

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

**PNÖMONİSİ OLAN ÇOCUKLARDA
KLİNİK, LABORATUVAR BULGULAR VE PROGNOSTİK FAKTÖRLER**

Dr. Büşra KÖSEOĞLU

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ali Bülent CENGİZ**

ANKARA

2021

TEŞEKKÜR

Tezimin plan aşamasından basıldığı güne kadar geçen sürede engin bilimsel tecrübesini, bilgi ve yardımlarını esirgemediği ve eğitimime yaptığı tüm katkıları nedeniyle, özveri ve sabrın sembolü niteliğindeki değerli hocam Prof. Dr. Ali Bülent Cengiz'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca yardım, bilgi ve tecrübeleri ile iyi bir çocuk doktoru olma yolunda destek veren başta Prof. Dr. Mehmet Ceyhan, Prof. Dr. Ateş Kara ve Doç. Dr. Yasemin Özsürekcı olmak üzere Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalındaki tüm değerli hocalarıma,

Bana huzurlu bir çalışma ortamı sağlayan ve çalışma ortamımı paylaşmaktan mutluluk duyduğum, aynı zamanda bilgi ve tecrübelerini aktarmaktan imtina etmeyen değerli abi ve ablalarım; Uzm. Dr. Musa Gürel Kukul, Uzm. Dr. Sibel Laçinel Gürlevik, Uzm. Dr. Pembe Derin Oygur, Uzm. Dr. Sare İlbay, Uzm. Dr. Perihan Tunçdemir'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez sürecinde yanımda olan sevgili arkadaşlarıma,

Hayata geldiğim günden bu yana, verdiğim tüm doğru ve yanlış kararlara rağmen, sevgileriyle koşulsuz destek ve güven veren, iyi bir bilim insanı olmadan önce, iyi bir insan olmam gerektiğini her fırsatta vurgulayan, sadece başarıyı değil mutluluğumu da borçlu olduğum canım aileme,

Hayattaki en hakiki mürşitin ilim olduğunu söyleyerek ilme verdiğim değer ve çalışma azmime sağladığı katkı nedeniyle, başarılarımın en büyük mimarı olarak gördüğüm büyük önder Mustafa Kemal Atatürk'e,

Yürekten teşekkür ederim.

ÖZET

Çalışmamız toplum kökenli pnömoni (TKP) nedeni ile hastaneye yatışı yapılan hastalarda pnömoni oluşmasına neden olabilecek risk faktörlerini, bu hastaların klinik ve laboratuvar bulgularını, hastalık seyrinde etkili olan prognostik faktörleri, bu durumların hastaneye yatış maliyeti üzerindeki etkisini belirlemek ve bu konuda literatüre katkı sağlamak amacıyla yapılmıştır.

Çalışmamıza 1 Mayıs 2019-1 Mayıs 2020 tarihleri arasında, 1 ay-18 yaş grubundaki TKP tanısı ile hastaneye yatışı yapılmış olan 170 hasta dahil edildi. Hastaların yaşı ortalama $56,2 \pm 51,9$ ay, ortanca 38 ay (1 ay-214 ay) idi. Hastaların %52'si kız, %48'i erkekti. Hastaların %67'si en az bir komorbiditeye sahip olup; pnömoni en sık kronik akciğer hastalığı, nörolojik hastalık ve konjenital kalp hastalığı ile birliktelik gösteriyordu. En sık hastaneye başvuru şikayeti öksürük, ateş, hırıltı ve solunum sıkıntısıydı. Hastaların hastaneye başvuru sırasındaki fizik muayene bulgularında en sık çekilme (retraksiyon) ve takipne; laboratuvar değerlendirmesinde sırasıyla nötrofili, lenfopeni, anemi, lökositoz, hipoalbuminemi, trombositoz ve trombositopeni saptandı. Hastaneye yatış sonrası izlemde 131 hastanın (%77) oksijen ihtiyacı (maske veya nazal kanül ile [n=64], yüksek akımlı nazal kanül oksijen desteği [HFOT] ile [n=39], sürekli pozitif hava yolu basınç desteği [CPAP] ile [n=19] ve mekanik ventilatör ile [n=19]) mevcuttu. Solunum yolu viral paneli (SYVP) 109 hastadan istenmiş olup, %55'inde viral etken saptanmışken, kan kültürü 51 hastadan alınmış olup pozitiflik oranı %1,9'du. Hastaların 126'sında (%73,5) ağır pnömoni mevcuttu. SYVP'de viral etken saptananlarda ağır pnömoni oranı ve oksijen ihtiyacı daha fazlaydı. On dokuz hastada komplike pnömoni saptandı. Anemi ve hipoalbuminemi ile ağır pnömoni ve komplike pnömoni arasında anlamlı ilişki mevcuttu. Göğüs grafisinde lobar pnömoni saptananlarda, multifokal ve interstisyel pnömونيye göre ağır pnömoni daha azdı. Multifokal tutulumda komplike pnömoni ve mekanik ventilatör ihtiyacı diğer tutulumlara (lober ve interstisyel) kıyasla artmıştı ve multifokal tutulumu olan hastalarda hastaneye yatış sonrası dirençli ateş mevcuttu. Hastaneye yatış sonrası ateşi 2 günden uzun süren hastalarda (n=39) komplike pnömoni, anemi, trombositopeni, C-reaktif protein (CRP) ve hipoalbuminemi anlamlı olarak fazlaydı. Hastaneye başvuru öncesi 3 günden uzun süren ateş (n=38) ile sadece hipoalbuminemi ilişkili bulundu ($p=0,005$). Hastaneye yatış öncesi son 5 gün içerisinde oral antibiyotik kullanım öyküsü olanlarda (n=71) komplike pnömoni ve hastaneye yatış öncesi 3 günden uzun süren ateş daha fazlaydı. Pnömoni geçirme sıklığı artmış olan veya evde oksijen desteği alan hastalarda ağır pnömoni oranının arttığı ancak trakeostomi olan hastalarda ağır pnömoninin artmadığı saptandı. Hastaların %10'unda son 30 gün, %25,9'unda son 6 ay içerisinde pnömoni nedeni ile hastaneye yeniden yatışı mevcuttu, hastaların yaklaşık üçte birinde ise tekrarlayan pnömoni mevcuttu. Komorbidite ile ağır pnömoni arasında ilişki yokken, komorbidite varlığında tekrarlayan pnömoni daha fazlaydı. Teknolojik destek alan (trakeostomi, gastrostomi, kolostomi açılmış veya ventriküloperitoneal [VP] şant takılmış) hastalarda son 30 gün ve 6 ay içerisinde hastaneye yeniden yatış oranı artmıştı. Tekrarlayan pnömoni sırası ile yutma disfonksiyonu, kronik akciğer hastalığı, mental motor retardasyon, nörolojik hastalık, prematüre doğum öyküsü, nöromusküler hastalık ile ilişkili bulundu. Pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi ortalama 9 gün (3-56 gün) idi; oksijen alan, ağır pnömoni, komplike pnömoni ve komorbiditesi olan hastaların yatış süresi daha uzundu. Pnömoni nedeni ile hastanede yatış maliyeti ortalama 1896 TL (Türk Lirası) (161-21.030 TL) idi; komorbidite varlığında, komplike pnömoni ve tekrarlayan pnömonide yatış maliyeti artmıştı.

Anahtar Kelimeler: Toplum Kökenli Pnömoni, Risk Faktörleri, Klinik Bulgular, Laboratuvar Bulgular, Maliyet

ABSTRACT

Our study was conducted to determine the risk factors, the clinical and laboratory findings, the prognostic factors and the effect of these conditions on the hospitalization cost in patients hospitalized for community-acquired pneumonia (CAP) and to contribute to the literature on this issue

From May 1, 2019, to May 1, 2020, 170 patients, aged between 1 month and 18 years were hospitalized with diagnosis of CAP were included in our study. The mean age was 56.2 ± 51.9 months, the median was 38 months (1 month – 214 months). Fifty-two percent of the patients were girls and 48% were boys. Sixty-seven percent of the patients had at least one comorbidity; pneumonia was most commonly associated with chronic lung disease, neurological disease, and congenital heart disease. Cough, fever, wheezing, and respiratory distress were the most common admissions complaints. Physical examination findings of the patients on admission to the hospital were mostly retraction and tachypnea. In laboratory evaluation, neutrophilia, lymphopenia, anemia, leukocytosis, hypoalbuminemia, thrombocytosis, and thrombocytopenia were detected, respectively. During post-hospitalization follow-up, 131 patients (77%) needed oxygen (with mask or nasal cannula [n = 64], high flow oxygen therapy [HFOT] [n = 39], continuous positive airway pressure [CPAP] [n = 19], and mechanical ventilator [n = 19]). Respiratory viral panel (RVP) was taken from 109 patients, 55% of them had viral agents, blood culture was taken from 51 patients and the positivity rate was 1.9%. Severe pneumonia was present in 126 (73.5%) of the patients. Severe pneumonia and oxygen need were higher in those with viral agents in RVP. Complicated pneumonia was detected in 19 patients. Anemia, hypoalbuminemia had a significant relationship with severe pneumonia and complicated pneumonia. Severe pneumonia was less common in patients with lobar pneumonia on chest X-ray compared to multifocal and interstitial pneumonia. In multifocal pneumonia, complicated pneumonia and the need for mechanical ventilators were increased compared to other pneumonia (lobar and interstitial), and patients with multifocal pneumonia had persistent fever after hospitalization. Complicated pneumonia, anemia, thrombocytopenia, C-reactive protein (CRP), and hypoalbuminemia were significantly higher in patients whose fever lasted more than 2 days after hospitalization (n = 39). Fever lasting more than 3 days before admission to the hospital (n = 38) was found to be associated with only hypoalbuminemia (p = 0.005). In patients who used oral antibiotics in the last 5 days before hospitalization (n = 71), complicated pneumonia and fever lasting longer than 3 days prior to hospitalization were higher. It was found that the rate of severe pneumonia increased in patients with increased frequency of pneumonia or who need oxygen support at home, but did not increase in patients with tracheostomy. Ten percent of the patients had been re-hospitalized due to pneumonia in the last 30 days, 25.9% in the last 6 months and approximately one third of the patients had recurrent pneumonia. Although there was no relationship between comorbidity and severe pneumonia, recurrent pneumonia was more common in patients with comorbidity. In patients who received technological support (i.e., tracheostomy, gastrostomy, colostomy or ventriculoperitoneal [VP] shunt inserted), the rate of re-hospitalization in the last 30 days and 6 months was increased. Recurrent pneumonia was associated with swallowing dysfunction, chronic lung disease, mental motor retardation, neurological disease, prematurity, and neuromuscular disease, respectively. Mean time of hospitalization due to pneumonia was 9 days (3-56 days), which was longer in patient who received oxygen, had severe or complicated pneumonia and comorbidity. The mean cost of hospitalization for pneumonia was 1896 TL (Turkish Lira) (161-21.030 TL), which increased in comorbidity, complicated pneumonia and recurrent pneumonia.

Keywords: Community-Acquired Pneumonia, Risk Factors, Clinical Findings, Laboratory Findings, Cost

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SİMGE VE KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
TABLolar DİZİNİ.....	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Pnömoni Tanımı ve Sınıflandırılması	2
2.2. Epidemiyoloji.....	2
2.3. Etiyoloji.....	5
2.4. Klinik	7
2.5. Laboratuvar Tetkikleri ve Radyolojik İncelemeler.....	13
2.6. Tedavi.....	16
2.7. Komplikasyonlar.....	21
2.8. Korunma.....	23
3. MATERYAL VE METOD.....	25
3.1. İstatistiksel Değerlendirme	28
4. BULGULAR.....	30
4.1. Demografik Veriler.....	30
4.2. Komorbid Durumlar.....	31
4.3. Başvuru Şikayetleri.....	32
4.4. Fizik Muayene Bulguları.....	35
4.5. Laboratuvar Bulguları.....	35
4.6. Etkenler.....	36
4.6.1. Viral Etkenler.....	36
4.6.2. Bakteriyel Etkenler.....	38
4.7. Radyolojik Değerlendirmeler.....	39

4.8. Klinik Özellikler.....	40
4.8.1.Oksijen İhtiyacı.....	40
4.8.2. Hastalık Şiddeti.....	41
4.8.3. Etkenlere Göre Klinik Özellikler.....	43
4.8.4. Radyolojik Bulgulara Göre Klinik Özellikler.....	43
4.9. Tedavi.....	46
4.10. Komplike Pnömoni.....	48
4.11. Hastaneye Yatış Sonrası Ateş Süresi.....	49
4.12. Hastanede Yatış Süresi.....	50
4.13.Hastaneye Başvuru Öncesi Ateş Süresi ve Antibiyotik Kullanım Öyküsü.....	51
4.14. Teknolojik Destek.....	52
4.15. Hastaneye Yeniden Yatış ve Tekrarlayan Pnömoni.....	52
4.16. Hastaneye Başvuru Öncesi Yoğun Bakım Ünitesinde Yatış Öyküsü.....	54
4.17. Maliyet.....	55
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇLAR	74
7. KAYNAKLAR.....	79
8. ÖZGEÇMİŞ	

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD :	Amerika Birleşik Devletleri
BK:	Beyaz Küre
C. pneumoniae:	Chlamydia pneumoniae
C. trachomatis:	Chlamydia trachomatis
CDC:	Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri
CPAP:	Sürekli pozitif hava yolu basınç desteği
CRP:	C-reaktif protein
DBT:	Difteri-boğmaca-tetanoz
DSÖ :	Dünya Sağlık Örgütü
E. coli:	Escherichia coli
ESH:	Eritrosit sedimentasyon hızı
GBS:	Grup B streptokok
GÖR:	Gastroözofageal reflü
HFOT:	Yüksek akımlı nazal kanül oksijen desteği
Hib:	Haemophilus influenzae tip b
HIV:	İnsan immün yetmezlik virusu (Human Immunodeficiency Virus)
IDSA:	Amerika Birleşik Devletleri Enfeksiyon Hastalıkları Derneği
KPA-7:	7-valanlı konjuge pnömokok aşısı
LDH:	Laktat dehidrogenaz
M. pneumoniae:	Mycoplasma pneumoniae
MRSE:	Metisilin dirençli Staphylococcus epidermidis
PCR:	Polimeraz zincir reaksiyonu
PCT:	Prokalsitonin
PIDS:	Amerika Birleşik Devletleri Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Derneği
RSV:	Respiratuar sinsityal virus
S. aureus:	Staphylococcus aureus
S.pneumoniae:	Streptococcus pneumoniae
S.pyogenes:	Streptococcus pyogenes
SAM:	Sulbaktam ampisilin
SIRS:	Sistemik enflamatuvar cevap sendromu
SS:	Solunum sayısı

SYVP:	Solunum yolu viral paneli
TKP:	Toplum kökenli pnömoni
VP şant:	Ventriküloperitoneal şant
YBÜ:	Yoğun bakım ünitesi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa No:
2.1. 2015 yılında 5 yaş altı çocuklardaki nedene özgü mortalite oranları.....	3
4.1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı.....	30
4.2. Hastaların başvuru aylarına göre dağılımı.....	30
4.3. Hasta sayısına göre komorbid durum dağılımı.....	31
4.4. Hastaların hastaneye başvuru şikayetleri oransal dağılım grafiği.....	33
4.5. Yaş gruplarına göre, hastaneye başvuru şikayetleri oransal dağılım grafiği.....	34
4.6. Mevsime göre solunum yolu viral paneli (SYVP) pozitiflik oranı.....	38
4.7. Hastaların göğüs grafipleri bulgularının oransal gösterimi.....	40
4.8. Hastaların kullandıkları antibiyotik sınıflarına göre hasta sayıları.....	47

TABLULAR

Tablo	Sayfa No:
2.1. Pnömonide yıllara göre 5 yaş altı her 100.000 çocuk başına düşen ölüm oranları.....	4
2.2. Toplum kökenli pnömonide yaşa göre etkenler.....	6
2.3. Pnömonili çocuklarda solunum sıkıntısı kriterleri.....	8
2.4. Alt solunum yolu enfeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri.....	8
2.5. Çocuk ve bebeklerde toplum kökenli pnömoninin şiddeti.....	11
2.6. Toplum kökenli pnömonide hastaneye yatış endikasyonları.....	12
2.7. Tekrarlayan pnömoni nedenleri.....	12
2.8. İngiliz Toraks Derneği (British Thoracic Society), Amerika Birleşik Devletleri Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (Pediatric Infectious Diseases Society) ve Amerika Birleşik Devletleri Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (Infectious Diseases Society of America)'nin bebek ve çocuklarda toplum kökenli pnömoni yönetimi kılavuzlarındaki göğüs grafisi ile ilgili öneriler.....	13
2.9. Pnömonide etkenlere göre sıklıkla gözlenen radyolojik bulgular.....	14
2.10. Özel patojenler için ilk tercih edilecek antimikrobiyal tedaviler.....	19
2.11. Toplum kökenli pnömoni ilişkili komplikasyonlar.....	22
2.12. Toplum kökenli pnömonisi olan çocuklarda hastalık şiddeti kriterleri.....	22
4.1. Hastaların başvuru sırasındaki fizik muayene bulguları.....	35
4.2. Hastaların hastaneye başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları.....	36
4.3. SYVP bakılan hastaların sonucu.....	37
4.4. Kan kültürü alınan ve atipik bakteri serolojisi bakılan hastaların sonuç tablosu...	39
4.5. Oksijen ihtiyacı olan hastalarda fizik muayene bulguları.....	41
4.6. Laboratuvar bulguları ile ağır pnömoni ilişkisi.....	43
4.7. Göğüs grafisi bulgularına göre hastaların klinik özellikleri.....	44
4.8. Tekrarlayan pnömonide eşlik eden durumların görülme oranı.....	54

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İki bin on yedi yılı Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre pnömoni 5 yaş altı çocuk ölümlerinin en sık nedenini oluşturmaktadır. Dünya çapında her yıl 120,4 milyon yeni vaka tespit edilmekte olup yaklaşık 1 milyon çocuğun yaşamını kaybettiği tahmin edilmektedir (1). Pnömoni vakalarının %95'i gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir (1, 2). Ülkemizde 2010 yılında beş yaş altı çocuklarda yıllık 172.000 toplum kökenli pnömoni (TKP) tanısı ve 2212 pnömoniyeye bağlı ölüm bildirilmiştir (3). Malnütrisyon, altta yatan kronik hastalıklar, prematürite, eksik aşılama, vitamin eksiklikleri pnömoni oluşumunda rol oynayan faktörlerdir (2). Pnömoni mikrobiyolojisini göstermenin zorluğu nedeniyle, pnömoniyeye yol açan patojenler çoğu kez saptanamamaktadır (4). Bu durum etkeni tahmin etmede öykü, fizik muayene, laboratuvar bulguları ve radyolojik incelemelerin ön plana çıkmasına neden olmuştur. Uygun antibiyotik tedavisinin uygulanması, hastanın iyileşme süresini kısaltmasının yanı sıra önemi giderek artmakta olan antibiyotik direncinin gelişmesini de azaltmaktadır. Pnömonilerin ülke ekonomileri üzerindeki mali yükü de önemli düzeydedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde yapılan bir araştırmaya göre pnömoni çocuklar arasında hastaneye yatışın önde gelen bir sebebidir ve 2009 yılında pnömoni nedeni ile hastaneye yatışın yol açtığı sağlık harcamalarının 1 milyar dolar olduğu tahmin edilmektedir (5). Hastalık seyrinin öngörülebilmesi ve doğru tedavi ile hastanede yatış süresinin kısaltılması ve uygun basamak tedavisinin verilmesinin ülkeler üzerindeki ekonomik yükü azaltması beklenmektedir.

Bu çalışmanın amacı, TKP tanısı ile hastaneye yatırılan çocukların öykü, fizik muayene bulguları, radyolojik bulguları, diğer laboratuvar bulguları ve mikrobiyolojik bulgularının değerlendirilmesi, hastaların klinik, laboratuvar özellikleri ve komorbid durumlarının pnömoni şiddeti, prognozu (antibiyotik tedavisi ile ateşin düşme süresini içerecek şekilde), hastanede yatış süresi, antibiyotik tedavi süresi, hastaneye yatış öncesi son 5 gün içerisinde antibiyotik kullanım durumu, komplikasyonlar, son 30 gün ve 6 ay içerisinde hastaneye yeniden (tekrar) yatışı, tekrarlayan pnömoni ile ilişkisinin incelenmesi, komorbid durum ve komplike pnömoninin yatış maliyeti üzerine etkisinin ilk ve tekrar yatış maliyetlerinin belirlenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pnömoni tanımı ve sınıflandırılması

Pnömoni, sıklıkla bakteriler ve viruslar gibi enfeksiyöz ya da nadiren enfeksiyöz olmayan etkenlere yanıt olarak akciğer parankiminde (alveol ve interstisyum) gelişen akut bir enflamasyon olup; ateş, solunum sistemi belirtilerinin görüldüğü ve akciğer parankiminin tutulumunun fizik muayene ve/veya göğüs radyografi bulguları ile ortaya koyulduğu klinik bir tablodur (6-8).

TKP son 14 gün içerisinde hastaneden veya sağlık kuruluşundan taburcu olmamış olan kişide, toplumda günlük yaşam sırasında kazanılan ve ortaya çıkan pnömonidir (9, 10).

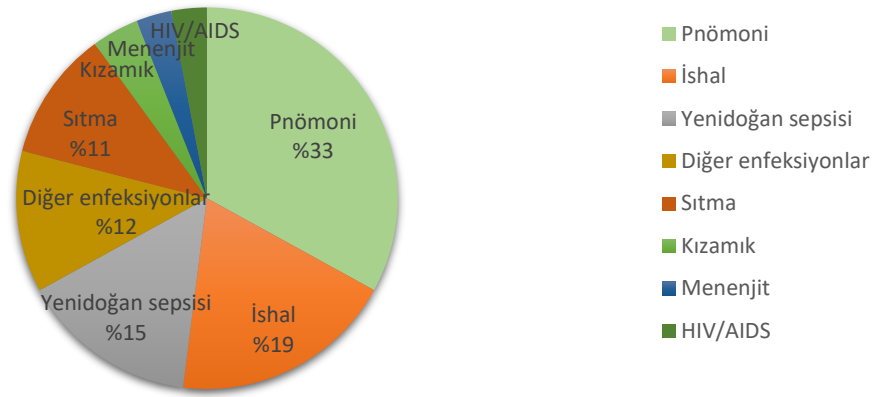
Pnömoniler, radyolojik bulgulara göre lobar pnömoni, multifokal pnömoni, interstisyel pnömoni (11); etiyolojilerine göre enfeksiyöz (bakteriyel, viral, fungal ve diğer) ve enfeksiyöz olmayan (örneğin aspirasyon pnömonisi, hipersensitivite pnömonisi, radyasyon pnömonisi, kanserler-kanamalar-enfarktlara bağlı pnömoniler, ilaçla indüklenen pnömoniler); klinik bulgulara göre tipik ve atipik pnömoni; etkenin kazanıldığı yere göre toplum kökenli (toplumdan kazanılmış) pnömoni ve sağlık hizmeti ilişkili (nozokomiyal) pnömoni; hastalık şiddetine göre hafif, orta ve ağır pnömoni olarak sınıflandırılmaktadır (12).

Tekrarlayan pnömoni, ataklar arasında radyolojik olarak düzelmelerin görüldüğü, bir yılda 2 veya daha fazla pnömoni ya da o zamana kadar toplamda 3 veya daha fazla sayıda pnömoni geçirilmiş olması şeklinde tanımlanmaktadır (13).

2.2. Epidemiyoloji

Toplum kökenli pnömoni özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (14). Dünya çapında her yıl 120,4 milyon yeni vaka tespit edilmekte olup, 11-20 milyon kişinin hastaneye yatışının gerektiği ve yaklaşık 1 milyon çocuğun yaşamını kaybettiği tahmin edilmektedir. Pnömoni vakalarının %95'i gelişmekte olan ülkelerde görülmekte olup en çok ölüm Afrika ve Güney Asya'dadır (1, 3, 15, 16). Dünyada 2015 yılında beş yaş altındaki çocuklarda ölüm nedenlerinin

oranları **Şekil 2.1**'de gösterilmiştir. Dünya çocuk nüfusu 2000 yılında 605 milyon iken 2015 yılında 664 milyona yükselmiş, çocukluk çağı pnömonisinin genel yükü ise son on yılda önemli ölçüde azalmıştır (17). Orta ve düşük gelir düzeyli ülkelerde, çocuklarda pnömoni epizodu insidansı 2000 yılında 0,29 iken, 2010 yılında 0,22'ye gerilemiştir (3). Bunu destekleyen bir çalışma 2016 yılında DSÖ tarafından yayımlanmış olup, çocuklarda 1990-2013 yılları arasındaki pnömoni hastalık yükü %59 oranında azalmış, yıllık kaybedilen hasta sayısı 1,8 milyondan 900.000'e gerilemiştir (18). Bu iyileşmenin, düşük ve orta gelirli ülkelerde konjuge pnömokok aşısının etkilerinin yansımalarının yanı sıra, hastalık yaklaşımının (erken ve uygun tedavi) geliştirilmesinin de bir sonucu olması muhtemeldir (19).



Şekil 2.1. 2015 yılında 5 yaş altı çocuklardaki nedene özgü mortalite oranları (13).

Pnömoni tüm dünyada beş yaş altı ölümlerin %15'ini oluşturmaktadır (1), Sağlık Bakanlığı tarafından 2002-2004 yılları arasında gerçekleştirilen 'Türkiye Hastalık Yükü Çalışması'na göre solunum yolu enfeksiyonları 0-4 yaş grubunda %13,4 ve 5-14 yaş grubunda % 6,5 oranları ile en sık ikinci ölüm nedenidir (20). Türkiye, bebek ve 5 yaş altı çocuk ölümlerinde, 2000-2013 döneminde en hızlı düşüşü gerçekleştiren ülkelerden biridir (**Tablo 2.1**) (21). Buna rağmen, gelişmekte olan diğer ülkelerde olduğu gibi Türkiye'de de, özellikle 5 yaş altı çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonları yüksek morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir.

Erkek çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonu insidansı ilk 10 yaşta daha yüksek (Erkek/Kız=2/1) iken, ergenlik döneminde bu oran eşitlenir (22). Sağlıklı

çocukların çoğu doğal savunma mekanizmaları ile enfeksiyondan korunabilirken, immün sistemi normal olmayan çocuklar risk altındadırlar.

Tablo 2.1. Pnömonide yıllara göre 5 yaş altı her 100.000 çocuk başına düşen ölüm oranları (23).

Ülkeler	1990	2017	Mutlak Değişim (Sayı)	Oransal Değişim
Amerika Birleşik Devletleri	8	3	-5	-%61
Birleşik Krallık	9	3	-6	-%64
Almanya	4	1	-3	-%67
Türkiye	300	11	-289	-%96
İran	121	17	-104	-%86
Doğu Asya	292	27	-265	-%91
Kuzey Afrika ve Orta Doğu	288	68	-200	-%77
Liberya	977	147	-830	-%85
Gambiya	461	123	-338	-%73
Hindistan	472	143	-329	-%70
Dünya	363	119	-244	-%67

Malnütrisyon, anne sütü almamak, düşük doğum ağırlığı ve prematürite doğum öyküsü, aşılınmamış olmak, çinko eksikliği, eşlik eden hastalıkların olması (gastroenterit, kalp hastalığı, astım), insan immün yetmezlik virusu (human immunodeficiency virus [HIV]) enfeksiyonu pnömoniye yatkınlığı arttırmaktadır. Annenin eğitim düzeyinin, çocuğun kreş/okul durumunun, yüksek rakımda yaşamanın, ailede sigara kullanımının ve vitamin A eksikliğinin de pnömoni riskini artırabildiği belirtilmiştir (2).

Gerek bakteriyel, gerek viral pnömoniler yıl boyunca görülebilir ancak sonbahar ve kış aylarında sıklıkları artar. Bunun nedeni, soğuk aylarda kalabalık iç mekanlarda geçirilen sürenin uzaması ile damlacık yoluyla bulaşan bu hastalıkların daha kolay yayılmasıdır. Pnömoni insidansının yaz aylarına kıyasla kış aylarında 3-5 kat arttığı bilinmektedir (24). Alt solunum yolu viral enfeksiyonları genellikle

sonbaharda krup gibi parainfluenza virus enfeksiyonları ile kendini gösterir. Kış aylarında ise özellikle respiratuar sinsityal virus (RSV), metapnömovirus ve influenza virusu üst solunum yolu enfeksiyonu, bronşiolit ve pnömoni gibi yaygın enfeksiyonlara neden olmaktadır (13).

2.3. Etiyoloji

Pnömoniye başta viruslar, bakteriler ve mantarlar olmak üzere birçok enfeksiyon ajanı yol açmaktadır. Etken patojenler topluma, bölgeye ve yaş gruplarına göre değişkenlik gösterir. O toplumda ve bölgede görülen pnömoni etkeni bakterilerin ve diğer patojenlerin antimikrobiyal ilaçlara direnç oranlarının ve direnç mekanizmalarının bilinmesi ilaçların uygun (akılcı) kullanımı açısından büyük bir avantaj sağlayabilir.

Bebeklerde ve küçük çocuklarda pnömoni etkeninin mikrobiyolojik olarak gösterilmesinin zorluğu nedeniyle, çocuklarda bakteriyel ve viral pnömoninin insidansı ve spesifik ajanların oranlarına ilişkin doğru veriler eksiktir. Viruslar tarihsel olarak TKP'nin en yaygın nedeni olarak tanımlanmış olsa da, 1970'li ve 1990'lı yıllar arasında yapılan etiyolojik çalışmalar, *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) ve *Haemophilus influenzae* tip b (Hib)'nin ölümcül çocukluk pnömonisi vakalarının çoğundan sorumlu olduğunu göstermiştir. Aradan geçen yıllarda, ABD de dahil olmak üzere birçok ülkede *S. pneumoniae* ve Hib'e karşı koruma sağlayan etkili konjuge aşuların aşı programlarına dahil edilmesi bakteriyel pnömoni insidansını önemli ölçüde azaltmıştır (4).

Yakın zamandaki bir çalışmada, çoğuna pnömokok aşısı yapılmış olan çocuklarda pnömoni etiyojisi araştırılmış; viral etkenler %63,5 oranında saptanmış, bunu %11,3 ile pnömokok ve %7,5 ile mikoplazma enfeksiyonları takip etmiştir (25). Etkenler yaşa göre değişkenlik göstermekte olup (**Tablo 2.2**), *S. pneumoniae* yenidoğan dönemi dışında çocuklarda en sık görülen bakteriyel pnömoni etkenidir. Çocukluk çağı pnömonilerinin en az % 20 - 37'sinden pnömokoklar sorumludur (10, 25). Genel olarak kan ve plevra sıvısı kültüründe pozitiflik oranı %4-10 arasındadır (15, 26, 27). *S.pneumoniae* üst solunum yolu kültürlerinde rutin olarak bulunur ve doğal florada olduğu bilinmektedir (28).

