

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

**PNÖMONİ TANISIYLA KLİNİĞİMİZDE İZLENEN
3 AY- 10 YAŞ ARASI ÇOCUKLARDA
SERUM ÇİNKO VE A VİTAMİNİ
DÜZEYLERİ**

Dr.Gülcan KAYA

**Tez Danışmanı
Prof.Dr.M.Cahit KARAKELLEOĞLU**

**Uzmanlık Tezi
Erzurum-2013**

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. ÇOCUKLUK ÇAĞI PNÖMONİSİ	4
2.1.1. Pnömoni.....	4
2.1.2. Epidemiyoloji ve Etiyoloji.....	4
2.1.3. Patoloji ve Patogenez.....	7
2.1.4. Tanı.....	8
2.1.5. Tedavi.....	12
2.2. A VİTAMİNİ	15
2.2.1. A Vitamininin Biyokimyasal, Fizyolojik Fonksiyonları ve Metabolizması	15
2.2.2. A Vitamini ve İmmun Fonksiyon Regülasyonu.....	17
2.2.3. A Vitamini ve Enfeksiyonlar.....	17
2.2.4. A Vitamini ve Solunum Sistemi Hastalıkları	19
2.2.5. A Vitamini Düzeyinin Tespitinde Kullanılan Laboratuvar Yöntemleri.....	20
2.2.6. A Vitamini Eksikliğinde Tedavi.....	22
2.3. ÇİNKO	24
2.3.1. Çinkonun Biyokimyasal, Fizyolojik Fonksiyonları ve Metabolizması	24
2.3.2. Çinkonun İmmun Sistemdeki Etkisi.....	28
2.3.3. Çinkonun Üst ve Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları Üzerindeki Etkisi.....	29
2.3.4. Çinkonun A Vitamini Metabolizmasına Etkisi.....	30
2.3.5. Çinkonun Endokrin Sistem Üzerine Etkileri.....	30
2.3.6. Süt Çocuğu ve Çocuklarda Çinko Eksikliği.....	31
2.3.7. Çinko Düzeyinin Tespitinde Kullanılan Laboratuvar Yöntemleri.....	33
2.3.8. Çinko Eksikliğinde Tedavi.....	33

3. MATERYAL VE METOT.....	35
4. BULGULAR.....	39
5. TARTIŞMA.....	54
SONUÇ VE ÖNERİLER.....	63
KAYNAKLAR.....	67
EKLER.....	
EK-1: Gönüllülerin Bilgilendirilmiş Olur Formu Örneği.....	80
EK-2: Anket Formu.....	81

TEŞEKKÜR

Uzmanlık Eđitimim süresince bilimsel katkıları ile bana yardımcı olan ve desteklerini esirgemeyen, tez danışman hocam ve Atatürk Üniversitesi Tıp Fakóltesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Mehmet Cahit KARAKELLEOğLU' na ve onun şahsında hoşgörü, emek ve destek sağlayarak tezimin hazırlanmasında bilgi ve deneyimleri ile bana büyük katkıda bulunan bölüm hocalarımızdan Prof.Dr. Zerrin ORBAK'a ve tüm değerli hocalarıma teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Beni hiçbir zaman yalnız bırakmayan; sevgisi, desteği ve ilgisi ile daima yanımda olan eőim Emre KAYA'ya ile tüm yaşamım boyunca desteklerini hep yanımda hissettiğim annem, babam ve kardeőime teőekkürlerimi sunarım.

Dr.Gölcan KAYA

ÖZET

Amaç. Pnömoni; konak savunmasının yetersiz kalması ve bunun sonucu olarak patojen mikroorganizmaların akciğer dokusunu işgal etmesi ile ortaya çıkan akciğer dokusu yangısıdır. Ekonomisi gelişmekte olan ülkelerde bir numaralı ölümcül çocuk enfeksiyonu olarak karşımıza çıkmaktadır. Çocukluk çağında pnömoniden korunma önlemleri içinde besinsel faktörler, çinko ile A vitamini desteğinin yapılması, pasif sigara içiminin engellenmesi, sosyoekonomik durumun iyileştirilmesi ve aşılama bulunmaktadır. Bu çalışmada amacımız bölgemizde toplum kaynaklı pnömoni tanısıyla kliniğimize yatan çocukların besinsel ve sosyal faktörlerini araştırmak, serum A vitamini ve çinko düzeylerini belirlemektir.

Materyal ve Metot. Hastanemiz Çocuk İntaniye Kliniğinde Kasım 2011-Mart 2012 tarihleri arasında alt solunum yolu enfeksiyonu tanısıyla yatırılarak izlenen 40 hasta çocuk ile kliniğimize ayaktan başvuran 40 sağlıklı çocuk vaka-kontrol çalışmamıza dahil edildi. Tüm vakalar yaş, cinsiyet, antropometrik ölçümler ve Dünya Sağlık Örgütünün belirlediği pnömoni risk faktörleri açısından değerlendirildi. Hasta grubunun tedavi öncesi ile tedavi sonrası ve kontrol grubunun serum A vitamini, çinko, hemogram, biyokimyasal parametreleri, sedimentasyon ve C reaktif protein düzeyleri ölçüldü.

Bulgular. Olguların 16'sı (%40) kız, ortalama yaş $22,85 \pm 4,054$ ay (min-max:3 ay-9 yaş) idi. Olguların 22'sinin (%55) sosyoekonomik durumu orta ve kötü düzeyde idi. Evde pasif sigara içimi %35'inde mevcuttu. Çalışmamıza katılan hastalardan 10'unun (%25) malnutrisyonu mevcuttu. Hasta ve kontrol grubu arasında serum A vitamini ve çinko düzeyleri yönünden anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$). Hasta grubunda ortalama serum A vitamini düzeyi $12,38 \pm 1,36$ µgr/dl (min-max: 1-34) ve çinko düzeyi

17,835±1,335µgr/dL (min-max:6,7-43,5) saptandı. Vitamin A 34 (%85) ve çinko 40 (%100) hastada düşük bulundu. Çalışmamıza katılan hastaların hepsi 2011-2012 kış mevsiminde kliniğimize başvurmuştur. Hasta grubunun 40'ında (%100) aşı programına göre yapılan aşılarda eksik yoktu. Hasta grubunun en az 3 ay süreyle olmak üzere hepsinin anne sütü aldığı öğrenildi. Hasta grubunda prematüre doğum ve düşük ağırlıklı doğum hikayesi hiçbirinde olmayıp ayrıca hiçbirinde altta yatan kronik bir hastalık yoktu.

Sonuç. A vitamini ve çinko düşüklüğü çocukluk çağı pnömonilerinde bir risk faktörü olabilir. Sosyoekonomik düzeyi düşük bölgelerde pnömoni gibi enfeksiyon hastalıklarının mortalite ve morbiditesinden korumak için yeterli beslenme sağlanmalı, gıdalarla beraber A vitamini ve çinko desteği yapılmalı, ev içi pasif sigara içimi önlenmeli, aile-toplum eğitime önem gösterilmeli ve hala ev içinde şebeke suyu ile tuvaleti bulunmayan ve sanitasyon kurallarına uygun olmayan yaşam koşullarının iyileştirilmesi için gerekli önlemler alınması kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: A vitamini çinko, pnömoni, çocuk, beslenme.

ABSTRACT

Aim. Pneumonia, which emerges through insufficient host defense and as a result of it the occupation of pathogen microorganisms to the lung tissue, is the inflammation of the lung parenchyma. In economically-developing countries, it is the leading fatal infection of childhood. Among the precautions taken against the pneumonie during the childhood, there are nutritional factors, vitamin A and zinc supplement, prevention of passive smoking, improving the social economic status and vaccination. In this study it is aimed to research nutritional and social factors of children in our district who were hospitalized in our clinic with the diagnosis of community acquired pneumonie besides to determine the serum vitamin A and zinc levels of them.

Material and Method. 40 children patients who were hospitalized with the diagnosis of lower respiratory tract infection in our Children Infectious Diseases Clinic between November 2011 and March 2012 and 40 healthy children who applied to our clinic were included in our case-control study. All cases were evaluated according to age, sex, anthropometrical measures and the pneumonia risk factors indicated by World Health Organization. Serum vitamin A, zinc, hemogram, biochemical parameters, sedimentation and C-reactive protein levels of the patient group and before and after treatment of the control group were measured.

Result. Sixteen (40%) of the cases were girls, avarage age was $22,85 \pm 4,054$ months(min-max:3 months-108 months). From the cases the socioeconomic status of twenty-two (55%) was in the levels of middle and bad. Passive smoking at home was present in 35% of them. Ten (25%) of the patients in the study had malnutrition. The differnce between the serum vitamin A and zinc levels of patient and control group was

significantly meaningful ($p < 0,001$). It was detected that in the patient group the mean levels of serum vitamin A was $12,38 \pm 1,36 \mu\text{gr/dl}$ (min-max: 1-34) and zinc was $17,835 \pm 1,335 \mu\text{gr/dL}$ (min-max: 6,7-43,5). In 34 (85%) patients vitamin A and in 40 (100%) patients zinc was low. All patients participated in this study consulted to our clinic in 2011-2012 winter season. From all 40 patients (100%) there weren't any inadequacy in the vaccinations which were planned according to the vaccination program. It was realized that the entire patient group was breast-fed at least for three months. There weren't any premature delivery or low birth weight history in the patient group in addition there weren't any underlying chronic disease.

Conclusion. Low levels of vitamin A and zinc can be a risk factor in childhood pneumonia. In socioeconomically disadvantaged districts to protect from the mortality and morbidity of infectious diseases like pneumonia we consider that adequate nutrition should be provided, vitamin A and zinc support should be supplied with the nutriments, passive smoking at home.

Key Words: Vitamin A, zinc, pneumonia, children, nutrition.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ASYE	: Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu
CMV	: Cytomegalovirüs
CRP	: C-reaktif Protein
Cu	: Bakır
DNA	: Deoksi Ribonükleik Asit
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ESH	: Eritrosit Sedimantasyon hızı
FAO	: Food and Agriculture Organization of the United Nations
Fe	: Demir
GAS	: Grup A Streptokoklar
GİS	: Gastrointestinal Sistem
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
HSV	: Herpes Simpleks Virüs
IL	: İnterlökin
PCT	: Prokalsitonin
PPD	: Protein Pürifiye Derivasyonu
RBP	: Retinol Bağlayan Protein
RNA	: Ribosinükleik Asit
RSV	: Respiratuar Sinsityal Virüs
TKP	: Toplumdan Kazanılmış Pnömoni
TNSA	: Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması
ÜSYE	: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu
WBC	: White Blood Cells
Zn	: Çinko

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil-1	Ailelerin Sosyal Güvence Durumu	42
Şekil-2	Kliniğe Başvuru Ayları	43
Şekil-3	Çalışmamıza Katılan Hastaların Fizik Muayene Bulguları	44
Şekil-4	Hastalarımıza Verilen Tedaviler	45
Şekil-5	A Vitamini ve Çinko Düzeyi Düşük Vaka Sayıları	47
Şekil-6	Hasta Grubu Tedavi Öncesi serum A Vitamini Düzeyi Düşük Olan Hastaların Yaş Grubu Dağılımı	47
Şekil-7	Hasta Grubunda Tedavi Öncesi Serum Çinko Düzeyi Düşük Olan Olguların Yaş Grubu Dağılımı	47
Şekil-8	Hasta Grubu Tedavi Sonrası Ateş Düzeyleri Takibi	49

TABLolar DİZİNİ

Tablo-1	Çocukluk Çağı Pnömonilerinde Yaş Gruplarına Göre Etkenler	6
Tablo-2	DSÖ'nün Önerdiği Yaşa Göre Normal Solunum Sayıları ve Taşipne Ölçütleri	10
Tablo-3	Günlük A Vitamini Gereksinimi	16
Tablo-4	A Vitamini Eksikliğinin Neden Olduğu Sorunlar	21
Tablo-5	A Vitamini Tedavi Şeması	23
Tablo-6	Koruyucu A Vitamini Suplemantasyonu için IVIG Önerileri	23
Tablo-7	Yapısında Çinko Bulunduran Bazı Metalloenzimler ve Yer Aldıkları Reaksiyonlar	26
Tablo-8	Bazı Doku ve Vücut Sıvılarındaki Çinko Konsantrasyonları	28
Tablo-9	Çinkonun Diyetteki Primer Eksikliği Dışındaki Faktörler	32
Tablo-10	Çalışmamıza Katılan Hasta ve Kontrol Grubu Yaş, Tartı ve Boy Durumları	39
Tablo-11	Çalışmamıza Katılan Hasta ve Kontrol Grubu Cinsiyet, Multivitamin Kullanımları, Çinko İçeren Preparat Kullanımları	40
Tablo-12	Anne Meskek Durumu ve Sigara Kullanımı	41
Tablo-13	Anne-Baba Eğitim Süreleri, Aile Fert Sayıları ve Ev Oda Sayıları	42
Tablo-14	Hasta ve Kontrol Grubu Kan Sayım Değerleri	50
Tablo-15	Hasta ve Kontrol Grubu Biyokimyasal Kan Düzeyleri	51
Tablo-16	A vitamini ve Çinko Düzeyleri ile T.Protein, AST, Mg, Fe ve Albumin Düzeyleri Arasındaki Korrelasyon Sonuç Çizelgesi	52
Tablo-17	A vitamini ve Çinko Düzeyleri ile Akut Faz Reaktan Düzeyleri Arasındaki Korrelasyon Sonuç Çizelgesi	53

1. GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ); 2004 yılı verilerine göre gelişmekte olan ülkelerde çocukluk çağı toplum kaynaklı pnömonileri (TKP), beş yaş altı ölümlerin ana sebebi olup tüm dünyadaki çocuk ölümlerinin %20'sini oluşturmaktadır¹. Hastaneye yatışı yapılan hastaların %30-40'ı pnömoni tanısı alıp, gelişmekte olan ülkelerdeki ölüm oranları gelişmiş ülkelere göre 7-250 kat daha fazladır^{2,3}.

Ülkemizde Sağlık Bakanlığı'nın 2003 yılı verilerine göre, çocuk ölümlerinin 0-1 yaş aralığında %48,4'ünden, 1-4 yaş aralığında ise %42,1'inden pnömoniler sorumludur⁴. Elde edilen verilere göre gelişmekte olan ülkelerde ve ülkemizde pnömonilerin çocuklarda yüksek mortalite ve morbiditeye sahip önemli bir toplum sağlığı sorunu olduğu gözlenmektedir.

Hücre proliferasyonu ve büyümesi için glukoz, yağ asitleri ve vitaminlerin yanı sıra minarellere ve eser elementlere de ihtiyaç olduğu bilinmektedir. Gelişmiş ülkeler de dahil çocuk sağlığı ve beslenmesinde mikronütrientlerin önemi son zamanlarda anlaşılmış ve çocuk besin öğelerine dahil edilmeye başlanmıştır⁵.

A vitamini; Görme, epitel hücrelerinde farklılaşma, büyüme, üreme ve immün sistemde önemli rol oynar. Gözde ise karanlıkta görmeyi sağlayan rodopsin isimli fotosensitif pigmentin yapısında bulunarak görevini yapar. A vitamini eksikliğinde rodopsin rejenerasyonu yetersiz olur ve gece körlüğü gelişir. Gözde kurulukla başlayan bitot lekesi ve korneal ülserasyonla körlüğe kadar giden ağır bulgular da gelişebilir. Dünya Sağlık Örgütü; A vitamini eksikliğine bağlı tüm göz bulguları için "kseroftalmi" tanımını önermektedir. Gelişmekte olan ülkelerde 5 yaş altı körlük nedenlerinin en önemli sebeplerinden biri A vitamini eksikliğidir. Yine epitel hücreleri üzerindeki etkileri nedeniyle eksikliği durumunda deride keratinizasyon gelişir ve buna bağlı olarak solunum sistemi, gastrointestinal sistem ve genitoüriner sistemdeki tüm mukoza yüzeylerinde

mukus sekresyonu bozulur. Bu durum deri ve mukozanın enfeksiyonlara karşı bariyer görevi yapmasını engeller ve enfeksiyon gelişimi kolaylaştırır⁶.

A vitamini; T ve B hücrelerinin büyümesi için gerekli olup, immüniteyi güçlendirmektedir^{7,8}. IgG sentezinde ve T hücre fonksiyonlarında da rolü olup, eksikliği durumunda enfeksiyon gelişimi kolaylaşmaktadır⁵.

Tekrarlayan akciğer enfeksiyonu ve yineleyen ishal durumunda serum A vitamini düzeyi incelemelerinde bu çocuklarda sağlıklı çocuklara kıyasla anlamlı düzeyde A vitamini eksikliği tespit edilmiştir⁹. Dünya Sağlık Örgütü; A vitamini desteği yapıldığı takdirde çocuk ölümlerinin %23 azalacağını belirtmektedir^{10,11}. Subklinik A vitamini eksikliği olan bölgelerde bile A vitamini desteğinin alt solunum yolu enfeksiyonlarından koruyucu olduğu bildirilmiştir¹². Enfeksiyon hastalıklarının yaygın olduğu bölgelerde A vitamini desteği, enfeksiyonu ve enfeksiyonun neden olduğu gelişme geriliğini azaltmaktadır¹³.

Biyolojik eser element olan çinko (Zn); Hücrelerin Deoksi Ribonükleik Asit (DNA) replikasyonu, Ribosinükleik Asit (RNA) transkripsiyonu, hücre bölünmesi ve aktivasyonunda görev alır. Çinko, proteinlerin yapısına girerek enzimlerin aktif bölgelerinde katalizörlük yapar. Çinko eksikliği immün sistemin fonksiyonlarını bozarak T lenfositlerin etkinliğinin azalmasına ve buna bağlı olarak canlılığın enfeksiyonlara karşı direncinin azalmasına sebep olmaktadır¹⁴.

Toprak ve bitki analizleri Türkiye’de toprakların ve bitkilerin çok düşük düzeyde Zn içerdiğini ortaya koymaktadır. Zn eksikliği özellikle buğday üretiminin yarısının gerçekleştiği Orta Anadolu ve Çukurova bölgesinde daha çarpıcı boyuttadır. A vitamini için esas kaynak yine sebze ve meyve alımıyla ilişkili olup yeşil sebze ve meyve alımı yetersiz olanlarda A vitamini düzeyi daha düşük tespit edilmektedir¹⁴.

Biz bu çalışmada yaşları 3 ay-10 yaş grubunda olan ve pnömoni enfeksiyonu tanısı alıp ocuk intaniye kliniğimize yatırılarak tedavi goren vakalarda serum Zn ve A vitamini dizeyleri ile pnömoni enfeksiyonu arasındaki ilişkiyi saptamayı hedefledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Çocukluk Çağı Pnömonisi

2.1.1. Pnömoni

Pnömoni; akciğer parankiminin akut enfeksiyonu olup, infiltrasyonu düşündürecek şekilde oskültasyon bulguları veren akciğer dokusunun yangısıdır. Pnömoni homojen bir hastalık olmayıp, etkenin tipi gibi klinik seyri ve prognozu etkileyen birçok faktör söz konusudur⁵.

2.1.2. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Pnömoni; gelişmekte olan ülkelerde ve ülkemizde en önemli ölümcül çocuk enfeksiyonu olarak karşımıza çıkmaktadır. Ülkemizde Sağlık Bakanlığı'nın 2003 yılı verilerine göre, 0-1 yaş grubunda bebek ölüm nedenlerinin %48,4'ünü pnömoniler oluşturmaktadır. 1-4 yaş grubunda bu oran %42,1'dir⁴. Dünya Sağlık Örgütü'nün 2005 yılı verilerine göre, 5 yaş altında çocuklarda her yıl gerçekleşen 10,5 milyon ölümünün %19'undan pnömoniler sorumludur. Yenidoğan döneminde izlenen pnömoniye bağlı ölümler de eklenecek olursa, 5 yaş altı çocuk ölümlerinin %29'u pnömoniye bağlı gerçekleşmektedir¹⁵. Küçük bebeklerde pnömoninin akut bronşiyolitten ayrımı zor olduğundan, bu hastalıkları da içine alan "Akut Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu (ASYE)" ibaresi de kullanılmaktadır. Akut alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE) gelişmekte olan ülkelerde ve ülkemizde 1 yaş altı ölümlerinde 2.sırayı, 5 yaş altı çocuk ölümlerinde ise 1. sırayı almaktadır¹⁶. Toplum kökenli pnömoni; Bireyin toplum içinde günlük yaşamında beliren ve yakınmaların başlangıcından 14 gün öncesine kadar hastanede yatış öyküsü olmayan bir kişide ortaya çıkan pnömonidir. Çocukluk döneminde görülen toplum kökenli pnömoniler, toplam pnömonilerin %37'sini oluşturur¹⁷.

0-1 yaş arası, alt solunum yolları enfeksiyonlarının insidansı yılda 1000 çocuk başına 30-35 vakadır ve bunun %10'unu pnömoniler oluşturmaktadır. Pnömoni insidansı

iki ve üçüncü yaşlarda yılda 100 çocuk başına 4-5 vakaya ulaşır. 10 yaş üzerinde ise insidans yılda 100 çocuk başına 1 vakadır. Pediatrik yaş grubunda ayaktan tedavi edilen hastaların %23'ü pnömoni tanısı almaktadır. Alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE) nedeniyle hastaneye yatırılan çocuklarda ki pnömoni oranları; 0-1 yaş grubunda %33-50 iken, tüm pediatrik yaş grubunda bu oran %29-38'dir¹⁸.

Çocukluk çağı pnömonilerinin etkeni sıklıkla bakteriler ve virüslerdir. Virüsler arasında neden olanlar; Respiratuar Sinsityal Virüs (RSV), Parainfluenza tip 3, Adenovirüs ve İnfluenza A ve B'dir. Kızamık ve Suçiçeği ise aşıyla önlenilebilen ve ciddi pnömoniye neden olabilen diğer viral etkenlerdir¹⁹. Bebeklerde ve okul öncesi yaşlardaki çocuklarda pnömoni etkeni çoğunlukla viral etken olan RSV adlı virüstur²⁰. Beş yaşından büyük çocuklarda ve tüm yaş gruplarında ise en sık bakteriyel etken Streptococcus pneumoniae adlı bakteridir¹⁸. Daha büyük çocuklarda ise ilk sırada Mycoplasma pneumoniae görülmektedir. Bulaşma birçok olguda damlacık enfeksiyonu yoluyla olur. Çocukluk çağı toplum kökenli pnömoniler için etken mikroorganizmalar yaş gruplarına göre değişkenlik gösterir. **Tablo 1**'de yaş gruplarına göre etken mikroorganizmalar gösterilmiştir^{21,22}.

Çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri aşağıda verilmiştir²³.

- 1- İki yaşın altında olmak,
- 2- Düşük doğum ağırlığına sahip olmak,
- 3- Anne sütü ile beslenememek,
- 4- Malnütrisyon,
- 5- Prematürite,
- 6- D vitamini eksikliği,
- 7- Düşük sosyo-ekonomik düzey,

8- Kalabalık yaşam koşulları (aynı evde yaşayan birey sayısının fazla olması, kreş bakımı),

9- Sağlık hizmetlerinden yararlanamamak,

10- Anne yaşı ve eğitim durumu,

11- Başta sigara olmak üzere ev içi ve ev dışı hava kirliliği,

12- Altta yatan hastalığın olması (doğumsal kalp hastalığı, diabetes mellitus, vb),

13- Yetersiz bağışıklama (kızamık ve boğmaca aşısının yapılmaması),

14- Kış mevsimi.

Tablo 1. Çocukluk Çağı Pnömonilerinde Yaş Gruplarına Göre Etkenler^{21,22}

YAŞ GRUBU	ETKENLER
Yenidoğan	<ul style="list-style-type: none">- Grup B Steptokoklar- Gram Negatif Bakteriler (Escheria Coli, Klebsiella Pneumoniae)- Listeria monocytogenes- Staphilococcus aureus- Clamidya trachomatis- Virüsler (CMV, HSV)- Anaerob Bakteriler
2 ay -59 ay	<ul style="list-style-type: none">-Virüsler (RSV, İnfluenza, Parainfluenza, Adenovirüs).- Streptococcus pneumoniae- Haemophilus influenza- Staphilococcus aureus- Grup A Streptokoklar (GAS)- Mikobakteriler- Bordetella pertusis

5-9 yaş	<ul style="list-style-type: none">- Streptococcus pneumoniae- Mycoplasma pneumoniae- Clamidy pneumoniae- Staphylococcus aureus- Grup A Streptokoklar- Virüsler- Mikobakteriler
10 yaş üzeri	<ul style="list-style-type: none">- Mycoplasma pneumoniae- Clamidy pneumoniae- Streptococcus pneumoniae

2.1.3. Patoloji ve Patogenez

Alt solunum yolları; Siliar aktivite, sekretuar IgA ve öksürük refleksiyle pnömoni etkenlerine karşı fizyolojik olarak korunur. Anatomik ve mekanik bariyerler; Hümorale ve hücresele bağışıklık ve fagosit etkinliğiyle vücudun pnömoniyeye karşı savunma hattını oluşturur²⁴.

