

Yenidoğanın Geç Başlangıçlı Sepsisi

Muhittin ÇELİK *, Emrah CAN *, Fatih BOLAT *, Serdar CÖMERT *, Ali BÜLBÜL *, Sinan USLU *

Yenidoğanın Geç Başlangıçlı Sepsisi

Amaç: Yenidoğan yoğun bakım ünitesine geç başlangıçlı sepsis tanısıyla yatırılan yenidoğanlarda kanıtlanmış sepsis ve klinik sepsis vakaları arasındaki farklılıkların değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntemler: Vakalar klinik sepsis ve kanıtlanmış sepsis olarak iki gruba ayrılarak prospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya 65 vaka dahil edildi. Vakaların 38'i klinik sepsis, 27'si kanıtlanmış sepsisti. Başvuru yakınmaları; vakaların 34'ünde (% 52.3) ateş, 6'sında (% 9.2) öksürük, 6'sında (% 9.2) beslenme intoleransı, 5'inde (% 7.7) huzursuzluk, 2'sinde (% 3.1) gözde şişlik, 2'sinde (% 3.1) sulu dışkılama, 2'sinde (% 3.1) morarma, 1'inde (% 1.5) kulakta akıntı, 1'inde (% 1.5) uykuya meyil ve 1'inde (% 1.5) vucutta kasılmaydı. İki grup arasında cinsiyet, tartı, boy, baş çevresi, anne eğitimi, anne yaşı, hastaneye getirilme zamanı ve antibiyotik duyarlılığı açısından fark saptanmadı ($p>0.05$). Ancak, gruplar arasında CRP düzeyi, pnömoni varlığı, hemokültürde üreme ve tedavi günü arasındaki fark anlamlıydı ($p<0.05$). Risk faktörü olarak vakaların 33 (% 51.5)'ünde hiperbilirubinemi, 20'sinde (% 30.8) maternal enfeksiyon ve 33'ünde (% 51.5) annede sigara alışkanlığı öyküsü tespit edildi. Geç başlangıçlı sepsis vakalarında; lökositoz, akciğer grafisinde patolojik bulgu, Tam İdrar Tahlili (TİT) ve Beyin Omurilik Sıvısında (BOS) menenjit bulguları kanıtlanmış sepsis ile hafif düzeyde ilişki bulundu ($r^2=0.35$). Vakalarda sepsis varlığının menenjit olasılığını 3,6 kat (GA 1,04-12,04) artırdığı saptandı.

Sonuç: Kanıtlanmış sepsis vakalarında laboratuvar testleri klinik sepsis vakalarına göre daha anlamlıdır, kanıtlanmış sepsisin menenjit olasılığını 3,6 kat arttırmaktadır.

Anahtar kelimeler: Yenidoğan, geç sepsis, enfeksiyon, menenjit

Çocuk Dergisi 2011; 11(1):14-18

GİRİŞ

Yenidoğan sepsisi, yaşamın ilk ayında sistemik enfeksiyon bulgularının olduğu ve kandan bir veya daha

Alındığı tarih: 27.09.2010

Kabul tarihi: 24.01.2011

* Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Emrah Can, Şişli 34377 İstanbul

e-posta: canemrahcan@yahoo.com

Late-Onset Sepsis in Neonates

Objective: To evaluate hospitalized patients with late-onset sepsis in the neonatal intensive care unit in order to determine differences between proven sepsis and clinical sepsis in neonates.

Methods: The patients were grouped into two subsets as cases with clinical or proven sepsis and evaluated prospectively.

