

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**COVID-19 PANDEMİSİ ÖNCESİ VE SONRASI SOLUNUM YOLU VİRAL
ETKENLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. FADİME KORKMAZ SEÇİLMİŞ

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2026



KONYA, 2026

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**COVID-19 PANDEMİSİ ÖNCESİ VE SONRASI SOLUNUM YOLU VİRAL
ETKENLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. FADİME KORKMAZ SEÇİLMİŞ

ORCID: 0009-0007-9049-8381

UZMANLIK TEZİ

Danışman: PROF. DR. VESİLE MELTEM ENERĞİN

KONYA, 2026

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sürecinde yetiŐmemde emekleri olan Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakóltesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine,

Zorlu asistanlık sürecini güzelleŐtiren ve beraber çalıŐmaktan mutluluk duyduğum kıymetli yan dal asistanlarına ve sevgili asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde en büyük emeğe sahip olan, türlü fedakarlıklar yapan, sevgi ve desteğini her zaman hissettiğim canım anneme, babama, kardeŐlerime ve eŐime

Sonsuz teŐekkürlerimi sunarım.

Şubat 2026

Dr. Fadime Korkmaz Seçilmiş

ÖZET

COVID-19 PANDEMİSİ ÖNCESİ VE SONRASI SOLUNUM YOLU VİRAL ETKENLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. FADİME KORKMAZ SEÇİLMİŞ

UZMANLIK TEZİ, KONYA, 2026

Amaç: Bu çalışmanın amacı; Ocak 2017- Ocak 2023 arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yenidoğan yoğun bakım ünitesi hariç tüm kliniklerde yatırılarak takip edilen 0-18 yaş hastalarda COVID-19 pandemisi öncesi ve sonrası dönemde saptanan solunum yolu viral etkenlerinin sıklıklarını karşılaştırmak, başlıca viral etkenlerin dağılımını değerlendirmek, pandemi sürecinin bu etkenlerin epidemiyolojisi üzerindeki etkisini ortaya koymak, mevsimsel dağılımlardaki değişimleri incelemek ve hastaların demografik özelliklerine göre viral etken farklılıklarını ortaya koymaktır.

Yöntem: Çalışmamızda belirtilen tarihler arasında yatarak tedavi gören hastalardan alınan 3205 sürüntü örneği ve hastaların demografik özellikleri, laboratuvar sonuçları, antibiyotik tedavi alıp almamaları, solunum desteği ihtiyaç durumları retrospektif olarak incelenerek kaydedildi. Sürüntü örnekleri real time polimeraz zincir reaksiyonu yöntemi ile çalışıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 3205 hastanın 1561'i (%48,7) 2 yaşın altında, 1811'i (%56,5) erkek, 1482'sinin (%46,2) ek hastalığı var, 1424'ü (%44,4) solunum desteği almıştır. Antibiyotik alanların, ek hastalığı olanların, solunum desteği alanların, sedimantasyon ve C-reaktif protein yüksekliği olanların yatış süresi daha uzundur. Alınan örneklerin 1960'ında (%61,1) en az bir viral etken tespit edilmiştir. COVID öncesi döneme göre COVID döneminde pozitiflik oranı belirgin azalmıştır. Ayrıca 579 (%18) hastada birden fazla viral etken tespit edildi. Koenfeksiyon oranları, pandemi öncesi dönemde pandemi dönemine göre istatistiksel anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. COVID öncesinde de, COVID döneminde de, COVID sonrasında da en sık saptanan rinovirüs olmakla birlikte, COVID sonrası dönemde rinovirüs oranları belirgin düşmüştür. Zarfsız virüsler olan rinovirüs, bocavirüs ve enterovirüsün pozitif örnekler içindeki dağılımı

COVID öncesi döneme göre COVID döneminde anlamlı olarak artmıştır. Viral etkenler en fazla kış mevsiminde, en az yaz mevsiminde saptanmıştır. Kış döneminde covid öncesi en sık respiratuar sinsityal virüs saptanırken, COVID dönemi en sık rinovirüs görülmüştür.

Sonuç: Çocuklarda solunum yolu viral etkenlerinin doğru ve hızlı tespiti önemlidir. Geçirilen miks enfeksiyonlar her zaman hastalığın şiddetiyle ilişkili değildir. Elde edilen bulgular, viral enfeksiyonların epidemiyolojisinin izlenmesinin, pandemiler sonrası görülen değişikliklerin tespitinin, akılcı tedavi stratejilerinin geliştirilmesinin ve moleküler yöntemlerin etkin kullanımının önemini açıkça ortaya koymaktadır. Solunum yolu viral etkenlerinin dağılımının hasta semptom ve klinik bulgularının da irdelenerek araştırıldığı çalışmaların devamlılığı önemlidir.

Anahtar kelimeler: Çocuk, solunum yolu virüs, COVID-19, epidemiyoloji

ABSTRACT

EVALUATION OF RESPIRATORY TRACT VIRAL AGENTS BEFORE AND AFTER THE COVID-19 PANDEMIC

DR. FADİME KORKMAZ SEÇİLMİŞ

SPECIALIZATION THESIS, KONYA, 2026

Objective: The aim of this study was to compare the frequencies of respiratory viral agents detected in patients aged 0–18 years hospitalized in all clinics except the neonatal intensive care unit at Necmettin Erbakan University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, between January 2017 and January 2023, before and after the COVID-19 pandemic. The study also aimed to evaluate the distribution of the major viral agents, assess the impact of the pandemic on the epidemiology of these agents, examine changes in seasonal distribution, and identify differences in viral agents according to the demographic characteristics of the patients.

Methods: In this study, a total of 3205 swab samples obtained from hospitalized patients during the specified period, along with their demographic characteristics, laboratory results, antibiotic treatment status, and need for respiratory support, were retrospectively examined and recorded. The swab samples were analyzed using the real time-polymerase chain reaction method.

Results: Of the 3205 patients included in the study, 1561 (48,7%) were under 2 years of age, 1811 (56,5%) were male, 1482 (46,2%) had comorbidities, and 1424 (44,4%) received respiratory support. Patients who received antibiotics, had comorbidities, required respiratory support, or had elevated sedimentation and C-reactive protein levels had longer hospital stays. At least one viral agent was detected in 1960 (61,2%) of the samples. The positivity rate decreased significantly during the COVID-19 period compared to the pre-pandemic period. Additionally, multiple viral agents were detected in 579 (18%) patients. Co-infection rates were significantly higher in the pre-pandemic period compared to the pandemic period. Although rhinovirus was the most frequently detected virus before, during, and after COVID, rhinovirus rates have decreased significantly in the post-COVID period. The distribution of non-enveloped viruses, including rhinovirus, bocavirus, and

enterovirus, among positive samples increased significantly during the pandemic compared to the pre-pandemic period. Viral agents were most frequently detected in winter and least frequently in summer. During the winter season, respiratory syncytial virus was most common in the pre-pandemic period, whereas rhinovirus was most common during the pandemic.

Conclusion: Accurate and rapid detection of respiratory viral agents in children is crucial. Mixed infections are not always associated with disease severity. The findings of this study clearly highlight the importance of monitoring the epidemiology of viral infections, identifying changes observed after pandemics, developing rational treatment strategies, and the effective use of molecular methods. Continuous research examining the distribution of respiratory viral agents in conjunction with patient symptoms and clinical findings is essential.

Keywords: Child, respiratory tract virus, COVID-19, epidemiology

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa no</u>
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
TABLolar	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Solunum Yolu Enfeksiyonları	3
2.2. Solunum Yolu Viral Etkenleri	5
2.2.1. Koronavirüsler.....	6
2.2.2. Respiratuvar Sinsityal Virüs	10
2.2.3 Rinovirüsler	13
2.2.4 Parainfluenza Virüsleri	15
2.2.5 İnfluenza Virüsleri	16
2.2.6 Adenovirüsler.....	19
2.2.7 İnsan Metapnömovirüsü	21
2.2.8 İnsan Bocavirüsleri	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
3.1. Hasta Seçimi ve Verilerin Toplanması.....	25
3.2. Verilerin İstatistiksel Analizi	26
3.3. Çalışmanın Etik Boyutu	26
4. BULGULAR.....	27
5. TARTIŞMA	47
6. SONUÇLAR	63
7. KAYNAKLAR.....	65

TABLÖLAR

Sayfa no

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri, başvuru mevsimi, SYVP gönderilen bölümler, etken sayısı, hastalık türleri	28
Tablo 2. Hastaların cinsiyetine göre yaş gruplarının karşılaştırılması	29
Tablo 3. Tüm hastaların solunum desteği alma, antibiyotik kullanma durumu	29
Tablo 4. Tüm hastaların boy ve ağırlık percentil durumları	29
Tablo 5. Ağırlık ve boy percentili 3'ün altında olanların yatış süresi, solunum desteği, antibiyotik alma durumları	30
Tablo 6. Tüm hastaların kan parametreleri	31
Tablo 7. Hastaların antibiyotik alma durumuna göre laboratuvar sonuçlarının değerlendirilmesi	32
Tablo 8. Hastaların solunum desteği alma durumuna göre antibiyotik alma durumlarının karşılaştırılması	32
Tablo 9. Ek hastalığı olanların ve olmayanların solunum desteği, antibiyotik kullanımı, boy ve ağırlık persentil değerleri	33
Tablo 10. Hastaların yatış sürelerinin karşılaştırılması	34
Tablo 11. Hastalarda görülen etkenlerin dağılımı	35
Tablo 12. Etkenlerin dağılımı	36
Tablo 13. Yaş gruplarına göre etkenlerin görülme oranları	37
Tablo 14. Hastaların yaş gruplarına göre en sık görülen etkenler	37
Tablo 15. Mevsimlere göre en sık görülen etkenler	38
Tablo 16. COVID ve mevsimlere göre etken dağılımları	39

Tablo 17. Tüm hastaların etken varlığına göre yaş grupları ve başvuru mevsimleri, COVID'e göre başvuru dönemleri, cinsiyet, ek hastalık varlığı ve SYVP alındığı yerlerin karşılaştırılması.....	39
Tablo 18. Tüm hastalarda etken varlığına göre kan parametrelerinin karşılaştırılması	41
Tablo 19. Etkenlerin COVID dönemine göre karşılaştırılması	43
Tablo 20. Etkenlerin COVID dönemlerine göre en sık görüldüğü mevsimlerin dağılımı ..	45
Tablo 21. Hastaların etken sayılarına göre yaş grupları ve başvuru mevsimleri, COVID'e göre başvuru dönemleri, cinsiyet, ek hastalık varlığı ve SYVP alındığı yerlerin karşılaştırılması.....	45
Tablo 22. Etken sayısına göre hastaların kan parametrelerinin karşılaştırılması.....	46

SİMGELER VE KISALTMALAR

AdV	: Adenovirüs
ALS	: Mutlak lenfosit sayısı
ANS	: Mutlak nötrofil sayısı
ASYE	: Alt solunum yolu enfeksiyonu
BPAP	: Bilevel pozitif havayolu basıncı
CPAP	: Sürekli pozitif havayolu basıncı
CRP	: C-reaktif protein
DNA	: Deoksiribo nükleik asit
EV	: Enterovirüs
HBoV	: Human bocavirüs
HCoV	: Human coronavirüs
HMPV	: Human metapnömovirüs
HPIV	: Human parainfluenza virüs
KKH	: Konjenital kalp hastalığı
MERS	: Middle East respiratory syndrome (Orta Doğu solunum sendromu)
MIS-C	: Multisystem inflammatory syndrome-child (çocuklarda çoklu sistem enflamatuvar sendrom)
MPV	: Ortalama trombosit hacmi
MV	: Mekanik ventilatör
PCR	: Polimeraz zincir reaksiyonu
RNA	: Ribonükleik asit
RSV	: Respiratuvar sinsityal virüs
PCR	: Polimeraz zincir reaksiyonu
RV	: Rinovirüs
SARS	: Severe acute respiratory syndrome (ağır akut solunum sendromu)
SYE	: Solunum yolu enfeksiyonu

SYVP : Solunum yolu viral panel

TKP : Toplum kaynaklı pnömoni

ÜSYE : Üst solunum yolu enfeksiyonu

WBC : Beyaz küre sayısı

YANKO : Yüksek akım nazal kanül oksijen



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Solunum yolu enfeksiyonları (SYE), çocukluk çağında en sık görülen enfeksiyon hastalıkları arasında yer almakta olup, dünya genelinde çocuklarda morbidite ve sağlık hizmetlerine başvuruların önemli bir bölümünden sorumludur. Özellikle viral SYE, pediatrik yaş grubunda üst ve alt solunum yolu enfeksiyonlarının başlıca etiyolojik ajanlarını oluşturmaktadır. Koronavirüsler (HCoV), respiratuar sinsityal virüs (RSV), rinovirüs (RV), parainfluenza virüs (HPIV), influenza, adenovirüs (AdV), human metapneumovirüs (HMPV) ve bocavirüsler (HBoV), pediatrik yaş grubunda SYE'nin etiyolojisinde öne çıkan başlıca viral etkenlerdir. Bu etkenler benzer klinik bulgulara yol açabilmekte birlikte, epidemiyolojik özellikleri, mevsimsel dağılımları ve hastalık şiddetleri açısından farklılıklar göstermektedir (Kliegman ve ark. 2024).

Çocuklarda solunum yolu viral enfeksiyonları genellikle hafif ve kendini sınırlayan klinik tablolar şeklinde seyretmekle birlikte, süt çocukları, prematürel ve altta yatan kronik hastalığı bulunan çocuklarda ağır alt solunum yolu enfeksiyonlarına (ASYE) ve hastaneye yatış gereksinimine yol açabilmektedir. Bu enfeksiyonlar, pnömoni, bronşiolit ve solunum yetmezliği gibi ciddi komplikasyonlara neden olarak pediatrik mortalite ve morbidite üzerinde önemli etkilere sahiptir (Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı 2018).

Moleküler tanı yöntemlerindeki gelişmeler, solunum yolu viral etkenlerinin daha duyarlı ve özgül şekilde saptanmasına olanak sağlamış, koenfeksiyonların ve mevsimsel dağılımların daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunmuştur (Mahony 2008). Multiplex polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) panellerinin daha yaygın kullanımı, pediatrik solunum yolu enfeksiyonlarının etiyolojik değerlendirilmesinde önemli bir dönüşüm sağlamıştır (Babady 2013).

Kısa sürede küresel bir pandemiye dönüşen şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs-2 (SARS-CoV-2) enfeksiyonu, 2019 yılının sonunda ortaya çıkmış ve SYE'nin epidemiyolojisinde önemli değişikliklere yol açmıştır. Pandemi sürecinde uygulanan maske kullanımı, fiziksel mesafe, okul kapanmaları ve seyahat kısıtlamaları gibi halk sağlığı önlemleri, yalnızca SARS-CoV-2'nin değil, diğer solunum yolu viral etkenlerinin dolaşımını da belirgin şekilde etkilemiştir (Baker ve ark. 2020). Türkiye'de ve dünyada yapılan çalışmalarda, koronavirüs hastalığı (COVID-19) pandemisi sırasında influenza, RSV ve HPIV gibi birçok solunum yolu virüsünün görülme sıklığında belirgin

azalma olduğu bildirilmiştir (Sullivan ve ark. 2020). Pandemi sonrası dönemde ise bazı viral etkenlerde alışılmadık mevsimsel artışlar ve epidemiyolojik kaymalar gözlenmiştir (Baker ve ark. 2020).

Bu değişimler, çocukluk çağında solunum yolu viral enfeksiyonlarının COVID-19 öncesi ve sonrası dönemde karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmesini gerekli kılmaktadır. Elde edilecek verilerin, klinik yönetim, enfeksiyon kontrol önlemleri ve sağlık politikalarının şekillendirilmesine katkı sağlayacağı düşünölmektedir.

Bu çalışmanın amacı; Ocak 2017- Ocak 2023 arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakóltesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yenidoğan yoğun bakım ünitesi hariç tüm kliniklerde yatırılarak takip edilen 0-18 yaş hastalarda COVID-19 pandemisi öncesi ve sonrası dönemde saptanan solunum yolu viral etkenlerinin sıklıklarını karşılaştırmak, başlıca viral etkenlerin dağılımını değerlendirmek, pandemi sürecinin bu etkenlerin epidemiyolojisi üzerindeki etkisini ortaya koymak, mevsimsel dağılımlardaki değişimleri incelemek ve hastaların demografik özelliklerine göre viral etken farklılıklarını ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Yolu Enfeksiyonları

Solunum sistemi, organizmanın oksijen alımını ve karbondioksit atılımını sağlayan, anatomik ve fonksiyonel olarak karmaşık bir yapıdır. Solunum sistemi anatomik olarak üst ve alt solunum yolları olmak üzere iki ana bölümde incelenmektedir. Üst solunum yolu; burun, nazal kavite, paranasal sinüsler, nazofarenks, orofarenks ve larinks kapsar, alt solunum yolu; trakea, bronşlar, bronşoller ve alveollerden oluşmaktadır (Guyton ve Hall 2016). Bu anatomik ayırım, SYE'nin sınıflandırılması ve klinik yaklaşımın belirlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır (Kliegman ve ark. 2024).

SYE, çocukluk çağında en sık görülen enfeksiyon hastalıkları arasında yer almakta olup, pediatrik sağlık hizmetlerine başvuruların önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Özellikle beş yaş altındaki çocuklarda akut SYE, hastaneye yatış ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasında bildirilmektedir (Kliegman ve ark. 2024).

SYE, etken mikroorganizmaya ve enfeksiyonun yerleşim yerine bağlı olarak farklı klinik tablolarla seyredebilmektedir. Klinik pratikte rinit, farenjit, tonsillit, sinüzit ve otitis media üst solunum yolu enfeksiyonları (ÜSYE) içerisinde değerlendirilirken, bronşolit ve pnömoni ASYE olarak sınıflandırılmaktadır (Kliegman ve ark. 2024). ÜSYE genellikle hafif seyirli ve kendi kendini sınırlayan hastalıklar olmakla birlikte, çocukluk çağında sık tekrar edebilmektedir (Heikkinen ve Järvinen 2003). Bununla birlikte, özellikle küçük çocuklarda ÜSYE, ASYE için zemin hazırlayabilmekte ve hastalık yükünü artırabilmektedir. ASYE ise daha ağır klinik seyir gösterebilmekte olup, özellikle süt çocukları, prematürel ve altta yatan kronik hastalığı olan çocuklarda ciddi mortaliteye yol açabilmektedir. Bu enfeksiyonlar sıklıkla hipoksemi, solunum sıkıntısı ve yoğun bakım gereksinimi ile ilişkilidir (Kliegman ve ark. 2024).

Çocukluk çağındaki SYE'nin etiyolojisinde viral etkenler baskın rol oynamaktadır. Yapılan çalışmalarda, akut SYE'nin yaklaşık %50-70'inde viral etkenlerin saptandığı bildirilmektedir. Viral SYE, özellikle sonbahar ve kış aylarında artış göstermekte ve mevsimsel epidemiler şeklinde ortaya çıkmaktadır. Bu mevsimsel dağılım, virüslerin

çevresel koşullara duyarlılığı ve çocukların kapalı ortamlarda daha fazla bulunması ile ilişkilidir (Monto 2002, Knipe ve Howley 2021).

Alt solunum yolu viral enfeksiyonlarının patogeneğinde, virüslerin solunum epiteline bağlanarak hücre hasarı oluşturması, inflamatuvar yanıtı tetiklemesi ve mukosilyer klirensi bozması önemli rol oynamaktadır. Özellikle küçük çocuklarda hava yollarının anatomik olarak dar olması, bu inflamatuvar sürecin klinik olarak daha ağır seyretmesine neden olmaktadır (Openshaw ve Tregoning 2005).

SYE'nin klinik bulguları çoğu zaman özgül olmayıp, ateş, öksürük, burun akıntısı, solunum sıkıntısı ve beslenme güçlüğü gibi semptomlarla seyretmektedir. Bu durum, viral ve bakteriyel enfeksiyonların klinik olarak ayırt edilmesini güçleştirmekte ve tanısal yöntemlerin önemini artırmaktadır (Long ve ark. 2018). Son yıllarda moleküler tanı yöntemlerinin gelişmesi ile birlikte, SYE'nin etiyolojik tanısında önemli ilerlemeler kaydedilmiştir (Mahony 2008). Özellikle multipleks PCR yöntemleri, tek bir klinik örnekten çok sayıda viral etkenin hızlı ve duyarlı bir şekilde saptanmasına olanak sağlamıştır (Babady 2013).

SYE'nin görülme sıklığı yaşa, coğrafi bölgeye, sosyo-ekonomik koşullara ve mevsimsel faktörlere bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Özellikle beş yaş altı çocuklarda, bağışıklık sisteminin immatür olması ve hava yollarının anatomik özellikleri nedeni ile SYE daha sık ve daha ağır seyirli olarak izlenmektedir. Çocukluk çağında SYE'nin insidansı yaşa göre belirgin farklılıklar göstermektedir (Kliegman ve ark. 2024). Sağlıklı çocukların yaşamın ilk yıllarında yılda ortalama 6-8 kez ÜSYE geçirdiği, bu sıklığın okul çağına doğru azaldığı bildirilmektedir (Heikkinen ve Järvinen 2003). ASYE açısından en yüksek risk grubunu süt çocukları ve özellikle ilk iki yaş içindeki çocuklar oluşturmaktadır. Bu yaş grubunda bronşiolit ve pnömoni tablolarının sık görülmesi, viral etkenlerin pediatrik SYE'deki önemini artırmaktadır (Kliegman ve ark. 2024).

SYE'nin gelişiminde çevresel ve bireysel risk faktörleri önemli rol oynamaktadır. Prematürite, düşük doğum ağırlığı, anne sütü ile beslenememe, pasif sigara dumanına maruziyet, kalabalık yaşam koşulları ve kreş/okul ortamları SYE için başlıca risk faktörleri arasında yer almaktadır (Jackson ve ark. 2013). Altta yatan kronik akciğer hastalığı, konjenital kalp hastalığı (KKH), nöromüsküler hastalıklar ve immün yetmezlik durumları, SYE'nin daha ağır seyretmesine ve komplikasyon riskinin artmasına yol açmaktadır. Bu

hasta grubunda viral enfeksiyonların ikincil bakteriyel enfeksiyonlarla komplike olma riski daha yüksek olarak bildirilmektedir (Cherry ve ark. 2019).

SYE'nin epidemiyolojisinde mevsimsel dağılım belirgin olup, viral etkenler çoğunlukla sonbahar ve kış aylarında pik yapmaktadır. Bu mevsimsel artış, düşük sıcaklıklar, kapalı alanlarda daha uzun süre bulunulması ve viral partiküllerin çevresel koşullarda daha uzun süre canlı kalabilmesi ile ilişkilendirilmektedir (Monto 2002).

SYE, yalnızca bireysel sağlık üzerine değil, aynı zamanda sağlık sistemleri üzerinde de önemli bir yük oluşturmaktadır (GBD 2016 Lower Respiratory Infections Collaborators 2018). Çocukluk çağında SYE, poliklinik başvurularının, antibiyotik reçetelerinin ve hastaneye yatışların başlıca nedenleri arasında yer almaktadır. Viral SYE'nin sık görülmesi, özellikle gereksiz antibiyotik kullanımını da beraberinde getirmektedir (Hersh ve ark. 2011). Bu durum, antibiyotik direncinin artmasına ve toplum sağlığı açısından önemli bir sorun oluşmasına katkıda bulunmaktadır (Ventola 2015).

SYE'den korunmada hijyen önlemleri, aşılama ve çevresel risk faktörlerinin azaltılması temel stratejiler arasında yer almaktadır (Jefferson ve ark. 2011). Özellikle influenza aşısı ve COVID-19 pandemisi ile birlikte uygulanan maske kullanımı ve sosyal mesafe önlemlerinin, solunum yolu viral enfeksiyonlarının görülme sıklığını belirgin şekilde azalttığı gösterilmiştir. COVID-19 pandemisi sürecinde uygulanan halk sağlığı önlemleri, çocukluk çağındaki SYE'nin epidemiyolojisinde belirgin değişikliklere yol açmıştır (Cowling ve ark. 2020). Pandemi sonrası dönemde ise özellikle RSV ve influenza gibi solunum yolu virüslerinde beklenenden farklı mevsimsel dağılımlar ve artışlar bildirilmiştir (Baker ve ark. 2020).

Bu bulgular, SYE'nin dinamik yapısını ve çevresel faktörlere duyarlılığını ortaya koymakta olup, COVID-19 öncesi ve sonrası dönemlerin karşılaştırılmasının önemini vurgulamaktadır (Sullivan ve ark. 2020).

2.2. Solunum Yolu Viral Etkenleri

SYE'nin etiolojisinde viral etkenler çocukluk çağında baskın rol oynamaktadır (Kliegman ve ark. 2024). Özellikle akut ÜSYE ve ASYE'nin büyük bir kısmından virüslerin sorumlu olduğu ve bu enfeksiyonların çoğunlukla kendi kendini sınırlayan bir seyir gösterdiği bildirilmektedir (Heikkinen ve Järvinen 2003). Çocuklarda solunum yolu

viral enfeksiyonlarına neden olan başlıca etkenler arasında RV, RSV, influenza, HPIV, AdV, HMPV, HBoV ve HCoV'lar yer almaktadır (Kliegman ve ark. 2024). Bu virüsler, yaş gruplarına, mevsimsel özelliklere ve epidemiyolojik koşullara bağlı olarak farklı sıklık ve klinik tablolarla karşımıza çıkmaktadır (Monto 2002).

Bu başlık altında, çocukluk çağında SYE'ye neden olan başlıca viral etkenler ayrı alt başlıklar halinde ele alınacaktır.

