

## PEDİATRİDE ATİPİK PNÖMONİLER

Ayper SOMER

İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik İmmünoloji Bilim Dalı, İSTANBUL  
ayper.somer@gmail.com

### ÖZET

*Atipik pnömoni deyimi pnömoninin beklenenden farklı prezentasyonlarını ifade etmektedir. Çocuklarda atipik pnömoni klinik tabloları erişkindeki kadar belirgin değildir. Bu yazıda atipik pnömoniden sorumlu olan Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia türleri, Legionella ve virusların klinik tabloları, mikrobiyolojik özellikleri, tanı ve tedavi yaklaşımları gözden geçirilmektedir.*

**Anahtar sözcükler:** atipik pnömoni, Chlamydia, çocuk, Legionella, Mycoplasma

### SUMMARY

#### Atypical Pneumonias in Pediatrics

*The term atypical pneumonia was originally used to describe an unusual presentation of pneumonia. In children the clinical presentation of atypical pneumonia is less well differentiated. This review examines clinical presentation, microbiology, diagnosis and current therapeutic approaches for Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia species, Legionella and viruses, the pathogens responsible from this phenomenon.*

**Keywords:** atypical pneumonia, children, Chlamydia, Legionella, Mycoplasma

Atipik pnömoniler çocukluk çağında en sık rastlanan akciğer infeksiyonu olup bu hastalık tablosunu tarif etmek için viral pnömoni, non-bakteriyel pnömoni, sütçocuğu pnömoniti veya intersitisyel pnömoni gibi pek çok farklı terim kullanılmaktadır<sup>(5)</sup>.

Atipik pnömoni terimi ilk kez 1940'lı yıllarda sulfonamidler ve penisilinlerin kullanılmaya başlamasından sonra bu ilaçlara yanıt vermeyen ve balgam preparatlarında Gram boyama ile bilinen bakterilerin gösterilemediği pnömoni olgularını tanımlamak için kullanılmıştır. Sonraki yıllarda mikrobiyolojik tanı yöntemlerinin geliştirilmesi ile atipik pnömoni olgularının önemli bir bölümünde bazı virusların, parazitlerin ve bakterilerin etken olduğu saptanmıştır. Birçok etiyolojik ajanın etken olmasına ve farklı klinik tablolara rağmen atipik pnömoniler iki ortak özelliği paylaşmaktadır; 1) Akciğer grafisinde lobar olmayan, yama tarzında veya intersitisyel infiltrasyonların olması, 2) Rutin Gram boyaması veya balgam kültüründe etken patojenin gösterilememesi<sup>(2)</sup>.

Çocuklarda atipik pnömoni tablosuna üç Mycoplasma, bir Rickettsia, üç Chlamydia türü, bir protozoon parazit ve 14 farklı virus grubu neden olmaktadır. Bu ajanlardan bazıları sık rastlanmakla birlikte hafif hastalık tablosuna neden olurken bazıları ise çok nadir görülmekle birlikte yaşamı tehdit eden hastalığa neden olmaktadır<sup>(5)</sup>. Tablo 1'de farklı yaş gruplarında sık rastlanan atipik pnömoni etkenleri görülmektedir. Atipik patojenlerin sıklığını belirlemek zordur. Yapılan geniş epidemiyolojik çalışmalarda bile etkenin gösterildiği atipik pnömoni olgularının oranı % 50'yi geçmemektedir. Bazı çalışmalarda ise pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocukların % 75'inde etken olarak atipik patojenler (viruslar, Mycoplasma veya Chlamydia) saptanmıştır<sup>(6)</sup>.

#### *Mycoplasma pneumoniae*

Mikoplazmalar konak hücresinin dışında yaşayabilen en küçük mikroorganizmalardır. Hücre duvarları olmadığından beta-laktam ve glikopeptid antibiyotiklerden etkilenmezler.

Tablo 1. Çocuklarda atipik pnömoniye neden olan etiyolojik ajanlar.