Yaşamın ilk 3 haftasında en sık etkenler grup B streptokok (GBS)'lar, Gram negatif basiller ve *Listeria monocytogenes*'tir (29). Üç hafta ile üç ay arası çocuklarda *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*)'in neden olduğu sinsi afebril pnömoni görülebilir (30-32). Üç hafta dört yaş arasında en sık neden *S. pneumoniae* olup, yaş arttıkça ergenlik döneminde en sık etkenin mikoplazma olduğu görülmüştür (13).

Tablo 2.2. Toplum kökenli pnömonide yaşa göre etkenler (10, 13).

Yaş	Etken (Görülme sıklığı sırasıyla)
Yenidoğan (<3 hafta)	Grup B streptokok, <i>Escherichia coli</i> , diğer Gram negatif bakteriler, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> (tip b*, sınıflandırılmayan), <i>Staphylococcus aureus</i> (<i>S. aureus</i>)
3 hft-3 ay	RSV, diğer respiratuar viruslar (rinovirus, parainfluenza, influenza, insan metapnömovirusu, adenovirus), <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> (tip b*, sınıflandırılmayan), <i>S. aureus</i> ; ateş yoksa, <i>Chlamydia trachomatis</i> düşün
4 ay-4 yaş	RSV, diğer respiratuar viruslar (rinovirus, parainfluenza, influenza, insan metapnömovirusu, adenovirus), <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> (tip b*, sınıflandırılmayan), <i>Mycoplasma pneumoniae</i> (<i>M. pneumoniae</i>), <i>S. aureus</i> , grup A streptokoklar,
≥5 yaş	<i>M. pneumoniae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> (tip b*, sınıflandırılmayan), influenza, adenovirus, diğer solunum yolu virusları, <i>Legionella pneumophila</i>

**H. influenzae* tip b enfeksiyonu rutin bağışıklama sonrası daha az görülmektedir. *Chlamydia pneumoniae*: Önceden *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*) olarak adlandırılmaktaydı.

Viral patojenler 1 ay-5 yaş arası çocuklarda en sık görülen alt solunum yolu enfeksiyonu etkenidirler ve pnömonisi olan çocuklarda moleküler tanı yöntemleri (örneğin, polimeraz zincir reaksiyonu [PCR]) kullanılarak üst solunum yolu

örneklerinde %40-80 oranında virus saptanabilmektedir, RSV ve rinovirus en sık izole edilen iki etkidir (13). Rinovirusun pnömonideki rolü tartışmalı olmakla beraber son zamanlarda pnömonide etken olduğunu destekleyen kanıtlar artmaktadır. Moleküler tanı yöntemleri ile rinovirus 5-9 yaş arası pnömonili çocuklarda en sık, 10-17 yaş grubu pnömonili çocuklarda ikinci sık viral etken olarak saptanmıştır (4). Ancak yapılan prospektif bir çalışmada, asemptomatik kontrol grubu ile pnömonili hastalarda PCR testi ile tespit edilen rinovirusun görülme oranı arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (kontrol grubu %17, TKP'li hasta grubu %22). Bu durum rinovirusun tespit edildiği TKP'li her hastada rinovirusun TKP'nin etkeni olarak gösterilemeyeceği düşüncesini de desteklemektedir (4).

Pnömoni oluşum şekline göre de etkenler farklılık göstermektedir. Aspirasyon pnömonisi daha çok altta yatan nörolojik hastalığı, yutma fonksiyon bozukluğu olanlarda, epilepsi gibi aspirasyon riskini artıran bir durum veya hastalığı olanlarda, kolonize orofaringeal içeriğin aspirasyonu sonucu gelişir ve en sık etken anaerob bakterilerdir (33).

HIV enfeksiyonu olan hastalar *Mycobacterium tuberculosis*, tüberküloz dışı mikobakteriler, *Salmonella*, *Escherichia coli* (*E. coli*), *Pneumocystis jiroveci* ve sitomegalovirus enfeksiyonu açısından da değerlendirilmelidir (13).

2.4. Klinik

Pnömoni tek başına bir hastalık değil, her biri farklı epidemiyoloji, patogenezi, semptom ve klinik seyri sahip bir grup spesifik enfeksiyondur (34). Pnömonili çocuklarda bulgular nonspesifik olup, pnömoni için tanımlayıcı bir şikayet veya bulgu yoktur (35). Pnömoni sadece halsizlik, öksürük gibi hafif bir tabloya neden olabileceği gibi ateş, takipne, nefes darlığı hatta hipotansiyon ve bilinç bozulması ile kendini gösterebilir (4, 15, 36). DSÖ 5 yaş altındaki öksürük ve/veya solunum sıkıntısı olan çocukların ateş olsun veya olmasın, takipnesi veya alt göğüs duvarında çekilmeleri mevcutsa pnömoni olarak değerlendirilmesi gerektiğini belirtmektedir (1). Bakteriyel pnömoniyi, viral pnömoni (özellikle adenovirus) ve mikoplazma pnömonisinden klinik olarak ayırt etmek zordur. Fizik muayenede oskültasyon bulgularının yanında, hastanın genel durumu, vital bulguları ve solunum sıkıntısına ait bulguları (**Tablo 2.3**)

ile oksijen gereksinimi değerlendirilmelidir. Hastanın yaşı, şikayetleri ve belirti süresi, mevsime göre endemik durum göz önünde bulundurulmalı, öyküde tüberkülozlu kişi ile temas öyküsü, aşılama durumu, risk faktörleri sorgulanmalıdır. Alt solunum yolu enfeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri **Tablo 2.4.**'te verilmektedir.

Tablo 2.3. Pnömonili çocuklarda solunum sıkıntısı kriterleri (37).

Solunum sıkıntısı bulguları	
✓ Takipne (Solunum sayısı/dakika)	✓ Çekilme (subkostal, interkostal, supraklaviküler)
0-2 ay: >60	✓ Burun kanadı solunumu
2-12 ay: >50	✓ Apne
1-5 yaş: >40	✓ Bilinç değişikliği
>5 yaş: >20	✓ Oda havasında <%90 oksijen saturasyonu ölçümü
✓ İleme	

Çoğu bakteriyel pnömoni (tipik pnömoniler), nazofarenksin kolonizasyonunun ardından, bakteriyemi veya organizmaların aspirasyonunun bir sonucu olarak gelişir (4). Bütün bakteriyel pnömonilerin en önemli patolojik özelliği akciğer parankiminde polimorfonükleer hücre infiltrasyonunun varlığıdır, buna bağlı olarak hava boşlukları ödem veya eksuda ile dolar, oksijen değişimi bozularak hipoksemi gelişir. Ani başlangıç, “hasta görünüm”, dirençli ateşle birlikte takipne ve göğüs duvarında çekilmeler ön planda bakteriyel pnömoniyi düşündürür (10, 15).

Tablo 2.4. Alt solunum yolu enfeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri (10).

• Konak faktörleri

- Yaş (< 1yaş)
- Düşük doğum ağırlığı ve erken doğum
- Malnütrisyon
- Altta yatan hastalık varlığı (doğumsal kalp hastalıkları, diabetes mellitus, vb)
- D vitamini eksikliği

• Sosyal / Çevresel faktörler

- Anne sütü ile beslenememe
- Düşük sosyoekonomik düzey
- Kalabalık yaşam koşulları (geniş aile, kreş bakımı, vb.)
- Sağlık hizmetlerine ulaşamama
- Anne yaşı ve annenin eğitimi
- Başta sigara olmak üzere ev içi ve dış ortam hava kirliliği
- Eksik bağışıklama
- Kış mevsimi

Bakteriyel pnömonide muayene bulguları hastalığın evresine göre değişkenlik gösterir; erken dönemde azalmış akciğer sesleri, ral ve ronküs duyulabilir. Artan konsolidasyon, plevral efüzyon veya ampiyem gelişmesi ile akciğer seslerinde azalma olabilir ve perküsyonda matite alınır. Karın ağrısı alt lob pnömonisinde sık görülür. Karaciğer, tabloya konjestif kalp yetmezliği eklenmesi veya akciğerlerin hiperinflasyonuna ikincil diyaframın aşağı doğru yer değiştirmesi nedeni ile palpasyonla ele gelebilir (13).

Pnömonide en sık bakteriyel etken *S. pneumoniae* olup (10), bu bakterinin neden olduğu pnömoni, alt solunum yollarında akut enflamasyon, hiperemi, ödem, fibrin birikimleri, polimorfonükleer hücre aktivitesi ardından makrofaj aktivitesi ve fibrin birikimlerinin artması ile başlar. İyileşme süreci eksudaların geri emilmesi, akciğer morfoloji ve fizyolojisinin normale dönmesi ile olur. Bunun aksine derin doku enflamasyonuna neden olma yeteneğine sahip mikroorganizmaların (örneğin *S. aureus*, Gram negatif enterik basiller, *Pseudomonas*) neden olduğu pnömonide doku hasarı ve abse oluşumu daha sık görülür (4). *S. aureus* pnömonisi olan çocukların %70'i 1 yaş altında ve %30'u 3 ayın altındadır. Malnütrisyonlu çocukların 1/3'ünde etkendir. Kızamık, suçiçeği, influenza gibi viral enfeksiyonların seyri sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilir (10). *S. pneumoniae*, *H. influenzae* ve *S. aureus* gelişmekte olan ülkelerdeki hastaneye yatış ve mortalitenin en önemli nedenleri olup, *H. influenzae* ve *S. pneumoniae* insidansı aşılama programı ile önemli ölçüde azalmıştır (3).

Viral patojenler 1 ay-5 yaş arası çocuklarda en sık alt solunum yolu enfeksiyonu etkenidir (13). Birçok viral alt solunum yolu enfeksiyonu, bulaştırıcı kişilerin öksürük, hapşırık ile çevreye saçtıkları enfekte solunum yolu sekresyonlarına maruziyet ile gelişen üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası başlar. Viruslar alt solunum yollarına ulaşmak için çoğalarak yayılırlar ve enflamatuvar süreç başlar. Doku ödemi, alveoler hasar oluşup kan-hava bariyeri bozulur, hipoksemi olur, pulmoner ödem gelişebilir (4). Klinikte hastalar toksik görünmemesine rağmen hipoksi saptanabilir (10). Başta RSV olmak üzere bazı patojenler, doku hasarı sonucu oluşan kalıntılar nedeni ile balon-valf etkisi geliştirir ve akciğerde aşırı havalanmaya neden olur (4). Viral enfeksiyonlarda wheezing (hışıltı) sıklıkla duyulur (1). Hava

yollarında tam tıkanıklık olursa atelektaziye yol açarlar. Viral enfeksiyonlarda klinik genelde iyidir, hasta 3-5 gün içinde kendiliğinden düzelir. Ancak bir yaşın altındaki çocuklarda özellikle RSV enfeksiyonunda artan parankim enflamasyonu, oksijenasyonun bozulmasına ve solunum yetmezliğine neden olabilir (4).

En önemli atipik pnömoni etkenleri *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. trachomatis*'tir. *M. pneumoniae* genellikle 5 yaş üzeri çocuklarda etkindir. Burun akıntısı yoktur. Genellikle hafif ateş, baş ağrısı, halsizlik, fotofobi ve miyaljiyi izleyen dönemde inatçı kuru, şiddetli, 3-4 haftaya kadar uzayabilen öksürük vardır (10). Mikroorganizmanın solunum yollarında siliyer epitele dışardan tutunması, hücresel immünite aracılığı ile sitokin salınmasına ve enflamasyona neden olmaktadır. İlerleyen yaşla birlikte tekrarlayan enfeksiyonlar olması artmış hücresel yanıtı neden olmakta ve prognoz kötüleşmektedir (4). Klamidya pnömonisinde klinik tablo mikoplazmaya benzerdir (10).

Son yıllarda birden fazla patojenin örneğin bir virus ve bakterinin (tipik veya atipik) veya iki virusun birlikte etken olduğu pnömoniler daha sık bildirilmektedir. İnfluenza virusunu takiben bakteriyel pnömoni gelişmesi bu konudaki en iyi çalışmalardan biridir. Genellikle ilk enfeksiyon belirtisi boğaz ağrısı ve burun akıntısıdır. Belirti ve bulguların ilerlemesi, ikincil ateş oluşması, bakteriyel süperenfeksiyon göstergesi olabilir, özellikle konsolidasyonu ve nekrotizan pnömonisi olan vakalarda *S. pneumoniae* ve *S. aureus* düşünülmelidir (4).

Pnömoni ateş, takipne, solunum sıkıntısı, öksürük, hırıltı, baş ağrısı, karın ağrısı, göğüs ağrısı gibi geniş bir yelpazede semptom ve bulgularla görülebilmektedir. Bu çerçevede hastalığın şiddetini değerlendirmek için birtakım parametreler bildirilmiştir (**Tablo 2.5**). Hastalık şiddetini değerlendirmek mikrobiyolojik araştırmalar, antimikrobiyal tedavi gereksinimi, tedavi süresini belirleme ve yoğun bakım ünitesi (YBÜ) ihtiyacı açısından yol göstericidir. Yakın tarihte yapılan bir çalışmada, hastalık şiddetinin oksijen ihtiyacı ve hastanede yatış süresi ile doğrudan ilişkili olduğu da gösterilmiştir (38).

Tablo 2.5. Çocuk ve bebeklerde toplum kökenli pnömoninin şiddeti (39).

Hafif-orta şiddette pnömoni klinik özellikleri	Ağır pnömoni klinik özellikleri
Vücut sıcaklığı <38.5°C	Vücut sıcaklığı >38.5°C
Solunum sıkıntısı hafif veya yok: <ul style="list-style-type: none">• Artmış solunum sayısı (SS), ancak orta-ağır solunum sıkıntısını tanımlayan yaşa özel SS'den daha az• Çekilme hafif veya yok• İnleme yok• Burun kanadı solunumu yok• Apne yok• Hafif nefes darlığı	Solunum sıkıntısı orta veya ağır: <ul style="list-style-type: none">• Bebekler için SS >70 solunum/dakika; büyük çocuklar için SS >50 solunum/dakika• Orta-ağır suprasternal, interkostal veya subkostal çekilmeler (<12 ay)• Ciddi solunum zorluğu (≥ 12 ay)• İnleme• Burun kanadı solunumu• Apne
Normal renk	Siyanoz
Normal bilinç durumu	Değişmiş bilinç durumu
Normal oksijen satürasyonu (oda havasındaki oksijen satürasyonu >%92)	Hipoksemi (deniz seviyesinde oda havasındaki oksijen satürasyonu <%90)
Normal beslenme (bebeklerde); kusma yok	Beslenememe (bebeklerde) veya dehidratasyon bulguları (büyük çocuklarda)
Normal nabız	Taşikardi
Kapiller geri dolun zamanı < 2 saniye	Kapiller geri dolun zamanı ≥2 saniye

Hastanın öyküsü, genel durumu, muayene bulguları ve altta yatan hastalıkları ayaktan veya yatarak tedavi verilmesini ve uygun bakım düzeyini belirlemektedir. Hekimin, çocuğun başvuru sırasındaki solunumunu değerlendirmesi ve antibiyotik tedavisinde beklenen seyir hakkındaki tahmini, hastaneye yatış gereksinimini belirlemektedir. Bu kararı vermek klinik muayene bulguları ve nabız oksimetre değerine bağlı olup, göğüs grafisi ve laboratuvar bulguları da yardımcı olabilmektedir. Çoğu uzman ve mesleki dernek, 'toksik görünüm'ü hastaneye yatış endikasyonu olarak görmektedir (4). Hastaneye yatış endikasyonları **Tablo 2.6'**da ayrıntılı olarak verilmektedir.

Tablo 2.6. Toplum kökenli pnömonide hastaneye yatış endikasyonları (13).

Yaş <6 ay
İmmün yetmezlik varlığı
Toksik görünüm
Orta-ağır solunum sıkıntısı
Hipoksemi (deniz seviyesinde oda havasındaki oksijen saturasyonu <%90)
Komplike pnömoni
Akut göğüs sendromu ile olan orak hücreli anemi
Ağızdan sıvı ve tedavi alımının sağlanamaması
Ağır dehidratasyon
Ağızdan antibiyotik tedavisine yanıtızsızlık
Sosyal faktörler (bakım verenin evde ilaç tedavisi verme ve hasta izlemi konusunda yetersiz olması)

Tekrarlayan yatışlar hastaneye yatış maliyetini artırmaktadır (40). Altta yatan hastalığın değerlendirilmesi, uygun antibiyotik seçimi, destek tedavisi (örneğin, fizik tedavi, vitamin takviyesi) yatış maliyetinin azaltılması açısından önemlidir. Bundan dolayı tekrarlayan pnömonilerde nedenin belirlenebilmesi için ayırıcı tanıları göz önünde bulundurulmalıdır (**Tablo 2.7**).

Tablo 2.7. Tekrarlayan pnömoni nedenleri (13).

KALITSAL BOZUKLUKLAR	SİLİYER BOZUKLUKLAR
Kistik fibrozis Orak hücre hastalığı	Primer siliyer diskinezi Kartagener sendromu
İMMÜN BOZUKLUKLAR	ANATOMİK BOZUKLUKLAR
HIV/AIDS Bruton agamaglobulinemisi İmmünglobulin G alt grup eksiklikleri Yaygın değişken immün yetmezlik sendromu Ağır kombine immün yetmezlik sendromu Kronik granülomatöz hastalık Hiperimmünglobulin E sendromu Lökosit adezyon bozukluğu	Pulmoner sekestrasyon Loblar amfizem Konjenital kistik adenomatoid malformasyon Gastroözofageal reflü (GÖR) Yabancı cisim Trakeoözofageal fistül (H tip) Bronşektazi Aspirasyon (Orofaringeal koordinasyon bozukluğu) Anormal bronş

2.5. Laboratuvar Tetkikleri ve Radyolojik İncelemeler

İki bin on bir yılında İngiliz Toraks Derneği, Amerika Birleşik Devletleri Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (PIDS) ve Amerika Birleşik Devletleri Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA) çocuklarda toplum kökenli pnömonide klinik uygulama kılavuzları yayımladı. Bu kılavuzlar pnömoni için tanı ve tedavi önerilerini içermektedir. Ayrıca TKP’de göğüs grafisi çekilmesine ilişkin öneriler de bu rehberlerde yer almaktadır (**Tablo 2.8**).

Tablo 2.8. İngiliz Toraks Derneği, ABD Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (PIDS) ve ABD Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA)'nin bebek ve çocuklarda toplum kökenli pnömoni (TKP) yönetimi kılavuzlarındaki göğüs grafisi ile ilgili öneriler (41).

İngiliz Toraks Derneği'nin çocuklarda TKP yönetimi kılavuzundaki göğüs radyografisi ile ilgili öneriler	PIDS ve IDSA'nın 3 aydan büyük bebek ve çocuklarda TKP yönetimi kılavuzlarındaki göğüs radyografisi ile ilgili öneriler
Göğüs radyografisi, pnömoninin viral veya bakteriyel etiyolojisini belirlemek için çok duyarlıdır.	Ayakta tedavi görece kadar iyi olan hastalarda toplumdan edinilmiş şüpheli pnömoninin doğrulanması için rutin göğüs radyografileri gerekli değildir.
Göğüs radyografisi, TKP düşünülen çocuklar için rutin olarak önerilmemelidir.	Postero-anterior ve lateral göğüs grafisi, şüpheli veya gösterilmiş hipoksemili veya ileri derece solunum sıkıntılı ve yetersiz başlangıç tedavisi uygulanmış hastalarda, parapnömonik efüzyon, nekrotizan pnömoni ve pnömotoraks gibi pnömoni komplikasyonlarının varlığını veya yokluğunu belirlemek için çekilmelidir.
Pnömoni belirti ve bulguları olan hastaneye yatış gerektirmeyen çocukların göğüs grafisi çekilmemelidir.	Göğüs grafisi (postero-anterior ve lateral), hastaneye yatırılan TKP'li tüm hastalarda hastalık varlığını, boyutunu, parankim infiltrasyonunun özelliğini ve destekleyici tıbbi tedavi ve antibiyotik tedavisinin ötesinde müdahale gerektirebilecek pnömoni komplikasyonlarının tanımlanması için çekilmelidir.

Pnömoni şüphesi olan bütün hastalarda ek test veya yatış gerekliliği açısından nabız oksimetre ile oksijen saturasyonu bakılmalıdır. Yatış gerektirmeyen, hipoksemisi olmayan, öykü ve fizik muayenesi pnömoni ile uyumlu olan hastalarda ilk başvuruda göğüs grafisi gerekli değildir ancak takibinde klinik bulgularda kötüleşme olursa grafi çekilebilir. Ayrıca hastaneye yatış endikasyonu bulunmayan hastalarda, pnömoni etkenlerini belirlemek için yapılan tetkikler de (örneğin tam kan sayımı, kan kültürü) gerekli değildir.

Hastaneye yatırılması gereken çocuklarda infiltrasyonun derecesini ve plevral efüzyon olup olmadığını belirlemek için göğüs grafisi çekilmelidir (13). Göğüs radyografisindeki (postero-anterior ve lateral görünüm) infiltrasyon pnömoni tanısını destekler, ayrıca plevral efüzyon veya ampiyem gibi bir komplikasyonu tanımlayabilir. Birleşmiş lobar konsolidasyonlar pnömokok pnömonisi için tipiktir. Viral pnömonide genellikle bilateral interstisyel infiltrasyonla beraber havalanma artışı ve peribronşiyal dansite artışı görülür. Etkene özgü radyolojik bulgular **Tablo 2.9'** da belirtilmiştir. Ancak radyolojik görünüm tek başına pnömoni etiolojisini kesin olarak tanımlamamakta olup hastalığın diğer klinik özellikleri dikkate alınmalıdır (10).

Tablo 2.9. Pnömonide etkenlere göre sıklıkla gözlenen radyolojik bulgular (10).

Etkenler	Radyolojik bulgular
<i>S. pneumoniae</i>	Lobar – segmental konsolidasyon, hava bronkogramı, plevral efüzyon
<i>H. influenzae</i>	Lobar – segmental konsolidasyon, hava bronkogramı, plevral efüzyon, bazen ampiyem ve pnömoseller
<i>S. aureus</i>	Plevral efüzyon, ampiyem, pnömotoraks, piyopnömotoraks, abseler, pnömoseller
Atipik bakteriler	Genellikle tek taraflı diffüz interstisyel veya bronkopnömonik infiltrasyonlar, hiperaerasyon, hiler lenfadenopati, nadiren plevral efüzyon
Viruslar	Havalanma artışı, perihiler – peribronşiyal infiltrasyon, atelettaziler

Beyaz küre (BK) sayısı, mutlak nötrofil sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin (PCT) değerlerinin, bakteriyel pnömonilerin viral pnömonilerden ayırımında ve antibiyotik tedavisine karar vermede duyarlılık, özgüllük ve pozitif kestirim değerleri geniş bir değişkenlik gösterir (10). Periferik BK sayısı viral pnömoninin, bakteriyel pnömoniden ayırt edilmesinde yararlı olabilir. Viral pnömonide BK sayısı normal veya yüksek olabilir, ancak genellikle lenfosit hakimiyeti olup BK sayısı 20.000/mm³'ten fazla değildir. Bakteriyel pnömonide ise genellikle BK sayısı 15.000-40.000/mm³ aralığında olup polimorfonükleer lökositler hakimdir.

Tipik bir bakteriyel enfeksiyonun kesin teşhisi, bir bakterinin kan, plevra sıvısı veya akciğerden izole edilmesini gerektirir (13). Kan kültürü hastaneye yatış gerektiren, özellikle komplike pnömonisi olan, orta ve ağır şiddette hastalara önerilmektedir (37). Yapılan incelemelerde, TKP'li tüm çocuklarda kan kültürünün pozitiflik prevalansının %5,1, durumu ağır olmayan çocuklarda %4,1 ve şiddetli hastalıkta %10 olduğu saptanmıştır (4). Pozitif kan kültürü sonucu etkene yönelik antibiyotik kullanımına rehberlik eder, bu sayede antibiyotik direnci oluşmamasına katkı sağlar. Perkütan akciğer aspirasyonu invazif bir işlem olup rutin olarak gerçekleştirilemezken, balgam kültürünün küçük çocuklarda tanı koydurucu değeri azdır. Pnömonisi olan büyük çocuklar ve ergenler için balgam kültürü alınması denenmelidir.

Viral bir enfeksiyonun tanısı, solunum yolu salgılarında viral genom veya antijenin saptanmasına dayanır. RSV, parainfluenza, influenza, insan metapneumovirusu, adenovirus, enterovirus ve rinovirus gibi birçok solunum yolu virusunun hızlı tespiti için güvenilir yöntem olan PCR analizleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Serolojik testler ayrıca yeni bir solunum yolu viral enfeksiyonunu teşhis etmede kullanılabilir ancak genellikle akut dönemde ve iyileşme döneminde alınan serum örneklerindeki spesifik virusa karşı oluşan antikorlardaki yükselişe bakılması gerekir. Bu tanı tekniği zahmetli, yavaş ve genellikle klinik olarak faydalı değildir çünkü enfeksiyon genellikle serolojik olarak doğrulandığında düzelmiştir. Serolojik testler, çeşitli solunum yolu viruslarının çeşitlerini, insidanslarını ve prevalanslarını tanımlamak için değerli olabilir (13).

Çocuklarda bakteriyel ve viral pnömoni nedenlerini tam olarak ayırt edecek invazif olmayan bir tanı testi geliştirmeye ihtiyaç duyulmaktadır. Bu nedenle CRP, ESH, PCT gibi biyobelirteçler ile yapılan çalışmalar mevcuttur. CRP enflamasyon bölgesindeki sitokinlere yanıt olarak karaciğerde sentezlenmektedir. CRP yüksekliğinin klinik tablonun ağırlığı ile paralel bulunmasının yanı sıra (42), bazı çalışmalarda yüksek CRP değerinin bakteriyel pnömoni ile zayıf ilişkisi olduğu görülmüştür. Pnömonik pnömonisinde ise zayıf duyarlılık yüksek özgüllük mevcuttur (4). Ancak klinik izlemde CRP faydalı bir belirteçtir (10). PCT bu konuda daha çok umut vaat etmektedir. Çoğu çalışmada PCT konsantrasyonları, viral veya atipik bakterilerin neden olduğu pnömoniyeye kıyasla bakteriyel pnömonili çocuklarda önemli ölçüde daha yüksektir (4). ESH de pnömonik pnömonide viral pnömoniyeye oranla daha yüksektir (43).

M. pneumoniae için klasik bakteri kültürü organizmanın yavaş çoğalması ve çoklu beslenme gereksinimleri göz önüne alındığında kullanışlı değildir. *M. pneumoniae* enfeksiyonu için yetişkinlerde 1: 64'ten yüksek soğuk aglütinin titreleri yaygındır ancak bunun çocuklarda ne sıklıkta meydana geldiği bilinmemektedir. İmmünglobulin M (IgM) tipi antikorların saptanması *M. pneumoniae* enfeksiyonu için duyarlılık ve özgüllüğü en yüksek yöntemdir (4). *C. pneumoniae* veya *M. pneumoniae*'nin neden olduğu atipik pnömoniyi, radyolojik bulgular ve laboratuvar bulguları ile pnömonik pnömonisinden ayırt etmek zordur; pnömonik pnömonisi daha yüksek BK sayısı, ESH, PCT ve CRP düzeyleri ile ilişkili olsa da önemli ölçüde örtüşme vardır.

Ultrasonografi; akciğer konsolidasyonlarını, hava bronkogramlarını veya efüzyonları belirleyebildiğinden, çocuklarda pnömoni tanısında oldukça duyarlı ve özgüldür (13). Özellikle hastanın öykü ve fizik muayene bulguları parapnömonik efüzyonu düşündürüyor ancak göğüs grafisinde varlığından emin olunamıyorsa, göğüs ultrasonografisi ve bilgisayarlı tomografi ile daha ileri bir inceleme önerilir (37).

2.6. Tedavi

Uygun tedaviyi sağlamak, ilaç yan etkilerinden kaçınmak ve antibiyotik direncini engellemek için antibiyotik seçiminde bazı hususlara dikkat edilmesi

gerekmektedir. Ayaktan tedavi edilen ve hastaneye yatış gerektiren hastalarda hastanın yaşı, kliniği, laboratuvar ve radyolojik bulguları doğrultusunda düşünülen etkene göre antibiyotik tedavisi farklılık göstermektedir.

Hastaneye yatış gerektirmeyen, okul öncesi çağıdaki TKP'li hastalarda viral patojenler hastalığın çoğundan sorumlu olup bakteriyel koenfeksiyonu düşündürecek klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular yoksa ve influenza testinin pozitif olduğu gösterilmişse antibakteriyel tedavi gerekli değildir. Hafif ve orta şiddette pnömonisi olan, bakteriyel bir etken düşünülen, uygun aşılanmış okul öncesi çocuklar ve bebeklerde ilk tedavi seçeneği amoksisilin olmalıdır. Amoksisilin, en önemli bakteriyel ajan olan *S. pneumoniae*'ye etkili bir antibiyotiktir. Atipik bakterilerin pnömoniye neden olduğu düşünülen çocuklarda (özellikle okul öncesi çocuklar ve adolesanlarda) makrolidler tercih edilir. İnfluenza antiviral tedavisi özellikle poliklinik kontrolünde klinik olarak kötüleşmiş, influenza sezonunda orta ve ağır TKP'de mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır. Tedavi influenza test sonucu pozitif çıkana kadar ertelenmemelidir çünkü erken başlanan antiviral tedavinin yüksek fayda sağladığı gösterilmiştir. Özellikle hızlı influenza antijen testinin negatif çıkması gribi kesin olarak dışlamaz. Semptomatik enfeksiyonun 48. saatinden sonra tedaviye başlanması ağır hastalarda hala fayda sağlayabilir (37). Nöraminidaz inhibitörleri (oseltamivir) hem influenza A hem de B viruslarına karşı etkili olup, tedavi belirtiler kaybolduktan sonra 24-48 saat içinde sonlandırılmalıdır (10).

Ülkemizde Türk Toraks Derneği tarafından yayımlanmış olan 'TKP Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Rapor'unda epidemiyoloji, etkenler ve antibiyotik direnci göz önüne alınarak antibiyotik tedavi önerileri sunulmuştur. Bu rapora göre hastaneye yatış ölçütlerinden herhangi birini taşımayan hastalar birinci basamakta ayaktan tedavi edilirler. Klinik tablo tipik pnömoniye uyuyorsa öncelikle pnömokok pnömonisi düşünülmelidir. Bu olgularda yüksek doz amoksisilin (30 mg/kg/doz-günde 3 kez) tedavisi ilk seçenek olmalıdır. Klinik ve radyolojik bulgularla atipik pnömoni düşünülen olgularda veya penisilin alerjisi olanlarda makrolid grubundan bir antibiyotik (eritromisin veya daha az gastrointestinal yan etkileri ve daha iyi farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri nedeniyle klaritromisin, azitromisin, diritromisin veya roksitromisin) seçilmelidir. Tipik/atipik pnömoni gibi bir yaklaşımın

yapılmadığı olgularda yine makrolid ilk seçenek olmalıdır. Amoksisilin kullanılıp yanıt alınamayan hastalara tek başına makrolid başlanır. Tek başına makrolid kullanımında dikkatli olunmalı, pnömokoklarda bölgesel makrolid direncinin yüksek olduğu biliniyorsa, tercih edilmemelidir (44).

