



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ROTAVİRUS GASTROENTERİTLİ HASTALARDA ELEKTROLİT
İMBALANSI VE KAN GAZI PARAMETRELERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Bestami SARİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

Danışman

Doç. Dr. Alaaddin YORULMAZ

KONYA, 2021

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ROTAVİRUS GASTROENTERİTLİ HASTALARDA ELEKTROLİT
İMBALANSI VE KAN GAZI PARAMETRELERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Bestami SARİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

Danışman

Doç. Dr. Alaaddin YORULMAZ

KONYA, 2021

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım ve bu tezin fikir aşamasından bitimine kadar her aşamasında, katkılarını hiçbir zaman eksik etmeyen tez danışmanım sayın Doç. Dr. Alaaddin YORULMAZ hocam'a, Çocuk sağlığı ve anabilim altında çalışan değerli hocalarıma, asistan arkadaşlara, tüm hemşire ve personel arkadaşlara yardım ve destekleri için teşekkür ederim.

Hayatım boyunca verdikleri emek ve sevgi ile bugünlere gelmeme vesile olan rahmetli annem Nadire Sarı'ya varlığı ile bizlere destek olan babam Hüseyin Sarı'ya, ablam Meryem Sarı'ya, hayatımıza yön vermemizde engin tecrübelerinden yararlandığım abilerim Sait, Ali ve Halil Sarı'ya, varlıkları ile bana destek olan değerli eşim Büşra Sarı'ya ve biricik kızım Yağmur Nisa Sarı'ya teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Bestami SARİ

.../.../2021

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ	v
TABLolar LİSTESİ	vi
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Gastroenteritler.....	3
2.1.1.Akut gastroenterit.....	4
2.1.2.Etiyoloji.....	5
2.2.Rotavirüsler	6
2.2.1.Rotavirüs Tarihçesi	7
2.2.2.Rotavirüs'ün Yapısı ve Özellikleri	8
2.2.3.Rotavirüs Epidemiyolojisi.....	10
2.2.4.Patofizyoloji	13
2.2.5.Bulaşma.....	13
2.2.6.Rotavirüs Kliniği.....	13
2.2.7.Rotavirüs Tanısı	15
2.2.8.Rotavirüs Tedavisi	16
2.2.9.Korunma.....	17
2.2.10.Rotavirüs Aşılıarı	18
2.3.Kan Gazı Ölçümü.....	18
2.4. Elektrolit Dengesi.....	25
2.4.1. Sodyum	25
2.4.2. Hipernatremi	26
2.4.3.Hiponatremi.....	27
2.4.4.Hipopotasemi	29
2.4.5.Hipofosfatemi.....	30
3.GEREÇ ve YÖNTEM.....	31
3.1. Hasta Grubu	31
3.3. Verilerin Toplanması	31
3.4. Laboratuvar Verileri.....	31
3.4.1. Lökosit Sayısı.....	32
3.4.2. Nötrofil Sayısı	32

3.4.3. Lenfosit Sayısı.....	32
3.4.4. Platelet Sayısı	33
3.4.6. Hematokrit Değeri.....	33
3.4.7. Elektrolit Değerleri	34
3.4.8. Biyokimyasal Belirteçler.....	34
3.4.9. Akut Faz Reaktanları.....	35
3.4.10.Kan Gazı Parametreleri	35
3.2.Etik Onayı.....	35
3.5.İstatistik Analiz	35
4.BULGULAR.....	37
5.TARTIŞMA	69
6.SONUÇ	85
7.KAYNAKLAR	94
ÖZET.....	107
ABSTRACT.....	110

KISALTMALAR

AGE	: Akut Gastroenterit
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay
EM	: Elektron Mikroskopisi
ESPGHAN	: European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
ESPID	: European Society for Paediatric Infectious Diseases
GAPPD	: Global Action Plan for Pneumonia and Diarrhoea
GE	: Gastroenterit
GIS	: Gastrointestinal Sistem
IDSA	: Infectious Diseases Society of America
İV	: İntravenöz
KGA	: Kan Gazı Analizi
LA	: Lateks Aglutinasyon
LMIC	: Low- and Middle-income Countries
NM	: Nanometre
NSP	: NonStructural Protein
ORS	: Oral Rehidratasyon Sıvısı
PCR	: Polymerase Chain Reaction
RNA	: Ribonükleik asit
RV	: Rotavirüs
RVA	: A Grubu Rotavirüs
RVGE	: Rotavirüs Gastroenteriti
SENTRY	: Antimicrobial Surveillance Program
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1: Rotavirüs elektron mikroskop görünümü.....	7
Şekil 2.2: Çift sarmal RNA'nın 11 segmentinin viral genomu	8
Şekil 2.3: Rotavirüs yapısı ve viral proteinleri	9
Şekil 2.4: Ülkelere göre, 5 yaşındaki çocuklar arasında Rotavirüs ile ilişkili ölüm oranları	11
Şekil 4.1: Çalışmaya katılan hastaların cinsiyete göre dağılımı	37
Şekil 4.2: Hastaların aylara göre dağılımı	39
Şekil 4.3: Hastaların başvuru mevsimlerine göre dağılımı.....	39
Şekil 4.4: Çalışmaya katılan hastaların kalp tepe atımı sınıflaması	44
Şekil 4.5: Hastaların Dehidratasyon dereceleri	45

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 2.1: Enfeksiyonla ilişkili ishal etkenleri.....	5
Tablo 2.2: RVGE vesikari skorlama tablosu	15
Tablo 3.1: Yaş gruplarına göre beyaz küre sayısı	32
Tablo 3.2: Yaş gruplarına göre nötrofil değer aralıkları	32
Tablo 3.3: Yaşa göre lenfosit değer aralıkları	33
Tablo 3.4: Yaş gruplarına göre hemoglobin değeri	33
Tablo 3.5: Yaş gruplarına göre hematokrit değeri	34
Tablo 4.1: Hastaların yaş ortalaması cinsiyete göre dağılımı	38
Tablo 4.2: Yaş grupları cinsiyete göre dağılımı.....	38
Tablo 4.3: Hastaların aylara göre anne sütü alma süreleri	40
Tablo 4.4: Hastaların klinik semptomları.....	40
Tablo 4.5: AGE olan hastaların ishal süreleri	41
Tablo 4.6: Hastaların günlük kusma sayıları.....	41
Tablo 4.7: Hastaların ateş yüksekliğine göre sınıflandırılması	42
Tablo 4.8: Nöbet ile başvuran hastaların dağılımı	42
Tablo 4.9: AGE’li hastalara eşlik eden hastalıklar.....	43
Tablo 4.10: Hastaların tansiyon değerlerine göre sınıflaması.....	44
Tablo 4.11: Hastaların ortalama yatış süreleri, minimum ve maksimum yatış süreleri	46
Tablo 4.12: Hastaların hemogram parametrelerinin dağılımı	46
Tablo 4.13: AGE’li hastalarda hemogram parametreleri cinsiyete göre dağılımı	48
Tablo 4.14: Hastaların hematolojik parametrelerin yaş gruplarına göre dağılımı	49
Tablo 4.15: AGE’li hastaların biyokimyasal parametrelerin ortalama ve ortanca değerlerin dağılımı	50
Tablo 4.16: AGE’li hastaların biyokimyasal parametrelerin ortalama ve ortanca değerlerin cinsiyete göre dağılımı	52
Tablo 4.17: Hastaların biyokimyasal parametrelerinin yaş gruplarına göre ortalama değerleri.....	53
Tablo 4.18: AGE’li hastaların akut faz reaktanlarının dağılımı.....	54

Tablo 4.19: Kan gazı parametrelerinin ortalama ve ortanca değerleri.....	55
Tablo 4.20: AGE’li hastaların kan gazı parametrelerin ortalama ve ortanca değerlerin cinsiyete göre dağılımı.....	56
Tablo 4.21: Kan gazı parametrelerinin yaş gruplarına göre ortalama değerleri.....	57
Tablo 4.22: RV (+) GE’li ve RV (-) GE’li hastaların hemogram parametrelerinin dağılımı	58
Tablo 4.23: RV (+) GE ve RV (-) GE’li hastaların biyokimyasal parametrelerinin ortalama değerleri.....	60
Tablo 4.24: RV (+) GE ve RV (-) GE’li hastaların kan gazı parametrelerinin ortalama değerleri.....	62
Tablo 4.25: Acil gözlem ve servis takibine göre hastaların hemogram parametrelerinin ortalama değerleri	63
Tablo 4.26: Acil gözlem ve çocuk servis takibi olan hastaların biyokimyasal parametrelerinin ortalama değeri	65
Tablo 4.27: Acil gözlem ve servis takibine göre hastaların kan gazı parametrelerinin ortalama değerleri.....	67

1.GİRİŞ

İshal, özellikle beş yaşın altındaki çocuklar arasında yılda yaklaşık 2 milyon ölüme neden olan ciddi bir küresel halk sağlığı sorunudur (1). Yüzyıllar boyunca, ishal, küresel çapta küçük çocuklarda başlıca ölüm nedenlerinden biri olmuş ve 1973 yılına kadar, şiddetli dehidrate ishal ile hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık %80'inde bulaşıcı etkenler tespit edilememiştir (2).

İshale bağlı çocuk ölümleri 1990'lardan bu yana azalmış olsa da, ishalleri hastalıklar 5 yaşından küçük çocuklar arasında solunum yolu enfeksiyonlarından sonra küresel olarak ikinci bulaşıcı ölüm nedenidir. Bu düşüşleri hızlandırmak ve sürdürmek, 5 yaş altı çocuk ölümleri için sürdürülebilir kalkınma hedeflerini karşılamak ve küresel anlamda çocukların eksiksiz, sağlıklı bir yaşam fırsatına sahip olmalarını sağlamak için çok önemlidir (3-7).

Birçok ülke, 5 yaşından küçük çocuklar arasında ishal ölümlerinde belirgin düşüşler göstermiştir ve bu ilerlemenin çoğu, ishal için temel çevresel riskleri ele alan ve akut ishali önlemek veya tedavi etmek için müdahaleleri ölçeklendiren programlarla ilişkilendirilmiştir. DSÖ'nün 2025 yılına kadar pnömoni ve ishalden kaynaklanan çocuk ölümlerinin sona erdirilmesi için yayımladığı küresel eylem planı (GAPPD) da dahil olmak üzere, birçok küresel girişim, ishale bağlı hastalıkları ve ölümleri önlemek için etkili müdahaleler konusunda rehberlik sunmuştur (8). Bu programlar tipik olarak enfeksiyonun önlenmesi ve hastalığın tedavisi konusunda rehberlik eder (9, 10).

Çoğu gastroenterit vakasına bakteriler, protozoon ve mantarlar neden olmakla birlikte virüsler başlıca 5 yaşın altındaki çocuklarda ve diğer memeli türlerinin gençlerinde önemli gastrointestinal hastalıklardan sorumlu ve gastroenteritin açık ara en sık nedenidirler (11). İshal, gelişmiş ülkelerde bebek ve küçük çocuklarda önemli bir ölüm nedeni olmaktan çıkmış olmasına rağmen, çoğu düşük, orta gelirli (LMIC) ülkeler ve gelişmekte olan ülkelerde ölümlerin başlıca nedenidir (12, 13).

DSÖ'ne göre her yıl 2 milyon ishal vakası görülmekte ve 5 yaş altı yaklaşık 2 milyon çocuk akut gastroenterit nedeniyle hayatını kaybetmektedir. Bu vakaların önemli bir kısmı gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir (14, 15). Rotavirüs (RV), %90'dan fazlası gelişmekte olan Asya ve Afrika ülkelerinde olmak üzere yıllık yaklaşık 450.000 ölüme, 2 milyondan fazla hastaneye yatışa ve 25 milyon ayakta tedavi vakasına neden olmaktadır (16-18).

Düşük ve orta gelirli ülkelerde, çevrenin mikrobiyal kontaminasyonu ve popülasyonda yetersiz beslenme genellikle bir arada bulunur ve sık enterik enfeksiyonlara ve ishal vakalarına neden olur. Bu bölgelerde gastroenterit, çocuklar arasında en sık hastaneye yatış ve ölüm nedenidir. Hem bakteriyel hem de viral gastroenteritin bulaşması genellikle kontamine gıda, su veya her ikisinin yutulmasıyla doğrudan veya dolaylı fekal-oral yolla gerçekleşir (19, 20). Bulaş yolları, dışkı ile kontamine olmuş yiyecek veya suyun yutulması, kişiden kişiye temas veya enfekte dışkı ile doğrudan temas ile gerçekleşir (21). Bazı araştırmalar, tüm ishal vakalarının %75'inden fazlasının kontamine yiyecek ve suya atfedilebileceğini tahmin etmektedir (20, 22).

Rotavirus, yaklaşık 50 yıl önce keşfedilmesinden bu yana, özellikle gelişmekte olan ülkelerde bebek ve çocukluk çağı morbidite ve mortalitesinin önemli bir nedeni olmuştur. En fakir ülkelerdeki çocuk ölümlerinin %82'sinin RV kaynaklı olduğu tahmin edilmektedir (23, 24). Özellikle küçük çocuklar yüksek RV enfeksiyonu riski altındadır ve şiddetli RVGE genellikle immünolojik açıdan daha önce hiç aşılanmamış, altı ay ile iki yaş arasındaki çocuklarda görülür (18, 25). Özellikle 5 yaşın altı hemen hemen her çocuk, RVA enfeksiyonu riski altındadır (24, 26). İnsan grubu A grubu RV, şiddetli dehidrate diyarenin en yaygın etiyolojik ajanıdır ve RV diyaresindeki ezici baskınlığına bakılırsa klinik olarak en önemli olanıdır (13, 27, 28).

Bununla birlikte, bebeklerin büyük bir kısmını RV'e karşı başarılı bir şekilde bağışıklayan ülkelerde, RV gastroenteritinin (RVGE) önemli ölçüde azaldığı bildirilmiştir (29, 30). Araştırmalar, RV aşısı (31), güvenli su ve sanitasyon (32, 33), besin takviyesi ve oral rehidrasyon solüsyonu kullanımının (34) 5 yaşından küçük çocukları ishal hastalığına ve ölüme karşı koruduğunu göstermiştir (10). Büyük çocukların ve yetişkinlerin çoğunda, geçmiş enfeksiyon veya aşılamanın göstergesi olan serum antikorları vardır (35). Büyük çocuklar ve yetişkinler arasında tekrarlayan enfeksiyon genellikle asemptomatiktir veya hafif ile orta şiddette olabilir (36-39).

Bu tez çalışması ile Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Anabilim Dalına ve Çocuk Acil Polikliğine akut gastroenterit nedeniyle başvuran 0-18 yaş arası çocuklarda yapılan gayta tetkikinde rotavirüs antijeni tespit edilen vakaların klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Gastroenteritler

Enfeksiyon sonucu sindirim sistemi iltihaplanması için kullanılan bir terim olan gastroenterit, dünya çapında sağlık kuruluşlarına en sık başvuru sebeplerindendir. Gelişmiş ülkelerde bile sağlık kuruluşlarına başvuru ve servis yatışları için yaygın bir nedendir. Akut karın ağrısı nedeniyle doktora getirilen çocuklarda en sık konulan tanı gastroenterit olmaktadır.

Gastroenterit, enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan nedenlerle ortaya çıkan, iştahsızlık, karın ağrısı, kusma gibi GİS bulguları ile ateşli veya ateşsiz olarak seyredabilen bağırsak hareket sıklığında artışla karakterize bir ishal hastalığıdır. Bağırsak hareket sıklığındaki bu artış, 24 saat içinde alışılmıştan daha sık (üç veya daha fazla) sulu veya gevşek bağırsak hareketi şeklindedir (40). Bebek ve çocuklarda dışkı miktarı >10 gr/kg/gün, adölesanlarda >200 gr/gün olduğunda ishal olarak tanımlanır (41).

Gastroenterit her yaştan çocuğu etkiler ancak en çok yeni yürümeye başlayan çocuklarda ve küçük çocuklarda görülür. Özellikle sanitasyon ve tıbbi bakıma erişimin sınırlı olduğu ülkelerde enfeksiyöz ishal ve beraberindeki dehidrasyonun dünya çapında her yıl 2 milyon çocuğun ölümünden sorumlu olduğu tahmin edilmektedir. Gastroenterit, ABD'inde, 5 yaşından küçük çocuklarda yılda 4 milyon klinik ziyareti, 220.000 servis yatışı ve 300 ölümle sonuçlanmaktadır. Gastroenteritli çocuklara bakmanın doğrudan ekonomik maliyetinin yılda 2 milyar dolardan fazla olduğu tahmin edilmektedir (42).

Bir bireyin Gastroenterit geliştirme riski, hem epidemiyolojik maruziyetler hem de enfeksiyona yatkınlığı etkileyen altta yatan konakçı faktörler tarafından belirlenir. İlgili maruziyetler, kreşe gitme, potansiyel olarak kontamine olmuş yiyecek veya suyun yutulması, seyahat ve hayvanlarla teması içerir. GE gelişimini en güçlü şekilde etkileyen iki ana faktör ise, riskli bir bağışıklık sisteminin varlığı ve antibiyotiklere maruziyettir (42). GE pek çok şekilde sınıflandırılır.

Semptomların süresine göre (40); akut ishal, 14 güne kadar devam eder, 14 günden fazla 30 günden az süren ishal persistan, 30 günden fazla süren ishal kronik ve ishal olduktan 7 gün sonra tekrarlayan ishal rekürren ishal olarak sınıflandırılır (43, 44). İnvazif ishal veya dizanteri, sulu ishalin aksine dışkıda gözle görülür kanla karakterizedir. İnvazif ishal genellikle karın ağrısı ve ateş ile ilişkilidir (45)

İshal oluşumunda rol oynayan fizyopatolojik mekanizmaya göre (46);

Osmotik: Osmotik ishal, ince bağırsakta sıvı elektrolit ve besin emiliminin bozulması veya sindirim sisteminde aktif osmotik bir etki yapan emilemeyen bir maddenin neden olduğu ve genellikle bağırsakta makroskopik ya da mikroskopik hasarın eşlik ettiği bir durumdur (41).

Sekretuar: Sekretuar ishalde ise, dışkı büyük hacimli ve bol suludur, yüksek sodyum ve klor içerir ancak kan, yağ ve lökosit içermez. Sıvı ve elektrolit sekresyonu artıran endojen maddeler nedeniyle oluşur. Bağırsakta epitel iyon transportunu etkileyen konjenital klor ve sodyum diyaresi gibi genetik mutasyonlar sekretuar ishale neden olurlar (41). Emilim normal olduğu için yemek yenmesi ishali arttırmaz, açlıkta da devam eder.

İnflamatuvar: Mukozal hasara bağlı, kolonda ve ya ince barsakta inflamasyon sonucu ortaya çıkan ishallerdir. Barsakta sekresyon artar sıvı-elektrolit ve protein kaybı oluşur.

Motilite bozukluğuna bağlı ishal: Sıvı geçiş ve emiliminin azaldığı ishaller. Şeklinde sınıflandırılır.

2.1.1.Akut gastroenterit

Elektrolit bozukluğu ve metabolik asidoz ile ilişkili olabilen dehidratasyon en sık görülen ve tehlikeli komplikasyondur. Oral veya intravenöz sıvılarla optimum yönetim, dehidratasyon riskini ve olumsuz sonuçlarını en aza indirir. Antibiyotiklerin, ishal önleyici ajanların ve antiemetiklerin rutin kullanımı tavsiye edilmez ve zarar verebilir. Önleme, gastroenteriti kontrol etmenin anahtarıdır ve lisanslı rotavirüs aşılı, halk sağlığı üzerinde büyük bir etkiye sahiptir (47).

AGE'e yedi günden uzun süreli ishal veya kusma (veya her ikisi) ateş, karın ağrısı ve anoreksi eşlik edebilir. Yetersiz beslenen çocuklar, komplikasyon riskiyle karşı karşıyadır. Gastroenterit, sonucu yetersiz beslenme ve elektrolit bozukluğu (özellikle hipokalemi) gibi komorbidite başvuru oranlarında artışa ve daha uzun hastanede kalış sürelerine sebep olmaktadır (47). İshal, besin alımında düşüş, azalan emilim bozukluğu ve artan besin atılımı kombinasyonu yoluyla çocuklarda önemli ölçüde yetersiz beslenmeye sebep olmaktadır (48). Kötü beslenme durumu çocukları büyüme ve gelişim bozukluklarına yatkın hale getirdiğinden, yetersiz beslenme-enfeksiyon kompleksi daha yüksek ölüm oranlarına sebep olmaktadır.

2.1.2.Etiyoloji

Akut ishaller genellikle enfeksiyöz nedenlerle ortaya çıkar. Enfeksiyöz gastroenterit, patojenik bir mikroorganizma tarafından gastrointestinal sistemin enflamasyonu veya disfonksiyonu ile karakterize edilir. Hastalık akut veya kronik olabilir. Çoğu vaka hafif olsa da, ciddi vakalar dehidratasyon, yetersiz beslenme veya sistemik komplikasyonlar nedeniyle yaşamı tehdit edebilir. Semptomlar tipik olarak karın ağrısı, kramp, mide bulantısı, kusma, ishal, kanlı dışkı ve ateşin bazı kombinasyonlarını içerir (42).

Enfeksiyöz etkenler bakteriyel, viral, fungal ve paraziter olabilmektedir (49, 50). Enfeksiyöz ishalin nedenleri farklı coğrafi bölgelere, kentten kırsal bölgelere farklılık gösterir ve komorbiditelere ve konakçının bağışıklık durumuna bağlıdır. Bununla birlikte, akut bulaşıcı ishalin en yaygın nedeni virüslerdir (Tablo 2.1) (51).

Tablo 2.1: Enfeksiyonla ilişkili ishal etkenleri

Virüsler	Bakteriler	Protozoonlar
Fırsatçı olmayan	Escherichia coli	Fırsatçı olmayan
Rotavirüs	Salmonella	Giardia
Norovirüs	Shigella	Entamoeba histolitca
Astrovirüs	Campilobacter	Criptosporidium
Enterik Adenovirüs	Vibrio cholera	Blastosistis hominis
Fırsatçı	Aeromonas	Ciclospora
Sitomegalovirüs	Plesiomonas	İsozpora
Adenovirüs	Clostridium difficile	Fırsatçı
Epstein-Barr virüs	Staphylococcus aureus	Criptosporidium
HIV	Yersinia	Microsporidia

Virüsler çocuklarda AGE ataklarının yaklaşık %70'inden sorumludur (52). Etiyolojik ajan olarak tanımlanan 20'den fazla farklı virüs türü vardır (53). Enterik virusların bir kısmının sistemik hastalığa neden olduğu bilinmektedir ve fekal oral yol ile bulaşma bu virusların ortak özelliği olarak göze çarpmaktadır (54).

RV, dünya çapında hala bu hastalığa neden olan en yaygın virüstür ve toplum düzeyinde tüm hastaneye yatışların yaklaşık %30 ila %72'sini ve AGE'in %4 ila %24'ünü oluşturmaktadır (23, 55-57). RV enfeksiyonu, ılıman iklimlerde mevsimseldir ve tropik bölgelerde yıl boyunca görülmesine rağmen, kışın sonlarında

zirve yapar. Enfeksiyon için en yüksek yaş 6 ay ile 2 yıl arasında değişmektedir. GE'e neden olan diğer yaygın virüsler arasında kalısivirüs, adenovirüs ve astrovirüs bulunur (58).

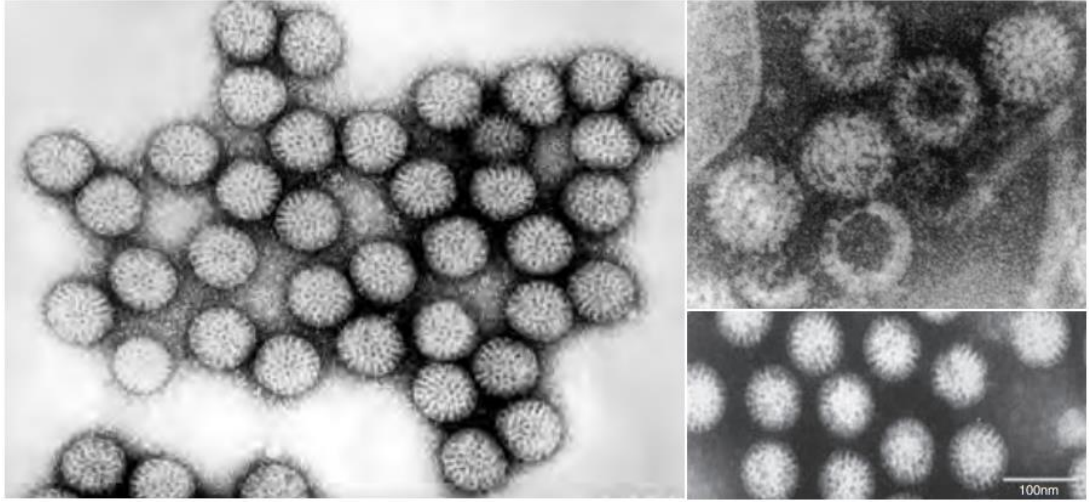
Enfeksiyöz olmayan ishal nedenleri arasında inflamatuvar bağırsak hastalığı, divertikülit, kanserler, Whipple hastalığı, laktaz yetmezliği gibi malabsorbsiyon sendromları, hipertiroidi, diyabet gibi bazı sistemik hastalıklar sayılabilir (8).

Ülkemizdeki ishallerin %18,4'ü rotavirüs gastroenteriti olarak bildirilmiştir (59, 60).

2.2.Rotavirüsler

Demokratik virüs olarak da adlandırılan RV, küresel çapta başlıca 5 yaşın altındaki çocuklarda ve diğer memeli türlerinin gençlerinde önemli gastrointestinal hastalıklardan sorumlu ve ciddi ishalin önde gelen nedenidir (61).

DSÖ'ne göre özellikle gelişmekte olan ülkelerde olmak üzere her yıl 2 milyon ishal vakası görülmekte ve 5 yaş altı yaklaşık 2 milyon çocuk akut gastroenterit nedeniyle hayatını kaybetmektedir (14). RV, şiddetli ishal nedeniyle konsültasyon alan çocuklarda en sık görülen faktördür (62). Dünyada her yıl 5 yaş altı 610.000 çocuk RVGE sonucu hayatını kaybetmektedir (63). Enterik adenovirüs 5 yaşın altında çocuklarda RV'ten sonra ikinci en sık AGE faktörü olarak bildirilmiştir (64, 65). Yenidoğan ve okul öncesi çocuklarda gastroenterit vakalarının birçoğundan virüslerin sorumlu olduğu, bağışıklık sistemi yeterli olan çocuklarda klinik seyrin daha kolay olduğu bildirilmiştir (66, 67). Fekal-oral yol, damlacık yolu ve kontamine yüzeyler ve gıda maddeleri RV ve adenovirüsün yayılmasında rol oynar (57, 66). Viral gastroenterit hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde aynı sıklıkta görülmekte ve epidemiyolojik faktörlerin gastroenterit salgınlarında mevsimsel farklılıklar kadar rol oynayıp oynamadığı sorusu halen araştırılmaktadır (68). Rotavirüsler 60-80 nm olup elektron mikroskopunda incelendiğinde tekerlek benzeri görünümleri nedeniyle ismini tekerlek anlamına gelen latince "rota" kelimesinden almıştır (Şekil 2.1) (69-71).



Şekil 2.1: Rotavirüs elektron mikroskop görünümü

Birçok bulaşıcı hastalık mevsimsel özelliklere sahiptir ve yıl boyunca periyodik dalgalanmalar görülür (72). Bir faktörün patojenisitesindeki veya virülansındaki değişiklik, her yıl mevsimsel özelliklerde bir değişikliğe yol açabilir ve aşılama, mevsimsel dalgalanma özelliklerini de önemli ölçüde değiştirebilir (72). Gözlemsel çalışmalar, ılıman iklimlerde RVGE sıklığının mevsimsel olarak değiştiğini ve tipik olarak kışın ve ilkbaharın başlarında zirve yaptığını göstermektedir (66, 73).

Yıllar içinde meydana gelen mevsimsel değişikliklerin bulaşıcı ve bulaşıcı olmayan hastalıkların epidemiyolojisini etkileyebileceği bilinmektedir (15).

2.2.1. Rotavirüs Tarihçesi

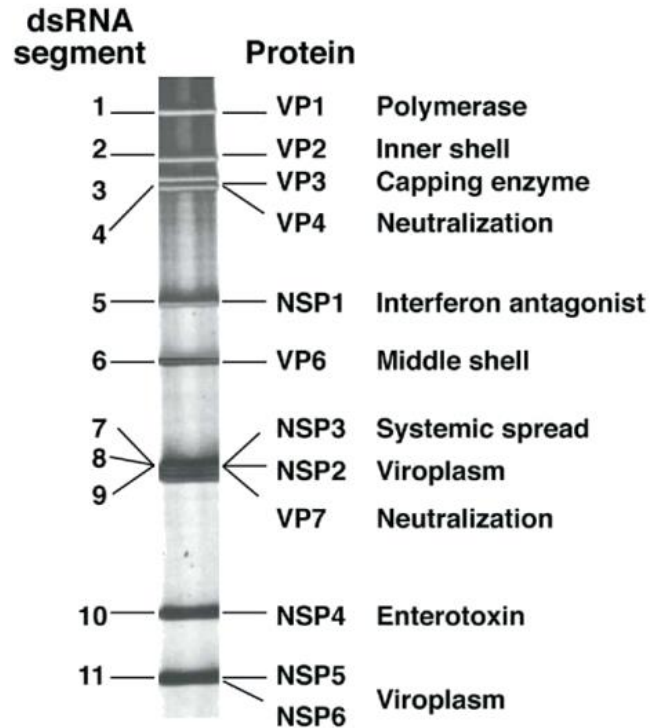
RV'ler, insanlar ve çeşitli evcil hayvanlarda neonatal ishale neden olan geniş bir virüs ailesinin parçasıdır. 1950 ve 1960'larda maymunların rektal sürüntüleri ve farelerin bağırsak biyopsilerinde keşfedilmiş, 1973 yılında ise bakteriyolog Dr. Ruth Bishop ve araştırma ekibi tarafından akut gastroenteritli çocuklardan alınan duodenal mukozanın biyopsi örneklerinin elektron mikroskopik incelemesiyle tanımlanmıştır (74-76). Bishop'un ekibi, duovirüs olarak adlandırdıkları virüsleri, oniki parmak bağırsağında görmüş ve çift kapside sahip olduklarını gözlemlemişlerdir. Kısa bir süre sonra Bishop ve diğer araştırmacılar, dışkıda virüs varlığı ile akut gastroenterit arasındaki ilişkiyi doğrulamışlardır. Bishop ve ekibinin yıllar içinde yaptığı çalışmalar,

insanlarda RV enfeksiyonunun daha iyi anlaşılmasına ve aşıların geliştirilmesine yol açmıştır (76).

2.2.2. Rotavirüs'ün Yapısı ve Özellikleri

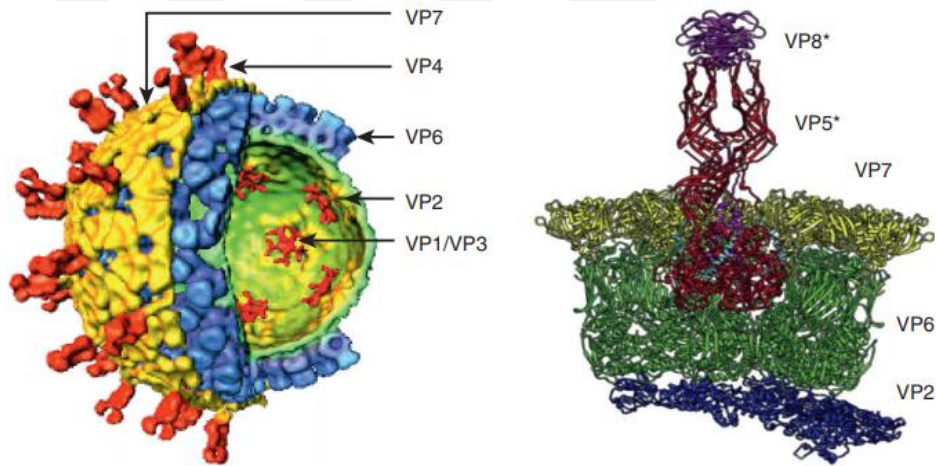
Reoviridae ailesinin üyesi olan RV'ler, viral gastroenteritin önde gelen etiyolojik ajanlarıdır. İnsanlar ve çeşitli hayvan türleri olmak üzere geniş bir konakçı yelpazesi sergilerler (77, 78).

RV 70 nm ikosahedral bir virüs olup, üç katmanlı bir protein kapsidle çevrili zarfsız, çift sarmallı bir RNA virüsüdür (75, 79). Genomları, çoğunlukla birden çok kapsid tabakası ile çevrelenen çok sayıda çift sarmallı RNA (dsRNA) bölümünden oluşur ve genellikle her bir dsRNA parçası tek bir viral proteini (VP) kodlar. RV genomu tipik olarak altı yapısal (VP1 – VP4, VP6 ve VP7) protein ve beş veya altı yapısal olmayan protein (NSP1 – NSP6) kodlayan 10 ila 12 dsRNA segmenti içerir (24). Segment sayıları farklı cinslerdeki virüsler arasında değişiklik gösterir ve segmentlerin boyutu 0,6 ila 3,3 kbp arasında değişir (71). Çift sarmallı RNA'nın segmentlerinin viral genomu, poliakrilamid jel elektroforezi ile analiz edilir. Her genin en az bir ana işlevi vardır ve gösterildiği gibi en az bir proteini kodlar (Şekil 2.2) (80).



Şekil 2.2: Çift sarmal RNA'nın 11 segmentinin viral genomu

Katman yapısını; merkezde RNA, VP1 ve VP3 viral genomu, viral genomu çevreleyen VP2 ve VP6 çift katlı ara katman oluşturmaktadır (81). En bol viral protein, gruba özgü antijenik determinantları taşıyan ve orta kapsid tabakasını oluşturan VP6'dır. En dıştaki katman, immüniteden sorumlu olan viral proteinlerden virüsün pürüzsüz yüzeyini oluşturan VP7 glikoproteini ve virüs bağlanma proteini olarak işlev gören sivri uçlu protein VP4 tarafından oluşturulur. VP7 proteini tarafından belirlenen serotipler "G serotipleri" olarak adlandırılır. VP4, proteazla bölünmüş bir proteindir ve bu protein tarafından belirlenen serotipler, "P serotipleri" olarak adlandırılır (74, 81). Bu iki protein virüs serotipi tanımladığından aşı gelişimi için kritik olarak kabul edilir (82). VP4, tripsin tarafından iki alt birim, VP8 ve VP5'e bölünür ve bu bölünme, virüsün hücreye girmesi için gereklidir (79, 83).



Şekil 2.3: Rotavirüs yapısı ve viral proteinleri (84)

Mevcut taksonomik sınıflandırmaya göre RV, VP'ler ile ayırt edilen yedi farklı serolojik gruba ayrılır (A-G). Serogrup A-G'nin her biri farklı bir RV türüne karşılık gelir. Ancak serogrup F ve G şu anda kesin olmayan türler olarak kabul edilmektedir. İnsan patojenleri A, B ve C gruplarına ayrılır ancak tüm gruplar hayvanları enfekte eder (71).

RVA en yaygın türdür ve insanlarda enfeksiyonların %90'ından fazlasına neden olur. Dünyadaki hemen hemen her çocuğa beş yaşına kadar A grubu RV bulaşmaktadır. Sonraki enfeksiyonlar genellikle asemptomatik olsa da enfeksiyon yaşam boyunca ortaya çıkabilir. Bununla birlikte, semptomatik reinfeksiyonlar, Çin, Hindistan ve Bangladeş'te her yaştan insanda salgınlara neden olan *B grubu rotavirüs* (yetişkin ishal rotavirüsü olarak da adlandırılır) gibi farklı bir rotavirüs suşu, serotipi veya gruplardan kaynaklanıyor olabilir (85-89). C grubu RV'ler, Japonya, İngiltere ve diğer ülkelerdeki çocuklarda nadir ve sporadik diyare vakaları ile ilişkilendirilmiştir (90).

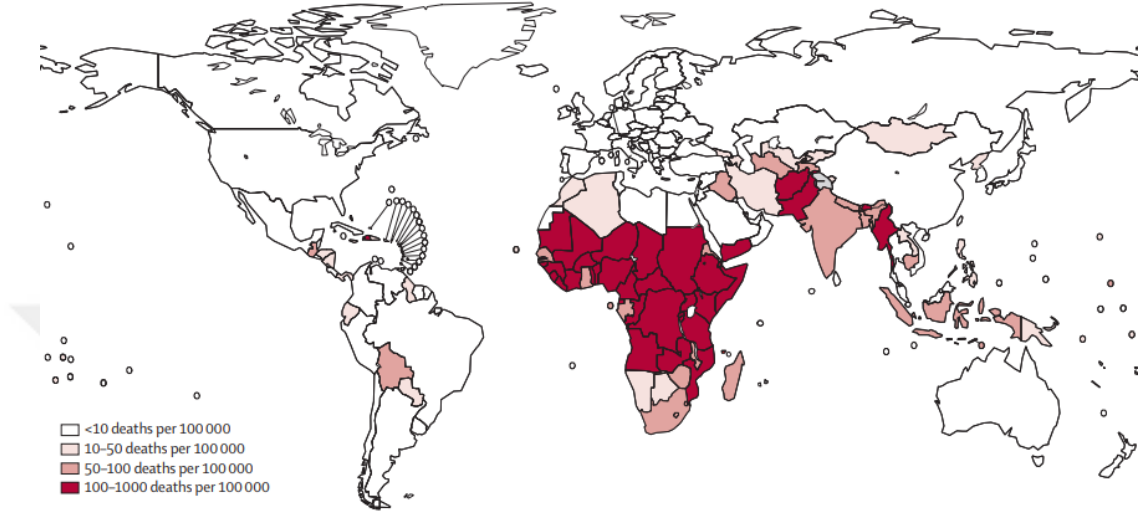
Prevalansları ve önemli ölçüde daha büyük hastalık yükleri nedeniyle, RVA moleküler ve yapısal biyoloji çalışmalarının ana odak noktası olmuştur; Sonuç olarak, rotavirüs biyolojisine dair anlayışımızın çoğu bu rotavirüs grubu ile ilgilidir. A grubu olmayan rotavirüslerin A grubu rotavirüslerle birçok replikasyon stratejisini paylaşması muhtemel olsa da, hücre giriş süreçlerinin altında yatan mekanizmaların hem çocukları hem de yetişkinleri enfekte etme yeteneklerinden dolayı RVA'dan farklı olup olmadığı görülmeye devam etmektedir (78).

