



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**İSTANBUL SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ**  
**ACİL TIP KLİNİğİ**

**ACİL SERVİSTE AKUT GASTROENTERİT N TANILI HASTALARDA**  
**TETKİK İSTEME DAVRANIşININ**  
**HEKİMLERE VERİLEN EğİTİM İLE DEğİşİMİ**

**Dr. Sarper Yılmaz**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL/2019**



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**İSTANBUL SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ**  
**ACİL TIP KLİNİğİ**

**ACİL SERVİSTE AKUT GASTROENTERİT N TANILI HASTALARDA**  
**TETKİK İSTEME DAVRANIşININ**  
**HEKİMLERE VERİLEN EğİTİM İLE DEğİşİMİ**

**Dr. Sarper Yılmaz**

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Özgür Karcıoğlu**

**Uzm. Dr. Özgür Dikme**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL/2019**

## TEŞEKKÜR

*Asistanlık sürecim boyunca benden desteklerini esirgemeyen hocalarım*

*Prof. Dr. Özgür Karcioğlu ve Prof. Dr. Hakan Topaçoğlu'na*

*Her sorumda bana yardıma koşan tez tanışmanım*

*Uzm. Dr. Özgür Dikme ve Uzm. Dr. Özlem Dikme'ye*

*Birlikte çalışma şansına eriştiğim bütün hekim arkadaşlarıma,*

*Fedakârlık ve özveriyle birlikte çalıştığım hemşire, paramedik, tıbbi  
Sekreter, taşıma, temizlik personeli ve diğer tüm sağlık çalışanlarına,*

*Büyük emeklerle beni yetiştiren aileme,*

*Desteklerini benden esirgemeyen Eşim Özge ve oğlum Ali Deniz'e,*

*Hayatım boyunca çağdaş yaşamı ve mücadelesiyle örnek olan*

*Prof. Dr. Türkan Saylan ve Prof. Dr. Ayşe Yüksel'e*

*Beyaz önlüğümü ondan ödünç aldığımı düşündüğüm ve görevi başında*

*göğsünden bıçaklanarak öldürülen Opr.Dr Ersin Arslan'a*

*O eşsiz komutana, Mustafa Kemal ATATÜRK'e*

*Sonsuz teşekkür ederim...*

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
KISALTMALAR .....	iv
TABLO ve FİGÜR DİZİNİ.....	v
ÖZET.....	viii
ABSTRACT .....	ix
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>2</b>
2.1. Tanımlar .....	2
2.2. Patogenez.....	2
2.2.1. Gastrointestinal sistemde sekresyon-absorbsiyon fizyolojisi.....	2
2.2.2. Konakçıya ait faktörler.....	3
2.2.3. Mikroorganizmaya ait faktörler .....	4
2.2.4. Gelişim mekanizmaları .....	4
2.3. Etiyolojik Ajanlar .....	6
2.3.1. Virüsler.....	6
2.3.2. Bakteriler.....	6
2.3.3. Protozoonlar .....	12
2.3.4. Antibiyotiğe bağlı ishal .....	14
2.3.5. Bakteriyel besin zehirlenmeleri.....	15
2.4. Akut ishaller hastaya yaklaşım.....	16
2.4.1. Öykü.....	16
2.4.2. Fizik muayene .....	18
2.4.3. Laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi.....	18

2.4.4. Tedavi.....	20
2.5. Tetkik isteme davranışı .....	23
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEMLER .....</b>	<b>27</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>31</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>50</b>
<b>6. KISITLILIKLAR .....</b>	<b>59</b>
<b>7. SONUÇLAR.....</b>	<b>60</b>
<b>8. KAYNAKLAR.....</b>	<b>62</b>



## KISALTMALAR

AGE	: Akut Gastroenterit
BHCG	: Human Chorionic Gonadotropin
DM	: Diyabetes Mellitus
FM	: Fizik Muayene
GKS	: Glasgow Koma Skalası
HBYS	: Hastane Bilgi Yönetimi sistemi
HT	: Hipertansiyon
ICD	: International Classification of Diseases
IV	: İntravenöz
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KC S	: Karaciğer Sirozu
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
BM	: Birleşmiş Milletler

## TABLO DİZİNİ

Tablo-1. Eğitim öncesi ve sonrası dönemde tetkik yapılan ve yapılmayan hastalarda yaş ortalamalarının değerlendirilmesi .....	31
Tablo-2. Çalışmaya alınan tüm gruplarda sosyo-demografik veriler, geliş vital bulguları, diğer klinik ve laboratuvar verilerin karşılaştırılması.....	32
Tablo-3. Tetkik istenen ve istenmeyen hasta grupları arasında cinsiyet, geliş vital bulgular, yatış acilde kalma süresi ve intravenöz tedavi verilmesinin karşılaştırılması .....	33
Tablo-4. Çalışmaya alınan hastalarda eğitim öncesi ve eğitim sonrasında vital parametreler ile tetkik istemi arasındaki ilişkinin karşılaştırılması.....	34
Tablo-5. Çalışmaya alınan tüm hasta grupları için klinik veriler ve komorbiditeler .	35
Tablo-6. Eğitim öncesi ve eğitim sonrası gruplar arasında klinik ve laboratuvar bulgu ve farklılıklarının analizi .....	36
Tablo-7. Eğitim öncesi ve eğitim sonrası hasta gruplarında klinik veriler ve ek hastalıkların karşılaştırılması .....	37
Tablo-8. Eğitim öncesi ve eğitim sonrasında hasta şikayetleri ve fizik muayene bulgularının tetkik istemi üzerine etkisi.....	39
Tablo-9. Eğitim öncesinde ve eğitim sonrasında tetkik isteminin komorbid durumla değişimi .....	41
Tablo-10. Eğitim öncesi ve eğitim sonrasında tetkik yapılan hastalarda elektrolit, üre kreatinin ve lökosit değerlerinin karşılaştırılması .....	43
Tablo-11. Tetkik istenen ve istenmeyen grupların oranları, laboratuvar sonuçlarının eğitim öncesi ve eğitim sonrası gruplar arasında karşılaştırılması.....	43
Tablo-12. Intravenöz tedavi verilen ve verilmeyen hastalarda laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması .....	44
Tablo-13. Intravenöz tedavi verilen ve verilmeyen hastalarda demografik verilerin, vital parametrelerin, yatış durumunun ve acilde kalma süresi ile ilişkisinin karşılaştırılması .....	45

Tablo-14. Eğitim öncesi ve eğitim sonrası intravenöz tedavi alan ve almayan hastalar arasında geliş şikayetleri, fizik muayene bulguları ve komorbid durumlarının karşılaştırılması ..... 48

Tablo-15. Akut gastroenterit şikâyeti ile acil servise başvuran hastalarda acil tıp asistan hekimlerinin test istem davranışını etkileyen faktörlerin regresyon analizi .. 49





## FIGÜR DİZİNİ

Figür-1. Ek Hastalığı olan hastalarda tetkik istenen ve istenmeyen hasta oranları....	42
Figür-2. Tetkik istenen ve istenmeyen hasta gruplarında IV tedavi verilme oranlarının karşılaştırılması.....	44
Figür-3. Ek hastalığı olan hastalarda intravenöz tedavi verilme oranlarının karşılaştırılması .....	46



## ÖZET

**Amaç:** Acil serviste akut gastroenterit ön tanılı hastalarda tetkik isteme davranışının hekimlere verilen eğitim ile değişiminin araştırılması.

**Gereç ve yöntem:** Çalışma tek merkezli, müdahale çalışması olarak dizayn edildi. Çalışmaya alınan hastalar iki ana gruba ayrıldı. 10.09.2018 ve 09.10.2018 tarihleri arasında acil servise başvurup hastane bilgi sistemine ICD-10 tanı kodu K52 girilen hastalar grup 1 olarak değerlendirildi. Asistan hekimlere bir günlük acil serviste gastroenterit hastasına yaklaşım eğitimi verildi. Eğitim sonrası bir ayda (10.10.2018 ve 09.11.2018 arasında) arasında acil servise başvurup; ICD-10 tanı kodu K52 girilen hastalar grup 2 olarak değerlendirildi. Eğitim öncesi ve sonrası dönemde; demografik bilgiler, başvuru vitalleri (tansiyon, nabız, ateş, GKS), başvuru şikayetleri (bulantı, kusma, karın ağrısı, gaitada kan, gaitada mukus), fizik muayene bulguları (defans, rebound), ek hastalıkları (DM, HT, KAH, KBY, KOAH, KC S), tetkik yapılma (Na, K, üre, kreatinin, glikoz, lökosit değerleri) durumu ve tetkik sonuçları karşılaştırıldı

**Bulgular:** Çalışmaya grup 1 (eğitim öncesi) 925 ve grup 2 (eğitim sonrası) 505 hasta başvurmuş olup toplam 773(%54,1) kadındı. Ortalama yaş 35 saptandı. Eğitim ile hastalardan kan alma oranında %6 düşme ve alınan tetkiklerin patolojik çıkma oranında %11 artma mevcuttur. Çalışmada verilen eğitim ile ishal şikayetiyle acil servise başvuran hastalarda tansiyon, ateş, nabızdaki değişikliklerin kan alma alışkanlığı üzerine etkisi saptanmadı. İshal şikâyeti ile acil servise başvuran hastalarda gebelik tetkik isteme alışkanlığını artıran; karın ağrısı ise tetkik isteme alışkanlığını azaltan anlamlı parametreler olarak tespit edilmiştir. DM, KAH, KC S ek hastalıkları olan hastalarda eğitim sonrasında istenen tetkik miktarında değişiklik olmazken HT, KBY, KOAH ek hastalıkları olan hastalarda istenen tetkik miktarında düşme tespit edilmiştir. Çalışmada tüm hasta grubunda ishal şikâyeti ile başvuran hastaların  $\frac{3}{4}$  'üne IV tedavi verilmiştir. Eğitim sonrasında ise bu hasta grubunda verilen IV tedavi azalma eğilimindedir.

**Sonuç:** Bu çalışmada asistan hekimlere verilen eğitimle ishal şikâyeti ile acile başvuran hastalarda istenen tetkik miktarının azaldığı saptanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Acil servis, ishal, akut gastroenterit, tetkik, eğitim, bedel etkinlik

**THE CHANGES IN THE TEST-ORDERING BEHAVIOR OF THE EMERGENCY  
PHYSICIANS IN THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ACUTE  
GASTROENTERITIS**

**ABSTRACT**

**Aim:** The aim of this study is to investigate the changes in the test-ordering behavior of the emergency physicians in the management of patients with a presumptive diagnosis of acute gastroenteritis.

**Materials and Methods:** The study was designed as a single-center interventional study. The patients were assigned to either of two arms. Patients admitted to the emergency department between 10.09.2018 and 09.10.2018 and received the ICD-10 diagnostic code of K52 were evaluated as group 1. The resident physicians were given a one-day focused training on the management of the patients with acute gastroenteritis. After the training session, the patients who were given the ICD-10 code of K52 in the one-month post-education period (between 10.10.2018 and 09.11.2018) were evaluated as group 2. Before and after the training; demographic information, vital signs on admission (blood pressure, pulse, fever, GCS), complaints (nausea, vomiting, abdominal pain, faecal blood, faecal mucus), physical examination findings (guarding, rebound), additional diseases (diabetes mellitus, coronary artery disease, liver cirrhosis, hypertension, chronic kidney disease, chronic obstructive pulmonary disease), examination (Na, K, urea, creatinine, glucose, leukocyte values) and the results were compared.

**Results:** Group 1 (pre- education) 925 and group 2 (post- education) 505 patients were recruited in the study, of whom 773 (54.1%) were female in total. The mean age was 35 years. Following the education session, there was a decrease of 6% in the rate of tests ordered for the patients and an increase of 11% in the rate of pathological findings on the laboratory work up. In the study, blood pressure, fever and heart rate were the factors without any effect on test-ordering behavior. On the other hand, pregnancy was associated with an increased ratio of tests ordered, while abdominal pain was linked with a reduced rate of tests. There was no change in the ratio of patients ordered tests in the management of diarrhea following education session in patients with diabetes mellitus, coronary artery disease, liver cirrhosis; while the tests ordered in those with

hypertension, chronic kidney disease, chronic obstructive pulmonary disease declined after the education session. In the study, three-fourths of the patients who presented with diarrhea were administered IV fluids. Nonetheless, the tendency to treat with IV fluids in patients admitted with diarrhea declined after training.

**Conclusion:** In the present study, the ratio of patients ordered tests in the management of diarrhea in the emergency department was found to be lower in the post-education period when compared to pre-education period.

**Keywords:** Emergency department, diarrhea, acute gastroenteritis, test ordering, education, cost-effectiveness



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil serviste akut gastroenterit ön tanılı hastalarda tetkik isteme davranışının hekimlere verilen eğitim ile değişiminin araştırılması.

İshal, 24 saat içinde tipik olarak en az üç kez gevşek veya sulu dışkıların geçişi olarak tanımlanmaktadır. İshal dünya genelinde ölümlerin en önde gelen beş nedenlerinden birini temsil etmektedir ve beş yaşın altındaki çocukların (akut solunum yolu enfeksiyonlarının arkasında) ikinci en önemli ölüm nedenidir. Diyare vakalarının çoğu kontamine yiyecek ve su kaynakları ile ilişkilidir ve küresel olarak yaklaşık 2,4 milyar insanın temel sanitasyona erişimi yoktur (1).

Bu kadar sık görülmesine ve hayati sorunlara neden olmasına rağmen ishallerde yaklaşımda, tanı ve tedavide önemli yanlışlıklar yapılmaktadır. Temel bazı noktalara dikkat edilmesi hastalar ve hekimler açısından yüz güldürücü sonuçlar sağlayacak, bunun yanında gereksiz tetkik isteminden kaynaklanan ekonomik kayıpları da önleyecektir.

Akut gastroenteritler her yaşta insanda görülebilen ve kişilerin günlük yaşamını en çok etkileyen hastalık grubudur. İshalli hastalıklar, dünyadaki bütün ölüm nedenleri arasında kardiovasküler hastalıkların arkasından ikinci sırada yer alırlar. Çocuk ölümlerinde ise başta gelen neden ishaldir. Gastroenteritler mortalite dışında, morbiditeye ve özellikle erişkinlerde işgücü kaybına yol açarlar. Enfeksiyöz ishal etkenlerinin virülans faktörleri, hastalığın fizyopatolojisi ve tedavide kaydedilen gelişmeler sağlanmıştır. Ancak patojen mikroorganizmaların gün geçtikçe daha çok sayıda antimikrobiyal ajana dirençli hale gelmesi enterik enfeksiyonların tedavisinde sorun yaratmaktadır. İshalli hastalıkların büyük bir bölümü kendi kendini sınırlayabilen enfeksiyonlardır.

İshalli hastaya acil servis yaklaşımında rutin laboratuvar tetkikleri yoktur. Bu hastalardan gereksiz yere istenilen tetkikler sağlık sistemi için büyük maliyet kayıplarına neden olmaktadır.

Amacımız; acil servis hekimlerine verilen eğitim sonrası ishal vakalarında tetkik isteme oranının değişiminin araştırılmasıdır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tanımlar

Erişkinlerde günlük dışkı ağırlığı 200 gramın altındadır ve bunun da %80'i sudur. Normal dışkılama sayısı ise günde üç kezden haftada üç keze kadar değişmektedir. İshal; günlük dışkı miktarının 200 gramdan, dışkılama sayısının üçten, su içeriğinin %80'den fazla olması şeklinde tanımlanır (4,5). Günde 3 kez veya daha fazla, 200 gramdan çok, yumuşaktan sulu kıvamına kadar değişen dışkılamaya "ishal" denilmektedir (6,7). Basitçe dışkılama sıklığında artış ya da dışkı kıvamında değişiklik şeklinde tanımlanır.

Süresi iki haftayı aşmayan ishaller akut ishal olarak değerlendirilir ve bunların çoğunluğu bu süreden önce iyileşir. Akut ishallerin büyük bir bölümünün nedeni enfeksiyözdür. Kronik ishaller ise çoğunlukla enfeksiyon dışı nedenlerle ortaya çıkar (4,5,8).

**İshal ile ilgili bazı klinik durumların tanımları şu şekilde yapılabilir (4,5):**

**Gastroenterit:** Mide ve ince barsağın birlikte etkilendiği ve bu nedenle bulantı, kusma, ishal ve karın ağrısı ile karakterli bir klinik tablodur.

**Enterokolit:** İnce ve kalın barsak mukozasını aynı anda tutan, genellikle bulantı ve kusmanın eşlik etmediği, ateş, karın ağrısı ve ishalin baskın olduğu klinik tablodur.

**Dizanteri sendromu:** Kramp tarzında karın ağrısı, kanlı, mukuslu, sık sık ve az dışkılama ile seyreden, tenezzimin olduğu bir klinik sendromdur.

**Tenezzim:** Sık, ağrılı dışkılama ve dışkılamaya rağmen rahatlayamama hissidir.

### 2.2. Patogenez

#### 2.2.1. Gastrointestinal sistemde sekresyon-absorbsiyon fizyolojisi

İnce ve kalın barsaklarda normalde, günde dokuz litre su emilimi gerçekleşir. Bunun yaklaşık iki litresi ağız yoluyla dışarıdan alınır. Yedi litrelik kısmı ise gastrointestinal sistemin çeşitli bölgelerinden salgılanır. Emilimin dört buçuk litresi jejunumdan, üç buçuk litresi ileumdan ve bir litresi de kolondan yapılır. Dışkı ile atılan

miktar ise günde ortalama 100-200 ml kadardır. Bu dengenin bozulması sonucunda; emilim kapasitesinin üzerinde sıvı salgılanması ya da emilim kapasitesinin azalması halinde, dışkı ve içerdiği su miktarı artacak, bu da ishal tablosuna yol açacaktır (6,7).

### 2.2.2. Konakçıya ait faktörler

Genetik faktörler ve yaş: Genetik faktörler ve yaş, enterik patojenlerin kolonizasyonu ve gastroenterit patogeneğinde önemli role sahiptirler (9).

**Kişisel Hijyen:** Hemen tüm gastroenterit etkenleri oral yolla alınırlar. Çoğunlukla da bir başka memeliden fekal-oral yolla geçiş söz konusudur (10).

**Giriş Kapısı Engelleri:** Birçok mikroorganizma midedeki asit barajını aşmış barsaklara ulaşamaz. Ancak bu baraj antiasitler ya da gıda ve sıvı alımı ile nötralize edilirse, enterik bakteriyel ve paraziter enfeksiyonlar oluşabilir. Mide asidi yanında sindirim enzimleri de mikroorganizma kolonizasyonuna engel olabilirler (11).

Kolonizasyona engel bir başka faktör motilitedir. Motilitenin barsak fizyolojisinde üç önemli rolü vardır; sıvı absorpsiyonunun düzenli olarak gerçekleştirilmesi, enterik mikrofloranın uygun şekilde dağılımının sağlanması, patojenik mikroorganizmanın yerleşip kolonize olmasının engellenmesi.

Kısaca, barsak motilitesi ve diyarenin intestinal enfeksiyonlardaki rolü, solunum sistemi enfeksiyonlarındaki öksürük ile benzerlik gösteren bir savunma mekanizması olarak kabul edilebilir (9).

Bir diğer giriş kapısı engeli oluşturan faktör, mikrofloradır. İntestinal floranın %99,9'unun oksijensiz solunum bakterilerce oluşturulduğunu, normal dışkının bir gramında  $10^{11}$  mikroorganizma bulunduğunu biliyoruz. Normal flora, patojen mikroorganizmaların gastrointestinal sisteme yerleşmesine engel olan önemli bir faktördür. Normal floranın kaybolması ya da antibiyotik kullanımı ile dengenin bozularak yerlerini *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Clostridium* veya *Candida* gibi mikroorganizmalara bırakması halinde, bu mikroorganizmalar ile ciddi sistemik enfeksiyon gelişme riski artmaktadır. Özellikle bu şekilde ortaya çıkan hastane kaynaklı enfeksiyonlar ciddi riskler doğururlar. Profilaktik antibiyotik kullanan ve kullanmayan İsviçreli turistler arasında *Salmonella* enfeksiyon sıklığını araştıran bir

çalışmada da antibiyotik kullananlarda daha fazla Salmonella enfeksiyonu geliştiği bildirilmiştir (12).

**Mukozal İmmünite:** Normal intestinal mukoza; lamina propriadaki nötrofiller, makrofajlar, plazma hücreleri ve lenfositlerle birlikte adeta fizyolojik bir inflamasyon gösterir. Epitel örtüyü aşarak doku içine invaze olmaya başlayan bir mikroorganizma, nonspesifik ve spesifik immün sistemi aktive eder. Spesifik immün sistemin uyarılması için diğer dokulardan farklı olarak mikroorganizmanın doku içine invazyonu her zaman gerekli değildir (13).

### 2.2.3. Mikroorganizmaya ait faktörler

Çeşitli bakteriyel virülans faktörleri, diyarelerin patogenezini belirleyen önemli faktörlerdir.

**Toksinler:** Birçok enterik patojenin hastalık oluşturma yeteneği, toksik yapılarına ya da ürünlerine bağlıdır. Toksin üretebilen enterik patojenlerin toksinleri üç gruba ayrılabilir (9,14); nörotoksinler (Staphylococcus aureus (S. aureus), Bacillus cereus (B. Cereus) ve Clostridium botulinum'a (C. botulinum) ait toksinler bu grup içinde yer alır), enterotoksinler (gerçek enterotoksinler direkt olarak mukozaya etki ederek sıvı sekresyonunu uyararak toksinlerdir), sitotoksinler (mukozal harabiyete ve inflamatuvar kolite yol açarlar).

**Yapışma:** Mikroorganizmaların mukozaya yapışma ve kolonize olma yetenekleri de aynı oranda önemlidir.

**İnvazyon:** Shigella ve bazı invaziv Escherichia coli (E. coli) türleri epitel dokuya invazyon yapıp harabiyete yol açarak inflamasyon ve ishale yol açar (9).

### 2.2.4. Gelişim mekanizmaları

İshal beş farklı mekanizma ile oluşabilir (4);

**Osmotik İshaller:** Barsak lümeninde emilmemiş maddelerin varlığı sonucu oluşan hipertonic ortam özellikle duodenum ve jejunumdan su çekilmesine neden olur. Kolonun normal ve kompensatuvar emme kapasitesi lümendeki artmış suyu emmek için yetersiz kalınca ishal ortaya çıkar. Disakkaridaz eksiklikleri, pankreasın ekzokrin fonksiyonlarında yetersizlik, malabsorbsiyon sendromları, barsak lümeninde aşırı



bakteri çoğalması, kısa barsak sendromu, barsaklarda çözünmeyen maddeler içeren yiyecek ve laksatif alınması bu şekilde ishal oluşturur. Enfeksiyöz ajanlar arasında Giardia, Cryptosporidium gibi protozoonlar, barsak epitelini harap ederek malabsorbsiyon tablosuna ve sonuçta osmotik ishale neden olabilirler.

**Sekretuvar İshaller:** Hücre içinde sinyal iletiminde rol oynayan cAMP, cGMP, Ca ve diasilgliserol artışı sonucu villüslerden Na, Cl ve su Emilimi inhibe olur. Aynı zamanda kriptalardan Cl ve bikarbonat sekresyonu artar. Lümeninde fazla miktarda anyon varlığı pasif olarak lümenine Na, K ve su geçişine yol açar. Sekretuvar ishal nedenleri arasında Vibrio cholerae (V. cholerae), E. coli, S. aureus, Clostridium perfringens (C. perfringens), B. cereus gibi bakterilerin toksinleri sayılabilir. Bakteriyel etkenler dışında VIPoma (vazoaktif intestinal peptid salgılayan tümör), gastrinoma, karsinoid tümörler, ileit (Crohn ve tüberküloz) veya ileum rezeksiyonunda olduğu gibi safra asitlerine bağlı ishaller, fosfodiesteraz inhibitörleri, Sena alkaloidleri, fenolftalein ve risinoleik asit kullanımı sonucu bu mekanizma ile ishal gelişir.

**İnflamatuvar İshaller:** Çeşitli nedenlere bağlı olarak hafif veya şiddetli bir inflamasyon sonucu, barsak hücrelerinin hasarı ile ortaya çıkan; bir malabsorbsiyon tablosu ve sekresyon artışının görüldüğü ishallerdir. Hangi sebeple olursa olsun inflamasyon ortaya çıkınca lökositler, mast hücreleri ve fagositler tarafından salınan sitokinler, barsak epitel hücrelerini tahrip edip, sekresyonu arttırır, Emilimi ise azaltırlar (9,14). Crohn hastalığı ve ülseratif kolit inflamatuvar ishal yapan hastalıkların başında gelir. Eosinofilik gastroenterit, protein kaybettiren enteropati, AIDS, Behçet hastalığı, Graft versus host hastalığında da inflamatuvar tipte ishal görülür (4,8).

**Motilite Bozukluklarına Bağlı İshaller:** Barsak motilitesinin artması besin maddelerinin barsak lümeninde kalış süresini, dolayısıyla Emilim süresini kısalttığı için malabsorbsiyon ve ishale neden olur. Bu mekanizmanın etkili olduğu durumlar vagotomi, kolesistektomi, gastrektomi, hipertiroidi ve diyabetik nöropatilerdir (4,8).

**Emilim Yüzeyinin Azalmasına Bağlı İshaller:** Barsak rezeksiyonları, fistüller gibi barsaktan geçiş zamanını kısaltan sebepler malabsorbsiyon esasına dayalı ishale yol açar.