Etiyolojik ajanlar	0-3 ay	4 ay-5 yaş	6-16 yaş	Akciğere ulaşma yolu
Respiratuvar sinsisyal virus	+++	++++	+	Respiratuvar
Parainfluenza virusları				
Tip 1	+	++	+	Respiratuvar
Tip 2	+	+	+	Respiratuvar
Tip 3	++	+++	+++	Respiratuvar
İnfluenza virusları				
Tip A	++	+++	+++	Respiratuvar
Tip B	++	++	+	Respiratuvar
Adenoviruslar	+	++	++	Respiratuvar
Rhinoviruslar	+	+	+	Respiratuvar
Enteroviruslar	+	+	+	Respiratuvar (hematojen)
Coronavirüsler	-	+	+	Respiratuvar
Kızamık virusu	+	++	++	Hematojen
Kızamıkçık virusu	+	-	-	Hematojen
HIV	+	++	+	Hematojen
Varisella-zoster	+	+	+	Hematojen (Respiratuvar)
Sitomegalovirus	+++	+	+	Hematojen (Respiratuvar)
Epstein-Barr virusu	-	+	++	Hematojen (Respiratuvar)
Herpes simpleks virusu	++	+	+	Hematojen (Respiratuvar)
Mikoplazmalar				
Mycoplasma pneumoniae	-	+	++++	Respiratuvar
Mycoplasma hominis	?	-	-	Respiratuvar
Ureaplasma urealyticum	?	-	-	Respiratuvar
Klamidyalar				
Chlamydia pneumoniae	?	?	+++	Respiratuvar
Chlamydia psittaci	+	+	+	Respiratuvar
Chlamydia trachomatis	++++	-	-	Respiratuvar
Coxiella burnetii	-	+	+	Respiratuvar
Pneumocystis carinii	+	++	+	Respiratuvar

++++ Çok sık; +++ sık; ++ nadir, + çok nadir, - bildirilen vaka yok; ? bilinmiyor

Yüzden fazla tipi vardır, bunlardan 16'sı insanlarda normal florada bulunurlar. İnsanlarda *M.pneumoniae*, *Mycoplasma hominis* ve *Ureaplasma urealyticum* hastalık nedeni olup sadece *M.pneumoniae* pnömoni etkenidir.

**Epidemiyoloji ve patogenezi:** İnfeksiyon tüm dünyada yaygındır. Bazı çalışmalarda hastalığın ılıman iklimlerde sonbaharda sıklığında biraz artış olduğu gösterilmekle birlikte mevsimsel farklılık yoktur. 3-5 yılda bir epidemiler görülebilir<sup>(2,19)</sup>. İnfeksiyon damlacık yoluyla yayılır ve yakın temasta hastalığın ortaya çıkma şansı yüksektir (% 90)<sup>(2,16)</sup>.

Mikoplazma infeksiyonları tüm yaş gruplarında görülmekle birlikte 6 ayın altındaki çocuklar maternal antikorlar sayesinde korunduklarından bu grupta nadirdir. İki yaşın altında ise klinik infeksiyon nadir olup hafif üst solunum yolu infeksiyonu şeklinde geçirilir. Normal zamanlarda okul çağındaki çocukların % 2'si, epidemiler sırasında % 35'i mikroorganizma ile infekte olmaktadır. İnfekte olanlarda pnömoni gelişme şansı % 10'dur. En yüksek

insidans 5-9 yaşındaki çocuklarda görülür. Onu 10-16 yaş grubu izler<sup>(8,20)</sup>. Kliniğimizde İnfeksiyon Hastalıkları Servisinde yapılan bir çalışmada yaşları 2 ay ile 15 yaş arasında değişen 140 pnömoni olgusunun % 27'sinde etken *M.pneumoniae* olarak saptanmıştır<sup>(18)</sup>.

Damlacık yoluyla alınan organizma solunum yolu epiteline P1 adhezyon proteini aracılığı ile yapışır. Yapışma sonrası *M.pneumoniae* hücre dışında kalırken hücrede fizyolojik ve sitolitik değişiklikler meydana gelir. Salgılanan bazı maddeler, özellikle hidrojen peroksit toksik etki yaparak silyer epiteli hasara uğratar. İnfeksiyona konak yanıtı plazma hücreleri, B ve T lenfositlerinin peribronşiyal infiltrasyonu şeklindedir. Akut infeksiyonu izleyerek IgG, IgA ve IgM'den oluşan tipik immün yanıt gelişir ve lokal salgısal IgA yanıtı reinfeksiyon direnci açısından çok önemlidir<sup>(2,5,8)</sup>.

