

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANA BİLİM DALI

T208/1-1

ÇOCUKLUK ÇAĞI KRONİK İSHALLERİNDE ETYOLOJİYE YÖNELİK ARAŞTIRMA

UZMANLIK TEZİ
DR.REHA ARTAN
ANTALYA 1988

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	4
MATERYEL VE METOD	26
BULGULAR	31
TARTIŞMA	35
ÖZET	46
KAYNAKÇA	47

GİRİŞ :

Günümüzde tüm dünyada çocuk sağlığını ilgilendiren en önemli sorun,yılda üç milyon çocuğun ölüm nedeni olan ishallerdir.Dünya Sağlık Örgütü'nden ishelli hastalıkları kontrol programı'nda,1980'de,geri kalmış ve gelişmekte olan ülkelerdeki beş yaşından küçük olgularda yaklaşık bir milyar ishal olgusu görüldüğü,beş milyon çocuğun da ishal nedeniyle öldüğü bildirilmiştir.Bu,her dakika on çocuğun ishal nedeniyle öldüğü anlamına gelir(1,2,3).

İshelin hayatî tehlike göstermediği yüzde doksan oranındaki çocuk için ise,tehlike,beslenme bozukluğudur(2). Akut ishallerin %20 kadarı kronikleşir(4,5).Kronik ishal, birçok mekanizma ile meydana gelebilirse de,mukoza atrofi-si,enflamasyon ile sonuçta emilim bozukluğuna giden aynı fizyopatolojik sendrom oluşur.İshal-emilim bozukluğu-beslenme bozukluğu-ishal kısır döngüsü gelişebilir(4,6).İshal sık yineler,kronikleşirse iştahın kaybolmasının,besinlerin sindirim ve emiliminin sınırlı,ateş yüzünden yakılan kalorisinin fazla olmasının,vücudun gereksinim duyduğu gıda maddelerinin akıp gitmesinin sonucu,genellikle beslenme bozukluğunun adım adım ilerlediği görülür.Beslenme bozukluğu ile birliktelik,morbidite ve mortaliteyi arttıracaktır(2,4,7,8).Çocuklarda görülen bütün beslenme yetersizliği olgularının belki de yarısından ishelli hastalıklar sorumludur(2,9).Yetersiz beslenme,günümüz çocuk ölümlerinin yaklaşık üçte birinde rol oynayan bir etkidir(2).

Sanayileşmesini tamamlamış toplumlarda belli kri-

terlerle iyi tanımlanmış birkaç hastalık dışında kronik is-
hale pek rastlanmaz(4);bununla birlikte gelişmiş ülkelerde
bile kronik ishal nedeniyle yatırılan olgularda mortalite
halen %1'in üzerindedir(10).Geri kalmış,gelişmekte olan ül-
kelerde kronik ishal prevalensinin daha yüksek saptandığı
bildirilmiştir(4,7,10,11).Sıcak ülkelerde de göreceli sık
rastlanır(11).Çevresel etmenler,bulaşıcı sular,uygun olma-
yan gıdalarla yetersiz beslenme alışkanlıkları,başlatıcı,
hızlandırıcı etmenler olarak ortaya çıkmaktadır(7).

Kronik ishal,her zaman aktüalitesini korumuş ol-
makla birlikte,günümüz dünyasında ağızdan sıvı tedavisinin
(AST) yaygın,başarılı uygulanması,hükümetlerin,uluslararası
sağlık kuruluşlarının,sağlık eğitimi ve çocuk ölümlerinin
azaltılması konusundaki daha duyarlı tutumları nedeniyle,
giderek önem verilen bir konu haline gelmiştir(12).Akut is-
halin etkin bir şekilde tedavi edilebilmesi,günümüzde
ishal sendromlarından ölümün başlıca nedeninin kronik ol-
gular olmasına yolaçmıştır(4,7).

Süt çocuğu ishalleri ve buna bağlı mortalite,
memleketimizde hâlâ önemli bir sorundur.Ülkemizde de ishal,
süt çocuğu ölümlerinin başlıca nedenlerindendir(13),ishal
morbiditesi,kırsal ve kentsel bölgeler arasında önemli bir
farklılık göstermemektedir,%3 (3).ishal ve beslenme bozuk-
luğunun önde yer alan çocuk sağlığı sorunlarımız olması ne-
deniyle,bunlarla yakından ilişkili olan kronik ishalin et-
yolojik analizine yönelik araştırmalara gereksinim duyul-
maktadır.

Çalışmamızda kronik ishal yakınmasıyla başvuran

pediatrik yaş gruba olgularda uygun klinik ve laboratuvar değerlendirmelerle etyolojide rol oynayan hastalık ve bozuklukları ortaya çıkarmayı,başlıca nedeni veya en sık görülen nedenleri saptamayı,kronik ishal nedeni olanların bölgemizdeki durumuna ışık tutmayı ve sonuçta ortaya çıkacak nedenlere yönelik olarak koruyucu hekimlik açısından neler önerilebileceğini belirlemeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER :

Kronik diyare ("chronic diarrhea", "protracted diarrhea", "persistent diarrhea", süregen ishal), en az iki haftaya süre ile alışılmıştan daha sık, sulu kıvamda dışkılama durumudur. En az iki haftadır günde dört veya daha fazla sayıda sulu dışkılama ve kilo gelişiminin duraklaması olarak da tanımlanabilir. İshal, bu süreyi geçerse büyüme ve gelişmede duraklama ve mortalitede yükselmeye yöleşebileceğinden iki haftalık süre esas alınmıştır(4,6,7,10,14).

Kronik nonspesifik diyare ("irritable colon"), kronik, orijini açıklanamayan, iyicil(benign), emilim bozukluğu, büyüme geriliği, dehidrasyon bulguları olmayan ishalleri için kullanılır. Genellikle orta infantil çağda, klasik olarak altı-otuz aylar arasında, bazen diyeteki kısıtlamalarla ilişkili olarak ortaya çıkar(10,15,16).

"Intractable diarrhea of infancy", 1968'de Avery (17) ve arkadaşlarının bildirdiği kliniklerle tanımlanmaktadır : Üç aylıktan küçük bebeklerde başlayıp iki haftadan uzun süren, büyüme-gelişmede duraklama ve emilim bozukluğunun eşlik ettiği ishal durumudur. "Salmonella", "Shigella", "E.coli" açısından en az üç olumsuz bulgu elde edilmelidir.

Çocuklarda ishal, genellikle destekleyici tedavi ve bakım ile düzelen, kendi kendini sınırlayan bir rahatsızlıktır. Ancak zaman zaman hekim, standart tedaviye yanıt veremeyen, protein, kalori yetersizliğine ve yaşamı tehdit

edecek kadar hızlı bir sıvı ve elektrolit kaybına yolaçabilen ishallerle karşılaşabilmektedir(6).

Başlangıçta önemsiz görünüp giderek yaşamı tehdit eder hale gelen ishalin, ilerleyişinin nasıl, ne şekilde olduğu henüz tümüyle açıklığa kavuşmamıştır. Ancak birçok etmenlerin karmaşık, mültifaktöryel etkileri ile geliştiği bilinmektedir. Kronik ishalde özgül etyolojiye bakılmaksızın major patojenik mekanizmalar sıralanırsa, ozmotik ishal, barsak sekresyonunun artması, aktif iyon emiliminin inhibisyonu, motilite bozuklukları olduğu görülür(7).

Kronik ishaldeki risk faktörleri de genel olarak, hastalıkların nitelikleri, akut hastalığın süresi, başlangıçtaki hastalığın sağıtım şekli ve beslenme ile ilişkili özelliklerdir(14).

Yaşamın ilk iki yılında kronik ishalin daha sık görüldüğü, daha ağır seyrettiği bilinir(4). Bebeklik çağına ait kronik ishalin de en çok ilk dört ay içinde görüldüğü tanımlanmıştır(18). Bu durumda immatür barsağın özellikleri rol oynamaktadır. Çocuklar barsak hastalıklarına eğilimleri ve yanıtları açısından erişkinlerden farklılık gösterir. Bebeklerin mukoza hasarını onarım yeteneği sınırlıdır, mukoza hasarı, disakkaridaz enzimlerinin etkinliğinde azalma ile birlikte gider. Bu, en sık laktöz olmak üzere karbonhidrat entoleransına yolaçar. İmmatür barsak proteinlere karşı daha geçirgendir. Bebeklerdeki gıda entolerans eğilimi de böyle açıklamaktadır. Pankreas enzimleri ve saliv asidi azlığı nedeniyle barsaklardan emilim kapasitesi bebeklerde düşüktür. Ayrıca çocuklarda metabolizmanın hızlı olması ve

büyüme gelişme için çok enerjiye gereksinim duyulması, normalde az olan kalori yedeginin daha da azalmasına yolaçar, ateşin yükselmesi de bu durumu hızlandırır. Kronik ishal prevalansını önceden belirleyebilen kuvvetli bir ölçüt olarak kabul edilen beslenme durumu, bu şekilde çocukluk çağında akut hastalıklarla etkilenecek bozulabilmekte, kronik ishal için bir risk oluşturmaktadır(4,8,18). Akut ishalin sagıtım şekli ve beslenme uygulaması(ishal dieti) ve bunun süresi de önemli kabul edilmektedir(4).

Tablo I. Kronik ishalden sorumlu antiteler , (6,7)

I. Enfeksiyon ve enlestasyonlar

- | | |
|-----------------|------------------------------|
| - salmonella | - giardia |
| - şigella | - amip |
| - E.koli | - enteromonas hominis |
| - kamfilobakter | - "trichuris trichura" |
| - yersinia | - himenolepis nana |
| - kandida | - nekator amerikanus |
| | - Strongiloides stepkoralis. |

II. Parenteral enfeksiyonlar

- Üriner enfeksiyon
- otomastoidit

III. Postenfeksiyöz

IV. Dietle ilgili

- malnütrisyon
- aşırı beslenme
- süt proteini allerjisi
- soya proteini allerjisi

V. Kronik nonspesifik ishal

- VI. Hormon salgılayan tümörler
- VII. Karbonhidrat emilim bozuklukları
 - konjenital
 - edinsel
- VIII. Bağışıklık yetersizlikleri
- IX. Metabolik bozukluklar
 - ailesel klorid diare
 - abetalipoproteinemi
 - Wolman hastalığı
 - akrodermatitis enteropatika
- X. Endokrin hastalıklar
 - hipertiroidi
 - adrenal yetersizlik
 - hipoparatiroidi
 - diabetes mellitus
- XI. İnce barsak hastalıkları
 - gluten sensitif enteropati
 - tropikal spru
 - Whipple hastalığı
 - intestinal lenfangiyektazi
 - eozinofilik gastroenterit
 - enterokinaz eksikliği
- XII. Pankreas hastalıkları
- XIII. Nekrotizan enterokolit
- XIV. Anatomik lezyonlar
 - "Hirschprung" hastalığı
 - malrotasyon
 - "blind or stagnant loop" sendromu
- XV. Enflamatuvar barsak hastalıkları
 - Ülseratif kolit
 - "Crohn" hastalığı
- XVI. Psödomembranöz enterokolit
- XVII. Toksik ishal

Enfeksiyon :

Barsak enfeksiyonları genellikle akut, geçici ishal yapar. Eğer konak yeterli bağışık yanıt verme yeteneği

gösteremezse, enfeksiyöz etkenlere tekrar tekrar maruz kalıyorsa, ağır bir enfeksiyon, emilim yüzeyi olan barsak mukozasında önemli derecede yaygın bir hasar oluşturmuşsa akut ishali, bir kronik ishal izleyebilir(4,19,20). Sağışıklık yetersizliği olanlar dışında virüsler, kronik ishal etkeni olarak bilinmez(4). Kronik ishal etyolojisini inceleyen ve Bengladeş'te yapılmış bir araştırmada, yalnızca bir etkenin saptandığı "pure" enfeksiyonların önemli bir yer aldığı görülmüştür(21). Bir başka çalışmada kronik ishelli olgularda birden çok patojenin saptandığı enfeksiyon, olguların üçte birinde görülmüş, ancak, olgu sayısının az olması nedeniyle farklılık anlamlı kabul edilmemiştir(22).

