



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

**TOPLUMDA GELİŞEN PNÖMONİ  
TANISI İLE HASTANEYE YATIRILAN  
ÇOCUKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. VEYSEL AKSOY**

**DİYARBAKIR 2015**



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

**TOPLUMDA GELİŞEN PNÖMONİ  
TANISI İLE HASTANEYE YATIRILAN  
ÇOCUKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Veysel AKSOY**

**TEZ DANIŞMANI**

**Yrd. Doç. Dr. Velat ŞEN**

**DİYARBAKIR 2015**

## ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimimiz boyunca her konuda desteğini sunan ve hoşgörüsü nedeniyle tüm asistanların dert ortağı olan Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr. Kenan HASPOLAT'a tezimin planlanması ve yürütülmesinin her aşamasında bana yol gösteren ve verdiği moral desteği ile varlığını hissettiren Yrd. Doç. Dr. Velat ŞEN'e, tezimin istatistik analizlerinde yardımını esirgemeyen Doç.Dr. İlyas YOLBAŞ'a, uzmanlık eğitimi süresince, bilgi ve becerilerimizin gelişmesinde büyük emeği olan değerli hocalarım Prof.Dr. Fuat GÜRKAN'a, Prof. Dr. Aydın ECE'ye, Prof. Dr. Mehmet Ali TAŞ'a, Prof.Dr. Murat SÖKER'e, Prof. Dr. Celal DEVECİOĞLU'na, Doç.Dr. Mustafa TAŞKESEN'e, Doç. Dr. Ayfer Gözü PİRİNÇÇİOĞLU'na, Doç. Dr. Meki BİLİCİ'ye Doç.Dr. Selvi KELEKÇİ'ye, Doç.Dr. Müsemma KARABEL'e, Yrd.Doç.Dr. Ünal ULUCA'ya, Yrd. Doç. Dr. Ali GÜNEŞ'e, Yrd.Doç.Dr. Fesih AKTAR'a, Yrd. Doç. Dr. Servet YEL'e, Yrd. Doç. Dr. İlhan TAN'a, Yrd. Doç. Dr. Sabahattin ERTUĞRUL'a, Yrd. Doç. Dr. Velat ŞEN'e; dönem arkadaşlarım Dr.Akın ÇAKMAK, Dr. Cahit ŞAHİN ve Dr. Sedat BAĞLI'ya; acı tatlı dört yılımızı beraber geçirdiğimiz doktor, hemşire ,sekreter, otomasyon ve personel arkadaşlarıma, destek ve anlayışları dolayısıyla ailem, eşim ve kızlarıma teşekkür ederim.

Dr. Veysel AKSOY  
Ağustos 2015, Diyarbakır

## **ÖZET**

### **TOPLUMDA GELİŞEN PNÖMONİ TANISI İLE HASTANEYE YATIRILAN ÇOCUK OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Kliniği'nde toplumda gelişen pnömoni (TKP) tanısı ile hastaneye yatan çocuk ve adolesanlarda klinik, radyolojik, laboratuvar ve sosyodemografik özelliklerin belirlenmesi ve değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

Çalışmaya 1 Ocak 2011-31 Aralık 2014 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi Çocuk Göğüs Hastalıkları ve Çocuk Acil Servisine başvuran 0-18 yaşları arasında, başvurudan 48 saat öncesine kadar antibiyotik kullanmayan, klinik olarak toplumda gelişen pnömoni tanısı almış 200 hasta alınmıştır. Olguların, demografik ve klinik özellikleri ile birlikte başvuru anındaki tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, immünglobülinler, kan kültürü, sonuçları kaydedilmiştir. PA akciğer grafisi değerlendirilmiştir.

Hastalarımızın %65,5'si (n=131) erkek iken, %34,5 'i (n=69) kız idi . 200 hastanın 97'si (%48,5'i) 2 ile 5 yaş arasındaydı. Hastaların 156'sında (%78'i) anne baba arasında akrabalık yoktu. Hastaların 175'i (%87,5) Sağlık Bakanlığı Ulusal Bağışıklama Programına göre tam aşıly idi. Hastaların 197'sinin (%98,5) ailesinde pnömoni öyküsü olmadığı görüldü. Hastaların 157'si (%78,5'i) ilde, 43'ü (%21,5'i) ise kırsalda yaşamaktaydı. Hastaların 76'sı (%38) ilkbahar , 73'ü (%36,5) kış, 32'si (%16) sonbahar 19'u (%9,5) yaz mevsiminde hastanemize başvurmuştu. Hastaların 25'inde ek hastalık saptanmış olup; 11 hastada (%5,5'i) Down sendromu, 7 hastada (%3,5'i) nörometabolik hastalık, 5 hastada (%2,5'i) asiyenotik konjenital kalp hastalığı, 2 hastada (%1'i) hipertiroidi mevcuttu. Hastaların başvuruda çekilen PA akciğer grafilerinde 150 hastada (%75'i) hiler infiltrasyon, 24 hastada (%12'si) konsolidasyon, 17 hastada (%8,5'i) yaygın infiltrasyon, 9 hastada (%4,5'i) atelektazi saptandı. Hastaların 44'ünde (%22'si) solunum yetmezliği, 9'unda (%4,5'i) atelektazi 1'inde (%0,5'i) plevral efüzyon gibi komplikasyonlar gelişmiştir. Hastaların sadece 25'inde kan kültürü çalışılmış olup bunların sadece 12 (%48) sinde kan kültüründe üreme olduğu tespit edildi. Kan kültüründe üreme olan hastaların 5'inde S.epidermidis, 2'sinde Pseudomonas auroginosa, 2'inde ise

S.saprophyticus, 2 sinde stafilococcus hominis, 1'inde Stafilokokkus capitis üredđi kaydedildi.

Çalışmamızda TKP tanısı ile yatırılan çocukların demografik özellikleri, risk faktörleri ve klinik özellikleri değerdendirildi.

**Anahtar Kelimeler:** Çocukluk çağı; sosyodemografik, toplum kökenli pnömoni.



**ABSTRACT**

**EVALUATION OF JUVENILE CASES HOSPITALIZED WITH THE  
DIAGNOSIS OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA**

The aim of this study was to evaluate the clinical, radiological, laboratory, and sociodemographic features in children and adolescents who were hospitalized with the diagnosis of community-acquired pneumonia (CAP) at the Pediatric Pulmonology Clinic of Dicle University School of Medicine.

The study included 200 patients with the diagnosis of CAP, ages 0–18 years, who were admitted to the Pediatric Pulmonology and Pediatric Emergency Room of the Pediatric Hospital in Dicle University School of Medicine between January 1, 2011 and December 31, 2014, and had no history of antibiotic use 48 hours before admission. The results of complete blood count, erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein, serum immunoglobulin, and blood cultures the cases were recorded together with demographic features and clinical presentation. Posterior–anterior (PA) lung graphies of the cases were evaluated.

The study population comprised 65.5% ( $n=131$ ) males and 34.5% ( $n=69$ ) females. The age of 97 patients (48.5%) ranged between 2 and 5 years. Parents of 156 patients (78%) were not consanguineous. Vaccinations of 175 patients (87.5%) were completed according to National Immunity Programme of Health Ministry. No history of pneumonia was present in families of 197 patients (98.5%). The number of patients living in the center of the city was 157 (78.5%), and the number of patients living in the country side was 43 (21.5%). Throughout spring 76 patients (38%), throughout winter 73 patients (36.5%), throughout autumn 32 patients (16%), and throughout summer 19 patients (9.5%) were admitted to the hospital. A total of 25 patients had secondary diseases such as Down syndrome in 11 patients (5.5%), neurometabolic disease in 7 patients (3.5%), acyanotic congenital heart disease in 5 patients (2.5%), and hyperthyroidism in 2 patients (1%). PA graphies recorded on admission showed complications such as hilar infiltration in 150 patients (75%), consolidations in 24 patients (12%), diffuse infiltration in 17 patients (8.5%), atelectasia in 9 patients (4.5%), and pleural effusion in 1 patient (1%). Blood cultures were performed for only 25 patients (12.5%), and only 12 of them (48%) had

bacterial growth. Among the patients who showed bacterial growth in their blood cultures, 5 cases had *Staphylococcus epidermidis*, 2 cases had *Pseudomonas aeruginosa*, 2 cases had *S. saprophyticus*, and 1 case had *S. capitis*.

In our study, the demographic features, risk factors and clinical presentations of the children hospitalized with CAP diagnosis were evaluated.

**Key words:** Childhood, socio-demographic, community acquired pneumonia.



# İÇİNDEKİLER

## Sayfalar

[illegible]

|                                                                                                   |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.10.2.6. Tüberkülin Cilt Testi (TCT) .....                                                       | 28 |
| 2.10.2.7. Serumda Viral Ve Bakteriyel Antijen Saptama,<br>Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) ..... | 29 |
| 2.11. Pnömoni Komplikasyonları .....                                                              | 31 |
| 2.12.Tedavi .....                                                                                 | 31 |
| 2.13. Pnömoniden Korunma .....                                                                    | 34 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER .....                                                                       | 35 |
| 3.1.Çalışma Protokolü .....                                                                       | 35 |
| 3.2.Laboratuvar Yöntemleri .....                                                                  | 36 |
| 3.3. Radyolojik Yöntemler .....                                                                   | 36 |
| 3.4. İstatistiksel Analiz .....                                                                   | 36 |
| 4. BULGULAR .....                                                                                 | 38 |
| 5. TARTIŞMA .....                                                                                 | 51 |
| 6. SONUÇLAR .....                                                                                 | 56 |
| KAYNAKLAR .....                                                                                   | 60 |
| ÖZGEÇMİŞ .....                                                                                    | 72 |
| ETİK KURUL ONAYI .....                                                                            | 73 |

## ŞEKİL LİSTESİ

### Sayfalar

|                                                                  |    |
|------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 1. Pnömonili hastaların aşılama grafiği .....              | 39 |
| Şekil 2. Yaş aralıklarına göre pnömoni görülme yüzdeleri .....   | 39 |
| Şekil 3. Pnömonili hastaların yerleşim yeri grafiği .....        | 40 |
| Şekil 4. Pnömonili hastalarda saptanan ek hastalık grafiği ..... | 41 |



## TABLO LİSTESİ

## Sayfalar

|                                                                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tablo 1.</b> Çocukluk çağı TKP'lerinin nedenleri .....                                                              | 5  |
| <b>Tablo 2.</b> Çocuklarda TKP'de yaş gruplarına göre sık görülen etkenler .....                                       | 7  |
| <b>Tablo 3.</b> Pnömoni oluşumunu kolaylaştıran faktörler .....                                                        | 9  |
| <b>Tablo 4.</b> Ağır RSV enfeksiyonu açısından artmış riske eşlik eden tıbbi durumlar ....                             | 13 |
| <b>Tablo 5.</b> Çocuklarda pnömoniyle karışabilecek ve enfeksiyöz olmayan durumlar ....                                | 17 |
| <b>Tablo 6.</b> Pnömoni öyküsünde sorgulanması gerekli durumlar .....                                                  | 18 |
| <b>Tablo 7.</b> Anamnezin desteklediği pnömoni etiyojisi .....                                                         | 19 |
| <b>Tablo 8.</b> İnfant ve çocuklarda pnömoninin semptom ve fizik muayene bulguları ....                                | 19 |
| <b>Tablo 9.</b> DSÖ'nün yaşa göre belirlediği solunum sayıları ve takipne ölçütleri .....                              | 20 |
| <b>Tablo 10.</b> Çocuklarda bazı mikroorganizmaların oluşturduğu klinik tablolar .....                                 | 21 |
| <b>Tablo 11.</b> Pnömoninin şiddetinin yaşa göre derecelendirilmesi .....                                              | 22 |
| <b>Tablo 12.</b> Pnömonide klinik sınıflandırma .....                                                                  | 23 |
| <b>Tablo 13.</b> Pnömonide etkenlere göre sıklıkla gözlenen radyolojik bulgular .....                                  | 25 |
| <b>Tablo 14.</b> Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuklarda yapılacak araştırma önerileri .....                 | 30 |
| <b>Tablo 15.</b> Toplum kaynaklı pnömonide ampirik antibiyotik tedavisi .....                                          | 32 |
| <b>Tablo 16.</b> Pnömoniden hastaneye yatış ölçütleri .....                                                            | 33 |
| <b>Tablo 17.</b> Yoğun bakım ünitesine sevk ölçütleri .....                                                            | 34 |
| <b>Tablo 18.</b> Hastaların demografik ve klinik özellikleri .....                                                     | 38 |
| <b>Tablo 19.</b> Hastaların yaş gruplarına göre sayı ve yüzdeleri .....                                                | 40 |
| <b>Tablo 20.</b> Boy ve kilo persentilleri düşük olan hasta sayıları .....                                             | 40 |
| <b>Tablo 21.</b> Hastaların mevsimlere göre dağılımı .....                                                             | 41 |
| <b>Tablo 22.</b> Hastaların yatış sürelerine göre hasta sayı ve yüzdesi .....                                          | 42 |
| <b>Tablo 23.</b> Hastalarda görülen fizik muayene bulguları ve görülme yüzdeleri .....                                 | 42 |
| <b>Tablo 24.</b> Hastaların akciğer grafisindeki bulgularına göre sayı ve görülme yüzdeleri .....                      | 43 |
| <b>Tablo 25.</b> Hastalarda gelişen komplikasyonlar ve görülme yüzdeleri .....                                         | 43 |
| <b>Tablo 26.</b> Kan kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar .....                                                      | 44 |
| <b>Tablo 27.</b> Hastalar oksijen ihtiyaçları ve yoğun bakım ihtiyaçlarına göre değerlendirilmesi .....                | 44 |
| <b>Tablo 28.</b> Laboratuvar değerleri .....                                                                           | 45 |
| <b>Tablo 29.</b> Hastaların özelliklerine göre yatış sürelerindeki değişiklikler .....                                 | 46 |
| <b>Tablo 30.</b> Yatış süresine göre hastaların karşılaştırılmalı laboratuvar değerleri .....                          | 47 |
| <b>Tablo 31.</b> Yoğun bakımda takip edilen ve klinikte takip edilen hastaların özelliklerinin karşılaştırılması ..... | 48 |
| <b>Tablo 32.</b> Yoğun bakım gerektiren ve gerektirmeyen hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması .....   | 49 |
| <b>Tablo 33.</b> Aşılama durumlarına göre komplikasyon açısından hastaların karşılaştırılması .....                    | 50 |

## KISALTMALAR

|                   |                                           |
|-------------------|-------------------------------------------|
| AB                | : Antibiyotik                             |
| Ag                | : Antijen                                 |
| ASYE              | : Alt solunum yolu enfeksiyonu            |
| BK                | : Beyaz küre                              |
| CMV               | : Sitomegalovirus                         |
| CRP               | : C- reaktif protein                      |
| DSÖ               | : Dünya Sağlık Örgütü                     |
| ESH               | : Eritrosit sedimentasyon hızı            |
| Hib               | : Hemofilus influenza tip b               |
| Hmpv              | : İnsan metapnömovirus                    |
| IG                | : İmmunglobulin                           |
| NFA               | : Nazofaringeal aspirat                   |
| PaCO <sub>2</sub> | : Parsiyel Arteryal karbondioksit basıncı |
| PCR               | : Polimeraz zincir reaksiyonu             |
| PIV               | : Parainfluenza                           |
| RIA               | : Radioimmünassay                         |
| RSV               | : Respiratuar sinsisyal virus             |
| SaO <sub>2</sub>  | : Arteryal oksijen saturasyonu            |
| SYE               | : Solunum yolu enfeksiyonu                |
| TKP               | : Toplum kökenli pnömoni                  |
| ÜSYE              | : Üst solunum yolu enfeksiyonu            |

## **1. GİRİŞ VE AMAÇ**

### **1.1. Giriş**

Pnömoni; ateş, solunumsal belirtiler ve parankimal tutulumun fizik muayene ve/veya göğüs radyografi bulguları ile tanımlandığı klinik bir tablodur. Sıklıkla bakteriler ve viruslar gibi infeksiyöz ya da infeksiyöz olmayan etkenlere yanıt olarak akciğer parankiminde (alveol ve interstisyum) gelişen akut bir inflamasyondur. Pnömoni günlük yaşam seyrinde ortaya çıkan, akciğer parankiminin akut infeksiyonu olup, enfeksiyon bulgularından en az birini infiltrasyon bulgusunu veya pnömoniyi düşündüren oskültasyon bulgularını içerir (1-3).

Çocukluk çağı pnömonileri, özellikle gelişmekte olan ülkelerde en önemli morbidite ve mortalite nedenidir (4-6).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 2005 yılı raporuna göre dünyada her yıl beş yaşın altında 10.6 milyon çocuk önlenebilir ve tedavi edilebilir beş hastalık sebebiyle hayatını yitirmektedir. Bu ölümlerin %19'undan pnömoniler sorumludur (7).

Çocukluk çağına, ayaktan tedavi edilen hastaların %23'ü, hastaneye yatırılan hastaların ilk yaşta %33-50'si, tüm yaş gruplarında %29-38'i pnömoni tanısı almaktadır. Tüm toplumda gelişen pnömonilerin (TKP) %37'si çocukluk yaş grubunda oluşmaktadır (8). Çocukluk çağı pnömonilerinin en sık görülen sebepleri viral ve bakteriyel ajanlardır (9).

Pnömoni homojen bir hastalık olmayıp, etkenlerin tipi, klinik seyir ve prognozu etkileyen birçok faktör söz konusudur. İnsanlar, solunum yolu infeksiyonlarına neden olan bakteriyel ve viral etkenler için tek kaynaktır. Birçok olguda bulaş, kaynak olgu ile ev içi yakın temas sonucu, infekte damlacıkların inhalasyonu yoluyla gerçekleşir (3, 10, 11).

Pnömonilerde etken patojenlerin, toplumdan topluma, bölgeden bölgeye ve yaş gruplarına göre değişkenlik göstermesi, akılcı bir tedavi için olası etkenlerin bilinmesini gerektirir (12,13).

### **1.2. Amaç**

Bu bilgiler ışığında bu çalışmadaki amacımız; Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Bölümü'nde toplum kökenli

pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuk hastalarda cinsiyet, yaş, aşılanma durumu, ek hastalık varlığı, akciğer grafi bulguları, laboratuvar verileri, yerleşim yeri, klinik bulgular, oksijen ihtiyacı olup olmama durumuna ve ayrıca bu hastaların yoğun bakım ihtiyacı olup olmama durumlarına göre yaptığımız karşılaştırmalar sonucu elde edilmiş verilerden hastalığa zemin hazırlayan bazı risk faktörleri konusunda bilgi sahibi olmak, klinik belirti ve bulguları doğru olarak değerlendirebilmek, tanısal yöntemleri uygun olarak kullanabilmek, klinik ve yoğun bakıma yatış ölçütlerini değerlendirebilmek, hastalık yükünün azaltılması için koruyucu önlemleri alabilmektir.



## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Tanım**

Pnömoni, sıklıkla bakteriler ve viruslar gibi enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan etkenlere cevap olarak akciğer parankiminde (alveol ve interstisyum) gelişen akut bir inflamasyondur. Akciğeri enfekte olmaktan koruyan normal savunma mekanizmalarının yetersiz olduğu durumlarda meydana gelir (14).

Pnömoni; TKP ve hastaneye yatırıldıktan 48 saat sonra meydana gelen akciğer enfeksiyonu (nazokomial pnömoni) olarak gruplandırılabilir. TKP; Önceden sağlıklı olan, yakınmalarının başlangıcından 14 gün öncesine kadar hastanede yatış öyküsü olmayan bir kişide, toplumda günlük yaşam sırasında ortaya çıkan pnömonidir (10, 11, 15).

### **2.2. Epidemiyoloji ve Etiyoloji**

#### **2.2.1. Epidemiyoloji**

Çocukluk çağı pnömonilerinin en sık görülen nedenleri bakteriyel ve viral etkenlerdir. İnsanlar, solunum yolu enfeksiyonlarına neden olan bakteriyel ve viral etkenler için tek kaynaktır. Bakteriyel pnömoniler her mevsimde görülmesine karşın en sık kış ve ilkbahar aylarında görülür, ancak salgın oluşturmazlar. Hastalığın insidansı viral enfeksiyon salgınları sırasında artar. Tüm yaş gruplarında bakteriyel pnömonilerden en sık sorumlu olan etken *Streptococcus pneumoniae*'dir. Solunum yolu virüslerinden RSV, süt çocuğu ve okul öncesi çağı çocuklarda viral pnömonilerin en sık görülen nedenlerinden biridir (3,10,11,15).

Çocukluk çağında, ayaktan tedavi edilen hastaların %23'ü, hastaneye yatırılan hastaların ilk yaşta %33-50'si, tüm yaş gruplarında %29-38'i pnömoni tanısı almaktadır. Tüm toplumda gelişen pnömonilerin %37'si çocukluk yaş grubunda oluşmaktadır (8). Gelişmekte olan ülkelerde, her yıl 150 milyondan daha fazla çocuk pnömoni tanısı almaktadır. Dünya genelinde yeni pnömoni tanısı alan tüm olguların neredeyse %95'inden fazlası gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir (2).

Hayatın ilk beş yılı alt solunum yolu enfeksiyonlarının en sık görüldüğü dönemdir. Erkek çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyon insidansı ilk 10 yaşta daha yüksek (Erkek/Kız=2/1) iken, ergenlik döneminde bu oran eşitlenir (10).