Anatomik ve mekanik bariyer olan mukoza yüzeyi ve burun kılları 10 µm'den büyük parçaları tutar. Mukoza yüzeyinde silyalı ve mukus üreten hücreler yer alır. Silyanın hareketiyle mikroorganizmalar vücut dışına atılır. Orofarenkstekle salgı akışı, epitelyum hücrelerinin değişimi, yerel IgA ve kompleman üretimi konak savunmasına katkıda bulunur²⁵. Bronş ağacındaki keskin açılı dallanma sayesinde 5-10 µm çapındaki parçacıklar mukoza yüzeyine çarpar ve yapışır. Öksürme refleksi ile enfekte sekresyonun aspire edilmesi engellenerek dışarı atılması kolaylaşır²⁴.

Hümorale bağışıklığın bir komponenti olan salgısal IgA'nın üst solunum yollarının savunmasında önemli bir rolü vardır. Kandan transudasyon yoluyla alveol boşluklarına

geçen IgM ile IgG ise bakterilerin opsonizasyonunda rol oynar ve kompleman dizgesini etkinleştirerek toksinleri nötralize eder²⁶.

Hücre sel bağışıklık ise akciğer makrofajlarının yok edemediği patojenlere, virüslere ve diğer hücre içi mikroorganizmalara karşı mücadele eder. Lenfositler; Antikor üretimi, sitokin üretimi ve sitotoksik etkinlik gibi üç kritik görevde rol alır. Pnömonide alt solunum yollarını virüsler, bakteriler ve diğer patojenler işgal ederler. Alt solunum yollarındaki hava boşlukları lökositler, alveol sıvısı ve hücre atıklarıyla dolar. Bu durum küçük hava yollarını tıkar, akciğer kompliyansını azaltır ve distal hava boşluklarında kollapsa ve ventilasyon-perfüzyon dengesinin bozulmasına yol açar. Şiddetli pnömonilerde yangıya epitelyum nekrozu da eşlik eder²⁷.

Bakteriyel pnömoniler başlıca beş çeşittir²⁴.

1. Lober pnömoni
2. Bronkopnömoni
3. Nekrotizan pnömoni
4. Kazeöz granüloma
5. Sekonder parankim infiltrasyonu ile beraber olan interstisiyel peribronşiyel pnömoni.

Viral pnömoniler başlıca iki çeşittir²⁴.

1. İnterstisiyel pnömoni
2. Viral nedenli parankim enfeksiyonu

2.1.4. Tanı

Anamnez; Alt solunum yolu enfeksiyonu olduğu düşünülen hastada öncelikle klinik tablonun tanımlanması ve sonrasında hastalığın ciddiyetinin belirlenmesi gerekmektedir. Bu amaçla hastanın klinik durumunu ortaya koyacak belli başlı özellikleri irdelemek gerekir²⁴. Bunlar;

- Hastanın yaşı,
- Yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu varlığı,
- Ateş ve eşlik eden diğer semptomlar (başağrısı, konjuktivit, huzursuzluk, letarji, orofarenkste yangı bulguları, bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı, döküntü),
- Öksürük, göğüs ağrısı, nefes darlığı, soluk almada zorlanma,
- Solunum yükünde artma,
- Yabancı cisim aspirasyonu varlığı yönünden ortaya çıkan boğulma nöbetleri,
- Semptomların süresi (kronik hastalıklar açısından),
- Daha önce geçirilmiş alt solunum yolu enfeksiyonu varlığı (anatomik bozukluklar, kistik fibrozis, immun yetmezlik, astım açısından),
- Beslenme güçlüğü ve kusma,
- Annenin gebeliği sırasında geçirdiği enfeksiyonlar,
- Endemik patojenlerin olduğu bölgelere seyahat etmek.

Fiziksel muayene bulgularına göre DSÖ pnömoniyi; artan solunum sayısına (takipne), akut öksürük veya solunum güçlüğü bulgularının eşlik ettiği klinik tablo olarak tanımlamaktadır. Pnömoni tanısının temel bulgusu takipnedir^{28,29}. Ateş ise pnömoniyi düşündüren klinik karakteristik bulgulardan birisidir. Yüksek ateş küçük çocuklarda bazen pnömoninin tek bulgusu da olabilir. Ancak süt çocuklarının Clamidy trachomatis ve bazı diğer ajanlarla oluşan pnömonilerde ateş hiç izlenmeyebilir^{30,31}. Çocukta öksürük ve ateş ile birlikte taşipne, göğüs duvarında çekilme, ral, ronkus, solunum seslerinin azalması ve daha ağır vakalarda burun kanadı solunumu ile siyanozun da görülmesi pnömoni tanısını düşündürmelidir³².

Dünya Sağlık Örgütünün önerdiği yaşa göre normal solunum sayıları ve taşipne ölçütleri **Tablo 2**'de gösterilmiştir⁵.

Tablo 2. DSÖ'nün Yaşa Göre Normal Solunum Sayıları ve Taşıpne Ölçütleri⁵

YAŞ GRUBU	NORMAL SOLUNUM HIZI (solunum hızı/dakika)	TAŞİPNE SINIRI (solunum hızı/dakika)
<2 Ay	40 -60	60
3-11 Ay	25-40	50
1-5 Yaş	20-30	40
>5 Yaş	15-25	30

Taşıpne; Patolojik solunum sesleri ve retraksiyonları ile alt solunum yolları enfeksiyonunu, üst solunum yolları enfeksiyonundan (ÜSYE) ayıran en güvenilir bulgulardır²³. Küçük çocuklarda pnömoni, klasik bulgular olmaksızın sadece ateş ve lökositoz ile gizli pnömoni şeklinde de görülebilir³³.

Laboratuvar tetkikleriyle ASYE'de etken olan patojenlerin belirlenmesi zordur. Toplum kaynaklı pnömonilerde elde edilen klinik ve radyolojik bulgular etkenin belirlenmesinde çok katkı sağlamaz. Klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular ile olası etken tahmin edilir^{21,34,35,36}. Hasta çoğu zaman tam kan sayımı; Periferik yayma; Akut faz reaktanlarından sedimentasyon, C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin (PCT); Serum elektrolitleri; Mikrobiyolojik tetkikler ve direk grafi ile değerlendirilir. Akciğer grafi bulguları, lökosit sayısı, CRP düzeyi ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) pnömoninin bakteriyel ya da viral nedenlerle oluşup oluşmadığı hakkında kesin bilgi vermez fakat klinik olarak pnömoni bulguları ile CRP>60 mg/L, ESH>35mm/s, PCT>2ng/ml ise hastalık bakteriyel pnömoni lehine değerlendirilir^{37,38}. Yüksek lökosit sayısı (>15.000/mm³), sola kayma (%10 bant formu), yüksek ESH ve CRP düzeyleri bakteriyel pnömoni tanısını destekler³⁹.

Radyolojik değerlendirmede ise radyoloji bulguları ile doğrulanmış pnömonilerde takipnenin özgülüğü ve duyarlılığı yüksektir. Gelişmiş ölkelerde pnömoni; Ateş ve/veya akut ortaya çıkan solunumsal belirtilerle beraber akciğer grafisinde parankim tutulumunun gözlenmesi şeklinde tanımlanır^{34,40,41,42}. Gelişmiş ölkelerde akciğer grafisi pnömoni tanısında önemli bir standarttır. Akciğer grafisinin duyarlılığı %75, özgülüğü ise %42-100'dür^{21,23,35,43}.

Pnömoni tanısında radyolojik değerlendirme; Klinik bulgularda belirsizlik, komplikasyon gelişimi (plevral effüzyon, vb.), tedaviye yanıtızlık ve uzamış klinik seyir, solunum güçlüğüne neden olan diğer nedenlerin ekarte edilmesi, akciğer tüberkülozu şüphesi, yabancı cisim aspirasyonu şüphesi, ağır ve çok ağır pnömoni bulguları varlığında ve beş yaşımdan küçük olup odağı belli olmayan enfeksiyon varlığında, ateşi $>39^{\circ}\text{C}$ olup ve $\text{WBC}>20.000/\text{mm}^3$ olması durumunda pnömoni tanısını koymak veya dışlamak için yapılmalıdır^{36,42,44}.

Hastanın öykü, fizik muayene ve labaratuvar sonuçlarına göre bakteriyel ve viral pnömoni ayırımını yapmak mümkündür. Viral pnömonilerin kliniği yavaş seyirli olup, hasta toksik görünüme ilerlemez, muayenesinde ronküs ve whezing olup, akut faz reaktanları çoğu zaman normaldir. Beyaz küre sayısı (WBC) 20.000 altında ve periferik yaymada lenfosit hakimiyeti izlenir ve radyolojik olarak ise intertisiyel ve peribronşial tutulum izlenir. Bakteriyel pnömonilerde ise hastalığın hızlı ilerlediği, toksik görünümün olduğu ve muayenede de ral, ronküs tespit edildiği aynı zamanda akut faz reaktanları ve beyaz kürenin de yükseldiği, periferik yaymada sola kaymanın olduğu, akciğer grafisinde ise lobar, orta ve periferik akciğer dokusunda infiltratif tutulum olduğu gözlenmektedir⁴⁵.

İngiliz Toraks Derneği klavuzunda O_2 saturasyonu %92 altında, solunum sayısı 70/dk üzerinde olup siyanozu, solunum güçlüğü, intermittant apnesi, beslenme bozukluğu olan bebeklerin; O_2 saturasyonu %92 altında, solunum sayısı 50/dk üzerinde olan,

siyanozu, solunum güçlüğü, dehidratasyon belirtileri olan çocukların yatırılarak tedavi edilmeleri gerektiğini belirtirken, Dünya Sağlık Örgütü ve Amerikan toraks derneği 6 aylık ve daha küçük bebeklerin yatırılarak tedavi edilmelerini önermektedir^{27,40}.

Hastaneye sevk ve yatış ölçütleri şunlardır^{27,40}.

1. Yaşı iki-üç ayın altında olan bebek,
2. Toksik görünüm,
3. Semptomların başlamasından başvuru anına kadar olan sürede veya başvuru sırasında konvülsiyon geçirme,
4. Ağız yoluyla hiçbir şey almama,
5. Dehidratasyon,
6. Birinci basamakta verilen iki günlük tedaviye rağmen klinik bulguların ilerleme göstermesi,
7. Altta yatan kronik hastalığı olan çocuklar; ağır malnutrisyon, doğumsal kalp hastalığı, süregen solunum sistemi hastalığı, kas, sinir ve iskelet sistemi hastalığı, diyabet, kronik böbrek hastalığı, metabolik hastalıklar, bağışıklık sistemini baskılayan hastalıklar,
8. Akciğer grafisi çekilen çocuklarda birden fazla lopta tutulum, atelettazi, apse, pnömatosel, plevral efüzyon veya hızlı radyolojik ilerleme,
9. Yineleyen pnömoni,
10. Oksijen gerektiren solunum sıkıntısı,
11. Komplikasyon varlığı,
12. Sosyal endikasyon

2.1.5. Tedavi

Tedavinin temel hedefleri; Oksijenlenmenin sağlanması, yaşamsal fonksiyonların desteklenmesi, etken mikroorganizmanın temizlenmesi, klinik olarak hastalığın

iyileştirilmesidir. Çocukta antibiyotik tedavisi ampiriktir. Ampirik tedavi yaşa göre en sık görülen olası patojenler ve yerel mikrobiyolojik veriler temel alınarak düzenlenir^{41,46}.

Çocuklarda pnömokokkal pnömonilerin tedavisinde penisilinler ampirik tedavide ilk seçilen ilaçlardır. Standart doz amoksisilin (15 mg/kg/doz-günde 3 kez) birçok pnömokok pnömonisini tedavi edebilir. Penisiline dirençli pnömokok enfeksiyonlarının tedavisinde antibiyotiklerin dozunu arttırmak çoğu zaman yeterli sonuç alımı ile sonlanmıştır. Penisiline alerjisi olan hastalarda makrolidler kullanılabilir. Ancak makrolid grubu ilaçların hastanede yatan hastalarda monoterapi olarak kullanılması çoğu zaman kazanılmış penisilin direncini indüklediği unutulmamalıdır. Pnömoni tanısıyla amoksisilin başlanan hastada ateş 48 saatten uzun sürüyorsa; radyolojik olarak pnömosel, ampiyem veya apse görünümü varsa stafilokok enfeksiyonu düşünülmelidir⁴⁷.

3 aydan küçük bebekler aksi kanıtlanıncaya kadar bakteriyel pnömoni olarak kabul edilip hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Sefotaksim veya sefotaksim olmaksızın ampisilin ve bir aminoglikozid ile hemen tedaviye başlanmalıdır. Hastanede yatarak tedavi alması gereken infantlarda 3. kuşak sefalosporinler ile birlikte Bordatella ve Clamidya trachomatis enfeksiyonları ekarte edilemediği için intravenöz bir makrolid verilmelidir⁴⁷.

2 yaş altındaki çocuklarda genellikle küçük hava yollarının enflamatuvar obstrüksiyonuyla oluşan bronşiolit tablosunda ise takipneye bağlı olarak gizli su kayıplarını ve hipoksiyi azaltabilmek adına soğuk ve nemlendirilmiş oksijen uygulaması ile birlikte henüz yapılan çalışmalarla tam olarak etkinliği kanıtlanmasada bronkodilatatörlerden selektif beta agonistlerin, etkileri gözlem yapılmak suretiyle tedavide uygulanabilir. Yapılan çalışmalarla nebulize epinefrin kullanımının daha etkin olduğu bildirilmiştir⁴⁷.

3 ay-5 yaş arasında ayaktan tedavide penisilin, oral amoksisilin, beta laktam-beta laktamaz inhibitör kombinasyonları ya da 2. kuşak sefalosporinleri, alerjisi olanlarda ise

makrolidler tercih edilebilir. Hastanede tedavi gerektiren komplike olmuş vakalarda ise 3. kuşak sefalosporinler, direnç gelişmesi halinde ise vankomisin ve linezolid grubu kullanılabilir⁴⁷.

5 yaş ve üzeri hastalarda ayaktan tedavide yine penisilin, oral amoksisilin, beta laktam-beta laktamaz inhibitör kombinasyonları ya da 2. kuşak sefalosporinler kullanılabilir. Tedaviden 24-48 saat sonra amoksisilin tedavisine yanıt yoksa ve Mycoplasma pneumoniae veya Clamidy pneumoniae enfeksiyonundan şüpheleniliyorsa makrolidler tedaviye ilave edilebilir. Lober infiltrasyon izlenmeyen hastalarda tek başına makrolidlerde tercih edilebilir⁴⁷.

Tüm yaş gruplarında çok ağır kliniğe sahip, yoğun bakım ünitelerinde izlenen ve tedaviye yanıtız olgularda vankomisin ve linezolid tedaviye ilave edilebilir.

Komplike olmayan pnömonilerde 7-10 gün veya ateş düştükten sonra en az 5 günlük tedavi süresi yeterli olup, Stafilokok enfeksiyonu tedavilerinde 14-21 gün, Mycoplasma pneumoniae ve Clamidy pneumoniae enfeksiyonlarında 10-14 gün süreyle tedavi yeterlidir. Etkenin tespit edilemediği ağır pnömonilerde ise 10-21 gün tedaviye devam edilmelidir^{40,41,46,48}.

Ayaktan takibe alınan hastalar 24-48 saat sonra tekrar değerlendirilmeli, uygun verilen tedavi ile ateşin 2-4 gün içinde düştüğü izlenmelidir. Yanıt yoksa tedavi yeniden planlanmalıdır. Muayenede oskultasyon bulguları ilk hafta düzelmeyebilir. Öksürük etyolojisine bağlı olarak birkaç haftadan 4 aya kadar devam edebilir. Radyolojik olarak ise bulguların düzelmesi 3 aya kadar uzayabilir^{41,44}.

Çocuklarda pnömoniden korunma yolları;

1. Anne ve toplumun hastalık konusunda eğitimi,
2. Toplumda rutin aşılama oranlarının %90'ın üzerine çıkarılması,
3. Risk gruplarına pnömokok ve influenza ile ilgili yıllık grip aşularının yapılması,

4. Dengeli beslenmenin sağlanması

2.2. A Vitamini

2.2.1. A Vitamininin Biyokimyasal, Fizyolojik Fonksiyonları ve Metabolizması

Sebzelerde β -karoten halinde bulunan ve karaciğerde retinol esterleri olarak depolanan A vitamininin işlevleri retinol, retinal ve retinoik asit tarafından yapılır. Retinol ve retinoik asit, steroid hormonlar gibi nükleer reseptörlere etki ederler⁴⁹. A vitamininin; Keratinizasyon, kornifikasyon, kemik metabolizması, plasenta gelişmesi, büyüme, spermatogenez ve mukus yapımında rolü vardır⁵⁰. Retinol, rhodopsin, retinoik asit glikoprotein sentezine katılırlar ve bu nedenle de A vitamini eksikliğinin karakteristik bulguları vardır. Ayrıca düşük oksijen derişimlerdeki antioksidan özelliği belirgin olan β -karoten, E vitamininin yüksek derişimlerdeki antioksidan özelliğini tamamlar⁴⁹.

Besinlerle alınan A vitamininin % 80-90'ı gastrointestinal sistemden emilir. Diyetteki protein ve yağ oranı emilimi önemli ölçüde etkiler. Besin içerisindeki protein ve yağ oranı arttıkça A vitamini emilimi de artar. Protein enerji malnütrisyonu olan çocuklarda ise A vitamini eksikliği daha sık görülür. Emilen A vitamininin % 90'ı karaciğerde depolanır. %1'i ise serumda bulunur ve bunun da büyük kısmı retinol bağlayan proteine bağlıdır (RBP). Serum A vitamini düzeyi depolardaki miktara ve taşıyıcı proteinlere bağlı olarak uzun süre değişmeden kalabilir. Hamilelerde A vitamini plasenta aracılığıyla, annenin serum düzeyinin %50'si oranında fetusa geçer. Bu nedenle yenidoğan bebeğin karaciğer deposu bebek için yeterli değildir ve anne sütü ile A vitaminini karşılaması gerekir. A vitamini ihtiyacı lohusalarda ve büyümenin hızlı olduğu 5 yaşın altındaki çocuklarda, stres durumlarında, kolestaz, malabsorpsiyon, diyabet ve hipotiroidi gibi hastalıklarda artar. Günlük A vitamini gereksinimi yaş, cinsiyet ve dönemsel olarak **Tablo 3**'de verilmiştir⁶.

Tablo 3. Günlük A Vitamini Gereksinimi⁶.

Süt Çocuğu	
0-1 ay	350-375 IU
1-6 ay	400-500 IU
7-12 ay	400-700 IU
Çocuk	
7-10 yaş	400-1000 IU
11-15 yaş	600-1000 IU
Erkek	600-1000 IU
Kadın	500-1000 IU
Hamilelik	600-800 IU
Laktasyon	850-1300 IU

A vitamini vücutta; Görme, epitel hücrelerinde farklılaşma, büyüme, üreme ve immün sistemde önemli rol oynar. Gözde ise karanlıkta görmeyi sağlayan rodopsin isimli fotosensitif pigmentin yapısında bulunarak görevini yapar. A vitamini eksikliğinde rodopsin rejenerasyonu yetersiz olur ve gece körlüğü gelişir. Gözde kurulukla başlayan, bitot lekesi ve korneal ülserasyonla körlüğe kadar giden ağır bulgular da gelişebilir. Dünya Sağlık Örgütü A vitamini eksikliğine bağlı tüm göz bulguları için “kseroftalmi” tanımını önermektedir. Gelişmekte olan ülkelerde 5 yaş altı körlük nedenlerinin en önemli sebeplerinden biri A vitamini eksikliğidir. Yine epitel hücreleri üzerindeki etkileri nedeniyle eksikliği durumunda deride keratinizasyon gelişir ve buna bağlı olarak solunum sistemi, gastrointestinal sistem ve genitoüriner sistemdeki tüm mukoza yüzeylerinde mukus sekresyonu bozulur. Bu durum deri ve mukozanın enfeksiyonlara karşı bariyer görevi yapmasını engeller ve enfeksiyon gelişimi kolaylaştırır. IgG sentezinde ve T hücre fonksiyonlarındaki rolü de enfeksiyon gelişimini etkiler⁶.

2.2.2. A Vitamini ve İmmün Fonksiyon Regülasyonu

A vitamini eksikliğinin infeksiyon hastalıkları ile birlikteliği infeksiyon hastalıklarında morbidite ve mortaliteyi arttırdığı aynı zamanda spesifik immün fonksiyonlarda değişikliğe neden olduğu bilinmektedir. A vitamini, T ve B hücrelerinin büyümesi için gerekmede ve immüniteyi güçlendirmektedir^{7,8}. Bununla beraber retinoik asit ve IL-2 yapımında artışa bağlı olarak aktive T lenfositlerin spontan apoptozisini engeller⁵¹. A vitamini desteğinin kuduz aşısı yapılan hastalardaki bir çalışmada antikor düzeylerinde belirgin artışa sebep olduğu saptanmıştır⁵². Benzer şekilde retinoik asitin B ve T lenfositlerde olduğu gibi NK hücre sayısında da artış sağladığı rapor edilmektedir^{7,8}. T-hücrelere mukoza ilişkili lenfoid dokudan gelen dendritik hücreler tarafından kazandırılan gastrointestinal sistem (GIS) trofizminde de retinoik asitin rolü olduğu düşünülmekte, bu da mukozal immünitadaki etkisini desteklemektedir⁵³. Retinoik asitin; TNF- α ile uyarılan polimerik immünglobulin reseptör ekspresyonunu arttırmasının da mukozal immünitenin arttırılmasında etkili olduğu düşünülmektedir⁵⁴. Hem T hem de B hücre aracılı immün yanıtlarda artışa neden olan bu vitamin nonspesifik immüniteyi de uarmaktadır. Bu etkiyi makrofaj aktivasyonu ile sağladığı düşünülmektedir⁸.

2.2.3. A Vitamini ve Enfeksiyonlar

A vitamini eksikliği tüm dünyada beş yaş altı 140-250 milyon çocuğu etkilemektedir. A vitamini eksikliği anemiye ve enfeksiyonlara yatkınlığı arttırmaktadır^{11,55}. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre A vitamini desteği yapıldığı takdirde çocuk ölümlerinin %23 azalacağı belirtilmektedir^{10,11}. Sublinik A vitamini eksikliği olan bölgelerde bile A vitamini desteğinin alt solunum yolu enfeksiyonlarından koruyucu olduğu bildirilmiştir¹². Enfeksiyon hastalıklarının yaygın olduğu bölgelerde A vitamini desteği enfeksiyonu ve enfeksiyonun neden olduğu gelişme geriliğini azaltmaktadır¹³.

Son elli yıl içinde enfeksiyon sırasında serum A vitamini düzeyinin düşük saptandığına dair yayınlar artmıştır. A vitamini eksikliği; Solunum ve sindirim sistemi enfeksiyonlarına yatkınlık, kseroftalmi ve keratomalasi sonucu körlük, zekada ve fiziksel gelişmede gerilik gibi klinik bulgularla seyrederek⁵⁶.

