5,5 \cdot 10^3/uL$), Trombosit Sayısı (TS)($150-400 \cdot 10^3/uL$), Üre (16,6-48,5 mg/dL), Kreatinin (0,70-1,2mg/dL), Sodyum (136-145mmol/L), Potasyum (3,5-5,1mmol/L), Aspartat Aminotransferaz (AST) (0-40 U/L),

Alanin Aminotransferaz (ALT) (0-60U/L), Eritrosit Sedimasyon Hızı (ESH) (0-20mm/Saat), C Reaktif Protein (CRP) (0-5mg/L), kan Glukozdeğerleri (74-106mg/dl) incelendi.

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS (statisticpackageforsocialsciences, Chicago, IL, USA) 22.0 paket programı ile yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma şeklinde, kategorik değişkenler için ise sayı ve yüzde olarak gösterildi. ShapiroWilk testiyle sürekli değişkenlerin dağılımının normale yakın olup olmadığı değerlendirildi. Verilerin normal dağılım göstermediği durumlarda ikili gruplarda Kruskal Vallis testi, 3 ve daha fazla gruplarda Wilcoxon testi uygulandı. Gruplar arasında fark çıkması halinde farkın hangi gruplardan kaynaklandığı Pairwise karşılaştırması ile yapıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında chi-square testi kullanıldı. $P<0,05$ anlamlı kabul edildi.

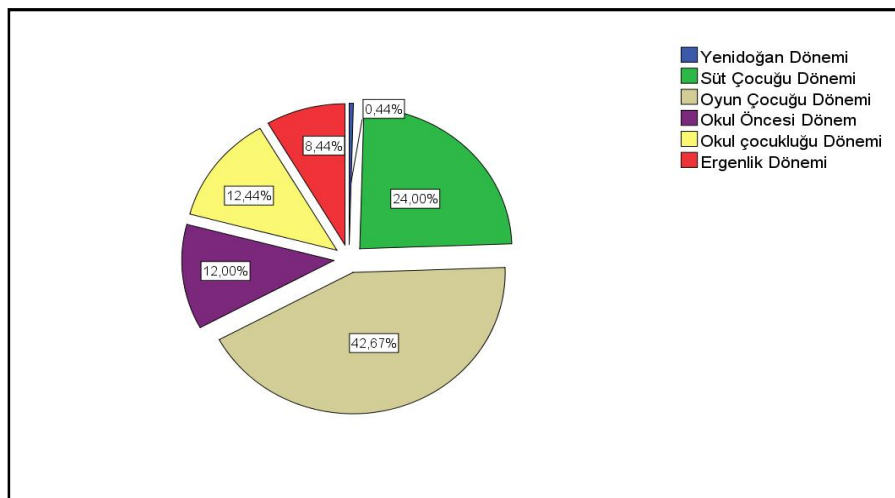
4. BULGULAR

Çalışmaya 450 hasta dahil edildi. Hastaların ortanca yaşı 21 ay, en küçük hasta 1 aylık, en büyük hasta 170 aylık idi. Hastaların %73,1'i 5 yaş ve altındaki çocuklardı. Hastaların %48,2'si erkek, 51,8'i kızlardan oluşmaktaydı ve kız erkek dağılımı açısından anlamlı fark yoktu (p:0,56) (Tablo 2). Çalışmaya dâhil edilen hastaların 2'si (%0,4) yenidoğan dönemi, 108'i (%24) süt çocukluğu dönemi, 192'si (%42,67) oyun çocuğu dönemi, 54'ü (%12) okul öncesi dönem, 56'sı (%12,4) okul çocukluğu dönemi ve 38'i (%8,4) ergenlik döneminde çocuklardı (Şekil 1).

Tablo 2. Cinsiyet dağılımı

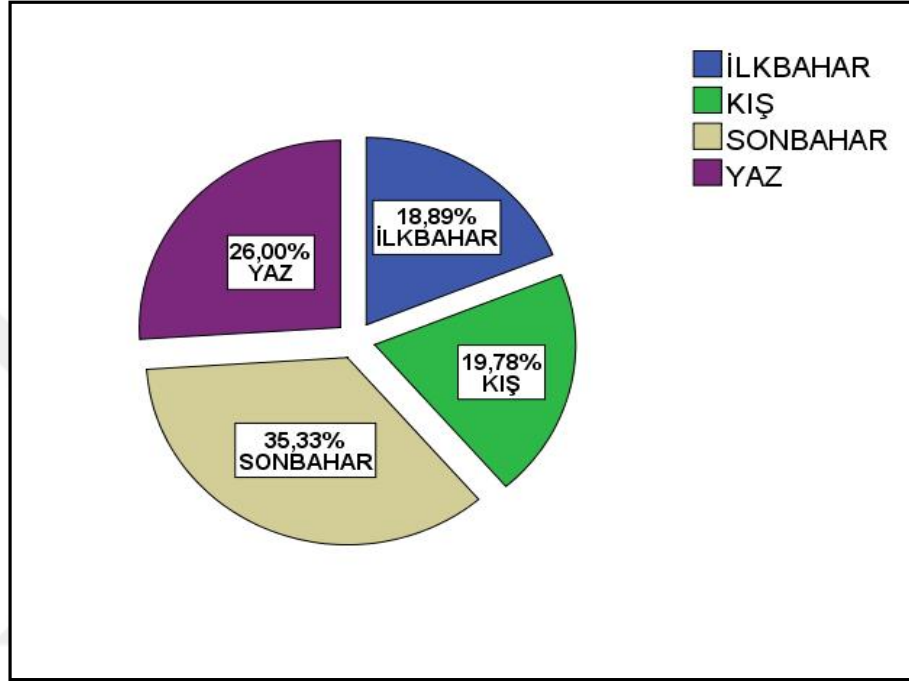
	n	%	p
Erkek	217	48,2	0,56
Kız	233	51,8	
Toplam	450	100,0	

Veriler hasta sayısı (n) ve yüzde (%) olarak gösterilmiştir



Şekil 1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Verilerin 79'u (%17,6) 2018 yılına, 371'i (%82,4) ise 2019 yılına ait başvurulara aitti. Başvurular %35,33'lük oranla en fazla sonbahar mevsiminde görülürken, %18,89'lük oranla en az ilkbahar mevsiminde idi. Yaz aylarına ait başvuru oranı %26, kış aylarında ise %19,78 idi (Şekil2). Mevsimlere göre vakaların dağılımındaki farklılık anlamlı idi. Sonbaharda başvuru sayısı anlamlı olarak daha fazla idi ($p<0,001$).



Şekil 2. Hastaların mevsimlere göre dağılımı.

Hastaların 32'si (%7,1) yatarak tedavi edilirken 418(%92,9) hasta ayaktan tedavi edilmişti. Yatarak tedavi edilen hastalarda ortalama yatış süresi $3,34\pm 2,19$ gün idi. Başvuruda hastalarda en sık görülen semptom ishal idi. Hastaların 423'ünde (%94,0) ishal, 247'sinde(%54,9) kusma, 140'ında (%31,1) ateş ve 55'inde(%12,2) karın ağrısı semptom olarak görüldü (Tablo 3).

Tablo 3. Semptomların dağılımı

Semptom	N	%
İshal	423	94,0
Kusma	247	54,9
Ateş	140	31,1
Karın Ağrısı	55	12,2
Nöbet	2	0,4

Veriler hasta sayısı (n) ve yüzde (%) olarak gösterilmiştir

Bu retrospektif çalışmada alınan 450 hastanın 81'ikültür, ve tamamında mikroskopik parazit incelemesi ve Rotavirus ve Adenovirus'a yönelik inceleme yapılmıştı. Etkene yönelik yapılan inceleme sonucunda akut gastroenterit ile başvuran 450 hastanın 310'unda(%68,9) herhangi bir etken saptanmadı. Etken saptanmayanların oranı herhangi bir etken saptanandan anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Etken olarak hastaların 102'sinde(%22,7) *Rotavirus*, 21'inde(%4,6) *E. histolytica*, 13'ünde(%2,9) *Adenovirus*, 1'inde (%0,2) *Salmonella*, 1'inde(%0,2) *Klebsiella*, 1'inde(%0,2) *E.coli*, 1'inde(%0,2) *Cryptosporidium* saptandı (Tablo 4). Etkenin saptandığı hastalar arasında *Rotavirus*%72,9 ile en yüksek oranda saptandı. *Rotavirus*'tan sonra en sık saptanan etken ise %15 ile *E. histolytica* idi. Etkenlerin dağılımındaki fark anlamlı idi ($p<0,001$) (Tablo 5).

Tablo 4. Etkene yönelik yapılan inceleme sonuçlarının dağılımı

Etken	n	%
<i>Cryptosporidium</i>	1	0,2
<i>E. coli</i>	1	0,2
<i>Klebsiella</i>	1	0,2
<i>Salmonella</i>	1	0,2
<i>Adenovirus</i>	13	2,9
<i>E. histolytica</i>	21	4,7
<i>Rotavirus</i>	102	22,7
Etken Belirsiz	310	68,9
Toplam	450	100,0

Veriler hasta sayısı (n) ve yüzde (%) olarak gösterilmiştir

Tablo 5. Belirlenen etkenlerin dağılımı

Belirlenen Etken	n	%	p
<i>Cryptosporidium</i>	1	0,7	
<i>E. coli</i>	1	0,7	
<i>Klebsiella</i>	1	0,7	
<i>Salmonella</i>	1	0,7	<0,001
<i>Adenovirus</i>	13	9,3	
<i>E. histolytica</i>	21	15,0	
<i>Rotavirus</i>	102	72,9	
Toplam	140	100,0	

Veriler hasta sayısı (n) ve yüzde (%) olarak gösterilmiştir

Tespit edilen etkenler bakteri, virüs, parazit olarak gruplandırıldığında en sık etken olarak tespit edilen mikroorganizma türünün virüsler olduğu görüldü. Bu fark anlamlı idi ($p<0,001$). Etken belirlenen 140 hastanın 115'inde(% 82,2) virüs, 22'sinde(% 15,7) parazit ve 3'ünde(% 2,1)bakteri etken olarak belirlendi (Tablo 6)

Tablo 6. Etken gruplarının dağılımı

Etken Grubu	n	%	p
Bakteri	3	% 2,1	<0,001
Parazit	22	% 15,7	
Virüs	115	% 82,2	

Veriler hasta sayısı (n) ve yüzde (%) olarak gösterilmiştir

Tablo 7'de yaş gruplarına göre etkenlerin dağılımı incelenmiştir. Yenidoğan dönemi hariç tüm yaş gruplarında etkenin tespit edilemediği hastaların oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Yenidoğan döneminde 2(%100) hastada etken olarak *Rotavirus* tespit edilmiştir. Süt çocuğu döneminde etken olarak 2(%1,9) hastada *Adenovirus*, 1(%0,9) hastada *E. histolytica*, 27(%25) hastada ise *Rotavirus* saptanmıştır. Oyun çocuğu döneminde etken olarak 1 (%0,5) hastada *E.coli*,1(%0,5) hastada *Klebsiella*, 7(%3,6) hastada *Adenovirus*, 7(%3,6) hastada *E. histolytica* ve 55 (%28,6) hastada *Rotavirus* saptanmıştır. Okul öncesi çocukluk döneminde etken olarak 1 (%1,9) hastada *Cryptosporidium*, 3(%5,6) hastada *E. histolytica*,9 (%16,7) hastada ise *Rotavirus* saptanmıştır. Okul çağı çocukluk döneminde 1 (%1,8) hastada *Salmonella*, 6 (%10,7) hastada *E. histolytica* ve (%10,7) hastada *Rotavirus* etken olarak saptanmıştır. Ergenlik döneminde 1 (%2,6) hastada *Adenovirus*, 4 (%10,5) hastada *E. histolytica* 3 (%7,9) hastada ise *Rotavirus* saptanmıştır (Tablo 7). *Rotavirus*'un görülme oranının yaşla birlikte azaldığı ve en az ergenlik çağındaki çocuklarda görüldüğü bulunmuştur. *Adenovirus* en sık okul öncesi çocukluk çağında görülürken *E. histolytica* daha sık olarak okul çocukluğu ve ergenlik döneminde görülmüştür. Etkenlerin yaşlara göre dağılımındaki farklılıklar anlamlı bulunmuştur ($p:0,032$).