Yatarak tedavi gören hastalarda ampisilin veya penisilin G, bölgesel epidemiyolojik verilere göre, *S. pneumoniae* için yüksek penisilin direnci bulunmadığında, tam aşıli bebek ve okul öncesi çocuklara verilmelidir. Yaş grubuna göre ampirik tedaviler **Tablo 2.10**'da gösterilmektedir. Üçüncü kuşak parenteral sefalosporin (seftriakson veya sefotaksim), yüksek penisilin direnci gösteren invazif pnömokok suşlarının olduğu bölgelerde tam aşıli olmayan bebek ve çocuklara veya ampiyem de dahil olmak üzere hayatı tehdit eden durumları olanlara verilmelidir. Beta-laktam bir antibiyotik ile birlikte bir makrolid kombinasyonu ampirik olarak *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae*'nin yüksek olasılıkla etken olduğu düşünülen hastalarda verilmelidir; klinik olarak anlamlı zaman dilimi mevcutsa tanı testi yapılmalıdır. Klinik, laboratuvar ve radyoloji *S. aureus* ile uyumlu ise, beta-laktam tedavisine vankomisin veya klindamisin eklenmesi önerilir (37).

Toplum kökenli pnömonili çocuklarda tedavinin süresi konusunda randomize kontrollü çalışmalar yoktur. Fakat genellikle komplike olmayan pnömonilerde 7-10 günlük veya ateş düştükten sonra en az 5 günlük bir tedavi süresi önerilir (10). Toplum kökenli metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (TK-MRSA) gibi belirli patojenlerin neden olduğu enfeksiyonlar, *S. pneumoniae*'nin neden olduğu hastalıktan daha uzun süre (14-21 gün) tedavi gerektirebilir (37). *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* ile enfekte çocuklar eritromisin ya da klaritromisin ile 10-14 gün tedavi edilmelidir. Alternatif olarak azitromisin tedavisi 3-5 gün süre ile uygulanabilir. Ancak etkenin saptanamadığı ağır pnömoniler ve Gram negatif basillerle gelişen pnömonilerde 10-21 günlük tedaviler gereklidir (10). Yeterli tedavide çocuklar 48-72 saat içinde klinik ve laboratuvar iyileşme belirtileri göstermelidir. Hastaneye yatış ve antimikrobiyal tedavinin başlanmasından sonra durumu kötüleşen veya 48-72 saat içinde iyileşme göstermeyen çocuklar için daha fazla araştırma yapılmalıdır. Bu durumda destek tedavisi açısından hastanın kliniği, laboratuvar değerleri, pnömonik veya parapnömonik süreci değerlendirmek için görüntüleme, ikincil enfeksiyon veya

bakterinin kullanılan antibiyotiğe direnç geliştirip geliştirmedeği gözden geçirilmelidir (37).

Tablo 2.10. Özel patojenler için ilk tercih edilecek antimikrobiyal tedaviler (37).

Patojenler	Parenteral tedavi	Oral tedavi (ardışık tedavi veya hafif enfeksiyon)
Penisilin duyarlı <i>S. pneumoniae</i> (penisilin için MIC ≤ 2.0 µg/mL)	Ampisilin (150-200 mg/kg/gün 6 saatte bir) veya kristalize penisilin G (200.000–250.000 U/kg/gün, 4-6 saatte bir)	Amoksisilin (90 mg/kg/gün 2 doz veya 45 mg/kg/gün 3 doz)
Penisilin dirençli <i>S. pneumoniae</i> (penisilin için MIC ≥4.0 µg/mL)	Seftriakson (100 mg/kg/gün, 12–24 saatte bir)	Duyarlıysa oral levofloksasin (6 ay-5 yaş çocuklar için 16– 20 mg/kg/gün, 2 doz ve 5-16 yaş arası çocuklar için 8-10 mg/kg/gün, tek doz, maksimum günlük doz 750 mg) veya oral linezolid (<12 yaş çocuklar için 30 mg/kg/gün, 3 doz ve ≥12 yaş için 20 mg/kg/gün, 2 doz)
Grup A streptokoklar	Kristalize penisilin G (100.000– 250.000 U/kg/gün, 4–6 saatte bir) veya ampisilin (200 mg/kg/gün, 6 saatte bir)	Amoksisilin (50–75 mg/kg/gün, 2 doz) veya penisilin V (50–75 mg/kg/gün, 3 veya 4 doz)
<i>S. aureus</i> , metisilin duyarlı (kombinasyon tedavisi iyi çalışılmamış)	Sefazolin (150 mg/kg/gün, 8 saatte bir) veya yarı sentetik penisilin örneğin oksasilin (150–200 mg/kg/gün, 6-8 saatte bir)	Oral sefalekssin (75–100 mg/kg/gün, 3 veya 4 doz)
<i>S. aureus</i> , metisilin dirençli, klindamisin duyarlı (kombinasyon tedavisi iyi çalışılmamış)	Vankomisin (40–60 mg/kg/gün, 6-8 saatte bir) veya klindamisin (40 mg/kg/gün, 6–8 saatte bir)	Oral klindamisin (30–40 mg/kg/gün, 3 veya 4 doz)

Tablo 2.10 (Devam). Özel patojenler için ilk tercih edilecek antimikrobiyal tedaviler (37).

Patojenler	Parenteral tedavi	Oral tedavi (ardışık tedavi veya hafif enfeksiyon)
<i>S. aureus</i> , metisilin dirençli, klindamisin dirençli (kombinasyon tedavisi iyi çalışılmamış)	Vankomisin (40–60 mg/kg/gün 6-8 saatte bir)	Oral linezolid (<12 yaş çocuklar için 30 mg/kg/gün 3 doz, ≥ 12 yaş 20 mg/kg/gün 2 doz)
<i>H. influenzae</i> , A-F tipleri veya sınıflandırılmayan	Beta laktamaz direnci yoksa damar içi ampisilin (150-200 mg/kg/gün 6 saatte bir), beta laktamaz direnci varsa seftriakson (50-100 mg/kg/gün 12-24 saatte bir) veya sefotaksim (150 mg/kg/gün 8 saatte bir)	Amoksisilin (75-100 mg/kg/gün 3 doz)-beta laktamaz negatifse veya amoksisilin klavulonat (amoksisiline göre, 45 mg/kg/gün 3 doz veya 90 mg/kg/gün 2 doz)-beta laktamaz pozitifse
<i>M. pneumoniae</i>	Damar içi azitromisin (10 mg/kg tedavinin 1. ve 2. günü) devamında mümkünse oral tedaviye geçiş	Azitromisin (10 mg/kg/gün 1. gün, devamında 5 mg/kg/gün günde tek doz 2-5. günlerde)
<i>C. trachomatis</i> veya <i>C. pneumoniae</i>	Damar içi azitromisin (10 mg/kg tedavinin 1. ve 2. günü) devamında mümkünse oral tedaviye geçiş	Azitromisin (10 mg/kg/gün 1. gün, devamında 5 mg/kg/gün günde tek doz 2-5. günlerde)

Pnömonide en önemli komplikasyonlardan biri plevral efüzyondur. Plevral sıvı drenajına hastanın kliniği ve efüzyonun miktarına göre karar verilir. Orta derecede parapnömonik efüzyon ile beraber solunum yetmezliği varsa veya geniş efüzyon mevcutsa drenaj yapılmalıdır. Yapılan drenajdan gönderilen beyaz küre sayımı, kültür, antijen testi veya PCR etkenin saptanmasında yardımcı olur ve tedaviyi yönlendirebilir. Antibiyotik tedavisinin süresi, drenajın yeterliliğine ve klinik cevaba bağlıdır. Çoğu çocukta 2-4 hafta antibiyotik tedavisi yeterlidir (37).

İştahı ve aktivitesi düzelmiş ve en az 12-24 saat boyunca ateşi olmayan, tümüyle klinik olarak iyileşmiş olan hastalar taburculuk açısından değerlendirilmelidir. Pulse oksimetre ile bakılan oksijen satürasyonu en az 12-24 saat boyunca %90'ın üzerinde olmalıdır. Artmış solunum sıkıntısı, takipnesi olan ve bilinç durumu düzelmemiş olan hastalar taburcu edilmemelidir. Taburculuk öncesi ebeveynlerin, evde tedavi devamına uyum sağlayabileceği, özellikle bebek ve engelli çocuklarda evde gerekli izlemi yapabileceği teyit edilmelidir (37).

Göğüs tüpü olan ve yukarıdaki koşulları sağlayan çocuklar için, göğüs tüpü çekildikten sonraki 12-24 saat içerisinde klinik kötüleşme yoksa veya klinik şüphe üzerine çekilen göğüs grafisinde yeniden önemli düzeyde parapnömonik efüzyon veya pnömotoraks yoksa taburculuk uygundur (37).

2.7. Komplikasyonlar

Pnömoniye ikincil olarak gelişen genellikle bakteriyel enfeksiyonun toraks boşluğuna doğrudan yayılımı veya bakteriyemi sonucu oluşan plevral efüzyon, ampiyem, nekrozitan pnömoni gibi durumlar pnömoni komplikasyonları olarak tanımlanmaktadır (4, 13). TKP'li hastaların %40'ında plevral efüzyon gelişir (10). Plevral efüzyon ve ampiyemin en sık etkenleri *S. aureus*, *S. pneumoniae* ve *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*)'tir ve daha çok küçük çocuklarda olur (4, 45). Solunum sıkıntısı, öksürük, ateş, halsizlik veya plöretik göğüs ağrısı ile kendini gösterebilir (46). Sıvı birikimi ve plevral irritasyona eşlik eden göğüs ağrısı ciddi olursa göğüs hareketlerinde azalma olabilir. Efüzyon miktarı artarsa solunum sıkıntısı da artabilir fakat plevral ağrı azalabilir. Sağ üst lob üzerindeki plevral irritasyon meningeal irritasyon bulgusu olan meningismusa (santral sinir sisteminde enfeksiyon olmaksızın ense sertliği olmasıdır) neden olabilir (4). Menenjit, süpüratif artrit ve osteomyelit, pnömokok veya Hib enfeksiyonunun hematolojik yayılımı ile gelişen nadir görülen komplikasyonlardır (13). Pnömoni komplikasyonları **Tablo 2.11**'de ayrıntılı olarak gösterilmektedir.

Tablo 2.11. Toplum kökenli pnömoni ilişkili komplikasyonlar (37).

Akciğer ilişkili	Metastatik
Plevral efüzyon veya ampiyem	Menenjit
Pnömotoraks	Santral sinir sistemi absesi
Akciğer absesi	Perikardit/ Endokardit
Brokoplevral fistül	Osteomyelit
Nekrotizan pnömoni	Septik artrit
Akut solunum yetmezliği	
Sistemik	
Sistemik enflamatuvar cevap sendromu (SIRS) veya sepsis	
Hemolitik üremik sendrom	

Pnömoni komplikasyonları gelişen hastalarda oksijen ihtiyacı ve YBÜ'ye yatış ihtiyacı artmış olup, hastanede yatış süresinin uzadığı bildirilmiştir (47). Bu nedenle gelişebilecek komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalı, gereken müdahale zamanında yapılmalıdır. YBÜ'ye yatış endikasyonları **Tablo 2.12'**de verilmiştir.

Tablo 2.12. Toplum kökenli pnömonisi olan çocuklarda hastalık şiddeti kriterleri* (48)

Major Kriterler
İnvaziv mekanik ventilatör
Sıvı tedavisine yanıtız şok
Akut gelişen invaziv olmayan pozitif basınçlı ventilasyon ihtiyacı
Genel bakım alanındaki oksijen konsantrasyonundan veya akımından daha fazla FiO ₂ ihtiyacı gerektiren hipoksemi
Minör kriterler
Takipne
Apne
Artmış solunum çabası (örneğin dispne, burun kanadı solunumu, inleme)
PaO ₂ /FiO ₂ oranı <250
Multilober infiltrasyon
Pediyatrik erken uyarı skoru (PEWS) >6
Bozulmuş bilinç durumu
Hipotansiyon
Efüzyon gelişmesi
Komorbid durumlar (örneğin orak hücreli anemi, baskılanmış immün sistem, immün yetmezlik)
Açıklanamayan metabolik asidoz

*Klinisyen 1 major veya 2 minör kriteri olan çocuk için yoğun bakım ünitesinde veya sürekli kardiyorespiratuar izlem yapılabilen bir ünite de izlem planlamalıdır.

Kısaltmalar: DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü, FiO₂: Solunan oksijenin fraksiyonu, PaO₂: Arteriyel oksijen basıncı

2.8. Korunma

Hastalıktan korunma, hastalık ile mücadelede en etkili ve en ucuz yöntemlerden biridir. Aynı zamanda, pnömoninin yüksek mortalite ve morbidite oranları, bilim insanlarını sık görülen etkenler üzerinde aşı çalışmaları yapmaya yönlendirmiştir. İlk pnömokok aşısı 1977'de lisans almış olup, 14 suşa etkisi olan bu aşının etkinliği 1984 yılında 23 suşa genişletilmiştir. Polisakkarid yapısında olan bu aşının erişkinlerde etkili olduğu görülmesine rağmen, 2 yaş altı çocuklarda etkinliği saptanmamıştır (49). Bu nedenle 2000 yılında 7-valanlı konjuge pnömokok aşısı (KPA-7) geliştirilmiştir. O zamandan beri birçok ülke, KPA-10 ve 13 yüksek değerli aşıya geçmiştir. Güncel çalışmalar aşı koruyuculuğunun, KPA-7 serotiplerine karşı %90, KPA-13 aşısındaki ek altı serotipe karşı %75 olduğunu göstermiştir (50, 51). ABD'de aşı sonrası dönemde 2 yaşından küçük çocuklarda tüm etkenlerle oluşan pnömoni nedeniyle hastaneye yatışlarda %39 azalma, pnömokokal pnömoniye bağlı yatışlarda %65 azalma oluşmuştur (52). KPA-7 2008 yılında Türkiye ulusal aşı takviminde yerini almış olup, 2011 yılından itibaren KPA-13 aşısı KPA-7'nin yerini almıştır (53). Güncel aşı takvimine göre 2. ve 4. aylarda (12. ayda rapel ile) uygulanmaktadır (54).

Pnömonide diğer önemli etkenlerden biri *H. Influenzae*'dir. *H. Influenzae*'ya karşı ilk aşı 1970'lerde üretilmiş ancak 2 yaş altı çocuklarda etkili olmadığı saptanmıştır. Bunun üzerine yapılan çalışmalarla 1985 yılında tüm yaş gruplarına etkili konjuge Hib aşısı bulunmuş olup, 1993 yılında Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) tarafından rutin aşı şemasına koyulması önerilmiştir (55). Tek doz aşı etkinliği %38, iki doz aşı etkinliği %94'tür. Konjuge Hib aşısı tek değerlikli preparat veya beşli kombine aşı şeklinde bulunmaktadır (56).

Hib aşısının ulusal aşı programlarına alınmasından bu yana, dünyada artan aşılama oranına bağlı olarak invazif Hib hastalığı insidansında belirgin azalma olmuştur. Hem aşılanmış hem de aşılanmamış çocuklarda azalan hastalık oranları, genel olarak toplumda Hib aşılmasına bağlı Hib nazal taşıyıcılık oranının azalması ile açıklanmaktadır (56). Vietnam'da yapılan bir çalışmaya göre Hib aşısının uygulanmaya başlamasından sonra tüm nedenlere bağlı pnömonide yıllık %39 oranında azalma tespit edilmiştir (57). Bu da göstermektedir ki aşıların bulunması

invazif enfeksiyonların yanı sıra pnömoni oranlarının da azalmasında etkili olmuştur. Bununla beraber aşılama yapılan ülkelerde ekonomiye sağladığı katkı göz ardı edilemeyecek kadar yüksektir (55). Aşı, Türkiye Ulusal Bağışıklama Programı'na 2006 yılında DBT (Difteri-Boğmaca-Tetanoz) aşısı ile aynı anda ancak ayrı bir bölgeden yapılmak üzere eklenmiş, 2007 yılında beşli aşı (DaBT-İPV-Hib) içinde yer almaya başlamıştır. Güncel aşı programında, 2., 4., 6. aylarda (18. ayda rapel ile) uygulanmaktadır (54, 58).

3. MATERİYAL VE METOD

Bu prospektif çalışmada toplum kökenli pnömoni tanısı ile bir yıllık dönemde Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi'ne yatırılan çocukların öykü, fizik muayene bulguları, radyolojik, mikrobiyolojik ve diğer laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi, hastaların klinik, laboratuvar özellikleri (bulguları) ve komorbid durumlarının pnömoni şiddeti, prognozu (antibiyotik tedavisi ile ateşin düşme süresini içerecek şekilde), hastanede yatış süresi, antibiyotik tedavi süresi, hastaneye yatış öncesi son 5 gün içerisinde antibiyotik kullanım durumu, komplikasyonlar, son 30 gün ve 6 ay içerisinde hastaneye yatış öyküsü, tekrarlayan pnömoni ile ilişkisinin incelenmesi, komorbid durum (durumların) ve komplike pnömoninin yatış maliyeti üzerine etkisi, ilk ve yeniden (tekrar) yatış maliyetinin belirlenmesidir.

Çalışmaya 1 Mayıs 2019-1 Mayıs 2020 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi'ne TKP tanısı ile yatırılan 1ay-18 yaş grubundaki çocuklar alındı. TKP son 14 gün içerisinde hastaneden veya sağlık kuruluşundan taburcu olmamış olan kişide, toplumda günlük yaşam sırasında kazanılan ve ortaya çıkan pnömoni olarak tanımlandı (9, 10). Bir aylıktan küçük bebekler (yenidoğanlar), 18 yaşından büyük çocuklar ve nazokomiyal (sağlık hizmeti ilişkili) pnömonisi olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca çocuk onkoloji ve çocuk hematoloji servislerine yatışı yapılan hastalar çoğunlukla ayaktan immünsupresif tedavi almaları, nütropenik olmaları, yakın zamanda kan ve kan ürünleri kullanmaları, ayaktan polikliniklerde yakın takip altında tutulmaları ve bu nedenle bu hastalarda TKP ve nazokomiyal (sağlık hizmeti ilişkili pnömoni) pnömoniyi tam doğrulukla ayırmak zor olduğu için çalışmaya alınmadı.

Çalışmaya alınan hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri prospektif olarak dosya, hastane sistemindeki bilgiler incelenerek ve hastaların ailelerinden alınan bilgiler doğrultusunda elde edildi. Çalışma için Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı (Başvuru no:16969557-786, onay tarihi: 14 Nisan 2019).

Hastaların yattıkları servislerde istenmiş olan tetkikleri değerlendirildi. Bu çalışma ile ilgili ek bir tetkik istenmedi.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, aşılama durumları, hastalığı geçirdikleri mevsim, başvuru öncesi antibiyotik kullanım öyküleri, hastaneye başvuru şikayetleri (öksürük, ateş, hırıltı, nefes darlığı, kusma, göğüs ağrısı, karın ağrısı ve diğer), fizik muayene bulguları (vital bulguları, takipne, göğüste çekilme, krepitan ral, hışıltı, solunum seslerinde azalma, vb.) kaydedildi. Ateş vücut sıcaklığının 38° C ve üzerinde olması, takipne yaş gruplarına göre solunum sayısının artması (Bkz. **Tablo 2.3**) olarak kabul edildi. Yatışta ve izlemde hastanın solunum sıkıntısı “Solunum Sıkıntısı Değerlendirme Dokümanı (Respiratory Distress Assessment Instrument)”na göre derecelendirildi; supraklaviküler, interkostal ve subkostal çekilmelerin değerlendirilmesi (hafif için 1, orta için 2, belirgin için 3 puan) kaydedildi, bu alanlardaki çekilme skoru toplamının 6 ve üzerinde olması orta-ağır solunum sıkıntısı olarak değerlendirildi (39, 59). Burun kanadı solunumu ayrıca bakıldı. Orta-ağır solunum sıkıntısı ve diğer klinik özelliklere göre hastalar hafif-orta ve ağır pnömoni olarak iki gruba ayrıldı (Bkz. **Tablo 2.5**).

Komorbidesi olan hastaların komorbid durumları nörolojik hastalık, kronik akciğer hastalığı, konjenital kalp hastalığı, metabolik hastalık, primer immün yetmezlik, hematolojik-onkolojik hastalık, trizomiler ve diğer olarak sınıflandırıldı. Prematürite, yutma disfonksiyonu, mental motor retardasyon, epilepsi, nöromusküler hastalığı olanlar kaydedildi.

Hastaların laboratuvar değerlendirmesinde tam kan sayımı (hemoglobin, lökosit, lenfosit, nötrofil [polimorfonükleer lökosit], trombosit sayısı), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), serum C reaktif protein (CRP), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT) ve albumin değerleri incelendi. Hastaların laboratuvar sonuçları hastane içindeki veri tabanından elde edildi. Bakılan değerlerde yaş aralıklarına göre uygun değerler esas alındı. Hemoglobin değerinin 2 yaşından küçük çocuklar için 10 gr/dl'nin, 2 yaşındaki ve daha büyük çocuklarda 11,5 gr/dl'nin altında olması anemi, lökosit sayısının 1 ay-2 yaş grubunda 17.000/mm³'ün, 2 yaşından büyüklerde 14.000/mm³'ün üzerinde olması lökositoz, her yaşta lökosit sayısının 4500/mm³'ün altında olması lökopeni, lenfosit sayısının 1 ay-35 aylık

çocuklarda $3000/\text{mm}^3$ 'ün, 3 yaş ve üzerindeki çocuklarda $1500/\text{mm}^3$ 'ün altında olması lenfopeni, lenfosit sayısının 1-11 aylık çocuklarda $12.500/\text{mm}^3$ 'ün, 1 yaş ve üzerindeki çocuklarda $7000/\text{mm}^3$ 'ün üzerinde olması lenfositoz, her yaşta nötrofil (polimorfonükleer lökosit) sayısının $8000/\text{mm}^3$ 'ün üzerinde olması nötrofil, her yaşta nötrofil sayısının $1500/\text{mm}^3$ 'ün altında olması nötropeni olarak kabul edildi (60). Her yaş için trombosit sayısının $150.000/\text{mm}^3$ 'ün altında olması trombositopeni, $150.000-450.000/\text{mm}^3$ arasında olması normal, $450.000/\text{mm}^3$ 'den fazla olması trombositoz olarak kabul edildi (61). Hastanemiz laboratuvarında CRP için kullanılan birim mg/dl iken normal aralık 0-5 mg/dl olarak, ESH için kullanılan birim mm/saat iken normal aralık 0-20 mm/saat olarak kabul edilmektedir. Biyokimyasal parametrelerden olan aminotransferazların bazal değere kıyasla en az iki kat artış olması AST ve ALT'de yükseklik olarak değerlendirildi (62). Bir-7 aylık çocuklarda kan albumin düzeyinin 2,5 gr/dl'nin, yedi aylıktan büyük çocuklarda 3,5 gr/dl'nin altında olması hipoalbuminemi olarak adlandırıldı (60).

Bu çalışmada hastaların rutin olarak ve yattıkları servislerde gerekli görülerek çekilmiş olan akciğer grafileri değerlendirildi. Göğüs grafileri etik kurul onayı ile Hacettepe Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda görev yapmakta olan Prof. Dr. Mithat Haliloğlu ve Uzm. Dr. Ercan Ayaz tarafından yorumlandı. Plevral efüzyon şüphesi olan olgular radyoloji uzmanları tarafından ayrıca toraks ultrasonografisi ile değerlendirildi. Plevral efüzyon derecelendirmesi yapıldı. Göğüs grafisi bulgularına göre sinüs küntleşmesi "az", menisküs bulgusu "orta", hemitoraksın yarısından fazlasını sıvının kapsaması "çok" şeklinde evrelendi (63). Akciğer grafilerinin değerlendirilmesi ile pnömoniler lobar pnömoni, multifokal pnömoni ve interstisyel pnömoni olarak sınıflandırıldı. Pnömoniye ikincil olarak gelişen genellikle bakteriyel enfeksiyonun toraks boşluğuna doğrudan yayılımı veya bakteriyemi sonucu oluşan plevral efüzyon, ampiyem, nekrozitan pnömoni gibi durumlar pnömoni komplikasyonları olarak tanımlandı (4, 13).

Örnek alınan hastaların kan kültürü, mikoplazma ve klamidya serolojileri, solunum yolu viral paneli (SYVP), plevral sıvı kültürü sonuçları değerlendirildi. Tedavide kullanılan antibiyotik/antibiyotiklerin isimleri ve antibiyotik kullanma süresi kaydedildi. Periferik oksijen saturasyonunun %92'nin altında olması hipoksemi olarak

kabul edildi. Hastanın oksijen ihtiyacı olup olmadığı, oksijen ihtiyacı varsa süresi, oksijen tedavisi (nazal kanül veya maske ile), yüksek akımlı nazal kanül oksijen desteği (HFOT) gereksinimi, sürekli pozitif hava yolu basınç desteği (CPAP) gereksinimi, mekanik ventilasyon ihtiyacı, YBÜ'ye nakil, plevral sıvı drenajı, hastaneye yatış öncesi ve yattıktan sonra ateş süresi, hastaneye başvuru öncesi son 5 gün içerisindeki antibiyotik kullanım durumu, hastanede yatış süresi, yaşamın herhangi bir döneminde hastaneye yatış gerektiren pnömoni geçirme öyküsü, hastaneye yatış öncesi son 30 gün ve son 6 ay içinde hastanede yatış öyküsü, hastaneye yatış maliyeti (ilk ve tekrar yatışlarda) kaydedildi.

Tüm hastalar pnömoni tedavisi amacı ile hastaneye yatırılmış olup komorbid durumlar nedeni ile (örneğin ameliyat ve ileri tetkikler) bazı hastaların hastanede yatışları pnömoni tedavisi tamamlandıktan sonra da devam etti. Çalışmada hastanede yatış süresi pnömoni ve pnömoni komplikasyonları nedeniyle hastanede tedavi uygulanan süre olarak kabul edildi. Tedavi maliyeti hesaplanırken de pnömoni ve pnömoni komplikasyonları dışındaki nedenler ile hastanede yapılan tetkik ve cerrahi müdahalelerin masrafları tedavi maliyetine dahil edilmedi.

Hastaların önceden pnömoni nedeni ile hastanede yatış öyküleri ve YBÜ'ye yatış öyküleri incelendi. Tekrarlayan pnömoni, ataklar arasında radyolojik olarak düzelmelerin görüldüğü, bir yılda iki veya daha fazla pnömoni ya da o zamana kadar toplamda üç veya daha fazla sayıda pnömoni geçirme olarak değerlendirildi. Tekrarlayan pnömonisi olan hastalar değerlendirildiği gibi, standart bir değerlendirme amacı ile aynı zamanda hastaların yaşı (ay cinsinden) bugüne kadar geçirdikleri pnömoni sayısına bölünerek, pnömoni geçirme sıklığı hesaplandı. Bu değerler ile komorbid durum, hastalık şiddeti, hastanede yatış maliyetleri arasındaki ilişkiler incelendi.

3.1.İstatistiksel Değerlendirme

Analizler IBM SPSS Statistics V23 programında yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistik olarak niteliksel değişkenler için sıklık ve yüzde, niceliksel değişkenler için ortalama, standart sapma, ortanca, en küçük ve en büyük değerler verilmiştir. Sayısal değişkenlerin dağılımının normal dağılıma uygunluğu normallik testleri ($n < 50$ ise

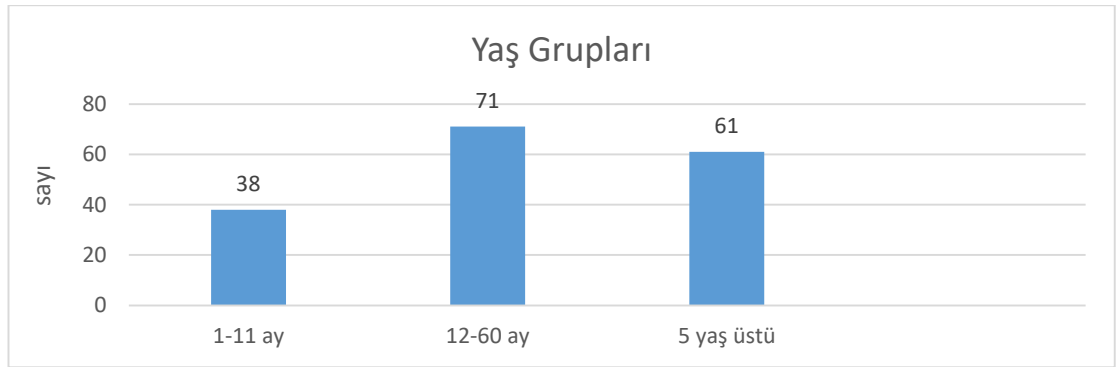
Shapiro-Wilk, $n \geq 50$ ise Kolmogorov-Smirnov) ve grafikler (histogram, kutu-çizgi, qq plot) kullanılarak incelenmiştir. İki bağımsız grup arasında, niceliksel değişkenler bakımından fark olup olmadığı, normal dağılım varsayımı sağlanmadığı için “Mann-Whitney U Testi” ile incelenmiş, ortanca ve çeyrekler verilmiştir. İki bağımsız niteliksel değişken arasındaki ilişki için çapraz tablolar hazırlanmış ve istatistiksel anlamlılık “Ki-kare Analizi” ile incelenmiştir. Çapraz tablolarda beklenen sıklığı 5’in altında olan gözelerin toplam göze sayısına oranı %25 ve üzeri olduğu durumlarda “Fisher’in Kesin Testi”, %25’ten az olduğu durumlarda ise “Pearson Ki-kare Testi” dikkate alınmıştır. İki niceliksel değişken arasındaki ilişkiye “Spearman Rho Korelasyon Katsayısı” ile bakılmıştır.

