



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**AKUT BRONŞİOLİT VAKALARINDA ANEMİNİN TEDAVİYE
ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. TUĞRUL DÖNMEZ

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

İSTANBUL
(2015)



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**AKUT BRONŞİOLİT VAKALARINDA ANEMİNİN TEDAVİYE
ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. TUĞRUL DÖNMEZ

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,

Disiplinli duruşu, çalışma adabı ve hoşgörülü haliyle desteğini yanımda hissettiğim Uz. Dr. Ufuk ERENBERK'e,

Berber 4 seneyi geçirdiğim, sıkıntı ve sevinci paylaştığım, değerli dostum Dr. Mehmet KÜÇÜKKOÇ'a,

Eğitimim boyunca eğitimime 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 geçirdiğim kıymetli asistan arkadaşlarıma,

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

Her zaman yanımda olan, benden desteğini esirgemeyen aileme teşekkürü borç bilirim.

ÖZET

AKUT BRONŞİOLİT VAKALARINDA ANEMİNİN TEDAVİYE ETKİSİNİN 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 aneminin tedaviye etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Hastaların 63'ünde (%74) anemi yokken 22'sinde (%26) ise anemi tespit edildi. Anemisi olan ve olmayanlar arasında karşılaştırma yapılıncaya 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 yanıtı hafif anemik hastalarda anemik olmayanlara göre farklı değildir.

ABSTRACT

EFFECT OF ANEMIA ON THE TREATMENT OF ACUTE BRONCHIOLITIS

Acute bronchiolitis usually seen in children under 2 years old, caused by viral agents and characterized by tachypnea, retractions, wheezing and inflammation of bronchioles.

Basic treatment of acute bronchiolitis is a supportive one consisting hydration and oxygenation while following the patient for possible complications. Prolonged disease course, feeding difficulties, secondary bacterial infections and high rates of hospitalisation show the importance of illness.

The aim of this study isto evaluate the effect of anemia on treatment of bronchiolitis. A total of 85 patients with clinical diagnosis of acute bronchiolitis admitted to Bezmialem Vakif University Pediatric Emergency Department between October 2013 and March 2014 were recruited to the study.

Anemia has been detected at 22 of patients (%26) while there was no anemia at 63 patients (%74). There was no statistically significant difference among two groups regarding illness score, respiratory and heart rate, oxygen saturation with pulse oxymetry before and after the treatment ($p>0,05$).

In conclusion, mild anemia has no effect on treatment response of hypoxemia secondary to mild and moderate acute bronchiolitis.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
TABLO LİSTESİ.....	viii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
KISALTMALAR.....	x
1.GİRİŞVEAMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Akut Bronşiolit.....	2
2.1.1. Epidemiyoloji.....	2
2.1.2. Etyoloji.....	3
2.1.2.1. Respiratuvar Sinsityal Virüs.....	3
2.1.3. Patofizyoloji.....	4
2.1.4. Klinik.....	4
2.1.5. Tanı.....	6
2.1.6. Tedavi.....	8
2.2. Anemi.....	13
3. MATERYAL VE METOD.....	17
3.1. İstatiksel İnceleme.....	17
4. BULGULAR.....	18
5. TARTIŞMA.....	21
6. KAYNAKLAR.....	23

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Bronşiolitte klinik skora.....	5
Tablo 2: Whezing nedenleri.....	8
Tablo 3: Akut Bronşiolitte Tedavi Akış Şeması.....	12
Tablo 4: Yaşa göre eritrosit değerleri.....	13
Tablo 5: Anemik hasta verileri.....	19
Tablo 6: Anemisi olan ve olmayan hastaların klinik verileri.....	20

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Olguların cinsiyete göre dağılımları.....	18
Şekil 2: Anemisi olanlar ve olmayanlar.....	19

KISALTMALAR

DSS: Dakika Solunum Sayısı

KTA: Kalp Tepe Atımı

SaO₂: Oksijen Saturasyonu

RSV: Respiratuvar Sinsityal Virüs

PIV: Parainflüenza Virüs

HPMV: Human Metapnomovirüs

HBoV: Human Bocavirüs

ADH: Antidiüretik Hormon

PCR: Polymerase Chain Reaction

DFA: Direkt Floresan Antikor

EİA: Enzyme İmmuno Assay

ELİSA: Enzyme Linked İmmuno Assay

İFA: İndirekt Floresan Antikor

GÖR: Gastroözefageal Reflü

PaO₂: Arteryal Oksijen Basıncı

WHO : Dünya Sağlık Örgütü

DEA : Demir eksikliği anemisi

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Bronşiolit, özellikle iki yaş altındaki çocuklarda çoğunlukla viral etkenlerin neden olduğu, hızlı solunum, göğüste retraksiyonlar ve hışıltılı solunum (wheezing) ile karakterize, bronsiollerin inflamasyonu ile seyreden klinik bir tablodur (1). Görülme sıklığı mevsimlere göre değişmekle birlikte, özellikle kış aylarında ve ilkbahar başlarında pik yapmaktadır. Akut bronşiolit tanısı ile takip edilen çocuklarda %75 oranında respiratuvar sinsityal virüs (RSV) pozitifliği saptandığı, RSV dışında parainfluenza (PIV) tip 1, 2, 3, influenza tip A, B, adenovirüs, rhinovirüs, human metapnömovirüs (hMPV) ve enterovirüslerin de bronşiolite neden oldukları bilinmektedir (2).

Akut bronşiolit, klinik bir tanıdır. Laboratuvar testleri ve göğüs filmleri, tanıda olduğu kadar tedaviyi seçmede de yararlıdır (3,4,5).

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 (6,7).

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 edilen hastalarda aneminin tedaviye etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. AKUT BRONŞİOLİT

Akut 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 (1). Görülme sıklığı mevsimlere göre değişmekle birlikte, özellikle kış aylarında ve ilkbahar başlarında pik yapmaktadır. Akut bronşiolit tanısı ile takip edilen çocuklarda %75 oranında RSV pozitifliği saptandığı, RSV dışında PIV tip 1, 2, 3, influenza tip A, B, adenovirüs, rhinovirüs, hMPV ve enterovirüslerin de bronşiolite neden oldukları bilinmektedir (2).

Akut bronşiolit ödem, mukus ve hücre kalıntılarıyla bronşiolerin obstrüksiyonu ile karakterizedir. Erişkinlerle kıyaslanıldığında çocuklarda solunum sorunlarının gelişimini kolaylaştırıcı bazı etmenler vardır. Bu etmenler arasında; çocuklarda erişkinlere göre üst ve alt hava yollarının daha dar olması, bronşioler ve alveollerin sayılarının az olması, solunum mukozasının daha gevşek ve müköz bezlerin sayısının daha fazla olması, çocukların metabolizma hızlarının ve oksijen tüketimlerinin daha yüksek olması sayılabilir (8).

2.1.1. Epidemiyoloji

Bronşiolit mevsimseldir, en fazla kışın ve ilkbaharda görülür. Hastalık 1-3 ay arası bebeklerde daha sık ve şiddetli görülmekle birlikte 2 yaşına kadar çocukların çoğu enfeksiyonu geçirmiştir. Erkeklerde, anne sütü almayanlarda ve kalabalık koşullarda yaşayanlarda daha sık görülür. Ailenin yaşça büyük üyeleri sıklıkla enfeksiyon kaynağıdır (9).

2.1.2. Etyoloji

Akut bronşiolit ağırlıklı olarak bir virüs hastalığıdır. Vakaların % 50'sinden fazlasında RSV sorumludur (10). Diğer sık görülen viral etkenler *Parainfluenza virus tip 3* ve hMPV dir. Daha nadir görülen etkenler ise *Adenovirus*, *Parainfluenza virus tip 1-2*, *Rhinovirüs*, *Influenza virus* ve *Mycoplasma pneumoniae*'dir (11). Bunların yanında bronşiolite yol açan yeni virüsler de bulunmuştur. Bunlar ağır akut solunum sendromuna neden olan koronavirüsler, yeni bir insan rhinovirüs, iki yeni polyomavirüs ve insan bocavirüstür (HBoV). Bilinen ve tespit edilebilen etkenler arttıkça RSV'nin göreceli yüksekliği azalmaktadır (12).

2.1.2.1. Respiratuar Sinsityal Virüs

Respiratuar sinsityal virüs bir yaşından küçük çocuklarda bronşiolit ve pnömoninin en sık nedeni ve erken çocukluk döneminin en önemli solunum yolu patojenidir. Süt çocuğu döneminde tüm pnömonilerin %50'sine, bronşiolitlerin %50-90'ına, tüm çocukluk çağında bronşiolitlerin %20-30'una, krup vakalarının %10'una RSV sebep olmaktadır (13). Kış aylarında bronşiolit vakalarının %40'ının nedeni RSV'dir (14).