- E.coli : Isı labil toksinlerin hücre içi cAMP'yi arttırmaması ile adenil siklaz yapımını hızlandırarak kriptta hücrelerinden anyonların sekresyonuna ve villöz hücrelerden sodyum ve klor emiliminde inhibisyona yol açar(4,7,20,23). Isı stabil toksinler guanilat siklaz aktivitesindeki artış yoluyla cGMP'yi arttırır, ayrıca ATP-az yapımını da inhibe eder(4,7,20). Enterotoksijenik E.coli, böylece sekretuar bir ishal yapar. Enteroinvazif E.coli, mukozaya enflamasyonu ile dizanteri benzeri hastalık yapar(7,23). Enteropatojenik E.coli ile ishalin mekanizması henüz yeterince anlaşılamamakla birlikte, 0125, 0119, 0111 tipleri infantil kronik ishalle birliktelik göstermektedir(4,7,20). Bir de, kronik ishelli çocukların, akut ishelli ve geçiş grubundan daha fazla fekal tipte bakteriyi duodenumlarında içerdığı, bu şekilde enteropatojenik E.coli'nin duodenum florasını bozarak kronik ishal gelişmesine eğilim yarattığı gösterilmiştir(24).

- Salmonella : Dizanteriyi taklit eden ya da sekretuar tipte ishal yapabilir.Önemli özelliği,hastalığın kendi kendini sınırlayıcı olması,antibiyotik kullanımının seyrini etkilememesi hatta taşıyıcılık durumuna yolaçabilmesidir.Ancak bebeklere ve düşükün hastalara antibiyotik verilmelidir(4,7,20).

- Şigella : Başlıca kalın barsak mukozasına penetre olarak kanlı müdüsli ishal ve karın ağrısına,nörotoksinleri ile bazan ishalden de önce konvülziyona neden olabilir.Genellikle akut ve geçici olmakla birlikte,başlangıçta uygun olmayan antibiyotik uygulaması ile eradikasyonda gecikme sonucu kronikleşebilir(4,7).

- Kamfilobakter enteriti : Dizanteri benzeri bir klinik verir,genellikle süratle düzelir,ancak bazan kalıcı,ilerleyici veya yineleyici olabilir(6,7,20,23).

- Yersinia enterokolitika : Epidemiler yapabilir,kronik veya yineleyen bir enterit oluşturabilir.Ağrı,akut appendisit taklit edebilir,kolik niteliklidir,bazan eritema nodozum,artrit ile birlikte gelişebilir(6,7,19,23).

- Kandida enteriti : Uzun süre hastanede yatırılan veya sistemik antibiyotik,steroid,immünsupresif tedavi gören ya da bağışık yetersizlik olan çocuklarda,total parenteral beslenme yapılanlarda görülebilir.rektal kolonizasyon insidensini %0 viren çalışmalar vardır(6).En sık tutulum özofagestadır.İnce barsak tutulumu için,karında kramplar,su gibi,kan ve müküs içermeyen bir ishal gibi ön belirtiler olabilir.Alaşılmaş nistatin sagıtımı ile düzeltilemeyen olgularda karşılıklı etkileşimleri olan salmonellaların da varlığı gösterilebilmektedir.Ayrıca,hücre sel ba-

gışıklığın bozuk olduğu bilinen malnütrisyonlularda,proksimal gastrointestinal kanal kısımlarında candida kolonizasyonunun artması ile ishal sorununun sık görülmeside dikkat çekicidir.Dışkı yaymasında miçellerin,tomurcuklanan kandidaların görülmesi tanı koydurucudur(6).

- Amibiazis : Bulaşımli sular,gıdalar,kirli ellerle bulaşan kistler ince barsakta trofozoit şekline geçer,dizanteriyi,ülseratif koliti andırır tablo yapabildiği gibi kronik ishale,gluten senzitif enteropatiye benzer bir tablo da meydana getirebilir(6,7,10,25).Dışkıda E.histolitika kisti gösterilememişse tanı hemen dışlanmayıp,bir hafta içinde ardarda üç dışkı incelenmesi yapılmalıdır(7).

- Enteromonas hominis enfestasyonu : Kalın barsakta normal florada bulunabilir.Sayısı çok ise kronik enterokolit yapar(26).

- Giardiazis : İnsanda en sık görülen protozoon enfestasyonudur,sıcak memleketlerde bulunur,insandan insana dışkı-ağız yoluyla bulaşır.Kistleri ile bulaşımli sular,geleneksel yöntemlerle su sağlayan toplumlarda endemi ve epidemi nedeni olur(4,6,10,14,26,27,28).Dışkıda giardia kisti insidensi Avrupa ve ABD'nde %5-10 arasında bildirilmektedir(6,29).Kistler giardiazisli olguların ancak %20'sinin dışkısında saptanabilmektedir(4,14,28).Klinik spektrumu geniştir.Belirti vermeyen taşıyıcılık durumu sık görülür,oyun çocuklarında bu oran %2 olarak bildirilmiştir(1).Enfestasyona duyarlılık yaş küçüldükçe artmakta,alınan kist sayısı ile de artmaktadır(27).

Kronik ishal ve yineleyen ishal,büyüme gelişme geriliği bazen akut gastroenterit tablosu bebekler ve ço-

cuklarda görülebilmektedir(4,6,7,14,18,26,28).Çoğu olguda akut,kendiliğinden geçen çok sulu bir ishal yapıp bir hafta ile on günde sonlanır.Yineler,kronikleşirse tartı yitimi,gurultu ile birlikte karın şişliği,açık renk,bol,cıvık ve ağır kokulu dışkıya neden olur.Kronik ishallerde mutlaka aranmalıdır(6,18,30).

Giardiaziste emilim bozukluğu ile çeşitli hipogamaglobulinemiler,özellikle izole IgA eksikliği iyi tanımlanmıştır(4,6,14,27).Immünglobulin eksikliği olan hastaların yaklaşık yarısında giardiazis vardır(6).Hipoklorhidride kolaylaştırıcı etki yapar(4).

Lugolle hazırlanan direkt mikroskopik preparasyonlarda kist ve trofozoitler görülerek,gerekirse formol eter veya çinko sülfatla yüzdürme yöntemleri ile tanı konur,trofozoitler,duodenum sıvısında ve jejunum biopsi örneklerinde de saptanabilir(6).Epidemileri ve aile içi bulaşimleri önlemede alışlagelmiş hijyenik önlemler gerekli ve yeterlidir,suyun klorlanması çözüm sağlamamakta,kaynatılarak kullanılması gerekmektedir(31).

On tane kistin yutulmasının hastalığı başlatabileceği gösterilmiştir(27,32).Konaga ait predispozan özelliklerin parazitin virülansından daha önemli olduğu kabul edilmektedir(27).Giardiaziste barsak işlev bozukluğu oluşumu ile ilgili birçok yapısal,ultrastrüktürel ve işlevsel özellikler ileri sürülmüş,çirçoğu da yalnızca kuramsal düzeyde kalmıştır(Tablo II).

Giardiazisteki nütrisyonel eksiklikler,hipoalbuminemi,yag emilim bozukluğu,fluor eksikliği,karbonhidrat emilim bozukluğu,Vitamin A,B₁₂,folik asid eksikliği ve so-

nuçta bir enerji, vitamin ve mineral açığı şeklinde ortaya çıkar(27).

Tablo II. Giardiaziste barsak işlev bozukluğunun oluşumu,
(27,30,34,35,36,37)

<u>etki yeri</u>	<u>mekanizma</u>
Barsak lumeni	- konanın gıdaları ile yarışa girerek - fiziksel engel oluşturarak - bakterilerin çoğalması ile - lipolizin inhibisyonu ile - toksin yaparak
Barsak mukozası	- invazyon yaparak - enterositleri hasara uğratarak - enterosit "turn-over"ini arttırarak - mukozanın enflamasyonu ile
Pankreas - kese	- pankreas yetersizliği ile - safra kesesi enflamasyonu ile - safra tuzunu dekonjuge ederek.

Büyüme gelişmenin en hızlı olduğu çağda insiden-
sinin pik yapması sonucu büyüme gelişme gerilğine neden
olduğu çok iyi tanımlanmıştır(27,30,38).Ancak çalışmaların
çoğunda alınan gıda miktarı değerlendirilmemiş olduğundan
bu sonucun iştahın azalması ile mi, emilim bozukluğu ile mi,
yoksa negatif azot ve enerji bilançosu ile mi oluştuğu gös-
terilememiştir.

- "Trichuriasis" : Kalsabalık, sıkışık yaşam
koşullarında sık görülür, iştahsızlık, intermitten kronik is-
hal, baş ve karın ağrısına neden olur, eozinofili yapabilir
(6,7,11,39).

- Nekatoriasis : Kancalı kurtlar sıcak mem-
leketlerde endemiktir, bulagımlı sularla, bir de cildten pe-
netrasyonla geçer. Genellikle belirtisizdir, kronik ishal, ka-
rın ağrısı, iştahsızlık, ilerlerse ödem, anemi, hiposelbünemi

gelişir(11,39).

- Strongiloidozis : Sıcak m. melekelerde, sıkı-
şık yaşam koşullarında, mental geriligi olanlarda daha çok
görülür. Karın ağrısı, kasma, yineleyici mukuslu ishal, kronik-
leşirse tipik malabsorpsiyon tablosu yapabilir(10,11,39,40),

Parenteral ishal :

Genellikle iki yaşın altında üriner enfeksiyon
veya otomastoidit ile birlikte, hafif bir ishal şeklindedir.
Mekanizması kesin bilinmese de, bazan enfeksiyonun etkenle-
ri, antibiyotikler, bazan da kullanılan başka ilâçlar suçla-
nır. Bir araştırmada, durdurulamayan ishal nedeniyle incele-
nen 16 çocuğun dokuzunda latent mastoidit gösterilmiştir(41).

Postenfeksiyöz ishal :

Genellikle iki yaşın altında, enfeksiyonlar sıra-
sında aç bırakılan çocuklarda gelişir, karbonhidrat entole-
ransına benzer(6).

Malnütrisyon :

Hazırlayıcı, başlatıcı, hatta etyolojik etmendir,
aynı zamanda kronik ishalin önemli bir sonucu, mortaliteyi
arttırıcı bir etkendir(4,8,42,43). Beslenme durumunun kro-
nik ishal prevalensini önceden belirleyebilen kuvvetli bir
ölçüt olduğu gösterilmiştir. Prevalens, hastalığın insidensi
ve alevlendiği dönemlerin süresine bağlı bir işlev(insidens
ve sürenin fonksiyonu) olduğu için bu iki unsurdan bir ve-
ya ikisinin malnütrisyonla etkilenebilir olması gerekir. Bu
yolda yapılmış çalışmalar da ortaya çıkarmıştır ki, ishalin
süresi, beslenme durumu ile yakından ilişkili, ancak insiden-

si, beslenme durumu ile ilgisizdir(8,44). Beslenme bozukluğunda mide asiditesi, yerel veya sistemik bağışık yanıt verme yeteneği, pankreas enzimleri, barsak motilitesi gibi barsak kanalının bakteriler tarafından invazyonunu ve bakterilerin çoğalmasını engelleyen doğal önlemler azalmıştır. Enfeksiyonlara bağlı mukozal hasarı sonucu işlev gören yüzey alanı azalmıştır, ayrıca subtotal villöz atrofi gelişmiştir. Beslenme bozukluğunda kriptlerde hücre dönüşümünde azalma, hücrelerin migrasyonunda azalma ve mitozunda da yavaşlama görülmür(4,10,42,43).