4. BULGULAR

Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi'nde 1 Mayıs 2019-1 Mayıs 2020 tarihleri arasında yataklı servislerde yatan toplum kökenli pnömonisi olan 170 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

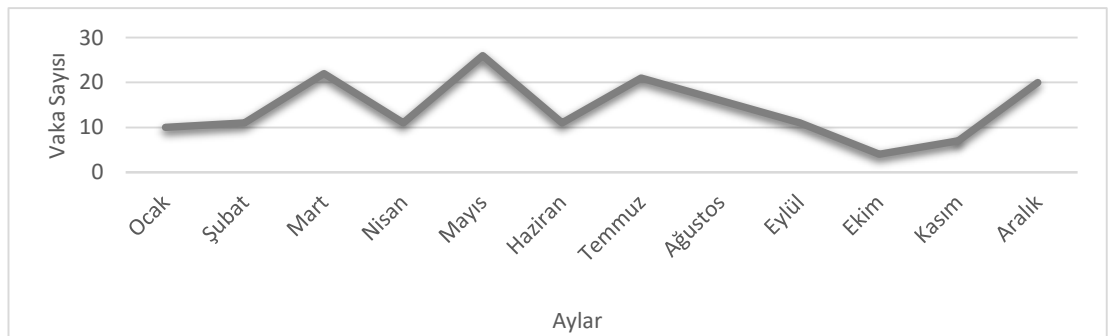
4.1. Demografik Veriler

Hastaların başvuru anında yaşları incelendiğinde ortalama yaş $56,2 \pm 51,9$ ay, ortanca değeri 38 ay (1 ay – 214 ay) idi. Yaş gruplarına göre dağılıma bakıldığında hastaların %41,8'i (71 olgu) 1-5 yaş grubunda yer alırken, %35,9'u (61 olgu) 5 yaşından büyük, %22,3'ü (38 olgu) 1 yaşından küçüktü (**Şekil 4.1**). Hastaların 89'u (%52) kız, 81'i (%48) erkek, kız/erkek oranı: 1,09:1 idi.



Şekil 4.1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Hastalarımızın başvuru zamanları değerlendirildiğinde; en sık ilkbahar döneminde başvuru yapıldığı (%34,7), bunu yaz (%28,2), kış (%26,5) ve sonbahar (%10,6) aylarının izlediği görülmüştür. Hastaların başvuru zamanlarının aylara göre dağılımı **Şekil 4.2**'te gösterilmiştir.



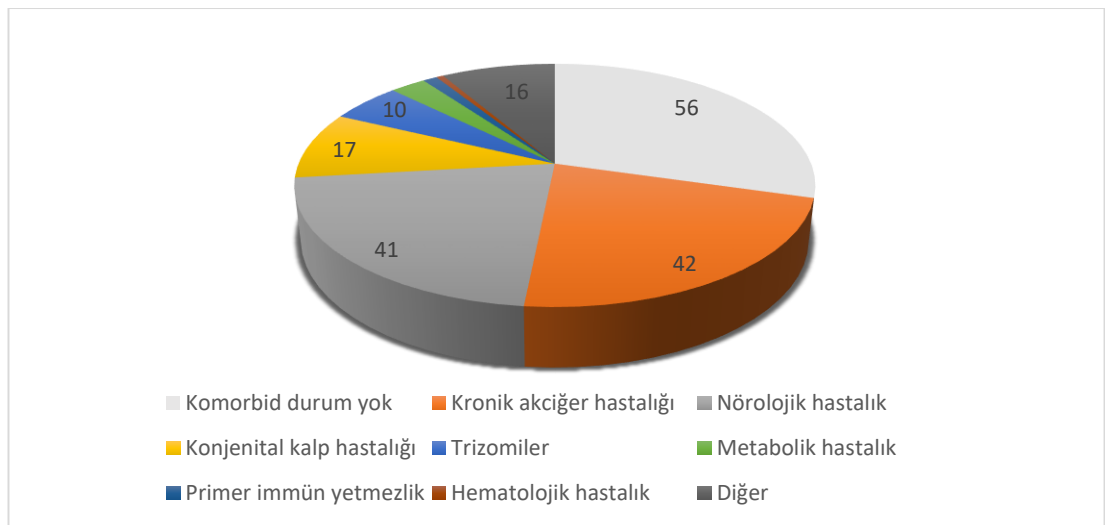
Şekil 4.2. Hastaların başvuru aylarına göre dağılımı

Hastaların aşılanma öyküsü sorgulandığında 167 (%98,2) hastanın yaşına göre aşılarının tam olduğu, 3 (%1,76) hastanın ise ailelerin ihmali dolayısı ile aşılama programına hiç katılmadığı görüldü. Aşılaması yapılmamış 3 hastanın 2'sinde ağır pnömoni vardı.

4.2. Komorbid Durumlar

Komorbid durum değerlendirildiğinde 114 hastada (%67,1) komorbidite mevcut olup, 56 hastada (%32,9) komorbidite yoktu. Komorbiditesi olan 114 hastanın, %36,8'si (n=42) kronik akciğer hastalığı, %36'sı (n=41) nörolojik hastalık, %14,9'u (n=17) konjenital kalp hastalığı, %8,8'i trizomiler (9 hasta Trizomi 21, 1 hasta Trizomi 13), %4,4'ü (n=5) metabolik hastalık, %1,8'i (n=2) primer immün yetmezlik, %0,9'u (n=1) hematolojik-onkolojik hastalık, %14'ü (n=16) "diğer" komorbid hastalık veya durumlara sahipti. Nörolojik hastalığı olanların %56'sında (n=23) epilepsi, %36,6'sında (n=15) nöromusküler hastalık, %7,4'ünde (n=3) diğer (hipoksik iskemik ensefalopati, kernikterus sekeli) nörolojik hastalıklar vardı.

"Diğer" grubuna laringomalazi (n=4), özefagus atrezisi (n=2), artrogripozis multipleks konjenita (n=2), osteogenezis imperfekta (n=1), trakeomalazi (n=1), dev hemanjiom (n=1), Wolf-Hirschhorn sendromu (n=1), Angelman sendromu (n=1), Hutchinson-Gilford progeria sendromu (n=1), Beckwith-Wiedemann sendromu (n=1) ve CHARGE sendromu (n=1) dahil edildi.



Şekil 4.3. Hasta sayısına göre komorbid durum dağılımı

Toplam 170 hastanın 39'unun (%22,9) öyküsünde prematürite mevcut olup bunların 20'sinde geç prematürite (gebelik süresi 36-34 hafta arasında), 8'inde orta prematürite (gebelik süresi 33-32 hafta arasında), 9'unda çok prematürite (gebelik süresi 31-25 hafta arasında), 2'sinde ileri prematürite (gebelik süresi 25 haftadan daha az) mevcuttu. Prematürite, yenidoğan döneminden sonraki hastalar çalışmaya dahil edildiği ve prematüre doğan hastaların birçoğunda komorbid durum olduğu için (kronik akciğer hastalığı [%41], nörolojik hastalık [%25,6] ve konjenital kalp hastalığı [%23]) komorbidite olarak sayılmadı; hastalık prognozu üzerine etkisi ayrıca analiz edildi.

Yüz yetmiş hastanın 49'unda (%28,8) yutma disfonksiyonu mevcuttu. Yutma disfonksiyonu olan hastaların %98'inde zaten eşlik eden hastalık olması dolayısı ile yutma disfonksiyonu komorbiditeye dahil edilmedi (49 hastadan sadece yutma disfonksiyonunun nedeni araştırılan birinde henüz saptanmış komorbidite yoktu). Yutma disfonksiyonunun hastalık prognozu üzerine etkisi ayrıca analiz edildi.

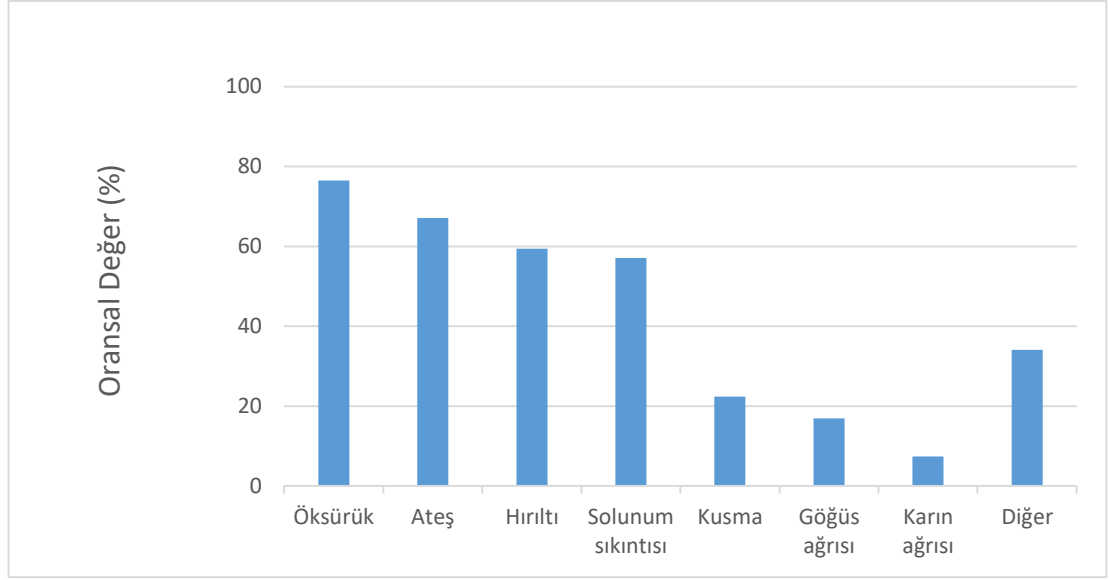
Yüz yetmiş hastanın 41'inde (%24,1) mental motor retardasyon mevcuttu. Mental motor retardasyonu olan hastaların hepsine eşlik eden en az bir komorbid durum olması dolayısı ile mental motor retardasyon komorbiditeye dahil edilmedi; hastalık prognozu üzerine etkisi ayrıca analiz edildi.

Komorbiditesi olan 114 hastanın 97'si (%57,1) tek komorbiditeye, 18'i (%42,9) iki ve üzerinde komorbiditeye sahipti. On sekiz hastanın sadece 3 tanesinde üç komorbid durum vardı, geri kalan hastalarda iki komorbid durum mevcuttu.

4.3. Başvuru Şikayetleri

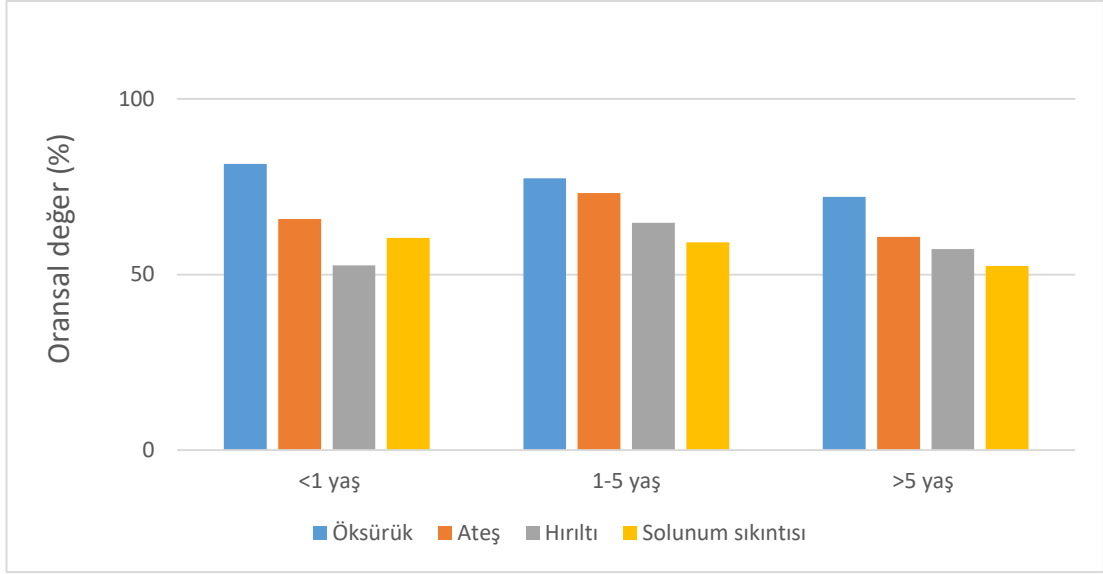
Hastaların hastaneye başvuru öncesi şikayetleri sorgulandığında, en sık şikayet öksürük olup 130 hastada (%76,5) mevcuttu, bunu 114 hastada (%67,1) görülen ateş izledi. Bunun dışında sıklık sırasına göre hırıltı 101 hastada (%59,4), solunum sıkıntısı 97 hastada (%57,1), kusma 38 hastada (%22,4), "diğer" şikayetler 58 hastada (%34,1) mevcuttu. Halsizlik, iştahsızlık, burun akıntısı gibi genel yakınmalar ve nadir görülen omuz ağrısı (n=1), sırt ağrısı (n=1) "diğer" grubuna dahil edildi.

Kendini ifade edebilecek olan (kendini ifade edebilecek kadar mental motor kapasiteye sahip) 121 hasta içerisinde 20 hastanın (%16) göğüs ağrısı, 9 hastanın (%7,4) karın ağrısı mevcuttu. Oransal olarak kusmadan sonra gelen şikayetler sırasıyla göğüs ağrısı ve karın ağrısıydı. Hastaların hastaneye başvuru şikayetleri oransal dağılım grafiği **Şekil 4.4**'te gösterilmiştir.



Şekil 4.4. Hastaların hastaneye başvuru şikayetleri oransal dağılım grafiği

Yaşlara göre başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde; bir yaş altı hasta grubunda (n=38) sıklık sırasına göre öksürük %81,6 (n=31), ateş %65,8 (n=25), solunum sıkıntısı %60,5 (n=23), hırıltı %52,6 (n=20) oranında mevcuttu. Bir-5 yaş arası hasta grubunda (n=71) öksürük %77,5 (n=55), ateş %73,2 (n=52), hırıltı %64,7 (n=46), solunum sıkıntısı %59,2 (n=42) oranında mevcuttu. Beş yaş üstü hasta grubunda (n=61) öksürük %72,1 (n=44), ateş %60,7 (n=37), hırıltı %57,3 (n=35), solunum sıkıntısı %52,5 (n=32) oranında saptandı. Her yaş grubunda en sık şikayet öksürük ve ateş idi. Bir-5 yaş hasta grubunda hırıltı solunum sıkıntısına göre daha fazla idi ancak istatistiksel olarak yaş gruplarına göre öksürük, ateş, hırıltı ve solunum sıkıntısı görülme sıklığı arasında anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla p=0,541, p=0,303, p=0,432 ve p=0,657). Yaş gruplarına göre, hastaneye başvuru şikayetleri oransal dağılım grafiği **Şekil 4.5.**'te gösterilmiştir.



Şekil 4.5. Yaş gruplarına göre, hastaneye başvuru şikayetleri oransal dağılım grafiği

Başvuru şikayetleri arasında ateş 114 hastada (%67,1) saptanmış olup ikinci sırada idi. Bu hastaların hastaneye başvuru öncesi ateş süresi ortalama $2,5 \pm 3,6$ gün, ortanca 1 gündü (0-22 gün). Hastaneye başvuru şikayeti ateş olan 38 hastanın (%33) ise hastaneye başvuru öncesi ateşi 3 günden daha uzun sürmüştü. Hastaneye yatış sonrası izlemde 90 hastanın (%52,9) ateşi saptandı. Yüz yetmiş hastanın yatışı sırasındaki ateşi ortalama $2 \pm 3,6$ gün, ortanca 1 gün sürdü (0- 25 gün). Hastaneye yatış sonrası ateşi olan 90 hastanın ateş süresi ise ortalama $3,2 \pm 4$, ortanca 2 gündü (1-25 gün).

Yüz elli beş hastada öksürük veya hırıltı şikayetlerinden biri mevcuttu. Tüm hasta grubu içerisinde ön planda öksürük şikayeti olan 124 hasta (%72,9), ön planda hırıltı şikayeti olan 31 hasta (%19,3) vardı. Hırıltısı olan 31 hastadan çoğu (%48,4) 1-5 yaş grubundaydı ve 1 yaşından küçük olanların oranı %19,4'tü. Laringomalazi-trakeomalazi olan 5 hastanın sadece birinde hırıltı şikayeti vardı.

Hırıltıya kıyasla ön planda öksürük şikayeti olan 124 hastanın %20'sinde (n=26) nörolojik hastalık vardı, %80'inde (n=96) nörolojik hastalık yoktu. Hırıltısı olan 31 hastanın ise %41,9'unda (n=13) nörolojik hastalık vardı, %58,1'inde (n=18) nörolojik hastalık yoktu. Nörolojik hastalığı olanlarda hırıltı şikayeti öksürük şikayetine göre anlamlı olarak daha fazlaydı (p= 0,016).

4.4. Fizik Muayene Bulguları

Hastaların hastaneye başvuru sırasındaki fizik muayenelerinde sırası ile çekilme 132 (%77,6), takipne 129 (%75,9), ral 100 (%58,8), ateş 90 (%52,9), ronküs-ekspiryum uzunluğu 83 (%48,8), akciğer seslerinde azalma 34 (%20) hastada saptandı (**Tablo 4.1**). Yetmiş dört hastanın (%43,5) çekilme skoru 6 ve üzerindediydi, bu hastaların hepsi ağır pnömoni grubuna dahil edildi. Elli beş hastanın (%32,3) burun kanadı solunumu mevcuttu. Çekilmesi 6 ve üzeri olan 74 hastanın 70'inde (%94,5) takipne mevcuttu ($p<0,001$). Çekilme skorundan bağımsız olarak hastalar değerlendirildiğinde çekilmesi olan 132 hastanın 113'ünde (%87,6) takipne vardı ($p<0,001$). Burun kanadı solunumu olan ($n=55$) hastaların hepsinde çekilme mevcuttu ($p<0,001$).

Tablo 4.1. Hastaların başvuru sırasındaki fizik muayene bulguları

Fizik muayene bulguları	Hasta sayısı (%)
Çekilme	132 (77,6)
Takipne	129 (75,9)
Ral	100 (58,8)
Ateş	90 (52,9)
Ronküs-ekspiryum uzunluğu	83 (48,8)
Akciğer seslerinde azalma	34 (20)

4.5. Laboratuvar Bulguları

Hastaların hastaneye başvurusunda 169 hastanın tam kan sayımı bakıldığı saptandı. Tam kan sayımı değerlendirilmesinde 69 hastada (%40,6) nötrofili, 65 hastada (%38,2) lenfopeni, 48 hastada (%28,2) anemi, 47 hastada (%27,6) lökositoz, 35 hastada (%20,6) trombositoz, 18 hastada (%10,6) trombositopeni, 6 hastada (%3,5) lökopeni, 3 hastada (%1,8) lenfositoz ve 2 hastada (%1,1) nötropeni vardı. Akut faz reaktanlarından ESH hızının ortalama $30\pm 27,9$ mm/saat, ortanca 20 (2-120) mm/saat olduğu (ESH normal değeri 0-20 mm/saat), CRP düzeyinin ortalama $6,6\pm 9,3$ mg/dl,

ortanca değerinin ise 2,2 (0-46) mg/dl (CRP normal değeri 0-5mg/dl) olduğu tespit edildi.

Biyokimyasal parametrelerden albumin 163 hastada, aminotransferazlar 164 hastada değerlendirilmiş olup, 34 hastada (%22,9) hipoalbuminemi mevcuttu. Yirmi iki hastada (%13,4) AST bazal değerin en az iki katı artmıştı. Dokuz hastada (%5,4) ALT bazal değerin en az iki katı artmıştı. Sekiz hastada ALT artışına AST de eşlik etmişti (**Tablo 4.2**).

Tablo 4.2. Hastaların hastaneye başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları

Laboratuvar bulgusu	Var n(%)	Yok n(%)
Nötrofili	69(40,8)	100(59,2)
Lenfopeni	65(38,4)	104(61,6)
Anemi	48(28,4)	121(71,6)
Lökositoz	47(27,8)	122(72,2)
Hipoalbuminemi	39(23,9)	124(76,1)
Trombositoz	35(20,7)	134(79,3)
AST> bazal değerin 2 katı	22(13,4)	142(86,6)
Trombositopeni	18(10,6)	151(89,4)
ALT> bazal değerin 2 katı	9(5,4)	155(94,6)
Lökopeni	6(3,5)	163(96,5)
Lenfositoz	3(1,7)	166(98,3)
Nötropeni	2(1,1)	167(98,9)

4.6. Etkenler

4.6.1. Viral etkenler

Yüz dokuz hastada ön planda viral etken düşünölmüş olup SYVP istenmişti. Bunların 60'ında (%55) viral etken saptandı. Bir yıl içerisinde en sık görölen üç etken sırası ile influenza virusu, RSV ve rinovirustu (**Tablo 4.3**). Mevsimlere göre etken sıralaması yapıldığında ilkbaharda RSV (%36), yazın bokavirus (%40) ve rinovirus (%40), sonbaharda rinovirus (%66,7), kış mevsiminde ise influenza virusu (%54,2) en

sık görülen etkenlerdi. SYVP pozitiflik oranı ilkbahar ve kış mevsimlerinde yazı göre belirgin oranda daha fazlaydı ($p<0,001$), sonbahar ve yaz mevsimi arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0,103$). Mevsime göre SYVP pozitiflik oranı **Şekil 4.6**'da gösterilmiştir.

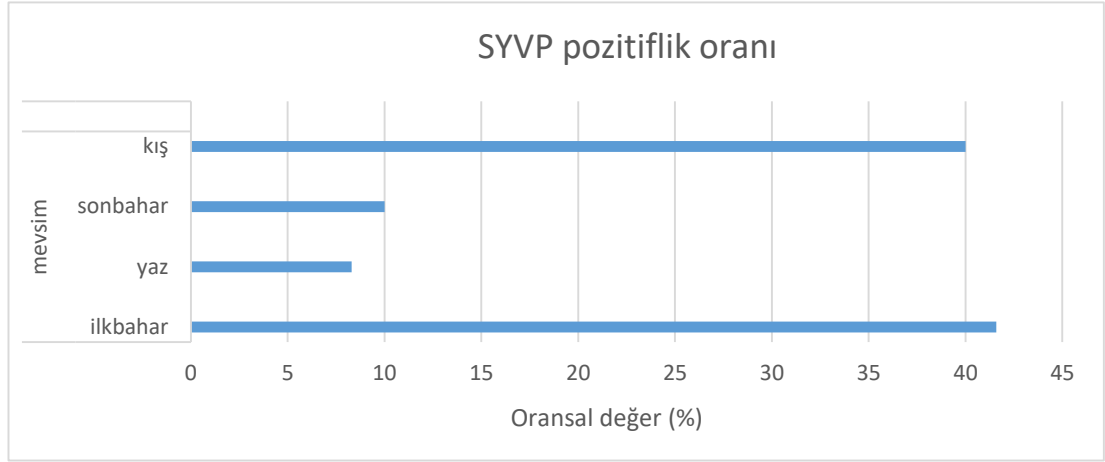
Tablo 4.3. SYVP bakılan hastaların sonucu

SYVP (n=109) İzole edilen virus	Hasta sayısı n(%)	SYVP (n=109) İzole edilen virus	Hasta sayısı n(%)
Negatif	49(45)	Adenovirus	3(2,8)
İnfluenza A	9(8,3)	Metapnömovirus	3(2,8)
İnfluenza B	7(6,4)	Parainfluenza 3	2(1,8)
RSV a	9(8,3)	Parainfluenza 1	1(0,9)
RSV b	4(3,7)	Koronavirus-229-nl63	1(0,9)
Rinovirus	11(10,1)	Mikst tip	4(3,7)
Bokavirus	6(5,5)		

SYVP bakılan 109 hastanın hastaneye başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde, SYVP negatif olan hastalarda göğüs ağrısı şikayeti SYVP pozitif olanlara kıyasla daha fazlaydı; SYVP pozitif olan hastaların %5,9'unda ($n=2$) başvuruda göğüs ağrısı şikayeti varken, SYVP negatif olan hastaların %25'inde ($n=10$) başvuru sırasında göğüs ağrısı şikayeti mevcuttu ($p=0,023$). Göğüs ağrısı dışında kalan başvuru şikayetleri ile SYVP sonucu arasında anlamlı bir ilişki yoktu. SYVP pozitif olan hastaların %80'inde ($n=48$) başvuruda öksürük şikayeti varken, SYVP negatif olan hastaların %83'ünde ($n=41$) başvuruda öksürük şikayeti saptandı ($p=0,622$). SYVP pozitif olan hastaların %75'inde ($n=45$) başvuruda ateş şikayeti varken, SYVP negatif olan hastaların %69'unda ($n=34$) başvuru sırasında ateş şikayeti mevcuttu ($p=0,527$).

SYVP sonucu ile fizik muayene bulguları karşılaştırıldığında, SYVP pozitif olanlarda takipne ve ekspiryum uzunluğu-ronküs belirgin olarak artmıştı (sırasıyla $p=0,007$ ve $p=0,01$). SYVP pozitif olan 60 hastanın 54'ünde (%90) takipne varken, 6'sında (%10) takipne yoktu gene SYVP pozitif bulunan bu 60 hastanın 38'inde (%63,3) ekspiryum uzunluğu-ronküs varken, 22'sinde (%36,7) bu bulgu yoktu. SYVP

sonucu ile ateş, çekilme, ral, akciğer seslerinde azalma arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,568$, $p=0,136$, $p=0,098$ ve $p=0,084$).



Şekil 4.6. Mevsime göre solunum yolu viral paneli (SYVP) pozitiflik oranı

SYVP’de viral etken saptanan hastaların %21,7’sinde lökositoz varken, viral etken saptanmayan hastaların %38,8’inde lökositoz mevcuttu oransal olarak viral etken saptananlarda lökositozu olan hasta sayısı daha azdı ancak istatistiksel olarak belirgin bir fark yoktu ($p=0,051$). SYVP’de viral etken saptanan ve viral etken saptanmayan hasta grupları arasında ise nötrofilisi veya lenfopenisi olan hasta oranları açısından anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla $p=0,217$ ve $p=0,707$).

4.6.2. Bakteriyel etkenler

Hastaların %30’unda ($n=51$) kan kültürü alınmıştı. Kan kültürü alınan hastaların sadece birinde bakteri saptandı, kan kültürü pozitiflik oranı çok düşüktü (%1,9). Kan kültürü pozitif saptanan bu hastada metisilin dirençli *Staphylococcus epidermidis* (MRSE) üremesi yanı sıra SYVP’de viral etken de saptanmıştı.

Kan kültürü alınan 51 hastanın 38’inde SYVP bakılmıştı. Kan kültürü ve SYVP bakılan hastaların %33’ünde ($n=17$) ne viral ne de bakteriyel bir etken saptanamadı.

Atipik pnömoni düşünülen 11 hastadan mikoplazma serolojisi istenmişti, ikisi pozitif bulundu. Bu hastalardan biri beş yaşında, diğeri ise sekiz yaşındaydı. Sekiz

hastadan klamidya serolojisi gönderilmiş olup hepsi negatifti. Kan kültürü alınan ve atipik bakteri serolojisi bakılan hastaların sonuç tablosu **Tablo 4.4**'te verilmiştir.

Tablo 4.4. Kan kültürü alınan ve atipik bakteri serolojisi bakılan hastaların sonuç tablosu

Kan kültürü sonucu	Hasta sayısı n(%)	Atipik bakteri serolojisi	Hasta sayısı n(%)	
Negatif	50(98,1)	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Negatif	9(81,8)
			Pozitif	2(18,2)
MRSE	1(1,9)	<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Negatif	8(100)
			Pozitif	-

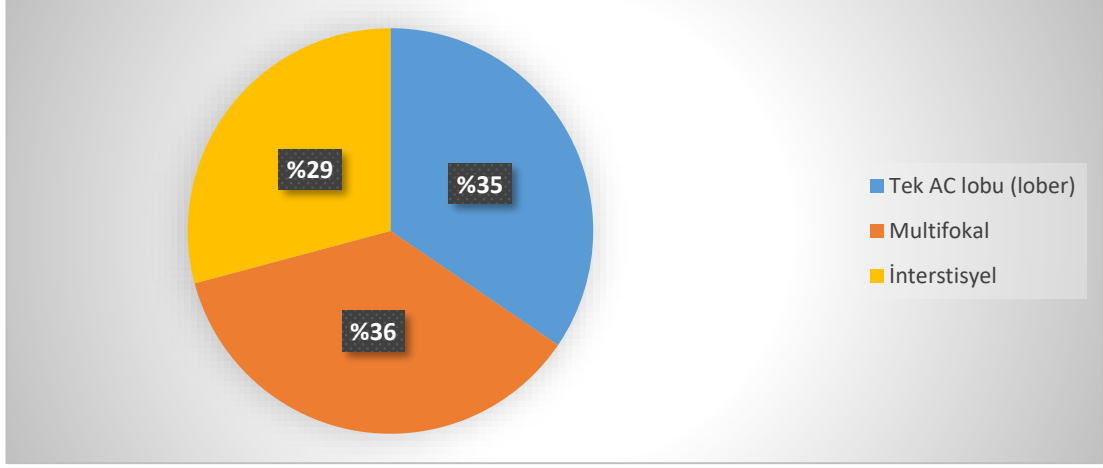
n=Hasta sayısı

MRSE:Metisilin dirençli *S. epidermidis*

Balgam kültürü 22 hastadan istenmişti. Balgam kültürü istenmiş olan 22 hastadan 19'unun kronik akciğer hastalığı vardı. Kronik akciğer hastalığı olan 19 hastanın 18'i kistik fibrozis, 1'i primer siliyer diskinezi idi. Kronik akciğer hastalığı olan 19 hastanın hepsinin balgam kültüründe üreme saptandı. On beş hastada *S. aureus* üremesi olup bunların 4'üne eşlik eden bir bakteri veya mantar üremesi (*Candida albicans*, *P. aeruginosa*, *H. influenzae*, *Achromobacter xylosoxidans*), 4 hastada ise tek başına *Pseudomonas aeruginosa* üremesi mevcuttu. Balgam kültüründe üreme saptanan 16 hastanın kültürde saptanan aynı etken ile öncesinde kolonizasyonu mevcuttu. Kronik akciğer hastalığı olmayan üç hastadan alınmış olan balgam kültürlerinde üreme saptanmadı.

4.7. Radyolojik Değerlendirmeler

Hastaneye yatışı yapılan bütün hastaların göğüs grafisi çekildi ancak 2 hastanın ağır skolyozu olması nedeni ile akciğer parankimi değerlendirilemedi. Bu nedenle değerlendirmeler 168 hasta üzerinden yapıldı. Hastaların %36'sında (n=61) multifokal, %35'inde (n=58) tek akciğer lobunda (lober), %29'unda (n=49) interstisyel tutulum mevcuttu (**Şekil 4.7**).



Şekil 4.7. Hastaların göğüs grafileri bulgularının oransal gösterimi

İnterstisyel pnömonisi olan 49 hastanın 39'unda (%79,5) SYVP bakıldı. İnterstisyel pnömonisi olan hastaların %55,7'sinde, multifokal veya tek lob konsolidasyonu olan hastaların da %53,8'inde viral etken saptandı. SYVP pozitifliği ile interstisyel pnömoni arasında bir ilişki bulunmadı ($p=0,851$). Fizik muayenede ral duyulma oranı ile göğüs grafi bulguları arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,945$).

4.8. Klinik Özellikler

4.8.1. Oksijen İhtiyacı

Hastaneye yatış sonrası izlemde 170 hastanın 131'inde (%77) oksijen ihtiyacı oldu. Oksijen alma süresi ortanca 5 gündü (0-56 gün). Hastaların 64'ünün (%37,6) oksijen tedavisi nazal kanül veya maske ile, 39'unun (%22,9) HFOT ile, 9'unun (%5,3) CPAP ile, 19'unun (%11,2) mekanik ventilatör ile sağlandı.

