



Akut Gastroenterit Sonrasında Sepsis Gelişen Vakaların Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi

Evaluation of Cases Developing Sepsis After Acute Gastroenteritis: A Single Center Experience

Meryem Eroğlu¹(ID), Ayşe Şahin²(ID), Senem Behsat Ulukaya³(ID), Nazan Dalgıç³(ID)

¹ Burhaniye Devlet Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Balıkesir, Türkiye

² SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitimi ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

³ SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Makale atfı: Eroğlu M, Şahin A, Behsat Ulukaya S, Dalgıç N. Akut gastroenterit sonrasında sepsis gelişen vakaların değerlendirilmesi: Tek merkez deneyimi. J Pediatr Inf 2025;19(3):145-154.

Öz

Abstract

Giriş: Akut gastroenterit (AGE), dünyada sağlık kurumlarına başvuru ve en sık nedenleri arasında yer almakta olup, beş yaş altı çocuklarda ölümlerin en sık ikinci nedenidir. Akut gastroenterit sırasında nöbet, ensefalit, aseptik menenjit ve sepsis gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlar görülebilmektedir. Sepsisin, AGE sonrasında bakteriyel translokasyona bağlı olarak gelişebileceği düşünülmektedir; ancak bu mekanizma net değildir. Bu çalışmada, AGE tanısıyla hastaneye yatırılarak tedavi edilen çocuk hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların klinik ve laboratuvar bulguları, muhtemel etiyolojik ajanlar, hastanede yatış süresi ve buna etki eden faktörler ile sepsis gelişim riskinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmamız, tek merkezli ve retrospektif olarak tasarlanmıştır. Ocak 2015-Aralık 2019 tarihleri arasında, hastanemiz Çocuk Enfeksiyon Kliniği'nde AGE tanısıyla yatarak tedavi edilen 1 ay-16 yaş arası hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 924 hastanın 503 (%54.4)'ü erkek, 421 (%45.6)'ı kız olup yaş ortalaması 27.82 (1-190 ay) idi. En sık görülen klinik bulgular sırasıyla ishal (%99.4), kusma (%67.2) ve ateş (%55.1) olarak tespit edildi. Çalışmamıza dahil edilen 924 hastanın 237 (%25.6)'sinde sepsis geliştiği görüldü. Sepsis gelişen hastaların, sepsis gelişmeyenlere kıyasla hastanede daha uzun süre yattığı; kusma, ateş ve hiponatremik dehidratasyon gelişme oranlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$). Ayrıca, bu gruptaki hastalarda laboratuvar bulgularından C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin (PCT) değerlerinin istatistiksel

Objective: Acute gastroenteritis (AGE) is among the most common reasons for admission to healthcare institutions in the world and is the second most common cause of death in children under the age of five. Life-threatening complications such as seizures, encephalitis, aseptic meningitis and sepsis may occur during AGE. It is thought that sepsis may develop due to bacterial translocation after AGE, but the mechanism is not clear. In our study, pediatric patients who were hospitalized and treated with the diagnosis of AGE were evaluated retrospectively. It was aimed to evaluate the clinical and laboratory findings of the patients included in the study, possible etiological agents, duration of hospitalization and affecting factors, and the risk of sepsis development.

Material and Methods: Our study was designed as a single-center, retrospective study. Patients aged between one month and 16 years who were treated as inpatients with the diagnosis of AGE in the Pediatric Infection Clinic of our hospital between January 2015 and December 2019 were included in the study.

Results: Of the 924 patients included in the study, 503 (54.4%) were male and 421 (45.6%) were female, and the average age was 27.82 (1-190 months). The most common clinical findings were diarrhea (99.4%), vomiting (67.2%) and fever (55.1%), respectively. Sepsis was observed to develop in 237 of 924 patients included in our study (25.6%). Patients who developed sepsis were hospitalized for longer periods of time than those who did not develop sepsis, and the rate of vomiting, fever and hyponatremic dehydration was higher ($p < 0.05$), and laboratory findings

Yazışma Adresi/Correspondence Address

Ayşe Şahin

SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitimi ve Araştırma Hastanesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,
İstanbul, Türkiye

E-mail: ayseturgutsahin@gmail.com

Geliş Tarihi: 18.04.2024 Kabul Tarihi: 13.04.2025

Çevrim İçi Yayın Tarihi: 30.09.2025

Bu eser CC BY-NC Atıf-GayriTicari Türev Eser Yaratma 4.0 Uluslararası Lisansı kapsamında lisanslanmıştır.

Veri Paylaşım Beyanı: Bu çalışmanın bulgularını destekleyen veriler, makul talepler doğrultusunda sorumlu yazarın temin edilebilir.

*Telif Hakkı 2025 Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları ve Bağışıklama Derneği. Makale metnine www.cocukenfeksiyon.org web sayfasından ulaşılabilir.

olarak anlamlı yüksek olduğu ($p < 0.05$) görüldü. Sepsis gelişen ve gelişmeyen olgular, Receiver Operating Characteristic (ROC) analiziyle incelendiğinde, sepsisi belirlemede en iyi iki parametrenin CRP ve PCT olduğu saptandı. Bu analize göre CRP için sensitivite %54.04, spesifisite %71.03; PCT için ise sensitivite %60.98, spesifisite %72.64 olarak bulundu.

Sonuç: Çalışmamızda, AGE tanısıyla yatarak tedavi edilen hastaların %25.6'sında sepsis geliştiği saptandı. Sepsisi öngörmede ise CRP ve PCT değerlerinin diğer laboratuvar parametrelerine göre daha üstün olduğu görülmektedir. AGE tanısıyla izlenen çocuk hastaların, sıvı-elektrolit dengesi yanında sepsis açısından da dikkatli bir şekilde takip edilmesi; morbidite ve mortalite gelişimini önlemek açısından önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, akut gastroenterit, sepsis

Giriş

Akut gastroenterit (AGE), dünyada sağlık kurumlarına başvurunun en sık nedenleri arasında yer almakta olup beş yaş altı çocuklarda ölümlerin ek sık ikinci nedenidir (1,2). Yılda yaklaşık 1.7 milyar vaka ve 525.000 ölüme neden olmakla birlikte ölümlerin %80'inini iki yaş altı çocuklar oluşturmaktadır (2).