RSV, paramyxoviridae grubundan olup tek sarmallı zarflı bir RNA virüsüdür. Diğer Paramyxoviridae'dan farklı olarak RSV füzyon proteini hemaglütinasyon ve nöraminidaz özelliklerinden yoksundur. RSV'nin iki viral glikoproteini, viral bağlanmayı sağlayan bağlanma glikoproteini (G) ve hücre füzyonunu sağlayan bir füzyon glikoproteini (F) içeren bir lipit zarfı vardır. RSV izolatları G proteinlerinin antijenik farklılıklarına göre RSV-A ve RSV-B olmak üzere 2 önemli gruba ayrılır. Her iki alt tipi de salgınlar sırasında eş zamanlı olarak bulunabilir ve aralarında çapraz korunma yoktur. Bu iki grup arasında klinik ve epidemiyolojik farklar saptanmamıştır. RSV A, RSV B den daha sık görülmektedir (14,15).

RSV enfeksiyonunun tek kaynağı insandır. İnkübasyon periyodu yaklaşık 4 gündür. Bulaş kontamine salgılar ile direkt veya yakın temas ile oluşmaktadır. RSV çevre yüzeylerde saatlerce ve ellerde yarım saatten fazla canlı kalabilmektedir. Viral yayılım 3-4 haftaya kadar uzayabilmekle beraber ortalama 5-12 gündür. Çocukların büyük bir kısmı 2 yaşına kadar en az 1 kez RSV ile infekte olmakta ve yaşam boyu reenfeksiyon sık görülmektedir. RSV tüm yaş gruplarında akut solunum yolu hastalığına neden olabilmektedir. RSV ile infekte olan sağlıklı çocuklarda genellikle hastaneye yatış gerekmemekte, hastaneye yatırılan çocukların

bir çoğu sadece destek tedavisi ile 5 günden kısa bir sürede hastaneden taburcu edilmektedir. RSV'e bağlı bronşiolit erkeklerde, düşük sosyoekonomik gruplarda ve kalabalık yaşam koşullarında yaşayanlarda daha sıktır (16,17).

2.1.3. Patofizyoloji

Bronşiolit patogenezinde küçük hava yollarının epitelyal hücrelerindeki akut inflamasyon, ödem, nekroz, mukus üretiminde artış ve bronkospazm sorumludur (6,17). Virüsler doğrudan enfeksiyona bağlı olarak havayolu epitelyum hücresi nekrozu ya da dolaylı olarak havayolu ve akciğerlerde üretilen proenflamatuar yanıt ile hava yolunda hasar yapabilirler. Bronşiyal epitel, etkenin hedef dokusudur. Epitelin virüsler tarafından invazyonundan sonra inflamasyon ve epitel nekrozu oluşur. Dejenere olan silyalı epitelin sekresyonları üst solunum yollarına taşıma fonksiyonunun bozulması nedeni ile sekresyonlar lümen içinde birikir. Submukoza ve adventisya oldukça ödemlidir, aşırı mukus sekresyonu vardır. Solunum yolunda ödem, nekrotik döküntüler, siliyaların kaybı ve artmış mukus yapımının hepsi bronşiol lümende tıkanmaya neden olur. Kısmi solunum yolu tıkanması küçük hava yollarında 'check-valve' mekanizması ile havalanma fazlalığına neden olurken, tam tıkanmalar atelettazi ile sonuçlanır (17,18,19). Tüm bu aşamalar normal gaz alışverişini bozarak erken dönemde hipoksemiye ve hastalığın şiddetlenmesi ile karbondioksit birikimine yol açmaktadır (19).

Erişkinlerle kıyaslanıldığında çocuklarda solunum sorunlarının gelişimini kolaylaştırıcı bazı etmenler vardır. Bu etmenler arasında; çocuklarda erişkinlere göre üst ve alt hava yollarının daha dar olması, bronşoller ve alveollerin sayılarının az olması, solunum mukozasının daha gevşek ve müköz bezlerin sayısının daha fazla olması, kollateral ventilasyonda önemli olan kohn deliklerinin bebeklerde sayıca az olması, çocukların metabolizma hızlarının ve oksijen tüketimlerinin daha yüksek olması sayılabilir (8,20).

2.1.4. Klinik

Hastaların çoğunluğu hastalık öncesinde hafif üst solunum yolu hastalığı olan daha büyük çocuklar veya erişkinler ile temas öyküsü vardır. İlk bulgular seröz burun akıntısı,

hapşırık, iştahsızlık, öksürük, subfebril veya çok yüksek olabilmekle birlikte genellikle 38,5-39°C arası ateş gibi üst solunum yolu enfeksiyonu şeklinde başlar (18,19).

Fizik muayenede DSS artmıştır ve taşikardi olabilir. Vücut ısısı normal olabileceği gibi yüksek ateşte görülebilir. Dinlemekle akciğerlerde inspiryum sonunda ve ekspiryumda sibilan ronküs ve raller duyulabilir. Ekspiryum uzamıştır ve hışıltı eşlik edebilir. Göğüs ekspansiyonu artmış olup, perküsyonda hiperrezonans tespit edilebilmektedir (2,21,22,23). Konjunktivit, farenjit, otitis media gibi ilave patolojik bulgulara rastlanabilir. Solunum sistemi dışında RSV bronşiolitinde nadiren myokardit, supraventriküler ve ventriküler aritmi, artmış troponin seviyesi, fokal ya da jeneralize nöbet hiponatremi ve uygunsuz ADH (Antidiüretik hormon) sendromu görülebilir (16,24,25).

Hastalık şiddetinin ve tedavi yaklaşımlarının etkinliğini değerlendirmek için genel durumu, DSS, hışıltı ve retraksiyonları dikkate alan bir skora sistemi kullanılır (Tablo 1). Apne varsa skora yapılmaksızın ağır kabul edilir. Bu skora sistemi hem hastalığın şiddetini belirlemede hem de tedaviyi planlamada önemlidir (26).

Tablo 1: Bronsiolitte Klinik Skora (18)

	0	1	2	3
DSS	<30	30-45	45-60	>60
HİŞİLTİ	Yok	Ekspiryumda Stetoskopsuz	Ekspiryumda Stetoskopsuz	İnspiryum ve Ekspiryumda
RETRAKSİYON	Yok	İnterkostal	Trakeosternal	Burun kanadı
GENEL DURUM	Normal	Hafif huzursuz	Huzursuz ve beslenmede azalma	Bilinç değişikliği, beslenememe

Bu skora sistemine göre;

Hafif hastalık (1-3): Hastada DSS 45'in altında, ronküsler sadece stetoskopsuz ve ekspiryum sonunda duyulabilir, retraksiyon yoktur.

Orta hastalık (4-8): Hastada DSS 45-60, hışıltı stetoskopsuz ekspiryumda duyulabilir. Hastada retraksiyon vardır, siyanoz yoktur.

Ağır Hastalık (9-12): Hastada DSS 60'ın üstündedir, stetoskopsuz duyulabilen hışıltı vardır. Hastada siyanoz, dehidratasyon ve ciddi solunum sıkıntısı vardır. Hastada apne varsa skora yapılmaksızın ağır olarak kabul edilir.

2.1.5. Tanı

Bronşiolit tanısı klinik bulgularla konulur (28). Sıfır-iki yaşarası çocuklarda burun akıntısı/tıkanıklığı, öksürük, ateş gibi üst solunum yolu enfeksiyonu bulgularının olması, hışıltı, ronküs, ekspiryumda uzama gibi alt solunum yolu enfeksiyonu dinleme bulgularının olması ve takipne, interkostal retraksiyon, suprasternal çekilme gibi artmış solunum gayretini gösteren bulgulardan en az birinin olması bronşiolit tanısını desteklerken, yaştan büyük olması, tekrarlayan hışıltı öyküsü, egzama varlığı ve ailede atopinin bulunması akut bronşiolit tanısından uzaklaştırır (2).

Ağır bronşiolitli olanlarda ve beklenmedik klinik seyir gösteren hastalar dışında rutin tetkik yapılması önerilmez (17). Ancak özellikle hastaneye yatan hastalarda viral etkenin saptanması için, virüs antijenlerinin direkt tespiti, serolojik testler, hücre kültürü ve PCR (Polymerase chain reaction) kullanılmaktadır (17).

Viral kültür diğer yöntemlere göre altın standart yöntem olup, yüksek oranda hassas ve özgüdür (30). Ancak kullanımı pratik değildir. Viral kültür çabuk sonuç vermemesi, tecrübeli bir ekip ve iyi bir laboratuvara gereksinim duyulması nedeniyle dezavantajlar taşımaktadır. Solunum yolu virüsleri için duyarlılığı %92-100 arasında değişmektedir (29).