2.2.3. Rotavirüs Epidemiyolojisi

RV, küresel çapta çocukluk çağı diyaresinin en yaygın ve önde gelen nedenidir (61). Neredeyse tüm çocuklar 5 yaşına kadar rotavirüs ile enfekte olur (91). 5 yaşına gelindiğinde her beş çocuktan birinin ayakta tedavi gören bir sağlık kuruluşuna gideceği ve 60 çocuktan birinin RV enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılacağı tahmin edilmektedir (92). RV en çok 6 ila 24 aylık çocuklarda görülür (93). RV'ler her yıl 5 yaş altı çocuklarda yaklaşık 114 milyon gastroenterit atağına neden olmakta (57) ve bu da 25 milyon klinik ziyaret, 2 milyon servis yatışı ve %85'i gelişmekte olan ülkelerde olmak üzere 350.000 ila 600.000 arası ölümle sonuçlanmaktadır (94, 95).

1980'lerde yaygın olarak atıfta bulunulan rakam dünya çapında yılda 870.000 ölüm olarak bildirilmiştir (96). Bu rakamlar dünya çapında 5 yaşından küçük çocuklarda tüm ölümlerin yaklaşık %5'ini temsil etmektedir (23); Gelişmekte olan ülkeler, yüksek morbidite ve mortaliteden orantısız bir şekilde etkilenmektedir ve rotavirüs ile ilişkili ölümlerin %80'ini oluşturmaktadır (17, 23). Ülkelere göre, 5 yaşındaki çocuklar arasında Rotavirüs ile ilişkili ölüm oranları Şekil 2.4'de gösterilmiştir. DSÖ surveyans ağı 5 yaşından küçük çocuklarda ishale bağlı hastaneye

yatışların % 30 ila 55'inin Asya merkezli olduğunu bildirmiştir (94, 97). RV'e bağlı tüm ölümlerin %80'inden fazlası Güney Asya ve Sahra altı Afrika'daki kaynak bakımından fakir ülkelerde meydana gelmektedir (57).



Şekil 2.4: Ülkelere göre, 5 yaşındaki çocuklar arasında Rotavirüs ile ilişkili ölüm oranları (17).

Rotavirüs hastalığının sonucu, nüfusun erişebildiği sağlık hizmetinin kalitesine ve sosyo-ekonomik faktörlere bağlı olarak değişir. Bu, farklı nüfus ve ekonomilere sahip Asya ülkelerinde belirgindir. Güney Asya'daki düşük gelirli ülkelerde gastroenterite ve varsayılan rotavirüse bağlı çok sayıda ölüm meydana gelmektedir (57).

RV'ün Latin Amerika ve Karayipler'de hastanelere yatışların ve ölümlerin yaklaşık %40'ına ve ishal için ambulatuvar ziyaretlerin dörtte birine neden olduğu tahmin edilmektedir. Yılda yaklaşık 10 milyon ishal vakası, 75.000 servis yatışı ve 15.000 ölüm bildirilmiştir (98-100).

RV epidemiyolojisinde yıl boyunca yaşanan periyodik dalgalanmalar, patojenisitesindeki veya virülansındaki değişiklikler, aşılama ve mevsimsel dalgalanmalar ile önemli ölçüde değişebilmektedir (15, 72). Gözlemsel çalışmalar, ılıman iklimlerde RVGE sıklığının mevsimsel olarak değiştiğini ve tipik olarak kışın ve ilkbaharın başlarında zirve yaptığını göstermektedir (15, 62, 63). ABD'inde AGE'e

neden olan birkaç önemli patojen, prevalansta mevsimsel değişiklikler göstermektedir. En önemlisi, RV öncelikle ülkenin güneybatı kesiminde sonbaharda meydana gelir; daha sonra, kış aylarında ve ilkbaharın başlarında Kuzeydoğu'da görölme sıklığı zirveye ulaşana kadar doğuya doğru hareket eder. Enterik adenovirüslerle enfeksiyonlar yıl boyunca ortaya çıkar, ancak yaz aylarında daha yaygındır, astrovirüsler ise kışın mevsimsel bir tepe gösterir (42).

Epidemiyolojik çalışmalarda, RV hastalığı insidansının hem endüstrileşmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde azımsanamayacak düzeyde olduğu, bu durumun hastalık kontrolünün sadece su temini, hijyen ve sanitasyondaki iyileştirmelerle sağlanamayacağını ve aşılamanın tek kontrol önlemi olduğunu göstermektedir. Yüksek, küresel hastalık yükü göz önüne alındığında, çocuklar için güvenli ve etkili rotavirüs aşıları, özellikle kaynak kıtlığı olan ülkelerde yüksek bir önceliktir (76).

Rotavirüs hastalık yükü hakkındaki temel veriler, rotavirüs aşılarının potansiyel değerinin değerlendirilmesi ve uygulama sonrası aşı etkisini daha iyi karakterize etmek için önemlidir (98). Başta oral rehidrasyon terapisinin uygulanması olmak üzere çeşitli faktörler, ishalden kaynaklanan küresel ölüm oranını azaltmıştır, ancak aşılama yoluyla RVGE'ini önleme ihtiyacı devam etmektedir (101). RV aşıları dünya çapında 95'ten fazla ülkede uygulanmıştır ve aşılama, RVGE ile ilişkili hastalık yükü ve hastane yatışlarını azaltmak için en etkili strateji olarak kabul edilmektedir (102).

2.2.3.1. Türkiye'de Rotavirüs

Türkiye'de akut gastroenterit yıllık 350.000'den fazla çocuğu etkilemekte ve yapılan çalışmalar ile RV'ün 5 yaş altı çocuklarda görölün ishallerin %30-50'sinden, özellikle A grubu RV'ün çocukluk çağı gastroenteriti vakalarının %6 ile 28'inden sorumlu olduğunu ortaya koymuştur (54, 103, 104). Türkiye'de RV enfeksiyonları en sık Eylül başı ile Mayıs sonu arasında görölümekte olup, en yüksek oranlar yılın ilk 4 ayında meydana gelmektedir (59, 105-109). Enfeksiyonların üçte birinden fazlasının 2 yaş altı çocuklarda meydana geldiğı ve RV pozitiflik oranları hem erkek hem kadınlar arasında benzerlik gösterdiği bildirilmiştir (105, 106, 109). Farklı illerden çeşitli zaman dilimlerinde yapılan genotipleme çalışmaları, G1-G4 ve G9'un en yaygın beş genotip olduğunu ve bu genotiplerin her birinin sıklığında zaman içinde büyük farklılıklar olduğunu göstermiştir (108-112). Rotavirüs aşısı Türkiye'de henüz

evrensel bir aşılama programına dahil edilmemiş olsa da, hem Rotarix [RV1] hem de RotaTeq [RV5] Türkiye pazarlarında mevcuttur ve çocuklarını aşılamak isteyen aileler bu aşıları kolaylıkla bulabilirler (109).

2.2.4. Patofizyoloji

Rotavirüsler, ince bağırsak lümeni boyunca villusların uçlarında bulunan olgun farklılaşmış enterositleri enfekte eder ve çoğalır. İnce bağırsağın epitel hücrelerindeki bu değişiklik, ozmotik olarak aktif bir besin bolusunun kalın bağırsağa taşınmasına yol açar, bu da kalın bağırsakta bozulmuş su emilimine yol açar. Bozulmuş su emilimi ise RV enfeksiyonlarında görülen tipik sulu ishale neden olur (80, 113).

2.2.5. Bulaşma

RV, çocuklar arasında oldukça bulaşıcıdır ve yaşamın ilk birkaç yılında farklı viral türlerle gastroenterit atakları tekrarlanabilmektedir. Rotavirüsün bulaşıcı dozunun 100-1000 viral partikül olduğu tahmin edilmektedir (114). RV, ellerde 4 saat, kuru yüzeylerde ise 10 güne kadar hayatta kalabilmesi açısından çok bulaşıcıdır. RV enfeksiyonları, enfekte çocukların etrafındaki yetişkinlere, bağışıklığı zayıflamış bireylere de bulaşabilmektedir (19). Kontamine fomitler (yani, patojenlerin bulaşmasını sağlayabilen nesneler), özellikle ev dışı bakım ortamlarında ve hastanelerde rotavirüsün bulaşmasında rol oynar (115, 116). RV'nin hijyen ve sıhhi koşullardan bağımsız olarak havadaki damlacıklar yoluyla bulaşması hipotezinin öne sürüldüğü çalışmalar yapılmış, ancak kanıtlanmamıştır (79).

RV bulaşması esas olarak fekal-oral yolla gerçekleşir ve viral yayılma kontamine eller, çevresel yüzeyler ve nesneler ve bazen de yiyecek ve su yoluyla meydana gelebilir. Maruziyet süresi <20 dakikadır. Kuluçka süresi yaklaşık iki gün, enfeksiyon ise yaklaşık 10 gün sürebilir. Enfeksiyon asemptomatik olabilir, kendi kendine sınırlı sulu ishale neden olabilir veya kusma, ateş ve karın ağrısı ile birlikte şiddetli dehidrate ishale neden olabilir (117, 118).

2.2.6. Rotavirüs Kliniği

RV, özellikle özellikle 3 ila 24 aylık hastalarda en şiddetli olma eğilimindedir, ancak ciddi hastalık vakalarının % 25'i 2 yaşından sonra ortaya çıkar ve neredeyse tüm

çocuklarda 4–5 yaşına kadar gelişen serolojik bulgular enfeksiyon kanıtıdır (119). İmmün sistemi baskılanmış konakçıların şiddetli ve uzun süreli bir enfeksiyon geliştirme olasılığı daha yüksektir. Ağır vakalarda dehidratasyon, nöbetler ve ölüm meydana gelebilir (18, 120-122).

RV enfeksiyonu en çok ılıman iklimlerde kış aylarında yaygındır, Çeşitli ülkelerde RV gastroenteriti yıl boyunca meydana gelir ve değişken mevsimsel bildirilmiştir (123).

RV, 1-3 gün arasında değişen bir kuluçka dönemine sahiptir. Klinik belirtiler 12 saat ile 4 gün arasında ortaya çıkabilmektedir ve enfeksiyonla uyumlu semptomlar diğer gastrointestinal enfeksiyonlarla hemen hemen aynıdır. Ancak RV enfeksiyonları daha şiddetli olma eğilimindedir. Bebeklerde genellikle hafif semptomlar görünür ve şiddetli enfeksiyon olasılığı daha düşüktür (113, 124).

Tipik belirtiler, karında kramp tarzı ağrı ve şişlik, kas ve eklem ağrısı, taşikardi, bulantı ve kusma ile birlikte hafif-orta derecede ateş, ardından sık sulu dışkıların başlamasıdır (125). RV enfeksiyonunda genellikle başlangıçta kusma meydana gelir ve bunu sulu ishal izler. Enfekte hastaların yaklaşık %33'ü ateşlidir (113, 126). Kusma ve ateş tipik olarak hastalığın ikinci gününde veya gününde azalır, ancak ishal genellikle 5 ila 7 gün aralığında devam etmektedir.

Servis yatışlı çocuklarla yapılan bir çalışmada gözlenen ortalama semptom süresi sekiz gün olarak bildirilmiştir (127).

RV enfeksiyonu olan çocukların yüzde 30 ila 50'sinde solunumsal belirti ve semptomlar görülebilir, ancak bu semptomların rotavirüs kaynaklı olup olmadığı net değildir ve eğer mevcutsa altta yatan asidozu yansıtır olabilir (128). Hem solunum hem de gastrointestinal virüslerle eş zamanlı enfeksiyon da meydana gelebilir (129).

Rotavirüs gastroenteriti olan çocukların yüzde 2 ila 3'ünde nörolojik komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. RV, yaygın olarak nöbetler, daha az yaygın olarak akut ensefalopati veya ensefalite neden olabilmektedir (130).

Çeşitli diğer klinik durumlar (nekrotizan enterokolit, intusepsiyon, kawasaki hastalığı ve tip 1 diyabet gibi) rotavirüs gastroenteriti ile ilişkilendirilmiştir, ancak nedensel bir ilişki doğrulanmamıştır. Yenidoğanlarda hastalık genellikle asemptomatiktir veya hafif seyreder. Transplasental olarak veya anne sütüyle bebeğe geçen antikolar bağışıklık sağlarlar (119, 131).

Bazı durumlarda yenidoğan ve küçük bebeklerde nekrotizan enterokolit ortaya çıkabilir (119).

En önemli sorun sıvı ve elektrolit kaybıdır. Çocuklarda genel sıvı kaybı belirtileri; kilo kaybı, idrar miktarı ve sıklığında azalma, ağız kuruluğu, susuzluk hissi, baş dönmesi, gözyaşında azalma, göz kürelerinin içeri çökmesi, uykuya eğilim ya da uyuşukluktur (132). Bebekler ve küçük çocuklar sıvı ve elektrolit kayıplarına daha duyarlı oldukları için kolaylıkla sıvı kaybı gelişebilir, hatta sıvı kaybına bağlı şoka girebilirler. Özellikle 6 aydan küçük bebekler şiddetli ishal geçirebilirler (132).

RVGE'nin klinik şiddetinin değerlendirilmesi için yaygın olarak 20 puanlık bir skor olan vesikari skoru kullanılır. Bu skorlamaya göre ≤ 5 hafif, 6-10 arası orta, ≥ 11 puan alanlar şiddetli olarak kabul edilir (Tablo 2.2) (84).

Tablo 2.2: RVGE vesikari skorlama tablosu (133)

İshal Süresi (Gün)	Puan	Kusma Süresi (Gün)	Puan	Ateş	Puan	Toplam Puan
1-4	1	1	1	37.1-38.4°C	1	
5	2	2	2	38.5-38.9°C	2	
≥ 6	3	≥ 3	3	$\geq 39^\circ\text{C}$	3	
Dışkılama Sayısı / 24 Saat	Puan	Kusma Sayısı / 24 Saat	Puan	Dehidratasyon	Puan	
1-3	1	1	1	1-5%	2	20
4-5	2	2-4	2	$\geq 6\%$	3	
≥ 6	3	≥ 5	3			
Tedavi	Puan					
Klinik Oral Rehidrasyon	1					
Hastane Yatışı	2					

RV, ilk enfeksiyon sonrası tekrarlayabilmektedir ancak reenfeksiyonlar genellikle hafif ve subklinik seyretmektedir. 45 yaşından sonra belirtisiz enfeksiyon beklenir (134).

2.2.7. Rotavirüs Tanısı

RV tanısı için belirti ve bulgular, beslenme, dışkılama ve kusma öyküsü ile konur. Akut dönemde kan ve taze gaita (dışkı) analizi yapılabilir. Dışkıda gizli kan bakılması bazı olgularda ayırıcı tanıda yarar sağlar ve dışkının lökosit içermemesi viral

bulaş düşündürmelidir. Tanı için EM, LA, ELISA, PCR, jel elektroforez ve kültür yöntemleri kullanılmaktadır (135).

Hızlı antijen testleri immünokromatografi ve lateks 10-15 dakikada sonuç verebilir. Rotavirus ve adenovirus için rutinde kullanılabilir, ucuz, hızlı ve tanıda güvenilirlerdir. Bu testlerin duyarlılığı % 70-100 arasında değişmektedir (136).

2.2.8.Rotavirüs Tedavisi

Klinisyen tedavinin başlangıcında gastroenteritin RV veya başka bir patojenden kaynaklanıp kaynaklanmadığının farkında olmayacaktır. Bu nedenle ilk değerlendirme, dehidratasyon derecesini belirlemeye odaklanır çünkü bu tespit, tedaviye rehberlik etmek ve izlemek için kullanılacaktır. Tedavi prensipleri, ORS ve diyet olmak üzere tüm RVGE formlarında benzerdir. Akut dehidratasyon RVGE ile ilişkili ana klinik sorundur ve genellikle hastalığın şiddetini yansıtır. Semptomlar çok ağır değil ve dehidratasyon bulguları yoksa anne sütüne veya halihazırda almakta olduğu mamaya devam edilir, beslenme araları azaltılır. Devam eden ishallerde bebeğin kusma ve ishal ile kaybettiği sıvı miktarı izlenmeli, bebek sık sık tartılmalı ve uygun miktarlarda elektrolit içeren parenteral sıvılar uygulanmalıdır. Çocuğun genel durumuna, sıvı kaybı varlığı ve derecesine göre uygun sıvı ve elektrolitler ağızdan ya da damar yoluyla verilir (137).

Sıvı eksikliğini ve elektrolit dengesizliğini düzeltmeye yönelik, ishal ve kusma sonucu vücutta oluşan ve devam eden sıvı ve elektrolit kayıplarının telafi edilmesi için rehidratasyon tedavisi hedeflenir. Ozmolalitesi düşük (hipotonik) oral rehidratasyon sıvısı kullanılmalıdır ve kısıtlama olmaksızın verilmelidir. Rehidratasyon sağlandıktan sonra da ishal kesilene kadar her sulu dışkılamayı izleyerek ORS verilebilir. ORS, her kilo için 75 mL miktarında 3-4 saatte bitecek şekilde, ergende 250 mL. her 15 dakikada bir içirilir. (84, 134).

Sıvı dolumu, hipovolemi (dehidrasyon) derecesine bağlıdır. Dehidratasyon şiddetliyse veya hasta oral solüsyon alamıyorsa damar yoluyla sıvı ve elektrolit desteği verilmesi gerekir (138).

Akut ishalleri hasta dengede değil ise, sıvı elektrolit tedavisini erken ve yoğun olarak uygulamak gerekir. Bebeklerde ve çocuklarda 20 mL/kg, ergenlerde ise 1 litre serum fizyolojik, 30-45 dakikada damardan verilir. Bilinç durumu ve kılcal damar yeniden dolum zamanı, idrar çıkışı, yakından izlenir. Elektrolit ölçümü ve klinik

durumun değerlendirilmesi, sıvı elektrolit tedavisi için yol göstericidir. Potasyum klorürün verilebilmesi için böbrek işlevlerinin iyi olduğundan emin olunmalıdır (134).

Hafif ila orta derecede dehidratasyonu olan çocuklarda sıvı ve elektrolit kayıpları için tercih edilen ilk basamak ORS tedavisidir. ORS, ishal sırasında oluşan sıvı ve elektrolit kaybını önlemek için ağızdan verilen sıvıdır (139). Dehidrate olmayan ve kusması devam etmeyen çocuklar oral beslenmeye devam edebilirler. Kusmaya devam eden çocuklarda ORS önerilir. ORS'ı erken başlanırsa sıvı kaybı önlenabilir ve tedavi evde sürdürülebilir bu bağlamda hastaneye yatış riski azalacaktır. Ayrıca ORS'ı düşük kalori içerdiğinden beslenmenin erken zamanda başlanması önemlidir. Ayrıca ağızdan probiyotikler, çinko gibi destek tedaviler de uygulanabilir (132).

Oral rehidrasyon sırasında emzirmenin ishalleri dışkıların sayısını, hacmini ve süresini azalttığı görülmektedir (140).

Centers for Disease Control and Prevention, Infectious Diseases Society of America, European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition vd. profesyonel organizasyonların önerdiği doğrultuda, rehidrasyon tamamlandıktan sonra uygun bir diyetin başlatılması önerilmektedir (138, 141-144).

RV için önerilen herhangi bir antiviral ajan yoktur (145). Ancak her geçen gün daha fazla kabul gören probiyotiklerin gastrointestinal enfeksiyonların önlenmesi ve tedavisi amacı ile kullanımının, akut enfeksiyöz ishal süresi ve dışkı sıklığını seyrelettiği yönünde yararlı etkileri ve güvenilir ajanlar olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Probiyotiklerin rutin kullanımı değil, hastaya göre değerlendirilerek kullanımı daha doğru olacaktır. Avrupa Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği (ESPGHAN) ve Avrupa Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (ESPID) gibi önemli kuruluşlar, çocuklarda akut ishal tedavisinde ORS ile birlikte probiyotiklerin kullanımı önermektedir (54, 146).

2.2.9.Korunma

Sanitasyon ve hijyen koşullarının iyileştirilmesi tüm toplum sağlığının korunması için şarttır ve AGE gelişimini engelleyen önlemlerdir. Özellikle kontamine (kirli) gıda ve suların ishal salgınları için temel neden olduğu unutulmamalıdır. Korunmada önemli konulardan biri temiz gıda ve içme suyunun kullanımıdır. Aile bireylerinin, öğretmenlerin ve diğer okul çalışanlarının besin ve el hijyeni konusunda

bilgilendirilmesi önemlidir. Ayrıca çocuklara el yıkama alışkanlığının kazandırılması önemlidir (132)

Doğal olarak edinilmiş RV enfeksiyonu, tekrarlanan enfeksiyona karşı en büyük korumayı sağlar. İlk enfeksiyondan sonra, bebekler ve küçük çocuklar, ilk enfeksiyonlarının semptomatik veya asemptomatik olup olmadığına bakılmaksızın, sonraki semptomatik hastalıklara karşı korunurlar (38). Tek bir RV enfeksiyonun ardından, çocukların %40'ı daha sonraki herhangi bir enfeksiyona karşı; % 75'i sonraki RV enfeksiyonunun neden olduğu ishale karşı ve %88'i şiddetli RV'e karşı korunmaktadır (38). İkinci, üçüncü ve dördüncü enfeksiyonlar giderek daha fazla koruma sağlar (76).

2.2.10.Rotavirüs Aşıları

Dünya sağlık örgütü'ne göre RV aşıları çocuk sağlığı açısından yüksek öncelikli aşılar arasında yer almaktadır (147). RV ishalini önlemek adına 2006 yılından bu yana monovalent (RV1) yani Rotarix ve pentavalent (RV5) yani RotaTeg olmak üzere iki rotavirüs aşısı onaylanmış ve birçok ülkede ruhsatlandırılmıştır (148). Her iki aşının etkililiği hakkındaki veriler, bunların hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde 5 yaşından küçük çocuklarda şiddetli RVGE ve RV ölümlerini önlemede etkili oldukları kanıtlamıştır (149, 150). Beş serotipli Rotateg'in hastane yatışlarını %95, iki serotipli Rotarix'in ise %85 oranında önlediği bildirilmiştir (60, 151). Bu aşılar sıvı formundadır ve oral yoldan kullanılırlar (152, 153). Rotarix 2 ve 4. aylarda olmak üzere iki doz, RotaTeg ise 2,4 ve 6. aylarda olmak üzere toplam üç doz olarak uygulanmaktadır (153, 154).

RV aşılarının gastroenterit dışı klinik sunumlarda etkinliği bilinmemektedir. DSÖ, RV aşılarının tüm ülkelerin ulusal aşılama programlarına dahil edilmesini tavsiye etmiştir. Ancak RV aşılarının kullanılabilirliği tüm dünyada % 25 civarında bildirilmiştir (150, 155). Her iki aşı da Türkiye'de mevcuttur ancak henüz ulusal çocukluk dönemi aşılama takvimine sokulmamıştır (156).

2.3.Kan Gazı Ölçümü

Hastanın metabolik ve solunumsal fizyolojisi ile ilgili bilgi veren kan gazı analizi kandaki asit-baz içeriğini değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan,

laboratuvar uygulamalarıdır (157). Asit-baz dengesi, karbondioksitin normal akciğer atılımı, organik asitlerin metabolik kullanımı ve renal atılımı ile korunur (158, 159).

Acil ve yoğun bakım üniteleri, hastaların klinik durumunun değerlendirilmesinin vazgeçilmez bir parçası olarak KGA kullanmaktadır. (160).

Bir arteriyel kan gazı (KGA), genellikle ventilasyon ve / veya asit-baz durumunu değerlendirmek amacıyla karbondioksit miktarını ve pH'ı ölçmenin yöntemidir (161).

KGA ile temel olarak vücudun asit baz dengesi (162, 163) ve oksijen taşıma kapasitesinin değerlendirilmesi amaçlanır (164, 165).

Arteriyel kan gazı (KGA), arteriyel kandaki oksijen basıncı (PaO₂), karbondioksit basıncı (PaCO₂), pH, oksihemoglobin doygunluğunu (SaO₂) ve bikarbonat (HCO₃) konsantrasyonunu ölçen bir testtir. Bazı kan gazı analizörleri ayrıca methemoglobin, karboksihemoglobin ve hemoglobin seviyelerini de ölçer. Akut gelişen solunum yetmezlik, sepsis veya başka hastalıklarda kan gazı değerlendirilmesinde bu bilgiler çok önemlidir (166).

Temel kan gazı parametreleri (pH, HCO₃, PCO₂, baz açığı, pO₂) yanında günümüzde kan gazı cihazları bilirubin, elektrolitler (Sodyum, Potasyum, Klor, iyonize Kalsiyum), ve ko-oksimetri, yani, ayrıntıları ayrı ayrı açıklanan arteriyel kandaki karboksihemoglobin (COHb) ve methemoglobin seviyelerini ölçmek için kullanılır ve birçok biyokimyasal sonuca hızlı ulaşmamızı sağlamaktadır (162, 163, 167).

Referans standartlara göre arter kan gazı analizinde elde edilen; kan oksijen (pO₂), karbondioksit (PCO₂), bikarbonat (HCO₃) sonuçları ile hesaplanan baz açığı ve anyon açığı vücut dengesinin en iyi göstergesi olarak bildirilmektedir (163, 168).

$$(Na - (Cl + HCO_3))$$

Test sürecine katkıda bulunan kişi sayısı, tam kan örneğinin istikrarsızlığı gibi faktörler, güvenilir sonuçların raporlanması için risk faktörleridir (169-173).

Dolaşım sisteminin herhangi bir yerinden (arter, ven veya kapiller) elde edilen kan üzerinde bir "kan gazı analizi" yapılabilir. Bir arteriyel kan gazı (AKG), bir arterden alınan kanı açıkça test eder. KGA analizi, bir hastanın kısmi oksijen (PaO₂) ve karbondioksit (PaCO₂) basıncını değerlendirir. PaO₂, oksijenasyon durumu hakkında bilgi sağlar ve PaCO₂, ventilasyon durumu (kronik veya akut solunum yetmezliği) hakkında bilgi sunar. PaCO₂, hiperventilasyon (hızlı veya derin nefes

alma), hipoventilasyon (yavaş veya yüzeysel solunum) ve asit-baz durumundan etkilenir. Oksijenasyon ve ventilasyon, sırasıyla nabız oksimetresi ve solunum sonunda karbondioksit izleme yoluyla non-invaziv olarak değerlendirilebilmesine rağmen, KGA analizi standarttır (158).

Oksijen ve karbondioksit miktarları parsiyel basınç olarak (pO₂ ve pCO₂) ölçülürken, kan asiditesi pH olarak ölçülmekte ve raporlanmaktadır. Kan HCO₃ düzeyleri ise genel olarak pCO₂ ve pH değerleri kullanılarak “Henderson-Hasselbalch” denkleminde hesaplanmaktadır.

$$pH = pK_a + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$$

Gelişen teknoloji ile birlikte, kan gazı parametrelerine hemoglobin ve elektrolit ölçümleri de eklenmiştir. Bu şekilde birçok değişik parametre hesaplanabilmektedir. Hemoglobin (Hb), sodyum (Na⁺), potasyum (K⁺), klorür (Cl⁻), iyonize kalsiyum (iCa²⁺), laktat, glukoz, direkt ölçülürken, oksijen saturasyonu (sO₂), anyon açığı (AA), baz fazlalığı (BE), alveol-arter oksijen basınç farkı (p(A-a)O₂), total arteriyel oksijen miktarı (ctO₂) gibi parametreler hesaplanabilmektedir.

Asit-baz dengesinde rol alan en önemli olan iki organ vardır; akciğer ve böbrek. Böbrekler asit atılımı ve bikarbonat geri emilimi ile, akciğerler ise CO₂ uzaklaştırılması ile asit-baz dengesini sağlar. Bikarbonatın %90 kadarı proksimal tübülde absorbe edilir. Bikarbonat ile lümende bulunan hidrojen ile birleşerek H₂CO₃ üretilir. Daha sonra karbonik anhidraz enzimi ile yeniden H₂O ve CO₂ parçalanır. Yeniden hücreye giren su ve karbondioksit ile bikarbonat sentezlenir. Asit-baz dengesini korumak için kompensatuvar mekanizmalar vardır. Yani metabolik asidoz ve ya alkalozda respiratuvar kompanzasyon olur. Respiratuvar asidoz veya alkalozda ise renal kompanzasyon olur.

Metabolik asidozda akut kompanzasyon zamanı serum pH değerinde düşüş olursa H iyonu H/K sistemi ile hücre içine girer, K hücre dışına çıkar ve H iyonu hücre içinde hemoglobin, organik fosfatlar, kemikte olan hidroksiapatit tarafından tamponlanır. Eğer pH değeri artar ise, H hücre dışına çıkar ve böylelikle K ile yer değiştirir. Kronik asidozda en önemli tampon kemik rezorpsiyonudur. Bu nedenle

kemikten Na, K, HCO₃ ve Ca kaybı olur. Geç kompanzasyon serum PH değerinin normal sınırlarda tutulması için diyetle alınan asit miktarı çok azdır ve günlük asit metabolik olarak işlenir ve karbonik asit CO₂ şeklinde akciğerlerden atılır. Renal sistem ise daha yavaş yanıt olarak cevap veren bir sistemdir.

Asit-baz dengesi, vücut sıvılarında hidrojen iyonu (H⁺) konsantrasyonunun dengesidir. pH bir solüsyondaki H⁺ konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. Vücut sıvılarında bulunan H konsantrasyonundaki değişiklikler enzim aktivitelerini, elektrolit düzeylerini, organ fonksiyonlarını ve normal gelişmeyi etkiler (174).

Bebeklerde 24-48 saatinde asit-baz dengesini, bir sıra faktörler (ortam ısısı, perinatal dönem vb. gibi) faktörler etkiler. Doğumdan kısa süre sonra fizyolojik olarak hafif metabolik asidoz görülebilir. Umbilikal arter kan gazında normal pH değerleri 7,20-7,28 aralığındadır; baz defisiti ise $2,7 \pm 2,8$ mEq/L ile $8,3 \pm 4,0$ mEq/L arasında değişebilir. Yenidoğanlarda arteriyel kan gazı örneğinde normal kabul edilen değerler; pH:7.30-7.45, PaCO₂: 35-45 mmHg (pH normal aralıkta ise hafif yüksek değerler de kabul edilebilir) ve parsiyel oksijen basıncının (PaO₂) oda havasında 55-65 mmHg arasında olmasıdır.

Henderson-Hasselbalch denklemi pH'ı serum bikarbonat (HCO₃) konsantrasyonu ve PCO₂ oranıyla belirlendiğini gösterir. Basit asit-baz bozukluklar pH değerindeki sınırlayıcı değişiklikler kompensatuar solunumsal ve ya renal yanıt ile ilişkilidir (175).

Asit-baz bozukluk tanımları aşağıdakilerdir;

- Asidemi: Normal aralığın altındaki bir arteriyel pH (pH < 7,35).
- Alkalemi: Normal aralığın üzerinde bir arteriyel pH (pH > 7,45'ten).
- Asidoz: Hücre dışı sıvıda pH'ını düşürme eğiliminde olan bir süreçtir (hidrojen iyon konsantrasyonu artar). Bu, serum bikarbonat (HCO₃) konsantrasyonundaki bir düşüş ve/veya PCO₂'deki bir yükselmeden kaynaklanabilir.
- Alkaloz: Hücre dışı sıvı pH'ını yükseltme eğiliminde olan bir süreç (hidrojen iyon konsantrasyonu azalır). Bu, serum HCO₃ konsantrasyonundaki artış ve / veya PCO₂'deki düşüşten kaynaklanabilir.
- Metabolik asidoz: Serum HCO₃ konsantrasyonunu ve pH'ı düşüren bir bozukluk.

- Metabolik alkaloz: Serum HCO_3 konsantrasyonunu ve pH'ı yükselten bir bozukluk.
- Solunum asidozu: Arteriyel PCO_2 'yi yükselten ve pH'ı düşüren bir bozukluk.
- Solunumsal alkaloz: Arteriyel PCO_2 'yi azaltan ve pH'ı yükselten bir bozukluk.
- Basit asit-baz bozukluğu: Tek tip asit-baz bozukluğu olarak tanımlanır. (örnek; sadece metabolik asidoz).
- Mikst tip asit-baz bozukluğu: Birden fazla asit-baz bozukluğunun aynı anda var oluşu olarak nitelendirilir.

Metabolik asit-baz bozuklukları.

Metabolik asidoz vücuttaki hidrojen iyonlarının konsantrasyonunun artması ve HCO_3 konsantrasyonu azalması ile oluşan patolojik bir süreçtir ve $\text{pH} < 7.35$ olarak tanımlanır. Patojenezi 3 mekanizma tarafından oluşturulur;

- Artmış asit üretimi
- Bikarbonat kaybı
- Azalmış renal asit atılımı

Metabolik asidoz serum anyon açığı olarak 2 gruba ayrılır; yüksek anyon açıklı ve normal anyon açığı.

Artmış asit üretimi sonucu oluşan metabolik asidoz; Laktik asidoz, ketoasidoz, aşırı alkol alımı, metanol, etilen glkol zehirlenmesi, aspirin zehirlenmesi, yetersiz beslenen kişilerde asetaminofen alımı doğumsal metabolizma hastalıkları, gastrointestinal bakteriler tarafından karbhidratlardan üretilen D-laktik asit

Bikarbonat kaybı; Şiddetli ishal, sigmoid kolona üretral implantasyon sonucu olarak gastrointestinal mukozadan idrar atılımı ve proksimal bikarbonat reabsorpsiyonunun bozulduğu proksimal tip2 Renal tübüler asidoz

Azalmış renal asit atılımı; GFR hızında azalma (akut böbrek yetmezlik) ve Distal tip1 RTA ve tip4 RTA (renal tübüler asidoz)

Metabolik asidoz zamanı alınan kan gazın değerlendirilir. Hastanın PH değeri düşük ve aynı zamanda HCO_3 değeri azalır. Bu zaman kompensasyon mekanizması için bikarbonattaki 1 mEq/L azalma için PCO_2 1,25 mmHg azalır. Metabolik asidozda respiratuvar kompanzasyon derecesi aşağıdaki formül ile hesaplanır;

Beklenen PCO₂= (HCO₃*1.5)+8±2 (Winter's formülü)

Hastanın PCO₂'si beklenen aralıkta ise kompanze basit metabolik asidozudur. Eğer beklenen aralık dışında ise hastada miks tip asit baz bozukluğudur. Beklenen aralık altında ise respiratuvar alkaloz, beklenen aralık üstünde ise respiratuvar asidozu vardır.

Anyon gap= Na- (HCO₃+CL) formülü ile hesaplanır.

Normal sınırları 8-16 mEq/L'dir. Doğum tartısı <1000g olan preterm bebeklerde 18mEq/L değerine kadar normal kabul edilir. Artmış anyon açığının yenidoğandaki en sık nedeni doku hipoksisine bağlı laktik asidozudur. Bulunan değer >12 ise anyon gap artmış olarak kabul edilir.

Normal anyon gap (hiperkloremik) metabolik asidozlara; Akut diyare, ince bağırsaktan, pankreas veya safra tüplerinden drenaj, fistül drenajı, bikarbonat kaybı ve ya normal GFR ortamında renal asit atılımını azaltan bozukluk neden olur. Renal Tübüler Asidoz (RTA Tip I, II ve IV). Normal anyon gap olan metabolik asidoz 3 durumda oluşur;

- Renal bikarbonat kaybı
- Gastrointestinal HCO₃ kaybı
- Ekzojen asit yüklemesi

Yüksek anyon açığı olan metabolik asidoz nedenleri; hipoksemi, şok, sepsis, laktik asidoz, ketoasidoz, akut ve kronik böbrek yetmezliği, toksik alkol alımı (metanol ve etilen glikol alımı), salisilat zehirlenmesi, şiddetli hiperfosfatemi, mineralokortikoid eksisliği neden olmaktadır.

Metabolik asidoz kliniği olarak hastalarda özellikle pH; <7,20 ise kusmaull solunum, periferik arteriyel vazodilatasyon, hipotansiyon, baş ağrısı, konfüzyon, pulmoner hipertansiyon ve glukoz intoleransı görülebilir (176).

Metabolik asidozda temel tedavi altta yatan nedene yönelik tedavidir. Tedavi olarak halen kullanılan sodyum bikarbonat tedavisi ve sodyum asetat tedavisidir. Genel olarak sodyum bikarbonat tedavisi renal ve ya gastrointestinal kayıpların yerine konulması için verilebilir. pH < 7.10, plazma bikarbonat düzeyi < 10 mEq/L veya baz açığı >-10 mEq/L ise intravenöz sodyum bikarbonat tedavisi verilebilir.

$$\text{HCO}_3^-(\text{mEq}) = [\text{İstenen HCO}_3^- - \text{ölçülen HCO}_3^- (\text{mEq/L})] \times \text{Tartı (kg)} \times 0.3$$

$$\text{HCO}_3^-(\text{mEq}) = \text{BE (mEq/L)} \times \text{Tartı (kg)} \times 0.3$$

İlk 4 saat içinde hesaplanan açığın yarısı yavaş infüzyonla verilir ve kan gazı ölçümü tekrarlanarak tedavi devamı 8-24 saat için planlanır. Hedef pH değeri >7,20 üzeri olmasıdır. Alternatif olarak ağır asidozda 1-2 mEq/kg NaHCO₃ yavaş intravenöz infüzyon ile (en az 30 dakikada) de verilebilir (bikarbonat düzeyini yaklaşık 3-6 mEq/L yükseltecek miktara karşılık gelir). Verilecek % 8,4 bikarbonat solüsyonu yarı yarıya sulandırılmalıdır (%4,2, 0,5 mEq/mL). Düzeltme tedavisi sırasında verilen hacim ve sodyum da günlük sıvı ve elektrolit hesaplarına katılmalı (1 mL sodyum bikarbonat içinde 1 mEq Na vardır), bikarbonat ile uyumsuzluk yapabilecek kalsiyum gibi içeriklerin olmamasına dikkat edilmelidir. Bazı hastalarda renal yetmezlik, hiperpotasemi ve metabolik asidoz var ise hastalara hemodiyaliz ve ya periton diyalizi düşünülebilir. Kronik metabolik asidoz olan, Tip I ve II RTA hastalarında hipokalemi olacağından bu bebek ve çocuklarda sodyumlu ve potasyumlu Sholl solüsyonu (sodyum sitrat) kullanılmaktadır (177).

