

Çocuklarda Kronik İshale Tanı Yaklaşımları

Ahmet Memeşa*, Tanju Özkan**, Turgut Özeke***

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Uzm.Dr.

** Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Doç.Dr.

*** Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Prof.Dr.

Dışkılama sayısının (günde 3 kez) ve miktarının normalden fazla, kıvamının ise sulu olması hali "ishal (diyare)" olarak tanımlanır (1). Sağlıklı çocuklar günde 5-10 gr/kg, erişkinler ise 100-200 gr/gün gaita yaparlar (2).

İnfeksiyöz ya da infeksiyöz olmayan birçok neden ishal nedeni olabilir. Sadece aşırı yağlı yiyecekler, kavun, incir, alkol gibi besinlerin yapısına bağlı olarak, hiçbir hastalık olmaksızın gelişebileceği gibi; çok ciddi sonuçlara yol açabilecek örneğin kolera, inflamatuvar barsak hastalığı (İBH), emilim kusurları, malig-nensi gibi hastalıklar da ishale neden olabilmektedir (3).

Fizyopatoloji

İntestinal kanal, yiyeceklerle alınan besin maddeleri, elektrolitler ve suyun emiliminden primer olarak sorumludur (4). Normal bir erişkin günde 3 ana öğün ile beslenir. Bu öğünler ile duodenuma yaklaşık 9 litreye yakın sıvı alımı olur. Bu miktarın 1-1.5 litresi ileoçekal valvden geçer ve anal sfinkterden dışkı (0.1 litre) olarak atılır (5). Böylece incebarsaktan yaklaşık 8 litre ve kalın barsaktan 1.5 litre emilim olur. Bu olaylar membran transport sistemi yardımı ile oluşur. Eğer alınan besinler absorbe edilemezse su normal isotonisiteyi sağlamak için intestinal kanal içerisinde kalır ve intestinal hücrelerden elektrolit salınımı olur. Absorbe edilemeyen besinler osmotik yükü artırır (osmotik ishal) yada fazla miktarda elektrolit sekresyonu (sekretuar ishal) oluşur (2).

Başlıca akut ve kronik ishal oluşum mekanizmaları tablo 1'de gösterilmiştir (1,6).

Ozmotik ishal

Sindirilemeyen veya emilemeyen solütlerin alınması ya da normalde emilen solütlerin emilimini engelleyen hastalıklar ile oluşur. Emilemeyen bu solütler lümeninde osmotik basıncı artırır-

ak su ve elektrolit emilimini azaltır. Ozmotik ishal nedenlerinin çoğu ince barsakta bir solütün malabsorbsiyonudur. Kolonda absorpsiyon kapasitesi düşük olduğu için kolonu tutan hastalıklarda daha nadir görülür (2).

Ozmotik ishale en sık neden olan hastalık laktoz intoleransıdır. Ayrıca motilite bozuklukları (irritabl kolon, hipertiroidi, psödoobstrüksiyon vb), spesifik enzim eksiklikleri buna neden olur (2,7).

Sekretuar ishal

Villuslar üzerindeki epitel hücreleri sıvı absorpsiyonu, kripler üzerindeki hücreler ise sekresyondan sorumludur. Böylece intestinal sistemden büyük miktarlarda su ve elektrolit absorbe edilir. Sodyum (Na) transportuna sekonder sıvı absorpsiyonunu sağlayan Na pompalarının transport mekanizması sekonder haberciler (cAMP, cGMP, Ca²⁺ ve diaçilgliserol) ile inhibe olur (2). Sekonder habercilerin konsantrasyonunu artıran durumlarda NaCl absorpsiyonu azalır, kolon sekresyonu artar ve sonuçta sekretuar ishal gelişir (2,7). Ozmotik ve sekretuar ishal arasındaki farklar tablo 2'de verilmiştir (1,2,7).

Tanım

İshal süresine göre akut, persistan ve kronik olarak sınıflanır.

Akut ishal

Genel bir ifade ile 7-10 gün süren ishaldir. En sık akut ishal nedeni gastrointestinal sistem (GİS) infeksiyonlarıdır. Akut ishale ek olarak bulantı, gastralji gibi üst GİS belirtilerinin de eşlik etmesi ile tanımlanan tüm tablolara birden akut gastroenterit denmektedir (2, 6).

Persistan ishal

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından, akut olarak başlayan ve 14 günden fazla süren ishal olarak tanımlanmıştır (8,9). Sıklıkla

Tablo 1: İshal oluşum mekanizmaları.

