

PEDİATRİK OLGULARDA CİDDİ SOLUNUM YOLU İNFEKSİYONLARI

Hasan TEZER

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, ANKARA
hasantezer@yahoo.com

ÖZET

Akut solunum yolu infeksiyonları çocukluk çağında sık görülen hastalıklardır. Çocuklar her yıl ortalama altı kez viral bir solunum yolu infeksiyonu geçirirken, çoğu zaman sorunsuz kendiliğinden iyileşme gözlenmektedir. Ancak küçük çocuklar ve altta yatan bir hastalığı olan çocuklarda bazen solunum yolu infeksiyonları ağır klinik bulgularla seyredip artmış morbidite ve mortaliteye neden olabilmektedir.

Anahtar sözcükler: ciddi, çocuk, solunum yolu infeksiyonları

SUMMARY

Severe Respiratory Tract Infections in Pediatric Cases

Acute respiratory tract infections are common infections of childhood. Children have viral respiratory tract infections approximately six times per year, and these infections commonly recover spontaneously. But young children and children with underlying diseases might sometimes have severe clinical findings during respiratory tract infections leading to higher morbidity and mortality.

Keywords: child, respiratory tract infections, severe

BAKTERİYEL TRAKEİT

Epidemiyoloji

Bakteriyel trakeit aynı zamanda laringotrakeobronşit, psödomembranöz krup veya bakteriyel krup olarak adlandırılmaktadır⁽²⁰⁾. Çok yaygın görülmemesine rağmen hayati tehdit edebilen bir durumdur. En sık sonbahar ve kış aylarında 10 ay-75 ay arası çocuklarda görülmektedir⁽³⁸⁾. Bakteriyel trakeit sıklıkla viral solunum yolu infeksiyonunu takiben ortaya çıkmaktadır. Etiyolojide en sık *Staphylococcus aureus*, daha az sıklıkta *Moraxella catarrhalis*, tiplendirilemeyen *Haemophilus influenzae* ve anaerobik organizmalar sorumlu tutulmaktadır⁽¹⁵⁾.

Klinik bulgular

Çocuklarda tipik olarak krupa benzer hastalar tarzda öksürük, stridor ve düşük dereceli ateş gibi üst solunum yolu semptomları vardır. Yüksek ateş ve toksisite ile birlikte solunum sıkıntısı hemen veya klinik kötüleşmeyi izleyerek birkaç gün sonra gelişir. Bakteriyel trakeitli çocuklar düz yatabilir, tükürüğünü yutabilir ve epiglotitte görülen disfaji çocuklarda görülmez⁽¹⁴⁾.

Tanı

Tanı ateş, pürülan havayolu sekresyonları ve klasik epiglottit bulgularının olmadığı bakteriyel üst solunum yolu hastalığı bulguları ile konur. Radyografi gerekli değildir ancak grafide psödomembranlar görülebilir. Endotrakeal entübasyon sırasında vokal kordların aşağısında pürülan materyal görülebilir⁽¹⁵⁾.

Tedavi

Antistafilokokal ajanları içeren uygun antimikrobial tedavi uygulanmalıdır. Bakteriyel trakeit gibi hayati tehdit eden infeksiyonlarda önerilen güncel ampirik tedavi vankomisin ve beta-laktamaza dayanıklı beta-laktam ajanlardır (örn; nafsilin veya oksasilin). Oksijen tedavisi şarttır. Tedavide ayrıca entübasyon ve trakeostomi gerekebilirken, hastaların % 50-60'ında entübasyon ihtiyacı olmaktadır⁽¹⁵⁾.

BRONŞİOLİT

Epidemiyoloji

Bronşiolit infatlarında ateş, öksürük, burun akıntısı, ekspiratuvar "wheezing" ve respiratu-

ar distrese yol açan en yaygın olarak görülen alt solunum yolu infeksiyonudur⁽²³⁾. Hastalıkta oluşan ödem, inflamasyon ve epitel hücrelerinde nekroz, mukus sekresyonunda artış bronkopazma neden olmaktadır⁽¹⁾. Bronşiolitin en sık nedeni respiratuar sinsityal virus (RSV) olup sıklıkla geç sonbahar ve kış aylarında epidemilere yol açmaktadır. Diğer viral nedenler ise; rhinovirus, parainfluenza virus, insan metapneumovirus, influenza, adenovirus, coronavirus ve insan bocavirustur^(9,27,28). Mikoplazma, klamidy, ureaplasma ve pnömosistis türleri de nadiren bronşiolite yol açan etkenlerdir⁽⁴⁰⁾.