Malnütrisyonlu çocuklarda yapılan çalışmalarda ölçülen serum A vitamini düzeylerinin, sağlıklı çocuklara kıyasla anlamlı olarak düşük olduğu tespit edilmiştir⁵⁷. Tekrarlayan akciğer enfeksiyonu ve yineleyen ishal durumunda serum A vitamini düzeyi incelemelerinde bu çocuklarda sağlıklı çocuklara kıyasla anlamlı düzeyde A vitamini eksikliği bulunmuştur⁹. Türkiye’de sağlıklı çocuklarda A vitamini eksikliğinin sıklığı ile ilgili çalışmalar sınırlı olup; gelişmiş ülkelerde A vitamini eksikliğinin genel olarak düşük olması, klinik bulgu varlığında ise A vitamini eksikliğinin genel topluma oranla daha sık tespit edilmesine neden olmaktadır. Ancak gelişmekte olan ülkelerde özellikle beslenme bozukluğu sebebiyle subklinik A vitamini eksikliğinin sıklığı oldukça fazladır^{58,59}.

RSV enfeksiyonu olan hastalarda yapılan çalışmalarda A vitamini kullanımının şiddetli hastalık durumunda takipne düzelme hızını arttırdığı ve hastanede kalış süresini kısalttığı gösterilmiştir. Alt solunum yolu enfeksiyonu sırasında A vitamini desteğinin hastalığın seyri ve sonuçları üzerine etkisi şiddetli hastalık durumu ile sınırlı gibi görünmektedir^{60,61,62}.

A vitamini eksikliğinin nedenleri arasında anne sütünde ve diyetinde az alınması dışında, gelişmekte olan ülkelerde çocukların sık enfeksiyon geçirmeleri de buna bir sebep olarak gösterilmektedir⁶³.

A vitamini eksikliği olan ülkelerde A vitamini suplementasyon çalışmaları sonucunda; A vitamininin gece körlüğü insidansı, maternal anemi, puerperal sepsis, genitoüriner sistem enfeksiyonu ve maternal mortalitede azalmaya neden olduğu gösterilmiştir⁶.

A vitamini düzeyi düşükse maternal anemi ve preterm doğum riskinin de anlamlı olarak arttığı bildirilmektedir⁶⁴. A vitamini ile anemi ilişkisi A vitamininin Hem dışı demirin absorpsiyon ve utilizasyonu için gerekli olmasıyla açıklanmaktadır. A vitamini eksikliği olanlarda serum A vitamini düzeyinin 1 g/dl artırılmasıyla Hb düzeyi 1.5 gr/dl artmaktadır. Hamilelerde 3. trimesterde anemi oranları ile ilgili bir çalışmada; plasebo verilenlerin % 84'ünde, A vitamini verilenlerin % 65'inde, Fe verilenlerin % 32'sinde, A vitamini ve Fe birlikte verilenlerin ise sadece % 3'ünde anemi saptanmıştır⁶⁵.

A vitamini eksikliğinin immünsüpresyona ve mukozal bariyeri bozarak sık genitoüriner sistem enfeksiyonuna neden olduğu ve enfeksiyon aracılığıyla da preterm doğumu tetiklediği düşünülmektedir⁶⁴. Bununla ilgili olarak A vitamini eksikliği olan ülkelerde 3. trimesterde düşük doz A vitamini verilmesiyle genitoüriner sistem enfeksiyonları ve gastrointestinal sistem enfeksiyonları 2-3 kat, postpartum sepsis ise % 70 oranında azalmıştır⁶⁵. Yaklaşık 70 yıl önce A vitamininin kızamık mortalitesini azalttığı kesin olarak gösterilmiştir. A vitamininin bu etkisi gerek mukozal bütünlüğü sağlayarak kızamık komplikasyonlarının azalmasına, gerekse T hücre fonksiyonları üzerine olan etkisi nedeniyle. İki ayrı randomize çalışmada kızamıklı olgulara yüksek doz A vitamini verildiğinde (200.000 IU/1 gün/2 gün) mortalite ve morbiditede belirgin azalma olduğu gösterilmiştir. En önemli azalma özellikle 2 yaş altında ve krup başta olmak üzere komplike vakalarda olmuştur. Komplike olmayan ve hastaneye yatışı gerekmeyen olgularda ise anlamlı bir azalma tespit edilmemiştir^{66,67}.

2.2.4. A Vitamini ve Solunum Sistemi Hastalıkları

RSV enfeksiyonu geçirmekte olan hastalarda yapılan çalışmalarda A vitamini kullanımının şiddetli hastalık durumunda takipne düzelmeye hızını arttırdığı ve hastanede kalış süresini kısalttığını gösterilmiştir. Alt solunum yolu enfeksiyonu sırasında A vitamini

desteğinin hastalığın seyri ve sonuçları üzerine etkisi, şiddetli hastalık durumu ile sınırlı gibi görünmektedir^{60,61,62}.

Tekrarlayan akciğer enfeksiyonu ve yineleyen ishal durumunda serum A vitamini düzeyi incelemelerinde bu çocuklarda sağlıklı çocuklara kıyasla anlamlı düzeyde A vitamini eksikliği bulunmuştur⁹. Subklinik A vitamini eksikliği olan bölgelerde bile A vitamini desteğinin alt solunum yolu enfeksiyonlarından koruyucu olduğu bildirilmiştir¹².

2.2.5. A Vitamini Düzeyinin Tespitinde Kullanılan Laboratuvar Yöntemleri

Gelişmekte olan ülkelerde ekonomik nedenlerle beslenmenin yetersiz olması, yanlış beslenme, sık doğumlar, sık enfeksiyonlar ve en önemlisi eğitimsizlik; Bireylerin ve annelerin A vitamini depolarının yetersiz olmasına neden olmaktadır. Bundan en fazla A vitamini ihtiyacı artmış olan büyüme çağındaki çocuklar ve lohusalar etkilenmektedir. Özellikle süt çocukları annelerinin A vitamini eksikliği olması durumunda tek besin kaynağı olan anne sütünden yeterli A vitamini alamamaktadır⁶.

Klinik olarak A vitaminine özgü kseroftalminin saptanması veya laboratuvar olarak serum A vitamini düzeyinin 20 µg/dl nin altında olduğunun tespit edilmesi A vitamini eksikliğini gösterir. Serum A vitamini düzeyinin düşmesi, % 90 oranında depolardaki A vitaminini eksikliğinin bir göstergesidir. Eksikliği en erken belirleyen test karaciğer depolarının belirlenmesidir. Bununla birlikte invaziv bir yöntem olduğundan klinikte kullanımı mümkün değildir. Depoları endirekt olarak gösteren ve daha erken dönemde eksikliğini belirleyen; Yüksek miktarda tek doz A vitamini öncesi ve sonrasındaki serum retinol düzeyindeki değişiklik, rölatif doz cevap testi olarak tanımlanmakta ve \geq % 20 nin üzeri eksiklik olarak kabul edilmektedir⁶⁸. A vitamini eksikliğinin bir toplum için halk sağlığı sorunu olup olmadığının belirlenmesi için 1982 DSÖ kriterlerine göre kseroftalmi sıklığının belirlenmesi gerekmektedir. Toplumda gece körlüğü için $>$ % 1, Bitot lekesi için $>$ % 0.5, korneal kuruluk için $>$ % 0.01, korneal ülserasyon için $>$ % 0.05 ve serum A

vitamini eksiklik oranı için >% 5 olması o toplum için A vitamini eksikliğinin önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte bu kriterler genellikle geç bulgular olarak kliniğe dayanmakta ve gerek serum A vitamini düzeyi gerekse rölatif doz cevap tarama testi olarak kolay uygulanamamaktadır⁶⁹.

A vitamini eksikliği risk gruplarına göre incelenirse başta büyümenin hızlı olduğu ve günlük ihtiyacın arttığı, özellikle süt çocukluğu dönemi olmak üzere 5 yaş altı çocuklar ve lohusalık dönemidir. Anne sütü retinol düzeyinin ölçülmesi; gerek lohusanın A vitamini durumunu direkt olarak gerekse günlük ihtiyacının tamamına yakını anne sütü ile karşılayacak olan süt çocuğunun A vitamini düzeyini indirekt olarak yansıtacak bir kaynaktır. Anne sütü retinol konsantrasyonu, laktasyondaki anne ve bebeğinin A vitamini eksikliği tespiti için kullanılabilir basit ve iyi bir gösterge olarak önerilebilir. Anne sütü retinol düzeyi <1.05 mmol/L veya 30 mg/dl ise eksiklik olarak kabul edilmektedir. 2001 yılında DSÖ, UNICEF ve Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü (FAO) koordinasyonunda yayınlanan besin ve beslenme bülteninde; bir toplumda annelerin;> %10'unda anne sütü retinol düzeyi düşükse hafif düzeyde, % 10-25'inde anne sütü retinol düzeyi düşükse orta düzeyde, >% 25'inde anne sütü retinol düzeyi düşükse ciddi halk sağlığı problemi olarak tanımlanmaktadır⁶⁸.

Tablo 4. A Vitamini Eksikliğinin Neden Olduğu Sorunlar⁶

Mortalite	Anne ve bebek ölüm hızında artış
Morbidite	Hastalık insidansında, süresinde ve sıklığında artış
Göz	Gece körlüğü, gözde kuruluk, bitot lekesi, korneal ülser,
Deri ve mukoza	Hiperkeratinizasyon, mukozada kuruluk
İmmun sistem	Enfeksiyon morbiditesinde artış
Üreme	Fertilite sorunları, düşük, ölü doğum, preterm doğum
Konjenital anomali	Mikrosefali, Nöral tüp defektleri, konjenital kalp
Mental gelişim	Öğrenme güçlükleri (körlük)

2.2.6. A Vitamini Eksikliğinde Tedavi

A vitamini eksikliğinin belirgin şekilde halk sağlığı problemi olduğu ülkelerde, A vitamini suplementasyonu kullanımı etkin, kolay, basit ve ucuz bir yöntemdir. 2002 yılında XX. IVACG kararlarına göre suplementasyon; Tedavi amaçlı ve koruyucu olmak üzere 2 şekilde önerilmektedir⁶⁶⁻⁷⁰. Tedavi amaçlı olarak; Kseroformili, ciddi malnütrisyonlu ve kızamıklı çocuklara yüksek doz A vitamini verilmesi önerilmektedir⁶⁶. Koruyucu amaçlı olarak; A vitamini eksikliğinin önemli halk sağlığı problemi olduğu ülkelerde; süt çocukluğu ve çocukluk yaş grubunda rutin aşı şemalarına ve ulusal aşı kampanyalarına denk getirilerek, lohusalarda ise kesin infertil dönem olarak kabul edilen doğum sonrası ilk 6 hafta içinde yüksek doz A vitamini kapsüllerinin verilmesi önerilmektedir⁷⁰.

Pnömoni nedeniyle hastanede yatırılarak takip edilen çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada; 1. gün, 2. gün, 4. ay ve 8. ay 200000 ünite A vitamini verilip akabinde büyüme gelişmeleri izlenmiş ve sonuç olarak çocukların gelişiminin hızlandığı görülmüştür. Çocukta diğer infeksiyonlar da var ise örneğin; Human Immune Deficiency Virus (HIV) olanlarda boy artışı, sıtma olanlarda ağırlık artışının daha fazla olduğu, persistan ishali olan çocuklarda ise gelişme geriliğini engellendiği gözlemlenmiştir. A vitamini desteği serum A vitamini seviyesi düşük olan ve malnütrisyonu olan çocuklarda da faydalı olduğu izlenmiştir¹³.

Bir başka yapılan çalışmada ise çocuklarda hem çinko hem de A vitamini desteğinin birlikte yapılmasıyla (bebeklere 10 mgr/gün, daha büyük çocuklara 20 mgr/gün dört ay elementer çinko ile bebeklere tek doz 100.000 IU, büyük çocuklara tek doz 200.000 IU vitamin A desteği) pnömoni sıklığında belirgin azalma saptamışlardır⁷¹. **Tablo 5 ve 6** 'da A vitamini tedavi şeması ve koruyucu suplementasyon gösterilmiştir⁷¹.

Tablo 5. A Vitamini Tedavi Şeması⁷¹.

Grup Yaş	Doz(IU)	Sıklık
0-5 ay	50.000	-
6-11 ay	100.000	-
>12 ay	200.000	-
Kadın (13-49 yaş) -Gece körlüğü, Bitot -Aktif Korneal lezyon	10.000IU/gün* 200.000**	3 ay süreyle* 1,2ve 14.günlerde**
*Ciddi malnütrisyonda 1. gün, kızamıkta 1. ve 2. gün, kseroftalimde 1., 2. ve 14. günler		

Tablo 6. Koruyucu A Vitamini Suplementasyonu için IVIG Önerileri⁷¹.

Grup yaş	Doz(IU)	Sıklık
0-5 ay	50.000	3 Doz DBT aşamasında
6-11 ay	10.000	Kızamık aşılamaında
12-59 ay	200.000	4-6 ayda bir
Postpartum ilk 6 hafta	200.000	Toplam 2 doz, >24 saat arayla

Yüksek doz A vitamini kapsülleri %3-7 oranında hafif başağrısı, bulantı, kusma, ishal, fontanel kabarıklığı gibi şikayetlere neden olabilir. Bu semptomların tamamı 24 saat içinde geçer ve kalıcı bir yan etkiye neden olmaz. Çalışmalarda 50.000'den fazla bireyde uygulanma olanağı olmuş ve bu nedenle de güvenilirliği kanıtlanmış bir ilaçtır. Kullanım ve dozla ilgili henüz tam net olmayan verilerin olduğu gruplar hamileler ve yenidoğanlardır. Hamilelerde koruyucu olarak son trimestırda, düşük doz (10.000 IU/gün veya 25.000 IU/hafta) ve beta karoten formunun güvenli olduğu bildirilmekle birlikte, henüz mevcut öneriler teratojenik risk nedeniyle klinik bulgu olmadan yüksek doz verilmemesidir. Eksikliğinde olduğu kadar fazlalığı da konjenital anomalilere neden olabilmektedir. Özellikle organogenezisin olduğu ilk trimestır, retinoik asit formunun yüksek doz kullanımında risk daha fazladır. Bu nedenle doğurganlık çağındaki kadınlara infertil kabul edildiği postpartum ilk 6 hafta dışında kontrolsüz verilmesi önerilmemektedir. Ancak hamilelerde kseroftalmi varsa, annede kalıcı körlüğün önlenmesi

için, fetus izlenerek yüksek doz A vitamini verilebilir. Altı aydan küçük bebeklerde güvenli doz ≤ 50.000 IU olarak bildirilmektedir^{70,72,73}.

Sonuç olarak A vitamini eksikliğinin gerek çocuk gerekse anne sağlığı açısından önemi büyüktür. Özellikle anne adaylarının doğum öncesi dönemden başlamak üzere emzirme döneminde de A vitamininden zengin gıdalarla düzenli ve dengeli beslenmesi gerekmektedir. Büyüme çağındaki çocukların da yeterli A vitamini alması için halk bilgilendirilmelidir. Türkiye’de özellikle Güneydoğu Anadolu gibi sosyoekonomik düzey olarak riskli bölgelerde, özellikle yeşil sebze ve meyve alımı yetersiz olan kişilerde A vitamini düzeyi daha da düşük olduğu, bunda A vitamininin esas kaynaklarının arasında sebze ve meyvenin gelmesiyle ilişkili olduğu tespit edilmiştir. A vitamini eksikliğinin olup olmadığının belirlenmesi ve gerekiyorsa aşılama ile eş güdümlü A vitamini suplementasyon programları düşünülmelidir^{70,72,73}.

2.3. Çinko

2.3.1. Çinkonun Biyokimyasal, Fizyolojik Fonksiyonları ve Metabolizması

Günlük çinko gereksinimi; Büyüme, gelişme, hamilelik, süt verme gibi dönemlerde belirgin şekilde artış göstermektedir. Amerikan verilerine göre günlük çinko gereksinimi; Süt çocuklarında 1.1 -1.25 mg/gün, 1-10 yaş arasında 1.55 -1.60 mg/gün, gebeliğin son haftalarında 3 mg/gün iken bu ihtiyaç laktasyonda dahada artarak 5.45 mg/gün’e kadar yükselmektedir (1 mg çinko=15.3 mikromole eşdeğerdir)⁷⁴.

Bir diyetin çinko içeriği büyük oranda o diyetin protein içeriğine bağlıdır. Bir erişkinde yaklaşık 1gr/kg protein içeren bir diyet ortalama 12.5 mg çinko içerir. Kaloriden zengin ancak proteinden fakir bir diyet ise bu miktarın yarısı kadar çinko içeriğine sahiptir. Besinlerle alınan çinkonun ana kaynağı et ve et ürünleridir⁷⁵. Tahıllardan özellikle

buğdayda, kuru bakliyalarda, kuruyemişte çinko miktarı fazlayken süt, süt ürünleri, yumurta, balık, beyaz et (tavuk eti), sebze ve meyvelerde bu oran azdır⁷⁶.

Çinko kolostrumda 20 ppm düzeyinde bulunurken, bu düzey emzirmenin 3. ayında 2ppm'e kadar düşmektedir. Formüla mamalarda protein içeriğine göre çinko içeriği azalmaktadır. Anne sütü alan yenidoğanlar buna göre günde 0.7-5.0 mg çinko alırlar. Formül sütlerin hazırlanması sırasında azaltılan protein içeriği nedeniyle çinko miktarı da azalmaktadır⁵.

Biyolojik eser element olarak isimlendirilen demir, çinko, bakır, selenyum, molibden, mangan, krom, kobalt ve iyot gibi mikronütrientlerin optimal sağlık için her gün bir miktar alınmaları gerekmektedir. Çinkonun birçok biyokimyasal enzimde rolü olup, hücrel içeriğin ve membranların moleküler yapısında da stabilizatör olarak rol oynadığını gösterilmektedir⁷⁷.

Çinko; Karbonhidrat, lipit, protein, nükleik asitlerden DNA ve RNA sentezlenmesi ve yıkımında görev almaktadır. Bu olaylarda DNA, RNA polimeraz ve timidin-kinaz gibi çinko içeren enzimler rol oynamaktadır. **Tablo-7'**de yapısında çinko bulunduran bazı metalloenzimler ve yer aldıkları reaksiyonlar verilmiştir^{78,79,80}. Çinkonun polinükleotid transkripsiyonu, translasyonu ve genetik ekspresyonunda esansiyel rol oynadığı gösterilmiştir. Çinkonun bu kadar önemli biyolojik aktivitede rol alması, hayatın tüm fonksiyonları için gerekli olduğunu göstermektedir⁸¹. İlk kez 1963 yılında çinko alımının yetersizliğine bağlı oluşabilecek hastalıklardan bahsedilmiştir⁸².

Çinkonun organizmadaki majör biyokimyasal fonksiyonlarından biri de karbonhidrat metabolizması üzerine olan etkileridir. Çinko eksikliğinde; Glukoz absorpsiyonu bozulmakta, özellikle tip II diabette insülin rezistansı gelişmekte ve glukoz stimülasyonuna karşı insülin sekresyonu şeklinde olan cevap azalmaktadır. 1983 yılında Kinlaw ve arkadaşlarının⁷⁸ yaptığı çalışmalarda tip II diabeti olan erişkinlerde, düşük

serum çinkosu ve hiperzinküri tespit edilmiştir. Tip I diabette de hiperzinkürini varlığı daha sonra gösterilmiştir.

Tablo-7. Yapısında Çinko Bulunduran Bazı Metalloenzimler ve Yer Aldıkları Reaksiyonlar^{78,79,80}.

METALLOENZİMLER	YER ALDIKLARI REAKSİYONLAR
Karbonik anhidraz	CO ₂ ve HCO ₃ metabolizması
Timidin kinaz	Nükleik asit ve protein sentezi
DNA polimeraz	Nükleik asit ve protein sentezi
RNA polimeraz	Nükleik asit ve protein sentezi
Delta amino levunilikasit dehidrataz	Porfirin sentezi
Glutamat dehidrogenaz	Aminoasit deaminasyonu ve üre siklusu
Ornitin transkarbomilaz	Aminoasit deaminasyonu ve üre siklusu
Gliseraldehit-3-fosfat dehidrogenaz	Glikoliz ve glukoneogenez
Laktat dehidrogenaz	Glikoliz
Alkol ve retinol dehidrogenaz	Alkol-retinaldehit dönüşümü
Karboksiptidaz	Protein sindirimi, folat absorpsiyonu
Aminoptidaz	Protein sindirimi, folat absorpsiyonu
Superoksit dismutaz	Superoksitlerin O ₂ ve H ₂ O ₂ 'e dönüşümü

Çinko eksikliği insanlarda; Büyüme geriliği, iskelet sistemi ve üriner sistem gelişiminde gecikme, diare, iştahsızlık, saç dökülmesi, tırnaklarda beyaz lekelerin oluşumu, immun sistemde bozulma ve neticesinde infeksiyonlara duyarlılığın artışı, yara iyileşmesinin gecikmesi ve mental letarji ile sonuçlanmaktadır⁷⁷.

Çinko eksikliği arterosklerosis eğilimini artırır, alkali fosfataz enziminin azalmasına neden olur. Kemiklerde anormal gelişmeler meydana gelir⁸³. Çinko

eksikliğinde görülen bulgular ağırlık derecelerine göre üstten alta doğru aşağıda sıralanmıştır⁵.

- Büyüme geriliği,
- İktiyosis, parakeratoz, yara iyileşmesinde gecikme,
- Azalmış tat duyusu, karanlığa adaptasyonda güçlük, Pica sendromu,
- Anoreksia, psikolojik değişiklikler, letarji,
- Libido kaybı, hipogonadizm,
- İmmünite bozuklukları,
- Düşük doğum ağırlığı, fetal anomaliler,
- Alopesi, tırnak bozuklukları, büllöz veya ekzematöz deri değişiklikleri,
- Ataksi,
- Blefarit, fotofobi,
- Kronik diyareler,
- Kilo kaybı, kaşeksi ve ölüm.

Bazı klinik hastalıklarda; malabsorbsiyon sendromu, kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalıkları, orak hücre anemisi, diabetes mellitus, ateroskleroz, gastrointestinal sistem hastalıkları, akrodermatitis enteropatika, romatoid artrit, kalp yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, Down sendromu, AIDS, hodgkin lenfoma, talasemi ve obezitede çinko eksikliği görülmektedir^{84,85,86}.

Çinko desteği günlük önerildiği dozda verilmelidir, fazla verilmesi halinde diğer eser element dengeleri üzerine olumsuz etki yapar ki, örneğin bakır metabolizmasını bozar. Çinkonun 10-20 kat fazla verilmesi halinde nötrofil fonksiyonlarının bozulduğu izlenmiştir^{40,41,87}. **Tablo 8**'te bazı doku ve vücut sıvılarındaki çinko konsantrasyonları verilmiştir⁵.

Tablo-8. Bazı Doku ve Vücut Sıvılarındaki Çinko Konsantrasyonları⁵.

DOKU / SIVI	ÇİNKO KONSANTRASYONU (mikrogram/gr ıslak ağı.)
Saç	175
Tırnak	150
Semen	125
Kemik	101
Karaciğer	55
Beyin	12
Eritrosit	0.90
Kan Plazması	0.30
İdrar	0.005
Tükrük	0

2.3.2.Çinkonun İmmun Sistemdeki Etkisi

Son yıllarda yapılan araştırmalara göre lenfosit transformasyonu için çinkoya ihtiyaç duyulmaktadır. Çinko dominant olarak T lenfositler üzerine etkilidir. Çinko eksikliği oluşturulan hayvanların lenfoid dokularında, timuslarında atrofi olmakta ve lenfopeni gelişmektedir. Çinkoya bağımlı bir enzim olan nükleosid fosforilaz enziminin aktivitesi çinko eksikliğinde azalmakta ve sonucunda T hücre disfonksiyonu oluşmaktadır. Çinkonun ayrıca nötrofil kemotaksisini arttırıcı etkisi de olup, çinko eksikliğinde antijene antikor cevabı azalmakta, fithemaglutinin, PPD, kandida ve trikofitona T hücre cevabı baskılanmaktadır^{5,78}.

Çinko, eksikliği durumunda immün sisteme en fazla zarar veren eser elementtir. Beslenme bozukluğundan kaynaklanan immün yetmezlikte, en sık izlenen çinko alımında ki eksikliklerdir. Brooks ve arkadaşları⁸⁸ 2004 yılında akut faz reaktanı olan çinkonun, ağır

pnömoni ve hastanede yatış sürelerini kısalttığını bildirmişlerdir. Ayrıca çinko eksikliğinde; Th1 ve Th2 hücreleri arasında dengenin bozulduğu, kompleman ve nötrofillerin fagositik fonksiyonlarının olumsuz yönde etkilendiği, CD4/CD8 oranının azaldığı, sitokin üretimi ve biyolojik aktivitelerinin azaldığı, DNA ve RNA sentezinin baskılandığı, enzim aktivitelerinin bozulduğu, NK ve geç tip aşırı duyarlılık reaksiyonlarının bozulduğu ve B hücre fonksiyonlarının değiştiği gözlenmiştir^{86,89,90,91,92}.

