



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**AKUT BRONŞİOLİT VAKALARINDA LABORATUVAR BULGULARI
İLE TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. MEHMET KÜÇÜKKOÇ

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

İSTANBUL
(2015)



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**AKUT BRONŞİOLİT VAKALARINDA LABORATUVAR BULGULARI
İLE TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. MEHMET KÜÇÜKKOÇ

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Danışman

Prof. Dr. MEHMET RUŞEN DÜNDARÖZ

İSTANBUL-2015

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

İmza

İsim ve soy isim

Tarih

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bana her türlü bilgi ve tecrübelerini aktaran, insani ve ahlaki yönleriyle örnek olan tez danışmanım, anabilim dalı başkanımız değerli hocam Prof. Dr. Mehmet Ruşen DÜNDARÖZ'e,

Tezimin hazırlanması sırasında başından sonuna kadar her türlü desteğini esirgemeyen Uz. Dr. Ufuk ERENBERK'e,

Berber 4 seneyi geçirdiğim, maddi ve manevi olarak desteğini benden esirgemeyen, değerli dostum Dr. Tuğrul DÖNMEZ'e,

Eğitimim boyunca bana gerekli desteği veren, bilgi, tecrübe ve insani olarak çok şey öğrendiğim kendileri ile çalışmaktan mutlu olduğum tüm hocalarıma, uzman abi ve ablalarıma,

Eğitimim boyunca beraber çalıştığım, birbirimize destek olup güzel günler geçirdiğimiz kıymetli asistan arkadaşlarıma,

Eğitimim boyunca özveri ve fedakarca çalışan tüm hemşire, personel ve kliniğimizin diğer çalışanlarına,

Beni yetiştirip bugünlere getiren sevgi, fedakarlık ve yardımlarını hep hissettiğim anne ve babama,

Her zaman yanımda olan ilgi, destek, sevgi ve anlayışını benden hiç esirgemeyen biricik eşim Seda'ya,

Varlığıyla beni mutlu eden, en çok sıkıldığım zamanlarda dahi içimi huzurla dolduran ve beni neşelendiren değerli oğlum Veli Nazım'a

Sevgilerimi, minnettarlığımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mehmet KÜÇÜKKOÇ

ÖZET

AKUT BRONŞİOLİT VAKALARINDA LABORATUVAR BULGULARI İLE TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Bronşiolit, özellikle iki yaş altındaki çocuklarda çoğunlukla viral etkenlerin neden olduğu, hızlı solunum, göğüste retraksiyonlar ve hışıltılı solunum (wheezing) ile karakterize, bronşiolerin inflamasyonu ile seyreden klinik bir tablodur.

Akut bronşiolitin temel tedavisi destekleyici tedavi olup, hastanın hidrasyonunun ve oksijenizasyonunun düzenlenmesi ve komplikasyonlar açısından yakından izlenmesini içerir. Hastaneye yatışı gerektirebilmesi, semptomların bazen haftalarca devam etmesi, beslenme problemlerine yol açması, sekonder bakteriyel enfeksiyonlara zemin hazırlaması gibi yüksek morbidite nedenleri hastalığın önemini ortaya koymaktadır.

Bu çalışmada Ekim 2013 ve Mart 2014 tarihleri arasında öksürük, hırıltı, dispne şikayetleri ile acil servisimize başvurup akut bronşiolit tanısı ile tedavi edilen 85 hastada laboratuvar bulguları ile tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Olguların lökosit sayısına göre dağılımında 75 (%88) olguda lökosit sayısı normal bulunurken 10 (%12) olguda ise lökositoz tesbit edildi. Lenfosit sayılarına göre dağılımında ise hastaların 56 (%66)'sında lenfositoz yokken 29 (%34)'unda ise lenfositoz tesbit. CRP (C-Reaktif Protein) değerlerine göre dağılımında ise CRP 43 (%51) olguda pozitif bulunurken 42 (%49) olguda ise negatif bulundu. Lökositozu olanlar ve olmayanlar, lenfositozu olanlar ve olmayanlar ile CRP'si pozitif ve negatif olanlar arasında karşılaştırma yapılırken tedavi öncesi hastalık skoru, DSS (dakika solunum sayısı), KTA (kalp tepe atımı) ve SaO₂ (oksijen saturasyonu) değerleri ile tedavi sonrası hastalık skoru, DSS, KTA ve SaO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05).

Sonuç olarak hafif ve orta akut bronşiolit vakalarındaki solunumsal olarak ortaya çıkan hipoksinin tedaviye olan yanıtının değerlendirilmesinde lökositozu olanlar ile olmayanlar, lenfositozu olanlar ile olmayanlar ve CRP'si pozitif ile negatif olanlar arasında anlamlı bir fark yoktur.

ABSTRACT

EVALUATION OF LABORATORY FINDINGS AND TREATMENT RESULTS IN ACUTE BRONCHILITIS CASES

Bronchiolitis, is a clinical case which is seen at especially under 2 years old children, mostly caused by viral factors and characterized with fast respiration, retraction on chest, wheezing and it goes on with inflammation of bronchioles.

Basic cure of acute bronchiolitis is an assistive cure and contains hydration and oxygenation regulations and keep tracking the patient about probable complications. High morbidity reasons like hospitalize requirement, proceeding symptoms for weeks, causing nutrition problems, precipitating secondary bacterial infections, expose the importance of illness.

This study purposes consideration the effect of laboratory findings on curing 85 patients who applied between October 2013 and March 2014 to our emergency service with cough, breathing, dyspnea complaints and are treated with acute bronchiolitis diagnostic.

In the distribution according to the number of leukocytes, although number of leukocytes in 75 patients were seen as normal, leukocytes were detected in 10 cases. In the distribution according to the number of lymphocytes, although there were no lymphocytosis in 56 (66%) patients, it was detected lymphocytes in 29 patients. In the distribution according to the CRP values, although CRP was found as positive in 43 (51%) cases, it was positive in 42 cases (49%). After making a comparison between the patients who has leukocytosis and without leukocytosis, lymphocytosis and without lymphocytosis, CRP levels of positive and negative ones, couldn't find a meaningful statistical difference between illness score, RNPm (respiration number per minute), PHB (peak heart beat), SaO₂ (oxygen saturation) values before cure and after cure ($p>0,05$).

In conclusion, respond to the cure of hypoxia that occurs as respiratory at small and middle acute bronchiolitis cases isn't different between patients with leukocytosis and without leukocytosis, lymphocytosis and without lymphocytosis, CRP levels of positive and negative ones.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	IV
ÖZET	V
ABSTRACT	VI
İÇİNDEKİLER.....	VII
TABLO LİSTESİ	VIII
ŞEKİL LİSTESİ	VIII
KISALTMALAR.....	IX
1.GİRİŞVEAMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Akut Bronşolit.....	2
2.1.1.Epidemiyoloji.....	2
2.1.2. Etyoloji.....	3
2.1.3. Klinik.....	3
2.1.4. Tanı.....	4
2.1.5. Tedavi.....	8
3. BİYOKİMYASAL PARAMETRELER.....	13
3.1. Lökositoz.....	13
3.1. Lenfositoz.....	13
3.1. C Reaktif Protein.....	14
4. MATERYAL VE METOD.....	15
4.1. İstatiksel İnceleme.....	15
5. SONUÇLAR.....	16
6. TARTIŞMA.....	22
7. KAYNAKLAR.....	24

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Whezing nedenleri	6
Tablo 2: Astım ve akut bronşiolit ayırımı.....	7
Tablo 3: Akut bronşiolitte hastalığın derecelendirilmesi	8
Tablo 4: Lökositozun Patofizyolojik Mekanizmalara Göre Sınıflandırılması	13

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Olguların Cinsiyete göre dağılım grafiği	17
Şekil 2: Olguların yaşa göre dağılımı grafiği.....	18
Şekil 3: Lökositoz dağılım grafiği	19
Şekil 4: Lenfositoz dağılım grafiği.....	20
Şekil 4: CRP dağılım grafiği.....	21

KISALTMALAR

RSV:	Respiratuvar Sinsityal Virüs
RNA:	Ribonükleik asit
ELİSA:	Enzyme Linked İmmuno Assay
DSS:	Dakika Solunum Sayısı
SaO ₂ :	Oksijen Saturasyonu
ADH:	Antidiüretik Hormon
CRP:	C-Reaktif Protein
mRNA:	Messenger RNA
RSV-IVIG:	RSV intravenöz immunglobulini
ECMO:	Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu
CMV:	Sitomegalovirüs
EBV:	Epstein–Barr virus
KTA:	Kalp Tepe Atımı

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut bronşiolit, daha çok viral etkenlerin neden olduğu, özellikle iki yaş altındaki çocuklarda görülen hızlı solunum, göğüste retraksiyonlar ve hışıltılı solunum (wheezing) ile karakterize olan ve bronşiolerin inflamasyonu ile seyreden bir akut alt solunum yolu hastalığıdır (1).

Akut bronşiolitin en sık nedeni Respiratuar sinsityal virüstür (RSV). Diğer nedenler arasında Parainfluenza, Adenovirüs, İnfluenza, *Mycoplasma Pneumoniae*, Rinovirüsler, Enterovirüsler, Herpes simpleks virüs, Kabakulak virüsü ile *Chlamydia*, *Üreoplazma* gibi mikroorganizmalar sayılabilir (2,3,4).

Akut bronşiolit, klinik bir tanıdır. Laboratuvar testleri ve göğüs filmleri, tanıda olduğu kadar tedaviyi seçmede de yararlıdır. Laboratuvar testlerinin sonuçları klinik gidişi takipte ve komplikasyonların tespit edilmesinde değerlidir(5,6,7,8).

Akut bronşiolitin temel tedavisi destekleyici tedavi olup, hastanın hidrasyonunun ve oksijenizasyonunun düzenlenmesi ve komplikasyonlar açısından yakından izlenmesini içerir (9,10).

Bu çalışmada ekim 2013 ve mart 2014 tarihleri arasında öksürük, hırıltı, dispne şikayetleri ile acil servisimize başvurup hafif ve orta akut bronşiolit tanısı ile tedavi gören hastaların laboratuvar bulguları ile tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut Bronşiolit

Akut bronşiolit, küçük hava yollarının enflamatuvar obstrüksiyonu sonucu ortaya çıkan, özellikle 2 yaş altı çocuklarda görülen alt solunum yollarının en sık hastalığıdır. Mevsimlere göre görülme sıklığı değişken olup özellikle kış aylarında ve ilkbahar başlarında pik yapar (11,12).