2.2.1. Koronavirüsler

HCoV, Coronaviridae ailesine ait, zarflı, pozitif polariteli tek iplikli ribonükleik asit (RNA) virüsleridir. Bu virüsler, yüzeylerinde bulunan taç benzeri spike proteinleri nedeniyle koronavirüs olarak adlandırılmaktadır (Fehr ve Perlman 2021). HCoV uzun yıllardır bilinmekte olup, genellikle hafif ÜSYE'ye neden olan etkenler olarak kabul edilmiştir. 229E, OC43, NL63 ve HKU1 gibi endemik HCoV'ların, çocukluk çağında soğuk algınlığı benzeri klinik tabloların sık nedenleri arasında yer aldığı bildirilmiştir (van der Hoek 2007). HCoV'ların solunum epiteline bağlanarak enfeksiyon oluşturmada, spike proteinlerinin konak hücre yüzeyindeki özgül reseptörlere tutunması temel rol oynamaktadır. Bu bağlanma sonrası virüs hücre içine girerek replikasyonunu başlatmakta ve konak hücrede sitopatik etkilere yol açmaktadır (Li 2016).

Endemik HCoV'lar genellikle kış ve ilkbahar aylarında daha sık görülmekte olup, çocukluk çağında tekrarlayan enfeksiyonlara neden olabilmektedir (Gaunt ve ark. 2010). Bu enfeksiyonlar çoğunlukla hafif seyirli olmakla birlikte, süt çocukları ve altta yatan hastalığı olan çocuklarda ASYE'ye ilerleyebilmektedir (Kliegman ve ark. 2024). SARS ve Orta Doğu solunum sendromu (MERS) 2002 ve 2012'de tanımlanmış, HCoV'ların ağır ve hayatı tehdit edici SYE'lere yol açabileceğini göstermiştir. Bu salgınlar, HCoV'ların zoonotik geçiş potansiyeline sahip olduğunu ve ciddi halk sağlığı tehditleri oluşturabileceğini ortaya koymuştur (Peiris ve ark. 2003, Zaki ve ark. 2012).

2.2.1.1.Genel Özellikler ve Genom Yapısı

HCoV'lar, yaklaşık 26-32 kb uzunluğunda genomları ile bilinen, RNA virüsleri arasında en büyük genoma sahip virüslerdir. Genomları, yapısal proteinleri (spike [S], envelope [E], membrane [M], nucleocapsid [N]) ve replikasyon için gerekli non-strüktürel proteinleri kodlamaktadır (Masters 2006). Spike proteinleri, virüsün konak hücreye

tutunmasında ve hücre içine girişinde temel rol oynamaktadır. Bu proteinler aynı zamanda konak bağışıklık yanıtının ana hedefleri arasında yer almakta ve nötralizan antikorların oluşumunda belirleyici olmaktadır (Li 2016). HCoV'ların genetik rekombinasyona yatkın yapısı, yeni varyantların ve zoonotik geçişlerin ortaya çıkmasını kolaylaştırmaktadır. Bu özellik, HCoV'ların epidemiyolojik ve klinik davranışlarının zaman içerisinde değişkenlik göstermesine neden olmaktadır (Su ve ark. 2016, Cui ve ark. 2019).

2.2.1.2. Patogenez

HCoV enfeksiyonlarının patogenezinde ilk adım, virüsün solunum epiteli hücrelerindeki özgül reseptörlere bağlanmasıdır (Weiss ve Leibowitz 2011). Endemik HCoV'lar farklı hücre reseptörleri kullanırken, SARS-CoV ve SARS-CoV-2'nin başlıca anjiyotensin dönüştürücü enzim-2 reseptörünü kullandığı gösterilmiştir (Li 2016). Virüsün hücre içine girişi sonrasında replikasyon başlamaktadır ve bu süreç, konak hücrede doğrudan sitopatik etkilere yol açabilmektedir. Solunum epitelinde oluşan hasar, mukosilyer klirensin bozulmasına ve sekresyon birikimine neden olarak alt solunum yolu tutulumuna zemin hazırlamaktadır (Weiss ve Leibowitz 2011).

HCoV enfeksiyonlarında konak bağışıklık yanıtı, hastalığın klinik seyrini belirleyen önemli bir faktördür (Zimmermann ve Curtis 2021). Aşırı inflamatuvar yanıtın gelişmesi, özellikle SARS ve COVID-19 gibi enfeksiyonlarda akciğer hasarının ve solunum yetmezliğinin temel mekanizmaları arasında yer almaktadır (Mehta ve ark. 2020). Çocukluk çağında bağışıklık sisteminin yanıt özellikleri, HCoV enfeksiyonlarının genellikle daha hafif seyretmesine katkıda bulunabilmektedir (Zimmermann ve Curtis 2021). Bununla birlikte, bazı çocuklarda belirgin inflamatuvar yanıt ile seyreden klinik tabloların gelişebileceği de bildirilmiştir (Verdoni ve ark. 2020).

2.2.1.3. Epidemiyoloji

Endemik HCoV'lar dünya genelinde yaygın olarak bulunmakta ve çocukluk çağında sık karşılaşılan solunum yolu viral etkenleri arasında yer almaktadır. Bu virüslerin özellikle kış ve erken ilkbahar aylarında daha sık saptandığı bildirilmektedir (Gaunt ve ark. 2010).

Çocuklarda HCoV enfeksiyonları çoğunlukla hafif ÜSVE şeklinde seyretmekte olup, rinore, öksürük ve hafif ateş ile karakterizedir. Ancak süt çocukları ve alta yatan

hastalığı olan çocuklarda bronşiolit ve pnömoni gibi ASYE gelişebilmektedir (van der Hoek 2007). SARS ve MERS salgını, HCoV'ların küresel ölçekte ciddi epidemilere yol açabileceğini göstermiştir. Bu salgınlar sırasında çocuklarda hastalığın erişkinlere kıyasla daha hafif seyrettiği, bunun tanının gecikmesine ve potansiyel olarak bulaşın fark edilmeden devam etmesine katkıda bulunabileceği bildirilmiştir (Leung ve ark. 2003, Peiris ve ark. 2003). SARS-CoV-2 enfeksiyonu 2019 yılında ortaya çıkarak, kısa sürede küresel bir pandemi haline gelmiş ve tüm yaş gruplarını etkileyen önemli bir halk sağlığı sorunu oluşturmuştur (Zhu ve ark. 2020). COVID-19 pandemisi sürecinde çocuklarda enfeksiyon sıklığının erişkinlere göre daha düşük olduğu ve hastalığın çoğunlukla hafif seyrettiği bildirilmiştir (Dong ve ark. 2020).

Pandemi sürecinde uygulanan maske kullanımı, sosyal mesafe ve okul kapanmaları gibi önlemler, çocukluk çağındaki diğer SYE epidemiyolojisini de belirgin şekilde etkilemiştir (Olsen ve ark. 2020). Pandemi sonrası dönemde ise RSV ve influenza başta olmak üzere bazı solunum yolu virüslerinde beklenmedik mevsimsel kaymalar ve artışlar bildirilmiştir (Baker ve ark. 2020).

2.2.1.4. SARS-CoV-2 ve COVID-19

SARS-CoV-2, Aralık 2019'da Çin'in Wuhan kentinde pnömoni olgularında etken olarak tanımlanmış ve kısa sürede küresel bir pandemi haline gelmiştir (Zhu ve ark. 2020). Bu virüs, SARS-CoV ile benzer şekilde anjiotensin dönüştürücü enzim-2 reseptörünü kullanarak konak hücrelere giriş yapmakta ve başlıca solunum epitelini tutmaktadır (Hoffmann ve ark. 2020). COVID-19 pandemisi süresince çocukların enfeksiyona duyarlı olduğu ancak erişkinlere kıyasla daha düşük oranda semptomatik hastalık geliştirdiği bildirilmiştir (Dong ve ark. 2020). Çocukluk çağında COVID-19'un genellikle hafif veya asemptomatik seyretmesi, bağışıklık sisteminin farklı yanıt özellikleri ve anjiotensin dönüştürücü enzim-2 ekspresyon düzeyleri ile ilişkilendirilmektedir (Zimmermann ve Curtis 2020).

2.2.1.5. Klinik Bulgular

Çocuklarda COVID-19 enfeksiyonunun en sık klinik bulguları ateş, öksürük, boğaz ağrısı, burun akıntısı ve halsizliktir (Lu ve ark. 2020). Gastrointestinal semptomlar, özellikle ishal ve karın ağrısı, çocuk hastalarda erişkinlere kıyasla daha sık bildirilmektedir (Castagnoli ve ark. 2020). Alt solunum yolu tutulumu çocuklarda daha nadir olmakla

birlikte, pnömoni ve hipoksemi gelişimi özellikle komorbiditesi olan olgularda görülebilmektedir. Prematürite, obezite, kronik akciğer hastalığı ve immün yetmezlik gibi durumlar ağır hastalık gelişimi açısından risk faktörleri arasında yer almaktadır (Shekerdemian ve ark. 2020). COVID-19 ile ilişkili multisistem inflamatuvar sendrom (MIS-C), pediatrik yaş grubunda tanımlanan ve ağır seyir gösterebilen özgün bir klinik tablodur. Bu sendrom, ateş, gastrointestinal bulgular, kardiyak tutulum ve belirgin inflamatuvar yanıt ile karakterizedir (Riphagen ve ark. 2020).

2.2.1.6. Laboratuvar Tanısı

COVID-19'un kesin tanısı, solunum yolu örneklerinden SARS-CoV-2 RNA'sının saptanmasına dayanmaktadır (Corman ve ark. 2020). Nazofaringeal sürüntü örnekleri tanı için en sık kullanılan örnekler olup, alt solunum yolu örneklerinde viral yük daha yüksek olabilmektedir (Wölfel ve ark. 2020). Moleküler tanı yöntemlerinin yanı sıra, serolojik testler geçirilmiş enfeksiyonun değerlendirilmesinde yardımcı olabilmektedir (Long ve ark. 2020). Ancak akut enfeksiyonun tanısında serolojik testlerin sınırlı değere sahip olduğu ve PCR temelli yöntemlerin tercih edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (Center for Disease Control and Prevention 2020). COVID-19 tanısında multipleks PCR panelleri, SARS-CoV-2 ile birlikte diğer solunum yolu viral etkenlerinin eş zamanlı saptanmasına olanak sağlamaktadır (Babady 2013). Bu yaklaşım, özellikle pediatrik hastalarda koenfeksiyonların değerlendirilmesi açısından klinik fayda sağlamaktadır (Kim ve ark. 2020).

2.2.1.7. Tedavi ve İzlem

Çocuklarda COVID-19 tedavisi büyük ölçüde destek tedavisine dayanmaktadır. Hafif ve asemptomatik olgular genellikle evde izlenirken, solunum sıkıntısı ve hipoksemi gelişen hastalarda hastane yatışı gerekebilmektedir (Kliegman ve ark. 2024). Antiviral tedavilerin çocukluk çağındaki kullanımı sınırlı olup, remdesivir gibi ajanlar seçilmiş ağır olgularda kullanılmaktadır (Chiotos ve ark. 2020). Kortikosteroidler ve immünomodülatör tedaviler, özellikle MIS-C ve ağır inflamatuvar yanıt gelişen olgularda tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır (Feldstein ve ark. 2020).

İzlem sürecinde çocuk hastalarda solunum fonksiyonları, kardiyak tutulum ve uzun dönem sekeller açısından dikkatli değerlendirme önerilmektedir (Buonsenso ve ark. 2021). Pandemi sonrası dönemde çocukluk çağındaki solunum yolu viral enfeksiyonlarının

değişen epidemiyolojisi, COVID-19'un dolaylı etkilerinin anlaşılması açısından önem taşımaktadır (Baker ve ark. 2020).

2.2.2. Respiratuvar Sinsityal Virüs

2.2.2.1. Genel Özellikler

RSV, *Pneumoviridae* ailesinin *Orthopneumovirüs* cinsi içerisinde yer alan, zarflı ve negatif polariteli tek iplikli RNA virüsüdür. Virüs adını, enfekte hücrelerde oluşturduğu çok çekirdekli hücre yapıları olan sinsityumlardan almaktadır (Hall 2001). RSV genomu, nükleokapsid (N), fosfoprotein (P), matriks (M), füzyon (F) ve glikoprotein (G) gibi yapısal proteinleri kodlamaktadır. Özellikle F proteini, virüsün hücre membranı ile füzyonunu sağlamakta ve viral patogeneizde kritik rol oynamaktadır (Collins ve Melero 2021).

RSV, antijenik özelliklerine göre A ve B olmak üzere iki ana alt gruba ayrılmaktadır. Bu alt gruplar arasında dönemsel baskınlık değişimleri gözlenebilmekte, ancak her iki alt grubun da klinik olarak benzer hastalıklara yol açtığı bildirilmektedir (Collins ve Melero 2021).

2.2.2.2. Patogenez

RSV enfeksiyonunun patogenezinde ilk basamak, virüsün solunum yolu epitelyum hücrelerine bağlanması ve hücre içine girmesidir. G ve F proteinleri aracılığıyla gerçekleşen bu süreç, virüsün alt solunum yollarına kadar ilerlemesine olanak sağlamaktadır. Virüs replikasyonu sonrasında solunum epiteli hücrelerinde belirgin hasar meydana gelmekte ve mukosilyer klirens bozulmaktadır. Bu durum, hava yollarında mukus birikimi, ödem ve bronşioler obstrüksiyon gelişmesine yol açmaktadır (Collins ve Graham 2008).

RSV enfeksiyonlarında konağın bağışıklık yanıtı, hastalığın şiddetini belirleyen temel faktörlerden biridir. Özellikle sitokin ve kemokin salınımındaki artış, hava yollarında inflamasyona ve solunum sıkıntısının ortaya çıkmasına katkıda bulunmaktadır (Openshaw ve Tregoning 2005). Süt çocuklarında hava yollarının anatomik olarak dar olması, RSV enfeksiyonlarında gelişen inflamasyonun klinik olarak daha ağır seyretmesine neden olmaktadır. Bu yaş grubunda bronşiolit gelişimi, RSV enfeksiyonlarının en karakteristik klinik bulgusu olarak kabul edilmektedir (Ralston ve ark. 2014).

2.2.2.3. Epidemiyoloji

RSV, dünya genelinde süt çocukları ve küçük çocuklarda ASYE'lerin en sık etkeni olarak kabul edilmektedir. Beş yaşına kadar çocukların neredeyse tamamının en az bir kez RSV enfeksiyonu geçirdiği bildirilmektedir (Hall ve ark. 2009).

RSV enfeksiyonları çoğunlukla mevsimsel özellik göstermekte olup, ılıman iklimlerde sonbahar sonu ve kış aylarında pik yapmaktadır (Obando-Pacheco ve ark. 2018). Ancak COVID-19 pandemisi sırasında uygulanan halk sağlığı önlemleri nedeniyle RSV dolaşımının belirgin şekilde azaldığı ve pandemi sonrası dönemde alışılmadık mevsimlerde artışlar gözlemlendiği bildirilmiştir (Baker ve ark. 2020).

Prematüre doğum, düşük doğum ağırlığı, kronik akciğer hastalığı, KKH ve immün yetmezlik durumları RSV enfeksiyonları için önemli risk faktörleri arasında yer almaktadır. Bu risk gruplarında RSV enfeksiyonlarının daha ağır seyretme ve hastaneye yatış gereksinimi olasılığı daha yüksektir (Ralston ve ark. 2014).

2.2.2.4. Klinik Bulgular

RSV enfeksiyonları çocukluk çağında geniş bir klinik spektrumda seyretmekte olup, asemptomatik enfeksiyondan ağır alt solunum yolu hastalığına kadar değişen tablolar oluşturabilmektedir (Hall 2001). Büyük çocuklarda ve erişkinlerde enfeksiyon çoğunlukla ÜSYE şeklinde, rinit, öksürük ve hafif ateş ile sınırlı kalabilmektedir (Jiang ve ark. 2023). Süt çocuklarında RSV enfeksiyonunun en sık klinik tablosu bronşiolit olup, bu tablo genellikle burun akıntısı ve öksürük ile başlayıp takip eden günlerde hışıltılı solunum, takipne ve solunum sıkıntısına ilerlemektedir. Beslenme güçlüğü, apne ve siyanoz gibi bulgular özellikle küçük süt çocuklarında ve prematürelere daha sık görülmektedir (Meissner 2016).

RSV pnömonisi, bronşiolit tablosuna eşlik edebileceği gibi tek başına da görülebilmekte ve alveolar tutulum ile karakterize olabilmektedir (Ruuskanen ve ark. 2011). Ağır olgularda hipoksemi, solunum yetmezliği ve yoğun bakım gereksinimi ortaya çıkabilmektedir (Hall ve ark. 2009). Prematüre doğan bebekler, kronik akciğer hastalığı ve KKH bulunan çocuklar RSV enfeksiyonlarını daha ağır klinik seyirle geçirme riski taşımaktadır. Bu hasta grubunda RSV enfeksiyonları, uzamış hastane yatışı ve artmış mortalite riski ile ilişkilidir (Ralston ve ark. 2014).

2.2.2.5. Laboratuvar Tanısı

RSV enfeksiyonlarının tanısında klinik bulgular önemli olmakla birlikte, özellikle ağır seyirli olgularda ve epidemiyolojik çalışmalar için laboratuvar doğrulaması gereklidir. Nazofaringeal sürüntü veya aspirat örnekleri tanı için en sık kullanılan klinik örneklerdir (American Academy of Pediatrics 2021).

Hızlı antijen testleri, özellikle küçük çocuklarda pratik kullanım imkanı sağlamakla birlikte, duyarlılıklarının sınırlı olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle negatif sonuçların RSV enfeksiyonunu dışlamadığı göz önünde bulundurulmalıdır (Ginocchio ve McAdam 2011).

Moleküler yöntemler, özellikle RT-PCR ve multipleks PCR panelleri, RSV tanısında en duyarlı ve özgül yöntemler olarak kabul edilmektedir. Bu yöntemler sayesinde RSV ile birlikte diğer solunum yolu viral etkenlerinin eş zamanlı olarak saptanması mümkün olmaktadır (Babady 2013).

2.2.2.6. Tedavi ve İzlem

RSV enfeksiyonlarının tedavisi büyük ölçüde destek tedavisine dayanmaktadır. Hafif olgularda yeterli hidrasyonun sağlanması ve septomatik tedavi genellikle yeterli olmaktadır. Orta ve ağır seyirli olgularda oksijen desteği, solunum sıkıntısının giderilmesi ve beslenmenin sürdürülmesi temel tedavi yaklaşımları arasında yer almaktadır. Gerekli durumlarda nazal sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) veya mekanik ventilasyon (MV) uygulanabilmektedir (Ralston ve ark. 2014).

RSV enfeksiyonlarında rutin bronkodilatör, kortikosteroid veya antibiyotik kullanımının önerilmediği bildirilmektedir. Antibiyotik tedavisi yalnızca sekonder bakteriyel enfeksiyon şüphesi bulunan olgularda düşünülmelidir (Ralston ve ark. 2014).

RSV'ye karşı spesifik antiviral tedavi seçenekleri sınırlı olup, ribavirinin yalnızca seçilmiş ağır olgularda kullanımı önerilmektedir. Bununla birlikte ribavirin kullanımının rutin pratiğe girmediği ve sınırlı hasta gruplarında değerlendirildiği bildirilmektedir (American Academy of Pediatrics 2021).

RSV enfeksiyonlarında korunmada palivizumab ile pasif immünizasyon, yüksek riskli bebeklerde önemli bir koruyucu strateji olarak kabul edilmektedir. Bu uygulamanın

RSV'ye bağlı hastaneye yatış oranlarını azalttığı gösterilmiştir (American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases 2014).

2.2.3 Rinovirüsler

2.2.3.1. Genel Özellikler

RV, *Picornaviridae* ailesinin *Enterovirüs* cinsi içerisinde yer alan, zarfsız ve pozitif polariteli tek iplikli RNA virüsleridir (Palmenberg ve ark. 2021). İnsan RV antijenik ve genetik özelliklerine göre A, B ve C olmak üzere üç ana türe ayrılmaktadır (McIntyre ve ark. 2013). RV, çocukluk çağında ÜSYE'lerin en sık etkeni olarak kabul edilmektedir. Virüs çok sayıda serotipe sahip olması, doğal enfeksiyon sonrası gelişen bağışıklığın kısa süreli ve tipe özgü olmasına yol açmaktadır (Jacobs ve ark. 2013).

2.2.3.2. Patogenez

RV enfeksiyonlarında virüsün başlıca hedefi nazal ve üst solunum yolu epitel hücreleridir (Jacobs ve ark. 2013). RV A ve B türleri çoğunlukla hücreler arası adezyon molekülü-1 reseptörü aracılığıyla hücreye girerken, RV C türünün farklı hücresel reseptörler kullandığı gösterilmiştir (Bochkov ve ark. 2011). Virüs replikasyonu epitel hücrelerinde sınırlı sitopatik etki oluşturmakla birlikte, klinik semptomların büyük ölçüde konağın inflamatuvar yanıtına bağlı olarak geliştiği bildirilmektedir (Newton ve ark. 2016). Sitokin ve kemokin salınımındaki artış, burun tıkanıklığı, rinore ve öksürük gibi semptomların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Alt solunum yolu tutulumunun özellikle küçük çocuklarda ve astımı olan hastalarda görülebildiği bildirilmektedir (Jacobs ve ark. 2013). RV enfeksiyonlarının çocukluk çağında hışiltı ataklarını ve astım alevlenmelerini tetikleyebildiği gösterilmiştir (Jackson ve ark. 2008).

2.2.3.3. Epidemiyoloji

RV enfeksiyonları yıl boyu görülmekle birlikte, özellikle sonbahar ve ilkbahar aylarında pik yapmaktadır. Çocuklar, hem enfeksiyona yakalanma sıklığı hem de virüsün toplum içinde yayılımı açısından önemli bir rezervuar oluşturmaktadır (Jacobs ve ark. 2013). Okul ve kreş ortamları RV hızlı yayılımı için uygun koşullar sağlamakta olup, çocukluk çağında yılda birden fazla enfeksiyon atağı sık görülmektedir (Heikkinen ve Järvinen 2003). COVID-19 pandemisi sırasında uygulanan maske, fiziksel mesafe ve okul kapanmaları gibi önlemler, RV dolaşımında geçici azalmaya yol açmıştır. Pandemi sonrası

dönemde RV enfeksiyonlarının diğer solunum yolu virüslerine kıyasla daha hızlı geri döndüğü ve çocuklarda sık etken olmaya devam ettiği bildirilmektedir (Poole ve ark. 2020). Bu durumun, RV'nin çevresel koşullara daha dayanıklı olması ve daha düşük enfeksiyöz dozla bulaşabilmesi ile ilişkili olabileceği öne sürülmektedir (Jacobs ve ark. 2013).

2.2.3.4. Klinik Bulgular

RV enfeksiyonları çocuklarda en sık soğuk algınlığı tablosu ile karşımıza çıkmaktadır. Burun akıntısı, burun tıkanıklığı, hapşırma, boğaz ağrısı ve hafif ateş en sık bildirilen semptomlardır (Jacobs ve ark. 2013). Süt çocuklarında ve küçük çocuklarda RV enfeksiyonları alt solunum yolu bulguları ile seyredebilmekte ve bronşiolit veya pnömoni tablosuna yol açabilmektedir (Miller ve ark. 2007). Astımı olan çocuklarda RV enfeksiyonlarının wheezing ataklarını ve astım alevlenmelerini tetiklediği sıklıkla bildirilmektedir (Jackson ve ark. 2008).

2.2.3.5. Laboratuvar Tanısı

RV enfeksiyonlarının tanısı çoğu olguda klinik bulgulara dayanmaktadır (Jacobs ve ark. 2013). Epidemiyolojik çalışmalar ve ağır seyirli olgular için laboratuvar tanısı gerekebilmektedir. Moleküler yöntemler, özellikle multipleks PCR panelleri, RV saptanmasında en duyarlı yöntemler olarak kabul edilmektedir (Mahony 2008). Bu yöntemlerle RV'nin diğer solunum yolu viral etkenlerinden ayırt edilmesi mümkün olmaktadır (Babady 2013).

2.2.3.6. Tedavi ve İzlem

RV enfeksiyonlarının tedavisi büyük ölçüde destekleyicidir. Ateş kontrolü, yeterli sıvı alımı ve semptomların giderilmesine yönelik yaklaşımlar genellikle yeterlidir (Heikkinen ve Järvinen 2003).

RV'ye karşı onaylanmış spesifik antiviral tedavi bulunmamaktadır. Antibiyotik tedavisi yalnızca sekonder bakteriyel enfeksiyon şüphesi bulunan olgularda düşünülmelidir (Jacobs ve ark. 2013).

2.2.4 Parainfluenza Virüsleri

2.2.4.1. Genel Özellikler

HPIV, Paramyxoviridae ailesi içerisinde yer alan, zarflı ve negatif polariteli tek iplikli RNA virüsleridir. Parainfluenza virüsleri HPIV-1, HPIV-2, HPIV-3 ve HPIV-4 olmak üzere dört ana tipten oluşmaktadır (Henrickson 2021). HPIV-1 ve HPIV-2 sıklıkla ÜSYE ve krup tablosu ile ilişkilendirilirken, HPIV-3 daha çok ASYE yol açmaktadır. HPIV-4 ise diğer tiplere göre daha nadir saptanmakta ve genellikle hafif solunum yolu enfeksiyonları ile ilişkilendirilmektedir (Henrickson 2003).

