

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

**NEKROTİZAN PNÖMONİLİ HASTALARIN RETROSPEKTİF  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. ABDÜLKERİM ÇOKBIÇER**

**UZMANLIK TEZİ**

**KONYA 2022**



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

**NEKROTİZAN PNÖMONİLİ HASTALARIN RETROSPEKTİF  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. ABDÜLKERİM ÇOKBIÇER**

**ORCID: 0000-0002-8454-5555**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: PROF. DR. SEVGİ PEKCAN**

**KONYA, 2022**

## ÖZET

### NEKROTİZAN PNÖMONİLİ HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. ABDÜLKERİM ÇOKBİÇER

UZMANLIK TEZİ, KONYA, 2022

Pnömoni terimi, visseral plevra, bağ dokusu, hava yolları, alveoller ve vasküler yapıları barındıran akciğerlerin herhangi bir inflamatuvar durumunu ifade eder (Mani ve Murray 2012). Nekrotizan pnömoni, bir enfeksiyöz etken sonrasında akciğer parenkiminde nekroz, likefaksiyon ve kavitasyon gelişimini ifade etmekte olup pnömoninin nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur (Krenke ve ark 2015). Nekrotizan pnömoni çocukluk çağında önemli bir morbidite, mortalite nedeni olmasa da son 10 yılda farklı sebeplere bağlı olarak artan sıklığı nedeniyle önem kazanan bir konu haline gelmiştir. Bu retrospektif çalışmanın amacı; nekrotizan pnömonili çocuk hastaların epidemiyolojik, demografik özelliklerini incelemek, belirleyici özellikte olan laboratuvar parametrelerinin klinik bulgularla ilişkisini araştırmaktır.

Çalışmaya, Ocak 2010 - Ocak 2021 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ana Bilim Dalı'na bağlı servislerde yatarak tedavi gören ve endike hallerde yapılan toraks görüntülemelerinde nekrotizan pnömoni tanısı alan 36 hasta dahil edildi. Hastalar antropometrik, epidemiyolojik, klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları açısından retrospektif olarak kayıtlı dosyalarından incelendi. Geriye dönük taranan dosyalarda yeterli klinik ve laboratuvar verisi olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya dahil edilen bireyler %55,56'sı kız (n = 20), %44,44'ü erkek (n = 16) olmak üzere 36 nekrotizan pnömoni tanılı hastadan oluşmaktadır. Bu vakaların %16,67'si (n = 6) 2 yaş ve altı, %19,44'ü 2-5 yaş arası (n = 7), %44,44'ü 5-12 yaş arası (n = 16),

%19,44'ü 12 yaş ve üzeriydi (n = 7). Yaş ortalaması  $94,79 \pm 61,34$ , ortancası 93 (min : 12, maks : 214) ay bulundu. Hastaların en sık başvuru şikâyeti ateş (%75) ve öksürük (%63,89) idi. En sık muayene bulgusu ateş (%80,55), solunum seslerinde azalma (%58,33), takipne (%47,22) idi. Hastaların %13,89'unda (n = 5) immün yetmezlik saptandı. İmmün yetmezlikli hastalarda yatış süresi anlamlı derecede daha uzun bulundu. Uzun dönem takiplerinde hastaların çoğu sekelsiz iyileşti ve mortalite görülmedi.

Çalışma sonucunda elde edilen veriler, nekrotizan pnömonili çocuklarda uzun dönem morbiditeyi önlemek amacıyla yakın takibin ve uygun tedavinin önemini göstermektedir.

**Anahtar kelimeler :** çocuk, görüntüleme, nekrotizan pnömoni

## **ABSTRACT**

### **RETROSPECTIVE EVALUATION OF PATIENTS WITH NECROTIZING PNEUMONIA**

**Dr. ABDÜLKERİM ÇOKBIÇER**

**SPECIALTY THESIS, KONYA, 2022**

The term pneumonia refers to any inflammatory condition which involves visceral pleura, connective tissue, airways, alveoli and vascular structures (Mani ve Murray 2012). Necrotizing pneumonia, which is a rare but severe complication of pneumonia, defines development of necrosis, liquefaction and cavitation of the pulmonary parenchyma (Krenke va ark 2015). Although necrotizing pneumonia is an uncommon cause of morbidity and mortality in childhood, it has gained importance with its increasing incidence due to different reasons within last decade. Objective of this retrospective study is to investigate epidemiological and demographic characteristics of children with necrotizing pneumonia, as well as association of indicative laboratory parameters with clinical findings.

Thirty six patients, who were hospitalized in Necmettin Erbakan University, Meram Faculty of Medicine, Department of Pediatrics between January 2010 and January 2021 and, diagnosed with necrotizing pneumonia with a thorax imaging taken when indicated, were included in this study. The patients' antropometric, epidemiological, clinical, radiological and laboratory findings were examined retrospectively from their medical records. The patients with insufficient or missing clinical and laboratory data in medical records were excluded from the study.

Of the patients included in the study; 55.56% (n = 20) were female and 44.44% (n = 16) male. Of these; 33.33% (n = 12) were 60 months old and younger, whereas 66.67% (n = 24) were 61 months old and older. The mean age was determined to be  $94.79 \pm 61.34$

(min : 12, max : 214) months. The most common presenting complaints were fever (75%) and cough (63.89%). The most common examination findings were fever (80.55%), decreased respiratory sounds (58.33%), and tachypnea (47.22%). Immunodeficiency was detected in 13.89% (n = 5) of the patients. The duration of hospitalization was found to be significantly longer in patients with immunodeficiency. During long-term follow-up, most of the patients recovered without sequelae and no mortality was observed. The study data highlight importance of close follow-up and appropriate treatment to prevent long-term morbidity in children with necrotizing pneumonia.

**Keywords :** child, imaging, necrotizing pneumonia

# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖZET .....	iv
ABSTRACT .....	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
TABLolar .....	x
SİMGELER VE KISATMALAR .....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 Pnömoni .....	2
2.2 Nekrotizan Pnömoni .....	6
2.2.1 Tanım ve Giriş .....	6
2.2.2 Patogenez.....	6
2.2.3 Mikrobiyoloji .....	7
2.2.4 Klinik Bulgular .....	8
2.2.5 Radyolojik Görüntüleme .....	9
2.2.6 Laboratuvar Bulguları .....	10
2.2.7 Tedavi.....	11
2.2.8 Prognoz.....	12
2.2.9 Komplikasyonlar.....	12
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	15
3.1 Çalışma Grupları.....	15
3.2 İstatistiksel Analiz.....	15
3.3 Etik Kurul .....	16

<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>17</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>31</b>
<b>6. SONUÇLAR .....</b>	<b>40</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>42</b>

## TABLolar

	<u>Sayfa</u>
<b>Tablo 4.1</b> Hastaların cinsiyet ve yaşa göre dağılımı.....	17
<b>Tablo 4.2</b> Hastaların başvuru mevsimine göre dağılımı .....	17
<b>Tablo 4.3</b> Hastaların başvuru şikayetleri dağılımı.....	18
<b>Tablo 4.4</b> Başvurudan önce kullanılan antibiyotiklerin dağılımı .....	18
<b>Tablo 4.5</b> Hastaların kilo, boy, VKİ persentil ve Z skorlarına dair tanımlayıcı bilgiler .....	19
<b>Tablo 4.6</b> Hastaların solunum sistemi muayene bulgularına dair tanımlayıcı bilgiler .....	19
<b>Tablo 4.7</b> Hastaların ekstrapulmoner fizik muayene bulgularına dair tanımlayıcı bilgiler .....	20
<b>Tablo 4.8</b> Hastaların başvuru anı saturasyon ve kan gazı parametreleri.....	20
<b>Tablo 4.9</b> Hastaların hemogram ve akut faz yanıtlarına dair tanımlayıcı bilgiler .....	21
<b>Tablo 4.10</b> Hastaların hemogram, biyokimya ve akut faz reaktanları sonuçlarının dağılımı .....	21
<b>Tablo 4.11</b> Hastaların immünoglobülin düzeylerinin dağılımı .....	22
<b>Tablo 4.12</b> Hastaların radyolojik bulgularına ait bilgiler .....	22
<b>Tablo 4.13</b> Hastaların yoğun bakım ve solunum desteği ihtiyacına göre dağılımı .....	23
<b>Tablo 4.14</b> Solunum desteği verilen hastalarda solunum desteği türlerinin dağılımı.....	23
<b>Tablo 4.15</b> Tespit edilen etkenlerin dağılımı .....	24
<b>Tablo 4.16</b> Girişim yapılan hastaların dağılımı.....	25
<b>Tablo 4.17</b> Uygulanan girişimsel işleme göre verilen solunum desteği türleri.....	26
<b>Tablo 4.18</b> Torasentez sıvısından gönderilen biyokimyasal tetkik sonuçları .....	26
<b>Tablo 4.19</b> Hastalarda gelişen komplikasyonların dağılımı.....	27
<b>Tablo 4.20</b> Hastalarda saptanan sekel değişikliklerin dağılımı .....	27
<b>Tablo 4.21</b> Hastaların yatış süresinin immün yetmezlik varlığı, başvuru öncesi antibiyotik kullanımı ve kilo-boy Z skorlarına göre karşılaştırılması .....	28
<b>Tablo 4.22</b> Hastaların laboratuvar sonuçlarının yoğun bakım ihtiyacı durumuna göre incelenmesi.....	29
<b>Tablo 4.23</b> CRP değeri için ROC analizi.....	30

## SİMGELER VE KISATMALAR

BT: Bilgisayarlı tomografi

CRP: C-Reaktif protein

ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı

HGB: Hemoglobin

Ig: İmmünglobulin

MPV: Ortalama platelet hacmi

NLR: Nötrofil/Lenfosit oranı

NP: Nekrotizan pnömoni

PLT: Platelet

PCT: Prokalsitonin

PVL: Panton-Valentine Lökosidin

RSV: Respiratuar sinsityal virüs

SFT: Solunum fonksiyon testi

TKP: Toplum kökenli pnömoni

USG: Ultrasonografi

VATS: Video destekli torakoskopik cerrahi

VKİ: Vücut kitle indeksi

WBC: Beyaz küre sayısı

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni terimi, visseral plevra, bağ dokusu, hava yolları, alveoller ve vasküler yapıları barındıran akciğerlerin inflamatuvar durumunu ifade eder (Mani ve Murray 2012). Nekrotizan pnömoni (NP), enfeksiyöz etken sonrasında akciğer parankiminde nekroz, likefaksiyon ve kavitasyon gelişimini ifade etmekte olup pnömoninin nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur (Krenke ve ark 2015).

Beş yaş altında pnömoni sıklığı en fazladır ve ölümün en sık sebebidir. Her yıl beş yaş altında 1 milyona yakın çocuk pnömoni nedeniyle kaybedilmektedir (DSÖ 2018).

Mikrobiyolojik ajanların saptanabilirliğinin artmasıyla pnömoni etkenleri %80'e varan oranlarda gösterilebilmektedir. Bakteriyel ajanlardan en sık *Streptococcus pneumonia* saptanmaktadır (Jain ve ark 2015). Beş yaş altında viral etkenlerin, beş yaş üstünde *Mycoplasma pneumonia* ve *Chlamydia pneumonia*'nin sıklığı artmaktadır.

NP'nin genel özellikleri sıklıkla plevral tutulumla birlikte, komplike olmayan pnömoni ile benzerdir. Esas ayırım, hastanın klinik olarak daha hasta görünmesi ve uygun antibiyotiklere yeterli yanıt verememiş olmasıdır. Persistan ateş, taşikardi, hipoksi, takipne ve kötü periferik perfüzyon vardır.

Tedavi yanıtında başarısızlık durumunda tanı, antibiyotik seçiminin doğruluğu, komplikasyonlar sorgulanmalıdır (Bradley ve ark 2011). Yatarak tedavi gören vakaların yarısında komplikasyonla karşılaşılır. Bu komplikasyonlar genellikle parapnömonik plevral efüzyon, apse, ampiyem, NP, fistül, sepsis ve akut solunum sıkıntısı sendromudur. Bunlar arasında en ağır seyirli olan NP'dir (Lemaitre ve ark 2013, Krenke ve ark 2018).

Dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de komplike pnömonilerin ve bunlarla birlikte NP'lerin sıklığı artmıştır. Çalışmamızın amacı son yıllarda NP tanısıyla hastanemizde tedavi gören çocukların antropometrik, epidemiyolojik, demografik özellikleri ve klinik bulgularını incelemek, prognozu tahmin etmede kullanılabilecek laboratuvar ve klinik göstergeleri belirlemeye çalışmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Pnömoni

Pnömoni, akciğer parenkimi ve komşu dokularda genellikle enfeksiyona sekonder gelişen inflamasyondur. Toplum kökenli pnömoni (TKP) son iki hafta içerisinde hastanede kalma öyküsü olmayan sağlıklı bireylerde oluşan pnömonidir (Pavia 2011).

Pnömoni seyrinde efüzyon, apse, ampiyem, NP, fistül, sepsis ve akut solunum sıkıntısı sendromu gibi komplikasyonlarla karşılaşabilmektedir. Tedaviye beklenen yanıtın alınmadığı durumlarda tanının yeniden gözden geçirilmesi, etken ve antibiyotik direnci ile komplikasyonların araştırılması gereklidir (Bradley ve ark 2011).

Dünya Sağlık Örgütü verileri dünya genelinde enfeksiyona bağlı çocuk ölümlerinin en sık nedeninin pnömoni olduğunu göstermiştir. Beş yaşından küçüklerde tüm ölümlerin %15'i pnömoni sebebiyledir (DSÖ 2019).

Yenidoğan döneminde en sık etkenler grup B streptokoklar, gram negatif basiller ve respiratuar sinsityal virüs (RSV)'dir (Wilmott ve ark 2019). Süt çocukluğundan okul çağı dönemine kadar influenza, RSV sık görülür. *M.pneumoniae* ve *C.pneumoniae* okul çağında ve adölesanlarda daha sık görülmektedir. *S.pneumoniae* yenidoğan dönemi hariç tüm yaş gruplarındaki en sık bakteriyel etkindir (Jain ve ark 2015).

*S.pneumoniae* görülme sıklığı %30'dur (Esposito ve ark 2012). Hastane yatışı gerektiren *S.pneumoniae* pnömonilerinin yarısına yakınında komplikasyon görülür (Gereige ve Laufer 2013). *H.influenza* ve *S.aureus* gelişmekte olan toplumlarda bakteriyel pnömoni kaynaklı hastaneye yatışı ve ölümlerin diğer sorumlularıdır (Nantanda ve ark 2008, Islam ve ark 2019). Sosyoekonomik düzeyi düşük toplumlardaki immun yetmezliği olmayan ve aşıli çocuklarda *S.aureus* ve diğer streptokoklar plevral efüzyon, ampiyem, apse gibi komplikasyonlara yol açabilmektedirler (Principi ve Esposito 2011, Esposito ve ark 2012). Toplum kaynaklı metisilin dirençli *S. aureus*'lar NP'ye sebep olan Panton Valentine Lökosidinin (PVL) içerir (Kreienbuehl ve ark 2011).

Solunum yolundaki virüsler silyaların yapı ve fonksiyonunu değiştirerek öksürük refleksini bozar. Alt solunum yollarının drenajı bozulur, sekonder bakteriyel enfeksiyonlar gelişir (Van der Poll ve Opal 2009). *S.pneumoniae* lokal ödemlenmelerle fokal pnömonilere yol açar. Aynı zamanda virülans faktörleriyle çoğalmasını kolaylaştırır,

savunma mekanizmalarını bozar. A grubu streptokoklar genelde intersitisyel pnömonilere yol açmaktadır. *M.pneumoniae* siliyer harekete engel olur, epitel hasarı oluşturur. Hücre yıkımının artması ve inflamatuvar sürecin ilerlemesi ile hava yolları mukus ve iltihabi hücrelerle tıkanır. *S.aureus* pnömonilerinde nekrotik alanlar, kaviteler (pnömatosel, apse), ampiyemler görülebilmektedir (Kliegman ve ark 2019).

Viral pnömonileri atipik etkenlerin neden olduğu pnömonilerden ayırt etmek zordur (Prayle ve ark 2011). Baş ağrısı, hafif ateş, non-produktif öksürük, halsizlik gibi belirtiler viral etkenleri ya da atipik etkenleri düşündürmelidir (Jain ve ark 2015).

Dünya Sağlık Örgütü tarafından pnömonilerde temel bulgu olarak takipne ve çekilme kabul edilmektedir. Solunum sesi bulguları pnömoni evrelerine göre değişkenlik gösterir. Başlangıçta solunum sesleri azalabilir, inspiyum sonu ince raller oluşur. Hepatizasyon/konsolidasyon evresinde vibrasyo torasik artar, perküsyonda matite alınır, raller kaybolur. Son evrede raller, hışıltılar tekrar duyulmaya başlar. Küçük bebeklerde takipne, taşikardi, inlemeli solunum, çekilmeler, toksik görünüm, emmede azalma ve letarji daha yaygındır (Gereige ve Laufer 2013).

