

T. C.

KARADENİZ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

ANA BİLİM DALI

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA SOLUNUM YOLLARI ENFEKSİYONLARININ KLİNİK
VE LABORATUVAR YÖNTEMLERİYLE İNCELENMESİ VE C-REAKTİF PROTEİN
TESTİNİN TANI ARACI OLARAK DİĞER LABORATUVAR YÖNTEMLERİYLE
KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. YAŞAR DEMİRCİ

TRABZON , 1984

İÇİNDEKİLER

1.Giriş.....	1
2.Genel bilgiler.....	2
3.Materyal ve Metod.....	23
4.Bulgular.....	26
5.Tartışma.....	36
6.Sonuçlar.....	41
7.Özet.....	43
8.Kaynak.....	47

GİRİŞ

Çocukluk çağındaki solunum yolları enfeksiyonu, morbidite ve mortalite yönünden ilk sıralarda yer almaktadır.

Son yarım yüzyılda, antibiyotiklerin etkin olarak kullanılması, enfeksiyon talıklarının mortalite oranını önemli ölçüde azaltmasına rağmen, az gelişmiş gelişmekte olan ülkelerde sağlık hizmetlerinin etkili olamaması ve düşük sosyoekonomik koşullar nedeniyle, solunum yolları enfeksiyonu halen en sık görülen en sık ölüme neden olan hastalıklardandır(1).

Dünya Sağlık Örgütü'nün, 1967-1976 yılları arasında tüm ülkelere sağladığı bilgilerde, pnömonilerin hemen her ülkede ölümün en sık nedeni olduğu anlaşılmıştır(1).

Ülkemizde, alt solunum yolları enfeksiyonu, 0-1 yaş grubunda en sık görülen ve en sık ölüme neden olan hastalıktır. Yine 1-5 yaş grubunda ikinci sıklıkta görülmekte ve mortalite yönünden birinci sırada yer almaktadır(2).

Bu çalışmada, kış mevsiminde Doğu Karadeniz bölgesinde, Trabzon ilinde görülen alt solunum yolları enfeksiyonunun klinik ve laboratuvar değerlendirilmesi yapılmış ve C-Reaktif protein testinin bakteriyel ve viral alt solunum yolları enfeksiyonunda tanı değeri tartışılmıştır.

GENEL BİLGİLER

Alt solunum yolları enflamasyonunun herkesce kabul edilen tatminkar bir nıflaması yapılamamıştır.Çeşitli klinik formların anatomik dağılım ve etken (3) göre ayırımı en geçerli olanıdır.Bunlar: Lober pnömoni,Lobüler pnömoni,Bron pnömoni ve Bronşiolittir.Aspirasyon pnömonileri ve hipostatik pnömoniler iç ayrı kategoriler kabul edilirse pnömonilerin çoğu bu anatomik başlık alt sınıflandırılabilir.

Değişik etkenler farklı klinik,radyolojik ve patolojik bulgulara neden Örnek olarak,pnömonokoklar genellikle mukoza hücrelerinin harabiyeti veya interstisyel dokuların aşırı tutulması sonucu,mukoza ve alveollerde eksüdatif inflamatuar bir lezyona yol açarlar.Tam tersine veral etkenler,H.İnflüenza ve st tokokus viridans gibi bakteriler mukozayı tutar ve bronşiolit,peribronşiolit veya interstisyel lezyonlara neden olurlar.Stafilokok ve klebsiella ise dok tahrip ederek çok sayıda abseye neden olur.Özellikle primer viral enfeksiyonlarla birlikte sekonder bakteriyel enfeksiyonlar süpüratif alveoler ve interstisyel lezyonlardan sorumludurlar(3).Süt çocuklarında görülen alt solunum yolları enfeksiyonu,muhtemelen viral kökenli olmakta ve çoğu zaman antibiyotik tedavisine alınan cevap temelde viral-bakteriyel etyolojik ayırım için yarar olmaktadır(3).

Pnömoniler için en geçerli sınıflama Tablo-1'de görülmektedir(1,3)

TABLO-1 : Pnömonilerin sınıflaması

1. Bakteriyel olanlar	a) Pnömonokok	e) Klebsiella
	b) Stafilokok	f) Tüberküloz
	c) Streptokok	g) Gram(-) barsak basilleri
	d) Hemofilus İnflüenza	ı) Bordetella Pertussis
2. Viral olanlar	a) Respiratuar sinsityal virus (RSV)	
	b) İnflüenza virusu	
	c) Kızamık virusu	
	d) Diğerleri: Sitomegalovirus, adenovirus ve parainflüenza	
3. Mantar enfeksiyonları	a) Koksidiomikoz	d) Aktinomikoz
	b) Blastomikoz	e) Kandidia
	c) Nokardiosis	f) Mukormikozis
4. Aspirasyon pnömonileri	a) Amniotik içeriğin aspirasyonu	
	b) Besinlerin	"
	c) Yabancı cisimlerin	"
	d) Çinko stearat	"
	e) Gazyağı	"
	f) Lipoid maddelerin	"
	g) Muhtelif tozların	"
5. Diğer enfeksiyonlar	a) Mikoplazma pnömonisi	
	b) Riketsia	"
	c) Paraziter (Löffler pnömonisi)	
	d) Pnömosistis karını	
	e) Histoplasmozis	
6. Allerjik pnömoniler	a) Pulmoner eosinofili	
	b) Kollajen doku hastalıkları	
7. Hipostatik pnömoniler		

EPİDEMİYOLOJİ:

Solunum yolları enfeksiyonu, beş yaşın altında görülen hastalıkların yaklaşık olarak %50'sini oluşturur. Solunum yolları enfeksiyonunun ⁽¹⁾ 3/4'ünü üst solunum yolları enfeksiyonu oluşturur. 5-12 yaş grubunda solunum yolları enfeksiyonu, tüm hastalıkların %30'unu kapsar. Enfeksiyon hastalıklarının 2/3'ü solunum yolları enfeksiyonunun oluşturduğu düşünülerek, pratik olarak bir çocuğun dokuz yaşına kadar altı veya sekiz kez solunum yolları enfeksiyonu geçirebileceği, bir yaşın altındaki çocukların 1/5'inin bir kez pnömoni geçirebileceği söylenebilir. Yine yaklaşık olarak tüm çocukların %1.5'u bronşiolit, %1'i pnömoni ve %3-4'ü krup geçirebilir⁽¹⁾.

Solunum yolları enfeksiyonunu kolaylaştıran etkenler: ^(1,3)

1. Yaş: İlk iki yaş grubu hastalık için önemli risk taşıır. Özellikle ilk ilk altı ay hastalığın en sık görüldüğü yaştır. Üst solunum yolları enfeksiyonu ilk beş yaşta, bronşiolit ilk altı ayda ve bakteriyel pnömoniler ilk iki yılda sık görülmektedir. Ölümünden daha çok bronşiolit, epiglottit ve krup gibi akut solunum yolları obstrüksiyonu veya malnütrisyon, kızamık gibi hazırlayan nedenlere bağlıdır.

2. Cins: Hastalık genel olarak cins ayırımı yapmaz. Ancak altı yaşın altında erkek çocuklarda pnömoniler daha sık görülürken, daha sonraki yıllarda eşit oranda görülmektedir.⁽³⁾

3. Beslenme: Anne sütünün antiviral ve antibakteriyel etkisi ve enfeksiyonlardan koruyuculuğu bilinmektedir.⁽⁴⁾ Özellikle hayatın ilk altı ayında anne sütü

ile beslenmeyen çocuklar, anne sütü ile beslenenlere göre daha sok enfeksiyon hastalıklarından etkilenirler. Protein-kalori malnütrisyonu, demir eksikliği anemisi, sık gastroenterit, raşitizm ve kronik enfeksiyonlar immün direnci kılarak hastalığın oluşmasına zemin hazırlarlar. Orta ve ağır malnütrisyonda timik involüsyon, lenfopeni ve hassal korpüsküllerinde dejenerasyon oluşmakta barsak mukozasında Ig A salgılayan hücrelerde azalma olmakta, makrofaj migrasyonu bozulmakta ve hipokomplementemi ile birlikte hücrenin bakteri öldürme yeteneğinde azalma sonucu özellikle hücresel immünite azalmaktadır(3,4).

4. Sosyoekonomik koşullar, fizik etkenler, fakirlik diğer nedenlerdir.

PATOGENEZ VE PATOLOJİ:

Alt solunum yollarının enfeksiyondan korunma mekanizmaları hastalığın gelişmesini engeller. Bu mekanizmalar aşağıda belirtilmiştir(3).

1. Enfekte sekresyonların aspirasyonunu önleyen epiglottal refleksi.
2. Solunum yollarından mikroorganizmaları uzaklaştıran silier aktivite.
3. Yabancı maddeyi alt solunum yollarından çıkaran öksürük refleksi.
4. Hava ile taşınan mikroorganizmaların yapıştığı vizküz salgılar.
5. Terminal bronş ve bronşiollerini drene eden lenfatikler.
6. Alveoler fagositler.
7. Yabancı mikroorganizmaların çoğalmasını engelleyen ağız florası.

Bu savunma mekanizmalarından bir veya birkaçı bozulmuş ise, akciğer enfeksiyonunun ortaya çıkışı kolaylaşır. Bu savunma mekanizmalarını en fazla viral etkenler bozmaktadır. (3) Virüsler 1-3 gün gibi kısa sürede visköz salgıların özelliğini bozarak, alveoler fagositozu inhibe ederek, oral bakteriyel florayı değiştirerek ve normal epitelyal tabakayı bozarak savunma zincirini kırarlar (3)

PNÖMOKOK PNÖMONİSİ:

Çocukluk çağındaki bakteriyel pnömonilerin %80-90'ını oluşturur (1,3,5).