**Klinik tablolar:** Primer infeksiyon genellikle küçük çocuklarda ortaya çıkar ve asemptomatiktir. Ancak bu primer infeksiyon çocuğu sensitize eder ve daha sonraki yaşlarda gelişen

sekonder infeksiyonların daha ağır seyretmesine neden olur. Yani klinik bulguların şiddeti mikroorganizmaya karşı ortaya çıkan immüno-lojik reaksiyon ile ilgilidir. Kuluçka süresi 10-14 gündür. *M.pneumoniae* infeksiyonlarında üst ve alt solunum yolu infeksiyonları açısından yaşa bağımlı farklılıklar görülmektedir. 3 yaştan küçük çocuklar sıklıkla üst solunum yolu infeksiyonları geliştirirken 5 ile 20 yaş arasındakilerde bronşit ve pnömoni gelişme sıklığı daha fazladır<sup>(2,5)</sup>.

Hastalık spektrumu selim seyirli üst solunum infeksiyonundan otitis media ve atipik pnömoniye kadar yayılmaktadır. Üst solunum yolu infeksiyonu birçok viral patojene bağlı klinik tablolardan ayırt edilemez. Pnömoni ise tüm infeksiyonların % 3-13'ünde gelişmektedir<sup>(19)</sup>. Pnömoni gelişen hastalarda titreme, ateş, göğüs ağrısı, bulantı, kusma ve ishal görülebilir. Başlangıçta kuru ve irite edici öksürük 3-5 gün sonra prodüktif olur ve geceleri paroksizmal nöbetler görülebilir. Klasik olarak fizik muayenede hışıltı, krepitasyon veya sıklıkla her ikisi birlikte duyulabilir<sup>(16)</sup>. Akciğer grafisinde bilateral veya tek taraflı opasiteler dikkat çekicidir. Yama tarzı infiltrasyonlar olabilir. Erişkinlerden farklı olarak çocuklarda lobar tutulum veya efüzyon görülebilir. Ampiyem ise son derece nadirdir<sup>(15)</sup>.

Akciğer dışı semptomlar da hastalığa eşlik edebilir. Büllöz mirenjit sık görülmekle birlikte *M.pneumoniae* infeksiyonu için patognomonik kabul edilmemektedir<sup>(12)</sup>. Ayrıca baş ağrısı, halsizlik, miyalji, boğaz ağrısı, kulak ağrısı ve ateş de olabilir. Solunum sistemi hastalığı sırasında menenjit ve ensefalit gibi nörolojik infeksiyonlar da bildirilmektedir. Artrit ve artralji de olabilir<sup>(15,20)</sup>.

**Tanı testleri:** *M.pneumoniae* infeksiyonunun seyri sırasında birçok antikor yapımı olur. Bunların bir kısmı nötralizan antikorlar gibi infeksiyonun kontrolüne yönelik iken bazıları da akciğer, beyin, düz kasa yönelik aglütininler ve kardiyolipinler gibi otoantikorlardır. Bu otoantikorlar arasında en iyi araştırılan soğuk izohemaglutininlerdir. Bu soğuk aglütininler 4°C'de eritrositleri aglütine ederler. Aglütinasyon serum-eritrosit karışımını 37°C'a ısıtmakla reversibldir. Ayrıca bu olay aynı örnek ile defa-

larca tekrarlanabilir. Soğuk aglütininler oligoklonal IgM sınıfı antikorlar olup *M.pneumoniae* ile infekte hastaların eritrosit yüzeylerinde bulunan ve değişime uğramış I antijenine yöneliktirler. I antijeni kan grubu antijenlerinden olup A ve B izoantijenlerinden farklı olarak hemen hemen tüm olgun eritrositlerde ortaktır. Diğer IgM antikorları gibi soğuk aglütininler de hastalığın erken döneminde (7-10 gün) oluşur ve titreler 2-3 haftada pik yaparak 2-3 ay kadar persiste eder<sup>(2,5,16)</sup>.