İshal, günde üç veya daha fazla gevşek veya sulu dışkılama, ayrıca anne sütüyle beslenen bebeklerde ise her zamankinden daha sık ve sulu dışkılama olarak tanımlanmaktadır (3). Dünya genelinde, çocuklarda AGE'nin en yaygın enfeksiyöz nedeni virüslerdir ve viral etkenler arasında en sık rastlanılan etken ise rotavirüstür (1). Beş yaş altı çocuklarda viral enfeksiyon dışında orta-şiddetli ishallerde *Cryptosporidium*, *Shigella* ve enterotoksijenik *Escherichia coli* gibi etkenler de yer almaktadır (4,5). Akut gastroenteritli hastalarda gelişen dehidratasyona bağlı sıvı elektrolit bozuklukları en sık ölüm nedenidir ve bu nedenle rehidratasyonun sağlanması ve replasman tedavisi öncelikli tedavi yöntemidir (1).

Akut gastroenterit sırasında ve sonrasında nöbet, ensefalit, aseptik menenjit, nötropeni ve sepsis gibi ekstraintestinal komplikasyonlar görülebilmektedir. Bunlardan sepsis, enfeksiyona karşı konağın uygunsuz yanıtına bağlı gelişen ve hayatı tehdit eden organ disfonksiyonudur (6). Akut gastroenterit sonrası gelişen sepsis mekanizması tam olarak anlaşılamamakla birlikte, bağırsak duvarında meydana gelen mukozal hasar ve bakteriyel translokasyon sonucunda gelişen bakteriyeminin neden olabileceği düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar, rotavirüsün bağırsak epitel metapilazisi ve işlev bozukluğuna sebep olduğu böylelikle enterositlerin bakteriyel istilaya karşı savunmasız hale getirebildiğini göstermektedir (7). Aynı zamanda küçük bebeklerde bağırsak bariyerinin olgunlaşmamış olması, AGE sonrası bakteriyel translokasyonda yatkınlığa sebep olmakta ve böylelikle sepsis görülme sıklığında artışa neden olmaktadır (7).

Akut gastroenterit sırasında sepsis gelişimiyle ilgili az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmada kliniğimizde akut gastroenterit tanısıyla yatarak tedavi edilen hastaların demografik

showed that C-reactive protein (CRP) and procalcitonin PCT values were statistically significantly higher in those who developed sepsis. ($p < 0.05$) was seen. When the cases with and without sepsis were examined with Receiver Operating Characteristic (ROC) analysis, it was determined that the two best parameters in determining sepsis were CRP and PCT. According to this analysis, sensitivity for CRP was 54.04% and specificity was 71.03%. For PCT, sensitivity was found as 60.98% and specificity as 72.64%.

Conclusion: In our study, it was determined that sepsis developed in 25.6% of the patients treated as inpatients with a diagnosis of AGE. CRP and PCT values are seen to be superior to other laboratory parameters in predicting sepsis. Careful monitoring of pediatric patients diagnosed with AGE in terms of sepsis as well as fluid-electrolyte balance is important in terms of the development of morbidity and mortality.

Keywords: Children, acute gastroenteritis, sepsis

yapıları, klinik ve laboratuvar özellikleri araştırılmış ve izleminde sepsis gelişen hastalar değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntemler

Çalışmamıza 01.01.2015- 31.12.2019 tarihleri arasında AGE tanısıyla yatırılarak tedavi edilen 1 ay-16 yaş aralığındaki 924 hasta dahil edildi. Altta yatan hastalığı olan ve immün yetmezlikli olgular çalışma dışı bırakıldı. Hastaların laboratuvar değerleri [beyaz küre sayısı (WBC), C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin (PCT), hemoglobin, nötrofil sayısı, trombosit sayısı, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, klor, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), kan gazı, gaita mikroskopik inceleme, gaita kültürü, gaita viral antijen tetkikleri], klinik bulguları, yatış süreleri ve yatış esnasında başlanan tedavileri ve prognozları, sepsis gelişen hastaların klinik ve laboratuvar bulguları geriye dönük olarak hasta dosyalarından kaydedildi.

Akut gastroenterit, gaita yoğunluğunun azalıp sulu bir hal almasına ek olarak ateş ve kusmanın eşlik edebileceği ve 24 saatte üç veya daha fazla sayıda dışkılama olarak tanımlandı. İshal; günde üç veya daha fazla gevşek veya sulu dışkılama ayrıca anne sütü ile beslenen bebeklerde her zamankinden daha sık ve sulu dışkılama olarak tanımlandı (3,4). Ateş yüksekliği aksiller ölçüm ile 38.5°C ve üzeri kabul edildi.

Pediyatrik sepsis tanımı, şüpheli ya da kanıtlanmış enfeksiyonla birlikte sistemik enflamatuvar yanıt sendromunun olması iken septik şok sepsis ve kardiyovasküler fonksiyon bozukluğunun bir arada olması olarak tanımlandı.

Sistemik Enflamatuvar Yanıt Sendromu: En az bir tanesi artmış/azalmış vücut ısısı ya da lökosit sayısı olmak üzere; harici uyaranlar, ağrı veya kronik ilaç kullanımı olmaksızın taşikardi veya <1 yaş çocuklarda harici vagal uyarı, beta bloker ilaç kullanımı, konjenital kalp hastalığı veya başka şekilde açıklanamayan kardiyak depresyon sonucu gelişen bradikardi, ortalama solunum hızının yaşa göre normal değerlerin iki standart sapma üzerinde olacak şekilde takipne ya da nöromusküler hastalık veya anestezi nedeniyle olmayan mekanik ventilatör ihtiyacı olması semptomlarından en az ikisinin olması olarak tanımlandı (8).

Dehidratasyon hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırıldı. Hafif derecede dehidratasyon vücut ağırlığının %3'ünden az sıvı kaybı, orta derecede dehidratasyon %3-9 arası sıvı kaybı, ağır derecede dehidratasyon ise %9'undan fazla sıvı kaybı olarak tanımlandı (3).

Çalışmamız için Etik Kuruldan 06.04.2019 tarihli 1224 sayılı etik kurul onayı alındı.

İstatistiksel analiz

İstatistiksel analiz için SPSS 24 paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı (n) ve yüzde (%), sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum olarak verildi. Bağımsız iki grup

arasında sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları; normal dağılımı sağlamayan verilerimiz için Mann-Whitney U, Kruskal Wallis, ki-kare testleri kullanıldı. Sepsisi ön görmede çok faktörlü lojistik regresyon analizi ve ROC analizi kullanıldı. Anlamlı parametreler için özgüllük duyarlılık ve olabilirlik oranları hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık seviyesi $p=0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular

Çalışmamıza yaşları 1 ay ile 16 yaş arasında değişen; 503 (%54.4)'ü erkek, 421 (%45.6)'i kız olmak üzere toplam 924 hasta dahil edildi. Ortalama yaş 27.82 ± 31.55 ay, iki yaş altı hasta oranı ise %63.5 ($n=587$) idi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de özetlendi.