Tablo 7. Etkenlerin yaş gruplarına göre dağılımı

Etken	Yenidoğan Dönemi	Süt Çocuğu Dönemi	Oyun Çocuğu Dönemi	Okul Öncesi Çocukluk Dönemi	Okul Çağı Çocukluk Dönemi	Ergenlik Dönemi
<i>Cryptosporidium</i>	0(%0)	0(%0)	0 (%0)	1 (%1,9)	0 (%0)	0 (%0)
<i>E. coli</i>	0 (%0)	0(%0)	1 (%0,5)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
<i>Klebsiella</i>	0 (%0)	0(%0)	1 (%0,5)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
<i>Salmonella</i>	0 (%0)	0(%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%1,8)	0 (%0)
<i>Adenovirus</i>	0 (%0)	2 (%1,9)	7 (%3,6)	3 (%5,6)	0(%0)	1 (%2,6)
<i>E. histolytica</i>	0 (%0)	1 (%0,9)	7 (%3,6)	3 (%5,6)	6 (%10,7)	4 (%10,5)
<i>Rotavirus</i>	2 (%100)	27 (%25)	55 (%28,6)	9 (%16,7)	6 (%10,7)	3 (%7,9)
Etken Belirsiz	0 (%0)	78 (%72,2)	121 (%63,0)	38 (%70,4)	43 (%76,8)	30(%78,9)
Toplam	2	108	192	54	56	38

Veriler hasta sayısı (%) olarak gösterilmiştir

Tablo 8’de semptomların yaş gruplarına göre dağılımı incelenmiştir. Yenidoğan döneminde 2 (%100) hasta, süt çocuğu döneminde 98 (%90,7) hasta, oyun çocuğu döneminde 184 (%95,8) hasta, okul öncesi çocukluk döneminde 52 (%96,3) hasta, okul çağı çocukluk döneminde 50(%89,3) hasta ve ergenlik döneminde 37 (%97,4) hastada ishal görülmüştür. İshal görülme oranları açısından yaş grupları arasında fark saptanmamıştır (p:0,247). Ergenlik döneminde diğer yaş gruplarına göre ateş daha az görülmekle birlikte aradaki fark anlamlı bulunmamıştır (p:0,149). Yenidoğan dönemindeki 2 hastanın dışında kusma %71,4 ile en fazla okul çağı çocukluk döneminde görülmüştür ve bu fark anlamlı bulunmuştur (p:0,019). En az görülen semptom olan karın ağrısı küçük yaşlarda daha az görülürken %36,8 oranı ile en sık ergenlik çağındaki çocuklarda görülmüştür ve bu fark anlamlı bulunmuştur (p<0,001). (Tablo 8).

Tablo 8 . Yaş gruplarına göre semptomların dağılımı

Etken	Yenidoğan Dönemi	Süt Çocuğu Dönemi	Oyun Çocuğu Dönemi	Okul Öncesi Çocukluk Dönemi	Okul Çağı Çocukluk Dönemi	Ergenlik Dönemi	p
Ateş	1 (%50)	43 (%39,8)	58 (%30,2)	16 (%29,6)	15 (%26,8)	7 (%18,4)	0,149
İshal	2 (%100)	98 (%90,7)	184 (%95,8)	52 (%96,3)	50(%89,3)	37 (%97,4)	0,247
Kusma	2 (%100)	57 (%52,8)	108 (%56,3)	23 (%42,6)	40(%71,4)	17 (%44,7)	0,019
Karın Ağrısı	0(%0)	3 (%2,8)	11 (%5,7)	15 (%27,8)	11 (%19,6)	14 (%36,8)	<0,001
Toplam	2	108	192		54	56	38

Veriler hasta sayısı (%) olarak gösterilmiştir

Adenovirus saptanan hastalarda ortalanca yaş 32 (3-79) ay, *E. histolytica* saptanan hastalarda 69 (2-104) ay, *Rotavirus* saptanan hastalarda 17 (0-157) ay ve etkenin belirlenemediği hastalarda 29 (1-208) ay olarak bulundu. *Rotavirus* saptanan hastaların %66,7'si 2 yaşından küçük hastalardı. Etkenin *E. histolytica* olduğu hastaların %90,5'i ise 2 yaşından büyük hastalardı. *Adenovirus*%46,2 2 yaşından küçük, %53,8 2 yaşından büyük hastalarda tespit edildi (Tablo 9).

Tablo 9.Etkene göre yaş dağılımı

ETKEN	n	Ortanca (ay)	En Küçük	En Büyük
<i>Cryptosporidium</i>	1	60	60	60
<i>E.coli</i>	1	14	14	14
<i>Klebsiella</i>	1	46	46	46
Salomonella	1	79	79	79
<i>Adenovirus</i>	13	32	3	126
<i>E. histolytica</i>	21	69	2	204
<i>Rotavirus</i>	102	17	0	157
Etken Belirsiz	310	29	1	208

n; Hasta sayısı.

Tablo 10’da etkenlerin mevsimlere göre dağılımı incelenmiştir. *Adenovirus* ilkbaharda daha düşük oranda tespit edilirken amip kış aylarında, *Rotavirus* ise yaz aylarında daha düşük oranda tespit edilmiştir. *Adenovirus* ve *E. histolytica* için mevsimsel farklılık anlamlı değilken (p:0,442 ve p:0,165) *Rotavirus*’taki mevsimsel farklılık anlamlı düzeyde idi (p:0,042). Etkenin belirlenemediği hastalar, kış aylarında daha az, yaz aylarında daha fazla oranda görüldüğü ve bu farkın anlamlı olduğu bulundu (p<0,001).

Tablo 10. Etkenlerin mevsimlere göre dağılımı

Etken	İlkbahar	Yaz	Sonbahar	Kış
<i>Cryptosporidium</i>	0(%0)	0(%0)	1 (%0,6)	0(%0)
<i>E. coli</i>	0(%0)	1 (%0,9)	0(%0)	0(%0)
<i>Klebsiella</i>	0(%0)	0(%0)	1 (%0,6)	0(%0)
<i>Salmonella</i>	1 (%1,2)	0(%0)	0(%0)	0(%0)
<i>Adenovirus</i>	1 (%1,2)	3 (%2,6)	5 (%3,1)	4 (%4,5)
<i>E. histolytica</i>	4 (%4,7)	6 (%5,1)	9 (%5,7)	2 (%2,2)
<i>Rotavirus</i>	23 (%27,1)	15 (%12,8)	34 (%21,4)	30 (%33,7)
Etken Belirsiz	56 (%65,9)	92 (%78,6)	109 (%68,6)	53 (%59,6)
Toplam	85 (%100)	117 (%100)	159 (%100)	89 (%100)

Veriler hasta sayısı (n) ve yüzde (%) olarak gösterilmiştir

Tablo 11’de hastaların tetkik sonuçlarının ortalama değerleri görülmektedir. Tetkik sonucuna ulaşılan 262 hastanın 145’inde BKS’de artış, 4’ünde azalma saptandı. *E.hystolitic*saptanan hastaların %38,1’inde *Adenovirus* saptanan hastaların %38,5’inde, *Rotavirus* saptanan hastaların %27,5’inde ve etkenin belirlenemediği hastaların %33,2’sinde BKS’de artış saptandı. Etkenler arasındaki fark anlamlı değildi (p: 0,665). On dokuz hastada MNSnormalin altında, 94 hastada ise normalin üstünde saptandı. *E. hystolitic*a saptanan hastaların %33,3’ünde MNS’de artış saptanırken %66,7’sinde MNS değeri normal sınırlardaydı. *Adenovirus* saptanan tüm hastalarda MNS değeri normal sınırlardaydı. *Rotavirus* saptanan hastaların %17,6’sında, etken belirlenemeyen hastaların %21,3’ünde MNS değeri normal sınırların üzerinde tespit edildi. MNS değerinde değişim etkenler arasında benzerdi (p:0,508). Hastaların sekizindeMLS’de azalma görülürken 198’inde artış görüldü. Artmış MLS görülme oranı *E. hystolitic*a görülen hastalarda %42,9, *Adenovirus* görülen hastalarda %38,5, *Rotavirus* görülen hastalarda %48 ve etkenin belirlenemediği hastalarda %42,9’dur. Etkenler arasında anlamlı fark saptanmadı (p:0,908).

Tetkik sonucuna ulaşılan 270 hastanın 5'inde ure değeri normalin üstüneyken hiçbir hastada artmış kreatinin değeri saptanmadı. 124 hastada hiponatremi görölürken 15 hastada hipopotasemi, 18 hastada hiperpotasemi göröldü. Altmış üç hastanın AST, 19 hastanın ALT değerinin artmış olduğu saptandı. AST artışı %22,9 oranıyla en fazla Rotavirus'un etken olduğu hastalarda göröldü ve bu fark anlamlıydı (p:0,021). Hastaların 133'ünde CRP değeri normalin üstünde artmış bulundu. Bu artış oranı *E.hystolitica* saptanan hastalarda %28,6, *Adenovirus* saptanan hastalarda %30,8, *Rotavirus* saptanan hastalarda %27,5, etkenin belirlenemediği hastalarda %29,7 olarak bulundu ve etkenler arasında anlamlı fark saptanmadı (p:0,564). AST değeri *E.hystolitica* saptanan hastaların tamamında normal sınırlarda saptandı. *Adenovirus*'un etken olduğu hastaların %15,4'ünde, *Rotavirus*'un etken olduğu hastaların %22,9'unda ve etkenin belirlenemediği hastaların %12,3'ünde AST değeri normalin üstünde saptandı. Aradaki bu fark anlamlı kabul edildi (p: 0,21). AST dışındaki tetkiklerin normal sınırlarda çıkma veya normal değere göre azalma ve artma oranları etkenler arasında benzerdi (Tablo12). Etken birlenemeyenler ile etken olarak *E. histolytica*, *Rotavirus*, *Adenovirus* tesbit edilen hastalardan tetkik sonuçları karşılaştırıldığında AST ve ALT değerleri haricinde anlamlı bir saptanmamıştır. AST ve ALT değerleri *E. histolytica* saptanan grupta anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (p< 0,001 ve p:0,001) (Tablo 13).