Pnömoni tanısı alan hastalar için rutin tetkik yapılması önerilmemektedir (British Thoracic Society Guidelines 2002). Ağır klinik bulguları olan, solunum eforu belirgin artmış, komplike olduğu düşünülen veya tedavi yanıtında başarısızlık durumlarında laboratuvaradan faydalanılmaktadır. Beyaz küre sayısı (WBC), C-reaktif protein (CRP), eritrositsedimentasyon hızı (ESR), prokalsitonin (PCT) ayırıcı tanıda yol göstericidir. WBC 20,000/mm<sup>3</sup>'ten yüksek olması, sedim ve CRP değerlerinin belirgin yükselmesi bakteriyel patojenler açısından uyarıcıdır (Ambroggio ve ark 2018).

Pnömoni tanısında rutin görüntüleme yapılması da önerilmemektedir (Ambroggio ve ark 2018). Amerikan Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Topluluğu ateş, öksürük, lokalize alanda ral varlığı, takipne, solunum seslerinin azalması gibi pnömoni bulgularına sahip hastaların tanısını netleştirmek için radyografik görüntüleme yapılmasını önermemektedir (Bradley ve ark 2011). Radyolojik tetkikler ciddi pnömonili vakalarda, klinik ve fizik muayene bulgularının tanıda yetersiz kaldığı hallerde, solunum semptomlarının diğer ayırıcı tanılarını ortaya koymada ve kötü görünümlü infantlarda istenmelidir. 48-72. saatte antibiyoterapiye yanıt alınamaması durumunda ve komplike pnömoniden şüphe edildiğinde grafi ile değerlendirme yapılmalıdır (Bradley ve ark 2011).

Pnömoni tanı ve takibinde ultrasonografi (USG) kullanılabilir (Caiulo ve ark 2013). Radyasyondan kaçınılması da avantajlarındandır (Ambroggio ve ark 2016).

Tümör, apse gibi şüpheli durumlar dışında bilgisayarlı tomografi (BT) istenmemelidir (Kurian ve ark 2009). Manyetik rezonans görüntülemenin komplike pnömonilerde nekroz, apse ve yumuşak doku alanlarını göstermede duyarlı olduğu çalışmalar varsa da yeterli verinin olmaması, pahalı olması, kooperasyon hatta bazen sedasyon gerektirmesi nedeniyle dezavantajlıdır (Yikilmaz ve ark 2011).

Pnömoni vakalarında etyolojinin tespit edilmesi güçtür. Mikrobiyolojik, moleküler ve immünolojik testler kullanılmaktadır. Altın standart tanı metodu bronkoalveolar lavaj sıvısında veya direkt olarak akciğer doku örneğinde etkenin saptanmasıdır ancak bunlar invaziv işlemlerdir ve klinik pratikte yapılması uygun olmamaktadır. bronkoalveolar lavaj sıvısı tedaviye yanıtızsız, ciddi enfeksiyonu ya da nozokomiyal enfeksiyonu olan hastalarda yararlı olabilmektedir (Bradley ve ark 2011, Harris ve ark 2011).

Yatarak tedavi edilecek pnömonilerde, komplike pnömonilerde ve antibiyotiğe cevapsız hastalarda etken tespit edilmesi ve olası antibiyotik direncinin atlanmaması için kan kültürü alınmalıdır. Yatarak tedavi edilen pnömonili hastaların yaklaşık %10'unda kan kültürü pozitifliği saptanmıştır. Plevral efüzyon, ampiyem, apse gibi komplikasyonları olan vakalarda bakteriyemi daha sıktır (%13 - 26) (Myers ve ark 2013). Tedaviye yanıt alınan hastalarda bakteriyeminin düzeldiğini göstermek için kontrol kan kültürü alınmasına gerek görülmemektedir (Bradley ve ark 2011, Harris ve ark 2011).

Balgam kültürü okul çağı veya adolesanlarda kolayca alınabilir. Balgam örneği üst solunum yolundaki bakterilerle kontamine olabileceğinden sonucun yorumlanmasında bunu göz önünde bulundurmak gereklidir. Plevral efüzyon gelişen her hastadan örnekleme yapılması ve kültür gönderilmesi önerilir (Bradley ve ark 2011). Tanı anında efüzyonu olmayıp ampirik tedavi başlanan hastalarda kültürde duyarlılık düşmektedir.

Hızlı antijen testlerinin RSV ve influenzada özgüllüğü %98-97, duyarlılığı %66-%80'dir (Chartrand ve ark 2012, Chartrand ve ark 2015). *S.pneumoniae*, *M.pneumoniae*'de altın standart serolojik yöntemler ile titre bakılmasıdır (Borges ve ark 2015). *M.pneumoniae*'de akut enfeksiyon döneminde IgM %80'den daha az saptanabilmektedir (Medjo ve ark 2014). A grubu streptokok tanısında anti-streptolizin O ve antiDNAaz B gibi serolojik yöntemler kullanılabilir (Kliegman ve ark 2019).

Pnömoni tedavisinde hastaların çoğunda patojen saptanamaması etkene yönelik tedaviyi imkansız kılmaktadır (Kliegman ve ark 2019, Wilmott ve ark 2019). Bu yüzden bazı vakalarda verilen antibiyotikler ve yatırılarak uygulanan tedaviler gereksiz olmaktadır. İlk önce hastaların yatırılarak mı ayakta mı izleneceğinin kararı verilmelidir. Ciddi semptomları olmayan, toksik görünümü olmayan çocuklar ağızdan tedavilerle izlenebilir (Harris ve ark 2011, Prayle ve ark 2011, Wilmott ve ark 2019).

Yatış yapılan hastalara uygun antibiyotik, oksijen ve sıvı desteği verilmesi tedavinin temellerini oluşturur (Harris ve ark 2011). Solunum yetmezliği olan hastalarda mümkün olduğunca non-invaziv ventilasyon araçları kullanılmalıdır (Bradley ve ark 2011).

Ayaktan tedavide ilk tercih amoksisilin, intravenöz tedavide ilk tercih penisilin G veya ampisilindir (Le Saux ve Robinson 2015). Pnömonokok direnci ile komplikasyon ve mortalite gelişmesi arasında ilişki bulunmamıştır (Weinstein ve ark 2009, Prayle ve ark 2011). Klinik şüphe varsa ya da kültür üremelerinde *S.aureus* saptanmışsa tedaviye metisilin, oksasilin, klindamisin eklenmelidir. Etken bunlara dirençli ise teikoplanin ya da vankomisin tercih edilmelidir. Yaş ve klinik tablonun atipik etkenleri düşündürdüğü durumlarda ilk seçilecek makrolidlerdir.

Sağlıklı çocuklarda TKP'ler çoğunlukla sekelsiz iyileşir. Komplikasyonsuz vakalarda 48. saatten itibaren klinik düzelme başlar. Radyolojik düzelme 3 ile 8 hafta arasında olur (Virkki ve ark 2005). Pnömonilerin seyrinde karşılaşılan komplikasyonlar genellikle plevral efüzyon, apse, ampiyem, NP, fistül, sepsis ve akut solunum sıkıntısı sendromudur. En sık efüzyon, en ağır seyirli olan NP'dir (Krenke ve ark 2018). Tedaviye beklenen yanıt alınmadığında tanının yeniden gözden geçirilmesi, etken ve antibiyotik direnci ile komplikasyonların araştırılması gerekir (Bradley ve ark 2011). Yabancı cisim aspirasyonları, mukus tıkaçları, allta yatan kistik fibrosiz, immun yetmezlik, primer sliyer diskinezi gibi hastalıklar, pulmoner sekestrasyon, bronşiolitis obliterans, eozinofilik pnömoni, granülamatöz polinjitis, hipersensitivite pnömonisi gibi non-enfeksiyöz sebepler akla gelmelidir (Kliegman ve ark 2019).

## 2.2 Nekrotizan Pnömoni

### 2.2.1 Tanım ve Giriş

Kaviter pnömoni veya kaviter nekroz olarak da adlandırılan NP, pnömoninin nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur. Önceden sağlıklı olan bir çocukta, uygun antibiyotik tedavisine rağmen ilerleyici akciğer hastalığı ile karakterizedir ve dirençli klinik seyir gösterir (Tsai ve Ku 2012).

Yetişkinlerdeki ilk NP vakaları 1940’larda bildirilmişken, çocuklarda ilk olarak, dört hastadan oluşan küçük bir vaka serisinin sunulduğu 1994’te bildirilmiştir. Bu zamandan itibaren, bir çok NP tanımı yapılmış ve bunlar, bireysel vaka sunumları (Al-Saleh ve ark 2008, Cicak ve ark 2010, Obando ve ark 2010, Pawley ve ark 2016, Ramgopal ve ark 2017) ve az sayıdaki 2-18 vakalık retrospektif seriler (MaCarthy ve ark 1999, Hodina ve ark 2002, Ramphul ve ark 2006, Cakir ve ark 2015) baz alınarak öne sürülmüştür.

Her ne kadar hala sık olarak kabul edilmese de, parapnömonik efüzyon ve ampiyem gibi komplike pnömoninin diğer daha sık formlarında olduğu gibi, NP insidansı da giderek artmaktadır (Ramphul ve ark 2006, Sawicki ve ark 2008, McKee ve ark 2011, Erlichman ve ark 2017). Çocuklarda NP’nin, yatırılan TKP vakalarında %0,8 - 7’sini (Bender ve ark 2008, Lemaitre ve ark 2013, Krenke ve ark 2015), ampiyem vakalarında %20’sini (Ramphul ve ark 2006) komplike hale getirdiği düşünülmektedir.

### 2.2.2 Patogenez

“Nekrotizan” terimi, hücre veya hücre gruplarının ölümü anlamına gelir ve fonksiyonların kalıcı olarak azalmasına işaret eder. Ancak bu klinik ve yapısal iyileşmenin olmayacağı anlamına gelmez.

Akciğer parankimindeki nekrozların çoğu likefaktif formdadır. Pütrefaksiyona neden olan organizmaların neden olduğu nekroz, kötü kokulu gaz ve dokularda kahverengi, yeşil veya siyah renk değişikliğine sebep olur. Nekrozun nihai sonucu, normal akciğer yapısının yıkımı ve bunun yerini, değişken kalınlıkta duvarla çevrili kaviterin almasıdır. Kaviterler sıklıkla iletili hava yollarıyla bütünlük halinde değildir, gaz veya sıvı püvy ile doludur (Spencer ve Thomas 2014).

Otopsilerde yapılan veya rezeke edilmiş akciğer dokularının patolojik incelemelerinde alveolar konsolidasyon ile intrapulmoner damarlarda, nekroz ve çok sayıda küçük kavitenin eşlik ettiği tromboz izlenmiştir. Tromboze damarlardaki azalmış kan akımının, etkilenmiş akciğer dokusundaki antibiyotik konsantrasyonunu azalmasına neden olarak persistan enfeksiyona ve akciğer dokusunun daha fazla harap olmasına neden olduğu öne sürülmüştür.

NP, akciğer apsesi ile akciğer nekrozu arasında bir spektrumda yer almakta olup, NP'ye sıklıkla ampiyem ve bronkopulmoner fistül eşlik etmektedir (Chatha ve ark 2014). Ayrıca, bazı çalışmalarda, bakteriyel toksinlerin direkt sitotoksik etkilerinin ve ikincil olarak indüklenen yoğun sitokin aracılı inflamatuvar yanıtların (interlökin-8 aracılı nötrofil göçü, proteolitik enzimlerin aktivasyonu ve salınımı gibi) doku hasarına katkıda bulunduğu öne sürülmüştür (Tsai ve Ku 2012, Hsieh ve ark 2015).

### 2.2.3 Mikrobiyoloji

NP'nin sıklıkla *Streptococcus pneumoniae* kaynaklı olduğu bilinmektedir, ancak özellikle 2000'li yılların başlarından itibaren metisilin duyarlı ve dirençli *Staphylococcus aureus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Pseudomonas aeruginosa* ve diğer streptokok türlerine sekonder olarak görülme sıklığında artış saptanmıştır (Sawicki ve ark 2008). *Mycoplasma pneumoniae* ve adenovirus ciddi hastalığa sebep olup, kronik ve ölümcül sonuçları olabilen diğer etkenler arasındadır (Spencer ve Thomas 2014).

Toplum kökenli metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* akciğer dokusunu nekroza uğratan PVL sahip olduğu için bu klinikle sıklıkla ilişkilidir, aynı endotoksine sahip diğer stafilokoklarda NP'ye sebep olabilmektedir (Hsieh ve ark 2006, Sawicki ve ark 2008). PVL lökositlerin hücre zarında delikler oluşturarak içlerindeki sitotoksik granüllerin dışarı salınmasına sebep olarak inflamasyon ve parankimde hasar oluşturur (Spencer ve Thomas 2014).

*S.pneumoniae* serotiplerinden 3 ve 19A sıklıkla NP ile ilişkilendirilmiştir. Serotip 3'ün, opsonofagositoza güçlü bir şekilde direnen ve yoğun bir nötrofilik infiltrasyonunun olduğu süperatif nekrozun gerçekleştiği bir inflamatuvar yanıtı indükleyen, kalın bir kapsülü bulunmaktadır (Tsai ve Ku 2012, Grabenstein ve Musey 2014). Bunun aksine, serotip 19A'nın invazyon potansiyeli daha yüksektir ve serotip 19A, normalde steril olan

bölgelerde, diğer pnömokok serotiplerine göre çoğalma avantajına sahip olabilmektedir ve sıklıkla çoklu antibiyotik tedavisine dirençlidir (Reinert ve ark 2010, Hsieh ve ark 2015).

#### **2.2.4 Klinik Bulgular**

NP'nin genel özellikleri sıklıkla plevral tutulumla birlikte, komplike olmayan pnömoni ile benzerdir. Esas ayırım, hastanın klinik olarak daha hasta görünmesi ve uygun antibiyotiklere yeterli yanıt verememiş olmasıdır.

Çocukta persistan ateş, taşikardi, hipoksi, takipne ve kötü periferik perfüzyon vardır. Göğüs bulguları arasında bronşiyal solunum sesleri, plevral efüzyona bağlı matite ve olası mediastinal şift bulguları olabilmektedir.

PVL-pozitif stafilokoksik NP vakaları, yüksek ateş ( $>39^{\circ}\text{C}$ ) ve non-PVL stafilokoksik pnömoniye kıyasla artmış hemoptizi ve pürülan balgam riski ile karakterizedir. Hastalarda, öncesinde bir influenza enfeksiyonu öyküsü de olabilmektedir (Spencer and Thomas 2014). Laboratuvar modelleri, influenza enfeksiyonunun T-helper hücrelerin süpresyonu yoluyla stafilokoksik pnömoniye yatkınlık yaratabileceğini düşündürmektedir (Schwartz ve Pantan 2012).

Uygun antibiyotik tedavisi almalarına ve eşlik eden parapnömonik efüzyonun veya ampiyemin drenajına rağmen, NP'li çocuklarda birkaç gün boyunca aralıklı ateşlenmeler olabilmektedir. Bu enfeksiyonun doğal seyrinin bir parçası olabilir; antibiyotiklerin, akciğerin hipoperfüze alanlarına ve kavitasyonlara zayıf penetrasyonu, gecikmiş bakteriyel klerense, doku nekrozuna ve devam eden inflamasyona neden olabilmektedir (Chatha ve ark 2014).

Çocuğun persistan ateş, devam eden solunum sıkıntısı ve destek oksijen ihtiyacı ile toksik seyretmesi ve buna inflamatuvar belirteçlerdeki devamlı yüksekliğin eşlik etmesi durumunda, göğüs kafesindeki primer odağın kontrol altına alınıp alınmadığını veya başka enfeksiyon odağının (osteomyelit, septik artrit, infektif endokardit, perikardit, derin yerleşimli apseler veya damar yolu enfeksiyonları) gelişip gelişmediğini veya venöz tromboz gelişip gelişmediğini belirlemek için ileri inceleme gereklidir. Mikrobiyolojik tanının olmadığı vakalarda, yanlış antibiyotik seçimleri ve dirençli organizma olasılığı da akla gelmelidir.

