

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
GENEL PEDIYATRİ BİLİM DALI

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK
SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI KLİNİKLERİNDE OCAK
2019- OCAK 2020 TARİHLERİ ARASINDA PNÖMONİ TANISI VE
KOMPLİKASYONLARI İLE TAKİP VE TEDAVİ EDİLEN HASTALARIN
İRDELENMESİ

DR. AYŞENUR YEĞNİDEMİR

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2020

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
GENEL PEDIYATRİ BİLİM DALI

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK
SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI KLİNİKLERİNDE OCAK 2019-
OCAK 2020 TARİHLERİ ARASINDA PNÖMONİ TANISI VE
KOMPLİKASYONLARI İLE TAKİP VE TEDAVİ EDİLEN HASTALARIN
İRDELENMESİ

DR. AYŞENUR YEĞNİDEMİR

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN: PROF. DR. VESİLE MELTEM ENERGIN

KONYA, 2020

TEŞEKKÜR

Tez çalıőmam boyunca desteğini esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerini benimle paylaőan değerli tez hocam sayın Prof. Dr.Vesile Meltem Energin ve Prof. Dr. Sevgi Pekcan'a

Uzmanlık eğitimim boyunca bana her zaman destek olan sayın Prof. Dr. İsmail Reisli, ve klinikteki tüm değerleri hocalarıma,

Uzmanlık eğitimim sürecinde her zorluğu benimle paylaőan, her zaman destek olan sevgili eőim Mustafa YEğNİDEMİR'e

Birlikte alıőtıęım tüm değerli asistan arkadaőlarıma, hemőirelere ve hastane personeline,

Beni bu günlere getiren, annem Nlcan ÇULCU, babam Ahmet ÇULCU' ya; en zor zamanlarda yanımda olan kardeőlerim Bilge ÇULCU ve İbrahim Fatih ÇULCU'ya çok teşekkür ederim.

MAYIS, 2020

Dr. Ayşenur Yeğnidemir

ÖZET

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI KLİNİKLERİNDE OCAK 2019- OCAK 2020 TARİHLERİ ARASINDA PNÖMONİ TANISI VE KOMPLİKASYONLARI İLE TAKİP VE TEDAVİ EDİLEN HASTALARIN İRDELENMESİ

DR. AYŞENUR YEĞNİDEMİR

UZMANLIK TEZİ, KONYA, 2020

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları bölümüne, Ocak 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında başvuran ve toplum kökenli pnömoni olarak tanımlanan ve yatarak tedavi alan hastaların başvuru yaşı, hastalığı geçirdiği ay, başvuru şikayeti, allerji durumu, sigara teması, hastanede kalış süresi, verilen antimikrobik tedavi, inhaler tedavi, oksijen ihtiyacı, solunum desteği ihtiyacı, malnütrisyon durumu, fizik muayene bulguları, laboratuvar bulguları, izole edilen etkenlerin belirlenmesi, komplikasyon gelişimini belirlemektir.

YÖNTEM: Biz çalışmamızda kliniğimize Ocak 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında başvuran, 18 yaş altında kronik hastalığı olmayan 177 hastayı bir yıl boyunca takibe aldık. Hastanede yatarken, taburcu olduktan sonra ve kontrol muayenelerinde hastalar gözlenmiştir.

BULGULAR: Çalışmamızda TKP'li hastalarda cinsiyet farkı gözlenmedi, erkek/kız oranı 1,26 bulundu. Tanı yaş ortalaması 27,84 ay olarak bulundu. Hastaların %42,9'u 0- 6 aylıktır. Başvuruların en çok olduğu ay Şubat ayıdır. Hastalarımızın başvuru şikayetleri çoğunlukla öksürük, ateş ve balgamdır. Hastaların %9,6'sının başvuru anında ateşi 38°C ve üzerindedir. Oksijen saturasyonu %92'nin altında olan hastaların oranı %55,4'tür. %14,7 hastanın taşikardisi vardı. %34,5 hasta takipneikti. Hastaların %4,5'inde allerji öyküsü ; %35'inde sigara teması öyküsü vardır. Allerji öyküsü veya sigara teması durumu hastanın tedavi süresini, tedavinin içeriğini değiştirmemiştir. Hastanede yatış süresi ortalama 6,10 gündür. En uzun hastane yatışına neden olan viral etken metapnömovirüstür. En sık saptanan virüs RSV'dir. Ortalama

antibiyotik alma süresi 6,52 gündür. En sık SAM verilmiştir. Hastaların %83,1'i inhaler tedavi aldı. Salbutamol en sık tercih edilen inhaler ajandır. Yaş arttıkça oksijen ihtiyacının azaldığı tespit edildi. Oksijen ihtiyacı fazla olan hastaların daha uzun süre hastanede yattığı tespit edildi. Hastalarımızın %16,9'unun solunum desteği ihtiyacı mevcuttur. %4,5'inde atelektazi; %2,8'inde plevral efüzyon tespit edildi. Plevral efüzyonu olan hastaların CRP düzeyi yüksektir. Hastaların PAAG'sinde en sık lobar infiltrasyon tespit edilmiştir. %5,6'sına toraks USG çekildi, plevral efüzyon oranı %40'tır. %10,7'sine torak BT çekildi. %57,9 hastada konsolidasyon gözlemlendi.

SONUÇ: Toplum kökenli pnömoni çocukluk çağında mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biridir. Sekelsiz tedavi uygun antimikrobiyal tedavi ve destek tedavileri ile mümkündür. Komplikasyon gelişimine karşı uyanık olunmalıdır. Tekrarlayan pnömoni geçiren hastalarda altta yatan kronik bir hastalık olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Toplum kökenli pnömoni, çocuk sağlığı ve hastalıkları, pnömoni komplikasyonları

ABSTRACT

INVESTIGATION OF PATIENTS FOLLOWED AND TREATED BY PNEUMONIA DIAGNOSIS AND COMPLICATIONS BETWEEN JANUARY 2019 - JANUARY 2020 IN NECMETTİN ERBAKAN UNIVERSITY MERAM FACULTY OF MEDICINE CHILD HEALTH AND DISEASES DEPARTMENT CLINICS

DR. AYŞENUR YEĞNİDEMİR

DISSERTATION, KONYA, 2020

OBJECTIVE: The aim of this study is to ensure that patients who applied to Necmettin Erbakan University Meram Faculty of Medicine, Department of Child Health and Diseases between January 2019 and January 2020, and who were identified as community-acquired pneumonia and received inpatient treatment; age of application, month of illness, application complaint, allergy status, cigarette contact, length of hospital stay, antimicrobial therapy given, inhaler therapy, oxygen demand, need for respiratory support, malnutrition status, physical examination findings, laboratory findings, determination of isolated factors, determine the development of complications.

METHODS: In our study, we followed 177 patients who were admitted to our clinic between January 2019 and January 2020 and who did not have chronic disease under the age of 18. Patients were observed during hospitalization, after discharge, and during in control examinations.

RESULTS: In our study, no gender difference was observed in patients with CAP. The boys and girls ratio was 1.26. The average age of diagnosis was found to be 27.84 months. 42.9% of the patients are 0-6 months old. February is the month with the highest number of applications. The complaints of our patients are mostly cough, fever and sputum. At the time of admission, 9.6% of the patients had a fever of 38 ° C and above. The proportion of patients with oxygen saturation below 92% was 55.4%. 14.7% of the patients had tachycardia. 34.5%

of the patients were tachypneic. There was a history of allergy in 4.5% of the patients; 35% of them have a history of cigarette contact. Allergy history or cigarette contact status did not change the duration of the treatment and the content of the treatment. Average hospital stay is 6.10 days. The viral agent causing the longest hospitalization is metapneumovirus. The most common virus is RSV. The average duration of taking antibiotics is 6.52 days. SAM is given most frequently. 83.1% of patients received inhaler treatment. Salbutamol is the most preferred inhaler agent. It was determined that the need for oxygen decreases with increasing age. It was found that the patients who needed more oxygen stayed in the hospital longer. 16.9% of our patients need respiratory support. Atelectasis was detected in 4.5% and pleural effusion was detected in 2.8%. Patients with pleural effusion have a high CRP level. Lobar infiltration was found most frequently in patients' PAAG. 5.6% of the patients had thoracic USG scan. Pleural effusion rate is 40%. 10.7% of the patients had Thoracic CT scan. Consolidation was observed in 57.9% of the patients.

CONCLUSION: Community-acquired pneumonia is one of the important causes of mortality and morbidity in childhood. Sequela free treatment is possible with appropriate antimicrobial therapy and supportive treatments. Be alert to the development of complications. It should be remembered that patients undergoing recurrent pneumonia might have an underlying chronic disease.

Keywords: Community-acquired pneumonia, child health and diseases, pneumonia complications

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
TABLolar DİZİNİ	xii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xv
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	16
2.GENEL BİLGİLER	17
2.1.TANIMLAR.....	17
2.2 EPİDEMİYOLOJİ.....	17
2.3. PATOGENEZ	20
2.4. ETİYOLOJİ.....	22
2.5. TİPİK PNÖMONİLER	23
2.5.1. Streptococcus pneumonia Pnömonisi:.....	24
2.5.2. Haemophilus Influenzae Pnömonisi.....	24
2.5.3. Staphylococcus Aureus Pnömonisi	25
2.5.4. Streptococcus Pyogenes Pnömonisi(GAS)(grup A streptokok).....	25
2.6. ATİPİK PNÖMONİLER.....	25
2.6.1. Mycoplasma pneumoniae pnömonisi	25
2.6.2 Chlamydia pnömonisi.....	26
2.6.3 Moraxella catarrhalis pnömonisi	26

2.6.4. Bordetella pertussis pnömonisi	27
2.7. VİRAL PNÖMONİLER	27
2.7.1. Respiratuvar sinsityal virus pnömonisi	28
2.7.2. İnfluenza pnömonisi	28
2.7.3. Parainfluenza pnömonisi	29
2.7.4. Adenovirüs pnömonisi.....	29
2.7.5. Koronavirüs pnömonisi	29
2.7.6. Rinovirüs pnömonisi	30
2.7.7. Metapnömovirüs pnömonisi.....	30
2.7.8. Bocavirüs pnömonisi	30
2.7.9. Enterovirüs pnömonisi.....	31
2.8. KLİNİK	31
2.8.1. Klinik Risk Sınıflama ve Skorlama Sistemleri.....	33
2.9. TANI	35
2.9.1. Öykü	35
2.9.2. Fizik Muayene	35
2.9.3. Radyolojik Değerlendirme	37
2.9.4. Laboratuvar İnceleme	39
2.11. AYIRICI TANI	41
2.12. KOMPLİKASYONLAR	42
2.12.1. Plevral efüzyon ve ampiyem	43

2.12.2. Akciğer absesi	45
2.12.3. Pnömatosel	45
2.12.4. Nekrotizan Pnömoni.....	45
2.13.TEDAVİ.....	46
2.13.1 Ayaktan Tedavi	47
2.13.2. Yatan Hastada Tedavi.....	49
2.14. İZLEM.....	53
2.15. KORUNMA	53
3. GEREÇ VE YÖNTEM	54
3.1. Çalışma Şekli.....	54
3.2 İstatistiksel Analiz	55
3.3. Etik Kurul.....	56
4.BULGULAR.....	56
4.1 Genel Özellikler	56
5. TARTIŞMA	78
6. SONUÇLAR.....	89
7. KAYNAKLAR	92

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 2.1: UNICEF bölgelerine göre 5 yaşından küçük çocuklarda pnömoni insidansı ve pnömoni nedenli ölümler (Rudan I, O'Brien KL ve ark, 2013)	18
Tablo 2.3: Yaşa göre pnömoni etkenleri	23
Tablo 2.4: Ağır RSV enfeksiyonu için risk faktörleri (Peters RT ve ark, 2008).....	28
Tablo 2.5: Yaşa göre solunum sayısı ve nabız (Fleming S ve ark, 2011)	32
Tablo 2.6: Pnömoni şiddetinin derecelendirilmesi (Kocabaş E ve ark, 2009)	33
Tablo 2.7: Pnömoni klinik sınıflandırma (Kocabaş E. ve ark, 2009).....	34
Tablo 2.9: Pnömoni öyküsünde sorgulanması gerekenler (Ostapchuk M ve ark, 2004):.....	35
Tablo 2.10: İnfant ve çocuklarda pnömoni semptom ve fizik muayene bulguları (Long SS ve ark, 2003):.....	36
Tablo 2.11: Pnömoni etkenine göre sık görülen radyolojik bulgular (Mahmut G, 2007):	38
Tablo 2.12: Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar (McIntosh K ve ark, 2003).....	41
Tablo 2.13: Toplum kökenli pnömoni ile ilişkili komplikasyonlar (Bradley JS ve ark, 2011).....	42
Tablo 2.15: Nekrotizan pnömoni etkenleri (Çobanoğlu N, 2017):.....	46
Tablo 2.16: Hastaneye yatış gerektiren faktörler (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019):	46
Tablo 2.17: Ayaktan Hastalarda Ampirik Tedavi (Bradley JS ve ark, 2011):	48
Tablo 2.18: Yoğun Bakım Ünitesine Yatırma Ölçütleri:	51
Tablo 2.19: Yatan Hastalarda Ampirik Tedavi (Bradley JS ve ark, 2011):	52
Tablo 2.20: Pnömonili hastanın izlemi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi (Kocabaş E ve ark, 2009):	53
Tablo 4.1: Hastaların yaşa göre dağılımı.....	56
Tablo 4.2: Hastaların yaş ortalaması	56
Tablo 4.3: Hastaların cinsiyete göre dağılımı.....	57
Tablo 4.4: Hastaların aylara göre dağılımı	57
Tablo 4.5: Hastaların mevsime göre dağılımı	57
Tablo 4.6: Başvuru şikayetleri.....	58
Tablo 4.7: Hastaların allerji durumu	58
Tablo 4.8: Hastaların sigara teması durumu.....	58
Tablo 4.9: Allerji durumu ile oksijen ihtiyacı süresinin kıyaslanması	59
Tablo 4.10: Allerji durumu ile hastanede kalış süresinin kıyaslanması	59
Tablo 4.11: Allerji durumu ile inhaler tedavi ihtiyacının kıyılanması.....	59
Tablo 4.12: Allerji durumu ile tekrarlayan atak geçirmenin kıyaslanması	59
Tablo 4.13: Allerji durumuna göre antibiyotik kullanım süresinin kıyaslanması	59

Tablo 4.14: Sigara teması ile oksijen ihtiyacı süresinin kıyaslanması	60
Tablo 4.15: Sigara teması ile hastanede kalış süresinin kıyaslanması	60
Tablo 4.16: Sigara teması ile inhaler tedavi ihtiyacının kıyaslanması	60
Tablo 4.17: Sigara teması ile tekrarlayan atak geçirmenin kıyaslanması.....	60
Tablo 4.18: Sigara teması durumuna göre antibiyotik kullanım süresinin kıyaslanması	60
Tablo 4.19: Hastaların özgeçmişlerinin dağılımı	61
Tablo 4.20: Hastaların boy ve kilo percentil dağılımı	61
Tablo 4.21: Kilosu< 3p olanların ortalama hastanede yatış süresi	62
Tablo 4.22: Kilosu< 3p olanların antibiyotik ahtiyacı, oksijen ihtiyacı ve inhaler tedavi ihtiyacının dağılımı.....	62
Tablo 4.23: Boyu< 3p olanların ortalama hastanede yatış süresi.....	62
Tablo 4.24: Boyu< 3p olanların antibiyotik ahtiyacı, oksijen ihtiyacı ve inhaler tedavi ihtiyacının dağılımı.....	62
Tablo 4.25: Hastaların fizik muayene bulgularının dağılımı.....	63
Tablo 4.26: Başvuru anındaki vital bulguların durumu.....	63
Tablo 4.27: Hastaların oksijen ihtiyacı durumu	64
Tablo 4.28: Hastaların ortalama oksijen ihtiyacı süresi	64
Tablo 4.29: Yaşa göre oksijen ihtiyacı süresinin kıyaslanması.....	64
Tablo 4.30: Takipne durumuna göre oksijen ihtiyacı süresinin kıyaslanması.....	64
Tablo 4.31: Oksijen ihtiyacı süresi ile hastanede kalış süresinin kıyaslanması	64
Tablo 4.32: Solunum desteği ihtiyacı ile oksijen ihtiyacı durumunun kıyaslanması	64
Tablo 4.33: Hastaların solunum desteği ihtiyacı durumu ve solunum desteği türlerinin dağılımı	65
Tablo 4.34: Solunum desteği ihtiyacına göre hastanede yatış süresinin kıyaslanması.....	65
Tablo 4.35: Hastaların ortalama tam kan, Sedim ve CRP düzeyleri	66
Tablo 4.36: Sedim düzeyleri ile oksijen ihtiyacı süresi, antibiyotik tedavisi süresi ve hastanede kalış süresinin kıyaslanması	66
Tablo 4.38: CRP düzeyleri ile oksijen ihtiyacı süresi, antibiyotik tedavisi süresi ve hastanede kalış süresinin kıyaslanması	67
Tablo 4.39: İzole edilen viral etkenlerin dağılımı	67
Tablo 4.40: Birden fazla etken saptanan hastaların oranı.....	67
Tablo 4.41: Birden fazla etken saptanan hastaların oksijen ihtiyacı mevcudiyeti durumu	67
Tablo 4.42: Yaş grubuna göre SYVP’inde saptanan etkenlerin dağılımı.....	68
Tablo 4.43: Mevsime göre etkenlerin dağılımı	69
Tablo 4.44: Hastaların PAAG bulgularının dağılımı.....	70
Tablo 4.45: Hastaların yaşa göre PAAG bulgularının dağılımı	70

Tablo 4.46: Hastalara Toraks BT çekilme durumu	71
Tablo 4.47: Toraks BT çekilenlerdeki bulguların dağılımı	71
Tablo 4.48: Hastalara Toraks USG çekilme durumu	71
Tablo 4.49: Toraks USG çekilenlerde plevral efüzyon oranı.....	71
Tablo 4.50: Tanıların Dağılımı.....	71
Tablo 4.51: Tedavide kullanılan antibiyotiklerin oranı	72
Tablo 4.52: Antimikrobiyal tedavi durumları	73
Tablo 4.53: Antibiyotik tedavi süreleri	73
Tablo 4.54: Antibiyotik tedavisinin süresiyle oksijen ihtiyacının kıyaslanması	73
Tablo 4.55: Antibiyotik tedavisinin süresiyle solunum desteği ihtiyacının kıyaslanması.....	73
Tablo 4.57: Tercih edilen inhaler tedavi dağılımı	74
Tablo 4.58: Hastaların atelektazi olma durumu.....	74
Tablo 4.59: Atelektazi olma durumu ile oksijen ihtiyacı mevcudiyetinin kıyaslanması.....	74
Tablo 4.60: Atelektazi olma durumu ile CRP seviyesinin kıyaslanması	74
Tablo 4.61: Hastalarda plevral efüzyon mevcudiyeti dağılımı	75
Tablo 4.62: Plevral efüzyon mevcudiyeti ile oksijen ihtiyacı mevcudiyetinin kıyaslanması.....	75
Tablo 4.63: Plevral efüzyon mevcudiyetine göre CRP seviyesinin kıyaslanması.....	75
Tablo 4.64: Etkene göre atelektazi ve plevral efüzyon olma durumlarının dağılımı	75
Tablo 4.65: Hastaların ortalama hastanede kalış süresi.....	76
Tablo 4.66: Etkene göre hastanede kalış süresi.....	76
Tablo 4.67: Ek tetkik yapılanların oranı ve tetkiklerin pozitiflik durumu.....	76
Tablo 4.68: Kronik hastaların oranı.....	77
Tablo 4.69: Kronik hastalık tanısı alanlardaki hastalıklar	77
Tablo 4.70: Kronik hastalık tanısı alanlar için kilo percentilleri	77
Tablo 4.71: Kronik hastalık tanısı alan ve kilosu < 3p olanların oksijen ihtiyacı durumu.....	77
Tablo 4.72: Kronik hastalık tanısı alanların tekrarlayan atak durumu	77
Tablo 4.73: Tekrarlayan pnömoni atağı geçirenlerde kronik hastalık tanısı alma oranı	77

SİMGELER VE KISALTMALAR

AIDS	: Acquired Immune Deficiency Syndrome
AKA	: Amoksisilinik Klovlulonik Asit
ALS	: Absolü Lensosit Sayısı
ANS	: Absolü Nötrofil Sayısı
ARDS	: Acute Respiratory Distress Syndrome
ASYE	: Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu
BK	: Beyaz Küre
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CMV	: Cytomegalovirus
CRP	: C-Reaktif Protein
CVID	: Common Variable Immunodeficiency Disease
EBV	: Epstein-Barr virüs
ESH	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
HB	: Hemoglobin
HBoV	: Bocavirüs
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
HMPV:	: Metapnömovirüs
HSV	: Herpes Simpleks Virüsü
IDSA	: Infectious Disease Society of America
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
MERS	: Middle East Respiratory Syndrome
MRSA	: Metisiline Dirençli S. aureus
PAAG	: Posteroanterior Akciğer Grafisi
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PCT	: Prokalsitonin
PCV	: Pneumococcal Conjugate Vaccine
PIDS	: Pediatric Infectious Disease Society
PIV	: Parainfluenza Virüsleri
PSI	: Pneumonia Severity Index
RSV	: Respiratuar Sinsityal Virüs
SA	: Sulbactam Ampicilin
SARS	: Severe Acute Respiratory Syndrome
SCID	: Severe Combined Immune Deficient
SIRS	: Sistemik İnflamatuar Response Sendromu
TKP	: Toplum Kökenli Pnömoni
TRAIL	: Tumor Necrosis Factor Related Apoptosis-Inducing Ligand
USG	: Ultrason
ÜSYE	: Üst solunum Yolu Enfeksiyonu
VATS	: Video-Assisted Thoracic Surgery
VZV	: Varicella Zoster virüsü
WBC	: White Blood Cell
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni enfeksiyöz ve non- enfeksiyöz nedenlerle gelişen; hava yolları, alveoller, vasküler yapılar ve visseral plevrayı kapsayan akciğer parenkiminin inflamasyonudur. Toplum Kökenli Pnömoni(TKP) ise öncesinde sağlıklı olan ve son 2 hafta içinde hastaneye yatış öyküsü bulunmayan bir kişide günlük yaşam sırasında gelişen pnömonidir. Pnömoni ateş, öksürük, balgam gibi semptomlar ile kendini belli eder; fizik muayene bulguları ve radyolojik görüntüleme teknikleri yardımıyla teşhis edilir.

Pnömoni vakalarının çoğunluğundan bakteriler, virüsler gibi mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyonlar sorumludur. Aspirasyonlar (mide asidi, gıda, yabancı cisimler, hidrokarbonlar, lipoid maddeler), radyasyon, ilaç ve aşırı duyarlılık reaksiyonları da pnömoniyeye neden olabilir. Pnömoni gelişen vakalarda lokalize yayılım sonucu pleval efüzyon, ampiyem, abse; hematojen yayılım sonucu sepsis, menenjit, endokardit, beyin absesi gibi ciddi komplikasyonlar görülebilir.

Pnömoni çocuk yaş grubundaki mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir (Nair H ve ark, 2010). Dünya sağlık örgütü, 5 yaşından küçük 156 milyon pnömoni vakası olduğunu; bunların 20 milyonuna hastaneye yatış gerektiğini tahmin etmektedir (Rudan I ve ark, 2008). 1 milyondan fazla çocuk hayatını pnömoni nedeniyle kaybetmiştir (Liu L ve ark, 2015). 2002-2004 yılları arasında yapılan Türkiye Hastalık Yüğü çalışması'nda 0-14 yaş grubu çocuklarda ölüm nedenleri arasında %14 oranıyla; 5-14 yaş grubunda %6,5 oranıyla alt solunum yolu hastalıkları yer almaktadır (Ünüvar N ve ark, 2006). Gelişmiş ülkelerde ise, pnömoni insidansının beş yaşından küçüklerde 10.000'de 33; 0-16 yaş arası çocuklarda 10.000'de 14.5 olduğu tahmin edilmektedir (Haris M ve ark, 2011).

Tüm veriler ışığında pnömoninin morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalık olduğu görülmektedir. Uygun tedavi ve yeterli bakım ile pnömoni komplikasyonları ve morbiditesi önlenir. Bu çalışmamızın amacı kronik bir hastalığı olmaksızın pnömoni tanısı alan ve yatarak tedavi alan çocuk vakaların prospektif olarak literatür ile kıyaslanarak incelenmesi; komplikasyonlarının değerlendirilmesidir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.TANIMLAR

Pnömoni sıklıkla bakteri ve virüslerin neden olduğu enfeksiyöz ya da non-enfeksiyöz nedenlerle gelişen; hava yolları, alveoller, vasküler yapılar ve visseral plevrayı kapsayan akciğer parenkiminin inflamasyonudur.

Toplum kökenli pnömoni şikayetlerin başlangıcından önce sağlıklı olan ve 14 gün içinde hastanede yatma öyküsü olmayan bir kişide gelişen pnömonidir. TKP (toplum kökenli pnömoni) kliniği olası mikrobiyal ajan ve ampirik tedavi seçeneği açısından iki grupta incelenir:

- 1- Tipik Pnömoni: Akut ve gürültülü bir başlangıç gösterir. Ani yükselen ateş, öksürük, pürülan balgam ve yan ağrısı ile karakterizedir. Fizik muayenede inspiyum sonunda raller, tuber sufl yada solunum seslerinde azalma saptanabilir. Akciğer grafisinde lobar konsolidasyon, akut faz reaktanlarında lökositoz vardır. Streptococcus pneumoniae, grup A streptococ ve stafilococcus aureus başlıca etkenlerdir.
- 2- Atipik Pnömoni: Ateş, halsizlik, baş ağrısı gibi prodromal belirtilerle subakut bir başlangıç gösterir. Öksürük produktif ya da non produktif olabilir. Akciğer grafisinde bilateral yaygın yamalı infiltrasyonlar görülür; fizik muayene bulguları ile uyumlu değildir. Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, virüsler başlıca etkenlerdir.

Alt solunum yolu enfeksiyonu pnömoni, bronşiolit ve bronşitten herhangi ikisinin birlikteliğidir (Kocabaş E ve ark, 2009).

2.2 EPİDEMİYOLOJİ

5 yaşından küçük çocuklarda pnömoni önde gelen mortalite nedenidir. Her yıl dünya çapında 156 milyon pnömoni vakası olduğu; bunların 151 milyonunun gelişmekte olan ve geri kalmış ülkelerde olduğu tahmin edilmektedir (Rudan I ve ark, 2008). Pnömoni mortalitesi yoksulluk ile yakın ilişkilidir. Pnömoni nedenli ölümlerin %99'undan fazlası

düşük ve orta gelirli ülkelerdedir; en yüksek ölüm oranı Afrika ve Güney Asya'da fakir ülkelerde görülür (United nations childrens fund, 2017). Gelişmiş ülkelerde ise, pnömoni insidansının beş yaşından küçüklerde 10.000'de 33 iken 0-16 yaş arası çocuklarda 10.000'de 14.5 olduğu tahmin edilmektedir (Haris M ve ark, 2011).

2002-2004 yılları arasında yapılan Türkiye Hastalık Yüğü çalışması'nda 0-14 yaş grubu çocuklarda ölüm nedenleri arasında %14 oranıyla; 5-14 yaş grubunda %6,5 oranıyla alt solunum yolu hastalıkları yer almaktadır (Ünüvar N ve ark, 2006). 2010 yılı verilerine göre ülkemizde 6.4 milyon 5 yaşından küçük çocuk bulunduğu; bunların 172 binine yeni TKP tanısı (insidans: 0,027) konulduğu ve pnömoni nedeni 2212 ölüm vakası bildirilmiştir (Rudan I, O'Brien KL ve ark, 2013).

Tablo 2.1: UNICEF bölgelerine göre 5 yaşından küçük çocuklarda pnömoni insidansı ve pnömoni nedeni ölümler (Rudan I, O'Brien KL ve ark, 2013)

UNICEF Bölgeleri	< 5 Yaş Çocuklar (Milyon)	Çocuk Ölümü (Bin)	Pnömoni İnsidansı	Pnömoni Vaka Sayısı (Milyon)
Afrika	133,3	608,4	0,27	36,4
Amerika	76,9	26,6	0,08	6,4
Doğu Akdeniz	72,1	207,8	0,22	16,4
Güney Asya	179,9	457	0,26	47,3
Doğu Asya-Pasifik	116,4	76,8	0,10	12,2
Avrupa	54,6	19,1	0,024	1,56
Türkiye	6,4	2,2	0,027	0,172
Gelişmekte olan ülkeler	562,2	1.375	0,22	118
Endüstrileşmiş ülkeler	51,2	20,3	0,015	0,764
Dünya	633,4	1.395	0,19	120,3

Alt solunum yolu enfeksiyonları en sık 0- 5 yaşta görülür. ASYE ilk 10 yaşta erkeklerde daha sık iken, 10 yaştan sonra her iki cinsiyette görülme oranları eşitlenir (Klein JO, 2004).Alt solunum yolu enfeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri aşağıdadır.