Results: Sixty five patients were included in the study. Thirty eight were found to have clinical sepsis and 27 proven sepsis. The most common admission symptoms were fever ($n=34$; 52.3 %), cough($n=6$; 9.2 %), feeding difficulty ($n=6$; 9.2 %), malaise ($n=5$; 7.7 %), eye swelling ($n=2$; 3.1 %), diarrhea ($n=2$; 3.1%), cyanosis ($n=2$; 3.1 %), ear discharge ($n=1$; 1.5 %), lethargy ($n=1$; 1.5 %) and convulsions ($n=1$; 1.5 %). No statistical difference was found between two groups regarding sex, birth weight, height, head circumference, maternal education, maternal age, hospital admission time and antibiotic susceptibility ($p>0.05$). A significant difference was found between two groups regarding CRP levels, presence of pneumonia, positive hemoculture and duration of treatment ($p<0.05$). Related risk factors included hyperbilirubinemia ($n=33$; 51.5 %), maternal infection ($n=20$; 30.8 %), and maternal smoking status ($n=33$; 51.5 %). In patients with late-onset sepsis, leukocytosis, abnormal findings in chest X-ray, urine analysis and CSF findings in accordance with meningitis were found to have a weak correlation with proven sepsis ($r^2=0.35$). The incidence of sepsis increased the risk of meningitis risk 3.6-fold.

Conclusion: Laboratory tests in cases with proven sepsis are more significant than in cases with clinical sepsis and proven sepsis was found to increase meningitis risk 3.6-fold.

Key words: Neonate, late-onset sepsis, infection, meningitis

J Child 2011; 11(1):14-18

fazla patojenin izole edildiği bir klinik tablo olarak tanımlanmaktadır ⁽¹⁾. Kanıtlanmış yenidoğan sepsisi sıklığı 1-10/1,000 olarak bildirilmektedir ⁽²⁾. Başlangıç zamanına göre yenidoğan sepsisi temel olarak 2 gruba ayrılmaktadır. Buna göre klasik olarak yaşamın yedinci gününden önceki vakalar erken sepsis, 7-30. günlerindeki vakalar ise geç başlangıçlı sepsis olarak adlandırılmaktadır ⁽³⁾. Sepsisli yenidoğanların çoğunun hemokültüründe patojen etken üretilmediğinin

den, yenidoğan sepsisi için klinik ve laboratuvar bulgularını temel alan tanımlar da önerilmektedir ⁽⁴⁾. Geç yenidoğan sepsisi etkenleri çoğu kez toplumdan kazanılmaktadır ⁽⁴⁾. Geç başlangıçlı sepsiste sıklıkla izole edilen bakteriler Gram negatif bakterilerdir ve mortalite % 5-10 olarak bildirilmektedir ^(2,5). Ülkemizde <2500 g vakalarda yenidoğan sepsisinde en sık izole edilen bakteriler *Staphylococcus* cinsi bakterilerdir ⁽⁶⁾.

Bu prospektif çalışmada Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesine (YYBÜ) geç sepsis ön tanısı ile yatırılan “klinik sepsis” ve/veya “kanıtlanmış sepsis” vakalarının klinik ve demografik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmada, 1 Ocak 2008-31 Aralık 2009 arasında YYBÜ’ye geç başlangıçlı sepsis ön tanısıyla yatırılan vakalar, klinik sepsis ve kanıtlanmış sepsis olarak iki gruba ayrılarak prospektif olarak incelendi.

Vakaların seçimi: Hastanemizde zamanında doğan, hastaneye yatış öyküsü bulunmayan ve yedinci günden sonra sepsis tanısı almış olan vakalar çalışmaya alındı. Dış merkezde doğan, hastaneye yatış öyküsü bulunan ve erken başlangıçlı sepsis tanısı alan vakalar çalışmaya dahil edilmedi.