Yenidoğan döneminde görülen ölümlerin %10'undan sorumlu olan sepsis/pnömoni gibi sebepler de eklenecek olursa, beş yaş altı çocuk ölümlerinin %29'u başka bir deyişle yaklaşık üç milyonu pnömoni sebebiyle gerçekleşmektedir (16). Afrika ve Asya ülkeleri gibi 5 yaş altı çocuk ölümlerinin %70'inin gerçekleştiği ülkelerde, önlenabilir çocuk ölümlerinin ikinci sıklıktaki nedeni pnömonilerdir (17).

Endüstrileşmiş ülkelerden Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'inde tarihsel olarak, 1900'lerin başında pnömoni çocuklarda en önemli ölüm nedeniydi ve 5 yaş altında her 1000 çocuktan 47'si pnömoni nedeni ile yaşamını kaybetmekteydi (18,19).

Ülkemizde, Sağlık Bakanlığı tarafından 2002-2004 yılları arasında gerçekleştirilen Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması'na göre solunum yolu enfeksiyonları; 0-4 yaş grubunda %13.4, 5-14 yaş grubunda % 6.5 ile en sık ikinci ölüm nedenidir ve 0-14 yaş grubundaki tüm ölümlerin %14'ünden sorumludur (20). Ülkemizde Sağlık Bakanlığı 1998 yılı verilerine göre 0-11 ay bebek ölüm sebeplerinin %48.4'ünden, 1-4 yaş grubunda ise %42.1'den pnömoniler sorumludur (21).

### 2.2.2. Etiyoloji

Pnömonilerde etkenler yaşa göre, yaşanan bölge veya toplumun özelliğine göre değişebilir. Pnömoni nedenleri enfeksiyonlara bağlı veya enfeksiyon dışı nedenlere bağlı olabilir. Enfeksiyöz nedenler bakteriyel, viral, fungal veya paraziter olabilir. Nonenfeksiyöz nedenler ise yabancı madde veya kimyasal madde aspirasyonu, ilaç, radyasyon veya hipersensitivite reaksiyonu olabilir. Ancak pnömoni olgularında halen %20-60 oranında etken bulunamamaktadır (22,23).

Çocukluk çağında TKP'de, bakteriyel-viral (streptokokkus pnömonia (S.pnömonia ve virus gibi) ya da bakteri-atipik bakteri (S.pnömonia ve Mikoplazma pnömonia (M.pnömonia) ya da S.pnömonia ve Clamidy pnömonia (C.pnömonia) gibi) ya da ikili viral etken (RSV ve influenza) ile oluşan karma enfeksiyonlar %16-34 oranında bildirilmektedir. Tek başına karma bakteriyel-viral enfeksiyon oranı %30-50 olarak bildirilmiştir (22,23). Çocukluk çağı TKP'lerinin nedenleri tablo 1 de gösterilmiştir (10,11,15).

Çocuklarda, özellikle alt solunum yolu infeksiyonlarında, etken olan patojenlerin tanımlanması oldukça güçtür. İnfekte akciğer dokusundan direkt kültür tanıda altın standart olmasına karşın, örneklerin elde edilmesi invazif yöntemleri gerektirir. Bu nedenle genellikle nazofaringeal kültür, kan kültürü seroloji ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) gibi indirekt yöntemlere başvurulur. Bu yöntemler olası infeksiyöz etkenleri tanımlamada ve gerçek prevalansı göstermede yetersiz kalmakta, olguların ancak %24-85'inde etiyolojik etkenler belirlenebilmektedir (12,13).

**Tablo 1.** Çocukluk çağı TKP'lerinin nedenleri (10,11,15)

| Bakteriler                                                                                                                                                                                                                                                                                   | Atipik Bakteriler                                                                                                                      | Virüsler                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• S.pneumoniae</li> <li>• Haemophilus influenzae (H.influenza)</li> <li>• Moraxella catarrhalis</li> <li>• Staphylococcus aureus (S.aureus)</li> <li>• Streptococcus pyogenes (GAS)</li> <li>• Mycobacterium tuberculosis (M.tuberculosis)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• M.pnömonia</li> <li>• C.pnömonia</li> <li>• Clamidyia trachomatis (C. trachomatis)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• İnfluenza A virüs, İnfluenza B virüs</li> <li>• Solunum sinsityal virüs (RSV)</li> <li>• Parainfluenza (PIV) tip 1, 2 ve 3</li> <li>• Adenovirüs</li> <li>• Rinovirüs</li> <li>• Human metapneumovirüs (hMPV)</li> <li>• Avian influenza (H5N1)</li> <li>• SARS-Coronavirüs (SARS-CoV)</li> <li>• Bocavirüs</li> <li>• Kızamık virüsü</li> <li>• Herpes simpleks virüsü (HSV)</li> <li>• Sitomegalovirüs (CMV)</li> </ul> |

### 2.2.2.1. Yaşlara Göre Etiyoloji

Çocukluk çağıının en sık pnömoni etkenleri bakteri ve virüslerdir. Tek kaynak insandır, ilkbahar ve kış aylarında sıktır, bulaş çoğunlukla damlacık yoluyla olur. Yenidoğanlarda en sık pnömoni etkenleri B grubu streptokoklar ile gram negatif enterik basillerdir ve genelde anneden bulaş önemli bir faktördür. Tüm yaş gruplarında bakteriyel pnömonilerden sorumlu en sık patojen S.pnömonia'dır. Beş yaşından küçük çocuklarda en sık pnömoni etkeni virüsler (en sık RSV), 5 yaşından büyük çocuklarda ise atipik pnömoni etkenlerinden olan M.pnömonia'dır. Atipik pnömoni etkenleri M.pnömonia, Clamidy pnömonia, C. trachomatis ve Pneumocystis carini'dir (P.carini). Çocuklarda bakteri-viral, bakteri-atipik bakteri veya ikili viral enfeksiyon ile oluşan karma enfeksiyonlar % 16-34 oranında bildirilmektedir (24).

Yenidoğanda pnömoni, erken başlangıçlı (doğumdan sonraki 5-7 gün içinde) ya da yedi günlükten sonra geç başlangıçlı hastalık olarak kendini gösterir. İlk bir haftalık iken enfeksiyonların çoğu ya enfekte amniyotik sıvı ya da genital sekresyonlar yoluyla annenin genital yolundan alınan organizmalar tarafından ortaya çıkar (14).

Grup B streptokok erken başlangıçlı pnömoninin en sık sebebidir. Virüsler daha büyük bebeklerle kıyaslandığında yenidoğanlarda daha az sıklıkla pnömoni etkenidir. (14).

Virüslerin 1 ay-36 ay arasındaki çocuklarda akut alt solunum yolu enfeksiyonlarının (ASYE) en yaygın sebebi olduğu bilinmektedir (13).

Yaşa göre sınıflandırıldığında virüsler, iki yaşından küçük çocuklarda Toplum Kökenli pnömoninin %80'inden, iki yaşından büyük çocuklarda TKP'nin %49'undan sorumludur (25).

Haris ve arkadaşları (ark) beş yaşından büyük çocuklarda mikoplazma enfeksiyon oranını %42, beş yaşından küçük çocuklarda ise bu oranı %15 saptamıştır (26). Çocuklarda tüm yaşlarda TKP'li vakaların %9-20'si C.pnömoni ile ilişkilidir ve ortalama yaş 35 aydır (13). S.pnömoni hayatın ilk birkaç haftası dışında bakteriyel pnömoninin en yaygın sebebidir (12) Çocuklarda TKP'de yaş gruplarına göre sık görülen etkenler tablo 2'de belirtilmiştir (10,11,15).

**Tablo 2.** Çocuklarda TKP’de yaş gruplarına göre sık görülen etkenler (10,11,15)

| Yaş           | Etkenler                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|---------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Doğum-3 hafta | <ul style="list-style-type: none"><li>• Grup B streptokoklar</li><li>• Gram negatif bakteriler</li><li>• Listeria monocytogenes</li><li>• S.aureus</li><li>• CMV</li><li>• HSV</li></ul>                                                                                   |
| 3 hafta-3 ay  | <ul style="list-style-type: none"><li>• S.pneumoniae</li><li>• H.influenzae</li><li>• C.trachomatis</li><li>• Bordatella pertussis</li><li>• Moraxella catarrhalis</li><li>• S.aureus</li><li>• Adenovirüs</li><li>• İnfluenza virüs</li><li>• PIV</li><li>• RSV</li></ul> |
| 4 ay-5 yaş    | <ul style="list-style-type: none"><li>• Respiratuvar virüsler</li><li>• S.pneumoniae</li><li>• H.influenzae</li><li>• C.pneumoniae</li><li>• M.pneumonia</li><li>• S.aureus,</li><li>• S.pyogenes</li><li>• M. Tuberculosis</li></ul>                                      |
| 5-9 yaş       | <ul style="list-style-type: none"><li>• S. pneumoniae</li><li>• M.pneumoniae</li><li>• C.pneumoniae</li><li>• Respiratuvar virüsler</li><li>• M.tuberculosis</li></ul>                                                                                                     |
| ≥10 yaş       | <ul style="list-style-type: none"><li>• M.pneumoniae</li><li>• C.pneumoniae</li><li>• S. pneumoniae</li><li>• Respiratuvar virüsler</li><li>• M.tuberculosis</li></ul>                                                                                                     |

### 2.3. Patogenez

Solunum yolu enfeksiyona neden olan bir çok etken kaynak olgudan yakın temas ile damlacık yoluyla bulaşır. Genelde bakteriyel pnömoni bakterinin nazofarinkse kolonizasyonu ve kolonize olan bakterinin nazofarenksden aspirasyonu veya inhalasyonu ile başlar. Nadiren de primer bakteriyemi sonucu pnömoni gelişir. invazif hastalıklar daha çok hastanın daha önce karşılaşmadığı yeni serotipte mikroorganizmaların yerleşmesiyle gelişir (3).

Pnömoni bağışıklık sisteminde ya da sekretuar bağışıklığında zayıflık olan çocukta patojen organizma tarafından meydana gelmektedir. Patojen organizmalar tarafından oluşturulan fiziksel ve fizyolojik bariyerlerde bozulma hümmoral ve hümmresel immünitede oluşan anormal yanıt ve fagositik aktivitede zayıflama pnömoni patogenezinden sorumlu olan önemli sebeplerdir (27,28).

Viral pulmoner enfeksiyonlar ile bronşiyolit, interstisyel pnömoni ve parenkimal enfeksiyon sonrası parankim hasarı meydana gelir. Solunum yolunun viral enfeksiyonu da normal konak savunma mekanizmalarını bozarak, sekresyonları değiştirerek ve bakteriyel florayı modifiye ederek sekonder bakteriyel enfeksiyona eğilim oluşturabilir (29).

Bakteriyel patojenlerle lobar pnömoni, bronkopnömoni, nekrotizan pnömoni, kazeifiye granülamatöz pnömoni ve viral pnömonilerle sekonder parankim infiltrasyonu şeklinde hasar oluşmaktadır (14,28).

Pulmoner savunma sistemi; anatomik-mekanik bariyerler, fagositik aktivite, hümmoral ve hümmre aracılı immünite olmak üzere karmaşık bir yapıyı içerir (11).

**1. Anatomik – mekanik bariyerler:** 10µ'dan büyük partiküller burundaki kıllar ve salam yüzey mukozası tarafından filtre edilir. Nazofarinkste silier epitel ve mukus salgılayan hümmreler bulunur. Siliyalar eş zamanlı çalışarak mikroorganizmaları nazofarinksten uzaklaştırır. Orofarinkste tükürük salgısı epitel hümmre salgıları, lokal üretilen kompleman ve immünglobülin (IG) A lokal savunmayı oluşturur. Öksürük refleksi ve epiglottik refleks aspirasyonları önler (3,10,11).

**2. Fagositik hümmreler:** Alveolar makrofajlar alveolar sıvıda bulunur ve akciere giren küçük partikülleri ve potansiyel patojenleri fagosit eder. Bu hümmreler inflamatuvar mediatör salınımı ve sitokin üretimi yoluyla nötrofilleri etkileme yetenei kazanırlar. interstisyel makrofajlar 6 akciğer bağdokusu içinde yer alırlar ve

hem fagositoz yapar hem de antijen sunarlar. Kapiller endotelde yer alan makrofajlar kan dolaşımı yoluyla akciere gelen yabancı partikülleri fagosite eder (3,10,11).

**3.Hücre aracılı immünite:** Virüslerin ve intrasellüler mikroorganizmalara karşı konak savunmasında rol alırlar. Lenfositler antikor üretir, sitokin salgılar ve sitotoksiteden sorumludurlar (3,10,11).

**4.Humoral immünite:** Sekretuar IgA üst hava yollarının başlıca immünglobulinidir ve nazal sekresyonlardaki proteinin % 10'unu oluşturur. iyi bir opsonizasyon aracı olmasada antimikrobiyal aktiviteyi tetikler. Kandan alveolar aralığa sızan IgG ve IgM de bakteri opsonizasyonu, kompleman aktivasyonu ve toksin nötralizasyonu salar. immünglobulinler, sürfaktan fibronektin ve aktive komplemanlar 0.5-1µ'luk partikülleri ortadan kaldırır (3,10,11). Çocuklarda pnömoniye zemin hazırlayan genel ve patojene özgün risk faktörleri bulunmaktadır. Bunlar da tablo 3'de belirtilmiştir (27).

**Tablo 3.** Pnömoni Oluşumunu Kolaylaştıran Faktörler (27)

| <b>Konağa Ait Faktörler</b>                                                                                                                                                                                                                          | <b>Sosyal/Çevresel Faktörler</b>                                                                                                                                                                                                                                               |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Yaş (&lt;1 yaş)</li><li>• Düşük doğum ağırlığı</li><li>• Erken doğum Malnütrisyon</li><li>• Altta yatan bir başka hastalığın olması (konjenital kalp hastalığı gibi)</li><li>• Vitamin D eksikliği</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Anne sütü ile beslenememe</li><li>• Düşük sosyoekonomik düzey</li><li>• Kalabalık ortamlarda yaşama (kreş gibi)</li><li>• Yetersiz bağışıklama</li><li>• Evde sigara içilmesi</li><li>• Hava kirliliği</li><li>• Kış mevsimi</li></ul> |

#### **2.4.Tipik Pnömoni**

Çocukluk çağı pnömonilerinde mortaliteden sorumlu en önemli etken bakterilerdir. Tipik pnömonilerin en önemli patolojik özelliği akciğer parankiminde polimorfonükleer hücre infiltrasyonunun varlığıdır. Hava boşlukları ödem veya eksuda ile dolar, oksijen değişimi bozularak hipoksemi gelişir. Bakteriyel pnömoni

için tipik bulgular; ani başlangıç,  $>38.5^{\circ}\text{C}$  ateşle birlikte takipne ve göğüs duvarında çekilmelerdir. Tutulan akciğer alanlarında oskültasyon bulgularına rastlanır. Lokalize göğüs ağrısı ve sepsis bulguları bakteriyel etiyolojiyi düşündürür (3,10,15,30-33).

#### **2.4.1.Pnömonokok Pnömonisi**

*S.pneumoniae* çocuklardaki bakteriyel pnömonilerin en sık sebebidir. Serotip 1, 6, 14 ve 19 en fazla hastalığa yol açan tiplerdir (34). Çocukluk çağı pnömonilerinin en az %20-37'sinden pnömokoklar sorumludur. En sık okul öncesi dönemdeki çocuklarda görülür. Kış sonu ve ilkbaharın başlangıcında sıktır (31,33,35).

Klinik bulgular yaşa göre farklılıklar gösterebilir. Büyük çocuklarda ani başlayan yüksek ateş (hemen daima  $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ ), titreme, balgamlı öksürük, göğüs ağrısı ve toksik görünüm tipiktir. Süt çocuklarında hastalık genellikle viral infeksiyon düşündüren birkaç günlük burun akıntısı, konjonktivit, otitis media ile başlayabilir. Küçük çocuklarda, yüksek ateş, takipne, uykuya eğilim huzursuzluk, kusma, ishal ve karın ağrısı gibi hastalığa özgül olmayan bulgular ağırlıktadır. Orak hücreli anemisi ve nefrotik sendrom tanısı alan çocuklarla, splenektomili çocuklarda infeksiyon riski artar. *S.pnömonia* küçük çocuklarda bakteriyemiye yol açarak sepsis, menenjit, septik artrit ve diğer fokal enfeksiyonlara da sebep olabilir (31,33,35).

Fizik muayenede tutulan bölgede raller, ronkuslar, solunum seslerinin alınamaması (tuber sufl) veya azalması (bronşial ses) duyulabilir. Bebekler ve küçük çocuklarda bronkopnömoni yaygındır. İnfekte lobüllerin yanında normal havalanan sağlam lobüllerin de bulunmasına bağlı olarak grafide yama tarzında konsolidasyon saptanabilir. Okul öncesi ve okul çocuklarında lobar, lobüler ya da segmenter tutulum görülebilir (31,33,35). Akciğer grafisinde bilateral tutulum, plevral effüzyon, pnömosel ve pnömotoraksın varlığı ağır bakteriyel pnömoninin göstergesidir. Lökosit sayısı sıklıkla  $15.000/\text{mm}^3$  ve üzerindedir (36).

Son yıllarda komplike pnömokokkal pnömoni sıklığının arttığı bildirilmiştir. 1993-2000 yılları arasında Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) yapılan çok merkezli bir çalışmada kültür ile doğrulanmış pnömokok pnömonili 368 hastadan 133'ünün (% 36) komplike pnömoni kriterlerini taşıdığı görülmüştür (34).

#### **2.4.2. H. influenzae Pnömonisi**

Hem H.influenzae tip b (Hib) hem de tiplendirilemeyen H. influenzae suşları pnömoniye neden olabilir. Çocukluk çağı pnömonilerinin %20'sinden Hib ve daha nadir olarak Hib dışı H. influenzae suşları (tip a,c ve d) sorumludur Hib pnömonisi en sık olarak 3 ay -2 yaş arasındaki çocuklarda görülür genellikle bakteriyemi sonucu gelişir. Tiplendirilemeyen H.influenzae suşları ile oluşan pnömoniler üst solunum yollarından etkenin aspirasyonu sonucu gelişir. H.influenzae, menenjit, septik artrit, osteomyelit, sepsis gibi invazif infeksiyonlara da neden olur. Sıklıkla otitis media pnömoniye eşlik eder. Klinik diğer bakteriyel pnömonilere göre daha sinsidir. Radyolojik bulgular; lineer infiltrasyon ve havalanma artışından yama tarzı infiltrasyona kadar değişebilir. Ampiyem ya da pnömosellerin eşlik ettiği lobar konsolidasyon bulguları görülebilir. Hib aşılmasının rutin olarak uygulandığı ülkelerde invazif Hib infeksiyonlarının görülme sıklığında %95 oranında azalma görülmüştür (3,10,15,30-35).

#### **2.4.3. S.aureus Pnömonisi**

S.aureus pnömonisi en sık bir yaştan altındaki çocuklarda görülür. %30'u 3 ayın , %70'i 1 yaş altındadır. Kızamık, suçiçeği, influenza gibi viral infeksiyonların seyri sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilir. Malnütrisyonlu çocukların 1/3'ünde pnömoni etkeni S.aureus'dur. Ateş, letarji, abdominal distansiyon, solunum güçlüğü bulguları ve siyanozla seyreden ağır, nekrotizan pnömoni tablosu gelişebilir. Bazı hastalarda gastrointestinal semptomlar ön planda olabilir. Klinik tablo saatler içerisinde hızla ilerleyebilir. Çocuklar genellikle toksik görünümündedir. Akciğer grafisinde plevral effüzyon pnömotoraks, ampiyem, abse ve pnömoseller saptanır. Erken dönemde akciğer grafisi normaldir ya da minimal fokal lobar konsolidasyon bulguları saptanabilir Hızlı ilerleme sonucu plevral efüzyon, ampiyem %60 pnömoseller %40 pnömotoraks %20 ve piyopnömotoraks saptanabilir (3,15,30,32,33,37).

#### **2.4.4. Grup A Streptokok Pnömonisi**

Suçiçeği başta olmak üzere kızamık, influenza gibi bazı viral infeksiyonlardan sonra görülen pnömonidir. Bakteriyemi ve plevral efüzyon sıktır.

Genelde klinik tablo pnömokokkal pnömoniye taklit eder. Klinik olarak ateş, öksürük, göğüs ağrısı belirtileri vardır ve büyük çocuklardabalgam çıkarma, hemoptizi de olabilir. Ampiyem gelişimi sonucu komplike şiddetli pnömoniye neden olur. Radyolojik olarak tek ya da çift taraflı lobar, segmenter ya da interstisyel tutulum görülebileceği gibi nekrotizan pnömoni ve ampiyem de gelişebilir. Uygun antibiyotik tedavisine rağmen, ateş 10 günden daha uzun sürebilir (3,15,30,32,33,37).

## **2.5. Atipik Pnömoniler**

Respiratuar virüsler ile *M.pneumoniae*, *C.pneumonia*, *C. trachomatis* en önemli atipik pnömoni etkenleridir (8,11,30).

