

**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**Prof. Dr. Rahmi ÖRS
ANABİLİM DALI
BAŞKANI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDA TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ TANISI İLE
HASTANEYE YATIRILAN HASTALARDA BAKTERİYEL VE VİRAL
ETKENLERİN İNSİDANSI VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Sadiye SERT

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Rahmi ÖRS

KONYA 2010

1.İÇİNDEKİLER

	Sayfa
	no
1. İçindekiler	ii
2. Kısaltmalar	iii
3. Tablolar listesi	iiii
4. Giriş ve amaç	1
5. Genel bilgiler	1
5.1. Tanım	1
5.2. Epidemiyoloji ve etiyoloji	1
5.3. Patoloji ve patogenez	7
5.4. Risk faktörleri	9
5.5. Tipik pnömoniler	9
5.6. Atipik pnömoniler	12
5.7. Viral pnömoniler	14
5.8. Tanı	18
5.9 Ayırıcı tanı	22
5.10 Pnömoninin komplikasyonları	35
5.11 Hastalığın şiddetinin belirlenmesi	36
5.12 Tedavi	37
5.13 TKP'lerde korunma	37
6 Gereç ve yöntem	39
6.1. Çalışma grupları	39
6.2. Laboratuvar yöntemleri	39
6.3. Örnekler	40
6.4. İstatistiksel analiz	42
7 Bulgular	43
8 Tartışma ve sonuç	56
9 Özet	66
10 Abstract	69
11 Kaynaklar	70

2. KISALTMALAR

AB:	Antibiyotik
ADH:	Antidiüretik hormon
Ag:	Antijen
ASYE:	Alt solunum yolu enfeksiyonu
BK:	Beyaz küre
CMV:	Sitomegalovirus
CRP:	C- reaktif protein
DNA:	Deoksiribonükleik asit
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
ESH:	Eritrosit sedimentasyon hızı
EZN:	Ehrlich-Ziehl-Neelsen
Hib:	Hemofilus influenza tip b
hMPV:	İnsan metapnömovirus
Ig:	İmmunglobulin
NFA:	Nazofaringeal aspirat
PaCO ₂ :	Parsiyel Arteriyel karbondioksit basıncı
PCR:	Polimeraz zincir reaksiyonu
PCT:	Prokalsitonin
PIV:	Parainfluenza
RIA:	Radioimmünassay
RSV:	Respiratuar sinsisyal virus
RT-PCR:	Real-time polimeraz zincir reaksiyonu
SaO ₂ :	Arteriyel oksijen saturasyonu
SYE:	Solunum yolu enfeksiyonu
TKP:	Toplum kökenli pnömoni
ÜSYE:	Üst solunum yolu enfeksiyonu

3.TABLolar LİSTESİ

Sayfa

- Tablo 1: Yaşlara göre pnömoni etkenleri
Tablo 2: Pulmoner konakçı savunmaları
Tablo 3: TKP için risk faktörleri
Tablo 4: Özgül etkenlerle enfeksiyon riskini arttıran faktörler
Tablo 5: Yaşlara göre RSV enfeksiyonunun yaygın klinik bulguları
Tablo 6: Ağır RSV enfeksiyonu açısından artmış riske eşlik eden tıbbi durumlar
Tablo 7: Yaşlara göre hMPV enfeksiyonunun klinik bulguları
Tablo 8: Anamnezin desteklediği pnömoni etiyojisi
Tablo 9: Bebek ve çocuklarda pnömoninin belirti ve fizik muayene bulguları
Tablo 10: DSÖ'nün yaşa göre belirlediği solunum sayıları ve takipne ölçütleri
Tablo 11: Üç aydan küçük süt çocuklarında etkenlere göre klinik özellikler
Tablo 12: Çocuklarda ve adölesanlarda pnömoninin etkenlere göre klinik özellikleri
Tablo 13: Çocuklarda bakteriyel olmayan pnömoniyeye benzeyen enfeksiyöz olmayan durumlar
Tablo 14: Pnömoni tanısında radyolojik değerlendirme endikasyonları
Tablo 15: Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuklarda yapılacak araştırma önerileri
Tablo 16: Pnömoninin şiddetinin yaşa göre derecelendirilmesi
Tablo 17: Hastaneye yatış kriterleri
Tablo 18: Çok ağır pnömonili çocuklarda yoğun bakımda izlem kriterleri
Tablo 19: Hastaların demografik ve klinik özellikleri
Tablo 20: Hastalara ait laboratuvar değerleri ve mikrobiyolojik bulgular
Tablo 21: Hastaların PA akciğer grafilerinin değerlendirilmesi
Tablo 22: Altta yatan kronik hastalığı olmayan ve olan hastalara ait demografik, klinik ve mikrobiyolojik özellikler
Tablo 23: Altta yatan kronik hastalığı olmayan ve olan hastalara ait laboratuvar değerleri
Tablo 24: Altta yatan kronik hastalığı olmayan ve olan hastalara ait radyolojik bulgular
Tablo 25: Etiyolojik etkenlere göre hastaların demografik ve klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları
Tablo 26: Etiyolojik etkenlere göre hastaların radyolojik bulguları
Tablo 27: Yaş gruplarına göre etiyolojik etkenlerin dağılımı
Tablo 28: Yaş gruplarına göre viral etiyolojik etkenlerin dağılımı
Tablo 29: Radyolojik pnömoni saptanmayan ve pnömoni saptanan hastaların demografik ve klinik özellikleri ve mikrobiyolojik bulguları
Tablo 30: Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan ve pnömoni saptanan hastaların laboratuvar bulguları
Tablo 31: Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan, alveolar pnömoni saptanan ve interstisyel pnömoni saptanan hasta gruplarının demografik ve klinik özellikleri ve mikrobiyolojik bulguları
Tablo 32: Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan, alveolar pnömoni saptanan ve interstisyel pnömoni saptanan hasta gruplarına ait laboratuvar değerleri

4. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni enfeksiyöz veya enfeksiyöz olmayan ajanlar tarafından oluşturulan akciğer dokusu inflamasyonudur (1).

Pnömoni dünyada ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde çocukluk çağında en sık ölüme yol açan sebeplerden biridir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 2005 yılı raporuna göre dünyada her yıl beş yaşın altında 10.6 milyon çocuk önlenebilir ve tedavi edilebilir beş hastalık sebebiyle hayatını yitirmektedir. Bu ölümlerin %19'undan pnömoniler sorumludur (2). Ülkemizde beş yaş altı çocuklarda akut alt solunum yolu enfeksiyonu geçirme sıklığı %29 bulunmuştur (3). Yine ülkemizde beş yaş altındaki ölümlere bakıldığında pnömoni dördüncü sırada bulunmaktadır (4). 0-14 yaş grubunda alt solunum yolu enfeksiyonları bu yaş grubundaki tüm ölümlerin %14'ünden sorumlu bulunmuştur. Bu veriler ülkemizde özellikle beş yaş altı çocuklarda başta pnömoniler olmak üzere akut alt solunum yolu enfeksiyonlarının yüksek mortalite ve morbiditeye yol açan önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu göstermektedir (5).

Çocukluk çağı pnömonilerinin en sık görülen sebepleri viral ve bakteriyel ajanlardır (6). Viral pnömoninin en yaygın sebepleri arasında influenza A ve respiratuar sinsisyal virus (RSV) yer almakta bunları adenovirus, parainfluenza (PIV) tip 1, 2, 3, influenza B ve insan metapnömovirus (hMPV) takip etmektedir (7). Hastalıkta genellikle tek bir virus etkindir. Bununla birlikte, pnömoni görülen olguların %8-30'unda birden fazla etken söz konusudur (8).

Pnömonilerde etken patojenlerin, toplumdan topluma, bölgeden bölgeye ve yaş gruplarına göre değişkenlik göstermesi, akılcı bir tedavi için olası etkenlerin bilinmesini gerektirir. Çocuk yaş grubunda viral patojenleri tespit etmeye yönelik yapılan klinik çalışmaların çoğu yurtdışından olup bu konuda Türkiye'de yapılmış az sayıda çalışma bulunmaktadır.

Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Enfeksiyon Bölümü'nde toplum kökenli pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan hastalarda bakteriyel ve viral etkenlerin insidansı ve klinik özelliklerinin araştırılması amaçlanmıştır.

5. GENEL BİLGİLER

5.1.Tanım

Pnömoni, sıklıkla bakteriler ve viruslar gibi enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan etkenlere cevap olarak akciğer parankiminde (alveol ve interstisyum) gelişen akut bir inflamasyondur. Bronkopnömoni, küçük bronşiyoller ve peribronşiyal alveollerin akut inflamasyonudur (9). Toplum kökenli pnömoni (TKP), önceden sağlıklı olan ve yakınmalarının başlangıcından 14 gün öncesine kadar hastanede yatış öyküsü olmayan bir kişide, toplumda günlük hayatta ortaya çıkan pnömonidir (10). Akut alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE) terimi, bronşit, bronşiyolit, pnömoni ya da her üç klinik tablonun herhangi iki bileşenini içeren tanımdır (11).

5.2.EPIDEMİYOLOJİ VE ETİYOLOJİ

Epidemiyoloji

Çocukluk çağı pnömonileri, özellikle gelişmekte olan ülkelerde en önemli morbidite ve mortalite sebebidir. TKP'nin yıllık insidansının %1-12 arasında değiştiği tahmin edilmektedir (12). Çocukluk çağında, ayaktan tedavi edilen hastaların %23'ü, hastaneye yatırılan hastaların ilk yaşta %33-50'si, tüm yaş gruplarında %29-38'i pnömoni tanısı almaktadır. Tüm toplumda gelişen pnömonilerin %37'si çocukluk yaş grubunda oluşmaktadır (13). Hayatın ilk beş yılı alt solunum yolu enfeksiyonlarının en sık görüldüğü dönemdir. Erkek çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyon insidansı ilk 10 yaşta daha yüksek (Erkek/Kız=2/1) iken, ergenlik döneminde bu oran eşitlenir (10). Yüzotuzdört ülkeden elde edilen verilere göre günümüzde gelişmiş ülkelerde TKP'nin insidansının yılda çocuk başına 0.026 atak iken gelişmekte olan ülkelerde bunun 0.280 atak olduğu tahmin edilmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde insidans on kat daha fazladır (11). Gelişmekte olan ülkelerde, her yıl 150 milyondan daha fazla çocuk pnömoni tanısı almaktadır. Dünya genelinde yeni pnömoni tanısı alan tüm olguların neredeyse %95'inden fazlası gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir. Her yıl 11-20 milyon çocuğun pnömoni sebebi ile hastaneye yatırıldığı ve iki milyondan fazlasının da hayatını yitirdiği tahmin edilmektedir (14). DSÖ'nün 2005 yılı raporuna göre, beş yaş altında, her yıl gerçekleşen 10.5 milyon çocuk ölümünün %19'undan pnömoniler sorumludur. Yenidoğan döneminde görülen ölümlerin %10'undan sorumlu olan sepsis/pnömoni gibi sebepler de eklenecek olursa, beş yaş altı çocuk ölümlerinin %29'u başka bir deyişle yaklaşık üç milyonu pnömoni sebebiyle gerçekleşmektedir (15). Çocukluk

çağındaki tüm pnömoni olgularının 3/4'ü yalnızca kaynakları kısıtlı 15 ülkede görülmektedir. Afrika ve Asya ülkeleri gibi beş yaş altı çocuk ölümlerinin %70'inin gerçekleştiği ülkelerde, önlenabilir çocuk ölümlerinin ikinci sıklıktaki sebebi pnömonilerdir. Bu ülkelerde beş yaş altı çocukların 1/4'ü her yıl en az bir kez pnömoni atağı geçirmektedir. Pnömoni ataklarının %2-3'ü hastaneye yatışı gerektirecek kadar ağır ve ölümcül seyretmektedir. Malnütrisyon ve sağlık hizmetlerine ulaşamama, mortaliteyi artıran en önemli risk faktörleri olarak ortaya çıkmaktadır (16).

Pnömoni insidansı endüstrileşmiş ülkelerde, Kuzey Avrupa ülkeleri ve Amerika'da, beş yaş altı çocuklarda 4 atak/100 çocuk/yıl iken, bu ülkelerde 12-15 yaş grubunda insidans 0.7 atak/100 çocuk/ yıl'a düşer. Gelişmekte olan ülkelerde ise beş yaş altı çocuklarda insidans, 21-296 atak/100 çocuk/yıl'dır (9). Avrupa'da çocuklarda yılda yaklaşık ikibuçuk milyon TKP vakası bildirilmektedir (17).

Akut solunum yolu enfeksiyonu Afrika'da beş yaşından küçük çocuklarda bütün ölümlerin %21'den sorumludur ve akut solunum yolu enfeksiyonundan ölüm insidansı 8.4/1000'dir. Afrika'da HIV pandemisi pnömoninin insidansını ve şiddetinde artmaya yol açmaktadır (18).

Ülkemizdeki veriler

Ülkemizde pnömoniye bağlı ölümler 1-2 yaş grubunda ilk sırayı, 0-1 yaş grubunda ikinci sırayı almakta ve 1-4 yaş grubundaki ölümlerin %31'inin pnömoni sonucu meydana geldiği bildirilmektedir (19).

Ülkemizde Sağlık Bakanlığı 1998 yılı verilerine göre 0-11 ay bebek ölüm sebeplerinin %48.4'ünden, 1-4 yaş grubunda ise %42.1'den pnömoniler sorumludur. Sağlık Bakanlığı'nın 2000 yılı verilerine göre 0-14 yaş grubunda tüm ölümlerin en sık ikinci sebebi ASYE'dir (20). DSÖ verilerine göre Türkiye'de 2004 yılında beş yaş altındaki çocuklarda mortalite oranı %32 olup beş yaş altındaki çocuklarda pnömoniye bağlı mortalite oranı % 14 olarak bildirilmiştir (21).

Etiyoloji

Süt çocuklarında ve çocuklarda ASYE'ye çok sayıda mikroorganizma sebep olmaktadır ancak mikrobiyal teşhis konulması zordur. Kullanılan yöntemler olası enfeksiyöz etkenleri tanımlamada ve gerçek prevalansı göstermede yetersiz kalmakta, olguların ancak %24-85'inde etiyolojik etkenler belirlenebilmektedir (22, 23).

Çocukluk çağında TKP'de, bakteriyel-viral (*Streptokkus pnömonia* (*S. pnömonia*) ve virus gibi), ya da bakteri-atipik bakteri (*S. pnömonia* ve *Mikoplazma pnömonia* (*M. pnömonia*) ya da *S. pnömonia* ve *Klamidya pnömonia* (*K. pnömonia*) gibi ya da ikili viral etken (RSV ve

influenza) ile oluşan karma enfeksiyonlar %16-34 oranında bildirilmektedir (24). Tek başına karma bakteriyel-viral enfeksiyon oranı %30-50 olarak bildirilmiştir (25). Karma enfeksiyon oranlarının yüksek olması, tanımlanan etkenlerin yorumlanmasını güçleştirmektedir.

Patojen bakterilerin bazıları sıklıkla normal üst solunum yolu florasında da bulunduğu için piyojenik bakteri tanısını değerlendirmek zordur. Bakteriyemi saptanması etiyojijiyi kesinleştirir fakat bakteriyel pnömoni ile hastaneye yatırılan çocukların sadece %1-10'unda vardır (26).

Akut pnömonili çoğu hastada kapsamlı ya da invazif test yapılması tercih edilmez. Epidemiyolojik bilgi; ayırıcı teşhis ve tedaviye yön vermede yararlıdır. Bir takım patojenler özellikle RSV, rinoviruslar, influenza viruslar ve mikoplazma mevsimseldir. Ailedeki hasta olanların kliniği hastalığa sebep olan ajan için ipucu verir. Epidemiyolojik çalışmalarda etiyojijik ajanların tespit edilmesi; benzer klinik tablo, fizik bulgu ve laboratuvar sonuçları olan hastaların etiyojijisinin tahmin edilmesini sağlamaktadır. Tablo 1'de yaş gruplarına göre pnömoni etkenleri gösterilmiştir (27).

Yenidoğanlarda etiyojijik

Yenidoğanda pnömoni, erken başlangıçlı (doğumdan sonraki 5-7 gün içinde) ya da yedi günlükten sonra geç başlangıçlı hastalık olarak kendini gösterir. İlk bir haftalık iken enfeksiyonların çoğu ya enfekte amniyotik sıvı ya da genital sekresyonlar yoluyla annenin genital yolundan alınan organizmalar tarafından ortaya çıkar.

Grup B streptokok erken başlangıçlı pnömoninin en sık sebebidir (9). *Klamidya trakomatis*'e bağlı pnömoni doğumdan iki ila üç hafta sonra bulgu vermektedir. Genital yollarında bu organizmayı taşıyan anneden doğan bebeklerin yaklaşık %10'unda ortaya çıkar.

Bordetella pertussis kendisi pnömoniyeye yol açabildiği gibi pnömoniyeyi taklit eden pulmoner hipertansiyona ya da sekonder bakteriyel pnömoniyeye yol açabilir.

Viruslar daha büyük bebeklerle kıyaslandığında yenidoğanlarda daha az sıklıkla pnömoni etkenidir.

Bebekler, çocuklar ve adolesanlarda etiyojijik

Virusların 1 ay-36 ay arasındaki çocuklarda akut ASYE'nin en yaygın sebebi olduğu bilinmektedir. Ancak, 2 ay-17 yaş arasındaki immün sistemi normal olup hastaneye yatırılarak takip edilen akut pnömonili çocuklarda bakteriler %60, viruslar %45, Mikoplazma türleri %14, *K. pnömonia* %9 ve miks bakteriyel-viral enfeksiyon %23 oranında bulunmuştur (23).

Tablo 1: Yaşlara göre pnömoni etkenleri (27).

Yaş	Sık rastlanan patojenler	Seyrek rastlanan patojenler
Yenidoğan dönemi	Bakteriler	Bakteriler
	<i>Escherichia koli</i>	<i>D grubu streptokoklar</i>
	<i>B grubu streptokoklar</i>	<i>Hemofilus influenzae (H. influenzae)</i>
	<i>Listeria monositogenez</i>	<i>S. pnömonia</i>
		<i>Ureaplasma urealitikum</i>
		Viruslar
		CMV
	Herpes simpleks virus (HSV)	
1-3 ay	Bakteriler	Bakteriler
	<i>Chlamydia trachomatis (K.trakomatis)</i>	<i>Bordetella pertussis</i>
	<i>S.pnömonia</i>	<i>H. influenza tip b ve tiplendirilmeyen H. influenza'ler</i>
	Viruslar	<i>Moraksella kataralis (M. catarrhalis)</i>
	Adenovirus	<i>Stafilokokkus aureus (S. aureus)</i>
	İnfluenza virusu	<i>Üreaplazma ürealitikum</i>
	PIV (tip 1-3)	Viruslar
	RSV	CMV
3 ay – 5 yaş	Bakteriler	Bakteriler
	<i>K. pnömonia</i>	<i>H. influenza tip b</i>
	<i>M. pnömonia</i>	<i>M. catarrhalis</i>
	<i>S. pnömonia</i>	<i>Mikobakterium tüberkülozis (M. tuberculosis)</i>
	Viruslar	<i>Neisseria meningitidis</i>
	Adenovirus	<i>S. aureus</i>
	İnfluenza virus	Viruslar
	PIV	Varisella zoster virusu
	Rinovirus	
	RSV	
5 yaş ve üzeri	Bakteriler	Bakteriler
	<i>K.pnömonia</i>	<i>H. influenzae</i>
	<i>M. .pnömonia</i>	<i>M. tuberculosis</i>
	<i>S. pnömonia</i>	<i>S. aureus</i>
		<i>Legionella</i>
		Viruslar
		Adenovirus
		İnfluenza virusu
		PIV
		Rinovirus
		RSV
		EBV
		Varisella zoster virus

Varisella-zoster virus, CMV ve HSV tipik olarak immün yetmezlikli çocuklarda ASYE'ye sebep olur (28).

Viruslar

Viruslar çocukluk çağındaki TKP'lerin yaklaşık %14-35'inden sorumludur (29). Yaşa göre sınıflandırıldığında iki yaşından küçük çocuklarda TKP'nin %80'inden, iki yaşından büyük çocuklarda TKP'nin %49'undan sorumludur (30).

RSV solunum yolunun esas viral patojenidir. Diğer viruslar arasında hMPV, PIV (tip 1, 2 ve 3), influenza viruslar (A ve B), adenoviruslar, rinoviruslar ve enteroviruslar bulunmaktadır (31).

RSV, hMPV ve influenza viruslarının enfeksiyonları kış mevsiminde ortaya çıkar oysaki PIV ve rinovirusların enfeksiyonları ilkbahar ve sonbahar mevsimlerinde daha yaygındır. Adenovirus enfeksiyonları her mevsim ortaya çıkabilir. Son zamanlarda keşfedilen Parvo virus ailesinden bir virus olan boca virus küçük çocuklarda hışıltı, bronşiyolit ve pnömoniye sebep olmaktadır (32).

M. pnömonia* ve *K. pnömonia

M. pnömonia TKP'li çocukların %30'unda tespit edilmiştir (25). Haris ve ark. (33) beş yaşından büyük çocuklarda mikoplazma enfeksiyon oranını %42, beş yaşından küçük çocuklarda ise bu oranı %15 saptamıştır. Mikoplazma enfeksiyonu genellikle *S. pnömonia* (%30) ya da *K. pnömonia* (%15) ile birlikte (34). *M. pnömonia*'ye bağlı enfeksiyonlar 2-4 yılda epidemiyi yapmaktadır (35).

Çocuklarda tüm yaşlarda TKP'li vakaların %9-20'si *K. pnömonia* ile ilişkilidir ve ortanca yaş 35 aydır. *K. pnömonia*'nin asemptomatik taşıyıcılığı da gösterilmiştir ve bu durum patojenitesinin değerlendirilmesini güçleştirmektedir (23).

Bakteriyel patojenler

Bakteriyel pnömoni gelişmekte olan ülkelerde yaşayan çocuklarda daha yaygındır ve bu muhtemelen kronik malnütrisyona, kalabalığa ve kötü çevre koşulları sebebiyle solunum yolu epitelindeki kronik hasara bağlıdır (36).

Bakteriyel ürünleri kanda, solunum yolu sekresyonlarında ve idrarda tayin etmek için çeşitli testler kullanılmaktadır fakat %10'dan daha az vakada test sonuçları pozitifdir (9).

S. pnömonia hayatın ilk birkaç haftası dışında bakteriyel pnömoninin en yaygın sebebidir (22). Amerika'da komplike olmayan pnömoniye sebep olan serotipleri genellikle bakteriyemi ya da otitis medyaya sebep olan serotiplere benzerdir.

Amerika'da ve Avrupa'da *H. İnfluenza* tip b (Hib) enfeksiyon sıklığı konjuge Hib aşısının yaygın kullanılmasından sonra belirgin olarak azalmıştır (37). Tiplendirilmeyen *H. influenzae*'ya bağlı pnömoni aspirasyon, altta yatan kronik akciğer hastalığı, immün yetmezlikli çocuklar hariç Amerika'da da seyrekdir.

Toplum kökenli metisilin dirençli *S. aureus*'un Amerika'da pnömoninin önemli bir sebebi olduğu gösterilmiştir (38).

Nekrotizan pnömoni yaparak hayatı tehdit eden *Streptokokkus pyogenes*'e (*S. pyogenes*) (Grup A streptokok) bağlı pnömoni akut pnömoninin sık bir sebebi değildir. Hem stafilokok hem de streptokoka bağlı pnömoni saatler içerisinde hızla ilerleyerek ağır plevral efüzyon ve hipoksemiye yol açar. Diğer bakteriler özellikle de gram negatif organizmalar daha önceden sağlıklı olan çocuklarda pnömoninin nadir sebepleri arasında yer almaktadır (9).

Nadir patojenler

Bunlardan en önemlisi *M. tuberculosis*'tir ve temas öyküsü varsa, sık görülen etkenlere yönelik tedaviye cevap vermezse ya da hiler adenopati varsa tüberkülozdan şüphe edilmesi gerekir. Gelişmiş ülkelerde nadir görülse de tüberküloz için ülkemiz endemik olduğu için pnömoni tanısı alan her hasta değerlendirilmelidir (39).

5.3. PATOLOJİ VE PATOGENEZ

Pnömoni bağışıklık sisteminde ya da sekretuar bağışıklığında zayıflık olan çocukta patojen organizma tarafından meydana gelmektedir. Viral enfeksiyondan sonra, kronik malnutrisyon sırasında ya da çevre kirliliği gibi normal savunma mekanizmalarının bozulduğu sırada alt solunum yolunda ya da akciğerde organizmanın yayılımı gerçekleşmektedir. ASYE'ye karşı pulmoner savunma mekanizmaları tablo 2'de gösterilmiştir (40).

- 1) Fiziksel ve fizyolojik bariyerler
- 2) Hümmoral ve hücresele immünite
- 3) Fagositik aktivite

Viral pnömoni

Viral pulmoner enfeksiyonlar ile üç patolojik durum görülür: bronşiyolit, interstisyel pnömoni ve parenkimal enfeksiyon. İlk iki durum sıklıkla birbiri ile örtüşür. Viral pnömoni akciğer parankimi ve interstisyumun lenfositik infiltrasyonu ile hava yollarının lümeninde nötrofilik infiltrasyon ile karakterizedir. Viral pnömoni genellikle enfeksiyonun havayolu boyunca yayılımından kaynaklanır. Buna eşlik eden doğrudan solunum yolu epitel hasarı, epitel hücrelerinde şişmeye, anormal sekresyonlara ve hücre debrisisi ile hava yolu tıkanıklığına sebep olmaktadır. Hava yolu tıkanıklığı ile birlikte genellikle atelektazi, interstisyel ödem ve ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu görülür. Solunum yolunun viral enfeksiyonu da normal konak savunma mekanizmalarını bozarak, sekresyonları değiştirerek ve bakteriyel florayı modifiye ederek sekonder bakteriyel enfeksiyona eğilim oluşturabilir (41).

Tablo 2: Pulmoner konakçı savunmaları (40)

Yeri	Konak savunma mekanizmaları*	
Üst hava yolları		
Nazofarinks	Burun kılı	
	Kıvrımlar	
	Üst hava yollarının anatomisi	
	Mukosilier yapı	
	IgA salgısı	
Orofarenks	Tükrük	
	Epitel hücrelerinin dökülmesi	
	Öksürük	
	Bakteriyel etkileşim	
	Kompleman üretimi	
İletim hava yolları		
Trakea, bronş	Öksürük, epiglottik refleksler	
	Hava yollarının keskin dallanması	
	Mukosilier yapı	
	Havayolu yüzey salgıları (lizozim, laktoferrin, sekretuar lökosit proteinaz inhibitörü)	
	Dendritik hücreler ^[†]	Antijen üretimi ve prezentasyon→
	Bronş-ilişkili lenfoid doku	hafıza ve yardımcı T hücreleri ve B hücrelerinin uyarılması
	İmmunglobulin üretimi (IgG, IgM, IgA)	
Alt solunum yolu		
Terminal hava yolları, alveoller	Alveoler çizgi sıvısı (surfaktan, fibronektin, immünglobulin, kompleman, serbest yağ asitleri, demir bağlayan proteinler)	
	Alveoler makrofajlar	
	Nötrofiller ^[‡]	
	(Kalıp tanıma reseptörleri→transkripsiyon faktör uyarılması→proinflammatuar ve anti-inflammatuar sitokin ve kemokin üretimi)	
	Dendritik hücreler ^[†]	Antijen üretimi ve prezentasyon→
	Bronş-ilişkili lenfoid doku	hafıza ve yardımcı T hücreleri ve B hücrelerinin uyarılması
* Solunum yolu boyunca rol oynayan doğal ve kazanılmış immünitinin şekli.		
† Enfeksiyonlardan önce ve aşılama cevapta önemli ve kazanılmış immünitinin başlıca komponenti.		
‡ Doğal immünitinin başlıca komponenti.		

Bakteriyel pnömoni

Bakteriyel pnömoni ile birlikte beş patolojik durum görülür:

1. Bir lob ya da lobun bir segmentinde parenkimal enfeksiyon/inflamasyon/konsolidasyon (lober pnömoni, pnömokokal pnömoninin klasik örneği).
2. İntersitisyum çevresindeki ve hava yollarındaki primer enfeksiyon (bronkopnömoni, *S. pyogenes* ve *S. aureus* ile birlikte görülür).
3. Aspirasyondan sonra ortaya çıkan nekrotizan parenkimal pnömoni.
4. Tüberküloz pnömonisinde görüldüğü gibi kazeifiye granümatöz hastalık.
5. Viral pnömonilerin (genellikle influenza ya da kızamığa bağlı) bakteriyel enfeksiyonlar ile komplike olduğundaki gibi sekonder parenkimal infiltrasyon ile peribronşiyal ve interstisyel hastalık.

