

# ÇOCUKLUK ÇAĞINDA BAKTERİYEL PNÖMONİLER

Emine KOCABAŞ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Bilim Dalı, ADANA  
ekocabas@cu.edu.tr

## ÖZET

Çocukluk çağı pnömonileri endüstrileşmiş ülkelerde önemli bir morbidite nedeni iken, gelişmekte olan ülkelerde hem morbidite ve hem de mortalitenin en önemli nedenidir. Pnömoni, pulmoner parankimin akut enfeksiyonu olarak tanımlanır. Bu derlemede çocukluk çağında bakteriyel pnömonilerin epidemiyolojisi, etiyojisi, klinik özellikleri, tanı ve tedavisi ile korunma gözden geçirilecektir.

**Anahtar sözcükler:** bakteriyel pnömoni, çocukluk çağı, pnömoni

## SUMMARY

### Bacterial Pneumonia in Childhood

Childhood pneumonia is an important cause of morbidity in the developed world and morbidity and mortality in the developing world. Pneumonia is defined as an acute infection of the pulmonary parenchyma. The epidemiology, etiology, clinical features, diagnosis, treatment and the prevention of bacterial pneumonia in children will be reviewed here.

**Keywords:** bacterial pneumonia, childhood, pneumonia

Pnömoni, sıklıkla bakteriler olmak üzere enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan etkenlere yanıt olarak akciğer parankiminde (alveol ve interstisyum) gelişen akut bir inflamasyondur. Pnömoniyi ateş, solunumsal belirtiler ve parankimal tutulumun fizik muayene ve/veya göğüs radyografi bulguları ile tanımlandığı klinik bir tablo olarak da tanımlayabiliriz<sup>(2,8,19,25,26,31)</sup>.

### Epidemiyoloji

Çocukluk çağında pnömoniler, özellikle gelişmekte olan ülkelerde en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü'nün 2005 yılı dünya sağlık raporuna göre, 5 yaş altında, her yıl gerçekleşen 10.5 milyon çocuk ölümünün % 19'undan pnömoniler sorumludur. Yenidoğan döneminde görülen ölümlerin % 10'undan sorumlu olan sepsis/pnömoni gibi nedenler de eklenecek olursa, 5 yaş altı çocuk ölümlerinin % 29'u ya da yaklaşık 3 milyonu pnömoni nedeniyle gerçekleşir<sup>(6,28,29,34,46,49)</sup>.

Endüstrileşmiş ülkelerde pnömoniye bağlı ölümler nadirdir (0.1/1000/yıl) ve genellikle *Streptococcus pneumoniae* bakteriyemisi/sepsisi

nedeni ile gerçekleşmektedir. Genel olarak pnömoniden ölümlerin 3/4'ü bakteriyel enfeksiyonlar nedeni ile gerçekleşir<sup>(6,21,27,29,49)</sup>.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), her yıl 5 yaş altında 150 milyon çocuğun akciğer enfeksiyonu tanısı aldığını ve 20 milyon olgunun ağır pnömoni tanısı ile hastaneye yatırıldığını bildirmektedir. Kuzey Amerika ve Avrupa'da 5 yaş altı çocuklarda yıllık pnömoni insidansı 34-40/1000 olgu iken, 12-15 yaşta bu oran yılda 7/1000 olguya düşer. Gelişmekte olan ülkelerde ise bu oran 10-12 kat daha fazladır ve 5 yaş altı çocuklarda pnömoni insidansı, 21-296 atak/1000 olgu/yıl'dır. İnfeksiyon erkek cinsiyette 2:1 oranında daha fazla görülür<sup>(2,8,19,25,26,31)</sup>.

Ülkemizde, Türkiye Hastalık Yükü Çalışması'na göre solunum yolu enfeksiyonları; 0-4 yaş grubunda % 13.4, 5-14 yaş grubunda % 6.5 ile en sık ikinci ölüm nedenidir ve 0-14 yaş grubundaki tüm ölümlerin % 14'ünden sorumludur<sup>(14,44)</sup>. Bu veriler ülkemizde, özellikle 5 yaş altı çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonlarının yüksek mortalite ve morbiditeye yol açan önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu göster-

mektedir<sup>(19)</sup>.

Çocukluk çağı pnömonilerinin nedenleri arasında bakteriler önemli bir yer tutar. İnsanlar, solunum yolu infeksiyonlarına neden olan bakteriyel etkenler için tek kaynaktır. Birçok olguda bulaş, kaynak olgu ile ev içi yakın temas sonucu infekte damlacıkların inhalasyonu yoluyla gerçekleşir. Bakteriyel pnömoniler her mevsimde görülmesine karşın en sık kış ve ilkbahar aylarında görülür, ancak salgın oluşturmazlar. Hastalığın insidansı viral infeksiyon salgınları sırasında artar<sup>(2,3,8,19,25,26,31)</sup>.

Çocuklarda alt solunum yolu infeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

**Tablo 1.** Alt solunum yolları infeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri<sup>(2,8,17,19,25,26,31)</sup>.

- 
- Konak faktörleri
    - o Yaş (< 1 yaş)
    - o Düşük doğum ağırlığı ve erken doğum
    - o Malnütrisyon
    - o Altta yatan hastalık varlığı (doğumsal kalp hastalıkları, diabetes mellitus, vb)
    - o D vitamini eksikliği
  - Sosyal / Çevresel faktörler
    - o Anne sütü ile beslenememe,
    - o Düşük sosyoekonomik düzey
    - o Kalabalık yaşam koşulları (geniş aile, kreş bakımı, vb.),
    - o Sağlık hizmetlerine ulaşamama,
    - o Anne yaşı ve annenin eğitimi,
    - o Başta sigara olmak üzere ev içi ve dış ortam hava kirliliği,
    - o Yetersiz bağışıklama,
    - o Kış mevsimi
- 

## Etiyoloji

Çocukluk çağında birçok pnömoni olgusunda etiyolojik ajanların kesin olarak saptanamaması nedeni ile özgün etiyolojik ajanların gerçek insidansı bilinmemektedir. İnfekte akciğer dokusundan direkt kültür tanıda altın standart olmasına karşın, örneklerin elde edilmesi invazif yöntemleri gerektirir. Bu nedenle genellikle nazofaringeal kültür, kan kültürü, seroloji ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) gibi indirekt yöntemlere başvurulur. Bu yöntemler olası infeksiyöz etkenleri tanımlamada ve gerçek prevalansı göstermede yetersiz kalmakta, olguların ancak % 24-85'inde etiyolojik etkenler belirlenebilmektedir<sup>(18,27)</sup>.