Yöntem: Vakalar klinik sepsis ve kanıtlanmış sepsis olarak iki gruba ayrılarak incelendi. Klinik sepsis tanımı olarak hipotoni, uykuya meyil, huzursuzluk, kasılma, emmeme, beslenme intoleransı, hipohipertermi klinik bulguları ile birlikte hemokültürde üreme olmaması kabul edilirken; alınan hemokültür, Tam İdrar Tahlili (TİT) ve Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) kültürlerinde üreme olan vakalar “kanıtlanmış sepsis” olarak sınıflandırıldı. Her vakadan tam kan sayımı, hemokültür, C-reaktif Protein (CRP), idrar kültürü, BOS kültürü alınarak periferik formülleri değerlendirildi. Lökosit sayısının >25,000/mm³ olması lökositoz, lökosit sayısının <5,000/mm³ olması lökopeni, trombosit sayısının <150,000/mm³; olması trombositopeni, CRP >1 mg/dL pozitif değer, TİT’de >5 lökosit varlığı piyüri olarak kabul edildi. Üreyen mikroorganizmaların disk düfüzyon yöntemi ile antibiyogramları yapılarak antibiyotik duyarlılıkları incelendi. Kültür alınma işlemlerinde standart deri temiz-

liği povidon iyodür ile idrar sondası öncesinde ise serum fizyolojikle sağlandı. Geç başlangıçlı sepsis vakalarında, menenjit bulgusu olmayan tüm vakalara ampisilin-gentamisin, menenjit bulgusu olan vakalara ise ampisilin-sefotaksim tedavisi başlanarak, kültür sonuçlarına göre değişiklik planlandı. Kültürde üreme saptanan vakalarda tedavinin 3. günü kontrol alınarak bakteriyeminin durumu değerlendirildi. Kan kültürlerinde Gram(+) üremesi olan vakaların tedavisine 10 gün, Gram(-) üremesi olanların 14 gün, gram pozitif menenjit olanların 14 gün, gram negatif menenjit olanların 21 gün, idrar yolu infeksiyonu ve pnomoni olanların 10 gün devam edildi. Tüm hastalar monitörize edilerek arter tansiyon değerleri ve oksijen saturasyon değerleri takip edildi. Satürasyon değerleri <%85 olan vakalara 2 L/dk. oksijen desteği yapılması ve gereğinde artırılması, tansiyon değerlerinde en az 2 ölçümle persantil eğrilerine görme düşük saptanan vakalarda inotropik tedavi olarak dopamin 7 µg/kg/dk başlanması ve konvülsiyon tespit edilen vakalara 20 mg/kg/doz fenobarbital tedavisinin başlanarak 5 mg/kg/gün dozundan 2 doz olacak şekilde idame tedavisine geçilmesi planlandı.

İstatistik değerlendirme: Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 18 paket programı ile yapıldı. Gruplara ait veriler Mann Whitney-U testi ile değerlendirildi ve risk faktörleri için olasılık oranı (Odds ratio) kullanıldı. Anlamlık düzeyi p<0.05 kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 65 yenidoğan dahil edildi. Vakaların 38’i (% 58) klinik sepsis, 27’si (% 42) kanıtlanmış sepsis idi. Tüm çalışma grubundaki ortalama gestasyon yaşı 38.5±2.3 haftaydı. Vakaların 23’ü (% 35) kız, 42’si (% 65) erkekti. Vakalar ve annelerine ait demografik veriler Tablo 1’de sunuldu.

Başvuru yakınmaları; tüm vakaların 34’ünde (% 52.3) ateş, 6’sında (% 9.2) öksürük, 6’sında (% 9.2) beslenememe, 5’inde (% 7.7) huzursuzluk, 2’sinde (% 3.1) gözde şişlik, 2’sinde (% 3.1) sulu dışkılama, 2’sinde (% 3.1) morarma, 1’inde (% 1.5) kulakta akıntı, 1’inde (% 1.5) uykuya meyil, 1’inde (% 1.5) vücutta kasılma idi. Vakaların 2 (% 3.1)’si evde doğmuştu. Ateş ile başvuran vakaların medyan ateş değeri 38.4°C (38-38.8°C) olarak belirlendi. Gruplara ait başvuru yakınmaları Tablo 2’de, laboratuvar verileri

Tablo 1. Demografik özellikler.