Diğer önemli komplikasyonlar hemolitik üremik sendrom, erken veya geç başlangıçlı yaşamı tehdit eden pnömoseller ve tansiyon pnömotorakstır (Al-Saleh ve ark 2008, Demirel ve ark 2014). Pnömoseller, valf mekanizmasıyla ortaya çıkar ve kavitedeki gazı hapseder. Pnömotoraks, fark edilmemiş küçük bir bronkoplevral fistülden ortaya çıkarak basınç altındayken plevral boşluk içerisinde düşük dereceli bir sızıntıya ve kademeli bir şekilde gaz birikimine neden olur (Demirel ve ark 2014). Her iki komplikasyon da cerrahi müdahale gerektirir ve bu yüzden rezidüel kaviteleri olan çocuklarda taburculuktan iki hafta sonra veya solunum sıkıntısı bulguları gelişmesi durumunda en kısa sürede kontrol akciğer grafisi çekilmesi önerilmektedir (Masters ve ark 2017).

### **2.2.5 Radyolojik Görüntüleme**

Her ne kadar akciğer grafileri altta yatan pnömoniyi, eşlik eden parapnömonik efüzyonu ve mediastinal şift olup olmadığını gösterse de, bu modalite çocukların yalnızca %27 - 41' inde tanısaldır (Donnelly ve Klosterman 1998, Lemaitre ve ark 2013). Akciğer grafisinin düşük duyarlılığının nedeni, likefaksiyon nekrozunu takiben sıvı ile dolan kaviter lezyonların, komşu konsolide akciğer alanı ile aynı dansiteye sahip olmasıdır. Lezyonlar, NP seyriinin sonraki dönemlerinde, nekrotik sıvı bronşlarla komünike hale geldiğinde ve gaz ile yer değiştirdiğinde daha görünür hale gelir (Donnelly ve Klosterman 1998).

Kontrastlı akciğer BT, akciğer grafilerinden daha duyarlıdır ve NP tanısında standart görüntüleme yöntemi haline gelmiş olup, akciğer grafisinde görünmeyen parenkimal değişiklikler değerlendirilebilmesini ve altta yatan konjenital akciğer malformasyonlarının bulunup bulunmadığının belirlenebilmesini sağlar (Hodina ve ark 2002, Loizzi ve ark 2012, Thomas ve ark 2014). En önemli tanısal özellikler vaskülaritenin azalması veya hiç olmaması, pulmoner yapının kaybı ve en nihayetinde kavite oluşumudur.

Başlangıçta, sıklıkla tek bir lobu tutan, çok sayıda küçük, gaz veya sıvı ile dolu, ince duvarlı kaviteler görülür. Akciğerde likefaktif nekroz devam ettikçe çok sayıda bu kaviteler bir araya gelir. Bunlar, kontrast tutmaz ve azalmış perfüzyonu gösterir. Likefaksiyon nekrozuna uğramış akciğer alanlarına komşu parapnömonik efüzyon varsa plevral ve parenkimal boşlukların ayırt edilmesi zor olabilmektedir (Masters ve ark 2017).

NP'nin geç dönemlerinde hava dolu pnömoseller gibi daha büyük kaviteler oluşur. NP'den kaynaklanan akciğer apselerinin ise duvarları kalındır, kontrast tutulumu

belirgindir ve hava-sıvı seviyesi verirler (Hoffer ve ark 1999, Gadkowski ve Stout 2008, Agasthian 2012).

USG, komplike pnömonisi olan çocuklarda plevral boşluğu değerlendirmede primer görüntüleme modalitesidir (Islam ve ark 2012). Ayrıca, konsolide akciğer alanlarını belirleyebilmektedir (Shah ve ark 2013). Akciğer USG'sinin, taşınabilirlik, radyasyon maruziyetinin olmaması, düşük maliyet, rahat bulunması ve küçük hastalarda sedasyon gerektirmemesi gibi çekici özellikleri bulunmaktadır. Bundan dolayı bu modalite, BT'nin güvenilir veya uygulanabilir olmadığı ve NP'nin erken tanısının hastanın yönetimini etkileyeceği durumlarda düşünülmelidir.

Hipoekoik lezyonların veya akciğer USG'si ile renkli doppler birlikte kullanılarak bozulmuş bölgesel perfüzyonun saptanması, yüksek NP ve pnömatosel oluşumu ihtimalini öngörür (Lai ve ark 2015). Yine de, bu görüntüleme tekniği hala uygulayan kişiye bağlıdır ve nekroz alanlarındaki kollateral dolaşım ve konsolide akciğer alanlarındaki ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu da sırasıyla duyarlılığı ve özgüllüğü etkileyebilmektedir (Masters ve ark 2017).

## **2.2.6 Laboratuvar Bulguları**

Tüm hastalardan rutin kan sayımı ve serum biyokimya testleri istenmeli, ateşli ise kan kültürü eklenmelidir. Anti-streptolizin O titresi ve akut viral ve mikoplazma serolojileri de gönderilmelidir. Hemogramda anemi, trombositoz ve trombositopeni sık görülür. Akut faz reaktanları yüksek oranda artmış bulunur.

Pediyatrik hastaların balgam çıkarması zor olsa da bakteriyel ve viral etkenlerin tespiti için balgamdan kültür gönderilmesi önemlidir. Bu yüzden mümkün olan her hastadan balgam örneği alınmalıdır. Nazofaringeal aspiratlar küçük bebeklerde bu testler için kullanılabilir.

Bronkoalveolar lavaj sıvısı almak için bronkoskopi yapılması, olası yan etkilerden ve solunum sıkıntısını arttırma ihtimalinden dolayı henüz genel kabul görmemiştir.

Plevral tap ya da torasentez yapılarak plevral sıvı alınması konusunda endişeler bulunmakla birlikte genellikle güvenilir bir işlemdir. Plevral sıvı alınabilirse, sitolojik analiz yapılmalı, mikobakteriyel tetkikler dahil olmak üzere bakteriyel kültüre

gönderilmelidir. Ayrıca pleural sıvıdan glukoz, pH, laktat dehidrogenaz ve total protein düzeyi çalışılmalıdır (Spencer ve Thomas 2014).

### 2.2.7 Tedavi

Genel başlangıç yönetimi, komplike olmayan pnömoni ile benzer olmalıdır. Hastalar hipoksik ise destek oksijen verilmelidir. Keskin plöritik ağrı, yüzeysel soluma ve düzgün öksürememeye neden olabileceğinden analjezi verilmesi düşünülmelidir.

Antibiyotik tedavisi her bir organizmanın bölgesel prevalansına göre ve ulusal kılavuzlar ışığında düzenlenmelidir. Çoğu ülkede, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* ve Grup A Streptokokları kapsayacak şekilde antibiyoterapi verilmesi önerilmektedir. Grup A streptokoklar ve pnömokok için başlangıç tedavisi ampisilin (eğer penisilin direnci düşünülüyorsa beta laktamaz inhibitörü eklenir) ve *Staphylococcus aureus* için oksasilin/metisilin (metisilin direnci şüphesi varsa klindamisin eklenir) olarak planlanmalıdır (Bradley ve ark 2011, Harris ve ark 2011, Ambroggio ve ark 2018). Önerilen en yüksek doz verilmelidir.

Çocuklardaki komplike olmayan pnömoninin, oral antibiyotiklerle yönetilebileceğine dair kanıtlar giderek artmaktadır. Zayıf emilim ve yüksek doz antibiyotiklerin gastrointestinal yan etkilerinden dolayı, ciddi hastalıkta oral antibiyotik tedavisi uygun bir yöntem olmayacaktır, bu yüzden intravenöz tedavi zorunludur. PVL pozitif stafiloc şüphesi varlığında, standart ampirik tedaviye linezolid ya da klindamisin eklenmelidir (Schwartz and Nourse 2012).

Tedaviye rağmen kötüleşme olması durumunda, tedaviye intravenöz immünoglobulin ve rifampisin eklenmesi önerilmektedir. Agresif destek tedavisi ile birlikte bu hastalarda yoğun bakım ihtiyacı sıklıkla gelişmektedir. Bazı hastalarda ventilatör desteği gerekebilir ve nadiren ekstrakorporeal membran oksijenasyonu hayat kurtarıcı olabilmektedir (Spencer ve Thomas 2014).

Pleural kavitedeki enfekte materyalin temizlenmesi yaklaşımdan yaklaşıma oldukça değişkenlik göstermektedir. Uzamış hastane yatışı ve morbidite ile ilişkili olduğundan dolayı tek başına göğüs drenajı önerilmemektedir (Balfour-Lynn ve ark 2005). Birçok merkez intrapleural fibrinolitik ajanları tedavide kullanmaktadır. Fakat sonrasında vakaların %10'unda torakotomi ihtiyacı oluşabilmektedir (Thomson ve ark 2002).

Mini-torakotomi veya video aracılı torakoskopik cerrahi (VATS) ile erken müdahale, erken taburculuk ile ilişkilidir ancak deneyimli pediatrik göğüs cerrahlarına ihtiyaç vardır (Avansino ve ark, 2005, Li ve Gates 2008). Bronkoplevral fistül, bu grup hastalarda saptanan bir komplikasyondur ve her zaman cerrahi müdahale ile ilişkili değildir. Uzun süreli drenaj gerektirebilir ve bazen fistülün kapatılması için cerrahi gerekir (Spencer and Thomas 2014).

NP tedavisinde konservatif tedaviyi destekleyen, cerrahi girişimin kesin bir gereklilik olmadığını düşünen görüşler de vardır (Eren ve ark 2003, Ayed ve Al-Rowayeh 2005).

### **2.2.8 Prognoz**

NP, önemli oranda morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Daha önce sağlıklı olan çocuklarda yoğun bakım ve pediatrik göğüs cerrahi girişimlerinin mevcut olduğu birimlerde bu oranlar düşmektedir. Akut hastalıktan sonra persistan solunum semptomları, azalan akciğer fonksiyonu sonucunda iyileşme uzayabilir, ancak hastaların çok büyük çoğunluğu tam olarak iyileşir. Daha önce akciğer grafisinde görülen kaviteler sıklıkla kaybolur. Az sayıda hastada bazı kalıcı rezidüel hasarlar (fibroatektatik bant, kavite, atelektazi vb.) kalabilir. Küçük havayolu hastalıkları, bronşiektazi ve akciğer fonksiyonunda kalıcı azalmaya neden olabilmektedir (Spencer ve Thomas 2014).

### **2.2.9 Komplikasyonlar**

Son yıllarda NP sıklığında yükseliş mevcuttur (Prayle ve ark 2011). Bu durumun oluşmasında invazif pnömokok suşlarının insidansındaki artış suçlanmaktadır. Ayrıca kronik hastalıklarda sağ kalımın uzamasıyla, bu grupta karşılaşılan pnömonilerde komplikasyon oranı sağlıklı gruba göre fazla olmaktadır. Yapılan çalışmalarda komplike pnömoni olgularında malnutrisyon ve ek hastalık saptanma oranı yüksek bulunmuştur. Anemisi olan hastalarda da komplikasyon gelişme riskinin arttığını gösteren çalışmalar vardır (Wexler ve ark 2006).

TKP'nin komplike hale gelmesini etkileyen faktörler belirsizliğini sürdürmektedir (Roxburgh ve ark 2008). Erişkin hastalarla yapılan prospektif bir çalışmada, yüksek CRP düzeyi ( $>10$  mg/dL), trombositoz ( $>400 \times 10^9/L$ ) komplike parapnömonik efüzyon ve ampiyem gelişimini öngörmede kullanılabilir bağımsız risk faktörleri olarak

bildirilmiştir (Chalmers ve ark 2009). Byington ve ark., ampiyem gelişimini daha büyük yaşta olmak (>3 yaş) ve uzun süreli ateş öyküsü ile ilişkili saptamıştır. Göğüs ağrısı, karın ağrısı ve nefes darlığı şikayetlerinin bu hastalarda daha sık olduğunu bildirmiştir (Byington ve ark 2002). Benzer şekilde, Krenke ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada, başvuru öncesi ateş süresinin komplikasyon gelişen hastalarda daha uzun olduğu bulunmuş, yüksek CRP düzeyi ve total lökosit sayısının komplikasyon gelişimi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Krenke ve ark 2018). Lin ve arkadaşlarının çalışmasında da CRP düzeyinin >12 mg/dL olması, başvuru öncesinde bir haftadan uzun süren ateş olması ve akciğer grafisinde multipl lobar tutulum olmasının, komplike pnömoni gelişimini öngörmede kullanılabilecek faktörler olabileceği saptanmıştır. İnflamatuvar olayların doku nekrozu ve apse formasyonunu uyarmasından dolayı, yüksek CRP düzeylerinin prediktif olarak kullanılabileceği savunulmuştur (Lin ve ark 2006).

### **Parapnömonik Efüzyon/Ampiyem**

Yapılan çalışmalarda, NP'li hastalarda bildirilen parapnömonik efüzyon/ampiyem sıklığı %63 ile % 94 arasında değişmekte olup (Hacimustafaoglu ve ark 2004, Lemaitre ve ark 2013) bu durum, parapnömonik efüzyonların, NP'nin tipik klinik özelliği olabileceğini göstermektedir. NP ilişkili plevral efüzyon tedavisi, diğer nedenlere bağlı plevral efüzyon/ampiyem ile farklılık göstermemektedir ve tedavi seçenekleri arasında torasentez, tüp drenaj ve VATS yer almaktadır (Balfour-Lynn ve ark 2005).

### **Bronkopulmoner Fistül**

Sık görülen bir diğer komplikasyon da bronkopulmoner fistüllerdir. İnsidansı yapılan çalışmalarda %15 ile %67 arasında bildirilmiştir (Hacimustafaoglu ve ark 2004, Sawicki ve ark 2008). İnsidansın, plevral drenajın süresi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Sawicki ve ark 2008). Bundan dolayı, plevral drenajın süresinin, fistül gelişimi için bir risk faktörü olduğu ve yerleştirilen göğüs tüpünün mümkün olan en kısa sürede çıkarılması önerilmiştir (Krenke ve ark 2015).

### **Apse**

Apseler, pürülan materyal içeren ve parenkim nekrozu sonrasında ortaya çıkan kalın duvarlı kaviter lezyonlar olarak karşımıza çıkmaktadır. Histopatolojik olarak aynı yapıdaki çok sayıda küçük kaviteden apse meydana gelir. Etken olarak aerob ve anaerob etkenler

saptanır. Klinik olarak, dirençli ateş, balgamlı öksürük, göğüs ağrısı ve nadiren hemoptizi ile kendini gösterir.

Tedavide ampisilin/sülbaktam veya seftriakson ile birlikte metronidazol veya klindamisin verilir; eğer metisilin direnci şüphesi varsa tedaviye vankomisin veya teikoplanin eklenir. Tedaviye yanıt alınmaması durumunda cerrahi tedavi endikedir (Rampogal ve ark 2017).

### **Pnömatosel**

Pnömatosel, ince duvarlı, içi hava dolu kistik lezyonlar şeklinde, alveolar veya bronşiyal nekroz sonucunda ortaya çıkar. Etken olarak sıklıkla *S. aureus* ve daha nadiren A grubu streptokoklar ve *H. influenzae* saptanır.

Pnömatosel boyutu büyük olduğunda pnömotoraks, piyopnömotoraks ve pnömomediastinuma neden olabilir. Pnömatoseller çok yavaş rezorbe olur ve sıklıkla sekel bırakmadan iyileşir (Rampogal ve ark 2017).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1 Çalışma Grupları

Bu retrospektif çalışmaya, Ocak 2010 - Ocak 2021 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ana Bilim Dalı'na bağlı Çocuk Göğüs Hastalıkları, Çocuk Enfeksiyon, Çocuk Allerji ve İmmunoloji, Genel Pediatri servislerinde yatarak tedavi gören pnömonili hastalardan komplikasyon geliştiği düşünülen, antibiyoterapiye beklenen yanıt alınamayan, yoğun bakım ihtiyacı olan, radyolojik görüntülemelerinde kavite, nekroz alanları tespit edilerek NP tanısı alan 36 hasta dahil edildi. Hastaların antropometrik, epidemiyolojik, klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları retrospektif olarak kayıtlı dosyalarından incelendi. Hastaların aldığı tedavileri, solunum desteği türleri, yoğun bakım ihtiyaçları, tanıda var olan veya sonradan saptanan ek hastalıkları kaydedildi. Hastaların yatış süreleri, taburculuk sonrası takip süreleri ve radyolojik olarak iyileşmeleri incelendi. Geriye dönük incelenen dosyalarda yeterli klinik ve laboratuvar verisi olmayan hastalar ve tüberküloz etkeni saptananlar çalışmaya dahil edilmedi.