Bakteriyel pnömoni yaygın polimorfonükleer infiltrasyonla birlikte (9).

Akciğer parankiminde bakteriyel enfeksiyon saptandığında patolojik süreç invaze olan organizmaya göre değişir. *M. pnömonia* enfeksiyonunda viral pnömonideki benzer şekilde bronş ağacı boyunca enfeksiyon yayılır. *S. pnömonia*'da fokal lobar tutulum gelişir. Alt solunum yolunun grup A streptokok enfeksiyonu daha yaygın interstisyel pnömoniye sebep olur. *S. aureus* pnömonisi yama tarzı bronkopnömonidir. Bu genellikle tek taraflıdır. Sonuçta pnömatoseller, ampiyem veya bazen de bronkopulmoner fistüller gelişir (41).

5.4.Risk Faktörleri

Çocuklarda ASYE'ye zemin hazırlayan risk faktörleri, tablo 3 ve 4'te belirtilmiştir (42, 43).

5.5.TİPİK PNÖMONİLER

Çocukluk çağı pnömonilerinde mortaliteden sorumlu en önemli etken bakterilerdir. Bütün bakteriyel pnömonilerin (tipik pnömoniler) en önemli patolojik özelliği akciğer parankiminde polimorfonükleer hücre infiltrasyonunun varlığıdır. Hava boşlukları ödem veya eksüda ile dolar, oksijen değişimi bozularak hipoksemi gelişir. Ani başlangıç, “hasta görünüm”, >38.5°C ateşle birlikte takipne ve göğüs duvarında çekilmeler bakteriyel pnömoniler için tipiktir. Oskültasyon bulguları genellikle tutulan akciğer alanları ile sınırlıdır. Lokalize göğüs ağrısı ve sepsis bulguları bakteriyel etiyojyiyi düşündürür. Fizik muayenede hışıltı varlığı etiyojyide tipik bakteriyel etkenleri düşündürmez (10).

Tablo 3: TKP için risk faktörleri (42)

< 2 yaş
Düşük doğum ağırlığı
Prematürite (1 yaşa dek)
Anne sütü ile beslenmeme
Malnütrisyon
D vitamini eksikliği
Düşük sosyoekonomik düzey, sağlık hizmetlerinden yararlanamama
Kalabalık hayat koşulları
Anne yaşı ve eğitim durumu
Sigaraya maruz kalma
Altta yatan hastalık (doğumsal kalp hastalığı, immün yetmezlik, nöromusküler hastalık, kistik fibroz v.b)
Eksik aşılama (kızamık, boğmaca, Hib)
Kış mevsimi
Son üç ayda hastaneye yatış
Yeni geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE)
Yuva çocuğu

Tablo 4: Özgül etkenlerle enfeksiyon riskini arttıran faktörler (43)

1. Penisiline dirençli pnömokok
a. <2 yaş
b. Son 3 ayda beta-laktam (penisilin, sefalosporin, karbapenem) ve makrolid grubu antibiyotik kullanımı
c. Aynı ilaçla tekrarlanan tedavi (en belirgin faktör)
d. Eşlik eden hastalıklar
e. Bağışıklık sistemini baskılayan hastalık
f. Bağışıklık sistemini baskılayan ilaç kullanımı
g. Yuva çocuğu
2. S. aureus
a. <1 yaş (sıklıkla <6 ay)
b. Ağır viral enfeksiyon varlığı (kızamık, grip, suçiçeği)
c. Radyolojik olarak apse, pnömatosel, piyopnömotoraks gibi komplikasyonların varlığı
3. H. İnfluenza tip b
a. 6 ay-2 yaş
b. Altta yatan hastalık (doğumsal kalp hastalığı, kronik akciğer hastalığı, vb)
c. Önceden hastaneye yatış öyküsü
d. Hib aşısının yapılmadığı çocuklar

Pnömonokok pnömonisi

S. pnömonia, yenidoğan dönemi dışında çocuklarda en sık görülen bakteriyel pnömoni etkenidir. Çocukluk çağı pnömonilerinin en az %20-37'sinden pnömokoklar sorumludur. En sık okul öncesi dönemdeki çocuklarda görülür. Kış sonu ve ilkbaharın başlangıcında sıktır. Orak hücreli anemi ve nefrotik sendrom tanısı alan çocuklarla, splenektomili çocuklarda enfeksiyon riski artar. Klinik bulgular yaşa göre farklılıklar gösterebilir; süt çocuklarında hastalık genellikle viral enfeksiyon düşündürülen birkaç günlük burun akıntısı, konjonktivit, otitis media ile başlayabilir. Küçük çocuklarda, yüksek ateş, takipne, uykuya eğilim, huzursuzluk, kusma, ishal ve karın ağrısı gibi hastalığa özgül olmayan bulgular ağırlıktadır. Büyük çocuklarda ani başlayan yüksek ateş (hemen daima $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$), titreme, balgamlı öksürük, göğüs ağrısı ve toksik görünüm tipiktir. Fizik muayenede tutulan bölgede raller, ronküs, solunum seslerinin alınamaması veya azalması, tubersufl duyulabilir. Bebekler ve küçük çocuklarda bronkopnömonik tutulum yaygındır; infekte lobüllerin yanında normal havalandırılan sağlam lobüllerin de bulunmasına bağlı olarak grafide yama tarzında konsolidasyon saptanabilir. Okul öncesi ve okul çocuklarında lobar, lobüler ya da segmenter tutulum görülebilir. *S.pnömonia*, küçük çocuklarda bakteriyemiye yol açarak sepsis, menenjit, septik artrit ve diğer fokal enfeksiyonlara da sebep olabilir (6, 10, 44).

H. influenza pnömonisi

Çocukluk çağı pnömonilerinin %20'sinden *H. influenza* tip b ve daha nadir olarak diğer *H. influenza* suşları (tip a, c ve d) sorumludur. Hib pnömonisi en sık olarak 3 ay-2 yaş arasındaki çocuklarda görülür, genellikle bakteriyemi sonucu gelişir. *H. influenza*, menenjit, septik artrit, osteomyelit, sepsis gibi invazif enfeksiyonlara da sebep olur. Sıklıkla otitis media pnömoniyeye eşlik eder. Kan veya plevral sıvıdan etkenin üretilmesi kesin tanıyı sağlar. Klinik, diğer bakteriyel pnömonilere göre daha sinsidir. Radyolojik bulgular; lineer infiltrasyon ve havalandırma artışından yama tarzı infiltrasyona kadar değişebilir. Ampiyem ya da pnömatosellerin eşlik ettiği lobar konsolidasyon bulguları görülebilir. Tiplendirilemeyen *H. influenza* suşları ile oluşan pnömoniler üst solunum yollarından etkenin aspirasyonu sonucu gelişir. Hib aşılmasının rutin olarak uygulandığı ülkelerde invazif Hib enfeksiyonlarının görülme sıklığı %95 oranında azalmıştır (10).

S. aureus pnömonisi

S. aureus pnömonisi olan çocukların %70'i bir yaş altında ve %30'u üç ayın altındadır. Malnütrisyonlu çocukların 1/3'ünde pnömoni etkeni *S. aureus*'dur. Kızamık, suçiçeği, influenza gibi viral enfeksiyonların seyri sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilir. Klinik tablo saatler içerisinde hızla ilerleyebilir, çocuklar genellikle toksik görünümündedir. Ateş, letarji, abdominal distansiyon, solunum güçlüğü bulguları ve siyanozla seyreden ağır, nekrotizan pnömoni tablosu gelişebilir. Erken dönemde akciğer grafisi normaldir ya da minimal fokal lobar konsolidasyon bulguları saptanabilir. Hematojen yayılım varsa genellikle bilateral tutulum görülür, fokal apseler oluşabilir. Hızlı ilerleme sonucu plevral efüzyon, ampiyem (%60), pnömoseller (%40), pnömotoraks (%20) ve piyopnömotoraks saptanabilir (10, 11).

Grup A Streptokok pnömonisi

Suçiçeği başta olmak üzere kızamık, influenza gibi bazı viral enfeksiyonlardan sonra görülen pnömonidir. Ani başlayan yüksek ve uzamış ateş, titreme, solunum güçlüğü ve plöritik tipte göğüs ağrısı en önemli klinik bulgulardır. Bakteriyemi ve plevral efüzyon sıktır. Radyolojik olarak tek ya da çift taraflı lobar, segmenter ya da interstisyel tutulum görülebileceği gibi nekrotizan pnömoni ve ampiyem de gelişebilir. Uygun antibiyotik tedavisine rağmen, ateş 10 günden daha uzun sürebilir (17).

5.6. ATİPİK PNÖMONİLER

Solunum yolu virusları ile *M. pnömonia*, *K. pnömonia*, *K. trakomatis* en önemli atipik pnömoni etkenleridir.

***M. pnömonia* pnömonisi**

Genellikle beş yaş üzerindeki çocuklarda pnömoni etkenidir. Tüm çocukluk çağı pnömonilerinin %10-20'sinden sorumludur. Sıklıkla okul çağı çocukları ve adölesanlarda pnömoniyeye sebep olur. 5-9 yaş arasındaki çocuklarda görülen tüm pnömonilerin %33'ünden sorumlu iken, 9-15 yaş grubunda bu oran %70'dir. Türkiye'de çocuklarda *M. pnömonia* seropozitivitesi; TKP sebebiyle hastanede yatan 2 ay-15 yaş grubundaki çocuklarda % 27 oranında görülmüştür. Solunum sistemi yakınmaları ile hastaneye başvuran 5-15 yaş grubu çocuklarda *M. pnömonia* IgM pozitifliği %30.2'dir (45). Genel seropozitifite %18-27'dir (46, 47). Hastalığın başlangıcı yavaş ve sinsi, genel durum iyidir. Burun akıntısı yoktur. Genellikle, hafif ateş, baş ağrısı, halsizlik, fotofobi ve miyaljiyi izleyen dönemde inatçı kuru,

şiddetli, 3-4 haftaya kadar uzayabilen öksürük vardır. Pnömoniye sıklıkla farenjit, servikal lenfadenopati, konjonktivit, büllöz mirinjit ve otitis media eşlik eder. Fizik muayenede dinlemekle sıklıkla raller, ronkuslar veya hışıltı duyulur. Hastaların %10'unda makülopapüler ya da ürtikeriyal deri döküntüsü ve artalji saptanabilir. Hemolitik anemi, Stevens Johnson Sendromu, hepatit, pankreatit, perikardit, miyokardit, meningoensefalit gibi akciğer dışı organ tutulumları görülebilir. Orak hücreli anemi, immünyetmezlik, kronik kalp ve akciğer hastalığı olan çocuklarda ve nadiren sağlıklı çocuklarda tipik bakteriyel pnömoniyi taklit eden ağır klinik tablolara ve akut solunum sıkıntısı tablosuna sebep olabilir. Hastaların göğüs grafilerinde, klinik bulgular ile uyumsuz (genellikle iyi), çoğunlukla tek taraflı, %25 oranında çift taraflı, hilustan başlayıp, perifere ve alt zonlara doğru uzanan, yama tarzında veya buzlu cam görünümünde infiltrasyon bölgeleri görülür. Plevral efüzyon olguların sadece %5'inde görülebileceği gibi bazı hastalarda lobar konsolidasyon ya da hiler lenfadenopati gelişebilir. Lökosit sayısı normal ya da yüksek iken, eritrosit sedimentasyon hızı genellikle yüksektir (41, 48).

K.pnömonia pnömonisi

Çocukluk çağı pnömonilerinin %6-10'undan sorumludur. Özellikle beş yaş üzerindeki çocuklarda klinik ve radyolojik olarak mikoplazma pnömonisine benzer tablo oluşturabilir. Ülkemizde, *K. pnömonia* pnömonisi için yaş ortalaması birbuçuk yaş olarak bildirilmiştir (49). Türkiye'de *K. pnömonia* seropozitivitesi; TKP sebebiyle hastanede yatan 2 ay-15 yaş grubu çocuklarda %5, solunum sistemi yakınmaları ile hastaneye başvuran 5-15 yaş grubunda %3.5 olarak saptanmıştır (46, 49). Genellikle farenjit ile başlar, ses kısıklığı, kuru öksürük, başağrısı ve hafif ateş bulunabilir. Fizik muayenede hışıltı, ronkus ve raller duyulabilir. Göğüs grafisinde genellikle lokalize, tek taraflı parankimal infiltrasyon olmasına rağmen bilateral infiltrasyonlar ve plevral efüzyon da bildirilmiştir. Nadiren miyokardit ve eritema nodozum gibi akciğer dışı belirtiler görülebilir (45, 47).

K. trakomatis pnömonisi

Etken, yenidoğan döneminde infekte annenin doğum kanalından kazanılır. Pnömoni gelişme riski %5-20'dir. İlk bulgular doğumdan 3-13 hafta sonra ortaya çıkar. Pnömoniye sıklıkla %50 oranında konjonktivit eşlik eder. Tipik olarak ateş görülmez. Nazal konjesyon, boğmaca benzeri öksürük, takipne görülebilir. Fizik muayenede hafif retraksiyonlar, kreptan raller vardır. Hışıltı duyulmaz. Göğüs grafisinde her iki akciğerde havalanma artışı ve perihiler interstisyel infiltrasyon saptanır. Lökosit sayısı normal sınırlardadır, eozinofili ($>400/mm^3$) hastaların %75'inde saptanır (48).

5.7.VİRAL PNÖMONİLER

Viruslar tek başına çocukluk çağı pnömonilerinin %14-35'inden sorumludur. Viral etkenler genellikle beş yaş altındaki çocuklarda daha sıktır; iki yaş altında %80, 2-5 yaşta %58, beş yaş ve üzerinde %37 oranında saptanır. Enfeksiyon kış aylarında daha sık görülür. Erken doğan bebeklerde ve hayatın ilk altı ayında hastaneye yatışın, morbidite ve mortalitenin en önemli sebebidir. İnfluenza, PIV, hMPV, RSV epidemiler yaparken, adenovirus, coronavirus, rinovirus enfeksiyonları genellikle endemik seyrederek. Pnömoniden önce nezle, hafif ateş ve öksürük vardır. Klinik tabloya otitis media, farenjit, konjonktivit eşlik edebilir. Klinikte hastalar toksik görünmemesine karşın belirgin hipoksi bulguları saptanabilir. Fizik muayene bulguları yaygın ve bilateraldir. Tek bulgu takipne olabileceği gibi, hışıltı, raller, ronkuslar, göğüste çekilmeler ve apneler bulunabilir. Ağır pnömoni geliştiğinde siyanoz, letarji, dehidratasyon ve solunum güçlüğü bulguları görülebilir. Viral pnömoni sebebi ile hastaneye yatırılan çocuklarda %30-40 oranında rastlantısal olarak bakteriyel enfeksiyon bildirilmiştir. Radyolojik olarak havalanma artışı, hiluslarda belirginleşme, segmental ya da çizgisel atelektaziler, peribronşiyal ve interstisyel infiltrasyonlar görülür. Alveolar konsolidasyon ve plevral efüzyonlar nadirdir (13, 17, 48, 50, 51).

Spesifik viral etkenlere bağlı pnömoniler

İnfluenza viruslara bağlı pnömoni

İnfluenza virüsleri dünyada kışın solunum yollarına bağlı morbiditenin en önemli sebepleridir. İnfluenza A ve influenza B virüslerinin sebep olduğu çok bulaşıcı akut, ateşli bir solunum sistemi hastalığıdır. Bu virüsler yıl boyunca antijenik değişikliğe uğrar ve mevsimsel epidemiler yapar (52). Çocuklarda influenzaya bağlı ölüm oranınının 3.8/100000 olduğu tahmin edilmektedir (53).

İnfluenza virüsünün sebep olduğu klinik hastanın yaşına göre değişmektedir. Beş yaşından küçük çocuklarda ÜSYE, akut otitis media, pnömoni, larengotrakeobronşit, bronşiyolit, beş yaşından büyük çocuklarda ise grip benzeri sendrom (ateş, öksürük, baş ağrısı, kas ağrısı, huzursuzluk), akut otitis media, pnömoni şeklinde seyrederek (53).

Küçük bebeklerde, kronik kalp ve akciğer hastalığı olanlarda ağır hastalık riski yüksektir. Çocuklarda influenza enfeksiyonunu düşündürülen en önemli bulgular ≥ 38.5 °C ateş, kuru öksürük, baş ağrısı ve farenjitidir. İnfluenza pnömonisi, influenza enfeksiyonunun nadir fakat ölümcül bir komplikasyonudur. Hastalığın ilk 24-48 saatinde gelişen takipne, solunum güçlüğü ve siyanoza yol açar. Ateş, öksürük ve kanlı balgam görülebilir. Fizik muayenede yaygın kreptan raller, hışıltı ve solunum seslerinde kabalaşma saptanabilir. Göğüs grafisinde bilateral interstisyel infiltrasyonlar veya akut solunum yetmezliği sendromuna benzer bulgular

olabilir. İnfluenza enfeksiyonu sonrası gelişen sekonder bakteriyel pnömoni genellikle *S. pnömonia*, *S. aureus* veya *H. influenza*'ya bağlıdır. Sekonder bakteriyel pnömoni, primer influenza pnömonisinden daha siktir ve tipik olarak influenza semptomları düzelirken ortaya çıkar. İnfluenza nörominidaz proteini, pnömokokların solunum yolu epiteline tutunmasını sağlayarak pnömokok invazyonunu kolaylaştırır (13, 34, 48, 54).

RSV Pnömonisi

İnsanların neredeyse tamamı hayatın ilk yılında RSV ile enfekte olur fakat bağışıklık tam değildir. Ilıman iklimlerde kış ve ilkbaharda ortaya çıkmakta ve yıllık epidemilerde ciddiyeti değişmektedir. Tüm sağlıklı çocukların sadece %1-2'si bronşiyolit için hastaneye yatış gerektirir. Bunların da yaklaşık %2-5'ine mekanik ventilasyon gerekir. RSV reenfeksiyonu tüm yaşlarda insanlarda yaygındır. Reenfeksiyonların çoğu semptomatiktir ve üst solunum yoluna sınırlıdır.

Ciddi RSV hastalığı için artmış riske sahip olanlar prematürel, kronik akciğer hastalığı ya da konjenital kalp hastalığı olan süt çocukları, immün yetmezlikli hastalardır (55). Yaşlara göre RSV enfeksiyonunun yaygın klinik bulguları tablo 5'te gösterilmiştir.

RSV genellikle hem ÜSYE hem de ASYE'ye sebep olmaktadır. Bronşiyolit, pnömoni ve larengotrakeobronşite sebep olur. Üç ila beş günlük inkübasyon periyodundan sonra RSV enfeksiyonu süt çocuklarında başlangıçta burun akıntısı ve konjesyon, bazen de ateşi içeren ÜSYE ile bulgu verir. İnfantların %50'sinde öksürük ve hışıltı ile alt solunum yolu hastalığına ilerler ve hayatı tehdit eden solunum yetmezliği ve siyanoza sebep olabilir. Bronşiyolitli süt çocuklarında burun kanatlarının solunuma katılması, interkostal çekilmeler ve uzamış ekspiryum vardır. Dinlemekle raller ve hışıltı duyulur (13, 48). Göğüs filminde tipik olarak hiperinflasyon, peribronşiyoler kalınlaşma ve atelektazi görülür (55).

RSV ile enfekte süt çocuklarının %20'sinde apne görülür. Prematürel, altı haftadan küçük süt çocukları, alt solunum yolu hastalığından kaynaklanan ciddi hipoksemili süt çocukları apne için en yüksek riske sahiptir. RSV ve diğer respiratuar viruslar astımlılarda hışıltıya sebep olabilir. %1 vakada kronikleşen ve fatal olabilen bronşiyolitis obliterans gelişebilir. Hastaneye yatırılan hastalarda mortalite oranı %3'tür (56).

Altta yatan hastalığı olan çocuklar ciddi RSV hastalığı için yüksek bir riske sahiptir. RSV enfeksiyonu açısından riskli hasta grubu tablo 6'da gösterilmiştir (55).

Tablo 5: Yaşlara göre RSV enfeksiyonunun yaygın klinik bulguları (55).

Bebeklikte
Bronşiyolit
Pnömoni
Krup
Apne
ÜSYE
Otitis media
Büyük çocuklarda
ÜSYE
Bronşit
Astım alevlenmesi

Tablo 6: Ağır RSV enfeksiyonu açısından artmış riske eşlik eden tıbbi durumlar (55)

Hastaya ait faktörleri	Çevresel risk faktörleri
Konjenital kalp hastalığı	Anne sütü almama
Bronkopulmoner displazi	Kalabalık çevre ortamı
Kronik akciğer hastalıkları (Kistik fibroz, astım vb)	Yuvaya gidiyor olma
İmmün baskılanma (AIDS, konjenital immün yetersizlikler, kemoterapi, yüksek doz steroid tedavisi vb)	Demografik faktörler
Malnütrisyon	Erkek cinsiyet
Prematürelilik	Birden fazla kardeş
Nefrotik sendrom	Annenin sigara içmesi
Trizomi 21	Beyaz ırk
Nörolojik hastalık	Anne eğitiminin 12 yılın altında olması

PIV'lara bağlı pnömoni

PIV küçük çocuklarda çeşitli solunum yolu enfeksiyonlarına sebep olur. Amerika'da PIV-1, 2 ve 3 enfeksiyonlarına bağlı yılda 50000 çocuk hastaneye yatmaktadır. PIV-3 enfeksiyonu hayatın erken döneminde yaygındır (13). PIV-3 enfeksiyonlarının kümülatif oranının 6 aylıkken %11, 12-15 aylıkken %47 ve 13-16 aylıkken %50 olduğu tahmin edilmektedir (57).

PIV'ler alt solunum yolu hastalıklarının %22'sinden, hastaneye yatırılan pnömonilerin %16-37'sinden, hastaneye yatırılan bronşiyolitlerin %12'sinden, trakeobronşit olgularının %26'sından, larenjit olgularının %49'undan ve krup olgularının %65'inden sorumludur (13). PIV-3 özellikle altı aydan küçük süt çocuklarında bronşiyolit RSV'den sonra en sık ikinci sebebidir. PIV-1 ve 2 ile ilişkili olan bronşiyolit 6-18 aylar arasında daha sık ortaya çıkar (13). PIV bronşiyoliti hafif seyirlidir (58).

PIV-3 hastaneye pnömoni sebebiyle yatırılan olguların %16'sından sorumludur. PIV pnömonisi sağlıklı bireylerden daha çok kronik hastalığı olan ya da immünyetmezlikli hastalarda ortaya çıkar (59).

Adenovirusa bağlı pnömoni

Adenovirus tüm yaş gruplarında ortaya çıkar fakat 6 ay ile 5 yaş arası çocuklarda insidansı pik yapar. Solunum yolu hastalığı ile ilişkili en yaygın serotipleri serotip 1-7 ve 21'dir.

Adenoviruslar tüm solunum yolu enfeksiyonlarının %2-5 sebebidir. ASYE tipleri bronşit, larengotrakeobronşit, boğmaca benzer sendrom, bronşiyolit, pnömoni, plevral efüzyon ve hiperlüsen akciğer sendromunu içermektedir (60).

Ağır solunum yolu enfeksiyonlarının çoğu adenovirus tip 3 ve 7'ye bağlıdır, bu serotipler nekrotizan hastalıklara da sebep olabilir. Adenovirus bronşiyolit obliterationa sebep olabilir (61). Hiperlüsen akciğer sendromu, bronşektazi ve prematüre bebeklerde bronkopulmoner displazi adenovirus enfeksiyonları ile ilişkilidir. Boğmaca ve boğmaca benzer öksürük hastalığına tek başına adenovirus sebep olabilir ya da *Bordatella pertussis* ile karma enfeksiyon yapabilir. Adenoviruse bağlı ASYE eş zamanlı kızamık enfeksiyonu olan çocuklarda yüksek mortaliteye eşlik etmektedir (62).

hMPV'e bağlı pnömoni

hMPV enfeksiyonu bebeklik ve erken çocukluk çağında primer enfeksiyona sebep olur ve reenfeksiyonlar yaygındır. Klinik görünümler bronşiyolit, krup, pnömoni ve astım alevlenmesini kapsamaktadır.

hMPV enfeksiyonları yıllık epidemiler yapar ve kışın sonlarında ve ilkbahar başındaki aylarda görülmektedir (31). Akut solunum yolu enfeksiyonları olan hastalarda hMPV sıklığı

%6-15 arasında değişmektedir (63). hMPV sebebiyle hastaneye yatış yaşı 6-12 ay arasında pik yapar. hMPV sebebiyle hastaneye yatırılan çocukların %30-85'inde astım, prematürite, kalp hastalığı ya da kanser gibi kronik durumlar vardır. Yaşlara göre hMPV enfeksiyonunun klinik bulguları tablo 7'de gösterilmiştir (31).

Tablo 7: Yaşlara göre hMPV enfeksiyonunun klinik bulguları (31)

Bebeklikte
Bronşiyolit
Pnömoni
Krup
Astım alevlenmesi
ÜSYE
Akut otitis media
Daha büyük çocuklar
ÜSYE
Larenjit
Bronşit
Astım alevlenmesi

Klinik olarak en sık bronşiyolit, krup, pnömoni ve astım alevlenmesi görülür. Pnömoni %8-27 oranında görülmektedir. Ne klinik olarak ne de radyolojik olarak diğer yaygın respiratuar virusların sebep olduğu aynı klinik sendromlardan ayırt edilir. Akciğer grafisinde hastaların %39-84'ünde bilateral pnömonik infiltrasyonlar ve hiperinflasyon saptanır. hMPV immünyetmezlikli hastalarda ağır enfeksiyonlara sebep olabilir (31).

5.8.TANI

Çocuklarda TKP tanısında geleneksel olarak iki evre vardır:

1. Klinik tablonun öykü, fizik muayene ve göğüs radyografisi ile tanımlanması
2. Etiyolojinin mikrobiyolojik, serolojik ve moleküler testlerle belirlenmesi

Pnömoni; ateş ve/veya akut solunumsal belirtilerle birlikte akciğer grafisinde parankimal tutulum olarak tanımlanır (64). Tanıda klinik değerlendirme büyük önem taşır.

Klinik değerlendirmede amaç, pnömoni varlığının kanıtlanması ve Şiddetinin derecelendirilmesidir (29).

Anamnez ve fizik muayene bulguları

Çocuklarda görülen pnömonilerde hiçbir patognomonik belirti veya bulgu yoktur. Özellikle yenidoğanlara ve kk bebelere tanı koymak gerçekten zor olabilir. Kk ocuklarda pnömoni, kendisini sadece ateş ve lökositoz ile gösterebilir (65). Çocuklarda pnömoniyeye sebep olan etkenler ile klinik belirti ve bulguların yaş gruplarına göre deęiŐen çeŐitlilięi, hastalığın tanısında güçlükler oluŐturmaktadır. Klinik değerlendirmede çocuğun yaşı, aŐılanma durumu, bakıldığı ortam, hastaneye yatış öyküsü, altta yatan hastalık varlığı (kalp, akciğer, immünolojik, kas-sinir) ve antibiyotik kullanımını içeren geniş bir öykü alınmalıdır. Klinik değerlendirmeye yn verebilecek anamnez bilgileri tablo 8'de gösterilmiştir (66).

Fizik muayenede, çocuğun genel durumu, bilinç düzeyi, hipoksi ve dehidratasyon varlığı, özellikle kk çocuklarda toksik görünüm, solunum hızı, vct ısısı, göğüste çekilmeler, burun kanadı solunumu değerlendirilmelidir (66). İnfant ve çocuklarda pnömoninin belirti ve fizik muayene bulguları tablo 9'da gösterilmiştir (67).

Çocuklarda pnömoni tanısını düŐündüren en kuvvetli belirtiler ateş ve öksürükle birlikte takipnenin varlığıdır. Takipne, ASYE'yi ÜSYE'den ayıran en temel bulgudur. DSÖ'nün yaşa göre takipne ltleri tablo 10'da gösterilmiştir (66).