Tablo 11. Kan tetkik sonuçları

	n	Ortalama±SS
BKS (10 ³ /uL)	262	11,72±69,82
MNS (10 ³ /uL)	262	7,09±8,16
MLS (10 ³ /uL)	262	3,700±2,51
TS (10 ³ /uL)	262	311,00±97,00
Üre (mg/dL)	270	31,85±115,76
Kreatinin (mg/dL)	270	0,46±0,16
Sodyum (mmol/L)	270	134,15±18,59
Potasyum (mmol/L)	270	4,41±2,76
AST (U/L)	269	33,49±21,84
ALT (U/L)	269	19,97±18,72
ESH (mm/Saat)	266	7,40±10,13
CRP (mg/L)	266	20,01±35,10
Glukoz (mg/dl)	266	90,33±8,05

n; hasta sayısı, SS; standart Sapma, BKS; Beyaz Küre Sayısı, MNS; Mutlak Nötrofil Sayısı, MLS; Mutlak Lenfosit Sayısı, TS; Trombosit Sayısı, AST; Aspartat Aminotransferaz, ALT; Alanin Aminotransferaz, ESH; Eritrosit Sedimasyon Hızı, CRP; C Reaktif Protein

Tablo 12. Kan tetkiklerindeki değişimin etkenlere göre dağılımı

		<i>E.hystolitica</i>	<i>Adenovirus</i>	<i>Rotavirus</i>	Etken Belirsiz	p
BKS (10 ³ /uL)	Artmış	8 (%38,1)	5 (%38,5)	28 (%27,5)	113 (%33,2)	0,665
	Azalmış	0(%0)	0(%0)	0(%0)	4 (%1,3)	
	Normal	13 (%61,9)	8 (%61,5)	74 (%72,5)	193 (%65,5)	
MNS (10 ³ /uL)	Artmış	7 (%33,3)	0(%0)	18 (%17,6)	66 (%21,3)	0,508
	Azalmış	0(%0)	2 (%15,4)	3 (%2,9)	16 (%5,2)	
	Normal	13 (%66,7)	11 (%84,6)	81 (79,5)	228 (73,5)	
MLS (10 ³ /uL)	Artmış	9 (%42,9)	5 (%38,5)	49 (%48)	133 (%42,9)	0,908
	Azalmış	0(%0)	0(%0)	2 (%2)	5 (%1,6)	
	Normal	12 (%57,1)	8 (%61,5)	51 (%50)	172 (%55,5)	
TS (10 ³ /uL)	Artmış	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	1,00
	Azalmış	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	
	Normal	21 (%100)	13 (%100)	102 (%100)	310 (%100)	
Sodyum (mmol/L)	Artmış	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0,926
	Azalmış	5 (%30,8)	4 (%23,8)	30(%29,4)	83 (%26,8)	
	Normal	16 (%69,2)	9 (%76,2)	72 (%69,6)	227 (%73,2)	
Potasyum (mmol/L)	Artmış	0(%0)	0(%0)	0(%0)	16 (%5,2)	0,520
	Azalmış	1 (%4,8)	13 (%100)	2 (%2)	12 (%3,9)	
	Normal	20(%95,2)	2 (%2)	98 (%96)	282 (%90,9)	
AST (U/L)	Artmış	0(%0)	2 (%15,4)	23 (%22,9)	38 (%12,3)	0,021
	Azalmış	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	
	Normal	21 (%100)	12 (%84,6)	79 (%77,1)	272 (%87,7)	
ALT (U/L)	Artmış	0(%0)	0(%0)	7 (%6,9)	12 (%3,9)	0,70
	Azalmış	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	
	Normal	21 (%100)	13 (%100)	95 (%93,1)	298 (%96,1)	
CRP (mg/L)	Artmış	6 (%28,6)	4 (%30,8)	28 (27,5)	92 (%29,7)	0,564
	Azalmış	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	
	Normal	15 (%71,4)	9 (%69,2)	74 (%72,5)	218 (%70,3)	

Veriler hasta sayısı (yüzelik oran) olarak gösterilmiştir. BKS; Beyaz Küre Sayısı,MNS; Mutlak Nötrofil Sayısı, MLS; Mutlak Lenfosit Sayısı, TS; Trombosit Sayısı, AST; Aspartat Aminotransferaz, ALT; Alanin Aminotransferaz, CRP; C Reaktif Protein

Tablo 13. Tetkik sonuçlarının etkenlere göre dağılımı

	<i>E.histolytica</i>	<i>Adenovirus</i>	<i>Rotavirus</i>	Etken Belirsiz	p
BKS (10 ³ /uL)	12,20±4,44	12,318±5,0	10,45±3,66	12,11±7,95	0,336
MNS (10 ³ /uL)	8,45±5,15	6,43±4,07	6,15±3,87	7,34±9,42	0,559
MLS (10 ³ /uL)	2,72±20,78	4,84±4,15	3,29±2,16	3,87±2,60	0,171
TS (10 ³ /uL)	330,00±60,00	334,00±76,00	302,00±83,00	310,00±100,00	0,610
Üre (mg/dL)	23,32±11,50	19,12±6,43	24,37±10,15	35,61±139,27	0,189
Kreatinin (mg/dL)	0,56±0,22	0,44±0,18	0,45±0,16	0,46±0,16	0,446
Sodyum (mmol/L)	136,91±3,42	136,38±1,85	136,79±2,12	133,02	0,957
Potasyum (mmol/L)	4,25±0,41	4,05±0,38	4,31±0,44	4,49	0,357
AST (U/L)	17,30±9,89	33,09±7,48	39,93±22,14	32,53	<0,001
ALT (U/L)	9,86±5,60	17,58±4,34	24,26±23,25	19,36	0,001
ESH (mm/Saat)	6,82±7,99	3,29±5,19	8,11±10,66	7,31	0,719
CRP (mg/L)	49,03±74,63	14,13±16,72	12,49±19,28	20,97	0,668
Glukoz (mg/dl)	84,50±7,50	94,00±7,00	87,00±7,00	91,00±7,00	0,568

n; hasta sayısı, SS; standart Sapma, BKS; Beyaz Küre Sayısı, MNS; Mutlak Nötrofil Sayısı, MLS; Mutlak Lenfosit Sayısı, TS; Trombosit Sayısı, AST; Aspartat Aminotransferaz, ALT; Alanin Aminotransferaz, ESH; Eritrosit Sedimasyon Hızı, CRP; C Reaktif Protein

5. TARTIŞMA

Gastroenteritler özellikle gelişmekte olan ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada çocukluk çağında yaygın görülen ve sıklıkla ciddi bir hastalıktır. İshal etiyojisinde enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz nedenler rol almaktadır. Akut enfeksiyöz ishallerden çeşitli bakteriyel, viral ve paraziter ajanlar sorumlu tutulmaktadır. Çocukluk yaşlarında ortaya çıkan akut ishal ile seyreden hastalıkların en önemli sebebi gastrointestinal enfeksiyonlardır. Çalışmamızda acil servise akut gastroenterit tanısı ile başvuran 0-18 yaş grubu çocuklarda gastroenterit etkenleri incelenmiş ve bu etkenlere göre, cinsiyet, yaş, aylara ve mevsimlere göre dağılımı değerlendirilmiştir.

Çocuklarda AGE her yaş grubunda görülebilmekle beraber, küçük yaşlarda daha sık rastlanılmakta, yaş ilerledikçe sıklığı azalmaktadır. Çalışmamızda hastaların ortanca yaşı 21 (0-170) ay olarak bulundu. Hastaların %73,1'i 5 yaş ve altındaki çocuklardı. Oyun çocukluğu dönemi %42,67'lik oran ile en sık görülen dönemdi. Ülkemizde yapılan bir çalışmada Karadağ ve arkadaşları (2005) AGE olgularının %43,7'sinin 2 yaşından küçük çocuklar olduğunu bulmuştur. Chao ve arkadaşları (2016) acil serviste AGE olgularını inceledikleri çalışmalarında başvuru yaşını ortanca 36 (15-94) ay olarak bulmuşlardır. Aynı çalışmada hastaların %45,6'sının erkek %54,4'ünün kız hasta olduğu ve kız erkek dağılımında anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda hastaların %48,2 si erkek, 51,8 i kızlardan oluşmaktaydı ve kız erkek dağılımı açısından anlamlı fark yoktu (p:0,56). Ceyhan ve arkadaşlarının (2002) pediatri kliniğine AGE nedeniyle başvuran 1164 olguyu değerlendirdikleri çalışmada olguların %54'ü erkek, %46'sı kız, ortalama yaş 3,42 yıl (2 ay-13 yaş) olarak bildirilmiştir. Koçak ve arkadaşları (2014) tarafından yapılan bir çalışmada kız olgular %49, erkek olgular %51 oranında bulunmuştur. Gürbüz ve arkadaşlarının (2010) gastroenterit nedeniyle hastanede yatan çocuklarda gastroenterit etkenlerini araştırdıkları çalışmada, hastaların %41,7'si kız, %58,3'sinin ise erkek olduğu ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada hastaların %71,1'i 2 yaş altı çocuklardan oluşmaktadır. Geçmiş çalışmalar ishalleri hastalıkların 5 yaş altı, özellikle 2 yaş altında sık görüldüğünü göstermiştir (Gürbüz ve ark. 2010, Koçakve ark. 2014, Gillve ark. 2017).Bizim çalışmamızda yaş dağılımı incelendiğinde olguların çoğunluğunun 5 yaş altı çocuklardan oluşması açısından literatür ile benzerlik görülürken, çalışmamızda olguların en çok oyun çocukluğu dönemindeki çocuklar olduğu dikkat çekmektedir.

Gastroenterite neden olan enfeksiyöz etkenler yılın her mevsiminde görülmekle birlikte etkenlerin görülme sıklığı bölgesel ve mevsimsel farklılar gösterebilmektedir. Bakteriler ve parazitlerin etken olduğu gastroenterit olgularına daha fazla yaz aylarında rastlanırken virüslerin etken olduğu olgular sonbahar ve ilkbahar arasında kalan dönemde daha sık görülmektedir. Ceyhan ve arkadaşları (2002) çocuklarda gastroenterit olgularının %69'nun ilkbahar ve yaz aylarında, %31'nin sonbahar ve kış aylarında görüldüğünü bildirmişlerdir. Gürbüz ve arkadaşlarının (2010) çalışmasında gastroenterit nedeniyle en fazla hastaneye yatışın haziran ayında olduğu (%12,2, $p>0,05$) bulunmuştur. Aynı çalışmada *Rotavirus* en sık nisan ayında (%16,8, $p:0,03$) ve ilkbahar mevsiminde saptanırken (%43,7, $p:0,004$), amibiyazisli olguların ise, en sık eylül ayında (%14,5, $p:0,006$) ve yaz mevsiminde saptandığı (%32,9, $p:0,031$) bildirilmiştir. Keser ve arkadaşlarının (2009) çalışmasında 2009 yılında İstanbul'da *Rotavirus*'un etken olduğu gastroenterit olgularının aralık ile mayıs ayları arasında daha fazla olduğu görülmüştür. Çalışmamızda başvurular %35,33'lük oranla en fazla sonbahar mevsiminde görülürken, %18,89'lük oranla en az ilkbahar mevsiminde görülmüştür. Yaz aylarına ait başvuru oranı%26, kış aylarında ise %19,78 idi. Başvuru sayısı sonbaharda anlamlı olarak daha fazla bulundu ($p<0,001$).