Klinik bulgular

Hastalarda sıklıkla burun akıntısı, takipne, "wheezing", öksürük, hışıltı, burun kanadı solunumu ve göğüste çekilmeler görülmektedir. Ayrıca beslenme güçlüğü, huzursuzluk, kusma eşlik edebilmektedir. Fizik muayenede taşikardi, dehidratasyon, siyanoz saptanabilmektedir. Genelde hafif derecede ateş vardır. Oskültasyonla ekspiryumda uzama, ral ve ronkus duyulabilir. Genelde hastalık 7-10 gün sürmektedir ancak birkaç haftadan bir aya kadar uzayabilmektedir. Hastalar klinik bulgularına göre hafif, orta ve ağır olarak üç grupta sınıflandırılabilir (Tablo 1)^(3,34).

Tablo 1. Bronşiolit klinik sınıflaması.

	HAFİF	ORTA	AĞIR
Beslenme	İyi	İştahsız	Beslenememe
Apne	Yok	Yok	Var
Siyanoz	Yok	±	Var
Solunum sayısı/dk	<50	50-70	>70
Nabız sayısı/dk	<140	140-160	>160
Retraksiyonlar	Hafif	Orta	Ağır
O ₂ sat	> % 95	% 93-95	< % 92

Tanı

Bronşiolit tanısı öykü ve klinik bulgular ile konmaktadır. Etiyolojik tanı amacıyla nazofarengeal sekresyondan viral seroloji çalışılabilir. Akciğer grafisinde havalanma fazlalığı görülebilir, ancak rutin olarak önerilmemektedir. Atelektazi, yama tarzı infiltrasyonlar gibi komplikasyonları göstermede yardımcı olabilmektedir⁽⁵⁾.

Tedavi

Bronşiolitte tedavinin temelini hidrasyon ve oksijenasyonu içeren destek tedavisi ve

komplikasyonlar açısından yakından izlem oluşturmaktadır. Bronkodilatatör (rasemik epinefrin, beta 2 agonist), kortikosteroid ve ribavirini içeren tedavi rejimleri ile ilgili birçok çalışma yapılmış ancak faydalı etkileri tam olarak gösterilememiştir⁽²¹⁾. Çalışmaların çoğu bronkodilatatör tedavinin denenmesini önerirken, tedaviye cevap alınamaması durumunda ise, tedaviye devam edilmemesini önermektedir. Bronkodilatatör amaçlı en sık salbutamol kullanılmaktadır. Salbutamol 0.15 mg/kg/doz nebulizatör ile verilir, eğer cevap yoksa tedaviye devam edilmemelidir⁽³⁾.

Hastaneye Yatış Endikasyonları

Hastalığın klinik derecesi ne olursa olsun, bazı hastalar hastaneye yatırılarak direkt gözetim altında tedavileri verilmelidir. Bunlar;

1. Genel durum bozukluğu olan hastalar
2. Klinik derecesi ağır olarak sınıflandırılan hastalar
3. 34 haftanın altında gestasyonel yaşla doğup bir yaştan altında olan hastalar
4. Takvim yaşı üç aydan küçük hastalar
5. Klinik olarak orta derecede bronşiolit olup tedavi ile düzelmeyen hastalar
6. Oral beslenemeyen hastalar
7. Pulse oksimetri ile oksijen saturasyonu % 92'nin altında olan hastalar
8. Apne, kalp yetmezliği, siyanoz gibi ciddi bulguların eşlik ettiği hastalar
9. Radyolojik olarak atelektazi saptanan hastalar
10. Altta yatan konjenital kalp hastalığı, kistik fibrozis, immün yetmezlik ve bronkopulmoner displazi olan hastalar

KRUP

Epidemiyoloji

Krup veya laringotrakeobronşit çocuklarda infeksiyöz hava yolu tıkanıklığının en sık nedenidir⁽¹²⁾. En sık erken sonbahar ve kış aylarında 6- 36 ay arasındaki çocuklarda görülmektedir. Etiyolojide en sık neden parainfluenza tip 1 iken, bununla birlikte diğer nedenler parainfluenza tip 2 ve 3, RSV, influenza, adenovirus, kızamık, rhinovirus, enterovirus ve herpes simpleks virus, human metapneumovirus ve *Mycoplasma pneumoniae*'dir⁽⁸⁾.

Klinik Bulgular

Başlangıçta hastalar 1-2 gün süren nazal konjesyon, burun akıntısı ve öksürük gibi prodromal döneme sahiptir. Ardından havlar tarzda öksürük ve inspiratuvar stridor görülmektedir. Nadiren üst hava yolu tıkanıklığına ilerlemesi ile burun kanadı solunumu, suprasternal ve interkostal retraksiyon, takipne, hipoksi ve devamlı stridor gelişebilmektedir. Ajitasyon ve ağlama semptom ve bulguları artırılabilmektedir. Çocuklar sıklıkla oturmak veya ayakta durmayı istemektedir. Semptomlar 1-2 gün pik yaparak, en az bir hafta sürmektedir⁽³⁵⁾.