## 2.3. Etiyolojik Ajanlar

### 2.3.1. Virüsler

**Rotavirüs;** Viral gastroenterit nedenleri arasında ilk sırayı alır. Gelişmekte olan ülkelerde ishale bağlı ölümlerin %10-20'sinden sorumludur (15). Erişkinlerde ishal en sık enfekte bir bebekle yakın temas sonrası görülür. Bunun yanında su kaynaklı epidemilerin varlığı da gösterilmiştir. Rotavirüs enfeksiyonu genellikle asemptomatiktir. Semptomatik hastalarda hastalık hafif ateş, kusma ve ishale başlar. Dışkı suludur, kan ve mukus içermez.

**Norwalk virüs;** Genellikle 2-3 gün süreli kusma, karın ağrısı, kansız, mukussuz ve sulu ishal şeklinde seyreder (15,16).

**Enterik adenovirüsler;** Viral gastroenterit nedenleri arasında ikinci sırayı alırlar. 1-2 günlük kusma sonrasında sulu ishal öne çıkar (15).

Diğer gastroenterit nedeni olan virüsler; **Astrovirüs, Coronavirüs, Parvovirüs v.b.**

Bulaşma; fekal-oral yolla bulaşılırlar. *Rotavirüs* 'ler ve *Adenovirüs* 'lerde solunum yolu ile bulaşmanın da olabileceği bildirilmiş, ancak kanıtlanamamıştır. Kaynak genellikle hastaların gaytası ile temas eden eller, araçlar ve gıdalardır. Su ile bulaşma nadirdir (16).

Tanı; bu virüslerin rutin tanısında elektron mikroskopi, viral antijenlerin boyama veya enzim immünoassay' i ile gösterilmesi, seroloji veya PCR kullanılır (16).

### 2.3.2. Bakteriler

**Enterotoksijenik bakteriler;** E. coli, V. cholerae, B. cereus, C. perfringens, C. difficile, S. aureus.

**İnvaziv bakteriler;** Salmonella, Shigella, İnvaziv E. coli, Yersinia enterocolitica (Y. Enterocolitica), Vibrio parahemolyticus, S. aureus, Campylobacter jejuni (C. jejuni) (17).

#### **Salmonella;**

Bulaşma, başlıca kontamine yiyecek ve içecekler aracılığıyla olur. Taşıyıcıların dışkı ve idrarlarıyla yayılımı nedeniyle, özellikle de bu kişiler besin maddeleri ile uğraştıklarında tehlikeyi arttırmaktadırlar. Kümes hayvanları ve bunların ürünleri (özellikle yumurta), sığır ve domuz eti, çiğ süt ve süt ürünleri gibi yiyeceklerin yenmesinden sonra salgınlarının geliştiği bilinmektedir. Enfeksiyon için gerekli olan basil sayısı fazla olduğundan insandan insana direkt fekal oral yolla bulaşma beklenmezse de mümkündür.

**Patogenez;** Salmonella enfeksiyonunun hastalık oluşturması alınan organizma sayısına ve bunların virülansına, konağın savunma mekanizmalarına bağlıdır. İnce ve kalın barsaklarda Salmonella'lar çoğalabilirlerse hastalığa yol açarlar. Antibiyotik kullanımı sonucu normal intestinal floranın değişmiş olması, barsak hareketlerinin çeşitli nedenlerle azalmış olması basillerin mukoza ile temas süresini ve semptomatik hastalık olasılığını artırır. İshal ile seyreden nontifoidal Salmonella enfeksiyonlarının çoğunda enfeksiyon lamina propria ve lokal lenfatiklerin ötesine ulaşmaz. S. typhi intestinal mukozaya invazyon gösterir, intestinal lenfatik dokuya ulaşır ve yayılır. Salmonella intrasellüler olarak yaşamını devam ettirir ve retikuloendotelial sisteme girerek antikor ve bazı antibiyotiklerden korunur.

**Klinik:** Salmonella'ların yol açtığı klinik tablolar dört farklı sendrom şeklinde incelenebilir; (1) gastroenterit, (2) tifo (enterik ateş), (3) bakteriyemi ve (4) asemptomatik taşıyıcılıktır. Bu tablolar ayrı ayrı ele alınmakla birlikte bahsedilen sendromlar birbiri ile örtüşmüş olarak karşımıza çıkarlar.

**Gastroenterit;** en sık karşılaşılan tablodur. Bakterinin alınmasından 8-48 saat sonra bulantı, kusma başlar ve saatler içinde azalır. Hemen sonra ishal ve kolik tarzda karın ağrısı başlar. İshal tablosu çok değişik şekillerde gözlenebilir, koleraya benzer şekilde bol ve suludur, nadiren kan ve mukus bulunabilir. Benzer şekilde, karın muayenesinde çok hafif bulgulardan akut batın ile karışabilecek ağır bulgular olabilir. Hastaların yarısında ateş 39°C'nin altında olacak şekilde yükselebilir ve genellikle 1-2 gün içinde normale döner. Hastaların %1-4'ünde geçici bakteriyemi görülebilir. Genellikle 2-5 günde kendiliğinden düzelir (18-22).

**Tifo;** Salmonella'lar tarafından oluşturulmuş uzamış ateş, kanda mikroorganizmanın varlığı, retikuloendotelial sistemin ileri derecede aktivasyon

göstermesi, birçok organda işlev bozukluğuna yol açan immunolojik komplikasyon ve metastatik enfeksiyonlar gelişmesi şeklinde ortaya çıkan tablodur (18,21). Ateş genellikle hastalığın ilk bulgusudur ve her gün biraz daha yükselerek 39-40°C'ye ulaşır, uygun tedavi ile 3-5 günde düşer. Klinik semptom ve bulgular ateş, üşüme, miyalji, baş ağrısı, karın ağrısı, rozeol, öksürük ve boğaz ağrısıdır. Genellikle kabızlık vardır fakat %33-50 olguda ishal görülür. Karın muayenesinde hassasiyet, distansiyon, hepatomegali ve splenomegali saptanabilir (21). Laboratuvar bulguları arasında lökositoz veya lökopeni olabilir, ancak lökosit sayısı genellikle normaldir. Transaminazlar, alkalen fosfataz ve laktat dehidrogenaz yükselir (21). Tifonun başlıca komplikasyonları; terminal ileum ve proksimal kolonda perforasyon ve kanamadır, hepatit, kolesistit, pnömoni, perikardit ve menenjit gelişebilir (21).

Bakteriyemi ve metastatik enfeksiyonlar; Salmonella'ların kan dolaşımına yayılması gastroenteritlerde görülebilir. Salmonella'lar daha çok yapısal bozukluk olan yerlerde olmak üzere metastaz yapma açısından özel bir yeteneğe sahiptir. Başlıca yerleşim yerleri kardiyovasküler lezyonlar, iskelet anormallikleri, malign tümörler ve meninkslerdir, ama vücudun tüm organlarına yerleşebilirler. Metastatik enfeksiyon ve bakteriyemi etkeni olarak insanlarda insidansı en yüksek olan serotip S. choleraesuis'tir (21).

**Kronik Taşıyıcılık;** Salmonella'ların dışkı veya idrarda bir yıldan fazla bulunması durumudur. Nontifoidal Salmonella'lardan sonra %1, tifo sonrasında %2-3 oranında görülür. Mikroorganizmanın başlıca yerleşim yeri safra yollarıdır ve safra taşları veya safra yollarında skar varlığında eradikasyon güçleşmektedir (21).

**Tanı;** Öykü, klinik bulgular, tam kan sayımı, biyokimyasal testler destekleyicidir. Kesin tanı mikroorganizmanın izolasyonu ile konur. Gayta, idrar, kan, safra, kemik iliği ve rozeol kazıntılardan yapılan kültürlerde etkeni üretmek mümkündür. Tifoda serolojik yöntemlerle de S. typhi antijenlerine karşı gelişmiş antikorların saptanması mümkündür. Klasik Gruber-Widal testinde Salmonella O ve H antijenleri ile yapılan serum aglütinasyonu gelişmekte olan ülkelerde yaygın olarak kullanılmaktadır. ELİSA, İmmun elektroforez ve Radyoimmunoassay yöntemleri kullanılabilir (21,23).

**Tedavi;** Hafif semptomlu sağlıklı hastalarda tedavi verilmemelidir. Ağır dizanteride, ateş ve sistemik toksisite varlığında veya altta yatan önemli hastalık, immunsupresyon olduğunda kinolonlar ile tedavi edilirler (Siprofloksasin 500 mg, Norfloksasin 400 mg, Ofloksasin 300 mg günde iki kez, 5-7 gün verilir).

### **Shigella;**

Klinik olarak hastalık oluşturan dört türü vardır; *S. dysenteriae* (serogrup A), *S. flexneri* (serogrup B), *S. sonnei* (serogrup C), *S. boydii* (serogrup D). Dış ortam koşullarına oldukça dirençlidirler. Dışkı içinde birkaç saatte ölürlür. Isıya, klorlamaya, güneş ışığına ve antiseptiklere dirençsizdirler (7,52,59). *Shigella* türlerinin en önemli virülans faktörü invazyon yeteneğidir. Yalnızca *S. dysenteria* tip 1 ve bazı *E. coli*'ler tarafından sentezlenen Shigatoksin potent bir protein sentez inhibitörü olan ekzotoksindir. Primer olarak dizanteriye yol açarlar. Ancak *Shigella* gastroenteritlerinde sulu ishal de görülebilir. *S. flexneri* iki enterotoksin üretir ve shigellozisin sulu ishal fazı muhtemelen bu toksinlerle oluşmaktadır.

**Patogenez;** çok az sayıda (10-100) organizma hastalığa neden olabilmektedir. Mide asidine diğer enterik patojenlerden daha dayanıklı oldukları için bir kısmı bu engeli ve ince barsakları aşarak kolona ulaşırlar. Kolon epitel hücreleri içine girerek çoğalırlar ve bölgesel olarak yayılırlar. Bunun sonucunda epitel hücrelerinde harabiyet ve dökülme meydana gelir, yüzeysel ülserler oluşur (24-26).

**Klinik;** şigellozun klinik spektrumu hafif ishalden ağır dizanteri formuna kadar değişiklik gösterir. Organizmanın yiyecekten alınmasından 24-48 saatlik bir kuluçka dönemi sonrasında akut olarak halsizlik, üşüme, ateş, karın ağrısı, ishal başlar. 1-2 gün içinde dışkı kanlı, mukuslu bir hal alır. Dışkılama sayısı günde 10-20, bazen 40'ı bulabilir. Tenezm vardır. *S. dysenteria* tip 1 enfeksiyonlarında semptomlar daha ağır seyreder (35,74). Ağır şigelloz tablosu ciddi komplikasyonlara yol açabilir; ileus, toksik megakolon, nadiren bakteriyemi gelişebilir. Erken ve ileri yaşlarda daha sık olarak dehidratasyon ve hipovolemik şok, ileus, rektal prolapsus, küçük çocuklarda hemolitik üremik sendrom (HÜS), artrit ve Reiter sendromu oluşabilir (25,26).

**Tanı;** dışkının makroskopik ve mikroskopik incelemeleri tanıyı yönlendirebilir. Bakterinin dışkıdan izolasyonu ile kesin tanı konur (24,25).

**Tedavi;** Shigella tanısı konmuş tüm hastalar antimikrobiyal ajanla tedavi edilmelidir. Tedavi ile hastalık süresi kısalmır. Tedavide kinolonlar kullanılır (Siprofloksasin 500 mg 3-5 gün).

***E. coli;***

E. coli bakteriyel ishalin en sık nedenidir (27,28). Enterotoksijenik E. Coli (ETEC), enterohemorajik E. coli (EHEC), enteroinvaziv E. coli (EİEC), enteropatojenik E. coli (EPEC) ve enteroagregatif E. Coli (EAEC).

**ETEC;** primer olarak jejunum ve ileum mukozasını etkileyerek sekretuar ishal oluşturur. Kontamine yiyecekler ve su bulaşmanın temel yoludur. Turist ishalinin %40-70 etkenidir.

**EHEC;** genellikle ateş olmaksızın kanlı ishale yol açar. Sıklıkla besinlerle bulaşırsa da insandan insana da bulaşabilir. Başlıca hazır gıdalardan bulaşır (28,29). Hemorajik kolite neden olan EHEC kökenlerinin çoğu E. coli O157:H7 serotipine aittir.

**EİEC;** Shigella'ya benzer. Kolon epitel hücrelerine invazyon gösterir ve epitel hücreleri içinde çoğalmır. Kolonda ülserler oluşur. Başlıca taze peynir gibi kontamine yiyecek maddelerinin tüketilmesiyle salgına yol açmaktadır. Çocuklarda ve turistlerde hastalık yapar (28,29).

**EPEC;** barsak epiteline sıkı bir şekilde yapışır, hücrelere invaze olmaz, oluşturduğu lezyonlar büyük miktarda absorpsiyon yüzeyinin kaybına neden olur. Osmotik ishal gelişir.

**EAEC;** barsak epiteline invaze olmaz. Yetişkinlerde seyahat ishaline neden olur.

ETEC, EPEC, EAEC özellikle ince barsağı, EİEC ve EHEC kalın barsağı tutar.

**Klinik;** E. coli enfeksiyonları genellikle birkaç gün sürer. Kendi kendini sınırlar. ETEC'ye bağlı ishalin özelliği inflamatuvar hücre içermeyen, bol miktarda, sulu dışkılamadır. Hastada genellikle ateş ve şiddetli karın krampları yoktur. EPEC'ye bağlı ishale dışkı miktarı genellikle daha azdır ve daha kısa sürer. Fakat enfeksiyon persistan olabilir ve tedavi edilmezse iki haftadan uzun sürebilir. EİEC'ye bağlı ishal şigelloza benzer. Ateş, karın ağrısı, tenezm, inflamatuvar hücre ve bazen kan içeren

sık dışkılama vardır. Ortalama 7-10 gün sürer. EHEC hemorajik kolit şeklinde bir tabloya yol açar. Hastalığın başlangıcında 1 gün kadar süren sulu ishal olur. Bunu kanlı, sulu, inflamatuvar hücre içermeyen ishal izler. Bu dönem 2-4 gün sürer ve hastada ateş yoktur. Hastaların %10'unda iyileşme döneminde veya iyileştikten birkaç gün sonra HÜS gelişebilir ve ölümle sonuçlanabilir (28,29).

**Tanı;** Hastanın klinik tablosu ve dışkının özellikleri etken organizma hakkında fikir verir. Kesin tanı organizmanın dışkıdan izole edilmesine dayanır.

**Tedavi;** EPEC florokinolonlar dışında birçok antimikrobiyal ajana dirençlidir (30). Antimikrobiyal ajanların hastalığı kısaltıp kısaltmadığı bilinmemektedir. ETEC diyaresi antimikrobiyal tedaviye yanıt verir (31,32), kinolonlar kullanılır. E. coli O157:57 ve diğer Shiga benzeri toksin üreten E. coli'lerin neden olduğu diyarede antimikrobiyal tedavi önerilmez. EHEC enfeksiyonlarında antimikrobiyal tedavi konusu tartışmalıdır.

### **Campylobacter;**

**Campylobacter** türleri özellikle son yıllarda endüstrileşmiş ülkelerde önemli bakteriyel ishal etkenleri arasında sayılır, gelişmekte olan ülkelerde daha çok asemptomatik enfeksiyonlar şeklinde görülürler. Yapılan çalışmalarda birçok ülkede Salmonella'dan sonra ikinci sırada izole edilmektedir. C. jejuni ve C. coli başlıca enteropatojenlerdir. İshallerden en sık izole edilen türün C. jejuni olduğu görülmüştür. Üç yaş üzerindeki çocuklarda ve erişkinlerde genellikle asemptomatik seyirlidir (33,34). Gelişmiş ülkelerde başlıca bulaşma yolu tavuk tüketimidir. Çiğ süt içilmesi, su kaynaklarının kuş dışkılarıyla kirlenmesi, dış ülkelere seyahat, köpek ve kedi ile temas diğer bulaş yollarıdır.

**Klinik;** genellikle ani olarak karın ağrısı ve ishalle başlar. Dışkılama sayısı günde 8-15 kez kadar fazla olabilir.

**Tedavi;** Sıvı-elektrolit replasmanı yeterlidir. Tüm dünyada kinolonlara karşı direnç önemli bir sorundur. Eritromisin ilk tercih edilecek ilaçtır (500 mg, 5 gün). Eritromisin diyare süresini kısaltmaktadır. İlaça direnç varsa florokinolonlar etkili ajanlardır. Azitromisin kinolon rezistan Campylobacter enfeksiyonlarda kullanılabilir (35-38).

### **Y. enterocolitica;**

Yersinia kontamine besin maddeleri ve su ile bulaşır. Düşük ısılarda yaşayabilmesi ve üreyebilmesi nedeniyle daha çok buzdolabında saklanan ürünlerden bulaşmaktadır. Ateş, kusma, karın ağrısı ve ishal ile başlar. İshal genellikle hafif olup 1-3 hafta içinde geçer. Dışkı kanlı ve mukuslu olabilir. Enfeksiyon sıklıkla kendini sınırlamaktadır (39). Tedavide kinolonlar kullanılır, ağır vakalarda IV seftriakson verilir.

### **V. cholerae;**

Bulaşma hastaların dışkısı ile kontamine olmuş su ve besin maddeleri ile olur. Enfeksiyon kaynağı insandır. Koleranın yayılımında asemptomatik hastalar rol oynarlar. Sekretuar tipte ishal gelişir. Bazil bazı toksinleri oluşturduktan sonra ishal görülür, bunlar içinde en önemlisi kolera toksinidir. Barsaktan su ve elektrolit kaybı olur (40). Kolera asemptomatik hastalıktan, çok şiddetli ishale kadar değişen klinik tablolar oluşturabilir. Şiddetli ishale dışkı bol miktarda, kansız, mukussuz, pirinç suyu şeklindedir. Sıvı kaybı, çok sağlıklı bir kişinin saatler içinde ölümüne yol açacak kadar fazla olabilir (41,42). Koleranın özgül tanısı, kolera vibriyonunun dışkı mikroskopisinde görülmesi ve kültürde üretilmesi ile konur. Tedavi rehidratasyon ve antibiyotik uygulamasından oluşur, antibiyotik olarak kinolonlar tercih edilir.

### **2.3.3. Protozoonlar**

#### **Entamoeba histolytica (E. histolytica);**

Mide asidine maruz kalan kist hareketli trofozoit haline dönüşür ve kalın barsağa yerleşir. Genellikle hastalık asemptomatiktir. Hastaların %10'undan azında trofozoitler ya kolona invaze olarak amipli dizanteriye yol açarlar ya da kan dolaşımına girerek uzak bir organda, en çok karaciğerde apse oluştururlar (102,105). Bulaşma fekal-oral yolla olur. Asemptomatik amip taşıyıcıları, dışkıları ile sürekli kist yayarak enfeksiyon kaynağını oluştururlar (43,44). E. histolytica'nın en belirgin özelliği barsak duvarına yerleşmesi, bazı zamanlarda mukoza kriptlerini istila etmesidir. Parazit burada eritrositlerle beslenir ve ülserler oluşturur (45).

**Barsak amebiyazisi;** asemptomatik enfeksiyon, semptomatik invaziv olmayan enfeksiyon, dizanteri, perforasyonla seyreden fulminan kolit, toksik



megakolon, kronik dizanterik olmayan kolit, amoeboma, perianal ülserasyon şeklinde ortaya çıkabilir. Bu klinik tablolar içinde akut gastroenterit tablosuna en çok uyan dizanteridir. Karın ağrısı, kanlı dışkılama ve olguların üçte birinde ateş görülür. Tüm hastalarda dışkıda kanın pozitif olması, ayırıcı tanıda önemli bir noktadır. Dışkıda lökosit bulunmayabilir. Fulminan kolit amip enfeksiyonunun yüksek mortaliteye sahip nadir bir şeklidir. Bu hastalarda ateş, lökositoz, yoğun kanlı mukoid diyare, yaygın karın ağrısı ve sıklıkla periton irritasyon belirtileri ile hipotansiyon olabilir (45).

**Tanı;** E. histolytica kistleri veya trofozoitlerinin görülmesi ile tanı konur.

**Tedavi;** imidazol türevi ilaçlar kullanılır, metronidazol, ornidazol. İnvaziv hastalık riski taşıdıklarından ve bulaştırmaları nedeniyle tüm asemptomatik hastalar tedavi edilmelidir (45).

### **Giardia intestinalis (G. İntestinalis);**

İnsanlarda sık olarak ishal ve malabsorbsiyon etkenidir. Midenin asidik ortamında açılan kistten trofozoitler çıkar, duodenum ve jejunum üst kısmında çoğalırlar. Bulaşma en çok kontamine su ve yiyeceklerle olur (46). Toksin üretmez, yağ emilimini bozar, pankreatik enzimleri proteinazlarının etkisiyle azaltır.

**Klinik;** Giardia kistini ağız yoluyla alan hastaların %5-15'i asemptomatik kist çıkarıcı, %25-50'si akut diyare sendromlu semptomatik hastadır, geri kalan %35-70'inde ise enfeksiyon oluşmaz (47). İshal başlangıçta su gibi iken kısa sürede düzeler. Bu sırada bulantı, iştahsızlık ve karında şişkinlik olabilir. Artralji, miyalji, ürtiker ve eosinofili gibi alerjik semptomlar da görülebilir. Tedavi edilmeyen hastaların %30-50'sinde persistan ishal gelişir.

**Tanı;** dışkı ve jejunal mukoza örneklerinde parazitin gösterilmesi ile konur (46,48).

**Tedavi;** imidazol türevi ilaçlar kullanılır (46,48,49).

### **Cryptosporidium parvum**

Sindirim ve solunum yollarını kaplayan epitellerin mikrovillüslerine yerleşen parazitlerdir. İmmün sistemi zayıf kişilerde önemli ishal etkenidir. İmmün sistemi sağlam kişilerde hastalık ani başlayıp 10-14 günde kendini sınırlar. Sulu, bol miktarda

kolera benzeri ishale neden olur. Dışkıda mukus sık olmakla birlikte kan ve lökosit nadirdir (50).

#### **2.3.4. Antibiyotiğe bağlı ishal**

Antibiyotik kullanımından sonra günde üçten fazla dışkılama, antibiyotiğe bağlı ishal olarak değerlendirilir. Antibiyotikler normal barsak florasının işlev ve içeriğini değiştirerek, patojen mikroorganizmaların çoğalmalarına yol açarak, barsak mukozası üzerine alerjik ve toksik etki yaparak ya da motiliteyi değiştirerek ishale neden olurlar. Son yıllarda *C. difficile* üzerinde yoğunlaşmakla birlikte bu olguların %10-20'sini oluşturur (51). Antibiyotiğe bağlı ishale etken olan diğer mikroorganizmalar; *Candida*, *S. aureus*, *Klebsiella oxytoca* ve bazı *Salmonella* türleri.

#### **C. Difficile;**

Basit, kendini sınırlayan ishalden, ağır ve özel bir klinik tablo olan psödomembranöz enterokolite kadar değişen klinik tablo oluşturabilir. Nozokomiyal olarak temas imkanı sağlayan ve antibiyotik kullanımı ile bireylerin duyarlı hale geldiği hastane ve bakım kurumlarında kişiden kişiye bulaşabilir. *C. difficile*'ye bağlı ishal hemen her zaman antibiyotik kullanmış olan hastalarda gelişmektedir. En sık, kolon florasına oldukça etkili olan sefalosporinler, ampisilin ve klindamisin kullanımı ile gelişmektedir. İki ekzotoksini ile mukoza hasarına yol açar (52-54). *C. difficile* genellikle ajanın kesilmesinden sonra düzelen hafif ya da orta şiddette ishal yapar. Ağır olgularda ateş, letarji, dehidratasyon, hipotansiyon, hipoalbumineminin bulunduğu fulminan bir seyir gösterebilir (54-56).

**Tanı;** dışkıda *C. difficile* toksininin gösterilmesi ile konur.

**Tedavi;** ilk yapılması gereken mümkünse antibiyotik tedavisinin kesilmesidir. Hafif ishali olgularda genellikle başka tedavi gerekmez. Kliniğin şiddetli olduğu veya hafiflemediği ve antibiyotiklerin kesilemediği hastalarda metronidazol ilk seçenektir. Dirençli olgularda vankomisin kullanılır (54,56).

### 2.3.5. Bakteriyel besin zehirlenmeleri

Besin zehirlenmesi, besinlerde üreyen bakterilerin veya bunların besinlerde oluşturduğu toksinlerle meydana gelen bulantı, kusma, ishal, ateş gibi gastrointestinal semptomlarla veya nörolojik bulgularla karakterize hastalık tablosudur (5,57).

#### **C. botulinum;**

En çok konservelede ürer ve üreme sırasında toksin salgılar.

**Klinik;** başlangıçta bulantı, kusma, halsizlik, baş ağrısı olur. Göz bulguları belirgindir. Fasiyel paralizi, farinks kaslarında paralizi ile çiğneme ve yutmada güçleşme, dil hareketlerinde, ses ve konuşmada bozukluk meydana gelir. Konstipasyon, idrar retansiyonu, salivasyon ve lakrimasyonda azalma olur. Felçler aşağı doğru ilerler. Solunum kasları ve diyafragma felci ile solunum güçlüğü olur. 2-7 günde ölüm meydana gelir, ölüm oranı %25-60'dır. Ölüm olmazsa 1-2 haftada iyileşmeye başlar ve tüm belirtiler 2-6 ayda kaybolur (5,57).

**Tanı;** besin maddeleri, hasta mide içeriği ve dışkıdan izole edilebilir ve toksin aranabilir.

**Tedavi;** hasta kusturulur veya %2-5 bikarbonat ile mide lavajı yapılır. 100.000 Ü. polivalan antitoksik serum IV verilir. Sedatifler ve narkotikler kontrendikedir. Aynı besinden yiyenlere profilaktik olarak antitoksik serum yapılır.