Metabolik alkaloz

Metabolik alkaloz pH ve HCO₃ düzeylerinde artış olarak görülmektedir, gastrointestinal kaynaklı olarak kusma, renal kaynaklı olarak klor kaybettiren diyare, bartter sendromu, kistik fibrozis, diüretik kullanımı ve alkali tedavi (bikarbonat, sitrat, asetat) verilmesi neden olur. Metabolik alkalozda HCO₃ değerlerinde ki her 1 mEq/L yükselme kompanzasyon olarak PCO₂ 0,2-0,9mmHg ↑ yükselmeye neden olur. Klinik olarak hastada pH; >7,5 üzerinde olursa metabolik ensefalopati görülür. Aynı zamanda tetani, kasılma, konfüzyona, nöbet görülebilir. Tedavi altta yatan neden tedavisidir (174).

Respiratuvar asidoz

Hastalarda alveolar ventilasyon azalması ve karbondioksit retansiyonu sonrası respiratuvar asidoz gelişir. Akut respiratuvar asidozda 1 mmHg PCO₂ yükselmesinde 0,1 mEq/L HCO₃ ↑ , kronik asidoz da ise 1 mmHg PCO₂ yükselmesi ile 0,5 mEq/L HCO₃ değeri yükselir. RDS, mekonyum aspirasyon sendromu, pulmoner

enfeksiyonlar veya konjenital diyafragma hernisi gibi hastalıklar sonucu gelişir. CO₂'nin yardımcı ventilasyon uygulanarak atılması gerekir. Primer respiratuvar asidozda alkali tedavisi uygun değildir. Serum HCO₃ seviyesinin artması hipoventilasyona neden olur, PaCO₂ daha çok artar ve respiratuvar asidoz derinleşir. Mikst asit-baz bozukluğu varsa (respiratuvar ve metabolik asidoz birlikte) yardımcı ventilasyon uygulanmalıdır (174).

Respiratuvar Alkaloz

Yenidoğanlarda nadiren ve ventilasyon aşırı uygulanmasına bağlı olarak görülür, Bu durumlarda ventilatör ayarları yeniden düzenlenmeli ve altta yatan neden araştırılmalıdır. Akut respiratuvar alkalozda her 1 mmHg PaCO₂ yükselme, 0.25 mEq/L HCO₃, kronik alkalozda ise her 1 mmHg PCO₂ yükselme zamanı ise 0,5 mEq/L HCO₃ yükselme olur.

2.4. Elektrolit Dengesi

2.4.1. Sodyum

Sodyum (Na⁺), vücudun hücre dışı sıvısındaki (ECF) baskın katyondur (135-145 mEq/L) ve osmolaritenin ana belirleyicisi, aynı zamanda su dengesinin yoğunluğunu belirleyen tek elektrolittir. Sodyum intravasküler hacmin sağlanması ve sistemik dağılımı, çözünen maddelerin hücre alımını sağlama gibi rollerde görev alır. Kemik, deri ve kasta büyük bir oran dahil olmak üzere sodyum vücut içeriğinin % 95'e kadarı ECF'de bulunur. Kemik, kas ve derideki sodyum havuzunun bir sodyum deposu veya rezervi olduğu öne sürülmüştür. Ancak aşırı sistemik sodyum birikimini ele almak için böbrek dışı bir klirens deposu olarak homeostatik ve uyarlanabilir bir role de sahip olabilir. Sodyumun atılması ve tutulması (yani homeostaz), hipotalamusta bulunan merkezlerden entegre bir nörohormonal kontrol ile gerçekleştirilir. Böbrek, sodyumun atılmasına ve tutulmasına aracılık eden ana organdır (178). Sodyumun geri emilimi böbrekte Henle kulpunda Na⁺-K⁺-2Cl⁻ kotransporter ile, distal tübüllerde ise Na⁺-Cl⁻ kotransporter ile gerçekleşir. Bu dengeyi toplayıcı kanallarda ise aldosteron yapar. Sağlıklı bebeklerde fraksiyone sodyum değeri (FE Na) < %1'in altındadır.

Günlük sodyum gereksinimi 2-3 mEq/kg/gün'dür. Bu preterm bebeklerde daha fazladır ve <30 haftalık bebekte 5 mEq/kg/gün, 30-35 haftalık bebekte 4 mEq/kg/gün'dür.

2.4.2.Hipernatremi

Sodyum değerinin 150 mEq/L ve üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Yenidoğan bebeklerde ise, Na değerinin 145 mEq/L üzerinde ise gerekli tetkiklerin yapılması gerekmektedir.

Total vücut sıvısının yenidoğanda artması ve ya azalması sonucu hipernatremi gelişebilir. Normalde vücut susuzluk hissine karşı kompensatuvar mekanizmalar geliştirmiştir. Yani susuzluk zamanı konsantre idrar oluşturma vücudu hipernatremiden korur. Bebeklerde ve yenidoğanlarda bu mekanizmaların yetersiz olması hipernatremi gelişme riskini artırır. Artmış su kaybı, fazla sodyumlu sıvı alımı ve bebeklerin yetersiz su alması hipernatremiye neden olmaktadır. Aynı zamanda yetersiz anne sütü ile beslenme hipernatremiye sebep olmaktadır. Gastroenterit olan yeterince sıvı alamayan ve kusması daha fazla olan yenidoğan bebeklerde su kaybı Na kaybından fazla olması sebebi ile de hipernatremi görülmektedir. Aynı zamanda renal displazi, beslenemeyen bebeklerde akut tübüler nekrozun poliürik fazında hem su, hem sodyum kaybı oluşur ve hipernatremiye sebep olmaktadır.

Klinik olarak bu hastalarda huzursuzluk, ateş, hiperpne, halsizlik, letarji, tiz sesli ağlama bulguları görülmektedir. Hipernatremi zamanı beyin hücrelerinin hacminin azalması görülür. Bu durumun hızlı düzeltilmesi santral pontin miyelinozise sebep olur. Bunun sonucunda beyin ödemi ve konvülziyon oluşur.

Tanı genel olarak alınan öyküde gizlidir. Hastanın ishali varsa ve dehidrate kaldıysa sebebi su kaybıdır. Fazla sodyum verilen bebeklerde dehidratasyon olmaz. Bu zaman fazla kilo alımı ve yüklenme bulgularına bakılır. Ekstrarenal veya renal kayıp var ise, idrar sodyum ve osmolarite bakılır.

Tedavi yöntemi hipervolemik veya hipovolemik hipernatremiye göre değişiyor. İdrar çıkışında azalma, tansiyon düşüklüğü, letarji, dolaşım bozukluğu varsa hastada hipovolemik hipernatremi düşünülür. Bu zaman hastaya tedavi olarak, 10-20 mL/kg 0.9 % NaCl 10-20 dakika içinde verilir. Hastanın şok bulguları yoksa, enteral beslene biliyorsa, bu zaman enteral (oral/orogastrik) beslenme desteği ile 24 saat

içinde sağılmış anne sütü ile beslenme ile düzeltilir. Gastroenteriti olan genellikle oral rehidratasyon sıvıları ile beslenme yeterlidir.

Orta-ağır derecede hipernatremisi olan ($\text{Na} >150 \text{ mEq/L}$ olan hastalarda hipovolemik şok bulguları var ise, $10\text{-}20 \text{ mL/kg}$ % 0,9 SF $10\text{-}20 \text{ dk}$ içinde verilir.

Total sıvı kaybı ve serbest su kaybı hesaplanır. $\text{Na} <170 \text{ mEq/L}$, ise verilecek su miktarı güncel tartı (kg) $\times 4 \text{ mL} \times 12$ veya 48 mL/kg/gün ile hesaplanır.

$\text{Na} \geq 170 \text{ mEq/L}$ olursa, hastalarda verilecek su miktarı ise güncel tartı (kg) $\times 3 \text{ mL} \times 12$ veya 36 mL/kg/gün ile hesaplanır.

Serbest su kaybı (litre) = $0.6 \times \text{kg} \times [1 - (\text{istenen Na} / \text{ölçülen Na})]$ hesaplanır.
İzotonik sıvı kaybı = Total sıvı kaybı – Serbest su kaybı

Sodyum değeri saatte $0,5 \text{ mEq/L}$ ve günde 12 mEq/L üzerinde düşürülmemelidir. Tedavide intravenöz sıvı olarak % 5 dekstroz, % 0,2 SF, % 0,45 SF ve % 0,9 SF kullanılır. $\text{Na} >170 \text{ mEq/L}$ ise ilk 4 saat içinde bir kaç kez, ilk 24 saatte 2-4 saat aralıklarla Na ve glukoz bakılır. Glukoz ve sodyum değeri saatlik $>0,5 \text{ mEq/L}$ fazla düşülmemelidir. Bu zaman infuzyon hızı azaltılmalı ve sıvının sodyum içeriğini artırmak gerekir (174).

2.4.3.Hiponatremi

Sodyum değerinin $<135 \text{ mEq/L}$ düşük olması olarak kabul edilir. Hiponatremi olan hastanın gerçek veya psödohiponatremi olması ayırt edilmelidir.

Psödohiponatremi, plazma sodyum düzeyi normal olduğu halde düşük sonuçlanmasıdır. Protein ve lipid düzeylerinin anormal yükseldiği durumlar, sodyum değerlerinin düşük olması ile sonuçlanır. Aynı zamanda yalancı hiponatremi nedeni olarak glukoz, mannitol ve İV kontrast madde verilmesi nedeni ile plazma osmolaritesi yükselir ve yalancı hiponatremi gelişir. Altta yatan nedene yönelik verilen tedavi ile hiponatremi düzelir.

Vücut sıvı miktarının az, normal veya artmış olması aynı zamanda sodyum miktarının az, normal veya artmış olması sonucunda hiponatremi gelişir. Sodyum düşüklüğü 2 mekanizma ile gelişir:

1. Dilusyonel hiponatremi veya hipervolemik hiponatremi: Doğum sonrası bebeğe fazla sıvı verilmesi, veya perinatal dönemde vazopressin salınımı sonucu dilusyonel hiponatremi görülür. Bunlar perinatal asfiksi, respiratuvar distres, intraventriküler kanama sonucu olabilir.

2. Sodyum azalması: Vücuta yetersiz Na alımı ve ya fazla sodyum atılımı sonucu oluşur.

Yetersiz alım:

- Annede aşırı laksatif, ve diüretik kullanımı
- Bebekte parenteral / enteral beslenmede Na azlığı

Aşırı kayıp:

- Renal kayıplar
- Endokrin nedenler : hipotiroidizm, hipoaldosteronizm
- Gastrointestinal nedenler: kusma, diyare, NG drenaj vs.
- Santral sinir sistem kayıp : eksternal BOS drenajı, serebral tuz kabı

Diğerleri:

- Yanık
- İleus
- Sepsis

Klinik olarak hastalarda hipoosmolariteye bağlı olarak beyin ödemi gelişir. Emmede azalma, kusma, nöbet, letarji ve koma ve solunum durması görülebilir.

Tanıda ilk aşamada gerçek mi? Yalancı hiponatremi mi? ayırt edilmesi gerekir. Hastanın kilosu, sıvı dengesi, kullandığı ilaç ve altta yatan hastalıkları araştırılır. Renal ve ya ekstrarenal kaynaklı olduğunu ayırt etmek için idrar Na düzeyi gönderilmelidir.

Tedavide;

Na düzeyi < 125 mEq /L ise ve hastanın konvülsiyon yok ise; % 3 NaCl 4-6 saat içinde verilir. Her 1mL/kg % 3 NaCl uygulanması ile Na düzeyinde 1 mEq/L artış beklenir ve artış saatte 1 mEq/L üzerinde olmamalıdır.

Santral sistem bulguları olan hiponatremiye yaklaşımda beyin ödeminin hızlıca çözülmesi için %3 NaCl 2 mL/kg 10-15 dk içinde verilir, semptomlar devam ediyorsa aynı uygulama ikinci ve üçüncü kez yapılabilir. Semptomlar yakın takip edilir ve infüzyon yavaş olarak devam edilir.

Hastanın hipervolemik hiponatremi varsa, tedavide su ve Na kısıtlanması yapılmalıdır ve sıvı en az 20 mL/kg/gün oranında azaltılır, serum sodyum değerinin yükselme hızına göre bu miktar artırılıp azaltılabilir.

Hipovolemik hiponatremi tedavisinde ise hem su hemde Na eksikliği vardır. Hasta dehidrate ise serum fizyolojik ile intravasküler alanı doldurmaktır (% 0.9 NaCl, 20mL/kg, 20 dakika içinde infüzyon).

Hastanın Na açığı hesaplanır ve 24 saatte 12 mEq/L fazla yükseltmemek üzere Na tedavisi verilir.

$$\text{Na açığı} = [\text{İstenen Na değeri (135 mEq/L)} - \text{mevcut Na değeri}] \times 0.6 \times \text{tartı (kg)}$$

Ölçülen sodyum değeri >12 mEq/L düzeltme gerektiriyorsa 24 saatlik defisit aşağıdaki gibi hesaplanmalıdır (174):

$$\text{Na açığı} = 12 \times 0.6 \times \text{tartı (kg)} = 7.2 \text{ mEq/kg}$$

2.4.4.Hipopotasemi

Potasyum hücre içi sıvının baskın katyonudur ve total vücut potasyumunun %98 intraselüler ve %2 ise ekstrasellüler alanda bulunur. Potasyum dengesi %90-95 böbrek ve %5-10 ise bağırsaklar ile dengelenir ve hücre membranında Na^+/K^+ -ATPaz tarafından sağlanır. Serum potasyum düzeyi 3,5-5 mEq/L aralığında normal olarak kabul edilir (174).

Serum potasyum değerinin 3,5 mEq/L altında olmasıdır. 2,5-3 mEq/L orta derece, <2,5 mEq/L ise ağır hipopotasemi olarak kabul edilir. Hipokalemi nedeni olarak; ilaç kullanımı (insülin, teofilin, B-adrenerjik ilaçlar), ekstrarenal kayıplar (diyare, laktasif kullanımı, terleme,), renal kayıplar (RTA), akut tubuler nekroz, kusma, klor kaybettiren diyare, diuretik kullanımı, Bartter ve Gittelman sendromu, kistik fibrozis sebep olmaktadır.

Ağır hipokalemide klinik olarak halsizlik, paralizi, solunum kaslarında güçsüzlük, aritmi neden olmaktadır. Tedavide hastanın böbrek yetmezliği var ise, potasyum replasmanı dikkatli bir şekilde verilmelidir. İdame verilen potasyuma ek olarak 1-2 mEq/kg/gün K^+ eklenmesi genellikle yeterlidir ve 4-5 saatte aralıkla K^+ değeri takip edilmelidir. Eğer hipokalemi ciddi ve semptomatik ise 0,3 mEq/kg KCl İV 1 saat içinde infüze edilebilir (metabolik asidoz varsa KHCO_3 veya potasyum sitrat). Bu sırada mutlaka aritmi takip için yakın EKG bakılmalıdır (174).

2.4.5.Hipofosfatemi

Serum fosforunun 4 mg/dL altında olmasıdır ve diyare olan kişilerde elektrolit imbalansı olarak görülmektedir. Klinik bulgu olarak hastalarda kardiyak, pulmoner, hematolojik ve SSS üzerine etkileri vardır. Kas güçsüzlüğü, ventriküler fonksiyonda azalma görülmektedir.

Tedavide fosfor desteği ve eşlik eden kalsiyum ekiskliği var ise birlikte replase edilmelidir. Oral parenteral beslemede 60-80 mg/kg/gün Ca ve 40-60 mg/kg/gün P desteği önerilmektedir. Sodyum gliserofosfat parenteral nütrisyondaki çözünürlüğü artırır (1 mmol/L organik P) (174).



3.GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Hasta Grubu

Çalışmamızda, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Çocuk Acil Polikliniğine 1 Ocak 2015 ve 31 Aralık 2019 tarihleri arasında 0-18 yaş arası çocuklarda akut gastroenterit nedeniyle başvuran vakaların klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Değerlendirilmeye alınan hastaların cinsiyet, yaş, klinik bulgular, başvuru zamanı, mevsimsel dağılım, kronik hastalıklar, gözlem takip yeri, kan gazı ve elektrolit düzeyleri, elektrolit imbalansı, hastanede yatış süreleri veri kayıt formuna kaydedildi.

Çalışmaya dışkı tetkiki alınmayan hastalar, kan gazı ve elektrolit tetkikleri eksik olan hastalar, kronik ishali olan hastalar dâhil edilmemiştir.

3.3. Verilerin Toplanması

Çalışmaya alınan hastaların dosya kayıtları geriye dönük olarak değerlendirildi. Akut gastroenteritli hastalar öncelikle rotavirus pozitif ve negatif olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Hastalar yaş gruplarına göre; 0-24 ay, 25-60 ay, 61-120 ay, 121-180 ay, >180 ay olmak üzere 5 gruba ayrılmıştır. Hastalar gözlem yerine göre acil gözlem, servis yatışı ve yoğun bakım olarak üç gruba ayrıldı.

3.4. Laboratuvar Verileri

Hastaların demografik verileri ile birlikte hastaneye başvuru sırasında alınan hematolojik ve biyokimyasal parametreleri, akut faz reaktanları, kan gazı ve gayta tetkik sonuçları elektronik dosya kayıtları değerlendirilip kaydedildi. Hastaların hemoglobin, hematokrit, platelet sayısı, mutlak nötrofil sayısı, mutlak lenfosit sayısı yaş gruplarına göre normal aralık değerleri Lanskowsky's Manual of Pediatric Hematology and oncology, 6th ed. kullanılarak kaydedildi. Hastaların tam kan sayım örneklerin çalışması Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi biyokimya laboratuvarında Beckman Coulter LH780 marka cihaz ile biyokimya numuneleri Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi biyokimya laboratuvarında Beckman Coulter AU5800 ve Beckman Coulter AU680 marka cihaz ile çalışılmıştır. Kan gazı için ABL 800 BASIC cihazı kullanıldı.

Hastanemiz laboratuvarında hastalardan alınan dışkı örnekleri rotavirus antijeni hızlı kiti BIOTECH, INC testi kullanılarak çalışılmıştır.

3.4.1. Lökosit Sayısı

Hastaların yaş gruplarına göre lökosit değerleri Lanskowsky's Manual of Pediatric Hematology and oncology, 6th ed. kullanılarak kaydedilmiş olup Tablo 3.1'de verilmiştir.

Tablo 3.1: Yaş gruplarına göre beyaz küre sayısı

	BEYAZ KÜRE SAYISI (10 ³ /UL)		
YAŞ	Düşük	Normal	Yüksek
0-24 ay	<6,0	6,0-17,5	>17,5
25-60 ay	<5,5	5,5-15,5	>15,5
61-120 ay	<4,5	4,5-13,5	>13,5
121-180 ay	<4,5	4,5-13,5	>13,5
>180 ay	<4,5	4,5-13,0	>13,0

3.4.2. Nötrofil Sayısı

Hastaların yaşa göre nötrofil değer aralıkları Tablo 3.2'de gösterildi.

Tablo 3.2: Yaş gruplarına göre nötrofil değer aralıkları

	MUTLAK NÖTROFİL SAYISI (10 ³ /UL)		
YAŞ	Düşük	Normal	Yüksek
0-24 ay	<1,5	1,5-8,5	>8,5
25-60 ay	<1,5	1,5-8,5	>8,5
61-120 ay	<1,5	1,5-8,0	>8,0
121-180 ay	<1,8	1,8-8,0	>8,0
>180 ay	<1,8	1,8-8,0	>8,0

3.4.3. Lenfosit Sayısı

Hastaların yaşa göre lenfosit değer aralıkları Tablo 3.3. de gösterildi.

Tablo 3.3: Yaşa göre lenfosit değer aralıkları

	MUTLAK LENFOSİT SAYISI (10³/UL)		
YAŞ	Düşük	Normal	Yüksek
0-24 ay	<4	4-10,5	>10,5
25-60 ay	<2	2-8	>8,0
61-120 ay	<1,5	1,5-7,0	>7,0
121-180 ay	<1,5	1,5-6,5	>6,5
>180 ay	<1,2	1,2-5,2	>5,2

3.4.4. Platelet Sayısı

Tüm yaş grupları için 150.000-450.000 aralığı referans aralık olarak kabul edilmiş olup 150.000 altında olanlar trombositopeni, 450.000 üzerinde olanlar trombositoz olarak kabul edilmiştir.

3.4.5. Hemoglobin Değeri

Yaş gruplarına göre hemoglobin değeri tablo 3.4.'de verilmiştir.

Tablo 3.4: Yaş gruplarına göre hemoglobin değeri

	HEMOGLOBİN DEĞERİ(g/dl)		
YAŞ	Düşük	Normal	Yüksek
0-24 ay	<9,9	9,9-14,5	>14,5
25-60 ay	<9,5	9,5-14,1	>14,1
61-120 ay	<10,3	10,3-14,9	>14,9
121-180 ay	<10,3	10,3-14,9	>14,9
>180 ay	<11,1	11,1-15,7	>15,7

3.4.6. Hematokrit Değeri

Yaş gruplarına göre hematokrit değeri Tablo 3.5'de verilmiştir.

Tablo 3.5: Yaş gruplarına göre hematokrit değeri

	HEMATOKRİT DEĞERİ(g/dl)		
YAŞ	Düşük	Normal	Yüksek
0-24 ay	<29	29-43	>43
25-60 ay	<30	30-40	>40
61-120 ay	<32	32-42	>42
121-180 ay	<32	32-42	>42
>180 ay	<34	34-44	>44

3.4.7. Elektrolit Değerleri

Hastaların elektrolit değerleri Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya laboratuvar referans aralığına göre belirlenmiştir. Elektrolitlerin referans aralıkları Tablo 3.7’de verildi.

Tablo 3.6: Elektrolitlerin Referans Aralıkları

Sodyum	137-144	mEq/L
Klor	101-109	mmol/L
Potasyum	3,7-4,9	mmol/L
Magnezyum	1,9-2,7	mg/dL
Fosfor	2,3-4,7	mg/dL
Kalsiyum	8,8-10,6	mg/dL

3.4.8. Biyokimyasal Belirteçler

Hastaların biyokimyasal belirteçleri Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya laboratuvar referans aralığı göz önüne alınarak yapılmıştır. biokimyasal belirteçlerin referans aralıkları Tablo 3.8’de verildi.

Tablo 3.7: Biyokimyasal Belirteçlerde Referans Aralıkları

Albümin	3,5-5,2	g/dL
AST	0-50	U/L

ALT	0-50	U/L
Üre	10,8-38,4	mg/dl

3.4.9. Akut Faz Reaktanları

Hastaların akut faz reaktanı olarak değerlendirilmesinde C-RP ve Prokalsitonin parametreleri kullanıldı. C-RP ve Prokalsitonin değerleri Tablo 3.9’da verildi.

Tablo 3.8: Akut Faz Reaktanlarının Referans Değerleri

C-RP	0-5	mg/dL
PROKALSİTONİN	0-0,5	ug/L

3.4.10. Kan Gazı Parametreleri

Hastaların değerlendirmesinde venöz kan gazı kullanılmıştır. Kan gazı için referans aralıkları Tablo 3.10’da verildi.

Tablo 3.9: Kan Gazı Referans Aralığı

pH	7,32-7,43	
Parsiyel CO ₂	38-55	mmHg
Parsiyel O ₂	17-53	mmHg
HCO ₃	21,2-28,3	mmol/L
Base Eksisi	-3,2-2,7	mmol/L
Laktat	≤2	mmol/L

3.2. Etik Onayı

Çalışmanın etik kurul onayı, 8 Ocak 2020 tarihinde Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 2020/15 numarası ile alınmıştır.

3.5. İstatistik Analiz

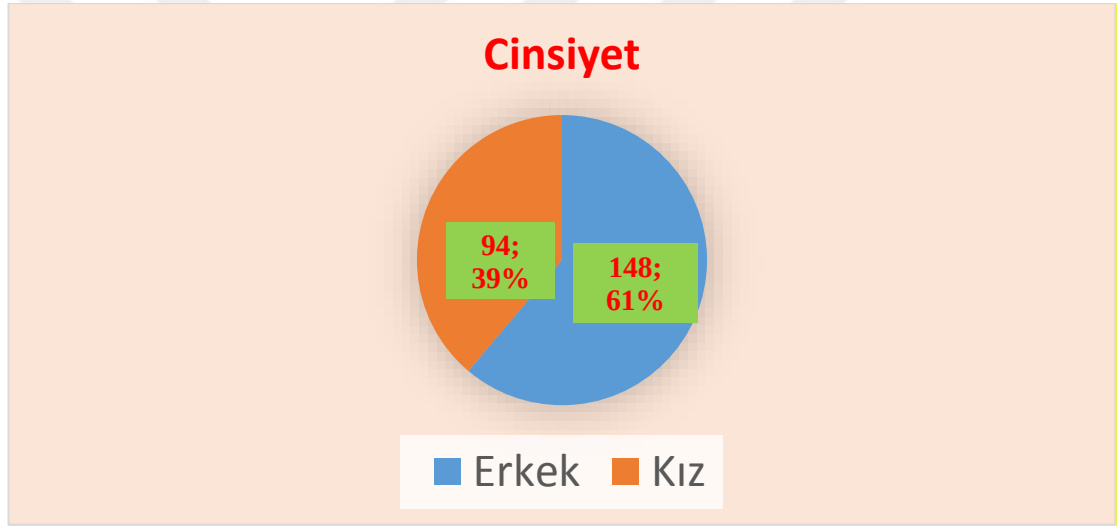
RV pozitif veya negatif başvuru gruplarında tetkiklerin normal dağılıp dağılmadığı gözlem sayısı 50’nin üzerinde olduğu için Kolmogorov Smirnov yöntemi

kullanılmıştır. İki bağımsız grubun ortalamalarının parametrik test ile karşılaştırılması için iki gruba ait ilgili dağılımın normal dağılım göstermesi varsayımının sağlanması gerekmektedir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma) yanısıra, niceliksel verilerin karşılaştırılmasında; bağımsız iki grubun karşılaştırmalarında “student t test” kullanıldı. Normallik varsayımı sağlanmadığında ise iki bağımsız gruba ilişkin ortancaların karşılaştırılması için parametrik olmayan test Mann-Whitney U testi yapılmıştır. Karşılaştırılan grup sayısı ikiden fazla olduğunda tek taraflı anova testi uygulanmıştır. Kategorik değişkenler ki-kare testi (Fisher’s exact) ile karşılaştırılmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığında ortalama $\pm$ SD olarak verildi, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi

Araştırma verilerinin istatistiksel analizleri için Statistical Package for Social Sciences (SPSS), 22 paket programı kullanılmıştır.

4.BULGULAR

Çalışmada incelenen süre içerisinde (01.01.2015-31.12.2019) Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları servisinde ve Çocuk Acil Servisinde toplam 958 hastanın akut gastroenterit tanısı konulduğu belirlendi. AGE tanısı konulan hastalardan hemogram, kan gazı, biyokimya, gaita tetkiklerinden herhangi bir tanesi eksik olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tetkikleri tam olup çalışmaya alınan AGE'li hastaların 148'i (%61,2) erkek ve 94'ü (%38,8) kız idi. Çalışmaya katılan hastaların cinsiyete göre dağılımı Şekil 4.1'de gösterilmiştir.



Şekil 4.1: Çalışmaya katılan hastaların cinsiyete göre dağılımı

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $46,21 \pm 50,28$ ay olup ortanca değeri 24 ay (min-mak: 1-215 ay) idi. Hastaların yaş ortalamaları cinsiyete göre değerlendirildiğinde; erkeklerin yaş ortalaması $48,49 \pm 52,39$ ay iken kızların yaş ortalaması $42,62 \pm 46,82$ ay idi. Hastaların yaş ortalaması cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.1'de gösterilmiştir. Erkeklerin kızlara göre yaş ortalaması yüksek bulunmuş olup istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmamıştır ($p:0,577$).

Tablo 4.1: Hastaların yaş ortalaması cinsiyete göre dağılımı

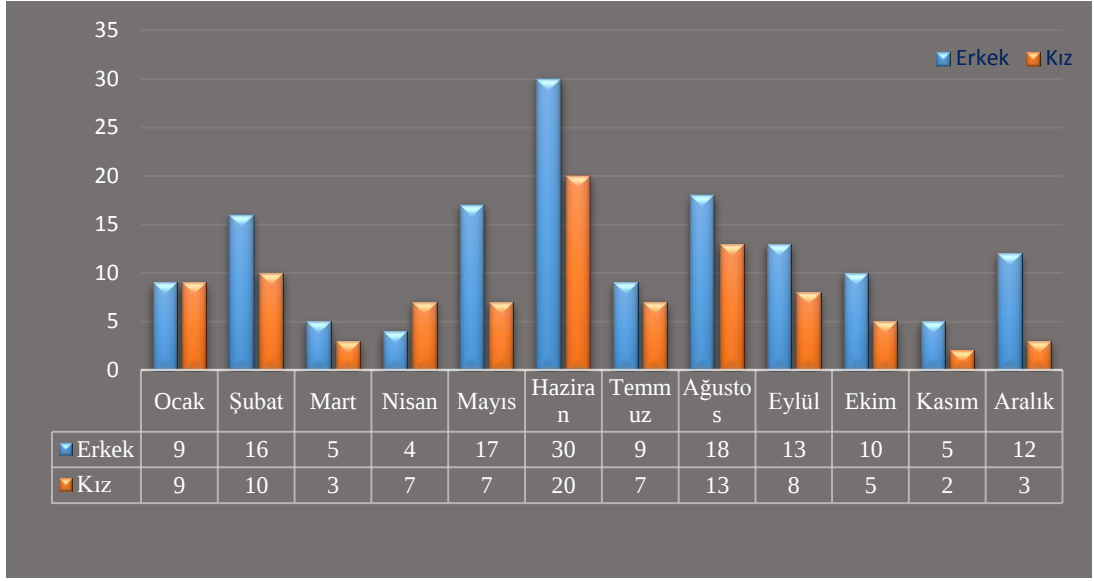
Cinsiyet	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	p
Erkek	48,49±52,39	26,50 (1-215)	0,577
Kız	42,62±46,82	34 (1-192)	

Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde 122 (%50,4) hasta 0-24 ay arasında, 55 (%22,7) hasta 25-60 ay arasında, 41 (%16,9) hasta 61-120 ay arasında ve 24 (%10,0) hasta 120 ay üzerinde idi. Yaş grupları cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.2’de gösterilmiştir. Yaş grupları cinsiyete göre dağılımı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (p: 0,806).

Tablo 4.2: Yaş grupları cinsiyete göre dağılımı

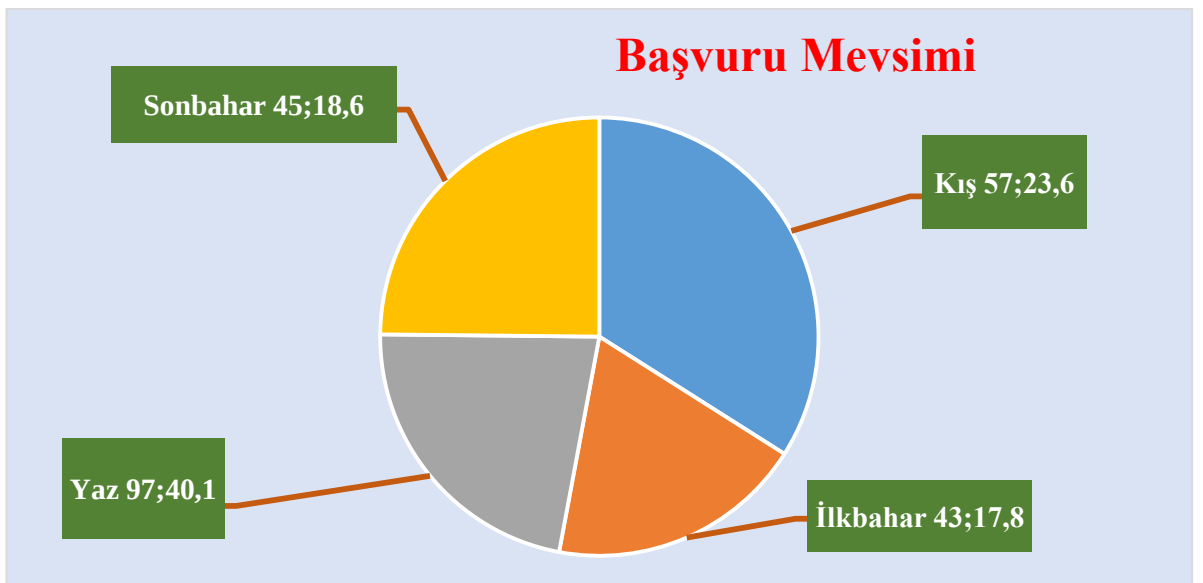
Yaş Grubu	Erkek	Kız	TOPLAM	p
0-24 ay	73 (%59,8)	49 (%40,2)	122 (%50,4)	0,806
25-60 ay	32 (%58,1)	23 (%48,9)	55 (%22,7)	
61-120 ay	27 (%65,8)	14 (%34,2)	41 (%16,9)	
>121 ay	16 (%66,6)	8 (%33,4)	24 (%10,0)	
TOPLAM	148 (%61,1)	94 (%38,9)	242 (%100)	

AGE tanısı konulan 242 hastanın aylara göre dağılımına bakıldığında; 50 (%27,7) hasta Haziran, 31 (%12,8) hasta Ağustos, 26 (%10,7) hasta Şubat, 24 (%9,9) hasta Mayıs, 21 (%8,7) hasta Eylül, 18 (%7,4) hasta Ocak, 16 (%6,6) hasta Temmuz, 15 (%6,2) hasta Ekim, 15 (%6,2) hasta Aralık, 11 (%4,5) hasta Nisan, 8 (%3,3) hasta Mart, 7 (%2,9) hasta Kasım ayında başvurdu. AGE enfeksiyonu tüm yıl boyunca görülmekle birlikte Haziran ayında pik yaptığı tespit edilmiştir. İkinci sıklıkta ise Ağustos ayı takip etmektedir. AGE enfeksiyonu en az saptanan ay ise Kasım olarak görülmüştür. Hastaların aylara göre dağılımını Şekil 4.2’de gösterilmiştir.



Şekil 4.2: Hastaların aylara göre dağılımı

AGE tanısı konulan hastaların 97'si (%40,1) yaz mevsiminde, 57'si (%23,6) kış mevsiminde, 45'i (%18,6) sonbahar mevsiminde ve 43'ü (%17,8) ise ilkbahar mevsiminde hastanemize başvurmuş olduğu görüldü. Bu bulgulara göre hastaneye başvuru yaz mevsiminde pik yaptığı görülmektedir. İlkbahar ayında ise AGE en az görülmektedir. Hastaların başvuru mevsimlerine göre dağılımı Şekil 4.3'de sunulmuştur.



Şekil 4.3: Hastaların başvuru mevsimlerine göre dağılımı

Çalışmaya katılan AGE hastaların 232'si (%95,9) anne sütü aldığı saptanmıştır. Çocukların anne sütü alım süreleri 1 ile 25 ay arasında değişmekte olup, ortalama anne sütü alma süreleri $13,69 \pm 6,50$ ay idi. Hastaların 29'u (%12,0) 6 aydan az, 202'si (%83,5) 6-24 ay, bir (%0,4) hasta 24 ayın üzerinde anne sütü aldığı tespit edilmiştir. Hastaların aylara göre anne sütü alma süreleri Tablo 4.3'de gösterilmiştir.

Tablo 4.3: Hastaların aylara göre anne sütü alma süreleri

Anne Sütü alma süresi/ay	n	%
<6 ay	29	12,0
6-24 ay	202	83,5
>24 ay	1	0,5

Akut gastroenterit tanısı konan hastaların tamamında hastanemize başvuru sırasında ishal yakınması mevcut olup, 165'inde (%68,2) kusma, 132'side (%54,4) ateş, 165'inde (%68,2) karın ağrısı, 92'sinde (%38,0) halsizlik, 7'sinde (%2,9) nöbet olduğu tespit edilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların hastaneye başvuru sırasındaki klinik semptomları Tablo 4.4'de gösterilmiştir.

Tablo 4.4: Hastaların klinik semptomları

Klinik Semptomlar	n	%
İshal	242	100
Kusma	165	68,2
Ateş	132	54,4
Karın ağrısı	165	68,2
Halsizlik	92	38,0
Nöbet	7	2,9

Çalışmaya katılan akut gastroenteritli hastaların tamamında ishal tespit edildi. İshal süresi ortalama $2,82 \pm 1,88$ (1-15) gün idi. Hastaların ishal sürelerini incelediğimizde 1-4 gün arası ishali olan 215 (%88,8) hasta olmakla birlikte 5 gün ishali olan 13 (%5,4) hasta, 6 ve üzeri olan 14 (%5,8) hasta saptandı. AGE hastaların ishal süreleri Tablo 4.5’de gösterilmiştir. Hastaların 12’sinde (%5,0) kanlı ishal mevcuttu.

Tablo 4.5: AGE olan hastaların ishal süreleri

İshal Süresi/Gün	n	%
1-4 gün	215	88,8
5 gün	13	5,4
6 ve üzeri	14	5,8

Çalışmaya katılan akut gastroenteritli hastaların 165’inde (%68,2) kusma tespit edildi. Kusma olanlarda ortalama kusma sayısı ortalaması $3,60 \pm 3,22$ (1-20) idi. Hastaların günlük kusma sayılarını incelediğimizde ise hiç kusması olmayan 75(%31,0) hasta olmakla birlikte günde 1 kez kusan 96 (%39,7), 2 kez kusan 47 (%19,4), 3 kez ve üzeri kusan 24 (%9,9) hasta saptandı. Hastaların günlük kusma sayıları Tablo 4.6’da gösterilmiştir.