1. Barsak lümeninde emilemeyen, ozmotik olarak aktif maddelerin varlığı (ozmotik ishal).
2. İyon sekresyonunun artması ya da reabsorbsiyonun engellenmesi (sekretuar ishal).
3. İntestinal mukozanın bütünlüğünü bozan nedenler (mikroorganizma invazyonu, tümörler, ülserler).
4. İntestinal motilitede artış ya da azalma (psikojenik ve hormonal bozukluklar, otonomik nöropati). <ul style="list-style-type: none"> • Motilite azalması (ağır malnütrisyon, psödoobstrüksiyon, diabetes mellitus, hipotiroidi, hiperkalsemi) staz ile beraber bakteriyel çoğalmaya, • Motilite artması (hipertiroidi, inflamasyon, hümorale ajanlar) ise hızlı geçiş sonucu mukozal temasın azalması ile kronik ishale neden olur.
5. Emilim yüzeyinin azalması (kısa barsak sendromu gibi).

persistan ve kronik ishal terimleri birbirleri yerine kullanılmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde her yıl beş yaş altı çocuklarda görülen persistan ishal ataklarının %15'i ölümlerle sonuçlanmaktadır (10). Bu olgularda ölüme neden olan en önemli etmen, malnütrisyona ve persistan ishal arasındaki kısır döngüdür. İmmün yanıtı baskılayan kızamık gibi enfeksiyonların geçirilmesi ve HIV enfeksiyonunun yaygın olduğu ülkelerde persistan ishal sıklığı artmaktadır (8-10).

Akut ishal esnasında; barsak epitelinin zedelenmesi ve barsak epitelindeki iyileşmenin gecikmesi, farklı bir patojenik mikroorganizmanın ikincil olarak eklenmesi, sekonder laktaz intoleransının oluşması, barsak lümeninde bulunan safra tuzlarının metabolize edilememesi ve demir, çinko, folik asit, B12 ile A vitamini emiliminin bozulması gibi etkenler ishalin persistan hale gelip gelmeyeceğinin belirlenmesinde yardımcı olabilecek bazı faktörler tablo 3'te belirtilmiştir. Bu faktörlerin varlığı, persistan olan ishalin kronik hale gelmesinde de etkin görünmektedir (8, 11).

Kronik ishal

Bir aydan uzun süren ishal olarak tanımlanmaktadır ve sıklıkla kilo alamama, kilo kaybı ile birlikte (1,12-14). Özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık sorunu olarak görülmektedir ve beraberinde malnütrisyona veya morbidite ve mortalite artmaktadır.

Kronik ishal nedenleri tablo 4'te verilmiştir (1,14).

Sık görülmesine rağmen kronik ishal tanısı ve tedavisine genel bir yaklaşım yoktur. WHO verilerine göre, çocuklarda kronik ishal prevalansının %3-20 arasında değiştiği bildirilmiştir (15). Bu değişik verilerin nedeni hala tanımlanmamış ve eşlik eden bazı hastalıkların (irritabl barsak sendromu, fekal inkontinans) sınıflandırmasındaki farklı görüşlerden kaynaklanmaktadır. Bundan dolayıdır ki ekonomik etkisi tahmin edilememektedir. Ayrıca kronik ishal olgularının yaşam kalitesinin düşük olduğu bilinmektedir (1).

Kronik İshalde Tanı

Öykü

İyi bir öykü alınması ve fizik muayenenin dikkatli yapılması, tanı için bir çok gereksiz test ve girişim yapılmasını engeller. Hangi semptomların ön planda olduğu öğrenilmelidir. İshalin ne zamandan beri var olduğu (doğumdan beri, zamanla artış gösteren, ani başlangıç) ve sürekliliği üzerinde durulur. Epidemiyolojik faktörler belirlenmeli, dışkının özellikleri (sulu, kanlı, yağlı) sorulmalı, fekal inkontinans, karın ağrısı, kilo kaybı (malnütrisyona malabsorbsiyon), ishali arttıran faktörler ve ilaç kullanımı mutlaka araştırılmalıdır. Öyküde dikkat edilmesi ve üzerinde durulması gerekenler ve bunlarla ilişkili olabilecek hastalıklar tablo 5'te belirtilmiştir (1).

Tablo 2: Ozmotik ve sekretuar ishal ayırıcı tanısı.