	Klinik sepsis (n:38)	Kanıtlanmış sepsis (n:27)	p
Cinsiyet			
Kız, n (%)	13 (35)	10 (35)	0.67
Erkek, n (%)	25 (65)	17 (65)	0.87
Tartı, (g)*	3.450±408	3.280±258	0.06
Boy, (cm)*	50.1±2.3	50.5±1.3	0.66
Baş çevresi, (cm)*	34.8±1.8	33.5±2.1	0.02
Anne yaşı, (yıl)*	24.74±5.17	26.54±3.2	0.001
Gestasyon yaşı (hafta)*	38±2.3	39±1.9	0.06
Anne eğitimi			
Okur yazar değil, n (%)	8 (20)	6 (23)	0.78
İlkokul mezunu, n (%)	19 (50)	13 (48)	0.37
Ortaokul, n (%)	4 (10)	3 (11)	1
Lise, n (%)	5 (14)	3 (11)	0.72
Üniversite, n (%)	2 (6)	2 (7)	0.61
Başvuru zamanı, gün*	11.31±7.81	13.2±5.5	0.28

*ortalama ve standart sapma

Tablo 3'te sunuldu. İki grup arasında cinsiyet, tartı, boy, baş çevresi, anne eğitimi, anne yaşı açısından fark saptanmadı ($p>0.05$). Buna karşılık; CRP düzeyleri ve tedavi süresi iki grup arasında farklıydı ($p=0.03$). Çalışma gruplarının risk faktörlerine göre değerlendirmesi sonucunda tespit edilen özellikler 3'ünün (% 4.6) prematüre, 2'sinin (% 3.1) gebelik haftasına göre küçük (SGA), 5'inin (% 7.7) gebelik haftasına göre büyük (LGA) olduğu tespit edildi. Vakaların 33'ünde (% 51.5) hiperbilirubinemi, 3'ünde (% 4.6) uzamış membran rüptürü, 20'sinde (% 30.8) annede infeksiyon, 33'ünde (% 51.5) annede sigara alışkanlığı, 1'inde (% 1.5) çoğul gebelik, 16'sında (% 24.6) erkek cinsiyet, 1'inde (% 1.5) meningomyelose tespit edildi. Çalışma gruplarına ait risk faktörleri Tablo 4'te sunuldu. Vakaların tümüne lomber ponksiyon yapıldı ve kanıtlanmış sepsis grubundaki 7 vakaya menenjit tanısı konuldu. Vakaların tümünden hemokültür, BOS ve idrar kültürleri alındı. On yedi vakada (% 26) hemokültürde etken üretilirken

Tablo 3. Grupların laboratuvar sonuçları.

Laboratuvar *	Klinik sepsis (n:38)	Kanıtlanmış sepsis (n:27)	p
Lökosit, (/mm ³)	11.400±4.827	13.600±5.445	AD**
Htc %	45.2±3.4	46.1±2.1	AD
Hb (g/dl)	15.6±2.6	16.1±1.3	AD
Trombosit (/mm ³)	291.1±93.8	312.1±90.2	AD
CRP (mg/L)	108.6±27.3	168.4±25.22	0.001

*ort ± SS: ortalama ± standart sapma, **AD: anlamlı değil

Tablo 2. Grupların başvuru yakınmaları.

Başvuru yakınları	Klinik sepsis n (%)	Kanıtlanmış sepsis n (%)
	22 (57)	12 (44)
Ateş	4 (10)	2 (7)
Öksürük	3 (7)	3 (11)
Beslenememe	4 (10)	2 (7)
Huzursuzluk	0	2 (7)
Gözde şişlik	1 (2)	1 (3)
Sulu dışkılama	2 (4)	0
Morarma	0	1 (3)
Kulakta akıntı	0	1 (3)
Uykuya meyil	0	1 (3)
Vücutta kasılma	1 (2)	1 (3)

*ortalama ve standart sapma

10 vakanın idrar kültüründe üreme saptandı, ancak BOS örneklerinde üreme tespit edilmedi. Hemokültürde en sık koagülaz negatif stafilokok (KoNS), idrar kültüründe ise *Escherichia coli* (*E.coli*) üretildi (Tablo 5).