Tablo 4.6: Hastaların günlük kusma sayıları

Kusma Gün	n	%
Kusma yok	75	31,0
1 kez/gün	96	39,7
2 kez/gün	47	19,4
>3 kez ve üzeri	24	9,9

Çalışmaya katılan akut gastroenteritli hastaların 132'sinde (%54,4) başvuru esnasında ateş şikayeti mevcuttu. Hastaların 115'inde (%47,5) ateş $<38^{\circ}\text{C}$ olarak saptanmıştır. AGE tanısı konulan hastaların 107'sinde (%44,3) ateş $38-38,5^{\circ}\text{C}$, 10'unda (%4,1) $38,5-38,9^{\circ}\text{C}$, 10'unda (%4,1) 39°C ve üzerinde ateş saptanmıştır. Hastaların ateş yüksekliğine göre sınıflandırılması Tablo 4.7'de gösterilmiştir.

Tablo 4.7: Hastaların ateş yüksekliğine göre sınıflandırılması

Ateş sınıflaması ($^{\circ}\text{C}$)	n	%
<38	115	47,5
38-38,5	107	44,3
38,5-38,9	10	4,1
>39	10	4,1

Çalışmamızda AGE tanısı konulan hastaların başvuru esnasında karın ağrısı şikayeti değerlendirildi. Hastaların 122'sinde (%50,4) karın ağrısı şikayeti mevcut olduğu saptanmıştır.

Çalışmaya katılan AGE'li hastalarımızın 7'inde (%2,9) febril konsulsiyon, 16'sında (%6,6) ise epilepsi hastalığı olduğu saptandı. Epilepsi tanısı alan hastalardan ise 5'inde (%2,0) acil servise başvurduğunda nöbet öyküsü mevcuttu. Hastalarımızdan birinde (%0,4) hipoglisemik nöbet saptanmıştır. Çalışmaya katılan nöbet ile başvuran hastaların dağılımı Tablo 4.8'de gösterilmiştir.

Tablo 4.8: Nöbet ile başvuran hastaların dağılımı

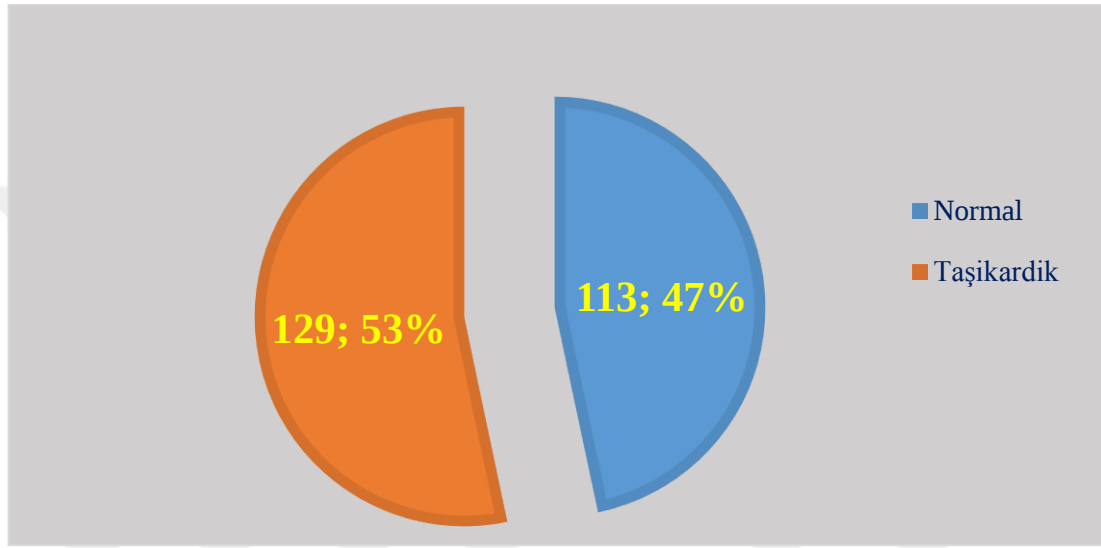
Epilepsi ve nöbetin rotavirus birlikteliği	n	%
Febril konvulsiyon	7	2,9
Epilepsi ve nöbet birlikteliği	5	2,0
Epilepsi	16	6,6
Hipoglisemik nöbet	1	0,4

İshale eşlik eden hastalıklar yönünden hastalar sorgulandı. Hastaların 66'sında (%27,3) eşlik eden bir hastalık olduğu görüldü. Çalışmaya katılan olguların 16'sında (%6,6) epilepsi, 12'sinde (%5,0) akut bronşit, 7'sinde(%2,9) febril konvulsiyon, 3'ünde (%1,2) nefrotik sendrom, 3'ünde (%1,2) idrar yolu enfeksiyonu, 3'ünde (%1,2) ileus, 2'sinde (%0,8) Down sendromu, 2'sinde (%0,8) hidrosefali, 2'sinde (%0,8) akut böbrek yetmezliği mevcuttu. Birer hastamızda (%0,4) ise invajinasyon, ensefalosel, özafagus atrezisi, tip1 diabetes mellitus, ülseratif kolit, menenjit eşlik ediyordu. AGE'li hastalara eşlik eden hastalıklar Tablo 4.9'de gösterildi.

Tablo 4.9: AGE'li hastalara eşlik eden hastalıklar

Eşlik Eden Hastalık	Hasta Sayısı (n)	%
Epilepsi	16	6,6
A.bronşit	12	5,0
Febril konvulsiyon	7	2,9
Nefrotik sendrom	3	1,2
İdrar yolu enfeksiyonu	3	1,2
İleus	3	1,2
Down sendromu	2	0,8
Hidrosefali	2	0,8
Akut böbrek yetmezliği	2	0,8
İnvajinasyon	1	0,4
Ensefalosel	1	0,4
Özafagus atrezisi	1	0,4
TİP 1DM	1	0,4
Ülseratif kolit	1	0,4
Menenjit	1	0,4
Hircburng	1	0,4
Diyafragma Hernisi	1	0,4
Gastrit	1	0,4
Diğer	7	2,9

Çalışmamızda AGE tanısı konulan hastaların nabız değerleri hastaların yaşına göre normal, taşikardik ve bradikardik olarak sınıflandırıldı. Çalışmaya katılan hastaların 113'ü (%46,7) normal aralıkta, 129'u (53,3) ise taşikardik olarak değerlendirildi. Nabız ortalaması $129,50 \pm 22,28$ (Median; min-mak: 132,0; 78-175) olarak saptandı. Çalışmaya katılan hastaların kalp tepe atımı sınıflaması Şekil 4.4'de gösterildi.



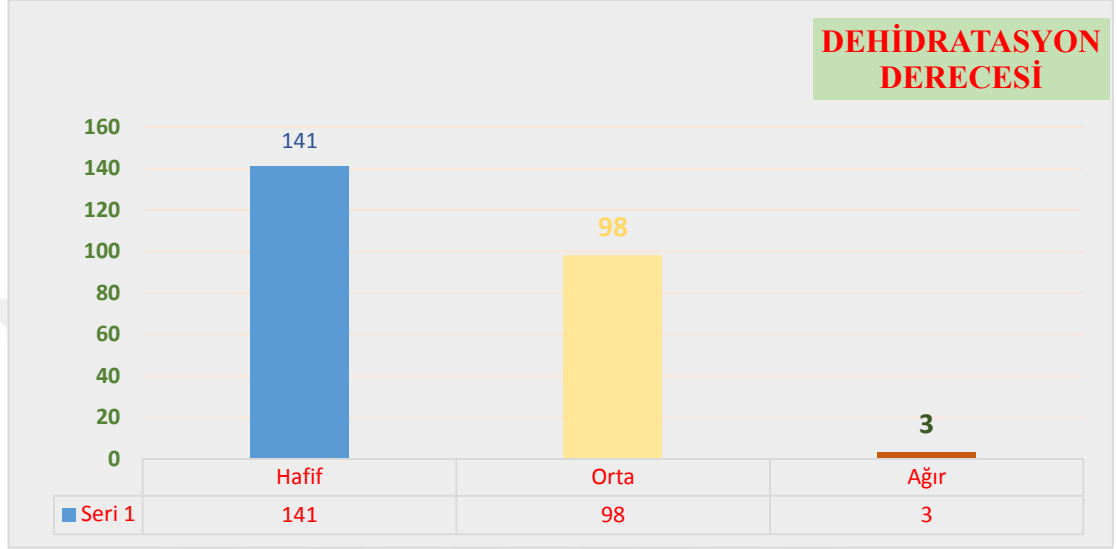
Şekil 4.4: Çalışmaya katılan hastaların kalp tepe atımı sınıflaması

Çalışmaya katılan AGE'li hastaların hastaların tansiyon değerleri normotansif, hipertansif ve hipotansif olarak çalışmamızda kategorize edildi. Çalışmaya katılan hastaların 235'i (%97,1) normotansif, 7'si (%2,9) ise hipotansif olarak saptandı. Hastaların tansiyon değerlerine göre sınıflaması Tablo 4.10'de gösterildi.

Tablo 4.10: Hastaların tansiyon değerlerine göre sınıflaması

Tansiyon sınıflaması	n	%
Normotansif	235	97,1
Hipotansif	7	2,9

Çalışmamızda AGE'li hastaların dehidratasyon dereceleri değerlendirildiğinde; 141'inde (%58,3) hafif derecede, 98'inde (%40,5) orta derecede ve 3'ünde (%1,2) ağır derecede dehidratasyon olduğu görüldü. Dehidratasyon dereceleri Şekil 4.5'de gösterildi.



Şekil 4.5: Hastaların Dehidratasyon dereceleri

Hafif-orta ve ağır düzeyde dehidratasyon saptanan AGE'li 242 hastanın 158'i (%65,3) acil gözlemde izlenirken, 80'ü (%33,1) serviste, 4'ü (%1,7) ise çocuk yoğun bakım ünitesine yatırılarak izlendi. Acil gözlemde izlenen hastaların ortalama yatış süresi $1,16 \pm 0,41$, serviste takip edilen hastaların ortalama yatış süresi $6,21 \pm 5,58$, yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaların ortalama yatış süresi $7,75 \pm 3,59$ olarak saptandı. Hastaların ortalama yatış süreleri, minimum ve maksimum yatış süreleri Tablo 4.11'da gösterildi. Hastaların hastanede yatış süreleri izlem yerine göre istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p:0,001$). Hastane yatış süreleri açısından kendi içerisinde değerlendirildiğinde çocuk acil servisindeki yatış süreleri hem çocuk servisi hem de çocuk yoğun bakım yatış süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Çocuk servisinde yatış süresi ve çocuk yoğun bakım servisindeki yatış süreleri açısından anlamlı bulunmadı.

Tablo 4.11: Hastaların ortalama yatış süreleri, minimum ve maksimum yatış süreleri

İzlem yeri	n	Ortalama±SD	Ortanca (Min- Mak)	p
Çocuk acil servis	158	1,16±0,41 ^c	1,00 (1-3)	0,001
Çocuk Servisi	80	6,21±5,58 ^{ab}	4,00 (1-30)	
Çocuk Yoğun Bakım Servisi	4	7,75±3,59 ^a	8,50 (3-11)	

^{a-c}: Aynı harfe sahip sütunlarda fark yoktur.

Hemogram parametrelerinde Hgb, Htc, Plt, WBC, MCV, MPV, PDW, PCT parametreleri değerlendirildi. Hgb miktarı ortalama değeri 11,88±2,09, ortanca değeri 11,6 (7,3-15,9 gr/dl) olarak saptandı. Hastaların hemogram parametrelerinin ortalama ve ortanca değeri Tablo 4.12 da gösterilmiştir.

Tablo 4.12: Hastaların hemogram parametrelerinin dağılımı

	Mean±SD	Ortanca (Min-Mak)
WBC	11,38 ± 5,48	10,8 (3,4 - 31,5)
MLS	3,51 ± 2,38	3,1 (0,17 - 10,5)
MNS	6,16 ± 4,75	5,7 (1 - 25)
HGB	11,88 ± 2,09	11,6 (7,3 - 15,9)
HTC	35,47 ± 6,11	35,5 (22,7 - 49,5)
MCV	80,08 ± 6,76	80,8 (64,2 - 97)
PLATELET	341,69 ± 165,94	287 (43 - 794)
MPV	8,29 ± 1,24	8,2 (6,3 - 12,2)
PDW	16,73 ± 0,83	16,6 (15,2 - 19,2)
PCT	0,28 ± 0,12	0,26 (0,04 - 0,63)

WBC: 10³/UL MLS: 10³/UL MNS: 10³/UL HGB: gr/dl HTC: gr/dl PLT: K/uL MPV: fl MCV: fl PDW:fl PCT: %

Hastaların yaş gruplarına göre hemoglobin değerleri sınıflandırıldı. AGE'li 242 hastanın 18'inde (%7,4) anemi, 18'inde (%7,4) polisitemi tespit edilirken 206 (%85,1)

hastada ise normal referans aralığında hgb değeri saptandı. En düşük hgb değeri 7,3 gr/dl, en yüksek değer ise 15,9 gr/dl olarak saptandı.

AGE'li hastaların yaş gruplarına göre hematokrit değerleri sınıflandırıldı. Htc değeri AGE'li 242 hastanın 20'sinde (%8,3) düşük, 31'inde (%12,8) yüksek saptanırken 191 (%78,9) hastada normal referans aralıkta saptandı. Hastaların htc ortalama değeri $35,47 \pm 6,1$, ortanca değeri 35,5 (22,7 - 49,5) olarak saptandı.

AGE'li hastaların yaş gruplarına göre ortalama eritrosit hacmi (MCV) değerlendirildi. MCV değeri AGE'li hastaların 64'ünde (%26,4) düşük, 6'sında (%2,5) yüksek tespit edilirken 172 (%71,1) hastada ise normal aralıkta saptandı. Hastaların mcv ortalama değeri $80,08 \pm 6,76$ fl, ortanca değeri ise 80,8 (64,2-97 fl) olarak saptandı.

AGE'li hastaların beyaz küre sayıları yaş gruplarına göre değerlendirildi. AGE'li 242 hastanın 17'sinde (%7) lökopeni, 35'inde (%14,5) lökositoz tespit edilirken 190 (%78,5) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Hastaların WBC ortalama değeri $11,38 \pm 5,48$ /mm³, ortanca değeri ise 10,8 (3,4-31,5) olarak saptandı.

AGE'li hastaların mutlak nötrofil sayıları yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların 10'unda (%4,1) nötropeni, 57'sinde (%23,6) nötrofilü tespit edilirken 175 (%72,3) hastada ise normal referans aralıkta saptandı. Hastaların nötrofil ortalama değeri $6,16 \pm 4,75 \times 10^3$ /mm³ (μL), ortanca değeri ise 5,7 ($1-25 \times 10^3$ /mm³ (μL)) olarak saptandı.

AGE'li hastaların lenfosit sayıları yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların 127'sinde (%52,5) lenfopeni, 5'inde (%2,1) lenfositoz tespit edilirken 110 (%45,5) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Hastaların lenfosit sayıları ortalama değeri $3,51 \pm 2,38 \times 10^3$ /mm³ (μL), ortanca değeri ise 3,1 ($0,17 - 10,5 \times 10^3$ /mm³ (μL)) olarak saptandı.

AGE'li hastaların platelet sayıları laboratuvar referans aralığına göre değerlendirildi. Hastaların 9'unda (%3,7) trombositopeni, 48'inde (%19,8) trombositoz tespit edilirken 185 (%76,4) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Hastaların Plt ortalama değeri $341,69 \pm 165,94 \times 10^3$ /mm³ (μL), ortanca değeri ise 287 ($43 - 794 \times 10^3$ /mm³ (μL)) olarak saptandı.

AGE'li hastaların ortalama trombosit hacmi (MPV) laboratuvar referans aralığına göre değerlendirildi. Hastaların 14'ünde (%5,8) MPV düşük, 1'inde (%0,4) yüksek tespit edilirken 227 (%93,8) hastada ise normal olarak saptandı. AGE'li

hastaların mpv ortalama değeri $8,29 \pm 1,24$, ortanca değeri ise 8,2 (6,3 - 12,2 (fl)) olarak saptandı.

AGE'li hastaların trombosit dağılım genişliği (PDW) laboratuvar referans aralığına göre değerlendirildi. Hastaların 4'ünde (%1,7) PDW yüksek saptanırken 238 (%98,3) hastada ise normal aralıkta saptandı. Hastaların pdw ortalama değeri $16,73 \pm 0,83$, ortanca değeri 16,6 (15,2-19,2) olarak saptandı.

AGE'li hastaların trombosit yüzdesi (PCT) laboratuvar referans aralığına göre değerlendirildi. Hastaların 27'sinde (%11,2) PCT değeri düşük, 48'inde (%19,8) yüksek bulunurken 167 (%69) hastada ise normal aralıkta saptandı. Hastaların pct ortalama değeri $0,28 \pm 0,12$, ortalama değeri 0,26 (0,04-0,63) olarak saptandı.

AGE nedeniyle başvuran hastalar cinsiyete göre hemogram parametreleri incelendiğinde tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. AGE'li hastalarda hemogram parametreleri cinsiyete göre dağılım Tablo 4.13'de gösterilmiştir.

Tablo 4.13: AGE'li hastalarda hemogram parametreleri cinsiyete göre dağılımı

	Erkek		Kız		p
	Mean±SD	Ortanca (Min-Mak)	Mean±SD	Ortanca (Min-Mak)	
WBC	10,76±3,84	10,7 (3,4-19,2)	12,31±7,37	11 (4,1-31,5)	0,318
MLS	3,4±2,28	2,4 (0,2-7,6)	3,68±2,6	3,1 (1,2-0,5)	0,395
MNS	5,77±3,67	4,7 (1-13,9)	6,76±6,13	6,7 (1,2-25)	0,763
HGB	11,82±1,8	11,6 (9,2-14,7)	11,96±2,53	11,7 (7,3-15,9)	0,524
HTC	35,38±5,27	36 (27,3-44,3)	35,6±7,41	35 (22,7-49,5)	0,610
MCV	80,45±6,53	80,8 (70,2-97)	79,52±7,3	80,3 (64,2-89,6)	0,638
PLT	324,33±172,74	273 (43-794)	367,71±157,8	331 (140-628)	0,531
MPV	8,26±1,37	8 (6,3-12,2)	8,33±1,06	8,8 (6,6-9,7)	0,186
PDW	16,76±1,01	16,5 (15,2-19,2)	16,69±0,49	16,7 (16-17,4)	0,381
PCT	0,27±0,13	0,3 (0-0,6)	0,29±0,12	0,3 (0,1-0,5)	0,953

WBC: $10^3/\text{UL}$ MLS: $10^3/\text{UL}$ MNS: $10^3/\text{UL}$ HGB: gr/dl HTC: gr/dl PLT: K/uL MPV: fl MCV: fl PDW:fl PCT: %

AGE'li hastaların beyaz küre sayısı, mutlak lenfosit sayısı, mutlak nötrofil sayısı, platelet değerleri yaş gruplarına göre ortalama değerleri karşılaştırıldı ve Tablo 4.14'de gösterildi.

Tablo 4.14: Hastaların hematolojik parametrelerin yaş gruplarına göre dağılımı

	0-24 ay	25-60 ay	61-120 ay	>121 ay	p
WBC	11,88 ± 4,38	11,07 ± 5,09	11,5 ± 9,25	10,11 ± 4,36	0,466
MLS	4,93 ± 2,42	2,57 ± 0,98	1,82 ± 1,31	1,96 ± 0,98	0,102
MNS	4,79 ± 2,73	7,92 ± 5,9	7,93 ± 8,14	7,17 ± 4,09	0,146
PLT	411,61 ± 185,63	323 ± 85,28	249 ± 105,86	262,57 ± 112,3	0,146

WBC: 10³/UL MLS: 10³/UL MNS: 10³/UL PLT: K/uL

AGE'li hastaların ortalama beyaz küre sayısı yaş gruplarına göre değerlendirildi. Çalışmaya alınan hastaların ortalama WBC değeri 0-24 ay arasında 11,88±4,38/mm³, 25-60 ay arasında 11,07±5,09/mm³, 61-120 ay arasında 11,5±9,25/mm³, 120 ay üzerinde ise 10,11±4,36/mm³ olarak tespit edildi. Hastaların yaş gruplarına göre WBC değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında arasında anlamlı fark saptanmadı (p:0,466).

AGE'li hastaların mutlak lenfosit sayıları yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama MLS 0-24 ay arasında 4,93±2,42/mm³, 25-60 ay arasında 2,57±0,98/mm³, 61-120 ay arasında 1,82±1,31/mm³, 120 ay üzerinde ise 1,96±0,98/mm³ olarak tespit edildi. Hastaların yaş gruplarına göre MLS değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında arasında anlamlı fark saptanmadı (p: 0,102).

AGE'li hastaların mutlak nötrofil sayıları yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastalardan 0-24 ay arasında MNS ortalaması 4,79 ± 2,73/mm³, 25-60 ay arası 7,92 ± 5,9/mm³, 61-120 ay arası 7,93±8,14/mm³, 120 ay üzeri ise 7,17 ± 4,09 olarak tespit edildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptanmadı (p: 0,146).

AGE'li hastaların platelet sayıları yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama platelet değeri 0-24 ay arasında 411,61 ±185,63 mm³ (μL), 25-60 ay arasında 323±85,28 mm³ (μL), 61-120 ay arasında 249±105,86 mm³ (μL), 120 ay üzerinde ise 262,57±112,3 mm³ (μL) olarak tespit edildi. Hastaların yaş gruplarına göre platelet değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında arasında anlamlı fark saptanmadı (p:0,146).

AGE nedeniyle başvuran hastaların biyokimyasal parametrelerden sodyum, potasyum, klor, magnezyum, fosfor, kalsiyum, üre, kreatin, alt, ast, albümin, glikoz

değerlendirmeye alındı. AGE'li hastaların biyokimyasal parametrelerin ortalama ve ortanca değerlerin dağılımı Tablo 4.15'de gösterilmiştir.

Tablo 4.15: AGE'li hastaların biyokimyasal parametrelerin ortalama ve ortanca değerlerin dağılımı

	Mean±SD	Ortanca (Min-Mak)
Sodyum	136,89 ± 3,45	137 (129 - 143)
Potasyum	4,03 ± 0,76	4,08 (2,57 - 5,8)
Klor	106,31 ± 4,06	106 (99 - 113)
Magnezyum	2 ± 0,22	1,99 (1,51 - 2,49)
Fosfor	4,17 ± 1,2	4,4 (1,6 - 6,5)
Kalsiyum	9,34 ± 0,81	9,5 (7,8 - 10,7)
Üre	17,45 ± 12,19	15 (3 - 67)
Kreatin	0,32 ± 0,16	0,31 (0,06 - 0,7)
ALT	46,69 ± 147,36	19 (6 - 891)
AST	50,8 ± 97,5	34 (13 - 607)
Albümin	3,72 ± 0,67	3,6 (2,6 - 5,1)

Na: mEq/L Cl: mmol/L K: mmol/L Mg: mg/dL P: mg/dL Ca: mg/dL Üre: mg/dL kreatin: mg/dL ALT: U/L AST: U/L Alb:gr/dL

AGE'li hastaların bakılan kan biyokimyasında sodyum değerleri incelendiğinde; hastaların 124'ünde (%51,2) sodyum değerinde düşüklük, 7'sinde (%2,9) yükseklik tespit edilirken 111 (%45,9) hastada ise normal aralıkta saptandı. Hastaların ortalama sodyum değeri 136,89±3,45 mEq/L, ortanca değeri ise 137 (129-143 mEq/L) olarak saptandı.

AGE'li hastaların kan biyokimyasında bakılan potasyum değerlerinde 54'ünde (%22,3) potasyum değerinde düşüklük, 22'sinde (%9,1) yükseklik tespit edilirken 166 (%68,6) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Potasyum değerlerinin ortalaması 4,03±0,76 mmol/L, ortanca değeri ise 4,08 (2,57-5,8 mmol/L) olarak saptandı.

AGE'li hastaların kan biyokimyasında bakılan klor değerlerinde hastaların 27'sinde (%11,2) klor değerinde düşüklük, 39'unda (%16,1) yükseklik tespit edilirken 176 (%72,7) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Klor değerlerinin

ortalaması $106,31 \pm 4,06$ mmol/L, ortanca değeri ise 106 (99-113 mmol/L) olarak saptandı.

AGE'li hastaların magnezyum değerleri incelendiğinde hastaların 37'sinde (%15,3) magnezyum değerinde düşüklük, 6'sında (%2,5) yükseklik tespit edilirken 199 (%82,2) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Magnezyum değerlerinin ortalaması $2 \pm 0,22$ mg/dL, ortanca değeri ise 1,99 (1,51-2,49 mg/dL) olarak saptandı.

AGE'li hastaların fosfor değerleri incelendiğinde hastaların 3'ünde (%1,2) fosfor değerinde düşüklük, 111'inde (%45,9) yükseklik tespit edilirken 128 (%52,9) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Fosfor değerlerinin ortalaması $4,17 \pm 1,2$ mg/dl, ortanca değeri 4,4 (1,6-6,5 mg/dl) olarak saptandı.

AGE'li hastaların kalsiyum değerleri incelendiğinde hastaların 21'inde (%8,7) kalsiyum değerinde düşüklük, 18'inde (%7,4) kalsiyum değerinde yükseklik tespit edilirken 203 (%83,9) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Kalsiyum değerlerinin ortalaması $9,34 \pm 0,81$ mg/dl, ortanca değeri 9,5 (7,8-10,7 mg/dl) olarak saptandı.

AGE'li hastaların kan biyokimyasında bakılan üre değerleri incelendiğinde hastaların 23'ünde (%9,5) üre değerinde düşüklük, 27'sinde (%11,2) üre değerinde yükseklik tespit edilirken 192 (%79,3) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Üre değerlerinin ortalaması $17,45 \pm 12,19$ mg/dl, ortanca değeri 15 mg/dl (3-67) olarak saptandı.

AGE'li hastaların kan biyokimyasında bakılan kreatin değerleri incelendiğinde hastaların 5'inde (%2,1) kreatin değerinde yükseklik tespit edilirken 237 (%97,9) hastada normal referans aralığında saptandı. Kreatin değerlerinin ortalaması $0,32 \pm 0,16$ mg/dl, ortanca değeri 0,31 mg/dl (0,06-0,7) olarak saptandı.

AGE'li hastaların ALT (SGPT) değerleri incelendiğinde hastaların 16'sında (%6,6) ALT değerinde yükseklik saptanmış olup 226'sında (%93,4) ise normal referans aralığında saptandı. ALT değerlerinin ortalaması $46,69 \pm 147,36$ U/L, ortanca değeri 19 (6-891 U/L)) olarak saptandı.

AGE'li hastaların AST (SGOT) değerleri incelendiğinde hastaların 46'sında (%19) AST değerinde yükseklik saptanmış olup 196'sında (%81) ise normal referans aralığında saptandı. AST değerlerinin ortalaması $50,8 \pm 97,5$ U/L, ortanca değeri 34 (13-607 U/L) olarak saptandı.

AGE'li hastaların kan biyokimyasında bakılan albümin değerleri incelendiğinde hastaların 41'inde (%16,9) albümin düzeyinde düşüklük tespit

edilirken 201'inde (%83,1) ise normal referans aralığında saptandı. Albümin değerlerinin ortalaması $3,72 \pm 0,67$ g/dL, ortanca değeri 3,6 (2,6-5,1 g/dL) olarak saptandı.

AGE nedeniyle başvuran hastalar cinsiyete göre biyokimyasal parametreleri incelendiğinde tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. AGE'li hastaların biyokimyasal parametrelerin ortalama ve ortanca değerlerin cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.16'de gösterilmiştir.

Tablo 4.16: AGE'li hastaların biyokimyasal parametrelerin ortalama ve ortanca değerlerin cinsiyete göre dağılımı

	Erkek		Kız		p
	Mean $\pm$ SD	Ortanca (Min-Mak)	Mean $\pm$ SD	Ortanca (Min-Mak)	
Sodyum	137,76 $\pm$ 3,27	138 (129 - 143)	135,57 $\pm$ 3,41	136 (130 - 141)	0,627
Potasyum	4,01 $\pm$ 0,72	3,9 (2,6 - 5,8)	4,07 $\pm$ 0,85	4,1 (2,6 - 5,4)	0,798
Klor	106,71 $\pm$ 4,03	107 (99 - 113)	105,71 $\pm$ 4,2	105,5 (99 - 112)	0,730
Magnezyum	2,01 $\pm$ 0,22	2 (1,5 - 2,5)	1,99 $\pm$ 0,22	2 (1,6 - 2,4)	0,572
Fosfor	4,2 $\pm$ 1,07	4,4 (2,1 - 6,3)	4,14 $\pm$ 1,41	4,1 (1,6 - 6,5)	0,802
Kalsiyum	9,38 $\pm$ 0,71	9,5 (8 - 10,7)	9,28 $\pm$ 0,97	9,9 (7,8 - 10,6)	0,115
Üre	18,29 $\pm$ 14,47	17 (3 - 67)	16,2 $\pm$ 7,95	14 (9 - 34)	0,087
Kreatinin	0,31 $\pm$ 0,16	0,3 (0,1 - 0,7)	0,34 $\pm$ 0,16	0,4 (0,1 - 0,6)	0,361
ALT	65,38 $\pm$ 189,5	19 (10 - 891)	18,64 $\pm$ 11,65	16,5 (6 - 47)	0,282
AST	62,76 $\pm$ 125,41	34 (13 - 607)	32,86 $\pm$ 9,49	33,5 (16 - 46)	0,622
Albümin	3,67 $\pm$ 0,6	3,6 (2,6 - 4,8)	3,79 $\pm$ 0,77	3,9 (2,8 - 5,1)	0,890

Na: mEq/L Cl: mmol/L K: mmol/L Mg: mg/dL P: mg/dL Ca: mg/dL Üre: mg/dL kreatin: mg/dl ALT: U/L AST: U/L Albümin: gr/dL

AGE'li hastaların sodyum, potasyum, klor, üre, kreatin, ALT, AST parametreleri yaş gruplarına göre ortalama değerleri karşılaştırıldı ve Tablo 4.17'de gösterildi.

Tablo 4.17: Hastaların biyokimyasal parametrelerinin yaş gruplarına göre ortalama değerleri

	0-24 ay	25-60 ay	61-120 ay	>121 ay	p
Sodyum	137,17 ± 3,93d	135 ± 5,29 ^c	136,29 ± 2,87b	137,57 ± 1,81a	0,017
Potasyum	4,09 ± 0,98	4,28 ± 0,53	3,74 ± 0,3	4,07 ± 0,49	0,246
Klor	107,39 ± 4,27	106 ± 2,65	103,86 ± 4,3	106,14 ± 3,24	0,187
Üre	18,04 ± 15,6	17 ± 7,81	15,57 ± 5,22	18 ± 9,93	0,331
Kreatin	0,21 ± 0,09ab	0,37 ± 0,14ab	0,43 ± 0,09ab	0,49 ± 0,15a	0,001
ALT	25,5 ± 11,66	316,33 ± 497,87	15 ± 4,62	17,29 ± 12,02	0,533
AST	38,56 ± 9,69d	226,67 ± 329,41c	30,14 ± 5,05b	27,57 ± 19,23a	0,001

Na: mEq/L Cl: mmol/L K: mmol/L Üre: mg/dL kreatin: mg/dl ALT: U/L AST: U/L

AGE'li hastaların sodyum parametreleri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama sodyum değeri 0-24 ay arasında 137,17±3,93 mEq/L, 25-60 ay arasında 135±5,29 mEq/L, 61-120 ay arasında 136,29±2,87 mEq/L, 120 ay üzerinde ise 137,57 ±1,81 mEq/L olarak tespit edildi. Hastaların ortalama sodyum değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi (p:0,017).

AGE'li hastaların potasyum parametreleri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama potasyum değeri 0-24 ay arasında 4,09±0,98 mmol/L, 25-60 ay arasında 4,28±0,53 mmol/L, 61-120 ay arasında 3,74±0,3 mmol/L, 120 ay üzerinde ise 4,07±0,49 mmol/L olarak tespit edildi. Hastaların ortalama potasyum değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p:0,246).

AGE'li hastaların klor parametreleri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama klor değeri 0-24 ay arasında 107,39±4,27 mmol/L, 25-60 ay arasında 106±2,65 mmol/L, 61-120 ay arasında 103,86±4,3 mmol/L, 120 ay üzerinde ise 106,14±3,24 mmol/L olarak tespit edildi. Hastaların ortalama klor değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p:0,187).

AGE'li hastaların üre değerleri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama üre değeri 0-24 ay arasında 18,04±15,6 mg/dl, 25-60 ay arasında 17 ±7,81 mg/dl, 61-120 ay arasında 15,57 ± 5,22 mg/dl, 120 ay üzerinde ise 18±9,93 mg/dl

olarak tespit edildi. Hastaların ortalama üre değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p:0,331).

AGE'li hastaların kreatin parametreleri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama kreatin değeri 0-24 ay arasında $0,21 \pm 0,09$ mg/dl, 25-60 ay arasında $0,37 \pm 0,14$ mg/dl, 61-120 ay arasında $0,43 \pm 0,09$ mg/dl, 120 ay üzerinde ise $0,49 \pm 0,15$ mg/dl olarak tespit edildi. Hastaların ortalama kreatinin değeri yaş grupları arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark tespit edildi (p:0,001).

AGE'li hastaların ALT düzeyleri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastalardan ortalama ALT değeri 0-24 ay arasında $25,5 \pm 11,66$, 25-60 ay arasında $316,33 \pm 497,87$, 61-120 ay arasında $15 \pm 4,62$, 120 ay üzerinde ise $17,29 \pm 12,02$ olarak tespit edildi. Hastaların ortalama AST değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi (p:0,533).

AGE'li hastaların AST düzeyleri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama AST değeri 0-24 ay arasında $38,56 \pm 9,69$, 25-60 ay arasında $226,67 \pm 329,41$, 61-120 ay arası $30,14 \pm 5,05$, 120 ay üzerinde ise $27,5 \pm 19,23$ olarak tespit edildi. Hastaların ortalama AST değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi (p:0,001).

AGE'li hastaların akut faz reaktanı olarak C- Reaktif protein (Crp), prokalsitonin (proc) parametreleri değerlendirildi. Hastaların Crp sonuçları incelendiğinde 117'sinde (%48,3) normal referans aralığına göre yüksek tespit edilirken 119'unda (%49,2) normal aralıkta idi. Crp ortalama değeri $28,08 \pm 44,75$ mg/dL iken ortanca değer ise 6 (0,9-192 mg/dL) olarak saptandı. AGE'li hastaların prokalsitonin değeri 10 (%4,1) hastada normal referans aralığından daha yüksek bulunurken 25 (%10,3) hastada ise normal aralıkta tespit edildi. Prokalsitonin ortalama değeri $12,25 \pm 66,31$ ug/L iken ortanca değer ise 0,18 (0-393 ug/L) olarak saptandı. AGE'li hastaların akut faz reaktanlarını dağılımı Tablo 4.18'de gösterilmiştir.

Tablo 4.18: AGE'li hastaların akut faz reaktanlarının dağılımı

	Mean $\pm$ SD	Ortanca (Min-Mak)
CRP	$28,08 \pm 44,75$	6 (0,9-192)
Prokalsitonin	$12,25 \pm 66,31$	0,18 (0-393)

C-RP: mg/dL PROC: ug/L

AGE nedeni ile başvuran hastaların kan gazı parametrelerinden pH, parsiyel karbondioksit (pCO₂), parsiyel oksijen basıncı (pO₂), bikarbonat (HCO₃), base eksisi, laktat değerlendirildi. Kan gazı parametrelerinin ortalama ve ortanca değerleri Tablo 4.19’de gösterilmiştir.

Tablo 4.19: Kan gazı parametrelerinin ortalama ve ortanca değerleri

	Mean±SD	Ortanca (Min-Mak)
pH	7,39 ± 0,05	7,38 (7,28 - 7,51)
pCO₂	34,42 ± 5,13	34,7 (23 - 45)
pO₂	42,09 ± 11,23	41,9 (22,5 - 80)
HCO₃	20,95 ± 3,35	20,3 (16,3 - 33,2)
Base Eksisi	-3,43 ± 2,86	-3,9 (-9,4 - 1,8)
Laktat	2,23 ± 1,13	1,9 (0,8 - 5,7)

pH:-log[H] pCO₂: mmHg pO₂: mmHg HCO₃: mmol/L Baz Eks: mmol/L Laktat: mmol/L

AGE’li hastaların kan gazı analizi değerlendirildiğinde hastaların 24’ünde (%9,9) pH değeri referans değerinden düşük tespit edilirken 27’sinde (%11,2) yüksek saptandı. Hastaların 191’inde (%78,9) ise normal referans aralığında tespit edildi. Hastaların ortalama pH değeri 7,39±0,05 iken ortanca değer 7,38 (7,28-7,51) olarak saptandı.

AGE’li hastaların kan gazı analizinde parsiyel CO₂ incelendiğinde hastaların 197’sinde (%81,4) parsiyel CO₂ normal referans değerinden düşük tespit edilirken 1’inde (%0,4) yüksek saptandı. Hastaların 44’ünde (%78,9) ise parsiyel CO₂ değeri normal referans aralığında idi. Hastaların ortalama parsiyel karbondioksit değeri 34,42±5,13 mmHg iken ortanca değer 34,7 (23-45 mmHg) olarak saptandı.

AGE’li hastaların kan gazı analizinde parsiyel oksijen basıncı parametresi değerlendirildiğinde hastaların 1’inde (%0,4) parsiyel oksijen basıncı değeri düşük tespit edilirken 83’ünde (%34,3) ise normal değerinden daha yüksek saptandı. Hastaların 158’inde (%65,3) ise parsiyel oksijen basıncı değeri normal referans aralığında saptandı. Hastaların ortalama parsiyel oksijen basıncı 42,09±11,23 mmHg iken ortanca değer 41,9 (22,5-80 mmHg) olarak saptandı.