Antijen tayini nazal veya nazofarengeal salgılar ve bronkoalveolar lavaj sıvısından yapılabilmektedir. Alınan örneklerde yeterli sayıda enfekte hücre olması gerekmektedir. RSV için Direkt Floresan Antikor (DFA) yönteminin duyarlılığı %80-97, Enzim İmmunoAssay (EIA) yönteminin duyarlılığı %57-94, özgüllüğü %73-100, enzim bağlı immün assay (Enzyme Linked İmmuno Assay, ELISA) yönteminin duyarlılığı %71-91, özgüllüğü %87-100'dür (31). İnfluenza virüs A ve B, PIV 1, 2, 3 ve adenovirüs için DFA ve indirekt floresan antikor (IFA) yöntemlerinin duyarlılığı %29-100 arasında değişmektedir (31). hMPV için IFA duyarlılığı %73, özgüllüğü %97'dir (32).

Serolojik testlerden kompleman fiksasyon, hemaglutinasyon inhibisyon ve nötralizasyon yöntemleriyle serumda influenza virüs ve RSV antikorları tespit edilebilir. Antikorların geç oluşması ve süt çocuklarında antikor yanıt gelişmeyebileceği için erken dönemde tanısal önemi azdır. Akut ve konvalesan dönemde alınan serumlarda antikor titresinde dört kat ve üzeri artış tanıda esastır (13).

Moleküler testlerden moleküler amplifikasyon yöntemleri özellikle kültüre göre daha hızlı ve ekonomiktir. Test için canlı mikroorganizmaya ihtiyaç duyulmamaktadır. Özellikle birçok viral etkenin aynı anda saptanmasını sağlayan multipleks PCR yöntemleri geliştirilmiştir. Duyarlılık ve özgüllüğü yüksektir (33). Altı saat gibi kısa sürede sonuç vermesi nedeni ile hastalığın yönetimi ve enfeksiyon kontrolü açısından da PCR avantaj sağlamaktadır (34,35).

Radyolojik olarak akut bronşiolitte rutin akciğer grafisi çekilmesi önerilmemektedir. Ciddi bronşiolit düşünülen hastalarda, beklenen düzeyde iyileşme olmuyorsa veya başka bir tanıdan şüpheleniliyorsa akciğer grafisi çekilmesi önerilmektedir. Akciğer grafisinde havalanma artışı, peribronşial belirginleşme, interstisyel infiltrasyon postobstruktif atelettazilere bağlı gezici yama şeklinde infiltrasyonlar görülebilir. Akciğer grafisinde anormal bulguların varlığı ile hastalığın ciddiyeti arasındaki ilişkiyi gösteren yeterli veri yoktur (36,37).

Ayrırcı tanıda akut bronşiolitin en sık karıştığı hastalıklardan birisi astımdır. Ayrıca gastroözefageal reflü (GÖR), kistik fibrozis, konjenital kalp anomalileri, vasküler halka, trakeomalazi, bronkomalazi, yabancı cisim aspirasyonu, konjenital bronş anomalileri, primer silier diskinezi, bronkopulmoner displazi, bronşiektazi, mikoplazma enfeksiyonları, viral pnömoniler ve boğmaca bronşiolitle karışabilir. Tüm hışıltı yapan nedenler de bronşiolit ayrırcı tanısında düşünülmelidir (38). (Tablo 2). Beslenmeden sonra oluşan hışıltı, sık kusmalar, belirgin gece semptomları aspirasyon sendromları, GÖR, trakeoözefageal fistül (TÖF) için özellikle uyarıcı olmalıdır.

Tablo 2: Wheezing nedenleri (14)

Akut wheezing	Kronik ya da rekürren wheezing
-Astım	1)Yapısal anormallikler
-Bronşit	-Trakeo-bronkomalezi
-Larengotrakeobronşit	-Vasküler ring
-Bakteriyel trakeit	-Trakeal stenoz/veb
-Yabancı cisim aspirasyonu	-Kistik lezyon/kitle
	-Tümör/lenfadenopati
	-Kardiomegali
	2)Fonksiyonel anormallikler
	-Astım
	-Gastroözofajial reflü
	-Rekürren aspirasyon
	-Kistik fibrozis
	-immün yetmezlik
	-Primer silier diskinezi
	-Bronkopulmoner displazi
	-Yabancı cisim aspirasyonu
	-Bronşiolitis obliterans
	-Pulmoner ödem
	-Vokal kord disfonksiyonu

2.1.6. Tedavi

Akut bronşiolitin tedavisi destekleyici olup hastanın hidrasyonunun ve oksijenizasyonunun sağlanması ve komplikasyonlar açısından yakından izlenmesini içerir. Orta ve ağır akut bronşiolitli hastaların tedavisi hastaneye yatırılarak yapılmalıdır (6,18). (Tablo 3).

Destekleyici tedavi olarak ayaktan tedavi edilen hastaların yakınlarına hastalık hakkında bilgi verilmeli, klinik bozulmanın belirti ve bulguları anlatılıp, bunlar görüldüğünde tekrar değerlendirilmesi gerektiği anlatılmalıdır. Bronşiolit bulaştırıcılığı yüksek bir hastalık olduğu için aileye gerekli önlemler anlatılmalı çocuk olabildiğince izole tutulmalıdır. Solunum yollarına iritan etkileri nedeni ile evde sigara içimi kesinlikle yasaklanmalıdır (39).

Hidrasyonun sağlanması ve beslenmesinin devamı çok önemlidir, tolere edebildiği sürece beslenmeye devam edilir. Özellikle anne sütünün devamı çok önemlidir. Solunum sayısı 60/dakikanın üzerindeyse, oksijen tedavisine karşın, beslenme sırasında oksijen saturasyonu %90'ın altına düşüyorsa, persistan kusmalarda, emme, yutma ve nefes alma eşgüdümlü yapılamıyor ise, beslenmeyle solunum sıkıntısının artması durumlarında aspirasyon riski nedeniyle intravenöz sıvı tercih edilmelidir. Bu bulgular düzeline en kısa sürede yeniden ağızdan beslenmeye başlanmalıdır. Bu bebekler kalp yetmezliği,

dehidratasyon ve uygunsuz antidiüretik hormon sendromu açısından takip edilmelidir (17,40,41).

Hastalığın ağırlığının belirlenmesinde ve izleminde oksijen saturasyonunun izlenmesi gerekmektedir. SaO₂ %90'ın üzerinde olan, dispne ve beslenme güçlüğü olmayan süt çocuğu oksijen desteği ile Pao₂'nin arttırılmasında çok az fayda göreceği için, daha önce sağlıklı olan süt çocuklarında SaO₂ %90'ın altına düştüğünde oksijen verilmesi önerilmektedir (17,28). Ancak ateş, asidoz varlığı ve bazı hemoglobinoopatilerde SaO₂ %90'ın üzerindeyken PaO₂'de büyük düşmeler olabileceği için bu hastalarda daha yüksek SaO₂ değerleriyle oksijen desteğine başlanabilir. Ayrıca prematür veya erken doğum öyküsü ve bronkopulmoner displazisi olan süt çocuklarına ve hemodinamik olarak önemli konjenital kalp hastalığı olan hastalara da daha erken oksijen desteği verilebilir.

Bronkodilatatörler bronşiolit tedavisinde en yaygın kullanılan ilaç grubu olmalarına rağmen, tedavideki yerleri tartışmalıdır. Bu grupta alfa/beta adrenerjik ajanlar (epinefrin), β2 selektif adrenerjikler (salbutamol) ve antikolinergikler (ipratropium bromid) sayılabilir.

β2-agonistlerin hafif ve orta ağırlıktaki bronşiolitlerde klinik skoru düzeltmede kısa süreli orta derecede etkili olduğu, fakat oksijen saturasyonunu düzeltme, hastaneye yatışı engellemede ve hastaneden çıkmayı kolaylaştırmada iyileştirici etkisinin olmadığı gösterilmiştir (6,42). Nebulize salbutamol ile hastaların klinik skorlarının düzeldiğini gösteren çalışmalar vardır (43). Bu nedenle inhale salbutamol tedavisinin bazen hipoksiyi ve solunum sıkıntısını arttırıcı etkisi de olduğu bilindiğinden hışıltısı olan hastalarda tek doz denenebilir, fayda görmüyorsa tekrarlanmamalıdır (2,6,19). Bronşiolit atağı ile başvuran hastaya inhale salbutamol uygulanmasından sonra klinik skorda en az 2 puan düzelmeye sağlanması yarar gördüğü şeklinde değerlendirilip, bu hastalar eve gönderilirken tercihen inhalasyon/nebulizasyon yoluyla olmak üzere salbutamol tedavisine devam edilebilir. Ancak tedaviden fayda görmeyen hastalarda evde inhalasyon ya da oral salbutamol tedavisi önerilmemektedir (44).

