



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ÇOCUK ENFEKSİYON SERVİSİNDE PNÖMONİ TANISIYLA
YATIRILARAK TAKİP EDİLEN HASTALARIN RETROSPEKTİF
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Burak BALABAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

Prof. Dr. Harun PERU

ANABİLİM DALI BAŞKANI

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Melike EMİROĞLU

Konya – 2019

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ÇOCUK ENFEKSİYON SERVİSİNDE PNÖMONİ TANISIYLA
YATIRILARAK TAKİP EDİLEN HASTALARIN RETROSPEKTİF
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Burak BALABAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

Prof. Dr. Harun PERU

ANABİLİM DALI BAŞKANI

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Melike EMİROĞLU

Konya – 2019

UZMANLIK TEZİ JÜRİ TUTANAGI

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı : Burak BALABAN

Uzmanlık Dalı : Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Tez Danışmanı : Dr Öğr.Üyesi Melike EMİROĞLU

Tezin Adı : "Çocuk Enfeksiyon Servisinde Pnömoni Tanısıyla Yatırılarak
Takip Edilen Hastaların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi"

Dr.Burak BALABAN hazırlamış olduğu tezini 09/04/2019 tarihinde aşağıda isimleri yazılı olan jüri huzurunda savunmuştur.

SONUÇ: TEZ BASARILI TEZ BASARISIZ ()

Dr Öğr.Üyesi Melike EMİROĞLU Dr Öğr.Üyesi Aladdin YORULMAZ Dr Öğr.Üyesi Abdullah YAZAR

Jüri

Jüri

Jüri

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tezimin hazırlanması süresince bilgi ve becerilerimin gelişmesinde emeği geçen Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Harun Peru'ya, tezimin hazırlanmasında yardım ve emeği geçen tez danışmanım sayın Dr. Öğr. Üyesi Melike Emiroğlu'na, tezimin kontrollerinde desteklerini esirgemeyen sayın Prof. Dr. Halil Haldun Emiroğlu'na, tezle ilgili desteklerinden ötürü Uzm. Dr. Gülsüm Alkan'a ve radyolojik bilgilerini paylaştığı için Uzm. Dr. Recep Bayram'a sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım. Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan onur duyduğum saygıdeğer hocalarıma, tüm klinik hemşire ve personellerine, diğer uzman ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim. Hayatımın her evresinde sevgi ve desteklerini hiç esirgemeyen başta kıymetli eşim, oğlum ve annem olmak üzere çok değerli aileme şükranlarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR.....	iv
GRAFİKLER LİSTESİ.....	v
TABLolar LİSTESİ	vi
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Tanımlar	3
2.2. Epidemiyoloji.....	3
2.3.Patogenez	7
2.4.Etiyoloji	8
2.4.1.Tipik pnömoni etkenleri	10
2.4.2.Atipik pnömoni etkenleri	13
2.4.3 Viral pnömoni etkenleri	15
2.5. Tanı.....	21
2.5.1. Klinik özellikler	22
2.5.2. Klinik Risk Sınıflama ve Skorlama Sistemleri	24
2.5.3. Radyoloji.....	25
2.5.4.Laboratuvar İncelemeleri	27
2.5.5. Tüberküloz ve Tanı Yöntemleri	31
2.5.6. Tanıda İnvazif Yöntemler	32
2.6. Ayırıcı Tanı ve Komplikasyonlar	32
2.7.Tedavi.....	34
2.8. Korunma.....	37
3.GEREÇ YÖNTEM	38
3.1.Hasta Seçimi ve Yönetimi.....	38
3.2. İstatistiksel Analiz.....	39
4.BULGULAR.....	41
4.1.Genel özellikler	41
4.2. Değişkenlerin Karşılaştırılması	52

4.2.1. Başvuru Oksijen Saturasyonu ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması	52
4.2.2.Yatışdaki Takipne Durmunun Varlığının Diğer Değişkenler ile Karşılaştırılması....	53
4.2.3.Yaş grupları ve diğer değişkenler arasındaki ilişki.....	54
4.2.4.Gestasyonel Yaş ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması	57
4.2.5. Akut Faz Reaktanlarının Diğer Değişkenlerle Karşılaştırılması	58
4.2.6.Cinsiyet ile Diğer Değişkenler Arasındaki İlişki.....	60
4.2.7.Yandaş Hastalık ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması.....	61
4.2.8. Nörolojik Hastalık Varlığı ile Diğer Değişkenlerin Kıyaslanması	62
4.2.9. Altta yatan beyin felci varlığı ile diğer değişkenlerin karşılaştırılması	63
4.2.10. Altta Yatan Epilepsi Durumu ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırması.....	64
4.2.11. Altta Yatan Astım Bronşiyale Olma Durumu ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması	65
4.2.12. Malnütrisyon ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması.....	66
4.2.13. Sigara Maruziyeti ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması	67
4.2.14. Öncesinde Antibiyotik Kullanma Durumunun Diğer Değişkenlerle Kıyaslanması	68
4.2.15.Solunum sıkıntısı ve diğer değişkenlerin karşılaştırılması.....	69
7.KAYNAKLAR	87
ÖZET	98
SUMMARY	100
ÖZGEÇMİŞ	101

KISALTMALAR

- AGE: Akut Gastroenterit
ALS: Absolü lenfosit sayısı
ANS: Absolü nötrofil sayısı
ASYE: Alt solunum yolu enfeksiyonu
BKS: Beyaz küre sayısı
CMV: Sitomegalovirus
CRP: C reaktif protein
ÇYBÜ: Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi
DNA: Deoksiribonükleik asit
DSÖ (WHO): Dünya Sağlık Örgütü
ESH: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
GIS: Gastrointestinal sistem
Hib: *Haemophilus influenzae* tip b
hMPV: İnsan metapnömovirus
HCT: Hematokrit
MgSO₄: Magnezyum sülfat
MPV: Ortalama trombosit hacmi
nCPAP: Nazal Continuous Positive Airway Pressure
PCR: Polimeraz zincir reaksiyonu
PCT: Prokalsitonin
PIV: Parainfluenza virusu
RDS: Respiratuvar distress sendromu
RNA: Ribonükleik asit
RSV: Respiratuvar sinsisyal virus
SARS: Ağır akut solunum yetersizliği sendromu
SpO₂: Kan oksijen saturasyonu
SPSS: The Statistical Package for the Social Sciences
TEP: Toplumdan edinilmiş pnömoni
UNICEF: Birleşmiş Milletler çocuklara yardım fonu
ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu
VATS: Video yardımcı torakoskopik cerrahi

GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 2.1: Çocukluklarda toplum kökenli pnömoni etkenleri



TABLolar LİSTESİ

Tablo 2.1: UNICEF bölgelerine göre 5 yaş altı çocuklar arasında pnömoni insidansı ve pnömoni kaynaklı ölümler

Tablo 2.2: Alt solunum yolu enfeksiyonlarına zemin hazırlayan ve pnömoninin şiddetini arttıran risk faktörleri

Tablo 2.3: Çocukluk çağında yaş grubuna göre en sık görülen toplumdan kazanılmış pnömoni etkenleri

Tablo 2.4: Özgül etkenlerle enfeksiyon riskini arttıran faktörler

Tablo 2.5: Viral–bakteriyel pnömoni ayırımında kullanılan değişkenler

Tablo 2.6: Ağır RSV enfeksiyonu açısından artmış riske eşlik eden durumlar

Tablo 2.7: DSÖ’ne göre normal solunum hızları ve takipne ölçütleri

Tablo 2.8: Solunum sıkıntısı ve hipoksemi bulguları

Tablo 2.9: Şiddetli hastalık kriterleri

Tablo 2.10: Pnömoniyle karışabilecek durumlar ve hastalıklar

Tablo 2.11: TEP ile ilişkili komplikasyonlar

Tablo 2.12: Pnömonili çocuklarda yatış endikasyonları

Tablo 4.1: Hastaların yaş dağılımı.

Tablo 4.2: Hastaların genel özellikleri.

Tablo 4.3: Hastaların yandaş hastalık dağılımı.

Tablo 4.4: Hastaların başvuru yakınmalarının dağılımı.

Tablo 4.5: Hastaların başvuru bulgularının dağılımı.

Tablo 4.6: Hastaların başvuru sırasındaki akut faz reaktanlarının değerleri.

Tablo 4.7: Hastalardan alınan solunum yolu panellerinde izole edilen etkenler.

Tablo 4.8: Hastalarda saptanan etkenlerin mevsimsel dağılımı.

Tablo 4.9: Hastaların radyolojik bulgularının dağılımı.

Tablo 4.10: Hastaların tedavi ihtiyacı ve tedavi süreleri.

Tablo 4.11: Hastalarda tercih edilen inhaler tedaviler.

Tablo 4.12: Hastalarda kullanılan antibiyotik/antiviral tercihleri.

Tablo 4.13: Solunum sıkıntısı tedavisi dağılımı.

Tablo 4.14: ÇYBÜ de uygulanan noninvaziv/invaziv mekanik ventilasyon tedavileri.

Tablo 4.15: Komplikasyon dağılımı

Tablo 4.16: SpO2 ortalamasının tedavi ihtiyaçlarına etkisi

Tablo 4.17: SpO2 ve tedavi süreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi

Tablo 4.18: Takipne durumunun tedavi sürelerine etkisi.

Tablo 4.19: Yaş grupları ile tedavi ihtiyaçları arasındaki ilişki.

Tablo 4.20: Yaş gruplarının tedavi süreleri ile ilişkisi.

Tablo 4.21: Gestasyonel yaş ile tedavi sürelerinin kıyaslanması

Tablo 4.22: Laboratuvar tetkikleri ile tedavi sürelerinin Spearman's rho korelasyon analizi ile karşılaştırılması.

Tablo 4.23: Cinsiyet ve tedavi sürelerinin karşılaştırılması

Tablo 4.24: Yandaş hastalık varlığı ile tedavi sürelerinin karşılaştırılması

Tablo 4.25: Altta yatan nörolojik hastalık durumunun tedavi sürelerine etkisi.

Tablo 4.26: Hastada beyin felci varlığı ile tedavi sürelerinin karşılaştırılması.

Tablo 4.27: Altta yatan epilepsi durumu ile tedavi sürelerinin karşılaştırılması.

Tablo 4.28: Altta yatan astım bronşiyale ile tedavi sürelerinin ilişkisi.

Tablo 4.29: Malnütrisyon ve tedavi süreleri arasındaki ilişki.

Tablo 4.30: Sigara maruziyetinin tedavi sürelerine etkisi

Tablo 4.31: Öncesinde antibiyotik kullanımı ile tedavi süreleri arasındaki ilişki

Tablo 4.32: Solunum sıkıntısı varlığının hastaların tedavi sürelerine etkisi

1.GİRİŞ

Pnömoni sıklıkla bakteriler ve viruslar gibi enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan etkenlere bağlı olarak akciğer parankiminde (viseral plevra, bağ dokusu, havayolu, alveoller ve vasküler yapılar dahil) gelişen akut bir enflamasyondur. Çocukluk çağı pnömonileri, özellikle gelişmekte olan ülkelerde en önemli morbidite ve mortalite sebebidir (1). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) verilerine göre dünyada her yıl 5 yaşından küçük 156 milyon hastaya pnömoni tanısı konulmakta olup bu çocuklardan yaklaşık 20 milyonu ağır pnömoni tanısıyla hastaneye yatırılarak tedavi edilmektedir (2). Dünya geneline çocukluk yaş grubunda yenidoğan dönemi preterm komplikasyonlarından sonra en sık ikinci ölüm sebebi alt solunum yolu enfeksiyonlarıdır (9). Dünya genelinde alt solunum yolu enfeksiyonları, 2015 yılında 19 yaş altındaki çocuklarda yaklaşık 800.000 (yaklaşık 100.000 kişi başına 31,1) ölüme sebep olmuştur (9). Gelişmiş ülkelerde, yıllık pnömoni görülme sıklığı, 5 yaşından küçük çocuklarda 10.000'de 33, 0-16 yaşta 10.000'de 14,5 olarak belirlenmiştir (3). Toplumdan edinilmiş pnömoni (TEP) tanısı alan 5 yaşından küçük çocuk hastaların yaklaşık yarısının hastaneye yatırılması gerekmektedir (4). Çocukluk çağında, ayaktan tedavi edilen hastaların %23'ü, hastaneye yatırılan hastaların ilk yaşta %33-50'si, tüm yaş gruplarında %29-38'i pnömoni tanısı almaktadır. Tüm toplumda gelişen pnömonilerin %37'si çocukluk yaş grubunda görülmektedir (11). Çocuklarda toplum kökenli pnömoni tüm dünyada yaygındır, fakat gelişmekte olan ülkelerdeki sıklığı ve ölüm oranı, endüstrileşmiş ülkelerdekinden anlamlı derecede yüksektir (7,8). Gelişmiş ülkelerde yıllık pnömoni mortalite oranı 1.000'de 1'den düşük saptanmıştır (6). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), 2 yaşın altındaki çocuklarda pnömoni sebepli hastaneye yatırılma oranı, 2000 yılında konjuge pnömokok aşısının çocuklarda aşılama çizelgesine eklenmesinden sonra azalmış, 1.000'de 12-14'ten 1.000'de 8-10'a gerilemiştir (5). Ülkemizde, Türkiye Hastalık Yüklü Çalışması'na göre solunum yolu enfeksiyonları; 0-4 yaş grubunda %13,4, 5-14 yaş grubunda %6,5 ile en sık ikinci ölüm nedenidir (10).

İnsanlar, solunum yolu enfeksiyonlarına neden olan bakteriyel ve viral etkenler için tek kaynaktır. Birçok olguda bulaş, kaynak olgu ile ev içi yakın temas sonucu, enfekte damlacıkların inhalasyonu yoluyla gerçekleşir (12). Çocuklarda

sigara maruziyeti, altta yatan hastalıklar, yetersiz bağışıklama, kış mevsimi v.b. bazı risk faktörleri alt solunum yolu enfeksiyonu olasılığını arttırır (13).

Gelişmekte olan ülkelerde olduğu gibi, ülkemizde de, özellikle 5 yaş altı çocuklarda başta pnömoniler olmak üzere alt solunum yolu enfeksiyonları yüksek mortalite ve morbiditeye yol açan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Bu bağlamda pnömonilerin çocukluk yaş grubunda epidemiyolojik özelliklerinin, doğal gelişiminin, klinik seyrinin, risk faktörlerinin, uygun tanı ve tedavisinin belirlenmesi ve koruyucu önlemlerin alınması büyük önem taşımaktadır. Biz de bu tez çalışmasında toplum sağlığını ilgilendiren çocukluk çağı pnömonilerinin önemine dikkat çekmek ve tanı ile tedavide dikkat edilmesi gereken durumları belirlemek amacıyla kliniğimizde pnömoni nedeniyle yatan hastaların verilerini retrospektif olarak, güncel literatür eşliğinde incelemeyi hedefledik.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Tanımlar

Pnömoni: Genellikle bakteriler ve virusler gibi enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan etkenler sebebiyle akciğer parankiminde (alveol ve interstisyum) oluşan akut bir enflamasyondur. Ateş, solunumsal işaretler ve parankimal tutulumun fizik muayene ve/veya göğüs radyografi bulguları ile tanımlanan klinik bir tablodur (14). DSÖ pnömoni tanımında, öksürük veya nefes almakta güçlük ve yaşa göre tanımlanan solunum sayısında artış birlikteliğini kullanmaktadır (15).

Bronkopnömoni: Küçük bronşioller ve peribronşial alveollerin akut inflamasyonudur (16).

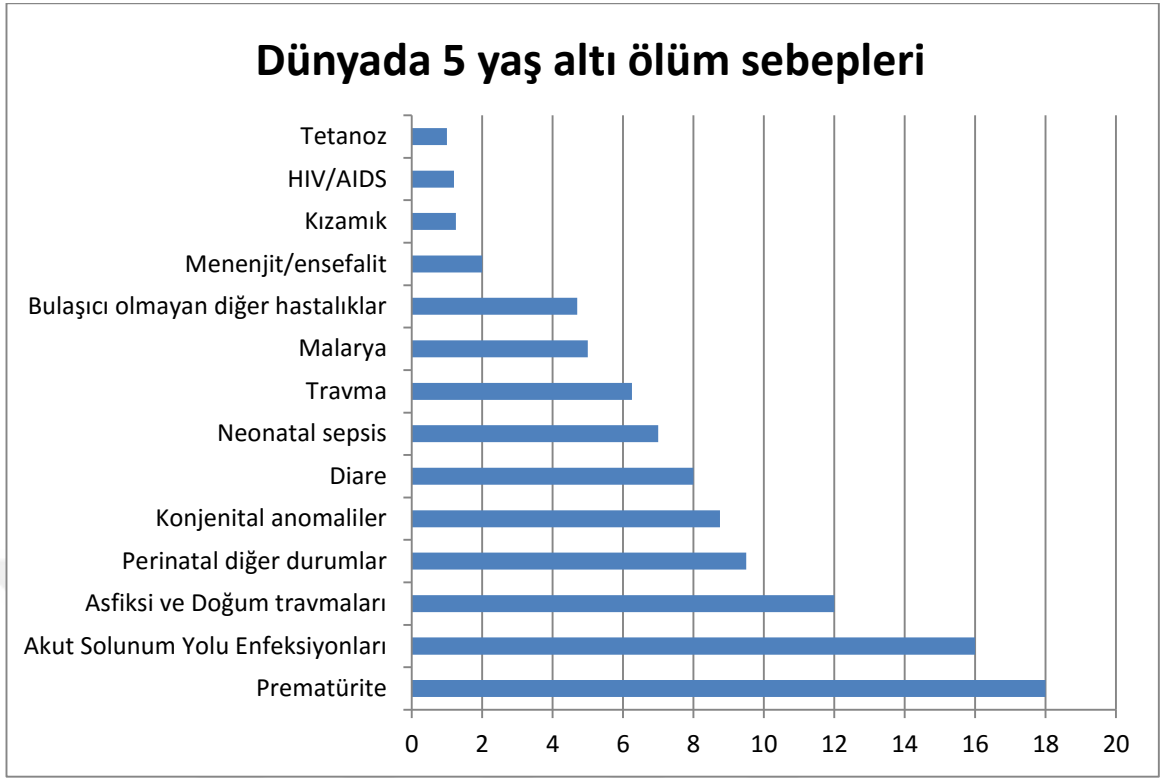
Toplumdan Edinilmiş Pnömoni (TEP): Önceden sağlıklı olan, yakınmalarının başlangıcından itibaren 14 gün öncesine kadar hastanede yatış öyküsü olmayan bir çocukta günlük yaşam sırasında ortaya çıkan pnömoni tablosudur (14). Yeni pediatrik kılavuzlar ise TEP'yi öncesinde sağlıklı olan çocuklarda hastane dışı bir enfeksiyon nedeniyle pnömoni belirti ve bulgularının varlığı şeklinde tanımlamaktadır (17).

Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu (ASYE): Bronşit, bronşiolit, pnömoni gibi durumların herhangi iki bileşenini içeren kombinasyonu sonucu oluşan klinik tablodur (14).

Tekrarlayan pnömoni: Bir yılda iki kez veya herhangi bir zaman diliminde toplam üç kez pnömoni geçirilmesi olarak tanımlanır (180).

2.2. Epidemiyoloji

Yaşamın ilk 5 yılı alt solunum yolu enfeksiyonlarının en fazla görüldüğü dönemdir (14). DSÖ verilerine göre, dünyada her yıl 5 yaşından küçük 156 milyon hastaya pnömoni tanısı konulup, bu çocuklardan yaklaşık 20 milyonunun ağır pnömoni tanısıyla hastaneye yatırılarak tedavi edildiği görülmektedir (2). Çocukluk çağı pnömonileri, özellikle gelişmekte olan ülkelerde en önemli morbidite ve mortalite sebebidir. Dünya geneline çocukluk yaş grubunda yenidoğan preterm komplikasyonlarından sonra en sık 2. en sık ölüm sebebi alt solunum yolu enfeksiyonlarıdır (9). Şekil 2.1'de DSÖ'nün 2016 yılındaki dünyada 5 yaş altı ölüm sebepleri gösterilmiştir (183).



Şekil 2.1: DSÖ 2016 yılı 5 yaş altı ölüm sebepleri (183).

Gelişmiş ülkelerde, yıllık pnömoni görülme sıklığı, 5 yaşından küçük çocuklarda 10.000’de 33, 0-16 yaşta 10.000’de 14,5 olarak hesaplanmıştır (3). TEP tanısı alan 5 yaşından küçük çocuk hastaların yaklaşık yarısının hastaneye yatırılması gerekmektedir (4). Gelişmiş ülkelerde yıllık pnömoni ölüm oranı 1.000’de 1’den düşük bulunmuştur (6). Çocuklarda toplum kökenli pnömoni tüm dünyada yaygındır, ancak gelişmekte olan ülkelerdeki sıklığı ve ölüm oranı, endüstrileşmiş ülkelerdekinden anlamlı derecede yüksektir (7,8). Dünya genelinde alt solunum yolu enfeksiyonları, 2015 yılında 19 yaş altındaki çocuklarda yaklaşık 800.000 (yaklaşık 100.000 kişi başına 31,1) ölüme neden olmuştur (9). UNICEF bölgelerine göre 5 yaş altı çocuklar arasında pnömoni insidansı ve pnömoni kaynaklı ölümlere ait veriler tablo 2.1’de sunulmuştur (15).

Tablo 2.1: UNICEF bölgelerinde 5 yaş altı çocuklar arasında pnömoni insidansı ve pnömoni kaynaklı ölümler (15).

UNICEF Bölgeleri	5 Yaş Altı Çocuklar (1,000,000'da)	Çocuk Ölümü (1000'de)	Pnömoni İnsidansı	Pnömoni Vaka Sayısı (1,000,000'da)
Afrika	133.3	608.4	0.27	36.4
Amerika	76.9	26.6	0.08	6.4
Doğu Akdeniz	72.1	207.8	0.22	16.4
Güney Asya	179.9	457	0.26	47.3
Doğu Asya-Pasifik	116.4	76.8	0.10	12.2
Avrupa	54.6	19.1	0.024	1.56
Türkiye	6.4	2.2	0.027	0.172
Gelişmekte olan ülkeler	562.2	1.375	0.22	118
Endüstrileşmiş ülkeler	51.2	20.3	0.015	0.764
Dünya	633.4	1.395	0.19	120.3

Ülkemizde, Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması verilerinde solunum yolu enfeksiyonları; 0-4 yaş grubunda %13,4, 5-14 yaş grubunda %6,5 ile en sık ikinci ölüm nedenidir (10). Çocukluk çağında, ayaktan tedavi edilen hastaların %23'ü, hastaneye yatırılan hastaların ilk yaşta %33-50'si, tüm yaş gruplarında %29-38'i pnömoni tanısı almaktadır. Tüm toplumda gelişen pnömonilerin %37'si çocukluk yaş grubunda görülmektedir (11). Pnömoni insidansı gelişmekte olan ülkelere gelişmiş ülkelere oranla yaklaşık 10 kat fazladır (0.22 – 0.024). Pnömoni kaynaklı ölümlerde ise bu oran 67 kata kadar çıkmaktadır (15).

Altta yatan bazı durumlar ve hastalıkların ASYE gelişimine zemin oluşturduğu bilinmektedir (19). Alt solunum yolu enfeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri tablo 2.2'de gösterilmiştir.

Tablo 2.2: Alt solunum yolu enfeksiyonlarına zemin hazırlayan ve pnömoninin şiddetini arttıran risk faktörleri (19,20,21,22).

Konak faktörleri
➤ Yaş (< 1ay)
➤ Düşük doğum ağırlığı ve erken doğum
➤ Malnütrisyon
➤ D vitamini eksikliği
➤ Altta yatan hastalık; Konjenital kalp hastalığı, Bronkopulmoner displazi, Kistik fibrozis, Nöromusküler hastalıklar, Gastrointestinal hastalıklar (gastroözefagiyal reflü, trakeaözefagiyal fistül), İmmün yetmezlikler, Orak hücreli anemi v.b
Sosyal / Çevresel faktörler
➤ Anne sütü ile beslenememe
➤ Düşük sosyoekonomik düzey
➤ Kalabalık yaşam koşulları
➤ Sağlık hizmetlerine ulaşamama
➤ Anne yaşı ve annenin eğitimi
➤ Başta sigara olmak üzere ev içi ve dış ortam hava kirliliği
➤ Yetersiz bağışıklama
➤ Kış mevsimi

Her ne kadar viral ve bakteriyel pnömoni yıl boyunca ortaya çıksa da, soğuk havalarda daha sık görülürler, çünkü enfekte olmuş damlacıkların doğrudan bulaşması iç mekan kalabalıklaşması ile daha da artmaktadır. Bilinmeyen nedenlerden ötürü, farklı virusler, solunum virusü mevsiminde farklı zamanlarda enfeksiyon doruğuna neden olur ve bu pikler nadiren eşzamanlı olarak meydana gelir (20). Sigara dumanı, hem mukosilyer fonksiyonu hem de makrofaj aktivitesini bozarak doğal pulmoner savunma mekanizmalarını tehlikeye atar (23). Birçok epidemiyolojik çalışma, çocukluk döneminde solunum yolu hastalıkları ile ebeveyn sigara içimini ilişkilendirmiştir (24). Sigara dumanına maruz kalma, özellikle de ebeveyn içiyorsa, bir yaşından küçük bebeklerde pnömoni riskini artırır (25). Adölesanların sigara, alkol ve uyuşturucu maddelerinin kullanımı, öksürük ve

epiglottik reflekslerin bozulması ile aspirasyon olasılığını artırarak pnömoni riskini artırabilir (26) .

Gelişmekte olan ülkelerde kızamık aşısı, kızamık ile ilişkili pnömoni mortalitesinde azalma sağlamıştır. *Haemophilus influenzae* tip b (Hib) ise, küçük çocuklarda bakteriyel pnömoni için önemli bir etken olarak bilinmekte iken rutin aşılama ile görülme oranları azalmaya başlamıştır (27). Son yıllarda 13 valanlı konjüge pnömokok aşılarının uygulanmaya başlanması ile çocuklarda pnömoni sıklığının daha da azalması beklenmektedir (28).

2.3.Patogenez

Pnömoni konak savunmasının yetersizliği, virulan bir mikroorganizmanın ve/veya aşı maddesinin invazyonu sonucu oluşmaktadır. Genellikle pnömoni, immun yanıtı ve enflamasyonu tetikleyen bakteri, virus veya diğer patojenlerin alt solunum yoluna invazyonuna sebebiyet verebilecek bir üst solunum yolu hastalığını takip eder (4,30).

Alt solunum yolu hava boşlukları, lökosit, sıvı ve hücrel artıklar ile dolar. Bu durum akciğer kompliyansını azaltmakta, direnci artırmakta, küçük hava yollarını daraltmaktadır, hatta distal hava yollarının kollapsına, hava hapsine ve ventilasyon-perfüzyon değişikliklerine neden olabilmektedir (4).

Bakteriyel pnömoni genellikle bakterinin nazofarinse kolonizasyonu ve kolonize olan bakterinin nazofarinksten aspirasyonu veya inhalasyonu ile başlar. Daha az sıklıkla ise bir primer bakteriyemi tablosunun akabinde gelişir. İnvaziv bakteriyel hastalıklar daha çok konağın daha önce karşılaşmadığı serotipe sahip mikroorganizmaların yerleşmesiyle oluşur.

Viral pnömoniler ise genellikle hava yollarında anormal sekresyon ve hücrel artıkların birikimine neden olan respiratuvar epiteldeki hasar sonucunda enfeksiyonun solunum yolları boyunca ilerlemesi ile oluşur. Çocuklarda hava yollarının daha küçük olması onların ciddi enfeksiyonlara karşı hassas olmasına sebebiyet verir. Atelektazi, interstisyel ödem ve ventilasyon–perfüzyon uyumsuzluğu sıklıkla hava yolu obstrüksiyonlarının eşlik ettiği hipoksemiye neden olur. Viral enfeksiyonlar ayrıca konak savunma mekanizmalarını bozarak ve mevcut bakteriyel florayı değiştirerek ikincil bakteriyel enfeksiyonlara zemin hazırlamaktadırlar (31).

Enfeksiyonun ortaya çıkışı özellikle pulmoner savunma sisteminin durumu, virulan mikroorganizmaların çoğalma ve invazyon yeteğine bağlıdır. Pulmoner savunma sistemi; anatomik-mekanik bariyerler, fagositik aktivite, hümmoral ve hücre aracılı immünite olmak üzere oldukça karmaşık bir yapıyı içerir (32,33).

2.4.Etiyoloji

Pnömonilerde etkenler yaşa, yaşanan bölgeye veya toplum özelliklerine göre değişebilir. Pnömoni, enfeksiyöz ve/veya enfeksiyon dışı ajanlar ile oluşabilir. Enfeksiyöz nedenler bakteriyel, viral, fungal veya paraziter olabilir. Enfeksiyon dışı nedenler ise yabancı veya kimyasal madde aspirasyonu, ilaç, radyasyon veya hipersensivite reaksiyonu olabilmektedir (29). Biyolojik sıvılardaki mikrobiyal ürünlerin saptanması için moleküler metodların kullanılmaya başlanması TEP etiyojisi tecrübemizi oldukça arttırmıştır. Son 10 yılda metapnömovirus, bokavirus ve bazı koronavirusleri içeren yeni respiratuvar patojenler keşfedilmiştir. Yine son yıllarda kullanılmaya başlanan polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) tekniği bize farklı pnömokok serotiplerinin önemini ve konjuge pnömokok aşısının olumlu sonuçlarını kavramada önemli katkılar sunmaktadır (35). Ancak, tüm bu gelişmelere rağmen rutin klinik uygulamalarla TEP etiyojisini saptayabilmek halen oldukça zordur. Enfekte akciğer dokusundan direkt kültür elde etme girişimi invaziv teknikleri gerektirmekte, birçok merkez ise laboratuvar testlerini kullanarak etiyojiye yönelik ancak indirekt kanıtlar elde edebilmektedir. Tipik bakterilerin üst solunum yolu normal florasında kolonize olmaları nedeniyle üst solunum yolu sekresyonları sadece virusler ve atipik etkenler için kullanışlı olabilmektedir (36). Bu sebeple etiyojik etkenler ancak %24-85 olguda belirlenebilmektedir (14).

S. pneumoniae, çocuklarda pnömoninin en yaygın tipik bakteriyel nedenidir. Virusler tek başına vakaların yüzde 14 ila 40'ını ve küçük çocuklarda vakaların yüzde 50'sini oluşturmaktadır (6). Virusler beş yaşından küçük çocuklarda daha yaygın olarak görülmektedir. *Mycoplasma pneumoniae* ve *Chlamydia pneumoniae*, beş yaşından büyük çocuklarda daha sık görülür (6).