AGE'li hastaların kan gazı analizinde bikarbonat (HCO_3) parametresi değerlendirildiğinde hastaların 151'inde (%62,4) HCO_3 değeri normal referans değerinden daha düşük tespit edilirken 1'inde (%0,4) normal referans değerinden daha yüksek saptandı. Hastaların 90'ında (%37,2) ise bikarbonat değeri normal referans aralığında idi. Hastaların ortalama bikarbonat değeri $20,95 \pm 3,35$ mmol/L iken ortanca değer 20,3 (16,3-33,2 mmol/L) olarak saptandı.

AGE'li hastaların kan gazı analizinde base eksisi parametresi incelendiğinde hastaların 151'inde (%62,4) base eksisi değeri normal referans değerinden düşük tespit edilirken 1'inde (%0,4) ise yüksek idi. Hastaların 90'ında (%37,2) ise base eksisi değeri normal referans aralığında saptandı. Hastaların ortalama base eksisi değeri $-3,43 \pm 2,86$ mmol/L iken ortanca değer -3,9 (-9,4-1,8 mmol/L) olarak saptandı.

AGE'li hastaların kan gazı analizinde laktat parametresi değerlendirildiğinde hastaların 156'sında (%64,5) laktat değeri normal referans aralığında saptanmış olup 86'sında (%35,5) ise yüksek saptanmıştır. Laktat ortalama değeri $2,23 \pm 1,13$ iken ortanca değer 1,9 (0,8-5,7) olarak saptandı.

AGE nedeniyle başvuran hastalar cinsiyete göre kan gazı parametreleri incelendiğinde tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. AGE'li hastaların kan gazı parametrelerinin ortalama ve ortanca değerlerin cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.20'de gösterilmiştir.

Tablo 4.20: AGE'li hastaların kan gazı parametrelerinin ortalama ve ortanca değerlerin cinsiyete göre dağılımı

	Erkek		Kız		p
	Mean $\pm$ SD	Ortanca (Min-Mak)	Mean $\pm$ SD	Ortanca (Min-Mak)	
pH	7,4 $\pm$ 0,05	7,4 (7,3 - 7,5)	7,38 $\pm$ 0,04	7,4 (7,3 - 7,4)	0,111
pCO₂	34,68 $\pm$ 4,81	35 (25,8 - 45)	34,03 $\pm$ 5,74	34,6 (23 - 45)	0,228
pO₂	42,1 $\pm$ 10,15	42,1 (27,7 - 63,8)	42,07 $\pm$ 13,1	40 (22,5 - 80)	0,620
HCO₃	20,69 $\pm$ 2,86	20 (16,4 - 26)	21,36 $\pm$ 4,06	20,7 (16,3 - 33,2)	0,826
BE	-3,16 $\pm$ 3,28	-3,9 (-8,2 - 1,8)	-3,84 $\pm$ 2,15	-3,8 (-9,4-1,3)	0,481
Laktat	2,3 $\pm$ 1,34	1,9 (0,8 - 5,7)	2,12 $\pm$ 0,72	2 (1,1 - 3,4)	0,592

pH:-log[H] pCO₂: mmHg pO₂: mmHg HCO₃: mmol/L Baz Eks: mmol/L Laktat: mmol/L

AGE'li hastaların kan gazı pH, pCO₂, pO₂, HCO₃, Base eksisi, Laktat parametreleri yaş gruplarına göre ortalama değerleri karşılaştırıldı ve Tablo 4.21'de gösterildi.

Tablo 4.21: Kan gazı parametrelerinin yaş gruplarına göre ortalama değerleri

	0-24 ay	25-60 ay	61-120 ay	>121 ay	p
PH	7,4 ± 0,05	7,37 ± 0,04	7,39 ± 0,03	7,37 ± 0,05	0,157
pO₂	44,96 ± 11,11 ^{ab}	36,4 ± 11,89 ^{ab}	42 ± 13,03 ^{ab}	37,23 ± 8,96 ^a	0,001
pCO₂	32,97 ± 4,42 ^d	34,57 ± 3,63 ^c	32,99 ± 6,2 ^b	39,51 ± 3,43 ^a	0,001
HCO₃	20,77 ± 3,92 ^{cd}	19,7 ± 2,93 ^c	20,87 ± 2,19 ^b	22,04 ± 3,18 ^a	0,001
Base eksisi	-3,81 ± 2,73 ^{cd}	-4,57 ± 3,09 ^c	-3,21 ± 2,12 ^{ab}	-2,19 ± 3,84 ^a	0,001
Laktat	2,58 ± 1,27	2,13 ± 1,3	1,64 ± 0,63	1,96 ± 0,9	0,393

pH:-log[H] pCO₂: mmHg pO₂: mmHg HCO₃: mmol/L Baz Eks: mmol/L Laktat: mmol/L

AGE'li hastaların kan gazı parametrelerinden pH değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama pH değeri 0-24 ay arasında 7,4±0,05, 25-60 ay arasında 7,37±0,04, 61-120 ay arasında 7,39±0,03, 120 ay üzerinde ise 7,37±0,05 olarak tespit edildi. Hastaların ortalama pH değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi (p:0,157).

AGE'li hastaların kan gazı parametrelerinden parsiyel O₂ değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama parsiyel O₂ değeri 0-24 ay arasında 44,96±11,11, 25-60 ay arasında 36,4±11,89, 61-120 ay arasında 42±13,03, 120 ay üzerinde ise 37,23±8,96 olarak tespit edildi. Hastaların ortalama parsiyel O₂ değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (p:0,001).

AGE'li hastaların kan gazı parametrelerinden parsiyel CO₂ değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama parsiyel CO₂ 0-24 ay arasında 32,97±4,42, 25-60 ay arasında 34,57±3,63, 61-120 ay arasında 32,99±6,2, 120 ay üzerinde ise 39,51±3,43 olarak tespit edildi. Hastaların ortalama parsiyel CO₂ değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (p:0,001).

AGE'li hastaların kan gazı parametrelerinden HCO₃ değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama HCO₃ değeri 0-24 ay arasında 20,77±3,92, 25-60

ay arasında $19,7 \pm 2,93$, 61-120 ay arasında $20,87 \pm 2,19$, 120 ay üzerinde ise $22,04 \pm 3,18$ olarak tespit edildi. Hastaların ortalama HCO_3 değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p:0,001$).

AGE'li hastaların kan gazı parametrelerinden Base eksisi değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastalardan ortalama base eksisi 0-24 ay arasında $-3,8 \pm 2,73$, 25-60 ay arasında $-4,57 \pm 3,09$, 61-120 ay arasında $-3,21 \pm 2,12$, 120 ay üzerinde ise $-2,19 \pm 3,84$ olarak tespit edildi. Hastaların ortalama Base eksisi değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p:0,001$).

AGE'li hastaların kan gazı parametrelerinden laktat değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların ortalama laktat 0-24 ay arasında $2,58 \pm 1,27$, 25-60 ay arasında $2,13 \pm 1,3$, 61-120 ay arasında $1,64 \pm 0,63$, 120 ay üzerinde ise $1,96 \pm 0,9$ olarak tespit edildi. Hastaların ortalama laktat değeri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p:0,393$).

AGE nedeni ile çalışmaya alınan 162 (%66,9) RV (+) GE'li ve 80 (%33,1) RV (-) GE'li hastaların hemogram parametreleri değerlendirildi. AGE nedeni ile çalışmaya alınan RV (+) ve RV (-) GE'li hastaların hemogram parametrelerinin ortalama değerleri Tablo 4.22'de karşılaştırıldı.

Tablo 4.22: RV (+) GE'li ve RV (-) GE'li hastaların hemogram parametrelerinin dağılımı

	Rotavirüs (+)	Rotavirüs (-)	p
WBC	$10,95 \pm 5,1$	$11,45 \pm 4,87$	0,472
MLS	$3,5 \pm 2,37$	$3,47 \pm 2,67$	0,941
MNS	$6,24 \pm 4,54$	$6,8 \pm 4,56$	0,366
Hgb	$12 \pm 1,61$	$12,67 \pm 1,84$	0,004
Htc	$35,88 \pm 4,44$	$38,05 \pm 5,4$	0,001
MCV	$76,72 \pm 6,9$	$79 \pm 8,08$	0,024
PLT	$355,23 \pm 142,82$	$346,51 \pm 156,09$	0,665
MPV	$7,64 \pm 0,99$	$7,98 \pm 0,96$	0,012
PDW	$16,4 \pm 0,66$	$16,47 \pm 0,52$	0,461
PCT	$0,28 \pm 0,1$	$0,27 \pm 0,11$	0,948

WBC: $10^3/\text{UL}$ MLS: $10^3/\text{UL}$ MNS: $10^3/\text{UL}$ HGB: gr/dl HTC: gr/dl PLT: K/uL MPV: fl MCV: fl PDW:fl PCT: %

WBC değerleri RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında karşılaştırıldığında rotavirüs (-) GE grubunda rotavirüs (+) grubuna göre ortalama değeri daha yüksek bulunurken istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,472).

MLS ortalama değeri RV (-) GE grubunda ortalama değeri $3,47 \pm 2,67/\text{mm}^3$ tespit edilirken RV (+) GE grubunda $3,5 \pm 2,37/\text{mm}^3$ olarak saptandı. MLS değerleri açısından RV (-) GE ve RV(+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,941).

MNS ortalama değeri RV (-) GE grubunda $6,8 \pm 4,56/\text{mm}^3$ tespit edilirken RV (+) GE grubunda $6,24 \pm 4,54/\text{mm}^3$ olarak saptandı. MNS değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,366).

Hgb ortalama değeri RV (-) GE grubunda $12,67 \pm 1,84$ gr/dl tespit edilirken RV (+) GE grubunda $12 \pm 1,61$ gr/dl olarak saptandı. Hgb değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,004).

Htc ortalama değeri RV (-) GE grubunda $38,05 \pm 5,4$ gr/dl tespit edilirken RV (+) GE grubunda $35,88 \pm 4,44$ gr/dl olarak saptandı. Htc değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001).

MCV ortalama değeri RV (-) GE grubunda $79 \pm 8,08$ fl tespit edilirken RV (+) GE grubunda $76,72 \pm 6,9$ fl olarak saptandı. MCV değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,024).

PLT ortalama değeri RV (-) GE grubunda $346,51 \pm 156,09/\text{mm}^3$ (μL) tespit edilirken RV (+) GE grubunda $355,23 \pm 142,82/\text{mm}^3$ (μL) olarak saptandı. PLT değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,665).

MPV ortalama değeri RV (-) GE grubunda $7,98 \pm 0,96$ fl tespit edilirken RV (+) GE grubunda $7,64 \pm 0,99$ fl olarak saptandı. MPV değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,012).

PDW ortalama değeri RV (-) GE grubunda $16,47 \pm 0,52$ tespit edilirken RV (+) GE grubunda $16,4 \pm 0,66$ olarak saptandı. PDW değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,461).

PCT ortalama değeri RV (-) GE grubunda $0,27 \pm 0,11$ tespit edilirken RV (+) GE grubunda $0,28 \pm 0,1$ olarak saptandı. PDW değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,948).

AGE nedeni ile çalışmaya alınan 162 RV (+) GE'li ve 80 RV (-) GE'li hastaların biyokimyasal parametrelerinin ortalama değerleri değerlendirildi. RV (+)

GE'li ve RV (-) GE hastaların biyokimyasal parametrelerinin ortalama değerleri Tablo 4.23'de gösterildi.

Tablo 4.23: RV (+) GE ve RV (-) GE'li hastaların biyokimyasal parametrelerinin ortalama değerleri

	Rotavirüs (+)	Rotavirüs (-)	p
Sodyum	136,43 ± 5,09	136,83 ± 3,14	0,525
Potasyum	4,02 ± 0,66	4,23 ± 0,52	0,011
Klor	105,96 ± 5,32	105,65 ± 3,33	0,639
Magnezyum	2,1 ± 0,27	2,11 ± 0,25	0,690
Fosfor	4,66 ± 1,32	4,83 ± 1,84	0,404
Kalsiyum	9,52 ± 0,68	9,95 ± 0,6	0,001
Üre	24,1 ± 16,75	24,44 ± 10,42	0,869
Kreatinin	0,33 ± 0,16	0,41 ± 0,27	0,006
ALT	34,23 ± 74,76	18,05 ± 10,74	0,001
AST	53,56 ± 80,01	35,43 ± 20,93	0,001
Albümin	3,93 ± 0,59	4,28 ± 0,51	0,001

Na: mEq/L Cl: mmol/L K: mmol/L Mg: mg/dL P: mg/dL Ca: mg/dL Üre: mg/dL kreatin: mg/dl ALT: U/L AST: U/L Alb:gr/dL

Sodyum ortalama değeri RV (-) GE grubunda 136,83 ± 3,14 mEq/L tespit edilirken RV (+) GE grubunda 136,43 ± 5,09 mEq/L olarak saptandı. Sodyum değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,525).

Potasyum ortalama değeri RV (-) GE grubunda 136,83 ± 3,14 mEq/L tespit edilirken RV (+) GE grubunda 4,02 ± 0,66 mmol/L olarak saptandı. Sodyum değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,011).

Klor ortalama değeri RV (-) GE grubunda 105,65 ± 3,33 mmol/L tespit edilirken RV (+) GE grubunda 105,96 ± 5,32 mmol/L olarak saptandı. Sodyum değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,639).

Magnezyum ortalama değeri RV (-) GE grubunda 2,11 ± 0,25 mg/dL tespit edilirken RV (+) GE grubunda 2,1 ± 0,27 mg/dL olarak saptandı. Magnezyum

değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,690).

Fosfor ortalama değeri RV (-) GE grubunda $4,83 \pm 1,84$ mg/dL tespit edilirken RV (+) GE grubunda $4,66 \pm 1,32$ mg/dL olarak saptandı. Sodyum değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,404).

Kalsiyum ortalama değeri RV (-) GE grubunda $9,95 \pm 0,6$ mg/dL tespit edilirken RV (+) GE grubunda $9,52 \pm 0,68$ mg/dL olarak saptandı. Kalsiyum değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001).

Üre ortalama değeri RV (-) GE grubunda $24,44 \pm 10,42$ mg/dL tespit edilirken RV (+) GE grubunda $24,1 \pm 16,75$ mg/dL olarak saptandı. Üre değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,869).

Kreatinin ortalama değeri RV (-) GE grubunda $0,41 \pm 0,27$ mg/dL tespit edilirken RV (+) GE grubunda $0,33 \pm 0,16$ mg/dL olarak saptandı. Kreatinin değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,006).

ALT ortalama değeri RV (-) GE grubunda $18,05 \pm 10,74$ U/L tespit edilirken RV (+) GE grubunda $34,23 \pm 74,76$ U/L olarak saptandı. ALT değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001).

AST ortalama değeri RV (-) GE grubunda $35,43 \pm 20,93$ U/L tespit edilirken RV (+) GE grubunda $53,56 \pm 80,01$ U/L olarak saptandı. AST değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001).

Albümin ortalama değeri RV (-) GE grubunda $4,28 \pm 0,51$ g/dL tespit edilirken RV (+) GE grubunda $3,93 \pm 0,59$ g/dL olarak saptandı. Albümin değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001).

AGE nedeni ile çalışmaya alınan 162 RV (+) GE ve 80 RV (-) GE'li hastaların kan gazı parametrelerinin ortalama değerleri değerlendirildi. RV (+) GE'li ve RV (-) GE'li hastaların kan gazı parametrelerinin ortalama değerleri Tablo 4.24'de gösterildi.

Tablo 4.24: RV (+) GE ve RV (-) GE'li hastaların kan gazı parametrelerinin ortalama değerleri

	Rotavirüs (+)	Rotavirüs (-)	P
pH	7,37 ± 0,06	7,39 ± 0,05	0,015
pO2	49,46±16,44	45,57±16,87	0,087
CO2	32,58 ± 5,84	36,56 ± 27,31	0,077
HCO3	18,82 ± 3,97	20,35 ± 3,21	0,003
BASE Eksisi	-5,4 ± 3,94	-3,47 ± 3,19	0,001
Laktat	1,99 ± 1,32	2,01 ± 0,93	0,898

pH:-log[H] pCO2: mmHg pO2: mmHg HCO3: mmol/L Baz Eks: mmol/L Laktat: mmol/L

pH ortalama değeri RV (-) GE grubunda 7,39 ± 0,05 tespit edilirken RV (+) GE grubunda 7,37 ± 0,06 olarak saptandı. pH değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,015).

Parsiyel O2 ortalama değeri RV (-) GE grubunda 45,57±16,87 mmHg tespit edilirken RV (+) GE grubunda 49,46±16,44 mmHg olarak saptandı. pO2 değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,087).

Parsiyel CO2 ortalama değeri RV (-) GE grubunda 36,56 ± 27,31 mmHg tespit edilirken RV (+) GE grubunda 32,58 ± 5,84 mmHg olarak saptandı. Parsiyel CO2 değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,077).

HCO3 ortalama değeri RV (-) GE grubunda 20,35 ± 3,21 mmol/L tespit edilirken RV (+) GE grubunda 18,82 ± 3,97 mmol/L olarak saptandı. Albümin değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,003).

Base Eksisi ortalama değeri RV (-) GE grubunda $-3,47 \pm 3,19$ mmol/L tespit edilirken RV (+) GE grubunda $-5,4 \pm 3,94$ mmol/L olarak saptandı. Base Eksisi değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001).

Laktat ortalama değeri RV (-) GE grubunda $2,01 \pm 0,93$ tespit edilirken RV (+) GE grubunda $1,99 \pm 1,32$ olarak saptandı. Laktat değerleri açısından RV (-) GE ve RV (+) GE grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,898).

AGE nedeni ile çalışmaya alınan hastalar takip edildikleri yere göre acil gözlem ve çocuk servisi olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların 158'i (%65,2) acil gözlemlerde takip edilmiş olup 84'ü (%34,8) ise çocuk servisinde yatırılarak takip edildi. Acil gözlem ve çocuk servis takibine göre hastaların hemogram parametrelerinin ortalama değerleri değerlendirildi. Acil gözlem ve çocuk servis takibine göre hastaların hemogram parametrelerinin ortalama değerleri Tablo 4.25'de gösterildi.

Tablo 4.25: Acil gözlem ve servis takibine göre hastaların hemogram parametrelerinin ortalama değerleri

	Acil gözlem	Servis	p
WBC	$10,55 \pm 4,16$	$12,17 \pm 6,22$	0,017
MLS	$3,24 \pm 2,09$	$3,96 \pm 3,01$	0,030
MNS	$6,21 \pm 3,89$	$6,82 \pm 5,58$	0,328
HGB	$12,52 \pm 1,65$	$11,66 \pm 1,71$	0,001
HTC	$37,44 \pm 4,65$	$35,01 \pm 4,94$	0,001
MCV	$77,19 \pm 6,86$	$78 \pm 8,27$	0,416
PLATELET	$335,31 \pm 124,67$	$384,39 \pm 178,36$	0,013
MPV	$7,75 \pm 0,95$	$7,76 \pm 1,07$	0,947
PDW	$16,39 \pm 0,54$	$16,49 \pm 0,74$	0,234
PCT	$0,27 \pm 0,09$	$0,29 \pm 0,12$	0,061

WBC: $10^3/\text{UL}$ MLS: $10^3/\text{UL}$ MNS: $10^3/\text{UL}$ HGB: gr/dl HTC: gr/dl PLT: K/uL MPV: fl MCV: fl PDW:fl PCT: %

WBC ortalama değeri acil gözlemlerdeki hasta grubu için $10,55 \pm 4,16/\text{mm}^3$ tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $12,17 \pm 6,22/\text{mm}^3$ olarak saptandı.

WBC değerleri acil gözlem ve ocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p:0,017).

MLS ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $3,24 \pm 2,09/\text{mm}^3$ tespit edilirken ocuk servisinde yatan hasta grubu için $3,96 \pm 3,01/\text{mm}^3$ olarak saptandı. MLS değerleri acil gözlem ve ocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p:0,030).

MNS ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $6,21 \pm 3,89/\text{mm}^3$ tespit edilirken ocuk servisinde yatan hasta grubu için $6,82 \pm 5,58/\text{mm}^3$ olarak saptandı. MNS değerleri acil gözlem ve ocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p:0,328).

Hgb ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $12,52 \pm 1,65 \text{ gr/dl}$ tespit edilirken ocuk servisinde yatan hasta grubu için $11,66 \pm 1,71 \text{ gr/dl}$ olarak saptandı. Hgb değerleri acil gözlem ve ocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p:0,001).

Htc ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $37,44 \pm 4,65 \text{ gr/dl}$ tespit edilirken ocuk servisinde yatan hasta grubu için $35,01 \pm 4,94 \text{ gr/dl}$ olarak saptandı. Htc değerleri acil gözlem ve ocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p:0,001).

MCV ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $77,19 \pm 6,86 \text{ fl}$ tespit edilirken ocuk servisinde yatan hasta grubu için $78 \pm 8,27 \text{ fl}$ olarak saptandı. MCV değerleri acil gözlem ve ocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p:0,416).

PLT ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $335,31 \pm 124,67/\text{mm}^3$ (μL) tespit edilirken ocuk servisinde yatan hasta grubu için $384,39 \pm 178,36/\text{mm}^3$ (μL) olarak saptandı. PLT değerleri acil gözlem ve ocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p:0,013).

MPV ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $7,75 \pm 0,95 \text{ fl}$ tespit edilirken ocuk servisinde yatan hasta grubu için $7,76 \pm 1,07 \text{ fl}$ olarak saptandı. MPV değerleri acil gözlem ve ocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p:0,947).

PDW ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $16,39 \pm 0,54$ tespit edilirken ocuk servisinde yatan hasta grubu için $16,49 \pm 0,74$ olarak saptandı. PDW değerleri acil gözlem ve ocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p:0,234).

PCT ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $0,27 \pm 0,09$ tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $0,29 \pm 0,12$ olarak saptandı. PCT değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p:0,061).

Acil gözlem ve çocuk servis takibine göre hastaların biyokimyasal parametrelerinin ortalama değerleri değerlendirildi. Acil gözlem ve çocuk servis takibine göre hastaların biyokimyasal parametrelerinin ortalama değerleri Tablo 4.26'de gösterildi.

Tablo 4.26: Acil gözlem ve çocuk servis takibi olan hastaların biyokimyasal parametrelerinin ortalama değeri

	Acil gözlem	Çocuk Servisi	p
Sodyum	136,19 $\pm$ 3,32	137,26 $\pm$ 6,18	0,081
Potasyum	4,07 $\pm$ 0,49	4,13 $\pm$ 0,82	0,462
Klor	105,21 $\pm$ 3,52	107,08 $\pm$ 6,3	0,003
Magnezyum	2,1 $\pm$ 0,23	2,11 $\pm$ 0,32	0,855
Fosfor	4,78 $\pm$ 1,57	4,61 $\pm$ 1,4	0,413
Kalsiyum	9,8 $\pm$ 0,6	9,41 $\pm$ 0,77	0,001
Üre	24,72 $\pm$ 11,23	23,26 $\pm$ 20,19	0,469
Kreatinin	0,37 $\pm$ 0,21	0,33 $\pm$ 0,21	0,121
ALT	22,28 $\pm$ 15,11	41,3 $\pm$ 102,22	0,015
AST	41,95 $\pm$ 38,04	58,13 $\pm$ 100,67	0,373
Albumin	4,2 $\pm$ 0,48	3,74 $\pm$ 0,65	0,001

Na: mEq/L Cl: mmol/L K: mmol/L Mg: mg/dL P: mg/dL Ca: mg/dL Üre: mg/dL kreatin: mg/dL ALT: U/L AST: U/L Alb: gr/dL

Sodyum ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $136,19 \pm 3,32$ mEq/L tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $137,26 \pm 6,18$ mEq/L olarak saptandı. Sodyum değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p:0,081).

Potasyum ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $4,07 \pm 0,49$ mmol/L tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $4,13 \pm 0,82$ mmol/L olarak saptandı. Potasyum değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p:0,462).

Klor ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $105,21 \pm 3,52$ mmol/L tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $107,08 \pm 6,3$ mmol/L olarak saptandı. Klor değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı ($p:0,003$).

Magnezyum ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $2,1 \pm 0,23$ mg/dL tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $2,11 \pm 0,32$ mg/dL olarak saptandı. Magnezyum değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı ($p:0,855$).

Fosfor ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $4,78 \pm 1,57$ mg/dL tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $4,61 \pm 1,4$ mg/dL olarak saptandı. Fosfor değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı ($p:0,413$).

Kalsiyum ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $9,8 \pm 0,6$ mg/dL tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $9,41 \pm 0,77$ mg/dL olarak saptandı. Kalsiyum değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı ($p:0,001$).

Üre ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $24,72 \pm 11,23$ mg/dL tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $23,26 \pm 20,19$ mg/dL olarak saptandı. Üre değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı ($p:0,469$).

Kreatinin ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $0,37 \pm 0,21$ mg/dL tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $0,33 \pm 0,21$ mg/dL olarak saptandı. Kreatinin değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı ($p:0,121$).

ALT ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $22,28 \pm 15,11$ U/L tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $41,3 \pm 12,22$ U/L olarak saptandı. Kreatinin değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı ($p:0,015$).

AST ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $41,95 \pm 38,04$ U/L tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $58,13 \pm 10,67$ U/L olarak saptandı. AST değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı ($p:0,373$).

Albümin ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $4,2 \pm 0,48$ g/dL tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $3,74 \pm 0,65$ g/dL olarak

saptandı. Albümin değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p:0,001).

Acil gözlem ve çocuk servis takibine göre hastaların kan gazı parametreleri nin ortalama değerleri incelendi. Acil gözlem ve çocuk servis takibine göre hastaların kan gazı parametrelerinin ortalama değerleri Tablo 4.27’de gösterildi.

Tablo 4.27: Acil gözlem ve servis takibine göre hastaların kan gazı parametrelerinin ortalama değerleri

	Acil gözlem	Servis	P
pH	7,38 ± 0,05	7,37 ± 0,06	0,262
pO2	48,58 ± 16,7	47,43 ± 16,64	0,608
pCO2	34,45 ± 19,88	32,86 ± 6,07	0,478
HCO3	19,32 ± 3,41	19,33 ± 4,46	0,991
Base Eksisi	-4,56 ± 3,42	-5,15 ± 4,45	0,254
Laktat	1,98 ± 1,31	2,03 ± 0,98	0,725

pH:-log[H] pCO2: mmHg pO2: mmHg HCO3: mmol/L Baz Eks: mmol/L Laktat: mmol/L

pH ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için 7,38 ± 0,05 tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için 7,37 ± 0,06 olarak saptandı. pH değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p:0,262).

Parsiyel O2 ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için 48,58±16,7 mmHg tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için 47,43±16,64 mmHg olarak saptandı. Parsiyel O2 değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p:0,608).

Parsiyel CO2 ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için 19,33 ± 4,46 mmHg tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için 19,33 ± 4,46 mmHg olarak saptandı. Parsiyel CO2 değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p:0,478).

HCO3 ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için 19,32±3,41 mmol/L tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için 19,33±4,46 mmol/L olarak

saptandı. HCO₃ değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p:0,991).

Base Eksisi ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $-4,56 \pm 3,42$ mmol/L tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $-5,15 \pm 4,45$ mmol/L olarak saptandı. pH değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p:0,254).

Laktat ortalama değeri acil gözlemdeki hasta grubu için $1,98 \pm 1,31$ tespit edilirken çocuk servisinde yatan hasta grubu için $2,03 \pm 0,98$ olarak saptandı. Laktat değerleri acil gözlem ve çocuk servisinde yatan hasta grupları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p:0,725).



5.TARTIŞMA

İshal, özellikle beş yaşın altındaki çocuklar arasında yılda yaklaşık 2 milyon ölüme neden olan ciddi bir küresel halk sağlığı sorunudur (1). Çoğu gastroenterit vakasına bakteriler, protozoon ve mantarlar neden olmakla birlikte virüsler başlıca 5 yaşın altındaki çocuklarda ve diğer memeli türlerinin gençlerinde önemli gastrointestinal hastalıklardan sorumlu ve gastroenteritin açık ara en sık nedenidirler (11). DSÖ'ne göre her yıl 2 milyon ishal vakası görülmekte ve 5 yaş altı yaklaşık 2 milyon çocuk akut gastroenterit nedeniyle hayatını kaybetmektedir. Bu vakaların önemli bir kısmı gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir (14, 15). Rotavirüs (RV), %90'dan fazlası gelişmekte olan Asya ve Afrika ülkelerinde olmak üzere yıllık yaklaşık 450.000 ölüme, 2 milyondan fazla hastaneye yatışa ve 25 milyon ayakta tedavi vakasına neden olmaktadır (16-18). Bu tez çalışması ile, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na ve Çocuk Acil Polikliniğine akut gastroenterit nedeniyle başvuran 0-18 yaş arası çocuklarda yapılan gayta tetkikinde rotavirüs antijeni tespit edilen vakaların klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak değerlendirilmesi, kan gazı ve elektrolit düzeylerinin değerlendirilmesi, RV (+) GE ve RV (-) GE hastaların elektrolit imbalansı ve kan gazı bozukluklarının(metabolik asidoz) cinsiyete, yaş gruplarına, gözlem takip yerine, hastanede yatış sürelerine göre karşılaştırılması planlandı.

AGE görülme sıklığı ile cinsiyet arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığını belirten çalışmalar olduğu gibi, cinsiyetler arasında anlamlı fark olmadığını gösteren çalışmalar da vardır. Brezilya'da yapılan bir çalışmada erkeklerde kızlara oranla daha sık rota virüs enfeksiyonu tespit edilmiş çalışmalar olup istatistiksel açıdan fark saptanmıştır (179). Ankara'da yapılan bir rotavirus ile ilgili bir çalışmada erkeklerin oranının kız cinsiyete göre yüksek saptanmış olup cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır (180). Kızılırmak ve arkadaşlarının 2015'te yaptığı akut gastroenteritle ilgili etyoloji sıklığının araştırıldığı çalışmada, Gürbüz ve arkadaşlarının 2008'de Ankara'da yaptığı akut gastroenterit nedeniyle hastanede yatan hastalarla ilgili epidemiyolojik çalışmada cinsiyet açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (181, 182). İnci ve arkadaşlarının 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 (183).

Bizim çalışmamızda da literatüre benzer olarak 242 AGE olan hastanın 148'i (%61,2) erkek ve 94'ü (%38,8) kız idi. Erkeklerin kızlara göre oranı yüksek bulunmuş olup anlamlı bir fark saptanmadı. Bizim çalışmamızda literatürdeki gibi bölgesel bir çalışma olduğundan dolayı cinsiyetler arası fark saptanmamış olabileceğini düşündürmektedir.

Çubuk ve arkadaşlarının Diyarbakır'da 2016 yılında viral gastroenteritlerle ilgili yaptığı çalışmada hastaları yaş ortalamaları açısından anlamlı bir fark saptamamışlardır (184). Karadağ ve arkadaşlarının AGE'li olgularda 2005 yılında yapmış olduğu çalışmada %43,7'sinin 2 yaşından küçük olduğunu saptamışlardır (185). Alberto ve arkadaşlarının İspanya da yapmış olduğu çalışmada 5 yaş altı olup rota pozitif gastroenterit nedeniyle hastanede yatarak tedavi almış çocuklarda yapılan bir çalışmada ortalama yaş $12,3 \pm 13,9$ ay olarak saptamışlardır (186). Cho ve arkadaşlarının 2016 yılında acil servise AGE nedeni ile başvuran hastaları ile ilgili çalışmasında başvuru yaşı ortanca değeri 36 (15-94) ay olarak tespit etmişlerdir (187).

Sugeçti ve arkadaşlarının Zonguldak'ta 2014 yılında akut gastroenteritlerle ilgili yapmış olduğu çalışmada yaş gruplarına göre değerlendirdikleri hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptamamışlar (188). Hungerford ve arkadaşlarının, Salim ve arkadaşlarının gastroenterit ile ilgili yapmış oldukları çalışmalarında, gastroenterit vakalarının %60-86 oranında 0-48 ay arası çocuklarda görüldüğü saptamışlardır (189, 190). 0-24 ay arası gastroenterit sıklığının araştırıldığı diğer çalışmalarda oran %43,7 ve %71,1 olarak saptanmıştır (185, 191). Rivest ve arkadaşlarının Kanada'da rotavirus gastroenteritli 5 yaş altı çocuklarda yapılan bir çalışmada yatarak takip ve tedavi edilen olgularda ortalama yaş 1,3 yıl olarak saptanmıştır (55). Koçak ve arkadaşlarının tarafından Ankara'da AGE li 0-4 yaş aralığındaki yatan hastalarda yapılan bir çalışmada yaş ortalaması 13 ± 8 ay olarak tespit etmişlerdir (192). Biz çalışmamızda ise literatürdeki çalışmaların çoğunda olduğu gibi cinsiyetler arasında yaş ortalaması açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Hastaların ortanca yaş 24 ay olarak saptanmış olup yaş gruplarına göre dağılım incelendiğinde en yüksek %50,4 oranında 0-24 ay arasında hastalar olduğu saptandı.

Amerika ve Avrupa'da rotavirüs görülme sıklığı Aralık-Mart döneminde artmakta olduğu, Afrika'da ise rotavirüs sıklığının kurak mevsimlerde daha fazla olduğu görülmüştür (23, 57). Ülkemizde yapılan çalışmalarda, bölgenin iklim koşullarına göre görülme zamanında bazı farklılıklar gözlenmektedir. Sugeçti ve arkadaşlarının Zonguldak'ta 2014 yılında gastroenteritlerin mevsimlere göre

dağılımını inceledikleri akut gastroenteritlerle ilgili çalışmalarında, mevsimler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit etmişlerdir (188). Altındiş ve arkadaşlarının 2009 yılında Afyon’da gastroenteritli çocuklar arasında yaptıkları çalışmada, rotavirüs pozitif gastroenteritli olguların, en sık şubat ayında görüldüğünü saptamışlardır (193). Aynı çalışmada yaz mevsiminde, rotavirüs pozitif gastroenteritli hiçbir olguya rastlanmamıştır (193). Tüzüner ve arkadaşlarının 2016 yılında gastroenteritli çocuklarda viral gastroenterit sıklığı ile ilgili yapmış oldukları çalışmalarında rotavirüs pozitif gastroenteritlilerin sayısının kış ve ilkbahar aylarında arttığını, adenovirüs pozitif olgular her mevsimde görüldüğünü tespit etmişlerdir (194). Kızıllırmak ve arkadaşlarının 2015’te yaptıkları çalışmalarında rotavirüs gastroenteritinin kış ve ilkbaharda daha sık görüldüğü saptanmış olup adenovirüs gastroenteriti her mevsimde görülmüş, yaz mevsiminde daha az sıklıkta görüldüğünü saptamışlardır (181). Munoz Vicente ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada rotavirüs oranı %22 olarak saptanmış olup en sık aralık-şubat ayları arasında (%90) tespit etmişlerdir (195). Bulut ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada rotavirüs pozitifliği %21 saptanmış ve kış mevsiminde daha yüksek oranda görülmüştür (196). Gürbüz ve arkadaşlarının 2008’de Ankara’da yaptığı epidemiyolojik araştırmada ise rotavirüs gastroenteriti, en sık ilkbahar mevsiminde olup en sık nisan ayında tespit etmişlerdir (182). Kurugöl ve arkadaşlarının İzmir’de yaptıkları çalışmada hastalığın en sık Ocak – Mart ayları arasında görüldüğünü saptamışlardır (197). Bizim çalışmamızda ise AGE enfeksiyonu tüm yıl boyunca görülmekle birlikte Haziran ayında pik yaptığı tespit edildi. İkinci sıklıkta ise Ağustos ayı takip etmektedir. AGE enfeksiyonu en az saptanan ay ise Kasım olarak saptandı. Bizim çalışmamızda mevsimler AGE tanısı konulan hastaların en fazla %40,1 ile yaz mevsiminde, 2. sıklıkta ise %23,6 kış mevsiminde saptandı. İlkbahar mevsiminde ise AGE en az görüldü. Bizim çalışmamızda literatürden farklı sonuçlar elde etmemizin nedenleri arasında kan gazı olmayan vakaların çalışmaya dahil edilmemesine bağlı olarak kısıtlı vaka sayımızın olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Ülkemizde RV aşısı rutin aşılama programında bulunmadığından anne sütüyle beslenme ishali önlemede en önemli korunma faktörüdür. Anne sütüyle beslenen bebeklerde ishaller genelde ağır seyretmez ve dehidratasyon gelişme riski anne sütü almayan çocuk hastalara göre çok daha azdır. Anne sütü ile beslenmenin çocuğun immunolojik yanıtını arttıran ve bağırsak koruyan, uygun barsak florasının devamını sağlayan faktörler içermek gibi önemli özellikleri vardır (198, 199). Gelişmekte olan

ülkelerde anne sütü ile beslenen süt çocuklarında, anne sütü almayanlara göre 25 kez daha az ishal görülmektedir (200, 201). Transplasental ve anne sütüyle bebeğe geçen antikorlar ilk üç ayda koruyucu bağışıklık sağlarlar (202). Adal ve arkadaşlarının bir çalışmada RV pozitifliğini 6-12 ay arasındaki çocuklarda daha yüksek oranda bulmuş ve bu durumu ilk 6 ay anne sütünün viral enfeksiyonlardan koruyucu etkisine bağlamıştır (198). Anne sütü ile beslenme hastalığı önlemez; ancak daha hafif geçirilmesini sağlar. Reenfeksiyon siktir ve genellikle ilk enfeksiyondan daha hafif seyreder (203). Bizim çalışmamızda çocukların anne sütü alım süreleri 1 ile 25 ay arasında değişmekte olup hastaların %12,0 6 aydan az, %83,5'i 6-24 ay arası anne sütü aldığı saptandı. Çalışmamızda hasta ölümünün olmaması, hastaların büyük çoğunluğunun acil servis gözlemi sonrası kısa sürede taburcu olmasının sebebi olarak anne sütü alım oranının yüksek olmasına bağlı olabileceğini düşündürmektedir.