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

		n	%
Cinsiyet	Erkek	503	54.44
	Kız	421	45.56
Yaş grupları	0-24 ay	587	63.5
	24-48 ay	183	19.8
	48-60 ay	48	5.2
	60 aydan büyük	106	11.5
Yaş (medyan)	15.8 (IQR)		
Doğum ağırlığı (ulaşılan)	Çok düşük doğum ağırlığı	13	2.1
	Düşük doğum ağırlığı	88	14.1
	Normal doğum ağırlığı	525	83.9
Düşük doğum ağırlığı	Var	61	6.60
Doğum zamanı (ulaşılan)	Prematüre doğum	112	37.8
	Miadında doğum	184	62.2
Prematürite (öykü)	Var	91	9.8
Daha önce gastroenterit nedeniyle hastanede yatış öyküsü	Var	65	7.14
Daha önceki gastroenterit nedeniyle yatış zamanı	1 hafta önce	8	0.9
	1-2 hafta önce	12	1.3
	2-4 hafta önce	7	0.8
	1-6 ay önce	6	0.6
	6-12 ay önce	11	1.2
Eş zamanlı eşlik eden başka hastalık	Var	247	26.75
Eşlik eden başka hastalıklar	ASYE	114	12.3
	ÜSYE	73	7.90
	Anemi(ler)	21	2.27
	İYE	20	2.16
	Cerrahi hastalıklar*	18	1.95
	Gastroenterolojik hastalıklar**	8	0.87
	Konjonktivit	6	0.65
	Aftöz stomatit	6	0.65
	Selülit	3	0.32

ASYE: Alt solunum yolu enfeksiyonu, ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu, İYE: İdrar yolu enfeksiyonu.

*İnvaginasyon, ileus.

**Mallory Weiss sendromu, rektal prolapsus.

Hastaların yatış sırasında semptomları incelendiğinde en sık ishal (%99.4) ve kusma (%67.2) görülmekle birlikte 509 (%55.1)'unda ateş, 73 (%7.9)'ünde karın ağrısı, 30 (%3.2)'unda halsizlik, 17 (%1.84)'sinde döküntü, 16 (%1.73)'sında huzursuzluk olduğu saptandı.

Hastaların dehidratasyon dereceleri karşılaştırıldığında 822 (%88.9) hastada hafif, 96 (%10.3) hastada orta, 6 (%0.65) hastada ağır dehidratasyon izlendi. Dehidratasyon karakterlerine bakıldığında 700 (%75.7) hastada izonatremik dehidratasyon, 181 (%19.59) hastada hiponatremik dehidratasyon, 43 (%4.65) hastada hipernatremik dehidratasyon görüldü. Dehidratasyonun şiddetiyle laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında WBC, nötrofil sayısı, trombosit sayısı, üre ve kreatinin arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. Ağır dehidratasyon kliniğine sahip hastaların WBC, nötrofil sayısı, trombosit sayısı, üre, kreatinin değerleri diğer hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulundu (Tablo 2).

Hastaların gaita karakteri incelendiğinde 881 (%95.4)'inin sulu ve mukuslu, 43 (%4.6)'ünün kanlı dışkıladığı saptandı. Gaita kültürü bakılan 365 (%39.5) hastada en sık viral etkenler görülmekle birlikte sırasıyla 11 (%1.1) hastada bakteriyel etkenler, 7 (%0.75) hastada paraziter etkenler görüldü. 195 (%21.2) hastada gaita kültüründe üreme olmadı. Viral etkenler içinde 145 (%15.6) hastada ek sık rotavirüs, 6 (%0.64) hastada adenovirüs, 1 (%0.10) hastada ise hem rotavirüs hem adenovirüs saptandı. Gaita kültüründe üreyen bakteriyel patojenler içerisinde sıklık sırasına göre *Salmonella enteritidis* (%0.24), *Campylobacter jejuni* (%0.16), *Salmonella typhi* (%0.16), *Salmonella* (%0.08), *Salmonella* türleri (%0.08) olduğu görüldü (Tablo 3).

Hastaların gaita örneklerinde saptanan patojenler mevsimlere göre incelendiğinde bakteriyel, viral ve paraziter

enfeksiyonların ağustos ayında istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek olduğu saptandı ($p < 0.001$) (Şekil 1).

Hastaların patojenlere göre klinik bulguları incelendiğinde, gaitasında viral patojen tespit edilen hastaların bakteriyel ve paraziter etken tespit edilenlere göre yaşlarının daha küçük olduğu ve kusma sürelerinin bakteriyel etkenlere göre daha uzun olduğu görüldü (sırasıyla $p = 0.025$, $p = 0.010$). Paraziter etken saptanan hastalarda ise diğerlerine göre istatistiksel olarak daha uzun kusma süreleri olduğu saptandı. Gaitada tespit edilen etkene göre yatış süresi, kusma sıklığı, ishal süresi, ishal sıklığı ve ateş süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların gaita tetkiklerinde saptanan patojene göre yaşları karşılaştırıldığında viral etkenlerin görülme yaşı 19 ± 18.44 ay ile diğer bakteriyel ve paraziter etkenlere göre daha küçük yaşta görüldü.

Hastalar sepsis gelişimi açısından incelendiğinde 237 (%25.6)'sinde sepsis geliştiği saptandı. Hastaların yatışı sırasında 386 (%41.8) hastada elektrolit imbalansı, 38 (%4.1) hastada konvülsiyon, 2 (%0.2) hastada hemolitik üremik sendrom geliştiği görüldü. Hastaların 898 (%97.2)'i şifa ile taburcu edilirken, 26 hasta (%2.8) ileri izlem amacıyla sevk edildi; bunların 20 (%2.17)'si diğer servislere, 6 (%0.65)'si ise çocuk yoğun bakım ünitesine yönlendirildi.

