

**T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**İKİNCİ BASAMAK SAĞLIK KURULUŞUNA İŐHAL  
NEDENİYLE BAŞVURAN HASTALARIN AİLE HEKİMLİĞİ  
BAKIŞ AÇISIYLA DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Murat KORKMAZ**

**Aile Hekimliği Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ESKİŞEHİR  
2011**



**T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**İKİNCİ BASAMAK SAĞLIK KURULUŞUNA İŐHAL  
NEDENİYLE BAŞVURAN HASTALARIN AİLE HEKİMLİĞİ  
BAKIŞ AÇISIYLA DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Murat KORKMAZ**

**Aile Hekimliği Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŐMANI  
Prof. Dr. İlhami ÜNLÜOĞLU**

**ESKİŞEHİR  
2011**

**TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI****T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,**

Dr. Murat KORKMAZ'a ait "İkinci Basamak Sağlık Kuruluşuna İshal Nedeniyle Başvuran Hastaların Aile Hekimliği Bakış Açısı İle Değerlendirilmesi" Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı Prof. Dr. İlhami ÜNLÜOĞLU  
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Üye Prof. Dr. Arif AKŞİT  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye Doç. Dr. Murat ÜNALACAK  
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun.....  
Tarih ve .....Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Necmi ATA  
Dekan

## TEŞEKKÜR

Çalışmamda bana her konuda destek veren sayın hocam Prof. Dr. Sayın İlhami ÜNLÜOĞLU'na, değerli fikirleri ile tezime katkıda bulunan sayın hocam Doç. Dr Murat ÜNALACAK' a, çalışmada vakaların toplanmasında yardımcı olan Uz. Dr Pınar KORKMAZ'a, tezimin istatistiklerini yapmamda yardımcı olan Araştırma Görevlisi Ahmet MUSMUL'a, rotasyon yaptığım bölümlerdeki değerli öğretim üyelerine teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

**Korkmaz, M. İkinci Basamak Sağlık Kuruluşuna İshal Nedeniyle Başvuran Hastaların Aile Hekimliği Bakış Açısıyla Değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2010.** İshal tüm dünyada sık karşılaşılan bir sağlık sorunudur. İshal nedeni dünya genelinde yıllık iki milyon ölüm olmaktadır. İshalli hastalıklardan en fazla etkilenen hasta grubu ileri yaştakiler ve beş yaş altı çocuklardır. Akut ishaller hastalar tedavileri için hem birinci hemde ikinci basamağa başvurabilmektedirler. Çalışmamız için bir yıl süre ile ikinci basamak hastaneye ishal şikayeti ile başvuran 235 hasta incelenmiştir. Hastaların, demografik özellikleri , şikayetleri, fizik muayene bulguları, laboratuvar değerleri kayıt edildi. Bu bilgiler eşliğinde hastaların aile hekimi gözüyle tedavi ve sevk kriterleri tartışılması amaçlandı. İkinci basamaktaki yığılmanın önlenmesi için, mutlaka gerekli olan hastalar ikinci basamağa sevk edilmelidir. Birinci basamakta çalışan hekim; ileri yaştaki hastaları, 39,5 derece ve üzeri ateşi olan, genel durumu bozuk, oral alamayan, eşlik eden hastalıkları olan, ileri derecede dehidratasyon bulguları olan hastaları sevk etmelidir. Çalışmada 65 yaş üzeri hastalar, kusma nedeni ile oral alamayanlar, orta ve ağır derecede dehidratasyonu olan hastalar diğer hastalara göre hastaneye yatış oranları anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Birinci basamak, ishal, dehidratasyon, tedavi

**Destekleyen Kurumlar:** Yunusemre Devlet Hastanesi

## ABSTRACT

Korkmaz, M. Establishment of the Second Primary Health Care from the Perspective of Family Medicine Evaluation of Patients Presenting Diarrhea. Eskisehir Osmangazi University School of Medicine Department of Family Medicine Residency Thesis, Eskisehir, 2010. Diarrhea is a common health problem all over the world. Two million annual deaths worldwide are due to diarrhea. Diarrhoeal diseases that most affected elderly patients and children of under five years of age. Patients with acute diarrhea admitted first and the second step health services. We investigated 235 patients with acute diarrhea were admitted to the second step hospital for a period of one year. Among these patients, demographic characteristics, symptoms, physical findings, laboratory values were recorded. This information is accompanied by family physician through the eyes of patients to discuss treatment and referral criteria. The second step for the prevention of accumulation, are absolutely necessary patients should be referred to the second step. Physicians working in primary care, elderly patients with fever over 39.5 degrees and the general situation is corrupt, can not get oral, concomitant diseases, which should refer patients with signs of severe dehydration. The study, patients aged over 65, can not get oral because of vomiting, patients with moderate and severe dehydration, hospitalization rates were significantly higher than other patients.

Key Words: Primary care, diarrhea, dehydration, treatment

Supported by: Yunusemre State Hospital

**İÇİNDEKİLER**

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLOLAR DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Tanım	2
2.2. Patogenez	2
2.2.1. İshal Mekanizmaları.	2
2.3. Epidemiyoloji	4
2.4. Etyolojik Ajanlar	4
2.4.1. Bakteriler	6
2.4.2. Virüsler	16
2.4.3. Protozoal Enfeksiyonlar	19
2.4.4. Antibiyotiğe Bağlı İshaller	23
2.5. Toksin Salgılayan Bakteriyel Nedenlerle Olan Besin Zehirlenmeleri	25
2.5.1 Staphylococcus Aureus	25
2.5.2. Bacillus Cereus	26
2.5.3. Clostridium Perfringens	26
2.6. Erişkinlerde Akut İshallere Yaklaşım	27
2.6.1. Hikaye	27
2.6.2. Fizik Muayene	28
2.6.3. Laboratuvar Tanı.	30
2.6.4. Endoskopi	32
2.6.5. Tedavi	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM	39



	Sayfa
3.1. Veri Tipi ve Etik Kurul	39
3.2. Hastaların İzlemi	39
3.3. Tedavilerin Değerlendirilmesi	39
3.4. İstatiksel Analiz	40
4. BULGULAR.	41
4.1. Çalışma Grubu	41
4.1.1. Hastaların Demografik Özellikleri.	41
4.1.2. Yatan Hastaların Demografik Özellikleri	45
4.1.3. Hastaneye Yatışa Etkili Faktörler	48
5.TARTIŞMA	50
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	58
KAYNAKLAR	60
EKLER	
EK-1: AYDINLATILMIŞ ONAM	
EK-2: HASTA İZLEM FORMU	

**SİMGELER KISALTMALAR**

CDC	Centers for Disease Control
CRP	C Reaktif Protein
DNA	Deoksiribonükleik Asid
DAEC	Diffüz Aderan Escherichia Coli
EAEC	Enteroagregatif Escherichia Coli
EHEC	Enterohemorajik Escherichia Coli
EIEC	Enteroinvazive Escherichia Coli
ELİSA	Enzime Linked İmmüno Sorbent Assay
EPEC	Enteropatojen Escherichia Coli
ETEC	Enterotoksijenik Escherichia Coli
HCV	Human Calici Virüs
IV	İntravenöz
PCR	Polymerase chain reaction
PO	Per Oral
SMX	Sülfometaksazol
TCBS	Thiosülfate Citrate Bile Salts Sucrose Agar
TMP	Trimethoprim

**ŞEKİLLER**

Sayfa

2.1. Sağlık Bakanlığı erişkin ishaline yaklaşım algoritması

37

**TABLULAR**

	Sayfa
2.1. Akut diyarede en sık görülen etkenler	5
2.2. Entamoeba histolytica tedavisi	21
2.3. Dehidratasyonun ciddiyetinin sınıflandırılması	30
2.4. Dehidratasyonun derecesinin sınıflandırılması	33
2.5. Akut diyarede kullanılan terapötik ilaçlar	36
2.6. İshalli hastalarda ileri tıbbi değerlendirme kriterler	38
4.1. Altta yatan hastalıklar	41
4.2. Hastaların şikayetleri	42
4.3. Fizik muayene bulguları	43
4.4. Hastaların tam kan sayımı sonuçları	43
4.5. Hastaların biyokimya sonuçları	44
4.6. Gaita mikroskopisi sonuçları	44
4.7. Hastalara uygulanan tedavi yöntemleri	45
4.8. Hastaneye yatırılan hastaların ek hastalıkları	45
4.9. Yatan hastaların yakınmaları	46
4.10. Hastaneye yatırılan hastaların fizik muayene bulguları	47
4.11. Hastaneye yatırılan hastaların gaita mikroskopisi sonuçları	48
4.12. Hastaneye yatırılan hastalara verilen tedaviler	48

## 1.GİRİŞ

İshal özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık sorunudur. Dünyada ishalli hastalıklar nedeni ile yılda ortalama iki milyon ölüm olmaktadır. Ölümlerin büyük çoğunluğu beş yaş altı çocuklarda gözlenir. Özellikle fakir ülkelerde ishal; kolera salgınları, shigella salgınları ve tifoid ateş nedeniyle meydana gelir. Kontamine olmuş sular, yiyecekler, hijyenik olmayan yeme alışkanlıkları, erişkinlerde ishalin prevalansının artışında önemli rol oynar (1-2).

İshal dışkının su içeriğinde, miktarında, dışkılama sayısında artış ve normal bağırsak hareketlerinde değişkenlik halindedir. Ondört günden kısa ishaller akut, ondört ile otuz gün arası sürenlere persistan, otuz günden fazla sürenlere ise kronik ishaller denir (3). Fiziopatolojik mekanizmaya göre; ozmotik, sekretuar, eksudatif ishal, dışkının özelliklerine göre; sulu yağlı ve kanlı ishal olarak ayrılabilir.

Akut ishal genellikle enfeksiyöz nedenlerle oluşur. Kronik ishaller ise; enfeksiyonlar dışında değişik nedenlerle oluşabilir (4). Enfeksiyöz ishaller viral, bakteriyel, paraziter nedenlerle olabilir. Etken mikroorganizma genellikle su ve besinler aracılığı ile bulaşır. Bazen çok sayıda kişi aynı kaynaktan enfekte olabilir. Hastalarda baş dönmesi, ayağa kalkınca göz kararması, susuzluk gibi semptomlar olabilir. Fizik muayenede mukozal kuruluk, deri turgor durumu, taşikardi ve kan basıncı düşüklüğü araştırılmalıdır.

Enfeksiyöz olmayan nedenlerle de ishal meydana gelebilir. Örneğin; inflamatuvar bağırsak hastalıkları, malignensi, divertikülit, pankreas hastalıkları, laktaz yetmezliği, kısa bağırsak sendromu, hipertiroidi, diyabet gibi sistemik hastalıklarda da ishal gözlenir (5).

Bu çalışmada, ikinci basamak bir hastanenin enfeksiyon hastalıkları polikliniğine ishal nedeni ile başvuran hastaların birinci basamak hekimi gözüyle değerlendirilmesi amaçlanmış olup, birinci basamakta bu hastaların tetkik ve tedavilerinin ne şekilde yapılabileceği değerlendirildi.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tanım

İshal, dışkının kıvamında azalma ve hızla boşaltılması olarak tanımlanabilir. İshal dışkılamada anormallik olarak da tanımlanabilir. Ancak kişilerin dışkılama özellikleri arasında fark olduğu için standart bir tanım oluşturmak zordur. Genel olarak tanım yapılırken; sayı, ağırlık, kıvam öne çıkarılarak tanımlar yapılmıştır. Normal dışkılama günde üç ile üç gün de bir arasında değişir ve ağırlığı 100-200 gram arasında değişir, normal dışkı kıvamlı ve şekillidir. Bu tanımdan yola çıkarak ishali günde üçten fazla dışkılama, sıvı kıvamlı dışkılama veya 200 gramdan fazla dışkılama olarak tanımlayabiliriz. Daha çok kullanılan tanım olarak sayı ve miktar ne olursa olsun konulduğu kabın şeklini alan dışkılamada denebilir (6) .

İshal süresine göre akut ve kronik olarak sınıflanabilir. Bu konuda farklı sınıflandırmalar vardır. Bir aydan kısa sürelerle akut, uzun sürelerle kronik diyebiliriz. Farklı bir sınıflama olarak iki haftadan az olanlara akut iki ile dört hafta arasında sürelerle persistan dört haftadan uzun süren ishale de kronik denmektedir. Akut ishallerin %90'dan fazlasında enfeksiyon ajanları sorumludur. Ayrıca çeşitli ilaçlar, toksik maddeler ve iskemi akut ishallerden sorumludur. Persistan ishallerin en sık nedeni giardiya lamblia'dır. Kronik ishaller ise çoğu zaman noninfeksiyöz nedenlerle oluşur (7).

### 2.2. Patogenez

#### 2.2.1. İshal Mekanizmaları

İshal birçok mekanizma ile oluşabilir. Genel olarak en sık nedenler sıvı, iyonlar ve suyun yetersiz emilimi veya elektrolitlerin barsağa anormal sekresyonudur. İshali beş farklı mekanizmaya ayırabiliriz.

- a) Sekretuar ishaller
- b) Osmotik ishaller
- c) Motilite bozukluğuna bağlı ishaller

d) Eksudative ishaller

e) Azalmış emilim yüzeyine bağlı ishaller

a) Sekretuar ishaller: Barsak epitelinden lümeneye anormal iyon transportu ile yeterli absorpsiyonun yapılamaması sonucu oluşurlar. Sekretuar ishaller tipik olarak bakteriyel toksinler ve nörohumoral mediyatörlerin hücre içindeki siklik adenozin monofosfat, siklik guanozin monofosfat ve/veya kalsiyum seviyelerini arttırması nedeniyle oluşurlar. Hücre içinde artan bu ikinci haberciler barsak hücrelerinin sodyum ve klor emilimini engeller ve klorun barsağa salınımını arttırırlar. Bu olayın sonucunda suyun barsak lümenine salınımı artar.

Klinik olarak sekretuar ishallerde gaita miktarı günde bir litrenin üzerindedir. İshal açlıkta da sürer. Sekretuar ishalin klasik örneği koleradır (8-9).

b) Osmotik ishaller: Barsak lümeninde emilemeyen osmotik aktif maddelerin barsağa su ve tuz çekmesi sebebi ile oluşurlar. Osmotik ishalin tipik özelliği, hastalar bu maddeleri almazlarsa veya açken ishalin kesilmesidir. Dışkının ölçülen ve hesaplanan osmolarite arasında ki fark osmotik gap olarak isimlendirilir. Plasma osmolaritesinden gaitada ölçülen sodyum ve potasyum miktarının toplamının iki ile çarpımının çıkarılması ile hesaplanır. Bu tür ishallerde osmotik gap artmıştır (9).

c) Motilite bozukluğuna bağlı ishal: Motilitenin artması ve azalması ishal meydana getirebilir. Motilite arttığı zaman gıdaların lümenle temas süresi azalır, yeterli emilim olmaz ve ishal meydana gelir. Motilite azaldığı zaman ise ince barsakta aşırı bakteriyel gelişim meydana gelir. Bakterilerin safra asidlerini dekonjuge etmesi sonucunda gaitaya yağ atılımı ve ishal meydana gelir (6, 8).

d) Eksudative ishaller: İnflamatuvar ve enfeksiyöz nedenlerin barsak mukozasına çeşitli mekanizmalarla zarar vermesi sonucu meydana gelir. Kan, mukus ve serum proteinlerinin kaybı olur. Mukozal hasar absorpsiyonu engeller barsağa sekresyon artışı olur, bunun sonucunda da ishal meydana gelir (8).

e) Azalmış emilim yüzeyine bağlı ishaller: Barsak rezeksiyonları sonucunda emilim yüzeyi azalır. Gıdaların barsaktan geçiş süresi kısılır ve yeterli emilim gerçekleşemez. Malabsorpsiyon ve ishal meydana gelir (10).

### 2.3. Epidemiyoloji

İshalli hastalıkların görülme sıklığı yere, zamana, kişiye, çevreye özgü değişiklikler gösterir. İshalli hastalıklar tropikal bölgelerde tüm yıl boyunca görülür. Subtropikal bölgelerde ise mevsimsel dağılım gözlenir. İshalli hastalıklar havaların ısınmasıyla Temmuz ve Ağustos aylarında pik yaparlar. Eylül ve Ekim aylarında da okulların açılması ile hafif bir yükselme görülür. Kişiye özgü faktörler arasında çocuklarda yeterli anne sütü ile beslenememe, düşük doğum ağırlığı, malnütrisyon, yaşamın ilk yıllarında olma, immün yetmezlik, yeterli bağışıklama yapılmaması, çiftlik hayvanları ile temas, önemli risk faktörleri arasındadır. Sağlıklı içme suyu temin edilememesi, dışkı ve idrarın sağlıklı olarak uzaklaştırılmaması, kişisel ve yerel hijyen koşullarının iyi olmaması çevreye özgü risk faktörlerindedir (11).

Gastrointestinal enfeksiyon etkeni ajanlar da ishalin oluşumu mortalite ve morbiditesinde belirleyici rol oynar. Enfeksiyöz doz, etkene göre değişir. Örneğin on tane *Giardia lamblia* kisti veya on tane *Entamoeba histolytica* ishal oluşturabilirken; diğer patojenlerin ishal oluşturması için daha yüksek dozda alınmaları gereklidir. Diğer bir deyişle enfeksiyöz dozları daha büyüktür. Enfeksiyöz dozu küçük olan ajanlar bakımevleri, kreşler gibi kalabalık ortamlarda çok rahatlıkla ishal oluşturabilirler. *E. histolytica* veya *Balantidium coli* gibi parazitlerin kistleri klorlamaya dirençlidir ve su kaynaklı epidemilere yol açarlar. Çiftlik hayvanlarıyla temas sonucunda oluşan ishallerde en sık *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, Nontifoidal *salmonella* etken olarak gözlenir (12).

### 2.4. Etyolojik Ajanlar

Akut ishal ile başvuran hastaların %90'ında virüsler, bakteriler protozoalar gibi enfeksiyöz ajanlar sorumludur. Enfeksiyöz ajanlarla oluşan ishale kusma, karın ağrısı ve ateş eşlik eder. Akut ishalin geri kalan %10'luk kısmını ise; ilaçlar, toksik madde alınımı, iskemi ve diğer durumlar oluşturur (13). İshale en sık neden olan etyolojik etkenler Tablo 2.1'de gösterilmiştir.



Tablo 2.1 Akut diyarede en sık görülen etkenler

<p><b>İnvaziv etkenler</b></p> <p><i>Shigella*</i></p> <p><i>Salmonella</i></p> <p><i>Campylobacter jejuni</i></p> <p><i>Vibrio parahaemolyticus*</i></p> <p><i>Yersinia enterocolitica</i></p> <p><i>Enterohemorajik eschericha coli(EHEC)*</i></p> <p><i>Clostridium difficile<sup>+</sup></i></p> <p><i>Rotavirüs</i></p> <p><i>Diğer virüsler</i></p> <p><i>Entamoeba histolytica</i></p>
<p><b>Noninvaziv etkenler</b></p> <p><i>Enterotoksijenik eschericha coli<sup>+</sup>(ETEC)</i></p> <p><i>Vibrio kolera<sup>+</sup></i></p> <p><i>Giardia lamblia</i></p> <p><i>İsospora belli</i></p> <p><i>Crytosporodium Parvum</i></p>
<p><b>Toksin salgılayan bakteriyel etkenlerle olan besin zehirlenmeleri</b></p> <p><i>Staphylococcus aureus</i> (kısa inkübasyonlu 2-6 saat)</p> <p><i>Clostridium perfiringes</i> (uzun inkübasyonlu 8-14 saat)</p> <p><i>Bacillus cereus</i> (kısa ve uzun inkübasyonlu)</p>

\*Mukozal hasarı toksinle yapanlar .

<sup>+</sup>Sekretuar enterotoksinlerle ishal yapanlar .

(14) Nolu kaynaktan alınmıştır.