İnfantlar dahil beş yaşından küçük çocuklarda TEP'nin en yaygın etiyojisi virusler olmasına karşın bir yaşından küçük bebekler de "afebril pnömoni" gelişebilir. Afebril pnömoni genellikle iki hafta ile yirmi hafta arasında görülen bir hastalık tablosudur. Klasik olarak *Chlamydia trachomatis*'in neden olduğu 'afebril

pnömoni'ye sitomegalovirus (CMV), *Mycoplasma hominis*, *Pneumocystis jirovecii* ve *Ureaplasma urealyticum* gibi başka etkenler de sebep olabilir (37). Şiddetli *Bordetella pertussis* enfeksiyonu olan infantlarda da pnömoni gelişebilir.

Virusler, büyük bebeklerde ve beş yaşından küçük çocuklarda TEP'nin en yaygın etiyolojisidir (3,6). Bununla birlikte bu yaş grubunda, *S. pneumoniae*, *S. aureus* ve *S. pyogenes* dahil olmak üzere bakteriyel patojenler de önemlidir, çünkü bunlar artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (38,39,40). Paramyxoviridae virus ailesinin bir üyesi olan respiratuar sinsityal virus (RSV), beş yaşından küçük çocuklarda pnömoniden sorumlu olan en yaygın viral patojendir (6,41). RSV pnömonisi sıklıkla bronşiolitin bir uzantısı şeklindedir. Beş yaşından küçük çocuklarda pnömoninin diğer viral nedenleri, sıklık sırasına göre; İnfluenza A ve B virusleri, İnsan metapnömovirusü, Parainfluenza virus (özellikle tip 3), koronavirüsler, adenovirüsler, enterovirus D68, rinovirus, bokavirus şeklindedir (6,41). Son 10 yılda yayınlanan birçok çalışma ko-enfeksiyonların (viral/bakteriyel) TEP etiyolojisinde çocukluk yaş grubunda neredeyse %45'e kadar sorumlu olduğunu bildirmektedir (*S. pneumoniae* ve Respiratuar sinsityal virus birlikteliği en sık). Ayrıca dual viral enfeksiyonlar da raporlanmış, ikili veya üçlü virus birlikteliği %10-20 vakada gözlenmiştir (35).

Okul öncesi çocuklarda pnömoninin önemli bakteriyel nedenleri arasında *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tip b, tiplendirilemeyen *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *S. aureus*, *S. pyogenes* ve atipik bakteriler sayılabilir.

S. pneumoniae, yaşamın ilk birkaç haftası dışındaki tüm hastalarda pnömoniye neden olan en yaygın bakteriyel patojendir (22,42). *H. influenzae* tip b ve *S.pneumoniae*'ya etkili konjuge aşuların uygulandığı bölgelerde bu bakterilere bağlı pnömoninin ve diğer enfeksiyonların sıklığında belirgin düşüş gözlenmektedir (37). *S. aureus* (özellikle toplumla ilişkili MRSA) ve *S. pyogenes*, özellikle nekroz ve ampiyem ile komplike olan TEP'nin giderek artan nedenleri haline gelmektedir (38,43). Ek olarak, bu organizmalar, influenza ve suçiçeği sonrasında pnömoniye de neden olurlar (39,44). TEP'li okul öncesi çocuklarda *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* prevalansı artmaktadır (45,46).

Yaş büyüdükçe viral etkenlerin görülme oranı azalmakla birlikte 5 yaşından büyüklerde de vakaların yaklaşık 1/3'ünden viruslar sorumludur (37). *S. pneumoniae*, beş yaşından büyük çocuklarda pnömoninin en yaygın tipik bakteriyel nedeni olmakla birlikte atipik etkenlerin etkisi yaşla birlikte artmaktadır (37).

Atipik pnömoni etkenlerine çocukların %3-23'ünde rastlanırken, *M.pneumoniae* büyük çocuklarda, *C.pneumoniae* ise süt çocuklarında daha sık etken olarak karşımıza çıkmaktadır (37). *Legionella* türlerine bağlı pnömoni çocuklarda nadirdir (37).

M. tuberculosis ve tüberküloz dışı mikobakteriler de TEP'ye yol açabilir ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde bütün pnömonili hastalarda akla gelmelidir (37).

Nöbet, anestezi, bilinç düzeyine azalma ile seyreden nörolojik hastalıklar, disfaji, gastroözofageal reflü, alkol, madde kötüye kullanımı, yabancı cisim aspirasyonu veya nazogastrik tüp kullanımı gibi durumlar aspirasyon pnömonisi için risk oluşturur. Aspirasyona yatkınlık olduğu zaman, pnömoniyeye *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium spp*, *Bacteroides spp*, *Prevotella melaninogenica* gibi anaerobik oral flora neden olabilir (47).

İmmüsuprese çocuklar ve kistik fibrozis gibi altta yatan hastalığı olan çocuklar *Pseudomonas* gibi bazı patojenlere daha duyarlıdır (31).

Tablo 2.3: Çocukluk çağında yaş grubuna göre en sık görülen toplumdan kazanılmış pnömoni etkenleri (182).

Yaş	Etken mikroorganizma
Yenidoğan (<3 hafta)	GBS, Gr (-) bakteriler (<i>E.coli</i> , <i>K.pneumoniae</i>), <i>L.monocytogenes</i> , <i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>S.aureus</i> , <i>C.trachomatis</i> , virusler (CMV, HSV), anaerob bakteriler
3 hafta-3 ay	Virusler (RSV, rinovirus, influenza, parainfluenza, adenovirus), <i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i>
4 ay-4 yaş	RSV, diğer respiratuvar virusler, <i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> (tiplendirilmemiş) <i>M.pneumoniae</i> , GAS
>5 yaş üzeri	<i>M.pneumoniae</i> , <i>S.pneumoniae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , influenza, adenovirus ve diğer respiratuvar virusler, <i>M.tuberculosis</i>

*GBS: Grup B streptokok; CMV: sitomegalovirus; HSV: herpes simplex virus; RSV: respiratuvar sinsityel virus; GAS: Grup A streptokok

2.4.1. Tipik pnömoni etkenleri

Çocukluk çağı pnömonilerinde morbidite ve mortaliteden sorumlu en önemli etken bakterilerdir. Ani başlangıç, toksik görünüm, >38,5 °C ateş ile birlikte takipne ve

göğüs duvarında çekilmeler olması bakteriyel pnömoniler için tipiktir. Dinleme bulguları genellikle tutulan akciğer alanları ile sınırlıdır. Hışıltı genellikle duyulmaz. Lokalize göğüs ağrısı ve sepsis bulguları bakteriyel nedenleri düşündürür (14). Akciğer grafisinde bilateral tutulum, plevral efüzyon, pnömosel ve pnömotoraks varlığı ağır bakteriyel pnömoninin göstergesidir. Lökosit sayısı genellikle $15.000/mm^3$ ve üzerindedir (50). Etkenlere göre enfeksiyon riskini arttıran faktörler tablo 2.4’de sunulmuştur.

Tablo 2.4: Özgül etkenlerle enfeksiyon riskini arttıran faktörler (49)

1. Penisiline dirençli pnömokok
➤ <2 yaş
➤ Son 3 ayda beta-laktam ve makrolid grubu antibiyotik kullanımı
➤ Aynı ilaçla tekrarlanan tedavi (en belirgin faktör)
➤ Eşlik eden hastalıklar
➤ Bağışıklık sistemini baskılayan hastalık
➤ Bağışıklık sistemini baskılayan ilaç kullanımı
➤ Yuva çocuğu
2. <i>S. aureus</i>
➤ <1 yaş (sıklıkla <6 ay)
➤ Ağır viral enfeksiyon varlığı (kızamık, grip, suçiçeği)
➤ Radyolojik olarak apse, pnömosel, piyopnömotoraks v.b. komplikasyonlar
3. <i>H.İnfluenzae tip b</i>
➤ 6 ay-2 yaş
➤ Altta yatan hastalık (doğumsal kalp hastalığı, kronik akciğer hastalığı, v.b.)

Streptococcus pneumoniae Pnömonisi

S. pneumoniae, yenidoğan dönemi haricinde çocukluk yaş grubunda en sık saptanan bakteriyel pnömoni etkenidir. Tüm yaş grupları dâhil edildiğinde 1/3 hastada etiyojiden sorumlu tutulmaktadır (51). En sık okul öncesi dönemde, kış sonu ve ilkbahar başlangıcında görülür. Klinik bulgular yaşa göre değişkenlik gösterir. Süt çocuklarında hastalık birkaç gündür devam eden burun akıntısı, gözde sulanma, kızarıklık, akıntı, kulakta ağrı ve akıntı gibi viral enfeksiyon düşündüren bulgular sonrası başlayabilir. Küçük çocuklarda, yüksek ateş, huzursuzluk, takipne, kusma, ishal, karın ağrısı gibi pnömoniyeye spesifik olmayan bulgular sıklıkla

gözlenmektedir. Büyük çocuklarda ise ani başlayan yüksek ateş, titreme, prodüktif öksürük, göğüs ağrısı ve toksik görünüm tipiktir (42).

Fizik muayenede tutulan bölgede ral, ronküs duyulabilir. Solunum sesleri alınamayabilir veya solunum seslerinin azalmasına bağlı bronşiyal sesler (tuber sufl) duyulabilir. Çekilen akciğer grafisinde genellikle yama tarzı konsolidasyonlar saptanır. Küçük çocuklar ve infantlarda bronkopnömoni sık iken okul öncesi ve daha büyük çocuklarda lobar, lobüler ya da segmental tutulumlar yaygındır (14). *S. pneumoniae* özellikle küçük yaş grubunda bakteriyemiye neden olarak sepsis, menenjit, septik artrit gibi diğer fokal enfeksiyonlara yol açabilir (12).

Haemophilus influenzae Pnömonisi

Çocukluk çağı pnömonilerinin %20'sinden *H. influenzae* tip b ve daha nadir olarak tiplendirilmeyen (tip a, c, d) *H. influenzae* suşları sorumludur. Genellikle 3 ay – 2 yaş arasındaki çocuklarda görülür (14). Tiplendirilmeyen *H. influenzae* suşları ile hastalık üst solunum yollarından etkenin aspirasyonu sonucu oluşurken, tip b'ye bağlı hastalık genellikle bir bakteriyemi sonrasında gelişir. Pnömoniye sıklıkla menenjit, septik artrit, osteomyelit, sepsis ve otitis media gibi invaziv enfeksiyonlar eşlik eder (52). Klinik genellikle diğer bakteriyel pnömonilere oranla daha sinsidir. Radyolojik olarak lineer infiltrasyon, havalanma artışı ve yama tarzı infiltrasyonlar gözlenebilir. Daha ağır kliniğe sahip hastalarda akciğer grafilerinde ampiyem ya da pnömosellerin eşlik ettiği lobar konsolidasyon bulguları saptanabilir (12).

İnfluenza virusu ve stafilokoklar, sinerjik etki ile *H. influenzae*'nin piyojenik hastalık yapmasını kolaylaştırırlar (28,53). Tiplendirilemeyen *H. influenzae* suşları immün baskılanmışlarda ve gelişmekte olan ülkelerde pnömoni, kronik akciğer hastalarında ve kistik fibrozda bronşit ve alevlenme sebebidir (37). Hib aşılmasının rutin olarak uygulandığı ülkelerde invazif Hib enfeksiyonlarının görülme sıklığı %95 oranında azalmıştır(37,54).

Stafilokok pnömonisi

S. aureus'un neden olduğu, hızlı gelişen ciddi bir pnömonidir. Etkilenen çocukların %70'i bir yaş altında, %30'u ise üç ayın altındadır. Kızamık, suçiçeği, influenza gibi viral enfeksiyonlara eşlik edebilir veya bu enfeksiyonların sonrasında ortaya çıkabilir. Ateş, letarji, abdominal distansiyon, solunum sıkıntısı bulguları ve

siyanozla seyreden ağır, nekrotizan pnömoni tablosu gelişebilir (53,54). Hızlı ilerleme sonucu plevral efüzyon, ampiyem (%60), pnömosel (%40), pnömotoraks (%20) ve piyopnömotoraks görülebilir.

Klebsiella pneumoniae pnömonisi

Klebsiella pneumoniae pnömonisi daha çok bronşiektazi, tüberküloz ve influenza pnömonisine sekonder olarak gelişir. Klinikte önce karın ağrısı ve ishal gibi özgül olmayan bulgular görülmekteyken, sonrasında ani solunum sıkıntısı ile birlikte akciğerde apseler ortaya çıkabilir. Ampiyem ve kalıcı parankim zararı gibi komplikasyonlar gelişebilir. Vakaların yaklaşık %50'si fatal gidişlidir. Kesin tanı trakeal sekresyondan yapılan kültür ile konur (28).

2.4.2. Atipik pnömoni etkenleri

Solunum yolu virusları ile *M.pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. tracomatis* en önemli atipik pnömoni etkenleridir. Atipik pnömoni bulguları ateş (%92), öksürük (%52), 10.000/mm³ üzerinde lökosit sayısı (%56) ve bilateral pulmoner infiltrasyon (%60) olarak karşımıza çıkabilir(55).

Mycoplasma pneumoniae pnömonisi

M. pneumoniae, 5-15 yaş arasında ana patojen mikroorganizmadır ve 2-5 yaş arasında %30 sıklıkla bildirilmektedir (45). *M. pneumoniae*'ya bağlı enfeksiyonlar 2-4 yılda epidemiyi yapmaktadır (57). Hastalığın başlangıcı yavaş ve sinsi, genel durum iyidir. Burun akıntısı yoktur. Genellikle, hafif ateş, baş ağrısı, halsizlik, fotofobi ve miyaljiyi izleyen dönemde inatçı kuru, şiddetli, 3-4 haftaya kadar uzayabilen öksürük vardır.

Pnömoniye sıklıkla farenjit, servikal lenfadenopati, konjonktivit, büllöz mirinjit ve otitis media eşlik eder. Fizik muayenede dinlemekle sıklıkla raller, ronkuslar veya hışıltı duyulur. Hastaların %10'unda makülopapüler ya da ürtikeriyal deri döküntüsü ve artalji gözlenebilir. Hemolitik anemi, Stevens Johnson Sendromu, hepatit, pankreatit, perikardit, miyokardit, meningoensefalit gibi akciğer dışı organ tutulumları izlenebilir. Orak hücreli anemi, immünyetmezlik, kronik kalp ve akciğer hastalığı olan çocuklarda ve nadiren sağlıklı çocuklarda tipik bakteriyel pnömoniyi taklit eden ağır klinik tablolara ve akut solunum sıkıntısı tablosuna neden olabilir.

Hastaların göğüs grafilerinde, klinik bulgular ile uyumsuz (genellikle iyi), çoğunlukla tek taraflı, %25 oranında çift taraflı, hilustan başlayıp, perifer ve alt zonlara doğru uzanan, yama tarzında ya da buzlu cam görünümünde infiltrasyon bölgeleri görülür. Plevral efüzyon olguların sadece %5'inde görülebileceği gibi bazı hastalarda lobar konsolidasyon veya hiler lenfadenopati gelişebilir. Lökosit sayısı normal ya da yüksek iken, eritrosit sedimentasyon hızı genellikle yüksektir (27,58).

Klamidya Pnömonisi

C.pneumoniae, çocukluklarda görülen pnömonilerinin %6-10'undan sorumludur. Özellikle 5 yaş üzerindeki çocuklarda klinik ve radyolojik olarak mikoplazma pnömonisine benzer durum oluşturabilir (14). Başlangıç belirtileri sıklıkla farenjit tablosu şeklinde olup daha sonra ateş ve öksürük ortaya çıkar. Fizik muayenede hışıltı, raller ve ronküsler duyulabilir. Akciğer grafi bulguları subsegmental infiltrasyonlardan yaygın interstisyel infiltrasyonlara kadar çeşitlilik gösterebilir. Nadir olarak miyokardit ve eritema nodosum gibi akciğer dışı bulgular görülebilir (59).

C.trachomatis ise yenidoğan döneminde enfekte annenin doğum kanalından kazanılır. Pnömoni gelişme riski %5-20'dir. Pnömoniyeye sıklıkla konjonktivit eşlik eder. Hastalığın seyri sırasında tipik olarak ateş görülmez ve hışıltı duyulmaz. Radyolojik olarak her iki akciğerde havalanma artışı ve perihiler interstisyel infiltrasyonlar saptanır (14).

Moraxella catarrhalis pnömonisi

Moraxella catarrhalis gram negatif, aerobik bir diplokoktur. İnsanlarda üst solunum yolu normal florasında bulunmaktadır. Kronik akciğer hastalığı veya immun yetmezliği olan kişilerde bronkopulmoner enfeksiyonlar gözlenebilir. Çoğunda penisilin direncine yol açan beta-laktamaz üretimi vardır ve amoksisiline dirençlidir (60).

Bordetella pertussis pnömonisi

B.pertussis gram negatif, pleomorfik bir çomaktır. Hafif üst solunum yolu enfeksiyonu belirtileriyle başlayıp öksürük nöbetleri ile devam eden boğmaca hastalığının etkenidir. Boğmacanın komplikasyonu olarak bronşit ve pnömoni karşımıza çıkabilir. Ağır vakalarda sekonder bakteriyel pnömoni ve pulmoner

hipertansiyon gelişebilir. Yaşamın ilk altı ayında, prematür ve henüz aşılammamış bebeklerde klinik daha ağır seyredebilir (61).

Pneumocystis jirovecii pnömonisi

Mantar olarak sınıflandırılmasına rağmen bazı antiprotozoal ajanlara karşı duyarlılık, tüm antifungal ajanlara karşı dirençlilik gibi protozoalarla morfolojik ve biyolojik bazı benzerliklere sahiptir. Kliniğinde dispne, takipne, oksijen saturasyonunda düşme ve produktif olmayan öksürük bulguları olabilir. Ayrıca ateş ile birlikte subakut diffüz pnömoni gelişebilmektedir. Bağışıklığı zayıf olan hastalarda ölümcül seyredebilir (63). Altta yatan hastalığı olmayan küçük çocuklarda tedavisi tartışmalıdır.

2.4.3 Viral pnömoni etkenleri

Her yıl tüm dünyada yaklaşık 100 milyon çocuk viral TEP tanısı almaktadır. Moleküler tanı testleri viruslerin pnömoni etiolojisindeki yerini anlayabilme gücümüzü oldukça arttırmışlardır. Gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerde RSV, rinovirus, metapnömovirus, bokavirus ve parainfluenza çocukluk yaş grubunda en sık tanımlanan patojenlerdir. Dual viral enfeksiyonlar da sıklıkla gözlenmektedir (64).

Ülkemizde yaşları 1 ay ile 5 yaş arasında değişen TEP nedeniyle hastanede yatarak tedavi gören hastaların %36,7'sinde viral etken saptandı. RSV %55,6, PIV %27,8, hMPV %13, influenza A virus %9,3 ve adenovirus %5,6 oranında bulundu (65).

Viral pnömonilerde enfeksiyon sıklıkla kış aylarında görülür. Influenza, parainfluenza, metapnömovirus ve RSV epidemiler yaparken; adenovirus, koronavirus ve rinovirus enfeksiyonları genellikle endemik seyrederek (14). Hastalık öncesinde burun akıntısı, halsizlik, hafif ateş, hafif öksürük olabilir, sonrasında ise belirtiler giderek şiddetlenir. Fizik muayenede tek bulgu takipne olabileceği gibi hırıltı, ronküsler, çekilmeler ve raller saptanabilir. Klinik genellikle çok kötü olmamakla birlikte, ağır pnömoni geliştiğinde siyanoz, letarji, dehidratasyon ve solunum sıkıntısı bulguları görülebilir. Klinik tabloya otit, farenjit ve konjonktivit eşlik edebilir. Lökosit sayısı sıklıkla $15.000/mm^3$ 'ün altındadır, lenfosit hâkimiyeti dikkat çeker. Radyolojik olarak havalanma artışı, hiluslarda belirginleşme, segmental

ya da çizgisel atelektaziler, peribronşiyal ve interstisyel infiltrasyonlar görülebilir. Alveolar konsolidasyon ve plevral efüzyonlar nadirdir (56). Hastanın yaşı, hastalığın klinik ilerleyiş hızı, belirtiler, biyobelirteçler, radyolojik değişiklikler ve tedaviye yanıt viral/bakteriyel enfeksiyon ayırımında bize yardımcı olabilmektedir (Tablo 2.5).

Tablo 2.5: Viral–bakteriyel pnömoni ayırımında kullanılan değişkenler (64).

	Viral etken düşündüren durumlar	Bakteriyel etken düşündüren durumlar
Yaş	<5 yaş	>5 yaş
Epidemik durum	Süregelen bir viral salgın	
Klinik seyir	Yavaş	Hızlı
Belirtiler	Rinit, hırıltı	Yüksek ateş, takipne
BKS	< 10.000 K/uL	>15.000 K/uL
CRP	<20 mg/L	>60 mg/L
PCT	<0.1 mcg/L	>0.5 mcg/L
Radyolojik bulgular	Bilateral interstisyel infiltrasyonlar	Lober, Alveolar infiltrasyonlar
Tedaviye yanıt	Yavaş ya da yanıtız	Hızlı

Yine de ne yazık ki pnömoni nedenini açığa çıkaracak klinik bir algoritim oluşturulamamıştır. Ayrıca kanıtlanmış viral pnömonisi olan hastalarda antiviral tedavisi ile ilgili fikir birliği henüz sağlanamamıştır. İnfluenza kaynaklı pnömonilerde kullanılan nöraminidaz inhibitörleri dışında diğer antiviral tedavilerin yararlılığı tam açıklanamamıştır (64).

Respiratuvar sinsisyel virus pnömonisi

Epidemiyolojik çalışmalar RSV enfeksiyonunun süt çocuğu ve çocuklarda bronşiyolit ve pnömoni gibi ciddi alt solunum yolu enfeksiyonlarının en önemli sebebi olabildiğini göstermiştir. Ayrıca immün yetersizliği olanlarda da ağır pnömoni ve ölümlere yol açabilir (66). Ciddi RSV hastalığı için artmış riske sahip olanlar; prematürel, kronik akciğer hastalığı ya da konjenital kalp hastalığı olan süt çocukları, immün yetmezlikli hastalardır (67).

RSV genellikle hem ÜSVE hem de ASVE'ye sebep olmaktadır. Bronşiyolit, pnömoni ve larengotrakeobronşite sebep olur. Üç ila beş günlük inkübasyon

periyodundan sonra RSV enfeksiyonu süt çocuklarında başlangıçta burun akıntısı ve konjesyon, bazen de ateşi içeren ÜSYE ile bulgu verir. İnfantların %50'sinde öksürük ve hışıltı ile alt solunum yolu hastalığına ilerler ve hayatı tehdit eden solunum yetmezliği ve siyanoza sebep olabilir. Bronşiyolitli süt çocuklarında burun kanatlarının solunuma katılması, interkostal çekilmeler ve uzamış ekspiryum vardır. Dinlemekle raller ve hışıltı duyulur (11,58). Göğüs filminde tipik olarak hiperinflasyon, peribronşiyoler kalınlaşma ve atelektazi görülür. Yaşlara göre RSV enfeksiyonunun yaygın klinik bulguları bebeklikte bronşiolit, pnömoni, krup, apne, ÜSYE, otitis media şeklinde büyük çocuklarda ise ÜSYE, bronşit, astım bronşiyale alevlenmesi olarak ortaya çıkabilir (67).

Prematürelere, altı haftadan küçük süt çocukları, alt solunum yolu hastalığına bağlı ciddi hipoksemisi olan süt çocukları apne için en yüksek riske sahiptir. RSV ve diğer solunum yolu virusları bronşiyal astımlılarda hışıltıya sebep olabilir. Yüzde bir vakada kronikleşen ve ölümcül olabilen bronşiyolitis obliterans gelişebilir. Hastaneye yatırılan hastalarda mortalite oranı %3'tür (68). Altta yatan hastalığı olan çocuklar ciddi RSV hastalığı için yüksek bir riske sahiptir. RSV enfeksiyonu açısından riskli hasta grubu tablo 2.6'de gösterilmiştir (67).

Tablo 2.6: Ağır RSV enfeksiyonu açısından artmış riske eşlik eden durumlar (67).

Hastaya ait faktörler	Çevresel risk faktörleri
Konjenital kalp hastalığı	Anne sütü almama
Bronkopulmoner displazi	Kalabalık çevre ortamı
Kronik akciğer hastalıkları (Kistik fibroz, astım bronşiyale v.b.)	Yuvaya gidiyor olma
İmmün baskılanma(AIDS, kemoterapi, PİY, steroid alımı)	Demografik faktörler
Malnütrisyon	Erkek cinsiyet
Prematürelilik	Birden fazla kardeş
Nefrotik sendrom	Annenin sigara içmesi
Trizomi 21	Beyaz ırk
Nörolojik hastalık	Anne eğitiminin < 12 yıl

İnfluenza pnömonisi

İnfluenza virusları insanlarda olduğu gibi hayvanlarda da enfeksiyon oluşturmakta, epidemi ve pandemi yapabilmektedir. Hemaglutinin ve nöraminidaz,

virusun temel yüzey antijenik glikoproteinleridir (69). İnfluenza viruslar dünyada kışın solunum yollarına bağlı morbiditenin en önemli sebepleridir. İnfluenza A ve influenza B viruslarının neden olduğu çok bulaşıcı akut, ateşli bir solunum sistemi hastalığıdır. Bu viruslar yıl boyunca antijenik değişikliğe uğrar ve mevsimsel epidemiler yapar (70).

Klinik, hastanın yaşına göre değişmektedir. Beş yaşından küçük çocuklarda ÜSYE, akut otitis media, pnömoni, larengotrakeobronşit, bronşiyolit şeklinde seyreder. Beş yaşın üstündeki çocuklarda ise grip benzeri sendrom (ateş, öksürük, baş ağrısı, kas ağrısı, huzursuzluk), akut otitis media ve pnömoni ile kendini gösterir (71).

Küçük bebeklerde, kronik kalp ve akciğer hastalığı olanlarda, ağır hastalık riski fazladır. Çocuklarda influenza enfeksiyonunu düşündüren en önemli bulgular $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ ateş, kuru öksürük, baş ağrısı ve farenjitir. İnfluenza pnömonisi, influenza enfeksiyonunun nadir fakat ölümcül bir komplikasyonudur. Hastalığın ilk 24-48 saatinde takipne, solunum sıkıntısı ve siyanoz görülür. Ateş, öksürük ve kanlı balgam da görülebilir. Fizik muayenede yaygın krepitan raller, hışıltı ve solunum seslerinde kabalaşma belirlenebilir. İnfluenza enfeksiyonu sonrası gelişen ikincil bakteriyel pnömonide genellikle *S. pneumoniae*, *S. aureus* veya *H.influenzae* görülmektedir. İkincil bakteriyel pnömoni, primer influenza pnömonisinden daha sıktır ve tipik olarak influenza semptomları düzelirken ortaya çıkar. İnfluenza nörominidaz proteini, pnömokokların solunum yolu epiteline tutunmasını sağlayarak pnömokok invazyonunu kolaylaştırır (11, 19, 56, 58).

Rinovirus pnömonisi

Rinovirus, picarnovirus grubuna ait bir RNA virusudur. Soğuk algınlığı ve rinosinuzitin en sık nedenidir. Rinovirusler aynı zamanda farenjit, otitis media ve daha nadir olarak bronşiyolit, pnömoni, bronşit alevlenmesi ve reaktif hava yolu hastalığına yol açabilmektedirler (72).

Sitomegalovirus pnömonisi

Herpes virus 5 olarak da bilinen Sitomegalovirus (CMV), herpesviridae ailesinden olan bir DNA virusudur. CMV enfeksiyonunun belirtileri yaşa ve konağın bağışıklık sisteminin durumuna göre değişir. Asemptomatik enfeksiyonlar özellikle

çocuklarda en sık görülen tablodur. CMV pnömonisi bağışıklık sistemi zayıf olan veya bağışıklığı baskılayıcı tedavi alan hastalarda daha sık görülür (85).

Parainfluenza pnömonisi

Parainfluenza virusları Paramyxoviridae ailesi içinde sınıflandırılan zarflı RNA virusleridir. Antijenik olarak farklı 4 tipi tanımlanmıştır. Parainfluenza virusları laringotrakeobronşitin (krup) en sık nedeni olmakla birlikte üst solunum yolu enfeksiyonları, pnömoni ve/veya bronşiyolit etkeni olarak da karşımıza çıkabilmektedir. Tip 1 ve 2 viruslar krup ile ilişkili iken tip 3 virus daha çok infant ve çocuklarda bronşiyolit ve pnömoni ile ilişkilidir. Tip 3 hastaneye pnömoni sebebiyle yatırılan olguların %16'sından sorumludur. Parainfluenza pnömonisi sağlıklı bireylerden daha çok kronik hastalığı olan ya da immün yetmezlikli hastalarda ortaya çıkar. Parainfluenza pnömonisi, kronik akciğer hastalığı ve bronşiyal astım bulgularını daha da şiddetli hale getirebilir. Tip 4 virusun enfeksiyonlarla ilişkisi henüz tanımlanamamıştır (73,74).

Adenovirus pnömonisi

Adenoviruslar tüm solunum yolu enfeksiyonlarının %2-5'inin sebebidir. ASYE tipleri bronşit, larengotrakeobronşit, boğmaca benzer sendrom, bronşiyolit, pnömoni, plevral efüzyon ve hiperlüsen akciğer sendromunu içermektedir. Adenovirus tüm yaş gruplarında ortaya çıkar fakat 6 ay ile 5 yaş arası çocuklarda insidansı pik yapar. Solunum yolu hastalığı ile ilişkili en yaygın serotipleri serotip 1-7 ve 21'dir (75). Boğmaca ve boğmaca benzer öksürük hastalığına tek başına adenovirus sebep olabilir ya da *B.pertussis* ile karma enfeksiyon yapabilir (76). Ağır solunum yolu enfeksiyonlarının çoğu adenovirus tip 3 ve 7'ye bağlıdır, bu serotipler nekrotizan hastalıklara da sebep olabilir (77).

Koronavirus pnömonisi

RNA virusu olan koronaviruslar, sıklıkla ASYE, daha nadir olarak ÜSYE bulguları ile ortaya çıkabilir (78). Çocuk yaş grubunda daha sıklıkla OC43, 229E, NL63 ve HKU1 tiplerinin enfeksiyon yaptığı belirlenmiştir. Bu serotiplendirmelerden daha sıklıkla NL63 ve HKU1 tipinin hastaneye yatış etkeni olduğu görülmüştür (79). Ağır akut solunum yetmezliği sendromu (SARS) etkeni, koronavirus ailesine aittir (78).