#### **B. Cereus;**

Pişmemiş pirinçte bulunan bakteri sporları kaynamakla ölmez. Emetik sendromda; emetik toksin vücut dışında oluştuktan sonra alınır, kusma ve karın ağrısı oluşur, 12 saat içinde hastalık geriler. Diyare sendromu; toksin invivo üretilir, diyare ve karın ağrısı oluşturur, semptomlar 24 saatte kaybolur, sıvı replasmanı yapılır, antimikrobiyal tedavi gerekmez (5,57).

#### **S. aureus;**

Enfekte taşıyıcıların kontamine ettiği gıdaları yiyenlerde gastroenterit tablosuna yol açar. Kremalı pasta, mayonez, patates salatası gibi yiyecekler stafilokoklara bağlı besin zehirlenmeleri için tipiktir. Barsaktan absorbe edilen enterotoksin santral sinir sisteminde kusma merkezini uyarır. Ani başlangıçlı bulantı,

kusma, karın ağrısı, diyare olur. Ateş genellikle görülmez. Genellikle 12 saat içinde geriler (5,57).

## **2.4. Akut ishalli hastaya yaklaşım**

### **2.4.1. Öykü**

Hastanın değerlendirilmesinde klinik ve epidemiyolojik özellikleri içeren detaylı öykü alımı ilk basamak olmalıdır. Hastaya şu sorular yöneltilmelidir;

(1) Hastalık ne zaman ve nasıl başladı (ani veya yavaş başlangıç, semptomların süresi)?

İnkübasyon süresi besin zehirlenmelerinde kısadır; stafilokoksik besin zehirlenmelerinde 1-6 saat iken, *B. cereus* ve *C. perfringens* besin zehirlenmelerinde 8-14 saattir. Buna karşın barsak invazyonu ile hastalık yapan bakterilerde genellikle 16 saatten uzundur. Diyare persistan özellikteyse akla giardiazis gibi parazitik nedenler gelmelidir. İnkübasyon periyodu 14 saatten uzun ve kusma ön planda ise etyolojide viral ajanlar düşünülür.

(2) Gayta karakteristikleri (sulu, kanlı, mukuslu, pürülan, yağlı) nelerdir?

Gaytada kan, mukus ve püy barsağa invazyonu ve buna neden olan patojenleri düşündürmelidir.

(3) Barsak hareketlerinin sıklığı ve gayta miktarının rölatif miktarı ne kadardır?

Dışkılama sayısının çok ama dışkı miktarının az olması kolon tutulumunu, tersi ise ince barsak tutulumunu gösterir.

(4) Dizanterik semptomları (ateş, tenesmus, kanlı ve/veya mukuslu gayta) var mı?

Ateş varlığında (vücut ısısı 38.5°C, 101.3°F) hastada karakteristik olarak intestinal inflamasyon vardır; invaziv bakteriler (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*), enterik virüslerden biri veya sitotoksik organizmalar (*C. difficile* veya *E. histolytica*) mukozal hasar ve inflamasyona neden olur. Enterohemorajik *E. coli* enfeksiyonu kanlı diyareye neden olur, fakat genellikle ateş yoktur veya hafiftir.

(5) Volüm kaybı semptomları (susuzluk hissi, taşikardi, ortostatik hipotansiyon, idrarda azalma, letarji, deri turgorunda azalma) mevcut mu?

(6) İlişkili semptomlar mevcut mu, bunların sıklığı ve şiddeti nasıl (bulantı, kusma, karın ağrısı, kramplar, baş ağrısı, miyalji,)?

Ek olarak, epidemiyolojik risk faktörleri araştırılmalıdır;

(1) Gelişmekte olan bölgelere seyahat

(2) Şüpheli gıda alımı, kirli sularla temas; stafilokoksik besin zehirlenmeleri genellikle sütlaç, dondurma, krema; Salmonella ve Campylobakter tavuk eti, yumurta, diğer hayvansal gıdalar; C. perfringens sucuk, pastırma ve salam; B. cereus pilav, makarna, süt tozu; Y. enterocoliticasüt ile bulaşır. Salgınların çoğu yiyecek veya su kaynaklıdır.

(3) Hayvan teması

(4) Birlikte yaşanan kişilerde hastalık öyküsü

(5) İlaç kullanım öyküsü (antibiyotik, immunsuprese ilaçlar v.b.)

(6) Enfeksiyöz diyareye predispozan durum yaratan altta yatan medikal durumlar (AIDS, immun yetmezlik durumları, geçirilmiş gastrektomi, infantlar ve yaşlı hastalar)

(7) Homoseksüel ilişki; homoseksüel erkeklerde Shigella, Salmonella, Campylobacter gibi fekal-oral bulaşan mikroorganizmalarla oluşan diyarelerin sıklığı artmıştır, bu hastalarda bu patojenlerle proktit de sık görülür (13).

(9) Yiyecek sektöründe çalışma öyküsü.

Nonenfeksiyöz ve ekstraintestinal süreçlerde de akut diyare görülebilir. Özellikle persistan veya kronik diyarede, şiddetli karın ağrısı veya altta yatan hastalık varlığında nonenfeksiyöz bir neden olabileceği düşünülmelidir. Düşünülmesi gereken önemli tanılardan birkaçı şunlardır; irritabl barsak sendromu, inflamatuvar barsak hastalığı, iskemik barsak hastalığı (özellikle 50 yaşın üzerinde ve periferik vasküler hastalığı olan hastalar), parsiyel barsak obstruksiyonu, rektosigmoid kolon bölgesinde pelvik apse varlığı. Pernisyöz anemi, pellegra, Whipple hastalığı, Diabetes mellitus, ince barsak divertikülozisi, ince barsak skleroderması ve çeşitli malabsorbsiyon

sendromları akut veya persistan diyareye neden olabilir. Diyagnostik değerlendirme sonucunda patojen identifiye edilmezse nonenfeksiyöz veya ekstraintestinal nedenler düşünülmelidir (59,60).

#### **2.4.2. Fizik muayene**

Fizik muayene bulguları akut diyareye yaklaşımda önemli ipuçları verir. Diyare ile başvuran bir hastada özellikle şu bulguların varlığı araştırılmalıdır; anormal vital bulgular (ateş, ortostatik hipotansiyon, idrarda azalma, taşikardi, kan basıncı değişiklikleri), volüm kaybı belirtileri (mukoza kuruluğu, deri turgorunda azalma, juguler venöz pulsasyon yokluğu), abdominal hassasiyet.

Diyareli vakaların çoğunda antibiyotik tedavisi gerekmez. Ağır hastalığı olan vakalarda medikal tedavi zorunludur. Medikal değerlendirme için spesifik endikasyonlar; dehidratasyonla birlikte olan sulu dışkılama, dizanteri, kanlı veya mukuslu az az dışkılama; ateş (vücut ısısı 38.5°C, 101.3°F);  $\geq 6$  sulu dışkılama /24 saat veya hastalığın  $>48$  saat sürmesi, 50 yaş üzeri hastada şiddetli karın ağrısı ile birlikte diyare; yaşlı ( $\geq 70$  yaş) veya immunsuprese hasta (AIDS, transplantasyon sonrası, kanser kemoterapisi) (59).

Dizanterili hastalarda antimikrobiyal tedavi yapılmazsa hastalık ağırlaşır ve uzar (61). Ateş sıklıkla intestinal inflamasyona yol açan invaziv bir patojen ile ilişkili bir bulgudur. Bu vakalarda etiyolojik ajanlar araştırılmalıdır, bunların birçoğu antimikrobiyal tedaviden yarar görür (62). Benzer olarak daha ağır diyarede ( $\geq 6$  sulu dışkılama /24 saat) ve hastalığın  $>48$  saat sürmesi durumunda da hasta ampirik antibiyotik tedavisi açısından değerlendirilmelidir (62,63). Şiddetli karın ağrısı olan 50 yaşın üzerindeki hastalarda iskemik barsak hastalığı gibi komplikasyonlar olabilir (64). Yaşlılardaki diyare daha ağır ve ölüm oranı daha fazla olmaktadır (65,66), ve sıklıkla immun yetmezlikli hastalarda komplikasyonlar oluşmakta ve tedavi zorlaşmaktadır.

#### **2.4.3. Laboratuvar bulgularının değerlendirmesi**

Dışkının mikroskopik incelenmesi, ateş ve diyaresi olan hastalarda ampirik tedaviyi desteklemesi nedeniyle kullanılır. Negatifse gayta kültürü ihtiyacı elimine olur. Ateş, kanlı diyare, sistemik hastalık, antibiyotik kullanım öyküsü,

hospitalizasyon öyküsü, dehidratasyon veya bir günden fazla süren diyare varlığında fekal örnek incelenmelidir. Ek diyagnostik değerlendirmeler; serum biyokimyasal analizi, tam kan sayımı, kan kültürü, idrar analizi, abdominal radyografi, anoskopi, fleksibl endoskopi hastalığın şiddeti veya klinik ve epidemiyolojik özelliklere göre gerekebilir.

Fekal lökosit ve laktoferrin varlığı inflamatuvar diyareal hastalık göstergesidir. Persistan ve rekürren diyareli hastalarda inflamatuvar barsak hastalıkları düşünülmelidir (67).

Diffüz kolonik inflamasyonu olan hastalarda fekal lökosit, laktoferrin veya eritrosit pozitif bulunmuştur (68,69). Pozitif test sonucu olan hastalarda en sık identifiye edilen patojenler; Shigella, Salmonella, Campylobacter, Yersinia, Aeromonas, nonkolera Vibrio'lar (68,69) ve C. difficile (70). İntestinal amebiyaziste fekal lökosit az miktardadır.

Hospitalize hastalar özellikle karın ağrılı olanlar C. difficile toxin açısından test edilmelidir. Şüpheli salgınlarda gayta spesmenlerinden spesifik çalışmalar yapılmalıdır (71). Yeni metodlar EIA ve DNA probe içeren nonkültür tekniklerdir.

Gayta kültürü geleneksel altın standarttır, antibiyotik direnç testi, serotipleme ve salgınlarda subtiplemeyi sağlar. Şu durumlarda gayta kültürü alınması gerekir; vücut ısısı  $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ ,  $101.3^{\circ}\text{F}$ ; kanlı diyare, dışkıda lökosit, laktoferrin veya gizli kan, ampirik olarak tedavi edilmemiş persistan diyareli hasta. Normal gayta kültüründe identifiye edilen bakteriyel enteropatojenler Shigella, Salmonella, Campylobacter, Yersinia, Aeromonas'tır. Patojen negatif nonspesifik diyare ile karşılaştırıldığında bakteriyel patojenler daha uzun süren diyareye neden olur (32,72,73).

USA'de yapılan çalışmalarda gayta çalışmalarının yüksek maliyetlere neden olduğu bulunmuştur (74). İki çalışmada rutin olarak gayta kültürü alınmış, %2 veya daha azında pozitif bulunmuştur (74,75).

Ampirik antiparazitik tedavi ile tedavi edilmemiş hastalar eğer persistan diyare varsa; dağlık bölgeye seyahat öyküsü varsa, homoseksüel erkeklerde veya AIDS'li hastalardaki diyarede; su kaynaklı salgınlarda, kanlı diyarede fekal lökosit yok veya çok azsa parazitik nedenler açısından araştırılmalıdır (76-80).

Kesin epidemiyolojik bulgular varlığında alınan fekal örnekler laboratuara *E. coli*, *V. cholera*, nonkolera *Vibrio*'lar ve *Yersinia*'yı içeren spesifik enteropatojenler için gönderilir. Seçilmiş hastalarda *C. difficile* toksini veya virüsler için araştırma yapılmalıdır veya endoskopik inceleme yapılabilir. Bakteriyel enteropatojenlerin bir kısmı rutin gayta kültürlerinde tespit edilemez. Bu patojenler enterohemorajik kolit nedeni olan *E. coli* O157:H7 ve diğer Shigatoksin üreten *E. coli* (81), *V. cholerae*, diğer nonkolera *Vibrio*'lar (82), ve *Yersinia*, rutin kültürler *Yersinia*'nın birçok tipini tanımlayabilir. Spesifik gayta kültürü kullanılarak tespit edilebilen *E. coli* O157:H7 hariç diğer diyarejenik *E. coli* sadece araştırma laboratuvarlarında tespit edilebilir. Doku kültür assay veya enzim immunoassay kullanılarak *C. difficile* için gayta assay, antibiyotik tedavisi almakta olan veya son iki hafta içinde almış olan hastalara uygulanmalıdır. Yiyecek veya su kaynaklı salgınlarda hastalığın major klinik bulgusu kusma ise ve inkübasyon periyodu 12 saatten uzun ise viral ajanlar düşünülmelidir. Ampirik tedaviye yanıt vermeyen diyareli homoseksüel erkekler ve persistan diyareli bazı hastalar endoskopi ile değerlendirilmelidir.

#### **2.4.4. Tedavi**

##### **Sıvı ve elektrolit tedavisi**

Diyarenin en önemli riski dehidratasyondur ve bu nedenle başlangıç tedavisinin temelini hastaların dehidratasyondan korunması ve mevcut dehidratasyonun düzeltilmesi oluşturmaktadır (83-85). Dehidratasyon mukozaların kuruluğu, deri turgorunda azalma, ortostatik hipotansiyon, idrar miktarında azalma ve taşikardi varlığı ile değerlendirilir, en sık ince barsağın sekretuar ve osmotik diyarelerinde karşılaşılr ve öncelikli olarak değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir (86). Hafif dehidratasyonu olan ve oral alımı mevcut hastalarda oral rehidratasyon tedavisi tercih edilmelidir. Oral rehidratasyon tedavisi ağrısız, güvenli, ucuz ve daha üstün bir tedavidir. Hasta rehidrate edildiğinde susuzluk hissi azalır, bu hastayı aşırı hidrasyondan korumaya yardımcı olur (83). Yiyecek bazlı oral rehidratasyon tedavisi sonrasında gayta çıkış miktarı azalır (84,85).

Hafif, akut diyareli hastalarda diyetteki modifikasyon tedaviye yardımcı olabilir. Akut diyare sırasında enterosit yenilenmesini kolaylaştıracak kalori düzenlemesi gerekir (87). Haşlanmış tahıllar, patates, sebze; kraker, muz, yoğurt,



çorba kullanılabilir. Gayta forme hale gelince normal diyete dönülebilir. Bazı yazarlar süt ürünlerinin hastalığın erken dönemlerinde diyetten çıkarılmasını önerirler, ancak akut diyareli vakalarda klinik laktoz intoleransı sık değildir.

### **Semptomatik tedavi**

Antimotilite ilaçları (loperamide, atropin ile birlikte difenoxylate, tincture of opium) semptomatik tedavide en etkili ilaçlardır. Bunlar intraluminal akımı yavaşlatarak intestinal emilimin artmasını sağlarlar (88-90). Difenoxylate ideal antimotilite ilacı olmayabilir, santral opiat etkilerini artırır ve çocuklar erişkin dozuna maruz kaldığında ölüm olabilir. Atropin antidiyareal etkiyi arttırmaksızın ilacın kolinerjik yan etkilerini azaltır. Antimotilite ajanlar hastalığı uzatabileceğinden dizanterik hastalarda kullanılmamalıdır (91). Antimotilite ajanlarla, invaziv kolonik bakterilerin neden olduğu nondizanterik hastalıkta uzama sık görülmez ve güvenle kullanılabilirler (92). EHEC enfeksiyonlu hastalarda antimotilite ilaçlar HÜS gelişme olasılığını arttırmaktadır ve bu ajanlar nörolojik semptomları kötüleştirebilir (93).

Bismuth subsalicylate, kusma enterik enfeksiyonun önemli bir semptomu ise önerilebilir. Akut diyare tedavisinde etkilidir, gayta sayısını yaklaşık %50 oranında azaltır (94). Antidiyareal etkisini antisekretuar etkiyle gösterir (95). İlacın antibakteriyel özelliği de vardır, bu nedenle proflaktik olarak turist diyaresinde etkilidir (96,97). Enteral viral enfeksiyonlarla ilişkili kusmanın düzeltilmesinde en etkili ajandır (98). Emilimi olmadığı için güvenlidir.

Loperamide etiyolojisi bilinmeyen immun yetmezlikli hastalarda tedavide önerilmektedir. Bismuth subsalicylate bu hastalarda kullanılmamalıdır.

### **Antimikrobiyal tedavi**

Klinik özellikleri bakteriyel diyareyi düşündüren ve/veya gayta direk bakısında eritrosit ve lökosit bulunan hastalara ek değerlendirme yapmaksızın ampirik antimikrobiyal tedavi düşünülebilir. Ateş ve fekal lökosit, laktoferrin veya gizli kan pozitif dışkılaması olan hastada Shigella, Salmonella, Campylobacter gibi invaziv bakterilerle enfeksiyon düşünülmelidir (68,69). Bol fekal lökositli hastaların büyük kısmı antimikrobiyal tedaviye yanıt verir (31,99,100). Akut diyarede gaytada gizli kan pozitifliği gaytada bol lökosit ile aynı derecede klinik olarak anlamlıdır (69,101). Bol fekal lökosit ile ilişkili patojenler genellikle akut dizanterik hastalığı olan hastalarda

tespit edilir (102). Özellikle orta dereceli ve ağır turist diyaresi olan hastalar karakteristik olarak bakteriyel patojenlerle enfektendir ve antimikrobiyal tedavi ile hastalık süresi kısalmır (32,103,104).

Sistemik semptomlar ve dizanteri olmaksızın 2-4 hafta süren diyarede hastalığın nedenine yönelik araştırma yapılmalıdır veya ampirik olarak anti-Giardia tedavisi yapılabilir.

Gaytada tedavi edilebilir bir ajan tespit edildiyse spesifik antimikrobiyal tedavi verilmelidir.

Antimikrobiyal ajanlara rezistans enfeksiyonların yaygınlaşması, antimikrobiyal ajanların birçok yan etkisinin olması, normal barsak florasının eradikasyonuna neden olup supraenfeksiyon gelişmesine yol açmaları, antibiyotiklere bağlı hastalık üreten faj indüklenmesi (shigatoksin faj kinolonlar tarafından indüklenir) nedeniyle antimikrobiyal tedavinin dikkatli başlanması gerekmektedir (105). Bunun yanı sıra bazı çalışmalarda ampirik antibiyotik tedavisinin diyare süresini kısalttığı ve etken mikroorganizmanın yayılımını azalttığı gösterilmiştir (106-112). Hatta bazı yazarlar etkene bakılmaksızın (gayta kültürü negatif, diyare skoru düşük veya viral etken olsa bile) tüm hastaların siprofloksasin ile düzeldiğini öne sürmektedirler (113).

İntestinal salmonellozisin antimikrobiyal ajanlarla tedavisi mikroorganizmanın çoğalmasını teşvik ederek ekskresyon süresini uzatır (113) ve yayılımını artırır (59,114,115,116). Salmonella türlerinde kinolonları da kapsayan multidrug rezistans gelişmektedir (117).

Dünya çapında Campylobacter enfeksiyonlarında kinolon rezistansı artmaktadır ve bu enfeksiyonlar normal floranın eradikasyonu ile şiddetlenebilir (117,119).

E. coli O157:H7 neden olduğu düşünülen olgularda antibiyotik kullanımına dikkatli karar verilmelidir, çünkü HÜS gelişim riskini arttırmaktadır. E. coli O157:H7 enfeksiyonunun antimikrobiyal ajanla tedavisinin hastalıkta iyileşme göstermediği ve bazı retrospektif çalışmaların tedavi edilen hastalarda HÜS olasılığını arttırdığı gösterilmiştir (120,121). İnvitro çalışma verileri antimikrobiyal ajanların Shigatoksin

üretimini arttırdığını göstermiştir, hayvan çalışmaları E. coli O157:H7 enfeksiyonunun antimikrobiyal ajanlarla tedavisindeki zararlı etkileri göstermiştir (105,122).

EHEC enfeksiyonlarında enfeksiyonun erken döneminde antimikrobiyal tedavi intrakolonik ölü mikroorganizmalardan salınan toksinlerin büyük miktarda emilimine bu da HÜS gelişim oranının artmasına neden olur (123-125).

## **2.5. Tetkik isteme davranışı**

Türkiye Cumhuriyeti Sağlık bakanlığı tarafından 14.08.2015 tarihinde tüm hastanelere gönderdiği, Bazı Tıbbi Laboratuvar Testlerinin Kullanımına Yönelik Etkinlik ve Verimlilik Çalışması hakkında çalışma komisyonları kurularak düzenlemelere gidilmesinin gerektiğini bildiren bir yazısı oldu. Yazı ‘‘Hastane giderlerinin önemli bir kısmını oluşturan tıbbi laboratuvar tetkiklerinin kanıta dayalı istenmesi ve yerinde kullanılması durumunda tanı ve tedavi süreçlerinde büyük bir katkı sağladığı bilinmektedir. Ancak bu kurala uyulmadan yapılan gereksiz istemlerin hastanelerimize önemli oranda maliyet doğurduğu, laboratuvarlar açısından gereksiz iş yükü oluşturduğu hem laboratuvarlar hem de hastalar açısından zaman kaybına yol açtığı ve yine hasta konforu açısından negatif etki doğurduğu anlaşılmıştır. Laboratuvarların etkin kullanımı çalışması sonucunda hastane laboratuvar giderleri bazında %7 tasarruf sağlanacağı tahmin edilmektedir. Ayrıca tüm hastanelerin bu uygulamaya geçmesi durumunda (mevcut veriler dikkate alınarak yapılan hesaplamalarda) ülke genelinde yıllık yaklaşık olarak yüz milyon TL tasarruf sağlanacağı öngörülmektedir. Bu nedenle özveri ve ilgi gerektiren bu çalışmaya hassasiyetle yaklaşılması önem arz etmektedir.

Bu nedenle bakanlığımız tarafından tıbbi laboratuvar kullanımlarının değerlendirilmesi, laboratuvarlarda etkin ve rasyonel kullanımın sağlanması amacıyla çalışma başlatılmıştır. Çalışmanın başlangıcında çeşitli bölümlerden akademisyenlerin yer aldığı bir bilimsel komisyon oluşturulmuş ve komisyonda hekimlere yönelik yasak koyucu önlemler almaksızın etkili sonuç doğurabilecek yöntemler araştırılmış, laboratuvar tetkiklerinin akılcı kullanımının sağlanabilmesine dair öneriler geliştirilmiştir. Yine komisyonda mevcut kullanım alışkanlıkları ve sorunlar dikkate alınarak bunlara yönelik çözüm önerilerinde bulunulmuştur. ‘‘şeklindeydi. (129)

Tüm dünyada hasta sayısı her yıl ortalama %2, test sayısı her yıl ortalama %10 artmaktadır. Sonuçta test sayısı hasta sayısından hızlı artış gösterdiği aşikardır. Sürekli daha karmaşık testlerin geliştirilmesi sonucunda klinisyenlerin klinik laboratuvara bağımlılığı artmaktadır. Tüm dünyada laboratuvar testlerinin sağlık sistemine getirdiği

mali yük, yaklaşık olarak sağlığa ayrılan bütçenin %4-11'ini kapsamaktadır ve gün geçtikçe artış göstermektedir. (130)

**Tetkik isteme artışının başlıca nedenleri aşağıda sıralanmıştır.**

1. Bakım standartlarının yükselmesi
2. Yaşlı nüfusun artması
3. Laboratuvar testlerinin nispeten ucuz ve kolay ulaşılabilir oluşu
4. Klinisyenlerin kendilerini koruma dürtüsü (dava korkusu!)
5. Yanlış, şablonlaşmış “protokol”ler (panel, profil, bataryav.b.)
6. Nosyon farkı ve “test bağımlılığı”
7. Bilgi eksikliği
8. Araştırma amaçlı istemler
9. İstem – sonuç verme süresinin (Turnaround time) kısılması
10. İletişim eksikliği nedeniyle tekrar istem
11. Hastanın beklentisi
12. Modern Teknoloji: Cihaz ve kit üreticilerinin pazarlama faaliyetleri

Pek çok çalışmada gereksiz test isteminin %25-40 arasında olduğu gösterilmiştir. Kanıta dayalı laboratuvar tıbbı, laboratuvar testlerinin klinisyenlerce klinik karar ve hasta bakımında etkin kullanımını gerekli kılmaktadır. Bu nedenden, laboratuvar testlerinin etkinliği klinik yarar ve sonuç göz önüne alınarak sürekli değerlendirilmelidir (131)

Bir çok sağlık tesisi ayaktan ve yatan hastalar için, hasta başına ortalama istenen laboratuvar test sayılarını poliklinikler ve servisler için ayrı ayrı inceleyerek; elde edilen verileri hastanede çalışan klinisyenlerle paylaşarak, gereksiz test istemlerini ve laboratuvarların iş yüklerinin azaltılmasını ve sağlık tesislerimizde görev alan klinisyenlerde konuyla ilgili farkındalık oluşturmayı hedeflemektedir. Bu amaçla yapılan bir çalışmada 16 sağlık tesisinin (2 Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 5 Branş Hastanesi ve 9 Devlet Hastanesi) 22 poliklinik ve 15 servisin hasta başına istenen test sayılarının ortalama, ortanca, minimum ve maksimum değerleri alınarak poliklinik, servis ve hastane bazında değerlendirilerek veriler elde edilmiş.