Aşırı beslenme :

Genellikle altı aydan küçük, hiperozmolar gıdaların aşırı miktarda verildiği, pastöz ve gazlı bebeklerde gelişen çok sulu bir ishal şeklindedir(6).

Inek sütü proteini allerjisi :

Inek sütünde yirmiden fazla protein bulunur, bunların en antijenik olanı beta laktoglobulin'dir(7,12). En sık kusma, ishal, karın ağrısı, gastrointestinal kanama, kolit benzeri sendrom, kronik ishal görülür. Ayrıca yitileyen solunum yolu enfeksiyonları, kronik rinit, "wheezing", heoptizi, otitis media, egzema, anafilaksi, irritabilite, yetersiz tartı artışı, hatta ani bebek ölümü yapabildiği bildirilmiştir(4,6,7,12). İnsidensi %0,3-0,7 olarak gösterilmiştir(12). Genellikle altı aydan küçüklerde, çok sulu, bazan yağlı hatta müküs ve kan içeren dışkı olabilir. Gastroenteriti iyileşen bebeklerde ikincil laktaz yetersizliği gibi ikincil süt proteini allerjisi de gelişebileceği tanımlanmıştır(45).

Goldman ve arkadaşlarının belirlediği tanı ölçütleri şöyledir : 1)sütün diyetten çıkarılması ile semptomların ortadan kalkması,2)yeniden bağlanması ile semptomların 48 saat içinde yeniden ortaya çıkması,3)klinik özelliklerin de benzer değişiklikler göstermesi,4)her bir değişimden sonra belirtilerin yeniden başlaması.Bu ölçütler,bazı yazarlarca uygulanabilir ve kullanışlı bulunmamaktadır(12,46).

Biopsi ile ne kesin yapısal değişiklikler gösterilebilir,ne de özgüldür(12).Genellikle olguların çoğu,yaşamlarının ikinci yılında süt proteinine tolerans geliştirir(7,12).

Süt içermeyen mamalarla tedavi edilirse de yaşamın ilk dört-altı ayında yalnız anne sütü ile beslenerek önlenebilmesi olanaklıdır.

Soya proteini allerjisi :

Klinik özellikleri inek sütü protein allerjisi gibidir(7).

Kronik nonspesifik ishal :

Avery ve arkadaşları,yaşamın ilk üç ayı içinde,onbeş günden uzun süren,klinik,laboratuvar,radyolojik incelemelerle herhangi bir hastalığa uygun bulgı saptanamayan ishaller olarak tanımladılar(17).Davidson ve Wasserman'a göre,benign,büyümenin normal seyrettiği,bazen diyetteki kısıtlamalarla ilişkili bir kronik ishaldir(47).Bebeklerin irritabl kolon sendromu olarak da bilinir(12,15,48).Bazı serilerde başlangıç yaşı üç-beş ay olarak bildirilmişse de genellikle altı ay-iki yaş arasında görüldüğü de rapor edilmiştir(6,7).İshal bazan sekretuar nitelik kazanır,çoğu

bebekte enfeksiyöz gastroenterit gibi belirti verir, mama ile beslenen bebeklerdir(6,7).Dietteki değişikliklerin,başlıca düşük miktarda yağ içeren dietin en sık görülen özellik olduğu bildirilmiştir(49,50).Yağın normal mide boşalmasını geciktirerek,barsaktan geçiş süresini kısalttığı düşünülmektedir(7).Diette gereksiz kısıtlamalardan kaçınılması önerilmiştir(42).Prostoglandin $F_{2\alpha}$ düzeylerinin yüksek olduğu,barsak motilitesini arttırdığı saptanmış(51),aspirin ve opiat reseptörlerine bağlanarak,prostoglandinlerin bağlanmasını önleyen loperamid,tedavi için önerilmiştir(7).Na-K-ATP-az ve adenilat siklaz aktivitesinin yüksek olduğu biopsilerle gösterilmiştir(48).

Kronik nonspesifik ishelli çocuklar çoğunlukla normal gelişir,akranlarını yakalayabilirlerse de anne sütünün ilk dört-altı ayda bebek beslenmesinde seçilmesi ile bu patolojinin önlenmesi olansklıdır.

Karbonhidrat emilim bozukluğu :

Barsak epitel hücrelerinin fırçası kenar membranında hasar yapabilen enfeksiyöz,allerjik,enflamatuar,toksik ve mekanik nedenler,en sık görülen karbonhidrat emilim bozukluğu olan ikincil disakkaridaz eksikliğine yolaçar.İlk tutulan,en son iyileşen enzim laktazdır.Emilemeyen karbonhidratların barsak bakterileri tarafından fermentasyona ile ayrıldığı daha küçük moleküller ve organik asidler,ozmotik olarak aktiftir,lumen içine sıvı ve elektrolit sekresyonunu arttırır.Lumen içinde volüm artışı ve asidite,barsak motilitesini arttırır,asid sıvılar ve organik asidler,kolondaki fizyolojik transport mekanizmasını da bozar.Hidroliz ve fermentasyon-

den kurtulan karbonhidratlar da dışkıının redükten maddesi-
ni oluşturur, %0,5 gramın üzerinde redükten madde bulunması
anlamlıdır(6,7).

Çok sulu, fişkıran gibi ishal, kusma, karın şişliği,
dehidratasyon, kramp şeklinde karın ağrısı, büyüme gelişme
geriliği, karbonhidrat emilim bozukluklarının önemli belir-
ti ve bulgularıdır(7). Belirtiler, tüketilen karbonhidrat-
ların verilmesinden kısa bir süre sonra ortaya çıkar. Dışkı
pH'nin düşmesi ve emilemeyen karbonhidratların (redükten
madde) bulunması tanı koydurur. Oral emilim (tolerans) test-
lerinin normal değerleri için sözbirliği olmaması, yanlış
olumlu ve yanlış olumsuz sonuçların çoğu nedeniyle de-
ğerlendirilmeleri güçtür(6,18). Disakkaridaz etkinliğinin
biopsi örneklerinde ölçümü, ancak emilim bozukluğunun primer
mi, sekonder mi olduğunu ayırtmaya yarar(16).

Primer konjenital laktaz eksikliği'nde doğumdan
başlayarak süren ishal, diğer disakkaridazların normal ol-
ması, normal histoloji, laktaz etkinliğinde kalıcı bir eksik-
lik görülür. İlk anne sütü ile veya laktozla mama ile karak-
teristik yakınma ve bulgular gelişir(6). Yenidoğan nasıl bes-
lenirse beslensin dışkıda redükten madde olması normaldir.
Laktazı düşük düzeylerde olan bireylerin çoğu, belli miktar-
larda laktozu tolere eder, peynir, yoğurt gibi fermente süt
ürünlerini alabilirler(6,7).

Konjenital sukroz, izomaltaz eksikliği birincil
enzim eksiklikleri içinde en sık görülenidir. Otozomal rese-
sif geçer(6,7). Anne sütü almakta iken katı gıdalara başla-
yan bebeklerde sukroz, dekstrimaltoz ve nişasta ile ortaya
çıkabilir.

Konjenital glukoz, galaktoz emilim bozukluğu da

otozomal resesif geçer,glukozüri de olur.

Bağışık yetersizlikleri :

Kronik ishal önemli bir belirtisi olabilir.Doguştan veya edinsel hipogamaglobulinemi,agamaglobulinemi,digamaglobulinemi,izole IgA eksikliği,timik displazi,ağır kombine bağışık yetersizlik,kronik granülomatoz hastalık ile birlikte "graft versus host"da da olabilir(7).Kronik ishalleri olguların üçte birinde bağışık yetersizlik olduğu bulunmuştur(52).Protein enerji melnütrisyonda da hem hücreseel hem humoral bağışık yetersizlik olur(4,42,48).

Ailesel (Konjenital) kloriddiare :

Otozomal resesif geçer,dogundan itibaren bol,su gibi ishal,tartı kaybı,hipokloreemi,hiponatremi,metabolik alkaloz olur.Ishalin intrauterin başladığı düşünülür,polidramnios hemen her olguda vardır.Klor-bikarbonat değişim sisteminde bozukluk sonucu emilemeyen klor atılırken ozmotik ishal yapar.Ishal kalıcıdır,hatta yağla birlikte artar.Prostoglandin sentetaz inhibitörleri elektrolit dange bozukluğunu düzeltebilir(4,7,14).

Abetalipoproteinemi :

Otozomal resesif geçer,yağ emilim bozukluğu,büyüme gelişme geriliği,ataksi,retinitis pigmentoza,kırmızı kürelerde akantositoz,genellikle kalp tutulma ile ölüm olur.Apoprotein yokluğu sonucu beta lipoprotein,trigliserid ve fosfolipidler düşüktür.Lipid elektroforezi,biopsi ile tanı konur(6,7,53,54).

Wolman hastalığı :

Kolesterol metabolizma bozukluğudur.ReS'de ve

barsak epitel hücrelerinde lipid depolanması, lenositlerde vakuolizasyon, hepatosplenomegali, surrenallerin kalsifikasyonu, kronik ishaleeşlik eder (7).

Akrodermatitis enteropati :

Otozomal resesif geçer. Kronik ishal ; ekstremite-
teler, ağız, anüs çevresi, genitaliada dermatit, büyüme,
gelişme geriliği ve sık enfeksiyonların eşlik ettiği bir
hastalıktır. Anne sütünde çinko bağlayan ligandların yeter-
li olması nedeniyle yalnızca yapay beslenenlerde olur (6,7 -
54). Çinko depoları üçüncü trimesterde dolduğundan, prematü-
relerde geçici bir akrodermatitis enteropati ta-
sımlanmıştır (55,56).

Endokrin bozukluklar :

Hipertiroidizmde, adrenal yetersizlikte (steato-
re), hipoparatiroidide (hipokalsemi ile gastrointestinal
irritabilite ?), diabetes mellitusta kronik ishal görülür
(4,7,14).

Gluten sensitif enteropati :

Kronik ishal, steatore, büyüme gelişme geriliğinin
sık rastlanan bir nedenidir (4,6,7,12,14,54). İnsidensi 1/300
ile 1/4000 arasında bildirilmiştir (54). Glutenle retikülin
doku anjinleri arasında çapraz reaksiyon sağlanmaktadır. Retikü-
lin antikörleri, çocuk gluten hastalarında %60 oranında saptanabilir; jejunum lamina propria'sında da glutene özgü IgM tipi
antikörler saptanabilmektedir (54,57). Bunların sonucunda mu-
koza düzleşmekte, kompansatuar derin kriptalar oluşmaktadır.
Mukoza değişiklikleri özgül, ancak tanı koydurucu değildir
(6,7).

Mukozaanın savunmasında fagositik etkinliği olan "paneth" hücrelerinin azaldığı, mukoza lizozim etkinliğinin düşük, serumda ise yüksek olduğu gösterilmiş, gluten duyarlı enteropatinin bir sonucu ve/ya nedeni olabileceği düşünülmüştür (58,59).

Lipolinde, misel formasyonunda defektler, saira asidlerinin enterohepatik dolanımında yetersizlikler, barsakların propulsif hareketlerinde yetersizliklerin yanı sıra emilim bozukluğu ve ince barsak mukozası hasarının ko - lesistokininin ve sekretin salgılamını da azaltması sonucunda ishal, steatore gelişir. Tanı; başlangıçta, diet kısıtlanması sonrası ve glutenin yeniden verilmesi sonrası olmak üzere üç kez ince barsak biopsisi alınarak konur (1). Çünkü ömür boyu sıkı bir diet kısıtlamasını gerektirebilecektir (6). Bu olgularda IgA eksikliğinin normallere oranla on kat fazla görülmesi; HLA-A₁ ve HLA-B₈ doku grubunda sık görülmesi ilginçtir (57).