Oksijen ihtiyacı olan 131 hastadan 33'ünün öncesinde de konjenital kalp hastalığı, akciğer hastalığı gibi nedenlerle evde aralıklı veya sürekli oksijen ihtiyacı olup, 19'unun trakeostomisi vardı.

Fizik muayene bulguları ile oksijen ihtiyacını öngörebilme ihtimalini değerlendirdiğimizde, fizik muayenede çekilme, takipne, ronküs-ekspiryum uzunluğu olan hastaların oksijen ihtiyacı belirgin olarak artmıştı. Akciğer seslerinde azalma olan

hastalarda ise oksijen ihtiyacı daha azdı (**Tablo 4.5**). Burun kanadı solunumu olan hastaların hepsinde oksijen ihtiyacı vardı.

Tablo 4.5. Oksijen ihtiyacı olan hastalarda fizik muayene bulguları

Oksijen ihtiyacı olan hastalar (n=131)			
Fizik muayene bulgusu	Var n(%)	Yok n(%)	P
Çekilme	113(86,3)	18(13,7)	<0,001
Takipne	115(87,8)	16(12,2)	<0,001
Ral	55(42)	76(58)	0,695
Ateş	69(52,7)	62(47,3)	0,897
Ronküs-ekspiryumda uzama	77(58,8)	54(41,2)	<0,001
Akciğer seslerinde azalma	21(16)	110(84)	0,018

4.8.2. Hastalık Şiddeti

Yüz yetmiş hastanın 126'sı (%73,5) ağır pnömoniydi. Ağır pnömoni olan hastaların tamamının oksijen ihtiyacı vardı. Ağır pnömonisi olan hastaların %31 'inde (n=39) HFOT ihtiyacı, %7,1'inde (n=9) CPAP ihtiyacı, %13,5'inde (n=17) ise mekanik ventilatör ihtiyacı da vardı. Ağır pnömoni ile HFOT uygulama gereksinimi arasında anlamlı bir ilişki vardı ($p<0,001$), CPAP ve mekanik ventilatör ihtiyacı ise belirgin olarak artmamıştı (sırasıyla $p=0,114$, $p=0,164$). Ağır pnömoni olan hastaların %7,9'unda (n=10) YBÜ'ye yatışı mevcuttu, ağır pnömoni olmayan hastaların hiçbirinde YBÜ yatışı gerekmemişti ($p=0,065$).

Ağır pnömoni ile komorbidite arasında bir ilişki yoktu ($p=0,350$), komorbidite olan hastaların %76,3'ünde (n=87) ağır pnömoni varken, komorbidite olmayan hastaların %69,6'sında (n=39) ağır pnömoni vardı. Komorbid durum alt grupları ayrı ayrı değerlendirildiğinde kronik akciğer hastalığı, konjenital kalp hastalığı ve diğer komorbid durumlar ile ağır pnömoni arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Ağır pnömoni olanların %22,2'sinde kronik akciğer hastalığı varken, ağır pnömoni olmayanların %31,8'inde kronik akciğer hastalığı vardı ($p=0,204$). Ağır pnömonisi olan hastaların

%10,3'ünde konjenital kalp hastalığı varken, ağır pnömonisi olmayan hastaların %9,1'inde konjenital kalp hastalığı vardı ($p=1,00$). Ancak ağır pnömoni olanların %27,8'inde nörolojik hastalık varken ağır pnömoni olmayanların %13,6'sında nörolojik hastalık vardı ve “p” değeri sınırda bulundu (0,059).

Mental motor retardasyon, nöromusküler hastalık, yutma disfonksiyonu ve prematüre doğum öyküsü olan hastalarla ağır pnömoni oranı arasında anlamlı ilişki yoktu (sırasıyla $p=0,059$, $p=0,762$, $p=0,070$ ve $p=0,383$). Aynı zamanda prematüriteliğin derecesine göre ağır pnömoni ile arasında anlamlı ilişki yoktu ($p=0,428$).

Hastaları yaşamın herhangi bir döneminde pnömoni geçirme öyküsü olan ve olmayan şekilde iki gruba ayırdığımız zaman, ağır pnömoni ile pnömoni geçirme öyküsü arasında anlamlı bir ilişki yoktu (0,063). Öncesinde pnömoni geçirme öyküsü olan hastaların %80'inde ağır pnömoni varken, öncesinde pnömoni geçirme öyküsü olmayan hastaların ise %67,5'inde ağır pnömoni mevcuttu. Ancak pnömoni geçirme sıklığı ile ağır pnömoni arasında anlamlı bir ilişki vardı ($p<0,001$). Ağır pnömonisi olan hastaların hastalık geçirme sıklığı ortanca 10 ay (0,73-214 ay) iken, ağır pnömonisi olmayan hastaların hastalık geçirme sıklığı ortanca 39 ay (1-186 ay) idi.

Ağır pnömoni ile laboratuvar bulgularını karşılaştırdığımızda sadece anemi ve/veya hipoalbuminemi olan hastalarda ağır pnömoni oranı belirgin artmıştı. Ağır pnömoni ile ESH ve CRP düzeyi arasında da anlamlı bir ilişki yoktu (sırasıyla $p=0,309$ ve $p=0,940$). Ağır pnömonisi olan hastaların ESH düzeyi ortanca 19 mm/saat iken, ağır pnömonisi olmayan hastaların ESH düzeyi ortanca 25 mm/saat idi. Ağır pnömonisi olan hastaların CRP düzeyi ortanca 2,4 mg/dl iken, ağır pnömonisi olmayan hastaların CRP düzeyi ortanca 2 mg/dl idi. Laboratuvar bulguları ile ağır pnömoni ilişkisi **Tablo 4.6**'da ayrıntılı olarak verilmiştir.

Otuz üç hastanın hastaneye başvuru öncesinde evde sürekli veya aralıklı oksijen desteği ihtiyacı mevcuttu ve bu hastaların hepsinde en az bir komorbidite vardı. Evde oksijen desteği ihtiyacı olan 33 hastanın 31'inde (%93,9) ağır pnömoni saptandı. Bu durumda evde oksijen desteği olan hastaların kliniği anlamlı olarak daha ağırdı ($p=0,004$). Öncesinde trakeostomisi olan 19 hastanın hepsinde en az bir komorbidite

mevcut olup trakeostomisi olan hastalarda ağır pnömoni oranı trakeostomisi olmayanlara göre anlamlı olarak daha fazla değildi ($p=0,784$). Trakeostomisi olan hastaların %78,9'unda ağır pnömoni varken, trakeostomisi olmayan hastaların %73,5'inde ağır pnömoni vardı.

Tablo 4.6. Laboratuvar bulguları ile ağır pnömoni ilişkisi

Ağır pnömoni (n=125)			
Laboratuvar bulguları	Var n(%)	Yok n(%)	p
Lökositoz	91(72,8)	34(27,2)	0,089
Lenfopeni	52(41,6)	73(59,4)	0,158
Nötrofili	50(40)	75(60)	0,712
Trombositoz	28(22,4)	97(77,6)	0,835
Trombositopeni	14(11,2)	111(88,8)	0,152
Anemi	43(34,4)	82(65,6)	0,004
Hipoalbuminemi	35(22,2)	89(71,8)	0,022
ALT'de en az iki kat artış	8(6,5)	116(93,5)	0,456
AST'de en az iki kat artış	17(13,7)	107(86,3)	0,845

4.8.3. Etkenlere göre klinik özellikler

SYVP'de viral etken saptanan hastaların oksijen ihtiyacı ve ağır pnömoni oranı daha fazlaydı. SYVP pozitif olan 60 hastanın 53'ünde (%88,3) oksijen ihtiyacı varken, 7'sinde (%11,7) oksijen ihtiyacı yoktu ($p=0,004$). Oksijen ihtiyacı olan 53 hastanın 33'ünde HFOT veya CPAP desteği de gerekti dolayısı ile SYVP pozitif olan hastalarda yüksek akımlı veya sürekli pozitif basınçlı oksijen desteği ihtiyacı da anlamlı olarak artmıştı ($p=0,006$). SYVP pozitif bulunan 60 hastanın 54'ünde (%90) ağır pnömoni varken, 6'sında (%10) hafif-orta pnömoni vardı ($p=0,002$). Ancak YBÜ'ye yatış oranı ile SYVP arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p=0,152$). Komplike pnömoni oranı da belirgin artmamıştı ($p=0,109$).

4.8.4. Radyolojik bulgulara göre klinik özellikler

Grafi bulgularına göre hastaların oksijen, HFOT, mekanik ventilatör ihtiyacı, ağır pnömoni ve komplike pnömoni oranları arasında anlamlı bir farklılık mevcuttu.

Ancak CPAP ve YBÜ'ye yatış ihtiyacı arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Grafi bulgularına göre klinik özellikler ayrıntılı olarak **Tablo 4.7'** de verilmiştir.

Tablo 4.7. Göğüs grafisi bulgularına göre hastaların klinik özellikleri

Değişkenler		Lober pnömoni n=58		Multifokal pnömoni n=61		İnterstisyel pnömoni n=49		P değeri
		n	%	n	%	n	%	
Oksijen ihtiyacı	Var	33	56,9	54	88,5	42	85,7	<0,001
	Yok	25	43,1	7	11,5	7	14,3	
HFOT ihtiyacı	Var	10	17,2	10	16,4	19	38,8	0,009
	Yok	48	82,8	51	83,6	30	61,2	
CPAP ihtiyacı	Var	2	3,4	3	4,9	2	4,1	0,922
	Yok	56	96,6	58	95,1	47	95,9	
MV ihtiyacı	Var	4	6,9	12	19,7	3	6,1	0,035
	Yok	54	93,1	49	80,3	46	93,9	
Ağır pnömoni	Var	29	50	53	86,9	42	85,7	<0,001
	Yok	29	50	8	13,1	7	14,3	
YBÜ yatış ihtiyacı	Var	4	6,9	5	8,2	1	2	0,371
	Yok	54	93,1	56	91,8	48	98	
Komplike pnömoni	Var	12	20,7	7	11,5	0	0	0,003
	Yok	46	79,3	54	88,5	49	100	

Kısaltmalar: HFOT, sürekli pozitif hava yolu basınç desteği, CPAP, sürekli pozitif hava yolu basınç desteği, MV, mekanik ventilatör, YBÜ, yoğun bakım ünitesi

Grafi bulguları alt gruplarının değişkenler ile ilişkisini ayrıca incelendi. Göğüs grafisinde lobar pnömonisi olan hastalar ile diğer (multifokal veya interstisyel pnömoni) pnömoni bulguları olan hastaları karşılaştırdığımızda, lobar pnömonide oksijen ihtiyacı ve ağır pnömoni belirgin olarak daha düşüktü, komplike pnömoni oranı ise daha fazlaydı. Lobar pnömoni olanların %56,9'unda oksijen ihtiyacı varken, multifokal veya interstisyel pnömonisi olanların %87,1'inde oksijen ihtiyacı vardı ($p<0,001$). Göğüs grafisinde lobar pnömonisi olan hastaların %50'sinde ağır pnömoni varken, lobar pnömonisi olmayan hastaların %86,4'ünde ağır pnömoni vardı ($p<0,001$). Tek akciğer lobu tutulumu olanların %20,7'sinde komplike pnömoni varken, diğer tutulumlarda %6,4 oranında komplike pnömoni vardı ($p=0,005$). Ancak lobar pnömoni ile multifokal pnömoni tutulumundaki komplike pnömoni oranlarında istatistiksel fark yoktu ($p=0,170$)

Göğüs grafisinde multifokal pnömonisi olan hastalarda diğer (lobar veya interstisyel pnömoni) pnömoni bulguları olan hastalara kıyasla oksijen ihtiyacı, mekanik ventilatör ihtiyacı, ağır pnömoni oranında belirgin artış vardı. Multifokal pnömonisi olan hastaların %88,5'inde oksijen ihtiyacı varken, lobar veya interstisyel pnömonisi olan hastaların %70,1'inde oksijen ihtiyacı vardı ($p=0,007$). Multifokal pnömonisi olan hastaların %19,7'sinde mekanik ventilatör ihtiyacı varken, geri kalan hastalarda %6,5 oranında mekanik ventilatör ihtiyacı vardı ($p=0,01$). Ancak multifokal pnömonisi olan hastalarda lobar veya interstisyel pnömonisi olan diğer hastalara kıyasla HFOT ihtiyacı artmamıştı ($p=0,645$). Multifokal pnömonisi olan hastaların %86,9'unda ağır pnömoni varken, geri kalan hastaların %66,4'ünde ağır pnömoni vardı ($p=0,004$). Multifokal pnömoni ile interstisyel pnömonisi olan hastaların ağır pnömoni oranlarında anlamlı bir fark yoktu ($p=0,859$). YBÜ'ye yatış oranında da diğer göğüs grafi bulguların sahip hastalara kıyasla artış yoktu ($p=0,353$). Multifokal pnömonide interstisyel pnömoniye göre komplike pnömoni daha sık saptandı ($p=0,016$).

Göğüs grafisinde interstisyel pnömonisi olan hastalarda, konsolidasyon bulguları olan (lobar veya multifokal pnömoni) hastalara kıyasla ağır pnömoni oranı daha fazlaydı buna rağmen interstisyel pnömonili hastaların hiçbirinde komplike pnömoni yoktu. Ayrıca interstisyel pnömonide HFOT ihtiyacı artmış olmasına rağmen

oksijen, CPAP, mekanik ventilatör ihtiyacında konsolidasyon bulguları olan hastalara kıyasla anlamlı bir fark yoktu. İnterstisyel pnömonisi olan hastaların %85,7'sinde oksijen ihtiyacı varken, lobar veya multifokal pnömonisi olan hastaların %73,1'inde oksijen ihtiyacı vardı (p=0,079). İnterstisyel pnömonisi olan hastaların %38,8'inde HFOT ihtiyacı varken konsolidasyon olan hastaların %16,8'inde HFOT ihtiyacı mevcuttu (p=0,002) ancak CPAP ve mekanik ventilatör ihtiyacı artmamıştı (sırasıyla p=1,00 ve p=0,173). Göğüs grafisinde interstisyel pnömonisi olan hastaların %85,7'sinde ağır pnömoni varken, konsolidasyon olan hastaların %68,9'unda ağır pnömoni vardı (p=0,025). İnterstisyel pnömonisi olan hastaların hiçbirinde komplike pnömoni yokken, interstisyel pnömonisi olmayan hastaların %16'sında komplike pnömoni vardı (p=0,003).

4.9. Tedavi

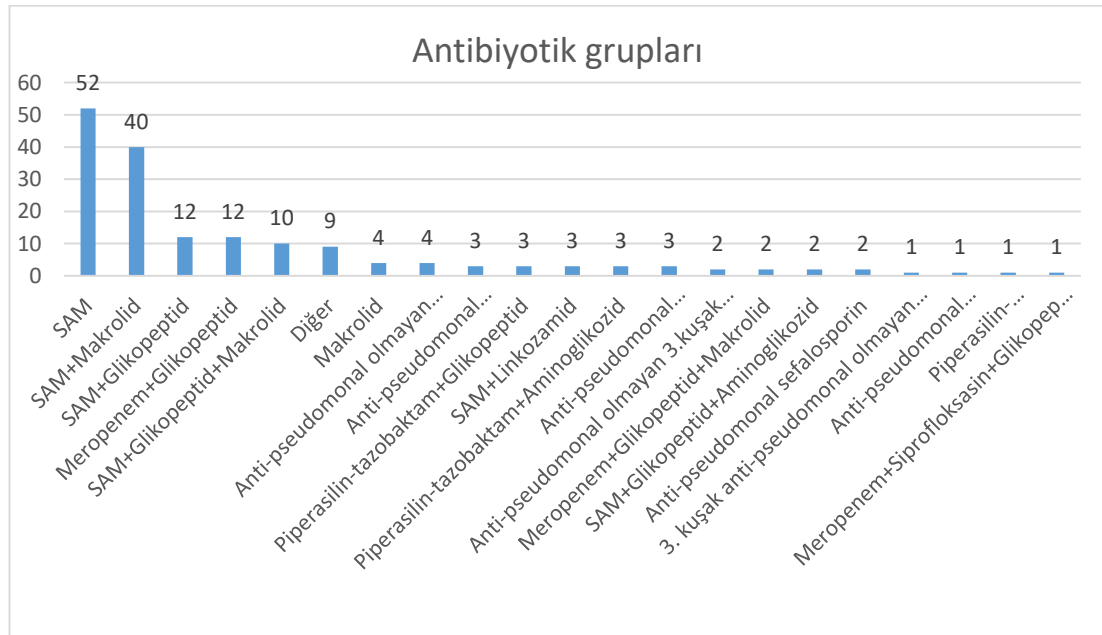
Hastaların pnömoni nedeni ile yatış süresi ortanca 10,6 gündü (3-56 gün). Bütün hastaların antibiyotik tedavisi aldığı tespit edildi. Altmış iki hastanın tekli antibiyotik tedavisi aldıkları, bu hastaların 52'sinin sulbaktam ampicilin (SAM), 4'ünün anti-pseudomonal olmayan üçüncü kuşak sefalosporin (seftriakson, sefotaksim), 2'sinin anti-pseudomonal etkili dördüncü kuşak sefalosporin (sefepim), 4'ünün makrolid tedavisi aldığı saptandı. Yüz sekiz hastaya kombine antibiyotik tedavisi verildiği, 13 hastanın antibiyotik tedavisinde revizyon gerektiği (bu hastaların bazıları tekli, bazıları çoklu antibiyotik tedavisi alıyordu) görüldü.

Kombine antibiyotik tedavisi alan hastaların 40'ı (%23,5) SAM+makrolid, 12'si (%7,1) SAM+glikopeptid, 12'si (%7,1) karbapenem+glikopeptid, 10'u (%5,9) SAM+glikopeptid+makrolid, 3'ü (%1,8) anti-pseudomonal olmayan üçüncü kuşak sefalosporin+glikopeptid, 3'ü (%1,8) piperasilin-tazobaktam+glikopeptid, 3'ü (%1,8) piperasilin-tazobaktam+aminoglikozid, 3'ü (%1,8) SAM+linkozamid, 3'ü (%1,8) üçüncü kuşak anti-pseudomonal sefalosporin+linkozamid, 2'si (%1,2) anti-pseudomonal olmayan üçüncü kuşak sefalosporin+glikopeptid+makrolid, 2'si (%1,2) meropenem+glikopeptid+makrolid, 2'si (%1,2) SAM+glikopeptid+aminoglikozid, 1'i (%0,6) anti-pseudomonal olmayan üçüncü kuşak sefalosporin+glikopeptid, 1'i (%0,6) anti-pseudomonal sefalosporin+glikopeptid+makrolid, 1'i (%0,6) piperasilin-tazobaktam+glikopeptid+makrolid, 1'i (%0,6) karbapenem+florokinolon+glikopeptid

grubu antibiyotik kullandı. Bu antibiyotik kombinasyonları dışında kalan antibiyotik grupları (anti-pseudomonal üçüncü kuşak sefalosporin+aminoglikozid, anti-pseudomonal olmayan üçüncü kuşak sefalosporin+glikopeptid+linkozamid, anti-pseudomonal olmayan üçüncü kuşak sefalosporin+ linezolid, piperasilin-tazobaktam+linkozamid, piperasilin-tazobaktam+linkozamid+makrolid, piperasilin-tazobaktam+siprofloksasin+glikopeptid, siprofloksasin+glikopeptid+linkozamid, siprofloksasin+glikopeptid+makrolid, karbapenem+makrolid) “diğer” antibiyotik grupları olarak sınıflandırılmış olup bu grupta 9 hasta (%5,4) vardı. Hastaların kullandıkları antibiyotik sınıflarına göre hasta sayıları **Şekil 4.8**'de verilmiştir.

Kombine antibiyotik kullanımı da olmakla beraber ortalama antibiyotik kullanma süreleri SAM için $8,2\pm 3,4$ gün, seftazidim için $13\pm 1,7$ gün, sefepim için $11,6\pm 0,5$ gün, sefotaksim için $10,8\pm 8,6$ gün, seftriakson için $9,4\pm 3,6$ gün, piperasilin-tazobaktam için $10,5\pm 5$ gün, meropenem için $13,4\pm 5,3$ gün, teikoplanin için $9,7\pm 3,9$ gün, vankomisin için $11,1\pm 6,1$ gün, amikasin için $11,7\pm 4,1$ gün, siprofloksasin için $8,7\pm 5$ gün, klindamisin için $13,1\pm 9,4$ gün, azitromisin için $5,1\pm 1,3$ gün, klaritromisin için $7,8\pm 3,7$ gün idi.

On üç hastada antibiyotik revizyonu ihtiyacı oldu bu hastaların sadece dördünde komplike pnömoni vardı.



Şekil 4.8. Hastaların kullandıkları antibiyotik sınıflarına göre hasta sayıları

İnfluenza sezonunda hastaneye yatırılan 51 hastaya oseltamivir başlanmıştı. Ortalama oseltamivir alma süresi ortalama $4,2 \pm 1,7$ gün, ortanca 5 gün (1-10 gün) idi. Bu hastaların 47'sinde SYVP istenmişti; 14'ünde (%29,7) influenza pozitif bulundu, 19'unda (%40,4) ise başka viral etkenler saptandı. SYVP'de influenza saptanan hastaların ortalama oseltamivir kullanma süresi ise $5,2 \pm 1,8$ gün, ortanca 5 gündü (2-10 gün).

4.10. Komplike pnömoni

Komplike pnömoni 19 hastada mevcut olup, bu hastaların hepsinde plevral efüzyon (dokuzunda az, dördünde orta, altısında çok) vardı. Plevral efüzyonu olan 19 hastanın 4'üne ampiyem, 4'üne ise nekrozitan pnömoni eşlik ediyordu. Akciğer apsesi hiçbir hastada saptanmadı. Sekiz hastaya plevral drenaj yapıldı. Plevral sıvısı örneği elde edilen 8 hastanın tamamında plevral sıvısı kültürü istenmişti. Altı hastanın plevral sıvı kültürü negatif bulunurken, bir hastada *P. aeruginosa*, bir hastada ise *Enterobacter cloacae* izole edildi.

Komplike pnömoni ile laboratuvar bulguları kıyaslandığında; komplike pnömonisi olan hastaların %63,2'sinde (n=12) anemi varken, komplike pnömonisi olmayan hastaların %24'ünde (n=36) anemi vardı (p=0,001). Komplike pnömonisi olan hastaların %73,7'sinde (n=14) hipoalbuminemi varken, komplike pnömonisi olmayan hastaların %17,4'ünde (n=25) hipoalbuminemi vardı (p=0,001). Özetle komplike pnömonisi olan hastalarda hemogloblin ve albumin değeri belirgin olarak düşük bulundu. Komplike pnömonisi olan hastaların %36'8'inde (n=7) trombositoz varken, komplike pnömonisi olmayan hastaların %18,7'sinde (n=28) trombositoz vardı (p=0,076). Bu değer istatistiksel olarak anlamlı olmasa da oransal olarak trombositozu olan hastalarda komplike pnömoni gelişme oranı daha fazlaydı. İncelenen diğer laboratuvar bulguları ile komplike pnömoni arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Komplike pnömonisi olan hastaların %57,9'unda (n=11) oksijen ihtiyacı varken %42,1'inde (n=8) oksijen ihtiyacı yoktu (p=0,045). Komplike pnömonisi olan hastaların sadece %5,3'ünde (n=1) YBÜ'ye yatış ihtiyacı oldu (p=1,00). Diğer bir

ifade ile komplike pnömonide oksijen ihtiyacı artmıştı ancak YBÜ'ye yatış ihtiyacı artmamıştı.

4.11. Hastaneye Yatış Sonrası Ateş Süresi

Hastaneye yatış sonrası ateş saptanan 90 hastadan 39'unun hastanede yatış süresi 2 günden daha uzun sürdü. Yatıştan sonra 2 günden uzun süren ateş ile laboratuvar bulguları arasındaki ilişki incelendiğinde, yatıştan sonra 2 günden uzun ateşi olan hastaların CRP düzeyi ortanca 9,9 (0,4-38) mg/dl iken, hastaneye yatıştan sonra ateş süresi 3 gün ve üzerinde olan hastaların CRP düzeyi 5,7 (0-46) mg/dl idi ($p=0,009$). Yatıştan sonra 2 günden uzun ateşi olan hastaların %46,2'sinde ($n=18$) anemi varken, yatıştan sonra ateşi 2 gün ve altında olan hastaların %23,1'inde ($n=30$) anemi vardı ($p=0,005$). Yatıştan sonra 2 günden uzun ateşi olan hastaların %20,5'inde ($n=8$) trombositopeni varken, yatıştan sonra ateşi 2 gün ve daha az olan hastaların %10'unda ($n=10$) trombositopeni vardı ($p=0,035$). Yatıştan sonra 2 günden uzun ateşi olan hastaların %48,6'sında ($n=18$) hipoalbuminemi varken, yatıştan sonra ateşi 2 gün ve daha az olan hastaların %16,7'sinde ($n=21$) hipoalbuminemi vardı ($p<0,001$). Kısaca CRP yüksekliği, anemi, trombositopeni ve hipoalbuminemi olan hastaların yatış sonrası ateş süresinin 2 günden uzun sürme olasılığının daha yüksek olduğu saptandı. Hastaneye yatış sonrası 2 günden uzun süren ateş ile lökositoz, ESH (sırasıyla $p=0,638$, $p=0,675$) ve diğer laboratuvar bulguları (nötrofili, trombositoz, AST, ALT yüksekliği ve lenfopeni) arasında anlamlı ilişki bulunamadı.

Hastaneye yatış sonrası ateş süresi 2 günden uzun süren hastaların %51,3'ünde ($n=20$) göğüs grafisinde multifokal tutulum varken, hastaneye yatış sonrası ateşi 2 gün ve daha az olan hastaların %31,8'inde ($n=41$) multifokal tutulum vardı ($p=0,026$). Göğüs grafisinde lobar tutulum olan hastalarla diğer göğüs grafisi bulguları (multifokal veya interstisyel) olan hasta oranları arasında ve göğüs grafisinde interstisyel pnömonisi olan hastalarla konsolidasyon pnömonisi olan (lobar veya multifokal) hastalar arasında hastaneye yatış sonrası ateş süreleri (iki günden fazla veya iki gün ve altında) arasında anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla $p=0,574$ ve $p=0,079$).

Hastaneye yatış sonrası ateş süresi 2 günden uzun süren hastaların %25,6'sında (n=10) komplike pnömoni varken, hastaneye yatış sonrası ateşi 2 gün ve daha az olan hastaların %6,9'unda (n=9) komplike pnömoni vardı (p=0,003).

4.12. Hastanede Yatış Süresi:

Pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi ortanca 9 gündü (3-56 gün). Pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi pnömoni ve pnömoni komplikasyonları nedeniyle hastanede tedavi uygulanan süre olarak kabul edildi.

Laboratuvar bulguları ile pnömoni nedeni ile hastanede yatış süreleri kıyaslandığında hemogloblin ve albumin düzeyleri düşük olan hastaların hastanede yatış süreleri belirgin olarak daha fazlaydı (p<0,001, p<0,001). Anemisi olan hastaların pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi ortanca 14 gün iken (2-42 gün), anemisi olmayan hastaların hastanede yatış süresi ortanca 9 gün (3-56 gün) idi. Hipoalbuminemi olan hastaların pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi ortanca 15 gün (5-42 gün) iken, hipoalbuminemi olmayan hastaların hastanede yatış süresi ortanca 9,6 gün (3-56 gün) idi. Trombositozu ya da trombositopenisi olan hastaların yatış süreleri daha uzun değildi (sırasıyla p=0,504, p=0,442).

Oksijen ihtiyacı olan hastaların pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi ortanca 14 gün (3-56 gün) iken, oksijen ihtiyacı olmayan hastaların pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi ortanca 7,4 gündü (3-21 gün). Bu durumda oksijen alan hastaların pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi anlamlı olarak daha fazlaydı (p=0,04). Ağır pnömonisi ve komplike pnömonisi olan hastaların da pnömoni nedeni ile hastanede yatış süreleri belirgin olarak daha uzun bulundu. Ağır pnömonisi olan hastaların pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi ortanca 10 gün (3-56 gün) iken, ağır pnömonisi olmayan hastaların pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi ortanca 6 gündü (3-14 gün) (p<0,001). Komplike pnömonisi olan hastaların hastanede yatış süresi ortanca 14 gün (3-42 gün) iken, komplike pnömonisi olmayan hastaların hastanede yatış süresi ortanca 9 gün (3-56 gün) idi.

Komorbiditesi olan hastaların hastanede yatış süresi istatistiksel olarak daha fazlaydı (p<0,001). Komorbiditesi olan hastaların hastanede yatış süresi ortanca 10

gün (2-56 gün) iken, komorbiditesi olmayan hastaların hastade yatış süresi ortanca 7 gün (3-42 gün) idi

Ek sık kullanımı olan antibiyotik grupları arasında bakılan pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi karşılaştırmasında, SAM ve SAM+makrolid grubu antibiyotik alan hastaların pnömoni nedeni ile hastanede yatış süresi arasında anlamlı bir farklılık yokken ($p=0,444$), SAM+glikopeptid ve karbapenem+glikopeptid alan hastaların sadece SAM tedavisi alan hastalara göre hastanede yatış süresi anlamlı olarak daha fazlaydı ($p=0,002$, $p<0,001$).

4.13.Hastaneye Başvuru Öncesi Ateş Süresi ve Antibiyotik Kullanım Öyküsü

Hastaneye başvurudan önce ateşi olan 117 hastadan (%68,8) 38'inin (%22,4) ateşinin 3 günden daha uzun sürdüğü saptandı. Başvuru öncesi ateşi 3 günden uzun süren hastalar ile 3 gün ve daha az olan hastalar arasındaki laboratuvar bulguları kıyaslandığında, sadece albumin düzeyi ile arasında anlamlı fark olduğu belirlendi. Başvuru öncesi ateş süresi 3 günden uzun süren hastaların %41,7'sinde ($n=15$) hipoalbuminemi varken, başvuru öncesi ateşi 3 gün ve altında olan hastaların %18,9'unda ($n=24$) hipoalbuminemi vardı ($p=0,005$).

Hastaların hastaneye başvuru öncesi son 5 gün içerisindeki antibiyotik kullanım öyküleri sorgulandığında 71'inin (%41,8) antibiyotik kullandığı, 99'unun (%58,2) antibiyotik kullanmadığı öğrenildi. Hastaneye yatış öncesi son 5 gün içerisinde antibiyotik kullanma öyküsü olan hastaların %38'inde yatış öncesi 3 günden uzun süren ateş öyküsü varken, yatış öncesi son 5 gün içerisinde antibiyotik kullanma öyküsü olmayan hastaların %11,1'inde hastaneye yatış öncesi 3 günden uzun süren ateş öyküsü vardı ($p<0,001$). Hastaneye başvuru öncesi son 5 gün içerisinde antibiyotik kullanım öyküsü olan hastaların %19,7'sinde ($n=14$) komplike pnömoni varken, antibiyotik kullanım öyküsü olmayan hastaların %5,1'inde komplike pnömoni saptandı ($p=0,003$). Bu durumda başvuru öncesi antibiyotik kullanım öyküsü olan hastalarda komplike pnömoni gelişme oranı belirgin olarak daha fazlaydı.