Beş yaşından kk çocuklarda radyolojik olarak doğrulanmış pnömonilerde, diğer klinik belirtilere göre, DSÖ'nün tanımladığı yaşa göre takipne ölçütlerinin pnömoni tanısında duyarlığı %74 ve özgüllüğü %67 olarak bildirilmiştir (68). Süt ocuklarında, istirahatte, solunum hızının >50 soluk/dk olduğu durumlarda takipnenin pnömoni tanısını koymada duyarlığı %59-79 arasında değişir (69). 12-36 ay arasında solunum hızının 40 soluk/dk'dan yüksek olması pnömoninin önemli bir tanısal göstergesidir. Ancak 36 aydan büyük çocuklarda takipne ve göğüste çekilme pnömoni tanısı için duyarlı bulgular değildir. Otuzaltı aydan büyük çocuklarda fizik muayenede saptanan raller ve bronşiyal solunum sesinin tanısal duyarlığı %75 ve özgüllüğü %57 olarak bildirilmiştir (65). Üç yaşından kk çocuklarda göğüste ekilmelerle birlikte ateş > 38.5°C ve solunum hızı >50/dk ise tanıda bakteriyel

pnömoni mutlaka düşünölmelidir (66). Büyük çocuklarda pnömoni tanısı koymada, solunum güçlüğü bulguları, solunum sayısından çok daha değerlidir.

Tablo 8: Anamnezin desteklediğı pnömoni etiyojisi (66)

Öykü	Olası Etiyojisi
Gündüz bakımevine gitme	Viral enfeksiyon
Hastanede yatma	Nozokomiyal enfeksiyon
Enfeksiyöz ajanlara maruziyet	Viral veya mikoplazma enfeksiyonu, tüberküloz
Eksik aşılama	Pnömonokok, <i>H. influenza</i> , boğmaca ve influenza
Son bir ayda antibiyotik alımı	Dirençli mikroorganizma suşu
Yakın zamanda yapılan seyahat	Mantar ve influenza enfeksiyonu

Tablo 9: Bebek ve çocuklarda pnömoninin belirti ve fizik muayene bulguları (67)

Belirtiler	Bulgular	Fizik bulgular
Ateş	Ateş	Raller
Öksürük	Öksürük	Hışiltı
Hızlı soluma	Takipne	Azalmış solunum sesleri
Solunum güçlüğü	Dispne	Ral, tubersufl
Beslenememe	Çekilmeler	Perküsyonda matite
Kusma	Burun kanadı solunumu	Plevral sürtünme sesi
İrritabilite	Hırıltı	Meningismus
Letarji	Siyanoz	İleus
Göğüs ağrısı		
Karın ağrısı		
Omuz ağrısı		

Tablo 10: DSÖ'nün yaşa göre belirlediğı solunum sayıları ve takipne ölçütleri (39)

Yaş	Normal solunum hızı (Solunum hızı/dakika)	Takipne sınırı (Solunum hızı/dakika)
0-2 ay	40-60	60
3-11 ay	25-40	50
12-59 ay	20-30	40
>5 yaş	15-25	30

Hışıltı, süt çocukları ve çocuklarda hastalığın şiddetini belirlemede değerli bir klinik bulgu değildir. Hışıltı mikoplazma pnömonilerinde %30 oranında saptanır ve büyük çocuklarda daha sık saptanır. Bu sebeple mikoplazmal pnömoni radyolojik olarak doğrulanmamışsa astımla karışabilir. Okul öncesi dönemdeki çocuklarda hışıltı varlığı bakteriyel pnömoni tanısını dışlayan değerli bir bulgudur. Büyük çocuklarda ve adolesanlarda, göğüs ağrısı ve karın ağrısı (diyafragmatik plevranın tutulumu) olabilir. Fizik muayenede raller, bronşiyal sesler, perküsyonda matite, vokal fremitus artışı ve plevral sürtünme sesi gibi bulgular bulunabilir. Genellikle bronşiyal solunum sesi ve plevral effüzyon hastalığın başlangıcında saptanmaz. Ciddi bakteriyel pnömoniler, 38.5°C üzerinde ateş, göğüste çekilme, takipne ile karşımıza çıkar (66).

Süt çocukları ve küçük çocuklar, pnömoninin klasik klinik bulguları olmaksızın ateş, uykuya eğilim, beslenme güçlüğü, huzursuzluk, kusma, diyare gibi belirtilerle karşımıza gelebilirler. Yüksek ateş süt çocukları ve çocuklarda, önemli bir tanısal klinik bulgudur (39). Dehidratasyonlu çocuklarda anormal oskültasyon bulguları olmayabilir (70). Fizik muayenede kalpte üfürüm, parmaklarda çomaklaşma gibi bulguların varlığı altta yatan kalp veya akciğer hastalığı düşündürülebilir (66).

Çocukluk çağı pnömonilerinde, belirti ve bulgular tüm etiyolojik ajanlarda büyük oranda benzerlik gösterse de bazı mikroorganizmalarla ilişkili klinik durumlar vardır. Bunların bazıları aşağıda gösterilmiştir:

S. pnömonia ve *S. aureus*: Ateş, çekilmeler, takipne, toksik görünüm ve akciğer grafisinde pnömoni bulguları.

M. pnömonia: Ateş, baş ağrısı, artralji, öksürük, retraksiyonlar, takipne, raller, hışıltı.

K. trakomatis: Yenidoğanlarda konjunktivit bulguları, ses kısıklığı, sinsi başlayan takipne ve kesik kesik boğulur tarzda öksürük, ateşin olmaması

Viral etkenler: İnfantlar ve küçük çocuklar, ateş < 38 °C, retraksiyonlar ve hışıltı.

Etkeni ne olursa olsun pnömonili çocuklarda makülopapüler döküntü, vezikül, peteşi, purpura, kızıl benzeri döküntü ve yaygın eritrodermi gibi dermatolojik bulgular olabilir.

M. pnömonia enfeksiyonunda Stevens-Johnson sendromu; *H. kapsulatum* gibi bazı mantar kaynaklı pnömonilerde, tüberkülozda ve streptokokkal pnömonilerde eritema nodozumun olabileceği unutulmamalıdır (71).

Üç aydan küçük çocuklar için pnömoninin klinik özellikleri tablo 11'de; çocuklar ve adolesanlar için pnömoninin klinik özellikleri ise tablo 12'de gösterilmiştir (67).

5.9.Ayırıcı tanı

Pnömoni, göğüs grafisinde pulmoner infiltrasyonu olan ateş, öksürük, takipne ve dispnesi olan çocuklarda çok olasıdır. Özellikle ateş olmadığında ya da kronik ya da tekrarlayan belirti ve bulguları varsa alternatif teşhisler bulunmaktadır. Ayırıcı tanıda yabancı cisim aspirasyonu, astım, gastroözefageal reflü, kistik fibroz, konjestif kalp yetmezliği, sistemik vaskülit ve bronşiyolitis obliterans yer almaktadır. Uçucu hidrokarbon alındıktan sonra kimyasal pnömoni gelişen çocuklarda 15000/mm³'yi aşan lökosit sayısı ve yüksek ateşle birlikte ciddi nekrotizan pnömoni olabilir (9).

Tablo 11: Üç aydan küçük süt çocuklarında etkenlere göre klinik özellikler (67)

ÖYKÜ	RSV	Diğer solunum virusları	Klamidya	CMV	Boğmaca
Mevsim	Kış	Değişken	Her mevsim	Her mevsim	Her mevsim; Temmuz-Ekim arası pik
Başlangıç	Akut, günler içinde	Akut, günler içinde	Sinsi	Sinsi	Progresif, günler içinde
Ek Hastalık Tablosu	ÜSYE	ÜSYE, nezle, krup	Yok	Yok	Öksürük
Ateş	Vakaların yarısında	Vakaların çoğunda	Yok	Nadiren	Yok
Öksürük	Var	Var	Var / Kesik kesik	Var	Var/paroksizmal
Eşlik eden özellikler	Apne, ÜSYE	ÜSYE, Krup, Konjunktivit	Konjunktivit (önce ya da şimdi)	Büyüme geriliği, Hepatomegali	Apne, Siyanoz, Öksürük sonrası kusma
FİZİK MUAYENE					
Baskın özellik	Solunum sıkıntısı	Solunum sıkıntısı	Öksürük	Büyüme geriliği	Öksürük
Genel Görünüm	Toksik değil	Toksik değil	İyi, takipneik	Kronik hasta görünümü	Ataklar arasında iyi
Oskültasyon	Hışıltı, Kaba raller	Raller, hışıltı	Yaygın raller	Raller±hışıltı	Normal

Tablo 12: Çocuklarda ve adölesanlarda pnömoninin etkenlere göre klinik özellikleri (67)

	Bakteri	Virus	Mikoplazma	Tüberküloz
Yaş	Her yaş	Her yaş	Okul çocuğu	≤4 ve 15-19 yaşta belirgin
Vücut ısı	Genellikle ≥39 °C	Genellikle <39 °C	Genellikle <39 °C	Genellikle <39°C
Başlangıç	Ani	Yavaş	Kötüleşen öksürük	Sinsi öksürük
Evde Solunum Yolu Enfeksiyonu Öyküsü	Yok	ÜSYE, döküntü, konjonktivit	Uzun süredir olan farenjit, öksürük	Devamlı öksürük
İlişkili Semptomlar	Toksik görünüm, titreme	Miyalji, döküntü	Baş ağrısı, miyalji, farenjit, mirinjit	Kilo kaybı, gece terlemesi
Öksürük	Balgamlı, ıslak	Balgamsız, kuru	Nöbetler tarzında, kesik kesik, balgamsız	İrritatif veya balgamlı
Ön Plandaki Fizik Bulgu	Solunum sıkıntısı, toksik görünüm,	Solunum sıkıntısı	Öksürük	Devamlı öksürük
Plöritik Tipte Göğüs Ağrısı	Var/Yok	Yok	Yok	Yok/Nadir
Oskültasyon	Lokal/yaygın: tübüler sesler, raller, azalmış solunum sesleri	Yaygın ve bilateral raller, hışıltı	Tek taraflı raller, hışıltı	Genelde normal veya tek taraflı raller

Bakteriyel pnömonide ayırıcı tanı

Hayatın her döneminde bazı bakteriyel olmayan ajanlar pnömoninin öne çıkan sebepleri arasında yer alır. Yenidoğanda pnömoni rubella, toksoplazma, herpes simpleks enfeksiyonu, CMV enfeksiyonu ya da sifilize bağlı konjenital enfeksiyonlardan ya da doğum sırasında edinilen enfeksiyondan kaynaklanabilir. Yaşları 2 hafta ile 6 ay arasındaki bebeklerde K.trakomatis febril olmayan pnömoninin önemli bir etkidir. Çocukluk çağı süresince adenovirus, influenza virusları, PIV, RSV, ekoviruslar ve Koksakivirus A ve B içeren solunum yolu virusları pnömoniye sebep olmaktadır. *M. pnömonia* okul öncesi yaştaki

çocuklarda pnömoninin seyrek bir sebebidir fakat okul yaşındaki çocuklar, adölesanlar ve genç erişkinlerde önemli bir etkidir. Eldeki antimikrobiyal ajanlara duyarlı olan bakteriyel olmayan pnömoniler mantarlar (ör, histoplazmozis, blastomikozis), riketsiya (ör, Q ateşi) ve klamidyanın (ör, psittakozis) sebep olduğu hastalıkları kapsamaktadır (10).

Penisilin ya da penisiline alternatif tedavilere cevap vermeyen inatçı akciğer hastalığı olan çocuklarda en önemli faktör tüberkülozdur. Eğer ASYE sebebiyle hastaneye başvurmuşsa tüberküloz için yüksek riskli bölgelerde yaşayan çocukların hepsine tüberkülin cilt testi yapılmalıdır (10).

Pulmoner lezyonların enfeksiyöz olmayan sebepleri gastrik içeriğin aspirasyonu, yabancı cisim aspirasyonu, ilaç reaksiyonları, lob sekestrasyonu, konjestif kalp yetmezliği, atelektazi, sarkoidoz, malignite ya da tümör, alveoler proteinozis, pulmoner hemosiderozis ve deskuamatif interstisyel pnömoniyi içermektedir (10).

Akut ampiyemin bakteriyel sebepleri *S. aureus*, *S. pnömonia*, *H. influenza*, gram negatif basiller, anaerop bakterileri kapsamaktadır. Torasentezde kanlı eksüda malignite, akciğer infarktı, bağ dokusu hastalığı, pankreatikoplevral fistülü ya da tüberkülozu akla getirir (10).

Bakteriyel olmayan pnömonide ayırıcı tanı

Bakteriyel olmayan pnömoninin ayırıcı tanısında şu faktörler göz önünde bulundurulmalıdır:

Konağın durumu (normal ya da bağışıklık yetmezliği), insan ya da hayvanlarla temas, hastanın yaşı ve mevsimdir (48).

Ayırıcı tanıda enfeksiyöz olmayan akciğer hastalıkları yer alır (Tablo 13) (48). Bu durumlar özellikle inatçı ya da tekrarlayan akciğer hastalıkları olan çocuklarda düşünülmelidir. Enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan durumlar arasındaki ayırım her zaman belirgin değildir. Örneğin, orak hücreli anemi olan çocukta pulmoner vasküler okluziv kriz ateş, lökositoz ve yama tarzı pulmoner infiltrasyon (akut göğüs sendromu) olarak kendini gösterir. Orak hücreli anemi olan çocuk pnömokok, hemofilus ya da mikoplazma pnömonisine artmış yatkınlığa sahip olup bunlardan pulmoner vasküler okluziv krizin ayırt edilmesi güç ya da imkânsızdır. Ya pnömoniyi taklit eden enfeksiyöz olmayan durumların ya da altta yatan hastalığın erken teşhisi nüksleri önleyebilir ya da prognozu iyileştirir (48). Piyojenik bakterilerin sebep olduğu pnömoniler klasik olarak radyografide konsolidasyon gösterir ve lobar tutulum gösterir. Diğer taraftan atelektaziler viral pnömonilerde yaygın bir durumdur ve gerçek konsolidasyondan ayırt edilmelidir. Plevral efüzyonlar, halka şeklinde infiltrasyon, kabarık kenarlı konsolidasyon ve pnömatosellerin tamamı bakteriyel etiyojijiyi

desteklemektedir. Küçük bir çocukta, belirgin lökositoz ile yüksek ateş birlikteliği de bakteriyel etiyojolojiyi desteklemektedir (48).

Tablo 13: Çocuklarda bakteriyel olmayan pnömoniye benzeyen enfeksiyöz olmayan durumlar (48).

Teknik olarak	Fiziksel ajanlarla hasar	Kollagen hastalık (SLE, JRA)*
Kötü inspiratuar film	Lipoid pnömoni	Sarkoidoz
Düşük doz film	Gaz yağı pnömonisi	Malignite
Fizyolojik	Boğulma	Histiositoz X
Belirgin timus	Sigara dumanı inhalasyonu	Bronkojenik kist
Göğüs gölgesi	İyatrojenik pulmoner hasar	Vasküler halka
Kronik akciğer hastalığı	İlaçlar (bleomisin, nitrofurantoin)	Pulmoner sekestrasyon
Astım	Radyasyon pnömonisi	Kistik adenomatoid malformasyon
Bronşektazi	Graft-versus-host hastalığı	Konjenital lobar amfizem
Bronkopulmoner displazi	Atelektazi	Alfa1-antitripsin eksikliği
Akciğer fibrozisi	Mukus tıkaçı	Allerjik alveolit
Kistik fibrozis	Yabancı cisim	Toz (Çiftci akciğeri)
Tekrarlayan aspirasyon	Konjestif kalp yetmezliği	Küf (allerjik aspergillozis)
Gastroözofageal reflü	Pulmoner infarkt	Dışkı (güvercin besleyicisi akciğeri)
Trakeoözofageal fistül	Oraklaşma vazookluziv kriz	Pulmoner hemosideroz
Yarı damak	Yağ embolisi	Deskuamatif interstisyel pnömoni
Nöromusküler hastalıklar	Plevral efüzyon	Erişkin respiratuar distres sendromu
Ailevi disotonomi	Plevral reaksiyon	

*SLE: sistemik lupus eritematozus, JRA: Jüvenil romatoid artrit.

Eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein sıklıkla bakteriyel respiratuar enfeksiyonlu çocuklarda pozitifdir. Bazen idrar ya da solunum yolu sekresyonlarının kullanıldığı bakteriyel antijenlere yönelik spesifik tanı teknikleri yararlıdır (48).

Kan kültürü pozitifliği, plevral sıvı ya da akciğer aspiratları bakteriyel pnömoninin etiyojojisini kesin olarak gösterir. Çocuklarda pulmoner patojenlerin asemptomatik taşıyıcılığı

yaygın olduğu için üst solunum yolu numuneleri bakteriyel kültürlerinin teşhis koymadaki yeri tartışmalıdır (48).

Pnömoninin daha az yaygın sebepleri arasında tüberküloz asla unutulmamalıdır. Tüberkülin cilt testi ilk değerlendirmede düşünülmelidir (48).

Radyolojik Bulgular

Radyolojik Tanımlar

• **Lober pnömoni:** Anatomik olarak bir veya birden fazla akciğer lobunun tutulduğu, radyolojik olarak küçük periferel infiltrasyondan, tutulan lobun tümünün konsolide olmasına kadar geniş bir spektrumu içerir.

• **İnterstisyel pnömoni:** Etken çoğunlukla viral ajanlar olup radyolojik olarak diffüz retikülonodüler infiltrasyon veya diffüz buzlu cam görünümü ile karakterizedir (72).

Lober infiltrasyon, piyojenik bakteriyel etioloji için özgül ancak duyarlı değildir. Lober pnömoni çoğunlukla pnömokok kaynaklıdır. Ancak birçok pnömokokal pnömonide lobar konsolidasyon görülmeyebilir (73). Radyolojik bulgular etiolojik tanı için zayıf bir göstergedir. Lober konsolidasyon, plevral efüzyon veya parankimal nekroz (pnömatosel, vb.) ile birlikte ise genellikle bakteriyel pnömoninin göstergesidir. Bu bulgular bakteriyel etioloji için özgül, ancak duyarlı değildir. Mikoplazma pnömonilerinin %40-52'sinde, pnömokok pnömonilerinin %85'inde lobar konsolidasyon saptanır. Radyolojik ve mikrobiyolojik olarak kanıtlanmış pnömonilerde, alveoler infiltrasyonu olan hastaların %74'ünde etkenin bakteriyel olduğu gösterilmiştir. İnfluenza pnömonisi olan çocukların da %25'inde alveoler infiltrasyon saptanmıştır (74-76). Günlük klinik uygulamada, alveoler infiltrasyonlar pnömokoksik pnömoni gibi tipik bir bakteriyel pnömoni kanıtı, interstisyel infiltrasyonlar ise, viral ya da mikoplazma ve klamidya gibi atipik bir bakteriyel pnömoni kanıtı olarak değerlendirilir. Hem lobar konsolidasyon hem de interstisyel infiltrasyonlar tüm enfeksiyon tiplerinde (viral, bakteriyel, viral-bakteriyel) saptanabilir (77). *M. pnömonia* ve viruslar bronş ağacının dalları boyunca diffüz olarak yayılarak bronkopnömonik infiltrasyona sebep olabilirler. Ancak benzer radyolojik görünüm pnömokokkal pnömonide de saptanabilir. Pnömatosel, kavitasyon, geniş plevral efüzyon ve nekrotizan pnömoni varlığı bakteriyel etiolojiyi düşündürür. Ciddi mediastinal/hiler lenfadenopati mikobakteriyel ve fungal ajanları düşündürmelidir (71).

Bilateral yaygın infiltrasyonlar daha çok viral ve *Pnömosistis jirovecii*, daha az sıklıkla da *M. pnömonia* enfeksiyonlarını düşündürür. Mikoplazma ve klamidya enfeksiyonlarında genellikle klinik bulgularla uyumsuz olan grafi bulguları vardır. Lobar veya

segmental konsolidasyon ve plevral effüzyon bakteriyel etiyojijiyi düşündürürken, nadiren mikoplazma ve adenovirus enfeksiyonları da bu bulguları gösterebilir (9).

Büyümüş hiler lenf nodları veya lenf nodu kalsifikasyonu tüberküloz veya histoplasmozisi destekler. Eğer hasta epidemiyolojik risk faktörlerini taşıyan bir adolesan ise, grafide apikal lezyon ve kavitasyon varlığı tüberkülozu düşündürür.

Alveoler hasarlanma sonucu oluşan pnömatoseller daha çok *S. aureus*, *S. pnömonia*, *S. pyogenes*, *H. influenza* tip b veya anaerobik ve gram negatif bakterilerle ilişkilidir (9).

Akciğerde alt lob tutulumu ve tekrar eden enfeksiyonlar aspirasyon pnömonisini veya pulmoner sekestrasyonu akla getirmelidir. Aynı anatomik bölgede tekrarlayan bakteriyel pnömoniler, konjenital anomali veya yabancı cismi desteklerken farklı bölgelerde tekrar eden enfeksiyonlar konak savunma sistemi bozukluğu veya kistik fibrozisi akla getirir (9).

Üç ayın altında ateş ve takipnesi olan süt çocuklarında radyolojik olarak pnömoni saptamanın duyarlılığı %45, özgüllüğü %92 olarak bildirilmektedir. Bu sebeple sadece solunum güçlüğü bulguları olan, febril süt çocuklarından göğüs radyografisi istenmelidir (78). Beş yaşın altında, klasik bronşiyolit bulguları olmayan, beyaz küre $>20.000/mm^3$, ateş $>39^{\circ}C$ ve belirgin bir ateş odağı gösterilemeyen çocuklarda da göğüs radyografisi pnömoni tanısında değerli bir tanısai yöntemdir (79). Bu grup hastalarda yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi gibi daha etkin görüntüleme yöntemlerine gereksinim olabileceği de bildirilmektedir (80). Dehidratasyonu olan hastalarda göğüs radyografisi normal bulunabilir. Hastanın hidrasyonu düzeltildikten sonra grafi tekrarlanmalıdır (71).

Klinik olarak akut bronşiyolit tanısı almış süt çocuklarında, göğüs radyolojisi (%25'inde yama tarzında kollaps vardır) tedaviyi değiştirmez. Bu sebeple akut bronşiyolitli süt çocuklarında entübasyon gereksinimi ve altta yatan pulmoner ya da kardiyak bir hastalık yoksa göğüs radyografisi istenmemelidir. Altı ayın altındaki RSV ile enfekte süt çocuklarında, lobar ya da segmental konsolidasyon olabileceği de unutulmamalıdır (29).

Pnömoni tanısı fizik muayene bulguları ile konabilir. Pnömoni tanısında radyolojik değerlendirme endikasyonları tablo 14'te gösterilmiştir: (29)

Tablo 14: Pnömoni tanısında radyolojik değerlendirme endikasyonları (29)

1. Klinik bulgularda belirsizlik
2. Ağır ve çok ağır pnömoni bulguları
3. Hasta beş yaşından küçük, ateş $>39^{\circ}\text{C}$ odağı belli olmayan ateşi var ve beyaz küre sayısı $>20000/\text{mm}^3$ ve üzerinde ise
4. Komplikasyon gelişimi (plevral efüzyon, vb.)
5. Ayaktan standart tedaviye cevapsızlık veya uzamış klinik seyir
6. Tekrarlayan pnömoni varlığı
7. Akciğer tüberkülozu kuşkusu
8. Yabancı cisim aspirasyonu kuşkusu
9. Solunum güçlüğüne sebep olan diğer durumların dışlanmasında

LABORATUVAR İNCELEMELERİ

Mikroorganizmaya özgül tanı yöntemlerini uygulamak zor olduğu için etiyolojik tanı için radyolojik bulguların yanı sıra özgül olmayan akut faz reaktanları gibi konak savunma parametreleri kullanılır. Klinikte en çok kullanılan akut faz reaktanları; kan lökosit sayısı (BK), mutlak nötrofil sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), serum C-reaktif protein (CRP) ve serum prokalsitonin (PCT) dir. Kan üre nitrojeni, serum elektrolitleri dehidratasyonlu hastalarda bakılmalı ve uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) sendromu gelişme riskine karşı gerekirse serum elektrolitleri izlenmelidir (29).

Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuk hastalarda yapılacak laboratuvar araştırması önerileri tablo 15’de gösterilmiştir.

Özgün Olmayan Tanı Yöntemleri

Akut faz reaktanları

Viral ve bakteriyel pnömoni ayrımında BK sayısı yardımcı olabilir. Viral pnömonilerde BK sayısı normal veya artmış olabilir. Ancak genellikle BK’leri $<20.000/\text{mm}^3$ ’dür ve lenfosit hakimiyeti vardır. Bakteriyel pnömonilerde BK sayısı artmıştır, genellikle $15.000-40.000/\text{mm}^3$ arasındadır ve granülosit hakimiyeti vardır (73). ESH çoğu bakteriyel ve mikobakteriyel enfeksiyonda yükselir. Komplike olmayan viral ve riketsiyal enfeksiyonlarda ise normaldir veya hafifçe yükselir. Viral ÜSYE’de ortalama ESH 20mm/saat iken, adenoviral enfeksiyonlarda çok daha yüksek değerlere çıkar. ESH’nin birçok enfeksiyöz olmayan inflamasyon durumlarında ve inflamasyonun olmadığı durumlarda da yükselmesi sebebiyle bakteriyel enfeksiyonlar için özgünlüğü düşüktür.

Tablo 15: Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuklarda önerilen incelemeler (29)

Araştırmalar	Kısıtlılıkları	Yararları
Kan Kùltürü	%3-10 pozitif sonuç	Bakteriyel ajanın tipi ve antibiyotik duyarlığı tanımlanır Hedefe yönelik antibiyotik tedavisi belirlenir Epidemiyolojik sùrveyans
ESH, CRP, PCT, BK	Bakteriyel viral ayırımında yararlıdır	Testlerin kombinasyonu bakteriyel enfeksiyonu kanıtlamada yararlı olabilir
Balgamda gram boyama	Uygun örnek almak güç	Örnek uygun ise bakteriyel enfeksiyonu kanıtlamada yararlı olabilir
Plevral sıvı örneği	Loküle sıvılarda örnek almak güç	Bakteriyel ajanın tipi ve antibiyotik duyarlığı tanımlanır Hedefe yönelik antibiyotik tedavisi belirlenir İnterkostal drenaj seti yerleştirme gereksinimini belirler
Alt solunum yolu örneklerinden		
NFA'da viral Ag araştırması	Bakteriyel karma enfeksiyon dışlanamaz	<18 ayda, RSV, PIV, influenza, adenovirus için özgül
NFA'larda viral kùltür	Maliyeti yüksek, karma enfeksiyon dışlanamaz	Yapılabilir (Ag araştırması negatifse)
NFA'larda PCR	Bakteriyel karma enfeksiyon dışlanamaz	Mikoplazma ve klamidya enfeksiyonlarında yararlı
NFA bakteriyel kùltür	Nazofaringeal kolonizasyon	Önerilmez
Seroloji	Çift serum örneği gerektirir	Akut enfeksiyonda yararlı değil. Tedavi kararını etkilemez
Tüberkùlin cilt testi	BCG aşılılarda yorumu güç	Prevelansın yüksek olduğu ÷lkelerde ve/veya temas öyküsü varlığında değerli

*NFA: nazofaringeal aspirat, Ag: antijen, PCR: polimeraz zincir reaksiyonu

CRP karaciğerde sentezlenen, 4-6 saat yarı ömrü olan, enfeksiyon ya da travmaya ikincil olarak oluşan, inflamasyonda artan bir akut faz reaktanıdır. CRP'nin serum düzeyi invazif bakteriyel enfeksiyonlarda 150- 350 mg/ L' ye kadar artabilir. Buna zıt olarak akut viral enfeksiyonlarda 40 mg/L değerini pek aşmaz. CRP' nin >100 mg/ L değerler daha çok

bakteriyel enfeksiyonlarla ilişkili gibi görünse de, ciddi viral enfeksiyonlarda da bu gibi yüksek değerlere ulaşabilir (81).

Pnömoninin etkeni hakkında BK, CRP ve ESH kesin bilgi veremez. Ancak yüksek lökosit sayısı ($>15000/mm^3$), periferik yaymada sola kayma (%10 bant formu), yüksek ESH ile kombine edildiğinde bakteriyel pnömoni tanısını destekler (82).