Akut bronşiolitin düşük sosyo-ekonomik düzeyde yaşayan, kalabalık ortamda bulunan, sigara dumanına maruz kalan ve anne sütü almayan bebeklerde görülme sıklığı daha yüksektir (3). Küçük yaşta daha sık görülmesinin nedenleri arasında hava yollarının çapının küçük ve dar olmasının yanında alveol sayısı ve yüzey alan genişliğinin az olması da sayılabilir (13). Hastalığın erkek çocuklarda daha sık görülmesinin nedeni ise erkek çocukların solunum yollarının çapının akciğer hacmine oranının kızlara göre daha düşük olmasıdır. Adölesan ve erişkin dönemde ise cinsiyetler arasında fark görülmez (5,6,7).

Bronşiolit tanısı anamnez ve klinik bulgular ile konur (14). Hastalık genellikle bir üst solunum yolu belirtilerinin olduğu prodromal dönemden sonra hışıltı, solunum sıkıntısı, beslenmede azalma, takipne (>50/dk) ve akciğerde radyolojik olarak havalanma fazlalığı ile karakterize olarak ortaya çıkar. Hastaların çoğunda semptomlar 1 haftadan daha az sürerken ağır hastalarda bu 1 haftayı geçebilir. Altı haftadan küçük bebeklerde ve altta bir hastalık olduğu durumlarda hastaneye yatış gerekebilir (4).

2.1.1. Epidemiyoloji

Tüm dünyada yaygın olarak görülen akut bronşiolitte mevsimsel özellik çok belirgin olup hastalık özellikle kış ve ilkbahar aylarında epidemiler yapmaktadır (13,15). Ilık iklimlerde kış mevsiminde, tropikal iklimlerde yağmurlu dönemlerde enfeksiyon sık görülür (4). Hastalık erkek çocuklarda kızlara göre 1,5-2 kat daha sık görülmektedir. Şehirlerde hastalık en sık 2-3 yaş arasında görülürken küçük yerlerde ve köylerde hastalığa yakalanma sıklığı daha azdır (15,16).

2.1.2. Etyoloji

Akut bronşiolit genelde bir virüs hastalığıdır ve vakarın % 50'sinden fazlasında RSV sorumludur (17). Paramiksovirus ailesinde yer alan pnemovirus alt grubundan olan RSV segmentsiz negatif iplikli bir RNA (Ribonükleik asit) virüsüdür. Genellikle kış aylarında epidemiler yapan RSV'nin tip A ve B olmak üzere 2 ayrı serotipi bulunmaktadır. A serotipine bağlı enfeksiyonlar daha ciddi seyretmektedir. RSV dünyada, 1-3 yaş arası en önemli bronşiolit ve pnömoni nedenidir. Ayrıca çocuklarda atipik pnömonin en sık etkeni de bu virüstür (15,16). Diğer viral etkenler arasında ise parainfluenza virüs tip 1 ve 3, rinovirüs, influenza virüs tip A adenovirüs, ve Human metapnömovirüs sayılabilir (18).

Akut bronşiolitte bakteriyel etken olduğuna dair bir kanıt yoktur. Ancak bakteriyel pnömoni klinik olarak bronşiolitle birlikte olabilir ve bronşioliti bakteriyel süperenfeksiyon izleyebilir (19).

Yapılan bir çalışmaya göre hastaneye yatırılan toplum kaynaklı pnömonili 157 çocuğun 56'sında viral bir etken saptanmış. Olguların %48.2'sinde RSV, %19.6'sında influenza A, %14.3'ünde parainfluenza tip 3, %10.7'sinde adenovirüs, %1.8'inde adenovirüs+influenza A, %1.8'inde influenza B, %1.8'inde adenovirüs+RSV ve %1.8'inde kızamık enfeksiyonu tesbit edilmiştir (20). Alt solunum yolları enfeksiyonu nedeni ile hastanede yatan 617 çocuk ile yapılan diğer bir çalışmada ise %64 bronşiolit, %24.6 hışıltılı bronşit, %4.4 larenjit ve %6.8 pnömoni olgusu saptanmıştır. Bunların %55.6'sında en az bir viral ajan izole edilmiş ve bunlarında %83.6 sında RSV, %7'sinde *Parainfluenza*, %4.3 ünde *Adenovirüs* ve %4'ünde *Influenza* virüsü saptanmıştır (21). Ülkemizde 2 yaş altı infantlarda yapılmış olan bir çalışmada ise RSV'nin neden olduğu akut bronşiolit sıklığı % 55, viral pnömoni %33 olarak bildirilmiştir (22).

2.1.3. Klinik

Akut bronşiolitin klinik seyri, genellikle 2-4 günlük öksürük, burun akıntısı gibi tipik üst solunum yolu viral enfeksiyonu bulguları ile başlar ve bunu takiben solunum sıkıntısı ve wheezing görülür. Bunlara hafif ateş ve hapşırma eşlik edebilir. Ateş, viral etyolojik ajana ve hastalığın şiddetine bağlı olarak değişkendir. İritabilite, huzursuzluk, iştah azalması veya kusma gözlemlenebilir. Hastalığı başlangıç fizik muayenesinde öksürük, ateş ve taşipne görülür. Solunum sıkıntılıdır, hırıltı, burun kanadı ve göğüste çekilmeler veya kulakla duyulabilen wheezing vardır. Göğüs oskültasyonunda, yüksek perdeli expiratuvar wheezing, zayıf

expiryum sonu wheezing veya yer değiştiren ince inspiratuar raller, krepitasyonlar duyulabilir. Taşikardi genellikle vardır. Karaciğer ve dalak aşırı havalanmadan dolayı palpe edilebilir (5,6,8).

Akut bronşiolitin ciddi olduğunu gösteren özellikler, dakikada 60-70 solunum sayısı, raller, siyanoz ve genel olarak hasta veya toksik görünümdür. Hastalık Şiddetinin en iyi göstergesi olarak Transkutanöz hemoglobin oksijen satürasyonunda azalma (pulse oksimetre ile llen $SaO_2 < 90-95$) kabul edilmektedir. Akut bronşiolitin klinik seyri genelde aynıdır ve 2 gün sonunda solunum sıkıntısı belirgin olarak azalır, iyileşme döneminde bazen 7-10 gün süre ile wheezing duyulabilir (7).

Akut bronşiolit % 20 kadarında doğal seyir uzayabilir ve bu hastalarda haftalar ya da aylar boyunca akciğer fonksiyon anormallikleri olabilir. Bu grup hastaların çoğunu ise konjenital kalp hastalığı, bronkopulmoner displazi ve /veya reaktif havayolu hastalığı, prematürite, gastrointestinal hastalıklar, kistik fibroz veya diğer genetik hastalıklar ve immün yetersizliği olan süt çocukları oluşturmaktadır. Bu hastalar aynı zamanda RSV'ye bağlı bronşiolit açısından da risk altındadırlar (5,6,7,8,23).

Altta yatan kronik bir rahatsızlığı bulunmayan akut bronşiolitli süt çocuklarında, hastanede kalma sresinin uzunluğu, başlangıç oksijen satürasyonu ile orantılıdır. Yapılan bir çalışmaya göre, entübasyon gerektirmeyen 56 hastada, solunum hızı, yatışta ateşin olup olmaması, hipoksemi, tam kan sayımı değişiklikleri ve göğüs filmi bulgularının hastanede kalış sresinde etkili olmadığı gösterilmiştir. Daha sonra araştımcılar, RSV enfeksiyonlu çocuklarda hastanede kalış sresinin en iyi göstergesi olarak, yalnızca altta yatan kardiyopulmoner hastalığın veya anomalinin varlığı, entübasyon ve mekanik ventilasyonun etkili olduğu sonucuna varmışlardır (7,8).

2.1.4. Tanı

Akut bronşiolit bir klinik tanıdır. Destekleyici ve doğrulatory laboratuvar testleri ve göğüs filmleri de tanıda yardımcıdır (5,6). Akut bronşiolitte tanı kriterleri (24);

- 1- Üst solunum yolu enfeksiyonu bulgularının olması (burun akıntısı/tıkanıklığı, öksürük, ateş gibi)
- 2- Alt solunum yolu enfeksiyonu dinleme bulgularının olması (hışıltı, ronküs, ekspiryumda uzama gibi)

3- Artmış solunum gayretini gösteren bulgulardan en az birinin olması (takipne, interkostal retraksiyon, suprasternal çekilme)

Akut bronşiolit düşünülen hastalarda hemogram, akciğer grafisi, serolojik inceleme ve viral izolasyon çalışmalarının hastalığın tanısı, ciddiyeti, tedavinin yönlendirilmesi ve prognoz tahmini üzerinde anlamlı katkı sağlamadığı gösterilmiştir. Ancak ağır bronşiolit olgularında veya beklenmedik klinik seyir gösteren olgular dışında laboratuvar tetkiki yapılması önerilmemektedir (24).

Beyaz küre sayısı, genelde normal sınırlardadır. Viral enfeksiyonlar seyrinde görülebilen lenfopeni nadirdir. Yapılan bir çalışmaya göre hastaneye yatırılmayı gerektiren 207 bronşiolitli süt çocuğunun, %74'ünde lökosit sayısı 12500/mm³'den az ve sadece %12'sinde nötrofiller %60'dan daha fazla olarak saptanmıştır. Araştırmacılar en sık bulgunun normal lökosit sayısı olduğunu tespit etmişlerdir (7).

Akut bronşiolit olgularında tipik göğüs filmi havalanma artışı ve peribronşiyal kalınlaşma ile karakterizedir (25). Lümeni daralan küçük hava yolları hava hapsine neden olur. Lümenin tamamen tıkanması atelektaziye yol açar. Akciğerler geniş ve hiperlütenttir, yan röntgenogramda diyafragmalarda düzleşme görünümü ortaya çıkar. Atelektazi ve/veya alveolar inflamasyona bağlı dağınık konsolidasyon alanları olabilir (26).