4.14. Teknolojik Destek

Bu çalışmada “teknolojik destek” alan hasta denmekle yaşamsal destek amacı ile trakeostomi, gastrostomi, kolostomi açılmış veya ventriküloperitoneal (VP) şant takılmış; “ostomi” açılmış veya girişimsel işlemlere maruz kalmış olan hastaları tanımlamaktadır. Çalışmaya alınan 170 hastanın 32’sinin (%18,8) hastaneye yatış öncesi teknoloji desteği ihtiyacı mevcuttu. Bu hastaların 19’unun trakeostomisi, 14’ünün gastrostomisi, 3’ünün VP şantı, 1’inin ise kolostomisi mevcuttu. Trakeostomisi olan hastaların 5’inin aynı zamanda gastrostomisi de vardı.

4.15. Hastaneye Yeniden Yatış ve Tekrarlayan Pnömoni

Yüz yetmiş hastanın 17’sinde (%10) son 30 gün içerisinde hastaneye yeniden (tekrar) yatışı varken, 44’ünde (%25,9) son 6 ay içerisinde hastaneye yeniden yatışı mevcuttu. Yaş gruplarına göre değerlendirdiğimizde son 30 gün içerisinde hastaneye yeniden yatış oranları 1 yaş altı hastalarda %15,8 iken 1-5 yaş hasta grubunda %11,3, 5 yaş üstü hastalarda %4,9 idi ($p=0,193$). Son 6 ay içerisinde hastaneye yeniden yatış oranları ise 1 yaş altı hastalarda %26,3 iken 1-5 yaş hasta grubunda %31, 5 yaş üstü hastalarda %19,7 idi ($p=0,334$). Bu durumda yaş gruplarına göre hastaneye yeniden yatış oranları arasında anlamlı bir fark yoktu.

Teknolojik destek alan hastaların %21,9’unun ($n=7$) son 30 gün içerisinde hastaneye yatış öyküsü mevcut olup teknolojik destek almayan hastalar için bu oran %7,2 ($n=10$) idi; bu durumda teknolojik destek alan hastaların, teknolojik destek almayanlara göre son 30 gün içerisinde hastaneye yatış oranı daha fazlaydı ($p=0,021$). Teknolojik destek alan hastaların hepsinde en az bir komorbid durum mevcuttu.

Hastalar tekrarlayan pnömoni tanımına göre kategorize edildiğinde 170 hastanın 65’inde (%38,2) tekrarlayan pnömoni öyküsü vardı. Tekrarlayan pnömoni ile komorbidite arasında anlamlı ilişki mevcuttu. Tekrarlayan pnömonisi olan hastaların %94’ünde, tekrarlayan pnömonisi olmayan hastaların ise %45,7’sinde en az bir komorbidite mevcuttu ($p=0,001$). Bu durumda komorbiditesi olan hastaların komorbiditesi olmayan hastalara göre hastalık geçirme sıklığı da anlamlı olarak daha fazlaydı; komorbiditesi olan hastaların pnömoni geçirme sıklığı ortanca 10 ay (0,73-

214 ay) iken, komorbiditesi olmayan hastaların ortanca pnömoni geçirme sıklığı 28,5 ay (1-186 ay) idi ($p=0,009$). Komorbidite sayısı bir ve birin üzerinde olan hastalar arasında tekrarlayan pnömoni arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=1,00$).

Tekrarlayan pnömonili hastalar altta yatan hastalığa göre ayrı ayrı değerlendirildiğinde, tekrarlayan pnömoni ile kronik akciğer hastalığı ve nörolojik hastalık arasında anlamlı bir ilişki vardı ($p<0,001$, $p=0,007$). Tekrarlayan pnömonisi olan hastaların %40'ında kronik akciğer hastalığı varken, tekrarlayan pnömonisi olmayanların %15,2'sinde kronik akciğer hastalığı vardı. Tekrarlayan pnömonisi olan hastaların %34,5'inde nörolojik hastalık varken, tekrarlayan pnömonisi olmayan hastaların %17,1'inde nörolojik hastalık vardı. Konjenital kalp hastalığı, trizomiler, immün yetmezlik, hematolojik-onkolojik hastalıklar ile tekrarlayan pnömoni arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Tekrarlayan pnömoni ile eşlik eden durumlar **Tablo 4.8**'de ayrıntılı olarak verilmiştir.

Komorbid duruma dahil etmediğimiz daha çok komorbid duruma neden olan (prematüritenin kronik akciğer hastalığına neden olması gibi) veya kronik hastalıkla beraber görülen (nörolojik hastalıklarda görülen yutma disfonksiyonu gibi) veya herhangi bir komorbid durumun alt sınıfı olan (nörolojik hastalık grubundan epilepsi, nöromusküler hastalık gibi) ve pnömoni için risk faktörü olarak tanımlanmış durumların tekrarlayan pnömoni üzerine etkisi ayrıca analiz edildi.

Tekrarlayan pnömonisi olan hastaların %52,3'ünde yutma disfonksiyonu varken, tekrarlayan pnömonisi olmayan hastaların %14,3'ünde yutma disfonksiyonu vardı ($p<0,001$). Tekrarlayan pnömonisi olan hastaların %36,9'unda mental motor retardasyon varken, tekrarlayan pnömonisi olmayan hastaların %16,2'sinde tekrarlayan pnömoni vardı ($p=0,002$). Tekrarlayan pnömonisi olan hastaların %32,3'ünde prematüre doğum öyküsü varken, tekrarlayan pnömonisi olmayan hastaların %17,1'inde prematüre doğum öyküsü vardı ($p=0,002$). Tekrarlayan pnömoni olan hastaların %15,4'ünde nöromusküler hastalık varken, tekrarlayan pnömonisi olmayan hastaların %4,8'inde nöromusküler hastalık vardı ($p=0,018$). Epilepsi ile tekrarlayan pnömoni arasında ise anlamlı bir ilişki saptanamadı ($p=0,979$).

4.16. Hastaneye Başvuru Öncesi Yoğun Bakım Ünitesinde Yatış Öyküsü

Yüz yetmiş hastanın 53'ünde (%31) hastaneye başvuru öncesinde YBÜ'ye yatış öyküsü vardı. Bu 53 hasta içerisindeki 18 hastanın (%35,2) pnömoni, 14 hastanın (26,4) konjenital kalp hastalığı, 11 hastanın (%20) prematürite, 5 hastanın (%9) doğum sonrası solunum sıkıntısı, 3 hastanın (%5) enfeksiyon ve 2 hastanın (%3) ise başka nedenlerle son olarak pnömoni tanısıyla yatırılmalarının öncesinde YBÜ'ye yatış öyküsü mevcuttu.

Tablo 4.8. Tekrarlayan pnömonide eşlik eden durumların görülme oranı

	Tekrarlayan pnömonide eşlik eden durumların yüzdesi (n=65)	P
Eşlik eden durumlar	%96,9	<0,001
Yutma disfonksiyonu	%52,3	<0,001
Kronik akciğer hastalığı	%40	<0,001
Mental motor retardasyon	%36,9	0,002
Nörolojik hastalık	%35,4	0,007
Prematüre doğum öyküsü	%32,3	0,022
Nöromusküler hastalık	%15,4	0,018
Epilepsi	%15,4	0,979
Konjenital kalp hastalığı	%10,8	0,793
Trizomiler	%7,7	0,750
Metabolik hastalık	%3,1	1,00
İmmün yetmezlik	%1,5	1,00

Öncesinde YBÜ'ye yatışı olan hastaların komorbidite oranları, öncesinde YBÜ'nde yatış öyküsü olmayan hastalara kıyasla daha fazlaydı ($p<0,001$). Öncesinde YBÜ'ye yatış öyküsü olan hastaların %95,8'inde komorbid durum varken, yoğun bakım yatış öyküsü olmayan hastaların %55,7'sinde komorbid durum vardı. Komplike pnömoni oranı öncesinde yoğun bakım yatışı olmayan hastalarda daha fazlaydı

($p=0,018$). YBÜ'ye yatış öyküsü olan hastaların %2,1'inde komplike pnömoni varken, YBÜ'ye yatış öyküsü olmayan hastaların %14,8'inde komplike pnömoni vardı. Herhangi bir nedenden yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü olan hastaların pnömoni geçirme sıklığı belirgin olarak artmıştı ($p<0,001$). Öncesinde YBÜ yatışı olan hastaların pnömoni geçirme sıklığı ortanca 5,2 ay (1-136 ay) iken, YBÜ'ye yatış öyküsü olmayan hastaların pnömoni geçirme sıklığı ortanca 21,9 ay (0,73-214 ay) idi.

4.17. Maliyet

Maliyet hesabı sadece yatışı boyunca sadece pnömoni tedavisi almış ve pnömoni dışı bir nedenle hastanede yatış süresi uzamamış olan 162 hasta üzerinden hesaplandı. Yüz altmış iki hastanın ortanca yatış maliyeti 1896 TL (161-21.030 TL) idi. Komplike pnömonisi olan hastaların hastaneye yatış maliyeti ortanca değeri 3154 TL iken komplike pnömonisi olmayan hastaların 1795 TL idi; hastaneye yatış maliyeti komplike pnömonisi olan hastalarda anlamlı olarak daha fazlaydı ($p=0,015$).

Komorbidite varlığında yatış maliyeti ortanca 2164 TL (289-21.030 TL) iken, komorbidite yoksa yatış maliyeti ortanca 1461 TL (161-14.819 TL) idi ($p=0,05$). Komorbid durum varlığında yatış maliyeti sınırdan anlamlı artmıştı.

Tekrarlayan pnömonisi olan hastaların hastaneye yatış maliyetleri anlamlı olarak daha fazlaydı ($p=0,041$); tekrarlayan pnömonisi olan hastaların yatış maliyeti ortanca 2217 TL (289-14.145 TL) iken, tekrarlayan pnömonisi olmayan hastaların yatış maliyeti ortanca 1776 TL (161-21.030 TL) idi.

5. TARTIŞMA

Pnömoni 5 yaş altı çocuk ölümlerinin en sık nedenini oluşturmaktadır (3). Tüm dünyada pnömoni vakalarının %95'i gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir (1). Ülkemizde de, özellikle 5 yaş altı çocuklarda başta pnömoniler olmak üzere alt solunum yolu enfeksiyonlarının yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu bilinmektedir (10). Pnömoniye bağlı çocuklardaki mortalite ve morbiditeyi azaltmak amacıyla bilim insanları hastalığın önlenmesi, erken tanı ve tedavi açısından yoğun çaba sarfetmektedirler.

Çalışmamızda 1 Mayıs 2019 – 1 Mayıs 2020 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi yataklı servislerinde izlenen 170 çocuğun TKP tanısı almış olduğu saptandı. Hastaların yaş ortancası 38 (min 1 - maks 214 ay) aydı. Yapılan çalışmalara göre yaşamın ilk beş yılı alt solunum yolu enfeksiyonlarının en sık görüldüğü dönem olup (10), TKP çocukluk çağında erkek çocuklarda daha sık görülmektedir (22). Çalışmamızda da hastaların %64'ü beş yaş altındaydı ve kız/erkek oranı 1,09:1 idi. Yaş grubu literatür ile uyumlu olmasına rağmen kız ve erkeklerin oranı benzerdi.

Bakteriyel ve viral pnömoniler yıl boyunca görülebilir ancak sonbahar ve kış aylarında sıklıkları artar (24). Çalışmamızdaki hastaların başvuru mevsimleri sırası ile ilkbahar, yaz, kış, sonbahar dönemi idi. Çalışmada sadece son 1 yılda yatışı olan TKP hastalarının değerlendirilmesi, hastanemizin üçüncü basamak hastane olması dolayısı ile ön planda altta yatan hastalığı olan hastalara sağlık hizmeti verilmesi, yenidoğan döneminde olan hastaların çalışmaya dahil edilmemiş olması TKP'nin mevsimsel dağılımı üzerinde etkili olmuş olabilir.

Çocuk yaş grubunda TKP tanısı olan geniş hasta sayısına (n=2319) sahip bir çalışmada TKP tanılı hastaların çoğunun (%51) en az bir komorbiditeye sahip olduğu ve TKP'ye en sık eşlik eden durumların sırasıyla akciğer hastalığı, prematür doğum öyküsü, nörolojik, kardiyovasküler, genetik/metabolik ve diğer hastalıklar olduğu saptanmıştır (64). Bu bilgiler çalışmamız ile paralellik göstermekte olup hastalarımızın çoğunda (%67,1) komorbid durum mevcuttu ve en sık eşlik eden hastalıklar sırasıyla kronik akciğer hastalığı, nörolojik hastalık ve konjenital kalp hastalığıydı.

Çalışmamızda prematüre doğum oranı %23 olup, bu oran Türkiyedeki prematüre doğum oranı (%11) ile paralellik göstermiyordu (65). Türkiye verilerine kıyasla prematürelilik oranı daha fazla olmasına rağmen diğer çalışmalara kıyasla prematüre doğum öyküsünün daha az olmasına, yenidoğan dönemindeki hastaların çalışmaya dahil edilmemesi katkı sağlamış olabilir.

Çocuklarda TKP nedeni ile hastaneye başvuruda hastaların %88-96'sında ateş görülmekte olup pnömonide en sık görülen semptomdur (66-68). Yapılan çalışmalarda viral veya bakteriyel pnömonisi olan çocuklarda ateş dışında kalan diğer şikayetlerden öksürük %76, solunum sıkıntısı %37 (68), hırıltı şikayeti %60 oranında saptanmıştır (69). Çocuklarda pnömoniye ait belirtiler bazen %50'lere varan sıklıkla saptanabilen bulantı-kusma, karın ağrısı ve yan ağrısı gibi nonspesifik bulgular olabilmektedir (66-68). Bizim hastalarımızın en sık başvuru şikayetleri sırasıyla öksürük (%76,5), ateş (%67,1), hırıltı (%59,4), solunum sıkıntısı (%57,1) idi. Daha az görülen şikayetler kusma (%22,4), göğüs ağrısı (%16), karın ağrısı (%7,4) idi. Hastaların başvuru şikayetleri oransal olarak literatür ile paraleldi.

Öksürüğe kıyasla ön planda hırıltı şikayeti olan hastaların (%19,3) özellikleri incelendiğinde, hastalar ağırlıklı olarak 1-5 yaş grubunda idi. Bu durumda ön planda hırıltı şikayeti olan hastalar bebeklik dönemi yaş grubu ile ilişkilendirilemedi. Ancak nörolojik hastalığı olan hastalarda hırıltı şikayeti daha ön planda idi. Bu durumda nörolojik hastalığı olan hastalarda yardımcı solunum kaslarının yetersiz kalmasının hırıltı şikayetine neden olabileceği ve nörolojik hastalığı olan hastalarda öksürük olmaksızın sekresyon artışının pnömoni açısından önemli bir bulgu olarak değerlendirilebileceği düşünüldü.

Yapılan çalışmalar fizik muayene bulgularından özellikle takipnenin çocuklarda pnömoni tanısı lehine önemli etkisini vurgulamaktadır. İki bin on iki yılında yayımlanan 3584 çocuk hastanın dahil edildiği bir metaanalizde takipne için pozitif olabilirlik oranı (likelihood ratio) 3,16 ve çekilme için pozitif olabilirlik oranı 2,49 bulunmuştur (70). Bazı çalışmalarda takipne sıklığı %50-80 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Ayrıca dinleme bulgularından ral pnömoni için tipik bulgulardan kabul edilmektedir ve İtalya'da yapılan bir çalışmada mikoplazma ve pnömokok pnömonisi olan çocuk hastalarda %90'nın üzerinde ral duyulduğu

bildirilmiştir (71). Başka çalışmalarda etkenden bağımsız olarak %24-49 oranlarında fizik muayenede ral duyulmuş olup viral, bakteriyel ve mikst enfeksiyonlar arasında anlamlı bir fark bulunmadığı görülmüştür (71). Çalışmamızda en sık saptanan muayene bulgusu çekilme idi (%77,6). Takipne hastaların %75,9'unda, ral ise %58,8'inde saptandı. Muayene bulgularımızın oranı literatür bilgileri ile paraleldi. Çalışmamızda grafi bulgularına göre ral duyulma oranı arasında anlamlı bir ilişki saptanmaması, pnömoni etkeni ve ral duyulma oranı arasında bir ilişki olmadığı ihtimalini desteklemektedir.

Laboratuvar bulgularından lökosit sayısı, mutlak nötrofil sayısı, ESH ve CRP'nin bakteriyel pnömonilerin viral pnömonilerden ayırımında ve antibiyotik tedavisine karar vermede duyarlılık, özgüllük ve pozitif kestirim değerleri geniş bir değişkenlik gösterir (10). Lökosit sayısı ve hakim olan hücre tipi (lenfosit veya polimorfonükleer lökositler) viral pnömoninin, bakteriyel pnömoniden ayırt edilmesinde yararlı olabilir. Viral pnömonide lökosit sayısı genellikle 20.000/mm³'ten fazla değildir ve lenfosit hakimiyeti mevcuttur. Bakteriyel pnömonide ise genellikle lökosit sayısı 15.000-40.000/mm³ aralığında olup polimorfonükleer lökositler hakimdir (13). Çalışmamızda SYVP'de viral etken saptanan hastalara kıyasla viral etken saptanmayan hastalarda lökositozu olan hasta sayısı oransal olarak daha azdı ancak istatistiksel olarak bu değer anlamlı değildi (p=0,051). Bu bulgu viral pnömonide, bakteriyel pnömoniye kıyasla lökositozun daha az beklendiği düşüncesini kısmen de olsa desteklemektedir. Nötrofil hakimiyeti açısından SYVP pozitif ve negatif olan hastalar arasında belirgin fark yoktu.

Hastalarımızda anemi ve hipoalbuminemi ile ağır pnömoni ve komplike pnömoni arasında anlamlı ilişki saptanması, Ching-Ying Huang ve arkadaşlarının (ark.'nın) (72) pnömoni tanısı olanlarda düşük hemoglobin düzeyi, lökositoz, tomboz ve düşük albumin düzeyinin hastalık prognozu üzerine olumsuz etkisinin gösterildiği çalışması ile paralellik göstermektedir. Jae Hyuk Lee ve ark.'nın (73) erişkin hasta grubunda yaptığı başka bir çalışmada ise albumin düşüklüğü ve CRP yüksekliği artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızda CRP'nin ağır pnömoni ve komplike pnömoni ile ilişkisinin gösterilememiş olması, anemi ve

hipoalbumineminin hastalık prognozunda CRP'den daha iyi bir belirteç olabileceği ihtimalini düşündürmektedir.

Neill ve ark.'nın (74) yaptığı toplum kökenli pnömoni nedeni ile kaybedilen erişkin yaş grubundaki çalışmada AST yüksekliğinin mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Jinks ve ark.'nın (75) erişkin hastalarla yaptığı bir çalışmada ise ortalama ALT seviyesinin kaybedilen hastalarda yaşayanlara kıyasla 3 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bu konuda yapılan çalışmalar az sayıda olmakla beraber, çalışmamızda AST veya ALT seviyesi artan hastalarda prognozun daha kötü olduğu görülmedi. Neill ve ark.'nın yaptığı çalışmaya kronik karaciğer hastalarının dahil edilmesi AST yüksekliğinin pnömonideki mortalite ile ilişkisine katkı sağlamış olabilir, ancak Jinks ve ark.'nın yaptığı çalışmada kronik karaciğer hastalığı ve neoplazisi olan hastalar değerlendirmeye dahil edilmediği için aynı durum söz konusu değildir. Çalışmamızın çocuk hastalardan oluşması da bu çalışmalar ile temel farklılıklardan birisini oluşturmaktadır.

Viral pnömonide en sık belirlenen etkenlerin RSV ve influenza olduğu bilindiğinden (13) bu virusların bizim hastalarımızda da en sık saptanan viruslar olması beklenen bir durumdur. Bu veriler 2010 yılında Türkiye'de yapılan insidans çalışmaları ile de uyumludur (3). Çalışmamızda influenza ve RSV'den sonra en sık rinovirus saptanmıştır. Ancak literatürde rinovirusun pnömonide etken olarak kabul edilmesi ile alakalı tartışmalı görüşler mevcuttur. Güncel bir çalışmada pnömonili hasta grubu ile kontrol grubunun üst solunum yolu örneklerindeki rinovirus pozitiflik oranlarında anlamlı bir fark olmadığı bildirilmiştir ancak kan örneklerinde rinovirus oranı hasta grubunda anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur (76). Başka bir çalışmada rinovirusun pnömonili hastaların çoğunda saptandığı (nazofarengeal ve endotrakeal aspirasyon örneklerinde) ve rinovirusun pnömonide etken olarak düşünülebileceği belirtilmiştir (77). Çalışmamızda 1 yaş altı çocuklarda en sık olası etken RSV, 1-5 yaş arası çocuklarda en sık olası etken rinovirus (%25,8), 5 yaş üzeri çocuklarda en sık olası etken ise influenza idi. Literatür bilgileri ile birlikte değerlendirildiğinde 1-5 yaş arası çocuklarda en sık saptanan etkenin rinovirus olması, rinovirusun pnömoni etkeni olabileceğini düşündürmektedir ancak kontrol grubumuz olmadığı için kesin bir sonuca ulaşamamıştır.

Solunum yolu enfeksiyonlarında etkenler mevsime göre değişkenlik gösterebilmekte olup sonbahar döneminde daha çok parainfluenza virus enfeksiyonları görülürken, kış aylarında ise özellikle RSV, metapnömovirus ve influenza virus enfeksiyonları görülmektedir (13). Çalışmamızda sonbaharda en sık saptanan etkenler sırasıyla rinovirus ve parainfluenza virusu, kış aylarında ise influenza ve RSV idi ve bu bilgiler literatür ile uyumluydu.

Türkiye’de 2010 yılında çocukluk çağı pnömonilerinde RSV ve influenzadan sonra en sık saptanan etkenlerin *S. pneumoniae* ve Hib olduğu belirtilmiştir (3). Çalışmamızda kan kültürü ve serolojik testlerle bakteriyel etken saptanan hasta sayısı çok azdı (MRSE [1 vaka], *M. pneumonia* [2 vaka]). Bu sonuca hastaların az bir kısmından kan kültürü alınmış olmasının ve serolojik test istenmiş olmasının neden olabileceği düşünöldü.

Yapılan çalışmalarda pnömonili hastaların başvuru yakınmaları arasında sıklıkla öksürük, nefes darlığı, balgam artışı ve plöritik göğüs ağrısının bulunduğu ve genel olarak bu belirtilerin etiyolojik ajanı tahmin ettiremeyeceği bilinmektedir (78). Ancak başvuru şikayetleri ile etken arasında ilişki saptanan çalışmalar da mevcuttur, nitekim çalışmamızda SYVP’de viral etken saptanmayan hastalarda göğüs ağrısı şikayetinin fazla olması, çocuk hastaların dahil edildiği göğüs ağrısının daha çok bakteriyel enfeksiyonlarda saptandığı sonucuna ulaşan çalışmayı desteklemektedir (68). Ancak bu verilerde SYVP bakılan 131 hastanın sadece 73’ünün (%55,7) göğüs ağrısını tarifleyebildiği göz ardı edilmemelidir. Gerçekte SYVP ve göğüs ağrısı ilişkisi 73 hasta üzerinden değerlendirildiğinden ve viral etken saptanamayan vakaların bakteriyel pnömoni olarak değerlendirilmesi tam olarak mümkün olmadığından, çalışmamızda bakteriyel pnömonilerde göğüs ağrısının daha sık göröldüğü sonucuna ulaşamamaktadır. Çalışmamızda solunum sıkıntısı ve diğer şikayetler ile SYVP sonucu arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı.

Viral pnömonilerde wheezing sıklıkla duyulur (1). Viral enfeksiyonlarda klinik genelde iyi seyreder ve şikayetler 3-5 gün içinde kendiliğinden düzelir. Ancak bir yaşın altındaki çocuklarda özellikle RSV enfeksiyonunda artan parankim enflamasyonu, oksijenasyonun bozulması ve solunum yetmezliğine neden olabilir (4).

Takipne daha ziyade bakteriyel enfeksiyonda siktir ve genelde ateşle beraber görülür (79).

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak SYVP'de viral etken saptanan hastalarda ronküs-ekspiryum uzaması daha fazlaydı. Ancak bu vakalarda bakterilerin etken olmadığı ekarte edilememiş olmakla birlikte çalışmamızda SYVP'de viral etken saptanan hastalarda ağır pnömoni oranı ve oksijen ihtiyacı daha fazla olduğundan, viral pnömonide takipnenin daha sık görülmesi takipnenin oksijenasyonun bozulmasına ikincil bir bulgu olarak ortaya çıktığını düşündürmektedir.

Yapılan çalışmalara göre viral pnömonide hastalık kliniğinin daha hafif olması beklenirken (10, 15) çalışmamızda SYVP'de viral etken saptanan hastaların ağır pnömoni oranı daha fazla bulundu. SYVP'de saptanan virus (viruslar) pnömoni etkeni olmayabileceği gibi viral pnömonide SYVP'de virus saptanmama olasılığı da mevcuttur. Ek olarak SYVP bakılan hastaların yaş grupları incelendiğinde SYVP pozitif gelen hastaların %83'ü 5 yaşından küçük iken, negatif bulunan hastaların %51'i 5 yaş altındaydı ($p<0,001$). Bu bulgu ile viral pnömonisi olan hastaların çoğunun küçük yaş grubunda olmasının da hastalık kliniğinin daha ağır seyretmesine katkısı olabileceği düşünöldü.

Komorbidite açısından hastalar değerlendirildiğinde, SYVP pozitif olan hastaların %60'ında komorbidite varken, SYVP negatif olan hastaların %63'ünde komorbidite vardı ($p=0,727$). Bu durumda SYVP pozitifliği olan hastaların ağır pnömoni kliniğininin eşlik eden hastalıkla ilişkisinin olmadığı belirlendi.

Yapılan çalışmalarda TKP'li çocuklarda %45'e varan oranlarda mikst (viral ve bakteriyel) enfeksiyon tespit edilmiştir. En çok solunum yolu virusları ile *S. pneumoniae* birlikteliği saptanmıştır. Gambia'da yapılan bir çalışmada 75 hastanın 45'inde pnömokok pnömonisi kanıtlanmış ve bu hastaların 15'inde (%33) solunum yolu virusları (kültür ve serolojik testlerle) gösterilmiştir. Nijerya'da ise TKP'li 122 çocuğun 117'sine virolojik analiz (kültür ve serolojik testlerle) yapılmış 61'inde (%50) viral enfeksiyon saptanmıştır, bu hastaların da %16'sında en çok *S. aureus* olmak üzere kan kültürü pozitifliği tespit edilmiştir (79). Mikst enfeksiyon sıklığının gösterildiği bu çalışmaların yanı sıra, çalışmamızda SYVP bakılan hastaların %65'inde kan

kültürü alınmamış olduğu için viral bakteriyel ayrımın tam yapılamadığını ve bu durumun etyolojiye göre hastalık prognozunu değerlendirmede kısıtlayıcı faktör olduğunu söyleyebiliriz. Diğer taraftan kan kültürünün ağır pnömonilerde dahi pozitiflik prevalansının düşük olduğu unutulmamalıdır.

Literatürde, kan kültürü pozitifliği prevalansı TKP'li tüm çocuklarda %5,1, durumu ağır olmayan çocuklarda %4,1, şiddetli pnömonide %10 oranlarında saptanmıştır (4). Çalışmamızda hastaların %30'unda kan kültürü istenmişti, kan kültürü alınmış olan hastaların büyük çoğunluğu ağır pnömoniydi (%78,4, n=40) ve kan kültürü alınmış olan sadece bir hastada etken tespit edildi. Kan kültürü pozitiflik oranı genel olarak çok düşüktü (tüm hastalarda %1,9, ağır pnömonide %2,5). Bu durum ağır pnömonili hastalarda dahi kan kültürünün pozitiflik prevalansının ne kadar düşük olduğunu bir kez daha gözler önüne sermektedir.

Pnömonide göğüs grafileri etkeni tahmin etmede yardımcı olmaktadır. İnterstisyel tutulumun daha çok viral pnömonide, konsolidasyonların ise daha çok bakteriyel pnömonide görülmesi ve aynı zamanda göğüs grafisinin akciğerdeki yayılımın derecesini yansıtması nedeni ile grafi bulguları ile prognoz tahminine yönelik birtakım çalışmalar mevcuttur (10).

Çalışmamızdaki hastalarımızın yaklaşık üçte biri lobar pnömoniye sahipti. Tek akciğer lobu tutulumu (lobar pnömoni) olan hastalarımızda, diğer (multifokal veya interstisyel) akciğer tutulum bulguları olanlara kıyasla oksijen ihtiyacı ve ağır pnömoni oranlarının daha az olması, lobar pnömoninin iyi klinik seyir ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmaları desteklemektedir (72). Ayrıca McClain ve ark.'nın (47) yaptığı bir çalışmada, tek lobar infiltrasyona kıyasla, interstisyel infiltrasyonu olan çocuklarda oksijen ihtiyacı, yoğun bakım ihtiyacı ve mekanik ventilator ihtiyacının artmış olduğu, ancak oksijen alma süresi ve hastanede yatış süresi açısından lobar pnömonisi olanlar ile interstisyel infiltrasyonu olanlar arasında bir fark olmadığı saptanmıştır.

Berg ve ark.'nın (80) yaptığı bir çalışmada göğüs grafisinde multifokal değişiklikler olan hastalarda oksijen desteği, sıvı tedavisi, solunum desteği, yoğun bakım ihtiyacı ve komplike pnömoni tedavisinin gerektirdiği tıbbi destek ihtiyaçlarının

arttığı ancak intestisyel pnömoni ve plevral efüzyonda bu desteklere olan ihtiyacın artmadığı gösterilmiştir. Multifokal değişikliklerin ağır pnömoni kriterleri arasında olduğu da bilinmektedir (48). Çalışmamızda da multifokal pnömonisi olan hastalarda diğer (lober ve interstisyel) akciğer tutulumlarına kıyasla ağır pnömoni oranı belirgin daha yüksek olup oksijen ihtiyacı ve mekanik ventilatör ihtiyacı artmıştı. Ayrıca multifokal pnömonide komplike pnömoni oranı interstisyel pnömoniyeye göre daha fazlaydı. Genel olarak bu bilgiler literatür bilgileri ile uyumluydu (48, 80). McClain ve ark.'nın (47) yaptığı çalışmada bilateral multifokal pnömonide lobar pnömoniyeye göre komplike pnömoni artmış olmasına rağmen, unilateral multilober pnömonide lobar pnömoniyeye göre komplike pnömoninin daha az olması, çalışmamızda lobar ve multilober pnömonide komplike pnömoni oranları arasında fark olmayışının unilateral ve bilateral tutulumdan kaynaklanabileceği ihtimalini düşündürmektedir. Multifokal tutulumu olan hastaların maske veya nazal kanül ile oksijen ihtiyacının veya HFOT ihtiyacının artmamış olması ve sadece mekanik ventilatör ihtiyacının artmış olması multifokal tutulumun ağır klinik ile birlikte olması ve mekanik ventilatör dışındaki destek tedavilerinin yetersiz kalmış olması ile açıklanabilir.