İshal gastroenteritin en önemli bulgusudur. Ancak nedene, tutulan bağırsak bölgesine, ishalin şiddetine ve süresine göre bulgular değişiklik gösterebilmektedir. İshale karın ağrısı, bulantı, kusma, iştahsızlık, ateş, kilo kaybı ve dehidratasyon bulgularından bir veya daha fazlası eşlik edebilir. Bulgularda 2-5 gün içerisinde büyük oranda iyileşme görülmektedir (Somer ve ark 2018). Aydın ve arkadaşları gastroenteritli çocuklarda ishale en sık eşlik eden bulgunun %70 oranla kusma olduğunu, bunu karın ağrısı ve ateşin izlediğini bildirmişlerdir. Ghssein ve arkadaşlarının (2018) 0-10 ya arası çocuklarda AGE etkenlerini araştırdıkları çalışmada olguların %93,3'ünde ishal, %76,8'inde ateş ve %71,2'sinde kusma semptomu olduğu bulunmuştur. Benzer şekilde çalışmalarda ishale en fazla eşlik eden semptomun kusma olduğu bildirilmiştir(Karadag ve ark 2005, Coffin ve ark. 2006, Keser ve ark. 2009). Bizim çalışmamızda hastaların %94'ünde ishal, %54,9'unda kusma,%31,1'inde ateş ve %12,2'sinde karın ağrısı görüldü. Kusma ishale en sık eşlik eden semptomdu. Bununla beraber semptomların yaş guruplarına göre sıklığı incelendiğinde; ateş ve ishal olgularında anlamlı farklılık rastlanmazken, kusma ve karın ağrısı semptomları yaş gurupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık (sırasıyla $p:0.019$, $p<0,001$) göstermişti.

Çalışmamızda hastaların %7,1 yatarak tedavi edildi ve ortalama yatış süresi $3,34 \pm 2,19$ gün olarak bulundu. Charles ve arkadaşlarının (2006) yaptığı benzer bir çalışmada AGE nedeniyle hastaneye yatan 5 yaş altı çocukların hastanede yatış süreleri ortalama 4,8 gün olarak bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise Avrupa'da AGE nedeniyle ortalama hastanede yatış süresi 2-9,5 gün arasında bulunmuştur (The Pediatric *Rotavirus* European Committee, 2006).

Çocukluk yaşlarında ortaya çıkan akut ishal ile seyreden hastalıkların en önemli sebebi gastrointestinal enfeksiyonlardır. Gastroenterit etkenlerinin tespit edilmesi hastalığın tedavisi ve prognozun belirlenmesinde önemlidir. AGE nedeni ile başvuran hastalarda etken %30-65 oranında belirlenebilmektedir (Brunser ve ark. 1997). Bu oran son yıllarda moleküler tanı yöntemlerinin geliştirilmesiyle %60-70'lere kadar yükselmektedir. Gürbüz ve arkadaşlarının (2010) yaptığı çalışmada AGE olgularının %57,7'sinde ishale neden olan etken saptanırken, %42,3'ünde etken saptanamamıştır. Friesema ve arkadaşları (2012) tarafından yapılan Hollanda'da gastroenterit nedeniyle hastaneye yatırılan çocuklarda etkenin belirlenmesine yönelik çalışmada tüm etkenleri kapsayacak ayrıntılı bir inceleme yapılmış ve olguların %98'inde bir veya daha fazla patojen etken olarak bulunmuştur. Olguların %40'ında birden fazla etken saptanırken, %82'inde virüs, %32'sinde bakteri ve %10'unda parazit saptanmıştır. Nicholson ve arkadaşlarının (2016) 6 yaş altındaki çocuklarda gastroenterit etkenin saptanmasına yönelik çoklu moleküler testleri kullandıkları çalışmada %70,4 oranında etken saptanabilmiştir ve olguların %22,7'sinde birden fazla etken tespit edilmiştir (71). Başka bir çalışmada Chen ve arkadaşları (2006) hastanede yatan çocuklarda AGE etkeni olarak %51,2 virüs, %13,4 bakteri ve %7,3 bakteri ve virüsleri birlikte tespit etmişlerdir. Çalışmamızda AGE ile başvuran hastaların %31,1'nde etken saptanırken %68,9'unda herhangi bir etken saptanamamıştır. Etken belirlenen olgularda %82,2 virüs, %15,7 parazit ve %2,1 bakteriler etken olarak belirlendi. Gastroenterit etkenlerinin tespitinde kullanılan yöntemlere göre tespit edilme oranları değişiklik göstermektedir. Tüm etkenleri kapsayacak ileri düzey tetkiklerin kullanıldığı çalışmalarda etkenin belirlenme oranları daha yüksekken sınırlı sayıda etkene yönelik araştırma yapılan çalışmalarda tespit edilme oranları daha düşüktür. Bizim çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarda virüslerden sadece *Rotavirus* ve *Adenovirus*'a yönelik inceleme yapılmıştı. Gastroenterite sebep olabilecek diğer viral

etkenler belirlenememiştir. Parazitler için ise acil şartlarında yalnızcamikroskopik inceleme yapılmış, antijen testi yapılmamıştır. Ayrıca bakteriyolojik inceleme sadece sınırlı sayıda bakteri için yapılan kültürlerde değerlendirilmektedir. Tüm bu sebeplerden dolayı etkenin tespit edilemediği olgu oranı diğer çalışmalara oranla yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda olguların %25,6'sında etkenin virüsler olduğu belirlendi. Etken belirlenen olgular içerisinde virüslerin oranı %82,2 idi. Etken olarak en sık rastlanan patojen *Rotavirus*'tu. *Rotavirus* tüm olgular içerisinde %22,7, etken belirlenen olgular arasında %72,9 oranında saptandı. *Rotavirus* küresel olarak akut gastroenteritin en yaygın nedenidir (Buttery ve ark. 2007). Birçok salgında etkili olan *Rotavirus*'lar özellikle yeni doğanlarda ve 5 yaş altı çocuklarda daha sık görülmektedir. Dünya sağlık örgütünün paylaştığı, 64 ülkeden 184 bölgeye ait verilere göre 2011 yılında 2 yaş altı çocuklarda hastaneye yatış gerektiren akut gastroenteritlerde etken olarak %37-53 oranında *Rotavirus* saptandığını bildirmiştir(Parashar ve ark. 2013). Berk ve arkadaşları (2011) tarafından Ocak 2009-Ocak 2011 tarihleri arasında ülkemizde yapılan ve çocuklarda *Rotavirus* sıklığının araştırıldığı bir çalışmada 3445 gaita örneği incelenmiş ve %27,8 oranında *Rotavirus*'a rastlanmıştır. Çelik ve arkadaşlarının (2016) akut gastroenteritli 0-5 yaş arası çocuklarda viral etkenlerin sıklığını araştırdıkları çalışmada *Rotavirus* ile enfekte oranı %39,6 olarak bildirilmiştir. Chen ve arkadaşları (2006) çocuklarda AGE etkenleri arasında en sık rastlanan virüsün *Rotavirus* olduğunu ve tüm gastroenterit olguları arasında %35,4 oranında etken olduğunu bulmuşlardır. Aynı çalışmada *Rotavirus*'tan sonra en sık etken olan virüs *Norovirus* (%29,3) olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda *Rotavirus* saptanan hastaların ortanca yaşı 17 (0-157) ay ve olguların %66,7'si 2 yaşından küçük hastalardı. Kazi ve arkadaşları (2014) tarafından Pakistan'da yapılan çok merkezli bir çalışmada 6679 çocuktan *Rotavirus* saptanan %87'sinin 2 yaş altında ve %61'inin ise bir yaş altında olduğu gösterilmiştir. Başka bir çalışmada Bozdayı ve arkadaşları (2008) *Rotavirus* enfeksiyonlarının 6-23 aylık yaş grubundaki çocukları etkilediği, bu vakaların %70'inden fazlasının 2 yaş altı ve %39'unun bir yaş altı çocuklarda meydana geldiği bildirmişlerdir. Koçak ve arkadaşları (2014) pediatri servisinde AGE nedeniyle yatan ve *Rotavirus* saptanan çocukların yaş ortalamasını 13±8 ay olarak bulmuştur. Çalışmamızın sonuçları geçmiş çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda *Rotavirus*'un yaz aylarında daha az (%12,8) kış aylarında daha fazla oranda (%33,7) etken olarak tespit edildiği görüldü. Bulut ve arkadaşları (2003) *Rotavirus*'un gastroenterit etkeni olarak kış mevsiminde %40, yaz mevsiminde

%8 oranında görüldüğünü bulmuşlardır. Başka bir çalışmada Biçer ve arkadaşları (2008) acil servise akut gastroenterit nedeniyle başvuran çocuklarda etken olarak *Rotavirus*'un %49,6 ile en sık şubat ayında, %9 ile en az ağustos ayında görüldüğünü bulmuşlardır. Benzer bir çalışmada Berk ve arkadaşları (2011) akut gastroenteritli çocuklarda *Rotavirus* pozitiflik oranını kış aylarında %38,4, yaz aylarında %12,3 bulmuşlar. Literatürdeki verilerle uyumlu olarak bizim çalışmamızda ülkemizde *Rotavirus*'un kış aylarında yaz aylarına göre daha yüksek oranda görüldüğünü göstermektedir.

Dünya genelinde çocukluk dönemi ishallerinin büyük bölümünde etkeni virüsler oluşturmaktadır (Guarino ve ark. 2008). Bakteriyel olmayan ishal salgınlarının en sık nedeni olarak *Norovirus* gösterilmektedir. Ancak tüm dünyada özellikle 5 yaş altındaki ishallerde ve buna bağlı hastane yatışlarında en sık görülen etiyolojik ajan *Rotavirus*'lardır (Cho ve ark. 2006, Gürbüz ve ark. 2010, Jia ve ark. 2012). Diğer bir sık karşılaşılan viral patojen ise enterik *Adenovirus*'lardır. Çalışmamızda toplam olgular arasında %2,9, etken belirlenenler arasında %9,3 ile *Adenovirus*'ların AGE etkeni olarak üçüncü sırada yer aldığı görülmektedir. Altındiş ve arkadaşlarının (2008) çalışmasında akut ishal yakınmalı çocuklarda enterik *Adenovirus* sıklığı %4,5 bulmuşlar. Başka bir çalışmada Bayraktar ve arkadaşları (2010) gastroenterit tanısı olan çocuklara ait toplam 1358 örnekten 348 (%25)'inde viral antijenler saptanmışlar. Pozitif sonuçlar içinde, *Rotavirus* insidansı %23,7, *Adenovirus* insidansı ise %1,5 ve her iki virusun birlikte bulunma insidansı %0,4 olarak bulmuşlardır. Aynı çalışmada *Adenovirus*'unda aynen *Rotavirus* gibi kış aylarında daha yüksek oranda görüldüğü ve olguların çoğunluğunun 2 yaş altındaki çocuklar olduğu bildirilmiştir. Karagün ve arkadaşları (2014) 2988 hasta ile yaptıkları çalışmada *Rotavirus* sıklığını %25,9, *Adenovirus* sıklığını %8,4 ve *Rotavirus*, *Adenovirus* birlikteliğini %1,9 bulmuşlardır. Avrupa, Asya, Kuzey ve Güney Amerikada yapılan çalışmalarda enterik *Adenovirus*'ların çocukluk çağı gastroenteritlerinin %3,1 ile %13,5'inde etken olduğu gösterilmiştir (Brown ve ark. 1990, Grimwood ve ark. 1995). Literatürdeki diğer çalışmalar gibi bizim çalışmamızda da *Adenovirus*'lar rotovirüsten sonra gastroenterite ikinci sırada yol açan virüsler olarak bulunmuştur ve *Adenovirus*'larında aynen *Rotavirus*'lar gibi kış aylarında daha yüksek oranda etken olduğu gözlemlenmiştir.