Konak faktörleri:

- Yaş (<1 ay)
- Düşük doğum ağırlığı ve erken doğum
- Malnütrisyon
- D vitamini eksikliği
- Altta yatan hastalık
 - ◆ Konjenital kalp hastalığı
 - ◆ Bronkopulmoner displazi
 - ◆ Kistik fibrozis
 - ◆ Nöromusküler hastalık
 - ◆ Gastrointestinal hastalık
 - ◆ İmmun yetmezlikler

Sosyal ve çevresel faktörler:

- Anne sütü ile beslenememe
- Düşük sosyoekonomik düzey
- Kalabalık yaşam koşulları
- Sağlık hizmetine ulaşamama
- Anne yaşı ve annenin düşük eğitim düzeyi
- Sigara ve hava kirliliği
- Yetersiz bağışıklama
- Kış mevsimi

Bakteriyel pnömoniler en sık kış ve bahar aylarında görülür, salgın yapmazlar. Ancak viral enfeksiyon salgınları sırasında bakteriyel pnömoni sıklığı artmaktadır. Viral pnömoniler ise sonbahar ve kış mevsiminde salgınlar yapar. Soğuk havalarda kalabalık ve kapalı ortamlarda damlacıkların yayılımı kolaylaşmaktadır.

Sigara dumanına maruz kalma veya soba ile ısınma gibi hava kirliliğine yol açan durumlarda pnömoni görülme sıklığı artar. İmmün yetmezliği olan çocuklar pnömoni açısından daha yüksek risk altındadır. Malnutrisyon, yetersiz beslenme, anne sütü alamama bağışıklık sistemini zayıflatarak pnömoni gelişimini kolaylaştırır.

Çinko eksikliği, D vitamini eksikliği ve A vitamini eksikliği pnömoni ile ilişkilidir (Prasad RW ve ark, 2019).

2.3. PATOGENEZ

Alt solunum yolları enfeksiyonlara karşı mukosilier klirens, makrofaj aktivitesi ve sekretuar Ig A gibi bir çok savunma mekanizmasına sahiptir. Öksürük yoluyla alt solunum yollarının kendini temizlemesi de bu mekanizmalardan biridir. Önceden alt solunum yollarının bu mekanizmalarla steril kaldığına inanılıyordu. Kültürden bağımsız tekniklerin kullanılmasıyla alt solunum yollarının çeşitli mikrobiyal toplulukları içerdiği gösterilmiştir. Bu veriler pnömoninin steril alt solunum yollarının tek bir patojen tarafından istila edilmesi sonucu olduğunu savunan patogeneze modeline kafa tutmaktadır. Daha yeni kavramsal modeller, pnömoninin, potansiyel pnömoni patojenleri, yerleşik mikrobiyal flora ve konakçı immün savunmaları arasındaki dinamik etkileşimlerin sonucunda alt solunum ekosisteminin bozulmasından kaynaklandığını ileri sürer (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Viral pnömoni genellikle solunum yolları boyunca enfeksiyonun yayılmasından kaynaklanır. Solunum epiteli doğrudan tahrip olmuştur. Solunum yolunda ödem, anormal sekresyon ve hücreli debris kaynaklı tıkanıklıklar görülür. Küçük bebeklerde hava yollarının dar çaplı olması, ciddi enfeksiyonlara karşı hassas hale getirir. Ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğundan kaynaklanan atelektazi, interstisyel ödem ve hipoksemi sıklıkla havayolu obstrüksiyonuna eşlik eder. Solunum yolunun viral enfeksiyonu ayrıca normal konak savunma mekanizmalarını bozarak, sekresyonları değiştirerek ve solunum mikrobiyotasındaki

bozulmalarla sekonder bakteriyel enfeksiyona da neden olabilir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Bakteriyel pnömoni en sık solunum yolu organizmalarının trakeayı kolonileştirmesi ve daha sonra akciğerlere erişmesi durumunda ortaya çıkar, ayrıca pnömoni bakteriyemi sonrası doğrudan akciğer dokusunun inflamasyonundan da kaynaklanabilir. Akciğer parankiminde bakteriyel enfeksiyon oluştuğunda, patolojik süreç istilacı organizmaya göre değişir. *M. pneumoniae*, solunum epiteline bağlanır, siliyer hareketi inhibe eder ve hücresel yıkıma ve submukozada enflamatuvar bir cevaba yol açar. Enfeksiyon ilerledikçe bronş ağacı boyunca meydana gelen enfeksiyonun yayılması sonucunda oluşan hücresel artıklar, enflamatuvar hücreler ve mukus hava yolu tıkanıklığına neden olur. *S. pneumoniae*, organizmaların çoğalmasına ve bunların akciğer dokusuna yayılmasına yardımcı olan ve genellikle karakteristik fokal lobar tutulumu yol açan lokal ödem üretir. Grup A streptokok alt solunum yolu enfeksiyonu tipik olarak interstisyel pnömoni ile daha yaygın akciğer tutulumu ile sonuçlanır. *S. aureus* pnemonisi, bronkopnömoni olarak kendini gösterir. Bronkopnömoni, genellikle tek taraflı ve geniş hemorajik nekroz alanları ve akciğer parankiminin düzensiz kavitasyon alanlarının varlığı ile karakterize edilir. Bu da pneumatosel, ampiyem ve bazen bronkopulmoner fistül ile sonuçlanır (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Tekrarlayan pnömoni, tek bir yılda 2 ya da daha fazla atak görülmesi veya şimdiye kadar 3 ya da daha fazla atak görülmesi olarak tanımlanır. Ataklar arasında radyografik incelemeler temizdir. Bir çocukta tekrarlayan pnömoni öyküsü varsa, altta yatan bir hastalık düşünülmelidir.

Tablo 2.2: Tekrarlayan pnömonide ayırıcı tanı

KALITSAL HASTALIKLAR	SİLİA DEFEKTLERİ
Kistik fibrozis	Primer silier diskinezi
Sickle-cell anemi	Kartagener sendromu
İMMÜNİTE BOZUKLUKLARI	ANATOMİK BOZUKLUKLAR
HIV/ AIDS	Pulmoner sekestrasyon
Bruton agamaglobulinemisi	Lober amfizem
Selektif IgG alt grup eksikliği	Konjenital kistik adenomatoid malformasyon
CVID	Gastroözefagial reflü
SCID	Yabancı cisim
Kronik granülomatöz hastalık	Trakeözefagial fistül(H tipi)
Hiper Ig E sendromu	Bronşiektazi
Lökosit adezyon defekti	Aspirasyon
	Aberrant bronş

2.4. ETİYOLOJİ

Pnömonide etken yaş, yaşanılan bölge ve yaşanılan toplumun kültürel özelliklerine göre değişiklik gösterebilir. Çoğunlukla mikrobiyal nedenli olsa da bulaşıcı olmayan nedenler; aspirasyon (gıda veya mide asidi, yabancı cisimler, hidrokarbonlar ve lipoid maddelerin) ve aşırı duyarlılık reaksiyonları da pnömoniye neden olabilir.

Çocuk yaş grubunda pnömoni etkenini belirlemek zordur. Altın standart enfekte akciğer dokusundan alınan kültürdür. Çocuklarda alt solunum yolu sekresyon örneği almadaki zorluk nedeniyle pnömoni etkeni belirlemek erişkinlere kıyasla daha zordur. Çocuklardan gelen balgam veya üst solunum yolu örneklerinin bakteri kültürleri tipik olarak alt solunum yolu enfeksiyonunun nedenini doğru şekilde yansıtmaz. Tipik bakterilerin üst solunum yolu normal florasında kolonize olmaları nedeniyle üst solunum yolu sekresyonları sadece virüsler ve atipik etkenler için kullanışlı olabilmektedir.

Moleküler tanı testleri sayesinde toplum kökenli pnömonilerde %40-80 oranında etken belirlenebilmektedir (Khegman RM ve ark, 2007). Son 10 yılda metapnömovirüs,

bocavirüs gibi yeni respiratuvar patojenler keşvedilmiştir. Polimeraz zincir reaksiyonu farklı pnömokok serotiplerinin önemini ve konjuge pnömokok aşısının sonuçlarını anlamada önemli katkılar sunmaktadır.

3-4 yaş arası çocuklarda Streptococcus pneumoniae (pneumococcus), 5 yaş üstü çocuklarda Mycoplasma pneumoniae ve Chlamydia pneumoniae en sık bakteriyel patojenlerdir.

Yaşa göre pnömoni etkenleri aşağıda gösterilmiştir.

Tablo 2.3: Yaşa göre pnömoni etkenleri

YAŞ	ETKEN
0-3 hafta	Grup B streptokoklar, Escherichia coli ve diğer Gram (-) basiller, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae (Tip b, tiplendirilmeyen)
3 hafta- 3ay	RSV (Respiratuvar Sinsityal Virüs), diğer respiratuvar virüsler (rhinovirus, parainfluenza, influenza, human metapnömovirüs, adenovirus), S. pneumoniae, H. influenzae (Tip b, tiplendirilmeyen) ; eğer hasta ateşsiz ise Chlamydia trachomatis akla getirilmeli
4 ay- 4 yaş	RSV, diğer respiratuvar virüsler (rhinovirus, parainfluenza, influenza, human metapnömovirüs, adenovirus), S. pneumoniae, H. influenzae (Tip b, tiplendirilmeyen), M. pneumoniae, grup A streptokoklar
≥ 5yaş	M. pneumoniae, S. pneumoniae, C. pneumoniae, H. influenzae (Tip b, tiplendirilmeyen), İnfluenza virüsü, Adenovirüs ve diğer respiratuvar virüsler, Legionella pneumoniae

2.5. TİPİK PNÖMONİLER

Bakteriler çocuklarda görülen pnömonilerde morbidite ve mortaliteden sorumlu en önemli etkidir. Hızlı başlangıç gösterir. Hastanın genel görünümü düşkündür. > 38.5 °C ateş ile birlikte takipne ve retraksiyon bakteriyel pnömoniler için tipiktir. Dinleme bulguları genellikle tutulan akciğer alanları ile sınırlıdır. Lokalize göğüs ağrısı ve sepsis bulguları bakteriyel nedenleri düşündürür (Kocabaş E ve ark, 2009). Akciğer grafisinde

bilateral tutulum, plevral efüzyon, pnömosel ve pnömotoraks varlığı ağır bakteriyel pnömoninin göstergesidir.

2.5.1. Streptococcus pneumonia Pnömonisi:

En sık görülen bakteriyel pnömoni etkenidir (Yenidoğan dönemi hariç). En sık okul öncesi dönemde, kış sonu ve ilkbahar başlangıcında görülür. İnfantta hastalık birkaç gündür devam eden burun akıntısı, gözde sulanma, kulakta ağrı ve akıntı gibi viral enfeksiyon düşündürülen bulgulardan sonra başlayabilir. Küçük çocuklarda, ateş, huzursuzluk, hızlı soluma, kusma, ishal, karın ağrısı gibi pnömoniyeye spesifik olmayan bulgular sık görülür. Büyük çocuklarda ise ani başlayan yüksek ateş, balgamlı öksürük, göğüs ağrısı ve halsiz görünüm tipiktir (Klein JO, 2009).

Fizik muayenede tutulan bölgede ral, ronküs duyulabilir. Solunum sesleri duyulmayabilir veya solunum seslerinin azalmasına bağlı bronşiyal sesler (tuber sufl) duyulabilir. Akciğer grafisinde genellikle yama tarzı konsolidasyonlar saptanır. Küçük çocuk ve infantlarda bronkopnömoni sıklıkla daha büyük çocuklarda lobar, lobüler ya da segmental tutulumlar yaygındır.

Küçük yaş grubunda bakteriyemi yoluyla sepsis, menenjit, septik artrit gibi diğer fokal enfeksiyonlara yol açabilir (Kocabaş E ve ark, 2009).

2.5.2. Haemophilus Influenzae Pnömonisi

Çocukluk çağı pnömonilerinin %20'sinden H. influenzae tip b ve tiplendirilmeyen (tip a, c, d) H. influenzae suşları sorumludur. Sıklıkla 2 ay-3 yaş arasında görülür. H. influenzae tip b menenjit, bakteriyemi, otitis media, epiglottit, pnömoni, ampiyem, perikardit ve septik artrit içeren bir dizi ciddi klinik sendroma neden olabilir. Daha nadir olarak, Hib endokardit, endoftalmitis, osteomyelit, peritonit ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarına neden olabilir (Kimberlin DW ve ark, 2018).

Tiplendirilemeyen H. influenzae tipik olarak büyük çocuklarda ve yetişkinlerde, genellikle mikroorganizmanın nazofarenksten lokal yayılmasının bir sonucu olarak mukozal enfeksiyonlara neden olur (Langereis JD, 2015). Çocuklarda ve yetişkinlerde sinüzit, akut otitis media, konjonktivit, kronik obstrüktif akciğer hastalığı alevlenmeleri ve toplum kökenli pnömoninin önemli bir nedenidir (Murphy TF ve ark, 2009).

Klinik diğer bakteriyel pnömonilere göre sinsidir. Radyolojik değerlendirmede lineer infiltrasyon, havalanma artışı ve yama tarzı infiltrasyonlar gözlenebilir. Daha ağır kliniğe sahip hastalarda akciğer grafilerinde ampiyem ya da pnömosellerin eşlik ettiği lobar konsolidasyon bulguları saptanabilir (Klein JO ve ark, 2004).

2.5.3. Staphylococcus Aureus Pnömonisi

En sık bir yaş altındaki çocuklarda sıklıkla influenza, suçiçeği ya da kızamık enfeksiyonundan sonra görülür. Yüksek ateş, solunun sıkıntısı bulguları, siyanoz ile kendini gösterir, klinik hızla kötüleşebilir, nekrotizan pnömoniye ilerleyebilir (Sever F ve ark, 2004). Vakaların büyük çoğunluğunda plevral efüzyon saptanır. Ampiyem, pnömoseller ve pnömotoraks da diğer komplikasyonlarındandır.

2.5.4. Streptococcus Pyogenes Pnömonisi(GAS)(grup A streptokok)

Sıklıkla viral enfeksiyonlardan sonra karşımıza çıkar. Kliniği pnömokokal pnömoniyi taklit eder. Ani başlayan ateş, titreme, solunum güçlüğü ve plöretik tipte göğüs ağrısı en önemli bulgulardır. Büyük çocuklarda prodüktif öksürük ve hemoptizi görülebilir. Ateş yüksektir ve uygun antibiyoterapiye rağmen uzun sürer. Bakteriyemi ve plevral efüzyon sıklıkla eşlik eder. Klinik aniden kötüleşebilir, plevral efüzyon, ampiyem, pnömosel gelişimi ile nekrotizan pnömoni tablosu oluşabilir (Heath PT, 2000).

Radyolografide tek ya da çift taraflı lobar, segmenter ya da interstisyel tutulum görülebilir, nekrotizan pnömoni ve ampiyem de gelişebilir (Barson WJ, 2008).

2.6. ATİPİK PNÖMONİLER

2.6.1. Mycoplasma pneumoniae pnömonisi

M. pneumoniae, çocuklarda toplum kökenli pnömoninin yaygın bir nedenidir. 2010'dan 2012'ye kadar olan popülasyona dayalı surveyans çalışmasında M. pneumoniae, Amerika Birleşik Devletleri'nde radyografik olarak doğrulanmış toplum kökenli pnömoni ile hastaneye yatırılan ve vakaların yüzde 8'ini oluşturan 2200 çocukta en sık saptanan bakteriyel patojendir (Jain S ve ark, 2015), (Kutty PK ve ark, 2019). M. pneumoniae enfeksiyonu her yaşta çocuklarda görülür, 5-15 yaş arasında pik yapar.

Genellikle baş ağrısı, halsizlik ve subfebril ateş ile başlar. Öksürük kuru vasıftadır, haftalarca sürebilir. Farenjit, servikal lenfadenopati, konjonktivit, otit pnömoniye eşlik

edebilir. Bu bulgular spesifik değildir ve M. pnömoniaeyi kesin olarak diğer patojenlerden ayırt etmez.

Hastaların posteroanterior akciğer grafilerinde klinik ile uyumsuz, sıklıkla tek taraflı, hilustan başlayıp perifere ve alt zonlara doğru uzanan, yama tarzında veya buzlu cam görünümünde infiltrasyon bölgeleri görülür (Somer A ve ark, 2006).

2.6.2 Chlamydia pnömonisi

C. pneumoniae enfeksiyonu sıklıkla asemptomatik veya hafif semptomatiktir. Semptomlar kademeli ilerler. Başlangıçta genellikle farenjit ve ses kısıklığı vardır. Takiben prodüktif olmayan öksürük, baş ağrısı ve subfebril ateş görülür. Sinüzit sıklıkla C. pneumoniae pnömonisine eşlik eder veya komplikasyon olarak gelişir. Klinik Mycoplasma ve solunum virüslerinin neden olduğu pnömoniye benzer şekilde bulunabilir (Puljiz I ve ark, 2006).

Beyaz küre sayısı genellikle normaldir veya hafif yükselmiştir. Göğüs radyografisi bulguları genellikle spesifik değildir. Düzensiz subsegmental infiltrasyonu, iki taraflı infiltrasyonları ve plevral efüzyonları içerir (Puljiz I ve ark, 2006).

Servikal C. trachomatis enfeksiyonu olan annelerden doğan bebeklerin, yüzde 5 ila 20'sinde zatürre gelişir (Kocabaş E ve ark, 2009). Bu bebeklerin yaklaşık yarısının konjonktivit öyküsü vardır. Belirgin akıntı olmadan öksürük ve burun tıkanıklığı yaygındır. Hastalar genellikle ateşsizdir. Prematür bebeklerde enfeksiyonla ilişkili apne olabilir. Akciğerlerin oskültasyonunda genellikle raller bulunur; hışıltı nadirdir. Periferik eozinofili karakteristik bir laboratuvar bulgusudur; ancak, toplam beyaz küre sayısı tipik olarak normaldir. Akciğer grafisinde tipik olarak bilateral, simetrik interstisyel infiltratlarla hiperinflasyon görülmektedir (Chen CJ ve ark, 2007).

2.6.3 Moraxella catarrhalis pnömonisi

Moraxella catarrhalis, solunum sistemi florasında bulunan bir mikroorganizmadır. M. catarrhalis'e bağlı toplum kökenli pnömoni genellikle yaşlı yetişkinlerde, kardiyopulmoner hastalığı olan,diabetes mellituslu kişilerde ve / veya immün sistemi baskılanmış kişilerde görülür (Ariza-Prota MA ve ark, 2016).

2.6.4. Bordetella pertussis pnömonisi

Üst solunum yolu enfeksiyonu belirtileriyle başlayıp öksürük atakları, öksürük sonrası kusma ile devam eden boğmaca hastalığının etkenidir.

Pnömoni boğmacanın en sık görülen komplikasyonlardan biridir (Winter K ve ark, 2012). Primer B. pertussis pnömonisi, özellikle küçük bebeklerde, aşırı lökositoz (örneğin, > 60.000 hücre / mikroL), pulmoner hipertansiyon ve artmış mortalite ile ilişkilidir (Sawal M ve ark, 2009).

2.7. VİRAL PNÖMONİLER

Solunum yolu virüsleri küçük çocuklarda ciddi pnömonin önemli bir nedeni olarak kabul edilmektedir (Scott EM ve ark, 2019).

Haemophilus influenzae tip b ve pnömokok aşılarının aşılama programlarına sokulması, viral pnömoni oranında artışa yol açmıştır. Şiddetli akut solunum sendromu (SARS), kuş gribi A (H5N1) virüsü ve 2009 pandemik enfeksiyonu A virüsü (H1N1) virüsünün ortaya çıkması, solunum yolu virüslerinin ciddi pnömoninin nedenleri olarak önemini gözler önüne sermiştir. Son on yılda insan metapneumovirus, korona virüsleri NL63 ve HKU1 ve insan bocavirus gibi yeni solunum virüsleri keşfedilmiştir. Moleküler tanı yöntemlerindeki gelişmeler ile viral pnömoni tespit etmek kolaylaşmıştır (Ruuskanen O ve ark, 2011).

Viral pnömoniler kış aylarında pik yapar. İnfluenza, parainfluenza, metapnömovirüs ve RSV epidemi ile; adenovirüs, koronavirüs ve rinovirüs enfeksiyonları genellikle endemi ile seyreder. Hastalık öncesinde burun akıntısı, halsizlik, subfebril ateş mevcuttur; sonrasında klinik giderek şiddetlenir. Fizik muayenede tek bulgu takipne olabileceği gibi hırıltı, raller, ronküsler, retraksiyonlar saptanabilir. Klinik genellikle hafif olmakla birlikte, ağır pnömoni geliştiğinde letarji, dehidratasyon ve solunum sıkıntısı bulguları görülebilir. Lökosit sayısı sıklıkla 15.000/mm³'ün altındadır. Periferik yaymada lenfosit hakimiyeti sık görülür. Akciğer grafisinde havalanma artışı, hiluslarda belirginleşme, segmental ya da çizgisel atelektaziler, peribronşiyal ve interstisyel infiltrasyonlar görülebilir. Alveolar konsolidasyon ve plevral efüzyon nadir görülür (Klig JE ve ark, 2005).

2.7.1. Respiratuvar sinsityal virus pn6monisi

RSV, 1 yaşın altındaki çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonunun en yaygın nedenidir (Hall CB ve ark, 2009). Uluslararası çok merkezli bir vaka kontrol çalışmasında, RSV Afrika ve Asya'da şiddetli pn6moni nedeniyle hastaneye yatırılan 1 ila 59 aylık çocuklardan izole edilen en yaygın patojen olarak bulunmuştur (O'Brien KL ve ark, 2019). RSV, d6nya genelinde kiş aylarında salgınlara neden olmaktadır. RSV, ocuklarda ciddi alt solunum yolu hastalığı, bronşiyolit, bronkospazm, pn6moni ve akut solunum yetmezliğine neden olabilir. 5 yaşından k6uk çocuklar için yıllık RSV hastaneye yatış oranı 1000'de 4.4'd6r (O'Brien KL ve ark, 2019).

RSV bronşiolit, pn6moni, kruba sebep olabilir. Başlangıçta burun akıntısı, ateş gibi gribal semptomlar vardır. 6ks6r6k ve hırıltı ile pn6moniyeye ilerler. Dinlemekle wheezing ve ral duyulur. Akciğer grafisinde hiperinflasyon, peribronşiyoler kalınlaşma ve atelektazi g6r6l6r.

Tablo 2.4: Ağır RSV enfeksiyonu için risk fakt6rleri (Peters RT ve ark, 2008)

HASTAYA AIT FAKT6RLER	ÇEVRESEL RISK FAKT6RLERİ
Konjenital kalp hastalığı	Anne s6t6 alamama
Bronkopulmoner displazi	Kalabalık evre ortamı
Kronik akciğer hastalıkları (Kistik fibrozis, astım vb.)	Kreş bakımı
İmmun baskılanma	DEMOGRAFİK FAKT6RLER
Maln6trisyon	Erkek cinsiyet
Premat6rite	Birden fazla kardeş
Nefrotik sendrom	Annenin sigara kullanması
Down sendromu	Anne eğitimini d6ř6k olması

2.7.2. İNFLUENZA PN6MONİSİ

İnfluenza A veya B vir6slerinin ve nadiren İnfluenza C vir6slerinin neden olduğu akut solunum yolu hastalığıdır. Yıllık salgınlarda, 6zellikle kiş mevsiminde ılıman iklimlerde g6r6l6r. İnfluenza 6zellikle ılıman iklimlerde kiş aylarında belirgin salgınlarda ortaya çıkar. Epidemiyolojik model, hemaglutinin ve neuraminidaz y6zey proteinlerindeki (yani, antijenik kaymalar) değişiklikleri yansıtır. Bir sonraki salgının yayılması, s6resi ve ciddiyeti, pop6lasyonun duyarlılığına bağlıdır.

6st ve / veya alt solunum yolu tutulumunun belirti ve semptomları yaygındır, ancak klinik influenza vir6s6 ile ilgili yaş ve 6nceki deneyimlere g6re değişir. İnfluenza,

genellikle sağlıklı çocuklarda akut, kendi kendini sınırlayan ve genellikle komplike olmayan bir hastalık olmasına rağmen, ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkili olabilir. Yüksek risk koşulları altında olmayan çocuklarda influenza pnömonisi en sık iki yaşından küçük çocuklarda görülür. İnfluenza pnömonisi genellikle hafif ve kısa sürelidir; ancak hastanede yatan çocuklarda ciddi bir klinik seyir riskini artırır. S. aureus veya S. pneumoniae ile bakteriyel koinfeksiyon, özellikle şiddetli ve hızla ölümcül olabilir (Dawood FS ve ark, 2010).

2.7.3. Parainfluenza pnömonisi

Parainfluenza virüsleri (PIV), soğuk algınlığı benzeri sendromlardan hayatı tehdit eden pnömoniye kadar çeşitli üst ve alt solunum yolu hastalıklarına neden olur; ayaktan tedavi gören hastalara göre yatarak tedavi gören hastalarda daha fazla oranda solunum yolu enfeksiyonuna neden olur. PIV enfeksiyonlarının yaklaşık yüzde 15'i alt solunum yolunu içerir.

Parainfluenza'nın 4 tipi vardır. PIV-1 çocuklarda krup veya laringotraklobronşitin önde gelen nedenidir. PIV-2 de krup ile ilişkilidir, PIV-1'den daha hafiftir. PIV-3, yaşamın ilk altı ayında pnömoni ve bronşiyolit ile ilişkili olup RSV enfeksiyonunu taklit eder. PIV-4 tipik olarak yetişkinlerde ve çocuklarda sadece hafif ÜSYE semptomlarına neden olur. Bununla birlikte, infantlarda, gelişim geriliği olanlarda, kronik kardiyopulmoner hastalık veya immünsupresyon gibi altta yatan hastalığı olanlarda bronşiyolit, zatürre, krup, apne ve paroksizmal öksürük vakalarında izole edilmiştir (Denny FW, 1995).

2.7.4. Adenovirüs pnömonisi

Adenovirüsler sıklıkla tonsillofarenjite neden olmakla birlikte bronşit, larengotrakeobronşit, bronşiyolit ve pnömoniye de neden olabilir.

Toplum kökenli pnömoni tanılı çocuklarda ve yetişkinlerde üst solunum yollarında virüs sıklığı ile asemptomatik kontrollerde prevalansı karşılaştıran prospektif bir çalışmada, adenovirüs tespiti sadece 2 yaşından küçük çocuklarda pnömoni ile ilişkili bulunmuştur (Self WH ve ark, 2016). Bu, adenovirüsün tespit edildiği tüm hastalarda (özellikle ≥ 2 yaşlarında) pnömoninin nedensel patojeni olmadığını göstermektedir.

2.7.5. Koronavirüs pnömonisi

Yılın herhangi bir zamanında ortaya çıkabilmekle birlikte ılıman iklimlerde koronavirüs öncelikle kış aylarında solunum yolu enfeksiyonları şeklinde ortaya çıkabilir

(Gaunt ER ve ark, 2010). 1960'larda tanımlanan insan koronavirüs 229E ve OC43 ile daha yakın zamanda tanımlanan NL63 ve HKU1, üst solunum yolu enfeksiyonları, astım, bronşiolit, pnömoni ve kruba neden olurken bebeklerde, yaşlılarda ve bağışıklığı baskılanmış kişilerde daha ağır hastalıklara neden olur. Her ne kadar HCoV 229E, OC43 ve NL63'ün insanlarda patojenik olduğu gösterilmiş olsa da HKU1'in patojenitesi daha az açıklanmıştır. ARDS ve MERS'e neden olan HCoV'ler, yüksek ölüm oranları ile ilişkili uluslararası salgınlara neden olmuştur (Varghese L ve ark, 2018).

2.7.6 Rinovirüs pnömonisi

Rinovirüs enfeksiyonu normal soğuk algınlığı belirtileri gösterebilir veya asemptomatik olabilir. Çocuklarda öksürük, burun akıntısı, burun tıkanıklığı ve ateş görülür. Nadiren pnömoniyeye neden olur.

2259 yetişkini ve 2222 TKP' li çocuğu değerlendiren sürveyans çalışmaları, rinovirüsün solunum örneklerinde (nazofaringeal ve orofaringeal swablar) tespit edilen en yaygın patojenlerden biri olduğunu bulmuştur (Jain S ve ark, 2015).

2.7.7. Metapnömovirüs pnömonisi

İlk enfeksiyonlar erken yaşta ortaya çıkar. Seroprevalans verileri çoğu çocuğun beş yaşından itibaren enfekte olduğunu göstermektedir. Beş yaşın altındaki çocuklarda insan metapneumovirus (HMPV) akut alt solunum yolu enfeksiyonlarında önemli bir etiyolojik role sahiptir. Hastalık kliniği, radyografik bulgular yönünden RSV'ye yüksek benzerlik gösterir.

Kış sonu ve ilkbahar başlangıcı döneminde epidemiler yapar. HMPV, özellikle küçük çocuklarda bronşiolit ve pnömoni dahil olmak üzere hem üst hem de alt solunum yolu enfeksiyonlarının bir nedenidir (García-García ML ve ark, 2017).

Metapnömovirüse pnömonisi %8-27 oranında görülmektedir. Kronik hastalığı bulunan çocuklarda daha sık görülür (Williams JV ve ark, 2004).