### **2.5.1. Viral Pnömoniler**

Yaşamın ilk yılında oluşan pnömonilerde etkenler %90 oranında viral iken bu oran okul çağında %50'lere düşer. Ancak 10 yaş ve üzerinde de hala önemli etkenlerdir. Viral etkenler genellikle 5 yaş altındaki çocuklarda daha sıktır. 2 yaş altında %80, 2-5 yaşta %58, 5 yaş ve üzerinde %37 oranında saptanır. Viral pnömoniler kış aylarında daha sık görülürler. İnfluenza parainfluenza, hMPV, RSV epidemiler yaparken, adenovirüs, coronavirüs rinovirüs infeksiyonları genellikle endemik seyreder. Erken doğan bebeklerde ve yaşamın ilk 6 ayında hastaneye yatışın, morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir. Öncesinde nezle, hafif ateş ve hafif öksürük varken, daha sonra semptomlar giderek artar. Fizik muayenede tek bulgu takipne olabileceği gibi hırıltı, ronkuslar, retraksiyonlar, apne ve raller de saptanabilir. Klinik genelde iyi olmakla beraber ağır pnömonili olgular siyanoz, letarji, dehidratasyon ve ağır solunum güçlüğü içinde olabilirler. Klinik tabloya otit, farenjit, konjunktivit eşlik edebilir. Lökosit sayısı sıklıkla 15.000/ mm<sup>3</sup>'ün altındadır. Ağır pnömoni geliştiğinde siyanoz, letarji, dehidratasyon ve solunum güçlüğü bulguları görülebilir. Viral pnömoni nedeni ile hastaneye yatırılan çocuklarda %30-40 oranında rastlantısal olarak bakteriyel infeksiyon bildirilmiştir. Radyolojik olarak havalanma artışı, hiluslarda belirginleşme, segmental ya da çizgisel atelektaziler, peribronşiyal ve interstisyel infiltrasyonlar görülür. Alveolar konsolidasyon ve plevral efüzyonlar nadirdir (8,11,23,30,37-40).

### 2.5.1.1. RSV Pnömonisi

RSV bebeklerde ve çocuklarda bronşiolit ve viral pnömoninin en önemli nedenidir. İnsanların neredeyse tamamı hayatın ilk yılında RSV ile enfekte olur fakat bağışıklık tam değildir. Ilıman iklimlerde kış ve ilkbaharda ortaya çıkmakta ve yıllık epidemilerde ciddiyeti değişmektedir. RSV'ye bağlı bronşiolit ve pnömoniye birbirinden ayırt etmek güç olabilir. Her ikisi de hışıltı ekspiryumda uzama, ronkuslar, raller ve akciğer grafisinde infiltrasyonlar ile ortaya çıkabilir. Tüm sağlıklı çocukların sadece %1-2'si bronşiolit için hastaneye yatış gerektirir. Bunların da yaklaşık %2-5'ine mekanik ventilasyon gerekir. RSV reenfeksiyonu tüm yaşlarda insanlarda yaygındır. Reenfeksiyonların çoğu semptomatiktir ve üst solunum yoluna sınırlıdır. Küçük bebeklerde hışıltı olmadan da pnömoni görülebilir. RSV mevsiminde invazif pnömokokkal (bakteriyemi, menenjit, pnömoni) ve meningokokkal hastalık insidansı artar. Ciddi RSV hastalığı için artmış riske sahip olanlar prematürel kronik akciğer hastalığı ya da konjenital kalp hastalığı olan süt çocukları, immün yetmezlikli hastalardır (8,11,15,30,39,41-43).

Ağır RSV enfeksiyonu açısından artmış riske eşlik eden tıbbi durumlar Tablo 4 de gösterilmiştir (41).

**Tablo 4.** Ağır RSV enfeksiyonu açısından artmış riske eşlik eden tıbbi durumlar (41)

|                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Hastaya ait faktörler</b>   | <ul style="list-style-type: none"><li>• Konjenital kalp hastalığı</li><li>• Bronkopulmoner displazi</li><li>• Kronik akciğer hastalıkları (Kistik fibroz, astım vb)</li><li>• İmmün baskılanma (AIDS konjenital immün yetersizlikler kemoterapi, yüksek doz steroid tedavisi)</li><li>• Malnütrisyon</li><li>• Prematürel</li><li>• Nefrotik sendrom</li><li>• Trizomi 21</li></ul> |
| <b>Çevresel risk faktörler</b> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Anne sütü almama</li><li>• Kalabalık çevre ortamı</li><li>• Yuvaya gidiyor olma</li></ul>                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <b>Demografik faktörler</b>    | <ul style="list-style-type: none"><li>• Erkek cinsiyet</li><li>• Birden fazla kardeş</li><li>• Annenin sigara içmesi</li><li>• Beyaz ırk</li></ul> Anne eğitiminin 12 yılın altında olması                                                                                                                                                                                          |

RSV infantlarda ASYE'nun en sık viral nedenidir. ABD'de 1994 yılında yapılan bir çalışmada bir yaşın altında her 1000 çocuktan 30'u RSV bronşioliti nedeniyle hastaneye başvurmuş ve 1-4 yaş grubunda bu oran %1 oranında azalmıştır. Enfeksiyonun ciddiyetini belirleyen virüse ait belirli özellikler vardır (44). Örneğin RSV glikoprotein G'sindeki değişiklikler genetik olarak farklılaşmaya ve farklı niteliklerin oluşmasına yol açar. Birçok çalışmada GA3 glikoproteinine sahip subgrup A'nın ciddi RSV pnömonilerine yol açtığı bildirilmiştir (45).

RSV genellikle hem (üst solunum yolu enfeksiyonu) ÜSYE hem de ASYE'ye sebep olmaktadır. Bronşiyolit, pnömoni ve larengotrakeobronşite sebep olur. Üç ile 5 günlük inkübasyon periyodundan sonra RSV enfeksiyonu süt çocuklarında başlangıçta burun akıntısı ve konjesyon, bazen de ateşi içeren ÜSYE ile bulgu verir. İnfantların %50'sinde öksürük ve hışıltı ile alt solunum yolu hastalığına ilerler ve hayatı tehdit eden solunum yetmezliği ve siyanoza sebep olabilir. Bronşiyolitli süt çocuklarında burun kanatlarının solunuma katılması, interkostal çekilmeler ve uzamış ekspiryum vardır. Dinlemekle raller ve hışıltı duyulur (8,11).

#### **2.5.1.2. İnfluenza Virüs Pnömonisi**

İnfluenza A (H1N1 ve H3N2) ve influenza B virüslerinin neden olduğu çok bulaşıcı akut, ateşli bir solunum sistemi hastalığıdır. Bu virüsler yıl boyunca antijenik değişikliğe uğrar ve mevsimsel epidemiler yapar. İnfluenza viruslar dünyada kışın solunum yollarına bağlı morbiditenin en önemli sebepleridir. İnfluenza A ve influenza B viruslarının sebep olduğu çok bulaşıcı akut, ateşli bir solunum sistemi hastalığıdır. Bu viruslar yıl boyunca antijenik değişikliğe uğrar ve mevsimsel epidemiler yapar (8,11,15,30,38,39,46-48).

Küçük bebeklerde, kronik kalp ve akciğer hastalığı olanlarda ağır hastalık riski artar. Çocuklarda influenza enfeksiyonunu düşündüren en önemli bulgular  $\geq 38.5$  °C ateş, kuru öksürük, baş ağrısı ve farenjitir. İnfluenza pnömonisi influenza enfeksiyonunun nadir fakat ölümcül bir komplikasyonudur. İnfluenza enfeksiyonu sonrası gelişen sekonder bakteriyel pnömoni genellikle S.pneumoniae, S.aureus veya H. influenzae'ya bağlıdır. Fizik muayenede yaygın krepitan raller, hışıltı ve solunum seslerinde kabalaşma saptanabilir. Göğüs grafisinde bilateral interstisyel infiltrasyonlar veya akut solunum yetmezliği sendromuna (ARDS) benzer bulgular

olabilir. Sekonder bakteriyel pnömoni primer influenza pnömonisinden daha sıktır ve tipik olarak influenza semptomları düzelirken ortaya çıkar (8,11,15,30,38,39,46-48).

#### **2.5.1.3. Mikoplazma Pnömonisi**

Genellikle beş yaş üzerindeki çocuklarda pnömoni etkenidir. Tüm çocukluk çağı pnömonilerinin %10-20'sinden sorumludur. Sıklıkla okul çağı çocukları ve adolesanlarda pnömoniye sebep olur. 5-9 yaş arasındaki çocuklarda görülen tüm pnömonilerin %33'ünden sorumlu iken, 9-15 yaş grubunda bu oran %70'dir. Hastalığın başlangıcı yavaş ve sinsi, genel durum iyidir. Burun akıntısı yoktur. Genellikle, hafif ateş, baş ağrısı, halsizlik, fotofobi ve miyaljiyi izleyen dönemde inatçı kuru, şiddetli, 3-4 haftaya kadar uzayabilen öksürük vardır Pnömoniye sıklıkla farenjit, servikal lenfadenopati, konjonktivit, büllöz mirinjit ve otitis media eşlik eder. Hastaların %10'unda makülopapüler ya da ürtikeriyal deri döküntüsü ve artalji saptanabilir. Hemolitik anemi, Stevens Jonhson Sendromu, hepatit, pankreatit, perikardit, miyokardit, meningoensefalit gibi akciğer dışı organ tutulumları görülebilir. Lökosit sayısı normal ya da yüksek iken, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) genellikle yüksektir. Hastaların göğüs grafilerinde, klinik bulgular ile uyumsuz , çoğunlukla tek taraflı, %25 oranında çift taraflı, hilustan başlayıp, perifer ve alt zonlara doğru uzanan, yama tarzında veya buzlu cam görünümünde infiltrasyon bölgeleri görülür. Plevral efüzyon olguların sadece %5'inde görülebileceği gibi bazı hastalarda lobar konsolidasyon ya da hiler lenfadenopati görülebilir (11,15,30,33,40,49-51).

18 Türkiye'de çocuklarda M.pneumoniae seropozitivitesi; TKP nedeniyle hastanede yatan 2 ay-15 yaş grubundaki çocuklarda %27 oranında görülür (49).

Genel seropozitifite % 18-27'dir (50,51). Solunum sistemi yakınmaları ile hastaneye başvuran 5-15 yaş grubu çocuklarda M.pneumoniae IgM pozitifliği %30.2'dir (40). M.pneumoniae pnömonisi olan hastalarda %30 oranında S.pneumoniae ve % 15 oranında C.pneumoniae ile birlikteliği saptanmıştır (23).

#### **2.5.1.4. C.pneumoniae Pnömonisi**

Çocukluk çağı pnömonilerinin %6-10'undan sorumludur. Özellikle 5 yaş üzerindeki çocuklarda klinik ve radyolojik olarak mikoplazma pnömonisine benzer

tablo oluşturabilir. Ülkemizde, C.pneumoniae pnömonisi için yaş ortalaması 1.5 yaş olarak bildirilmiştir (49).

Genellikle farenjit ile başlar, ses kısıklığı, kuru öksürük, başağrısı ve hafif ateş bulunabilir. Fizik muayenede hışıltı, ronkus ve raller duyulabilir. Göğüs grafisinde genellikle lokalize, tek taraflı parankimal infiltrasyon olmasına rağmen bilateral infiltrasyonlar ve plevral efüzyon da bildirilmiştir. Nadiren miyokardit ve eritema nodosum gibi akciğer dışı belirtiler görülebilir (11,15,30,33,40,49-51).

Türkiye’de C.pneumoniae seropozitivitesi; TKP nedeniyle hastanede yatan 2 ay-15 yaş grubu çocuklarda %5, solunum sistemi yakınmaları ile hastaneye başvuran 5-15 yaş grubunda %3.5 olarak saptanmıştır. Nadiren miyokardit ve eritema nodosum gibi akciğer dışı belirtiler görülebilir (49,50).

C.trachomatis yenidoğan döneminde ve genelde doğumdan 3-13 hafta sonra klinik bulgu verir. Pnömoni gelişme riski %5-20’dir. Pnömoniye %50 oranında konjunktivit eşlik eder. Tekrarlayıcı boğulur tarzda öksürük, takipne ve nazal konjesyon tipiktir (52). İnfantlarda ise yaşamın ilk dört ayında ortaya çıkan sinsi başlangıçlı takipne ve bunu takip eden kesik kesik öksürüğün olduğu afebril pnömonilerin önemli bir nedenidir (53).

Fizik muayenede hafif retraksiyonlar, kreptan raller varken hışıltı duyulmaz. Akciğer grafisinde her iki akciğerde havalanma artışı ve interstisyel infiltrasyonlar bulunur. Lökosit sayısı genelde normal sınırlardadır ancak hastaların %75’inde eozinofili saptanır (9,54).

## **2.6. Pnömonilerde Tanı**

Toplum kökenli pnömonisi olan bir çok çocukta tanı klinik semptom ve bulgularla konulabilmektedir. Günlük yaşamda pnömonin olası etyolojisi hastanın klinik ve akciğer grafisi bulguları ile epidemiyolojik özellikleri göz önünde tutularak ve özgül olmayan bazı laboratuvar çalışmaları ile belirlenmeye çalışılır. İleri radyolojik tetkikler nadiren gerekir. Bunların dışında bazı mikrobiyolojik yöntemlerle etken mikroorganizma belirlenmeye çalışılabilir (55, 57).

Bronkoscopi yoluyla bronkoalveolar lavaj ve akciğer biopsisi ile alınan dokunun patolojik olarak incelenmesi ile pnömoni tanısı koymak altın standart olsa da pratik değildir. Ancak bu invazif yöntemler tedaviye yanıtız veya komplike

pnömonilerde seçilecek antibiyotiğe rehberlik edeceği için uygun bir yöntem olabilir (58).

Çocuklarda TKP tanısında geleneksel olarak iki evre vardır;

1. Klinik tablonun öykü, fizik muayene ve göğüs radyografisi ile tanımlanması

2. Etiyolojinin mikrobiyolojik, serolojik ve moleküler testlerle belirlenmesi

Endüstrileşmiş ülkelerde pnömoni tanısında altın standart akciğer grafisidir. Pnömoni; ateş ve/veya akut solunumsal belirtilerle birlikte akciğer grafisinde parankimal tutulum olarak tanımlanır. Tanıda klinik değerlendirme büyük önem taşır. Klinik değerlendirmede amaç, pnömoni varlığının kanıtlanması ve şiddetinin derecelendirilmesidir (55, 58-61). Çocuklarda pnömoniyle karışabilecek ve enfeksiyöz olmayan durumlar Tablo 5’de gösterilmiştir (1,56).

**Tablo 5.** Çocuklarda Pnömoniyle Karışabilecek ve Enfeksiyöz Olmayan Durumlar (1,56)

|                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|-------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Anatomik nedenler</b>                  | <ul style="list-style-type: none"><li>• Timus</li><li>• Meme gölgesi</li><li>• Bronkojenik kist</li><li>• Vasküler ring</li><li>• Pulmoner sekestrasyon,</li><li>• Konjenital lobar amfizem</li><li>• Atektazi (yabancı cisim ya da mukus tıkaçına bağlı)</li></ul>   |
| <b>Mide içeriğinin aspirasyonu</b>        | <ul style="list-style-type: none"><li>• Gastroözefagial reflü</li><li>• Trakea özefagial fistül</li><li>• Yarı damak</li><li>• Nöromusküler hastalıklar</li></ul>                                                                                                     |
| <b>Kronik akciğer hastalıkları</b>        | <ul style="list-style-type: none"><li>• Astım</li><li>• Bronşiektazi</li><li>• Bronkopulmoner displazi</li><li>• Kistik fibrozis</li><li>• Alfa -1 Antitripsin eksikliği</li><li>• Pulmoner hemosiderosis</li><li>• Sarkoidozis</li><li>• Histiyositozis- X</li></ul> |
| <b>İlaçlara ve kimyasallara maruziyet</b> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Nitrofurantoin, bleomisin, sitotoksik ilaçlar, opiyadlar</li><li>• Radyoterapi</li><li>• Sigara dumanı inhalasyonu</li><li>• Lupoid pnömoni</li></ul>                                                                         |
| <b>Romatolojik görünüm</b>                | <ul style="list-style-type: none"><li>• Sistemik Lupus Eritematozus</li><li>• Juvenil Romatoid Artrit,</li><li>• Wegener Granülomatozis</li></ul>                                                                                                                     |
| <b>Diğer durumlar</b>                     | <ul style="list-style-type: none"><li>• Hipersensitivite pnömonisi</li><li>• Malignansiler</li><li>• Kalp yetmezliğine bağlı pulmoner ödem</li><li>• Pulmoner infarkt</li><li>• ARDS(Açılımını yaz)</li><li>• Graft versus host hastalığı</li></ul>                   |

## 2.7. Öykü

Çocuklarda pnömoniye sebep olan etkenler ile klinik belirti ve bulguların yaş gruplarına göre değişen çeşitliliği, hastalığın tanısında güçlükler oluşturmaktadır. Klinik değerlendirmede çocuğun yaşı, aşılanma durumu bakıldığı ortam, hastaneye yatış öyküsü, altta yatan hastalık varlığı (kalp akciğer, immünolojik, kas-sinir) ve antibiyotik kullanımını içeren geniş bir öykü alınmalıdır. Hekim altta yatan kardiyak veya pulmoner hastalık, immün yetmezlik, nöromusküler hastalık gibi durumlara mutlaka dikkat etmelidir. Yabancı cisim aspirasyonu veya toksik madde içimi sorulmalıdır (2). Öyküde sorgulanması gereken durumlar tablo 6 de belirtilmiştir (12,58,61).

**Tablo 6.** Pnömoni öyküsünde sorgulanması gerekli durumlar

- Hastanın yaşı
- Mevsim ve mevsimsel olarak toplumda dolaşan
- Mikroorganizmalar (salgın varlığı)
- Ateş ve/veya titreme
- Hızlı solunum (Takipne)
- Beslenme ve sıvı alımı
- Kreş bakımı, yatılı okul/yurtta konaklama öyküsü
- Son 3 ayda antibiyotik kullanım öyküsü
- Aşılanma öyküsü
- Tüberkülozlu (TB'lu) kişi ile yakın temas öyküsü
- Solunum güclüğü belirtileri (göğüste çekilmeler)
- Göğüs ağrısı ve/veya karın ağrısı
- Öksürük (balgamlı-balgamsız, boğmaca benzeri)
- Ek belirtiler; halsizlik, iştahsızlık, uykuya eğilim
- Bulantı/kusma, başağrısı, miyalji, burun akıntısı
- Farenjit, ishal
- Belirtilerin süresi

Klinik değerlendirmeye yön verebilecek anamnez bilgileri tablo 7'de gösterilmiştir (2).

**Tablo 7.** Anamnezin desteklediği pnömoni etiyolojisi

| Öykü                           | Olası etiyoloji                                |
|--------------------------------|------------------------------------------------|
| Gündüz bakımevine gitme        | Viral enfeksiyon                               |
| Hastanede yatma                | Nazokomiyal enfeksiyon                         |
| Yakın zamanda yapılan seyahat  | Mantar ve influenza enfeksiyonu                |
| Enfeksiyöz ajanlara maruziyet  | Viral veya Mikoplazma enf, Tüberküloz          |
| Son bir ayda antibiyotik alımı | Dirençli mikroorganizma suşu                   |
| Eksik aşılanma                 | Pnömonokok, H.influenzae, Boğmaca ve influenza |

## 2.8. Fizik Muayene

Genel görünüm, Vital bulgular, solunum güclüğü bulguları ve oksijen (O<sub>2</sub>) gereksinimi, göğüs muayenesinde oskültasyon bulguları değerlendirilmelidir. Hipoksi ve dehidratasyon bulguları, toksik görünümün olup olmadığı, takipne, ateş, çekilmeler, yardımcı solunum kaslarının durumu ve hırıltı kontrol edilmelidir. Eşlik edebilecek otitis media, burun akıntısı, nazal polip ve farenjit için üst solunum yolları incelenmelidir. Kardiyak üfürüm veya çomak parmak altta yatan kardiyak veya pulmoner hastalığın göstergesi olabilir (2) infant ve çocuklarda pnömoninin belirti ve fizik muayene bulguları Tablo 8 de verilmiştir (62).

**Tablo 8.** İnfant ve Çocuklarda Pnömoninin Semptom ve Fizik Muayene Bulguları (62)

| Belirtiler                                                                                                                                                                                                                                                                  | Bulgular                                                                                                                                                                                             | Fizik bulgular                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Ateş</li><li>• Öksürük</li><li>• Hızlı soluma</li><li>• Solunum güclüğü</li><li>• Kusma</li><li>• Beslenememe</li><li>• iritabilite</li><li>• Letarji</li><li>• Göğüs ağrısı</li><li>• Karın ağrısı</li><li>• Omuz ağrısı</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Ateş</li><li>• Öksürük</li><li>• Takipne</li><li>• Dispne</li><li>• Çekilmeler</li><li>• Burun kanadı solunumu</li><li>• Hırıltı</li><li>• Siyanoz</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Raller</li><li>• Hırıltı</li><li>• Azalmış solunum sesleri</li><li>• Tübüler solunum sesleri</li><li>• Perküsyonda matite</li><li>• Azalmış taktil fremitus</li><li>• Meningismus</li><li>• ileus</li><li>• Plevral sürtme sesi</li></ul> |

Letarji, beslenememe, kusma, ishal, karın ağrısı, irritabilite ve dehidratasyon durumu gibi solunum sistemi dışı bulgulara da dikkat edilmelidir.

