



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

**ROTAVİRÜS ENFEKSİYONU TANISI KONULAN 0-18 YAŞ
HASTALARIN KAN GAZI PARAMETRELERİ İLE ACİL SERVİS GÖZLEM
ODASI KALIŞ SÜRESİ VE SERVİS YATIŞ SÜRELERİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Semih CANPOLAT
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. İbrahim Hakan BUCAK**

ADYAMAN – 2019



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

**ROTAVİRÜS ENFEKSİYONU TANISI KONULAN 0-18 YAŞ
HASTALARIN KAN GAZI PARAMETRELERİ İLE ACİL SERVİS GÖZLEM
ODASI KALIŞ SÜRESİ VE SERVİS YATIŞ SÜRELERİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Semih CANPOLAT
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. İbrahim Hakan BUCAK**

ADYAMAN - 2019

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tezimin planlanması ve yürütülmesinin her aşamasında bana yol gösteren ve destek olan saygı değer hocam Sn. Doç. Dr. İbrahim Hakan BUCAK'a,

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleri ile mesleğimizde şekillenmemizde emeği olan, değerli hocam, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız Sn. Prof. Dr. Mehmet TURGUT'a,

Anabilim Dalımızdaki değerli öğretim üyelerinden; Sn. Doç. Dr. Çapan KONCA ile Sn. Doç. Dr. Mehmet TEKİN ve Sn. Doç. Dr. Habib ALMIŞ hocalarıma,

Asistanlığım süresince huzurlu bir çalışma ortamını paylaştığım asistan ve hemşire arkadaşlarım ile diğer yardımcı sağlık personeline,

Beni yetiştirip bugünlere getiren, fedakârlık ve yardımlarını hep yanımda hissettiğim, hakkını asla ödeyemeyeceğim sevgili eşim Uzm. Dr. Esra KURT CANPOLAT'a ve saygı değer aileme ve her güçlüğü aşamamda bana sonsuz destek veren sevgili arkadaşım Uzm. Dr. Fedli Emre KILIÇ' a teşekkür ederim.

Dr. Semih CANPOLAT

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR DİZİNİ	v
TABLO LİSTESİ	vi
ŞEKİL LİSTESİ	vi
ÖZET	viii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Akut Gastroenteritler	4
2.1.1. Tanım	6
2.1.2. Etiyolojik Ajanlar	6
2.1.3. Viral Gastroenteritler	6
2.2. Rotavirüs	7
2.2.1. RotavirüsTarihçesi	7
2.2.2. Rotavirüs Yapısı ve Özellikleri	8
2.2.3. Rotavirüs Epidemiyolojisi	9
2.2.4. Rotavirüs Patogenezi	10
2.2.5. Rotavirüs Kliniği	11
2.2.6. Rotavirüs Tanısı	13
2.2.7. Rotavirüs Hematolojik ve Biyokimyasal Bulguları	15
2.2.8. Rotavirüs Tedavisi	15
2.2.8.1. <i>İshali Bulunan Çocuklarda Beslenme</i>	16
2.2.8.2. <i>Oral Rehidratasyon Sıvısı</i>	17
2.2.8.3. <i>İntravenöz Sıvı Replasman Tedavisi</i>	19
2.2.8.4. <i>Çinko Takviyesi</i>	19
2.2.8.5. <i>Probiyotikler</i>	19
2.2.8.6. <i>Racecodotril</i>	20

2.2.8.7. <i>Diğer Tedaviler</i>	20
2.2.9. Rotavirüs Aşıları	20
2.2.9.1. <i>İnsan-Sığır Atenüe RV WC3 Reassortant Aşı</i>	21
2.2.9.2. <i>İnsan Atenüe Rotavirüs Aşısı</i>	22
2.2.9.3. <i>Diğer Rotavirüs aşıları</i>	22
2.2.9.4. <i>Rotavirüs Aşısı Uygulamasında Genel Kurallar</i>	22
2.3 Kan gazı	23
2.3.1. Kan gazı tarihçesi	23
2.3.2. Kan gazı cihazlarının gelişimi	23
2.3.3. Venöz Kan Gazı Kullanımı	25
2.3.4. Kan Gazının Komponentleri	25
2.3.5 Asit-Baz Bozuklukları	26
2.3.5.1. <i>Solunumsal Asidoz</i>	27
2.3.5.2. <i>Solunumsal Alkaloz</i>	27
2.3.5.3. <i>Metabolik Asidoz</i>	28
2.3.5.3.1. <i>Metabolik Asidozun Tedavisi</i>	28
2.3.5.4. <i>Metabolik Alkaloz</i>	28
2.3.6. Anyon Açığı	29
3. GEREÇ ve YÖNTEM	31
3.1. Hasta Protokolü	31
3.2. Laboratuar Tetkikleri	32
3.3. İstatistiksel Analiz	35
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA	42

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	49
6.1. Sonuçlar	49
6.2. Öneriler	50
7. KAYNAKLAR	51
8. ÖZGEÇMİŞ	64
9. Ek: Etik Kurul izin belgesi	



KISALTMALAR DİZİNİ

AA	:Anyon Açığı
ABD	:Amerika Birleşik Devletleri
AGE	:Akut Gastroenterit
CRP	:C-Reaktif Protein
DK	:Dakika
DSÖ	:Dünya Sağlık Örgütü
EDTA	:Ethylenediaminetetraacetic Acid
ELISA	:Enzime Linked Immunoabsorbant Assay
HCO₃⁻	:Bikarbonat
Hgb	:Hemoglobin
Htc	:Hematokrit
KF	:Kompleman Fiksasyon Yöntemi
LA	:Lateks Aglütinasyon Yöntemi
MCH	:Ortalama Hemoglobin Miktarı
MCV	:Ortalama Eritrosit Hacmi
MPV	:Ortalama Trombosit Hacmi
NaHCO₃⁻	:Sodyum Bikarbonat
NSP	:Yapısal Olmayan Proteinler
ORS	:Oral Rehidratasyon Sıvısı
PAGE	:Poliakrilamid Jel Elektroforezi
PLT	:Trombosit Sayısı
RT-PCR	:Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction
RV	:Rotavirüs
SPSS	:Statistical Package For Social Sciences
VP	:Viral Protein
WBC	:Kan Lökosit Sayısı

ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1.** Rotavirüs Elektron Mikroskop Görüntüsü
- Şekil 2.** ABL 700 (Radiometer, Kopenaag, Danimarka) model kan gazı cihazı
- Şekil 3.** ABL 700 (Radiometer, Kopenaag, Danimarka) model kan gazı cihazı ve alınmış kan gazı numunesi
- Şekil 4.** Olguların gruplara göre cinsiyet dağılımı

TABLO LİSTESİ

- Tablo 1.** İshale neden olan enfeksiyon etkenleri
- Tablo 2.** Oluşum mekanizmasına göre ishaller
- Tablo 3.** RV'nin yapısal ve yapısal olmayan proteinlerinin yerleri ve fonksiyonları
- Tablo 4.** DSÖ ishal olgularında tedavi önerileri
- Tablo 5.** ORS'nin kontrendike olduğu durumlar.
- Tablo 6.** İshal nedeni ile hastaneye başvuran çocuklarda hastaneye yatış endikasyonları
- Tablo 7.** Rotavirüs aşısının kontreendikasyonları
- Tablo 8.** Basit asit- baz bozuklukları
- Tablo 9.** Basit asit-baz bozuklukları kompensasyon mekanizmaları
- Tablo 10.** Basit asit-baz bozuklukları kompensasyon cevabı
- Tablo 11.** Metabolik asidozların anyon açığı durumuna göre sınıflandırılması
- Tablo 12.** Grup 1 ve Grup 2'nin yaş ve acilde gözlem süresi dağılımı
- Tablo 13.** Grup 1 ve Grup 2'nin kan gazı sonuçları
- Tablo 14** Grup 1 ve Grup 2'nin hematolojik parametrelerinin istatistiksel açıdan

karşılaştırılması

Tablo 15 Grup 1 ve Grup 2'nin biyokimya parametrelerinin istatistiksel açıdan karşılaştırılması

Tablo 16 Grup 1 hastalarda, kan gazı gruplarına göre demografik özelliklerinin karşılaştırılması

Tablo 17 Grup 1'deki hastalarda pH ile serviste yatış süresi acilde gözlem süresi arasındaki korelasyon

Tablo 18 Grup 2'de, pH ile acilde gözlem süresi arasındaki korelasyon sonucu

Tablo 19 Grup 1'de HC03^- ile serviste yatış süresi ve acilde gözlem süresi arasındaki korelasyon sonucu

Tablo 20 Grup 2'de HC03^- ile acilde gözlem süresi arasındaki korelasyon sonucu



ÖZET

ROTAVİRÜS ENFEKSİYONU TANISI KONULAN 0-18 YAŞ HASTALARIN KAN GAZI PARAMETRELERİ İLE ACİL SERVİS GÖZLEM ODASI KALIŞ SÜRESİ VE SERVİS YATIŞ SÜRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Çocukluk yaş grubunda gastroenteritler, morbidite ve mortaliteyle sonuçlanabilen önemli halk sağlığı problemlerinden biridir. Enfeksiyöz Akut Gastroenteritlerin beş yaş altında en sık sebebi Rotavirüs'lerdir. Kesin tanısı için serolojik yöntemler geliştirilmiş olsa da her zaman bu yöntemlere ulaşmak kolay olmayabilir. Çalışmamızdaki temel amacımız Rotavirüs antijeni pozitif olan hastalardan alınan kan gazı parametreleri ile acil servis gözlem odası kalış süresi ve servis yatış süreleri arasındaki ilişkinin değerlendirmesidir.

Gereç ve yöntem: Bu geriye dönük olarak düzenlenmiş çalışmaya, Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk acil, çocuk poliklinikleri ve çocuk servisine ishal yakınması nedeni ile başvuran Rotavirüs antijeni pozitif saptanan, yaşları 0- 18 yaş arasında değişen toplam 237 hasta alındı. Hastalar yaşlarına, cinsiyetlerine, kan gazı parametrelerine, hemogram, biyokimya değerlerine, acil gözlem odasındaki kalış süresi, çocuk servisinde yatış sürelerine göre gruplara ayrıldı. Tüm hastaların demografik verileri, kan gazı, hematolojik ve biyokimya parametreleri kaydedildi. Veriler SPSS (Statistical Package For Social Sciences) 22.0 programı (SPSS Inc., Chicago, IL, United States) kullanılarak analiz edildi. Verilerin karşılaştırılmasında Fischer's Exact analiz yöntemi, Kolmogrov-Smirnov testi, Student t testi Ki-kare ve Mann Whitney-u testleri kullanıldı.

Bulgular: Grup 1 ve Grup 2 hastaların bakılan kan gazı tetkikinden pH, pO₂, HCO₃ parametreleri, bakılan hematolojik parametrelerinden de MPV değeri istatistiksel açıdan anlamlı bulundu. RV pozitif olup kan gazındaki pH değeriyle hastanın acil gözlem odasındaki kalış süresi istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Kan gazı parametreleri ile servis yatış süresi arasında herhangi bir korelasyon tespit edilemedi.

Sonuç: Rotavirüs gastroenteritinde kan gazı analizinin servis yatış süresi öngörmediği ancak kan gazı analizinde pH'sı düşük olan hastaların acil servis gözlem odasında kalış süresinin daha kısa olması nedeniyle, acil serviste Rotavirüs gastroenteriti tanısı koyulan hastaların kan gazı tetkiki yapılmalıdır.

Anahtar sözcükler: Rotavirüs, kan gazı, gastroenterit, çocukluk çağı



ABSTRACT

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN BLOOD GAS PARAMETERS AND EMERGENCY SERVICE MONITORING ROOM HOSPITALIZATION TIME PERIOD OF 0-18 YEARS OLD PATIENTS WITH ROTAVIRUS INFECTION

Objective: Gastroenteritis in childhood is one of the major public health problems that can result in morbidity and mortality. The most common cause of infectious acute gastroenteritis under five years of age is Rotavirus (RV). Although serological methods have been developed for definite diagnosis, it is not always easy to reach these methods. The main aim of our study was to evaluate the relationship between blood gas parameters taken from patients with positive RV antigens and the duration of emergency room observation and the duration of hospital stay.

Materials and methods: This retrospective study included 237 patients aged between 0 and 18 years, whose RV antigens were positively admitted to the outpatient or emergency clinic of Adiyaman University Faculty of Medicine, Education and Research Hospital. Patients were divided into groups according to their age, sex, blood gas parameters, hemogram, biochemical values, duration of emergency observation room, and length of stay in child service. Demographic data, blood gas, hematological and biochemistry parameters of all patients were recorded. Data were analyzed using SPSS 22.0 program (SPSS Inc., Chicago, IL, United States). Fischer-neys Exact analysis method, Kolmogrov-Smirnov test, Student t-test, Chi-square and Mann-Whitney-u tests were used to compare the data.

Results: In Group 1 and Group 2 patients, pH, pO₂, HCO₃ parameters and MPV values of hematological parameters were statistically significant. in RV positive patients, correlation of pH value of blood gas in the emergency observation room and observation time was statistically significant. No correlation was found between the blood gas parameters and the length of hospitalization in service.

Conclusion: Since blood gas analysis in rotavirus gastroenteritis does not foresee a hospitalization period, but patients with low pH in blood gas analysis have shorter

duration of stay in the emergency room, a blood gas analysis should be performed in patients diagnosed with rotavirus gastroenteritis in the emergency department.

Key words: Rotavirus, blood gas analysis, gastroenteritis, childhood



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ishali günde üç veya daha fazla sayıda olan, normale göre daha yumuşak veya sulu dışkılama ya da bireyin normal dışkılama sıklığının artışı olarak tanımlanmaktadır (1). İshal'in kelime anlamı ise "olağandan daha çok, daha sık ve sulu dışkı çıkarma" olarak bildirilmekte iken ishale eş anlamlı kelimeler halk arasında; sürgün, ötürük, iç sürme, cır cır, amel, linet, kabız karşıtı olarak kullanılmaktadır (2).

Hayatın her döneminde ishal görülebilmesine rağmen çocukluk döneminde daha sık gözlenmektedir (3). Akut ishal on dört günden kısa süren ishal olarak tanımlanmaktadır. Akut ishale neden olan birçok neden bulunmaktadır. Çocukluk yaş grubunda akut ishalin en sık sebebi enfeksiyonlardır (Tablo 1). Enfeksiyöz ishaller düşünüldüğünde en sık sebep ise virüslerdir. İshale neden olan virüslere örnek olarak; *Rotavirüs*(RV), *Norovirüs*, *Adenovirüs*, *Astrovirüs* ve *Human Bocavirüs* sayılabilir (4).

Tablo 1: İshale neden olan enfeksiyon etkenleri(5).

Bakteriler	Virüsler	Parazitler
Salmonella	Rotavirüsler	E.histolica
Shigella	Calicivirüs	Giardia intestinalis
E. coli	Adenovirüs (serotip40/41)	C.parvum
C. jejuni	Astrovirüs	Microsporida*
Y. enterocolitica	Cytomegalovirüs *	İsospora belli*
V. cholerae O1		C.cayetanensis
V. parahemolitikus		B.hominis
Cl. Difficile		D.fragilis
Cl. Perfringens		Helmintler
Cl. Cereus		Strongyloide stereolis
S. aureus		A.Costaricensis
Aeromonas türleri		Schistosoma mansom
Y.pseudotuberculosis		S.japonicum
V.cholerae 0139 *		

*Bu etkenler artık hint alt kıtasından bildirilmemektedir.

Yaşamın ilk beş yılında akut ishal nedeni ile takip edilen hastalar incelendiğinde %40'ının RV'ler, %30'unun ise diğer virüslerden (Norovirüs, Adenovirüs) kaynaklandığı bildirilmiştir. Etkilenen çocukların gaita tetkikleri değerlendirildiğinde olguların %20'sinin bakteriyel kaynaklı enfeksiyon etkenleri (Campylobacter jejuni, Yersinia, Salmonella, Shigella, patojen E.coli veya Clostridium difficile) olduğu tespit edilmiştir. Parazitler (G.Lambliia, Cryptosporidia, Entamoeba histolytica gibi) kaynaklı ishaller ise %5'ten daha az görülmektedir(6).

Tüm dünyada her yıl beş yaşında küçük 8,8 milyon çocuk hayatını kaybetmektedir (7). Beş yaş altı ölümlerin nedenleri incelendiğinde %68'inin enfeksiyon hastalıklarına bağlı geliştiği görülmektedir. Ölüme neden olan en sık iki enfeksiyöz hastalık grubunu pnömoniler (%18, 1,575 milyon) ve ishaller (%15, 1,336 milyon) oluşturmaktadır (7,8).

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2013 yılı verilerine göre her yıl yaklaşık 500.000 çocuk RV ishali nedeniyle hayatını kaybetmektedir. RV ishali nedeniyle hayatını kaybeden ya da RV ishalden etkilenen çocukların büyük kısmı düşük sosyoekonomik yaşam koşullarına sahiptirler (9).

Ülkemize ait istatistiksel veriler değerlendirildiğinde beş yaş altı ishal prevalansı 1993 yılında %25 ve 2008 yılında %23 olarak kaydedilmiştir (10). Ülkemizin 2014 yılı verileri incelendiğinde ishal sıklığında artış olduğu ve ishalin % 33.2 ile 0-6 yaş grubu enfeksiyonları içerisinde ikinci sırada geldiği belirlenmiştir(11). Literatür incelendiğinde RV tespit edilen hastaların oranı ayaktan hastalarda %4-20, hastanede yatan hastalarda ise %20-50 arasında olduğu bildirilmektedir(3,4,12,13). Benzer veriler ülkemiz için değerlendirildiğinde RV pozitifliği ayaktan hastalarda %16,6-36,8 arasında değişmekte iken, hastanede yatan hastalar için RV pozitifliği %50'den büyük olarak bildirilmektedir (14,15,16,17).

Akut gastroenterit (AGE); kusma veya ateş ile birlikte dışkı kıvamının yumuşaması (sıvı veya cıvık) ya da dışkı sıklığında artma (24 saat içinde üç veya daha fazla sayıda) olarak tanımlanmaktadır. İshal ile birlikte ateş veya kusma genelde birliktelik göstermekte ancak ateş veya kusmanın olmadığı durumlarda bildirilmektedir. AGE denildiğinde kastedilen ishal, tipik olarak yedi günden kısa

sürmekte hastaların çok az kısmında on dört güne kadar devam etmektedir (18).

Adıyaman ili Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde yer almakta olup ilimizde yapılan güncel bir çalışmada gastroenterit ile başvuran 3607 çocuk hastanın 597 (%16,5) 'sinde RV antijeni pozitif olarak saptanmıştır(19).

Ülkemizde Sağlık Bakanlığı katılımı ile yapılan 2004 yılı Ulusal Hastalık Yükü Maliyet Etkinlik Çalışmasının verilerine göre, 0-14 yaş grubu çocuk ölümlerinin %8,4'ünün sebebi gastroenteritlerdir. Bu ölümlerin çoğu Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde görülmektedir(20).

Rotavirüse karşı geliştirilmiş koruyuculuğu kanıtlanmış aşılar mevcut bulunmasına rağmen, RV aşısı ülkemizde henüz Ulusal Aşı Takviminde yer almamaktadır. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği tarafından düzenlenen Genişletilmiş Aşı Takvimi programında ise uygulanması önerilen aşılar arasında bulunmaktadır(3).

Çalışmamızda; çocukluk dönemi ishallerinin en sık sebeplerinden biri olan RV ishallerinde görülen kan gazı parametrelerindeki değişiklikler incelenerek, RV ishali tanısı koyulan hastaların kan gazı parametreleri ile acil gözlem odası ve hastanede yatış sürelerinin karşılaştırılması amaçlandı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. AKUT GASTROENTERİTLER

2.1.1. Tanım

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre ishal; günde üç veya daha fazla sayıda olan, normale göre daha yumuşak veya sulu dışkılama ya da bireyin normal dışkılama sıklığının artışı olarak tanımlanmaktadır(1).