2.7.8. Bocavirüs pnömonisi

HBoV, 1'den 4'e kadar genotipler olarak sınıflandırılır. HBoV1, solunum yolu hastalığı olan çocuklarda solunum yolu salgılarında bulunur. HBoV ağırlıklı olarak kış ve ilkbaharda görülür. HBoV dünya çapında tüm yaş gruplarında rapor edilmiştir; ancak daha çok solunum yolu hastalığı ile hastaneye başvuran çocuklarda tespit edilmiştir. Yüksek HBoV viral yükü şiddetli ASYE için etiyolojik bir ajan olabilir ve bu hastalarda göğüs

grafisinde ateş, öksürük ve peribronşiyal infiltratlar ile bronşit ve pnömoni gelişebilir (Verbeke V ve ark, 2019).

2.7.9. Enterovirüs pnömonisi

Çeşitli enterovirüs serotipleri genellikle boğaz ağrısı, öksürük ve/ veya koriza ile diğer bulaşıcı etiyolojilerden klinik olarak ayırt edilemeyen üst solunum yolu ve alt solunum yolu enfeksiyonlarına neden olabilir. Tipik semptom ve bulgular arasında düşük dereceli ateş, hırıltılı solunum, nefes darlığı, hipoksi ve göğüs grafisinde perihiler infiltratlar bulunur (Midgley CM ve ark, 2014).

2.8. KLİNİK

Pnömoniden birkaç gün önce, genellikle rinit ve öksürük gibi üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları başlar. Viral pnömonide ateş genellikle bulunur, ancak genellikle bakteriyel pnömoniden daha düşüktür. Takipne, pnömoninin en tutarlı klinik bulgusudur. Solunum işinin artmasıyla interkostal, subkostal, suprasternal retraksiyonlar, burun kanadı solunumu ve aksesuar kasların yaygın kullanımı gözlenir. Özellikle bebeklerde şiddetli enfeksiyona siyanoz ve uyuşukluk eşlik edebilir. Göğsün oskültasyonu ralleri ve wheezingi ortaya çıkarabilir, ancak hiperrezonant göğüsleri olan çok küçük çocuklarda bu seslerin kaynağını lokalize etmek genellikle zordur. Viral pnömoniyi (özellikle adenovirüs) klinik olarak Mycoplasma ve diğer bakteriyel patojenlerin neden olduğu hastalıklardan ayırmak çoğu zaman mümkün değildir.

Bakteriyel pnömoni yetişkinlerde ve daha büyük çocuklarda tipik olarak aniden yükselen ateş, öksürük ve göğüs ağrısı ile başlar. Görülebilecek diğer semptomlar huzursuzluk, halsizlik, hızlı solunum, anksiyete ve bazen deliryumdur. Birçok çocukta, plöretik ağrıyı en aza indirmek ve ventilasyonu iyileştirmek için etkilenen tarafa sabitleme farkedilir; bu çocuklar bir tarafta dizleri göğsüne kadar çekilerek uzanabilirler.

Fiziksel muayene bulguları pnömoni evresine bağlıdır. Hastalığın başlangıcında, etkilenen akciğer alanında yaygın olarak solunum seslerinde azalma, yer yer raller ve ronküs duyulur. Artan konsolidasyon, plevral efüzyon veya ampiyem gibi pnömoni komplikasyonlarının gelişmesiyle, perküsyonda matlık ve solunum seslerinde azalma gözlenir. Karın distansiyonu, yutulan hava nedeniyle belirgin olabilir. Alt lob pnömonisinde karın ağrısı yaygındır. Karaciğer, akciğerlerin hiperinflasyonuna sekonder

diyaframın yer değiştirmesi veya üst üste binen konjestif kalp yetmezliği nedeniyle büyümüş gibi görünebilir.

Pnömonok pnömonisi olan erişkinlerde tarif edilen semptomlar daha büyük çocuklarda görülebilir, ancak klinik paternin oldukça değişken olduğu bebeklerde ve küçük çocuklarda nadiren görülür. Bebeklerde, ateş, huzursuzluk, endişe ve solunum sıkıntısının aniden ortaya çıkmasına neden olan bir üst solunum yolu enfeksiyonu ve zayıf beslenme prodromu olabilir. Bu bebekler tipik olarak hasta görünür. Burun kanadı solunumu, supraklaviküler, interkostal ve subkostal bölgede retraksiyon, takipne ve taşikardi ile solunum sıkıntısı kendini gösterir. Oskültasyon küçük bebeklerde yanıtıcı olabilir, dinleme bulgular takipne derecesine göre orantısızdır. Bakteriyel pnömonili bazı bebeklerde kusma, anoreksiya, ishal ve parolitik ileusa sekonder abdominal distansiyon ile karakterize gastrointestinal rahatsızlıklar olabilir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Tablo 2.5: Yaşa göre solunum sayısı ve nabız (Fleming S ve ark, 2011)

YAŞ	SOLUNUM SAYISI			KALP HIZI		
	Alt sınır 1 P	Normal aralık 10- 90 P	Üst sınır 90 P	Alt sınır 1 P	Normal aralık 10- 90 P	Üst sınır 90P
0- 3 ay	25	34- 57	66	107	123-164	181
3- 6 ay	24	33- 55	64	104	120- 159	175
6- 9 ay	23	31- 52	61	98	114- 152	168
9- 12 ay	22	30- 50	58	93	109- 145	161
12- 18 ay	21	28- 46	53	88	103- 140	156
18- 24 ay	19	25- 40	46	82	98- 135	149
2- 3 yaş	18	22- 34	38	76	92- 128	142
3- 4 yaş	17	21- 29	33	70	86- 123	136
4- 6 yaş	17	20- 27	29	65	81- 117	131
6- 8 yaş	16	18- 24	27	59	74- 111	123
8- 12 yaş	14	16- 22	25	52	67- 103	115
12- 15 yaş	12	15- 21	23	47	62- 96	108
15- 18	11	13- 19	22	43	58- 92	104

2. 8. 1. Klinik Risk Sınıflama ve Skorlama Sistemleri

Pnömoni tanısı alan hastaların kliniği geniş bir çeşitlilik gösterir. ÜSYE benzeri semptomlarla seyredemediği gibi hayatı tehdit edecek ciddiyette de seyredebilir (Kocabaş E ve ark, 2009). Sadece klinik bulgular ile hastayı değerlendirmek ya gereksiz yatışlara neden olmaktadır ya da komplikasyonlarla seyredebilecek ağır pnömonilerin atlanmasına neden olmaktadır (Lai EM ve ark, 2014).

Hastalığın ağırlık derecesini belirlemek uygun klinik yaklaşım açısından önemlidir.

Tablo 2.6: Pnömoni şiddetinin derecelendirilmesi (Kocabaş E ve ark, 2009)

YAŞ	HAFİF	AĞIR
SÜT ÇOCUĞU	Ateş < 38.5 °C	Ateş > 38.5 °C
	Solunum sayısı < 50/dk	Solunum sayısı >70/dk
	Hafif çekilme	Orta/ ağır çekilme
	Oral beslenebilir	Burun kanadı solunumu
		Siyanoz ya da hipoksemi
		İntermittan apne
		İnleme
		Oral beslenemez
ÇOCUK	Ateş < 38.5 °C	Ateş > 38.5 °C
	Solunum sayısı < 50/dk	Solunum sayısı >70/dk
	Hafif solunum güçlüğü	Ciddi solunum güçlüğü
	Kusma yok	Burun kanadı solunumu
		Siyanoz ya da hipoksemi
		İnleme
		Dehidratasyon

Tablo 2.7: Pnömoni klinik sınıflandırma (Kocabaş E. ve ark, 2009)

	Pnömoni	Ağır Pnömoni	Çok Ağır Pnömoni
Bilinç	Normal	Uykuya meyilli	Letarji/ Konfüzyon/ Ağrıya yanıtız
İnleme	Yok	Olabilir	Var
Renk	Normal	Soluk	Siyanotik
Solunum hızı	Takipneik	Takipneik	Takipneik- Apneik
Göğüste çekilme	Yok	Var	Var
Beslenme	Normal	Oral alımda azalma	Beslenemez
Dehidratasyon	Yok	Olabilir	Var (şok bulguları)

IDSA (İnfectious Disease Society of America) 2011 yılında yayımlanan toplum kökenli pnömoni kılavuzunda klinik bulguların yanında pulse oksimetre ve açıklanamayan metabolik asidozu vurgulamaktadır. Yoğun bakım ihtiyacını ve solunum desteğini erken tespit etmede yararlıdır.

Tablo 2.8: Pnömonide şiddetli hastalık kriterleri (Bradley JS ve ark, 2011) 1 major veya 2 minör kriter yeterlidir.

MAJÖR KRİTERLER
• İnvazif mekanik ventilasyon ihtiyacı
• Oksijen desteği gerektirecek düzeyde hipoksemi bulguları
MİNÖR KRİTERLER
• Takipne
• Apne
• Solunum yükünün artması (retraksiyonlar, dispne, burun kanadı solunumu)
• PaO ₂ / FiO ₂ < 250
• Multilober infiltratlar
• Bilinç değişikliği
• Hipotansiyon
• Efüzyon varlığı
• Komorbid durumlar (İmmün yetmezlik, immunsuprese durumlar vb.)
• Açıklanamayan metabolik asidoz

Toplum kökenli pnömonide hastalığın şiddetini belirlemek, yoğun bakım ihtiyacını ve prognozu öngörmek, tedavide kullanılacak antimikrobiyali ve ilacın verilme yolunu belirlemek oldukça önemlidir. Bu değerlendirmeleri yapmak için erişkin hastalarda PSI, CURB, CRB- 65 gibi skorlama sistemleri kullanılmaktadır (Chalmers JD ve ark, 2011; Lippi G ve ark, 2011). Fakat çocuk hastalarda pnömoni konusunda fikir birliğine varılmış bir skorlama sistemi yoktur.

2.9. TANI

Çocukta toplum kökenli pnömoni tanısında 2 önemli aşama vardır:

- 1.Öykü, fizik muayene, akciğer grafisi ile ilk değerlendirmeyi yapmak.
2. Etken mikroorganizmayı tespit etmek.

2.9.1 Öykü

Çocuk hastalarda pnömoni kliniği, yaş grubuna ve etkene göre çeşitlilik gösterir. Bu nedenle iyi bir öykü tanıda oldukça önemlidir.

Tablo 2.9: Pnömoni öyküsünde sorgulanması gerekenler (Ostapchuk M ve ark, 2004):

YAŞ VE MEVSİM	Yaş grubuna ve mevsime göre etken değişiklik gösterir.
ÖKSÜRÜK	Balgamlı mı?/ kuru vasıfta mı? /Ataklar şeklinde boğulur tarzda mı?
SOLUNUM SIKINTISI	Sık soluyor mu?/ Nefes alıp verirken göğüste çökme oluyor mu?/ Nefes alıp vermesi inlemeli mi?/ Göğüs ağrısı var mı?
SOSYAL ÇEVRE	Kreşte mi bakılıyor?/ Yatılı okul ya da yurttaki kalıyor mu?
ATEŞ	Ateş ve/ veya titreme var mı?
BESLENME	Beslenmede azalma var mı?/ Besin içerikleri ve kalorisi nasıl?
DİĞER	Aşıları tam mı?
	Tüberkülozlu hasta teması olmuş mu?
	Kronik bir hastalığı var mı?
	Daha önce pnömoni geçirmiş mi?

2.9.2. Fizik Muayene

Fizik muayene sırasında ilk olarak hastanın genel görünümüne bakılmalıdır. Sonrasında vital bulgular, solunum kasları ve solunum paterni, oksijen ihtiyacı, hidrasyon

durumu değerlendirilmelidir. Sağ orta lobu da değerlendirebilmek için oskültasyon göğüs kafesinin hem ön hem de arkasından yapılmalıdır. Eşlik edebilecek farengit, otitis media vs. açısından üst solunum yolu muayene edilmelidir. Eşlik edebilecek kardiyak hastalıklar yönünden de muayene yapılmalıdır (Ostapchuk M ve ark, 2004).

Ateş en sık tespit edilen bulgulardan biridir. Ateşsiz pnömoni olabileceği gibi pnömoninin tek bulgusu da ateş olabilir. Takipne sık görülen bir bulgudur. Takipne pnömoniyi dışlamada tek değerli bulgudur. Ancak solunum eforunun çok arttığı durumlarda takipnenin görülemeyeceği unutulmamalıdır. Süt çocuklarında huzursuzluk hipokseminin ilk belirtisi olabilir. 2 aydan büyük çocuklarda pnömoni tanısı takipne ile birlikte solunum güçlüğü bulgularının varlığı ile konur. 2 ay 5 yaş arası çocuklarda pnömoni muayene bulguları burun kanadı solunumu, hipoksemi, takipne ve retraksiyonlardır (Kocabaş E ve ark, 2009).

Oskültasyon hem pnömoni tanısı hem de komplikasyonların izleminde oldukça önemlidir. Solunum seslerinde azama, bronşial solunum, bronkofoni, perküsyonda matite ve vokal fremitusta artış akciğer konsolidasyonunun varlığına işaret eder. Dehidratasyon varlığında oskültasyon bulguları olmayabilir. Lober pnömoninin iyileşme döneminde ve bronkopnömonide kreptan raller ya da sekretuar kaba raller duyulabilir. Bronşial solunum olmaksızın hışıltı (wheezing) varlığı viral patojenleri düşündürür ya da atipik bakteriyel patojenleri düşündürür (Kocabaş E ve ark, 2009).

Tablo 2.10: İnfant ve çocuklarda pnömoni semptom ve fizik muayene bulguları (Long SS ve ark, 2003):

BELİRTİLER	BULGULAR	FİZİK MUAYENE BULGULARI
Ateş	Ateş	Raller
Öksürük	Öksürük	Hırıltı
Takipne	Takipne	Solunum seslerinde azalma
Solunum sıkıntısı	Dispne	Tübüler solunum sesleri
Kusma	Retraksiyonlar	Perküsyonda matite
Beslenememe	Burun kanadı solunumu	Taktıl fremitusta azalma
İrritabilite	Wheezing	Meningismus
Letarji	Siyanoz	İleus
Göğüs ağrısı		Plevral frotman
Karın ağrısı		
Omuz ağrısı		

2011 yılında Pediatrik Bulaşıcı Hastalıklar Derneği (PIDS) ve Amerika Bulaşıcı Hastalıklar Derneği (IDSA), 3 yaşından büyük çocuklarda toplum kökenli pnömoni için klinik uygulama kılavuzları yayınladı. Bu kanıta dayalı kılavuzlar, daha önce sağlıklı olan ve yatarak pnömoni tedavisi gören çocukların tanı testi ve tedavisi için öneriler sunmaktadır.

2.9.3. Radyolojik Değerlendirme

2.9.3.1 Radyolojik Tanımlar

Lober pnömoni: Bir ya da daha fazla akciğer lobunun tutulduğu pnömonidir. Küçük periferel infiltrasyondan tüm lobun konsolidasyonunu kapsayan geniş bir spektrum içerir.

Yuvarlak (round) pnömoni: Alveoller arasındaki bağlantıyı sağlayan por ve kanallar küçük çocuklarda yeteri kadar gelişmemiştir. Bu nedenle enfeksiyon sınırlı bir alanda kalır. Takibinde radyolojik olarak lobar pnömoni görünümü ortaya çıkar.

İnterstisyel pnömoni: Diffüz retikülonodüler infiltrasyon ya da diffüz buzlu cam görünümü ile karakterizedir.

Göğüs radyografisinde (posteroanterior ve lateral görüntüler) infiltratif görünüm pnömoni tanısını destekler; görüntüler ayrıca plevral efüzyon veya ampiyem gibi bir komplikasyonu tanımlayabilir. Viral pnömoni genellikle bilateral interstisyel infiltratlarla hiperinflasyon ve peribronşiyal yoğunlaşma ile karakterizedir. Lobar konsolidasyonu tipik olarak pnömokok pnömonisinde görülür. Radyografik görünüm tek başına pnömoni etiolojisini doğru bir şekilde tanımlamaz; hastalığın diğer klinik özellikleri düşünülmelidir. Komplike olmayan pnömonisi olan hastalarda tedavi kanıtı için kontrol göğüs grafileri gerekli değildir. Ayrıca, mevcut PIDS-IDSA kılavuzları, pnömoni şüphesi olan ayaktan tedavi görece kadar iyi olan çocuklara (öksürük, ateş, lokalize raller veya azalmış solunum sesleri) göğüs grafisi yapılmasını önermemektedir, çünkü görüntüleme tedavi yönetimini nadiren değiştirir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Dehidrate hastalarda göğüs grafisi normal bulunabilir. Hastanın hidrasyonu sağlandıktan sonra tekrarlanmalıdır. Akut lobar pnömoni tanısında, tüberkülozdan kuşku kullanılmıyorsa ise, yan grafinin tanısal değeri artırıcı etkisi yoktur.

Akciğer grafisi endikasyonları şunlardır (Bradley JS ve ark, 2011):

- Şiddetli hastalık (Tanıyı doğrulamak ve komplikasyonları değerlendirmek için.)
- Klinik bulgular yetersiz kaldığında tanının doğrulanması / dışlanması
- Hastaneye yatış (Parankimal infiltrasyon varlığını, büyüklüğünü ve karakterini belgelemek ve potansiyel komplikasyonları değerlendirmek için.)
- Tekrarlayan pnömoni öyküsü
- Özellikle altta yatan kardiyopulmoner veya tıbbi durumları olan (örn. Yabancı cisim aspirasyonu, kalp yetmezliği) hastalarda solunum sıkıntısı
- Pnömonisi uzun süren ve antimikrobiyal tedaviye yanıt vermeyen çocuklarda komplikasyonların değerlendirilmesi
- Ateşi 39 ° C'den yüksek ve lökositoz (20,000 / microL ve üzeri WBC) olan 3 ila 36 ay arasındaki çocuklar ile ateşi 38 ° C den yüksek, öksürüğü olan ve lökositoz (≥ 15.000 WBC / microL) olan 10 yaş altı büyük çocuklarda pnömoniyi dışlamak amacıyla
- Tüberküloz şüphesi
- Yabancı cisim aspirasyon şüphesi

Tablo 2.11: Pnömoni etkenine göre sık görülen radyolojik bulgular (Mahmut G, 2007):

ETKEN	RADYOLOJİK BULGULAR
S. pneumoniae	Lober- segmental konsolidasyon, hava bronkogramı, plevral efüzyon
H. influenzae	Lober- segmental konsolidasyon, hava bronkogramı, plevral efüzyon, bazen ampiyem ve pnömosel
Atipik bakteriyel pnömoniler	Genellikle tek taraflı diffüz interstisyel veya bronkopnömonik infiltrasyonlar, hiperaerasyon, hiler lenfadenopati, nadir plevral efüzyon
S. aureus	Plevral efüzyon, ampiyem, pnömotoraks, piyopnömotoraks, abse, pnömosel
Virüsler	Havalanma artışı, perihiler- peribronşiyal infiltrasyon, atelektaziler

Çocuklarda pnömoni tanısında hasta başı taşınabilir veya el tipi ultrasonografi kullanımı, akciğer konsolidasyonları, hava bronkogramları veya efüzyonları belirlemede oldukça hassas ve spesifiktir. Bununla birlikte, bu görüntüleme yöntemi son derece

kullanıcı bağımlıdır, bu yaygın kullanımını sınırlandırmıştır (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

2.9.4. Laboratuvar İnceleme

Ayaktan hastalar için gerekli olmayıp, hastaneye yatırılan çocuklar için pnömoni etkenlerini belirlemek amacıyla tanısal tetkikler gereklidir. Öncelikle enfeksiyon varlığı ile ilişkili genel testler yapılmalıdır. Bunlar arasında; beyaz küre sayısı (BK), mutlak nötrofil sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin (PCT) değerleri sayılabilir. Ayrıca serum CRP düzeyi klinik takipte de kullanılır (Perren A ve ark, 2008).

Periferik beyaz kan hücresi (WBC) sayısı, viral- bakteriyel pnömoni ayırımında yararlı olabilir. Viral pnömonide, WBC sayısı normal veya 20.000/ mm³'ü aşmamakla birlikte yüksek olabilir, genellikle lenfosit hakimiyeti vardır. Bakteriyel pnömoni genellikle 15.000-40.000/ mm³ aralığında yüksek bir WBC sayımı ve polimorfonükleer lökositlerin hakimiyeti ile ilişkilidir. Büyük bir plevral efüzyon, lobar konsolidasyon ve hastalığın başlangıcında yüksek ateş de bakteriyel etiyojolojiyi düşündürür. *C. pneumoniae* veya *M. pneumoniae*'nin neden olduğu atipik pnömoniyi radyografi ve laboratuvar bulguları ile pnömokok pnömonisinden ayırt etmek zordur; pnömokok pnömonisi daha yüksek bir WBC sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, prokalsitonin ve C-reaktif protein seviyesi ile ilişkili olsa da, önemli ölçüde örtüşme vardır (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Viral bir enfeksiyonun kesin tanısı, solunum yolu salgılarında viral genom veya antijenin saptanmasına dayanır. RSV, parainfluenza, influenza, insan metapneumovirus, adenovirüs, enterovirüs ve rinovirüs gibi birçok solunum virüsünün hızlı tespiti için güvenilir PCR analizleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Serolojik teknikler ayrıca yeni bir solunum yolu viral enfeksiyonunu teşhis etmek için de kullanılabilir, ancak genellikle akut ve iyileşen serum örneklerinin belirli bir virüse karşı antikorlardaki artış için test edilmesini gerektirir. Bu tanı tekniği zahmetli, yavaş ve genellikle klinik olarak yararlı değildir, çünkü serolojik olarak onaylandığı zaman enfeksiyon genellikle teşhis edilip tedavisi başlanmıştır. Serolojik testler, çeşitli solunum yolu viral patojenlerinin insidansını ve prevalansını tanımlamak için epidemiyolojik yönden değerlidir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Tipik bir bakteriyel enfeksiyonun kesin teşhisi, bir organizmanın kan, pleural sıvı veya akciğerden izole edilmesini gerektirir. Küçük çocuklarda pnömoni tanısında balgam kültürü nazofarenkste kolonize olan bakterilerle kontamine olabileceği için çok az değerlidir, perkütan akciğer aspirasyonu invazivdir ve rutin olarak yapılmaz. Pnömonok pnömonisi olan çocukların sadece % 10'unda kan kültürü pozitifdir ve ayakta tedavi gören toksik olmayan çocuklar için önerilmez. Kan kültürleri düzelmeyen veya klinik olarak kötüleşen, komplike pnömonisi olan veya hastaneye yatmayı gerektiren çocuklara önerilir. Üriner antijen testleri, çocuklarda *S. pneumoniae*'nin neden olduğu pnömoniyi teşhis etmek için kullanılmamalıdır, çünkü nazofaringeal taşıyıcılıktan kaynaklanan yüksek oranda yanlış pozitiflik söz konusudur. Boğmaca enfeksiyonu, bir nazofaringeal örneğin PCR veya kültürüyle teşhis edilebilir; kültür boğmaca tanısı için altın standart olarak kabul edilmesine rağmen, mevcut PCR tahlillerinden daha az duyarlıdır. *M. pneumoniae*'nin neden olduğu akut enfeksiyon, bir immünoglobulin G testinde solunum örneğinden veya serokonversiyondan elde edilen bir PCR test sonucuna dayanarak teşhis edilebilir. *M. pneumoniae* enfeksiyonu olan hastaların kabaca yarısının kanında >1: 64 titrelerinde soğuk aglütininer bulunur; bununla birlikte, soğuk aglütininer spesifik değildir, çünkü influenza virüsleri gibi diğer patojenler de artışa neden olabilir. Antistreptolysin O ve anti-DNase B titreleri gibi serolojik kanıtlar, grup A streptokok pnömonisinin tanısında da yararlı olabilir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Yeterli miktarda sıvı varlığında ve torasentez yapılmasına engel olmayan durumlarda, hücre sayısı, tipi, gram boyama, biyokimyasal inceleme (protein, glukoz, LDH, pH) ve kültür için mutlaka örnek alınmalıdır. Alınan sıvı steril ise sıvıda antijen tanımlama testleri ya da nükleik asit çoğaltma teknikleri gibi özgül testler ile sonuç alınmaya çalışılabilir (Kocabaş E ve ark, 2009).

Çocuklarda bakteriyel ya da viral pnömoni ayırımı doğru bir şekilde yapabilen invaziv olmayan bir tanı testi geliştirmeye büyük ilgi duyulmaktadır. C-reaktif protein, prokalsitonin, lipokalin-2 ve TRAIL dahil olmak üzere çeşitli biyobelirteçler, bu pnömoni etiyolojilerini ayırtma yetenekleri açısından değerlendirilmiştir. Bu biyobelirteçlerin değerleri, pnömoninin bakteriyel ve viral nedenlerinde farklıdır, ancak bu testlerin güvenilirliği rutin kullanımı haklı çıkarmak için yeterince yüksek değildir. Bu biyobelirteçlerin çalışmaları, pnömoni etiyolojisini belirlemek için altın bir standardın

olmaması ve viral- bakteriyel koenfeksiyonların nispeten sık görülmesi nedeniyle de engellenmiştir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

2.11. AYIRICI TANI

Öykü, fizik muayene ve radyolojik değerlendirme yetersiz kaldığında ilk planda komplikasyon gelişimi, eşlik eden durumlar ya da hastalıklar ile takipne ve solunum sıkıntısı yapan diğer nedenler ayırıcı tanıda düşünülmelidir (Kocabaş E ve ark, 2009).

Tablo 2.12: Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar (McIntosh K ve ark, 2003)

ANATOMİK NEDENLER	KRONİK AKCİĞER HASTALIKLARI
Timus	Astım bronşiale
Meme gölgesi	Bronşiektazi
Bronkojenik kist	Bronkopulmoner displazi
Vasküler ring	Kistik fibrozis
Pulmoner sekestrasyon	Alfa-1 antitrisin eksikliği
Konjenital lobar amfizem	Pulmoner hemosiderozis
Atelektazi (Yabancı cisim/ Mukus tıkaçı)	Sarkoidozis
	Histiyoizitozis-X
MİDE İÇERİĞİNİN ASPİRASYONU	VASKÜLİTİK HASTALIKLAR
Gastroözefageal reflü	Sistemik lupus eritematozis
Trakeaözefageal reflü	Juvenil romatoid artrit
Yarı damak	Wegener granülomatozis
Nöromusküler hastalıklar	
İLAÇ VE KİMYASALLARA MARUZİYET	DİĞER DURUMLAR
Nitrofurantoin	Hipersensitivite pnömonisi
Bleomisin	Maligniteler
Sitotoksik ilaçlar	Kalp yetmezliğine bağlı pulmoner ödem
Radyoterapi	Pulmoner infarkt
Sigara dumanı inhalasyonu	Akut respiratuvar distres sendromu (ARDS)
	Graft versus host hastalığı

2.12. KOMPLİKASYONLAR

Pnömoni komplikasyonları genellikle bakteriyel enfeksiyonun torasik boşluğa (plevral efüzyon, ampiyem ve perikardit) doğrudan yayılımının ya da bakteriyemi ve hematolojik yayılmanın bir sonucudur. Menenjit, endokardit, süpüratif artrit ve osteomyelit, pnömokok veya H. influenzae tip b enfeksiyonunun hematolojik yayılımının nadir komplikasyonlarıdır (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Tablo 2.13: Toplum kökenli pnömoni ile ilişkili komplikasyonlar (Bradley JS ve ark, 2011)

PULMONER KOMPLİKASYONLAR
• Plevral efüzyon ve ampiyem
• Pnömotoraks
• Abse
• Bronkoplevral fistül
• Nekrotizan pnömoni
• Bronşiektazi
• Bronşiolitis obliterans
• Akut akciğer hasarı
METASTATİK KOMPLİKASYONLAR
• Menenjit
• Santral sinir sistemi absesi
• Perikardit
• Endokardit
• Osteomyelit
• Septik artrit
SİSTEMİK KOMPLİKASYONLAR
• SIRS veya Sepsis
• Hemolitik üremik sendrom

2.12.1. Plevral efüzyon ve ampiyem

Plevra yaprakları arasında kayganlığı sağlamak amacıyla plevral sıvı bulunur. Plevra yaprakları arasındaki sıvının üretim ve absorpsiyonu arasındaki dengenin bozulması plevral efüzyon ile sonuçlanır. Ampiyem ise plevral kavitede gözle görülebilen pürülan sıvı varlığı ya da gram boyama ile tespit edilen bakteri ürmesi olarak tanımlanabilir. Plevral bütünlük enfeksiyon, enflamasyon durumlarında bozulur. Parapnömonik efüzyonlar pnömonili çocukların yaklaşık yüzde 2 ila 12'sinde ve hastaneye yatmayı gerektirenlerin yüzde 28'inde görülür (Bradley JS ve ark, 2011). Proteinler, büyük moleküller plevral aralığa geçer ve eksuda karakterinde sıvı oluşur. Plevral efüzyon semptomları göğüs ağrısı, öksürük ve nefes darlığıdır. Göğüs ağrısı sıklıkla efüzyona komşu göğüs duvarında hissedilir, omza yayılabilir. Ağrı nefes almakla batar tarzda hissedilen plöretik karakterdedir. Efüzyonun miktarı ile nefes darlığının düzeyi doğru orantılıdır. Dinlemekle solunum seslerinde azalma farkedilir. Posteroanterior akciğer grafisinde kostofrenik sinüslerde ve diyaframda düzleşme görülür fakat plevral efüzyonun PA akciğer grafi ile tespit edilebilmesi için yaklaşık 200-300 cc sıvı birikmesi gerekmektedir. Lateral dekübit grafi ile 15cc'ye kadar olan efüzyonlar saptanabilir ayrıca sıvının löküle mi serbest mi olduğu anlaşılabilir. Ultrasonografi ile efüzyona eşlik eden kitle vs lezyonlar tespit edilebilir. Toraks BT plevral efüzyona eşlik eden kitle ve plevral kalınlaşmayı gösterebilir. Akciğer parenkimi, mediasten ve komşu yapılar hakkında bilgi verir (Çobanoğlu N, 2017).