#### 3.2 İstatistiksel Analiz

Vakaların farklı değişkenler açısından sıklıkları, oranları, ortalama ve standart sapmaları betimsel istatistikler olarak sunulmuştur ve tablolarda kategorik değişkenler için sayı (n) ve yüzde (%) değerleri, sürekli değişkenler içinse ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri rapor edilmiştir. Araştırma değişkenlerinin dağılımlarının normallik varsayımını karşılayıp karşılamadığı, kolmogorov-smirnov, shapiro-wilk ve box plot grafikleri kullanılarak incelenmiştir. Değerlendirme sonuçları, araştırma değişkenlerinin normallik varsayımını karşılamadığını göstermektedir. Bu sebeple bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi ve ikiden fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Ölçüm veya sayım ile edilen araştırma değişkenlerinin birbirleriyle ilişkisinin yönünü incelemek için spearman korelasyon testi yürütüldü. Ayrıca kategorik verilerde, grupların kategorilere dağılım oranları arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için ki-kare analizi yürütülmüş ve çapraz tablolar eklenmiştir. Çok gözlü tablolarda %20'den fazla hücrede beklenen değer 5'ten küçük olduğu durumlarda Fisher's exact testi kullanılmıştır. Bütün analiz sonuçları için anlamlılık düzeyi  $p < 0,05$  olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada verilerin analizleri IBM SPSS 22 paket program aracılığı ile gerçekleştirilmiştir.

### **3.3 Etik Kurul**

Çalışmamız Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 18.02.2020 tarih ve 2020/2820 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen bireyler, %55,56'sı kız (n = 20), %44,44'ü erkek (n = 16) olmak üzere 36 NP tanılı hastadan oluşmaktadır.

Bu vakaların %16,67'si (n = 6) 2 yaş ve altı, %19,44'ü 2-5 yaş arası (n = 7), %44,44'ü 5-12 yaş arası (n = 16), %19,44'ü 12 yaş ve üzeriydi (n = 7) ve yaş ortalaması 94,79 ay ve 7,9 yaş; ortancası 93 (min : 12, max : 214) ay ve 7,7 yaş bulundu (Tablo 4.1).

Hastaların mevsimsel dağılımları incelendiğinde çalışmamıza dahil edilen hastaların en sık ilkbahar (%30,5 n = 11) ve kış (%27,8 n = 10) aylarında başvurdukları görüldü (Tablo 4.2).

**Tablo 4.1** Hastaların cinsiyet ve yaşa göre dağılımı

Yaş (ay)	Kız (n)	Erkek (n)
0-24	3	3
25-60	3	4
61-144	9	7
144+	5	2

**Tablo 4.2** Hastaların başvuru mevsimine göre dağılımı

Mevsim	Kız (n)	Erkek (n)
İlkbahar	9	2
Yaz	4	3
Sonbahar	4	4
Kış	3	7

Hastaların başvuru şikayetleri incelendiğinde, hastaların en sık başvuru şikayeti ateş %75 (n = 27) ve öksürük %63,89 (n = 23) idi.

Ortalama ateş süresi 4,11 gündü (min : 1, max : 8).

Ek olarak, 12 hastada göğüs ağrısı, 8 hastada beslenme güçlüğü ve 4 hastada hışıltı vardı (Tablo 4.3).

**Tablo 4.3** Hastaların başvuru şikayetleri dağılımı

Semptom	n	%
Ateş	27	75,00
Öksürük	23	63,88
Solunum Sıkıntısı	13	36,11
Karın Ağrısı	10	27,77
Göğüs Ağrısı	12	33,33
Beslenme Güçlüğü	8	22,22
Hışıltı	4	11,11

Hastaların özgeçmişlerine bakıldığında, hastaların tanıdan önce %11,11'inin (n = 4) primer ve sekonder immün yetmezlik durumu olduğu görüldü. Primer immün yetmezlikli hastalar hiper IgE sendromu, yaygın değişken immün yetmezlik ve kronik granümatöz hastalık iken sekonder immün yetmezlikli hastamız non-hodgkin lenfoma idi. Bir hasta ise yatışı sırasında yaygın değişken immün yetmezlik tanısı aldı.

Hastaların çevresel faktörleri incelendiğinde ailede sigara içilme oranı % 38,89 (n=14), aynı evde yaşayanların sayısı vakaların %11,11'inde 3, %47,22'sinde 4, %16,67'sinde 5, %25'inde 6 idi. Ailelerin gelir durumları incelendiğinde %55,56'sının (n=20) düşük gelirli, %36,11'inin (n=13) orta gelirli, %8,33'ünün yüksek gelirli (n=3) olduğu verisi elde edildi.

Hastaların başvuru öncesinde antibiyotik kullanımı incelendiğinde, hastaların %38,89'unun (n = 14) başvurudan önce ortalama 9,35 gün antibiyotik tedavisi aldığı ve bunlar içerisinde % 57,14'ünün (n = 8) amoksisilin klavunat, %21,42'sinin (n = 3) klaritromisin kullanmış olduğu görüldü (Tablo 4.4). Çoklu antibiyotik kullanımı olan hasta intrakranyal kanama ile başka bir merkezde takip edilirken komplikasyon gelişmesi nedeniyle tarafımıza sevk edilen hasta idi. 60 günlük antibiyotik kullanımı mevcuttu.

**Tablo 4.4** Başvurudan önce kullanılan antibiyotiklerin dağılımı

Antibiyotik	n	%
Amoksisilin-Klavunat	8	57,15
Klaritromisin	3	21,42
3. Kuşak Sefalosporin	2	14,28
Çoklu Antibiyotik	1	7,14

Çalışmada yer alan hastaların ilk semptomdan sonra ortalama  $6,06 \pm 6,45$ ; ortanca 4 (min : 1, max : 30) günde hastaneye başvurdukları görüldü. Hastaların ortalama  $25,21 \pm 17,96$ ; ortanca 19 (min : 8, max : 90) gün hastanede yattıkları görüldü.

Çalışmada yer alan hastalara ait kilo persentil ortalaması  $42,20 \pm 34,22$ , kilo Z skoru ortalaması  $-0,42 \pm 1,48$ , boy persentil ortalaması  $44,48 \pm 31,92$ , boy Z skoru ortalaması  $-0,35 \pm 1,64$ , vücut kitle indeksi (VKİ) persentil ortalaması  $51,30 \pm 32,39$ , VKİ Z skoru ortalaması  $-0,12 \pm 1,34$  idi (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5** Hastaların kilo, boy, VKİ persentil ve Z skorlarına dair tanımlayıcı bilgiler

Antropometrik ölçüm	n	Ortalama	Min	Max
Kilo Persentil	36	42,20	0,01	98,60
Kilo Z skoru	36	-0,42	-5,30	2,20
Boy Persentil	36	44,48	0,01	99,80
Boy Z skoru	36	-0,35	-6,47	2,80
VKİ Persentil	31	51,30	2,80	98,70
VKİ Z skoru	31	-0,12	-4,10	2,20

Hastaların başvuru anındaki bulguları incelendiğinde, %80,55’inde (n = 29) ateş, %58,33’ünde (n = 21) solunum seslerinde azalma, %47,22’sinde (n = 17) takipne, %36,11’inde (n = 13) ral ve %27,78’inde (n = 10) saturasyon düşüklüğü olduğu izlendi (Tablo 4.6).

**Tablo 4.6** Hastaların solunum sistemi muayene bulgularına dair tanımlayıcı bilgiler

Fizik muayene bulgusu	n	%
Ateş	29	80,55
Takipne	17	47,22
Ral	13	36,11
Bilateral	6	16,67
Sağda	4	11,11
Solda	3	8,33
Solunum seslerinde azalma	21	58,33
Bilateral	2	5,55
Sağda	9	25,00
Solda	10	27,78
Saturasyon düşüklüğü < %92	10	27,78

Ekstrapulmoner bulgular incelendiğinde, 11 hastada taşikardi, 4 hastada batında hassasiyet, 3 hastada miyalji ve 2 hastada uykuya meyil olduğu saptandı (Tablo 4.7).

**Tablo 4.7** Hastaların ekstrapulmoner fizik muayene bulgularına dair tanımlayıcı bilgiler

<b>Fizik muayene bulgusu</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Taşikardi	11	30,55
Batında Hassasiyet	4	11,11
Miyalji	3	8,33
Uykuya Meyil	2	5,55

Hastaların başvuru anındaki oksijen satürasyon değerleri ve kan gazı parametreleri incelendi.

Ortalama saturasyon  $92,79 \pm 3,45$  (min = 86, max = 98), ortalama  $pCO_2$   $38,52 \pm 9,95$  mmHg (min = 23, max = 59), ortalama  $HCO_3$   $22,43 \pm 3,71$  (min = 15, max = 34,7), ortalama pH  $7,39 \pm 0,10$  (min = 7,11, max = 7,52 ) ve venöz  $pO_2$   $42,12 \pm 7,75$  (min = 34, max = 46) olarak saptandı (Tablo 4.8).

**Tablo 4.8** Hastaları başvuru anı saturasyon ve kan gazı parametreleri

<b>Parametre</b>	<b>n</b>	<b>Ortalama</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
SpO <sub>2</sub>	36	92,79	86	98
pCO <sub>2</sub>	24	38,52	23,00	59,00
HCO <sub>3</sub>	24	22,43	15,00	34,70
pH	24	7,39	7,11	7,52
pvO <sub>2</sub>	24	38,12	32,00	46,00

Hastaların başvuru anındaki hemoglobin (HGB), WBC, platelet (PLT), ortalama platelet hacmi (MPV), Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLR) ve karaciğer enzimleri, laktat dehidrogenaz enzimi ile ESR, CRP, fibrinojen, PCT gibi akut faz reaktanları incelendi. 28 hastada lökositoz, 1 hastada lökopeni, 27 hastada nötrofili, 1 hastada nötropeni, 3 hastada lenfositoz, 1 hastada lenfopeni mevcuttu. (Tablo 4.9 ve Tablo 4.10).

**Tablo 4.9** Hastaların hemogram ve akut faz yanıtlarına dair tanımlayıcı bilgiler

Laboratuvar parametreleri	n	Ortalama	Min	Max
HGB (g/dL)	36	11,25	8	14
WBC( $\mu$ L'de)	36	16945,29	2900	47700
Mutlak Nötrofil Sayısı ( $\mu$ L'de)	36	12148,15	940	27600
Mutlak Lenfosit Sayısı( $\mu$ L'de)	36	3489,74	100	14500
PLT( $\mu$ L'de)	36	435882,35	77000	1200000
MPV(fL)	36	8,94	7,8	10,7
PLT/MPV	36	49,79	9,80	144,00
NLR	36	6,38	0,3	38,0
ESR(mm/saat)	35	75,64	17	135
CRP (mg/L)	36	146,03	15	417
PCT ( $\mu$ L'de)	15	3,02	0,06	26,00

**Tablo 4.10** Hastaların hemogram, biyokimya ve akut faz reaktanları sonuçlarının dağılımı

Laboratuvar sonucu	n	%
Anemi	18	50,00
Lökopeni	1	2,78
Lökositoz	28	77,78
Nötrofili	27	75,00
Nötropeni	1	2,78
Lenfopeni	7	19,44
Lenfositoz	3	8,34
Trombositopeni	3	8,34
Trombositoz	22	61,11
Sedim yüksekliği	30	85,71
CRP yüksekliği	36	100,0
PCT yüksekliği	8	53,33
Alanin aminotransferaz yüksekliği	2	5,56
Aspartat aminotransferaz yüksekliği	6	16,67
Fibrinojen yüksekliği	7	33,33

Altta yatan immün yetmezlik varlığını araştırmak için yaşa göre immünoglobulin değerleri incelendi (Aksu ve ark 2006) (Tablo 4.11). Yaygın değişken immun yetmezlik tanılı 2 hastanın IgG, A, M değerleri düşük bulundu. 1 hastada kontrollerinde normal saptanan geçici IgG düşüklüğü saptandı. Hastaların periferik lenfosit alt grup analizinde

CD3, CD4, CD8, CD19, CD16 ve CD56 düzeylerine bakıldı. 3 hastanın CD19, 9 hastanın CD16-56 lenfosit oranları düşük saptandı. Bu hastaların takibinde alt gruplar normaldi.

**Tablo 4.11** Hastaların immüoglobülin düzeylerinin dağılımı

İmmüoglobulin ( mg/dl )	n	%
IgA düşüklüğü	2	5,56
IgM düşüklüğü	2	5,56
IgG düşüklüğü	3	8,33

Hastaların başvuru anındaki radyolojik bulguları değerlendirildiğinde, hastaların %16,67'sinde (n = 6) direkt grafide nekroz alanları görünümü ve %63,89'unda (n = 23) USG'de plevral efüzyon olduğu görüldü. Plevral efüzyon gelişen hastaların efüzyon derinlikleri ortalama 3,9 cm (min:1, max:10 ) olarak kaydedildi. 6 hastada efüzyon septalı vasıftaydı. Hastaların radyolojik bulguları tablo 4.12'de gösterildi.

**Tablo 4.12** Hastaların radyolojik bulgularına ait bilgiler

Radyolojik görüntüleme	n	%
<i>Bilateral</i>	7	19,44
Konsolidasyon	1	2,77
İnfiltrasyon	6	16,67
<i>Sağ</i>	15	41,67
Konsolidasyon	2	5,56
İnfiltrasyon	5	13,89
Konsolidasyon + nekroz	4	11,11
Konsolidasyon + efüzyon	4	11,11
<i>Sol</i>	14	38,89
Konsolidasyon	2	5,56
İnfiltrasyon	4	11,11
Konsolidasyon + nekroz	2	5,56
Konsolidasyon + efüzyon	6	16,67
USG'de plevral efüzyon	6	16,67
Septalı	6	16,67
Septasız	17	47,22
Toraks tomografi	9	25,00
Konsolidasyon + nekroz	9	25,00
Konsolidasyon + efüzyon + nekroz	20	55,56
İnfiltrasyon + nekroz	7	19,44

Hastaların takip sırasında yoğun bakım ihtiyacı, solunum desteği ihtiyacı durumları incelendi. 5 hastaya (%13,89) yoğun bakım desteği, 16 hastaya (%44,44) solunum desteği verildiği görüldü (Tablo 4.13).

**Tablo 4.13** Hastaların yoğun bakım ve solunum desteği ihtiyacına göre dağılımı

Parametre	n	%
Yoğun Bakım İhtiyacı	5	13,89
Solunum Desteği İhtiyacı	16	44,44

Solunum desteği alan 16 hasta incelendiğinde 8'inin maske ile oksijen verilerek ve 7'sinin non-invaziv mekanik ventilasyon desteği verilerek, 1 hastanın ise entübe edilerek takip edildiği görüldü (Tablo 4.14).

**Tablo 4.14** Solunum desteği verilen hastalarda solunum desteği türlerinin dağılımı

Solunum Desteği Türü	n	%
Maske ile oksijen	8	50,00
Bilevel intermittant positive airway pressure	5	31,25
Continuous positive airway pressure	2	12,5
Entübasyon	1	6,25

Etyolojiye yönelik alınan tüm numunelerde hastaların %52,78'inde (n = 19) etken saptandı. Tüm hastaların içinde en sık etken %22,2 oranında (n = 8) *S.pneumoniae* idi.

Numuneler incelendiğinde; nazal sürüntülerde iki hastada *M.pneumoniae*, iki hastada RSV, iki hastada Parainfluenza virüs, bir hastada İnfluenza virüs; kan kültüründe beş hastada *S.pneumoniae*, bir hastada *Acinetobacter baumannii*; balgam kültüründe bir hastada *A.baumannii*, bir hastada *Stenotrophomonas maltophilia*; bronkoalveolar lavaj kültüründe bir hastada *S.pneumoniae*, bir hastada *K.pneumoniae*, boğaz kültüründe bir hastada *P.aeruginosa* ve bir hastada *K.pneumoniae* ve torasentez mayisinden gönderilen kültürlerde iki hastada *S.pneumoniae*, bir hastada *H.influenzae*, bir hastada *S.maltophilia*, bir hastada *Corynebacterium*, bir hastada *P.aeruginosa*, bir hastada *K.pneumoniae*, bir hastada *Staphylococcus epidermidis* saptanmıştır (Tablo 4.15).