Çalışmamızda vakaların tümünde tam kan sayımı ve CRP bakıldı grupların lökosit sayıları sırasıyla $12,400±4,827/mm^3$ ve $13,600±5,445/mm^3$, CRP düzeyleri $108.6±27.3$ mg/L ve $168.4±25.2$ mg/L olarak tespit edildi, ancak, gruplar arasında fark saptanmadı. Çalışmamızda lökositoz varlığı, akciğer grafisinde patoloji, TİT ve BOS'da patoloji, menenjit ve hemokültürde üreme özellikleri ile kanıtlanmış sepsis arasında hafif düzeyde ilişki bulundu ($r^2=0,35$). Kanıtlanmış sepsisin menenjit olasılığını 3.6 kat artırdığı tespit edildi. Olasılık oranı 3.6 (GA [1,04-12,04]).

Tablo 4. Gruplara ait risk faktörleri.

Risk faktörleri	Klinik sepsis n (%)	Kanıtlanmış sepsis n (%)
Prematüre	2 (5)	1 (3)
SGA	1 (2)	1 (3)
LGA	3 (7)	2 (7)
Hiperbilirubinemi	14 (36)	19 (70)
EMR	1 (2)	2 (7)
Çoğul gebelik	0	1 (3)
Erkek bebek	9 (23)	7 (25)
Meningomyelose	0	1 (3)
Maternal infeksiyon	12 (31)	8 (29)
Maternal sigara	18 (47)	15 (55)
Akciğer grafisinde bulgu	7 (18)	11 (40)

Tablo 4. Kültürlerde üreyen mikroorganizmalar.

Kültürler	Kanıtlanmış sepsis (n:27)	Antibiyoqram sonuçları
Hemokültür		
Koagülaz negatif <i>S.aureus</i>	12	Penisilin duyarlı
MRSA	2	Vankomisin duyarlı
<i>Escherichia coli</i>	2	Gentamisin duyarlı
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	Gentamisin dirençli
BOS kültürü	Üreme saptanmadı	Üreme saptanmadı
İdrar kültürü		
<i>E.coli</i>	8	Gentamisin duyarlı
<i>K.pneumoniae</i>	2	Gentamisin dirençli

*ortalama ve standart sapma

Çalışmamızda ayrıca menenjitli vakaların 2'sinde konvülsiyon gözlemlendi. Hipotansiyon ve periferik dolaşım bozukluğu 3 vakada saptandı. Vakaların hiçbirisinde beslenme intoleransı görülmedi ve mekanik ventilatör desteği gereksinimi olmadı.

TARTIŞMA

Yenidoğan sepsisinde klinik olarak çeşitli bulgular tespit edilebilmektedir. Çalışmamızda en sık saptanan klinik bulgular ateş, öksürük ve beslenememe gibi üst solunum yolu semptomlarına uyan bulgular idi. Geç başlangıçlı sepsis araştırmasında tam kan sayımı ve C-reaktif protein (CRP) rutin olarak kullanılmaktadır. Yenidoğan sepsisi tanısı için interlökin-6 (IL-6), IL-8, tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) ve prokalsitoninin de kullanılması bazı merkezlerce önerilmektedir ⁽¹⁾. Yenidoğanda CRP için sıklıkla üst sınır 1 mg/dL kabul edilmektedir ⁽³⁾. Laboratuvar testleri yenidoğanda infeksiyonu tanımlama yönünden yeterli duyarlılıkta olmadığından yenidoğanın klinik değerlendirmesinin özellikle ilk basamakta yapılması önerilmektedir ⁽¹⁾. Çalışmamızda vakaların tümünde tam kan sayımı ve CRP bakılmış grupların lökosit sayıları sırasıyla $12,400 \pm 4,827/\text{mm}^3$ ve $13,600 \pm 5,445/\text{m}^3$, CRP düzeyleri 108.61 ± 27.7 mg/L ve 168.44 ± 25.22 mg/L olarak tespit edilmiş, ancak gruplar arasında fark saptanmamıştır.