	Ozmotik ishal	Sekretuar ishal
Gaita volümü	<200 ml/24s	>200 ml/24s
Açlığa cevap	ishal durur	devam eder
Gaita Na	<70 mEq/L	>70 mEq/L
Redüktan madde	pozitif	negatif
Gaita pH	<5	>6

Fizik muayene

Birçok kronik ishal olgusunda malnütrisyona bulguları eşlik edebileceği gibi fizik muayenenin ayırıcı tanıya yardımı azdır. Dehidratasyona bulguları yanında hepatomegali, splenomegali, artrit, wheezing, abdominal kitle, asit, ödem, lenfadenopati, yüzde kızama, ağız ülserleri, hiperpigmentasyon ve döküntü olması spesifik bir hastalık lehine bulgu olabilecek ender muayene bulgularıdır. Rektal muayene ile anal tonus değerlendirilir, anal fisür, perianal fistül ve abse saptanabilir (1,14).

Rutin laboratuvar bulguları

Kan sayımı yapılarak anemi ve lökositöz değerlendirilir. Anemi varsa tipi belirlenebilir. Lökositöz inflamasyonu destekler. Eozinofili bazı tümörlerde, parazitik enfestasyonlarda ve eozinofilik gastroenteritte görülür.

Biyokimyasal değerlendirme ile hastanın elektrolit ve sıvı durumu, nütrisyona parametreleri, karaciğer problemleri ve disproteinemi araştırılır (1,14). Eşer ileri inceleme gerekecekse spesifik serolojik testler yapılır.

Dışkı analizi

Dışkı analizi ile ishalin şiddeti ve tipi hakkında bilgi edinilir. Dışkı toplama ile yapılan 24 saatlik testlerin pratik olmaması sonucu spot dışkı incelemesi önem kazanmıştır. Dışkının 6 basamakta incelenmesi ile ishalin sulu (sekretuar-ozmotik), inflamatuvar, yağlı ve spesifik bir hastalıkla ilişkisi saptanabilir (1).

1. Dışkıda sodyum ve potasyum ölçümü ile ozmotik aralık hesaplanır. Ozmotik aralık $290-2x$ ($Na^{+2}+K^{+}$) formülü ile hesaplanır. Bu değer >125 ise ozmotik, <50 ise sekretuar ishaldir (16).

2. Dışkı pH'sı ölçülmelidir. Karbonhidrat intoleransında pH <5.6'dır (16).

3. Dışkıda gizli kan ve redüktan madde bakılır. İBH, çölyak hastalığı ve diğer çölyak benzeri durumlarda dışkıda gizli kan saptanabilir (17).

4. Lökosit görülmesi inflamatuvar ishali akla getirir. Hücresel elemanlar Wright boyası yardımı ile görülebilir (1).

5. Dışkıda yağ globüllerinin görülmesi Sudan boyası ile mümkündür. Sayıca fazla ve büyük globüllerin görülmesi, 24 saatlik dışkıda 5 gr/gün'den fazla ise malabsorbsiyonu ve emilim kusurunu yansıtır. Dışkıda yağ konsantrasyonu %8'den fazla ile kuvvetle pankreatik yetmezlik akla gelir (18).

6. Bakteriyojik inceleme ve laksatif kullanımı testi yapılmalıdır. Kronik ishal olgularında en azından bir kez kültür incelemesi önerilmektedir (19).

Tablo 3: Akut ishalin persistan olabileceğinin göstergeleri.

- İlk 24 saatte altından fazla ishal olması
- Dışkıda kan ve lökosit görülmesi
- Başlangıçta halsizlik, ateş, kusma, dehidratasyon
- Steatore
- Redüktan madde pozitifliği
- Bir yaştan altında olmak
- Malnütrisyona
- İmmün yetmezlik
- Daha önceden geçirilmiş enfeksiyonlar
- İnek sütü ile beslenme
- Laktaz intoleransı
- Monosakkarit intoleransı

Pankreas ekzokrin işlevlerinin en kolay ve güncel değerlendirilmesi fekal elastaz tayini ile olur. Protein kaybettiren ishal tanısında dışkıda alfa 1 antitripsin tayini yapılır. Yada TC⁹⁹ işaretli albümin verilerek karın bölgesinin sintigrafik incelemesi yapılır. Barsaktan emilimin noninvaziv testlerle değerlendirilmesi duyarlı ancak özgül olmayan testlerdir. Analitik verimliliği düşürür. D-ksiloz testinde emilim iyi ise kanda yüksek oranda saptanır.