İnsan metapnömovirus pnömonisi

İnsan metapnömovirusu (Human Metapneumovirus; hMPV) Paramiksoviridae ailesinde yer alan zarflı bir RNA virusüdür. hMPV özellikle çocuklarda ASYE etkeni olarak ilk kez 2001 yılında tanımlanmıştır. İnfantlarda bronşiolitin en sık sebeplerinden biri olan hMPV, çocuklarda pnömoni, bronşiyal astım alevlenmeleri, krup ve akut otitis medianın eşlik ettiği üst solunum yolu enfeksiyonlarından sorumludur (81). Yapılan çalışmalarda, ASYE olan olgularda hMPV prevalansının %2-25 arasında değiştiği, hMPV'nin çocukluk çağı ASYE'lerinin %10'undan sorumlu olduğu ve solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılan üç yaşın altındaki çocukların %6'sında etken olarak saptandığı bildirilmektedir (80). Pnömoni %8-27 oranında görülmektedir. Ne klinik olarak ne de radyolojik olarak diğer yaygın respiratuar virusların sebep olduğu aynı klinik sendromlardan ayırt edilir. Akciğer grafisinde hastaların %39-84'ünde bilateral pnömonik infiltrasyonlar ve hiperinflasyon saptanır. hMPV immünyetmezlikli hastalarda ağır enfeksiyonlara sebep olabilir. hMPV sebebiyle hastaneye yatış yaşı 6-12 ay arasında pik yapar. hMPV sebebiyle hastaneye yatırılan çocukların %30-85'inde astım bronşiyale, prematürite, kalp hastalığı ya da kanser gibi kronik durumlar vardır. Yaşlara göre hMPV enfeksiyonunun klinik bulguları tablo da gösterilmiştir (82).

hMPV enfeksiyonları ılıman iklimlerde kış sonlarında ve ilkbahar başında epidemiler yapmaktadır. Serolojik çalışmalar bütün çocukların 5 yaşına kadar en az bir kez hMPV enfeksiyonu geçirdiğini göstermektedir. Toplumda hMPV mevsimi RSV mevsiminin son yarısı ile örtüşür. Bu dönemdeki solunum yolu enfeksiyonları her iki virus nedeni ile de olabilir (81). hMPV enfeksiyonunun klinik bulguları bebeklikte bronşiolit, pnömoni, krup, bronşiyal astımın alevlenmesi, ÜSYE, akut otitis media, daha büyük çocuklarda ise ÜSYE, larenjit, bronşit, bronşiyal astımın alevlenmesi şeklinde ortaya çıkar (82).

Bokavirus pnömonisi

Bokaviruslar çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyon etkeni olarak tanımlanan parvoviridae ailesinden olan DNA virusleridir. Bokavirus'e bağlı öksürük, burun akıntısı, hışıltı ve ateş görülebilir. Akut solunum yolu enfeksiyonu

olan çocuklarda %5-30 oranında bokavirus saptanmış olup, %80 oranında diğer viruslerle birliktelik göstermektedir (83).

Enterovirus pnömonisi

Polio dışındaki enteroviruslar bebek ve çocuklarda şiddetli seyreden, önemli ve sık görülen enfeksiyonlardan sorumludur. RNA virusleri olup, echovirus, parechovirusler, grup A ve B koksaki viruslar alt gruplarından bazılarıdır. Pnömoni ve bronşiyolit gibi alt solunum yolu hastalıkları dışında diğer sistemlere ait hastalıklara da neden olabilmektedir (84).

2.5. Tanı

Pnömoni öyküde yer alan nefes almakta güçlük, hırıltılı solunum, ateş gibi bulguların yanında eşlik eden fizik muayene bulgularından burun kanadı solunumu, göğüs duvarı çekilmeleri ve takipneye ek olarak radyolojik ve laboratuvar bulgularının birlikte değerlendirildiği bir tablodur. Bu nedenlerle pnömoni tanısı öykü, fizik muayene ve göğüs radyografisinin tanımlanması ile konulur. Etiyolojiye yönelik olarak mikrobiyolojik, serolojik ve moleküler testler yapılır (14). DSÖ pnömoni tanımında, öksürük veya nefes almakta güçlük ve yaşa göre tanımlanan soluk sayısında artış birlikteliğini kullanmaktadır (15). Böylelikle pnömoninin oldukça sık karşılaşıldığı gelişmekte olan ülkelerde hekimlerin farkındalığının artırılması ve hastaların tedaviye hızlıca ulaşabilmesi hedeflenmiştir. Endüstrileşmiş ülkelerde ise altın standart akciğer grafisidir. Pnömoni; kısaca ateş ve/veya akut solunumsal bulgularla birlikte akciğer grafisinde parankimal tutulum şeklinde tanımlanır (14).

Günlük pratikte ise tanı, öykü ve fizik muayene bulguları ile hekimin dikkatli klinik değerlendirmesi ile konulabilmektedir. Pnömoninin olası nedeni hastanın kliniği ile birlikte akciğer grafi bulguları, epidemiyolojik özellikleri ve bazı özgül olmayan laboratuvar çalışmaları ile belirlenmeye çalışılır. İleri radyolojik tetkiklerden bilgisayarlı tomografi parapnömonik efüzyon, nekrotizan pnömoni, akciğer absesi gibi komplike pnömoni vakalarında özellikle cerrahi gereklilik durumlarında kullanılmaktadır (86).

2.5.1. Klinik özellikler

Pnömoni şüphesi olan hastanın öyküsü detaylı alınmalıdır. Hastanın yaşı, belirtilerin süresi, önceden geçirilmiş benzer durumun varlığı, beslenme ve sıvı alımı, kreş bakımı, yatılı okul/yurtta konaklama, son 3 ay içinde antibiyotik kullanımı, aşılanma ve tüberkülozlu kişi ile yakın temas öyküsü sorgulanmalıdır. Konjenital kalp hastalığı, bronkopulmoner displazi, kistik fibrozis, nöromusküler hastalıklar, gastrointestinal hastalıklar gibi pnömoni sıklığında artışa neden olabilecek hastalıklara dikkat edilmelidir. Fizik muayene ile hastanın genel görünümü, vital bulguları, solunum sıkıntısı bulguları, oksijen gereksinimi ve göğüs muayenesinde oskültasyon bulguları değerlendirilmelidir (14).

Ateş, pnömonili çocuklarda en sık belirlenen bulgulardandır. *C. trachomatis* gibi bazı patojenler ateşsiz enfeksiyon kaynağı olabilirlerse de yüksek ateş özellikle küçük çocuklarda pnömonin tek bulgusu olabilir (87). Nefes darlığı ve takipnenin eşlik ettiği devamlı veya tekrarlayan ateş ($>38,5^{\circ}\text{C}$) gibi durumlarda bakteriyel pnömoni düşünülmelidir (3). Viral pnömonide de ateş genellikle olur ama bakteriyel pnömoniden daha düşük derecede seyrederek (27).

Takipne, pnömoni tanısında temel bulgudur. Solunum sayısı bir dakika boyunca çocuk sakin ve ateşsizken sayılmalıdır. Takipnenin olmaması aynı zamanda pnömoniyi dışlamada tek değerli bulgudur (51). DSÖ'ne göre normal solunum hızları ve takipne ölçütleri tablo 2.7'de gösterilmiştir.

Tablo 2.7: DSÖ'ne göre normal solunum hızları ve takipne ölçütleri (14).

Yaş	Normal solunum hızı (solunum hızı/dk)	Takipne sınırı (solunum hızı/dk)
0-2 ay	40-60	60
3-11 ay	25-40	50
12-59 ay	20-30	40
>5 yaş	15-25	30

İnfanlarda sadece huzursuzluk bile hipokseminin ilk belirtisi olabilir. Siyanoz saptanmayabilir. Solunum iş yükünün arttığı çocuklar ile huzursuz veya uykuya eğilimli, hipoaktif çocuklar hipoksemi açısından mutlaka değerlendirilmelidir. 2011 yılında yayınlanan 'Çocuklarda toplumdan edinilmiş pnömoni yönetimi' konulu güncel kılavuzda IDSA (Amerika Enfeksiyon Hastalıkları

Derneği), özellikle pulse (nabız) oksimetrenin öneminden bahsetmiştir. Pnömoni ve hipoksemi şüphesi olan tüm çocukların pulse oksimetre ile saturasyon ölçümü önerilmektedir. Böylece erken saptanabilecek bir hipoksemi durumunda ileri tetkik ihtiyacı ve tedavi kararının daha kolaylıkla yapılabileceği bildirilmektedir (88). Küçük çocuklarda solunum sıkıntısı bulguları pnömoni tanısında en az takipne kadar önemlidir (90). Solunum sıkıntısı ve hipoksemi bulguları tablo 2.8’de gösterilmiştir.

Tablo 2.8: Solunum sıkıntısı ve hipoksemi bulguları (88).

Solunum sıkıntısı ve hipoksemi bulguları
➤ Takipne
➤ Dispne
➤ Çekimler (suprasternal, interkostal, subkostal)
➤ Burun kanadı solunumu
➤ Apne
➤ Bilinç değişikliği
➤ Oda havasında < %90 saturasyon ölçümü

Oskültasyonda solunum seslerinin azalması, krepitan raller, kaba raller, broşiyal solunum, bronkofoni, vokal fremitus ve matite saptanabilir. Dehidratasyon durumunda ise oskültasyonun normal olabileceği unutulmamalıdır. Bronşiyal solunum olmadan sadece hişiltı olması, viral veya atipik pnömoni lehinedir. Genel durumu iyi görünen bir hastada klinik ile uyumsuz olarak yaygın krepitan rallerin duyulması veya dinleme bulgusu normal olan bir hastanın akciğer filminde her iki akciğerde yaygın ya da yama tarzı infiltrasyonların görülmesi akla atipik pnömoni etkenlerini getirebilir (29). Yapılan bir çalışmada raller ve bronşiyal seslerin pnömoni için duyarlılığı %75 iken, özgüllüğü %57 olarak bulunmuştur (92).

Küçük çocuklarda iştahsızlık, huzursuzluk, hırıltı, burun kanadı solunumu, siyanoz ve solunum yetersizliği görülebilir. Özellikle yenidoğanlarda fizik muayene bulguları yanıltıcı olabilir, bazı bebeklerde kusma, iştahsızlık, ishal ve parolitik ileus’a bağlı karın distansiyonu gibi gastrointestinal bozukluklar ön plana çıkabilir (27). Büyük çocuklarda ise üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben başlayan ateş ve titreme, baş dönmesi, zaman zaman gelen huzursuzluk eşlik edebilir. Sık soluk alma, kuru öksürük, huzursuzluk ve bazen deliryum tablosu görülebilir (28).

Pnömonide gastrointestinal sistem bulguları da bazen karşımıza çıkabilir. Akciğerde hiperinflasyona veya konjestif kalp yetmezliğine sekonder olarak diyaframın aşağı doğru yer değiştirmesi ile karaciğer büyümüş gibi görülüp karın ağrısına neden olabilir. Bunun dışında da alt lob pnömonisinde de karın ağrısı görülebilmektedir (27).

2.5.2. Klinik Risk Sınıflama ve Skorlama Sistemleri

Toplum kökenli pnömoni tanısına sahip çocuklarda hastalık hafif bir klinik tablodan, hayatı tehdit eden ağır pnömoni tablosuna kadar geniş bir klinik çeşitlilik gösterir (14). Sadece klinik belirti ve bulguların değerlendirilmesi ile klinisyenler hastanın mevcut hastalık şiddetini küçümseyebilir veya olduğundan daha ağır olarak değerlendirebilir. Bu durumda ayaktan tedavi edilebilecek bazı hastalar gereksiz hastane yatışları ile karşı karşıya kalırken, komplikasyon gelişimi için yüksek risk taşıyan hastalar ise gerekli olabilecek ileri düzey tedavi olanaklarından mahrum kalabilmektedir (91). Bu anlamda IDSA güncel TEP yönetimi konulu kılavuzunda klinik bulguların yanında pulse oksimetri ve açıklanamayan metabolik asidozun öneminden bahsetmiş ve genel durumu daha kötü hastalar için monitorizasyon veya yoğun bakım ihtiyacını belirlemek adına tablo 2.9'da da görüldüğü üzere şiddetli hastalık kriterlerini belirlemiştir (88).

Tablo 2.9: Şiddetli hastalık kriterleri (88).

Major kriterler
➤ İnvaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı
➤ Akut non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyon ihtiyacı
➤ Oksijen desteği gerektirecek düzeyde hipoksemi bulguları
Minör kriterler
➤ Takipne
➤ Apne
➤ Solunum yükünün artması (çekilmeler, dispne, burun kanadı solunumu)
➤ PaO ₂ / FiO ₂ < 250
➤ Birden fazla lob tutulumu
➤ Bilinç değişikliği
➤ Hipotansiyon
➤ Efüzyon varlığı
➤ Eşlik eden hastalıkların varlığı
➤ Açıklanamayan metabolik asidoz

* 1 major veya 2 minör kriter varlığı yeterlidir.

Toplum kökenli pnömoninin prognozunu ve şiddetini tahmin etmek, hastaneye veya yoğun bakım ünitesine yatış gereksinimlerini belirlemek gibi tedavi edici seçenekler ile taburculuk için uygunluğun değerlendirilmesi, antimikrobiyal ajanların tercihi ve verilme yolunu belirleyebilmek önem kazanmaktadır. Bu amaçla erişkin hastalarda, PSI (Pnömoni şiddet indeksi), CURB (Konfüzyon, üre, solunum sayısı, kan basıncı), CRB-65 (Konfüzyon, solunum sayısı, kan basıncı) gibi klinik sınıflandırmalar kullanılmaktadır (93, 94, 95). Ancak çocukluk çağı pnömonilerinde fikir birliğine varılan bir skorlama sistemi bulunmamaktadır (96, 97).

2.5.3. Radyoloji

TEP tanısı için radyografilerde infiltrasyonların tespiti gerekli olsa bile, ayaktan tedavi edilebilecek kadar iyi olan ve tekrarlayan atak öyküsü olmayanlarda tanının ve tedavi başarısının doğrulanması için akciğer grafisi çekilmesine gerek yoktur. Ancak ağır şiddette pnömonisi olanlar ve antibiyotik tedavisi almasına

rağmen kliniği kötüleşenlerde ve/veya tekrarlayan TEP varsa tanının doğrulanmasının yanı sıra hem parankimal infiltrasyonların tipinin belirlenmesi hem de özel bir tedavi gerektiren komplikasyonların varlığının belirlenmesi için radyolojik incelemeler şarttır (37).

Bilgisayarlı tomografi (BT) parapnömonik efüzyon, nekrotizan pnömoni veya akciğer apsesi gibi komplike durumlarda özellikle cerrahi girişim düşünülüyorsa çekilmelidir(37).

TEP tanısıyla hastaneye yatırılan bütün hastalara pnömoninin varlığı, yaygınlığı ile parankimal infiltrasyon tipinin ve komplikasyonlarının belirlenmesi amacıyla rutin posteroanterior ve lateral akciğer grafileri çekilmelidir. Takipte yeterli klinik düzelme olmayanlarda, komplike pnömonilerde ve antibiyotik tedavisi başladıktan sonra 48-72 saat geçmesine rağmen kliniği kötüye gidenlerde kontrol akciğer grafisi istenmelidir (37).

Segmental konsolidasyon bakteriyel pnömoni için oldukça spesifiktir, ancak duyarlılığı azdır (99,100). Segmental konsolidasyonun radyolojik özellikleri, bronşioliti olan çocukların yaklaşık yüzde 25'inde görülen segmental kollapse (atelektazi) ayırmak zordur (101,102).

Klinik pratikte, alveolar infiltratlar bakteriyel, bilateral diffüz interstisyel infiltratlar atipik bakteriyel ve viral etkenlere bağlı enfeksiyonları düşündürür. Radyografik olarak tanımlanmış pnömonisi olan 254 çocuğun alındığı bir çalışmada 215 hastanın etiolojisi belirlenmiştir. Çalışmadaki 215 hastadan, alveolar infiltrasyon saptanan 137 hastanın 97'sinde bakteriyel enfeksiyon, diffüz interstisyel infiltrasyon saptanan 77 hastadan 40'ında viral enfeksiyon saptanmıştır (p:0,001). Anlamlı fark saptansa dahi interstisyel infiltrasyonu olanlar doğrudan viral enfeksiyon ile ilişkilendirilememiştir (103).

Lober infiltrasyon, piyojenik bakteriyel etioloji için özgül ancak duyarlı değildir. Lober pnömoni çoğunlukla pnömokok kaynaklıdır. Ancak birçok pnömokokal pnömonide lobar konsolidasyon görülmeyebilir (105). Lobar konsolidasyon, plevral efüzyon veya parankimal nekroz (pnömatosel, v.b.) ile birlikte ise genellikle bakteriyel pnömoninin göstergesidir. Bu bulgular bakteriyel etioloji için özgül, fakat duyarlı değildir. Mikoplazma pnömonilerinin %40-52'sinde, pnömokok pnömonilerinin %85'inde lobar konsolidasyon saptanır (105-107).

Konsolide infiltrasyona efüzyon veya pnömatosel eşlik ettiğinde *S.aureus*'dan şüphelenilmelidir. Fakat pnömatoseller *S.aureus* dışında, *S.pneumoniae*, grup A streptokok ve *H.influenzae*'ya bağlı pnömonilerde de gözlenebilir (37).

Küçük çocuklarda pulmoner konsolidasyon bazen yuvarlak (round pnömoni) gibi görünebilmektedir. Round pnömoniler genellikle 3 cm'in üzerinde, soliter ve posterior yerleşimli olma eğilimindedir (104). Round pnömoni için en yaygın bakteriyel ajan *S. pneumoniae*'dir; ek bakteriyel etkenler arasında diğer streptokoklar, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus* ve *M. pneumoniae* yer alır (108,109).

Akciğer parankiminde geniş destrüksiyon sonucu birçok küçük apse kaviteri oluşumuyla meydana gelen nekrotizan pnömonide *S.pneumoniae*, *P.aureginosa*, *K. pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, diğer *Enterobacteriaceae*'lar ve anaeroblar düşünülmelidir (37).

Küçük bebeklerde difüz interstisyel infiltrasyon ve hiperaerasyon, peribronşial kalınlaşma ve atelektazi alanları şeklinde görülebilen klamidya enfeksiyonları viral enfeksiyonlardan daha geniş difüz interstisyel infiltrasyonun varlığı ile ayrılır (37). Ciddi mediastinal/hiler lenfadenopati mikobakteriyel ve fungal ajanları düşündürmelidir (110).

Akciğerde alt lob tutulumu ve tekrar eden enfeksiyonlar aspirasyon pnömonisini veya pulmoner sekestrasyonu düşündürmelidir. Aynı anatomik bölgede tekrarlayan bakteriyel pnömoniler, konjenital anomali yada yabancı cisim desteklerken, farklı bölgelerde tekrar eden enfeksiyonlar immün sistem bozukluğu veya kistik fibrozisi akla getirir (111).

Hastanın dehidratasyonu varsa veya pnömonin erken dönemi söz konusuysa akciğer grafisi yanıtıcı şekilde normal olabilir. Bu hastalarda dehidratasyonun tedavisinden sonra veya ilerleyen dönemde radyolojik bulgular ortaya çıkabilir. Plevral efüzyondan şüpheleniliyorsa lateral dekübitis grafisi çekilebilir (113).

2.5.4.Laboratuvar İncelemeleri

Pnömonili çocuklarda laboratuvar incelemelerine hastanın yaşı, hastalığın prognozu, hospitalizasyon ihtiyacı ve komplikasyon olasılığına göre başvurulur. Pnömoniden şüphelenilen, ateşli ve toksik görünümü olan küçük süt çocukluk dönemindeki çocukların, sepsis ve diğer ciddi bakteriyel enfeksiyonlar açısından

ayrıntılı incelenmeleri gerekir. Ayaktan tedavi edilecek pnömonide laboratuvar incelemesi gerekli değildir (112).

Akut faz reaktanları:

Yaygın kullanılan akut faz reaktanları (Beyaz küre sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, prokalsitonin) pnömoni tanısında ve bakteri ile virus pnömonisi ayırımında yetersiz kaldığından mutlaka çalışılması önerilmez. Ayaktan tedavi düşünülen hastalarda bu akut faz reaktanlarını çalışmaya gerek yoktur. Ama hastaneye yatırılarak tedavi düşünülen hastalarda bunlara bakmak tedavinin gidişi açısından yararlı olacaktır.

Beyaz küre sayısı (BKS), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin (PCT) değerlerinin, bakteriyel pnömonilerin viral pnömonilerden ayırımında ve antibiyotik tedavisine karar vermede duyarlık, özgüllük ve pozitif prediktif değerleri geniş bir değişkenlik gösterir.

Ağır pnömonide tam kan sayımı, bakteri ve virus pnömonisi ayırımında yardımcı olabilir. BKS 15.000/ μ L'den düşük olması ağır derecede hastalık ve nötropenik durumlar dışında etkenin bakteri dışı olduğunu düşündürür. Ancak 15.000/ μ L'den yüksek bulunması etkenin bir bakteri olduğunu düşündürür. Ayrıca *M.pneumoniae*, influenza virusü ve adenovirus pnömonilerinde de beyaz küre sayısı bu düzeyde olabilir (114,115). Bir-üç aylık bebeklerde ateşsiz pnömoniyle birlikte eozinofil artışı, *C. trachomatis* pnömonisi olasılığını düşündürür (116).

ESH çoğu bakteriyel ve mikobakteriyel enfeksiyonda yükselir. Komplike olmayan viral ve riketsiyal enfeksiyonlarda ise normaldir veya hafifçe yükselir. Viral ÜSYE'de ortalama ESH 20 mm/saat iken, adenoviral enfeksiyonlarda çok daha yüksek değerlere çıkar. ESH'nin birçok enfeksiyöz olmayan inflamasyon durumlarında ve inflamasyonun olmadığı durumlarda da yükselmesi sebebiyle bakteriyel enfeksiyonlar için özgünlüğü düşüktür (119).

C-reaktif protein, erken yükselen fakat özgün olmayan bir inflamatuvar biyobelirteçtir. Pnömonikal pnömoni tanısında yararlığı kanıtlanan ilk akut faz proteindir. Sistemik inflamasyona ve doku hasarına duyarlılığı ile bilinmektedir. BKS ve sedimentasyon hızı gibi diğer akut faz reaktanları ile karşılaştırıldığında inflamatuvar yanıtı karşı daha duyarlıdır. Bu duyarlılığı ve düşük maliyeti nedeniyle birçok klinikte yaygın olarak kullanılmaktadır (120). 1230 pnömonili çocuğun değerlendirildiği bir meta-analizde CRP \geq 35-60 mg/l olması bakteriyel pnömoniyi

viral pnömoniden ayırt etmede anlamlı bulunmuştur (117). Benzer şekilde, artmış PCT, bakteriyel pnömoni olduğunu düşündürmektedir (118). Sağlıklı çocuk ve erişkinlerde PCT düzeyi $<0,1$ ng/mL'dir. Serum PCT düzeyleri bakteriyel enfeksiyonların başlangıcında CRP'den daha hızlı yükselir. Bakteriyel enfeksiyonlarda viral enfeksiyonlara göre anlamlı olarak daha yüksektir (119). Bakteriyel pnömoninin viral pnömoniden ayırt edilmesinde PCT'nin duyarlılık ve özgüllüğü PCT değeri >0.5 µg/L iken sırasıyla %95, %60; PCT değeri >1 µg/L iken sırasıyla %86, %87.5, PCT değeri >2 µg/L iken %62.7, %96'dır (121).

Serum Elektrolitleri:

Pnömoni tanısı almış hastalarda dehidratasyon bulguları varsa ve ağır klinik tablo bulunuyorsa serum elektrolitlerini araştırmak amacıyla üre ve elektrolit tayini yapılmalıdır. Çocuk ve erişkin pnömonili hastalarda uygunsuz ADH salgılanması akılda tutulmalıdır. Bir araştırmada pnömoni tanısı ile hastanede izlenen çocukların %27'sinde hiponatremi ve hiponatremik çocukların %68'inde ise etiyojide uygunsuz ADH sendromu saptanmıştır (122).

Mikrobiyolojik testler:

➤ Kan kültürü:

Birçok klavuz hastaneye yatırılan tüm TEP vakalarından kan kültürü alınmasını önermektedir. Burada mantık belirli bir etken izole edilebilirse buna yönelik özgün antibiyotik tedavisinin güvenle sağlanabilmesidir. Ancak yine birçok çalışma acil servislerde alınan kan kültürlerinin veriminin oldukça düşük olduğunu savunmaktadır. Pnömoni tanısı alan hastalarda saptanan bakteriyemi sıklığı %1,1–%2,1 olarak bildirilmektedir (123). Bu veriler kan kültürünün duyarlılığının oldukça düşük olduğunu göstermektedir.

Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Topluluğu, 48 saat geçmesine rağmen klinik ilerleme kaydetmeyen pnömonilerde veya *S. aureus* etken olarak saptandığında tekrarlayan kültür örneklerini önermektedir. Pozitif kültürden sonra sonucu beklenen kültürlerin, taburculuk kriterlerini yerine getiren hastalarda taburculuğa engel oluşturmadığı ayrıca belirtilmektedir (88).

➤ Balgam yayması ve kültürü:

Balgam örneği verebiliyorsa, hastaneye yatırılması gereken çocuklarda gram boyama ve kültür için balgam örneklerinin alınması önerilmektedir (88). Beş yaşından küçük çocuklar genellikle balgamlarını yutarlar, bu nedenle muayene için nadiren kullanılabilir. Balgam indüksiyonu ile iyi kalitede balgam örnekleri alınabilir. Ancak, çoğu çocuk ampirik antimikrobiyal tedaviye yanıt verdiği için balgam indüksiyonu kullanışlı değildir ve rutinde kullanılmaz. Yoğun bakım gerektiren, plevral efüzyona sahip veya ampirik tedaviye yanıt vermeyen çocuklarda yararlı olabilir (100,124). Alınan balgamda mikroskopta küçük büyütme ile bakıldığında her alanda 10'dan az yassı epitel hücresi ve 25'den fazla lökosit varlığı gereklidir (125).

➤ Plevral sıvı incelemesi:

Yeterli miktarda sıvı varlığında ve torasentezin teknik olarak yapılmasının uygun olduğu sağlık kuruluşlarında plevral sıvı mutlaka aspire edilmelidir. Alınan plevral sıvı örneğinde hücre sayısı ve tipi, enfeksiyöz etkenler açısından gram boyama, biyokimyasal inceleme (protein, glukoz, LDH, pH) ve kültür yapılmalıdır. Plevral sıvı steril ise, sıvıda antijen arayan testler ya da nükleik asit çoğaltma teknikleri ile özgül testler de yapılabilir (126).

➤ Nazofaringeal, bronkoalveolar örnek inceleme ve kültürü:

Nazofaringeal örneklerin antijen tayini ve kültür için alınmasının saptanacak etkenin aynı bölgede kolonize olmuş bakteriyel mikroorganizmalar ile karışabilmesi nedeniyle anlamı yoktur (125). Fakat duyarlılık ve özgüllüğü yüksek testler antibiyotik ihtiyacının belirlenmesinde oldukça faydalı olabilmektedir (37).

Antibiyotik tedavisine rağmen klinik durumu kötüleşen bazı hastalarda invaziv ileri tanı tetkikleri uygulanabilir. Bronkoskopi, bilgisayarlı tomografi veya ultrasonografi yardımıyla perkütan ince iğne aspirasyonu ya da torakoskopik/torakotomik akciğer biyopsisi ile örnekler alınabilir. Trakeostomi kanülü, nazotrakeal veya endotrakeal kanüllerden dikkatli olunarak alınacak örnekler önerilmektedir. Fakat yine aynı bölgenin florası ile karışma ihtimali akılda tutulmalıdır (112).

➤ Hızlı tanı testleri:

Hastanede yatan hastalar için mümkün olduğunda, PCR tekniklerinin kullanıldığı moleküler tetkikler ile nazofareks (*M.pneumoniae* için) örnekleri ve plevral sıvının immünfloresan incelemesi gibi hızlı tanı tetkikleri kullanılmalıdır. Sonuçlar, olası bakteriyel, mikst bakteriyel/viral, viral veya atipik bakteriyel TEP ile hastaneye başvuran hastalar için tedavi kararı vermede yardımcı olabilir (88,127). Pozitif sonuç alındığında eşlik eden bakteriyel enfeksiyona dair klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgu yoksa antibiyotik başlanmamalıdır (37).

➤ Serolojik testler:

Serolojik testler, spesifik IgM ve IgG antikorlarını saptayabilmektedir. Fakat akut dönemde ve iyileşme döneminde çift serum örneği gerektirdiği için öncelikli tedavi planlamasında yararlı olamamaktadır. Yine 6 aydan küçük çocuklarda kapsüllü patojenlere karşı antikor yanıtının düşük olması bu testlerin kullanılabilirliğini kısıtlamaktadır (86).

2.5.5. Tüberküloz ve Tanı Yöntemleri

Akciğer tüberkülozlu bir vaka ile temas öyküsü olduğunda ve/veya akciğer tüberkülozundan şüphelenildiği zaman tüberkülin cilt testi yapılmalıdır. Erişkinlerde ve büyük çocuklarda akciğer tüberkülozunun tanısında, balgam yaymasında aside dirençli basil saptanması ve mikobakteriyel kültür ile ispatlanması “altın standart” olarak kabul edilmektedir. Tüberküloz kültür pozitifliği %30-40’ı geçmez. Alınan örneklerden yapılan yaymalardan, mutlaka EZN yapılmalıdır. Şüphe edilen çocuklarda tanı açısından; hastaların klinik semptom ve bulgularının (tedaviye cevapsız uzamış yüksek ateş, uzamış öksürük, iştahsızlık, kilo kaybı gibi) ayrıntılı olarak değerlendirilmesi, temas öyküsünün araştırılması, tüberkülin cilt testi ve akciğer grafisinin değerlendirilmesi çok önemlidir. Tanının desteklenmesi için, hem mikroskopik inceleme, hem de kültür için, küçük çocuklarda açlık mide suyu veya büyük çocuklardan balgam alınması, plevral efüzyonu olanlarda torasentez yapılması ve gereğinde diğer vücut sıvılarının da değerlendirilmesi önemlidir (128).

2.5.6. Tanıda İnvazif Yöntemler

Klinik durumu ampirik antibiyotik tedavisine rağmen kötüleşen ağır hastalarda, bronkoskopi eşliğinde fırça ile örnek alınabilir veya bronkoalveoler lavaj yapılabilir. Ayrıca bilgisayarlı tomografi veya ultrasonografi eşliğinde perkütan ince iğne aspirasyonu ile veya torakoskopik/torakotomik akciğer biyopsisi ile enfekte akciğer dokusundan örnekler alınabilir (110).

2.6. Ayırıcı Tanı ve Komplikasyonlar

Klinik değerlendirme yetersiz kaldığında ön planda komplikasyon gelişimi, eşlik eden durumlar ya da hastalıklar ile takipne ve solunum sıkıntısı yapan diğer nedenler ayırıcı tanıda düşünülmelidir (14). Pnömoni ile karışabilecek durumlar tablo 2.10'da gösterilmiştir.