Çocuklarda pnömoni tanısını düşündüren en kuvvetli belirtiler ateş ve öksürükle birlikte takipnenin varlığıdır. Radyolojik olarak doğrulanmış pnömonilerde takipnenin özgüllüğü ve duyarlılığı yüksektir. Solunum sayısı 60 saniye boyunca çocuk sakin iken sayılmalıdır. Pnömonisi olmayan çocuklarda vücut ısısının her 10C artışında solunum sayısı 10 soluk/dk kadar artar. Uyumsuzluk durumunda solunum hızı tekrar değerlendirilmelidir. Takipnenin bulunmaması pnömoniyi dışlamada tek değerli bulgudur (55,63). Takipne, ASYE'yi ÜSYE'den ayıran en temel bulgudur. DSÖ'nün yaşa göre takipne ölçütleri tablo 9'da gösterilmiştir (55).

**Tablo 9.** DSÖ'nün yaşa göre belirlediği solunum sayıları ve takipne ölçütleri (55)

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

Pnömonili çocuklarda ateş en sık saptanan bulgulardan biridir. Ancak süt çocuklarında C.trachomatis ve diğer patojenlerle ateş olmadan da pnömoni görülebilir. Diğer taraftan, yüksek ateş küçük çocuklarda pnömoninin tek bulgusu olabilir (3,15). Beş yaşın altında, pnömoninin hiçbir klinik bulgusu olmayan, yüksek ateş ( $\geq 39^{\circ}\text{C}$ ) ve lökositozu ( $\text{BK} \geq 20000/\text{mm}^3$ ) olan çocukların %26'sında radyolojik olarak pnömoni varlığı gösterilmiştir (64).

Süt çocuklarında huzursuzluk hipokseminin ilk belirtisi olabilir. Hipoksik süt çocukları ve çocuklar siyanotik görünmeyebilir. Solunum iş yükünün arttığı çocuklarla, özellikle huzursuz ya da uykuya eğilimli, aktivitesi azalmış çocuklar hipoksemi açısından mutlaka değerlendirilmelidir (59-61). 2ay-5 yaş arasındaki

çocuklarda pnömoni tanısında en değerli fizik bulgular ; burun kanadı solunumu hipoksemi, takipne, göğüste olacak çekilmelerdir (65).

Hışiltı, süt çocukları ve çocuklarda hastalığın şiddetini belirlemede değerli bir klinik bulgu değildir. Hışiltı mikoplazma pnömonilerinde %30 oranında saptanır ve büyük çocuklarda daha sık saptanır. Bu sebeple mikoplazmal pnömoni radyolojik olarak doğrulanmamışsa astımla karışabilir. Okul öncesi dönemdeki çocuklarda hışiltı varlığı bakteriyel pnömoni tanısını dışlayan değerli bir bulgudur (2).

Çocukluk çağı pnömonilerinde, belirti ve bulgular tüm etiyolojik ajanlarda büyük oranda benzerlik gösterse de bazı mikroorganizmalarla ilişkili klinik durumlar vardır. Bunların bazıları tablo 10 de gösterilmiştir (53,66).

**Tablo 10.** Çocuklarda bazı mikroorganizmaların oluşturduğu klinik tablolar (53,66)

| <b>Etken</b>             | <b>Klinik</b>                                                                                                                                                                                                                                           |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| S.pneumoniae ve S.aureus | <ul style="list-style-type: none"><li>• Ateş</li><li>• Çekilmeler</li><li>• Takipne</li><li>• Toksik görünüm</li><li>• Akciğer grafisinde pnömoni bulguları</li></ul>                                                                                   |
| M.pneumoniae             | <ul style="list-style-type: none"><li>• Ateş</li><li>• Baş ağrısıArtralji</li><li>• Öksürük</li><li>• Retraksiyonlar</li><li>• Takipne</li><li>• Raller</li><li>• Hışiltı</li></ul>                                                                     |
| C.trachomatis            | <ul style="list-style-type: none"><li>• Yenidoğanlarda konjunktivit bulguları</li><li>• Ses kısıklığı</li><li>• Sinsi başlayan</li><li>• Takipne kesik kesik boğulur tarzda öksürük</li><li>• Ateşin olmaması</li></ul>                                 |
| Viral etkenler           | <ul style="list-style-type: none"><li>• Ateş &lt; 38 °C</li><li>• Retraksiyonlar ve hışiltı</li><li>• Makülopapüler döküntü</li><li>• Vezikül</li><li>• Peteşi</li><li>• Purpura</li><li>• Kızıl benzeri döküntü</li><li>• Yaygın eritrodermi</li></ul> |
| Tüberküloz               | <ul style="list-style-type: none"><li>• Eritema nodozumun</li></ul>                                                                                                                                                                                     |

Pnömoni tanısında ve şiddetinin derecelendirilmesinde basit klinik bulgular; genel görünüm, beslenme isteği, solunum sayısı ve göğüste subkostal çekilmeler duyarlı ve özgül bulgulardır. Pnömoninin şiddetinin yaşa göre derecelendirilmesi tablo 11’de belirtilmiştir (59-61).

**Tablo 11.** Pnömoninin şiddetinin yaşa göre derecelendirilmesi (59-61)

| Yaş        | Hafif                                                                                                                                             | Ağır                                                                                                                                                                                                                                                            |
|------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Süt çocuğu | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ateş &lt;38.5°C</li> <li>• SS &lt;50/dk</li> <li>• Hafif çekilme</li> <li>• Oral beslenir</li> </ul>     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ateş &gt;38.5°C</li> <li>• SS &gt;70/dk</li> <li>• Orta/ağır çekilme</li> <li>• Burun kanadı solunumu</li> <li>• Siyanoz veya hipoksemi</li> <li>• İntermittan apne</li> <li>• İnleme</li> <li>• Beslenemez</li> </ul> |
| Çocuk      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ateş &lt;38.5°C</li> <li>• SS &lt;50/dk</li> <li>• Hafif solunum güçlüğü</li> <li>• Kusma yok</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ateş &gt;38.5 °C</li> <li>• SS &gt;50/dk</li> <li>• Ciddi solunum güçlüğü</li> <li>• Burun kanadı solunumu</li> <li>• Siyanoz veya hipoksemi</li> <li>• İnleme</li> <li>• Dehidratasyon</li> </ul>                     |

Pnömonide klinik sınıflandırma genel görünüm, beslenme isteği, uyarılara verilen yanıt ve fizik muayene bulgularına dayandırılır. Pnömonide klinik sınıflandırma tablo 12’de belirtilmiştir (59-61,67).

**Tablo 12.** Pnömonide klinik sınıflandırma (67)

|                 | <b>Pnömoni</b> | <b>Ağır Pnömoni</b>    | <b>Çok Ağır Pnömoni</b>                     |
|-----------------|----------------|------------------------|---------------------------------------------|
| Bilinç durumu   | Normal         | Uykuya eğilim olabilir | Letarji/konfüzyon/ağır uyarılara yanısızlık |
| İnleme          | Yok            | Olabilir               | Var                                         |
| Renk            | Normal         | Soluk                  | Siyanotik                                   |
| Solunum Hızı    | Takipneik      | Takipneik              | Takipneik-Apneik                            |
| Göğüste Çekilme | Yok            | Var                    | Var                                         |
| Beslenme        | Normal         | Oral alımda azalma     | Beslenemez                                  |
| Dehidratasyon   | Yok            | Olabilir               | Var (şok bulguları)                         |

Akciğer seslerinin oskültasyon ile değerlendirilmesi pnömoni tanısında ve olası komplikasyonların gelişimini izlemede büyük önem taşır. Akciğer parankiminde konsolidasyon varlığında fizik muayene bulguları; solunum seslerinde azalma, bronşial solunum,bronkofoni,vokal fremitusta artma,perküsyonla matite alınır. Dehidratasyon varlığında oskültasyon bulguları olmayabilir. Lober pnömoninin iyileşme döneminde ve bronkopnömonide dinlemekle kreptan raller ya da sekretuar kaba raller duyulabilir. Göğüs oskültasyonunda bronşial solunum olmaksızın hışıltı (wheezing) varlığı, alt solunum yolu enfeksiyonu etiolojisinde viral etkenleri düşündürür ya da atipik bakteriyel etkenlerini düşündürür (59-61).

## **2.9.Radyolojik Değerlendirme**

Pnömoni tanısı fizik muayene bulguları ile konulabilir. Komplike olmayan ASYE de bakteriyel ve nonbakteriyel etiyojolojiyi ayırt etmede akciğer grafisi kullanılmaz ve rutin olarak çekilmemelidir. Ancak akciğer grafisi aşağıdaki koşullarda çekilmelidir (1,2,30,55,60).

- Tanıda şüphe
- Ciddi hastalık
- Olası komplikasyon varlığı
- Tekrarlayan veya düzelmeyen pnömoni
- Hastaneye yatış endikasyonu
- Hasta beş yaşından küçük, beyaz küre sayısı  $> 15.000 \text{ mm}^3$ , ateş  $> 39^\circ\text{C}$  ve nedeni bilinmeyen ateş
- Lobar kollapsı olan pnömonili hastalarda yeni infiltrasyonların izleminde
- Enfeksiyonun tedavisiyle düzelecek olan pnömoniye, eşlik edebilecek veya konsolide görünümle karışabilecek olası tümoral kitlenin dışlanması

(1,2,30,55,60).

Göğüs radyografisinin tanısal değeri değerlendiren kişinin deneyimine ve sahip olunan klinik bilginin derecesine göre değişmektedir. Maliyet, radyasyona maruziyet, personel ve alt yapı gereksinimi nedeniyle pnömoni tanısında radyolojik yöntemler I.basamak düzeyinde rutin olarak kullanılmamalıdır (68,72).

Dehidratasyonu olan hastalarda göğüs radyografisi normal bulunabilir. Hastanın hidrasyonu düzeltildikten sonra grafi tekrarlanmalıdır. Dört yaşından büyük çocuklarda kalp gölgesini minimize etmek için gerekli olan posteroanterior PA grafi, kardiyotorasik oran pozisyonundan etkilenmediği için küçük çocuklarda gerekli değildir. Çünkü kardiyotorasik oran pozisyonundan etkilenmez. Hareketsizlik ile birlikte daha iyi inspirasyon sağlanıyor ise küçük çocuklarda anteroposterior (AP) grafi tercih edilmelidir. Akut lobar pnömoni tanısında, akciğer TB'undan kuşku lanılmıyor ise, yan grafinin tanısal değeri arttırıcı etkisi yoktur (68-72). Radyolojik bulgularla enfeksiyonun mikrobiyal etiyolojisi arasında kesin bir ilişki olmadığını gösteren bir çok klinik çalışma mevcuttur. Klinik pratikte alveolar infiltrasyon bakteriyel pnömoniye interstisyel infiltrasyon ise viral pnömoniye düşündürür (35,58,59,67,68). Tablo 13'de pnömonilerde etkenlere göre sıklıkla gözlenen radyolojik bulgular verilmiştir (2,56,57,73,74).

**Tablo 13.** Pnömonide Etkenlere Göre Sıklıkla Gözlenen Radyolojik bulgular (2,56,57,73,74)

| <b>MİKROORGANİZMA</b>        | <b>RADYOLOJİK BULGULAR</b>                                                                                                                                                                                                     |
|------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| S. pnömonia                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lober-segmental konsolidasyon</li> <li>• Hava bronkogramı</li> <li>• plevral effüzyon</li> </ul>                                                                                      |
| H.influaenae                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lober- segmental konsolidasyon</li> <li>• Hava bronkogramı</li> <li>• plevral effüzyon</li> <li>• bazen ampiyem ve pnömoseller</li> </ul>                                             |
| Atipik bakteriyel pnömoniler | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Genellikle tek taraflı, diffüz interstisyel veya bronkopnömonik infiltrasyonlar</li> <li>• hiperaerasyon</li> <li>• hiler lefadenopati</li> <li>• nadiren plevral effüzyon</li> </ul> |
| S.aureus                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Plevral effüzyon</li> <li>• Ampiyem</li> <li>• pnömotoraks</li> <li>• piyopnömotoraks</li> <li>• abseler</li> <li>• pnömoseller</li> </ul>                                            |
| Virüsler                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Havalanma artışı</li> <li>• perihiler- peribronşiyal</li> <li>• infiltrasyon</li> <li>• atelektaziler</li> </ul>                                                                      |

### **2.9.1.Radyolojik Tanımlar**

#### **2.9.1.1. Lober Pnömoni**

Anatomik olarak bir veya birden fazla akciğer lobunun tutulduğu, radyolojik olarak küçük periferel infiltrasyondan, tutulan lobun tümünün konsolide olmasına kadar geniş bir spektrumu içerir (75).

#### **2.9.1.2. İntersitisiyel Pnömoni**

Etken çoğunlukla viral ajanlar olup radyolojik olarak difüz retikülonodüler infiltrasyon veya difüz buzlu cam görünümü ile karakterizedir (75).

#### **2.9.1.3. Yuvarlak (Round) Pnömoni**

Alveoller arasında ilişkiyi sağlayan porlar ve kanalların küçük çocuklarda yeteri kadar gelişmemiş olması nedeniyle enfeksiyonun sınırlı bir alanda kalması sonucu oluşur. Takipte radyolojik olarak tipik lobar pnömoni görünümü ortaya çıkar (75).

### **2.10. Laboratuvar Bulguları**

Mikroorganizmaya özgül tanı yöntemlerini uygulamak zor olduğu için etiyolojik tanı için radyolojik bulguların yanı sıra özgül olmayan akut faz reaktanları gibi konak savunma parametreleri kullanılır. Klinikte en çok kullanılan akut faz reaktanları; kan BK, mutlak nötrofil sayısı, ESH, serum C-reaktif protein (CRP) ve serum prokalsitonin (PCT) dir. Kan üre nitrojeni, serum elektrolitleri dehidratasyonlu hastalarda bakılmalı ve uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) sendromu gelişme riskine karşı gerekirse serum elektrolitleri izlenmelidir (59).

#### **2.10.1.İnfeksiyon Varlığı İle İlişkili Genel Testler**

Beş yaşın altında, ateşin  $\geq 39^{\circ}\text{C}$  olduğu ve odağın saptanamadığı durumlarda hastayı değerlendirmede tam kan sayımından yararlanılabilir. Bu durumda BK sayısı  $15.000/\text{mm}^3$ 'in, özellikle de  $20.000/\text{mm}^3$  üzerinde ise bakteriyel nedenler ön planda düşünülmelidir (64).

Beyaz küre sayısı, mutlak nötrofil sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein değerlerinin, bakteriyel pnömonilerin viral pnömonilerden ayırımında

ve antibiyotik tedavisine karar vermede duyarlık, özgüllük ve pozitif kestirim değerleri geniş bir değişkenlik gösterir (59,60,76-78).

Klinik olarak pnömoni varlığı ile birlikte  $CRP \geq 40$  mg/dl değerleri, pnömokoksik pnömonileri tanımlamada, tek başına klinik tanıdan daha değerlidir. Serum CRP değerleri klinik gidişin izleminde yararlı olabilir (79,80).

CRP karaciğerde sentezlenen, 4-6 saat yarı ömrü olan, enfeksiyon ya da travmaya ikincil olarak oluşan, inflamasyonda artan bir akut faz reaktanıdır. CRP'nin serum düzeyi invazif bakteriyel enfeksiyonlarda 150- 350 mg/L' ye kadar artabilir. Buna zıt olarak akut viral enfeksiyonlarda 40 mg/L değerini pek aşmaz. CRP'nin  $>100$  mg/L değerler daha çok bakteriyel enfeksiyonlarla ilişkili gibi görünse de, ciddi viral enfeksiyonlarda da bu gibi yüksek değerlere ulaşabilir (81).

## **2.10.2. Etkenin Belirlenmesine Yönelik Testler**

### **2.10.2.1. Kan Kültürü**

Kan kültürü doğru bir yöntem olmakla birlikte duyarlılığı çok düşüktür. Çünkü bakteriyel ASYE'li çocukların ancak %8-10'u bakteriyemiktir (73,82). Bakteriyemisi olan yani kan kültüründe üremesi olan pnömokokkal ASYE'de klinik tablonun nonbakteriyemik yani serolojik olarak tanı alanlardan çok daha ciddi seyrettiği bildirilmiştir (83).

Pnömoni hastalarda kan kültürü pozitifliği %10-20 oranında iken parapnömonik effüzyonu ve ampiyemi olan hastalarda bu oranın %30-40 olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur (53).

### **2.10.2.2. Balgam Yayması ve Kültür**

Yüksek kaliteli balgam, mikroskopta, küçük büyütmede, her alanda 10'dan daha az skuamoz epitel hücresi ve 25'den daha fazla lökosit varlığı ile tanımlanır. Balgam örnekleri nazofarinkste kolonize olan mikroorganizmalarla kontamine olabileceği için balgam kültürleri dikkatle yorumlanmalıdır. Klinik radyolojik veya epidemiyolojik olarak tüberküloz düşünülen hastalarda balgam veya açlık mide suyunda asidorezistan basil aranmalı ve tüberküloz için kültür yapılmalıdır (59).

#### **2.10.2.3. Serolojik Testler**

Serolojik testler, akut ve iyileşme döneminde çift serum örneği gerektirdiğinden akut enfeksiyon tanısında yararlı değildir. Ayrıca 6 aydan küçük bebeklerde kapsüllü bakterilere karşı antikor yanıtı zayıf olduğundan bu testler yararlı da değildir (84,85).

#### **2.10.2.4. Nazofaringeal ve Bronkoalveolar Örnek İncelenmesi ve Kültür**

Trakeostomi, endotrakeal veya nazotrakeal entübasyondan aspirasyon yoluyla alınan örnekler tıpkı balgam gibi kısıtlı tanısal öneme sahiptir. Komplike olgularda alınan bronkoalveolar lavaj örnekleri faydalı olsa da oral veya nazal flora ile kontamine olabileceği unutulmamalıdır (1).

Görüntüleme eşliğinde perkutan iğne aspirasyonu ve torakotomi ile veya torakoskopik akciğer biopsisi gibi yöntemler sadece seçilmiş olgularda ve nadiren gereklidir. (59).

#### **2.10.2.5. Plevral Sıvı İncelenmesi**

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

#### **2.10.2.6. Tüberkülin Cilt Testi (TCT)**

Akciğer tüberkülozlu bir olgu ile temas öyküsü olduğunda ve/veya akciğer tüberkülozundan kuşkulandığı zaman tüberkülin cilt testi yapılmalıdır. Erişkinlerde ve büyük çocuklarda akciğer tüberkülozunun tanısında, balgam yaymasında aside dirençli basil saptanması ve mikobakteriyel kültür ile kanıtlanması “altın standart” olarak kabul edilmektedir. Tüberküloz kültür pozitifliği %30-40’ı geçmez. Alınan örneklerden yapılan yaymalardan, mutlaka ehrlich-ziehl-neelsen boyaması(EZN) yapılmalıdır (87).

#### **2.10.2.7. Serumda Viral Ve Bakteriyel Antijen Saptama, Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR)**

Viral etkeni belirlemede kullanılan hızlı tanı testleri, başlangıçtaki tedavi kararını etkilemediğinden, bu testler rutin olarak kullanılmaz (89). Ancak, uygun mevsimde, 18 ayın altındaki bebeklerde, RSV, PIV tip 1, 2, 3, influenza A, influenza B, adenovirüs ve rinovirüs infeksiyonlarının hızlı tanısı için nazofaringeal aspiratta özgül viral antijenler (Ag) aranabilir (59-61,68). *M. pneumoniae* ve *C.pneumoniae*'nın nazofaringeal aspiratta PCR(polimeraz zincir reaksiyonu)gibi nükleik asit çoğaltma teknikleri ile gösterilmesi tanısal değeri yüksek araştırmalardır (2,59-61,68).

On sekiz ayın altındaki tüm çocuklardan nazofaringeal aspirat veya nazal lavaj ile örnek alınması ve bu örneklerden viral kültür çalışılmsın ya da çalışılmasının mutlaka viral antijen bakılması önerilmektedir (60,73). RSV ve PIV 1, 2, 3, influenza A ve B, Adenovirüs için hızlı antijen testleri mevcuttur. Nazofarinksten toplanan örnekler viral pnömoni etiyolojisini belirleyebilir (2).

Viral enfeksiyonu belirlemede kültür ve özgül antikor testleriyle karşılaştırıldığında kompleman fiksasyon yönteminin düşük, RadioimmunAssay (RIA) yönteminin %80 ise daha yüksek duyarlılığa sahip olduğu bilinmektedir. Bu nedenle tüm yaşlarda viral kültür yapma ve özgül antikor bakma çalışmaları yapılmamaktadır. Nazofaringeal aspiratlarda direk antijen aranması özellikle RSV ve PIV virüs için tanısalıdır. Viral solunum yolu enfeksiyonlarında tanı için en uygun çalışma viral kültür, direk antijen belirleme ve çift serum örneğinde IgG belirlenmesi işlemlerinin kombine olarak olarak yapılmasıdır (73,90).

*M.pneumoniae* ve *C.pneumoniae* için iki kez bakılan serum örneklerinde IgG titresinde artış altın standart olsa da hastalığın ikinci haftasında ELISA ile IgM bakılması kullanışlı ve pratik bir yöntemdir (60,91). Bu iki ajan için rutin kültür önerilmemektedir (92). Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuklarda yapılacak araştırma önerileri tablo 14'de belirtilmiştir (59).