### 2.4.1. Bakteriler

#### Shigella Türleri

*Shigella* enterobakteria ailesinden gram negatif hareketsiz bir basildir. *Shigella* türleri yüzey somatik O antijeni ve karbonhidrat fermantasyonuna göre dörde ayrılır. (*Shigella dizanteri*, *S.flexneri*, *S. boydi*, *S. Sonnei*)

Shigellosis veya daha sıkça kullanılan ismi ile basilli dizanteri denen hastalığa sebep olurlar. Hastalık gelişmiş ülkelerde sulu ishale seyirli hafif bir klinik izlerken; ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde hastalığın seyri ağırdır ve öldürücü olabilir. Dünya genelinde özellikle çoğunluğu gelişmekte olan ülkeler olmak üzere yıllık yüzkırk milyon sigellosis vakası altıyüz ellibin ölüm olduğu tahmin edilmektedir.

Bulaş kişiden kişiye fekal oral yolla, direkt temas yoluyla veya sinekler gibi çeşitli vektörlerin kontamine ettiği yiyecekler ve suların alınması ile oluşur (15).

Hastalığın patogeneğinde hücreye invazyon, hücre içinde çoğalma, hücreler arası yayılma ve konak hücre ölümü rol oynar. Hastalığın başlaması ince bağırsak lenfoid folüküllerini örten özelleşmiş epitelyum hücresi olan M hücrelere ve enterositlere mikroorganizmanın girmesi ile olur. Kolon epiteli ve lamina propria invazyonundan sonra kolonda ve ileum distalinde ödem, konjesyon, mukus ve mikroapseler oluşur ve ülserleşme meydana gelir. Ülserlerin üzeri fibrin, lökosit artıkları, bakteri ve nekrotik mukoza parçalarından oluşan zarla örtülür. Ülserleşme ile birlikte ateşli veya ateşsiz, kanlı, mukuslu ishal meydana gelir.

*Shigella* türlerinin üç farklı enterotoksini vardır. Hastalığın oluşumunda belirleyici olan mukozaya invazyon olsa da, bakterilerin sitokinleri ile yaptığı kolon enflamasyonu da patogeneşte önemli bir adımdır. *Shigella dizanteride* bulunan shiga toksin enterotoksik, nörotoksik, ve sitotoksik etkisi ile ciddi seyirli kanlı ishale yol açar (16).

Aile içi yayılım, kanlı mukuslu dışkılama olması ve kırksekiz saatten uzun süren ateş ve toksemi basilli dizanteriyi düşündürür. Hastalarda ilk semptom ateş ve abdominal kramptir. Sulu hacimde dışkılamayı, ateşte azalma ile birlikte dışkılama

sayısında artış ve kanlı mukuslu dışkılama, tenezm izler. Fizik muayenede alt kadranda hassasiyet ve hiperaktif barsak sesleri saptanabilir.

Hastalığın komplikasyonları nadirdir. Ciddi dehidratasyon, febril felç, sepsis, koliform basillerce gelişen pnömoni, keratokonjunktivit, artrit görülebilir. Shigella sonrası artrite reiter sendromu denir. *Shigella dizanteriyle* oluşan ishal ise ağırdır. Shiga toksin üreten suşlarla hemolitik üremik sendrom meydana gelir

*Shigella* çocuklarda nadir olarak ikara sendromu denilen ince barsakların masif invazyonu ile giden ölümcül bir tablo oluşturur.

Hastalığın tanısında temel olan gaitada mikro organizmanın gösterilmesidir. PCR, ELİSA, gaitada bakteri toksinlerini gösteren testlerde kullanılabilir.

Enfeksiyöz ajanlar olarak enterohemorojik *E. coli*, *Enteroinvazive E. Coli*, *Salmonella enteridis*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium difficile*, *Entemaoba histolitica* ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ülseratif kolit ve chron hastalığıda non enfeksiyöz durumlar olarak ayırıcı tanıda düşünülür.

Laboratuvar genellikle nonspesifiktir. Nötrofilik lökositoz, prerrenal azotemi, anemi görülebilir. Sulu ishal durumunda ise hiperkloremik asidoz görülür (17).

Tedavinin en önemli basamağını, hastanın rehidratasyonu oluşturur. Kusma ve ishalle hastalarda bol miktarda sıvı kaybı görülebilir. Oral rehidrasyon sıvıları ile hastalar tedavi edilebilirler. Eğer klinikte kusma ve toksemi bulguları ön planda ise; intravenöz sıvı tedavisi verilebilir.

Antimikrobiyal tedavi olarak kinolon grubu ilaçların bir veya iki doz alınmasıyla kliniği ağır olmayan hastalar tedavi edilebilir. Ağır hastalıkta veya shigella dizanteri tip 1'de üç ila beş günlük tedavi yeterlidir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ampisiline %33-98, trimetoprim sülfometoksazole %47.9-87.5, kloramfenikole %31.5-71.8 civarında direnç gözlenmiştir (16-17).

## **Salmonella**

Akut gastroenterit etyolojisinde daha çok *non-tifoid salmonellalar* rol oynar. Genellikle kendini sınırlayan gastroenterit meydana getirirler. Yaşlılarda, infantlarda, immün sistemi baskılanmış hastalarda, hastalık daha ağır seyreder (18).

*Salmonella* enfeksiyonlarının %75'i gastroenteritle seyreder. *Salmonella typhimurium* ve *Salmonella enteridis* en sık raslanılan etkenlerdir. Lağımlar, nehirler, denizler ve gıdalardan izole edilebilir. İnsanlara geçişte et, yumurta, kümes hayvanları ve süt ürünleri rol oynar. Etkeni mekanik olarak sinekler ve hamam böcekleri de taşıyabilirler.

*Salmonella enteritleri* ince barsakların lamina propriasını tutar. *Salmonella typhimurium* kolit absesi, kolonik mukozada erozyon, ve ülserasyon ve bunlarında sonucunda da kanlı mukuslu dışkıya neden olur.

Hastanın kliniğinde ateş, kramp tarzında karın ağrısı ve ishal gözlenir. İshal, sulu ya da dizanterik olabilir. Hastalarda toksik megakolon, perforasyon, sepsis ve kanama meydana gelebilir. Ateşin uzun sürmesi ve beraberinde ek fizik muayene bulguları, bakteriyemi ve fokal enfeksiyonu düşündürmelidir. Hastaların %0.2- %6'ında kronik taşıyıcılık gelişir (19).

Tedavide antibiyotik kullanımı mikroorganizmanın gaitada atılım süresini uzatacağı için önerilmez. Lenfoproliferatif hastalık, malignensi, immünsupresyon, kardiyovasküler sistem hastalığı (kapak hastalığı), protez varlığı, hemolitik anemi sepsis gibi eşlik eden durumlarda antibiyotik verilir. Kinolonlar ve üçüncü kuşak sefalosporinler kullanılabilir. Mümkünse tedavi kültür antibiyogram sonucuna göre yapılmalıdır (19-20).

### **Campylobacter Jejuni**

İnsanlarda hastalık oluşturan çeşitli campylobacter türleri vardır. İnsanlarda ishal oluşturan campylobacterlerin %90'ı *Campylobacter jejuni*dir. Eğri çubuk şeklinde mikroorganizmalardır. Morfoloji olarak vibrioya benzerler. Hareketsiz, sporsuz, gram negatif basillerdir. Campylobacterler çok sayıda canlının barsaklarında hastalık yapmadan bulunur. Enfekte hayvanların az pişmiş olarak yenmesi, enfekte hayvana direkt temas, pastörize edilmemiş sütlerin içimi bulaşta rol oynar (21).

İnsanlar tarafından gıda ile alınan organizma ileum ve kolonunun distal kesiminde mukozayı geçer, intestinal hücrelere tutunup kolonize olur. Hücreye invaze olup enfeksiyon oluşturacağı gibi veya toksinlerini salarak bölgede enfeksiyon için uygun ortam hazırlarlar.

İnsanlarda en fazla oluşturduğu klinik gastroenterittir. Ayrıca komplikasyonları arasında Guillain Barre sendromu, Miller Fisher sendromu, hemolitik üremik sendrom, obstüriktif hepatit, reaktif artrit, pankreatit, peritonitis, meningitis, proktitis ve abort gibi komplikasyonlar yapabilir.

Oluşturduğu ishal başlangıçta bol suludur, daha sonra kan, mukus, lökosit içeren dizanteri benzeri ishal tablosu oluşturur. İnkübasyon süresi 1 ile 7 gün arasındadır. Hastalık barsak mukozasında yaygın ödem, hiperemi, mukozal parçalanma ve peteşiyel kanamalar oluşturur (22).

Barsak bulguları başlamadan önce ateş, baş ağrısı, kas ağrısı gibi prodromal belirtiler gözlenir. Kramp tarzı karın ağrısı, halsizlik ve ateş diyareye eşlik eder. Enfeksiyonların %1'inde bakteriyemi gelişebilir.

Tedavinin temelini sıvı elektrolit replasmanı oluşturmaktadır. Antibiyotik kullanımı kanlı ishal, yüksek ateş, günde sekizden fazla dışkılaması olan, semptomları bir haftadan fazla süren, kliniğinde düzelme görülmeyen hastalara önerilmektedir (23). Eritromisin ve siprofloksasin, tedavide ilk seçenek ilaçlardır. Eritromisin oral olarak günde 4×250 mg, çocuklarda ise bölünmüş dozda 30-50 mg/kg/gün beş-yedi gün kullanılabilir. Yoğun kullanım sonucu kinolonlara artan bir direnç vardır, böyle vakalara tetrasiklin ve klindomisin tedavisi verilebilir. Santral sinir sistemi enfeksiyonlarında üçüncü kuşak sefalosporinler, ampisilin ve kloramfenikol ile iki üç hafta tedavi verilebilir (16).

### **Yersinia Enterocolitica**

İnsanlar için patojen üç tür yersinia cinsi vardır. Bunlardan *Yersinia pestis* veba, *Yersinia enterocolitica* ve *Yersinia pseudotuberculosis* gastroenterit etkenidir. Oluşturduğu enteritler hafif bir klinik tablodan hayatı tehdit eden akut apandisit gibi ağır bir tabloya kadar değişebilmektedir (24).

*Yersinia enterocolitica* suşları domuz, kuzu, sığır eti, istiridye, balık ve çiğ sütte bulunur. Yetersiz sanitasyon, sterilizasyon (gıda işlerken) ve uygunsuz depolama kontaminasyona neden olur. Gıdaları yeterli pişirilmesi uygun hijyenik koşullar enfeksiyonu önemli ölçüde engeller (25).

Bulaş fekal oral yolla oluşur. Kontamine besinlerin alımından 16-48 saat sonra ateş, kusma, karın ağrısı ve ishal meydana gelir. Organizmanın ısıya dirençli enterotoksinleri vardır. Hastalığı barsak mukozasına direkt invazyon yaparak oluşturabileceği gibi toksinleri vasıtası ile de oluşturabilir (24).

En yaygın klinik tablo enterokolittir. Hastalık tablosu oluşturan kişilerin çoğu beş yaş altı çocuklardır. Dört ile altı günlük inkübasyon dönemini takiben iştahsızlık, başağrısı, kusmanın olduğu prodromal bir dönemi vardır. Prodromal dönemi takiben vakaların %43-47 bir ile üç haftada sonlanan ateş, %22-84'ünde kolik tarzı karın ağrısı, %10'dan azında kanlı dışkılama, %25 hastada ise dışkıda lökosit bulunur. Kanlı ishal esas olarak yetişkinlerde bulunur. Erişkinler 1 ile 2 haftada hastalığı atlarken, çocuklarda bu süre dört haftayı bulabilir. Üç aylıktan küçük çocuklarda enterokolitin yanında bakteriyemi gözlenebilir. Hastalarda apandisit, ince barsak ve kolonda diffüz ülserasyon ve inflamasyon, rektal kanama, ileum perforasyonu, peritonit, menenjit, kolanjit gibi komplikasyonlar görülebilir. Ayrıca hastalık ekstraintestinal enfeksiyon olarak dalak, karaciğerde fokal abseler, peritonit, septik artrit, osteomyelit, piyomyozit, Henoch Schönlein purpurası, üveit, irit, konjunktivit, sellulit, menejit, pnömoni, ampiyem, myokardit, perikardit, glomerülonefrit, temporal arterit, tiroidit, menenjit, üriner sistem ve yara enfeksiyonları yapabilir (26).

Tanı klinik tabloya göre mikroorganizmanın dışkı, mezenter lenf biyopsisi, periton sıvısı ve kandan izolasyonu yoluyla yapılır. Dışkı izolasyonu bakterinin dışkıda kısa bir süre bulunmasından dolayı güçtür. Bu sebepten dolayı tanıda serolojik yöntemlerden daha çok faydalanılır.

Komplike olmamış yersinia gastroenteritlerinde çoğu kez antibiyotik kullanmaya gerek yoktur. Hastalık kendini sınırlayıcı özelliktedir. Özellikle üç aylıktan küçük infantlar, yaşlılar, bağışıklık sistemi baskılanmış olan kişiler, extraintestinal bulguları olan kişilerde antibiyotik kullanılmalıdır. Tedavide gentamisin 5 mg/kg/gün iv 2 doz olarak veya kloramfenikol 50 mg/kg/gün oral veya ikiye bölünmüş doz olarak verilebilir. Ayrıca trimetoprim sülfometoksazol, doksisisiklin, siprofloksasinde tedavi alternatifleri arasındadır (26-27).

## **Escherichia Coli**

*E. coli* normalde insan barsağında kommensal olarak bulunur. Barsak florasını oluşturur. Gıda artıklarının sindirilmesinde ve gaz oluşumuna yardımcı olur. Bazı *E.coli* suşları yenidoğanda ve erişkinde ishale neden olur. Mikroorganizma barsaklara fimbriaları vasıtasıyla tutunur ve kolonize olur. Çoğu turist diyaresi olarak adlandırılan seyahat ile ilişkili ishallerden sorumludur. İshal oluşturan *E.coli* suşları şunlardır: *Enterotoksijenik E.coli* (ETEC), *Enteroinvaziv E.coli* (EIEC), *Enteropatojenik E.coli* (EPEC), *Enterohemorajik E. Coli* (EHEC), *Enteroagregatif E.coli* (EAEC), *Diffüz aderan E.coli* (DAEC) (16).

### **Enterotoksijenik E. Coli (ETEC)**

Hastalık gelişmekte olan ülkelerde özellikle çocukluk çağı ishallerinin önemli bir nedenidir. Erişkinler hastalığın endemik olduğu bölgelerde bir dereceye kadar bağışıklık kazandığı için bu bölgelere seyahat eden turistlerde hastalığın görülmesinden dolayı turist diyaresi denmektedir.

Mikroorganizma ince barsak yüzeyinde kolonize olur. Hastalığın patogeneğinde kolonizan faktörler ve toksinler rol oynar. Labil ve stabil toksin olmak üzere iki tip toksini vardır. Isıya duyarlı olan labil toksin kolera toksini ile benzerlik gösterir ve sekretuar tipte ishale neden olur.

Hastalık ETEC ile kontamine olmuş su ve yiyeceğin alınmasından iki gün sonra sulu dışkılama ve kramp şeklinde başlar. Kusma, ateş, kan ve mukuslu ishal sıklıkla görülmez. Yaklaşık beş gün içerisinde hastalık kendiliğinden iyileşir. Yenidoğanlarda kolera infantum adı verilen ciddi bir ishale yol açabilir (28).

Tanıda önemli olan toksinlerin gösterilmesidir. Bu amaçla DNA prob veya ELİSA yöntemleri kullanılabilir. Bakteri PCR ile gösterilebilir ama klinik pratikte bu yöntemler pek elverişli değildir.

Tedavide ana husus dehidratasyonun düzeltilmesidir. Hastanın dehidratasyon derecesine göre oral veya parenteral rehidratasyon tedavisi uygulanır. Antibiyotik tedavisinin, ishalin süresini ve şiddetini kısalttığı gösterilmiştir. Turist diyaresinde *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, EAEC gibi etkenler de neden olabileceği için

verilecek ampirik antibiyotik tedavisi bu etkenleri de kapsamalidir. Günümüzde florokinolonlara dirençi ETEC suşları olduğu için antibiyotik tedavisinin sadece ciddi seyirli vakalara ve ETEC'in sık görüldüğü bölgelerde verilmesi kararlaştırılmıştır (16).

### **Enterohemorajik E. Coli (EHEC)**

Ülkemizde sık rastlanılan bir etken değildir. Özellikle yaz aylarında gözlenir. Hastalığın oluşumunda shiga benzeri toksinin rolü vardır. Toksin barsak epitel hücrelerini tahrip eder, protein sentezini inhibe eder ve barsakta vasküler nekroz ve ödem meydana getirir. Kanlı ishal, hemolitik anemi, trombositopeni, akut böbrek yetmezliği ile karakterize fatal hemolitik üremik sendrom meydana getirir. Bu klinik tablodan en fazla sorumlu subtipi 0157:H7 dir (19).

İnkübasyon süresi ortalama 3-4 gündür. Belirtiler kendi kendini sınırlayan kansız ishalle giden hafif bir klinikten ciddi hemorajik kolite kadar değişiklik gösterir.

Tanıda *E.coli* 0157:H7 suşlarını dışkıda izole etmek önemlidir. Serumda 0157:H7 ve diğer EHEC antijenleri aranabilir. “Centers for Disease Control and Prevention” kanlı ishal veya hemolitik üremik sendrom kliniği ile başvuran hastaların rutin olarak dışkı kültürlerinin yapılmasını önermiştir.

Antibiyotik kullanımının hemolitik üremik sendroma neden olabileceği yönünde retrospektif çalışmalar olduğu için tedavide kullanımı tartışmalıdır. Antibiyotiklerin bakterilerin lizisi ile toksinlerin daha fazla açığa çıkması, intrakolonik diğer bakterilerin de antibiyotiklerle ölmesi ve toksinin sistemik emiliminin artması nedeniyle hemolitik üremik sendroma neden olabileceği bildirilmiştir (16, 19).

### **Enteroinvaziv E.Coli (EIEC)**

*Enteroinvaziv E.coli* tipleri akut shigelloza benzer tablo oluşturur. Tanıda Sereni testinden yararlanılır. Sereni testi, mikroorganizmanın invaziv paterni



kullanılarak laboratuvar hayvanlarında konjunktivit oluşturması prensibine dayanır (29).

Patogenez, diğer shigella türlerindeki gibidir. Plasmidi sayesinde epitel hücrelerini istila eder, fagositlerden kaçır, stoplamaya yayılır, apoptozu indükler ve makrofajlardan parainflamatuvar sitokinleri salgılatır (28).

Hastalık genellikle mukuslu, az miktarda kan içeren ishal, ciddi abdominal kramplar ve ateş ile karakterizedir. Genellikle hastalık kendini sınırlar (16). Tedavide hastanın dehidratasyonu düzeltilmelidir. EIEC enfeksiyonlarında antimikrobiyal tedavinin enfeksiyon süresini kısalttığı düşünölmüştür, ama; antibiyotik verilmeden önce hemolitik üremik sendrom gelişmemesi için EHEC dışlanmalıdır (28).

### **Enteropatojen E. Coli (EPEC)**

Hastalığın patogenezinde tutunma bozma etkisi denen mekanizma rol oynar. Bu mekanizma bakterinin enterosite lokal adherensinin ardından enterosit sinyal sisteminin uyarılması ve enterositle bakteri arasında sıkı bağlantı kurmasına dayanır. Bu olaylar sonucunda enterositler arası sıkı bağlar zayıflar, mikrovilluslar kaybolur ve doğrudan sıvı kaybı ile ishal gelişir (30).

Çocukluk çağı ishallerinin önemli bir nedenidir. Dışkı sulu, sarı-yeşil renktedir, kan gözlenmez. Kesin tanı için serotiplendirme yapılabilir ama pratik değildir. Tedavide sıvı elektrolit kaybının yerine konması esastır (16).

### **Enteroagregatif E. Coli (EAEC veya EAggEC)**

Erişkinlerde ve çocuklarda son yıllarda sporadik ishal ve turist diyaresinin sebebidir. *Enteroagregatif E. Coli*, mekanizması tam anlaşılamayan bir şekilde kolon mukozasına yapışarak mikrovillus kaybı ve hücre ölümüne yol açar. Bu yolla sekretuvar tipte kansız, sulu, mukoid tipte ishale neden olur. Hastalarda düşük düzeyde ateş ve hafif kusma gözlenir. Hastalarda siprofloksasin ve rifaksimin kullanılması ishal süresini kısalttığı gösterilmiştir (16, 30).