2.2.4.2. Patogenez

HPIV solunum yolu epitel hücrelerine bağlanarak hücre içine girmekte ve lokal viral replikasyon ile enfeksiyon oluşturmaktadır. Virüsün hemagglutinin-nöraminidaz ve füzyon (F) proteinleri, hücreye giriş ve hücreler arası yayılımda temel rol oynamaktadır (Henrickson 2003). Enfeksiyon sırasında gelişen epitel hasarı ve inflamatuvar yanıt, özellikle larinks ve trakeada ödem ve daralmaya yol açarak krup kliniğinin ortaya çıkmasına neden olmaktadır (Cherry 2008). Alt solunum yollarında ise bronşiolit ve pnömoni gelişimi görülebilmektedir (Henrickson 2003).

2.2.4.3. Epidemiyoloji

HPIV çocukluk çağında sık görülen solunum yolu enfeksiyonu etkenleri arasında yer almaktadır. HPIV-1 ve HPIV-2 genellikle sonbahar aylarında salgınlara yol açarken, HPIV-3 yıl boyunca görülmeyle birlikte ilkbahar ve yaz başında daha sık saptanmaktadır. Çocukların büyük bir kısmı beş yaşına kadar en az bir HPIV enfeksiyonu geçirmektedir. Kreş ve okul ortamları, HPIV yayılımı açısından önemli bulaş alanları oluşturmaktadır (Henrickson 2003). COVID-19 pandemisi sırasında uygulanan halk sağlığı önlemleri, HPIV dolaşımında belirgin azalmaya yol açmıştır. Pandemi sonrası dönemde HPIV mevsimsel dağılımında değişiklikler gözlenmiştir (Baker ve ark. 2020).

2.2.4.4. Klinik Bulgular

HPIV çocuklarda en sık ÜSYE, krup, bronşiolit ve pnömoni tablolarına yol açmaktadır (Weinberg ve ark. 2009). Krup, özellikle HPIV-1 ve HPIV-2 enfeksiyonlarında tipik olup, havlar tarzda öksürük, inspiratuvar stridor ve ses kısıklığı ile karakterizedir

(Cherry 2008). Süt çocuklarında ve küçük çocuklarda alt solunum yolu tutulumu daha sık görülmekte ve solunum sıkıntısı gelişebilmektedir. Ağır olgularda hipoksemi ve hastane yatışı gereksinimi ortaya çıkabilmektedir (Weinberg ve ark. 2009).

2.2.4.5. Laboratuvar Tanısı

HPIV enfeksiyonlarının tanısı klinik bulgularla birlikte laboratuvar yöntemleri ile doğrulanabilmektedir. Nazofaringeal sürüntü örneklerinden viral RNA'nın saptanması tanıda yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir (Mahony 2008).

Multipleks PCR panelleri, HPIV ile birlikte diğer solunum yolu viral etkenlerinin eş zamanlı olarak tanınmasına olanak sağlamaktadır. Bu yöntemler, özellikle pediatrik hastalarda koenfeksiyonların değerlendirilmesi açısından önemlidir (Babady 2013).

2.2.4.6. Tedavi ve İzlem

HPIV enfeksiyonlarının tedavisi büyük ölçüde destekleyici tedaviye dayanmaktadır. Krup tablosunda nemli hava, sistemik veya inhale kortikosteroidler ve gerekli durumlarda nebulize adrenalin kullanımı önerilmektedir (Bjornson ve Johnson 2008).

ASYE'de oksijen desteği ve solunumun yakından izlenmesi temel tedavi yaklaşımlarıdır (Ruuskanen ve ark. 2011). HPIV'a karşı spesifik antiviral tedavi bulunmamaktadır (Bjornson ve Johnson 2008).

2.2.5 İnfluenza Virüsleri

2.2.5.1. Genel Özellikler

İnfluenza virüsleri, *Orthomyxoviridae* ailesi içerisinde yer alan, zarflı ve segmentli negatif polariteli, tek iplikli RNA virüsleridir. İnfluenza virüsleri antijenik ve genetik özelliklerine göre A, B ve C olmak üzere üç ana tipe ayrılmakta olup, insanlarda ağır solunum yolu enfeksiyonlarından esas olarak influenza A ve B virüsleri sorumludur. İnfluenza A virüsleri yüzey glikoproteinleri olan hemagglutinin ve nöraminidaz antijenlerine göre alt tiplere ayrılmaktadır. Bu antijenlerde meydana gelen antijenik drift ve antijenik shift mekanizmaları, virüsün epidemik ve pandemik yayılımında temel rol oynamaktadır (Krammer ve ark. 2018).

2.2.5.2. Patogenez

İnfluenza virüsü, solunum yolu epitel hücrelerine HA proteini aracılığıyla bağlanarak hücre içine girmektedir (Krammer ve ark. 2018). Virüsün replikasyonu sonucunda epitel hücrelerinde belirgin sitopatik etki ve hücre ölümü gelişmektedir. Solunum epitelyumundaki bu hasar, mukosilyer klirensin bozulmasına ve sekonder bakteriyel enfeksiyonlara yatkınlığın artmasına yol açmaktadır (Taubenberger ve Morens 2008). Özellikle çocukluk çağında influenza enfeksiyonlarının pnömoni, otitis media ve simüzit gibi komplikasyonlara zemin hazırladığı bilinmektedir. Konak bağışıklık yanıtı, influenza enfeksiyonlarının klinik şiddetini belirleyen önemli faktörlerden biridir (Krammer ve ark. 2018). Aşırı sitokin salınımı ile karakterize inflamatuvar yanıt, ağır hastalık tablolarında önemli rol oynamaktadır (Short ve ark. 2014).

2.2.5.3. Epidemiyoloji

İnfluenza virüsleri dünya genelinde her yıl mevsimsel salgınlara yol açmakta ve çocuklar enfeksiyonun yayılımında önemli bir rol üstlenmektedir (Monto 2008). Çocukluk çağında influenza enfeksiyonları toplumda önemli bir hastalık yükü oluşturmakta ve erişkinlere kıyasla farklı klinik ve virolojik özellikler gösterebilmektedir (Heikkinen ve ark. 2004).

Ilıman iklimlerde influenza enfeksiyonları genellikle kış aylarında pik yapmaktadır (Monto 2008). COVID-19 pandemisi sırasında uygulanan halk sağlığı önlemleri, influenza dolaşımında belirgin azalmaya yol açmıştır (Olsen ve ark. 2020). Pandemi sonrası dönemde influenza virüslerinin yeniden dolaşıma girmesi, bağışıklık boşluğu oluşmuş pediatrik popülasyonlarda daha yüksek vaka sayılarına yol açabileceği yönünde endişeler doğurmuştur. Bu durum, COVID-19 öncesi ve sonrası dönemde influenza epidemiyolojisinin karşılaştırılmasının önemini artırmaktadır (Cohen ve ark. 2021).

2.2.5.4. Klinik Bulgular

İnfluenza enfeksiyonu çocuklarda ani başlangıçlı ateş, halsizlik, miyalji, baş ağrısı ve solunum yolu semptomları ile karakterizedir. Öksürük, boğaz ağrısı ve burun akıntısı sık görülen solunum yolu bulguları arasındadır (Krammer ve ark. 2018). Süt çocuklarında ve küçük çocuklarda klinik tablo daha atipik olabilir ve beslenme güçlüğü, kusma ve ishal gibi gastrointestinal semptomlar ön planda olabilir (Dilantika ve ark. 2010).

Çocuklarda influenza enfeksiyonları sırasında febril konvülsiyonlar ve miyozit gibi komplikasyonlar da bildirilmektedir. Alt solunum yolu tutulumu, özellikle pnömoni gelişimi, çocukluk çağında influenza enfeksiyonlarının en ciddi komplikasyonları arasında yer almaktadır (Krammer ve ark. 2018). Risk grubundaki çocuklarda influenza enfeksiyonları yoğun bakım gereksinimi ve mortalite ile ilişkili olabilmektedir (Louie ve ark. 2009).

2.2.5.5. Laboratuvar Tanısı

İnfluenza enfeksiyonlarının tanısında klinik bulgular önemli olmakla birlikte, kesin tanı laboratuvar testleri ile konulmaktadır. Nazofaringeal sürüntü örneklerinden influenza RNA'sının saptanması tanı için altın standart olarak kabul edilmektedir (WHO 2024).

Hızlı influenza tanı testleri pratik kullanım sağlamakla birlikte, duyarlılıklarının moleküler yöntemlere göre daha düşük olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle negatif sonuçların klinik şüphe varlığında enfeksiyonu dışlamadığı vurgulanmaktadır (Chartrand ve ark. 2012).

2.2.5.6. Tedavi ve İzlem

İnfluenza enfeksiyonlarının tedavisinde nöraminidaz inhibitörleri, özellikle oseltamivir, pediatrik yaş grubunda yaygın olarak kullanılan antiviral ajanlardır. Antiviral tedavinin semptom başlangıcından sonraki ilk 48 saat içinde başlanmasının hastalık süresini ve komplikasyon riskini azalttığı gösterilmiştir (Whitley ve ark. 2001). Ağır seyirli olgular ve risk grubundaki çocuklarda antiviral tedavi başlanması önerilmektedir (Grohskopf ve ark. 2022).

Destekleyici tedavi, hidrasyonun sağlanması ve komplikasyonların izlenmesi influenza yönetiminin temel bileşenleridir (Monto 2008).

İnfluenza enfeksiyonlarından korunmada aşılama, çocukluk çağında en etkili korunma yöntemi olarak kabul edilmektedir. Aşılama, hem bireysel korunma sağlamakta hem de toplum genelinde influenza yayılımını azaltmaktadır (Grohskopf ve ark. 2022).

2.2.6 Adenovirüsler

2.2.6.1. Genel Özellikler

AdV, Adenoviridae ailesi içerisinde yer alan, zarfsız ve çift iplikli DNA virüsleridir (Wold ve Horwitz 2021). İnsan AdV genetik ve antijenik özelliklerine göre A-G alt gruplarına ayrılmakta olup, çocukluk çağındaki SYE'den en sık B, C ve E alt grupları sorumludur. AdV çevresel koşullara dayanıklılığı yüksek olup, uzun süre yüzeylede canlı kalabilmeleri nazokomiyal bulaş açısından önem taşımaktadır. Bu özellikleri nedeniyle AdV enfeksiyonları hastane ve kapalı topluluklarda salgınlara yol açabilmektedir (Lion 2014).

2.2.6.2. Patogenez

AdV solunum yolu epitel hücrelerine bağlanarak hücre içine girmekte ve çekirdek içinde replikasyon göstermektedir (Wold ve Horwitz 2021). Virüs replikasyonu sırasında hücre lizisi gelişmekte ve bu durum solunum epitelyumunda belirgin doku hasarına yol açmaktadır (Lynch ve ark. 2011). AdV enfeksiyonlarında inflamatuvar yanıt, klinik semptomların oluşumunda önemli rol oynamaktadır. Özellikle alt solunum yolu tutulumunda gelişen yoğun inflamasyon, pnömoni ve solunum yetmezliği gibi ağır klinik tabloların ortaya çıkmasına neden olabilmektedir (Lion 2014).

AdV lenfoid dokularda latent enfeksiyon oluşturabilme yeteneği, virüsün uzun süreli saçılımına ve rekürren enfeksiyonlara yol açabilmektedir (Gamett ve ark. 2002). Bu durum özellikle küçük çocuklarda ve immünsüprese hastalarda klinik açıdan önem taşımaktadır (Lion 2014).

2.2.6.3. Epidemiyoloji

AdV enfeksiyonları dünya genelinde yıl boyunca görülmekte olup, çocukluk çağında SYE'nin önemli bir etkenini oluşturmaktadır. Beş yaş altı çocuklarda AdV enfeksiyonlarının görülme sıklığının daha yüksek olduğu bildirilmektedir. AdV kreşler, okullar ve hastaneler gibi toplu yaşam alanlarında kolaylıkla yayılabilmektedir (Lynch ve ark. 2011, Lion 2014). Nozokomiyal AdV salgınları özellikle pediatri servisleri ve yenidoğan ünitelerinde ciddi sorunlara yol açabilmektedir (Echavarria 2008). COVID-19 pandemisi sırasında uygulanan enfeksiyon kontrol önlemleri, AdV dolaşımında da belirgin azalmaya yol açmıştır (Sullivan ve ark. 2020). Pandemi sonrası dönemde AdV

enfeksiyonlarının yeniden artış gösterdiği ve bazı bölgelerde salgınlara yol açtığı bildirilmektedir (Lee ve ark. 2024).

2.2.6.4. Klinik Bulgular

AdV enfeksiyonları çocuklarda geniş bir klinik yelpazede seyretmektedir. ÜSVE, farenjit ve tonsillit AdV enfeksiyonlarının en sık görülen klinik tabloları arasındadır. Alt solunum yolu tutulumu, özellikle pnömoni gelişimi, AdV enfeksiyonlarının en ciddi klinik formlarından biridir. AdV pnömonisi, uzun süreli ateş, hipoksemi ve radyolojik olarak konsolidasyon alanları ile seyredilmekte ve bazı olgularda ağır solunum yetmezliğine yol açabilmektedir. AdV enfeksiyonlarının çocuklarda konjonktivit, gastroenterit ve nadiren meningoensefalit gibi sistemik bulgularla da seyredebileceği bildirilmektedir. Özellikle AdV tip 3, 7 ve 14'ün daha ağır SVE ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Lynch ve ark. 2011, Lion 2014).

2.2.6.5. Laboratuvar Tanısı

AdV enfeksiyonlarının tanısında moleküler yöntemler temel yaklaşımı oluşturmaktadır. Nazofaringeal sürüntü veya alt solunum yolu örneklerinden AdV DNA'sının saptanması tanıda yüksek duyarlılık ve özgüllük sağlamaktadır (Mahony 2008). Multipleks PCR panelleri, AdV'nin diğer solunum yolu viral etkenleri ile birlikte değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır (Babady 2013). Ancak AdV uzun süreli saçılım gösterebilmesi nedeniyle, pozitif sonuçları klinik tablo ile birlikte yorumlanması gerekmektedir (Lion 2014).

2.2.6.6. Tedavi ve İzlem

AdV enfeksiyonlarının tedavisi büyük ölçüde destekleyici tedaviye dayanmaktadır. Hafif ve orta şiddetteki olgularda semptomatik tedavi genellikle yeterli olmaktadır (Lion 2014). Ağır seyirli ve immünsüprese hastalarda cidofovir gibi antiviral ajanların kullanımı bildirilmiş olmakla birlikte, rutin pediatrik kullanımı sınırlıdır (Echavarria 2008). Bu nedenle AdV enfeksiyonlarının yönetiminde erken tanı, izolasyon önlemleri ve destek tedavisi ön planda yer almaktadır (Lion 2014).

2.2.7 İnsan Metapnömovirüsü

2.2.7.1. Genel Özellikler

HMPV, *Pneumoviridae* ailesi içerisinde yer alan, zarflı ve negatif polariteli tek iplikli RNA virüsüdür. HMPV, genetik özelliklerine göre başlıca A ve B olmak üzere iki ana genotipe ayrılmakta ve her genotip kendi içinde alt gruplar içermektedir (Biacchesi ve ark. 2004). HMPV, ilk olarak 2001 yılında tanımlanmış olmasına rağmen, seroepidemiolojik çalışmalar virüsün insan popülasyonunda uzun yıllardır dolaşımında olduğunu göstermektedir (van den Hoogen ve ark. 2001). Çocukluk çağında ASYE'nin önemli etkenlerinden biri olarak kabul edilmektedir (Williams ve ark. 2004).

2.2.7.2. Patogenez

HMPV enfeksiyonunun patogenezinde virüsün solunum yolu epitel hücrelerine bağlanması ve lokal replikasyonu temel rol oynamaktadır (Schildgen ve ark. 2011). Virüsün füzyon (F) proteini, hücreye giriş ve hücrelerarası yayılda kritik öneme sahiptir (Biacchesi ve ark. 2004). Virüs replikasyonu sonucunda solunum epitelyumunda hasar meydana gelmekte ve mukosilyer klirens bozulmaktadır. Bu durum hava yollarında inflamasyon, mukus birikimi ve bronşioler obstrüksiyon gelişmesine yol açmaktadır. Konağın bağışıklık yanıtı, HMPV enfeksiyonlarının klinik şiddetini belirleyen önemli bir faktördür. Özellikle sitokin ve kemokin yanıtındaki dengesizlik, ağır ASYE gelişimi ile ilişkilendirilmektedir (Schildgen ve ark. 2011).

2.2.7.3. Epidemiyoloji

HMPV dünya genelinde yaygın olarak görülmekte ve çocukluk çağında SYE'nin önemli bir kısmından sorumlu tutulmaktadır. Beş yaşına kadar çocukların büyük çoğunluğunun HMPV ile karşılaştığı bildirilmektedir (Williams ve ark. 2004). hMPV enfeksiyonları genellikle mevsimsel özelliklik göstermekte olup, ılıman iklimlerde kış sonu ve ilkbahar aylarında pik yapmaktadır (Williams ve ark. 2010). RSV enfeksiyonlarına benzer şekilde, süt çocukları ve küçük çocuklarda daha ağır klinik tablolar görülebilmektedir (Williams ve ark. 2004). COVID-19 pandemisi sırasında uygulanan halk sağlığı önlemleri, HMPV dolaşımında da belirgin azalmaya yol açmıştır (Sullivan ve ark. 2020). Pandemi sonrası dönemde HMPV enfeksiyonlarının mevsimsel dağılımında kaymalar ve beklenmedik artışlar bildirilmiştir (Jobe ve ark. 2025).

2.2.7.4. Klinik Bulgular

HMPV enfeksiyonları çocuklarda ÜSVE ve ASVE ile seyredebilmekte olup, klinik tablo RSV enfeksiyonlarına büyük ölçüde benzerlik göstermektedir. Burun akıntısı, öksürük, ateş ve hışıltılı solunum en sık görülen klinik bulgular arasındadır. Süt çocuklarında bronşiolit ve pnömoni en sık karşılaşılan alt solunum yolu tablolarıdır. Prematüre doğan bebekler ve altta yatan kronik hastalığı bulunan çocuklar ağır hastalık gelişimi açısından daha yüksek risk taşımaktadır (Williams ve ark. 2004). HMPV enfeksiyonlarının çocuklarda astım alevlenmeleri ve tekrarlayan hışıltılı atakları ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir. Bu ilişki, HMPV'nin hava yolu inflamasyonu üzerindeki etkileri ile açıklanmaktadır (Schildgen ve ark. 2011).

2.2.7.5. Laboratuvar Tanısı

HMPV enfeksiyonlarının tanısında klinik bulgulara ek olarak laboratuvar doğrulaması gereklidir. Nazofaringeal sürüntü örneklerinden HMPV RNA'sının saptanması tanıda yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir (Ginocchio ve McAdam 2011). Multipleks PCR panelleri, HMPV ile birlikte diğer solunum yolu viral etkenlerinin eş zamanlı saptanmasına olanak sağlamaktadır. Bu yöntemler, özellikle pediatrik hastalarda koenfeksiyonların değerlendirilmesi açısından klinik fayda sunmaktadır (Babady 2013).

2.2.7.6. Tedavi ve İzlem

HMPV enfeksiyonlarının tedavisi büyük ölçüde destekleyici tedaviye dayanmaktadır. Hafif olgularda semptomatik yaklaşım yeterli olurken, orta ve ağır olgularda oksijen desteği ve solunumun yakından izlenmesi gerekebilmektedir (Schildgen ve ark. 2011).

HMPV'ye karşı onaylanmış spesifik antiviral tedavi veya aşı bulunmamaktadır. Bu nedenle korunmada enfeksiyon kontrol önlemleri ve riskli çocukların yakından izlenmesi büyük önem taşımaktadır (Schildgen ve ark. 2011).

2.2.8 İnsan Bocavirüsleri

2.2.8.1. Genel Özellikler

HBoV, *Parvoviridae* ailesinin *Bocaparvovirüs* cinsi içerisinde yer alan, zarfsız ve tek iplikli DNA virüsüdür. İnsanlarda enfeksiyon oluşturan başlıca tip HBoV-1 olup, SVE

ile ilişkilidir. HBoV, 2005 yılında tanımlanmış olmasına rağmen, retrospektif çalışmalar virüsün çocuk popülasyonunda daha önceki yıllarda da dolaşımında olduğunu göstermektedir. Virüsün biyolojik özellikleri ve patojenitesi, diğer solunum yolu virüslerine kıyasla daha geç anlaşılmaya başlanmıştır (Allander 2008).

2.2.8.2. Patogenez

HBoV patogenezini tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, solunum yolu epitel hücrelerini enfekte ettiği düşünülmektedir. Virüsün replikasyonunun yavaş olması ve uzun süreli viral DNA varlığı, klinik tablo ile etken arasındaki ilişkinin yorumlanmasını güçleştirmektedir (Allander 2008). HBoV enfeksiyonlarında konağın inflamatuvar yanıtının, klinik semptomların ortaya çıkmasında önemli rol oynadığı öne sürülmektedir (Christensen ve ark. 2010). Virüsün solunum epitelyumunda persistan enfeksiyon oluşturabilmesi, tekrarlayan semptomlar ve uzamış viral saçılım ile ilişkilendirilmektedir (Deng ve ark. 2013).

2.2.8.3. Epidemiyoloji

HBoV enfeksiyonları dünya genelinde çocukluk çağında yaygın olarak saptanmaktadır. Enfeksiyon sıklığının özellikle iki yaş altı çocuklarda daha yüksek olduğu bildirilmektedir. HBoV enfeksiyonları yıl boyunca görülmekle birlikte, birçok çalışmada kış ve ilkbahar aylarında daha sık saptandığı gösterilmiştir. Bununla birlikte mevsimsel dağılımın bölgesel farklılıklar gösterebildiği bildirilmektedir. HBoV'un solunum yolu örneklerinde diğer viral etkenlerle birlikte saptanma oranının yüksek olması dikkat çekicidir. Bu durum, HBoV'un tek başına patojen mi yoksa eşlik eden bir ajan mı olduğu yönünde tartışmalara yol açmıştır (Allander 2008, Qiu ve ark. 2017). COVID-19 pandemisi sırasında uygulanan halk sağlığı önlemleri, HBoV dolaşımında da belirgin azalmaya neden olmuştur. Pandemi sonrası dönemde HBoV enfeksiyonlarının yeniden saptanmaya başlandığı bildirilmiştir (Han ve ark. 2026).

2.2.8.4. Klinik Bulgular

HBoV enfeksiyonları çocuklarda ÜSVE ve ASVE bulguları ile seyredebilir. Öksürük, burun akıntısı, ateş ve hışıltılı solunum en sık bildirilen semptomlar arasındadır. Alt solunum yolu tutulumu olan olgularda bronşiolit ve pnömoni tabloları görülebilmektedir. HBoV enfeksiyonlarının, özellikle astımı veya tekrarlayan hışıltısı olan

çocuklarda klinik bulguları ağırlaştırabileceği öne sürülmektedir. HBoV enfeksiyonlarının gastrointestinal semptomlarla birlikte seyredebileceği ve kusma ile ishalin eşlik edebileceği bildirilmektedir. Ancak bu semptomların doğrudan HBoV'a mı yoksa eşlik eden diğer patojenlere mi bağlı olduğu her zaman net değildir (Allander 2008, Qiu ve ark. 2017).

2.2.8.5. Laboratuvar Tanısı

HBoV enfeksiyonlarının tanısında moleküler yöntemler, özellikle PCR temelli testler kullanılmaktadır. Nazofaringeal sürüntü örneklerinde HBoV DNA'sının saptanması tanıda yaygın olarak kullanılan bir yaklaşımdır. Ancak HBoV DNA'sının uzun süre saptanabilirliği nedeniyle, pozitif PCR sonuçlarının akut enfeksiyonu her zaman yansıtmadığı vurgulanmaktadır. Bu nedenle tanısal değerlendirmede klinik bulguların, viral yükün ve koenfeksiyon varlığının birlikte ele alınması önerilmektedir. Serolojik testler, akut ve geçirilmiş enfeksiyonların ayırt edilmesinde yardımcı olabilmekle birlikte, rutin klinik kullanımda sınırlı yer tutmaktadır (Allander 2008, Xu ve ark. 2017).

2.2.8.6. Tedavi ve İzlem

HBoV enfeksiyonlarının teavisi büyük ölçüde destekleyici tedaviye dayanmaktadır. Hafif olgularda semptomatik yaklaşım yeterli olurken, alt solunum yolu tutulumu olan çocuklarda oksijen desteği ve solunumun yakından izlenmesi gerekebilmektedir (Allander 2008).

HBoV'a karşı spesifik antiviral tedavi veya aşı bulunmamaktadır. Bu nedenle klinik yönetimde enfeksiyon kontrol önlemleri ve eşlik eden diğer solunum yolu etkenlerinin değerlendirilmesi önem taşımaktadır (Qiu ve ark. 2017).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi ve Verilerin Toplanması

Çalışmamızda, Ocak 2017-Ocak 2023 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında yatarak tedavi gören 0-18 yaş aralığındaki hastalardan alınan toplamda 3205 solunum yolu viral panel (SYVP) örneği retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm hastalar başvuru tarihlerine göre üç gruba ayrıldı; Ocak 2017-10 Mart 2020 tarihleri arasındaki hastalar “COVID öncesi”, 11 Mart 2020-Haziran 2021 tarihleri arasındaki hastalar “COVID dönemi”, Temmuz 2021-Ocak 2023 tarihleri arasındaki hastalar “COVID sonrası” olarak tanımlandı. Bu tanımlamada ülkemizde ilk vakanın görüldüğü ve pandeminin ilan edildiği 11.03.2020 COVID dönemi başlangıcı olarak kabul edildi, Mayıs 2021’de kademeli normalleşme başlamış, Haziran 2021’de sokağa çıkma yasakları tamamen kalkmış, okullar yüz yüze eğitime açılmış, restoran, kafe, sinema gibi sosyal mekanlar tam kapasite açılmıştı, maske zorunluluğu sadece kapalı alanlarda kalmıştı bu aşılama ve normalleşme süreci itibariyle de Temmuz 2021 ve sonrası da COVID sonrası döneme dahil edildi.