Kronik sekretuar ishal için ileri inceleme

Kronik sulu ishali olan, ozmotik açığı az veya hiç olmayan olguda 3 basamak inceleme yapılmalıdır.

1. Bakteriyel enfeksiyonlar çok az olasılıkla sekretuar ishale neden olmasına rağmen dışkı kültürü ve parazit incelemesi mutlaka yapılmalıdır. Bakteriyel aşırı çoğalma için endoskopik olarak elde edilen ince barsak içeriği ve üre nefes testinden yararlanılır (1).

2. İnce barsak radyolojik incelemesi (enteroklizis), endoskopik inceleme (üst GIS incelemesi, sigmoidoskopi, kolonoskopi, biyopsi) ve bilgisayarlı tomografi yapılmalıdır (20).

3. Gastrin, kalsitonin, vazoaaktif intestinal peptit (VIP), soma-

tostatin, idrarda 5 hidroksiindol asetik asit, metanefrin, histamin ve diğer endokrin testler yapılmalıdır.

Kronik ozmotik ishal için ileri inceleme

Steatore olmayan bir çok ozmotik ishale sebep karbonhidrat emilim kusurudur. Düşük pH bunu destekler. Eğer dışkıda yüksek miktarda magnezyum saptanırsa antiasit ve laksatif kullanımı düşünlür (1).

Kronik inflamatuvar ishal için ileri inceleme

Kanlı ve cerahatlı dışkı öyküsü olanlarda ince barsak baryum incelemesi, alt GIS endoskopisi ve biyopsisi yapılmalıdır. Ayrıca antibiyotik kullanımı öyküsü olan çocuklarda dışkıda Clostridium difficile toksin incelemesi yapılmalıdır (1).

Kronik yağlı ishal için ileri inceleme

Yağlı dışkılama durumunda mutlaka ince barsak radyolojik incelemesi yapılmalıdır. Endoskopik olarak ince barsak biyopsisi ve ince barsak aspiratı alınmalıdır. Pankreas yetmezliği için sekretin stimülasyon testi (direkt test), dışkı kimotripsin aktivite (indirekt test) testi yapılmalıdır.

D-ksiloz ve Schilling testi bu hastalarda değerlendirme için kullanılabilir diğer testlerdir (1).

Tablo 4: Kronik ishal nedenleri

<p>◆ Enfeksiyöz</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Bakteriyel (salmonella, shigella, campylobacter, yersinia) ✓ Parazitik (giardia, amip, cryptosporidium) ✓ Viral (rotavirüs, adenovirüs, Norwalk ajanı) ✓ Ekstraintestinal enfeksiyonlar (idrar yolu enfeksiyonu, sepsis) 	<p>◆ Hormon ve intestinal peptidler</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Nöroblastoma, ganglionöroma ✓ Zollinger-Ellison sendromu ✓ VIP sekrete eden tümör ✓ MEN sendromu ✓ Mastositozis ✓ Lenfoma
<p>◆ Anatomik sebepler</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Hirschsprung hastalığı ✓ Kısa barsak sendromu ✓ Konjenital veya akkiz stenoz ✓ Malrotasyon ✓ İntestinal lenfanjektazi ✓ Megasistik, mikrokolon, hipoperistaltizm sendromu 	<p>◆ İmmün yetmezlik sendromları</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Kronik granüloematöz hastalık ✓ Kronik mukokütanöz kandidiyazis ✓ AIDS ✓ IgA eksikliği ✓ Değişken immün yetmezlik ✓ Otoimmün enterokolitler
<p>◆ Kazanılmış karbonhidrat intoleransı</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Laktoz intoleransı ✓ Monosakkarit intoleransı 	<p>◆ Kazanılmış protein intoleransı</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ İnek sütü intoleransı ✓ Soya proteini intoleransı
<p>◆ Pancreatik yetmezlik</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Kistik fibrozis ✓ Schwachman hastalığı ✓ Kronik pankreatit 	<p>◆ Endokrin nedenler</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Hipertiroidi ✓ Diyabetes mellitus ✓ Adrenal yetmezlik ✓ Adrenogenital sendrom
<p>◆ Selektif emilim kusurları</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Sükroz-isomaltöz eksikliği ✓ Glukoz-galaktoz eksikliği ✓ Konjenital klor ishali ✓ Konjenital Na ishali ✓ Primer safra asidi malabsorbsiyonu ✓ Konjenital laktaz eksikliği 	<p>◆ İnflamatuvar barsak hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Nekrotizan enterokolit ✓ Ülseratif kolit ✓ Crohn hastalığı ✓ Psödomembranöz enterokolit
<p>◆ Metabolik nedenler</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Abetalipoproteinemi ✓ Wollman hastalığı ✓ Akrodermatitis enteropatika ✓ Çölyak hastalığı ✓ Konjenital mikrovillus atrofisi ✓ Enterokinaz eksikliği ✓ İntestinal psödoobstrüksiyon 	<p>◆ Diyete bağlı</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Aşırı beslenme, sorbitol <p>◆ Hemolitik üremik sendrom</p> <p>◆ Familiyal polipozis</p> <p>◆ Postinfeksiyöz ishal</p> <p>◆ Bakteriyel aşırı çoğalma</p> <p>◆ Munchausen sendromu (laksatif kullanımı)</p> <p>◆ Eozinofilik gastroenterit</p> <p>◆ İrritabl kolon sendromu</p>