### **Diffüz Aderan E.Coli (DAEC)**

Gelişmekte olan ülkelerde genellikle çocukluk çağı ishallerinin nedenidir. Etkenin nasıl bulaştığı ve patogenezi henüz bilinmemektedir. Sulu gaitada kanın olmadığı bir diyare yapar. Doku kültürleriyle tanı konabilir. Etkene yönelik standart bir tedavi önerisi yoktur (16, 28).

### **Vibrio Kolera ve Diğer Vibrio Türleri**

Vibrio cinsi bakteriler önemli enfeksiyöz sendromlar oluştururlar. Bunların içinde vibrio kolera ciddi ishalle seyreden yedi tane pandemi oluşturması nedeniyle önemli bir yere sahiptir. Vibrio cinsi bütün bakteriler hareketli, fakültatif anareob, bir ila iki flagellaya sahip gram negatif basillerdir. *Vibrio cholera* ve *Vibrio mimicus* hariç hepsi gelişmek için tuza ihtiyaç duyarlar, yani halofilik bakterilerdir. Bakteriler özellikle su sıcaklığının yirmi dereceyi aştığı zamanlarda rahat çoğalabilirler, dolayısıyla yaz aylarında hastalık daha sık görülür.

*Vibrio cholera* lipopolisakkarit O antijenlerine göre 150 serogruba ayrılır. Bunlar da antiserumdaki O1 grup antijeniyle aglutinasyonuna göre vibrio cholera O1 ve non vibrio cholera O1 olarak gruplandırılırlar. Non O1 V. Cholera serogrupları nadiren gastroenterit salgınları yaparlar. Serogrup O1 ve serogrup 139 ciddi pandemilere yol açmışlardır (31).

Kolera, *V. cholera* O1 serogrupları ile meydana gelir. Hızlı sıvı elektrolit kayıpları nedeniyle hipovolemi, metabolik asidoz, akut böbrek yetmezliğine neden olabilen akut bir gastroenterittir. Hastalığın uluslararası ihbarı zorunludur. Enfeksiyon kontamine olmuş yiyecek ve sularların alınmasıyla oluşur. İnsandan insana fekal oral yolla bulaşır. Hastaya ait enfekte eşyalarda hastalığın yayılımında rol oynar.

Hastalık ilk defa 1817'de Hindistan'ın Ganj nehri kıyısında mortalitesi yüksek olan bir salgın meydana getirmiş; Asya ve Orta Doğu'ya beş yıl içerisinde yayılmıştır. Hastalık 1829 yılında ise Avrupa ve Amerika'ya yayılmıştır. 1961 yılında El Tor biyotipi ile Asya'nın çoğu kısmında, Orta doğu, Afrika ve Avrupa'nın bazı kesimlerinde epidemilere yol açmıştır. Kolera günümüze kadar yedi kez

pandemiye neden olmuştur. 1817-1923 tarihleri arasında serotip 01 altı kez pandemiye neden olmuştur. Yedinci pandemi 1960 yılında El Tor biyotipi ile Asya'da başlayıp Afrika, Avrupa, Latin Amerika'ya yayılmıştır. 1992 yılında Hindistan'da gözlenmiştir.

Ülkemizde ise, etken ikinci pandemide girmiş, 1970 yılında İstanbul Sağmacılar semtinde El Tor biyotipi ile etken gözlenmiş, daha sonra Ankara ve İstanbul'un bazı kesimlerinde su kaynaklı epidemiler yapmıştır (32).

Su ve gıdalarla alınan basil mide asiditesi bozulmuşsa ince barsağa ulaşır, müsinaz enzimi ile mukoza bariyerini aşar, intestinal bariyere adherens faktörü ile tutunup kolonize olur. Bakteri enterotoksininin b kısmı ile barsak epiteline bağlanır, a kısmı ile adenilat siklaz aktive eder; hücrede siklik adenozin mono fosfat artışıyla birlikte lümene sıvı ve elektrolit salgısı olur. Lümene boşalan sıvı ve elektrolitler pirinç suyu kıvamında ishale neden olur. Kolera geçiren kişilerde bağışıklık gelişmekle birlikte, kişiler, değişik kolera serotipleriyle enfeksiyona yakalanabilirler.

Hastalık ortalama üç gün inkübasyon süresinden sonra barsak hareketlerinde artış ve yumuşak kıvamlı dışkılama ile kendini gösterir. Birkaç dışkılamadan sonra tipik pirinç suyu kıvamında günde 10-30 arasında olabilen ağrısız ve kokusuz dışkılama meydana gelir. Hastalarda hafif dehidratasyondan şoka neden olabilecek ağır dehidratasyona kadar değişen bir klinik vardır.

Tanıda dışkı kültürü ve dışkı mikroskopisi kullanılır. Karanlık alan ve faz kontrast mikroskopisinde sinek uçuşması gibi hızlı hareketleriyle dikkat çeker. Lam lamel arasına kolera antiserumu damlatıldığında hareketleri durur, buna; immobilizasyon testi denir. Kolera basiliyi üretmek için günümüzde en çok kullanılan besiyeri tiyosulfate citrate bile sucrose agar (TCBS)'dir. Son yıllarda tanıda polimeraz zincir reaksiyonu da kullanılmıştır (33).

Tedavinin asıl amacı dehidratasyonu gidermektir. Hastanın önce defisiti giderilir, daha sonra devam eden kayıplarının giderilmesi hedeflenir. Defisit tedavisinde ciddi dehidratasyon varlığında 100 ml/kg izotonik solüsyon yarısı bir saatte, geri kalan yarısı iki saatte gidecek şekilde uygulanır. Hastanın defisiti giderildikten sonra kişi eğer içebiliyorsa Dünya Sağlık Örgütü'nün oral rehidratasyon solüsyonları ile idame tedavisi sürdürülebilir. Erken dönemde verilen efektif antimikrobiyal tedavi kolera vakalarında hastalığın seyrini hafifletir ve süresini

kısaltır. Tedavide; tetrasiklin, doksisisiklin, trimetoprim sülfometoksazol, furozolidone, norfloksasin ve siprofloksasin kullanılır.

*Vibrio kolera*'nın kontrolünde el yıkama suların klorlanması ve kaynatılması, atık suların kontrolü önemli rol oynar. Koleradan etkilenmiş bölgelere yapılan seyahatlerde az pişmiş yemeklerden kaçınma ve güvenilir olmayan sulardan içmeme, enfeksiyondan korunmada önemli rol oynar (34).

Diğer vibrio türlerinden *V. Parahemoliticus* ve *Non 01 V. Kolera*, gastroenterit yapar. *Vibriyo parahemoliticus* özellikle az pişmiş deniz ürünleri ile veya deniz suyu ile kontamine yemeklerle bulaşır. Bulantı ve kusmanın eşlik ettiği sulu diyare yapar. Diyabet, karaciğer rahatsızlığı, immün yetmezliği olan hastalarda enfeksiyonun şiddeti artar. Non 01 vibrio koleralar da yiyecek kökenli salgınlar, yara enfeksiyonu, otitis media ve bakteriyemiye neden olabilirler. Tedavileri *Vibriyo kolera*nın tedavisi gibidir (31).

#### 2.4.2. Virüsler

Gelişmekte olan ülkelerde viral gastroenteritler her yıl bir milyar olgu ve üç dört milyon ölüme yol açmaktadırlar.

#### Rotavirüsler

Rotavirüsler çift sarmallı RNA virüsleridir. Antijenik özelliklerine göre çeşitli grup, subgrup ve serotiplere ayrılır. İnsanlarda en sık ishal oluşturan A, B, C gruplarıdır. Gastroenterit salgınlarına en sık A grubu yol açmaktadır. Dezenfektanlara, sabunlara göreceli olarak dirençli klor ve klor dioksit içeren bileşenlere duyarlıdır (35).

Virüs üç yaşın altı çocuklar ve infantlarda ise ciddi dehidratasyonla seyreden gastroenterit kliniği oluştururlar. Hastalık ılıman iklime sahip yerlerde özellikle kış aylarında görülür.

Rotavirüsler ince barsaktaki villuslu hücreleri tahrip eder. Hücreler mineral ve karbonhidrat absorpsiyonu yapamaz. Malabsorpsiyona bağlı osmotik diyare meydana gelir. Rotavirüslerle ilgili çalışmaların çoğu hastanede yatan çocuklarda

yapılmıştır. Hastalığın başlangıcı anidir. Etkilenen çocukların %80'inde kusma başlar, bunu diyare takip eder. Hospitalize edilen çocukların yaklaşık üçte birinde 39°C üstünde ateş gözlenir. Gaitada kan ve mukus görülmez. Neonatal dönemde geçirilen subklinik enfeksiyonlar, çocuğu üç yaşına kadar ciddi enfeksiyonlardan korur. Sellüler immün mekanizmalar gelişinceye kadar, lokal humoral immünite korunmada kritik rol oynar (35-36).

Enfeksiyon çocuklarda kendiliğinden iyileşse de invajinasyon, gastrointestinal kanama, Reye sendromu, ensefalit, aseptik menejit, hemolitik üremik sendrom, Kawazaki sendromu, ani bebek ölümü, akut otitis media, eksantem subitum gibi komplikasyonlar bırakabilir.

A grubu rota virüsler için tanıda ELISA antijen tanıma kitleri lateks aglütinasyon kitleri bulunmaktadır. Bunların duyarlılık ve özgüllüğü %70-%100 kadardır. Polyakrilik jel elektroforezi ve gümüş boyama tekniği ELISA kadar duyarlıdır ve A grubu olan ve olmayan rota virüsleri birbirinden ayırt etmeye yarar. Hücre kültürleri virüs izolasyonunda kullanılır ama rutin tanıda kullanılmaz. Dışkı örnekleri, virüsün gaitada en çok bulunduğu, hastalığın üçüncü ve beşinci günlerinde alınmalıdır.

Ayırıcı tanı olarak bakteriyel gastroenteritler, malabsorbsiyon sendromları, ülseratif kolit gibi ishale yol açan etkenlerle karışabilir, ayrımı laboratuvar yöntemleri ile yapılır.

Tedavide ana amaç dehidratasyonu düzeltmektir. Hafif dehidratasyonda oral rehidratasyon solüsyonları, ciddi dehidratasyonda intravenöz tedavi verilebilir. Antibiyotik ve antidiyaretikler tedavide kullanılmaz (35).

### **Calicivirüsler**

Latince "calix", kupa anlamındadır ve bu virüslerde de üstlerinde kupaya benzer çöküntüler olduğu için calici virüs ismini almışlardır. Calici virüs ishallerinde matür enterosiler hasarlanıp dökülmektedirler. Çocukluk çağı viral gastroenteritlerin %5'inden bu virüsler sorumludur. İnsan calici virüsü (Human calici virüs-HCV) UK1 ve HCV japa, infantlarda kusma, ishal, ateş üst solunum yoluyla giden 1-10 gün süren hastalık oluştururken, diğer suşlar HCV UK3-UK4 tüm yaş gruplarını tutar

ve ateş, kırıklık, ekstremitte ağrıları, bulantı, genel soğuk algınlığı gibi belirtiler gösterir. Hastalığın bulaşı fekal oral yol ve yemekler, özellikle soğuk yiyecekler ve kabuklu deniz ürünleri ile olur (37).

Hastalarda lökosit sayısı normal veya artmış gözlemlenebilir. Dışkıda eritrosit lökosit gözlenmez. Tanıda immünoelektron mikroskobu, ELİSA ve PCR kullanılabilir. Tedavide hastanın rehidrate edilmesi yeterlidir (38).

### **Enterik Adenovirüs**

İnsan adenovirüsleri 1953 yılında Rowe ve arkadaşları tarafından izole edilmiş ve günümüze kadar kırktan fazla serotipi tanımlanmıştır. İshale neden olan adenovirüslerin en sık f subgenusu içinde 40. ve 41. serotipler olduğu gösterilmiştir (37).

Hastalığın inkübasyon süresi 8-10 gündür. Hastalarda sekretuar tipte ishal gözlenir. Hastalarda bulantı (%78), ateş (%44), karın ağrısı (%25) görülebilir. Dışkıda mukus %19 oranında bulunabilir. Hastalık genellikle hafif seyirlidir.

Hastalığın tanısında lateks aglütinasyonu, ELİSA, elektron mikroskobu, DNA probu, PCR kullanılabilir. Kültür uzun zaman aldığı için rutin tanıda kullanılmaz. Hastalığın spesifik tedavisi yoktur. Tedavide amaç, sıvı kayıplarını yerine koymaktır. Kemik iliği transplantasyonu geçirmiş hastalarda ribavirinle iyi sonuçlar alınmıştır (39).

### **Astrovirüsler**

Yıldız benzemelerinde ötürü astrovirüs adını almışlardır. Virüsün beş farklı serotipi vardır. İnsanlarda en sık serotip 1 ile hastalık oluştururlar. Astrovirüs ishalleri daha çok kışın ve ilkbahar aylarında gözlenir. Bulaş en sık fekal oral yolla olmak üzere, havlu, yemek kapları, gıda ve sulardan da bulaş gözlenir.

Kliniğinde üç beş günlük inkübasyon döneminin ardından ateş, baş ağrısı, halsizlik, bulantı, ve kusma meydana gelir. Bu dönemde gaitada virüs bulunabilir. Hastalarda bu semptomlardan sonra sulu ishal başlar ve yaklaşık iki üç gün sürer (37).

Hastalığın seyri hafiftir, genellikle dehidratasyon gözlenmez. Virüs hücre kültüründe üretilebilir. Elektron mikroskopunda yıldız şeklinde görülmesi, tanıda kolaylık sağlar. Virüs antijenleri ELİSA ile aranabilir. Hastalık kendiliğinden iyileşir. Gereğinde semptomatik tedavi yapılabilir (40).

### 2.4.3. Protozoal Enfeksiyonlar

#### Entamoeba Histolytica

*Entamoeba histolytica* dünyada her yıl yaklaşık elli milyon semptomatik enfeksiyona neden olur ve ölüm oranı kırkbin ile yüz bin arasındadır. Ülkemizde özellikle Doğu ve Güneydoğu Anadolu Bölgelerinde gözlenir. En yüksek prevalans Van ilimizdedir.

Hastalık özellikle feçesle kontamine su ve besinlerin alınması ile bulaşır. Alınan entamoeba kistleri ince bağırsağa gelir ve stoplazmaları bölünerek; her bir kistten sekiz adet trofozoit çıkar. Kistler ise kolon epiteline yapışarak aktif koliti başlatır. Kistler vücutta açılmadan kalırsa hastalık oluşmaz. Enfekte olmuş kişilerin %80'inde taşıyıcılık bu şekildedir. Trofozoidler kan dolaşımına karışıp karaciğer, akciğer, beyin, dalakta ve böbreklerde apseler meydana getirebilir (41).

Kliniği bağırsak enfeksiyonları ve barsak dışı enfeksiyonlar olarak ikiye ayırabiliriz. Barsak enfeksiyonları asemptomatik olabilir. Hastalar hiçbir belirti vermeden yıllarca dışkılarında amip kisti taşırlar.

Semptomatik enfeksiyon, mukozaya invazyon görülmeden karında kolik tarzı ağrı ve şişkinlik olarak da karşımıza gelebilir.

Akut amipli dizanteri, hastalığın en bilinen şeklidir. İştahsızlık ve halsizliğin ardından karın ağrısı tenezm ve kanlı ishalle karakterize bir rahatsızlıktır. Dışkıda kan tipik olarak gözlenir. Lökositler fagosite edildiği için gözlenmeyebilirler.

Hastalığın, kliniği ağır, mortalitesi yüksek tipine fulminan kolit denir. Akut amip kolitinin yanlış tedavi edilmesi sonucu gelişen bir komplikasyonudur. Özellikle immün yetmezliği olan malnütrisyonlu çocuklarda tüm kolonun tutulması sonucu meydana gelir. Kanlı mukuslu ishal, hipotansiyon ve yaygın karın ağrısı gözlenir.

Karaciğerde apse gözlenebilir. Kolonda nekroz ve perforasyon yapabilir. İlaç tedavisine cevap vermeyen hastalara kolektomi uygulanır (42).

Barsak amibiyazisi kolonda lokalize ülserler yapabilir. İlimli diyareye sebep olur. Çekumdaki ülserler apandisitisi stimüle edebilir.

Hastalığın kolonda lokalize granülomatöz doku oluşturan şekline ameboma denir. Granülomatöz doku dizanteri sırasında veya kronik enfeksiyonda oluşabilir. Oluşan granümler barsakta tümör gibi görünüm verebilir. Barsak obstrüksiyonu ağrı ve hemoroji oluşturabilir. Endoskopik biopside granülasyon dokusu ve *E. Histolytica* görülebilir.

Hastalık barsak dışı olarak karaciğer apsesi yapabilir. Bu hastalarda barsak semptomları az görülür. Batıcı tarzda sağ üst kadran ağrısı, ateş, kilo kaybı gözlenir. Hastanın karaciğer büyümesine bağlı sağ akciğer bazalde perküsyonla matite, raller ve akciğer seslerinde azalma duyulur. Yeterli tedavi yapılmaz ise, abseler plevra, periton ve perikardiyal boşluğa rüptüre olabilir bu da hasta için mortaliteyi artıran ciddi bir durumdur.

Karaciğer dışında hastalık peri anal bölgede cilt lezyonları yapabilir. Vücutta akciğer, beyin ve genital sisteme metastaz yapabilir (43).

Teşhiste kolonoskopik biopsi yapılması çok değerlidir. Çünkü hastalık ülseratif kolit düşünülerek steroid verilirse fulminan kolit ve ölümlerle sonuçlanabilir. Endoskopide şişe görünümlü ülserler ve normal mukoza alanları amebiyazisi akla getirmelidir. Ülser kenarından alınan biopsilerde trofozoidler ve enflamatuvar hücreler gözlenir.

Dışkı mikroskopisinde amip kist ve trofozoidleri yaklaşık %30-60 oranında görülür. Bu nedenle dışkı analizi en az üç defa tekrarlanmalıdır. Hem mikroskopide görülme azlığı, hem de *E. Histolytica*'nın kendisine çok benzeyen *E. Dispar*'dan ayırt edilememesi nedeniyle tanı da mikroskobisi yeterli değildir. *E. Histolytica*'yı *E. Dispar*'dan ayırt etmek için PCR ve ELİSA yöntemlerinden faydalanılır. Anti amip antikor testi ile amip lektin antijenini dışkıda gösteren ELİSA yöntemi en sık kullanılan testlerdir. Dışkıda eritrositleri fagosite etmiş trofozoid görülmesi *E. Histolytica*'yı düşündürür. Dışkı kültürleri birkaç haftada sonuç vermesi ve özel laboratuvar şartları gerektirdiği için pratik değildir (41). Tedavi hastanın kliniğine göre verilir. Tedavide kullanılan ajanlar Tablo 2.2'de belirtilmiştir



Tablo 2.2. Entamoeba histolytica tedavisi

Entamoeba histolytica	Primer Tedavi	Alternatif tedavi
Asemptomatik kist taşıyıcısı	Paromomycin 3x(25-35) mg/kg po 7 gün, iodoquinol 3x650mg po 20 gün	Diloxanide furoate 3x500 mg po, on gün
Diyare dizanteri kliniğiyle giden oral alabilen ılımlı hastalık	Metranidazol 3x(500-750)mg on gün veya tinidazol 2 gm üç gün	Tinidazol 2x1 gm 3 gün veya ornidazole 2x500 mg 5 gün po
Ciddi veya extraintestinal enfeksiyon hepatik abse	Metranidazol 3x750 mg po veya iv 10 gün veya tinidazole 2gm gün 5 gün veya paromomisin 3x(25-35) mg/kg	

(44) Nolu kaynaktan alınmıştır

### Giardia Lamblia

Gastroenteritlerin ensik protozoal etkeni giardiadır. Hastalık su ve gıdalarla bulaşır. Protozoanın trofozoid ve kist olmak üzere 2 formu vardır. Parazitin kistleri kloru yetersiz içme sularında, yüzme havuzlarında yaşamını sürdürebilir. On ile yüz arasında kistin alınımı hastalığın bulaşında yeterlidir. Yüksek riskli gruplar arasında çocuklar, immün yetersizliği olan hastalar, sık seyahat edenler sayılabilir.

Hastalığın kliniği; asemptomatik kist taşıyıcılığından, karın ağrısı ve şişkinliğin eşlik ettiği akut ishale veya malabsorbsiyon, steatore, kilo kaybına neden olabilen kronik ishale kadar değişen geniş bir spektrumdadır (45).