**Tablo 14.** Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuklarda yapılacak araştırma önerileri (59)

| <b>Araştırmalar</b>         | <b>Kısıtlılıkları</b>                  | <b>Yararları</b>                                                                                                                                                                                                                           |
|-----------------------------|----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Kan Kültürü                 | < %20 pozitif sonuç                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>Bakteriyel ajanın tipi ve antibiyotik duyarlılığı tanımlanır</li> <li>Hedefe yönelik antibiyotik tedavisi belirlenir</li> <li>Epidemiyolojik sürveyans</li> </ul>                                   |
| ESH, CRP, PCT, BK           | Bakteriyel viral ayırımında yetersiz   | Testlerin kombinasyonu bakteriyel enfeksiyonu kanıtlamada yararlı olabilir                                                                                                                                                                 |
| Balgamda gram boyama        | Uygun örnek almak güç                  | Örnek uygun ise bakteriyel enfeksiyonu kanıtlamada yararlı olabilir                                                                                                                                                                        |
| Plevral sıvı aspirat        | Loküle sıvılarda örnek almak güç       | <ul style="list-style-type: none"> <li>Bakteriyel ajanın tipi ve antibiyotik duyarlılığı tanımlanır</li> <li>Hedefe yönelik antibiyotik tedavisi belirlenir</li> <li>İnterkostal drenaj seti yerleştirme gereksinimini belirler</li> </ul> |
| NFA’da viral Ag araştırması | Bakteriyel karma enfeksiyon dışlanmaz  | <18 ayda, RSV, Parainfluenza, Influenza, Adenovirüs için özgül                                                                                                                                                                             |
| NFA’larda viral kültür      | Maliyet, karma enfeksiyon dışlanamaz   | Yapılabilir (Ag araştırması negatifse)                                                                                                                                                                                                     |
| NFA’larda PCR               | Bakteriyel karma enfeksiyon dışlanamaz | Mycoplasma ve Chlamydia enfeksiyonlarında yararlı                                                                                                                                                                                          |
| NFA bakteriyel kültür       | Nazofaringeal kolonizasyon             | Önerilmez                                                                                                                                                                                                                                  |
| Seroloji                    | Çift serum örneği gerektirir,          | Akut enfeksiyonda yararlı değil. Tedavi kararını etkilemez                                                                                                                                                                                 |
| TCT                         | BCG(+)’lerde yorumu güç                | Prevelansın yüksek olduğu ülkelerde ve/veya temas öyküsü varlığında değerli                                                                                                                                                                |

ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı; CRP: C reaktif protein; PCT: prokalsitonin; RSV: Respiratuar sinsityal virüs

NFA: Nazofaringeal aspirat; TCT: Tüberkülin cilt testi; PCR: Polimeraz zincir reaksiyonu

### 2.11. Pnömoni Komplikasyonları

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

- Parapnömonik plevral effüzyon
- Ampiyem
- Nekrotizan pnömoni ve akciğer apsesi
- Sepsise bağlı metastatik enfeksiyonlar (septik artrit, osteomyelit, menenjit gibi)
- Perikardit, endokarditf. Pnömatosel ve pnömotoraks
- Hemolitik anemi ve Steven-Johnson sendromu
- Bronşiektazi
- Akciğer apsesi
- Bronşiolitis obliterans
- Uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) sekresyonu sendromu (59,61,68,93).

### 2.12. Tedavi

Pnömoni tedavisinde amaç, oksijenlenmenin sağlanması, yaşamsal fonksiyonların desteklenmesi, etken mikroorganizmanın temizlenmesi ve hastalığın iyileşmesidir. Santral siyanoz, göğüste çekilmeler, inleme, sıvı alamama, beslenememe ve solu-num hızı artması (süt çocuğu >70 /dk, büyük çocuklarda > 50 /dk) veya oksijen satürasyonu < % 92 olması durumlarında oksijen verilmelidir. Özellikle plevral efüzyon ile birlikte olan pnömonilerde ağrı olabilir ve analjezik (parasetamol gibi) verilebilir. Sıvı alamayanlarda enteral veya intravenöz sıvı

tedavisi yapılabilir. Vücut ısısında bir derecelik artışın sıvı gereksinimini %12, hiperventilasyonun ise %15 oranında arttırdığı bilinmektedir.

Toplum kaynaklı pnömonilerde göğüs fizyoterapisi, öksürük şurupları (mukolitik, ekspektoran, dekonjestan, öksürük kesici), nebülize bronkodilatörler veya steroidler faydasızdır. Virüs pnömonisinde antibiyotik gereksizdir ve tedavi destek tedavisidir. Respiratuvar Sinsityal Virüs tedavisinde ribavirin, kızamık pnömonisinde A vitamini, influenza pnömonisinde ise Amantadin veya Rimantadin önerilmektedir. Antibiyotik tedavisi ampiriktir ve yaşa göre en sık görülen patojenlere göre düzenlenir (55,59-61,68).

**Tablo 15.** Toplum kaynaklı pnömonide ampirik antibiyotik tedavisi (55,59-61,68)

|                                                        | Ayaktan tedavi                                                   | Hastanede tedavi                                                                                                             | Hastanede tedavi                                                                                                                                                            |
|--------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Yaş                                                    | Pnömoni                                                          | Ağır pnömoni                                                                                                                 | Çok ağır pnömoni                                                                                                                                                            |
| 0-2 ay                                                 | Hastaneye yatır                                                  | Ampisilin IV +<br>Aminoglikozit                                                                                              | Ampisilin IV +<br>Sefotaksim<br>± Aminoglikozit                                                                                                                             |
| 3 hafta-3 ay<br>(Clamidy<br>Trachomatis<br>pnömonisi ) | Oral makrolid<br>(azitromisin,<br>klaritromisin,<br>eritromisin) | Sefotaksim/Seftriakson±<br>Makrolid                                                                                          | Sefotaksim/Seftriakson±<br>Makrolid (Penisiline<br>dirençli S.pneumoniae<br>veya MRSA durumunda<br>vankomisin veya<br>linezolid ekle)                                       |
| 2 ay-5 yaş                                             | Penisilin veya<br>Amoksisilin                                    | Penisilin G/ Ampisilin-<br>sulbaktam/<br>amoksisilin- klavulonat/<br>Sefuroksim (tedavi yanıtı<br>iyi değilse makrolid ekle) | Sefotaksim/Seftriakson<br>(Penisiline dirençli<br>S.pneumoniae veya<br>MRSA durumunda<br>vankomisin veya<br>linezolid ekle) (tedavi<br>yanıtı iyi değilse<br>makrolid ekle) |
| >5 yaş                                                 | Penisilin<br>/Amoksisilinve/veya<br>Makrolid                     | Penisilin<br>G/Ampisilinve/veya<br>Makrolid                                                                                  | Sefotaksim/Seftriakson<br>±Makrolid                                                                                                                                         |

Genellikle komplike olmayan pnömonilerde 7-10 gün veya ateş düştükten sonra en az 5 gün tedaviye devam edilmesi önerilir. *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* pnömonilerinde 10-14 günlük eritromisin veya klaritromisin tedavisi uygulanmalıdır, ayrıca azitromisin ile 3-5 günlük tedavi de etkilidir. Hastanın durumuna göre hastaneye yatışı değerlendirilmelidir (Tablo 16).

**Tablo 16.** Pnömoniden hastaneye yatış ölçütleri (59-61,68,94,98)

| <b>Pnömoniden hastaneye yatış ölçütleri</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• 2 ayın altında pnömoni tanısı alan her bebek</li><li>• 2 ayın üstünde pnömoni tanısı alan çocuklarda;</li><li>• Hipoksemi (<math>SpO_2 \leq \%92</math>)</li><li>• Solunum güçlüğü bulguları</li><li>• Takipne varlığı (SS&gt;70/dk, süt çocuğu; SS&gt;50/dk, büyük çocuk)</li><li>• Bilinç düzeyinde bozulma</li><li>• Ağızdan beslenememe</li><li>• Dehidratasyon / önemli miktarda kusma</li><li>• Toksik görünüm</li><li>• Oral antibiotiklere yanıtızsızlık (Ayaktan tedavi sırasında klinik ilerleme)</li><li>• Akciğer grafisinde multilober tutulum, geniş ateletazi, apse, pnömosel, plevral efüzyon</li><li>• Hızlı radyolojik ilerleme</li><li>• Tedavi uyumsuzluğu (Anne / babanın tedaviye uymaması)</li><li>• Sosyal endikasyon (Ailenin evde bakım koşullarının yetersizliği)</li></ul> |

Tedaviye klinik olarak yanıt 48 saat sonra değerlendirilir. Ateşin 2-4 günde düşmesi ve beyaz kürelerin bir haftada normale gelmesi tedaviye yanıt alındığını gösterir. Oskültasyon bulguları ilk haftada düzelmeyebilir; öksürük birkaç haftadan 4 aya kadar sürebilir; radyolojik bulgular 3 aya kadar devam edebilir. Tedaviye yanıt varsa tedaviye devam edilir. Eğer 48 saat içinde tedaviye yanıt yoksa uygun olmayan antibiyotik, yanlış dozda antibiyotik dirençli mikroorganizmalar, komplikasyon,

kistik fibrozis, immün yetmezlik yabancı cisim aspirasyonu veya altta yatan bir başka hastalık olması düşünülebilir (59-61,68,94).

Ağır TKP nedeni ile hastaneye yatırılan ve uygulanan tedaviye yeterli yanıt vermemiş hastaların bir bölümünde solunum destek tedavisine gereksinim duyulabilir. Aşağıdaki durumlarda hastalar solunum destek tedavisinin sağlanabileceği yoğun bakım ünitesi içeren merkezlere gönderilmelidir. Yoğun bakım ünitesine sevk ölçütleri tablo 17’de belirtilmiştir (59-61,68,94).

**Tablo 17.** Yoğun bakım ünitesine sevk ölçütleri (59-61,68,94)

- |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• <math>FiO_2 &gt; \%60</math> iken oksijen saturasyonu <math>&gt; \%92</math> sürdürülemiyor ise</li><li>• Tekrarlayan apne ya da solunumda düzensizlik</li><li>• Şok varlığı</li><li>• Solunum hızı ve kalp tepe atımında artış, şiddetli solunum sıkıntısı ve çocukta yorulma bulguları (<math>PCO_2</math> yüksekliği eşlik etsin ya da etmesin) (biçimlendirme metin ile aynı olmalı)</li></ul> |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

### 2.13. Pnömoniden Korunma

Sadece influenza virüsüne karşı aşı vardır. İnfluenza aşısı > 6 ay tüm çocuklara uygulanabilmektedir. Prematüre ve riskli çocuklarda RSV immunglobulini ve monoklonal antikor (Palivizumab) verilebilir.

Anne sütünün özendirilmesi, aşılanmanın uygulanması, sigara içiminin engellenmesi, sağlıklı beslenme, vitamin ve mineral desteği konusunda aileler eğitilmelidir. El yıkamaya dikkat edilmesi, maske kullanımı, kala-balık yaşam koşullarının ve hava kirliliğinin düzeltilmesi pnömoni oluşumunu önemli ölçüde azaltmaktadır.

Ülkemizde bütün çocuklara, pnömoni gelişimini önlemek amacıyla ulusal bağışıklama programında bulunan BCG, kızamık, boğmaca, konjuge pnömokok ve Hib aşıları rutin olarak uygulanmalıdır. Risk grubunda olanlara influenza aşısı, RSV-Ig ve palivizumab yapılmalıdır (95).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

#### 3.1.Çalışma Protokolü

Bu çalışmada; 1 Ocak 2011 ile 31Aralık 2014 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi Çocuk Göğüs Hastalıkları ve Çocuk Acil Servisine başvuran 0-18 yaşları arasında, başvurudan 48 saat öncesine kadar antibiyotik kullanmayan, retrospektif olarak hastane kayıtlarında verileri tam olan ve klinik olarak toplum kökenli pnömoni tanısı almış 200 hasta çalışmaya dahil edildi. Olguların, demografik ve klinik özellikleri ile birlikte başvuru anındaki tam kan sayımı, eritrosit sedimantasyon hızı, C-reaktif protein, immünglobülinler, kan kültürü, sonuçları kaydedilmiştir. PA akciğer grafisi değerlendirilmiştir.

Çalışma için Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 23.01.2015 tarihinde 291 nolu sayı ile onay alındı. Çalışmamızda hastane kökenli pnömoniyi dışlamak için anemnezinde daha önceden hastanede yatan ve taburcu olduktan sonra en az iki hafta geçmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı. TKP tanısı alan hastalardan: Ciddi immün yetersizliği olanlar, nötropenik hastalar, aktif tüberkülozu olanlar, kistik fibrozis hastası olanlar, bronşektazi hastası olanlar, nozokomiyal pnömonisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Pnömoni tanısı klinik belirti ve bulgularla birlikte akciğer grafisinde infiltrasyonların varlığı ile konuldu.Klinik olarak hastalarda ateş ve/veya akut solunumsal belirtilerin varlığı, iştahsızlık, huzursuzluk, baş ağrısı, karın ağrısı arandı. Pnömoni tanısı için DSÖ'nün yaşa göre belirlediği takipne ölçütleri kullanıldı (Tablo 9). Pnömoninin şiddetinin belirlenmesinde bilinç durumu, inleme, renk, solunum hızı, göğüs duvarında çekilme, beslenme ve dehidratasyon gibi pnömonide klinik sınıflandırma kriterlerinden faydalanıldı (67).

Çalışmaya alınan hastaların başvuru tarihleri, yaşları, cinsiyetleri, yaşadıkları yer, özgeçmiş özellikleri (Altta yatan hastalık varlığı, aşılama), soygeçmiş özellikleri, (Anne ve baba arasında akrabalık, ailede pnömoni varlığı) hastanın tüm belirtileri ve belirtilerinin süreleri kaydedildi. Bununla birlikte hasta dosyalarından hastaların başvuru anındaki vital bulguları, ateş, öksürük, solunum sıkıntısı varlığı, ral, ronküs, solunum seslerin azlığı ve diğer fizik muayene bulguları ile birlikte laboratuvar verileri kaydedildi.

### **3.2.Laboratuvar Yöntemleri**

Tam kan sayımı için 1-2 ml EDTA'lı tüpe alınan kan Beckman Coulter (LH-750) makinesinde çalışıldı.

CRP düzeyi ölçümü Nephelometer 100 cihazı (Dade Behring Marburg-Germany) kullanılarak, immünoelometrik metot ile çalışıldı. CRP düzeyinin <5.0 mg/L olması normal kabul edildi.

ESH için içerisinde %3.8'lik sodyum sitrattan 0.2 ml bulunan plastik bir tüpe 0.8 ml venöz kan eklendi ve karıştırılarak, 2.5 mm çapında 150 mm boyundaki cam sedimentasyon pipetine çekildi. Altmışıncı dakikadaki çökme düzeyleri işaretli kısımdan okunarak çökme hızı saptandı.

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

### **3.3. Radyolojik Yöntemler**

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara hastaneye başvuru anında ön arka akciğer grafisi çekildi. Tüm grafiler hastaların klinik özelliklerini bilmeyen radyoloji uzmanı tarafından yorumlandı. Radyolojik bulgular hiler infiltrasyon konsolidasyon, yaygın infiltrasyon, atelektazi, plevral effüzyon olarak sınıflandırıldı. Her bir bulgunun akciğerdeki lokalizasyonu kaydedildi.

### **3.4. İstatistiksel Analiz**

Verilerin analizinde SPSS 15.0 istatistik paket programı kullanıldı. Yaş, ön arka akciğer grafisi, laboratuvar değerleri gibi sürekli değişkenler için ortalama, standart sapma, medyan, alt sınır ve üst sınır ölçütleri verildi. Bu değişkenlerin gruplarda karşılaştırılmasında gösterdikleri dağılıma göre normal dağılımsa bağımsız gruplarda t testi veya tek yönlü varyans analizi normal dağılım değilse Mann Whitney U testi testi kullanıldı. Nitel non-parametrik veriler için ki-kare testi kullanıldı.

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



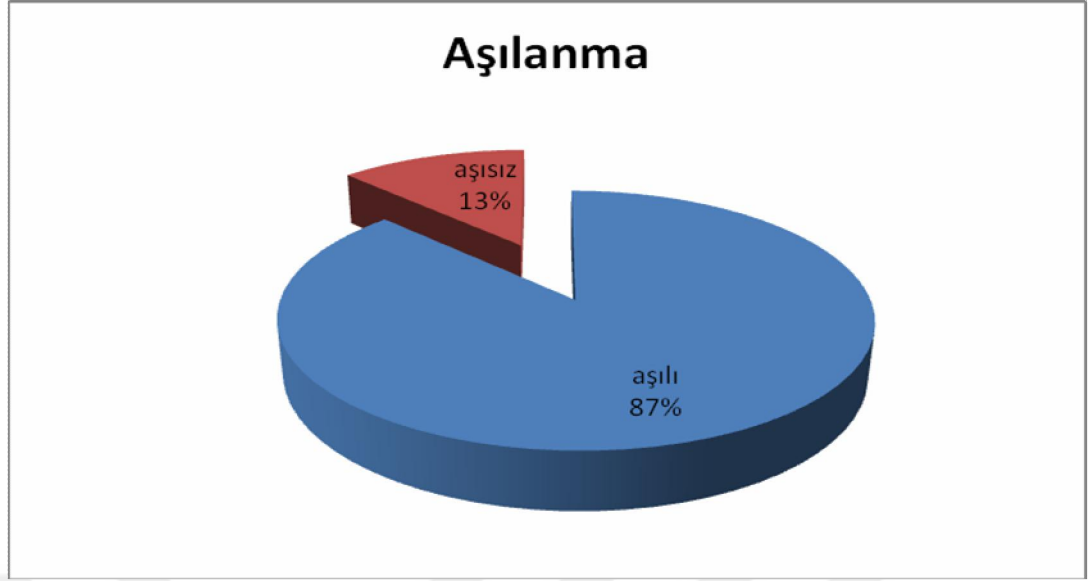
#### 4. BULGULAR

Bu çalışmada 1 Ocak 2011- 31 Aralık 2014 tarihleri arasında takip edilen 200 hastanın verileri incelenmiştir. Hastaların 161'i (%65.5) erkek ve 39'ü (%34.5) kız idi.

Hastalardan 44'ünün (%22) anne ve babaları arasında akrabalık mevcut iken, 156 (%78) hastanın anne ile babaları arasında akrabalık yoktu. Hastaların 175'i (%87.5) Sağlık Bakanlığı Ulusal Bağışıklama Programına göre yaşına uygun tam aşıli idi (Şekil 1). Hastaların ailesinde pnömoni varlığı değerlendirildiğinde 3 hastanın ailesinde (%1,5) pnömoni olduğu, 197 (%98,5) hastanın ailesinde pnömoni öyküsü olmadığı görüldü. Ailesinde pnömoni olan 3 hasta eş zamanlı olarak pnömoni olmadığı görüldü. Hastaların demografik ve klinik özellikleri tablo 19'da belirtilmiştir.

**Tablo 18.** Hastaların demografik ve klinik özellikleri

| Demografik özellikler          |                 |
|--------------------------------|-----------------|
| Yaş (yıl) Ort. ( $\pm$ SD)     | 3,65 $\pm$ 3,75 |
| Median (alt-üst sınır)         | 3 (0,08-17)     |
| Cinsiyet                       |                 |
| Erkek n(%)                     | 131 (65,5)      |
| Kız n(%)                       | 69 (34,5)       |
| Anne baba arası akrabalık n(%) | 44 (22)         |
| Ailede pnömoni varlığı n(%)    | 3 (1,5)         |
| Aşılanması tam olan n(%)       | 175 (87.5)      |



**Şekil 1.** Pnömonili hastaların aşılanma grafiği

Değerlendirilen 200 hasta yaş grupları açısından dört gruba ayrıldı. Bunlar 1ay <-≤ 1 yaş arasında 70 hasta (%35), 2 yaş ≤ - ≤ 5 yaş arasında 97 hasta (%48,5), 6 yaş ≤ - ≤ 10 yaş arasında 17 hasta (%8,5), 11 yaş ≤ - ≤ 17 yaş arasında 16 hasta (%8) olarak saptandı. Hastaların yaş gruplarına göre sayı ve yüzdeleri tablo 18 ve şekil 1’de belirtilmiştir.



**Şekil 2.** Yaş aralıklarına göre pnömoni görülme yüzdeleri

**Tablo 19.** Hastaların yaş gruplarına göre sayı ve yüzdeleri

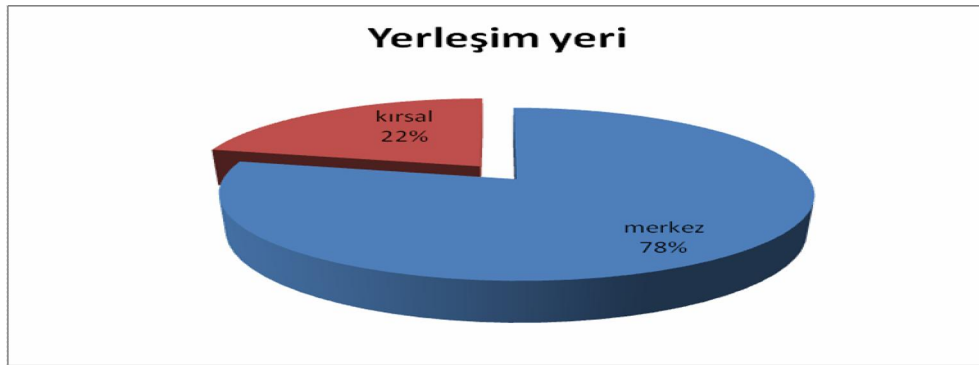
| Yaş Grubu           | n(%)       |
|---------------------|------------|
| 1ay <-≤ 1 yaş       | 70 (%35)   |
| 2 yaş ≤ - ≤ 5 yaş   | 97 (%48,5) |
| 6 yaş ≤ - ≤ 10 yaş  | 17 (%8,5)  |
| 11 yaş ≤ - ≤ 17 yaş | 16 (%8)    |

Hastaların 12'sinin (%6) boy persentilleri 3 persentilin altındaydı. Kilo persentillerinde ise 30 hastanın (%15) kilosu 3 persentil altındaydı. Hastaların boy ve kilo persentilleri tablo 20' de belirtilmiştir. Toplamda 12 hastada hem boy hemde kilo persentilleri düşük görüldü.