Rasemik epinefrin hem alfa adrenerjik etkisiyle bronşiol duvarında vazokonstrüksiyon yaparak ödem ve mukus oluşumunu azaltır hemde β2-agonist etkisiyle bronkodilatör etki sağlar. Bu çift etkisinden dolayı akut bronşiolit tedavisinde inhale olarak denenmeye başlanmış, ilk çalışmalarda etkisi olumlu bulunurken, daha sonraki daha geniş kapsamlı çalışmalarda inhale rasemik epinefrinin sadece kısa süreli iyileştirici etkisinin olduğu, acil poliklinikten daha çabuk taburcu edilmesine katkı sağladığı, ancak daha sonraki klinik skor,

oksijen durumu, hastaneye yatış gereksinimi, hastanede yatış süresi, tekrar görülme oranı üzerine plasebo ya da albuterol tedavisinden daha etkin olmadığı gösterilmiştir. Epinefrin bir kez verildikten 30 dakika sonra klinik skorda anlamlı bir düzelme sağlamıyorsa doz tekrarı önerilmemektedir (44,45,49,68,69).

Orta ve ağır bronşiolitte nebulize ipratropium bromidin nebulize salbutamole benzer etkili olduğu ve plaseboya göre erken dönemde klinik skor ve oksijen saturasyonunda düzelmelerin daha iyi olmakla birlikte hastanede kalış ve hastalığın klinik seyrini etkilemediği saptanmıştır (46).

Akut bronşiolitte bronşial inflamasyonun semptomlara yol açtığı bilindiğinden kortikosteroid tedavisi de denenmiştir. Çalışmalarda, akut bronşiolit tedavisinde sistemik veya inhale kortikosteroidlerin kısa ve uzun dönemli sonuçlar üzerine iyileştirici etkisinin olmadığı saptanmıştır (47,48). Rutin kullanımı önerilmemekle birlikte ağır bronşiolit durumlarında sistemik steroid 1mg/kg/gün, tek doz, bir kaç gün verilebilir (47,49).

Bronşiolit için antiviral tedavinin endikasyonları tartışmalıdır. Ribavirin viral mRNA ekspresyonunu bozarak viral protein sentezini inhibe eder (50). Ribavirin sadece bronşiolitle birlikte immün yetmezlik veya hemodinamik olarak önemli kardiyopulmoner hastalık gibi seçilmiş vakalarda erken dönemde uygulanması önerilmektedir (51).

Influenza için lisans almış dört antiviral ilaç mevcuttur: amantadin, rimantadin, zanamivir ve oseltamivir. Bir yaş ve üzerinde ağır enfeksiyonu olan veya influenzaya bağlı ciddi komplikasyon geliştirme riski olan hastalara antiviral tedavi önerilmektedir (52).

Hipertonik salin inhalasyonunun bronşiolitli çocuklarda hastanede kalış süresini %26 azalttığı görülmüştür (53).

Tekrarlayan hışıltı ataklarının patogeneğinde lökotrienlerin önemli rol üstlendikleri düşünülmektedir (54). Lökotrien reseptör antagonisti montelukastın bronşiolitin klinik seyrini etkilemediği gösterilmiştir (55,56).

Bronşiolitli süt çocuklarında sürfaktan eksikliğinin RSV enfeksiyonu sırasında enflamasyona yatkınlığa neden olduğu görülmüştür (58,61). Sürfaktanın tedavide kullanılması oksijenizasyon ve ventilasyonda düzelme sağladığı, mekanik ventilatördeki akut bronşiolitli hastalarda, ventilatörde ve yoğun bakımda kalış süresini kısalttığı görülmüştür (57).

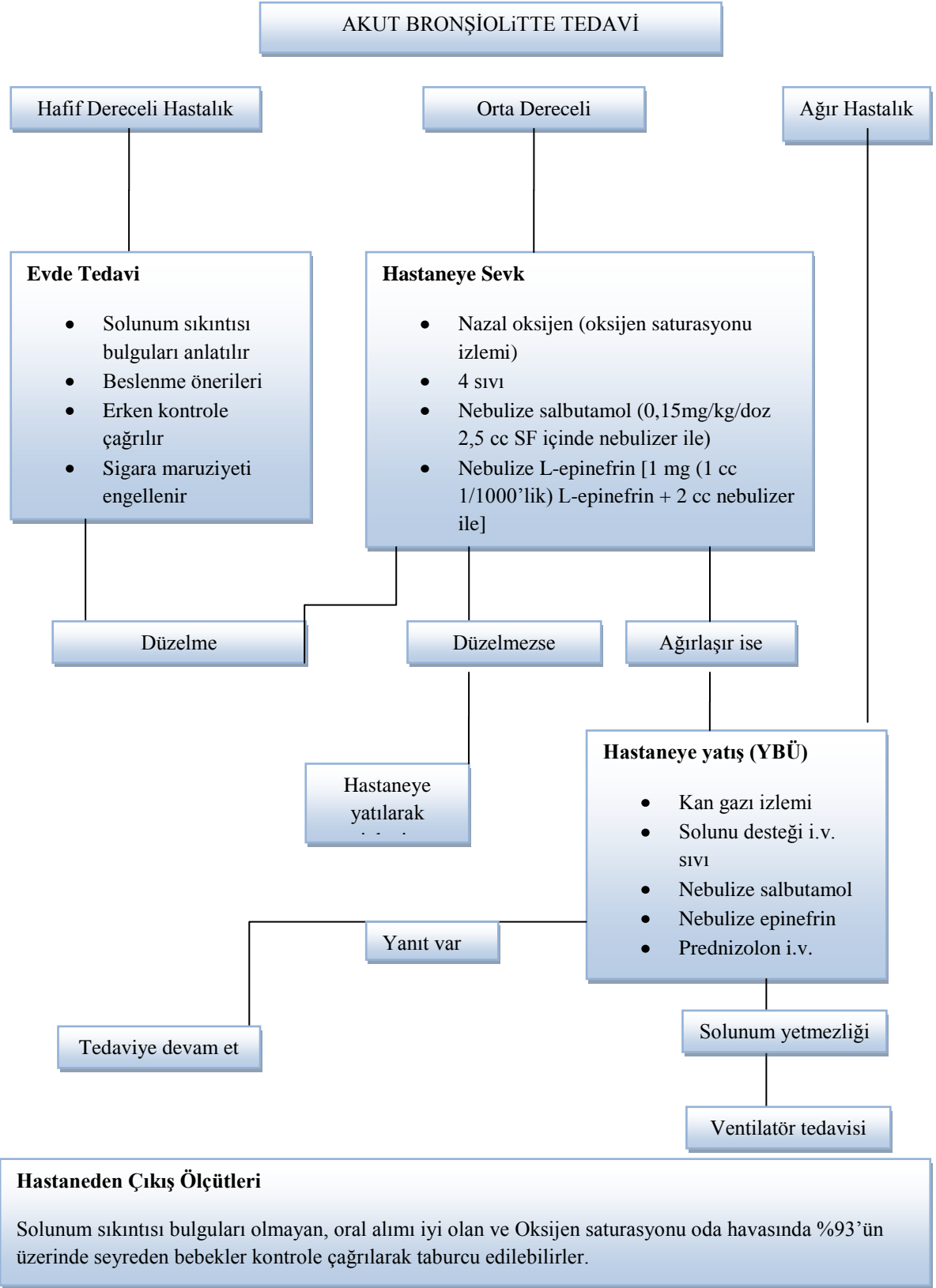
Helyum (%70-80) ve oksijen (%20-30) karışımıyla elde edilen inhale helioks, yüksek akım hızlarında laminer akımı koruyarak solunum yollarındaki direnci ve solunum işini azaltabileceği, ventilasyonu düzeltebileceği düşünülmüş. Yapılan randomize kontrollü

çalışmalarda entübe olmayan ağır bronşiolitlerde bu karışımın yoğun bakımda yatış süresini kısalttığı, klinik skorda düzelmeye yol açtığı saptanmıştır (58).