Çocukluk yaş grubunda ishal tanımlaması yapan kaynaklar farklı tanımlamalar kullanmaktadır. İlk bir yaşta günde 10cc/kg'dan daha fazla gaita çıkarılması, daha büyük çocuklarda ise günde 200 gramdan daha fazla gaita çıkarılması ishal olarak tanımlanmakta iken küçük çocuklarda gaitanın idrarla karışması ve toplanmasının zor olması nedeniyle pek kullanışlı bir tanımlama değildir (21).

Nelson ve ark. ishali gaita ile aşırı elektrolit ve sıvı kaybı olarak tanımlamaktadır ve bu tanımlama oldukça kullanışlıdır. İshal süresine göre üçe ayrılmaktadır; 14 günden kısa sürüyor ise akut ishal, 14-30 gün arasında devam eden ishal persistan ishal ve 30 günden uzun süren ishal ise kronik ishal olarak tanımlanmaktadır. Bağırsakta suyun büyük kısmı ince bağırsaktan emilirken, kolon yüksek ozmotik yüke karşı bağırsak içeriklerini konsantre eder. Yetişkinlerin günlük alınan sıvının 10-11 litresi ince bağırsaktan absorbe edebilirken, kolondan ise yaklaşık 0,5 litre emilmektedir. Bu klinik durumdan dolayı ince bağırsak kökenli hastalıklar bol sulu ishal üretmeye meyilliyken, kolon kökenli olan hastalıklarda düşük hacimli ve dizanterik (küçük hacim, sık ve kanlı dışkılama, ağrılı dışkılama, aciliyet) karakterde ishal gözlenmektedir(21).

Tüm ishallerin temelinde bağırsak mukozasında meydana gelen defekt sonucu bağırsağın taşıdığı su yükünde bozulma ve su absorpsiyonunda meydana gelen sorun yatmaktadır. Su bağırsak membranlarına karşı pasif hareket yapar. Sodyum(Na), klor(Cl) ve glikoz gibi yükler, hem aktif hem de pasif taşınmaktadır. İshal vakalarının en önemli patogenezi sekretuar, ozmotik, motilite azalması, emilim yüzeyinin azalması, mukozal invazyon ya da motilite artışı olarak

bildirilmekte iken bu mekanizmaların kombinasyonları da görülmektedir (21,22).(Tablo 2)

Tablo 2: Oluşum mekanizmasına göre ishaller (21).

Primer Mekanizma	Defekt	Gaita incelemesi	Örnekler	Yorum
Sekretuar	Azalmış absorpsiyon, artmış sekresyon elektrolit taşınması	Sulu, 100mOsm/kg dan daha küçük iyon gapli normal ozmolalite	Kolera, Toksik E.coli; Karsinoid, VIP, Nöroblastom, Konjenital klorid ishal, C. Difficile, Criptosporidyum (AIDS)	Beslenme kesilse bile devam eder; Safra tuzu Malabsorpsiyonu Bağırsak su sekresyonunu artırabilir.
Osmotik	Sindirilmemiş besinler, taşıma kusurları, Absorbe edilmemiş maddelerin mideye geçerken taşınma kusuru	Sulu, asidik ve indirgenmiş maddeler; 100mOsm/kg dan daha büyük iyon gapli artmış ozmolalite	Laktoz eksikliği, Glikoz/ Galaktoz Malabsorpsiyonu, Laktuloz, Laksatifin aşırı kullanımı	Beslenme kesilirse durur; Karbonhidrat malabsorpsiyonuyla Artmış solunumsal hidrojen
Motilite Azalması	Bakteriyel Aşırı çoğalma	Normal görünen Dışkı kaybı	Psödoobstrüksiyon Kör bağırsak	Muhtemel bakteriyel Aşırı çoğalma,
Yüzey alanın azalması (Osmotik, motilite)	Azalmış fonksiyonel kapasite	Sulu	Kısa barsak Sendromu, Çölyak hastalığı, RV ent.	Belki elemental diyet ve Parenteral besleme gerekebilir.
Mukozal invazyon	İnflamasyon, Azalmış kolon reabsorpsiyonu Artmış motilite	Kan ve Gaitada artmış beyaz küre	Salmonella, Şigella, Enfeksiyon; amip; Yersinya, Kamfilobakter enfeksiyonu	Kanlı, mukuslu ve Beyaz küre artışıyla seyreden dizanteri

İshal nedenini belirlemede hastanın yaşı çok önemli bir parametredir.(1) Her yaşta öncelikle enfeksiyöz nedenler akla gelmekle beraber özellikle uzamış ve

kronik ishallerde yenidoğan döneminde dissakaridaz eksiklikleri, elektrolit transport bozuklukları, kanlı ishalde nekrotizan enterokolit akla gelirken, ergenlik döneminde enflamatuvar bağırsak hastalıkları unutulmamalıdır (23).

2.1.2. Etiyolojik Ajanlar

İshaller etiyolojik sebeplerine göre sınıflandığında; sistemik enfeksiyonlara sekonder gelişenler, enfeksiyonlara bağlı gelişenler, beslenme hatalarına bağlı olanlar, antibiyotik ilişkili ishaller, alerjik hastalıklar ve besin intoleransı sonucu gelişenler, besin zehirlenmelerine bağlı olanlar olarak ayrılmaktadırlar (4). Yukarıda sıralanan etiyolojilerin görülme sıklığı, mevsimlere, gıda hijyenine, kullanılan su kaynaklarının durumuna, coğrafik lokalizasyona göre değişiklik göstermektedir (3,12).

2.1.3. Viral Gastroenteritler

Virüsler gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde çocukluk çağı ishallerinin en sık sebebi iken bakteriler az gelişmiş ülkelerde hijyen şartlarının bozukluğu sebebiyle sık sebep olarak bildirilmektedir (24). 2013 yılında, Gülen ve ark. tarafından 2 ay-2 yaş aralığında hastaların dâhil edildiği bir çalışmada, tüm ishal etkenleri arasında virüslerin %60 oranında belirlendiği bildirilmiştir (25). Rutin ve kapsamlı viral kültür yapılamayan veya etiyolojik ajanın belirlenemediği ishallerin büyük bir kısmından da viral ajanlar sorumlu tutulmaktadır (4).

Rotavirüs, viral etkenler arasında en sık tespit edilendir. Kreşlerde, bakım evlerinde, okul gibi toplu yaşanan yerlerde bulaşıcılığının kolay olması nedeni ile RV enfeksiyonu kolayca yayılmaktadır. Süt çocuklarında önemli bir morbidite ve mortalite sebebi olduğundan dolayı, koruyucu hekimlikte bebeklerin erken dönemde rotavirüse karşı aşılması önerilmektedir (26).

RV, *Astrovirus*, *Enterik Adenovirus*'e bağlı oluşan AGE tablosu esas olarak endemik özellikteyken, *Norovirus* enfeksiyonları endemik veya sporadik özellikte olabilir. *RV*, ilkbahar ve yaz aylarında, *Norovirus*, *Astrovirus* ve *Sarpovirus* gibi viral gastroenteritler genellikle kış aylarında daha sık görülmekte iken *Adenovirus* ise tüm mevsimlerde görülmektedir (27,28,29). *Norwalk* ve *Calicivirus* enfeksiyonları her

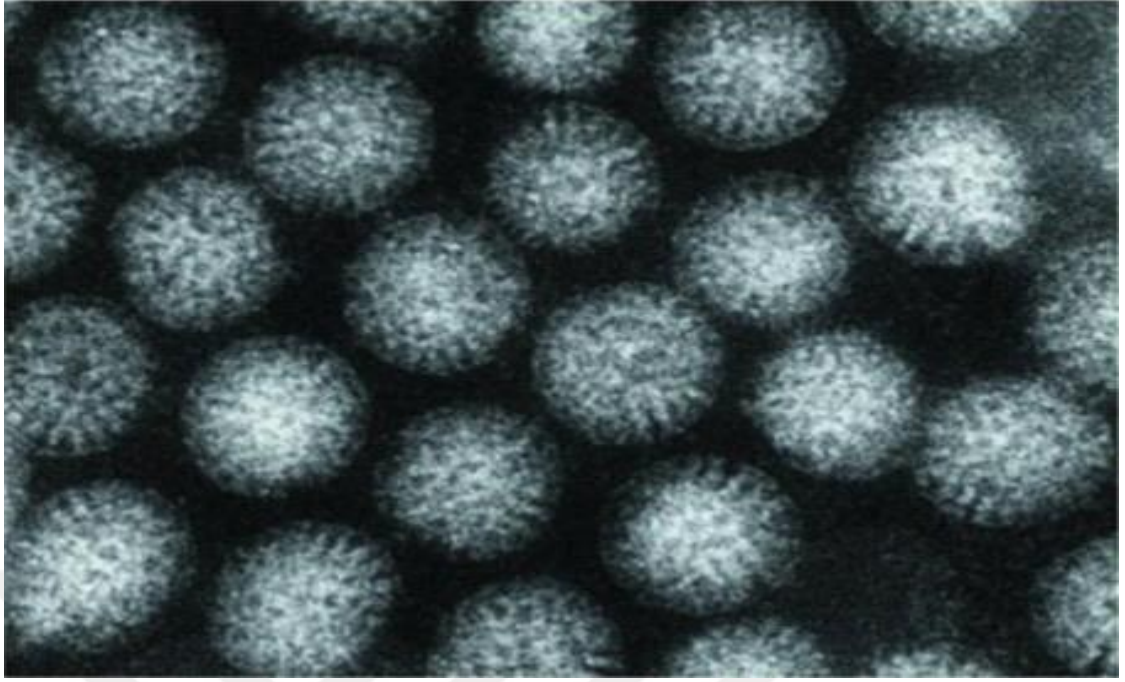
mevsimde görülmekle birlikte büyük çocuklarda daha sık görülmektedir. *Enterik Adenovirus*, uzamış viral gastroenteritte etken olarak saptanmaktadır (30).

2.2. ROTAVİRÜS

2.2.1. Rotavirüs Tarihçesi

1940'lardan itibaren, etiyojisi belirlenemeyen ishal vakalarında virüslerden şüphelenilmiştir. Hücre kültürü teknolojisinin gelişmesi ile 1950 ve 1960'lı yıllarda enterik virüsler keşfedilmeye başlanmıştır(31). 1972'de Kapikian ve ark.nın, bir gastroenterit salgınına ait dışkı numunelerinde *Norwalk* virüsünü keşfetmeleriyle gastroenterit etkeni olarak virüslerin önemi anlaşılmıştır. 1973'te Bishop ve ark. Tarafından Avustralya Melbourne Royal Children's Hospital'da akut ishalleri yeni doğan ve küçük çocukların duodenum biyopsilerinin elektron mikroskobu ile incelenmesi sırasında, RV keşfedilmiştir(32).

Virüsün duodenumda saptanması ve çift kapsidli yapıya sahip olması nedeniyle Duovirüs ve "infantile gastroenteritis virüs" olarak adlandırılmıştır. 1978 yılında, Uluslararası virüsleri isimlendirme komitesi tarafından negatif boyalı elektron mikrograflarda tekerlek şeklinde olması sebebiyle RV olarak adlandırılmıştır. Rota Latince tekerlek anlamına gelmektedir(32). RV'nin elektron mikroskop görüntüsü Şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Rotavirüs Elektron Mikroskop Görüntüsü(30).

Hücre kültürlerinde kolay üreyebildiği için dünya genelinde epidemiyolojik çalışmalar sonucunda nükleik asit yapısının incelenmesine imkân bulunmuş olup, serolojisi detaylandırılabilmiştir. Böylece RV gastroenteritine karşı aşı çalışmaları başlamıştır. Üretilen aşılar sayesinde RV epidemiyolojisi, tanısı ve klinik seyrinde olumlu gelişmeler sağlandığı bildirilmiştir (33).

2.2.2. Rotavirüs Yapısı ve Özellikleri

Reoviridea ailesinden çift sarmallı ikosahedral yapıda, zarfsız segmentli RNA genomuna sahip hayvansal bir virüsdür. Genom toplam on iki segmentten oluşmaktadır. Genom segmentlerinin altısı virüs partiküllerinde tespit edilen yapısal viral proteinleri (VP1, VP2, VP3, VP4, VP5, VP6, VP7 ve VP8), diğer altısı yapısal olmayan proteinler (NSP1, NSP 2, NSP 3, NSP 4, NSP 5 ve NSP 6)'i kodlamaktadır. Viral proteinlerden VP4'ün parçalanmasıyla VP5 ve VP8'in oluştuğu bildirilmiştir (34). RV'nin yapısal olan ve olmayan proteinleri Tablo 3' de sunuldu.

Tablo 3: Rotavirüs'ün yapısal ve yapısal olmayan proteinlerinin yerleri ve fonksiyonları (35).

Protein	Yeri ve Fonksiyonu
YP1	İç kor protein: RNA Polimeraz Aktivitesi
YP2	İç kor proteini: RNA' nın kapsitle kaplanması
YP3	İç kor proteini: Guanilat transfeaz, metiltransferaz aktivitesi
YP4	Dış kapsit proteini: Hücreye bağlanma, virilans, penetrasyon ve hemaglütinasyon
YP6	İç kapsit protein: Grup ve subgrup tiplendirilmesi
VP7	Dış kapsit protein: Yüzey glikoproteini. serotip spesifik nötralizen antijen
NSP1	Yapısal olmayan protein: İnterferon antagonisti
NSP2	Yapısal olmayan protein: Replikasyon ve paketleme
NSP3	Yapısal olmayan protein: Translokasyon
NSP4	Yapısal olmayan protein: Viral enterotoksin
NSP5	Yapısal olmayan protein: Fosfoprotein
NSP6	Yapısal olmayan protein: Replikasyon ?

Rotavirüs genomunun segmentli yapıda olmasından dolayı, dolaşan suşlar arasında gen değişimi kolay olmaktadır. Bu özellikten dolayı hibrit virüsler oluşmakta, viral çeşitlilik ve RV sıklığı artış göstermektedir. Böyle bir gen değişimi farklı gruplar arasında görülmemektedir (32,36).

2.2.3. Rotavirüs Epidemiyolojisi

İshale bağlı morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerinden biri rotavirüstür. Bu özelliğinden dolayı önemli bir halk sağlığı problemi oluşturmaktadır. Tüm dünyada çocukların büyük kısmı, ilk 5 yaşına kadar RV ile karşılaşmakta, bunların yaklaşık %20'si hastaneye başvurmakta, %2'si hastaneye yatırılmakta, %0,3'ü ise RV nedeniyle ölmektedir (37,38). RV, çocuklarda ishale bağlı ağır dehidratasyonla hastaneye yatışın en sık sebebidir (39). RV gastroenteritine yakalanma yaşı ne kadar küçükse hastaneye yatış ve ölüm riski o kadar artmaktadır (40). Tüm hastane enfeksiyonlarının yaklaşık olarak dörtte birinde viral nedenler tespit edilmektedir. Bu enfeksiyonların büyük kısmını viral gastroenteritler oluşturmakta ve çoğunda etiolojide RV olduğu bildirilmektedir (41).

Serotip açısından değerlendirildiğinde, gelişmekte olan ülkelerde daha çok patojen serotiplerin hâkim olduğu dikkati çekmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde

koenfeksiyon ve komorbidite de daha sık olarak gözlenmektedir. DSÖ 2013 yılı verilerine göre yılda yaklaşık 500.000 çocuk RV gastroenteriti sebebiyle yaşamını yitirmektedir. Hayatını kaybeden çocukların büyük kısmını da sosyoekonomik düzeyi düşük hastalar oluşturmaktadır (42).

1986 yılından bu yana ülkemizde "İshalli Hastalıkların Kontrolü" programı uygulanmaktadır. İshale bağlı beş yaş yaş altı ölümler 1986 yılında 30.000 kişi iken, 1998 yılında yaklaşık olarak 10.000 kişiye kadar gerilemiştir. 2004 yılı verilerine göre ishali hastalar beş yaş altı ölümlerin yaklaşık %6'sını oluşturmakta iken Sağlık Bakanlığı ve Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü tarafından 2004 yılında yapılan ve tüm Türkiye verilerinin değerlendirildiği "Ulusal Hastalık Yükü" çalışmasına göre ise AGE Türkiye'de 0-14 yaş grubunda ölüme yol açabilen hastalıklar arasında %8,4 ile dördüncü sırada bulunmaktadır (20).

2003 yılında Asya ülkelerinde RV sebebiyle ölen kişi sayısı yaklaşık 230.000, bu rakam Afrika ülkelerinde 183.000, Avrupa ülkelerinde 9.500 civarında gerçekleşmiştir. Ülke bazlı incelendiğinde RV sebebiyle ölen kişi sayısı aynı yıl Malezya'da 140.000, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'inde ve Kanada'da toplam 100.000, Hindistan'da 100.000, Çin'de 34.500, Pakistan'da 26.000, Latin Amerika ülkelerinde 15.000, Bangladeş'te 13.000 olarak bildirilmiştir. Bu rakamlar her gün 1.500'e yakın çocuğun RV gastroenteriti sebebiyle yaşamının son bulduğunu göstermektedir (42-44).

2.2.4. Rotavirüs Patogenezi

Rotavirüs'ün patogenezinin iyi bilinmesi, çocuklarda morbidite ve mortaliteye yol açan ve ekonomik kayıplara neden olan RV gastroenteritinin önlenmesi ve uygun şekilde tedavi edilebilmesi açısından çok önemlidir (32). RV'nin dış çevre şartlarına dayanıklı olması ve düşük sayılarla bile (10-100 partikül) enfeksiyon yapabilme özelliğinden dolayı RV'ye bağlı enfeksiyonların kontrolü zor olmaktadır. RV oda ısısında çevresel yüzeylerde (metal ve plastik vb.) günlerce, dışkıda aylarca canlı durabilir. RV'nin, insan elinde yaklaşık dört saat canlı kalma özelliği nedeni ile bulaşmanın daha kolaylaştığı ve salgınların daha sık olmasına neden olduğu bilinmektedir (44).

Rotavirüs enfeksiyonun bulaş yolu fekal-oral yoldur. Fakat RV solunum yollarından da izole edilmiştir. Bu nedenle RV gastroenteriti kliniği ile başvuran bir hastada solunum sistemine ait semptomlar da görülebilmektedir(45).

Asit pH'da RV hızla inaktive olduğundan dolayı mide RV için önemli ve etkin bir fiziksel engeldir. Az sayıda (1-10 adet) virüsün asidik mide bariyerini geçmesi ile enfeksiyonun ortaya çıkması için yeterlidir. RV genellikle ince bağırsak villuslarında bulunan olgun mukoza hücrelerini etkilemektedir. Öncelikle ince barsağın proksimal kısmını tutan virüs yaklaşık 48 saat sonra tüm ince barsağa yayılır. Villus epitelindeki matür enterositleri enfekte eden virüs, enterosit kaybından villöz atrofiye, yaygın hücresel nekrozdan kript hiperplazisine kadar değişebilen patolojik değişikliklere sebep olmaktadır (31).

Rotavirüs gastroenteriti sonucunda meydana gelen enterosit kaybı neticesinde; Na, Potasyum (K) gibi elektrolitlerin kaybı ile seyreden bol sulu ishal ile hastada ciddi tartı kaybı meydana gelmektedir (4). RV ile ilgili yapılan ilk çalışmalarda sadece enterosit hasarına bağlı ozmotik ishal olduğu düşünülürken, günümüzde ise RV ishalinin birçok mekanizma ile olduğu gösterilmiştir. RV gastroenteritinin patogenezinde yapısal olmayan viral proteinlerden NSP4 önem teşkil etmektedir. Endoplazmik retikulumda NSP4'ün kalsiyum (Ca)'u mobilize etmesiyle hücre içinde kalsiyum düzeyi artmakta ve su ile sodyumun hücre dışına çıkmaktadır. Bunun sonucunda sekretuar karakterde ishal oluşmaktadır (46).