Etyolojik ajanın kesin tanısı için, hızlı antijen tarama, hücre kültüründe virüs izolasyonu veya serolojik analizler kullanılır. Bronşiolit için antiviral tedavi yapılabildiğinden hızlı tanı önemlidir. Viral bir etyolojiyi saptamak için kullanılan floresan antikör testleri veya ELİSA, bir epidemi başlangıcında veya ağır hastalığı olan çocukta zaman kaybını önler ve hücre kültüründe virüs izolasyonu gibi pahalı tetkiklere gerek kalmaz (27-28).

Akut bronşiolit ayırıcı tanısında süt çocuklarında wheezing nedenleri düşünülmelidir. Wheezing (hışıltılı solunum), geniş bronşiyal duvarın hızlı vibrasyonu ile oluşan yüksek titreşimli müzikal sestir. Wheezing ve solunum sıkıntısı olan bir çocukta değerlendirme ve tanıda ilk basamak özellikle bir üst hava yolu tutulumundan, bir alt havayolu obstrüktif olayını ayırmaktadır. Üst solunum yolunun obstrüktif olayları, inspiratuar zorlukla karakterizedir ve burun kanadı solunumu, çekilmelere ilave olarak stridor eşlik edebilir. En sık olarak büyümüş adenoidler, krup, epiglottit, veya yabancı cisim aspirasyonuna rastlanır. Alt solunum yolunun en belirgin bulgusu wheezing'tir. Burun kanatlarının solunuma katılması ve göğüste çekilmeler, alt solunum yolunda obstrüktif olayın geç döneminde görülür (7,29). Wheezing nedenleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Wheezing nedenleri: (19)

I- Enfeksiyon:	Viral: RSV, Human metapnömovirus, Parainfluenza, Adenovirüs, influenza, Rinovirüs. Diger: Klamidya trahomatis, tüberküloz, histoplazmoz, papillomatoz
II- Astım	
III- Anatomik anormallikler:	1. Santral havayolu anomalileri: Larinks, trakea ve/veya bronşial malazi, trakeoözefageal fistül, laringeal kleft 2. Ekstrinsik havayolu anomalileri: Vasküler ring, mediastinal lenfadenopati, mediastinal kitle/ tümör, özefageal yabancı cisim 3. intrinsik havayolu anomalileri: Havayolunda hemanjiom veya tümör, kistik adenomatoid malformasyon, bronşial/akciger kisti, konjenital lobar amfizem, aberan trakeal bronş, sekestrasyon, soldan sağa şantlı konjenital kalp hastalığı (pulmoner ödemi artırır), yabancı cisim
IV- immün yetmezlik durumları:	immünglobulin A eksikliği, B-hücre eksiklikleri, primer silier diskinezi, kazanılmış immün yetmezlik sendromu, bronşiektazi
V- Mukosilier temizleme bozuklukları:	Kistik fibrozis, primer silier diskinezi, bronşiektazi
VI- Bronkopulmoner displazi	
VII- Aspirasyon sendromları:	Gastroözefageal reflü hastalığı, faringeal/yutma disfonksiyonu
VIII- interstisyel akciger hastalığı (bronşiolitis obliterans içeren)	

Tablo 1 devam:

IX- Kalp yetmezliği	
X- Anafilaksi	
XI- inhalasyon injurisi yanıklar	

Bronşiolitin çok sık karıştığı klinik durum astımdır. ilk epizotta iki klinik durum çok sık karışıyor olsa da tekrarlayan hışıltı epizotları, viral prodromun yokluğu, ailede atopi ve astım öyküsünün varlığı astımı destekler. Eğer etyolojide epidemiyolojik özellik yok ise oluşan wheezingi ya da hava yolu obstrüksiyonunu tedavisi etkisiz oluncaya kadar ayırma gereği olmayabilir. Genellikle 3 bronşiolit atağına kadar hasta astım açısından incelenmemelidir (27,28,30). Astım ve akut bronşiolit ayırımı tablo 2 de gösterilmiştir.

Tablo 2: Astım ve akut bronşiolit ayırımı

	ASTIM	BRONŞİOLİT
Primer etyoloji ve diğer	Virüsler, alerjenler	RSV
Başlangıç yaşı	2 yaşına kadar %50 5 yaşına kadar %80	< 24 ay
Tekrarlayan wheezing (<3 atak)	Karakteristik	%70 (<2 atak) %30 (>3 atak) astıma Gider
Wheezing başlangıcı	Alerjenle ve Ekzersizle	Sinsi
Eşlik eden ÜSYYE Bulgusu	Enfeksiyon tetiklerse Olur	Var
Ailede alerji ve astım	Sıklıkla var	<2 atak geçirenlerde Nadir
Nazal eozinofili	Alerjik rinitlerde (+)	Yok
Oskültasyon bulgusu	Yüksek perdeli ekspretuvar wheezing	İnce sibilan raller ve kaba inspiratuvar ve ekspiratuvar wheezing
Bronkodilatöre cevap	Var (karakteristik)	Kısmen var yada Cevapsız

2.1.5. Tedavi

Akut bronşiolit tedavisinde etkinliği tüm dünyaca kabul edilen tedavi; destekleyici solunum yolu bakımı, hidrasyonun sağlanması ve oksijen verilmesidir. Hastalar akciğerde interstisyel ödem oluşumu, kalp yetersizliği ve bronşiolite ikincil uygunsuz antidiüretik hormon salınımı riski açısından yakın takip edilmelidir (24).

Akut bronşiolitte tedavi seçeneği hastalığın şiddetine göre yönlendirilir. Hastalık şiddetini değerlendirmede dakikadaki solunum sayısı (DSS), hışıltı, retraksiyonlar ve genel durumu dikkate alan bir skorlama sistemi kullanılır (31). Muayenede cilt rengi (siyanoz) ve hidrasyonun durumu da dikkate alınır. Hastalık şiddetinin değerlendirilmesi tablo 3 de gösterilmiştir.

Tablo 3: Akut bronşiolitte hastalığın derecelendirilmesi

Skorlar	0	1	2	3
Dakikadaki solunum sayısı	< 30	30-45	46-60	>60
Hışıltı	Yok	Ekspiryumda Steteskopla	Ekspiryumda steteseksuz	İnspiryum+ekspiryumda steteseksuz
Retraksiyonlar	Yok	İnterkostal	Trakeosternal	Burun kanadı solunumu
Genel durum	Normal	Hafif huzursuz	Huzursuz Beslenmede azalma	Beslenememe Bilinç değişikliği

Hafif hastalık (1-3): Hastada DSS 45'in altında, ronküsler sadece steteskopla ve ekspiryum sonunda duyulabilir, retraksiyon yoktur. Tedavisi ise destekleyici olup hastada oksijenizasyonun düzenlenmesi, beslenmenin ve hidrasyonun sağlanması ile hastanın komplikasyonlar açısından izlenmesini içerir.

Orta derecede hastalık (4-8): Hastada DSS 46-60, hışıltı steteseksuz, ekspiryumda duyulabilir. Hastada retraksiyon vardır, siyanoz yoktur. Bu hastalar ayaktan izlenebilir. Oksijen saturasyonu % 92'nin altında ise oksijen verilebilir. Hastaya inhaler ya da nebulizatör yolla salbutamol verilerek hastanın yanıtı değerlendirilir. Tedavi sonunda hastalık derecesi hafiflerse evde tedavi önerilerek yakından izlenir. Klinik toplam skor 4 ve üzerinde sürerse, hastaneye yatırılır ve salbutamol tedavisinden fayda gördüğü düşünülürse 4-6 saat aralıklarla salbutamol tedavisi sürdürülür. Rasemik epinefrin prepatı ülkemizde bulunmadığından, aynı dozda epinefrinin taşikardi yapıcı etkisi göz önüne alınarak nebulizatör olarak uygulanabilir.

Bu tedavi de 1/1000'lik epinefrin prepatından 0,5 mg alınarak, 3 cc serum fizyolojik ile sulandırılarak nebulizasyon uygulanmalıdır (29,30,32).

Ağır hastalık (9-12): Hastada DSS 60'ın üstündedir, stetoskopsuz duyulabilen hışıltı vardır. Hastada siyanoz, dehidratasyon ve ciddi solunum sıkıntısı vardır. Hastada apne varsa skorlama yapılmaksızın ağır olarak kabul edilir. Bu hastaların tedavisi mutlaka hastanede ve mümkünse yoğun bakım şartlarında yapılmalıdır.

Akut bronşiolit sebebiyle hastaneye başvuran bebeklerin çoğunda solunum sıkıntısı olması ve artmış olan solunum yükü nedeniyle yorulup mekanik ventilasyona gereksinim duyabilirler. Ayrıca bu bebeklerde apne sıklığının da artmış olması nedeniyle bu bebeklerin gerektiğinde monitörize edilmesi önemlidir (33).

Bronşiolitli bebeklerin hepsinde değişik oranlarda oksijen eksikliği vardır. Oksijen saturasyonu monitörleri hipoksinin tanı ve tedavilerini kolaylaştırmışlardır (34,35,36). Ancak oksimetre oksijenasyonu gösterir, ventilasyonu göstermez. Bu yüzden SaO₂ düzeyi normal olarak saptanan bir bebeğin de belirgin karbondioksit retansiyonu ve/veya asidozu olabilir. Oda havasında SaO₂ < %92 olan veya DSS > 60 olan bebeklerde oksijen tedavisi endikasyonu vardır. Oksijen tedavisi, nemli ve ılık olarak, maske, nazal kanül veya oksijen başlığı (hood=headbox) kullanılarak uygulanır (37,38).

Akut bronşiolitte beslenme ve hidrasyonun sağlanması son derece önemlidir. DSS 60'ın üzerinde devam etmesi, durdurulamayan kusma varlığı, oksijen desteğine rağmen beslenme esnasında SaO₂' nin % 90'ın altına inmesi, emme, yutma ve nefes alma arasındaki koordinasyonun bozulması ve solunum sıkıntısının giderek artması durumlarından birinin varlığında oral beslenmeye ara verilmelidir. Bu bulgular düzeline en kısa zamanda ağızdan beslenmeye tekrar başlanmalıdır (14,37,39,40). Beslenmenin mümkün olmadığı durumlarda ise intravenöz (IV) sıvı olarak dekstroz ve normal serum fizyolojisi yarı yarıya içeren solüsyonlar (% 5 dekstroz, % 0,45 NaCl) kullanılmalıdır. Bronşiolitli bebeklerde uygunsuz ADH (Antidiüretik Hormon) riski yüksek olduğu için, sıvı tedavisinde günlük verilmesi gereken sıvının 2/3'ü verilmeli ve elektrolit seviyeleri günlük olarak değerlendirilmelidir, gerekirse elektrolit replasmanı yapılmalıdır (37).