Çeşitli çalışmalarda *E.coli*, *Shigellae*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Aeromonas* ve *Vibrio cholerae* en sık saptanan bakteriyel ajanlardır (1990). Gelişmiş ülkelerde bakteriyel patojenler akut gastroenterit olgularında sadece %2-10 arasında saptanmaktadır ancak bu

oranlar gelişmişlik düzeyi düşük ülkelerde yükselmektedir (Meng ve ark 2011). Ülkemizde ishal etkeni olan bakteriyel ajanların görülme sıklığı %5,7-30,6 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (Eroğlu, 2008). 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 ishaller zemin hazırlamaktadır. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde çocukluk çağı ishallerinin büyük kısmından virüsler sorumludur. Az gelişmiş ülkelerde ise çevre şartlarının bozukluğu ile beraber hijyen şartlarına dikkat edilmemesi sebebiyle, gıdalar ve içme suyu yoluyla bulaşmanın daha kolay olmasından dolayı bakteriler sorumludur (Gürbüz ve ark. 2010).

Çalışmamızda etken olarak bakteriler tüm olgular arasında %0,6, etkenin belirlendiği olgular arasında %2,1 oranında tespit edilmiştir. *Salmonella*, *Klebsiella* ve *E.coli* etken olarak belirlenen bakterilerdir. Bizim çalışmamızda etken olarak bakteriyel patojenler oldukça düşük oranda tespit edilmiştir. Bunun bir sebebinin çalıştığımız popülasyonun gelişmişlik düzeyinin yüksek olması ve hijyen koşullarının iyi olması, bir diğeri ise acil şartlarında bakteriyel patojenlere yönelik yeterli ve kapsamlı laboratuvar tetkikinin yapılmaması olarak öngörmekteyiz.

Çalışmamızda bir hastada (%0,2) *E.coli* tesbit edilmiştir. *E.coli* kalın bağırsak florasının en iyi tanımlanmış bakteri türleridir. *E.coli*'lerin sebep olduğu ishaller büyük çoğunlukla yiyecek ve su kaynaklarının sık kontamine olduğu ve el yıkama olanağının az olduğu gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir. Ekşi ve arkadaşları (2007) Gaziantep'te ishal ile başvuran 157 çocuk hastanın hiçbirinde etken olarak *E.coli* gösterilemediği bildirmişlerdir. Avcu ve arkadaşlarının (2016) acil servise AGE ile başvuran 18 yaş altı çocuklardan aldıkları 875 dışkı kültürünün hiçbirinde etken olarak *E.coli* ürememiştir. Aynı çalışmada etken olarak %16,3 oranında bakteriyel patojen saptanmıştır.

Çalışmamızda etken olarak tespit edilen diğer bir bakteri ise *Salmonella* idi ve %0,2 oranında olduğu görüldü. *Salmonella* enfeksiyonları en sık gastroenterit tablosu ile görülmektedir. *Salmonella* gastroenteriti her yaşta görülebilirse de en çok yaşamın ilk yılı içerisinde daha siktir. *Salmonella* türleri tüm dünyada yaygın olarak bulunurlar ve ekolojik değişikliklere uyum sağlamışlardır. Avcu ve arkadaşlarının (2016) çalışmasında *Salmonella spp* %4,9 olguda AGE etkeni olarak bulunmuştur. Wiegering ve arkadaşları (2011) Almanya'da çocuklarda gastroenterit etkeni olarak %7,9 oranında *Salmonella* tespit

edildiğini bildirmişlerdir. Benzer bir çalışmada Maraki ve arkadaşları (2012) AGE etkeni olarak %8,8 bakteriyel ajanların tespit edildiğini ve bunların içerisinde *Salmonella*'nın en sık görülen bakteri olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda virüslerden sonra patojen olarak en yüksek oranda parazitler saptandı. Parazitler, etkenin belirlendiği olgular arasında %15,7 oranında saptandı. Bunların büyük çoğunluğunu *E.histolytica* oluşturmaktaydı. Tüm dünyada en sık rastlanılan parazit etkenleri arasında *Ascaris lumbricoides* (%20), çengelli solucanlar (%18) ve *E.histolytica*(%10) bulunmaktadır (Yapıcı ve ark. 2008) Ülkemizde yapılan çalışmalarda ilköğretim çağındaki çocuklarda bağırsak parazitleri oranı %6,4-80 arasında olup, sıklığı ve dağılımı bölgesel olarak farklılıklar göstermektedir (Ataşve ark. 2008). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada dışkı örneklerinde %19,3 oranında bağırsak paraziti saptanmıştır. Bu parazitler arasında ilk iki sırada *E.histolytica*ve *Giardia lamblia* yer almaktadır (İnceboz ve ark. 2002).

Amipler çeşitli coğrafik bölgelerde değişen oranlarda saptanan parazitlerdir. Sosyoekonomik ve hijyenik standartların kötü olduğu bölgelerde, tropikal ve subtropikal bölgelerde amibiyoze sık rastlanmaktadır. Enfeksiyonun dünyadaki insidansı ortalama olarak %5-10 arasında değişirken, bazı tropik bölgelerde insidans %70-80'e kadar çıkmaktadır (Türk ve ark. 2004). *E. histolytica*asemptomatik taşıyıcılıktan ciddi amebik kolite kadar akut veya kronik birçok klinik tabloya yol açabilir. Bizim çalışmamızda *E. histolytica*%4,6 oranında etken olarak saptandı. Balcı ve arkadaşları (2009) Denizlide çocuklarda intestinal parazitlerin dağılımını inceledikleri çalışmada saptadıkları parazitler arasında ilk sırada *Giardia intestinalis* (%31,6), ikinci sırada *Enterobius vermicularis* (%29,6) görmüşler, sırada *E.histolytica*'yı %2,4 oranında saptamışlardır. Gökteş ve arkadaşlarının (2018) akut gastroenterit olgularında etkeni moleküler yöntemlerle araştırdıkları çalışmalarında olguların %48,8'inde etkeni belirleyebilmişler. Etken olarak olguların %5,5'inde parazit saptamışlar. Etken saptanan olgular arasında *Giardia lamblia*%7,8, *Dientamoeba fragilis*%2,6 ve *Cryptosporidium* spp %0,8 oranında tespit etmişlerdir. Yapıcı ve arkadaşlarının (2008) çocuklarda bağırsak parazitlerinin dağılımını inceledikleri çalışmalarında çocukların %39'unda parazit saptamışlar. Bunlar arasında %15'lik *Giardia intestinalis* birinci sırada %10'luk oranla *E.vermicularis* ikinci sırada tespit edilirken, *E. histolytica*'yı %0,25 oranında tespit etmişler.Kizirgil ve Karkoç'un (2012) çocuklarda akut gastroenterit etkenlerinin araştırıldığı çalışmalarında olguların %36,4'ünde viral, %11,3'ünde paraziter ve %7,6'sında bakteriyel etkenler saptanırken;

parazit olarak en sık *Giardia intestinalis* (%10,1) ve *E.histolytica* (%1,2)tespit etmişlerdir. Literatürdeki çalışmalarda en sık rastlanılan parazit *Giardiai intestinalis* olduğu görülmektedir. Bizim çalışmamızda hiç *Giardia* saptanmamıştır. Bu durumun iki sebebi olabileceğini düşünmekteyiz. Birincisi, *Giardia* çocuklarda akut ishalden ziyade persistan ishale karşımıza çıkmaktadır ki hastalarımız çocuk acile başvuran akut gastroenteritli olgulardan oluşmaktaydı. İkinci olarak ta hastalardan acil şartlarında tek örnek alınmış olması ve alınan örnekte antijen testi ile parazit tayini yapılmayıp sadece mikroskopik inceleme yapılmış olmasınıöngörmekteyiz. Literatürdeki çalışmalarda *E. histolytica**Giardia*'dan sonra sık rastlanan parazitler arasında yer almaktadır. Bizim çalışmamızda *E. histolytica* görülme oranı literatürdeki çalışmalardan daha yüksek bulunmuştur. Bu durumun sebebi parazitlerin görülme oranlarının bölgesel farklılık göstermesi ve çevresel etmenlerden etkilenmesi ile açıklanabilir.

Çalışmamızda *Rotavirus*'un görülme oranının yaşla birlikte azaldığı ve en az ergenlik çağındaki çocuklarda görüldüğü bulunmuştur. *Adenovirus*en sık okul öncesi çocukluk çağında görülürken, *E. histolytica* daha sık olarak okul çocukluğu ve ergenlik döneminde görülmüştür. Etkenlerin yaşlara göre dağılımındaki farklılıklar anlamlı bulunmuştur (p:0,032). Sugeçti ve arkadaşlarının (2014) yaptıkları çalışmada, AGE'leri yaş gruplarına göre değerlendirmişler ve etken ile yaş grupları arasında anlamlı bir sonuç bulamamışlar. Gürbüz ve arkadaşlarının (2010) Ankara'da yaptıkları epidemiyolojik çalışmaya göre *Rotavirus*'un etken olduğu akut gastroenterit vakaları 2 yaşın altında, *E.histolytica*'nın etken olduğu vakalara ise 5 yaşın üstünde daha sık rastlanmış.