Polikliniklerine başvuran hastalardan istenen test sayıları incelendiğinde hasta başına en fazla test isteyen branşların nefroloji, endokrinoloji, gastroenteroloji,

dahiliye ve intaniye poliklinikleri olduğu görülmüştür. Bu polikliniklerde hasra başı istenen test miktarlarının ortanca değerleri sırasıyla 10.2 (8.1-11.3), 8.8 (0.6-14.3), 7.7 (1.9-13.5), 6.2 (1.2-15.9) ve 5.5 (2.3-8.6) olarak bulunmuştur. KBB, ortopedi, plastik cerrahi, fizik tedavi ve rehabilitasyon polikliniklerinin ortanca değerlerinin düşük olduğu gözlenmiştir. Sağlık tesisi bazında tüm poliklinikler beraber değerlendirildiğinde hasta başına en fazla test istenen sağlık tesislerinin ortanca değerleri sırasıyla 8.8(3.4-16.3), 6.7 (2.3-14.5), 6.5(0.7-18.3),4.5(1.6-19.7) dir.

Servis bazında incelendiğinde sağlık tesislerinde en fazla test istemine sahip tesisler, yoğun bakım, gastroenteroloji, nöroloji, kardiyoloji ve göğüs hastalıkları servisleri olarak bulunmuştur. Bu servislerin hasta başına test istemlerinin ortanca değerleri sırasıyla 121.3 (40.8-214.6), 102.9(83.9-299.6), 56.2(4.7-88.3), 38.7(2-207.1) ve 38.3(2.1-73.6)'dir. Genel cerrahi, KBB, ortopedi, kadın doğum, üroloji, plastik cerrahi servislerinin ortanca değerlerinin düşük olduğu gözlenmiştir. Sağlık tesisi bazında tüm servisler beraber değerlendirildiğinde hasta başına en fazla test istenen sağlık tesislerinin ortanca değerleri sırasıyla 210.8 (207.1-214.6), 89 (38.3-203.1), 52.2 (3.3-190.3), 31.1 (0.4-36.3), 28.1 (1.9-56.6) olarak bulunmuştur.

Sağlık tesisleri bazında incelendiğinde hasta başına en çok test istenen ilk 5 sağlık tesisinde test isteme oranları sırasıyla 12 (3.4-198.5), 11.4 (0.7-190.3), 11.3 (2.3-214.6), 9.6 (1.1-207.1), 6.7 (1.6-40.8)dir. Bu hastanelerden üçü Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ikisi Branş hastanesi olduğu izlenmiştir. Bu çalışmada Acil Serviste hasta başına tetkik ortalaması 2,1 olarak tesbit edilmiştir (132)

Hekimlerin tetkik istemi üzerinde eğitim hayatlarının da etkili olduğu bilinmektedir. Dr Demir tarafından yapılan bir radyoloji araştırmasında 700 hekim üzerinde çalışılmış ve hekimlerinin radyolojik bilgilerinin kaynağı araştırılmıştır. Doktorların %83,9'u (n=587) tıp fakültesi eğitimi, %65,3'ü (n=457) uzmanlık eğitimi, %57,1'i (n=400) bireysel ilgiye dayalı araştırmalar, %39,9'u (n=279) yurt içi veya yurt dışı radyoloji kursu veya seminerleri, %32'si (n=224) sempozyum veya kongrelerdeki radyoloji oturumları yoluyla radyolojik tetkiklerle ilgili kazanımlara sahip olduklarını belirtmişlerdir. Radyolojik tetkikler hakkında edinilen bilgilerin kaynağı olarak uzmanlık eğitimini belirten doktorlar (pratisyen doktorlar hariç tutularak), cerrahi bölümlerde en düşük (58,6), radyoloji bölümünde en yüksektir (100). Bölümlere göre

değerlendirildiğinde; çalışmaya katılan radyologların radyolojik bilgi edinim kaynakları olarak uzmanlık eğitimini belirtmeleri, diğer bölümlerden anlamlı olarak daha fazlayken, cerrahi bölüm doktorları uzmanlık eğitimini diğer bölümlere göre 30 anlamlı olarak daha az oranda kaynak olarak göstermiştir. Acil tıp doktorları ise uzmanlık eğitimini dahili ve cerrahi bölümlerden anlamlı olarak daha fazla oranda kaynak olarak göstermiştir. Radyolojik tetkikler hakkında edinilen bilgilerin kaynağı olarak bireysel ilgiye dayalı araştırmaları belirten doktorlar, pratisyen doktorlarda en düşük (42,9), acil tıp bölümünde en yüksektir (72,9). Bölümlere göre değerlendirildiğinde; çalışmaya katılan acil tıp doktorları ve radyologların radyolojik bilgi edinim kaynakları olarak bireysel ilgiye dayalı araştırmaları belirtmeleri, diğer bölümlerden anlamlı olarak daha fazla çıkmıştır (133)

Çok yönlü bir eğitim ve geri bildirim stratejisi uygulayarak hekimlerin laboratuvar kullanımını önemli ölçüde azaltabilir. Kanada'nın en kalabalık ve ikinci en büyük eyaleti olan Ontario'da 200 hekim üzerinde yapılan bir çalışmada rutin geribildirim ve eğitim sonrasında hekimlerde tetkik isteme alışkanlığının değişimi gözlenmiş ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir. En fazla tetkik isteyen 200 hekim seçilerek 2 gruba ayrılmış kontrol ve müdahale grupları oluşturulmuştur. Müdahale grubu 2 yıl boyunca yılda 3 defa olmak üzere istediği tetkiklerin miktarı konusunda geri bildirim verilmiştir. Çalışma sürecinde müdahale grubunda test isteminde hızlı bir şekilde anlamlı bir miktarda azalma olmuştur. (134)

### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma tek merkezli, retrospektif olarak dizayn edildi. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi (İEAH) Etik Komite onayı (karar no: 1105 tarih: 09/11/2017) alındıktan sonra çalışmaya başlandı. İ.E.A.H Acil Servisi'ne 10.09.2018 ve 09.11.2018 tarihleri arasında başvuran ve hastane bilgi sisteminde (HBYS) hasta ön tanısı olarak K52 ICD-10 tanı kodu girilmiş olan 18 yaş üstü hastalar çalışma evrenini oluşturdu.

International Classification of Diseases (ICD)-10 Tanı Kodu Olarak K52 girilmiş olup, epikrizinde şikâyeti ishal olmayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Tıbbi Tanı Olarak Akut Gastroenterit Tanısı İçinde Düşünülen Gastroenterit ve Kolit Radyasyona Bağlı(K52.0), Toksik Gastroenterit ve Kolit(K52.1), Allerjik ve Dietik Gastroenterit ve Kolit(K52.2), Besin Proteini İlişkili Gastroenterit ve Kolit(K52.21), Besin Proteini İlişkili Enteropati (K52.22), Gastroenterit ve Kolit Diğer tanımlanmamış( K52.8), Eozinofilik Gastrit ve Eozinofilik Gastropati (K52.81), Eozinofilik Kolit (K52.82), Gastroenterit ve Kolit (K52.9), Enfektif Olmayan Diğer Gastroenteritler (K52) International Classification of Diseases (ICD)-10 Ana Tanı Kodu Olan K52 içerisinde mevcuttur. Bu nedenle bu tanı kodu üzerinde çalışma yapılmıştır.

Çalışmaya alınan hastalar iki ana gruba ayrıldı. 10.09.2018 ve 09.10.2018 tarihleri arasında acil servise başvurup hastane bilgi sistemine tanı kodu olarak K52 girilen hastalar Grup 1; 10.10.2018 ve 09.11.2018 arasında Acil Servise başvurup ön tanı olarak K52 girilen hastalar Grup 2 olarak değerlendirildi. İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği Çalışanı Acil Tıp Asistanları'na 09.10.2018 tarihinde bir saat süreli "Acil Serviste Akut Gastroenterit Vakalarına Yaklaşım" eğitimi verildi. Eğitime tüm asistanların eksiksiz olarak katılımı sağlandı. Eğitim öncesi 1 aylık süreçte hekimlerin K52 ICD-10 ön tanısıyla baktığı hasta dosyaları, gözlem formları, konsültasyon notları hastane bilgi sisteminden (HBYS) incelendi. Hastaların demografik özellikleri(yaş, cinsiyet, başvuru tarihi), başvuru anındaki vital parametreleri [sistolik ve diastolik kan basıncı, nabız, Glasgow koma skalası skoru (GKS), ateş], mantar yeme öyküsü, ek hastalıkları;Diyabet Mellitus (DM), Hipertansiyon (HT), Koroner Arter Hastalığı (KAH), Kronik Obstrüktif Akciğer

Hastalığı (KOAH), Karaciğer Sirozu (KC S), kadın hastalarda gebelik durumu, başvuru anındaki beş majör şikayeti (bulantı, kusma, karın ağrısı, gaitada kan ve gaitada mukus), hekimlerin kaydettiği fizik muayene bulguları (defans,geri tepme hassasiyeti), hastadan kan tetkiki (Na, K, Üre, Kreatinin, Glikoz, Tam Kan Sayımı) yapılıp yapılmadığı, yapıldıysa değerler, hastaya intravenöz (IV) tedavi verilip verilmediği, hastanın acil serviste kalış süresi), hastanın hastane yatışı veya taburculuğu not edildi.

Acil Tıp asistanlarına 09.10.2018 tarihinde verilen eğitim sonrasında 1 aylık süreçte Acil servise K52 ICD-10 ön tanı kodu girilen hastalar retroprospektif olarak incelenip aynı bilgiler not edildi.

09.10.2018 tarihinde bir günlük verilen “Acil Serviste Akut Gastroenterit Vakalarına Yaklaşım” eğitimi; “2018 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea”(136) kaynağı temel alınarak bu konuda yapılmış güncel literatür örnekleri, ülkemizde bu tarihe kadar yapılan bölgesel kılavuzlar ve öneri raporları incelenmiş ve görsel sunum olarak hazırlanarak Klinik Eğitim Koordinatörü gözetiminde eğitim yapılmıştır.

Hastaların başvuru anında hasta vital bulguları Acil Triaaj hekimi tarafından ölçülmüş ve HBYS üzerinden hasta dosyalarına kaydedilmiştir. Vital parametreler 5 ayrı parametre olarak ayrılmış (sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız, ateş, GKS) ve hepsi sayısal değerleriyle çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların Acil Servis’e başvuru vitalleri sistolik ve diyastolik olarak iki sınıfa ayrılmış ve her bir sınıf kendi içerisinde Hipotansiyon, Hipertansiyon, Normotansiyon olarak üçe ayrılmıştır.Sistolik tansiyonda 140 mmHg ve diyastolik 90 mmHg ve üstü hipertansiyon; sistolik 140-90 mmHg arasında diastolik 90-60 mmHg arasında normotansif , sistolik 90 mmHg ve altı diyastolik 60 mmHg ve altı iste hipotansiyon olarak kabul edilmiştir.Ateş 36 C’nın altı hipotermi, 36 C ile 38 C arası normotermi, 38,3 C ve üstü hipertermi olarak alınmıştır. Nabız 100 atım/dk üzerindeyse taşikardi, 100-60 atım/dk arasında normal ve 60 atım/dk altındaysa bradikardi olarak değerlendirilmiştir. Vitaller için Sistemik İnflamatuar Response Sendromu (SIRS) kriterleri referans alınmıştır.

Kadın hastalarda gebelik durumu sorgulanmış; gebelik öyküsü bilinen hastalar dahil edilmiştir.



Hastane başvurusunda 5 ana şikâyet (bulantı, kusma, karın ağrısı, gaitada mukus, gaitada kan) hekim tarafından Hastane Bilgi Yönetimi sistemi (HBYS) sistemine not edildiye var olarak değerlendirilmiş; hasta epikriz dosyasında bu bilgiler mevcut değilse hastada bu şikâyet yok olarak değerlendirilmiştir.

Hasta ilk bakışında hekim tarafından tespit edilmiş defans ve geri tepme hassasiyeti (yabancı metinlerde rebound tenderness olarak geçmektedir.) gibi iki fiziksel muayene bulgusu mevcut ise bu bilgiler çalışmaya mevcut olarak dahil edilmiş eğer epikriz dosyasında bu fizik muayene bulgularından bahsedilmemişse mevcut değil olarak çalışmaya dahil edilmiştir. ICD-10 tanı kodu K52 girilmiş fakat hasta dosyasında hastanın şikayetleri arasında ishal şikâyeti yok ise bu çalışmalar çalışma dışında bırakılmıştır.

Hastalar hem eğitim öncesi dönemde hem de eğitim sonrası dönemde tetkik yapılan ve yapılmayan olarak iki ana gruba ayrılmış ve tetkik yapılmış olanlarda tam kan sayımı ve 5 biyokimyasal parametrenin (Üre, kreatinin, sodyum, potasyum, glikoz) istenip istenmediği not edilmiş; istenen parametreler HBYS sisteminde kayıtlı değerleriyle not edilmiştir. Hastane laboratuvar referans değerlerine göre eğitim öncesinde ve eğitim sonrasında sodyum (Na) için 136-146 mmol/L normonatremi, 135 mmol/L ve altı hiponatremi, 147 mmol/L ve üstü hipernatremi; potasyum (K) için 3.5-5.1 mmol/L arası normopotasemi, 3.4 mmol/L ve altı hipopotasemi, 5.2 mmol/L ve üzeri hiperpotasemi; böbrek fonksiyon testleri olan kreatinin için 0.96 mg/dl ve üstü anormal, 0.95 mg/dl ve altı normal değer; üre için 43 mg/dl ve altı normal değer, 44 mg/dl ve üstü üremi; Glikoz için 200 mg/dl ve üstü hiperglisemi 200 mg/dl ve 60 mg/dl arası normo glisemi, 60 mg/dl ve altı hipoglisemi; Lökosit (Wbc) için 4.23-10.2  $10^9/L$  arası normal değer 4.22  $10^9/L$  ve altı lökopeni, 10.2  $10^9/L$  üstü lökositoz olarak kabul edildi. Referans değerler hastane laboratuvarını kabul ettiği referans değerler olarak alındı. Acil serviste hastanın tok ve aç başvuru net tespit edilemediği durumlar için glikoz referans değerleri hiper glisemi 200 mg/dl olarak alınmıştır.

Hastaların acilde kalış süresi HBYS sisteminde muayene başlangıç tarih ve saati ile muayene bitiş tarih ve saati not edilerek arasındaki farktan elde edilmiştir. Bazı hastalar taburcu edilmesine rağmen sistemde dosyaları açık kalmış olup bu hastalara serum takıldıysa bu noktadan itibaren 60 dakika sonrasında, tetkik istendiyse

bu noktadan itibaren 90 dakika sonrasında taburcu edildiği kabul edilerek değerleri girilmiştir. Bu değerler; çalışmanın yapıldığı İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Laboratuvarın'da tam kan sayımı ve biyokimya değerlerinin çalışılma süresinin ortalaması olarak alınmıştır ve serum takılan hastanın acil serviste kalış süresi ortalamasıyla hesaplanmıştır.

Çalışmaya alınacak 6 ek hastalık saptanmış olup bunlar; DM, HT, KAH, KOAH, Karaciğer Sirozu, KBY olarak alınmıştır. Bu hastalıklarda hasta beyanının epikrizde yer verilmesi esas alınmış olup hastanın HBYS sistemindeki epikriz ve tanı geçmişleri ile karşılaştırılmıştır. Hastalık tanılarını ne zaman aldıkları, düzenli ilaç kullanımları ve komplikasyonlar çalışma dışı bırakılmıştır.

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılacaktır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile ölçülecektir. Nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem t test, Mann-Whitney U test kullanılacaktır. Nitel bağımsız verilerin analizinde Ki-kare test, Ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fisher'in kesin testi kullanılacaktır. Korelasyon analizinde Pearson ve Spearman korelasyon analizi kullanılacaktır. Analizlerde SPSS version 16.0 programı kullanılacaktır. p değeri 0,05 altında anlamlı kabul edilecektir.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya grup 1 (eğitim öncesi) 925 ve grup 2 (eğitim sonrası) 505 hasta dahil edilmiş olup; bunların 773(%54,1) kadın 657(%45,9) erkektir. Ortalama yaş 35 olarak saptanmış ve en küçük yaş 18 en büyük yaş 101 olarak tesbit edilmiştir. Eğitim öncesi ve sonrasında; tetkik yapılan hastaların yaş ortalamaları, tetik yapılmayanlardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ( $p=0,001$ ;  $p<0,01$ ). Verilen eğitim sonrasında daha yaşlı gruptan kan alınmıştır. Eğitim öncesi ve sonrası dönemde tetkik yapılan ve yapılmayan hastalarda yaş ortalamalarının değerlendirilmesi **Tablo-1**'de gösterilmiştir.

**Tablo-1. Eğitim öncesi ve sonrası dönemde tetkik yapılan ve yapılmayan hastalarda yaş ortalamalarının değerlendirilmesi**

		n	Ortalama	Min-Mak (median)	<sup>a</sup> p
<i>Eğitim</i>	<i>Tetkik yapılmadı</i>	503	33,29±12,31	18-74 (31)	<b>a0,001**</b>
<i>Öncesi</i>	<i>Tetkik yapıldı</i>	422	45,15±19,70	18-93 (44)	
<i>Eğitim</i>	<i>Tetkik yapılmadı</i>	314	34,09±12,97	18-93 (31)	<b>b0,001**</b>
<i>Sonrası</i>	<i>Tetkik yapıldı</i>	191	46,58±18,81	18-83 (48)	

<sup>a</sup>Student t test

\*\*  $p < 0,01$

Tansiyon değerleri karşılaştırıldığında; ortalama sistolik basınç 122 mmHg en düşük 65 mmHg ve en büyük 200 mmHg saptanmıştır. Ortalama diastolik basınç 70 mmHg saptanmış ve en düşük 32 mmHg en yüksek 127 mmHg saptanmıştır. İshal şikâyeti ile acil servise başvuran hastalarda ortalama nabız 90 atım/dk saptanmış; en düşük değer 40 atım/dk, en yüksek 158 atım/dk tespit edilmiştir. Vücut sıcaklığı; timpanik ateş ölçer ile ölçülmüş başvuran hastalarda ortalama vücut sıcaklığı 36 °C tespit edilmiş; en düşük 34.9 °C en yüksek 39.5 °C saptanmıştır. Hastaların 1427 si taburcu olmuş 3 tanesine hastane yatışı yapılmıştır. Grup 1 ve Grup 2'de toplam hastaların 1096'sına IV tedavi verilmiş, 334'üne IV tedavi verilmeden; taburcu edilmiştir. Grup 1 ve 2'de başvuran hastaların acil serviste kalma ortalaması 60 dakikadır. İki grupta da toplam 613 hastadan tetkik yapılmış, 817 hastadan tetkik yapılmamıştır. Grup 1'de başvuran 925 hastanın 415(%44)'üne tetkik yapılmış, Grup

2’de ise başvuran 505 hastanın 188 (%37)’sine tetkik yapılmıştır. Çalışmaya alınan tüm gruplarda sosyo-demografik veriler, geliş vital bulguları, diğer klinik ve laboratuvar verilerin karşılaştırılması **Tablo-2’de** gösterilmiştir.

**Tablo-2. Çalışmaya alınan tüm gruplarda sosyo-demografik veriler, geliş vital bulguları, diğer klinik ve laboratuvar verilerin karşılaştırılması**

		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s./n-%
Yaş		18,0 - 101,0	35,0	38,7 ± 17,0
Cinsiyet	Kadın			773 54,1%
	Erkek			657 45,9%
Sistolik Basınç		65,0 - 200,0	122,0	124,9 ± 16,6
Diyastolik Basınç		32,0 - 127,0	70,0	70,6 ± 11,6
Nabız		40,0 - 158,0	90,0	91,5 ± 16,2
Ateş		34,9 - 39,5	36,0	36,2 ± 0,5
GKS		15,0 - 15,0	15,0	15,0 ± 0,0
Yatış	Yok			1427 99,8%
	Var			3 0,2%
IV Tedavi	Verilmedi			334 23,4%
	Verildi			1096 76,6%
Acilde Kalma Süresi		2,0 - 600,0	60,0	91,6 ± 86,3
Tetkik	İstenmedi			817 57,1%
	İstendi			613 42,9%
Lökosit		1,8 - 25,0	9,6	10,1 ± 3,7
Na		119,0 - 168,0	137,0	136,3 ± 3,5
K		2,7 - 6,4	3,8	3,9 ± 0,4
Kreatinin		0,3 - 9,2	0,8	1,0 ± 0,6
Glikoz		63,0 - 514,0	119,0	132,5 ± 48,2
Üre		9,3 - 195,0	32,1	36,3 ± 19,4
Eğitim	Öncesi			925 64,7%
	Sonrası			505 35,3%

Tetkik olan grupta hastaların yaşı tetkik olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p = 0.000$ ). Tetkik olan ve olmayan grupta cinsiyet dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir ( $p > 0.05$ ). Tetkik olan grupta sistolik basınç tetkik olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p = 0.000$ ). Tetkik olan ve olmayan grupta diyastolik basınç, nabız, ateş, GKS değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ( $p > 0.05$ ). Tetkik olan ve olmayan grupta yatış oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ( $p > 0.05$ ). Tetkik olan grupta IV tedavi oranı tetkik olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p = 0.000$ ). Tetkik olan grupta acilde kalma süresi tetkik olmayan gruptan anlamlı olarak

daha yüksekti (p = 0.000). Tetkik istenen ve istenmeyen hasta grupları arasında cinsiyet, geliş vital bulgular, yatış acilde kalma süresi ve IV tedavi verilmesinin karşılaştırılması **Tablo 3’de** gösterilmiştir.

**Tablo-3. Tetkik istenen ve istenmeyen hasta grupları arasında cinsiyet, geliş vital bulgular, yatış acilde kalma süresi ve intravenöz tedavi verilmesinin karşılaştırılması**

		Tetkik (-)		Tetkik (+)		P
		Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Yaş		33.5 ± 12.6	31.0	45.6 ± 19.4	45.0	<b>0.000</b> <sup>m</sup>
Cinsiyet	Kadın	425	52.0%	348	56.8%	0.074 <sup>x²</sup>
	Erkek	392	48.0%	265	43.2%	
Sistolik Basınç		123.2 ± 14.8	120.0	127.2 ± 18.5	125.0	<b>0.000</b> <sup>m</sup>
Diyastolik Basınç		70.2 ± 11.4	70.0	71.1 ± 11.8	70.0	0.189 <sup>m</sup>
Nabız		91.0 ± 16.1	89.0	92.2 ± 16.4	90.0	0.067 <sup>m</sup>
Ateş		36.2 ± 0.5	36.0	36.2 ± 0.6	36.0	0.638 <sup>m</sup>
GKS		15.0 ± 0.0	15.0	15.0 ± 0.0	15.0	1.000 <sup>m</sup>
Yatış	Yok	817	100.0%	610	99.5%	0.079 <sup>x²</sup>
	Var	0	0.0%	3	0.5%	
IV Tedavi	Verilmedi	268	32.8%	66	10.8%	<b>0.000</b> <sup>x²</sup>
	Verildi	549	67.2%	547	89.2%	
Acilde Kalma Süresi		49.2 ± 39.1	60.0	148.2 ± 98.7	100.0	<b>0.000</b> <sup>m</sup>

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>x²</sup> Ki-kare test

**Hipotansiyon:** Eğitim öncesi grupta hipotansif hasta tanımlamasına uyan hastalardan kan alma oranı 0,07 iken eğitim sonrasında bu oran 0,02 ye düşmüştür.

**Hipertansiyon:** Eğitim öncesi grupta hipertansif hasta tanımlamasına uyan hastalardan kan alma oranı 0,06 iken eğitim sonrasında bu oran 0,03 ye düşmüştür.

**Normotansiyon:** Eğitim öncesi grupta normotansif hasta tanımlamasına uyan hastalardan kan alma oranı 0,45 iken eğitim sonrasında bu oran 0,20 ye düşmüştür.

**Ateş:** Eğitim öncesinde ve sonrasında; ateş görülme oranına göre, tetkik yapılması arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

**Nabız:** Eğitim öncesinde ve sonrasında; nabızdaki değişikliğe göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Çalışmaya alınan hastalarda eğitim öncesi ve eğitim sonrasında vital parametreler ile tetkik istemi arasındaki ilişkinin karşılaştırılması **Tablo-4’te** gösterilmiştir.