Hastaların SYVP sonuçları ile birlikte demografik özellikleri, solunum desteği ihtiyacı, antibiyotik tedavisi alıp almaması, malnütrisyon durumları, laboratuvar parametreleri (beyaz küre sayısı [WBC], mutlak nötrofil sayısı [ANS], mutlak lenfosit sayısı [ALS], ortalama platelet hacmi [MPV], trombosit, sedimantasyon, CRP), ek hastalık varlığı, solunum yolu örneğini gönderen birim analiz edildi. WBC<4000 lökopeni, >10000 lökositoz; ANS 1 yaş altında <1000/mm³, 1 yaşın üstünde <1500/mm³ ise nötropeni; ALS 2 yaşın altında <3000/mm³, 2 yaşın üstünde <1500/mm³ ise lenfopeni, CRP>5 mg/L yüksek, sedimantasyon >20 mm/h yüksek, trombosit<150000/μL trombositopeni, >450000/μL trombositoz, MPV 7,8-11 fL normal olarak gruplandırıldı. Hastaların boy ve kilo percentilleri Dünya Sağlık Örgütü’ne göre < %3 olanlar malnütre olarak kabul edildi.

Çalışmaya alınan hastaların kayıtları hastane otomasyon sisteminden retrospektif olarak incelendi. Yenidoğanlar ve aynı yatış dönemi içerisinde birden fazla kez alınan örnekler çalışmaya dahil edilmedi.

Alınan sürüntü örnekleri Tıbbi Mikrobiyoloji laboratuvarında NeoPlex™ RB-8 Detection Kit DNA izolasyon+RT-PCR+Multiplex PCR yöntemi ile çalışılmıştır. Bazı

dönemlerde hem viral hem bakteriyel etkenler birlikte çalışılmıştır. Bakteriyel etkenler çalışmaya dahil edilmedi.

3.2. Verilerin İstatistiksel Analizi

Veri girişi ve istatistiksel analiz SPSS for Windows version 22.0 (IBM SPSS, Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Sayısal verilerin değerlendirilmesinde ortalama± standart sapma, ve ortanca (1. çeyreklik-3. çeyreklik) değerleri; kategorik verilerin özetlenmesinde frekans dağılımları ve yüzdeler kullanıldı. Normal dağılmadığı belirlenen sayısal verilerle kategorik veriler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi için kategorik verinin iki kategori olması halinde Mann-Whitney *U* testi kullanılarak yapıldı. Bağımsız kategorik veriler arasındaki ilişkiler Ki-kare testi ile değerlendirildi. İstatistiksel olarak $p < 0,05$ olan durumlar anlamlı kabul edildi.

3.3. Çalışmanın Etik Boyutu

Etik kurul onayı Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan alınmıştır. 2025/5824 numaralı, 13.06.2025 tarihli etik kurul onayı Ek-1 ile sunulmuştur.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 3205 hastanın yaş ortalaması $48,08 \pm 55,92$ ay olarak saptandı. Hastaların 1561'i (%48,7) 2 yaşın altında, 1811'i (%56,5) erkek, 1723'ünün (%53,8) ek hastalığı yoktu. Ek hastalığı olan hastaların 589'unda (%39,7) pulmoner hastalık vardı. Hastalardan alınan SYVP örneklerinin 2227'sinin (%69,5) yataklı servislerden, 832'sinin (%26) acil servisten, 146'sının (%4,6) yoğun bakımdan istendiği belirlendi. Hastaların 1123'ü (%35) kış mevsiminde başvurmuş olduğu görüldü. Hastaların 1371'inde (%42,8) etken tespit edilmezken, 1375'inde (%42,9) tek etken tespit edildi (Tablo 1).



Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri, başvuru mevsimi, SYVP gönderilen bölümler, etken sayısı, hastalık türleri

Özellikler	Ortalama±SS Ortanca (Min-max)
Hasta yaşı (ay)	48,08±55,92 25,5 (1,0-215)
	Tüm hastalar N=3205 n (%)
Yaş grubu	
0-2 yaş arası	1561 (48,7)
2-5 yaş arası	794 (24,8)
5 yaşın üzeri	850 (26,5)
Cinsiyet	
Erkek	1811 (%56,5)
Kız	1394 (%43,5)
Ek hastalık varlığı	
Var	1482 (46,2)
Yok	1723 (53,8)
Ek hastalık* (N=1482)	
Pulmoner hastalık	589 (39,7)
Nörolojik hastalık	423 (28,5)
Hematolojik hastalık	364 (24,6)
İmmünolojik hastalık	280 (18,9)
Kardiyolojik hastalık	175 (11,8)
Down Sendromu	91 (6,1)
Genetik/Sendromik hastalık	87 (5,9)
Metabolik hastalık	66 (4,5)
Endokrinolojik hastalık	56 (3,8)
Renal hastalık	50 (3,4)
Gastroenterolojik hastalık	39 (2,6)
Diğer (otizm, ürtiker, anal atrezi, CMV, SLE, brucella)	26 (1,8)
Örneğin alındığı yer	
Servis	2227 (69,5)
Acil	832 (26)
Yoğun bakım ünitesi	146 (4,6)
Başvuru mevsimi	
Kış	1123 (35)
Sonbahar	851 (26,6)
İlkbahar	772 (24,1)
Yaz	459 (14,3)
Etken sayısı	
Etken yok	1371 (42,8)
Tek etken	1375 (42,9)
Çoklu etken	459 (14,3)

*Bir hastada birden fazla hastalık vardır

Hastaların cinsiyetine göre yaş grupları karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 2).

Tablo 2. Hastaların cinsiyetine göre yaş gruplarının karşılaştırılması

Yaş grupları	Cinsiyet		p
	Erkek N=1811 n (%)	Kız N=1394 n (%)	
0-2 yıl arası	876 (48,4)	685 (49,1)	0,280
2-5 yıl arası	467 (25,8)	327 (23,5)	
5 yıl üzeri	468 (25,8)	382 (27,4)	

Hastaların 1781'inin (%55,6) solunum desteği almadığı, 2717'sinin (%84,8) antibiyotik kullandığı tespit edildi (Tablo 3).

Tablo 3. Tüm hastaların solunum desteği alma, antibiyotik kullanma durumu

Özellikler	Tüm hastalar N=3205 n (%)
Solunum desteği alma durumu	
Almadı	1781 (55,6)
Maske oksijen	653 (20,4)
Yüksek akım nazal kanül oksijen	345 (10,8)
Sürekli pozitif havayolu basıncı	92 (2,9)
Bilevel pozitif havayolu basıncı	87 (2,7)
Mekanik ventilatör	128 (4)
Entübe	119 (3,7)
Antibiyotik alma durumu	
Almadı	488 (15,2)
Aldı	2717 (84,8)

Hastaların 680'inin (%21,2) boy percentili 3p altında, 728'inin (%22,7) ağırlık percentili 3p altında saptandı (Tablo 4).

Tablo 4. Tüm hastaların boy ve ağırlık percentil durumları

Özellikler	Boy percentil N=3205 n (%)	Ağırlık percentil N=3205 n (%)
3 p altı	680 (21,2)	728 (22,7)
3-10 p arası	495 (15,4)	492 (15,4)

10-25 p arası	570 (17,8)	581 (18,1)
25-50 p arası	477 (14,9)	500 (15,6)
50-75 p arası	435 (13,6)	442 (13,8)
75-90 p arası	264 (8,2)	228 (7,1)
90-97 p arası	144 (4,5)	114 (3,6)
97 p üzeri	140 (4,4)	120 (3,7)

Ağırlık percentili 3'ün altında olan hastaların yatış süresi ortalaması $15,8 \pm 19,2$ gündü. Bu hastaların 283'ünün (%38,9) solunum desteği almadığı, 672'sinin (%92,3) antibiyotik aldığı belirlendi. Boy percentili 3'ün altında olan hastaların yatış süresi ortalaması $15,0 \pm 18,0$ gündü. Bu hastaların 261'inin (%38,4) solunum desteği almadığı, 628'inin (%92,4) antibiyotik aldığı belirlendi (Tablo 5).

Tablo 5. Ağırlık ve boy percentili 3'ün altında olanların yatış süresi, solunum desteği, antibiyotik alma durumları

Özellikler	Ağırlık percentili <3 olanlar	Boy percentili <3 olanlar
	Ortalama±SS Ortanca (Min-max)	Ortalama±SS Ortanca (Min-max)
Yatış süresi (gün)	$15,8 \pm 19,2$ 9,0 (1,0-131,0)	$15,0 \pm 18,0$ 9,0 (1,0-125,0)
	N=728 n (%)	N=680 n (%)
Solunum desteği		
Almadı	283 (38,9)	261 (38,4)
Maske oksijen	167 (22,9)	154 (22,6)
Yüksek akım nazal kanül oksijen	71 (9,8)	74 (10,9)
Sürekli pozitif havayolu basıncı	41 (5,6)	34 (5)
Bilevel pozitif havayolu basıncı	32 (4,4)	31 (4,6)
Mekanik ventilatör	78 (10,7)	71 (10,4)
Entübe	56 (7,7)	55 (8,1)
Antibiyotik alma durumu		
Almadı	56 (7,7)	52 (7,6)
Aldı	672 (92,3)	628 (92,4)

Hastaların ortalama WBC $11525 \pm 13589/\mu\text{L}$, ANS $6567 \pm 7065/\mu\text{L}$, ALS $3885 \pm 9588/\mu\text{L}$, platelet $337000 \pm 166681/\mu\text{L}$, MPV $9,34 \pm 2,74$ fL, CRP $33,56 \pm 58,83$ mg/L, sedimantasyon $24,81 \pm 23,5$ mm/h olarak saptandı. Hastaların 1139'unun (%35,7) WBC değeri normal, 2841'inin (%89,1) ANS değeri normal, 2206'sının (%69,2) ALS değeri normal, 2068'inin (%64,8) platelet değeri normal, 2228'inin (%71,8) MPV değeri normal,

1867'sinin (%59) CRP değeri yüksek, 1659'unun (%59,5) sedimantasyon değeri normal olarak belirlendi (Tablo 6).

Tablo 6. Tüm hastaların kan parametreleri

Parametreler	Tüm hastalar Ortalama±SS	Ortanca (Min-max)
Beyaz küre sayısı (/ μ L)	11525±13589	10320 (17-661000)
Mutlak nötrofil sayısı (/ μ L)	6567±7065	5040 (0-222800)
Mutlak lenfosit sayısı (/ μ L)	3885±9588	3020 (0-516000)
Trombosit (/ μ L)	337000±166681	327000 (1000-999000)
Ortalama trombosit hacni (fL)	9,34±2,74	9,40 (0,60-98,00)
C-reaktif protein (mg/L)	33,56±58,83	8,80 (0,01-486,00)
Sedimantasyon (mm/h)	24,81±23,51	16,00 (0,10-140,00)
n (%)		
WBC (N=3188)		
Düşük	379 (11,9)	
Normal	1139 (35,7)	
Yüksek	1670 (52,4)	
ANS (N=3187)		
Düşük	346 (10,9)	
Normal	2841 (89,1)	
ALS (N=3187)		
Düşük	981 (30,8)	
Normal	2206 (69,2)	
Platelet (N=3189)		
Düşük	400 (12,5)	
Normal	2068 (64,8)	
Yüksek	721 (22,6)	
MPV (N=3103)		
Düşük	498 (16)	
Normal	2228 (71,8)	
Yüksek	377 (12,1)	
CRP (N=3167)		
Normal	1300 (41)	
Yüksek	1867 (59)	
Sedimantasyon (N=2787)		
Normal	1659 (59,5)	
Yüksek	1128 (40,5)	

Antibiyotik alma durumuna göre WBC değerlerinde anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Antibiyotik alan hastaların ANS değerleri almayanlardan anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0,05$). Antibiyotik alan hastaların ALS değerleri almayanlardan anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p<0,05$). Antibiyotik alan hastaların MPV değerleri almayanlardan anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0,05$). Antibiyotik alan hastaların CRP değerleri almayanlardan anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0,05$). Antibiyotik alan hastaların sedimantasyon değerleri almayanlardan anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0,05$). Ek

hastalığı olmayanların antibiyotik almama oranları daha yüksekti ($p<0,05$). Antibiyotik alan ve almayan gruplar arasında etken varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların antibiyotik alma durumuna göre laboratuvar sonuçlarının değerlendirilmesi

Özellikler	Antibiyotik alma durumu		p
	Almadı N=488	Aldı N=2717	
Beyaz küre sayısı (/ μ L)	10891 \pm 5505 10000 (143-43810)	11639 \pm 14570 10370 (17-661000)	0,542*
Mutlak nötrofil sayısı (/ μ L)	5663 \pm 4655 4380 (243-38790)	6730 \pm 7404 5200 (0-222800)	0,008*
Mutlak lenfosit sayısı (/ μ L)	4282 \pm 3482 3700 (43-46000)	3813 \pm 10307 2900 (0-516000)	<0,001*
Ortalama trombosit hacni (fL)	9,12 \pm 1,58 9,30 (5,20-17,10)	9,39 \pm 2,90 9,40 (0,60-98,00)	0,013*
C-reaktif protein (mg/L)	12,1 \pm 25,3 2,5 (0,01-209,1)	37,3 \pm 62,1 11,2 (0,05-486,0)	<0,001*
Sedimentasyon (mm/h)	16,9 \pm 18,0 11,0 (1,0-117,0)	26,1 \pm 24,0 17,0 (0,1-140,0)	<0,001*
	n (%)	n (%)	
Ek hastalık varlığı			
Yok	361 (73,9)	1362 (50,1)	<0,001**
Var	127 (26)	1355 (49,8)	
Etken varlığı			
Etken negatif	207 (42,4)	1164 (42,8)	0,862**
Etken pozitif	281 (57,6)	1553 (57,2)	

*Mann Whitney U testi **Ki-kare testi

Solunum desteği alan hastaların antibiyotik alma oranları daha yüksekti ($p<0,05$) (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların solunum desteği alma durumuna göre antibiyotik alma durumlarının karşılaştırılması

Özellikler	Solunum desteği alma		p
	Almadı N=1781 n (%)	Aldı N=1424 n (%)	
Antibiyotik alma durumu			<0,001
Almadı	363 (20,4)	125 (8,8)	

Aldı

1418 (79,6)

1299 (91,2)

Ki- kare testi

Ek hastalığı olan hastaların 786'sının (%53) solunum desteği almadığı, 1355'inin (%91,4) antibiyotik aldığı, 530'unun (%35,8) boy percentilinin 3'ün altında olduğu, 570'inin (%38,5) kilo percentilinin 3'ün altında olduğu belirlendi. Ek hastalığı olmayan hastaların 995'inin (%57,7) solunum desteği almadığı, 1362'sinin (%79) antibiyotik aldığı, 150'sinin (%8,7) boy percentilinin 3'ün altında olduğu, 158'inin (%9,2) kilo percentilinin 3'ün altında olduğu belirlendi (Tablo 9).

Tablo 9. Ek hastalığı olanların ve olmayanların solunum desteği, antibiyotik kullanımı, boy ve ağırlık persentil değerleri

Özellikler	Ek hastalık var N=1482 n (%)	Ek hastalık yok N=1723 n (%)	p
Solunum desteği			<0,001
Almadı	786 (53)	995 (57,7)	
Masket oksijen	245 (16,5)	408 (23,7)	
Yüksek akım nazal kanül oksijen	114 (7,7)	231 (13,4)	
Sürekli pozitif havayolu basıncı	58 (3,9)	34 (2)	
Bilevel pozitif havayolu basıncı	57 (3,8)	30 (1,7)	
Mekanik ventilatör	126 (8,5)	2 (0,1)	
Entübe	96 (6,5)	23 (1,3)	
Antibiyotik alma durumu			<0,001

Almadı	127 (8,6)	361 (21)	
Aldı	1355 (91,4)	1362 (79)	
Boy Percentil			<0,001
3 p altı	530 (35,8)	150 (8,7)	
3-10 arası	340 (22,9)	155 (9)	
10-25 p arası	163 (11)	407 (23,6)	
25-50 p arası	157 (10,6)	320 (18,6)	
50-75 p arası	143 (9,6)	292 (16,9)	
75-90 arası	67 (4,5)	197 (11,4)	
90-97 p arası	40 (2,7)	104 (6)	
97 p üzeri	42 (2,8)	98 (5,7)	
Ağırlık Percentil			<0,001
3 p altı	570 (38,5)	158 (9,2)	
3-10 arası	338 (22,8)	154 (8,9)	
10-25 p arası	157 (10,6)	424 (24,6)	
25-50 p arası	163 (11)	337 (19,6)	
50-75 p arası	117 (7,9)	325 (18,9)	
75-90 arası	55 (3,7)	173 (10)	
90-97 p arası	46 (3,1)	68 (3,9)	
97 p üzeri	36 (2,4)	84 (4,9)	
Ki-kare testi			

Hastalardan CRP ve sedimantasyon değeri yüksek olanların, solunum desteği alanların, antibiyotik alanların, ek hastalığı olanların, SYVP'de etken görülmeyenlerin yatış süresi anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0,05$). Tek etken ve çoklu etken saptanan hastaların yatış süreleri arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların yatış sürelerinin karşılaştırılması

Özellikler	Yatış süresi (gün)		p
	Ortalama±SS	Ortanca (Min-max)	
C-reaktif protein			
Normal	10,1±13,5	6,0 (1,0-168,0)	<0,001*
Yüksek	11,4±14,4	7,0 (1,0-137,0)	
Sedimantasyon			
Normal	10,4±13,0	6,0 (1,0-168,0)	<0,001*
Yüksek	13,3±16,8	8,0 (1,0-137,0)	
Antibiyotik alma durumu			

Yok	4,4±3,7 3,0 (1,0-33,0)	<0,001*
Var	11,9±14,8 7,0 (1,0-168,0)	
Solunum desteği		
Yok	8,9±10,8 6,0 (1,0-168,0)	<0,001*
Var	13,2±16,9 7,0 (1,0-131,0)	
Ek hastalık		
Var	16,1±18,4 10,0 (1,0-168,0)	<0,001*
Yok	6,3±5,5 5,0 (1,0-91,0)	
Etken varlığı		
Pozitif	9,8±12,4 6,0 (1,0-137,0)	<0,001*
Negatif	12,2±15,8 7,0 (1,0-168,0)	
Etken sayısı		
Tek etken	9,6±11,8 6,0 (1,0-112,0)	0,518*
Çoklu etken	10,5±14,1 6,0 (1,0-137,0)	

*Mann Whitney U testi

Alınan 3205 SYVP örneğinden 1371'i (%42,8) negatif sonuçlanırken 1834'ünde (%57,2) en az bir etken pozitif olduğu görüldü. Pozitif olan 1834 hastada en sık görülen 3 etken 648 hastada (%20,2) RV, 522 hastada (%16,3) RSV ve 156 hastada (%4,9) HBoV olarak tespit edildi. Tüm etkenlerin dağılımı Tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11. Hastalarda görülen etkenlerin dağılımı

Etkenler *	n (%)
Rinovirüs	648 (20,2)
Respiratuar sinsityal virüs	522 (16,3)
Bocavirüs	156 (4,9)
İnfluenza-A	133 (4,1)
Parainfluenza-3	128 (4)
Coronavirüs-OC43	115 (3,6)
Metapneumovirüs	109 (3,4)
Enterovirüs	107 (3,3)
Adenovirüs	88 (2,7)
İnfluenza-B	81 (2,5)
Parechovirüs	74 (2,3)
Parainfluenza-1	53 (1,7)
Parainfluenza-4	52 (1,6)
Coronavirüs-NL63	38 (1,2)

Coronavirüs-229E	38 (1,2)
HKU1	27 (0,8)
Parainfluenza-2	25 (0,8)
SARS COV-2N	23 (0,7)

*Bir hastada birden fazla etken mevcuttur.

Etken kombinasyonları incelendiğinde 3205 hastadan 1375’inde (%42,9) tek etken, 368’inde (%11,5) iki etken, 64’ünde (%2) üç etken, 27’sinde ise (%0,8) dört ve üzerinde etken görüldüğü belirlendi. En çok görülen tek etken 386 (%28,1) kişide saptanan RV, ikili etken 67 (%18,2) kişide saptanan RV+RSV kombinasyonu, üçlü etken 7 (%10,9) kişide saptanan RV+EV+parechovirüs kombinasyonu, dördü etken ise 3 (%11,1) kişide saptanan RV+RSV+EV+parechovirüs kombinasyonu olarak belirlendi (Tablo 12).

Tablo 12. Etkenlerin dağılımı

Etkenler	n (%)
Etken kombinasyonları (N=1834)	
Tek etken	1375 (42,9)
İki etken	368 (11,5)
Üç etken	64 (2)
4 ve üzeri etken	27 (0,8)
En sık görülen tek etkenler (N=1375)	
Rinovirüs	386 (28,1)
Respiratuar sinsityal virüs	355 (25,8)
İnfluenza-A	97 (7,1)
En sık görülen ikili etkenler (N=368)	
Rinovirüs+Respiratuar sinsityal virüs	67 (18,2)
Rinovirüs+Enterovirüs	38 (10,3)
Bocavirüs+ Parechovirüs	30 (8,2)
En sık görülen üçlü etkenler (N=64)	

Rinovirüs+Enterovirüs+Parechovirüs	7 (10,9)
Rinovirüs+Respiratuar sinsityal virüs+Adenovirüs	4 (6,3)
En sık görülen dört ve üzeri etkenler (N=27)	
Rinovirüs+Respiratuar sinsityal virüs +Enterovirüs+Parechovirüs	3 (11,1)

Yaş gruplarına göre etkenlerin görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Buna göre tüm yaş gruplarında tek etken görülme oranı daha yüksek olmakla birlikte, 5 yaşın üzerinde tek etken görülme oranı daha fazlayken, 2–5 yaş grubunda çoklu etkenlerin daha sık görüldüğü belirlendi ($p<0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Yaş gruplarına göre etkenlerin görülme oranları

Etkenler (N=1834)	Yaş grupları			p
	0-2 yaş n (%)	2-5 yaş n (%)	5 yaş üzeri n (%)	
Etken dağılımı				
Tek etken	713 (73,3)	340 (72,5)	322 (82,1)	0,020
İki etken	209 (21,5)	104 (22,2)	55 (14)	
Üç etken	35 (3,6)	19 (4,1)	10 (2,6)	
4 ve üzeri etken	16 (1,6)	6 (1,3)	5 (1,3)	

Ki-kare testi kullanıldı.

Hastalarda yaş gruplarına göre etkenler incelendiğinde tüm yaş gruplarında en sık görülen tek etken rinovirüs olarak tespit edildi. En sık görülen ikili etken 0-2 yaş grubunda RV+RSV kombinasyonu, 2-5 yaş grubunda HBoV+parechovirüs kombinasyonu, 5 yaş üzerinde RV+EV kombinasyonu olarak saptandı. En sık görülen üçlü etken 0-2 yaş grubunda RV+EV+parechovirüs kombinasyonu, 2-5 yaş grubunda RV+RSV+EV kombinasyonu olarak saptandı (Tablo 14).

Tablo 14. Hastaların yaş gruplarına göre en sık görülen etkenler

Etkenler	n (%)
0-2 Yaş grubu	
En sık görülen tek etken (N=713)	
Rinovirüs	189 (26,5)
En sık görülen ikili kombinasyon (N=209)	
Rinovirüs + RSV	53 (25,4)
En sık görülen üçlü kombinasyon (N=35)	
Rinovirüs + Enterovirüs + Parechovirüs	4 (11,4)
En sık görülen dört ve üzeri kombinasyon (N=16)	

Rinovirüs+Respiratuar sinsityal virüs+Enterovirüs+Parechovirüs	3 (18,8)
2-5 Yaş grubu	
En sık görülen tek etken (N=340)	
Rinovirüs	90 (26,5)
En sık görülen ikili kombinasyon (N=104)	
Bocavirüs + Parechovirüs	16 (15,4)
En sık görülen üçlü kombinasyon (N=19)	
Rinovirüs+Respiratuar sinsityal virüs+Enterovirüs	3 (15,8)
5 yaş üzeri olan grup	
En sık görülen tek etken (N=322)	
Rinovirüs	107 (33,2)
En sık görülen ikili kombinasyon (N=78)	
Rinovirüs+Enterovirüs	10 (18,2)
En sık görülen dört ve üzeri kombinasyon (N=7)	
Rinovirüs+Respiratuar sinsityal virüs+Adenovirüs+Coronavirüs-OC43	2 (28,6)

Alınan tüm SYVP örneklerinde mevsimlere göre en sık görülen etkenler incelendiğinde kış mevsiminde 225 (%20) kişide RSV, sonbaharda 143 (%16,8) kişide RV, ilkbaharda 84 (%10,9) kişide RV, yaz mevsiminde 63 (%13,7) kişide RV görüldüğü belirlendi (Tablo 15).