Çalışmamızda tetkik sonucuna ulaşılan 262 hastanın 145'inde BKS'de artış 4'ünde azalma saptandı. Ondokuz hastada MNS değeri normalin altında 94 hastada ise normalin üstünde saptandı. Hastaların 8'inde MLS düzeyinde azalma görülürken 198'inde artış görüldü. Tetkik sonucuna ulaşılan 270 hastanın 5'inde üre değeri normalin üstüneyken hiçbir hastada artmış kreatinin değeri saptanmadı. 124 hastada hiponatremi görülürken 15 hastada hipopotasemi, 18 hastada hiperpotasemi görüldü. Altmış üç hastanın AST, 19 hastanın ALT değerinin artmış olduğu saptandı. Hastaların 133'ünde CRP değeri normalin üstünde artmış bulundu. Etkenlere göre tetkik sonuçları karşılaştırıldığında ALT ve AST değerleri dışında etkenler arasında anlamlı bir fark saptanmadı. ALT ve AST değerleri ise normal sınırlar içerisinde olduğu için aradaki fark klinik olarak anlamlı kabul edilmedi. Erdoğan ve arkadaşlarının (2018) *Rotavirus* pozitif ve negatif olan gastroenteritli hastaların tetkik sonuçlarını karşılaştırıldıkları çalışmalarında pozitif saptanan hastalarda ALT ve

AST değerleri daha yüksek iken BKS, PLT, PCT, MPV ve CRP değerleri açısından anlamlı fark bulunmamıştır. ubuk ve arkadaşlarının (2018) 5 yılda görülen viral akut gastroenterit olgularını kapsayan çalışmalarında, platelet sayısı açısından anlamlı bir fark bulunamamış.oban ve Topal'ın (2014) alışmasında *Rotavirus*'un etken olduğu gastroenterit olgularının %18,4'ünün AST değeri, %12,7'sinin ALT değeri normalin üzerinde bulunmuş.

Yueng ve arkadaşlarının (2014) Tayvan'da yaptıkları çalışmada viral ve bakteriyel patojenlerin etken olduğu gastroenterit olguları arasında BKS, ANS, CRP, ESH ve diğer bazı sitokinleri (IL-6, IL-8, IL-alfa, TNFalfa) karşılaştırmışlar. Sonuç olarak BKS, ANS, ESH, IL-alfa ve TNF-alfa da iki grubun değerleri arasında anlamlı bir fark bulmamışlar, CRP, IL-6 ve IL-8 değerlerinin ise iki grup arasında anlamlı bir fark olduğu görülmüş. Gncnn (2015) bakteriyel, viral ve paraziter gastroenterit olgularında akut faz belirteçlerinin ayırıcı tanıdaki rolünü incelediği alışmasındaenfeksiyon belirteçlerinden BKS, ANS, ALS ve AMS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamış. Çalışmamızın ve literatürdeki benzer çalışmaların sonuçları etkenlerin ayırıcı tanısında kan tetkiklerinin anlamlı olmadığı sonucunu desteklemektedir.

6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Hastanemiz çocuk acil polikliniğine gastroenterit tanısıyla başvuran 450 hastanın verileri incelendi.
2. Hastaların yaş ortalaması $3,70 \pm 0,17$ yıl idi ve hastaların %73,1'i 5 yaş ve altındaki çocuklardı.
3. Hastaların %48,2 si erkek, %51,8 i kızlardan oluşmaktaydı ve kız erkek dağılımı açısından anlamlı fark yoktu (p:0,56)
4. Hastaların 2'si (%0,4) yenidoğan dönemi, 108'i (%24) süt çocukluğu dönemi, 192'si (%42,67) oyun çocuğu dönemi, 54'ü (%12) okul öncesi dönem, 56'sı (%12,4) okul çocukluğu dönemi ve 38'i (%8,4) ergenlik döneminde çocuklardı.
5. Başvurular %35,33'lük oranla en fazla sonbahar mevsiminde görülürken, %18,89'lük oranla en az ilkbahar mevsiminde idi. Yaz aylarına ait başvuru oranı %26, kış aylarında ise %19,78 idi.
6. Hastaların 32'si (%7,1) yatarak tedavi edilirken, 418 (%92,9) hasta ayaktan tedavi edilmişti ve ortalama yatış süresi $3,34 \pm 2,19$ gün idi.
7. Hastaların 423'ünde (%94,0) ishal, 247'sinde (%54,9) kusma, 140'ında (%31,1) ateş ve 55'inde (%12,2) karın ağrısı semptom olarak görüldü.
8. Hastaların %31,1'inde etken saptanırken %68,9'unde etken saptanamadı.
9. Etken olarak hastaların 102'sinde (%22,7) *Rotavirus*, 21'inde (%4,6) *E. histolytica*, 13'ünde (%2,9) *Adenovirus*, 1'inde (%0,2) *Salmonella*, 1'inde (%0,2) *Klebsiella*, 1'inde (%0,2) *E.coli*, 1'inde (%0,2) *Cryptosporidium* saptandı.
10. Etkenin saptandığı hastalar arasında *Rotavirus*%72,9 ile en yüksek oranda saptandı.
11. Etken belirlenen 140 hastanın 115'inde (%82,2) virüs, 22'sinde (%15,7) parazit ve 3'ünde (%2,1) bakteri etken olarak belirlendi.
12. Yenidoğan döneminde 2 (%100) hastada etken olarak *Rotavirus* tesbit edilmiştir. Süt çocuğu döneminde etken olarak 2 (%1,9) hastada *Adenovirus*, 1 (%0,9) hastada *E. histolytica*, 27 (%25) hastada ise *Rotavirus* saptanmıştır. Oyun çocuğu döneminde etken olarak 1 (%0,5) hastada *E.coli*, 1 (%0,5) hastada *Klebsiella*, 7 (%3,6) hastada *Adenovirus*, 7 (%3,6) hastada *E. histolytica* ve 55 (%28,6) hastada *Rotavirus* saptanmıştır. Okul öncesi çocukluk döneminde etken olarak 1 (%1,9) hastada *Cryptosporidium*, 3 (%5,6) hastada *E. histolytica*, 9 (%16,7) hastada ise *Rotavirus* saptanmıştır. Okul çağı çocukluk döneminde 1 (%1,8) hastada

Salmonella, 6 (%10,7) hastada amip ve (%10,7) hastada *Rotavirus* etken olarak saptanmıştır. Ergenlik döneminde 1 (%2,6) hastada *Adenovirus*, 4 (%10,5) hastada *E. histolytica* ve 3 (%7,9) hastada ise *Rotavirus* saptandı.

13. *Adenovirus* ilkbaharda daha düşük oranda tesbit edilirken *E. histolytica* kış aylarında, *Rotavirus* ise yaz aylarında daha düşük oranda tespit edilmiştir.
14. Tetkik sonucuna ulaşılan 262 hastanın 145'inde BKS'de artış, 4'ünde azalma saptandı. Ondokuz hastada nötrofil değeri normalin altında, 94 hastada ise normalin üstünde saptandı. Hastaların 8'inde lenfosit düzeyinde azalma görülürken 198'inde artış görüldü. Tetkik sonucuna ulaşılan 270 hastanın 5'inde üre değeri normalin üstündeyken hiçbir hastada artmış kreatinin değeri saptanmadı. 124 hastada hiponatremi görülürken 15 hastada hipopotasemi, 18 hastada hiperpotasemi görüldü. Altmış üç hastanın AST, 19 hastanın ALT değerinin artmış olduğu saptandı. Hastaların 133'ünde CRP değeri normalin üstünde artmış bulundu. Tetkik sonuçları açısından AST ve ALT dışında anlamlı fark saptanmadı.

Dehidratasyon ve ölüme yol açmasının yanında çocuklarda malnutrisyon ve büyüme ve gelişmenin etkilenmesi açısından ishaller hastalıklar önem taşımaktadır. Akut gastroenteritlerin tedavisinde ampirik olarak antibiyotik kullanımı yaygın bir uygulamadır ve gereksiz antibiyotik kullanımı tedavi maliyetinde artışa, mikroorganizmalarda antibiyotik direncine ve hastalarda yan etkilere yol açabilmektedir. Bu nedenle ishal etkeninin doğru belirlenmesi ve uygun tedavinin verilmesi oldukça önem arz etmektedir. Çalışmamızda acil servise başvuran çocuklarda bakterilerin akut gastroenteritin etkenleri arasında çok düşük bir bölümü oluşturduğu görülmüştür. Bu sebeple AGE tedavisinde etken gösterilmeden antibiyotik tedavisi uygulanması gereksiz ve yanlış bir uygulamadır.

Çalışmamız tek merkezli olması nedeniyle bölgemize ait verileri içermektedir. Daha genel verilerin elde edilmesi için çok merkezli çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır. Ayrıca etkenlerin tespitine yönelik acil servisteki yöntemlerin yetersizliği çalışmamızın bir kısıtlılığı olarak görülmektedir. Daha geniş kapsamlı veriler için etken olabilecek tüm patojenleri kapsayan örneklemelerin yapılması gerekmektedir.

7.KAYNAKLAR

- Altındış, M., Beştepe, G., Çeri, A., Yavru, S., Kalaycı, R. Akut ishal yakınmalı çocuklarda *Rotavirus* ve enterik *Adenovirus* sıklığı. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi, 2008;15 (2).
- Aranda-Michel J, Giannella RA. Acute Diarrhea: A practical review. Am J Med 1999; 106: 670-76.
- Asadi, L., Poulak, T., Ahmadi, B., Aghamali, M., Asgharzadeh, M., Aghazadeh, et al. Etiological Agents of Pediatric Diarrhea in Ardebil, Northwestern Iran. Archives of Pediatric Infectious Diseases, 2018; 6 (1).
- Ataş AD, Alim A, Ataş M, Artan MO. Yozgat il merkezinde farklı sosyo-ekonomik bölgelerdeki iki ilköğretim okulunda bağırsak parazitlerinin araştırılması. Türkiye Parazitol Derg,2008 32 (3): 261-65.
- Avcu, G., Bal, Z. S., Saz, E. U., Aydemir, Ş.,Vardar, F. Prevalence of Bacterial Agents in Children with Acute Gastroenteritis in the Pediatric Emergency Department of Ege University School of Medicine. Journal of Pediatric Infection, 2016;10 (2).
- BALCI, Y. I., TÜRK, M., POLAT, Y. ERBİL, N. Denizli'deki Çocuklarda İntestinal Parazitlerin Dağılımı. Türkiye Parazitoloji Dergisi, 2009; 33 (4): 298 – 300.
- Baran A, Erdoğan A. 2013. Gıda Kaynaklı Bir Hastalık Olarak Norovirus Salgınlarının Önemi. GIDA, 38 (2), 119-26.
- Bayraktar, B., Toksoy, B., Bulut, E. Akut gastroenteritli çocuklarda *Rotavirus* ve *Adenovirus* saptanması. Klimik Dergisi, 2010; 23 (1), 15-7.
- Berk E, Kayman T.Akut Gastroenteritli Çocuk Hastalarda *Rotavirus* Sıklığı. ANKEM Derg, 2011, 25 (2),103-06.
- Bialvaei AZ, Kafil HS, Asgharzadeh M, Aghazadeh M, Yousefi M. CTX-M extended-spectrum beta-lactamase-producing *Klebsiella* spp, *Salmonella* spp, *Shigella* spp and *Escherichia coli* isolates in Iranian hospitals. Braz J Microbiol. 2016;47 (3):706–11.