**Tablo 4.15** Tespit edilen etkenlerin dağılımı

Saptanan Etken	n	%
<i>S.pneumoniae</i>	8	22,22
Kan kültürü	5	13,89
Torasentez mayi kültürü	2	5,55
Bronkoalveolar lavaj kültürü	1	2,77
<i>K.pneumoniae</i>	3	8,33
Torasentez mayi kültürü	1	2,77
Bronkoalveolar lavaj kültürü	1	2,77
Boğaz kültürü	1	2,77
<i>S.maltophilia</i>	2	5,55
Torasentez mayi kültürü	1	2,77
Balgam kültürü	1	2,77
<i>A.baumannii</i>	2	5,55
Kan kültürü	1	2,77
Balgam kültürü	1	2,77
RSV	2	5,55
Nazal sürüntü	2	5,55
<i>P.aeruginosa</i>	2	5,55
Boğaz kültürü	1	2,77
Torasentez mayi kültürü	1	2,77
Parainfluenza virüs	2	5,55
Nazal sürüntü	2	5,55
<i>M.pneumoniae</i>	2	5,55
Nazal sürüntü	2	5,55
<i>H.influenzae</i>	1	2,77
Torasentez mayi kültürü	1	2,77
<i>Corynebacterium spp.</i>	1	2,77
Torasentez mayi kültürü	1	2,77
<i>S.epidermidis</i>	1	2,77
Torasentez mayi kültürü	1	2,77
İnfluenza virüs	1	2,77
Nazal sürüntü	1	2,77

Beş hastada birden fazla etken saptandığı görüldü. Bu hastaların birinde bakteri + virüs (*A.baumannii* + RSV), ikisinde iki bakteri (*S.maltophilia* + *Corynebacterium* ve *S.pneumoniae* + *S.epidermidis*), birinde iki bakteri + iki virüs (*S.pneumoniae*, *H.influenzae* + İnfluenza virüs, Parainfluenza virüs), birinde üç bakteri (*K.pneumoniae*, *P.aeruginosa*, *A.baumannii*) tespit edildi.

Tedavide en sık kullanılan antibiyotikler seftriakson, klindamisin, meropenem, vankomisin idi.

Plevral efüzyon gelişen 23 hastada uygulanan girişimler incelendiğinde, hastaların 17'sinde (%73,91) efüzyonun boşaltıldığı ve bunların 3'üne (%17,64) yalnızca torasentez, 11'ine (%47,82) yalnız tüp torakostomi, 3'üne (%13,04) tüp torakostomi + VATS uygulandığı görüldü. VATS'a giden hastalarda ilk etapta tüp torakostomi denendiği ve fibrinolitik uygulandığı görüldü.

VATS yapılan tüm hastalarla tüp torakostomi yapılan 2 hastaya ( n = 5 ) fibrinolitik tedavi ( 0.9 mg/kg alteplaz ) verildi.

Fibrinolitik tedaviler tüp torakostomi yapılan hastalara tedavinin 4 ve 8. günlerinde verilirken VATS yapılan hastalarda fibrinolitik verilme günleri 2,5 ve 12. günlerdeydi. Hastalara VATS işlemleri 4, 7 ve 16. günlerde yapılmıştı.

Hastaların yatış süreleri incelendiğinde bu süre NP tanılı tüm hastalarda ortalama 25,2 gün, plevral efüzyon gelişen tüm hastalarda ise ortalama 25,9 gündü.

Girişim yapılan hastalarda hastaneye yatış sürelerine bakıldığında, ortalama sürenin drenaj yapılan tüm hastalarda 25 gün, tüp torakostomi yapılan hastalarda 22,18 gün ve VATS yapılan hastalarda 25,1 gün olduğu görüldü. (Tablo 4.16).

**Tablo 4.16** Girişim yapılan hastaların dağılımı

Girişimsel yöntem	Erkek (n)	Kız (n)	Toplam (n)	Ortalama yatış süresi (gün)
Yalnız torasentez	2	1	3	35,3
Tüp Torakostomi*	1	10	11	22,18
VATS*	0	3	3	25,1
Drenaj yapılan tüm hastalar	3	14	17	25

\*Tüp torakostomi açılan 2 hasta ile VATS yapılan 3 hastaya fibrinolitik tedavi verildi.

Tüp torakostomi yapılan hastaların 5'inin (%35,71) noninvaziv solunum desteği ile, 5'inin (%35,71) maske ile O<sub>2</sub> verilerek ve 1'inin (%7,14) entübe edilerek takip edildiği saptandı. VATS yapılan hastalardan ise 2'si (%66,67) noninvaziv solunum desteği, 1'i (%33,33) maske ile oksijen desteği almıştır (Tablo 4.17).

**Tablo 4.17** Uygulanan girişimsel işleme göre verilen solunum desteği türleri

Solunum desteği türü	Yalnız torasentez ( n = 3 )	Yalnız tüp torakostomi ( n = 11 )	Torakostomi + VATS ( n= 3 )
Entübasyon	0	1	0
Bilevel intermittant positive airway pressure	0	5	2
Maske ile oksijen	0	5	1

Plevral efüzyondan drenaj yapılan hastalarda plevra mayi ortalama pH 7,27 (min : 6,69, max : 7,52); glukoz 31,6 (min : 5, max : 85); protein 4,8 (min : 0,8, max : 6,8); laktat dehidrogenaz 2547 (min : 467, max : 28598 ) bulunmuştur (Tablo 4.18).

6 hastada pH değeri 7,2'den küçük, 9 hastada laktat dehidrogenaz 1000'in üzerinde, 6 hastada protein 3 g/dl'den yüksek, 7 hastada glukoz 50'den düşük olup torasentez yapılan 17 hastanın 14'ünde drenaj mayi ampiyemle uyumlu idi.

**Tablo 4.18** Torasentez sıvısından gönderilen biyokimyasal tetkik sonuçları

Parametre	n	Ortalama	Min	Max
pH	17	7,27	6,69	7,52
Glukoz ( mg/ dL )	17	31,6	5	85
Protein ( g/ dL )	17	4,8	0,8	6,7
Laktat dehidrogenaz ( U/ L )	17	2547	467	28598

Tüm hastalarda en sık pulmoner komplikasyonların (23 hastada parapnömonik efüzyon, 2 hastada pnömotoraks, 1 hastada apse, 1 hastada emboli) görüldüğü saptandı. 2 hastada hematolojik (1 hastada anemi, 1 hastada pansitopeni), 2 hastada nörolojik (1 hastada posterior reversibl ensefalopati sendromu, 1 hastada konvülsiyon), 2 hastada nefrolojik (1 hastada postenfeksiyöz glomerulonefrit, 1 hastada hipertansiyon), 1 hastada kardiyak (perikardiyal efüzyon), 1 hastada gastrointestinal (ileus) ve 1 hastada enfeksiyöz (sepsis) komplikasyonların geliştiği saptandı (Tablo 4.19).

**Tablo 4.19** Hastalarda gelişen komplikasyonların dağılımı

<b>Komplikasyon</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Pulmoner	27	75
Parapnömonik effüzyon	23	63,89
Pnömotoraks	2	5,55
Apse	1	2,77
Emboli	1	2,77
Hematolojik	2	5,55
Anemi	1	2,77
Pansitopeni	1	2,77
Nörolojik	2	5,55
Posterior reversibl ensefalopati sendromu	1	2,77
Konvulziyon	1	2,77
Nefrolojik	2	5,55
Post enfeksiyöz glomerülonefrit	1	2,77
Hipertansiyon	1	2,77
Kardiyak	1	2,77
Perikardiyal effüzyon	1	2,77
Enfeksiyöz	1	2,77
Sepsis	1	2,77
Gastrointestinal	1	2,77
İleus	1	2,77

Hastaların taburculuk sonrası takip süre ortalaması 8 ay (min : 1, max : 46) yapıldı. Hastalarda taburculuk sonrası takip süresi %25'inde (n = 9)  $\leq 3$  ay, %16,66'sında (n = 6) 3-6 ay arası ve %58,33'ünde (n = 21)  $\geq 6$  ay idi.

Hastaların takipleri sırasında yapılan son görüntülemelerinde en sık fibroatektatik bantlar saptanmış olup 6 hastada görülmüştür. 3 hastada kavitasyon, 2 hastada plevral kalınlaşma ve 1 hastada atelettazi gelişmiştir (Tablo 4.20).

**Tablo 4.20** Hastalarda saptanan sekel değişikliklerin dağılımı

<b>Sekel</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Fibroatektatik Bant	6	50
Kavitasyon	3	25
Plevral kalınlaşma	2	16,67
Atelettazi	1	8,33

Sekel gelişen hastaların ortalama takip süresi, fibroatelektatik bant saptanan grupta 16,5 ay ( min : 8, max : 32 ), kavitasyon saptananlarda 18,6 ay ( min : 9, max : 36 ), plevral kalınlaşma görülenlerde 9 ay ( min : 8, max : 10 ), atelektazi görülen hastada ise 8 ay olarak bulundu.

Taburcu sonrası izlemlerinde 12 hastaya solunum fonksiyon testi (SFT) yapıldı. 3 hastada (%25) obstruktif, 1 hastada restriktif pattern (%8,33) izlenirken 8 hastada (%66,67) SFT normal idi. Restriktif pattern saptanan hastada SFT taburcu sonrası 2.ayda yapılmıştı. Obstruktif pattern gözlenen hastaların testleri taburculuktan ortalama 8 ay sonra (min = 4, max = 13) yapılmıştı. SFT normal olan hastalarda test taburculuktan ortalama 11,5 ay (min: 3, max: 30) sonra yapılmıştı.

Hastaların yatış sürelerinin immün yetmezlik tanısı (yaygın değişken immün yetmezlik(2), kronik granülamatöz hastalık, hiper IgE sendromu, lenfoma, geçici IgG düşüklüğü), başvurudan önce antibiyotik tedavisi, kilo Z skoru ve boy Z skoru durumları ile ilişkisi incelendi. İmmün yetmezlik tanısı olan hastaların yatış sürelerinin, immün yetmezlik tanısı olmayanlara kıyasla daha uzun olduğu görüldü ( $p < 0,05$ ). Yatış süresi ile diğer değişkenler arasında anlamlı farklılık saptanmadı. ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4.21).

**Tablo 4.21** Hastaların yatış süresinin immün yetmezlik varlığı, başvuru öncesi antibiyotik kullanımı ve kilo-boy Z skorlarına göre karşılaştırılması

Parametre		n	Yatış süre ortalaması (gün)	p*
İmmün Yetmezlik	Var	6	29,60	< 0,05
	Yok	30	14,26	
Başvurudan Önce Antibiyotik	Var	14	13,82	0,071
	Yok	22	20,08	
Kilo Z skoru	-2 altı	5	14,80	0,511
	-2 üstü	31	17,97	
Boy Z skoru	-2 altı	3	18,67	0,832
	-2 üstü	33	17,39	

\*Mann Whitney U Testi

Yatış süresi ile yaşa göre bakılan HGB, PLT, PLT/MPV, NLR ve akut faz reaktanları arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Yoğun bakım ihtiyacı ile immün yetmezlik tanısı, başvuru öncesinde antibiyotik kullanımı, kilo Z skoru ve boy Z skoru arasındaki ilişki incelendi ve aralarında anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Hastaların başvuru anındaki hemogram ve biyokimya değerleri ile solunum desteği ihtiyacı arasındaki ilişki değerlendirildi, aralarında anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p>0,05$ ).

Hastaların başvuru anındaki hemogram ve biyokimya değerleri ile yoğun bakım ihtiyacı durumu arasındaki ilişki incelendi. Yoğun bakım ihtiyacı olan hastaların CRP değerinin yoğun bakım ihtiyacı olmayanlara göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ( $p < 0,05$ ). Diğer değişkenler ile yoğun bakım ihtiyacı durumu arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4.22).

**Tablo 4.22** Hastaların laboratuvar sonuçlarının yoğun bakım ihtiyacı durumuna göre incelenmesi

Laboratuvar	Yoğun Bakım İhtiyacı	n	p*
Lökositoz	Var	5	0,715
	Yok	31	
Anemi	Var	5	0,197
	Yok	31	
Trombositoz	Var	5	0,233
	Yok	31	
Sedim yüksekliği	Var	5	0,238
	Yok	30	
CRP yüksekliği	Var	5	< 0,05
	Yok	31	
PCT yüksekliği	Var	3	0,083
	Yok	12	
NLR yüksekliği	Var	5	0,243
	Yok	31	

\*Mann Whitney U Testi

**Tablo 4.23** CRP değeri için ROC analizi

				AUC 95% C.I.	
Yoğun Bakım İhtiyacı	n	AUC	p*	Alt Sınır	Üst Sınır
Evet	5	0,779	<b>0,049</b>	0,587	0,971
Hayır	29				

\*ROC Analizi, AUC:Area Under Curve (Eęri Altında Kalan Alan)

Kesme puanının bulunması için yapılan ROC analizinde kesme puanının 158,5 olduğu görölmüştür. Duyarlılık için 0,8 ve özgülük için 0,7 değerleri elde edilmiştir. ROC eğrisi altında kalan 0,779'luk alan istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,049).

## 5. TARTIŞMA

Pnömoni, dünya genelinde 5 yaşından küçük çocuklarda önde gelen morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir (Lozano ve ark 2012). Beş yaşından küçük çocuklardaki yıllık insidansı yaklaşık 200 milyondur (Rudan ve ark 2008). Ülkemizde, 5 yaşın altında alt solunum yolu enfeksiyonu prevalansı %30 civarındadır (Kocabaş ve ark 2009). Bu yaş grubundaki çocuklarda pnömoniler daha ağır seyirlidir; solunum sıkıntısı ve komplikasyonlar daha sık izlenir (Somer ve ark 2018). Çocuklarda NP gelişimi nadir bir komplikasyon olsa da, insidansı giderek artmaktadır (Spencer ve Thomas 2014). Amerika Birleşik Devletleri'nde, üçüncü basamak sağlık merkezlerinde çocukların %0,8 ila %7 kadarında NP geliştiği bildirilmiştir (Masters ve ark 2017). Sawicki ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada, hastaların %53'ü erkek, %47'si erkek olup yaş ortancası 3,6 yıl olarak bildirilmiştir (Sawicki ve ark 2008). Ayrıca vakaların %16,67'si (n=6) 2 yaş ve altında, %19,44'ü (n=7) 2-5 yaş arasında, %44,44'ü (n=16) 5-12 yaş arasında ve %19,44'ü (n=7) 12 yaş ve üzerinde idi. **Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak hastaların %55,56'sı kız (n = 20), %44,44'ü erkek (n = 16) olup, %36,11'i ( n = 13 ) 5 yaş altında idi.**

Yapılan çalışmalar, malnütre olan çocuklarda pnömonilerin hem daha sık hem de daha şiddetli ve fatal seyirli olduğu bildirilmiştir (Turel ve ark 2012, Areas ve ark 2016). Bunun nedeni, malnütrisyonun neden olan altta yatan bir kronik hastalık olabilmesi, malnütrisyonun diğer kronik hastalıklara zemin hazırlaması, ve malnütrisyonun hücrel immüniteyi baskılayarak konak savunmasını zayıflatması olabileceği düşünülmektedir (Özçelik ve ark 2009, Turel ve ark 2012). **Türkiye'de yürütülen bir çalışmada, pnömoni tanılı çocuk hastalardaki malnütrisyon oranı %10,9 olarak bildirilmiştir (Balaban 2019).** Hastalarımıza ait antropometrik değerlendirmede, kilo persentil ortalaması  $42,20 \pm 34,22$ , kilo Z skoru ortalaması  $-0,42 \pm 1,48$ , boy persentil ortalaması  $44,48 \pm 31,92$ , boy Z skoru ortalaması  $-0,35 \pm 1,64$ , VKİ persentil ortalaması  $51,30 \pm 32,39$ , VKİ Z skoru ortalaması  $-0,12 \pm 1,34$  olup **4 hastada (%11,11) malnütrisyon saptanmıştır. Çalışma sonuçlarımız literatür ile uyumlu bulunmuştur. Malnütrisyonlu hastaların yoğun bakım gereksinim oranında ya da yatış sürelerinde malnütre olmayanlara göre anlamlı bir artış bulunmamıştır.**

Çocukluk çağında görülen pnömoni vakaları sıklıkla kış aylarında ortaya çıkmaktadır. Çocukluk çağı pnömonileri genel olarak en çok kış aylarında görülmektedir

(Yalçın ve Kiper 2001). Hem viral hem de bakteriyel pnömoniler yıl boyunca ortaya çıksa da, soğuk havalarda daha sık görülürler. Bunun nedeni, enfekte damlacımlarla doğrudan bulaş, iç mekanların kalabalıklaşmasıyla artmaktadır (Glezen ve Denny 1973). **Bakteriyel pnömoniler en sık kış ve ilkbahar aylarında, viral pnömoniler ise sıklıkla sonbahar ve erken kış döneminde görülmektedir (Kocabaş ve ark 2009). Literatür ile uyumlu olarak, bizim çalışmamızda da hastaların en sık ilkbahar (%30,55) ve kış aylarında (%27,78) başvurdukları saptanmıştır.**

NP genel özellikleri, komplike olmayan pnömonilerle benzerlik gösterir. Komplike olmayan pnömonilerden farklı olarak, hastalar daha hasta görünümündedir ve klinik daha şiddetlidir (Spencer ve Thomas 2014). Finlandiya’da yapılan bir çalışmada, TKP tanılı hastaların en sık başvuru şikayeti %76 ile öksürük olduğu (Juven ve ark 2003), bir başka çalışmada ise %86-99 sıklıkla ateş olduğu bildirilmiştir (Don ve ark 2010). Sawicki ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada, NP tanılı hastaların en sık başvuru şikayetlerinin ateş ve öksürük olduğu bildirilmiştir (Sawicki ve ark 2008). Başvurudan önce semptom süresi bir çalışmada ortalama 4 gün (Lemaitre ve ark 2013) olarak bildirilmiştir. Wong ve arkadaşlarının Tayvan’da yaptığı çalışmada başvurudan önce ortalama ateş süresi 6,8 gün bulunmuştur (Wong ve ark 2000). **Benzer şekilde, bizim çalışmamızda da en sık başvuru şikayetleri %75 oranında ateş (n = 27) ve %63,89 oranında öksürük (n = 23) idi. Ortalama ateş süresi 4,11 (min: 1, max: 8) gündü.** Diğer başvuru şikayetleri incelendiğinde, 12 hastada göğüs ağrısı, 8 hastada beslenme güçlüğü ve 4 hastada hışıltı olduğu saptandı.