Tanıda kullanılan diğer antikorlar IgM ve IgG sınıfı antikorlardır. Spesifik IgM saptanması veya spesifik IgG'nin akut ve nekahat dönem serumları arasında titresinde 2-4 kat artış pozitif olarak değerlendirilir. Bu antikorların tayininde enzim immunoassay (EIA), kompleman fiksasyon ve partikül aglütinasyon gibi yöntemler kullanılmaktadır. Hastalığın tanısında mikoplazma spesifik IgG veya IgM'nin 2-4 haftalık sürede artışı oldukça duyarlı ve özgündür<sup>(19)</sup>. Ancak bu yöntem daha çok epidemiyolojik çalışmalarda retrospektif tanı için uygundur. Tedavinin planlanacağı klinik çalışmalarda başka yöntemlere gereksinim duyulmaktadır. Akut infeksiyon tayininde tek pozitif spesifik IgM yeterli görülmekle birlikte bu testin de bazı sorunları vardır. Öncelikle duyarlılığı azdır ve yalancı negatiflikler olabilir. Daha önemlisi çocuklarda özgünlüğü % 60 gibi düşük oranlardadır. Bu nedenle çocuklarda akut mikoplazma infeksiyonu tanısında serolojinin rolü sınırlıdır<sup>(20)</sup>.

*M.pneumoniae* boğaz sürüntüsünde, nazofarengal örneklerde, balgam ve orta kulak sıvısında üretilebilir. Ancak kültür işlemleri zordur ve deneyimli laboratuvar gerektirir. Duyarlılığı ise en gelişmiş laboratuvarlarda bile % 60'ın altındadır. Buna karşı kültürün özgüllüğü ise akut infeksiyon için tartışmalıdır. Çünkü uzamış taşıyıcılık durumlarını gösterememektedir. Bu nedenle tanıda kültürün yeri sınırlıdır<sup>(2)</sup>.

Günümüzde polimeraz zincir reaksiyonu testleri (PCR) de mevcuttur. Alt solunum yolu infeksiyonlarında duyarlılığı balgam örnekleri için yüksektir. Ufak çocuklarda balgam üretimi olmadığından kullanımı sınırlıdır. Nazal sürüntüler, nazofarengal aspiratlar veya boğaz sürüntüsü çocuklarda daha kolay elde edilebilen

örneklerdir. PCR duyarlılığı bir çalışmada bu örnekler için şu şekilde saptanmıştır: Balgam için % 69, nazofarengeal aspirat için % 50 ve boğaz sürüntüsü için % 38<sup>(17)</sup>. Kültüre benzer şekilde PCR yöntemi de kolonizasyon ile infeksiyon ayırımı yapamaz.

Sonuç olarak *M.pneumoniae* tanısında kullanılacak yöntemler oldukça sorunludur. Akut ve nekroze dönem serolojisi klinik tanıda en güvenilir yöntem olarak görünmektedir.

**Tedavi:** Etken in-vitro olarak eritromisin, tetrasiklin, kloramfenikol, klaritromisin, azitromisin ve kinolonlara duyarlıdır. Ayaktan izlenecek hastalara eritromisin oral 40 mg/kg/gün, 4 dozda 10 gün; klaritromisin 15 mg/kg/gün 2 dozda 10 gün veya azitromisin ilk gün 10 mg/kg/doz, daha sonra 4 gün süreyle 5 mg/kg olarak verilebilir. Hastanede yatırılarak tedavi edilen olgulara klaritromisin parenteral yoldan verilebilir<sup>(2,5)</sup>.

### **Chlamydophila türleri**

Klamidyalar küçük, kok yapısında bakterilerdir ve kendileri enerji üretmediğinden zorunlu intraselüler parazitlerdir. Kendilerine özgü iki farklı yaşam şekli vardır: Konak hücreyi infekte eden, metabolik olarak inaktif şekline "elementer cisimcik" ve hücre içinde gelişim gösteren, inklüzyon oluşturan, infeksiyöz olmayan, metabolik olarak aktif şekline ise "retiküler cisimcik" adı verilir<sup>(1,2,10,20)</sup>. İnsanlarda infeksiyon yapan 3 türü vardır. *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci* ve *Chlamydia trachomatis*.