Pnömoni komplikasyonları genellikle bakteriyel enfeksiyonun doğrudan yayılımı ile (plevral efüzyon, ampiyem, perikardit) veya bakteriyemi ve hematojen yayılım sonucunda oluşmaktadır. Menenjit, süpüratif artrit ve osteomyelit, pnömokok veya *H. influenzae* tip b enfeksiyonunun hematolojik yayılımı ile nadir görülen komplikasyonlardır (31). *S. aureus*, *S. pneumoniae* ve *S. pyogenes* parapnömonik efüzyon ve ampiyemin en sık nedenleridir. Ampiyem tedavisi evrelere göre planlanmaktadır (eksüdatif, fibrinopürülan, organize evre). Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi gibi görüntüleme çalışmaları ampiyem evrelemesinde yararlı olabilmektedir. Tedavinin temelini antibiyotik terapisi ve tüp torakostomi ile drenaj oluşturmaktadır. Ek yaklaşımlar; intraplevral fibrinolitik terapi ve VATS (video yardımcı torakoskopik cerrahi) kullanımı ile iltihap dolu alanları debride etmek, yapışıklıkları parçalamak veya kurutmak şeklindedir (31). Pnömoniye bağlı oluşabilecek komplikasyonlar tablo 2.11'de gösterilmiştir.

Tablo 2.10: Pnömoniyle karışabilecek durumlar ve hastalıklar (128).

Anatomik nedenler	Kronik akciğer hastalıkları
Timus	Astım bronşiyale
Meme gölgesi	Bronşiektazi
Bronkojenik kist	Bronkopulmoner displazi
Vasküler ring	Kistik fibrozis
Pulmoner sekestrasyon	$\alpha - 1$ Antitripsin eksikliği
Konjenital lobar amfizem	Pulmoner hemosiderozis
Atektazi(yabancı cisim/mukus tıkaçı)	Sarkoidozis
	Histiyositozis – X
Mide içeriğinin aspirasyonu	
Gastroözefageal reflü	Vaskülitik hastalıklar;
Trakea- özefageal fistül	Sistemik lupus eritamatozis
Yarı damak	Juvenil romatoid artirit
Nöromusküler hastalıklar	Wegener granülomatozis
İlaçlara ve kimyasallara maruziyet	Diğer durumlar
Nitrofurantoin, bleomisin, sitotoksik ilaçlar,	Hipersensivite pnömonisi
Radyoterapi	Malignensiler
Sigara dumanı inhalasyonu	Kalp yetmezliğine bağlı pulmoner ödem
Lipoid pnömoni	Pulmoner infarkt
	Akut respiratuvar distres sendromu (ARDS)
	Greft versus host hastalığı

Tablo 2.11: TEP ile ilişkili komplikasyonlar (88).

Pulmoner komplikasyonlar
➤ Plevral effüzyon ve amfizem
➤ Pnömotoraks
➤ Akciğer apsesi
➤ Bronkoplevral fistül
➤ Nekrotizan pnömoni, bronşiektazi, bronşiolitis obliterans
➤ Akut akciğer hasarı
Metastatik komplikasyonlar
➤ Menenjit
➤ Santral sinir sistemi apsesi
➤ Perikardit
➤ Endokardit
➤ Osteomyelit
➤ Septik artrit
Sistemik komplikasyonlar
➤ Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) veya sepsis
➤ Hemolitik üremik sendrom

2.7.Tedavi

Tedavinin temel hedefleri; oksijenlenmenin sağlanması, hayati fonksiyonların desteklenmesi, etken mikroorganizmanın temizlenmesi, hastalığın klinik olarak iyileşmesidir. Düzenli oksijen tedavisi, inhaler tedaviler (Hipertonik salin, v.b.), hidrasyon, analjezik tedaviler destek tedavinin en önemli unsurlarıdır (110). Daha güvenilir ve hızlı tanısal testler geliştirilene kadar, çocuk hastaların büyük kısmında antibiyotik tedavisi empiriktir. Empirik tedavi, yaşa göre en fazla görülen olası patojenler ve yerel mikrobiyolojik veriler temel alınarak düzenlenir. Tedavinin seçimi; hastanın yaşı, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları, farklı patojenlerin bölgesel ve mevsimsel prevalansı, bölgesel antibiyotik direnci verileri ve direnç gelişimini kolaylaştıran kişisel risk etmenlerine dayandırılmalıdır. Bu verilerin dikkate alınarak hazırlandığı pnömoni tanı ve tedavi rehberlerine uyulması morbidite ve mortaliteyi azaltmaktadır (129). Hekim öncelikle hastanın hastaneye yatış endikasyonu olup olmadığını belirlemelidir (37). Pnömoni tanısı konulan çocuklarda yatış endikasyonları tablo 2.12’de özetlenmiştir.

Tablo 2.12: Pnömonili çocuklarda yatış endikasyonları (37).

➤ Toksik görünüm (ateş >39°C, taşikardi, kapiller dolun zamanının > 2 saniye, dehidratasyon ve solunum sıkıntısı)
➤ Şuur değişiklikleri
➤ Solunum sıkıntısı (çekilmeler, burun kanadı solunumu, v.b.)
➤ Oksijen saturasyonunun oda havasında %92'den az olması
➤ Takipne (0-2 ay >60, 2-12 ay >50, 1-5 yaş>40, >5 yaş >30)
➤ Aralıklı apne
➤ Süt çocuğunun beslenememesi veya büyük çocukta dehidratasyon bulgusunun olması
➤ Plevral effüzyon
➤ Yaş faktörleri (2 aydan küçük, <3 yaş lobar pnömoni, <5 yaş birden fazla lob tutulumu)
➤ Kronik hastalığa sahip olanlar; Akciğer (bronşiyal astım dahil), kalp, böbrek hastalıkları, diabetes mellitus, anemi (orak hücreli anemi dahil), kanserler, metabolik hastalıklar, genetik sendromlar v.b.
➤ İmmün baskılanmış konak
➤ Etken (MRSA veya bakteri/virus ko-enfeksiyonu gibi)
➤ Ayaktan tedavi sırasında kötüleşme
➤ Ailenin gerekli tedavi ve desteği veremeyeceği durumlar

Ağızdan antibiyotik tedavisi 6 aydan büyük olan, toksik görünümü, dehidratasyonu ve oksijen ihtiyacı olmayan, ilaca uyumu şüphe götürmeyen çocuklar için yeterlidir. Bu durumda çocuk 48 saat içinde yeniden görülmelidir.

Yenidoğan döneminde ampisilin ve aminoglikozitler (özellikle gentamisin) ilk seçenek olmakla birlikte geniş spektrumlu parenteral sefalosporinler de tercih edilebilir. Etken olarak *Listeria monocytogenes* veya enterekoklar düşünüldüğünde ampisilin, stafilokoklar düşünüldüğünde ise glikopeptidler veya direnç durumuna klindamisin tedavide yer almalıdır.

Bir-3 aylık çocuklarda en önemli bakteriyel etken *S.pneumoniae* olup beta-laktamlar birinci tercih ilaçlardır. *C. trachomatis* ve *B. pertusis* ateşi olmayan veya hafif ateşli, buna karşılık yoğun öksürüğü olanlarda akla gelmeli ve makrolitler verilmelidir.

Üç ay-5 yaş arasında ana bakteriyel etken *S.pneumoniae* olmasına karşın 2 yaş üstü olanlarda atipik etkenler özellikle *M. pneumoniae* önemli rol oynar. Ayaktan hastalarda ağızdan alabiliyorsa amoksisilin tercih edilir. Klinik olarak yeterli yanıt alınamayanlarda ve *S.pneumoniae* ve/veya *H.influenza* tip b ye karşı tam aşılı olmayanlarda amoksisilin-klavulanat veya 3. kuşak sefalosporinler kullanılabilir. Atipik etken şüpheli ise beta-laktam antibiyotiğe makrolit eklenmelidir. Yatan hastalarda, ampisilin-sülbaktam veya sefuroksim sodyum tercih edilebilir. Üçüncü kuşak sefalosporinlerle ampirik tedavi, hastaneye yatış gereken yüksek düzeyde penisilin dirençli pnömokokların olduğu bölgelerde veya ampiyem gibi hayatı tehdit eden durumlarda başlanmalıdır.

Beş-18 yaş arasında *M.pneumoniae* en sık pnömoni etkeni olarak karşımıza çıkar. Ancak özellikle ağır vakalarda olmak üzere *S.pneumoniae* da akla gelmelidir. Ağır vakalarda beta-laktam ve makrolit antibiyotikler kombine kullanılmalıdır.

S.aureus'a bağlı ASYE'lerinde ise mutlaka hastaneye yatırılarak parenteral tedavi verilmelidir. Vankomisin veya klindamisin (bölgesel duyarlılık durumuna göre) klinik, laboratuvar veya görüntüleme bulgularına göre *S.aureus* enfeksiyonu düşünülmekte ise beta-laktam antibiyotiğe eklenmelidir.

Antibiyotik tedavisinden yeterli cevap alınmadığında viral etkenler, *S.aureus*, çoğul dirençli pnömokok, ampisiline dirençli *H.influenzae* veya anaeroblar düşünülmelidir.

İnfluenzaya yönelik antiviral tedavi, influenza mevsiminde, influenza ile uyumlu kliniği olan orta-ağır şiddette TEP'li çocuklarda en kısa sürede başlanmalıdır. Çünkü erken tedavinin başarısı yüksektir, tanının doğrulanması için beklenmemelidir.

Süt çocuklarındaki RSV'ye bağlı TEP'lerde inhale ribavirinin kullanımı tartışmalıdır. Ağır ve komplike RSV enfeksiyonuna duyarlı süt çocukları ve ağırlaşma riski bulunan kronik hastalığa sahip olgularda inhaler ribavirin tedavisi verilebilir. Ancak hastalığın önlenmesi daha önemlidir. Monoklonal antikor olan palivizumab RSV enfeksiyonlarına karşı etkin koruma sağlar.

P.jirovecii pnömonisinde trimetoprim-sülfometoksazol (TMP-SMX) ve pentamidin eşit düzeyde etkilidir. Tedavi ne olursa olsun kür tamamlanınca uzun süreli profilaksiye geçilmelidir (37). Altta yatan hastalığı olmayan küçük çocuklarda tedavisi tartışmalıdır.

2.8. Korunma

Anne sütünün önemi, sağlıklı beslenme, vitamin-mineral desteği, hijyen, aşılanmanın önemi ve uygulanması, sigara içiminin engellenmesi, hastalığın tanınması ve izlemi konusunda annenin ve ailenin, kitle iletişim araçları ile toplumun eğitimi hastalıktan korunmada temel hedef olmalıdır. Uygun beslenme ve gelişmenin dikkatli bir şekilde izlenmesi, malnütrisyonu önleyerek pnömoni gelişimine zemin hazırlayan en önemli risk faktörünün ortadan kaldırılmasını sağlar (14).

Ülkemizde bütün çocuklara, pnömoni gelişimini önlemek amacıyla ulusal bağışıklama programında bulunan BCG, kızamık, boğmaca, konjuge pnömokok ve Hib aşıları rutin olarak yapılmalıdır. Risk grubunda olanlara influenza aşısı ve palivizumab yapılmalıdır (14).



3.GEREÇ YÖNTEM

3.1.Hasta Seçimi ve Yönetimi

Çalışmamızda, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik kurulu'nun 21/03/2018 tarih ve 2018/100 sayılı onam kararı sonrası, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Enfeksiyon servisinde 2017 yılında pnömoni tanısıyla yatırılarak tedavi edilen 0-18 yaş arası hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastalar hastane sistemine girilen tanılar aracılığıyla seçildi, sisteme pnömoni ve bronkopnömoni tanısı girilen hastalar çalışmaya dahil edilirken izole bronşiolit tanısı olan hastalar çalışmaya alınmadı. Başvuru sırasında yoğun bakım gereksinimi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Toplum kökenli pnömoni tanısı, ateş, solunumsal belirtiler, fizik muayene ve/veya radyolojik bulgular ile konuldu.

Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru mevsimi, preterm doğum öyküsü (37. gebelik haftasından önce doğum), başvuru öncesinde antibiyotik/antiviral kullanımı ve kullanıldı ise süresi, semptomların başlaması ile hastaneye yatış arasında geçen süre, aşılama durumu, sigara maruziyeti, yandaş hastalıkları ile ilgili bilgiler hasta dosyalarından öğrenilerek kaydedildi.

Hastalar dört yaş grubuna (0-6 ay, 6-24 ay, 2-5 yaş, 5 yaş üzeri) ayrıldı, yandaş hastalıklar; immün yetmezlik, kas-iskelet sistemi hastalıkları, metabolik hastalıklar, kardiyovasküler sistem hastalıkları, nörolojik hastalıklar, gastrointestinal sistem patolojileri, sendromlar ve aspirasyon olarak gruplandırıldı. Tekrarlayan ASYE, astım, beyin felci, epilepsi, malnütrisyon durumları ayrıca belirlendi. WHO sınıflamasına göre yaşa göre ağırlık, yaşa göre boy ve/veya boya göre ağırlığı -2 SD'nin altındaki çocuklara malnütrisyon tanısı konuldu. Hib aşısı 2006 yılında, 7 bileşenli konjuge pnömokok aşısı 2008 yılında, 13 bileşenli konjuge pnömokok aşısı ise 2011 yılında T.C Sağlık Bakanlığı Ulusal aşı takvimine eklenmiş olup hastaların bu aşılara karşı bağışıklanma durumu değerlendirildi.

Hastaların başvuru şikayetleri, başvuru sırasındaki fizik muayene bulguları, yatış oksijen saturasyonu, yatış solunum sayıları, takipne durumu, eğer kan tetkiklerine bakıldıysa tam kan sayımı, CRP, ESH, PCT, nötrofil, lenfosit, monosit

ve trombosit değerleri incelendi. Hastaların çekilen PA akciğer grafi bulguları Radyoloji uzmanına danışılarak değerlendirildi. Kan kùltürü, solunum yolu paneli alınma durumu ve alındı ise hangi etkenlerin saptandığı kaydedildi. Kan kùltürleri BACTEC (9240 Becton – Dickinson, USA) otomatize kan kùltür sistemi ile çalışılmış, üreyen mikroorganizmaların identifikasyonu ve antibiyotik hassasiyet testleri VİTEK 2 (Biomerieux, France) otomatize sistemde MİC/ID panelleri kullanılarak yapılmıştı. Nazofarengeal aspirat örnekleri multiplex gerçek zamanlı PCR yöntemi, FTD Respiratory pathogens 33 panel (Fast-tract Diagnostics, Lüksemburg) kiti kullanılarak, Rotor-Gene Q (Qiagen, Almanya) cihazında çalışılmıştı ve kit, sekiz ayrı primer ve prop miksi, internal, negatif ve pozitif kontroller içermekte ve 33 etkeni saptamakta idi.

Hastalara PPD testi yapılma durumu, yapıldıysa 48-72 saat içinde ‘mm’ olarak okunanlardan elde edilebilen değerler belirlendi.

Hastanın tedavide toplam yatış süresi, antibiyotik/antiviral ilaç ihtiyacının olup olmadığı, olduysa hangi ilacı kaç gün aldığı, oksijen inhalasyonu ve inhaler tedavi ihtiyacının olup olmadığı, olduysa hangi inhaler tedaviye kaç gün devam edildiği incelendi.

Hastalarda eşlik eden durumlar, gelişen komplikasyonlar, solunum sıkıntısı gelişimi, yoğun bakım ihtiyacı, yoğun bakım ihtiyacı varsa yoğun bakım yatış süresi ve mekanik ventilasyon ihtiyacı olup olmadığı kaydedildi.

3.2. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada elde edilen veriler SPSS 21.0 paket programı ile değerlendirilmiştir. Toplam 184 hasta üzerinden ölçümler kaydedilmiştir. Demografik verilerin frekans ve yüzdesel dağılımları verilmiştir.

Değişkenler arası ilişkiler Spearman's rho testi ile analiz edilmiştir. Anlamlılık seviyesi olarak 0,05 kullanılmış olup $p < 0,05$ olması durumunda anlamlı ilişkinin olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise anlamlı bir ilişkinin olmadığı belirtilmiştir.

Uygulanacak olan testin parametrik test veya parametrik olmayan test olduğunu saptayabilmek adına (verilerin normal dağılıma uygunluğunun incelenmesi

amacıyla) Kolmogrov-Smirnov normallik testi, varyansların homojenliğinin incelenmesi amacıyla Levene testi uygulanmıştır. Bu iki varsayımı da sağlayan değişkenler için parametrik test herhangi birini sağlamayanlar için ise parametrik olmayan test kullanılacaktır. İki grup arasındaki farklılık incelenirken bağımsız iki örneklem t-testi veya Mann Whitney U testi kullanılmıştır. İki'den fazla grup arasındaki farklılık incelenirken tek yönlü varyans analizi (ANOVA) veya Kruskal-Wallis H testi kullanılmıştır. Fark bulunan grupların kıyaslanması amacıyla Post-hoc testlerinde Tukey testi ve ikişerli olarak Mann Whitney U testi uygulanmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin incelenmesi amacıyla ki-kare testi uygulanmıştır. Anlamlılık seviyesi olarak 0,05 kullanılmıştır.



4.BULGULAR

4.1.Genel özellikler

Çalışmaya alınan 184 hastanın 112'si (%60,9) erkek iken 72'si (%39,1) kız hastadır. Erkek/kız oranı 1,55 olarak belirlendi. Toplam 184 hastanın 50'si (%27,2) 0-6 ay yaş grubunda, 60'ı (%32,6) 6 ay-2 yaş grubunda, 42'si (%22,8) 2-5 yaş grubunda ve 32'si (%17,4) 5 yaş ve üzerindedir. Yaş ortalama değeri 37,4 ay \pm 46,8 ay olarak saptandı.

Hastaların cinsiyet ve yaş gruplarının karşılaştırması ki-kare testi ile yapıldı ve yaş dağılımı tablo 4.1'de özetlendiği üzere kızlarda ve erkeklerde benzerdi (p:0,278).

Tablo 4.1: Hastaların yaş dağılımı.

	Kız n (%)	Erkek n (%)	Toplam	Tüm hastaya oranı (%)
0-6 ay	22 (44,0)	28 (56,0)	50	27,2
7-24 ay	23 (38,3)	37 (61,7)	60	32,6
25-60 ay	19 (45,2)	23 (54,8)	42	22,8
>5 yaş	8 (25,0)	24(75,0)	32	17,4
ki-kare: 3,854, p:0,278				

Başvuru mevsimine göre dağılım incelendiğinde hastaların %56,5 oranıyla en fazla kış, ardından %24,5 oranıyla ilkbahar mevsimlerinde başvurduğu görüldü (tablo 4.2). Hastaların çoğunluğu term doğmuştu (%83,2) (tablo 4.2). Tüm hastalar ulusal aşı takvimine göre aşılanmıştı. Ancak T.C Sağlık Bakanlığı Ulusal Aşı Takvimi'ne Hib aşısı 2006 yılında, 7 bileşenli konjuge pnömokok aşısı 2008 yılında ve 13 bileşenli konjuge pnömokok aşısı 2011 yılında eklendiği için, hastalardan %8,2'i Hib, (%9,8'i 7 ve 13 bileşenli konjuge pnömokok aşısı, %15,4'ünün ise 13

bileşenli konjuge pnömokok aşısı yapılmamıştı (tablo 4.2). Hastaların çoğunluğu (%60,3) sigaraya maruz kalmaktaydı (tablo 4.2). Hastaların 76'sı (%41,3) başvurudan önce antibiyotik kullanmamaktaydı (tablo 4.2). Öncesinde antibiyotik kullanma süresi ortalaması $5,5 \pm 3,8$ gün olarak bulundu.

Başvuru sırasındaki solunum sayıları hesaplandığında ortalama $40,2 \pm 13,4$ SD/dk (min:18/dk-max:76/dk) olup, 44 hastada kendi yaş grubu ve DSÖ kriterlerine göre takipne mevcuttu. Başvuru SpO₂ (oksijen saturasyonu) değeri ortalaması $91,8 \pm 4,9$ SD (min:70-max:98) olarak saptandı ve 77 hastanın SpO₂ değeri 92'nin altında bulundu (tablo 4.2). Takipneik hastaların %86,3'ünde SpO₂ değeri 92'nin altındaydı.

Tablo 4.2: Hastaların genel özellikleri.

Genel Özellikler	Hasta n (%)	Genel Özellikler	Ortalama \pm SD
Cinsiyet Erkek Kız	112 (60,9) 72 (39,1)	Yaş (ay)	37,4 \pm 46,8
Başvuru mevsimi Kış İlkbahar Yaz Sonbahar	104 (56,5) 45 (24,5) 15 (8,2) 20 (10,9)	Başvuru sırasındaki solunum sayısı (dakikada)	40,2 \pm 13,4
Aşılama Hib ve pnömokok aşısı (+/-) Pnömokok aşısı (7 veya 13)(+/-) 13 valanlı pnömokok aşısı (+/-)	169/15 (91,8/8,2) 166/18 (90,2/9,8) 155/29 (84,3/15,7)	Başvuru sırasındaki SpO₂ değeri	91,8 \pm 4,9
Gestasyonel yaş Term Preterm	153 (83,2) 31 (16,8)	Semptom başlangıcı ile yatış arasındaki süre (gün)	9,1 \pm 13,7
Öncesinde antibiyotik kullanımı Var Yok	76 (41,3) 108 (58,7)	Başvuru öncesinde kullanılan antibiyotik/antiviral tedavi süresi (gün)	5,5 \pm 3,8
Sigara maruziyeti Var Yok	111 (60,3) 73 (39,7)		
Yandaş hastalık Var Yok	72 (39,1) 112 (60,9)		

Çalışmaya alınan hastalardan 72'sinde (%39,1) en az bir yandaş hastalık mevcuttu (tablo 4.2). En sık nörolojik hastalık (%15,8) tanısı eşlik etmekteydi (tablo 4.3).

Tablo 4.3: Hastaların yandaş hastalık dağılımı.

Yandaş hastalık	n (%)
Nörolojik hastalıklar	29 (15,8)
GIS patolojileri	13 (7,1)
Kardiyovasküler hastalıklar	11 (6,0)
Sendromlar	8 (4,3)
Aspirasyon ve ilişkili durumlar	6 (3,3)
Kas-iskelet sistemi hastalıkları	4 (2,2)
İmmün yetmezlikler	3 (1,6)
Metabolik hastalıklar	2 (1,1)

Hastaların 12'sinde (%6,5) bronşiyal astım, 9'unda (%4,9) tekrarlayan ASYE, 20'sinde (%10,9) malnütrisyon, 11'inde (%6) beyin felci ve 21'inde (%11,4) epilepsi mevcuttu.

Pnömoni-otitis media, pnömoni-idrar yolu enfeksiyonu, pnömoni-yara yeri enfeksiyonu ve pnömoni-nötropeni birlikteliği ikişer hastada mevcuttu ve anlamlı bir etken birlikteliği görülmedi.

Semptomlar en sık öksürük (%95,1), ateş (%61,4), hırıltılı solunum (%56,5) ve balgam (%52,8) idi (tablo 4.4). Hastaların başvuru şikayetlerinin başlangıcı ile yatış arasında geçen süre ortalama $9,1 \pm 13,7$ gün olarak saptandı (tablo 4.2).

Tablo 4.4: Hastaların başvuru yakınmalarının dağılımı.

	Yakınma	
	Var n (%)	Yok n (%)
Öksürük	175 (95,1)	9 (4,9)
Ateş	113 (61,4)	71 (38,6)
Hırıltılı solunum	104 (56,5)	80 (43,5)
Balgam	99 (53,8)	85 (46,2)
Huzursuzluk	73 (39,7)	111 (60,3)
Üst solunum yolu enfeksiyonu bulguları	56 (30,4)	128 (69,6)
Dispne	52 (28,3)	132 (71,70)
Kusma	48 (26,1)	136 (73,9)
İştahsızlık/Beslenme bozukluğu	30 (16,3)	154 (83,7)
Halsizlik	21 (11,4)	163 (88,5)
Morarma	8 (4,3)	176 (95,7)
İshal	7 (3,8)	177 (96,2)
Karın ağrısı	5 (2,7)	179 (97,2)
Kilo kaybı	3 (1,6)	181 (98,4)
Ses kısıklığı	3 (1,6)	181 (98,4)
Göğüs ağrısı	2 (1,1)	182 (98,9)
Gece terlemesi	2 (1,1)	182 (98,9)
Baş ağrısı	2 (1,1)	182 (98,9)

Hastaların başvurudaki bulguları incelendiğinde en sık bulgu %93,5 ile ral, %56,5 ile ronküs idi (tablo 4.5).

Tablo 4.5: Hastaların başvuru bulgularının dağılımı.

Başvuru bulguları	Bulgular	
	Var n (%)	Yok n (%)
Ral	172 (93,5)	12 (6,5)
Ronküs	104 (56,5)	80 (43,5)
Sol sesleri azalma	51 (27,7)	133 (72,7)
Takipne	44 (23,9)	140 (76,1)
Çekilme	34 (18,5)	150 (81,5)
Burun kanadı solunumu	31 (16,8)	153 (83,2)

Hastaların başvuruda bakılan laboratuvar tetkikleri incelendiğinde 182'sinde (%98,91) tam kan sayımı incelemesi yapıldığı görüldü. Lökosit sayısı, nötrofil sayısı, lenfosit sayısı, monosit sayısı ve trombosit sayılarının ortanca ve minimum-maksimum değerleri hesaplandı (tablo 4.6). Ayrıca CRP değeri 184 hastanın 178'inde (%96,73), ESH hastaların 166'sında (%90,21) ve PCT değeri Hastaların 43'ünde (%23,36) bakılmış olup, bunların da ortanca ve minimum-maksimum değerleri hesaplandı (tablo 4.6).

Tablo 4.6: Hastaların başvuru sırasındaki akut faz reaktanlarının değerleri.

Akut faz reaktanları	n	Ortanca	Min-Max	Normal aralık
Tam kan sayımı				
Lökosit (K/uL)	182	10,6	1,8-36,8	1-23 ay: 6,0-14,0* 2-9 yaş: 4,0-12,0* 10-18 yaş: 4,0-10,5*
Nötrofil (K/uL)	182	4,9	0,2-32,0	3,0-5,8*
Lenfosit (K/uL)	182	3,4	0,3-16,5	1,5-3,0*
Monosit (K/uL)	182	1,2	0,2-18,6	0,3-0,5*
Trombosit (K/uL)	182	333	101,0-1126,0	150-400*
CRP (mg/dL)	178	1,31	0,1-45,1	0-0,8
ESH (mm/h)	166	17,0	2,0-101,0	0-10
PCT (ng/ml)	43	0,4	0,06-33,8	0-0,5

* Belirtilen parametrelerin normal aralıkları Nelson Textbook of Pediatrics, 19. Baskıdan alınmıştır (18).

Kan kültürü 67 hastadan alınmış olup bu hastalardan 1'inde (%1,5) üreme varken 66'inde (%98,5) üreme tespit edilememiştir. Tek hastada üreyen etken ise *S.pneumoniae* idi.

Yatan hastaların 28'inden (%15,2) solunum yolu paneli için nazofarengeal örnek alındığı belirlendi. Alınan örneklerin 3'ünde (%10,7) etken izole edilmemişti. Örnek alınan hastaların 15'inde (%53,5) birden fazla etken izole edilmiş olup, bunların 14'ünde (%93,3) bakteri+virus koenfeksiyonu mevcuttu. Solunum yolu panelinde en sık izole edilen viral etkenler sıklık sırasına göre RSV (%39,2), rinovirus (%14,2), influenza A (%14,2) iken en sık izole edilen bakteriyel etkenler ise *S.pneumoniae* (%28,5), *M.catarhalis* (%25,0) ve *S.aureus* (%21,4) idi (tablo 4.7).

Tablo 4.7: Hastalardan alınan solunum yolu panellerinde izole edilen etkenler.

<u>Virusler</u>	<u>Etken</u> n (%)	<u>Bakteriler</u>	<u>Etken</u> n (%)
RSV	11 (39,2)	<i>S.pneumoniae</i>	8 (28,5)
Rinovirus	4 (14,2)	<i>M.catarhalis</i>	7 (25,0)
İnfluenza A	4 (14,2)	<i>S.aureus</i>	6 (21,4)
Parainfluenza	3 (10,7)	<i>H.influenzae</i>	5 (17,8)
Bokavirus	3 (10,7)	<i>P.jirovecii</i>	1 (3,6)
hMPV	2 (7,1)	<i>Klebsiella spp.</i>	1 (3,6)
Koronavirus	2 (7,1)		
İnfluenza B	1 (3,6)		

* Sadece 28 hastadan SYP alınmıştı.

SYP alınan hastaların izole edilen etkenlere göre başvuru mevsimleri incelendiğinde etkenler en sık kış aylarında izole edilmişti. RSV, PIV, influenza A ve bokavirus en sık kış mevsiminde, rinovirus ve koronavirus en sık kış ve sonbahar aylarında, hMPV ise en sık kış ve ilkbahar aylarında izole edilmişti (tablo 4.8).

Tablo 4.8: Hastalarda saptanan etkenlerin mevsimsel dağılımı.

Etkenler	Mevsim		
	Kış	İlkbahar	Sonbahar
RSV	10	-	1
<i>S.pneumoniae</i>	5	-	3
<i>M.catarrhalis</i>	5	-	2
<i>S.aureus</i>	4	-	2
<i>H.influenzae</i>	3	-	2
Rinovirus	2	-	2
İnfluenza A	4	-	-
Parainfluenza	2	-	1
Bokavirus	3	-	-
hMPV	1	1	-
Koronavirus	1	-	1
<i>P.jirovecii</i>	1	-	-
<i>Klebsiella</i> spp.	-	1	-
İnfluenza B	1	-	-

RSV saptanan hastaların %27,2'sinde preterm doğum öyküsü, %18,1'inde malnütrisyon, %9,0'unda kardiyovasküler sistem hastalığı ve %9,0'unda nörolojik hastalık mevcuttu. PIV saptanan hastaların ikisinde altta yatan nörolojik hastalık, birinde ise altta yatan kardiyak hastalık mevcuttu. hMPV saptanan 2 hastadan biri 9 aylık (<3 yaş), diğeri ise otoimmün hepatite bağlı immünsüpresan tedavi alan hasta idi. Sıklıkla ko-enfeksiyon şeklinde görülen bokavirus'un saptandığı 3 hastadan birinde *S.aureus*, diğeri hMPV ile birliktelik gösterirken, bir hastada ise izole bokavirus saptandı.

Yatırılarak takip edilen 184 hastanın 183 tanesine postero-anterior akciğer grafisi çekilmişti. En sık hiler infiltrasyon (%41,8), ardından lobar infiltrasyon (%21,7) saptanmıştı (tablo 4.9).

Tablo 4.9: Hastaların radyolojik bulgularının dağılımı.

Radyolojik bulgu	Sıklık n (%)
Hiler infiltrasyon	77 (41,8)
Lober infiltrasyon	40 (21,7)
Yaygın infiltrasyon	37 (20,1)
Retiküler infiltrasyon	18 (9,7)
Round pnömoni	6 (3,3)
Plevral effüzyon	5 (2,7)
Grafi yok	1 (0,5)

Hastaların %43,5'inin düzenli oksijen tedavisi ihtiyacı olurken, %56,5'inin düzenli oksijen tedavisi ihtiyacı oluşmamıştır. Oksijen tedavisi ihtiyacı olan hastaların ortalama oksijen tedavisi süresi $5,1 \pm 4,6$ gün olarak hesaplandı (tablo 4.10).