**Tablo-4. Çalışmaya alınan hastalarda eğitim öncesi ve eğitim sonrasında vital parametreler ile tetkik istemi arasındaki ilişkinin karşılaştırılması**

			Tetkik				<sup>a</sup> p
			Uygulanmadı		Uygulandı		
			n	%	n	%	
<i>Eğitim Öncesi</i>	<b><i>Sistolik</i></b>	<i>Hipo</i>	1	33,3	2	66,7	<b><i>p0,012*</i></b>
		<i>Normal</i>	448	56,3	348	43,7	
		<i>Hiper</i>	54	42,9	72	57,1	
<i>Eğitim Sonrası</i>	<b><i>Sistolik</i></b>	<i>Hipo</i>	1	77,8	2	22,2	<b><i>p0,082</i></b>
		<i>Normal</i>	262	63,9	148	36,1	
		<i>Hiper</i>	45	52,3	41	47,7	
<i>Eğitim Öncesi</i>	<b><i>Diastolik</i></b>	<i>Hipo</i>	143	56,3	111	43,7	<b><i>p0,567</i></b>
		<i>Normal</i>	348	54,0	297	46,0	
		<i>Hiper</i>	12	46,2	14	53,8	
<i>Eğitim Sonrası</i>	<b><i>Diastolik</i></b>	<i>Hipo</i>	77	67,5	37	32,5	<b><i>p0,085</i></b>
		<i>Normal</i>	226	61,7	140	38,3	
		<i>Hiper</i>	11	44,0	14	56,0	
<i>Eğitim Öncesi</i>	<b><i>Ateş</i></b>	<i>Hipoterm</i>	4	57,1	3	42,9	<b><i>p0,984</i></b>
		<i>Normal term</i>	447	55,0	366	45,0	
		<i>Hiperterm</i>	1	50,0	1	50,0	
<i>Eğitim Sonrası</i>	<b><i>Ateş</i></b>	<i>Hipoterm</i>	2	66,7	1	33,3	<b><i>p0,921</i></b>
		<i>Normal term</i>	272	63,1	159	36,9	
		<i>Hiperterm</i>	1	50,0	1	50,0	
<i>Eğitim Öncesi</i>	<b><i>Karın ağrısı</i></b>	<i>Bradikardi</i>	2	28,6	5	71,4	<b><i>p0,355</i></b>
		<i>Normal</i>	375	55,0	307	45,0	
		<i>Tasikardik</i>	126	53,4	110	46,	
<i>Eğitim Sonrası</i>	<b><i>Karın ağrısı</i></b>	<i>Bradikardi</i>	2	50,0	2	50,0	<b><i>p0,512</i></b>
		<i>Normal</i>	250	63,5	144	36,5	
		<i>Tasikardik</i>	62	57,9	45	42,1	

Çalışmaya dahil edilen kadın hastalar içerisinde 16 (%1,1) gebelik mevcut ve bulantı şikâyeti olan 687 (%48), kusma olan 700 (%49), karın ağrısı olan 332 (%23,2), gaitada mukus olan 2(0,1), gaitada kan olan 7 (0,5) hasta mevcuttur. Hastaların fizik muayenesi sonrasında; 10 (%0,7) hastada defans, 3 (%0,2) hastada rebound saptanmıştır. Dehidratasyon bulgusu olan hasta tespit edilememiştir. 4 (%0,3) hastada mantar yeme öyküsü mevcuttur. Ek hastalıklar incelendiğinde; 22 (%1,5), hastada DM, 95(%6,6) hastada HT, 114 (%8,0) hastada KBY, 12 (%0,8) hastada KOAH,16 (%1,1) hastada KAH, 42 (%2,9) hastada KC S saptanmıştır. Çalışmaya alınan tüm hasta grupları için klinik veriler ve komorbiditeler **Tablo-5'te** gösterilmiştir.

**Tablo-5. Çalışmaya alınan tüm hasta grupları için klinik veriler ve komorbiditeler**

		n	%
Gebelik	Yok	757	52.9%
	Var	16	1.1%
Bulantı	Yok	743	52.0%
	Var	687	48.0%
Kusma	Yok	730	51.0%
	Var	700	49.0%
Karın Ağrısı	Yok	1098	76.8%
	Var	332	23.2%
Gaitada Mukus	Yok	1428	99.9%
	Var	2	0.1%
Gaitada Kan	Yok	1423	99.5%
	Var	7	0.5%
Dehidratasyon	Yok	1430	100.0%
	Var	0	0.0%
Defans	Yok	1420	99.3%
	Var	10	0.7%
Rebound	Yok	1427	99.8%
	Var	3	0.2%
Mantar Yeme	Yok	1426	99.7%
	Var	4	0.3%
DM	Yok	1408	98.5%
	Var	22	1.5%
HT	Yok	1335	93.4%
	Var	95	6.6%
KBY	Yok	1316	92.0%
	Var	114	8.0%
KOAHA	Yok	1418	99.2%
	Var	12	0.8%
KAHA	Yok	1414	98.9%
	Var	16	1.1%
KCS	Yok	1388	97.1%
	Var	42	2.9%

Eğitim öncesi ve eğitim sonrası dönemde acil servise ishal şikâyeti ile başvuran hastaların yaşları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Eğitim sonrası başvuran hasta grubunda kadın hasta oranı; eğitim öncesi gruptan istatistiksel anlamlı bir fark mevcuttur ve başvuran kadın hasta oranı eğitim sonrasında daha yüksektir ( $p = 0.026$ ). Eğitim öncesi ve eğitim sonrası dönemde başvuran hastaların ölçülen sistolik basınç, nabız, ateş, GKS değeri anlamlı farklılık

göstermemiştir ( $p > 0.05$ ). Sadece eğitim sonrası grupta diastolik basınç eğitim öncesi gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p = 0.00$ ).

Çalışmaya dahil edilen hastaların 1427 si taburcu olmuş 3 tanesine hastane yatışı yapılmış; eğitim öncesi ve sonrası dönemde bu yatış oranı anlamlı ( $p > 0.05$ ) farklılık göstermemiştir.

Eğitim öncesi ve eğitim sonrası dönemde toplam başvuran hastaların 1096'sına IV tedavi verilmiş, 334'üne IV tedavi verilmeden; taburcu edilmiştir. Acil servise ishal şikâyeti ile başvuran hastalarda eğitim sonrasında IV tedavi verilme oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ( $p > 0.05$ ). Fakat eğitim sonrası verilen IV tedavi oranında %2 azalma olmuştur.

Eğitim sonrası grupta acilde kalma süresi 70 dakika, eğitim öncesi grupta ise ortalama acilde kalma süresi 60 dakika tespit edilmiş ve bu farkistatistiksel olarak anlamlı ve daha düşük tespit edilmiştir ( $p < 0.05$ ). Eğitim öncesi ve eğitim sonrası gruplar arasında klinik ve laboratuvar bulgu ve farklılıklarının analizi **Tablo-6'da** gösterilmiştir.

**Tablo-6. Eğitim öncesi ve eğitim sonrası gruplar arasında klinik ve laboratuvar bulgu ve farklılıklarının analizi**

		Eğitim Öncesi		Eğitim Sonrası		P
		Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Yaş		38.6 ± 17.2	34.0	38.8 ± 16.6	35.0	0.609 <sup>m</sup>
Cinsiyet	Kadın	480	51.9%	293	58.0%	<b>0.026</b> <sup>x<sup>2</sup></sup>
	Erkek	445	48.1%	212	42.0%	
Sistolik Basınç		124.8 ± 15.7	121.0	125.2 ± 18.1	124.0	0.568 <sup>m</sup>
Diyastolik Basınç		69.7 ± 10.8	70.0	72.2 ± 12.7	70.0	<b>0.000</b> <sup>m</sup>
Nabız		91.6 ± 16.4	89.0	91.5 ± 15.9	90.0	0.821 <sup>m</sup>
Ateş		36.2 ± 0.5	36.0	36.2 ± 0.5	36.0	0.662 <sup>m</sup>
GKS		15.0 ± 0.0	15.0	15.0 ± 0.0	15.0	1.000 <sup>m</sup>
Yatış	Yok	923	99.8%	504	99.8%	1.000 <sup>x<sup>2</sup></sup>
	Var	2	0.2%	1	0.2%	
IV Tedavi	Verilmedi	210	22.7%	124	24.6%	0.429 <sup>x<sup>2</sup></sup>
	Verildi	715	77.3%	381	75.4%	
Acilde Kalma Süresi		95.5 ± 88.9	70.0	84.5 ± 80.7	60.0	<b>0.007</b> <sup>m</sup>

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>x<sup>2</sup></sup> Ki-kare test



Acil servise ishal şikâyeti ile başvuran hatsalarda eğitim öncesi ve eğitim sonrası gebelik, bulantı, kusma, gaitada mukus, gaitada kan, dehidrasyon, rebound oranları arasında istatistiksel anlamlı farklılık göstermemiştir ( $p > 0.05$ ). Eğitim sonrası grupta karın ağrısı şikâyeti oranı; eğitim öncesi gruptan anlamlı olarak daha düşüktü ( $p = 0.001$ ). Eğitim sonrası grupta defans oranı eğitim öncesi gruptan anlamlı olarak daha düşüktü ( $p = 0.019$ ).

Eğitim öncesi ve eğitim sonrası mantar yeme, DM, HT, KBY, KOAH, KAH, KCS oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ( $p > 0.05$ ). Eğitim öncesi ve eğitim sonrası hasta gruplarında klinik veriler ve ek hastalıkların karşılaştırılması **Tablo-7'de** gösterilmiştir.

**Tablo-7. Eğitim öncesi ve eğitim sonrası hasta gruplarında klinik veriler ve ek hastalıkların karşılaştırılması**

		Eğitim Öncesi		Eğitim Sonrası		P
		n	%	n	%	
Gebelik	Yok	467	50.5%	290	57.4%	0.111 <sup>x2</sup>
	Var	13	1.4%	3	0.6%	
Bulantı	Yok	481	52.0%	262	51.9%	0.966 <sup>x2</sup>
	Var	444	48.0%	243	48.1%	
Kusma	Yok	464	50.2%	266	52.7%	0.364 <sup>x2</sup>
	Var	461	49.8%	239	47.3%	
Karın Ağrısı	Yok	686	74.2%	412	81.6%	<b>0.001</b> <sup>x2</sup>
	Var	239	25.8%	93	18.4%	
Gaitada Mukus	Yok	924	99.9%	504	99.8%	0.664 <sup>x2</sup>
	Var	1	0.1%	1	0.2%	
Gaitada Kan	Yok	918	99.2%	505	100.0%	0.050 <sup>x2</sup>
	Var	7	0.8%	0	0.0%	
Dehidratasyon	Yok	925	100.0%	505	100.0%	1.000 <sup>x2</sup>
	Var	0	0.0%	0	0.0%	
Defans	Yok	915	98.9%	505	100.0%	<b>0.019</b> <sup>x2</sup>
	Var	10	1.1%	0	0.0%	
Rebound	Yok	922	99.7%	505	100.0%	0.556 <sup>x2</sup>
	Var	3	0.3%	0	0.0%	
Mantar Yeme	Yok	922	99.7%	504	99.8%	1.000 <sup>x2</sup>
	Var	3	0.3%	1	0.2%	
DM	Yok	907	98.1%	501	99.2%	0.090 <sup>x2</sup>
	Var	18	1.9%	4	0.8%	
HT	Yok	864	93.4%	471	93.3%	0.920 <sup>x2</sup>
	Var	61	6.6%	34	6.7%	
KBY	Yok	848	91.7%	468	92.7%	0.506 <sup>x2</sup>
	Var	77	8.3%	37	7.3%	
KOAH	Yok	916	99.0%	502	99.4%	0.453 <sup>x2</sup>
	Var	9	1.0%	3	0.6%	
KAH	Yok	915	98.9%	499	98.8%	0.804 <sup>x2</sup>
	Var	10	1.1%	6	1.2%	
KCS	Yok	899	97.2%	489	96.8%	0.702 <sup>x2</sup>
	Var	26	2.8%	16	3.2%	

<sup>x2</sup> Ki-kare test (Fischer test)

**Gebelik:** Eğitim öncesinde, gebe olan hasta oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,050$ ). Gebeliği olan hastalara tetkik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrasında; gebe olan hasta oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamakla birlikte dikkat çekici düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p>0,05$ ).

**Bulantı:** Eğitim öncesinde ve eğitim sonrası dönemde; bulantı şikâyeti olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında tetkik yapılma oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

**Kusma:** Eğitim öncesinde ve eğitim sonrası dönemde; kusma şikâyeti olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında tetkik yapılma oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

**Karın ağrısı:** Eğitim öncesi dönemde; karın ağrısı şikâyeti olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında tetkik yapılma oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Eğitim sonrası dönemde; karın ağrısı şikâyeti olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında tetkik yapılma oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p>0,05$ ).

**Gaitada mukus** Eğitim öncesinde dönemde; gaitada mukus şikâyeti olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında tetkik yapılma oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Eğitim sonrasında; Gaitada mukus görülmemiştir.

**Gaitada kan:** Eğitim öncesinde dönemde; gaitada kan şikâyeti olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında tetkik yapılma oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,004$ ;  $p<0,01$ ). Gaitada kan olan hastalara tetkik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrasında; Gaitada kan görülmemiştir.

**Dehidratasyon:** Eğitim öncesinde ve sonrasında dehidratasyon görülmemiştir.

**Defans:** Eğitim öncesinde dönemde; fizik muayenesinde defans saptanan ve saptanmayan hastalar karşılaştırıldığında, tetkik yapılma oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ;  $p<0,05$ ). Defansı olan hastalara tetkik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrasında; defans görülmemiştir.

**Rebound:** Eğitim öncesinde dönemde; fizik muayenesinde rebound saptanan ve saptanmayan hastalar karşılaştırıldığında, tetkik yapılma oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Eğitim sonrasında; Rebound görülmemiştir. Eğitim öncesi ve eğitim sonrasında hasta şikayetleri ve fizik muayene bulgularının tetkik istemi üzerine etkisi **Tablo-8'de** gösterilmiştir.

**Tablo-8. Eğitim öncesi ve eğitim sonrasında hasta şikayetleri ve fizik muayene bulgularının tetkik istemi üzerine etkisi**

			Tektik				<sup>a</sup> p
			İstenmedi	İstendi	n	%	
Eğitim Öncesi	<b>Gebelik</b>	Yok	241	51,6	226	48,4	<i>f</i> 0,050*
		Var	3	23,1	10	76,9	
Eğitim Sonrası	<b>Gebelik</b>	Yok	181	62,5	109	37,6	<i>f</i> 0,055
		Var	-	-	3	100,0	
Eğitim Öncesi	<b>Bulantı</b>	Yok	268	55,7	213	44,3	<i>p</i> 0,395
		Var	235	52,9	209	47,1	
Eğitim Sonrası	<b>Bulantı</b>	Yok	164	62,6	98	37,4	<i>p</i> 0,841
		Var	150	61,7	93	38,3	
Eğitim Öncesi	<b>Kusma</b>	Yok	253	54,5	211	45,5	<i>p</i> 0,928
		Var	250	54,2	211	45,8	
Eğitim Sonrası	<b>Kusma</b>	Yok	170	63,9	96	36,1	<i>p</i> 0,397
		Var	144	60,3	95	39,7	
Eğitim Öncesi	<b>Karın ağrısı</b>	Yok	404	58,9	282	41,1	<i>p</i> 0,000
		Var	99	41,4	140	58,6	
Eğitim Sonrası	<b>Karın ağrısı</b>	Yok	260	63,1	152	36,9	<i>p</i> 0,365
		Var	54	58,1	39	41,9	
Eğitim Öncesi	<b>Gaitadamukus</b>	Yok	503	54,4	421	45,6	<i>f</i> 0,456
		Var	0	0	1	100	
Eğitim Sonrası	<b>Gaitadamukus</b>	Yok	314	62,3	190	37,7	<i>f</i> 0,378
		Var	0	0	1	100	
Eğitim Öncesi	<b>Gaitadakan</b>	Yok	503	54,8	415	45,2	<i>f</i> 0,004*
		Var	0	0	7	100	
Eğitim Sonrası	<b>Gaitadakan</b>	Yok	314	62,2	191	37,8	-
		Var	-	-	-	-	
Eğitim Öncesi	<b>Dehidratasyon</b>	Yok	503	54,4	422	45,6	-
		Var	503	54,4	422	45,6	
Eğitim Sonrası	<b>Dehidratasyon</b>	Yok	314	62,2	191	37,8	-
		Var	-	-	-	-	
Eğitim Öncesi	<b>Defans</b>	Yok	503	55	412	45	<i>f</i> 0,000
		Var	0	0	10	100	
Eğitim Sonrası	<b>Defans</b>	Yok	314	62,2	191	37,8	-
		Var	-	-	-	-	
Eğitim Öncesi	<b>Rebound</b>	Yok	503	54,6	419	45,4	<i>f</i> 0,095
		Var	0	0	3	100	
Eğitim Sonrası	<b>Rebound</b>	Yok	314	62,2	191	37,8	-
		Var	-	-	-	-	

f: Fisher's Exact Test    p: Pearson Chi-Square

**Diyabetes Mellitus:** Eğitim öncesinde, DM görülme oranına göre, tetik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). DM olan hastalara tetik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrasında; DM görülme oranına göre, tetik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). DM olan hastalara tetik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur.

**Hipertansiyon:** Eğitim öncesinde, HT görülme oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). HT olan hastalara tetkik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrasında; HT görülme oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). HT olan hastalara tetik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur.

**Kronik Böbrek Yetmezliği:** Eğitim öncesinde, KBY görülme oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). KBY görülen hastalara tetkik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrasında; KBY görülme oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). KBY görülen hastalara tetkik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur.

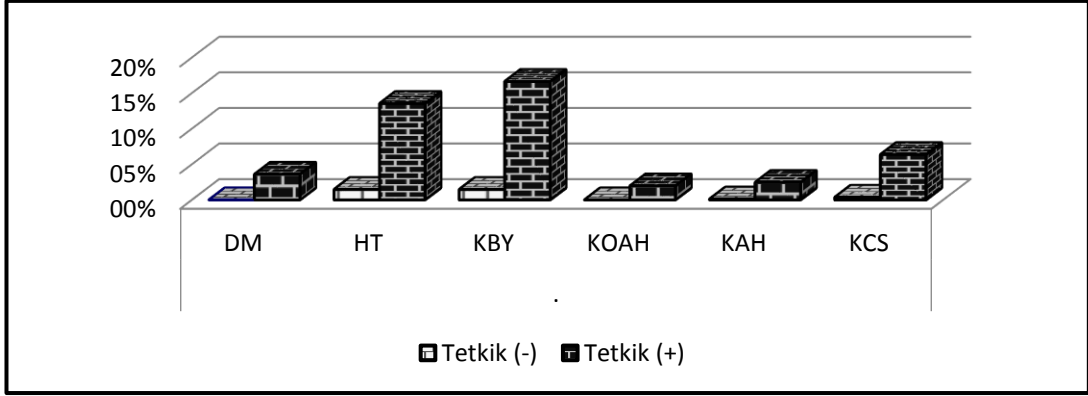
**Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı:** Eğitim öncesinde, KOAH görülme oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). KOAH görülen hastalara tetkik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrasında; KOAH görülme oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamakla birlikte, dikkat çekici düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p>0,05$ ).

**Koroner Arter Hastalığı:** Eğitim öncesinde, KAH görülme oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). KAH görülen hastalara tetkik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrasında; KAH görülme oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,031$ ). KAH görülen hastalara tetkik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur.

**Karaciğer Sirozu:** Eğitim öncesinde, KC S oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,001). KC S olan hastalara tetkik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrasında; KC S oranına göre, tetkik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,001). KC S olan hastalara tetkik yapılma oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim öncesinde ve eğitim sonrasında tetkik isteminin komorbid durumla değişimi **Tablo-9**'da gösterilmiştir.

**Tablo-9. Eğitim öncesinde ve eğitim sonrasında tetkik isteminin komorbid durumla değişimi**

			Tetik				<sup>a</sup> p
			İstenmedi		İstendi		
			n	%	n	%	
<i>Eğitim Öncesi</i>	<b><i>Diyabet Mellitus</i></b>	<i>Yok</i>	503	55,5	404	44,5	<i>f</i> 0,001*
		<i>Var</i>	0	0	18	100	
<i>Eğitim Sonrası</i>	<b><i>Diyabet Mellitus</i></b>	<i>Yok</i>	314	62,7	187	37,3	<i>f</i> 0,020*
		<i>Var</i>	0	0	4	100	
<i>Eğitim Öncesi</i>	<b><i>Hipertansiyon</i></b>	<i>Yok</i>	497	57,5	367	42,5	<i>p</i> 0,001*
		<i>Var</i>	6	9,8	55	90,2	
<i>Eğitim Sonrası</i>	<b><i>Hipertansiyon</i></b>	<i>Yok</i>	308	65,4	163	34,6	<i>p</i> 0,001*
		<i>Var</i>	6	17,6	28	82,4	
<i>Eğitim Öncesi</i>	<b><i>Kronik Böbrek Yetmezliği</i></b>	<i>Yok</i>	496	58,5	352	41,5	<i>p</i> 0,001*
		<i>Var</i>	7	9,1	70	90,9	
<i>Eğitim Sonrası</i>	<b><i>Kronik Böbrek Yetmezliği</i></b>	<i>Yok</i>	309	66	159	34	<i>p</i> 0,001*
		<i>Var</i>	5	13,5	32	86,5	
<i>Eğitim Öncesi</i>	<b><i>KOAH</i></b>	<i>Yok</i>	503	54,9	413	45,1	<i>f</i> 0,001*
		<i>Var</i>	0	0	9	100	
<i>Eğitim Sonrası</i>	<b><i>KOAH</i></b>	<i>Yok</i>	313	62,7	186	37,3	<i>f</i> 0,054
		<i>Var</i>	1	16,7	5	83,3	
<i>Eğitim Öncesi</i>	<b><i>Koronere Arter Hastalığı</i></b>	<i>Yok</i>	503	55	412	45	<i>f</i> 0,000*
		<i>Var</i>	0	0	10	100	
<i>Eğitim Sonrası</i>	<b><i>Koronere Arter Hastalığı</i></b>	<i>Yok</i>	314	62,3	190	37,7	<i>f</i> 0,031*
		<i>Var</i>	0	0	1	100	
<i>Eğitim Öncesi</i>	<b><i>Karaciğer Sirozu</i></b>	<i>Yok</i>	501	55,7	398	44,3	<i>f</i> 0,000*
		<i>Var</i>	2	7,7	24	92,3	
<i>Eğitim Sonrası</i>	<b><i>Karaciğer Sirozu</i></b>	<i>Yok</i>	313	64	176	36	<i>f</i> 0,000*
		<i>Var</i>	1	6,3	15	93,8	



**Figür-1. Ek Hastalığı olan hastalarda tetkik istenen ve istenmeyen hasta oranları**

Eğitim öncesinde; hastaların %44 ünden kan alınmıştır, eğitim sonrasında ise hastaların %33'ünden kan alınmıştır. Eğitim sonrası kan alma oranında düşme mevcuttur. Eğitim sonrasındetkik alınan hastalarda hiponatremi görülme oranı daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,024$ ;  $p<0,05$ ). Eğitim öncesi ve sonrasına göre potasyum, glikoz ve lökosit değerlerinde arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Eğitim öncesi ve sonrasına göre üre sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamakla birlikte dikkat çekici düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p=0,078$ ;  $p>0,05$ ).

Eğitim öncesinde 925 hastanın 415'inden (%44), eğitim sonrasında 505 hasta başvurmuş 188'inden (%37) tetkik yapılmıştır. Eğitim sonrasında tetkik yapılma oranında %7 düşme tespit edilmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır.

Eğitim öncesi ve eğitim sonrası dönemde testlerin patolojik çıkma oranları hesaplandığında; Eğitim öncesinde Na istenen hastalarda %31, K istenen hastalarda %12, kreatinin istenen hastalarda %32, glikoz istenen hastalarda %7, üre istenen hastalarda %22, lökosit istenen hastalarda %40 patolojik sonuç çıkmıştır. Eğitim sonrasında ise Na istenen hastalarda %41, K istenen hastalarda %16, kreatinin istenen hastalarda %31, glikoz istenen hastalarda %5, üre istenen hastalarda %23, lökosit istenen hastalarda %42 patolojik sonuç çıkmıştır. Oranlar karşılaştırıldığında yapılan tetkiğin patolojik çıkma oranı en yüksek olan Na en düşük olanı glikoz tespit edilmiştir. Eğitim öncesi ve eğitim sonrasında tetkik yapılan hastalarda elektrolit, üre kreatinin ve lökosit değerlerinin karşılaştırılması **Tablo 10** ve **Tablo 11'de** gösterilmiştir.