Çocuklarda etiyolojiden sorumlu mikroor-

ganizmalar yaşa göre değişiklik gösterir. Yenidoğan döneminde anneden geçen antikorların koruyucu etkisi nedeni ile viral etkenler oldukça nadir olarak görülürken, bakteriyel etkenler sıklıkla saptanır ve etkenler genellikle doğum eylemi sırasında kazanılır. Prematüre bebeklerde bakteriyel etkenlerin prevalansı daha yüksektir<sup>(33,40)</sup>.

İnfektif antijenlere karşı akciğerin yanıtı, etkene özgü antijen-bağımlılıktan çok, yaşa özgü olarak gerçekleşir. Bu nedenle, yenidoğan ve bebeklik dönemi dışında, 2-18 yaş grubunda bakteriyel etkenlerin insidansı yaşa bağlı olarak sabit bir seyir gösterir. *Chlamydia trachomatis*, 3-19 haftalık bebeklere özgü pnömoni etkeni iken, *Bordetella pertussis* klasik olarak genellikle 1 yaş altındaki çocuklarda görülmekle birlikte daha büyük çocuklarda ve adölesanslarda da görülebilir. Boğmaca tanısı alan çocuklarda ateş varlığı sekonder piyojenik pnömoni kuşkusunu arttırır<sup>(33,40)</sup>.

*Mycoplasma pneumoniae* 5 yaş üzerindeki çocuklarda en sık görülen pnömoni etkeni olmakla birlikte daha küçük çocuklarda da etken olarak rol oynayabilir. *Chlamydia pneumoniae* 5 yaş üzerindeki çocuklarda daha sık olarak görülmekle birlikte daha küçük çocuklarda da etken olarak karşımıza çıkabilir<sup>(33,40)</sup>.

Bakteriler arasında, grup B streptokoklar (GBS) ve Gram negatif basiller yenidoğan döneminde en sık görülen etkenlerdir. *Ureaplasma urealyticum* ve *Listeria monocytogenes* 3 aydan küçük infantlarda pnömoniye neden olabilirler. *Streptococcus pneumoniae* yenidoğan dönemi hariç tüm yaş gruplarında en sık görülen etkenidir. *Haemophilus influenzae* ve *Staphylococcus aureus* daha az sıklıkla görülmekle birlikte en sık yaşamın ilk yılında görülür. *H.influenzae* tip b insidansı, infant ve küçük çocukların bu etkene karşı etkin bir şekilde aşılınması sonrası % 90 oranında azalmıştır. *H.influenzae* tip b, günümüzde konjuge aşının yapılamadığı kaynakları çok kısıtlı ülkelerde, 5 yaş altı çocuklarda önemli bir bakteriyel pnömoni etkenidir. Tiplendirilemeyen *H.influenzae* suşları endüstrilemiş ülkelerde, altta yatan kronik akciğer hastalığı ve immün yetmezlik olmadıkça, nadiren pnömoniye neden olur. Panton-Valentine lökositidin (PVL) virülans faktörünü içeren toplum

kökenli metisilin dirençli *S.aureus* (CA-MRSA) suşları, son yıllarda özellikle ampiyemin eşlik ettiği ağır nekrotizan pnömonilere neden olmaktadır. PVL içeren metisilin duyarlı *S.aureus* (MSSA) suşları da pnömonili çocuklardan ve ağır invazif stafilokok infeksiyonlarından izole edilmiştir<sup>(2,6,8,19,25-29,31,33,34,40,46,51)</sup>.

Pnömonokolların 7 serotipine karşı immunojen olan pnömonokok konjuge aşısının Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'inde 2000 yılından itibaren uygulanmasından sonra, bakteriyemik pnömonilerde % 85 oranında serotip spesifik olarak koruma gerçekleşmiştir. Daha az görülen bakteriyel etkenler arasında Grup A streptokoklar (GAS), *Neisseria meningitidis* ve özellikle aspirasyon pnömonilerine neden olan anaerobik bakteriler yer alır. *Mycobacterium tuberculosis*, özellikle tüberküloz insidansının yüksek olduğu ülkelerde, spesifik pnömoni etkeni olarak her zaman düşünülmesi gereken bir etkidir<sup>(33,40)</sup>.

Çocukluk çağı pnömonilerinde, bakteriyel-viral (*S.pneumoniae* ve virus), ya da bakteriyel-viral (*S.pneumoniae* ve *M.pneumoniae* ya da *S.pneumoniae* ve *Chlamydia pneumoniae*) ya da ikili viral etken (RSV-influenza) ile oluşan karma infeksiyonlar % 16-34 oranında bildirilmektedir. Karma viral-bakteriyel infeksiyonlar ve birlikte (ikili) bakteriyel infeksiyonlar tüm pnömoni olgularının 1/3'ünü oluşturur. Karma infeksiyon oranlarının yüksek olması, tanımlanan etkenlerin yorumlanmasını güçleştirmektedir<sup>(10,22,27)</sup>. Yaş gruplarına göre bakteriyel etkenler Tablo 2'de gösterilmiştir.

### Bakteriyel pnömoniler

Çocukluk çağı pnömonilerinde mortaliteden sorumlu en önemli etken bakterilerdir. Ani başlangıç, "hasta görünüm", >38.5°C ateşle birlikte takipne ve göğüs duvarında çekilmeler bakteriyel pnömoniler için tipiktir. Oskültasyon bulguları genellikle tutulan akciğer alanları ile sınırlıdır. Lokalize göğüs ağrısı ve sepsis bulgu-

ları bakteriyel etiyojyiy düşündürür. Fizik muayenede hışıltı varlığı etiyojyide tipik bakteriyel etkenleri düşündürmez<sup>(10,15,19,22,23,27,33,36,38,40,50,52)</sup>.

**Pnömonokok pnömonisi:** *S.pneumoniae*, yenidoğan dönemi dışında çocuklarda en sık görülen bakteriyel pnömoni etkenidir. Çocukluk çağı pnömonilerinin en az % 20 - 37'sinden pnömonokoklar sorumludur. En sık okul öncesi dönemdeki çocuklarda görülür. Kış sonu ve ilkbaharın başlangıcında siktir. Orak hücreli anemisi ve nefrotik sendrom tanısı alan çocuklarla, splenektomili çocuklarda infeksiyon riski artar. Klinik bulgular yaşa göre farklılıklar gösterebilir<sup>(10,19,22,27,33,40)</sup>.