Hastalardan %82,6'si tekli veya çoklu inhaler tedavi alırken, %17,4'ü herhangi bir inhaler tedavi almamıştı. İnhaler tedavi alanların ortalama inhaler tedavi süresi $7,3 \pm 6,4$ gün olarak hesaplandı (tablo 4.10).

Tedavide hastalardan %88,6'sının en az bir antibiyotik/antiviral tedavi aldığı belirlendi. Antibiyotik/antiviral tedavi alan hastaların ortalama tedavi süresi $7,4 \pm 6,6$ gün olarak hesaplandı (tablo 4.10).

Hastaların toplam yatış süreleri hesaplandığında ortalama $7,6 \pm 6,8$ gün olarak hesaplandı. Takip edilen hastaların 15'inde (%23,4) ÇYBÜ (Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi) ihtiyacı oluşmuştu. Hastalardan biri ÇYBÜ ihtiyacı oluştuktan sonra dış merkeze sevk edilmiş olup dış merkez kayıtlarında tutarlılık olmadığı için yoğun bakım yatış süresine bu hasta dahil edilmedi. Diğer hastaların ÇYBÜ de ortalama yatış süresi $7,7 \pm 7,4$ gün olarak hesaplandı (tablo 4.10).

Tablo 4.10: Hastaların tedavi ihtiyacı ve tedavi süreleri.

	n (%)	Ortalama \pm SD (gün)
Oksijen tedavisi ihtiyacı/süre		
➤ Var	80 (43,5)	5,1 \pm 4,6
➤ Yok	104 (56,5)	
İnhaler tedavi ihtiyacı/süre		
➤ Var	152 (82,6)	7,3 \pm 6,4
➤ Yok	32 (17,4)	
Antibiyotik/antiviral tedavi ihtiyacı/süre		
➤ Var	163 (88,6)	7,4 \pm 6,6
➤ Yok	21 (11,4)	
ÇYBÜ yatış ihtiyacı		
➤ Var	15 (23,4)	7,7 \pm 7,4
➤ Yok	169 (91,8)	
Toplam hastanede yatış süresi		7,6 \pm 6,8

En çok tercih edilen inhaler tedavi hipertonic salin inhalasyonu (%96,7) iken en az tercih edilen N-asetil sistein nebül (%2) idi. Altta yatan bronşiyal astım, tekrarlayan ASYE, kronik akciğer hastalığı gibi durumlarda inhaler steroid tedavisi tercih edildiği görüldü.

Tablo 4.11: Hastalarda tercih edilen inhaler tedaviler.

	n (%)	Ortalama \pm SD (gün)
Hipertonik Salin	147 (96,7)	7,1 \pm 6,3
Beta- 2 agonist	77 (50,7)	6,6 \pm 5,9
İnhale steroid	22 (14,5)	6,7 \pm 6,8
İpratropium bromür	18 (11,8)	6,7 \pm 6,0
N-asetil sistein	3 (2)	14,6 \pm 8,0

Hastalarda en çok kullanılan antibiyotikler ise SAM (%47,2), azitromisin (%31,3) ve seftriakson (%21,5) idi (tablo 4.12).

Tablo 4.12: Hastalarda kullanılan antibiyotik/antiviral tercihleri.

Antibiyotik /Antiviral tedaviler							
Beta-laktam	n (%)	Makrolit	n (%)	Diğer	n (%)	Antiviral	n (%)
Ampisilin+Sülbaktam	77 (47,2)	Azitromisin	51 (31,3)	Klindamisin	14 (8,6)	Oseltamivir	7 (4,3)
3.kuşak Sefalosporin	59 (36,1)	Klaritromisin	13 (8,0)	Teikoplanin	7 (4,3)		
4.kuşak sefalosporin	9 (5,5)						
Meropenem	3 (1,8)						

Hastaların %23,4'ünde solunum sıkıntısı gelişmişken %76,6'sında solunum sıkıntısı gelişmemiştir. Solunum sıkıntısı gelişen hastalarda en çok tercih edilen tedavi intravenöz steroid (%88,4) uygulaması olmuştur (tablo).

Tablo 4.13: Solunum sıkıntısı tedavisi dağılımı.

	n (%)
İntravenöz Steroid	38 (88,4)
Magnezyum sülfat infüzyonu	18 (41,9)
Diğer tedaviler #	5 (11,6)

Tekrarlayan beta-2 agonist tedavisi v.b.

ÇYBÜ ihtiyacı olan hastalarda en çok uygulanan tedaviler incelendiğinde en sık noninvaziv/invaziv mekanik ventilasyon tedavisinin NCPAP (Nazal continue positive airway pressure) (%80,0) olduğu görüldü (tablo).

Tablo 4.14: ÇYBÜ de uygulanan noninvaziv/invaziv mekanik ventilasyon tedavileri.

	n (%)	Ortalama + SD (gün)
NCPAP ihtiyacı	12 (80,0)	6,4±3,9
İnvaziv MV ihtiyacı	2 (13,3)	3,0±1,4
High Flow ihtiyacı	1 (6,6)	4,0

Çalışmadaki hastalardan 37'sinde (%20,1) komplikasyon oluştuğu görüldü. En çok karşılaşılan komplikasyon AGE (Akut gastroenterit) (%35,1) iken en az karşılaşılan komplikasyon hipertansiyon (%5,4) ve döküntü (%5,4) idi. Gastroenterit tablosu gelişen hastaların %30,7'sinde ikili antibiyoterapi verilmiş olup, kullanılan en sık antibiyotikler sırasıyla %46,1 hastada ampisilin-sülbaktam, %38,4 hastada makrolitler, %30,7 hastada 3.kuşak sefalosporinler şeklindeydi. Gastroenterit tablosu gelişen hastaların hepsinden etyolojiye yönelik gaita tetkikleri istendiği, 5'inden ek olarak *C.difficile*'ye yönelik tetkikler de istendiği ve herhangi bir etken saptanmadığı görüldü.

Tablo 4.15: Komplikasyon dağılımı

Komplikasyon	n (%)
AGE	13 (35,1)
Bakteriyemi	8 (21,6)
Plevral effüzyon	5 (13,5)
Ekstravazasyon	3 (8,1)
Hipertansiyon	2 (5,4)
Döküntü	2 (5,4)
Diğer	4 (10,8)
Toplam	37 (100)

Plevral effüzyon gelişen 5 hastanın 4'ünden örnek alınmış olup, 2'sinde *S.pneumoniae* (birinde kültürde, diğerinde PCR da) saptandığı görüldü. Kan kültürü ve solunum yolu panelinde saptanan hastalar da dahil edildiğinde hastaların toplam 11'inde (%6) pnömokok saptandığı belirlendi.

4.2. Değişkenlerin Karşılaştırılması

4.2.1. Başvuru Oksijen Saturasyonu ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması

SpO₂ değişkeninin oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavisi ihtiyacı, ÇYBÜ ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi ve komplikasyon gelişimine etkisinin tespit edilmesi amacıyla bağımsız iki örneklem t testi yapıldı. Yapılan test sonucunda SpO₂ değeri ortalaması düşüklüğü ile solunum sıkıntısı, ÇYBÜ ihtiyacı, oksijen tedavisi ihtiyacı ve inhaler tedavisi ihtiyacının arttığı görüldü (tablo 4.16).

Tablo 4.16: SpO₂ ortalamasının tedavi ihtiyaçlarına etkisi

		n	Ortalama ± SD	p
Oksijen tedavisi ihtiyacı*	Var	80	87,12 ± 3,47	<0,001
	Yok	103	95,49 ± 1,70	
İnhaler tedavi ihtiyacı*	Var	152	91,22 ± 4,72	0,001
	Yok	32	94,59 ± 4,95	
Solunum sıkıntısı*	Var	43	88,23 ± 3,26	<0,001
	Yok	141	92,90 ± 4,82	
ÇYBÜ ihtiyacı*	Var	15	85,60 ± 5,81	<0,001
	Yok	169	92,36 ± 4,44	
Komplikasyon*	Var	37	90,56 ± 6,00	0,086
	Yok	147	92,12 ± 4,57	

* Bağımsız iki örneklem t testi

SpO₂ değişkeni ve tedavi süreleri arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon analizi ile incelendi. SpO₂ değişkeni ile oksijen tedavi süresi, ÇYBÜ yatış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilemedi. SpO₂ değeri azaldıkça inhaler tedavi süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi, yatış süresi anlamlı şekilde artmış olarak bulundu. (tablo 4.17).

Tablo 4.17: SpO₂ ve tedavi süreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi

	Spearman	SpO₂
Oksijen tedavi süresi	r	-0,033
	p	0,774
İnhaler tedavi süresi	r	-0,364
	p	<0,001
Antibiyotik/antiviral tedavi süresi	r	-0,362
	p	<0,001
Yatış süresi	r	-0,352
	p	<0,001
ÇYBÜ yatış süresi	r	0,231
	p	0,427

4.2.2.Yatışdaki Takipne Durmunun Varlığının Diğer Değişkenler ile Karşılaştırılması

Yatış sırasında takipne varlığı ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, ÇYBÜ ihtiyacı ve komplikasyon gelişme durumu ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Takipnesi olan hastalarda oksijen tedavisi ihtiyacı daha fazla bulundu ($p<0,001$). Yatış sırasındaki takipne durumu ile inhaler tedavi ihtiyacı arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p:0,096$). Takipneik hastaların daha fazla ÇYBÜ ihtiyacı olduğu görüldü ($p<0,001$). Takipneik hastalarla komplikasyon gelişimi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p değeri:0,619).

Yatış sırasındaki takipne durumunun oksijen tedavi süresi, inhaler tedavi süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi ve yatış süresine etkisinin belirlenmesi amacıyla Mann-Whitney U testi yapıldı. Takipneik olan hastalarda oksijen tedavi süresi, inhaler tedavi süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi ve yatış süresi daha uzun bulundu. Yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin yatış sırasındaki takipne durumuna göre değişip değişmediğinin tespit edilmesi amacıyla bağımsız iki örneklem t testi (yoğun bakım ihtiyacı olan hasta sayısı az olduğu için) yapıldı.

Yapılan test sonucunda yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalamasının takipne durumuna göre değişmediği tespit edildi (tablo 4.18).

Tablo 4.18: Takipne durumunun tedavi sürelerine etkisi.

	Takipne	n	Ortalama±SD/gün	p
Oksijen tedavi süresi¹	Var	38	6,23±5,73	0,039
	Yok	42	4,09±2,98	
İnhaler tedavi süresi¹	Var	40	10,05±8,24	<0,001
	Yok	112	6,33±5,34	
Antbiyotik/antiviral tedavi süresi¹	Var	38	9,81±8,82	0,005
	Yok	125	6,72±5,70	
Yatış süresi¹	Var	44	10,43±8,80	<0,001
	Yok	140	6,83±5,90	
ÇYBÜ yatış süresi²	Var	9	6,66±4,15	0,505
	Yok	5	9,60±11,88	

1: Mann Whitney U testi, 2: Bağımsız iki örneklem t testi

4.2.3.Yaş grupları ve diğer değişkenler arasındaki ilişki

Yaş grupları ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı ve komplikasyon gelişme durumu arasındaki ilişki ki-kare testi ile değerlendirildi. Yaş grupları ile komplikasyon gelişimi ve ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Daha küçük yaş grubunda daha fazla oksijen tedavisi ihtiyacı, artmış inhaler tedavi ihtiyacı ve artmış solunum sıkıntısı gelişme durumu mevcuttu (tablo 4.19).

Tablo 4.19: Yaş grupları ile tedavi ihtiyaçları arasındaki ilişki.

	Yaş Grupları				p
	0-6 ay n (%)	6-24 ay n (%)	2-5 yaş n (%)	>5 yaş n (%)	
Oksijen tedavisi ihtiyacı*	28 (56,0)	36 (60,0)	12 (28,6)	4 (12,5)	<0,01
İnhaler tedavi ihtiyacı*	48 (96,0)	54 (90,0)	28 (66,7)	22 (68,8)	<0,01
Solunum sıkıntısı gelişimi*	25 (50,0)	8 (13,3)	7 (16,7)	3(9,4)	<0,01
ÇYBÜ ihtiyacı*	6 (12,0)	6 (10,0)	3 (7,1)	0 (0,0)	0,245
Komplikasyon gelişimi*	6 (12)	15 (25)	10 (23,8)	6 (18,8)	0,343
Toplam	50	60	42	32	

* ki-kare testi

Yaş gruplarına göre oksijen tedavi süresinin, inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin, yatış süresinin değişip değişmediğinin tespit edilmesi amacıyla Kruskal-Wallis H testi kullanıldı ve oksijen tedavi süresinin, inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin, yatış süresinin yaş gruplarına göre değişmediği belirlendi. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin yaş grubuna göre değişip değişmediğinin belirlenmesi amacıyla tek yönlü varyans analizi (ANOVA) testi yapıldı ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalamasının yaşa göre değişmediği görüldü (tablo 4.20).

Tablo 4.20: Yaş gruplarının tedavi süreleri ile ilişkisi.

		n	Ortalama ± SD (gün)	p
Oksijen tedavi süresi ¹	0-6 ay	28	5,67±3,32	0,085
	6 ay-2yaş	35	4,94±6,00	
	2-5 yaş	12	4,33±2,05	
	5 yaş üzeri	5	5,00±4,63	
İnhaler tedavi süresi ¹	0-6 ay	48	7,95±6,33	0,476
	6 ay-2 yaş	54	7,53±7,55	
	2-5 yaş	28	6,42±5,59	
	5 yaş üzeri	22	6,45±4,41	
Antibiyotik/anti viral tedavi süresi ¹	0-6 ay	41	7,97±8,67	0,958
	6 ay-2 yaş	51	8,01±7,59	
	2-5 yaş	41	6,53±4,18	
	5 yaş üzeri	30	7,00±4,29	
Yatış süresi ¹	0-6 ay	50	8,94±8,49	0,495
	6 ay-2 yaş	60	7,53±7,27	
	2-5 yaş	42	6,97±5,47	
	5 yaş üzeri	32	7,00±4,39	
ÇYBÜ yatış süresi ²	0-6 ay	6	11,16±10,18	0,337
	6 ay-2 yaş	5	5,80±4,43	
	2-5 yaş	3	4,00±1,00	
	5 yaş üzeri	0	-	

1: Kruskal-Wallis H, 2: ANOVA

4.2.4. Gestasyonel Yaş ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması

Gestasyonel yaş ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi ve komplikasyon gelişimi ki-kare testi ile karşılaştırılmış olup sadece preterm doğanlarda oksijen tedavi ihtiyacının daha fazla olduğu görüldü (p:0,011).

Oksijen tedavi süresinin, inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin ve yatış süresi ortalamasının gestasyonel yaşa göre değişip değişmediğinin tespit edilmesi amacıyla Mann-Whitney U testi yapıldı ve preterm doğum öyküsü olanlarda oksijen tedavi süresi, inhaler tedavi süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi ve yatış süresi ortalaması daha fazla saptandı (tablo 4.21). Çocuk yoğun bakım ünitesindeki yatış süresinin gestasyonel yaşa göre değişkenliğinin saptanması amacıyla bağımsız iki örneklem t testi yapıldı ve yapılan test sonucunda yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalamasının gestasyonel yaşa göre değişmediği saptandı (tablo 4.21).

Tablo 4.21: Gestasyonel yaş ile tedavi sürelerinin kıyaslanması

	Gestasyonel yaş	n	Ortalama±SD (gün)	p
Oksijen tedavisi süresi ¹	Preterm	21	7,04±6,71	0,037
	Term	59	4,42±3,39	
İnhaler tedavi süresi ¹	Preterm	29	9,31±6,34	0,003
	Term	123	6,83±6,37	
Antibiyotik tedavi süresi ¹	Preterm	29	8,55±6,08	0,043
	Term	134	7,20±6,78	
Yatış süresi ¹	Preterm	31	9,90±6,94	0,004
	Term	153	7,24±6,77	
ÇYBÜ yatış süresi ²	Preterm	5	7,20±4,20	0,857
	Term	9	8,00±9,06	

1: Mann Whitney U testi, 2: Bağımsız iki örneklem t testi

4.2.5. Akut Faz Reaktanlarının Diğer Değişkenlerle Karşılaştırılması

BKS, CRP, ESH ve PCT düzeylerinin oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavisi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı ve komplikasyon gelişimine etkisinin değerlendirilmesi amacıyla MannWhitney U testi yapıldı. Yapılan test sonucunda BKS, CRP, ESH ve PCT değişkenleri ortalamalarının hiçbir duruma göre değişmediği görüldü ($p >0,05$). Hastaların BKS, CRP, ESH ve PCT değerleri normal ve yüksek olarak 2 gruba ayrılıp değerlendirildiğinde, bu iki grup ve oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavisi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı, komplikasyon varlığı ki-kare ile karşılaştırıldığında, akut faz değerlerinin normal yada yüksek olması ile hiçbir değişken arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p >0,05$). Sadece BKS, CRP, ESH ve PCT değerleri yüksek olan hastaların tetkiklerinin değerlerinin yüksekliği ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavisi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı ve komplikasyon gelişimi arasındaki ilişki Mann Whitney U testi ile değerlendirildi ve akut faz değerlerinin yüksekliğinin derecesi ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavisi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı ve komplikasyon gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p >0,05$).

BKS, CRP, ESH ve PCT değişkenleri ile oksijen tedavi süresi, inhaler tedavi süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi, yatış süresi, ÇYBÜ yatış süresi arasındaki ilişkiler Spearman's rho korelasyon analizi ile incelendi. CRP yüksekliği olanlarda antibiyotik/antiviral tedavi süresi uzunluğu arasında istatistiksel olarak anlamlı çok zayıf bir ilişki tespit edildi (tablo 4.22). Yine CRP değeri yüksekliği ile yatış süresi uzunluğu arasında anlamlı bir korelasyon vardı (tablo 4.22). BKS, CRP, ESH ve PCT değerleri normal ve yüksek olarak 2 gruba ayrılıp değerlendirildiğinde, bu iki grup ile oksijen tedavi süresi, inhaler tedavi süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi, yatış süresi, ÇYBÜ yatış süresi arasındaki ilişki Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Sadece CRP yüksek olan olan grupta yatış süresi daha uzun bulundu ($p <0,05$), diğer akut faz reaktanları ve tedavi süreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p >0,05$). Sadece BKS, CRP, ESH ve PCT değerleri yüksek olan hastaların tetkiklerinin değerlerinin yüksekliğinin tedavi sürelerine etkisini

değerlendirmek amacıyla Spearman's rho korelasyon analizi yapıldı, hiçbir değişkenin tedavi sürelerini etkilemediği görüldü ($p > 0,05$).

Tablo 4.22: Laboratuvar tetkikleri ile tedavi sürelerinin Spearman's rho korelasyon analizi ile karşılaştırılması.

		BKS	CRP	ESH	PCT
BKS	r				
	p				
CRP	r	0,316			
	p	0,000			
ESH	r	0,225	0,730		
	p	0,004	0,000		
PCT	r	0,127	0,641	0,318	
	p	0,417	0,000	0,049	
ÇYBÜ yatış süresi	r	0,076	0,492	0,460	0,800
	p	0,797	0,074	0,098	0,200
Oksijen tedavi süresi	r	0,082	0,038	-0,056	-0,177
	p	0,472	0,747	0,642	0,564
Yatış süresi	r	0,039	0,149	0,032	0,111
	p	0,605	0,047*	0,681	0,477
Antibiyotik/antiviral tedavi süresi	r	0,047	0,020	0,054	0,148
	p	0,557	0,013*	0,518	0,349
İnhaler tedavi süresi	r	-0,031	0,112	-0,042	0,025
	p	0,706	0,175	0,631	0,891

4.2.6.Cinsiyet ile Diğer Değişkenler Arasındaki İlişki

Cinsiyet ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi ve komplikasyon gelişimi arasındaki ilişki ki-kare testi ile incelendi ve sadece cinsiyet ile komplikasyon arasında anlamlı bir ilişki saptandı ve kızlarda komplikasyon gelişiminin erkeklere göre daha fazla olduğu görüldü (p:0,014).

Oksijen tedavi süresinin, inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin ve yatış süresinin cinsiyete göre değişip değişmediğinin belirlenmesi amacıyla Mann-Whitney U testi yapıldı ve hiçbir değişkenin ortalamasının cinsiyete göre değişmediği tespit edildi (tablo 4.23). Yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin cinsiyete göre değişip değişmediğinin belirlenmesi amacıyla bağımsız iki örneklem t testi yapıldı ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalamasının cinsiyete göre değişmediği belirlendi (tablo 4.23).

Tablo 4.23: Cinsiyet ve tedavi sürelerinin karşılaştırılması

	Cinsiyet	n	Ortalama±SD (gün)	p
Oksijen tedavi süresi¹	Kız	28	5,35±5,83	0,919
	Erkek	52	4,98±3,84	
İnhaler tedavi süresi¹	Kız	57	8,05±7,34	0,616
	Erkek	95	6,86±5,79	
Toplam antibiyotik/antiviral süresi¹	Kız	65	8,26±8,02	0,398
	Erkek	98	6,90±5,56	
Yatış süresi¹	Kız	72	8,63±8,15	0,223
	Erkek	112	7,08±5,83	
ÇYBÜ yatış süresi²	Kız	7	7,42±10,08	0,893
	Erkek	7	8,00±4,47	

1: Mann Whitney U testi, 2: Bağımsız iki örneklem t testi

4.2.7.Yandaş Hastalık ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması

Yandaş hastalık ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi ve komplikasyon gelişimi ki-kare testi ile karşılaştırıldı ve hiçbir değişkenle anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Oksijen tedavi süresinin, inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin ve yatış süresinin yandaş hastalık olma durumuna göre değişip değişmediğinin tespit edilmesi amacıyla Mann-Whitney U testi yapıldı ve test sonucunda yandaş hastalığı olanlarda ortalama oksijen tedavi süresinin inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin ve yatış süresinin daha fazla olduğu bulundu (tablo 4.24). Yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin yandaş hastalık durumuna göre değişip değişmediğinin tespit edilmesi amacıyla bağımsız iki örneklem t testi yapıldı ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalamasının yandaş hastalık varlığına göre değişmediği saptandı (tablo 4.24).

Tablo 4.24: Yandaş hastalık varlığı ile tedavi sürelerinin karşılaştırılması

	Yandaş hastalık	n	Ortalama±SD(gün)	p
Oksijen tedavi süresi ¹	Var	31	6,61±6,07	0,047
	Yok	49	4,16±3,08	
İnhaler tedavi süresi ¹	Var	62	8,98±7,06	0,001
	Yok	90	6,15±5,69	
Antibiyotik/antiviral tedavi süresi ¹	Var	68	9,29±7,61	<0,001
	Yok	95	6,12±5,56	
Yatış süresi ¹	Var	72	9,61±8,20	<0,001
	Yok	112	6,46±5,52	
ÇYBÜ Yatış süresi ²	Var	7	9,57±9,91	0,375
	Yok	7	5,85±3,93	

1: Mann Whitney U testi, 2: Bağımsız iki örneklem t testi

4.2.8. Nörolojik Hastalık Varlığı ile Diğer Değişkenlerin Kıyaslanması

Altta yatan nörolojik hastalık olması durumu ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi ve komplikasyon gelişimi ki-kare testi ile karşılaştırıldı ve altta yatan nörolojik hastalığı olanlarda inhaler tedavi ihtiyacı daha fazla bulundu ($p:0,031$). Diğer durumlarla altta yatan nörolojik hastalık arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Oksijen tedavi süresinin, inhaler tedavi süresinin, toplam antibiyotik/antiviral tedavi süresinin, yatış süresinin altta yatan nörolojik hastalığa göre değişip değişmediğinin tespit edilmesi amacıyla Mann-Whitney U testi yapıldı ve altta yatan nörolojik hastalık varlığında inhaler tedavi süresi, toplam antibiyotik/antiviral tedavi süresi, yatış süresi daha fazla olduğu saptandı (tablo 4.25). Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin nörolojik varlığı ile değişip değişmediğinin belirlenmesi amacıyla bağımsız iki örneklem t testi yapıldı ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalamasının nörolojik hastalığı olanlarda değişmediği tespit edildi (tablo 4.25).

Tablo 4.25: Altta yatan nörolojik hastalık durumunun tedavi sürelerine etkisi.

	Nörolojik hastalık	n	Ortalama ±SD (gün)	p
Oksijen tedavi süresi¹	Var	17	7,47±7,37	0,062
	Yok	63	4,47±3,32	
İnhaler tedavi süresi¹	Var	28	12,32±8,56	<0,001
	Yok	124	6,17±5,24	
Antibiyotik/antiviral tedavi süresi¹	Var	29	12,17±10,13	<0,001
	Yok	134	6,42±5,15	
Yatış süresi¹	Var	29	13,34±10,90	<0,001
	Yok	155	6,63±5,20	
ÇYBÜ Yatış süresi²	Var	4	11,75±13,25	0,459
	Yok	10	6,10±3,54	

1: Mann Whitney U testi, 2: Bağımsız iki örneklem t testi

4.2.9. Altta yatan beyin felci varlığı ile diğer değişkenlerin karşılaştırılması

Hastada beyin felci varlığı ile oksijen tedavisi ihtiyacı inhaler tedavi ihtiyacı solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi ve komplikasyon gelişimi ki-kare testi ile karşılaştırıldı ve bu değişkenlerle ki-kare testi ile anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Oksijen tedavi süresinin, inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin, yatış süresinin hastada beyin felci olmasına göre etkilenmesini belirlemek amacıyla Mann-Whitney U testi yapıldı ve beyin felci olanlarda inhaler tedavi süresi, antibiyotik/antiviral kullanma süresi, yatış süresi daha uzun bulundu (tablo 4.26). Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin beyin felci olma durumu ile ilişkisi bağımsız iki örneklem t testi kullanılarak araştırıldı ve çocuk yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalaması beyin felci olan ve olmayanlarda benzer bulundu (tablo 4.26).

Tablo 4.26: Hastada beyin felci varlığı ile tedavi sürelerinin karşılaştırılması.

	Beyin felci	n	Ortalama ± SD (gün)	p değeri
Oksijen tedavisi süresi ¹	Var	5	6,00±4,30	0,446
	Yok	75	5,05±4,64	
İnhaler tedavi süresi ¹	Var	11	13,63±9,66	0,001
	Yok	141	6,81±5,86	
Antibiyotik/antiviral tedavi süresi ¹	Var	11	14,09±13,23	0,001
	Yok	152	6,96±5,71	
Yatış süresi ¹	Var	11	15,36±14,13	0,001
	Yok	173	7,20±5,86	
ÇYBÜ yatış süresi ²	Var	2	16,50±19,09	0,586
	Yok	12	6,25±4,11	

1: Mann Whitney U testi, 2: Bağımsız iki örneklem t testi

4.2.10. Altta Yatan Epilepsi Durumu ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırması

Hastalarda epilepsi varlığı ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi ve komplikasyon gelişimi ki-kare testi ile karşılaştırıldı ve epilepsi olan ve olmayan hastalarda benzer saptandı (p >0,05).

Oksijen tedavi süresinin, inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin, yatış süresinin altta yatan epilepsi varlığına göre değişip değişmediğinin tespit edilmesi amacıyla Mann-Whitney U testi yapıldı ve epilepsisi olanlarda inhaler tedavi süresi, antibiyotik/antiviral kullanma süresi, yatış süresi daha uzun olarak belirlendi (tablo 4.27). Yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin altta yatan epilepsi durumu ile ilişkisi bağımsız iki örneklem t testi kullanılarak yapıldı ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalaması epilepsisi olan ve olmayanlarda benzer bulundu (tablo 4.27).

Tablo 4.27: Altta yatan epilepsi durumu ile tedavi sürelerinin karşılaştırılması.

	Epilepsi	n	Ortalama ± SD (gün)	p
Oksijen tedavi süresi¹	Var	11	5,54±3,26	0,263
	Yok	69	5,04±4,80	
İnhaler tedavi süresi¹	Var	20	11,25±7,18	<0,001
	Yok	132	6,71±6,10	
Antibiyotik süresi¹	Var	21	11,66±10,57	0,001
	Yok	142	6,82±5,66	
Yatış süresi¹	Var	21	12,04±10,43	<0,001
	Yok	163	7,13±6,07	
ÇYBÜ yatış süresi²	Var	2	15,50±20,50	0,644
	Yok	12	6,41±3,91	

1: Mann Whitney U testi, 2: Bağımsız iki örneklem t testi

4.2.11. Altta Yatan Astım Bronşiyale Olma Durumu ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması

Altta yatan astım bronşiyale varlığı ile solunum sıkıntısı gelişimi, komplikasyon gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi, oksijen tedavisi ihtiyacı ve inhaler tedavi ihtiyacı ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Sadece astım bronşiyalesi olanlarda oksijen tedavisi ihtiyacı daha fazla saptandı (p:0,036). Diğer değişkenlerle ki-kare testi ile anlamlı bir fark saptanmadı (p >0,05).

Oksijen tedavi süresi, inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin ve toplam yatış süresinin altta yatan astım bronşiyale ile ilişkisi Mann-Whitney U testi kullanılarak araştırıldı ve hiçbir tedavi süresi ortalamasının altta yatan bronşiyal astım tanısına göre değişmediği tespit edildi (tablo 4.28).

Tablo 4.28:Altta yatan astım bronşiyale ile tedavi sürelerinin ilişkisi.

	Astım Bronşiyale	n	Ortalama ± SD (gün)	p
Oksijen tedavi süresi*	Var	1	6,00±Ø	0,445
	Yok	79	5,10±4,63	
İnhaler tedavi süresi*	Var	9	4,55±2,18	0,105
	Yok	143	7,48±6,56	
Antibiyotik/antiviral tedavi süresi*	Var	12	6,33±3,52	0,843
	Yok	151	7,53±6,85	
Yatış süresi*	Var	12	6,41±3,65	0,739
	Yok	172	7,78±7,02	
ÇYBÜ yatış süresi	Var	0	-	-
	Yok	14	7,71±7,49	

*: Mann Whitney U testi

4.2.12. Malnütrisyon ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması

Malnütrisyon durumu ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi ve komplikasyon gelişimi ki-kare testi ile araştırıldı ve malnütrisyon ile bu değişkenler arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Oksijen tedavi süresinin, inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin, yatış süresinin malnütrisyon olup olmamasına göre değişip değişmediğinin tespit edilmesi amacıyla Mann-Whitney U testi yapıldı ve malnütre hastalarda inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin ve yatış süresinin daha uzun olduğu görüldü (tablo 4.29). Yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin malnütrisyon varlığına göre değişip değişmediğinin belirlenmesi amacıyla da

bağımsız iki örneklem t testi yapıldı ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalamasının malnütrisyonu olanlarda ve olmayanlarda benzer olduğu görüldü (tablo 4.29).

Tablo 4.29: Malnütrisyon ve tedavi süreleri arasındaki ilişki.