PCT kalsitoninin ön hormonudur. Barsak ve akciğerdeki monosit-makrofajlar ve nöroendokrin hücreler tarafından sentezlenir. Sağlıklı çocuk ve erişkinlerde PCT düzeyi <0.1 ng/mL'dir. Serum PCT düzeyleri bakteriyel enfeksiyonların başlangıcında CRP'den daha hızlı yükselir. Bakteriyel enfeksiyonlarda viral enfeksiyonlara göre anlamlı olarak daha yüksektir (81).

Bakteriyel pnömoninin viral pnömoniden ayırt edilmesinde PCT'nin duyarlılık ve özgüllüğü prokalsitonin değeri >0.5 $\mu\text{g/L}$ iken sırasıyla %95, %60; prokalsitonin değeri >1 $\mu\text{g/L}$ iken sırasıyla %86, %87.5, prokalsitonin değeri >2 $\mu\text{g/L}$ iken %62.7, %96'dır (83).

Üre ve Elektrolit Tayini

Pnömoni tanısı almış hastalarda dehidratasyon bulguları varsa ve ağır klinik tablo bulunuyorsa serum elektrolitlerini araştırmak amacıyla üre ve elektrolit tayini yapılmalıdır.

Çocuk ve erişkin pnömonili hastalarda uygunsuz ADH salgılanması akılda tutulmalıdır. Bir araştırmada pnömoni tanısı ile hastanede izlenen çocukların %27'sinde hiponatremi ve hiponatremik çocukların %68'inde ise etiyolojide uygunsuz ADH sendromu saptanmıştır (84).

Nabız Oksimetresi

Hipoksemi varlığının pnömoniye bağlı ölüm riskini ciddi ölçüde artırması sebebiyle hastanede izlenen, takipnesi, solunum güçlüğü bulguları veya solukluğu olan tüm hastalarda nabız oksimetresi ile oksijen saturasyonu değerlendirilmelidir (65).

Özgün tanı yöntemleri

Bakteriyel pnömonilerin tayini

Balgam yayması ve kültür: TKP tanısıyla ayaktan izlenen hastalarda balgam yayması ve kültürüne rutin olarak gerek yoktur. Hastaneye yatırılan 10 yaş ve üzerindeki ağır hastalarda, etiyolojik etkeni belirlemek için yüksek kaliteli balgam örneklerinin gram boyama ve kültürü yararlı olabilir. Yüksek kaliteli balgam, mikroskopta, küçük büyütmede, her alanda 10'dan daha az skuamoz epitel hücresi ve 25'den daha fazla lökosit varlığı ile tanımlanır. Balgam örnekleri nazofarinkste kolonize olan mikroorganizmalarla kontamine olabileceği için

balgam kültürleri dikkatle yorumlanmalıdır. Klinik, radyolojik veya epidemiyolojik olarak tüberküloz düşünülen hastalarda balgam veya açlık mide suyunda asidorezistan basil aranmalı ve tüberküloz için kültür yapılmalıdır (29).

Kan kültürü: TKP tanısıyla ayaktan izlenen hastalarda kan kültürüne rutin olarak gerek yoktur. Polikliniklerde ayaktan izlenen çocuklarda kan kültürü pozitifliği oranı %2.7’ dir. Hastaneye yatırılan hastalarda kan kültürü pozitifliği oranı %10-20 iken, bu oran parapnömonik efüzyonlu veya ampiyemli hastalarda %30-40’a çıkmaktadır (85, 86). Hastaneye yatırılan ateşli, ağır hastalığa sahip çocuklardan antibiyotik tedavisi başlanmadan önce kan kültürü alınmalıdır. Kan kültürü, bakteriyel patojenlerin tanımlanması ve antibakteriyel duyarlılıkların belirlenmesi için yararlı bir tanısal yöntemdir (71).

Nazofaringeal kültür: Nazofaringeal sürüntü örneklerinde üreyen bakteriyel mikroorganizmalar genellikle nazofaringeal taşıyıcılığı (örn. *S. pnömonia*, kapsüllü *H. influenza* ve *M. catarrhalis*) ya da kolonizasyonu yansıttıklarından, ASYE’ye sebep olan etyolojik ajanları doğru olarak göstermezler. Bu sebeple ASYE’de nazofaringeal kültür alma endikasyonu yoktur. Endotrakeal ya da trakeostomi tüpü yoluyla elde edilen trakeal sekresyonlarda üreyen bakteriyel ajanların ASYE’ye sebep olan etkenleri yansıtmadığı tartışmalıdır. Oysa trakeal ve nazofaringeal sekresyonlardan virus ve diğer atipik patojenlerin elde edilmesi hastalığın tanısında daha değerlidir (8).

Plevral sıvı incelemesi: Yeterli miktarda sıvı varlığında ve torasentezin teknik olarak yapılmasının uygun olduğu sağlık kuruluşlarında sıvı mutlaka aspire edilmelidir. Alınan plevral sıvı örneğinde hücre sayısı ve tipi, enfeksiyöz etkenler açısından gram boyama, biyokimyasal inceleme (protein, glukoz, LDH, pH) ve kültür yapılmalıdır. Plevral sıvı steril ise, sıvıda antijen arayan testler ya da nükleik asit çoğaltma teknikleri ile özgül testler de yapılabilir (86).

Tüberküloz ve tanı yöntemleri: Akciğer tüberkülozlu bir olgu ile temas öyküsü olduğunda ve/veya akciğer tüberkülozundan kuşkulandığı zaman tüberkülin cilt testi yapılmalıdır. Erişkinlerde ve büyük çocuklarda akciğer tüberkülozunun tanısında, balgam yaymasında aside dirençli basil saptanması ve mikobakteriyel kültür ile kanıtlanması “altın standart” olarak kabul edilmektedir. Tüberküloz kültür pozitifliği %30-40’ı geçmez. Alınan örneklerden yapılan yaymalardan, mutlaka EZN yapılmalıdır. Şüphe edilen çocuklarda tanı açısından; hastaların klinik semptom ve bulgularının (tedaviye cevapsız uzamış yüksek ateş, uzamış öksürük, iştahsızlık, kilo kaybı gibi) ayrıntılı olarak değerlendirilmesi, temas öyküsünün araştırılması, tüberkülin cilt testi ve akciğer grafisinin değerlendirilmesi çok önemlidir. Tanının desteklenmesi için, hem mikroskopik inceleme, hem de kültür için, küçük

çocuklarda açlık mide suyu veya büyük çocuklardan balgam alınması, plevral efüzyonu olanlarda torasentez yapılması ve gereğinde diğer vücut sıvılarının da değerlendirilmesi önemlidir (87).

Serolojik tanı: Serolojik testler, akut ve iyileşme döneminde çift serum örneği gerektirdiğinden akut enfeksiyon tanısında yararlı değildir. Ayrıca 6 aydan küçük bebeklerde de kapsüllü bakterilere karşı antikor cevabı zayıf olduğundan bu testler yararlı değildir (88).

TKP etiyojisine yönelik olarak, solunum yolu ve idrar örneklerinde viral ve bakteriyel antijen arayan testler ile, serum örneklerinde viral ve bakteriyel antikor, ya da immün (antijen-antikor) kompleks arayan testler kullanılır. Serum ya da idrarda antijen, antikor ya da pnömokokkal immün komplekslerin varlığından, klinik hastalık, subklinik hastalık, taşıyıcılığa bağlı enfeksiyon ya da tek başına taşıyıcılık sorumlu olabilir (89). Üst solunum yolu örneklerinde bakteriyel antijen saptanması TKP'nin etiyojisini değil yalnızca taşıyıcılığı gösterir. İdrar antijen testlerinin (örn: pnömokokkal idrar antijen) özgüllüğü çocuklarda çok düşüktür ve bu sebeple tanıda sınırlı bir değere sahiptir (90).

M. pnömonia

Kompleman fiksasyon testi ile çift serum örneğinde IgG titresinde artışın gösterilmesi tanıda altın standarttır. Ancak hastalığın ikinci haftasında serumda IgM tayini yapılabilir. Soğuk aglutininler akut dönemde tanıda kullanılabilir. Ancak testin tanısallık değeri düşüktür (29).

K. pnömonia

Klamidya türlerini saptamada da serolojik testler kullanılabilir. Ancak serolojik testler genellikle sadece retrospektif tanı sağlarlar ve bireysel hastalardan çok salgın sırasında etkenin belirlenmesinde faydalıdır. Mikoplazma ve klamidya türlerini saptamak için kültür önerilmemektedir. Nazofaringeal sürüntü ya da yıkantı örneklerinde, PCR ile nükleik asid amplifikasyon testleri atipik pnömoni ajanlarını (örn, *M. pnömonia*, *K. pnömonia*, *Legionella spp.*) saptamada duyarlılığı ve özgüllüğü yüksektir (29).

Tanıda İnvazif Yöntemler

Klinik durumu empirik antibiyotik tedavisine rağmen kötüleşen ağır hastalarda, bronkoskopi eşliğinde fırça ile örnek alınabilir veya bronkoalveoler lavaj yapılabilir. Ayrıca bilgisayarlı tomografi veya ultrasonografi eşliğinde perkütan ince iğne aspirasyonu ile ya da torakoskopik/torakotomik akciğer biyopsisi ile enfekte akciğer dokusundan örnekler alınabilir (71).

Hızlı Tanı Testleri (Serumda viral ve bakteriyel antijen saptama): Viral etkeni belirlemede kullanılan hızlı tanı testleri, başlangıçtaki tedavi kararını etkilemediğinden, bu

testler rutin olarak kullanılmaz (91). Ancak, uygun mevsimde, 18 ayın altındaki bebeklerde, RSV, PIV tip 1, 2, 3, influenza A, influenza B, adenovirus ve rinovirus enfeksiyonlarının hızlı tanısı için nazofaringeal aspiratta özgül viral antijenler aranabilir (71). Viral antijen arayan testler, özellikle hastanede yatan hastalarda, elde edilecek sonuç tedavi kararını değiştirecek ise (gereksiz antibiyotik tedavisini önlemek için) yapılmalıdır. Ancak bu grupta viral pnömonilere eşlik eden bakteriyel enfeksiyon olasılığı da (%30-40) akılda tutulmalıdır (92).

Viral pnömoniler

Üst solunum yollarında direkt floresan antikor boyamayla veya kültür yoluyla virusları, *M. pnömonia* veya klamidyaya türlerini göstermek tanısal kabul edilir. Nazal yıkamayla toplanan örnekler virusları göstermede etkinliği artırır. On sekiz ayın altındaki tüm çocuklardan nazofaringeal aspirat veya nazal lavaj örneğinde mutlaka viral antijen bakılması önerilmektedir (93).

RSV, PIV 1, 2, 3, influenza A ve B, adenovirus için hızlı antijen testleri mevcuttur. Nazofarinksten toplanan örnekler viral pnömoni etiolojisini belirleyebilir (66). Viral enfeksiyonu belirlemede kültür ve özgül antikor testleriyle karşılaştırıldığında kompleman fiksasyon yönteminin düşük, radioimmünassay (RIA) yönteminin (% 80) ise daha yüksek duyarlılığa sahip olduğu bilinmektedir. Nazofaringeal aspiratlarda direk antijen aranması özellikle RSV ve PIV için tanısaldır (94).

Respiratuar virusların tespit edilmesinde dört yöntem olup bunlar viral kültür, hızlı antijen tayini, seroloji ve nükleik asit amplifikasyon yöntemleridir (7).

Viral kültür altın standart olmasına rağmen bir takım kısıtlamaları sahiptir. Virus laboratuvara ulaşıncaya kadar ölebilir. Bu sebeple seroloji ya da PCR'ye göre daha düşük duyarlılığa sahiptir. Ayrıca kültürler 3-14 gün arasında sonuç vermektedir. Rinovirus, hMPV, bocavirus kültürlerde yeterince üremez (95).

Viral antijenler immünofloresan ya da enzim immünoassay ile solunum sekresyonlarında tespit edilebilir. Ancak pozitif sonuç için fazla viral yük gerektirir. Bocavirus, rinovirus ve koronavirüslerle karşı tepki eksiktir. İmmünokromatografik yöntemler RSV, adenovirus ve influenza virus tayini için son yıllarda geliştirilmiştir. Bunlar hızlı ve basit testlerdir. Negatif sonuç virus olmadığını dışlamaz (95).

Epidemiyolojik çalışmalarda yararlı olmakla birlikte serolojinin değeri sınırlıdır.

Nükleik asit amplifikasyon testleri özellikle de PCR geleneksel yöntemlere kıyasla çok hızlı sonuç vermekte ve duyarlılık ve özgüllüğü daha yüksektir. *Multipleks PCR assay* tek bir test kullanarak aynı anda çok sayıda viral ajanı tespit etmektedir (95).

Real-time amplifikasyonun başlıca iki avantajı vardır: Birincisi, sonuçlar aynı gün elde edilebilir ve viral yük ölçülebilir. İkincisi, kantitatif testlerin uygulanması virus yükü ve hastalığın ciddiyeti arasındaki ilişkiye ışık tutmakta ve kolonizasyon ve enfeksiyon arasında ayırım yapmaya yardımcı olmaktadır (95).

Deoksiribonükleik asit (DNA) çipleri ya da mikrobead (çubuk) kullanarak sıvılaştırılmış mikroarray ile birlikte *Multiplex PCR* tek PCR'da çok sayıda bakteri ve viral patojeni tespit etmede en son tanı yaklaşımını bize sunmaktadır.

Multiplex real-time PCR (RT-PCR) influenza A, B, RSV ve PIV 1-4'ü hücre kültürüne kıyasla %30 daha fazla tespit etmektedir (95).

Spesifik virusların tanı yöntemleri

İnfluenza tanısı

İnfluenzanın laboratuvar teşhisi çocuklarda klinik teşhis kesin olmadığı için önemlidir. İnfluenzanın tespit edilmesinde viral kültür altın standart olmakla birlikte sonuçlar birkaç gün içinde elde edilemez. İnfluenza A ve B tespiti için geliştirilmiş hızlı testler vardır. Nazofaringeal ve boğaz sürüntü kombinasyonu hızlı test yanında virus izolasyonu için kullanılabilir. PCR'ye dayanan incelemeler yüksek duyarlılığa sahiptir (96).

RSV Tanısı

Spesifik teşhis viral kültür ya da enzim immünoassay, direkt immünofloresan assay ve RT-PCR içeren hızlı teşhis testleri ile solunum yolu sekresyonlarında RSV tespit edilmesi ile konulur. Nazal örnekleme nazofaringeal aspirat ya da nazal sürüntü ile rutin olarak yapılır. Nazal aspirasyon sürüntü toplamayla kıyaslandığında RSV'yi daha yüksek oranda göstermektedir. Bu testlerin duyarlılığı %90'ın üzerindedir. RT-PCR teknikleri hızlı antijen testlerinden daha büyük duyarlılığa sahiptir (55).

PIV'larda tanı

Viral tanı için solunum yolu örnekleri hastalığın erken döneminde toplanmalıdır. Tercih edilen yöntem nazofaringeal yıkamadır. Nazofaringeal sürüntü, aspirat ya da bronkoalveoler lavaj sıvısı da virusların izole edilmesinde kullanılır. PIV tayininde klasik yöntemler arasında hücre kültürü yer almaktadır. PCR kullanılarak moleküler amplifikasyon yöntemleri PIV nükleik asit tayininde kullanılmaktadır. Hemaglutinasyon inhibisyonu ya da enzim immünoassaye dayalı serolojik ölçümler PIV'e karşı serum IgM ya da IgG antikörlerinin tespit edilmesinde kullanılabilir (97).

Adenovirus Tanısı

Çeşitli yöntemler adenovirus enfeksiyonlarını tespit etmek için kullanılabilir. Geleneksel yöntemler solunum yolu sekresyonlarında ya da feçeste adenovirus partiküllerini tespit etmek için elektron mikroskopi ve dokuda immünohistokimyasal boyama ile histopatolojiden oluşmaktadır (98). Adenoviruslar bir takım hücre kültür sistemleri ile izole edilebilir. Adenovirusün nazofarinks, boğaz, idrar ve dışkıdan izole edilmesi akut enfeksiyonu destekler fakat hastalık yokluğunda bu yerlerden virusun izolasyonu olabilir. Kan, plevra, perikard, beyin omurilik sıvısı ya da dokudan virus izolasyonu invazif ya da dissemine adenovirus hastalığının kuvvetli kanıtıdır. Adenovirus hücre kültüründe üzüm kümesi şeklinde sitopatik etkiye sahiptir. Virus spesifik immünofloresan inceleme, direkt floresan adenovirus antijen tayini kullanılabilir (99). Moleküler tanı yöntemleri ile solunum yolu sekresyonları, dışkı, kan ve idrarda adenovirus DNA tayini yapılabilir. PCR gibi gen amplifikasyon teknikleri duyarlıdır (100).

Serolojik yöntemler akut hastalık sırasında ve konvalesans 2-4 hafta sonra toplanan serum örnekleri arasında antikor düzeylerinde anlamlı artışları tespit edebilir. Serolojik yöntemler grup reaktif antikor (kompleman fiksasyon testi, enzim immünoassay) ya da tipe spesifik antikor (nötralizasyon ya da hemaglutinasyon-inhibisyon tayini) testleri kapsamaktadır. Duyarlılığı akut enfeksiyonlarda %50'den az olduğundan rutinde kullanılmaz (100).

hMPV Tanısı

Viral kültür teknikleri hMPV'nin tayininde duyarlı değildir. hMPV için hızlı antijen testleri yoktur (101). Günümüzde hMPV için güvenilir teşhis standart ya da RT-PCR değerlendirmeye dayalı moleküler tekniklere dayanmaktadır (102).

5.10. PNÖMONİNİN KOMPLİKASYONLARI

Düşmeyen ateş veya tedaviye başladıktan 48 saat sonra klinik düzelmenin olmaması durumunda, etkisiz antibiyotik kullanımı, dirençli mikroorganizma, yabancı cisim, akciğer komplikasyonları, altta yatan bağışıklığı baskılayıcı bir klinik tablo ya da kistik fibrozis gibi durumlar akla gelmelidir. Bakteriyel pnömoniler komplikasyonlarla daha çok ilişkilidir. Dirençli suşların giderek artması komplikasyon gelişmesinde önemlidir. Beklenen komplikasyonlar:

- a. Parapnömonik plevral effüzyon
- b. Ampiyem
- c. Nekrotizan pnömoni ve akciğer apsesi
- d. Sepsise bağlı metastatik enfeksiyonlar (septik artrit, osteomyelit, menenjit gibi)
- e. Perikardit, endokardit

f. Pnömatosel ve pnömotoraks (103).

Hastalığın Şiddetinin Belirlenmesi

TKP tanısına sahip çocuklarda hastalık hafif bir klinik tablodan, hayatı tehdit eden ağır pnömoni tablosuna kadar geniş bir klinik çeşitlilik gösterir.

Hastalığın şiddetini belirlemede, bir yaşın altındaki süt çocuklarında, solunum hızı son derece değerli bir bulgudur. Bu yaş grubunda solunum sayısı >70 soluk/dk ise bu değer hipoksemiye göstermedeki duyarlılığı %63 ve özgüllüğü %89'dur. Nabız oksimetresinde oksijen saturasyonunun (SaO₂) %92'nin altında olması ve siyanoz, solunum güçlüğü, intermittant apne, hırıltı ve ağızdan beslenememe ağır hastalığın diğer klinik bulgularıdır. Hastalığın şiddetini belirlemede, daha büyük çocuklarda, solunum sayısının >50 soluk/dk olması, SaO₂ ≤%92 ve siyanoz, solunum güçlüğü, hırıltı, dehidratasyon bulguları önemli ölçütlerdir. Hastalığın şiddetinin yaşa göre derecelendirilmesi tablo 16'da gösterilmiştir (29).

Tablo 16: Pnömoninin şiddetinin yaşa göre derecelendirilmesi (29).

	Hafif	Ağır
Süt çocuğu	Ateş <38.5°C	Ateş >38.5°C
	Solunum sayısı <50 soluk/dk	Solunum sayısı >70 soluk/dk
	Hafif çekilme	Orta ve ağır derecede çekilme
	Oral beslenir	Burun kanadı solunumu
		Siyanoz
		İntermittan apne
		Hırıltılı solunum
		Beslenemez
Büyük çocuk	Ateş <38.5°C	Ateş >38.5°C
	Solunum sayısı <50 soluk/dk	Solunum sayısı >70 soluk/dk
	Hafif solunum güçlüğü	Ciddi solunum güçlüğü
	Kusma yok	Burun kanadı solunumu
		Siyanoz
		Hırıltılı solunum
		Dehidratasyon bulguları

TKP tanısı alan süt çocukları ve çocuklarda hastaneye yatış kriterleri ile yoğun bakımda izlem ölçütleri tablo 17 ve tablo 18'de gösterilmiştir (29).

Tablo 17: Hastaneye yatış kriterleri (29)

- 1) İki ayın altında pnömoni tanısı alan her bebek
- 2) İki ayın üstünde pnömoni tanısı alan çocuklarda;

- a. Hipoksemi ($SpO_2 \leq 92$)
- b. Solunum güçlüğü bulguları
- c. Takipne varlığı (süt çocuğunda $ss > 70/dk$, büyük çocukta $ss > 50/dk$)
- d. Bilinç düzeyinde bozulma
- e. Ağızdan beslenememe
- f. Dehidratasyon/önemli miktarda kusma
- g. Toksik görünüm
- h. Oral antibiyotiklere cevapsızlık (ayaktan tedavi sırasında klinik ilerleme)
- i. Akciğer grafisinde multilober tutulum, geniş atelektazi, apse, pnömatosel, plevral efüzyon
- j. Hızlı radyolojik ilerleme
- k. Tedavi uyumsuzluğu (anne/babanın tedaviye uymaması)
- l. Sosyal endikasyon (ailenin evde bakım koşullarının yetersizliği)

5.11.TEDAVİ

Tedavinin temel hedefleri; oksijenlenmenin sağlanması, hayati fonksiyonların desteklenmesi, etken mikroorganizmanın temizlenmesi, hastalığın klinik olarak iyileşmesidir. Daha güvenilir ve hızlı tanısal testler geliştirilene kadar, çocuk hastaların büyük bir bölümünde antibiyotik tedavisi empiriktir. Empirik tedavi, yaşa göre en sık görülen olası patojenler ve yerel mikrobiyolojik veriler temel alınarak düzenlenir. Tedavinin seçimi; hastanın yaşı, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları, farklı patojenlerin bölgesel ve mevsimsel prevalansı, bölgesel antibiyotik direnci bilgileri ve direnç gelişimini kolaylaştıran kişisel risk faktörlerine dayandırılmalıdır. Bu verilerin dikkate alınarak hazırlandığı pnömoni tanı ve tedavi rehberlerine uyulması morbidite ve mortaliteyi azaltır (93).

5.12.TKP'LERDE KORUNMA

Anne sütünün önemi, sağlıklı beslenme, vitamin mineral desteği, hijyen, aşılanmanın önemi ve uygulanması, sigara içiminin engellenmesi, hastalığın tanınması ve izlemi konusunda annenin ve ailenin, kitle iletişim araçları ile toplumun eğitimi hastalıktan korunmada temel strateji olmalıdır.

Ülkemizde bütün çocuklara, pnömoni gelişimini önlemek amacıyla ulusal bağışıklama programında bulunan BCG, kızamık, boğmaca, konjuge pnömokok ve Hib aşılı rutin olarak uygulanmalıdır. Risk grubunda olanlara influenza aşısı, RSV-Ig ve palivizumab yapılmalıdır (39).

Tablo 18: Çok ağır pnömonili çocuklarda yoğun bakımda izlem kriterleri (29)

1. $FiO_2 > \%60$ ile oksijen saturasyonu (SaO_2) $\%92$ 'nin üzerinde sürdürülemiyorsa
2. Septik şok tablosu
Mental durumda değişme (konfüzyon)
Oligüri (< 2 cc/kg/gün)
Hipoksemi
Metabolik asidoz
Hipotansiyon
Organ disfonksiyon bulguları (uzamış PT/PTT, trombositopeni, fibrin yıkım ürünleri, vb)
3. Solunum hızı ve kalp tepe atımında artış, şiddetli solunum sıkıntısı ve çocukta yorulma bulguları ($PaCO_2$ yüksekliği eşlik etsin ya da etmesin)
4. Tekrarlayan apneler veya düzensiz yüzeyel solunum varlığı
5. Mekanik ventilasyon gerektiren ağır solunum yetmezliği
Mekanik ventilasyon endikasyonları:
a) Klinikte apne varlığı, aşırı göğüs hareketine rağmen solunum seslerinin azalması
b) Laboratuvar: $PaCO_2$: yenidoğanda $>60-65$ mmHg,
daha büyük çocuklarda $>55-60$ mmHg,
hızlı yükseliyorsa (>5 mmHg)
PaO_2 : (FiO_2 100 iken): yenidoğanda $<40-50$ mmHg,
Daha büyük çocuklarda $<50-60$ mmHg

6.GEREÇ VE YÖNTEM

6.1.Çalışma grupları

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Poliklinikleri ve Çocuk Acil Servisine başvuran ve Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları

Servisine yatış gereken bir ay ile 16 yaşları arasında, klinik olarak TKP tanısı alan ve başvurudan 48 saat öncesine kadar antibiyotik kullanmayan toplam 91 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma 1 Ekim 2008 ile 28 Şubat 2010 tarihleri arasında, 16 aylık dönemde yürütüldü.

Çalışma için Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan (2010/133 sayılı karar) ve ailelerden onay alındı. Hastane kökenli pnömoniye dışlamak için, daha önceden hastanede yatan ve taburcu olduktan sonra en az iki hafta geçmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı. TKP tanısı alan hastalardan: Ciddi immün yetersizliği olanlar, nötropenik hastalar, kistik fibrozisi olanlar, aktif tüberkülozu olanlar, nozokomiyal pnömonisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Pnömoni tanısı klinik belirti ve bulgularla birlikte akciğer grafisinde infiltrasyonların varlığı ile konuldu. Klinik olarak hastalarda ateş ve/veya akut solunumsal belirtilerin varlığı arandı. Pnömoni tanısı için DSÖ'nün yaşa göre belirlediği takipne ölçütleri kullanıldı (Tablo 10). Pnömoninin şiddetinin belirlenmesinde göğüs duvarında çekilme ve siyanoz gibi bulgulardan faydalanıldı.

Çalışmaya dahil edilen çocukların başvuru tarihleri, yaşları, cinsiyetleri, yaşadıkları yer, altta yatan kronik hastalıkları, aşılama durumları, daha önce alt solunum yolu enfeksiyonu sebebiyle hastaneye yatış ve son bir ayda antibiyotik kullanım öyküleri, soygeçmiş özellikleri, ailenin gelir düzeyi, ailede tüberküloz, alerjik hastalık varlığı ve sigara içimi durumu, ailede son bir ay içinde solunum yolu enfeksiyonu geçiren birey varlığı, hastanın tüm belirtileri, belirtilerinin süreleri sorgulandı ve kaydedildi. Bununla birlikte, hastaların başvuru anındaki vital bulguları, boy ve kilo yüzdeleri, dakikadaki solunum sayıları, burun kanadı solunumu, göğüs duvarında çekilme, ral, ronküs, siyanoz ve diğer fizik muayene bulguları kaydedildi. Tüm hastalardan tam kan sayımı, CRP, ESH, PCT testleri ve kan kültürü için kan örneği alındı. Tüm kan örnekleri Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Merkez Laboratuvarında çalışıldı.

6.2.Laboratuvar yöntemleri

Tam kan sayımı için 1-2 ml EDTA'lı tüpe alınan kan Beckman Coulter (LH-750) makinesinde çalışıldı. CRP düzeyi ölçümü Nephelometer 100 cihazı (Dade Behring Marburg-Germany) kullanılarak, immünofelometrik metot ile çalışıldı. CRP düzeyinin <5.0 mg/L olması normal kabul edildi. ESH için içerisinde % 3.8'lik sodyum sitrattan 0.2 ml bulunan plastik bir tüpe 0.8 ml venöz kan eklendi ve karıştırılarak, 2.5 mm çapında 150 mm boyundaki cam sedimantasyon pipetine çekildi. Altmışınca dakikadaki çökme düzeyleri işaretli kısımdan okunarak çökme hızı saptandı. PCT düzeyi immünoluminometrik yöntemle

ölçüldü. Burada Lumat LB 9501 cihazı ile LUMItest® PCT (B.R.A.H.M.S- Diagnostica, Berlin/ Germany) kiti kullanıldı. 0.5 ng/ml altındaki değerler normal olarak kabul edildi.