- Biçer, S., Şahin, G. T., Koncay, B., Yavuzcan, D., Gemici, H., Engerek, N., et al. Çocuk Acil Servisinde Saptanan *Rotavirus* Gastroenteriti Olgularının Sıklığı. Çocuk Enf Derg 2008; 3: 96-9 J Pediatr Inf 2008; 3: 96-9.
- Birmpa A, Kalogeropoulos K, Kokkinos P, Vantarakis A. Evaluation of a Loop-Mediated Isothermal Amplification (Lamp) Assay For The Detection Of Viruses In Ready-To-Eat Foods. J Microbiol Biotech Food Sci, 2015;5 (2),132-35.
- Black, R. E., Cousens, S., Johnson, H. L., Lawn, J. E., Rudan, I., Bassani, D. G., et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. The lancet. 2011;375 (9730), 1969-87.
- Bozdayi G, Dogan B, Dalgic B, Bostanci I, Sari S, Oner N, Seyyal B, Yildiz R, Osamu N, Ahmed NK. Diversity of Human *Rotavirus* G9 among children in Turkey. Journal of Medical Virology 2008; 80(4):733-40.
- Bresee JS, Parashar UD, Widdowson MA, Gentsch JR, Steele AD, Glass RI. Update on *Rotavirus* vaccines. Pediatr Infect Dis J 2005; 24: 947-52.
- Brown M. Laboratory identification of *Adenoviruses* associated with gastroenteritis in Canada from 1983 to 1986. J Clin Microbiol 1990; 28: 1525-9.
- Brunser O, Espinoza J, Brunser AM. Etiology of Diarrhea: Bacteria and Parasites. In: Gracey M, Walker-Smith JA, eds. Diarrheal Disease. Nestle Nutrition Workshop Series, Lippincott-Raven comp. 1997; 38: 13-39.
- Bulut, Y., İşeri, L., Ağel, E., Durmaz, B. Akut gastroenterit ön tanımlı çocuklarda *Rotavirus* pozitifliği. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2003;10 (3) 143-45.
- Buttery JP, Kirkwood C. *Rotavirus* vaccines in developed countries. Curr Opin Infect Dis 2007;20:253-8.
- Ceyhan M, Kanra G. Viral gastroenteritler. Türk Pediatri Dergisi 1994; 15 (4) 249-59.
- Ceyhan, İ., Çakır, B., Çakır, E., Tamkan, Ş., Özçay, S. Pediatri Kliniğine Başvuran Akut Gastroenterit Olguları. Göztepe Tıp Dergisi. 2002; 17: 11-12.

- Charles MD, Holman RC, Curns AT, Parashar UD, Glass RI, Breese JS. Hospitalizations associated with *Rotavirus* gastroenteritis in the United States., 1993–2002. *Pediatr Infect Dis J.* 2006; 25: 489–93.
- Chen, S. M., Ni, Y. H., Chen, H. L., & Chang, M. H. Microbial etiology of acute gastroenteritis in hospitalized children in Taiwan. *Journal of the Formosan Medical Association*, 2006;105 (12), 964-70.
- Cho HG, Lee SG, Kim JE, Yu KS, Lee DY, Park PH, Yoon MH, Jho EH, Kim J, Paik SY. Molecular epidemiology of Norovirus GII.4 variant in children under 5 years with sporadic acute gastroenteritis in South Korea during 2006-2013. *J Clin Virol* 2014; 14: 1386.
- Chua AL, Elina HT, Lim BH, Yean CY, Ravichandran M, Lalitha P. Development of a dry reagent-based triplex PCR for the detection of toxigenic and non-toxigenic *Vibrio cholerae*. *J Med Microbiol* 2011; 60: 481-5.
- Cleary TG, Fickering LK. Acute gastroenteritis. In: Krugman S, Katz S, Grshon AA, Wilfert CM (eds.) *Infectious diseases of children*. 9. Et. St. Louis, Mosby 1992; 105-26.
- Cleary TG. *Salmonella*. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ and Kaplan SL (eds), 5th edition: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Saunders, Philadelphia, 2004, p.1473-87.
- Coffin SE, Elser J, Marchant C, Sawyer M, Pollara B, Fayorsey Ret al. Impact of acute *Rotavirus* gastroenteritis on pediatric outpatient practices in the United States. *The Pediatric Infectious Disease Journal* 2006; 25 (7):584-89.
- Çelik AY, Emiroğlu M, Kurtoğlu MG, İnci A, Odabaşı D. Akut Gastroenteritli 0-5 Yaş Arası Çocuklarda Viral Etkenlerin Sıklığının Araştırılması. *Türkiye Çocuk Hast Dergisi*,2016; 2, 101-6.
- Çoban, B., Topal, B. Evaluation of *Rotavirus* gastroenteritis in children: five years' surveillance in Alanya, Antalya. *The Turkish Journal of Pediatrics*, 2014; 56, 280-84.

- Çokuğraş H, Akçakaya N. Besin alerjileri. In: Saraçlar Y, Adalıoğlu G, Tuncer A (Eds.) Temel ALERJİ. Ankara, Teknomak, 1991; 203-14.
- Çokuğraş H. Çocuklarda Akut İshallerin Etyopatogenezi. İ.U. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp E.itimi Etkinlikleri, Yaz ishalleri - Besin Zehirlenmeleri Sempozyumu 8 - 9 Haziran 1998, İstanbul, s. 9-22.
- Çubuk, E.,Aktar, F.,Yılmaz, K.,Sabaz, M. N.,Solmaz, M.,Asena, et al.2011-2015 yılları arasında üniversitemiz çocuk polikliniklerine ishal şikâyeti ile başvuran ve *Adenovirus* ve/veya *Rotavirus* pozitifliği saptanan hastaların retrospektif değerlendirilmesi. (Van Tıp Dergisi, 2018. 25 (3), 374-80).
- Dağcı Yaprak. İmmünkompetan Erişkinler ve immüsupresif Tedavi Alanlarda Norovirus Enfeksiyonunun Araştırılması. Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, 2011, Gaziantep, Türkiye.
- Doantekin E. Bingöl'de Çocuk Hastalarda *Rotavirus* ve *Adenovirus* Sıklığının Araştırılması Harran Üni Tıp Fak Derg, 2016; 13 (1), 42-47.
- Ekşi İ, Bayram F, Balcı A: Akut ishalle başvuran 5 yaşın altındaki çocuklarda dışkıdan izole edilen patojenler. Enfeksiyon dergisi 2003;17 (2):159-161.
- Ekşi, F., Karşılıgil, T., & Bayram, A. Çocukluk yaş grubu ishallerinde *Escherichia coli* O157: H7'nin araştırılması. Van Tıp Derg,2007 14 (1), 15-8.
- Erdoğan, S., Yazar, A. S., Güven, Ş., Durak, U., Akova, S. Patients With *Rotavirus* Gastroenteritis *Rotavirus* Gastroenteritli Çocuk Hastalarda Serum Transaminaz Düzeylerinde Artış. Journal of Clinical and Analytical Medicin, 2018; 1-4.
- Eroğlu C. Akut İshalli Hastaya Yaklaşım. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi, 2008: 171-78.
- Farkas T, Lung CWP, Fey B. Relationship Between Genotypes and Serotypes of Genogroup 1 Recoviruses: A Model For Human Norovirus Antigenic Diversity. J Gen Virol, 2014;95, 1469-78.
- Friesema, I. H. M., De Boer, R. F., Duizer, E., Kortbeek, L. M., Notermans, D. W., Norbruis et al. Etiology of acute gastroenteritis in children requiring hospitalization

in the Netherlands. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases*, 2012,31 (4), 405-15.

Ghosh A, Ramamurthy T. Antimicrobials & cholera: are we stranded? *Indian J Med Res* 2011; 133: 225-31.

Ghssein, G., Salami, A., Salloum, L., Chedid, P., Joumaa, W. H.,Fakih, H.Surveillance study of acute gastroenteritis etiologies in hospitalized children in South Lebanon (SAGE study). *Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition*, 2018;21 (3), 176-83. (tarih yok).

Gill CJ, Thea DM, Hibberd P. Diarrhoeal disease trends in the GBD 2015 study: optimism tempered by scepticism. *The Lancet Infectious Diseases*. 2017 ve 17 (9):884-5.

Göktaş, Ş., Gökmen, A. A., & Şamlioğlu, P. Akut Gastroenterit Etkenlerinin Moleküler Yöntemlerle Saptanması. *Journal of Clinical & Experimental Investigations/Klinik ve Deneysel Arastirmalar Dergisi*, 2018;9 (1).

Göncü, Sultan. Çocuklardaki akut gastroenteritte akut faz belirteçlerinin ayırıcı tanıdaki rolü. Doktora Tezi. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2015.

Gracey M. Recent advances in childhood diarrheal diseases. *Acta Paediatr Jpn* 1991; 33 (3): 280-3.

Grimwood K, Carzino R, Barnes GL, Bishop RF. Patients with enteric *Adenovirus* gastroenteritis admitted to an Australian pediatric teaching hospital from 1981 to 1992. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 131-6.

Guarino, A., Albano, F., Ashkenazi, S., Gendrel, D., Hoekstra, J. H., Shamir, R et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; European Society for Paediatric Infectious Diseases.

Guerrant RG, Bobak DA. Nausea, vomiting, and noninflammatory diarrhea. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds.) *Principles and practice of infectious diseases*. 4.Ed. New York, Churchill-livingstone 1995; 965-73.

Gürbüz, F., Tezer, H. Şaylı, T. R. Akut gastroenterit nedeniyle hastaneye yatan hastalarda etkenler ve klinik bulgular: Epidemiyolojik çalışma. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 2010;4 (4), 211-18.

- Hamilton JR. The pathophysiological basis for viral diarrhea: A progress report. *J Pediatr Gastroent Nutr* 1990; 11: 150-4.
- Huhti L, Szakal ED, Puustinen L, Salminen M, Huhtala H, Valve O, Blazevic V, Vesikari T. Norovirus GII-4 Causes a More Severe Gastroenteritis Than Other Noroviruses in Young Children. *J Infect Dis*, 2011;203, 1442-44.
- Hwang S, Park D, Yang Y, Park S, Lee H, Kim M, et al. Outbreak of Febrile Respiratory Illness Caused by *Adenovirus* at a South Korean Military Training Facility: Clinical and Radiological Characteristics of *Adenovirus* Pneumonia. *J Infect Dis*, 2013;66,359-65.
- İnceboz T, Ayhan Y, İnan S. İzmir Behçet Uz Çocuk Hastanesi'nde retrospektif olarak bağırsak parazitlerinin araştırılması. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 2002; 26: 205-7.
- Jia LP, Qian Y, Zhang Y, Deng L, Liu LY, Zhu RN, Zhao LQ, Huang H, Zheng CG, Dong HJ. Prevalence and genetic diversity of Noroviruses in outpatient pediatric clinics in Beijing, China 2010-2012. *Infect Genet Evol* 2014; 16 (28):71-77.
- Kail, Robert V (2014). *Children and Their Development*. 6th Edition. USA, Pearson Education (US).
- Kapoor A, Li L, Victoria J, Oderinde B, Mason C, Pandey P, et al. Multiple novel astrovirus species in human stool. *J Gen Virol*, 2009; 90, 2965-72.
- Karadag, A., Cibali Acikgoz, Z., Avci, Z., Catal, F., Gocer, S., Gamberzade, et al. Childhood diarrhoea in Ankara, Turkey: epidemiological and clinical features of *Rotavirus*-positive versus *Rotavirus*-negative cases. . (*Scandinavian journal of infectious diseases*, 2005;37 (4), 269-75.
- Karagün, B. Ş., Gürsu, H. A., Korkmaz, Ö., Bozdağ, İ., Hasbek, M. Beş yaşın altında akut gastroenteritli çocuklarda *Rotavirus* ve enterik *Adenovirus* sıklığının araştırılması. *Türk Mikrobiyol Cem Dergisi*, 2014; 44 (2):70-74.
- Kazi AM, Warraich GJ, Qureshi S, Qureshi H, Khan MM, Zaidi AK. Sentinel Hospital-based surveillance for assesment of burden of *Rotavirus* gastroenteritis in children in Pakistan. *Plos One* 2014;8.