S. aureus, S. pneumoniae ve S. pyogenes parapnömonik efüzyon ve ampiyemlerin en yaygın nedenleridir. Bununla birlikte bakteriyel pnömoni komplikasyonu olan birçok efüzyon sterildir. PH, glikoz, protein ve laktat dehidrojenaz dahil plevral sıvı parametrelerinin analizi transüdatifi eksüdatif efüzyonlardan ayırabilir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019). Transuda eksuda ayrımı Light kriterlerine göre yapılır. Üç kriterden biri varsa sıvı eksuda karakterindedir. LDH düzeyi ne kadar yüksekse plevradaki inflamasyon da o oranda fazladır.

Tablo 12.4: Light Kriterleri (Saguil A ve ark, 2014):

LİGH T KRİTERLERİ
Plevra sıvısı proteini/ Serum proteini > 0.5
Plevra sıvısı LDH/ Serum LDH > 0.6
Plevra sıvısı LDH'sı serum LDH'sının üst sınırının 2/3'ünden yüksek

Klinik olarak transuda düşünölen fakat Light kriterleri eksuda ile uyumlu gelen vakalarda albümin gradiyentine bakılmalıdır, 1.2'nin üzerindeki değerler eksudayı destekler (Gözü O ve Köktürk O, 2003). Plevral mayi kolesterol düzeyinin 45 mg/dl, protein düzeyinin 3gr/dl üzerinde olması eksuda yönünden destekler (Montcomery M ve ark, 2012). Plevral sıvı pH'sının 7,4'ün üzerinde olması transuda yönünden destekler. 7,3'ün altında ise ampiyem yönünden uyanık olmak gerekir. Plevral sıvı hücre sayımında 1000/mm³'ten az olan beyaz küre sayısı transudayı, fazla olan beyaz küre sayısı eksudayı düşöndürür. Pnömoninin bakteriyel nedenini belirlemek için gram boyama ve bakteri kültürü için plevral sıvı gönderilmelidir. Bakteriyel türe özgü PCR tahlilleri veya bakteriyel 16S ribozomal RNA geninin sekanslanması dahil olmak üzere moleküler yöntemler, bakteriyel DNA'yı saptar ve kültür negatifse, özellikle eğer plevral sıvı örneği antibiyotikler başladıktan sonra alınmışsa, efüzyonun bakteriyel etiyolojisini belirleyebilir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Küçük (lateral dekübit radyografide <1 cm), serbest akan parapnömonik efüzyonlar genellikle drenaj gerektirmez, uygun antibiyotik tedavisine yanıt verir. Özellikle daha büyük efüzyonlar varlığında efüzyon pürölan (ampiyem) veya solunum sıkıntısı ile ilişkili ise boşaltılmalıdır. Toraks ultrasonu veya alternatif olarak toraks BT, lokölyasyonların mevcut olup olmadığının belirlenmesinde yardımcı olabilir. Tedavinin temelleri arasında antibiyotik tedavisi ve fibrinolitik ajanların (ürokinaz, streptokinaz, doku plazminojen aktivatörü) kullanımı, tüp torakostomi ile drenaj yer alır. Video yardımcı torakoskopi, adezyonların debridmanını veya parçalanmasını ve lokölyasyon yerlerinin drenajını sağlayan daha az kullanılan bir alternatiftir. Erken teşhis ve müdahale, özellikle fibrinoliz veya daha az sıklıkla video yardımcı torakoskopi ile torakotomi ve açık debridman ihtiyacını ortadan kaldırabilir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

2.12.2. Akciğer apsesi

Akciğer apsesi, akciğerde bir veya daha fazla boşluk oluşturan doku yıkımı veya nekrozun eşlik ettiği inflamatuvar hücrelerin birikmesidir. Apse oluşumu, lobar pnömoninin yetersiz veya gecikmeli tedavisinden kaynaklanabilir veya daha yaygın olarak bir aspirasyon olayından bir ila iki hafta sonra gelişir. Diğer predispozan faktörler arasında hava yolu tıkanıklığı ve doğuştan anormal akciğer bulunur (Miller MA ve ark, 1999). Üst solunum yollarının anaerobik florası ve *S. aureus* en sık görülen organizmalardır (Gaston B, 2002).

Akciğer apsesinin klinik belirtileri spesifik değildir ve pnömoniye benzerdir. Ateş, öksürük, nefes darlığı, göğüs ağrısı, anoreksi, hemoptizi ve nefeste kötü kokuyu içerir. Tanı PAAG'de kalın duvarlı bir boşluk ve bu boşlukta hava sıvısı seviyesinin görülmesi ve kontrastlı toraks BT ile doğrulanması ile konulur. Konsolidasyon alışılmadık derecede sebat ediyorsa; infiltrasyon yuvarlak şekilde veya kitle benzeri görünümde ise ve ilgili lobun hacmi artmışsa akciğer apsesinden şüphelenilmelidir (Miller MA ve ark, 1999). Parenteral uzun süreli antimikrobiyal tedavi gerektirir.

2.12.3. Pnömatosel

Pnömatosel, akciğerlerin ince duvarlı, hava içeren kistleridir. Klasik olarak *S. aureus* ile ilişkilidir, ancak çeşitli organizmalarla ortaya çıkabilir. Pnömatoseller sıklıkla ampiyem ile ilişkili olarak ortaya çıkar. Çoğu durumda pnömatoseller kendiliğinden görülür ve uzun vadede akciğer fonksiyonu normaldir. Bununla birlikte, zaman zaman pnömatoseller pnömotoraks ile sonuçlanır (Kunyoshi V ve ark, 2006).

2.12.4. Nekrotizan Pnömoni

Nekrotizan pnömoni, toplum kökenli pnömoninin nekroz ve akciğer parankiminin likefaksiyonu ile giden ciddi bir komplikasyonudur. Nekrotizan pnömoni genellikle özellikle virülan bakterilerin neden olduğu pnömoniyi takip eder. *S. pneumoniae* (özellikle serotip 3 ve serogrup 19) nekrotizan pnömoninin en yaygın nedenidir. Nekrotizan pnömoni *S. aureus* ve grup A *Streptococcus* ile de görülebilir.

Nekrotizan pnömoninin klinik belirtileri komplikasyonsuz pnömonininkine benzer, ancak daha şiddetlidir. Nekrotizan pnömoni, ateşi uzun veya septik görünümü olan bir çocukta düşünülmelidir.

Göğüs radyografisi radyolüsent bir lezyonu gösterir. Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) ile tanı doğrulanabilir; akciğer grafisinde bulgular BT bulgularının gerisinde kalabilir (Hodina M ve ark, 2002).

Plevral efüzyon / ampiyem genellikle nekrotizan pnömoniye eşlik ederken, bronkoplevral fistül, pneumatosel veya apse oluşumu (tipik olarak sinsidir) çok daha az yaygındır.

Tablo 2.15: Nekrotizan pnömoni etkenleri (Çobanoğlu N, 2017):

NEKROTİZAN PNÖMONİ İLE İLİŞKİLİ MİKROORGANİZMALAR		
Bakteri	Virüs	Mantar
Streptococcus pneumoniae	İnfluenza	Aspergillus spp.
Staphylococcus aureus	Adenovirus	Candida spp.
Streptococcus mitis spp.	Herpes grubu (CMV, VZV, EBV dahil)	Histoplasma capsulatum
Streptococcus pyogenes		Coccidioides spp.
Mycoplasma pneumoniae		Blastomyces spp.
Pseudomonas spp.		Cryptococcus neoformans
Fusobacterium spp.		

2.13.TEDAVİ

Tedavi kararı hasta yaşı, epidemiyolojik ve klinik bilgiler, laboratuvarı ve görüntüleme çalışmalarınının değerlendirilmesiyle verilir. Pnömoni teşhisi konulan bir hastanın tedavisinin yatarak mı yoksa ayaktan mı yapılacağına karar verilmelidir.

Tablo 2.16: Hastaneye yatış gerektiren faktörler (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019):

HASTANEYE YATIŞ GEREKTİREN FAKTÖRLER
• Yaş < 6 ay
• İmmun baskılanmış durum
• Toksik görünüm
• Orta- şiddetli solunum sıkıntısı
• Hipoksemi (deniz seviyesinde, oda havasında spo2 < 90)
• Komplike pnömoni
• Akut göğüs sendromlu orak hücreli anemi
• Oral sıvıları veya ilaçları kusma veya tolere edememe
• Şiddetli dehidrasyon
• Uygun oral antibiyotik tedavisine yanıtızsızlık
• Sosyal faktörler

2.13.1 Ayaktan Tedavi

Ayakta tedavi gören hastalara ampirik tedavi uygulanır. Ayakta tedavi görecektedir kadar iyi olan çocukların çoğunda mikrobiyolojik etiyojoloji tanımlamak için testler önerilmemektedir (Bradley JS ve ark, 2011). Ampirik tedavinin ilk 48 ila 72 saatindeki yanıt ek değerlendirilmesinin veya tedavide değişikliklerin gerekli olup olmadığını belirlemeye yardımcı olur.

2.13.1.1. Beş Yaşından Küçük Çocuklar:

Bakteriyel pnömoni şüphesi olan veya hipoksemik (deniz seviyesinde oda havasında oksijen saturasyonu < % 90) olan 3-6 aylıktan küçük bebekler yatarak tedavi almalıdır. 1- 4 aylık ateşsiz pnömoni olan bebeklerde, en olası bakteriyel patojen *C. trachomatis*'tir. Bu bebekler, hipoksemik olmadıkları ve ateşli kalmadıkları takdirde ayaktan tedavi edilebilirler (McIntosh K, 2002). *Bordetella pertussis* küçük bebeklerde pnömoninin daha az yaygın, ancak daha şiddetli bir nedendir. *B. pertussis* ile ilişkili pnömoni olduğu düşünülen küçük bebekler, komplikasyon riski (örn., Hipoksi, apne, pulmoner hipertansiyon, vb.) nedeniyle hastaneye yatırılmalıdır. *C. trachomatis* gibi *B. pertussis* de makrolidlere duyarlıdır.

6 ay 5 yaş arası çocuklarda viral patojenler baskındır. Antiviral ajanlar, influenza pnömonisi için nöraminidaz dışında, poliklinik ortamında genellikle viral pnömoni için kullanılmaz. İnfluenza şüphesi yüksek, komplikasyon riski altında olan çocuklarda, en kısa sürede antiviral tedaviye başlanması önerilmektedir; laboratuvar onayı antiviral tedavinin başlamasını geciktirmemelidir.

Bakteriyel pnömoni düşünülen, beş yaşından küçük, uygun şekilde aşılanmış sağlıklı çocuklar için genellikle yatarak tedavi gerektirmez, amoksisilin genellikle tercih edilen ilaç olarak kabul edilir (Tapiainen T, 2016). Yüksek doz amoksisilin (günde 90 ila 100 mg / kg iki veya üç doza bölünür; maksimum doz 4 g / gün) önerilir. Çünkü bu yaş grubunda toplum kökenli pnömoni için bakteriyel patojenlerin çoğuna karşı etkilidir, iyi tolere edilir ve ucuzdur (McIntosh K, 2002). Amoksisilin, in vitro olarak bu izolatlarla karşı oral sefalosporinlerden herhangi birinden daha aktiftir. Terapötik alternatifler arasında sefüroksim ve amoksisilin / klavulanat yer alır.

Mikoplazma pneumoniae ve *Chlamydia pneumoniae* beş yaşından küçük çocuklarda *S. pneumoniae*'den daha az yaygındır. Bununla birlikte, bu yaş grubunda ortaya

çıkabilirler ve *S. pneumoniae* için 48 ila 72 saat ampirik tedaviden sonra düzelmeyen, pnömoni ile ilişkili bir komplikasyonu olmayan çocuklarda düşünülmelidir. Tedaviye makrolid eklenmelidir.

2.13.1.2. Beş Yaşından Büyük Çocuklar:

Beş yaş ve üstü TKP'li hastaneye yatmayı gerektirecek kadar hasta olmayan sağlıklı çocuklarda *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* en olası patojenlerdir (McIntosh K, 2002).

Klinik özellikleri tipik bakteriyel veya *S. pneumoniae* pnömonisini düşündüren 5 yaşından büyük çocuklar için amoksisilin tercih edilir. Ayaktan tedavi gören beş yaşından büyük çocuklarda ilk ampirik tedavi için makrolid antibiyotiklerini önerilmektedir. Azitromisin genellikle tercih edilirken, klaritromisin veya doksisiklin (8 yaş ve üstü çocuklar için) alternatiflerdir. Ergenler için, diğer ajanlara kontrendikasyonlar varsa, florokinolon grubu (levofloksasin, moksifloksasin) da bir alternatif olarak düşünülebilir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Viral pnömoniden şüpheleniliyorsa, klinik durumu hafif olan ve solunum sıkıntısı bulunmayan okul öncesi hastalar için antibiyotik tedavisini bırakmak mantıklıdır. Bununla birlikte, bilinen viral enfeksiyonu olan hastaların % 30'una kadar, özellikle influenza virüsleri, birlikte var olan bakteriyel patojenlere sahip olabilir. Bu nedenle, viral bir enfeksiyonun teşhisiyle antibiyotik tedavisini durdurma kararı verilirse, klinik durumdaki bozulma, üst üste binen bakteriyel enfeksiyon olasılığına işaret etmeli ve antibiyotik tedavisi başlatılmalıdır.

Tablo 2.17: Ayaktan Hastalarda Ampirik Tedavi (Bradley JS ve ark, 2011):

AYAKTAN HASTA	< 5 YAŞ	>5 YAŞ
Tipik Pnömoni	Amoksisilin: 90 mg/kg/gün, 2 doz, p.o Amoksisilin klavulonat: 90 mg/kg/gün, 2 doz, p.o	Azitromisin: 10 mg/kg/gün (1.gün), 5 mg/kg/gün (2- 5. Gün), p.o Klaritromisin: 15 mg/kg/gün, 2 doz, p.o Eritromisin: 40 mg/kg/gün, 4 doz, p.o

<p>Atipik Pnömoni</p>	<p>Amoksisilin: 90 mg/kg/gün, 2 doz, p.o Bakteriyel- atipik ayrımı yapılamıyorsa makrolid eklenmelidir.</p>	<p>Azitromisin: 10 mg/kg/gün (1.gün), 5 mg/kg/gün (2- 5. Gün), p.o Klaritromisin: 15 mg/kg/gün, 2 doz, p.o Eritromisin: 40 mg/kg/gün, 4 doz, p.o Doksisisiklin(> 7 yaş):2-4 mg/kg/gün, 2doz, p.o</p>
<p>İnfluenza Pnömonisi</p>	<p>Oseltamivir: ≤ 15 kg: 60 mg/gün, 2 doz 15-23 kg: 90 mg/gün, 2 doz 23-40 kg: 120 mg/gün, 2 doz >40 kg: 150 mg/gün, 2 doz 0-8 ay: 6 mg/kg/gün, 2 doz 9-23 ay: 7mg/kg/gün, 2 doz ≥ 24 ay: 4 mg/kg/gün, 2 doz, 5 gün</p>	<p>Oseltamivir ≤ 15 kg: 60 mg/gün, 2 doz 15-23 kg: 90 mg/gün, 2 doz 23-40 kg: 120 mg/gün, 2 doz >40 kg: 150 mg/gün, 2 doz 0-8 ay: 6 mg/kg/gün, 2 doz 9-23 ay: 7mg/kg/gün, 2 doz ≥ 24 ay: 4 mg/kg/gün, 2 doz, 5 gün</p>

2.13.2. Yatan Hastada Tedavi

Pnömoni ile hastaneye yatırılan çocukların ilk tedavisi ampiriktir. Üç ila beş yaşından küçük çocukların çoğunda etken viraldir. Viral pnömoni, komplike bir enfeksiyon veya sekonder bakteriyel enfeksiyondan şüphelenilmediğinde antibiyotik tedavisi gerektirmez. İnfluenza pnömonisi ile hastaneye yatırılan çocuklar için mümkün olan en kısa sürede antiviral tedavinin başlatılması önerilir; laboratuvar onayı antiviral tedavinin başlamasını geciktirmemelidir. Sekonder bakteriyel pnömoniden şüphelenilen influenza pnömonisi olan çocuklar için, ampirik antibiyotik tedavisi metisiline dirençli S. aureus (MRSA) dahil S. aureus'u kapsamalıdır. S. aureus ile koenfeksiyon özellikle şiddetli olabilir ve hızla ölümcül olabilir. Asiklovir, herpes simpleks virüsü (HSV) veya suçiçeği

zoster virüsü (VZV) nedenli pnömoni tedavisinde kullanılabilir. Ganciclovir, sitomegalovirüs (CMV) nedenli pnömoni tedavisinde kullanılabilir.

Streptococcus pneumoniae, her yaştan çocuklarda pnömoninin en sık görülen bakteriyel nedenidir. Hastanede yatan çocuklar için ampirik tedaviye dahil edilmesi gereken diğer potansiyel bakteriyel patojenler arasında MRSA, *Streptococcus pyogenes* (grup A *Streptococcus*), *Haemophilus influenzae* tip b (Hib) (immünize edilmemişse), tip edilemeyen *H. influenzae* ve *Moraxella catarrhalis* yer alır (Harris M ve ark, 2011).

Ampisilin veya penisilin G genellikle penisiline dirençli *S. pneumoniae* prevalansı önemli olmayan topluluklarda tamamen aşılınmış çocuklar için yeterli kapsamayı sağlar. 12 aydan küçük çocuklar ve tam olarak aşılınmamış olan çocuklar için üçüncü kuşak sefalosporin (örn. Sefotaksim, seftriakson) önerilmektedir, çünkü üçüncü nesil sefalosporinler beta-laktamaz üreten patojenleri (ör. *H. influenzae* ve *M. catarrhalis*) kapsamaktadır. Ayrıca, daha ağır hastalığı olan çocuklar için üçüncü kuşak sefalosporinler önerilmektedir, çünkü üçüncü kuşak sefalosporinler, penisiline dirençli *S. pneumoniae* de dahil olmak üzere, ampisilinden daha geniş bir patojen yelpazesini kapsamaktadır (Bradley JS ve ark, 2011). Klinik özellikler stafilokok pnömonisi (pneumatocele, ampiyem) gösteriyorsa, ilk antimikrobiyal tedavi ayrıca vankomisin veya klindamisin içermelidir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

M. pneumoniae, *Chlamydia pneumoniae* veya lejyonellozdan şüpheleniliyorsa, bir makrolid eklenebilir. Atipik pnömoniden şüphelenilen dört yaşından büyük çocuklar için, bakteriyel bir neden olduğuna dair güçlü kanıtlar varsa, atipik patojenlerin ampirik kapsamına tipik bakteriyel patojenler (ör. Ampisilin veya üçüncü kuşak sefalosporin) eklenebilir.

2 Aydan Küçük Bebekler:

2 aydan küçük solunum sıkıntısı olan bebekler mutlaka hastaneye yatırılmalı ve aksi ispatlanana kadar bakteriyel pnömoni kabul edilmelidir. Sefotaksim veya ampisilin ile bir aminoglikozit kombine edilmelidir.

3 Hafta 3 Ay Arası Bebekler:

Ateşsiz ve genel durumu iyi olan infantlarda *C. trachomatis* etken olarak düşünülüyorsa oral makrolitler ile ayaktan tedavi edilebilir. Hipoksik ve düşkün görünümlü olanlarda 3. Kuşak sefalosporinlerle i.v. eritromisin/ klaritromisin kombine edilmelidir.

3 Ay- 5 Yaş:

Hastanede yatması gereken 3 ay-5 yaş arası çocuklarda beta- laktam-beta-laktamaz inhibitörler ya da 2. Kuşak sefalosporin başlanmalıdır, makrolid grubu da eklenmelidir. Klinik değerlendirmede sepsis bulguları varsa ya da komplike pnömoni düşünülüyorsa 3. Kuşak sefalosporinler tercih edilmelidir. Yoğun bakım ihtiyacı olan çok ağır pnömoni vakalarının başlangıç tedavileri vankomisin ya da linezolid içermelidir. Beta- laktam antibiyotiklere allerjisi olan olası pnömokok pnömonilerinde başlangıç tedavi rejimlerinde klindamisin ya da vankomisin olmalıdır.

5 Yaş ve Üzeri:

Hastaneye ya da yoğun bakıma yatırılması gereken ağır ve çok ağır pnömonili hastalarda stafilokok pnömonisini de göz önüne alacak şekilde 3. Kuşak sefalosporinler tedavide yer almalıdır. Atipik pnömoniyi de kapsamı için makrolid eklenmelidir.

2.13.2.1 Ağır Pnömoni

Tablo 2.18: Yoğun Bakım Ünitesine Yatırma Ölçütleri:

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATIRMA ÖLÇÜTLERİ
FiO ₂ >%60 iken oksijen saturasyonu >%92 sürdürülemiyorsa
Tekrarlayan apne ya da solunumda düzensizlik
Şok
Solunum hızı ya da kalp tepe atımında artış, şiddetli solunum sıkıntısı ve çocukta yorulma bulguları (PCO ₂ yüksekliği eşlik etsin ya da etmesin)

-Yoğun Bakım Yatışı Gerektirmeyen Ağır Pnömoni:

Yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırılması gerekmeyen ciddi pnömonili çocuklar, bir makrolid ve beta-laktam antibiyotik (örn. Ampisilin veya üçüncü kuşak sefalosporin) kombinasyonundan oluşan ampirik tedaviden yararlanabilir. Etyolojide S. aureus düşünülüyorsa, vankomisin veya klindamisin eklenmelidir. Kombinasyon tedavisi, dirençli organizmalar, tipik ve atipik bakterileri kapsayacak şekilde genişletilmelidir.

-Yoğun Bakım Yatışı Gereken Ağır Pnömoni:

Ciddi veya hayatı tehdit eden enfeksiyonlar için YBÜ'ne kabul edilen çocuklar, beta-laktam direncini ve toplumla ilişkili metisiline dirençli S. aureus'u (CA-MRSA) kapsayan geniş spektrumlu ampirik tedavi gerektirir.

2.13.2.2 Komplike Pnömoni

Komplike pnömoni daha geniş spektrumlu ampirik tedavisi gerektirir. Genişletilmiş spektrum, beta-laktama dirençli izolatlar ve MRSA' yı kapsamalıdır. Akciğer apsesi için anaeroblar ve gram-negatif organizmalar da kapsamalıdır (Sandora TJ, 2005). Mikrobiyolojik testler sonuçlandığında antimikrobiyal tedavi gerektiği şekilde ayarlanabilir.

Tablo 2.19: Yatan Hastalarda Ampirik Tedavi (Bradley JS ve ark, 2011):

Yatan Hastalar	Tipik Pnömoni	Atipik Pnömoni	İnfluenza Pnömonisi
H. İnfluenzae tip b ve S. Pneumoniae aşılı, pnömokokal penisilin direnci minimal bölgede	Ampisilin Penisilin G Seftriakson Sefotaksim Şüpheli MRSA direnci var ise Vankomisin Klindamisin	Azirtomisin Klaritromisin Eritromisin Doksisiklin (> 7 yaş) Levofloksasin (Makrolidler tolere edilemediğinde)	Oseltamivir Zanamivir
H. İnfluenzae tip b ve S. Pneumoniae aşısız, pnömokokal penisilin direnci belirgin bölgede	Seftriakson Sefotaksim Levofloksasin Şüpheli MRSA direnci var ise Vankomisin Klindamisin	Azirtomisin Klaritromisin Eritromisin Doksisiklin (> 7 yaş) Levofloksasin (Makrolidler tolere edilemediğinde)	Oseltamivir Zanamivir

Pnömoni için optimal antibiyotik tedavisi süresi kontrollü çalışmalarda iyi anlaşılammıştır. Bununla birlikte, antibiyotikler genellikle hasta 72 saat boyunca ateşsiz oluncaya kadar sürdürülmeli ve toplam süre 10 günden az (veya azitromisin kullanılıyorsa 5 gün) olmamalıdır (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019). Komplike olmayan pnömonilerde 7-10 gün veya ateş düştükten sonra en az 5 gün tedavi önerilir. Stafilokok pnömoniler 14- 21 gün tedavi almalıdır. M. pneumoniae ve C. Pneumoniae pnömonileri klaritromisin ile 10-14 gün tedavi edilmelidir. Fakat etkenin saptanamadığı ağır pnömoniler ve gram negatif basillerle gelişen pnömoniler 10-21 gün tedavi almalıdır (Kocabaş E ve ark, 2009).

2.14. İZLEM

Tedaviye yanıt alınamıyorsa; uygun olmayan antibiyotik seçimi, dirençli mikroorganizmalar, komplikasyon ve altta yatan kronik hastalık düşünülmelidir. Gereği durumunda ileri görüntüleme teknikleri ve bronkoskopi yapılabilir (Kocabaş E ve ark, 2009).

Tablo 2.20: Pnömonili hastanın izlemi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi (Kocabaş E ve ark, 2009):

1-Tedaviye klinik yanıt 48 saat sonra değerlendirilir.
• Ateş 2-4 günde düşer.
• Beyaz küre 7 gün içinde normal aralığa gelir.
• Dinleme bulguları ilk hafta düzelmeyebilir.
• Öksürük etyolojiye bağlı olmak üzere 4 aya kadar sürebilir.
• Radyolojik düzelme 3 aya kadar uzayabilir.
2-Tedaviye klinik yanıt varsa, tedaviye aynı şekilde devam edilir.
3-Tedaviye 48 saatte klinik yanıt yoksa:
• Uygun olmayan ya da uygun dozda verilmeyen antibiyotik
• Dirençli mikroorganizmalar
• Tedaviye uyumsuzluk
• Komplikasyon
• Altta yatan hastalıklar

2.15. KORUNMA

Anne sütünün önemi, vitamin ve mineral desteği, aşılanmanın önemi, sağlıklı beslenme, el hijyeni ve sigara içimi ve maruziyetinin önlenmesi konularında eğitim verilmesi korunmada oldukça önemlidir. Sağlıklı ve dengeli beslenme ve gelişmenin izlenmesi, malnütrisyonu önleyerek pnömoni gelişimine zemin hazırlayan en önemli risk faktörünün ortadan kaldırılmasını sağlar. Anne sütü ile beslenmenin, küçük bebeklerde pnömoni insidansını %32 oranında azalttığı gösterilmiştir (Kocabaş E ve ark, 2009)

PCV'ler (Pneumococcal Conjugate Vaccine), çocuklarda pnömoni yatış sıklığını önemli oranda azaltmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2 yaş altı çocuklar arasında yıllık tüm nedenli pnömoni hastaneye yatış oranı, 1997'den 1999'a kadar 1.000 çocuk

başına 12.5 idi. 2000 yılında 7-valentli pnömokok konjugat aşısı (PCV7) lisanslandı ve önerildi . 2006 yılında, bu yaş grubundaki pnömoni hastanede yatış oranı 1000 çocuk başına 8,1 idi ve bu aşı öncesi orana göre % 35 azaldı. 2010 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde 13 valentli pnömokok konjugat aşısı (PCV13) lisanslanmıştır. Erken veriler, bu aşının kullanılmasının, PCV7 sonrası döneme göre çocuklar arasında pnömoni yatışlarında % 16-27 oranında bir azalmaya neden olduğunu göstermektedir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

İnfluenza aşısı ayrıca çocuklar arasında pnömoni yatışlarını önleyebilir ve 6 aydan büyük tüm çocuklara uygulanmalıdır. 6 aylıktan küçük bebekler için, ev içi temaslar ve diğer birincil bakıcılar aşılanmalıdır. H. influenzae tip b, boğmaca ve kızamık için yüksek aşılama oranlarının korunması, bu nedenlerden pnömoninin önlenmesi için önemli olmaya devam etmektedir. Birçok RSV aşısı halen geliştirilme aşamasındadır; RSV'ye karşı etkili bir aşı uygulanmasının çocuklar, özellikle küçük bebekler arasında pnömoni insidansını önemli ölçüde azaltması beklenir (Kelly SM ve Sandora TJ, 2019).

Ülkemizde bütün çocuklara pnömoni gelişimini önlemek amacıyla aşı takviminde bulunan, BCG, kızamık, boğmaca , konjuge pnömokok ve Hib aşıları rutin olarak uygulanmalıdır (Kocabaş E ve ark, 2009)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Şekli

Bu çalışmaya, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve hastalıkları bölümüne Ocak 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında herhangi bir şikayetle başvuran ve pnömoni tanısı ile yatarak tedavi alan kronik bir hastalık tanısı olmayan 177 hastamızı tanı, tetkik, tedavi ve komplikasyonlar yönünden prospektif olarak inceledik.