Süt çocuklarında hastalık genellikle viral infeksiyon düşündüreren birkaç günlük burun akıntısı, konjunktivit, otitis media ile başlayabilir. Küçük çocuklarda, yüksek ateş, takipne, uykuya eğilim, huzursuzluk, kusma, ishal ve karın ağrısı gibi hastalığa özgül olmayan bulgular ağırlıktadır. Büyük çocuklarda ani başlayan yüksek ateş (hemen daima  $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ ), titreme, balgamlı öksürük, göğüs ağrısı ve toksik görünüm tipiktir. Fizik muayenede tutulan bölgede raller, ronküsler, solunum seslerinin alınamaması veya azalması, tubersufl (bronşial ses) duyulabilir. Radyolojik bulgular; bebekler ve küçük çocuklarda bronkopnömoni yaygındır. İnfekte lobüllerin yanında normal havalandırılan sağlam lobüllerin de bulunmasına bağlı olarak grafide yama tarzında konsolidasyon saptanabilir. Okul öncesi ve okul çocuklarında lobar, lobüler ya da segmenter tutulum görülebilir. *S.pneumoniae* küçük çocuklarda bakteriyemiye yol açarak sepsis, menenjit, septik artrit ve diğer fokal infeksiyonlara da neden olabilir<sup>(10,19,22,23,27,33,40,50)</sup>.

**Stafilokok pnömonisi:** *S.aureus* pnömonisi olan çocukların % 70'i 1 yaş altında ve % 30'u 3 ayın altındadır. Malnutrisyonlu çocukların 1/3'ünde pnömoni etkeni *S.aureus*'dur. Kızamık, suçiçeği, influenza gibi viral infeksi-

Tablo 2. Çocuklarda yaş gruplarına göre sık görülen bakteriyel etkenler<sup>(19,33,40)</sup>.

Doğum – 3 hafta	Grup B streptokoklar, Gram negatif bakteriler, <i>L.monocytogenes</i> , <i>S.aureus</i> , CMV, HSV
3 hafta – 3 ay	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>C.trachomatis</i> , <i>B.pertussis</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>S.aureus</i> ,
4 ay – 5 yaş	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , <i>M.pneumoniae</i> , <i>S.aureus</i> , <i>S.pyogenes</i> , <i>M.tuberculosis</i>
5 yaş – 9 yaş	<i>S.pneumoniae</i> , <i>M.pneumoniae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , <i>M.tuberculosis</i>
$\geq 10$ yaş	<i>M.pneumoniae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , <i>S.pneumoniae</i> , <i>M.tuberculosis</i>

yonların seyri sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilir. Klinik tablo saatler içerisinde hızla ilerleyebilir, çocuklar genellikle toksik görünümündedir. Ateş, letarji, abdominal distansiyon, solunum güçlüğü bulguları ve siyanozla seyreden ağır, nekrotizan pnömoni tablosu gelişebilir. Erken dönemde akciğer grafisi normaldir ya da minimal fokal lobar konsolidasyon bulguları saptanabilir. Hematojen yayılım varsa genellikle bilateral tutulum görülür, fokal apseler oluşabilir. Hızlı ilerleme sonucu plevral efüzyon, ampiyem (% 60), pnömoseller (% 40), pnömotoraks (% 20) ve piyopnömotoraks saptanabilir<sup>(19,23,50)</sup>.

### Tanı

Tanıda klinik değerlendirme büyük önem taşır. Klinik değerlendirmede amaç, pnömoni varlığının kanıtlanması ve şiddetinin derecelendirilmesidir<sup>(2,7,8,19,25,31,51)</sup>. Birinci basamak sağlık kuruluşlarında tanı öykü ve fizik muayene bulgularına dayandırılır<sup>(2,8,19,25,26,31)</sup>.

DSÖ'ü pnömoniyi, artan solunum sayısına (takipne), akut öksürük ya da solunum güçlüğü bulgularının eşlik ettiği klinik bir tablo olarak tanımlar. Bu tanımın amacı, pnömoni insidansının çok yüksek olduğu gelişmekte olan ülkelerde, büyük ölçüde, yaşam kurtarıcı antibiyotiklere erişimi sağlamaktır; ancak özgüllüğü düşük bir tanımdır. Ayrıca yine DSÖ'ünün göğüs alt duvarında çökme bulgusunun temel alındığı ağır pnömoni tanımı, bu ülkelerde, erken dönemde hastaneye yatışı gerçekleştirerek, ağır pnömoniye bağlı ölümlerin azaltılmasına yönelik, özgüllüğü düşük bir tanımlamadır<sup>(34,47)</sup>.

Endüstrileşmiş ülkelerde pnömoni tanısında altın standart 'Göğüs radyolojisi'dir. Pnömoni; ateş ve/veya akut solunumsal belirtilerle birlikte akciğer grafisinde parankimal tutulum olarak tanımlanır<sup>(2,3,8,19,25,26,31)</sup>.

### Öykü

Öyküde; hastanın yaşı, ateş ve/veya titreme varlığı, hızlı solunum (takipne), solunum güçlüğü belirtileri (göğüste çekilmeler, vb.), göğüs ağrısı ve/veya karın ağrısı, öksürük (balgamlı – balgamsız, boğmaca benzeri), ek belirtilerin (halsizlik, iştahsızlık, uykuya eğilim, bulan-

tı/kusma, başağrısı, miyalji, burun akıntısı, farenjit, ishal, vb.) varlığı, belirtilerin süresi, daha önceden geçirilmiş benzer tablonun varlığı, beslenme ve sıvı alımı, kreş bakımı, yatılı okul/yurtta konaklama öyküsü, son 3 ayda antibiyotik kullanım öyküsü, aşılama öyküsü, tüberkülozlu kişi ile yakın temas öyküsü sorgulanmalıdır<sup>(3,19,39)</sup>.

### Fizik muayene

Hastanın genel görünümü, toksisite bulguları, bilinç durumu, çevreye ilgisi ve aktivitesi, siyanoz varlığı, beslenme durumu, huzursuzluğunun olup olmadığı değerlendirilmelidir<sup>(3)</sup>. Vital bulgularda ateş en sık saptanan bulgulardan biridir. Ani olarak yükselen ateş ve titreme piyojenik patojenleri düşündürür. Ancak süt çocuklarında *C.trachomatis* ve diğer patojenlerle ateş olmadan da pnömoni görülebilir. Diğer taraftan, yüksek ateş küçük çocuklarda pnömoninin tek bulgusu olabilir<sup>(39,44)</sup>. Beş yaşın altında, pnömoninin hiçbir klinik bulgusu olmayan, yüksek ateş ( $\geq 39^{\circ}\text{C}$ ) ve lökositozu ( $\text{BK} \geq 20000/\text{mm}^3$ ) olan çocukların % 26'sında radyolojik olarak pnömoni varlığı gösterilmiştir<sup>(31)</sup>. Aynı zamanda ateşli ve ani olarak hastalanan çocuklarda pnömoni, odağı bulunmayan ateş veya karın ağrısı tablosu ile karşımıza gelebilir<sup>(3,31)</sup>.