Sepsis gelişen hastaların klinik seyirleri incelendiğinde, sepsis gelişen hastaların gelişmeyenlere göre yatış sürelerinin istatistiksel olarak daha uzun olduğu görüldü ($p < 0.001$). Hastaların yaşı, kusma süresi, kusma sıklığı, ishal süresi, ishal sıklığı arasında anlamlı fark saptanmadı. Sepsis gelişen hastalarda gelişmeyen hastalara göre nötrofil, hemoglobin, trombosit, CRP ve PCT değerlerinin tümünün istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu görüldü (Tablo 4).

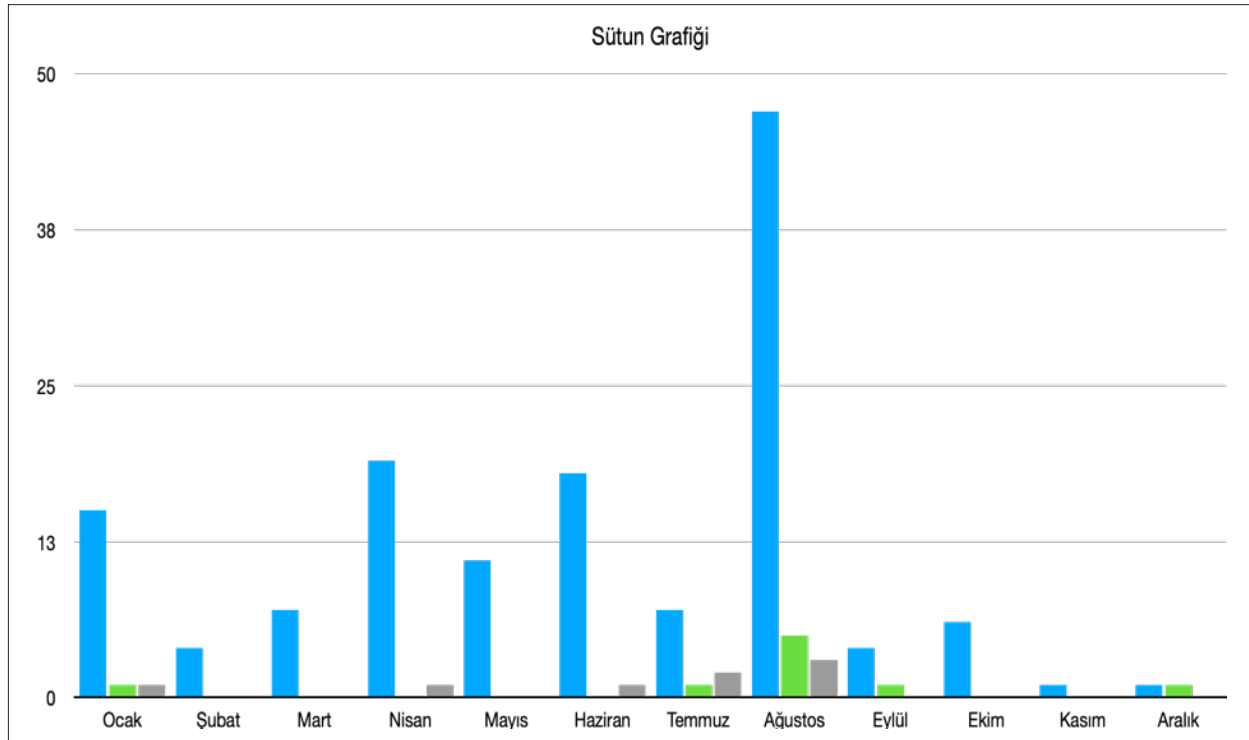
Tablo 2. Hastaların laboratuvar değerleri ile dehidratasyon bulguları arasındaki ilişki

	Hafif n= 822	Orta n= 96	Ağır n= 6	p
Beyaz küre sayısı (1/mm ³)	12.4 ± 6.4	13 ± 6.1	17.3 ± 5.2	0.048
Nötrofil sayısı (1/mm ³)	7.2 ± 5.5	7.6 ± 4.4	10.7 ± 3.8	0.021
Hemoglobin (g/dL)	11.6	11.7 (7.8-12.3)	11.6 ± 1.1	0.905
Trombosit Sayısı (x10 ³ /mm ³)	339.1 ± 13.2	394.1 ± 166.5	471.8 ± 270.7	0.004
Üre (mg/dL)	20.7 (IQR)	27.0 (IQR)	37.1 (IQR)	<0.001
Kreatinin (mg/dL)	0.3 (IQR)	0.3 (IQR)	0.4 (IQR)	0.002
Sodyum (mmol/L)	137.7 ± 4	138.1 ± 6.1	141.5 ± 11.7	0.662
Potasyum (mmol/L)	4.4 ± 0.8	4.9 ± 1.3	4.9 ± 1.3	0.577
Klor (mmol/L)	102.4 ± 5.7	105.1 ± 9.3	108.2 ± 16.7	0.128
AST (U/L)	37.0 (IQR)	40.3 (IQR)	43.4 (IQR)	0.483
ALT (U/L)	19.8 (IQR)	22 (IQR)	19.1 (IQR)	0.417
C-reaktif protein (mg/L)	8.9 (IQR)	8.6 (IQR)	3.9 (IQR)	0.295
Prokalsitonin (ug/L)	0.5 (IQR)	0.6 (IQR)	1.1 (IQR)	0.762

AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz.

Tablo 3. Hastaların gaita kültürü ve üreyen etkenlerin dağılımı

		n	%
Gaita kültüründe patojen	İnceleme yapılmamış	559	60.4
	Patojen yok	195	21.2
	Viral	152	16.4
	Bakteriyel	11	1.1
	Parazit	7	0.75
Dışkıda lökosit	Bakılmadı	504	54.55
	Yok	349	37.77
	Lökosit	44	4.76
	Lökosit ve eritrosit	24	2.60
	Eritrosit	3	0.32
Üreyen patojen	<i>Salmonella enteritidis</i>	3	0.24
	<i>Campylobacter jejuni</i>	2	0.16
	<i>Salmonella typhi</i>	2	0.16
	<i>Salmonella</i>	1	0.08
	<i>Salmonella species</i>	1	0.08
Virüs antijen	Bakılmadı	480	51.9
	Negatif	292	31.6
	Rota Virüs	145	15.6
	Adenovirüs	6	0.64
	Rotavirüs ve adenovirüs	1	0.10
Diğer patojenler	Amip kisti	6	0.42
	<i>Clostridium difficile</i> Toxin-A/B	3	0.24
	Giardia antijen/kisti	1	0.16

**Şekil 1.** İshal patojenleri mevsim dağılımları (mavi: viral etkenler, yeşil: bakteriyel etkenler, gri: paraziter etkenler).