Daha çok kış ve ilkbahar mevsiminde sık görülür ve çocuklarda çoğunlukla tip 1,4,6,14 ve 19 pnömoni oluşturur (3). Tiplendirilmeyen pnömokoklar normal ağız florasında sıklıkla vardır. Topluca bulunulan yetim yurtları ve ana okulları gibi yerlerde patojenik tiplerin taşıyıcılık oranı yüksektir. Solunum yollarında yaygın viral hastalığın ortaya çıkışı, epidemik pnömokoksik pnömonilere neden olabilir. (5,6)

Pnömokoklar akciğerlere solunum yollarından enfekte salgıların aspirasyonu ile girerler. Alveollerini polimorf nüveli lökositler, fibrin, ödem sıvısı, eritrositler ve pnömokoklar doldurur (kırmızı hepatizasyon devresi). Bu safha hızlı gri hepatizasyona dönüşür. Bu devrede pnömokoklar hızla fagosite edilir. Alveoller seviyede polimorf nüveli lökositler, fibrin ve plevral yüzeyde fibrin depolanması karakteristikdir. Başlangıçta verilecek uygun antibiyotik hastalığın tipik safhalarının ortaya çıkışını önler.

Çocuklarda pnömokoksik pnömoni tipik olarak bir veya birkaç lobu tutar. S
çocuklarında, pnömoni başlangıcından önce burun tıkanıklığı ve hafif üst solunum
yolları enfeksiyonu belirtileri görülür. Birkaç gün sonra bu hafif belirtiler
yerini yüksek ateş, huzursuzluk, solunum sıkıntısı ile kendini gösteren ağır b
klinik tabloya bırakır. Burun kanatlarının solunuma katıldığı, supraklaviküler,
interkostal ve substernal çekilmelerin, takipne ve taşikardinin varlığı dikke
çeker. Göğüs perküzyonunda loba lokalize matite en sık rastlanan bulgudur. Os
kültasyonda solunum seslerinde azalma ve ince raller duyulabilir. Fakat bu
bulgular erişkinlerdeki kadar bariz değildir. Büyük çocuklarda, kısa bir üst s
lunum yolları enfeksiyonunu takiben titremeye yükselen 40°C ateşle kendini
gösterir. Öksürüğün şekli değişir ve tabloya halsizlik eklenir. Göğüste matite
ve kal fremitus, hasta tarafta solunum seslerinde azalma, tubuler ses ve ince
raller saptanır. Süt çocuklarında enfeksiyon lokalize olmaz, bronşial bi
dağılım gösterir. Yenidoğanlarda sepsise neden olabilir. (5)

Plevral effüzyon veya empiyem gelişmesi, tutulan tarafta solunumun azalm
ve diğer tarafta ise artması, sıvı olan tarafta matite ve solunum seslerinde
azalma gibi belirtilere neden olur.

Lökosit sayısı mm^3 'te 15000-40000 arasında değişir. Polimorf nüveli löko
sitler hakimdir. $5000/\text{mm}^3$ 'ün altındaki lökosit sayısı prognozun kötülüğünü g
terir. Bakterinin üretilmesi için nazofarinks, kan ve plevral sıvı kültürleri
yapılır. Plevral sıvıda counter immün elektroferezle bakteriyel antijen sapt
nabilir. (3)

Radyolojik olarak, büyük çocuklarda lobar konsolidasyon, küçük çocuklarda yaygın infiltrasyon sık görülen bulgulardır. Bir kısmında plevral effüzyon di kati çeker. (8)

Pnömonokoksik pnömoniyi diğer bakteriyel ve viral pnömonilerden uygun bir mikrobiyolojik inceleme yapmadan ayırmak zordur. (9) Bronşiolit, allerjik bronşit, konjestif kalb yetmezliği, bronşektazinin akut safhası, yabancı cisim aspirasyonu, sekestre lob, pulmoner abse ve tüberkülozu ayırıcı tanıda ele alınmalıdır. Sağ alt lobar pnömonisi bulunan bir çocukta, karnın sağ tarafında ağrı olması hepatit veya akut apandisit düşündürülebilir. (3) Meningismus varsa menenjitte ayı edilmelidir.

Uygun tedavi mortaliteyi %1'in altına indirir. Seçilecek ilaç penisilin 6 dir. Küçük çocuklarda 25000-50000 ü/kg, parenteral 10 gün verilir. Penisiline allerjisi bulunanlara eritromisin veya sefalosporin verilebilir.

STREPTOKOKAL PNÖMONİ:

A grubu streptokoklar sıklıkla üst solunum yollarında sınırlı bir enfeksiyon oluştururlar. Fakat alt solunum yollarına da yayılarak ağır pnömonilere neden olurlar. Özellikle epidemik influenza ve kızamık gibi viral hastalıkları seyrinde görülebilir. Alt solunum yollarının streptokoksik enfeksiyonu trakei bronşit veya bronşiolite neden olur. Lezyonlar trakeobronşial muközada pürtükülserler, yaygın eksüda, ödem ve lokalize hemorajiyle birlikte olan nekrozlar oluşur. Birlikte empiyem de görülebilir. (3,5)

Klinik belirtiler ve fizik inceleme bulguları pnömokoksik pnömoniye benzer. Yüksek ateş, titreme ve solunum zorluğuna ait belirtiler saptanır.

Radyolojik olarak genellikle yaygın infiltrasyon görülür. Ancak klinik bulgular az olabilir. Tabloya plevral effüzyon eklenirse kendine ait has klinik bulgular ve radyolojik bulgular ortaya çıkar.⁽³⁾

Lökosit sayısı genellikle yüksektir. Polimorf nüveli lökositler hakimdir. Serum antistreptolisin O yüksekliği tanıyı destekler.⁽³⁾ Vakaların %10'unda bakteriemi görülür. Tanı için kan kültürü ve nazofarinks kültürü yardımcı olur. Stafilokok ve mikoplasma pnömonileri dahil interstisyel pnömonilerle ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Vakaların %20 kadarında ampiyem görülür. Mastoidit, osteomyelit ve nefrit gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir.⁽³⁾

Tedavisinde, penisilin G etkilidir. Süt çocuklarında 25000-50000 ü/kg, daha büyükler için 50000 ü/kg dozda bir haftalık tedavi yeterlidir.⁽⁵⁾

STAFİLOKOK PNÖMONİSİ:

Stafilokokus aureus tarafından meydana getirilen pnömoni, erken tanı konup tedavi edilmediğinde yüksek mortalite gösteren ağır bir enfeksiyondur⁽³⁾.

Genellikle iki yaşın altındaki çocuklarda sık görülür. Bir yaşın altında tehlikeli seyredir.⁽³⁾ Stafilokokus aureus normal insan derisi ve mukozasında bulunur. Süt çocuklarının %90'ı nazal taşıyıcı halindedir.

Bu taşıyıcılık oranı iki yaşın altında %20'nin altındadır.Çeşitli immün yetmezlik ve influenxa epidemileri sırasında stafilokoksik pnömonilerin sayısı artar.Lezyonlar genellikle yaygındır ve çoğu bilateraldir.Lober ve segmental lezyonlar yapabilir.Daha sonra bu lezyonlar abse formasyonuna dönüşme ve subplevral bölgeye ilerleme,ampiyem ve rüptür sonucu pnömotoraks geliştirme özelliğindedir(3,5).

Progresif patolojinin sonucu nadir olarak bronşektazi gelişir.Fibrozis yaygın değildir ve mikroorganizmanın patojenitesine bağlıdır.Metastatik lezyonlar kemik,beyin ve diğer dokularda ölüme neden olabilen sonuçları yaratır (5)

Stafilokokus aureus çeşitli enzim ve toksinler salgılar.Bunlar arasında önemlileri şunlardır: 1)Bazı hayvanlarda eritrositleri lizise uğrattığı gösterilen,intradermal enfeksiyondan sonra lokal nekroz yapan ve intravenöz verildiğinde letal olabilen hemolizin.2)Deçranülasyon ve membranın bozulmasına yol açarak insanlarda lökositlerin harap olmasına yol açan lökosidin.3)Plazminojeni aktive ederek pıhtı erimesine yol açan stafilokinaz.4)Fibrinojeni fibrine çevirip pıhtı oluşumunu sağlayan bir plazma faktörü ile reaksiyona girebilen koagülaz.

Koagülaz yapımı ile etkenin virülansı arasında kuvvetli bir ilişki vardır.Koagülaz(-) stafilokoklar nadiren ağır enfeksiyona neden olurlar.

Hastalığın başlangıcında, hafif enfeksiyon belirtilerini takiben yüksek ateş ve halsizlikle beraber şiddetli septisemi ve yaygın akciğer enfeksiyonu bulguları gelişir. Siyanoz, takipne ve solunum zorluğu vardır. Tabloya metabolik asidoz ve dehidratasyon eklenebilir.⁽³⁾ Anemi ve polimorf nüveli lökositlerin hakimiyetiyle giden lökositoz veya lökopeni görülür. Klinik ve laboratuvar bulguları en sık görülenler arasında akut üst solunum yolları enfeksiyonu, yüksek ateş, lökositoz, pnömosel, plörezi ve nonspesifik infiltrasyonlardır.⁽³⁾ Ampiyem, pnömoseller ve abseler stafilokok pnömonisinin esas gidişi olarak kabul edilir. Bu nedenle hastalar yakından takip edilmelidir.

Klinik ve radyolojik düzelme yavaştır. Lezyonların radyolojik düzelmesi haftalar-aylar sürebilir.⁽³⁾ Pnömoseller 6-12 aylık bir sürede rezorbe olurlar.