Akut gastroenteritin en önemli klinik bulgusu ishaldir. İshal ile birlikte karın ağrısı, kusma, ateş, halsizlik, dehidratasyon, nöbet gibi klinik semptomlar eşlik etmektedir. Rotavirüs gastroenteritinin en yaygın komplikasyonları dehidratasyon, elektrolit imbalansı, metabolik asidoz ve malnutrisyondur (204). Coffin ve arkadaşlarının tarafından ABD'de yapılan bir çalışmada klinik semptomlardan en sık kusma (% 83), ikinci sıklıkta ise kusma-ishal (% 75) üçüncü sırada ateş (% 60) olarak saptanmışlardır (205). Aydın ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada akut gastroenteritli çocuklarda en sık ishal görülmekte olup ikinci sıklıkta kusma (% 70) eşlik ettiği, bunu karın ağrısı ve ateş izlemektedir. Aynı çalışmada ortalama ishal süresi $2\pm1,6$ gün olarak bulmuşlardır (206). Keser ve arkadaşları tarafından yapılan rotavirus negatif ve pozitif hastaların karşılaştırıldığı çalışmada ishal, kusma ve ateş en sık bulgular iken kusma RV pozitif hastalarda daha sık saptanmıştır (207). Karadağ ve arkadaşlarının tarafından yapılan bir çalışmada da RV pozitif olgularda kusma şikayeti daha fazla bulunmuştur (208). Gürbüz ve arkadaşlarının Ankara'da yaptığı epidemiyolojik araştırmada viral AGE'li hastalar arasında ise en çok rotavirüs pozitif gastroenteritli hastalarda kusma şikayeti saptanmıştır (182). Endonezya'da yapılan bir çalışmada rotavirüs pozitif ve negatif gastroenteritli gruplar arasında ateş görülme sıklığı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (190). Yine Karadağ ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada rotavirüs pozitif ve negatif gruplar arasında ateş görülme sıklığı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (208). Wiegering ve arkadaşlarının'nın yaptığı bir çalışmada viral etkenlere bağlı kusma süresini $2,5\pm0,1$ gün, bakteriyel etkenlere bağlı kusma süresini $0,9\pm0,3$ gün olarak saptanmışlardır (45a).

Günlük kusma sayısını viral etkenlerde $2,6 \pm 0,2$ defa, bakteriyel etkenlerde ise $1 \pm 0,4$ defa olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ishale en sık kusma (%68,2), ikinci sıklıkta karın ağrısı (%68,2) ve üçüncü sıklıkta ateş (%54,4) eşlik ettiği saptandı. Bu şikayetlerin dışında halsizlik ve nöbet saptandı. Çalışmaya katılan akut gastroenteritli hastaların tamamında ishal tespit edildi. İshal süresi ortalama $2,82 \pm 1,88$ (1-15) gün olarak saptandı. Akut gastroenteritli hastaların 165'inde (%68,2) kusma tespit edildi. Kusma olanlarda ortalama kusma sayısı ortalama $3,60 \pm 3,22$ (1-20) idi. Bizim çalışmamızda literürdeki çalışmalarla aynı şekilde en sık semptom ishal ikinci sıklıkta kusmaydı. Aydın ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma bizim çalışmaya benzer olup ishal süreleri ortalaması birbirine yakın saptandı.

AGE nedeni ile takip edilen hastalarda gastrointestinal sistem dışı tutulum olmaktadır. Kanada'da yapılan çalışmada rotavirüs enfeksiyonu pozitif saptanan olguların %7'sinde nöbet geçirildiği saptanmıştır (18). Salim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada rotavirüs pozitif ve negatif gastroenteritli olgularda nöbet geçirme açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmamıştır (190). Kang ve arkadaşlarının tarafından Güney Kore'de yapılan bir çalışmada rotavirüs gastroenterit tanılı hastaların %7,8'si nöbet geçirdiği tespit edilmiştir (209). Karadağ ve arkadaşları tarafından Ankara'da yapılan bir çalışmada rotavirüs negatif gastroenteritli olguların konvülsiyon geçirme oranı % 1,5, rotavirüs pozitif olan gastroenteritli olgular da ise % 2,5 olarak tespit edilmiştir. Nöbet geçirme açısından bu iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (208). Bizim çalışmamızda ise AGE'li hastalarımızın 7'sinde (%2,9) febril konvülsiyon, 16'sında (%6,6) epilepsi hastalığı olduğu saptandı. Epilepsi tanısı alan hastalardan ise 5'inde (%2,0) acil servise başvurduğunda nöbet öyküsü mevcuttu. Hastalarımızdan birinde (%0,4) hipoglisemik nöbet saptanmıştır. Çalışmaya katılan diğer hastaların 12'sinde (%5,0) akut bronşit, 3'ünde (%1,2) nefrotik sendrom, 3'ünde (%1,2) idrar yolu enfeksiyonu, 3'ünde (%1,2) ileus, 2'sinde (%0,8) Down sendromu, 2'sinde (%0,8) hidrosefali, 2'sinde (%0,8) akut böbrek yetmezliği mevcuttu. Birer hastamızda (%0,4) ise invajinasyon, ensefalosel, özafagus atrezisi, tip1 diabetes mellitus, ülseratif kolit, menenjit eşlik ediyordu. Bizim çalışmamız da Kanada da ve Güney Kore'de yapılan çalışmalarda olduğu gibi konvülsiyon görülme sıklığı benzer olup Karadağ ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmaya göre daha yüksek oranda hastaların konvülsiyon geçirdiği görülmektedir. Bunun sebebi ise bölgesel farklılıklara bağlı olarak çevresel etmenlerin sebebiyet verebileceğini düşündürmektedir.

Çocuklarda sıvı ve elektrolit ihtiyaçları fazla olduğundan ishal durumunda yetişkinlere göre daha çabuk dehidratasyon bulgusu gelişir (25). RV ishallerinde ölümler ve komplikasyonlar (dehidratasyon, asidoz, elektrolit bozuklukları, vs.) diğer viral patojenlere göre daha fazla görülmektedir. Rotavirus gastroenteriti ishal sayısı, kusma sayısı ve günü bakımından dehidratasyon bulgusu daha çok saptanmaktadır. Rotavirusta diğer viral ajanlara göre ağır dehidratasyon tablosuna daha sık rastlanmaktadır (210). Literatürde, AGE nedenli yatan hastalarda yapılan çalışmalarda %24-56 oranında dehidratasyon bulgusu tespit edilmiştir (211, 212). Salim ve arkadaşlarının'nın yaptığı bir çalışmada beş yaş altında hastaneye yatan rotavirüs enfeksiyonu geçiren olgularda %91,4'ü hafif-orta dehidratasyon, %3,4'ü ise ağır dehidratasyon saptanmıştır (190). Aydın ve arkadaşlarının çalışmasında AGE'li hastaların %16'sında değişik derecede dehidratasyon saptanırken sadece %3,3 oranında ağır dehidratasyon tespit edilmiştir (206). Keser ve arkadaşlarının RV (+) GE ve RV (-) GE grupların karşılaştırmasında RV pozitif olan çocukların % 10'u, RV negatif çocukların % 5,9'unda ağır dehidratasyon saptanmıştır (207). Çalışmamızda AGE'li hastaların dehidratasyon dereceleri değerlendirildiğinde; 141'inde (%58,3) hafif derecede, 98'inde (%40,5) orta derecede ve 3'ünde (%1,2) ağır derecede dehidratasyon olduğu görüldü. Bizim çalışmamız Salim ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada olduğu gibi dehidratasyon derece ve oran bakımından birbirine benzemektedir. Hastanemizin 3. Basamak hastane olmasına bağlı olması ve çalışmamıza aldığımız hastaların kan gazı ve elektrolit değerlerinin olması gerekçesine bağlı olarak hastaların hepsinde klinik duruma göre hafif, orta, ağır derecede dehidratasyon saptanmıştır.

Rotavirus enfeksiyonuna bağlı hastaların hastanede yatış süresini birçok faktör etkilemektedir. Yatış süresini hastanın dehidratasyon derecesi, elektrolit imbalansı ve kan gazı bozuklukları etkilemektedir. Literatürde rotavirüs gastroenteritine bağlı hastaların hastanede ortalama yatış süresi beş gün olarak belirlenmiştir (213). İspanyada Alberto ve arkadaşlarının rota virüs pozitif olan başvurularda yatış süresi $3,7 \pm 2,3$ gün olduğu saptanmıştır (186). Charles ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada AGE nedeniyle hastaneye yatan 5 yaş altı çocukların hastanede yatış süreleri ortalaması 4,8 gün olarak tespit edilmiştir (214). García-Basteiro Al. ve arkadaşlarının İspanya'da yaptıkları bir çalışmada rotavirüs pozitif olan hastaların hastaneye yatış süresi $3,7 \pm 2,3$ gün olduğunu tespit edilmişlerdir (186). Granados ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada viral kaynaklı gastroenterit tespit edilen

hastaların yatış sürelerinin, diğer nedenlerden daha kısa olduğunu tespit etmişlerdir (215). Gürbüz ve arkadaşlarının akut gastroenterit nedeni ile hastaneye yatan hastalarda yapılan çalışmalarında viral etken saptanan olguların ortalama yatış süreleri incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir (182). Ülkemizde yapılan farklı çalışmalarda yatış süreleri dört gün, $8,17 \pm 5,69$ gün ve $5,4 \pm 2,9$ gün olarak saptanmıştır (182, 184, 185). Bizim çalışmamızda hafif-orta ve ağır düzeyde dehidratasyon saptanan AGE'li 242 hastanın 158'i (%65,3) acil gözlemde izlenirken, 84'ü (%34,7) serviste yatırılarak izlendi. Acil gözlemde izlenen hastaların ortalama yatış süresi $1,16 \pm 0,41$, serviste takip edilen hastaların ortalama yatış süresi $6,21 \pm 5,58$, olarak saptandı. Hastaların hastanede yatış süreleri izlem yerine göre istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark tespit edilmiştir. Hastane yatış süreleri açısından kendi içerisinde değerlendirildiğinde çocuk acil servisindeki yatış süreleri çocuk servisinde yatış süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Bizim hastalarımızda da literatürdekilere benzer şekilde çocuk servisi yatış gün sayısı olarak benzerlik göstermektedir. Acil gözlemdeki yatış sürelerinin literatürdeki yatış süreleri ile kıyaslandığında daha kısa sürede taburcu olmuştur. Bunun sebebi ise hastaneye erken başvuru ve erken dönemde İV hidrasyon verilmesi olabileceğini düşündürmektedir.

Tam kan sayımı parametreleri bizim çalışmamızda; beyaz küre sayısı, mutlak nötrofil sayısı, mutlak lenfosit sayısı, hemoglobin, hemotokrit, platelet sayısı, MCV, MPV, PDW, PCT değerlerini içermektedir. Beyaz küre sayısında düşüklük yaşa göre normal aralığın altındaki değeri ifade eder ve lökopeni olarak ifade edilir. Beyaz küre sayısındaki yükseklik ise lökositoz olarak ifade edilmektedir. Bizim çalışmamızda hastaların yaşına göre beyaz küre sayılarının referans aralığı belirlenmektedir. Çocukluk yaş grubunda, lökopeni etyolojisi değerlendirildiğinde etiyolojide en sık enfeksiyöz nedenler olmakla birlikte, bunlar içinde de viral etkenler ön planda bulunmaktadır. Viral kaynaklı lökopeni nedenleri arasında en sık görülenler; Epstein-Barr virüs, Sitomegalovirus, kızamık, kızamıkçık, Suçiçeği, Roseola Infantum ve HIV enfeksiyonlarıdır (216-218). Konca ve arkadaşlarının RV (+) GE hastalar üzerindeki çalışmasında tam kan sayımı incelemelerinde %20 lökositoz saptanırken %12'sinde lökopeni saptanmıştır (219). Erdoğan ve arkadaşlarının 2016'da yaptıkları rotavirüs gastroenteritli çocuklarla ilgili çalışmasında, RV (+) GE grupla, RV (-) GE grubun WBC değerlerini karşılaştırdıklarında anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir (220). Yueng ve arkadaşlarının Tayvan'da yaptıkları çalışmada, viral gastroenteritli hastalar

ile bakteriyel gastroenteritli hastaların kıyaslamasında, WBC değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (221). Bizim çalışmamızda ise AGE'li hastaların %7'sinde lökopeni, %14,5'unda lökositoz tespit edildi. Hastaların WBC ortalama değeri $11,38 \pm 5,48$ /mm³ saptandı. Hastaların cinsiyete göre WBC değerleri incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Hastaların yaş grubuna göre WBC değerlerine bakıldı. Hastaların 0-24 ay arasında WBC ortalaması $11,88 \pm 4,38$ /mm³, 25-60 ay arası $11,07 \pm 5,09$ /mm³, 61-120 ay arası $11,5 \pm 9,25$ /mm³, 120 ay üzeri ise $10,11 \pm 4,36$ /mm³ olarak tespit edildi. Hastaların yaş gruplarına göre bakılan WBC değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı. AGE'li hastalar RV (+) GE ve RV (-) GE gruplara ayrılmış olup literatürde Erdoğan ve arkadaşlarının 2016'da yaptıkları çalışmada olduğu gibi RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin WBC değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,472).

Lenfopeni yaşa ve cinsiyete göre değişmekle birlikte lenfosit sayısının 1.500/mm³ altında olması olarak kabul edilir. Lenfopeninin en sık sebebi Protein-Enerji Malnütrisyonu (PEM) dir. Ancak bazı virusler (HIV, rubeola, poliovirus, suçiçeği) lenfosit yıkımını arttırarak lenfopeniye sebep olmaktadır. Bazı ağır granümatöz hastalıklarda da (tbc, vs.) lenfopeniye yol açmaktadır (222). Çocuklardaki bazı viral enfeksiyonların (en sık EBV, CMV ve Viral Hepatitler vb.) sonucunda reaktif bir lenfositoz saptanmıştır (223). Çubuk ve arkadaşlarının Diyarbakır'da beş yıllık süre zarfını kapsayan viral gastroenteritlerle ilgili yaptığı çalışmada, MLS düzeyleri açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (184). Bizim çalışmamızda hastaların %52,5'unda lenfopeni, %2,1'inde lenfositoz tespit edildi. Hastaların lenfosit sayıları ortalama değeri $3,51 \pm 2,38$ 10³ /mm³ (µL) olarak saptandı. Hastaların cinsiyete göre MLS incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Hastaların yaş gruplarına göre bakılan MLS arasında anlamlı fark saptanmadı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin MLS değerleri arasındaki karşılaştırmada literatürde olduğu gibi istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,941).

Nötrofili kanda nötrofil sayısının fazla olması, nötropeni ise periferik nötrofil sayısının 1500/ mm³ altında olması olarak belirtilmektedir. Bakteriyel enfeksiyon hastalıkları seyri sırasında, immun mekanizma ile kemik iliğinde baskılanması oluşabilir. Ayrıca Kızamık, Kızamıkçık, Suçiçeği, Roseola Infantum, EBV, CMV ve HIV gibi bazı viral enfeksiyonların seyri sırasında nötropeni gelişebilir (224, 225). Greenberg ve arkadaşlarının 2003 yılında yapmış olduğu çalışmada RV pozitif

hastaların beyaz küre sayısının ortalamasını normal aralıkta olduğunu tespit etmiş ve olguların %8,6'sında nötropeni olduğunu saptamıştır (226). Dalgıç ve arkadaşlarının ülkemizde yaptığı çalışmada hastaneye yatırılarak tedavi ettikleri RV gastroenteriti vakalarından 9 (%7,5) hastada nötropeni saptanmış olup hastaların 3'ünde (%2,5) ağır nötropeni olduğunu saptamışlardır (227). Yueng ve arkadaşlarının 2004'te Tayvan'da yaptıkları çalışmada, MNS değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (221). Erdoğan ve arkadaşlarının 2016'da yaptıkları rotavirüs gastroenteritli çocuklarla ilgili çalışmada, rotavirüs pozitif gastroenteritli vakalarda, MNS değerleri daha düşük tespit edilmiş olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir (220). Bizim çalışmamızda ise AGE'li hastaların 10'unda (%4,1) nötropeni, 57'sinde (%23,6) nötrofili tespit edilirken 175 (%72,3) hastada ise normal referans aralıkta MNS saptandı. Hastaların nötrofil ortalama değeri $6,16 \pm 4,75 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ (μL) olarak saptandı. Hastaların cinsiyete göre MNS incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Hastaların yaş gruplarına göre bakılan MNS arasında anlamlı fark saptanmadı. Yueng ve arkadaşlarının 2004'te Tayvan'da yaptıkları çalışmada olduğu gibi bizim çalışmamızda RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin MNS değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,366).

Hemoglobinin düzeyinin yaş ve cinsiyet göre belirlenen referans aralığının altında olması anemi olup referans değerinin üstünde olmasına ise polisitemi olarak adlandırılmaktadır. Birçok akut bakteriyel enfeksiyon ve viral enfeksiyon döneminde izlenebilen hafif normositik anemi geçici bir durumdur (228). Yapılan bazı çalışmalarda hafif viral enfeksiyonların seyri sırasında hemoglobinin %9 sıklıkla 1 g/dl kadar, %25 sıklıkla ise; 0,6 g/dl kadar azaldığı bildirilmiştir (229, 230). Anemiye neden olan altta yatan etkenin tanımlanması ve hastalığın tedavisinin düzenlenmesi gerekmektedir (231). Greenberg DE ve arkadaşlarının RV (+) GE hastaları değerlendirdikleri çalışmada ortalama hgb düzeyini 12,6 gr/dL (9.5-16.4) olarak saptamış olup ve kontrol grubu ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını tespit etmişlerdir (226). Yorulmaz A ve arkadaşlarının Konya ilinde yapmış oldukları viral, bakteriyel ve paraziter gastroenterit vakalarını değerlendirdikleri çalışmada viral gastroenterit grubunda (bu grubun büyük çoğunluğunu RV oluşturmakta) ortalama hgb değerini $12,14 \pm 1,18$ gr/dL olarak saptamışlardır (232). Bucak IH ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada RV (+) GE olan hastaların ortalama Hgb değerini $11,4 \pm 1,1$ gr/dL olarak tespit etmişlerdir (233). Bizim

çalışmamızda ise Hgb miktarı ortalama değeri $11,88 \pm 2,09$, ortanca değeri 11,6 (7,3-15,9 gr/dl) olarak saptandı. AGE'li 242 hastanın 18'inde (%7,4) anemi, 18'inde (%7,4) polisitemi tespit edilirken 206 (%85,1) hastada ise normal referans aralığında hgb değeri saptandı. En düşük hgb değeri 7,3 gr/dl olup en yüksek değer ise 15,9 gr/dl olarak saptandı. AGE nedeniyle başvuran hastalar cinsiyete göre hemogram parametreleri incelendiğinde tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin Hgb değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,004). RV (-) GE başvuru grubu için Hgb ortalama değeri $12,67 \pm 1,84$ gr/dl ve RV (+) GE başvuru grubu için $12 \pm 1,61$ gr/dl olarak saptandı. Bu durum RV (+) GE'li hastaların klinik olarak daha agresif seyretmesi ve kemik iliğindeki baskılanmaya bağlı olabileceği düşünüldü.

Trombositler pıhtı oluşumunda vazife alan megakaryositlerden üretilen kanın en küçük hücresel elemanlarıdır ve granüllerinden salgılanan mediatörler ile trombotik, inflamatuvar süreçleri tetikleyebilmektedirler (222, 234). Bununla birlikte bakteriyel ve viral enfeksiyon durumunda trombositozun olabileceği bildirilmiştir (235). Trombositopeni ise; üretimin azalması olabileceği gibi yıkım ile giden dalak tutulumuna bağlı görülen trombosit sayısındaki düşüklüktür. Bakteriyel (Salmonella, Brusella, Leptospira ve Sifiliz), Paraziter (Tokso plazmoz, Malaria, Riketsiya) ve birçok viral (EBV, CMV, HIV, Rubella, Kırım Kongo Kanamalı Ateşi, Hepatit B ve C, vb.) enfeksiyon durumunda trombositopeni olduğu tespit edilmiştir (236). Çubuk ve arkadaşlarının Diyarbakır'da 2016'da yapılan bir çalışmada viral AGE'li hastalarda, platelet sayısı açısından anlamlı bir fark tespit edilememiştir (184). Çelik ve arkadaşlarının Kahramanmaraş'ta yaptıkları çalışmada, E. Histolitica'lı çocukları kapsayan çalışmalarına göre de platelet sayısı açısından anlamlı bir fark tespit edilememiştir (237). Mete ve arkadaşlarının Ankara'da yapmış olduğu çalışmaya göre de AGE'li çocuklarda bizim çalışmamızda olduğu gibi platelet sayıları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilememiştir (238). Bizim çalışmamızda AGE'li hastaların %3,7'sinde trombositopeni, %19,8 trombositoz tespit edildi. Hastaların cinsiyete göre platelet sayıları arasında anlamlı bir fark saptanmadı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin PLT değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,665). RV (-) GE başvuru grubu için PLT ortalama değeri $346,51 \pm 156,09 \times 10^3/\text{mm}^3$ (μL) ve RV (+) GE başvuru grubu için $355,23 \pm 142,82 \times 10^3/\text{mm}^3$ (μL) olarak saptandı.

Trombosit fonksiyonunun ve aktivasyonunun bir göstergesi ise MPV değeridir. MPV değerindeki artış trombosit üretiminin arttığı ve buna bağlı olarak daha genç ve fonksiyonel trombosit üretildiğini göstermektedir (236). Çelik T ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada RV (+) GE hastalarda MPV değerinin sağlıklı gruba göre daha düşük olduğunu bu nedenle MPV'nin RV (+) GE grupta negatif akut faz reaktanı olarak kullanılabileceğini tespit etmişlerdir (237). Mete ve arkadaşları RV (+) GE hastalarda MPV düzeyinin sağlıklı kişilere göre daha düşük olduğunu belirtmişlerdir. Bu sebepten dolayı RV (+) GE hastalarda MPV değerinin negatif akut faz reaktanı olarak kullanılmasını önermişlerdir (238). Mete E ve arkadaşlarının ve Çelik T ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmalarının ortak noktası MPV değeri ile RV (+) GE'nin hafif ya da ağır olması arasında herhangi bir sebep sonuç ilişkisi saptanmamıştır (237, 238). Bucak IH ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada RV (+) GE olan hastaların MPV değeri ile sağlıklı grup kıyaslandığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (233). Bizim çalışmamızda hastaların 14'ünde (%5,8) MPV düşük, 1'inde (%0,4) yüksek tespit edilirken 227 (%93,8) hastada ise normal olarak saptandı. Hastaların MPV değerleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde anlamlı bir fark saptanmadı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin MPV değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,012). RV (-) GE başvuru grubu için MPV ortalama değeri $7,98 \pm 0,96$ fl ve RV (+) GE başvuru grubu için $7,64 \pm 0,99$ fl olarak saptandı. Bizim çalışmamızda literatürdeki çalışmalarda olduğu gibi MPV değeri RVGE(-) hastalara göre düşük tespit edilmiştir. Bu çalışmanın sonucuna göre RV (+) GE hastalarda MPV'ni negatif akut faz reaktanı olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

PDW kandaki trombositlerin dağılım aralığını veren bir parametredir. PDW değerinin büyük olması, trombositlerin kemik iliğindeki üretiminin hızlandığını göstermekle birlikte PDW değerindeki düşüklük ise trombositlerin yaşlı olduğunu gösterir (222, 236). Bizim çalışmamızda hastaların 4'ünde (%1,7) PDW yüksek saptanırken 238 (%98,3) hastada ise normal aralıkta saptandı. AGE'li hastalarda PDW değerinde cinsiyete göre dağılımında anlamlı bir fark saptanmadı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin PDW değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,461). RV (-) GE başvuru grubu için PDW ortalama değeri $16,47 \pm 0,52$ ve RV (+) GE başvuru grubu için $16,4 \pm 0,66$ olarak saptandı.

PCT trombosit aktivasyon ve fonksiyonunu değerlendirmede kullanılan trombosit yüzdesini gösteren bir parametredir. Trombosit sayısı ve MPV değerleri

üzerinden belirlenir. PCT trombosit transfüzyon parametresi olarak kullanılmakta olup %0,1'in altında olması trombosit transfüzyon endikasyonu olarak kabul ediliyor; trombositopenili hastalarda trombosit sayısından çok PCT'nin kanama riskini gösteren parametre olarak kullanılabileceği bildirilmiştir (239). Bizim çalışmamızda Hastaların 27'sinde (%11,2) PCT değeri düşük, 48'inde (%19,8) yüksek olarak saptandı. Hastaların PCT değerleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde anlamlı bir fark saptanmadı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin PCT değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,948).

Erdoğan ve arkadaşlarının 2016'da yaptıkları RV (+) GE hastalarla ilgili çalışmasında, RV (+) GE hastaların ALT ve AST değerlerinin daha yüksek olduğunu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu tespit etmişlerdir (220). Akçaboy ve arkadaşların 2015'te Ankara'da RV (+) GE 'li çocuklarla ilgili çalışmasında ALT ve AST değerlerinin yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (240). Akelma ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmaya göre, RV (+) GE vakalarının ALT ve AST düzeyleri; kontrol grubunun ALT ve AST düzeyinden yüksek saptanmıştır (241). Çoban ve arkadaşlarının Alanya'da yapmış olduğu çalışmaya göre RV (+) GE vakalarının %12,7'sinde ALT değeri, %18,4'ünde AST değeri normalden yüksek saptanmıştır (59). Bizim çalışmamızda AGE'li hastaların ALT değerleri incelendiğinde hastaların 16'sında (%6,6) yükseklik saptandı. AGE'li hastaların AST değerleri incelendiğinde hastaların 46'sında (%19) yükseklik saptandı. AGE'li hastaların ALT tetkiki yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastalardan 0-24 ay arasında ALT ortalaması $25,5 \pm 11,66$, 25-60 ay arası $316,33 \pm 497,87$, 61-120 ay arası $15 \pm 4,62$, 120 ay üzeri ise $17,29 \pm 12,02$ olarak tespit edildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptanmadı (p: 0,533). AGE'li hastaların AST tetkiki yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastalardan 0-24 ay arasında AST ortalaması $38,56 \pm 9,69$, 25-60 ay arası $226,67 \pm 329,41$, 61-120 ay arası $30,14 \pm 5,05$, 120 ay üzeri ise $27,5 \pm 19,23$ olarak tespit edildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptandı (p: 0,001). RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin ALT değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001). RV (-) GE başvuru grubu için ALT ortalama değeri $18,05 \pm 10,74$ U/L ve RV (+) GE başvuru grubu için $34,23 \pm 74,76$ U/L olarak saptandı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin AST değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001). RV (-) GE başvuru grubu için AST ortalama değeri $35,43 \pm 20,93$ U/L ve RV (+) GE başvuru grubu için $53,56 \pm 80,01$ U/L olarak saptandı. Bizim

çalışmamızda literatürdeki gibi RV (+) GE hastalarda alt ve ast değerleri daha yüksek tespit edildi.

Polonya’da yapılmış olan bir çalışmaya göre RV (+) GE olgularda RV (-) GE’lere göre üre ve kreatinin değerleri daha yüksek tespit edilmiştir (242). Kenya’da yapılan bir çalışmaya göre de RV (+) GE’li olgularda daha sık olarak, istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek kreatinin değerleri saptanmıştır (243). Tayland’da yapılmış olan bir çalışmaya göre ise RV (+) GE’lerde istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek üre değerleri tespit edilmiştir. (244). Çubuk ve arkadaşlarının AGE’lerle ilgili yapmış olduğu çalışmaya göre üre değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuş; kreatinin değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı derecede farklılık bulunamamıştır (184). Bizim çalışmamızda ise AGE’li hastaların üre değerleri incelendiğinde 27’sinde (%11,2) üre değerinde yükseklik tespit edildi. AGE’li hastaların kan biyokimyasında bakılan kreatin değerleri incelendiğinde hastaların 5’inde (%2,1) kreatin değerinde yükseklik tespit edildi. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin üre değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,869). RV (-) GE başvuru grubu için üre ortalama değeri $24,44 \pm 10,42$ mg/dL ve RV (+) GE başvuru grubu için $24,1 \pm 16,75$ mg/dL olarak saptandı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin Kreatin değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,006). RV (-) GE başvuru grubu için kreatin ortalama değeri $0,41 \pm 0,27$ mg/dL ve RV (+) GE başvuru grubu için $0,33 \pm 0,16$ mg/dL olarak saptandı. Çalışmamızda literatürün aksine RV GE(-) grupta RV (+) GE gruba göre ortalama kreatin değerleri yüksek saptanmıştır. Bunun RV GE (-) hasta sayımızın yeterli sayıda olmamasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Kenya’da yapılan bir çalışmada rotavirüs pozitif olgularda hipernatremi, hipokalemi ve yükselmiş kreatinin düzeyleri daha sık tespit edilmiş ve istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilmiştir (243). Tayland’da yapılan çalışmada ise RV (+) GE vakalarda BUN düzeyinde yükselmeye ve hipokalemiye daha fazla eğilim olduğu tespit edilmiş ve istatistiksel analizde anlamlı fark bulunmuştur (244). Çubuk ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada rota pozitif ile negatif grup arasında hipernatremi ve hipokalemi açısından fark saptanmamıştır (184). Bizim çalışmamızda hastaların 124’ünde (%51,2) sodyum değerinde düşüklük, 7’sinde (%2,9) yükseklik tespit edilirken 111 (%45,9) hastada ise normal aralıkta saptandı. Bakılan potasyum değerlerinde 54’ünde (%22,3) potasyum değerinde düşüklük, 22’sinde (%9,1) yükseklik tespit edilirken 166 (%68,6) hastada ise normal referans aralığında saptandı.

Klor değerlerinde hastaların 27'sinde (%11,2) klor değerinde düşüklük, 39'unda (%16,1) yükseklik tespit edilirken 176 (%72,7) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Magnezyum değerleri incelendiğinde hastaların 37'sinde (%15,3) magnezyum değerinde düşüklük, 6'sında (%2,5) yükseklik tespit edilirken 199 (%82,2) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Fosfor değerleri incelendiğinde hastaların 3'ünde (%1,2) fosfor değerinde düşüklük, 111'inde (%45,9) yükseklik tespit edilirken 128 (%52,9) hastada ise normal referans aralığında saptandı. Hastaların kalsiyum değerleri incelendiğinde hastaların 21'inde (%8,7) kalsiyum değerinde düşüklük, 18'inde (%7,4) kalsiyum değerinde yükseklik tespit edilirken 203 (%83,9) hastada ise normal referans aralığında saptandı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin sodyum, klor, magnezyum, fosfor değerleri bakımından anlamlı bir fark saptanmadı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin kalsiyum değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001). RV (-) GE başvuru grubu için kalsiyum ortalama değeri $9,95 \pm 0,6$ mg/dL ve RV (+) GE başvuru grubu için $9,52 \pm 0,68$ mg/dL olarak saptandı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin potasyum değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,011). RV (-) GE başvuru grubu için potasyum ortalama değeri $4,23 \pm 0,52$ mmol/L ve RV (+) GE başvuru grubu için $4,02 \pm 0,66$ mmol/L olarak saptandı. Tayland'da yapılan çalışmada olduğu gibi bizim çalışmamızda RV (+) GE başvuru grubu için hipokalemiye yatkınlık daha fazla olup; Çubuk ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmadaki gibi hipernatremi açısından anlamlı fark saptanmamıştır (184, 244).

AGE olan hastalarda sıvı kaybına sekonder olarak dehidratasyon, elektrolit imbalansı ve metabolik asidoz gibi durumlar gelişmektedir. Metabolik asidoz kandaki bikarbonat düzeyinin azalması ve kan pH'nın düşük olması olarak tanımlanır. Kompansasyon'a sekonder olarak karbondioksit düzeyinde azalma görülmektedir. Polonyada yapılan bir araştırmada RV (+) GE olan hastalarda metabolik asidoz istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir (242). Nokes ve arkadaşlarının Kenya'da yapmış olduğu bir çalışmada metabolik asidoz ve rota virüs birlikteliği arasında anlamlı düzeyde ilişki tespit edilmiştir (243). Tayland merkezli bir çalışmada kan gazı değerlendirmesinde metabolik asidoz saptanan hastalarda, rota virüs pozitif ve negatif gruplar arasında karşılaştırılma yapıldığında %57 oranında rota virüs pozitif grupta metabolik asidoz görülmüştür (245). Wildi-Runge S ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada RV (+) GE nedeniyle hastaneye yatırılan vakaların %84,8'inde kan gazında metabolik asidoz olduğu tespit edilmiştir (246).

Mathew A ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada RV (+) GE vakalarının 6 aydan küçük olanların %24,8'inde, 6-23 ay arasında bulunanların %6,3'ünde kan gazında ağır asidoz ($\text{pH} < 7.2$) olduğunu saptamışlardır (247). Ribas Mde L ve arkadaşlarının Küba'da yaptıkları çalışmalarda RV (+) GE hastalarda metabolik asidozun diğer enfeksiyöz gastroenterit nedenlerine göre daha yüksek oranda olduğu tespit edilmiştir (245). Bizim çalışmamızda AGE'li hastaların kan gazı analizi değerlendirildiğinde hastaların 24'ünde (%9,9) pH değeri referans değerinden düşük, 27'sinde (%11,2) yüksek tespit edilirken 191 (%78,9) hastada ise referans aralığında saptandı. Bikarbonat (HCO_3) parametresi değerlendirildiğinde hastaların 151'inde (%62,4) HCO_3 değeri referans değerinden düşük, 1'inde (%0,4) hastada yüksek tespit edilirken 90 (%37,2) hastada ise referans değeri aralığında saptandı. AGE nedeniyle başvuran hastalar cinsiyete göre kan gazı parametreleri incelendiğinde tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. AGE'li hastaların kan gazında pH değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi yaş grupları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p: 0,157$). AGE'li hastaların kan gazında HCO_3 değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastalardan 0-24 ay arasında HCO_3 ortalaması $20,77 \pm 3,92$, 25-60 ay arası $19,7 \pm 2,93$, 61-120 ay arası $20,87 \pm 2,19$, 120 ay üzeri ise $22,04 \pm 3,18$ olarak tespit edildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptandı ($p: 0,001$). RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin pH değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı ($p: 0,015$). RV (+) GE grupta pH değeri daha düşük saptandı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin HCO_3 değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı ($p: 0,003$). RV (+) GE başvuru grubu için HCO_3 değeri daha düşük olup $18,82 \pm 3,97$ mmol/L olarak saptandı. Çalışmamız literatürdeki çalışmalar ile benzer olup RV (+) GE li olgularda RV (-) GE'li olgulara göre hem pH değeri daha düşük hem de HCO_3 değeri daha düşük tespit edilmiştir. AGE'li hastaların kan gazı parametrelerinden parsiyel oksijen basıncı parsiyel karbondioksit basıncı, laktat ve base eksisi değerleri açısından cinsiyete göre anlamlı fark saptanmadı. RV (+) GE ve RV (-) GE grupların karşılaştırmasında parsiyel oksijen basıncı parsiyel karbondioksit basıncı ve laktat değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Base Eksisi değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı ($p: 0,001$). RV (+) GE grupta hastaların base eksisi daha fazlaydı.

CRP; sentez yeri karaciğer olup, enfeksiyon veya doku hasarına bağlı olarak inflamasyonda artan, yarı ömrü 4-6 saat olan bir akut-faz reaktanıdır. Çoğunlukla bakteriyel enfeksiyonlarda artışı beklenmekle beraber viral enfeksiyonlarda (Adenovirus, İnfluenza, Kızamık ve Kabakulak gibi) ve kollojen doku hastalıklarında

da CRP değeri yükselebilmektedir (248). Dalgıç ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada RV pozitif hastalarda ki CRP ortalaması; 18.27 ± 37.43 mg/dl olarak tespit edilmiştir (227). Tayvan’da yapılan bir çalışmada RV (+) GE hastalarda CRP ortalama değeri $4,5$ (1-22) mg/dL olarak bulunmuştur (221). Bizim çalışmamızda ise CRP ortalama değeri $28,08 \pm 44,75$ mg/dL, ortalama değer ise 6 (0,9-192 mg/dL) olarak saptandı.

Prokalsitonin, akut faz reaktanlarından bir diğeridir. Pediatrik nötropenik ateş ve febril nötropenideki bakteriyeminin değerlendirilmesinde CRP’den daha iyi belirteç olduğu ileri sürülmektedir. Enfeksiyöz durumlarda otoimmün hadiselerde yükselebileceği belirtilmektedir. Bizim çalışmamızda AGE’li hastalarda Prokalsitonin ortalama değeri $12,25 \pm 66,31$ ug/L ortalama değer ise $0,18$ (0-393 ug/L) olarak saptandı.

6.SONUÇ

Çalışmada incelenen süre içerisinde (01.01.2015-31.12.2019) Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları servisinde ve Çocuk Acil Servisinde toplam 958 hastaya akut gastroenterit tanısı konulduğu belirlendi. AGE'li hastaların veri eksikliği nedeni ile 242 tanesi çalışmaya alındı.

1. Hastaların %61,2'si erkek ve %38,8'i kız idi.
2. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $46,21 \pm 50,28$ ay olup ortanca değeri 24 ay (min-mak: 1-215 ay) idi. Hastaların yaş ortalamaları cinsiyete göre değerlendirildiğinde; erkeklerin yaş ortalaması $48,49 \pm 52,39$ ay iken kızların yaş ortalaması $42,62 \pm 46,82$ ay idi. . Erkeklerin kızlara göre yaş ortalaması yüksek bulunmuş olup istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmamıştır (p:0,577).
3. Yaş grupları cinsiyete göre dağılımı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (p: 0,806).
4. AGE enfeksiyonu tüm yıl boyunca görülmekle birlikte Haziran ayında pik yaptığı tespit edilmiştir. İkinci sıklıkta ise Ağustos ayı takip etmektedir. AGE enfeksiyonu en az saptanan ay ise Kasım olarak görülmüştür.
5. Hastaneye başvuru yaz mevsiminde pik yaptığı görülmektedir. İlkbahar ayında ise AGE en az görülmektedir.
6. Çocukların anne sütü alım süreleri 1 ile 25 ay arasında değişmekte olup, ortalama anne sütü alma süreleri $13,69 \pm 6,50$ ay idi. Hastaların %12,0'ı 6 aydan az; %83,5'i 6-24 ay; %0,4'ü 24 ayın üzerinde anne sütü aldığı tespit edilmiştir.
7. Çalışmaya katılan akut gastroenteritli hastaların tamamında ishal tespit edildi. İshal süresi ortalama $2,82 \pm 1,88$ (1-15) gün idi.
8. Çalışmaya katılan akut gastroenteritli hastaların %68,2'sinde kusma tespit edildi. Kusma olanlarda ortalama kusma sayısı ortalaması $3,60 \pm 3,22$ (1-20) idi.
9. Akut gastroenteritli hastaların %54,4'ünün başvuru esnasında ateş şikayeti mevcuttu.
10. Hastaların %50,4'ünün karın ağrısı şikayeti mevcut olduğu saptanmıştır.
11. AGE'li hastalarımızın %2,9'unda febril konvulsiyon, %6,6'sında ise epilepsi hastalığı olduğu saptandı. Epilepsi tanısı alan hastalardan ise %2,0'sinde acil

servise başvurduğunda nöbet öyküsü mevcuttu. Hastalarımızdan birinde %0,4 hipoglisemik nöbet saptanmıştır.