Fizyoterapinin ilk başta hava yollarındaki sekresyonu temizlediği için faydalı olduğu düşünülse de yapılan çalışmaya göre bebeklerin fizyoterapiden fayda görmediği ayrıca fizyoterapi sırasında kötüleşerek apne sebebiyle entübasyon ve solunum desteği ihtiyacı olduğu gösterilmiştir (41).

Akut bronşiyolitli bebeklerin tedavisinde bronkodilatörlerin kullanılması uzun zamandan beri tartışılmaktadır. Bazı araştırmacılar küçük havayolu obstrüksiyonun öncelikle hücrel nekrotik döküntüler nedeniyle oluştuğunu, bu yüzden bronkodilatörlerin klinik seyre az bir etkilerinin olduğunu kabul etmektedirler. Diğer bazı araştırmacılar ise bronkodilatörlerin kullanımının ekspiratuvar akımı düzelttiği ve klinik yarar sağladığı görüşünü benimsemektedirler (42). Sonuç olarak bronkodilatörlerin, bronşiolit tedavisindeki etkisi kesin olarak kabul görmese de yapılan son çalışmalarda, bronkodilatörlerin tedavi seçeneği olarak denenmesi, ancak yanıt alınmaması durumunda bronkodilatör tedaviye devam edilmemesi gerektiği görüşü bildirilmektedir. Ayrıca bronkodilatörlerin klinik skorlar üzerinde etkili olduğunu gösteren bazı çalışmalar vardır (39,40,43,44).

Akut bronşiolit tedavisinde kullanılan salbutamol, bronş düz kaslarını gevşeterek havayolu direncini azaltır. Salbutamolün diğer önemli etki mekanizmaları; mast hücrelerinden enflamatuvar mediatörlerin salınımını baskılamak, mikrovasküler geçirgenliği azaltmak ve mukosilyer fonksiyonları arttırmaktır (46,47). Salbutamol; oral, aerosol ve nebülize formlar halinde uygulanabilir. İnhalasyon yoluyla uygulamayı takiben etkisi 5 dakika içinde başlar, 30-40 dakikada en üst seviyeye ulaşır ve 4-8 saat kadar sürer (48). Salbutamol dozu, bebegın kilosı ve tedaviye klinik yanıtı göz önünde bulundurularak ayarlanır. Nebülize formu 0,15 mg/kg/doz(maksimum doz: 5 mg) olarak ve taşikardi yönünden takip edilerek uygulanır. Klinik düzelme görüldükçe doz aralıkları uzatılır (45,49).

Akut bronşiolit tedavisinde kullanılan diğer bir ilaç olan Adrenalin, α ve β reseptörler üzerine güçlü bir uyarıcı etkiye sahiptir. Adrenalin, α reseptörleri etkilemesinden dolayı kan basıncında yükselme, β -2 reseptör yanında, β -1 reseptörleri de uyarabildiği için taşikardi yapabilir. Adrenalinin bronkodilatör etkisinde, küçük hava yollarının düz kaslarında gevşemeye neden olmasıyla birlikte, bronşial arteriyollerde vazokonstriksiyon yaparak mukoza ödemini azaltması önemli rol oynar (50). Adrenalinin nebülize formu iki şekilde kullanılmaktadır. Rasemik adrenalin, eşit oranda L- ve D- izomerlerini içerir. D- izomeri, kardiyovasküler β -1 adrenerjik reseptörleri bloke ederek kardiyak yan etkilerin azalmasına neden olur (51). Ancak Türkiye’de rasemik epinefrin preparatı bulunmadığı için L-adrenalin formu kullanılmaktadır. L-adrenalin dozu pek çok çalışmada 3 mg (1:1000) olarak kullanılmış ve bu dozda belirgin yan etki görülmemiştir. Daha düşük dozların hava yolu obstrüksiyonunu azaltmada etkili olmayacağı düşünülmektedir (51,52,53). Rasemik epinefrin dozu ise 0,1 ml/kg (% 2,25) dozunda kullanılmaktadır (54,55,56).

Akut bronşiolitin patogenezinde enflamasyonun önemli yer tutması nedeniyle steroid tedavisi uygulaması gündeme gelmiştir. Bu konuda yapılmış çok sayıda çalışma olmasına rağmen steroid tedavisi kullanımı konusunda tartışmalar devam etmektedir (57,58). Bununla birlikte, genel olarak akut bronşiolitin tedavisinde ve bronşiolit sonrası gelişebilen tekrarlayan wheezing ataklarını önlemede steroidlerin etkili olmadığı görüşü egemendir (37).

Akut bronşiolitte bakteriyel pnömoni veya bakteriyeminin nadir olması nedeniyle antibiyotik kullanımı endike değildir. Ancak ikincil bakteriyel enfeksiyondan şüpheleniliyorsa antibiyotik verilebilir. 2-3 gündür devam eden yüksek ateş (> 39 °C) ve artmış C-reaktif protein (CRP) düzeyi, antibiyotik kullanımı için destekleyici bulgulardır (37,59).

Ribavirin, sentetik pürin nükleotidi türevi olan guanozin analogudur ve viral mRNA ekspresyonunu önleyerek viral protein sentezini inhibe eder. Akut bronşiolit nedeni olarak sıklıkla karşımıza çıkan RSV, Parainfluenza virüsler, Adenovirüsler, Rinovirüsler, Influenza virüslere karşı etkili olan ribavirinin, etkinliğinin tartışmalı olması, maliyetinin yüksekliği, nebulizasyon yönteminde yaşanan zorluklar, hastaya ve uygulayan sağlık personeline terotejenik olması nedeniyle kullanımı konusunda tartışmalar mevcuttur (60). Amerikan Pediatri Akademisi, ribavirinin bronşiolit tedavisinde kullanılması konusunda, belirli klinik durumlarda ve hekimin tecrübesine göre karar verilmesi gerektiği görüşünü bildirmektedir (37,38).

Akut bronşiolit açısından yüksek riskli süt çocuklarında, RSV enfeksiyonuna karşı korunmada, RSV intravenöz immunglobulini (RSV-IVIG) veya monoklonal RSV spesifik antikör preparatı (Palivizumab) kullanılmaktadır. RSV-IVIG dozu, ayda bir kez 15 ml/kg veya 750 mg/kg, Palivizumab ise intramusküler olarak, ayda bir kez, 15 mg/kg dozunda uygulanır. Palivizumabın, yüksek riskli bebeklerde kullanımının, hastanede yatış oranını % 55 azalttığı görülmüştür (40,47,63,64). RSV-IVIG veya palivizumab uygulanması aşağıdaki durumlarda önerilmektedir (40).

1. RSV sezonu başladığında iki yaşın altında olan ve son altı ayda tıbbi tedavi ya da oksijen tedavisi uygulanması gereken bronkopulmoner displazili bebekler,
2. RSV sezonu başlangıcında bir yaşın altında olan ve 28 haftadan erken doğup 48 saatten fazla ventilatörde kalanlar,
3. RSV sezonu başlangıcında altı aylıktan küçük olan ve 29-32 haftalık doğan bebeklere bazı risk faktörleri varsa uygulanabilir (evde dörtten fazla kişi yaşıyorsa, sigara içiliyorsa, bebek bakım evinde kalıyorsa).

Akut bronşiolitte nadir de olsa montelukast, helyum oksijen(heliox) tedavisi, ECMO (Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu), sürfaktan tedavisi ve vitamin A tedavisi kullanılabilir (4,59,61,62).

3. BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

3.1. Lökositoz

Lökositler, beyaz küreler olarak da tanımlanıp granüler hücrelerden çoğunluğu nötrofiller nadiren eozinofil, bazofiller ile agranüler hücrelerden çoğunluğu lenfositler ve az miktarda monositlerden oluşmaktadır. Çocuklarda lökosit değerleri yaşa bağlı değişkenlik gösterdiğinden her yaş için normal aralığın altındaki değerler lökopeni, üstündeki değerler lökositoz olarak tanımlanmaktadır.

Çoğu vakada artmış lökosit sayısı normal kemik iliğinin enfeksiyon ya da inflamasyona verdiği yanıtın sonucudur. inflamasyona bağlı lökositoz artrit, doku nekrozu, infarktüs, yanıklar gibi olaylarda meydana gelir (65). Lökositoz ayrıca fiziksel ya da duygusal stres sonucu da meydana gelebilir (66). Lökositozun patofizyolojik nedenlere göre sınıflandırılması tablo 5’de gösterilmiştir.

Tablo 4: Lökositozun Patofizyolojik Mekanizmalara Göre Sınıflandırılması

Kemik İliğinin Normal Yanıtı Enfeksiyon, inflamasyon (doku nekrozu, infarktüs, yanıklar, artrit), Stres (aşırı egzersiz ,konvülsiyonlar, anksiyete, anestezi), ilaçlar (kortikosteroid, lityum, beta agonistler), travma (splenektomi), hemolitik anemi, lökomoid maligniteler.
Anormal Kemik İliği Hastalıkları Akut lösemiler, kronik lösemiler, myeloproliferatif hastalıklar.

3.2. Lenfositoz

Lenfositler primer olarak kemik iliği ve timustan kaynaklanır. Sekonder organlar dalak, lenf nodları, tonsiller, ve gastrointestinal sistemdeki Peyer plaklarıdır. İmmün sistemin temel hücre gruplarından olan lenfositler kandaki dolaşan lökositlerin %20-40’ ını oluştururlar. Belirli akut enfeksiyonu takiben (CMV (Sitomegalovirüs) enfeksiyonu, EBV (Epstein-Barr virus) enfeksiyonu, pertusis, hepatit, toxoplazmoz) ya da kronik enfeksiyonlarda (tüberküloz, bruselloz), lenfoid malignitelerde (kronik lenfositik lösemi) lenfositoz saptanır. İki yaşın altındaki çocuklarda göreceli bir lenfositoz olabilir. Ayrıca bazı

viral hastalıkların akut fazı, bağ dokusu hastalıkları, tirotoksikoz, Addison hastalığı ve splenik sekestrasyonla giden splenomegaliler göreceli lenfositöze neden olurlar (65).