Stafilokok pnömonisinde ampiyem teşekkülü hızlı olduğundan etken saptanmadığında metisilin 3-4 hafta, 200 mg/kg parenteral verilir. Ampiyem varsa drenaj temin edilir.^(3,5)

HEMOFİLUS İNFLÜENZA PNÖMONİSİ:

H. İnflüenza pnömonileri infantlarda ve süt çocuklarında önemli bir klinik problemdir. Bu yaş gruplarında enfeksiyöz krup, menenjit ve ampiyemli primer pnömoniye neden olur.⁽³⁾

Altı antijenik tipi vardır (a, b, c, d, e ve f). Rütün ciddi enfeksiyonlardan tip b serumludur.⁽³⁾ İnfant ve çocuklarda sıklıkla bakteriyemi ve bunun sonucu menenjit ve artritlere yol açar. Solunum yollarında sıklıkla enfeksiyöz krup,

(3)
akut bronşiolit ve bronkopnömoni nedeni olmaktadır.

H. İnflüenza pnömonisi genellikle lobar bir dağılım gösterir. Bazen bronkopnömoni şeklinde ortaya çıkar. Patolojik olarak bronş ve bronşioler epitelde yaygın bozukluk, interstisyel enflamatuvar değişiklikler ve hemorajik ödem görülür(1,3).

Hastalığın seyri oldukça sinsi ve akuttur. Haftalarca uzayan vakalara da rastlanır. Enfeksiyon genellikle bakteriyemi ile birlikte seyrederek. Sıklıkla ampiyem ortaya çıkar. Nazofarinkste b tipi üremesi tanıyı doğrular. Üretilmesi zor olmasına rağmen, organizmanın plevra sıvısında ve akciğer aspirasyonunda izolasyonu tanı için önemlidir. Nisbi lenfopeni ile birlikte orta derecede lökositoz beklenir. (3,5)

Tedavi, diğer pnömonilerde olduğu gibi semptomatik önlemler ve antibiyotik tedavisi esası oluşturur. Beta laktamaz pozitif ise kloramfenikol 60-100 mg/kg ve beta laktamaz (-) olanlara ampicilin verilir. (3)

KLEBSIELLA PNÖMONİSİ:

Klebsiella pnömonia normal kişilerin solunum ve intestinal sisteminde %5 oranında bulunur. Herhangi bir serotipi çocuklarda patojen olabilir. Çocuklarda genellikle bir yaşın altında hastalık nedeni olmaktadır. İshal ve kusma ile başlangıçtan sonra, ani solunum zorluğu, öksürük ve bol pürülan sekresyon gelişir. Fulminant seyrederek akciğerlerde abse ve kavite meydana getirmesi önemli özelliğidir. (6)

Vakaların çoğunda radyolojik olarak bronkopnömoni, belirgin fissürler ve

lober infiltrasyonla birlikte, özel çekilmiş grafilerde görülebilen pevral sı
dikkati çeker. Mortalite oranı sporadik vakalarda %50 civarındadır. Epidemilerin
ölüm oranı daha düşüktür. Komplikasyonları sıktır. Bakteriemi, ampiyem ve kalıcı
(5)
parankimal bozukluk en fazla görülür.

En etkili antibakteriyel ajan kanamisinidir. 15 mg/kg 3 dozda, iki hafta sü
re ile verilir. Gentamisin de 5 mg/kg dozda etkilidir. (3,5)

(7) TÜBERKÜLOZ PNÖMONİSİ:

Mikobakterium tüberkülozis insandan insana (humanis tipi) ve sığırdan in-
sana (bovinus tipi), direk solunum sistemine veya hasta ineğin sütü ile bulaşır.
Etken %95 humanis tipi, %5 bovinus tipi olmaktadır.

Yenidoğan devresinden itibaren, özellikle 1-5 yaş grubu olmak üzere her
yaşta bulaşma ve enfeksiyon riski vardır. Balgamında asidorezistan bakteri bu-
lunan kişi ile temas eden çocuklarda enfekte olma oranı %65, hasta olma oranı
%17'dir (7).

Mikobakterilerin varlığı insanlık tarihi kadar eskidir. Son yarım yüzyıla
kadar tüberküloz ölümlerin en sık nedeni olmakta idi. Antitüberkülo ilaçlarının
keşfi ile birlikte tüberküloza bağlı ölümler ve hastalığın morbidite oranı
çok azalmıştır. 19. cu yüzyılda ölümlerin yaklaşık olarak %20'si tüberküloza
bağlı idi. Ülkemizde 1945'te tüberküloza bağlı mortalite %0.3 idi.

1930'da kurulan Verem Savaş Derneği'nin başlattığı kampanya başarılı olmuştur. 1950 lerde tüberküloz basili ile karşılaşma oranı 6 yaş altında %16 iken, bu oran 1977'de %1.2'ye düşürülmüştür. Toplumda aktif tüberküloz oranı 1960'larda %2.8 iken, 1976'da %0.1'e düşmüştür. Ancak BCG aşısının koruyucu etkisinin yüksek olmaması nedeniyle son 10 yılda tüberküloz vakalarında artış olmuştur (7)

Kişi, tüberküloz basiliyle ilk kez karşılaştığında, enfeksiyon %90 sınırlıdır. Bu durum latent primer enfeksiyon olarak adlandırılır. Bu durumlarda klinik ve radyolojik bulgular yoktur. Yalnız PPD pozitifdir. Zaman zaman subfebril ateş ve iştahsızlık bulunabilir. Solunum yollarından bulaşan basil akciğerlerde genellikle apeksi seçerek primer odağı oluşturur. Olaya bölgesel lenfanalları da katılarak lenfanjit ve hiler lenfadenopati gelişir. Bu üç patolojik olguya primer kompleks denir.

Primer kompleks %90 kalsifiye olarak iyileşir. %10 oranında olay ilerleyerek kavite ve kavern oluşumu ve klinik bulgularıyla pnömoni olarak karşımıza çıkar. Bu durum çocuklarda sıklıkla rastlanan şeklidir. Apekte lokalize olmuş odakların vücut direncinin kırıldığı, malnütrasyon, diyabet, malignensi, viral enfeksiyonlar ve sterooid alınımı gibi durumlarda aktifleşmesiyle reenfeksiyon veya erişkin tipi tüberküloz gelişir. Ayrıca basil ilk alındığında hematojen yayılımla tüm organları atake eder ve milyer tipte hastalık tablosuna neden olur.

Hastalığın seyri sinsi ve yavaştır.Çoğu zaman sekonder bakteriyel enfeksiyonlarla birlikte seyreder.İştahsızlık,aralıklı ateş,terleme,zayıflama,prodüktif öksürük ve hemoptizi tipik bulgularıdır.Yakın çevrede tüberkülozlu hastanın veya basil yayan kişinin varlığı araştırılmalıdır.Fizik incelemede solunum sisteminin yanında diğer organ tutulumlarına ait belirtiler ve lenfadenomegali bulunabilir.Solunum sisteminde pnömonilere ait herhangi bir bulgu saptanabilir.

PPD deri testinin BCG yapılmamış hastalarda 10 mm üzerindeki endürasyonu tüberküloz basilinin alınmış olduğunun göstergesidir.10 mm altındaki endürasyon ise BCG'ye bağlı veya diğer mikobakterilere bağlı olabilir.Bu durumlarda bir hafta sonra test yenilenmelidir.PPD negatifliğinde şu durumlar söz konusu olmaktadır:a)Tüberküloz basiliyle karşılaşmamıştır.b)İmmün cevapsızlık (ağır malnütrisyon,kızamık,ilaç).c)Sekonder immün yetmezlik(sarkoidoz,lenfoma,lepra)

İyi bir öykü ve fizik inceleme yanında hastalığın tanısında radyolojik tetkiklerin değeri büyüktür.Radyolojik bulguları değişkendir.Çocuklarda yaygın infiltrasyon,lober dağılım,hiler lenfadenopati ve plevral mayii en sık görülen belirtilerdir.Balgam veya ağız mide suyunda direk mikroskopik inceleme,kültür ve hayvan deneyleri yapılmalıdır.

Hastalık toplumsal bir problemdir.Hastalığın,korunma yöntemleriyle önüne geçilmesi tedavisinden daha kolay ve daha önemlidir.Aktif tüberküloz tedavisinde kombine antitüberkülo ilaçlar kullanılmaktadır.En geçerli olanı INH-Rifampisin-Streptomisin kombinasyonudur.Tedavi 1 yıl sürmelidir.

(3,5,6)

VİRAL PNÖMONİLER:

Solunum yolları enfeksiyonunda etken olarak sıklıkla virüsler rol oynar. Çeşitli virüsler solunum yollarını atake ederek değişik klinik tabloları ortaya çıkarırlar(3,5,6). Bunlar arasında Respiratuvar sinsityal virüs akut bronşiolitlerin %80'inden sorumlu tutulur. İnflüenza virüsü ve rinovirüs daha az sıklıkla rol oynar. Bronşiolitli hastalarda virüslerin birçok tipi izole edilmiştir. Bronkopnömoni oluşturan virüsler sıklıkla parainflüenza tip 3, respiratuvar sinsityal virüs, adenovirüstür.

Çocuklar devamlı olarak respiratuvar virüslerle enfektédir. Bunların çoğu asemptomatiktir. Enfeksiyonun şiddeti multiple ajanlarla enfekte olmasına bağlı olabilir(viral-viral, bakteriyel-viral). Viral enfeksiyonlarda ağız florası değişir ve yeni eklenen patojen mikroorganizma hastalığı uzatabilir.

Lökosit sayısı hastalığın ağırlığıyla orantılı değildir. Genellikle lökosit artmaz beklenmez. Bakteriyel süperenfeksiyonda lökosit sayısı artabilir.