Kan kültürü için 3 ml kan peds plus/F hemokültür şişelerine inoküle edildi ve BACTEC (9240 Becton- Dickinson, USA) otomatize kan kültür sistemine yerleştirildi. Üreyen mikroorganizmaların identifikasyonu ve antibiyotik hassasiyet testleri VITEK 2, Biomerieux, France otomatize sistemde MIC/ID panelleri kullanılarak yapıldı. Üremeler kalitatif olarak değerlendirildi.

6.3.Örnekler

Örneklerin toplanması ve saklanması:

Hastalardan nazofaringeal aspirat örneği alındı. Nazofaringeal aspirat örnekleri PCR yönteminin çalışılacağı güne kadar -80°C’de saklandı.

Örneklerden DNA izolasyonu:

Nazofaringeal aspirattan virus DNA’sının izolasyonu için High Pure PCR Template Preparation Kit’i (Cat.No. 11 796 828 001, Roche Diagnostic, Germany) kullanıldı, solüsyonlar hazırlanırken üretici firmanın talimatları uygulandı.

Çalışmaya başlamadan önce kuru ısı bloğu 65°C’ye getirildi. *Proteinaz K* şişesine 4.5 ml distile su konularak bu çözüldü, bu solüsyon küçük parçalara ayrılarak ependorflara alındı ve -15/-25°C’de saklandı. *Inhibitör removal buffer* şişesine 20 ml saf etanol konulup hafifçe karıştırılarak solüsyon hazır hale getirildi, 15-25°C’de oda ısısında saklandı. *Wash buffer* şişesine 80 ml saf etanol konulup hafifçe karıştırılarak solüsyon hazırlandı ve 15-25°C’de oda ısısında beklemeye bırakıldı. *Elution buffer* solüsyonu iki tane 1.5 ml’lik *ependorf tüpüne* konulup daha sonra kullanılmak üzere 70°C’deki kuru ısı bloğuna yerleştirildi.

Hastalardan alınan nazofaringeal aspirat örnekleri vorteks cihazında vortekslenerek homojen hale getirildi. Ekstraksiyon yapılacak örnek sayısı kadar 1,5 ml’lik ependorf tüpleri ayarlandı. Nazofaringeal aspirat örnekleri yaklaşık 5-6 katı kadar PBS (Phosphate Buffered Saline) ile süspanse edildi. Süspansiyon içinden 200 ml alındı. Üzerine 180 ml MagNA Pure Bacteria Lysis Buffer ve 20 ml Proteinase K eklenerek 65°C’de kuru ısı bloğunda 10 dakika inkübe edildi. Daha sonra 95°C de tekrar 10 dakika inkübe edildi. İnkübasyondan sonra parçalanmayan partiküller varsa 500 g’de yaklaşık 2 dakika santrifüj yapıldı, santrifüjden sonra supernatan 1.5 ml’lik ependorf tüplere aktarıldı. 95°C’de inkübasyon sonrası tüm tüplerin kapakları tek tek açılarak 100 ml isoproponol ilave edildi, vortekslendi ve ekstraksiyon tüplerindeki tüm miktar kolleksiyon tüpleri içindeki High pure filtre ihtiva eden kolonların içine eklendi. Tüpler oda sıcaklığında 1 dakika inkübe edildikten sonra 10.000

rpm'de 1 dakika santrifüj edildi. Santrifüj sonrasında kolonun altındaki kolleksiyon tüpü atıldı ve yeni kolleksiyon tüpü takıldı. Yeni tüplere alınan kolonlara tüplerin kapakları tek tek açılarak 500 µl inhibitör removal buffer eklenerek 10.000 rpm'de 1 dakika santrifüj edildi. Santrifüj sonrası kolonun altındaki kolleksiyon tüpü atıldı ve yeni kolleksiyon tüpü takıldı. Tüpler boşaltıldıktan sonra kolonlar aynı tüplere yerleştirilerek tüplerin kapakları tek tek açıldı, 500 µl Wash Buffer eklendi ve 10.000 rpm'de 1 dakika santrifüj edildi. Santrifüj sonrası kolonun altındaki kolleksiyon tüpü atıldı ve yeni kolleksiyon tüpü takıldı. Tekrar 500 ul wash buffer teker teker eklenerek 1 dakika 10.000 rpm'de santrifüj edildikten sonra kolonun altındaki kolleksiyon tüpü değiştirildi. 1 dakika 13.000 rpm'de santrifüj edildi. Kolonlar 1.5 ml.lik steril ependorf tüplere alındı ve tüm tüplerin kapakları tek tek açılarak 200 µl Elution Buffer eklendi. 1 dakika 13.000 rpm'de santrifüj edildi. Santrifüj sonrası ependorf içindeki kolon atıldı. DNA elde edildi. Dilüe edilmiş DNA'lar PCR çalışmasına kadar -15/-25°C'de saklandı.

RT-PCR tekniği ile viral DNA kantitasyonu

Bu yöntemler ve kullanılan konsantrasyonlar RSV, PIV tip 1, 2, 3, influenza A, influenza B, adenovirus ve hMPV'nin DNA kantitasyonu için optimize edildi. Kantitasyon için viruslara uygun primerlerin (forward ve revers) ve problemlerin dizaynı yapıldı ve temin edildi (Tib Molbiol, Germany).

RT-PCR tespiti için önce mikslar hazırlandı. Her bir örnek için PCR tüplerine 5µl örneklerden izole edilen template (örnek DNA'sı) ve üzerine sırayla Roche firması TaqMan master miksinden 4 µl (içeriğinde; fast start Taq DNA polimerase, reaksiyon buffer, MgCl₂ dNTP miks), 4 µM forward primer ve revers primer, 5 µM prob ve üzerine 8 µl toplam volüm 20 µl olacak şekilde PCR grade su (distile, steril su) eklenip ayarlandı. RT-PCR çalışmasında kullanılmak üzere standartlar 1x10⁸, 1x10⁶, 1x10⁴ ve 1x10² copies/ml olarak belirlendi ve firmadan (Roche diagnostic) temin edildi. Hazırladığımız Miks'den tüm standartlara 20µl dağıtıldı. Ayrıca bir adet de negatif kontrol (reagent mix'den 20ml + 5ml steril distile su) kullanıldı. Hazırlanan PCR karışımında bakteriyel yük tayini için RT-PCR cihazı (LightCycler[®], Roche diagnostic, Germany) kullanıldı. LightCycler[®] prosedürüne göre RT-PCR tekniği kullanılarak kantitasyon bu cihazda yapıldı. Çalışmada cihaz basamak 1 (hold)'de 95°C'de 10 dakikalık tek bir siklustan sonra basamak 2 (cycle)'de 95°C'de 15 saniye ve 60°C'de 1 dakika olmak üzere 40 siklus yapıldı. Sikluslar sonunda siklus sayısı ile birlikte artan floresan ışığa göre çizilen logaritmik eğriye (threshold) göre hastalara ait örneklerin DNA düzeyleri bu eğri üzerinde yerleştirilerek sonuçlar değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara hastaneye başvuru anında ön arka akciğer grafisi çekildi. Tüm grafiler hastaların klinik özelliklerini bilmeyen radyoloji uzmanı tarafından yorumlandı. Radyolojik bulgular normal, konsolidasyon, interstisyel infiltrasyon, peribronşit, hiler-mediastinal lenfadenopati, atelektazi, hiperinflasyon, plevral effüzyon ve hava bronkogramı olarak sınıflandırıldı. Her bir bulgunun akciğerdeki lokalizasyonu kaydedildi.

Radyolojik olarak pnömoni saptanan hastalar alveolar pnömoni ve interstisyel pnömoni olarak iki grupta incelendi. Konsolidasyon veya hava bronkogramı bulgularından herhangi birisi olan PA akciğer grafisi alveolar pnömoni; interstisyel infiltrasyon veya peribronşiyal infiltrasyon bulgularından herhangi birisi olan PA akciğer grafisi interstisyel pnömoni olarak kabul edildi.

6.4.İstatistiksel analiz

Verilerin analizinde SPSS 15.0 istatistik paket programı kullanıldı. Yaş, solunum sayısı, laboratuvar değerleri gibi sürekli değişkenler için ortalama, standart sapma, medyan, alt sınır ve üst sınır ölçütleri verildi. Bu değişkenlerin gruplarda karşılaştırılmasında gösterdikleri dağılıma göre; normal dağılımsa bağımsız gruplarda t testi veya tek yönlü varyans analizi, normal dağılım değilse Mann Whitney U testi veya Kruskal Wallis testi kullanıldı.

Cinsiyet, fizik muayene bulguları gibi kategorik değişkenler için sayı ve yüzde ölçütleri verildi. Bunların gruplarda karşılaştırılmasında ki kare testi kullanıldı. Tüm analizlerde istatistiksel önem düzeyi $p < 0.05$ alındı.

7.BULGULAR

Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Tablo 19: Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

Özellik	
Demografik özellikler	
Yaş (Ay)	
Ort. (\pm SD)	26.7 \pm 38.3
Median (alt-üst sınır)	11 (1-192)
Cinsiyet	
Erkek	47 (51.6) †
Kız	44 (48.4)
Yerleşim bölgesi	
Kent	70 (76.9)
Kırsal	21 (23.1)
Altta yatan kronik hastalık varlığı	14 (15.4)
Aşılama öyküsü	
Yaşına uygun	91 (100)
ASYE için en az bir kez hastanede yatış	18 (19.8)
Son 1 ayda AB kullanımı	51 (56)
Ailesel özellikler	
Anne yaşı (Yıl)	
Ort. (\pm SD)	28.4 \pm 5.6
Median (alt-üst sınır)	28 (18-47)
Baba yaşı (Yıl)	
Ort. (\pm SD)	31.5 \pm 5.6
Median (alt-üst sınır)	31 (22-49)
Ailede allerjik hastalık varlığı	11 (12.1)
Ailede son 1 ayda SYE öyküsü	61 (67)
Ailede sigara içimi	39 (42.9)
Belirtiler	
Ateş	90 (98.9)
Öksürük	90 (98.9)
Hırıltılı solunum	71 (78)
Produktif öksürük	23 (25.3)
Burun akıntısı	30 (33)
Burun tıkanıklığı	24 (26.4)
Göğüs ağrısı	11 (12.1)
Karın ağrısı	11 (12.1)
Solunum sıkıntısı	58 (63.7)
Morarma	34 (37.4)
Beslenememe	61 (67)
Kusma	44 (48.4)
Huzursuzluk	65 (71.4)
Baş ağrısı	13 (14.3)
Boğaz ağrısı	13 (14.3)
Fizik bulgular	
Vücut sıcaklığı (°C)	
Ort. (\pm SD)	37.9 \pm 1.05
Median (alt-üst sınır)	38 (36.2-40)
Taşikardi	39 (42.9)
Takipne	62 (68.1)
Boy kısalığı (<% 3)	7 (7.7)
Kilo azlığı (<% 3)	13 (14.3)
Hışıltı	38 (41.8)
Burun kanadı solunumu	39 (42.9)
Göğüs duvarında çekilme	36 (39.6)
Ral	85 (93.4)
Ronkus	54 (59.3)
Siyanoz	40 (44)

†: n (%)

Çalışmaya alınan 91 hastanın demografik ve klinik özellikleri tablo 19'da gösterilmiştir. Hastaların 47'si (%51.6) erkek ve 44'ü (%48.4) kız olup, yaş ortalamaları

26.7±38.3 (1-192) ay idi. Ayrıca 78 (%85.7) hasta beş yaşından küçüktü, beşinde Down sendromu, üçünde nörometabolik hastalık, ikisinde sadece asiyanotik konjenital kalp hastalığı, ikisinde serebral palsi ve geri kalan ikisinde de opere meningo-myelosele vardı. Down sendromlu beş hastanın dördünde asiyanotik konjenital kalp hastalığı vardı.

Hastaların tamamı Sağlık Bakanlığı Ulusal Bağışıklama Programına göre yaşına uygun tam aşılı idi. Hastaların 18'i (%19.8) daha önce alt solunum yolu enfeksiyonu için en az bir kez hastanede yatarak tedavi almıştı ve 51'i (%56) buna sebep olacak herhangi bir kronik hastalık olmaksızın son bir ay içinde herhangi bir sebeple antibiyotik kullanmıştı.

Hastalarda en sık görülen şikayetler ateş (% 98.9), öksürük (%98.9), hırıltılı solunum (%78), huzursuzluk (%71.4), beslenememe (%67), solunum sıkıntısı (%63.7), kusma (%48.4), morarma (%37.4), burun akıntısı (%33), burun tıkanıklığı (%26.4), prodüktif öksürük (%25.3), baş ağrısı (%14.3), boğaz ağrısı (%14.3), göğüs ağrısı (%12.1) ve karın ağrısı (%12.1) idi.

Fizik muayenede en sık rastlanan bulgular ral (%93.4), takipne (% 68.1) ve ronküs (%59.3) idi. Ayrıca yaşa göre hastaların 13'ünde (%14.3) kilo azlığı ve 7'sinde (%7.7) boy kısalığı vardı. Kilo azlığı olanların beşinde, boy kısalığı olanların ikisinde kronik hastalık vardı.

Hastaların laboratuvar ve mikrobiyolojik bulguları

Çalışmaya dahil edilen hastalara ait laboratuvar değerleri ile mikrobiyolojik bulgular tablo 20'de gösterilmiştir. Hastaların beyaz küre değerleri 10582±6251/mm³ (2100-37600), serum CRP değerleri 17.32 ±19.43 (1.3-106.7) mg/L, serum PCT değerleride 1.57±8.29 ng/ml (0.02-75.3) olarak tespit edildi. Hastaların ESH değerleri 17.79±15.99 mm/saat (2-80) idi.

Doksanbir hastanın 11'inde (%12.1) nazofaringeal aspiratta virus, dokuzunda (%9.9) sadece kan kültüründe üreme, üçünde (%3.3) viral koenfeksiyon, ikisinde (%2.2) hem nazofaringeal aspiratta virus hem de kan kültüründe üreme saptandı. Fakat hastaların 69'unda (%75.8) etiyolojik etken saptanmadı.

Viral etken tespit edilen 11 hastanın yedisinde (%7.7) PIV2, ikisinde (%2.2) PIV3, birinde (%1.1) adenovirus, ikisinde (%2.2) hem PIV3 hem adenovirus, birinde (%1.1) hem PIV2 hem de PIV3 tespit edildi. Hastaların hiçbirinde RSV, PIV1, hMPV saptanmadı. Kan kültüründe üreme olan 11 hastanın beşinde (%5.4) *Stafilokokkus epidermidis*, ikisinde (%2.2) *Stafilokokkus saprophyticus*, birinde (%1.1) *Stafilokokkus hominis*, birinde (%1.1) *Stafilokokkus capitis*, birinde (%1.1) *Streptokokkus sobrinus* ve birinde (%1.1) *Streptokokkus mitis* tespit edildi. PIV2 tespit edilen hastanın birinde *Stafilokokkus epidermidis* diğerinde

Stafilokokkus saprofitikus olmak üzere iki hastada miks viral ve bakteriyel etken tespit edildi. Hastaların PA akciğer grafi bulguları tablo 21’de verilmiştir.

Tablo 20: Hastalara ait laboratuvar değerleri ve mikrobiyolojik bulgular

Özellik	Saptanan değerler
Akut faz rektanları	
BK (/mm³) (ort.± SD)	10582 ±6251
Median	9000
Alt-üst sınır	2100-37600
CRP (mg/L) (ort.± SD)	17.32 ±19.43
Median	10.7
Alt-üst sınır	1.3-106.7
PCT (ng/ml) (ort.± SD)	1.57 ±8.29
Median	0.13
Alt-üst sınır	0.02-75.3
ESH (mm/sa) (ort.± SD)	17.79 ±15.99
Median	13
Alt-üst sınır	2-80
Mikrobiyolojik bulgular	
RSV	0 (0)
PIV 1	0 (0)
PIV 2	7 (7.7)
PIV 3	2 (2.2)
Adenovirus	1 (1.1)
hMPV	0 (0)
Viral koenfeksiyon	
PIV3+adenovirus	2 (2.2)
PIV2+PIV3	1 (1.1)
Kan kültürü	11 (12.1)
Kan kültüründe üreyen m.o.	
<i>Stafilokokkus hominis</i>	1 (1.1)
<i>Stafilokokkus epidermidis</i>	5 (5.4)
<i>Stafilokokkus saprofitikus</i>	2 (2.2)
<i>Stafilokokkus kapitis</i>	1 (1.1)
<i>Streptokokkus sobrinus</i>	1 (1.1)
<i>Streptokokkus mitis</i>	1 (1.1)

†: n (%)

Tablo 21: Hastaların PA akciğer grafi değerlendirmesi

Radyolojik Bulgular	n (%)
Normal	28 (30.8)
Konsolidasyon	19 (20.9)
İntertisyel infiltrasyon	23 (25.3)
Peribronşit	12 (13.2)
Hiler-mediastinal LAP	1 (1.1)
Atelektazi	1 (1.1)
Hiperinflasyon	0 (0)
Plevral effüzyon	2 (2.2)
Hava bronkogramı	5 (5.5)

Çalışmaya dahil edilen hastaların başvuruda çekilen PA akciğer grafi değerlendirildiğinde 28 (% 30.7) hastada radyolojik olarak pnömoni bulgusu saptanmazken,

hastaların 24'ünde (% 26.3) alveoler pnömoni, 35'inde (% 38.4) ise interstisyel pnömoni saptandı. Hastaların hiç birinde hiperinflasyon bulgusu saptanmadı. Hiler lenfadenopatisi olan hastada tüberkülin cilt testi negatif saptandı ve aktif tüberkülozlu aile üyesine rastlanmadı.

Altta yatan kronik hastalığı olmayan hasta grubuyla, altta yatan kronik hastalığı olan hasta grubuna ait özelliklerin karşılaştırılması

Hastaların 77'inde (% 84.6) altta yatan herhangi bir hastalık yokken; 14 (% 15.3) hastada altta yatan bir kronik hastalık vardı. Altta yatan kronik hastalığı olan hastalar ile olmayan hastalara ait demografik özellikler tablo 22'de gösterilmiştir.

Kronik hastalığı olan hastalarda ortalama hastanede yatış süreleri daha uzundu, kusma daha sık idi, ortalama ateş derecesi daha yüksek idi ve kilo azlığı, burun kanadı solunumu, göğüs duvarında çekilme bulguları daha sık idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.0001$, $p=0.002$, $p=0.023$, $p=0.013$, $p=0.019$, $p=0.040$).

Kronik hastalığı olmayan hastalar ile kronik hastalığı olan hastalara ait laboratuvar bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 23). Hava bronkogramı kronik hastalığı olanlarda daha yüksek oranda görüldü (Tablo 24)

Etiyolojik Ajanlara Göre Hastaların Demografik Ve Klinik Özellikleri Ve Laboratuvar Bulguları

Hastaların 11'inde (%12.1) nazofaringeal aspiratta PCR ile virus, dokuzunda (%9.9) sadece kan kültüründe üreme ile etiyolojik ajan belirlendi, bunlardan üç hastada (%3.3) viral koenfeksiyon, ikisinde (%2.2) hem virus hem de kan kültüründe üreme saptandı. Fakat hastaların 69'unda (%75.8) etiyolojik etken saptanamadı.

Etiyolojik ajanlara göre hastaların demografik ve klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları tablo 25'de gösterilmiştir. Viral etken saptanan hastalar ile kan kültüründe üreme saptanan hastalar karşılaştırıldığında belirtilerin başlama süresi kan kültüründe üreme saptanan hastalarda daha uzun idi. Belirtilerden burun tıkanıklığı, fizik muayene bulgularından ronküs viral etken saptanan hasta grubunda daha sık idi. Boy kısalığı ise kan kültüründe üreme saptanan hasta grubunda daha sık idi. Her iki grup karşılaştırıldığında diğer demografik veriler, belirtiler, fizik muayene bulguları, BK, CRP, ESH, PCT değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Bakteriyel ve viral enfeksiyon olan hasta sayısı düşük ($n=2$) olduğu için bu hastalar ayrı bir grup olarak değerlendirilmedi.

Radyolojik bulgulardan interstisyel infiltrasyon kan kültüründe üreme saptanan hastalarda daha yüksek idi ($p=0.043$).

Tablo 22: Altta yatan kronik hastalığı olmayan ve olan hastalara ait demografik, klinik ve mikrobiyolojik özellikler

	Altta yatan kronik hastalığı olmayan hastalar (n=77)	Altta yatan kronik hastalığı olan hastalar (n=14)	p
Demografik özellikler			
Yaş (Ay)			
Ort. (±SD)	27.4 ±38.3	22.9 ±39.0	0.686
Cinsiyet			
Kız	35 (45.5) †	9 (64.3)	
Erkek	42 (54.5)	5 (35.7)	0.195
Yerleşim bölgesi			
Kent	61 (79.2)	9 (64.3)	
Kırsal	16 (20.8)	5 (35.7)	0.222
ASYE için en az bir kez hastanede yatış	13(16.9)	5 (35.7)	0.104
Son 1 ayda AB kullanımı	45(58.4)	6 (42.9)	0.280
Semptomların başlama süresi	7.1± 12.4	4.6 ±4.6	0.458
Oksijen tedavi süresi	1.1 ±1.7	2.1± 2.4	0.068
Hastanede yatış süresi	5.8±4.8	16.5 ± 12.2	<0.0001
Belirtiler			
Ateş	41 (53.2)	11 (78.6)	0.078
Öksürük	76 (98.7)	14 (100)	0.668
Hırıltılı solunum	61 (79.2)	10 (78)	0.517
Produktif öksürük	21 (27.3)	2 (14.3)	0.304
Burun akıntısı	25 (32.5)	5 (35.7)	0.812
Burun tıkanıklığı	22 (28.6)	2 (14.3)	0.265
Göğüs ağrısı	9 (11.7)	0 (0)	0.178
Karın ağrısı	9 (11.7)	2 (14.3)	0.784
Solunum sıkıntısı	48 (62.3)	10 (71.4)	0.515
Morarma	27 (35.1)	7 (50)	0.288
Beslenememe	50 (64.9)	11 (78.6)	0.318
Kusma	32 (41.6)	12 (85.7)	0.002
Huzursuzluk	55 (71.4)	10 (71.4)	>0.999
Baş ağrısı	12 (15.6)	1 (7.1)	0.406
Boğaz ağrısı	13 (16.9)	0 (0)	0.097
Fizik bulgular			
Vücut sıcaklığı (°C)	37.7 ±1.03	38.4± 1.0	0.023
Taşikardi	31(40.3)	8 (57.1)	0.240
Takipne	50 (64.9)	12 (85.7)	0.125
Boy kısalığı (<% 3)	5 (6.5)	2 (14.3)	0.314
Kilo azlığı (<%3)	8 (10.4)	5 (35.7)	0.013
Hışıltı	31(40.3)	7 (50)	0.497
Burun kanadı solunumu	29 (37.7)	10 (71.4)	0.019
Göğüs duvarında çekilme	27 (35.1)	9 (64.3)	0.040
Ral	71 (92.2)	14 (100)	0.280
Ronküs	45 (58.4)	9 (64.3)	0.682
Siyanoz	32 (41.6)	8 (57.1)	0.280
Mikrobiyolojik Bulgular			
Viral enfeksiyon			
PIV2	6 (7.8)	1 (7.1)	
PIV3	2 (2.6)	0 (0)	
Adenovirus	1 (1.3)	0 (0)	
PIV3+adenovirus	2 (2.6)	0 (0)	
PIV2+PIV3	1 (1.3)	0 (0)	
Viral koenfeksiyon	3 (3.9)	0 (0)	0.945
Kan kültüründe üreme	8 (10.4)	3 (21.4)	0.244

†: n (%)

Tablo 23: Altta yatan kronik hastalığı olmayan ve olan hastalara ait laboratuvar değerleri

Laboratuvar değerleri	Altta yatan kronik hastalığı olmayan hastalar (n=77)	Altta yatan kronik hastalığı olan hastalar (n=14)	p
Akut faz reaktanları			
BK (/mm³) (ort.±SD)	10495 ±5947	11061±7965	0.757
Median	9000	8940	
Alt-üst sınır	2100-37600	3700-32700	
CRP (mg/L) (ort.±SD)	17.0 ±18.5	18.9± 24.4	0.736
Median	10.7	10.4	
Alt-üst sınır	1.3-106.7	1.7-95	
ESH(mm/saat) (ort.± SD)	17.0 ±14.2	22.0 ±23.7	0.279
Median	14	9.5	
Alt-üst sınır	2-79	2-80	
PCT (mg/L) (ort.±SD)	1.51 ±8.62	1.94± 6.46	0.859
Median	0.13	0.13	
Alt-üst sınır	0.02-75.30	0.05-24.40	

Tablo 24: Altta yatan kronik hastalığı olmayan ve olan hastalara ait radyolojik bulgular

Radyolojik Bulgular	Altta yatan kronik hastalığı olmayan hastalar (n=77)	Altta yatan kronik hastalığı olan hastalar (n=14)	p
Normal	24 (31.2) †	4 (28.6)	0.846
Konsolidasyon	18 (23.4)	1 (7.1)	0.169
İntertisyel infiltrasyon	20 (26)	3 (21.4)	0.719
Peribronşit	10 (13)	2 (14.3)	0.895
Hiler-mediastinal LAP	0 (0)	1 (7.1)	0.018
Atelektazi	1 (1.3)	0 (0)	0.668
Plevral effüzyon	2 (2.6)	0 (0)	0.542
Hava bronkogramı	2 (2.6)	3 (21.4)	0.004

†: n(%)

Tablo 26'da etiyolojik ajanlara göre hastaların radyolojik bulguları gösterilmiştir.

Tablo 25: Etiyolojik etkenlere göre hastaların demografik ve klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları

	Sadece viral etken saptananlar (n=11)	Sadece bakteriyel etken saptananlar (n=9)	p
Demografik özellikler			
Yaş (Ay)			
Ort. (±SD)	21.9 ±36.5	11.9±13.1	0.445
Cinsiyet			
Kız	4 (63.6)	4 (44.4)	
Erkek	7 (36.4)	5 (55.6)	0.729
Yerleşim bölgesi			
Kent	9 (81.8)	8 (88.9)	
Kırsal	2 (18.2)	1 (11.1)	0.648
Alta yatan kronik hastalık	1 (9.1)	3 (33.3)	0.189
ASYE için en az bir kez hastanede yatış	2 (18.2)	1 (11.1)	0.668
Son 1 ayda AB kullanımı	5 (45.5)	2 (22.2)	0.291
Sigara içimi	5 (45.5)	4 (44.4)	0.965
Semptomların başlama süresi	2.8± 1.8	6.6 ±3.0	0.003
Oksijen tedavi süresi	0.7 ±1.1	1.2 ±2.6	0.577
Hastanede yatış süresi	5.6 ±5.4	8.3 ±4.5	0.252
Belirtiler			
Ateş	6 (54.5)	2 (22.2)	0.151
Öksürük	11(100)	9 (100)	>0.999
Hırıltılı solunum	6 (54.5)	6 (66.7)	0.592
Prodüktif öksürük	3 (27.3)	4 (44.4)	0.435
Burun akıntısı	4 (36.4)	1 (11.1)	0.206
Burun tıkanıklığı	4 (36.4)	0 (0)	0.049
Göğüs ağrısı	1 (9.1)	0 (0)	0.366
Karın ağrısı	1 (9.1)	1 (11.1)	0.884
Solunum sıkıntısı	7 (63.6)	5 (55.6)	0.721
Morarma	3 (27.3)	5 (55.6)	0.211
Beslenememe	6 (54.5)	5 (55.6)	0.965
Kusma	3 (27.3)	5 (55.6)	0.211
Huzursuzluk	9 (81.8)	8 (88.9)	0.668
Baş ağrısı	1 (9.1)	0 (0)	0.366
Boğaz ağrısı	1 (9.1)	0 (0)	0.366
Fizik bulgular			
Vücut sıcaklığı (°C)	37.8± 0.9	37.5± 1.0	0.394
Taşikardi	4 (36.4)	2 (22.2)	0.503
Takipne	7 (63.6)	6 (66.7)	0.890
Boy kısalığı (<% 3)	0 (0)	3 (33.3)	0.043
Kilo azlığı (<%3)	1 (9.1)	3 (33.3)	0.189
Hışıltı	4 (36.4)	3 (33.3)	0.890
Burun kanadı solunumu	6 (54.5)	5 (55.6)	0.960
Göğüs duvarında çekilme	5 (45.5)	4 (44.4)	0.965
Ral	9 (81.8)	9 (100)	0.189
Ronküs	8 (72.7)	2 (22.2)	0.028
Siyanoz	6 (54.5)	3 (33.3)	0.355
Laboratuvar Değerleri			
Akut faz reaktanları			
BK (/mm3) (ort.±SD)	13772± 7591	12097 ±9916	0.116
Median	11800	9300	
Alt-üst sınır	4100-31800	3700-37600	
CRP (mg/L) (ort.±SD)	21.9± 21	19.1± 33	0.220
Median	15.7	8.8	
Alt-üst sınır	7 -66.6	3.2-106.7	
ESH (mm/saat) (ort.± SD)	17.0 ±14.8	18.2 ±24.3	0.669
Median	11	12	
Alt-üst sınır	5-56	2-79	
PCT (mg/L) (ort.±SD)	0.46± 1.11	1.11± 2.95	0.993
Median	0.13	0.09	
Alt-üst sınır	0.03-3.83	0.07-9.0	

Tablo 26: Etiyolojik etkenlere göre hastaların radyolojik bulguları

Radyolojik Bulgular	Sadece viral etken saptananlar (n=11)	Sadece bakteriyel etken saptananlar (n=9)	p
Normal	4 (36.4) †	4 (44.4)	0.721
Konsolidasyon	4 (36.4)	1 (11.1)	0.206
İntertisyel infiltrasyon	0 (0)	3 (33.3)	0.043
Peribronşit	3 (27.3)	0 (0)	0.098
Hiler-mediastinal LAP	0 (0)	0 (0)	>0.999
Atelektazi	0 (0)	0 (0)	>0.999
Plevral effüzyon	0 (0)	1 (11.1)	0.269
Hava bronkogramı	0 (0)	0 (0)	>0.999

†: n (%)

Yaş gruplarına göre etiyolojik ajanların dağılımı

Yaş gruplarına göre etiyolojik ajanların dağılımı tablo 27’de gösterilmiştir.