*C.pneumoniae* veya eski adıyla TWAR ajanı primer olarak insana özgü bir patojendir. Etken büyük olasılıkla infekte damlacıklar yoluyla geçmekte ve yayılım sıklıkla aile fertleri arasında, kışlalar gibi kapalı topluluklarda görülmektedir. Süt çocuklarında ve çocuklarda alt solunum yolu infeksiyonlarında giderek daha sık izole edilmektedir. Bugüne dek yapılan çalışmalarda *C.pneumoniae*'ye bağlı akut infeksiyonun mevsimsel değişkenliği saptanmamıştır. Kuluçka süresi 21 gündür. Hastalık her yaşta bireyi etkilemektedir<sup>(1,9,10,20)</sup>. Çocuklarda toplum kökenli pnömonilerde görülme sıklığı tanı yöntemlerindeki farklılıklar nedeniyle % 0-44 arasında değişmektedir<sup>(13)</sup>. *C.pneumoniae* infeksiyonları sonrası boğaz kültüründe pozitiflik uzun süre devam

etmektedir. Yapılan az sayıdaki PCR ve kültür çalışmasında sağlıklı çocuklarda taşıyıcılık % 1.4-16.7 olarak saptanmıştır. Bu organizmaların boğazda uzun süreli taşınmasının sonuçları ve toplum açısından rezervuar görevi görüp görmedikleri bilinmemektedir<sup>(21)</sup>.

*C.pneumoniae* infeksiyonları asemptomatik olabileceği gibi hafif pnömoni tablosu da görülmektedir. Ağır hastalık ve plevral efüzyon gelişimi immün sistemi normal çocukta nadirdir. Buna karşın orak hücreli anemisi olan çocuklarda gelişen akut göğüs sendromunun % 20'sinden *C.pneumoniae* sorumludur<sup>(9,10)</sup>. Ateş, halsizlik, prodüktif öksürük, farenjit, ses kısıklığı ve servikal adenopati sık rastlanan klinik bulgulardır. Raller duyulmayabilir, ancak bronkospazm sıktır. Akciğer grafisinde infiltrasyonlar olabilir<sup>(1,9,20)</sup>.

*C.trachomatis* yenidoğanda konjunktivit, 4 ile 14 hafta arasındaki bebeklerde afebril pnömonit sendromuna neden olur. Gelişmiş ülkelerde en sık rastlanan cinsel temasla bulaşan hastalık etkenidir ve gebe kadınlarda % 2-36 oranında bildirilmektedir. Vajinal doğum sırasında kolonize kadınlar % 50-60 oranında bakteriyi bebeklerine bulaştırırlar ve çocukların % 5-20'sinde pnömoni gelişmektedir<sup>(1,10)</sup>. Klinik tabloda ateş yoktur, öksürük, taşipne ve dinlemekle raller olabilir. Yavaş seyirli bir tablo olup radyolojik olarak havalanma artışı, yaygın interstisyel ve alveolar infiltrasyon mevcuttur<sup>(1,9)</sup>.

*C.psittaci* ise bir zoonoz etkeni olup kuşlardan insanlara bulaşır. Grip benzeri sendromdan atipik pnömoniye varan bir hastalık spektrumuna sahiptir. Psittakoz olarak adlandırılan hastalık tablosunda ateş, titreme, öksürük ve baş ağrısı ile ani başlangıç görülür. Akciğerlerde dinlemekle raller olabilir. Beraberinde splenomegali ve döküntü de bildirilmiştir. Akciğer grafisinde pulmoner infiltrasyonlar ve plevral efüzyon saptanabilir. Karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluklar görülebilir<sup>(1,20)</sup>.

*Chlamydia* infeksiyonlarının tanısında serolojik olarak akut ve nekroze dönemi antikorlarında 4 kat ve üzeri artış veya daha az güvenilir olarak tek bir yüksek spesifik IgG pozitifliği sık kullanılan yöntemlerdir. Bu yöntemlerin duyarlılık ve özgüllükleri tartışmalıdır. Spesifik IgM antikorları 2-3 hafta içinde IgG

antikorları ise 6-8 haftada artış gösterir. Bu durum akut infeksiyon tanısında gecikmeye neden olmaktadır<sup>(13)</sup>. Balgamda PCR analizi ve kültür en duyarlı yöntemler olarak bildirilmekle birlikte zor uygulanabilen yöntemlerdir. Rutin uygulamaya girebilecek güvenilir PCR testlerine gereksinim vardır<sup>(10,20)</sup>.