Bronşiolitten korunmada aktif bağışıklanmada influenza aşısı Ekim ve Kasım aylarında, daha önce aşılanmamış, 6 ay-9 yaş arası çocuklara bir ay arayla iki doz, 9 yaş ve üzerindeki çocuklara tek doz uygulanır. İki hafta içerisinde koruyucu antikorlar oluşmaya başlar. Kronik akciğer hastalığı, hemodinamik olarak önemli kalp hastalığı, metabolik hastalık, hemoglobinopatisi olanlara, 6 ay-18 yaş arası uzun dönem aspirin kullanması gerekenlere, 6 aydan küçük influenza enfeksiyonu için yüksek riskli çocuklarla aynı evde kalanlara uygulanabilir.

Bronşiolitten korunmada pasif bağışıklanmada Palivizumab (monoklonal RSV spesifik antikor) Kasım veya Aralık ayından başlanarak 15 mg/kg/doz intramüsküler, ayda bir kez, 5 ay uygulanır. Palivizumab profilaksisi ile birlikte yüksek riskli hastaların RSV enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatış hızlarında %39-78 oranında azalma olduğu görölmüştür (59,60).

Tablo:3: Akut Bronşiolitte tedavi akış şeması (18)



2.2. ANEMİ

Anemi, eritrosit sayısı veya hemoglobin düzeyinin normal değerlerin altında olmasıdır. Dokulara hemoglobin tarafından oksijen taşınmasının yetersiz olduğu, pediatri pratiğinde sık karşılaşılan bir durumdur. Tek başına bir hastalık değil, bir bulgudur. Bu nedenle altta yatan hastalığın tanımlanması ve tedavisi çok önemlidir. Anemi tanısında yaşa göre alt sınır kullanılması uygun olur (Tablo 4).

Tablo 4: Yaşa göre eritrosit değerleri (65)

Yaş	Hb ort (g/dl)	-2SD	Hct ort (%)	-2SD	MCV ort (fl)	-2SD
Kordon	16.5	13.5	51	42	108	8
1hafta	17.5	13.5	54	42	107	8
1 ay	14	10	43	31	104	5
2 ay	11.5	9	35	28	96	7
3-6 ay	11.5	9.5	35	29	91	4
0.5-4 y	12.5	11	36	33	78	0
5-10 y	13	11.5	38	33	83	5

Tam kan sayımı, hastaneye başvuran çocuklarda en sık kullanılan tanı tetkiklerinden biri olduğu için pratikte, değişik derecelerde anemiye sık rastlanmaktadır. Toplum genelindeki sıklığı sosyoekonomik düzeyi geri kesimlerde % 50'yi aşmaktadır. Tüm yaş gruplarında özellikle 6-24 aylar arasındaki bebek ve çocuklarda aneminin en yaygın nedeni, demir eksikliği olarak kabul edilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nün 1989 verilerine göre, dünya üzerindeki insanların % 30'unda, erkeklerin % 20'sinde, kadınların % 35'inde, çocukların ise % 40'ında demir eksikliği anemisi (DEA) mevcuttur.

Anemi saptandığında ilk yapılacak iş, diğer serileri değerlendirmektir. Pansitopeni, primer kemik iliği yetersizliğini veya immünolojik bir yıkımı düşündürür. İzole anemi ise eritrosit yapımında azalma, eritrosit yıkımında artma (hemoliz) veya kan kaybına bağlı olabilir.

Klinik, aneminin akut ya da kronik olmasına göre değişir. Solukluk, anemide önemli bir klinik bulgudur. Akut gelişen anemide, huzursuzluk, ajitasyon, taşikardi, kalp yetmezliği gibi ciddi semptomlar görülebilirken, kronik anemide kompanse edilebilir mekanizmalar nedeniyle semptomlar daha hafif olabilir. Demir eksikliğinin erken evrelerinde, anemi görülmeyebileceğinden, hastalar, normal bulgularla gelebilir. Hemoglobinin 6-10 g/dL olduğu hafif ve orta dereceli anemide yalnızca huzursuzluk, iştahsızlık ve halsizlik görülebilir. Ancak aneminin daha ileri düzeyde olduğu durumlarda taşikardi, kardiyak dilatasyon, kalpte üfürüm, bacaklarda ağrı, anoreksi (büyüme geriliği), pika (toprak yeme), pagofaji, angüler stomatit, atrofik glossit, gastrik asiditede azalma, eksüdatif enteropati, malabsorbsiyon, kas iskelet sisteminde egzersiz intoleransı, tırnak ve saçlarda kolay kırılma, kaşık tırnak, angüler stomatit, dil papillalarında atrofi, düz ve parlak dil, fiziksel performansda azalma, enfeksiyonlara artmış yatkınlık, T lenfosit fonksiyonlarında bozukluk, lökosit transformasyonunda azalma, lökosit öldürme fonksiyonlarında azalma, lökosit myeloperoksidazında azalma, cilt hipersensitivitesinde azalma, mavi sklera, kaşık tırnak görülür. Ayrıca doku demir eksikliği, anemi olmasa da dikkat eksikliği, huzursuzluk, öğrenme güçlüğü gibi nörolojik ve zihinsel fonksiyonları etkilemektedir. İleri evrelerde komplikasyon olarak bayılmalar, ventrikül hipertrofisi ve dilatasyon izlenebilir, hipoksinin ilerlemesi anjina ataklarına ve miyokard infarktüsüne yol açabilir, kalp yetmezliği gelişebilir.

Anemi saptandığında ilk yapılacak iş, diğer serileri değerlendirmektir. Pansitopeni primer kemik iliği yetersizliğini veya immünolojik bir yıkımı düşündürür. İzole anemi ise eritrosit yapımında azalma, eritrosit yıkımında artma (hemoliz) veya kan kaybına bağlı olabilir. Eritrosit yapımında azalma; anemiye beklenen retikulosit yanıtında da azalma (retikulositopeni) ile karakterizedir. İndirekt bilirubinde ve LDH'da artma hemolizi düşündürür. Düşük serum haptoglobulin düzeyi ve idrarda hemosiderin varlığı da hemolizi düşündüren bulgulardır, ancak bu testler pratikte kolay uygulanabilir testler değildir. Anemik bir hastada sarılık ve hemoliz bulguları varsa Direkt Coombs testi yapılmalıdır. Retikülositi yüksek, hemoliz bulguları olmayan hastalarda ise kanama düşünülmelidir. Kan kaybı ve hemoliz bulguları olmayan hastalarda ileri değerlendirmeler için eritrosit indeksleri yol göstericidir. Ortalama eritrosit boyutunu gösteren MCV (mean corpuscular volume) ayırıcı tanıda kullanılır. Basit bir kural olarak; 1 yaşından sonra en düşük normal MCV: 70 + hastanın yaşıdır. Adölesanlarda Hb ve MCV değerleri erişkine benzerdir.

Anemiden korunmada prematürelilik, SGA, doğumda düşük hemoglobin değeri, düşük sosyoekonomik düzey, sık enfeksiyon geçirme, erken inek sütü veya solid gıdalar alınması, süt ile aşırı beslenme, düşük vitamin C veya et içeren kötü beslenme şekli, çayın çok tüketilmesi, 6 aydan sonra da yalnızca anne sütü ile beslenme ve biberonla uzamış beslenme DEA oluşmasında risk faktörleri olarak kabul edilir. Bu nedenle risk faktörleri iyi bilinmeli ve önlem alınmalıdır. Çiğ et tüketiminden kaçınılmalı, varsa parazit tedavisi yapılmalıdır. Demir gereksiniminin arttığı gebelik, emzirme ve çocukluk ve adolesan dönemlerinde mutlaka dışarıdan demir takviyesi yapılmalıdır. Adolesan döneminde menstruasyona bağlı kan kayıpları ile demir eksikliği anemisi gelişebileceğinden, bu durumun sebepleri araştırılmalı, tanı ve tedavide erken davranmalıdır. Koruyucu hekimlik kapsamında, aneminin önemi, nedenleri, tedavisi ve korunma yöntemleri ile ilgili eğitici seminerler düzenlenmelidir.