Alınan kistler ince barsağın proksimal kesiminde açılır, bir kistten iki adet trofozoid açığa çıkar ve ikiye bölünme (binary füzyon) suretiyle çoğalırlar. *Giardia* invaziv bir organizma olmamasına rağmen mukozal hasara yol açar ve ishal meydana getirir. Bir iki haftalık bir inkübasyon periyodundan sonra hastalık bulantı, kusma, karın şişkinliği ve steatoreyle başlar. Hastalarda kilo kaybı gözlenir. Akut giyardiyoz kronikleşebilir, hastalarda bu durumda steatorenin yanında %10-20 arası kilo kaybı, yağ, D-ksiloz ve B12 vitamini malabsorbsiyonu olur. Hipersensitivite reaksiyonu olarak rash ve ürtiker izlenebilir. Hastalarda depresyon gözlenebilir. Hastaların %60'ı rahatsızlığı asemptomatik olarak geçirebilir. Asemptomatik enfeksiyonda bile

vitamin eksiklikleri (A, B12, Folat) ve hipoalbuminemi olabilir. Hastaların %20-40'ında geçici laktaz eksikliğine bağlı laktoz intoleransı gözlenir (46).

Kilo kaybına malabsorbsiyonun eşlik ettiği ishallerde giyardiyoz akla gelmelidir. Tanıyı dışkıda, duodenal sıvıda, biopsi örneklerinde paraziti göstererek koyabiliriz. Asemptomatik hastalarda üç defa gaita örnekleme yapılmalıdır. İndirekt florasan antikör testi, enzim immünassay ve immün difüzyon gibi serolojik testlerden de faydalanılır (42).

Tedavide metranidazol 3×750 mg gün po on gün kullanımı yeterlidir. Metranidazol teratojenik, karsinojenik ve mutajenik bir preparat olduğu için gebelerde kontraendikedir. Gebelerde paromomisin kullanılabilir. Çocuklarda ise bir yaş üzeri nitazoxanide kullanılır. Asemptomatik taşıyıcılar salgın esnasında tedavi edilmelidir (46-47).

### **Cryptosporidium Parvum**

Genellikle non inflamatuvar kendini sınırlayan sekretuar ishal oluşturur. Su kökenli salgınlara yol açabilir. Bulaş, kontamine olmuş sular, yiyecekler ve enfekte olmuş konakla temas sonucu olur. İmmün yetmezliği olan hastalarda klinik ağır seyreder (48).

İnkübasyon süresi ookistlerin alımından sonra yedi ile on gündür. En sık görülen semptom sulu ishaldir. Hastalarda dehidratasyon, kilo kaybı, ateş, bulantı ve kusma görülebilir. Hastalarda ince barsak tutulumu dışında kolesistit, hepatit, reaktif artrit, solunum sistemi enfeksiyonları ve konjunktivit de bildirilmiştir.

Tanı, en çok dışkıyı asit fast yöntemiyle boyandıktan sonra mikroskopla parazitin görülmesinden sonra konur. Araştırmalar ve epidemiyolojik veriler için immün florasan ve ELİSA metodları kullanılabilir (49).

Tedavinin ana amacı dehidratasyonun giderilmesidir. Özellikle glukoz ve sükroz içeren izotonik solüsyonlar sodyumun glikozla hücreye birlikte alınımından dolayı sıvı kaybını telafi etmede çok yararlıdır (48).

## İsoşpora Belli

Çok çeşitli *isospora* türleri olmasına rağmen, sadece *isospora belli* insanları enfekte eder. Yetersiz hijyenin bulunduğu yerlerde gaita ile kontamine olmuş yemek ve sular bulaşta rol oynar. Fakat su kökenli geçiş tam doğrulanamamıştır.

*Cryptosporidium* ve *giardia* enfeksiyonlarına benzer klinik tablo oluşturur. Kistin alınımından bir hafta sonra hastalarda halsizlik, az miktarda karın ağrısı, düşük derecede ateş ve ishal başlar. Hastalık genellikle bir ile iki haftada kendini sınırlar, fakat az sayıda hastada kilo kaybı ateş altı hafta ile altı ay arasında sürebilir. İmmün yetmezliği olan hastalarda enfeksiyon daha ağır seyreder, kronikleşip malabsorbsiyon ve kilo kaybına neden olabilir (50).

### 2.4.4. Antibiyotiğe Bağlı İshaller

Antibiyotiklerin sıkça rastlanılan bir yan etkisi de ishallerdir. Klinik tablo sık sulu dışkılamadan ağır bir kolit tablosuna kadar değişik şekillerdedir. İshalin başlangıcı antibiyotik alınımından bir iki saat sonra olabileceği gibi iki ay sonra da başlayabilir. Patogeneze enfeksiyon etkeninin bağırsağı hasarlandırması, floranın değişimi sonucu karbonhidrat emiliminin bozulmasına bağlı osmotik ishal ve antibiyotiklerin bağırsağına direkt hasarı sonucu ishal olabilmektedir. *Clostridium difficile* antibiyotik ilişkili ishallerde en sık saptanılan bir etkindir (51).

### **Clostridium Difficile**

*Clostridium difficile* gram pozitif, sporlu, zorunlu anaerop bir basildir. Antibiyotik ilişkili ishal olgularının %20-25, kolitlerin %50-70'i, pseudomembranöz kolitlerin ise hemen hemen tamamından sorumludur.

Hastalığın patogenezinde kolonda mukozal hasar ve inflamasyona neden olan toksinler rol oynar. *Clostridium difficile* insanın normal barsak florasında bulunur. Antibiyotiklere bağlı floranın değişimi, bakteri tarafından toksin üretimi ve yaşa bağlı olarak duyarlılıkta artış, hastalığı meydana getiren nedenlerdendir. İleri yaş, hastanede yatış açısından önemli risk faktörlerindedir.

Antibiyotiklerden klindamisin, ampisilin, amoksisilin, geniş spektrumlu penisilinler, sefalosporinler, eritromisin ve diğer makrolitler, tetrasiklin, trimetoprim-sülfometoksazol bu tabloya en fazla neden olan etkenlerdendir (52).

İshal, olguların 2/3'ünde antibiyotik kullanım esnasında, 1/3'ünde ise antibiyotik kesildikten sonra meydana gelir (6-8 haftaya kadar). *Clostridium difficile* hastalarda asemptomatik taşıyıcılık, kolit geliştirmeyen antibiyotik ilişkili ishal, pseudomembran yapmadan gelişen kolit, pseudomembranöz enterokolit ve fulminan kolit geliştirebilir.

Antibiyotik ilişkili ishalede alt karın bölgesinde hafif duyarlılık ve hafif ile orta derece ishal gözlenir. Pseudomembran yapmadan gelişen kolitlerde günde ondan fazla dışkılama ve dışkı mikroskobisinde lökosit ve eritrositler vardır. Hastalarda bulantı, kusma, ateş, halsizlik, dehidratasyon, lökositöz vardır. Muayenede duyarlılık ve distansiyon vardır. Sigmoidoskopi de yaygın veya yamalı non spesifik kolit bulguları vardır. Pseudomembranöz enterokolitte ise klinik ağırdır. Hastalarda ağır dehidratasyon, halsizlik, lökositöz gözlenir. Protein kaybettiren enteropati ve buna bağlı hipoalbuminemi eşlik edebilir. Sigmoidoskopide kendine özgül 2-10 mm çapında sarımsı plaklar gözlenir. Fulminan kolit ise ciddi ishal ve parolitik ileusla seyredir. Hastalarda letarji, ateş, karın ağrısı, taşikardi gözlenir. Hastada akut karın bulguları saptanır (53).

Tanıda dışkı mikroskobisi önem taşır. Dışkıda lökosit ve eritrosit varlığı hastalığın şiddeti hakkında bilgi verebilir. Gram boyaması *Clostridium difficile* enfeksiyonu, kandida enfeksiyonu, stafilokok enterokolit ayırıcı tanısında yararlı olmakla birlikte, seçilmiş olgularda uygulanabilir. Tanıda altın standart dışkıda clostridium toksin b'nin gösterilmesidir. Rutin dışkı kültürünün tanıya katkısı çok azdır.

Tedavin temelini diğer ishallerde olduğu gibi hastanın hidrate edilmesi oluşturur. Hastanın kullandığı antibiyotik kesilmeli ve daha az riskli bir antibiyotik ile tedaviye devam edilmelidir. Asemptomatik hastalarda tedaviye gerek yoktur. Klinik iyileşme sağlanamayan hastalarda on gün süreyle oral metronidazol (4×250 mg/gün veya 3×500 mg/gün) kullanılır. Metronidazole yanıt vermeyen, tolere edemeyen, ağır seyreden hastalarda vankomisin günde 4×125mg po tedavisi

uygulanır. Teikoplanin, fusidik asid, basitrasin de tedavide kullanılabilecek diğler alternatiflerdir. Florayı düzenleyen probiyotikler tedavide kullanılabilir.

Peritonit gelişen, sürekli, giderek yükselen ateşli olan, devam eden belirgin lökositozu olan, bakteriyemi, antibiyotiklere cevapsızlığı olan, veya bilgisayarlı tomografide ödemle birlikte perikolonik inflamasyon varlığı görülen hastalara cerrahi tedavi uygulanır (51-53).

## **2.5. Toksin Salgılayan Bakteriyel Nedenlerle Olan Besin Zehirlenmeleri**

Besin zehirlenmesi bir mikroorganizma veya toksinleri ile kontamine olmuş yiyeceklerin alınması ile ortaya çıkan ve sıklıkla gastrointestinal belirtilerle seyreden klinik duruma verilen isimdir. Ağır metal zehirlenmeleri veya mantar gibi besinin kendisinin de zehirli olduğu durumlara da besin zehirlenmesi denilmektedir. Hastalarda en sık rastlanılan semptomlar bulantı, kusma, karın ağrısı ve ishaldir.

Zehirlenmelerin oluşmasındaki faktörler konakçıya ait faktörler ve mikroorganizmaya ait faktörler olarak ikiye ayrılır. Hastanın yaşı, alınan mikroorganizma sayısı, mide asiditesi ve diğler fizik bariyerlerin ortadan kalkması, intestinal motilitenin azalması veya ortadan kalkması, normal enterik floranın değışimi, intestinal immünitinin azalması, konakçıya ait faktörlerdir. Enterik patojenlerin nörotoksinleri, sitotoksinleri, entero toksinleri, mikroorganizmaya bağı önemli faktörlerdendir (54).

### **2.5.1. Staphylococcus Aureus**

*S. Aureus*, gram pozitif fakültatif anaerop koktur. Salgıladığı enterotoksinlerle besin zehirlenmesi yapar. Hastalık besinin üzerinde üreyen *S. Aureus*'un salgıladığı toksinin besinle birlikte alınması ile 1-6 saat içinde gelişir. Bulantı ve kusmanın hakim olduğu bir klinik tablo vardır. Hastaların %68'inde ishal izlenir. Ateş olguların %18'inde, daha çok ciddi dehidratasyonu olanlarda gözlenir. Hastanın kusmuğı, dışkısı ve yediğı yemeğın kültürü yapılarak kesin tanıya ulaşılabilir. Ayrıca yemeğı hazırlayan kişinin de bir cilt lezyonu olup olmadığı sorgulanmalıdır (54-55).

*S. Aureus*, besin zehirlenmesine en sık neden olan ajandır. Etkenin en çok bulunduğu yiyecekler süt, krema, yağ, pasta, jambon ve konserve etlerdir. Genellikle hastalık 24 saatte kendiliğinden geriler. Tedavinin temeli sıvı kaybının yerine konması ve destek tedavisidir (55).

### 2.5.2. Bacillus Cereus

İki farklı besin zehirlenmesi tablosu oluşturur. İlki inkübasyon periyodunun 1-6 saat arasında olduğu kısa inkübasyon periyodudur. Hastalarda en sık bulantı ve kusma gözlenir. Oluşturduğu tabloya emetik sendrom da denmektedir. İkinci tablo ise inkübasyon süresinin 8-16 saat sürdüğü karın ağrısı ve ishalin ön planda olduğu tablodur (56).

Kısa inkübasyonlu besin zehirlenmesi özellikle pirinç, iyi dondurulmadan saklanmış yiyeceklerde bulunan *Bacillus cereus* emetik toksini vasıtasıyla meydana gelir. Uzun inkübasyonlu besin zehirlenmesi ise az pişmiş etlerde ve et suyunda bulunan *Bacillus cereus* diyarel toksini ile meydana gelir. Hastalığın ana tedavisi sıvı kaybının yerine konmasıdır (55).

### 2.5.3. Clostridium Perfiringens

Sporlu, zorunlu anaerop gram pozitif basildir. Etken, toprakta, insan ve hayvanların bağırsaklarında bulunur. Kuluçka süresi sekiz ile yirmidört saat arasındadır. Termolabil ekzotoksini sayesinde toksijenik sulu ishale neden olur (47).

Perfiringens zehirlenmeleri genel olarak şiddetli karın ağrısı ve ishal olarak başlar ve genellikle 24 saat içinde hastalık son bulur. Nadir olarak bir ile iki hafta süren vakalar bildirilmiştir. *C.Perfiringens* zehirlenmelerinin ana nedeni hatalı sıcaklıkla hazırlanmış gıdalardır. Yetersiz pişirilen gıdalarda bulunan mikroorganizmaların soğutma ve depolama esnasında gıda zehirlenmesi yapacak kadar çoğalmaları sonucu zehirlenme meydana gelmektedir. Hastaneler okul kantinleri gibi servis edilmeden önce çok sayıda hazırlanmış gıdanın saatlerce beklemesi clostridium zehirlenmesini oluşturur (25).Tanı için şüpheli yiyecekte  $10^5$  ve hasta dışkısında  $10^6$ /gr veya daha fazla *C.Perfiringens* sporunun bulunması

önemlidir. *C.Perfiringens* enterotoksinleri dışkıda ELİSA ve lateks aglütinasyonu ile araştırılabilir (57).

Tedavide sıvı replasmanı ve antiemetikler kullanılabilir (47).

## 2.6. Erişkinlerde Akut İshallere Yaklaşım

Akut diyaresi olan hastaları değerlendirirken en önemli basamak detaylı hikaye ve fizik muayenedir. Teşhise yönelik testler genellikle dehidratasyon belirtilerinin olduğu veya ateşin eşlik ettiği kanlı mukuslu ishallerde uygulanır (58).

### 2.6.1. Hikaye

Hikayede ishalin süresi, günlük dışkılama sayısı ve miktarı, dışkının görünümü ve kıvamı, bulantı, kusma, karın ağrısı, ateş, yenilen besinler, seyahat anamnezi ve çevrede ishal öyküsü sorgulanmalıdır. Bu bilgiler ışığında olası etyoloji tahmin edilebilir (4).

Hastanın günlük dışkılama sayısı günde onun üzerinde ve dışkı miktarı az ise kalın bağırsak tutulumunu gösterir. İnce bağırsak tipi ishalde ise dışkı bol miktarda, açık renkli, sulu, köpüklü, çorbamsı veya yağlı, içinde sindirilmemiş besin artıkları olan, kansız ve kokuludur. Karbonhidratlar ve proteinler emilemediği için bakterilerin etkisi ile besinlerin fermentasyon ve putrifikasyona uğraması sonucu dışkı aseton kokulu veya çürümüş yumurta kokulu olabilir.

Dışkının görünümü de etkeni saptamada önemlidir. Sekretuar ishaller de dışkı genellikle bol sulu renksiz ve beyaz renklidir. Dizanterik dışkı da kan, mukus ve püy vardır. Karbonhidrat emilim bozukluklarında dışkı köpüklüdür. Pirinç suyu görünümünde dışkı kolera ve ETEC'i düşündürmelidir. Lökosit içermeyen kanlı dışkı ise shiga like toksin oluşturan EHEC'i düşündürmelidir (59).

Aniden başlayan bulantı kusmanın eşlik ettiği genellikle on iki saatte son bulan ishaller besin zehirlemelerini düşündürür ve bu klinikten en sık sorumlu etkenler *Staphylococcus aureus* veya *Bacillus cereustur* (4).

Hastalarda kramp tarzı karın ağrıları ve tenesmus, kolon tutulumunu akla getirir. Amipli dizanteri, basilli dizanteri, *Campylobacter* ve *Salmonella*'da ağrı bu şekildedir. Hastalarda akut apandisit tablosuna benzer akut karın kliniği varsa, bu

mezenter lenfadenit ve terminal ileit yapan *Yersinia enterocolitica*'yı akla getirmelidir. *Campylobacter*'in akut apandisit yapabileceği unutulmamalıdır.

Ateş, özellikle barsak duvarına invazyon yapan bakterilerde görülür. Paraziter gastroenteritlerde ateş gözlenmez, viral gastroenteritlerden ise; rota ishallerinde ateş gözlenebilir (5).

Hastanın yediği besinlerin sorgulanması, bize etkeni saptamada ipuçları verir. Örneğin; dondurma, sütlaç, mayonez, patates salatası, kremalı pasta *Staphylococcus aureus* 'u; pirinç pilavı ve makarna *Bacillus cereus* 'u; et ürünleri ve et *Clostridium perfringens* 'i; kümes hayvanları ve iyi pişirilmeyen etler *Campylobacter* 'i; deniz ürünleri ise *Vibrio parahaemolyticus* 'u ve norwalk virüs'ü ilk planda düşündürmelidir. Endemik bölgelerde su ile temas *Vibrio cholerae* ve *E. Coli* 'yi düşündürmelidir.

Seyahat öyküsü gidilen yerdeki endemik enfeksiyöz ishal etkenlerinin bilinmesi ve tedavinin düzenlenmesi açısından önemlidir (60).

Genellikle geniş spektrumlu antibiyotik kullanımından dört ile ondört gün sonra karın ağrısı, ateş, bol sulu gaita çıkarılması, gaitada lökosit gözlenmesi *Clostridium difficile* 'yi düşündürür. Hastalık, antibiyotik kullanımından bir ay sonrada gözlenebilir.

İmmün yetmezliği olan kişilerde *Entamoeba histolytica*, giardiasis, cryptosporidiosis gibi paraziter etkenler akut veya kronik ishal oluşturabilir (61).

### 2.6.2. Fizik Muayene

Hastaların tedavi yaklaşımının belirlenmesinde fizik muayene yol göstericidir. Hastaların bilinç durumu, vital bulguları, hipovolemiye eşlik eden bulgular, karın ağrısı olup olmadığı ve vücut ısısı kaydedilmelidir (20).

Karın muayenesi her hastaya uygulanmalı, yüzeysel ve derin palpasyonla akut karın dışlanmalıdır. Rektal muayene, anamnezi alınamayan hastalarda uygulanmadır. Bize, sulu veya kanlı olması gibi, gaitanın karakteri hakkında bilgi verir (1).

Akut ishali olan hastanın genel durumu sıvı elektrolit kaybının derecesi ile ilişkilidir. Klinik bulguların çoğu dehidratasyona bağlıdır. Hastanın Na<sup>+</sup> ve su kaybına bağlı olarak, dehidratasyonu izotonik, hipotonik ve hipertonic dehidratasyon



olarak üçe ayırabiliriz. Serum osmolaritesi kabaca plasma sodyum değerinin iki ile çarpımı olduğu için dehidratasyonu tanımlarken izonatremik, hiponatremik, hipernatremik terimleri de kullanılabilir.

İzonatremik dehidratasyon da kayıp hücre dışı sıvıdandır, hastalarda susuzluk, deri turgorunda azalma, mukozalarda kuruluk, idrar miktarında azalma, kan basıncında düşme gözlenir. Hiponatremik dehidratasyonda, izonatremikte olduğu gibi sıvı kaybı daha çok hücre dışı sıvıdan olduğu için klinik izonatremik dehidratasyona benzer. Hipernatremik dehidratasyonda ise; hücre içinden hücre dışına sıvı çekilir, böylece; deri turgorunda bozulma olmaz, ancak, cilde bastırıldığı zaman deri hamur kıvamındadır. Hasta şiddetli susuzluktan yakınıır. Kan basıncında belirgin düşme olmayabilir. Vücut ısısında artma gözlenir, serum Na değeri 160 mEq/L'ye çıkınca hastalarda huzursuzluk gibi nörolojik semptomlar görülür (59).