Sepsis gelişen hastalarda, gelişmeyen hastalara göre daha fazla olduğu tespit edildi (p= 0.003, p< 0.001, p= 0.004) kusma, ateş ve hiponatremik dehidratasyon gelişme oranının (Tablo 5).

Tablo 4. Sepsis gelişen hastaların klinik seyirleri ve laboratuvar parametreleri

	Sepsis yok	Sepsis var	p
	Ortanca (min-maks)	Ortanca (min-maks)	
Yatış süresi	4.0 (2-30)	6.0 (2-30)	<0.001
Yaş	6 (1-11)	6 (1-12)	0.880
Kusma süresi	2.0 (1-20)	2.0 (1-20)	0.124
Kusma sıklığı	5.0 (1-20)	5.0 (1-15)	0.053
İshal süresi	2.0 (1-14)	2.0 (1-15)	0.883
İshal sıklığı	6.0 (1-15)	6.0 (1-20)	0.444
Ateş süresi	2.0 (1-14)	2.0(1-15)	0.983
Beyaz küre sayısı (1/mm ³)	12910 (7600-27090)	12475 (5400-32870)	0.194
Nötrofil sayısı (1/mm ³)	8250 (2500-10220)	7120 (1000-15640)	0.024
Hemoglobin (g/dL)	12.3 (8.3-15.7)	11.4 (6.8-15.7)	<0.001
Trombosit sayısı (x10 ³ /mm ³)	320000 (19000-807000)	322000 (24000-531000)	0.032
C-reaktif protein (mg/L)	53.4 (0.21-228)	36.7 (0-346)	<0.001
Prokalsitonin (ug/L)	0.52 (0-24)	1.7 (0.650-138)	<0.001

Tablo 5. Sepsis gelişen hastaların klinik bulguları

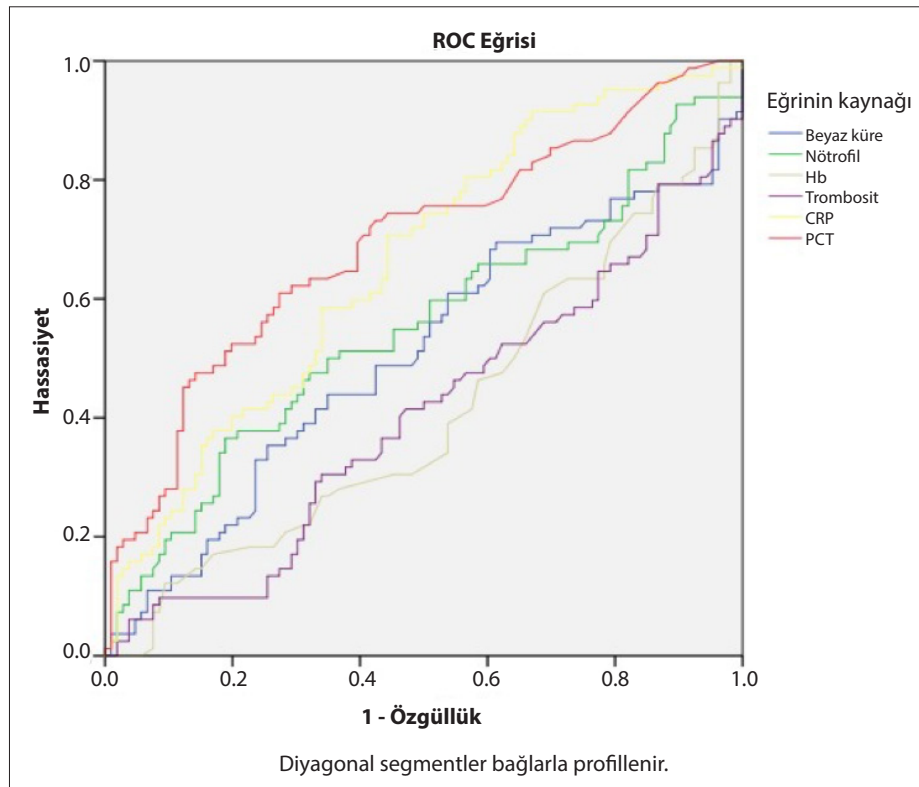
		Sepsis yok		Sepsis var		p
		%	n	%	n	
Cinsiyet	Erkek	377	54.88	126	53.16	0.208
	Kız	310	45.12	111	46.84	
Kusma	Yok	206	30.03	96	40.51	0.003
	Var	480	69.97	141	59.49	
İshal	Yok	4	.58	1	.42	0.784
	Var	683	99.42	236	99.58	
Ateş	Yok	360	52.48	54	22.78	<0.001
	Var	326	47.52	183	77.22	
Karın ağrısı	Yok	629	91.56	222	93.67	0.298
	Var	58	8.44	15	6.33	
Halsizlik	Yok	664	96.65	230	97.05	0.768
	Var	23	3.35	7	2.95	
Huzursuzluk	Yok	674	98.11	234	98.73	0.524
	Var	13	1.89	3	1.27	
Döküntü	Yok	675	98.25	232	97.89	0.720
	Var	12	1.75	5	2.11	
Dehidratasyon derecesi	Hafif	615	89.52	207	87.34	0.322
	Orta	69	10.04	27	11.39	
	Ağır	3	.44	3	1.27	
Dehidratasyonun karakteri	Hiponatremik	117	17.03	64	27.00	0.004
	İzonatremik	536	78.02	164	69.20	
	Hipernatremik	34	4.95	9	3.80	

Sepsis düşünülen 237 (%9.72) hastanın 32'sinde kan kültüründe üreme olduğu, en çok üreyen etkenin *Klebsiella pneumoniae* olmakla birlikte sıklık sırasına göre *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus aureus*, *E.coli* olduğu saptandı.

Sepsisi olan hastaların laboratuvar değerleriyle yapılan çok faktörlü regresyon analizinde PCT ($p < 0.001$, $R^2: 0.17$), CRP ($p = 0.024$, $R^2: 0.17$), nötrofil ($p < 0.001$, $R^2: 0.17$) ve hemoglobin ($p < 0.001$, $R^2: 0.17$) değerlerinin sepsis üzerinde anlamlı belirleyici oldukları saptandı. Sepsisi olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı farklılık olan parametrelerle sepsis durumu arasında ROC analizi yapıldığında en iyi iki parametrenin CRP ve PCT olduğu görülmüştür. C-reaktif protein parametresinin eğri altında kalan alanının 0.661 olduğu cut-off değeri 21.34 olarak belirlendi. Belirlenen cut-off değeriyle sensitivite %54.04, spesifisite %71.03 olarak saptandı. Prokalsitonin parametresinin eğri altında kalan alanının 0.694 olduğu cut-off değeri 81.97 olarak belirlendi. Belirlenen cut-off değeriyle sensitivite %60.98, spesifisite %72.64 olarak saptandı (Şekil 2) (Tablo 6).