0-18 yaş aralığında olan, kronik bir hastalığı olmayan, son 14 gün içinde hastaneye yatış öyküsü olmayan, pnömoni tanısıyla çocuk servisine yatırılmış olan hastalar çalışmaya alındı. 18 yaşından büyük olanlar ,kronik bir hastalığı olanlar, son 14 gün içinde hastaneye yatmış olanlar, ayaktan tedavi alanlar dışlandı.

190 hasta mevcut kriterler kapsamında takip edilmiş, bunların 13'ü kronik hastalık tanısı aldığı için çıkarılmıştır. Hastalarımızın; cinsiyet, yaşı, başvuru şikayeti, alerjisi,

sigara teması, aşı öyküsü, varsa daha önce pnömoni geçirme öyküsüne ait verileri kaydedildi.

Hastaların fizik muayene bulguları neticesinde gereği durumunda tetkikleri planlandı. Hastalardan çalışma amaçlı fazladan kan alınmadı. Hastalar tedavi süresince izlendi. Başvuru sırasındaki boy- kilo percentil değeri, ateş, nabız, solunum sayısı, oksijen saturasyonu ve dinleme bulguları kaydedildi. Hastanede kalış süresi, aldığı tedavi, oksijen ihtiyacı mevcudiyeti ve süresi, solunum desteği ihtiyacı, yoğun bakım ihtiyacı, komplikasyon gelişimi izlendi. Plevral efüzyon, ampiyem gelişenlerin tüp torakostomi ve VATS gereksinimi kaydedildi. Tetkiklerden WBC (White Blood Cell), ANS (Absolü Nötrofil Sayısı), ALS (Absolü Lensosit Sayısı), HB (Hemoglobin), platelet, sedim, CRP değerleri, PAAG bulguları kaydedildi. Gereği durumunda yapılan Toraks USG ve Toraks BT raporları incelendi. Hastanın kliniği neticesinde gereği durumunda yapılan tüm tetkikler kaydedildi.

Hastaların tanısı fizik muayene, görüntüleme ve laboratuvar bulguları neticesinde Türk Toraks Derneğinin 2009 yılında yayınlanan kılavuzu ölçütlerine göre konuldu. Hastaların izleminde de bu kılavuzdan yararlanıldı.

Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri kullanılarak 3 percentilin altındaki çocuklara malnütrisyon tanısı konuldu (Neyzi O ve ark, 2008).

Solunum yolu virüsleri paneli real time mültipleks PCR yöntemiyle çalışıldı.

3.2 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS yazılımı kullanılarak yapılmıştır. Tüm hastalar için tanımlayıcı istatistikler yapılmıştır.

Sayısal verilerin incelenmesinde ortalama \pm standart sapma (SS), ortanca, minimum, maximum değerleri, 1.çeyreklik ve 3.çeyreklik değerleri; kategorik verilerin incelenmesinde sayı ve yüzdelikler kullanılmıştır.

Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu incelendi. Veri sayısı 50'nin üzerinde olduğu durumlarda Kolmogorov-Smirnov, 50'nin altında olduğu durumlarda Shapiro-Wilk testi ile değerlendirilmiştir. $p < 0,05$ olduğu durumların normal dağılıma uygun olmadığı belirtilmiştir. Normal dağılıma uygunluk ayrıca histogram grafiği ile de incelenmiştir.

İki bağımsız grubun karşılaştırılmasında normal dağılıma uymayan durumlar için

Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

İkiden fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında normal dağılıma uymayan durumlar için Kruskal Wallis testi kullanılmıştır.

Sayısal veri ile kategorik değişkenler ile arasındaki ilişki normal dağılıma uymayan durumlar için Spearman korelasyon değeri ile test edilmiştir. $p < 0,05$ olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı şekilde kabul edilmiştir.

3.3. Etik Kurul

Bu tez çalışmasına, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Dekanlığı İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 22.01.2019 tarihli ve 2019/1683 sayılı kararı ile Etik Kurul onayı aldıktan sonra başlandı.

4.BULGULAR

Bu çalışmada, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları bölümüne, Ocak 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında başvuran ve toplum kökenli pnömoni olarak tanımlanan ve yatarak tedavi alan 177 hastamızı tanı, tetkik, tedavi ve komplikasyonlar yönünden inceledik.

4.1 Genel Özellikler

Çalışmaya 177 vaka dahil edildi. Bu vakaların 99'u (%55,9) erkek, 78'i (%44,1) kızdır. (Tablo 4.3) Tüm hastaların başvuru yaşları 30 gün–17,7 yaş aralığında değişmekte olup, ortalaması 27,84 aydır. (Tablo 4.2) Yaş grubu dağılımına bakıldığında 0-6 ay arası 76 hasta (%42,9); 6 ay-2 yaş 53 hasta (%29,9); 2-5 yaş 23 hasta (%13); 5 yaş üstü 25 hasta (%14,1) mevcuttur.(Tablo 4.1)

Tablo 4.1: Hastaların yaşa göre dağılımı

YAŞ DAĞILIMLARI(n:177)	n (%)
0-6 ay	76 (42,9)
>6 ay <=2 yaş	53 (29,9)
>2 yaş <=5 yaş	23 (13,0)
>5 yaş	25 (14,1)

Tablo 4.2: Hastaların yaş ortalaması

	Ort ± SS	(Min-Max)
Yaş- Ay (n:177)	27,84 ± 41,09	0,00 - 213,93

Tablo 4.3: Hastaların cinsiyete göre dağılımı

CİNSİYET n:177	n (%)
Erkek	99 (55,9)
Kız	78 (44,1)

Hastaların başvurduğu aylara bakıldığında; ocakta 29 (%16,4) şubatta 42 (%23,7), martta 21 (%11,9), nisanda 17 (%9,6), mayısta 11 (%6,2), haziranda 11 (%6,2), temmuzda 3 (%1,7), ağustosta 4 (%2,3), eylülde 6 (%3,4), ekimde 15 (%8,5), kasımda 8 (%4,5), aralıkta 10 (%5,6) hasta TKP tanısı ile yatarak tedavi aldı. (Tablo 4.4)

Tablo 4.4: Hastaların aylara göre dağılımı

AYLARA GÖRE HASTA SAYISI (n:177)	n (%)
Ocak	29 (16,4)
Şubat	42 (23,7)
Mart	21 (11,9)
Nisan	17 (9,6)
Mayıs	11 (6,2)
Haziran	11 (6,2)
Temmuz	3 (1,7)
Ağustos	4 (2,3)
Eylül	6 (3,4)
Ekim	15 (8,5)
Kasım	8 (4,5)
Aralık	10 (5,6)

Hastaların mevsime göre oranları tablo 4.5'te gösterilmiştir.: Kış mevsiminde 81 hasta (%45,8), ilkbaharda 49 hasta (%27,7), yaz mevsiminde 18 hasta(%10,2), sonbaharda 29 hasta (%16,4).

Tablo 4.5: Hastaların mevsime göre dağılımı

MEVSİMLERE GÖRE HASTA SAYILARI (n:177)	n (%)
Kış	81 (45,8)
İlkbahar	49 (27,7)
Yaz	18 (10,2)
Sonbahar	29 (16,4)

Hastaların başvuru şikayetleri tablo 4.6'da gösterilmiştir. 174 (%98,3) hasta öksürük, 70 (%39,5) hasta balgam, 102 (%57,6) hasta ateş, 43 (%24,3) hasta hırıltı, 12 (%6,8) hasta nefes darlığı, 3 (%1,7) hasta burun akıntısı, 5 (%2,8) hasta burun tıkanıklığı, 1 (%0,6) hasta beslenememe, 1 (%0,6) hasta huzursuzluk, 15 (%8,5) hasta hızlı soluma, 7

(%4) hasta morarma, 3 (%1,7) hasta çapaklanma, 1 (%0,6) hasta karın ağrısı, 2 (%1,1) hasta yan ağrısı, 2 (%1,1) hasta göğüs ağrısı şikayetleri ile başvurdu.

Tablo 4.6: Başvuru şikayetleri

BAŞVURU ŞİKAYETLERİ(n:177)	n (%)
Öksürük	174 (98,3)
Balgam	70 (39,5)
Ateş	102 (57,6)
Hırıltı	43 (24,3)
Nefes darlığı	12 (6,8)
Burun akıntısı	3 (1,7)
Burun tıkanıklığı	5 (2,8)
Beslenememe	1 (0,6)
Huzursuz	1 (0,6)
Hızlı soluma	15 (8,5)
Morarma	7 (4,0)
Çapaklanma	3 (1,7)
Karın ağrı	1 (0,6)
Yan ağrı	2 (1,1)
Göğüs ağrı	2 (1,1)

Hastaların 8'inin (%4,5) allerji öyküsü vardır. (Tablo 4.7) 62'sinin (%35) sigara teması vardır. (Tablo 4.8)

Tablo 4.7: Hastaların allerji durumu

ALLERJİ	n (%)
Var	8 (4,5)
Yok	169 (95,5)

Tablo 4.8: Hastaların sigara teması durumu

SİGARA TEMASI	n (%)
Var	62 (35,0)
Yok	115 (65,0)

Allerji durumuna göre oksijen ihtiyacının süresi kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.9); hastanede yatış süresi kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.10); inhaler tedavi ihtiyacı kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.11); tekrarlayan atak sayısı kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.12). Allerji durumu ile antibiyotik kullanım süresi kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı ($p> 0,05$). (Tablo 4.13)

Tablo 4.9: Allerji durumu ile oksijen ihtiyacı süresinin kıyaslanması

ALLERJİ- OKSİJEN İHTİYACI SÜRESİ	Ortanca (1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Var	5,00 (3,00- 9,25)	0,254
Yok	4,00 (2,00- 6,00)	

Tablo 4.10: Allerji durumu ile hastanede kalış süresinin kıyaslanması

ALLERJİ- HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ	Ortanca (1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Var	7,00 (4,50- 12,25)	0,242
Yok	6,00 (4,00- 7,00)	

Tablo 4.11: Allerji durumu ile inhaler tedavi ihtiyacının kıyaslanması

ALLERJİ DURUMU	n: 177	İNHALER TEDAVİ İHTİYACI		
		Yok	Var	p
Yok		28 (%93,3)	141 (%95,9)	0,625
Var		2 (%6,7)	6 (%4,1)	

Tablo 4.12: Allerji durumu ile tekrarlayan atak geçirmenin kıyaslanması

ALLERJİ DURUMU- TEKRARLAYAN ATAK	Ortanca (1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Var	0,00(0,00-0,00)	0,890
Yok	0,00(0,00-0,00)	

Tablo 4.13: Allerji durumuna göre antibiyotik kullanım süresinin kıyaslanması

ALLERJİ DURUMUNA GÖRE ANTİBİYOTİK KULLANIM SÜRESİ ARASINDA FARK VAR MI?		
	Ortanca(1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Var	7,50 (4,00- 13,00)	0,391
Yok	6,00 (4,00- 9,00)	

Sigara teması durumuna göre oksijen ihtiyacı kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.14); hastanede yatış süresi kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.15); inhaler tedavi ihtiyacı kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.16); tekrarlayan atak sayısı kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.17); antibiyotik kullanım süresi kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.18).

Tablo 4.14: Sigara teması ile oksijen ihtiyacı süresinin kıyaslanması

SİĞARA TEMASI- OKSİJEN İHTİYACI SÜRESİ	Ortanca (1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Var	4,00 (2,00- 6,00)	0,219
Yok	3,00 (2,00- 6,00)	

Tablo 4.15: Sigara teması ile hastanede kalış süresinin kıyaslanması

SİĞARA TEMASI- HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ	Ortanca (1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Var	6,00 (4,00- 8,00)	0,579
Yok	6,00 (4,00- 7,00)	

Tablo 4.16: Sigara teması ile inhaler tedavi ihtiyacının kıyaslanması

SİĞARA TEMASI	n: 177	İNHALER TEDAVİ İHTİYACI		p
		Yok	Var	
Yok		20 (%66,7)	95 (%64,6)	0,831
Var		10 (%33,3)	52 (%35,4)	

Tablo 4.17: Sigara teması ile tekrarlayan atak geçirmenin kıyaslanması

SİĞARA TEMASI- TEKRARLAYAN ATAK SAYISI	Ortanca (1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Var	0,00(0,00-0,00)	0,400
Yok	0,00(0,00-0,00)	

Tablo 4.18: Sigara teması durumuna göre antibiyotik kullanım süresinin kıyaslanması

SİĞARA TEMAS DURUMUNA GÖRE ANTİBİYOTİK KULLANIM SÜRESİ ARASINDA FARK VAR MI?		
	Ortanca(1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Var	6,50 (4,00- 10,00)	0,527
Yok	7,00 (4,00- 8,00)	

Hastaların özgeçmişleri tablo 4.19'da gösterilmiştir. 1 (%0,6) hastada bronşiolit, 11 (%6,2) hastada bronşit, 1 (%0,6) hastada hipokalsemi, 17 (%9,6) hastada pnömoni, 1 (%0,6) hastada hem pnömoni hem bronşit, 4 (%2,3) hastada prematürite öyküsü mevcut.

Tablo 4.19: Hastaların özgeçmişlerinin dağılımı

ÖZGEÇMİŞ (n:177)	n (%)
Bronşiolit	1 (0,6)
Bronşit	11 (6,2)
Ca Düşük	1 (0,6)
Pnömoni ve Bronşit	1 (0,6)
Prematür	4 (2,3)
Pnömoni	17 (9,6)
Özelliksiz	142 (80,2)

Hastaların boy ve kilo percentil değerleri tablo 4.20’de gösterilmiştir.. Kilo percentil değeri; <3p olan 7 (%4) hasta, 3- 10p olan 23 (%13) hasta, 10-25p olan 45 (%25,4) hasta, 25- 50p olan 52 (%29,4) hasta, 50- 75p olan 20 (%11,3) hasta, 75- 90 p olan 17 (%9,6) hasta, 90- 97p olan 9 (%5,1) hasta, >97p olan 4 (%2,3) hasta tespit edildi. Boy percentil değeri; <3p olan 6 (%3,4) hasta, 3- 10p olan 14 (%7,9) hasta, 10- 25p olan 33 (%18,6) hasta, 25- 50p olan 62 (%35) hasta, 50-75p olan 28 (%15,8) hasta, 75-90p olan 19 (%10,7) hasta, 90- 97p olan 10 (%5,6) hasta, > 97p olan 5 (%2,8) hasta tespit edildi.

Tablo 4.20: Hastaların boy ve kilo percentil dağılımı

Kilo Percentil (n:177)	n (%)	Boy Percentil (n:177)	n (%)
< 3	7 (4,0)	< 3	6 (3,4)
3-10	23 (13,0)	3-10	14 (7,9)
10-25	45 (25,4)	10-25	33 (18,6)
25-50	52 (29,4)	25-50	62 (35,0)
50-75	20 (11,3)	50-75	28 (15,8)
75-90	17 (9,6)	75-90	19 (10,7)
90-97	9 (5,1)	90-97	10 (5,6)
> 97	4 (2,3)	> 97	5 (2,8)

Kilosu < 3p olan hastaların yatış süresi Tablo 4.21’de gösterilmiştir. Ortalama süre 7,57 gün, minimum yatış süresi 4, maksimum yatış süresi 11 gün tespit edildi. < 3p olan hastaların 5’inde (%71,4) oksijen ihtiyacı, 6’sında (%85,7) inhaler tedavi ihtiyacı tespit edildi. 4 (%57,1) hasta tek antibiyotik, 2 (%28,6) hasta 2 veya daha fazla antibiyotik, 1 (%14,3) hasta antibiyotik ve antiviral tedavi aldı (Tablo 4.22).

Tablo 4.21: Kilosu< 3p olanların ortalama hastanede yatış süresi

Kilo <3 Percentil Olanlar (n:7)	Ortalama ± SS	Min-max
YATIŞ SÜRESİ	7,57 ± 2,57	4 -11

Tablo 4.22: Kilosu< 3p olanların antibiyotik ahtiyacı, oksijen ihtiyacı ve inhaler tedavi ihtiyacının dağılımı

Kilo <3 Percentil Olanlar (n:7)	n(%)
ANTİBİYOTİK İHTİYACI	
Tek Antibiyotik	4(57,1)
Çoklu Antibiyotik	2(28,6)
Antibiyotik + Antiviral	1(14,3)
OKSİJEN İHTİYACI	
Yok	2(28,6)
Var	5(71,4)
İNHALER TEDAVİ İHTİYACI	
Yok	1(14,3)
Var	6(85,7)

Boyu < 3p olan hastaların yatış süresi Tablo 4.23’de gösterilmiştir. Ortalama süre 7,33 gün, minimum yatış süresi 6, maksimum yatış süresi 11 gün tespit edildi. < 3p olan hastaların 3 (%50)’inde oksijen ihtiyacı, 5 (%83,3)’sında inhaler tedavi ihtiyacı tespit edildi. 3 (%33,3) hasta tek antibiyotik, 2 (%33,3) hasta 2 veya daha fazla antibiyotik, 2 (%33,3) hasta antibiyotik ve antiviral tedavi aldı (Tablo 4.24).

Tablo 4.23: Boyu< 3p olanların ortalama hastanede yatış süresi

Boy <3 Percentil Olanlar (n:6)	Ortalama ± SS	Min-max
YATIŞ SÜRESİ	7,33± 1,96	6- 11

Tablo 4.24: Boyu< 3p olanların antibiyotik ahtiyacı, oksijen ihtiyacı ve inhaler tedavi ihtiyacının dağılımı

Boy <3 Percentil Olanlar (n:6)	n (%)
OKSİJEN İHTİYACI	
Yok	3 (50,0)
Var	3 (50,0)
İNHALER TEDAVİ İHTİYACI	
Yok	1 (16,7)
Var	5 (83,3)
ANTİBİYOTİK İHTİYACI	
Tek Antibiyotik	2 (33,3)
Çoklu Antibiyotik	2 (33,3)
Antibiyotik + Antiviral	2 (33,3)

Hastaların ilk başvurudaki fizik muayene bulguları Tablo 4.25’de gösterildiği gibidir. 151 (%85,3) hastada ral, 102 (%57,6) hastada ronküs, 24 (%13,6) hastada hırıltı, 24 (%13,6) hastada ekspiryumda uzama, 48 (%27,1) hastada retraksiyon, 9 (%5,1) hastada solunum seslerinde azalma, 12 (%6,8) hastada solunum seslerinde kabalaşma, 1 (%0,6) hastada solunum sesleri alınamadı, 3 (%1,7) hastada tuber sufl mevcuttu.

Tablo 4.25: Hastaların fizik muayene bulgularının dağılımı

FİZİK MUAYENE BULGUSU (n:177)	n (%)
Ral	151 (85,3)
Ronküs	102 (57,6)
Hırıltı	24 (13,6)
Ekspiryumda Uzama	24 (13,6)
Retraksiyon	48 (27,1)
Solunum Sesleri Azalma	9 (5,1)
Solunum Sesleri Kabalaşma	12 (6,8)
Solunum Sesi Alınmadı	1 (0,6)
Tuber Sufl	3 (1,7)

Hastaların başvuru anındaki vital bulguları Tablo 4.26’da gösterilmiştir. 17 (%9,6) hastanın başvuru anında ateşi 38°C ve üzerindedir. 98 (%55,4) hastanın oksijen saturasyonu %92’nin altındaydı. 26 (%14,7) hastanın taşikardisi vardı. 61 (%34,5) hasta takipneikti.

Tablo 4.26: Başvuru anındaki vital bulguların durumu

	n (%)
ATEŞ °C (n:177)	
38°C altı	160 (90,4)
38°C ve üstü	17 (9,6)
SATURASYON (n:177)	
<92	98 (55,4)
≥92	79 (44,6)
TAŞİKARDİ (n:177)	
Var	26 (14,7)
Yok	151 (85,3)
TAKİPNE (n:177)	
Var	61 (34,5)
Yok	116 (65,5)

Hastalardan 109’unun (%61,6) oksijen ihtiyacı vardır ;68 (%38,4) hastanın oksijen ihtiyacı yoktur (Tablo 4.27). Oksijen ihtiyacının ortalama süresi 4,19 gün olarak tespit edildi (Tablo 4.28). Oksijen ihtiyacının süresi ile yaş kıyaslandığında yaş arttıkça oksijen ihtiyacının azaldığı tespit edildi (p<0.05) (Tablo 4.29). Takipneik olmasına göre oksijen ihtiyacı kıyaslandığında anlamlı fark tespit edilmedi (p>0.05) (Tablo 4.30). Oksijen

ihtiyacının süresi ile hastanede yatış süresi kıyaslandığında anlamlı derecede pozitif yönde yüksek bir ilişki tespit edildi (Tablo 4.31).

Oksijen ihtiyacı olan 26 (%23,9) hastanın solunum desteği ihtiyacı vardır. Oksijen ihtiyacı ile solunum desteği ihtiyacı kıyaslandığında anlamlı bir ilişki tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 4.32).

Tablo 4.27: Hastaların oksijen ihtiyacı durumu

OKSİJEN İHTİYACI (n:177)	n(%)
Var	109(61,6)
Yok	68 (38,4)

Tablo 4.28: Hastaların ortalama oksijen ihtiyacı süresi

(n:109)	Ortalama \pm standart sapma	Minimum-Maximum
OKSİJEN İHTİYACI SÜRESİ	4,19 \pm 2,48	(1-12)

Tablo 4.29: Yaşa göre oksijen ihtiyacı süresinin kıyaslanması

YAŞA GÖRE OKSİJEN İHTİYAC SÜRESİ		
Yaş	Ortanca (1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
0-6 ay	5,00 (3,00-6,00)	0,023
>6 ay <=2 yaş	3,00 (2,00-6,00)	
>2 yaş <=5 yaş	3,00 (2,00-5,25)	
>5 yaş	2,50 (1,00-4,00)	

Tablo 4.30: Takipne durumuna göre oksijen ihtiyacı süresinin kıyaslanması

TAKİPNE DURUMUNA GÖRE OKSİJEN İHTİYAC SÜRESİ		
	Ortanca(1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Yok	3,00(2,00-6,00)	0,073
Var	4,00(3,00-6,25)	

Tablo 4.31: Oksijen ihtiyacı süresi ile hastanede kalış süresinin kıyaslanması

Hastanede Kalış Süresi (n:177)	r	p
Oksijen İhtiyacı Süresi (n:109)	0,714	0,000

Tablo 4.32: Solunum desteği ihtiyacı ile oksijen ihtiyacı durumunun kıyaslanması

SOLUNUM DESTEĞİ İHTİYACI	n: 177	OKSİJEN İHTİYACI		P
		Yok	Var	
Yok	64 (%94,1)	83 (%76,1)	26 (%23,9)	0,002
Var	4 (%5,9)			

Hastaların solunum desteği ihtiyacı Tablo 4.33’de değerlendirilmiştir. 30 (%16,9) hastanın solunum desteği ihtiyacı mevcuttu. Solunum desteği ihtiyacına bakıldığında; 18 (%9,5) hastanın HFO ihtiyacı, 7 (%4,0) hastanın nazal CPAP ihtiyacı, 6 (%3,2) hastanın BPAP ihtiyacı vardı. Mekanik ventilatör ihtiyacı olan hasta yoktu.

Tablo 4.33: Hastaların solunum desteği ihtiyacı durumu ve solunum desteği türlerinin dağılımı

(n:177)	n(%)
TOPLAM SOLUNUM DESTEĞİ İHTİYACI	
Var	30 (16,9)
Yok	147 (83,1)
HFO İHTİYACI	
Var	18 (10,2)
Yok	159 (89,8)
NAZAL CPAP İHTİYACI	
Var	7 (4,0)
Yok	170 (96,0)
BPAP İHTİYACI	
Var	6 (3,4)
Yok	171 (96,6)
MV İHTİYACI	
Var	0 (0,0)
Yok	177 (100,0)

Tablo 4.34’de görüldüğü gibi hastaların solunum desteği ihtiyacı ile yatış süresi kıyaslandığında anlamlı bir ilişki tespit edildi ($p<0,05$).

Tablo 4.34: Solunum desteği ihtiyacına göre hastanede yatış süresinin kıyaslanması

SOLUNUM İHTİYACINA GÖRE YATIŞ SÜRESİ ARASINDA FARK VAR MI?		
	Ortanca(1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Yok	5,00(4,00-7,00)	0,002
Var	7,00(5,00-10,00)	

Tablo 4.35’de görüldüğü gibi hastaların ortalama beyaz küre sayısı $13588,53/\text{mm}^3$ (minimum $2700/\text{mm}^3$, maksimum $173000/\text{mm}^3$); ortalama mutlak nötrofil sayısı $6886,33/\text{mm}^3$ (minimum $560/\text{mm}^3$, maksimum $142000/\text{mm}^3$); ortalama mutlak lenfosit sayısı $5194,24/\text{mm}^3$ (minimum $890/\text{mm}^3$, maksimum $17300/\text{mm}^3$); ortalama hemoglobin seviyesi $11,21 \text{ g/dl}$ (minimum 6 g/dl , maksimum $15,2 \text{ g/dl}$); ortalama trombosit sayısı

405293,79/mm³ (minimum 98000/mm³, maksimum 1190000/mm³); ortalama sedimentasyon düzeyi 18,35 mg/h (minimum 0 mg/h, maksimum 89 mg/h); ortalama CRP düzeyi 33,42 mg/lit (minimu 0 mg/lit, maksimum 417 mg/lit) bulunmuştur.

Tablo 4.35: Hastaların ortalama tam kan, Sedim ve CRP düzeyleri

	Ortalama ± SS	Min-Max
Beyaz Küre Sayısı(mm³) (n:177)	13588,53 ±13343,62	2700-173000
Mutlak Nötrofil Sayısı (mm³) (n:177)	6886,33 ± 11270,16	560-142000
Mutlak Lenfosit Sayısı (mm³) (n:177)	5194,24 ± 2879,49	890-17300
Hemoglobin (g/dl) (n:177)	11,21 ± 1,51	6,0-15,2
Trombosit (mm³)(n:177)	405293,79 ± 145938,43	98000-1190000
Sedim (mg/h) (n:177)	18,35 ± 18,42	0-89
CRP (mg/lit) (n:177)	33,42 ± 65,11	0-417

Hastaların sedimentasyon düzeyleri ile oksijen ihtiyacının süresi kıyaslandı, anlamlı bir ilişki tespit edilemedi (p>0,05). Sedimentasyon ile toplam antibiyotik tedavisi süresi kıyaslandığında anlamlı bir ilişki tespit edilemedi (p>0,05). Sedimentasyon değeri ile yatış süresi kıyaslandı, anlamlı bir ilişki tespit edilemedi (p>0,05) (Tablo 4.36).

Tablo 4.36: Sedim düzeyleri ile oksijen ihtiyacı süresi, antibiyotik tedavisi süresi ve hastanede kalış süresinin kıyaslanması

		r	p
SEDİM (n:177)	Oksijen İhtiyaç Süresi (n:109)	0,033	0,732
	Toplam Antibiyotik Süresi (n:177)	0,101	0,180
	Hastanede Kalış Süresi (n:177)	0,031	0,685

Hastaların CRP düzeyleri ile oksijen ihtiyacının süresi kıyaslandı, anlamlı bir ilişki tespit edilemedi (p>0,05). CRP ile toplam antibiyotik tedavisi süresi kıyaslandığında anlamlı bir ilişki tespit edildi (p<0,05). CRP değeri ile yatış süresi kıyaslandı, anlamlı bir ilişki tespit edilemedi (p<0,05) (Tablo 4.38).

Tablo 4.38: CRP düzeyleri ile oksijen ihtiyacı süresi, antibiyotik tedavisi süresi ve hastanede kalış süresinin kıyaslanması

		r	p
CRP (n:177)	Oksijen İhtiyaç Süresi (n:109)	0,009	0,929
	Toplam Antibiyotik Süresi (n:177)	0,181	0,016
	Yatış Süresi (n:177)	0,031	0,686

Solunum yolu virüsleri panelinde tespit edilen etkenler tablo 4.39’da gösterilmiştir. 47 (%26,6) hastada RSV, 26 (%14,7) hastada Rhinovirüs, 7 (%4) hastada Metapnömovirüs, 5 (%2,8) hastada M. pnömonia, 6 (%3,4) hastada İnfluenza, 9 (%5,1) hastada Parainfluenza, 4 (%2,3) hastada Coronavirüs, 6 (%3,4) hastada Bocavirüs tespit edildi. 11 (%6,2) hastada birden fazla etken üredi (Tablo 4.40). Birden fazla etken üreyen hastaların tamamının (%100) oksijen ihtiyacı vardır (Tablo 4.41).