Ayırıcı Tanı Yaklaşımı

Kronik ishalde yukarıda bahsedilen yardımcı testler ve sonuçlarına göre yapılabilecek ayırıcı tanı Şekil 1'de gösterilmiştir.

Erken çocukluk dönemi (3 aydan önce) kronik ishal nedenleri villus kript yapısına göre iki grupta toplanabilir. Bu durum Tablo 6'da özetlenmiştir (21). Yaş gruplarına göre en sık görülen sebepler ise tablo 7'de gösterilmiştir (14). Yaş gruplarına ve semptomlara göre izlenebilecek ayırıcı tanı algoritması ise şekil 2'de özetlenmiştir.

Süt çocuklarında tanımlanmış olan ishal olguları iki başlıkta toplanabilir.

1. Süt çocuğunun uzun süren ishali (protracted diarrhea of infancy-PDI),

2. Süt çocuğunun kontrol edilmesi zor ishali (intractable diarrhea of infancy-IDI).

PDI'ye özgül bir immün yetmezlik, besin allerjisi ve enfeksiyöz bir enterokolit neden olur. Beslenmenin enteral veya parenteral sürdürülmesine birkaç hafta içerisinde olumlu yanıt alınır. Çeşitli enteropatojenik mekanizmalar (E.coli, Giardia vb.) mukoza geçirgenliğini artırarak, inek sütü proteinlerine karşı aşırı duyarlılığı ortaya çıkarıp mukoza hasarını daha da ağırlaştırabilir (21,22).

IDI'de parenteral beslenme uygulamasına rağmen şiddetli ishal devam eder. Endoskopik biyopside villöz atrofi ve tedaviye direnç vardır. En sık görülen şekli otoimmün enteropati'dir. Enterositlerin fırçamsı kenarına veya sitoplazmasına karşı IgG tipi otoantikolar kanda veya dokuda indirekt immünofluoresans ile gösterilebilir. Genellikle sekretuar olurken, bazen mu-

kuslu kanlı ishal olabilir. Barsak dışı otoimmün hastalıkların bulguları (artrit, anemi, trombositopeni, egzema, nefrotik sendrom) bulunabilir (22).

Lamina propriada lenfosit infiltrasyonu olmadığı için otoimmün enteropatiden ayrılabilen, nadir IDI olguları ya fenotipik anomallikler bulunan sendromik ishal olgularıdır, ya da elektron mikroskopide fırçamsı kenar mikrovillusleri atrofik bulunan mikrovillus inklüzyon hastalarıdır. İntestinal transplantasyon sayesinde yaşamda kalmaları olanaklıdır (21,23).

Sadece anne sütü ile beslenirken gelişen kronik ishalde konjenital laktaz eksikliği, glukoz-galaktoz malabsorbsiyonu, konjenital klor ishali gibi ender nedenler bulunabilir. Çölyak hastalığı tahıl içeren besinlere, fruktoz intoleransı ise meyve suyuna başladıktan sonra gelişebilir. Meyve suları ve gazlı içecekler hiperosmolar olmaları nedeni ile ozmotik ishale neden olurlar ya da var olan ishali arttırabilirler (14,23).

Karbonhidrat malabsorbsiyonu dışının köpüklü-sulu görünümü ve perianal dermatit gibi ipuçları verir. Dışkıda pH 5.5 veya daha düşüktür. İlgili karbonhidratın verilmemesi ile en geç 12 saat içinde düzelir.