**Tablo-10. Eğitim öncesi ve eğitim sonrasında tetkik yapılan hastalarda elektrolit, üre kreatinin ve lökosit değerlerinin karşılaştırılması**

		Eğitim Öncesi		Eğitim Sonrası		p
		n	%	n	%	
<b>Sodyum</b>	<i>Hiponatremi</i>	127	31	78	41,5	<b><i>p</i>0,024*</b>
	<i>Normonatremi</i>	281	68,5	110	58,5	
	<i>Hipernatremi</i>	2	0,5	0	0	
<b>Potasyum</b>	<i>Hipopotasemi</i>	40	11,8	28	15,2	<b><i>p</i>0,502</b>
	<i>Normopotasemi</i>	295	87	154	83,7	
	<i>Hiperpotasami</i>	4	1,2	2	1,1	
<b>Kreatinin</b>	<i>Normal</i>	270	65,9	128	68,1	<b><i>p</i>0,065</b>
	<i>Anormal</i>	140	34,1	60	31,9	
<b>Glikoz</b>	<i>Normoglisemi</i>	380	92,9	177	94,1	<b><i>p</i>0,123</b>
	<i>Hiperglisemi</i>	29	7,1	11	5,9	
<b>Üre</b>	<i>Normal Değer</i>	313	77,7	142	76,3	<b><i>p</i>0,078</b>
	<i>Üremi</i>	90	22,3	44	23,7	
<b>Lökosit</b>	<i>Lökopeni</i>	6	1,4	4	2,1	<b><i>p</i>0,873</b>
	<i>Normal Değer</i>	243	58,6	109	58	
	<i>Lökositoz</i>	166	40	75	39,9	

P: Pearson Chi-Square

\*p<0,05

**Tablo-11. Tetkik istenen ve istenmeyen grupların oranları, laboratuvar sonuçlarının eğitim öncesi ve eğitim sonrası gruplar arasında karşılaştırılması**

		Eğitim Öncesi		Eğitim Sonrası		P
		Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Tetkik	İstenmedi	503	54.4%	314	62.2%	<b>0.004</b> <sup>x²</sup>
	İstendi	422	45.6%	191	37.8%	
Lökosit		10.2 ± 3.8	9.5	10.0 ± 3.5	9.6	0.778 <sup>m</sup>
Na		136.6 ± 3.6	137.0	135.8 ± 3.0	136.0	<b>0.009</b> <sup>m</sup>
K		3.9 ± 0.4	3.9	3.9 ± 0.5	3.8	0.622 <sup>m</sup>
Kreatin		1.0 ± 0.6	0.8	0.9 ± 0.7	0.8	0.658 <sup>m</sup>
Glikoz		131.0 ± 48.1	117.0	135.6 ± 48.4	122.0	<b>0.047</b> <sup>m</sup>
Üre		36.6 ± 20.3	31.2	35.7 ± 17.2	32.9	0.891 <sup>m</sup>

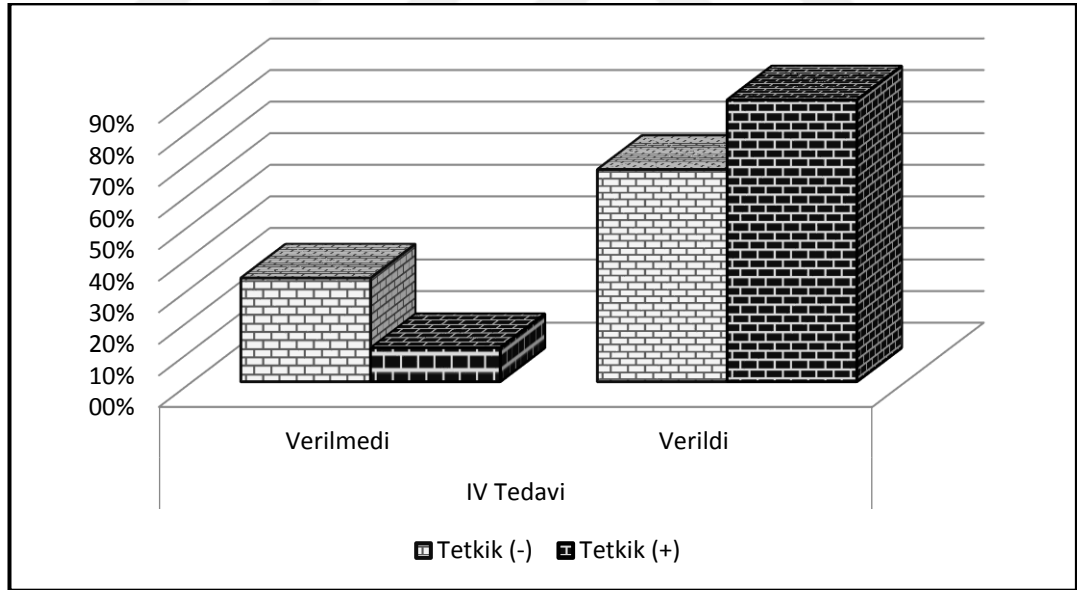
<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>x²</sup> Ki-kare test

IV tedavi verilen grupta lökosit değeri, kreatinin değeri, üre değeri IV tedavi almayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p < 0.05$ ). IV tedavisi alan ve almayan gruplar karşılaştırıldığında Na, K, glikoz değeri arasında anlamlı farklılık göstermemiştir ( $p > 0.05$ ). IV tedavi verilen ve verilmeyen hastalarda laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması **Tablo 12'da** gösterilmiştir.

**Tablo-12. Intravenöz tedavi verilen ve verilmeyen hastalarda laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması**

	IV Tedavi (-)		IV Tedavi (+)		P
	Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan	
Lökosit	8.8 ± 3.0	8.5	10.3 ± 3.7	9.6	<b>0.001</b> <sup>m</sup>
Na	136.7 ± 3.1	137.0	136.3 ± 3.5	137.0	0.051 <sup>m</sup>
K	3.8 ± 0.4	3.8	3.9 ± 0.4	3.8	0.404 <sup>m</sup>
Kreatin	0.8 ± 0.2	0.8	1.0 ± 0.7	0.9	<b>0.013</b> <sup>m</sup>
Glikoz	128.5 ± 50.1	114.5	132.9 ± 48.0	120.0	0.090 <sup>m</sup>
Üre	29.3 ± 10.7	27.9	37.2 ± 20.0	32.9	<b>0.001</b> <sup>m</sup>

<sup>m</sup> Mann-whitney u test



**Figür-2. Tetkik istenen ve istenmeyen hasta gruplarında IV tedavi verilme oranlarının karşılaştırılması**

IV tedavi alan ve almayan grupta gebelik oranı, bulantı oranı, karın ağrısı oranı, gaitada mukus oranı, gaitada kan oranı, dehidratasyon oranı, defans oranı, rebound oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ( $p > 0.05$ ). IV tedavisi alan grupta bulantı oranı,



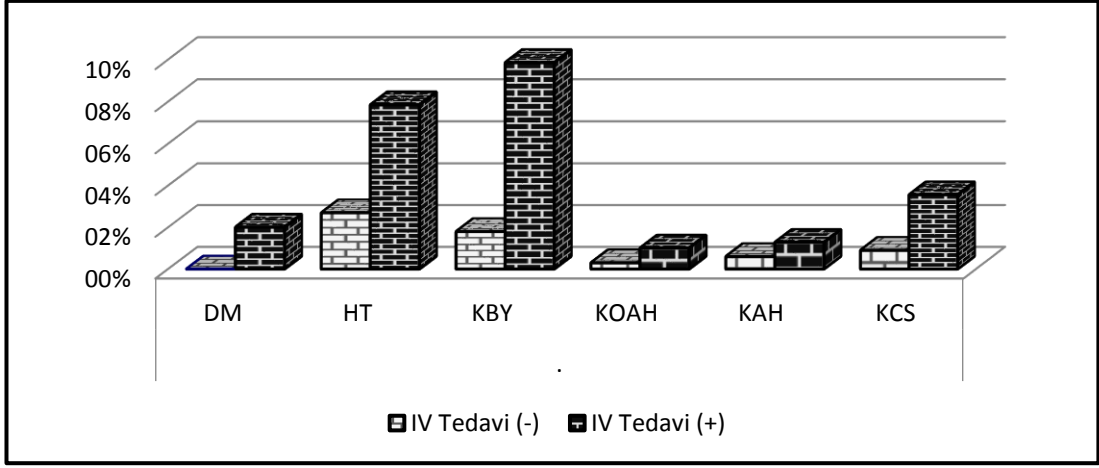
kusma oranı IV tedavi almayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti (p=0.000). IV tedavisi alan ve almayan grupta mantar yeme oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (p > 0.05).

IV tedavi alan grupta DM, HT, KBY, KC S oranı IV tedavi almayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti (p < 0.05). IV tedavisi alan ve almayan grupta KOAH oranı, KAH oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (p > 0.05). IV tedavi verilen ve verilmeyen hastalarda demografik verilerin, vital parametrelerin, yatış durumunun ve acilde kalma süresi ile ilişkisinin karşılaştırılması **Tablo 13'te** gösterilmiştir.

**Tablo-13. Intravenöz tedavi verilen ve verilmeyen hastalarda demografik verilerin, vital parametrelerin, yatış durumunun ve acilde kalma süresi ile ilişkisinin karşılaştırılması**

		IV Tedavi (-)		IV Tedavi (+)		P
		n	%	n	%	
Gebelik	Yok	163	48.8%	594	54.2%	0.789 <sup>x2</sup>
	Var	3	0.9%	13	1.2%	
Bulantı	Yok	232	69.5%	511	46.6%	<b>0.000</b> <sup>x2</sup>
	Var	102	30.5%	585	53.4%	
Kusma	Yok	228	68.3%	502	45.8%	<b>0.000</b> <sup>x2</sup>
	Var	106	31.7%	594	54.2%	
Karın Ağrısı	Yok	269	80.5%	829	75.6%	0.063 <sup>x2</sup>
	Var	65	19.5%	267	24.4%	
Gaitada Mukus	Yok	333	99.7%	1095	99.9%	0.413 <sup>x2</sup>
	Var	1	0.3%	1	0.1%	
Gaitada Kan	Yok	334	100.0%	1089	99.4%	0.365 <sup>x2</sup>
	Var	0	0.0%	7	0.6%	
Dehidratasyon	Yok	334	100.0%	1096	100.0%	1.000 <sup>x2</sup>
	Var	0	0.0%	0	0.0%	
Defans	Yok	334	100.0%	1086	99.1%	0.080 <sup>x2</sup>
	Var	0	0.0%	10	0.9%	
Rebound	Yok	334	100.0%	1093	99.7%	1.000 <sup>x2</sup>
	Var	0	0.0%	3	0.3%	
Mantar Yeme	Yok	334	100.0%	1092	99.6%	0.579 <sup>x2</sup>
	Var	0	0.0%	4	0.4%	
DM	Yok	334	100.0%	1074	98.0%	<b>0.009</b> <sup>x2</sup>
	Var	0	0.0%	22	2.0%	
HT	Yok	325	97.3%	1010	92.2%	<b>0.001</b> <sup>x2</sup>
	Var	9	2.7%	86	7.8%	
KBY	Yok	328	98.2%	988	90.1%	<b>0.000</b> <sup>x2</sup>
	Var	6	1.8%	108	9.9%	
KOAH	Yok	333	99.7%	1085	99.0%	0.217 <sup>x2</sup>
	Var	1	0.3%	11	1.0%	
KAH	Yok	332	99.4%	1082	98.7%	0.302 <sup>x2</sup>
	Var	2	0.6%	14	1.3%	
KCS	Yok	331	99.1%	1057	96.4%	<b>0.012</b> <sup>x2</sup>
	Var	3	0.9%	39	3.6%	

<sup>x2</sup> Ki-kare test (Fischer test)



**Figür-3. Ek hastalığı olan hastalarda intravenöz tedavi verilme oranlarının karşılaştırılması**

**Gebelik:** Eğitim öncesinde, gebelik görülme oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Eğitim sonrasında; Gebelik görülme oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

**Bulantı:** Eğitim öncesinde, bulantı görülme oranına göre, Intravenöz tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). Eğitim sonrasında; bulantı görülme oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). Bulantı olan hastalara IV tedavi uygulama oranı daha yüksek bulunmuştur.

**Kusma:** Eğitim öncesinde, kusma görülme oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). Kusması olan hastalara IV tedavi uygulama oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrasında; kusma görülme oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). Kusması olan hastalara IV tedavi uygulama oranı daha yüksek bulunmuştur.

**Karın ağrısı:** Eğitim öncesinde, karın ağrısı oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,044$ ). Karın ağrısı olan hastalara IV tedavi uygulama oranı daha yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrasında; karın ağrısı görülme oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

**Gaitada mukus:** Eğitim öncesinde, Gaitada mukus oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Eğitim sonrasında; Gaitada mukus oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

**Gaitada kan:** Eğitim öncesinde, Gaitada kan oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Eğitim sonrasında; Gaitada kan görülmemiştir.

**Dehidratasyon:** Eğitim öncesinde ve sonrasında dehidratasyon görülmemiştir.

**Defans:** Eğitim öncesinde, defans görülme oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Eğitim sonrasında; defans görülmemiştir.

**Rebound:** Eğitim öncesinde, rebound görülme oranına göre, IV tedavi uygulama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Eğitim sonrasında; rebound görülmemiştir. Eğitim öncesi ve eğitim sonrası IV tedavi alan ve almayan hastalar arasında geliş şikayetleri, fizik muayene bulguları ve komorbid durumlarının karşılaştırılması **Tablo-14'te** gösterilmiştir.

**Tablo-14. Eğitim öncesi ve eğitim sonrası intravenöz tedavi alan ve almayan hastalar arasında geliş şikayetleri, fizik muayene bulguları ve komorbid durumlarının karşılaştırılması**

			IV Tedavi				ap
			Uygulanmadı		Uygulandı		
			n	%	n	%	
Eğitim Öncesi	<b>Gebelik</b>	Yok	100	21,4	367	78,6	f <sub>0,553</sub>
		Var	3	23,1	10	76,9	
Eğitim Sonrası	<b>Gebelik</b>	Yok	63	21,7	227	78,3	f <sub>0,482</sub>
		Var	0	0	3	100	
Eğitim Öncesi	<b>Bulantı</b>	Yok	149	31	332	69	p <sub>0,000*</sub>
		Var	61	13,7	383	86,3	
Eğitim Sonrası	<b>Bulantı</b>	Yok	83	31,7	179	68,3	p <sub>0,000*</sub>
		Var	41	16,9	202	83,1	
Eğitim Öncesi	<b>Kusma</b>	Yok	138	29,7	326	70,3	p <sub>0,000*</sub>
		Var	72	15,6	389	84,4	
Eğitim Sonrası	<b>Kusma</b>	Yok	90	33,8	176	66,2	p <sub>0,000*</sub>
		Var	34	14,2	205	85,8	
Eğitim Öncesi	<b>Karın ağrısı</b>	Yok	167	24,3	519	75,7	p <sub>0,044*</sub>
		Var	43	18,0	196	82,0	
Eğitim Sonrası	<b>Karın ağrısı</b>	Yok	102	24,8	310	75,2	p <sub>0,824</sub>
		Var	22	23,7	71	76,3	
Eğitim Öncesi	<b>Gaitadamukus</b>	Yok	210	22,7	714	77,3	f <sub>0,773</sub>
		Var	0	0	1	100	
Eğitim Sonrası	<b>Gaitadamukus</b>	Yok	123	24,4	381	75,6	f <sub>0,246</sub>
		Var	1	100	0	0	
Eğitim Öncesi	<b>Gaitadakan</b>	Yok	210	22,9	708	78,1	f <sub>0,164</sub>
		Var	0	0	7	100	
Eğitim Sonrası	<b>Gaitadakan</b>	Yok	124	24,6	381	75,4	-
		Var	-	-	-	-	
Eğitim Öncesi	<b>Dehidratasyon</b>	Yok	210	22,7	715	77,3	-
		Var	-	-	-	-	
Eğitim Sonrası	<b>Dehidratasyon</b>	Yok	124	24,6	381	75,4	-
		Var	-	-	-	-	
Eğitim Öncesi	<b>Defans</b>	Yok	210	23	705	77	f <sub>0,075</sub>
		Var	0	0	10	100	
Eğitim Sonrası	<b>Defans</b>	Yok	124	24,6	381	75,4	-
		Var	-	-	-	-	
Eğitim Öncesi	<b>Rebound</b>	Yok	210	22,8	712	77,2	f <sub>0,461</sub>
		Var	0	0	3	100	
Eğitim Sonrası	<b>Rebound</b>	Yok	124	24,6	381	75,4	-
		Var	-	-	-	-	

## Multivariate Regresyon

Bağımlı değişken, tetkik yapıma durumu, bağımsız değişkenler gebelik ve karın ağrısı olarak yapılan regresyon analizinde modelimiz anlamlı bulunmuştur ( $p=0,001$ ). Diğer değişkenler modelde anlamsız olduğu için çıkarılmıştır.

Bağımsız değişkenlerin gebelik modelde (95% CI 0,057 to 0,739;  $p=0,015$ ) ve karın ağrısı ise (95% CI 0,384 to 0,767;  $p=0,001$ ) anlamlı bulunmuştur. Diğer değişkenler anlamsız bulunmuştur.

Regresyon modelinde, gebelikteki 1 birimlik artışın tetkik yapımada 1,579 birimlik azalışa, karın ağrısındaki 1 birimlik artışın ise tetkik yapımada 0,611 birimlik azalışa neden olmaktadır.

Model sonrasında verilerin sınıflama tablosuna göre duyarlılık, özgüllük ve testin gücü sonuçları **Tablo-15'de** gösterilmiştir.

**Tablo-15. Akut gastroenterit şikâyeti ile acil servise başvuran hastalarda acil tıp asistan hekimlerinin test istem davranışını etkileyen faktörlerin regresyon analizi**

	$\beta$	$p$	Exp (B)	Alt limit	Üst limit
Constant	85,091	<b>0,998</b>	9,002E+36		
Gebelik	-1,579	<b>0,015*</b>	0,206	0,057	0,739
Bulantı	-0,096	<b>0,533</b>	0,909	0,673	1,227
Kusma	-0,033	<b>0,829</b>	0,967	0,716	1,307
Karın ağrısı	-0,611	<b>0,001**</b>	0,543	0,384	0,767
Gaitadamukus	-20,687	<b>0,999</b>	0,000	0,000	-
Gaitadakan	-21,177	<b>0,999</b>	0,000	0,000	-
Defans	-20,735	<b>0,999</b>	0,000	0,000	-
Rebound	-20,659	<b>0,999</b>	0,000	0,000	-

**Duyarlılık (İstenmemesi Gerekirse İstenmemesi):  $342/574= 0,59$**

**Özgüllük: (İstenmesi Gerekirse İstenmesi):  $116/199= 0,58$**

**Test geçerliliği (((Duyarlılık + Özgüllük) /Toplam) \*100):  $0,59$**

## 5. TARTIŞMA

Hekimlerin tetkik istem alışkanlıklarını değiştirmek ve gereksiz tetkik istemlerinin önlenmesi için uzun ve planlı bir çalışma gerekmektedir. Dünyada birçok ülkede bu amaçla sağlık politikaları belirlenmekte ve uygulanmaktadır. Axt-Adam ve arkadaşları tarafından 1966 ve 1992 arasında yayınlanan 200 makale incelenmiş ve hekimlerin test isteme alışkanlığına etki eden 3 ana faktör saptanmıştır (135). Bu faktörler; eğitim ve bilgi aktarımı, geribildirim ve diğerleri olarak gruplandırılmıştır. Eğitim kendi içerisinde üç parametre (genel bilgi, maliyet-kontrol bilgilendirilmeleri, karar vermeyi destekleyecek literatür protokolleri) olarak ele alınmıştır. Geri bildirim ise iki parametreye (test istemleri ve maliyet) sahiptir. Son olarak diğerleri sınıfında; panel istemi ve tetkik seçilimindeki birkaç madde özetlenmiştir. Bu çalışmada; hekimlere, ishal hastasına yaklaşımda genel bilgi, maliyet-kontrol bilgileri, karar vermeyi destekleyecek literatür protokollerini anlatarak eğitimin ve üç parametresinin test istemi üzerine etkisini araştırdık (136).

Yaptığımız çalışmada ishal şikâyeti ile acile servise başvuran hastalarda asistan hekimlere verilen eğitim sonrasında istenen tetkik miktarının azaldığını tespit ettik. Hekimlerin istediği testler ve maliyeti konusunda geri bildirim vermedik. Çalışmamızda tek başına verilen eğitimin geri bildirim ve diğer parametreler olmadan tetkik miktarı üzerine etkisini araştırdık. Birçok etken hekimi tetkik yapmaya yönlendirmektedir. Bunlara; tecrübe eksikliği, hasta başına düşen sürenin kısalığı, hata yapma anksiyetesi, hastanın tetkik yaptırmak istemesi, malpraktis baskısı gibi birçok örnek verilebilir. Biz çalışmamızda hekimleri eğitimle daha fazla bilinçlendirip bunun tetkik isteme miktarına etkisini araştırdık. Eğitim sonrası grupta tetkik isteme oranı eğitim öncesi gruptan anlamlı olarak daha düşüktü. Popülasyona dayalı referans değer hesaplanmasında, popülasyondan elde edilen değerlerin %5'i dışında bırakılmaktadır. Bu da bir kişiden bir laboratuvar testi istendiğinde, testin referans değer dışında kalma olasılığının en az %5 olacağı anlamına gelir (141-142). Dr. Sönmez ve arkadaşlarının devlet hastaneleri ve eğitim araştırma hastanelerini ayırarak yaptığı çalışmada; her iki grupta da acil polikliniklerinde istenen testlerin patolojik oranlarının ortalaması %26,8 olduğu görüldü (132). Bizim çalışmamızda tetkik alınan hastalarda patolojik sonuç oranı ortalaması eğitim öncesinde %24 eğitim sonrasında %26 olarak tespit edilmiştir. Her iki durumdada Dr Sönmez'in Acil Servis çalışmasıyla yakın sonuçlar

çıkıştır.Eğitim sonrasında istenen tetkik miktarının düşmesine rağmen istenen tetkiklerin patolojik çıkma oranı yükselmiştir.Oranlar karşılaştırıldığında yapılan tetkiğin patolojik çıkma oranı en yüksek olan Na en düşük olanı glikoz tespit edilmiştir. Eğitim ile istenen testlerin patolojik çıkma olasılığı artarak eğitim sonrası tetkik istenecek hasta seçiminde daha doğru karar verileceği tespit edilmiştir. Yapılan çalışmanın geri bildirim ve diğer parametrelere de sahip olması halinde tetkik miktarındaki istenen tetkik miktarında düşmenin daha fazla olacağı ve yapılan çalışmaların sadece eğitim parametresini değil diğer parametreleride içermesi durumunda daha başarılı sonuçlar elde edilebileceği sonucu çıkarılmıştır.

Çalışma yapılan iki ay içerisinde S.B.Ü İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne toplam 36.828 hasta başvurmuş olup bu hastaların 1430 (%3,96)'unda ishal şikâyeti mevcuttur. Bilindiği üzere özellikle salgın dönemlerinde bu oranda dramatik bir artış gerçekleşmektedir. Her geçen gün acil servislere başvuru oranı ciddi şekilde artmaktadır. Dünyada birçok ülkede aynı sorun olmasına rağmen Türkiye'de bu konu çok daha önemli bir problem haline gelmiştir. 324 milyon nüfuslu ABD'de acil servise başvuruların sayısı yıllık 130 milyon, 53 milyonluk İngiltere'de bu rakam yılda 23-25 milyon civarında iken Türkiye'de ise acil servise başvuru sayısı ülke nüfusunun da üzerindedir. 2011 yılında acile başvuru sayısı 94 milyon 781 bin 306 iken, 2015 yılında bu rakam, 78,7 milyon nüfuslu ülkemizde 110 milyon 915 bin 407'ye yükselmiştir (138).

Başvuru sayısının artmasının büyük bir sorun teşkil etmesinin dışında hekimlerin bu hastalardan gereksiz tetkik istemesi hastaların acil serviste kalış süresini uzatmakta. Bu da sağlık sistemindeki harcamaların ve sağlık personeline yönelik şiddetin artmasına neden olabilmektedir.

Hastaların Acil Servis'te kalış süresini etkileyen birçok etken mevcuttur. Dr Sarıyer ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada; “demografik veriler, cinsiyet, yaş, hastanın acil servise başvuru tipi, tanı, başvurduğu ay, haftanın günü ve günün periyodu” gibi etmenlerin acil serviste kalış süresi üzerine etkisi araştırılmış ve ay hariç hepsinin anlamlı olduğu bildirilmiştir (143). Çalışmamızda ise eğitim sonrası grupta acil serviste kalış süresinin eğitim öncesi gruba kıyasla daha kısa olduğunu saptadık. Aynı zamanda eğitim sonrası grupta eğitim öncesi gruba kıyasla daha az

labaratuvar tetkiki istendiğini saptadık. Yine benzer şekilde eğitim sonrası grupta eğitim öncesi gruba kıyasla daha az IV tedavi verildiğini bulduk. Dolayısıyla doğru endikasyonlarda uygun tetkik ve tedavi planlanmasının Acil Serviste kalış sürelerinin kısalmasına önemli katkı sunduğunu düşünmekteyiz.

Dr. Sönmez ve arkadaşları tarafından sağlık tesislerinde yapılan çalışmada hasta başı test isteme oranı acil servislerde %2,1 saptanmıştır. Bu oran bizim araştırma yaptığımız iki aylık süreçte %2,6 olarak saptanmış ve bizim çalışmamızda eğitim sonrası grupta tetkik isteme oranı eğitim öncesi gruptan anlamlı olarak daha düşük olduğu saptanmıştır. Acil Servis'te günlük bakılan hasta sayısı arttıkça hekimin hastaya ayırdığı zamanın kısalması, öyküsünün detaylı alınamaması ve fizik muayenede eksiklikler, hekimlerde hasta atlama korkusu ve tıbbi hata yapılabileceği düşüncesi ile istenilen tetkik sayısı da artmaktadır. Ayrıca bizim çalışmamız asistan hekimler üzerinde yapılmış olup asistanlık faktörüne bağlı birçok sebep (en başta tecrübe eksikliği) tetkik isteme miktarını artırmaktadır. Fakat eğitim sonrası bu oranda azalma saptanmış ve bunun da bilimsel kanıtların farkında olmanın kişinin hasta bakımındaki özgüvenini artırıcı etkisine bağlı olabileceği düşünülmüştür. Dolayısıyla eğitim faktörünün tetkik isteme alışkanlığı üzerindeki etkisi ortaya konmuştur. Bu kadar sık görülmesine ve hayati sorunlara neden olmasına rağmen ishallerde yaklaşımda, tanı ve tedavide önemli yanlışlıklar yapılmaktadır. Temel bazı noktalara dikkat edilmesi; hastalar ve hekimler açısından yüz güldürücü sonuçlar sağlayacak ve gereksiz tetkik isteminden kaynaklanan ekonomik kayıpları da önleyecektir.

Çalışmaya; eğitim öncesi grupta 925, eğitim sonrası grupta ise 505 ishal şikâyeti ile başvuran hasta dahil edilmiştir. Buradaki farkın; eğitim sonrasında hekimlerin acil servise bulantı kusma karın ağrısı ve benzeri şikâyetlerle başvuran hastaların, eğer ishal şikâyeti yoksa ICD-10 tanı kodu olarak K52 girmemelerinden ve ishalleri; eğitimle yaratılan farkındalık nedeniyle diğer benzer şikâyetlerden daha iyi ayırt edebilmelerinden kaynaklandığı düşünüldü. Çalışmada eğitimle farkındalık yaratılabileceği tespit edilmiştir.