Tablo 4.39: İzole edilen viral etkenlerin dağılımı

ETKENLERİN GRUPLANDIRILMASI (n:177)	n (%)
RSV	47 (26,6)
Rhinovirus	26 (14,7)
Metapnömovirus	7 (4,0)
M.pnömonia	5 (2,8)
İnfluenza	6 (3,4)
Parainfluenza	9 (5,1)
Coronavirus	4 (2,3)
Bocavirus	6 (3,4)

Tablo 4.40: Birden fazla etken saptanan hastaların oranı

(n:177)	n (%)
BİR DEN FAZLA ETKEN ÜREYENLER	11 (6,2)

Tablo 4.41: Birden fazla etken saptanan hastaların oksijen ihtiyacı mevcudiyeti durumu

(SYVP) BİR DEN FAZLA ETKEN ÜREYEN (N:1)	n (%)
O₂ İHTİYACI VAR	1 (100)
O₂ İHTİYACI YOK	0 (0)

Yaş grubuna göre etkenlerin dağılımı tablo 4.42’de gösterilmiştir.. RSV tespit edilen hastaların 33’ü (%70,2) 0-6 ay arasında, 11’i (%23,4) 6 ay- 2 yaş arasında, 3’ü (%6,4) 2-5 yaş arasındadır. 5 yaş üzeri RSV üremesi olan hasta yoktur. Rhinovirüs üremesi

olan hastaların 10'u (%38,5) 0-6 ay arasında, 9'u (%34,6) 6 ay- 2 yaş arasında, 3'ü (%11,5) 2- 5 yaş arasında, 4'ü (%15,4) 5 yaşından büyüktür. Metapnömovirüs üremesi olan hastaların 6'sı (%85,7) 0-6 ay arasında, 1'i (%14,3) 5 yaşın üzerindedir. 6 ay- 2 yaş arası ve 2- 5 yaş arası metapnömovirüs üremesi olan hasta yoktur. M. pnömonia tespit edilen 1'i (%20) 0-6 ay arası, 2'si (%40) 6 ay- 2 yaş arasında, 2'si (%40) 5 yaşın üzerindedir. 2- 5 yaş arası M. pnömonia üremesi olan hasta yoktur. İnfluenza tespit edilen hastaların 1'i (%16,7) 0-6 ay arasında, 5'i (%83,3) 6 ay- 2 yaş arasındadır. 2- 5 yaş arasında ve 5 yaşın üzerinde İnfluenza tespit edilen hasta yoktur. Parainfluenza tespit edilen hastaların 6'sı (%66,7) 0-6 ay arasında, 3'ü (%33,3) 6 ay- 2 yaş arasındadır. 2- 5 yaş arasında ve 5 yaşın üzerinde Parainfluenza tespit edilen hasta yoktur. Coronavirüs tespit edilen hastaların 3'ü (%75) 0- 6 ay arasında, 1'i (%25) 6 ay- 2 yaş arasındadır. 2- 5 yaş arasında ve 5 yaşın üzerinde Coronavirüs tespit edilen hasta yoktur. Bocavirüs tespit edilen hastaların 1'i (%16,7) 0- 6 ay arasında, 2'si (%33,3) 6 ay- 2 yaş arasında, 2'si (%33,3) 2- 5 yaş arasında, 1'i (%16,7) 5 yaş üzerindedir.

Tablo 4.42: Yaş grubuna göre SYVP'inde saptanan etkenlerin dağılımı

YAŞ GRUBUNA GÖRE SVYP ETKEN DAĞILIMI				
	0-6 ay	>6 ay <=2 yaş	>2 yaş <=5 yaş	>5 yaş
RSV	33 (70,2)	11 (23,4)	3 (6,4)	0 (0)
Rhinovirus	10 (38,5)	9 (34,6)	3 (11,5)	4 (15,4)
Metapnömovirus	6 (85,7)	0 (0)	0 (0)	1 (14,3)
M.pnömonia	1 (20,0)	2 (40,0)	0 (0)	2 (40,0)
İnfluenza	1 (16,7)	5 (83,3)	0 (0)	0 (0)
Parainfluenza	6 (66,7)	3 (33,3)	0 (0)	0 (0)
Coronavirus	3 (75,0)	1 (25,0)	0 (0)	0 (0)
Bocavirus	1 (16,7)	2 (33,3)	2 (33,3)	1 (16,7)

Mevsime göre solunum yolu virüslerinin dağılımı tablo 4.43'de gösterilmiştir. RSV tespit edilen hastaların 42'si (%89,4) kış mevsiminde, 5'i (%10,6) ilkbaharda görülmüştür; yaz ve sonbahar mevsiminde RSV görülmemiştir. Rhinovirüs tespit edilen hastaların 7'si (%26,9) kış mevsiminde, 6'sı (%23,1) ilkbaharda, 4'ü (%15,4) yaz mevsiminde, 9'u

(%34,6) sonbahar mevsiminde görülmüştür. Metapnömovirüs tespit edilen hastaların 1'i (%14,3) kış mevsiminde, 5'i (%71,4) ilkbahar mevsiminde, 1'i (%14,3) yaz mevsiminde görülmüş; sonbaharda metapnömovirüs görülmemiştir. M. pnömonia tespit edilen hastaların 2'si (%40) kış mevsiminde, 1'i (%20) ilkbahar mevsiminde, 1'i (%20) yaz mevsiminde, 1'i (%20) sonbahar mevsiminde görülmüştür. İnfluenza tespit edilen hastaların 3'ü (%50) kış mevsiminde, 2'si (%33,3) ilkbahar mevsiminde, 1'i (%16,7) yaz mevsiminde görülmüş; sonbaharda görülmemiştir. Parainfluenza tespit edilen hastaların 2'si (%22,2) kış mevsiminde, 1'i (%11,1) ilkbahar mevsiminde, 2'si (%22,2) yaz mevsiminde, 4'ü (%44,4) sonbahar mevsiminde görülmüştür. Coronavirüs tespit edilen hastaların 1'i (%25) kış mevsiminde, 3'ü (%75) ilkbahar mevsiminde görülmüş; yaz ve sonbahar mevsiminde görülmemiştir. Bocavirüs tespit edilen hastaların 2'si (%33,3) yaz mevsiminde, 4'ü (%66,7) sonbahar mevsiminde görülmüş; kış ve ilkbahar mevsiminde görülmemiştir.

Tablo 4.43: Mevsime göre etkenlerin dağılımı

MEVSİMLERE GÖRE ETKENLER (n:177)								
	RSV	Rhinovirüs	Metapnömo virüs	M. pnömonia	İnfluenza	Para influenza	Corona virüs	Boca virüs
	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)
Kış (n: 87)	42 (89,4)	7 (26,9)	1 (14,3)	2 (40,0)	3 (50,0)	2 (22,2)	1 (25,0)	0 (0,0)
İlkbahar (n: 54)	5 (10,6)	6 (23,1)	5 (71,4)	1 (20,0)	2 (33,3)	1 (11,1)	3 (75,0)	0 (0,0)
Yaz (n: 20)	0 (0,0)	4 (15,4)	1 (14,3)	1 (20,0)	1 (16,7)	2 (22,2)	0 (0,0)	2 (33,3)
Sonbahar (n: 29)	0 (0,0)	9 (34,6)	0 (0,0)	1 (20,0)	0 (0,0)	4 (44,4)	0 (0,0)	4 (66,7)

Hastaların PAAG bulguları tablo 4.44'de gösterilmiştir. 58 (%32,8) hastada retiküler dansite artışı, 69 (%39) hastada lobar infiltrasyon, 46 (%26) hastada hiler dolgunluk, 18 (%10,2) hastada konsolidasyon, 5 (%2,8) hastada ateletazi, 1 (%0,6) hastada buzlu cam, 2 (%1,1) hastada plevral sinüste küntleşme tespit edildi.

Tablo 4.44: Hastaların PAAG bulgularının dağılımı

PAAG BULGULARI (n:177)	n (%)
Retiküler Dansite Artışı	58 (32,8)
Lober İnfiltrasyon	69 (39,0)
Plevral Sinüste Küntlük	2 (1,1)
Hiler Dolgunluk	46 (26,0)
Atelektazi	5 (2,8)
Buzlu Cam	1 (0,6)
Konsolidasyon	18 (10,2)

Yaşa göre PAAG bulguları değerlendirildi (Tablo 4.45). 0-6 ay arası hastaların; 1'inde (%20) retiküler dansite artışı, 1'inde (%20) lobar infiltrasyon, 3'ünde (%60) hiler dolgunluk, 1'inde (%20) atelektazi tespit edildi. 6 ay- 2 yaş arası hastaların; 1'inde (%25) retiküler dansite artışı, 1'inde (%25) hiler dolgunluk tespit edildi. 2- 5 yaş arası hastaların 2'sinde (%100) lobar infiltrasyon, 1'inde (%50) plevral sinüste dolgunluk tespit edildi. 5 yaşından büyük hastaların 2'sinde (%100) retiküler dansite artışı tespit edildi.

Tablo 4.45: Hastaların yaşa göre PAAG bulgularının dağılımı

PAAG BULGULARI (n:13)	0-6 ay (n:5)	6 ay-2 yaş (n:4)	2-5 yaş (n:2)	>5 yaş (n:2)
Retiküler Dansite Artışı	1 (20)	1 (25)	0	2 (100)
Lober İnfiltrasyon	1 (20)	0	2 (100)	0
Plevral Sinüs	0	0	1 (50)	0
Hiler Dolgunluk	3 (60)	1 (25)	0	0
Atelektazi	1 (20)	0	0	0
Buzlu Cam	0	0	0	0
Konsolidasyon	0	0	0	0

19 (%10,7) hastaya toraks BT çekildi (Tablo 4.46). Çekilenlerdeki bulguların oranı Tablo 4.47'de gösterilmiştir. 4 (%21,1) hastada pnömonik infiltrasyon, 6 (%31,6) hastada atelektazi, 2 (%10,5) hastada buzlu cam, 11 (%57,9) hastada konsolidasyon, 2 (%10,5) hastada pnömatosel, 1 (%5,3) hastada hava bronkogramı vardır.

Tablo 4.46: Hastalara Toraks BT çekilme durumu

TORAKS BT (n:177)	
Var	19 (10,7)
Yok	158 (89,3)

Tablo 4.47: Toraks BT çekilenlerdeki bulguların dağılımı

TORAKS BT ÇEKİLENLERDEKİ BULGULARIN ORANI (n:19)	n (%)
İnfiltrasyon	4 (21,1)
Atelektazi	6 (31,6)
Buzlu Cam	2 (10,5)
Konsolidasyon	11 (57,9)
Pnömosel	2 (10,5)
Hava bronkogram	1 (5,3)

10 (%5,6) hastaya toraks USG çekildi (Tablo 4.48). Toraks USG çekilenlerde plevral efüzyon oranı %40'dır (Tablo 4.49).

Tablo 4.48: Hastalara Toraks USG çekilme durumu

TORAKS USG (n:177)	n (%)
Var	10 (5,6)
Yok	167 (94,4)

Tablo 4.49: Toraks USG çekilenlerde plevral efüzyon oranı

TORAKS USG ÇEKİLEN HASTALAR (n:10)	n (%)
Plevral Efüzyon Var	4 (40,0)
Plevral Efüzyon Yok	6 (60,0)

Hastaların tanı dağılımı tablo 4.50'de görülmektedir. 94'ü (%53,1) viral pnömoni tanısı aldı; 39'u (%20,5) bakteriyel pnömoni tanısı aldı; 23'ü (%12,1) viral ve bakteriyel pnömoni tanısı aldı. 34'ü (%17,9) etkeni belirlenemeyen pnömoniydi.

Tablo 4.50: Tanıların Dağılımı

TANI (n:190)	n (%)
Viral Pnömoni	94 (49,5)
Bakteriyel Pnömoni	39 (20,5)
Viral +Bakteriyel Pnömoni	23 (12,1)
Etkeni belirlenemeyen Pnömoni	34 (17,9)

Hastaların ortalama antibiyotik verilme süresi 6,52 gündür. Minimum antibiyotik kullanım süresi sıfır gün, maksimum 14 gündür. Tercih edilen antibiyotiklerin oranı tablo 4.51’de gösterildiği gibidir. 27 (%9,4) hastaya AKA, 2 (%0,7) hastaya amikasin, 5 (%1,7) hastada azitromisin, 75 (%24,8) hastaya klaritromisin, 9 (%3,1) hastaya klindamisin, 4 (%1,4) hastaya meropenem, 122 (%42,7) hastaya SAM, 3 (%1) hastaya sefepim, 16 (%5,6) hastaya sefotaksim, 21 (%7,3) hastaya seftriakson, 1 (%0,3) hastaya sefuroksim aksetil, 2 (%0,7) hastaya teikoplanin, 3 (%1) hastaya vankomisin verildi.

Tablo 4.51: Tedavide kullanılan antibiyotiklerin oranı

ANTİBİYOTİK CİNSİ	n (%)
AKA	27 (9,4)
Amikasin	2 (0,7)
Azitromisin	5 (1,7)
Klaritromisin	71 (24,8)
Klindamisin	9 (3,1)
Meropenem	4 (1,4)
SAM	122 (42,7)
Sefepim	3 (1,0)
Sefotaksim	16 (5,6)
Seftriakson	21 (7,3)
Sefuroksim akset	1 (0,3)
Teikoplanin	2 (0,7)
Vankomisin	3 (1,0)

77 (%43,5) hasta tek antibiyotik aldı. 83 (%46,9) hasta 2 veya daha fazla antibiyotik aldı. 11 (%6,2) hasta antibiyotik ile birlikte antiviral tedavi aldı. 1 (%0,6) hasta sadece antiviral tedavi aldı. 5 (%2,8) hasta antibiyotik ya da antiviral almadı (Tablo 4.52). 17 (%9,6) hasta 3 günden kısa süre antibiyotik aldı. 100 (%56,5) hasta 3 ile 7 gün arasında antibiyotik aldı. 60 (%33,9) hasta 7 günden uzun süre antibiyotik aldı (Tablo 4.53).

3 günden kısa süre antibiyotik alanların 8’inin (%47,1) oksijen ihtiyacı vardır. 3 ile 7 gün arası antibiyotik alan 63’ünün (%63) oksijen ihtiyacı vardır. 7 günden uzun süre antibiyotik alanlardan 38’inin (%63,3) oksijen ihtiyacı vardır. Antibiyotik tedavisinin süresi ile oksijen ihtiyacı kıyaslandığında anlamlı bir ilişki tespit edilemedi ($p>0.05$) (Tablo 4.54).

3 günden kısa süre antibiyotik alanların 1'inin (%5,9) solunum desteği ihtiyacı vardır. 3 ile 7 gün arası antibiyotik 15'inin (%15) solunum desteği ihtiyacı vardır. 7 günden uzun süre antibiyotik alanlardan 14'ünün (%23,3) solunum desteği ihtiyacı vardır. Antibiyotik tedavisinin süresi ile solunum desteği ihtiyacı ve oksijen ihtiyacı kıyaslandığında anlamlı bir ilişki tespit edilemedi ($p>0.05$) (Tablo 4.55).

Tablo 4.52: Antimikrobiyal tedavi durumları

TEDAVİ (n:177)	n (%)
Tek Antibiyotik Kullananlar	77 (43,5)
2 Veya Daha Fazla Antibiyotik Kullananlar	83 (46,9)
Antibiyotik+Antiviral Kullananlar	11 (6,2)
Sadece Antiviral Kullananlar	1 (0,6)
Hiçbir Şey Kullanmayanlar	5 (2,8)

Tablo 4.53: Antibiyotik tedavi süreleri

ANTİBİYOTİK TEDAVİ SÜRELERİ (n: 177)	n (%)
<3 gün	17 (9,6)
3-7 gün	100 (56,5)
>7 gün	60 (33,9)

Tablo 4.54: Antibiyotik tedavisinin süresiyle oksijen ihtiyacının kıyaslanması

	n: 177	OKSİJEN İHTİYACI		p
		Yok	Var	
ANTİBİYOTİK SÜRESİ	<3 gün	9 (%52,9)	8 (%47,1)	0,432
	3-7 gün	37 (%37,0)	63 (%63,0)	
	>7 gün	22 (%36,7)	38 (%63,3)	

Tablo 4.55: Antibiyotik tedavisinin süresiyle solunum desteği ihtiyacının kıyaslanması

	n: 177	SOLUNUM DESTEĞİ İHTİYACI		p
		Yok	Var	
ANTİBİYOTİK SÜRESİ	< 3 gün	16 (%94,1)	1 (%5,9)	0,175
	3-7 gün	85 (%85,0)	15 (%15,0)	
	>7 gün	46 (%76,7)	14 (%23,3)	

147 (%83,1) hasta inhaler tedavi aldı. 30 (%16,9) hastanın inhaler tedavi ihtiyacı olmadı (Tablo 4.56). İnhaler tedavi dağılımı Tablo 4.57'de gösterilmiştir. 10 (%5,6) hastaya MgSO₄, 141 (%79,7) hastaya salbutamol, 2 (%1,1) hastaya dornaz alfa, 30 (%16,9) hastaya flutikazon, 12 (%6,8) hastaya serum sale, 2 (%1,1) hastaya adrenalin nebül, 9 (%5,1) hastaya ipratropium bromür verildi.

Tablo 4.56: Hastaların inhaler tedavi alma durumu

İNHALER TEDAVİ ALMA DURUMU (n:177)	n (%)
Var	147(83,1)
Yok	30 (16,9)

Tablo 4.57: Tercih edilen inhaler tedavi dağılımı

İNHALER TEDAVİ ÇEŞİTLERİ	n (%)
MGSO4	10 (5,6)
Salbutamol	141 (79,7)
Dornaz alfa	2 (1,1)
Flutikazon	30 (16,9)
Serum sale	12 (6,8)
Adrenalin	2 (1,1)
İpratropium bromür	9 (5,1)

Hastalardan 8'inde (%4,5) atelektazi tespit edildi (Tablo 4.58). Atelektazisi olan hastaların oksijen ihtiyacı incelendi, anlamlı bir ilişki tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 4.59). Atelektazisi olan hastaların CRP düzeyi incelendi, anlamlı bir ilişki tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 4.60).

Tablo 4.58: Hastaların atelektazi olma durumu

ATELEKTAZİ OLMA DURUMU (n:177)	n (%)
Var	8 (4,5)
Yok	169 (95,5)

Tablo 4.59: Atelektazi olma durumu ile oksijen ihtiyacı mevcudiyetinin kıyaslanması

ATELEKTAZİ OLMA DURUMU	n:177	OKSİJEN İHTİYACI		p
		Yok	Var	
Yok		63 (%37,3)	106 (%62,7)	0,263
Var		5 (%62,5)	3 (%37,5)	

Tablo 4.60: Atelektazi olma durumu ile CRP seviyesinin kıyaslanması

ATELEKTAZİ DURUMUNA GÖRE CRP SEVİYESİ		
	Ortanca(1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Yok	10,00 (2,00- 26,00)	0,000
Var	51,00(32,00- 140,50)	

Hastalardan 5'inde (%2,8) plevral efüzyon tespit edildi (Tablo 4.61). Plevral efüzyonu olan hastaların oksijen ihtiyacı incelendi, anlamlı bir ilişki tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 4.62). Plevral efüzyonu olan hastaların CRP düzeyi incelendi, anlamlı bir ilişki tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 4.63).

Tablo 4.61: Hastalarda plevral efüzyon mevcudiyeti dağılımı

PLEURAL EFFÜZYON OLMA DURUMU (n:177)	n (%)
Var	5 (2,8)
Yok	172 (97,2)

Tablo 4.62: Plevral efüzyon mevcudiyeti ile oksijen ihtiyacı mevcudiyetinin kıyaslanması

PLEURAL EFFÜZYON OLMA DURUMU	n:177	OKSİJEN İHTİYACI		p
		Yok	Var	
Yok		64 (%37,2)	108 (%62,8)	,073
Var		4 (%80,0)	1 (%20,0)	

Tablo 4.63: Plevral efüzyon mevcudiyetine göre CRP seviyesinin kıyaslanması

PLEURAL EFFÜZYON DURUMUNA GÖRE CRP SEVİYESİ		
	Ortanca(1.çeyreklik-3.çeyreklik)	p
Yok	10,50(2,00-28,75)	0,012
Var	56,00(25,50 -201,50)	

Plevral efüzyonu olan hastalarda solunum yollarında virüs üremesi tespit edilemedi. Rhinovirüs üremesi olan hastalardan 2'sinde (%7,7); metapnömovirüs üremesi olan hastalardan 1'inde (%14,3); M. pnömonia üremesi olan hastalardan 1'inde (%20) atelektazi tespit edildi. RSV, İnfluenza, Parainfluenza, Coronavirüs, Bocavirüs üremesi olan hastalarda atelektazi tespit edilmedi (Tablo 4.64).

Tablo 4.64: Etkene göre atelektazi ve plevral efüzyon olma durumlarının dağılımı

Etkene Göre Atelektazi Ve Plevral Efüzyon Olma Durumları	Atelektazi Olan	Plevral Efüzyon Olan
	n (%)	n (%)
RSV (n:47)	0 (0)	0 (0)
Rhinovirus (n: 26)	2 (7,7)	0 (0)
Metapnömovirus (n:7)	1 (14,3)	0 (0)
M. pnömonia (n:5)	1 (20,0)	0 (0)
İnfluenza (n:6)	0 (0)	0 (0)
Parainfluenza (n:9)	0 (0)	0 (0)
Coronavirus (n:4)	0 (0)	0 (0)
Bocavirus (n:6)	0 (0)	0 (0)

Hastalarımız arasında hiponatremisi olan, hipopotasemisi olan yoktu.

Hastaların hastanede yatış süresi minimum 1 gün, maksimum 21 gündü. Ortalama yatış süresi 6,10 gündü (Tablo 4.65). Hastaların hastanede yatış süresi ile tespit edilen viral etkenler kıyaslandı (Tablo 4.66). Ortalama hastanede yatış süresi RSV tespit edilenlerde

7,23 gün; rhinovirüs tespit edilenlerde 6,62 gün; metapnömovirüs tespit edilenlerde 7,86 gün; M. pnömonia tespit edilenlerde 5,40 gün; influenza tespit edilenlerde 6,67 gün; parainfluenza tespit edilenlerde 4,89 gün; coronavirüs tespit edilenlerde 6 gün; bocavirüs tespit edilenlerde 4,33 olarak bulundu.

Tablo 4.65: Hastaların ortalama hastanede kalış süresi

(n:177)	Ortalama ± standart sapma	Minimum-Maximum	Ortanca	1.çeyreklik-3.çeyreklik
HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ (gün)	6,10 ± 3,02	(1-18)	6,00	4,00-7,00

Tablo 4.66: Etkene göre hastanede kalış süresi

ETKENE GÖRE HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ (gün) (n:177)	Ortalama ± standart sapma	Minimum-Maximum
Rsv (n:47)	7,23 ± 3,00	2- 18
Rhinovirus (n: 26)	6,62 ± 3,26	1-12
Metapnömovirus (n:7)	7,86 ± 3,57	3-14
M.pnömonia (n:5)	5,40 ± 2,07	4-9
İnfluenza (n:6)	6,67 ± 2,06	4-9
Parainfluenza (n:9)	4,89 ± 1,61	2-7
Coronavirus (n:4)	6,00 ± 3,36	2-10
Bocavirus (n:6)	4,33 ± 1,50	3-7

Gerekli görülmesi durumunda hastaların tetkikleri ayrıntılandırıldı. 14 (%7,9) hastaya immün yetmezlikler yönünden immün tarama yapıldı, 1 (%7,1)'i pozitif sonuçlandı. 31 (%17,5) hastada soğuk aglütinasyon testi yapıldı; 12 (%38,7)'ü pozitif sonuçlandı. 5 (%2,8) hastadan boğmaca PCR ve/veya boğmaca kültürü gönderildi, pozitif sonuçlanan olmadı. 7 (%4) hastadan plevral mayi incelemesi yapıldı, üremesi olan olmadı. 12 (%6,8) hastadan atipik bakteri paneli gönderildi; üremesi olan olmadı (Tablo 4.67).

Tablo 4.67: Ek tetkik yapılanların oranı ve tetkiklerin pozitiflik durumu

	n (%)	Pozitif Olanlar
İmmün Tarama	14 (7,9)	1 (7,1)
Soğuk Aglutinasyon	31 (17,5)	12 (38,7)
Boğmaca PCR-Kültür	5 (2,8)	0 (0)
Plevral Mayi İnceleme	7 (4,0)	0 (0)
Atipik Bakteri Paneli	12 (6,8)	0 (0)

190 hasta takip edildi. Bunlardan 13'ü (%6,8) kronik hastalık tanısı aldı (Tablo 4.68). 13 hastadan 3'ü (%30,8) immün yetmezlik, 6'sı (%46,2) akciğer hastalığı tanısı aldı.

Kardiyak problem tespit edilmedi (Tablo 4.69). Kilosu <3p olan 2 (%15,4) hasta vardı (Tablo 4.70). Kronik hastalığı olan ve kilosu <3p olanların oksijen ihtiyacı yoktu (Tablo 4.71).

Tablo 4.68: Kronik hastaların oranı

Tüm hastalar (n:190)	n (%)
Kronik hastalar	13(6,8)

Tablo 4.69: Kronik hastalık tanısı alanlardaki hastalıklar

KRONİK HASTALIK (n:13)	n (%)
İmmun yetmezlik	4 (30,8)
Kardiyak hastalık	0 (0)
Akciğer hastalığı	6 (46,2)
Diğerleri	3 (23)

Tablo 4.70: Kronik hastalık tanısı alanlar için kilo percentilleri

KRONİK HASTALIK (n:13)	n (%)
Kilo percentil >3p olan	11(84,6)
Kilo percentil <3p olan	2 (15,4)

Tablo 4.71: Kronik hastalık tanısı alan ve kilosu< 3p olanların oksijen ihtiyacı durumu

Kronik Hastalık ve Kilo Percentil <3p olan (n:2)	n (%)
Oksijen İhtiyacı Var	0 (0)
Oksijen İhtiyacı Yok	2 (100)

Başvuran 190 hastanın 13'ü (%6,8) kronik hastalık tanısı aldı. 12'si (%6,3) tekrarlayan pnömoni atağı geçirdi (Tablo 4.72). Tekrarlayan atak geçiren 12 hastanın 4'ü (%33,3) kronik hastalık tanısı aldı (Tablo 4.73).

Tablo 4.72: Kronik hastalık tanısı alanların tekrarlayan atak durumu

TÜM HASTALAR (n:190)	n (%)
Kronik hastalık	13 (6,8)
Tekrarlayan atak	12 (6,3)

Tablo 4.73: Tekrarlayan pnömoni atağı geçirenlerde kronik hastalık tanısı alma oranı

TEKRARLAYAN ATAK SAYISI (n:12)	n (%)
Kronik hastalık olanlar	4(33,3)

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları bölümüne, Ocak 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında başvuran ve toplum kökenli pnömoni olarak tanımlanan ve yatarak tedavi alan 177 hastamızı tanı, tetkik, tedavi ve komplikasyonlar yönünden prospektif olarak inceledik. Bu çalışmanın esas amacı bölgemizdeki toplum kökenli pnömonini özelliklerinin araştırılması ve hastalığın gidişatının incelenmesidir.

Çalışmamıza 0-18 yaş grubundaki çocuklar dâhil edilmiştir. Tüm hastaların başvuru yaşları 30 gün – 17,7 yaş aralığında değişmekte olup, ortalaması 27,84 aydır. Tanzania'da yapılan bir çalışmada hastaların ortalama yaşı 14 ay bulunmuştur (Ngocho JS ve ark 2020). Kore'de yapılan bir çalışmada TKP ile hastaneye başvuran hastaların ortalama yaşı 2 yaş bulunmuştur (Lee E ve ark, 2020). Bizim çalışmamızın sonuçları literatür ile benzerdir.

Toplum kökenli pnömoni tanısıyla takip edilen hastalarda belirgin cinsiyet farkı saptanmamıştır, erkek/ kız oranı 1,26 bulunmuştur. ABD'de 2015 yılında yapılan epidemiyolojik bir çalışmada hastaların %45'i kız olarak tespit edilmiştir (Jain S ve ark, 2015). Tanzania'da 2020 yılında yapılan bir çalışmada hastaların %60,6'sı erkek bulunmuştur (Ngocho JS ve ark 2020). Çalışmamızın sonuçları literatür ile benzerdir.

Çalışmamızda 5 yaş altı hastalar çoğunlukta idi. 0-6 ay arası %42,9 hasta 6 ay-2 yaş arası %29,9 hasta ; 2-5 yaş arası %13 hasta; 5 yaş üstü %14,1 hasta mevcuttur. Konya'da 2019 yılında yapılan bir çalışmada hastaların %82,6'sı 5 yaş altında bulunmuştur (Balaban B, 2019). Lee E. ve arkadaşlarının Kore'de yaptığı geniş kapsamlı çalışmada; hastaların %43,6'sı 2 yaşından küçük, %31,3'ü 2- 5 yaş arasında, %18,7'si 5-12 yaş arasında, %6,3'ü 12- 18 yaş arasında tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızın sonuçları literatür ile benzerdir.

Finlandiya'da TKP tanılı hastaların semptomlarını inceleyen bir çalışmada en sık başvuru şikayeti öksürük olarak bulunmuştur (Juven T ve ark, 2003). 1980- 2010 yılları arasında TKP nedeniyle tedavi alan hastaların retrospektif incelendiği bir çalışmada en sık klinik belirti ateş olarak sunulmuştur (Don M ve ark, 2010). Hastalarımızın başvuru şikayetleri çoğunlukla öksürük, ateş ve balgamdır. 6 aydan küçük bebekler beslenememe,

huzursuzluk, hızlı soluma şikayetleri ile başvurular daha sıklıkla. Yan ağrısı ile başvuran 2 hastamız pnömoni tanısı aldı. Konya’da 2019 yılında yapılan bir çalışmada hastalar en sık öksürük (%95,1), ateş (%61,4), hırıltılı solunum (%56,5) ve balgam (%52,8) şikayetleri ile hastaneye başvurmuştur (Balaban B, 2019). Hastaların hastaneye başvuru semptomları literatür ile benzerdir.