Akut Bronşiolit:

Bronşioler seviyede akut solunum yolları obstrüksiyonu yapan bir sendromdur. 1 yaşın altında sık görülür. Sıklıkla etken respiratuvar sinsityal virüstür. Patolojik olarak bronşiolerde ödem, mukus artımı ve hücre artıklarıyla oluşan lezyon, klinik olarak akut solunum yolları obstrüksiyonu bulgularıyla karakterizedir. Kısıtlanan hava alışverişi nedeniyle amfizem gelişir. Tıkanma ta-

olursa geride kalan hava emilerek atelektazi gelişebilir. Hastalarda hava açığının ürütücü klinik belirtileri görülür. Süt çocuklarında önce burun akıntısı ve öksürükle başlar .Birkaç gün sonra takipne ve solunum yetmezliği bulguları eklenir. Paroksizmal hırıltılı solunum, öksürük, dispne ve irritabilite vardır. Burun kanatlarının solunuma katıldığı, interkostal ve subkostal çekilmelerin olduğu görülür. Oskültasyonda insprium sonunda ve erken ekspriumda sılan raller duyulur. Eksprium uzamıştır.

Radyolojik olarak akciğerlerde havalanmada artma ve vakaların 1/3'ünde retiküler tarzda infiltrasyon bulunur.

Hastalığın bronşial astımla ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Genellikle 1 yaşından sonra başlaması, aile öyküsünün bulunması, tekrarlamaların olması ve atpik bünye öyküsü astım lehinedir.

Akut bronşiolitin en kritik safhası dispnenin başlangıcından sonraki iki veya üç gündür. Bu devrede beslenme sorunları ve respiratuvar asidoz gibi problemler vardır. Daha sonra dramatik iyileşme olur .Hastalığın mortalite oranı %1'in altındadır.

Tedavi semptomatiktir. Solunum zorluğu olan hastalar hastaneye yatırılarak parenteral sıvı tedavisi verilir. Buhar ve O₂ ihtiyacı karşılanır. Sekonder bakteriyel enfeksiyon gelişmediği sürece antibiyotik tedavisinin yeri yoktur.

(3,5,6)
PRİMER ATİPİK PNÖMONİ

Atipik pnömoni deyimi, ateş, öksürük, genel durumun bozuk olması ile kendini gösteren ve tanısı fizik incelemeden çok radyolojik bulgulara dayanan, antibiyotik tedavisine cevap vermeyen, etyolojisinin muhtemelen virüs veya benzeri olarak düşünülen bir hastalık grubuna verilen addır.

Respiratuvar sinsityal virüs, parainflüenza virüsü, adenovirüs ve riketsiyaların atipik pnömoni oluşturduğu saptanmıştır. Bununla beraber bu etkenler her zaman yüksek seviyedeki soğuk aglütininerle karakterize atipik pnömoni vakalarında birlikte bulunmazlar. Genellikle adölesan çağındaki çocuklarda soğuk aglütinini ile birlikte görülen atipik pnömoni, mikoplasma pnömonia (eaton agent) tarafından meydana getirilir. Mikoplasma pnömonia çocuklarda pnömoni, bronşit ve bronşolit meydana getirir. Ortalama 1-3 haftalık inkübasyon periyodu vardır. Sinsi seyirli ve inisiyal belirtileri baş ağrısı, kırılganlık, yorulmuşluk hissi ve ateştir. Sonra boğaz ağrısı ve öksürük gelişir. Hastalık ilerledikçe kanlı ve balgamlı öksürük tabloya eklenir. Bazen tamamen sağlıklı görünürler ve fizik bulguları normal olabilir. Radyolojik bulgular fizik bulgulardan önce belirmiş olabilir. Karakteristik olarak infiltrasyon hilusta daha koyu ve periferde gittikçe azalmaya bir özellik taşır. Lezyonlar bir veya birkaç lobe tutabilir. Bir kısmında plevral effüzyon da görülebilir. Lökosit sayısı normal sınırlardadır. Spesifik serolojik cevap, immünoflöresan tetkikle, kompleman birleşmesi ve hemaglütinasyon inhibisyon testleriyle saptanabilir. Hastalığın akut seyri 10 gündür. Prognozu iyidir. Tedavisi daha çok semptomatiktir. İn vitro olarak tetrasiklin ve eritromisine hassastır. İlaçlar hastalığın gidişini hafifletebilir.

Mikrobiyolojik tetkikler:Patojen etkenler normal boğaz floresında da bulunabilmektedir.Bu nedenle boğaz kültürünün pnömonilerin etyolojik tanısında yeri azdır(10).Bazı araştırmalarda boğaz kültüründe üreyen bakteri ile esas etkenin farklı olduğu gösterilmiştir(10).Kan kültüründeki üreme değerlidir. Ancak bakteri üretilmesi hastada bakteriyemi olup olmamasına bağlıdır.Nazofarinks ve lavaaj kültür sonuçlarına göre verilecek tedavinin bazen yanlış sonuçlar doğurduğu da anlaşılmıştır(10).Kesin etyolojik tanının akciğer punksyonu ile alınan aspiratın incelenmesi ve kültürü ile konabileceği ve kültür sonuçlarının çok güvenilir olduğu bildirilmektedir(10).Plevral effüzyonlu vakalarda torasentez ve mikrobiyolojik çalışmalar yararlıdır.

Radyolojik incelemeler:Pnömonilerin radyolojik bulguları,etyolojik tanıda çok değerlidir.Rutin olarak çekilen arka ön akciğer grafilerinin yanında gerideki dekübitus ve yan akciğer grafileri ve tomografi çekilmelidir.Hastaların bir kısmında klinik bulguların silik olmasına karşılık önemli radyolojik bulgular saptanabilir.Belli radyolojik bulguların(plörezi,lober konsolidasyon gibi) spesifik ajanlarla meydana getirildiği bilinmektedir.

(14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25)

C-Reaktif Protein testi(CRP):

CRP testi ilk kez 1930'larda Tillet ve Francis tarafından yayınlanan bir akut faz reaktanıdır.Pnömokoksik pnömonili bir hastada,pnömokok somatik polisakkaritin C fraksiyonundan izole edilmiş ve C-Reaktif materyal adı verilmiştir.

Daha sonraki araştırmalarda bu proteinin esas yapısı,oluşumu ve fonksiyonu anlaşılmıştır.CRP,diğer akut faz reaktanları gibi akut doku zedelenmesi ve enflamasyonlarda,olayın kontrolünde biyolojik aktivatör olarak rol oynar.Ka- raciğerde sentezlenen,beta 1 globin yapısında,lipidlerle bağlı bir proteind Oluşumu için kalsiyum iyonlarının C polisakkaritle reaksiyona girmesi gerek Doku zedelenmesi ve akut enfeksiyonda bir kağ saatte sentezi ve miktarı art CRP benzeri diğer akut faz reaktanları şunlardır:Seruloplasmin,kompleman 3, alfa 1 antitripsin,alfa 1 asi glikoprotein,alfa 1 antikimotripsin,fibrinoje ve amiloid A-protein.

Yapılan ęalıřmalarda CRP'in kompleman aktivasyonunun en erken başlatan bir mediatör olduğu,bakteri opsonizasyonunda,bakteriye bağlanma ve C_{3b} depo zisyonunda rol oynadığı gösterilmiştir(14).

Akut enflamasyonda,trombosit aktivatörü olarak rol oynadığı ve plasmada hızla artarak bu seviyede dört hafta kaldığı gösterilmiştir(14).

CRP,kantitatif sayım ve latex aglütinasyon yöntemiyle ölçülür.Tanı için ortak değerler şöyledir.

<u>Kantitatif ölçüme göre CRP</u>	<u>Aglütinasyon yöntemine göre</u>
1 mg/dl'in altında	Negatif
1-10 mg/dl arasında	Orta
10 mg/dl'in üzerinde	Pozitif

Sen yıllarda CRP testi çeşitli enfeksiyon hastalıklarında tanı aracı ol rak kullanılmaktadır.Bir ęalıřmada septik artritli 3 hastada,bakteriyel men jitli 2 hastada,bakteriyel pnömonili 9 hastada CRP %100 pozitif bulunmuş(14)

Diğer bir çalışmada bakteriyal menenjitin akut safhasında,ilk 72 saatte testi tüm vakalarda %100 pozitif bulunmuştur(17).

CRP testi ile lökosit sayısı ve eritrosit sedimentasyon hızı arasındaki ilişki bir çalışmada incelenmiştir.Akut enfeksiyonu bulunan ve sedimentasyon yüksek olduğu her vakada CRP pozitif bulunmuş,bazı vakalarda sedimentasyon yükselme olmaksızın CRP pozitif bulunmuş,sedimentasyon yüksekliği iki haftadan fazla sürerken CRP pozitifliğinin dört hafta sürdüğü anlaşılmıştır(15)

1981'de yapılan bir çalışmada ise hasta ve kontrol gruplarında,sedimentasyon hızı,lökosit sayısı ve CRP değerleri karşılaştırılmıştır(25).Sağlıklı yenidoğanlarda sedimentasyon hızının 22-30'cu günlerde yüksek olduğu,3 aylıkta 24 ± 9 mm/h olduğu,yine sağlıklı yenidoğanlarda CRP testinin %60 pozitif olduğu saptanmıştır.İnfantlarda kontrol grubunda sedimentasyon 8 ± 6 mm/h,ortalama lökosit sayısı $9600 \pm 2800 /mm^3$ ve CRP testi % 7 pozitif bulunmuştur.Buna karşılık bakteriyel enfeksiyonu bulunan hastalarda lökosit sayısında ve sedimentasyon hızındaki artışla paralel olarak CRP %100 pozitif bulunmuş ve aralarında doğru orantılı bir ilişki bulunmuştur.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada, 1.12.1982 ile 14.1983 tarihleri arasında, solunum yolları enfeksiyonu belirtileriyle polikliniğe getirilen 0-18 yaş grubunda 853 hasta incelendi.

Hastalar, öykü ve fizik inceleme bulgularına göre üst ve alt solunum yolu enfeksiyonu olmak üzere iki ana gruba ayrıldı. ÜSYE tanısı konan hastalar tanımlandı. ASYE ile ilgili yakınma ve fizik bulguları bulunan hastalar aşağıdaki yöntemlerle incelenerek, etyolojik yönden 4 grupta sınıflandı.