Yenidoğanda sepsisin tanı ve tedavisine; klinik ve laboratuvar bulgularının birlikte değerlendirilmesi ile karar verilmektedir ⁽¹⁾. Sepsis şüpheli yenidoğanda laboratuvar testleri, klinik bulgulara ek olarak ve

infeksiyonu değerlendirmek için; kültürler ise patojenin varlığını ve cinsini göstermek için kullanılmaktadır ⁽²⁾. Geç başlangıçlı sepsisin tanısında altın standart hemokültürde mikroorganizmanın izolasyonudur ⁽³⁾. Ancak, hemokültürün duyarlılığı % 50-80 olarak bildirilmekte ve tek hemokültür ile, ancak vakaların % 10-15'inde etkenin üretilebildiği bildirilmektedir ⁽⁴⁾. Bu nedenle hemokültürde üreme olmaması sepsisi dışlayamamaktadır ⁽³⁾. Çalışmamızda vakaların tümünden hemokültür, BOS ve idrar kültürü alınmış; 17 vakada (% 26) hemokültürde etken üretilirken 10 vakanın idrar kültüründe üreme saptanmış, ancak BOS örneklerinde üreme tespit edilmemiştir.

Geç başlangıçlı sepsisli yenidoğanların % 20-25'ine menenjit eşlik etmektedir ⁽⁴⁾. Bu nedenle geç sepsisten şüphelenilen tüm vakalara lomber ponksiyonun yapılması gerektiği bildirilmektedir ⁽³⁾. Çalışmamızda vakaların tümüne lomber ponksiyon yapılmış ve kanıtlanmış sepsis grubundaki 7 vakada menenjit tanısı konulmuş; ancak vakaların hiçbirinin BOS'unda etken üretilmemiştir. Geç başlangıçlı sepsisli yenidoğanlarda idrar yolu infeksiyonu oldukça sıktır. Ancak, yenidoğanda idrar kültürünün alımındaki uygunsuz teknik gereksiz antibiyotik kullanımına neden olabilmektedir. Bu nedenle idrar kültürünün üretral kateterizasyon veya suprapubik mesane aspirasyonu ile alınması, sonucun daha sağlıklı saptanabilmesi açısından önemlidir ⁽³⁾. Çalışmamızda vakaların tümünden idrar sondası ile kültür alınmış ve kanıtlanmış sepsis grubunda 10 vakada idrar kültüründe etken üretilmiştir. En sık etken olarak ise *E.coli* tespit edilmiştir.

Yenidoğan sepsisi şüphesinde tüm kültürler alındıktan sonra tedaviye zaman geçirmeden başlanmalıdır ^(2,3). İlk basamak tedavi olarak menenjit olmayan vakalarda ampisilin ve gentamisin tedavisi ile 7-10 gün tedavi, toplum kaynaklı geç başlangıçlı sepsis vakalarında en uygun tedavi seçeneği olarak bildirilmektedir ^(2,3). Çalışmamızda vakaların tümüne tedavi olarak ampisilin-gentamisin tedavisi başlanmış izlemlerinde kültür sonuçlarına göre tedavi değişikliği gerçekleştirilmiştir. Menenjit olan vakalarda tedaviye 14-21 gün devam edilerek klinik yanıtlarına göre tedavi planı düzenlenmiştir. Toplum kökenli geç başlangıçlı sepsiste üretilen mikroorganizmalar arasında en sık bildirilen etken koagülaz negatif stafilokoklardır (KoNS) ^(7,8). *S.aureus*, enterokoklar, Grup B

streptokoklar, *L.monocytogenes*, Gram negatif bakteriler geç başlangıçlı sepsisin diğer etkenleri olarak bildirilmektedir^(9,10). Çalışmamızda da en sık koagülaz negatif stafilokok izole edilmiştir.