2.2.5. Rotavirüs Kliniği

Rotavirüs ile temas sonrasında kuluçka süresi 1-3 gün sürmekte, klinik bulguların ortaya çıkması yaklaşık 12 saat ile 4 gün arasında değişmektedir. Klinik bulgular kuluçka süresini takiben genellikle ani kusma ile başlamaktadır ve 4-8 gün kadar devam edebilmektedir. Yüksek ateş olguların yarısında bildirilmiştir. Başlangıç klinik bulgularına sık dışkılama eklenmekte ve inatçı kusma genellikle devam etmektedir. RV diğer viral patojenler gibi hafif, orta, ağır klinik bulgulara neden olur iken diğer viral patojenlere oranla daha yüksek oranda ağır dehidratasyon gelişmektedir. Doktora başvuran ebeveynlerin en sık şikayetleri çocukların kusması

ve sık dışkılamasıdır (47).

Bernstein ve ark.nın yaptıkları bir çalışmada, RV gastroenteritli hastalarda ishal, kusma ve ateş bulgularının %63 oranında birliktelik gösterdiği bildirilmiştir. İshal ve/veya kusma klinik bulgularının hastaların tamamına yakınında (%97) tespit edildiğini bildiren yayımlar da literatürde mevcuttur (48).

Odağı bilinmeyen ateş olarak ele alınıp, bakteriyel enfeksiyon gibi düşünülen olgularda bildirilmiştir. Bu nedenle ateş odağının belirlenemediği hastalarda gastroenteritli hasta ile temas öyküsü sorgulanmalı ve dışkıda RV antijen testi bakılmalıdır. Bu sayede gereksiz tetkik ve antibiyotik kullanımının önüne geçilebileceği bildirilmiştir (49).

Klinik bulguları hafif olarak değerlendirilen hastalarda ve orta/ağır dehidratasyon tespit edilen hastalarda uygun tedavi sağlanamaz ise klinik bulgular giderek kötüleşip, yaşamı tehdit eden bir boyut kazanabilmektedir (32). RV gastroenteritinin en ağır geçirildiği yaş grubu; 4-24 ay yaş aralığındaki çocuklardır. Yaş küçüldükçe dehidratasyonun şiddeti de artma eğilimindedir. Bu durum ekstraselüler sıvının vücudun volüm dengesinde daha büyük rol oynamasından kaynaklanmaktadır (18).

Rotavirüs gastroenteritine bağlı ortaya çıkan ishal uzun süre devam eder ise malnütrisyona yol açmaktadır. Malnutrisyon gelişen olgularda RV gastroenteritine bağlı morbidite ve mortalite oranı da artmaktadır. Bu nedenle RV gastroenteriti ile malnütrisyon arasında bir kısır döngünün olduğu bilinmektedir ve daha dikkatli olunması gerekmektedir (50). Sekonder laktoz intoleransı ve ishale bağlı dermatitler, RV gastroenteritine bağlı sık komplikasyonlar olarak bildirilmiştir (41).

Rotavirüs enfeksiyonu gastrointestinal sistem ile sınırlı olduğu düşünülse de yapılan araştırmalar bunun tam aksini ispatlamaktadır. RV enfeksiyonları, benin konvülziyonlar, ensefalit, ensefelopati, serebellit gibi ekstraintestinal bulgular ile de karşımıza çıkabilmektedir. RV gastroenteriti febril konvülziyona da sebep olabilmektedir. Kanada da yapılmış çok merkezli bir çalışmada RV enfeksiyonu tespit edilen olguların %7' sinde RV seyrinde konvulziyon geliştiği bildirilmiştir (51).

Hastane kaynaklı ishal olgularında en sık etken RV'dir. Hastane kökenli RV gastroenteriti genellikle hastaneye yatışın 2-6. günleri arasında ortaya çıkmakta ve

olguların ortalama hastanede yatış süresini 3-4 gün kadar uzamasına neden olmaktadır (52).

Hastane kaynaklı RV gastroenteriti olgularının yaş aralığı en sık 0-11 ay arasında iken toplumdan kazanılmış RV gastroenteriti olgularının yaş aralığı en sık 6-23 aylar arasındadır. Bundan dolayı hastane kökenli RV gastroenteriti, toplumdan kazanılmış RV enfeksiyonundan daha küçük yaş grubunu etkilediği bildirilmiştir (18).

Hastane kaynaklı RV gastroenteritlerinden korunmak için alınan tedbirler bazı durumlarda etkisiz kalabilmektedir. Ellerin sabunla yıkanması ile RV bulaşmasının engellenemediği, alkol içeren el dezenfektanlarının da RV sayısını azaltsa dahi RV bulaşı için tam bir koruyuculuk sağlamadığı gösterilmiştir. Teması azaltması nedeni ile ellerin sıcak hava ile kurutulmasının RV bulaşmasına karşı oldukça etkin bir yöntem olduğu bu yöntem ile ellerin kâğıt peçeteyle kurulmasından daha etkili olduğu bildirilmiştir. Amonyak içeren el dezenfektanlarının hastanelerde RV bulaşmasını önleyemediği, buna karşın yüksek dereceli alkol içeren dezenfektanların, çamaşır suyu ve fenolün RV'nin yayılımını engelleyebileceği bildirilmiştir (53).

2.2.6. Rotavirüs Tanısı

Tanı için laboratuarda dışkının makroskopik incelenmesinde, kanlı mukuslu dışkı dizanterik ishali, koyu yeşil, kötü kokulu ishal enfeksiyöz ishalleri düşündürürken, mikroskopik incelemede her sahada 3-4 lökosit ve/veya eritrosit görülmesi, kolonda enflamasyon olduğunu ve dizanterik ishal yapan etkenleri aklımıza getirmektedir (54).

Rotavirüs tanısı için hücre kültüründe virüs izolasyonu, elektron mikroskop incelemeleri, immünolojik tetkiklerle antijen aranması, nükleik asit amplifikasyonu ve serolojik cevaptan yola çıkılarak yapılan kompleman fiksasyon (KF) testleri kullanılan teknik yöntemler olarak geliştirilmiştir (55).

Elektron mikroskobu, RV tanısında rutinde kullanılan bir yöntem değildir. Bu yöntemde gaita örnekleri direk fosfotungstik asit ile boyanıp birkaç dakika içinde incelenebilir. Bu şekilde RV'nin direkt görülüp tanı kesin ve hızlı konulabilmektedir (36).

Dışkı örnekleri hastalığın ilk 4 günü içinde alındığında virüsün tespit edilme

ihtimali artmakta iken semptomların başlamasından bir hafta sonra alınan numunelerde genellikle virüs izole edilememektedir. Ancak virüsün dışkı ile atılımı nadiren de olsa üç haftaya kadar sürebilmektedir. Yüksek sensitiviteye sahip moleküler yöntemlerle (reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) dışkıda virüs atılımının uzadığı olgularda tanı konulabilmektedir(32).

Kompleman Fiksasyon testi, antijen antikor birleşiminin komplemanı uyarmasına dayanarak geliştirilen ve RV enfeksiyonunun serolojik cevabının ölçümünde kullanılan bir testtir. Serum örneklerine antijen eklenerek antijen antikor kompleksi oluşumu beklenen sonuçtur. KF testinin, RV gastroenteritli 6-24 aylık hasta çocuklar arasında antikor cevabını belirlemede kullanılabileceği bildirilmektedir (56).

Enzime Linked Immunoabsorbant Assay (ELISA) veya RV gastroenteriti tanısında Lateks Aglütinasyon (LA) teknikleriyle antijen aranması en sık kullanılan yöntemlerdir. Bu testler hızlı sonuç vermekte, duyarlılık ve özgüllükleri ise oldukça yüksektir. Ayrıca özel ekipmanlara gereksinim duyulmadan kolay uygulanabilir oldukları için kullanımları oldukça kolay olmaktadır(57). LA testinin duyarlılığı ELISA testinden daha düşüktür. LA testinin özgüllüğü %100, duyarlılığı %85-90 iken ELISA testinin özgüllüğü %100, duyarlılığı %98-100'dir. ELISA ve LA testleriyle sadece RV'nin subgruplarından grup A tespit edilebileceği bildirilmektedir (58).

Lateks Aglütinasyon testi, ELISA testine kıyasla daha az duyarlılığa sahip olmakla beraber ELISA testinden daha çabuk sonuç vermesi nedeniyle daha çok tercih edilen bir yöntem olduğu bildirilmektedir (32).

Dot hibridizasyon yöntemi RV tespiti için oldukça yüksek özgüllüğe sahiptir. İşaretlenmiş tek zincirli RV transkriptlerinin insitu hibridizasyonu ve membran üzerinde ısı ile denatüre olması temel alınarak geliştirilmiştir. Dot hibridizasyon yönteminin duyarlılığı, ELISA yönteminin duyarlılığından daha yüksek olduğu bildirilmektedir (59).

Grup A RV dışında kalan RV subgrupları RV genomunun poliakrilamid jel elektroforezisi (PAGE) yöntemiyle tanımlanabilmektedir. PAGE yönteminin duyarlılığı %90'dan fazla, özgüllüğü ise %100 olarak bildirilmiştir (32).

2.2.7. Rotavirüs Hematolojik ve Biyokimyasal Bulguları

Rotavirüs gastroenteritinde sıvı ve elektrolit kaybına sekonder gelişen dehidratasyon gelişmektedir. Dehidratasyon olarak en sık izonatremik dehidratasyon tespit edilirken, bunu sırasıyla hiponatremik ve hipernatremik dehidratasyon izlemektedir(60). Dehidratasyon tespit edilen hastada laboratuvar değerlerinde elektrolit düzensizlikleri, yüksek üre, kreatinin değerleri ve metabolik asidozla karşılaşmamı muhtemeldir. İnfantlarda ishale bağlı şiddetli dehidratasyon durumunda total vücut sodyum kaybı genellikle sıvı kaybının her litresi için 70-110 mEq kadardır. Diğer elektrolitlerden potasyum ve klor kayıpları da benzer oranlarda bildirilmiştir (61).

Rotavirüs gastroenteritinde bazen yüksek transaminaz ve ürik asit değerleri tespit edilebilmektedir. Wiegering V ve ark.nın Almanya’da yaptıkları çalışmada RV ve diğer viral gastroenteritlerde ateş, dışkılama sıklığı, metabolik asidoz, karaciğer enzim yüksekliği bakımından karşılaştırıldığında, RV’nin diğer virüslere göre daha ağır bir klinik tabloya sebep olduğu gösterilmiştir. RV'nin varlığı karaciğer transaminaz yüksekliğinin yanı sıra serum bilirubin ve alkalin fosfataz seviyesini de yükseltebileceği bildirilmiştir (62).

Çocukluk yaş grubunda enfeksiyöz ishaller ile nötropeni arasındaki ilişkiyi değerlendiren sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Greenberg ve ark.ları çalışmasında RV gastroenteritli çocuklarda yaklaşık %10 oranında hafif derecede nötropeni saptadıklarını bildirmişlerdir (3).

Rotavirüs ishali tespit edilen hastalarda yapılan bir çalışmada lökosit ve trombosit sayısı, C-reaktif protein (CRP) ve üre düzeyinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada, ortalama trombosit hacmi (MPV) RV’e bağlı ishali bulunan olgularda sağlıklı gruba göre daha düşük olarak tespit edilmiştir (52).

2.2.8. Rotavirüs Tedavisi

Günümüzde çocuklarda gastroenterit tedavisinde ana hedef; uygun beslenmenin devamı, devam eden sıvı kayıplarının yerine konması ve varsa dehidratasyonun tedavisidir. Akut ishallerde önemli olan dehidratasyon iken, uzun

süren ve tekrarlayan ishallerde beslenme etkileneceğinden malnütrisyon gelişimi sıklıkla gözlenmektedir. Çocuğun ishal sırasında yaşına uygun sıvı tüketmesi ve anne sütü alıyorsa anne sütü, ek besin alıyorsa ek besine aynı şekilde devam etmesi malnütrisyon ve dehidratasyonun önlenmesi açısından çok önemlidir (54). Tedavide öncelik bozulan sıvı ve elektrolit dengesinin yeniden sağlanmasıdır. Sıvı açığı karşılanamayan hastalarda, ishal ağır dehidratasyona neden olarak ölümlerle sonuçlanabilmektedir (18). DSÖ'nün ishal tedavisi için uygun gördüğü öneriler Tablo 4'te belirtilmiştir.

Tablo 4: DSÖ ishal olgularında tedavi önerileri (60).

Oral alabilen çocuklarda kontrendikasyon yoksa dehidratasyonun oral rehidratasyon sıvısı (ORS) kullanımıyla tedavi edilmesi
Beslenmeye devam edilmesi (kısıtlanmamış, sıklığı artırılmış beslenme)
Antidiyaretik ilaçların ve gereksiz antibiyotik kullanımının önlenmesi
Ağır dehidratasyonlu hastaların intravenöz sıvı ve elektrolit solüsyonlarıyla tedavi edilmesi

2.2.8.1. İshali Bulunan Çocuklarda Beslenme

Karın gerginliği artmış olan, sürekli kusan ağızdan beslenemeyenlerin dışında hafif ve orta dehidratasyonu bulunan hastalarda sıvı açığının tamamını oral yol ile alınması önerilmektedir (60). Bir yaşından küçük vakalarda beslenme de temel kaynak anne sütüdür. Sürekli kusan, karın distansiyonu ve anatomik problemi bulunan olgular dışında ishal vakalarının tümü eğer anne sütü alıyor ise anne sütü ile beslenmeye devam edilmelidir. Anne sütü içeriğindeki, sekretuar IgA, laktoferrin gibi faktörler RV karşıtı rol oynayarak RV'ye bağlı ishale karşı koruyucudur. Anne sütü ile oral rehidratasyon solüsyonu karşılaştırıldığında; anne sütünün sodyum miktarının daha az olduğu, osmolaritenin ise daha fazla olduğu görülmektedir. İshalli vakalarda, erken dönemde, normal beslenmeye geçiş süresinde yüksek şeker içeren besinlerden mutlaka uzak durulmalıdır (63).

Akut gastroenteritlerde yağ emiliminde belirgin azalma olmamaktadır. Diyetin yağsız veya yağı azaltılmış bir şekilde düzenlenmesi alınan kalenin azalmasına neden olduğundan, diyetle yağ alımı kısıtlanmamalıdır. Bu nedenle diyetle alınan yağlar mide boşalmasını yavaşlatır ve ishal sıklığını azaltabilmektedir (64).

2.2.8.2. Oral Rehidratasyon Sıvısı (ORS)

1960'lı yılların ortasında iki grup [Pakistan-SEATO Cholera Research Laboratory (PSCRL) ve Johns Hopkins Center for Medical Research and Training [(JH-CMRT)] ilk kez oral rehidratasyon solüsyonunu bulmuşlardır. Richar Cash ve David Nalin, Nisan 1968 de, yüz elli koleralı hastaya ORS sıvısını vererek kişileri tedavi edip üç farklı gruptaki bu hastaların ORS tedavisi sonrasında, sıvı ihtiyaçlarının %80 azaldığını gözlemlemiştir (65).

5 Ağustos 1978 yılında Lancet dergisinde, ilk defa bağırsak fizyolojisi üzerine makale yayımlanmış olup, ince bağırsakta glikozun elektrolit ve su emilimini artırdığı kanıtlanmıştır. ORS adı Lancet dergisi tarafından verilmiştir (65,66). Dehidratasyon tedavisi, damar yolu ile veya ağızdan replasman tedavileri kaybedilen sıvının yerine koyma yöntemleridir. Damar yolu ile sıvı verilmesi ağır dehidratasyonu olan ishallerde gerekli bir yöntem iken, ağızdan alım daha çok hafif ve orta derecede dehidratasyonu olan ishallerde tercih edilmesi gereken tedavi şeklidir (67).

Oral rehidratasyon sıvısı; hafif ve orta düzeyde dehidratasyonu bulunan ishallerde çocuklarda ağızdan replasman tedavisinde kullanılan, karbonhidrat, sodyum, potasyum ve bikarbonat gibi iyonlardan oluşan iyon dengesi ayarlanmış ağızdan kullanılan replasman solüsyonudur (18). ORS'nin etki mekanizması glikoz ve sodyumun bağırsak mukozasından birlikte emilmesi esasına dayanır (64).

Oral rehidratasyon sıvı tedavisinin avantajları değerlendirildiğinde; invaziv bir yöntem değildir, kolay ulaşılabilir, her evde kolayca hazırlanabilir, damar yolu ile yapılan sıvı replasman tedavisine benzer sonuçlar sağlamaktadır (68). ORS hazırlanırken hijyen kurallarına uyulmalı, tam hazırlama ölçüleri yerine getirilmeli, su kaynadıktan sonra soğuması beklenmeli ve soğuyunca hazırlanmalıdır. Aksi takdirde hazırlanan sıvı hipertonic olabilmektedir (54).

Uygun bir ORS içerik olarak 75-100 mmol/L glikoz, 75-100 mEq/L sodyum, 20-30 mEq/L potasyum, 20-30 mEq/L bikarbonat içermeli ve osmolaritesi 265-360 mOsm/L arasında olması gerekmektedir. ORS içeriğinde ise 111 mmol/L glikoz, 90 mEq/L sodyum, 20 mEq/L potasyum, 80 mEq/L klorür, 30 mEq/L bikarbonat

içermesini önermektedir. Bu solüsyon, kaynatılıp soğutulmuş beş bardak suya, iki çorba kaşığı şeker, bir çay kaşığı tuz, bir çay kaşığı karbonat eklenerek rahatlıkla hazırlanabilmektedir (64).

Oral rehidratasyon sıvısı, hafif veya orta dehidratasyon durumunda 4-6 saatte bir 50-100 ml/kg olacak şekilde verilmelidir (54). Dehidratasyonun oluşumuna engel olmak için her sulu dışkılama sonrası iki yaşından küçük vakalara yarım-bir çay bardağı, iki yaşından büyük vakalara ise yarım-bir su bardağı ORS içirilmesi önerilmektedir (69).

ORS verirken en sık karşılaşılan problem kusmadır. Bu nedenle biberon ya da bardak ile değil tatlı kaşığı ile yavaşça içirilmelidir.

ORS bazı durumlarda kontrendikedir. Tablo 5’de ORS verilmesinin kontrendikasyonları paylaşıldı. Eğer hasta ORS kontrendikasyonlarından birine sahip ise bu durumda hasta hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Tablo 6’da ishaller hastalarda hastaneye yatış endikasyonları paylaşıldı.

Tablo 5:ORS’nin kontrendike olduğu durumlar(54).

İnatçı kusma (>3 defa/saat)
ORS ile karşılanamayacak kadar fazla dışkı çıkarımı (10 cc/kg/saatten daha fazla)
Bilinç değişikliği
Bilinen glikoz-galaktoz malabsorpsiyonu
Distansiyon gelişmesi

Tablo 6:İshal nedeni ile hastaneye başvuran çocuklarda hastaneye yatış endikasyonları(54).

Şiddetli dehidratasyon (>%9 kilo kaybı)
Şok
Nörolojik bulgular (Letarji, nöbet vb)
Durdurulamayan kusma veya safralı kusma
Oral alımın mümkün olmadığı durumlar
Cerrahi patoloji şüphesi
Sosyal endikasyon (Ev ortamı ve bakım veren kişinin güvenilir olmaması)

2.2.8.3. İntravenöz Sıvı Replasman Tedavisi

Damar yolu ile sıvı replasman tedavisi; ORS tedavisinin kontrendike olduğu ağır dehidratasyon, elektrolit dengesizliği, bilinç bulanıklığı, asidoz, uzamış oligüri, anüri, ileri derecede ishal, devamlı ve şiddetli kusma, sepsis veya ağır malnütrisyon varlığında kullanılmalıdır (67).