Hastaların sıvı kaybı dehidratasyonu belirlemede önemlidir. Hastalık öncesi ve hastalık sonrası kilo farkı bize kaybedilen sıvı miktarını verebilir. Ancak hastalar net olarak kaç kilo kaybettiklerini söyleyemedikleri için bu pek pratik değildir. Bu sebepten dolayı fizik muayene bulgularına göre dehidratasyonu sınıflandırma gereği doğmuştur (59, 62). Dehidratasyonun ciddiyetinin sınıflandırılması Tablo 2.3'te verilmiştir.

Tablo 2.3. Dehidratasyonun ciddiyetinin sınıflandırılması

	Hafif	Orta	Ağır
<b>Subjektif bulgular</b>			
Genel durum	İyi	Halsiz, letarjik, yürüyüp oturabilir	Donuktur, oturup yürüyemez
Günlük aktiviteleri yapma kabiliyeti	Günlük aktiviteleri zorlanmadan yapabilir	Günlük aktiviteleri yaparken yardım alır	Günlük aktiviteleri yapamaz, yatakta veya hastanede yatıyor
Susuzluk hissi	Artmamış	Artmış	Aşırı derecede susuzluk hissediyor
<b>Objektif Bulgular</b>			
Nabız	Normal	Taşikardi	Taşikardi
Kan Basıncı	Normal	Normal veya azalmış (10-20 mmHg sistolik)	Azalmış sistolik>20 mmHg
Postural Hipotansiyon	Yok	Olabilir	Var
Jugular venöz basınç	Normal	Normal veya azalmış	Azalmış
Mukoza kuruluğu	Yok	Hafif	Ciddi
Cilt turgoru	İyi	Azalmış	Çok azalmış
Göz kürelerinde çökme	Yok	Minimal	Çökmüş

59 nolu kaynaktan alınmıştır.

### 2.6.3. Laboratuvar Tanı

**a) Rutin Kan Tetkikleri:** Tam kanda lökositöz ve sola kayma dizanterik hastalarda özellikle shigella, campylobacter, enteroinvaziv escherichia coli'nin lehine olan basilli dizanteriyi düşündürür. İshali olan enterik ateş olgularında ise; alanin amino transferaz (ALT=SGPT), glutamat-oxalasetat transaminaz (SGOT=AST) yükselmesi ise sistemik enfeksiyon açısından önemlidir. Dehidratasyonu olan hastalarda ayrıca elektrolit, üre ve kreatinin takibi yapılmalıdır (5).

**b) Dışkı Makroskobisi:** Dışkının kıvamı, mukus ve kan varlığı araştırılır. Az miktarda mukus irritabl bağırsak hastalıklarında, mukusun fazla olması invaziv bakteriyel ishallerde görülür. Dışkıda kan bulunması ise; kolonun inflamatuvar

rahatsızlıklarını düşündürür. İskemik bağırsak hastalıkları, divertikülit radyasyon koliti gibi rahatsızlıklarda ayırıcı tanıda düşünülmalıdır (4, 6).

**c) Dışkı Mikroskopisi:** Dışkı örneği bekletilmeden incelenmelidir. Dışkının çeşitli yerlerinden öze ile alınan örnek lama konur, üzerine bir damla serum fizyolojik damlatılır ve üstüne lamel kapatılır. Kanlı mukuslu bir dışkı varsa mukuslu tarafından örnek alınır. Hazırlanan direkt preparatta parazit yumurtaları, hareketli flagelli ve kirpikli protoza ve kistlerini, mantar elemanlarını (candida hifi gibi), eritrositleri ve iltihap hücrelerini görebiliriz. Hazırlanan preparat çeşitli boyalarla boyanabilir. Hazırladığımız preparata bir damla lugol damlatırsak protozoa kistleri ve parazit yumurtalarını daha iyi görebiliriz. Preparata lamel kapatılmadan önce 1-2 damla metilen mavisi damlatıp, 2-3 dakika bekletirsek lökositleri iyi derece görebiliriz. Preparatı giemsa ile boyarsak hem protozoa trofozoidleri hem lökositler görülebilir. Gram boyaması ile gram pozitif patojenler gram negatif bağırsak florasından ayrılabilir. Gram pozitif iri basiller *clostridium difficile*'yi destekleyici bir bulgudur. Rektal sürüntü veya dışkı yaymasının %1'lik sulu fuksin ile boyanmasında martı kanadı şeklindeki görüntü *campylobacter*'i düşündürür. Dışkının aside resistan boya ile boyanması *cryptosporidium* ve *cyclospora* tanısında yardımcıdır. Karanlık alan mikroskopisinde çok hızlı hareket eden vibrioların görülmesi ve özel antiserumla hareketsizleştirilmesi kolerayı düşündürür. Rotavirüs elektron mikroskopisinde araba tekerleği şeklinde görülür (5,60). Dışkıda lökosit varlığı *C. jejuni*, *Shigella*, *Salmonella*, *E.coli* gibi inflamatuvar ishal yapan etkenleri düşündürür. Dışkıda lökosit olmaması viral gastroenteritler, paraziter ishaller ve enterotoksijenik bakteriyel ishalleri (*Vibriyo kolera*, *Enterotoksijenik Escherichia coli*) akla gelir. Lökositleri parçalayan mikroorganizmaların (*C.Difficile*, ve *E.Histolytica*) neden olduğu ishallerde tanı için laktoferrin kitleri kullanılır. Laktoferrin kitleri nötrofillerin sekonder granüllerinden salınan laktoferrini tespit eder (63).

**d) Dışkı Kültürü:** Hastaların dışkılarında lökosit ve laktoferrin varlığı saptanan durumlarda ve klinik epidemiyolojik verilere göre inflamatuvar ishal düşünülen diğer tüm bulgularda dışkı kültürü yapılmalıdır. Rutin olarak salmonella, shigella, campylobacter için kültür yapılır. Bazı özel durumlar için de dışkı kültürü yapılır, örneğin; salgın ya da endemik bölgeye seyahat varsa *Vibriyo kolera* için kültür

yapılır. Kanlı ishal ve toplu besin zehirlenmesi varsa *E. Coli* 0157:H7 için kültür yapılır. Dışkı kültürü dışında diğer örneklerin de kültürü yapılabilir, salmonellada kan, idrar, kemik iliği, rose spot kültürü yapılabilir. Salgın şeklindeki besin zehirlenmelerinde de besinden alınan örneğin kültürü tanıya yardımcı olur (5,63).

**e) Serolojik Tanı:** Rutinde kullanılsa da bazı özel durumlarda serolojik tanıdan yararlanılabilir. Salmonella sistemik enfeksiyonlarında salmonella O antijenine karşı antikorlara bakılabilir. Ayrıca bir salgında epidemiyolojik çalışmada retrospektif olarak da serolojik çalışma yapılabilir. Vi antijenine karşı antikor, taşıyıcılığı gösterir. Amibiyazis için yapılan indirekt hemaglutinasyon testi de aktif intestinal enfeksiyon için tanıya yardımcıdır (5).

**f) Toksin ve Antijen Araştırılması:** Lateks aglütinasyonu ile *clostridium difficile*'nin salgıladığı toksin B gösterilebilir. Yöntem çabuk ve pratiktir, fakat özgüllüğü azdır. Rutin olmamakla birlikte bazı enfeksiyöz ishal etkenlerinin (*Clostridium perfringens*, ETEC gibi) toksinleri de saptanabilir. Ayrıca rotavirüs ve parazit antijenlerini de dışkıda saptayabiliriz (5, 60).

#### 2.6.4. Endoskopi

Akut sulu ishalde genellikle endoskopik inceleme gerekmez. Akut inflamatuvar diyarede ayrıca tanıda rektoskopik, kolonoskopik inceleme gerekebilir. Ayrıca tanıda intestinal tüberküloz, inflamatuvar barsak hastalıkları, iskemik kolit, radyasyon koliti, kolorektal kanser, villöz adenom, divertiküler hastalık düşünülebilir. Alt endoskopik inceleme ve bu sırada alınan biopsiler tanının kesinleşmesine yardımcı olur. Dışkıda gizli kan ve steatore varlığında mutlaka üst gastrointestinal endoskopik inceleme yapılmalıdır. Endoskopik inceleme ile biopsiler alınabildiği gibi duodenal aspirat da alınabilir ve hem besiyerlerine ekilebilir, bakteriyel aşırı gelişim değerlendirilebilir, hem de giardiya gibi parazit açısından incelenebilir (6).

### 2.6.5. Tedavi

Akut infeksiyöz ishal tanısı kesinleştirildikten sonra tedavinin en önemli basamağı hastaların dehidratasyonunun düzenlenmesi ve gereken hastalarda antibiyotik tedavisinin başlanmasıdır. Bu nedenle dehidratasyonun derecesinin belirlenmesi önem taşımaktadır.

#### Sıvı Tedavisi

Hastalarda dehidratasyon derecesi farklılık göstereceği için burada amaç hastalara dehidratasyon derecesinin gerektirdiği yoğunlukta sıvı tedavisi verilmesidir (4). Dehidratasyon derecesi sınıflandırması Tablo 2.4'te verilmiştir.

Tablo 2.4. Dehidratasyon derecesinin sınıflandırması

Semptomlar	Minimal dehidratasyon	Orta derece dehidratasyon	Ciddi dehidratasyon
Kilo kaybı	%3 den az kilo kaybı	%3-9 arası kilo kaybı	%9 dan fazla kilo kaybı
Mental durum	Normal	Normal, irritable	Apatik, letarjik, bilinçsiz
Susuzluk hissi	Yoktur	Su içmeye isteklidir	Az su içer içemeyebilir
Kalp hızı	Normal	Normal, taşikardik	Taşikardi ciddi vakalarda bradikardi
Nabız dolgunluğu	Normal	Normal veya azalmış	Azalmış ciddi vakalarda alınamayabilir
Nefes alma hızı	Normal	Normal veya artmış	Nefes derin nefes alma şeklindedir
Göz küreleri	Normal	Hafif çökmüş	Derin çökmüş
Göz yaşı miktarı	Normal	Azalmış	Azalmış veya yok
Dil ve ağız	Nemli	Kuru	Çok kuru
Cilt turgoru	Gergin	2 sn den az zamanda yerine geliyor	2sn den uzun zamanda yerine geliyor
Kapiller dolma	Normal	Uzamış	Çok uzamış
Extremiteler	Sıcak	Soğuk	Soğuk ve siyanotik
İdrar çıkımı	Normal	Azalmış	Çok azalmış

(64) nolu kaynaktan alınmıştır

### **Hafif Derecede Dehidratasyon Tedavisi**

Hastaların tedavisinde hastaya ishal boyunca istediği kadar sıvı ve su içmesini söyleyebiliriz. Hastalara sıvı olarak tuzlu ayran, tuzlu çorba, oral rehidrasyon sıvısı önerebiliriz (4).

Oral rehidratasyon amacıyla Dünya Sağlık Örgütü tarafından önerilen oral rehidratasyon sıvısını kullanabiliriz. İçerisinde 3,5 gr sodyum klorür, 2,5 gr sodyum bikarbonat, 1,5 gr potasyum klorür, 20 gr glukoz bulunur. Kullanımı çok güvenlidir. Hastalar rehidrate oldukça içme ihtiyacı azalır aşırı hidrasyon engellenir [20]. Çay, soda, meyve suları ve et suyu çorbaları sıvı kaybının yerine konmasında kullanılabilir. Buğday, mısır, pirinç, yulaf şehriye, patates, muz ve tuzlu kraker gibi temel besinler dışı şekilleninceye kadar yenebilir. Kafein ve laktozlu besinlerden kaçınmak gerekir. Meyve ve sebze ishali arttırabileceği için bir süre kaçınılmalıdır (65).

### **Orta Derecede Dehidratasyon Tedavisi**

Bu gruptaki hastaların çoğunda tedavi için oral rehidratasyon sıvısı yeterlidir. Verilecek sıvı vücut ağırlığının % 7,5'i kadardır. Orta derecede dehidratasyonda kusma sürekli ise hastalara iv sıvı başlanmalıdır. Ringer laktat tercih edilir, bulunamaz ise; serum fizyolojik de kullanılabilir. Yaşlılar, kalp, akciğer, damar hastalığı olanlarda yüklenme bakımından dikkatli olunmalıdır (4).

### **Ağır Derecede Dehidratasyon Tedavisi**

Bu gruptaki hastaların tedavilerini hastanede yapmak lazımdır. Hastalara damar yoluyla sıvı replasmanı yapılmalıdır. Verilecek sıvı vücut ağırlığının %10'u kadardır. Bunun üçte biri yarım-bir saatte, geri kalanı 2,5-3 saatte verilmelidir. Tedavinin yeterliliği saat başı değerlendirilip infüzyon hızı hastanın durumuna göre düzenlenmelidir (4).

## Antimikrobiyal Tedavi

Akut enfeksiyöz gastroenteritlerin %85-90'ında antibiyotik tedavisi gerekli değildir. Noninflamatuvar ishallerin pek çoğu kendini sınırlar ve destek tedavisi yeterlidir. Bu gruptaki ishallerden sadece *Enterotoksijenik escherichia koli*'de antibiyotik kullanımı hastalığın süresini azalttığı için önerilir.

İnflamatuvar ishallerde saptanan organizmaya yönelik antibiyotik tedavisi verilmelidir. Etkenin belirlenemediği durumlarda, örneğin; hastanın önceden antibiyotik kullanması, dışkı örneği alınamadığı, incelenemediği veya uygun şekilde ekimi yapılamadığı zaman ampirik antibiyotik tedavisi verilebilir. Ampirik antibiyotik tedavisi yapılırken toplumdan en sık izole edilen etkenlere göre tedavi verilmelidir (63).

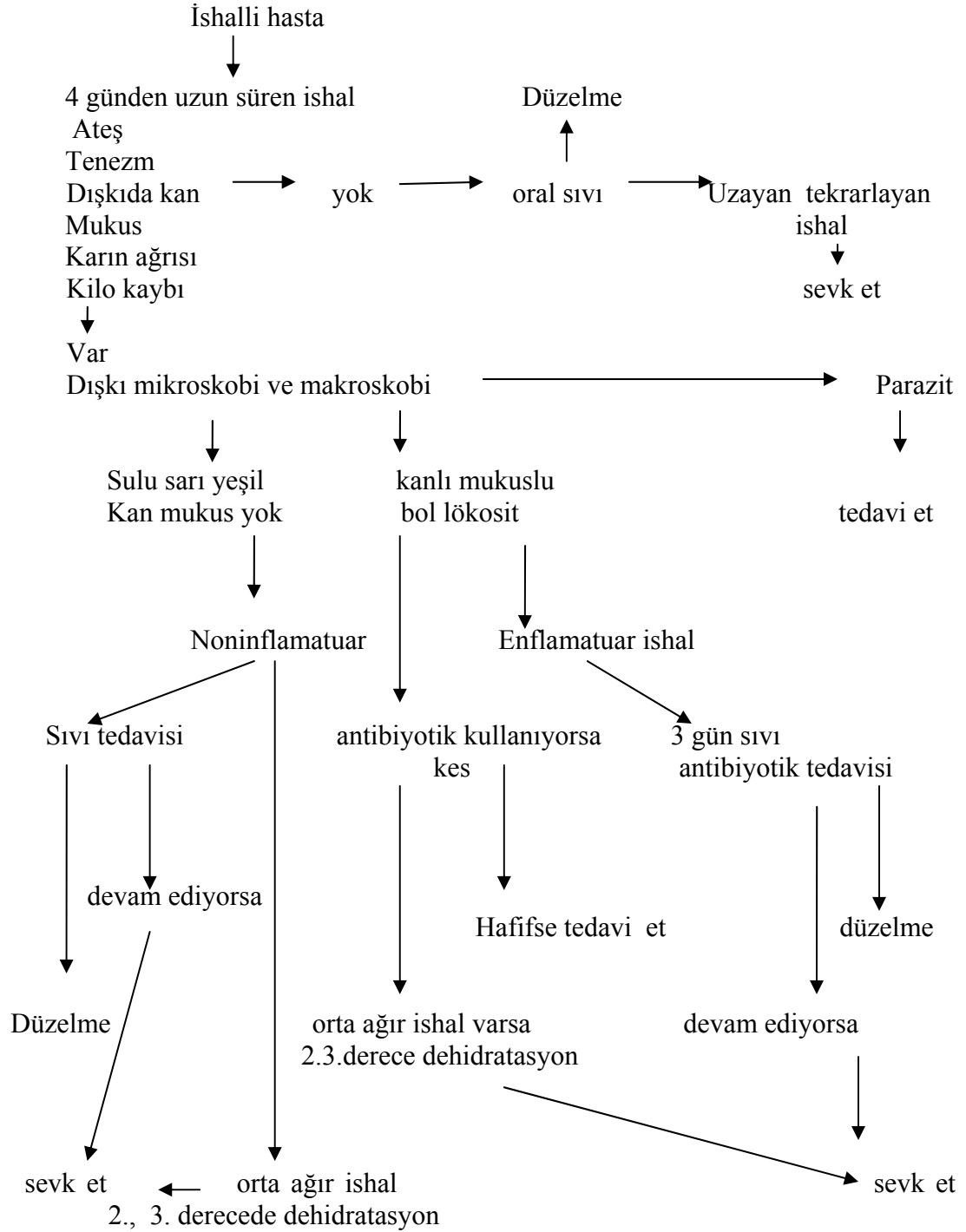
Antibiyotik tedavisi özellikle shigelloz tedavisinde, seyahat diyaresi tedavisinde, *clastridium difficile* tedavisinde, erken dönemde verilirse *campylobacter* tedavisinde etkilidir. Ancak antibiyotikler *Salmonella* veya *Clostridium difficile* tedavisinde, etkenlerin bağırsaktan atılım süresini uzatabilir dolayısı ile hastalığın süresi uzar. Shiga toksin üreten *E. Coli* enfeksiyonlarında ise hayatı tehdit eden komplikasyonların artışına neden olabilirler. Bu nedenle antibiyotik tedavisi verilirken ilacın maliyeti, yan etkisi, barsak florasının kaybolması ve shiga toksin üretiminin indüklenmesi riski düşünülerek karar verilmelidir (66). Tablo 2.5'te akut ishalde kullanılacak teropatik ilaçlar verilmiştir

Tablo 2.5. Akut ishalde kullanılan terapötik ilaçlar

İlaç	Endikasyon	Erişkin dozu	Çocuk dozu
Trimethoprim sülfomethaksazol (TMP_SMX)	Shigella, salmonella, E.coli, Aeromonas, pleisiomonas	Tmp 160mg, smx 800 mg (3-5 gün)	Tmp 10mg/kg/gün Smx 50mg/kg/gün ikiye bölünmüş dozda (3-5 gün)
Siprofloksasin	Campylobacter	500-750 mg (3-5 gün)	Çocuklarda kontrendike
Eritromisin	Campylobacter	250 mg 2×1 (5 gün)	40 mg/kg/gün 4 bölünmüş dozda
Azitromisin	Kinolona dirençli campylobacter	500 mg/gün 3 gün	5-12 mg/kg/gün 3 gün
Rifaximin	Enterotoksijenik E.coli	200 mg 2×1 3gün	12 yaş altı çocuklarda önerilmez
Metranidazol	Giardiasis	250 mg 3×1 7 gün	15 mg/kg/gün 3 bölünmüş dozda 7 gün
	Clostridium difficile	250 mg 2×1 10-14 gün	20 mg/kg 7 gün 4 bölünmüş dozda 10-14 gün
	Amibiasis	500-750 mg 3×1 10 gün	30-45 mg/kg/gün 3 bölünmüş dozda 10 gün
Nitazoxanide	Giardiyazis, cryptosporidiosis	500 mg 2×1 3 gün	1-3 yaş 5 ml 2×1 3 gün, 4-11 yaş 10 ml 2×1 3gün, >12 yaş erişkin dozu
Paromomisin	Amebiasis	500 mg 3×1 7 gün	20-25 mg/kg/gün 3 bölünmüş dozda 7 gün
Iodoquinol	Amebiasis	650 mg 3×1 20 gün	30-40 mg/kg/gün 3 bölünmüş dozda 20 gün
Qulnacrine	Giardiasis	100 mg 3×1 5 gün	6 mg/kg/gün 3 bölünmüş dozda 5 gün
Nystatin	İntestinal candidiyazis	500000 ünite 3×1 7 gün	250000-500000 ünite 7/gün

(67) nolu kaynaktan alınmıştır





Şekil 2.1 Sağlık Bakanlığı Erişkin İshaline Yaklaşım Algoritması

(68) nolu kaynaktan adapte edilmiştir.