Tablo 27: Yaş gruplarına göre etiyolojik etkenlerin dağılımı

Yaş (ay)	Etiyoloji			Hasta sayısı
	Virus saptananlar	Kan kültüründe bakteri saptananlar	Etiyoloji saptanamayanlar	Toplam
<2	2 (12.5) †	4 (25.1)	10 (62.5)	16 (17.6)
2-11	6 (19.4)	4 (12.9)	21 (67.7)	31 (34.1)
12-23	1 (6.7)	1 (6.7)	13 (86.7)	15 (16.5)
24-59	0 (0)	2 (12.5)	14 (87.5)	16 (17.6)
>59	2 (15.4)	0 (0)	11 (84.6)	13 (14.3)
Toplam	11 (12.1)	11 (12.4)	69 (75.8)	91 (100)

†: n(%)

Viral etkenler en sık 2-11 ay arası çocuklarda idi. Kan kültüründe üreme en sık <2 ay bebeklerde idi. İki aydan küçük bir hastada ve yaşı 2-11 ay arasında olan bir hastada hem viral etken hem de kan kültüründe üreme tespit edildi. Yaş grupları arasında etiyolojik etken dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.598).

Yaş gruplarına göre viral etiyolojik ajanların dağılımı

Tüm yaş grupları göz önüne alındığında en sık tespit edilen viral etken PIV2 olup ikinci sıklıkta eşit oranda tespit edilen PIV3 ve PIV3 ile adenovirusun koenfeksiyonu, daha sonra eşit oranda tespit edilen adenovirus ve PIV2 ile PIV3’ün koenfeksiyonudur. Yaş grupları arasında viral etiyolojik etken dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.922) (Tablo 28).

Tablo 28: Yaş gruplarına göre viral etiyolojik etkenlerin dağılımı

Yaş (ay)	Etiyoloji	Hasta sayısı
----------	-----------	--------------

	PIV2	PIV3	Adeno	PIV3 ve Adeno	PIV2 ve PIV3	
<2	2 (12.5) †	1 (6.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	16 (17.6)
2-11	3 (9.7)	1 (3.2)	1 (3.2)	1 (3.2)	1 (3.2)	31 (34.1)
12-23	1 (6.7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	15 (16.5)
24-59	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	16 (17.6)
>59	1 (7.7)	0 (0)	0 (0)	1 (7.7)	0 (0)	13 (14.3)
Toplam	7 (7.7)	2 (2.2)	1 (1.1)	2 (2.2)	1 (1.1)	91 (100)

†: n (%)

Radyolojik olarak pnömoni saptanan hastalarla, pnömoni saptanmayan hastaların karşılaştırılması

Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan 28 (% 31.8) hasta ile, radyolojik olarak pnömoni saptanan 60 (% 68.1) hastaya ait demografik ve klinik özellikler tablo 29'da gösterilmiştir.

Demografik verilerden daha önce alt solunum yolu enfeksiyonu için en az bir kez hastanede yatış sayısı radyolojik olarak pnömoni saptanan grupta daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.048$). Belirtilerinden baş ağrısı ise radyolojik olarak pnömoni saptanmayan grupta pnömoni saptanan gruba kıyasla daha sıklıkla ($p=0.027$). Fizik muayene bulguları bakımından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Mikrobiyolojik bulgulardan kan kültüründe üreme radyolojik olarak pnömoni saptanmayan grupta pnömoni saptanan gruba kıyasla daha sıklıkla ($p=0.042$).

Diğer demografik özellikler, belirtiler, fizik muayene bulguları, mikrobiyolojik bulgular bakımından radyolojik olarak pnömoni saptanmayan grup ile pnömoni saptanan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan ve pnömoni saptanan hastaların laboratuvar bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (Tablo 30).

Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan, alveolar pnömoni saptanan ve interstisyel pnömoni saptanan hasta gruplarının karşılaştırılması

Hastaların 28'inin (% 31.8) PA akciğer grafisinde pnömoni saptanmazken, 24 (% 27.2) hastada alveolar pnömoni ve 36 (% 40.9) hastada interstisyel pnömoni bulguları tespit edildi. Tablo 31'de radyolojik bulgulara göre hasta gruplarının demografik özellikleri gösterilmiştir. Alveolar pnömoni olan hastalarda hastanede kalış süresi daha uzun idi, kusma daha sıklıkla ($p=0.039$, $p=0.040$).

Tablo 29: Radyolojik pnömoni saptanmayan ve pnömoni saptanan hastaların demografik ve klinik özellikleri ve mikrobiyolojik bulguları

Demografik özellikler	Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan grup (n=28)	Radyolojik olarak pnömoni saptanan grup (n=60)	p
Yaş (Ay)			
Ort.± (SD)	24.9 ±33.8	27.9± 40.3	0.736
Median (alt-üst sınır)	10.5 (1-120)	12 (1-192)	
Cinsiyet			
Kız	17 (60.7) †	26 (43.3)	
Erkek	11 (39.3)	34 (56.7)	0.129
Yerleşim bölgesi			
Kent	25 (89.3)	44 (73.3)	
Kırsal	3 (10.7)	16 (26.7)	0.090
Altta yatan kronik hastalık varlığı	4 (14.3)	9 (15)	0.930
ASYE için en az bir kez hastanede yatış	2 (7.1)	15 (25)	0.048
Son 1 ayda AB kullanımı	13 (46.4)	35 (58.3)	0.296
Sigara içimi	8 (28.6)	29 (48.3)	0.080
Belirtiler			
Ateş	13 (46.4)	37 (61.7)	0.179
Öksürük	27 (96.4)	60 (100)	0.141
Hırıltılı solunum	23 (82.1)	45 (75)	0.456
Prodüktif öksürük	10 (35.7)	12 (20)	0.113
Burun akıntısı	7 (25)	22 (36.7)	0.278
Burun tıkanıklığı	4 (14.3)	19 (31.7)	0.084
Göğüs ağrısı	3 (10.7)	5 (8.3)	0.717
Karın ağrısı	3 (10.7)	7 (11.7)	0.896
Solunum sıkıntısı	16 (57.1)	39 (65)	0.478
Morarma	7 (25)	24 (40)	0.170
Beslenememe	18 (64.3)	41 (68.3)	0.707
Kusma	13 (46.4)	28 (46.7)	0.807
Huzursuzluk	19 (67.9)	43 (71.7)	0.615
Baş ağrısı	8 (28.6)	6 (10)	0.027
Boğaz ağrısı	4 (14.3)	9 (15)	0.930
Semptomların başlama süresi	5.9 ±4.6	7.1 ±13.8	0.644
Oksijen tedavi süresi	1.2± 1.5	1.2±1.9	0.964
Hastanede yatış süresi	5.7± 4.6	8.0 ±8.5	0.176
Fizik bulgular			
Vücut sıcaklığı (°C)	37.6± 1.1	37.9 ±1.0	0.128
Taşikardi	8 (28.6)	29 (48.3)	0.066
Takipne	19 (67.9)	41(68.3)	0.964
Boy kısalığı (< %3)	1 (3.6)	6 (10)	0.299
Kilo azlığı (< %3)	3 (10.7)	10 (16.7)	0.464
Burun kanadı solunumu	11 (39.3)	25 (41.7)	0.720
Göğüs duvarında çekilme	8 (28.6)	25 (41.7)	0.237
Hışıltı	10 (35.7)	26 (43.3)	0.498
Ral	28 (100)	54 (90)	0.083
Ronkus	12 (42.9)	39 (65)	0.050
Siyanoz	12 (42.9)	27 (45)	0.851
Mikrobiyolojik Bulgular			
Viral enfeksiyon			
PIV2	2 (7.1)	5 (8.3)	
PIV3	1 (3.6)	1 (1.7)	
Adenovirus	1 (3.6)	0 (0)	
PIV3+adenovirus	1 (3.6)	1 (1.7)	
PIV2+PIV3	1 (3.6)	0 (0)	0.399
Viral koenfeksiyon	2 (7.2)	1 (1.7)	
Kan kültüründe üreme	6 (21.4)	4 (6.7)	0.042

†: n(%)

Tablo 30: Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan ve pnömoni saptanan hastaların laboratuvar bulguları

Özellik	Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan grup (n=28)	Radyolojik olarak pnömoni saptanan grup (n=60)	p
Akut faz reaktanları			
BK (/mm³) (ort.±SD)	8606±3939	11304±6782	0.054
Median	7000	9090	
Alt-üst sınır	2500-17500	3900-37600	
CRP (mg/L) (ort.±SD)	11.63±10.99	20.2± 22.2	0.056
Median	8.5	11.2	
Alt-üst sınır	1.3 -41.9	1.4 -106.7	
PCT (ng/ml) (ort.± SD)	0.28 ±0.63	2.25± 10.1	0.311
Median	0.09	0.15	
Alt-üst sınır	0.02-3.10	0.03-75.3	
ESH (mm/saat) (ort.±SD)	17.1 ±16.9	17.5 ±15.5	0.922
Median	11.5	12.5	
Alt-üst sınır	2-80	2-79	

Diğer demografik özellikler, belirtiler, fizik muayene bulguları ve mikrobiyolojik bulgular bakımından radyolojik olarak pnömoni saptanmayan, alveolar ve interstisyel pnömoni saptanan hasta grupları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan, alveolar pnömoni saptanan ve interstisyel pnömoni saptanan hasta gruplarına ait laboratuvar değerleri tablo 32'de gösterilmiştir.

Üç hasta grubu karşılaştırıldığında BK ve CRP değerleri alveolar pnömoni saptanan hastalarda diğer iki hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ($p=0.002$, 0.017). ESH ve prokalsitonin değerleri de alveolar pnömoni saptanan hastalarda daha yüksek bulundu fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Diğer Bulgular

Çoklu analiz ile karşılaştırıldığında prokalsitonin düzeyi yüksek olanlarda BK, CRP, ESH değerleri anlamlı olarak daha yüksekti.

Hışıltı saptanan hastalarda oksijen tedavi süresi daha uzundu. BK, CRP, ESH ve PCT değerleri bakımından hışıltı saptanan ve saptanmayanlar arasında fark yoktu.

Tablo 31: Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan, alveolar pnömoni saptanan ve interstisyel pnömoni saptanan hasta gruplarının demografik ve klinik özellikleri ve mikrobiyolojik bulguları

	Radyolojisi normal olanlar (n=28)	Alveoler pnömoni saptananlar (n=24)	İnterstisyel pnömoni saptananlar (n=36)	p
Demografik özellikler				
Yaş (Ay)				
Ort. (±SD)	24.9± 33.8	26.5 ±48.3	28.8 ±34.8	0.922
Cinsiyet				
Kız	17 (60.7)	9 (37.5)	17 (47.2)	
Erkek	11 (39.3)	13 (62.5)	13 (52.8)	0.240
Yerleşim bölgesi				
Kent	25 (89.3)	16 (66.7)	28 (77.8)	
Kırsal	3 (10.7)	8 (33.3)	8 (22.2)	0.141
Altta yatan kronik hastalık	4 (14.3)	4 (16.7)	5 (13.9)	0.953
ASYE için en az bir kez hastanede yatış	2 (7.1)	5 (20.8)	10 (27.8)	0.114
Son 1 ayda AB kullanımı	13 (46.4)	13 (54.2)	22 (61.1)	0.504
Sigara içimi	8 (28.6)	12 (50)	17 (47.2)	0.212
Semptomların başlama süresi	5.9 ±4.6	10.4 ±21.2	5.0 ±4.2	0.199
Oksijen tedavi süresi	1.2± 1.5	1.3 ±2.1	1.2±1.9	0.974
Hastanede yatış süresi	5.7± 4.6	10.6 ±12.2	6.3 ±4.0	0.039
Belirtiler				
Ateş	13 (46.4)	14 (58.3)	23 (63.9)	0.370
Öksürük	27 (96.4)	24 (100)	36 (100)	0.338
Hırıltılı solunum	23 (82.1)	15 (62.5)	30 (83.3)	0.128
Prodüktif öksürük	10 (35.7)	7 (29.2)	5 (13.9)	0.116
Burun akıntısı	7 (25)	8 (33.3)	14 (38.9)	0.502
Burun tıkanıklığı	4 (14.3)	9 (37.5)	10 (27.8)	0.158
Göğüs ağrısı	3 (10.7)	3 (12.5)	2 (5.6)	0.615
Karın ağrısı	3 (10.7)	2 (8.3)	5 (13.9)	0.795
Solunum sıkıntısı	16 (57.1)	16 (66.7)	23 (63.9)	0.759
Morarma	7 (25)	11 (45.8)	13 (36.1)	0.290
Beslenememe	18 (64.3)	17 (70.8)	24 (66.7)	0.880
Kusma	13 (46.4)	16 (66.7)	12 (33.3)	0.040
Huzursuzluk	19 (67.9)	18 (75)	25 (69.4)	0.841
Baş ağrısı	8 (28.6)	1 (4.2)	5 (13.9)	0.051
Boğaz ağrısı	4 (14.3)	1 (4.2)	8 (22.2)	0.154
Fizik bulgular				
Vücut sıcaklığı (°C)	37.6 ±1.1	37.9± 0.9	38.0± 1.0	0.311
Taşikardi	8 (28.6)	14 (58.3)	15 (41.7)	0.095
Takipne	19 (67.9)	16 (66.7)	25 (69.4)	0.974
Boy kısalığı (<% 3)	1 (3.6)	2 (8.3)	4 (11.1)	0.541
Kilo azlığı (<%3)	3 (10.7)	7 (29.2)	3 (8.3)	0.064
Hışıltı	10 (35.7)	9 (37.5)	17 (47.2)	0.600
Burun kanadı solunumu	11 (39.3)	12 (50)	14 (38.9)	0.651
Göğüs duvarında çekilme	8 (28.6)	10 (41.7)	15 (41.7)	0.497
Ral	28 (100)	21 (87.5)	33 (91.7)	0.183
Ronküs	12 (42.9)	16 (66.7)	23 (63.9)	0.143
Siyanoz	12 (42.9)	12 (50)	15 (41.7)	0.802
Mikrobiyolojik Bulgular				
Viral enfeksiyon				
PIV2	2 (7.1)	3 (12.5)	2 (5.6)	
PIV3	1 (3.6)	1 (4.2)	0 (0)	
Adenovirus	1 (3.6)	0 (0)	0 (0)	
PIV3+adenovirus	1 (3.6)	0 (0)	1 (2.8)	
PIV2+PIV3	1 (3.6)	0 (0)	0 (0)	0.656
Viral koenfeksiyon	2 (7.2)	0 (0)	1 (2.8)	
Kan kültüründe üreme	6 (21.4)	1 (4.2)	3 (8.3)	0.112

†: n(%)

Tablo 32: Radyolojik olarak pnömoni saptanmayan, alveolar pnömoni saptanan ve interstisyel pnömoni saptanan hasta gruplarına ait laboratuvar değerleri

	Radyolojisi normal olanlar (n=28)	Alveoler pnömoni saptananlar (n=24)	İnterstisyel pnömoni saptananlar (n=36)	P
--	-----------------------------------	-------------------------------------	---	---

Akut faz reaktanları				
BK (/mm3) (ort.±SD)	8606 ±3939	14065± 9016	9463± 3924	0.002
Median	7000	10450	9000	
Alt-üst sınır	2500-17500	6100-37600	3900-20100	
CRP (mg/L) (ort.±SD)	11.6± 10.9	26.7 ±29.2	15.9 ±15.0	0.017
Median	8.55	14.8	9.0	
Alt-üst sınır	1.3-41.9	1.8-106.7	1.4-59.8	
ESH(mm/saat) (ort.±SD)	17.1 ± 16.9	18.7 ± 16.7	16.6± 14.8	0.889
Median	11.5	12	13.5	
Alt-üst sınır	2-80	2-79	2-56	
Prokalsitonin (mg/L) (ort.±SD)	0.28± 0.63	4.93± 15.85	0.46 ± 0.96	0.077
Median	0.09	0.16	0.13	
Alt-üst sınır	0.02-3.1	0.03-75.3	0.04-4.60	

8. TARTIŞMA VE SONUÇ

Beş yaşından küçük çocuklarda akut SYE sebebiyle hastaneye yatış oranı 18/1000 civarındadır. Yaşın küçük özellikle de bir yaşın altında olması, erkek cinsiyet, altta yatan

kronik hastalık varlığı daha yüksek hastaneye yatış oranları ile ilişkili bulunmuştur (104). Nascimento-Carvalho ve ark. tarafından 26 aylık dönemde, yaş aralığı 2 gün ile 15.5 yıl olan ASYE'li 3431 çocuğun dahil edildiği çalışmada hastaların %31.1'inde altta yatan bir hastalık saptamıştır (105). Çalışmamızda hastalarımızın da %51.7'si bir yaşından küçük idi. Ondört (%15.4) hastada altta yatan kronik bir hastalık vardı. Bu hastaların beşinde Down sendromu, üçünde nörometabolik hastalık, ikisinde sadece asiyanotik konjenital kalp hastalığı, ikisinde serebral palsy ve geri kalan ikisinde de opere meningomyelosele vardı. Down sendromlu beş hastanın dördünde asiyanotik konjenital kalp tanılı idi. Çalışmamızda kronik hastalığı olmayan hastalar ile kronik hastalığı olan hastaların hastanede yatış süreleri karşılaştırıldığında kronik hastalığı olan hastalarda ortalama hastanede yatış süreleri daha uzun idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptadık. Her iki grup karşılaştırıldığında belirtilerden kusma kronik hastalığı olan hastalarda daha sık olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Her iki hasta grubu karşılaştırıldığında kilo azlığı, burun kanadı solunumu, göğüs duvarında çekilme kronik hastalığı olan hastalarda daha sık idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.

TKP tanısı ile hastaneye yatırılan çocuklarda bakteriyel ve viral etkenlerin insidansı ve klinik özelliklerini araştırdığımız çalışmamızda hastaların 47'sinin (%51.6) erkek ve 44'ünün (%48.4) kız olduğunu saptadık. Juven ve ark. (22) tarafından çocukluk çağında TKP tanısı ile takip edilen hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada hastaların %56'sının erkek, %44'ünün kız; van de Pol ve ark. (106) tarafından yapılan çalışmada hastaların %59'unun erkek, %41'inin kız; Michelow ve ark. (23) yaptıkları çalışmada hastaların %62'sinin erkek, %38'inin kız olduğunu tespit etmişlerdir. Çalışmamızda da literatüre benzer olarak erkek cinsiyet daha yüksek oranda saptadık.

Daha önce yapılan çalışmalar ev içi hava kirliliği, ebeveynlerin sigara içmesi, kötü sosyoekonomik durum, kalabalık aile ortamı gibi faktörlerin ve kentte yaşamının özellikle erken çocukluk çağında pnömoni için risk faktörü olduğunu göstermiştir (107, 108).

Nascimento-Carvalho ve ark. (105) yaptıkları çalışmada hastaların %44.5'inde pasif sigara içiciliği saptamıştır. Hastalarımızın büyük çoğunluğu ise (%76.9) kentte yaşıyordu. Hastaların 61'nin (%67) ailesinde son bir ayda SYE geçiren en az bir aile üyesi mevcuttu. Çalışmamızda da 39 (%42.9) hastanın ailesinde en az bir kişinin evde sigara kullandığını tespit ettik. Hastalarımızda pnömoni için literatürde bildirilen risk faktörleri vardı.

Juven ve ark. (109) tarafından 2003 yılında 296 TKP'li çocuk üzerinde yapılan üç yıllık prospektif bir çalışmada en yaygın tespit edilen belirtilerden ateş %96, öksürük %76, burun akıntısı %48, dispne %37, huzursuzluk %31 oranlarında tespit edilmiş.

Korppi ve ark. (110) tarafından yapılan çalışmada belirtilerden öksürük %89, ateş %88 oranlarında tespit edilmiş. Burun akıntısı %28, solunum sıkıntısı %18 ve göğüs ağrısı %15 idi. Aynı çalışmada 24 aydan küçük çocuklarda en az bir solunum belirtisi hastaların %100'ünde, iki ile dört yaş arasındaki hastaların %91'inde, beş yaşından büyük çocukların %71'inde saptanmış. Kusma %30, beslenmeyi reddetme %28, karın ağrısı %25 oranlarında saptanmış.

Altı yaşından küçük 311 TKP'li çocuk üzerinde yapılan çalışmada hastaların %43.7'si hastanede yatırılarak tedavi edilmiş. Hastaların %95,4'ünde ateş, %94,4'ünde öksürük tespit edilmiş (111).

Cevey-Macherel ve ark. (112) tarafından yapılan çalışmada hastaların %97'sinde öksürük, %81'inde beslenme güçlüğü, %45'inde kusma, %17'sinde karın ağrısı saptanmış.

Çalışmamızda en sık görülen şikayetler ateş (% 98.9), öksürük (%98.9), hırıltılı solunum (%78), huzursuzluk (%71.4), beslenememe (%67), solunum sıkıntısı (%63.7), kusma (%48.4), morarma (%37.4), burun akıntısı (%33), burun tıkanıklığı (%26.4), prodüktif öksürük (%25.3), baş ağrısı (%14.3), boğaz ağrısı (%14.3), göğüs ağrısı (%12.1) ve karın ağrısı (%12.1) idi.

Juven ve ark. (109) yaptıkları çalışmalarında ortalama en yüksek ateşi 39.3 °C saptamış, hastaların %24'ünde ral, %15'inde solunum seslerinde azalma, %20'sinde hışıltı, %33'ünde ronküs saptamışlar fakat hastaların %28'inde normal dinleme bulgusu saptamışlar.

Korppi ve ark. (110) tarafından yapılan çalışmada hastaların %49'unda ral, %58'inde solunum seslerinde azalma saptanmış; takipne ise 2 yaşın altında %61, 2 yaşından büyüklerde %26 saptanmış.

Altı yaşından küçük 311 TKP'li çocuk üzerinde yapılan araştırmada hastaların %58.2'sinde takipne ve %90.2'sinde anormal dinleme bulgusu saptanmış (111).

Cevey-Macherel ve ark. (112) tarafından yapılan çalışmada hastaların %79'unda solunum sesleri anormal bulunmuş ve hastaların %26'sında dehidratasyon bulgusu saptanmış.

Takipne göğüs filmiyle doğrulanan pediatrik TKP vakalarında %50-80 olarak bildirilmektedir (113). Takipnenin pnömoniyi göstermedeki duyarlılığı %50-81, seçiciliği %54-70'dir (114, 115). Pnömoni tanısı için rallerin duyarlılığı ise %43-76'dır (116, 117). Bilkis ve ark. (118) tarafından yakın zamanda yapılan çalışma ateşin, lokalize rallerin, azalmış solunum seslerinin, takipnenin dördünün birlikte olduğu çocuklarda pnömoniyi göstermedeki duyarlılıkları %93.8 olduğunu göstermiştir.

Çalışmamızda ise 91 hastanın 85'inde ral (%93.4), 62'sinde takipne (% 68.1), 54'ünde (%59.3) ronküs, 40'ında (%44) siyanoz, 39'unda (%42.9) burun kanadı solunumu, 39'ünde

(% 42.9) taşikardi, 38'inde (%41.8) hışıltı, 36'sında (%39.6) göğüs duvarında çekilme tespit ettik. Çalışmamızda takipne sıklığı literatür ile uyumlu iken ral sıklığı literatürde bildirilenden daha yüksek idi.

Yapılan çalışmalarda gelişmekte olan ülkelerde orta ve ağır derecede malnütrisyonun pnömoni için önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir (119). Çalışmamızda ise hastaların yaşa göre 13'ünde (%14.3) kilo azlığı ve 7'sinde (%7.7) boy kısalığı vardı.

Klasik olarak alveolar infiltrasyon ya da konsolidasyon pnömokokkal enfeksiyonla, interstisyel infiltrasyon da viral enfeksiyonlarla ilişkilendirilse de her iki tip infiltrasyon, her tip enfeksiyonla birlikte olabilir (66). RSV enfeksiyonu interstisyel infiltrasyonla, adenovirus enfeksiyonları ise lobar infiltrasyonla ilişkili bulunmuştur (77).

Korppi ve ark.nın 61 pnömonili çocuk üzerinde yaptıkları bir araştırmada hastaların yaşı arttıkça alveolar infiltrasyon oranı artarken, interstisyel infiltrasyon görülme oranının azaldığı saptanmıştır (77). Hazır ve ark. (120) sadece takipnesi olan 1848 pnömonili hastayı inceledikleri araştırmalarında hastaların % 82'sinde radyolojik olarak pnömoni saptamazken, % 16 hastada pnömoni bulgusu saptamışlardır. Çalışmamızda ise radyolojik olarak pnömoni saptanma oranları Hazır ve ark. tarafından bildirilenden daha yüksek oranlarda saptandı.

Virkki ve ark. (121) yaptıkları çalışmada radyolojik olarak %22 alveoler değişiklik, %39 interstisyel değişiklik, %39 miks alveoler-interstisyel değişiklik saptamışlar.

Nascimento-Carvalho ve ark. (105) tarafından 26 aylık dönemde, yaşları 2 gün ile 15.5 yıl olan ASYE'li 3431 çocuk üzerinde yapılan araştırmada hastaların radyolojik olarak %96'sında infiltrasyon tespit edilmiş olup %24.7 interstisyel, %51 alveoler ve %20.3 miks (interstisyel- alveoler) pnömoni saptamışlar. Çalışmamızda ise radyolojik olarak 28 (% 30.7) hastada pnömoni bulgusu saptamazken, hastaların 24'ünde (% 26.3) alveoler pnömoni, 35'inde (% 38.4) ise interstisyel pnömoni saptadık. Radyolojik bulgular incelendiğinde, 19 (% 20.9) hastada konsolidasyon, 23 (% 25.3) hastada interstisyel infiltrasyon, 12 (% 13.2) hastada peribronşiyal infiltrasyon, bir (% 1.1) hastada hiler lenfadenopati, bir (% 1.1) hastada atelettazi, iki (% 2.2) hastada plevral effüzyon, beş (%5.5) hastada hava bronkogramı saptadık. Virkki ve ark. (121) tarafından bildirilen alveoler pnömoni sıklığına göre çalışmamızda daha yüksek oranda alveoler pnömoni saptadık. Çalışmamızdaki interstisyel pnömoni sıklığı ise Nascimento-Carvalho ve ark.nın bildirdiği orana yakın idi.