**Tablo 20.** Boy ve kilo persentilleri ( <%3 P) düşük olan hasta sayıları

| Persentil | n(%)    |
|-----------|---------|
| Boy       | 12(%6)  |
| Kilo      | 30(%15) |

Hastaların 156'si (%78) ilde, 44'ü (%22) ise kırsal da yaşamaktaydı. Yerleşim yerlerine göre hasta sayıları şekil 3 'te belirtilmiştir.



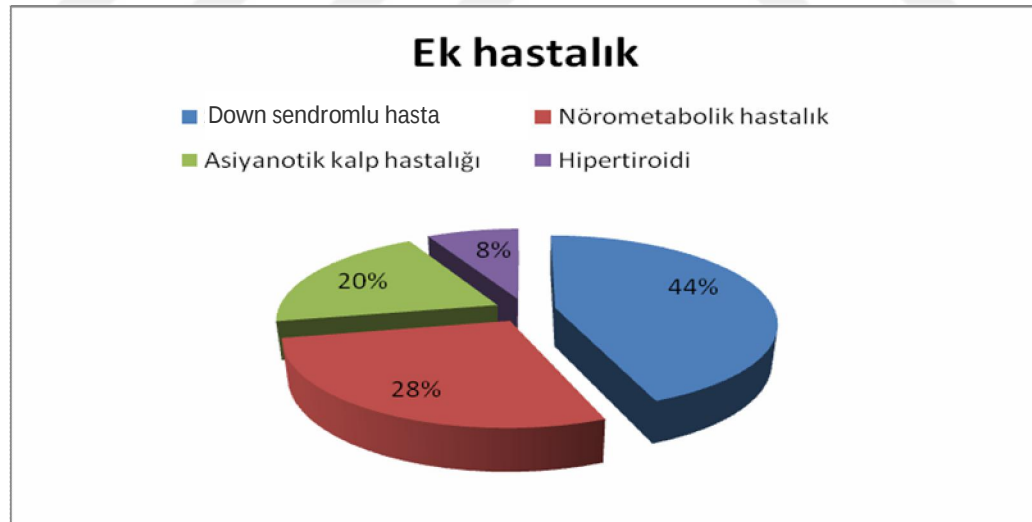
**Şekil 3.** Pnömonili hastaların yerleşim yeri grafiği

Hastaların 76'sı (%38) ilkbahar , 73'ü (%36,5) kış, 32'si (%16) sonbahar 19'u (%9,5) yaz mevsiminde başvurmuştur. Hastaların mevsimlere göre dağılımı tablo 21'de belirtilmiştir.

**Tablo 21.** Hastaların mevsimlere göre dağılımı

| Yatış mevsimi | n (%)      |
|---------------|------------|
| İlkbahar      | 76 (%38)   |
| Kış           | 73 (%36,5) |
| Sonbahar      | 32 (%16)   |
| Yaz           | 19 (%9,5)  |

Hastaların 25'inde ek hastalık saptanmış olup ; 11(%5,5) down sendromlu hasta, 7 hastada (%3,5) nörometabolik hastalık, 5 hastada (%2,5) asiyanotik konjenital kalp hastalığı, 2 hastada (%1) hipertiroidi mevcuttu. Ek hastalığı olanlar ve görülme yüzdeleri şekil 4'te belirtilmiştir.



**Şekil 4.** Pnömonili hastalarda saptanan ek hastalık grafiği

Hastalar hastaneye bir haftadan az yatanlar ve bir haftadan fazla yatanlar olmak üzere iki gruba ayrıldığında bir haftadan az süreyle hastanede yatan 84 hasta

(%42), bir haftadan fazla hastanede yatan 116 hasta (%58) mevcuttu. Hastaların yatış sürelerine göre hasta sayı ve yüzdesi tablo 22’de belirtilmiştir.

**Tablo 22.** Hastaların yatış sürelerine göre hasta sayı ve yüzdesi

| <b>Yatış süresi</b>         | <b>n(%)</b> |
|-----------------------------|-------------|
| Bir haftadan az yatanlar    | 84 (%42)    |
| Bir haftadan fazla yatanlar | 116 (%58)   |

Hastalarda en sık görülen şikayetler, ateş ve öksürüktü. Hastaların 130’unda (%65) ateş, 130’unda (%65) ise öksürük mevcuttu. Klinik belirtiler içinde hastaların 89’unda (%44,5) burun akıntısı, 79’unda (%39,5) takipne, 70’inde (%35), iştahsızlık, 70’inde (%35) huzursuzluk, 20’sinde (%10) göğüs ağrısı 20’sinde (%10) karın ağrısı, 17’sinde (%8,5) siyanoz mevcuttu. Hastalarda görülen fizik muayene bulguları ve görülme yüzdeleri tablo 23’te belirtilmiştir.

**Tablo 23.** Hastalarda görülen fizik muayene bulguları ve görülme yüzdeleri

| <b>Fizik muayene bulguları</b> | <b>n(%)</b> |
|--------------------------------|-------------|
| Ateş                           | 130(65,5)   |
| Öksürük                        | 130(65,5)   |
| Burun akıntısı                 | 89(44,5)    |
| Takipne                        | 79(39,5)    |
| Huzursuzluk                    | 70(35)      |
| İştahsızlık                    | 70(35)      |
| Göğüs ağrısı                   | 20(10)      |
| Karın ağrısı                   | 15(7,5)     |
| Siyanoz                        | 17(8,5)     |

Çalışmaya dahil edilen 200 hastanın başvuru sırasında çekilen PA akciğer grafilerinde 150 hastada (%75) hiler infiltrasyon, 24 hastada (%12) konsolidasyon, 17 hastada (%8,5) yaygın infiltrasyon, 9 hastada (%4,5) atelektazi saptandı. Hastaların hiç birinde hiperinflasyon bulgusu saptanmadı ve aktif tüberkülozlu aile üyesine rastlanmadı. Hastaların PA grafisindeki bulgularına göre sayı ve görülme yüzdeleri tablo 24'te belirtilmiştir.

**Tablo 24.** Hastaların akciğer grafisindeki bulgularına göre sayı ve görülme yüzdeleri

| <b>Posterior-anterior akciğer grafi bulgusu</b> | <b>n(%)</b> |
|-------------------------------------------------|-------------|
| Hiler infiltrasyon                              | 150(75)     |
| Konsolidasyon                                   | 24(12)      |
| Yaygın infiltrasyon                             | 17(8,5)     |
| Atelektazi                                      | 9(4,5)      |

Hastaların 44'ünde (%22) solunum yetmezliği, 9'unda (%4,5) atelektazi 1'inde (%0,5) plevral efüzyon komplikasyonu gelişmiştir. Hastalarda gelişen komplikasyonlar ve görülme yüzdeleri tablo 25'de belirtilmiştir.

**Tablo 25.** Hastalarda gelişen komplikasyonlar ve görülme yüzdeleri

| <b>Komplikasyonlar</b> | <b>n(%)</b> |
|------------------------|-------------|
| Solunum yetmezliği     | 44 (%22)    |
| Atelektazi             | 9 (%4,5)    |
| Plevral efüzyon        | 1 (%0,5)    |

Hastaların sadece 25'inde kan kültürü çalışılmış olup bunların sadece 12 sinde kan kültüründe üreme olduğu tespit edildi. Kan kültüründe üreme olan hastaların 5'inde S.epidermidis, 2'sinde P.aeruginosa, 2'inde ise S.Saprophyticus, 2 sinde stafilokokus hominis, 1'inde stafilokokus kapitis ürettiği kaydedildi. Ancak bazı kültür sonuçları ile klinik arasında uyumsuzluklar mevcuttu. Bu uyumsuzluğunda enfeksiyonun kontaminasyona bağlı olabileceği lehine yorumlandı.

Kan kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar ve kaç kişide görüldüğü tablo 26’da belirtilmiştir.

**Tablo 26.** Kan kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar

| <b>Kültür</b>              | <b>n(%)</b> |
|----------------------------|-------------|
| Stafilokokkus epidermidis  | 5(2.5)      |
| Stafilokokkus saprofitikus | 2(1)        |
| Pseudomonas aeruginosa     | 2(1)        |
| Stafilokokkus hominis      | 2(1)        |
| Stafilokokkus kapitis      | 1(0.5)      |

Çalışmaya katılan hastaların 70’inde (%35) yoğun bakım ihtiyacı olurken, 130’unun (%65) yoğun bakım ihtiyacı olmadı. Ayrıca bu hastaların 127’sinde (%63,5) oksijen ihtiyacı olmazken, 73’ünde (%36,5) oksijen ihtiyacı olduğu görüldü. Yoğun bakıma yatırılan hastalardan 1’inde (%0,5) mekanik ventilatör ihtiyacı olduğu kaydedildi. Hastalar oksijen ihtiyaçları ve yoğun bakım ihtiyaçlarına göre tablo 27’de değerlendirilmiştir.

**Tablo 27.** Hastaların oksijen ihtiyaçları ve yoğun bakım ihtiyaçlarına göre değerlendirilmesi

| <b>Yatış yeri</b>           | <b>n(%)</b>       |
|-----------------------------|-------------------|
| Servis                      | 130 (%65)         |
| Yoğun bakım                 | 70 (%35)          |
| Oksijen gereksinimi         | 73 (%36,5)        |
| Mekanik ventilatör ihtiyacı | 1 (%5)            |
| <b>Yatış süresi</b>         | <b>(ort.± SD)</b> |
|                             | 8.88 ±2.55        |

Hastaların laboratuvar değerlerinden beyaz küre hemoglobin, hematokrit, nötrofil, lenfosit, trombosit sayıları kaydedildi, ayrıca ESH ve CRP değerleri için median, alt ve üst değerler görülerek kaydedildi. Bu değerler tablo 28’de belirtilmiştir.

**Tablo 28.** Laboratuvar değerleri

|                                  |           |
|----------------------------------|-----------|
| <b>BK (K/uL) (ort.± SD)</b>      | 14.5±7.2  |
| Median                           | 12.9      |
| Alt-üst sınır                    | 149-4150  |
| <b>Hgb (g/dL) (ort.± SD)</b>     | 11.2 ±2.3 |
| Median                           | 11.0      |
| Alt-üst sınır                    | 3.6-32    |
| <b>Hct(%)(ort.± SD)</b>          | 33.6± 4.7 |
| Median                           | 33.8      |
| Alt-üst sınır                    | 12.1-57.2 |
| <b>Nötrofil(NULL)(ort.± SD)</b>  | 7.2± 5.9  |
| Median                           | 5.8       |
| Alt-üst sınır                    | 0.7-33.7  |
| <b>Lenfosit(%)(ort.± SD)</b>     | 43.3±18.9 |
| Median                           | 45.6      |
| Alt-üst sınır                    | 3.6-83.4  |
| <b>Trombosit(K/uL)(ort.± SD)</b> | 410 ±170  |
| Median                           | 395.3     |
| Alt-üst sınır                    | 5.8-987.0 |
| <b>CRP(mg/dL )(ort.± SD)</b>     | 3.5±6.3   |
| Median                           | 1.15      |
| Alt-üst sınır                    | 0.02-34.8 |
| <b>ESH(ort.± SD)</b>             | 25.4±6.5  |
| Median                           | 25        |
| Alt-üst sınır                    | 0.04-53   |

BK: Beyaz küre, Hgb: hemoglobin, Hct: hematokrit, CRP:C-reaktif protein, ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı

Hastaların 84'inin (% 44.6) hastanede yatış süresi bir haftadan az iken, 116'sinin (% 55.4) yatış süresi bir haftadan fazla olarak kaydedildi. Yatış süresi bir haftadan uzun sürenler ile sürmeyen hastalar kendi aralarında aşılama yapılan ve yapılmayanlar, PAAC grafi bulgusu gelişen komplikasyonlar, kan kültüründe üreme olup olmaması açısından karşılaştırmaları yapılmıştır. Veriler tablo 29'da belirtilmiştir.

**Tablo 29.** Hastaların özelliklerine göre yatış sürelerindeki değişiklikler

|                             | <b>Yatış süresi bir haftadan az olanlar n(%)</b> | <b>Yatış süresi bir haftadan fazla olanlar n(%)</b> | <b>P</b> |
|-----------------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|----------|
| <b>Cinsiyet</b>             |                                                  |                                                     |          |
| Erkek                       | 55(41.9)                                         | 76(58.1)                                            | 0.995    |
| Kız                         | 29(42.1)                                         | 40(57.9)                                            | 0.637    |
| <b>Aşılama</b>              | 84(44.6)                                         | 116(55.4)                                           | 0.051    |
| <b>PAAC grafi bulguları</b> |                                                  |                                                     |          |
| Hiler infiltrasyon          | 72(85.7)                                         | 78(67.2)                                            | 0.124    |
| Konsolidasyon               | 5(6)                                             | 19(16.4)                                            | 0.143    |
| Yaygın infiltrasyon         | 6(7.1)                                           | 11(9.5)                                             | 0.241    |
| Atelektazi                  | 1(1.2)                                           | 8(6.9)                                              | 0.431    |
| <b>Komplikasyonlar</b>      |                                                  |                                                     |          |
| Solunum yetmezliği          | 1(25)                                            | 43(86)                                              | 0.005    |
| Atelektazi                  | 3(75)                                            | 6(12)                                               | 0.128    |
| Plevral efüzyon             | 0(0)                                             | 1(2)                                                | 0.236    |
| <b>Ek hastalık</b>          |                                                  |                                                     |          |
| Down sendromu               | 9(69.2)                                          | 2(16.7)                                             | 0.005    |
| Nörometabolik hastalık      | 1(7.7)                                           | 4(33.3)                                             | 0.177    |
| Asiyantotik kalp hastalığı  | 3(23.1)                                          | 4(33.3)                                             | 0.963    |
| Hipertiroidi                | 0(0)                                             | 2(16.7)                                             | 0.139    |

PAAC:Posterior-anterior akciğer grafi

Hastanede yatış süresi bir haftadan uzun sürenlerin sürmeyenlerle cinsiyet açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark olmadığı görüldü (p=0.995)

Hastanede yatış süresi bir haftadan uzun sürenlerin sürmeyenlerle karşılaştırıldığında aşılama açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark olmadığı görüldü (p=0.051).

Yatış süresi uzun olanlarda akciğer grafi bulguları istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü (p=0.015).

Hastaneye yatış süresi bir haftadan uzun süren hastaların komplikasyonlar açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak solunum yetmezliği açısından uzun süre yatanlarda daha yüksek olduğu görüldü (p=0.005).

Hastaneye yatış süresi bir haftadan kısa sürenlerle bir haftadan uzun sürenler ek hastalık açısından karşılaştırıldığında down sendromu istatistiksel olarak hastanede kısa süre yatanlarda daha yüksek görüldü (p=0.005).

Yatış sürelerine göre hastaların kültür sonuçları istatistiksel olarak fark saptanmadı (p=0.734).

Yatış süresi 1 haftadan az olanlar ve 1 haftadan fazla olanların laboratuvar değerlerindeki karşılaştırma tablo 30'da belirtilmiştir.

**Tablo 30.** Yatış süresine göre hastaların karşılaştırılmalı laboratuvar değerleri

| Özellik                     | 7 gün ve altında yatanlar | 7 gün üstünde yatanlar | P     |
|-----------------------------|---------------------------|------------------------|-------|
| <b>Akut faz reaktanları</b> |                           |                        |       |
| <b>BK (/mm<sup>3</sup>)</b> |                           |                        | 0.571 |
| Ort. (± SD)                 | 15138-7261                | 14010-7232             |       |
| Alt-üst sınır               | 4420-41500                | 1490-39000             |       |
| <b>CRP (mg/dL )</b>         |                           |                        | 0.322 |
| Ort. (± SD)                 | 3.50-6.45                 | 3.6-6.2                |       |
| Alt-üst sınır               | 0.02-32.0                 | 0.02-34.8              |       |
| <b>ESH (mm/saat)</b>        |                           |                        | 0.632 |
| Ort. (± SD)                 | 21.3-15.9                 | 31.4-16.0              |       |
| Alt-üst sınır               | 0.04-48.0                 | 7.00-53.0              |       |
| <b>IGG (mg/dL )</b>         |                           |                        | 0.340 |
| Ort. (± SD)                 | 829-334                   | 870-439                |       |
| Alt-üst sınır               | 169-1450                  | 76.6-2280              |       |
| <b>IGE (IU/mL)</b>          |                           |                        | 0.441 |
| Ort. (± SD)                 | 62-98                     | 90-166                 |       |
| Alt-üst sınır               | 5.0-420                   | 0.04-897               |       |
| <b>IGM (mg/dL )</b>         |                           |                        | 0.305 |
| Ort. (± SD)                 | 230-331                   | 142-75                 |       |
| Alt-üst sınır               |                           |                        |       |
| <b>IGA (mg/dL )</b>         |                           |                        | 0.406 |
| Ort. (± SD)                 | 93-70                     | 98-204                 |       |
| Alt-üst sınır               | 1.2-314                   | 6.7-1240               |       |

IGE:Immünglobülin E

Hastalar yoğun bakım gerektiren ve yoğun bakım gerektirmeyenler olarak iki gruba ayrıldı ve bu iki grup istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Bu iki grup kendi aralarında aşılama yapılan ve yapılmayanlar, PAAC grafi bulgusu gelişen komplikasyonlar, kan kültüründe üreme olup olmaması açısından karşılaştırmaları yapılmıştır. Bu iki grup arasındaki farklılıklar tablo 31’de belirtilmiştir.

**Tablo 31.** Yoğun bakımda takip edilen ve klinikte takip edilen hastaların özelliklerinin karşılaştırılması

|                             | <b>Yoğun bakım<br/>n(%)</b> | <b>Klinik<br/>n(%)</b> | <b>P</b>     |
|-----------------------------|-----------------------------|------------------------|--------------|
| <b>Cinsiyet</b>             |                             |                        |              |
| Erkek                       | <b>36(27.5)</b>             | <b>95(72.5)</b>        | <b>0.002</b> |
| Kız                         | <b>34(49.2)</b>             | <b>35(50.8)</b>        | <b>0.128</b> |
| <b>Aşılama</b>              | 61(87.1)                    | 114(87.7)              | 0.911        |
| <b>PAAC grafi bulguları</b> |                             |                        |              |
| Hiler infiltrasyon          | 44(62.9)                    | 106(81.5)              | 0.004        |
| Konsolidasyon               | 14(20.0)                    | 10(7.7)                | 0.013        |
| Yaygın infiltrasyon         | 8(11.4)                     | 9(6.9)                 | 0.285        |
| Atelektazi                  | 4(5.7)                      | 5(3.8)                 | 0.550        |
| <b>Mevsimler</b>            |                             |                        |              |
| İlkbahar                    | 15(21.4)                    | 17(13.1)               | 0.747        |
| Kış                         | 33(32.9)                    | 50(38.5)               | 0.656        |
| Sonbahar                    | 30(42.9)                    | 46(35.4)               | 0.854        |
| Yaz                         | 2(2.9)                      | 17(13.1)               | 0.617        |
| <b>Ek hastalık</b>          |                             |                        |              |
| Sendromik hasta             | 2(28.6)                     | 9(50.0)                | 0.462        |
| Nörometabolik hasta         | 3(16.7)                     | 2(28.6)                | 0.930        |
| Asiyanotik kalp hastalığı   | 5(27.8)                     | 2(28.6)                | 0.013        |
| Hipertiroidi                | 0(0)                        | 1(5.6)                 | 0.188        |

PAAC Grafi:Posterior-anterior akciğer grafi

Yoğun bakım gerektirenler ile gerektirmeyenler arasında cinsiyet bakımından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak klinikte yatan erkekler açısından anlamlı fark saptandı (p=0.002).

Yoğun bakım gerektirenler ile gerektirmeyenler arasında aşılama bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.911).

Yoğun bakım gerektiren ve gerektirmeyen bu iki hasta grubu arasında PAAC grafi bulguları değerlendirildiğinde istatistiksel olarak hiller infiltrasyon(p=0.004) ve konsolidasyon(p=0.013) açısından klinikte yatanlarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü. Bu iki hasta grubu mevsimsel dağılım açısından olarak istatistiksel değerlendirildiğinde anlamlı bir fark olduğu görüldü.(p=0.045 ). Bu iki hasta grubu ek hastalık açısından değerlendirildiğinde yoğun bakım gerektiren hastalarda asiyanotik kalp hastalığı anlamlı yüksek görüldü.(p=0.013)

Yoğun bakım gerektiren ve gerektirmeyen hastaların labaratuvar verileri tablo 32’de belirtilmiştir.