Fraker ve arkadaşları⁸⁴ 1997'de yaptıkları çalışmada, çinko eksikliğinde timulin yapımının azaldığını bildirmişlerdir. Makrofaj ve T lenfositlerden salınan interlökinlerden (özellikle IL I ve II) sentez ve aktivasyon için çinkoya ihtiyaç duydukları düşünülmektedir^{93,94,95}.

Çinkonun invitro olarak lenfositler için mitojenik bir etki gösterdiği çeşitli çalışmalar ile gösterilmiştir. Lenfositlerin çinko ile muamelesinden 2-3 gün sonra RNA ve DNA sentezinde artma ve yeni hücrelerin devamlı olarak S fazına girdiği saptanmıştır⁵. Golden ve arkadaşları⁹⁶ protein kalori malnütrisyonlu hastalarda timik atrofi ve çinko eksikliğinin beraber olduğunu, çinko verilmesi ile timus hacminin arttığını göstermişlerdir.

2.3.3. Çinkonun Üst ve Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları Üzerindeki Etkisi

Mossad ve arkadaşlarının⁹⁷ yaptıkları çalışmada soğuk algınlığı devam eden hastalara 2 saatte bir pastil (13,3mg zn) verilerek tedavi grubunda semptomların daha kısa sürede (7,6 güne karşı 4,4 gün) düzeldiği görülmüştür. Çinko, soğuk algınlığı üzerindeki terapötik etkisini Rhinovirüsün replike olmasını inhibe ederek veya virüsün hücreye penetre olmasını önlemek suretiyle göstermektedir.

Çinko eksikliğinde, hücresel ve humoral immünite bozulacağından patojenlere karşı direnç azalır. ASYE, gelişmekte olan ülkelerde ölüm nedenlerinin başında gelir. Genellikle ölümlerin nedeni pnömonidir. Yapılan çalışmalar ASYE'nin bütün çocuk ölümleri arasında %15-40 gibi yüksek bir oranda olduğunu göstermektedir. Brooks ve

arkadaşları⁸⁸ 2004 yılında akut faz reaktanı olan çinkonun ağır pnömonili hastalarda hastanede yatış süresini kısalttığını bildirmişlerdir.

2.3.4. Çinkonun A vitamini Metabolizmasına Etkisi

Smith ve arkadaşlarının⁸⁰ yaptıkları çalışmaya göre; A vitamininin karaciğerden plazmaya mobilize olması için çinkoya ihtiyaç duyulmaktadır. A vitamini metabolizmasında rol alan retinal redüktaz enzimi de bir çinko metalloenzimdir. Çinko eksikliği ile beraber A vitamini eksikliği olan kişilere ne kadar yüksek dozda oral A vitamini verirsek verelim çinko ilavesi yapmadan serum A vitamini düzeyinin yükseltilemediği bilinmektedir.

2.3.5. Çinkonun Endokrin Sistem Üzerine Etkileri

Çinko ve büyüme hormonu birbirinden bağımsız olarak büyüme üzerine additif etkiye sahiptir. Büyüme geriliği, hipogonadizm, demir eksikliği anemisi, hepatosplenomegali ile birlikte çinko eksikliği mevcut olan olguların bir grubuna demir ve yeterli protein, diğer gruba ise sadece çinko verilmiş ve sonuç olarak çinko verilen gupta büyüme ve seksüel olgunlaşmanın daha hızlı olduğu belirlenmiştir⁹⁸.

Çinko eksikliğinde; Tiroksin seviyesinde, ACTH rezervlerinde ve testesteron düzeyinde azalma olur. Çinko; insülin sentezi, depolanması, salınmasında rol alırken aynı zamanda insülinin etkisini de artırır⁹⁹. Çinko eksikliği gösteren vakalarda; seksüel gerilik, cücelik, düşük LH ve normal FSH düzeyleri saptanmıştır⁹⁶. Çinko ile östrojen arasındaki ilişki halen çelişkilidir. Briggs ve arkadaşları¹⁰⁰ östrojen tedavisi ile serum çinko düzeyinin düştüğünü göstermişlerdir. Ancak kadınlarda plazma çinko konsantrasyonları genellikle erkeklerden daha düşüktür. Östrojen içeren kontraseptiflerin kullanılması plazma çinko düzeyini düşürmektedir¹⁰¹. Progesteron içeren oral kontraseptif alan kadınlarda serum bakır düzeyinin artmasına karşın serum çinko düzeyinin düştüğü saptanmıştır¹⁰⁰. Çinko

eksikliğinde hiperprolaktinemi görülebilmekte ve tiroid hormonlarının serum düzeyleri düşmektedir⁷⁸.

2.3.6. Sütçocuğu ve Çocuklarda Çinko Eksikliği

Çinko eksikliği; Primer ve sekonder olmak üzere iki gruptur. Primer çinko eksikliği; Nutrisyonel olarak yetersiz çinko alımı sonucu oluşmaktadır. Sekonder çinko eksikliği ise çeşitli hastalıklar ve faktörler neticesinde meydana gelmektedir. Primer çinko eksikliği dışındaki etkenler **Tablo-9**'da verilmiştir^{102,103}.

Çinko eksikliğine neden olan ve sistemik yetmezliğine katkıda bulunan mekanizmalar aşağıdaki ana başlıklar altında incelenebilir¹⁰².

1. Diyetle alımın azlığı veya biyoyararlığının az olması: Protein enerji malnütrisyonu, vejeteryan beslenme, proteinden fakir diyet, metabolik hastalıklar, malabsorbsiyon, düşük sosyoekonomik grup.

2. Malabsorbsiyon ve sindirim bozukluğu: Akrodermatitis enteropatika, çöliak hastalığı, crohn hastalığı, pankreas yetersizliği, bağırsak rezeksiyonu, aklorhidri.

3. Vücuttan kaybın artması: Açlık, yanık, eksfoliyatif dermatit, protein kaybettiren enteropatiler, uzun süreli diüretik tedavi, diabetes mellitus, proteinüriye yol açan durumlar, hepatit, siroz, hemolitik anemiler, kronik kan kayıpları.

4. Artmış çinko gereksinimi: Hızlı doku sentezi, gebelik, laktasyon, neoplastik hastalıklar, kemoterapi, radyoterapi, iyileşmekte olan anemi.

5. İntravenöz yolla uzun süre beslenme.

İnsanlarda çinko eksikliğinin etyolojisi çeşitlidir. Bunlar;

- a. Ortadoğu'da çinkodan fakir tahıllı yiyeceklerle beslenme,
- b. Mısır'da kancalı kurt enfestasyonuna bağlı aşırı kan kaybı,
- c. Sıcak iklimlerde terlemeye bağlı çinko kaybı,

d. Metabolik olarak, karaciğer sirozu, miyocard enfarktüsünün akut fazı, üremi, Down sendromu, ağrısız dekübitis ve variköz ülserler, tüberküloz gibi kronik enfeksiyonlar çinko eksikliği ile sonuçlanır¹⁰³.

Tablo-9. Çinkonun Diyetteki Primer Eksikliği Dışındaki Faktörler^{102,103}.

FAKTÖRLER	MEKANİZMALAR
Dietteki Fitat, Fiber, EDTA, Kil	Çinkonun Şelasyonu
Alkol	Çinkonun İdrarla Atılımının Artması
Pancreas Yetmezliği	Steatore, Bağlayıcı Faktör Eksikliği
Gastrektomi	Steatore, Aklorhidri
Divertikül ya da Kör lup	Steatore, Bakteriyel Kullanım
İntestinal Mukozal Hastalık	Steatore, Eksudasyon, Artmış, Sekresyonlar, Mukozal Blok
Karaciğer Sirozu	İdrarla Kaybın Artması
Böbrek Yetmezliği	Anoreksi
Malabsorpsiyon Sendromu	Çinkonun İntestinal Kaybı
Nefrotik Sendrom	Proteinüri
Renal Tubuler Hastalık	Çinkonun Renal Tubuler Reabsorpsiyon Bozukluğu
Dializ	Çinkonun Dializattan Atımı
Hemolitik Anemi	Eritrosit Çinkosunun İdrarla Atımı
Neoplastik Hastalıklar	Anoreksi, Katabolizma
Psöriazis	Deri Hücrelerinin Kaybı
Yanıklar	Eksudasyon, Katabolizma
Paraziter Hastalıklar	Kronik Kan Kaybı, Steatore
İATROJENİK	
Anti-metabolitler	Katabolizma
Şelatör İlaçlar	Çinkonun İdrarla Artmış Atılımı
Parenteral Beslenme	Çinkonun Yetersiz Eklenmesi
Cerrahi Girişim	Katabolizma
GENETİK ve KONJENİTAL DEFEKTLER	
Hemolitik Anemiler	Eritrosit Çinkosunun İdrarla Atımı
Pancreatik Defekt	Bağlayıcı Faktör Eksikliği
İntestinal Defekt	Mukozal Blok
Renal Tubuler Defekt	Tubuler Geri Alım Yetersizliği
Diabetes Mellitus	İdrarla Artmış Atım
Timus Yokluğu	Bilinmiyor
Down Sendromu	Bilinmiyor
Akrodermatitis Enteropatika	Olasılıkla İntestinal Absorpsiyonun Bozulması
İNFLAMASYON	
İnfeksiyon Hastalıkları	Lökosit Endojen Mediatör (LEM) tarafından çinkonun mobilizasyonu
Kollagenozlar	Katabolizma
Doku Nekrozu Katabolizma	Katabolizma
Hamilelik	Çinkonun Fetus Tarafından Alımı

2.3.7. Çinko Düzeyinin Tespitinde Kullanılan Laboratuvar Yöntemleri

Çinko düzeyini belirlemede kullanılan en basit yöntem plazma/serum çinko düzeyinin ölçülmesidir. Serum çinko düzeyi, plazma çinko düzeyine oranla %16 kadar daha yüksektir. Bunun sebebi ise serumda pıhtılaşma esnasında parçalanan trombositlerdeki çinkonun ortama karışmasıdır⁸⁰. İkinci National Health and Nutrition Examination Survey raporunda 3511 erişkinde yapılan çalışmada serum ortalama çinko düzeyi 95 ± 14 $\mu\text{gr}/\text{dl}$ olarak belirtilmiştir. 70 $\mu\text{gr}/\text{dl}$ 'nin altındaki değerlerin çinko eksikliği için risk olduğu kabul edilmektedir. Plazmada dolaşan çinkonun total konsantrasyonu, o andaki vücut çinko içeriğini yansıtmamaktadır. Çinko eksikliği olmaksızın; enfeksiyonlar (tbc, nonspesifik akciğer enfeksiyonları v.b), alkolik siroz, diğer karaciğer hastalıkları, ülser, üremi vb.durumlarda da plazma/serum çinko düzeyi düşük bulunabilir^{102,104}.

Lökositlerin ve trombositlerin çinko içerikleri, eritrositlerin aksine yaşam sürelerinin kısa olması nedeniyle o andaki vücut çinko durumunu gösteren iyi indekslerdir. Çinko eksikliğinin sınırdaki olduğu vakaların tayininde yararlı olurlar⁵.

Turnoveri yavaş olduğundan saç çinkosu özellikle akut yerine kronik değişiklikleri yansıtır. Saçın çinko içeriğinin cinsiyet, yaş, dış etkenler, ter, saçın alındığı yer ve büyüme hızı gibi durumlardan etkilenmesinden dolayı iyi bir çinko düzeyi tespit yöntemi olduğu söylenemez. Ayrıca protein enerji malnutrisyonu durumunda saç büyüme hızı yavaş olduğundan, saç çinko seviyesi normal veya yüksek bulunabilir⁵.

Saç çinko içeriği ortalama 175 $\mu\text{gr}/\text{gr}$ kadardır. 125 $\mu\text{gr}/\text{gr}$ 'dan düşük değerler şüpheli, 70 $\mu\text{gr}/\text{gr}$ 'dan daha düşük değerler ise çinko eksikliği olarak kabul edilir¹⁰².

2.3.8. Çinko Eksikliğinde Tedavi

Çinko eksikliğinde tedavi, çinko sülfatın oral yolla $0.2-3$ $\text{mg}/\text{kg}/\text{gün}$ dozda verilerek yapılmaktadır. Çoğu durumda 1 $\text{mg}/\text{kg}/\text{gün}$ 'lük doz (4.5 mg ZnSO_4 , H_2O) yeterli olmaktadır¹⁰².

Çinko eksikliği semptomlarının çoğu dramatik şekilde kısa zamanda kaybolur. Ağır enfekte eroziv deri lezyonları birkaç hafta içinde, ek bir tedaviye gerek kalmadan düzelir.

İshal mevcutsa ortalama 24 saat içinde kesilir. Mental bozukluklarda düzelme genellikle 24-48 saat içinde olur.

Çinko sülfat, çinko asetat, çinko glukonat, çinko klorid, çinko amionat, çinko methionine gibi herhangi bir çinko tuzu tedavide kullanılabilir.

Oral takviye için sıklıkla çinko sülfat önerilirken, intravenöz kullanım için ise çinko klorür önerilmektedir.

Çinko tedavisinin ishallerde olumlu etkisinin mekanizması;

- 1- Barsaklardan su ve elektrolit emiliminde düzelme,
- 2- Enterosit enzim düzeylerinde artış,
- 3- İmmünolojik mekanizmaların güçlenmesi,
- 4- Sellüler immünite ve sekretuar antikorların artışı ile açıklanabilir.,

3.MATERYAL VE METOT

Kasım 2011-Mart 2012 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Çocuk İntaniye Kliniğine yatırılarak bronkopnömoni tanısıyla izlenen 3 ay-10 yaş arası 40 hasta çocuk ile fizik muayenesinde herhangi bir patolojik bulgusu olmayan 40 sağlıklı çocuk çalışmaya alındı.

Tüm hasta ve sağlıklı çocukların ailelerinden bilgilendirilmiş onam alındı ve çalışma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 12.08.2011 tarih ve 548 sayılı onay kararı ile yürütüldü. Hasta grubundaki çocukların tedavi programı; hastanemiz koşullarında, hastaların yaş ve ideal ağırlıklarına uygun hazırlanan beslenme listeleri ile birlikte yürütüldü.

Çalışma 3 aşamada gerçekleştirildi:

1. Vaka-kontrol gruplarının belirlenmesi ve yapılan ölçümler
2. Serum çinko ve A vitamini düzeylerinin belirlenmesi
3. Elde edilen verilerin istatistiksel analizi

3.1. Vaka-Kontrol Gruplarının Belirlenmesi ve Yapılan Ölçümler

Hasta grubunu; fizik muayene, ön arka akciğer grafileri ve laboratuvar sonuçları ile DSÖ¹⁰⁴ tanı kriterlerine göre; fizik muayenede: ateş, artan solunum sayısı (takipne), burun kanadı solunumu, akut öksürük, nazal tıkanıklık, rinit, solunum güçlüğü bulguları, siyanoz ve oksijen ihtiyacı, göğüs duvarında çökme, inleme, göğüs muayenesinde solunum seslerinde azalma, krepitan ral, ronküs, uzamış ekspiryum, hışıltı (wheezing); ön arka akciğer grafisinde: lobar konsolidasyon, plevral effüzyon, alveoler infiltrasyon; laboratuvar sonuçlarında ise: beyaz küre sayısı, mutlak nötrofil sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı, C- reaktif protein (CRP) düzeyi bakılarak bronkopnömoni tanısı konan 3 ay ile 9 yaş aralığındaki çocuklardan oluşturuldu. Bu çocukların yaşları, cinsiyetleri, boyları, kiloları, aile fert sayıları, gebelik süreleri, baba ve annenin eğitim düzeyleri, ailenin gelir düzeyleri,

anne ve babanın meslekleri, anne ve babanın yaşları ve ailede sigara kullanımı olup olmadığı, ikamet ettikleri evdeki oda sayıları, ev içinde tuvalet ve şebeke suyu durumları, hasta çocukların multivitamin ve çinko içeren preparat kullanıp kullanmadıkları, hastalık semptomları ve tedavi için aldıkları prepatlar sorgulanarak **EK-1**'de sunulan gönüllülerin bilgilendirilmiş olur formuna kaydedildi.

Kontrol grubu; Fizik muayenesinde hiçbir patolojik bulgusu olmayan 3 ay ile 6 yaş aralığındaki 40 sağlıklı çocuktan oluşturuldu. Bu çocukların yaşları, cinsiyetleri, boyları, kiloları, aile fert sayıları, gebelik süreleri, baba ve annenin eğitim düzeyleri, ailenin gelir düzeyleri, anne ve babanın meslekleri, anne ve babanın yaşları ve ailede sigara kullanımı olup olmadığı, ikamet ettikleri evdeki oda sayıları, ev içinde tuvalet ve şebeke suyu durumları, çocuğun multivitamin ve çinko içeren preparat kullanıp-kullanmadıkları sorgulanarak **EK-2**'de sunulan gönüllülerin bilgilendirilmiş olur formuna kaydedildi.

Çocukların evlerinin içinde şebeke suyu yoksa 0, varsa 1 puan; tuvalet yoksa 0, varsa 1 puan; aile gelir düzeyi düşük ise 0, orta ise 1, yüksek ise 2 puan; anneleri eğitimsiz ise 0, ilkokul mezunu ise 1, ortaokul üzeri eğitim almış ise 2 puan; babaları eğitimsiz ise 0, ilkokul mezunu ise 1, ortaokul üzeri eğitim almış ise 2 puan; anneleri gelir getirecek bir işte çalışmıyor ise 0, çalışıyor ise 1 puan; evlerindeki oda başına düşen kişi sayısı 3'ten fazla ise 0, 2-3 ise 1, 2'den az ise 2 olacak şekilde puanlama yapıldı. Çalışmaya katılan çocukların sosyoekonomik düzeyleri kompozit indekse (sosyoekonomik düzey puanı) göre hesaplandı. Cohen ve arkadaşlarının¹⁰⁵ yaptığı çalışma referans alınarak kompozit indeks: 4 ve altında ise sosyoekonomik düzey kötü; 4-8.4 arasında ise sosyoekonomik düzey orta; 8,5 ve üstü ise sosyoekonomik düzeyi iyi olarak değerlendirildi.

Çocuklar aynı hekim tarafından muayeneleri yapılarak değerlendirildi. Çocukların vücut ağırlığı ve boy ölçümleri yapıldı. 0-2 yaş arası çocuklar Seca 727 markalı 10 grama duyarlı tartı ile 2-10 yaş arası çocuklar ise ağırlıkları 100 grama duyarlı NAN marka yer

baskülü ile ayakkabı ve üzerlerindeki fazla giyecekleri çıkarıldıktan sonra tartılarak kayıt edildi. Boyları ise 2 yaş ve altı el mezuresi ile 2-10 yaş arası çıplak ayakla, topuk, kalça ve omuzlarının duvara değecek ve Frankfort çizgisi mezure dik olacak şekilde harpenden stadiometer ile ölçüldü. Boy ve vücut ağırlığı ölçümleri Neyzi standartlarına göre hangi persentil aralığında bulunduğu işaretlendi¹⁰⁶.

Her iki grupta yer alan çocukların hiçbirinde bilinen bir immün yetersizlik, sistemik veya konjenital bir hastalık yoktu. Hasta grubuna sadece bronkopnömoni tanısı alan ve akciğer dışı başka hastalığı olmayan çocuklar dahil edildi.

3.2. Serum Çinko ve A Vitamini Düzeylerinin Belirlenmesi

Çalışmaya alınan hastalardan kliniğe yatışlarında ve tedavi sonrasında. kontrol grubu için belirlenen sağlıklı çocuklardan biyokimya tüpüne 2 ml kan örnekleri alınarak en kısa zamanda plazmaları ayrıştırılarak çalışılacak merkez olan Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarına ulaştırıldı ve -80 C°de saklandı. Tüm numuneler tamamlandıktan sonra plazmalar kontrollü olarak çözdürüldü ve serum çinko düzeyleri tespiti için Perkin Elmer 800 markalı Atomik Spektrofotometre ile serum A vitamini düzeyleri tespiti High Pressure Liquid Chromatographia yöntemiyle Agilent 1100 modüler sistem cihazıyla chromsystems markalı kitle çalışıldı.

Çinko düzeyleri 1 yaş altı için 50-125 µgr/dl, 1-15 yaş arası için 60-135 µgr/dl normal aralık olarak; A vitamini düzeyi içinse 1-6 yaş arası 20-40 µgr/dl, 7-12 yaş arası 26-49 µgr/dl normal aralık olarak kabul edildi¹⁰⁷.

3.3. Elde Edilen Verilerin İstatistiksel Analizi

Vaka-Kontrol çalışmamızdan elde edilen veriler Statistical Package for the Social Science (SPSS) 20 paket programı kullanılarak istatistiksel analize tabi tutuldu. Çalışma verileri değerlendirilirken öncelikle tanımlayıcı istatistiksel metotlar (ortalama, standart sapma, minimum değer, maksimum değer) kullanıldı. Parametrelerin normal dağılıma

uyup uymadığına bakıldı. Elde edilen verilerin hasta tedavi öncesi ile hasta tedavi sonrası ve hasta tedavi öncesi ile kontrol gruplarının parametrik karşılaştırılmalarında İnd.Samples T-test, Paired-Samples T-testi kullanıldı. Non-parametrik verilerin karşılaştırmalarında ise Ki-kare, Mann-Whithney U testi kullanıldı. İlişki analizlerinde Pearson Korelasyon testi kullanıldı.

Elde edilen tüm sonuçlar için %95'lik güven aralığında anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza bronkopnömoni tanısı konularak çocuk intaniye kliniğine yatırılan 40 hasta çocuk ile fizik muayenesinde herhangi bir patolojik bulgusu olmayan 40 sağlıklı çocuk alındı.

Hasta grubunun yaşları 3 ay-9 yaş arasında değişmekte olup ortalama 22.85 ± 4.05 aydı. Kontrol grubunun yaşları ise 3 ay-6 yaş arasında olup ortalama 22.41 ± 3.09 aydı. Her iki grup arasında yaş dağılımı açısından anlamlı fark yoktu ($p= 0.932$) (Tablo10).

Çalışmamıza katılan her iki grup arasında bize geliş ağırlık ve boy ortalaması bakımından anlamlı fark yoktu ($p= 0.336$; $p=0.256$) (Tablo10).

Tablo 10. Çalışmamıza Katılan Hasta ve Kontrol Grubu Yaş, Tartı ve Boy Durumları

Parametre	Hasta Grubu	Kontrol Grubu	*p-değeri
	ORT \pm SD	ORT \pm SD	
Yaş (ay)	22.85 \pm 4.05	22.41 \pm 3.09	0.932
Ağırlık (gr)	10.260 \pm 4.78	11.213 \pm 3.97	0.336
Boy (cm)	74.98 \pm 19.86	79.28 \pm 13.01	0.256

*İstatistiksel çalışmada Independent-Samples T Testi kullanılmıştır.

Çalışmamıza katılan hasta grubundan 16'sı (%40) kız, 24'ü (%60) erkek idi. Kontrol grubumuzun 12'si (%30) kız, 28'i (%70) erkekten oluşmaktaydı. Her iki grup arasında cinsiyet dağılımı açısından fark yoktu ($p=0.351$) (Tablo11).

Çalışmamıza katılan hasta grubundan 39'u (%97.5) multivitamin kullanmazken, 1'i (%2.5) multivitamin kullanıyordu. Aynı zamanda bu grupta 39'u (%97.5) çinko içeren preparat kullanmazken, 1'i (%2.5) çinko içeren preparat kullanıyordu. Kontrol grubunda ise hiçbiri (%100) multivitamin ve çinko içeren preparat kullanmıyordu. Her iki grup

arasında multivitamin ve çinko içeren preparat kullanımı açısından fark yoktu ($p=0.320$) (Tablo11).