Tablo 15. Mevsimlere göre en sık görülen etkenler

Etkenler	n (%)
Kış (N=1123)	
Respiratuar sinsityal virüs	225 (20)
Rinovirüs	96 (8,5)
İnfluenza-A	53 (4,7)
Sonbahar (N=851)	
Rinovirüs	143 (16,8)
Respiratuar sinsityal virüs	64 (7,5)
Parainfluenza- 3	30 (3,5)
İlkbahar (N=772)	
Rinovirüs	84 (10,9)
Respiratuar sinsityal virüs	58 (7,5)
Metapneumovirüs	33 (4,3)
Yaz (N=459)	
Rinovirüs	63 (13,7)
Parainfluenza- 3	23 (5)

Alınan tüm SYVP örnekleri COVID dönemleri ve mevsimlere göre incelendiğinde COVID öncesi dönemde kış mevsiminde en sık RSV, sonbahar, ilkbahar ve yaz mevsiminde en sık RV etkeninin görüldüğü saptandı. COVID döneminde tüm mevsimlerde en sık RV etkeninin görüldüğü saptandı. COVID sonrası dönemde kış ve sonbahar mevsiminde en sık RSV, ilkbahar ve yaz mevsiminde en sık RV etkeninin görüldüğü saptandı (Tablo 16).

Tablo 16. COVID ve mevsimlere göre etken dağılımları

Dönemler	Etken adı	n (%)
Covid öncesi (N=1711)		
Kış (N=690)	Respiratuar sinsityal virüs	164 (23,8)
Sonbahar (N=364)	Rinovirüs	82 (22,5)
İlkbahar (N=426)	Rinovirüs	54 (12,7)
Yaz (N=231)	Rinovirüs	42 (18,2)
Covid dönemi (N=396)		
Kış (N=73)	Rinovirüs	4 (5,5)
Sonbahar (N=75)	Rinovirüs	12 (16)
İlkbahar (N=172)	Rinovirüs	11 (6,4)
Yaz (N=76)	Rinovirüs	9 (11,8)
Covid sonrası (N=1098)		
Kış (N=360)	Respiratuar sinsityal virüs	61 (16,9)
Sonbahar (N=412)	Respiratuar sinsityal virüs	51 (12,4)
İlkbahar (N=174)	Rinovirüs	19 (10,9)
Yaz (N=152)	Rinovirüs	12 (7,9)

Tüm hastalar SYVP’de etken varlığına göre incelendiğinde 0-2 yaş grubunda, kış mevsiminde, COVID öncesinde başvuran hastalarda, ek hastalığı olmayanlarda etken görülme oranı daha yüksekti ($p<0,05$). Etken pozitif ve etken negatif hastalar arasında örneğin alındığı yer, cinsiyet ve antibiyotik kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17. Tüm hastaların etken varlığına göre yaş grupları ve başvuru mevsimleri, COVID’e göre başvuru dönemleri, cinsiyet, ek hastalık varlığı ve SYVP alındığı yerlerin karşılaştırılması

Özellikler	Etken varlığı		p
	Etken pozitif N=1834 n (%)	Etken negatif N=1371 n (%)	
Yaş grupları			
0-2 yaş	973 (53,1)	588 (42,9)	<0,001

2-5 yaş	469 (25,6)	325 (23,7)	
5 yaş üzeri	392 (21,4)	458 (33,4)	
Mevsim			
Kış	748 (40,8)	375 (27,4)	
Sonbahar	492 (26,8)	359 (26,2)	<0,001
İlkbahar	420 (22,9)	352 (25,7)	
Yaz	174 (9,5)	285 (20,8)	
COVID'e göre başvuru dönemleri			
COVID öncesi	1149 (62,6)	562 (41)	
COVID dönemi	126 (6,9)	270 (19,7)	<0,001
COVID sonrası	559 (30,5)	539 (39,3)	
Cinsiyet			
Erkek	1044 (56,9)	767 (55,9)	
Kız	790 (43,1)	604 (44,1)	0,302
Ek hastalık varlığı			
Yok	1041 (56,8)	682 (49,7)	<0,001
Var	793 (43,2)	689 (50,3)	
Antibiyotik kullanımı			
Yok	281 (15,3)	207 (15,1)	
Var	1553 (84,7)	1164 (84,9)	0,862
Alındığı yer			
Servis	1266 (69)	961 (70,1)	
Acil	495 (27)	337 (24,6)	0,081
Yoğun bakım	73 (4)	73 (5,3)	

Tüm hastaların SYVP'de etken varlığına göre kan parametreleri incelendiğinde etken saptanmayan hastalarda WBC, ANS, MPV, sedimantasyon ortalama değerlerinin etken saptanan hastalara göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü ($p<0,05$). Kategorik değerlendirmede, etken saptanan hastalarda düşük MPV görülme oranının anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$). Etken varlığına göre ALS, platelet ortalama değeri, CRP değerlerinde anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 18).

Tablo 18. Tüm hastalarda etken varlığına göre kan parametrelerinin karşılaştırılması

Parametreler	Etken varlığı		p
	Etken pozitif N=1960 n (%)	Etken negatif N=1245 n (%)	
	Ortalama±SS Ortanca (Min-max)	Ortalama±SS Ortanca (Min-max)	
Beyaz küre sayısı (/µL)	11359±16693 10130 (17-661000)	11747±7668 10520 (21-104010)	0,010*
Mutlak nötrofil sayısı (/µL)	6257±7737 4650 (0-222800)	6982±6029 5595 (0-47800)	<0,001*
Mutlak lenfosit sayısı (/µL)	4391±12343 3150 (0-516000)	3678±3342 2845 (11-46000)	0,056*
Trombosit (/µL)	339650±164998 332000 (1000-999000)	33470±168906 321000 (3000-990000)	0,257*
Ortalama trombosit hacmi (fL)	9,17±3,06	9,58±2,23	<0,001*

C-reaktif protein (mg/L)	9,30 (0,60-98,00) 29,2±50,5 8,5 (0,05-399,8)	9,50 (5,10-67,50) 39,4±68,0 9,3 (0,01-486)	0,063*
Sedimantasyon (mm/h)	23,5±22,1 15,0 (1,0-140,0)	26,6±25,2 17 (0,1-140)	0,032*
WBC (N=3188)			
Düşük	235 (12,9)	144(10,6)	0,087**
Normal	657 (36)	482 (35,4)	
Yüksek	933 (51,1)	737 (54,1)	
ANS (N=3187)			
Düşük	212 (11,6)	134 (9,8)	0,105**
Normal	1611 (88,4)	1230 (90,2)	
ALS (N=3187)			
Düşük	570 (31,3)	411 (30,1)	0,492**
Normal	1253 (68,7)	953 (69,9)	
Trombosit (N=3189)			
Düşük	220 (12)	180 (13,2)	0,613**
Normal	1189 (65,1)	879 (64,5)	
Yüksek	417 (22,8)	304 (22,3)	
MPV (N=3103)			
Düşük	354 (20)	144 (10,8)	<0,001**
Normal	1242 (70)	986 (74,2)	
Yüksek	178 (10)	199 (15)	
CRP (N=3167)			
Normal	750 (41,4)	550 (40,5)	0,608**
Yüksek	1060 (58,6)	807 (59,5)	
Sedimantasyon (N=2787)			
Normal	982 (62,1)	677 (56,1)	0,001**
Yüksek	599 (37,9)	529 (43,9)	

*Mann Whitney U testi **Ki- kare testi

Etken pozitif olan sonuçlar incelendiğinde RSV, influenza-A, hMPV, HCoV-NL63 COVID öncesi dönemde; RV, EV, HPIV-3, influenza-B, HCoV-229E COVID döneminde; HBoV, parechovirüs, HPIV-1, SARS-CoV-2N COVID sonrası dönemde görülme oranları anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0,05$) (Tablo 19).

Tablo 19. Etkenlerin COVID dönemine göre karşılaştırılması

	COVID öncesi N=1149 n (%)	COVID dönemi N=126 n (%)	COVID sonrası N=559 n (%)	p
Etkenler				
Rinovirüs				
Yok	727 (63,3)	72 (57,1)	387 (69,2)	0,010
Var	422 (36,7)	54 (42,9)	172 (30,8)	
Respiratuar sinsityal virüs				
Yok	803 (79,9)	110 (87,3)	399 (71,4)	<0,001
Var	346 (30,1)	16 (12,7)	160 (28,6)	
Bocavirüs				
Yok	1077 (93,7)	117 (92,9)	484 (86,6)	<0,001
Var	72 (6,3)	9 (7,1)	75 (13,4)	
İnfluenza-A				
Yok	1039 (90,4)	125 (99,2)	537 (96,1)	<0,001
Var	110 (9,6)	1 (0,8)	22 (3,9)	
Parainfluenza- 3				
Yok	1076 (93,6)	108 (85,7)	522 (93,4)	0,004

Var	73 (6,4)	18 (14,3)	37 (6,6)	
Coronavirüs-OC43				
Yok	1089 (94,8)	116 (92,1)	514 (91,9)	0,056
Var	60 (5,2)	10 (7,9)	45 (8,1)	
Metapneumovirüs				
Yok	1053 (91,6)	123 (97,6)	549 (98,2)	<0,001
Var	96 (8,4)	3 (2,4)	10 (1,8)	
Enterovirüs				
Yok	1114 (97)	112 (88,9)	501 (89,6)	<0,001
Var	35 (3)	14 (11,1)	58 (10,4)	
Adenovirüs				
Yok	1095 (95,3)	122 (96,8)	529 (94,6)	0,564
Var	54 (4,7)	4 (3,2)	30 (4,4)	
İnfluenza-B				
Yok	1078 (93,8)	118 (93,7)	557(99,6)	<0,001
Var	71 (6,2)	8 (6,3)	2 (0,4)	
Parechovirüs				
Yok	1120 (97,5)	123 (97,6)	517 (92,5)	<0,001
Var	29 (2,5)	3 (2,4)	42 (7,5)	
Parainfluenza- 1				
Yok	1128 (98,2)	122 (96,8)	531 (95)	0,001
Var	21 (1,8)	4 (3,2)	28 (5)	
Coronavirüs-NL63				
Yok	1117 (97,2)	126 (100)	553 (98,9)	0,016
Var	32 (2,8)	0 (0)	6 (1,1)	
Coronavirüs-229E				
Yok	1121 (97,6)	117 (92,9)	558 (99,8)	<0,001
Var	28 (2,4)	9 (7,1)	1 (0,2)	
Parainfluenza- 2				
Yok	1134 (98,7)	126 (100)	549 (98,2)	0,283
Var	15 (1,3)	0 (0)	10 (1,8)	
SARS-CoV-2N				
Yok	1149 (100)	126 (100)	536 (95,9)	-
Var	0 (0)	0 (0)	23 (4,1)	

RV etkeninin COVID öncesi dönemde en çok kış mevsiminde, COVID döneminde ve COVID sonrası dönemde en çok sonbahar mevsiminde görüldüğü saptandı. RSV etkeninin COVID öncesi ve COVID sonrası dönemde en çok kış mevsiminde, COVID döneminde en çok ilkbahar mevsiminde görüldüğü saptandı. HMPV etkeninin COVID öncesi, COVID dönemi ve COVID sonrası dönemde en çok ilkbahar mevsiminde görüldüğü saptandı. İnfluenza-A etkeninin COVID öncesi ve COVID sonrası dönemde en çok kış mevsiminde, COVID döneminde en çok sonbahar mevsiminde görüldüğü saptandı. HBoV etkeninin COVID öncesi dönemde en çok kış mevsiminde, COVID döneminde ve COVID sonrası dönemde en çok sonbahar mevsiminde görüldüğü saptandı. HPIV-3 etkeninin COVID öncesi ve COVID sonrası dönemde en çok sonbahar mevsiminde, COVID döneminde en çok ilkbahar mevsiminde görüldüğü saptandı. AdV etkeninin

COVID öncesi ve COVID sonrası dönemde en çok kış mevsiminde, COVID döneminde en çok ilkbahar mevsiminde görüldüğü saptandı (Tablo 20).

Tablo 20. Etkenlerin COVID dönemlerine göre en sık görüldüğü mevsimlerin dağılımı

Etkenler	COVID öncesi		COVID dönemi		COVID sonrası	
	Mevsim	n (%)	Mevsim	n (%)	Mevsim	n (%)
Rinovirüs	Kış	168 (39,8)	Sonbahar	17 (31,5)	Sonbahar	84 (48,8)
Respiratuar sinsityal virüs	Kış	248 (71,7)	İlkbahar	15 (93,8)	Kış	82 (51,2)
Metapenumovirüs	İlkbahar	45 (46,9)	İlkbahar	3 (100)	İlkbahar	5 (50)
İnfluenza A	Kış	59 (53,6)	Sonbahar	1 (100)	Kış	15 (68,2)
Bocavirüs	Kış	30 (41,7)	Sonbahar	5 (55,6)	Sonbahar	39 (52)
Parainfluenza 3	Sonbahar	28 (38,4)	İlkbahar	10 (55,6)	Sonbahar	17 (45,9)
Adenovirüs	Kış	24 (44,4)	İlkbahar	4 (100)	Kış	14 (46,7)

Hastaların etken sayılarına göre yaş grupları ve başvuru mevsimleri, COVID'e göre başvuru dönemleri, cinsiyet, ek hastalık varlığı ve SYVP alındığı yerlerin karşılaştırılması Tablo 21'de verildi. Buna göre etken sayısı ile yaş grupları arasında anlamlı ilişki olduğu, 5 yaş üzeri grupta tek etken oranının daha fazla olduğu belirlendi ($p<0,05$). Kışın başvuran hastalarda daha fazla çoklu etken görüldüğü belirlendi ($p<0,05$). Tek etken ve çoklu etken saptanan hastaların cinsiyetleri, ek hastalık varlığı, COVID dönemlerine göre ve SYVP alındığı yerler arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 21. Hastaların etken sayılarına göre yaş grupları ve başvuru mevsimleri, COVID'e göre başvuru dönemleri, cinsiyet, ek hastalık varlığı ve SYVP alındığı yerlerin karşılaştırılması

Özellikler (N=1960)	Etken sayısı		p
	Tek etken N=1375 n (%)	Çoklu etken N=459 n (%)	
Yaş grupları			
0-2 yaş	713 (51,8)	260 (56,7)	0,001
2-5 yaş	340 (24,7)	129 (28)	
5 yaş üzeri	322 (23,4)	70 (15,2)	
Mevsim			
Kış	537 (39)	211 (46,1)	<0,010
Sonbahar	369 (26,9)	123 (26,7)	
İlkbahar	325 (23,7)	95 (20,7)	
Yaz	144 (10,5)	30 (6,5)	
COVID'e göre başvuru dönemleri			
COVID öncesi	866 (63)	283 (61,7)	0,220

COVID dönemi	101 (7,4)	25 (5,4)	
COVID sonrası	408 (29,7)	151 (32,8)	
Cinsiyet			
Erkek	788 (57,3)	256 (55,9)	0,597
Kız	587 (42,7)	203 (44,1)	
Ek hastalık varlığı			
Yok	772 (56,1)	269 (58,7)	0,361
Var	603 (43,9)	190 (41,3)	
Alındığı yer			
Servis	932 (67,8)	334 (72,8)	0,066
Acil	390 (28,4)	105 (22,8)	
Yoğun bakım	53 (3,9)	20 (4,3)	

Ki- kare testi

Etken sayısına göre hastaların kan parametrelerinin karşılaştırılması Tablo 22’de verildi. Çoklu etken görülen hastaların WBC, ANS değerleri tek etken görülen hastalardan anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0,05$). ALS, trombosit, CRP ve sedimantasyon değerleri açısından etken sayısına göre anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Kategorik değerlendirmede, tek etken görülen hastalarda MPV değerinin yüksek olma oranı daha fazlaydı ($p<0,05$). Diğer kan parametrelerinin kategorik dağılımları açısından etken sayısına göre anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 22. Etken sayısına göre hastaların kan parametrelerinin karşılaştırılması

Parametreler	Etken sayısı		p
	Tek etken	Çoklu etken	
	n (%)	n (%)	
	Ortalama±SS	Ortalama±SS	
	Ortanca (Min-max)	Ortanca (Min-max)	
Beyaz küre sayısı (/ μ L)	10863±6984 9970 (20-77000)	12844±31073 10890 (17-66100)	0,019*
Mutlak nötrofil sayısı (/ μ L)	5987±5453 4540 (0-56100)	7068±12230 5085 (0-222800)	0,034*
Mutlak lenfosit sayısı (/ μ L)	3729±2906 3130 (0-24970)	4970±24157 3200 (0-516000)	0,473*
Trombosit (/ μ L)	335700±163456 325000 (1000-999000)	351460±169157 346000 (4000-960000)	0,057*
Ortalama trombosit hacmi (fL)	9,27±2,92 9,40 (4,70-98,00)	8,86±3,43 8,90 (0,60-70,70)	<0,001*
C-reaktif protein (mg/L)	29,7±51,8 8,0 (0,05-399,8)	27,7-1±46,2 10,8 (0,05-322,0)	0,314*

Sedimentasyon (mm/h)	23,3±21,9 15,0 (1,0-140,0)	23,8±22,5 16,0 (2,0-140,0)	0,800*
WBC (N=1951)			
Düşük	187 (13,7)	48 (10,5)	0,080**
Normal	500 (36,5)	157 (34,4)	
Yüksek	681 (49,8)	252 (55,1)	
ANS(N=1949)			
Düşük	165 (12,1)	47 (10,3)	0,309**
Normal	1202 (87,9)	409 (89,7)	
ALS (N=1949)			
Düşük	424 (31)	146 (32)	0,690**
Normal	943 (69)	310 (68)	
Trombosit (N=1951)			
Düşük	168 (12,3)	52 (11,4)	0,774**
Normal	893 (65,2)	296 (64,8)	
Yüksek	308 (22,5)	109 (23,9)	
MPV (N=1894)			
Düşük	237 (17,8)	117 (26,5)	<0,001**
Normal	952 (71,5)	290 (65,6)	
Yüksek	143 (10,7)	35 (7,9)	
CRP (N=1935)			
Normal	571 (42,1)	179 (39,3)	0,294**
Yüksek	784 (57,9)	276 (60,7)	
Sedimentasyon (N=1687)			
Normal	727 (61,5)	255 (64,1)	0,352**
Yüksek	456 (38,5)	143 (35,9)	

*Mann Whitney U testi **Ki- kare testi

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, 2017-2023 yılları arasında pediatrik hastalarda saptanan solunum yolu viral etkenlerinin COVID-19 pandemisi öncesi ve sonrası dönemdeki dağılımı karşılaştırılmış ve pandeminin solunum yolu virüslerinin epidemiyolojisi üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir. Çocukluk çağında SYE'nin başlıca etkenlerini oluşturan viral patojenler, mevsimsel özellikleri ve dolaşımdaki baskınlıkları açısından dönemsel değişkenlik gösterebilmektedir (Kliegman ve ark. 2024). COVID-19 pandemisi sürecinde uygulanan maske kullanımı, sosyal mesafe ve okul kapanmaları gibi halk sağlığı önlemlerinin, çocukluk çağındaki diğer solunum yolu virüslerinin dolaşımını belirgin şekilde azalttığı bildirilmiştir (Olsen ve ark. 2020). Pandemi sonrası dönemde ise özellikle RSV, influenza ve diğer solunum yolu virüslerinde mevsimsel kaymalar ve beklenmedik artışlar dikkat çekmiştir (Baker ve ark. 2020). Bu bağlamda, çalışmamızın bulguları pandemi sürecinin ve sonrasında pediatrik solunum yolu viral enfeksiyonlarının epidemiyolojisi üzerindeki etkilerinin anlaşılmasına katkı sağlamaktadır.

Çalışmamıza 1 ay-18 yaş aralığında kliniğimizde yatarak takip edilen 3205 hasta dahil edilmiştir. Tüm hastaların başvuru yaş ortalaması 48,08 ay, ortalama yaş 25,5 aydır. Tanzanya’da yapılan bir çalışmada hastaların ortalama yaşı 14 ay bulunmuştur (Ngocho ve ark. 2020). Kore’de yapılan bir çalışmada toplum kaynaklı pnömoni (TKP) ile hastaneye başvuran hastaların ortalama yaşı 2 yıl bulunmuştur (Lee ve ark. 2020). 2020’de hastanemizde yapılan bir çalışmada pnömoni tanısı ile takip edilen 177 hastanın yaş ortalaması 27,8 ay bulunmuştur (Yeğnidemir 2020). Yine 2013’te hastanemizde yapılan başka bir çalışmada yaş ortalaması 33,4 ay bulunmuştur (Aktaş 2013).

Çalışmamızda 5 yaş altı hastalar çoğunlukta idi. 0-2 yıl aralığında %48,7 hasta, 2-5 yıl aralığında %24,8 hasta ve 5 yıl üzeri %26,5 hasta mevcuttu. Konya’da 2019 yılında yapılan bir çalışmada hastaların %82,6’sı 5 yaş altında bulunmuştur (Balaban 2019). Lee ve ark. (2020) 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. 2020’de hastanemizde yapılan bir çalışmada 0-6 ay arası %42,9 hasta, 6 ay-2 yıl arası %29,9 hasta, 2-5 yıl arası %13 hasta, 5 yıl üstü %14,1 hasta bulunmuştur (Yeğnidemir 2020). Çalışmamızın sonuçları literatür ile benzerdir. Çocukluk çağında özellikle küçük yaş grubunda solunum yolu enfeksiyonlarının daha sık görülmesi, hava yollarının anatomik olarak dar olması ve immün sistemin henüz tam olgunlaşmamış olması ile ilişkilidir.

Başvuran hastaların cinsiyetleri %56,5 erkek, %43,5 kız olarak bulunmuş olup, erkek kız oranı 1,29’dur; cinsiyete göre yaş grupları karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmamıştır. ABD’de 2015 yılında yapılan epidemiyolojik bir çalışmada hastaların %45’i kız olarak tespit edilmiştir (Jain ve ark. 2015). Tanzanya’da 2020 yılında yapılan bir çalışmada hastaların %60,6’sı erkek bulunmuştur (Ngocho ve ark. 2020). Mansbach ve ark. (2012a) ciddi bronşiolit tanısıyla yatırılarak tedavi gören hastaların dahil edildiği çok merkezli bir çalışmada hastaların %59’unun erkek olduğu tespit edilmiştir. Hastanemizde TKP ile takip edilen hastalarda yapılan bir çalışmada belirgin cinsiyet farkı saptanmamıştır, erkek/kız oranı 1,26 olarak bulunmuştur (Yeğnidemir 2020). Yine hastanemizde yapılan bir çalışmada 428 hastadan %54,5’inin erkek olduğu tespit edilmiştir (Aktaş 2013). Çalışmamızın sonuçları literatür ile benzerdir. Erkek çocuklarda solunum yolu enfeksiyonlarının daha sık bildirilmesi hormonal ve anatomik farklılıklarla açıklanmaktadır.

Çalışmamızdaki 3205 hastadan 1482'sinde (%46,2) ek komorbid hastalık olduğu tespit edildi. Bunlar içinde de en sık pulmoner hastalıklar (%39,7), nörolojik hastalıklar (%28,5), hematolojik hastalıklar (%24,6), immünolojik hastalıklar (%18,9) ve kardiyak hastalıklar (%11,8) görülmektedir. Kanada'da yapılan retrospektif bir çalışmada etken saptanan 472 hastanın %33'ünde altta yatan komorbidite saptanmıştır. İmmün yetmezlik/metabolik hastalıklar %16,9'unda, prematürite %8,5'inde, kardiyorespiratuar hastalıklar %7,6'sında saptanmıştır (Asner ve ark. 2015). ABD'de 2003-2004 yılları arasında yapılan bir çalışmada virüs saptanan 566 pediatrik hastada komorbid durumu olanların oranı %37,6 olarak bildirilmiştir. Komorbiditeler astım %18,2, kardiyak durumlar %6,9, genetik hastalıklar %6,2, nörolojik hastalıklar %5,3 olarak saptanmıştır (Martin ve ark. 2012). Mısır'da 2010-2011 yıllarında yapılan bir çalışmada 380 çocukta altta yatan hastalık oranı %41,1 ve bu hastalıklar sıklık sırasına göre kardiyak hastalıklar %21, nörolojik hastalık %9,5, kronik akciğer hastalığı %7,1 olarak bulunmuştur (El Kholy ve ark. 2014). Almanya'da 2006-2008 yılları arasında 0-16 yaş arasında 404 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, %48'inde altta yatan hastalık saptanmış; prematürite %17, kardiyak %7 ve pulmoner hastalıklar olarak bulunmuştur (Franz ve ark. 2010). Ankara'da 1ay-18 yaş arası 613 hasta ile yapılan bir çalışmada kronik hastalık sıklığı %25,4 olarak bulunmuş ve prematürite, nörolojik hastalık ve KKH saptanan en sık risk faktörleri olarak tespit edilmiştir (Özkaya 2022). Yine Ankara'da yapılan bir çalışmada en sık %28,6 ile astım, ikinci sıklıkta %8,9 ile epilepsi, üçüncü sırada %7,1 ile prematüre doğum öyküsü bulunmuş; genetik hastalıkları, metabolik ve endokrin hastalıkları, KKH olanlar, hematolojik hastalıkları olanlar daha az sayıda bulunmuştur (Aslan 2023). Çalışmamızdaki komorbid durumların sıklığı ve pulmoner hastalık oranının yüksek olması hastanemizin 3.basamak bir merkez olmasına ve hem il içinde hem de çevre illerde takipli çok miktarda kronik pulmoner hastalık öyküsü olan hastasının olmasına bağlı düşünülmüştür.