**Tablo 32.** Yoğun bakım gerektiren ve gerektirmeyen hastaların labaratuvar değerlerinin karşılaştırılması

| Özellik                     | Yoğun bakım | Klinik      | P     |
|-----------------------------|-------------|-------------|-------|
| <b>Akut faz reaktanları</b> |             |             |       |
| <b>BK (/mm<sup>3</sup>)</b> |             |             |       |
| Ort. (± SD)                 | 13713-7709  | 14899-7247  | 0.271 |
| Alt-üst sınır               | 1490-39000  | 4420-41500  |       |
| <b>CRP (mg/dL )</b>         |             |             |       |
| Ort. (± SD)                 | 4.1-6.3     | 3.3-6.3     | 0.408 |
| Alt-üst sınır               | 0.02-32.0   | 0.02-34.8   |       |
| <b>ESH (mm/saat)</b>        |             |             |       |
| Ort. (± SD)                 | 30.0-22.0   | 24.5-15.6   | 0.490 |
| Alt-üst sınır               | 7.0-53.0    | 0.04-48.0   |       |
| <b>IGG (mg/dL )</b>         |             |             |       |
| Ort. (± SD)                 | 869-300     | 845-446     | 0.816 |
| Alt-üst sınır               | 369-1460    | 76.6-2280   |       |
| <b>IGE(IU/mL)</b>           |             |             |       |
| Ort. (± SD)                 | 99.6-217.9  | 71.5-97.4   | 0.525 |
| Alt-üst sınır               | 5.0-897     | 0.04-420    |       |
| <b>IGM (mg/dL )</b>         |             |             |       |
| Ort. (± SD)                 | 165.4-82.2  | 185.8-269.3 | 0.724 |
| Alt-üst sınır               | 64.9-365    | 62-1500     |       |
| <b>IGA(mg/dL )</b>          |             |             |       |
| Ort. (± SD)                 | 70.6-43.2   | 108-192.8   | 0.403 |
| Alt-üst sınır               | 12.9-180    | 1.16-1240   |       |

BK: Beyaz küre, CRP: C-reaktif protein, ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı, IGE: Immünglobülin E

Çalışmaya dahil edilen hastalardan aşıli olanlar ile olmayanlar komplikasyon gelişimi yönünden karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.464$ ). Aşılanma durumlarına göre hastaların komplikasyon açısından karşılaştırılması tablo 33'te belirtilmiştir.

**Tablo 33.** Aşılanma durumlarına göre komplikasyon açısından hastaların karşılaştırılması

|                        | <b>Aşıllılar</b><br><b>n(%)</b> | <b>Aşısızlar</b><br><b>n(%)</b> | <b>P</b> |
|------------------------|---------------------------------|---------------------------------|----------|
| <b>Komplikasyonlar</b> |                                 |                                 | 0.464    |
| Solunumyetmezliği      | 38(79.2)                        | 6(100)                          |          |
| Atelektazi             | 9(18.8)                         | 0(0)                            |          |
| Plevral efüzyon        | 1(2.1)                          | 0(0)                            |          |

## 5. TARTIŞMA

Pnömoni; akciğer dinleme bulguları, fizik muayene belirtileri ve akciğer parankimal tutulumunun klinik muayene ve/veya göğüs radyografi bulguları ile tanımlandığı klinik bir süreç olup sıklıkla bakteriler ve viruslar gibi enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan nedenlere akciğer parankiminin verdiği ve akut gelişen inflamasyondur. Pnömoni günlük yaşam sırasında ortaya çıkan, akciğer parankiminin akut enfeksiyonu olup, enfeksiyon bulgularından en az birini, akciğer parankim infiltrasyon bulgusunu veya pnömoniyi düşündüren oskültasyon bulgularını içerir (1-3). Çocukluk çağı pnömonileri, özellikle gelişmekte olan ülkelerde en önemli morbidite ve mortalite nedenidir (4-6).

Literatürde pnömoni nedenleri, görülme sıklığı ve sosyodemografik özelliklere bakıldığında çeşitli farklılıklar bildirilmiştir. Çocukluk çağına ASYE nedeniyle yapılan araştırmalarda, ASYE olgularında erkek cinsiyet hakimiyeti, 1.25:1 ile 2:1 gibi değişen oranlarda, saptanmıştır (11,53). Juven ve ark. (12) tarafından çocukluk çağına TKP tanısı ile takip edilen hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada hastaların %56'sının erkek, %44'ünün kız; van de Pol ve ark. (96) tarafından yapılan çalışmada hastaların %59'unun erkek, %41'inin kız; Michelow ve ark. (13) yaptıkları çalışmada hastaların %62'sinin erkek, %38'inin kız olduğunu tespit etmişlerdir. Öksürük, takipne, solunum sıkıntısı yakınmaları ile Çocuk Acil Servisi ve Çocuk Polikliniklerine başvuran ve Toplum Kökenli Pnömoni tanısı alan 200 hastanın araştırıldığı bu çalışmada hastaların 161'inin (%65,5) erkek ve 39'unun (%34,5) kız ve erkek/ kız oranının 2,3:1 olduğu saptandı. Çalışmamız bu açıdan literatürle uyumluydu.

Beş yaşından küçük çocuklarda akut solunum yolu enfeksiyonu sebebiyle hastaneye yatış oranı 18/1000 civarındadır. Yaşın küçük özellikle de bir yaşın altında olması, erkek cinsiyet, altta yatan kronik hastalık varlığı daha yüksek hastaneye yatış oranları ile ilişkili bulunmuştur (97). Avrupa ve Kuzey Amerika ülkelerinde pnömoni insidansı, beş yaş altı çocuklarda %34-%40 oranında iken, bu oran yaşla birlikte azalır ve adölesan döneminde oran %7'ye düşer (11,53). Çalışmamızda 1ay <-≤ 1 yaş arası 70 hasta (%35), 2 yaş ≤ - ≤ 5 yaş arası 97 hasta (%48,5), 6 yaş ≤ - ≤ 10 yaş

arası 17(%8,5) hasta, 11 yaş ≤ - ≤ 17 yaş arası 16(%8) hasta olup çalışmamız yaş açısından literatürle uyumluydu.

Altta yatan konjenital kalp hastalıkları, kardiyopulmoner hastalıklar bronkopulmoner displazi, nöromüsküler bozukluklar ve bazı gastrointestinal hastalıklar pnömoni oluşmasını kolaylaştırır (48,98,99). Nascimento-Carvalho ve ark. tarafından 26 aylık dönemde, yaş aralığı 2 gün ile 15.5 yıl olan ASYE'li 3431 çocuğun dahil edildiği çalışmada hastaların %31.1'inde altta yatan bir hastalık saptanmıştır (100). Hastalarımızın 25'inde ek hastalık saptanmış olup; 11 hastada (%5,5) Down sendromu, 7 hastada (%3,5) nörometabolik hastalık, 5 hastada (%2,5) asiyantotik konjenital kalp hastalığı, 2 hastada (%1) hipertiroidi mevcuttu. Çalışmamız da bu açıdan literatürle çok anlamlı benzerlik olmadığı görüldü.

Yapılan çalışmalarda gelişmekte olan ülkelerde orta ve ağır derecede malnütrisyonun pnömoni için önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir (101) Hastalarımızın 12'sinin (%6) boy persentilleri 3 persentil altındaydı. Kilo persentillerinde ise 30 hastanın (%15) kilosu 3 persentil altındaydı.

Juven ve ark. (102) tarafından 2003 yılında 296 TKP'li çocuk üzerinde yapılan üç yıllık prospektif bir çalışmada en yaygın tespit edilen belirtilerden ateş %96, öksürük %76, burun akıntısı %48, dispne %37, huzursuzluk %31 oranlarında tespit edilmiş. Korppi ve ark. (103) tarafından yapılan çalışmada belirtilerden öksürük %89, ateş %88 oranlarında tespit edilmiş. Burun akıntısı %28, solunum sıkıntısı %18 ve göğüs ağrısı %15 idi. Aynı çalışmada 24 aydan küçük çocuklarda en az bir solunum belirtisi hastaların %100'ünde, iki ile dört yaş arasındaki hastaların %91'inde, beş yaşından büyük çocukların %71'inde saptanmış. Kusma %30, beslenmeyi reddetme %28, karın ağrısı %25 oranlarında saptanmış. Altı yaşından küçük 311 TKP'li çocuk üzerinde yapılan çalışmada hastaların %43,7'si hastanede yatırılarak tedavi edilmiş. Hastaların %95,4'ünde ateş, %94,4'ünde öksürük tespit edilmiş (104). Cevey-Macherel ve ark. (105) tarafından yapılan çalışmada hastaların %97'sinde öksürük, %81'inde beslenme güçlüğü, %45'inde kusma, %17'sinde karın ağrısı saptanmış. Çalışmamızda en sık görülen şikayetler, ateş ve öksürüktü. Hastaların %65'inde ateş, %65'inde öksürük mevcuttu. Klinik belirtiler içinde hastalarda %44,5 burun akıntısı, %39,5 takipne, %35 iştahsızlık, %35 huzursuzluk %10) göğüs ağrısı, %10 karın ağrısı , %8,5 siyanoz mevcuttu.

Daha önce yapılan çalışmalar ev içi hava kirliliği, ailede SYE olan bireyin bulunması, ebeveynlerin sigara içmesi, kötü sosyoekonomik durum, kalabalık aile ortamı gibi faktörlerin ve kentte yaşamanın özellikle erken çocukluk çağında pnömoni için risk faktörü olduğunu göstermiştir (106,107). Hastalarımızın aile öyküsünde pnömoni olanlara bakılınca 3'ünde (%1,5) pnömoni olduğu, 197'sinde (%98,5) olmadığı kaydedildi. Ayrıca hastalarımızın 157'si (%78,5) ilde 43'ü (%21,5) ise kırsal bölgede yaşamaktaydı.

Çocuklarda pnömoni etkenlerinin araştırıldığı çalışmalar incelendiğinde; Wubbel ve arkadaşlarının 168 pnömonili çocuk hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada hastaların %27'sinde S.pnömonia, %20'sinde viral etken, %7'sinde M.pnömonia ve %6'sında C.pnömonia varlığı saptanmış. Hastaların %57'sinde herhangi bir etken saptanamamıştır (84). Virkki ve arkadaşlarının toplum kökenli pnömonisi olan 215 çocuk hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada, hastaların %32'sinde sadece viral ajan, %22'sinde sadece bakteriyel ajan, %30'unda karma (viral ve bakteriyel) ajan, %7'sinde M.pnömonia, %3'ünde C.pnömonia etken olarak bulunmuştur (108).

Gelişmiş ülkelerde 1989'dan itibaren yapılan, 100'den daha fazla TKP'li çocuğun dahil edildiği ve en az 12 ay süren farklı çalışmalarda pnömokok insidansı %16-44, mikoplazma enfeksiyonu insidansı %2-16, klamidya enfeksiyon insidansı %0-9 bildirilirken miks enfeksiyon insidansı %8-51 olup bunlardan viral enfeksiyon %0-14, viral-bakteriyel enfeksiyon %4-30, bakteriyel enfeksiyon %1-14 olarak bildirilmiştir (109-111).Gelişmekte olan ülkelere Güney Afrika'da ise yaşları 2 ay ile 60 ay arasındaki 1215 TKP'li çocuğu kapsayan çalışmada en yaygın izole edilen bakteriler S.pnömonia (%10.1) H.influenza tip b (%5.3) ve S.aereus (%2.5) iken virüslardan %30 oranında RSV tespit edilmiş (112). Çalışmamızda hastaların sadece 25'inde kan kültürü çalışılmış olup bunların 12 sinde kan kültüründe üreme olduğu tespit edildi. Kan kültüründe üreme olan hastaların 5'inde S.epidermidis, 2'sinde P.aeruginosa, 2'inde ise S.Saprophyticus, 2 sinde stafilokokus hominis1 inde stafilokokus kapitis ürettiği kaydedildi. Çalışmamızda kan kültürü dışında, bakteriyel etkenleri göstermek için serolojik tetkikler yapılamamıştır. Bu sebeple sadece bakteriyel ya da karma (bakteriyel-viral veya bakteriyel-bakteriyel) enfeksiyonlu birçok hastanın etiyolojik etkenini saptayamadığımızı düşünmekteyiz.

Magree ve arkadaşları 174 ASYE tanısı alan hastanın akciğer grafilerini incelemişler, %66 hastada enfeksiyon bugusuna rastlanmazken, % 34 hastada radyolojik olarak enfeksiyon bulgusu saptamışlardır (113). Moulin ve arkadaşlarının tamamı radyolojik olarak doğrulanmış toplum kökenli pnömonisi olan 72 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada en çok saptanan bulgu %43 (31/72) oranında görülen belirgin alveolar konsolidasyon olarak bildirilmiştir (114) Tümgör ve arkadaşlarının 55 toplum kökenli pnömoni tanısı olan çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada saptananan sık radyolojik bulgu intertisyel ve/veya peribronşial infiltrasyon, ikinci sıklıkta ise konsolidasyon olmuştur (115). Bizim çalışmamıza dahil edilen 200 hastanın başvuruda çekilen PA akciğer grafilerinde 150 hastada (%75) hiler infiltrasyon, 24 hastada (%12) konsolidasyon, 17 hastada (%8,5) yaygın infiltrasyon, 9 hastada (%4,5) atelektazi saptandı.

Pnömoni tanısı için rallerin duyarlılığı ise %43-76'dır (116,117) Juven ve ark. (102) yaptıkları çalışmalarında ortalama en yüksek ateşi 39.3 derece saptamış, hastaların %24'ünde ral, %15'inde solunum seslerinde azalma, %20'sinde hışıltı, %33'ünde ronküs saptamışlar fakat hastaların %28'inde normal dinleme bulgusu saptamışlar. Cevey-Macherel ve ark. (105) tarafından yapılan çalışmada hastaların %79'unda solunum sesleri anormal bulunmuş ve hastaların %26'sında dehidratasyon bulgusu saptanmış. Bilkis ve ark. (118) tarafından yakın zamanda yapılan çalışma ateşin, lokalize rallerin, azalmış solunum seslerinin, takipnenin dördünün birlikte olduğu çocuklarda pnömoniyi göstermedeki duyarlılıkları %93.8 olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda hastalar akciğer dinleme bulgularına göre değerlendirildiğinde 90 hastada dinlemekle (%45) solunum seslerinde azalma, 25 (%12,5) hastada ronküs, 22 hastada (%11) ral, 9 hastada (%4,5) birden fazla solunum sesi duyulmuştur.

Sonuç olarak, çalışmamız diyarbakır'da TKP'li çocuklarda yaş, cinsiyet, yerşelim yeri, akciğer grafi bulguları, mevsimsel farklılıklar, ek hastalık varlığı, laboratuar verileri, oksijen gereksinimi, hastanede yatış süresi, yoğun bakım ihtiyacının literatürde bildirilen veriler ile büyük ölçüde uyumlu olduğunu göstermektedir. TKP'nin çocuklarda önemi nedeniyle ileri tanı yöntemlerinin günlük kullanıma geçmesi hastalığın tanınması ve tedavisi konusunda önemli bir yer

almaktadır. Ancak bu çalışmanın daha geniş hasta gruplarında, kontrollü ve ileriye dönük olarak yapılmasına gereksinim vardır.



## 6. SONUÇLAR

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

1. Hastaların 161'i (%65,5) erkek ve 39'ü (%34,5) kızdı.
2. Hastaların yaşlarına bakıldığında 1ay <-≤ 1 yaş arası 70 hasta (%35), 2 yaş ≤ - ≤ 5 yaş arası 97 hasta (%48,5), 6 yaş ≤ - ≤ 10 yaş arası 17(%8,5) hasta, 11 yaş ≤ - ≤ 17 yaş arası 16(%8) olarak görüldü.
3. Hastalardan 44'ünün (%22) anne ve babaları arasında akrabalık mevcut olup, 156 (%78) hastada akrabalık olmadığı görüldü.
4. Hastaların 175'i (%87,5) Sağlık Bakanlığı Ulusal Bağışıklama Programına göre yaşına uygun tam aşıli idi.
5. Hastaların ailesinde pnömoni olanlara bakılınca 3 hastanın ailesinde (%1,5) pnömoni olduğu, 197 (%98,5) hastanın ailesinde pnömoni öyküsü olmadığı görüldü.
6. Hastaların 12'sinin (%6) boy persentilleri 3 persentil altındaydı. Kilo persentillerinde ise 30 hastanın (%15) kilosu 3 persentil altındaydı.
7. Hastaların 156'si (%78) ilde, 44'ü (%22) ise kırsal da yaşamaktaydı.
8. Hastaların 76'sı (%38) ilkbahar , 73'ü (%36,5) kış, 32'si (%16) sonbahar 19'u (%9,5) yaz mevsiminde başvurmuştu.
9. Hastaların 25'inde ek hastalık saptanmış olup ; 11 hastada (%5,5) Down sendromu, 7 hastada (%3,5) nörometabolik hastalık, 5 hastada (%2,5) asiyanotik konjenital kalp hastalığı, 2 hastada (%1) hipertiroidi mevcuttu.
10. Hastalar hastaneye bir haftadan az yatanlar ve bir haftadan fazla yatanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Bir haftadan az süreyle hastanede yatan 84 hasta (%42), bir haftadan fazla hastanede yatan 116 hasta (%58) mevcuttu.
11. Hastalarda en sık görülen şikayetler, ateş ve öksürüktü. Hastaların 130'unda ateş (%65), 130'unda (%65) öksürük mevcuttu. Klinik belirtiler içinde hastaların 89'unda (%44,5) burun akıntısı, 79'unda (%39,5) takipne, 70'inde (%35), iştahsızlık, 70'inde (%35) huzursuzluk, 20'sinde (%10) göğüs ağrısı 20'sinde (%10) karın ağrısı, 17'sinde (%8,5) siyanoz mevcuttu.
12. Hastalar akciğer dinleme bulgularına göre değerlendirildiğinde 90 hastada dinlemekle (%45) solunum seslerinde azalma, 25 (%12,5) hastada ronküs, 22 hastada

(%11) ral, 9 hastada (%4,5) birden fazla solunum sesi(ral, ronküs birlikteliği) duyulmuş olup

13. Çalışmaya dahil edilen 200 hastanın başvuru çekilen PA akciğer grafilerinde 150 hastada (%75) hiler infiltrasyon, 24 hastada (%12) konsolidasyon, 17 hastada (%8,5) yaygın infiltrasyon, 9 hastada (%4,5) atelektazi saptandı. Hastaların hiç birinde hiperinflasyon bulgusu saptanmadı ve aktif tüberkülozlu aile üyesine rastlanmadı.

14. Hastaların 44'ünde (%22) solunum yetmezliği, 9'unda (%4,5) atelektazi 1'inde (%0,5) plevral efüzyon gibi komplikasyonlar gelişmiştir.

15. Hastaların sadece 25'inde kan kültürü çalışılmış olup bunların sadece 12 sinde kan kültüründe üreme olduğu tespit edildi. Kan kültüründe üreme olan hastaların 5'inde S.epidermidis, 2'sinde P.auroginoza, 2'inde ise S.Saprophyticus, 2 sinde stafilokokus hominis1 inde stafilokokus kapitis ürettiği kaydedildi.

16. Çalışmaya katılan hastaların 70'inde (%35) yoğun bakım ihtiyacı olurken, 130'unun (%65) yoğun bakım ihtiyacı olmadığı kaydedildi.

17. Ayrıca bu hastaların 127'sinde (%63,5) oksijen ihtiyacı olmazken, 73'ünde (%36,5) oksijen ihtiyacı olduğu görüldü.

18. Yoğun bakıma yatırılan hastalardan 1'inde (%0,5) mekanik ventilatör ihtiyacı olduğu kaydedildi.

19. Hastaların yatış süreleri (ort.± SD) 8.88 ±2.55(5-15) gün olarak kaydedildi.

20. Hastaların BK değerleri 1448±724/mm<sup>3</sup> (149-4150), serum CRP değerleri 3.55 ±6.30 (0.02-34.80) mg/L, ESH değerleri 25.411±6.50 mm/saat (0.04-53) olarak tespit edildi.

21.Hastaların (ort.± SD) HGB 11.21 ±2.29 g/dL, HCT 33.61± 4.68%, NEU7.23± 5.87/mm<sup>3</sup>,LEU 43.30±18.93%, PLT 410 ±170 (K/uL)olarak kaydedildi.  
20. hastaların immünglobülin değerleri IGE(IU/mL) (ort.± SD) 80.311±44.50, IGA(mg/dL )( (ort.± SD) 96.661±62.08, IGM(mg/dL) ((ort.± SD) 178.742±21.91, IGG(mg/dL) ((ort.± SD) 854.103±98.66 olarak kaydedildi.

22.Hastanede yatış süresi bir haftadan uzun sürenlerin sürmeyenlerle cinsiyet açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark olmadığı görüldü

23.Hastanede yatış süresi bir haftadan uzun sürenlerin sürmeyenlerle karşılaştırıldığında aşılama açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark olmadığı görüldü .

24.Yatış süresine göre değerlendirilen iki grup arasında akciğer grafi bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi.

25.Hastaneye yatış süresi bir haftadan uzun süren hastaların komplikasyonlar açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak solunum yetmezliği açısından uzun süre yatanlarda daha yüksek olduğu görüldü.