Ağır kokulu yağlı-cıvık ishal yağ malabsorbsiyonunda, kanlı ishal besin allerjisi, basilli-amipli dizanteri, İBH'de, psödomebranöz enterokolitte, müküslü ishal gastroenteritler veya enflamasyonda görülür (7,13,14).

İnce barsak kaynaklı ishal genellikle sulu olup yağ ve karbonhidrat kaybı olur. Kalın barsak tipi ishalde (kolit) müküslü kanlı olabilir ve tenesmus eşlik eder.

Kronik nonspesifik ishal (süt çocuğu irritable barsak hastalığı)

Tablo 5: Öyküde dikkat edilmesi gereken ve tanıda yardımcı olabilecek ipuçları.

• Başlangıç	
Akut başlangıç	infeksiyöz, idiyomatik sekretuar
Konjenital	klor kaybettiren ishal, Na kaybı ishali
• Aile öyküsü	konjenital emilim kusurları, İBH*, çölyak hastalığı, endokrin sebepler
• Beslenme öyküsü	sorbitol, mannitol alımı, çiğ süt içimi
• Kirli su kontaminasyonu	kronik bakteriyel infeksiyon, giyardiiazis
• Seyahat öyküsü	infeksiyöz ishal, idiyomatik sekretuar
• Kilo kaybı	malabsorbsiyon, pankreas ekzokrin yetersizliği, tümör
• Önceden medikal tedavi	radyasyon enteriti, ilaç yan etkisi, postoperatif durum, psödomebranöz enterokolit
• Sistemik hastalık öyküsü	hipertiroidi, diyabet, vaskülitler
• HIV öyküsü	
• İmmün yetmezlik	
• Abdominal ağrı	İBH, vasküler yetmezlik
• Fazla gaz sancısı	karbonhidrat emilim kusuru
• Dışkı kaçırma	fekal inkontinans (kronik ishalden ayırt ettirir)
• Dışkı özellikleri	
Kanlı	infeksiyöz, İBH
Yağlı/yiyecek artıkları	malabsorbsiyon
Beyaz/bronz	çölyak hastalığı, safra stazı
• Geceleri dışkı kaçırma	organik etyoloji
* İBH: İnflamatuvar barsak hastalığı	

maktadır. Terde klorün yüksek olması kistik fibrosisi akla getirir. Hipokolesterolemi abetalipoproteinemi bulgusu olabilir. Beklelerde ve çocuklarda apendisitte ishale neden olabilir (13,14,23).