Hastalara uygulanan tedaviler incelendiğinde tamamına intravenöz sıvı tedavisi, 306 (%33.1) hastaya antibiyotik tedavisi 238 (%25.8) hastaya ise probiyotik tedavisi uygulandı. Antibiyotik tedavisi uygulanan hastalar incelendiğinde 233 (%76.1)'üne seftriakson tedavisi, 26 (%8.5)'sına ampicilin tedavisi verildi. Hastaların 24 (%7.9)'üne birden fazla antibiyotik tedavisi verildi.

Hastaların yatış süreleriyle probiyotik ve antibiyotik tedavisi uygulanma durumları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p = 0.027$, $p > 0.001$). Probiyotik ve antibiyotik tedavisine ihtiyaç duyanların duymayanlara göre hastanedeki yatış süresinin daha uzun olduğu görüldü. Sepsis şok nedeniyle altı hasta Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde, invaginasyon ve ileus nedeniyle iki hasta Çocuk Cerrahisi Kliniği'nde izlendi. Sevk edilen bütün hastalar, şifayla taburcu edildi.



Şekil 2. ROC analizi.

Tablo 6. CRP ve PCT cutt-off değerleri

	Cut-off	Youden index J	Sensitivite (%95 GA)	Spesifisite (%95 GA)	+LR (%95 GA)	-LR (%95 GA)
CRP (mg/L)	>21.34	0.250	54.04 (47.4-60.5)	71.03 (67.5-74.7)	1.87 (1.6-2.2)	0.65 (0.6-0.7)
PCT (ug/L)	>0.73	0.332	60.98 (49.6-71.6)	72.64 (63.1-80.9)	2,23 (1.6-3,2)	0.54 (0.4-0.7)

GA: Güven aralığı, CRP: C-reaktif protein, PCT: Prokalsitonin.

Tartışma

Akut gastroenterit gelişmekte olan ülkelerde beş yaşın altındaki çocuklarda mortalite ve morbiditenin önemli sebepleri arasında olmakla birlikte yine bu yaş grubunda meydana gelen ölüm nedenleri arasında ikinci sırada yer almaktadır (2).

Yapılan çalışmalarda AGE'ler en sık 0-48 ay arası çocuklarda, %60-86 oranında görülmektedir (9). Bu çalışmamızda çalışmaya alınan hastalarımızın ortalama yaşları 27.82 ± 31.55 ay olarak bulunmuş olup literatürle uyumlu olarak en sık 0-24 ay arasında (%63.5) görüldü. Ülkemizde yapılmış olan çalışmalarda cinsiyet ile gastroenterit nedeniyle yatış arasında ilişki saptanmamış olup bizim çalışmamızda da istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmedi (10,11).

Literatürde AGE etkeninin belirlenme oranı %30-65 arasında değişmektedir. Olesen ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ishal nedeniyle başvuran hastalarda etkeni saptama oranı %54 bulunmuştur (12). Yaşamın ilk beş yılında akut ishal nedeniyle takip edilen hastalara bakıldığında rotavirüs, beş yaş altındaki ishallerde en sık görülen etkindir ve yaşla birlikte görülme sıklığı azalmaktadır. Akut gastroenteritlerin %40'ının rotavirüsler, %30'unun ise diğer virüslerden (norovirüs, adenovirüs) kaynaklandığı bildirilmektedir (11). Çalışmamızda hastaların %58.2'sinde ishal etkeni tespit edilmiş olup etkenler incelendiğinde en sık %49.6 oranında viral ajanlar saptanmıştır. En sık viral ajanın ise literatürle uyumlu olarak rotavirüs olduğu görülmüştür.

Rotavirüs epidemileri ılıman iklim kuşağında yer alan bölgelerde genellikle sonbahar sonu ile ilkbahar ortaları arasında ortaya çıkar (12). Giaquinto ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada rotavirüs enfeksiyonuna bağlı AGE'lerin en sık kış aylarında görüldüğü belirtilmiştir (13). Ülkemizde ise, yapılan çeşitli çalışmalarda hastalığın pik döneminin benzer zamanlarda; Ocak-Mart ayları arasında olduğu görülmüştür (14-17). Çalışmamızda ise literatürden farklı olarak ağustos ayında rotavirüs ve diğer viral etkenlerin görülme sıklığı daha yüksek bulundu. Gastroenteritlerde birkaç etken bir arada bulunabilmekle birlikte virüs-virüs koenfeksiyonu daha sıklıkla görülmektedir (18). Çalışmamızda %0.10 oranında rotavirüs ve adenovirüs koenfeksiyonu olduğu görüldü. Bakteriyel etkenler viral etkenlere göre daha az sıklıkla görülmekle birlikte daha çok ılıman iklime sahip ülkelerde ve yaz aylarında görülmektedir. Olesen ve arkadaşlarının çalışmalarında hastaların %5'inde *Salmonella*, %3'ünde enterohemorajik *E. coli* (STEC), %2'sinde enteropathogenic *E. coli* (EPEC), %2'sinde enteroaggregative *E. coli* (EAggEC), %2'sinde enteroinvasive *E. coli* (EIEC), %4'ünde ise *Campylobacter* spp. tespit etmişlerdir (12). Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise etken olarak %0.5-5 arasında *Salmonella* türleri, %0-9.8 arasında *Shigella* türleri olduğu görülmüştür (19). Bizim çalışmamızda etken tespit edilebilen 170 hastada, %6 oranında bakteriyel etkenler görülmüş olup, bakteriyel etkenler içerisinde ise %4.1'inde *Salmonella*, %1.1'inde

Campylobacter pozitifliği bulundu. Çocuklar, bazal sıvı ve elektrolit ihtiyaçları daha fazla olduğu için gastroenterit geliştiğinde yetişkinlere göre dehidratasyona daha yatkındırlar (18). Salim ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada beş yaş altında hastaneye yatan rotavirüs enfeksiyonu geçiren olguların %91.4'ünde hafif-orta dehidratasyon, %3.4'ünde ağır dehidratasyon görülmüş olup %5.2'sinde ise dehidratasyon görülmemiştir (19). Bu çalışmamızda, hastaların %88.9'unda hafif dehidratasyon, %10.4'ünde orta dehidratasyon, %0.7'sinde ağır dehidratasyon olarak saptandı.