Tropikal şpru :

Nütrisyonel eksiklikler, diyetteki toksinler, enfeksiyöz etkenler gibi olasılıklar olmakla birlikte etyolojisi bilinemeyen, tropik bölgelerde, sağlık koşulları kötü toplumlarda endemik veya epidemik olabilen, prognozu iyi olan, diet kısıtlaması gerekmeyen bir hastalıktır. Belirleyici niteliği, ilgisiz en az iki maddeye karşı emilim bozukluğudur, kliniği, histopatolojisi gluten sensitif enteropati gibidir (54).

Whipple hastalığı :

Kronik ishal, emilim bozukluğu, büyüme gelişme geriliği, ateş, anemi, artrit, poliserözit, merkezi sinir sistemi belirtileri ile ince barsak lümeninde propriasında patognomonik PAS ile boyanan glikoproteinle dolu makrofajların enfiltrasyonu vardır (7,54).

İntestinal lenfanjioektazi :

Barsaklarda mukoza ve seroza altı lenmatiklerin doğuştan ya da sonradan (kalp yetersizliği, siroz, retroperitoneal fibroz, lenfosarkom) genişlemesi, bazen rüptürü ile kronik ishal, steatore, hipoalbuminemi, ödem, anemi, lenfopeni, büyüme gelişme geriliği ile nitelidir. İlk yenidoğanda ödemle farkedilebilir (7,54).

Eozinofilik gastroenterit :

Periferik eozinofili ile veya olmaksızın barsak duvarının eozinofillerle enfiltrasyonu. Ancak yarısında allerji öyküsü vardır (7).

Enterokinaz eksikliği :

Tripsinojen, tripsine dönüşemediği için fosfolipaz aktivasyonu olmamakta ve steatore, büyüme, gelişme geriliği, hipoproteinemi, anemi gelişmektedir (7).

Kistik fibrozis : Dünyada 1/2000 sıklıkla görülen, otozomal resesif, eksokrin pankreas işlevleri de dahil birçok dış salgı bezi işlev bozukluğu yapan, geniş klinik spektrumlu ölümcül bir hastalıktır. İlerleyici akciğer enfeksiyonları, %85 olguda steatore, büyüme gelişme geriliği, tuz atılımının fazla olması ile nitelidir. Pankreasta duktus ve tübüller muküslü tıkanmış, bikarbonat ve su salgı-

ası azalmış, kistik dejenerasyonlar, asiner dokuların kendini sindirmesi ile fibrozis gelişmiştir. İnce barsak mukozası da koyu mukusla kaplanmıştır(6,7,60,61,62,63). Türkiye'de görülme sıklığı 1/3000 (64), 5-5 olguluk bir otopsi serisinde ise %7,4'tür(65).

Schwachman-Diamond sendromu :

Her 50-100 kistik fibrozis olgusuna karşılık bir tane görülen, otozomal resesif, doğuştan ekzokrin pankreas işlev yetersizliği, nötropeni, anemi, trombositopeni, büyüme gelişme geriliği, fetal hemoglobinde artış, immünglobulin eksikliği olan bir kronik ishal nedenidir(7).

Karaciğer Hastalıkları :

Safra asidinin yapımında azalma veya atılımında artma ile miseller formasyonun bozulması sonucu steatore gelişir. Kronik kolestatik karaciğer hastalığında barsak lumeninde safra asidi azlığı ile steatore, primer safra asidi malabsorpsiyonu, ileum rezeksiyonu durumlarında, kolonda emilemeyen safra asidi yoğunluğunda artış ile sekretuar ishal gelişir(1).

Anatomik lezyonlar :

"Hirschprung" hastalığının tehlikeli komplikasyonlarından biri enterokolittir(7,19,48). Karında şişme ve kronik obstipasyonun sonuçları sonradan gelişir. Gastrointestinal anomaliler nedeniyle genellikle yenidoğanlarda yapılan masif barsak rezeksiyonlarında da başlangıçta emilim yüzeyinin azalması, aşırı mide salgısının ince barsak mukozasına doğrudan hasar vermesi, lumeniçi hiperozmolar durumun pankreas enzimlerinin etkisiz kılması sonucunda emilim

lukluğu ve kronik ishal gelişmektedir. Kısa barsak sendromunun sık görülen komplikasyonu motilitenin azalması ince barsak transit zamanının kısalmasıdır. İnce barsakta az yavaş nedenler de bakteri çoğalması ile kronik ishal gelişmesine yolaçabilirler(7,41).

Hormon salgılayan tümörler :

AFUD'omaların "amine precursor uptake and decarboxylation" etkisini mediatör rolü olan VIP "vasoactive intestinal polypeptide" salgılar. VIP, çocuklarda yalnızca angliom ve nöroblastomlarca salgılanır, adenil siklaza yapımını artırarak ince barsaklardan sıvı ve elektrolit salgılanmasına neden olur(7,48,66,67). Nöral kista türetilen olguların ancak 10'unda kronik ishal olur(7). Karsinoid sendrom da çocuklarda ender görülür, ishal karın ağrısı, "flushing" ve bronşial "wheezing" ile farkedilir(7). Zollinger Ellison sendromlu çocuklar enderdir, bunların üçte biri kronik ishalden yakınır. Asititenin barsak mukozasına geçmesi ile mukozası silinir, subtotal villöz atrofi, asid pH'da safra tuzları çökelediği için steatore gelişir(7,11,25).

Toksik ishal :

Radyoterapinin ikinci haftasında mukozada atrofi ve enflamasyon gelişerek, ayrıca antibiyotikler, kemoterapötikler, demirli ilaçlarla kronik ishal meydana gelebilir(6,7).

Enflamatuvar barsak hastalıkları :

- Ülseratif kolit : Çocuklarda enderdir.

Çampralar şeklinde karın ağrısı, kanlı mukuslu ishal, kilo alamama hatta tartı yitimi, ateş, solukluk, en sık görülen

geliş şeklidir. Barsak dışı belirtiler olabilir, hatta geliş şekli böyle olabilir. En sık artrit, karaciğer tutulumu, konjonktivit, afeit, eritema nodozum, piyoderma gangrenozum, tromboflebit, akciğerde vaskülit görülebilir. Akut dönemde anemi, lökositoz, hipotalbüminemi, sedimentasyonda artış görülür. Kolona da etkileyebilir, enflamasyonla ender olarak toksik megakolon oluşabilir. Radyolojik olarak haustralarda silinme, yüzeysel erozyonlar, kolonda kısalma, kronikleşenlerde psödotipler, kolonoskopiye fragil, ülsera bir mukosa görülür. Biopside yüzeysel epitelde destrüksiyon, polimorf ve mononükleer enfiltrasyon (lamina propria), kript abseleri, goblet hücrelerinde azalma dikkati çeker. Bogal seyri remisyon ve alevlenmelerden oluşur (6, 7, 57, 63).

- Crohn hastalığı : Sindirim sistemini ağızdan anüse dek tutabilir, yarısında enterokolit vardır, kolon tutulumu daha az görülür. Transmural bir hastalıktır, segmental yerleşmeye eğilimlidir. Karın ağrısı, ishal, büyüme gelişme geriliği ile başvururlar. Kolona da tutarsa kanlı ishalini ülseratif kolitten ayırmak zorlaşır. Laboratuvar bulguları ve barsak dışı tutulumlar aynı ülseratif kolit gibidir. Perianal dermatit, aftöz stomatit, kese ve böbrek taşı daha sık görülür. Toksik megakolon, kanser gelişme riski daha azdır. Radyolojik inceleme, tipik kalınlaşmış mukozaya, uzamına (longitudinal) ülserler, kaldırıntı taşı görünümü, daralmış bölgeler ve proksimalinde genişlemiş segmentler şeklindedir. Tanı koydurucu bulgu, tüberküloz olmaksızın granülom olmasıdır ki olguların %50'sinde bulunur (7).

Psüdomembranöz enterokolit :

Antibiyotikçe bağlı kolit olarak bilinir. Ağır, bazen de öldürücüdür. İshal, dehidrasyon, karın ağrısı, ateş

elektrolit bozukluğu, hipoproteinemi, lökositoz olur. Rekto-sigmoidoskopide ödemli, fragil mukoz ve membran görülür.

Patyolojisinde "Clostridium difficile" nin replikasyonunu sağlayan mekanizmanın, antimikrobial tedavi ile etkilenebileceği, değişebileceği, buna izleyerek duyarlı kişilerde mikrobun çoğalarak toksinleri ve sitopatik etkisi ile ilkin epitelde hasar yapacağı, sonra toksinleri etkisi ile lokal "Schwartzman" fenomeni ile lezyonları meydana getirebileceği düşünülmektedir(7).

Leiner hastalığı (Erythroderma desquamativa) :

Yaygın sebore, kronik diyare, yineleyen enfeksiyonlar, zayıflama ve prognozun kötü olması nitelikleri bilinir. Otozomal resesif geçer. Komplemanın beşinci komponentinin işlev bozukluğuna bağlı olarak fagositozda bir defekt olduğu bulunmuştur(69).

MATERYEL VE METOD :

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne Aralık 1985 ile Temmuz 1988 tarihleri arasında başvuran, en az iki haftadır günde dört kez veya daha fazla sulu dışkılama yakınması olan 1 ay ile 16 yaş arası olgular çalışmaya alındı.

Hastaların adı-soyadı, yaşı, cinsiyeti, anne-baba adı, adresi, protokol numarası kaydedildi.

İshalin ne zaman başladığı, tekrarlamalar gösterip göstermediği, dışkının niteliği (sayısı, rengi, kıvamı, miktarı, kokusu, kan-müküs-köpük içerip içermediği), geçirilmiş akciğer enfeksiyonu öyküsü soruldu. Ailede ve akrabalarında süregelen ishali olan birey bulunup bulunmadığı öğrenildi.

Olguların ağırlık, boy ölçümleri rutin poliklinik uygulamasında yapıldığı şekilde aynı hemşire tarafından alındı, baş çevresi ölçümü ayağına eden doktor tarafından yapıldı. Fizik bakıları, biri araştırmacı olmak üzere iki ayrı doktor tarafından yapılarak bulgular kaydedildi. Hidrasyon durumu, distansiyon olup olmadığı ve peristaltizmin özelliği kaydedildi.

Tam kan sayımı hastane hematoloji laboratuvarında yapıldı. Periferik kan yaymaları araştırmacı tarafından değerlendirildi.

Dışkı nitelikleri her olguya görüldüğü anestetlendi, rutin dışkı analizleri araştırmacı tarafından yapıldı.

I. Dışkı, serum fizyolojik ile süspansiyon haline getirilerek l  m-l  mel arasında bir damlasının direkt mikroskopisi, bir damla lugol ile yine direkt mikroskopisi en az bir kez yapıldı. Bu protozoolojik ve parazitolojik inceleme çoğu olguda hastanemiz mikrobiyoloji laboratuvarında incelendi. Kliniği d    nd  r  p de mikroskopide protozoon kismetli saptan mayalarda doymuş tuzlu su veya çinko sülfat ile t  zd  rme yöntemi kullanılarak inceleme yapıldı.

II. Dışkı yaymalarını yapıp havada kurutulduktan sonra "Romanowski" ya da "right" boyaları ile boyanarak inversiyon objektifi ile incelendi. Dışkıda eritrosit varlığı ile bir mukozal hasarı, lökositlerin görülmesi ile bakteriyel enterokolitler, lenfositlerin görülmesi ile kronik inflamatuvar barsak hastalıkları, eozinofillerin görülmesi ile besin allerjileri (süt, soya proteini gibi) araştırıldı. "Camida" miçellerinin ve tomurcuklanan yapılarının varlığına da dikkat edildi. Klinik   zelilikleri ile (dizanteriform bir tablo ile r  lapslar) "Camphylobacter" enteritinden ku  kanılanlarda dışkı yayması sulu fuksin ile de boyanarak ince, spiral gibi kıvrımlı, 1-5 mikrometre boyunda 0,2-0,5 mikrometre etinde gram negatif   omak arandı (3,6,70).