Ağır dehidratasyonu olan hastalara %0,9 NaCl solüsyonu, 20 cc/kg olacak şekilde, 10-30 dk arasında bir sürede damar yolundan verilmelidir. Hastanın dehidratasyonu düzelene kadar bu işlem üç defa tekrar edilebilir. Sıvı replasmanı sırasında ve sonrasında çocuğun klinik bulguları yakın izlenmelidir. Eğer çocuğun genel durumu düzelmiş ve oral alımı mevcutsa 100 ml/kg dan ORS ile tedaviye devam edilmelidir. Eğer düzelmemişse septik şok, metabolik hastalık, kardiyak nedenler gibi eşlik eden başka klinik durumlar değerlendirilmeli ve bu durumlar açısından gereken tetkikler hızla planlanmalıdır (18,70).

2.2.8.4. Çinko Takviyesi

Çinko, proteinlerin yapısına katılan, birçok enzimin çalışmasında görev alan, organizma için temel bir mineraldir. Çinkonun görevleri arasında hücre membranlarının ve iyon kanallarının bütünlüğünü sağlamak, enzimlerin aktif bölgelerine bağlanarak, biyolojik yollarda görev almak bulunmaktadır. Yapısal element olarak, nükleik asit ve diğer gen düzenleyici proteinlerin yapısına katılmaktadır (70). Çinkonun %70'i dışkı ile çok az bir kısmı da idrar ve ter yoluyla atılmaktadır. AGE'de çinko eksikliğinin gelişmesi oral alımın ve gastrointestinal emilimin azalması sonucu oluşmaktadır(4).

Riskli bölgelerdeki akut ishallerdeki çocukların ishal tedavisine ilave olarak, ishal süresinde ve ishal bitiminden sonra iki hafta sonrasına kadar oral çinko kullanılmasını tavsiye edilmektedir (21).

2.2.8.5. Probiyotikler

Probiyotikler, oral yol ile uygun dozda alındığında konağın sağlığını pozitif olarak etkileyen mikroorganizmalardır. Probiyotikler, antiinflamatuvar sitokinlerin artışı sağlayarak ve proinflamatuvar sitokinleri azaltarak konağın koruyucu immünesini kuvvetlendirmektedir. Yararlı gastrointestinal florayı ise

desteklemektedir (71).

Son dönemde, probiyotik kullanımının ishalin önlenmesi ve tedavisinde başarılı olduğunu bildiren çok sayıda çalışma yapılmıştır. Probiyotiklerin özellikle antibiyotik ilişkili ishallerde ve RV ishaliinde önerilen tedavi yöntemlerinden biri olarak yerini almaktadır (6).

2.2.8.6. Racecodotril

Racecodotril, intestinal enkefalinaz enzimini inhibe eden ve gastrointestinal sistemde endojen opioidlerin (enkefalinler) yıkımını önleyerek, ishal tedavisinde kullanılan antisekretuar bir ilaçtır(18). Enkefalinlerin görevi gastrointestinal sistemde opiat reseptörlerini aktive etmek ve bir nörotransmitter gibi davranarak cAMP düzeyini düşürmektir. Bu şekilde bağırsak motilitesini değiştirmeden, su ve elektrolit sekresyonunu azaltmaktadırlar (32).

Racecodotrilin ORS ile kullanımı ile ilgili Peru'da yapılan bir çalışmada intestinal hipersekresyonu inhibe ettiği görülmüştür. Bu çalışmadan Racecodotril ile ORS kombinasyonunun ishal süresini sadece ORS kullanılan RV gastroenteritine göre kısalttığı anlaşılmıştır. Şifa oranları değerlendirildiğinde; tedavinin beşinci gününde bakıldığında plasebo grubunda %66, racecodotril alan grupta %84 şifa sonucuna ulaşıldığı tespit edilmiştir(72). Çocuklarda racecodotrilin klinik rolünü ve güvenilirliğini kanıtlayan daha fazla randomize çift kör kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

2.2.8.7. Diğer Tedaviler

Rotavirüs enfeksiyonunu engellemek için kullanılacak antiviral bir ajan yoktur. Dehidratasyon, kusma ve diğer semptomların düzeltilerek destek tedavisi sağlamak tedavimizin temelini oluşturmaktadır(73). İshalli hastalarda malnütrisyon varlığının olması, ishale bağlı komplikasyonların arttırabilmektedir. Özellikle üç yaşın altındaki çocuklarda, antiemetik, antidiyareik ve bağırsak antiseptiği gibi ilaçların kullanımı ishal tedavisinde önerilmemektedir (18,61).

2.2.9 Rotavirüs Aşları

Rotavirüs aşları, hücresel veya humoral immunitiyi uyararak enfeksiyonlara

karşı bağıklık sağlamaktadırlar. Bu şekilde enfeksiyon hastalıklarının yayılmasını engelleyip enfeksiyon hastalıklarından korunmayı sağlar (32). İlk reassortant aşı, tetraalen maymun-insan reassortant RV aşısıdır. ABD'de 1999 yılında rutin çocuk aşılama programına dâhil edilen yaklaşık bir milyon doz RV aşısı yapıldıktan sonra, bu aşıya bağı olduğu düşünölen on beş invajinasyon vakası bildirilmiştir. Bunun üzerine aşı rutin aşılama uygulanmasından Ekim 1999'da çıkarıldı (74,75). İnvajinasyon oluşturması sebebiyle tüm dünyada kullanımı konusunda şüpheler uyanmış olup invajinasyona sebep olmayacak yeni aşı bulunulması üzerine çalışılmalar yapıldı. Bu amaçla iki yeni RV aşısı geliştirildi. Pentavalan human-bovine reassortant aşısı (RotaTeq®, Merck), monovalan human RV aşısı (Rotarix®, GlaxoSmithkline Welcome) 2006 senesinden itibaren yetmişden fazla ölkede uygulanmaya başlamıştır (74,76). Dünya genelinde en sık viral gastroenterit etkeni olan RV, sağık harcamalarının önemli bir kısmını oluşturur. Bu nedenle birçok ölkede rutin aşılama programına dâhil edilmiştir (77). RV aşılamaındaki temel amaç; RV gastroenteritine bağı hastane yatışlarını azaltmak, hastalığın şiddetini ve süresini azaltmak, enfeksiyona karşı immün cevap oluşturmak, oluşabilecek morbidite ve mortaliteyi önlemek yer almaktadır (18).

2.2.9.1.İnsan-Sığır Atenüe RV WC3 Reassortant Aşı (RotaTeq®, Merck)

RotaTeq® (Merck) aşısı dünyada ve ölkemizde piyasada 2 ml, oral, tek kullanımlık preparat olarak mevcuttur. Doğumu takiben 2., 4. ve 6. aylarda olmak üzere üç doz şeklinde kullanımı önerilmektedir. Aşı 6-12. haftalardan başlayarak 4-10 hafta arayla üç doz olarak uygulanmaktadır. Üçüncü dozun 32 haftadan büyük çocuklara yapılmaması önerilmektedir. Yapılacak iki doz arasında en az dört hafta olması gerekmektedir. Aşı uygulanmasından sonra virüsün bağırsakta replikasyonu zayıftır ve virüsün ancak %10'u gaita ile atılmaktadır (77).

Yapılan bir çalışmada 11722 RotaTeq aşısı uygulanan çocuk hastada invajinasyon dışındaki yan etkileri araştırılmıştır. 42 günlük yapılan izlemde plasebo ve aşı arasında ateş, ishal, kusma gibi olası yan etkiler yönünden fark saptanmamıştır (78).

2.2.9.2.İnsan Atenüe RV Aşısı (Rotarix®, Glaxo Smithkline Welcome)

Rotarix aşısı insan kaynaklı monovalan canlı bir aşıdır. Bu aşı maymun böbrek hücre kültüründe otuz üç kez pasajlanarak atenüe edilmiş olan ve RIX4414 kod adlı RV'yi içermektedir. Daha önce Belçika'da erişkinlerde ve Almanya'da bir yaş üstü çocuklarda denenen Rotarix, Finlandiya'da bir yaş altına uygulanmakta iken şimdi bu aşı oral olarak; altı haftalıktan itibaren 1 ml/doz, en az bir ay arayla toplam iki doz olarak uygulanmaktadır. Yapılan çalışmada etkinliğinin %73, koruyuculuğunun %90 olduğu bildirilmiştir (79). Altmış üç bin hastanın incelendiği bir çalışmada Rotarix aşısının güvenilirliği araştırılmış ve aşı uygulamasından sonraki ilk otuz bir gün içerisinde birinci dozdan sonra aşılanelarda bir, plasebo grubunda iki çocuk; ikinci doz aşılama sonrasında beş, plasebo grubunda ise beş çocukta invajinasyon geliştiği bildirilmiştir(80).

2.2.9.3. Diğer Rotavirüs Aşıları

2001 yılında Çin'de kuzulardan elde edilen suşla hazırlanan Lanzhou-Lamb Vaccine lisans almıştır (81). Bunların dışında Hindistan'da yenidoğanlardan elde edilen iki suş; 116E ve 132 suşları denenmekte, Avustralya'da neonatal RV3 suşları ile araştırmalar yapılmaktadır. Fakat neonatal suşların immünojenitesinin iyi olmadığı bildirilmiştir (82).

2.2.9.4. Rotavirüs Aşısı Uygulamasında Genel Kurallar

Pentavalan RV aşısının birinci dozu çocuk 6-12 haftalık iken uygulanmalı, sonraki dozlar 4-10 hafta ara ile verilerek üç doz aşı 32. haftaya kadar uygulanmalıdır (32). İlk doz RV aşıları yapılmış ancak aşılama şeması tamamlanmadan önce RV gastroenteriti geçiren bebeğin doğal enfeksiyon sonucunda kısmi immünitesi geliştiğinden dolayı kalan aşı dozları uygun aralıklarla yapılarak uygulanmalıdır (77). Oral olarak uygulanan RV aşısının etkinliği anne sütü ile azalmamaktadır. Diğer aşılarda olduğu gibi, hafif hastalık ve yüksek olmayan ateş RV aşısı uygulanması için kontrendikasyon teşkil etmez. RV aşının bileşenlerinden herhangi birine karşı aşırı duyarlılık reaksiyonu gösteren bebelere RV aşısı uygulanmaz. RV aşısının immün yetmezlikli hastalara, kemik iliği transplantasyonu veya solid organ transplantasyonu yapılmış hastalara uygulanması durumunda aşuya

bağlı olarak ciddi, uzamış, ölümlü sonuçlanabilecek RV gastroenteriti yapabileceği unutulmamalıdır (83). Tablo 7’de Rotavirüs aşısının kontrendikasyonları gösterilmiştir (77).

Tablo 7: Rotavirüs aşısının kontrendikasyonları.

Primer veya sekonder immün yetmezlik
Aşı ve aşı bileşenlerine karşı anaflaksi öyküsü
HIV/AIDS gibi bağışıklık sistemini baskılayan enfeksiyon hastalığı varlığı
İnvajinasyon öyküsü
Aşı uygulaması yapılacak dönemde ağır AGE geçirmekte olanlar
İnvajinasyona yol açabilecek doğuştan bağırsak sistemi ile ilgili anatomik problem varlığı

2.3.Kan Gazı

2.3.1.Kan gazı tarihçesi

Kan gazlarının ilk tutarlı analizi, fizik ve teknoloji profesörü Gustav Magnus tarafından 1837 yılında Berlin’de yapılmıştır. Magnus, serbest karbondioksitin hidrojen üzerinden, atların jugüler veninden toplanan kandan nasıl geçtiğini tarif etmiştir. Magnus ayrıca kendi mercuri kan pompasında arteriyel ve venöz kanı analiz etmiştir. Magnus, kan volümünün %0,5-2,0’sinin nitrojenden %1-3,5’unun oksijen, %4,8’inin karbondioksitten oluştuğu konusunda tahminde bulunmuştur. Kan gazı cihazları, Barcroft, Van Slyke, Haldane, Krogh, tarafından da zaman içinde geliştirilmiştir (84).

2.3.2. Kan gazı cihazlarının gelişimi ve genel bilgiler

Cam pH elektrotu ilk defa 1925 yılında üretildi ve 1935’te Arnold Beckman pH metreyi mükemmel hale getirip ilk kez ticarileştirdi. Bu cihaz sadece narenciyelerdeki asidi ölçme özelliğine sahipti ve 1950’lerin ortalarına kadar da termostatlı kan pH aparatları geliştirilemedi. Siemens, Roche Diagnostics, Radiometer, Nova Biomedical ve Instrumentation Laboratory gibi üreticiler bugünün bilinen kan gazı cihazı üreticileridir. Bu üreticiler küçük, portable, kullanması kolay

aletler üretmektedirler. Bu aletler ile sıklıkla kan gazı ile kombine olarak; pH, elektrolit, nitrojen, glikoz, üre, kreatinin, hematokrit (Hct) ve hemoglobin (Hgb) de ölçebilmektedirler. Yeni üretilen cihazlarda olan; Nova pHOX Ultra özellik olarak; kullanıcıların seçebileceği pH, pCO₂, pO₂, sO₂, Hct, Hb, Na, K, iCa, iMg, Cl, glikoz, üre, nitrojen, kreatinin, laktat, co-oksimetre, ve total bilirubini de içeren yirmi farklı fonksiyona sahiptir.

Kan gazını niçin ölçeriz sorusunun cevabı iki başlık altında toplanır; pH değerlendirmek ve kan gazlarını monitörize etmektir. Kısacası asit-baz bozukluklarını değerlendirmek için kullanılmaktadır. Sepsis ya da diğer şok nedenlerini aydınlatma ve takip etmede bu testler acil servisler de çok yararlı olmuştur. Acil hastalarda kan gazlarının monitörizasyonu ve laktat değerlendirmesi, standart yöntemlerle tedavi edilen hastalara oranla daha düşük mortalite sonuçlarına sebep olmuştur. Son yayınlanan rehberlerde kritik hasta bakımında; kan gazları, elektrolitler, magnezyum sonuçlarının değerlendirilebildiği bu tarz hızlı test cihazlarını önerilmektedir. Bu cihazların sodyum, potasyum, kalsiyum, glikoz, kreatinin, laktat, magnezyum için tekrar numune almaya gerek bırakmadan değerlendirme avantajları vardır. Kan gazı cihazları iyon duyarlı elektrotları sayesinde direk potansiyometre ile elektrolit ölçümü yaparlar. Bu tekniğin primer avantajı molaliteye duyarlıdır ve bu sayede örnekteki çeşitli lipit ve protein konsantrasyonlarından etkilenmezler. Bu sayede protein ve lipit yüksekliklerinde görülen psödohiponatremi gibi yanlış sodyum ölçüm riski ortadan kalkar. İyon konsantrasyonlarına duyarlı olan diğer metotların aksine, İSE (İyon-Sensing Electrodes) kompleks ya da elektrostatik olarak engellenmiş iyonlara duyarlı değildir. Bu şekilde iyonize kalsiyum ve iyonize magnezyumu ölçebilmektedirler (85).

Kan gazı ölçümü birbiri ile yakın ilişkili fakat ayrı iki fonksiyonun; asit-baz dengesi ve kanın oksijen taşıma kapasitesinin değerlendirilmesinde kullanılır(86,87). Acil servislerde birçok hastalık tanısında venöz kan gazı sıkça kullanılmaktadır. Kan gazı analizi ile elektrolit ölçümleri, hiperpotasemi gibi elektrolit bozukluklarına bağlı ciddi/ölümcül aritmilerle başvuran hastalarda, elektrolit değerlerini ölçmek amacıyla birkaç dakika içinde sonuçlanması sebebiyle kullanılmaktadır. Ph, HCO₃⁻, pCO₂, pO₂, Na, K, Ca, Cl, hgb ve hct değerleri kan gazı analizinde ölçülebilen değerlerdir

(88).

Acil serviste elektrolit değerleri, biyokimya laboratuvarında venöz kan örneğinde standart olarak ortalama 60-90 dakikada sonuçlanırken, hgb ve het değerleri de yaklaşık olarak otuz dakikada sonuçlanmaktadır. Bundan dolayı acil durumlarda elektrolit değerlerine bağlı olarak yapılması gereken hızlı düzeltici tedaviler, ya sonuç beklenmeden yapılmakta ya da geciktirilmektedir (89). Kan gazı analizinin önemli avantajı, kan gazı analizöründe tüm ölçümlerin yaklaşık iki dakika gibi kısa sürede sonuçlanmasından dolayı hızlı sonuç alınıp, erken tanıya gidilebilmesidir. Acil Serviste Öner ve ark. kan gazı elektrolit ve glikoz değerlerinin biyokimyasal elektrolit ve glikoz değerleri yerine kullanılabilirliğini araştırdıkları çalışmada, değerlerin birbirlerine yakın olduklarını göstermişlerdir (90).

2.3.3. Venöz Kan Gazı Kullanımı

Venöz kan örneğinin alınması arter kan gazı örneği alınmasına göre daha az ağrılı bir girişimdir, ayrıca hematom diseksiyon ve tromboz açısından daha az risk taşımaktadır (91). Arter kan gazı yerine venöz kan örneğinden kan gazı çalışılmasının yeterliliği konusunda birçok çalışma yapılmıştır ve her iki örnek arasında kuvvetli benzerlikler olduğunu gösteren kanıtlar bulunmaktadır. Venöz kan örneğinin, diyabetik ketoasidoz vakalarında klinik için gerekli kan pH ve HCO_3^- değerlerini karşılaştırdığımızda, tercih edilebileceği gösterilmiştir (92). Kan gazında arter ve venöz örneklerde ölçülen bikarbonat değerleri arasında anlamlı fark olmadığı belirlendiği için, arterden alınan örnek yerine venöz örnek kullanılabilirleceği bildirilmiştir (93).

Malatesha G ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada; arter-ven örnekleri pH, pCO_2 , HCO_3^- ve pO_2 açısından karşılaştırıldığında, acil servise başvurmuş ve farklı tanıları almış hasta gruplarında pH, pCO_2 ve HCO_3^- ölçümlerinde iki örneklemin birbirleri yerine kullanılabilirleceği önerilmiştir. Fakat pO_2 için venöz örneğin arteriyel örnek yerine kullanılamayacağı sonucuna varılmıştır(94).

2.3.4. Kan Gazının Komponentleri

Kan gazı komponentleri iki başlıkta incelenmektedir;

1) Ölçülen değerler (pH, pO₂, pCO₂ ve HCO₃⁻)

2) Hesaplanan bağıl değerler (Baz açığı, hemoglobin konsantrasyonu, sO₂)

Normal kan gazı değerleri; (95)

- pH = 7,35-7,45
- PCO₂ = 35 - 45 mmHg
- HCO₃⁻ = 18 - 26 meq/l
- Baz açığı = (-5) – (+5)
- PO₂ = 60 – 80 mmHg
- O₂ saturasyonu = % 92 – 94 aralığındadır.

2.3.5 Asit-Baz Bozuklukları

Aşağıda basit asit- baz bozuklukları Tablo 8 de gösterilmiştir(96).

Tablo 8 : Basit asit- baz bozuklukları

	pH	H ⁺	PaCO ₂	HCO ₃
Respiratuar Asidoz	↓	↑	↑	↑
Respiratuar Alkaloz	↑	↓	↓	↓
Metabolik Asidoz	↓	↑	↓	↓
Metabolik Alkaloz	↑	↓	↑	↑

Aşağıda basit asit-baz bozuklukları kompensasyon mekanizmaları Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9: Basit asit-baz bozuklukları kompensasyon mekanizmaları (96).

Asit Baz Dengesi Bozuklukları	Kompensasyon Mekanizmaları
Respiratuar Asidoz	Böbrek Kompansasyonu
↓ pH ↑ PaCO ₂	↑ pH ↑ HCO ₃ ⁻
Respiratuar Alkaloz	Böbrek Kompansasyonu
↑ pH ↓ PaCO ₂	↓ pH ↓ HCO ₃ ⁻
Metabolik Asidoz	Böbrek Kompansasyonu
↓ pH ↓ HCO ₃ ⁻	↑ pH ↓ PaCO ₂
Metabolik Alkaloz	Böbrek Kompansasyonu
↑ pH ↑ HCO ₃ ⁻	↓ pH ↑ PaCO ₂

Aşağıda basit asit-baz bozuklukları kompensasyon cevabı Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10: Basit asit-baz bozuklukları kompensasyon cevabı (96).