26.Hastaneye yatış süresi bir haftadan kısa sürenlerle bir haftadan uzun sürenler ek hastalık açısından karşılaştırıldığında down sendromu istatistiksel olarak hastanede kısa süre yatanlarda daha yüksek görüldü.

27.Yatış sürelerine göre hastaların kültür sonuçları istatistiksel olarak fark saptanmadı .

28. Yatış süresi 1 haftadan az olanlar ve 1 haftadan fazla olanların labaratuvar değerleri açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark olmadığı görüldü.

29. Yoğun bakım gerektirenler ile gerektirmeyenler arasında aşılama bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

30. Yoğun bakım gerektirenler ile gerektirmeyenler arasında cinsiyet bakımından erkeklerin klinik takibi istatistiksel olarak anlamlı yüksek olarak görüldü..

31. Yoğun bakım gerektiren ve gerektirmeyen bu iki hasta grubu arasında akciğer grafi bulguları açısından hiller infiltrasyon ve konsolidasyon klinikte yatanlarda anlamlı yüksek görüldü.

32. Yoğun bakım gerektiren ve gerektirmeyen bu iki hasta grubu mevsimsel olarak istatistiksel değerlendirildiğinde anlamlı bir fark olmadığı görüldü.

33. Yoğun bakım gerektiren ve gerektirmeyen bu iki hasta grubu ek hastalık açısından değerlendirildiğinde asiyanotik kalp hastalığı yoğun bakım gerektirenlerde anlamlı yüksek görüldü.

34. Hastaların yoğun bakım gerektiren ve gerektirmeyenler olarak labaratuvar verileri karşılaştırıldığında anlamlı fark olmadığı görüldü.

35. Çalışmaya dahil edilen hastalarda aşıllı olanlar ile aşısızlar arasında iki grup oluşturulup bu iki grup komplikasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark görülmedi.



## KAYNAKLAR

1. McIntosh K, Harper M. Acute uncomplicated pneumonia. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases (2<sup>nd</sup> ed). Philadelphia; Churchill Livingstone, 2003; pp: 219-25.
2. Ostapchuk M, Roberts D, Haddy R. Community-acquired pneumonia in infants and children. Am Fam Physician 2004;70:899-908.
3. Barson WJ. Epidemiology, pathogenesis, and etiology of pneumonia in children. Version 16.3 [http:// www.uptodate. com](http://www.uptodate.com) (accessed June, 2008), <http://www.utdol.com/online>.
4. Rudan I, Tomaskovic L, Boschi-Pinto C, et al. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. Bull World Health Organ 2004; 82: 895-903.
5. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, et al. WHO estimates of the causes of death in children. Lancet 2005;365:1147-52.
6. Wardlaw T, Salama P, Johansson EW, et al. Pneumonia: the leading killer of children. Lancet 2006;368:1048-50.
7. World Health Organisation. Integrated Management of childhood illness. World Health Report 2005.
8. Henrickson KJ. Viral pneumonia in children. Sem Pediatr Infect Dis J 1998;9:217-33.
9. Sinanotis CA. Community-acquired pneumonia: Diagnosis and treatment. PediatrPulmonol 1999;18:114-5.
10. Klein JO. Bacterial pneumonias. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL (eds). Textbook of Pediatric Infectious Diseases (4<sup>th</sup> ed). Philadelphia; WB Saunders Company, 2004; pp: 273-84.
11. Boyer KM. Nonbacterial pneumonias. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL (eds). Textbook of Pediatrics Infectious Diseases (4<sup>th</sup> ed). Philadelphia; WB Saunders Company, 2004; pp: 260-73.

12. Juven T, Mertsola J, Waris M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:293-8.
13. Michelow IC. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;113:701-7.
14. Mani CS, Murray DL. Acute pneumonia and its complications. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases* (3<sup>rd</sup> ed). Elsevier Inc, 2008; pp: 245-57.
15. Heath PT. Epidemiology and bacteriology of bacterial pneumonias. *Paediatr Respir Rev*. 2000;1:4-7.
16. Niessen LW, Ten HA, Hilderink H, et al. Comparative impact assessment of child pneumonia interventions. *Bulletin of the World Health Organization*, 2009; 87:472–80.
17. Mulholland K. Global burden of acute respiratory infections in children: Implications for interventions. *Pediatr Pulmonol* 2003;36:469-74.
18. Preston SR, Haines MR. 1991. *Fatal years-child mortality in Late 19<sup>th</sup> century America* . Princiton.
19. Mulholland K. Perspectives on the burden of pneumonia in children. *Vaccine*, 2007;25:2394-97.
20. Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N (eds). *Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması 2004*. T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü(1.Basım). Ankara; Aydoğdu Ofset Matbaacılık San. ve Tic.Ltd.Şti, 2006; sf: 1-56.
21. T.C. Hükümeti – UNICEF 2001-2005 İşbirliği Programı. *Türkiye’de çocuk ve kadınların durumu raporu*. Aralık 2000; 103-85.
22. Lichenstein R, Suggs AH, Campbell J. Pediatric pneumonia. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21:437-51.

23. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Kleemola M. Incidence of community-acquired pneumonia in children caused by *Mycoplasma pneumoniae*: serological results of a prospective, population-based study in primary health care. *Respirology*, 2004;9:109- 14.
24. Yeşim Eker Tellioğlu. Çocukluk çağı pnömonilerinde *Mycoplasma pneumoniae*'nin sıklığı ve rolü. Uzmanlık tezi.2005.
25. Hart CA, Beeching NJ, Duerden BI. Respiratory infections: proceedings of the eighth Liverpool Tropical School Bayer symposium of microbial diseases held on 3 February 2001. *J Med Microbiol* 2002;51:903-14-15.
26. Clyde Jr WA. Clinical overview of typical *Mycoplasma pneumoniae* infections. *Clin Infect Dis* 1993;17: 32-6.
27. Ersöz Doğru Deniz. Toplumda gelişen pnömoni. *Katkı Pediatri Dergisi* 2010; 32: 183-96.
28. Donowitz GR. Acute Pneumonia. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases* (7<sup>th</sup> ed). NewYork: Churchill Livingstone, 2010; pp: 891-916.
29. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB et al. Pneumonia. In: Sectish TC and Prober CG (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*(18<sup>th</sup> ed). Philadelphia; WB Saunders, 2007; pp: 1795-1800.
30. Sectish TC, Prober CG. Pneumonia. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*(17<sup>th</sup> ed). Philadelphia; Saunders, 2004; pp: 1432-35.
31. Sinaniotis CA, Sinaniotis AC. Community-acquired pneumonia in children. *Curr Opin Pulm Med* 2005;11:218-25.
32. Stein RT, Marostica PJC. Community-Acquired Pneumonia: A review and recent advances. *Pediatr Pulmonol*. 2007;42:1095-103.
33. Wolf J, Daley AJ. Microbiological aspects of bacterial lower respiratory tract illness in children: typical pathogens. *Paediatr Respir Rev*, 2007;8:204-11.

34. Tan TQ, Mason EO, et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics*, 2002; 110: 1-4.
35. Klein JO. Bacterial pneumonias. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*(6th ed). Philadelphia; WB Saunders Company, 2009; pp: 302-14.
36. Adler-Shohet F, Lieberman JM. Bacterial pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis*, 1998;9: 191-98.
37. Lutfiyya MN. Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia. *Am Fam Physician* 2006; 73:442-50.
38. Hale KA, Isaacs D. Antibiotics in childhood pneumonia. *Pediatr Res Rev* 2006;7:145-54.
39. Kesson AM. Respiratory Virus Infection. *Paediatr Resp Rev*, 2007;8: 240-8.
40. Sidal M, Kilic A, Unuvar E, et al. Frequency of *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* infections in children. *J Trop Pediatr* 2007;53:225-31.
41. Peters RT, Crowe Jr. JE. Respiratory Syncytial Virus. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*(3<sup>rd</sup> ed). Elsevier Inc, 2008; pp: 1112-6.
42. Willson, DF, Landrigan CP, Horn SD, et al. Complications in infants hospitalized for bronchiolitis or respiratory syncytial virus pneumonia. *J Pediatrics* 2003; 143: 142-9.
43. Jansen AG, Sanders EA, Van Der Ende A, et al. Invasive pneumococcal and meningococcal disease: association with influenza virus and respiratory syncytial virus activity? *Epidemiol Infect*, 2008;136:1448-54.
44. Bockova J, O'Brien KL, Oski J, et al. Respiratory syncytial virus infection in Navajo and White Mountain Apache children. *Pediatrics*, 2002;110: 20.

45. Martinello RA, Ohen MD, Weibel C, et al. Correlation between respiratory syncytial virus genotype and severity of illness. *J Infect Dis*, 2002;6: 839-40.
46. Thompson WW, Shay DK, Weintraub E, et al. Influenza-associated hospitalizations in the United States. *JAMA* 2004;292:1333-40.
47. Klig JE, Shah NB. Office pediatrics: current issues in lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr* 2005;17:111-18.
48. Madhi SA, and Klugman KP. A role for *Streptococcus pneumoniae* in virus-associated pneumonia. *Nat Med* 2004;10:811-3.
49. Madhi SA, and Klugman KP. A role for *Streptococcus pneumoniae* in virus-associated pneumonia. *Nat Med* 2004;10:811-3.
50. Somer A, Salman N, Yalçın I, et al. Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community-acquired pneumonia in Istanbul; *J Trop Pediatr* 2006;52:173-8.
51. Bütün Y, Köse S, Babayiğit A, et al. *Chlamydia* and *Mycoplasma* serology in respiratory tract infections of children. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 2006; 54: 254-8.
52. Bosnak M, Dikici B, Bosnak V, et al. Prevalence of *Mycoplasma pneumoniae* in children in Diyarbakir, the south-east of Turkey. *Pediatr Int*, 2002;44:510-2.
53. Selwyn BJ. The epidemiology of acute respiratory tract infection in young children: comparison of findings from several developing countries. *Rev Infect Dis*, 1990;12(suppl): 5870-88.
54. Barson WJ. Overview of pneumonia in children. *UpToDate*, 2005; 123: 1-9.
55. Fernald GW. Infections of the respiratory tract due to *mycoplasma pneumoniae*. In: Chernick V, Boat TF (eds). *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children* (6<sup>th</sup> ed). Philadelphia; WBSaunders Co, 1998;526-32.
56. Kocabaş E, Yalçın E, Akın L, et al. Toraks Derneği Çocukluk Çağında Toplum Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi 2002. *Toraks Dergisi*, Ağustos 2002; Cilt 3, Ek 3: 19-27.

57. Courtoy I, Lande AE, Turner RB. Accuracy of radiographic differentiation of bacterial from nonbacterial pneumonia. *Clin Pediatr (Phila)* 1989;28:261.
58. McCarthy PL, Spiesel SZ, et al. Radiographic findings and etiologic diagnosis in ambulatory childhood pneumonias. *Clin Pediatr (Phila)* 1981; 20:686.
59. Margolis P, Gadomski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia? *JAMA*, 1998;279:308-13.
60. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in childhood. *Thorax* 2002;57:1-24. [online] (<http://www.brit-thoracic.org.uk>).
61. Kumar P, McKean MC. Evidence based paediatrics: review of BTS guidelines for the management of community-acquired pneumonia in children. *J Infection* 2004;48:134-8.
62. Community Acquired Pneumonia Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence-based care guideline for medical management of Community Acquired Pneumonia in children 60 days to 17 years of age, <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/evidence-based/pneumonia.htm>, Guideline 14, pages 1-16, 2005.
63. Long SS. Respiratory Tract Symptom Complexes. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases* (2<sup>nd</sup> ed). Philadelphia; Churchill Livingstone, 2003; pp:136-41.
64. Smith A, Carty H, Hart CA. Clinical predictors of hypoxemia in children with pneumonia. *Ann Trop Paediatr* 1998;18:31-40.
65. Bachur R, Perr H, Harper MB. Occult pneumonias: empiric chest radiographs in febrile children with leukocytosis. *Ann Emerg Med*, 1999;33: 166-73.

66. Mahabbe-Gittens EM, Grup-Phelan J, Brody AS, et al. Identifying children with pneumonia in the emergency department. *Clin Pediatr* 2005;44:427-35.
67. Long SS. Respiratory Tract Symptom Complexes. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases* (3<sup>rd</sup> ed). Philadelphia; Churchill Livingstone, 2008; pp: 170-9.
68. The management of acute respiratory infections in children. In: *practical guidelines for outpatient care*. World Health Organization, Geneva, 1995.
69. Barson WJ. Clinical features and diagnosis of community-acquired pneumonia in children. Version 15.2 [http:// www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
70. Swingler GH. Observer variation in chest radiography of acute lower respiratory infections in children: a systematic review. *BMC Medical Imaging*. 2001;1:1 <http://www.biomedcentral.com/1471-2342/1/1>.
71. Kramer MS, Roberts-Brauer R, Williams RL. Bias and “overcall” in interpreting chest radiographs in young febrile children. *Pediatrics* 1992;90:11-3.
72. Swingler GH, Zwarenstein M. Chest radiograph in acute respiratory infections in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005;3:CD001268.
73. Rigsby CK, Strife JL, Johnson ND, et al. Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children? *Pediatr Radiol* 2004;34:379-83.
74. Korppi M, Kickara O, Heiskanen- Kosma T, et al. Comparison of radiological findings and microbial etiology of childhood pneumonia. *Acta Paediatr*, 1993;82:360-3.
75. Bettenay F, De Campo J, McCrossin D. Differentiating bacterial from viral pneumonias in children. *Pediatr Radiol*, 1988;18:453-4.
76. Savaş R. *Pediatric Solunum Radyolojisi*. In: Dağlı E, Karakoç F (eds). *Çocuk Göğüs Hastalıkları* (1. Baskı). İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri, 2007; ss: 39-50.

77. Korppi M. Nonspecific host response markers in differentiation between pneumococcal and viral pneumonia: what is the most accurate combination? *Pediatric International* 2004;46:545-50.
78. Van der Meer V, Neven AK, Van den Broek PJ, et al. Diagnostic value of C reactive protein in infections of the lower respiratory tract: systematic review. *BMJ* 2005;331:26-33.
79. Simon I, Gauvin F, Amre DK, et al. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2004;39:206-17.
80. Madhi S.A, Kohler M, Kuwanda I, et al. Usefulness of C-reactive protein to define pneumococcal conjugate vaccine efficacy in prevention of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25:30-6.
81. Perren A, Cerutti B, Lepori M, et al. Influence of steroids on procalcitonin and C-reactive protein in patients with COPD and community-acquired pneumonia. *Infection*. 2008;36:163-6.
82. Long SS, Nyquist AC. Laboratory Manifestations of Infectious Diseases. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases* (3<sup>rd</sup> ed). Philadelphia; Churchill Livingstone, 2008; 1368-81.
83. Silverman MN, Stratton D, et al. Diagnosis of acute bacterial pneumonia in Nigerian children. *Arch Dis Child*, 1977;52:925-31.
84. Juven T, Mertsola J, Toikka P. Clinical profile of serologically diagnosed pneumococcal pneumonia. *Pediatr infect Dis*, 2001;20: 1028-33.
85. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:98-104.
86. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M. White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children. *Eur Respir J* 1997;10:1125-9.

87. McIntosh K, Harper M. Complication of Acute Pneumonia. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases (3<sup>rd</sup> ed). Philadelphia; Churchill Livingstone, 2008; pp: 265-8.
88. Uyan AP. Çocukluk Çağı Tüberkülozunda Tanı Sorunları. Güncel Pediatri 2008;6:26- 30.
89. Skerret SJ. Diagnostic testing for community acquired pneumonia. Clin Chest Dis 1999;20:531-48.
90. Meuran O, Ruuskanen O, Sarkkinen H. Immunoassay diagnosis of adenovirus infections in children. J.Clin Microbiol, 1983;18: 1990-5.
91. Tan TQ, Mason EO, Barson WJ, et al. Clinical characteristics and outcome of children with pneumonia attributable to penicillin-susceptible and penicillin-nonsusceptible S.pneumonia. Pediatrics, 1998;102:1369-72
92. McCracken GH. Diagnosis and management of pneumonia in children. Pediatr Infect Dis J, 2000;19:924-8.
93. Puligandla PS, Laberge JM. Respiratory infections: pneumonia, lung abscess, and empyema. Semin Pediatr Surg 2008;17:42-52.
94. Korppi M. Community-acquired pneumonia in children. Issues in optimizing antibacterial treatment. Pediatr Drugs 2003;5:821-32.
95. Kocabaş E, Ersöz DD, Karakoç F, Tanır G, Cengiz AB, Gür D, et al. Türk Toraks Derneği Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı Ve Tedavi Uzlaşısı Raporu. Türk Toraks Dergisi 2009;10:1-24.
96. van de Pol AC, Wolfs TF, Jansen NJ, et al. Diagnostic value of real-time polymerase chain reaction to detect viruses in young children admitted to the paediatric intensive care unit with lower respiratory tract infection. Crit Care 2006;10:R61.
97. Iwane MK, Edwards KM, Szilagyi PG, et al. New Vaccine Surveillance Network. Population-based surveillance for hospitalizations associated with respiratory syncytial virus, influenza virus, and parainfluenza viruses among young children. Pediatrics 2004;113:1758-64.

98. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Eng J Med*, 2002;346: 429-37.
99. Donowitz GR, Mandell GL. Acute pneumonia. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. NewYork: Churchill Livingstone 2000;717-21.
100. Nascimento-Carvalho CM, Rocha H, Benguigui Y. Effects of socioeconomic status on presentation with acute lower respiratory tract disease in children in Salvador, Northeast Brazil. *Pediatr Pulmonol* 2002;33:244-8.
101. Chisti MJ, Tebruegge M, La Vincente S, et al. Pneumonia in severely malnourished children in developing countries - mortality risk, aetiology and validity of WHO clinical signs: a systematic review. *Trop Med Int Health* 2009;14:1173-89.
102. Juven T, Ruuskanen O, Mertsola J. Symptoms and signs of community-acquired pneumonia in children. *Scand J Prim Health Care* 2003;21:52-6.
103. Korppi M, Don M, Valent F, Canciani M. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatr* 2008;97:943-7.
104. Giménez Sánchez F, Sánchez Marengo A, Battles Garrido JM, et al. Clinicoepidemiological characteristics of communityacquired pneumonia in children aged less than 6 years old. *An Pediatr (Barc)* 2007;66:578-84.
105. Cevey-Macherel M, Galetto-Lacour A, Gervais A, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized children based on WHO clinical guidelines. *Eur J Pediatr* 2009;168:1429-36.
106. Moustaki M, Nicolaidou P, Stefos E, et al. Is there an association between wheezing and pneumonia? *Allergol Immunopathol (Madr)* 2010;38(1):4-7.
107. Cardoso MR, Cousens SN, de Góes Siqueira LF, et al. Crowding: risk factor or protective factor for lower respiratory disease in young children? *BMC Public Health* 2004;4:19.

108. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, et al. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax*, 2002;57:438-41.
109. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, et al. Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:986-91.
110. Claesson BA, Trollfors B, Brodin I, et al. Etiology of community acquired pneumonia in children based on antibody responses to bacterial and viral antigens. *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:856-62.
111. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Jalonen E, et al. Aetiology of community- acquired pneumonia in children treated in hospital. *Eur J Pediatr* 1993;152:24-30.
112. Madhi SA, Ludewick H, Kuwanda L, et al. Seasonality, incidence, and repeat human metapneumovirus lower respiratory tract infections in an area with a high prevalence of human immunodeficiency virus type-1 infection. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:693-9.
113. Magree HC, Russell FM, et al. Chest X-ray- confirmed pneumonia in children in Fiji. *Bulletin of the World Health Organization* 2005;83: 427-33.
114. Moulin F, Raymond J, Lorrot M, et al. Procalcitonin in children admitted to hospital with community acquired pneumonia. *Arch Dis Child*, 2001;84:332-36.
115. Tumgor G, Celik U, et al. Aetiological agents, interleukin-6, interleukin-8 and CRP concentrations in children with community- and hospital-acquired pneumonia. *Annals of Tropical Paediatrics*, 2006;26:285-91.
116. Grossman LK, Caplan SE. Clinical, laboratory, and radiological information in the diagnosis of pneumonia in children. *Ann Emerg Med* 1988;17:43-6.
117. Zukin DD, Hoffman JR, Cleveland RH, et al. Correlation of pulmonary signs and symptoms with chest radiographs in the pediatric age group. *Ann Emerg Med* 1986;15:792-6.

118. Bilkis MD, Gorgal N, Carbone M, et al. Validation and development of a clinical prediction rule in clinically suspected community-acquired pneumonia. *Pediatr Emerg Care* 2010;26:399-405.



## ÖZGEÇMİŞ

02.10.1979'da Diyarbakır'da doğdum. İlkokulu 1985-1990 yıllarında Şair Sırrı Hanım İlköğretim Okulu'nda, orta ve lise eğitimimi ise 1990-1996 yıllarında Diyarbakır Fatih Lisesi'nde tamamladım. 2000 yılında Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne kayıt yaptırdım. 2007 Ocak'ta Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. 2007 yılında Şanlıurfa 17 Nolu Gülsüm Çavuş Sağlık Ocağında Pratisyen Doktor olarak çalıştım. 2008-2009 yıllarında Şanlıurfa Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesinde Pratisyen Hekim olarak çalıştım. 2011 yılında Tıpta Uzmanlık sınavını kazanarak Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaya başladım. Evliyim. Üç çocuk babasıyım.

Dr. Veysel Aksoy