Hastaların %4,5’inde allerji öyküsü ; %35’inde sigara teması öyküsü vardır. Allerji durumuna göre; oksijen ihtiyacının süresi, hastanede yatış süresi, inhaler tedavi ihtiyacı, tekrarlayan atak sayısı, antibiyotik kullanım süresi kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı. Sigara teması durumuna ve allerji durumuna göre; oksijen ihtiyacı, hastanede yatış süresi, inhaler tedavi ihtiyacı, tekrarlayan atak sayısı, antibiyotik kullanım süresi kıyaslandı; anlamlı fark saptanmadı. Konya’da pnömoni tanısı ile yatarak tedavi edilen, kronik hastalık tanısı olanların da dahil edildiği bir çalışmada sigara maruziyeti olan hastaların sigara maruziyeti ile oksijen ihtiyacı, inhaler tedavi süresi, antibiyotik/ antiviral tedavi süresi, yatış süresi, yoğun bakım ihtiyacı kıyaslanmış; anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir (Balaban B, 2019). Okul öncesi yaş grubundaki çocuklardaki pnömoni risk faktörlerinin incelendiği bir çalışmada en az bir kişinin sigara içtiği evlerde yaşayan çocuklarda pnömoni nedeniyle hastaneye yatış riski artmış olarak bulunmuştur (Grant CC ve ark, 2012). Çalışmalar arasındaki sonuçlar belirgin olarak farklıdır. Biz çalışmamızda evde çocuğun bulunduğu odada sigara içmeyen, balkonda sigara içenleri de sigara maruziyeti olan gruba dahil ettik. Sonuçların farklı olmasına maruziyet miktarı ve süresinin az olması neden olabilir.

Okul öncesi çocuklarda görülen TKP vakalarının epidemiyolojisinin incelendiği bir çalışmada 6 veya daha fazla sayıda kulak enfeksiyonu geçirme öyküsü, pnömoni ve ya bronşiolit geçirme öyküsü olanlarda pnömoni riski artmış olarak bulunmuştur (Cameron CG ve ark, 2012). Hastalarımızın özgeçmişleri incelendi %0,6 hastada bronşiolit, %6,2 hastada bronşit, %9,6 hastada pnömoni, %0,6 hastada hem pnömoni hem bronşit, %2,3 hastada prematürite öyküsü mevcuttur.

Malnütrisyon enfeksiyon hastalıklarına yatkınlığı arttırmaktadır. Pek çok çalışma gelişmekte olan ülkelerde orta ve ağır derecede malnütrisyonun pnömoni için bir risk faktörü olduğuna işaret etmektedir (Chisti MJ ve ark, 2009). Malnütrisyonu olan yaş

altındaki pnömonili çocukların incelendiği prospektif bir çalışmada tedavi başarısızlığı ve ölüm oranları daha yüksek bulunmuştur. Bu hastalarda daha fazla gram negatif etken saptanmış; saptanan etkenlerde antibiyotik direnci ve geniş spektrumlu antibiyotik ihtiyacı daha fazla bulunmuştur (Chisti MJ ve ark, 2015). Bizim çalışmamızda %4 hastanın ağırlığı 3 percentilin altında, %3,4 hastanın boyu 3 percentilin altında tespit edildi. Malnütrisyonu olan hastalarımızın oksijen ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı ve antibiyotik ihtiyacı belirgindir. Bölgemizde bir yıl önce yapılan bir araştırmada hastaların %10,9'unda malnütrisyon tespit edilmiştir; malnütrisyonu olanların diğer hastalara göre hastanede yatış süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi ve inhaler tedavi süresi anlamlı olarak daha uzun tespit edilmiştir (Balaban B, 2019). Bizim çalışmamızın sonuçları da literatür ile uyumludur.

Tanzanya'da TKP tanısıyla tedavi edilen hastaların %71,2'inde başvuru sırasında yüksek ateş saptanmış; %16'sı siyanoz ile başvurmuştur (Ngocho JS ve ark, 2020). Çeşitli çalışmalarda takipne oranları %50- 80 arasında bildirilmiştir (Don M ve ark, 2010). Şiddetli pnömoni tanısıyla yatarak tedavi alan hastaların incelendiği bir çalışmada hastaların %27,9'u hipoksemik; hipoksemik olanların %17,8'inin ateşi 39 derecenin üstünde, %89,6'sı takipneik, %96,1'inde retraksiyon, %63,5'inde burun kanadı solunumu saptanmıştır (Bassat Q ve ark, 2016). Bizim çalışmamızda %9,6 hastanın başvuru anında ateşi 38°C ve üzerindedir. %55,4 hastanın oksijen saturasyonu %92'nin altındaydı. %14,7 hastanın taşikardisi vardı. %34,5 hasta takipneikti. Bizim çalışmamızın sonuçları da literatür ile benzerdir. Takipne, hipoksemi, burun kanadı solunumu, retraksiyonlar pnömoni tanısına spesifik olmamakla birlikte hastalığın şiddetini anlamamıza yardımcı bulgulardır.

Pnömoni tedavisinde oksijenin önemli bir yeri vardır. Hastalarımızın %61,6'sının oksijen ihtiyacı vardır; ortalama süresi 4,19 gün olarak tespit edildi. Oksijen ihtiyacının süresi ile yaş kıyaslandığında yaş arttıkça oksijen ihtiyacının azaldığı tespit edildi ($p<0.05$). Oksijen ihtiyacının süresi ile hastanede yatış süresi ve solunum desteği ihtiyacı kıyaslandığında anlamlı derecede pozitif yönde yüksek bir ilişki tespit edildi. Takipneik olmasına göre oksijen ihtiyacı kıyaslandığında anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0.05$). Konya'da 1 yıl önce yapılan bir çalışmada SpO2 değeri düşük olanlarda yatış süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi ve inhaler tedavi süresi anlamlı olarak daha uzun

bulunmuştur, yoğun bakım ihtiyacı ve inhaler tedavi ihtiyacı anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur (Balaban B, 2019). Mozambikte şiddetli pnömoni teşhisi konulan ve yatırılarak tedavi edilen çocukların 1 yıl boyunca incelendiği bir çalışmada hastaların %27,9'unda hipoksemi tespit edilmiş olup, ortalama hipoksemi süresi 24 saat olarak saptanmıştır. Yine aynı çalışmada yaş ne kadar küçükse hipoksemi o kadar belirgin görülmüş olup hipokseminin süresi de daha uzun bulunmuştur. Ayrıca hipoksemik çocukların %89,6'sında takipne, %63,5'inde burun kanadı solunumu, %96,1'inde retraksiyon raporlanmıştır (Bassat Q ve ark, 2016). Tüm bu veriler hipokseminin pnömoni şiddetini göstermede önemli bir kriter olduğunu göstermektedir. Bizim çalışmamızın sonuçları literatür ile benzerdir.

Raller pnömoni için tipik fizik muayene bulgusudur. Farklı çalışmalarda dinleme bulgusu olarak %24- 90 oranlarında ral bildirilmiştir (Korppi M ve ark, 2008). Ülkemizde 2016 yılında yapılan bir çalışmada %68,1 hastada dinleme bulgusu olarak raller bildirilmiştir (Aksoy V ve ark, 2016) Hastalarımızın ilk başvuru anındaki fizik muayene bulguları kaydedildi. En sık ral (%85,3 oranında) ve ronküs (%57,6 oranında) duyuldu. Retraksiyon, hırıltı ve ekspiryum uzunluğu da sık dinleme bulguları arasındadır.

Hastalık şiddetini belirlemede beyaz küre sayısı, mutlak nötrofil sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı, C- reaktif protein gibi belirteçler kullanılmaktadır. Bu belirteçler enfeksiyonlar seyrinde arttığı gibi inflamasyon durumlarında da artabilir. 2 yıl boyunca TKP nedeniyle yatarak tedavi alan hastaların prospektif olarak incelendiği bir çalışmada bakteriyel pnömonili hastaların ortalama CRP konsantrasyonu viral ve diğer pnömonili vakalardan 6 kat daha fazla tespit edilmiştir fakat CRP, beyaz küre ve mutlak nötrofil sayısı viral ile diğer pnömoniler arasında anlamlı farklılık göstermemiştir (Bhuiyan MU ve ark, 2019). Slovenya'da 4 yıl boyunca hastaların takip edildiği prospektif bir çalışmada bakteriyel, viral ve atipik pnömoni tanısı alan hastaların CRP ve beyaz küre sayısı kıyaslanmıştır; bakteriyel pnömonili hastaların ortalama CRP düzeyi 149 mg/dl, beyaz küre 22.1×10^9 /lt; atipik pnömonili hastaların ortalama CRP düzeyi 17,5 mg/dl, beyaz küre $10,8 \times 10^9$ /lt; viral pnömonili hastaların ortalama CRP düzeyi 44 mg/dl, beyaz küre $13,7 \times 10^9$ /lt olarak tespit edilmiştir (Berce V ve ark, 2019). Bizim çalışmamızda hastaların ortalama beyaz küre sayısı $13588,53/\text{mm}^3$; ortalama mutlak nötrofil sayısı $6886,33/\text{mm}^3$; ortalama sedimentasyon değeri 18,35 mg/h; ortalama CRP değeri 33,42 mg/lt bulunmuştur.

Hastaların sedimentasyon ve CRP değerleri ile oksijen ihtiyacının süresi, toplam antibiyotik tedavisi süresi ve yatış süresi kıyaslandı; anlamlı bir ilişki tespit edilemedi. Bu da bize bakteriyel pnömonilerin her zaman viral ya da atipik pnömonilerden daha şiddetli hastalığa sebep olmadığını gösterir. Ayrıca antibiyotik ve/veya antiviral tedavi verirken akut faz reaktanlarından çok hastanın kliniği tedavinin tipine ve süresine yön vermiştir.

Amerika’da TKP tanısı ile yatarak tedavi edilen hastaların epidemiyolojik olarak değerlendirildiği bir çalışmada en sık saptanan patojen %28 oranıyla RSV, 2. sıklıkta %27 oranıyla rhinovirüs olmuştur (Jain S ve ark, 2015). Avusturalya’da TKP tanılı hastaların değerlendirildiği bir çalışmada %36 (en sık) oranında RSV, %26 oranında rhinovirüs, %18 oranında metapnömovirüs saptanmıştır (Bhuiyan MU ve ark, 2019). 2013 yılında Konya’da yapılan bir çalışmada hastaların %53,8’inde RSV(en sık) ; %15,5’inde rhinovirüs; %11,2’sinde İnfluenza tespit edilmiştir. Viral etken tespit edilen hastaların %8,5’inde birden fazla viral etken tespit edilmiştir (Aktaş N, 2013). 1 yıl önce Konya’da yapılan pnömoni nedeniyle yatarak tedavi alan hastaların değerlendirildiği çalışmada yatan hastaların %15,2’sinden solunum yolu paneli için nazofarengeal örnek alınmış olup en sık RSV izole edilmiştir (Balaban B, 2019). Bizim çalışmamızda hastalardan %26,6 oranıyla en sık RSV; 2. sıklıkta rhinovirüs izole edilmiştir. %6,2 hastada birden fazla etken üredi. Birden fazla etken üreyen hastaların tamamının (%100) oksijen ihtiyacı vardır. Çalışmamızın sonuçları literatürle benzerdir.

TKP tanısıyla yatarak tedavi alan hastaların değerlendirildiği bir çalışmada 2 yaşından küçük çocuklarda en sık %34 oranıyla RSV, 2. sıklıkta %19,7 oranıyla parainfluenza saptanmıştır. 2- 4 yaş arasında en sık %14,9 oranıyla RSV, 2. sıklıkta rhinovirüs saptanmıştır. 5- 17 yaş arasında en sık %10,6 oranıyla RSV, 2. sıklıkta influenza saptanmıştır (Lee E ve ark, 2020). 2013 yılında ilimizde yapılan bir çalışmada 2 yaşından küçük çocuklarda en sık RSV, 2. sıklıkta rhinovirüs; 2- 5 yaş arasında en sık RSV, 2. sıklıkta rhinovirüs ve influenza; 5 yaşından büyüklerde en sık RSV, 2. sıklıkta rhinovirüs saptanmıştır (Aktaş N,2013). Bizim çalışmamızda da yaş grubuna göre etkenlerin dağılımı incelendi. 0- 6 ay arasındaki çocuklarda en sık RSV, 2. sıklıkta rhinovirüs; 6 ay- 2 yaş arasındakilerde en sık RSV, 2. sıklıkta rhinovirüs; 2- 5 yaş arasındakilerde en sık RSV ve rhinovirüs; 5 yaşından büyüklerde en sık rhinovirüs, 2. sıklıkta M. pnömonia izole

edilmiştir. Çalışmamızın sonuçları literatürle benzerdir ve son 7 yıl içinde virüslerin dağılımında ciddi bir fark görülmemektedir.

Radyografik değerlendirmeler pnömonide tanı koydurucu değildir, fakat önemli bilgiler sunmaktadır. TKP tanılı hastaların direk grafilerinin değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %81,6'sına direk grafi çekilmiş, bunların %76,7'sinde pnömonik infiltrasyon tespit edilmiştir (Berce V ve ark, 2019). Tanzanya'da 5 yaş altı TKP tanılı hastaların değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %61,1'inde pnömoniyi düşündüren radyografik bulgular görülmüştür (Ngocho JS ve ark, 2020). Ülkemizde yapılan bir çalışmada en sık hiler infiltrasyon tespit edilmiş, buna sırasıyla konsolidasyon ve yaygın infiltrasyon takip etmektedir (Aksoy V ve ark, 2016). Yine ülkemizde yapılan bir başka çalışmada TKP nedeniyle takip edilen hastaların direk grafileri değerlendirilmiş olup hastaların %71,8'inde peribronşial kalınlaşma, %71,8'inde konsolidasyon, %2,7'sinde pleural efüzyon saptanmıştır (Yılmaz HL ve ark, 2017). Bölgemizde 1 yıl önce yapılan bir çalışmada çalışmaya alınan 184 hastanın 183'üne posteroanterior akciğer grafi çekilmiş olup %31,5 oranıyla en sık hiler infiltrasyon, 2. sıklıkla %21,7 oranıyla lobar infiltrasyon görülmüştür (Balaban B, 2019). Bizim çalışmamızda hastaların tamamına posteroanterior akciğer grafisi çekildi, %39 oranıyla en sık lobar infiltrasyon saptandı. %32,8 oranında retiküler dansite artışı, %18 oranında hiler dolgunluk saptanmıştır. Hastalarımızın Yaşa göre PAAG bulguları değerlendirildi. 0-6 ay arası hastalarda en sık %60 oranıyla hiler dolgunluk; 6 ay- 2 yaş arası hastalarda en sık hiler dolgunluk (%25) ve retiküler dansite artışı (%25); 2- 5 yaş arası hastaların tamamında lobar infiltrasyon; 5 yaşından büyük hastaların tamamında retiküler dansite artışı saptandı. Pnömoni kliniği olan hastaların direk grafilerini değerlendirildiği pek çok çalışma yapılmış olup değerlendirme sonuçları birbirinden farklıdır. Direk grafi değerlendirme yoruma dayalıdır, kişiden kişiye göre değişiklikler gösterebilir. Etiyopya'da şiddetli TKP tanısı konulan hastaların direk grafilerinin farklı radyologlar tarafından değerlendirildiği çalışmada atelettazi, fibrozis, pleural kalınlaşma ve hiperinflasyonun yorumlanmasında ciddi farklar tespit edilmemiştir fakat tüm hastalardaki konsolidasyonların oranı 1. Radyolog tarafından %22,1; 2. Radyolog tarafından %9,8 olarak raporlanmıştır. İnfiltrasyonların oranı ise 1. Radyolog tarafından %16,4; 2. Radyolog tarafından %10,7 olarak raporlanmıştır (Hassen M ve ark, 2019). Bu bulgular bize radyografik değerlendirmenin pnömonide tanı koydurucu olmadığını bir kez daha göstermektedir.

Çukurova Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada TKP tanısı konan hastalara hem Toraks USG hem de direk grafi çekilmiş; USG %95,3 hastada pnöminiyi desteklerken direk grafi %88,5 hastada pnöminiyi desteklemiştir. Tanıya yardımcı araçlar olarak Toraks USG ve direk grafi kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilen bu çalışmada direk grafi ile %2,7 hastada ; toraks USG ile %3,4 hastada plevral efüzyon saptanmıştır (Yılmaz HL ve ark, 2017). 4 yıl boyunca TKP tanısıyla yatarak tedavi alan , yatış sırasında direk grafi ve ultrasonografi yapılarak hastaların değerlendirildiği bir çalışmada direk grafi yoluyla bakteriyel pnömonilerin %3,2'sinde; atipik pnömonilerin %13,3'inde, viral pnömonilerin %4,8'inde plevral efüzyon tespit edilmiştir; ultrason yoluyla bakteriyel pnömonilerin %18,7'sinde; atipik pnömonilerin %15'inde, viral pnömonilerin %3,8'inde plevral efüzyon tespit edilmiştir (Berce V ve ark, 2019). Bizim çalışmamızda %5,6 hastaya toraks USG çekildi, Toraks USG çekilenlerdeki plevral efüzyon oranı%40'tır. Toraks USG de direk grafi gibi pnömonide tanısız değildir. Komplikasyonların değerlendirilmesinde büyük yardımı olan bir görüntüleme yöntemidir. Çalışmamızdaki plevral efüzyon oranları literatür ile benzerdir. Pnömoni antibiyotik tedavisi ile çözülmeyen ve cerrahi drenaj ve ya torakoskopi gerektirebilecek ciddi plevral efüzyonlarla da komplike olabilir (Harris M ve ark, 2011). Bizim çalışmamızda hastalarımızın torakoskopi ya da cerrahi drenaj ihtiyacı olmadı.

Pediatrik hastalar tarafından TKP tanısı konulan hastalara radyologlar tarafından direk grafi, toraks USG ve toraks BT çekilerek değerlendirilen bir çalışmada ; direk garfinin alt lobların üst segmentleri ve linguladaki konsolasyonları değerlendirmede yetersiz olduğu; toraks USG'nin tüm eksudatif parapnömonik efüzyonları doğru saptadığı bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada toraks USG ve direk garfinin birlikte kullanımı toraks BT ile kıyaslandığında uyumlu sonuçlar elde edilmiştir; sadece USG yeterli değerlendirmeyi sağlayamamıştır. Ayrıca perihiler ve parakardiyak bölgeleri değerlendirmede USG yetersiz kalmıştır, bu bölgeleri toraks BT daha iyi değerlendirmektedir (Hajalioghli P ve ark, 2016). Çalışmamızda gerekli olan hastalarımıza toraks BT çektirdik. Hastalarımızın %10,7'sine torak BT çekildi. Çekilenlerdeki bulguların oranı şöyledir: %21,1 hastada pnömonik infiltrasyon, %31,6 hastada atelektazi, %10,5 hastada buzlu cam, %57,9 hastada konsolidasyon, %10,5 hastada pnömatosel, %5,3 hastada hava bronkogramı vardır.

Çinde yapılan bir çalışmada TKP ile takip edilen hastaların %61'inde nedensel patojen tespit edilmiş olup %38 viral ajanların, % 23 bakteriyel ajanlar tespit edilmiştir (Zhang Q ve ark, 2013). 1 ay- 5 yaş arası şiddetli pnömoni nedeniyle yatarak tedavi alan hastaların incelendiği bir çalışmada hastaların %25'i bakteriyel pnömoni, %23,7'si viral pnömoni, %13,3'ü viral ve bakteriyel (koenfeksiyon) pnömoni olarak raporlanmıştır (Nathan AM ve ark, 2020). Bizim çalışmamızda hastaların %53,1'i viral pnömoni, %20,5'i bakteriyel pnömoni, %12,1'i viral, sekonder bakteriyel pnömoni tanısı aldı. Literatürdeki diğer çalışmalar gibi bizim çalışmamızda da viral pnömoniler çocukluk çağında bakteriyel pnömonilerden daha sık görülmektedir.

ABD'de 2001- 2009 yılları arasında yapılan uzun soluklu bir çalışmada çocuk acile başvuran TKP tanısı ile tedavi edilen hastalara verilen antibiyotikler incelenmiştir. En sık tercih edilen antibiyotik grubu Makrolidler (%36)'dir. Sefalosporinler %35, penisilin grubu %27 oranları ile diğer sık kullanılan antibiyotiklerdir. %11 hastaya kombine antibiyotik tedavisi verilmiştir (Neuman MI ve ark, 2013). Konya'da 2019 yılında çocuk intaniye servisinde pnömoni tanısıyla yatarak tedavi edilen hastaların incelendiği bir çalışmada en çok kullanılan antibiyotik %47,2 oranı ile SAM ve diğer sık kullanılan antibiyotikler %31,3 oranı ile azitromisin ve %21,5 oranıyla seftriakson olarak bulunmuştur (Balaban B, 2019). Bizim çalışmamızda ise hastaların ortalama antibiyotik verilme süresi 6,52 gündür; en uzun süre antibiyotik alan hasta 14 gün antibiyotik almıştır. %56,5 hasta 3 ile 7 gün arasında antibiyotik aldı. %33,9 hasta 7 günden uzun süre antibiyotik aldı. En sık SAM verilmiştir (%47,7). SAM'ı klaritromisin ve sefotaksim izlemektedir. %43,5 hasta tek antibiyotik aldı. %46,9 hasta 2 veya daha fazla antibiyotik aldı. %6,2 hasta antibiyotik ile birlikte antiviral tedavi aldı. %0,6 hasta sadece antiviral tedavi aldı. %2,8 hasta antibiyotik ya da antiviral almadı .Başvuru sırasında klinik değerlendirme sonucunda şiddetli hastalık bulguları tespit edilenlere antibiyotik tedavisi başlanmış, burun sürüntüsünde viral etken tespit edilenlerin antibiyotik tedavisi kesilmiştir. 3. Basamak hastane olması nedeniyle solunum sıkıntısı belirgin olan, kliniği ağır olan hastalar tarafımıza refere edildiği için ampirik antibiyotik tedavileri başlanmıştır. Antibiyotik tedavisinin süresi ile oksijen ihtiyacı ve solunum desteği kıyaslandığında anlamlı bir ilişki tespit edilemedi. Bu gereğinden fazla antibiyotik verdiğimizizin, antibiyotik tedavisine başlamak konusunda aceleci davrandığımızın bir göstergesidir.

İnhaler tedaviler lokal ve hızlı etki gösterirler, ayrıca sistemik yan etkileri azdır. İnhaler steroidler uzun süreli iyileşmeye katkı sağlar. Salbutamol en sık kullanılan ajanlardan biridir, etki süresi kısadır. Serum sale koyu olan mukusun yapısını inceltir, mukosilier klirensi arttırır (Pekcan S, 2012). Mayıs 2015- Mayıs 2016 yılları arasında Endonezya’da yapılan bir çalışmada 1 ay- 5 yaş arası pnömoni tanısı ile yatarak tedavi alan hastalara verilen inhaler tedaviler incelenmiştir. Hastaların %20,6’sı hiç inhaler tedavi almamış; %30,4’üne inhaler %0,9 NaCl ; %23,5’ine beta agonist bronkodilatör ile birlikte %0,9 NaCl tedavisi verilmiş. Beta agonist bronkodilatör ile birlikte %0,9 NaCl tedavisinin hastanede yatış süresini kısalttığı saptanmıştır (Annisa R ve ark, 2018). Konya’da yapılan bir çalışmada hastaların %96,7’si hipertonic salin, %50,7’si beta-2 agonist inhaler tedavi olarak almıştır (Balaban B, 2019). Çalışmamızda hastaların %83,1’i inhaler tedavi aldı. En sık %79,7 oranıyla salbutamol en sık tercih edilen ajandır; bunu sırasıyla flutikazon, inhaler serum sale ve ipratropium bromür izler. İnhaler tedavi seçimi çeşitli merkezlerde farklılık göstermektedir.

Çin’de 5 yaş altında TKP nedeniyle hastaneye yatırılarak tedavi edilen ve solunum desteği ihtiyacı olan 5 yaş altı 132 çocuk incelenmiştir. 123 çocukta nazal CPAP etkili bulunmuş ve cevap oranı% 93.2 bulunmuştur. % 6.8 çocukta etkisiz bulunmuş ve hepsi entübe edilmiş, mekanik ventilasyon desteği verilmiştir (Liu J ve ark, 2017). 4 yıl boyunca 1 ay- 14 yaş arası TKP nedeniyle hastaneye başvuran ve 24 saat içinde yoğun bakıma yatışı gereken çocukların incelendiği bir çalışma yapılmıştır. Bu çalışmada TKP nedeniyle yatırılan hastaların %7’sinin yoğun bakım ihtiyacı mevcut olup, bunların %21’inin mekanik ventilatöre alınması gerekmiştir; hastaların tamamı 5 yaş altında ve yoğun bakıma yatanların %5,8’i exitus olarak bildirilmiştir (Zhang Q ve ark, 2013). Hastalarımızı solunum desteği ihtiyacı yönünden değerlendirildik. %16,9 hastanın solunum desteği ihtiyacı mevcuttu. Solunum desteği ihtiyacına bakıldığında; %9,5 oranında HFO ihtiyacı, %4 oranında nazal CPAP ihtiyacı, %3,2 oranında BPAP ihtiyacı vardı. Mekanik ventilatör ihtiyacı olan hasta yoktu. Hastaların solunum desteği ihtiyacı ile yatış süresi kıyaslandığında anlamlı bir ilişki tespit edildi. Solunum desteği ihtiyacının erken tespit edilip uygun desteğin sağlanması ile hastaların hastanede yatış süresi kısaltılabilir.

Kudüs’te Ocak 2001’den Aralık 2010’ a kadar komplike TKP tanısı ile yatarak tedavi alan 144 hastanın incelendiği bir çalışmada; hastaların %40’ı ampiyem, %40’ı

parapnömonik efüzyon, %20'si nekrotizan pnömoni olarak bulunmuştur (Erllichman I ve ark, 2017). Avusturalyada 17 yaşından küçük 230 pnömoni vakasının incelendiği bir çalışmadan 24 vakaya plevral efüzyon tanısı konulmuş, bunların %88'inde plevral sıvı drene edilmiş ve tamamında ampiyem ile uyumlu pürülan bir sıvı görülmüştür. Yine aynı çalışmada plevral sıvı kültüründe bakteriler aynı zamanda virüsler tespit edilmiştir (Bhuiyan MU ve ark, 2019). Hastalarımızın %4,5'inde atelektazi tespit edildi. Atelektazisi ile oksijen ihtiyacı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmezken CRP düzeyi ile anlamlı bir ilişki tespit edildi. Hastalardan %2,8'inde plevral efüzyon tespit edildi. Plevral efüzyonu ile oksijen ihtiyacı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmezken CRP düzeyi ile anlamlı bir ilişki tespit edildi. Plevral efüzyonu olan hastalarda solunum yollarında virüs üremesi tespit edilemedi. Plevral efüzyonlu vakalarımızın tüm vakalara oranı incelendiğinde literatür ile benzerdir. Bizim çalışmamızda plevral efüzyonlu ve atelektazili hastaların CRP düzeyi ile korelasyon tespit edilmiştir. Bu ilk aşamada bakteriyel enfeksiyonu düşündürse de viral enfeksiyon ve bakteriyel koenfeksiyon olan vakaları belirleyemez. Ayrıca viral pnömoni kliniği olan fakat etkeni tespit edilemeyen vakalar olduğu da göz önünde bulundurulmalıdır.

Kore'de yapılan bir çalışmada hastaneye yatan çocuk sayısı en fazla sonbahar, ardından kış, ilkbahar ve yaz arasında tespit edilmiştir (Lee E ve ark, 2020). ABD'de 2015 yılında yapılan bir çalışmada sonbahar ve kış aylarında TKP'nin pik yaptığı tespit edilmiştir (Jain S ve ark, 2015). Çalışmamızdan elde edilen verilere bakıldığında TKP nedeniyle hastaneye yatış oranları %23,7 oranıyla Şubat ve %16,4 oranıyla Ocak aylarında siktir; %1,7 oranıyla Temmuz ayında en azdır. Hastalar en sık kış mevsiminde (hastaların %45,8'i) başvurmuştur, 2. Sıklıkla ilkbahar mevsiminde başvurmuşlardır.

Hastaların hastanede yatış süresi 1- 21 gün arasında değişmekle birlikte ortalama yatış süresi 6,10 gündür. Tespit edilen viral etkenlerin yatış süresine bakıldığında en uzun metapnömovirüs, 2. sıklıkta RSV'dür. Kore'de 2020 yılında yapılan bir çalışmada Adenovirüs pnömonisi tespit edilen hastaların yatış süresi en uzun; 2. sırada RSV pnömonisi bildirilmiştir. Ayrıca 2 yaşından küçük çocuklarda en sık yatış gerektiren RSV iken 2 yaşından büyüklerde en sık M. pnömonia'dır. (Lee E ve ark, 2020). 7 yıl önce Konya'da yapılan bir çalışmada adenovirüs saptanan hastaların yatış süresi en uzun

bulunmuştur, bunu İnfluenza takip etmektedir (Aktaş N, 2013). Farklı bölgelerde ve farklı yıllarda en uzun süre hastane yatışına sebep olan etkenler bu şekildedir.