1. Viral pnömoni 2. Bakteriyel pnömoni 3. Tüberküloz pnömonisi 4. Etiyolojik olarak viral-bakteriyel ayırımı yapılamayan grup (Bu gruba viral ve bakteriyel enfeksiyonlar da dahil edildi) .

Klinik ve laboratuvar bulgularına göre tanı konan hastalar uygun tedaviye alınarak takip edildi. Viral pnömoni olanlar hastaneye yatırılarak veya günlük poliklinik kontrolleriyle, antipiretik ve buhar gibi semptomatik tedaviye alındı. Süperenfeksiyon gelişmedikçe antibiyotik verilmedi.

Bakteriyel pnömoni olan hastaların bir kısmı hastaneye yatırıldı (yenidoğuş, kalp yetmezliği, ağır malnütrisyon, motor mental rektörde olanlar, ampiyem, abses, malignensi). Diğerleri poliklinikten izlendi. Etiyolojik olarak stafilokoksik pnömoni düşünülenlere Metisilin başlandı . Diğerlerine 0-3 yaş grubundakilere Penisilin prokain ve kloramfenikol, 3 yaşından büyüklere penisilin prokain ve kloramfenikol olarak 10 günlük tedaviden sonra tekrar klinik ve laboratuvar kontrolleri yapıldı.

Spesifik antibiyotik tedavisi yanında semptomatik tedavi verildi. Ampiyemli abseli vakalara uygun ve IV antibiyotik tedavisi verildi, göğüs tüpü ile pünejî sağlandı. Tüberküloz tanısı konan hastalara üçlü kombine ilaç tedavisi rildi. Streptomisin 30 mg/kg/gün 1 ay, Rifampisin 20 mg/kg ve INH 20 mg/kg 1 süre ile verildi ve 1,3,6,9 ve 12.ci aylarda kontrol edildi.

Hastalar değerlendirilirken şu parametreler göz önüne alındı:

1) Öykü: Yaş, cins, beslenme durumu, anne sütü ile en az dört ay beslenip belediği, ateş, öksürük, balgam çıkarma veya kusma, zorlu solunum, önemli diğer yalmaları, halen kullanmakta olduğu ilaçlar ve daha önce pnömoni geçirip geçirmediği.

2) Fizik inceleme: Vital bulgular, gelişme durumu, önemli sistemik bulgularında solunum sistemi ile ilgili bulgular kaydedildi. Bunlar: Dispne, takipne, raksiyon, perküsyon bulguları ve rallerin tipi. Ateş olarak 0-1 yaş grubunda 38°C, diğer yaş grubunda koltuk altı 37.5°C'in üstü ve 6 saat içinde antipirealmış olanlar göz önüne alındı.

3) Laboratuvar metodları: Hemoglobin, lökosit sayısı, periferik yayma, eritrosedimentasyon hızı, CRP testi, akciğer grafisi ve gerektiğinde PPD, torasentez, yapıldı.

Hemoglobin, spektrometrik yöntemle ölçüldü. Lökosit sayısı, thoma lamında s yöntemiyle yapıldı. Periferik yayma wright boyasıyla boyanarak nötrofili ve sitoz olarak kaydedildi. Sedimentasyon hızı saatte milimetre şeklinde kaydedildi. CRP testi için hastalardan alınan 1 cc kan örneği 37°C oda sıcaklığında letaglütinasyon yöntemiyle aglütinasyonun olup olmamasına göre ,negatif veya pozitif olarak kaydedildi. Testin sonucunu etkileyebilecek öğeler göz önüne alındı. Bunlar: Testin yapıldığı sırada yüksek ateş, 4 hafta içinde geçirilmiş enfeksiyon öyküsü ve varsa malignensi ve kollagen doku hastalığı.

Rutin olarak ön-arka akciğer grafisi çekildi. Hiler lenfadenopati ve olb

saptanan vakalarda dekübitus ve yan akciğer grafileri çekildi.

Plörezi saptanan vakalar hastaneye yatırılarak torasentez uygulandı. Ail tüberküloz öyküsü bulunanlara, BCG aşısı yapılmamış olanlara ve tüberküloz e leceği düşünülen vakalara 5 ü PPD deri testi yapıldı. Balgam veya açlık mide yunda basil arama ve kültür tetkikleri yapıldı.

BULGULAR

Poliklinikte 4 ay sürede görülen toplam 3332 hastanın %25.6'sında(853 hasta) solunum yolları enfeksiyonu bulundu.Solunum yolları enfeksiyonu tanısı konan toplam 853 hastanın % 37.9'unda(324 hasta) alt solunum yolları enfeksiyonu saptandı.

TABLO-3:Solunum yolları enfeksiyonu (SYE) tanısı konan hastaların yaş gruplarına göre dağılımı.

Yaş grubu	Toplam SYE	%	ASYE	%	ÜSYE	%
0-1 yaş	: 225	26.37	122	14.35	103	12
2-5 yaş	: 364	42.67	90	10.55	274	32.1
6 yaş ve üzeri	: 264	30.95	112	13.13	152	17.8
Toplam hasta	: 853	100	324	38	529	62

Tabloda görüldüğü gibi alt solunum yolları enfeksiyonu bulunan hastaların %37.65'inin 0-1 yaş grubunda,%27.77'inin 2-5 yaş grubunda ve % 34.56'sının 6 yaş ve üzeri yaş grubunda olduğu saptandı.Alt solunum yolları enfeksiyonu saptanan toplam 324 hastanın 199'u(%61) erkek,125'i(%39) kız hasta idi.

TABLO-4: ASYE tanısı konan 324 hastanın klinik bulgularının dağılımı.

Hastalıkla ilgili yakınmalar	hasta sayısı	%	fizik bulgular	hasta sayısı	%
1. Ateş	319	98.4	1. Ateş.....	269	83.02
2. Öksürük.....	311	95.9	2. Yaş raller.....	205	63.27
3. İştahsızlık.....	308	95.06	3. Kaba raller.....	186	57.4
4. Kusma.....	221	68.2	4. Dispne.....	119	36.72
5. Balgam çıkarma...	200	61.70	5. Solukluk.....	40	12.3
6. Solunum sıkıntısı.	140	43.2	6. Lenfadenopati....	18	5.5
7. Göğüs ağrısı.....	14	4.3	7. Kalb yetmezliği..	22	6.79

TABLO-5 : ASYE tanısı konan toplam 324 hastada birlikte bulunan diğer hastalıkların dağılımı.

Birlikte saptanan hastalık	hasta sayısı	%
Anemi.....	57	17.5
Parazitoz.....	27	8.33
Sinüzit.....	21	6.48
Aktif raşitizm.....	12	3.7
2 ^o ve üzeri malnütrisyon...	11	3.39
Konjenital kalb hastalığı.	9	2.77
Guatr.....	9	2.77
Febril konvülsyon.....	6	1.85
Mental-motor gerilik.....	6	1.85
Enterit.....	8	2.46

<u>Birlikte bulunan hastalık</u>	<u>hasta sayısı</u>	<u>%</u>
Menenjit.....	4	1.23
Sepsis.....	5	1.54
Yalnızca pnömoni olanlar..	127	39.17

TABLO-6: ASYE tanısı konan 324 hastanın radyolojik bulgularının dağılımı

<u>Röntgen bulgusu</u>	<u>Viral pnömoni</u>	<u>Tüberküloz pnömonisi</u>	<u>Bakteriyel pnömoni</u>	<u>Etyolojisi belli olmayan</u>	<u>Toplam</u>	<u>%</u>
Yalnız diffüz infiltrasyon :	3	4	141	12	160	49.38
Peribronkial infiltrasyon :	8	-	26	20	54	16.66
Lober konsolidasyon :	-	7	33	-	40	12.34
Plevral effüzyon:	-	5	15	-	20	6.17
Hiler lenfadenopati	-	6	-	-	6	1.85
Sinüzit ve peribronkial infiltrasyon	-	-	-	21	21	6.48
Amfizemle birlikte infiltrasyon :	9	-	14	-	23	7.09
Toplam hasta :	20	22	229	53	324	
% :	6.17	6.79	70.67	16.35	100	

Alt solunum yolları enfeksiyonu bulunan hastaların (324 hasta) % 19'u (61 hasta) hastaneye yatırılarak tedavi edildi. Hastaneye yatırılan 61 hastanın 34'ü (%54.83) 0-1 yaş grubunda, 20'si (%32.25) 2-5 yaş grubunda ve 8'i (%12.9) 6 yaş ve üzeri yaş grubunda bulundu.

Tablo-7: ASYE olan 324 hastanın radyolojik bulgularının dağılımı

Radyolojik bulgu	Radyolojik tanı	hasta sayısı	%
Yalnız diffüz infiltrasyon	Bronkopnömoni	160	49.38
Plörezi (ampiyem)	Ampiyem	20	6.17
Lober, lobüler konsolidasyon	Lober pnömoni	40	12.34
Peribronkial infiltrasyon ve/veya amfizem	Bronşiolit	77	23.75
Hiler lenfadenopati		6	1.85
Sinüzit ve peribronkial infiltrasyon	Sinobronşial enf.	21	6.48

BAKTERİYEL PNÖMONİ TANISI KONAN HASTALARIN BULGULARI

1.Yaş grubu ve cinse göre dağılımı: Bakteriyel pnömoni tanısı konan 229 hastanın %34.93'ü (80 hasta) 0-1 yaş grubunda, % 34.93'ü (80 hasta) 2-5 yaş grubunda ve % 30.13'ü (69 hasta) 6 yaş ve üzeri yaş grubunda bulundu. Cinse göre dağılımı ise: Toplam 229 hastanın %57.6'sı (132 hasta) erkek, % 42.4'ü (97 hasta) kız hasta idi.