Tablo 2.6. İshalli hastalarda ileri tıbbi değerlendirme kriterleri

İleri yaşı
Devam eden hastalık veya kronik tıbbi hikaye
39,5 °C derece üzeri ateş
Gaitada görünür kan
Sık ve çok miktarda gaita çıkımı
Persistan kusma
Ciddi dehidratasyonla uyumlu kriter
Mental durumda değişiklik (irritabilite, apati, letarji)
Oral rehidratasyon tedavisine yanıtızlık

(64) nolu kaynaktan adapte edilmiştir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Veri Tipi ve Etik Kurul

Bu çalışma 01.09.2009 – 01.09.2010 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı tarafından yürütüldü. Yunus Emre Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Polikliniği'ne ishal şikayeti ile başvuran hastaların tanı ve tedavilerinin aile hekimliği yönünden değerlendirilmesi planlandı. Çalışma için Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan 16/12/2009 tarih ve 40 sayılı karar ile onay alındı. Söz konusu tarihler arasında, Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Polikliniği'ne ishal şikayeti ile başvuran toplam 235 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalar çalışma ile ilgili bilgilendirildi, yazılı onayları alınarak çalışmaya dahil edildi.

#### 3.2. Hastaların İzlemi

İzlem ile ilgili standart formlar oluşturuldu. Hazırlanan formlara; hastaların adı-soyadı, yaşı, cinsiyeti gibi demografik bilgileri kaydedildi. Hastaların değerlendirilmesinde, eşlik eden hastalıklar, hastanın şikayetleri, fizik inceleme sonuçları, laboratuvar sonuçları, hastaya başlanılan tedaviler, hastaneye yatış olup olmadığı, hastaneye yatan hastalar için yatış süresi, alınan tedaviler ve çıkış şekli, ayaktan izlenen hastalar için başlanılan tedaviler ve sonraki dönemde tekrar poliklinik başvurusu olup olmadığı kaydedildi. İzlem formu Ek-1 de verilmiştir.

#### 3.3. Tedavilerin Değerlendirilmesi

Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Polikliniği'ne ishal şikayetiyle başvuran tanı ve tedavileri ikinci basamak bir sağlık kuruluşunda Enfeksiyon Hastalıkları Uzmanı tarafından yapılan tanı ve tedavi yöntemleri, birinci basamak hekimi gözüyle değerlendirilirken Sağlık Bakanlığı Tanı ve Tedavi Rehberi ve çeşitli ulusal ve uluslararası rehberlerden yararlanılmıştır. Aile

hekimliği pratiği yönünden birinci basamakta ilgili hastalar için tedavi ve ileri basamağa sevk kriterlerinin tartişılması planlanmıştır. Hastalar Centers for Disease Control'un akut ishale yaklaşımla ilgili rehberine göre incelenmiş ve hangi hastaların ileri değerlendirmeye alınacağı değerlendirilmiştir.

### **3.4. İstatistiksel Analiz**

İstatistiksel analizlerde SPSS 15.0 paket programı kullanıldı. Normalite testleri, frekans tabloları, belirtici istatistikler, ki kare, Man Whitney U testi, yapıldı. İstatistiksel analizde.  $P < 0.05$  istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

## 4.BULGULAR

### 4.1. Çalışma Grubu

01.09.2009 – 01.09.2010 tarihleri arasında Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Polikliniği'ne ishal şikayeti ile başvuran 235 hasta çalışmaya alındı.

#### 4.1.1. Hastaların Demografik Özellikleri

Çalışmaya alınan hastaların 137'si (%58.3) erkek, 98'i (%41.7) kadındı. Hastaların 33'ü (%14.0) 65 yaş ve üzeri, 202'si (%86) 18-64 yaşları arasında idi.

Altta yatan hastalıklar açısından değerlendirildiğinde hastalarda en sık diyabet ve hipertansiyon gözlendi. Hastaların 199'sinin (%84.7) altta yatan hastalığı yoktu. Tablo 4.1'de hastalardaki en sık eşlik eden hastalıklar gösterilmiştir.

Tablo 4.1. En sık eşlik eden hastalıklar

Hastalık	Sayı	%
Hipertansiyon	22	9.4
Diyabet	12	5.1
Astım	7	3.0
Kardiovasküler hastalık	7	3.0

Hastalarda en sık görülen şikayetler, karın ağrısı %97.4 (n=229), halsizlik %91.1 (n=214), iştahsızlık %88.1 (n=207), bulantıdır %87.7 (n=206). Tablo 4.2'de hastaların şikayetleri verilmiştir.

Tablo 4.2. Hastaların şikayetleri

<b>Şikayetler</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>
Karın ağrısı	97.4	229
Halsizlik	91.1	214
İştahsızlık	88.1	207
Bulantı	87.7	206
Kusma	67.7	159
Susuzluk	33.2	78
Tenezm	23.8	56
Persistan kusma	18.7	44
Kas krampları	6.4	15

Hastaların dışkı görünümleri sorgulandığında %5.5'i (n=13) kanlı, %13.2'si (n=31) mukuslu dışkıladığını belirtmiştir. Dışkılama sıklığı ortalama  $3.52 \pm 3.3$  (1-30) olarak bulundu. 13 (%5.5) hastada öyküde antibiyotik alımı, 60 hastada (%25.5) çevrede ishal öyküsü, yine 59 hastada (%25.1) şüpheli gıda alımı tespit edilmiştir. Hastaların fizik muayene bulguları Tablo 4.3'de verilmiştir.

Tablo 4.3. Fizik muayene bulguları

		N	%
Genel durum	İyi	165	70.2
	Orta	69	29.4
	Kötü	1	0.4
Sistolik kan basıncı ortalaması		116.9±9.7	
Diastolik kan basıncı ortalaması		71.8± 6.4	
Nabız ortalaması		79.05±7.7	
Solunum sayısı ortalaması		20.2 ±0.9	
Ateş ortalaması		36.94±0.6	
Ağız ve dil kuruluğu		86	36.6
Göz çukurunda belirginleşme		24	10.2
Nabız dolgunluğu	Normal	233	99.1
	Uzamış	2	0.9
Bağırsak sesleri	Artmış	108	46.0
	Normal	127	54.0
Batında hassasiyet		79	33.6
Deri turgoru	Hemen	199	84.7
	2 sn'den az	33	14.0
	2 sn'den uzun	3	1.3
Ekstremiteleri	Sıcak	234	99.6
	Soğuk	1	0.4
İdrar miktarı	Normal	201	85.5
	Azalmış	33	14.0
	Çok azalmış	1	0.4

Hastaların tam kan sayımı sonuçları Tablo 4.4'da verilmiştir.

Tablo 4. 4 Hastaların tam kan sayımı sonuçları

<i>Değer</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
<b>Hb</b>		
Normal	186	79.1
Anemi	18	7.7
Artmış	31	13.2
<b>PLT</b>		
Normal	213	90.6
Trombositoz	4	1.7
Trombositopeni	18	7.7
<b>Lökosit</b>		
Normal	180	76.6
Lökopeni	5	2.1
Lökositoz	50	21.3

Tablo 4.5'de hastaların biyokimya sonuçları verilmiştir.

Tablo 4.5 Hastaların biyokimya sonuçları

<i>Değer</i>	<b>N</b>	<b>%</b>	<i>Değer</i>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>BUN</b>			<b>K</b>		
Normal	214	91.0	Normal	223	94.8
Artmış	14	6.0	Hipopotasemi	10	4.3
Azalmış	7	3.0	Hiperpotasemi	2	0.9
<b>Kreatinin</b>			<b>Cl</b>		
Normal	192	81.7	Normal	180	76.6
Artmış	10	4.3	Hipokloremi	9	3.8
Azalmış	33	14.0	Hiperkloremi	46	19.6
<b>Glukoz</b>			<b>AST</b>		
Normal	171	72.8	Normal	226	96.2
Hipoglisemi	4	1.7	Yüksek	9	3.8
Hiperglisemi	60	25.5	<b>ALT</b>		
<b>Na</b>			Normal	212	90.2
Normal	178	75.8	Yüksek	23	9.8
Hiponatremi	52	22.1			
Hipernatremi	5	2.1			

Tablo 4.6’da hastaların gaita mikroskopisi sonuçları verilmiştir.

Tablo 4.6 Gaita mikroskopisi sonuçları

<i>Görülen hücre</i>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Özellik yok</b>	171	72.8
<b>Lökosit</b>	55	23.4
<b>Eritrosit</b>	1	0.4
<b>Eritrosit + lökosit</b>	5	2.1
<b>Candida</b>	3	1.3

Başvuran hastaların 174’ünde (%74.0) ayaktan tedavi uygulandı, 61 (%26.0)’inde ise yatış endikasyonu konularak hospitalize edildi. Hastalara en sık olarak tek başına ishal diyeti( n=140 %59,6) verilmiştir. Hastaların 175 (%74.5)’inde ORS’ye yanıt mevcut iken, 60 (%25.5) hastada ORS’ye yanıt yeterli değildi. Poliklinikte ayaktan takip edilen hastaların 5 (%2.1)’inde şikayetler nedeniyle tekrar başvuru gözlemlendi. Yatan hastaların tümünde çıkış şekli sağlıklı idi. Tablo 4.7’de hastalara uygulanan tedavi yöntemleri verilmiştir.



Tablo 4.7 Hastalara uygulanan tedavi yöntemleri

<i>Verilen Tedavi</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
<b>İshal diyeti</b>	140	59.6
<b>Antibiyotik+diyet</b>	40	17.0
<b>IV Mayi+diyet</b>	23	9.8
<b>Antibiyotik+IV mayi+diyet</b>	32	13.6

#### 4.1.2 Yatan Hastaların Demografik Özellikleri

Toplam 61 hasta hastaneye yatırıldı. Yatan hastaların cinsiyetleri incelendiğinde hastaların 37'si (%60.7) erkek 24'ü (%39.3) kadındı. Yatan hastaların yaş ortalaması  $44.3 \pm 19.23$  idi. Yatan kadın hastaların yaş ortalaması  $48.95 \pm 21.81$ , yatan erkek hastaların yaş ortalaması  $41.35 \pm 17$  idi.

Yatan hastaların ek hastalıkları açısından değerlendirildiğinde yatan hastalarda en sık hipertansiyon  $n=8$  (%13.1) izlenmiştir. Tablo 4.8'de yatan hastaların ek rahatsızlıkları gösterilmiştir.

Tablo 4.8 Hastaneye yatırılan hastaların ek hastalıkları

<b>Hastalık</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
Hipertansiyon	8	13.1
Diabet	3	4.9
Koroner kalp hastalığı	3	4.9
Astım	3	4.9
Hepatit	1	1.6

Yatan hastaların şikayetleri sorgulandığında en sık olarak 61'inde (%100) karın ağrısı, 61'inde (%100) bulantı, 58'inde (%95.0) halsizlik, 57'sinde (%93.4) iştahsızlık tespit edilmiştir. Tablo 4.9'da yatan hastaların yakınmaları gösterilmiştir

Tablo 4.9 Yatan hastaların şikayetleri

Şikayetler	%	Sayı
Karın ağrısı	100	61
Bulantı	100	61
Halsizlik	95.0	58
İştahsızlık	93.4	57
Kusma	85.2	52
Susuzluk	80.3	49
Persistan kusma	65.6	40
Tenezm	31.1	19
Kas krampları	4.9	3

Yatan hastaların dışkı görünümleri sorulduğunda hastaların %9.8'inde (n=6) kanlı, %24.5'inde (n=15) mukuslu dışkıladığı öğrenilmiştir. Hastaların 4'ünün (%6.5) antibiyotik kullandığı, 19'unun (%31.1) çevrede ishal öyküsünün olduğu, 19'unun (%31.1) şüpheli gıda aldığı belirlenmiştir. Hastaneye yatırılan hastaların fizik muayene bulguları Tablo 4.10'da verilmiştir.

Tablo 4.10 Hastaneye yatırılan hastaların fizik muayene bulguları

		N	%
Genel durum	İyi	22	36.1
	Orta	38	62.3
	Kötü	1	1.6
Sistolik kan basıncı ortalaması	113.9±11.8		
Diastolik kan basıncı ortalaması	70.3±8.2		
Nabız ortalaması	81.2±8.6		
Solunum sayısı ortalaması	20.4±1.3		
Ateş ortalaması	36.9±1.06		
Ağız ve dil kuruluğu		40	65.6
Göz çukurunda belirginleşme		10	16.4
Nabız dolgunluğu	Normal	59	96.7
	Uzamış	2	3.3
Bağırsak sesleri	Artmış	24	39.3
	Normal	37	60.7
Batında hassasiyet		31	50.8
Deri turgoru	Hemen	45	73.8
	2 sn'den az	15	24.6
	2 sn'den uzun	1	1.6
Ekstremiteler	Sıcak	60	98.4
	Soğuk	1	1.6
İdrar miktarı	Normal	41	67.2
	Azalmış	20	32.8

Yatan hastaların gaita mikroskopisi sonuçları incelendiğinde; 36 (%59.0) hastada gaita mikroskopisinde herhangi bir özellik tespit edilmemiştir. Tablo 4.11'de hastaneye yatırılan hastaların gaita mikroskopisi sonuçları verilmiştir.

Tablo 4.11 Hastaneye yatırılan hastaların gaita mikroskopisi sonuçları

Görülen hücre	n	%
Özellik yok	36	59.0
Lökosit	21	34.4
Lökosit ve eritrosit	3	5.0
Maya	1	1.6

Yatırılan hastalara verilen tedaviler incelendiğinde en sık olarak 32 (%52.5) hastaya ishal diyetine ek olarak intravenöz mayi ve antibiyotik verilmiştir. Hastaların 6 (%9.8)'inde ORS'ye yanıt mevcut iken 55 (%90.2) hastada ORS'ye yanıt yeterli değildi. Yatan hastaların 2 (%3.3)'inde taburcu olduktan sonra tekrar başvuru gözlemlendi. Tablo 4.12'de hastaneye yatırılan hastalara verilen tedaviler gösterilmiştir.

Tablo 4.12 Hastaneye yatırılan hastalara verilen tedaviler

Verilen tedavi	n	%
İv mayi +diet+antibiyotik	32	52.5
İv mayi+diet	23	37.7
Diyet ve antibiyotik	2	3.2
İshal diyeti	4	6,6

#### 4.1.3. Hastaneye Yatışa Etkili Faktörler

Yatan hastaların cinsiyetlerine bakıldığında 37'si (%60.7) erkek, 24'ü (%39.3) kadındı. Hastaların cinsiyetinin yatışa etkisi incelendiğinde Pearson kıkare testine göre;  $p=0.664$  ( $p>0.05$ ) olduğu için cinsiyetin yatış üzerine etkisi bulunmamıştır.

Yatan hastaların 52'sinde (%85.2) kusma görülmüş, 9'unda (%14.8) görülmemiştir. Kusmanın yatışa olan etkisi Continuity Yates kıkare testine göre  $p=0.001$  ( $p<0.01$ ) olduğu için ileri derecede anlamlı bulunmuştur.

Yatan hastaların 40'ında (%65.6) oral alım bozukluğuna yol açan persistan kusma görülmü; 21'inde (%34.4) görülmemiştir. Persistan kusmanın yatışa olan etkisi Continuity Yates kıkare testine göre  $p=0.000$  ( $p<0.001$ ) olduğu için ileri derecede anlamlı bulunmuştur.

Yatırılan hastaların 41'inde (%67.2) idrar miktarı normal; 20'sinde (%32.8) idrar miktarında azalma gözlenmiş idrar çıkımı olmayan hasta gözlenmemiştir. İdrar ıkımının yatışa olan etkisi Monte Carlo testine göre  $p=0.000$  ( $p<0.001$ ) olduğu için ileri derecede anlamlı bulunmuştur.

Yatırılan hastaların gaita mikroskobisinin yatışa olan etkisi kıkare testine göre incelendiğinde  $p=0.008$  ( $p<0.05$ ) gaita mikroskobisinde özellik olan hastalarda yatışın arttığı gözlenmiştir.

Yatırılan hastaların 6'sında (%9,8) oral rehidratasyon tedavisine yanıt gözlenmiş; 55'inde (%90,2) yanıt gözlenmemiştir. Oral rehidratasyon tedavisinin yatışa olan etkisi Continuity Yates kıkare testine göre  $p=0.000$   $p<0.001$  olduğu için ileri derecede anlamlı bulunmuştur. Oral rehidratasyona yanıt azaldıkça yatış oranı artmıştır.

Yatırılan hastaların 15'inde (%24.6) minimal dehidratasyon; 46'sında (%76.4) orta ve ciddi derecede dehidratasyon vardı. Yatan hastaların dehidratasyon dereceleri hafif dehidratasyon orta ve ciddi dehidratasyona göre karşılaştırıldığında Pearson kıkare testine göre  $p=0.000$   $p<0.001$  ileri derecede anlamlı bulunmuştur. Dehidratasyon derecesi orta ve ciddi hastaların hastaneye yatışları artmıştır.

Yatan hastaların 47'si (%77) 0 ile 64 yaş arasındaydı: 14' (%23) yaşı 65 ve üzeriydi; ileri yaşın yatışa olan etkisi Continuity Yates kıkare testine göre  $p=0,035$  ( $p<0,05$ ) olduğu için anlamlı bulunmuştur. Hastalardan 65 yaş ve üzeri olanlarda daha çok hastaneye yatışı yapılmıştır.

## 5. TARTIŞMA

İshal nedeni ile tüm dünyada yılda yaklaşık iki milyon ölüm olmaktadır (2). İshal tablosu dışkı miktarının 200 mg'dan fazla olduğu bulantı ve kusmanın eşlik ettiği ve beraberinde bağırsak hareketlerinde bozulmanın olduğu bir tablodur. İshal klinik olarak inflamatuvar ve noninflamatuvar ishaller olarak iki grup altında sınıflanabilir. İnflamatuvar ishallerde az miktarda kanlı mukuslu dışkı, tenezm, ateş ve ciddi karın ağrısı gözlenir. Bu tip ishaller patojenin mukozaya invazyonu veya toksinleri ile mukozayı hasarlandırması ile oluşur. Ateş genellikle vardır, dehidratasyon dışkı miktarının az olması nedeni ile görünmez. Dışkıda lökosit varlığı ve laktoferrin testi pozitifliği vardır. Noninflamatuvar ishaller ise günde 1 litreden fazla kansız bol sulu dışkılamaya neden olur. Bu tip ishallerde genellikle mukoza invazyonu yoktur ve mukozal emilim azalması ve hipersekresyon vardır. Ciddi karın ağrısı ve ateş genellikle yoktur (6, 69).

İshalli hastaların öyküsünün alınması ishal nedenini bulmak açısından yol göstericidir. İshalin sürekli oluşu bize ülseratif kolit, regional enterit, aşırı laksatif kullanımı, bağırsak fistülleri gibi ayırıcı tanıları akla getirebildiği gibi, ishalin zaman zaman oluşu malabsorpsiyon sendromları, alerjik durumlar, divertikülitler, fonksiyonel bağırsak hastalıklarını akla getirir. İshal ve kabızlık periyodları birbirini izliyorsa fonksiyonel bağırsak hastalıkları ve kolon kanserleri ve divertiküllerini akla getirir.

Seyahat öyküsü, gidilen yerin endemik enfeksiyöz etkenleri açısından önemlidir. Yenilen besinler etkeni saptamada önemlidir. Hastalarda antibiyotik kullanım öyküsü; clostridium difficile'yi, bağışıklığı azalmış kişilerdeki ishal cytomegalovirüs'ü, mycobacterium avium intra cellülar ve cryptosporodium'u akla getirir. Ayrıca kronik olarak süren ishallerde paraziter enfeksiyon etkenlerini düşünmeliyiz (60-61).

Akut ishal tüm dünyada sıkça görülebilmesine karşın gelişmekte olan ülkelerde önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Hastalıkta önemli olan sıvı elektrolit dengesinin sağlanmasıdır. Kontamine olmuş su ve besinler enfeksiyon etkenlerinin bulaşında önemli rol oynar (70, 71).