Sepsiste destek tedavisi oldukça önemlidir. Bu tedavi içinde serum elektrolit ve glukoz düzeylerinin izlemi, asidoz ve hipovoleminin engellenmesi, uygun sıvı elektrolit tedavisi yer almaktadır⁽³⁻⁷⁾. Ayrıca doku oksijenasyonun sağlanması ve hipoksinin düzeltilmesi için monitörizasyonun yapılması önerilmektedir^(3,11). Septik şok varlığında inotropik ajanlar, konvülsiyon varlığında antikonvülsif tedavi uygulanmalıdır⁽⁷⁾. Çalışmamızda menenjitli vakaların 2'sinde konvülsiyon gözlenmiş ve fenobarbital tedavisine yanıt alınmıştır. Hipotansiyon ve periferik dolaşım bozukluğu saptanan 3 vakada dopamin tedavisi başlanarak kararlı dolaşım sağlanmıştır. Vakaların hiçbirisinde enteral beslenme kesilmemiş, gerekli koşullarda parenteral beslenme desteği uygun elektrolit içeren sıvı ile karşılanmıştır. Vakaların tümü monitörize edilerek oksijen saturasyon değerleri izlenmiş ve gereğinde serbest akışlı oksijen ile doku oksijenasyonu sağlanmış, ancak mekanik ventilatör desteği gereksinimi olmamıştır.

Sonuç olarak, çalışmamızda kanıtlanmış sepsis vakalarında laboratuvar testlerinin klinik sepsis vakalarına göre daha anlamlı olduğu, kanıtlanmış sepsis var-

lığının menenjit olasılığını 3.6 kat arttırdığı tespit edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. **Çelebi S, Hacmustafaoğlu M.** Yenidoğan sepsisi ve bebek ölümleri. *ANKEM Dergisi* 2007;21:101-7.
2. **Saez-Llorens X, McCracken GH.** Perinatal bacterial diseases. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, et al (eds): *Textbook of Pediatric Infectious Diseases* 5th ed. Philadelphia, Saunders, 2004, 929-6.
3. **Edwards MS, Baker CJ.** Sepsis in the newborn. In: Gershon AA, Hotez PJ, Katz SL (eds): *Krugman's Infectious Diseases of Children* 11th ed. St Louis: Mosby, 2004, 545-61.
4. **Stoll BJ.** Infections of the newborn infant. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds): *Nelson Textbook of Pediatrics* 17th ed. Philadelphia, Saunders 2004, 623-40.
5. **İlhkan B.** Yenidoğan sepsisi. *Türkiye Klinikleri, J Pediatr Surg-Special Topics* 2010;3(1):15-8.
6. **Türkiye'de neonatal sepsis nedenleri.** *Türk Neonatoloji Bülteni* 2009;20:28.
7. **Estripeaut D, Saez-Llorens X.** Perinatal bacterial diseases, "Feigin RD, Cherry JD, Demler-Harrison GJ, Kaplan SL (eds): *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 6th edition, Philadelphia, Saunders Elsevier, 2009, 979-1020.
8. **Haque KN.** Definitions of bloodstream infection in the newborn, *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:45-9. <http://dx.doi.org/10.1097/01.PCC.0000161946.73305.0A> PMID:15857558
9. **Palazzi DL, Klein JO, Baker CJ.** Bacterial sepsis and meningitis, "Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ (eds): *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*, Philadelphia, Saunders Elsevier, 2006, 247-96.
10. **Weisman LE.** Coagulase-negative staphylococcal disease: emerging therapies for the newborn and pediatric patient, *Curr Opin Infect Dis* 2004;17:237-41. <http://dx.doi.org/10.1097/00001432-200406000-00011> PMID:15166827
11. **Yalaz M, Çetin H, Akisu M, Aydemir Ş, Tunger A, Kültürsay N.** Newborn nosocomial sepsis in a level-III NICU: evaluation of the causative agents and antimicrobial susceptibilities, *Türk J Pediatr* 2006;48:13-8.