*Chlamydia* infeksiyonlarının tedavisinde makrolitler veya 8 yaş üzeri çocuklarda tetrasiklinler kullanılabilir.

### **Legionella pnömonisi**

*Legionella pneumophila* ilk kez 1976 yılında bir lejyoner toplantısında ortaya çıkan pnömoni epidemisi sırasında etken olarak saptanmıştır<sup>(7)</sup>. Gram-negatif, aerobik, spor oluşturmeyen kapsülsüz basillerdir. Etken esas olarak nehir, göl, pınar ve kaplıca gibi su ortamlarında bulunur. Yenidoğan yoğun bakım ünitelerindeki küvöz nemlendirici sistemlerinde de saptanmaktadır. Bulaşma kontamine suyun içilmesi veya aerosol şeklinde inhalasyonu ile olur. Hastaneye yatırılan çocukların % 10'unda serolojik olarak geçirilmiş infeksiyon delilleri saptanmaktadır. Nozokomiyal infeksiyon etkeni olarak da bildirilmiştir. Hastalık hafif bir solunum yolu infeksiyonundan yaşamı tehdit eden pnömoniye varan bir spektrum gösterebilir<sup>(20)</sup>.

Pnömoni tablosu ani başlayan ateş, öksürük, karın ağrısı, baş ve göğüs ağrısı, miyalji, iştahsızlık, dispne ve solunum yetersizliği bulguları ile seyrederek. Ayrıca subklinik hastalık, Pontiac ateşi denilen non-pnömonik hastalık ve akciğer dışı inflamatuvar hastalık (sinüzit, perirektal apse gibi) görülebilir. Akciğer grafisinde yamalı tarzda alveolar infiltrasyon, plevral sıvı ve nadiren kavite saptanabilir. Tanı bronkoalveolar lavaj sıvısında organizma varlığının gösterilmesi ile konur. Kültür için 2-5 gün gerekmektedir, ancak bu süre 14 güne uzayabilir. Mikroorganizmanın lipopolisakkarid antijeni idrarda saptanabilir. Hastalığın ciddiyetine bağlı olarak % 80'e varan duyarlılık bildirilmiştir<sup>(3)</sup>. Solunum sekresyonlarından *Legionella*'nın direkt saptanması veya nükleik asit amplifikasyon yöntemleri de kullanılabilir. Serolojik tanı da olasıdır<sup>(20)</sup>.

### **Viral pnömoniler**

Özellikle kısa kuluçka süreleri ve yüksek bulaşıcılık oranları nedeniyle viruslar toplumda iyi tanımlanmış periyotlar halinde, solunum infeksiyonları sezonu da denilen soğuk aylarda (Ekim-Mart) epidemiler yaparlar. Epidemiler arasındaki dönemlerde RSV, parainfluenza 1 ve 2, influenza A ve B virusları nadiren izole edilmektedir. 5 yaş altındaki çocuklarda en sık neden RSV'dir. RSV özellikle bronşiolit tablosunun hakim olduğu pediatrik pnömonilerin en sık sorumlu ajanıdır. Bu virus ile infeksiyon tüm yaş gruplarında olmakla birlikte alt solunum yolu tutulumu özellikle süt çocukluğunda daha yaygındır. Parainfluenza virusları ufak süt çocukları ve çocuklarda RSV'nin ardından gelen pnömoni etkenidir. Parainfluenza tip 3 daha sık pnömoniye neden olurken diğerleri krup tablosundan sorumludurlar<sup>(5,14)</sup>.

İnfluenza A ve B virusları RSV ve parainfluenza kadar yaygın infeksiyon ajanı değildir. Ancak salgınlar sırasında alt solunum yolu hastalıkları nedeniyle hastaneye yatırılan çocuklarda en sık rastlanan etken olmaktadır. Özellikle okul çağı çocukları duyarlıdır. Epidemi döneminde yüksek riskli süt çocuklarında influenza atak hızı 1000'de 19'ya ulaşmaktadır. Kuluçka süresi 18-72 saattir. İnfluenza virusu toplumdaki infektivitesini yüzeyinde bulunan hemaglütininin antijenik yapısında meydana gelen değişikliklerle sağlar. Non-immün kişiler bu virüsle karşılaştığında infeksiyon meydana gelir ve epidemiler gelişir<sup>(4,5)</sup>.