Su ve besinlerle bulaşan hastalıklarda genel olarak etken ağız yoluyla alınır. Sıklıkla karın ağrısı, ishal kusma gibi semptomlar gözlenir. Bu etkenler su ve besinlere hasta kişilerin dışkı ve idrarları ile bulaşır. Bu rahatsızlıkların olduğu salgınlar bazen yavaş, bazen ise hızlı bir şekilde toplumun önemli kısmını etkilerler. Hastalık etkeni kişiden kişiye bulaşta yakın çevre etkilenir toplumda yayılımı yavaş olur. Toplumun ortak kullandığı bir kaynaktan bulaş varsa; ani başlayan, toplumun önemli bir kısmını etkileyen, süratle yayılan salgınlara neden olur (11).

Enfeksiyonların sıklığını etkileyen faktörler arasında uluslararası seyahatlerin artması, insanların davranış ve demografik özelliklerinin değişmesi, halk sağlığı hizmetlerinde ki yetersizlik ve mikroorganizmalardaki değişim rol oynar (72). Bu hastalıklardan uzun dönemde korunmak için temiz su kullanımı, daha iyi hijyenik şartlar, yeterli beslenme rol oynarken; kısa ve orta vadede korunma için ise etkene yönelik aşılama önemli rol oynar (2).

Günümüzde çocukların yanı sıra ishelli hastalıkların neden olduğu komplikasyonlar açısından risk altında bulunan diğer bir grup da ileri yaşlardaki popülasyondur (73). Bunun nedenleri arasında sıvı ve elektrolit kaybına daha duyarlı olan ileri yaştaki popülasyonun immün sistemlerinin daha zayıf oluşu gösterilebilir (74). Bozdemir ve ark.(74) acil servise başvuran ishelli hastalarda yaptığı çalışmada da ileri yaşın hastaneye yatışta önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir. Çalışmada Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne Ocak-Aralık 2005 tarihleri arasında ishal ile başvuran hastaların dosyalarına ulaşılmış hastaların yaş, cinsiyet başvuru şikayetleri retrospektif olarak bakılmış başvuran hastaların ortalama yaşı 38,7 iken yatan hastaların ortalama yaşı 56.5 olarak tespit edilmiştir. Yatan kadın hastalarda yaş ortalaması 50.1 iken, yatan erkek hastalarda 67,3 olarak bulunmuştur (74).

Bizim çalışmamızda başvuran hasta grubunu incelediğimiz zaman; tüm hastaların yaş ortalaması  $41.08 \pm 17.7$ , yatan hastaların yaş ortalaması  $44.3 \pm 19.2$  idi. Yatan kadın hastaların yaş ortalaması  $48.95 \pm 21.8$ , yatan erkek hastaların yaş ortalaması  $41.35 \pm 17$  idi. Hospitalizasyonun yaş ile ilişkisi Mann Whitney U testine göre karşılaştırıldığı zaman yatışı yapılan yaş ortanca değeri 35 (29.0 59.5) olan hasta grubu ile yatış yapılmayan yaş ortanca değeri 36.5 (25.0 52.0) olan hasta grubu arasında anlamlı fark bulunmamıştır.( $p=0.093$ )

Ancak yatan hastalarımız incelendiğinde 65 yaş ve üzeri hastaların %42.0'nin hastaneye yattığı görülmektedir. 65 yaş altının ise %23.0'nin hastaneye yattığı gözlenmiştir. Yapılan kikare testinde 65 yaş ve üzeri hastaneye yatışın anlamlı olarak arttığı bulunmuştur. CDC ( Centers for Disease Control and Prevention) rehberinde de 65 yaş ve üzerinin ileri incelemeye alınması gerektiği belirtilmiştir.(64).

İshaller enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan nedenlerle ortaya çıkabilmektedir. Enfeksiyöz ishal, etyolojisinde enfeksiyon etkenlerinin rol oynadığı, klinik tabloya bulantı, kusma, karın ağrısı ve kimi kez de ateş gibi sistemik belirtilerin eşlik ettiği ishal olarak kabul edilmektedir(73). Bozdemir ve arkadaşlarının(74). acil servise başvuran ishalleri değerlendirdikleri çalışmalarında bulantı %76.5, kusma %62.4, karın ağrısı %63.8 en sık görülen şikayetler olarak bulunmuştur. Demirtürk (75)'ün akut ishalleri değerlendirmesi iki yıllık izlem adlı çalışmasında Nisan 2001-Nisan 2003 tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Polikliniğine akut ishal nedeni başvuran 90 olguyu epidemiyolojik, klinik ve laboratuvar bulgularına göre retrospektif olarak incelediği çalışmasında, karın ağrısı olguların (%85.0), bulantı (%60.0), kusma (%45.0) en sık görülen şikayetlerdir. Çalışmamızda da hastaların genel olarak şikayetlerine baktığımız zaman bakıldığı zaman karın ağrısı olguların (%97.0), halsizlik (%91.0), iştahsızlık (%88.1), bulantı (%87.7), kusma (%67,7) en sık görülen şikayetler arasındadır ve çalışmalarla benzer oranlar içermektedir.

Demirtürk'ün (75) çalışmasında ishale eşlik eden en sık bulguyu %85.0 oranında karın ağrısı ve tenezm olarak saptamıştır. Yine aynı çalışmada ateş yüksekliği olguların %32'sinde saptanmıştır. Çalışmamızda ateş yüksekliği hastaların %4,6'sında, tenezm ise %23,8 hastada gözlenmiştir. Çalışmamızda tenezm ve ateş oranı Demirtürk'ün çalışmasına oranla son derece düşüktür, Demirtürk'ün (75) çalışması incelendiğinde hastalarda en sık kalın bağırsak tipi inflamatuvar ishal olduğu görülmüştür, bu da bulgu olarak tenezm ve ateş yüksekliği ile uyumludur. Çalışmamızda etken tespit edilmemiş olmakla beraber dışkı örneklerinde en sık non inflamatuvar ishalle uyumlu özellikler saptanmıştır, bu da tenezm ve ateş yüksekliği oranının düşüklüğü açısından anlamlıdır.



Elaldi ve ark. (76) invaziv ve non-invaziv akut ishal ayırımında kan belirleyicilerinin yeri adlı çalışmalarında; anamnez ateş olup olmaması açısından sorgulandığında, invaziv ishaller hastaların %45.6'sında, non-invaziv, ishaller hasta grubunda ise %17 oranında ateş şikayetleri arasında yer almış, fizik muayenede invaziv ishaller hastalarda %24.0 oranında, non-invaziv ishaller hastaların %6.4'ünde ateş tespit edilmiş. Tenezm aynı çalışmada invaziv ishaller hastalarda %36.9 oranında, non-invaziv ishaller hasta grubunda ise %14.9 oranında tespit edilmiştir. Non-invaziv ishaller hastalarda görülen ateş yüksekliği ve tenezm çalışmamızdaki ateş yüksekliği (%4.6) ve tenezm (%14.9) oranıyla uyumlu bulunmuştur. Bu da olgularımızın büyük bir çoğunluğunun non-invaziv ishal olguları olduğunu göstermektedir.

Bozdemir ve ark. (74) acil servise başvuran ishaller hastaları değerlendirdikleri çalışmalarında yatış yapılan hastalarda en sık görülen şikayetleri bulantı (%81.2), kusma (%81.2), karın ağrısı (%75.0) olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda da bulantı (%100.0) karın ağrısı (%100.0), kusma (%85.0) yatan hastalarda en sık görülen şikayetlerdir.

Bozdemir ve ark. (74) çalışmasında yatan hastalardaki fizik muayenede en sık saptanan bulgu karında hassasiyet (%81.2), barsak seslerinde artış (%87.5) olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda da yatan hastaların fizik muayene bulguları incelendiğinde karında hassasiyet (%50.8), barsak seslerinde artış (%39.3) olarak bulunmuştur. Çalışmamızda karın hassasiyeti oranının düşüklüğü yatan hastalarda non inflamatuvar ishal olgularının oranının yüksekliği ile açıklanabilir.

Dışkıda lökosit saptanması ishal etkeni, etkenin anatomik lokalizasyonu ve mukozal inflamasyonun varlığını göstermektedir. Demirtürk (75) çalışmasında yatan hastaların dışkılarının basit mikroskopik incelemelerinde hastaların %87.5'in de lökosit, %31.2'sinde eritrosit görmüşlerdir. Çalışmamızda yatan hastalarının dışkılarının mikroskopik incelemesinde % 34.4'ünde lökosit, % 4.9'unda lökosit ve eritrosit saptanmıştır. Demirtürk'ün (75) çalışmasında yatan hastalardaki dışkıda lökosit pozitifliği oranının yüksekliği, bu çalışmadaki yatan hasta sayısının (n=10) azlığı ile açıklanabilir.

Yatan hastalar incelediğinde gaita mikroskopilerinde lökosit, bakteri, maya gibi özellikleri olan hastaların hastaneye yatışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu bize gaita mikroskopisinin önemini göstermektedir. Işık

mikroskopisi bütün hastalara önerilse de, her zaman uygulanması pratik bir metod olmadığı için seçilmiş hasta gruplarına uygulanmalıdır. Bu grubu dehidratasyon belirtileri olan sulu ishalleri hastalar ve kanlı ishalleri başvuran hastalar oluşturur. Mikroskopide tek görüntüleme alanında yirmiden fazla lökosit ve eritrosit görülmesi özellikle kanlı diyarelerin erken safhasını saptamak için önemlidir. Kanlı diyaresi olan hastalarda shigella amip ayırımında, dehidratasyonun olduğu sulu diyarelerde ise vibrioların ayırımında mikroskopi önemli bir yer tutar (1).

Dünya Gastroenteroloji Organizasyonu serum elektrolitlerinin tayinini ciddi dehidratasyonu olan çocuklarda veya orta dehidratasyonu olan ve klinik hikaye ve bulguların uyuşmadığı durumlarda önermiştir (77). İshallerde hastaların genel durumu sıvı elektrolit kaybının derecesi ile ilişkilidir. Plasma ozmolaritesi kabaca sodyum değerinin iki ile çarpımıdır.

İshalleri hastalıklarda mide ve barsaklardan sıvı kaybı nedeni ile hastalarda hipernatremik dehidratasyon gelişmesi beklenirken; hastaların oral alımı da bozulduğu için hipo veya izonatremik dehidratasyon görülebilir. İshalde en sık gözlenen dehidratasyon izonatremik dehidratasyondur (>%50.0) (59). Çalışmamızda da hastaların 178'inde (%75.7) izonatremik dehidratasyon gözlenmiştir.

Serum elektrolitlerinden potasyum ise 3 meq/lit'nin altına inmedikçe herhangi bir belirti vermez. Bu değer altında yorgunluk, miyalji alt extremitelerde güçsüzlük gibi şikayetler olur (59). Hastalarımızın %91,1'inde halsizlik %6,4 ünde kas krampları olması rağmen hiçbir hastamızda potasyum değeri belirti verecek düzeyin altına inmemiştir.

Hastalardaki kan üre azotu ve kreatin düzeyleri böbrek kan akımı ve glomerül filtrasyon hızının azalmasına bağlı yükselebilir. İshalleri hastalarda yüksek miktardaki kan üre azotu intravasküler sıvı azalmasına işaret eder. Kreatinin ise; akut böbrek yetmezliğini göstermesi bakımından önemlidir (62). Hastalarımızın %6,0'ında kreatinin, %4,3'ünde ise kan üre azotu yükselmiştir.

Hemogram ise dehidratasyon sırasında hemokonsantrasyonu göstermesi bakımından önemlidir. Trombosit yüksekliği ise akut faz reaktanı olarak değerlendirilebilir. Hastalarda beyaz küre infeksiyöz ishallerin ayırıcı tanısında önemlidir (62). Hastalarımızın % 13,2'sinde hemokonsantrasyon, %7,7'sinde trombositoz, %21,3'ünde lökositoz saptanmıştır. Elaldi ve ark. (76) akut ishal

ayırımında kan belirleyicilerin yeri ismindeki çalışmasında kan CRP ölçümünün invaziv ishal ayırımında beyaz küre yüksekliğinden tanısal olarak daha önemli olduğunu bulmuşlardır.

Bakteri ya da virüslerin neden olduğu ishallerin çoğunda destek tedavi dışında tedavi gerekmemekte, uygun beslenme ve sıvı desteği ile hastalık kendi kendini sınırlamaktadır. Bu nedenle ishallerde hastalarda antimikrobik tedavi her zaman gerekli değildir ve bazı durumlarda antibiyotikler mikroorganizmada direnç gelişimine yol açmakta, dışkı ile mikroorganizma atılım süresini uzatmakta ve bu nedenle etkenlerin yayılımını kolaylaştırarak yarardan çok zarar verebilmektedir (75). Akut ishaller, üst solunum yolu infeksiyonlarından sonra en fazla gereksiz antibiyotik kullanımının olduğu hastalık grubudur. Çoğunlukla, hastalarda dikkatli bir öykü ve basit dışkı incelemeleriyle olası etiyolojik ajan hakkında öngörü edinmek ve sıvı elektrolit dengesinin sağlanması ile de olguları tedavi etmek mümkündür. Gereksiz antibiyotik kullanımı persistan ishallerde yol açabilmektedir (78).

Akçam ve ark.(78) akut ishallerde güncel tedavi yaklaşımlarıyla tedavilerini değerlendirdikleri çalışmalarında: olguların %7.4'üne ampirik olarak kinolon grubu antibiyotiklerle tedavi uygulamışlardır. Demirtürk'ün (75) enfeksiyon polikliniğine başvuran akut ishallerde hastaları incelediği çalışmasında: hastaların %53'üne antibiyotik tedavisi vermişlerdir. Çalışmamızda hastaların %30.6'sına antibiyoterapi uygulanmıştır. Genel olarak infeksiyöz ishallerde %15-20 oranında antibiyotik kullanıldığı düşünülürse, oranımız yüksek görünmektedir. Ancak antibiyotik başlanan olguların %44.4'ü yatarak tedavi alan, çoğu 65 yaşın üzerinde ve daha önce diğer sağlık kuruluşlarına başvurup, antibiyotiksiz tedaviden fayda görmeyen hastalardı.

Klinik olarak akut ishaller, çok hafif tablodan ileri derecede sıvı kaybına kadar değişen geniş bir spektruma sahiptir. Morbiditeyi sıklıkla dehidratasyonun derecesi belirler. Bu nedenle öncelikle sıvı kaybı düzeyinin saptanması ve açığın yerine konulması gerekmektedir (78). Sağlık Bakanlığı'nın 2003 Tanı ve Tedavi Rehberin'de de 2. ve 3. derece dehidrate olan hastaların sevk edilmesi gerektiği belirtilmiştir (68). Başvuran hastaların dehidratasyon dereceleri incelendiğinde ise 132 hastada hafif derecede dehidratasyon, 101 hastada orta derecede dehidratasyon, 2 hastada ciddi derece dehidratasyonla uyumlu bulgular saptanmıştır. Hastaneye

yatan hastalarda; orta ve ağır derece dehidratasyon hafif derece dehidratasyona göre kıyaslandığında: orta ve ileri derecede dehidratasyonla başvuran hastaların hastaneye yatışının daha sık olduğu gözlenmiştir. İleri derecede anlamlılık saptanmıştır. (p=0.000).

İleri derece dehidrate hastalar mutlaka hastanede tedavi edilmeli, orta derece dehidrate hastalarda oral rehidratasyon sıvısı genellikle yeterli olmasına rağmen dehidratasyonun ilerleyebilme ihtimaline karşı tedavi hastanede yapılmalıdır. Hafif derecede dehidratasyonda ise yatış gerekmez (4). Yatan hastalar oral rehidratasyon tedavisine cevaba göre incelendiğinde; oral rehidratasyon sıvısı alamayan hastaların %90.1'ine yatış yapıldığı gözlenmiştir. ORS'ye cevapsızlığın yatışa etkisi istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur (p=0.000). Oral sıvı tedavisi ile düzelmeyen hastalar sağlık bakanlığı tanı tedavi rehberine göre de sevk edilmelidir (68). CDC'nin akut ishallerle ilgili rehberine göre de persistan kusması olan, dolayısı ile ORS alamayan hastalar ileri değerlendirmeye alınmalıdır (64). Çalışmamızda persistan kusma, oral sıvı ve katı alamayacak düzeyde ve süreklilik gösteren kusma anlamında kullanılmıştır. Yatan hastalarda persistan kusmanın da yatışa etkisi ileri derecede anlamlı bulunmuştur.(p=0,000)

Amerika'da yılda 211-375 milyon ishal vakası olduğu, bunların 73 milyonunun doktora başvurduğu, 1.8 milyon kişinin hastaneye yatırıldığı ve yatış oranının %2.4 olduğu bildirilmiştir . Bozdemir ve ark.(74) çalışmalarında acil servise başvuran ishallerli hastaların hastaneye yatış oranını %7.3 olarak bulmuşlardır. Demirtürk'ün(75) akut ishallerli olguların değerlendirilmesi iki yıllık izlem adlı çalışmasında enfeksiyon polikliniğine başvuran 90 olgunun %10'unun yatarak tedavi edildiği bildirilmiştir. Çalışmamızda hospitalizasyon oranı % 26 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda yatış oranındaki yüksekliğin hasta sayılarındaki farklılıklar ve çalışmaların yapıldığı dönemlerinin farklılığından olabileceği düşünülmüştür.

Hastaları incelediğimiz zaman 174 (%74) hasta ayaktan tedavi edilmiştir. CDC'nin akut ishallerle ilgili algoritmasına göre hastaları incelediğimiz zaman 157 (%66.8) hastanın ayaktan tedavi edilebileceği, 78 (%33.2) hastanın da ileri değerlendirmeye alınması sonucu ortaya çıkmıştır (64). Bu 157 (%66.8) hasta mental durumu iyi, ateşi 39.5°C'nin altında, 65 yaşın altında, ek hastalığı olmayan, kanlı mukuslu gaitası olmayan, oral alabilecek, ciddi dehidratasyonu olmayan hasta

grubudur ve birinci basamakta tedavisi düzenlenebilecek hastalardır. Bu hastaların ikinci basamağın iş yükünü arttırdığı gözlenmiştir. İkinci basamak sağlık kuruluşuna başvurudaki artmış oran hastaların şikayetlerinin ne kadar ciddi ve acil olduğuna ve nereye başvurması gerektiğini bilmemesinden kaynaklanıyor olabilir. Aile hekimliği ve sevk zincirinin ülkemiz için ne kadar önemli bir uygulama olduğu ortaya çıkmaktadır. Hastaların bu sayede uygun uzmanlık hizmetine ulaşımı kolaylaşır, hızlanır ve gereksiz tedavi önlenmiş olur.

Aile hekimlerinin sunduğu hizmet uzmanlar tarafından sunulan hizmetten daha ucuzdur. Hastaların ilk başvuruyu aile hekimliğine yapmaları sayesinde hastane hizmetlerindeki yüksek harcamalar sınırlanmış olur. Aynı zamanda hasta ve aile hekimi arasındaki uzun süreli ilişki hekimlerin hastaya olan sorumluluklarını arttırması bakımından önemlidir (79).

Birinci basamağa ishal şikayeti ile gelen hastalar mutlaka dikkatli bir şekilde incelenmelidir. Risk faktörleri göz önüne alınarak gereken hasta ikinci basamağa sevk edilmelidir. Aksi halde ikinci basamaktaki iş yükünün artması kaçınılmazdır. Çalışmamızda ikinci basamağa gelen hastaların büyük çoğunluğunun kendi rızası ile birinci basamağa başvurmadan ikinci basamağa başvurduğu göz önüne alınırsa; ikinci basamaktaki yığılmanın engellenmesi için sevk zinciri uygulanmasının ne kadar önemli olduğu ortaya çıkmaktadır. Bu konuda aile hekimlerine önemli görevler düşmektedir.