III. Dışkı pH'ı duyarlı k    atlarla ölçüldü. Dışkıda redüktan madde arandı. Bir hacim dışkı ile iki hacim su karıştırılarak 3000 rpm'de beş dakika sentrif  je edilip süpernatant ayrıldı. Be   mililitre Benedict solüsyonuna   zeriye bu süpernatant sıvıdan sekiz damla konup kaynatıldı.   lu  an renge göre değerlendirildi (70).

mavi	0	-
yeşil	0,5 g/dl	+
yeşil-kahve	0,75 g/dl	++
kahverengi	1,0 g/dl	+++
kiremit kırmızısı	2,0 g/dl ve üzeri	++++

Redüktan maddeler negatif çıkanların tümüne su yerine 1N HCl kullanılıp şükroz(sakkaroz) gibi olası disak-
aridlerin hidrolizi sağlanarak teste devam edildi(70).

IV. Yağ emilim bozukluğunun değerlendirilmesi,
erem fizyolojik ile direkt baki yapılırken yağ globülle-
rine de dikkat edilerek(70,47) ve steatokrit yöntemi ile
teatore saptanarak yapıldı(71).Bir hacim dışkı ile iki
acım su karıştırılıp iyice çalkalandıktan sonra kalcal
ematokrit tüplerine çekildi,hematokrit tayininde olduğu
gibi santrifüje edildi.Sıvı kısmın üzerinde üçüncü bir
tabaka oluşursa steatore bulgusu kabul edildi.

V. Dışkıda gizli kan hemoglobine duyarlı stik-
er,dışkının serum fizyolojik ile hazırlanan süspansiyonuna
aldırılarak ve piridin piramidon kullanılarak arandı.
Bir mililitre piridin piramidon çözeltisi üzer ne eşit
miktarda hidrojen peroksit ve dışkının serum fizyolojik
ile yapılan süspansiyonundan üç damla eklendi,üç damla
a glasiel asetik asid katılarak oluşan rengin maviden
ora değişen tonlarına göre eser,+, ++, +++ olarak değer-
lendirildi.Olumlu bulgu saptananlarda iki günlük beyaz
iet sonrası inceleme yinelandı(47,72).

Dışkı kültürleri,protozoolojik inceleme ile o-
umlu bulgu saptansa bile hemen tüm olgularda yapıldı.
Hastanemizin Mikrobiyoloji laboratuvarında ayrıca,klinik
olarak kuşkulanan olgularda kamfilobakter ve yersinia

enterokolitika için özel kültürlerle çalışıldı. Kandida enteriti tenisi da dışkıının "Sabouraud" besiyerine ekimi ile araştırıldı.

Etyolojiyi saptamak amacıyla paraten olgularda idrar kültürü, baryumlu radyolojik inceleme, rektosigmoidoskopi yapıldı, serum hemoglobulinleri ölçüldü.

Olumlu sile öyküsü, yineleyen akciğer enfeksiyonu, büyüme gelişme geriliği ve statore özelliklerinden bir veya birkaçı bulunanlarda kistik fibrozis yinelen terde klor tayini yapıldı (6, 18, 30, 60, 61). Piloharpin iontoforez yöntemi ile çalışan "Orion model 417 ionalyser skin chloride meter" aygıtı kullanıldı. Kistik fibrozis için hem özgül, hem duyarlı kabul edilen bu testle 60 mmol/litre veya üzerindeki klor değerleri olumlu, 40-60 mmol/litre arası değerler kuşkulu kabul edildi. Kuşkulu olgularla ve beslenme bozukluğu düzeldikten sonra kontrole gelenlerde en az bir kez daha ter testi yapıldı.

Enfestasyon septenen olgulara uygun kemoterapi, bakteriyel enfeksiyonlarda gerektiğinde antibiyoterapi, kandida enteriti durumunda nistatin, parenteral ishallerde altta yatan hastalığa uygun antibiyotik ve destekleyici tedavi verildi. Kistik fibrozisli olgulara diyetin yanısıra pankreas enzim preparatları, vitamin ve mineraller, beslenme bozukluğundan başka etyolojik tanı konmayan olgulara malnütrisyon diyeti, vitamin ve mineral katkıları yapıldı. Gluten sensitif enteropatilerde glutensiz diyet ve vitaminler, ikincil disakkaridaz eksikliği durumlarında geçici bir diyet değişikliği (laktozsuz) uygulandı. Olguların bir kısmı-

diet değişikliğinden tanıya şıdıldığı gibi yalnızca
len yapılırken spontan iyileşen olgular da görüldü.

Olgularımızın işlemleri, tanı konmuş, tedavi ve-
miş olanlarda kliniğimiz ile ilişkisini sürdürenlerle
pılabildi.

BULGULAR :

Aralık 1985 ile Temmuz 1988 arasındaki 32 aylık dönemde başvuran 89 kronik ishalli olgumuzun demografik özellikleri şöyledir : Olgularımızın 37'si kız (%41,5), 52'si erkek (%58,5) idi. Kentsel yerleşim birimlerinden gelenler 74 (%83,1), kırsal yerleşim birimlerinden gelenler 15 (%16,9) kişiydi. .

En küçük olgumuz 17 günlük, en büyük olgumuz 16 yaşında , ortalama yaş 23,2 $\pm$ 4,2 ay, ortanca değer 9 ay olup yaş dağılımı tabloda görülmektedir (Tablo III).

Tablo III. Olguların yaş dağılımı ,

<u>yaş grubu (yıl)</u>	<u>olgu sayısı</u>
0 - 1,99	70
2 - 3,99	8
4 - 5,99	2
6 - 7,99	2
8 - 9,99	-
10 - 11,99	3
12 - 13,99	3
14 - 15,99	-
16	1

Başvuruların yapıldığı aylara ve mevsimlere göre olguların dağılımı tabloda belirtilmiştir (Tablo IV).

Tablo IV. Olguların aylara, mevsimlere göre dağılımı ,

İlkbahar	9	Hart	4
		Hisan	3
		Hayis	2

Yaz	21	Haziran	9
		Temmuz	8
		Ağustos	4
Sonbahar	22	Eylül	9
		Ekim	9
		Kasım	4
Kış	37	Aralık	18
		Ocak	11
		Şubat	8

İshalin başlangıcı ile başvuru arasındaki süre tablo V'de değerlendirildi. 89 olgunun 67'sinin (75,2) semptomun başlamasından sonra ilk üç ay içinde hastanemize getirildiği görüldü. Öykü alınırken, bu soruya "doğumundan beri ishali var" yanıtı verilen 10 olgunun ortalama yaşı yedi ay idi.

Tablo V. İshalin başlangıcı ile başvuruya arasındaki süre,

<u>süre</u>	<u>olgu sayısı</u>	
15 - 30 gün	45	(1)
31 - 60 gün	12	(4)
61 - 90 gün	10	
91 - 120 gün	1	
121 - 150 gün	1	(1)
151 - 180 gün	1	(1)
on ay	1	(1)
14 ay	4	
15 ay	1	
18 ay	-	(1)
22 ay	-	(1)
üç yıl	1	
dört yıl	1	
sekiz yıl	1	
	79	10

* Parantez içinde belirtilen olgu sayısı, ishalinin doğumdan beri olduğu ifade edilenleri göstermektedir.

Olgularımızın 77'sini (%86,5) ayakta, 12'sini (%13,5) yatırarak izledik.

89 olgudan 85'i (%95,5) etyolojik tanı aldı, dördünde (%4,5) kronik ishalin nedeni saptanamayacak, idiopatik kabul edildi. Etyolojik tanıları tabloda belirtilmiştir (Tablo VI).

Giardiazis 31 olguda tek etken olarak saptandı (%34,8), 41 olguda ise tek başına veya bir başka etken ile birlikte idi (%46,6).

Ter testi 27 olguda toplam 31 kez yapıldı, iki olgumuzda 60 ve 120 mHol/litre değerleri saptandı. Bu olguların ikisi de halen izlenmekte olup birinde kistik fibrozis tanısı alındıktan sonra ekiz olma bir kardeş öyküsü de vardır.

Olgularımızın 14'ü (%15,7) yalnızca diet değişikliği ile, 65'i (%73) medikal tedavi ile, dördü (%4,5) izlenmeden çıkmış ya da ailenin isteği ve ısrarı ile haliyle taburcu olmuş ve bu olgularımızın sonucu öğrenilememiştir.

Bir olgumuz ekiz olmuştur.

VI. Kronik ishalli olgularımızın etyolojik analizi,

İnfeksiyon ve enfestasyonlar	50 (%56,1)
enfeksiyonlar	6 (%6,7)
salmonella enteriti	1
"camphylobacter" enteriti	1
"candida" enteriti	3
"candida enteriti + giardiazis	1
enfestasyonlar	44 (%49,4)
giardiazis	31 (%34,8)
amibiazis	3
giardiazis + amibiazis	2
enteromoniazis	2
giardiazis + enteromoniazis	2
giardiazis + himenolepiasis	1
himenolepiasis + nekatoriazis	1
giardiazis + strongiloidozis	1
giardiazis + "trichuriasis"	1
malnütrisyon	10 (%11,2)
"underweight"	3
"marasmus"	1
"marasmic kwashiorkor"	1
"marasmus" + giardiazis	1
"marasmus" + Üriner enfeksiyon	1
"marasmus" + bronkopnömoni + sepsis	1
"underweight" + giardiazis	1
"underweight" + "candida" enteriti + sepsis	1
Parenteral diyare	8 (%8,9)
Üriner enfeksiyon	7 (%7,8)
otitis media	1
Diğerleri	
ikincil disakkaridaz yetersizliği	8 (%8,9)
gluten sensitif enteropati	3
kronik nonspesifik ishal	2
kistik fibrozis	2
irritabl kolon	1
"Leiner" hastalığı	1
İdiopatik	4 (%4,5)

İshale neden olan patojenler pek çoktur. Bunlar sağız bir çevrede daha yaygın ve daha zararlı olurlar(2). İshali hastalıklar, yoksulluk ve yoksulluğun beraberinde getirdiği çevresel ve eğitimle ilgili koşullarla yakından ilişkili. İshal, Türkiye'nin de içinde bulunduğu gelişmekte olan ülkelerin beş yaşından daha küçük çocukları arasındaki ölüm oranlarının yaklaşık üçte birinden sorumlu olma özelliğini sürdürmektedir. Gene bu çocukların ilk iki yıllık yaşamlarının ortasına %15-20 kadarlık bölümünde, ishal ve komplikasyonları sıkla gözlenmektedir(1).

İshalin hayatî tehlike göstermediğı %90 oranındaki çocuk için tehlike, beslenme bozukluğudur. Çocuklarda görülen kronik beslenme yetersizliğı olgularının belki de yarısından fazlası ishali hastalıklar sorumludur(2,9). İshal, kötü beslenmenin sonucunda veya beslenme yetersizliğinin belirginleşmesinde en önemli etmendir(1). Kronik ishelli çocuk, iştah azalması sonucu besinleri yeterince sindirip özümseyemeyerek, zaten büyüme-gelişme için fazla harcaması gereken enerjiden, besinlerin emilimini nedeniyle yararlanamadığı için, beslenme yetersizliğine girer. Bunlara ek olarak eğitim yoksunluğu sonucu ishal sırasında aç bırakma, barsakları dinlendirme, an e sütünü kesme ve yalnızca sıvı ile besleme gibi yanlış davranışlar, beslenme yetersizliğini ağırlaştıracaktır. Yetersiz beslenme ile kronikleşen ishalin süresi arasında da ilişki vardır. Yaşıtlarına göre daha düşük kilolu çocuklarda ortalama ishal süresi daha belirgin uzunluk göstermektedir(1).