Sawicki ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada 54 hastanın (%68) başvuru öncesinde oral antibiyotik kullandığı ve ortalama oral antibiyotik kullanım süresinin 3 gün olduğu bildirilmiştir (Sawicki ve ark 2008). Hastalarımızın başvuru öncesinde antibiyotik kullanımları incelendiğinde, hastaların %38,89’unun (n = 14) başvurudan önce antibiyotik tedavisi aldığı ve bunlar içerisinde % 57,14 oranı ile (n = 8) en sık amoksisilin klavunat kullanılmış olduğu görüldü. Hastalarımızdaki başvuru öncesi antibiyotik kullanım oranının daha düşük olmasının, çalışmamızdaki yaş ortalamasının diğer çalışmalara kıyasla daha yüksek olması ve daha büyük çocuklara kıyasla, infantlar ve küçük çocuklar söz konusu olduğunda hekimlerin, kliniğin ağırlaşabileceği endişesiyle daha sık antibiyotik reçete etmesine bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Sawicki ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada, hastaların semptomların başlangıcından ortalama 8,8 gün sonra hastaneye başvurduğu ve ortalama hastanede kalış

süresinin 12 gün (3-84) olduğu bildirilmiştir (Sawicki ve ark 2008). Krenke ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada, medyan hastanede kalış süresi 26 gün (13-44) olarak bildirilmiştir (Krenke ve ark 2015). Farklı olarak, çalışmada yer alan hastaların ilk semptomdan sonra ortalama  $6,06 \pm 6,45$  (min : 1, max : 30) günde hastaneye başvurdukları ve hastaların ortalama  $25,21 \pm 17,96$  (min : 8, max : 90) gün hastanede yattıkları görüldü. Semptom başlangıcından sonra hastaneye başvuru sürelerinin daha kısa olması ve hastanede yatış sürelerinin daha uzun olmasının, immün yetmezlik tanılı hasta oranının daha yüksek olmasına bağlı olduğu kanaatindeyiz.

NP'nin genel özellikleri komplike olmayan pnömoni ile benzerdir. Esas ayırım, hastanın klinik olarak daha hasta görünmesi ve uygun antibiyotiklere yeterli yanıt verememiş olmasıdır. Çocukta persistan ateş, taşikardi, hipoksi, takipne ve kötü periferik perfüzyon vardır. Göğüs bulguları arasında bronşiyal solunum sesleri, plevral efüzyona bağlı matite ve olası mediastinal şift bulguları olabilmektedir (Spencer ve Thomas 2014). Yapılan çalışmalarda, pnömoni ile başvuran hastalarda takipne oranları %50- 80 arasında bildirilmiştir (Don ve ark 2010). Şiddetli pnömonisi olan hastalarla yapılan bir çalışmada, hipoksemik hastaların %89,6'sında takipne olduğu bildirilmiştir (Bassat ve ark 2016). Korkmaz'ın TKP tanılı hastalarla yaptığı çalışmada 45 (%68,1) hastada raller, 33 (%50,0) hastada takipne ve 21 (%31,8) hastada solunum seslerinde azalma olduğu bildirilmiştir (Korkmaz 2015). Farklı çalışmalarda dinleme bulgusu olarak %24-90 oranlarında ral bildirilmiştir (Korppi ve ark 2008). Ülkemizde 2016 yılında yapılan bir çalışmada %68,1 hastada dinleme bulgusu olarak raller bildirilmiştir (Aksoy ve ark 2016). Krenke ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 30 hastada (%93,8) solunum seslerinde azalma olduğu bildirilmiştir (Krenke ve ark 2018). Çalışmamızda hastaların başvuru anındaki fizik muayene bulguları incelendiğinde, hastaların % 80,55'inde (n = 29) ateş, %47,22'sinde (n = 17) takipne, %36,11'inde (n = 13) ral ve %58,33'ünde (n = 21) solunum seslerinde azalma olduğu izlendi. Literatürde, TKP ve NP tanılı hastalardaki solunum sistemi bulgularına yönelik oranlar oldukça değişkendir. Bunun nedeninin, altta yatan hastalık oranlarının değişken olması, hastaların semptomların başlamasından sonra hastaneye başvuru sürelerinin farklı olması ve başvuru öncesi antibiyotik kullanım oranlarının farklı olmasından kaynaklandığı kanaatindeyiz.

Plevral efüzyon, pnömoninin neden olduğu inflamatuvar yanıtın plevra geçirgenliğini arttırması ve bunun sonucunda plevral boşlukta sıvı birikimi olmasıdır. Akciğer hasarı sonrasında kapiller geçirgenlik artar ve inflamatuvar hücreler plevral boşluğa

göç eder (Wilmott ve ark 2019). Literatürde, NP'de bildirilen plevral efüzyon insidansı %64 ile %94 arasında değişmektedir (Lemaitre ve ark 2013, Hacımustafaoğlu ve ark 2004). **Literatüre yakın olarak, çalışmamızda toraks USG'de hastaların %63,89'unda (n = 23) plevral efüzyon saptanmıştır.** Bunların 6'sını septalı vasıfta efüzyonlar oluşturuyordu. Ayrıca akciğer grafide hastaların %27,78'inde (n = 10), toraks tomografide %55,56'sında (n = 20) efüzyonla görünümü mevcuttu.

Krenke ve arkadaşlarının 32 NP tanılı hastayla yürüttüğü çalışmada, pnömonik tutulum alanları incelendiğinde, hastaların %56,25'inde sağ akciğerde, %31,25'inde sol akciğerde ve %12,5'inde ise bilateral olduğu bildirilmiştir (Krenke ve ark 2015). Bizim çalışmamızda ise 15 hastada (%41,67) sağ akciğerde, 14 hastada (%38,89) hastada sol akciğerde ve 7 hastada (%19,44) her iki akciğerde tutulum olduğu görüldü. Ayrıca BT'de izlenen nekrotik alanların 19 (%52,78) hastada sol akciğerde, 17 (%47,22) hastada sağ akciğerde olduğu izlendi.

Beş yaş altında, ateşin yüksek olup odağın saptanamadığı vakalarda tam kan sayımı yapılması önerilir. WBC'nin  $15.000/mm^3$ , özellikle de  $20.000/mm^3$  üzerinde olması etiyojide bakteriyel etkenlerin yer aldığını düşündürür (Korppi 2004, Simon ve ark 2004, van Der Meer ve ark 2005). Krenke ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, akut faz reaktanlarında anlamlı artış olduğu ve medyan CRP değerinin 18,2 mg/dl olduğu; hemogramda polimorfonükleer hücrelerin baskın olup medyan WBC değerinin  $21,3 \times 10^9/L$  olduğu bildirilmiştir. (Krenke ve ark 2015). Chen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise ortalama CRP ve PCT düzeyleri sırasıyla 14,2 mg/dl ve 26,68 ng/ml saptanmıştır (Chen ve ark 2014). Gross ve arkadaşlarının komplike NP tanılı hastalarla yaptığı çalışmada, 6 hastanın 5'inde (%83,3) ESR artmış olduğu ve 1 hastada ESR bakılmadığı bildirilmiştir (Gross ve ark 2019). Güncel bir çalışmada da pnömonili çocuklarda sağlıklı çocuklara göre NLR'nin anlamlı derecede yüksek saptandığı bildirilmiştir. Bu çalışmada sağlıklı çocuklarda ortalama NLR 1,45; pnömonili çocuklarda 2,15 bulunmuştur (Zheng et al 2022). Çalışmamızda 2'nin üzerindeki NLR değerlerini yüksek kabul edildi. **Bu çalışmalara benzer şekilde, çalışmamızdaki hastaların başvuru anındaki hemogram parametreleri ve akut faz reaktanlarına bakıldığında, hastalarımızın %75'inde (n = 27) WBC, % 83,33'ünde (n = 30 ) NLR, %100'ünde (n = 36 ) CRP, % 85,71'inde (n = 30) ESR ve % 53,33'ünde (n = 8) PCT değerlerinin yüksek olduğu saptandı.**

Çocukların pnömoneye karşı bağışıklığında hücrel ve hümoral immünite büyük bir role sahiptir (Kyd ve ark 2001, van der Poll ve Opal 2009). İmmün yetmezliği olan bireylerde yeni ortaya çıkan akciğer infiltrasyonlarının tanınması ve tedavisi zordur. Bu tarz hastalarda, fırsatçı olan veya olmayan ajanlarda etiyojide yer alabilmektedir (International Union of Immunological Societies 1999). Sawicki ve arkadaşlarının 80 NP tanılı hasta ile yürüttüğü çalışmada, 1 (%1,25) hastada Schwachman-Diamond Sendromu ve 1 (%1,25) hastada kronik granümatöz hastalık olmak üzere 2 hastanın immün yetmezlik tanılı olduğu bildirilmiştir (Sawicki ve ark 2008). Türkiye’de yapılan bir çalışmada, pnömone nedeniyle takip edilen hastalarda immün yetmezlik oranı %9,2 olarak bildirilmiştir (Caka 2020). NP tanısı konulan hastalarda, altta yatan immün yetmezlik varlığını araştırmak için yaşa göre immünoglobulin değerleri incelendi. Hastaların %8,82’sinin (n = 3) IgA değeri, %7,14’ünün (n = 2) IgM değeri, %13,34’ünün (n = 4) IgG değeri düşük saptandı. Ayrıca, hastaların periferik lenfosit alt grup analizinde hastaların CD3, CD4, CD8, CD19, CD16 ve CD56 düzeylerine bakıldı. 3 hastanın CD19, 9 hastanın CD16-56 lenfosit oranları düşük saptandı. Taburcu sonrası kontrollerinde bu hastaların periferik lenfosit alt grupları normal bulundu.

NP tanısından önce hastalarımızın %11,11’inde (n = 4) immün yetmezlik mevcuttu. Bu hastaları yaygın değişken immün yetmezlikli, kronik granümatöz hastalık ve hiper IgE sendromu olan primer immün yetmezlikli hastalar ile non hodgkin lenfoma tanılı sekonder immün yetmezlikli bir hasta oluşturuyordu. NP tanısından sonra ise bir hastaya yaygın değişken immün yetmezlik, bir hastaya da geçici hipogammaglobulinemi tanısı konuldu. **Bu doğrultuda komplike pnömone vakalarında immün yetmezliğin araştırılmasının önemli olduğunu düşünmekteyiz.**

NP’nin sıklıkla *S.pneumoniae* kaynaklı olduğu bilinmektedir, ancak özellikle 2000’li yılların başlarından itibaren metisilin duyarlı ve dirençli *S. aureus*, *F.nucleatum*, *P.aeruginosa* ve diğer streptokok türlerine sekonder olarak görülme sıklığında artış saptanmıştır (Sawicki ve ark 2008). Krenke ve arkadaşları, NP tanılı 32 hastadan 12’sinden (%37,5) alınan kan ve plevral sıvı kültürlerinde etken saptamıştır. En sık izole edilen etkenler *S.pneumoniae* (%25) ve *S.aureus* (%6,25) olarak bildirilmiştir (Krenke ve ark 2015). **Çalışmamızda, etken izole etme oranı %47,22 olup tüm numune türlerinde, en sık izole edilen etkenin *S.pneumoniae* (%22,22; n = 8) olduğu saptandı. Bulgumuz literatürle uyumlu idi.** Kan kültüründe 5 hastada *S.pneumoniae*, 1 hastada *Acinetobacter Baumannii*; bronkoalveolar lavaj kültüründe 1 hastada *S.pneumoniae*, 1 hastada

*K.pneumoniae*, torasentez mayisinden gönderilen kültürlerde 2 hastada *S.pneumoniae*, 1 hastada *H.influenzae*, 1 hastada *S.maltophilia*, 1 hastada *Corynebacterium*, 1 hastada *P.aeruginosa*, 1 hastada *K.pneumoniae*, 1 hastada *Staphylococcus epidermidis* saptanmıştır.

Beş hastada birden fazla etken saptandığı görüldü. Bu hastaların birinde bakteri + virüs (*A.baumannii* ve RSV), ikisinde 2 bakteri (*S.maltophilia* + *Corynebacterium* ve *S.pneumoniae* + *S.epidermidis*), birinde 2 bakteri + 2 virüs (*S.pneumoniae*, *H.influenzae*, İnfluenza virüs ve Parainfluenza virüs), birinde 3 bakteri (*K.pneumoniae*, *P.aeruginosa* ve *A.baumannii*) tespit edildi.

Lamaitre ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, NP ile takipli hastaların %17'sinin yoğun bakım ihtiyacı olduğu bildirilirken, bu oran Bender ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada %55 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise 5 (%13,89) hastada yoğun bakım ihtiyacı olduğu görülmüştür. Beş yaşın altında alt solunum yolu enfeksiyonu prevalansı %30 civarındadır (Kocabaş ve ark 2009) ve bu yaş grubunda pnömonilerin daha ağır seyirli olduğu ve solunum sıkıntısı ve komplikasyonların daha sık görüldüğü bilinmektedir (Somer ve ark 2018). Bizim çalışmamızdaki oranın daha düşük olmasının nedeninin, çalışmamızdaki hastaların üçte ikisinin beş yaş ve üstü olması olabileceğini düşünüyoruz.

Türkiye'de pnömoni tanılı çocuklarla yapılan bir çalışmada, hastaların %43,5'inde maske ile oksijen desteği ihtiyacı olduğu ve hastaların %7,6'sının noninvazif ve %0,54'ünün invazif mekanik ventilasyon ihtiyacı olduğu bildirilmiştir (Balaban 2019). Wang ve arkadaşlarının *M.pneumoniae* kaynaklı NP tanısı konulan 25 hastayla yürüttüğü bir çalışmada, hastaların %40'ında oksijen verilmesi gerektiği ve hiçbir hastada mekanik ventilasyon ihtiyacı gelişmediği bildirilmiştir (Wang ve ark 2018). Bizim çalışmamızda ise hastaların %44,44'ünde (n = 16) solunum desteği ihtiyacı mevcuttu. Tüm hastaların %22,22'sine (n = 8) oksijen desteği verildi. %19,44 (n = 7) hasta noninvazif mekanik ventilasyona ihtiyaç duyarken, %2,78 hastaya (n = 1) endotrakeal entübasyon uygulandı. Noninvazif solunum desteği alan hastalardan biri yaygın değişken immün yetmezlik tanılı olan hasta idi. Entübasyon gerektiren hasta da hiper IgE sendromlu hastaydı.

Krenke ve arkadaşlarının 32 hastada yaptığı çalışmada, 31 hastada parapnömonik effüzyon gelişmiş, bu hastaların %6'sına (n = 2) yalnızca torasentez, %90'ına (n = 28) tüp torakostomi, %3'üne (n = 1) VATS yapıldığı, tüp torakostomi uygulanan 25 hastaya fibrinolitik tedavi (ürokinaz) verildiği bildirilmiştir (Krenke ve ark 2015). Erlichman ve

arkadaşlarının 29 hastada yaptığı çalışmada hastaların %72'sine (n = 21) tüp torakostomi, %3'üne (n = 1) VATS uygulandığı, tüp torakostomi yapılan 6 hastaya fibrinolitik (ürokinaz) verildiği bildirilmiştir (Erlichman ve ark 2017). Sawicki ve arkadaşlarının 80 hastada yaptığı çalışmada, hastaların %86'sında (n = 69) parapnomönik effüzyon gelişmiş, bunların % 9'una (n = 6) yalnızca torasentez, %68'ine (n = 47) tüp torakostomi, %23'üne (n = 16) ise cerrahi tedavi uygulandığı bildirilmiştir (Sawicki ve ark 2008). Bizim çalışmamızda ise efüzyon gelişen hastaların % 8,7'sine (n = 2) yalnızca torasentez, %47,82'sine (n = 11) tüp torakostomi, %13'üne (n = 3) ise VATS uygulandığı görüldü. VATS yapılan 3 hasta ile tüp torakostomi uygulanan 2 hastaya fibrinolitik tedavi ( alteplaz ) verildi. Literatürde bu konuda çok farklı oranlar olmasının merkezlerin tedavi uygulamadaki tecrübelerinin ve hasta sayılarının değişkenliğine bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Altınok ve arkadaşlarının komplike parapnömonik efüzyon/ampiyemli hastalarla yürüttükleri çalışmada, hastanede ortalama yatış süresinin tüp torakostomi yapılan hastalarda ortalama 17,1 gün, cerrahi tedavi yapılanlarda ise ortalama 13,5 gün olduğu bildirilmiştir (Altınok ve ark 2006). Sawicki ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada ise, ortalama hastane yatış süresi, tüp torakostomi yapılanlarda ortalama 14 gün, cerrahi yapılanlarda ise ortalama 14,5 gün olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise tüp torakostomi yapılan hastalarda ortalama hastanede yatış süresinin 22,78 gün, VATS yapılan hastalarda ise 25,1 gün olduğu görüldü. Yatış sürelerindeki farklılığın, hastalarımız arasında immün yetmezlik oranının yüksek olmasıyla, hasta sayılarının değişkenliğiyle ve merkezlerin tedavi yöntemlerindeki farklılıklarla ilişkili olduğu kanaatindeyiz.