	Malnütrisyon	n	Ortalama ± SD (gün)	p
Oksijen tedavisi süresi¹	Var	7	6,42±4,03	0,157
	Yok	73	4,98±4,66	
İnhaler tedavi süresi¹	Var	16	10,00±5,88	0,004
	Yok	136	6,99±6,42	
Antibiyotik/antiviral tedavi süresi¹	Var	20	9,90±5,52	0,001
	Yok	143	7,10±6,75	
Yatış süresi¹	Var	20	10,75±6,67	0,001
	Yok	164	7,32±6,80	
ÇYBÜ yatış süresi²	Var	2	7,00±8,48	0,891
	Yok	12	7,83±7,73	

1: Mann Whitney U testi, 2: Bağımsız iki örneklem t testi

4.2.13. Sigara Maruziyeti ile Diğer Değişkenlerin Karşılaştırılması

Sigara maruziyeti ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi ve komplikasyon gelişimi ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Sadece sigara maruziyeti olanlarda daha fazla solunum sıkıntısı geliştiği görüldü (p:0,031). Diğer değişkenlerle sigara maruziyeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p >0,05).

Oksijen tedavi süresi, inhaler tedavi süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi, yatış süresinin sigara maruziyeti durumuna göre değişip değişmediğinin tespit

edilmesi amacıyla Mann-Whitney U testi kullanıldı ve hiçbir değişkenin ortalamasının sigara maruziyet durumuna göre değişmediği belirlendi (tablo 4.30). Yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin sigara maruziyeti ile ilişkisi bağımsız iki örneklem t testi kullanılarak araştırıldı ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalamasının sigara maruziyeti durumuna göre değişmediği saptandı (tablo 4.30).

Tablo 4.30: Sigara maruziyetinin tedavi sürelerine etkisi.

	Sigara maruziyeti	n	Ortalama ± SD (gün)	p
Oksijen tedavi süresi¹	Var	47	5,48±5,20	0,336
	Yok	33	4,57±3,58	
İnhaler tedavi süresi¹	Var	87	7,63±6,02	0,110
	Yok	65	6,87±6,94	
Antibiyotik/antiviral tedavi süresi¹	Var	96	7,44±6,72	0,661
	Yok	67	7,44±6,62	
Yatış süresi¹	Var	111	7,68±6,81	0,853
	Yok	73	7,71±6,96	
ÇYBÜ yatış süresi²	Var	6	11,33±10,03	0,121
	Yok	8	5,00±3,58	

1: Mann Whitney U testi, 2: Bağımsız iki örneklem t testi

4.2.14. Öncesinde Antibiyotik Kullanma Durumunun Diğer Değişkenlerle Kıyaslanması

Öncesinde antibiyotik/antiviral kullanma durumu ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, solunum sıkıntısı gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi ve komplikasyon gelişimi ki-kare testi ile değerlendirildi. Sadece antibiyotik/antiviral tedavi alan hastalarda daha fazla komplikasyon geliştiği görüldü (p:0,033). Diğer değişkenlerle öncesinde antibiyotik kullanımı öyküsü arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p >0,05).

Hastaların öncesinde antibiyotik kullanımının oksijen tedavi süresine, inhaler tedavi süresine, antibiyotik/antiviral tedavi süresine, yatış süresine etkisinin belirlenmesi amacıyla Mann-Whitney U testi yapıldı ve hiçbir değişkenin ortalamasının öncesinde antibiyotik kullanıp kullanmama durumuna göre değişmediği görüldü (tablo 4.31). ÇYBÜ’de yatış süresinin öncesinde antibiyotik kullanma durumuna göre değişip değişmediğinin tespit edilmesi amacıyla bağımsız iki örneklem t testi uygulandı ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalamasının öncesinde antibiyotik kullanma durumuna göre değişmediği tespit edildi (tablo 4.31).

Tablo 4.31: Öncesinde antibiyotik kullanımı ile tedavi süreleri arasındaki ilişki

	Öncesinde antibiyotik/antiviral kullanımı	n	Ortalama ± SD (gün)	p
Oksijen tedavi süresi¹	Var	36	4,75±3,62	0,733
	Yok	44	5,40±5,29	
İnhaler tedavi süresi¹	Var	62	7,45±6,72	0,442
	Yok	90	7,21±6,24	
Antibiyotik/antiviral tedavi süresi¹	Var	69	7,49±6,08	0,201
	Yok	94	7,41±7,09	
Yatış süresi¹	Var	76	7,71±6,55	0,384
	Yok	108	7,68±7,09	
ÇYBÜ yatış süresi²	Var	7	5,71±3,35	0,338
	Yok	7	9,71±10,06	

1: Mann Whitney U testi, 2: Bağımsız iki örneklem t testi

4.2.15.Solunum sıkıntısı ve diğer değişkenlerin karşılaştırılması

Solunum sıkıntısı ile oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi ve komplikasyon gelişimi ki-kare testi ile değerlendirildi. Solunum sıkıntısı olan hastalarda oksijen tedavi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı, ÇYBÜ

ihtiyacı anlamlı olarak daha fazla bulundu ($p<0,05$). Solunum sıkıntısı ile komplikasyon arasında ilişki saptanmadı ($p:0,113$).

Solunum sıkıntısı varlığına göre oksijen tedavi süresinin, inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin, yatış süresinin nin değişip değişmediğinin tespit edilmesi amacıyla Mann-Whitney U testi yapıldı ve oksijen tedavi süresinin, inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin, yatış süresinin ortalamasının solunum sıkıntısı olanlarda daha fazla olduğu belirlendi (tablo 4.32). Yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin solunum sıkıntısı durumuna göre değişip değişmediğinin tespit edilmesi amacıyla bağımsız iki örneklem t testi yapıldı ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalamasının solunum sıkıntısı durumuna göre değişmediği tespit edildi ($p:0,308$).

Tablo 4.32: Solunum sıkıntısı varlığının hastaların tedavi sürelerine etkisi

	Solunum sıkıntısı	n	Ortalama±SD (gün)	p
Oksijen tedavi süresi¹	Var	39	6,256±5,456	0,007
	Yok	41	4,024±3,335	
İnhaler tedavi süresi¹	Var	42	10,047±7,067	0,014
	Yok	110	6,26±5,860	
Antibiyotik/antiviral tedavi süresi¹	Var	37	9,378±6,469	0,023
	Yok	126	6,881±	
Yatış süresi¹	Var	43	10,651±7,364	0,001
	Yok	141	6,794±6,458	
ÇYBÜ yatış süresi²	Var	8	5,875±4,223	0,308
	Yok	6	10,166±10,419	

1: Mann Whitney U testi, 2: Bağımsız iki örneklem t testi

5.TARTIŞMA

Pnömoni, tüm dünyada 5 yaş altındaki çocuklar arasında morbidite ve mortalite için önemli bir nedendir (130). Her yıl, yaklaşık yeni 200 milyon pnömoni vakası 5 yaşın altındaki çocuklarda tanımlanmaktadır (2). Beş yaşından küçük çocuklarda akut ASYE sebebiyle hastaneye yatış oranı 18/1000 civarındadır. Ülkemizde bu yaş grubunda ASYE geçirme oranı yaklaşık %30'dur (14). Özellikle bir yaşın altında olma, erkek cinsiyet ve altta yatan kronik hastalık varlığı daha yüksek hastaneye yatış oranları ile ilişkili bulunmuştur (131). Yaşa bağlı faktörler pnömonili çocuklarda yatış endikasyonlarını belirlerken önemli rol oynar. Süt çocukları ve küçük çocuklarda pnömoniler daha ağır seyretme eğilimindedir; solunum yetmezliği daha sık gelişir ve daha fazla hastaneye yatış gerekir (37). Çalışmamızda 184 hastadan 152'si (%82,6) 5 yaş altı, 32'si (%17,4) 5 yaş üstü olarak saptanmış olup bulgularımız literatürle uyumludur. Çalışmamızda yaş küçüldükçe solunum sıkıntısı gelişimi, oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı anlamlı olarak artmış olarak saptanmıştır. Fakat çalışmamızda yaş grupları ve tedavi (oksijen, antibiyotik tedavisi, inhaler tedavi) süreleri ile servis ve yoğun bakım yatış süreleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Juven ve arkadaşları tarafından çocukluk çağında TEP tanısı ile takip edilen hastalar üzerinde yapılan çalışmada hastaların %56'sının erkek, %44'ünün kız olduğu görülmüştür (132). Michelow ve arkadaşlarının yaptıkları başka bir çalışmada da hastaların %62'sinin erkek, %38'inin kız olduğu tespit edildi (133). Van de Pol ve arkadaşları tarafından 2006 yılında yapılan bir çalışmada ise hastaların %59'unun erkek, %41'inin kız olduğu belirtilmiştir (134). Tapısız ve arkadaşlarının Ankara'da TEP'li 501 hastayı kapsayan geriye dönük çalışmada, cinsiyete göre karşılaştırmada, olguların %55,3'ü erkek, %44,7'si kız ve erkek/kız oranı 1,15 olarak bulunmuştur (135). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak hastaların %60,9'u erkek olup erkek/kız oranı 1,55 olarak saptanmıştır. Cinsiyet ile solunum sıkıntısı gelişimi, komplikasyon gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi, oksijen tedavisi ihtiyacı, inhaler tedavi ihtiyacı ile tedavi süreleri arasında anlamlı fark saptanamamıştır.

Çocukluk çağı pnömonileri genel olarak en çok kış aylarında görülmektedir (136). Her ne kadar viral ve bakteriyel pnömoni yıl boyunca ortaya çıksa da, soğuk havalarda daha sık görülürler, çünkü enfekte olmuş damlacıkların doğrudan

bulaşması iç mekân kalabalıklaşması ile daha da artmaktadır (20). Bakteriyel pnömoniler her mevsimde görülmesine karşın en fazla kış ve ilkbahar aylarında, viral pnömoniler ise sıklıkla sonbahar ve erken kış döneminde ortaya çıkmaktadır (14). Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarımızın da %56,5'ı kış mevsiminde ve %24,5'i ise ilkbahar mevsiminde başvurmuştu.

Pnömoni için risk faktörleri arasında gestasyonel yaş önemli bir yer tutmaktadır (13). Michela S. ve arkadaşlarının orta ve düşük gelirli ülkelere yönelik yaptığı 2015 yılına ait çalışmasında, prematüritenin alt solunum yolu enfeksiyonları için önemli bir mortalite ve morbidite risk faktörü olduğu bildirilmiştir (142). Clark ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada preterm doğum öyküsü olanlarda pnömoninin daha ağır seyrettiği ortaya konmuştur (173). Bizim çalışmamızda da hastaların %16,8'inde preterm doğum öyküsü mevcut olup, preterm doğum öyküsü olanlarda oksijen tedavisi ihtiyacı daha fazla bulunmuştur. Ayrıca preterm doğum öyküsü olanlarda toplam yatış süresi, oksijen tedavisi süresi, toplam antibiyotik süresi ve toplam inhaler tedavi süresinin daha fazla olduğu görülmüştür. Fakat prematürite ile solunum sıkıntısı gelişimi ve komplikasyon gelişimi arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

Cook ve Strachan çocuklarda ilk üç yaşta akut alt solunum yolu hastalıkları ile anne-baba sigara içimi ilişkisini incelemiş, annenin sigara içiminin enfeksiyon üzerine etkisinin babanın sigara içmesinden fazla olduğunu ve ASYE nedeniyle hastaneye yatış sıklığının üç kat arttığını saptamışlardır (144). Li ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde, anne ya da babanın sigara içmesinin çocuklarda hastaneye yatış gerektiren ASYE ihtimalini iki kat arttırdığı belirtilmektedir (141). Kovesi TA. ve arkadaşlarının yaptığı 2011 yılındaki çalışmada evde sigara içenlerin varlığı, yaşamın ilk 2 yılında şiddetli ASYE ile ilişkili olma eğiliminde olduğu bulunmuştur (143). Ahn A. ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptıkları çalışmaları sigara maruziyetinin çocuklarda daha ciddi pnömoni oluşumuna yol açtığı, hastanede yatış süresinde uzama ve mekanik ventilasyon ihtiyacı olmayan ÇYBÜ ihtiyacında artış oluşturduğunu gözler önüne sermiştir (145). Çalışmamızda hastalardan %60,3'ünde sigara maruziyeti olduğu belirlenmiştir. Ayrıca literatürle uyumlu olarak sigara maruziyeti olanlarda daha fazla solunum sıkıntısı durumu ortaya çıktığı belirlenmiştir. Fakat sigara maruziyetinin ortalama tedavi süresini etkilemediği görülmüştür. Bu durum ailelerin kasıtlı yanlış bilgi vermesi veya hasta ile aynı odada

sigara içilmesi dışındaki maruziyetlerin önemli addedilmemesi sebebiyle tarafımıza içilmiyor olarak bildirilmesine bağlı olabilir.

Nascimento-Carvalho ve ark. tarafından 26 aylık dönemde, yaş aralığı 2 gün ile 15.5 yıl olan ASYE'li 3431 çocuğun dahil edildiği çalışmada hastaların %31.1'inde altta yatan bir hastalık saptanmıştır (146). Sert S. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastaların %15,4'ünde yandaş hastalık belirlenmiştir (175). Arsoy V. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların %12,5 inde yandaş hastalık saptanmıştır (147). Çalışmamızda ise hastalardan %39,1'inde yandaş hastalık saptanmıştır. Çalışmamızda yandaş hastalığı olanlarda oksijen tedavisi süresi, toplam yatış süresi, toplam antibiyotik süresi, toplam inhaler tedavi süresi daha uzun bulunmuştur. Yandaş hastalık ile solunum sıkıntısı gelişimi, komplikasyon gelişimi, ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi, oksijen tedavisi ihtiyacı ve inhaler tedavi ihtiyacı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Üç hastanenin veri tabanlarının kullanıldığı çok merkezli prospektif bir çalışmada hastaların %11,8'inde altta yatan nörolojik hastalık saptanmış ve nörolojik hastalığı olanlar içinde en sık görülen hastalık %43,2 hasta ile epilepsi olarak belirlenmiştir. Altta yatan nörolojik hastalığı olanlarda solunum sistemi hastalıklarının daha sık görülmesi tekrarlayan aspirasyonlar, yetersiz öksürük refleksi, akciğerin yeterince havalanamamasına sebep olan göğüs ve vertebra anomalileri ile ilişkilidir (176). Çalışmamızda da en sık görülen yandaş hastalıklar, %15,8 ile nörolojik hastalıklar bulunmuştur. Çalışmamızdaki en sık görülen nörolojik hastalık alt grubu ise literatürle uyumlu olarak epilepsidir. Bu çok merkezli çalışmada pnömoni tanısı olup altta yatan nörolojik hastalığı olan çocuklarda hipoksinin daha fazla görüldüğü, hastaneye yatış süresinin daha uzun olduğu, ÇYBÜ ihtiyacı gelişiminin daha çok olduğu belirlenmiştir (176). Çalışmamızda da altta yatan nörolojik hastalığı olan çocuklarda inhaler tedavi ihtiyacının, toplam inhaler tedavi süresinin, toplam yatış süresinin ve toplam antibiyotik süresinin daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Ancak bu hastalarda oksijen tedavisi ihtiyacı, solunum sıkıntısı ve komplikasyon gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Beyin felci olan hastalarda alt solunum yolu enfeksiyonları ve diğer solunumsal problemler önemli bir morbidite sebebidir. Bu durum genellikle tekrarlayan aspirasyon, spinal ve toraks deformateleri dışında bozulmuş hava yolu klirensi, yetersiz beslenme ve solunum yolu enfeksiyonlarının tekrarlaması ile de

ilişkilidir (148). Pnömoni, epilepsi tanısı olan veya nöbet geçiren çocuk ve genç erişkinlerde uzun zamandan beri en önemli mortalite sebebi olarak görülmektedir (149). Bizim çalışmamızda da hastalardan %6'ında beyin felci varken, %11,4 'ünde epilepsi tanısı mevcuttu. Beyin felci ve epilepsisi hasta gruplarında toplam yatış süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi ve inhaler tedavi süresi diğer gruplardan daha fazla bulunmuştur

Pnömoniyle takip edilen hastalarda altta yatan bronşiyal astım öyküsü önemli yatış endikasyonlarından (13, 37). Yapılan bir çalışmada astım bronşiyale daha uzun hastanede yatış ve daha fazla hastane maliyeti ile ilişkili bulunmuştur (177). Başka bir çalışmada ise bronşiyal astım tanılı olup inhale kortikosteroid kullanan hastalarda pnömoni riski anlamlı olarak artmıştır (178). Çalışmamızda pnömoni tanısıyla yatırılan hastalardan bronşiyal astımı olanlarda oksijen tedavisi ihtiyacı daha fazla bulunmuştur. Altta yatan bronşiyal astımın solunum sıkıntısı ile komplikasyon gelişimi ve inhaler tedavi ihtiyacını artırmadığı görülmüştür. Eşlik eden astım bronşiyale oksijen tedavi süresine, yatış süresine, antibiyotik/antiviral tedavi süresine ve inhaler tedavi süresine etki etmemiş olarak saptanmıştır.

Çocuklardaki pnömoni gelişiminde malnütrisyon önemli bir yer tutmaktadır (13,14). Malnütrisyonlu bir çocuk diğer çocuklara göre enfeksiyon hastalıklarına daha kolay yakalanmaktadır (150).Yapılan çalışmalarda gelişmekte olan ülkelerde orta ve ağır derecede malnütrisyonun pnömoni için önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir (151). Yapılan prospektif bir çalışmada malnütrisyonu olan pnömoni tanılı çocuklarda humoral ve hücrel immün yetmezliğe bağlı olarak daha fazla tedavi başarısızlığı ve daha fazla mortalite oranı saptanmıştır. Çalışmadaki hastalarda daha fazla gram negatif etken saptanmış olup, saptanan etkenlerde antibiyotik direnci ve geniş spektrumlu antibiyotik ihtiyacı daha fazla bulunmuştur (179). Araştırmamızda da hastaların %10,9'unda malnütrisyon mevcuttu. Ayrıca malnütrisyonu olan çocuklarda diğer hastalara göre toplam yatış süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi ve inhaler tedavi süresi anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur.

Owayed ve arkadaşları Toronto'da pnömoni nedeniyle hastaneye yatan 2592 çocuk ile yaptıkları araştırmada hastaların %8'inin tekrarlayan pnömoni kriterlerine uyduğunu bildirmiştir (181). Türkiye'den Çiftçi E. ve arkadaşları yaptıkları çalışmada pnömoni tanısıyla yatırılan 788 çocuğun hastane kayıtlarını incelemiş, bunların arasında tekrarlayan pnömoni oranını %9 olarak bildirmiştir. Çalışmamızda

ise hastaların %4,9' unda tekrarlayan pnömoni saptanmıştır. Bu oranın literatürdeki diğer çalışmalardan düşük bulunması çalışmamızın retrospektif olup hastaların anamnezlerindeki bilgilerin doğruluğu ile ilişkili olabilir.

Özellikle gelişmiş ülkelerde yoğun pnömokok ve Hib aşılama programları pnömoni insidansını belirgin oranda azaltmıştır (37). Bizim çalışmamızda, hastaların hepsi T.C. Sağlık Bakanlığı Ulusal Aşı Takvimi'ne göre aşılanmış olsa da takvime eklenme durumuna göre %8,2'si Hib, 7 bileşenli konjuge pnömokok ve 13 bileşenli konjuge pnömokok aşısı olmamıştı. Hastalardan %9,8'i 7 bileşenli konjuge pnömokok ve 13 bileşenli konjuge pnömokok aşısı olmamıştı. Bunun yanı sıra son yıllarda *S.pneumoniae* serotip 1,3,5 ve 19A'ya bağlı komplike TEP vakalarında artış saptanmış olup, pnömokoklar hala en önemli bakteriyel etken olarak yerini korumaktadır (37). SYP'inde hastalarımızın 8'inde *S.pneumoniae*, 5'inde Hib saptanmış olup 1 hastada kan kültüründe *S.pneumoniae* üremesi olmuş, ancak serotip tayini yapılamamıştır. Konjuge pnömokok aşısı mukozal koruyuculuktan ziyade, hematojen yayımlı invazif enfeksiyonlarda etkili koruyuculuk sağlar (184). Kan kültüründe *S.pneumoniae* üreyen çocuk hasta 24 aylık olup PCV13 ile tam aşı idi. Serotip tayini yapamadığımız için aşının etkinliğinin değerlendirilmesinin doğru olmadığını düşünmekteyiz.

Çocukluk çağı pnömonilerinde belirti ve bulgular ile ilgili çalışmalar en çok gelişmekte olan ülkeler tarafından yapılmıştır. Bu anlamda sıklıkla karşılaşılan başvuru yakınmaları ateş, özellikle prodüktif olmak üzere öksürük ve hırıltılı solunum iken sık rastlanılan bulgular ise takipne, taşikardi, dinleme bulguları (ral, ronkus, vb) ve solunum sıkıntısı idi (128). Finlandiya'lı çocuklar üzerine yapılan bir başka çalışmada öksürük %76 hastada saptanmıştır (132). Başka bir çalışmada pnömoninin en sık rastlanan klinik belirtisi %86-99 sıklıkla ateş olarak bildirilmiştir (138). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak 184 hastada en sık başvuru şikayeti %95,1 ile öksürük olup bunu sırasıyla ateş (%61,4) ve hırıltılı solunum (%56,5) izlemekteydi.

Son dönemde yapılan çalışmalar özellikle takipnenin olası tanı üzerine etkisini vurgulamakta, takipne sıklığı %50-80 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir (138). Bilkis ve arkadaşları tarafından yapılan çalışma ateşin, lokalize rallerin, azalmış solunum seslerinin, takipnenin dördünün birlikte olduğu çocuklarda pnömoniyi göstermedeki duyarlılıkları %93,8 olduğunu göstermiştir (172). Korkmaz MF. ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptığı çalışmada hastaların %50 sinde takipne

saptanmıştır (140). Çalışmamızda %23,9 hastada başvuru anında takipne durumu ortaya çıkmıştır. Bu oranın daha az olması yatış anında ÇYBÜ ihtiyacı olup doğrudan ÇYBÜ de takip edilen hastaları çalışma kapsamına dahil edilmemesiyle ilişkilidir. Takipne nonspesifik bir bulgu olmasına rağmen solunum sıkıntısı ve/veya hipokseminin belirlenmesinde güvenilir bir bulgudur (37). Takipne hastalığın şiddetini belirlemede, hastaneye yatış kararında, ÇYBÜ ihtiyacı kararı vermede önemli bir kriterdir (37). Güleç Y. ve arkadaşlarının çalışmasında takipne durumunun tedavi başarısını azalttığı ortaya konmuştur (161). Takipne hipokseminin en önemli göstergelerinden biri olduğu için çalışmalarda hipoksemiye ait artmış morbidite ve mortalite riskleri takipne varlığında da mevcuttur (171). Takipne saptanan 4 hastamızın 38'inde SpO₂ %92'nin altında idi. Toplamda ise 77 hastada SpO₂ düşüktü. Hastalarımızın yatış anındaki takipne durumu ile oksijen tedavi ihtiyacı ve ÇYBÜ ihtiyacı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Ayrıca takipnesi olan hastalarda oksijen tedavisi süresi, inhaler tedavi süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi ve yatış süresi anlamlı olarak daha uzun saptanmıştır.

Dinleme bulgularından raller pnömoni için tipik bulgulardan kabul edilmektedir ve çalışmalarda %24-90 sıklıkla bildirilmektedir (139). Aksoy V. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada dinleme bulguları incelendiğinde %15,5 hastada raller duyulmuştur (147). Korkmaz MF. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da %68,1 hastada dinleme bulgusu olarak raller duyulmuştur. Çalışmamızda ise yatış fizik muayene bulguları incelendiğinde en sık bulgunun (%93,5) ral olduğu görülmüştür.

Hastalık şiddetini belirlemek amacıyla kliniklerde laboratuvar bulgularından sıklıkla BKS, mutlak nötrofil sayısı, ESH, CRP ve PCT gibi belirteçler kullanılmaktadır. Bu belirteç seviyelerinin pnömoni dışında eşlik eden diğer inflamatuvar hadiselerde de artması bunların pnömoni tanısındaki etkinliğini kısıtlamaktadır (152). ESH'nin birçok enfeksiyöz olmayan inflamasyon durumlarında ve inflamasyonun olmadığı durumlarda da yükselmesi sebebiyle bakteriyel enfeksiyonlar için özgünlüğü düşüktür (119).

CRP, erken yükselen fakat özgün olmayan bir inflamatuvar biyobelirteçtir. Sistemik inflamasyona ve doku hasarına duyarlılığı olduğu bilinmektedir. BKS ve ESH gibi diğer akut faz reaktanları ile karşılaştırıldığında inflamatuvar yanıtı karşı daha duyarlıdır. Bu duyarlılığı ve düşük maliyeti nedeniyle birçok klinikte yaygın olarak kullanılmaktadır (120).

Serum PCT düzeyleri bakteriyel enfeksiyonların başlangıcında CRP'den daha hızlı yükselir. Bakteriyel enfeksiyonlarda viral enfeksiyonlara göre anlamlı olarak daha yüksektir (119). Akut faz reaktanları, pnömonilerde viral ve bakteriyel etiyojileri arasında ayırım yapmak için tek belirleyici olarak kullanılmamalı, ancak hastalığın seyrini takip etmede, tedaviye cevap vermede ve tedavinin ne zaman kesileceğini belirlemede kullanılabilir (110). Akut faz reaktanları, viral ya da bakteriyel patojeni ayırmada yeterli değildir. Ancak hastanede yatarak tedavi gören olgularda başlangıçta bakılan CRP veya PCT düzeyinde düşme klinik düzelme ile korele olabileceğinden pnömoni rezolüsyonunun objektif bir bulgusu olabilir (174). Korkmaz MF. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada pnömoni şiddeti ile CRP yüksekliği ilişkili bulunmuştur. Tapısız ve arkadaşları'nın çalışmasında, akut faz reaktanı olarak CRP yüksekliğinin tedavi değişikliği gereksiniminin artışıyla ilişkili olduğu bulunmuştur (135). Bizim çalışmamızda 166 hastada ESH değerine bakılmış üst sınır 10 iken ortanca değer 17 (min:2,0-maks:101,0), 178 hastada CRP bakılmış üst sınır 0,8 iken ortanca değer 1,31 (min:0,1-maks:45,1), 43 hastada PCT bakılmış üst sınır 0,1 iken ortanca değer 0,43 (min:0,06-maks:33,8) saptanmış olup akut faz reaktanlarının ortanca değerleri kendi referans aralıklarının üst sınırlarını geçmektedir. Çalışmamızda CRP düzeyi ve tedavi süreleri/tedavi ihtiyaçlarına yönelik yapılan karşılaştırmada CRP yüksekliği olanlarda yatış süresi ve antibiyotik/antiviral tedavi süresi daha fazla bulunmuştur.

Çalışmalarda ayaktan takip edilen çocuklarda pozitif kan kültürü olma olasılığı %3'ten azdır (153,154). Konjuge pnömokok aşısı sonrası dönemde yapılan radyografik olarak doğrulanmış pnömoni ile hastaneye yatırılan 658 çocuğun incelendiği çok merkezli retrospektif bir çalışmada kan kültürü olan 369 arasında bakteriyemi prevalansı %7 olarak saptanmıştır (155). Bir başka çok merkezli çalışmada pnömoni tanısıyla yatırılıp taburcu edilen hastalardan kan kültürü olanlar arasında bakteriyemi prevalansı %2,5 olarak bulunmuştur (156). Çalışmamızda 184 hastanın 66'sından ateşli dönemde kan kültürü alınmış olup, bunlardan 1'inde *S.pneumoniae* üremiştir. Bu hastadan solunum yolu paneli alınmadığı için PCR ile korelasyon sağlanamamıştır.

Finlandiya'dan Juven ve arkadaşları tarafından 2000 yılında TEP'li 254 çocuk üzerinde yapılan üç yıllık, serolojik yöntemlerin kullanıldığı prospektif bir çalışmada hastaların %85'inde etiyojistik etken tespit edilmiş olup bunların %53'ünde bakteri, %62'sinde viral etken, %30'unda viral-bakteriyel koenfeksiyon

tespit edilmiştir. *S. pneumoniae* %37, RSV %29 ve rinovirus %24 ve PIV %10 oranlarında tespit edilmiştir (157). Japonya’da Tajima ve arkadaşları tarafından 2006 yılında TEP’li yaş aralığı 1 ay ile 13 yıl olan 157 çocuk üzerinde yapılan, bir yıllık prospektif bir çalışmada etiyolojik etken %80,3 oranında tespit edilmiş olup tek başına viral enfeksiyon %17,8, tek başına bakteriyel enfeksiyon %26,8, miks viral-bakteriyel enfeksiyon %17,8, mikoplazma enfeksiyonu %17,2 oranlarında tespit edilmiştir. Aynı çalışmada RSV %17,8, influenza A %7,6, PIV 3 %5,1, adenovirus %5,1 oranlarında bulunmuştur. En sık tespit edilen bakteriyel etken olarak *S. pneumoniae* saptanmıştır (158). Cilla ve arkadaşları tarafından İspanya’da 2008 yılında 3 yaş altı 338 TEP’li hasta üzerinde yapılan bir çalışmada viral etkenler incelenmiş %19,8’inde RSV, %14,2’sinde bokavirus, %13,6’sında rinovirus, %11,5’inde hMPV, %11,2’sinde parainfluenza, %7,4’ünde influenza, %6,5’inde koronavirus ve %3,3’ünde adenovirus saptanmıştır (159). İsviçre’de 2009 yılında TEP sebebiyle yatırılarak tedavi edilen çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada 99 hastanın %53’ünde bakteri, %67’sinde viral etken, %33’ünde miks enfeksiyon olmak üzere hastaların toplam %86’sında etken tespit edilirken %14’ünde ise etken tespit edilememiştir. Aynı çalışmada *S. pneumoniae* hastaların %46’sında saptanmış olup viral etkenlerden sıklık sırasına göre rinovirus %20, influenza A ve B %14, PIV 13 %13, hMPV %13 ve RSV %13 oranlarında bulunmuştur. Bu çalışmada etkenlerin yüksek oranda saptanmasının sebebi serolojik yöntemlerden IFA, ELISA, viral kültür ve RT-PCR tekniklerinin birlikte kullanılmasıdır (29). Sancaklı ve arkadaşlarının 2012 yılında bronşiyolit, bronkopnömoni ve pnömoni tanılarıyla izlenmiş 87 olgu ile yaptıkları araştırmalarında, olguların 59’unda (%67,8) PCR ile virus saptanmıştır. Bunların %26,4’ünde rinovirus, %10,3’ünde RSV A-B, %6,9’unda hMPV, %3,4’ünde influenza A, %2,3’ünde adenovirus, %2,3’ünde bokavirus, %2,3’ünde koronavirus, %3,4’ünde PIV1-3, %1,1’inde enterovirus, %4,6’sında rinovirus+RSVA-B, %2,3’ünde adenovirus+RSV A-B, %1,1’inde koronavirus+hBoV ve %1,1’inde rinovirus+PIV1-3 gösterilmiştir. Çalışmamızda hastaların 28’inden (%15,2) SYP alınarak PCR teknikleriyle çalışılmış olup 25 (%89,2) hastada etken saptanmıştır. Çalışmamızda literatürden daha yüksek oranda 13 (%46,4) hasta ile viral-bakteriyel koenfeksiyon saptandı. Hastalarımızda en sık saptanan etken Cevey-Macherel M. ve arkadaşları ile Sancaklı ve arkadaşlarının çalışmalarının aksine diğer literatür ile uyumlu olarak 11 (%39,2) hasta ile RSV olmuştur ve rinovirusün en sık etken olarak belirlendiği bu çalışmaların aksine çalışmamızda 4 (%14,2) hasta ile

yine literatürle uyumlu olarak ikinci sıklıkta rinovirus ve influenza A olmuştur. Bu bulgular rinovirusun birkaç yılda bir pandemiler yapmasıyla ilişkilidir.