2.Lökosit sayısı:

Tedavi	hasta sayısı	10000/mm ³ altında	%	10000-15000/mm ³ arasında	%	15000/mm ³ üzerinde	%	Ortalama lökosit sayısı
Öncesi :	229	94	41.04	75	32.75	60	26.2	14500 \bar{x} 1000/mm ³
Sonrası:	199	160	80.4	30	15.07	9	4.5	10400 \bar{x} 3600/mm ³ (\bar{x} 2 SD)

kokk üretildi. Toplam 229 bakteriyel pnömonili hastanın 6'sı (%2.62) eksitus oldu.

LOBER PNÖMONİLİ HASTALARIN BULGULARI

Lober pnömoni tanısı konan toplam 33 hastanın %30.3'ü (10 hasta) 0-1 yaş grubunda, %15.2'si (5 hasta) 2-5 yaş grubunda ve % 54.5'u (18 hasta) 6 yaş ve üzeri yaş grubunda idi.

Lökosit sayısı:

Tedavi hasta sayısı	10000/mm ³ altında	%	10000-15000/mm ³ arasında	%	15000/mm ³ üzerinde	%	Ortalama lökosit sayısı (\bar{x} 2 SD)	
Öncesi :	33	6	18.18	11	33.33	16	48.48	19200 \bar{x} 400/mm ³
Sonrası:	33	28	85	5	15	-	-	7600 \bar{x} 1200/mm ³

Eritrosit sedimentasyon hızı:

Tedavi hasta sayısı	30 mm/h'in altında	%	30 mm/h'in üzerinde	%	Ortalama ESH (\bar{x} 2 SD)	
Öncesi:	20	6	30	14	70	45 \bar{x} 10 mm/h
Sonrası:	14	13	92.8	1	7.2	20 \bar{x} 7 mm/h

Periferik yayma bulguları: Tedavi öncesi toplam 33 hastanın 28'inde (%85) nötrofili saptandı. Tedavi sonrası 16 hastada (%48.5) nötrofili saptandı.

CRP Testi: Löber pnömonili 33 hastanın 15'inde CRP bakıldı ve hepsinde pozitif bulundu.

Radyolojik bulguları: Toplam 33 hastanın 17'sinde (%51.5) sağ üst lobar konsolidasyon, 13'ünde (%48.5) çeşitli lobar ve lobüler konsolidasyon vardı.

Lober pnömonili toplam 33 hastanın ikisinde birlikte plörezi de vardı.

Hastaların 10 günlük tedavileri sonrası tümünde klinik ve radyolojik düzelme saptandı.

VİRAL PNÖMONİLİ HASTALARIN BULGULARI

Viral pnömonili toplam 20 hastanın % 65'i (13 hasta) 0-1 yaş grubunda, %20'si (4 hasta) 2-5 yaş grubunda ve %15'i(3 hasta) 6 yaş ve üzeri yaş grubunda bulundu. Toplam 20 hastanın 13'ü (%65) erkek, 7'si (%35) kız hasta idi.

Lökosit sayımı:

Tedavi hasta sayısı	5000-15000/mm ³ arasında	%	15000/mm ³ üzerinde	%	5000/mm ³ altında	Ortalama lökosit sayısı
Öncesi : 20	15	75	1	5	4	20 9400 \pm 400/mm ³
Sonrası: 20	19	95	-	-	1	5 6800 \pm 600/mm ³

Periferik yayma bulguları: Tedavi öncesi toplam 20 hastanın 14'ünde (%70) lenfositoz, 6'sında (%30) nötrofili saptandı. Tedavi sonrası 20 hastanın 13'ünde (%65) lenfositoz vardı.

Eritrosit sedimentasyon hızı:

Tedavi hasta sayısı	15 mm/h altında	%	15 mm/h üzerinde	%	Ortalama ESH ($\bar{x} \pm 2$ SD)
Öncesi: 13	10	77	3	23	15 \pm 4 mm/h
Sonrası: 13	11	84.6	2	15.4	8 \pm 5 mm/h

CRP testi: Bakılan 13 hastanın hepsinde negatif bulundu.

Radyolojik bulguları: Toplam 20 hastanın 9'unda(%45) amfizemle birlikte peribronkial infiltrasyon,3'ünde(%15) yalnız diffüz granüler infiltrasyon ve 8'inde(%40) yalnız peribronkial infiltrasyon saptandı.

Antibiyotik verilmeden ,yalnız semptomatik tedavi ile hastaların hepsi düzeldi.Hastaların tümünün kontrol akciğer grafileri normal bulundu.Bakteriyel enfeksiyon hiçbirinde gelişmedi.

BAKTERİYEL-VİRAL ETYOLOJİK AYIRIMI YAPILAMAYAN HASTALARIN BULGULARI

Toplam 53 hastanın %24.5'u(13 hasta) 0-1 yaş grubunda,% 15.1'i(8 hasta) 2-5 yaş grubunda ve %60.4 (60.4)hasta) 6 yaş ve üzeri yaş grubunda bulundu.

Toplam 53 hastanın 33'ü(%62.2) erkek, 20'si (%37.8) kız hasta idi.

Lökosit sayımı:

Tedavi	hasta	10000/mm ³	%	10000-15000/mm ³	%	15000/mm ³	%	Ortalama löko-
	sayısı	altında		arasında		üzerinde		sit sayısı
Öncesi:	53	18	34	32	60.3	3	5.66	12600 \bar{x} 800/mm ³
Sonrası:	40	22	55	18	45	-	-	10200 \bar{x} 600/mm ³

Periferik yayma bulguları:Toplam 53 hastanın tedavi öncesi %56.6'sında (30 hasta) nötrofili saptandı.Tedavi sonrası yayması bakılan 40 hastanın %55'inde(22 hasta) nötrofili vardı.

CRP testi:Bakılan 24 hastanın 22'sinde(%91.66) pozitif bulundu.

Eritrosit sedimentasyon hızı:

Hasta sayısı	15 mm/h altında	%	15 mm/h üzerinde	%	Ortalama ESH(\bar{x} 2 SD)
Tedavi öncesi:25	18	72	8	28	18 \bar{x} 5 mm/h
Tedavi sonu : 25	20	80	5	20	12 \bar{x} 5 mm/h

Radyolojik bulguları:Hastaların 12'sinde (% 22.6) diffüz granüler infiltrasyon,20'sinde(%37.7) peribronkial infiltrasyon ve 21'inde(%39.7) sinobronkial enfeksiyon saptandı.

Bu gruptaki hastaların 10 günlük antibiyotik tedavisi ve semptomatik tedavisi sonrası toplam 53 hastanın %69.8'i(37 hasta) klinik ve radyolojik olarak düzeldi.Diğerlerinde radyolojik bulgular devam ediyordu.

AKCİĞER TÜBERKÜLOZU TANISI KONAN HASTALARIN BULGULARI

Toplam 22 hastanın 8'i(% 36.3) 0-1 yaş grubunda, 6'si(%27.4) 2-5 yaş grubunda ve 8'i (% 36.3) 6 yaş ve üzeri yaş grubunda bulundu.

Lökosit sayımı:

Hasta sayısı	10000/mm ³ altında	%	10000-15000/mm ³ arasında	%	15000/mm ³ üzerinde	%	Ortalama lökosit sayısı(= 2 SD)
Tedavi öncesi:22	8	36.36	12	54.54	2	9.1	14000 = 1000/mm ³

Toplam 22 hastanın 16'sı(%72.7) erkek,6'sı (%27.3) kız hasta idi.

Eritrosit sedimentasyon hızı:

Hasta sayısı	15 mm/h altında	%	15-50 mm/h arası	%	50 mm/h üzeri	%	Ortalama ESH (= 2 SD)
22	3	13.6	18	81.8	1	4.6	32 = 12 mm/h

Toplam 22 hastanın 14'ünde(%63.6) nötrofilisi saptandı.

Toplam 22 hastanın 16'sına BCG aşısı yapılmıştı.Hastaların 19'unda PPD testi pozitif(%86.36).

Toplam 22 hastanın 6'sında birlikte bakteriyel pnömoni vardı.

Tüberküloz pnömonili 22 hastanın 2'sinde birlikte mal de pot septandı. Hastaların 2'si milyer tüberkülozdu.

Akciğer tüberkülozu olan 22 hastanın sıklıkla rastlanan öykü ve fizik inceleme bulguları:

<u>Bulgu</u>	<u>Hasta sayısı</u>	<u>%</u>
Terleme.....	21	95.4
İştahsızlık....	20	90.9
Ailesinde tüberkülozlu hasta..	20	90.9
Öksürük.....	18	81.8
Balgam çıkarma.	16	72.7
Zayıflama.....	15	68.2
Ateş.....	15	68.2
Solunum sıkıntısı	11	50
Anemi.....	7	31.8

Hastaların 12'sinde(%54.5) açlık mide suyu veya balgamında asidorezistan bakteri arandı ve kültür alındı.Yalnız 3 hastada(%13.63) üreme oldu.Diğer 9 hastada kültürde üreme olmadı.

TARTIŞMA

Çocukluk çağında, solunum yolları enfeksiyonu çeşitli etkenlerle gelişir. Klinik ve laboratuvar bulguları genellikle birbirine benzemektedir ve bu durum (1,6) etyolojik tanıyı zorlaştırır. Bazı özel etkenlerin oluşturduğu spesifik klinik ve laboratuvar bulguların dışında, etken ajanın saptanması invaziv çalışmaları gerektirir. Çoğu zaman etkenin viral mi veya bakteriyel mi olduğu anlaşılabilir. Klinik respiratuvar patojen ajanların çoğu, rutin tetkiklerle saptanamamakta, akciğer otopsislerinde ortaya konabilmektedir. Virüsler daha çok ÜSYE nedeni olarak saptanır, ancak çabuk yayılmaları, immün direnci kırmaları ve bakteriyel enfeksiyonlara zemin hazırlamaları nedeniyle etyolojide önemli yerleri vardır (1,5,6).