Asit Baz Dengesi Bozuklukları	Beklenen Kompensasyon Cevabı
Metabolik Asidoz	$pCO_2 = (1,5 \times HCO_3) + 8 \pm 2$
Metabolik Alkaloz	$pCO_2 = (0,9 \times HCO_3) + 9 \pm 2$
Respiratuar Asidoz (akut)	pCO ₂ 'deki her 10 mmHg artışa karşı HCO ₃ 1 mEq/L artar
Respiratuar Asidoz (kronik)	pCO ₂ 'deki her 10 mmHg artışa karşı HCO ₃ 3,5 mEq/L artar
Respiratuar Alkaloz (akut)	pCO ₂ 'deki her 10 mmHg düşüğe karşı HCO ₃ 2 mEq/L azalır
Respiratuar Alkaloz (kronik)	pCO ₂ 'deki her 10 mmHg düşüğe karşılık HCO ₃ 5 mEq/L azalır

Asit-baz dengesinin değerlendirilirken açısından pCO₂, pH, HCO₃⁻ konsantrasyonu ve baz açığı dikkate alınır. Kanın oksijen taşıma kapasitesinin değerlendirilirken ise pO₂, sO₂ ve hgb konsantrasyonu göz önünde bulundurulur (97).

2.3.5.1. Solunumsal Asidoz

Ph değerinin 7.35'in altında, PaCO₂ değerinin 45 mmHg'nın üzerinde olduğu klinik tablodur. Esas mekanizması alveolar hipoventilasyon sonucu CO₂ atılımının azalması ve kanda CO₂ düzeyinin artışıdır. Solunumsal olayların kompensasyonu metabolik yoldan olmaktadır. Bu kompensasyon için böbrekler devreye girer; H⁺ iyonu atılırken, HCO₃⁻ (bikarbonat) iyonu tutulur. Metabolik kompensasyon optimal 2-5 günde gerçekleşmektedir.

2.3.5.2. Solunumsal Alkaloz

Ph değerinin 7.45 üzerinde ve paCO₂ değerinin 35 mmHg'nın altında olduğu durumdur. Artmış solunum hızı ve/veya derinliği sebebiyle paCO₂ azalması solunumsal alkalozu en sık sebep olan mekanizmadır. Azalan pCO₂, pH'yı hızla yükseltir. Böbrekler asit baz dengesini korumak için HCO₃⁻ kaybını artırır, metabolik kompensasyon daha yavaş gelişir ve 2-5 gün arasında optimal düzeye ulaşmaktadır.

2.3.5.3. Metabolik Asidoz

pH 7.35'in, HCO_3^- düzeyi 22 mmol/L'nin altında olduğu durumdur. Kuvvetli asit alımı ve asit yükü artımı en sık sebepleri arasındayken böbrekler ya da gastrointestinal sistem yolu ile aşırı HCO_3^- kaybı daha nadiren metabolik alkaloz tablosunun gelişmesine sebep olur. Kompansasyon öncelikli olarak solunum sistemi aracılığıyla başlamaktadır. H^+ iyon konsantrasyonunun artışı solunum merkezini uyarak hiperventilasyon (Kussmaul solunumu) yapılmasına neden olup, CO_2 atılımını artırır. Solunumsal kompansasyon dakikalar içinde başlar ve 12-24 saat süresinde maksimum düzeye ulaşır. Eğer metabolik asidozun birincil nedeni böbrekler değilse, böbrekler de daha sonradan kompansasyona katılabilmektedir.

2.3.5.3.1. Metabolik Asidozun Tedavisi

Metabolik asidozun esas tedavisi altta yatan sebebin düzeltilmesidir. Asidemini şiddetini kontrol etmek için birçok genel müdahale yapılabilir. Asidozun düzeltilmesinde metabolik ve respiratuar komponentler göz önünde bulundurulmalıdır. Metabolik asidozda solunum kontrolü için gerekli görüldüğü durumda, PaCO_2 30 mmHg'nin altına düşürülebilir. Arteriyel $\text{pH} < 7.20$ olduğunda tedavide HCO_3^- verilmesi tartışmalı olup sıklıkla uygulanmaktadır. HCO_3^- 'ün tedavi mekanizması; bikarbonat ve hidrojen iyonu karbonik anhidraz varlığında birleşimi iledir. Karbondioksit ve su oluşmaktadır. Oluşan karbondioksit solunum yolu ile uzaklaştırılır. Bu şekilde asidoz tedavi edilir. Fakat solunumu iyi olmayan hastalarda CO_2 retansiyonu olup, hücre zarlarından geçerek teorik olarak hücre içi asidoza neden olmaktadır. Bu sebeple bikarbonat tedavisi yeterli ventilasyonu olup $\text{pH} < 7.20$ olan hastalara verilmelidir.

2.3.5.4. Metabolik Alkaloz

Ph değeri 7.45'in, HCO_3^- düzeyi 26 mmol/L'nin üzerinde olduğu durumdur. Kuvvetli asit kaybı en sık sebepleri arasındayken baz artışı daha nadiren metabolik alkaloz tablosunun gelişmesine sebep olmaktadır. HCO_3^- artarak baz artışına sebep olmaktadır. Solunumsal kompansasyon dakikalar içinde başlayıp 12-24 saatte maksimum düzeye ulaşmaktadır. Solunum sayısı azaltılarak CO_2 yükselir. Metabolik alkaloz uzar ve neden böbrek kaynaklı değil ise böbrekler de kompansasyona dâhil

olur. Hidrojen iyonunu tutup HCO_3^- iyonu atılımı artmaktadır (98,99,100).

2.3.6. Anyon Açığı (AA)

Ölçülen serum katyonları (pozitif yüklü partiküller) ile anyonları (negatif yüklü partiküller) arasındaki fark anyon açığını göstermektedir (101). Pratikte ölçülen katyon sodyum iken, anyonlar ise klor ve bikarbonattır. AA'nın normal aralığı, 8-16 mEq/l'dir. AA formülü; $\text{AA} = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$

Tablo 11'de metabolik asidoz AA'nın durumuna göre iki alt başlıkta sınıflandırılması gösterilmiştir (102).

Tablo 11: Metabolik asidozların anyon açığı (AA) durumuna göre sınıflandırılması.

Artmış AA Metabolik Asidoz (AA>16)	Normal AA Metabolik Asidoz (AA 8-16)
Laktik asidoz	Diyare
Ketoasidoz	İzotonik salin infüzyonu
Son dönem böbrek yetmezliği	Böbrek yetmezliği erken evreleri
Zehirlenmeler	Renal tübüler asidoz
a- Metanol intoksikasyonu	Asetazolamid
b- Etilen glikol intoksikasyonu	Üreteroenterostomi
c- Propil alkol intoksikasyonu	
d- Salisilat intoksikasyonu	

Baz açığı aşağıdaki formül ile hesaplanmaktadır.

$$\text{HCO}_3 \text{ açığı} = 0.5 \times \text{vücut ağırlığı(kg)} \times (\text{istenen HCO}_3 - \text{Serum HCO}_3)$$

$$\text{HCO}_3 \text{ ihtiyacı} = 0.3 \times \text{vücut ağırlığı(kg)} \times \text{BE}$$

Önerilen HCO_3^- ihtiyacının yarısı IV bolus olarak, diğer kalanı 4-6 saatte infüzyon şeklinde verilebilmektedir. Kompansasyon mekanizması olarak ventilasyonun artması, mümkünse hidrojenin renal atılımı ve hücre dışında artmış hidrojenin hücre içine, potasyumun da hücre dışına çıkması sebep olmaktadır. Fazla miktarda sodyum bikarbonat (NaHCO_3) kullanımı düşük kardiyak debi ve kardiyak arrest durumlarında artık rutin olarak önerilmemektedir. Kişide CO_2 atılımında problem varsa oluşan CO_2 hücre içine kolayca girerken, HCO_3 hücre içine giremez.

Bu durumda paradoksal hücre içi asidoz olabilmektedir. Teorikte CO₂ üretmeyen alternatif tamponlar tercih edilebilecek iken bu durum henüz klinik olarak kullanımları ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır (96,103,104).



3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Protokolü

Çalışmamız Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisi ile Çocuk Acil Servisi'nde retrospektif dosya taraması yöntemiyle tez çalışması olarak planlandı. Çalışma Helsinki Bildirgesi'ndeki ilkelere uygun olarak tasarlandı ve bu çalışma için Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 20.03.2018 tarihli, 2018/ 2-14 protokol numarası ile onay alındı.

Rotavirüs enfeksiyonu nedeniyle 01.01.2016-01.01.2018 tarihleri arasında; yaşları 0 ay-18 yıl arasında bulunan, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisinde yatarak tedavi edilen ve hastaneye yatırıldığı gün tedavi başlangıcında kan gazı incelemesi yapılan hastalar (Grup 1), Çocuk Acil Servisinde RV tanısı koyulan ve hastaneye yatırılmadan taburcu edilen ve acil serviste kan gazı incelemesi yapılan hastalar (Grup 2) olarak çalışmaya dâhil edildi.

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisine yatırılan hastalar da kan gazında pH değerine göre; pH<7.35 olanlar asidoz, pH:7.35-7.45 arası olanlar normal, pH >7.45 olanlar ise alkaloz olarak adlandırıldı.

Dışlama kriterleri;

- 0-18 yaş aralığı dışında olmak
- Rotavirüs enfeksiyonu bulunmamak
- Rotavirüs enfeksiyonu tanısı olan ancak bir kronik hastalığa sahip olmak (Çölyak hastalığı, diyabet, konjenital kalp hastalığı vb)
- Rotavirüs enfeksiyonu olup kan gazı parametresi bakılmamış olmak
- Rotavirüs enfeksiyonu olup başka bir ishal etkeni eşzamanlı tespit edilmek (Adenovirüs, Entamoeba histolytica, Shigella, Salmonella vb)

Hastaların demografik verileri ile birlikte, kan gazı parametreleri (pH, pCO₂, paO₂, HCO₃⁻, Na, K, Cl), biyokimya parametreleri olarak Na, K, Cl ve hematolojik parametreleri [Beyaz küre sayısı (BKS, white blood cell: WBC), Trombosit sayısı (Platelet: PLT), Hgb, Htc, Ortalama Eritrosit Hacmi (OEH, Mean corpuscular

volume: MCV), Ortalama Eritrosit Miktarı (Mean corpuscular hemoglobin: MCH), MPV ayrı ayrı kaydedildi ve bu parametreler değerlendirildi. Hastaların acil servis gözlem odası kalış süresi ve servis yatış süreleri dakika (dk) olarak hesaplandı.

3.2. Laboratuvar Tetkiklerinin analizi için

Başvuru sırasında bütün hastalardan venöz yoldan kan örnekleri alınmış idi. Tam kanlar sayımı için; mor kapaklı ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA) içeren tüplere 0,5-2 ml kan alınarak en geç bir saat içerisinde CELL-DYN Ruby (Abbott Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany) otomatik kan sayımı cihazında ölçüldüğü öğrenildi.

Biyokimyada elektrolit (Na, K, Cl) değerlerine bakmak için; vakumlu jelli biyokimya tüplerine (BD vacutainer SST) venöz kan örneği alınarak; Architect c8000 (Abbott, Illinois, USA) marka biyokimya otoanalizatöründe çalışıldı.

Kan gazı tetkiki ise heparinli kapiller tüp (safe CLINITUBES, Radiometer ApS, Denmark) kullanılarak alınan kan örneğinin ABL 700 (Radiometer, Kopenhag, Danimarka) model ve Seri no 441R0163N001 olan cihazda çalışıldığı tespit edildi. Bu kan gazı cihazı aşağıda **Şekil 2'** de ve **Şekil 3'** de gösterildi.



Şekil 2 : ABL 700 (Radiometer, Kopenhag, Danimarka) model kan gazı cihazı.

Aşağıda **Şekil 3**'de gösterildiği üzere, kan gazı cihazının sağ taraftaki mavi giriş kapağı kaldırılır ve alınmış numune cihaza yerleştirilir. Daha sonra uygun mod seçilerek start tuşuna basılır. Analizör yeteri kadar aspirasyon yaptıktan sonra kapiller tüpün çıkarılması için uyarı verir. Tüp çıkarıldıktan sonra okuma ve yıkama işlemleri otomatik olarak gerçekleştirilir. Sonuçlar hem ekrandan hem de yazıcı çıktısından incelenebilir.



Şekil 3 : ABL 700 (Radiometer, Kopenhag, Danimarka) model kan gazı cihazı ve alınmış kan gazı numunesi.

WBC için; 4,3-10,3 K/uL, **Hgb için;** 12,9-18,1 g/dl **HCT için;** % 35-53,7 **MCV için;** 80-97 fl, **MCH için;** 25-33,5 pg, **PLT için;** 142-424 K/uL ve **MPV için;** 6,8-10,8 fl değerleri normal olarak kabul edildi.

pH için; 7,35-7,45 **PCO2 için;** 32-45 mmHg **PaO2 için;** 83-108mmHg **HCO3 için;** 22-26 mEq/L değerleri normal olarak kabul edildi.

Biyokimyada **Na için;** 135-145 mmol/l, **K için;** 3,5-5,5 mmol/l, **Cl için;** 95-110 mmol/l değerleri normal olarak kabul edildi.

Rotavirüs antijeni; RV gastroenteriti tanısı dışkıda pozitif saptanan antijen varlığı ile konuldu. Dışkı örneklerinde RV antijen varlığı kalitatif immunokromotografik yöntem kullanılarak araştırıldı. Bu amaç ile LUNGENE RAPID TEST marka kromotografi kiti kullanıldığı belirlendi.

3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda elde edilen veriler SPSS (Statistical Package For Social Sciences) programı 22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, United States of America) kullanılarak istatistiksel olarak analiz edildi.

Sürekli veriler ortalama \pm standart sapma şeklinde ifade edildi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki kare (χ^2) testi ve Fischer's Exact analiz yöntemi kullanıldı.

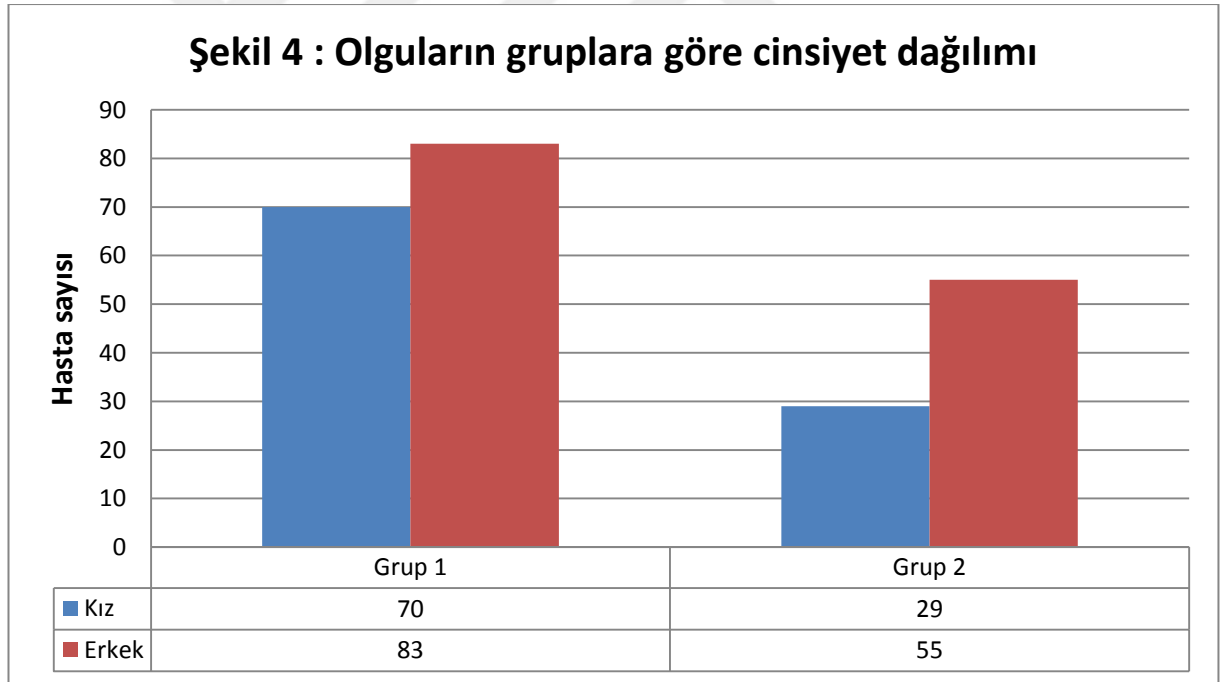
Sürekli verilerin normal dağılım gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla Kolmogrov-Smirnov testi yapıldı. Normal dağılım gösteren (parametrik) veriler bağımsız Student t testi ile normal dağılım göstermeyen (non-parametrik) verilerin analizi Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Normal dağılım gösteren veriler ortalama \pm standart sapma, normal dağılım göstermeyen veriler ortanca (minimum-maksimum) olarak ifade edildi.

Servise yatırılarak tedavi edilen hastalar kan gazı sonuçlarına göre ayrıldıkları üç grup (Normal, Asidoz ve Alkaloz) varyans analizi (One Way ANOVA) ile karşılaştırıldı. Alt grup karşılaştırılmasında Tukey ve Duncan testleri kullanıldı.

Hastaların kan gazı parametreleri ile acil servis gözlem odası kalış süresi ve çocuk servisi yatış süresi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde korelasyon analizleri; parametrik veriler için Pearson testi, nonparametrik veriler için ise Spearman testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ değeri kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmada incelenen süre içerisinde (01.01.2016-01.01.2018) Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları servisinde ve Çocuk Acil Servisinde toplam 246 hastanın RV tanısı koyulduğu belirlendi. Bu hastalardan 9'unun laboratuvar sonuçlarında kan gazı tetkiki istemi bulunmasında rağmen tetkik sonucuna ulaşılamadığı görüldü ve çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya geriye kalan 237 hasta RV tanısı ile dâhil edildi. RV pozitif saptanan ve yatış yapılan 153 hasta (Grup 1) ile RV pozitif saptanan acilden taburcu edilen 84 hasta (Grup 2) olduğu tespit edildi. RV pozitif saptanan ve yatış yapılan hastaların 70 (% 45)'i kız ve 83 (% 55)'ü erkek idi. RV pozitif olan ve acilden taburcu edilen hastaların ise 29 (% 35)'u kız ve 55 (% 65)'i erkek idi. Grup 1 ve Grup 2 arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p=0,094$). Her iki grubun cinsiyet açısından dağılımları Şekil 4'de gösterilmiştir.



Şekil 4: Olguların gruplara göre cinsiyet dağılımı.

Çalışmaya dâhil edilen 237 hastanın yaş ortalaması 20.3 ± 22.8 (1-185) ay idi. Grup 1'de bulunan 153 hastanın yaş ortalaması 19.06 ± 19.94 (1-146) ay ve Grup 2'de bulunan 84 hastanın yaş ortalaması 22.46 ± 27.15 (2-185) ay olarak belirlendi.

Her iki grup arasında yaş açısından da fark saptanmadı ($p=0,271$).

Grup 1'e dâhil edilen 153 hastanın acil gözlem süresi ortalaması 240.55 ± 230.28 dk ve Grup 2'e dâhil edilen 84 hastanın acil gözlem süresi ortalaması 172 ± 234.56 dk olarak belirlendi. Her iki grup arasında acilde gözlem süresi ortalamasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p=0,548$).

Tablo 12: Grup 1 ve Grup 2'nin yaş ve acilde gözlem süresi dağılımı.

	Grup1	Grup 2	p
Yaş (ay)	19.06 ± 19.94^a	22.46 ± 27.15	0.271
Acilde gözlem süresi (dk)	$240,55 \pm 230.28^a$	172 ± 234.56	0.548
a,Bağımsız Student T test ortalama \pm standart deviasyon; *, $p<0,05$			

Çalışmaya dâhil edilen 237 hastanın kan gazı parametreleri incelendiğinde; Grup 1'de ortalama pH değeri 7.33 (7.12-7.49) iken, Grup 2'de ortalama pH değeri; 7.35 (7.13-7.47)' idi. Grup 1 ve Grup 2 ortalama pH değerleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ($p< 0.001$).