2 yıl boyunca pnömoni tanısıyla yatırılan çocukların izlendiği bir çalışmada RSV, İnfluenza, Metapnömovirüs, S. Pneumoniae kış mevsiminde; M.pneumonia sonbahar mevsiminde sık görülmüş, Rhinovirüs ise yılın her döneminde görülmüştür (Jain S ve ark, 2015). Kore'de TKP tanısıyla yatarak tedavi alan hastalarda Ekim- Kasım aylarında en sık M. pnömonia, Kasım- Aralık aylarında en sık RSV üremesi olmuştur (Lee E ve ark, 2020) Mevsime göre tespit edilen viral etkenler incelenmiştir; RSV en sık kış mevsiminde, Rhinovirüs en sık sonbahar mevsiminde, Metapnömovirüs en sık ilkbahar mevsiminde , M. pnömonia en sık kış mevsiminde, Coronavirüs en sık ilkbaharda, Bocavirüs en sık sonbaharda, İnfluenza kış ve ilkbahar mevsimlerinde sık görülmüştür. 2013 yılında Meram Tıp Fakültesi'nde yatarak tedavi gören viral pnömoni tanısı alan hastaların incelendiği çalışmada da RSV en sık kış mevsiminde görülmüştür; yine influenza kış mevsiminde sık görülmüştür; Metapnömovirüs ilkbahar-kış döneminde en sık görülmüştür. Bizim çalışmamızdan farklı olarak Coronavirüs kış mevsiminde, Rhinovirüs kış- ilkbahar mevsiminde, Bocavirüs kış- ilkbahar mevsimlerinde sık görülmüştür (Aktaş N, 2013). Geçen yıllar içinde mervimsel dağılımda bu şekilde görülmüştür.

Gerekli görülmesi durumunda hastalarımızın tetkikleri ayrıntılandırıldı. Tekrarlayan pnömoni öyküsü olan, kliniği beklenenden daha ağır seyreden %7,9 hastaya immün yetmezlikler yönünden immün tarama yapıldı, %7,1'i pozitif sonuçlandı. %17,5 hastaya soğuk aglütinasyon testi yapıldı; %38,7'ü pozitif sonuçlandı; bu hastalarda M. pnömonia üremesi olmamıştı. Soğuk aglütinasyonu pozitif saptanan hastaların tedavi rejimine klaritromisin eklendi. 6 aydan küçük boğmaca benzeri ataklar şeklinde, boğulur tarzda öksürükleri olan %2,8 hastadan boğmaca PCR ve/veya boğmaca kültürü gönderildi, pozitif sonuçlanan olmadı; bu hastalarda RSV saptandı fakat istatistiksel olarak hesaplaması yapılmadı. Plevral efüzyonu olan %4 hastadan plevral mayi incelemesi yapıldı, herhangi bir etken saptanmadı. 12 (%6,8) hastadan atipik bakteri paneli gönderildi; üremesi olan olmadı. Klinik, radyografik olarak M. pneumoniae pnömonisi tanısı konulan hastaları inceleyen bir çalışmada M. pneumoniae'ye özgü IgM testi hastaların %89'unda pozitif bulunmuşken soğuk aglütininler %57 hastada tespit edilmiştir (Ali NJ ve ark, 1986). Plevral efüzyon tanısı ile yatarak tetkik ve tedavi edilen hastaların incelendiği bir

çalışmada plevral sıvı kültürleri incelenmiş; hastaların %15,6'sında S. pneumoniae, %1,6'sında S. pyogenes ürediği gözlenmiştir (Krenke K ve ark, 2016). Plevral efüzyon tanılı hastaları inceleyen başka bir çalışmada etkeni saptamak için kültür, PCR, antijen testi yöntemleri kullanılmış olup Streptococcus pneumoniae % 79, S. pyogenes % 11 ve Staphylococcus aureus % 6 vakada saptanmıştır (Sauteur PMM ve ark, 2019). Biz çalışmamızda gerekli olan hastalara bu tetkikleri yaptık, çalışmamızın esas amacı plevral efüzyonlu yada M. pneumoniae pnömonisi olan hastaların değerlendirilmesi değildir. Bu sebeplerden dolayı bizim literatürdeki diğer çalışmalarla kıyaslanması uygun değildir. Roma'da 180 günlükten küçük olan boğmaca ön tanısı ile yatırılarak tedavisi planlanan ve hayatını kaybeden 53 hastanın incelendiği bir çalışmada hastaların %64,1'inde boğmaca tespit edildi, bu hastalardan 25'inin viral koenfeksiyon tespit edildi (Frassanito A ve ark, 2017). Çin'de boğmaca kliniği ile yatırılarak takip edilen hastaların incelendiği bir çalışmada hastaların % 35.0'inin boğmaca enfeksiyonu doğrulandı, bunların %71,4'ü en az bir virus ya da atipik bakteri ile birlikte saptandı; ve diğer % 65.0'ına boğmaca benzeri sendrom tanısı konuldu; %10,2 hastada RSV ile koenfeksiyon saptandı. Boğmaca ve boğmaca benzeri semptom arasında klinik olarak bir fark saptanamadı (Tao Y ve ark, 2019). Literatürde boğmaca etkenini saptama oranları birbirinden farklı olmakta birlikte zordur. Çalışmamızda boğmacayı düşündüren semptomları ve pnömonisi mevcut olan hastalardan Boğmaca kültür ya da PCR gönderdik fakat üreme tespit edemedik. Bu hastaların gerçekten boğmaca olmadığını ispatlamak zordur fakat pnömoniye ispatlayabildiğimiz için pnömoni tedavisine devam ettik.

Çalışmamızda hastaların %6,8'i kronik hastalık tanısı aldı. 13 hastadan 3'ü (%30,8) immun yetmezlik, 6'sı (%46,2) akciğer hastalığı tanısı aldı. Hastalarımızdan 12'si tekrarlayan pnömoni atağı geçirdi, bunlardan 4'ü kronik hastalık tanısı aldı.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmamızda TKP'li hastalarda cinsiyet farkı gözlenmedi, erkek/kız oranı 1,26 bulundu.
2. Tüm hastalarımızın tanı yaş ortalaması 27,84 olarak bulundu. Hastaların %42,9'u 0- 6 aylıktır.

3. TKP nedeniyle başvuruların en çok olduğu ay Şubat ayıdır.

4. Mevsime göre tespit edilen viral etkenler incelenmiştir; RSV en sık kış mevsiminde, Rhinovirüs en sık sonbahar mevsiminde, Metapnömovirüs en sık ilkbahar mevsiminde , M. pnömonia en sık kış mevsiminde, Coronavirüs en sık ilkbaharda, Bocavirüs en sık sonbaharda, İnfluenza kış ve ilkbahar mevsimlerinde sık görülmüştür.

5. Hastalarımızın başvuru şikayetleri çoğunlukla öksürük, ateş ve balgamdır.

6. Bizim çalışmamızda %9,6 hastanın başvuru anında ateşi 38°C ve üzerindedir. %55,4 hastanın oksijen saturasyonu %92'nin altındaydı. %14,7 hastanın taşikardisi vardı. %34,5 hasta takipneikti.

8. Hastaların %4,5'inde allerji öyküsü ; %35'inde sigara teması öyküsü vardır. Alerji öyküsü veya sigara teması durumu hastanın tedavi süresini, tedavinin içeriğini değiştirmemiştir.

9. Hastaların hastanede yatış süresi ortalama 6,10 gündür. En uzun hastane yatışına neden olan viral etken metapnömovirüs, 2. sıklıkta RSV'dür.

10. Hastaların ortalama antibiyotik alma süresi 6,52 gündür. En sık SAM tercih edilmiştir.

11. %43,5 hasta tek antibiyotik aldı. %46,9 hasta 2 veya daha fazla antibiyotik aldı. %6,2 hasta antibiyotik ile birlikte antiviral tedavi aldı. %0,6 hasta sadece antiviral tedavi aldı. %2,8 hasta antibiyotik ya da antiviral almadı .

12. Çalışmamızda hastaların %83,1'i inhaler tedavi aldı. %79,7 oranıyla salbutamol en sık tercih edilen ajandır.

13. Hastalarımızın %61,6'sının oksijen ihtiyacı vardır; ortalama süresi 4,19 gün olarak tespit edildi. Yaş arttıkça oksijen ihtiyacının azaldığı tespit edildi. Oksijen ihtiyacı fazla olan hastaların daha uzun süre hastanede yattığı tespit edildi.

14. Hastalarımızın %16,9'unun solunum desteği ihtiyacı mevcuttur. %9,5 oranında HFO ihtiyacı, %3,7 oranında nazal CPAP ihtiyacı, %3,2 oranında BPAP ihtiyacı vardı.

Mekanik ventilatör ihtiyacı olan hasta yoktu. Hastaların solunum desteği ihtiyacı ile yatış süresi kıyaslandığında anlamlı bir ilişki tespit edildi.

15. Hastalarımızın %4,5'inde atelektazi; %2,8'inde plevral efüzyon tespit edildi. Plevral efüzyonu olan hastaların CRP düzeyi yüksektir.

16. Hastalarımızın özgeçmişlerinde %0,6 hastada bronşiolit, %6,2 hastada bronşit, %9,6 hastada pnömoni, %0,6 hastada hem pnömoni hem bronşit, %2,3 hastada prematürite öyküsü mevcuttur.

17. Çalışmamızda %4 hastanın ağırlığı 3 percentilin altında, %3,4 hastanın boyu 3 percentilin altında tespit edildi. Malnütrisyonu olan hastalarımızın oksijen ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı ve antibiyotik ihtiyacı belirgindir.

18. Hastalarımızın ilk başvuru anındaki fizik muayenelerinde en sık ral ve ronküs duyuldu.

19. Hastaların sedimentasyon ve CRP düzeyleri ile oksijen ihtiyacının süresi, toplam antibiyotik tedavisi süresi ve yatış süresi kıyaslandığında anlamlı bir ilişki tespit edilemedi.

20. Hastaların tamamına posteroanterior akciğer grafisi çekildi, en sık lobar infiltrasyon saptandı.

21. 0-6 ay arası hastalarda en sık %60 oranıyla hiler dolgunluk; 6 ay- 2 yaş arası hastalarda en sık hiler dolgunluk (%25) ve retiküler dansite artışı (%25); 2- 5 yaş arası hastaların tamamında lobar infiltrasyon; 5 yaşından büyük hastaların tamamında retiküler dansite artışı saptandı.

22. Hastaların %5,6'sına toraks USG çekildi, Toraks USG çekilenlerdeki plevral efüzyon oranı%40'tır.

23. Hastalarımızın %10,7'sine toraks BT çekildi. Çekilenlerdeki en sık %57,9 hastada konsolidasyon gözlemlendi.

24. Hastalardan %26,6 oranıyla en sık RSV izole edilmiştir. %6,2 hastada birden fazla viral etken üredi.

25. 5 yaşından küçük hastalarda en sık RSV, 5 yaşından büyüklerde en sık rhinovirüs izole edildi.

26. Hastaların %53,1'i viral pnömoni, %20,5'i bakteriyel pnömoni, %12,1'i viral, sekonder bakteriyel pnömoni tanısı aldı.

7. KAYNAKLAR

Aktaş N. Viral alt solunum yolu enfeksiyonu tanısıyla yatarak tedavi edilen hastaların klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularının değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Konya, 2013.

Aksoy V, Şen V, Tan I. Toplum kökenli pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocukların değerlendirilmesi. Çocuk Hastalıkları Arşivi. 2016;1(1):27-34.

Ali NJ, Sillis M, Andrews BE, Jenkins PF, Harrison BD. The clinical spectrum and diagnosis of mycoplasma pneumoniae infection. Q J Med. 1986 Mar;58(227):241-51.

Annisa R, Nurhaeni N, Wanda D. Inhalation with bronchodilator combination effective in reducing length of hospital stay in children with pneumonia. Enferm Clin. 2018;28 (Supl1 Part A):23-6.

Ariza-Prota MA, Pando-Sandoval A, García-Clemente M, Fole-Vázquez D, Casan P. Community-acquired moraxella catarrhalis bacteremic pneumonia: Two case reports and review of the literature. Case Rep Pulmonol. 2016.

Barson WJ. Epidemiology, pathogenesis, and etiology of pneumonia in children. Updated: Apr 14, 2020. Available at: https://www.uptodate.com/contents/pneumonia-in-children-epidemiology-pathogenesis-and-etiology?search=Epidemiology,%20pathogenesis,%20and%20etiology%20of%20pneumonia%20in%20children.%20barson%20wj&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

Bassat Q, Lanaspá M, Machevo S, O'Callaghan-Gordo C, Madrid L, Nhampossa T, et al. Hypoxaemia in Mozambican children < 5 years of age admitted to hospital with clinical severe pneumonia: Clinical features and performance of predictor models. Trop Med Int Health. 2016 Sep;21(9):1147-56

- Berce V, Tomazin M, Gorenjak M, Berce T, Lovrenčić B. The usefulness of lung ultrasound for the aetiological diagnosis of community-acquired pneumonia in children. *Sci Rep*. 2019 Nov 29;9(1): 17957.
- Bhuiyan MU, Blyth CC, West R, Lang J, Rahman T, Granland C, et al. Combination of clinical symptoms and blood biomarkers can improve discrimination between bacterial or viral community-acquired pneumonia in children. *BMC Pulm Med*. 2019 Apr 2;19(1):71
- Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The Management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: Clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011;53:25-76.
- Balaban B. Çocuk enfeksiyon servisinde pnömoni tanisiyla yatırılarak takip edilen hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi. Konya, 2019.
- Cardinale F, Cappiello AR, Mastrototaro MF, Pignatelli M, Esposito S. Community-acquired pneumonia in children. *Early Hum Dev* 2013;89:49-52.
- Chisti MJ, Tebruegge M, La Vincente S, Graham SM, Duke T. Pneumonia in severely malnourished children in developing countries-mortality risk, aetiology and validity of WHO clinical signs: a systematic review. *Trop Med Int Health*. 2009;14:1173-89.
- Chisti MJ, Salam MA, Bardhan PK, Faruque ASG, Shahid ASMSB, Shahunja KM, et al. Treatment failure and mortality amongst children with severe acute malnutrition presenting with cough or respiratory difficulty and radiological pneumonia. *PLoS One*, 2015;10(10):e0140327.
- Chalmers JD, Mandal P, Singanayagam A, Akram AR, Choudhury G, Short P, et al. Severity assessment tools to guide ICU admission in community-acquired pneumonia: systemic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2011;37: 1409-20.
- Chen CJ, Wu KG, Tang RB, Yuan HC, Soong WJ, Hwang BT. Characteristics of Chlamydia trachomatis infection in hospitalized infants with lower respiratory tract infection. *J Microbiol Immunol Infect*. 2007;40(3):255.
- Çobanoğlu N. Nekrotizan pnömoni. In: Yurdakök M, editör. Yurdakök pediatri. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2017. p. 2900-93.
- Dawood F. S., Fiore A., Kamimoto L., Nowell M., Reingold A., Gershman K., et al. Emerging Infections Program (EIP) Network . Influenza-associated pneumonia in children hospitalized with laboratory-confirmed influenza, 2003-2008. *Pediatr Infect Dis J*. 2010;29(7):585.

- Denny FW Jr. The clinical impact of human respiratory virus infections. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(4 Pt 2):S4.
- Don M, Canciani M, Korppi M. Community-acquired pneumonia in children: what's old? What's new? *Acta Paediatr* 2010;99:1602-8.
- Erlichman I, Breuer O, Shoseyov D, Cohen-Cymerknoh M, Koplewitz B, Averbuch D, et al. Complicated community acquired pneumonia in childhood: Different types, clinical course, and outcome. *Pediatr Pulmonol.* 2017 Feb;52(2):247-54.
- Fleming S, Thompson M, Stevens R, Heneghan C, Plüddemann A, Maconochie I, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: A systematic review of observational studies. *Lancet* 2011;377:1011.
- Frassanito A, Nenna R, Nicolai A, Pierangeli A, Tozzi AE, Stefanelli P, et al. Infants hospitalized for Bordetella pertussis infection commonly have respiratory viral coinfections. *BMC Infect Dis.* 2017;17:492.
- UNICEF. One is too many ending child deaths from pneumonia and diarrhoea. 2016. New York, NY: UNICEF.
- García-García ML, Calvo C, Rey C, Díaz B, Molinero MD, Pozo F, et al. Human metapneumovirus infections in hospitalized children and comparison with other respiratory viruses. 2005-2014 prospective study. *PLoS One.* 2017 Mar 16;12(3):e0173504.
- Gaston B. Pneumonia. *Pediatr Rev.* 2002 Apr;23(4):132-40.
- Gaunt ER, Hardie A, Claas EC, Simmonds P, Templeton KE. Epidemiology and clinical presentations of the four human coronaviruses 229E, HKU1, NL63, and OC43 detected over 3 years using a novel multiplex real-time PCR method. *J Clin Microbiol.* 2010;48(8):2940.
- Dikensoy Ö. Plevra Hastalıkları. In: Gözü O, Köktürk O, editors. *Plevra hastalıkları.* Ankara: Toraks Kitapları-Toraks Derneği Yayınları; 2003. p. 16-23.
- Grant CC, Emery D, Milne T, Coster G, Forrest CB, Wall CR, et al. Risk factors for community-acquired pneumonia in pre-school-aged children. *J Paediatr Child Health.* 2012 May;48(5):402-12.
- Hajalioghli P, Nemati M, Saleh LD, Fouladi D. Can chest computed tomography be replaced by lung ultrasonography with or without plain chest radiography in pediatric pneumonia? *J Thorac Imaging.* 2016 July;31(4):247-52.
- Hall CB, Weinberg GA, Iwane MK, Blumkin AK, Edwards KM, Staat MA, et al. The burden of respiratory syncytial virus infection in young children. *N Engl J Med.* 2009;360(6):588.

- Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011 Oct;66 Suppl 2:ii1-23.
- Heath PT. Epidemiology and bacteriology of bacterial pneumonias. *Pediatr Respir Rev* 2000;1:4-7.
- Hodina M, Hanquinet S, Cotting J, Schnyder P, Gudinchet F. Imaging of cavitary necrosis in complicated childhood pneumonia. *Eur Radiol*. 2002;12(2):391.
- Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med*. 2015;372(9):835-45.
- Juvén T, Ruuskanen O, Mertsola J. Symptoms and signs of community-acquired pneumonia in children. *Scand J Prim Health Care*. 2003;21:52-6.
- Kelly SM, Sandora TJ. Community-acquired pneumonia. In: Kliegman RM, Stanton BF, Schor NF, Joseph w. St. Geme III ve Richard E, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 21th Edition. Philadelphia, Elsevier Inc; 2019.p 8304-33.
- Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS (Eds), Haemophilus influenzae infections. American Academy of Pediatrics. In: *Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 31st ed, American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2018. p.367.
- Klein JO. Bacterial pneumonias. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, editors. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases* (4th ed). Philadelphia: WB Saunders Company; 2004. p. 273-84.
- Klein JO. Bacterial pneumonias. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, editors. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*(6th ed). Philadelphia: WB Saunders Company; 2009. p. 302-14
- Klig JE, Shah NB. Office pediatrics: Current issues in lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr* 2005;17:1-18.
- Kocabaş E, Ersöz D, Karakoç F, Tanır G, Cengiz AB, Gür D, et al. Türk Toraks Derneği Çocuklarda toplumda gelişen pnömoni tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009;10:1-24.
- Korppi M, Don M, Valent F. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatr*. 2008;97:9437.

- Krenke K, Sadowy E, Podsiadły E, Hryniewicz W, Demkow U, Kulus M. Etiology of parapneumonic effusion and pleural empyema in children. The role of conventional and molecular microbiological tests. *Respir Med* 2016 Jul;116:28-33.
- Kunyoshi V, Cataneo DC, Cataneo AJ. Complicated pneumonias with empyema and/or pneumatocele in children. *Pediatr Surg Int*. 2006;22(2):186.
- Kutty PK, Jain S, Taylor TH, Bramley AM, Diaz MH, Ampofo K, et al. Mycoplasma pneumoniae among children hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2019;68(1):5.
- Lai EM, Nathan AM, de Bruyne JA, Chan LL. Should all children admitted with community acquired pneumonia have blood cultures taken? *Indian J Pediatr*. 2015 May;82(5):439-44.
- Langereis JD, de Jonge MI. Invasive disease caused by nontypeable haemophilus influenzae. *Emerg Infect Dis*. 2015;21(10):1711.
- Lee E, Kim CH, Lee YJ, Kim HB, Kim BS, Kime HY, et al. Annual and seasonal patterns in etiologies of pediatric community acquired pneumonia due to respiratory viruses and Mycoplasma pneumoniae requiring hospitalization in South Korea. *BMC Infect Dis*. 2020 Feb 12;20(1):132.
- Liu J, Wang Q, Qian SY, Xu WM, Li LL, Ning LM, et al. Nasal continuous positive airway pressure ventilation in children with community-acquired pneumonia under five years of age: a prospective, multi-center clinical study. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2017 May 4;55(5):329-33
- Lippi G, Meschi T, Cervellin G. Inflammatory biomarkers for the diagnosis, monitoring and follow-up of community-acquired pneumonia: Clinical evidence and perspectives. *Eur J Intern Med*. 2011 Oct;22(5):460-5
- Liu L, Oza S, Hogan D, Perin J, Rudan I, Lawn JE, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2000–13, with projections to inform post-2015 priorities: an updated systematic analysis. *Lancet*. 2015;385:430–40.
- Long SS. Respiratory tract symptom complexes. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003. p. 136-41.
- Mahmut G. Çocukluk çağında toplum kökenli pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan hastalarda serum prokalsitonin düzeylerinin klinik ve radyolojik korelasyonu. Uzmanlık tezi. Adana, 2007.
- McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med*. 2002;346(6):429.

- McIntosh K, Haeper M. Acute uncomplicated pneumonia. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003. p. 220-4
- Midgley CM, Jackson MA, Selvarangan R, Turabelidze G, Obringer E, Johnson D, et al. Severe respiratory illness associated with enterovirus D68-Missouri and Illinois, 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2014;63(36):798.
- Miller MA, Ben-Ami T, Daum RS. Bacterial pneumonia in neonates and older children. In: Taussig LM, Landau LI, editors. *Pediatric Respiratory Medicine.* St. Louis: Mosby; 1999. p. 595.
- Montgomery M. Air and liquid in the pleural space. In: Wilmott RW, Boat TF, Bush A, Chernick V, Deterding RR, Ratjen F, editors. *Kendig and Chernick's disorders of the respiratory tract in children.* 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2012. p. 368-87.
- Murphy TF, Faden H, Bakaletz LO, Kyd JM, Forsgren A, Campos J, et al. Nontypeable *Haemophilus influenzae* as a pathogen in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2009;28(1):43.
- Nair H, Simões EA, Rudan I, Gessner BD, Azziz-Baumgartner E, Zhang JS, et al. Severe acute lower respiratory infections working group. Global and regional burden of hospital admissions for severe acute lower respiratory infections in young children in 2010: a systematic analysis. *Lancet.* 2013;381:1380–90.
- Nathan AM, Teh CSJ, Jabar KA, Teoh BT, Tangaperumal A, Westerhout C, et al. Bacterial pneumonia and its associated factors in children from a developing country: A prospective cohort study. *PLoS One.* 2020 Feb 14;15(2).
- Neuman MI, Shah SS, Shapiro DJ, Hersh AL. Emergency department management of childhood pneumonia in the United States prior to publication of national guidelines. *Acad Emerg Med.* 2013;20:240-6.
- Neyzi O, Günüz H, Furman A, Bundak R, Gökçay G, Darendeliler F, et al. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi.* 2008;51:1-14.
- Ngocho JS, Horumpende PG, Jonged MI, Mmbaga BT. Inappropriate treatment of community-acquired pneumonia among children under five years of age in Tanzania. *Int J Infect Dis.* 2020 Apr;93:56-61.
- O'Brien KL, Baggett HC, Brooks WA, Feikin DR, Hammit LL, Higdon MM, et al. Causes of severe pneumonia requiring hospital admission in children without HIV infection from Africa and Asia: the PERCH multi-country case-control study. *2019 Aug 31;394(10200):757-79.*
- Ostapchuk M, Roberts D, Haddy R. Community-acquired pneumonia in infants and children. *Am Fam Physician.* 2004;70:899-908.

- Padalko E. Human bocavirus infection in Belgian children with respiratory tract disease. *Arch Virol*. 2019 Dec;164(12):2919-30.
- Pekcan S. Çocuklarda İnhaler Tedavi Uygulamaları. *Solunum*. 2012;14(2):63-72.
- Peters RT, Crowe Jr. JE. Respiratory syncytial virus. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 3rd ed. London: Elsevier Inc; 2008. p. 1112-6.
- Perren A, Cerutti B, Lepori M, Senn V, Capelli B, Duchini F, et al. Influence of steroids on procalcitonin and C-reactive protein in patients with COPD and community-acquired pneumonia. *Infection*. 2008;36:163-6.
- Prasad R, Sharma A, Das BK, Mishra SP, Singh UK. Serum retinol, vitamin d and zinc levels in under five children with acute lower respiratory tract infections. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2019;86(2):196-7.
- Puljiz I, Kuzman I, Dakovic-Rode O, Schönwald N, Mise B. Chlamydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae pneumonia: comparison of clinical, epidemiological characteristics and laboratory profiles. *Epidemiol Infect*. 2006;134(3):548.
- Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, Mulholland K, Campbell H. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bull World Health Organ* 2008;86(5):408-16.
- Rudan I, O'Brien KL, Nair H, Liu L, Theodoratou E, Qazi S, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. *J Glob Health* 2013 Jun;3(1):010401.
- Ruuskanen O, Lahti E, Jennings LC, Murdoch DR. Viral pneumonia. *Lancet*. 2011; 377: 1264-75.
- Saguil A, Wyrick K, Hallgren J. Diagnostic approach to pleural effusion. *Am Fam Physician* 2014;90:99- 104.
- Sandora TJ, Harper MB. Pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Clin North Am*. 2005;52(4):1059.
- Sauteur PMM, Burkhard A, Moehrlen U, Relly C, Kellenberger C, Ruoss K, et al. Pleural tap-guided antimicrobial treatment for pneumonia with parapneumonic effusion or pleural empyema in children: a single-center cohort study. *J Clin Med*. 2019 May 16;8(5):698.
- Sawal M, Cohen M, Irazuzta JE, Kumar R, Kirton C, Brundler MA, et al. Fulminant pertussis: a multi-center study with new insights into the clinico-pathological mechanisms. *Pediatr Pulmonol*. 2009;44(10):970.

- Self WH, Williams DJ, Zhu Y, Ampofo K, Pavia AT, Chappell JD, et al. Respiratory viral detection in children and adults: comparing asymptomatic controls and patients with community-acquired pneumonia. *J Infect Dis.* 2016;213(4):584.
- Scott EM, Magaret A, Kuypers J, Tielsch JM, Katz J, Khatri SK, et al. Risk factors and patterns of household clusters of respiratory viruses in rural Nepal. *Epidemiol Infect.* 2019 Oct 14;147:e288.
- Somer A, Salman N, Yalçın I, Ağaçfidan A, et al. Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community-acquired pneumonia in Istanbul, Turkey. *J Trop Pediatr.* 2006;52:173-8.
- Tao Y, Tang M, Luo L, Xiang L, Xia Y, Li B, et al. Identification of etiologic agents and clinical characteristics for patients suspected of having pertussis in a large Children's Hospital in China. *Ann Transl Med.* 2019;7(18):443.
- Tapiainen T, Aittoniemi J, Immonen J, Jylkkä H, Meinander T, Nuolivirta K, et al. Finnish guidelines for the treatment of community-acquired pneumonia and pertussis in children. *Acta Paediatr.* 2016 Jan;105(1):39-43.
- Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N, Başara BB, Dirimeşe UDV, Özkan, UDE, et al. Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması 2004. T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü. Ankara Aydoğdu Ofset Matbaacılık San. Ve Tic. Ltd. Şti 2006; 1-56.
- Varghese L, Zachariah P, Vargas C, LaRussa P, Demmer RT, Furuya YE, et al. Epidemiology and clinical features of human Coronaviruses in the pediatric population. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2018;7(2):151.
- Williams JV, Harris PA, Tollefson SJ, Halburnt-Rush LL, Pingsterhaus JM, Edwards KM, et al. Human metapneumovirus and lower respiratory tract disease in otherwise healthy infants and children. *N Engl J Med.* 2004 Jan 29;350(5):443-50.
- Winter K, Harriman K, Zipprich J, Schechter R, Talarico J, Watt J, et al. California pertussis epidemic 2010. *J Pediatr.* 2012 Dec;161(6):1091-6.
- Yılmaz HL, Özkaya AK, Gökay SS, Kendir ÖT, Şenol H. Point-of care lung ultrasound in children with community acquired pneumonia. *Am J Emerg Med.* 2017 Jul;35(7):964-9.
- Zhang Q, Guo Z, Bai Z, MacDonald NE. A 4 year prospective study to determine risk factors for severe community acquired pneumonia in children in southern china. *Pediatr Pulmonol.* 2013 Apr;48(4):390-7.