Süt çocuğı ishelleri ve buna bağı mortalitenin, ishal önemli bir sorun olduğı, ishalin süt çocuğı ölüm neden-

inin başlıcası olarak görüldüğü, parazitozların ve beslenme bozukluğunun sağlık sorunlarına olmaya devam ettiği ülkelerde bunlarla yakından ilişkili olan kronik ishalin de iyi değerlendirilmesi gerekmektedir. Kronik ishal, en az iki haftadır alışılmıştan daha sık ve sulı dışkılama durumudur(4,6).

Hastanelere kronik ishal yakılması ile getirilen distrik yaş grubu olgularda, öncelikle hayerde uygulanan basit incelemelerle etyolojide rol oynayan hastalık bozuklukları ortaya çıkarmayı, en sık görülen nedenleri ortaya koyarak, kronik ishal etyolojik faktörlerine yönelik önlemleri değerlendirmeyi, koruyucu hekimlik açısından neler yapılabilirliğini belirlemeyi amaçladık.

Kronik ishali etyolojik analizi yönünde yurtdışında yapılmış bir araştırmaya rastlamadık.

Kronik ishale etyolojiyi saptamak genel olarak üç bir uğraşı olarak kabul edilmektedir. Bunun önemli bir nedeni, yapılacak laboratuvar incelemelerinin çoğu zaman çetireli açılardan zahmetli olması, zaman almasıdır. Ayrıca kronik ishalleri olguların büyük bir kısmında bulguların birden çok hastalığa birden ayması da tanıya varmayı zorlaştırır(3,6,48).

Kronik ishalleri bir çocuğun değerlendirilmesinde ekimin hastasını ayırebileceği üç ana sınıf vardır :
1) yalnızca dikkatli bir gözlem gerektirenler, 2) önemli bir ishal olguda olduğu gibi, az sayıda, basit klinik ve laboratuvar incelemeleri gerektirenler, 3) az sayıda olguda olduğu gibi ileri incelemeleri gerektirenler(6).

Tanı için çok sayıda incelemelerde bulunmak, ishalin ağırlaştırılabilir, değerlendirilebilir, hasta daha kritikleştirilebilir(48). Bununla birlikte çoğunlukla polifolik koşulla-

rında,basit rutin testlerle kronik ishalin etyolojisini saptamak olanaklıdır.En az laboratuvar incelemesi ile tanı koymanın,bir hekimlik sanatı olması,kronik ishalin etyolojik analizinde de ilke olarak kabul edilmektedir(3,4,8).

Genellikle önerildiği şekilde,basit,heryerde uygulanabilir,az sayıda incelemelerle kronik ishelli hastalarımızı değerlendirdik.Genisel yöntemleri,literatürde önerildiği şekilde kullandık.

Kronik ishelli çocukların çoğunluğu,iki yaşın altındadır(6).Olgularımızın 73'ü (%82'si),iki yaşın altındadır.Olgularımızın yaşa göre dağılımı literatürle uyumludur.

Ishalin başlangıcı ile hastanemize başvuru arasında geçen süre açısından hastalarımızın yarısının (%50,6), 15 gün ile bir ay arasında başvurduğu,bir aydan sonra getirilen olguların %60'ının,yani tüm olgularımızın %30'unun, bir ile üç ay arasında,geri kalan olgularımızın ise ishalin başlangıcından üç ay geçtikten sonra hastanemize getirildiği dikkati çekti.Bunun,çocukluk çağındaki hastaların hekime getirilmesinde veya diğer sağlık kuruluşları yoluyla merkezlere ulaşmasındaki genel olumsuzluklarla ilişkili olduğu ve sorunu yansıttığı düşünülebilir.

Çalışma 32 aylık bir dönemi kapsamakla birlikte, olguların mevsimlere göre dağılımında,ilkbahar aylarında sayıca azalma dikkati çekmemiştir.Ancak kronik ishalin mevsimlerle ilişkili bir epidemiyolojik özelliği literatürde yer almamaktadır.Olgularımızdaki bu değişkenlik,çalışma süresinin kısa olması ve yakınlıkların başlangıcı ile başvuruları arasındaki sürenin çok değişik olması şeklinde açıklanmıştır.

Gelişmekte olan ülkelerde,akut ve kronik ishalin özellikle enfeksiyöz olanlarının daha sık görüldüğü bilin-

edir(4).Barsak patojenlerinin,sağlıksız bir çevrede da-
vaygın ve zararlı olacakları da bilinmektedir(1).

Barsak parazitlerine sıcak memleketlerde daha
gün rastlandığı düşünülürse,çalışmamızda barsak enfestas-
larının,tüm olgularımızın yarısını oluşturması (%49,4),
giardiazisin 41 olguda (%46) tek veya bir başka etmenle
likte saptanması olağandır(6,7,11,39,40).

Giardia enfestasyona bağlı ishallerin en sık ne-
lerinden biri olarak kabul edilmekte,özellikle kronik
elli çocuklarda,mutlaka dışkının protozoolojik inceleme-
görülmeştir(6,29). Giardia enfestasyonuna özellikle
çocuklarda rastlandığı,subtropik bölgelerde ve ılıman mem-
etlerde endemik olduğu,ancak giardiazisli olguların %50'
in dışkı incelemelerinde kistin saptanabildiği tanı-
mıştır(4,6,28,73,74).ABD'nde prevalensi en yüksek olan
azitoz,giardiazistir,topluman %6'sı giardia ile enfeste
ul edilmektedir(29).Ülkemizde yapılan çalışmalarda da
rdiazis sıklığının bölgelere göre değiştiği,özellikle
4 yaşlarındaki çocuklarda %1 ile %20 arasında değişen
nlarda görüldüğü bildirilmiştir(26,75).Bir çalışmada gi-
iazis sıklığı,en yüksek Karadeniz bölgesinde %17 olarak,
düşük %6,2 ile Güneydoğu Anadolu bölgesinde belirlenmiş,
eniz bölgesinde ise sıklık,%14,7 olarak saptanmıştır(76).
alya kıyı bölgesindeki değişik ilkokulların öğrencilerin-
yapılan bir incelemede ise sıklık %12,4 olarak belirlen-
tir(75).Sellioglu ve arkadaşları,Ankara'da barsak pars-
i saptadıkları 7187 olgudan 3132'sinde (%43,5),giardia-
saptadıklarını,bu oranın,beklenenin de üzerinde olduğu-
bildirmişlerdir(77).Monaghan ve arkadaşları da ishal ya-
ması olan 435 bebekten 26'sında giardiazis saptamışlar-
(78).Ücal ve arkadaşları da 1979 ve 1980 yıllarında An-

Universitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kliniği'ne ishal ya-
sa ile başvuran olguların 43'ünün dışkısında giardia
eri saptanmışlar, bu olguların yedisinin süt çocuğu ol-
ması dikkat çekerek belirgin bir etmen saptanmadığında,
çocuklarında giardia enistasyonunun da düşünülmesini,
bizde giardiazis araştırılmasına önem verilmesi ge-
liğini vurgulamışlardır(79). Çorum'da iki aylık bir dö-
nem akut ve kronik ishal nedeniyle başvuran 40 pediatrik
olgunun etyolojik analizinde, %35 oranı ile giardia birinci
sıra bulunmuştur. Diğer etmenler, E. histolitika (%10), şigel-
la (%10), "candida" enteriti (%7,5), hemolitik E. coli (%2,5) o-
lan saptanmıştır (80). Ertuğ ve arkadaşları, Akdeniz Univer-
sitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim
Dalında bir yıllık sürede parazitoz ön tanısı ile incele-
nen toplam 345 dışkı örneğinin 16'sında giardi saptandığı-
nın ülkemiz genel giardiazis sıklığı ile uyumlu oldu-
ğunu bildirmişlerdir (82). Anadolu Üniversitesi Tıp Fakülte-
si Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne bir yıllık
sürede başvuran olgulardan dışkısında parazit aranan 1116
olgunun direkt mikroskopik inceleme ile %21,5'inde (241 ol-
gun) giardia kistleri saptanmıştır. Giardiazis saptanan olgu-
ların 59'unda ishal yakınması olduğu, dokuz olguda ishalin
ile üç aydır devam etmekte olduğu bildirilmiştir (81).
Çalışmamızda yöneldiğimiz hasta grubu, parazitoz ön tanısı
için dışkı incelemesi yapılanlar olmayıp kronik ishal nede-
niyle başvuran olgular olduğu için ve giardiazisin en çar-
pıcı klinik özelliği de kronik ishal olduğu için, serimizde
giardiazisi yukarıda sönedilen çalışmalardan daha yüksek
olduğunu kanıslındayız.

Giardia enistasyonunun yaygın görüldüğü mamele-
lerde, dışkısında giardia kisti saptanan asemptomatik ço-

ların sağıtımına girişmek,hızlı reenfestasyon ve kistle-
enfeşte kişilerce uzun süre sağılabilmesi nedeniyle,
tışmalıdır.Asemptomatik olgulara antiprotozoal tedavi
ilmesi sakıncalıdır,etkin bir halk sağlığı önlemi ola-
acağı akılla tutulmalıdır.

Protozoon enfestasyonlarının önemli bir sağlık
rünü olduğu memleketlerde,suyun klorlanması protozoonlara
cili olamayacağı için,bebek ve çocuklara suyun kaynatıl-
ktan sonra verilmesi gereklidir.Özellikle sağlıklı ve ni-
likli içme suyu sağlanmasına önce ve önce verililmelidir.

Anne sütü ile beslenen ve yapay beslenen bebek-
rde kronik ishalin ortaya çıkışını gösteren kesin veri-
r yoktur(4).Anne sütü alan bir bebek de ishal olabilir,
cak,anne sütüyle beslenenlerde ishalin insidensi kesin
arak daha düşüktür(10,85).Anne sütünün koruyucu işlevle-
nden birkaçı;barsak patojenlerine maraz kalma olasılığı-
azaltması,ishal sırasında emiliminin diğer süllere göre
ha iyi olması,içerigi ve bileşimi nedeniyle diğer beslen-
uygulemelerinden ve aç bırakmaktan daha fazla enerji sağ-
yabilmesidir.Immatür barsak özelliği nedeniyle bebeklerin
rsak mukozaları,yabancı proteinelere geçirgendir,anne sütü,
riski ortadan kaldırmaktadır.Anne sütünde varolan lizozim
salgısal Ig A,E.coli ve kolera vibriyonunu nötrelize eden
titoksinler,lenfosit gibi hücre sel unsurlar,mukozadaki ha-
rı azaltıcı ve sınırleyıcı rol oynarlar(4,85).Anne sütü
e beslenme,ishal sırasında ve sonrasında gelişebilecek
mplikasyonlardan korunmada etkin bir yöntem olarak kabul
ilmektedir(10).

Anne sütüne seçenek ek gıdaların bilinmemesi,eko-
mik sorunlar,geleneksel etkenler nedeniyle,ülkemizde

ekler, ilk altı ay yeterince anne sütü almaktadır. Anne
üyle beslenmenin, benimsenmiş bir beslenme şekli olduğu
lenebilir(1,2). Türkiye'de üç ay anne sütü verme oranı,
altı ay anne sütü verme oranı, 91; ABD'nde ise bunlar
asıyla 33 ve 25'dir(1,2). Kronik nonspesifik ishal, i-
sütü allerjisi, soya proteini allerjisi, postenfeksiyöz
shal, ikincil disakkarid emilim bozukluğu olgularının, ça-
mamızda, dış yayınlardakinin aksine geri plânda kalması-
ı, anne sütüyle beslenme uygulamasına bağlanabileceği ka-
sındayız(6,7,14,80,83,84). Silverman, kronik nonspesifik
hal olup anne sütüyle beslenmekte olan yalnızca bir be-
gördüklerini bildirmiştir(6). Hindistan'dan da kronik
nspesifik ishalleri olguların hepsinin mama veya hayvan
tleri ile beslenmekte oldukları rapor edilmiştir(4).