Pnömoni tanısında temel bulgulardan en önemlisi takipnedir. Radyolojik olarak doğrulanmış pnömonilerde takipnenin özgüllüğü ve duyarlılığı yüksektir. Solunum sayısı 60 saniye boyunca çocuk sakin iken sayılmalıdır. Pnömonisi olmayan çocuklarda vücut ısısının her  $1^{\circ}\text{C}$  artışında solunum sayısı 10 soluk/dk kadar artar. Uyumsuzluk durumunda solunum hızı tekrar değerlendirilmelidir. Takipnenin bulunmaması pnömoniyi dışlamada tek değerli bulgudur. Ancak, solunum iş yükünün çok arttığı çocuklarda yorgunluk nedeni ile takipnenin görülmeyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır<sup>(33,49)</sup>.

Çocuklarda DSÖ'ne göre, normal solunum hızları ve takipne ölçütleri Tablo 3'de gösterilmiştir.

Solunum güçlüğü bulguları; takipne, hipoksemi (oda havasında, nabız oksimetresinde transkutanöz  $\text{O}_2$  saturasyonu  $\leq \% 92$ ), solu-

**Tablo 3.** Yaşa göre solunum sayıları ve takipne ölçütleri (DSÖ)<sup>(48)</sup>.

Yaş	Normal solunum hızı (Solunum hızı/dakika)	Takipne sınırı (Soluk/dakika)
0-2 ay	40-60	60
3-11 ay	25-40	50
1-5 yaş	20-30	40
≥ 5 yaş	15-25	30-20

num iş yükünün artması (göğüste çekilmeler, burun kanadı solunumu, inleme) ile değerlendirilir. Süt çocuklarında huzursuzluk hipokseminin ilk belirtisi olabilir.

Hipoksik süt çocukları ve çocuklar siyanotik görünmeyebilir. Solunum iş yükünün arttığı çocuklarla, özellikle huzursuz ya da uykuya eğilimli, aktivitesi azalmış çocuklar hipoksemi açısından mutlaka değerlendirilmelidir<sup>(8,19,26,31)</sup>. İki aydan daha büyük çocuklarda pnömoni tanısı, takipne ile birlikte solunum güçlüğü bulgularının varlığı ile konur. Tek bir klinik bulgunun varlığı, çocuğun pnömoni olup olmadığını değerlendirmede yararlı değildir. Birden fazla klinik bulgunun varlığı tanısal değeri artırır. Pnömonili süt çocuklarında (<1 yaş) takipne (SS>70 /dk) hipoksemi ile doğrudan ilişkilidir<sup>(37)</sup>.

Pnömonide klinik sınıflandırma genel görünüm, beslenme isteği, uyarılara verilen yanıt ve fizik muayene bulgularına dayandırılır<sup>(3,8,19,26,31,48)</sup>. Sınıflandırma; pnömoni, ağır pnömoni ve çok ağır pnömoni olarak yapılır (Tablo 4).

Göğüs muayenesinde akciğer seslerinin oskültasyon ile değerlendirilmesi, pnömoni tanısında ve olası komplikasyonların gelişimini izlemede büyük önem taşır. Akciğer parankiminde konsolidasyon varlığında fizik muayene bulguları; solunum seslerinde azalma, bronşial

solunum, bronkofoni, vokal fremitusta artma, perküsyonla matite saptanır<sup>(3,8,19,26,31)</sup>.

Dehidratasyon varlığında oskültasyon bulguları olmayabilir. Lober pnömoninin iyileşme döneminde ve bronkopnömonide dinlemekle krepitan raller ya da sekretuar kaba raller duyulabilir. Göğüs oskültasyonunda bronşial solunum olmaksızın hışıltı (wheezing) varlığı, alt solunum yolu infeksiyonlarının bakteriyel olmayan etkenlerini düşündürür<sup>(3,8,19,26,31,48)</sup>.

### Tanıda radyolojik değerlendirme

Ayaktan izlenen akut alt solunum yolu hastalığı olan çocuklarda göğüs radyografisinin klinik sonuca olumlu etkisi saptanamamıştır. Pnömoni tanısı, I. basamak düzeyinde öykü ve fizik muayene bulguları ile konulabilir. Ağır ve çok ağır pnömonisi olmayan hastalarda radyolojik inceleme gerekli değildir<sup>(3,32,43)</sup>.

Göğüs radyolojisi etkeni ayırt etmek için kullanılmamalıdır. Radyolojik bulgular etiyolojik tanı için zayıf bir göstergedir. Lober konsolidasyon, plevral efüzyon veya parankimal nekroz (pnömosel, vb.) ile birlikte ise genellikle bakteriyel pnömoni göstergesidir. Bu bulgular bakteriyel etiyoloji için özgül, ancak duyarlı değildir. Mikoplazma pnömonilerinin % 40 - 52'sinde, pnömokok pnömonilerinin % 85'inde lobar konsolidasyon saptanır. Radyolojik ve mikrobiyolojik olarak kanıtlanmış pnömonilerde, alveoler infiltrasyonu olan hastaların % 74'ünde etkenin bakteriyel olduğu gösterilmiştir. Ancak influenza pnömonisi olan çocukların da % 25'inde alveoler infiltrasyon saptanmıştır<sup>(16,32,41-43)</sup>.

Yuvarlak infiltrasyonlar, 8 yaş altındaki çocuklarda siktir ve genellikle *S.pneumoniae*'ye bağlıdır. Pnömatoseller, alveolar rüptür sonucu oluşan ve bazen hava-sıvı seviyesi veren, ince

**Tablo 4.** Pnömonide klinik sınıflandırma<sup>(3,8,19,26,31,48)</sup>.

	Pnömoni	Ağır pnömoni	Çok ağır pnömoni
Bilinç durumu	Normal	Uykuya eğilim olabilir	Letarji / konfüzyon / ağırlı uyarılara yanıtızlık
İnleme	Yok	Olabilir	Var
Renk	Normal	Soluk	Siyanotik
Solunum hızı	Takipneik	Takipneik	Takipneik-apneik
Göğüste çekilme	Yok	Var	Var
Beslenme	Normal	Oral alımda azalma	Beslenemez
Dehidratasyon	Yok	Olabilir	Var (şok bulguları)

duvarlı kaviteasyonlardır. Bunlar genellikle *S.aureus*'a bağlı olmakla birlikte pnömokok ve GAS pnömonilerinde de görülür. Özellikle alt loblarda görülen ve tekrarlayan pnömatoseller aspirasyon pnömonilerini taklid eder. Aynı bölgede tekrarlayan infeksiyonlar yabancı cisim veya konjenital anomaliyi düşündürür. Tekrarlayan multifokal lezyonlar, kistik fibrosis veya konak savunmasını kıran durumları düşündürmelidir<sup>(51)</sup>.