Anemide nedene göre tedavi uygulanır. Yaşamı tehdit edici bir tablo varsa, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmalıdır. Demir eksikliği anemisinde, günde 4-6 mg/kg oral demir desteği (ferroz sulfat ya da ferik polimaltoz) anemiye genellikle 1-2 ayda düzeltir. Depoların da dolması için, tedaviye 3 ay devam edilmelidir. İnek sütünün azaltılması ve demirden zengin beslenmeye geçme konularında aileye bilgi verilmelidir. Ağızdan tedaviye uyum ve aneminin düzeldiğinin izlenmesi önemlidir. Tedaviden yarar gördüğünü söylemek için, Hb değeri ayda en az 1 gr/dL yükselmelidir. Ağızdan alamayan ya da malabsorbsiyon sorunu olan çocuklarda parenteral demir (İV ya da İM) demir verilebilir. Talasemi sendromlarından ülkemizde en sık beta talasemiler görülmektedir. Beta talasemi minörlü bireyler, taşıyıcı olduğundan kan transfüzyonu ya da özel bir tedavi gerektirmez. Hb değeri < 10 ise folik asit desteği önerilebilir. Beta talasemi majörde ise kronik hemolitik anemi görüldüğünden, Hb değeri 10'un üzerinde olacak şekilde, 3-4 haftada bir eritrosit süspansiyonu yapılmalı, demir birikimi için düzgün ferritin takibi yapılmalı ve ferritin değeri > 1000 olduğunda hastaya uygun bir demir şelatörü başlanmalıdır. Masif splenomegalide splenektomi de ilk basamakta tercih edilmemekle birlikte düşünülebilir. Konjenital eritroid aplazi ve fankoni aplastik anemisinde, steroid gibi kemik iliğini uyaracak tedaviler verilmekle birlikte, kesin tedavisi, kemik iliği naklidir. B12 ve folat eksikliğine bağlı anemilerde, metabolik hastalıklar araştırılmalı, homosistein düzeyine bakılmalı ve etiyolojiye göre tedavi yapılmalıdır. Orak hücreli anemide tedavide splenik sekestrasyonda transfüzyon, vazooklüziv krizler sırasında hidrasyon, ağrı kesici ve transfüzyon yapılır. Hidroksiüre ile Hb F düzeyi artırılarak, semptomlar hafifletilir. Özel durumlarda kemik iliği nakli de tedavi seçenek-

lerindedir. Malign hastalıklara bağlı gelişen anemilerde, ışınlı ve filtreli eritrosit süspansiyonu transfüzyonu önerilir (70,71,72,73,74,75).

3. MATERYAL 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 ve orta akut bronşiolit tanısı ile tedavi edilen 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 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 hemoglobin ve hemotokrit değerleri 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.

3.1. İstatiksel İnceleme

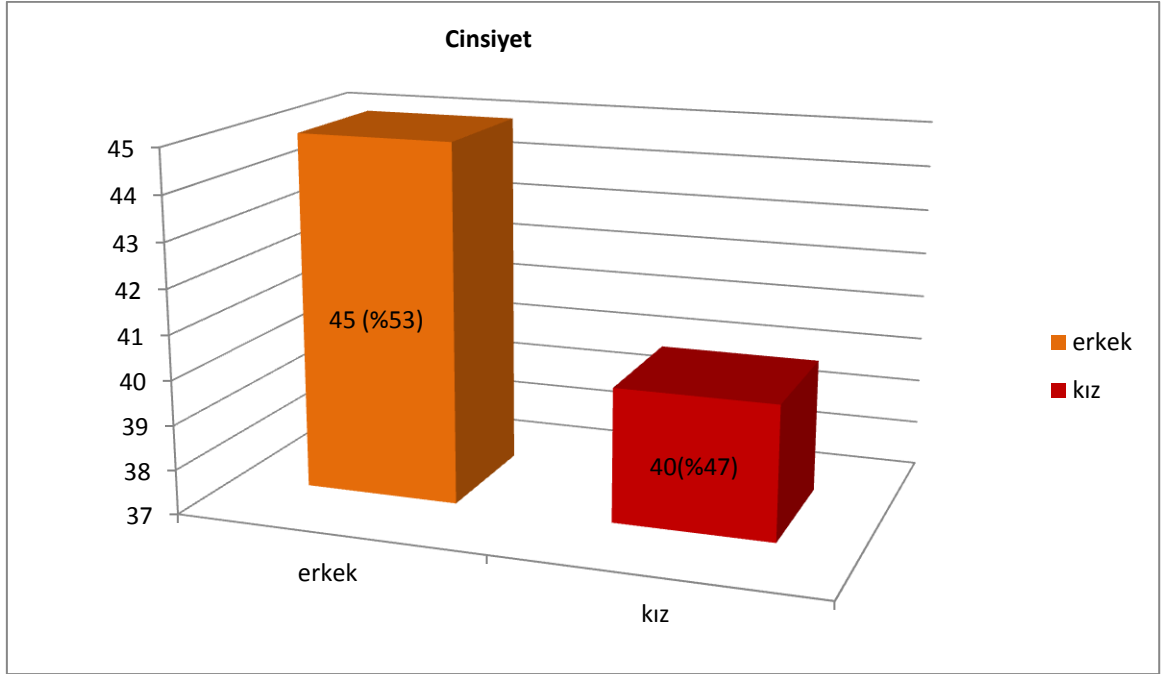
Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 16.0 programı kullanıldı. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel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

4.BULGULAR

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 ve orta akut bronşiolit tanısı ile tedavi edilen 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.

Şekil 1: Olguların cinsiyete göre dağılımı

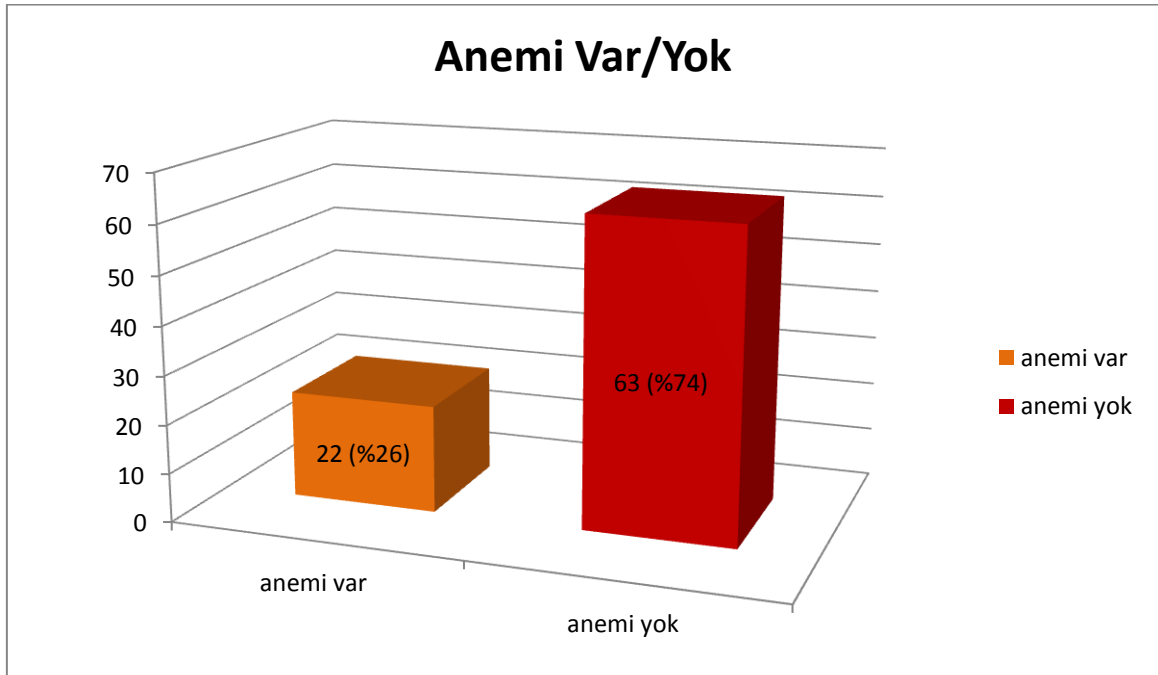


Olgular laboratuvar verilerine göre anemisi olanlar ve olmayanlar olarak ayrıldı (Şekil 2). Anemisi olan hastaların hiç birinde ağır anemi yoktu (Tablo 5).

Tablo 5: Anemik hasta verileri

Hasta No	Hemoglobin(g/dl)	Hemotokrit(%)	MCV(fl)	MCH(pg)
1	11,3	34,6	74,2	24,2
2	8,3	24,6	93,2	31,4
3	10	29,7	83,4	28,1
4	10	31,1	69,3	22,3
5	9,7	31,2	68,1	21,2
6	9,5	29,7	72,8	23,3
7	9,4	30,5	75,9	24,1
8	9,4	28,7	86,2	28,2
9	9,5	30	74,1	23,7
10	9	28,4	70,3	22,3
11	9,1	28,5	78,1	24,9
12	9,4	28,7	74	24,8
13	9,3	28,8	81	26,2
14	9,7	31,4	66	20,6
15	9,1	28,4	79	25,5
16	9,2	30	68	20,9
17	10	30	90	30,5
18	9,5	28	84	28,5
19	9,4	31	63	19,8
20	9,9	31	73	22,8
21	10	31	67	21,7
22	9	30	72	21,8

Şekil 2: Anemi var/yok ayrımı



Hastaların 63'ünde (%74) anemi yokken 22'sinde (%26) ise anemi tesbit edildi. Anemisi olan ve olmayanlar arasında karşılaştırma yapıldığında 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 ($p>0,05$). (Tablo 6).