Hastaların taburculuk sonrası medyan takip süresi Sawicki ve arkadaşlarının çalışmasında 6 ay olarak bildirilirken (Sawicki ve ark 2008), Gross ve arkadaşları ise 4,8 ay (Gross ve ark 2018) olarak bildirmiştir. Literatüre yakın olarak, bizim çalışmamızda da hastaların taburculuk sonrası ortalama takip süresi 8 ay (min : 1 ay, max : 46 ay) idi. Takip süremizin diğer çalışmalara kıyasla uzun olmasının nedeninin, hastalar arasında immün yetmezlik oranının daha yüksek olmasına ve tedavinin daha uzun sürmesine bağlı olduğu kanaatindeyiz.

Pnömoni komplikasyonları genellikle bakteriyel enfeksiyonun torasik boşluğa (plevral efüzyon, ampiyem ve perikardit) direkt yayılımının ya da hematolojik yayılımının bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (Kelly ve Sandora 2019). Krenke ve arkadaşlarının

yaptığı çalışmada, hastaların %96,9'unda paraprnömonik efüzyon/ampiyem, %25'inde bronkopulmoner fistül ve %6,25'inde pnömotoraks geliştiği bildirilmiştir (Krenke ve ark 2015). Ülkemizde yapılan bir çalışmada, komplike pnömonili hastaların %74,5'inde paraprnömonik efüzyon, geliştiği bildirilmiştir (Caka 2020). **Literatürle uyumlu olarak, bizim çalışmamızda da en sık pulmoner komplikasyonların (%75) geliştiği saptandı.**

Türkiye'de paraprnömonik efüzyon tanılı çocuk hastalarda sekel gelişiminin değerlendirildiği bir çalışmada, hastaların %36'sında sekel gelişimi gözleendiği ve en sık sekelin plevral kalınlaşma (%23) olduğu bildirilmiştir (Kurt 2020). Mikoplazma enfeksiyonu ilişkili olan ve olmayan NP'li çocuk hastalarla yapılan bir çalışmada, Mikoplazma enfeksiyonu ilişkili olan ve olmayan NP'li çocuk hastalarla yapılan bir çalışmada en sık saptanan sekeller plevral kalınlaşma, fibrozis ve bronşiektazi olarak bildirilmiştir (Yang ve ark 2021). **Literatürle uyumlu olarak, bizim çalışmamızda da takipler sırasında en sık rastlanan sekel değişiklikler içerisinde fibroatelektatik bantlar (%41,6) ve plevral kalınlaşmalar (%25) olarak saptandı.**

Solunum fonksiyonlarını değerlendirmede, 60 ay ve üzerinde SFT kullanıldığı bildirilmiştir (Kırkpınar ve ark 2009). Taburculuk sonrasında ilk 3 ay gibi kısa bir süre sonrasında yapılan SFT'lerde %91'e varan oranda restriktif pattern izlendiği bildirilmiştir (Kohn ve ark 2002, Kırkpınar ve ark 2009, Kontouli ve ark 2015). **Uzun süreli takipte ise 1 yıl sonunda restriktif pattern saptanma oranının %19'a kadar gerilediği ve %16 oranında hafif obstrüktif sekeller saptandığı, bulguların plevral kalınlaşmaya bağlı olup yaklaşık taburculuk sonrası 18. ayda düzeldiği bildirilmiştir (Göçmen ve ark 1993, Kohn ve ark 2002, Kırkpınar ve ark 2009, Kontouli ve ark 2015). Sawicki ve arkadaşlarının 80 hastada yaptığı çalışmada, 12 hastaya (%15) takipte SFT yapılmış, 8'inde (%66,67) normal saptanırken 3 hastada (%25) obstrüktif ve 1 hastada (%8,33) hafif restriktif pattern görüldüğü bildirilmiştir (Sawicki ve ark 2008). Çalışmamızda taburculuk sonrası 36 hastanın 12'sine (%33,33) SFT yapıldı; bu 12 hastanın 1'inde (%8,33) restriktif, 3'ünde (%25) obsruktif pattern izlenirken 8'inde (%66,67) test sonucu normaldi. Bulgularımız literatürle uyumlu idi. Yine çalışmamızda uzun dönemde yapılan SFT sonuçlarının sıklıkla normal olduğu gösterildi.**

Türkiye'de yapılan bir çalışmada, immün yetmezlik tanısı olan ve olmayan TKP tanılı hastalar karşılaştırılmış, hastanede yatış süresinin immün yetmezlik tanılı olan hastalarda anlamlı derecede daha uzun olduğu bildirilmiştir (Gocer 2016). **Yatış süresinin**

**immün yetmezlik varlığı ile ilişkisi incelendiğinde, immün yetmezlik tanılı hastalarda, yatış süresinin anlamlı derecede daha uzun olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Literatür taraması yaptığımızda, TKP tanılı çocuklarda immün yetmezlik varlığının hastanede yatış süresi ile ilişkisini araştıran çalışmalar var iken (Gocer 2016), NP tanılı çocuklarda bu konuda yapılan herhangi bir çalışmaya rastlamadık.**

CRP düzeyinin, şiddetli pnömoniler için risk değerlendirmesi yapılırken öngörücü gücü arttıran bir inflamatuvar belirteç olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (Carratala ve ark 2005, Muller ve ark 2007, Flood ve ark 2008, Chalmers ve ark 2011). Çalışmamızda hastaların başvuru anındaki hemogram ve biyokimya değerleri ile yoğun bakım ihtiyacı durumu arasındaki ilişki incelendi. **Literatürle uyumlu olarak, yoğun bakım ihtiyacı olan hastaların CRP değerinin yoğun bakım ihtiyacı olmayanlara göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0,049$ ). Kliniği ağır, kontrol altına alınamayan hastalarda CRP düzeyleri yüksek seyrettiğinden, yoğun bakıma alınan hastalarda CRP düzeyinin yüksek olması beklenen bir sonuçtur.**

## 6. SONUÇLAR

1. Hastaların en sık ilkbahar (%30,55) ve kış aylarında (%27,78) başvurdukları saptandı.
2. Hastaların en sık ateş (%75) ve öksürük (%63,88) ile başvurdukları görüldü.
3. Hastaların %38,89'unda başvuru öncesi antibiyotik kullanımı olduğu ve bunların %57,14'ünün amoksisilin-klavunat kullandığı saptandı.
4. En sık fizik muayene bulgusu olarak ateş (%80,55), solunum seslerinde azalma (%58,33) ve takipne (%47,22) olduğu saptandı.
5. Hastaların radyolojik görüntülemeleri incelendiğinde, akciğer grafigerinde 5 hastada (%13,89) yalnız konsolidasyon, 6 hastada (%16,67) konsolidasyon ve nekroz, 10 hastada konsolidasyon + efüzyon (%27,78), 15 hastada infiltrasyon (%41,66) saptandı. USG'de effüzyon tespit edilen 23 hastanın 6'sında (%16,67) efüzyon septalıydı. Toraks tomografilerinde tüm hastalarda nekroz olmakla birlikte 9 hastada (%25) konsolidasyon, 20 hastada (%55,56) konsolidasyon + efüzyon, 7 hastada (%19,44) infiltrasyon mevcuttu.
6. Hastalarda pnömonik tutulumun sağ ve solda birbirine yakın oranlarda olduğu, %19,44 oranında bilateral olduğu saptandı.
7. Kan parametrelerinde, 27 hastada (%75) lökositoz, 28 hastada (%77,78) nötrofili, 22 hastada (%61,11) trombositoz, 36 hastada (%100) CRP yüksekliği, 30 hastada (%83,33) sedim yüksekliği saptandı.
8. En sık saptanan etken *S.pneumoniae* (%22,22) bulundu.
9. %13,89 hastada yoğun bakım ihtiyacı mevcuttu.
10. Hastaların %27,78'inde (n = 10) saturasyon düşüklüğü mevcuttu. %44,44'ünde (n = 16) solunum desteği ihtiyacı vardı. Solunum desteği alanlar içerisinde %50'sine (n = 8) maske oksijen; %43,75'ine (n = 7) noninvazif mekanik ventilasyon; %6,25'ine (n = 1) endotrakeal entübasyon uygulandı.

11. Girişimsel müdahale gereken hastalar incelendiğinde, plevral efüzyon gelişen hastaların (n = 23) %73,91'inde (n = 17) plevra sıvı drenajı yapıldı. Drenaj uygulanan hastaların %8,33'üne (n = 3) fibrinolitik verildikten sonra VATS yapıldı, %8,33'üne (n = 3) yalnız torasentez, %30,5'ine (n = 11) tüp torakostomi yapıldı. Tüp torakostomi yapılan 2 hastaya da fibrinolitik verildi. Fibrinolitik verilen hastalar drenaj uygulanan hastaların %29,41'ini (n = 5) oluşturuyordu.

12. Hastaların takipleri sırasında gelişen komplikasyonlar incelendiğinde, % 75 (n = 27) ile en sık pulmoner komplikasyonların görüldüğü saptandı. 23 hastada efüzyon, 2 hastada pnömotoraks, 1 hastada apse, 1 hastada pulmoner emboli gelişti.

13. Hastaların takipleri sırasında istenen son görüntülemelerinde saptanan en sık radyolojik bulgu fibroatelektatik bantlardı.

14. Takipte 36 hastanın 12'sine (%33,33) SFT yapıldı; bu 12 hastanın 1'inde (%8,33) restriktif, 3'ünde (%25) obsraktif pattern izlenirken uzun dönemde yapılan SFT'lerde 8'inde (%66,67) test sonucu normaldi.

15. İmmün yetmezlik tanısı olan hastaların yatış sürelerinin, immün yetmezlik tanısı olmayanlara kıyasla daha uzun olduğu görüldü (p= 0,021).

16. Yoğun bakım ihtiyacı olan hastaların CRP değerinin yoğun bakım ihtiyacı olmayanlara göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü (p = 0,049).

## 7. KAYNAKLAR

- Agasthian T. Results of surgery for bronchiectasis and pulmonary abscesses. *Thorac Surg Clin.* 2012;22:333–44.
- Aksoy V, Şen V, Tan I. Toplum kökenli pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocukların değerlendirilmesi. *Turk Arc Ped.* 2016;1(1):27-34.
- Aksu G, Genel F, Koturoğlu G, Kurugöl Z, Kütükçüler N. Serum immunoglobulin (IgG, IgM, IgA) and IgG subclass concentrations in healthy children: a study using nephelometric technique. *Turk J Pediatr.* 2006;48(1):19-24.
- Al-Saleh S, Grasmann H, Cox P. Necrotizing pneumonia complicated by early and late pneumatoceles. *Can Respir J.* 2008;15:129–32.
- Altınok T, Topçu S, Aydın E, Kurul C, Yazıcı Ü, Gülhan E ve ark. Çocukluk Çağı Komplike Parapnömonik Efüzyon ve Ampiyemlerde Konservatif Cerrahi Yaklaşım. *Sol Hast Derg.* 2006; 17:73-82.
- Ambroggio L, Mangeot C, Murtagh Kurowski E, Graham C, Korn P, Strasser M, et al. Guideline Adoption for Community-Acquired Pneumonia in the Outpatient Setting. *Pediatrics.* 2018;142(4).
- Areas CGS, Normando Júnior GR, Farias Júnior OS, Carneiro IC do RS. Parapneumonic pleural effusion: reality and strategies in an Amazon university hospital. *Rev Col Bras Cir.* 2016;43:424–9.
- Avansino JR, Goldman B, Sawin RS, Flum DR. Primary Operative Versus Non-operative Therapy for Pediatric Empyema: A Meta-analysis. *Pediatrics.* 2005;115:1652–9.
- Ayed AK, Al-Rowayeh A. Lung resection in children for infectious pulmonary diseases. *Pediatr Surg Int.* 2005;21(8):604-8.
- Balaban B. Çocuk enfeksiyon servisinde pnömoni tanisiyla yatırılarak takip edilen hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesi [Uzmanlık tezi]. Konya; Selçuk Üniversitesi; 2019.

- Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005;60(Suppl. 1): i1–21.
- Bassat Q, Lanaspá M, Machevo S, O’Callaghan- Gordo C, Madrid L, Nhampossa T, et al. Hypoxaemia in Mozambican children < 5 years of age admitted to hospital with clinical severe pneumonia: Clinical features and performance of predictor models. *Trop Med Int Health*. 2016 Sep;21(9):1147-56.
- Bender JM, Ampofo K, Korgenski K, Daly J, Pavia AT, Mason EO, et al. Pneumococcal necrotizing pneumonia in Utah: does serotype matter? *Clin Infect Dis*. 2008;46:1346–52.
- Borges IC, Andrade DC, Vilas-Boas AL, Fontoura MS, Laitinen H, Ekstrom N, et al. Detection of antibody responses against *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, and *Moraxella catarrhalis* proteins in children with community-acquired pneumonia: effects of combining pneumococcal antigens, pre-existing antibody levels, sampling interval, age, and duration of illness. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015;34(8):1551-7.
- Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011;53(7):e25-e76.
- British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. *Thorax*. 2002;57(Suppl 1):i1-24.
- Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, Pavia AT, Allen D, Mason EO, et al. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations. *Clin Infect Dis*. 2002;34(4):434-40.
- Caka C. Son 10 Yılda Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesinde Yatırılarak İzlenen Komplike Pnömonili Çocukların Klinik, Radyolojik, Mikrobiyolojik Özelliklerinin İncelenmesi Ve Prognostik Faktörlerin Belirlenmesi [Uzmanlık Tezi]. Hacettepe Üniversitesi: Ankara; 2020.

- Cakir E, Gedik AH, Ari E, Ozdemir A, Cakir FB, Uzuner S, et al. Nontuberculous pulmonary cavitary diseases of childhood. *Pediatr Infect Dis J*. 2015;34:320–2.
- Caiulo VA, Gargani L, Caiulo S, Fisicaro A, Moramarco F, Latini G, et al. Lung ultrasound characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Pulmonol*. 2013;48(3):280-7.
- Carratalà J, Fernández-Sabé N, Ortega L, Castellsagué X, Rosón B, Dorca J, et al. Outpatient care compared with hospitalization for community-acquired pneumonia: a randomized trial in low-risk patients. *Ann Intern Med*. 2005 Feb 1;142(3):165-72.
- Chalmers JD, Mandal P, Singanayagam A, Akram AR, Choudhury G, Short PM, et al. Severity assessment tools to guide ICU admission in community-acquired pneumonia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2011 Sep;37(9):1409-20.
- Chalmers JD, Singanayagam A, Murray MP, Scally C, Fawzi A, Hill AT. Risk factors for complicated parapneumonic effusion and empyema on presentation to hospital with community-acquired pneumonia. *Thorax*. 2009;64(7):592-7.
- Chartrand C, Leeftang MM, Minion J, Brewer T, Pai M. Accuracy of rapid influenza diagnostic tests: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2012;156(7):500-11.
- Chartrand C, Tremblay N, Renaud C, Papenburg J. Diagnostic Accuracy of Rapid Antigen Detection Tests for Respiratory Syncytial Virus Infection: Systematic Review and Meta-analysis. *J Clin Microbiol*. 2015;53(12):3738-49.
- Chatha N, Fortin D, Bosma KJ. Management of necrotizing pneumonia and pulmonary gangrene: a case series and review of the literature. *Can Respir J*. 2014;21:239–45.
- Chen J, Luo Y, Zhang S, Liang Z, Wang Y, Zhang Y, et al. Community-acquired necrotizing pneumonia caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* producing Panton-Valentine leukocidin in a Chinese teenager: case report and literature review. *Int J Infect Dis*. 2014 Sep;26:17-21.