Grup 1 olguların HCO_3^- ortalaması 16.9 ± 2.6 (11.3-24.1) mEq/L iken, Grup 2 olgularda HCO_3^- ortalaması 18.6 ± 3.4 (6.3-26.4) mEq/L idi. İki grup arasında HCO_3^- ortalaması açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ($p<0.001$).

Grup 1 olguların pCO_2 ortalaması; 30.4 ± 5.68 mmHg iken, Grup 2 olgularda pCO_2 ortalaması; 32.17 ± 6.6 mmHg idi. İki grup arasında pCO_2 ortalaması açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p=0.148$).

Grup 1 olguların pO_2 ortalaması; $47.26 \pm 17,96$ mmHg iken, Grup 2 olgularda pO_2 ortalaması; 44.75 ± 13.71 mmHg idi. İki grup arasında pO_2 ortalaması açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ($p= 0.018$).

Grup 1 olguların Hct ortalaması; $\% 37.57 \pm 4.66$ iken, Grup 2 olgularda Hct ortalaması; $\% 39.14 \pm 5.7$ idi. İki grup arasında Hct ortalaması açısından istatistiksel açıdan anlamda fark saptanmadı ($p= 0.138$).

Grup 1 olguların Na ortalaması; 138.26 ± 4.74 mmol/l iken, Grup 2 olgularda

Na ortalaması; 137.75 ± 3.92 mmol/l' idi. İki grup arasında Na ortalaması açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p= 0.400$).

Grup 1 olguların K ortalaması; 3.93 ± 0.61 mmol/l iken, Grup 2 olgularda K ortalaması; 3.89 ± 0.42 mmol/l idi. İki grup arasında K ortalaması açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p= 0.114$).

Grup 1 olguların Cl ortalaması; 110.9 ± 5.78 (99 -137)mmol/l iken, Grup 2 olgularda Cl ortalaması; 110.28 ± 4.25 mmol/l idi. İki grup arasında Cl ortalaması açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p= 0.101$).

Tablo 13: Grup 1 ve Grup 2'nin kan gazı sonuçları.

	Normal	Grup 1 Ortalama \pm SD	Grup 2 Ortalama \pm SD	p
pH	7.35- 7.45	7.33 (7.12-7.49) ^b	7.35 (7.13-7.47)	< 0.001 *
HCO ₃	22-26 mEq/L	16.9 (11.3-24.1) ^b	18.6 (6.3-26.4)	< 0.001 *
PCO ₂	35 -45 mmHg	30.4 ± 5.68^a	32.17 ± 6.6	0.148
PO ₂	60-80 mmHg	47.26 ± 17.9^a	44.75 ± 13.7	0.018 *
HCT	% 35-53.7	37.57 ± 4.66^a	39.14 ± 5.7	0.138
Na	135 -145 mmol/l	138.2 ± 4.74^a	137.75 ± 3.9	0.233
K	3.5 – 5.5mmol/l	3.93 ± 0.6^a	3.89 ± 0.42	0.114
Cl	95 – 110mmol/l	110.9 ± 5.78^a	110.28 ± 4.25	0.101

A:Bağımsız Student T test ortalama \pm standart deviasyon; b:Man-Whitney ortanca (minimum,maksimum); * $p<0,05$

Çalışmaya dâhil edilen 237 hastanın hematolojik parametreleri incelendiğinde;

Grup 1 olguların WBC ortalaması $10876.6 \pm 4223.35/$ mm³ iken, Grup 2 olgularda WBC ortalaması $10863.13 \pm 4606.48 /$ mm³ idi. İki grup arasında WBC ortalaması açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p=0.944$).

Grup 1 olguların Hgb ortalaması; 11.62 ± 1.28 g/dl iken, Grup 2 olgularda Hgb ortalaması; 12.03 ± 1.61 g/dl olarak saptandı. İki grup arasında Hgb açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p=0.255$).

Grup 1 olguların Hct ortalaması; % 35.25 ± 3.7 iken, Grup 2 olgularda Hct ortalaması; % 35.64 ± 4.36 olarak saptandı. İki grup arasında Hct ortalaması açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p=0.434$).

Grup 1 olguların MCV ortalaması; 78.5±63.61 fl iken, Grup 2 olgularda MCV ortalaması; 73.75±6.76 fl idi. MCV ortalaması açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı (p=0.321).

Grup 1 olguların MCH ortalaması; 24.28±2.94 fl iken, Grup 2 olgularda MCH ortalaması; 24.91±2.98 fl idi. MCH ortalaması açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı (p=0.826).

Grup 1 olguların MPV ortalaması; 6.44 (4.4 – 9.7) fl iken, Grup 2 olgularda MPV ortalaması; 6.9 (4.4–10.6) fl olarak saptandı. MPV ortalaması açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (**p=0.004**).

Grup 1 olguların trombosit sayısı ortalaması; 334.8±106.6 K/uL iken, Grup 2 olgularda PLT ortalaması; 359.1±114.6 K/uL olarak saptandı. PLT ortalaması açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı (p=0.671).

Tablo 14: Grup 1 ve Grup 2'nin hematolojik parametrelerinin istatistiksel açıdan karşılaştırılması.

	Normal	Grup 1 Ortalama ± SD	Grup 2 Ortalama ± SD	p
WBC(/mm ³)	4.3-10.3	10876.6 ± 4223.3 ^a	10863.1 ± 4606.4	0.944
Hgb(g/dl)	12.9-18.1	11.62 ± 1.28 ^a	12.03 ± 1.61	0.255
Hct(%)	35-53.7	35.25 ± 3.7 ^a	35.64 ± 4.36	0.434
MCV(fl)	80-97	78.5 ± 63.61 ^a	73.75 ± 6.76	0.321
MCH(fl)	25-33.5	24.28 ± 2.94 ^a	24.9 ± 2.98	0.826
MPV(fl)	6.8-10.8	6.4 (4.4-9.7) ^b	7.05 ± 1.25 (4.4-10.6)	0.004*
Trombosit sayısı (K/uL)	142-424	334.8 ± 106.6 ^a	359.1 ± 114.6	0.671

a:Bağımsız Student T test ortalama ± standart deviasyon; b:Man-Witney ortanca (minimum, maksimum); *, p<0,05, Hgb; hemoglobin, Hct; Hemtokrit, MCV; ortalama eritrosit hacmi, MCH; ortalama eritrosit hemoglobini, MPV; Ortalama trombosit hacmi.

Çalışmaya dâhil edilen 237 hastanın Biyokimya parametreleri incelendiğinde;

Grup 1 olguların Ne değeri ortalaması; 137.45±3.97 mmol/l iken, Grup 2 olgularda Na değeri ortalaması; 136.6±3.09 mmol/l idi. İki grup arasında Na değeri ortalaması açısından fark saptanmadı (p= 0.082).

Grup 1 olguların K değeri ortalaması; 4.04±0.53 mmol/l iken, Grup 2 olgularda K değeri ortalaması; 4.13±0.5mmol/l idi. İki grup arasında K değeri

ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p= 0.395).

Grup 1 olguların LC değeri ortalaması; 110.5±5.7 mmol/l iken, Grup 2 olgularda Cl değeri ortalaması; 107.5±4.3 mmol/l idi. İki grup arasında Cl değeri ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p= 0.201).

Tablo 15: Grup 1 ve Grup 2'nin biyokimya parametrelerinin istatistiksel açıdan karşılaştırılması.

	Normal	Grup 1 Ortalama ± SD	Grup 2 Ortalama ± SD	p
Na	135-145mmol/l	137.45 ± 3.97 ^a	136.6 ± 3.09	0.082
K	3.5-5.5 mmol/l	4.04 ± 0.53 ^a	4.13 ± 0.5	0.395
Cl	95-110mmol/l	110.5 ± 5.7 ^a	107.5 ± 4.39	0.201

A, Bağımsız Student T test ortalama ± standart deviasyon; p<0,05, Na; Sodyum, K; Potasyum, Cl; Klor

Grup 1 hastalarda, pH grupları ile cinsiyet arasındaki ilişki ki-kare testine göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0.648).

Grup 1 hastalarda, pH grupları ile yaş (ay) arasındaki ilişki one-way ANOVA testi göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0.255).

Grup 1 hastalarda, pH grupları ile yatış süresi (dakika) arasındaki ilişki one-way ANOVA testi göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,847).

Tablo 16: Grup 1 hastalarda, kan gazı gruplarına göre demografik özelliklerinin karşılaştırılması

	ASİDOZ	NORMAL	ALKALOZ	p
Cinsiyet (K/E) ^a	46/53	24/29	0/1	0,648
Yaş (ay) ^b	15.4 ± 10.2 (2-61)	25.8±29.8(1-146)	13±(13-13)	0,255
Yatış süresi (dakika) ^b	6692.3± 2687.6 (2568-14525)	6396.2± 3970.9 (2780-23520)	7205 ± (7205-7205)	0,847

a, ki-kare testi; b, one-way ANOVA testi, ortalama±SD (minimum-maksimum); *, p<0,05

Grup 1 olguların ortalama serviste yatış süresi 6635.59 ± 3120.67 (2568-23520) dk olarak hesaplandı. Hastaların serviste kalış süresi 4.6 gün olarak bulundu. Ayrıca Grup 1 olgularının 99 (%64.7)'sinde kan gazında asidoz tespit edildi. Grup 1'de; pH ile serviste yatış süresi arasındaki korelasyonu incelediğimizde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.332$, $r: -0.079$).

Grup 2 hastalarda, pH ile acilde gözlem süresi arasındaki korelasyonu incelediğimizde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0.82$, $r: -0.019$).

Tablo 17: Grup 1'deki hastalarda pH ile serviste yatış süresi acilde gözlem süresi arasındaki korelasyon.

	R	P
pH ile serviste yatış süresi	-0.079	0.332
pH ile acilde gözlem süresi	-0.019	0.82

Çalışmaya dâhil edilen hastalardan, Grup 2 hastalarda, pH ile acilde gözlem süresi arasındaki korelasyonu incelediğimizde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0.006$, $r: 0.331$).

Tablo 18: Grup 2'de, pH ile acilde gözlem süresi arasındaki korelasyon sonucu.

	R	P
pH ile acilde gözlem süresi	0.331	0.006*

Grup 1'de HCO_3^- ile serviste yatış süresi arasındaki korelasyonu incelediğimizde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.493$).

Grup 1'de HCO_3^- ile acilde gözlem süresi arasındaki korelasyonu incelediğimizde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0.380$).

Tablo 19: Grup 1’de HCO_3^- ile serviste yatış süresi ve acilde gözlem süresi arasındaki korelasyon sonucu.

	R	P
HCO_3^- ile Serviste Yatış Süresi	-0.056	0.493
HCO_3^- ile Acilde Gözlem Süresi	0.073	0.380

Çalışmaya dâhil edilen hastalardan, Grup 2’de HCO_3^- ile acilde gözlem süresi arasındaki korelasyonu incelediğimizde istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.166$).

Tablo 20: Grup 2’de HCO_3^- ile acilde gözlem süresi arasındaki korelasyon sonucu.

	R	P
HCO_3^- ile Acilde Gözlem Süresi	0.170	0.166

5.TARTIŞMA

Enfeksiyöz AGE'lerin bilinen en sık viral nedeni RV'dir. RV gastroenteriti sıklıkla beş yaşından küçük hastalarda morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Dünya genelinde RV yılda yaklaşık iki milyon hastane yatışına ve yaklaşık 215 bin ölüme neden olduğu rapor edilmiştir (44,105). Elektrolit dengesizliğinin eşlik ettiği akut şok tablosunun yol açtığı aşırı dehidratasyon, RV gastroenteritlerinde ölüme en sık sebep olan durumdur (106,107,108).

Rotavirüs enfeksiyonları, diğer etkenler düşünüldüğünde, gastrointestinal semptomlara sebep olan viral enfeksiyonlar arasında en sık izlenen etkidir. Bu hastalarda ishal ataklarının sıklığındaki artış, yüksek ateş, aşırı asidoz, negatif baz açığı sıklıkla izlenmektedir. C-reaktif protein, lökosit sayısı diğer viral enfeksiyonlara göre daha düşük olmakla birlikte, akciğer enfeksiyonu bulguları diğer viral enfeksiyonlara göre daha az sıklıkla görülmektedir (109).

Literatür incelendiğinde; İnci A ve ark.nın RV saptanan AGE'li 264 hastayı değerlendirdiği çalışmada; olguların %52'sini erkek, %48'ini kız olduğunu tespit etmiş ve cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadığını belirtmişlerdir(110). Borsa BA ve ark.nın yaptığı bir çalışmada RV'li hastaların %60'ının erkek, %40'ının kız olduğu bildirilmiştir (111). Koçak M ve ark. nın yaptığı bir çalışmada 174 RV pozitif olan hastaların %51'inin erkek, %49'unun kız olduğu gösterilmiştir (112). Konca Ç ve ark. Nen bölgemizde yaptığı bir çalışmada RV antijeni pozitif olan 597 hastanın %60'ının erkek, %40'ının ise kız olduğunu bildirmişlerdir(19). Biçer S ve ark. Nen yaptığı bir çalışmada RV saptanan olguların %55'inin erkek, %45'inin kız olduğu belirtilmiştir (113). Yasa O ve ark.nın yaptığı bir çalışmada bir yıllık süre içinde RV enfeksiyonu nedeniyle serviste yatırılan hastaların %54'ünün erkek, %46'sının kız olduğu, cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı fark olmadığı vurgulanmıştır (114). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde 237 RV pozitif olan hastanın %55'i erkek, %45'i ise kız cinsiyette idi. Bizim çalışmamız ve yukarıda konu edilen diğer çalışmalar incelendiğinde; Marmara, İç Anadolu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde de RV pozitif hastalarda erkek cinsiyetin kız cinsiyete göre sıklık açısından daha önde olduğu tespit edilmiştir. Ancak cinsiyet açısından çalışmaya dâhil edilen gruplar karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı

fark olmadığı belirlendi (p=0,061).

Balkan ÇE ve ark.nın yaptığı bir çalışmada, RV enfekte çocukların büyük kısmının iki yaşından küçük çocuklar olduğu, RV pozitif olguların 5-24 ay yaş grubunda diğer yaşlar dikkate alındığında daha fazla saptandığı görüldü (115). Konca Ç ve ark.nın yaptığı çalışmada RV antijeni pozitif saptanan hastaların, yaş gruplarına göre dağılımına bakıldığında en yüksek pozitiflik oranı 0-24 ay yaş grubunda (%19) olduğu görüldü (19). Biçer S ve ark.nın yaptığı çalışmada gaita örneğinde RV saptanan 422 hastanın büyük kısmının 0-24 ay yaş grubunda olduğu belirlendi(113). Ülkemizde yapılan diğer çalışmalarda Kurugöl Z ve ark(16)olguların %80'nin, Karadağ M ve ark(116)%44'ünün, Gül M ve ark(117)ise % 71'nin iki yaş altında olduğunu bildirmişlerdir. Koçak M ve ark. nin yaptığı çalışmada pediatri servisinde dört yıllık sürede RV pozitif saptanan 174 hastanın yaş ortalamasını 13 ± 8 ay olarak belirtmişler ve hastaların %66'sının 24 aydan küçük olduğunu saptamışlardır (112). Ülkemiz dışında yapılan çalışmalarda da RV saptanan hastaların büyük çoğunluğunun iki yaşından küçük hastalar olduğu bildirilmiştir. Tagbo BN ve ark.'nın (118)yaptığı çalışmada RV pozitif saptanan hastaların ortalama yaşı 9 ay, Mathew A ve ark.'nın(119)çalışmasında RV nedeni ile hastaneye yatış yapılan hastaların %89'unun 23 aydan küçük hastalar olduğu tespit rapor edilmiştir. 6 ay'ın altındaki çocuklarda RV enfeksiyonların klinik olarak daha hafif geçirilmesi transplasental yolla anneden geçen antikolar ve anne sütünün koruyucu etkisine bağlı olduğu düşünülmektedir(120). 3 yaşına kadar ise çocukların %90'ı bir ya da daha fazla RV tipine karşı antikor geliştirmektedir(112). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada da RV pozitif olan 237 hastanın yaş ortalaması $20,3\pm 22,8$ (1-185) ay ile literatüre benzerlik göstermekte idi. Çalışmamızdaki gruplar arasında yaş dağılımı açısından ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,271).

Tam kan sayımı parametreleri; nötrofil, lenfosit, eozinofil, bazofil ve monositleri içermektedir. Beyaz küre sayısında düşüklük yaşa göre normal aralığın altındaki beyaz küre sayısını ifade eder ve lökopeni olarak tanımlanmaktadır. Tam zıttı olarak yaşa göre normal beyaz küre sayısının üzeri olması durumu ise lökositoz olarak ifade edilmektedir. Çocukluk yaş grubunda, lökopeniler değerlendirildiğinde, etiyolojide en sık enfeksiyöz nedenler karşımıza çıkmaktadır, bunlar içinde de viral etkenler ön plandadır (121). Wildi-Runge S ve ark.(122)RV gastroenteritli hastaların

tam kan sayımı sonuçlarında %15 hastada lökositoz olduğunu bildirmişlerdir. Konca Ç ve ark.(19)RV antijeni pozitif olan hastaların tam kan sayımı incelemelerinde %20 lökositoz, %12 lökopeni olduğunu çalışmalarında tespit etmişlerdi. Greenberg DE ve ark. RV pozitif olguların beyaz küre sayısının ortalamasını normal aralıkta olduğunu bildirmiş ve olguların %8.6'sında nötropeni olduğunu tespit etmişlerdir (123). Dalgıç N ve ark.nın ülkemizde yaptığı çalışmada hastaneye yatırılarak tedavi ettikleri RV gastroenteriti vakalarının %2.5'inde ağır nötropeni olduğunu bildirmişlerdir (60). Bizim çalışmamızda ise iki grup arasında beyaz küre sayısının ortalaması açısından istatistiksel fark saptanmadı (p=0,944). Bizim çalışmamız da yukarıda bahsedilen diğer çalışmalara benzer olarak beyaz küre sayısının sıklıkla normal aralıkta olduğunu göstermektedir.

Tam kan sayımında eritrosit sayısı veya hgb düzeyinin yaşa göre normal referans değerinin altında olması durumu anemi olarak adlandırılmaktadır. Dokulara oksijen sağlanmasının yetersizliği ile sonuçlanan anemi diğer hastalıkların seyrinde görülebileceği gibi, temel bir kan hastalığının olarak da karşımıza çıkabilmektedir. Anemiye sebep olan altta yatan hastalığın tanımlanması ve hastalığın tedavisinin düzenlenmesi gerekmektedir (124). Greenberg DE ve ark. 58 RV pozitif hastayı değerlendirdikleri çalışmada ortalama hgb düzeyini 12.6 gr/dL (9.5-16.4) olarak bildirmiş ve kontrol grubu ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını belirtmiştir (123). Yorulmaz A ve ark.nın Konya ilinde viral, bakteriyel ve paraziter gastroenterit vakalarını değerlendirdikleri çalışmada viral gastroenterit grubunda (bu grubun büyük çoğunluğunu RV oluşturmaktadır) ortalama hgb değerini 12.14 ± 1.18 gr/dL olarak tespit etmişlerdir (125). Bucak IH ve ark.nın ilimizde yaptığı çalışmada RV pozitif olan hastaların ortalama hgb değerini 11.4 ± 1.1 gr/dL olarak bildirmişlerdir (126). Bizim çalışmamızda Grup 1 olguların hgb ortalaması; 11.62 ± 1.29 (7.5-16.4) gr/dl, Grup 2 olgularda hgb ortalaması; 12.03 ± 1.62 (9.14-19.9) gr/dl olarak saptandı. Gruplar arasında hgb açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.48). Elde ettiğimiz veriler literatür ile benzerlik göstermekte idi.