Daha önce yapılan çalışmalarda, ko-enfeksiyon oranlarının %5-62 arasında değiştiği; bu enfeksiyonlarda en sık RSV'e rastlandığı ve en sık eşlik eden virusların AdV, HBoV ve INF-A olduğu bildirilmiştir (48). Bir çalışmada ise hastaların %6,2'sinde iki, üç veya dört solunum virusunun etken olduğu çoklu etken enfeksiyonları görülmüştür ve çoklu etken enfeksiyonlarında en fazla RSV+INF-A ve RSV+PIV birlikteliği görülmüştür (62). Bizim çalışmamızda ise PCR için örnek alınan 28 hastadan 15'inde (%53,5) birden fazla etken saptanmışken sadece 1'inde (%3,6) izole viral koenfeksiyon mevcuttu ve bu hastada bokavirus ile hMPV birlikteliği mevcuttu. Tüm ko-enfeksiyonlar ele alındığında birlikteliklerin içinde en sık izole edilen etken RSV olarak saptandı.

Yapılan çalışmalarda solunum viruslarının kuzey yarımkürede özellikle kış aylarında ve Kasım-Mart ayları arasında etkin oldukları bildirilmiştir (34). Çalışmalarda RSV ve influenza viruslarının pik yaptığı dönemler aynı olmamakla birlikte her ikisi de kış aylarında; PIV-3 genellikle kış, PIV-1 ve PIV-2 sonbahar ve kış girişinde; HRV, RSV ve influenza viruslarının etkin olduğu yıllarda bahar ve yaz aylarında, diğer durumlarda kış ve ilkbahar aylarında, AdV ise yıl boyunca solunum yolu enfeksiyonlarına neden olduğu görülmüştür (34,98,185). Türkiyede 2002-2014 arasında yapılan bir çalışmada ise RSV, INF-A ve PIV en sık kış ayları ve ilkbahar girişinde, HRV kış aylarından yaz ayları başlangıcına kadar, HBoV ve HMPV kış sonu ve ilkbahar aylarında, AdV ve HCoV'nin de yaz aylarında azalmakla birlikte yıl boyunca sporadik enfeksiyonlara neden olduğu izlenmiştir (62). Bizim çalışmamızda ise RSV, PIV, influenza A, bokavirus en sık kış mevsiminde, rinovirus ve koronavirus en sık kış ve sonbahar aylarında ve hMPV ise en sık kış ve ilkbahar aylarında izole edildiği görüldü.

Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak en sık tespit edilen bakteriyel etken olarak *S. pneumoniae* saptanmıştır. Bizim çalışmamızda diğer viral etkenler sırasıyla PIV3 (%10,7), bokavirus 3 (%10,7), koronavirus 2 (%7,1), hMPV 2 (%7,1), influenza B 1(%3,6) hastada şeklinde saptanmıştır.

Prematüre doğum öyküsü ve altta yatan hastalığı olan çocuklar ciddi RSV hastalığı için yüksek bir riske sahiptir (67). Çalışmamızda da RSV saptanan

hastaların %27,2'sinde preterm doğum öyküsü, %18,1'inde malnütrisyon, %9,0'unda kardiyovasküler sistem hastalığı ve %9,0'unda nörolojik hastalık mevcuttu.

Parainfluenza pnömonisi sağlıklı bireylerden daha çok kronik hastalığı olan ya da immün yetmezlikli hastalarda ortaya çıkar (73,74). Çalışmamızda da SYP ile 3 hastada PIV saptanmış olup hastaların ikisinde altta yatan nörolojik hastalık, birinde ise altta yatan kardiyak hastalık mevcuttu.

Genellikle hMPV'nin 3 yaş altı çocuklarda ve immün yetmezlikli hastalarda kliniği daha ağır seyirlidir (80,82). Bizim çalışmada da SYP çalışması ile hMPV saptanan 2 hastadan biri 9 aylık, diğeri ise otoimmün hepatite bağlı immünsüpresan tedavi alan hasta idi.

Bokavirus %80 oranında diğer viruslerle birliktelik göstermektedir (83). Çalışmamızda da bokavirus saptanan 3 hastadan biri S.aureus, diğeri hMPV ile birliktelik gösterirken, hastalardan birinde ise izole bokavirus saptanmıştı.

Radyolojik bulgular etiyolojik tanı için zayıf bir göstergedir. Buna rağmen özellikle gelişmiş ülkelerde tanıya yardımcı olarak kullanılmaktadır (128). Nascimento-Carvalho ve arkadaşları tarafından 26 aylık dönemde, yaşları 2 gün ile 15,5 yıl arasında değişen 3431 ASYE'li çocuk üzerinde yapılan araştırmada 79 hastanın radyolojik olarak %96'sında infiltrasyon tespit edilmiş olup bunların %51'i alveolar, %24,7'si interstisyel, %20,3'ünün ise karma alveolar-interstisyel tutulumuna ait olduğu bildirilmiştir (146). Aksoy V. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada en sık radyolojik bulgu hiler infiltrasyon olarak saptanmış olup bunu sıklık sırasına göre konsolidasyon ve yaygın infiltrasyon izlemektedir (147). Çalışmamızda da ASYE sebebiyle yatışı yapılan 184 hastanın 183'üne PA akciğer grafisi çekilmiş olup en sık görülen radyolojik bulgu %31,5 ile hiler infiltrasyon ve ikinci sıklıkla %21,7 hasta ile lobar infiltrasyon olmuştur.

Pnömoni şüphesi olan tüm olgularda pulse oksimetre ile oksijen saturasyonu (SpO₂) bakılmalıdır. Hipoksemi varlığı tedavinin nerede verileceğini ve ileri tanısal testlere ihtiyacı belirlemede çok faydalıdır (160). SpO₂'nin %92'nin altında olması en önemli yatış endikasyonlarından birini oluşturur ve düzenli oksijen tedavisini gerektirir (37). Oksijen tedavisi oksijenizasyonla birlikte kendisi de doğrudan bir bronkodilatatördür (168). Güleç Y. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada pnömoni tedavisi alan hastaların %62,99 unda ortalama 2 gün düzenli oksijen tedavisine

ihtiyaç olmuştur (161). Yapılan başka bir çalışmada pnömoni tanılı hastaların %68,1'inde oksijen tedavisi ihtiyacı olmuştur (140). Çalışmamızda da hastaların SpO₂ ortalaması 91,80 ± 4,91 olarak bulunmuştur. Hastalarımızın %43,5'inin düzenli oksijen tedavisi ihtiyacı olmuştur. Oksijen tedavisi ihtiyacı olan hastaların ortalama oksijen tedavisi süresi 5,1 ± 4,6 gün (1 gün-32 gün) olarak hesaplanmıştır.

Alt solunum yolu enfeksiyonlarında hipoksemi uzamış hastane yatışı, yoğun bakım ve ventilasyon gereksinimi ile ilişkilidir (37). Hipoksemi ile pnömoninin şiddeti arasında anlamlı bir ilişki olup hipoksinin erken dönemde farkedilmesi ölümcül komplikasyon riskini azaltmada faydalıdır (170). Yapılan bir prospektif kohort çalışmasında hipoksemisi olan çocukların hastanede yatış sürelerinin daha uzun ve mortalite oranlarının daha fazla olduğu belirtilmiştir (171). Çalışmamızda da beklendiği üzere SpO₂ düşüklüğü ile solunum sıkıntısı gelişimi ve oksijen tedavisi ihtiyacı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. SpO₂'si düşük olan çocuklarda ÇYBÜ ihtiyacı gelişimi ve inhaler tedaviye olan ihtiyaç anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. SpO₂ değerlerinin tedavi sürelerine etkisine bakıldığında SpO₂ değeri düşük olanlarda toplam yatış süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi ve inhaler tedavi süresi anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur. Fakat SpO₂ düşüklüğü ile komplikasyon gelişimi, ÇYBÜ de yatış süresi, toplam oksijen tedavi süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

Pnömoni tanısıyla yatırılan hastalarda solunum sıkıntısı kriterlerini karşılayan hastalarda hastalık şiddeti, morbidite ve mortalite oranları daha fazladır (160). Çalışmamızda da pnömoni tanısıyla yatırılan hastalardan solunum sıkıntısı gelişenlerde daha fazla ÇYBÜ ihtiyacı, oksijen tedavisi ihtiyacı ve inhaler tedavi alma durumunun olduğu belirlenmiştir. Bu hastalarda toplam yatış süresi, oksijen tedavi süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi ve toplam inhaler tedavi süresi daha fazla bulunmuştur.

Oksijen tedavisi dışında ASYE tanısıyla takip edilen hastalarda destek tedavisi olarak inhaler tedaviler de yaygın olarak kullanılmaktadır. Hipertonik salin inhalasyonu suyun osmoz ile mukus tabakasına akışını sağlar, submukozal ödemi azaltır, mukus viskozitesini azaltır, mukus klerensini iyileştirir ve gaz alışverişindeki yüzey sıvısını rehidrate eder. Kısa etkili beta 2-agonistler bronkodilatasyon yaparak oksijenizasyonu arttırırlar. Bronkodilatatörler semptom skorlarını geçici olarak iyileştirmelerine rağmen, hastalığın gerilemesini, hastaneye yatış gereksinimini veya

yatış süresini etkilemezler. Ek olarak, bu ilaçların kullanımı taşikardi dahil olmak üzere pek çok yan etkisi olduğu için Amerikan Pediatri Akademisi artık ASYE'si olan çocuklarda bronkodilatör tedavisini rutin olarak önermemektedir (168). Antienflamatuar etkileri sayesinde kortikosteroidler pediatri pratiğinde solunum yolu hastalıklarını tedavi etmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. Her ne kadar astım bronşiyale klavuzlarında yer alıp, akut solunum yolu hastalıklarının seyri üzerinde yararlı bir etki gösterse dahi olası yan etkileri en aza indirmek için uygulanacak kortikosteroid türü ve uygun dozaj dikkatli bir şekilde planlanmalıdır (169). Özellikle viral enfeksiyonlarda viral replikasyonu arttırabileceğinden başlama kararı dikkatli verilmelidir. Çalışmamızda hastalara en çok %96,7' sine hipertonic salin inhalasyon tedavisi verilmiş olup bunu sırasıyla %50,7 hastada beta-2-agonist inhalasyonu ve %14,5 hastada inhale steroid tedavisi izlemektedir. İnhaler steroid temelde astım bronşiyale gibi altta yatan hastalığı olan çocuklarda tercih edilmiştir.

Pnömoni tedavisine eğer bakteriyel etken düşünülüyorsa ampirik olarak yaş grubu ve risk faktörlerine göre antibiyoterapi erken dönemde başlanmalıdır. Hastaneye yatan tüm yaş gruplarında bakteriyel etiyoloji düşünülüyorsa ilk seçenek ampisilin veya penisilin G tedavisidir. Ayrıca yatan hastalarda ampisilin-sülbaktam ya da sefuroksim sodyum tercih edilebilir. Atipik bir etkenden şüpheleniliyorsa beta-laktam antibiyotiğe ek olarak azitromisin veya klaritromisin eklenmelidir. Muhtemel bir viral etken düşünülüyorsa özellikle bölgesel verilere göre influenza mevsiminde oseltamivir tedavisi başlanmalıdır (37). Çalışmamızda yatan hastalardan %88,6'sına antibiyotik/antiviral tedavi başlanırken, %11,4'ünün antibiyotik/antiviral tedavi almadığı görülmüştür. En çok kullanılan antibiyotik %47,2 hasta ile ampisilin-sülbaktam olup, %36,1 3. kuşak sefalosporinler ve %31,3 azitromisin tercih edilmiştir.

Pnömoni tedavisinde antibiyotik kullanımının sonucunda antibiyotik ilişkili ishal gibi komplikasyonlara ek olarak hastalığın seyrine ve ciddiyetine ait komplikasyonlar (plevral effüzyon ve klinik bakteriyemi gibi) da oluşabilir. Yatan hastalardaki ishaller gerek antibiyotik kullanımı gerekse kontaminasyonla ilişkili olsun önemli komplikasyonlar arasındaki yerini korumaktadır. Antibiyotik kullanımını takiben gelişen ve başka bir nedenle açıklanamayan ishaller antibiyotik ilişkili ishal olarak adlandırılır (162). Antibiyotik ilişkili ishal, konakçının yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir. Hastanede yatan olgularda tedavi maliyetini arttırmakta ve hastanede yatış süresini de uzatmaktadır. Hastanede özellikle yoğun

bakım ünitelerinde uzun süreli yatışların nozokomiyal enfeksiyon riskinde artışa neden olduğu ve mortaliteye neden olduğu gösterilmiştir (163). Aİİ sıklığı farklı çalışmalara göre %4,3-80 oranları arasında bulunmuş, bir metaanalize göre de insidansın medyan değeri %22 olarak saptanmıştır (164). Ayaktan ve yatan hastaların beraber incelendiği çalışmalarda ise Aİİ sıklığının %17-23 arasında olduğu saptanmıştır (165). Bizim çalışmamızda hastaların %7'sinde yattığı dönemde gastroenterit tablosu gelişmiştir. Bu oranın az olması sadece yatış dönemindeki gastroenterit vakalarının ele alınmış olmasından kaynaklanmaktadır. Bazı çalışmalar antibiyotik ilişkili ishallerin antibiyoterapi bittikten sonra 8 haftaya kadar oluşabileceğini ortaya koymuştur (166). İshal gelişen hastaların hepsi de antibiyotiğe maruz kalmış olup en sık ampisilin/sülbaktam kullanıldığı görülmüştür. Gastroenterit tablosu gelişen hastaların hepsinde etyolojiye yönelik gaita tetkikleri istenmiş olup, 5'inden ek olarak *C.difficile*'ye yönelik tetkikler de istenmiş ve herhangi bir etken saptanmamıştır. Gastrointestinal sistem dışı enfeksiyonların (ÜSYE, idrar yolu enfeksiyonu, ASYE, v.b.) oluşturduğu ishal için parenteral ishal terimi kullanılmaktadır (89,137). Bizim çalışmamızdaki hastalarda oluşan ishal tabloları da parenteral ishal şeklinde meydana gelmiş olabilir.

Son yıllarda çocuklarda parapnömonik effüzyon ve plevral ampiyem insidansının arttığını gösteren birçok çalışma mevcuttur. Pulmoner vakaları sevk alan bir merkezde yapılan 2002-2013 yılları arasındaki retrospektif bir çalışmada 1 ay -18 yaş arası 1933 çocuktan 32 (%16,7)'sinde paranömonik effüzyon/plevral ampiyem saptanmıştır. Bu merkezde TEP'lerle ilişkili parapnömonik effüzyon/plevral ampiyem olan çocukların oranı 2002'de % 5,4'ten 2013'te % 18,8'e yükselmiştir. Bu çalışmada *S.pneumoniae*, bilinen etiyolojinin %66,7'sinden sorumlu olan en yaygın etken mikroorganizmadır (167). Buna karşın Aksoy V. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ele alınan TEP'li hastaların %0,5'inde plevral effüzyon saptanmıştır (147). Sert S. ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptığı çalışmada hastaların %2,2'sinde plevral effüzyon saptamıştır (175). Polonya'da yapılan bir çalışmada paranömonik effüzyon/plevral ampiyemli çocukların etiyolojik incelemesinde en sık etken *S.pneumoniae* olarak saptanmıştır. Çalışmamızda da hastaların 5'inde (%2,7) parapnömonik effüzyon /plevral ampiyem saptandı, 4 hastadan plevral sıvı örneği alınabildi. Örnek alınan hastaların birinde drenaj kültüründe ve PCR ile, diğerinde ise sadece PCR ile *S.pneumoniae* saptanmış olup, kalan 2'sinde ise etken izole edilememiştir.

Pnömonili hastalarda solunum sıkıntısı bulguları ile birlikte invaziv/noninvaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı olup ÇYBÜ de takip edilmesi gerekebilmektedir. Yapılan bir çalışmada Çocuk Acil Servise başvuran pnömoni tanılı hastaların %19,6'sının ÇYBÜ ihtiyacı olduğunu bulunmuştur (140). Aksoy V. Ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, çalışmaya katılan hastaların %35'inde yoğun bakım ihtiyacı olmuştur (147). Çalışmamıza ise en baştan ÇYBÜ ihtiyacı olan hastalar dahil edilmemiş olup, %8,2 hastada serviste yatışları sonrasında ÇYBÜ ihtiyacı oluşmuştur. Bu sebeple literatür ile karşılaştırma imkanımız olamamıştır.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Pnömoni halen gelişmekte olan ülkelerdeki çocuklar için önemli morbidite ve mortalite sebebidir. Alt solunum yolu enfeksiyonlarına zemin hazırlayan ve pnömoninin şiddetini arttıran risk faktörleri tanımlanmış olup, morbidite ve mortalite oranlarının azalması için alınabilecek önlemler mevcuttur.

Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak pnömoni, erkek cinsiyette, 5 yaş altında, yandaş hastalığı olanlarda, kış mevsimi başvurularında, sigara maruziyeti olan çocuklarda daha fazla görülmekteydi. Hastalarda öksürük ve ateş en sık başvuru şikayeti iken, ral ve ronkus en sık başvuru bulgularıydı. Klinik gidişi değerlendirmek için bakılan akut faz tetkiklerinden CRP'nin yüksekliği ile yatış süresi ve antibiyotik/antiviral tedavi süresi uzamış bulundu. Hastalardan alınan solunum yolu paneli antibiyotik/antiviral tedavisi başlama ve devam etme açısından yaralı duruyorken, kan kültüründe üreme oranının az olması tedavi yönetiminde belirgin yarar sağlamamaktadır. Hastalarda literatürle uyumlu olarak akciğer grafisi bulgusu olarak en sık hiler infiltrasyon görülmüştür. Ampirik olarak başlanan ve tedavinin önemli bir basamağını oluşturan antibiyotik tedavisi, hastalarda oluşan gastroenterit tablosunun muhtemel sebeplerinden biri olarak görülmüştür.

Başvuru sırasında SpO₂ değerindeki düşüklük ve hastanın takipneik olması, tedavi ihtiyaçlarında artışla birlikte, hastanın tedavi sürelerini de arttırmaktadır. Yandaş hastalığı olanlarda tedavi süreleri anlamlı olarak uzundu. Astım bronşiyale tanılı hastalarda oksijen tedavisi ihtiyacı daha fazlaydı. Malnütrisyon varlığında tedavi süreleri uzamış olarak görüldü. Sigaraya maruziyeti olanlarda solunum sıkıntısı gelişme sıklığı artmıştı.

Çalışmanın kısıtlılıkları;

- Retrospektif bir çalışma olması sebebiyle hasta dosyalarından elde edilip kaydedilen bilgilerin güvenilirliğinin az olması.
- Bir yıl içinde yatan hastaların çalışmaya dahil edilmesi sebebiyle hasta sayısının kısıtlı olması.
- Hastane sistemine girilen tanıların eksik olma ihtimali ve o dönemdeki hastaların çalışmaya dahil edilememesi idi.

Öneriler;

- Karmaşık etiyojisi nedeniyle çocukluk çağı pnömonileri günümüzde de önemli mortalite ve morbidite sebebi olup, alınabilecek önlemlerle hastalık oluşumunda azalma sağlanabilir.
- Prematüritenin önlenmesi, anne sütü alımının artırılması, malnütrisyonun önlenmesi, çevre kirliliği ve sigara maruziyetinin azaltılması, pnömokok ve Hib başta olmak üzere bağışıklamanın sağlanması pnömoni insidansında azalmaya katkıda bulunacak etmenlerdendir.



7.KAYNAKLAR

1. Wardlaw T, Salama P, Johansson EW, Mason E., 2006, Pneumonia the leading killer of children, *Lancet* , 368, 1048-1050.
2. Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, et al., 2008, Epidemiology and etiology of childhood pneumonia, *Bull World Health Organ*, 86-408.
3. Harris M, Clark J, Coote N ve ark., 2011, British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children, *Thorax*, 66, 1-23.
4. Margolis P, Gadomski A., 1998, The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia?, *JAMA*, 279, 308-13.
5. Fiore AE, Shay DK, Broder K., 2009, Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), *MMWR Recomm Rep* 2009, 58, 1.
6. Jain S, Williams DJ, Arnold SR., 2015, Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med*, 372, 835-45.
7. Ranganathan SC, Sonnappa S., 2009, Pneumonia and other respiratory infections, *Pediatr Clin N Am*, 56, 135-56.
8. Atkinson M, Yanney M, Stephenson T, Smyth A, 2007, Effective treatment strategies for pediatric community acquired- pneumonia, *Expert Opin Pharmacother*, 8, 1091-101.
9. Global Burden of Disease Child and Adolescent Health Collaboration, Kassebaum N, Kyu HH, et al., 2015 Child and Adolescent Health From 1990 to 2015: Findings From the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors, *JAMA Pediatr* 2017, 171-573.
10. Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N, 2006, Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması 2004. T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, 1. Baskı., Ankara, Aydoğdu Ofset Matbaacılık San. ve Tic.Ltd.Şti, 1-56.
11. Henrickson KJ, 1998, Viral pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis J*, 9, 217-33.
12. Feigin RD CJ, Demmler GJ, Kaplan SL, JO. K, 2004, Bacterial pneumonias. In: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases* (4th ed), Philadelphia, WB Saunders Company, 273-284.
13. Durmuş U, Adak FA, Öncel S., 2008, Çocuklarda pnömoni. *Çocuk Enf Dergisi*, 2, 167-74.
14. Kocabaş E, Ersöz D, Karakoç F, ve ark. 2009, Türk Toraks Derneği Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu, *Türk Toraks Dergisi*, 10, 1-24.
15. Rudan I, O'Brien KL, Nair H, 2013, Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. *J Glob Health*, 10.7189, 03.010401.
16. McIntosh K, Harper M, 2003, Acute Uncomplicated Pneumonia. In, Long SS, Pickering LK, Prober CG, (Eds), *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 2nd ed, Philadelphia, Churchill Livingstone, 219-25.
17. Schauner S, Erickson C, Stephens K, 2013, Community-acquired pneumonia in children: A look at the IDSA guidelines. *J Fam Pract*, 62, 9-15.

18. Kliegman RM, Stanton BF, Geme JW, Schor NF, Behrman RE, 2011, Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition, 3466.
19. Mahdi SA, Klugman KP, 2004, A role for *Streptococcus pneumoniae* in virus-associated pneumonia. *Nat Med*, 10, 811-13.
20. Glezen P, Denny FW, 1973, Epidemiology of acute lower respiratory disease in children, *N Engl J Med*, 288, 498.
21. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, 1993, Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland, *Am J Epidemiol*, 137, 977.
22. Pelton SI, Hammerschlag MR, 2005, Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children, *Clin Pediatr (Phila)*, 44, 1.
23. Green GM, Carolin D, 1967, The depressant effect of cigarette smoke on the in vitro antibacterial activity of alveolar macrophages, *N Engl J Med*, 276, 421.
24. Office on Smoking and Health (US), 2006, The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General, Atlanta (GA), Centers for Disease Control and Prevention (US), 3-649.
25. Chun CS, Weinmann S, Riedlinger K, Mullooly JP, 2015, Passive Cigarette Smoke Exposure and Other Risk Factors for Invasive Pneumococcal Disease in Children: A Case-Control Study, *Perm J*, Winter, 19(1), 38-43.
26. MacGregor RR, 1986, Alcohol and immune defense, *JAMA*, 256, 1474.
27. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, 2007, Pneumonia. In: Nelson Textbook of Pediatrics. Eds: Sectish TC, Prober CG, 18th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1795-1800.
28. Güler N, Kılıç G, 2010, Alt solunum yolları ve hastalıkları, In: *Pediyatri*. Eds: Neyzi O, Ertuğrul T, 4. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, Cilt 2, 1085-97.
29. Cevey-Macherel M, Galetto-Lacour A, Gervaix A, 2009, Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized children based on WHO clinical guidelines, *Eur J Pediatr*, 168, 1429-36.
30. Mani CS, 2018, Acute pneumonia and its complications. In: *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 5th ed, Long SS, Prober CG, Fischer M (Eds), Elsevier, Philadelphia, 238.
31. Kliegman RM, Stanton BF, Geme JW, Schor NF, Behrman RE, 2011, Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition.
32. Baltimore RS, 2002, Pneumonia. In: *Pediatric Infectious Diseases: Principles and Practice*, 2nd ed, Jenson HB, Baltimore RS (Eds), WB Saunders, Philadelphia, 794.
33. Shah SS, Bradley JS, 2018, Pediatric community-acquired pneumonia, In: *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 8th ed, Cherry JD, Harrison G, Kaplan SL, et al (Eds), Elsevier, Philadelphia, 208.
34. Eccles R, 2002. An Explanation for the seasonality of acute upper respiratory tract viral infections. *Acta Otolaryngol*, 122(2), 183-91.
35. Cardinale F, Cappiello AR, Mastrototaro MF, Pignatelli M, Esposito S, 2013, Community-acquired pneumonia in children, *Early Hum Dev*, 89, 49-52.

36. Esposito S, Cohen R, Domingo JD, et al, 2012, Antibiotic therapy for pediatric community-acquired pneumonia: do we know when, what and for how long to treat?, *Pediatr Infect Dis J*, 31, 78-85.
37. Somer A, Salman N, Yalçın I, 2018. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kitabı, Genişletilmiş 3. Baskı, İstanbul Tıp Kitabevleri, 99-124.
38. Schwartz KL, Nourse C, 2012, Panton-Valentine leukocidin-associated *Staphylococcus aureus* necrotizing pneumonia in infants: a report of four cases and review of the literature, *Eur J Pediatr*, 171, 711.
39. Hageman JC, Uyeki TM, Francis JS, 2006, Severe community-acquired pneumonia due to *Staphylococcus aureus*, 2003-04 influenza season, *Emerg Infect Dis*, 12, 894.
40. Miller MA, Ben-Ami T, Daum RS, 1999, Bacterial pneumonia in neonates and older children, In: *Pediatric Respiratory Medicine*, Taussig LM, Landau LI (Eds), Mosby, St. Louis, 595.
41. Self WH, Williams DJ, Zhu Y, 2016, Respiratory Viral Detection in Children and Adults: Comparing Asymptomatic Controls and Patients With Community-Acquired Pneumonia, *J Infect Dis*, 213, 584.
42. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Leinonen M, 2003, Serologically indicated pneumococcal pneumonia in children: a population-based study in primary care settings, *APMIS*, 111, 945.
43. Al-Kaabi N, Solh Z, Pacheco S, 2006, A Comparison of group A *Streptococcus* versus *Streptococcus pneumoniae* pneumonia, *Pediatr Infect Dis J*, 25, 1008.
44. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2007, Severe methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* community-acquired pneumonia associated with influenza--Louisiana and Georgia, December 2006-January 2007, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 56, 325.
45. Esposito S, Bosis S, Cavagna R, 2002, Characteristics of *Streptococcus pneumoniae* and atypical bacterial infections in children 2-5 years of age with community-acquired pneumonia, *Clin Infect Dis*, 35, 1345.
46. Health Policy and Clinical Effectiveness Department, 2011, Community acquired pneumonia, Cincinnati Children's Hospital Medical Center.
47. Aspiration Pneumonia Author links open overlay panel Eulalia R.Y.ChengMD Show more <https://doi.org/10.1016/B978-032303506-4.10032-X> -2007.
48. Goka EA, Vallely PJ, Mutton KJ, Klapper PE, 2014. Single and multiple respiratory virus infections and severity of respiratory disease: a systematic review. *Paediatr Respir Rev*, 15(4), 363-70.
49. Tamay Z, 2008, Çocuklarda toplum kökenli pnömoniler. *Klinik Pediatri Enfeksiyon Hastalıkları Özel Sayısı* 2, 3, 16-22.
50. Wolf J, Daley AJ, 2007, Microbiological aspects of bacterial lower respiratory tract illness in children: typical pathogens, *Pediatr Respir Rev*, 8, 204-11.
51. McIntosh K, 2002. Community acquired pneumonia in children, *N Engl J Med*, 346, 429-37.
52. Sinanotis CA, Sinanotis AC, 2005. Community-acquired pneumonia in children. *Curr Opin Pulm Med*, 11, 218-25.

53. Sever F, K m s N, Esen N, Gündüz AT,  ktem MA,  ımrın AH, 2004, Türkiye’de Toplum Kökenli Pnömoni Etiyoloji ve Epidemiyolojisi, Toraks Derneği 7. Yıllık Kongresi, 28 Nisan-1 Mayıs 2004, Antalya, Türkiye.
54. Klein JO, 2009, Bacterial pneumonias. In: Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Eds: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, 6th ed., Philadelphia, W.B.Saunders Company, 302-14.
55. Wu JS, Lin JC, Chang FY, 2000, Chlamydia pneumonia infection in community-acquired pneumonia in Taiwan, J Microbiol Immunol Infect, 33, 34-8.
56. Klig JE, Shah NB, 2005, Office pediatrics: current issues in lower respiratory infections in Children, Curr Opin Pediatr, 2005, 17, 111-8.
57. Clyde Jr WA, 1993, Clinical overview of typical Mycoplasma pneumoniae infections, Clin Infect Dis, 17, 32-36.
58. Boyer KM, 2004, Nonbacterial pneumonias, In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, editors, Textbook of Pediatrics Infectious Diseases, 4th ed, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 260-73.
59. Somer A, Salman N, Yalçın I, 2006, Role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in children with community-acquired pneumonia in Istanbul, Turkey, J Trop Pediatr, 52, 173-8.
60. American Academy of Pediatrics [Moraxella catarrhalis Infections]. In: Pickering LK, Aydın Teke T, 2015, Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin  zet bilgiler, In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A,  ift  E, 29. Baskı, Pelikan kitabevi, 513.
61. American Academy of Pediatrics [Pertussis]. In: Pickering LK, Aydın Teke T, 2015, Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin  zet bilgiler, In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A,  ift  E, 29. Baskı, Pelikan kitabevi, 553-66.
62.  i ek C, Arslan A, Karakuş H.S ve ark. Akut Solunum Yolu Enfeksiyonu Olan Hastalarda Solunum Viruslarının Prevalansı ve Mevsimsel Dağılımı. Mikrobiyol Bul, 49(2), 188-200.
63. American Academy of Pediatrics [Pneumocystis Jiroveci Infections]. In: Pickering LK,Aydın Teke T, 2015, Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin  zet bilgiler, In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A,  ift  E, 29. Baskı, Pelikan kitabevi, 582-87.
64. Ruuskanen O, Lahti E, Jennings LC, Murdoch DR, 2011, Viral Pneumonia, Lancet, 377, 1264-75.
65. Hatipoğlu N, Somer A, Badur S ve ark. 2011, Viral etiology in hospitalized children with acute lower respiratory tract infection, The Turkish Journal of Pediatrics, 53, 508-16.
66. Kesson AM, 2007, Respiratory Virus Infection, Paediatr Resp Rev, 8, 240-8.
67. Peters RT, Crowe Jr. JE, 2008, Respiratory Syncytial Virus. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3rd Ed, Elsevier Inc, 1112-6.
68. Meissner HC, 2003, Selected populations at increased risk from respiratory syncytial virus infection, Pediatr Infect Dis J, 22, 40-44.
69. Sym D, Patel PN, El-Chaar GM, 2009, Seasonal, avian, and novel H1N1 influenza: prevention and treatment modalities, Ann Pharmacother, 43, 2001-11.
70. Thompson WW, Shay DK, Weintraub E, Brammer L, Bridges CB, Cox NJ, 2004, Influenza-associated hospitalizations in the United States, JAMA, 292, 1333-40.