3.3. C-Reaktif Protein (CRP)

CRP ilk defa 1930 yılında Tillet ve Francis tarafından tanımlanan bir akut faz proteindir (67). CRP karaciğerde sentezlenen, her biri 187 aminoasit içeren 5 alt ünitelerden oluşan, molekül ağırlığı 106 kilo dalton olan, pentraxin ailesine üye bir proteindir (68).

CRP sağlıklı bireylerin serumunda çok az miktarda bulunur (<1mg/dL) ve değeri gün içerisinde değişiklik göstermez (69). Akut enfeksiyonlar, romatolojik hastalıklar, maligniteler ve akut miyokard enfarktüsü gibi doku hasarı olan birçok durumda diğer pozitif akut faz reaktanları gibi CRP'nin de düzeyi artmaktadır. CRP düzeyi inflamasyonun başlamasından 4-6 saat sonra yükselmeye başlar ve 24-48 saat sonra en yüksek değerine ulaşır (70). Normal düzeyinin 100 ila 2000 katına kadar yükselebilir. CRP düzeyi inflamasyon ve doku hasarı devam ettiği sürece yüksek kalır, yarı ömrü 4-7 saat arasında değiştiğinden inflamasyon sonlandığında ancak 3-7 gün içerisinde normale döner (71).

CRP klinikte genellikle aynı bulguları gösteren viral ve bakteriyel enfeksiyonların ayırımını yapmak, ağır bakteriyel enfeksiyonların antibiyotik tedavisine yanıtlarını değerlendirmek ve gelişen komplikasyonların belirlenmesinde faydalıdır. Genel olarak invaziv akut bakteriyel enfeksiyonlarda CRP değeri yüksek saptanırken, viral enfeksiyonlarda daha düşük bulunmaktadır (70,71). Fakat bu kesin bir kural değildir. Adenovirus, sitomegalovirus, influenza, kabakulak, kızamık ve diğer virüslere bağlı enfeksiyonlarda da yüksek olarak saptanabilir (71). Yüz mg/L'nin üzerinde bir değer % 88 oranında bakteriyel bir enfeksiyonu düşündürürken 10-50 mg/L arasında hem bakteriyel ve hem de Adenovirus, sitomegalovirus, kabakulak ve bazı organ tutulumu yapan virüslerde yüksek olabilir (72).

4. MATERİYAL VE METOD

Bu çalışma Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları acil servisine ekim 2013 ve mart 2014 tarihleri arasında öksürük, hırıltı, dispne şikayetleri ile başvurup hafif-orta şiddette akut bronşiolit tanısı ile tedavi gören ve yaşları 1-24 ay arasında değişmekte olan 85 olgu üzerinde yapılmıştır. Hastalara ait klinik veriler hasta epikrizlerinden yararlanılarak retrospektif olarak elde edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme kriteri;

1 - 24 ay arası hafif-orta şiddette akut bronşiolit ön tanısı ile acil servisimizde takip edilen hastalar

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri;

1. Bronkopulmoner displazi tanılı hastalar,
2. Konjenital kalp hastalığı olan hastalar,
3. İmmün yetmezliği olan hastalar,
4. Yenidoğan döneminden ventilatör desteği alan hastalar.

Çalışmaya alınan hastalara ait tedavi öncesi ve tedavi sonrası hastalık derecesi, DSS, KTA, SaO₂ değerlerinin yanı sıra bakılmış olan laboratuvar testleri (tam kan sayımı ve CRP düzeyi) hasta epikrizlerinden elde edildi.

Bu çalışmaya dahil edilen vakalarda tedavide literatür ile uyumlu olarak doz başına 3 mg, 1:1000'lik L-Adrenalin 20 dakikalık aralıklarla 3 kez nebul olarak uygulanmıştır.

4.1. İstatiksel inceleme

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 16.0 programı kullanıldı. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U test kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

5. SONUÇLAR

Bu çalışma Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları acil servisine ekim 2013 ve mart 2014 tarihleri arasında öksürük, hırıltı, dispne şikayetleri ile başvurup hafif-orta şiddette akut bronşiolit tanısı ile tedavi gören ve yaşları 1-24 ay arasında değişmekte olan 85 olgu üzerinde yapılmıştır.

Olguların cinsiyete göre dağılımı 45 (%53) erkek, 40 (47) kız şeklindeydi. (Şekil 1). Olguların yaş ortalaması 5,4 ay (min=1, max=20) olarak bulundu. Yaşlara göre dağılım da ise vakaların çoğunu ilk 6 ay oluşturmaktaydı. (Şekil 2).

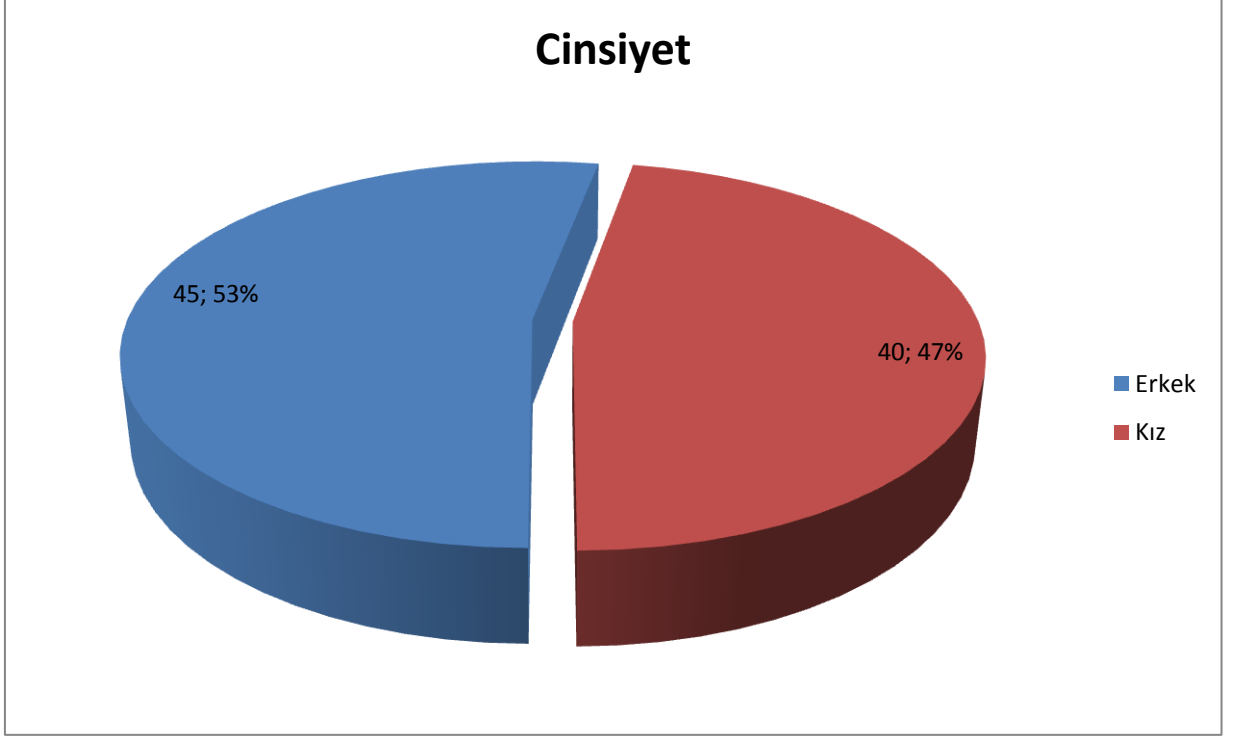
Olgular laboratuvar verilerine göre lökositozu olanlar ve olmayanlar ile lenfositozu olanlar ve olmayanlar olarak gruplara ayrıldı (73).

Olguların lökosit sayısına göre dağılımında 75 (%88) olguda lökosit sayısı normal bulunurken 10 (%12) olguda ise lökositoz tesbit edildi (Şekil 3). Lökositozu olan ve olmayanlar arasında karşılaştırma yapılırken tedavi öncesi hastalık skoru, DSS, KTA ve SaO2 değerleri ile tedavi sonrası hastalık skoru, DSS, KTA ve SaO2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

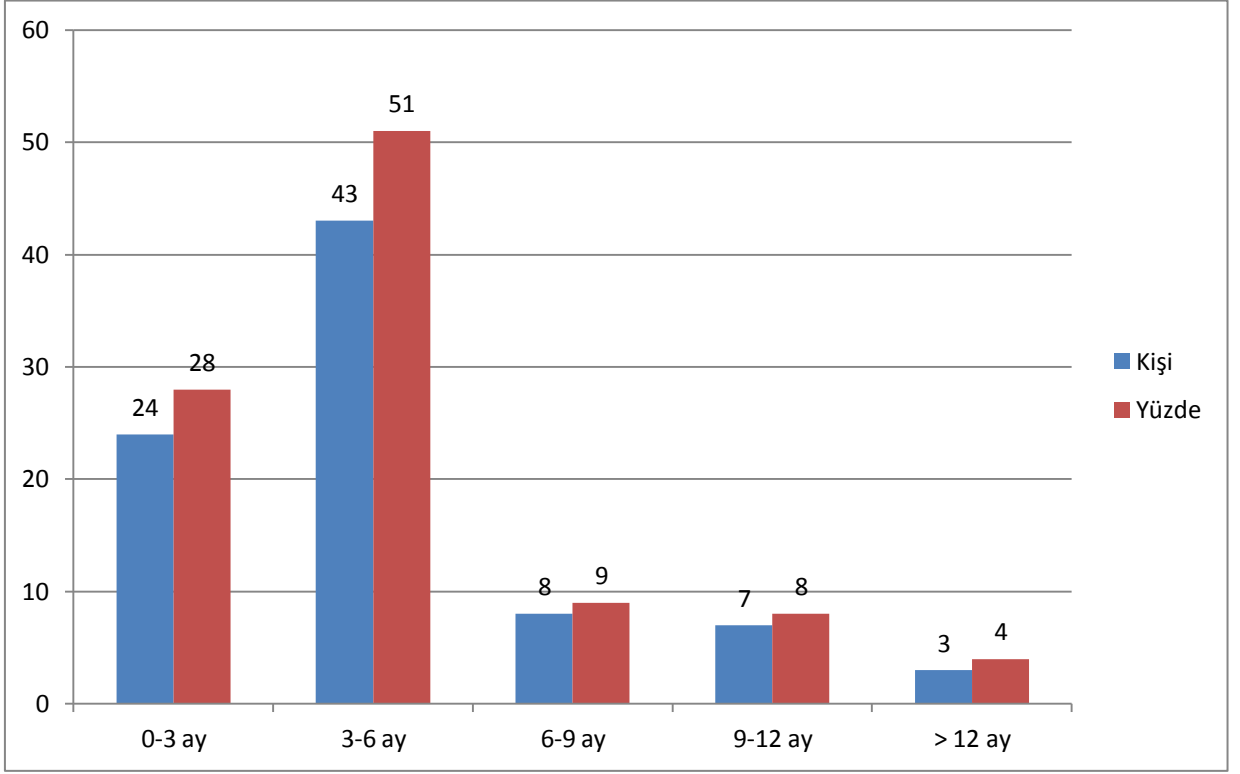
Olguların lenfosit sayısına göre dağılımında ise hastaların 56 (%66)'sında lenfositoz yokken 29 (% 34)'unda ise lenfositoz tesbit edildi (şekil 4). Lenfositozu olan ve olmayanlar arasında karşılaştırma yapılırken tedavi öncesi hastalık skoru, DSS, KTA ve SaO2 değerleri ile tedavi sonrası hastalık skoru, DSS, KTA ve SaO2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Olguların CRP değerlerine göre dağılımında ise CRP 43 (%51) olguda pozitif (0,28mg/dl'nin üzeri CRP pozitif kabul edilmektedir) bulunurken 42 (%49) olguda ise negatif bulundu (Şekil 5). CRP pozitifliği olan ve olmayanlar arasında karşılaştırma yapılırken tedavi öncesi hastalık skoru, DSS, KTA ve SaO2 değerleri ile tedavi sonrası hastalık skoru, DSS, KTA ve SaO2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