Tablo 11. Çalışmamıza Katılan Hasta ve Kontrol Grubu Cinsiyet, Multivitamin Kullanımları, Çinko İçeren Preparat Kullanımları

Parametre	Hasta Grubu		Kontrol Grubu		*p-değeri
	n	%	N	%	
Cinsiyet					
ERKEK	24	60	28	70	0.351
KIZ	16	40	12	30	
Multivitamin kullanımı					0.320
EVET	1	2.5	0	0	
HAYIR	39	97,5	40	100	
Çinko içeren preparat kullanımı					0.320
EVET	1	2.5	0	0	
HAYIR	39	97,5	40	100	

*İstatistiksel çalışmada Ki-Kare Testi kullanılmıştır.

Çalışmamıza katılan hasta grubunun hepsinin (%100) annesi ev hanımıyken, kontrol grubununun 2'sinin (%5) annesi çalışırken, 38'i (%95) ev hanımıydı. Her iki grup arasında anne mesleği açısından fark yoktu ($p=0.559$) (Tablo12).

Çalışmamıza katılan hasta grubundan 14'ünün (%35) ailesinde sigara içen varken, 26'sının (%65) ailesinde sigara içen yoktu. Kontrol grubununun 16'sının (%40) ailesinde sigara içen varken, 24'ünün (%60) ailesinde sigara içen yoktu. Her iki grup arasında ailelerinde sigara içen birey sayısı açısından fark yoktu ($p=0.649$) (Tablo12).

Çalışmamıza katılan hasta grubunda aile gelirleri 600TL'den az olanlar 10 (%25), 600-1200TL arası olanlar 24 (%60) ve 1200TL'den fazla olanlar 6 (%15) adetti. Kontrol grubunda ise aile gelirleri 600TL'den az olanlar 8, 600-1200TL arası olanlar 26 ve

1200TL'den fazla olanlar 6 adetti. İstatistiksel olarak gruplar arasında aile gelirleri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0.342$).

Tablo12. Anne Meslek Durumu ve Sigara Kullanımı

Parametre	Hasta Grubu		Kontrol Grubu		*p-değeri
	n	%	n	%	
Anne meslek					
Ev Hanımı (kişi)	40	100	38	95	0.559
Çalışan (kişi)	0	0	2	5	
Sigara Kullanımı					
Kullanan (kişi)	16	35	14	40	0.649
Kullanmayan (kişi)	24	65	26	60	

*İstatistiksel çalışmada Ki-kare Testi kullanılmıştır.

Çalışmamıza katılan hasta grubunda anne ortalama eğitim süresi 6.15 ± 0.78 yıl iken kontrol grubunda anne ortalama eğitim süresi 6.88 ± 0.64 yıldır. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0.476$) (Tablo13).

Çalışmamıza katılan hasta grubunda baba ortalama eğitim süresi 8.73 ± 0.58 yıl iken kontrol grubunda baba ortalama eğitim süresi 10 ± 0.51 yıldır. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0.107$) (Tablo13).

Çalışmamıza katılan hasta grubunda ailede ki fert sayısı ortalaması 5.28 ± 0.29 kişi iken kontrol grubunda aile fert sayısı ortalaması 5.10 ± 0.24 kişiydi. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0.648$) (Tablo13).

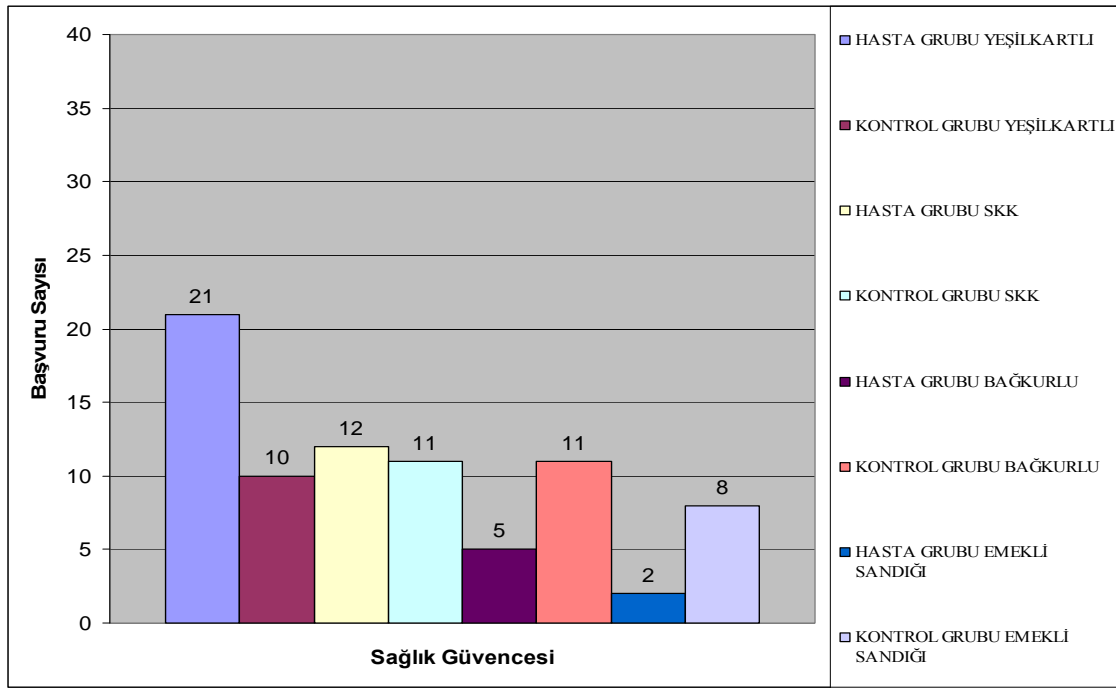
Hasta grubunda ortalama ev oda sayısı 3.45 ± 0.12 iken kontrol grubunda ortalama ev oda sayısı 4.15 ± 0.13 'tü. Kontrol grubunda ortalama ev oda sayısı hasta grubundaki ortalama ev oda sayısından anlamlı derecede yüksek idi ($p<0.001$) (Tablo13).

Tablo-13. Anne-Baba Eğitim Süreleri, Aile Fert sayıları ve Ev Oda Sayıları

Parametre	Hasta Grubu	Kontrol Grubu	*p-değeri
	ORT±SD	ORT±SD	
Anne Eğitim Süreleri (yıl)	6.15±0.78	6.88±0.64	0.476
Baba Eğitim Süreleri (yıl)	8.73±0.58	10±0.51	0.107
Aile Fert Sayısı (kişi)	5.28±0.29	5.10±0.24	0.648
Ev Oda Sayısı (adet)	3.45±0.12	4.15±0.13	<0.001

*İstatistiksel çalışmada İndependent-Samples T Testi kullanılmıştır.

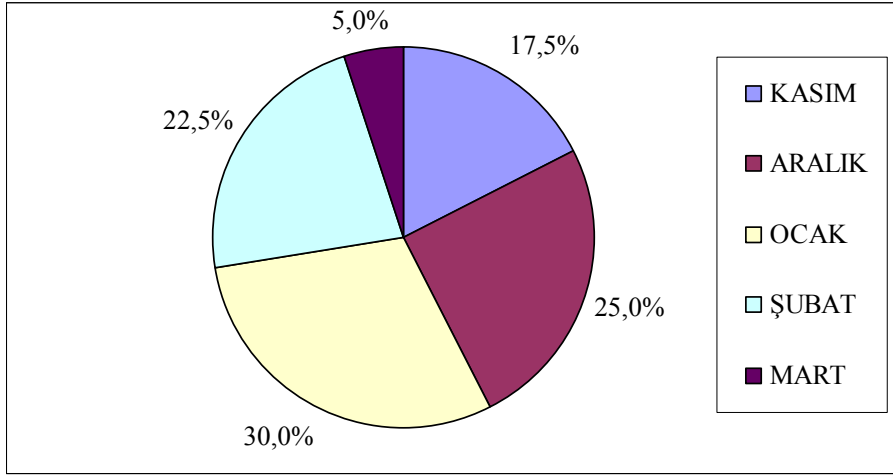
Çalışmamıza katılan hasta grubundaki hastaların; 21'i (%52.5) yeşilkartlı, 12'si (%30) SSK'lı, 5'i (%12.5) Bağkurlu ve 2'si (%5) emekli sandığı sosyal güvencesine sahipti. Kontrol grubununun ise; 10'u (%25) yeşilkartlı, 11'i (%27.5) SSK'lı, 11'i (%27.5) Bağkurlu ve 8'i (%20) emekli sandığı sosyal güvencesine sahipti (Şekil 1). İstatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (p=0.002).



Şekil 1. Ailelerin Sosyal Güvence Durumu

Hastaların başvuru yaptıkları aylara göre dağılımları yapıldı. Pnömoni tanısı konulan vakaların kliniğimize başvurdukları aylar bakımından en fazla Ocak (%30) ayında

başvurdukları ve bunu sırasıyla Aralık (%25), Şubat (%22.5), Kasım (%17.5) ve Mart (%5) aylarının takip ettiği görülmektedir (Şekil2).

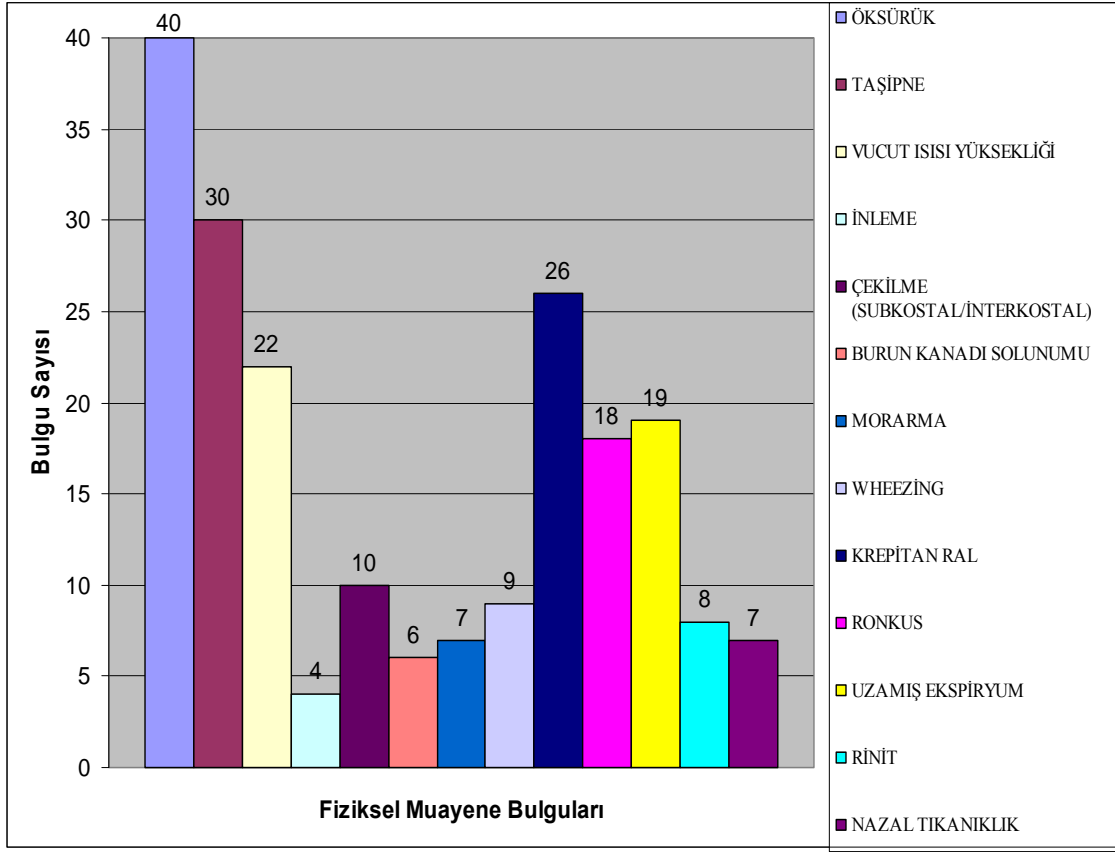


Şekil 2. Kliniğe Başvuru Ayları

Hasta grubunun ev içerisinde tuvaleti olanların sayısı 34 (%85) iken ev içerisinde tuvalet olmayan sayısı 6 (%15) idi. Kontrol grubumuzda ise hepsinin (%100) evleri içerisinde tuvaleti vardı. İki grup arasında anlamlı bir fark vardı ($p=0.01$).

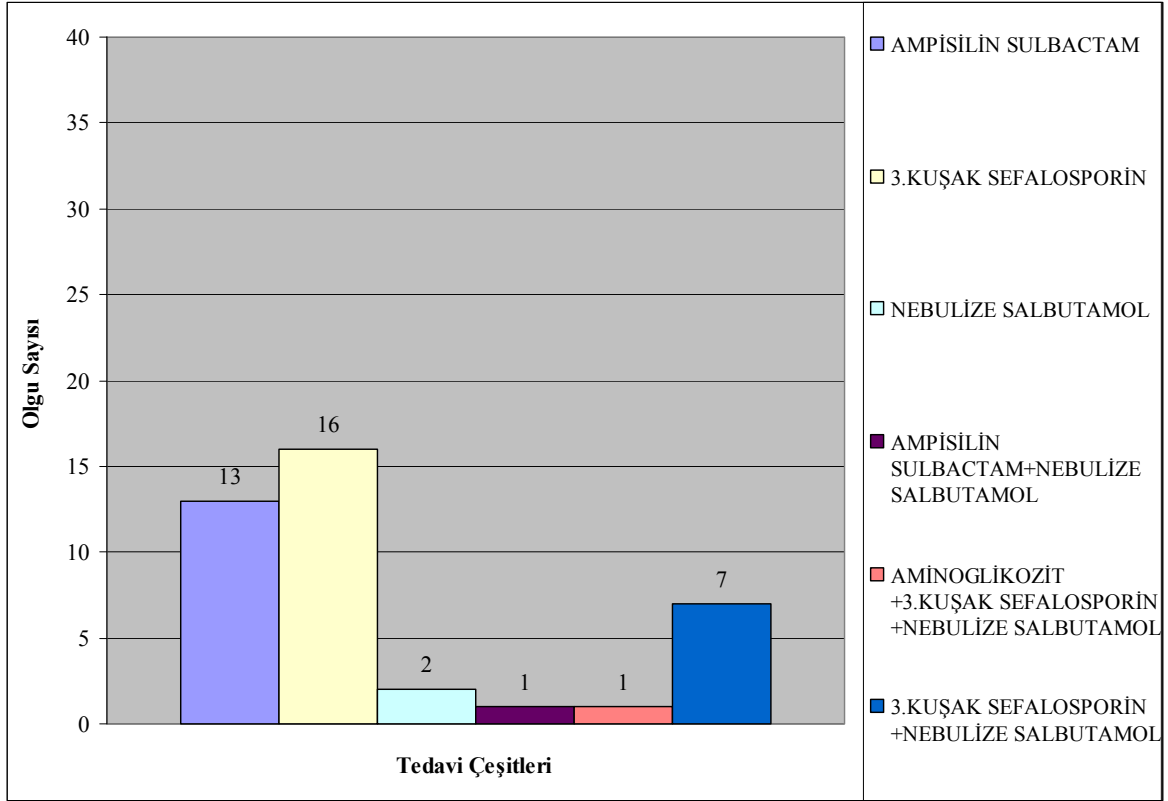
Hasta grubunun ev içerisinde şebeke suyu olanların sayısı 34 (%85) iken, ev içerisinde şebeke suyu olmayan sayısı 6 (%15) idi. Kontrol grubumuzda ise hepsinin (%100) evleri içerisinde şebeke suyu vardı. İki grup arasında anlamlı bir fark vardı ($p=0.01$).

Hasta grubumuzda fizik muayene bulgularından; öksürük 40'ında (%100), sık nefes alma verme (taşipne) 30'unda (%75), vücut ısısı yükselmesi 22'sinde (%55), inleme 4'ünde (%10), çekilme 10'unda (%25), burun kanadı solunumu 6'sında (%15), morarma 7'sinde (%17.5), wheezing (hışıltı) 9'unda (%22.5), krepitan ral 26'sında (%65), ronkus 18'inde (%45), uzamış ekspiryum 19'unda (%47.5), rinit 8'inde (%20) ve nazal tıkanıklık 7'sinde (%17.5) tespit edildi. Hastaların fizik muayene bulguları dağılımı Şekil 3'te gösterildi.



Şekil 3. Çalışmamıza Katılan Hastaların Fizik Muayene Bulguları

Hastalarımızın; 13'üne (%32.5) sadece Ampisilin/Sulbaktam 10 gün süreyle, 16'sına(%40) sadece 3.kuşak sefalosporin 14 gün süreyle, 2'sine (%5) sadece nebulize salbutamol 10 gün süreyle, 1'ine (%2.5) Ampisilin/Sulbactam ve nebulize salbutamol tedavisi 10 gün süreyle, 1'ine (%2.5) Aminoglikozit+3.kuşak sefalosporin ve nebulize salbutamol tedavisi 14 gün süreyle ve 7'sine (%17.5) 3.kuşak sefalosporin+nebulize salbutamol tedavisi 14 gün süreyle beraber verilmiştir. Çalışmamıza katılan hastalardan takibimiz süresince exitus olan olgu olmamış ve Şekil 4'te olgulara verilen tedaviler gösterilmiştir.



Şekil 4. Hastalarımıza Verilen Tedaviler

Çalışmamıza katılan kontrol grubunun hepsinde A vitamini düzeyi normal aralıkta olup, hasta grubunda ise tedavi öncesi hastaların 6'sının (%15) A vitamini düzeyi normal aralıkta iken 34'ünün (%85) A vitamini düzeyi düşük idi. Hasta grubunda ki hastaların tedavi öncesi ortalama serum A vitamini düzeyi, kontrol grubunun ortalama A vitamini düzeyinden anlamlı derecede düşük idi ($p < 0.00001$) (Şekil-5). A vitamini düzeyi düşük olan tedavi öncesi grubundaki hastaların 2'si (%5.8) altı yaş üzerindeyken, 32'si (%94.2) altı yaş altında idi (Şekil-6).

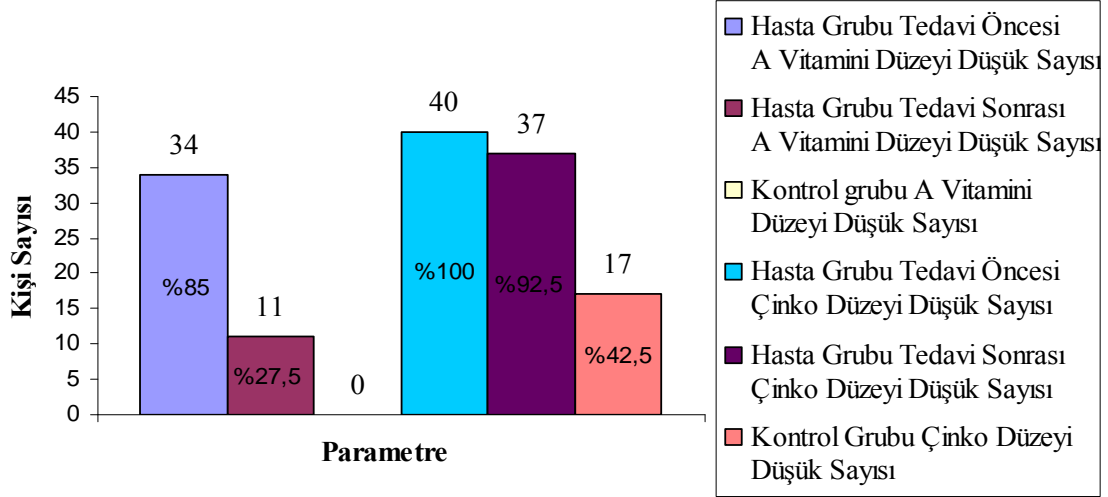
Hasta grubunda tedavi sonrasında ise vakaların 29'unun (%72.5) A vitamini düzeyi normal aralıktayken, 11'nin (%27.5) A vitamini düzeyi düşüktü. Hasta grubunda tedavi sonrası vakaların ortalama serum A vitamini düzeyi, kontrol grubunun ortalama A vitamini düzeyinden anlamlı derecede düşük idi ($p < 0.00001$) (Şekil-5). A vitamini düzeyi düşük olan hasta grubu tedavi sonrası vakaların 1'i (%9) altı yaş üzerindeyken 10'u (%91) altı yaş altında idi.

Çalışmamıza katılan kontrol grubunun 23'ünün (%57.5) çinko düzeyi normal aralıkta iken 17'sinin (%42.5) düşük tespit edildi (Şekil-5). Kontrol grubunda ki çinko düzeyi düşük olanların 8'i (%47.05) 1 yaş altında iken, 9'u (%52.95) 1 yaş ve üzerinde idi. Hasta grubunda ise tedavi öncesi hastaların hepsinin çinko düzeyleri düşük idi. Hasta grubunda tedavi öncesi hastaların ortalama serum çinko düzeyi, kontrol grubunun ortalama serum çinko düzeyinden anlamlı derecede düşük idi ($p<0.000006$). Serum çinko düzeyi düşük olan hasta grubunun tedavi öncesi hastalarından 16 'sı (%40) 1 yaş altında iken, 24'ü (%60) 1 yaş ve üzerinde idi (Şekil-7).

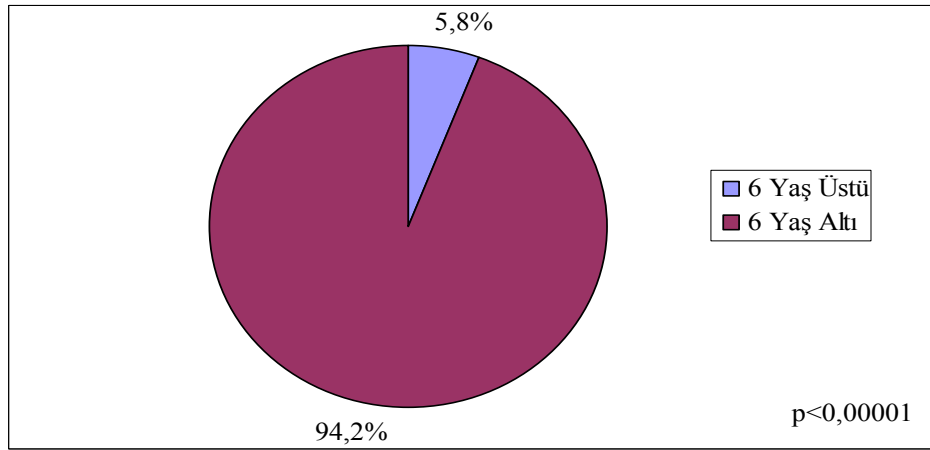
Hasta grubu tedavi sonrası vakaların ise çinko düzeyi 3'ünün (%7.5) normal aralıkta iken 37'sinde (%92.5) düşük düzeyde tespit edildi. Hasta grubunda tedavi sonrası hastaların ortalama serum çinko düzeyi, kontrol grubunun ortalama serum çinko düzeyinden anlamlı derecede düşük idi ($p<0.00001$) (Şekil-5). Serum çinko düzeyi düşük olan hasta grubu tedavi sonrası vakaların 15'i (%40.5) 1 yaş altında iken 22'si (%59.5) 1 yaş ve üzerinde idi.

Çalışmamıza alınan hasta grubundan bir olgu çinko preparatı kullanırken, başka bir olgu da multivitamin içeren preparat kullanmaktaydı. Çinko preparatı kullanan hastada serum çinko düzeyi düşük iken A vitamini düzeyi normal aralıktaydı. Multivitamin preparatı kullanan hastada ise hem serum çinko düzeyi hem de A vitamini düzeyi düşüktü.

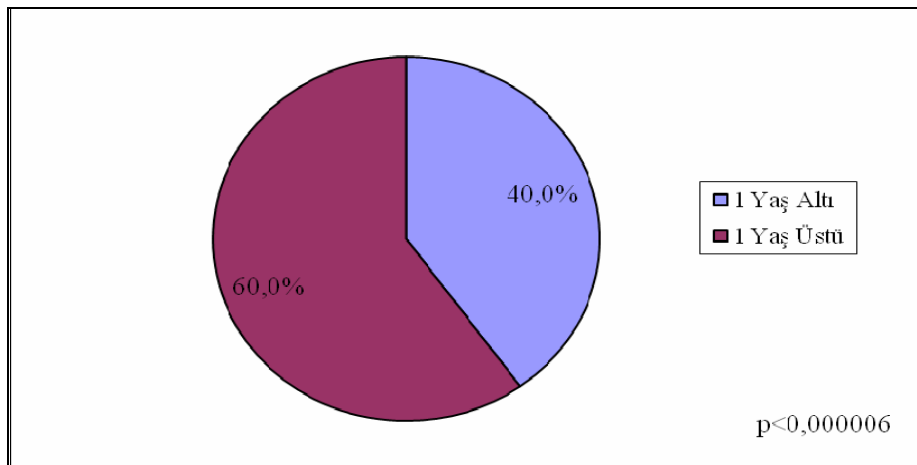
Çalışmamıza alınan hasta grubu tedavi öncesi hastaların aynı anda hem serum çinko hem de A vitamini düzeyi düşük olan olgu sayısı 34 (%85) iken, kontrol grubunda her ikisinin de aynı anda düşük tespit edildiği vaka yoktu.