12. Hastaların %27,3'ünde eşlik eden bir hastalık olduğu görüldü. Çalışmaya katılan olguların %6,6'sında epilepsi, %5,0'inde akut bronşit, %2,9'unda febril konvulsiyon, %1,2'sinde nefrotik sendrom, %1,2'sinde idrar yolu enfeksiyonu, %1,2'sinde ileus, %0,8'inde Down sendromu, %0,8'sinde hidrosefali, %0,8'inde akut böbrek yetmezliği mevcuttu. Birer hastamızda %0,4 oranında invajinasyon, ensefalosel, özafagus atrezisi, tip1 diabetes mellitus, ülseratif kolit, menenjit eşlik ediyordu.
13. Çalışmaya katılan hastaların nabız sayıları değerlendirildiğinde %46,7'si normal aralıkta, %53,3 ise taşikardik olarak değerlendirildi. Nabız ortalaması $129,50 \pm 22,28$ (Median;min-mak:132,0; 78-175) olarak saptandı.
14. Hastaların %97,1'i normotansif, %2,9'u ise hipotansif olarak saptandı.
15. Hastaların %65,3'ü acil gözlemde izlenirken, %33,1'i serviste, %1,7'si ise çocuk yoğun bakım ünitesine yatırılarak izlendi. Acil gözlemde izlenen hastaların ortalama yatış süresi $1,16 \pm 0,41$ gün, serviste takip edilen hastaların ortalama yatış süresi $6,21 \pm 5,58$ gün, yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaların ortalama yatış süresi $7,75 \pm 3,59$ gün olarak saptandı. Hastaların hastanede yatış süreleri izlem yerine göre istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark tespit edilmiştir (**p:0,001**). Hastane yatış süreleri açısından kendi içerisinde değerlendirildiğinde çocuk acil servisindeki yatış süreleri hem çocuk servisi hem de çocuk yoğun bakım yatış süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Çocuk servisinde yatış süresi ve çocuk yoğun bakım servisindeki yatış süreleri açısından anlamlı bulunmamıştır. Hgb miktarı ortalama değeri $11,88 \pm 2,09$, ortanca değeri 11,6 (7,3-15,9 gr/dl) olarak saptanmıştır.
16. AGE'li hastaların %7,4'ünde anemi, %7,4'ünde polisitemi tespit edildi. En düşük hgb değeri 7,3 gr/dl, en yüksek değer ise 15,9 gr/dl olarak saptandı.
17. Hastaların %7'sinde lökopeni, %14,5'inde lökositoz tespit edildi. Hastaların WBC ortalama değeri $11,38 \pm 5,48$ /mm³, ortanca değeri ise 10,8 (3,4-31,5) olarak saptandı.
18. Hastaların mutlak nötrofil sayıları değerlendirildi. Hastaların %4,1'inde nötropeni, %23,6'sında nötrofili tespit edildi. Hastaların nötrofil ortalama değeri $6,16 \pm 4,75$ 10³ /mm³ (μL), ortanca değeri ise 5,7 (1-25 10³ /mm³ (μL)) olarak saptandı.

19. Hastaların %52,5'inde lenfopeni, %2,1'inde lenfositoz tespit edildi. Hastaların lenfosit sayıları ortalama değeri $3,51 \pm 2,38 \times 10^3 / \text{mm}^3$ (μL), ortanca değeri ise 3,1 ($0,17 - 10,5 \times 10^3 / \text{mm}^3$ (μL)) olarak saptandı.
20. Hastaların %3,7'sinde trombositopeni, %19,82'inde trombositoz tespit edildi. Hastaların Platelet ortalama değeri $341,69 \pm 165,94 \times 10^3 / \text{mm}^3$ (μL), ortanca değeri ise 287 ($43 - 794 \times 10^3 / \text{mm}^3$ (μL)) olarak saptandı.
21. . Hastaların %5,8'inde MPV düşük, %0,4'ünde yüksek tespit edildi. AGE'li hastaların mpv ortalama değeri $8,29 \pm 1,24$, ortanca değeri ise 8,2 (6,3 - 12,2 (fl) olarak saptandı.
22. Hastaların %1,7'sinde PDW yüksek saptanırken %98,3'ünde normal aralıkta saptandı. Hastaların PDW ortalama değeri $16,73 \pm 0,83$, ortanca değeri 16,6 (15,2-19,2) olarak saptandı.
23. AGE'li hastaların PCT değeri %11,2'sinde düşük, %19,8'inde yüksek saptandı. Hastaların PCT ortalama değeri $0,28 \pm 0,12$, ortalama değeri 0,26 (0,04-0,63) olarak saptandı.
24. AGE nedeniyle başvuran hastalar cinsiyete göre hemogram parametreleri incelendiğinde tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.
25. AGE'li hastaların bakılan kan biyokimyasında sodyum değerleri incelendiğinde; hastaların %51,2'sinde sodyum değerinde düşüklük, %2,9'unda yükseklik tespit edildi. Hastaların ortalama sodyum değeri $136,89 \pm 3,45$ mEq/L, ortanca değeri ise 137 (129-143 mEq/L) olarak saptandı.
26. Hastaların potasyum değerlerinde; %22,3'ün de düşüklük, %9,1'in de yükseklik tespit edildi. Potasyum değerlerinin ortalaması $4,03 \pm 0,76$ mmol/L, ortanca değeri ise 4,08 (2,57-5,8 mmol/L) olarak saptandı.
27. AGE'li hastaların biyokimyasında bakılan klor değerlerinde hastaların %11,2'sinde klor değerinde düşüklük, %16,1'inde yükseklik tespit edildi. Klor değerlerinin ortalaması $106,31 \pm 4,06$ mmol/L, ortanca değeri ise 106 (99-113 mmol/L) olarak saptandı.
28. AGE'li hastaların magnezyum değerleri incelendiğinde hastaların %15,3'ünde magnezyum değerinde düşüklük, %2,5'inde yükseklik tespit edilidi. Magnezyum değerlerinin ortalaması $2 \pm 0,22$ mg/dL, ortanca değeri ise 1,99 (1,51-2,49 mg/dL) olarak saptandı.

29. AGE'li hastaların fosfor değerleri incelendiğinde hastaların %1,2'sinde fosfor değerinde düşüklük, %45,9'unda yükseklik tespit edildi. Fosfor değerlerinin ortalaması $4,17 \pm 1,2$ mg/dl, ortanca değeri 4,4 (1,6-6,5 mg/dl) olarak saptandı.
30. AGE'li hastaların kalsiyum değerleri incelendiğinde hastaların %8,7'sinde kalsiyum değerinde düşüklük, %7,4'ünde kalsiyum değerinde yükseklik tespit edildi. Kalsiyum değerlerinin ortalaması $9,34 \pm 0,81$ mg/dl, ortanca değeri 9,5 (7,8-10,7 mg/dl) olarak saptandı.
31. AGE'li hastaların kan biyokimyasında bakılan üre değerleri incelendiğinde %11,2'sinde üre değerinde yükseklik tespit edildi. Üre değerlerinin ortalaması $17,45 \pm 12,19$ mg/dl, ortanca değeri 15 (3-67 mg/dl) olarak saptandı.
32. AGE'li hastaların kan biyokimyasında bakılan kreatin değerleri incelendiğinde hastaların %2,1'in de kreatin değerinde yükseklik tespit edildi. Kreatin değerlerinin ortalaması $0,32 \pm 0,16$ mg/dl, ortanca değeri 0,31 (0,06-0,7 mg/dl) olarak saptandı.
33. AGE'li hastaların ALT değerleri incelendiğinde hastaların %6,6'sında ALT değerinde yükseklik saptanmış. ALT değerlerinin ortalaması $46,69 \pm 147,36$ U/L, ortanca değeri 19 (6-891 U/L)) olarak saptandı.
34. AGE'li hastaların AST değerleri incelendiğinde %19'unun AST değerinde yükseklik saptanmıştır. AST değerlerinin ortalaması $50,8 \pm 97,5$ U/L, ortanca değeri 34 (13-607 U/L) olarak saptandı.
35. AGE nedeniyle başvuran hastalar cinsiyete göre biyokimyasal parametreleri incelendiğinde tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.
36. Hastaların CRP sonuçları incelendiğinde %48,3'ünün normal referans aralığına göre yüksek olduğu tespit edildi. Crp ortalama değeri $28,08 \pm 44,75$ mg/dL, ortanca değer ise 6 (0,9-192 mg/dL) olarak saptandı. AGE'li hastaların prokalsitonin değeri; %4,1'inde normal referans aralığından daha yüksek tespit edildi. Prokalsitonin ortalama değeri $12,25 \pm 66,31$ ug/L ortanca değer ise 0,18 (0-393 ug/L) olarak saptandı.
37. Hastaların %9,9'unda pH değeri referans değerinden düşük, %11,2'sinde yüksek tespit edildi. Hastaların pH ortalama değeri $7,39 \pm 0,05$, ortanca değer 7,38 (7,28-7,51) olarak saptandı.
38. Hastaların kan gazı analizinde parsiyel CO₂ incelendiğinde hastaların %81,'ünde parsiyel CO₂ referans değerinden düşük saptanırken %0,4'ünde yüksek tespit

edildi. Parsiyel CO₂ ortalama değeri 34,42±5,13 mmHg, ortanca değeri 34,7 (23-45 mmHg) olarak saptandı.

39. Hastaların kan gazı analizinde parsiyel oksijen basıncı parametresi değerlendirildiğinde hastaların %0,4'ünde parsiyel oksijen basıncı değeri düşük, %34,3'ünde yüksek saptandı. Parsiyel oksijen basıncı ortalama 42,09±11,23 mmHg, ortanca değeri 41,9 (22,5-80 mmHg) olarak saptandı.
40. AGE'li hastaların HCO₃ düzeyi değerlendirildiğinde hastaların %62,4'ünde HCO₃ değeri referans değerinden düşük tespit edildi. Bikarbonat ortalama değeri 20,95±3,35 mmol/L, ortanca değeri 20,3 (16,3-33,2 mmol/L) olarak saptandı.
41. Hastaların %62,4'ünde base eksisi değeri referans değerinden düşük saptandı. Base eksisi ortalama değeri -3,43±2,86 mmol/L, ortanca değeri -3,9 (-9,4-1,8 mmol/L) olarak saptandı.
42. Hastaların laktat parametresi değerlendirildiğinde %35,5'inde yüksek saptanmıştır. Laktat ortalama değeri 2,23±1,13, ortanca değeri 1,9 (0,8-5,7) olarak saptandı.
43. Hastaların cinsiyete göre kan gazı parametreleri incelendiğinde tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.
44. Hastaların yaş grupları arasında hematolojik parametreleri(WBC,MLS, MNS, PLT) karşılaştırıldı anlamlı bir fark saptanmadı.
45. Hastalar yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastalardan 0-24 ay arasında sodyum ortalaması 137,17±3,93 mEq/L, 25-60 ay arası 135±5,29 mEq/L, 61-120 ay arası 136,29±2,87 mEq/L, 120 ay üzeri ise 137,57 ±1,81 mEq/L olarak tespit edildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptandı (**p: 0,017**).
46. Hastaların potasyum, klor, üre, ALT, değerlerinin yaş grupları arasında anlamlı fark saptanmadı (p: 0,246).
47. Hastalardan 0-24 ay arasında kreatin ortalaması 0,21±0,09 mg/dl, 25-60 ay arası 0,37±0,14 mg/dl, 61-120 ay arası 0,43 ± 0,09 mg/dl, 120 ay üzeri ise 0,49±0,15 mg/dl olarak tespit edildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptandı (**p: 0,001**).
48. . Hastalardan 0-24 ay arasında AST ortalaması 38,56 ±9,69 U/L, 25-60 ay arası 226,67±329,41 U/L, 61-120 ay arası 30,14 ±5,05 U/L, 120 ay üzeri ise 27,5±19,23 U/L olarak tespit edildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptandı (p: 0,001).

49. Hastaların kan gazında pH ve laktat değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptanmadı (p: 0,157).
50. Hastaların kan gazında pO₂ değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastalardan 0-24 ay arasında pO₂ ortalaması 44,96±11,11 mmHg, 25-60 ay arası 36,4 ± 11,89 mmHg, 61-120 ay arası 42 ± 13,03 mmHg, 120 ay üzeri ise 37,23 ± 8,96 mmHg olarak tespit edildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptandı (p: 0,001).
51. Hastaların kan gazında CO₂ değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastalardan 0-24 ay arasında CO₂ ortalaması 32,97±4,42 mmHg, 25-60 ay arası 34,57±3,63 mmHg, 61-120 ay arası 32,99±6,2 mmHg, 120 ay üzeri ise 39,51±3,43 mmHg olarak tespit edildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptandı (p: 0,001).
52. Hastalardan 0-24 ay arasında HCO₃ ortalaması 20,77±3,92 mmol/L, 25-60 ay arası 19,7±2,93 mmol/L, 61-120 ay arası 20,87±2,19 mmol/L, 120 ay üzeri ise 22,04±3,18 mmol/L olarak tespit edildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptandı (p: 0,001).
53. Hastaların kan gazında base eksisi değeri yaş gruplarına göre değerlendirildi. Hastalardan 0-24 ay arasında base eksisi ortalaması -3,8 ±2,73 mmol/L, 25-60 ay arası -4,57 ± 3,09 mmol/L, 61-120 ay arası -3,21 ± 2,12 mmol/L, 120 ay üzeri ise -2,19 ± 3,84 mmol/L olarak tespit edildi. Hastaların yaş grupları arasında anlamlı fark saptandı (p: 0,001).
54. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin WBC, MLS, MNS, PLT, PDW, PCT değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p: 0,472).
55. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin Hgb değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,004). RV (-) GE başvuru grubu için Hgb ortalama değeri 12,67 ± 1,84 gr/dl ve RV (+) GE başvuru grubu için 12 ± 1,61gr/dl olarak saptandı.
56. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin MCV değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,024). RV (-) GE başvuru grubu için MCV ortalama değeri 79 ± 8,08 fl ve RV (+) GE başvuru grubu için 76,72 ± 6,9 fl olarak saptandı.
57. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin MPV değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,012). RV (-) GE başvuru grubu için MPV ortalama

değeri $7,98 \pm 0,96$ fl ve RV (+) GE başvuru grubu için $7,64 \pm 0,99$ fl olarak saptandı.

58. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin Sodyum, klor, magnezyum, fosfor, üre değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı.
59. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin Potasyum değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,011). RV (-) GE başvuru grubu için Potasyum ortalama değeri $4,23 \pm 0,52$ mmol/L ve RV (+) GE başvuru grubu için $4,02 \pm 0,66$ mmol/L olarak saptandı.
60. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin Kalsiyum değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001). RV (-) GE başvuru grubu için Kalsiyum ortalama değeri $9,95 \pm 0,6$ mg/dL ve RV (+) GE başvuru grubu için $9,52 \pm 0,68$ mg/dL olarak saptandı.
61. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin Kreatin değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,006). RV (-) GE başvuru grubu için Kreatin ortalama değeri $0,41 \pm 0,27$ mg/dL ve RV (+) GE başvuru grubu için $0,33 \pm 0,16$ mg/dL olarak saptandı.
62. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin ALT değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001). RV (-) GE başvuru grubu için ALT ortalama değeri $18,05 \pm 10,74$ U/L ve RV (+) GE başvuru grubu için $34,23 \pm 74,76$ U/L olarak saptandı.
63. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin AST değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001). RV (-) GE başvuru grubu için AST ortalama değeri $35,43 \pm 20,93$ U/L ve RV (+) GE başvuru grubu için $53,56 \pm 80,01$ U/L olarak saptandı.
64. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin Albümin değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001). RV (-) GE başvuru grubu için Albümin ortalama değeri $4,28 \pm 0,51$ g/dL ve RV (+) GE başvuru grubu için $3,93 \pm 0,59$ g/dL olarak saptandı.
65. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin pH değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,015). RV (-) GE başvuru grubu için pH ortalama değeri $7,39 \pm 0,05$ ve RV (+) GE başvuru grubu için $7,37 \pm 0,06$ olarak saptandı.
66. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin pO₂, PCO₂, laktat değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı.

67. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin HCO₃ değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,003). RV (-) GE başvuru grubu için HCO₃ ortalama değeri 20,35±3,21 mmol/L ve RV (+) GE başvuru grubu için 18,82±3,97 mmol/L olarak saptandı.
68. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin Base Eksisi değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001). RV (-) GE başvuru grubu için Base Eksisi ortalama değeri -3,47±3,19 mmol/L ve RV (+) GE başvuru grubu için -5,4±3,94mmol/L olarak saptandı.
69. Acil gözlem ve serviste yatan hasta gruplarına ilişkin WBC değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p:0,017). Acil gözlemdeki hasta grubu için WBC ortalama değeri 10,55±4,16x1000hücre/ mm³ ve serviste yatan hasta grubu için 12,17±6,22x1000hücre/ mm³ olarak saptandı.
70. Acil gözlem ve serviste yatan hasta gruplarına ilişkin MLS değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,030). Acil gözlemdeki hasta grubu için MLS ortalama değeri 3,24±2,09x1000hücre/ mm³ ve serviste yatan hasta grubu için 3,96±3,01x1000hücre/mm³ olarak saptandı.
71. Acil gözlem ve serviste yatan hasta gruplarına ilişkin MNS, MCV, MPV, PDW, PCT değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı.
72. Acil gözlem ve serviste yatan hasta gruplarına ilişkin Hgb değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001). Acil gözlemdeki hasta grubu için Hgb ortalama değeri 12,52±1,65 gr/dl ve serviste yatan hasta grubu için 11,66±1,71 gr/dl olarak saptandı.
73. Acil gözlem ve serviste yatan hasta gruplarına ilişkin PLT değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,013). Acil gözlemdeki hasta grubu için için PLT ortalama değeri 335,31±124,67×10³ /mm³ (μL) ve serviste yatan hasta grubu için 384,39 ± 178,36×10³/mm³ (μL)olarak saptandı.
74. Acil gözlem ve serviste yatan hasta gruplarına ilişkin; sodyum, potasyum, fosfor, magnezyum üre, kreatin, AST değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı.
75. Acil gözlem ve serviste yatan hasta gruplarına ilişkin klor değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,003). Acil gözlemdeki hasta grubu için klor ortalama değeri 105,21 ± 3,52 mmol/L ve serviste yatan hasta grubu için 107,08 ± 6,3 mmol/L olarak saptandı.

76. Acil gözlem ve serviste yatan hasta gruplarına ilişkin kalsiyum değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001). Acil gözlemdeki hasta grubu için kalsiyum ortalama değeri $9,8 \pm 0,6$ mg/dL ve serviste yatan hasta grubu için $9,41 \pm 0,77$ mg/dL olarak saptandı.
77. Acil gözlem ve serviste yatan hasta gruplarına ilişkin ALT değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,015). Acil gözlemdeki hasta grubu için ALT ortalama değeri $22,28 \pm 15,11$ U/L ve serviste yatan hasta grubu için $41,3 \pm 102,22$ U/L olarak saptandı.
78. Acil gözlem ve serviste yatan hasta gruplarına ilişkin albümin değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptandı (p: 0,001). Acil gözlemdeki hasta grubu için Albümin ortalama değeri $4,2 \pm 0,48$ g/dL ve serviste yatan hasta grubu için $3,74 \pm 0,65$ g/dL olarak saptandı.
79. Acil gözlem ve serviste yatan hasta gruplarına ilişkin pH, pCO₂, pO₂, HCO₃, base eksisi, laktat değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı.

7.KAYNAKLAR

1. Walker CLF, Rudan I, Liu L, et al. Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea. *Lancet* 2013;381:1405-16.
2. Bishop R. Discovery of rotavirus: Implications for Child health. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2009;24:S81-S5.
3. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392:1736-88.
4. GBD Diarrhoeal Diseases Collaborators. Estimates of global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoeal diseases: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Infect Dis* 2017;17:909-48.
5. GBD 2016 Diarrhoeal Disease Collaborators. Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoea in 195 countries: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Infect Dis* 2018;18:1211-28.
6. Golding N, Burstein R, Longbottom J, et al. Mapping under-5 and neonatal mortality in Africa, 2000-15: a baseline analysis for the Sustainable Development Goals. *Lancet* 2017;390:2171-82.
7. Reiner RC, Jr., Graetz N, Casey DC, et al. Variation in Childhood Diarrheal Morbidity and Mortality in Africa, 2000-2015. *N Engl J Med* 2018;379:1128-38.
8. WHO/UNICEF. Ending preventable child deaths from pneumonia and diarrhoea by 2025. The integrated Global Action Plan for Pneumonia and Diarrhoea (GAPPD). Geneva: 2013.
9. Bhutta ZA, Das JK, Walker N, et al. Interventions to address deaths from childhood pneumonia and diarrhoea equitably: what works and at what cost? *Lancet* 2013;381:1417-29.
10. GBD 2017 Diarrhoeal Disease Collaborators. Quantifying risks and interventions that have affected the burden of diarrhoea among children younger than 5 years: an analysis of the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Infect Dis* 2020;20:37-59.
11. Bayırlı-Turan D, Karaaslan F, Kuruoğlu T, Şerefhanoglu K. Yatarak Tedavi Gerektiren Akut İshalli Çocukların Rotavirüs ve Enterik Adenovirüs Enfeksiyonu Yönünden Değerlendirilmesi. *Turkish J Pediatr Dis* 2019;2020:220-4.
12. Estes MK, Cohen J. Rotavirus gene structure and function. *Microbiol Rev* 1989;53:410-49.
13. Zhou Y, Li L, Kim B, et al. Rotavirus infection in children in Japan. *Pediatrics International* 2000;42:428-39.
14. Farthing M, Salam MA, Lindberg G, et al. Acute diarrhea in adults and children: a global perspective. *J Clin Gastroenterol* 2013;47:12-20.
15. Celik C, Gozel MG, Turkay H, Bakici MZ, Güven AS, Elaldi N. Rotavirus and adenovirus gastroenteritis: time series analysis. *Pediatr Int* 2015;57:590-6.
16. Martella V, Bányai K, Matthijnsens J, Buonavoglia C, Ciarlet M. Zoonotic aspects of rotaviruses. *Vet Microbiol* 2010;140:246-55.
17. Tate JE, Burton AH, Boschi-Pinto C, Steele AD, Duque J, Parashar UD. 2008 estimate of worldwide rotavirus-associated mortality in children younger than 5 years before the introduction of universal rotavirus vaccination programmes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2012;12:136-41.

18. Parashar UD, Nelson EA, Kang G. Diagnosis, management, and prevention of rotavirus gastroenteritis in children. *Bmj* 2013;347:f7204.
19. Merriman H. Chapter 13 - Infectious Diseases. In: Paz JC, West MP, editors. *Acute Care Handbook for Physical Therapists (Fourth Edition)*. St. Louis: W.B. Saunders; 2014. p. 313-34.
20. Curtis V, Cairncross S, Yonli R. Domestic hygiene and diarrhoea - pinpointing the problem. *Trop Med Int Health* 2000;5:22-32.
21. Eisenberg JN, Trostle J, Sorensen RJ, Shields KF. Toward a systems approach to enteric pathogen transmission: from individual independence to community interdependence. *Annu Rev Public Health* 2012;33:239-57.
22. Maxwell O, Oklo A, Bernard A. Profile of water related diseases in Benue State, Nigeria. . *American Journal of Human Ecology* 2012;1:87-94.
23. 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.
24. Ramig RF. Pathogenesis of intestinal and systemic rotavirus infection. *J Virol* 2004;78:10213-20.
25. Elliott EJ. Acute gastroenteritis in children. *Bmj* 2007;334:35-40.
26. WHO. Rotavirus vaccines. *Wkly Epidemiol Rec*. 2007/08/19 ed2007. p. 285-95.
27. Urasawa S, Urasawa T, Taniguchi K, et al. Survey of human rotavirus serotypes in different locales in Japan by enzyme-linked immunosorbent assay with monoclonal antibodies. *J Infect Dis* 1989;160:44-51.
28. Wyatt RG, James HD, Jr., Pittman AL, et al. Direct isolation in cell culture of human rotaviruses and their characterization into four serotypes. *J Clin Microbiol* 1983;18:310-7.
29. O'Ryan M, Giaquinto C, Benninghoff B. Human rotavirus vaccine (Rotarix): focus on effectiveness and impact 6 years after first introduction in Africa. *Expert Rev Vaccines* 2015;14:1099-112.
30. Rha B, Tate JE, Payne DC, et al. Effectiveness and impact of rotavirus vaccines in the United States - 2006-2012. *Expert Rev Vaccines* 2014;13:365-76.
31. Burnett E, Jonesteller CL, Tate JE, Yen C, Parashar UD. Global Impact of Rotavirus Vaccination on Childhood Hospitalizations and Mortality From Diarrhea. *J Infect Dis* 2017;215:1666-72.
32. Cairncross S, Hunt C, Boisson S, et al. Water, sanitation and hygiene for the prevention of diarrhoea. *Int J Epidemiol* 2010;39 Suppl 1:i193-205.
33. Luby SP, Rahman M, Arnold BF, et al. Effects of water quality, sanitation, handwashing, and nutritional interventions on diarrhoea and child growth in rural Bangladesh: a cluster randomised controlled trial. *Lancet Glob Health* 2018;6:e302-e15.
34. Munos MK, Walker CL, Black RE. The effect of oral rehydration solution and recommended home fluids on diarrhoea mortality. *Int J Epidemiol* 2010;39 Suppl 1:i75-87.
35. Kapikian AZ, Kim HW, Wyatt RG, et al. Human reovirus-like agent as the major pathogen associated with "winter" gastroenteritis in hospitalized infants and young children. *N Engl J Med* 1976;294:965-72.
36. Blacklow NR, Greenberg HB. Viral gastroenteritis. *N Engl J Med* 1991;325:252-64.

37. Echeverria P, Blacklow NR, Cukor GG, Vibulbandhitkit S, Changchawalit S, Boonthai P. Rotavirus as a cause of severe gastroenteritis in adults. *J Clin Microbiol* 1983;18:663-7.
 38. Velázquez FR, Matson DO, Calva JJ, et al. Rotavirus infection in infants as protection against subsequent infections. *N Engl J Med* 1996;335:1022-8.
 39. Gladstone BP, Ramani S, Mukhopadhyaya I, et al. Protective effect of natural rotavirus infection in an Indian birth cohort. *N Engl J Med* 2011;365:337-46.
 40. Sattar SBA, Singh S. Bacterial Gastroenteritis. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
- Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.; 2021.
41. Kalaycı AG, Arslan D, Comba A, Eren E, Yüce Ö. Çocuk Sağlığı ve Hastalıklarında Tanı ve Tedavi Kılavuzu 9: Türkiye Milli Pediatri Derneği & Türk Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği; 2014. Available from: <https://www.millipediatri.org.tr/Custom/Upload/files/kilavuzlar/kilavuz-9.pdf>.
 42. Sebert M. CHAPTER 18 - Gastroenteritis. In: Bergelson JM, Shah SS, Zaoutis TE, editors. *Pediatric Infectious Diseases*. Philadelphia: Mosby; 2008. p. 157-68.
 43. Hiyoshi H, Tiffany CR, Bronner DN, Bäuml AJ. Typhoidal Salmonella serovars: ecological opportunity and the evolution of a new pathovar. *FEMS Microbiol Rev* 2018;42:527-41.
 44. Kugathasan S. Diarrhea. In: Kliegman RM, Greenbaum LA, Lye PS, editors. *Practical Strategies in Pediatric Diagnosis and Therapy*. 2 ed. Philadelphia: Elsevier; 2004. p. 271-90.
 45. Cobo F. 5 - Diarrhoea syndrome. In: Cobo F, editor. *Imported Infectious Diseases*: Woodhead Publishing; 2014. p. 41-59.
 46. Özütemiz AÖ. Birinci Basamakta İshalli Hastaya Yaklaşım. *Güncel Gastroenteroloji* 2015;19:150-6.
 47. Elliott EJ. Acute gastroenteritis in children. *BMJ (Clinical research ed)* 2007;334:35-40.
 48. WHO. *The Treatment of diarrhoea : a manual for physicians and other senior health workers*. Geneva: 2005.
 49. Öztürk R. Akut Diyare. *Gastrointestinal Sistem Hastalıkları Sempozyumu*; 2001 11-12 Ocak 2001; İstanbul: İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi.
 50. Parker B, Blickman JG. Chapter 4 - Gastrointestinal Tract. In: Blickman JG, Parker BR, Barnes PD, editors. *Pediatric Radiology (Third Edition)*. Philadelphia: Mosby; 2009. p. 63-102.
 51. *Pediatrinin Esasları*. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri; 2017.
 52. Webb A, Starr M. Acute gastroenteritis in children. *Aust Fam Physician* 2005;34:227-31.
 53. Wilhelmi I, Roman E, Sánchez-Fauquier A. Viruses causing gastroenteritis. *Clin Microbiol Infect* 2003;9:247-62.
 54. Kurugöl Z, Devrim İ. Gastrointestinal Enfeksiyonlar. *J Pediatr Inf* 2014;8:71-81.
 55. Rivest P, Proulx M, Lonergan G, Lebel MH, Bédard L. Hospitalisations for gastroenteritis: the role of rotavirus. *Vaccine* 2004;22:2013-7.
 56. Ehlken B, Laubereau B, Karmaus W, Petersen G, Rohwedder A, Forster J. Prospective population-based study on rotavirus disease in Germany. *Acta Paediatr* 2002;91:769-75.
 57. Parashar UD, Gibson CJ, Bresee JS, Glass RI. Rotavirus and severe childhood diarrhea. *Emerg Infect Dis* 2006;12:304-6.

58. Chow CM, Leung AK, Hon KL. Acute gastroenteritis: from guidelines to real life. *Clinical and experimental gastroenterology* 2010;3:97-112.
59. Çoban B, Topal B. Evaluation of rotavirus gastroenteritis in children: five years' surveillance in Alanya, Antalya. *Turk J Pediatr* 2014;56:280-4.
60. Coban B. Rotavirüs Aşıları. *J Pediatr Inf* 2016;10:76-80.
61. de Zoysa I, Feachem RG. Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: rotavirus and cholera immunization. *Bull World Health Organ* 1985;63:569-83.
62. Sumi A, Rajendran K, Ramamurthy T, et al. Effect of temperature, relative humidity and rainfall on rotavirus infections in Kolkata, India. *Epidemiol Infect* 2013;141:1652-61.
63. Atchison CJ, Tam CC, Hajat S, van Pelt W, Cowden JM, Lopman BA. Temperature-dependent transmission of rotavirus in Great Britain and The Netherlands. *Proc Biol Sci* 2010;277:933-42.
64. Sire JM, Garin B, Chartier L, et al. Community-acquired infectious diarrhoea in children under 5 years of age in Dakar, Senegal. *Paediatr Int Child Health* 2013;33:139-44.
65. Bonkougou IJ, Haukka K, Österblad M, et al. Bacterial and viral etiology of childhood diarrhea in Ouagadougou, Burkina Faso. *BMC Pediatr* 2013;13:36.
66. Ozdemir S, Delialioğlu N, Emekdaş G. [Investigation of rotavirus, adenovirus and astrovirus frequencies in children with acute gastroenteritis and evaluation of epidemiological features]. *Mikrobiyol Bul* 2010;44:571-8.
67. Tebruegge M, Curtis N. Adenovirus: an overview for pediatric infectious diseases specialists. *Pediatr Infect Dis J* 2012;31:626-7.
68. Meral M, Bozdayı G, Ozkan S, Dalgıç B, Alp G, Ahmed K. [Rotavirus prevalence in children with acute gastroenteritis and the distribution of serotypes and electropherotypes]. *Mikrobiyol Bul* 2011;45:104-12.
69. Flewett TH, Davies H, Bryden AS, Robertson MJ. Diagnostic electron microscopy of faeces. II. Acute gastroenteritis associated with reovirus-like particles. *J Clin Pathol* 1974;27:608-14.
70. Wyatt RG, Zapikian AZ. Viral agents associated with acute gastroenteritis in humans. *Am J Clin Nutr* 1977;30:1857-70.
71. Angel J, Franco MA, Greenberg HB. Rotaviruses. In: Mahy BWJ, Van Regenmortel MHV, editors. *Encyclopedia of Virology (Third Edition)*. Oxford: Academic Press; 2008. p. 507-13.
72. Sarkar R, Kang G, Naumova EN. Rotavirus seasonality and age effects in a birth cohort study of southern India. *PLoS One* 2013;8:e71616.
73. Wiegner 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:e401-7.
74. Chen SC, Tan LB, Huang LM, Chen KT. Rotavirus infection and the current status of rotavirus vaccines. *J Formos Med Assoc* 2012;111:183-93.
75. Bishop RF, Davidson GP, Holmes IH, Ruck BJ. Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non-bacterial gastroenteritis. *Lancet* 1973;2:1281-3.
76. Dennehy PH. Rotavirus. In: Artenstein AW, editor. *Vaccines: A Biography*. New York, NY: Springer New York; 2010. p. 347-60.
77. Mertens PPC, Duncan R, Attoui H, Dermody TS. Reoviridae. In: Fauquet CM, Mayo MA, Maniloff J, Desselberger U, Ball LA, editors. *Virus taxonomy*. Eighth

- report of the international committee on taxonomy of viruses. London: Elsevier; 2005. p. 447-54.
78. Baker M, Prasad BVV. Rotavirus Cell Entry. In: Johnson JE, editor. Cell Entry by Non-Enveloped Viruses. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2010. p. 121-48.
 79. Estes MK, Greenberg HB. Rotaviruses. In: Knipe DM, Howley PM, editors. Fields virology. 2. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 1347–401.
 80. Greenberg HB, Estes MK. Rotaviruses: from pathogenesis to vaccination. *Gastroenterology* 2009;136:1939-51.
 81. Gür E. Rotavirus Epidemiyolojisi ve Rotavirus Aşısı. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri; 2007: İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi.
 82. Hoshino Y, Kapikian AZ. Rotavirus vaccine development for the prevention of severe diarrhea in infants and young children. *Trends Microbiol* 1994;2:242-9.
 83. Arias CF, Silva-Ayala D, López S. Rotavirus entry: a deep journey into the cell with several exits. *J Virol* 2015;89:890-3.
 84. Vesikari T, Hemming-Harlow M, Heinimäki S. Rotavirus. In: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ, editors. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 8 ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 1592-601.
 85. Krishnan T, Sen A, Choudhury JS, Das S, Naik TN, Bhattacharya SK. Emergence of adult diarrhoea rotavirus in Calcutta, India. *Lancet* 1999;353:380-1.
 86. Penaranda ME, Ho MS, Fang ZY, et al. Seroepidemiology of adult diarrhea rotavirus in China, 1977 to 1987. *J Clin Microbiol* 1989;27:2180-3.
 87. Saif LJ, Jiang B. Nongroup A rotaviruses of humans and animals. *Curr Top Microbiol Immunol* 1994;185:339-71.
 88. Sanekata T, Ahmed MU, Kader A, Taniguchi K, Kobayashi N. Human group B rotavirus infections cause severe diarrhea in children and adults in Bangladesh. *J Clin Microbiol* 2003;41:2187-90.
 89. Sen A, Kobayashi N, Das S, Krishnan T, Bhattacharya SK, Naik TN. The evolution of human group B rotaviruses. *Lancet* 2001;357:198-9.
 90. Peñaranda ME, Cubitt WD, Sinarachatanant P, et al. Group C rotavirus infections in patients with diarrhea in Thailand, Nepal, and England. *J Infect Dis* 1989;160:392-7.
 91. Leung AK, Kellner JD, Davies HD. Rotavirus gastroenteritis. *Adv Ther* 2005;22:476-87.
 92. Glass RI, Parashar UD, Bresee JS, et al. Rotavirus vaccines: current prospects and future challenges. *The Lancet* 2006;368:323-32.
 93. Pediatric Rotavirus European Committee. The paediatric burden of rotavirus disease in Europe. *Epidemiology and infection* 2006;134:908-16.
 94. Phua KB, Lim FS, Lau YL, et al. Safety and efficacy of human rotavirus vaccine during the first 2 years of life in Asian infants: Randomised, double-blind, controlled study. *Vaccine* 2009;27:5936-41.
 95. Parashar UD, Burton A, Lanata C, et al. Global mortality associated with rotavirus disease among children in 2004. *J Infect Dis* 2009;200 Suppl 1:S9-S15.
 96. Snyder JD, Merson MH. The magnitude of the global problem of acute diarrhoeal disease: a review of active surveillance data. *Bull World Health Organ* 1982;60:605-13.