Hastanın tedavi sonrası asemptomik hale geldiği, komplikasyon gelişmemiş durumlarda izlemde kontrol akciğer grafisine gerek yoktur<sup>(16)</sup>. Pnömoni tanısında radyolojik değerlendirme indikasyonları Tablo 5'de gösterilmiştir.

**Tablo 5.** Pnömoni tanısında radyolojik değerlendirme indikasyonları<sup>(42)</sup>.

- Klinik bulgularda belirsizlik
- Ağır ve çok ağır pnömoni bulguları
- Komplikasyon gelişimi (plevral efüzyon, vb.),
- Ayaktan standart tedaviye yanıtızlık ve uzamış klinik seyir
- Hasta 5 yaşından küçük, >39°C odağı belli olmayan ateşi var ve beyaz küre sayısı 20,000/mm<sup>3</sup>'nin üzerinde ise
- Yineleyen pnömoni varlığı
- Akciğer tüberkülozu kuşkusu
- Yabancı cisim aspirasyonu kuşkusu
- Solunum güçlüğüne neden olan diğer nedenlerin dışlanmasında

**Tablo 6.** Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuklarda yapılacak araştırma önerileri<sup>(7,31)</sup>.

Araştırmalar	Kısıtlılıkları	Yararları
Kan kültürü	< % 20 pozitif sonuç	Bakteriyel ajanın tipi ve antibiyotik duyarlılığı tanımlanır. Hedefe yönelik antibiyotik tedavisi belirlenir Epidemiyolojik sürveyans
ESH, CRP, PCT, BK	Bakteriyel viral ayırımında yararlı	Testlerin kombinasyonu bakteriyel infeksiyonu kanıtlamada yararlı olabilir
Balgamda Gram boyama	Uygun örnek almak güç	Örnek uygun ise bakteriyel infeksiyonu kanıtlamada yararlı olabilir.
Plevral sıvı aspirat	Loküle sıvılarda örnek almak güç	Bakteriyel ajanın tipi ve antibiyotik duyarlılığı tanımlanır Hedefe yönelik antibiyotik tedavisi belirlenir İnterkostal drenaj seti yerleştirme gereksinimini belirler
NFA bakteriyel kültür	Nazofaringeal kolonizasyon	Önerilmez
Seroloji	Çift serum örneği gerektirir,	Akut infeksiyonda yararlı değil Tedavi kararını etkilemez
TCT	BCG (+)'lerde yorumu güç	Prevelansın yüksek olduğu ülkelerde ve/veya temas öyküsü varlığında değerli

ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı; CRP: C reaktif protein; PCT: prokalsitonin; NFA: Nazofaringeal aspirat; TCT: Tüberkülin cilt testi.

## Laboratuvar incelemeleri

Pnömoni etkenlerini belirlemek için yapılan tanısal araştırmalar, sadece hastaneye yatırılan çocuklar için gereklidir<sup>(3,8,19,26,31)</sup>. Bakteriyel pnömoni ön tanısı ile hastaneye yatırılan çocuk hastalarda yapılacak laboratuvar araştırması önerileri Tablo 6'da gösterilmiştir<sup>(31)</sup>.

**Tanıda invazif yöntemler:** Klinik durumu empirik antibiyotik tedavisine rağmen kötüleşen ağır hastalarda bronkoskopi eşliğinde fırça ile örnek alınabilir ve bronkoalveolar lavaj (BAL) yapılabilir. Ayrıca bilgisayarlı tomografi veya ultrasonografi (USG) eşliğinde perkütan ince iğne aspirasyonu ile ya da torakoskopik /torakotomik akciğer biyopsisi ile infekte akciğer dokusundan örnekler alınabilir<sup>(3,8,19,26,31)</sup>.

## Ayırıcı tanı

Öykü, fizik muayene, radyoloji ve laboratuvar bulguları hastalığı tanımlamada yetersiz kalıyor ise komplikasyon gelişimi, eşlik eden durumlar ya da hastalıklar (kistik fibrozis, bağışıklık yetmezliği, tüberküloz, yabancı cisim aspirasyonu, primer siliyer diskinezi, vb.) ile takipne ve solunum güçlüğü yapan diğer nedenler (bronşiyolit, kalp yetmezliği, sepsis, metabolik asidoz, vb.) ayırıcı tanıda düşünülmelidir<sup>(3,8,19,26,31)</sup>.

## Tedavi

Çocuk hastaların büyük bir bölümünde antibiyotik tedavisi empiriktir. Empirik tedavi, yaşa göre en sık görülen olası patojenler ve yerel mikrobiyolojik veriler temel alınarak düzenlenir. Bu verilerin dikkate alınarak hazırlandığı pnömoni tanı ve tedavi rehberlerine uyulması morbidite ve mortaliteyi azaltır<sup>(3,8,19,26,31)</sup>.

Çocuklarda bakteriyel pnömonilerin tedavisinde kullanılacak antibiyotikler, pnömokokların penisilin direncini indüklemeye potansiyeli düşük, basit ve dar spektrumlu antibiyotikler olmalıdır. Pnömonikal pnömonilerin tedavisinde penisilinler, empirik tedavide ilk seçilecek ilaçlardır. Standart doz amoksisilin (15 mg/kg/doz – günde 3 kez) birçok pnömokok pnömonisini tedavi edilebilir. Pnömoniklarda penisiline yüksek derecede direnç MIC  $\geq$  2.0  $\mu$ g/ml değerleridir. Pnömonide klinik önem taşıyan penisilin direnci MIC  $\geq$  4.0  $\mu$ g/ml değeridir. Dirençli pnömokok infeksiyonlarının tedavisinde bazı antibiyotiklerin (penisilinler, aminopenisilinler) dozlarını arttırmak çoğunlukla yeterli sonuç verir. Yüksek doz amoksisilin (30 mg/kg/doz – günde 3 kez), ancak yüksek derecede penisilin direnci düşünüldüğünde (MIC  $\geq$  4.0  $\mu$ g/ml) verilmelidir. Penisiline allerjisi olan çocuklarda bir makrolid veya sefalosporin kullanılabilir. Makrolidler, özellikle hastanede yatan hastalar-

da monoterapide kullanılır ise, kazanılmış penisilin direncini indüklerler. *H.influenzae* suşları ampisiline dirençli, beta-laktam/beta-laktamaz kombinasyonlarına duyarlıdır. *H.influenzae*'ye bağlı infeksiyonlarda duyarlı olsa bile, direnci indüklediğinden, ampisilin kullanılmamalıdır. *H.influenzae*'ye bağlı infeksiyonlarda, amoksisilin, direnci ampisilinden daha az indükler. Pnömoni tanısı alan ve amoksisilin başlanan bir çocukta ateş 48 saatten daha uzun süredir devam ediyor ise ve radyolojik olarak pnömosel, ampiyem veya apse görünümü varsa stafilokok infeksiyonu düşünülmelidir<sup>(1-5,7-9,11,13,19,25,26,30,31,45,51)</sup>.