- Keddy K, Goldsmid JM, Freaun J. Tropical Gastrointestinal Infections. Australasian College of Tropical Medicine. Primer of tropical medicine, 2014; 6.1-6.24.
- Keser M, Salman N. Akut ishal tanısı ile hastaneye yatırılan beş yaşından küçük çocuklarda *Rotavirus* sıklığı ve klinik özellikleri. Uzmanlık Tezi, İÜ. İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. İstanbul 2009.
- Keser M, Salman N. Akut ishal tanısı ile hastaneye yatırılan beş yaşından küçük çocuklarda *Rotavirus* sıklığı ve klinik özellikleri. Uzmanlık Tezi, İÜ. İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. İstanbul 2009.
- King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C; Centers for Disease Control and Prevention. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. MMWR Recomm Rep 2003; 52: 1-16.
- Kireççi E, Özer A. Norovirus'lar, Salgınları ve Mücadele. Van Tıp Dergisi, 2011; 18 (1), 49-56. (tarih yok).
- Kittigul L, Panjangampathana A, Rupprom K, Pombubpa K. Genetic Diversity of *Rotavirus* Strains Circulating in Environmental Water and Bivalve Shellfish in Thailand. Int J Environ Res Public Health, . 2014;11, 1299-1311.
- Kizirgil, A., Karakoç, S. Çocukluk Yaş Grubu Akut Gastroenteritlerinde Etyolojik Ajanların Belirlenmesi. Helicobacter, 2012; 18, 23.
- Koçak M, Çalışkan E, Köksal AO. Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatri Servisi'nde akut gastroenterit tanısıyla izlenen çocuklarda *Rotavirus* sıklığının araştırılması ANKEM Derg 2014; 28 (4):134-37.
- Kurugöl Z, Devrim İ. Gastrointestinal Infections. J Pediatr Inf 2014; 8: 71-81. (tarih yok).
- La Rosa G, Fratini M, Libera SD, Iaconelli M, Muscillo M. Viral Infections Acquired Indoors Through Airborne, Droplet Or Contact Transmission. Ann Ist Super Sanità, 2013; 49 (2), 124-32.
- Lai, C. C., Ji, D. D., Wu, F. T., Mu, J. J., Yang, J. R., Jiang, et al. Etiology and risk factors of acute gastroenteritis in a Taipei emergency department: clinical features for bacterial gastroenteritis. Journal of epidemiology, 2016; 26 (4), 216-23.

- Mamo A, Hailu A. Assessment of Prevalence and Related Factors of Diarrheal Diseases among Under-Five Year's Children in Debre Birehan Referral Hospital, Debre Birehan Town, North Shoa Zone, Amhara Region, Ethiopia. OALib. 2014; 1: 1-14.
- Maraki S, Ladomenou F, Samonis G, Galanakis E. Longterm trends in the epidemiology and resistance of childhood bacterial enteropathogens in Crete. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2012; 31: 1889-94.
- Mason CJ, Longfield RN. Nontyphoidal *Salmonella* infections. In: GT Strickland. (Ed.) Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases, 8th Ed. WB Saunders Company, Philadelphia, USA, 2000: p. 484-91.
- Matthews JE, Dicke BW, Miller RD, Felzer JR, Dawson BP, Lee AS, et al. The Epidemiology Of Published Norovirus Outbreaks: A Review Of Risk Factors Associated With Attack Rate And Genogroup. Epidemiol Infect, 2012; 140 (7), 1161-72.
- Medici MC, Martinelli M, Arcangeletti MC, Pinardi F, De Conto F, Dodi I, et al. Epidemiological aspects of human *Rotavirus* infection in children hospitalized with acute gastroenteritis in an area of northern Italy. Acta Biomed Ateneo Parmense.
- Meng, C. Y., Smith, B. L., Bodhidatta, L., Richard, S. A., Vansith, K., Thy, B., ... & Mason, C. J. Etiology of diarrhea in young children and patterns of antibiotic resistance in Cambodia. The Pediatric infectious disease journal, 2011; 30(4), 331-335.
- Midhun K, Black RE. Viral diarrheas. In: GT Strickland. (Ed.) Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases, 8th Ed. WB Saunders Company, Philadelphia USA, 2000: p.220-6.
- Mizukoshi F, Kuroda M, Tsukagoshi H, Sekizuka T, Funatogawa K, Morita Y, et al. A Food-Borne Outbreak of Gastroenteritis Due to Genotype G1P[8] *Rotavirus* Among Adolescents in Japan. Microbiol Immunol, 2014; 58, 536-39.
- Nicholson, M. R., Van Horn, G. T., Tang, Y. W., Vinjé, J., Payne, D. C., Edwards, K. M., et al. Using multiplex molecular testing to determine the etiology of acute gastroenteritis in children. The Journal of pediatrics, 2016; 176, 50-6.

- Okada M, Ogawa T, Kaiho I, Shinozaki K. Genetic analysis of Noroviruses in Chiba Prefecture, Japan, between 1999 and 2004. *J Clin Microbiol*, 2005; 43, 4391-4401.
- Olopoenia LA, King AL. Widal agglutination test - 100 years later: still plagued by controversy. *Postgrad Med J* 2000; 76: 80-4.
- Özkan A. Çocukluk çağı akut gastroenterit olgularında etiyolojik ajanların belirlenmesi. Uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, 2005.
- Parashar U, Steele D, Neuzil K, Quadros Cd, Tharmaphornpilas P, Serhan F, et al. Progress with *Rotavirus* vaccines: summary of the Tenth International *Rotavirus* Symposium. *Expert Rev Vaccines* 2013;12:113-7.
- Pickering LK, Cleary TG. Approach to patients with gastrointestinal tract infections and food poisoning. In Feigin RD, Cherry JD (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases* (4th ed) vol 1, W.B. Saunders Co.1998:567-601.
- Predmore A, Li J. 2011. Enhanced Removal of a Human Norovirus Surrogate from Fresh Fruits by a Combination of Surfactants and Sanitizers. *Appl Environ Microbiol*, 77 (14), 4829-38.
- Puustinen L, Blazevic V, Huhti L, Szakal ED, Halkosalo A, Salminen M, Vesikari T. 2012. Norovirus genotypes in endemic acute gastroenteritis of infants and children in Finland between 1994 and 2007. *Epidemiol Infect*, 140, 268-75.
- Qadir A, Hussain N. *GI Consult: Acute Diarrhea*. *Emerg Med* 2004; 36:19-25.
- Rendón MA, Saldaña Z, Erdem AL, et al. Commensal and pathogenic *Escherichia coli* use a common pilus adherence factor for epithelial cell colonization. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104: 10637-42.
- Rivera-Matos IR, Cleary TG. Gastroenteris: Etiologic agents and related clinical features. In: Aronff SC, Hughes WT, Kohh S (eds.) *Advances in pediatric infectious diseases*. Baltimore, Mosby 1996; 11: 110-34.
- Rota S, Fidan I. Noninflamatuvar ishallerin patogenezi. *Türk Mikrobiyol Cem Derg* (2007) 37 (4) : 234-41.

- Roy Claude, Silveman A, Alagille D (eds). Diarrheal disorders In: Pediatric clinical gastroenterology. 4. Ed. St. louis, Mosby 1995; 216-87.
- Ruuska T, Vesikari T. A prospective study of acute diarrhea in Finnish children from birth to 2 1/2 years of age. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80: 500-7.
- Sandhu BK. Practical guidelines for the management of gastroenteritis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33: 36-9.
- Sherchand JB, Tandukar S, Sherchan JB, Rayamajhi A, Gurung B, Shrestha L, et al. Hospital-based study in children with *Rotavirus* gastroenteritis and other enteropathogens. *J Nepal Health Res Counc.* 2012;10 (21):130-5.
- Sheu, C. L., Wu, T. C., Hwang, B. T. Retrospective study of *Salmonella* gastroenteritis in infants. *Zhonghua yi xue za zhi= Chinese medical journal; Free China ed*, 46 (4),1990; 232-36.
- Somer A, Yalçın I. Gastrointestinal sistem enfeksiyonları. In: Somer A, Salman N, Yalçın I, eds. *Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları, İstanbul Tıp Kitabevleri* 2018:187-208.
- Sugeçti, S., Çelen, U., Azaklı, P. T., Yenice, S., Koçer, F. Akut Gastroenteritli Çocuklarda İmmünokromatografik Olarak Enterik *Adenovirus* ve *Rotavirus* Antijen Varlığının Mevsimsel Prevalansı. *Journal of Pediatric Infection/Cocuk Enfeksiyon Dergisi*, 2105;9.
- The Pediatric *Rotavirus* European Committee (PROTEC). The pediatric burden of *Rotavirus* disease in Europe. *Epidemiol Infect.* 2006; 134: 908-16.
- Tran A, Talmud D, Lejeune B, Jovenin N, Renois F, Payan C, et al. Prevalence of *Rotavirus*, *Adenovirus*, Norovirus, and Astrovirus Infections and Coinfections among Hospitalized Children in Northern France. *J Clin Microbiol*, 2010; 48 (5), 1943-46.
- Türk M, Şener 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.
- Wain J, Hosoglu S. The laboratory diagnosis of enteric fever. *J Infect Dev Ctries* 2008; 2: 421-5.

Wiegering V, Kaiser J, Tappe D, Weissbrich B, Morbach H, Girschick HJ. Gastroenteritis in childhood: a retrospective study of 650 hospitalized pediatric patients. *Int J Infect Dis* 2011; 15: 401-7.

Yapıcı F, Tamer GS, Arısoy ES,. Çocuklarda Bağırsak Parazitlerinin Dağılımı ve Bununla İlişkili Etmenler. *Türkiye Parazitol Derg*, 2008;32 (4): 346 - 50.

Yeung, C. Y., Lee, H. C., Lin, S. P., Fang, S. B., Jiang, C. B., Huang, F. Y., et al. Serum Cytokines in differentiating between viral and bacterial enterocolitis. *Annals of Tropical Paediatrics*, 2014; 24 (4), 337-43.



EK 1: ÖZGEÇMİŞ

Adı-Soyadı: Hussein Atwan

Doğum yeri/tarihi: Filistin 25/09/1988

Madeni durumu: Evli

Telefon No:05532789770

Email:gods_2005@hotmail.com

Uyruk: Filistin

Adres: Köycigiz mah/lüle taşı sokak 6/5 Meram/ Konya

Mezuniyet olduğu okul ve tarihi: Eskisehir Osman Gazi Üni Tıp Fakultesi 2014

Çalıştığı Kurumlar: Afyon Kocatepe Uni Ortopedi Ve Tarvmatolji Bölümünde 1 yıl
Asistan

Yabancı Dil: Arapça, Türkçe, İngilizce