Adenovirus çocuklarda solunum yolu hastalıklarının % 10'undan sorumlu olup hastalık sıklıkla subklinikdir. İnfeksiyonlar büyük çocuklarda farenjit, trakeit, ufak süt çocuklarında ise bronşiolit şeklindedir. Özellikle transplantasyon olgularında fatal adenovirus pnömonisi bildirilmiştir. Kuluçka süresi 4-5 gündür. Rhinovirus'un 100'den fazla immün tipi olup insanda yaşam boyu infeksiyon meydana getirebilirler. Öncelikle nazal mukozayı infekte eder ve nadiren pnömoni yapar. Okul çağı çocuklarında yapılan bir çalışmada astımlı çocukların % 80'inde hışıltı atağına rhinovirusun neden olduğu saptanmıştır<sup>(5)</sup>. Kliniğimizde yapılan bir çalışmada alt solunum yolu infeksiyonu tablosu ile yatırılan 147 çocuk hastanın % 36.7'sinde

viral etken saptanmıştır<sup>(11)</sup>.

Viral pnömonilerde ajan başlangıçta üst solunum yollarının epitelini invaze eder ve daha sonra alt solunum yollarına ve akciğer dokusuna yayılır. İnfekte epitel hücreleri siliyalarını kaybeder, dökülür ve bronşları tıkar. Böylece geride müküs stazı ve hücresel artıkların birikimi meydana gelir. İnfeksiyon terminal hava yollarına ilerleyince alveolar hücre hattının yapısal bütünlüğü bozulur, sürfaktan ve hiyalen membran yapımı azalır ve pulmoner ödem gelişir. Doku hasarı sonucu inflamatuvar yanıt submukozal ve intersitisyel alanlarda mononükleer hücre infiltrasyonu şeklindedir. Bunun sonucunda hava yollarında daralma ve gaz alışverişinde alveolokapiller blok gelişir. Kısmi ekspiratuvar obstrüksiyon akciğer grafilerinde görülen hiperinflasyona ve hava hapsine neden olur. Komplet obstrüksiyon ise atelectazi ile sonuçlanır. Ventilasyon-perfüzyon dengesinde bozulma hipoksiyi artırır<sup>(14)</sup>.

Viral pnömoniler ateş, rinore ve öksürük gibi üst solunum yolu infeksiyon bulguları ile başlar. Letarji, emmeme veya iştahsızlık, irritabilite, taşipne, interkostal ve supraklaviküler çekilmeler, apne ve siyanoz olabilir. Dinlemekle akciğerler normal olabildiği gibi yaygın yaş raller, hışıltı ve bronkospazm bulguları duyulabilir. Hepatosplenomegali tabloya eşlik edebilir. Viral pnömonilerde radyolojik olarak retiküler veya retikülonodüler lezyonlar saptanır. Nadiren plevral efüzyon gelişebilir. Etkenin saptanması için birçok solunum virusunun tayin edilebildiği ticari kitler bulunmaktadır. Ayrıca PCR yöntemleri ve bazı virüslere yönelik kültür yöntemleri kullanılabilir. Etken virus saptanabilirse spesifik antiviral ilaçlar kullanılabilir. Ancak viral pnömonilerde genel tedavi yaklaşımı destek tedavisi şeklindedir<sup>(4,5,14)</sup>.