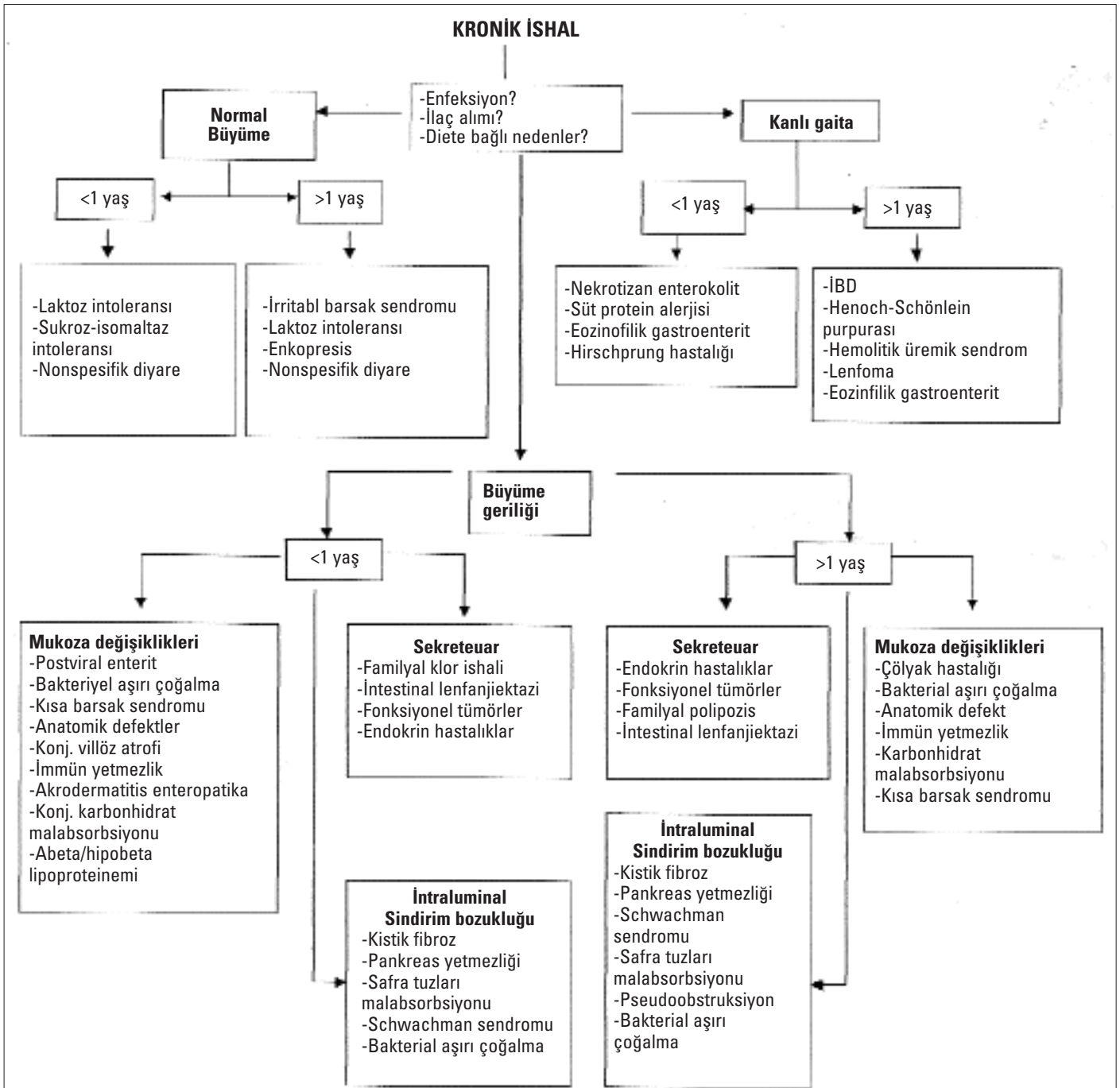
Okul çağındaki çocuklarda İBH unutulmamalıdır. Büyümede duraklama, karın ağrısı kanlı müküslü ishal eşlik edebilir. Bir yıldan uzun süredir varolan ve yineleyen kronik ishal enflamatuvar barsak hastalığı ilişkili olabilir. Belirgin kilo kaybı malabsorbsiyon, hipertiroidizm, İBH veya malign hastalık lehine olabilir.

Eozinofilik gastroenteropati GİS kanalının yer yer diffüz veya mukozal ya da serozal yüzeyde eozinofilik infiltrasyonu ve periferik kanda eozinofili ile beraberdir. Besin alerjisi sayılmaz. Do-

kuda büyük büyütme ile >20 eozinofil görülerek veya bir bölgede infiltrasyon yapan hücrelerin %25'nin eozinofil olmasıyla tanı konur (14).

Barsakta bakterilerin aşırı çoğalması sendromu cerrahi nedenler, diabetes mellitus (DM), intestinal psödoobstrüksiyon, aklorhidri, proton pompası kullanılması sonucunda gelişir. Bakteriler safra tuzlarını dekonjuge ederek safra asitlerini açığa çıkarıp ileum mukozasını etkiler. Bu durumu ortaya koyacak test hidrojen nefes testidir (23).

Özette kronik ishale öncelikle çocuğun yaş grubuna göre tanı testlerine gidilmelidir. Laboratuvar incelemelerinde dışkı incelemesi ön planda olmalıdır.



Şekil 2: Kronik ishale, yaş gruplarına ve semptomlara göre ayırıcı tanı.

Tablo 6: Yenidoğan ve erken süt çocuğu döneminde kronik ishal nedenleri.**Normal villus-kript yapısı olan nedenler**

- Transport defektleri
 - Klor kaybettiren ishal
 - Konjenital sodyum ishali
 - İleal safra asidi reseptör defekti
 - Gluktoz-galaktoz emilim bozukluđu
- Mikrobelerin eksikliği
 - Çinko eksikliği
- Enzim eksikliği
 - Enterokinaz eksikliği
- Konjenital kısa barsak

Villus atrofişi olan nedenler

- Mikrovillus inklüzyon hastalığı
- Tufting enteropati (intestinal epitelyal displazi)
- Otoimmün enteropati
- İPEX sendromu (immün yetmezlik, poliendokrinopati, enteropati, X'e bağlı)
- Enfeksiyöz enteropati
- Postenfeksiyöz enteropati
- Allerjik enteropati
- İdiyopatik