Klindamisin bir çok CA-MRSA suşunda etkilidir, fakat son yıllarda hem MSSA ve hem de MRSA suşlarında giderek artan bir direnç söz konusudur. Linezolid, akciğer dokusunda yüksek konsantrasyonlara ulaşan, hem MRSA ve hem de pnömokok suşlarına etkili olan bir antibiyotiktir. Levofloksasin, 6 ay - 16 yaş arasındaki çocuklarda, toplum kökenli pnömoni tedavisinde kullanılan bir antibiyotiktir. Ancak yaygın kullanımları bir çok bakteri türünde dirençli suşların seçilmesine neden olabilir. Çocuklarda kinolonların kısa süreli kullanımı ile ilgili güvenlik azdır ve bazı çocuklarda eklem yakınmaları olabilir<sup>(1,4,5,7,9,11,13,30,45,51)</sup>.

Tablo 7'de toplumda gelişen pnömoni (TGP)'lerde antibiyotik tedavisi gösterilmiştir.

Tablo 7. Toplumda gelişen pnömonilerde antibiyotik tedavisi<sup>(8,19,26,30,31)</sup>.

Yaş	Ayaktan tedavi Pnömoni	Hastanede tedavi	
		Ağır pnömoni	* Çok ağır pnömoni
0-2 ay	Hastaneye yatır	Ampisilin IV + aminoglikozit	§ Ampisilin IV + sefotaksim $\pm$ aminoglikozit
3 hafta-3 ay	** (C.trachomatis için) Oral makrolid (azitromisin, klaritromisin, eritromisin)	Sefotaksim/seftriakson $\pm$ makrolid (C.trachomatis için)	§ Sefotaksim/seftriakson $\pm$ makrolid (C.trachomatis için)
2 ay-5 yaş	*** Penisilin veya amoksisilin	*** Penisilin G/ampisilin-sulbaktam/ amoksisilin- klavulanat/sefuroksim #	§ Sefotaksim/seftriakson #
>5 yaş	***Penisilin /amoksisilin ve/veya makrolid	Penisilin G/ampisilin ve/veya makrolid	§ Sefotaksim/seftriakson $\pm$ makrolid

\* Hasta toksik görünümde ve sepsis bulguları varsa ve/veya pleoral ampiyem, pnömosel veya piyopnömotoraks varsa

\*\* Hasta afebril, hipoksemi ve toksisite bulguları yok, ancak boğulur tarzda öksürüğü varsa

\*\*\* Olası etken *S.pneumoniae* ise, akciğer grafisinde lobar konsolidasyon saptanmışsa

§ Yoğun bakımda izlenen çok ağır olgularda, *S.pneumoniae* suşlarında beta-laktam direncinde veya MRSA'ya bağlı tedavi yetersizliğinde vankomisin veya linezolid ekle

# Tedaviye yanıt iyi değilse makrolid ekle.

## Tedavi süresi ve hastaneye yatış ölçütleri

Çocuklarda TGP'lerde tedavinin süresi konusunda randomize kontrollü çalışmalar yoktur. Fakat genellikle komplike olmayan pnömonilerde 7-10 gün veya ateş düştükten sonra en az 5 günlük bir tedavi süresi önerilir. Stafilokok pnömonileri, klinik yanıtı göre 14- 21 gün süre ile tedavi edilmelidir. Ancak etkenin saptanamadığı ağır pnömoniler ve Gram negatif basillerle gelişen pnömonilerde 10-21 günlük tedaviler gereklidir<sup>(3,8,19,20,26,31)</sup>. Tablo 8'de hastaneye yatış ölçütleri gösterilmiştir.

**Tablo 8.** Hastaneye yatış ölçütleri<sup>(3,8,19,20,26,31)</sup>.

- 2 ayın altında pnömoni tanısı alan her bebek
- 2 ayın üstünde pnömoni tanısı alan çocuklarda;
- Hipoksemi ( $SpO_2 \leq \% 92$ )
- Solunum güçlüğü bulguları
- Takipne varlığı (SS >70/dk, süt çocuğu; SS> 50/dk, büyük çocuk)
- Bilinç düzeyinde bozulma
- Ağızdan beslenememe
- Dehidratasyon / önemli miktarda kusma
- Toksik görünüm
- Oral antibiyotiklere yanısızlık (Ayaktan tedavi sırasında klinik ilerleme)
- Akciğer grafisinde multilober tutulum, geniş atelektazi, apse, pnömosel, plevral efüzyon
- Hızlı radyolojik ilerleme
- Tedavi uyumsuzluğu (Anne / babanın tedaviye uymaması)
- Sosyal endikasyon (Ailenin evde bakım koşullarının yetersizliği)

## Yoğun bakım koşullarında tedavi

Aşağıdaki durumlarda hastalar solunum destek tedavisinin sağlanabileceği yoğun bakım ünitesi içeren merkezlere gönderilmelidir (Tablo 9).

**Tablo 9.** Yoğun bakım ünitesine sevk ölçütleri<sup>(3,8,19,20,26,31)</sup>.

- $FiO_2 > \% 60$  iken oksijen saturasyonu > % 92 sürdürülemiyor ise
- Tekrarlayan apne ya da solunumda düzensizlik
- Şok varlığı
- Solunum hızı ve kalp tepe atımında artış, şiddetli solunum sıkıntısı ve çocukta yorulma bulguları ( $PCO_2$  yüksekliği eşlik etsin ya da etmesin)

## İzlem

Pnömonili hastanın izlemi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi Tablo 10'da gösterilmiştir.

**Tablo 10.** Pnömonili hastanın izlemi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi<sup>(3,8,19,20,26,31)</sup>.