Tablo 6: Anemisi olanlar ile olmayan hastaların klinik verileri

	ANEMİ	
	VAR n=22	YOK n=63
Geliş Skoru	4,6±1,3	4,6±1,0
Geliş KTA	135,1±22,9	133,5±18,1
Geliş DSS	36,9±3,3	40,7±8,4
Geliş O2 sat.	94,5±3,2	94,4±2,5
Son Skoru	2,4±0,7	2,5±0,8
Son KTA	136,2±18,2	135,2±14,7
Son DSS	32,5±1,6	36±8
Son O2 sat.	97,2±2	97,2±1,6

5.TARTIŞMA

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 (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 (6,7).

Akut bronşiolit ödem, mukus ve hücre kalıntılarıyla bronşiolerin obstrüksiyonu ile karakterizedir. Hastalığın ileri aşamasında alveolar ventilasyon perfüzyon dengesinin bozulması sonucu hipoksemi ve hiperkapni ortaya çıkar.

Bilindiği gibi solunum fizyolojisinde alveollere ulaşan oksijen kanda hemoglobine bağlı olarak dokulara taşınır. Alveoler O₂ basıncı arteriyel oksijen basıncının en önemli belirleyicisidir. Arter O₂ miktarı düşük olduğunda kalp debisi çok yüksek miktarlara çıkarak periferik doku ihtiyacını karşılamaya çalışır. Bir gram hemoglobin 1.34ml O₂ taşırken, kanda çözülmüş O₂ miktarı, 100 ml kanda 0.003 ml'dir (1,2). Dokulara O₂ sunumu = (1.34 x Hemoglobin x SaO₂ + 0.003 x PaO₂) x Kalp debisi formülü ile gösterilir (66,67).

Bu çalışmada öksürük, hırıltı, dispne şikayetleri ile acil servise başvurup hafif ve orta akut bronşiolit tanısı ile tedavi edilen hastalarda aneminin tedaviye etkisi değerlendirildi.

Çalışmaya alınan olguların 45'i(%53) erkek, 40'ı(%47) kız idi. Yapılan çalışmalar bunu desteklemektedir. Erkeklerin bronş çaplarının kızlardan daha dar olması bunu açıklamaktadır (9).

Bu çalışmaya dahil edilen hastaların en küçüğü 1 ay, en büyüğü 20 ay, ortalama yaş 5.4 aydır. Bronşiolit 1-3 ay arası bebeklerde sık görülmele birlikte 24 aya kadar görülmektedir (9).

Bu çalışmaya dahil edilen 85 hastanın 22'sinde (%26) anemi tespit edildi. Anemi tespit edilen hastaların anemik olmayan hastalar ile klinik değerlendirilmesinde (bronşiolit skoru, KTA, DSS, SaO₂) tedaviye yanıtları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (p>0,05). Ancak literatürde ve yapılan çalışmalarda orta ve ağır anemisi olan hastalarda taşipne, taşikardi gibi solunumsal ve kardiyak sıkıntılar daha ciddi ve uzun süreli

seyrettiği bildirilmiştir (27,76,77,78,79). Bizim alışmamızda hastaların tedaviye yanıtları arasında farklılık olmamasının nedeni hastaların hafif anemik olmasından kaynaklandığını dūřunmekteyiz. Çünkü anemik hastalarda dolaşan hemoglobin miktarındaki azalma kanın oksijen taşıma kapasitesini azaltmasına rağmen, hemoglobin dūzeyi 7-8 g/dl altına dūřunceye kadar anemiye fizyolojik adaptasyon ile çok az klinik bozukluk gözlendiği literatürde belirtilmişti (27,76,77,78,79).

Anemiye fizyolojik adaptasyon olarak eritrosit içindeki 2.3-difosfogliserat konsantrasyonu artar. Dolayısıyla oksijen disosiyasyon eğrisinin sağa kayması eritrositin oksijene afinitesini azaltır ve oksijenin dokulara daha eksiksiz transferine yol açar (9). Bizim bulgularımızda da hafif anemik olanlar ile anemik olmayanların tedaviye cevabında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sonuç olarak hafif ve orta akut bronşiolit vakalarındaki solunumsal olarak ortaya çıkan hipoksinin tedaviye olan yanıtı hafif anemik hastalarda anemik olmayanlara göre farklı değildir. Bu alanda prospektif olarak daha ileri çalışma yapılması önerilir.

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. Fitzgerald DA, Kilham HA. Bronchiolitis: assessment and evidence-based management. MJA 2004;180:399-404.
3. McIntosh K. Respiratory syncytial virüs. Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1996;904-906.
4. Orenstein DM. Bronchiolitis: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM Nelson Textbook of Pediatrics. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1996;12111-12113.
5. Payne CB. Bronchiolitis, Pediatric Respiratory Disease: Diagnosis and treatment. WB Saunders Company, Philadelphia 1993;205-218.
6. Bialy L, Smith M, Bourke T, Becker L. The Cochrane Library and bronchiolitis: an umbrella review. Evid.-Based Child Health I 2006;939-47.
7. Yalçın E, Özçelik U. Akut bronşiyolitte tedavi. Hacettepe Tıp Dergisi 2005;36;38-42.
8. Okutan Ö, Çeltik C. Akut bronşiyolitlerde güncel bilgiler, sted 2005;14:1-7
9. 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
10. Shay DK, Holman RC, Newman RD, et Al. Bronchiolitis-associated hospitalizations among US Children, 1980-1996. JAMA 1999, 282: 1440-6
11. H. Cody Meissner. Bronchiolitis. Ed: Sarah S. Long, Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3th Edition, 2008:241-45.
12. González de DJ, Sangrador CO. Consensus conference on acute bronchiolitis (II): epidemiology of acute bronchiolitis. An Pediatr 2010;72:222.
13. Hall CB. Respiratory Syncytial Virus. In: Feigin RD, Cherry JD (eds). Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2004:2315-2341.
14. Margaret Burroughs, Maria-Arantxa Horga Matthew, Murrell Anne Moscona. Acute bronchiolitis ed: Gershon A.A, Hotez P.J, Katz S.L. Krugman's Infectious Diseases of Children, 11th ed 2002: 497-501.
15. Ong GM, Wyatt DE, O'Neill HJ, McCaughey C, Coyle PV. A comparison of nested polymerase chain reaction and immunofluorescence for the diagnosis of respiratory infections

in children with bronchiolitis, and the implications for a cohorting strategy *Journal of Hospital Infection* (2001)49: 22–28.

16. Kenneth McIntosh. Respiratory Syncytial Virus. *Nelson Textbook of Pediatrics* (17th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2004: 1076-79.

17. American Academy of Pediatrics .[Respiratory Syncytial Virus, Human Metapneumovirus, Rhinovirus infections, coronaviruses]. In:Pickering LK, Bacer CJ, Long SS, McMillan JA *Red Book:2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics;2006:/460-61/560-67/267-68.

18. Türk Toraks Derneği Akut bronşiyolit tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. *TürkToraks Dergisi* 2009; 10: Ek 1.

19. Wohl MEB. Bronchiolit. In: Chernick V, Boat TF, eds. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*, 7th edition, Philadelphia: W.B Saunders,2006:423-32.

20. Wohl ME. Bronchiolitis. In: Boat T, Chernick V, eds. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*, 6 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:473-85.

21. H. Cody Meissner. Bronchiolitis. Ed: Sarah S. Long, *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 3th Edition, 2008:241-45.

22. Hall CB, Hall WJ, Speers DM: Clinical and physiological manifestations of bronchiolitis and pneumonia: outcome of respiratory syncytial virus. *Am J DisChild* 1979; 133:798-802.

23. Turner T, Wilkinson F, Harris C, Mazza D Evidence based guideline for the management of bronchiolitis. *Aust Fam Physician*. 2008;37:6-13.

24. Thomas JA, Raroque S, Scott WA. Thomas JA, Raroque S, Scott WA. Successful treatment of severe dysrhythmias in infants with respiratory syncytial virus infections: two cases and a literature review. *Crit Care Med* 1997; 25: 880-86.

25. Eisenhut M. Extrapulmonary manifestations of severe respiratory syncytial virus infection--a systematic review. *Crit Care* 2006;19;10(4):R107.