Tablo 7: Yaş gruplarına göre sık görülen kronik ishal nedenleri.**3 aydan küçük çocuklarda**

- süt çocuğu inatçı ishali (PDI, IDI)
- gastroenterit
- disakkaridaz eksikliği
- inek sütü proteini alerjisi
- kistik fibrozis
- immün yetmezlik
- mikrovillus inklüzyon hastalığı
- otoimmün enteropati
- selektif malabsorbsiyonlar

3 ay- 3 yaş arası çocuklarda

- gastroenterit
- sekonder laktoz intoleransı
- besin alerjileri
- çölyak hastalığı
- giardiyazis
- kronik nonspesifik ishal (süt çocuğu irritabl kolon hastalığı)

3 yaştan büyük çocuklarda

- gastroenterit
- çölyak hastalığı
- laktoz intoleransı
- İBH

Kaynaklar

1. Fine KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. Gastroenterology. 1999;116:1464-86.
2. Baldassano RN, Liacouras CA. Chronic Diarrhea. Ped Clin North Am 1991;38:667-85.
3. Ulutan F. Akut ishali hastaya yaklaşım. In:Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M (eds). İnfeksiyon Hastalıkları, 1. Baskı. İstanbul Nobel Tıp Yayınevi, 1996:p.599-602.
4. Rhoads JM, Powell DW: Diarrhea. In:Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, et al (eds): Pediatric Gastrointestinal Disease. Philadelphia, B. C. Decker Inc, 1990.
5. Fine KD, Krejs GJ, Fordtran JS. Diarrhea. In:Sleisenger MH, Fortran JS (eds). Gastrointestinal Disease. Philadelphia, Saunders Company. 1989, p.290-313.
6. Park SI, Gianella RA. Approach to the adult patient with acute diarrhea. Gastroenterol Clin North Am 1993;22: 483-97.
7. Yüce A. Kronik diyare. Katkı Pediatri dergisi: 1994:283-96.
8. Yurdakök K. Çocukluk çağı ishallerinde persistan ishalin önemi. Katkı Pediatri Dergisi, 1994:274-82.
9. Annotation Persistent Diarrhea. Update WHO Programme for CDD 1989;4:1.
10. Black RE. Persistent diarrhea in children of developing countries. Pediatr Infect Dis J 1993;12:731-61.
11. Lima AM, Fang G,Schorling JB et al. Persistent diarrhea in Northeast Brazil: etiologies and interactions with malnutrition. ACTA Ped suppl 1992;381:39-44.
12. Branski D, Lerner A, Labenthal E. Chronic diarrhea and malabsorption. Ped Clin North Am 1996;43:307-31.
13. Ulshen M. The digestive system. In:Behrman RE, Kliegman RM, Jensen HB (eds) Nelson Textbook of Pediatrics. 16th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000:1171-76.
14. Seidman E. Diarrhoeal disorders. In:Roy CC, Silverman A, Allagille D (eds) Pediatric Clinical Gastroenterology 4th Ed. Mosby: 1995:216-99.
15. WHO CDD/DDM/85. 1 Diarrhoeal Diseases Control Programme. Persistent diarrhoea in children-research priorities.
16. Eherer AJ, Fordrant JS. Fecal osmotic gap and pH in experimental diarrhoea of various causes. Gastroenterology 1992;103:545-51.
17. Fine KD. The prevalence of occult gastrointestinal bleeding in celiac sprue. N Engl J Med 1996;334:1163-67.
18. Khouri MR, Huang G, Shiao YF. Sudan stain of fecal fat: new insight into an old test. Gastroenterology 1989;96:421-27.
19. Horing E, Gopfert D, Schroter G, von Gaisberg U. Frequency and spectrum of microorganisms isolated from biopsy specimens in chronic colitis. Endoscopy 1991;23:325-27.
20. Diner WC, Hoskins EOL, Navab F. Radiologic examination of the small intestine: review of 402 cases and discussion of indications and methods. South Med J 1984;77:68-74.
21. Sherman PM, Mitchell DJ, Cutz E. Neonatal enteropathies: Defining the causes of protracted diarrhoea of infancy. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004;38:16-26.
22. Groisman GM, Amar M, Livne E. CD10: a valuable tool for the light microscopic diagnosis of microvillus inclusion disease (familial microvillus atrophy). Am J Surg Pathol 2002;26:902-7.
23. Artan R. VI. Kronik ishale tanı yaklaşımları. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi. Özet Kitabı. 5-7 Mayıs 2004; 85-6.