Ortalama trombosit hacmi (Mean platelet volume: MPV); trombositlerin hacmini göstermekle birlikte trombosit yapım hızları hakkında bilgi sahibi olmamızı sağlamaktadır (127). Kemik iliğinde trombosit yapımı arttığında daha büyük ve genç ayrıca fonksiyonel olarak aktif trombositlerin üretildiği bildirilmiştir ve bu durum

tam kan sayımında MPV'de artışla karşımıza çıkmaktadır(128). Ayrıca MPV değerinin yaştan ve cinsiyetten etkilenmediğini bu nedenle her yaş grubunda akut faz yanıtı ya da negatif akut faz yanıtı olarak kullanılabilceği bildirilmiştir (129). Mete E ve ark.'nın(130)ülkemizde yaptığı çalışmada; RV pozitif gastroenterit vakalarının MPV değerinin sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük olduğunu ancak RV negatif gastroenterit vakalarına göre ise MPV değerinin daha büyük olduğunu bu nedenle RV hastalarının MPV değerinin inflamatuvar süreçlerde nasıl davrandığının açıklanması gerektiğini belirtmişlerdir. Çelik T ve ark.'nın (52)yine ülkemizde yaptıkları çalışmada RV pozitif gastroenterit vakalarında MPV değerinin sağlıklı gruba göre daha düşük olduğunu bu nedenle MPV'nin RV gastroenteritinde negatif akut faz reaktanı olarak değerlendirilmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Mete E ve ark.'nın (130)ve Çelik T ve ark.'nın (52) çalışmalarının ortak noktası MPV değeri ile RV gastroenteritinin hafif ya da ağır olması arasında herhangi bir ilişki bulunamamış olmasıdır. Bucak IH ve ark.'nın yaptığı çalışmada RV gastroenteriti olan hastaların MPV değeri ile sağlıklı grup karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadığı bildirilmiştir (126). Bizim çalışmamızda grupların MPV değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu. Grup 1'de MPV değerinin daha düşük olması hastaneye yatırılarak tedavi edilen RV gastroenteriti hastalarında MPV'nin negatif akut faz yanıtı olarak kullanılabilceğini işaret etmektedir. Literatür verileri MPV konusunda, inflamatuvar süreçlerden etkilenene bir tam kan sayımı parametresi olduğunu işaret etmektedir.

Literatür incelendiğinde diğer birçok çocukluk çağı hastalığında olduğu gibi aşı uygulaması ile RV gastroenteritine bağlı morbidite, mortalite ve hastanede kalış süresinin azalması beklenmekte idi. Rotavirüs aşısının rutin aşı programında yer almadığı dönemlerde yani insanların ücretini ödeyerek RV aşısı olduğu dönemde bile RV'e bağlı hastaneye yatışların, hastanede kalış süresinin aşı uygulaması sonrası azaldığı bildirilmiştir(131). RV aşısının hastalar üzerindeki klinik etkisini ortaya koymak için kullanılmaya başlayan Vesikari skorlama sistemi zaman içinde yerini Modifiye Vesikari Skorlama sistemine bırakmıştır (132,133,134). Her ne kadar bu skorlama sistemi hatalığın hafif, orta ve ağır seyredeceği konusunda bir öngörüde bulunsada bilim insanları hastanede kalış süresini önceden tahmin etme konusunda başka çalışmalara ihtiyaç duymuşlardır. Gómez-Rial J ve ark.'nın 2017 yılında

yaptıkları çalışmada tükürükte bulunan Epidermal Büyüme Faktörü'nün (EBF) RV pozitif gastroenterit vakalarında sağlıklı grubu göre daha yüksek olduğunu, EBF'nin düzeyinin artışı ile hastanede kalış süresinin uzadığını bildirmişlerdir (135). Mathew A ve ark.nın yaptığı çalışmada RV gastroenteriti vakalarının 6 aydan daha küçük yaşta olmaları durumunda hastanede kalış süresinin uzadığını belirlemişlerdir (136). RV gastroenteriti vakalarında hastanede yatış süresinin 3.1-5.7 gün arasında değiştiğini bildiren yayınlar mevcuttur (60,125,131,135). Bizim çalışmamızda Grup 1'de hastanede kalış süresi 4.6 gün ile literatüre benzer özellik göstermektedir.

Literatürde bizim çalışmamızın ana amacı olan RV pozitif hastalarda hastaneye başvuru anında bakılan kan gazı parametreleri ile hastanede kalış süresi arasındaki ilişkiyi değerlendiren herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Ancak RV pozitif hastaların kan gazı sonuçlarını paylaşan çalışmalar mevcuttur. Wildi-Runge S ve ark.nın yaptığı çalışmada RV gastroenteriti nedeniyle hastaneye yatırılan olguların %84.8'inde kan gazında asidoz olduğu belirlenmiştir (122). Mathew A ve ark.nın yaptığı çalışmada RV gastroenteriti vakalarının 6 aydan daha küçük yaşta olanların %24.8'inde, 6-23 ay arasında bulunanların %6,3'ünde kan gazında ağır asidoz ($pH < 7.2$) olduğunu bildirmişlerdir (136). Nokes DJ ve ark.nın 588 RV gastroenteriti vakasını değerlendirdikleri çalışmalarında olguların % 46'sında kan gazında asidoz tespit ettiklerini bildirmişlerdir (137). Ribas Mde L ve ark.nın Küba'da yaptıkları çalışmalarda RV pozitif hastalarda metabolik asidozun diğer enfeksiyöz gastroenterit nedenlerine göre daha yüksek oranda bulunduğunu bildirmişlerdir (138). Bizim çalışmamızda Grup 1'de olguların %64.7'sinde metabolik asidoz olduğunu göstermektedir. Veriler doğrultusunda Grup 1 ile Grup 2 arasında kan gazında pH ve HCO_3^- değerlerinin ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunması metabolik asidozu olan RV gastroenteriti vakalarının hastaneye yatan grupta daha sık görüldüğünü kanıtlamaktadır. Birçok çalışma metabolik asidoz tablosunun RV gastroenteritinde karşımıza çıkan önemli klinik bir durum olduğunu bildirmektedir. Bizim çalışmada elde ettiğimiz veriler kan gazında metabolik asidoz tespit edilmesinin hastanın yatış süresinin uzun olacağı anlamına gelmediğini göstermektedir.

Grup 2'de acil servis gözlem süresi ile kan gazında bakılan pH arasında negatif korelasyon olduğunu göstermektedir. Bu durum kan gazında metabolik

asidoz olanların daha erken hastaneye yattığı, metabolik asidoz tespit edilmeyen hastaların ise acil servis gözlem odasında kalış süresinin daha uzun olduğu şeklinde yorumlanmıştır.

Sonuç: Ülkemiz gibi RV'e karşı rutin aşı programı ile aşılamanın yapılmadığı ülkelerde RV gastroenteriti önemini koruyan bir hastalıktır. RV gastroenteriti tanısı koyulması sonrasında hastaların rutin bakılan tetkiklerinin klinisyene hastalığın seyri hakkında yorum yapabilmesini sağlaması, hastalığa karşı savaşmada elimizi güçlendirecektir.



6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER

6.1 Sonuçlar

Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yapılan “Rotavirüs Enfeksiyonu Tanısı Konulan 0-18 Yaş Hastaların Kan Gazı Parametreleri ile Acil Servis Gözlem Odası Kalış Süresi ve Servis Yatış Süreleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi” adlı çalışmamızda elde ettiğimiz veriler sonucunda;

1. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p=0,094$).
2. Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p=0,271$).
3. Gruplar arasında tam kan sayımında elde edilen; WBC, Hgb, HCT, MCV, MCH ve PLT sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.
4. Gruplar arasında tam kan sayımı parametrelerinden MPV açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$).
5. Gruplar arasında kan gazı parametrelerinden pCO_2 , HCT, Na, Cl ve K açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
6. Gruplar arasında kan gazı parametrelerinden pH, HCO_3^- ve pO_2 açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.
7. Gruplar arasında biyokimya parametrelerinden Na, Cl ve K açısından anlamlı fark yoktu.
8. Kan gazında metabolik asidoz bulunması ile servis yatış süresi arasında ilişki tespit edilemedi.
9. Grup 2’de kan gazındaki pH değeri ile acil servis gözlem odasında kalış süresi arasında pozitif korelasyon tespit edildi ($p: 0.006, r:0.3317$)

6.2 Öneriler

1. Rotavirüs gastroenteriti vakalarında MPV'nin negatif akut faz reaktanı olduğu unutulmamalıdır.
2. Rotavirüs gastroenteriti vakalarının hem görülme oranını hem de acil servis yatış süresini azaltıcı etkisi bilinen aşılamanın ülkemizde de rutin aşı programına alınması gerekmektedir.
3. Rotavirüs gastroenteritinde metabolik asidozu olan vakalar hastaneye daha sık yatırılmaktadır bu nedenle RV gastroenteriti vakalarında kan gazı çalışılması klinisyenlere yol gösterici olacaktır.
4. Servise yatarak tedavi edilen RV gastroenteriti vakalarında servis yatış süresini tahmin eden çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. <http://www.who.int/topics/diarrhoea/en/> (Erişim tarihi: 05.12.2018)
2. http://www.tdk.gov.tr/index.php?option=com_gts&arama=gts&guid=TDK.GTS.5b07e2062692d2.44024579 (Erişim tarihi: 05.12.2018)
3. **Öktem S, Tokuç G, Şimşek Ő, Zeren M, Bostan Ö, Boran P ve ark.** Akut Gastroenteritli Olgularımızın Değerlendirilmesi. *Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Derg.* **2004**;3:147-151.
4. **King CK, Glass R, Bresee J, Duggan C; Centers for Disease Control and Prevention.** Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep* **2003**;52(RR-16):1-16.
5. World Gastroenterology Organisation Practice Guideline : Acute Diarrhea. WGO, 2012 February. URL: <http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/acutediarrhea/acute-diarrhea-english> (Erişim tarihi: 05.10.2018)
6. **Koletzko S, Osterrieder S.** Acute Infectious Diarrhea in Children. *Dtsch Arztebl Int.* 2009;106(33):539–548.
7. **Black RE, Cousens S, Johnson HL, Lawn JE, Rudan I, Bassani DG et al.** Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet.* **2010**;375:1969-87.
8. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/en/> (Erişim tarihi: 05.10.2018)
9. http://www.who.int/immunization/newsroom/newsstory_rotavirus_vaccines_immunization_programmes/en/ (Erişim tarihi:05.10.2018).
10. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1998. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, 1999. URL: <http://www.hips.hacettepe.edu.tr/pdf/TNSA1998-AnaRapor.pdf> (Erişim tarihi: 11.10.2018)
11. İstatistiklerle Türkiye, 2015. Türkiye İstatistik Kurumu https://ec.europa.eu/eurostat/documents/7330775/7339623/Turkey+_in_statistics_2015.pdf/317c6386-e51c-45de-85b0-ff671e3760f8 (Erişim tarihi:18.10.2018)

- 12. Özdemir M, Demircili ME, Feyzioğlu B, Yavru S, Baysal B.** İshali hastalarda akut viral gastroenterit etkenlerinin araştırılması. *Selçuk Tıp Derg* **2013**;29(3):127-30.
- 13. Vesikari T, Rautanen T, Von Bonsdorff CH.** Rotavirus gastroenteritis in Finland: burden of disease and epidemiological features. *Acta Paediatr Suppl* **1999**;88(426):24-30.
- 14. Bulut Y, İşeri L, Ağel E, Durmaz B.** Akut Gastroenterit Ön Tanılı Çocuklarda Rotavirus Pozitifliği. *İnönü Üniv Tıp Derg* **2003**;10(3):143-5.
- 15. Hacimustafaoğlu M, Çelebi S, Ağin M, Özkaya A.** Rotavirus epidemiology of children in Bursa, Turkey: a multicentered hospital based descriptive study. *The Turkish Journal of Pediatrics* 2011;53(6):604-13.
- 16. Kurugöl Z, Geylani S, Karaca Y, Umay F, Erensoy S, Vardar F ve ark.** Rotavirus gastroenteritis among children under five years of age in İzmir, Turkey. *Turk J Pediatr* **2003**;45(4):290-4.
- 17. Nazik H, İlkaç M, Öngen B.** Çocukluk yaş grubu gastroenteritlerinde rotavirus sıklığının araştırılması. *ANKEM Derg* **2006**;20(4):233-5.
- 18. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R and Szajewska H; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases.** Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **2014**; 59 (1):132-52.
- 19. Konca Ç, Tekin M, Akgün S, Bülbül M, Çoban M, Kahramaner Z et al.** Prevalance of RV in Children with Acute Gastroenteritis, Seasonal Distribution, and Laboratory Findings in the Southeast of Turkey. *J Pediatr Inf* **2014**;8:7-11.
- 20.** <http://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/Yayin/178>(Erişim tarihi:10.10.2018)
- 21.Sreedharan R, Liacouras Ca.** Major symptoms and sign of digestive tract disorders. In: Nelson Textbook of Pediatrics. Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Behrman RE (Eds). (19th ed). Philadelphia: Saunders Elsevier, **2011**:1240-1249.

- 22. Bingham PM, Ashikaga T, Abbasi S.** Prospective study of non-nutritive sucking and feeding skills in premature infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* **2010**;95:194-200.
- 23. Prasse JE, Kikano GE.** An overview of pediatric dysphagia. *Clin Pediatr (Phila)* **2009**;48:247-251.
- 24. Gürbüz F, Tezer H, Şaylı TR.** Akut Gastroenterit Nedeniyle Hastaneye Yatan Hastalarda Etkenler Ve Klinik Bulgular: Epidemiyolojik Çalışma. *Türkiye Çocuk Hast Derg* **2010**;4:211-218.
- 25. Gülen A, Hacımustafaoğlu M.** Çocuklarda Akut İnfeksiyöz Gastroenteritlere Genel Yaklaşım *ANKEM Derg.* **2013**; 27(3): 147-157.
- 26. Miller CK.** Updates on pediatric feeding and swallowing problems. *Curr Opin Otolaryngol Head and Neck Surgery* **2009**;17:194-199.
- 27. Hashizume M, Armstrong B, Wagatsuma Y, Faruque AS, Hayashi T, Sack DA.** Rotavirus infections and climate variability in Dhaka, Bangladesh: a time-series analysis. *Epidemiol Infect* **2008**;136(9):1281-1289.
- 28. Mwenda JM, Ntoto KM, Abebe A, Enweronu-Laryea C, Amina I, Mchomvu J et al.** Burden and epidemiology of rotavirus diarrhea in selected African countries: preliminary results from the African Rotavirus Surveillance Network. *J Infect Dis* **2010**;202(Suppl):5-11.
- 29. Alaşehir EA, Balıkcı A, Topkaya AE.** Akut Gastroenteritli Çocuk Hastalarda Rotavirus Antijen Pozitifliği ve Pozitifliğin Demografik Verilerle İlişkisi. *ANKEM Derg.* **2014**;28(2):41-43.
- 30. Özkasap S, Yıldırım A, Yüksel S.** Akut Gastroenterit ve Tedavisi. *Klinik Pediatri.* **2004**;3:12-18.
- 31. Estes MK, Kapikian AZ.** Rotaviruses. In: Knipe DM, Howley PM, eds. *Fields virology*, 5th ed., vol 1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; **2006**;1917–1974.
- 32. Aydın Z.** Rotavirus Gastroenteriti ile Takip Edilen Çocuk Hastalarda

Hematolojik Parametrelerin İrdelenmesi. Uzmanlık Tezi, Adıyaman, 2016.

33. Glass RI, Parashar UD, Bresee JS, Turcios R, Fischer TK, Widdowson MA, et al. Rotavirus vaccines current prospects and future challenges. *Lancet* **2006**;368:323-32.

34. Pesavento JB, Crawford SE, Estes MK, Prasad BV. RV proteins: structure and assembly. *Current Topics in Microbiology and Immunology* 2006;309:189-219.

35. Velázquez FR, Matson DO, Calva JJ, Guerrero L, Morrow AL, CarterCampbell S et al. Rotavirus infections in infants as protection against subsequent infections. *N Engl J Med* 1996;335(14):1022-1028.

36. Bass ES, Pappano DA, Humiston SG. Rotavirus. *Pediatr Rev.* 2007;28(5):183-191.

37. Gil A, Carrasco P, Jimenez R, San-Martín M, Oyagüez I, González A. Burden of hospitalizations attributable to rotavirus infection in children in Spain, period 1999-2000. *Vaccine* **2004**;22(17-18):2221-5.

38. Nakagomi T, Nakagomi O, Takahashi Y, Enoki M, Suzuki T, Kilgore PE. Incidence and burden of rotavirus gastroenteritis in Japan, as estimated from a prospective sentinel hospital study. *J Infect Dis* **2005**;192(Suppl 1):S106-110.

39. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Prevention of rotavirus disease: guidelines for use of rotavirus vaccine. *Pediatrics* **2007**;119(1):171-82

40. Berner R, Schumacher RF, Hameister S, Forster J. Occurrence and impact of community-acquired and nosocomial rotavirus infections: a hospital based study over 10 y. *Acta Paediatr Suppl* **1999**;426:48-52.

41. Gleizes O, Dresselberger U, Tatochenko V, Rodrigo C, Salman N, Mezner Z, et al. Nosocomial rotavirus infection in European countries *Pediatr Infect Dis J* **2006**;25:12-21.

42. http://www.who.int/immunization/newsroom/newsstory_rotavirus_vaccines_immunization_programmes/en/ Erişim tarihi:05.09.2018.

43. Bresee JS, Hummelman E, Nelson EA. Rotavirus in Asia: the value of

surveillance for informing decisions about the introduction of new vaccines. *J Infect* 2005; 192:1-5.

44. Parashar UD, Hummelman EG, Bresee JS, Miller MA, Glass RI. Global illness and deaths caused by rotavirus disease in children. *Emerg Infect Dis* 2003;9:565-72.

45. İnci A, Kurtoğlu MG, Baysal B. Bir Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Rotavirus Gastroenteriti Prevalansının Araştırılması. *Turkish J Inf.* **2009**;23(2):79-82

46. Ramig RF. Pathogenesis of intestinal and systemic rotavirus infection. *Journal of Virology* **2004**;78:10213-10220.

47. Staat MA, Azimi PH, Berke T, Roberts N, Bernstein DI, Ward RL, et al. Clinical presentations of rotavirus infection among hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* **2002**;21:221-227.

48. Bernstein DI. Rotavirus Overview. *Pediatr Infect Dis J* **2009**;28(3):50-53.

49. Fröhwrth M, Heiniger U, Ehlken B et al. International variation in disease burden of rotavirus gastroenteritis in children with community and nosocomially acquired infection. *Pediatr Infect Dis J.* **2001**; 8: 784-91.

50. Sorinano-Gabarro M, Mrukowich MD, Vesikari T, Verstraeten T. Burden of Rotavirus Disease in European Union Countries. *Pediatr Infect Dis J* **2006**;25:7-11.

51. Umesh D Parashar, Anthony E, Nelson S, Kang G. Diagnosis. Management, And Prevention Of Rotavirus Gastroenteritis In Children. *BMJ* 2013;347:7204

52. Çelik T, Güler E, Berksoy AE, Nur A. Mean Platelet Volume as a Negative Marker of Inflammation in Children with Rotavirus Gastroenteritis. *Iran J Pediatr* **2014**;24(5):617-622

53. Fischer TK, Bresee JS, Glass RI. Rotavirus vaccines and the prevention of hospital acquired diarrhea in children. *Vaccine* **2004**;22:1:49-54

54. Çaltepe G. Belirti ve Bulgular. In: Yurdakök M, ed. Yurdakök Pediatri. 1th Ed. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri. 2017: 3485-3502.

55. Ustaçelebi Ş. Rotaviruslar. Temel ve Klinik Mikrobiyoloji. Ankara: Güneş Kitabevi. **1999**:973-975

56. Rahman M, Matthijnsens J, Yang X, Delbeke T, Arijs I, Taniguchi K.

Evolutionary history and global spread of the emerging g12 human rotaviruses. *J Virol* 2007;81:2382-2390.