71. Rennels MB, Meissner HC, 2002, Technical report: reduction of the influenza burden in children. *Pediatrics*, 110, 80-85.
72. American Academy of Pediatrics [Rhinovirus Infections]. In: Pickering LK, Aydın Teke T, 2015, Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler, In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı, Pelikan kitabevi, 619.
73. American Academy of Pediatrics [Parainfluenza Virus Infections]. In: Pickering LK, Aydın Teke T, 2015, Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler, In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı, Pelikan kitabevi, 533-35.
74. Wendt CH, Weisdorf DJ, Jordan MC, Balfour HH Jr, Hertz MI, 1992, Parainfluenza virus respiratory infection after bone marrow transplantation, *N Engl J Med*, 326, 9216.
75. Pacini DL, Collier AM, Henderson FW, 1987, Adenovirus infections and respiratory illness in children in group day care, *J Infect Dis*, 156, 920-7.
76. Demmler GJ, 2008, Adenoviruses. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 3rd Ed, Elsevier Inc, 1052-4.
77. Castro-Rodriguez JA, Daszenies C, Garcia M, Meyer R, Gonzales R, 2006, Adenovirus pneumonia in infants and factors for developing bronchiolitis obliterans: a 5-year follow-up, *Pediatr Pulmonol*, 41, 947-53.
78. Alkan S, Yılmaz Ö, Yüksel H, 2010, Çocukluk çağı alt solunum yolu enfeksiyonlarında yeni etkenler, *Turkish J Pediatr Dis*, 4(3), 187-92.
79. Kuypers J, Martin ET, Heugel J, Wright N, Morrow R, Englund JA, 2007, Clinical disease in children associated with newly described coronavirus subtypes, *Pediatrics*, 119, 70-76.
80. Aksoy Gökmen A, Çiçek C, Saz EU, Özananar Y, Duyu M, 2012, Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu Olan Pediatrik Hastalarda insan Metapnömovirus Prevalansının Saptanması, *Mikrobiyol Bul*, 46(4), 614-23.
81. American Academy of Pediatrics [Human Metapneumovirus]. In: Pickering LK, Aydın Teke T, 2015, Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler, In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı, Pelikan kitabevi,, 509-10.
82. Williams JV, Harris PA, Tollefson SJ, Halburnt-Rush LL, Pingsterhaus JM, Edwards KM, 2004, Human metapneumovirus and lower respiratory tract disease in otherwise healthy infants and children, *N Engl J Med*, 350, 443-50.
83. American Academy of Pediatrics [Human Bocavirus]. In: Pickering LK, Aydın Teke T, 2015, Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler, In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı, Pelikan kitabevi, 413-14.
84. American Academy of Pediatrics [Enterovirus (Nonpoliovirus) and Parechovirus Infections]. In: Pickering LK, Aydın Teke T, 2015, Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler, In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı, Pelikan kitabevi, 315-18.
85. American Academy of Pediatrics [Cytomegalovirus Infections]. In: Pickering LK, Aydın Teke T, 2015, Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler, In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı, Pelikan kitabevi, 300-05.
86. Principi N, Esposito S, 2011, Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries, *Thorax*, 66, 815-22.

87. Heath PT, 2000, Epidemiology and bacteriology of bacterial pneumonias, *Pediatr Respir Rev*, 1, 4-7.
88. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, 2011, The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America, *Clinical Infectious Diseases*, 53, 25-76.
89. El Mouzan MI, 1995. Chronic diarrhea in children: Part I. physiology, pathophysiology, etiology. *Saudi J Gastroenterol*, 1, 37-42.
90. Community Acquired Pneumonia Guideline Team, 2005, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence based care guideline for medical management of Community Acquired Pneumonia in children 60 days to 17 years of age, *Guideline*, 14, 1-16.
91. Lai EM, Nathan AM, de Bruyne JA, Chan LL, 2014, Should all children admitted with Community Acquired Pneumonia have blood cultures taken?, *Indian J Pediatr*, epub ahead of print.
92. Smyth A, Carty H, Hart CA, 1998, Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia, *Ann Trop Paediatr*, 18, 31-40.
93. Chalmers JD, Mandal P, Singanayagam A, 2011, Severity assessment tools to guide ICU admission in community-acquired pneumonia: systemic review and meta-analysis, *Intensive Care Med*, 37, 1409-1420.
94. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, 1997, A prediction rule to identify low risk patients with community-acquired pneumonia, *New Engl J Med*, 336, 243-50.
95. Lippi G, Meschi T, Cervellin G, 2011, Inflammatory biomarkers for the diagnosis, monitoring and follow-up of community-acquired pneumonia: Clinical evidence and perspectives, *European Journal of Internal Medicine*, 22, 460-465.
96. Ducharme FM, 2008, The Pediatric Respiratory Assessment Measure: a valid clinical score for assessing acute asthma severity from toddlers to teenagers, *J Pediatr*, 152, 476-80.
97. Destino L, Weisgerber MC, Soung P, 2012, Validity of respiratory scores in bronchiolitis, *Hosp Pediatr*, 2, 202-9.
98. Kesson AM, 2007. Respiratory virus infections. *Paediatr Respir Rev*, 8(3), 240-8.
99. Korppi M, Kiekara O, Heiskanen-Kosma T, Soimakallio S, 1993, Comparison of radiological findings and microbial aetiology of childhood pneumonia, *Acta Paediatr*, 82, 360.
100. Lahti E, Peltola V, Virkki R, Ruuskanen O, 2006, Influenza pneumonia, *Pediatr Infect Dis J*, 25, 160.
101. Simpson W, Hacking PM, Court SD, Gardner PS, 1974, The radiological findings in respiratory syncytial virus infection in children. II. The correlation of radiological categories with clinical and virological findings, *Pediatr Radiol*, 2, 155.
102. Dawson KP, Long A, Kennedy J, Mogridge N, 1990, The chest radiograph in acute bronchiolitis, *J Paediatr Child Health*, 26, 209.
103. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, 2002, Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children, *Thorax*, 57, 438.
104. McLennan MK, 1998, Radiology rounds. Round pneumonia, *Can Fam Physician*, 44, 751-57.

105. Tan TQ, Mason EO Jr, Barson WJ, Wald ER, Schutze GE, Bradley JS, 1998, Clinical characteristics and outcome of children with pneumonia attributable to penicillinlesusceptible and penicillinle-nonsusceptiblestreptococcus pneumoniae, *Pediatrics*, 102, 1369-70
106. Swingler GH, Zwarenstein M, 2005, Chest radiograph in acute respiratory infections in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 3, 1268.
107. Rigsby CK, Strife JL, Johnson ND, Atherton HD, Pommersheim W, Kotagal UR, 2004, Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children?, *Pediatr Radiol*, 34, 379-83.
108. Redd SC, Patrick E, Vreuls R, 1994, Comparison of the clinical and radiographic diagnosis of paediatric pneumonia, *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 88, 307.
109. Korppi M, Kiekara O, Heiskanen-Kosma T, Soimakallio S, 1993, Comparison of radiological findings and microbial aetiology of childhood pneumonia, *Acta Paediatr*, 82, 360.
110. Barson WJ, 2018. Community-acquired pneumonia in children: Clinical features and diagnosis. In: *UpToDate*, Kaplan SL, Mallory GB.
111. Mani CS, Murray DL, 2008, Acute pneumonia and its complications, In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 3rd Ed, Elsevier Inc, 245-57.
112. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, 2011, The management of communityacquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America, *Clin Infect Dis*, 53, 25-76.
113. Zukin DD, Hoffman JR, Cleveland RH, Kushner DC, Herman TE, 1985, Correlation of pulmonary signs and symptoms with chest radiographs in the pediatric age group, *Ann Emerg Med*, 15, 795-6.
114. Peltola V, Mertsola J, Ruuskanen O, 2006, Comparison of total white blood cell count and serum C-reactive protein levels in confirmed bacterial and viral infections, *J Pediatr*, 149, 721-4.
115. Tabain I, Ljubin-Sternak S, Cepin-Bogović J, Markovinović L, Knezović I, Mlinarić-Galinović G, 2012, Adenovirus respiratory infections in hospitalized children: clinical findings in relation to species and serotypes, *Pediatr Infect Dis J*, 31, 680-4.
116. Foca MD, 2006, Pneumonia, Burg FD, Ingelfinger JR, Polin RA, Gershon AA (ed), *Gellis & Kagan's Current Pediatric Therapy*, 18. Basim, Philadelphia, Saunders, 659-62.
117. Flood RG, Badik J, Aronoff SC, 2008, The utility of serum C-reactivwe protein in differentiating bacterial from nonbacterial pneumonia in children: a meta-analysis of 1230 children, *The Pediatric Infectious Disease Journal Issue*, 27(7), 670; author reply, 670-671.
118. Schützle H, Forster J, Superti-Furga A, Berner R, 2009, Is serum procalcitonin a reliable diagnostic marker in children with acute respiratory tract infections? A retrospective analysis, *Eur J Pediatr*, 168, 1117.
119. Long SS, Nyquist AC, 2008, Laboratory Manifestations of Infectious Diseases, In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 3rd Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone, 1368-81.
120. Krüger S, Welte T, 2012, Biomarkers in community-acquired pneumonia, *Expert Rev. Respir. Med*, 6, 203-214.

121. Moulin F, Raymond J, Lorrot M, Marc E, Coste J, Iniguez JL, 2001, Procalcitonin in children admitted to hospital with community acquired pneumonia, *Arch Dis Child*, 84, 332-6.
122. Singhi S, Dhawan A, 1992, Frequency and significance of electrolyte abnormalities in pneumonia, *Indian Pediatr*, 29, 735-40.
123. Lai EM, Nathan AM, de Bruyne JA, Chan LL, 2014, Should all children admitted with Community Acquired Pneumonia have blood cultures taken?, *Indian J Pediatr*, epub ahead of print.
124. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, 2007, Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults, *Clin Infect Dis*, 44, Suppl 2, 27.
125. British Thoracic Society Standards of Care Committee, 2002, BTS Guidelines for the Management of community Acquired Pneumonia in Childhood, *Thorax*, 3, 19-30.
126. McIntosh K, Harper M, 2008, Complication of Acute Pneumonia. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors, *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 3rd ed, Philadelphia, Churchill Livingstone, 265-8.
127. Subramony A, Zachariah P, Kronen A, 2016, Impact of Multiplex Polymerase Chain Reaction Testing for Respiratory Pathogens on Healthcare Resource Utilization for Pediatric Inpatients, *J Pediatr*, 173, 196.
128. Mahmut G, 2007, Çocukluk çağında Toplum Kökenli Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan hastalarda serum prokalsitonin düzeylerinin klinik ve radyolojik korelasyonu konulu uzmanlık tezi, Adana.
129. Kumar P, McKean MC, 2004, Evidence based paediatrics: review of BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in children, *J Infect*, 48, 134-8.
130. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, 2012. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010, A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380, 2095-28.
131. Iwane MK, Edwards KM, Szilagyi PG, Walker FJ, Griffin MR, Weinberg GA, Coulen C, Poehling KA, Shone LP, Balter S, Hall CB, Erdman DD, Wooten K, Schwartz B, 2004, New Vaccine Surveillance Network. Populationbased surveillance for hospitalizations associated with respiratory syncytial virus, influenza virus, and parainfluenza viruses among young children, *Pediatrics*, 113, 1758-64.
132. Juvén T, Ruuskanen O, Mertsola J, 2003, Symptoms and signs of community-acquired pneumonia in children, *Scand J Prim Health Care*, 21, 52-6.
133. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, Kauppila J, Leinonen M, McCracken GH, 2004, Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children, *Pediatrics*, 113, 701-7.
134. Van de Pol AC, Wolfs TF, Jansen NJ, van Loon AM, Rossen JW, 2006, Diagnostic value of real-time polymerase chain reaction to detect viruses in young children admitted to the paediatric intensive care unit with lower respiratory tract infection, *Crit Care*, 10, 61.
135. Tapısız A, Özdemir H, Çiftçi E, Belet N, Ince E, Doğru Ü, 2011, Ampicillin/sulbactam for children hospitalized with community-acquired pneumonia, *J Infect Chemother*, 17, 504-9.
136. Yalcın E, Kiper N, 2001, Çocukluk çağı pnömonileri, *Hacettepe Tıp Dergisi*, 32, 108-13.

137. Nibhanipudi, K. V, 2016. A Study to Determine the Incidence of Urinary Tract Infections in Infants and Children Ages 4 Months to 6 Years With Febrile Diarrhea. *Global pediatric health*, 3, 2333794X16667175.
138. Don M, Canciani M, Korppi M, 2010, Community-acquired pneumonia in children: what's old? What's new?, *Acta Paediatr*, 99, 1602-8.
139. Korppi M, Don M, Valent F, 2008, The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children, *Acta Paediatr*, 97, 9437.
140. Korkmaz M.F, 2015, Çocuk acil servisine başvuran toplum kökenli pnömoni vakalarında klinik şiddetin pro-adrenomedullin ve IL-1 β düzeyi ile ilişkisi konulu uzmanlık tezi, Samsun.
141. Li JS, Peat JK, Xuan W, Berry G, 1999, Meta-analysis on the association between environmental tobacco smoke (ETS) exposure and the prevalence of lower respiratory tract infection in early childhood, *Pediatr Pulmonol*, 27, 5-13.
142. Sonogo M, Pellegrin MC, Becker G, Lazzerini M, 2015. Risk Factors for Mortality from Acute Lower Respiratory Infections (ALRI) in Children under Five Years of Age in Low and Middle-Income Countries: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *PLoS One*, 10(1), e0116380.
143. Kovesi TA, Cao Z, Osborne G, Egeland GM, 2011, Severe early lower respiratory tract infection is associated with subsequent respiratory morbidity in preschool Inuit children in Nunavut, Canada, *J Asthma*, 48(3), 241-7.
144. Cook GD, Strachan DP, 1999, Health effects of passive smoking-10. Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research, *Thorax*, 54, 357-66.
145. Ahn A, Edwards KM, Grijalva CG, Self WH, Zhu Y, Chappell JD, Arnold SR, McCullers JA, Ampofo K, Pavia AT, Bramley AM, Jain S, Williams DJ, 2015, Secondhand Smoke Exposure and Illness Severity among Children Hospitalized with Pneumonia, *J Pediatr*, 167(4), 869-874.
146. Nascimento-Carvalho CM, Rocha H, Benguigui Y, 2002, Effects of socioeconomic status on presentation with acute lower respiratory tract disease in children in Salvador, Northeast Brazil, *Pediatr Pulmonol*, 33, 244-8.
147. Veysel Aksoy, Velat Şen, İlhan Tan, 2016, Toplum Kökenli Pnömoni Tanısı ile Hastaneye Yatırılan Çocukların Değerlendirilmesi, *Çocuk Hastalıkları Arşivi*, 1(1), 27-34.
148. Boel L, Pernet K, Toussaint M, Ides K, Leemans G, Haan J, Van Hoorenbeeck K, Verhulst S, 2018, Respiratory morbidity in children with cerebral palsy: an overview, *Dev Med Child Neurol*, doi: 10.1111/dmcn.14060.
149. Niu Tian, Esther C. Shaw, Matthew Zack, Rosemarie Kobau, Heather Dykstra, Theresa M. Covington, 2015, Cause-specific mortality among children and young adults with epilepsy: Results from the U.S. National Child Death Review Case Reporting System, *Epilepsy Behav*, 45, 31-34.
150. Rahman A, Chowdhury S, 2007. Determinants of chronic malnutrition among preschool children in Bangladesh. *J.biosocsci*, 39, 161-73.
151. Chisti MJ, Tebruegge M, La Vincente S, Graham SM, Duke T, 2009. Pneumonia in severely malnourished children in developing countries - mortality risk, aetiology and validity of WHO clinical signs: a systematic review. *Trop Med Int Health*, 14, 1173-89.

152. Ostapchuk M, Roberts D, Haddy R, 2004. Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children, *Am Fam Physician*. 70, 899-908.
153. Hickey RW, Bowman MJ, Smith GA, 1996, Utility of blood cultures in pediatric patients found to have pneumonia in the emergency department, *Ann Emerg Med*, 27, 721.
154. Shah SS, Dugan MH, Bell LM, 2011, Blood cultures in the emergency department evaluation of childhood pneumonia, *Pediatr Infect Dis J*, 30, 475.
155. Myers AL, Hall M, Williams DJ, 2013, Prevalence of bacteremia in hospitalized pediatric patients with community-acquired pneumonia, *Pediatr Infect Dis J*, 32, 736.
156. Neuman MI, Hall M, Lipsett SC, 2017, Utility of Blood Culture Among Children Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *Pediatrics*, 140(3), 1013.
157. Juvén T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, 2000, Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children, *Pediatr Infect Dis J*, 19, 293-8.
158. Tajima T, Nakayama E, Kondo Y, Hirai F, Ito H, Iitsuka T, 2006, Etiology and clinical study of community-acquired pneumonia in 157 hospitalized children, *J Infect Chemother*, 12, 372-9.
159. Cilla G, Onate E, Perez-Yarza EG, Montes M, Vicente D, Perez-Trallero E, 2008, Viruses in community-acquired pneumonia in children aged less than 3 years old: high rate of viral coinfection, *J Med Virol*, 80, 1843-9.
160. Özdoğan Ş, 2015, Çocuklarda Toplum Kökenli Pnömoniye Yaklaşım: Amerikan Çocuk Enfeksiyon Derneği Rehberi, Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni, 49(3), 163-173.
161. Güleç Y. 2015, Çocuklarda toplum kökenli pnömoni sağaltımında ampicilin ve ampicilin-sülbaktamın etkinliği, Tıpta Uzmanlık Tezi, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli.
162. Berrington A, Borriello SP, Brazier J, 2004, National Clostridium difficile Standards Group: Report to the Department of Health, *Journal of Hospital Infection*, 56(1), 1-38.
- 163 Enfeksiyon Kontrol Komitesi Yayını: Antibiyotik Kullanımı. 3. Ankara Gata Basımevi 2000.
164. McFarland LV, Goh S, 2013, Preventing Pediatric Antibiotic-Associated Diarrhea and Clostridium difficile Infections with Probiotics: a meta-analysis, *World J Meta-analysis*, 1, 102-120.
165. Mc Farland LV, Ozen M, Dinleyici EC, Goh S, 2016, Comparison of pediatric and adult antibiotic associated diarrhea and Clostridium difficile infections, *World Journal of Gastroenterology*, 22(11), 3078-3104
166. Bartlett JG, 2002, Clinical practice: Antibiotic associated diarrhoea, *N Engl J Med*, 346, 334-9.
167. Krenke K, Urbankowska E, Urbankowski T, Lange J, Kulus M, 2016, Clinical characteristics of 323 children with parapneumonic pleural effusion and pleural empyema due to community acquired pneumonia, *J Infect Chemother*, 22(5), 292-7.
168. Baron J, El-Chaar G, 2016, Hypertonic Saline for the Treatment of Bronchiolitis in Infants and Young Children: A Critical Review of the Literature, *J Pediatr Pharmacol Ther*, Jan-Feb, 21(1), 7-26.
169. Cutrera, R, Baraldi, E, Indinnimeo, L, Miraglia Del Giudice M, Piacentini G, Scaglione F, Duse M, 2017. Management of acute respiratory diseases in the pediatric population: the role of oral corticosteroids. *Italian journal of pediatrics*, 43(1), 31.

170. Salah ET, Algasim SH, Mhamoud AS, Husian NE, 2015. Prevalence of hypoxemia in under-five children with pneumonia in an emergency pediatrics hospital in Sudan, *Indian J Crit Care Med.* 19(4), 203-7.
171. Usen S, Weber M, Mulholland K, et al, 1999. Clinical predictors of hypoxaemia in Gambian children with acute lower respiratory tract infection: prospective cohort study. *BMJ*, 318(7176), 86–91.
172. Bilkis MD, Gorgal N, Carbone M, Vazquez M, Albanese P, Branda MC, et al. 2010. Validation and development of a clinical prediction rule in clinically suspected community-acquired pneumonia. *Pediatr Emerg Care*, 26, 399-405.
173. Clark JE, Hammal D, Hampton F, Spencer D, Parker L, 2006. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children seen in hospital. *Epidemiol Infect*, 135(2), 262–269. doi:10.1017/S0950268806006741
174. Prat C, Dominguez J, Rodrigo C, et al. 2003, Procalcitonin, C-reactive protein and leukocyte count in children with lower respiratory tract infection. *Pediatr Infect Dis*, 22, 963-8.
175. Sert S. 2010. Çocukluk çağında toplum kökenli pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan hastalarda bakteriyel ve viral etkenlerin insidansı ve klinik özellikleri. *Tıpta Uzmanlık Tezi. Konya.*
176. Millman AJ, Finelli L, Bramley AM, et al. 2016. Community-Acquired Pneumonia Hospitalization among Children with Neurologic Disorders. *J Pediatr*, 173, 188–195.e4. doi:10.1016/j.jpeds.2016.02.049
177. Wilson KM, Torok MR, Localio R, et al. 2015. Hospitalization for Community-Acquired Pneumonia in Children: Effect of an Asthma Codiagnosis, *Hosp Pediatr*. 5(8), 415-22.
179. Chisti, M. J., Salam, M. A., Bardhan, P. K., et al. 2015. Treatment failure and mortality amongst children with severe acute malnutrition presenting with cough or respiratory difficulty and radiological pneumonia. *PLoS One*, 10(10), e0140327.
180. Sheares, B. J. 2002. Recurrent pneumonia in children. *Pediatric annals*, 31(2), 109-114.
181. Owayed AF, Campbell DM, Wang EE L, et.al. 2000, Underlying causes of recurrent pneumonia in children. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 154, 190-194.
182. Matthew S, Kelly TJS, 2015. Community acquired Pneumonia. Kliegman RM SB, St Geme JW, Schor NF editor. Philadelphia, Elsevier.
183. World health statistics, 2018, Monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Geneva: World Health Organization, Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO, 4-5.
184. O'Mahony L.N, Klein E.J, Walker W, 2011, A Fully Immunized Child With a Cochlear Implant and Streptococcus pneumoniae Meningitis 3 years After Implantation *Pediatric Emergency care*, 27(3), 200-2.
185. Zhang D, He Z, Xu L, et al. 2014. Epidemiology characteristics of respiratory viruses found in children and adults with respiratory tract infections in southern China. *Int J Infect Dis*, 25, 159-64.

ÖZET

Amaç: Çocukluk yaş grubunda önemli morbidite ve mortaliteye sebep olan pnömoni sebebiyle hospitalize edilen hastaların verilerin araştırılıp, güncel literatür ışığında tartışarak hastalığının önemini vurgulamak.

Gereç ve yöntemler: Çalışmaya Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Servisinde klinik olarak toplumdan edinilmiş pnömoni tanısı konulup yatırılarak tedavi edilen 1 ay-18 yaş arası 184 hasta alınmıştır. Hastaların demografik özellikleri, klinik ve laboratuvar bulguları, akciğer grafileri, tedavi ihtiyaçları ve süreleri ile gelişen komplikasyonlar değerlendirildi.

Bulgular: Hastalarımızın erkek/kız oranı 1,55 olarak belirlendi. Hastaların %56,5 oranıyla en fazla kış mevsimlerinde başvurduğu görüldü. Hastaların çoğunluğu (%60,3) sigaraya maruz kalmaktaydı. Hastaların 76'sı (%41,3) başvurudan önce antibiyotik kullanmamaktaydı. Başvuru sırasındaki solunum sayıları hesaplandığında ortalama $40,2 \pm 13,4$ SD/dk olup, 44 (%23,9) hastada kendi yaş grubu ve DSÖ kriterlerine göre takipne mevcuttu. Başvuru SpO₂ (oksijen saturasyonu) değeri ortalaması $91,8 \pm 4,9$ SD olarak saptandı ve 77 (%41,8) hastanın SpO₂ değeri 92'nin altında bulundu. Takipneik hastaların %86,3'ünde SpO₂ değeri 92'nin altındaydı. Çalışmaya alınan hastalardan 72'sinde (%39,1) en az bir yandaş hastalık mevcuttu. En sık nörolojik hastalık (%15,8) tanısı eşlik etmekteydi. Semptomlar en sık öksürük (%95,1), ateş (%61,4), hırıltılı solunum (%56,5) ve balgam (%52,8) idi. Hastaların başvuru şikayetlerinin başlangıcı ile yatış arasında geçen süre ortalama $9,1 \pm 13,7$ gün olarak saptandı. En çok tercih edilen inhaler tedavi hipertonic salin inhalasyonu (%96,7) idi. Hastalarda en çok kullanılan antibiyotik ise SAM (Ampisilin-Sülbaktam) (%47,2) dı. Çalışmadaki hastalardan 37'sinde (%20,1) komplikasyon oluştuğu görüldü. En çok karşılaşılan komplikasyon AGE (Akut gastroenterit) (%35,1) idi. SpO₂ değeri ortalaması düşüklüğü ile solunum sıkıntısı, ÇYBÜ ihtiyacı, oksijen tedavisi ihtiyacı ve inhaler tedavisi ihtiyacının arttığı görüldü. Takipneik hastalarda tedavi süreleri uzamış bulundu. Daha küçük yaş grubunda daha fazla oksijen tedavisi ihtiyacı, artmış inhaler tedavi ihtiyacı ve artmış solunum sıkıntısı gelişme durumu mevcuttu, Yaş gruplarına göre tedavi sürelerinin değişmediği

görüldü. Preterm doğanlarda oksijen tedavi ihtiyacının, oksijen tedavi süresi, inhaler tedavi süresi, antibiyotik/antiviral tedavi süresi ve yatış süresi ortalaması daha fazla saptandı. Sadece CRP yüksek olan olan grupta yatış süresi daha uzun bulundu, diğer akut faz reaktanları ve tedavi süreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Yandaş hastalığı olanlarda ortalama oksijen tedavi süresinin inhaler tedavi süresinin, antibiyotik/antiviral tedavi süresinin ve yatış süresinin daha fazla olduğu bulundu. Malnütre hastalarda tedavi süreleri daha uzun bulundu. Sigara maruziyeti olanlarda daha fazla solunum sıkıntısı geliştiği görüldü.

Sonuç: Çocukluk çağı pnömonileri günümüzde de önemli mortalite ve morbidite sebebi olup, alınabilecek önlemlerle hastalık oluşumunda azalma sağlanabilir. Prematüritenin önlenmesi, anne sütü alımının artırılması, malnütrisyonun önlenmesi, çevre kirliliği ve sigara maruziyetinin azaltılması, pnömokok ve Hib başta olmak üzere bağışıklamanın sağlanması pnömoni insidansında azalmaya katkıda bulunacak etmenlerdendir.

Anahtar Kelimeler: Pnömoni, tedavi süreleri, çocuk, demografik özellikler

SUMMARY

Objective: To investigate the data of patients hospitalized for pneumonia due to significant morbidity and mortality in childhood, and to emphasize the importance of the disease by discussing the current literature.

Materials and methods: 184 pediatric patients aged between 1 month and 18 years who were clinically diagnosed as community-acquired pneumonia in Pediatric Infectious Diseases Service were included in the study. Demographic characteristics, clinical and laboratory findings, chest X-rays, treatment needs and durations of the patients were evaluated.

Results: The male / female ratio of our patients was 1.55. It was seen that the patients were admitted with the highest rate of 56.5% in winter. The majority of patients (60.3%) were exposed to smoking. 76 (41.3%) of the patients did not use antibiotics before the application. Mean respiratory rate was calculated as 40.2 ± 13.4 SD / min and 44 (%23,9) patients had tachypnea according to their age group and WHO criteria. The mean SpO₂ (oxygen saturation) was found to be 91.8 ± 4.9 SD and the SpO₂ value of the 77 (%41,8) patients was below 92. SpO₂ value was below 92 in 86.3% of follow-up patients. Of the patients included in the study, 72 (39.1%) had at least one comorbid disease. The most common neurological disorder (15.8%) was associated with the diagnosis. The most common symptoms were cough (95.1%), fever (61.4%), wheezing (56.5%) and sputum (52.8%). The mean time interval between the onset and admission of the patients was 9.1 ± 13.7 days. The most preferred inhaler therapy was hypertonic saline inhalation (96.7%). The most commonly used antibiotic in patients was SAM (47.2%). Complications occurred in 37 (20.1%) patients. The most common complication was AGE (acute gastroenteritis) (35.1%). The need for respiratory distress, need for ICU, need for oxygen therapy and inhaler treatment increased with the mean of SpO₂. The duration of treatment was found to be prolonged in follow-up errors. The need for more oxygen therapy, increased need for inhaler therapy and increased respiratory distress were observed in the younger age group. The need for oxygen therapy, duration of oxygen therapy, duration of inhaler therapy, duration of antibiotic / antiviral therapy and duration of hospitalization were higher in preterm infants. Only in the high CRP group the duration of hospitalization was longer and no significant relationship was found between the other acute phase reactants and duration of treatment. It was found that the duration of inhaler therapy, duration of antibiotic / antiviral treatment and duration of hospitalization were higher in patients with comorbid disease. Treatment time was longer in malnutrition patients. More respiratory distress was observed in patients with cigarette smoking.

Conclusion: Pediatric pneumonia is still a major cause of mortality and morbidity. Prevention of prematurity, increased breast milk intake, prevention of malnutrition, environmental pollution and reduction of cigarette exposure, pneumococcal and hybrid immunization are among the factors contributing to the reduction of pneumonia incidence.

Key words: Pneumonia, duration of treatment, child, demographic characteristics

ÖZGEÇMİŞ

23 Mart 1988 doğumlu olan Burak Balaban, 2002 yılında Antalya Başöğretmen Atatürk İ.Ö.O'dan ve 2006'da Antalya Adem Tolunay Anadolu Lisesinden mezun olduktan sonra Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıp eğitimine başlamıştır. 2012 yılında Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni üçüncülükle bitirdikten sonra Ordu Ulubey İlçe Devlet Hastanesinde yaklaşık 1,5 yıl mecburi hizmet yapmış ve 2014 yılında Konya Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda ihtisasına başlamıştır.