Alınan SYVP örnekleri mevsimsel olarak incelendiğinde en sık %35 oranla kış mevsiminde, 2.sıklıkla sonbahar (%26,6) ve en az yaz mevsiminde (%14,3) örnek alımı olmuştur. Kore'de yapılan bir çalışmada hastaneye yatan çocuk sayısı en fazla sonbahar, ardından kış, ilkbahar ve yaz arasında tespit edilmiştir (Lee ve ark. 2020). ABD'de 2015 yılında yapılan bir çalışmada sonbahar ve kış aylarında TKP'nin pik yaptığı tespit edilmiştir (Jain ve ark. 2015). Hastanemizde 2020'de yapılan çalışmanın verilerine bakıldığında 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 (Yeğnidemir 2020). Ankara'da 2023'te yapılan çalışmada hastaların %64,9'u kış, %28,1'i sonbahar mevsiminde %7'si ise ilkbahar ve yaz dönemlerinde hastaneye başvurmuştur (Aslan 2023). Havaların daha soğuk olduğu kış ve sonbahar aylarında enfeksiyonların sıklığının artması, kapalı alanlarda daha fazla vakit geçirilmesi ve evde kalma süresindeki uzamaya bağlı olarak ev halkı arasında enfeksiyonların bulaşımının kolaylaşmasının da etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda alınan 3205 SYVP örneğinden 1371'i (%42,8) negatif sonuçlanırken 1834'ünde (%57,2) en az bir virüs saptandı. Literatürde solunum yolu örneklerinde virüs saptanma yüzdelerinin %14,5-93 arasında değiştiği görülmüştür. Alp ve ark. (2022) çalışmasında 42174 SYVP örneğinin %32,7'sinde en az bir virüs ürettiği görülmüş, Agca ve ark. (2021) incelenen 319 öreğin %31,7'sinde sonucu pozitif bulmuştur, Lei ve ark. (2021) 4880 hasta ile yapılan çalışmada %77,1 pozitif sonuç bulmuştur, Wang ve ark. (2016) 30443 hastanın %14,5'inde en az bir viral etken saptamıştır. Aydın'da 2023 yılında 2550 hasta ile yapılan bir çalışmada incelenen örneklerin %48,6'sında en az bir virüs nükleik asiti saptanmıştır (Olam 2023). Ankara'da 2023'te 171 hasta ile yapılan çalışmada ise %81,9 etken saptanabilmiştir (Aslan 2023). Stemepl ve ark. (2009) bronşiolit tanılı 180 çocuğun 168'inde (%93) virüs tespit etmiştir. Virüs saptanma aralığının bu kadar geniş olmasında, çalışmanın yapıldığı dönemin, örnek alım kalitesinin, kullanılan laboratuvar tekniğinin ve kit kalitesinin, çalışma grubundaki hastaların yaş gruplarının epidemiyolojik özellikleri ile komorbid durumlarının farklı olmasının etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızdaki 3205 hastadan 1424'ünün (%44,4) solunum desteğine ihtiyacı olmuştur. %20,4 maske ile oksijen, %10,8 YANKO, %2,9 CPAP, %2,7 BPAP, %4 MV ihtiyacı olmuş ve %3,7 hasta entübe olarak takip edilmiştir. Calvo ve ark. (2015) yapmış oldukları çalışmada oksijen ihtiyacını %71 bulmuştur. Ankara'da yapılan çalışmada hastaların %73,7 oksijen desteği ihtiyacı olduğu, tüm hastaların %57,9'u maske oksijenle, %14'ünde YANKO, %1,8'i ise invaziv MV ile takip edildiği bildirilmiştir (Aslan 2023). Hastanemizde 2020'de yapılan çalışmada hastaların %16,9'unun solunum desteği ihtiyacı olduğu tespit edilmiş olup; %9,5 YANKO, %4 nazal CPAP, %3,2 BPAP ihtiyacı olmuştur, MV ihtiyacı olan hasta olmamıştır (Yeğnidemir 2020). Çin'de 5 yaş altında TKP nedeniyle hastaneye yatırılarak tedavi edilen ve solunum desteği ihtiyacı olan 132 çocuktan 123'ünde nazal CPAP etkili bulunmuş ve cevap oranı %93,2 bulunmuştur; %6,8 çocukta

etkisiz bulunmuş ve hepsi entübe edilmiş, MV desteği verilmişir (Liu ve ark. 2017). Başka bir çalışmada 4 yıl boyunca 1 ay- 14 yaş arası TKP nedeniyle hastaneye başvuran ve 24 saat içinde yoğun bakıma yatışı gereken çocuklar incelenmiş, hastaların %7'sinin yoğun bakım ihtiyacı mevcut olup, bunların %21'inin mekanik ventilatöre alınması gerekmiştir (Zhang ve ark. 2013). Çocuklarda solunum yolu enfeksiyonları genellikle hafif ve kendini sınırlayan bir seyir gösterse de özellikli hastalarda ağır klinik seyir ve invaziv solunum desteği gereksinimi riski göz ardı edilemeyecek düzeydedir.

Hastalarımızın malnütrisyon durumları ve klinik üzerine etkileri incelendiğinde tüm hastaların %21,2'sinin boy percentili, %22,7'sinin kilo percentili 3'ün altında bulunmuştur. Bu hastaların hastanede yatış süresi sağlıklı çocuklara kıyasla daha uzun olmuştur, solunum desteğine ihtiyaç duyma oranları, entübe olma oranları ve antibiyotik kullanma oranları da belirgin şekilde daha yüksektir. Malnütrisyonu olan 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 ve ark. 2015). Hastanemizde 2020'de yapılan çalışmada ise %4 hastanın ağırlığı 3 percentilin altında, %3,4 hastanın boyu 3 percentilin altında tespit edilmiş olup malnütrisyonu olan hastaların oksijen ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı ve antibiyotik ihtiyacı belirgindir (Yeğnidemir 2020). Bölgemizde yapılan bir diğer 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 2019). Bizim çalışmamızın sonuçları da literatür ile uyumludur. Bu bulgular ile özellikle kronik hastalığı olan çocuklarda yetersiz beslenme ve büyüme geriliğinin, immün yanıtın zayıflamasına ve enfeksiyonlara yatkınlığın artmasına katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

Hastaların takip ve tedavi sürecinde öykü ve fizik muayane kadar laboratuvar testleri de önemli yer tutmaktadır. Çalışmamızdaki tüm hastaların ortalama WBC 11525/ μ L, ANS 6567/ μ L, ALS 3885/ μ L, platelet 337000/ μ L, MPV 9,3fL, CRP 33,5 mg/L, sedimantasyon 24,8 mm/h olarak bulunmuştur. Hastaların %52,4'ünde lökositoz, %30,8 lenfopeni, %12,5 trombositopeni, %22,6 trombositoz, %59 CRP yüksekliği ve %40,5 sedimantasyon yüksekliği tespit edilmiştir. Ankara'da yapılan çalışmada hastaların başvurudaki laboratuvar sonuçları incelendiğinde ortalama beyaz küre sayısı 10475,6/ μ L,

ortalama mutlak nötrofil sayısı 5458,2/ μ L, mutlak lenfosit sayısı 3634,7/ μ L, trombosit sayısı 366000/ μ L, ortalama CRP değeri ise 12,6 mg/L olarak bulundu. %18,1 oranında trombositopeni, %31 oranında trombositoz görüldü. Etken sonucuna bakılmaksızın bakılan CRP ve sedimentasyon değerleri incelendiğinde de %33,9 hastada CRP \geq 5 olarak; sedimentasyon ise %8,8'inde $>$ 20 olarak saptanmıştır (Aslan 2023). Hastanemizde 177 hasta ile yapılan çalışmada hastaların ortalama beyaz küre sayısı 13588,5/ mm^3 , ortalama mutlak nötrofil sayısı 6886,3/ mm^3 , ortalama mutlak lenfosit sayısı 5194,2/ mm^3 , ortalama trombosit sayısı 405293,7/ mm^3 , ortalama sedimentasyon düzeyi 18,3 mm/h, ortalama CRP düzeyi 33,4 mg/L bulunmuştur. Laboratuvar parametreleri tek başına viral ve bakteriyel enfeksiyon ayırımında yeterli olmayıp, klinik bulgular ve virolojik test sonuçları ile birlikte değerlendirilmelidir.

Etken saptanmayan hastalarda WBC, ANS, MPV ve sedimentasyon ortalama değerleri etken saptananlar ile kıyaslandığında anlamlı derecede yüksek bulundu. Trombosit, ALS ve CRP değerlerinde anlamlı fark saptanmadı. Ankara'da yapılan çalışmadaki SYVP'de etken saptanan hastaların ortalama WBC 10087/ μ L iken, etken saptanmayanlarda 12227/ μ L; yine etken pozitifliği tespit edilen hastalarda, mutlak nötrofil ve mutlak lenfosit sayısı etken negatif olanlardan daha düşük olarak bulunmuştur (Aslan 2023). Başka bir çalışmada 2 yıl boyunca TKP nedeniyle yatarak tedavi alan hastalar prospektif olarak incelenmiş, 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 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 22100/ μ L; atipik pnömonili hastaların ortalama CRP düzeyi 17,5 mg/dL, beyaz küre 10800/ μ L; viral pnömonili hastaların ortalama CRP düzeyi 44 mg/dL, beyaz küre 13700/ μ L olarak tespit edilmiştir (Berce ve ark. 2019). Hatipoğlu ve ark. (2011) yaptığı çalışmada viral etken tespit edilenlerle edilmeyenler arasında CRP, lökosit ve nötrofil değerleri karşılaştırılmış ancak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Hastanemizde 2013'te yapılan çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde etken pozitif olan grupta WBC ve ANS ortalama değerleri etken negatif olan gruba göre anlamlı derecede düşüktü, CRP de ise anlamlı fark tespit edilmemiştir (Aktaş 2013). Laboratuvar

parametreleri hastaların kliniği hakkında yorum yapmamıza yardımcı olsa da tanı ve tedavi sürecinde tek başına yeterli değildir.

Hastaların klinik ve laboratuvar bulgularının antibiyotik kullanımı ve yatış süreleri üzerine etkisi incelendiğinde tüm hastalarımızın ortalama yatış süresi 10,8 gündü; antibiyotik alan hastaların almayanlara göre, ek hastalığı olanların olmayanlara göre, solunum desteği alanların almayanlara göre, sedimantasyon ve CRP değeri yüksek olanların normal veya düşük olanlara göre, SYVP negatif olanların pozitif olanlara göre yatış süresi anlamlı derecede yüksekti, SYVP’de tek etken veya birden fazla etken saptanması yatış süresini etkilemediği bulundu. Konya’da 2019’da yapılan bir çalışmada SpO2 değeri düşük olanlarda yatış süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi, inhaler tedavi süresi ve yoğun bakım ihtiyacı anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur (Balaban 2019). Mısır’da 2010-2011 yıllarında yapılan bir çalışmada kronik hastalığı olan çocukların hastanede yatış süresinin daha uzun olduğu bildirilmiştir (El Kholly ve ark. 2014). Ankara’da yapılan çalışmada da prematürite ve altta yatan hastalık varlığının hastanede yatış süresini uzattığı saptandı (Özkaya 2022). Tsung ve ark. (2010) yayınladığı çalışmada başvuru sırasında ateş yüksekliği, ateşin süresi, antibiyotik kullanımı ve lökosit sayısının yüksek olmasıyla hastanede kalış süresinin artışı arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür. Hastanemizde yapılan 2013 yılındaki çalışmada viral etken tespit edilen hastalarda yatış süresinin anlamlı olarak düşük olduğunu görüldü ancak mikts enfeksiyon tespit edilen hastalarda hastanede ya da yoğun bakımda kalış süresi açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (Aktaş 2013). Richard ve ark. (2008) yapmış oldukları çalışmada tekli veya çoklu etken pozitifliği ile yoğun bakım ihtiyacı veya hastanede kalma süresi arasında anlamlı fark bulmamıştır. Hastanemizde yapılan çalışmada sedimantasyon ve CRP değerleri ile yatış süresi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilemedi ancak solunum desteği ihtiyacı ile yatış süresi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (Yeğnidemir 2020). Çalışmamızın sonuçları literatür ile benzerdir.

Tüm hastaların %84,8’i antibiyotik almıştı; antibiyotik alan hastaların ANS, MPV, CRP ve sedimantasyon değerleri antibiyotik almayan gruba göre anlamlı derecede yüksekti, WBC değerinde anlamlı farklılık saptanmadı. Antibiyotik alanların ek hastalığı olma oranı daha yüksekti. Antibiyotik alan ve almayan grupta SYVP’de etken varlığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Solunum desteği alan hastaların almayanlara göre antibiyotik alma oranı daha yüksekti. Ankara’da yapılan çalışmada antibiyotik kullanımına

baktığımızda antibiyotik kullananların %74'ünde etken pozitif iken, antibiyotik kullanmayanların %87,8'inde viral panel sonucu pozitif; viral etken sonucu pozitif saptanan çocuklarda daha az oranında antibiyotik kullanıldığı görülmektedir (Aslan 2023). Antiviral sonucu pozitif saptananlarda, antibiyotik kullanılmış olmasını da kliniğimizdeki viral panel sonucunun geç sonuçlanması, bakteriyel sekonder enfeksiyonların eşlik etmiş olabileceğinin düşünülmesi, komorbid hastalık öyküsü olanların fazla olması ve hastalarımızın büyük çoğunluğunun 0-2 arasındaki küçük ve kliniği hemen bozulabilecek yaş grubunda olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

SYVP örneklerinde en sık saptanan solunum virüsleri çeşitli çalışmalarda; iklime, mevsime ve yaş grubuna göre değişir. Bizim çalışmamızda alınan 3205 SYVP örneğinden %57,2'sinde en az bir etken üremesi olmuştur. Pozitif örnekler içerisinde en sık üreyen %20,2 RV, %16,3 RSV, %4,9 HBoV, %4,1 influenza-A, %4 HPIV-3 şeklinde olmuştur. Yaş gruplarına göre baktığımızda da tüm yaş gruplarında en sık RV görülmüştür. 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 RV olmuştur (Jain ve ark. 2015). Avusturalya'da TKP tanılı hastaların değerlendirildiği bir çalışmada %36 (en sık) oranında RSV, %26 oranında RV, %18 oranında hMPV saptanmıştır (Bhuiyan ve ark. 2019). Konya'da yapılan bir çalışmada hastaların %53,8'inde RSV(en sık) ; %15,5'inde RV; %11,2'sinde influenza tespit edilmiştir (Aktaş 2013). Hastanemizde yapılan çalışmada ise %26,6 oranıyla en sık RSV; 2. sıklıkta RV izole edilmiştir (Yeğnidemir 2020). Rusya'da 2013-2017 yılları arasında yapılan 1560 hastayı kapsayan bir çalışmada RSV %23, influenza-A %22,1, RV %15,1, HMPV %7,4, HBoV %5,8, HPIV %5,5 olarak bulunmuştur (Kurskaya ve ark. 2018). İspanya'da 2005-2013 yılları arasında 2525 hastanın değerlendirildiği prospektif bir çalışmada; en sık etkenler RSV, takiben koenfeksiyonlar ve RV olduğu bildirilmiştir (Calvo ve ark. 2015). Ülkemizde yapılan 12 yıllık sürede 3869 çocuk hastayı kapsayan retrospektif bir çalışmada etkenler sıklık sırasına göre RSV %24,5, influenza-A %12,3, HPIV-3 %9,4, RV %8,6, AdV %5,4, HMPV %1,7, HCoV %0,9, HBoV %0,9 olarak bulunmuştur (Çiçek ve ark. 2015). Mansbach ve ark. (2012a) çalışmalarında, %72 sıklık ile RSV, ardından ikinci sırada RV izole etmişlerdir. Yine aynı şekilde, Calvo ve ark. (2015) prospektif olarak yapmış oldukları 2525 hastanın katılmış olduğu çalışmada ve Richard ve ark. (2008) yoğun bakımda takipli, ciddi bronşiolit tanısı ile takip edilen hastalar üzerinde yapmış oldukları çalışmada, en sık etken RSV, ikinci sıklıkta RV iken; Midulla ve ark.

(2010) çalışmasında birinci etken yine RSV olmasına rağmen, ikinci sıklıkta en çok saptanan etken HBoV olmuştur.

Çin'de 2021 yılında yayınlanan bir çalışmada çocuk hastalardaki solunum yolu enfeksiyonlarının viral etyolojisinin, aynı ülke içinde bile iklim, coğrafi çevre ve nüfusa bağlı olarak bölgeler arasında farklılık gösterdiği ileri sürülmüştür. Çin'de, çocuklarda saptanan en sık virüsün Chengdu ve Şangay'da EV/RV, Pekin'de RSV olduğu bildirilmiştir. 2014 - 2017 yılları arasında 4880 pediyatrik hastayı kapsayan çalışmada sıklık sırasına göre etkenler RV %35,5, AdV %20,5, RSV %20, hMPV %8,9, influenza-A %8 olarak saptanmıştır (Lei ve ark. 2021). Fas'ta 0-14 yaş arası 534 hastayı kapsayan bir çalışmada en sık RV %51,9, RSV %32, HPİV %9 olarak bulunmuştur (Lamrani ve ark. 2021). Filipinler'de 2012 yılında yapılan çocukluk çağı pnömonilerinin etyolojisine yönelik çalışmada 819 hastanın %61,2'sinde viral etken tespit edilmiş, viral etkenler arasında en sık RV (%37,7), ikinci sıklıkta RSV (%32,9) etken olarak gösterilmiştir (Suzuki ve ark 2012). Ülkemizde yapılan 8 yılda 0-17 yaş arasındaki 3162 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada ise, RV %29,9, RSV %15,7, influenza A %8,1, hMPV %5,6, AdV %4,8, HPİV-3 %4,4, influenza-B %4, HCoV %2,9, HBoV %2,7 olarak saptanmıştır (Appak ve ark. 2019). Tokak ve ark. (2019) çalışmasında ise en sık etken rinovirüs (%48,7) olmuştur.

Çalışmamızda en sık etken RSV olmasa bile, ikinci sıklıkta tespit edilmiştir. RSV enfeksiyonu sıklığı mevsim şartlarına bağlı olarak değişiklik gösterebilmektedir. Çalışmalardaki farklı oranların, viral enfeksiyon sıklığının ve virüs çeşidinin mevsimsel, dönemsel ve çalışma merkezinin konumuna göre değişebilmesine ve çalışmanın örneklem büyüklüğündeki farklılıklara bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda HPIV-1, -2, -3, -4 oranı toplamda %8,1 olmakla birlikte yarısını HPIV-3 oluşturmaktadır, en az oranda HPIV-2 görülmüştür. Hastanemizde 2013'de yapılan çalışmada HPIV-1, -2, -3 oranı toplamda % 8,2 tespit edilmiştir. Bunlar arasında HPIV-2 oranı diğer iki tipe göre belirgin olarak daha az tespit edilmiştir (Aktaş 2013). Biçer ve ark. (2013) çalışmasında HPIV oranı %19,4 olarak tespit edilmiş, Vietnam'da yapılan yine hastane tabanlı çalışmada bu oran %5 (Yoshida ve ark. 2010), Hasan ve ark. (2013) yaptığı çalışmada bu oran %12 tespit edilmiştir. Yunanistan'da 2005-2008 kış sezonunda yapılan çalışmada ise HPIV oranı %5,4 tespit edilmiştir (Pogka ve ark. 2011).

Çalışmamızda İnfluenza-A %4,1 ve influenza-B %2,5 olduğu görüldü. Hatipoğlu ve ark. (2011) çalışmasında bu oran toplam %9,3 tespit edilmekle birlikte Vietnam’da yapılan hastane tabanlı bir çalışmada influenza-A oranı %15 tespit edilmiştir (Yoshida ve ark. 2010). Biçer ve ark. (2013) çalışmasında ise bu oran %12,6’dır. İnfluenza yaptığı epidemi ve pandemilere göre yıllar arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Çalışmamızda 2017-2023 yılları arasındaki sıklığı hakkında bilgi vermektedir.

HMPV’nin görülme sıklığı çalışmamızda %3,4 olarak tespit edilmiştir. Hatipoğlu ve ark. (2011) yaptığı çalışmada % 13, Yoshida ve ark. (2010) yaptığı çalışmada %4,5, Yeğnidemir (2013) yaptığı çalışmada ise %2,4 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda HCoV oranı toplamda %7,5 olarak bulunmuş bunlar içinde en sık OC43 görülmüştür. Yeğnidemir (2013) yaptığı çalışmada toplam HCoV oranı %4,2, Mansbach ve ark. (2012b) yaptığı 3 yıllık prospektif çalışmada toplamda % 7,1, yine ülkemizde Biçer ve ark. (2013) tarafından yürütülen çalışmada 1 yıllık zaman diliminde 165 hastanın katıldığı çalışmada HCoV oranı %2,9 olarak tespit edilmiştir. Ankara’da 2020 yılında yapılan bir çalışmada en yaygın görülen koronavirüs türünün HCoV-229E olduğu bildirilmiştir (Colak ve ark. 2020). Tekinsoy (2022) Bursa’da yapılan bir çalışmasında en yaygın görülen koronavirüs türünün HCoV-OC43 olduğunu, Lei ve ark. (2021) ABD’de yapılan çalışmasında en sık görülen koronavirüs türü yine HCoV-OC43 olarak bildirilmiştir.

Çalışmamızdaki 3205 hastanın %42,9’ünde tek etken saptanırken, %14,3’ünde çoklu etken kombinasyonları saptanmıştır, bunlar içinde %11,5 ikili, %2 üçlü, %0,8 dört veya daha fazla etken bir arada saptandığı görülmüştür, en fazla kombinasyon 7 etkenin aynı anda ürettiği bir hastamızda görülmüştür. Tek etkenler içerisinde en sık RV, ikinci sıklıkta RSV, üçüncü sırada İnfluenza-A üremesi olmuş; ikili kombinasyon içinde en sık RV+RSV; üçlü kombinasyonlar içinde en sık RV+EV+parechovirüs; dört ve üzeri olan grupta en sık RV+RSV+EV+parechovirüs şeklinde üreme olmuştur. Hastaların yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde tüm yaş gruplarında tek etken görülme oranı daha yüksek olmakla birlikte, 5 yaşın üzerinde tek etken görülme oranı, 2–5 yaş grubunda çoklu etken görülme oranı anlamlı olarak yüksekti. Tek etkenler değerlendirildiğinde tüm yaş gruplarında en sık RV tespit edilmiştir. Kombinasyonlar içinde 0-2 yaşta en sık RV+RSV, 2-5 yaşta HBoV+parechovirüs, 5 yaş üstünde inlRV+EV sık görülmüştür. Aktaş (2013) çalışmasında hastaların %8,5’inde miks yani birden fazla viral etken izole edildiği görüldü.

Biçer ve ark. (2013) çalışmasında bu oran %20,6 (%17,5 iki virüs, %2,9 üç virüs tespit edilmiş), Xie ve ark. (2011) Çin’de yaptığı çalışmada ise %32,8 gibi bir oran elde edilmiştir. Aslan (2023) çalışmasında hastaların %7,9’unda birden fazla etken pozitifliği saptanmıştır. Hançerli Törün (2013), %15 çoklu etken saptamıştır. Avcu ve ark. (2017) çalışmasında ise daha yüksek oranda çoklu etken pozitifliği görülmüştür (%30,9). Yine, SYVP’de bu kadar farklı oranlarda çoklu veya tekli etken pozitiflik tespit etme durumunu, gelişen teknoloji ile birlikte PCR tekniğinin de gelişmesi, solunum yolunda mevcut olan ve iyileşme dönemindeki az miktarda nükleik asitin dahi tespit edilmesi ya da tam tersi düzgün alınmayan örneklerdeki etkenlerin gösterilip gösterilemediğinin ayrımının yapılmasının güçlüğüne bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

TKP tanısıyla yatarak tedavi alan hastaların değerlendirildiği bir çalışmada yaş grupları <2 yaş, 2-5 yaş ve >5 yaş olarak ayrılmış tüm yaş gruplarında en sık RSV saptanmıştır (Lee ve ark. 2020). 2013’de Konya’da yapılan çalışmada yaş grupları yine aynı şekilde ayrılmış tüm gruplarda en sık RSV, ikinci sırada RV üremesi görülmüştür (Aktaş 2013). Rusya’da 2013-2017 yılları arasında yapılan 1560 hastayı kapsayan bir çalışmada, hastaların %14,5’inde birden fazla viral etken saptanmıştır. 0-1 yaş, 1-3 yaş ve 4-6 yaş gruplarında sıklık benzer bulunmuş, en yaygın virüs kombinasyonları %13,5 RSV-RV ve %12,3 RSV-influenza olarak saptanmıştır (Kurskaya ve ark. 2018). Fransa’da 914 pediatrik hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, 15 ayın altındaki hastalarda daha sık olmak üzere, miks enfeksiyon oranı %18 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada RSV-RV ve RV-AdV en sık görülen virüs kombinasyonları olarak bulunmuştur (Mengelle ve ark. 2014). Ülkemizde yapılan 12 yıllık sürede 3869 çocuk hastayı kapsayan retrospektif bir çalışmada, viral etken saptanan hastaların %10,2’sinde miks enfeksiyon bulunmuştur. Bu hastaların %56,5’i 2 yaşın altında, en sık görülen virüs koenfeksiyonları RSV-RV ve RV-AdV, olarak saptanmıştır (Çicek ve ark. 2015). Kanada’da 0-18 yaş arasındaki 742 hastada yapılan bir çalışmada, virüs-virüs koenfeksiyon oranı % 17,2 olarak saptanmıştır. Miks etken ile enfekte hastalarda görülen en sık virüs kombinasyonu RV-RSV, HCoV-RSV ve RV-HBoV olarak bulunmuştur (Asner ve ark. 2015). İngiltere’de 2007-2012 yılları arasında yapılan retrospektif bir çalışmada 5 yaşın altındaki 6065 hastanın %20’sinde miks enfeksiyon saptanmıştır. En sık virüs kombinasyonları RSV-RV, RV-AdV ve RSV-AdV olarak bildirilmiştir (Goka ve ark. 2015). Ankara’da yapılan çalışmada %11,1 oranında bulunan miks enfeksiyonlar, diğer çalışmalara benzer bulundu; RSV-RV, RV- AdV ve RSV-HBoV en sık miks enfeksiyon paternleri olarak saptandı (Özkaya 2022).