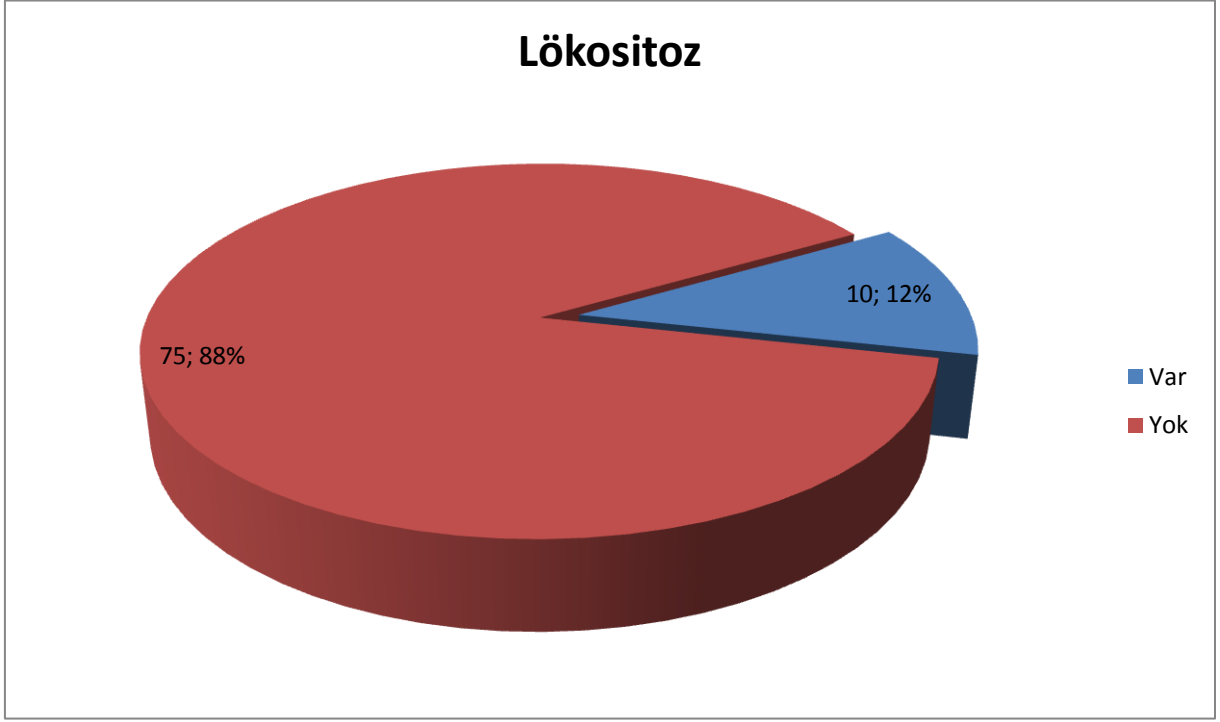
Şekil 1: Olguların cinsiyete göre dağılım grafiği



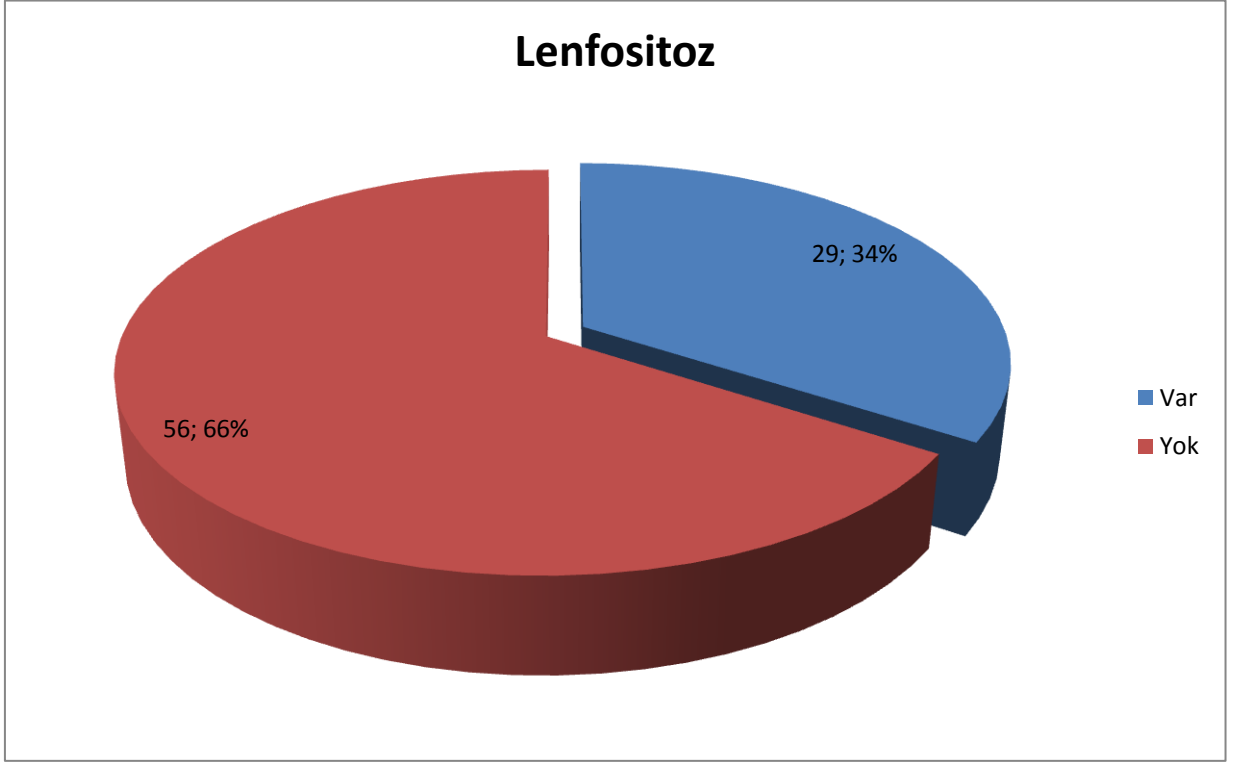
Şekil 2. Olguların yaşa göre dağılımı



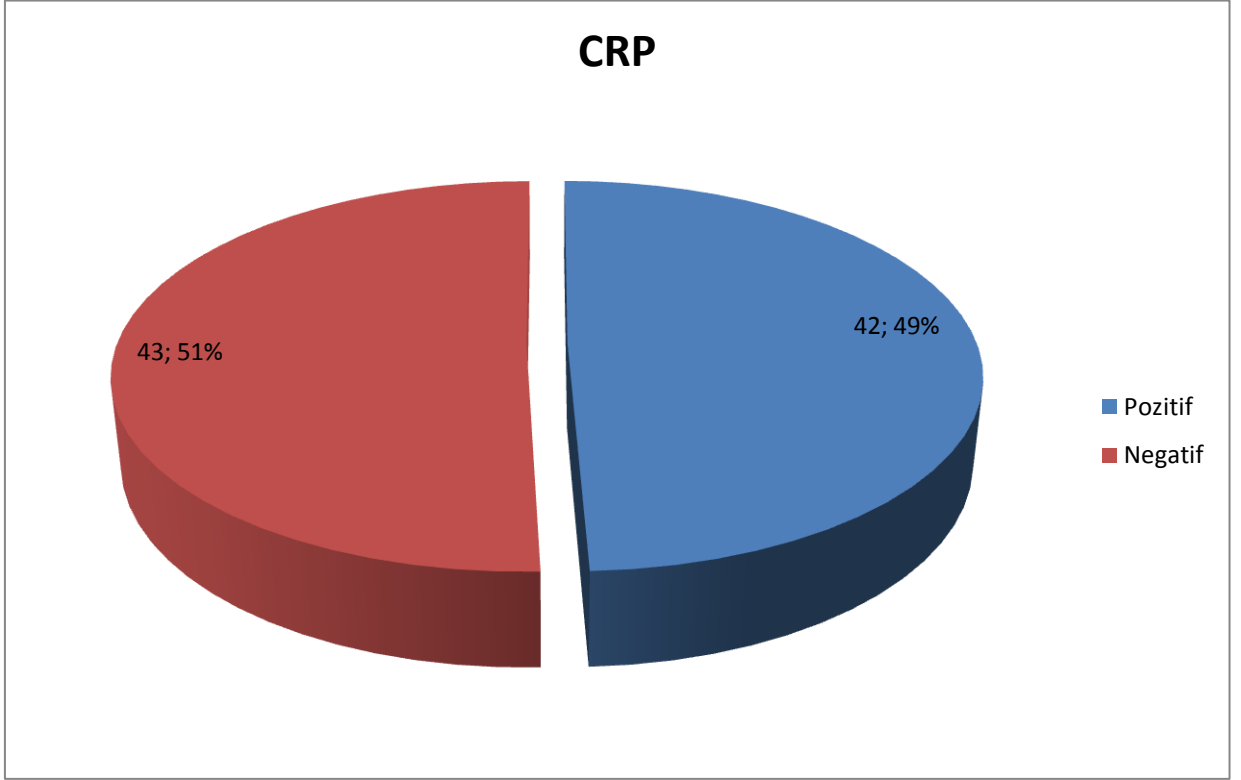
Şekil 3: Lökositöz dağılım grafiği



Şekil 4: Lenfositoz dağılım grafiği



Şekil 5: CRP dağılım grafiği



6. TARTIŞMA

Akut bronşiolit, daha çok viral etkenlerin neden olduğu, özellikle iki yaş altındaki çocuklarda görülen hızlı solunum, göğüste retraksiyonlar ve hışıltılı solunum (wheezing) ile karakterize olan ve bronşiolin inflamasyonu ile seyreden bir akut alt solunum yolu hastalığıdır (1).