Hekim sevk edeceği hastaları seçerken belirli bir yol izlemelidir. Sevk kriterleri mutlaka güncel algoritmalar ışığı altında yapılmalıdır. Bu hem hastanın, yararına olacak hem de aile hekiminin ve ikinci basamak sağlık kuruluşunun verimli çalışmasını sağlayacaktır. Böylece hasta doğru tedaviyi almış, hekim de belirli bir algoritma izlediği için yapılabilecek hatalar engellenmiş olacaktır. İkinci basamak sağlık kuruluşuna ise gerçekten ihtiyacı olan hastalar başvuracağı için daha az hastaya daha kaliteli hizmet sunumu gerçekleşecektir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

İshal özellikle gelişmekte olan ülkelerde görülen önemli bir sağlık problemidir. Dünya genelinde ishaller hastalıklar nedeni ile yıllık 2 milyon ölüm olmaktadır. Kontamine olmuş sular, yiyecekler, hijyenik olmayan yeme alışkanlıkları ishallerin en önemli nedenleri arasındadır.

İshale yaklaşımda anamnez ve fizik muayene yol göstericidir. Anamnezde ishallerin süresi günlük dışkılama sayısı ve miktarı dışkının görünümü kıvamı, bulantı kusma, karın ağrısı yenilen besinler, seyahat anamnezi ve çevrede ishal öyküsü sorulmalıdır. Bu bilgiler ışığında olası etyoloji tahmin edilebilir.

Hastanın fizik muayenesinde hastanın genel durumu, ateş, nabız, kan basıncı gibi vital bulguları değerlendirilmeli, hastanın dehidratasyonun belirtileri araştırılmalıdır. Karın muayenesi her hastaya uygulanmalı yüzeysel ve derin palpasyonla akut karın dışlanmalıdır.

Dışkı mikroskopisi, dehidratasyon belirtileri olan sulu ishaller hastalar ve kanlı ishaller olgulara uygulanmalıdır. Dışkı kültürü ise hastaların dışkılarında lökosit ve laktoferrin varlığı saptanan durumlarda ve klinik epidemiyolojik verilere göre inflamatuvar ishal düşünülen diğer tüm bulgularda yapılmalıdır. Rutin olarak salmonella, shigella, campylobacter için kültür yapılır. Ayrıca salgın ya da endemik bölgeye seyahat varsa vibriyo kolera için kültür yapılır. Kanlı ishal ve toplu besin zehirlenmesi varsa *E. Coli* 0157:H7 için kültür yapılır. Salmonellada kan, idrar, kemik iliği, rose spot kültürü yapılabilir. Salgın şeklindeki besin zehirlenmelerinde de besinden alınan örneğin kültürü tanıya yardımcı olur

Hastalığın tedavisinin en önemli basamağı, hastanın dehidratasyon derecesinin belirlenmesi ve dehidratasyon derecesine göre hastanın rehidrate edilmesidir. Genel durumu iyi, ek hastalığı olmayan, 65 yaş altı, persistan kusması olmayan, ağızdan sıvı alabilecek, ciddi dehidratasyon belirtileri göstermeyen, ateşi 39,5°C altındaki hastalar ayaktan tedavi edilebilir. Oral rehidratasyon amacıyla Dünya Sağlık Örgütü tarafından önerilen oral rehidratasyon sıvısını kullanabiliriz. Kullanımı çok güvenlidir. Oral sıvı alamayacak hastalar mutlaka sevk edilmelidir.

Tedavide antibiyotik kullanımı, akut enfeksiyöz ishallerin %85-90'unda gerekli değildir. Non inflamatuvar ishallerin pek çoğu kendini sınırlar ve destek

tedavisi yeterlidir. Bu gruptaki hastalarda sadece enterotoksijenik escheria kolide, antibiyotik tedavisi, hastalığın süresini kısalttığı için kullanılır. İnflamatuvar ishallerde antibiyotik kullanılmalıdır. Ampirik antibiyotik kullanımı toplumda sık görülen ishal etmenlerine karşı verilmelidir. Ancak antibiyotiklerin sallmonella ve clostridium tedavisinde etkenin dışkıda atılım süresini uzatabileceğini ve shiga toksin içeren *E.coli*'de hayati tehdit eden komplikasyonların oluşabileceğini unutmamak gerekir .

Bu kadar sık görülen bu sağlık problemi konusunda birinci basamak hekimi rahatsızlığa yaklaşımda kendi klinik bilgisinin yanında mutlaka kanıta dayalı oluşturulmuş belli algoritmaları kullanarak tedaviye yön vermelidir.

İkinci basamaktaki gereksiz hasta yoğunluğu ve buna bağlı artan sağlık harcamalarının önüne geçilmesi için mutlaka aile hekimi onayı olmadan diğer basamak sağlık kuruluşlarına başvuru engellenmelidir. Böylece hastanelerde ki yığılma azalır ve gereken durumlarda, ikinci basamağa sevk edilen hastanın uzmana ulaşımı hızlanmış olur. Hastaların aile hekimine güveni artar ve aile hekiminin de hastalara karşı sorumluluğu artmış olur.

## KAYNAKLAR

1. Manatsathit S, Duponth HL, Guideline for The Management Of Acute Diarrhea İn Adults. Journal of Gastroenterology and Hepatology.2002;17:54-71.
2. 29/07/2010. Diarrhoeal Diseases. [online] World Healty Organization. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/en/index.html>
3. Levent B. Enfeksiyöz ishaller. T.C. Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı ve Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Aylık epidemiyoloji raporu. 2005;3(4):134-136.
4. Öztürk R. Akut infeksiyöz ishaller. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, 2002;31:195-224.
5. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. İç: Ulutan F, editör. Akut ishaller hastaya yaklaşım, 3 th ed. İstanbul:Nobel; 2008.s.1045-1051.
6. Büyüköztürk, K. İç Hastalıkları. İç: Kaymakoğlu S,editör. İshaller. İstanbul: Nobel; 2007.s.855-863.
7. Yazıcı H, Hamuryudan V, Sonsuz A. Cerrahpaşa İç Hastalıkları. İç: Uzunismail H, editör. Kronik Diyare. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2007.s.816-818.
8. Androli TE, Carpenter CCJ, Griggs RC, Benjamin IJ. Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine. In: Singh S,editör. Diarrhea.Philadelphia:Saunders Elsevier;2007.p.371-376.
9. Runge MS, Greganti MA. (çeviri:Ünal S, Demir M) Netter's internal medicine. Netter İç hastalıkları. İç:Scarlett YV. (çeviri:Tezel A). Akut ve kronik diyare Ankara:Güneş kitapevi;2009.p.299-303
10. Görenek L, Eyigün CP, Pahsa A. 12.04.2011 [online] Acilde gastroenteritler. <http://www.gata.edu.tr/dahilibilimler/ichastaliklari/files/kitaplar/34.pdf>
11. Güler Ç, Akın L. Halk Sağlığı Temel Bilgiler. İç: Akın L, editör. Su ve besinlerle bulaşan hastalıkların kontrolü. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları;2006.s.905-913.



12. Yasavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı. İç: Sivri B, editör. Fonksiyonel Gastrointestinal Sistem Hastalıkları. Ankara:Hacettepe üniversitesi Yayınları;2004.s. 585-590.
13. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Jameson JL, Hauser SL. Harrison's principles of internal medicine. In: Ahlquist DA, Camilleri M, editörs. Diarrhea and constipation. 15 th ed. Newyork:McGraw Hill;2001.p.241-250.
14. Andreoli TE, Carpenter CCJ, Griggs RC, Loscalzo J. Cecil essentials of medicine. In: Lederman MM, editör. Infectious diarrhea. 5 th ed. Philadelphia:W.B. Saunders Company;2002.p.815-820
15. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Jameson JL, Hauser SL. Harrison's principles of internal medicine. In: Keusch GT, editör. Shigellosis. 15 th ed. Newyork:McGraw Hill;2001.p.975-978.
16. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. İç: Çaylan R, editör. Bakteriyel İshaller. 3th ed. İstanbul:Nobel tıp kitapevi;2008.s.1051-1064.
17. Arman D, Usluer G. Gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının tedavisi. İç:Arslan H, editör. Salmonella ve shigella enfeksiyonları. Ankara:Bilimsel tıp yayınevi;2003.p.57-67.
18. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Jameson JL, Hauser SL. Harrison's principles of internal medicine. In: Lesser CF, Miller SI, editörs. Salmonellosis. 15 th ed. Newyork: McGraw-Hill;2001.p.970-975.
19. Uzun Ö, Ünal S. Güncel bilgiler ışığında enfeksiyon hastalıkları. İç: Tülek N, editör. İnflamatuar enteritler. Ankara: Bilimsel tıp;2001.s.481-493.
20. Yasavul Ü, Çelik İ, Arıcı M. Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı. İç: Şardan YÇ, editör. İnfeksiyöz ishaller ve enterik ateş. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları;2004.p.999-1009.
21. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Jameson JL, Hauser SL. Harrison's Principles Of internal Medicine. In: Blasser MJ, editör. Infectious due to campylobacter and related species. 15 th ed. Newyork: Mcgrawhill;2001.p.978-980.

22. Çakmak Ö, Erol İ, Camplobacter jejuni'nin gıda güvenliği ve halk sağlığı bakımından önemi. *Taf preventin medicine bulletin*. 2010;9(2): p.157-166.
23. Yılmaz YA, Darka Ö. Tavuk eti ve campylobacteriosis. *Hacettepe Tıp dergisi*. 2004;35:p.100-102.
24. Berktaş M, Kurtoğlu MG, Bozkurt H, Güdücüoğlu H, Bayram Y, Kutluay N. *Yersinia enterocolitica* ve *yersinia pseudotuberculosis'* in çeşitli enfeksiyonlardaki rolü ve antimikrobiyal ilaçlara duyarlılıkları. *İnfeksiyon dergisi*. 2003;17(3):259-264.
25. Demir C. 1. Türkiye zoonotik hastalıklar sempozyumu kitabı bakteri orjinli gıda enfeksiyonları. Ankara: Medisan Yayınevi;2006.s.163-184.
26. Baylan O, Abaslı E. *Yersinia enterocolitica* enfeksiyonları. *Türk mikrobiyoloji cemiyeti dergisi*. 2005;35:232-247.
27. Akdebruniz H, Irmak H, Buzgan T, Seçkinli T, Demiröz AP. Van ve yöresindeki *yersinia enterocolitica* enfeksiyonunun kültür ve serolojik yöntemlerle araştırılması ve brusellozla ayırıcı tanısındaki önemi. *Türkiye klinikleri tıp bilimleri*. 2001;21: 37-42.
28. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. İç: Fındık D, editör. *Escherichia türleri*. 3 th ed. İstanbul: Nobel;2008.s.2136-2147 ed.
29. Mandell GL, Bannet JE, Dolin R. *Infectious diseases*. In:Lima AAM, Guerrat RM, editörs. *İnflammatory Enterides*. Philadelphia:Churchill Livingstone Elsevier;2010.p.1389-1396.
30. Topçu AW. *Escherichia coli* ishallerinde etiyoloji ve patogenez. *Ankem*. 2008;22(ek2):188-191.
31. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Jameson JL, Hauser SL. *Harrison's Principles Of internal Medicine*. In: Keusch GT, Waldor MK, editörs. *Cholera and other vibrioses*. 15 th ed . Newyork: McGrawhill;2001.p. 980-986.
32. Arman D, Usluer G. Gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının tedavisi. İç: Saltoğlu N, editör. Ankara: Bilimsel Top Yayınevi;2003:89-99.

33. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. İç: Topçu AW, editör. Kolera. 3 th ed. Ankara:Nobel; 2008.s.1078-1087.
34. Rakel RE, Bope ET. Conn's Current Therapy. İn: Lindo ES, editör. Cholera. 9 th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier;2007.p.84-87.
35. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. İç: Beyazova U, editör. Viral gastroenteritler. 3 th ed, İstanbul: Nobel;2008.s.1070-1073.
36. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Jameson JL, Hauser SL. Harrison's Principles Of internal Medicine. İn: Greenberg HB, editör.Viral gastroenteritis. 15 th ed. Newyork: McgrawHill;2001.p.1135-1138.
37. Uzun Ö, Ünal S. Güncel bilgiler ışığında enfeksiyon hastalıkları. İç: Ceylan M. editör. Bulantı kusma ve viral gastroenteritler. Ankara: Bilimsel tıp;2001.s.455-474.
38. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. Öztürk R, editör. Calicivirüs ve diğer gastroenterit virüsleri. İstanbul: Nobel;2008.s.1832-1837.
39. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. İç:Öztürk R, editör. Enterik Adeno Virüsler. 3 th ed. İstanbul:Nobel;2008.s.1837-1838.
40. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. R. Öztürk, editör. Diğer gastroenterit virüsleri. 3 th ed. İstanbul: Nobel; 2008.s.1838-1841.
41. Türkdogan MK, Amebiyazis. Türkiye klinikleri J. Gastroenterohepatology. 2004;15:126-131
42. Arman D, Usluer G. Gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının tedavisi. İç: Yamazhan T, Ulusoy S, editörs. Amebiyaz ve giardiyaz. Ankara: Bilimsel tıp yayınevi;2003.s.69-78

43. Tierney LM, Mcphee SJ, Papadakis MA. Current Medical Diagnose and Treatment. In: Goldsmith R, editör. Amebiasis. 43 th ed. Newyork: Lange medical books Mcgrawhill;2004.p.1404-1409.
44. Gilnert DN, Moellering RJ, Eliopoulos GM, Chambers H, Saag MS. Sanford Guide. Treatment of parasitic infections. Sperryville: Royalty press;2009.p.125
45. Rakel, RE. Text book of family medicine. In:Garret RE, Bedell DA, editörs. Parazitology. 7 th ed. Philadelphia: Saunders elsevier;2007.p.477-490.
46. Rakel RE, Bope ET. Conn's Current Therapy. İn: Katz DE, DeMaria A, editörs. Giardiasis. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.s. 66-69.
47. Yazıcı H, Hamuryudan V, Sonsuz A. Cerrahpaşa iç hastalıkları. İç: Tabak F, editör. Akut gastroenteritler. İstanbul: İstanbul medikal yayıncılık;2007.s.290-298.
48. Mandell GL, Bannet JE, Dolin R. İnfectious diseases. In: Bobak DA, Guerrant RL, editörs. Nouse, vomiting and noninflammatory diarrhea. 7 th ed.Philadelphia: Churchill Livingstone;2010.p.1359-1368.
49. Dilek Arman, Usluer G. Gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının tedavisi.İç: Saba. R, editör. İmmünyetmezlikli hastada özel etkenlerle gelişen gis enfeksiyonları. Ankara: Bilimsel tıp yayınevi;2003.s.107-125.
50. 2008. Guidellines for drinking-water quality third addition incorporating first and second addenta [online]. World Health Organization .[http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/fulltext.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/fulltext.pdf)
51. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. İç: Aygün G, editör. Antibiyotiğe bağlı ishaller. 3 th ed. İstanbul: Nobel;2008.s.1087-1093.
52. Arman D, Usluer G. Gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının tedavisi. İç: Özgüneş İ, editör. Antibiyotik ile ilişkili ishal. Ankara: Bilimsel Tıp;2003.s.99-106.
53. Öztürk, R. Antibiyotikle ilişkili ishal tanı ve tedavi. Ankem. 2004;18(ek2):82-86.

54. Arman D, Usluer G. Gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının tedavisi. İç: Aydın K, editör. Besin zehirlenmeleri. Ankara: bilimsel tıp;2003: 41-56.
55. Robert RE , Bope. ET. Conn's current therapy. In: Sagnelli E, editör. Food borne illness. Philadelphia: Saunders Elsevier;2007.p.87-95.
56. Mandell GL, Bannet JE, Dolin R. Mandel, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. In: Sodha SV, Griffin PM, Hughes JM editörs. Foodborne disease, 7 th ed Philadelphia: Churchill livingstone; 2010.s.1413-1427.
57. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. İç: Ulutan F, editör. Besin zehirlenmeleri. İstanbul: Nobel;2008.s.1064-1070.
58. Alguire, PC. İnternal medicine for clearship students 2. In:Kim S, editör. Aproach to diarrhea. USA: Sheridan Books; 2009.p.61-63.
59. Mert, A. Erişkinde akut enfeksiyöz ishalli hastaya klinik yaklaşım. İ.Ü. Cerrahpaşa tıp fakültesi sürekli tıp eğitimi etkinlikleri. Ocak 2007; 149-174.
60. Demiral, T. Akut enfeksiyöz ishallerde yaklaşım. Sürekli tıp eğitimi dergisi. 2002;11(6):206-208.
61. Hoellein AR, Feddog CA, Griffith CH,. Haist SA, Loftus TH. First exposure to internal medicine ambulatory medicine. İn: Holt E, editör. Newyork: Mc graw Hill ; 2007.p. 121-125.
62. Arman D, Usluer G. Gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının tedavisi. İç: Baykam. N, editör. Dehidratasyon ve tedavi yaklaşımları. Ankara: Bilimsel tıp;2003. s.19-32
63. Arman D, Usluer G. Gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının tedavisi. İç: Ulutan F,editör. Gastroenteritlerde genel değerlendirme ve tedavi prensipleri. Ankara: Bilimsel Tıp;2003.s.11-18
64. 14.12.2008. Guidelines for acute diarrhea after a disaster. [online]. Center's for diseasecenter.[http://www.emergency.cdc.gov/disasters/hurricanes/pdf/dguideline\\_s.pdf](http://www.emergency.cdc.gov/disasters/hurricanes/pdf/dguideline_s.pdf)

65. Eroğlu, C. Akut ishalli hastaya yaklaşım. Toplumdan edinilmiş enfeksiyonlara pratik yaklaşımlar. şubat 2008. Sempozyum dizisi no:61: p. 171-178.
66. Thielman NM, Guerrant RL, Acute infectious diarrhea. The New England journal of medicine. 2004;350(1): p. 38-47.
67. Robert RE, Bope. ET. Conn's current therapy. In: Wolfe MS, editör. Acute infectious diarrhea. Philadelphia: Saunders Elsevier;2007.p.14-17.
68. Arısoy, ES. Sağlık Bakanlığı tanı ve tedavi rehberi. Akut ishal. 2 th ed. Ankara: Hıfızsıhha mektebi mđdörlüđü;2003.p.163-166.
69. Rota S, Fidan I. Noninflamatuar ishallerin patogenezi. Türk mikrobiyoloji cemiyeti dergisi. 2007;37(4):234-241.
70. Erkan, T. Akut gastroenteritlerde medikal tedavi. Yaz ishalleri besin zehirlenmeleri sempozyumu. 8-9 Haziran 1998, İ.Ü Cerrahpaşa tıp faköltesi sürekli tıp eğitim etkinlikleri.s.63-72.
71. Taşdan, Y., Akut ishallerde klinik bulgular ve tanı. İ.Ü. Cerrahpaşa tıp faköltesi sürekli tıp eğitimi etkinlikleri yaz ishalleri besin zehirlenmeleri sempozyumu. 8-9 haziran 1998.s. 23-30.
72. Usluer, G. Su ile bulaşan enfeksiyonlar. Ankem dergisi. 2004;18(ek2):17-20.
73. Günseren, F. Erişkinde akut infeksiyöz ishaller ve tedavileri. Ankem Dergisi. 2003;17(3):225-228.
74. Bozdemir MN, Kuk S, Metin Ateşçelik M, Baştürk M, Kılıçarslan İ. Acil servise başvuran ishalli hastaların değerlendirilmesi. Fırat tıp dergisi. 2007;12(2):118-120.
75. Demirtürk N. Akut İshalli olguların değerlendirilmesi iki yıllık izlem. Ankem 2004;18(1):24-27.
76. Elaldı N, Bakır M., Dökmetaş İ, Bakır S, Alagözölü H, Aydın H. İnvaziv ve Noninvaziv akut ishal ayırımında kan belirleyicilerin yeri. Cumhuriyet üniversitesi tıp faköltesi dergisi. 2000;22(1):13-20.

77. Farthing M, Lindberg, Dite P, Khalif I, Salazar lino E, Ramakrishna BS, Goh K, Thomson A, Khan AG. March 2008. Acute diarrhea. [online] World Gastroenterology Organization Guideline. <http://www.worldgastroenterology.org>
78. Akçam F, Gönen İ, Kaya O, Yaylı G. Akut ishalli olgularımızın güncel tedavi yaklaşımları ışığında irdelenmesi. Türkiye klinikleri J.microbiology-infection. 2004;3:47-51.
79. Öcek ZA, Çiçeklioğlu M, Türk M. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde kapıtutuculuk nedir? Türkiye'de uygulanabilir mi? Sürekli tıp eğitimi dergisi. 2006;8(15):144-148.