Çalışmalarındaki %12-50 arasında değişen mik s enfeksiyon oranlarındaki farklılığın, çalışma popülasyonun yaş aralığına ve mevsime bağlı olabileceği düşünöldü. Çalışmamızda 2-5 yaş aralığında mik s, 5 yaş üzeri grupta tek etken görölme oranlarının fazla olması; 2-5 yaş grubundaki çocukların kreş ve okul gibi toplu yaşam alanlarına daha sık maruz kalmaları, sosyal temaslarının artması ve bağışıklık sistemlerinin henüz tam olgunlaşmamış olması ile buna karşın 5 yaş üzerindeki çocuklarda immün sistemin daha gelişmiş olması ve daha önce karşılaşılan patojenlere bağlı bağışıklığın artması ile ilişkili olabilir.

Çalışmamızda saptanan virüsler mevsimlere ve COVID öncesi-COVID dönemi-COVID sonrası şeklinde dönemsel olarak değerlendirildiğinde COVID öncesi kışın en sık RSV görölürken , diğer mevsimlerde RV; COVID döneminde tüm mevsimlerde en sık RV; COVID sonrasında kışın ve sonbaharda en sık RSV, ilkbaharda ve yazın en sık RV saptanmıştır.

RSV ve AdV COVID öncesi en sık kışın görölürken COVID döneminde mevsimsel kayma olmuş ve ilkbaharda daha sık görölmüş, COVID sonrası sıklığı yeniden kış mevsiminde artmıştır. İnfluenza-A COVID öncesi en sık kışın görölürken COVID döneminde mevsimsel kayma olmuş ve sonbaharda daha sık görölmüş, COVID sonrası sıklığı yeniden kış mevsiminde artmıştır. RV ve HBoV COVID öncesi en sık kış mevsiminde görölürken COVID dönemi ve sonrası daha erkene kayarak sonbaharda sıklığı artmıştır. HMPV tüm dönemlerde en sık ilkbaharda görölmüştür. HPIV-3 ise COVID öncesi ve sonrası sonbaharda sık görölürken COVID döneminde ilkbahara kaymıştır.

Aydın'da 2023 yılında yapılan bir çalışmada saptanan virüsler mevsimlere göre değerlendirildiğinde hem pandemi öncesinde hem de pandemi döneminde kış ayında en sık RSV A/B, ilkbahar, yaz ve sonbahar aylarında en sık EV/RV saptanmıştır (Olam 2023). Konya'da 2019 yılında yapılan bir çalışmada etkenlerin mevsimsel dağılımı incelendiğinde ise kış mevsiminde en sık rastlanılan virüsün RSV; ilkbahar, yaz ve sonbahar mevsiminde EV/RV olduğu bildirilmiştir (Tokak ve ark. 2019). İstanbul'da 2019 yılında yapılan bir çalışmada kış mevsiminde en sık RSV A/B'nin; ilkbahar ve sonbahar mevsiminde en sık EV/RV'nin; yaz mevsiminde en sık HPIV 1-4'ün saptandığı bildirilmiştir (Karaarslan 2019). Sonuçlar büyük oranda bizim çalışmamız ile benzerdir.

Hastanemizde yapılan çalışmada RSV, influenza en sık kış mevsiminde; RV, HBoV, AdV en sık kış-ilkbahar mevsiminde; HMPV ilkbahar sezonunda sık rastlanmıştır.

Bizim çalışmamızdan farklı olarak HPIV-3 haziran ayında vaka artışı göstermiştir (Aktaş 2013). Yine hastanemizde Ocak 2019-Ocak 2020 arasında yapılan çalışmada sonuçlar bizim çalışmamız ile benzerdir RSV, influenza kışın; RV, HBoV, HPIV sonbaharda; HMPV sonbaharda sık bulunmuştur (Yeğnidemir 2020). Ankara’da yapılan çalışmada da RSV ve HMPV özellikle kış ve ilkbaharda; influenza A/B, AdV ve HBoV kış aylarında; HPIV sonbaharda; bizden farklı olarak RV ilkbaharda pik yaparak yıl boyunca saptandı (Özkaya 2022).

Solunum virüslerinin mevsimsel dağılımı; coğrafi bölgeye ve iklime göre değişir. İskoçya’da 2005-2013 yılları arasında yapılan bir çalışmada ve Vietnam’dan 1 yıllık çalışmada RV’nin sonbahar ve ilkbahar aylarında pik yaptığı ve yıl boyunca saptandığı bildirilmiştir (Nickbakhsh ve ark. 2016; Tran ve ark. 2016). 2011 yılında Çin’de 279 hastanın dahil edildiği çalışmada mayıs ve haziran ayında RV için zirve değerler görülmüştür (Huang ve ark. 2013). Fransa’da 2010-2011 yıllarında yapılan bir çalışmada HMPV en sık kış aylarında saptanmıştır (Mengelle ve ark. 2014). Fas’ta yapılan bir çalışmada AdV ilkbahar ve yaz aylarında en sık saptanmıştır (Lamrani ve ark. 2021).

Çalışmamızdaki örnekler etken varlığına göre ve etken pozitif olanlar tek etken-çoklu etken olarak incelendiğinde pozitif saptanan 1834 hastanın %53,1 oranla büyük çoğunluğu 0-2 yaş grubundaydı, 5 yaş üzeri olan grupta da negatif saptanma oranı daha yüksekti. Etken sayısı açısından 2-5 yaş grubunda çoklu etken, 5yaş üzeri grupta tekli etken olma oranı daha yüksekti Pozitiflik erkeklerde %56,9 kızlarda %43,1’di. Etken pozitif negatif hastalar arasında ve pozitif saptananlar tek etken çok etken olarak değerlendirildiğinde cinsiyet ve örneğin alındığı yer açısından anlamlı fark yoktu. Etken pozitifliği mevsimlere göre değerlendirildiği en sık kış takiben sonbahar, ilkbahar ve yaz mevsimleri sıklık sırasına göre tespit edildi, çoklu etken görülme oranı da kışın başvuran hastalarda daha fazlaydı. COVID dönemlerine göre baktığımızda COVID öncesine göre COVID döneminde pozitiflik oranı belirgin azalmakla birlikte, COVID sonrası dönemde yeniden artış olmuştur ancak en yüksek pozitiflik saptanma oranı COVID öncesi dönemdedir. Yine etken sayısına göre baktığımızda da COVID öncesi dönemde COVID sonrası döneme göre çoklu etken saptanma oranı daha yüksektir ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir. Vietnam’da solunum yolu semptomu olan 15 yaşın altındaki çocuklarda yapılan retrospektif bir çalışmada; solunum yolu virüsü saptanan 699 hastanın %66,7’si erkek, en sık (%32,3) yaş grubu 6 ayın altında saptanmıştır (Tran ve ark. 2016). Rusya’da

solunum yolu enfeksiyonu olan 0-15 yaş arasındaki 1560 hastanın değerlendirildiği retrospektif bir çalışmada 1128'inde virüs saptanmış bunların %53,2'si erkek, %46,4'ü 1-3 yaş arasında olarak bulunmuştur; miks enfeksiyonlarda erkeklerin oranı %59,5, 0-1 yaş, 1-3 yaş ve 4-6 yaş gruplarında sıklık benzer bulunmuştur (Kurskaya ve ark. 2018). Şiddetli solunum yolu enfeksiyonu olan 2 yıllık süreçte 0-14 yaş arasındaki 534 hastayı kapsayan bir çalışmada virüs saptanan 387 hastada erkeklerin oranı %58,1, hastaların %57,1'i 6 aydan küçük bulunmuştur (Lamrani ve ark. 2021). Çin'de ASYE tanısıyla hastaneye yatan 1-72 ay arasındaki hastaları kapsayan retrospektif bir çalışmada; 3232 hastanın 2874'ünde (%88,9) virüs saptanmış ve bunların %67'si erkek, %51,1'i 12 aydan küçük olarak bildirilmiştir (Wen ve ark. 2019). Ülkemizde yapılan 12 yıllık sürede 3869 çocuk hastayı kapsayan retrospektif bir çalışmada, miks enfeksiyon olan hastaların %56,5'i 2 yaşın altında bulunmuştur (Çiçek ve ark. 2015). Ankara'da yapılan çalışmada yaş gruplarına göre sürüntü sonuçlarına baktığımızda, SYVP etken saptanma yüzdesi %90,1 ile 0-2 yaş grubunda en yüksektir. En düşük etken pozitiflik oranı ise, %64,2 ile 5 yaş üstü çocuklarda olmuştur (Aslan 2023). Akşit ve ark. (2002) yayınladığı ve Biçer ve ark. (2013) yapmış oldukları çalışmalarda çalışmamızla uyumlu olarak etken pozitifliğini en sık 24 ay altı çocuklarda bulmuştur . Bu açıdan bakıldığında çalışmamız literatürdeki diğer çalışmalar ile uyumlu idi. Etken pozitif hasta grubunun en çok 0-2 yaş arasında olmasını, bu yaş grubundaki çocukların immün sistemlerinin henüz gelişmekte olmasına, bir ay üstü ve yakın yaş grubunun solunum sistemindeki yapısal gelişimlerinin halen devam etmesine, bu sebeple viral ajanlara karşı daha savunmasız olmasına bağlı olduğunu düşündük. Ankara'daki çalışmada etken pozitifliğinin cinsiyete göre dağılımına baktığımızda, erkek çocuklarda etken pozitiflik oranı %83,9 iken, kız çocuklarda bu oran %80,5 bulundu ($p>0,05$) (Aslan 2023). Literatürde Garcia ve ark. (2010) erkek-kız çocukların pozitiflik oranı sırasıyla %57,9 ve %42,1 olarak saptamıştır . Calvo ve ark. (2015) erkek-kız etken pozitifliğini sırası ile %53 ve %47 olarak saptamış anlamlı fark bulamamıştır. Bu açıdan çalışmamız literatürle uyumlu idi. Erkek cinsiyet yüzdesindeki bu fazlalığın ise kız hastaların hava yolu çaplarının erkeklere göre daha geniş olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Ankara'da yapılan çalışmada mevsimsel olarak en sık pozitiflik sırasıyla kış, sonbahar, yaz, ilkbahar şeklinde olduğu görülmüştür (Aslan 2023). Çin'de 2014 -2017 yılları arasında çocuklarda yapılan bir çalışmada solunum yolu virüsü saptanma yüzdesi en yüksek mevsimin sonbahar olduğu, bunu ilkbahar, kış ve yaz mevsimlerinin izlediği

görülmüştür (Lei ve ark. 2021). İstanbul'da 2019 yılında yapılan bir çalışmada ise solunum yolu virüsleri sırasıyla en sık kış, ilkbahar, yaz, sonbahar mevsimlerinde bildirilmiştir (Karaarslan 2019).

Ankara'da yapılan çalışmada servisten gönderilen örneklerin %83,2'sinde, poliklinikten gönderilenlerin %85,7'sinde, acil servisten gönderilenlerin %84'ünde, yoğun bakımdan gönderilen örneklerin ise %73,3'ünde etken tespit edilmiş ve örneklerin alındığı servislerle etken pozitifliği arasında anlamlı fark bulunamamıştır (Aslan 2023). Bu açıdan çalışmamız literatürle uyumlu bulunmuş olup, SYVP'nin gönderildiği servislerde etken saptanma oranının gönderilen yerden bağımsız olarak yüksek bulunması, hastaların klinik durumlarının değerlendirilip seçilerek örnek gönderilmesine bağlı olduğunu düşündük.

Aydın'da yapılan çalışmada solunum yolu virüsü saptanma yüzdesi pandemi öncesi döneme göre pandemi döneminde istatistiksel anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (Olam 2023). Literatürde pandemi döneminde solunum yolu virüsü saptanma yüzdelerindeki değişimi araştıran çalışmalar incelendiğinde çalışmamızla uyumlu olarak virüs saptanma yüzdelerinin pandemi döneminde anlamlı düzeyde azaldığı bildirilmiştir (Olsen ve ark. 2020; Agca ve ark. 2021; Groves ve ark. 2021; Wan ve ark. 2021; Alp ve ark. 2022; El-Heneidy ve ark. 2022). Pandemi sırasında alınan korunma önlemlerinin solunum yolu viral enfeksiyonlarını önlemede etkili olduğu görülmektedir. Özellikle pandeminin başından itibaren uygulanan sosyal mesafe, el hijyeni ve maske kullanımı, seyahat kısıtlamaları, yüz yüze eğitime ara verilmesi, restaurant ve kafelerin kapatılması, sinema, konser gibi toplu etkinliklerin sınırlandırılması, vaka ve temaslı takibi gibi SARS-CoV-2'nin yayılmasını önlemek için uygulanan önlemlerin; damlacık ve temas yollarıyla bulaşan diğer virüslerin de yayılımını kontrol altına aldığı düşünülmektedir

Pozitif olan SYVP sonuçları COVID dönemlerine göre incelendiğinde genel olarak COVID döneminde alınan sosyal mesafe, maske, hijyen önlemleri, kapanmalar nedeni ile COVID öncesi döneme göre üremelerin oranında azalma olmakla birlikte aşılama, normalleşme süreci ile birlikte COVID sonrasında yeniden artış olmuştur. Tek tek ele alacak olursak COVID öncesinde de COVID döneminde de COVID sonrasında da en sık saptanan RV olmakla birlikte, COVID sonrası dönemde RV oranları belirgin düşmüştür. RV, HBoV ve EV'nin pozitif örnekler içindeki dağılımı COVID öncesi döneme göre COVID döneminde anlamlı olarak artmıştır. Bu virüslerin ortak özelliği zarfsız virüsler olmalarıdır. RSV, influenza-A, HMPV gibi zarflı virüslerin ise COVID döneminde

COVID öncesine göre sıklığı anlamlı olarak azalmıştır. RSV ve infleunza-A önlemlerin kalktığı COVID sonrası dönemde yeniden artışa geçmiştir. Aydın'da 2023'te yapılan bir çalışmada pandemi öncesi ve pandemi döneminde iki yaş üzeri olan, tüm hastalarda solunum yolu örneklerinde en sık saptanan virüs EV/RV'dir. Diğer yaş gruplarından farklı olarak 0-1 yaş arası hastalarda en sık RSV A/B saptanmıştır (Olam 2023). Çalışmamızla uyumlu olarak, ülkemizde ve dünyada yapılan birçok çalışmada, EV/RV pandemi öncesi veya pandemi sırasında solunum yolu örneklerinde en sık saptanan virüs olarak bildirilmiştir (Kirdar ve ark. 2018; Karaarslan 2019; Agca ve ark. 2021; Lei ve ark. 2021; Groves ve ark. 2021; Alp ve ark. 2022; Tekinsoy 2022; Çevik 2022).

Olam (2023) çalışmasında EV/RV ve HBoV pozitif örnekler içindeki dağılımı pandemi öncesi döneme göre pandemi sırasında istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır. İnfluenza-B, HCoV-229E ve NL63'ün pozitif örnekler içindeki dağılımı pandemi öncesi döneme göre pandemi sırasında istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştır. İnfluenza-A'nın pozitif örnekler içindeki dağılımı pandemi döneminde pandemi öncesi döneme göre belirgin azalmış olmakla birlikte bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Kore Hastalık Kontrol ve Önleme Birimi tarafından 2021 yılında yayımlanan bir çalışmada, RV gibi zarfsız virüslerin çevre şartlarına daha dayanıklı olması ve ortalama 10-14 gün süren uzun atılım süreleri nedeniyle önlemlere rağmen saptanma sıklığında artış gözlemlendiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada cerrahi maskelerin RV damlacıklarının ve aerosollerinin bulaşmasını engellemediği bildirilmiştir (Kim ve ark. 2021). RV solunum yolu dışında dışkıyla da yayılabilmektedir. Zarfsız bir virüs olup, COVID-19 pandemisi sırasında önerilen alkol-jel bazlı el dezenfektanlarına karşı daha az duyarlı olmaları nedeniyle canlı ve cansız yüzeylerde uzun süre hayatta kalmaları mümkündür. RV'nin diğer virüslerle rekabetin yokluğunda, ekolojik boşluğu doldurmuş ve daha serbestçe yayılmış olabileceği düşünülmektedir.

6. SONUÇLAR

1. Bu çalışmada Ocak 2017 – Ocak 2023 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında yatırılarak takip edilen 1 ay-18 yaş arasındaki 3205 hastanın nazofarengeal sürüntü örneklerinde RT-PCR yöntemiyle viral etken araştırıldı ve covid öncesi sonrası dönemlere göre sonuçlar değerlendirildi.
2. Hastaların yaş ortalaması 48,08 ay ve %48,7'si 2 yaş altındaydı. %56,5 erkek cinsiyette ve hastaların %46,2'sinde ek komorbid hastalık öyküsü mevcuttu.
3. Hastaların %57,2'sinde en az bir viral etken tespit edildi, miks enfeksiyon oranı %14,3 idi.
4. Hastaların %44,4'ü solunum desteğine ihtiyaç duydu, %84,8'i antibiyotik tedavisi aldı.
5. Hastaların 1/5'inde boy ve ağırlık percentili 3'ün altındaydı.
6. Antibiyotik alanların, ek hastalık öyküsü olanların, solunum desteği alanların, sedimantasyon ve CRP düzeyi yüksek olanların yatış süresi anlamlı düzeyde yüksekti.

7. Antibiyotik alanların ANS, sedimantasyon ve CRP düzeyleri almayan gruba göre anlamlı düzeyde yüksekti.
8. Ek hastalığı olanların olmayanlara göre solunum desteği alma, antibiyotik alma ve malnütre olma oranları anlamlı düzeyde yüksekti.
9. Solunum desteği alanların antibiyotik alma oranları anlamlı düzeyde yüksekti.
10. Tüm SYVP sonuçları içinde en sık saptanan ilk 5 virüs; RV, RSV, HBoV, influenza-A ve HPIV-3'tür.
11. Tekli ve miks sonuçlar ayrı ayrı değerlendirildiğinde tekli üremeler içinde en sık sırasıyla RV, RSV, İnfluenza-A; miks enfeksiyonlar içinde en sık RV+RSV'dir.
12. Yaş gruplarına göre en sık etken pozitifliği 0-2 yaş grubunda olmasına rağmen miks enfeksiyonlar en sık 2-5 yaş aralığında saptanmıştır.
13. Tüm yaş gruplarında en sık RV saptanmıştır.
14. En sık etken pozitifliği kış mevsiminde, en az yaz mevsiminde görülmüştür. COVID döneminde COVID öncesi döneme göre etken pozitifliği belirgin şekilde azalmış olup, COVID sonrası oranlar yeniden artmıştır. Aynı şekilde miks enfeksiyon görülme oranları da COVID döneminde öncesine göre azalmış olup COVID sonrası yeniden artmıştır.
15. Kış mevsiminde en sık RSV, diğer mevsimlerde en sık RV üremesi olmuştur.
16. Mevsimler COVID dönemlerine göre tek tek incelendiğinde; COVID öncesi kış mevsiminde en sık RSV, diğer mevsimlerde RV üremesi olmuştur; COVID döneminde tüm mevsimlerde RV hakimdir; COVID sonrası dönemde kış ve sonbaharda RSV, ilkbaharda ve yaz mevsiminde RV en sık tespit edilmiştir.
17. Sürüntü sonuçları COVID dönemlerine göre incelendiğinde COVID öncesinde de COVID döneminde de COVID sonrasında da en sık saptanan RV olmakla birlikte, COVID sonrası dönemde RV oranları belirgin düşmüştür. Zarfsız virüsler olan RV, HBoV ve EV'nin pozitif örnekler içindeki dağılımı COVID öncesi döneme göre COVID döneminde anlamlı olarak artmıştır. RSV, infleunza-A, HMPV gibi zarflı

virüslerin ise COVID döneminde COVID öncesine göre sıklığı anlamlı olarak azalmıştır.

- 18.** Virüslerin mevsimsel sıklığı COVID dönemlerine göre incelendiğinde; RV ve HBoV COVID öncesi kış mevsiminde sık görülürken, COVID dönemi ve sonrasında daha erkene kayarak sonbahar mevsiminde sıklığı artmıştır. RSV ve AdV COVID öncesi kış mevsiminde sık görülürken, COVID döneminde gecikme yaşanarak ilkbahar mevsimine kaymış, COVID sonrası yeniden kış mevsiminde sıklığı artmıştır. İnfluenza-A ise COVID öncesi kış mevsiminde sık görülürken, COVID döneminde daha erkene kayarak sonbahar mevsiminde sıklığı artmış, COVID sonrası yeniden kış mevsiminde sıklığı artmıştır.

7. KAYNAKLAR

Agca H, Akalin H, Saglik I, Hacimustafaoglu M, Celebi S, Ener B. Changing epidemiology of influenza and other respiratory viruses in the first year of COVID-19 pandemic. *J Infect Public Health*. 2021;14(9):1186-1190.

Aksit S. Akut solunum yolu enfeksiyonları-1. *STED*. 2002;11(4):132-135.

Aktaş N. Viral alt solunum yolu enfeksiyonu tanısıyla yatarak tedavi edilen hastaların klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularının değerlendirilmesi [Uzmanlık Tezi]. Konya: Necmettin Erbakan Üniversitesi; 2013.

Allander T. Human bocavirus. *Clin Microbiol Rev*. 2008;21:639-655.

Alp A, Taşçı O, Ergin A, Köseoğlu Eser Ö. Evaluation of the respiratory viral panel PCR test results before and after COVID-19 pandemic. *Mikrobiyol Bul*. 2022;56(4):667-681.

American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Updated guidance for palivizumab prophylaxis among infants and young children at increased risk of hospitalization for respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics*. 2014;134:e620-38.

American Academy of Pediatrics. Respiratory syncytial virus. In: Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, editors. *Red Book: 2021–2024 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 32nd ed. Itasca (IL): American Academy of Pediatrics; 2021.

Appak Ö, Duman M, Belet N, Sayiner AA. Viral respiratory infections diagnosed by multiplex polymerase chain reaction in pediatric patients. *J Med Virol*. 2019;91(5):731-737.

Aslan MK. Hastanemize başvuran çocuklarda solunum yolu virüslerinin prevalansı ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi [Uzmanlık Tezi]. Ankara: Sağlık Bilimleri Üniversitesi; 2023.

Asner S, Rose W, Petrich A, Richardson S, Tran D. Is virus coinfection a predictor of severity in children with viral respiratory infections? *Clin Microbiol Infect*. 2015;21(3):264.e1-264.e6.

Avcu G, Bal Şahbudak Z, Çiçek C, Vardar F. Solunum yolu virüs enfeksiyonu nedeni ile hastaneye yatan çocukların klinik ve epidemiyolojik olarak değerlendirilmesi. *J Pediatr Infect*. 2017;11(3):111-115.

Babady NE. The FilmArray respiratory panel: an automated, broadly multiplexed molecular test for the rapid and accurate detection of respiratory pathogens. *Clin Microbiol Rev*. 2013;26:769-782.

Baker RE, Park SW, Yang W, Vecchi GA, Metcalf CJE, Grenfell BT. The impact of COVID-19 nonpharmaceutical interventions on the future dynamics of endemic infections. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2020;117(48):30547-30553.

Balaban B. Çocuk enfeksiyon servisinde pnömoni tanısıyla yatırılarak takip edilen hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesi [Uzmanlık Tezi]. Konya: Selçuk Üniversitesi; 2019.

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;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;19(1):71.

Biacchesi S, Skiadopoulos MH, Tran KC, Murphy BR, Collins PL, Buchholz UJ. Recovery of human metapneumovirus from cDNA: optimization of growth in vitro and expression of additional genes. *Virology.* 2004;321(2):247-259.

Bicer S, Giray T, Çöl D, Erdağ GÇ, Vitrinel A, Gürol Y, et al. Virological and clinical characterizations of respiratory infections in hospitalized children. *Ital J Pediatr.* 2013;39:22.

Bjornson CL, Johnson DW. Croup. *Lancet.* 2008;371(9609):329-339.

Bochkov YA, Palmenberg AC, Lee WM, Rathe JA, Amineva SP, Sun X, et al. Molecular modeling, organ culture and reverse genetics for a newly identified human rhinovirus C. *Nat Med.* 2011;17(5):627-632.

Buonsenso D, Munblit D, De Rose C, Sinatti D, Ricchiuto A, Carfi A, et al. Preliminary evidence on long COVID in children. *Acta Paediatr.* 2021;110(7):2208–2211.

Calvo C, García-García ML, Pozo F, Paula G, Molinero M, Calderón A, et al. Respiratory syncytial virus coinfections with rhinovirus and human bocavirus in hospitalized children. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(42):e1788.

Castagnoli R, Votto M, Licari A, Brambilla I, Bruno R, Perlini S, et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection in children and adolescents: a systematic review. *JAMA Pediatr.* 2020;174(9):882–889.

Centers for Disease Control and Prevention. Interim guidelines for COVID-19 antibody testing. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2020.

Chartrand C, Leeflang MMG, Minion J, Brewer T, Pai M. Accuracy of rapid influenza diagnostic tests: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2012;156(7):500-511.

Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL. *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases.* 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.