1. Tedaviye klinik yanıt 48 saat sonra değerlendirilir
  - Ateş 2-4 günde düşer
  - Beyaz küre ilk haftada normale gelir
  - Oskültasyon bulguları ilk haftada düzelmeyebilir
  - Öksürük etiyojolojiye bağlı olarak birkaç haftadan 4 aya kadar sürebilir
  - Klinik düzelmeye gerçekleştiği durumlarda radyolojik bulguların düzelmeye bazı hastalarda 3 aya kadar uzayabilir
2. Tedaviye klinik yanıt var ise, tedavi aynen sürdürülür
3. Tedaviye 48 saatte klinik yanıt yok ise
  - Uygun olmayan ya da uygun dozda kullanılmayan antibiyotik
  - Dirençli mikroorganizmalar
  - Tedavi uyumsuzluğu
  - Komplikasyon gelişimi
  - Kistik fibrozis, bağışıklık yetmezliği, yabancı cisim aspirasyonu, sekestre lob gibi altta yatabilecek diğer hastalıklar / durumlar düşünülmeli

## Korunma

Genel korunma stratejileri pnömoninin ağırlığını ve insidansını azaltabilir. Anne sütünün önemi, sağlıklı beslenme, vitamin-mineral desteği, hijyen, aşılanmanın önemi ve uygulanması, sigara içiminin engellenmesi, hastalığın tanınması ve izlemi konusunda annenin ve ailenin, kitle iletişim araçları ile toplumun eğitimi hastalıktan korunmada temel strateji olmalıdır<sup>(8,19,26,30,31,53)</sup>.

1999 yılından 2004 yılına kadar olan dönemde ABD'de 7 valanlı konjuge pnömokok aşısının ulusal aşılanma programına eklenmesinden sonra, 2 yaş altındaki çocuklarda tüm nedenlere bağlı pnömonilerde hospitalizasyon % 52 oranında ve ayaktan poliklinik ziyaretleri % 41 oranında azalmıştır. Aynı zamanda ABD'de 6 ay - 18 yaşta ulusal bazda kullanılan influenza aşısı da TGP yükünün azalmasına katkı sağlayan diğer bir aşıdır<sup>(51,53)</sup>.

Ülkemizde, pnömoni gelişimini önlemek amacıyla, ulusal bağışıklama programında bulunan BCG, kızamık, boğmaca, pnömokok ve Hib konjuge aşıları bütün çocuklara % 95'in üzerinde bir oranda uygulanmalıdır. Ulusal bağışıklama programı dışında kalan ancak pnömoni gelişimini önleme açısından önerilebilecek diğer aşılar, suçiçeği ve yıllık influenza aşılarıdır<sup>(19)</sup>.



## KAYNAKLAR

1. Aurangzeb B, Hameed A. Comparative efficacy of amoxicillin, cefuroxime and clarithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children, *J Coll Physicians Surg Pak* 2003;13(12): 704-7. PMID:15569557
2. Barson WJ. Epidemiology, pathogenesis, and etiology of pneumonia in children, Version 15 <http://www.uptodate.com> (accessed December, 2011) / online
3. Barson WJ. Clinical features and diagnosis of community-acquired pneumonia in children, Version 11. (accessed January, 2012), <http://www.uptodate.com/online>
4. Barson WJ. Outpatient treatment of community-acquired pneumonia in children, Version 12. <http://www.uptodate.com> (accessed January, 2012)/online
5. Barson WJ. Inpatient treatment of pneumonia in children, Version 12. <http://www.uptodate.com> (accessed January, 2012)/online
6. Black RE, Morris SS, Bryce J. Where and why are 10 million children dying every year? *Lancet* 2003; 361(9376):2226-34. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)13779-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(03)13779-8)
7. Bradley JS. Management of community-acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccine, *Pediatr Infect Dis J* 2002;21(6):592-8. <http://dx.doi.org/10.1097/00006454-200206000-00035> PMID:12182396
8. British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood, *Thorax* 2002;57(Suppl 1):i1-24. PMID:11994552 PMID:1765993
9. Cunha BA. Therapeutic implications of antibacterial resistance in community-acquired respiratory tract infections in children, *Infection* 2004;32(2):98-108. <http://dx.doi.org/10.1007/s15010-004-3065-5> PMID:15057574
10. Farha T, Thomson AH. The burden of pneumonia in children in the developed world, *Paediatr Respir Rev* 2005;6(2):76-82. <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2005.03.001> PMID:15911451
11. Feikin DR, Schuchat A, Kolczak M et al. Mortality from invasive pneumococcal pneumonia in the era of antibiotic resistance, 1995-1997, *Am J Public Health* 2000;90(2):223-9. <http://dx.doi.org/10.2105/AJPH.90.2.223> PMID:10667183 PMID:1446155
12. Gadomski AM, Permutt T, Stanton B. Correcting respiratory rate for the presence of fever, *J Clin Epidemiol* 1994;47(9):1043-9. [http://dx.doi.org/10.1016/0895-4356\(94\)90120-1](http://dx.doi.org/10.1016/0895-4356(94)90120-1)
13. Garau J. Role of beta-lactam agents in the treatment of community-acquired pneumonia, *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005;24(2):83-99. <http://dx.doi.org/10.1007/s10096-005-1287-9> PMID:6756909
14. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etüdüleri Enstitüsü. Akut solunum yolu enfeksiyonu ve ateşin prevalansı ve tedavisi, Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2003, s.136-9, Hacettepe Üniversitesi, Ankara (2004).
15. Hale KA, Isaacs D. Antibiotics in childhood pneumonia, *Pediatr Respir Rev* 2006;7(2):145-51. <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2006.03.011> PMID:16765302
16. Heaton P, Arthur K. The utility of chest radiography in the follow-up of pneumonia, *N Z Med J* 1998;111(1072):315-7. PMID:9765629
17. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland, *Am J Epidemiol* 1993;137(9):977-88. PMID:8317455
18. Juven T, Mertsola J, Waris M et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children, *Pediatr Infect Dis J* 2000;19(4):293-8. <http://dx.doi.org/10.1097/00006454-200004000-00006>
19. Kocabaş E, Ersöz DD, Karakoç F ve ark. Türk Toraks Derneği Çocukluklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu, *Toraks Derg* 2009;10(Ek-3):1-24.
20. Korppi M. Community-acquired pneumonia in children. Issues in optimizing antibacterial treatment, *Pediatr Drugs* 2003;5(12):821-32. <http://dx.doi.org/10.2165/00148581-200305120-00005> PMID:14658923
21. Kumar P, McKean MC. Evidence based paediatrics: review of BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in children, *J Infect* 2004;48(2):134-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jinf.2003.10.013> PMID:14720488