26. Çokugras H, Karadag B, Daglı E, Tanaç R, Tanır G. Toraks derneği akut bronşiyolit tanı ve tedavi rehberi 2002. *Toraks Dergisi* 2002;3(3): 31-35

27. Glader B. The Anemias. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics* (17th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2006

28. AAP: Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics*2006;118:1774-93.

29. Cherry JD, Miller JM. Use of the Diagnostic Virology Laboratory. In: Feigin RD, Cherry JD (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2004:3297-3318.
30. Zaghoul MZ. Human bocavirus (HBoV) in children with respiratory tract infection by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) and qualitative polymerase chain reaction (PCR). *Virol J*. 2011 May 19;8(1):239.
31. Van den Hoogen BG, van Doornum GJJ, Fockens JC, et al. Prevalence and clinical symptoms of human metapneumovirus (hMPV) in hospitalised patients. *J Infect Dis* 2003;188:1571-7.
32. Ebihara T, Endo R, Ma X, et al. Detection of human coronavirus NL63 in young children with bronchiolitis. *J Med Virol*. 2005;75:463-5.
33. Lambert DM, Barney S, Lambert AL et al. Peptides from conserved regions of paramyxovirus fusion (F) proteins are potent inhibitors of viral fusion. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1996 Mar 5;93(5):2186-91.
34. Stempel HE, Martin ET, Kuypers J, Englund JA, Zerr DM. Multiple viral respiratory pathogens in children with bronchiolitis. *Acta Paediatr*. 2009;98(1):123-6.
35. Fan J, Henrickson KJ, Savatski LL. Rapid simultaneous diagnosis of infections with respiratory syncytial viruses A and B, influenza viruses A and B, and human parainfluenza virus types 1, 2, and 3 by multiplex quantitative reverse transcription polymerase chain reaction-enzyme hybridization assay (Hexaplex). *Clin Infect Dis*. 1998;26(6):1397-402.
36. Hoebee B, Bont L, Rietveld E, et al. Influence of promoter variants of interleukin-10, interleukin-9, and tumor necrosis factor- α genes on respiratory syncytial virus bronchiolitis. *J Infect Dis* 2004;189: 239-247.
37. Çokuğraş H. Bronşiyolit tanı ve tedavisi. içinde: Dağlı E, Karakoç F (yazarlar). *Çocuk Göğüs Hastalıkları İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri*, 2007:133-7
38. Martinati LC; Boner AL. Clinical diagnosis of wheezing in early childhood. *Allergy* 1995;50(9):701-10.
39. Goodman D. Bronchiolitis. Ed: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson textbook of pediatrics* (17th edition). Philadelphia: WBSaunders Co, 2004: 1415-17.
40. Steiner RW. Treating acute bronchiolitis associated with RSV. *Am Fam Physician*. 2004;15;69(2):325-30.

41. Perotta C, Ortiz Z, Roque M. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):CD004873
42. King VJ, Viswanathan M, Bordley C, et al. Pharmacologic treatment of bronchiolitis in infants and children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:127-37.
43. Schuh S, Canny G, Reisman JJ, et al. Nebulized albuterol in acute bronchiolitis. *J Pediatr*. 1990;117:633-7.
44. Bolling C, Farrel M, Reeves S. (Bronchiolitis team members): Evidence based clinical practice guideline for infant with bronchiolitis. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. 2001, Nov (www.cincinnatichildrens.org/health/info/chest/bronchiolitis.htm).
45. Scarfone R.J: Controversies in the treatment of bronchiolitis, *Curr Opin Pediatr* 2005; 17: 62–6.
46. Karadag B, Ceran O, Guven G, et al. Efficacy of Salbutamol and ipratropium bromide in the management of acute bronchiolitis - A Clinical Trial. *Respiration* 2008;76:283-7.
47. Cade A, Brownlee KG, Conway SP, et al. Randomised placebo controlled trial of nebulised corticosteroids in acute RSV bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2000;8:126-30.
48. Covar RA, Spahn JD. Treating the wheezing infant. *Pediatr Clin North Am* 2003;50:631-54.
49. Fernandes RM, Bialy LM, Vandermeer B. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Oct.6 (10):CD004878
50. Hodge D, Chetcuti PAJ. RSV: management of the acute episode. *Paed Respir Rev* 2002;1:215-20.
51. Diagnosis and Management of Bronchiolitis, Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. *Pediatrics* 2006;118:1774-93
52. Meissner HC. Reducing the impact of viral respiratory infections in children. *Pediatr Clin N Am* 2005;52:695-710.
53. Kuzik BA, Al Qadhi SA, Kent S. Nebulised hypertonic saline solution in the treatment of viral bronchiolitis in infants. *J Pediatr* 2007;151:266-270.
54. Van der Hoek L, Sure K, Ihorst G, et al: Croup is associated with the novel coronavirus NL63. *PLoS Med* 2005;2:240.
55. Bisgaard H, Flores-Nunez A, Goh A et al. Study of Montelukast for the Treatment of Respiratory Symptoms of Post-Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis in Children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178:854–60.

56. Amirav I, Luder AS, Kruger N et al. A Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomized Trial of Montelukast for Acute Bronchiolitis. *Pediatrics* 2008;122:1249–55.
57. Ventre K, Haroon M, Davison C. Surfactant therapy for bronchiolitis in critically ill infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD005150.
58. Kerr MH, Paton JY. Surfactant protein levels in severe respiratory syncytial virus infection. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1115–8.
59. The IMPact-RSV study group. Palivizumab, a humanized respiratory syncytial virus monoclonal antibody, reduces hospitalization from respiratory syncytial virus infection in high-risk infants. *Pediatrics*. 1998;102:531–537.
60. Feltes TF, Cabalka AK, Meissner HC, et al. Palivizumab prophylaxis reduces hospitalization due to respiratory syncytial virus in young children with hemodynamically significant congenital heart disease. *J Pediatr*. 2003;143:532–540.
61. Levine AM, Elliott J, Whitsett JA, et al. Surfactant protein-d enhances phagocytosis and pulmonary clearance of respiratory syncytial virus. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2004;31:193–9.
62. Abul-Ainine A, Luyt D. Short term effects of adrenaline in bronchiolitis: a randomised controlled trial. *Arch Dis Child* 2002;86:276-279.
63. Zang L, Sanguebsche 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.
64. Kristjánsson S, L. Carlsen KC, Wennergren G, L. Strannegård 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.
65. Dallman PR. Blood and blood-forming tissue. In: Rudolph A, editor. *Pediatrics*. 16th ed. E. Norwalk, CT: cAppleton-Cernuary-Croles, 1977, with permission
66. Sarnaik AP, Heidemann SM. Respiratory pathophysiology and regulation. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics* (18th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2007: 1719-1726.
67. Karaböcüoğlu M, Demirkol D. Çocuklarda solunum sıkıntısı ve yetmezliği. *Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar* 2008; 20: 255-275.
68. Kirstiansson S, Lodrup CK, Wennergren G, et al. Nebulised racemic adrenaline in the treatment of acute bronchiolitis in infants and toddlers. *Arch Dis Child* 1993;69:650-4.

69. Wainwright C, Altamirano L, Cheney M, et al. A multicenter, randomized, double-blind, controlled trial of nebulized epinephrine in infants with acute bronchiolitis. *N Engl J Med*. 2003;349:27–35.
70. Erduran E, Özbek N, Koç A. Anemilerin tanısı ve sınıflaması. Editörler: Anak S, Aydoğan G, Çetin M ve ark. *Pediyatrik Hematoloji*. 1. Baskı; 2011. s177-180.
71. Hermiston ML, Mentzer WC. A practical approach to the evaluation of the anemic child. *Pediatr Clin North Am* 2002;49:877-91. [http://dx.doi.org/10.1016/S0031-3955\(02\)00029-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0031-3955(02)00029-9)
72. Richardson M. Microcytic anemia. *Pediatr Rev* 2007;28:5-14. <http://dx.doi.org/10.1542/pir.28-1-5>
73. Amiema-Wang NE, Shandro J, Sohoni A, et al. A practical guide to pediatric emergency medicine: Caring for children in the emergency department, New York, NY: Cambridge University, 2011, p.343-6.
74. Lanskovsky P. Classification and diagnosis of anemia in children. In: P. Lanskovsky (ed). *Manual of pediatric hematology and oncol*, 5th ed, Academic Press, London, 2011:1-86.
75. S. Karaman ve Z. Karakaş, Anemik Çocuğa Yaklaşım, *Çocuk Dergisi* 13(4):131-137, 2013
76. Greer JP, Foerster J, Lukens J, et al: *Wintrobe's Clinical Hematology*, 11th ed. Baltimore, Williams&Wilkins, in pres.
77. Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, et al: *Basic Principles and Practice*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 2000.
78. Nathan DG, Orkin SH: *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood*, 5th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2002.
79. Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, et al: *Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics*. 4th ed. London, Churchill Livingstone, 2002.