Akut bronşiolitin temel tedavisi destekleyici tedavi olup, hastanın hidrasyonunun ve oksijenizasyonunun düzenlenmesi ve komplikasyonlar açısından yakından izlenmesini içerir. Hastaneye yatışı gerektirebilmesi, semptomların bazen haftalarca devam etmesi, beslenme problemlerine yol açması, sekonder bakteriyel enfeksiyonlara zemin hazırlaması gibi yüksek morbidite nedenleri hastalığın önemini ortaya koymaktadır (9,10).

Akut bronşiolit 2-6 ay arasındaki çocuklarda en sık olarak gözükmektedir. Çalışmamıza alınan 85 hastanın yaş ortalaması $5,45 \pm 3,42$ ay olarak bulundu. Hastaların yaş dağılımları ise 1-24 ay arasında değişmekteydi.

Çalışmaya alınan olguların cinsiyete göre dağılımı 45 (%53) erkek, 40 (47) kız şeklindeydi. Erkeklerin bronş çaplarının kızlardan daha dar olması nedeniyle akut bronşiolit erkek çocuklarda daha siktir ve çalışmamızdaki olgularda da erkek sayısı literatür ile uyumlu olarak daha fazla bulundu (14,39).

Akut bronşiolit olgularında lökosit sayısı genelde normal sınırlarda bulunmaktadır (1,15,16,74). Yapılan bir çalışmaya göre hastaneye yatırılmayı gerektiren 207 bronşiolitli süt çocuğunun, %74'ünde lökosit sayısı $12500/\text{mm}^3$ 'den az ve sadece %12'sinde nötrofiller %60'dan daha fazla olarak saptanmıştır. Araştırmacılar en sık bulgunun normal lökosit sayısı olduğunu tespit etmişler (7). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde 85 olgunun 75 (%88)'inde lökosit sayısı normal bulunurken sadece 10 (%12) olguda lökosit sayısı yüksek tesbit edilmiştir. Lökosit sayısı normal ile yüksek olanlar arasında tedavi sonucunun değerlendirilmesinde ise anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Akut bronşiolit olgularında kan akyuvar sayısı genellikle normal sınırlarda olup lenfosit hakimiyeti dikkat çeker (11). Bizim çalışmamızda ise vakarında % 34'ünde lenfosit hakimiyeti tespit edildi. Lenfosit sayısı normal ile yüksek olanlar arasında tedavi sonucunun değerlendirilmesinde ise anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

CRP, özellikle bakteriyel enfeksiyonlar başta olmak üzere doku hasarı bulunan birçok hastalıkta serum seviyesinde hızlı yükselme gösteren bir akut faz reaktandır. Sağlıklı kişilerin

serumlarında çok düşük konsantrasyonda bulunan bu protein, doku yıkımı veya hasarının başlangıcından birkaç saat sonra yükselmeye başlar ve yıkım süreci durduktan çok kısa bir süre içinde süratle kaybolur. Normal serum değeri %99 kişide 10 mg/L'nin altındadır (75-77). Doku hasarı veya yıkımını gösterdiği için, doku hasarı ile birlikte bulunan birçok hastalıkta yüksek serum CRP değerleri elde edilir. İnfeksiyöz veya noninfeksiyöz inflamatuvar patolojilerin varlığında hasta serumlarında CRP yükselebilir, ancak 100 mg/L'nin üzerindeki değerler bakteriyel enfeksiyonlar için kuvvetli bir göstergedir (76,78). Genel olarak invaziv akut bakteriyel enfeksiyonlarda CRP değeri yüksek saptanırken, viral enfeksiyonlarda daha düşük bulunmaktadır (70,71). Yüz mg/L'nin üzerinde bir değer % 88 oranında bakteriyel bir enfeksiyonu düşündürürken 10-50 mg/L arasında hem bakteriyel ve hem de Adenovirus, sitomegalovirus, kabakulak ve bazı organ tutulumu yapan virüslerde yüksek olabilir (72). Bizim olguların % 49'unda (42 olgu) CRP düzeyi yüksek saptanmıştır. Olgularımızda CRP düzeyi 26 olguda 0,3-1 mg/dL arasında bulunurken 16 olguda ise 1-5 mg/dL arasında tesbit edilmiştir. Hastaların CRP düzeylerine bakılınca ön planda viral enfeksiyon düşünülmüştür. Hastaların tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde ise CRP'si pozitif ve negatif olanlar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Akut bronşiolit olgularında etkenin viral olduğu bilinmesine rağmen antibiyotik kullanımı sık olarak yapılmaktadır. Yapılan antibiyotik tedavisinin akut bronşiolit tedavisinde etkisi olmadığı gibi sonradan gelişebilecek bakteriyel enfeksiyonlara karşıda koruyucu herhangi bir etkisi saptanmamıştır (79). Antibiyotik tedavisi akut bronşiolitte toksik tabloda bir hastada, yüksek ateş, akciğer grafisinde konsolidasyon, lökositoz ve periferik yaymada sola kayma gibi bakteriyel enfeksiyonu kuvvetle düşündüren bulgular varsa tüm kültürler alındıktan sonra başlanabilir (10). Bizim olguların da hiçbirisine antibiyotik tedavisi başlanmamış olup hastaların 2 gün sonraki kontrolleri sırasında klinik durumlarında bozulma ve solunum sıkıntısı gözlenmemiştir.

Sonuç olarak hafif ve orta akut bronşiolit vakalarındaki laboratuvar bulguları ile tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde lökositozu olanlar ile olmayanlar, lenfositozu olanlar ile olmayanlar ve CRP'si pozitif ile negatif olan hastaların tedavi sonuçları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu alanda prospektif olarak daha ileri çalışma yapılması önerilir.

7. KAYNAKLAR

1. Ergin H, Dagdeviren E, Polat A ve ark. Akut bronşiyolitli olguların retrospektif olarak değerlendirilmesi. Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2005; 6(3):29-32.
2. Bertotto A, Stagni G, Sonaglia F, Caprino D, Vaccaro R. Serum migration-inhibitory activity in infants with respiratory syncytial virus bronchiolitis. Boll Ist Sieroter Milan. 1981 May;60(2):150-4.
3. Pediatrik Akciğer Hastalıkları Çalışma Grubu. Torax Derneği Akut Bronşiolit Tanı ve Tedavi Rehberi. Torax Dergisi 2002;3(ek 3):35.
4. Leung AKC, Klinier JD, Davies HD. Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis. J Natl Med Assoc. 2005;97(12):1708-13.
5. McIntosh K. Respiratory syncytial virüs. Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1996;904-906.
6. Orenstein DM. Bronchiolitis: Berman RE, Kliegman RM, Arvin AM Nelson Textbook of Pediatrics. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1996;1211-1213.
7. Payne CB. Bronchiolitis, Pediatric Respiratory Disease: Diagnosis and treatment. WB Saunders Company, Philadelphia 1993;205-218.
8. Hall CB. Respiratory Syncytial Virüs. Principles of Infectious Diseases (Eds. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R) Churchill Livingstone Inc. New York 1995;1501-1519.
9. Bialy L, Smith M, Bourke T, Becker L. The Cochrane Library and bronchiolitis: an umbrella review. Evid.-Based Child Health I 2006;939-47.
10. Yalçın E, Özçelik U. Akut bronşiyolitte tedavi. Hacettepe Tıp Dergisi 2005;36;38-42.
11. Okutan, Ö. & Çelik, C. (2005). Sted Dergisi. (14), 1:5-7.
12. Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri. 2. Baskı Nobet Tıp Kitapevleri 1993; Cilt 2: 218,201-201.
13. Nelson Essential Pediatrics s:540-541.
14. Panitch HB, Callahan CW, Schidlow DV. Bronchiolitis in Children. Clin Chest Med. 1993;14(4):715-29.
15. Pediatrik Tanı Ve Tedavide Pratik Yaklaşımlar. Prof Dr. Robert M. Kliegman, Larry A. Greenbaum, Patricia S. Lye.
16. Teoman O T, Pediatri: bronşiolit s:530-31, 1996.

17. Shay DK, Holman RC, Newman RD, et Al. Bronchiolitis-associated hospitalizations among US Children,1980-1996. JAMA 1999, 282: 1440-6.
18. Kanra G. Akut bronşiolit. Krugman'ın Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları (11.baskı) Günes Kitabevi, Ankara 2006: 497-501.
19. Watts K, Goodman D. Wheezing in infants: bronchiolitis. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, Nelson Textbook of Pediatrics 18 th ed. Saunders, Philadelphia, 2007:1773-1777.
20. Tajima T, Nakayama E, Kondo Y et al. Etiology and clinical study of community-acquired pneumonia in 157 hospitalized children. J Infect Chemother 2006; 12:372-379.
21. Garcia Garcia ML, Ordobas Gabin M, Calvo Reya, et al. Viral infection of the lower respiratory tract in hospitalized infants: etiology, clinical features and risk factors. An Esp Pediatr 2001 Aug; 55(2):101-7.
22. Aynacı E.A. bronşiolitli olguların nasofarengial sekresyonlarında RSV aranması ve maternal RSV antikorlarının bebeklikteki seyri. Pediatri uzmanlık tezi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Bursa 2001.
23. Langley et al.Economic evaluation of respiratory syncytial virus infection in Canadian children.The Journal of Pediatrics 1997;131:113-117.
24. Atay N, Piskin İ. Akut bronşiolit tedavisinde yeni yaklaşımlar. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2007; 55(2):213-220.
25. Güler N. Solunum Sisteminin Viral Enfeksiyonları. Çocuk Göğüs Hastalıkları İstanbul Tıp Kitabevi, 2007: 223-230.
26. Tuncel E, Yazıcı Z. Akciger Enfeksiyonları. Çocuk Hastalıklarında Radyolojik Bulgular Nobel&Günes, 2002: 377-378.
27. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors: Nelson textbook of pediatrics, ed 16.
28. Briss PA, Fehrs LJ, Parker RA, et al: Sustained transmission of mumps in a highly vaccinated population:Dis 169:77-82 1994.
29. Caliguiri L,Skoner D.The wheezing infant.Pediatr Clin North Am. 1988;35(5):1011-1030.
30. Am J Public Health 89,1728-1731,1999
31. Wang EEL, Milner R, Allen U,et al. Bronchodilators for treatment of mild bronchiolitis: a factorial randomised trial. Arch Dis Child. 1992; 67:289-293.
32. David M.Orenstein:Bronchiolitis in:Brehmen RE,Kliegman R,Nelson Textbook of Pediatrics, W.B Saunders com(2000)Philadelphia:pp 1285.