57. Öztürk R. Rotaviruslar. Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 3.Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri. 2008:1720-1727.

58. Buser J, Risch L, Rutz T, Manang S, Munzinger J. Comparison of rota virus latex agglutination test with two rapid immunochromatographic test devices for detection of rotavirus in human feces. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001;20(4):295-296.

59. Altindis M, Yavru S, Simsek A, Ozkul A, Ceri A, Koc H. Rotavirus Infection in Children with Acute Diarrhea as Detected by Latex Agglutination, ELISA and Polyacrylamide Gel Electrophoresis. *Indian Pediatr* 2004;41(6):590-4.

60. Dalgıç N, Haşim Ö, Pullu M, Sancar M, Kafadar İ, Yılmaz A. Is Rotavirus Diarrhea a Systemic Viral Infection? *Çocuk Enf Derg.* 2010;4:48-55.

61. Çakmur H. Infectious Diarrhea and Dehydration in Childhood. *Kafkas J Med Sci* 2013;3 (2):96-102.

62. Wiegering V, Kaiser J, Tappe D, et al. Gastroenteritis in childhood: a retrospective study of 650 hospitalized pediatric patients. *Int J Infect Dis.* 2011;15(6):e401-7.

63. Gianino P, Mastretta E, Longo P, Laccisaglia A, Sartore M, Russo R. Incidence of nosocomial rotavirus infections symptomatic and asymptomatic, in breast-fed and non-breast-fed infants. *J Hosp Infect* 2002;50:13

64. Kutlu T. İshalli Çocuğun Beslenmesi ve Oral Rehidratasyon Tedavisi Ped. Acil. Semp. 14-15 Haziran.2001, ist, s155-164.

65. <https://www.unicef.org/sowc96/joral.htm> (Erişim Tarihi:20.12.2018)

66. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/66014/WHO_CHS_CAH_99.12.pdf;jsessionid=FD77B1B5F499B384F90D7EC5BEEFDDFD?sequence=1 (Erişim Tarihi:20.12.2018)

67. Eroğlu C. Akut İshalli Hastaya Yaklaşım. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi 2008:171-178

68. Freedman SB, Ali S, Oleszczuk M, Gouin S, Hartling L. Treatment of acute gastroenteritis in children: an overview of systematic reviews of interventions commonly used in developed countries. *Evid Based Child Health* **2013**;8(4):1123-37.
69. Taşar A. Ağızdan Sıvı Tedavisi sb. Ankara Hastanesi Pediatri Kliniği. *Klinik Pediatri* **2003**;2(2):52-8.
70. Guerrant RL, Corneiro-Filho BA, Dillingham RA. Cholera, diarrhea and oral rehydration therapy: Triumph and indictment. *Clin Infect Dis* **2003**;37:398-405.
71. Kutlu T. Pre ve Probiyotikler. *Türk Ped Arş* **2011**;46 özel sayı:59-6.
72. Salazar-Lindo E, Santisteban –Ponce J, Chea-Woo E. Racecadotril in the treatment of acute waterydiarrhea in children. *N Engl J Med* **2000**;343:463-467.
73. Zarakolu P, Aktepe OC, Güvener E. Çocukluk çağı ishallerinde etken olarak *Campylobacter jejuni* sıklığının araştırılması. *Mikrobiyol Bul* **1999**;33(3):157-161.
74. Murpy T, Gargiullo PM, Massoudi MS, et al. Intussusception among infants given an oral RV vaccine. *N Engly J Med*. **2001**; 344: 564-72.
75. Gür E. Rotavirus Epidemiyolojisi ve Rotavirus Aşısı. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Sempozyum Dizisi No:59. **2007**;17-19.
76. Breese JS, Parashar UD, Widdowson MA, Gentsch JR, Steele AD, Glass RI. Update on RV vaccines. *Pediatr Infect Dis J* **2005**;24:947-52.
77. Seçmeer G, Devrim İ. Yeni Aşılar. *Hacettepe Tıp Derg* **2006**;37:186-193.
78. Vesikari T, Matson DO, Dennehy P, Van Damme P, Santosham M, Rodriguez Z et al. Safety and efficacy of a pentavalent human-bovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine. *N Engl J Med* **2006**;354:23-33.
79. Vesikari T, Karvonen A, Puustinen L, Zeng SQ, Szakal ED, Delem A, et al. Efficacy of RIX4414 live attenuated human rotavirus vaccine in Finnish infants. *Pediatr Infect Dis J* **2004**; 23:937-43.
80. Dennehy PH, Brady RC, Halperin SA, Ward RL, Alvey JC, Fischer FH Jr et al. Comparative evaluation of safety and immunogenicity of two dosages of an oral live attenuated human rotavirus vaccine. *Pediatr Infect DisJ* **2005**;24:481-488.
81. Mohan KV, Kulkarni S, Glass RI, Zhisheng B, Atreya CD. A human vaccine

strain of lamb rotavirus (Chinese) NSP4 gene: complete nucleotide sequence and phylogenetic analyses. *Virus Genes* **2003**;26:185-192.

82. Offit PA. The future of rotavirus vaccines. *Semin Pediatr Infect Dis* **2002**;13:190-195.

83. Arvas A. Vaccination in patients with immunosuppression *Türk Ped Arş* **2014**;49:181-5.

84. Kricka LJ, Savory J. A Guide to the History of Clinical Chemistry. *Clinical Chemistry* **2011**;57(8):1118–1126.

85. Durak ME. Acil Serviste Elektrolit İmbalansı Tanısında Venöz Kan Gazının Kullanılabilirliği. Tıpta Uzmanlık Tezi, Ankara, 2015.

86. Adrogué HE, Adrogué HJ. Acid – Base Physiology. *Respiratory Care* **2001**;46:328-341

87. Kraut JA, Madias NE. Approach to Patients with Acid Base Disorders. *Respiratory Care* **2001**;46:392-403

88. Leino A, Kurvinen K. Interchangeability of blood gas, electrolyte and metabolite results measured with point-of-care, blood gas and core laboratory analyzers. *Clin Chem Lab Med* **2011**;49(7):1187-1191.

89. Flegar Mestric Z, Perkov S. Comparability of point-of-care whole-blood electrolyte and substrate testing using a Stat Profile Critical Care Xpress analyzer and standard laboratory methods. *Clin Chem Lab Med* **2006**;44(7):898-903.

90. Oner N, Köse A, Armagan E, Sert ÇP, Balcı AK, Inal T. Acil serviste kan gazı değerlerinin biyokimyasal değerler yerine kullanılabilirliği. *Gaziantep Tıp Derg* **2012**;18(3): 155-159.

91. Rang LC, Murray HE, Wells GA, Macgougan CK. Can peripheral venous blood gases replace arterial blood gases in emergency department patients? *CJEM* **2002**;4(1):7-15.

92. Kelly AM. The case for venous rather than arterial blood gases in diabetic ketoacidosis. *Emergency medicine Australas* **2006**;18(1):64-67.

- 93. Kelly AM, McAlpine R, Kyle E.** Agreement between bicarbonate measured on arterial and venous blood gases. *Emerg Med Australas* **2004**;16(5-6):407-409.
- 94. Malatesha G, Singh NK, Bharija A, Rehani B, Goel A.** Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO₂ and PO₂ in initial emergency department assessment. *Emerg Med J* **2007**;24(8):569-571.
- 95. Barry SJ, Deacon J, Hernandez C, Jones MD.** Acid-Base Homeostasis and Oxygenation. In: Gardner SL, Carter BS, editors. Neonatal Intensive Care. 8th. ed, **2016**;145-57
- 96. Ecdar T.** Asit baz dengesi ve bozuklukları. Güler K, Çalangu S. Acil dahiliye. 7. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, **2009**:519-538.
- 97. Whittier WL, Rutecki GW.** Primer on clinical acid base problem solving. *Dis Mon* **2004**;50:122-162
- 98. Aygencel G.** Arter kan gazlarının yorumlanması. *Türk Kardiyol Dern Arş* **2014**;42(2):194-202.
- 99. Smith, A, Taylor, C.** Analysis of blood gases and acid-base balance. *Surg* **2008**;26(3):86-90
- 100. Sood P, Paul G, Puri S.** Interpretation of arterial blood gas. *Indian J Crit Care Med* **2010**;14:57-64
- 101. Ögüş C.** Arter kan gazları. In: Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A (editörler). Solunum sistemi hastalıkları: Temel başvuru kitabı. 1.baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; **2010**. 475-89.
- 102. Karalezli A.** Arter kan gazları. *Turk Med J* **2007**;1:44-50.
- 103. Nicolaou DD, Kelen GB.** Acid-base disorders. In: Tintinalli JE(ed), Stapczynski JS, Cline DM et al. Tintinalli's emergency medicine a comprehensive study guide. 7th edition. Newyork: Graw Hill; **2010**, 102-28 15
- 104. Morris JE.** Fluid, electrolyte & Acid-base emergencies. In: Stone CK, Humphries RL (eds). Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine. 6th

edition. New York: McGraw-Hill Company; 2008 (ebook).

105. Tate JE, Burton AH, Boschi-Pinto C, Parashar UD. World health organization-coordinated global rotavirus surveillance network. Global, regional, and national estimates of rotavirus mortality in children <5 years of age, 2000–2013. *Clin Infect Dis* 2016;62(Suppl 2):S96–S105.

106. Carlson JA, Middleton PJ, Szymanski MT, Huber J, Petric M. Fatal rotavirus gastroenteritis: an analysis of 21 cases. *Am J Dis Child* 1978;132(5):477–9.

107. Lynch M, Shieh WJ, Tatti K, Gentsch JR, Ferebee-Harris T, Jiang B, et al. The pathology of rotavirus-associated deaths, using new molecular diagnostics. *Clin Infect Dis*. 2003;37(10):1327-33.

108. Johansen K, Hedlund KO, Zweyberg-Wirgart B, Bennet R. Complications attributable to rotavirus-induced diarrhoea in a Swedish paediatric population: report from an 11-year surveillance. *Scand J Infect Dis* 2008;40(11–12):958–964.

109. Wiegering V, Kaiser J, Tappe D, Weissbrich B, Morbach H, Girschick HJ. Gastroenteritis in childhood: a retrospective study of 650 hospitalized pediatric patients. *Int J Infect Dis* 2011;15(6):e401-7.

110. Inci A, Kurtoğlu MK, Baysal B. Bir eğitim ve araştırma hastanesinde Rotavirus gastroenteriti prevalansının araştırılması. *İnfeksiyon Dergisi* 2009;23(2):79-82.

111. Borsa BA, Tokman HB, Çağatay P. Mardin Kadın Doğum ve Çocuk hastalıkları hastanesi'nde 0-5 yaş arası akut gastroenteritli çocuklarda RV ve adenovirüs sıklığının belirlenmesi. *ANKEM Derg* 2013;27(2):75-79.

112. Koçak M, Çalışkan E, Köksal AO. Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatri servisinde gastroenterit tanısıyla izlenen çocuklarda rotavirus sıklığının araştırılması. *ANKEM Derg* 2014;28(4):134-137.

113. Biçer S, Şahin GT, Koncay B, Yavuzcan D, Gemici H, Engerek N ve ark. Çocuk Acil Servisinde Saptanan Rotavirus Gastroenteriti Olgularının Sıklığı. *Çocuk Enf Derg* 2008;3:96-9

114. Yasa O, Ergüven M, Atakan SK, Çetiner N, Mısırlı T, Akkoç A. Yatarak

İzlenen Rotavirus Vakalarımızın Epidemiyolojik Özellikleri ve Nozokomiyal İnfeksiyon. *Çocuk Dergisi*2009;9(3):127-130.

115. Balkan ÇE, Çelebi D, Çelebi Ö, Altoparlak Ü. Erzurum’da 0-5 Yaş Arası Çocuklarda Rotavirus ve Adenovirus Sıklığının Araştırılması. *Türk Mikrobiyol Cem Derg*2012;42(2):51-54

116. Karadag A, Acikgoz ZC, Avcı Z, Catal F, Gocer S, Gamberzade S et al. Childhood diarrhoea in Ankara, Turkey: Epidemiological and clinical features of rotavirus-positive versus rotavirus-negative cases. *Scand J Infect Dis*2005;37:269-75.

117. Gül M, Garipardıç M, Çıragil P, Aral M, Karabiber H, Güler İ. Sıfır-5 yaş arası gastroenteritli çocuklarda rotavirus ve adenovirus tip 40/41 araştırılması. *ANKEM Derg*2005; 19:64-7.

118. Tagbo BN, Mwenda JM, Eke CB, Edelu BO, Chukwubuike C, Armah Get al. Rotavirus diarrhoea hospitalizations among children under 5 years of age in Nigeria, 2011–2016. *Vaccine*2018;36(51):7759-7764.

119. Satter SM, Aliabadi N, Gastanaduy PA, Haque W, Mamun A, Flora MS et al. An update from hospital-based surveillance for rotavirus gastroenteritis among young children in Bangladesh, July 2012 to June 2017. *Vaccine*2018;36(51):7811-7815.

120. Clark HF, Offit PA, Glass RI, et al. Rotavirus. In Plotkin SA, Orenstein WA Eds. Vaccines. 4th edition. Philadelphia, Elsevier, 2004; 1327-1345.

121. Karavanaki K, Polychronopoulou S, Giannaki M, Haliotis F, Sider B, Brisimitzi M et al. Transient and chronic neutropenias detected in children with different viral and bacterial infections. *Acta Paediatr* 2006;95:565-572.

122. Wildi-Runge S, Allemann S, Schaad UB, Heininger U. A 4-year study on clinical characteristics of children hospitalized with rotavirus gastroenteritis. *Eur J Pediatr*2009 168:1343-1348.

123. Greenberg DE, Wilimas JA, Buckingham SC. Hematologic findings in children with rotavirus-positive and -negative diarrhea. *Pediatr Hematol Oncol*2003;20(6):453-6.

124. Karaman S, Karakaş Z. Anemik çocuğa yaklaşım. *Çocuk Dergisi*2013;(4):131-137

- 125. Yorulmaz A, Özdem S, Yücel M, Sert S, Karaçal Ş, İstanbullu HA.** Konya'da Akut Gastroenterit Tanısı ile Hastaneye Yatırılarak İzlenen Çocukların Demografik Özellikleri. *JCP* **2018**;16(3):1-16
- 126. Bucak IH, Ozturk AB, Almis H, Cevik MÖ, Tekin M, Konca Ç, et al.** Is there a relationship between low vitamin D and rotaviral diarrhea? *Pediatr Int* **2016**;58:270–273.
- 127. Hu Y, Lou Y, Chen Y, Mao W.** Evaluation of mean platelet volume in patients with hepatitis B virus infection. *Int J Clin Exp Med.* **2014**;7(11):4207-4213.
- 128. Kaplan RN, Bussel JB.** Differential diagnosis and management of thrombocytopenia in childhood. *Pediatr Clin North Am.* **2004**;51(4):1109-1140.
- 129. Malaki M.** Mean platelet volume a key or obstacle in clinical affairs. *Int J Crit Illn Inj Sci.* **2015**;5(3):217–218.
- 130. Mete E, Akelma AZ, Cizmeci MN, Bozkaya D, Kanburoglu MK et al.** Decreased mean platelet volume in children with acute rotavirus gastroenteritis. *Platelets* **2014**;25(1):51-4.
- 131. Redondo-González O, Tenías-Burillo JM2, Ruiz-Gonzalo J.** Impact of self-financed rotavirus vaccines on hospital stays and costs in Spain after a 3-year introductory period. *Epidemiol Infect.* 2017 Jul;145(9):1773-1785)
- 132. Ruuska T, Vesikari T.** Rotavirus disease in Finnish children: use of numerical scores for clinical severity of diarrhoeal episodes. *Scand J Infect Dis* **1990**;22(3):259-67.
- 133. Freedman SB, Eltorky M, Gorelick M.** Pediatric Emergency Research Canada Gastroenteritis Study Group. Evaluation of a gastroenteritis severity score for use in outpatient settings. *Pediatrics* **2010**;125(6):e1278-85.
- 134. Schnadower D, Tarr PI, Gorelick MH, O'Connell K, Roskind CG, Powell EC, et al.** Validation of the modified Vesikari score in children with gastroenteritis in 5 US emergency departments. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **2013**;57(4):514-9.
- 135. Gómez-Rial J, Curras-Tuala MJ, Talavero-González C, Rodríguez-Tenreiro C, Vilanova-Trillo L, Gómez-Carballa A et al.** Salivary epidermal growth factor

correlates with hospitalization length in rotavirus infection. *BMC Infect Dis*2017;17(1):370.

136. Mathew A, Rao PS, Sowmyanarayanan TV, Kang G. Severity of rotavirus gastroenteritis in an Indian population: report from a 3 year surveillance study. *Vaccine*2014;32(1):A45-A48.

137. Nokes DJ, Abwao J, Pamba A, Peenze I, Dewar J, Maghenda JK,et al. Incidence and clinical characteristics of group A rotavirus infections among children admitted to hospital in Kilifi, Kenya. *PLoS Med*2008;5(7):e153.

138. Ribas Mde L, Tejero Y, Cordero Y, de Los Angeles León M, Rodriguez M, Perez-Lastre J et al. Epidemiology, clinical presentations and burden of rotavirus diarrhea in children under five seen at Ramathibodi Hospital, Thailand. *Arch Virol*2015;160(8):1923-1930.

8.ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı	Semih CANPOLAT
Doğum Tarihi ve Yeri	17.05.1986 / Elazığ
Medeni Durumu	Evli
İletişim Bilgileri	
Adres	Altınşehir Mah. Manas evleri Uygur Sitesi E Blok Kat 6 Daire 25 Merkez/Adıyaman
Tel:	0507 8556280
E-mail:	dr.smhcanpolat@hotmail.com
Mezun olduğu Tıp Fakültesi	Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Görev Yerleri	İstanbul, Kartal Yavuz Selim Devlet Hastanesi, Elazığ Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Pediatri AD. Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri AD.
Yabancı dil	İngilizce, Almanca



T.C.
ADİYAMAN ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Karar Tarihi	Toplantı Sayısı	Karar Sayısı
20/03/2018	2	2018/ 2-14

Adiyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Öğretim Üyesi Yrd. Doç. Dr.İbrahim Hakan BUCAK'ın sorumluluğunda yapılması tasarlanan "Rotavirus enfeksiyonu tanısı koyulan 0-18 yaş hastaların kan gazı parametreleri ile acil servis gözlem odası kalış süresi ve servis yatış süreleri arasındaki ilişkilinin değerlendirilmesi" adlı proje için hazırlanmış olan ve 05/03/2018 tarihinde sunulan Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar İçin Başvuru Formu ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmanın yürürlükte olan ilgili yasal düzenlemelere uyularak yürütülmesi ve sonuçlandırılması koşulu ile gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına ve Etik Kurul kararının başvuru sahibine iletilmesine toplantıya katılan Etik Kurul Üyeleri'nin oy birliği ile karar verilmiştir.

(İmza)

Prof. Dr. Haydar BAĞIŞ
Başkan

(İmza)

Prof. Dr. Gülnur TARHAN
Üye

(İmza)

Doç. Dr. Fatih ÜÇKARDEŞ
Üye

(Katılmadı)

Yrd.Doç.Dr.Hüseyin KAFADAR
Üye

(İmza)

Doç. Dr. Mehmet TEKİN
Üye

(İmza)

Yrd.Doç.Dr.Serdar OLT
Üye

(İmza)

Yrd.Doç.Dr. Ali PARLAR
Üye

(İmza)

Yrd.Doç.Dr.Mehmet BÜLBÜL
Üye

(İmza)

Yrd.Doç.Dr. Muhittin ÖNDERCİ
Üye

(İmza)

Yrd. Doç. Dr. Ali ŞİMŞEK
Üye

(İmza)

Yrd.Doç.Dr.Mahmut KOPARAL
Üye

ASLI GIBİDİR

Prof. Dr. Haydar BAĞIŞ
Başkan