Özellikle infantlarda bronkopnömonilerin %80'inden fazlasının viral etkenlerle oluştuğuna dair klasik verilere rağmen (3,5,6), bronkopnömonilerin etyolojik etken sıralaması her ülkede değişiktir. Vakalarımızın ancak %6.2 kadarı viral pnömoni olarak saptandı. Tüberküloz dahil vakaların %90'ından fazlası bakteriyel pnömoni idi. Ancak bunların bir kısmının viral olarak başlayıp bakteriyel süperenfeksiyon şeklinde geliştiği varsayılabilir, viral pnömoni vakalarının oranı literatür verilerinden çok düşük bulunmuştur. Ülkemizde görülen akciğer enfeksiyonları ile ilgili (etyolojik sıralama) istatistik veriler bulunmadığından, bizim çalışmamızda viral pnömoni oranının beklenildiği gibi yüksek bulunamaması konusunda yorum yapılamamaktadır.

Solunum yolları enfeksiyonu, hemen her ülkede en sık görülen hastalıklardır. Bu çalışmada, solunum yolları enfeksiyonu saptanan hastalar, polikliniğe getirilen tüm hastaların %25.5'ünü oluşturmaktadır. ASYE tanısı konan hastaların %55'i 0-1 yaş grubunda bulundu. Viral pnömonilerin %65'i 0-1 yaş grubunda idi. Hastalığın kesinliği farkı gözetmediği saptandı (tablo 3,4,7).

Üst solunum yollarındaki sekresyon kültürleri akciğerin bakteriyel florayı göstermez. (10) Bu nedenle pnömonilerin kesin etyolojik tanısı için direk akciğer aspirasyonu ile dokudan alınan kültürlerle sonuca gidilmeye çalışılmış, ancak bu konuda çeşitli araştırmalar %50'den fazla pozitif kültür elde edilmediğini göstermektedir. Yine aynı araştırmalarda balgam ve layaj kültürleri ile akciğer aspirasyonu kültürlerinde ayrı patojen ürettiği gösterilmiştir (10). Sonuç olarak, kültür çalışmaları pnömonilerin etyolojik tanısında her zaman güvenilir ve yeterli olamamaktadır. Bu nedenle bir çok yazar hastaların klinik ve radyolojik bulgularına göre uygun kombine antibiyotik tedavisinin verilmesi konusunda birleşmektedirler.

Bu çalışmada, pnömonilerin spesifik etkeninin saptanmasından ziyade, viral ve bakteriyel etyolojik ayarımı yapılmıştır. Tüberküloz dışında kültür çalışması yapılmamıştır.

Hastalar önce radyolojik bulgulara göre aşağıdaki gruplara ayrıldı.

Yalnız diffüz granüler infiltrasyon	saptananlar	: Bronkopnömoni
Plörezi + infiltrasyon	"	: Ampiyem
Löber, lobuler konsolidasyon	"	: Löber pnömoni
Peribronkial infiltrasyon + emfizem	"	: Bronşiolit
Sinüzit + peribronkial infiltrasyon	"	: Sinobronşial enfeksiyon

Löber konsolidasyon, plörezi ve hiler lenfadenopati hastaların %19'unda saptandı.

Viral ajanların bu radyolojik görünümlere neden olmadığı bilinmemektedir. Bu radyolojik görünümlerden bakteriler (tüberküloz dahil) sorumludur. Klinik bulguların yanında lökosit sayısı, periferik yayma, sedimentasyon hızı, PPD testi, balgam kültürü gibi laboratuvar yöntemleri de uygulanarak, tüberküloz pnömoni ayırıldı.

Akciğer grafisinde yalnız diffüz granüler infiltrasyon, peribronkial infiltrasyon, amfizem veya sinobronşial enfeksiyon saptanan hastalar, toplam ASYE tanısı konan hastaların %81'ini kapsıyordu. Bu radyolojik görünümlerden virüsler ve tüberküloz dahil bazı bakteriler sorumlu tutulur. Klinik olarak, baş ağrısı, burun tıkanıklığı, öksürük ve balgam çıkarma gibi sinüzit lehine yakınmaları olup, radyolojik olarak sinüzit saptanan hastalar sinobronşial enfeksiyon olarak ayrıldı. Diğer hastalar, klinik ve laboratuvar bulgularına göre ve tedaviden sonuca göre olarak viral pnömoni, bakteriyel pnömoni ve tüberküloz pnömoni olarak ayrıldı.

Akciğer grafilerinde lobar konsolidasyon, plörezi bulguları olmayıp, diffüz infiltrasyon veya peribronkial infiltrasyon saptanan hastaların, klinik bulguları arasında hafif ateş, rinit gibi belirtiler sonrası gelişen akut obstrüktif solunum yetmezliği olanlar, lökositoz, sedimentasyon yüksekliği, periferik yaymada nötrofil saptanmayan hastalar viral pnömoni kabul edildi. Diğer hastaların klinik bulgularının yanısıra, lökositoz, sedimentasyon hızında yükselme ve nötrofil saptanan (yenidoğan bebekler hariç) bakteriyel pnömoni kabul edildi. PPD pozitif olup tüberküloz pnömoni düşünülen veya 10 günlük nonspesifik antibiyotik tedavisi sonrası klinik ve laboratuvar düzelme saptanmayan vakalar kültür sonuçları beklenmeden antitüberküloz tedaviye alındı.

Viral ve bakteriyel pnömonilerde CRP testi yapıldı. Viral pnömonili hastalarda %100 negatif, bakteriyel pnömonili hastalarda % 100 pozitif, tüberküloz pnömonili hastalarda %100 pozitif, lobar pnömonili hastalarda %100 pozitif bulundu. Etiyolojik ayırımı yapılamayan grupta %90 pozitif bulundu.

Çeşitli çalışmalarda bakteriyel enfeksiyonların erken safhasında CRP testinin pozitif olacağı, viral enfeksiyonlarda ise büyük oranda negatif olacağı (16,18,21,22) gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda elde edilen sonuçlar literatür verileriyle uygundur. Bir çalışmada, viral-bakteriyel ayırımı yapılmaksızın akut enfeksiyonu bulunan hastalarda sedimentasyon hızı, lökosit sayısı ve CRP testi sonuçları karşılaştırılmış ve toplam 44 hastada ortalama ESH 42 ± 10 mm/h, ortalama lökosit sayısı 15100 ± 6600 /mm³ ve CRP %93 pozitif bulunmuştur. CRP pozitifliği kontrol gruba göre ESH yükselmesi ve lökozitozla doğru orantılı olduğu belirtilmiştir(25).

Bakteriyel pnömonili hastaların ortalama ESH 31 ± 8 mm/h, ortalama lökosit 14500 ± 1000 /mm³ ve CRP %100 pozitif bulunmasına karşılık viral pnömonili hastalarımızın ortalama ESH 15 ± 4 mm/h, ortalama lökosit 9400 ± 400 /mm³ ve CRP %100 negatif idi. Çalışmamızda literatür verilerine uygun olarak CRP sonuçları ESH ve lökosit sayısına ile uyumlu bulunmuştur. Radyolojik olarak lobar konsolidasyon ve plörezi gibi bakteriyel kökenli olan pnömonilerle birlikte, lökositoz, sedimentasyonda yükselme ve nötrofili ile seyreden bakteriyel pnömoni vakalarında CRP mutlak pozitif bulunmuştur.

Buna karşılık, lökosit sayısı, sedimentasyon hızı ve periferik yayma bulgular değişken olabilir. Örneğin lobar pnömonili hastalarımızın %18'inde lökosit sayısı $10000/\text{mm}^3$ 'ün altında, %15'inde ESH 15 mm/h'in altında idi ve %15'inde nötrofilî yoktu. Anlaşılacağı gibi bazı vakalarda yardımcı laboratuvar bulguları yetersiz olabilir. Bu durumlarda CRP pozitifliği önem kazanmaktadır ve bakteriyel enfeksiyonun göstergesi olarak daha güvenilirdir.

CRP testi ile ilgili olarak şöyle bir yorum getirilebilir. Klinik ve radyolojik bulgularıyla (bronşiolit veya bronkopnömoni) viral pnömoni düşünülen hastalarda az oranda da olsa ESH yükselme ve lökositoz görülebilmekte ve viral bakteriyel ayırımında şüphe doğurmaktadır. Bazı bakteriyel ajanların bronşiolit tablosuna neden olabileceği de düşünülürse, bu gibi durumlarda etyolojik tanı zor olabilir. Viral pnömonili hastaların %15'inde radyolojik olarak bronkopnömoni saptandı. Bronşiolit olanların %70'inde lökosit sayısı $5000-15000/\text{mm}^3$ arasında idi. 3 hastada ESH yüksekti ve bu hastaların %30'unda nötrofilî vardı fakat CRP %100 negatif idi. Viral pnömonilerin kesin tanısı viral ve serolojik incelemelerle konabilir. Fakat viral pnömoni düşünülen vakalarda CRP testinin negatif bulunması tanıda yardımcı olabilir.

(22,24,25)

Daha önce yapılmış araştırmalar da göz önüne alınarak, CRP testinin pnömonilerin viral-bakteriyel etyolojik ayırımında diğer laboratuvar yöntemleri kadar güvenle kullanılabileceği söylenebilir.

SONUÇLAR

Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde, alt solunum yolları enfeksiyonu bulunan 324 hasta, klinik ve laboratuvar bulgularına göre viral, bakteriyel ve tüberküloz pnömonileri olarak sınıflanarak CRP testi sonuçlarıyla diğer laboratuvar bulguları karşılaştırılmıştır.

1. Alt solunum yolları enfeksiyonu bulunan 324 hastanın 122'si (%37.6) 0-1 yaş grubunda, 90'ı 2-5 yaş grubunda (%27.8) ve 112'si 6 yaş ve üzeri yaş grubunda (%34.6) bulundu (tablo 1).