33. Milner AD, Murray M. Acute bronchiolitis in infancy: treatment and prognosis. *Thorax*. 1989 Jan; 44(1):1-5.
34. Bordley WC, Viswanathan M, King VJ, Sutton SF, Jackman AM, Sterling L et al. Diagnosis and testing in bronchiolitis: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004 Feb; 158(2):119-26.
35. Davies HD, Wang EE, Manson D, Babyn P, Shuckett B. Reliability of the chest radiograph in the diagnosis of lower respiratory infections in young children. *Pediatr Infect Dis J*. 1996 Jul; 15(7):600-4.
36. Mc Cormick K. Bronchiolitis with hyponatremia. Commentary. *Clin Pediatr (Phila)*. 2006 Jan-Feb; 45(1):102-3.
37. Hodge D, Chetcuti PA. RSV Management of the acute episode. *Paediatr Respir Rev*. 2000 Sep; 1(3):215-20.
38. Purdon M, Dodson S, Williamson HA. What is the best treatment for bronchiolitis. *The Journal of Family Practice* January 2003/Vol 52, No 1:69-70.
39. Goodman D. Bronchiolitis. In Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics* (18th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2007: 1773-1778.
40. Çokuğraş H, Karadağ B, Dağlı H, Tanaç R, Tanır G. *Pediyatrik Akciğer Hastalıkları Çalışma Grubu. Toraks Derneği Akut Bronsiyolit Tanı ve Tedavi Rehberi, Toraks Dergisi* 2002;3(ek3):31-35.
41. Kattan M. Epidemiologic evidence of increased airway reactivity in children with a history of bronchiolitis. *J Pediatrics* 1999; 135:8-13.
42. Scarfone RJ. Controversies in the treatment of bronchiolitis. *Curr Opin* 17: 62-66.
43. Wohl ME, Chernick V. Treatment of Acute Bronchiolitis. *N Engl Med*. 2003 July 3; 349; 1: 82-83.
44. Wennergren G, Kristjánsson S, Sten G, Bjure J, Engström I. Nebulized racemic adrenaline for wheezy bronchitis. *Acta Paediatr Scand*. 1991 Mar; 80(3):375-7.
45. Klassen TP. Recent advances in the treatment of bronchiolitis and laryngitis. *Ped Clin North Am* 1997; 44(1):249-261.
46. Waieman Y, Klein BL, Boenning DA, et al. Prospective randomized double-blind study comparing L-epinephrine and racemic epinephrine aerosols in the treatment of laryngotracheitis (croup). *Pediatrics* 1992; 89: 302-306.

47. Hoffman BB, Leftkowitz RJ. Catecholamines, sympathomimetic drugs, and adrenergic receptor antagonists. In Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman Gilman A (eds). Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th ed., New York, Mc Graw-Hill, 1996:199-216.
48. Loeb S: Handbook of Pediatric Drug Therapy, Pennsylvania, Springhouse Corporation, 1990, 17-8, 246-9.
49. Prendiville A, Rose A, Maxwell DL, Silverman M. Hypoxaemia in wheezy infants after bronchodilator treatment. Arch Dis Child 1987; 62: 997-1000.
50. Kayaalp, SO. Tibbi farmakoloji 6.baskı ikinci cilt, Ankara Feryal Matbaacılık, 1992;1584-1621.
51. Menon K, Sutcliffe T, Klassen TP. A randomized trial comparing the efficacy of epinephrine with salbutamol in the treatment of acute bronchiolitis. J Pediatr 1995;126:1004-7.
52. Abul-Ainine A, Luyt D. Short term effects of adrenaline in bronchiolitis: a randomised controlled trial. Arch Dis Child 2002;86:276-279.
53. Zang L, Sanguetsche LS. The safety nebulization with 3 to 5 ml of adrenalin (1: 1000) in children: an evidence based review. J Pediatr (RioJ). 2005; 81(3):193-7.
54. Kristjánsson S, L. Carlsen KC, Wennergren G, L. Strannegard I, H. Carlson K. Nebulized racemic adrenaline in the treatment of acute bronchiolitis in infants and toddlers. Archives of Disease in Childhood 1993;69:650-654.
55. Sanchez I, De Koster J, Powell RE, Wolstein R, Chernick V. Effect of racemic epinephrine and salbutamol on clinical score and pulmonary mechanics in infants with bronchiolitis. J Pediatr 1993; 122:145-151.
56. Barlas Ç, Kiper N, Göçmen A, Özçelik U, Dilber E, Anadol D, Ustaçelebi S, Haliloglu M. Hafif ve orta siddetteki bronşiolit vakalarında rasemik adrenalin ve diğer tedavi yöntemlerinin karşılaştırılması. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1998;41: 155-165.
57. Daubjerg P, Brenø, Forchammer H, Frederiksen B, Glazowski MJ, Ibsen KK, Knabe K, Leth H, Marner B, Pedersen FK, Østergaard GZ. A comparison between nebulized terbutaline, nebulized corticosteroid and systemic corticosteroid for acute wheezing in children up to 18 months of age. Acta Paediatr 1993;82:547-51.
58. Cade A, Brownlee KG, Conway SP, Haigh D, Short A, Brown J, Dassu D, Mason SA, Phillips A, Eglin R, Graham M, Chetcuti A, Chatrath M, Hudson N, Thomas A, Chetcuti PAJ. Randomised placebo controlled trial of nebulised corticosteroids in acute respiratory syncytial

- viral bronchiolitis. *Arc Dis Child* 2000;82: 126-130(February).
59. Kneyber MC, Moll HA, De Groot R. Treatment and prevention of Respiratory syncytial virus infection. *Eur J Pediatr.* 2000 Jun;159(6):339-411.
 60. Wohl MEB. Bronchiolitis. In Boat T, Chernick V (eds). *Kendig's disorders of the respiratory tract in children.* Philadelphia, WB Saunders, 1998:473-485.
 61. Cambonie G, Milesi C, Fournier-Favre S, Counil F, Jaber S, Picaud JC et al. Clinical effects of heliox administration for acute bronchiolitis in young infants. *Chest.* 2006 Mar; 129(3):676-82.
 62. Arensman RM, Statter MB, Bastawrous AL, Madonna MB. Modern treatment modalities for neonatal and pediatric respiratory failure. *Am J Surg.* 1996; 172(1):41-47.
 63. Cox RA, Rao P, Brandon-Cox C. The use of palivizumab monoclonal antibody to control an outbreak of respiratory syncytial virus infection in a special care baby unit. *J Hosp Infect* 2001; 48(3):186-192.
 64. Rodriguez WJ, Gruber WC, Groothuis JR. Respiratory syncytial virus immune globulin treatment of RSV lower respiratory tract infection in previously healthy children. *Pediatrics* 1997; 100(6):937-942.
 65. Abramson N, Melton B.: Leukocytosis: Basics of Clinical Assessment. *American Family Physician*, 2000 ;62 (9) : 2053-2060.
 66. Mc Carthy DA, Perry JD, Melson RD, Dale MM. Leukocytosis induced by exercise. *Br Med J (Clin Res)* 1987; 295: 636-637.
 67. Larsson S. C-reactive protein levels after elective orthopaedic surgery. *Clin Orthop Rel Res* 1992; 275: 237-42.
 68. Husain TM, Kim DH. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in orthopaedics. *The University of Pennsylvania Orth J* 2002; 15: 13-6.
 69. Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N, Dinges DF, Mullington JM. Absence of diurnal variation of C-reactive protein concentrations in healthy human subjects. *Clin Chem* 2001; 47:426-30.
 70. Steel DM, Whitehead AS. The major acute phase reactants: C-reactive protein, serum amyloid P component and serum amyloid A protein. *Immunology Today* 1994 Feb; 15(2): 81-8.
 71. Jaye DL, Waites KB. Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 735-47.

72. Mahmoud FA, Rivera NI. The role of C-reactive protein as a prognostic indicator in advanced cancer. *Curr Oncol Rep.* 2002;4(3):250–255.
73. Dallman PR. Blood and blood-forming tissue. In: Rudolph A, editor. *Pediatrics*. 16th ed. E. Norwalk, CT:cAppleton-Cernuary-Croles, 1977, with permission.
74. Bronşiolit Doç.Dr. Fazıl Orhan Karadeniz Teknik Üniversitesi Çocuk Alerji Bilim Dalı.
75. Pepys MB. C-reactive protein fifty years on. *Lancet* 1981;21:653-6.
76. Srivastava VK, Rehan VK, Laisram N. Serum C-reactive protein in acute bacterial pneumonias. *Indian Pediatrics* 1984;21:641-3.
77. Peltola H, Jaakola M. Serious bacterial infections. C-reactive protein as a serial index of severity. *Clinical Pediatrics* 1988;27:532-7.
78. . Albazzaz MK, Pal C, Berman P, Shale DJ. Inflammatory markers of lower respiratory tract infection in elderly people. *Age and Ageing* 1994;23:299-302.
79. Friis B, Andersen P, Brenoe E, et al. Antibiotic treatment of pneumonia and bronchiolitis. A prospective randomised study. *Arch Dis Child* 1984;59:1038-45.