Literatürde probiyotiklerin AGE'de yararlı olduğu gösterilmiş olup probiyotik kullanımıyla ishal süresinin kısalabileceğine dair çalışmalar bulunmaktadır (20). Çalışmamızda probiyotik tedavisi alan hastaların ishal süresinin uzun olduğu tespit edildi. Bu durumun probiyotiklerin sadece uzamış ishali olan hastalara başlanmasından dolayı olabileceği düşünüldü.

Yapılan bir çalışmada hastanede yatırılarak tedavi verilen hastalarda ishal süresinin viral etkenlerde 3.4 ± 0.1 gün, bakteriyel etkenlerde 6.1 ± 0.4 gün olarak saptanmıştır (21). Yine aynı çalışmada günlük ishal sıklığı viral etkenlerde 3.8 ± 0.1 , bakteriyel etkenlerde 10.4 ± 0.5 kez olduğu görülmüştür (21). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ise gaitada rotavirüs ve adenovirüs tespit edilen hastalarda gün içindeki ishal sayısı (ortalama 8.7/gün) ve ishalleri gün sayısının (ortalama 3.5 gün) viral etken saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı daha uzun olduğu belirtilmiştir. Aynı çalışmada parazit saptanan olgularda gün içindeki ishal sayısı ve ishalleri gün sayısının, parazit dışı etken olan hastalara göre daha düşük olduğu saptanmıştır (11). Çalışmamızda ise hastanede yatan hastalarda ishal süresi viral etkenlerde 3.1 ± 2.1 gün, bakteriyel etkenlerde ise 2.6 ± 2.3 gün; ishal sıklığı viral etkenlerde 8 ± 3.9 kez, bakteriyel etkenlerde ise 3 ± 2.8 kez olarak saptandı. Paraziter etken saptanan hastalar da ise ishal süreleri parazit dışı etken saptanan hastalara kıyasla daha kısa olduğu görüldü.

Wiegering ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada viral etkenlere bağlı kusma süresini 2.5 ± 0.1 gün, bakteriyel etkenlere bağlı kusma süresini 0.9 ± 0.3 gün olarak belirtilmiştir. Yine aynı çalışmada günlük kusma sayısının viral etkenlerde 2.6 ± 0.2 defa, bakteriyel etkenlerde ise 1 ± 0.4 defa olduğu bildirilmiştir (21). Bu çalışmamızda literatüre benzer şekilde viral patojenlere bağlı kusma süreleri 3.1 ± 1.7 gün, bakteriyel etkenlere bağlı kusma süresi 1.4 ± 0.9 gün olarak saptandı. Kusma sayısının ise viral etkenlerde 6.7 ± 4.4 defa, bakteriyel etkenlerde ise 1 ± 0.2 defa olduğu görüldü.

Rotavirüsün ekstraintestinal komplikasyonlarının araştırıldığı bir çalışmada bakteriyemi insidansı %2.83 saptanmıştır (7). Gözmen ve arkadaşlarının rotavirüs gastroenteriti geçiren 376 hastayı inceledikleri bir çalışmada, 48 saatten uzun süren ateş veya tekrarlayan ateş varlığında kan kültürü alınması sonucunda %0.79 oranında gram negatif bakteri, %0.26 oranında ise candida üremesi görülmüştür. Üreyen gram

negatif bakteriler *E. faecium*, *Klebsiella*, *S. aureus*'tur (22). Çalışmamızda, çalışmaya dahil ettiğimiz olgulardan 509 hastanın (%55) hastaneye başvuru anında ateşi vardı. Bu hastaların 142 (%59.9)'sinin ateşi dirençli seyretti, 35 (%14.7) tanesinin ise ateşi 48 saatten uzun sürdü. Çalışmamızda AGE sonrası sepsis %25.6 oranında (237 hasta) gelişti. Literatüre paralel olarak ateşi dirençli seyreden veya ateşi uzun süren (>48 saat) hastalarda sepsis gelişme sıklığı artmış bulundu. Scheier ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada rotavirüs sonrası sepsiste lökositoz olan hastada *Acinetobacter* species, lökopeni görülen hastada *K. pneumoniae* üremesi olmuştur (5). Çalışmamızda sepsis gelişen 237'sinin 32 (%9.72)'sinde kan kültüründe üreme olduğu, en sık üreyen etkenin ise *K. pneumoniae* olduğu görüldü.

Literatürde çocuklarda yapılan çalışmalarda sepsisi tahmin etmede CRP, PCT, lökosit, eritrosit sedimentasyon hızı gibi parametreler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda PCT'nin diğer parametrelere göre daha iyi bir belirteç olduğu saptanmıştır (23,24). İshal sebebiyle hastaneye yatırılan çocukların dahil edildiği bir çalışmada CRP, PCT duyarlılığı sırasıyla %89, %79, özgüllüğü sırasıyla %61, %87 olarak saptanmıştır (25). Çalışmamızda ROC ve regresyon analizleri sonucunda CRP ve PCT en iyi sepsis öngörücü parametre olduğu ve CRP, PCT duyarlılığı sırasıyla %54.0, %60.9, özgüllüğü sırasıyla %71.0, %72.6 oranlarında olduğu görüldü. Literatüre uyumlu olarak trombosit, nötrofil ve lökosit değerlerinin tanı değeri düşük saptanırken, CRP ve PCT tanı değeri anlamlı saptandı. Çalışmamızda PCT'nin sepsiste CRP'ye göre daha iyi tanı belirteç olduğu görüldü. Literatüre göre duyarlılık ve özgüllüğün daha düşük saptanması ise çalışmamızdaki yaş grubunun daha geniş aralıkta olduğundan kaynaklandığı düşünüldü.

Sonuç

Akut gastroenterit tanısıyla takip ve tedavi edilen hastaların demografik özellikleri, klinik ve laboratuvar bulguları, hastalık etkenleri, komplikasyonları ve tedavileri açısından incelediğimiz bu çalışmamızda elde ettiğimiz verilerin literatürle uyumlu olduğu görüldü. Akut gastroenterit tablosuyla izlenen hastalarda sepsis gelişimi açısından dikkatli olunması gerektiği, akut faz reaktanlarından CRP ve prokalsitonin tetkiklerinin yerinde ve zamanında kullanımı ile sepsis gelişiminin önceden tahmin edilebileceği akılda bulundurulmalıdır.