Magree ve ark. (122) yaptıkları araştırmada radyolojik olarak pnömoni saptanan hastaların yaşlarını, radyolojik olarak pnömoni saptanmayan hastaların yaşlarından büyük olduğunu tespit etmiş. Çalışmamızda da radyolojik olarak pnömoni saptadığımız hastaların yaşları diğer gruba göre daha büyük idi ancak istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Magree ve ark. (122) tarafından yapılan çalışmada solunum sıkıntısı bakımından radyolojik olarak pnömoni saptanan grupla, radyolojik olarak pnömoni saptanmayan grup arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır. Çalışmamızda ise fizik muayene bulguları bakımından radyolojik olarak pnömoni saptanan ve saptanmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Etiyolojik etkenlerin dağılımı bakımından radyolojik olarak doğrulanmış pnömonilerle, radyolojik olarak pnömoni saptanmayan gruplar arasında yapılan çalışmalarda farklılık saptanmamıştır (77, 123). Çalışmamızda da viral etkenlerin sıklığı bakımından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık. Çalışmamızda mikrobiyolojik bulgulardan kan kültüründe üreme ise pnömoni saptanmayan grupta pnömoni saptanan gruba kıyasla daha sıklıkla ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptadık.

BK, CRP, PCT değerleri radyolojik olarak pnömoni saptanan grupta pnömoni saptanmayan gruba kıyasla daha yüksek idi fakat istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Çalışmamızda hastaların hastanede kalış süreleri karşılaştırıldığında alveolar pnömoni olan hastalarda hastanede kalış süresi daha uzun idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptadık. Belirtilerden kusma da alveolar pnömoni olan hastalarda daha sık idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptadık. Üç hasta grubu karşılaştırıldığında BK ve CRP değerlerini alveolar pnömoni saptanan hastalarda pnömoni saptanmayan ve interstisyel pnömoni saptanan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptadık.

TKP tanısı ile hastaneye yatırılan çocukların dahil edildiği çalışmalarda etiyolojik etkenlerin tespit edilmesi için farklı yöntemler kullanılmaktadır, bu yüzden etiyolojik etkenlerin insidansı farklı oranlarda bildirilmektedir. Geleneksel ve deneysel teşhis yöntemlerinin kullanıldığı prospektif çalışmalarda TKP'li çocuklarda etkenlerin tespit edilme oranı %42 ile %85 arasında değişmektedir (23).

Gelişmiş ülkelerde 1989'dan itibaren yapılan, 100'den daha fazla TKP'li çocuğun dahil edildiği ve en az 12 ay süren farklı çalışmalarda pnömokok insidansı %16-44, mikoplazma enfeksiyonu insidansı %2-16, klamidya enfeksiyon insidansı %0-9 bildirilirken miks enfeksiyon insidansı %8-51 olup bunlardan viral-viral enfeksiyon %0-14, viral-bakteriyel enfeksiyon %4-30, bakteriyel-bakteriyel enfeksiyon %1-14 olarak bildirilmiştir (124-126).

Gelişmekte olan ülkelerden Güney Afrika'da ise yaşları 2 ay ile 60 ay arasındaki 1215 TKP'li çocuğu kapsayan çalışmada en yaygın izole edilen bakteriler *S. pnömonia* (%10.1), *H.influenza* tip b (%5.3) ve *S. aureus* (%2.5) iken virustan %30 ile RSV %40 ile hMPV en sık oranda tespit edilmiş (127).

İsviçre’de 2009 yılında TKP sebebiyle yatırılarak tedavi edilen çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada 99 hastanın %53’ünde bakteri, %67’sinde viral etken, %33’ünde miks enfeksiyon olmak üzere hastaların toplam %86’sında etken tespit edilmiştir. Hastaların %14’ünde etken tespit edilememiştir. Aynı çalışmada *S. pnömonia* hastaların %46’sında saptanmış. Viral etkenlerden sıklık sırasına göre rinovirus %20, influenza A ve B %14, PIV 1-3 %13, hMPV %13 ve RSV %13 oranlarında saptanmış. Bu çalışmada etkenlerin yüksek oranda saptanmasının sebebi serolojik yöntemlerden IFA, ELISA, viral kültür ve RT-PCR tekniklerinin birlikte kullanılmasıdır (112).

Amerika’dan Michelow ve ark. (23) tarafından 2004 yılında bildirilen çalışmaya göre yaş aralığı 2 ay-17 yaş aralığındaki TKP sebebiyle yatırılarak takip edilen 144 hastanın toplam %79’unda etken tespit edilmiş olup bakteri %60, virus %45, miks bakteriyel-viral enfeksiyon %23’ünde tespit edilmiştir. Bu çalışmada bakterilerden en sık %73 oranında *S. pnömonia* tespit edilmiştir, ayrıca influenza A, RSV, PIV 1-3 en sık tespit edilen viruslar olup sırasıyla %25, %18, %15 oranlarında bulunmuştur.

Mahony (128) 2008 yılında moleküler yöntemlerin kullanıldığı çalışmaları içeren analizinde, solunum yolu viral etkenlerin prevalansını sırasıyla influenza A ve B %6-40, PIV %15-30, RSV %10-30, adenovirus %2-4 ve hMPV %1.5-30 oranlarında bildirmiştir.

Laundy ve ark. (129) 2003 yılında İngiltere’de yaş aralığı 2 hafta ile 4.8 yıl olan TKP’li 51 hasta üzerinde yaptıkları 6 aylık prospektif bir çalışmada %49 oranında etiyolojik etken tespit etmişler, hastaların %43’ünde viral etken saptarken tüm vakaların %18’inde RSV, %16’sında influenza A, %6’sında PIV ve %6’sında adenovirus saptamışlar. Aynı çalışmada %8 oranında kan kültüründe üreme tespit edilmiş; *M. pnömonia* iki hastada saptanırken miks enfeksiyon %10 oranında gözlenmiştir.

Bonzel ve ark. (130) tarafından 2008 yılında Almanya’dan 254 akut ASYE’li yaş aralığı 14 gün ile 16.5 yıl arasında olan çocuk üzerinde yapılan, RT-PCR yönteminin kullanıldığı 10 aylık prospektif bir çalışmada viral etkenlerden RSV %44.1, insan bocavirus %19.3, rinovirus %6.7 oranlarında tespit edilmiştir. Aynı çalışmada viral koenfeksiyon ise hastaların %33’ünde bildirilmiştir.

Heiskanen-Kosma ve ark. (124) tarafından 1998 yılında Doğu Finlandiya’da 201 TKP’li çocuk üzerinde, serolojik yöntemlerin kullanıldığı, prospektif popülasyona dayalı bir çalışmada mikrobiyolojik etken %66 oranında tespit edilmiş; bakteriyel etken insidansı %51, viral etken insidansı %25 oranlarında tespit edilmiş. Görülme sıklığına göre *S. pnömonia* %28, *M. pnömonia* %22, *Klamidya spp.* %14, *H. influenza* %6 oranlarında, RSV ise %25

oranında tespit edilmiştir. Miks bakteriyel enfeksiyon %16, miks viral-bakteriyel enfeksiyon %10 ve miks viral enfeksiyon %1 tespit edilmiştir.

Finlandiya'dan Juven ve ark. (22) tarafından 2000 yılında TKP'li 254 çocuk üzerinde yapılan üç yıllık, serolojik yöntemlerin kullanıldığı prospektif bir çalışmada hastaların %85'inde etiyolojik etken tespit edilmiş olup bunların %53'ünde bakteri, %62'sinde viral etken, %30'unda viral-bakteriyel koenfeksiyon tespit edilmiştir. *S. pnömonia* %37, RSV %29 ve rinovirus %24 ve PIV %10 oranlarında tespit edilmiş olup 125 kan kültüründen sadece 1'inde pozitiflik saptanmış. Aynı çalışmada iki yaşından küçük ve büyük hastalar kıyaslandığında viral enfeksiyonlar iki yaşından küçük çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla saptanmış.

Japonya'da Tajima ve ark. (131) tarafından 2006 yılında TKP'li yaş aralığı 1 ay ile 13 yıl olan 157 çocuk üzerinde yapılan, bir yıllık prospektif bir çalışmada etiyolojik etken %80.3 oranında tespit edilmiş olup tek başına viral enfeksiyon %17.8, tek başına bakteriyel enfeksiyon %26.8, miks viral-bakteriyel enfeksiyon %17.8, mikoplazma enfeksiyonu %17.2 oranlarında tespit edilmiştir. Aynı çalışmada RSV %17.8, influenza A %7.6, PIV 3 %5.1, adenovirus %5.1 oranlarında tespit edilmiş. En sık tespit edilen bakteriyel etken olarak *S. pnömonia* saptanmış.

Hollanda'da van de Pol ve ark. (106) tarafından 2006 yılında yoğun bakıma yatırılarak tedavi edilen beş yaşından küçük 23 çocuk üzerinde yapılan, viral kültür ve immünofloresan gibi geleneksel tanı yöntemlerinin ve RT-PCR yöntemlerinin kıyaslandığı, altı aylık prospektif bir çalışmada viral etkenler araştırılmış olup; geleneksel tanı yöntemleri ile hastaların %48'inde virus saptanırken, RT-PCR ile %96'sında virus saptanmıştır. Bu çalışma RT-PCR'nin duyarlı ve güvenilir bir yöntem olduğunu göstermiştir. Aynı çalışmada hastaların %70'inde RSV, %26'sında rinovirus, %13'ünde influenza virus tespit edilmiş. PIV 3 ve hMPV %4 oranlarında tespit edilmiş. Hastaların hiçbirinde *M. pnömonia* ve *K. pnömonia* tespit edilememiştir. Aynı çalışmada yaş, cinsiyet, altta yatan hastalık, yoğun bakımda kalış süresi, mekanik ventilasyon ve bakteriyel enfeksiyon varlığı bakımından tek ve çok sayıda virus tespit edilen çocuklar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamış. Aynı çalışmada 14 hastadan kan kültürü alınmış olup %57'sinde bakteriyel etken saptanmış. En yaygın bakteriler olarak *S. pnömonia*, *M. catarrhalis*, *H. İnfluenza* ve *S. aureus* idi. Hastalarımızın 19'unun (%20.8) yoğun bakımda takip edilmesi gerekti. Bu hastalardan dördünün yaşı iki aydan küçük idi. Ondokuz hastanın beşinde kronik hastalık vardı.

Brezilya'dan Nascimento-Carvalho ve ark. (132) tarafından 2008 yılında beş yaş altındaki TKP'li 184 çocuk üzerinde yapılan serolojik ve PCR yöntemlerinin kullanıldığı 20

aylık prospektif bir çalışmada %78 oranında etken tespit edilmiş. Viral etken %60, bakteriyel etken %42, miks bakteriyel-viral enfeksiyon %28 oranlarında tespit edilmiştir. Viruslardan rinovirus %21, PIV %17, RSV %15, influenza A ve B %9, adenovirus %3 oranlarında saptanmış. İki yaşından küçük ve büyük olan hastalar kıyaslandığında viral ya da bakteriyel enfeksiyon sıklığı bakımından her iki hasta grubu arasında anlamlı fark bulunamamış. Aynı çalışmada Mikoplazma enfeksiyonu iki yaş altında tespit edilse de daha çok iki yaşından büyük çocuklarda tespit edilmiş.

İspanya'dan Cilla ve ark. (133) tarafından 2008 yılında üç yaşından küçük TKP'li 315 çocuk üzerinde yapılan moleküler ve immünokromatografik yöntemlerin kullanıldığı, iki yıllık prospektif bir çalışmada %66.9 oranında en az bir virus, %27'sinde ise aynı anda iki ya da daha fazla virus tespit edilmiş. Aynı çalışmada en sık tespit edilen viruslar sırasıyla RSV, insan bocavirus, hMPV ve PIV idi. Aynı çalışmada viral koenfeksiyon bir yaşından küçük çocuklarda anlamlı olarak daha sık bulunmuş. Bu çalışma viral koenfeksiyonu olan hastalarda hastaneye yatış sıklığı daha fazla olduğundan, tek viral enfeksiyonu olan hastalara göre viral koenfeksiyonlu hastaların daha ciddi olduğunu göstermiştir.

Meksika'dan Noyola ve ark. (134) tarafından 2004 yılında 15 yaşından küçük ASYE'li 285 çocuk üzerinde yapılan direkt immünofloresan assay yöntemin kullanıldığı sekiz aylık prospektif bir çalışmada %47.2 oranında viral etken tespit edilmiş.

Juven ve ark. (109) tarafından 2003 yılında 296 TKP'li çocuk üzerinde yapılan üç yıllık prospektif bir çalışmada hastaların %85'inde etiyolojik etken tespit edilmiş. Aynı çalışmada viral etken %62, bakteriyel etken %53, miks viral-bakteriyel etken %30 oranlarında tespit edilmiş. *S. pnömonia* %37, RSV %29, rinovirus %24, PIV 1-3 %10, *H. influenza* %9, adenovirus %7, *M. pnömonia* %7 oranlarında tespit edilmiş.

Virkki ve ark. (121) tarafından Finlandiya'da yaş aralığı 0.1 ile 15.6 yıl olan TKP'li çocuklar üzerinde yapılan çalışmada %84 oranında etken tespit edilmiş. Bakteri %20, viral enfeksiyon %33, miks viral-bakteriyel etken %31 oranlarında bulunmuş. Etkenlerden *S. pnömonia* %37, RSV %31, rinovirus %18, adenovirus %9, PIV 1-3 %8, tiplendirilmeyen *H. influenza* %8, *M. pnömonia* %5, *K. pnömonia* %2, influenza A ve B %2 oranlarında bildirilmiştir.

Wolf ve ark. (135) tarafından beş yaşından küçük 1296 çocuk üzerinde yapılan, RT-PCR, direkt immünofloresan ve viral kültürlerin kullanıldığı, dört yıllık prospektif bir çalışmada RSV %23.1, hMPV %8.3, adenovirus %3.4, influenza A %2.9 ve PIV %2.9 oranlarında tespit edilmiştir. Bu çalışma çocukluk çağı TKP'sinde hMPV'nin önemli bir role sahip olduğunu göstermiştir.

Ülkemizde TKP'li çocuklarda bakteri ve/veya viral etkenlerin insidansı ile ilgili yapılmış çalışma çok azdır. 1991 yılında İstanbul'da Yılmaz ve ark.nın (136) yaptıkları çalışmada çocuklardan alınan 176 nazofarinks aspirasyon sıvısının 23'ünde (%13) indirekt immünfloresan ile virus saptanmış olup %11 RSV, %1 influenza A ve %0.6 adenovirus saptamışlar.

Ankara'da Tanır ve ark. (137) 2000 yılında ASYE'li iki yaşından küçük 81 bebek üzerinde yaptıkları çalışmada nazofaringeal aspiratta enzim immünoassay ile RSV antijeninin ve serumda enzim immünoassay ile RSV IgM antikorunun saptanması yöntemlerini kullanmış ve hastaların 36'sı (%44.4) RSV enfeksiyonu tanısı almıştır.

Seçmeer ve ark. (138) 98 TKP'li ve parapnömonik efüzyonlu çocuklar üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada %4 oranında kan kültüründe üreme saptamışlar.

Çalışmamızda hastaların 11'inde (%12.1) virus, dokuzunda (%9.9) sadece kan kültüründe üreme, üç hastada (%3.3) viral koenfeksiyon, ikisinde (%2.2) hem virus hem de kan kültüründe üreme saptadık. Fakat hastaların 69'unda (%75.8) etiyolojik ajan saptanmadı. Çalışmamızda viral etken tespit edilen 11 hastanın 7'sinde (%7.7) PIV2, ikisinde (%2.2) PIV3, birinde (%1.1) adenovirus, ikisinde (%2.2) hem PIV3 hem adenovirus, birinde (%1.1) hem PIV2 hem de PIV3 tespit ettik. Hastaların hiçbirinde RSV, PIV1 ve hMPV saptanmadı. Hastaların hiçbirinde RSV saptanmaması literatür ile uyumlu değil idi. Çalışmamıza bronşiyolitli hastaları dahil etmediğimiz için ve alınan örnekler uygun koşullarda saklanmış olsa da zamanla viral DNA'nın kaybolmasına bağlı olarak RSV ve hMPV enfeksiyonunu saptayamadığımızı düşünmekteyiz. PIV insidansı literatürde bildirilen verilerle uyumlu idi. Adenovirus insidansı ise literatürde bildirildiğinden daha az idi (23).

Çalışmamızda kan kültüründe üreme sıklığı Laundry ve ark. (129) tarafından yapılan çalışmadaki orana (%8) yakın idi. Çalışmamızda kan kültürü dışında, bakteriyel etkenleri göstermek için serolojik tetkikler yapılamamıştır. Bu sebeple sadece bakteriyel ya da karma (bakteriyel-viral veya bakteriyel-bakteriyel) enfeksiyonlu birçok hastanın etiyolojik etkenini saptayamadığımızı düşünmekteyiz.

Çalışmamızda viral etken saptanan hastalar ile kan kültüründe üreme saptanan hastalar karşılaştırıldığında belirtilerin başlama süresi kan kültüründe üreme saptanan hastalarda daha uzun idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Burun tıkanıklığı ise viral etken saptanan hasta grubunda daha sık idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Juven ve ark. (109) yaptıkları araştırmada ronküsün viral pnömonili hastalarda daha sık olduğunu saptamış. Göğüs ağrısı, baş ağrısı ve solunum seslerinde azalma bakteriyel pnömonili hastalarda daha yaygın bulunmuş. Bu çalışma ile viral pnömonideki klinik

bulguların bakteriyel pnömoniden biraz daha farklı olduğu ancak klinik belirti ve bulgular ile viral ve bakteriyel pnömoninin ayırt edilmesinin imkansız olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda ronküs viral etken saptanan hastalarda diğer hasta grubuna göre daha sık idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Bu bulgular literatürle uyumlu idi.

Michelow ve ark. (23) tarafından yapılan çalışmada hastaların %8'i altı aydan küçük, %31'inin yaş aralığı 6 ay ile 2 yıl, %30'u 2 yıl ile 5 yıl ve %31'i ≥ 5 yıl idi. Etiyolojik etkenler altı aydan küçük bebeklerde %92, beş yaşından büyük çocuklarda ise %75 oranında tespit edilmiş. Çalışmamızda ise iki aydan küçük hastalarda %37.5, yaş aralığı 2 ay ile 11 ay arasında olan hastalarda %32.3, yaş aralığı 12 ay ile 21 ay arasında olan hastalarda %13.3, yaş aralığı 24 ay ile 59 ay arasında olan hastalarda %12.5 ve beş yaşından büyük çocuklarda %15.4 oranlarında etiyolojik etken tespit ettik. Michelow ve ark.nın yaptıkları çalışma ile çalışmamızı karşılaştırdığımızda etken tespit etme oranlarımızın düşük olmasının sebepleri çalışmamızda daha az sayıda virus yer alması ve çalışmamızda serolojik yöntemleri kullanmamamızdır.

Juven ve ark. (109) yaptıkları araştırmada viral pnömonili hastaların yaşlarının bakteriyel pnömoni olan hastalara göre daha küçük olduklarını saptamış. Çalışmamızda viral etkenleri en sık yaş aralığı 2 ay ile 11 ay olan hastalarda, kan kültüründe üremeyi ise en sık yaşı 2 aydan küçük hastalarda saptadık. Bu bulgular literatür ile uyumlu idi (22, 133).

Çalışmamızda tüm yaş grupları göz önüne alındığında en sık tespit edilen viral etken PIV2 olup ikinci sıklıkta eşit oranda tespit edilen PIV3 ve PIV3 ile adenovirusun koenfeksiyonu, daha sonra eşit oranda tespit edilen adenovirus ve PIV2 ile PIV3'ün koenfeksiyonudur. Yaş grupları arasında viral etiyolojik etken dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. PIV ve adenovirus tespit etme oranlarımız literatürdeki veriler ile uyumlu idi (109, 121).

Çalışmamızda influenza viruslar, rinovirus, yeni viruslardan bocavirus için kit elde edilemediği için bu virusların insidansı araştırılamamıştır. Çalışabildiğimiz viruslardan ise en fazla PIV 2 tespit edilmiştir.

Sonuç olarak, çalışmamız Konya'da TKP'li çocuklarda viral insidansın literatürde bildirilen veriler ile uyumlu olduğunu göstermektedir. TKP'li çocuklarda viral insidans yüksek olduğu için ileri tanı yöntemlerinin günlük kullanıma geçmesi ile gereksiz antibiyotik kullanımından kaçınılabilir. Ancak bu çalışmanın daha geniş hasta gruplarında, kontrollü olarak yapılmasına gereksinim vardır.

SONUÇLAR

Toplum kökenli pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuk hastalarda yapılan çalışmamızda;

1. Hastaların 47'si (%51.6) erkek ve 44'ü (%48.4) kız idi.

2. Hastaların yaş ortalamaları 26.7 ± 38.3 (1-192) ay idi.
3. Hastaların 70'i (%76.9) kentte, 27'si (% 32.9) kırsal bölgede yaşıyordu.
4. Hastaların 77'sinde (%84.6) altta yatan herhangi bir hastalık yokken; 14 (%15.4) hastada altta yatan kronik bir hastalık vardı.
5. Hastaların tamamı (%100) Sağlık Bakanlığı Ulusal Bağışıklama Programı'na göre yaşına uygun tam aşılı idi.
6. Hastaların 18'i (%19.8) daha önce alt solunum yolu enfeksiyonu için en az bir kez hastanede yatarak tedavi almıştı.
7. Hastaların 51'i (%56.0) son bir ay içinde herhangi bir sebeple antibiyotik kullanmıştı.
8. Hastaların 61'nin (%67.0) ailesinde son bir ayda solunum yolu enfeksiyonu geçiren en az bir aile üyesi mevcuttu.
9. Hastaların 39'unun (%42.9) ailesinde en az bir kişi evde sigara kullanıyordu.
10. Hastaların başvuru öncesi belirtileri incelendiğinde en sık saptanan belirti, ateş (% 98.9) ve öksürük (%98.9) idi.
11. Hastalarda en sık görülen şikayetler ateş (% 98.9), öksürük (%98.9), hırıltılı solunum (%78), huzursuzluk (%71.4), beslenememe (%67), solunum sıkıntısı (%63.7), kusma (%48.4), morarma (%37.4), burun akıntısı (%33), burun tıkanıklığı (%26.4), prodüktif öksürük (%25.3), baş ağrısı (%14.3), boğaz ağrısı (%14.3), göğüs ağrısı (%12.1) ve karın ağrısı (%12.1) idi.
12. Hastalarda en sık rastlanan bulgular ral (%93.4), takipne (% 68.1) ve ronküs (%59.3) idi.
13. Yaşa göre hastaların 13'ünde (%14.3) kilo azlığı ve yedisinde (%7.7) boy kısalığı vardı.
14. Hastaların BK değerleri $10582 \pm 6251/\text{mm}^3$ (2100-37600), serum CRP değerleri 17.32 ± 19.43 (1.3-106.7) mg/L, ESH değerleri 17.79 ± 15.99 mm/saat (2-80), serum PCT değerleride 1.57 ± 8.29 ng/ml (0.02-75.3) olarak tespit edildi.
15. Hastaların 11'inde (%12.1) virus, dokuzunda (%9.9) sadece kan kültüründe üreme, üç hastada (%3.3) viral koenfeksiyon, ikisinde (%2.2) hem virus hem de kan kültüründe üreme saptandı.
16. Hastaların 69'unda (%75.8) etiyolojik etken saptanmadı.
17. Onbir hastanın yedisinde (%7.7) PIV2, ikisinde (%2.2) PIV3, birinde (%1.1) adenovirus, ikisinde (%2.2) hem PIV3 hem adenovirus, birinde (%1.1) hem PIV2 hem de PIV3 tespit edildi. Hastaların hiçbirinde RSV, PIV1, hMPV saptanmadı.

18. Kan kültüründe üreme olan 11 hastanın beşinde (%5.4) *Stafilokokkus epidermidis*, ikisinde (%2.2) *Stafilokokkus saprophyticus*, birinde (%1.1) *Stafilokokkus hominis*, birinde (%1.1) *Stafilokokkus capitis*, birinde (%1.1) *Streptokokkus sobrinus* ve birinde (%1.1) *Streptokokkus mitis* tespit edildi.
19. PIV2 tespit edilen hastanın birinde *Stafilokokkus epidermidis* diğerinde *Stafilokokkus saprophyticus* olmak üzere iki hastada miks viral ve bakteriyel etken tespit edildi.
20. Hastaların 28'inde (%30.7) hastada radyolojik olarak pnömoni bulgusu saptanmazken, hastaların 24'inde (%26.3) alveoler pnömoni, 35'inde (%38.4) ise interstisyel pnömoni saptandı.
21. Kronik hastalığı olan hastalarda ortalama hastanede yatış süreleri daha uzundu ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.
22. Kusma, kronik hastalığı olan hastalarda daha sık olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.
23. Kilo azlığı, burun kanadı solunumu, göğüs duvarında çekilme kronik hastalığı olan hastalarda daha sık idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.
24. Viral etken saptanan hastalar ile kan kültüründe üreme saptanan hastalar karşılaştırıldığında belirtilerin başlama süresi kan kültüründe üreme saptanan hastalarda daha uzun idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.
25. Burun tıkanıklığı viral etken saptanan hasta grubunda daha sık idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.
26. Ronküs viral etken saptanan hastalarda diğer hasta grubuna göre daha sık idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.
27. Viral etkenler en sık 2-11 ay arası çocuklarda idi.
28. Tüm yaş grupları göz önüne alındığında en sık tespit edilen viral etken PIV2 olup ikinci sıklıkta eşit oranda tespit edilen PIV3 ve PIV3 ile adenovirusun koenfeksiyonu, daha sonra eşit oranda tespit edilen adenovirus ve PIV2 ile PIV3'ün koenfeksiyonudur.
29. ASYE için en az bir kez hastanede yatış sayısı radyolojik olarak pnömoni saptanan grupta daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.
30. Hastaların hastanede kalış süreleri karşılaştırıldığında alveolar pnömoni olan hastalarda hastanede kalış süresi daha uzun idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

31. Üç hasta grubu karşılaştırıldığında BK ve CRP değerleri alveolar pnömoni saptanan hastalarda, pnömoni saptanmayan ve interstisyel pnömoni olan hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı.

9.ÖZET

Çocukluk çağında toplum kökenli pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan hastalarda bakteriyel ve viral etkenlerin insidansı ve klinik özellikleri

Amaç: Bu çalışma ile Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Enfeksiyon Bölümü'nde toplum kökenli pnömoni tanısı (TKP) ile hastaneye yatırılan hastalarda bakteriyel ve viral etkenlerin insidansı ve klinik özellikleri araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntemler: Bu çalışmada 1 Ekim 2008-28 Şubat 2010 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Poliklinikleri ve Çocuk Acil Servisine başvuran ve yatış gereken, başvurudan 48 saat öncesine kadar antibiyotik kullanmayan, klinik olarak TKP tanısı alan toplam 91 hasta araştırıldı. Çalışmaya alınan hastaların demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Başvuru anında tüm hastalardan tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, prokalsitonin, kan kültürü, viral etiyojolojiyi saptamak amacıyla nazofaringeal aspirat örnekleri alındı. Çalışmaya alınan tüm hastalara hastaneye başvuru anında PA akciğer grafisi çekildi.

Bulgular: Hastalarımızın %24.2'sinde (22/91) pnömoni etkeni saptanırken, %75.8 'inde (69/91) herhangi bir pnömoni etkeni saptanamadı. 91 hastanın 11'inde (%12.1) viral enfeksiyon, dokuzunda (%9.9) sadece bakteriyel enfeksiyon, üçünde (%3.3) viral koenfeksiyon, ikisinde (%2.2) hem virus hem de bakteri vardı. Virus tespit edilen 11 hastanın yedisinde (% 7.7) Parainfluenza (PIV) 2, ikisinde (% 2.2) PIV 3, birinde (% 1.1) adenovirus, ikisinde (%2.2) hem PIV3 hem adenovirus, birinde (%1.1) hem PIV2 hem de PIV3 tespit edildi. Hastaların hiçbirinde RSV, PIV1, hMPV saptanmadı. Bakteri tespit edilen 11 hastanın beşinde (%5.4) *Stafilokokkus epidermidis*, ikisinde (%2.2) *Stafilokokkus saprophyticus*, birinde (%1.1) *Stafilokokkus hominis*, birinde (%1.1) *Stafilokokkus capitis*, birinde (%1.1) *Streptokokkus sobrinus* ve birinde (%1.1) *Streptokokkus mitis* tespit edildi. Hastalarımızın ikisinde (%2.2) de karma viral-bakteriyel etken olduğu tespit edildi.