İnterstisyel pnömonisi olan hastaların, grafilinde konsolidasyon olan hastalara göre oksijen ihtiyacı yanı sıra HFOT ihtiyacı da artmıştı. İnterstisyel pnömonisi olan hastalarda ağır pnömoni oranı multifokal pnömoni ile farklılık göstermezken, lobar pnömonisi olan hastalara göre daha fazlaydı. İnterstisyel pnömonisi olan hastalarda artmış ağır pnömoni oranı ve artmış HFOT ihtiyacına rağmen mekanik ventilatör ihtiyacında artış yoktu. Literatürde HFOT ile ilgili yapılmış olan bir çalışmada, bronşiolitli hastalarda HFOT desteğinin, maske veya nazal kanülle verilen oksijen tedavisine göre invaziv mekanik ventilatör ihtiyacını belirgin olarak azalttığı gösterilmiş olması, çalışmamızdaki pnömonili hastalara oksijen desteği amacıyla erken dönemde HFOT uygulanmasının mekanik ventilatör ihtiyacını azaltmış olabileceği düşüncesini desteklemektedir (81).

İnterstisyel pnömonisi olan hastaların hiçbirinde komplike pnömoni yoktu dolayısıyla komplike pnömoni olan hastaların hepsinde konsolidasyon vardı. Bu da komplike pnömoninin daha çok bakteriyel pnömonilerde görüldüğü şeklindeki literatür bilgisi ile uyumludur (37).

Oksijen ihtiyacı hastalığın prognozu hakkında bilgi vermektedir (38). Çalışmamızda hastaların takibinde çoğunda (%77 oranında) oksijen ihtiyacı mevcudiyeti aynı zamanda ağır pnömonisi olan hastaların hepsinin oksijen ihtiyacının olması, yakın tarihte yapılmış olan, hastalık şiddetinin, oksijen ihtiyacı ve hastanede yatış süresi ile doğrudan ilişkisinin gösterildiği çalışma verileri ile uyum göstermektedir (38).

Fizik muayene bulgularından çekilme, takipne, ronküs-ekspiryumda uzama, akciğer seslerinde azalma ile oksijen ihtiyacı ilişkili bulundu. Takipne, çekilme, ronküs-ekspiryumda uzama olan hastaların oksijen ihtiyacı artmışken, akciğer seslerinde azalma olan hastaların oksijen ihtiyacı belirgin olarak daha azdı. Takipne, çekilme, ronküs-ekspiryum uzunluğu zorlu solunumun göstergeleri olduğundan bu durumlarda oksijen ihtiyacının artması beklenen bir durumdur. Lober pnömonide akciğer seslerinde azalma olabildiği (80) ve ağır pnömoni oranının daha az görüldüğü (72) ve çalışmamızda akciğer seslerinde azalma saptanan hastaların %50'sinde lober pnömoni olduğu göz önüne alındığında akciğer seslerinde azalma olan hastaların oksijen ihtiyacının daha az olması şaşırtıcı olmayan bir sonuçtur.

Komorbidenin pnömoni prognozu üzerinde olumsuz etkisi, yeniden hastaneye yatış ihtimalini artırması ve hastanede yatış maliyetini artırmasıyla ilgili çalışmalar mevcuttur (40, 82). İki bin üç yüz on dokuz pnömonili çocuğun dahil edildiği prospektif bir çalışmada pnömoni şiddetini etkileyen durumlar kronik akciğer hastalığı, prematürite, nörolojik hastalık, kardiyovasküler hastalık, genetik/metabolik hastalıklar ve “diğer” olarak sınıflandırılmıştır. Ancak komorbidite varlığı ile hastalık şiddeti arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Bu durum eşlik eden hastalıkların çeşitliliğine bağlanmıştır (64). Yakın zamanda Çin'de yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda yapılan bir çalışmada ise hastalık şiddetini en çok etkileyen komorbid durumun konjenital kalp hastalığı olduğu rapor edilmiştir. Ayrıca trizomi 21 ve immün yetmezlik mortalite ile ilişki bulunmuştur (83). Özellikle 5 yaş altında konjenital kalp hastalığı ve prematüreliliğin yoğun bakım ihtiyacını artırdığına dair başka çalışmalar da mevcuttur (42).

Çalışmamızda ağır pnömoni ile komorbid durum varlığı arasında bir ilişki saptanmadı. Ağır pnömoni ile komorbid durum alt grupları ayrı ayrı

değerlendirildiğinde kronik akciğer hastalığı, konjenital kalp hastalığı ve diğer komorbid durumlar ile ağır pnömoni arasında ilişki yoktu. Ancak nörolojik hastalık varlığında “p” değeri sınırdı bulundu (0,059). Ağır pnömoni ile herhangi bir komorbid durum arasında ilişki olmaması değerlendirmeye alınan komorbid durumların çok sayıda olmasına bağlanamaz çünkü alt grup analizlerinde de herhangi bir komorbid durum ağır pnömoni ile ilişkili bulunamadı. Nörolojik hastalıklarda solunum kaslarının yetersiz kalması veya artmış aspirasyon ihtimaline bağlı olarak ağır pnömoni ve oksijen desteği ihtiyacı artabilir. Bu konuda daha kesin sonuçlara varılması daha fazla hastanın çalışmaya alındığı geniş kapsamlı çalışmalar ile mümkün olabilir.

McClain ve ark.’nın (47) çocuk yaş grubunda yaptığı çalışmada pnömoni komplikasyonları gelişen hastalarda oksijen ihtiyacı ve YBÜ’ye yatışın arttığı, hastayene yatış süresinin uzadığı bildirilmiştir. Çalışmamızda oksijen ihtiyacı olan hastalarda komplike pnömoni daha sık görülmekteydi. Bu durum bize özellikle oksijen ihtiyacı olan hastalarda komplike pnömoni açısından uyanık olunması gerektiğini göstermektedir.

Çalışmamızda yaşamın herhangi bir döneminde pnömoni nedeni ile yatış öyküsü olan hastalarda ağır pnömoni geçirme oranının daha fazla olmaması, Huang ve ark.’nın (72) yaptığı, öncesinde herhangi bir solunum yolu hastalığı nedeni ile yatış öyküsü bulunan hastaların daha kötü prognoza sahip olmadıklarının gösterildiği çalışmayı desteklemektedir. Ancak çalışmamızda pnömoni geçirme sıklığı ile ağır pnömoni arasında anlamlı bir ilişki vardı ($p < 0,001$). Bu nedenle pnömoni prognozu değerlendirilirken hastalık prognoz tahmininde pnömoni öyküsü geçirip geçirmediğinden ziyade hastaların öncesinde ne kadar sıklıkta pnömoni geçirdiği sorgulanmalıdır. Eğer yaklaşık 10 ayda bir pnömoni nedeni ile hastanede tekrarlayan yatış öyküsü varsa bu hastalarda ağır pnömoni açısından hazırlıklı olunmalıdır. Bu hastalar mümkünse yeterli oksijen desteği, hatta yoğun bakım imkanlarının sağlanabileceği merkezlerde takip edilmelidirler.

Evde oksijen desteği alan hastalarda yüksek oranda (%93,9) ağır pnömoni görüldü. Bu duruma bu hastaların altta yatan hastalıklarının (kronik akciğer hastalıklarında akciğer parankiminin bozulmasının veya nörolojik hastalıklarda solunum kaslarının yetersiz kalmasının) neden olabileceği düşünüldü. Ancak

trakeostomisi olan hastalar klinik olarak daha kötü değildi. Trakeostominin olması varsa üst solunum yolu obstrüksiyonunun olumsuz etkilerinin ortadan kaldırılmasıyla solunumun rahatlamasına yardımcı olmaktadır. Aynı zamanda trakeostomisi olan hastaların çoğunun (%73,7) mekanik ventilatör desteği alıyor olması basınç desteğini sağlamakta, solunum kaslarına yardımcı olmaktadır. Verilerimize dayanarak endikasyon görülen hastalarda erken trakeostomi açılmasının alt solunum yolu hastalıklarının daha ağır geçirilmesini önleyebileceği çıkarımına varılabilir.

Ateş pnömonide önemli bir parametredir. Dirençli ateş ön planda bakteriyel pnömoniye düşündürmekle beraber kötü prognoz için de bir ipucu olabilir (10, 15). Rehberlerde de belirtildiği gibi 48-72 saat içerisinde klinik iyileşme belirtileri göstermeyen hastalar komplike pnömoni ve antibiyotik direnci açısından değerlendirilmelidir (37). Nitekim çalışmamızda da hastaneye yatış sonrası ateşi 2 günden uzun süren hastalarda komplike pnömoni oranı daha fazlaydı. Bu durum göz önünde tutulursa, hastaneye yatış sonrası 2 günden uzun sürecek ateşe eşlik edebilecek laboratuvar bulgularının hastalığın prognozunu tahmin etmemize, uygun antibiyotik kararına ve gelişebilecek komplikasyonlar açısından uyanık olmamıza yardımcı olabileceği öngörülebilir. Bu konuyla alakalı yapılan birçok çalışma mevcuttur. Mikoplazma pnömonisi olan hastalarda yapılan bir çalışmada hastaneye yatış sonrası 3 günden uzun süren ateşi olan hastalarda lökosit sayısı anlamlı olarak yüksek bulunmuş PCT'nin yüksek düzeylerinin uzamış ateş süresi ve yatış süresi ile daha anlamlı şekilde ilişkili olduğu görülmüştür (84). Toplum kökenli pnömonili hastaların dahil edildiği başka bir çalışmada hastaneye yatıştan sonra 48 saatten daha uzun süre ateşi devam eden hastalarda serum PCT düzeyinin daha yüksek olduğu görülmüş ve bu hastaların çoğunda pnömokok pnömonisi tespit edilmiştir (85). Akut faz reaktanlarının pnömoni prognozu üzerine önemli bir belirteç olduğu bilinmektedir (42). Bizim hasta grubumuzda PCT çok az hastada çalışıldığı için akut faz reaktanı olarak CRP ve ESH değerlendirmeye alındı. CRP'nin hastaneye yatış sonrası ateşi 2 günden uzun süren hastalarda yüksek olarak saptanması, CRP'nin hastalık prognozu ile ilişkisini göstermektedir. Lökositozun ateş süresi ile ilişkisi saptanmazken anemi, trombositopeni ve hipoalbumineminin de hastaneye yatış sonrası 2 günden uzun süren ateş ile ilişkili olduğu görüldü.

Yetersiz beslenmenin konak hücrelerinin savunma mekanizması üzerine olumsuz etkileri bilinmektedir (86). Aneminin muhtemel beslenme yetersizliği veya kronik hastalıklara ikincil olarak ortaya çıkabileceği göz önünde bulundurulduğunda çalışmamızda anemili hastalarda hastaneye yatış sonrası 2 günden uzun süren ateş açıklanabilir. Ayrıca bazı çalışmalarda aneminin invazif pnömokok hastalığını artırıcı bir risk faktörü olduğu, artmış mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (86-88). İki bin altı yılında yapılan bir çalışmada ise aneminin komplike pnömoni ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (89). İki bin yirmi yılında yayımlanan güncel bir derlemede anemi ile hipoalbumineminin komplike pnömoni ve hipoksi ile ilişkisinin gösterilmesi çalışmamızda elde ettiğimiz verileri desteklemektedir (90). Anemi ve hipoalbumineminin uzamış ateş süresi yanında ağır ve komplike pnömoni ile ilişkisinin olması, pnömoni şiddeti ve prognozu açısından bu iki parametrenin CRP'den daha iyi bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Trombositopeni, ağır sepsis ve yaygın intravasküler pıhtılaşmaya eşlik etmesi nedeniyle pnömonili hastalarda kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilir (91). Ayrıca trombositlerin doğal ve kazanılmış bağışıklık sisteminin bir üyesi olarak tanımlandığına dair çalışmalar da mevcuttur (92). Sun ve ark.'nın (93) yaklaşık beş bin kişilik çocuk hasta grubu ile yaptığı bir çalışmada trombositozun hastanede uzun yatış süresi ve pnömoni komplikasyonları ile, trombositopeninin ise ağır pnömoni ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Yaklaşık iki bin beş yüz kişiyi içeren başka bir çalışmada ise trombositoz görülen hasta grubunun yaşlarının daha küçük olduğu, trombositozu olanlarda plevral efüzyon ve ampiyem gibi komplike pnömonilerin daha sık görüldüğü, mekanik ventilatör ve yoğun bakım yatış ihtiyacının ve 30 günlük mortalite oranının daha fazla olduğu gösterilmiştir (94). Trombositopeni ve trombositozun komplike pnömoni ve pnömoni şiddeti ile ilişkili olduğunu gösteren başka çalışmalar da mevcuttur (95). Çalışmamızda trombositoz ile hastaneye yatış sonrası 2 günden uzun süren ateş arasında anlamlı ilişki yokken, trombositopenisi olan hastalarda hastaneye yatış sonrası 2 günden uzun süren ateş anlamlı olarak daha fazlaydı. Komplike pnömonisi olan hastalarda ise trombositozu olan hasta sayısı fazla olsa da istatistiksel olarak bu değer anlamlı değildi ($p=0,076$). Bu durumda literatür bilgilerine de dayanarak özellikle trombositopeninin hastalık prognozu hakkında fikir verebileceğini söyleyebiliriz.

Multifokal tutulumun ağır pnömoni kriterleri arasında olduğu bilinmektedir (48), dolayısı ile multifokal tutulumda ateş süresinin 2 günden uzun sürmesi de beklenen bir bulgudur.

Hastaneye başvurudan önceki ateş süresi hastalığın prognozunu tahmin etmede başka bir belirteçtir. Mikoplazma pnömonisi olan 147 çocuk hasta ile yapılan bir çalışmada başvurudan önceki ateş süresi 3 günden uzun olan hastalarda PCT, CRP, laktat dehidrogenaz (LDH) ve lökosit sayısı daha yüksek bulunmuş, aynı zamanda yüksek CRP ve lökosit sayısının ağır pnömoni ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (84). Çalışmamızda başvurudan önce 3 günden uzun süren ateş şikayeti olan hastalarda CRP ve lökosit sayısı belirgin olarak artmamışken, albumin seviyesi ise düşük bulundu.

Bir çalışmada progresif hastalığı olan hastaların hastaneye başvurmadan önceki ateş sürelerinin (ortalama $5,2 \pm 0,7$ gün), progresif hastalığı olmayanlara kıyasla (ortalama $4,5 \pm 0,3$ gün) daha uzun olduğunun gösterilmesi (72), başka bir çalışmada komplike pnömoni gelişen hastaların başvuru öncesi ortanca ateş süresinin (6 gün [4-10 gün]), komplike pnömonisi olmayan hastaların başvuru öncesi ortanca ateş süresine göre (3 gün [2-5 gün]) daha uzun saptanması (96) başvuru öncesi ateş süresinin önemini göstermektedir. Hastalarımızdaki hipalbumineminin ağır pnömoni, komplike pnömoni ve hastaneye yatış sonrası dirençli ateşle ilişkili olduğunu belirtmiştik. Hastaneye başvuru öncesi 3 günden uzun süren ateş öyküsünde eşlik eden hipalbuminemi de varsa bu durum hekimi komplike pnömoni ve kötü prognoz açısından dikkatli olmaya yönlendirmelidir. Bu durumda hastalara erken antibiyotik tedavisi başlanması ve yatış kararının geciktirilmemesi faydalı olabilir.

Başvuru öncesi antibiyotik kullanımıyla alakalı yapılan bir metaanalizde çocuklarda altta yatan hastalık varsa yatış öncesi antibiyotik kullanımının daha fazla olduğu gösterilmiş (82), başka bir çalışmada ise yatış öncesi antibiyotik kullanılmayan hastalarda komplike pnömoninin daha sık görüldüğü saptanmıştır (96). Antibiyotik tedavisinin pnömoni komplikasyonlarının önlenmesi ve hastalık prognozu üzerine etkileri bilinmekle beraber, çalışmamızda hastaneye yatışı yapılmadan önce antibiyotik tedavisi başlanan hastaların çoğunun hastaneye başvuru öncesi ateş süresi iki günden uzundu. Bu durumda zaten ayaktan antibiyotik tedavisine istenen yanıtı vermemiş hastalara hastaneye yatış öncesi antibiyotik tedavisi başlanmış

olabileceğinden, bu grupta komplike pnömoninin fazla görülmüş olması şaşırtıcı değildir.

Yapılan bir çalışmada progresif hastalığa sahip hastaların hastanede yatış sürelerinin daha uzun olduğu gösterilmiştir (72). Başka bir çalışmada ise pnömonili çocuklarda klinik stabilite zamanının (vital bulguların normale dönmesi ve oksijen ihtiyacının ortadan kalkması için gereken zaman) uzun olması hastanede yatış süresinin uzaması ve artmış hastalık şiddeti ile ilişkili bulunmuştur (38). McClain ve ark.'nın (47) yaptığı çalışmada da pnömoni komplikasyonları gelişen hastalarda hastayene yatış süresinin uzadığı bildirilmiştir.

Çalışmamızda oksijen alan, ağır pnömonisi, komplike pnömonisi veya komorbiditesi olan hastaların hastanede yatış süresi literatürle uyumlu olarak fazlaydı. Hipoalbuminemi ve anemisi olan hastalarda hastanede yatış süresinin uzamış olması bu parametrelerin ağır pnömoni ve komplike pnömoni ile ilişkisi olması ile açıklanabilir. Hastanede yatış süresinin uzaması sağlık sistemi üzerindeki yükü artırmanın yanı sıra hastalığın hastalar ve aileler üzerindeki psikolojik yükünü de artırmaktadır. Özellikle komorbiditesi olan hastaların yatış süresinin uzamış olması, bu hastalar ve aileleri için sağlanacak psikolojik danışmanlık programlarının faydalı olabileceğini düşündürmektedir.

İki bin on dört yılında Neuman ve ark.'nın (40) yaptığı 82.566 pnömonili hastanın dahil edildiği retrospektif kohort çalışmasında, pnömoni nedeni ile hastanede yatan hastaların taburculuktan sonraki 30 gün içerisinde hastaneye yeniden yatış oranları ve maliyetleri hesaplanmıştır. Bu çalışmada pnömoni nedeni ile hastaneye yeniden (tekrar) yatış oranı %3,1 bulunmuştur. Bir yaş altı çocuklarda 1-4 yaş arası hasta grubuna göre yeniden yatış oranları belirgin derecede yüksek saptanmış hatta 1 ay altı çocuklarda bu oran iki kat daha yüksek bulunmuştur. Gastrostomi, trakeostomi, ventriküler şant, kolostomi gibi teknolojik destek ihtiyacı olan hastaların da yeniden yatış oranları, teknolojik destek ihtiyacı olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Hastaların öncesinde hastaneye yatış sayısı arttıkça ve hastanede yatış günleri uzadıkça 30 gün içerisinde hastaneye yeniden yatış oranlarının da arttığı tespit edilmiştir (40).

Çalışmamızda hastalarımızın 30 gün içerisinde hastaneye yeniden yatış oranı %10'du. Son altı ay içerisinde yeniden hastaneye yatış oranı ise %25,9'du. Yaş gruplarına göre (1 yaş altı, 1-5 yaş arası, 5 yaş üstü) son 30 gün ve 6 ay içerisinde hastaneye yeniden yatış oranlarında anlamlı fark yoktu. Neuman ve ark.'nın çalışmasından (40) farklı olarak, çalışmamıza sadece toplum kökenli pnömonili hastalar dahil edilmiş olduğundan son 14 gün içerisinde yatışı olan hastalar dahil edilmemiştir. Ayrıca Neuman ve ark.'nın özellikle yeniden yatış oranı fazla bulunmuş olan bir aylıktan küçük hastaları çalışmalarına dahil etmeleri ancak bizim çalışmamıza bir aylıktan daha küçük hastaların dahil edilmemiş olması bu çalışma ile farklı sonuçlar elde etmiş olmamızın nedenleri olabilir.

Teknolojik destek alan hastaların son 30 gün ve 6 ay içerisinde hastaneye yeniden yatış oranları, teknolojik destek almayan hastalara göre anlamlı olarak daha fazlaydı. Teknolojik destek alan hastaların hepsinde en az bir komorbidite mevcuttu. Sonuç olarak teknolojik destek alan hastaların, altta yatan hastalıklarının da olması nedeniyle hastaneye tekrar yatışları beklenen bir durum olarak değerlendirildi.

Komorbiditenin hastaneye tekrar yatışı artırdığına dair birçok çalışma mevcuttur (40, 55, 97, 98). Çocuk hastaların dahil edildiği bir çalışmada altta yatan hastalığı olan hastaların 30 gün içerisinde hastaneye başvuru oranlarının artmış olduğu gösterilmiştir (40). Yapılan tek merkezli başka bir çalışmada ise 14 gün içerisinde yeniden hastaneye başvuran hastaların %78'inde komorbid durum saptanmış olup istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur (98). Erişkin hasta grubunda ise kalp hastalığı, kronik akciğer hastalığı ve nörolojik hastalıkların yeniden hastaneye yatış ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (99). Bu literatür verileri çalışmamızda saptanan son 30 gün ve son 6 ay içerisindeki hastaneye tekrar yatışların altta yatan hastalık ile ilişkisini desteklemektedir.

Çalışmamızdaki komorbiditenin tekrarlayan pnömoni oranını artırdığına dair sonuçlar literatür bilgileri ile uyumludur (100-102). Ancak komorbidite sayısının bir veya birin üzerinde olması durumunda tekrarlayan pnömoni oranında belirgin bir artış saptanmadı. Diğer bir ifade ile tekrarlayan pnömoni için en az bir komorbidite yeterli olup eşlik eden başka durumlar pnömoni geçirme sıklığını daha da artırmamıştır. Bu durum bize tek bir komorbid durumun dahi tekrarlayan pnömoni açısından risk faktörü

olduğunu göstermektedir. Tekrarlayan pnömoni öyküsü olan hastaların çoğunda eşlik eden hastalık olması göz önünde bulundurulduğunda, komorbid durumu ve tekrarlayan pnömonisi olan hastalarda taburculuk sonrası yakın izleminin yapılması ve hasta bakımını sağlayan kişilere bu konuda eğitim verilmesi düşünülmelidir. Nitekim 65 yaş üstü bakım ihtiyacı olan hastaların dahil edildiği bir çalışmada “bakım koçluğu” eğitimi sonrasında hastaların yeniden hastaneye yatış oranlarının ve hastaneye yatış maliyetlerinin belirgin olarak azaldığı gösterilmiştir (103).

Yapılan bir çalışmada tekrarlayan pnömonide en sık altta yatan nedenin yutma disfonksiyonu olarak saptanması, bu durumun kronik akciğer hastalığı, konjenital kalp hastalığı, immün yetmezliğin önüne geçmesi ve çalışmamızdaki bu durumu destekler nitelikteki sonuçlarımız yutma disfonksiyonunun tekrarlayan pnömonideki rolünü gözler önüne sermektedir (102). Kronik akciğer hastalığının tekrarlayan pnömonide sık görülen komorbidite nedenleri arasında olduğu bilinmektedir (100, 102). Çalışmamızda da tekrarlayan pnömoni nedeni olarak kronik akciğer hastalığı yutma disfonksiyonundan sonra ikinci sıradaydı.

Aspirasyon pnömonisi, daha çok altta yatan nörolojik hastalığı olan; yutma fonksiyonu etkilenmiş, epilepsi gibi aspirasyon riski artmış olanlarda, kolonize orofaringeal içeriğin aspirasyonu sonucu görülmektedir (33, 104). Çalışmamızda mental motor retardasyon ve nöromusküler hastalıkla ilişkili tekrarlayan pnömoni, altta yatan hastalığa bağlı aspirasyonla açıklanabilir.

Yapılan çalışmalarda konjenital kalp hastalığı tekrarlayan pnömoni nedeni olarak yutma disfonksiyonu, kronik akciğer hastalığına göre daha alt sıralarda yer almaktadır (100). Ancak çalışmamızda konjenital kalp hastalığı ile tekrarlayan pnömoni arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. Asiyantik kalp hastalıklarında, siyanotik kalp hastalıklarına göre pnömoninin daha sık olduğunu gösteren çalışmalar olduğu için, çalışmamızdaki asiyantik hasta sayısının fazla olmasıyla da bu durum açıklanamamaktadır (105). Ancak opere olmuş konjenital kalp hastalıkları veya küçük septal defektler de konjenital kalp hastalığı grubuna dahil edildiği için bu durum sonuçlarımızı etkilemiş olabilir.

Birleşik Krallık'ta yapılan bir çalışmaya göre 24-28 hafta arasında doğan çocuklarda, 37 hafta üzerinde doğum haftası olan çocuklara göre ağır pnömoni oranının daha fazla olduğu gösterilmiş olmasına rağmen (15) çalışmamızda prematüriteliğin derecesi ile ağır pnömoni arasında bir ilişki yoktu. Ancak prematüre doğum öyküsü olan hastalarda tekrarlayan pnömoni gelişme ihtimali daha fazlaydı. Literatürde bunu destekleyen çalışmalar olmakla beraber (106), çalışmamızda prematüre doğum öyküsü olan hastaların ortanca yaşının 17 ay ve pnömoni geçirme sıklığının 4 ay olduğu göz önünde tutulursa, rutin prematüre bebek takibinde pnömoni açısından da hastaların dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

Çalışmamızdaki hastaların üçte birinde öncesinde YBÜ'ye yatış öyküsü mevcuttu. Komorbiditenin YBÜ'ye yatış öyküsü olan hastalarda daha fazla olduğu göz önünde tutulursa bu hastalarda pnömoni geçirme sıklığının artması altta yatan hastalık seyri ile de ilişkilendirilebilir. Ancak ilginç bir şekilde bu hastalarda komplike pnömoni oranı belirgin olarak daha düşüktü. Bu durumun ise hastaların YBÜ'ye yatış öyküsü olması ve komorbid durumlarının olması dolayısı ile erken dönemde hastaneye yatışının yapılması ve hızlı antibiyotik tedavisi başlanması ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Neuman ve ark.'nın (40) yaptığı çalışmada komplike pnömonilerde ve komorbid durum varlığında hastaneye yatış maliyetinin artmış olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda da hastanede yatışı boyunca pnömoni ve komplikasyonları için tedavi edilmiş ve başka bir nedenle hastanede yatış süresi uzamamış olan hastaların hastanede yatış maliyeti incelendiğinde, komplike pnömonisi olanlarda veya komorbid durum varlığında hastaların hastaneye yatış maliyeti literatürle uyumlu olarak daha fazlaydı. Çalışmamızda tekrarlayan pnömoni ve komorbiditede hastanede yatış maliyetlerinin artmış olması Neuman ve ark.'nın yaptığı çalışmayı desteklemektedir (40). Komorbiditenin tek başına tekrarlayan pnömoni için risk faktörü olması da çalışma verilerimizi desteklemektedir (82).

Bu çalışmada elde ettiğimiz veriler viral etkenlerin özellikle 5 yaş altında daha sık görüldüğünü ve ağır pnömoniye neden olduğunu; komorbiditenin genel olarak hastalık seyri üzerine etkisi yokken nörolojik hastalarda pnömoninin daha ağır

seyrettiğini; komorbid durumların çoğunun tekrarlayan pnömoni ile ilişkili olduğunu; çekilme ve takipnenin pnömonide en sık görülen bulgular olduğunu ancak hırıltının öneminin özellikle nörolojik hastalığı olan hastalarda azımsanamayacağını; akciğer grafi bulgularından lobar tutulumu olan hastaların kliniğinin, multifokal ve intestisyel tutulumla kıyasla daha iyi olduğunu; hipoalbuminemi ve aneminin, akut faz reaktanlarına kıyasla ağır pnömoni, komplike pnömoni, dirençli ateşte daha kuvvetli bir belirteç olduğunu; teknolojik destek ihtiyacı olan hastaların hastaneye yeniden yatış oranlarının yüksek olduğunu; tekrarlayan pnömoni ve komplike pnömoninin hastaneye yatış maliyetini belirgin olarak artırdığını göstermektedir.

6. SONUÇLAR

- 1) 1 Mayıs 2019 – 1 Mayıs 2020 tarihleri arasında 170 çocuğun TKP tanısı almış olduğu saptandı.
- 2) Hastaların ortalama yaşı $56,2 \pm 51,9$ ay, ortanca 38 ay (1– 214 ay) idi.
- 3) Hastaların %52,4'ü kız, %47,6'sı erkek, kız/erkek oranı: 1,09:1 idi.
- 4) Hastaların çoğu en az bir komorbiditeye sahip olup; pnömoni sırasıyla en sık kronik akciğer hastalığı, nörolojik hastalık ve konjenital kalp hastalığı ile birliktelik gösteriyordu.
- 5) Hastaların en sık hastaneye başvuru şikayetlerinin sırasıyla öksürük, ateş, hırıltı, solunum sıkıntısı olduğu, daha az görülen şikayetlerin ise kusma, göğüs ağrısı, karın ağrısı olduğu ve hastaneye başvuru şikayetlerinde yaşa göre anlamlı bir farklılık olmadığı saptandı.
- 6) Nörolojik hastalığı olanlarda hırıltı şikayetinin öksürük şikayetine göre anlamlı olarak daha fazla olduğu saptandı.
- 7) Yüz on dört hastada hastaneye başvuru öncesi ateş şikayeti olup, hastaneye başvuru öncesi ateş süresi ortanca 1 gündü (0-22 gün). Hastaneye yatış sonrası ateşi olan 90 hastanın ateş süresi ise ortanca 2 gündü (1-25 gün).
- 8) Hastaların hastaneye başvuru sırasındaki fizik muayenelerinde sırası ile çekilme, takipne, ral, ateş, ronküs-ekspiryum uzunluğu, akciğer seslerinde azalma saptandı. Çekilmesi olan hastaların çoğunda takipne de vardı ($p<0,001$). Burun kanadı solunumu olan hastaların hepsinde çekilme mevcuttu ($p<0,001$).
- 9) Hastaların hastaneye başvurusundaki laboratuvar değerlendirmesinde sırasıyla nötrofili, lenfopeni, anemi, lökositoz, hipoalbuminemi, trombositoz, trombositopeni mevcuttu, çok az hastada lökopeni ($n=6$), lenfositoz ($n=3$) ve nötropeni ($n=2$) vardı. Yirmi iki hastada AST, dokuz hastada ALT bazal değerinin en az iki katı artmıştı.