Anne sütünün tek başına yetersiz kaldığı, dişle-
n çıkmaya başladığı süt çocukluğu döneminin ikinci yarı-
nda, ek gıda verilisindeki dikkatsizliklerin, ishal, enfek-
yon ve beslenme yetersizliğinin gelişmesini etkileyeceği,
nun da genellikle ek gıda bulmakta karşılaşılan sorunlar-
n çok, bilinçsiz seçme ve hazırlama sırasında hijyenik ko-
llara uyulmamasından ileri gelebileceği düşünülmektedir
) . Bu durumda, ishal-emilim bozukluğu-beslenme yetersizli-
-enfeksiyon-ishal kısır döngüsü kırılmamakta, beslenme
tersizliği ve ishal, başlıca çocuk sağlığı sorunu haline
lmektedir.

Anderson'un bildirdiğine göre, pratik uygulama sı-
sında en sık görülen kronik ishal nedenleri, postastroen-
rit (ikincil disakkaridaz yetersizliği ile birlikte veya
maksızın), emosyonel değişiklikler sonucu irritabl kolon
ndromu, parazit enfestasyonları(örneğin giardiazis), glu-

nzitif enteropati ve kistik fibrozistir(30).

Hindistan'da Arora ve arkadaşları,kronik ishalli erin %76'sında etyolojik nedeni saptayabilmişlerdir. görülenler,ikincil disakkaridaz yetersizliği(%32), steini aşırı duyarlılığı(%24) olarak bildirilmiştir. lışmamızda da disakkaridaz yetersizliği sekiz olgu- anarak(%8,9) ön sıralarda gelmektedir.Karbonhidrat bozukluklarını saptamak için önerilen dışkı pH'ı ve n madde tayini,her olguda yapılmış,patoloji saptanan rid emilim bozukluğu olgularına laktozsuz diet veril- kısa sürede düzeldikleri görüldüğü için,yorumu güç, olumlu ve yanlış olumsuz bulguları çok olan,normal ri araştırmacıya göre değişkenlik gösteren disakka- lim testlerine başvurulmamıştır.Çok sulu,fışkırır hal,kusma,karın şişliği,dehidratasyon,kramp şeklin- n ağrıları,büyüme gelişme geriliği gibi özellikler- veya birkaçını gösteren olgularda dışkı pH ve re- madde t yini yapılarak karbonhidrat emilim bozuklu- sine yönelmek olanaklıdır kanısındayız.

Stanford Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 1965-75 arasında kronik ishalli 42 çocuk yatırılmış,yakla- ısında,özgül patolojik bir antite tanımlanabilmiştir. k tanı konamayan 20 çocuk,%47,6'sını oluşturmaktadır. u 20 olgunun 18'i,Avery (17) ve arkadaşlarının 1968' mladıkları kronik nonspesifik ishal sendromunun tanı erine uygun kabul edilmiştir.Geriye kalan iki idio- lgunun serideki oranı ise %4,7 ile çalışmamızdaki ik kabul edilen olgu oranına yakındır.P çalışmada an 22 olgunun ise,12'si masif barsak rezeksiyonu,i- irschprang",ikisi glukoz galaktoz emilim bozukluğu, öral kista tümörü,biri kistik fibrozis,biri psödo-

nöz enterokolit, biri "Wiscott-Aldrich", biri de timik
zi gibi nadir görülen antiteler olarak bildirilmiştir

Çalışmamızın yapıldığı dönemde hastanemizde Pedi-
Cerrahi Bölümü olmadığı için anatomik nedenli veya
yon komplikasyonu sonucu kronik ishalli olgumuz ol-
,olagan görünmektedir. Gene bu dönemde izlemekte ol-
z "Hirschprung" sendromu olan hastalarımızda ise in-
tan kronik ishal tablosu yoktu.

Larcher ve arkadaşları, kronik ishalli 82 olguyu
emiştir. 59'unda (%72), neden saptanabilmiştir. Bu seri-
sık görülen, gluten senzitif enteropati idi (%33,2),
i sırada disakkaridaz yetersizliği geliyordu (%12,2),
i sırada da inek sütü proteini aşırı duyarlılığı sap-
ştır (%11,3). Geriye kalan olgular da primer sukraz, i-
taz yetersizliği, "Schwachman" sendromu, ülseratif kolit,
ionöroma, opsonizasyon defekti, stafillokok pnömonisi ve
chprung" hastalığı idi (83).

Dış yayınlarda ön sıralarda yer alan kronik ishal
ojik etmenlerinin çalışmamızda da saptanabildiği, ancak
tasyonların çoğu nedeniyle nadir hastalıklar duru-
geldiği görülmektedir.

Beslenme durumunun kronik ishal prevalensini ön-
belirleyebilen kuvvetli bir ölçüt olduğu gösterilmiş-
,44). İshal, kötü beslenmenin nedeninde veya beslenme
sizliğinin belirginleşmesinde önemli bir etkidir. İs-
arasında beslenme uygulamasının doğru yapılması, isna-
çtıktan sonra da beslenme sağlığına dikkat edilerek
ması, günümüzde en önemli çocuk sağlığı sorunu olan
me yetersizliği ve ishale bağlı süt çocuğu ölümleri-

emenin ilkesi olarak benimsenmelidir. İshal sırasında anne sütü de dahil sıvı ve katı besinler, memeden beslenen çocuklara da proteinden zengin besinler, bu arada sırada vermektan çekinilmemelidir. İshal sırasında besinlenmesi azalmış ise de bunların besleyici unsurlarını yine de emilebilir. İshalin durmasından sonra çocukta hafta süre ile günde en az bir öğün fazla yemek verilmelidir. Kötü beslenmenin, temel sağlık hizmetlerinin geçmesi ve bilgi eksikliğinden kaynaklandığı iyi bilinmelidir. Anne ve babalar, aralıklı doğum, hamilelik sırasında anne sütüyle beslenme, bağışıklama, hastalıkları önleme hastalık sırasında ve sonrasında özel surette besleme tedavilerinin kilo alıp almadığını düzenli aralıklarla dekontrollere gibi yollarla, çocuklarının beslenme sağlığını koruyabilirler. Bu bilgileri hayata geçirme konusunda desteklenmelerini, günümüz dünyasındaki yanlış beslenme ve kronik ishal problemlerinin pek çoğunu önleyebilir.

İshal sırasında antibakteriyel ve antimotilite ilaçların denetimsiz, yaygın olarak rastgele kullanılması önlenmeli, dirençli mikroorganizmaların ve toplumdaki enfeksiyonların oluşması konusunda uyanık olmalıdır. İshal akut veya kronikleşiyorsa hastanın sağlık merkezlerine sevk edilmesi, ulaştırılması konusunda duyarlı davranılmalıdır.

Kronik ishelli olgularımızın dördünde (%4,5), etyolojik etmen seçilememiş, idiyopatik kabul edilmiş olgular vardır. Kronik ishelli olguların %95'inden fazlasının etyolojik etmeni sızdırmazlığı olduğuna (irritabl kolit, kronik enterit, enfeksiyonlar, enfestasyonlar, kronik enflamatuar bağırsak hastalıkları, kistik fibrozis, disakkaridaz eksikliği) tanımlanmaktadır (6). İdiopatik kabul ettiğimiz olgu

1, bu literatür bilgisi ile uygun görünmektedir. Ancak
olarak kronik ishelli olgu serilerinde bildirilen i-
tik olguların oranı daha yüksektir (14, 80, 83, 84).

İki haftadan daha uzun süre normalden daha sık
sulu dışkalama olan kronik ishelin sağıtımında, ön-
sinde başarılı olabilmek için tanıya organize bir yak-
laşmalıdır. Çocukluk çağında kronikleşen veya tekrar-
layan bir gidiş gösteren ishallerde etyoloji dikkatle de-
lendirilmeli, gerekli laboratuvar incelemeleri sırayla
yapılmalıdır. Sıcak memleketlerde ve ço-
k yaşlı kronik ishallerinde dışkıının pratozoolojik in-
cesi mutlaka her olguda yapılmalıdır.

ÖZET :

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı
Hastalıkları Polikliniği'ne Aralık 1985 ile Temmuz 1988
arasında başvuran, en az iki haftadır günde dört
ve daha fazla sayıda sulu dışkılama yakınması olan 89
öykü, fizik bakı, rutin kan ve dışkı incelemeleri ya-
pılarak olgularda ileri tanısal incelemelere başvuruldu.

Hastaların yarısının, semptomların başlangıcından
önce getirildiği, %20'sinde ise en az üç aydır is-
hale gelişme geriliği olduğu görüldü.

Olguların 85'i (%95) etyolojik tanı aldı. Giardiazis,
amibiazis veya bir başka etkenle birlikte 41 olguda (%46)

Amibiazis üç, kronik ishal etkeni diğer parazitoz-
is, malnütrisyon on, parenteral ishal sekiz, ikincil di-
şiaz eksikliği sekiz, gluten sensitif enteropati üç,
nonspesifik ishal iki, kistik fibrozis iki, irritabl
e "Leiner" hastalığı da birer olguda saptandı.

Çocukluk çağı kronik ishallerinde tanı için orga-
nizasyon yaklaşım yapılması; laboratuvar incelemelerinden ge-
lenlere sırayla ve olabildiğince az başvurulması uy-
r. Geri kalmış ülkelerde ve sıcak memleketlerde çocuk-
luk kronik ishallerinde, sıklıkla etyolojik etmen, barsak
enfestasyonları olduğundan, dışkının protozoolojik
inşesi mutlaka her olguda yapılmalıdır.

K A Y N A K Ç A

Çocuklarının Durumu 1986 UNICEF. London: Oxford University Press, 1986, pp 1-161.

Çocuklarının Durumu 1988 UNICEF. London: Oxford University Press, 1988, pp 37-79.

Özkök M. İshal. Ankara: Öztürk Matbaası, 1983, sf 1-278.

Mehta NK, Arora NK, Khashoo V, Ghai OP. Chronic diarrhea in infants and children. Indian J Pediatr 52:483, 1985.

Mehta OP, Bhan NK, Arora NK, Dhamija J. Practical implications of milk intolerance in diarrhea. Indian J Pediatr 49, 1982.

Behrman A, Roy CC (ed). Pediatric Clinical Gastroenterology (3rd ed) St. Louis: C.V. Mosby Co, 1983, pp 190-452.

Wasserman D. Specific etiologies of chronic diarrhea in infancy, in Lebenthal E (ed). Chronic Diarrhea in Children. New York: Vavay/Raven Press, 1984, pp 107-145.

Malnutrition predispose children to diarrhea? Nutrition Reviews 43:144, 1985.

Islam HU, Ahmed K. Withdrawal of food during diarrhoea: a mechanism of malnutrition following diarrhoea in Bangladesh children. J Trop Ped 32:60, 1986.

Wofford W Lo. Chronic protracted diarrhea of infancy: a nutritional disease. Pediatrics 72:786, 1983.

1. ASM. Parasitic infections in Behrman RE, Vaughan VC (eds). Nelson Textbook of Pediatrics (12th ed) vol. I. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1983, pp 834-837.

Yay BB. Kronik ishaller, doğuş sebepleri ve sınıflandırmaları. İstanbul Çocuk Kliniği Dergisi 15:203, 1979.