Çalışma ishallerle başvuran hastaların demografik verileri, vital bulguları, başvuru şikâyetleri, fizik muayene bulguları ve komorbid durumlarına yönelik olarak yapılmıştır. Toplam %54,1 kadın %45,9 erkek dahil edilmiştir. Eğitim sonrasında



kadın hastaların ishal şikâyeti ile başvuru miktarında artma tespit edilmiştir. Dr. Tiryaki ve arkadaşları tarafından Acil Servis'e ishal şikâyeti ile başvuran hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada benzer şekilde grubun %65,5 kadınlar, %34,5 erkeklerden oluşmaktaydı. Benzer durum Dr. Bozdemir ve arkadaşlarının "Acil Servise Başvuran İshalli Hastaların Değerlendirilmesi" çalışmasında da tespit edilmiştir (144). İshal şikâyeti olan bireylerde Acile başvuruda cinsiyet önemli bir fark teşkil etmektedir ve kadınlar ishal şikâyeti ile acile daha çok başvurmaktadır (137). Bu özellikle belli gruplardaki (doğurganlık çağı vb) kadın hastalarda ishal şikâyeti ile acil servise başvurularda daha dikkatli olunması veya bu gruba yönelik farklı çalışmalar planlanması gerekliliğini göstermektedir. Ancak alt grup analizi yapıldığında tetkik yapılan ve yapılmayan grupta cinsiyet dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir.

Eğitim öncesi ve eğitim sonrası gruplarda çalışmaya dahil edilen hastalarda yaş ortalaması sistolik basınç, nabız ateş ve GKS parametrelerinde istatistiksel anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Yani eğitim öncesi ve eğitim sonrası gruplar arasında demografik veriler ve vital bulguların benzer olduğu görülmektedir.

Yapılan çalışmalarda acil servise en çok 25-44 yaş aralığındaki kişilerin başvurduğu görülmüştür (149). Dr Bozdemir ve arkadaşları acil servise başvuran ishalli hastaları değerlendirdikleri bir çalışmada yaş ortalamasını 35 olarak bildirmişlerdir. Benzer şekilde bizim çalışmamızda da hasta yaş ortalamasını 36 olarak belirledik. Daha genç yaştaki hastaların ishal şikâyeti ile acil servise başvurmasına rağmen, tetkik olan grupta hastaların yaşı tetkik olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti. Hasta yaşı arttıkça ek hastalıkların artması ve mortalite riski yüksek patolojiler ile daha çok karşılaşılması nedeniyle hasta yaşının hekimin tetkik isteme alışkanlığı üzerine etkisi mevcuttur. Çalışmanın daha çok genç hasta grubunu içermesi, eğitimin özellikle yaşlı hastalarda ishal şikâyeti ile başvuruda tetkik isteme alışkanlığı üzerine etkilerini değerlendirmemizi kısıtlamıştır.

Hastaların acil servise başvurularında vital parametreler hekimler için önemli bir rehber olmaktadır. Bu nedenle hastaların acil servis başvurularındaki vital parametrelerin; hastaların mortalite ve morbidite öngörüsü ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır. Birçok skorlama sistemi geliştirilmiş; hasta başvurusunda ve takibinde verimli bir şekilde kullanılmıştır. Pazar ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada

sadece vital bulgulardan oluşan erken uyarı skoru sisteminin hastalarda gelişebilecek komplikasyonlarda daha hızlı müdahale edilmesini sağladığı tespit edilmiştir (145). Fakat Coşkun ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada akut apandisit, akut kolesistit, akut pankreatit, peptik ulkus perforasyonu ve mekanik intestinal obstrüksiyon gibi acil cerrahi girişim ya da acil medikal tedavi gerektiren hastalarda diğer karın ağrılı hastalara göre nabız ve ateş değerleri açısından anlamlı farklılık görülmezken, bulantı, kusma, iştahsızlık oranları ve lökosit değerleri açısından anlamlı fark gözlemlendi (150). Bizim çalışmamızda eğitim öncesi ve sonrasında acile başvuran hastalar arasında diastolik basınç hariç anlamlı bir fark tespit edilememiştir. Eğitim öncesi ve sonrası iki hasta grubu da benzer vital bulgular ile başvurmuştur. Sadece eğitim sonrası grupta başvuru anındaki diastolik basınç ortalaması eğitim öncesi gruptan anlamlı olarak daha yüksekti. Eğitim öncesi ve sonrası diastolik ve sistolik tansiyon değerleri ayrı gruplara ayrılarak; hipertansiyon, normotansiyon ve hipotansiyon ile başvuruda, alınan tetkiklerde eğitim sonrası her 3 grupta kan alımının azaldığını tespit ettik. Diğer çalışmalardan farklı olarak bizim çalışmamızda tansiyon, ateş nabız'daki değişikliklerin kan alma alışkanlığı üzerine etkisi saptanmadı. Bunun ana sebebinin eğitimde hasta 'vitallerinin klinikle birlikte değerlendirilmesi gerektiği' ve 'vitallerin hasta kliniğini yansıtmayabileceği' vurgusunun olduğu düşünüldü. Ölçülen vitaller hastanın ilk başvurusunda hekim tarafından acil servis triaj alanında ölçülmüş fakat acil servis takibinde vital bulgulardaki değişiklikler takip edilmemiştir.

Hastaların acil servise başvuru şikayetleri incelendiğinde, eğitim öncesi ve eğitim sonrası gruplar arasında bulantı, kusma, gaitada kan, gaitada mukus şikayetlerinde anlamlı bir fark saptanmamış; fakat eğitim sonrası grupta karın ağrısı ile başvuru sayısının anlamlı bir şekilde arttığı saptanmıştır. Karın ağrısı acil servise sık başvuru sebeplerinden birisidir ve klinisyenlerin karşısına oldukça değişik tablolar şeklinde çıkabilir. Sebepleri benign olabileceği gibi, cerrahi aciller de olabilir. Ayırıcı tanısı oldukça geniştir; ama iyi bir hikâye ve fizik muayene ile tanı koyma olasılığı yükselir. Yaygın olan sebeplerin iyi bilinmesi, etkin tanı yöntemlerinin kullanılması, hızlı ve doğru tedavinin başlaması için gereklidir. Genel olarak bakıldığında karın ağrısı şikayeti olan hastaların yaklaşık %20-25'ini hastaneye acil yatış gerektiren hastalar oluştururken, %35-40'ını yapılan tüm tetkiklere rağmen hiç bir patolojinin

bulunmadığı, bilinen karın ağrısı formlarına uymayan, açık ve anlaşılır sonuçlara varılamayan, çoğu kez gözlem altında tutulurken ağrıları kendiliğinden geçen nonspesifik karın ağrılı hastalar oluşturur(146) Literatürde ishal şikayeti ile başvuran ve karın ağrısı olan hastaların ne kadarında akut batın patolojisi saptandığı ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. Yapılan çalışmalar daha çok karın ağrısı temel alınarak yapılmıştır. Çünkü karın ağrısının ağrılı hastada; hekim tarafından ayırıcı tanı yapmak maliyet ve zaman gerektiren bir durumdur. Aygencel ve arkadaşları tarafından yapılan “Acil serviste karın ağrısını değerlendirmenin maliyeti” çalışmasında karın ağrısı ile başvuran hastaların %93’ünden tam kan sayımı, %71,8’inden biyokimya testi istenmiştir (147). Bu değerler bizim çalışmamızla karşılandığında hem eğitim öncesinde hemde eğitim sonrasında bizim çalışmamızdan daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda eğitim sonrası karın ağrısı olan ishaller hastalardan tetkik isteme miktarı azalmıştır. Burada verilen eğitimde karın ağrılı hastada fizik muayene ve öykünün önemini vurgulanması ve başarılı bir eğitim ile istenen tetkik miktarında azalma sağlanabileceğini düşündürmektedir. Çıkarılacak diğer bir sonuç da ishaller hastadaki karın ağrısı, hekimler tarafından hiperkinetik bağırsak aktivasyonu ve gaz stopajı gibi nedenlere bağlanarak fizik muayene ve hasta kliniğiyle kombine edilerek daha benign etioloji düşülmesine neden olmuş ve daha az tetkik istenmesiyle sonuçlanmış olabilir.

Eğitim öncesi grupta, fizik muayenede defans saptanan hastalarda tektik yapılma oranı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Eğitim sonrası grupta; fizik muayenede defans saptanmamıştır. Bu nedenle defans saptanan ishaller hastalarda eğitimle tetkik isteme miktarı değişimi değerlendirilememiştir. Burada eğitimde üzerinde durulan ‘defans saptanan hastalarda akut batın patolojilerinin görülme ihtimalinin artacağı ve ishal hastalarında defans saptanması durumunda ayırıcı tanı yapılması’ önerileri hekimleri bu konuda daha dikkatli muayeneye ve bulgunun net yazılmasına yönlendirdiği düşünülmüştür. Eğitim öncesinde, rebound tespit edilen hastalarda tektik yapılma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Eğitim sonrasında; rebound görülmemiştir. Fizik muayenede ki bu farklılıkların eğitim sonrası hekimlerin daha dikkatli olarak yaptığını ve eğitimde özellikle vurgulanan iyi fizik muayenenin spesifik hasta grupları hariç iyi bir gösterge olacağı vurgusundan kaynaklanmaktadır.

Çalışmamızda hastaların demografik verileri, vital bulguları, başvuru şikayetleri, fizik muayene bulgularına ek olarak eşlik eden hatsalık durumlarının tetkik isteme alışkanlığı ile ilişkisi araştırılmıştır. Bu hasta grubunda kronik kullanılan medikal tedaviler, hikâye alınmasındaki güçlükler ve alınan tedavinin net olarak bilinmemesi tanı ve tedavi sürecinde zorluklar yaratmaktadır. Çünkü kronik hastalıklar hastanın değerlendirilmesinde zaman ve daha özenli yaklaşım gerektirmektedir. Günümüzde acil servislerin en büyük problemlerinden birisi hastalara ayrılacak yeterli zamanın olmamasıdır. Kronik hastalıkların artması ve kronik hastalıkla bağlantılı ve /veya bağımsız olarak akut hastalıkların varlığı acil servislere başvuruları dolayısıyla yatış oranlarını arttırmaktadır. Çalışmada DM, HT, KAH, KOAH, KBY, KC S olarak altı ek hastalık belirlenmiştir. Özellikle bu altı hastalığın seçilmesinin nedeni “ 2018 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea” klavuzunun bu hastalıklara dikkat çekmiş olmasıdır (136). Eğitim öncesi ve sonrasında acile başvuran hastalar arasında bu altı ek hatsalık durumu açısından fark saptanmamıştır. Fakat acile başvuran ve bu ek hastalıklara sahip olan hastalarda anlamlı olarak daha çok tetkik yapıldığı saptanmıştır. DM, KAH, KC S ek hastalıkları olan hastalarda eğitim sonrasında istenen tetkik miktarında değişiklik olmazken HT, KBY, KOAH ek hastalıkları olan hastalarda istenen tetkik miktarında azalma tespit edilmiştir. Anti-hipertansif ilaç kullanımı hastalarda elektrolit bozukluğuna yol açabilir ve KBY’si olan hastalarda daha sık elektrolit bozukluğu görülebilir düşüncesi hekimlerde rutin tetkik isteme davranışına neden olabilir. Eğitimde bu hasta grubundaki doğru tetkik isteme endikasyonlarının üzerinde durulması rutin tetkik istemeyi azaltmış olabilir. Çalışma ile birlikte bu hasta grubundan istenilen tetkik miktarında azalma ve dolayısıyla maliyette azalma sağlanıldığı düşünülmüştür. Bu hasta grubunun ülke ve dünya ekonomisine etkisi bu nedenle daha yüksektir. Sağlık Bakanlığı, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Birleşmiş Milletler (BM) Kalkınma Programı iş birliğinde hazırlanan raporda, kronik hastalıkların Türk Ekonomisi’ne yıllık maliyetinin 69,7 milyar lira olduğu tespiti yer almıştır (148).

Acil servise ishal şikâyeti ile başvuran hastalarda eğitim öncesi ve sonrası dönemde istenen tetkiler değerlendirildiğinde eğitim sonrası grupta hiponatreminin daha yüksek oranda saptandığı görülmüştür. Bunun özellikle eğitim sonrası grupta

dehidratasyon ve elektrolit bozukluğu açısından daha riskli hastaların tanınması konusundaki farkındalığın artmış olmasına bağlı olabileceği düşünüldü.

Eğitim öncesi ve sonrası gruplarda potasyum düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamasına rağmen patolojik potasyum değerlerinde %3,3 artma mevcuttur. Buradan eğitimin %3,3 etkili olduğu söylenebilir. Benzer durum üre, kreatinin, glikoz içinde geçerlidir. Bu tetkiklerde de eğitim öncesi ve sonrasında sonucun patolojik çıkması arasında istatistiksel farklılık görülmemekle beraber patolojik sonuç miktarında artış mevcuttur.

Çalışmamızın bir diğer amacı da eğitimin tanı süreci sonrasında seçilen tedavi yöntemi üzerindeki etkisini araştırmaktır. Dr Tiryaki ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada acil servise ishal nedeniyle başvuran hastaların %68,2'sine IV tedavi verilmiştir (137). Çalışmamızda tüm hasta grubunda ishal şikâyeti ile başvuran hastaların %76'sına intraveöz tedavi verilmiştir. Eğitim öncesinde ve eğitim sonrasında IV tedavi verilme oranları arasında istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Fakat eğitim sonrası grupta verilen IV tedavi azalma eğilimindedir. Eğitim sonrasında; öncesi ile karşılaştırıldığında tetkik yapılan hastalara IV tedavi verilme oranında artma mevcuttur ve laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında sadece lökosit değeri yüksek olan hastalarda; IV tedavi verilmesinde anlamlı fark tespit edilmiştir. Burada eğitim sonrası özellikle hasta gruplarından tetkik alındığı ve kanda lökosit değeri yükseldikçe akut batın patolojilerini dışlama sürecinde hastanın hemodinamik stabilitesinin sağlanması amacıyla hastaya IV tedavi verildiği düşünülmüştür. Eğitim öncesi ve eğitim sonrasında tüm hasta gruplarında özellikle bulantı, kusma gibi şikayetlerin; DM, HT KBY, KCS gibi ek hastalıkların IV tedavi verilme üzerinde etkili olduğu tespit edilmiştir.

Gebelikte meydana gelen gerek anatomik gerekse fizyolojik değişikliklerden dolayı, cerrahi müdahale gerektirecek klinik tablolara ait spesifik semptom ve bulgular maskelenebilmektedir. Gebelik, anne ve fetus için acil müdahale gerektirebilecek komplikasyonların gelişebileceği fizyolojik bir süreçtir. 2014 yılı verilerine göre ülkemizde anne ölüm oranı 100.000'de 15.8 olup, bunun %41'i önlenabilir nedenlere bağlıdır. Anne ölüm nedenleri arasında; hizmet alımına karar vermede yaşanan

gecikme olarak tanımlanan birincil gecikme en sık nedenlerden biridir ve bu aşamada ilk sıralarda tespit edilen durum, %29 ile sağlık personelinin önerilerine uymama ve şikayetlerinin olmasına rağmen doktora başvurmama (%16) yer almaktadır. Gebeliklerin %15'inde çeşitli nedenlerle acil müdahale gerektirecek komplikasyonlar gelişebilir. Bu nedenle kesintisiz olarak her türlü acil müdahale gerektiren hastaların bakıldığı, acil servislerde hastaya yeterli zaman ayrılması önem arz etmektedir (151). Çalışmamızda eğitim öncesi ve eğitim sonrası dönemde ishal şikâyeti ile acil servise başvuran gebe hasta sayısında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Eğitim öncesi ile kıyaslandığında eğitim sonrasında gebelerden tetkik isteme eğiliminde artış tespit edilmiştir. Fakat gebe hastalarda eğitim öncesi ve sonrasında beklenildiği gibi IV tedavi oranlarında anlamlı bir değişiklik görülmemiştir.

Pek çok çalışmada gereksiz test isteminin %25-40 arasında olduğu bildirilmiştir. Kanıta dayalı laboratuvar tıbbı, laboratuvar testlerinin klinisyenlerce klinik karar verme ve hasta bakımında etkin kullanımını gerekli kılmaktadır. Bu nedenden, laboratuvar testlerinin etkinliği klinik yarar ve sonuç göz önüne alınarak sürekli değerlendirilmelidir (139-140). Bizim çalışmamızda net olarak kaç hastada hangi testlerin yanlış veya doğru istendiği çıkarımı yapılamamakla birlikte, eğitim öncesi ve sonrası dönemde spesifik test isteme oranları karşılaştırması yoluyla istemlerin daha akla yatkın olmasına doğru bir eğilim ortaya konmaktadır.

## 6. KISITLILIKLAR

Çalışmanın tek merkezde, 3. Basamak Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yapılması önemli bir kısıtlılıktır. Tek merkezde yapılmış olması nedeniyle elde ettiğimiz sonuçların tüm topluma uyarlanması şu aşamada olası değildir. Bunun dışında çalışmamızın retrospektif olması nedeniyle, hasta anamnezlerinden hasta bilgilerine ulaşılmıştır. Bazı hastaların acil servisten taburculuk süresi net elde edilememiştir. Bu durumda IV tedavi verilmiş olanlar acil standartları doğrultusunda 60 dakikada; tetkik yapılmış hastaların 90 dakikada taburcu olduğu var sayılmıştır. Literatürde ishal hastalarından istenecek tetkiklere yönelik net bir sınıflama olmadığı için çalışmadaki elde edilen veriler herhangi bir sınıflama ile karşılaştırılamamıştır. Eğitim öncesi ve sonrasında hastaların aynı veya benzer şikayetler ile başka bir merkeze yakın dönemde başvuruları incelenememiştir. Eğitim sonrasında; hastalarda gaitada kan, defans ve rebound saptanmadığı için bu parametrelerin tetkik isteme alışkanlığı üzerine etkisi tespit edilememiştir. Çalışmaya katılan hasta grubu genç popülasyondan oluşmaktadır. Daha ileri yaşlar için özellikle o grubu çalışma evreni olarak belirleyen çalışmalara ihtiyaç mevcuttur. Çalışmada ishal şikayeti ile başvuran hastaların taburculuk sonrasında tekrar Acil Servis veya Poliklinik başvuruları Hastane Bilgi Sisteminin Ulusal Sağlık Bilgi Sistemine entegre olmadığı için incelenememiştir.

## 7. SONUÇLAR

1. Yaptığımız çalışmada asistan hekimlere verilen eğitimle ishal şikâyeti ile acile başvuran hastalarda istenen tetkik miktarının azaldığını tespit ettik.
2. Eğitim ile istenen tetkik miktarının düşmesine rağmen; istenen tetkiklerin patolojik çıkma oranı yükselmiştir. Oranlar karşılaştırıldığında yapılan tetkiğin patolojik çıkma oranı en yüksek olan sodyum; en düşük olanı glikoz tespit edilmiştir
3. Çalışmada tetkik istenen hastaların yaş ortalaması anlamlı olarak daha yüksek çıkmıştır.
4. İshal şikâyeti olan bireylerde acile başvuruda cinsiyet önemli bir fark teşkil etmektedir ve kadınlar ishal şikâyeti ile acile daha çok başvurmaktadır. Fakat tetkik isteme alışkanlığı üzerinde cinsiyetin etkisi olmadığı tespit edilmiştir.
5. Diğer çalışmalardan farklı olarak bizim çalışmamızda verilen eğitim sonrasında ishal şikayetiyle acil servise başvuran hastalarda tansiyon, ateş, nabızdaki değişikliklerin kan alma alışkanlığı üzerine etkisi saptanmadı.
- 6 Çalışmada; verilen eğitim sonrasında ishal şikâyeti ile başvuran hastaların acil serviste kalış süresinin kısaltıldığı saptanmıştır.
- 7.Asistan hekimlere sadece eğitim verilerek; acil servise ishal şikayetiyle başvuran ve ek olarak bulantı kusma karın ağrısı şikâyeti olan hastalarda istenen tetkik miktarında azalma tespit edilmiştir.
8. Verilen eğitimle; ishal şikayetiyle acil servise başvuran, DM, KAH, KC S ek hastalıkları olan hastalarda eğitim sonrasında istenen tetkik miktarında değişiklik olmazken HT, KBY, KOAH ek hastalıkları olan hastalarda istenen tetkik miktarında düşme tespit edilmiştir.
9. Çalışmada tüm hasta grubunda ishal şikâyeti ile başvuran hastaların  $\frac{3}{4}$  'üne IV tedavi verilmiştir. Eğitim öncesinde ve eğitim sonrasında IV tedavi verilme arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Fakat eğitim sonrasında ishal şikâyeti ile acil servise başvuran hastalarda verilen IV tedavi azalma eğilimindedir.



**10.** Eğitim sonrasında tüm hasta gruplarında yapılan regresyon analizinde; gebelik ve karın ağrısı tetkik isteme alışkanlığını değiştiren en anlamlı iki parametre olarak tespit edilmiştir. Hekimlere verilen eğitim sonrasında ishal şikâyeti ile acil servise başvuran hastalarda gebelik tetkik isteme alışkanlığını artıran; karın ağrısı ise tetkik isteme alışkanlığını azaltan anlamlı parametreler olarak tespit edilmiştir.



## 8. KAYNAKLAR

1. World Health Organization. The World Health report 1996: fighting disease, fostering development. Report of Report of the Director-General. Geneva: World Health Organization, 1996
2. Guerrant RL. Why America must care about tropical medicine: threats to global health and security from tropical infectious diseases. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 59:3-16.
3. Guerrant RL, Hughes JM, Lima NL, et al: Diarrhea in developed and developing countries. *Rev Infect Dis* 1990; 12 (Suppl 1): S41-S50.
4. Çelik AF, Turna H: ishalde patogenez. İshal (Ed Öztürk R) İstanbul Bulaşıcı Hastalıklarla Savaş Derneği Yayın No: 13, İstanbul, 1998; 36-49.
5. Midilli K: İnfeksiyöz ishal ve besin zehirlenmelerinin etiyolojisi ve epidemiyolojisi. İshal (Ed Öztürk R) İstanbul Bulaşıcı Hastalıklarla Savaş Derneği Yayın No: 13, İstanbul 1998; 19-35.
6. Gary M. Acute diarrhea. *Scientific American Medicine, Diseases of Gastroenterology* 1992; 21:1-16.
7. Hamer DH, Gorbach SL. Infectious diarrhea and bacterial food poisoning, in Sleisenger MH, Fordtran JS (eds), *Gastrointestinal and Liver Diseases* 6<sup>th</sup> ed, W.B. Saunders Philadelphia, 1998:1594-1632.
8. Friedman LS, Isselbacher KJ: Diarrhea and Constipation, in Harrison's Principles of Internal Medicine (Eds Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al) 14<sup>th</sup> edition, McGraw-Hill, USA, 1998; 236-244.
9. Guerrant RL. Principles and Syndromes of Enteric İnfection, in Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases* 3<sup>rd</sup> ed Churchill Livingstone Inc., New York, 1990:837-851.
10. Briscoe J. A Role for Water Supply and Sanitation in the Child Survival Revolution. *PAHO Bull* 1987; 21:93-105.
11. Roitt I, Brostoff J, Male D. Adaptive and Innate immunity, in *Immunology*. 2<sup>nd</sup> ed. Churchill Livingstone Inc., New York, 1990:1.1-1.10.
12. Mentzig LO, Ringertz O. Salmonella infection in tourists. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1998; 74:405.
13. Bandreas CJ, DuPont HL. Approach to the patient with diarrhea. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR. *Infectious Diseases*, Philadelphia, WB Saunders Company 1998:691.
14. Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CC, Plum F. *Cecil Essential of Medicine*, 4<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1997:253-275.

15. Beyazova U. Viral Gastroenteritler. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M eds. İnfeksiyon Hastalıkları. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1996; 603.
16. Kapikian AZ. Overview of viral gastroenteritis. *Arc Virol* 1996;12;7-19.
17. Söyletir G, Topçu AW. Akut Bakteriyel İshaller. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay Meds. İnfeksiyon Hastalıkları. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1996;605.
18. Baird-Parker AC: Foodborne salmonellosis. *Lancet* 1990; 336: 1231-5.
19. Galofre J, Moreno A, Mensa J, et al: Analysis of factors influencing the outcome and development of septic metastasis or relapse in Salmonella bacteremia. *Clin Infect dis* 1994; 18:873-878.
20. Schmid H, Burnens AP, Baumgartner A, et al: Risk factors for sporadic salmonellosis in Switzerland. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15:725-732.
21. Shere KD, Goldberg MB, Rubin RH: Salmonella Infections, in Infectious Diseases (Eds Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR) Second Edition, Saunders, USA, 1998; 699-712.
22. Maloney WJ, Guerrant R: Epidemiology, therapy, and prevention of infection with Salmonella organisms. *Curr Opin Infect Dis* 1992; 5, 74-79.
23. 23. Taşova Y, Saltoğlu N, Yaman A, ve ark: Tifo:44 olgunun değerlendirilmesi. *Klinik* 1997, 10: 1021-24.
24. DuPont H: Shigella Species (Bacillary Dysentery), in Principles and Practice of Infectious Diseases (Eds Mandell GL, Bennett JE, Dolin R) Fourth Edition, Churchill Livingstone, USA, 1995; 2033-2038.
25. Keusch GT: Shigellosis, in Infectious Diseases (Eds Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR) Second Edition, Saunders, USA, 1998; 694-699.
26. Sansonetti PJ: Escherichia coli, Shigella, antibiotic associated diarrhea, and prevention and treatment of gastroenteritis. *Curr Opin Infect Dis* 1992; 5: 66-73.
27. Bilgehan H: Klinik Mikrobiyoloji Özel Bakteriyoloji ve Bakteri Enfeksiyonları. 8. Basım, Barış Yayınları, İzmir, 1993; 4-13.
28. Sack BR: Escherichia coli Infections, in Infectious Diseases (Eds Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR) Second Edition, Saunders, USA, 1998; 712-721.
29. Eisenstein B: *Enterobacteriaceae*, in Principles and Practice of Infectious Diseases (eds Mandell GL, Bennett JE, Dolin R) Fourth Edition, Churchill Livingstone, USA, 1995; 1964-1980.
30. Yamamoto T, Echeverria P, Yokota T. Drug resistance and adherence to human intestines of enteroaggregative *Escherichia coli*. *J Infect Dis* 1992; 165:744-9.