Klinik olarak pnömoni tanısı alan hastalarımızın 28'inde (%30.7) radyolojik olarak pnömoni bulgusu saptanamazken, 59 hastada (%64.7) radyolojik olarak pnömoni varlığı saptandı. Radyolojik olarak pnömoni saptanan 59 hastanın 24'ünde (%26.3) alveolar pnömoni, 35'inde (%38.4) interstisyel pnömoni bulguları saptandı.

Sonuç: Çalışmamız Konya'da TKP'li çocuklarda viral insidansın literatürde bildirilen veriler ile uyumlu olduğunu göstermektedir. TKP'li çocuklarda viral insidans yüksek olduğu için ileri tanı yöntemlerinin günlük kullanıma geçmesi ile gereksiz antibiyotik kullanımından kaçınılabılır. Ancak bu çalışmanın daha geniş hasta gruplarında, kontrollü olarak yapılmasına gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk çağı; etiyojoloji, toplum kökenli pnömoni.

10.ABSTRACT

Clinical characteristics and incidence of bacterial and viral pathogens in patients hospitalized with community acquired pneumonia in childhood.

Objective: We aimed to investigate clinical characteristics and incidence of bacterial and viral pathogens in patients who were hospitalized with the clinical diagnosis of community acquired pneumonia (CAP) in Selcuk University, Meram Faculty of Medicine, Department of Pediatric Infectious Diseases.

Material and Methods:

From October 2008 to February 2010, we investigated 91 patients between one month and sixteen years of age those required hospitalization and those who were admitted to pediatrics clinics and pediatric emergency services of Selcuk University, Meram Faculty of Medicine, and who did not use antibiotics 48 hours before hospital admission and had the clinical diagnosis of CAP. Demographic and clinic characteristics of the patients were recorded. Blood samples for complete blood count, erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein, procalcitonin, blood culture and nasopharyngeal aspirate samples for detection of the viral etiologies were taken at the time of hospital admission. Initial posteroanterior chest X-rays of all patients were checked.

Results: The agents of pneumonia were detected in 24.2 % (22/91) but not in 75.8 % (69/91) of our patients. Of 91 patients, 11 (12.1%) were positive for viral infections, 9 (9.9%) were positive for only bacterial infections, 3 (3.3%) had viral coinfection, 2 (2.2%) were positive for both viral and bacterial infections. Out of 11 viral positive patients, 7 (7.7%), 2 (2.2%), 1 (4.9%), 2 (2.2%), and 1 (1.2%) patients were detected to have parainfluenza virus (PIV) 2, PIV 3, adenovirus, both PIV 3 and adenovirus, both PIV 2 and PIV 3, respectively. RSV, PIV 1 and hMPV virus were not detected in any of cases. Out of 11 bacteria positive patients, 5 (5.4%), 2(2.2%), 1 (1.1%), 1 (1.1%), 1 (1.1%), and 1 (1.1%) patients were detected to have *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus capitis*, *Streptococcus sobrinus* and *Streptococcus mitis*. Also mixed viral-bacterial agent presence were detected in 2 (2.2%) of our patients.

Out of ninety one pneumonia patients those having their diagnosis clinically, 28 (30.7%) had no radiological sign of pneumonia but 59 (64.7%) had. Out of 59 pneumonia patients those having radiological signs, 24 (26.3%) and 35 (38.4%) have detected to have alveolar pneumonia and interstitial pneumonia respectively.

Conclusion: Our study shows that in children with CAP in Konya, viral incidence is in concordance with previous studies in literature. In children with CAP, as viral incidence is high, these diagnostic methods can be used in daily practice to prevent use of unnecessary antibiotics. Further larger and randomized controlled studies are needed to confirm our results.

Key Words: Childhood; etiology; community acquired pneumonia.

11.KAYNAKLAR

1. Wenger PN. Emerging pathogens that cause pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis* 1998;9:181-90.
2. World Health Organisation. Integrated Management of Childhood Illness. World Health Report 2005.
3. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etüdüleri Enstitüsü. Akut Solunum Yolu Enfeksiyonu ve Ateşin Prevalansı ve Tedavisi. In: Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etüdüleri Enstitüsü, Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması, 2003. Ankara: Türkiye; 2004;136-9.
4. Akçakaya N. Pnömoni. *Klinik Çocuk Forumu*. 2006;6:71-74.
5. Kocabaş E. Çocukluk Çağında Toplum Kökenli Pnömonilerde Tanı ve Tedavi. *Çocuk Enfeksiyon Dergisi* 2006;1:1-10.
6. Sinanotis CA. Community-acquired pneumonia: Diagnosis and treatment. *Pediatr Pulmonol* 1999;18:114-5.
7. Marcos MA, Esperatti M, Torres A. Viral pneumonia. *Curr Opin Infect Dis* 2009;22:143-7.
8. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Eng J Med* 2002;346:429-37.
9. Mani CS, Murray DL. Acute pneumonia and its complications. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3rd Ed, Elsevier Inc, 2008: 245-57.
10. Klein JO. Bacterial pneumonias. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, editors. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2009:302-14.
11. Stein RT, Marostica PJC. Community-acquired pneumonia. *Paediatr Respir Rev* 2006;7S: S136-7.
12. Luna CM, Famiglietti A, Absi R, Videla AJ, Nogueira FJ, Fuenzalida AD, et al. Community-Acquired Pneumonia. *Chest* 2000;118:1344-54.
13. Henrickson KJ. Viral pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis J* 1998;9:217-33.
14. Rudan I, Tomaskovic L, Boschi-Pinto C, Campbell H; WHO Child Health Epidemiology Reference Group. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. *Bull World Health Organ* 2004; 82:895-903.
15. Niessen LW, Ten HA, Hilderink H, Weber M, Mulholland K, Ezzati M. Comparative impact assessment of child pneumonia interventions. *Bulletin of the World Health Organization*, 2009,87:472-80.
16. Mulholland K. Global Burden of Acute Respiratory Infections in Children: Implications for Interventions. *Pediatr Pulmonol* 2003;36:469-74.
17. Heath PT. Epidemiology and bacteriology of bacterial pneumonias. *Paediatr Respir Rev* 2000;1:4-7.
18. Garrib A, Jaffar S, Knight S, Bradshaw D, Bennish ML. Rates and causes of child mortality in an area of high HIV prevalence in rural South Africa. *Trop Med Int Health* 2006;11:1841-8.
19. Tanman B, Ertuğrul T. Alt solunum yolları ve hastalıkları. Neyzi O, Ertuğrul T, editors, *Pediatric (3. baskı) Cilt 2*, Nobel Tıp Kitabevi, 2002; 890-912.
20. T.C. Hükümeti-UNICEF 2001-2005 işbirliği Programı. Türkiye’de çocuk ve kadınların durumu raporu. Aralık 2000;103-85.
21. World Health Organization and UNICEF, ‘Joint Statement on Management of Pneumonia in the Community New York, 2004, http://www.unicef.org/publications/index_21431.html

22. Juvén T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:293-8.
23. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;113:701-7.
24. Lichenstein R, Suggs AH, Campbell J. Pediatric pneumonia. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21:437-51.
25. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Kleemola M. Incidence of community-acquired pneumonia in children caused by *Mycoplasma pneumoniae*: serological results of a prospective, population-based study in primary health care. *Respirology* 2004;9:109-14.
26. Kennedy M, Bates DW, Wright SB, Ruiz R, Wolfe RE, Shapiro NI. Do emergency department blood cultures change practice in patients with pneumonia? *Ann Emerg Med* 2005;46:393-400.
27. Pelton SI, Hammerschlag MR. Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Clin Pediatr (Phila)* 2005;44:1-17.
28. Abed Y, Boivin G. Human parechovirus types 1, 2 and 3 infections in Canada. *Infect Dis* 2006;12969-75.
29. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax* 2002;57:1-24.
30. Hart CA, Beeching NJ, Duerden BI. Respiratory infections: proceedings of the eighth Liverpool Tropical School Bayer symposium of microbial diseases held on 3 February 2001. *J Med Microbiol* 2002;51:903-14-15.
31. 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;350:443-50.
32. Kesebir D, Vazquez M, Weibel C, Shapiro ED, Ferguson D, Laundry ML, et al. Human bocavirus infection in young children in the United States: Molecular epidemiological profile and clinical characteristics of a newly emerging respiratory virus. *J Infect Dis* 2006;194:1276–82.
33. Harris JA, Kolokathis A, Campbell M, Cassell GH, Hammerschlag MR. Safety and efficacy of azithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:865-71.
34. Klig JE, Shah NB. Office pediatrics: current issues in lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr* 2005;17:111-8.
35. Clyde Jr WA. Clinical overview of typical *Mycoplasma pneumoniae* infections. *Clin Infect Dis* 1993;17:S32-S36.
36. Selwyn BJ. The epidemiology of acute respiratory tract infection in young children: comparison of findings from several developing countries. Coordinated Data Group of BOSTID Researchers. *Rev Infect Dis* 1990;12:S870-S888.
37. Russell FM, Buttery J. Vaccine development for capsulate bacteria causing pneumonia. *Curr Opin Pulm Med* 2003;9:227-32.
38. Banthia S, Meka VG, Pillai SK, Wener K, Freedman R, Pandya S, et al. A fatal case of necrotizing pneumonia caused by community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Infect Dis Clin Pract* 2005;13:132-8.
39. Kocabaş E, Ersöz DD, Karakoç F, Tanır G, Cengiz AB, Gür D, et al. Türk Toraks Derneği Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı Ve Tedavi Uzlaşısı Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009;10:1-24.

40. Donowitz GR. Acute Pneumonia. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed, NewYork: Churchill Livingstone, 2010; 891-916.
41. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. In: Sectish TC and Prober CG, editors. Pneumonia. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th Ed, Philadelphia: WB Saunders, 2007:1795-1800.
42. Kocabaş E, Yalçın E, Akın L, Cengiz AB, Göçmen A, Gür D, Karna G, Pamukçu-Uyan A. Çocukluk Çağında Toplum Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi 2002. Toraks Dergisi 2002;3 (ek 3): 17-27.
43. Tamay Z. Çocuklarda toplum kökenli pnömoniler. Klinik Pediatri Enfeksiyon Hastalıkları Özel Sayısı 2. 2008;3:16-22.
44. Wolf J, Daley AJ. Microbiological aspects of bacterial lower respiratory tract illness in children: typical pathogens. Paediatr Respir Rev 2007;8:204-11.
45. Sidal M, Kilic A, Unuvar E, Oguz F, Onel M, Agacfidan A, et al. Frequency of Chlamydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae infections in children. J Trop Pediatr 2007;53:225-31.
46. Bütün Y, Köse S, Babayiğit A, Ölmez D, Anal Ö, Uzuner N, ve ark. Çocuklardaki solunum yolu infeksiyonlarında Chlamydia ve Mycoplasma serolojisi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2006;54:254-8.
47. Bosnak M, Dikici B, Bosnak V, Dogru O, Ozkan I, Ceylan A, et al. Prevalence of Mycoplasma pneumoniae in children in Diyarbakir, the south-east of Turkey. Pediatr Int 2002;44:510-2.
48. Boyer KM. Nonbacterial pneumonias. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, editors. Textbook of Pediatrics Infectious Diseases. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2004:260-73.
49. Somer A, Salman N, Yalçın I, Ağaçfidan A. Role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in children with community-acquired pneumonia in Istanbul, Turkey. J Trop Pediatr 2006;52:173-8.
50. Hale KA, Isaacs D. Antibiotics in childhood pneumonia. Pediatr Res Rev 2006;7:145-54.
51. Kesson AM. Respiratory Virus Infection. Paediatr Resp Rev 2007;8:240-8.
52. Thompson WW, Shay DK, Weintraub E, Brammer L, Bridges CB, Cox NJ, et al. Influenza-associated hospitalizations in the United States. JAMA 2004;292:1333-40.
53. Rennels MB, Meissner HC. Technical report: reduction of the influenza burden in children. Pediatrics 2002;110:e80-85
54. Madhi SA, Klugman KP. A role for streptococcus pneumoniae in virus-associated pneumonia. Nat Med 2004;10:811-3.
55. Peters RT, Crowe Jr. JE. Respiratory Syncytial Virus. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd Ed, Elsevier Inc, 2008:1112-6.
56. Meissner HC. Selected populations at increased risk from respiratory syncytial virus infection. Pediatr Infect Dis J 2003;22:S40-S44.
57. Lee MS, Mendelman PM, Sangli C, Cho I, Mathie SL, August MJ. Half-life of human parainfluenza virus type 3 (hPIV3) maternal antibody and cumulative proportion of hPIV3 infection in young infants. J Infect Dis 2001;183:1281-4.
58. Welliver RC, Wong DT, Sun M, McCarthy N. Parainfluenza virus bronchiolitis. Epidemiology and pathogenesis. Am J Dis Child 1986;140:34-40.
59. Wendt CH, Weisdorf DJ, Jordan MC, Balfour HH Jr, Hertz MI. Parainfluenza virus respiratory infection after bone marrow transplantation. N Engl J Med 1992;326:921-6.

60. Pacini DL, Collier AM, Henderson FW. Adenovirus infections and respiratory illness in children in group day care. *J Infect Dis* 1987;156:920-7.
61. Castro-Rodriguez JA, Daszenies C, Garcia M, Meyer R, Gonzales R. Adenovirus pneumonia in infants and factors for developing bronchiolitis obliterans: a 5-year follow-up. *Pediatr Pulmonol* 2006;41:947-53.
62. Demmler GJ. Adenoviruses. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3rd Ed, Elsevier Inc,2008: 1052-4.
63. Osterhaus A, Fouchier R. Human metapneumovirus in the community. *Lancet* 2003;361:890-1.
64. Scott JA, Brooks WA, Peiris JS, Holtzman D, Mulholland EK. Pneumonia research to reduce childhood mortality in the developing world. *J Clin Invest* 2008;118:1291-1300.
65. Smyth A, Carty H, Hart CA. Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia. *Ann Trop Paediatr* 1998;18:31-40.
66. Ostapchuk M, Roberts DM, Haddy R. Community- Acquired Pneumonia in Infants and Children. *Am Fam Physician* 2004;70:899-908.
67. Long SS. Respiratory Tract Symptom Complexes. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3rd Ed, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2008:170-9.
68. Zar HJ. Pneumonia in HIV infected and HIV-uninfected children in developing countries: epidemiology, clinical features and management. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:176-82.
69. Redd SC, Vreuls R, Metsing M, Mohobane PH, Patrick E, Moteetee M. Clinical signs of pneumonia in children attending a hospital outpatient department in Lesotho. *Bull World Health Organ* 1994;72:113-4.
70. Sazawal S, Black RE; Pneumonia Case Management Trials Group. Effect of pneumonia case management on mortality in neonates, infants, and preschool children: a meta-analysis of community-based trials. *Lancet Infect Dis* 2003;3:547-56.
71. Barson WJ. Clinical manifestations and diagnosis of community-acquired pneumonia in children. <http://www.UpToDate.com>, 2005.
72. Savaş R. Pediatrik Solunum Radyolojisi. In: Dağlı E, Karakoç F, editors. *Çocuk Göğüs Hastalıkları*. 1.Baskı. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevleri Ltd.Şti; 2007:39-50.
73. Tan TQ, Mason EO Jr, Barson WJ, Wald ER, Schutze GE, Bradley JS, et al. Clinical characteristics and outcome of children with pneumonia attributable to penicillin-susceptible and penicillin-nonsusceptible streptococcus pneumoniae. *Pediatrics* 1998;102:1369-70.
74. Swingler GH, Zwarenstein M. Chest radiograph in acute respiratory infections in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;3:CD001268.
75. Rigsby CK, Strife JL, Johnson ND, Atherton HD, Pommersheim W, Kotagal UR. Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children? *Pediatr Radiol* 2004;34:379-83.
76. Swingler GH. Radiologic differentiation between bacterial and viral lower respiratory infection in children: a systematic literature review. *Clin Pediatr (Phila)* 2000;39:627-33.
77. Korppi M, Kiekara O, Heiskanen-Kosma T, Soimakallio S. Comparison of radiological findings and microbial aetiology of childhood pneumonia. *Acta paediatr* 1993;82:360-3.
78. Heulitt MJ, Ablow RC, Santos CC, O'Shea TM, Hilfer CL. Febrile infants less than 3 months old: value of chest radiography. *Radiology* 1988;167:135-7.

79. Bachur R, Perry H, Harper MB. Occult pneumonias: empiric chest radiographs in febrile children with leukocytosis. *Ann Emerg Med* 1999;33:166-7.
80. Kuhn JP, Brody AS. High-resolution CT of pediatric lung disease. *Radiol clin North Am* 2002;40:89.
81. Long SS, Nyquist AC. Laboratory Manifestations of Infectious Diseases. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3rd Ed, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2008: 1368-81.
82. Drummond P, Clark J, Wheeler J. Community acquired pneumonia-a prospective UK study. *Arch Dis Child* 2000;83:408-12.
83. Moulin F, Raymond J, Lorrot M, Marc E, Coste J, Iniguez JL, et al. Procalcitonin in children admitted to hospital with community acquired pneumonia. *Arch Dis Child* 2001;84:332-6.
84. Singhi S, Dhawan A. Frequency and significance of electrolyte abnormalities in pneumonia. *Indian Pediatr* 1992;29:735-40.
85. Hickey RW, Bowman MJ, Smith GA. Utility of blood cultures in pediatric patients found to have pneumonia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1996;27:721-5.
86. McIntosh K, Harper M. Complication of Acute Pneumonia. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008;265-8.
87. Uyan AP. Çocukluk Çağı Tüberkülozunda Tanı Sorunları. *Güncel Pediatri* 2008;6:26-30.
88. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Carubelli C, McCoig C, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:98-104.
89. Korppi M. Community-Acquired Pneumonia in Children. *Issues in Optimizing Antibacterial Treatment*. *Pediatr Drugs* 2003;5:821-32.
90. Ramsey BW, Marcuse EK, Foy HM, Cooney MK, Allan I, Brewer D, et al. Use of bacterial antigen detection in the diagnosis of pediatric lower respiratory tract infections. *Pediatrics* 1986;78:1-9.
91. Skerret SJ. Diagnostic testing for community acquired pneumonia. *Clin Chest Dis* 1999;20:531-48.
92. Mahdi SA, Klugman KP and the Pneumococcal Vaccine Trialist Group. A role for streptococcus pneumonia in virus associated pneumonia. *Nat Med* 2004;10:811-3.
93. Kumar P, McKean MC. Evidence based paediatrics: review of BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in children. *J Infect* 2004;48:134-8.
94. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M, Halonen P. Antigen and antibody assays in the aetiological diagnosis of respiratory infection in children. *Acta Pediatr* 1993; 82:137-41.
95. Templeton KE, Scheltinga SA, Beersma MF, Kroes AC, Claas EC. Rapid and sensitive method using multiplex real-time PCR for diagnosis of infections by influenza A and influenza B viruses, respiratory syncytial virus, and parainfluenza viruses 1, 2, 3, and 4. *J Clin Microbiol* 2004;42:1564-9.
96. Subbarao K. Influenza Viruses. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3rd Ed, Elsevier Inc, 2008:1130-7.
97. Aguilar JC, Pérez-Breña MP, García ML, Cruz N, Erdman DD, Echevarría JE. Detection and identification of human parainfluenza viruses 1, 2, 3, and 4 in clinical samples of pediatric patients by multiplex reverse transcription-PCR. *J Clin Microbiol* 2000;38:1191-5.

98. Lew JF, Glass RI, Petric M, Lebaron CW, Hammond GW, Miller SE, et al. Six-year retrospective surveillance of gastroenteritis viruses identified at ten electron microscopy centres in the United States and Canada. *Pediatr Infect Dis J* 1990;9:709-14.
99. Rocholl C, Gerber K, Daly J, Pavia AT, Byington CL. Adenoviral infections in children: the impact of rapid diagnosis. *Pediatrics* 2004;113:e51-e56.
100. Rousell J, Zajdel ME, Howdle PD, Blair GE. Rapid detection of enteric adenoviruses by means of the polymerase chain reaction. *J Infect* 1993;27:271-5.
101. Deffrasnes C, Cote S, Boivin G. Analysis of replication kinetics of the human metapneumovirus in different cell lines by real-time PCR. *J Clin Microbiol* 2005;43:488-90.
102. Maertzdorf J, Wang CK, Brown JB, Quinto JD, Chu M, de Graaf M, et al. Real-time reverse transcriptase PCR assay for detection of human metapneumoviruses from all known genetic lineages. *J Clin Microbiol* 2004;42:981-6.
103. Puligandla PS, Laberge JM. Respiratory infections: pneumonia, lung abscess, and empyema. *Semin Pediatr Surg*. 2008;17:42-52.
104. Iwane MK, Edwards KM, Szilagyi PG, Walker FJ, Griffin MR, Weinberg GA, et al; New Vaccine Surveillance Network. Population-based surveillance for hospitalizations associated with respiratory syncytial virus, influenza virus, and parainfluenza viruses among young children. *Pediatrics* 2004;113:1758-64.
105. Nascimento-Carvalho CM, Rocha H, Benguigui Y. Effects of socioeconomic status on presentation with acute lower respiratory tract disease in children in Salvador, Northeast Brazil. *Pediatr Pulmonol* 2002;33:244-8.
106. van de Pol AC, Wolfs TF, Jansen NJ, van Loon AM, Rossen JW. Diagnostic value of real-time polymerase chain reaction to detect viruses in young children admitted to the paediatric intensive care unit with lower respiratory tract infection. *Crit Care* 2006;10:R61.
107. Moustaki M, Nicolaidou P, Stefos E, Vlachou V, Patsouri P, Fretzayas A. Is there an association between wheezing and pneumonia? *Allergol Immunopathol (Madr)* 2010;38(1):4-7.
108. Cardoso MR, Cousens SN, de Góes Siqueira LF, Alves FM, D'Angelo LA. Crowding: risk factor or protective factor for lower respiratory disease in young children? *BMC Public Health* 2004;4:19.
109. Juvén T, Ruuskanen O, Mertsola J. Symptoms and signs of community-acquired pneumonia in children. *Scand J Prim Health Care* 2003;21:52-6.
110. Korppi M, Don M, Valent F, Canciani M. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatr* 2008;97:943-7.
111. Giménez Sánchez F, Sánchez Marengo A, Battles Garrido JM, López Soler JA, Sánchez-Solís Querol M. Clinicoepidemiological characteristics of community-acquired pneumonia in children aged less than 6 years old. *An Pediatr (Barc)* 2007;66:578-84.
112. Cevey-Macherel M, Galetto-Lacour A, Gervais A, Siegrist CA, Bille J, Bescher-Ninet B, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized children based on WHO clinical guidelines. *Eur J Pediatr* 2009;168:1429-36.
113. Palafox M, Guiscafré H, Reyes H, Munoz O, Martínez H. Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. *Arch Dis Child*. 2000;82:41-5.
114. Berman S, Simoes EA. Respiratory rate and pneumonia in infancy. *Arch Dis Child* 1991;66:81-4.

115. Taylor JA, Beccaro MD, Done S, Winters W. Establishing clinically relevant standards for tachypnea in febrile children younger than 2 years. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:283–7.
116. Grossman LK, Caplan SE. Clinical, laboratory, and radiological information in the diagnosis of pneumonia in children. *Ann Emerg Med* 1988;17:43–6.
117. Zukin DD, Hoffman JR, Cleveland RH, Kushner DC, Herman TE. Correlation of pulmonary signs and symptoms with chest radiographs in the pediatric age group. *Ann Emerg Med* 1986;15:792–6.
118. Bilkis MD, Gorgal N, Carbone M, Vazquez M, Albanese P, Branda MC, et al. Validation and development of a clinical prediction rule in clinically suspected community-acquired pneumonia. *Pediatr Emerg Care* 2010;26:399-405.
119. Chisti MJ, Tebruegge M, La Vincente S, Graham SM, Duke T. Pneumonia in severely malnourished children in developing countries - mortality risk, aetiology and validity of WHO clinical signs: a systematic review. *Trop Med Int Health* 2009;14:1173-89.
120. Hazir T, Nisar YB, Qazi SA, Khan SF, Raza M, Zameer S, et al. Chest radiography in children aged 2-59 months diagnosed with non-severe pneumonia as defined by World Health Organizations: descriptive multicenter study in Pakistan. *BMJ* 2006;10:1136-7.
121. Virkki R, Juven T, Mertsola J, Ruuskanen O. Radiographic follow-up of pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol* 2005;40:223-7.
122. Magree HC, Russell FM, Sa'aga R, Greenwood P, Tikoduadua L, Pryor J et al. Chest X-ray- confirmed pneumonia in children in Fiji. *Bulletin of the World Health Organization* 2005;83: 427-33.
123. Bettenay F, De Campo J, McCrossin D. Differentiating bacterial from viral pneumonias in children. *Pediatr Radiol* 1988;18:453-4.
124. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, Kurki S, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:986-91.
125. Claesson BA, Trollfors B, Brodin I, Granström M, Henrichsen J, Jodal U, et al. Etiology of community acquired pneumonia in children based on antibody responses to bacterial and viral antigens. *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:856–62.
126. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Jalonen E, Saikku P, Leinonen M, Halonen P, et al. Aetiology of community- acquired pneumonia in children treated in hospital. *Eur J Pediatr* 1993;152:24-30.
127. Madhi SA, Ludewick H, Kuwanda L, van Niekerk N, Cutland C, Klugman KP. Seasonality, incidence, and repeat human metapneumovirus lower respiratory tract infections in an area with a high prevalence of human immunodeficiency virus type-1 infection. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:693-9.
128. Mahony JB. Detection of respiratory viruses by molecular methods. *Clin Microbiol Rev* 2008;21:716-47.
129. Laundry M, Ajayi-Obe E, Hawrami K, Aitken C, Breuer J, Booy R. Influenza A community-acquired pneumonia in East London infants and young children. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:S223-7.
130. Bonzel L, Tenenbaum T, Schrotten H, Schildgen O, Schweitzer-Krantz S, Adams O. Frequent detection of viral coinfection in children hospitalized with acute respiratory tract infection using a real-time polymerase chain reaction. *Pediatr Infect Dis J* 2008;27:589-94.

131. Tajima T, Nakayama E, Kondo Y, Hirai F, Ito H, Iitsuka T, et al. Etiology and clinical study of community-acquired pneumonia in 157 hospitalized children. *J Infect Chemother* 2006;12:372-9.
132. Nascimento-Carvalho CM, Ribeiro CT, Cardoso MR, Barral A, Araújo-Neto CA, Oliveira JR, et al. The role of respiratory viral infections among children hospitalized for community-acquired pneumonia in a developing country. *Pediatr Infect Dis J* 2008;27:939-41.
133. Cilla G, Onate E, Perez-Yarza EG, Montes M, Vicente D, Perez-Trallero E. Viruses in community-acquired pneumonia in children aged less than 3 years old: High rate of viral coinfection. *J Med Virol* 2008;80:1843-9.
134. Noyola DE, Rodríguez-Moreno G, Sánchez-Alvarado J, Martínez-Wagner R, Ochoa-Zavala JR. Viral etiology of lower respiratory tract infections in hospitalized children in Mexico. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:118-23.
135. Wolf DG, Greenberg D, Shemer-Avni Y, Givon-Lavi N, Bar-Ziv J, Dagan R. Association of human metapneumovirus with radiologically diagnosed community-acquired alveolar pneumonia in young children. *J Pediatr* 2010;156:115-20.
136. Yılmaz G, Bozkaya E, Türkoğlu S, Badur S, Çetin ET, Salman N, ve ark. Çeşitli Viral Etkenlerin Nazofarinks Aspirasyon Sıvısında İndirekt İmmunofluoresans Yöntemi ile Saptanması. *Klimik Derg* 1991;4:74-6.
137. Tanır G, Doğru Ü, Uzunali Ö, Akar N. Viral Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu Bulguları Olan Bebeklerde “Respiratory Syncytial Virus” (RSV) Enfeksiyonlarının Sıklığı ve Klinik Özellikleri. *T Klin Pediatri* 2000;9:93-7.
138. Seçmeer G, Ciftçi AO, Kanra G, Ceyhan M, Kara A, Cengiz AB, et al. Community-acquired pneumonia and parapneumonic effusions in developing countries. *Turk J Pediatr* 2008;50:51-7.