1. G. Süt çocuğu ve ishal. Çocuk Hastalıkları Dergisi 10, 1986.

1. dha BK, Milla FI. Protracted diarrhea in infancy. Jodi

- Pediatr 51:55,1984.
- lathi B, Simell O. Chronic nonspecific diarrhoea. J Dis Child 60:452,1985.
- ldson M, Wasserman R. The irritable colon of childhood (chronic nonspecific diarrhoea syndrome). J Pediatr 102:7,1986.
- cy GB, Villavicencio O, Lilly JR, Randolph JA. Intractable diarrhea in early infancy. Pediatrics 41:712,1968.
- ald BG. Chronic diarrhea in infants and children. Fam Physician 29:280,1984.
- l G, Hamilton JR. Chronic diarrhea in childhood. Ped North America 21:1001,1974.
- voski J, Walker WA. Gastrointestinal problems in the Infant (2nd ed) Boston : W.B. Saunders Co, 1983, pp541-586.
- ack RE, Brown KH. Longitudinal studies of infection and physical growth of children in rural Bangladesh II. Prevalence of diarrhea and association with known pathogens. Am J Epidemiol 115:315,1982.
- Auliffe JF, Shields DS. Prolonged and recurring diarrhea in the Northeast of Brazil: Examinations of cases from a community based study. J Pediatr Gastroenterol 5:902,1986.
- ugman S, Katz EH, Gerson AA, Milfort CH. Infectious Diseases of Children. St. Louis: C.V. Mosby Co, 1985 pp78-102.
- nnny HE, Haundra de Silva DG, Mc Neish AS. Bacterial contamination of the small intestine of infants with enteropathogenic Escherichia Coli and other enteric infections: a factor in the aetiology of persistent diarrhea? J Pediatr 292:1223,1986.
- mirag B (ed). Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Cilt I. Ankara: Türkiye Klinikleri, 1984, sf534-541.

Merdivenci A. Protozooloji Ders Kitabı (2. basım). İstanbul: Temel Matbaası, 1981, sf 33-105.

Parthing HJG. Giardiasis pathogenesis of chronic diarrhea and impact on child growth and development in Leventhal B (ed) Nestlé. New York: Wavy/Raven Press, 1984, pp 253-267.

Castham BJ, Douglas AP, Watson AJ. Diagnosis of Giardia lamblia infection as a cause of diarrhea. Lancet 7992: 950, 1976.

Merold A, Turner HD. Giardiasis and infection with dictyostelium fragili. Fed Clin North America 32: 865, 1985.

Anderson OM. The children with abnormal stools in Anderson OM, Burke V (ed). Pediatric Clinical Gastroenterology Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1975, pp 167-173.

Guidelines for drinking water quality in Drinking Water Quality Control in Small Community Supplies WHO. Belgium: World Health Organisation, 1985, pp 1-80.

Reidtorff RC. The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites: II. Giardia lamblia cysts given in capsules. Am J Hyg 59: 209, 1954.

Leon-Barna R. The possible role of intestinal bacterial flora in the genesis of diarrhea and malabsorption associated with pathogenesis. Gastroenterology 55: 559, 1968.

Smith PD, Harsburg CR, Brown WR. In vitro studies on bile acid deconjugation and lipolysis inhibition by giardia lamblia. Dig Dis Sci 26: 700, 1981.

Thomson RIG, Mitchell GE. Giardiasis in mice I. Prolonged infections in certain mouse strains and hypothyroid (nude) mice. Gastroenterology 75: 42, 1978.

Mitchell GE, Anders RJ, Brown GV. Analysis of infection characteristics and antiparasitic immune responses in

resistant compared with susceptible hosts. *Immunol Rev* 61:137, 1982.

Byars ME, Marrarresi R. Intestinal anaphylaxis in the rats as a model of food allergy. *Clin Exp Immunol* 24: 352, 1976.

Kay R, Barnes GL, Townley RRW. *Giardia lamblia* infestations in 154 children. *Austr Paediatr J* 13:98, 1977.

WHO Scientific Working Group. Parasite related diarrhoeas. *Bull of WHO* 58:319, 1980.

Smith JW. Diseases of the small intestine in childhood. Hertfordshire: Pitman Medical, 1975, pp 78-84.

) De Sousa JS, Da Silva A, Ribeiro V. Intractable diarrhoeas of infancy and latent otomastoiditis. *Arch Dis Child* 55: 937, 1980.

) Lloyd Still JD. Chronic diarrhea of childhood and the misuse of elimination diets. *J Pediatr* 95:10, 1979.

) Gracey M. The intestinal microflora in malnutrition and protracted diarrhea in infancy in Lebenthal W (ed). *Chronic Diarrhea in Children* Nestlé. New York: Vavay/Raven Press, 1984, pp 223-236.

) Black RE, Brown IH. Malnutrition is a determinant factor in diarrheal duration, but not incidence, among young children in a longitudinal study in rural Bangladesh. *Am J Clin Nutr* 37:87, 1984.

) Iyngkaran N, Robinson MB, Prathap A. Cow's milk protein sensitive enteropathy. Combined clinical and histological criteria for diagnosis. *Arch Dis Child* 53:20, 1978.

) Goldman SA, Anderson DV, Sellers A. Milk allergy: I. oral challenge with milk and isolated milk proteins in allergic children. *Pediatrics* 32:425, 1963.

- Silverman A, Roy CC (ed). Pediatric Clinical Gastroenterology (3rd ed). St. Louis: C.V. Mosby Co, 1983, pp 889-905.
-) Sunshine P, Sinatra FR, Mitchell CH. Intractable diarrhea of infancy. Clin Gastroenterology 6:445, 1977.
-) Cohen SA, Hendricks KM, Eastham EJ, Mathis RK, Walker WA. Chronic nonspecific diarrhea. Am J Dis Child 133:490, 1979.
-) Cohen SA, Loke AM, Mathis RK, Walker WA. Perspectives on chronic nonspecific diarrhea: Dietary management. Pediatrics 61:808, 1978.
- 1) Dodge JA, Hamdi IA, Burns GM, Yamashiro Y. Toddler diarrhoea and prostoglandins. Arch Dis Child 56:705, 1981.
- 2) Gryboski JD. Chronic diarrhea. Curr Prob Pediatr 9:1, 1979.
- 3) Hamilton JR. Defects of specific enzymes or transport processes involved in digestion or absorption in Behrman RE, Vaughan VC (ed). Nelson Textbook of Pediatrics (12th ed) Vol. I. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1983, pp 937.
- 4) Demirag B (ed). Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Cilt I. Ankara: Türkiye Klinikleri, 1984, sf 571-584.
- 5) Zimmerman AW, Hambridge KM, Lepar ML, Greenberg RD, Stover NL, Casey CE. Acrodermatitis in breast-fed premature infants: evidence for a defect of mammary zinc secretion. Pediatrics 69:176, 1982.
- 6) Parker PH, Helinek GL, Hereely RL, Stroop S, Ghishan FK, Greene HL. Zinc deficiency in a premature infant fed exclusively human milk. Am J Dis Child 136:17, 1982.
- 57) Gülmezoglu E. Bağışıklığın Temelleri 3. baskı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 1983, sf 331-333.
- 58) Ward M, Ferguson A, Eastwood JA. Jejunal lysozyme activity and the paneth cell in coeliac disease. Gut 20:55, 1976.

- Teiser MM, Douglas AP. An alternative mechanism for gluten toxicity in coeliac disease. *Lancet* 1:567, 1976.
- Lac Lusky I, Mc Laughlin FJ, Levison H. Cystic fibrosis part II. *Curr Prob Pediatr* 15:1-39, 1985.
- Cystic fibrosis. *Drug and therapeutics bulletin* 24:81, 1986.
- Doershuk CF, Boat TF. Cystic fibrosis in Behrman RE, Vaughan VC (ed). *Nelson Textbook of Pediatrics* (12th ed) Vol. I. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1983, pp 1086-1092.
- Benli IT, Aycan S, Coşkun T, Özalp İ. Kistik fibrozis ve tanısı. *Çocuk Hastalıkları Dergisi* 1:58, 1986.
- Gürson OT, Lertel H, Gürkan M. Newborn screening for cystic fibrosis with the chloride electrode and neutron activation analysis. *Helv Pediatr Acta* 28:165, 1973.
- Tinaztepe B, Kural N, Tinaztepe K, Göçmen A. Clinico-pathological evaluation of 37 cases of fibrosis of the pancreas in infancy at necropsy. *Turk J Pediatr* 17:103, 1975.
- Tripp JH, Miller DP, Harries JT. Mucosal (Na-K)-ATP-ase and adenylate cyclase activities in children with toddler diarrhea and the costenteritis syndrome. *Pediatr Res* 14:1382, 1980.
- Eser S. *Klinik Fizyopatoloji c:I. İstanbul: Filiz Kitabevi* 1980, pp 114-206.
- Greenburg JL. Diagnosis of inflammatory bowel disease. Fifteen practical pointers to aid in recognition. *Postgraduate Medicine* 74:112, 1983.
- Beave JM, Rook A. Erythrodermatose disease in Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG (ed). *Textbook of Dermatology* (3rd ed). London: Blackwell Scientific Publication, 1982, pp 196-197.

Ladenson JH. Clinical chemistry in Sonnenwirth AC, Jarrett L (ed). Gradowohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis part I (8th ed). St. Louis: C.V. Mosby Co, 1980, pp 149-192.

Coşkun T, Özalp İ. Malabsorpsiyon sendromu II. Katkı Pediatri Dergisi 7:579, 1986.

Fairbanks VF, Flee CG. The examination of feces in Tietz N (ed). Textbook of Clinical Chemistry. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1986, p 1562.

Gilman RH, Marquis GS, Miranda E, Vestegni H, Martinez H. Rapid reinfection by giardia lamblia after treatment in a hyperendemic third world community. Lancet 8561: 343, 1988.

Tolboom JJ, Kabin H. Lactose malabsorption and giardiasis in Basotho school children. Acta Ped Scand 76:60, 1987.

Merdivenci A, Vural S. Antalya sahil bölgesinde koproparazitolojik araştırmalar. İst Tıp Fak Mec 23:502, 1960.

Unat EK. Türkiye'de giardiazisin eplemiyolojisi. Türk Tıp Cem Mec 14:62, 1958.

Sellioglu B, Özcan K. Hacettepe hastanelerinde 1974-79 yılları arasında incelenen dışkı örnekleri ile barsak parazitlerinin dağılımı. Mikrobiyoloji Bülteni 14:235, 1980.

Monaghan H, Garvey RG, Egan-Mitchell B, Noone P, Flynn J, Mc Nicholl B. Giardiasis in infancy diarrhoea. Arch Dis Child 55:715, 1980.

Öcal G, Güvenç H, Akar N, Abal G. Bebeklik evresinde giardiasis. Ankara Tıp Bülteni 4:93, 1982.

Arslan Z, Kerman T. Çorum ili ishallerinde etyolojik analiz. Çocuk Hastalıkları Dergisi 3:33, 1988.

- 81) Akgün H, Akkuş R, Başaran H. Çocukl. rda giardiazis. Anado-
lu Tıp Dergisi 3:541,1981.
- 82) Ertuğ M, Taçoş Ş, Bircan İ, Canatan D, Özpolat A. Giardi-
yazlı olgularımız ve sağıtımdan aldığımız sonuçlar.
Akdeniz Ü Tıp Fak Dergisi 1:79,1982.
- 83) Lärcher VF, Shepherd R, Francis DEN, Harries JT. Protracted
diarrhea in infancy. Analysis of 52 cases with particu-
lar reference to diagnosis and management. Arch Dis Child
52:597,1977.
- 84) Arora HK, Bhan MK, Ghai OP. Protracted diarrhea in infan-
cy, its aetiology and management in 25 patient. Indian J
Pediatr 18:373,1981.
- 85) Özsoylu Ş. Pediatride yenilikler. Ankara: Türkiye Sağlık
ve Tedavi Vakfı, 1983, pp 23-25.