2. Alt solunum yolları enfeksiyonu bulunan 324 hastanın radyolojik bulgularına göre dağılımı şöyle bulundu: %49.4'ü bronkopnömoni, %23.8'i bronşiolit, %12.3'ü lobar pnömoni ve %6.2'si ampiyem (tablo 7).

3. Alt solunum yolları enfeksiyonu tanısı konan 324 hastanın etyolojik dağılımı : %70.77 bakteriyel pnömoni, %6.8 tüberküloz pnömoni, %6.2 viral pnömoni (tablo 1).

Viral pnömonili 20 hastanın %85'i bronşiolit, %15'i bronkopnömoni, bakteriyel pnömonili hastaların %61.5'u bronkopnömoni, %17.5'u bronşiolit ve %14.4'ü lobar pnömoni ve %6.5'u ampiyem idi.

4. Bakteriyel pnömonili hastalarımızın ortalama ESH: 31 ± 8 mm/h, ortalama lökosit sayısı 14500 ± 1000 /mm³, CRP bakılan hastaların %100'ünde pozitif bulundu. Viral pnömonili hastaların ortalama ESH 15 ± 4 mm/h, ortalama lökosit sayısı 9400 ± 400 /mm³ ve CRP bakılan hastaların %100'ünde negatif bulundu. Tüberküloz pnömonili hastalarda ortalama ESH 32 ± 12 mm/h, ortalama lökosit sayısı 14000 ± 1000 /mm³, CRP bakılan hastaların %100'ünde pozitif bulundu.

CRP pozitif bulunan hastalarda, lökosit sayısı ve ESH yüksek, CRP negatif bulunan hastalarda lökosit sayısı ve ESH ortalama değerleri düşük bulundu.

ÖZET

Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine, 1.12.1982 ile 1.4.1983 tarihleri arasında getirilen ve alt solunum yolları enfeksiyonu bulunan toplam 324 hasta klinik ve laboratuvar yöntemleriyle incelendi.

Alt solunum yolları enfeksiyonu bulunan 324 hasta, klinik bulguların yanında lökosit sayımı, ESH, periferik yayma bulguları ve gerektiğinde yapılan diğer laboratuvar yöntemleriyle birlikte radyolojik bulgulara göre viral, bakteriyel ve tüberküloz pnömonisi olarak ayrıldı.

Radyolojik olarak plörezi ve lobar konsolidasyon saptanan vakalar ve radyolojik olarak bronkopnömoni olup lökositoz, ESH yükselme ve nötrofili saptanan vakalar bakteriyel pnömoni kabul edildi. Radyolojik olarak diffüz veya peribronkial infiltrasyon saptanan ve özel klinik bulguları yanında lökositoz, ESH yükselmesi ve nötrofili bulunmayan vakalar viral pnömoni kabul edildi.

Radyolojik bulgularla birlikte PPD deri testleri pozitif olup, 10 günlük nonspesifik antibiyotik tedavisiyle klinik ve radyolojik olarak düzelmeyen vakalar tüberküloz pnömoni kabul edildi.

Bakteriyel pnömonili hastaların yaş gruplarına göre dağılımında önemli fark olmadığı, viral pnömonili hastaların çoğunluğunun 0-1 yaş grubunda olduğu saptandı. Ortalama lökosit sayısı ve ESH viral pnömonili hastalarda

bakteriyel pnömonili hastalara göre düşük bulundu.

CRP pozitif olan hastalarda ESH ve lökosit sayısı yüksek bulundu. Radyolojik olarak bakteriyel olacağı düşünülen bulgulara rağmen (lober konsolidasyon ve plörezi), lökositoz ve ESH yükselmesi olmayan vakalarda CRP pozitif bulundu.

Pnömonilerin etyolojik tanısında, üst solunum yollarından alınan kültürlerin yetersiz olabileceği, hatta akciğer ponksiyon kültürleriyle de vakaların ancak yarısında etkenin saptanabileceği bilinmektedir. Pnömonilerin etyolojik tanısında röntgen, lökosit sayımı ve sedimentasyon hızı gibi laboratuvar yöntemleriyle birlikte CRP testi yardımcı bir laboratuvar testi olarak kullanılabilir.

KISALTMALAR:

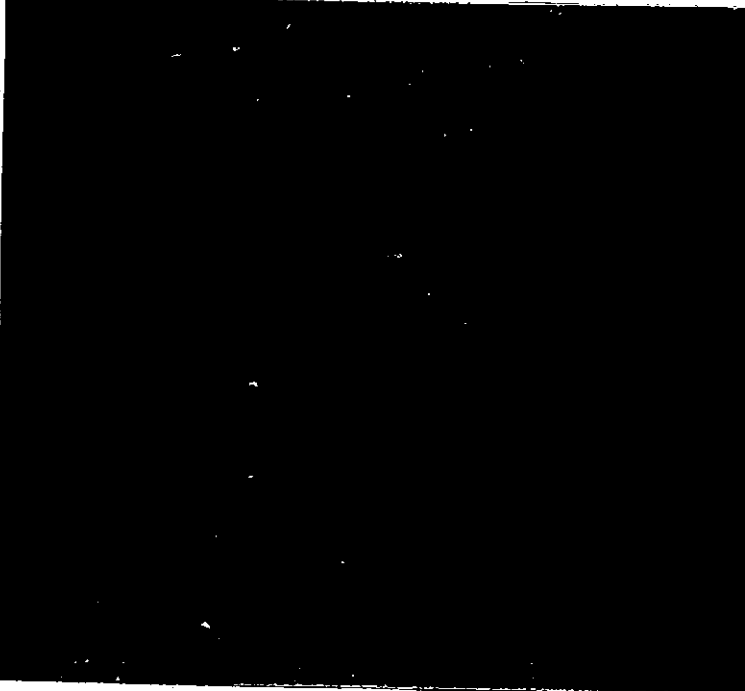
SYE : Solunum yolları enfeksiyonu

ASYE:Alt solunum yolları enfeksiyonu

ÜSYE:Üst solunum yolları enfeksiyonu

ARB : Asidorezistan bakteri

ESH :Eritrosit sedimentasyon hızı



Örnek 1
Lobler pnömonili bir hastanın grafisi



Örnek 2
Akciğer tüberkülozu olan bir hastanın grafisi



Örnek-3: Bakteriyel pnömoni



Örnek-4: Viral pnömoni

KAYNAKÇA

1. Crofton J., Dauglas A.: Respiratuar Diseases, 3th ed., Boston 1981
2. Tuncer A., Bertan M.: Aile Kliniği Ders Notları, Hacettepe Tıp Fakültesi Sosyal Pediatri yayınları, 1976
3. Vaughan V.C., McKay K.J., Behrman D.E.: Nelson Textbook of Pediatrics, 12th ed., W.B. Saunders co. Philadelphia 1979
4. Özsoylu Ş.: Pediatride Yenilikler, Hacettepe Tıp Fakültesi Pediatri yayınları, 1982
5. Krugman S., Ward R., Katz S.L.: Infectious Diseases of Children, Mosby co. St. Louis, 1977
6. Heinz F., Eichen W.: The Pneumonia Syndroms in Childhood, Hospital Practice. 1976
7. Katkı, Hacettepe Tıp Fakültesi Pediatri Başasistanlık yayınları, sayı 9, 1980
8. Caffey J.: Pediatric X-Ray Diagnosis, 6th ed., Year Book Medical Publishers, Cihicago, 1972
9. Shuttlevord D., Charney E.: Leukocyte Count in Childhood Pneumonia Am. J. Dis. Child., 122:394, 1971
10. Silverman M., Stratton D., Diallo A.: Diagnosis of Acute Bacterial Pneumonia in Nigerian Children, Arc. Dis. Child., 52:925, 1977
11. Abraham M.R.: Pediatrics, 12th ed., Appleton-Century-Crufts co., 1982
12. Report of Comitae on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics, 7th ed., 1974

13. Katkı:Hacettepe Tıp Fakültesi Pediatri Başasistanlık yayınları,sayı 9,1982
14. Morley J.,Kushner I.:Serum C-Reactive Protein Levels in Diseases,
Annals New York Academy of sc., 1982
15. Frederick V.L.:Diagnostic Utility of C-Reactive Proteine Human Pathology,
vol.13 nu.12,1982
16. Natalie S.,Felix M.:Serum C-Reactive Proteine in Infectious During the fi
six months of life,Pediatrics 37:2 ,1966
17. Richard S.,Alexander A.:A Clinical Evaluation of the C-Reactive Protein
Arc.of Int.Med.,99:74,1957
18. James C.,James M.,Richard M.:C-Reactive Protein in Spinal Fluid of Childr
with Menengitis,Journal of Ped.,99:3,1981
19. Carolyn M.,Terry W.:C-Reactive Protein Reactivity with Complement and eff
on phagocytosis, Annals New York Academy of sc.,1982
20. John E.V.:Complement Activation by C-Reactive Protein Comlex.
Annals New York Academy of Sc.,1982
21. Sabel G.,Hanson A.:The Clinical Usefulness of C-Reactive Protein
Determinations in Bacterial Meningitis and Septicemia,Acta Ped. Scand.
63:381 ,1974
22. Melvin H.Kaplan:C-Reactive Protein,Relation to Disease and pathological s
nificance.Annals New York Academy of Sc.,1982
23. Maclyn Mc Carty:Historical Perspective on C-Reactive Protein,
Annals New York Academy of Sc.,1982
- 24.Heikki Peltola:C-Reactive Protein in Rapid Diferantiation of acute epiglo
from spasmodic croup.The Journal of Ped.,102:5,1983
25. Moedley G.P.:The Micro-erythrocyte sedimentation rate in Black Neonates
and Children.A Comparative study of the micro erythrocyte sedimentation
rate,C-RP test and White cell count,S.Afr.Med.J. 60:545,1981