- Cicak B, Verona E, Mihatov-Stefanovic I. Necrotizing pneumonia in infants. *Acta Clin Croat.* 2010;49:321–6.
- Demirel N, Quizon A, Belteton de Leon EL, Reiter J, Colin AA. On the nature of pleural involvement in necrotizing pneumonia: a report of two cases of life threatening late complications. *Pediatr Pulmonol.* 2014;49:E90–5.
- Don M, Canciani M, Korppi M. Community-acquired pneumonia in children: what's old? What's new? *Acta Paediatr* 2010;99:1602-8.
- Donnelly LF, Klosterman LA. Cavitary necrosis complicating pneumonia in children: sequential findings on chest radiography. *Am J Roentgenol.* 1998;171:253–6.
- Elemraid MA, Thomas MF, Blain AP, Rushton SP, Spencer DA, Gennery AR, et al. Risk factors for the development of pleural empyema in children. *Pediatr Pulmonol.* 2015;50(7):721-6.
- Eren S, Eren MN, Balci AE. Pneumonectomy in children for destroyed lung and the long-term consequences. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126(2):574-81.
- Erlichman I, Breuer O, Shoseyov D, Cohen-Cymerknoh M, Koplewitz B, Averbuch D, et al. Complicated acquired pneumonia in childhood: different types, clinical course, and outcome. *Pediatr Pulmonol.* 2017;52:247–54.
- Esposito S, Cohen R, Domingo JD, Pecurariu OF, Greenberg D, Heininger U, et al. Antibiotic therapy for pediatric community-acquired pneumonia: do we know when, what and for how long to treat? *Pediatr Infect Dis J.* 2012;31(6):e78-85.
- Flood RG, Badik J, Aronoff SC. The utility of serum C-reactive protein in differentiating bacterial from nonbacterial pneumonia in children: a meta-analysis of 1230 children. *Pediatr Infect Dis J.* 2008 Feb;27(2):95-9.
- Gadkowski LB, Stout JE. Cavitary pulmonary disease. *Clin Microbiol Rev.* 2008;21:305–33.
- Gereige RS, Laufer PM. Pneumonia. *Pediatr Rev.* 2013;34(10):438-56.

- Glezen P, Denny FW. Epidemiology of acute lower respiratory disease in children. *N Engl J Med*. 1973 Mar 8;288(10):498-505.
- Göçer S. Toplum Kökenli Pnömoni Tanısı Alan Çocuklarda Altta Yatan İmmün Yetmezliği Olanlar İle Olmayanların Başvuru, Laboratuvar, Tedavi Ve Komplikasyonları Arasındaki Farkların Karşılaştırılması [Uzmanlık Tezi]. Hacettepe Üniversitesi: Ankara; 2016.
- Gocmen A, Kiper N, Toppare M, Ozcelik U, Cengizlier R, Cetinkaya F. Conservative treatment of empyema in children. *Respiration* 1993;60:182–5.
- Grabenstein JD, Musey LK. Differences in serious clinical outcomes of infection caused by specific pneumococcal serotypes among adults. *Vaccine*. 2014;32:2399–405.
- Gross I, Gordon O, Cohen-Cymerknoh M, Reiter J, Tsabari R, Gleles-Hillel A, et al. Giant lung cysts following necrotizing pneumonia: Resolution with conservative treatment. *Pediatric Pulmonology*. 2019;54:901-6.
- Hacimustafaoglu M, Celebi S, Sarimehmet H, Gurpinar A, Ercan I. Necrotizing pneumonia in children. *Acta Paediatr*. 2004 Sep;93(9):1172-7.
- Hodina M, Hanquinet S, Cotting J, Schnyder P, Gudinchet E. Imaging of cavitory necrosis in complicated childhood pneumonia. *Eur Radiol*. 2002;12:391–6.
- Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011;66(Suppl 2):ii1-23.
- Hsieh YC, Chi H, Chang KY, Lai SH, Mu JJ, Wong KS, et al. Increase in fitness of *Streptococcus pneumoniae* is associated with the severity of necrotizing pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. 2015;34:499–505.
- Hsieh YC, Hsiao CH, Tsao PN, Wang JY, Hsueh PR, Chiang BL, Lee WS, Huang LM. Necrotizing pneumococcal pneumonia in children: the role of pulmonary gangrene. *Pediatr Pulmonol*. 2006 Jul;41(7):623-9.
- Islam S, Calkins CM, Goldin AB, Chen C, Downard CD, Huang EY, Cassidy L, Saito J, Blakely ML, Rangel SJ, Arca MJ, Abdullah F, St Peter SD; APSA Outcomes and

- Clinical Trials Committee, 2011-2012. The diagnosis and management of empyema in children: a comprehensive review from the APSA Outcomes and Clinical Trials Committee. *J Pediatr Surg.* 2012 Nov;47(11):2101-10.
- Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med.* 2015;372(9):835-45.
- Juvén T, Ruuskanen O, Mertsola J. Symptoms and signs of community-acquired pneumonia in children. *Scand J Prim Health Care.* 2003;21:52-6.
- Kelly SM, Sandora TJ. Community-acquired pneumonia. In: Kliegman RM, Stanton BF, Schor NF, Joseph w. St. Geme III ve Richard E, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 21th Edition. Philadelphia, Elsevier Inc; 2019.p 8304-33.
- Kırkpınar A, Canitez Y, Çelebi S, Sapan N, Hacımustafaoğlu MK, Gürpınar A. Çocuklarda Plevral Ampiyem Tedavisi Sonrası Uzun Süreli İzlemede Akciğer Fonksiyonları. *Güncel Pediatri.* 2010;8(1):117-24.
- Kocabaş E, Doğru-Ersöz D, Karakoç F, Tanır G, Cengiz AB, Gür D, ve ark. Türk Toraks Derneği Çocukluklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşım Raporu. *Toraks Derg.* 2009;10(Ek sayı 3):S1-24.
- Kohn GL, Walston C, Feldstein J, Warner BW, Succop P, Hardie WD. Persistent abnormal lung function after childhood empyema. *Am J Respir Med.* 2002;1(6):441-5.
- Kontouli K, Hatziağorou E, Kyrvasilis F, Roilides E, Emporiadou M, Tsanakas J. Long-term outcome of parapneumonic effusions in children: Lung function and exercise tolerance. *Pediatr Pulmonol.* 2015;50:615–20.
- Korppi M, Don M, Valent F. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatr.* 2008;97:9437.
- Korppi M. Nonspecific host response markers in differentiation between pneumococcal and viral pneumonia: what is the most accurate combination? *Pediatr Int.* 2004;46:545-50.

- Krenke K, Krawiec M, Kraj G, Peradzynska J, Krauze A, Kulus M. Risk factors for local complications in children with community-acquired pneumonia. *Clin Respir J*. 2018;12(1):253-61.
- Krenke K, Sanocki M, Urbankowska E, Kraj G, Krawiec M, Urbankowski T, et al. Necrotizing pneumonia and its complications in children. *Adv Exp Med Biol*. 2015;12:9–17.
- Kurian J, Levin TL, Han BK, Taragin BH, Weinstein S. Comparison of ultrasound and CT in the evaluation of pneumonia complicated by parapneumonic effusion in children. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193(6):1648-54.
- Kurt N. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde Parapnömonik Efüzyon Tanısıyla Yatarak Tedavi Görmüş Olan Hastaların İncelenmesi: On Yıllık Retrospektif Değerlendirme [Uzmanlık Tezi]. Uludağ Üniversitesi: Bursa; 2020.
- Kyd JM, Foxwell AR, Cripps AW. Mucosal immunity in the lung and upper airway. *Vaccine*. 2001;19(17-19):2527-33.
- Lai SH, Wong KS, Liao SL. Value of lung ultrasonography in the diagnosis and outcome prediction of pediatric community-acquired pneumonia with necrotizing change. *PLoS One* 2015;10(6):e0130082
- Lemaitre C, Angoulvant F, Gabor F, Makhoul J, Bonacorsi S, Naudin J, et al. Necrotizing pneumonia in children. Report of 41 cases between 2006 and 2011 in a French tertiary care center. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32:1146–9.
- Li S-TT, Gates RL. Primary Operative Management for Pediatric Empyema: Decreases in Hospital Length of Stay and Charges in a National Sample. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008;162:44–8.
- Lin CJ, Chen PY, Huang FL, Lee T, Chi CS, Lin CY. Radiographic, clinical, and prognostic features of complicated and uncomplicated community-acquired lobar pneumonia in children. *J Microbiol Immunol Infect*. 2006;39(6):489-95.
- Loizzi M, De Palma A, Pagliarulo V, Loizzi D, Sollitto F. Pulmonary infections of surgical interest in childhood. *Thorac Surg Clin*. 2012;22:387–401.

- Lozano R, Naghavi M, Foreman K. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010, A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 2012;380:2095-128.
- Mani CS, Murray DL. Acute pneumonia and its complications. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 4th ed. Edinburgh: Elsevier Saunders; 2012. p. 235.
- Masters IB, Isles AF, Grimwood K. Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children? *Pneumonia (Nathan)*. 2017 Jul 25;9:11
- McCarthy VP, Patamasucon P, Gaines T, Lucas MA. Necrotizing pneumonia in childhood. *Pediatr Pulmonol*. 1999;28:217–21.
- McKee AJ, Ives A, Balfour-Lynn IM. Increased incidence of bronchopulmonary fistulas complicating pediatric pneumonia. *Pediatr Pulmonol*. 2011;46:717–21.
- Medjo B, Atanaskovic-Markovic M, Radic S, Nikolic D, Lukac M, Djukic S. *Mycoplasma pneumoniae* as a causative agent of community-acquired pneumonia in children: clinical features and laboratory diagnosis. *Ital J Pediatr*. 2014;40:104.
- Müller B, Harbarth S, Stolz D, Bingisser R, Mueller C, Leuppi J, Nusbauer C, Tamm M, Christ-Crain M. Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia. *BMC Infect Dis*. 2007 Mar 2;7:10.
- Myers AL, Hall M, Williams DJ, Auger K, Tieder JS, Statile A, et al. Prevalence of bacteremia in hospitalized pediatric patients with community-acquired pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32(7):736-40.
- Nantanda R, Hildenwall H, Peterson S, Kaddu-Mulindwa D, Kalyesubula I, Tumwine JK. Bacterial aetiology and outcome in children with severe pneumonia in Uganda. *Ann Trop Paediatr*. 2008;28(4):253-60.
- Obando I, Valderrabanos ES, Millan JA, Neth OW. Necrotising pneumonia due to influenza a (H1N1) and community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus*

- aureus* clone USA300: successful management of the first documented paediatric case. Arch Dis Child. 2010;95:305–6.
- Özçelik U, Ceyhan M, Kutluk T, Sarıalioğlu F, Yel L, Uçkan D. Türk toraks derneği bağışıklığı baskılanmış çocuklarda gelişen pnömoni tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. Türk Toraks Dergisi 2009;10:1–20
- Patradoon-Ho P, Fitzgerald DA. Lung abscess in children. Paediatr Respir Rev. 2007;8(1):77-84
- Pavia AT. Viral infections of the lower respiratory tract: old viruses, new viruses, and the role of diagnosis. Clin Infect Dis. 2011;52(Suppl 4):S284-9.
- Pawley B, Smith M, Nickels D. Core curriculum illustration: necrotizing pneumonia and empyema. Emerg Radiol. 2016;23:201–2.
- Prayle A, Atkinson M, Smyth A. Pneumonia in the developed world. Paediatr Respir Rev. 2011;12(1):60-9.
- Primary immunodeficiency diseases. Report of an IUIS Scientific Committee. International Union of Immunological Societies. Clin Exp Immunol. 1999 Oct;118(Suppl 1):1-28.
- Ramgopal S, Ivan Y, Medsinge A, Saladino RA. Pediatric necrotizing pneumonia and review of the literature. Pediatr Emerg Care. 2017;33:112–5.
- Ramphul N, Eastham KM, Freeman R, Eltringham G, Kearns AM, Leeming JP, et al. Cavitary lung disease complicating empyema in children. Pediatr Pulmonol. 2006;41:750–3.
- Reinert RR, Jacobs MR, Kaplan SL. Pneumococcal disease caused by serotype 19A: review of the literature and implications for future vaccine development. Vaccine. 2010;28:4249–59.
- Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, Mulholland K, Campbell H. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. Bull World Health Organ. 2008 May;86(5):408-16.

- Sawicki GS, Lu FL, Valim C, Cleveland RH, Colin AA. Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J*. 2008;31:1285–91.
- Schwartz K, Nourse C. Panton–Valentine leukocidin-associated *Staphylococcus aureus* necrotizing pneumonia in infants: a report of four cases and review of the literature. *Eur J Pediatr* 2012;171:711–7.
- Sectish TC, Prober CG. Pneumonia. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, et al., eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th Ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2007; pp. 1795–800.
- Shah VP, Tunik MG, Tsung JW. Prospective evaluation of point-of-care ultrasonography for the diagnosis of pneumonia in children and young adults. *JAMA Pediatr*. 2013;167:119–25.
- Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2004 Jul 15;39(2):206-17.
- Somer A, Salman N, Yalçın I, 2018. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kitabı, Genişletilmiş 3. Baskı, İstanbul Tıp Kitabevleri, 99-124.
- Spencer DA, Thomas MF. Necrotising pneumonia in children. *Paediatr Respir Rev*. 2014 Sep;15(3):240-5.
- Thomas MF, Wort A, Spencer DA. Management and complications of pneumonia. *Paediatr Child Health*. 2014;25:172–8.
- Thomson AH, Hull J, Kumar MR, Wallis C, Balfour Lynn IM. Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. *Thorax* 2002;57:343–7.
- Tsai YF, Ku YH. Necrotizing pneumonia: a rare complication of pneumonia requiring special consideration. *Curr Opin Pulm Med*. 2012;18:246–52.

- Turel O, Tahmiscioglu S, Siraneci R, Gonen I, Aydogmus C, Hatipoglu H. Çocukluk çağında görülen tekrarlayan pnömonilerde etiyolojik faktörlerin ve prognozunu araştırılması. *Jinekoloji Obstet Pediatr ve Pediatr Cerrahi Derg* 2012;4:24–30.
- van der Meer V, Neven AK, van den Broek PJ, Assendelft WJ. Diagnostic value of C reactive protein in infections of the lower respiratory tract: systematic review. *BMJ*. 2005 Jul 2;331(7507):26.
- van der Poll T, Opal SM. Pathogenesis, treatment, and prevention of pneumococcal pneumonia. *Lancet*. 2009;374(9700):1543-56.
- Virkki R, Juven T, Mertsola J, Ruuskanen O. Radiographic follow-up of pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol*. 2005;40(3):223-7.
- Wang X, Zhong LJ, Chen ZM, Zhou YL, Ye B, Zhang YY. Necrotizing pneumonia caused by refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. *World J Pediatr*. 2018 Aug;14(4):344-9.
- Weinstein MP, Klugman KP, Jones RN. Rationale for revised penicillin susceptibility breakpoints versus *Streptococcus pneumoniae*: coping with antimicrobial susceptibility in an era of resistance. *Clin Infect Dis*. 2009;48(11):1596-600.
- Wexler ID, Knoll S, Picard E, Villa Y, Shoseyov D, Engelhard D, et al. Clinical characteristics and outcome of complicated pneumococcal pneumonia in a pediatric population. *Pediatr Pulmonol*. 2006;41(8):726-34.
- Wilmott RW, Bush A, Deterding RR, Ratjen F, Sly P, Zar H, Bush A. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. 9th ed. London: Elsevier; 2019.
- Wong, K., Chiu, C., Yeow, K. *et al.* Necrotising pneumonitis in children. *Eur J Pediatr* 159, 684–688 (2000).
- World Health Organization. Pneumoniae 2019, August [Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>].
- Yalcın E, Kiper N, 2001, Çocukluk çağı pnömonileri, Hacettepe Tıp Dergisi, 32, 108-13.

Yang B, Zhang W, Gu W, Zhang X, Wang M, Huang L, et al. Differences of clinical features and prognosis between *Mycoplasma pneumoniae* necrotizing pneumonia and non-*Mycoplasma pneumoniae* necrotizing pneumonia in children. *BMC Infect Dis.* 2021 Aug 10;21(1):797.

Yikilmaz A, Koc A, Coskun A, Ozturk MK, Mulkern RV, Lee EY. Evaluation of pneumonia in children: comparison of MRI with fast imaging sequences at 1.5T with chest radiographs. *Acta Radiol.* 2011;52(8):914-9.

Zheng HH, Xiang Y, Wang Y, Zhao QS, Fang R, Dai R. Clinical value of blood related indexes in the diagnosis of bacterial infectious pneumonia in children. *Transl Pediatr.* 2022 Jan;11(1):114-119.