Etik Komite Onayı: Bu çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alınmıştır (Karar no: 1224, Tarih: 16.04.2019).

Hakem Değerlendirmesi: Dışarıdan hakem değerlendirmesi yapılmıştır.

Yazar Katkıları: Fikir - ND, AŞ, ME; Tasarım - ND, AŞ, ME; Denetleme - AŞ, ND, ME; Kaynaklar - ND, AŞ, ME; Veri Toplama ve/veya işleme - ND, AŞ, ME; Analiz ve/veya yorumlama - Tüm yazarlar; Literatür taraması - Tüm yazarlar; Yazıyı yazan - Tüm yazarlar; Eleştirel inceleme - Tüm yazarlar.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Kaynaklar

1. Kurugöl Z, Devrim İ. Gastrointestinal infections. *J Pediatr Inf* 2014;8:71-81. <https://doi.org/10.5152/ced.2013.1509>
2. Hartman RM, Cohen AL, Antoni S, Mwenda J, Weldegebriel G, Biey J, et al. Risk factors for mortality among children younger than age 5 years with severe diarrhea in low-and middle-income countries: Findings from the world health organization-coordinated global rotavirus and pediatric diarrhea surveillance networks. *Clin Infect Dis* 2023;76(3):e1047-e1053. <https://doi.org/10.1093/cid/ciac561>
3. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;59(1):132-52. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000375>
4. Platts-Mills JA, Babji S, Bodhidatta L, Gratz J, Haque R, Havt A, et al. Pathogen-specific burdens of community diarrhoea in developing countries: A multisite birth cohort study (MAL-ED). *Lancet Glob Health* 2015;3(9):e564-75. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(15\)00151-5](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(15)00151-5)
5. Scheier E, Aviner S. Septicemia following rotavirus gastroenteritis. *Isr Med Assoc J* 2013;15(3):166-9.
6. Menon K, Schlapbach LJ, Akech S, Argent A, Chiotos K, Chisti MJ, et al. Pediatric sepsis definition-a systematic review protocol by the Pediatric Sepsis Definition Taskforce. *Crit Care Explor* 2020;2(6):e0123. <https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000123>
7. Dalgıç N, Haşim Ö, Pullu M, Sancar M, Kafadar İ, Yılmaz A. Is rotavirus diarrhea a systemic viral infection?. *Çocuk Enf Derg* 2010;4:48-55. <https://doi.org/10.5152/ced.2010.01>
8. Goldstein B, Giroir B, Randolph A; International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6(1):2-8. <https://doi.org/10.1097/01.PCC.0000149131.72248.E6>
9. Hungerford D, Vivancos R; EuroRotaNet network members; Read JM, Pitzer VE, Cunliffe N, 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(2):30106. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2016.21.2.30106>
10. Çoban B, Topal B. Evaluation of rotavirus gastroenteritis in children: Five years' surveillance in Alanya, Antalya. *Türk J Pediatr* 2014;56(3):280-4.
11. Gürbüz F, Tezer H, Şaylı TR. Akut gastroenterit nedeniyle hastaneye yatan hastalarda etkenler ve klinik bulgular: Epidemiyolojik çalışma. *Turkish J Pediatr Dis* 2010;4(4):211-8.
12. Olesen B, Neimann J, Böttiger B, Ethelberg S, Schiellerup P, Jensen C, et al. Etiology of diarrhea in young children in Denmark: A case-control study. *J Clin Microbiol* 2005;43(8):3636-41. <https://doi.org/10.1128/JCM.43.8.3636-3641.2005>
13. Giaquinto C, Van Damme P, Huet F, Gothefors L, Van der Wielen M; REVEAL Study Group. Costs of community-acquired pediatric rotavirus gastroenteritis in 7 European countries: The reveal study. *J Infect Dis* 2007;95(1):S36-S44. <https://doi.org/10.1086/516716>
14. Kızılırmak A, Çalışkan E, Temizkan RC. Rotavirus and adenovirus frequency in children with acute gastroenteritis. *Konuralp Medical Journal* 2017;9.2:112-6. <https://doi.org/10.18521/ktd.296653>

15. Akıncı N, Erener Ercan T, Yalman N, Eren A, Sevrge B, et al. Adenovirus and rotavirus in children with acute gastroenteritis. *J Pediatr Inf* 2007;1:98-101.
16. Kurugöl Z, Geylani S, Karaca Y, Umay F, Erensoy S, Vardar F, et al. Rotavirus gastroenteritis among children under five years of age in Izmir, Turkey. *Turk J Pediatr* 2003;45(4):290-4.
17. Şafak B. Akut gastroenteritli çocuk hastalarda Rotavirus ve adenovirus sıklığı. *Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi* 2 (2014):121-4.
18. Elliott EJ. Acute gastroenteritis in children. *BMJ* 2007;334(7583):35-40. <https://doi.org/10.1136/bmj.39036.406169.80>
19. 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. <https://doi.org/10.1186/1471-230X-14-54>
20. Allen SJ, Martinez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;2010(11):CD003048. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003048.pub3>
21. Wiegering V, Kaiser J, Tappe D, Weissbrich B, Morbach H, Girschick HJ. Gastroenteritis in childhood: A retrospective study of 650 hospitalized pediatric patients. *Int J Infect Dis* 2011;15(6):e401-7. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2011.02.006>
22. Gözmen S, Sükran Gözmen K, Apa H, Aktürk H, Sorguç Y, Bayram N, et al. Secondary bacteremia in rotavirus gastroenteritis. *Pediatr Infect Dis J* 2014;33(7):775-7. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000000324>
23. Hatherill M, Tibby SM, Sykes K, Turner C, Murdoch IA. Diagnostic markers of infection: Comparison of procalcitonin with C reactive protein and leucocyte count. *Arch Dis Child* 1999;81(5):417-21. <https://doi.org/10.1136/ad.81.5.417>
24. Standage SW, Wong HR. Biomarkers for pediatric sepsis and septic shock. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2011;9(1):71-9. <https://doi.org/10.1586/eri.10.154>
25. Korczowski B, Szybist W. Serum procalcitonin and C-reactive protein in children with diarrhoea of various aetiologies. *Acta Paediatr* 2004;93(2):169-73. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2004.tb00700.x>