22. Lichenstein R, Suggs AH, Campbell J. Pediatric pneumonia, *Emerg Med Clin North Am* 2003;21(2):437-51.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0733-8627\(03\)00008-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0733-8627(03)00008-7)
23. Lutfiyya MN, Henley E, Chang LF, Reyburn SW. Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia, *Am Fam Physician* 2006;73(3):442-50.  
PMid:16477891
24. Mahabee-Gittens EM, Grup-Phelan J, Brody AS et al. Identifying children with pneumonia in the emergency department, *Clin Pediatr* 2005;44(5):427-35.  
<http://dx.doi.org/10.1177/000992280504400508>  
PMid:15965550
25. Mani CS, Murrey DL. Acute pneumonia and its complications, "Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3rd ed." kitabinda s.245-53, Churchill Livingstone, Philadelphia (2008).
26. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children, *N Eng J Med* 2002;346(6):429-37.  
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra011994>  
PMid:11832532
27. Michelow IC, Olsen K, Lozano J et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children, *Pediatrics* 2004;113(4):701-7.  
<http://dx.doi.org/10.1542/peds.113.4.701>  
PMid:15060215
28. Mulholland K. Global burden of acute respiratory infections in children: Implications for interventions, *Pediatr Pulmonol* 2003;36(6):469-74.  
<http://dx.doi.org/10.1002/ppul.10344>  
PMid:14618637
29. Mulholland K. Magnitude of the problem of childhood pneumonia, *Lancet* 1999;354(9178):590-92.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)10238-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(98)10238-6)
30. Oncu S, Erdem H, Pahsa A. Therapeutic options for pneumococcal pneumonia in Turkey, *Clin Ther* 2005;27(6):674-83.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.clinthera.2005.06.009>  
PMid:16117975
31. Ostapchuk M, Roberts DM, Haddy R. Community-acquired pneumonia in infants and children, *Am Fam Physician* 2004;70(5):899-908.  
PMid:15368729
32. Rigsby CK, Strife JL, Johnson ND, Atherton HD, Pommersheim W, Kotagal UR. Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children? *Pediatr Radiol* 2004;34(5):379-83.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s00247-003-1128-x>  
PMid:14740202
33. Sandora TJ, Sectish TC. Community-acquired pneumonia, "Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics, 19th ed." kitabinda s.1474-9, Saunders, Philadelphia (2010).
34. Scott JA, Brooks WA, Peiris JS, Holtzman D, Mulholland EK. Pneumonia research to reduce childhood mortality in the developing world, *J Clin Invest* 2008;118(4):1291-300.  
<http://dx.doi.org/10.1172/JCI33947>  
PMid:18382741 PMCID:2276784
35. Sectish TC, Prober CG. Pneumonia, "Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 17th ed." kitabinda s.1432-5, Saunders, Philadelphia (2004).
36. Sinanotis CA, Sinanotis AC. Community-acquired pneumonia in children, *Curr Opin Pulm Med* 2005;11(3):218-25.  
<http://dx.doi.org/10.1097/01.mcp.0000159831.82529.85>  
PMid:15818183
37. Smyth A, Carty H, Hart CA. Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia, *Ann Trop Paediatr* 1998;18(1):31-40.  
PMid:9691999
38. Stein RT, Marostica PJ. Community-acquired pneumonia: A review and recent advances, *Pediatr Pulmonol* 2007;42(12):1095-103.  
<http://dx.doi.org/10.1002/ppul.20652>  
PMid:17588246
39. Stein RT, Marostica PJ. Community-acquired pneumonia, *Paediatr Respir Rev* 2006;7(Suppl 1): S136-7.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2006.04.221>  
PMid:16798540
40. Stocker DM, Kirelik S. Pediatric respiratory emergencies: Disease of the lungs, "Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams J, Rosen P (eds). Rosen's Emergency Medicine, 7th ed" kitabinda s.2127-35, Mosby/Elsevier, Philadelphia (2010).
41. Swingler GH. Radiologic differentiation between bacterial and viral lower respiratory infection in children: a systematic literature review, *Clin Pediatr* 2000;39(11):627-33.  
<http://dx.doi.org/10.1177/000992280003901101>  
PMid:11110362
42. Swingler GH, Hussey GD, Zwarenstein M. Randomised controlled trial of clinical outcome after chest radiograph in ambulatory acute lower-respiratory infection in children, *Lancet* 1998;351(9100):404-8.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)07013-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(97)07013-X)
43. Swingler GH, Zwarenstein M. Chest radiograph in acute respiratory infections in children, *Cochrane*

- Database Syst Rev* 2005;3:CD001268.  
PMid:16034860
44. Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N (eds). Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması, 2004, T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü s.1-56, Ankara (2006).
  45. Vanderkooi OG, Low DE, Green K, Powis JE, McGeer A. Predicting antimicrobial resistance in invasive pneumococcal infections, *Clin Infect Dis* 2005;40(9):1288-97.  
<http://dx.doi.org/10.1086/429242>  
PMid:15825031
  46. WHO. The World Health Report 2005: Redesigning child care: Survival, growth and development, p.127-43, World Health Organization, Geneva (2005).
  47. WHO Programme for Control of Acute Respiratory Infections. Acute respiratory infections in children. Case management in small hospitals in developing countries. A manual for doctors and other senior health workers, *Bull World Hlth Org* 1996;74(5):501-7.
  48. WHO. The management of acute respiratory infections in children. Practical guidelines for out-patient care, World Health Organization, Geneva (1995).
  49. Williams BG, Gouws E, Boschi-Pinto C, Bryce J, Dye C. Estimates of world-wide distribution of child deaths from acute respiratory infections, *Lancet Infect Dis* 2002;2(1):25-32.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(01\)00170-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(01)00170-0)
  50. Wolf J, Daley AJ. Microbiological aspects of bacterial lower respiratory tract illness in children: typical pathogens, *Paediatr Respir Rev* 2007;8(3):204-10.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2007.08.002>  
PMid:17868918
  51. Woods CR. Acute bacterial pneumonia in childhood in the current era, *Pediatr Ann* 2008;37(10):694-702.  
<http://dx.doi.org/10.3928/00904481-20081001-11>  
PMid:18972852
  52. Zar HJ. Pneumonia in HIV-infected and HIV-uninfected children in developing countries: epidemiology, clinical features and management, *Curr Opin Pulm Med* 2004;10(3):176-82.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00063198-200405000-00006>  
PMid:15071368
  53. Zar HJ. Prevention of HIV-associated respiratory illness in children in developing countries-potential benefits, *Int J Tuberc Lung Dis* 2003;7(9):820-7.  
PMid:12971664



*Eş Zamanlı Oturum: Panel 13 sunuları*

**KAYGI UYANDIRAN VE GÜNCEL OLAN MANTARLAR: ANTİFUNGAL DİRENÇ VE VİRÜLANS**

Yöneten: **Yıldız YEĞENOĞLU**

- Antifungal direnci gösteren mantarlar  
**Yıldız YEĞENOĞLU**
- Mantarlarda virülans faktörleri  
**Nilgün ÇERİKÇİOĞLU**
- Antifungal duyarlılık testleri ve klinik önemi  
**A.Nedret KOÇ**