Şekil 5. A Vitamini ve Çinko Düzeyi Düşük Vaka Sayıları



Şekil 6. Hasta Grubu Tedavi Öncesi Serum A Vitamini Düzeyi Düşük Olan Hastaların Yaş Grubu Dağılımı



Şekil 7. Hasta Grubu Tedavi Öncesi Serum Çinko Düzeyi Düşük Olan Hastaların Yaş Grubu Dağılımı

Çalışmamıza katılan hasta ve kontrol grupları alt solunum yolu enfeksiyonu oluşumuna zemin hazırlayan risk faktörlerine göre değerlendirildiğinde malnutrisyona sahip olan hasta grubu çocuk sayısı 10 (%25) iken, kontrol grubunda malnutrisyonu olan çocuk yoktu. Hasta grubu malnutrisyonu olan çocuk sayısı, kontrol grubu malnutrisyonlu çocuk sayısına göre anlamlı derecede yüksek idi ($p<0.05$).

Çalışmamıza katılan hasta grubunda ki malnutrisyonu olan 10 hastanın 9' unun (%90) A vitamini düzeyi düşük iken, 10' ununda (%100) çinko düzeyi düşük idi. Hasta grubunda malnutrisyonu olan hastaların hem serum çinko hem de A vitamini düzeyi düşük olan olgu sayısı 9 idi.

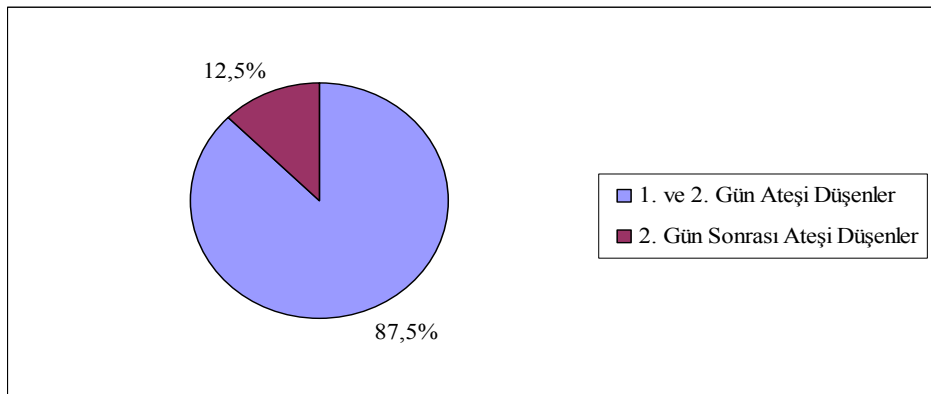
Sosyal güvencesi yeşilkart olan hasta grubu çocuk sayısı 21 (%52.5) iken kontrol grubu çocuk sayısı 10 idi (%25). Hasta grubu yeşilkartlı çocuk sayısı kontrol grubu yeşilkartlı çocuk sayısına göre anlamlı derecede yüksek idi ($p<0.002$).

Çalışmamıza katılan hastaların hepsi kış mevsiminde kliniğimize başvurmuştur. Hasta grubunun 40'ında (%100) Sağlık Bakanlığı aşı takvimine göre yapılan aşılarında eksik yoktu. Hasta grubunda en az 3 ay süreyle olmak üzere hepsinin anne sütü aldığı öğrenildi. Hasta grubunda prematüre doğum ve düşük ağırlıklı doğum hikayesi hiçbirinde olmayıp ayrıca hiçbirinde altta yatan kronik bir hastalık yoktu.

Sosyoekonomik düzey kompozit indekse göre; durumu kötü olan hasta grubu aile sayısı 7 (%17.5) iken kontrol grubunda durumu kötü olan yoktu. İki grup arasında anlamlı bir fark vardı ($p<0.01$). Sosyoekonomik durumu orta olan hasta grubu aile sayısı 15 (%37.5) iken kontrol grubu aile sayısı 30 idi (%75). İki grup arasında anlamlı bir fark vardı ($p<0.001$). Sosyoekonomik durumu iyi düzeyde olan hasta grubu aile sayısı 18 (%45) iken kontrol grubu aile sayısı 10 idi (%25). İki grup arasında anlamlı bir fark vardı ($p<0.01$). Kompozit indekse göre gruplandırıldığında; hasta grubunda sosyoekonomik durumu kötü olan 7 (%17.5) hastanın hepsinde serum çinko düzeyi düşük iken 5' inde (%12.5) serum A

vitamini düzeyi düşük idi, Kontrol grubunda ise sosyoekonomik durumu kötü olan olgu yoktu. Sosyoekonomik durumu orta düzeyde olan 15 (%37.5) hastanın hepsinde serum çinko düzeyi düşük iken 13'ünde (%32.5) serum A vitamini düzeyi düşük idi, Kontrol grubunda ise 30 (%75) olgudan 14'ünde (%35) serum çinko düzeyi düşük iken A vitamini düzeyi düşük olan yoktu. Sosyoekonomik durumu iyi olan 18 (%45) hastanın ise hepsinin serum çinko düzeyi düşük iken 16'sının (%40) serum A vitamini düzeyi düşük idi, Kontrol grubunda ise 10 (%25) olgudan 3'nün (%7.5) serum çinko düzeyi düşük iken A vitamini düzeyi düşük olan yoktu.

Çalışmamıza katılan hasta grubunda tedavi öncesi ve tedavi sırasındaki ateş bulgusunun 1-2 gün içerisinde düşenlerin sayısı 35 (%87.5) iken, 2 gün sonrası ateşi düşenlerin sayısı 5 idi(%12.5) (Şekil5). Ateşi ilk 2 günde düşen 35 hastadan hem serum çinko hem de A vitamini düzeyi düşük olan olgu sayısı 34 iken, 1 olguda ise yalnız serum çinko düzeyi düşüktü. Ateşin düşme zamanı ile serum A vitamini ve çinko düzeyinin arasında anlamlı bir doğrusal korelasyon olmadığı tespit edildi (Pearson korelasyon, $p>0.05$ $r=0,036$).



Şekil 8. Hasta Grubu Tedavi Sonrası Ateş Düzeyleri Takibi

Çalışmamıza alınan hasta grubunda tedavi süresi 10 gün olan hasta sayısı 16 (%40) iken, tedavi süresi 14 gün olan hasta sayısı 24 (%60) idi. Tedavi süresi 10 gün olan 16 (%40) hastanın; 15'inin (% 93.75) serum çinko düzeyi düşük iken (ortalama çinko düzeyi:

17,4 µgr/dl) , 15'inin (% 93.75) serum A vitamini düzeyi düşük (ortalama A vitamini düzeyi: 9 µgr/dl) idi. Tedavi süresi 14 gün olan 24 (%60) hastanın; 19'unun (%71.6) serum çinko düzeyi düşük iken (ortalama çinko düzeyi: 20,4 µgr/dl), 19'unun (%71.6) serum A vitamini düzeyi düşük (ortalama A vitamini düzeyi: 10,3 µgr/dl) idi.

Çalışmamızda hasta grubunda tedavi öncesi ile tedavi sonrası ve hasta grubu ile kontrol grubu arasındaki tam kan sayımı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (Tablo14).

Tablo 14. Hasta ve Kontrol Grubu Kan Sayım Değerleri

Parametre	Hasta Grubu Tedavi Öncesi	Hasta Grubu Tedavi Sonrası	Kontrol Grubu	*p- değeri	**p- değeri
	ORT±SD	ORT±SD	ORT±SD		
Hemoglobin	11.18±0.252	11.70±0.231	12.43±0.157	<0.001	<0.001
Hematokrit	33.16±0.750	34.60±0.667	35.98±0.377	<0.001	<0.001
Lökosit	15017±1122	10313±405	8805±518	<0.001	<0.001
Trombosit	414775±2191	356200±23277	303300±216	0.049	<0.005
MCV	74.49±1.075	78.75±1.071	80.96±0.837	<0.001	<0.001
RDW	15.78±0.384	15.15±0.304	14.89±0.464	<0.01	0.042

*Hasta grubu tedavi öncesi ile sonrası p değeri Numerik Tek Bağımlı grup testi Paired-Samples T teste göre hesaplandı.

**Hasta grubu tedavi öncesi ile kontrol grubu p değeri Numerik İki Bağımsız Grup testi Independent-Samples T Teste göre hesaplandı.

Çalışmamızda kandaki glukoz, sedim, CRP ve albumin miktarları açısından hasta gurubu tedavi öncesi ile hasta grubu tedavi sonrası arasında anlamlı derecede fark vardı (Tablo15).

Çalışmamızda kandaki A vitamini, çinko, glukoz, sedim, CRP ve albumin miktarları açısından hasta gurubu tedavi öncesi ile kontrol grubu arasında anlamlı derecede fark vardı (Tablo15).

Çalışmamızda kandaki Fe, AST ve total protein miktarları açısından hasta gurubu tedavi öncesi ile hasta grubu tedavi sonrası arasında anlamlı fark yoktu (Tablo15).

Çalışmamızda kandaki Fe, AST ve total protein miktarları hasta gurubu tedavi öncesi ile kontrol grubu arasındaki miktarlarda anlamlı derecede fark vardı (Tablo15).

Tablo 15. Hasta ve Kontrol Grubu Biyokimyasal Kan Düzeyleri

Parametre	Hasta Grubu Tedavi Öncesi	Hasta Grubu Tedavi Sonrası	Kontrol Grubu	*p değeri	**p değeri
	ORT±SD	ORT±SD	ORT±SD		
Zn (µgr/dl)	17.835±1.335	29.937±2.173	45.917±2.47	0.00001	0.000006
A Vitamini (µgr/dl)	12.38±1.36	26.78±1.66	38.52±1.68	0.00001	0.00001
Glukoz (mg/dl)	101.88±4.073	93.90±2.556	89.88±2.252	0.021	0.011816
Na (mEq/lt)	136.60±0.666	136.73±0.516	137.83±0.64	0.882	0.189
K (mEq/lt)	4.608±0.938	4.498±0.764	4.198±0.107	0.257	0.05322
Fe (µgr/dl)	42.70±5.966	51.35±2.587	87.33±4.312	0.161	0.000001
Mg (mg/dl)	2.617±0.5750	2.270±0.0498	2.205±0.064	0.544	0.478
AST (IU/lt)	38.05±4.016	36.13±3.536	27.95±1.422	0.20	0.020
ALT (IU/lt)	26.65±3.757	27.08±2.909	26.10±1.558	0.814	0.893
BUN (mg/dl)	8.69±0.524	8.26±0.359	8.62±0.413	0.232	0.920
T. Protein (gr/dl)	6.555±0.843	6.665±0.144	7.518±0.103	0.465	0.000001
Sedim (mm/saat)	30.18±3.841	13.73±1.420	12.93±0.985	0.00001	0.000041
CRP (mg/lt)	34.85±5.54	7.38±1.50	3.09±0.04	0.00001	0.000001
Alb (gr/dl)	4.06±0.094	4.22±0.07	4.24±0.06	0.023	0.0001

*Hasta Grubu tedavi öncesi ve sonrası Numerik Tek Bağımlı grup testi Paired-Samples T teste göre istatistiksel p değeridir.

**Hasta Grubu tedavi öncesi ve Kontrol grubunun Numerik İki Bağımsız Grup testi Independent-Samples T Teste göre istatistiksel p değeridir.

Çalışmamızda hasta grubunda tedavi öncesinde serum A vitamini düşük olan 34 (%85) olgunun; serum total protein, Mg, Fe ve albumin düzeyi düşüklüğü ve AST düzeyi yüksekliği açısından aralarında anlamlı bir doğrusal korrelasyon yoktu (Pearson korrelasyonu) (Tablo16).

Çalışmamızda hasta grubunda tedavi öncesinde serum çinko düzeyi düşük olan 40 (%100) olgunun; serum total protein, Mg, ve albumin düzeyi düşüklüğü ve AST düzeyi yüksekliği açısından aralarında anlamlı bir doğrusal korelasyon yok iken Fe düzeyi düşüklüğü açısından anlamlı bir pozitif doğrusal korrelasyon vardı (Pearson korrelasyonu) (Tablo16).

Tablo 16. A vitamini ve Çinko Düzeyleri ile T.Protein, AST, Mg, Fe ve Albumin Düzeyleri Arasındaki Korrelasyon Sonuç Çizelgesi

		T.protein	AST	Mg	Fe	Albumin
A vitamini	Pearson Correlation	-,028	,274	,320	-,157	,076
	Sig. (2-tailed)	,877	,116	,065	,376	,670
	N	34	34	34	34	34
Çinko	Pearson Correlation	,094	,041	,004	,351	2,39
	Sig. (2-tailed)	,563	,804	,981	,026	,138
	N	40	40	40	40	40

Çalışmamızda hasta grubu tedavi öncesi olgularda serum A vitamini düzeyi düşük olan 34 (%85) olgu olup, A vitamini düzeyi düşük olan bu olgulardan aynı anda sedim, CRP ve beyaz küre değerleri yüksek olan toplam 11 (%27.5) olgu olup aralarında anlamlı bir doğrusal korrelasyon olmadığı tespit edildi (Pearson korelasyonu) (Tablo17).

Çalışmamızda hasta grubu tedavi öncesi olgularda serum çinko düzeyi düşük olan 40 (%100) olgu olup, çinko düzeyi düşük olan bu olgulardan aynı anda sedim, CRP, beyaz küre değerleri yüksek olan toplam 12 (%30) olgu olup aralarında anlamlı bir doğrusal korrelasyon olmadığı tespit edildi (Pearson korrelasyonu) (Tablo17).

Tablo 17. A vitamini ve Çinko Düzeyleri ile Akut Faz Reaktan Düzeyleri Arasındaki Korrelasyon Sonuç Çizelgesi

		Sedim	WBC	CRP
A vitamini	Pearson Correlation	,134	,115	,299
	Sig. (2-tailed)	,694	,736	,372
	N	11	11	11
Çinko	Pearson Correlation	461	307	106
	Sig. (2-tailed)	,132	,332	,743
	N	12	12	12

5. TARTIŞMA

Gelişmekte olan ülkelerde ve Türkiye’de pnömoniden ölüm, çocuk ölümlerinin ilk sebebi olarak önemini korumaktadır. Sosyoekonomik düzeyin düşük olması, kişi başına düşen milli gelirin az olması, karbonhidrattan zengin, proteinden fakir beslenme, nüfus ve aile planlamasındaki eğitimsizlik gibi birçok neden pnömoniye bağlı ölüm nedenlerini açıklayabilir⁵.

Çocukların beslenme durumu bozuldukça alt solunum yolu infeksiyonu insidansının arttığı tespit edilmiştir¹⁰⁸. Eğer malnütrisyon ve birlikte olduğu mikronütrient (A vitamini, çinko ve demir vb.) eksikliği engellenebilseydi her yıl tüm dünyadaki çocuk ölümlerinin yarısı önlenebilirdi¹⁰.

Orta Anadolu ve Güney Anadolu bölgesindeki topraklarda çinko miktarının düşük olması, Türk toplumunun beslenmesinde proteinden fakir, karbonhidrattan zengin bir beslenme alışkanlığının mevcut olması, tahıl ve buğday tüketiminin fazla oluşu ve özellikle sosyoekonomik düzeyin düşük olması nedeniyle ekmeğin temel beslenme maddesi olarak kabul edilmesi çinko minerali bakımından yetersiz beslenmeye yol açmaktadır⁵. Aynı zamanda besinlerle alınan A vitamininin % 80-90’ı gastrointestinal sistemden emilmekte olup, proteinden fakir diyetle beslenme alışkanlığına bağlı olarak diyetteki protein ve yağ oranı bozulmakta ve buna bağlı olarak A vitamininin emilimi de önemli ölçüde etkilenmektedir⁶.

Çinko ve A vitamini desteğinin; ishal, soğuk algınlığı gibi birçok enfeksiyon hastalığında etkisini araştıran çalışmalar yapılmıştır. A vitamini eksikliğinin enfeksiyon hastalıkları ile birlikteliği, enfeksiyon hastalıklarında morbidite ve mortaliteyi arttırdığı, spesifik immün fonksiyonlarda değişikliğe neden olduğu bilinmektedir. A vitamini, T ve B hücrelerinin farklılaşması için gerekmede ve immüniteyi güçlendirmektedir^{7,8}.

Çinko bir anti-oksidan olup, diyetle alınan çinko vücudun sağlıklı olması için gereklidir. Çinko vücuttaki majör antioksidanlardan olup solunum epitelinin korunmasında önemli rol oynar. Çinko ayrıca bakır/çinko süperoksit dismutaz enzimlerinin de önemli bir bölümünü oluşturmaktadır¹⁰⁹. Pnömonide hücresele anti-oksidanlarla, oksidan mekanizmalar arasında dengesizlik olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda çinkonun solunum epitelinde olduğu gibi toksin ve inflamatuvar medyatörlere karşı da sitoprotektif bir ajan olduğu gösterilmiştir^{110,111}. A vitamini eksikliği de, solunum ve sindirim sistemi enfeksiyonlarına yatkınlık, kseroftalmi ve keratomalasi sonucu körlük, zekada ve fiziksel gelişmede gerilik gibi klinik bulgularla seyrederek⁵⁶.

Çalışmamızda hasta grubu ve kontrol grubu arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak herhangi bir fark saptanmazken, hasta grubunun 22'si 1 yaş ve altı idi. Bu da pnömonilerin 1 yaş ve altında sık olduğunu gösterir.

Yapılan çalışmalar çinkonun çocuklarda iştahı arttırdığı, dilde bulunan tat duyusunu iyileştirdiği ve boyun anlamlı derecede uzadığını göstermektedir^{112,113}. TNSA 2008¹¹⁴ verilerine göre ülkemizde kısa boylu kalanların oranı %12,3; doğu illerimizde ise bu oran %23,3'lere yükselmekte olup, bu da durumun ülkemizdeki ciddiyetini göstermektedir. A vitamininin de keratinizasyon, kornifikasyon, kemik metabolizması, plasenta gelişmesi, büyüme, spermatogenez ve mukus yapımında rolü vardır⁵⁰. Yapılan araştırma sonuçları bize hem çinkonun hem de A vitamininin çocuk gelişimindeki önemini göstermektedir. Ancak biz çalışmamızda hasta ve kontrol grubu çocukların bize gelişteki boy ve kilo persantilleri arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Çalışmamıza katılan hasta grubunun 21'i (%52,5) yeşilkartlıydı. Bu durum bize pnömoni nedeniyle yatan hastaların yarısından fazlasının sosyoekonomik düzeyinin düşük olduğunu göstermektedir. Pnömonide sosyoekonomik durum ve buna bağlı olarak da beslenme durumu ASYE için DSÖ tarafından bir risk kabul edilmektedir^{32,115}.

Hasta grubu ailelerindeki sigara içen birey sayısı, kontrol grubu ailelerindeki sigara içen birey sayısından daha yüksekti ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Yapılan çalışmalarda aile içinde aktif ve/veya pasif sigara içimi gibi çevresel faktörlerin ASYE insidansını arttırdığı bilinmektedir^{18,19,20}. TNSA-2008¹¹⁴ sonuçlarına göre tüm kadınların toplam %22'si sigara kullanmakta olup, evli kadınların ise %30'unun daha önce sigara kullandığı bildirilmektedir. Bu oran TNSA-2003'de sigara içen kadınlar için hesaplanan orana göre artmış görülmektedir(%28). Çalışmamızda da bu verilerin paralelinde (%20) sigara içme yüzdesi bulunmuştur.

Çevresel sigara içiminin çocuk solunum yolu sağlığına olumsuz etkisi iyi bilinmektedir. Amerika'da altı yaş altındaki çocuklarda pasif sigara içimi yaygın (%38) ve bu da astım, whizing ve kronik bronşite sebep olmaktadır. Evde sigara dumanına maruziyet pnömoniden ölüm için risk faktörleri arasında sayılmaktadır¹⁰⁸.

Çalışmamıza katılan hastalarımızın anne ve babalarının eğitim düzeyi ile kontrol vakalarımızın anne-babalarının eğitim düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı. Fakat hasta grubu ve kontrol grubu anne-babalarının eğitim süreleri ortalamaları kıyaslandığında hasta grubu anne-babalarının eğitim sürelerinin daha düşük olduğu görülmektedir. Bu da eğitim düzeyi ve buna bağlı olarak bilinçli beslenme ve bakımın pnömoni insidansını azaltacağını düşündürmektedir.

Çalışmamızda çinko ve A vitamini düzeyleri hasta grubumuzda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük idi ($p=0.000006$, $p=0.00001$). Bu sonuç bize hasta grubunda çinko ve A vitamini eksikliğinin pnömoni enfeksiyonunun daha kolay oluşabilmesi için zemin hazırladığı kanısını uyandırdı.

Mevcut çalışmalarda aneminin enfeksiyonlara zemin hazırladığı bildirilmiştir^{100,116}. Çalışmamızda da yapılan çalışmalar paralelinde hastalarımızın Fe değerleri kontrol vakalarımızdan anlamlı derecede düşük bulundu. Bu da hastalarımızda olası gelişebilecek

bir aneminin sebebinin demir eksikliğinden kaynaklanabileceğini ve bu durumun tüm enfeksiyonlarla birlikte pnömoniye de neden olabileceğini düşündürmektedir.

Türkiye’de 1995 yılında yapılan bir çalışmada çocuklara çinko verilmiş ve serum total protein miktarının anlamlı derecede yükseldiği gösterilmiştir¹¹⁷. Çalışmamızda hastalarımızın total protein ortalaması kontrol vakalarımızdan anlamlı derecede düşüktü. Bu da hastalarımızın proteinden fakir bir diyetle beslendiğini dolayısıyla bu durumun nutrisyonel malnutrisyon gelişimine sebep olabileceği ve yine nutrisyonel alım eksikliğine bağlı olarak çinko eksikliği ve A vitamini eksikliğine de maruz kalabileceklerini göstermiştir.

Çinko düzeyinin düşük olduğu toplumlarda çinko takviyesi, ağır ishal ve pnömoni sıklığında azalmayı sağlar. Yapılan iki ayrı çalışmada çinko takviyesi yapılan çocuklarda pnömoni sıklığında %26 ve %41 oranında azalma tespit edilmiştir¹¹⁸. Ağır pnömonili çocuklarda çinko düzeylerinin düşük olduğu ve pnömonide çinko tedavisinin rolünün araştırılmasını öneren araştırmacılar vardır¹¹⁹. Koruyucu önlem olarak; diyetteki çinkonun arttırılması için hayvansal gıdaların alımının arttırılması, çinko emilimini engelleyen gıdaların alınmaması ve yiyeceklere demir ve çinko takviyesi önerilmektedir¹¹⁸.

Gelişmekte olan ülkelerde çocuklarda çinko eksikliği önem arzettiği için Etiyopya, Hindistan ve Bangladeş’te olmak üzere şu ana kadar çinko eksikliğinin alt solunum yolu enfeksiyonu ile ilişkisini araştıran bazı çalışmalar yapılmıştı^{5,71,88,120}.