Cherry JD. Croup. *N Engl J Med.* 2008;358:384-391.

Chiotos K, Hayes M, Kimberlin DW, Jones SB, James SH, Pinninti SG, et al. Multicenter initial guidance on use of antivirals for children with COVID-19/SARS-CoV-2. *J Pediatr Infect Dis Soc.* 2020;9(6):701–715.

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.

Christensen A, Nordbø SA, Krokstad S, Rognlien AG, Døllner H, Moe N, et al. Human bocavirus in children: mono-detection, high viral load and viraemia are associated with respiratory tract infection. *J Clin Virol.* 2010;49(3):158-162.

Cohen R, Ashman M, Taha MK, Varon E, Angoulvant F, Levy C, et al. Pediatric Infectious Disease Group (GPIP) position paper on the immune debt of the COVID-19 pandemic in childhood, how can we fill the immunity gap? *Infect Dis Now.* 2021;51(5):418–423.

Colak M, Tapısız A, Güzel Tunçcan Ö, Bozdayı G. Retrospective evaluation of the prevalence and seasonal distribution of Coronaviridae positivity before the COVID-19 pandemic (2016-2020). *Flora.* 2020;25(4):480-489.

Collins PL, Graham BS. Viral and host factors in human respiratory syncytial virus pathogenesis. *J Virol.* 2008;82(5):2040-2055.

Collins PL, Melero JA. Respiratory syncytial virus. In: Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields Virology.* 7th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer; 2021.

Corman VM, Landt O, Kaiser M, Molenkamp R, Meijer A, Chu DK, et al. Detection of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) by real-time RT-PCR. *Euro Surveill.* 2020;25(3):2000045.

Cowling BJ, Ali ST, Ng TWY, Tsang TK, Li JCM, Fong MW, et al. Impact assessment of non-pharmaceutical interventions against coronavirus disease 2019 and influenza in Hong Kong: an observational study. *Lancet Public Health.* 2020;5(5):e279-288.

Cui J, Li F, Shi ZL. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat Rev Microbiol.* 2019;17(3):181–192.

Çevik MD. COVID-19 pandemi döneminde diğer solunum yolu patojenlerinin araştırılması [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Sağlık Bilimleri Üniversitesi; 2022.

Çiçek C, Arslan A, Karakuş HS, Yalaz M, Saz EU, Pullukçu H, et al. Akut solunum yolu enfeksiyonu olan hastalarda solunum viruslarının prevalansı ve mevsimsel dağılımı, 2002-2014. *Mikrobiyol Bul.* 2015;49(2):188-200.

Deng X, Yan Z, Luo Y, Xu J, Cheng F, Li Y, et al. In vitro modeling of human bocavirus 1 infection of polarized primary human airway epithelia. *J Virol.* 2013;87(7):4097-4102.

Dilantika C, Sedyaningsih ER, Kasper MR, Agtini M, Listiyaningsih E, Uyeki TM, et al. Influenza virus infection among pediatric patients reporting diarrhea and influenza-like illness. *BMC Infect Dis.* 2010;10:3.

Dong Y, Mo X, Hu Y, Qi X, Jiang F, Jiang Z, et al. Epidemiology of COVID-19 among children in China. *Pediatrics.* 2020;145(6):e20200702.

Echavarría M. Adenoviruses in immunocompromised hosts. *Clin Microbiol Rev.* 2008;21(4):704-715.

El Kholy AA, Mostafa NA, Ali AA, El-Sherbini SA, Ismail RI, Magdy RI, et al. Risk factors of prolonged hospital stay in children with viral severe acute respiratory infections. *J Infect Dev Ctries.* 2014;8(10):1285-1293.

El-Heneidy A, Ware RS, Robson JM, Cherian SG, Lambert SB, Grimwood K. Respiratory virus detection during the COVID-19 pandemic in Queensland, Australia. *Aust N Z J Public Health*. 2022;46(1):10-15.

Fehr AR, Perlman S. Coronaviruses: an overview. In: Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields Virology*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.

Feldstein LR, Rose EB, Horwitz SM, Collins JP, Newhams MM, Son MBF, et al. Multisystem inflammatory syndrome in U.S. children and adolescents. *N Engl J Med*. 2020;383(4):334–346.

Franz A, Adams O, Willems R, Bonzel L, Neuhausen N, Schweizer-Krantz S, et al. Correlation of viral load of respiratory pathogens and co-infections with disease severity in children hospitalized for lower respiratory tract infection. *J Clin Virol*. 2010;48(4):239-245.

García CG, Bhore R, Soriano-Fallas A, Trost M, Chason R, Ramilo O, et al. Risk factors in children hospitalized with RSV bronchiolitis versus non-RSV bronchiolitis. *Pediatrics*. 2010;126(6):e1453-1460.

Garnett CT, Erdman D, Xu W, Gooding LR. Prevalence and quantitation of species C adenovirus DNA in human mucosal lymphocytes. *J Virol*. 2002;76(21):10608-10616.

Gaunt ER, Hardie A, Claas ECJ, Simmonds P, Templeton K. 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):2940–2947.

GBD 2016 Lower Respiratory Infections Collaborators. Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of lower respiratory infections in 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Infect Dis*. 2018;18(11):1191-1210.

Ginocchio CC, McAdam AJ. Current best practices for respiratory virus testing. *J Clin Microbiol*. 2011;49(9 Suppl):S44–48.

Goka E, Vallely P, Mutton K, Klapper P. Single, dual and multiple respiratory virus infections and risk of hospitalization and mortality. *Epidemiol Infect.* 2015;143(1):37-47.

Grohskopf LA, Blanton LH, Ferdinands JM, Chung JR, Broder KR, Talbot HK, et al. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices — United States, 2022–23 influenza season. *MMWR Recomm Rep.* 2022;71(1):1-28.

Groves HE, Piché-Renaud PP, Peci A, Farrar DS, Buckrell S, Bancej C, et al. The impact of the COVID-19 pandemic on influenza, respiratory syncytial virus, and other seasonal respiratory virus circulation in Canada: a population-based study. *Lancet Reg Health Am.* 2021;1:100015.

Guyton AC, Hall JE. *Tıbbi Fizyoloji.* 13. baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016.

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):588–598.

Hall CB. Respiratory syncytial virus and parainfluenza virus. *N Engl J Med.* 2001;344(25):1917–1928.

Han JS, Jang SH, Jeon JS, Kim JK. Interrupted circulation and re-emergence of human bocavirus following COVID-19: a 10-year retrospective analysis from a tertiary hospital in the Republic of Korea. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2026;114(2):117179.

Hançerli Törün S. Alt solunum yolu enfeksiyonu tanısı ile hastaneye yatırılan çocuklarda respiratuvar panel ile viral etiyolojinin araştırılması [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2013.

Hasan R, Rhodes J, Thamthitiwat S, Olsen SJ, Prapasiri P, Naorat S, et al. Incidence and etiology of acute lower respiratory tract infections in hospitalized children younger than 5 years in rural Thailand. *Pediatr Infect Dis J.* 2014;33(2):e45-52.

Hatipoğlu N, Somer A, Badur S, Ünüvar E, Akçay-Ciblak M, Yekeler E, et al. Viral etiology in hospitalized children with acute lower respiratory tract infection. *Turk J Pediatr.* 2011;53(5):508-516.

Heikkinen T, Järvinen A. The common cold. *Lancet.* 2003;361(9351):51-59.

Heikkinen T, Silvennoinen H, Peltola V, Ziegler T, Vainionpää R, Vuorinen T, et al. Burden of influenza in children in the community. *J Infect Dis.* 2004;190(8):1369-1373.

Henrickson KJ. Parainfluenza viruses. *Clin Microbiol Rev.* 2003;16(2):242-264.

Henrickson KJ. Parainfluenza viruses. In: Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields Virology.* 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.

Hersh AL, Shapiro DJ, Pavia AT, Shah SS. Antibiotic prescribing in ambulatory pediatrics in the United States. *Pediatrics.* 2011;128(6):1053–1061.

Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell.* 2020;181(2):271–280.

Huang G, Yu D, Mao N, Zhu Z, Zhang H, Jiang Z, et al. Viral etiology of acute respiratory infection in Gansu Province, China, 2011. *PLoS One.* 2013;8(5):e64254.

Jackson DJ, Gangnon RE, Evans MD, Roberg KA, Anderson EL, Pappas TE, et al. Wheezing rhinovirus illnesses in early life predict asthma development in high-risk children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(7):667-672.

Jackson S, Mathews KH, Pulanic D, Falconer R, Rudan I, Campbell H, et al. Risk factors for severe acute lower respiratory infections in children: a systematic review and meta-analysis. *Croat Med J.* 2013;54(2):110-121.

Jacobs SE, Lamson DM, St George K, Walsh TJ. Human rhinoviruses. *Clin Microbiol Rev.* 2013;26(1):135-162.

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):835-845.

Jefferson T, Del Mar CB, Dooley L, Ferroni E, Al-Ansary LA, Bawazeer GA, et al. Physical interventions to interrupt transmission of respiratory viruses. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011(7);CD006207.

Jiang MY, Duan YP, Tong XL, Huang QR, Jia MM, Yang WZ, et al. Clinical manifestations of respiratory syncytial virus infection and the risk of wheezing and recurrent wheezing illness: a systematic review and meta-analysis. *World J Pediatr.* 2023;19(11):1030-1040.

Jobe NB, Rose E, Winn AK, Goldstein L, Schneider ZD, Silk BJ. Human metapneumovirus seasonality and co-circulation with respiratory syncytial virus — United States, 2014–2024. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2025;74(11):182-187.

Karaarslan F. Üst ve alt solunum yolu enfeksiyonu ile çocuk acilde izlenen hastalarda viral solunum paneli ile etkenlerin araştırılması [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi; 2019.

Kim D, Quinn J, Pinsky B, Shah NH, Brown I. Rates of co-infection between SARS-CoV-2 and other respiratory pathogens. *JAMA.* 2020;323(20):2085–2086.

Kim HM, Lee EJ, Lee NJ, Woo SH, Kim JM, Rhee JE, et al. Impact of coronavirus disease 2019 on respiratory surveillance and explanation of high detection rate of human rhinovirus during the pandemic in the Republic of Korea. *Influenza Other Respir Viruses.* 2021;15(6):721-731.

Kirdar S, Ozcolpan G, Ceylan E, Aydin N, Kiraz ED. Circulating respiratory viruses in Aydin province. *J Environ Prot Ecol.* 2018;19(3):1389-1396.

Kliegman RM, St Geme JW III, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 22nd ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2024.

Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields Virology.* 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.

Krammer F, Smith GJD, Fouchier RAM, Peiris M, Kedzierska K, Doherty PC, et al. Influenza. *Nat Rev Dis Primers.* 2018;4(1):3.

Kurskaya O, Ryabichenko T, Leonova N, Shi W, Bi H, Sharshov K, et al. Viral etiology of acute respiratory infections in hospitalized children in Novosibirsk City, Russia (2013–2017). *PLoS One*. 2018;13(9):e0200117.

Lamrani Hanchi A, Guennouni M, Rachidi M, Benhoumich T, Bennani H, Bourrous M, et al. Epidemiology of respiratory pathogens in children with severe acute respiratory infection and impact of the multiplex PCR FilmArray respiratory panel: a 2-year study. *Int J Microbiol*. 2021;2021:2276261.

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;20(1):132.

Lee N-J, Woo S, Rhee JE, Lee J, Lee S, Kim E-J. Increased trend of adenovirus activity after the COVID-19 pandemic in South Korea: analysis of national surveillance data. *Ann Lab Med*. 2024;44(6):581-585.

Lei C, Yang L, Lou CT, Yang F, SiTou KI, Hu H, et al. Viral etiology and epidemiology of pediatric patients hospitalized for acute respiratory tract infections in Macao: a retrospective study from 2014 to 2017. *BMC Infect Dis*. 2021;21(1):306.

Leung TF, Wong GW, Hon KL, Fok TF. Severe acute respiratory syndrome (SARS) in children: epidemiology, presentation and management. *Paediatr Respir Rev*. 2003;4(4):334-339.

Li F. Structure, function, and evolution of coronavirus spike proteins. *Annu Rev Virol*. 2016;3(1):237–261.

Lion T. Adenovirus infections in immunocompetent and immunocompromised patients. *Clin Microbiol Rev*. 2014;27(3):441-462.

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;55(5):329-333.

Long QX, Liu BZ, Deng HJ, Wu GC, Deng K, Chen YK, et al. Antibody responses to SARS-CoV-2 in patients with COVID-19. *Nat Med*. 2020;26(6):845–848.

Long SS, Prober CG, Fischer M. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.

Louie JK, Acosta M, Winter K, Jean C, Gavali S, Schechter R, et al. Factors associated with death or hospitalization due to pandemic 2009 influenza A(H1N1) infection in California. *JAMA*. 2009;302(17):1896-1902.

Lu X, Zhang L, Du H, Zhang J, Li YY, Qu J, et al. SARS-CoV-2 infection in children. *N Engl J Med*. 2020;382(17):1663–1665.

Lynch JP 3rd, Fishbein M, Echavarría M. Adenovirus. *Semin Respir Crit Care Med*. 2011;32:494-511.

Mahony JB. Detection of respiratory viruses by molecular methods. *Clin Microbiol Rev*. 2008;21(4):716-747.

Mansbach JM, Piedra PA, Teach SJ, Sullivan AF, Forgey T, Clark S, et al. Prospective multicenter study of viral etiology and hospital length of stay in children with severe bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2012a;166(8):700-706.

Mansbach JM, Piedra PA, Stevenson MD, Sullivan AF, Forgey TF, Clark S, et al. Prospective multicenter study of children with bronchiolitis requiring mechanical ventilation. *Pediatrics*. 2012b;130(3):e492-500.

Martin ET, Kuypers J, Wald A, Englund JA. Multiple versus single virus respiratory infections: viral load and clinical disease severity in hospitalized children. *Influenza Other Respir Viruses*. 2012;6(1):71-77.

Masters PS. The molecular biology of coronaviruses. *Adv Virus Res*. 2006;66:193–292.

McIntyre CL, Knowles NJ, Simmonds P. Proposals for the classification of human rhinovirus species A, B and C into genotypically assigned types. *J Gen Virol*. 2013;94:1791-1806.

Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*. 2020;395(10229):1033–1034.

Meissner HC. Viral bronchiolitis in children. *N Engl J Med*. 2016;374(1):62-72.

Mengelle C, Mansuy JM, Pierre A, Claudet I, Grouteau E, Micheau P, et al. The use of a multiplex real-time PCR assay for diagnosing acute respiratory viral infections in children attending an emergency unit. *J Clin Virol*. 2014;61(3):411-417.

Midulla F, Scagnolari C, Bonci E, Pierangeli A, Antonelli G, De Angelis D, et al. Respiratory syncytial virus, human bocavirus and rhinovirus bronchiolitis in infants. *Arch Dis Child*. 2010;95(1):35-41.

Miller EK, Lu X, Erdman DD, Poehling KA, Zhu Y, Griffin MR, et al. Rhinovirus-associated hospitalizations in young children. *J Infect Dis*. 2007;195(6):773-781.

Monto AS. Epidemiology of influenza. *Vaccine*. 2008;26 Suppl 4:D45-8.

Monto AS. Epidemiology of viral respiratory infections. *Am J Med*. 2002;112 Suppl 6A:4S–12S.

Newton AH, Cardani A, Braciale TJ. The host immune response in respiratory virus infection: balancing virus clearance and immunopathology. *Semin Immunopathol*. 2016;38(4):471-482.

Ngocho JS, Horumpende PG, de Jonge MI, Mmbaga BT. Inappropriate treatment of community-acquired pneumonia among children under five years of age in Tanzania. *Int J Infect Dis*. 2020;93:56-61.

Nickbakhsh S, Thorburn F, Von Wissmann B, McMenamin J, Gunson RN, Murcia PR. Extensive multiplex PCR diagnostics reveal new insights into the epidemiology of viral respiratory infections. *Epidemiol Infect*. 2016;144(10):2064-2076.

Obando-Pacheco P, Justicia-Grande AJ, Rivero-Calle I, Rodríguez-Tenreiro C, Sly P, Ramilo O, et al. Respiratory syncytial virus seasonality: a global overview. *J Infect Dis*. 2018;217:1356-1364.

Olam İ. COVID-19 pandemisinin solunum yolu viral etkenlerinin epidemiyolojisine etkisi [Uzmanlık Tezi]. Aydın: Aydın Adnan Menderes Üniversitesi; 2023.

Olsen SJ, Azziz-Baumgartner E, Budd AP, Brammer L, Sullivan S, Pineda RF, et al. Decreased influenza activity during the COVID-19 pandemic — United States, Australia, Chile, and South Africa, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020;69(37):1305-1309.

Openshaw PJM, Tregoning JS. Immune responses and disease enhancement during RSV infection. *Clin Microbiol Rev.* 2005;18(3):541–555.

Özkaya K. 1 ay-18 yaş arası çocuklarda multipleks polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) ile saptanan solunum yolu virüslerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi [Uzmanlık Tezi]. Ankara: Sağlık Bilimleri Üniversitesi; 2022.

Palmenberg AC, Spiro D, Kuzmickas R, Wang S, Djikeng A, Rathe JA, et al. Picornaviridae. In: Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields Virology*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.

Peiris JSM, Yuen KY, Osterhaus ADME, Stöhr K. The severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med.* 2003;349(25):2431–2441.

Pogka V, Kossivakis A, Kalliaropoulos A, Moutousi A, Sgouras D, Panagiotopoulos T, et al. Respiratory viruses involved in influenza-like illness in a Greek pediatric population during the winter period of the years 2005-2008. *J Med Virol.* 2011;83(10):1841-1848.

Poole S, Brendish NJ, Clark TW. SARS-CoV-2 has displaced other seasonal respiratory viruses: results from a prospective cohort study. *J Infect.* 2020;81(6):966-972.

Qiu J, Söderlund-Venermo M, Young NS. Human parvoviruses. *Clin Microbiol Rev.* 2017;30(1):43-113.

Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson B, Baley JE, Gadomski AM, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2014;134(5):e1474–1502.

Richard N, Komurian-Pradel F, Javouhey E, Perret M, Rajoharison A, Bagnaud A, et al. The impact of dual viral infection in infants admitted to a pediatric intensive care unit associated with severe bronchiolitis. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27(3):213-217.

Riphagen S, Gomez X, Gonzalez-Martinez C, Wilkinson N, Theocharis P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet.* 2020;395(10237):1607–1608.

Ruuskanen O, Lahti E, Jennings LC, Murdoch DR. Viral pneumonia. *Lancet.* 2011;377(9773):1264-1275.

Schildgen O, van den Hoogen B, Fouchier R, Tripp RA, Alvarez R, Manoha C, et al. Human metapneumovirus: lessons learned over the first decade. *Clin Microbiol Rev.* 2011;24(4):734-754.

Shekerdemian LS, Mahmood NR, Wolfe KK, Riggs BJ, Ross CE, McKiernan CA, et al. Characteristics and outcomes of children with coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection admitted to US and Canadian pediatric intensive care units. *JAMA Pediatr.* 2020;174(9):868-873.

Short KR, Kroeze EJBV, Fouchier RAM, Kuiken T. Pathogenesis of influenza-induced acute respiratory distress syndrome. *Lancet Infect Dis.* 2014;14(1):57-69.

Stempel HE, Martin ET, Kuypers J, Englund JA, Zerr DM. Multiple viral respiratory pathogens in children with bronchiolitis. *Acta Paediatr.* 2009;98(1):123-126.

Su S, Wong G, Shi W, Liu J, Lai ACK, Zhou J, et al. Epidemiology, genetic recombination, and pathogenesis of coronaviruses. *Trends Microbiol.* 2016;24:490–502.

Sullivan SG, Carlson S, Cheng AC, Chilver MB, Dwyer DE, Irwin M, et al. Where has all the influenza gone? The impact of COVID-19 on the circulation of influenza and other respiratory viruses, Australia, March to September 2020. *Euro Surveill.* 2020;25(47):2001847.

Suzuki A, Lupisan S, Furuse Y, Fuji N, Saito M, Tamaki R, et al. Respiratory viruses from hospitalized children with severe pneumonia in the Philippines. *BMC Infect Dis.* 2012;12:267.

Taubenberger JK, Kash JC. Influenza virus evolution, host adaptation, and pandemic formation. *Cell Host Microbe*. 2010;7(6):440-451.

Taubenberger JK, Morens DM. The pathology of influenza virus infections. *Annu Rev Pathol*. 2008;3:499-522.

Tekinsoy M. Çocukluk çağında üst solunum yolu enfeksiyonu etkeni virüslerin retrospektif olarak araştırılması [Uzmanlık Tezi]. Bursa: T.C. Bursa Uludağ Üniversitesi; 2022.

Tokak S, Gülseren YD, Özdemir M. Solunum yolu enfeksiyonlu çocuklarda saptanan viral etkenlerin epidemiyolojisi ve mevsim dağılımının belirlenmesi. *J Pediatr Infect*. 2019;13(4):192.

Tran DN, Trinh QD, Pham NTK, Vu MP, Ha MT, Nguyen TQN, et al. Clinical and epidemiological characteristics of acute respiratory virus infections in Vietnamese children. *Epidemiol Infect*. 2016;144(3):527-536.

Tsung LY, Choi KC, Nelson EA, Chan PK, Sung RY. Factors associated with length of hospital stay in children with respiratory disease. *Hong Kong Med J*. 2010;16(6):440-446.

Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı. Çocukluk Çağı Enfeksiyon Hastalıkları Rehberi. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı; 2018.

van den Hoogen BG, de Jong JC, Groen J, Kuiken T, de Groot R, Fouchier RAM, et al. A newly discovered human pneumovirus isolated from young children with respiratory tract disease. *Nat Med*. 2001;7(6):719-724.

van der Hoek L. Human coronaviruses: what do they cause? *Antivir Ther*. 2007;12(4 Pt B):651-658.

Ventola CL. The antibiotic resistance crisis: part 1: causes and threats. *PT*. 2015;40(4):277-283.

Verdoni L, Mazza A, Gervasoni A, Martelli L, Ruggeri M, Ciuffreda M, et al. An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicenter of the SARS-CoV-2 epidemic: an observational cohort study. *Lancet*. 2020(10239);395:1771-1778.

Wan WY, Thoon KC, Loo LH, Chan KS, Oon LLE, Ramasamy A, et al. Trends in respiratory virus infections during the COVID-19 pandemic in Singapore, 2020. *JAMA Netw Open*. 2021;4(6):e2115973.

Wang H, Zheng Y, Deng J, Wang W, Liu P, Yang F, et al. Prevalence of respiratory viruses among children hospitalized from respiratory infections in Shenzhen, China. *Virology*. 2016;13:39.

Weinberg GA, Hall CB, Iwane MK, Poehling KA, Edwards KM, Griffin MR, et al. Parainfluenza virus infection of young children: estimates of the population-based burden of hospitalization. *J Infect Dis*. 2009;154(5):694-699.

Weiss SR, Leibowitz JL. Coronavirus pathogenesis. *Adv Virus Res*. 2011;81:85–164.

Wen S, Lv F, Chen X, Zhu L, Li H, Lin L, et al. Application of a nucleic acid-based multiplex kit to identify viral and atypical bacterial aetiology of lower respiratory tract infection in hospitalized children. *J Med Microbiol*. 2019;68(8):1211-1218.

Whitley RJ, Hayden FG, Reisinger KS, Young N, Dutkowski R, Ipe D, et al. Oral oseltamivir treatment of influenza in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20(2):127-133.

Williams JV, Edwards KM, Weinberg GA, Griffin MR, Hall CB, Zhu Y, et al. Population-based incidence of human metapneumovirus infection among hospitalized children. *J Infect Dis*. 2010;201(12):1890-1898.

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;350(5):443-450.

Wold WSM, Horwitz MS. Adenoviruses. In: Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields Virology*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.

World Health Organization. WHO information for the molecular detection of influenza viruses. Geneva: World Health Organization; 2024.

Wölfel R, Corman VM, Guggemos W, Seilmaier M, Zange S, Müller MA, et al. Virological assessment of hospitalized patients with COVID-2019. *Nature*. 2020;581(7809):465–469.

Xie ZD, Xiao Y, Liu CY, Hu YH, Yao Y, Yang Y, et al. Three years surveillance of viral etiology of acute lower respiratory tract infection in children from 2007 to 2010. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2011;49(10):745-749.

Xu M, Arku B, Jartti T, Koskinen J, Peltola V, Hedman K, et al. Comparative diagnosis of human bocavirus 1 respiratory infection with messenger RNA reverse-transcription PCR, DNA quantitative PCR, and serology. *J Infect Dis*. 2017;215(10):1551-1557.

Yeğnidemir A. Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı kliniklerinde Ocak 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında pnömoni tanısı ve komplikasyonları ile takip ve tedavi edilen hastaların irdelenmesi [Uzmanlık Tezi]. Konya: Necmettin Erbakan Üniversitesi; 2020.

Yoshida LM, Suzuki M, Yamamoto T, Nguyen HA, Nguyen CD, Nguyen AT, et al. Viral pathogens associated with acute respiratory infections in central Vietnamese children. *Pediatr Infect Dis J*. 2010;29(1):75-77.

Zaki AM, van Boheemen S, Bestebroer TM, Osterhaus ADME, Fouchier RAM. Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N Engl J Med*. 2012;367(19):1814–1820.

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;48(4):390-397.

Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020;382(8):727-733.

Zimmermann P, Curtis N. Why is COVID-19 less severe in children? A review of the proposed mechanisms underlying the age-related difference in severity of SARS-CoV-2 infections. *Arch Dis Child*. 2021;106(5):429-439.