97. Nelson EAS, Bresee JS, Parashar UD, Widdowson MA, Glass RI. Rotavirus epidemiology: The Asian Rotavirus Surveillance Network. *Vaccine* 2008;26:3192-6.
98. Cortes J, Arvelo W, Lopez B, et al. Rotavirus disease burden among children <5 years of age – Santa Rosa, Guatemala, 2007–2009. *Tropical Medicine & International Health* 2012;17:254-9.
99. de Oliveira LH, Danovaro-Holliday MC, Matus CR, Andrus JK. Rotavirus vaccine introduction in the Americas: progress and lessons learned. *Expert Rev Vaccines* 2008;7:345-53.
100. Rheingans RD, Constenla D, Antil L, Innis BL, Breuer T. Economic and health burden of rotavirus gastroenteritis for the 2003 birth cohort in eight Latin American and Caribbean countries. *Rev Panam Salud Publica* 2007;21:192-204.
101. Vesikari T. Rotavirus vaccination: a concise review. *Clinical Microbiology and Infection* 2012;18:57-63.
102. Steele AD, Victor JC, Carey ME, et al. Experiences with rotavirus vaccines: can we improve rotavirus vaccine impact in developing countries? *Human vaccines & immunotherapeutics* 2019;15:1215-27.
103. Kirişçi Ö, Muratdağı G. Bir Devlet Hastanesine Akut Gastroenterit ile Başvuran Hastalarda Rotavirüs ve Enterik Adenovirüs Enfeksiyonu Sıklığı. *Sakarya Tıp Dergisi* 2019;9:585-91.
104. Kara A, Devrim İ. Çocuklarda Viral Gastroenteritler. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi* 2016;8:12-6.
105. Durmaz R, Kalaycioglu AT, Acar S, et al. Prevalence of rotavirus genotypes in children younger than 5 years of age before the introduction of a universal rotavirus vaccination program: report of rotavirus surveillance in Turkey. *PLoS One* 2014;9:e113674.
106. Ozsari T, Bora G, Kaya B, Yakut K. The Prevalence of Rotavirus and Adenovirus in the Childhood Gastroenteritis. *Jundishapur J Microbiol* 2016;9:e34867.
107. Dereci S, Çopur Çiçek A, Savaş Acar S, et al. Prevalence and genotype distribution of rotaviruses in children with gastroenteritis in Rize province. *Bosn J Basic Med Sci* 2015;15:35-9.
108. Bozdayi G, Altay A, Yahiro T, et al. Re-emergence of genotype G9 during a five-and-a-half-year period in Turkish children with rotavirus diarrhea. *Arch Virol* 2016;161:2879-84.
109. Durmaz R, Bakkaloglu Z, Unaldi O, et al. Prevalence and diversity of rotavirus A genotypes circulating in Turkey during a 2-year sentinel surveillance period, 2014-2016. *Journal of Medical Virology* 2018;90:229-38.
110. Artiran S, Atalay A, Gökahmetoglu S, et al. Investigation of Rotavirus with Various Methods in Children with Acute Gastroenteritis and Determination of Its Molecular Epidemiology in Kayseri Province, Turkey. *J Clin Lab Anal* 2017;31.
111. Cataloluk O, Iturriza M, Gray J. Molecular characterization of rotaviruses circulating in the population in Turkey. *Epidemiol Infect* 2005;133:673-8.
112. Ceyhan M, Alhan E, Salman N, et al. Multicenter prospective study on the burden of rotavirus gastroenteritis in Turkey, 2005-2006: a hospital-based study. *J Infect Dis* 2009;200 Suppl 1:S234-8.
113. LeClair CE, Budh DP. Rotavirus. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [03.05.2021]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558951/>.

114. Ward RL, Bernstein DI, Young EC, Sherwood JR, Knowlton DR, Schiff GM. Human rotavirus studies in volunteers: determination of infectious dose and serological response to infection. *J Infect Dis* 1986;154:871-80.
115. Ansari SA, Springthorpe VS, Sattar SA. Survival and vehicular spread of human rotaviruses: possible relation to seasonality of outbreaks. *Rev Infect Dis* 1991;13:448-61.
116. Butz AM, Fosarelli P, Dick J, Cusack T, Yolken R. Prevalence of rotavirus on high-risk fomites in day-care facilities. *Pediatrics* 1993;92:202-5.
117. Dennehy PH. Transmission of rotavirus and other enteric pathogens in the home. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:S103-5.
118. Gómez-Rial J, Rivero-Calle I, Salas A, Martínón-Torres F. Rotavirus and autoimmunity. *J Infect* 2020;81:183-9.
119. Tai IC, Huang Y-C, Lien R-I, Huang C-G, Tsao K-C, Lin T-Y. Clinical manifestations of a cluster of rotavirus infection in young infants hospitalized in neonatal care units. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection* 2012;45:15-21.
120. Carlson JA, Middleton PJ, Szymanski MT, Huber J, Petric M. Fatal rotavirus gastroenteritis: an analysis of 21 cases. *Am J Dis Child* 1978;132:477-9.
121. Shukry S, Zaki AM, DuPont HL, Shoukry I, el Tagi M, Hamed Z. Detection of enteropathogens in fatal and potentially fatal diarrhea in Cairo, Egypt. *J Clin Microbiol* 1986;24:959-62.
122. Johansen K, Hedlund KO, Zwegberg-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;40:958-64.
123. Yang ST, Lin LH, Wu HM. Clinical characteristics of rotavirus gastroenteritis in children in a medical center. *Pediatr Neonatol* 2010;51:112-5.
124. Bernstein DI. Rotavirus overview. *Pediatr Infect Dis J* 2009;28:S50-3.
125. Hoxha T, Xhelili L, Azemi M, et al. Performance of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children with acute gastroenteritis. *Med Arch* 2015;69:10-2.
126. Chiejina M, Samant H. Viral Diarrhea. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [03.05.2021]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470525/>.
127. Gurwith M, Wenman W, Hinde D, Feltham S, Greenberg H. A prospective study of rotavirus infection in infants and young children. *J Infect Dis* 1981;144:218-24.
128. Rodriguez WJ, Kim HW, Brandt CD, et al. Longitudinal study of rotavirus infection and gastroenteritis in families served by a pediatric medical practice: clinical and epidemiologic observations. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:170-6.
129. Brandt CD, Kim HW, Rodriguez WJ, Arrobio JO, Jeffries BC, Parrott RH. Simultaneous infections with different enteric and respiratory tract viruses. *J Clin Microbiol* 1986;23:177-9.
130. de Vries LS, Bearden D. Neurologic complications of rotavirus in neonates: More common than we thought? *Neurology* 2015;84:13-4.
131. Haffejee IE. The epidemiology of rotavirus infections: a global perspective. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995;20:275-86.
132. Çocuk Sağlığı ve İlk Yardım. Ankara: Pegem Akademi; 2019.
133. Ruuska T, Vesikari T. Rotavirus disease in Finnish children: use of numerical scores for clinical severity of diarrhoeal episodes. *Scand J Infect Dis* 1990;22:259-67.

134. Artan R. Akut İshale Yaklaşım. In: Erkan T, Kutlu T, Satar M, editors. *Pediarinin Esasları*. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2017. p. 555.
135. Ovalı F. Gastroenteritler. *Yenidoğan Enfeksiyonları*. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2006. p. 181-90.
136. Berk E, Kayman T. Akut gastroenteritli çocuk hastalarda rotavirüs sıklığı. *ANKEM Derg* 2011;25:103-6.
137. Pearce JL, Hamilton JR. Controlled trial of orally administered lactobacilli in acute infantile diarrhea. *J Pediatr* 1974;84:261-2.
138. O'Ryan MG. Acute viral gastroenteritis in children in resource-rich countries: Management and prevention: UpToDate; 2020 [cited 2021 07.04.2021]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/acute-viral-gastroenteritis-in-children-in-resource-rich-countries-management-and-prevention?search=rotavirus&topicRef=2681&source=see-link>.
139. Harrison HE, Finberg L, Harper PA, Sack RB. Oral rehydration of diarrhea. *J Pediatr* 1982;101:1037.
140. Khin MU, Nyunt Nyunt W, Myo K, Mu Mu K, Tin U, Thane T. Effect on clinical outcome of breast feeding during acute diarrhoea. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;290:587-9.
141. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, 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;59:132-52.
142. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep* 2003;52:1-16.
143. Harris C, Wilkinson F, Mazza D, Turner T. Evidence based guideline for the management of diarrhoea with or without vomiting in children. *Aust Fam Physician* 2008;37:22-9.
144. Shane AL, Mody RK, Crump JA, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis* 2017;65:e45-e80.
145. Pang XL, Joensuu J, Hoshino Y, Kapikian AZ, Vesikari T. Rotaviruses detected by reverse transcription polymerase chain reaction in acute gastroenteritis during a trial of rhesus-human reassortant rotavirus tetravalent vaccine: implications for vaccine efficacy analysis. *J Clin Virol* 1999;13:9-16.
146. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: executive summary. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;46:619-21.
147. Gökçay G. Aşı Programlarındaki Son Gelişmeler. *Kanıtı Dayalı Koruyucu Çocuk Sağlığı Uygulamaları Sempozyumu*; 2013 15 – 16 Kasım 2013; Denizli: Sosyal Pediatri Derneği ve Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi.
148. Tate JE, Burton AH, Boschi-Pinto C, Parashar UD. 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.
149. Jonesteller CL, Burnett E, Yen C, Tate JE, Parashar UD. Effectiveness of Rotavirus Vaccination: A Systematic Review of the First Decade of Global Postlicensure Data, 2006-2016. *Clin Infect Dis* 2017;65:840-50.

150. Tapisiz A, Bedir Demirdag T, Cura Yayla BC, et al. Rotavirus infections in children in Turkey: A systematic review. *Reviews in Medical Virology* 2019;29:e2020.
151. Kocabaş E, Dayar Timurtaş G. Rotavirus aşıları. *Çocuk Enfeksiyon Dergisi* 2015;9:166-74.
152. Madhi SA, Cunliffe NA, Steele D, et al. Effect of human rotavirus vaccine on severe diarrhea in African infants. *N Engl J Med* 2010;362:289-98.
153. Ersü NK, Ersü A, Öztürk YK, Helvacı M, Öngel K. Gastroenterit tanısı ile hastanede yatan çocukların özellikleri ve ebeveynlerin rotavirüs aşısı hakkındaki bilgi düzeyleri. *İzmir Dr Behçet Uz Çocuk Hast Dergisi* 2016;6:203-8.
154. Kurugöl Z. Rotavirus aşıları. *Turk Ped Arch* 2007;42 Suppl:36-42.
155. Loharikar A, Dumolard L, Chu S, Hyde T, Goodman T, Mantel C. Status of New Vaccine Introduction - Worldwide, September 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2016;65:1136-40.
156. T.C. Sağlık Bakanlığı. Ulusal Çocukluk Dönemi Aşılama Takvimi 2020 [cited 2021 04.04.2021]. Available from: https://asi.saglik.gov.tr/images/yayinlar/A2_Saglik_Kurumu_Asi_Takvimi.pdf.
157. Kan Gazı, pH ve İlişkili Diğer Ölçümlerde Preanalitik Evre Kılavuzu. Ankara: Türk Biyokimya Derneği; 2020.
158. Gattinoni L, Pesenti A, Matthay M. Understanding blood gas analysis. *Intensive Care Med* 2018;44:91-3.
159. Emmett M, Palmer BF. Simple and mixed acid-base disorders: UpToDate; 2020 [cited 2021 16.04.2021]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/simple-and-mixed-acid-base-disorders>.
160. Casagrande I. Point-of-care testing in critical care: the clinician's point of view. *Clin Chem Lab Med* 2010;48:931-4.
161. Theodore AC. Venous blood gases and other alternatives to arterial blood gases: UpToDate; 2020 [cited 15.03.2021 2021]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/venous-blood-gases-and-other-alternatives-to-arterial-blood-gases>.
162. Kelly AM. Review article: Can venous blood gas analysis replace arterial in emergency medical care. *Emerg Med Australas* 2010;22:493-8.
163. Bucak İH, Almış H, Aydın H, Turgut M. Çocuk acil servisinde kan gazı analizi kullanımı ile ICD (International Classification of Diseases) kodları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *Adıyaman Üni Sağlık Bilimleri Derg* 2019;5:1596-605.
164. Adrogué HE, Adrogué HJ. Acid-base physiology. *Respir Care* 2001;46:328-41.
165. Kraut JA, Madias NE. Approach to patients with acid-base disorders. *Respir Care* 2001;46:392-403.
166. 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;49:1187-91.
167. Roth D, Herkner H, Schreiber W, et al. Accuracy of noninvasive multiwave pulse oximetry compared with carboxyhemoglobin from blood gas analysis in unselected emergency department patients. *Ann Emerg Med* 2011;58:74-9.
168. Byrne AL, Bennett M, Chatterji R, Symons R, Pace NL, Thomas PS. Peripheral venous and arterial blood gas analysis in adults: are they comparable? A systematic review and meta-analysis. *Respirology* 2014;19:168-75.
169. Plebani M. Errors in clinical laboratories or errors in laboratory medicine? *Clin Chem Lab Med* 2006;44:750-9.

170. Pansini N, Di Serio F, Tampoia M. Total testing process: appropriateness in laboratory medicine. *Clin Chim Acta* 2003;333:141-5.
171. Di Serio F, Antonelli G, Trerotoli P, Tampoia M, Matarrese A, Pansini N. Appropriateness of point-of-care testing (POCT) in an emergency department. *Clin Chim Acta* 2003;333:185-9.
172. Dukić L, Simundić AM. Institutional practices and policies in acid-base testing: a self reported Croatian survey study on behalf of the Croatian society of medical biochemistry and laboratory medicine Working Group for acid-base balance. *Biochem Med (Zagreb)* 2014;24:281-92.
173. Simundic AM, Lippi G. Preanalytical phase--a continuous challenge for laboratory professionals. *Biochem Med (Zagreb)* 2012;22:145-9.
174. İnce Z, Yapıcıoğlu Yıldızdaş H, Demirel N. Yenidoğanda Sıvı ve Elektrolit Dengesi Rehberi: Türk Neonatoloji Derneği; 2016. Available from: http://www.neonatology.org.tr/wp-content/uploads/2016/12/sivi_elektrolit_dengesi.pdf.
175. Adrogué HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:920-3.
176. Jaber S, Paugam C, Futier E, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2018;392:31-40.
177. Emmett M, Szerlip H. Approach to the adult with metabolic acidosis: UpToDate; 2021 [cited 2021 09.05.2021]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-metabolic-acidosis>.
178. Turck D, Castenmiller J, de Henauw S, et al. Dietary reference values for sodium. *Efsa j* 2019;17:e05778.
179. Cardoso D, Soares CM, Dias e Souza MB, et al. Epidemiological features of rotavirus infection in Goiânia, Goiás, Brazil, from 1986 to 2000. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2003;98:25-9.
180. Meral M, Bozdayı G, Özkan S, Dalgıç B, Alp G, Ahmed K. Akut gastroenteritli çocuklarda rotavirus prevalansı, serotip ve elektroferotip dağılımı. *Mikrobiyol Bul* 2011;45:104-12.
181. Kızılırmak A, Çalışkan E, Temizkan RC. Akut Gastroenteritli Çocuklarda Rotavirus ve Adenovirus Sıklığı. *Konuralp Medical Journal/Konuralp Tıp Dergisi* 2017;9.
182. Gürbüz F, Tezer H, Şaylı TR. Akut gastroenterit nedeniyle hastaneye yatan hastalarda etkenler ve klinik bulgular: Epidemiyolojik çalışma. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi* 2010;4:211-8.
183. İNCİ A, KURTOĞLU MG, BAYSAL B. Bir Eğitim Ve Araştırma Hastanesinde Rotavirus Gastro-Enteriti Prevalansinin Araştırılması. *İnfeksiyon Dergisi (Turkish Journal of Infection)* 2009;23:79-82.
184. Çubuk E, Aktar F, Yılmaz K, et al. 2011-2015 yılları arasında üniversitemiz çocuk polikliniklerine ishal şikâyeti ile başvuran ve adenovirüs ve/veya rotavirüs pozitifliği saptanan hastaların retrospektif değerlendirilmesi. *Van Tıp Dergisi* 2008;25:374-80.
185. Karadag A, Cibali Acikgoz Z, Avcı Z, et al. Childhood diarrhoea in Ankara, Turkey: epidemiological and clinical features of rotavirus-positive versus rotavirus-negative cases. *Scandinavian journal of infectious diseases* 2005;37:269-75.

186. García-Basteiro AL, Bosch A, Sicuri E, Bayas JM, Trilla A, Hayes EB. Hospitalizations due to rotavirus gastroenteritis in Catalonia, Spain, 2003-2008. *BMC Res Notes* 2011;4:429.
187. Cho HG, Lee SG, Kim JE, et al. Molecular epidemiology of norovirus GII.4 variants in children under 5 years with sporadic acute gastroenteritis in South Korea during 2006-2013. *J Clin Virol* 2014;61:340-4.
188. Sugeçti S, Çelen U, Azaklı PT, Yenice S, Koçer F. Akut Gastroenteritli Çocuklarda İmmünokromatografik Olarak Enterik Adenovirus ve Rotavirus Antijen Varlığının Mevsimsel Prevelansı. *Journal of Pediatric Infection/Cocuk Enfeksiyon Dergisi* 2015;9.
189. Hungerford D, Vivancos R, Read JM, et al. In-season and out-of-season variation of rotavirus genotype distribution and age of infection across 12 European countries before the introduction of routine vaccination, 2007/08 to 2012/13. *Euro Surveill* 2016;21.
190. Salim H, Karyana IP, Sanjaya-Putra IG, Budiarsa S, Soenarto Y. Risk factors of rotavirus diarrhea in hospitalized children in Sanglah Hospital, Denpasar: a prospective cohort study. *BMC Gastroenterol* 2014;14:54.
191. Özmert E, Yurdakök KD. Türkiye’de ishaller hastalıkları. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000;21:1-5.
192. Koçak M, Çalışkan E, Köksal A. Rotavirus frequency in children with acute gastroenteritis who were hospitalized in Keçiören Education and Research Hospital pediatric clinic. *ANKEM Dergisi* 2014;28:134-7.
193. Altındış M, Küçükkurt Ş, Kalaycı R, Aslan F, Bükülmez A, Yoldaş Y. Akut gastroenteritli çocuklarda rotavirus, enterik adenovirus ve norovirus sıklığı. *Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi* 2016;1:1-12.
194. Tüzüner U, Gülçen BS, Özdemir M, Feyzioğlu B. Gastroenteritli çocukların dışkılarında adenovirus ve rotavirus sıklığı ve mevsimsel dağılımı. *Klimik Dergisi* 2016;29:121-4.
195. Muñoz Vicente E, Bretón Martínez JR, Ros Díez A, et al. [Infectious acute gastroenteritis in the emergency department of an urban hospital]. *An Pediatr (Barc)* 2008;68:432-8.
196. Bulut Y, İşeri L, Ağel E, Durmaz B. Akut gastroenterit ön tanılı çocuklarda rotavirüs pozitifliği. 2003.
197. Kurugol Z, Geylani S, Karaca Y, et al. Rotavirus gastroenteritis among children under five years of age in Izmir, Turkey. *Turkish Journal of Pediatrics* 2003;45:290-4.
198. Adal E, Bezen D, Önal Z, Önal H. Süt çocukluğu dönemindeki akut gastroenteritlerde etiyolojik ve epidemiyolojik faktörler. *JOPP Derg* 2011;3:35-40.
199. Sökücü S, Saner G, Durmaz Ö. Akut İshaller. In: Neyzi O, Ertugrul T, editors. *Pediyatri*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2010. p. 939-45.
200. Northrup RS, Flanigan TP. Gastroenteritis. *Pediatr Rev* 1994;15:461-72.
201. Clemens J, Rao M, Ahmed F, et al. Breast-feeding and the risk of life-threatening rotavirus diarrhea: prevention or postponement? *Pediatrics* 1993;92:680-5.
202. Dorsey M. Bass. Rotaviruses, Caliciviruses, and Astroviruses. Behrman RM, Kliegman RM, Jenson HB Nelson textbook of pediatrics 18th ed WB Saunders 2007:1399-401.
203. Yalçın I, Uzel N, Salman N, Somer A, Önes Ü. Enfeksiyon Hastalıkları. In: Neyzi O, Ertugrul T, editors. *Pediyatri*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2002. p. 559-61.

204. Palanduz A. Gastrointestinal Enfeksiyon Etkenleri ve Neden Oldukları Klinik Tablolar. *Journal of Pediatric Infection/Cocuk Enfeksiyon Dergisi* 2009;3.
205. Coffin SE, Elser J, Marchant C, et al. Impact of acute rotavirus gastroenteritis on pediatric outpatient practices in the United States. *The Pediatric infectious disease journal* 2006;25:584-9.
206. Aydın A, Arslan N, Bim G, et al. Akut Gastroenteritli Olguların Başvuru Sırasındaki Bulgularının Ve Tedaviye Yanıtlarının Değerlendirilmesi. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2006;20:1-5.
207. Emiroğlu MK, Salman N. Akut İshal Tanısı İle Hastaneye Yatırılan Beş Yaşından Küçük Çocuklarda Rotavirus Seroprevalansı Ve Klinik Özellikleri. *Pediatric Practice and Research* 2019;7:268-75.
208. Karadağ A, Acikgoz ZC, Avci Z, 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.
209. Kang B, Kim DH, Hong YJ, Son BK, Kim DW, Kwon YS. Comparison between febrile and afebrile seizures associated with mild rotavirus gastroenteritis. *Seizure* 2013;22:560-4.
210. Staat MA, Azimi PH, Berke T, et al. Clinical presentations of rotavirus infection among hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:221-7.
211. Olesen B, Neimann J, Böttiger B, et al. Etiology of diarrhea in young children in Denmark: a case-control study. *J Clin Microbiol* 2005;43:3636-41.
212. Akıncı N, Ercan T, Yalman N, Eren A, Sevrge B, Ercan G. Adenovirus and rotavirus in children with acute gastroenteritis. *J Pediatr Inf (Çocuk Enf Derg)* 2007;1:98-101.
213. Chen SM, Ni YH, Chen HL, Chang MH. Microbial etiology of acute gastroenteritis in hospitalized children in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 2006;105:964-70.
214. Charles MD, Holman RC, Curns AT, Parashar UD, Glass RI, Bresee JS. Hospitalizations associated with rotavirus gastroenteritis in the United States, 1993-2002. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25:489-93.
215. Granados-García V, Velázquez-Castillo R, Garduño-Espinosa J, Torres-López J, Muñoz-Hernández O. Resource utilization and costs of treating severe rotavirus diarrhea in young Mexican children from the health care provider perspective. *Rev Invest Clin* 2009;61:18-25.
216. Karavanaki K, Polychronopoulou S, Giannaki M, et al. Transient and chronic neutropenias detected in children with different viral and bacterial infections. *Acta Paediatr* 2006;95:565-72.
217. Akdoğan D, Çınar S, Şahin İ, Per H, Kılıç H. 0-5 yaş çocuk ishallerinde rotavirüs araştırılması. *İnfek Derg* 2001;15:291-4.
218. Velázquez FR, Matson DO, Guerrero ML, et al. Serum antibody as a marker of protection against natural rotavirus infection and disease. *J Infect Dis* 2000;182:1602-9.
219. Çapan Konca MT, Akgün S, Bülbül M, Çoban M, Kahramaner Z, Turgut M. Prevalence of Rotavirus in Children with Acute Gastroenteritis, Seasonal Distribution, and Laboratory Findings in the Southeast of Turkey. 2014.
220. Erdogan S, Yazar AS, Guven S, Durak U, Akova S. Serum transaminase elevation in patients with Rotavirus Gastroenteritis. *Journal of Clinical and Analytical Medicine* 2017;8:488-91.
221. Yeung CY, Lee HC, Lin SP, et al. Serum cytokines in differentiating between viral and bacterial enterocolitis. *Ann Trop Paediatr* 2004;24:337-43.

222. Frenkel EP. The clinical spectrum of thrombocytosis and thrombocythemia. *Am J Med Sci* 1991;301:69-80.
223. Gedikoğlu G, Ağaoğlu L. Kan hastalıkları. *Pediatric İzmir: Nobel Tıp Kitabevleri* 1993;347-63.
224. Mustafa MM. Cytomegalovirus infection and disease in the immunocompromised host. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:249-57; quiz 57-8.
225. Ruuskanen O, Meurman O, Sarkkinen H. Adenoviral diseases in children: a study of 105 hospital cases. *Pediatrics* 1985;76:79-83.
226. Greenberg DE, Wilimas JA, Buckingham SC. Hematologic findings in children with rotavirus-positive and -negative diarrhea. *Pediatr Hematol Oncol* 2003;20:453-6.
227. Dalgıç N, Haşim Ö, Pullu M, Sancar M, Kafadar İ, Yılmaz A. Is rotavirus diarrhea a systemic viral infection? *Journal of Pediatric Infection/Cocuk Enfeksiyon Dergisi* 2010;4.
228. Means RT, Jr. The anaemia of infection. *Baillieres Best Pract Res Clin Haematol* 2000;13:151-62.
229. Buchanan GR. The mild anemia of acute infection. *Pediatr Infect Dis* 1985;4:225-8.
230. Ware RE. Hemolytic Anemias. In: Nathan DG, Orkin SH, Ginsburg D, Look AT, editors. *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood*. 6 ed: W.B. Saunders; 2003. p. 521- 721.
231. Karaman S, Karakaş Z. Anemik Çocuğa Yaklaşım. *Çocuk Dergisi* 2013;13:131-7.
232. Yorulmaz A, Özdem S, Yücel M, Sadiye S, Karaçal Ş, İstanbullu HA. Konya'da akut gastroenterit tanısı ile hastaneye yatırılarak izlenen çocukların demografik özellikleri. *Güncel Pediatri* 2018;16:1-15.
233. Bucak IH, Ozturk AB, Almis H, et al. Is there a relationship between low vitamin D and rotaviral diarrhea? *Pediatrics International* 2016;58:270-3.
234. Yohannan MD, Higgy KE, al-Mashhadani SA, Santhosh-Kumar CR. Thrombocytosis. Etiologic analysis of 663 patients. *Clin Pediatr (Phila)* 1994;33:340-3.
235. Schafer AI. Thrombocytosis. *N Engl J Med* 2004;350:1211-9.
236. Kaplan RN, Bussel JB. Differential diagnosis and management of thrombocytopenia in childhood. *Pediatr Clin North Am* 2004;51:1109-40, xi.
237. Çelik T, Güler E, Berksoy EA, Sorguç Y, Arslan N. Entamoeba histolytica'ya Bağlı Akut Gastroenteriti Olan Çocuklarda Ortalama Trombosit Hacminin Değerlendirilmesi. *Türkiye Parazitol Derg* 2015;39:205-8.
238. Mete E, Akelma AZ, Cizmeci MN, Bozkaya D, Kanburoğlu MK. Decreased mean platelet volume in children with acute rotavirus gastroenteritis. *Platelets* 2014;25:51-4.
239. van der Loo B, Martin JF. Megakaryocytes and platelets in vascular disease. *Baillieres Clin Haematol* 1997;10:109-23.
240. Akcaboy M, Melek Oguz M, Altinel Acoglu E, et al. Systemic Manifestation of Rotavirus Infection in Children: A Report of Three Cases. *Iran Red Crescent Med J* 2016;18:e35086.
241. Mete E, Akelma AZ, Cizmeci MN, Bozkaya D, Kanburoğlu MK. Decreased mean platelet volume in children with acute rotavirus gastroenteritis. *Platelets* 2014;25:51-4.

242. Rytlewska M, Bako W, Ratajczak B, et al. Epidemiological and clinical characteristics of rotaviral diarrhoea in children from Gdańsk, Gdynia and Sopot. *Med Sci Monit* 2000;6:117-22.
243. Nokes DJ, Abwao J, Pamba A, et al. Incidence and clinical characteristics of group A rotavirus infections among children admitted to hospital in Kilifi, Kenya. *PLoS Med* 2008;5:e153.
244. Rerksuppaphol S, Rerksuppaphol L. Prevalence and clinical manifestations of rotavirus diarrhea in children of rural area of Thailand. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health* 2011;3:0-.
245. Intusoma U, Sornsrivichai V, Jiraphongsa C, Varavithaya W. Epidemiology, clinical presentations and burden of rotavirus diarrhea in children under five seen at Ramathibodi Hospital, Thailand. *J Med Assoc Thai* 2008;91:1350-5.
246. 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;168:1343-8.
247. 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 Suppl 1:A45-8.
248. Jaye DL, Waites KB. Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:735-46; quiz 46-7.

ROTAVİRUS GASTROENTERİTLİ HASTALARDA ELEKTROLİT İMBALANSI VE KAN GAZI PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na ve Çocuk Acil Polikliniğine akut gastroenterit nedeniyle başvuran 0-18 yaş arası çocuklarda, RV (+) GE ve RV (-) GE tespit edilen hastaların retrospektif olarak elektolit imbalansı ve kan gazı bozukluklarının (metabolik asidoz) cinsiyete, yaş gruplarına, gözlem takip yerine, hastanede yatış sürelerine göre karşılaştırılması planlandı.

Gereç Ve Yöntem: Çalışmaya dışkı tetkiki alınmayan hastalar, kan gazı ve elektrolit tetkikleri eksik olan hastalar, kronik ishali olan hastalar, adenovirus antijeni saptanan hastalar dâhil edilmemiştir. Çalışmaya alınan hastaların dosya kayıtları geriye dönük olarak değerlendirildi. Çalışmaya alınan akut gastroenteritli hastalar öncelikle rotavirus pozitif ve negatif olmak üzere 2 gruba ayrılmış. Çalışmaya toplamda 242 hasta alınmış olup 162 hasta rotavirus antijeni pozitif, 80 hasta ise rotavirus antijeni negatif olarak kaydedildi.

Bulgular: AGE saptanan hastaların 148'i (%61,2) erkek ve 94'ü (%38,8) kız idi. Hastaların yaş ortalaması 46,21±50,28 ay olup ortanca değeri 24 ay (min-mak: 1-215 ay) idi. AGE enfeksiyonu tüm yıl boyunca görülmekle birlikte Haziran ayında pik yaptığı tespit edildi. Çalışmaya katılan akut gastroenteritli hastaların ishal süresi ortalama 2,82±1,88 (1-15) gün idi. Hafif-orta ve ağır düzeyde dehidratasyon saptanan AGE'li 242 hastanın 158'i (%65,3) acil gözlemde izlenirken, 80'i (%33,1) serviste, 4'ü (%1,7) ise çocuk yoğun bakım ünitesine yatırılarak izlendi. Acil gözlemde izlenen hastaların ortalama yatış süresi 1,16±0,41 gün, serviste takip edilen hastaların ortalama yatış süresi 6,21±5,58 gün, yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaların ortalama yatış süresi 7,75±3,59 gün olarak saptandı. Hastaların labarotuvan verilerinde Hgb miktarı ortanca değeri 11,6 (7,3-15,9 gr/dl) olarak saptandı. Hastaların ortalama sodyum, kreatinin ve AST değerlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiş olup diğer biyokimya parametrelerinde (Potasyum, Klor, Magnezyum, Fosfor, Kalsiyum, Üre, ALT) yaş gruplarına göre anlamlı bir fark saptanmadı. AGE nedeniyle başvuran hastalar cinsiyete göre kan gazı parametreleri incelendiğinde tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Hastaların ortalama pH ve laktat değerleri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiş olup parsiyel CO₂, parsiyel O₂ basıncı, HCO₃, base eksisi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı.

RV(+) GE'li hastaların ve RV(-) GE'li hastaların hemogram parametrelerinden karşılaştırmasında WBC, MLS, MNS, PLT, PDW, PCT değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamış olup Hgb, Htc, MCV değeri için istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. RV (-) GE başvuru grubu için Hgb ortalama değeri 12,67 ± 1,84 gr/dl ve RV (+) GE başvuru grubu için 12 ± 1,61 gr/dl olarak saptandı. RV (+) GE'li hastaların ve RV (-) GE hastaların biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesinde potasyum, kalsiyum, kreatin, ALT, AST, albümin parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmış olup diğer biyokimyasal parametrelerde anlamlı bir fark saptanmadı. RV (-) GE ve RV (+) GE gruplarına ilişkin kan gazı incelemesinde pH, HCO₃, base eksisi değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmış olup diğer parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. AGE nedeni ile çalışmaya alınan hastaların 158'i acil gözlemde takip edilmiş olup 84 hastanın servise yatışı yapıldı. Acil gözlem ve servis takibine göre hastaların hemogram parametrelerinin değerlendirilmesinde WBC, MLS, HGB, HTC, PLT parametrelerinde anlamlı bir fark tespit edilmiş olup diğer parametrelerde anlamlı bir fark tespit edilmedi. Hastaların biyokimyasal parametrelerinden klor, kalsiyum, albümin, ALT parametrelerinde anlamlı bir fark saptanmış olup diğer parametrelerde anlamlı bir fark saptanmadı. Kan gazı parametrelerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Sonuç: AGE'in en önemli komplikasyonlarından biri sıvı kaybına bağlı olarak gelişen dehidratasyondur. Dehidratasyon derecesine göre çocuk hastalarda ciddi elektrolit bozukluğu ve metabolik asidoz görülebilmektedir. Rotavirus pozitif gastroenteritli hastalarda ishal ve kusma sayısı diğer gastroenteritlere göre daha fazla olması nedeni ile bu hastalarda elektrolit imbalansı ve metabolik asidoz ile daha sık karşılaşabilmekteyiz. Çalışmamızda RV (+) GE'li hastalarda hipopotosemi RV (-) GE'li hastalara göre anlamlı fark saptandı. Hastaların yaş gruplarına göre sıvı kaybı daha fazla olmakla birlikte çalışmamızda HCO₃ ve base eksisi istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. Oral ve iv sıvı desteği AGE'li hastalarda gelişebilecek komplikasyonları önlemek için önem verilmelidir. İshal

olgularında gayta antijen ve elektrolit değerleri ve kan gazı bakılması gelişebilecek komplikasyonları önlemek amaçlı erken teşhis ve tedavi ile hastanede yatış süresini kısaltacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Rotavirüs, gastroenterit, kan gazı, elektrolit imbalansı



EVALUATION OF ELECTROLYTE IMPALANCE AND BLOOD GAS PARAMETERS IN PATIENTS WITH ROTAVIRUS GASTROENTERIT

ABSTRACT

Aim: In our study, the electrolyte imbalance of the patients with RV (+) GE and RV (-) GE in children aged 0-18 years who applied to Selçuk University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics and Pediatric Emergency Outpatient Clinic due to acute gastroenteritis, was retrospectively evaluated. and blood gas disorders (metabolic acidosis) were planned to be compared according to gender, age groups, observation and follow-up, and length of hospital stay.

Materials and Methods: Patients who did not have stool examination, patients with deficient blood gas and electrolyte tests, patients with chronic diarrhea, and patients with adenovirus antigen were not included in the study. File records of the patients included in the study were evaluated retrospectively. Patients with acute gastroenteritis included in the study were first divided into 2 groups as rotavirus positive and negative . A total of 242 patients were included in the study, and 162 patients were recorded as rotavirus antigen positive and 80 patients as rotavirus antigen negative.

Results: Of the patients with AGE, 148 (61.2%) were male and 94 (38.8%) were female. The mean age of the patients was 46.21 ± 50.28 months, and the median value was 24 months (min-max: 1-215 months). Although AGE infection is observed throughout the year, it was detected that it peaked in June. The mean duration of diarrhea in patients with acute gastroenteritis who participated in the study was 2.82 ± 1.88 (1-15) days. While 158 (65.3%) of 242 patients with AGE who were found to have mild-moderate and severe dehydration were followed in the emergency observation, 80 (33.1%) were in the service and 4 (1.7%) were in the pediatric intensive care unit. was followed up in the unit. The mean hospitalization time of the patients followed up in the emergency observation was 1.16 ± 0.41 days, the mean hospitalization time of the patients followed in the ward was 6.21 ± 5.58 days, and the mean hospitalization time of the patients followed in the intensive care unit was 7.75 ± 3.59 days. detected. The median value of Hgb amount in the laboratory data of the patients was determined as 11.6 (7.3-15.9 g/dl). A statistically significant difference was found in the comparison of the mean sodium, creatinine and AST values of the patients according to age groups, and no significant difference was found in other biochemistry parameters (Potassium, Chlorine, Magnesium, Phosphorus, Calcium, Urea, ALT) according to age groups. When the blood gas parameters of the patients presenting with AGE were examined according to gender, no statistically significant difference was found in all parameters. When the mean pH and lactate values of the patients were compared between the age groups, no statistically significant difference was found, and a statistically significant difference was found in the partial CO₂, partial O₂ pressure, HCO₃, base minus values.

In the comparison of hemogram parameters of patients with RV(+) GE and patients with RV(-) GE, no statistically significant difference was found in WBC, MLS, MNS, PLT, PDW, PCT values. difference detected. The mean Hgb value for the RV (-) GE referral group was 12.67 ± 1.84 g/dl and 12 ± 1.61 gr/dl for the RV (+) GE referral group. In the evaluation of the biochemical parameters of patients with RV (+) GE and patients with RV (-) GE, a statistically significant difference was found in potassium, calcium, creatine, ALT, AST, albumin parameters, but no significant difference was found in other biochemical parameters. In the blood gas analysis of the RV (-) GE and RV (+) GE groups, a statistically significant difference was found between pH, HCO₃, base minus values, but no statistically significant difference was found in other parameters. 158 of the patients included in the study due to AGE were followed up in emergency observation, and 84 patients were admitted to the service. In the evaluation of hemogram parameters of patients according to emergency observation and service follow-up, a significant difference was found in WBC, MLS, HGB, HTC, PLT parameters, but no significant difference was detected in other parameters. A significant difference was found in the chlorine, calcium, albumin, and ALT parameters of the patients' biochemical parameters, but no significant difference was found in other parameters. There was no statistically significant difference in blood gas parameters.

Conclusion: One of the most important complications of AGE is dehydration due to fluid loss. Depending on the degree of dehydration, severe electrolyte disturbance and metabolic acidosis can be seen in pediatric patients. Since the number of diarrhea and vomiting is higher in patients with rotavirus-positive gastroenteritis than in other gastroenteritis , we may encounter electrolyte imbalance and metabolic acidosis more frequently in these patients . In our study, a significant difference was found in patients with RV (+) GE compared to patients with hypopotosemia RV (-) GE. Although the fluid loss was higher than the age groups of the patients, a statistically significant difference was found

in HCO₃ and base minus in our study. Oral and IV fluid support should be given importance to prevent complications that may develop in patients with AGE. We think that stool antigen and electrolyte values and blood gas analysis in diarrhea cases will shorten the hospitalization period with early diagnosis and treatment to prevent complications that may develop.

Keywords: Rotavirus, gastroenteritis, blood gas, electrolyte imbalance