Etiyopya’da Wageningen Üniversitesi tarafından 2000 yılında Melaku Umeta ve arkadaşları¹²⁰ 6-12 ay arasındaki sağlıklı ve malnutrisyonlu çocuklarda çinko takviyesinin 6 ay süreyle etkilerini rastgele denetleyen bir örnekle çalışmışlar. 100 sağlıklı, 100 de malnutrisyonlu çocuk üzerinde, bir kısmına 6 ay boyunca, haftanın 6 günü, günde 10 mg çinko sülfat oral vermişler; bir kısmına da plasebo verip haftalık olarak çocukları değerlendirip sonuçlarını kaydetmişler. Çalışma sonucunda da çinko alan grubun plasebo

alan gruba oranla istatistiksel olarak boylarının daha fazla uzadığını, ağırlıklarının arttığını, bakıcıları tarafından iştahlarının arttığının söylendiğini, öksürüğe yakalananların çok düşük olduğunu, ishal, ateş ve kusmanın önemli derecede az görüldüğünü tesbit etmişler. Altı ayda ağırlığın çinko takviyesiyle, sağlıklı çocuklarda yaklaşık olarak % 20; malnütrisyonlu çocuklarda ise yaklaşık % 80 oranında artmış olduğunu görmüşlerdir. Çalışmamızda ise kontrol grubunun çinko düzeyleri, hasta grubundaki hastaların çinko düzeylerine göre anlamlı derecede yüksek olması, çinko düzeyinin düşük olmasının pnömoni gelişimi için bir risk faktörü olabileceğini bize düşündürdü.

W.Abdullah Brooks ve arkadaşlarının⁸⁸, Bangladeş'te 1999–2001 yılları arasında yaptıkları çift kör plasebo denetimli bir çalışmada; 2 yaş altı ağır pnömoni geçiripte Matlab Hastanesi'nde yatan 270 hastaya mevcut tedavilerine ek olarak; taburcu olana dek günde 20 mg saf çinko, başka bir gruba da plasebo vermişler. Çinko verilen ağır pnömoni vakalarında; göğüste çekilme, solunum sayısı, hipoksi, hastanede kalma süresi ve mevcut pnömoni tedavi süresinin kısaldığını rapor etmişlerdir. Tedavi süresindeki kısalma hem şiddetli pnömoni hem de hastanede kalma süresi için bir güne eşdeğer görüldü. Ağır pnömonili hastaların iyileşme ve hastanede kalma süresinin, adjuvan çinko tedavisiyle kısaldığını; doku çinko düzeyi yüksek olan çocukların daha güçlü bir immün sisteme sahip olduklarını, çinkonun bir diğer muhtemel etkisinin de enflamasyonun düzelmesi üzerinde olduğunu açıkladılar. Çinko eksikliğinde hava yolu enflamasyonu ve selüler hasarın arttığı ve verilen çinko desteğinin muhtemelen akciğerleri enflamasyondan koruduğu sonucuna vardılar. Çalışmamızda da kontrol grubu çinko düzeyleri ile hasta grubu çinko düzeyleri arasında anlamlı derecede farklılık olması yapılan her iki çalışmanın sonuç itibarıyla çinkonun çocukları pnömoni enfeksiyonundan koruduğunu desteklemektedir.

Hindistanın New Delhi bölgesinde Nita Bhandari ve arkadaşları⁷¹, 2002 yılında yaptıkları randomize kontrollü çalışmada, 6 ay-3 yaş arasında aynı derecede alt solunum

yolu enfeksiyonuna bağlı pnömoni nedeniyle yatırılan 2482 hastanın serum çinko düzeylerini ölçmüşler. 6 ay ile 30 ay arasında takip edilen çocukların infant grubuna 4 ay süre ile 10mg, daha büyüklere 4 ay süreyle 20 mg günlük elementer çinko verilmiş. Diğer gruba ise plasebo verilerek takip edilmiş, her iki gruba da yüksek miktarda tek doz Vitamin A verilmiş (infant gruba 100.000 ünite, büyüklere 200.000 ünite). DSÖ kriterlerine göre hastalar haftalık olarak solunum sayısı ve göğüs hareketleri yönüyle değerlendirilmiş, 4 ay sonra çinko verilen grupta serum çinko düzeyinin yükseldiği gözlenmiş, plasebo alanlara göre çinko alanlarda pnömoni sıklığının azaldığı, sonuç olarak A vitamini ile birlikte çinko verilenlerde pnömoni insidansının azaldığı kaydedilmiştir. Yapmış olduğumuz çalışmada ise çinko, A vitamini ve plasebo verilmemiş olmasına rağmen hasta grubu tedavi öncesi serum çinko ve A vitamini düzeyleri, hasta grubu tedavi sonrası ve kontrol grubu serum çinko ve A vitamini düzeylerine göre anlamlı derecede düşük olarak tespit edildi.

Pakistanda Mohan Lohano ve arkadaşları¹²¹ 2009 yılında yaptıkları vaka-kontrol çalışmasında 2 ile 60 ay arası çocuklarda ciddi pnömoni enfeksiyonu ile serum çinko düzeyleri arasındaki ilişkiyi araştırmışlar. Şiddetli pnömoniyeye sahip 50 hasta ve aynı yaş cinsiyet ve nütrisyonu sahip 50 kontrol grubu çalışmaya alınmış. Sonuç olarak çalışmamıza benzer şekilde pnömonili çocuklarda kontrol grubuna göre serum çinko düzeyini anlamlı derecede düşük olduğunu tespit etmişler.

Türkiye’de Mehmet Tanrıverdi ve arkadaşları⁵ tarafından 2006 yılında; 0 - 2 yaş arasında 27 pnömoni tanısı alan çocuk ile 15 sağlıklı çocuk alınarak yapılan çalışmada iki grup arasında serum çinko düzeyleri karşılaştırılmış ve sonuç olarak her iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamış ancak hasta grubu serum çinko düzeyi ortalamalarının, kontrol grubu serum çinko düzeyi ortalamalarına göre daha düşük olduğu rapor edilmiştir. Yapmış olduğumuz çalışmada ise iki grup arasında serum çinko düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiş olup, Mehmet Tanrıverdi ve

arkadaşlarının vaka-kontrol sayılarındaki yetersizliğin bu sonuca neden olabileceği düşünülmüştür.

Ninh ve arkadaşları¹²², 1996 yılında Vietnam'da çinko takviyesinin çocuklarda diare insidansını % 44, pnömoni insidansını ise % 44 azalttığını rapor etmişlerdir. Sazawal ve arkadaşları^{123,124} ise 1997 ve 1998 yıllarında Hindistan'da yaptıkları çalışmalarda; çinko takviyesinin çocuklarda diare insidansını % 8, pnömoni insidansını % 44 ve mortaliteyi % 68 azalttığını göstermişlerdir. Meeks-Gardner ve arkadaşları da¹²⁵ 1998 yılında Jamaica'da yaptıkları çalışmada; çocuklarda çinko kullanımının diare insidansını % 8, pnömoni insidansını ise % 88 azalttığını bildirmişlerdir. M. Dardenne¹²⁶, 2002 yılında Fransa'da yaptığı çalışmada; çinkonun, enzimler, timik peptitler, sitokinler ve lenfoid hücre faaliyetlerinin düzenlenmesindeki önemli yerini ve proliferasyon ve apoptosiz gibi anahtar olaylardaki önemini açıklamışlardır.

Yapılan çalışmalar bize pnömonili hastalarda serum çinko düzeyinin sağlıklı çocuklara göre daha düşük düzeylerde olduğunu, ayrıca aldıkları tedavi yanında verilen adjuvan çinkonun çocuklarda pnömoninin iyileşme süresini kısalttığını ve mortaliteyi azaltabileceğini göstermiştir. Bu çalışmalarda verilen çinkonun herhangi bir yan etkisi rapor edilmemiştir. Buda yapılan ve ileride yapılması muhtemel çalışmalarda çinko kullanımına olan güveni artırma açısından önem arz etmektedir.

Bazı ülkelerde pnömonili çocuklarda A vitamini düzeyleri ve A vitamini eksikliği ile alt solunum yolu enfeksiyonu arasındaki ilişkisini araştıran çalışmalar yapılmıştır^{127, 128,129}.

Bhandari ve arkadaşları¹²⁷, 2002 yılında yaptıkları çalışmada; çocuklarda hem çinko hem de A vitamini desteğinin birlikte yapılmasıyla (bebeklere 10 mgr/gün, daha büyük çocuklara 20 mgr/gün, dört ay elementer çinko ve bebeklere tek doz 100.000 IU, büyük çocuklara tek doz 200.000 IU vitamin A) pnömoni sıklığında belirgin azalma

saptamışlardır. Çalışmamızda hasta grubunda serum çinko ve A vitamini düzeyleri düşük tespit edilmiş bu da bize Bhandari ve arkadaşlarının¹²⁷ ulaştığı sonuçlara paralel sonuç elde ettiğimizi göstermiştir.

Brown ve arkadaşları¹²⁸, 2004 yılında yapmış oldukları çalışmada; gelişmekte olan ülkelerde 1 ay-6 yaş arası pnömonili çocuklara yüksek doz A vitamini takviyesi yapmışlar ve ateşin düşme zamanına, solunum sayısına, oksijen ihtiyacına, iyileşme süresine ve mortalite ile ilişkisini rapor etmişlerdir. Çalışmalarının sonucunda yüksek doz A vitamini uygulamasının pnömonili çocuklarda herhangi bir olumlu etkisinin olmadığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda ise hastalara dışarıdan A vitamini, çinko ve plasebo takviyesi verilmeden yapılan izlemde hem serum çinko hem de A vitamini 34 olguda düşük tespit edildi. Ateşin düşme zamanı ile serum A vitamini ve çinko düzeyinin arasında bir korelasyon olmadığı ancak tedavi süresi ile A vitamini düzeyleri arasında anlamlı bir doğrusal korelasyon olduğu tespit edildi.

Saç ve arkadaşlarının¹²⁹, 2006-2007 yılları arasında Ankara Eğitim ve Araştırma hastanesi Çocuk kliniğinde yaptıkları çalışmada; pnömonili 60 çocuğun serum çinko ve A vitamini düzeylerini ölçmüşler. Olgularının %30 'unda A vitamini eksikliği tespit edilmiştir. Çalışma sonucunda pnömonili çocuklara A vitamini desteği yapılmasını önermişlerdir. Çalışmamızda da aynı paralellikte A vitamini düzeyi pnömonili çocuklarda düşük düzeyde tespit edildi.

Roth ve arkadaşlarının¹³⁰, 2007 yılında yaptıkları çalışmada; 0-5 yaş grubu çocuklarda yüksek doz A vitamini takviyesinin alt solunum yolu enfeksiyonlarına bağlı ölümlerde etkin olmadığını, aynı zamanda kızamıkla ilişkili olmayan alt solunum yolu enfeksiyonlarında da yüksek doz A vitamini takviyesinin faydalı olmadığını bildirmişlerdir.

Rodriguez ve arkadaşlarının¹³¹, 2005 yılında yaptıkları çalışmada; 5 yaşından küçük normal veya düşük ağırlıklı komplike olmamış pnömonili çocuklarda A vitaminin orta düzeyde takviyesinin hiçbir faydası olmadığını rapor etmişlerdir. Ancak serum A vitamini konsantrasyonlarının yüksek bazal seviyesiyle, düşük konsantrasyonlarına göre pnömoni klinik bulgularının daha hızlı düzeldiğini bildirmişlerdir.

Mathew'in¹³² 2010 yılında yapmış olduğu randomize kontrollü çalışmada toplum kaynaklı çocukluk çağı pnömonilerde A vitamini tedavisinin ve profilaksisinin faydalı olmadığını bildirmiştir.

Sonuç olarak; sosyoekonomik düzeyi düşük bölgelerde pnömoni gibi enfeksiyon hastalıklarının mortalite ve morbiditesinden korunmak için yeterli beslenme sağlanmalıdır. Pnömonili çocuklarda tedaviyle beraber A vitamini ve çinko desteğinin pnömoni tedavisi üzerindeki rolü araştırılmalıdır.

SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Çalışmaya yaşları ortalama 22.85 ± 4.05 ay olan 40 vaka ve yaşları ortalama 22.41 ± 3.09 ay olan sağlıklı çocuk kontrol grubu olmak üzere toplam 80 çocuk dahil edildi.
2. Vakaların 24'ü (%60) erkek, 16'sı (%40) kız idi.
3. Vakaların boy ortalamaları 74.98 ± 19.86 cm iken kontrol grubunun boy ortalaması 79.28 ± 13.01 cm idi. Ayrıca vakaların ağırlık ortalamaları 10.26 ± 4.78 kg iken kontrol grubunun ağırlık ortalaması 11.21 ± 3.97 kg idi.
4. Çalışmamıza katılan her iki grup arasında bize geliş kilo, boy ortalaması, yaş ortalamaları ve cinsiyet bakımından anlamlı fark yoktu.
5. Çalışmamız 5 ay süreyle kış mevsiminde yapılmıştır. Vakalar kliniğimize başvuru tarihlerine göre sıralandığında en fazla Ocak ayında başvurdukları görülmektedir.
6. Hasta grubunun 40'ında (%100) Sağlık Bakanlığı aşı takvimine göre yapılan aşılarında eksik yoktu, hepsinin en az 3 ay süreyle olmak üzere anne sütü aldığı öğrenildi, hiçbirinde prematüre doğum ve düşük ağırlıklı doğum hikayesi olmayıp ayrıca hiçbirinde altta yatan kronik bir hastalık yoktu.
7. Çalışmamıza katılan hasta grubu ile kontrol grubu arasında ailesinde sigara içen birey sayısı, anne ile baba ortalama eğitim süreleri ve aile fert sayıları bakımından anlamlı bir fark yoktu.
8. Çalışmaya alınan vaka grubundaki ailelerinin sağlık güvencelerine bakıldığında; 21'i yeşilkartlı, 19'u ise diğer sağlık güvencelerine sahip idi. Kontrol grubunda ise ailelerin 10'u yeşilkartlı, 30'u ise diğer sağlık güvencelerine sahipti. Her iki grup arasında sosyal güvence bakımından anlamlı bir fark mevcut olup, hasta grubundaki ailelerde yeşilkartlı olma oranı daha yüksek olduğu için sosyoekonomik durum hasta grubunda zayıf olarak değerlendirildi.

9. Hasta grubunun sosyoekonomik düzeyi kontrol grubu ile beraber kompozit indekse göre değerlendirildiğinde sosyoekonomik düzeyleri açısından anlamlı fark mevcut olup hasta grubunda sosyoekonomik düzeyi kötü ve orta düzeyde olanların daha fazla olduğu izlendi.
10. Çalışmamıza katılan hasta grubunda 10'unun malnutrisyonu mevcut idi.
11. Alt solunum yolu enfeksiyonuna zemin hazırlayan risk faktörleri içinde; sosyoekonomik düzeyin kötü olması ve malnutrisyon varlığı anlamlı olarak değerlendirildi.
12. En sık görülen bulgular sırasıyla; ilk sırada öksürük bulgusu %100'ünde, ikinci sırada sık nefes alma verme (taşıpne) %75'inde, üçüncü sırada kreptan ral %65'inde, dördüncü sırada vücut ısısı yükselmesi %55'inde, beşinci sırada uzamış ekspiryum %47,5'inde, altıncı sırada ronkus %45'inde ve yedinci sırada çekilme %25'inde gözlemlendi.
13. Çalışmamıza katılan kontrol grubunun hepsinde A vitamini düzeyi normal aralıktadır olup; çinko düzeyi 23'ünün normal, 17'sinin düşük tespit edildi.
14. Çalışmamıza katılan hasta grubu tedavi öncesi vakalardan 6 hastanın A vitamini düzeyi normal, 34 hastanın ise düşük idi. A vitamini düzeyi düşük olan hasta grubu tedavi öncesi vakaların 2'si altı yaş üzerindeyken, 32'si altı yaş altında idi. Sonuç olarak alt solunum yolu enfeksiyonu olan 6 yaş altı çocukların A vitamini eksikliği açısından yapılacak çalışmalarla değerlendirilmesinin uygun olacağı kanaatindeyiz.
15. Çalışmamıza katılan hasta grubu tedavi öncesi vakaların hepsinin çinko düzeyleri düşük idi.
16. Çalışmamızda serum A vitamini, Çinko, sedim, CRP, albumin düzeyleri açısından hasta grubu tedavi öncesi ile hasta grubu tedavi sonrası arasında anlamlı derecede fark vardı.

17. Çalışmamızda kandaki A vitamini, Çinko, Sedim, CRP, Fe, Total protein ve Albumin miktarları açısından hasta grubu tedavi öncesi ile kontrol grubu arasında anlamlı derecede fark vardı.
18. Çalışmamızda hasta grubu tedavi öncesi hastalardan serum A vitamini düzeyi düşük olan olgular ile serum total protein, Fe ve albumin düzeyleri arasında anlamlı bir doğrusal korrelasyon yoktu.
19. Çalışmamızda hasta grubunda tedavi öncesi hastalardan serum çinko düzeyi düşük olan olgular ile serum total protein ve albumin düzeyleri arasında anlamlı bir doğrusal korrelasyon yok iken serum Fe düzeyi düşüklüğü açısından anlamlı bir pozitif doğrusal korrelasyon vardı.
20. Çalışmamızda hasta grubu tedavi öncesi serum A vitamini düzeyi düşük olan olgulardan aynı anda hasta grubu tedavi öncesi sedim, CRP ve beyaz küre değerleri yüksek olan olgular ile aralarında anlamlı bir doğrusal korrelasyon olmadığı tespit edildi.
21. Çalışmamızda hasta grubu tedavi öncesi serum çinko düzeyi düşük olan olgulardan aynı anda hasta grubu tedavi öncesi sedim, CRP, beyaz küre değerleri yüksek olan olgular ile aralarında anlamlı bir doğrusal korrelasyon olmadığı tespit edildi.
22. Bu çalışmanın sonucu olarak; ülkemiz çocuklarında çinko ve A vitamini yetersizliği sık rastlanan bir sorundur. En önemli sebebi beslenme şeklidir. Çinko eksikliğinde hücrel ve humoral immünite bozulacağından aynı zamanda A vitamin eksikliğinde ise immünsüpresyon ve mukozal bariyerin bozulmasına sebep olacağından patojenlere karşı direnç azalır ve buda sıklıkla karşımıza ASYE ve ÜSYE olarak çıkar.
23. Sosyoekonomik düzeyi düşük bölgelerde pnömoni gibi enfeksiyon hastalıklarının mortalite ve morbiditesinden korumak için yeterli beslenme sağlanmalı, gıdalarla beraber A vitamini ve çinko desteği yapılmalı, ev içi pasif sigara içimi önlenmeli, aile-

toplum eğitimine önem gösterilmeli ve hala ev içinde şebeke suyu ile tuvaleti bulunmayan ve sanitasyon kurallarına uygun olmayan yaşam koşullarının iyileştirilmesi için gerekli önlemler alınması kanaatindeyiz.

24. Pnömonili çocuklarda serum çinko ve A vitamini düzeylerinin tespitine yönelik daha geniş çalışmaların yapılması, pnömoni tedavisi ile birlikte çinko ve A vitamini desteğinin rolünün araştırılması ve böylelikle ASYE ile ÜSYE tedavisinde dışarıdan takviye edilecek çinko ve A vitamini desteğinin etkinliğini ortaya koymada önemli olacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Rudan I, Tomaskovic L, Boschi-Pinto C, Campbell H. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. *Bull World Health Organ.* 2004; 82:895-903.
2. Zar HJ, Madhi SA. Childhood pneumonia-progress and challenges. *S Afr Med J.* 2006; 96:890-900
3. Kılıç S, Tezcan S, Taşçılar ME ve ark. GATA Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı yataklı servislerinde 2001 yılında tedavi gören hastaların tanı ve tedavi özellikleri. *Gülhane Tıp Dergisi.* 2003; 45:169-74
4. T.C Hükümeti-UNICEF 2001-2005 işbirliği programı. Türkiye’de çocuk ve kadınların durumu raporu, 2003: 103 -85.
5. Tanrıverdi M. Pnömoni tanısıyla Hastaneye yatırılan 0-2 yaş arası Çocuklarda serum çinko düzeyi, Uzmanlık Tezi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği. İstanbul, 2008.
6. Günlemez A, Atasay B, Arsan S. Vitamin A and mother-child health. *Türk Pediatri Arşivi.* 2003; 38: 73-80
7. Coşkun T. İmmunonutrisyon. İçinde: Özalp İ, Yurdakök M, Coşkun T (editörler). *Pediatride Gelişmeler.* Ankara: 1999:319-39.
8. İkizoğlu ÖY. Pediatride İmmünütisyon. *Astım Allerji İmmünoloji,* 2005, 3: 148-57.
9. Küçükbay H, Yakıncı C, Küçükbay FZ, Turgut M. Serum vitamin A and beta-carotene levels in children with recurrent acute respiratory infections and diarrhoea in Malatya. *J Trop Pediatr.* 1997; 43: 337-340.
10. Lopez A. Malnutrition and burden of disease. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2004; 13:7
11. Vitamin A supplementation advices and guidelines presented by World Health Organization.

12. Müller O, Krawinkel M, et al. Malnutrition and health in developing countries. *CMAJ* 2005; 173:279-86
13. Villamor EMD, Mbise R, Spiegelman D, et al. Vitamin A supplements ameliorate the adverse effect of HIV-1, malaria, and diarrheal infections on child growth. *Pediatrics* 2002; 109(1):E6
14. Kahraman R. Hayvan beslemede mineral maddeler, metabolizmaları ve önemi. İ.Ü.Veteriner Fakültesi, Hayvan Besleme ve Beslenme Hast. Anabilim Dalı. 1997; 21-35.
15. WHO. The World Health Report. Redesigning child care. Survival, growth and development. Geneva. 2005; 127-43
16. Toraks derneği. Çocukluk çağında toplum kökenli pnömoni tanı ve tedavi rehberi. 2002; 3:-27
17. Wenger PN. Emerging pathogens that cause pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J.* 1998; 9:181-90.
18. Juven T, Mertsola J, Waris M, et al. Etiology of community -acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis. J.* 2000; 19:293-8.
19. Glezen WP. Viral pneumonia. In: Chernick V, Boat TF, eds. Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children, 6 th ed. Philadelphia. 1998; 518-25.
20. Henricson KJ. Viral pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis J.* 1998; 9: 217 -33.
21. McIntosh K. Community -acquired pneumonia in children. *N Eng J Med.* 2002; 346: 429-37.
22. Hsiao G, Black -Payne C, Campell D. Pediatric Community Acquired Pneumonia. 2001; 15.
23. Kocabaş E, Yalçın E, Akın L. Toraks Derneği Çocukluk Çağında Toplum Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi. 2002; 3:17-27.

24. Durmuş U, Adak FA, Öncel S. Çocuklarda pnömoni. *J Pediatr Inf.* 2008; 2:167-74
25. Mimica I, Donoso E, Howard JE, et al. Lung puncture in the etiologic diagnosis of pneumonia in Papua New Guinea. *PNG Med J.* 2008; 51(3-4):120-30
26. Dakhama A, Lee YM, Gelfand EW. Virus-induced airway dysfunction: pathogenesis and biomechanisms. *Pediatr Infect Dis J.* 2005; 24:159-69.
27. McIntosh K, Harper M. Acute uncomplicated pneumonia. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases.* 2nd ed. New York: Churchill Livingstone. 2003; 219-25.
28. Scott JA, Brooks WA, Peiris JS, Holtzman D, Mulholland EK, et al. Pneumonia research to reduce childhood mortality in the developing world. *Aj calin invest* 2008; 118(4):1291-300
29. WHO Programme for control of acute respiratory infections acute respiratory infections children. Case management in small hospitals in developing countries. A manuel for doctors and other senior health workers. WHO, Geneva, Switzerland. *Bulletin of World Health Organization.* 1996; 74:501-7
30. Stein RT, Marostica PJ. Community-acquired pneumonia: A review and recent advances. *Pediatr pulmonol.* 2007; 42(12):1095-103.
31. Mahabee-gittens EM, Grup-phelan J, Brody AS, Donnelly LF, Bracey SE, Duma EM, et al. Identifying children with pneumonia in the emergency department. *Clin pediatr.* 2005; 44(5):427-35
32. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol.* 1993; 137:977-88.
33. Smyth A, Carty H, Hart CA. Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia. *Ann Trop Paediatr.* 1998; 18:31-40.