- 10) Akut faz reaktanlarından ESH ortanca değeri 20 (2-120) mm/saat (ESH normal değeri 0-20 mm/saat), CRP ortanca değeri 2,2 (0-46) mg/dl idi (CRP normal değeri 0-5mg/dl).
- 11) Çalışmamızda SYVP'de viral etken saptanan hastalara kıyasla viral etken saptanmayan hastalarda lökositoz varlığı istatistiksel olarak sınırdan anlamlı saptandı (p=0,051).
- 12) Hastalarımızda anemi ve hipoalbuminemi ile ağır pnömoni (p=0,004, p=0,022) ve komplike pnömoni (p=0,001, p=0,001) arasında anlamlı ilişki saptandı.
- 13) Çalışmamızda SYVP'de en sık saptanan viruslar influenza virüsü ve RSV idi. Yaş gruplarına göre değerlendirdiğimizde SYVP'nde 1 yaş altı çocuklarda en sık RSV, 1-5 yaş arası çocuklarda en sık rinovirus, 5 yaş üzeri çocuklarda ise en sık influenza virusu saptandı.
- 14) Sonbaharda en sık saptanan etkenler sırasıyla rinovirus ve parainfluenza virusu, kış aylarında en sık saptananlar ise influenza virusu ve RSV idi.
- 15) Çalışmamızda kan kültürü ve serolojik testlerle bakteriyel etken saptanan hasta sayısı çok azdı (MRSE [n=1], *M. pneumoniae* [n=2]). Ağır pnömonide kan kültürü pozitiflik prevalansı %2,5'ti.
- 16) SYVP negatif olan hastalarda göğüs ağrısı şikayeti, SYVP pozitif olanlara kıyasla daha fazlaydı (p=0,023).
- 17) SYVP'de viral etken saptanan hastalarda takipne ve ronküs-ekspiryum uzaması daha fazlaydı (p=0,007 ve p=0,01). Aynı zamanda SYVP'de viral etken saptanan hastalarda ağır pnömoninin oranı ve oksijen ihtiyacının daha fazla olduğu saptandı (p=0,002, p=0,004).
- 18) Beş yaş altındaki hastalarda SYVP pozitiflik oranı daha fazlaydı (p<0,001).
- 19) Tek akciğer lobu tutulumu (lober pnömoni) olan hastalarda, diğer (multifokal veya interstisyel) akciğer tutulum bulguları olanlara kıyasla ağır pnömoninin ve

oksijen ihtiyacının daha az olduğu saptandı ($p<0,001$, $p<0,001$). Lober pnömonide diğer (multifokal veya interstisyel) akciğer tutulum bulguları olanlara kıyasla komplike pnömoni oranı anlamlı olarak daha fazlayken ($p=0,005$), komplike pnömoni multifokal pnömoniden anlamlı olarak farklı değildi ($p=0,170$).

20) Multifokal pnömonisi olan hastalarda diğer akciğer tutulum bulguları olanlara (interstisyel ve lobar pnömoni gibi) kıyasla oksijen ihtiyacı, ağır pnömoni, mekanik ventilatör ihtiyacı artmıştı ($p=0,004$, $p=0,007$, $p=0,01$). Multifokal pnömonisi olan hastalarda interstisyel pnömonisi olan hastalara göre ağır pnömoni oranlarında anlamlı bir fark yokken ($p=0,859$), komplike pnömoni oranı artmıştı ($p=0,016$).

21) İnterstisyel pnömonisi olan hastaların, grafilinde konsolidasyon olan hastalara göre oksijen ihtiyacı, ağır pnömoni oranı, HFOT ihtiyacı artmıştı ($p=0,079$, $p=0,025$, $p=0,002$). Ancak interstisyel pnömonisi olan hastaların hiçbirinde komplike pnömoni yoktu dolayısıyla komplike pnömoni olan hastaların hepsinde konsolidasyon vardı ($p<0,001$).

22) Fizik muayene bulgularında takipne, çekilme, ronküs-ekspiryumda uzama olan hastaların oksijen ihtiyacı artmışken, akciğer seslerinde azalma olan hastaların oksijen ihtiyacı belirgin olarak daha azdı (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$ ve $p=0,018$).

23) Çalışmamızda hastaların takibinde çoğunda (%77 oranında) oksijen ihtiyacı olduğu saptandı aynı zamanda ağır pnömonisi olan hastaların hepsinde oksijen ihtiyacı vardı ($p<0,001$). Ağır pnömonide HFOT ihtiyacı artmışken ($p<0,001$), CPAP ve mekanik ventilatör ihtiyacında artış yoktu ($p=0,114$, $p=0,164$).

24) Komorbidite varlığı ile ağır pnömoni geçirme arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,350$) ancak nörolojik hastalık ile ağır pnömoni geçirme arasında sınırdaki "p" değeri bulundu ($0,059$).

25) Çalışmamızda daha önce pnömoni nedeni ile yatış öyküsü olan hastalarda ağır pnömoni geçirme oranı daha fazla değildi ($p=0,063$) ancak pnömoni geçirme

sıklığı ile ağır pnömoni arasında anlamlı bir ilişki vardı ($p<0,001$). Yaklaşık 10 ayda bir pnömoni nedeni ile hastaneye tekrarlayan yatış öyküsü varsa bu hastalarda ağır pnömoni geçirme olasılığı daha fazlaydı.

- 26) Evde oksijen desteği alan hastalarda yüksek oranda (%93,9) ağır pnömoni görüldü ($p=0,004$). Ancak trakeostomisi olan hastalar klinik olarak daha kötü değildi ($p=0,784$).
- 27) On dokuz hastada (%11) komplike pnömoni (plevral efüzyon [$n=19$], ampiyem [$n=4$], nekrozitan pnömoni [$n=4$]) saptandı. Komplike pnömonisi olan hastalarda oksijen ihtiyacı artmıştı ($p=0,045$).
- 28) Hastaneye yatış sonrası ateşi 2 günden uzun süren hastalarda komplike pnömoni oranı daha fazlaydı ($p=0,003$).
- 29) CRP hastaneye yatış sonrası ateşi 2 günden uzun süren hastalarda yüksek olarak saptandı ($p=0,009$). Lökositozun ateş süresi ile ilişkisi saptanmazken ($p=0,638$), anemi, trombositopeni ve hipoalbumineminin de hastaneye yatış sonrası 2 günden uzun süren ateş ile ilişkili olduğu saptandı (sırasıyla $p=0,005$, $p=0,035$ ve $p=<0,001$).
- 30) Göğüs grafisinde multifokal tutulumu olan hastaların, genel olarak hastaneye yatış sonrası ateş süresi 2 günden uzundu ($p=0,026$).
- 31) Çalışmamızda hastaneye başvurudan önce 3 günden uzun süren ateş ile hipoalbuminemi arasında ilişki olduğu saptandı ($p=0,005$).
- 32) Hastaneye yatış öncesi son 5 gün içerisinde antibiyotik kullanım öyküsü olan hastalarda komplike pnömoni gelişme oranı daha fazlaydı ($p=0,003$), aynı zamanda bu hastaların çoğunda yatış öncesi ateş süresi 3 günden uzun sürmüştü ($p<0,001$).
- 33) Hastaların pnömoni nedeniyle hastanede yatış süresi ortanca 9 gün (3-56 gün) idi.

- 34) Çalışmamızda oksijen alan, ağır pnömoni, komplike pnömoni ve komorbiditesi olan hastaların hastanede yatış süresi daha uzundu (sırasıyla $p=0,004$, $p<0,001$, $p=0,004$, $p<0,001$).
- 35) Çalışmamızda hastalarımızın 30 gün içerisinde hastaneye yeniden (tekrar) yatış oranı %10'du, son 6 ay içerisinde yeniden hastaneye yatış oranı ise %25,9'du. Yaş gruplarına göre (1 yaş altı, 1-5 yaş arası, 5 yaş üstü) son 30 gün ve 6 ay içerisinde hastaneye yeniden yatış oranlarında anlamlı fark yoktu ancak teknolojik destek alan hastaların son 30 gün ve 6 ay içerisinde hastaneye yeniden yatış oranlarının fazla olduğu saptandı ($p=0,021$, $p<0,001$).
- 36) Çalışmamızda komorbiditesi olan hastalarda tekrarlayan pnömoni daha fazlaydı ($p<0,001$). Tekrarlayan pnömoni için en az bir komorbidite yeterliydi.
- 37) Tekrarlayan pnömoni sırası ile yutma disfonksiyonu, kronik akciğer hastalığı, mental motor retardasyon, nörolojik hastalık, premature doğum öyküsü, nöromusküler hastalık ile ilişkili bulundu (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,002$, $p=0,007$, $p=0,022$ ve $p=0,018$).
- 38) Hastaların üçte birinde, mevcut pnömoni nedeni ile hastaneye yatış öncesi herhangi bir zamanda enfeksiyon veya eşlik eden hastalıkları dolayısıyla YBÜ'ye yatış öyküsü olduğu tespit edildi. Bu hastalarda komorbidite ve pnömoni geçirme sıklığı artmış olmasına rağmen komplike pnömoninin daha az olduğu tespit edildi ($p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,018$).
- 39) Komorbiditesi olan hastaların hastaneye yatış maliyetleri istatistiksel olarak sınırdan anlamlı artmıştı ($p=0,05$). Ayrıca komplike pnömoni ve tekrarlayan pnömoninin yatış maliyetini artırdığı saptandı ($p=0,015$).

7. KAYNAKLAR

1. W.H.O. Pneumonia 2019 [updated August 2, 2019 Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>.
2. Adegbola RA, Falade AG, Sam BE, Aidoo M, Baldeh I, Hazlett D, et al. The etiology of pneumonia in malnourished and well-nourished Gambian children. *The Pediatric infectious disease journal*. 1994;13(11):975-82.
3. Rudan I, O'Brien KL, Nair H, Liu L, Theodoratou E, Qazi S, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. *Journal of global health*. 2013;3(1).
4. Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ. *Pediatric community-acquired pneumonia*, Samir S. Shah • John S. Bradley, Feigin and Cherry's *Textbook of Pediatric Infectious Diseases E-Book: Elsevier Health Sciences*; 2018.
5. Pfuntner A, Wier LM, Steiner C. *Costs for hospital stays in the United States, 2011: statistical brief# 168*. Rockville, MD: Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs. 2006.
6. Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and practice of pediatric infectious disease*, 5th Elsevier Health Sciences; 2012.
7. Ping L. An overview on paediatric community-acquired pneumonia, *Journal of Paediatric Respiratory and Critical Care*. 2007;3 (1)
8. Stein RT, Marostica PJC. Community-Acquired pneumonia: A review and recent advances. *Pediatric pulmonology*. 2007;42(12):1095-103.
9. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File Jr TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical infectious diseases*. 2000;31(2):347-82.
10. Emine KOCABAŞ, Deniz DOĞRU ERSÖZ, Fazilet KARAKOÇ, Gönül TANIR, Ali Bülent CENGİZ, Deniz GÜR, et al. Türk Toraks Derneği Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu 2009 [cited 2009. Available from: <https://turkthoraci.org/en/turk-toraks-dernegi-cocuklarda-toplumda-gelisen-pnomoni-tani-ve-tedavi-uzlasi-raporu-161182>.
11. Gharib AM, Stern EJ. Radiology of pneumonia. *Medical Clinics*. 2001;85(6):1461-91.
12. Mackenzie G. The definition and classification of pneumonia. *Pneumonia*. 2016;8(1):14.
13. Robert M. Kliegman JSG. Community-acquired pneumonia, Matthew S. Kelly, Thomas J. Sandora, Nelson *Textbook of Pediatrics*. In: 21st, editor. 2019. p. 8956-77.
14. Qin Q, Shen K-l. Community-acquired Pneumonia and its Complications. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2015;82(8):745-51.
15. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011;66(Suppl 2):ii1-ii23.
16. Wardlaw T, Salama P, Johansson EW, Mason E. Pneumonia: the leading killer of children. *The Lancet*. 2006;368(9541):1048-50.
17. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division 2015 [Available from: https://population.un.org/wpp/publications/files/key_findings_wpp_2015.pdf.
18. Kyu HH, Pinho C, Wagner JA, Brown JC, Bertozzi-Villa A, Charlson FJ, et al. Global and national burden of diseases and injuries among children and adolescents between 1990 and 2013: findings from the global burden of disease 2013 study. *JAMA pediatrics*. 2016;170(3):267-87.

19. Oliwa JN, Marais BJ. Vaccines to prevent pneumonia in children—a developing country perspective. *Paediatric respiratory reviews*. 2017;22:23-30.
20. Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N. Türkiye hastalık yükü çalışması 2004. TC Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Ankara: Aydoğdu Ofset Matbaacılık San ve Tic Ltd Şti. 2006:1-56.
21. Çavlin A, Ergöçmen B, Türkyılmaz S, Hayran S, Çağatay P, Özgören A, Ulusal Hastalık Yükü Çalışması 2016 [Available from: http://www.hips.hacettepe.edu.tr/UHYCSunumu_06122016.pdf].
22. Henrickson KJ, editor *Viral pneumonia in children*. Seminars in Pediatric Infectious Diseases; 1998: Elsevier.
23. *Pneumonia, 2019* [Available from: <https://ourworldindata.org/pneumonia>].
24. Melegaro A, Edmunds W, Pebody R, Miller E, George R. The current burden of pneumococcal disease in England and Wales. *Journal of Infection*. 2006;52(1):37-48.
25. Berg AS, Inchley CS, Aase A, Fjaerli HO, Bull R, Aaberge I, et al. Etiology of pneumonia in a pediatric population with high pneumococcal vaccine coverage. *The Pediatric infectious disease journal*. 2016;35(3):e69-e75.
26. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Carubelli C, McCoig C, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *The Pediatric infectious disease journal*. 1999;18(2):98-104.
27. JUVÉN T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *The Pediatric infectious disease journal*. 2000;19(4):293-8.
28. Vuori-Holopainen E, Peltola H. Reappraisal of lung tap: review of an old method for better etiologic diagnosis of childhood pneumonia. *Clinical Infectious Diseases*. 2001;32(5):715-26.
29. Adler-Shohet F, Lieberman JM, editors. *Bacterial pneumonia in children*. Seminars in Pediatric Infectious Diseases; Elsevier, 1998.
30. Harrison HR, English MG, Lee CK, Alexander ER. Chlamydia trachomatis infant pneumonitis: comparison with matched controls and other infant pneumonitis. *New England Journal of Medicine*. 1978;298(13):702-8.
31. Beem MO, Saxon EM. Respiratory-tract colonization and a distinctive pneumonia syndrome in infants infected with Chlamydia trachomatis. *New England journal of medicine*. 1977;296(6):306-10.
32. Tipple MA, Beem MO, Saxon EM. Clinical characteristics of the afebrile pneumonia associated with Chlamydia trachomatis infection in infants less than 6 months of age. *Pediatrics*. 1979;63(2):192-7.
33. Brook I, Finegold SM. Bacteriology of aspiration pneumonia in children. *Pediatrics*. 1980;65(6):1115-20.
34. Levison ME. Pneumonia, including necrotizing pulmonary infections (lung abscess). *Harrisons Principles Of Internal Medicine*. 2001;2:1475-84.
35. Shah SN, Bachur RG, Simel DL, Neuman MI. Does this child have pneumonia?: the rational clinical examination systematic review. *Jama*. 2017;318(5):462-71.
36. Clark JE, Hammal D, Spencer D, Hampton F. Children with pneumonia: how do they present and how are they managed? *Archives of disease in childhood*. 2007;92(5):394-8.
37. John S. Bradley, Carrie L. Byington, Samir S. Shah, Brian Alverson, Edward R. Carter, Christopher Harrison, et al. *Infectious Diseases Society of Amerika 2011* [Available from: <https://www.idsociety.org/practice-guideline/alphabetical-guidelines/>].
38. Wolf RB, Edwards K, Grijalva CG, Self WH, Zhu Y, Chappell J, et al. Time to clinical stability among children hospitalized with pneumonia. *Journal of hospital medicine*. 2015;10(6):380-3.

39. Pneumonia in children: Inpatient treatment 2020 [Available from: https://www.uptodate.com/contents/pneumonia-in-children-inpatient-treatment?sectionName=Indications&search=severe%20community%20acquired%20pneumonia%20in%20children&topicRef=5986&anchor=H3&source=see_link#H3].
40. Neuman MI, Hall M, Gay JC, Blaschke AJ, Williams DJ, Parikh K, et al. Readmissions among children previously hospitalized with pneumonia. *Pediatrics*. 2014;134(1):100-9.
41. Andronikou S, Lambert E, Halton J, Hilder L, Crumley I, Lyttle MD, et al. Guidelines for the use of chest radiographs in community-acquired pneumonia in children and adolescents. *Pediatric radiology*. 2017;47(11):1405-11.
42. Shan W, Shi T, Chen K, Xue J, Wang Y, Yu J, et al. Risk factors for severe community-acquired pneumonia among children hospitalized with CAP younger than 5 years of age. *The Pediatric infectious disease journal*. 2019;38(3):224-9.
43. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M. White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children. *European respiratory journal*. 1997;10(5):1125-9.
44. Umut S, Bartu Saryal S, Türk Toraks Derneği çocuklarda toplumda gelişen pnömoni tanı ve tedavi uzlaşısı raporu, Türk Toraks Dergisi. 2009: 10 (3)
45. Krenke K, Urbankowska E, Urbankowski T, Lange J, Kulus M. Clinical characteristics of 323 children with parapneumonic pleural effusion and pleural empyema due to community acquired pneumonia. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 2016;22(5):292-7.
46. Light RW. A new classification of parapneumonic effusions and empyema. *Chest*. 1995;108(2):299-301.
47. McClain L, Hall M, Shah SS, Tieder JS, Myers AL, Auger K, et al. Admission chest radiographs predict illness severity for children hospitalized with pneumonia. *Journal of hospital medicine*. 2014;9(9):559-64.
48. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. 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*. 2011;53(7):e25-e76.
49. Lucero MG, Dulalia VE, Nillos LT, Williams G, Parreño RAN, Nohynek H, et al. Pneumococcal conjugate vaccines for preventing vaccine-type invasive pneumococcal disease and X-ray defined pneumonia in children less than two years of age. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009(4).
50. Myint TTH, Madhava H, Balmer P, Christopoulou D, Attal S, Menegas D, et al. The impact of 7-valent pneumococcal conjugate vaccine on invasive pneumococcal disease: a literature review. *Advances in therapy*. 2013;30(2):127-51.
51. Andrews NJ, Waight PA, Burbidge P, Pearce E, Roalfe L, Zancolli M, et al. Serotype-specific effectiveness and correlates of protection for the 13-valent pneumococcal conjugate vaccine: a postlicensure indirect cohort study. *The Lancet infectious diseases*. 2014;14(9):839-46.
52. Grijalva CG, Nuorti JP, Arbogast PG, Martin SW, Edwards KM, Griffin MR. Decline in pneumonia admissions after routine childhood immunisation with pneumococcal conjugate vaccine in the USA: a time-series analysis. *The Lancet*. 2007;369(9568):1179-86.
53. Ceyhan M. Konjuge Pnömonokok Asilarında Son Gelismeler: 13-Valanlı Konjuge Pnömonokok Asisi/Recent Advances in Pneumococcal Conjugate Vaccines: A 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine. *Cocuk Enfeksiyon Dergisi*. 2011;5(2):68.
54. T.C. Sağlık Bakanlığı Ulusal Çocukluk Dönemi Aşılama Takvimi. 2020 [Available from: https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/asi-onlenebilir-hast-db/2020_Asi_Takvimi.pdf?type=file].

55. National Institutes of Health. Childhood hib vaccines: nearly eliminating the threat of bacterial meningitis. 2014. [Available from: [Childhood Hib Vaccines: Nearly Eliminating the Threat of Bacterial Meningitis \(nih.gov\)](#)].
56. Adegbola RA, Secka O, Lahai G, Lloyd-Evans N, Njie A, Usen S, et al. Elimination of Haemophilus influenzae type b (Hib) disease from The Gambia after the introduction of routine immunisation with a Hib conjugate vaccine: a prospective study. *The Lancet*. 2005;366(9480):144-50.
57. Flasche S, Takahashi K, Vu DT, Suzuki M, Nguyen TH-A, Le H, et al. Early indication for a reduced burden of radiologically confirmed pneumonia in children following the introduction of routine vaccination against Haemophilus influenzae type b in Nha Trang, Vietnam. *Vaccine*. 2014;32(51):6963-70.
58. W.H.O. Immunization, Vaccines and Biologicals 2013 [Available from: https://www.who.int/immunization/newsroom/hib_in_national_immunization_programmes/en/].
59. Gibson C, Respiratory distress assessment instrument. 2020 [Available from: https://www.wikidoc.org/index.php/Respiratory_distress_assessment_instrument#:~:text=The%20respiratory%20distress%20assessment%20instrument,severity%20of%20illness%20in%20infants].
60. Lux SODNDGATLDFS. Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood 7th Edition. 2008.
61. Robert M. Kliegman BMDS, Joseph St. Geme, Nina F Schor. Nelson. In: 21st, editor. Platelet Transfusions. 2019. p. 10159-66.
62. Thapa B, Walia A. Liver function tests and their interpretation. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2007;74(7):663-71.
63. C Brockelsby MA, M Gautam. Royal Liverpool University Hospital, Liverpool, UK. Pleural Disease Assessment and Outcomes 2016 [Available from: https://thorax.bmj.com/content/thoraxjnl/71/Suppl_3/A83.2.full.pdf].
64. Williams DJ, Zhu Y, Grijalva CG, Self WH, Harrell FE, Reed C, et al. Predicting severe pneumonia outcomes in children. *Pediatrics*. 2016;138(4).
65. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Devlet Planlama Teşkilatı ve Avrupa Birliği. Ankara. 2009.
66. Korppi M, Don M, Valent F, Canciani M. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatrica*. 2008;97(7):943-7.
67. Esposito S, Bosis S, Cavagna R, Faelli N, Begliatti E, Marchisio P, et al. Characteristics of Streptococcus pneumoniae and atypical bacterial infections in children 2–5 years of age with community-acquired pneumonia. *Clinical infectious diseases*. 2002;35(11):1345-52.
68. Juven T, Ruuskanen O, Mertsola J. Symptoms and signs of community-acquired pneumonia in children. *Scandinavian journal of primary health care*. 2003;21(1):52-6.
69. Sert S. Çocukluk çağında toplum kökenli pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan hastalarda bakteriyel ve viral etkenlerin insidansı ve klinik özellikleri: Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2010.
70. Domecq J, Prutsky G, Lazo LM, Salazar C, Montori V, Prevost Y, et al. Identification of tachypnea and subcostal retractions as clinical signs for the diagnosis of community-acquired pneumonia among children: systematic review and meta-analysis. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*, 2012;29(3):337-44.
71. Don M, Canciani M, Korppi M. Community-acquired pneumonia in children: what's old? What's new? *Acta paediatrica*. 2010;99(11):1602-8.

72. Huang C-Y, Chang L, Liu C-C, Huang Y-C, Chang L-Y, Huang Y-C, et al. Risk factors of progressive community-acquired pneumonia in hospitalized children: A prospective study. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 2015;48(1):36-42.
73. Lee JH, Kim J, Kim K, Jo YH, Rhee J, Kim TY, et al. Albumin and C-reactive protein have prognostic significance in patients with community-acquired pneumonia. *Journal of critical care*. 2011;26(3):287-94.
74. Neill A, Martin I, Weir R, Anderson R, Chereshtsky A, Epton M, et al. Community acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax*. 1996;51(10):1010-6.
75. Jinks M, Kelly C. The pattern and significance of abnormal liver function tests in community-acquired pneumonia. *European Journal of Internal Medicine*. 2004;15(7):436-40.
76. Baillie VL, Moore DP, Mathunjwa A, Morailane P, Simões EA, Madhi SA. A prospective case-control study on the association of Rhinovirus nasopharyngeal viral load and viremia in South African children hospitalized with severe pneumonia. *Journal of Clinical Virology*. 2020;125:104288.
77. Louie JK, Roy-Burman A, Guardia-LaBar L, Boston EJ, Kiang D, Padilla T, et al. Rhinovirus associated with severe lower respiratory tract infections in children. *The Pediatric infectious disease journal*. 2009;28(4):337-9.
78. Halm EA, Teirstein AS. Management of community-acquired pneumonia. *New England Journal of Medicine*. 2002;347(25):2039-45.
79. Ruuskanen O, Lahti E, Jennings LC, Murdoch DR. Viral pneumonia. *The Lancet*. 2011;377(9773):1264-75.
80. Berg AS, Inchley CS, Fjaerli HO, Leegaard TM, Nakstad B. Assessing severity in pediatric pneumonia: predictors of the need for major medical interventions. *Pediatric emergency care*. 2020;36(4):e208-e16.
81. Moreel L, Proesmans M. High flow nasal cannula as respiratory support in treating infant bronchiolitis: a systematic review. *European Journal of Pediatrics*. 2020:1-8.
82. Aurilio RB, Sant'Anna CC, March FBP. Clinical Profile Of Children With And Without Comorbidities Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *Revista Paulista de Pediatria*. 2020;38.
83. Zhang Q, Guo Z, Bai Z, MacDonald NE. A 4 year prospective study to determine risk factors for severe community acquired pneumonia in children in southern China. *Pediatric pulmonology*. 2013;48(4):390-7.
84. Jeong JE, Soh JE, Kwak JH, Jung HL, Shim JW, Kim DS, et al. Increased procalcitonin level is a risk factor for prolonged fever in children with Mycoplasma pneumonia. *Korean journal of pediatrics*. 2018;61(8):258.
85. Fonseca TS, Vasconcellos ÂG, Gendrel D, Ruuskanen O, Nascimento-Carvalho CM. Recovery from childhood community-acquired pneumonia in a developing country: prognostic value of serum procalcitonin. *Clinica Chimica Acta*. 2019;489:212-8.
86. Oppenheimer SJ. Iron and its relation to immunity and infectious disease. *The Journal of nutrition*. 2001;131(2):616S-35S.
87. Lambert CC, Hunter RL. Low levels of unsaturated transferrin as a predictor of survival in pneumococcal pneumonia. *Annals of Clinical & Laboratory Science*. 1990;20(2):140-6.
88. Johnson AB, Osinusi K, Aderole W, Adeyemi-Doro F. Bacterial aetiology of acute lower respiratory infections in pre-school Nigerian children and comparative predictive features of bacteraemic and non-bacteraemic illnesses. *Journal of Tropical Pediatrics*. 1993;39(2):97-106.

89. Wexler ID, Knoll S, Picard E, Villa Y, Shoseyov D, Engelhard D, et al. Clinical characteristics and outcome of complicated pneumococcal pneumonia in a pediatric population. *Pediatric pulmonology*. 2006;41(8):726-34.
90. de Benedictis FM, Kerem E, Chang AB, Colin AA, Zar HJ, Bush A. Complicated pneumonia in children. *The Lancet*. 2020;396(10253):786-98.
91. Yeaman M, Bayer A. Antimicrobial peptides versus invasive infections. *Antimicrobial Peptides and Human Disease: Springer*; 2006. p. 111-52.
92. Fitzgerald JR, Foster TJ, Cox D. The interaction of bacterial pathogens with platelets. *Nature Reviews Microbiology*. 2006;4(6):445-57.
93. Sun H, Li S, Zhu C, Yan Y, Wang Y, Hao C, et al. Thrombocytosis and thrombocytopenia are markers of poor outcome in pediatric patients with community-acquired pneumonia. 2019.
94. Prina E, Ferrer M, Ranzani OT, Polverino E, Cillóniz C, Moreno E, et al. Thrombocytosis is a marker of poor outcome in community-acquired pneumonia. *Chest*. 2013;143(3):767-75.
95. ElMaraghy AA, AbdelFattah EB, Ahmed MS. Platelet count: Is it a possible marker for severity and outcome of community acquired pneumonia? *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2016;65(2):499-504.
96. François P, Desrumaux A, Cans C, Pin I, Pavese P, Labarère J. Prevalence and risk factors of suppurative complications in children with pneumonia. *Acta Paediatrica*. 2010;99(6):861-6.
97. Leung AK, Wong AH, Hon KL. Community-acquired pneumonia in children. *Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery*. 2018;12(2):136-44.
98. Gay JC, Hain PD, Grantham JA, Saville BR. Epidemiology of 15-day readmissions to a children's hospital. *Pediatrics*. 2011;127(6):e1505-e12.
99. Jasti H, Mortensen EM, Obrosky DS, Kapoor WN, Fine MJ. Causes and risk factors for rehospitalization of patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clinical infectious diseases*. 2008;46(4):550-6.
100. Hoving MP, Brand PL. Causes of recurrent pneumonia in children in a general hospital. *Journal of paediatrics and child health*. 2013;49(3):E208-E12.
101. Panitch HB. Evaluation of recurrent pneumonia. *The Pediatric infectious disease journal*. 2005;24(3):265-6.
102. Owayed AF, Campbell DM, Wang EE. Underlying causes of recurrent pneumonia in children. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2000;154(2):190-4.
103. Coleman EA, Parry C, Chalmers S, Min S-j. The care transitions intervention: results of a randomized controlled trial. *Archives of internal medicine*. 2006;166(17):1822-8.
104. DeToledo JC, Lowe MR, Gonzalez J, Haddad H. Risk of aspiration pneumonia after an epileptic seizure: a retrospective analysis of 1634 adult patients. *Epilepsy & Behavior*. 2004;5(4):593-5.
105. Sadoh WE, Osarogiagbon W. Underlying congenital heart disease in Nigerian children with pneumonia. *African health sciences*. 2013;13(3):607-12.
106. Montella S, Corcione A, Santamaria F. Recurrent pneumonia in children: a reasoned diagnostic approach and a single centre experience. *International journal of molecular sciences*. 2017;18(2):296.

8.ÖZGEÇMİŞ

1. KİŞİSEL BİLGİLER

ADI, SOYADI: DOĞUM TARİHİ ve YERİ:	Büşra Köseoğlu 23/04/1989-ERZURUM
HALEN GÖREVİ: Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Araştırma Görevlisi YAZIŞMA ADRESİ: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Cocuk Sagligi ve Hastaliklari Anabilim Dalı Sıhhiye/ANKARA TELEFON: 0(312)305 11 68, 0(537)5831369 E-MAIL: busrakoseoglu@hacettepe.edu.tr	

2. EĞİTİM

YILI	ÜNİVERSİTE	ÖĞRENİM ALANI
2007-2013	Atatürk Üniversitesi	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi

3. AKADEMİK DENEYİM

GÖREV DÖNEMİ	ÜNVAN	BÖLÜM	ÜNİVERSİTE
2013-2015	Pratisyen hekim olarak mecburi hizmet (Erzurum)		
2016-Halen	Araştırma görevlisi	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

4. ÇALIŞMA ALANLARI

ÇALIŞMA ALANI	ANAHTAR SÖZCÜKLER
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Pediyatri, çocuk