31. DuPont H, Ericsson C, Mathewson J, et al. Five versus three days of ofloxacin therapy for traveler's diarrhea: A placebo- controlled study. *Antimicrob Agents Chemother* 1992; 36:87-91.
32. DuPont HL, Reves RR, Galindo E, et al. Treatment of travelers' diarrhea with trimethoprim/sulfamethoxazole and with trimethoprim alone. *N Engl J Med.* 1982 Sep 30; 307(14):841-4.
33. Allos BM, Blaser MJ. *Campylobacter jejuni* and the expanding spectrum of related infections. *Clin Infect Dis.* 1995 May;20(5):1092-9; quiz 1100-1.
34. Allos BM: *Campylobacter* infections, in *Infectious Diseases* (Eds Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR) Second Edition, Saunders, USA, 1998; 726-733.
35. Pai C, Gillis FE, Marks M. Erythromycin in treatment of *Campylobacter enteritis* in children. *Am J Dis Child* 1983; 137:286-8.
36. Petruccelli BP, Murphy GS, Sanchez JL, et al. Treatment of traveler's diarrhea with ciprofloxacin and loperamide. *J Infect Dis.* 1992 Mar;165(3):557-60.
37. Rautelin H, Renkonen OV, Kosunen TU. Emergence of fluoroquinolone resistance in *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in subjects from Finland. *Antimicrob Agents Chemother.* 1991 Oct;35(10):2065-9.
38. Segreti J, Gootz TD, Goodman LJ, et al. High-level quinolone resistance in clinical isolates of *Campylobacter jejuni*. *J Infect Dis.* 1992 Apr;165(4):667-70.
39. Bottone EJ: *Yersinia enterocolitica* Infections, in *Infectious Diseases* (Eds Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR) Second Edition, Saunders, USA, 1998; 733-738.
40. Akyar I, Rota S: *Vibrio cholera* 0139. *Flora* 1997; 2:66-69.
41. Nalin DR: Cholera and severe toxigenic diarrhoeas. *Gut* 1994; 35:145-149.
42. Sack DA, Sack RB, Nair GB, Siddique AK. Cholera. *Lancet.* 2004 Jan 17;363(9404):223-33.
43. Petri WA Jr, Singh U. Diagnosis and management of amebiasis. *Clin Infect Dis.* 1999 Nov;29(5):1117-25.
44. Reed SL: *Entamoeba histolytica* and Other Intestinal Amoeba, in *Infectious Diseases* (Eds Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR) Second Edition, Saunders, USA, 1998; 2393-2399.
45. Stauffer W, Ravdin JI. *Entamoeba histolytica*: an update. *Curr Opin Infect Dis.* 2003 Oct;16(5):479-85.
46. Ortega YR, Adam RD. Giardia: overview and update. *Clin Infect Dis.* 1997 Sep;25(3):545-9; quiz 550.
47. Hill DR, (2000). Giardia lamblia. Mandell GL, Douglas Jr RG, Bennett JE (Eds): *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5 Edition, Churchill Livingstone Inc, New York, p:2888-94.

48. Farthing MJG: *Giardia lamblia*, in Infectious Diseases (Eds Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR) Second Edition, Saunders, USA, 1998; 2399-2407.
49. Jernigan J, Guerrant RL, Pearson RD. Parasitic infections of the small intestine. Gut. 1994 Mar;35(3):289-93.
50. Davis LJ, Soave R: *Cryptosporidium*, in Infectious Diseases (Eds Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR) Second Edition, Saunders, USA, 1998; 2442-2455.
51. Hogenauer C, Hammer HF, Krejs GJ, Reisinger EC. Mechanisms and management of Antibiotic-associated diarrhea. Clin Infect Dis. 1998 Oct;27(4):702-10.
52. Johnson S, Gerding DN. Clostridium difficile--associated diarrhea. Clin Infect Dis. 1998 May;26(5):1027-34; quiz 1035-6.
53. Ferroni A, Merckx J, Ancelle T, et al. Nosocomial outbreak of Clostridium difficile diarrhea In a pediatric service. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1997 Dec;16(12):928-33.
54. Dizer U, Beker CM, Hayat L: Antibiyotik Nedenli *Clostridium Difficile* İnfeksiyonunun Klinik Tanı Ve Tedavisi. Flora 1998; 3:165-170.
55. Bartlett JG: *Clostridium difficile* Associated Diarrhea and Colitis, in Infectious Diseases (Eds Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR) Second Edition, Saunders, USA, 1998; 748-756.
56. Fekety R, Shah AB. Diagnosis and treatment of Clostridium difficile colitis. JAMA. 1993 Jan 6;269(1):71-5.
57. Butterton JR, Calderwood SB: Acute Infectious Diarrheal Diseases and Bacterial Food Poisoning, in Harrison's Principles of Internal Medicine (Eds Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al) 14th edition, McGraw-Hill, USA, 1998; 796-801.
58. Guerrant RL, Bobak DA. Bacterial and protozoal gastroenteritis. N Engl J Med 1991; 325:327-40.
59. DuPont HL. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol 1997; 92:1962-75.
60. Donowitz M, Kokke FT, Saidi R. Evaluation of patients with chronic diarrhea. N Engl J Med 1995; 332:725-9.
61. Oldfield EC 3rd, Bourgeois AL, Omar AK, et al. Empirical treatment of Shigella dysentery with trimethoprim: five-day course vs. single dose. Am J Trop Med Hyg. 1987 Nov;37(3):616-23.
62. DuPont H. Review article. Infectious diarrhoea. Aliment Pharmacol Ther 1994; 8:3-13.
63. Ericsson CD, Patterson TF, Dupont HL. Clinical presentation as a guide to therapy for travelers' diarrhea. Am J Med Sci. 1987 Aug;294(2):91-6.

64. Parish KL, Chapman WC, Williams LF Jr. Ischemic colitis. An ever-changing spectrum? *Am Surg.* 1991 Feb;57(2):118-21.
65. Lew JF, Glass RI, Gangarosa RE, Cohen IP, et al. Diarrheal deaths in the United States, 1979 through 1987. A special problem for the elderly. *JAMA.* 1991 Jun 26;265(24):3280-4.
66. Thuluvath PJ, McKendrick MW. Salmonella and complications related to age--Sheffield experience. *Q J Med.* 1988 Jun;67(254):497-503.
67. Fine KD, Ogunji F, George J, Niehaus MD, Guerrant RL. Utility of a rapid fecal latex agglutination test detecting the neutrophil protein, lactoferrin, for diagnosing inflammatory causes of chronic diarrhea. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:1300-5.
68. Dupont HL. Diarrhea and gastroenteritis. In: Root KR, Waldvogel F, Corey L, Stamm WE. *Clinical Infectious Diseases, A Practical Approach.* New York: Oxford University Press; 1999:581.
69. McNeely WS, Dupont HL, Mathewson JJ, et al. Occult blood versus fecal leukocytes in the diagnosis of bacterial diarrhea: a study of U.S. travelers to Mexico and Mexican children. *Am J Trop Med Hyg.* 1996 Oct;55(4):430-3.
70. Manabe YC, Vinetz JM, Moore RD, et al. Clostridium difficile colitis: an efficient clinical approach to diagnosis. *Ann Intern Med.* 1995 Dec 1;123(11):835-40.
71. Centers for Disease Control and Prevention. Foodborne outbreaks of enterotoxigenic *Escherichia coli*: Rhode Island and New Hampshire, 1993 [published erratum appears in *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1994; 43:127]. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1994; 43:81-9.
72. Bhan M, Rai P, Levine M, et al. Enteroaggregative *Escherichia coli* associated with persistent diarrhea in a cohort of rural children in India. *J Infect Dis* 1989; 159:1061-4.
73. George WL, Nakata MM, Thompson J, et al. Aeromonas-related diarrhea in adults. *Arch Intern Med.* 1985 Dec;145(12):2207-11.
74. Koplan JP, Fineberg HV, Ferraro MJ, et al. Value of stool cultures. *Lancet.* 1980 Aug 23;2(8191):413-6.
75. Guerrant R, Sields D, Thorson S, et al. Evaluation and diagnosis of acute infectious diarrhea. *Am J Med* 1985; 78:91-8
76. Jokipii L, Pohjola S, Jokipii AM. Cryptosporidium: a frequent finding in patients with gastrointestinal symptoms. *Lancet.* 1983 Aug 13;2(8346):358-61.
77. Jokipii AM, Jokipii L. Prepatency of giardiasis. *Lancet.* 1977 May 21;1(8021):1095-7.
78. Siegel DL, Edelstein PH, Nachamkin I. Inappropriate testing for diarrheal diseases in the hospital. *JAMA.* 1990 Feb 16;263(7):979-82.

79. Jokipii L, Pohjola S, Jokipii AM. Cryptosporidiosis associated with traveling and giardiasis. *Gastroenterology*. 1985 Oct;89(4):838-42.
80. Connor BA, Shlim DR, Scholes JV, et al. Pathologic changes in the small bowel in nine patients with diarrhea associated with a coccidia-like body. *Ann Intern Med*. 1993 Sep 1;119(5):377-82.
81. Su C, Brandt LJ. *Escherichia coli* O157:H7 infection in humans. *Ann Intern Med*. 1995 Nov 1;123(9):698-714.
82. Morris J Jr, Black R. Cholera and other vibrioses in the United States. *N Engl J Med* 1985; 312:343-50.
83. Avery ME, Snyder JD. Oral therapy for acute diarrhea: the underused simple solution. *N Engl J Med* 1990; 323:891-4.
84. Molla AM, Molla A, Nath SK, Khatun M. Food-based oral rehydration salt solutions for acute childhood diarrhoea. *Lancet* 1989; 2:429-31.
85. Molla AM, Molla A, Rhode J, Greenough III WB. Turning off the diarrhea: the role of food and ORS. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 8:81-4.
86. Faruque AS, Mahalanabis D, Islam A, et al. Common diarrhea pathogens and the risk of dehydration in young children with acute watery diarrhea: a case-control study. *Am J Trop Med Hyg*. 1993 Jul;49(1):93-100.
87. The management of acute diarrhea in children. Oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR* 1992;41 (October 16):1-20.
88. Schiller LR, Santa Ana CA, Morawski SG, et al. Mechanism of the antidiarrheal effect of loperamide. *Gastroenterology*. 1984 Jun;86(6):1475-80.
89. Johnson PC, Ericsson CD, DuPont HL, et al. Comparison of loperamide with bismuth subsalicylate for the treatment of acute travelers' diarrhea. *JAMA*. 1986 Feb 14;255(6):757-60.
90. DuPont H, Sanchez J, Ericsson C, et al. Comparative efficacy of loperamide hydrochloride and bismuth subsalicylate in the management of acute diarrhea. *Am J Med* 1990;88(suppl 6A):15S-19S.
91. DuPont HL, Hornick RB. Adverse effect of lomotil therapy in shigellosis. *JAMA*. 1973 Dec 24;226(13):1525-8.
92. Murphy GS, Bodhidatta L, Echeverria P, et al. Ciprofloxacin and loperamide in the treatment of bacillary dysentery. *Ann Intern Med*. 1993 Apr 15;118(8):582-6.
93. Cimolai N, Morrison BJ, Carter JE. Risk factors for the central nervous system manifestations of gastroenteritis-associated hemolytic-uremic syndrome. *Pediatrics*. 1992 Oct;90(4):616-21.

94. DuPont HL, Sullivan P, Pickering LK, et al. Symptomatic treatment of diarrhea with bismuth subsalicylate among students attending a Mexican university. *Gastroenterology*. 1977 Oct;73(4 Pt 1):715-8.
95. Powell DW, Tapper EJ, Morris SM. Aspirin-stimulated intestinal electrolyte transport in rabbit ileum in vitro. *Gastroenterology*. 1979 Jun;76(6):1429-37.
96. DuPont HL, Ericsson CD, Johnson PC, et al. Prevention of travelers' diarrhea by the tablet formulation of bismuth subsalicylate. *JAMA*. 1987 Mar 13;257(10):1347-50.
97. Graham DY, Estes MK, Gentry LO. Double-blind comparison of bismuth subsalicylate and placebo in the prevention and treatment of enterotoxigenic *Escherichia coli*-induced diarrhea in volunteers. *Gastroenterology*. 1983 Nov;85(5):1017-22.
98. Steinhoff M, Douglas R Jr, Greenberg H, et al. Bismuth subsalicylate therapy of viral gastroenteritis. *Gastroenterology*. 1980; 78:1495-9.
99. Oberhelman R, de la Cabada F, Garibay E, et al. Efficacy of trimethoprim-sulfamethoxazole treatment of acute diarrhea in a Mexican pediatric population. *J Pediatr* 1987; 110:960-5.
100. Dupont HL, Corrado ML, Sabbaj J. Use of norfloxacin in the treatment of acute diarrheal disease. *Am J Med*. 1987 Jun 26;82(6B):79-83.
101. Voegtlin J, Stalder H, Hurzeler L, et al. Modified guaiac test may replace search for fecal leucocytes in acute infectious diarrhoea. *Lancet* 1983; 2:1204.
102. DuPont HL, Ericsson CD, Robinson A, et al. Current problems in antimicrobial therapy for bacterial enteric infection. *Am J Med*. 1987 Apr 27;82(4A):324-8.
103. Ericsson CD, Johnson PC, Dupont HL, et al. Ciprofloxacin or trimethoprim-sulfamethoxazole as initial therapy for travelers' diarrhea. A placebo-controlled, randomized trial. *Ann Intern Med*. 1987 Feb;106(2):216-20.
104. DuPont HL, Ericsson CD. Prevention and treatment of traveler's diarrhea. *N Engl J Med*. 1993 Jun 24;328(25):1821-7.
105. Zhang XP, McDaniel AD, Wolf LE, Keusch GT, Waldor MK, Acheson DK. Quinolone antibiotics induce Shiga toxin-encoding bacteriophages, toxin production, and death in mice. *J Infect Dis* 2000; 181:664-70.
106. Bennis ML, Salam MA, Haider R, Barza M. Therapy for shigellosis. II. Randomized, double-blind comparison of ciprofloxacin and ampicillin. *J Infect Dis* 1990; 162:711-6.
107. Bhattacharya SK, Bhattacharya MK, Dutta P, et al. Randomized clinical trial of norfloxacin for shigellosis. *Am J Trop Med Hyg* 1991; 45:683-7.



108. Bennish ML, Salam MA, Khan WA, Khan AM. Treatment of shigellosis: III. Comparison of one- or two-dose ciprofloxacin with standard 5-day therapy. A randomized, blinded trial. *Ann Intern Med* 1992; 117:727–34.
109. Bassily S, Hyams KC, el-Masry NA, et al. Short-course norfloxacin and trimethoprim-sulfamethoxazole treatment of shigellosis and salmonellosis in Egypt. *Am J Trop Med Hyg* 1994; 51:219–23.
110. Khan WA, Seas C, Dhar U, Salam MA, Bennish ML. Treatment of shigellosis: V. Comparison of azithromycin and ciprofloxacin. A double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997; 126:697–703.
111. Mandal BK, Ellis ME, Dunbar EM, Whale K. Double-blind placebo-controlled trial of erythromycin in the treatment of clinical *Campylobacter* infection. *J Antimicrob Chemother* 1984; 13:619–23.
112. Salazar-Lindo E, Sack RB, Chea-Woo E, et al. Early treatment with erythromycin of *Campylobacter jejuni*-associated dysentery in children. *J Pediatr* 1986; 109:355–60.
113. Goodmann LJ, Trenholme GM, Kaplan RL, et al: Empiric antimicrobial therapy of domestically acquired acute diarrhea in urban adults. *Arch Intern Med* 1990, 150:541.
114. Neill MA, Opal SM, Heelan J, Giusti R, Cassidy JE, White R, Mayer KH. Failure of ciprofloxacin to eradicate convalescent fecal excretion after acute salmonellosis: experience during an outbreak in health care workers. *Ann Intern Med.* 1991 Feb 1;114(3):195-9.
115. Nelson JD, Kusmiesz H, Jackson LH, Woodman E. Treatment of *Salmonella gastroenteritis* with ampicillin, amoxicillin, or placebo. *Pediatrics* 1980; 65:1125–30.
116. Pegues DA, Hohmann EL, Miller SI, et al. *Salmonella*, including *S. typhi*. In: Blaser MJ, Smith PD, Ravdin JI, Greenberg HB, Guerrant RL, eds. *Infections of the gastrointestinal tract*. New York: Raven Press, 1995:785–809.
117. Olsen SJ, Debess E, Marano N, et al. Transmission of multidrug-resistant *Salmonella* associated with fluoroquinolone use in a nursing home [abstract 61]. In: Program and abstracts of the 37th Annual Meeting of the Infectious Diseases Society of America. Alexandria, Virginia: Infectious Diseases Society of America, 1999:34.
118. Smith KE, Besser JM, Hedberg CW, et al. Quinolone-resistant *Campylobacter jejuni* infections in Minnesota, 1992–1998. *N Engl J Med* 1999; 340:1525–32.
119. Gibreel A, Sjogren E, Kaijser B, Wretling B, Skold O. Rapid emergence of high-level resistance to quinolones in *Campylobacter jejuni* associated with mutational changes in *gyrA* and *parC*. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42:3276–8.

120. Boyce TG, Swerdlow DL, Griffin PM. *Escherichia coli* O157:H7 and the hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med* 1995; 333:364–8.
121. Ikeda K, Ida O, Kimoto K, Takatorige T, Nakanishi N, Tatara K. Effect of early fosfomycin treatment on prevention of hemolytic uremic syndrome accompanying *Escherichia coli* O157:H7 infection. *Clin Nephrol* 1999; 52:357–62.
122. Griffin PM. *Escherichia coli* O157:H7 and other enterohemorrhagic *Escherichia coli*. In: Blaser MJ, Smith PD, Ravdin JI, Greenberg HB, Guerrant RL, eds. *Infections of the gastrointestinal tract*. New York: Raven Press, 1995:739–61.
123. Walterspiel JN, Ashkenazi S, Morrow AL, Cleary TG. Effect of subinhibitory concentrations of antibiotics on extracellular Shiga-like toxin I. *Infection*. 1992 Jan-Feb;20(1):25-9.
124. Pavia AT, Nichols CR, Green DP, Tauxe RV, Mottice S, Greene KD, Wells JG, Siegler RL, Brewer ED, Hannon D, et al. Hemolytic-uremic syndrome during an outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections in institutions for mentally retarded persons: clinical and epidemiologic observations. *Pediatr*. 1990 Apr;116(4):544-51.
125. Ostroff SM, Kobayashi JM, Lewis JH. Infections with *Escherichia coli* O157:H7 in Washington State. The first year of statewide disease surveillance. *JAMA*. 1989 Jul 21;262(3):355-9.
126. O'Hare MD, Flemingham D, Ridgway GL, Gruneberg RN: The comparative in vitro activity of twelve 4-quinolone antimicrobials against enteric pathogens. *Drug Exp Clin Res* 1985; 11: 253-257.
127. Chin NX, Neu HC: Ciprofloxacin, a quinolone carboxylic acid compound active against aerobic and anaerobic bacteria. *Antimicrob Agents Chemother* 1984; 25: 314-326.
128. Dryden MS, Gabb RJ, Wright SK. Empirical treatment of severe acute community-acquired gastroenteritis with ciprofloxacin. *Clin Infect Dis* 1996; 22:1019-25.
129. T.C. Sağlık Bakanlığı 14/08/2015 tarihli ve 23824201/000/620 sayılı yazı, bazı tıbbi laboratuvar testlerinin kullanımına yönelik etkinlik ve verimlilik çalışması.
130. Sönmez Ç, Akın Kadir O, Kösem A, Sevinç E, Parpucu M, Doğusan Ahmet R, Sarıyıldız Serdar O. Testlerin patolojik sonuç oranlarının karşılaştırarak gereksiz tetkik istemlerinin belirlenmesi. Ankara 2. Bölge Hastaneler Birliği. /tez çalışması/2014 Erişim: <https://slidex.tips/download/testlerin-patolojik-sonu-oranlarinin-karilattirarak-gereksiz-tetkik-stemlenn-belrlen>
131. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS. *To Err Is Human: Building A Safer Health System*. Institute of Medicine (US) Committee on Quality of Health Care in America. National Academies Press (US); 2000. 978-0-309-26174-6

132. Sönmez Ç, Akın Kadir O, Kösem A, Sevinç E, Parpuç M. Doğusan Ahmet Reşat, Sarıyıldız Serdar Oğuz 2. bölge kamu hastane birli bağlı sağlık tesislerinde hasta başı test istem oranları. Ankara 2. Bölge hastaneler birliği. Tez çalışması. 2014. Ankara
133. Radyolojik Görüntüleme İsterken Doktorların Göz Önünde Buldukları Durumlar. Hacettepe Üniversitesi. Acil Tıp Kliniği. Tez çalışması. 2016. Ankara
134. Bunting ps, van walraven c. effect of a controlled feedback intervention on laboratory test ordering by community physicians. Clin chem. 2004 feb;50(2):321-6. epub 2003 dec 18.
135. Axt-Adam P, van der Wouden JC, van der Does E. Influencing behavior of physicians ordering laboratory tests: a literature study. Med Care. 1993 Sep;31(9):784-94.
136. 17 July 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. Erişim: <https://www.mdedge.com/infectiousdisease/clinical-edge/summary/clinical-guidelines/idsa-guidelines-infectious-diarrhea>
137. Dr Tiryaki Ö. İshal yakınmasıyla acil servise başvuran hastalara yaklaşım ve antibiyoterapinin değerlendirilmesi. Dokuz Eylül Üniversitesi. Acil tıp. Tez Çalışması. 2005
138. Dr. Çete Y. Acil başvuruları nüfusu da geçti. Medimagazin, 12 Nisan 2017 Erişim: <https://www.medimagazin.com.tr/ilac-sanayi/tr-acil-basvurulari-nufusu-da-gecti-8-681-73498.html>
139. Henny J, Petitclerc C, Fuentes-Arderiu X, Hyltoft Petersen P, Queraltó JM, Schiele F, Siest G. Need for revisiting the concept of reference values. Clin Chem Lab Med 2000; 38:589-95.
140. Blendon RJ, DesRoches CM, Brodie M, et al. Views of practicing physicians and the public on medical errors. N Engl J Med 2002; 347:1933-40.
141. Dybkær R, Solberg HE. Approved recommendation (1987) on the theory of reference values. Part 6. Presentation of observed values related to reference values. J Clin Chem Clin Biochem 1987; 25:657-62.
142. Gräsbeck R. The evolution of the reference value concept. Clin Chem Lab Med 2004; 42:692-7.
143. Sarıyer G, Ataman Mustafa G, Kızıloğlu İ. Acil serviste kalış süresini etkileyen faktörler: Operasyonel bakış açısıyla bir araştırma, Uluslararası Sağlık Yönetimi Dergisi, DOI: [10.1080.20479700.2018.1489992](https://doi.org/10.1080/20479700.2018.1489992)
144. Bozdemir M. N, Kuk S, Yıldız M, Ateşçelik M, Baştürk M, Kılıçaslan İ. "Acil Servise Başvuran İshalli Hastaların Değerlendirilmesi". Fırat Tıp Dergisi 12. 2 (Temmuz 2014): 118-12
145. Pazar B, Yava A. Post-Surgical Operation Care by Application of an Early Warning Scoring System and Nursing Guidance; Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hemşirelik Yüksekokulu Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Bilim Dalı, Ankara, Türkiye. Turk J Anaesth Reanim 2013; 41: 216-22

146. Graff LG, Robinson D. Abdominal pain and emergency department evaluation. *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19:123-36.
147. Aygencel G, Yılmaz U, Karamercan M, Karamercan A, İlhan M. Acil serviste karın ağrısını değerlendirmenin maliyeti. *Gazi medical journal*. Cilt 20: Sayı 1: 7-12
148. World Health Organization. The World Health report 2018: Turkey Household Health Research: Noncontagious Diseases Prevalence Of Risk Factors, 2017: World Health Organization, 2017. Available at: [https://www.who.int/ncds/surveillance/steps/WHO\\_Turkey\\_Risk\\_Factors\\_A4\\_TR\\_19.06.2018.pdf](https://www.who.int/ncds/surveillance/steps/WHO_Turkey_Risk_Factors_A4_TR_19.06.2018.pdf)
149. Şimşek Dilek Ö. Triaaj sistemlerine genel bakış ve türkiye’de acil servis başvurularını etkileyen faktörlerin lojistik regresyon ile belirlenmesi. *Sosyal Güvence Dergisi*. Yıl: 7. Sayı: 13. 10.21441.sguz.2018.66.
150. Coşkun A. Acil cerrahi polikliniğine karın ağrısı ile başvuran hastaların çok yönlü prospektif değerlendirilmesi. *Journal of Academic Emergency Medicine*. Akademik Acil Tıp Olgu Sunumlari Dergisi. Jun2010, Vol. 9 Issue 2, p75-82. 8p. 12 Charts.
151. Doğru Yılmaz H, Oktay G, Özsoy Asker Z, Çakmak B, Delibaş İlhan B, Esen M. The evaluation of pregnant admitted to emergency unit: tertiary single centre experience. *Journaleagent*.2017; 24(3): 157-162.