34. Kumar P, McKean MC. Evidence based paediatrics: review of BTS guidelines for the management of community Acquired Pneumonia in Childhood. *Thorax*. 2002; 57 suppl 1:1-24.
35. Gadomski AM, Permutt T, Stanton B. Correcting respiratory rate for the presence of fever. *J Clin Epidemiol*. 1994; 47(9):1043-9.
36. Bachur R, Perr H, Harper MB. Occult pneumonias: empiric chest radiographs in febrile children with leukocytosis. *Ann Emerg Med*. 1999; 33(2):166-73
37. Madhi SA, Kohler M, Kuwanda L, Cutland C, Klugman KP. Usefulness of C-reactive protein to define pneumococcal conjugate vaccine efficacy in prevention of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. 2006; 36(2):163-6.
38. Peren A, Cerutti B, Lepori M, Senn V, Capelli B, Duchini F, et al. Influence of steroids on procalcitonin and C-reactive protein in patients with COPD and community-acquired pneumonia. *Infection*. 2008; 36(2):163-6
39. Drummond P, Clark J, Wheeler J, et al. Community acquired pneumonia prospective UK study. *Arch Dis Child*. 2000; 83:408-12.
40. Chand RJ. Excessive intake of vitamin and trace-element supplementation on immune response and infection in elderly subject. 1992; 340:1124-1127.
41. Corberand JX, Laharrague FP, Fillola G. Neutrophils of healthy aged humans are normal. *Mech Ageing devel*. 1986; 36:57-63.
42. Swingler GH, Hussey GD, Zwarenstein M. Randomised controlled trial of clinical outcome after chest radiograph in ambulatory acute lower-respiratory infection in children. *Lancet*. 1998; 351(9100):404-8
43. Margolis P, Gadomski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia. *JAMA*. 1998; 279(4):308-13

44. Heaton P, Arthur K. The utility of chest radiography in the follow-up of pneumonia. *N Z. Med. J.* 1998; 111(1072):315-7.
45. Can D, Sözer S, Yendur G, Apa H, Bahardırtaş D, İnan G. Pnömoninin ayırıcı tanısında radyolojik skorlamanın yeri. *Journal Pediatr.* 1997; 4:161-6
46. Korppi M. Community-acquired pneumonia in children: issues in optimizing antibacterial treatment. *Pediatr Drugs.* 2003; 5(12):821-32.
47. Türkiye Klinikleri Çocukluk Çağında Toplum Kaynaklı Pnömoniler. 2011; 51-55.
48. Ostapchuk M, Roberts D, Haddy R. Community-acquired pneumonia in infants and children. *Am Fam Physician.* 2004; 70(5):899-908
49. Mayes PA. Yağda çözünür vitaminlerin çatı ve işlevi. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW (eds). *Harper'ın Biyokimyası.* 24. Baskı. İstanbul: Barış kitabevi, 1996: 652-663.
50. Curran JS, Barness LA. Nutrition: In Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics.* 16th ed. USA: WB Saunders Company, 2000:176-88.
51. Engedal N, Ertesvag A, Blomhoff HK. Survival of activated human T lymphocytes is promoted by retinoic acid via induction of IL-2. *Int Immunol* 2004; 16:443-53.
52. Siddiqui FQ, Ahmad MM, Kakar F, et al. The role of vitamin A in enhancing humoral immunity produced by antirabies vaccine. *East Mediterr Health J.* 2001; 7:799-804.
53. Mora JR, Andrian UH. Retinoic acid; an educational “vitamin elixir” for gut-seeking T cells. *Immunity.* 2004; 21:458-60.
54. Takenouchi-Ohkubo N, Asano M, Chihaya H, et al. Retinoic acid enhances the gene expression of human polymeric immunoglobulin receptor (pIgR) by TNF-alpha. *Clin Exp Immunol.* 2004; 135:448-54.

55. Miller M, Humphrey J, Johnson E, et al. Why do children become vitamin A deficient
J.Nutr. 2002; 132:2867-80
56. Tıraş Ü, Şimşek Y, Dallar Y. Respiratuvar sinsisyal virüs enfeksiyonu nedeniyle
bronşiyolit geçiren çocuklarda serum A vitamini düzeyi. *Türk Pediatri Arşivi*. 2007;
42:74-6
57. Tanzer F, Çağlar Y, Sağnak K, Cılıv G. Ocular finding and vitamin A levels in cases
of malnutrition in the Sivas region of Turkey. *J Trop Pediatr*. 1991; 37:269-70.
58. Aydın A. Beslenme ve beslenme bozuklukları. İçinde: Onat T (ed). Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları. Birinci basım. İstanbul: Eksen yayınları, 1996; 125.
59. Eastman SJ. Vitamin A deficiency and xerophthalmia. UNICEF Press, 1988.
60. Çeçen E, Atlıhan F, Çorumlu Ö, Demirli H. Çocukluk çağı pnömonilerinde vitamin A
tedavisinin yeri. *SSK Tepecik Eğitim Hastanesi Dergisi* . 2004; 14: 49-56.
61. Dowell SF, Papic Z, Bresee JS, et al. Treatment of respiratory syncytial virus
infection with vitamin A: a randomized, placebo- controlled trial in Santiago, Chile.
Pediatr Infect Dis J. 1997; 16:84-5.
62. Bresee JS, Fischer M, Dowell SF, et al. Vitamin A therapy for children with
respiratory syncytial virus infection: a multicenter trial in the United States. *Pediatr
Infect Dis J*. 1997; 16:84-5.
63. West KP. Extent of vitamin A deficiency among preschool children and women of
reproductive age. J Nutr. 2002; 132:2857-66.
64. Radhika MS, Bhaskaram P, Balakrishna N, Ramalakshmi BA, Savitha D, Kumar BS.
Effects of vitamin A deficiency during pregnancy on maternal and child health. *BJOG*
2002; 109:689-93.
65. Dibley MJ, Jeacocke DA. Vitamin A in pregnancy: impact on maternal and neonatal
health. *Food and nutrition Bulletin*. 2001; 22:267-84

66. Ross DA. Recommendations for vitamin A supplementantation. Proceedings of the XX international vitamin A consultative group meeting. J. Nutr. 2002; 131:2902-6.
67. McNally L, Tomkins A. A review of the evidence for the benefits and safety of adding vitamin A to the treatment of six common health proplems in children. Food and Nutriton Bulletin. 2001; 22: 295-310.
68. Allen LH, Haskell M. Vitamin A requirements of infants under six months of age. Food and nutriton Bulletin. 2001; 22: 214-34.
69. Akgün S. A Vitamini ve Çocuk Sağlığı. MN Doktor. 1995; 3:48-55.
70. Shey Wiysonge SCU, Brocklehurst P, Sterne JAC. Vitamin A supplementation for reducing the risk of mother-to-child transmission of HIV infection. The Cochrane Library. 2002; 3 .
71. Bhandari N, Bahl R, Taneja S, et al. Effect of routine zinc supplementation on pneumonia in children aged 6 months to 3 years: randomised controlled trial in an urban slum. BMJ. 2002; 324(7350)- 1358.
72. Dibley MJ, Jeacocke DA. Safety and toxicity of vitamin A supplements in pregnancy. Food and nutriton Bulletin. 2001; 22:248-66.
73. Coutsoudis A. The relationship between vitamin A deficieny and HIV infection: Review of scientific studies. Food and Nutriton Bulletin. 2001; 22:235-47.
74. Tuckerman MM, Turco SJ. The Minerals. In: Human Nutrition, Tuckerman MM, Turco SJ. (eds), Lea and Febiger, Philadelphia, 1993; 134-156.
75. Spencer H, Osis D, Kramer L, and Norris C. Intake, Excretion, Retention of Zinc in Man. In Prasad AS (ed) : Trace Elements in Human Health and Disease, New York Academic Pres. 1996; 1:345-359.
76. Paul ve Southgte 1998 I.Ulusal Çinko Kongresi (Prof. Dr. Ayşe Baysal).

77. Göçer P. Çinkonun polimorf nüveli lökosit fonksiyonları üzerine etkisinin araştırılması. 2002; 22-24
78. Prasad AS. Zinc Deficiency. In Trace Element in Human Disease. 1995; 573-586.
79. Reinhold JG. Trace Elements -A selective Survey. Clin. Chem. 1995; 21(4): 476-500.
80. Halsted JA, Smith JC, Irwin MI. A Conspectus of Research on Zinc Requirements of man. J.Nutr. 1997; 104(3):345-378
81. WHO, Trace elements in human nutrition and health. 1998; 72-104
82. Prasad AS. The biology and therapeutics of an ion. Ann Intern. Med. 1996; 125:142-144.
83. Çavdar AO, Arcasoy A, Cin S, Babacan E, Gözdaşoğlu S. Geophagia in Turkey: Iron and zinc deficiency in human subjects. Alan R.liss Inc., New York. 1994; 71-79.
84. Fraker PJ, Gershwin ME, Good RA, Parasad A. İnterrelationship between zinc and immune function. Federation Proc. 1986; 45:1474-1479
85. Fraker PJ, King LE, Laakko T, Vollmer TL. The dynamic link between the integrity of the immune system and zing status. J of Nutrition. 2000; 130:1399-1406
86. Nourmohammadi I, Nazen N, Zenuz AE, Moaveni A. Serum levels of Zn, Cu, Cr and Ni in iranian subject with atherosclerosis. Arc Irn Med. 2001; 4(1):21-24.
87. High KP. Micronutrient supplementation and immune function in the elderly. Clin Infect Dis. 1999; 28:717-728.
88. Brooks WA, Yunus M, Santosham M, Wahed MA, Nahar K, Yeasmin S. Zinc for severe pneumonia in very young children: double-blind placebo-controlled trial. Bangladesh. 2004; 363:9422-9439.

89. Bogden JD, Oleske MJ, Lavenhar MA, Munves EM, Kemp FW, Bruening KS, Holding KJ, Denny TN, Guarino MA, Krieger LM, Holland BK. Zinc and immunocompetence in elderly people: effects of zinc supplementation 3 for month. *Am J Nutr.* 1988; 48:655-63.
90. Prasad AS, Meftah S, Abdallah J, Kaplan J, Brewer JG, Bach JF, Dardenne M. Serum thymulin in human zinc deficiency. *J Clin Invest.* 1988; 82:1202-1210.
91. Salguero MJ, Zubillaga M, Lysionek E, Cremaschi G, Goldman GC, Caro R, De Paoli L, Hager A, Weill R, Boccio J. Zinc status and immune system relationship. *Biol Trace Elem Res.* 2000; 76:193-205.
92. Stafford W, Smith RG, Lewis SJ, Henery E, Stephen PJ, Rafferty J, Simpson GK, Bell PC, O'Rourke K. A study of zinc status of elderly institutionalized patients. *Age Aging.* 1988; 17:42-48.
93. Gibson SR, Dewolfe SM. Changes in serum zinc concentrations of some Canadian full term and low birthweight infants from birth to six months: *Acta Paediatr. Scand.* 1994; 70: 491-500.
94. Prasad AS. Zinc in growth and development and spectrum of human zinc deficiency. *J. Am. Coll. Nutr.* 1998; 7:377-384.
95. Mills CF, Xuartermann J, et al. Metabolic role of zinc. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999; 22: 1240-1249.
96. Coble YD, Bardin CW, Rass GT, Darby WT. Studies of endocrine function in boys with retarded growth delayed sexual maturation and zinc deficiency. *J. Clin. Endoc. med.* 1998; 32:361.
97. Shankar AH, Prasad AS, *Am J Clin Nutr.* 1998; 68 (2suppl):447-463.
98. Halsted JA, Ronaghy HA, Mansour H, Amirhakemi GH, Baraket MR, Reinholt FG. Zinc deficiency in man. The Shiraz experiment. *The Am. J. of med.* 1997; 53:277.

99. Widdowson EM. Trace elements in human development mineral metabolism in pediatrics. Edited by Donald Baltrop WL. Burland blackwell scientific pub. Oxford. 1991; 85.
100. Henkin RI, Marshall JR, Merat S. Maternal fetal metabolism of copper and zinc at term. Am.J.Obstet.Gynecol.Vol:110 No:1. 1988; 131-134.
101. Halsted JA, Smith JC. Plazma zinc in the health and disease. Lancet. 1999; 322-324.
102. Saner G. *Mineraller Pediatri I*, Neyzi O, Ertuğrul T. (ed) İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1999: 330-340.
103. Prasad AS. A century of research on the metabolik role on zinc.The Am.J.of clin.Nutr. 1998; 1215-1221.
104. WHO Programme for control of acute respiratory infections acute respiratory infections children. Case management in small hospitals in developing countries. A manuel for doctors and other senior health workers.Geneva, Switzerland.Bulletin of World Health Organization. 1996; 74:501-7
105. Cohen L, Holiday M. Statistics for social scientists. London. 1983; 1:30-80.
106. Neyzi O, Günöz H, Furman A, Bundak R, et al. Türk çocuklarında vucut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vucut kitle indeksi referans değerleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 2008; 51:1-14
107. Carl A, Burtis, Edward R, Ashwood. Tietz fundamental of clinical chemistry.
108. Gergen PJ, Fowler JA, Maurer KR, et al. The burden of environmental tobacco smoke exposure on the respiratory health of children 2 months through 5 years of age in the United States: Third National Health and Nutrition Examination Survey. 1988 to 1994. Pediatrics. 1998; 101(2):8.

109. De Raeve HR, Thunnissen FB, Kaneko FT, Guo FH, Lewis M. Decreased Cu, Zn-SOD activity in asthmatic airway epithelium correction by inhaled corticosteroid in vivo. *Am J Physiol Lung Cell Mol. Physiol.* 1997; 272: L148-154.73: 79
110. Hennig B, Wang Y, Ramasamy S, McClain CJ. Zinc deficiency alters barrier function of cultured porcine endothelial cells. *J. Nutr.* 1992; 122:1242-1247.
111. Henning B, Meerarani P, Ramadass P et al. Zinc Nutrition and apoptosis of vascular endothelial cells: implications in atherosclerosis. *Nutrition* 1999; 15:744-748.
112. Jeffrey L. Jackson, Emil Leshot and Cecily Peterson, Zinc and the Common Cold: A Meta-Analysis Revisited. Madigan Army Medical Center. Tacoma. 2000; 130:15128-15155.
113. Dardenne M. Zinc and immune function, Fransa–Paris. 2002; 56:520-523.
114. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Başbakanlık Devlet Planlama Teşkilatı Müsteşarlığı ve TÜBİTAK. <http://www.hips.hacettepe.edu.tr/TNSA2008-AnaRapor.pdf>. 2008 (TNSA-2008).
115. Barson WJ. Epidemiology, pathogenesis, and etiology of pneumonia in children. Accessed June, 2008.
116. Abdullah M. Trace elements and free radicals in health and disease, In: Essential and Toxic Trace Elements in Human Health and Disease, Prasad AS (ed) Alan R. Liss, Inc New York, 1998; 409-414.
117. Kılıç İ, Özalp İ, Coşkun T, Tokatlı A, Emre S, Sanal Ö, Saldamlı İ, Köksel H. 7 -11 yaş okul çocuklarının serum ve lökosit çinko düzeyleri, çinko eksikliğinin tedavisinde çinko içeren ekmeğin yeri. XXXIX. Milli Pediatri Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı. 1995; 303.

118. Black RE. Zinc deficiency, infectious disease and mortality in the developing World. *J Nutr.* 2003; 133:1485-9.
119. Kumar S, Awasthi S, Jain A, Srivastava RC. Blood Zinc levels in children hospitalized with severe pneumonia: a case control study. *Indian Pediatr.* 2004; 41:486-91
120. Umeta M, West CW, Haidar J, Deurenberg P, Hautvast J. Zinc supplementantation and stunted infants in Ethiopia: a randomised controlled trial, Wageningen University, Netherlends. 2000; 355:9220-9237.
121. Lohano M, Memon M. Association of serum zinc level with severe pneumonia in children. *Journal of nutrition, Pakistan.* 2009; 8(12):1873-1876.
122. Ninh X, Thissen P, Collete L, Gerard G, Khoi H, Keteislegers M. Zinc supplementation increases growth and circulating insulin-like growth factor 1 in growth retarded Vietnamese children. *Am. J. Clin. Nutr. Vietnam.* 1996; 63:413-418.
123. Sazawal S, Black R, Bhan M, Jalla S, Sinha A, Bhandari N. Efficacy of zinc supplementation reduces the incidence and prevalence of acute diarrhea a communitybased, double-blind, controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr. India.* 1997; 66:413-418.
124. Sazawal S, Black R, Jalla S, Mazumdar S, Sinha A, Bhan M. Zinc supplementation reduces the incidence of acute lower respiratory infections in infants and preschool children. A double-blind, controlled trial. *Pediatrics. India.* 1998; 102:1-5.
125. Meeks-Gardner J, Witter M, Ramdath D. Zinc supplementation effects on the growth and morbidity of undernourished Jamaican children. *Eur. J. Clin. Nutr. Jamaica.* 1998; 52:34-39.
126. Dardenne M. Zinc and immune function. *Fransa -Paris.* 2002; 56:520-523.

127. Bhandari N, Bahl R, Taneja S, et al. Effect of routine zinc supplementation on pneumonia in children aged 6 months to 3 years: randomised controlled trial in an urban slum. *BMJ*. 2002; 324(7350):1358.
128. Brown N, Roberts C. Vitamin A for acute respiratory infection in developing countries: a meta-analysis. *Acta paediatr*. Stockholm. 2004; 93:1437-1442.
129. Saç R, Doğan F, Saraçoğlu D, Tasar M A, Bostancı D, Dallar Y. Sosyoekonomik düzeyi düşük çocuklardaki toplum kaynaklı pnömonilerde A vitamini ve çinko düzeyleri. *Ege Tıp Dergisi*. 2008; (3):177-181.
130. Roth DE, Caulfield, Ezzati M, Black RE. Acute lower respiratory infections in childhood: opportunities for reducing the global burden through nutritional interventions. *Bulletin of the World Health Organization*. 2008; 86:356-364
131. Rodriguez A, Hamer D, Rivera J, Acosta M, Salgada G, Gordillo M, Cabezas M, Gomes D, Guaman G. Effects of moderate doses of Vitamin A as an adjunct to the treatment of pneumonia in underweight and normal-weight children: randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82:1090-6.
132. Mathew J. Vitamin A supplementation for prophylaxis or therapy in childhood pneumonia: a systematic review of randomised controlled trials. *Indian pediatrics*. 2010; 255-261.

EK 1:

GÖNÜLLÜLERİN BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Sayın Veli;

Bölgemiz iklim koşulları nedeniyle akciğer enfeksiyonlarının çok daha sık görüldüğü bir yerdir. Bu çalışmada Erzurum ilinde çocuklarımızın akciğer enfeksiyon hastalıklarının (pnömoni) tedavisinde daha başarılı olabilmek için tedavide olumlu rolü olduğu düşünülen çinko ve A vitamininin kandaki seviyelerinin hastalık sırasında ve sonrasında belirlenmesi amaçlanmaktadır.

Yapılan tetkiklerde ve tedavide çocuklarınız için herhangi bir risk bulunmamaktadır.

Çalışmanın sonuçlarını yaklaşık bir yıl sonra öğrenebilirsiniz. Ancak çocuğunuzda problem tespit edilirse hemen size ulaşacak ve tedavi başlanacaktır.

Bu çalışmayı istediğiniz zaman reddedebilirsiniz. Çalışma başladıktan sonra da istediğiniz zaman çekilebilme hakkına sahip olduğunuzu bilmelisiniz.

Ayrıca bizler tarafından çalışma için uygun olgu olmadığınız zaman çalışma kapsamı dışında bırakılabilirsiniz.

Bu çalışmaya katılmakla çocuklarımızın akciğer enfeksiyonlarından korunması ve daha hızlı tedavilerinin sağlanmasında kandaki A Vitamini ve çinko seviyelerinin etkisinin ortaya konulmasında yardımınızın olacağını hatırlatarak aşağıdaki A ve B kutucuğuna (x) işareti koymanızı rica ediyoruz.

A) Yukarıdaki metni okudum. Söz konusu anketin doldurulmasını ve tetkiklerin çocuğuma yapılmasını hiçbir baskı altında kalmadan kabul ediyorum.

B) Yukarıdaki metni okudum. Söz konusu anketin doldurulmasını ve tetkiklerin çocuğuma yapılmasını kabul etmiyorum.

Velinin Adı ve Soyadı:

Adresi:

Telefon no:

İmzası:

Açıklamayı yapan araştırmacının;

Adı Soyadı: Dr. Gülcan KAYA

İmzası:

EK 2:

ANKET FORMU

- 1) Olgu no:
- 2) Çalışmaya alınma tarihi:
- 3) Başvuru ayı (mevsim):
- 4) Adı –Soyadı:
- 5) Cinsiyet:
- 6) Yaş:
- 7) Baba adı ve soyadı:
- 8) Telofon numarası:
- 9) Adres:
- 10) Boy (cm) :
- 11) Kilo (gr):
- 12) Ailedeki fert sayısı:
- 13) Gebelik süresi a) Prematüre b) Miad
- 14) Anne sütü aldı mı? a) Evet b) Hayır
- 15) Ailenin tipi a) Çekirdek aile b) Büyük aile
- 16) Baba eğitim düzeyi a) Okur yazar değil b) Okur yazar c) İlk öğretim mezunu
d) Orta öğretim mezunu e) Üniversite mezunu
- 17) Babanın mesleği a) İşsiz b) Memur c) Özel sektör d) İşçi e) Çiftçi
- 18) Anne eğitim düzeyi a) Okur yazar değil b) Okur yazar c) İlk öğretim mezunu
d) Orta öğretim mezunu e) Üniversite mezunu
- 19) Annenin çalışma durumu a) Ev hanımı b) Çalışan
- 20) Anne yaşı:
- 21) Ailenin aylık geliri a) 600 YTL'den az b) 600-1200 YTL
c) 1200 YTL'den fazla
- 22) Evdeki oda sayısı a) Evet b) Hayır
- 23) Evin içinde tuvalet var mı? a) Evet b) Hayır
- 24) Evin içinde şebeke suyu var mı? a) Evet b) Hayır
- 25) Ciddi ve sürekli bir hastalık var mı? Varsa adını yazınız.
- 26) Kullandığı ilaç var mı? Varsa adını yazınız.
- 27) Multivitamin kullanıyor mu? a) Evet b) Hayır
- 28) Çinko içeren ilaç kullanıyor mu? a) Evet b) Hayır

- 29) Aşılama durumu a) Aşıları tam b) Aşıları eksik
30) Ailede sigara kullanan var mı? Varsa kullananları belirtiniz.
31) Başvuru anında mevcut şikayet ve bulgular:

Bulgular	Var	Yok
Öksürük		
Sık Nefes Alıp Verme		
Vücut Isısı Yüksekliği		
İnleme		
Çekilme (Subcostal/İntercostal)		
Burun Kanadı Solunumu		
Morarma		
Wheezing		
Krepitan Ral		
Ronküs		
Uzamış Ekspiryum		
Rinit		
Nazal Tıkanıklık		

- 32) Laboratuvar bulguları:

Parametre	Tedavi Öncesi (1.Gün)	Tedavi Sonrası (10.Gün)	Kontrol Grubu
Hb			
Htc			
WBC			
Plt			

MCV			
RDW			
Zn			
A Vitamini			
Na			
K			
Glukoz			
Ca			
P			
AST			
ALT			
Bun			
Krea			
Mg			
Fe			
FeBK			
T.Prot			
Alb			
Ph			
PCO2			
PO2			
HCO3			

Sedim			
CRP			
25 OH D vitamini			
ALP			

32) Tedavide kullanılan ajanlar:

Kullanılan Ajan	Var	Yok
Ampilisin Sulbactam		
Aminoglikozit		
3.Kuşak Sefalosporin		
Nebulize Salbutamol		

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PNÖMONİ TANISI İLE KLİNİĞİMİZDE İZLENEN 3 AY- 10 YAŞ ARASI
ÇOCUKLARDA SERUM ÇİNKO ve A VİTAMİNİ DÜZEYLERİ

Dr. Gülcan KAYA

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 28.11.2008

Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 15.05.2013

Uzmanlık Sınavı Tarihi : 15.05.2013

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Mehmet Cahit KARAKELLEOĞLU

Jüri üyesi : Prof. Dr. Mehmet Cahit KARAKELLEOĞLU

Jüri üyesi : Prof. Dr. Handan ALP

Jüri üyesi : Prof. Dr. Naci CEVİZ

Jüri üyesi : Prof. Dr. Necmettin AKDENİZ

Jüri üyesi : Doç. Dr. Ragıp Atakan AL

Prof. Dr. Mehmet Cahit KARAKELLEOĞLU
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

MAYIS-2013
ERZURUM