## KAYNAKLAR

1. American Academy of Pediatrics. Chlamydial infections, "Pickering LK (ed). Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases, 27th ed." kitabında s.249-57, American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village (2006).
2. Baum SG. Mycoplasma pneumoniae and atypical pneumonia, "Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principle and Practice of Infectious Diseases, 7th ed." kitabında s.2467-75, Churchill Livingstone, New York (2010).
3. Blázquez RM, Espinosa FJ, Martínez-Toldos CM, Alemany L, Garcia-Orenes MC, Segovia M. Sensitivity of urinary antigen test in relation to clinical severity in a large outbreak of Legionella pneumonia in Spain, *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005;24(7):488-91.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s10096-005-1361-3>  
PMid:6756909
4. Bradley JS, Byington CL, Shah SS 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, *Clin Infect Dis* 2001;33(7):e25-76.  
<http://dx.doi.org/10.1093/cid/cir531>  
PMid:21880587
5. Boyer KM. Nonbacterial pneumonia, "Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL (eds). Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 6th ed." kitabında s.288-301, Saunders Elsevier, Philadelphia (2009).
6. Clements H, Stephenson T, Gabriel V et al. Rationalised prescribing for community acquired pneumonia: a closed loop audit, *Arch Dis Child* 2000;83(4):320-4.  
<http://dx.doi.org/10.1136/adc.83.4.320>  
PMid:10999868 PMCid:1718512
7. Fraser DW, Tsai TR, Orenstein W et al. Legionnaires' disease: description of an epidemic of pneumonia, *N Eng J Med* 1977;297(22):1189-97.  
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM197712012972201>  
PMid:335244
8. Hammerschlag MR. Atypical pneumonias in children, *Adv Pediatr Infect Dis* 1995;10(1):1-39.  
PMid:7718203
9. Hammerschlag MR. Pneumonia due to Chlamydia pneumoniae in children: epidemiology, diagnosis, and treatment, *Pediatr Pulmonol* 2003;36(5):384-90.  
<http://dx.doi.org/10.1002/ppul.10326>  
PMid:14520720
10. Hammerschlag MR, Kohlhoff SA, Apfalter PM. Chlamydia (Chlamydia) pneumoniae, "Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principle and Practice of Infectious Diseases, 7th ed." kitabında s.2467-75, Churchill Livingstone, New York (2010).
11. Hatipoğlu N, Somer A, Badur S et al. Viral etiology in hospitalized children with acute lower respiratory tract infection, *Turk J Pediatr*

- 2011;53(5):508-16.  
PMid:22272450
12. Kotikoski MJ, Kleemola M, Palmu AA. No evidence of *Mycoplasma pneumoniae* in acute myringitis, *Pediatr Infect Dis J* 2004;23(5):465-6.  
<http://dx.doi.org/10.1097/01.inf.0000122609.93368.09>  
PMid:15131474
  13. Kumar S, Hammerschlag MR. Acute respiratory infection due to *Chlamydia pneumoniae*: current status of diagnostic methods, *Clin Infect Dis* 2007;44(4):568-76.  
<http://dx.doi.org/10.1086/511076>  
PMid:17243062
  14. Latham-Sadler BA, Morell VW. Viral and atypical pneumonias, *Prim Care* 1996;23(4):837-48.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0095-4543\(05\)70365-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0095-4543(05)70365-1)
  15. Lee I, Kim TS, Yoon HK. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: CT features in 16 patients, *Eur Radiol* 2006;16(3):719-25.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s00330-005-0026-z>  
PMid:16215734
  16. Othman N, Isaacs D, Kesson A. *Mycoplasma pneumoniae* infections in Australian children, *J Paediatr Child Health* 2005;41(12):671-6.  
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1754.2005.00757.x>  
PMid:16398873
  17. Raty R, Rönkkö E, Kleemola M. Sample types is crucial to the diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* by PCR, *J Med Microbiol* 2005;54(Pt 3):287-91.  
<http://dx.doi.org/10.1099/jmm.0.45888-0>  
PMid:15713613
  18. Somer A, Salman N, Yalçın I, Agacfidan A. Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community-acquired pneumonia in Istanbul, Turkey, *J Trop Pediatr* 2006;52(3):173-8.  
<http://dx.doi.org/10.1093/tropej/fml017>  
PMid:16627487
  19. Waites KB, Talkington DF. *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen, *Clin Microbiol Rev* 2004;17(4):697-728.  
<http://dx.doi.org/10.1128/CMR.17.4.697-728.2004>  
PMid:15489344 PMCid:523564
  20. Wolf J, Daley AJ. Microbiological aspects of bacterial lower respiratory tract illness in children: atypical pathogens, *Paediatr Respir Rev* 2007;8(3):212-20.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2007.07.004>  
PMid:17868919
  21. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children, *Pediatr Infect Dis J* 1999;18(2):98-104.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00006454-199902000-00004>  
PMid:10048679