Tanı

Krup klinik bir tanıdır. Hastalarda çoğunlukla kan sayımı normal saptanmaktadır. Radyografi genellikle epiglottit, retrofarengeal apse, konjenital anomali, yabancı cisim veya hemanjiom gibi hastalıklar ile ayırıcı tanısını yapabilmek için kullanılmaktadır. Krupun klasik radyolojik bulgusu kalem ucu görüntüsüdür. Lateral boyun grafisinde hipofarengeal genişleme ve subglottik alanda daralma görülebilmektedir. Ancak bu bulguların olmaması krupu dışlamamaktadır. Çünkü hastaların yarısında radyografi normal olabilir⁽³⁶⁾.

Tedavi

Krupta tedavinin ana hedefi, öncelikle hava yolunun sağlanmasıdır. Geleneksel olarak kullanılan soğuk buhar tedavisi mukozal irtasyona bağlı öksürüğü azaltmaktadır. Ancak yapılan çalışmalarda orta şiddette krupla soğuk buhar tedavisinin klinik semptomları düzeltmede etkisi olmadığı gösterilmiştir⁽³²⁾. Yapılan çalışmalarda ciddi olgularda glikokortikoid kullanımının semptomlarda düzelme sağladığı gösterilmiştir^(19,22). Oral veya intramusküler deksetazon kullanımı (0,6 mg/kg) karşılaştırıldığında, ilk 24 saatte veya tedavi sonrası ilk bir hafta içinde belirgin farklılık gözlenmemiştir⁽¹³⁾. Nebulize rasemik epinefrin orta ağır krupla kullanılmakta ve entübasyon ihtiyacını azaltmaktadır⁽²⁵⁾. Ciddi krup vakalarında helyum ve oksijen karışımı (heliox) yararlı olabilmektedir. Nebulize epinefrin, kortikosteroid ve "heliox" tedavisine yanıt vermeyen olgularda endotrakeal entübasyon ve ventilasyon gerekebilmektedir.

Eğer entübasyon gerekiyor ise, hastanın yaşına uygun önerilen tüpten daha küçük entübasyon tüpü kullanılmalıdır⁽¹⁷⁾.

EPİGLOTTİT

Epidemiyoloji

Epiglottit veya supraglottit ciddi, hayati tehdit edici epiglottit ve çevre yapıların infeksiyonudur. En sık kış aylarında görülürken, tüm yıl boyunca görülebileceği unutulmamalıdır. Pik insidans 2-8 yaş arasındadır. Eskiden etyolojide en sık suçlanan ajan *H.influenzae* tip b iken rutin aşılama ile en sık etkenler A grubu beta hemolitik streptokok, *Streptococcus pneumoniae* ve *S.aureus* olarak değişmiştir⁽¹⁵⁾.

Klinik Bulgular

Epiglottit yüksek ateş, boğaz ağrısı, hava yolu obstrüksiyonu, iritabilite, anksiyete ve toksik görünüm ile giden akut hızlı seyirli bir tablodur. Hastalar tripod pozisyonunda oturmayı tercih ederler. Supraglottik ödemin ilerlemesi ile tükürüklerini yutamaz ve ağızdan salya akması görülür. Ateş 40°C derecenin üzerindedir ve hastalarda taşikardi görülür. Stridor ve siyanoz hava yolu obstrüksiyonuna bağlı oluşur⁽²⁹⁾. Blackstock ve ark. 4D bulgusunu ("drooling" (ağızdan salya akması), disfoni, disfaji, dispne) tanımlamışlardır⁽⁴⁾.

Tanı

Tanı, laringoskopik muayenede büyük, "çilek kırmızısı" renkte, şişmiş epiglottun görülmesi ile konur. Kan alımı ve oral kavitenin dil basacağı ile muayenesi hastanın klinik durumunu kötüleştirebileceği için, hava yolu güvenliği sağlanana kadar ertelenmelidir. Lateral boyun grafisinde başparmak işareti görülebilir ancak radyolojik inceleme için tedavi ertelenmemelidir. Hastaların % 20'sinde başparmak işaretinin görülmeyebileceği unutulmamalıdır⁽²⁶⁾.

Tedavi

Hastada anksiyete yaratacak her türlü girişimden (orofarenks muayenesi dahil) kaçınılmalıdır. Hasta en konforlu pozisyona alınmalıdır. Kesin tanı laringoskopiyle direk bakıyla konur. Bu muayene ameliyathane koşullarında yapılmalıdır. Epiglot, aritenoid kıkırdaklar, arie-

piglotik katlantıların ödemli ve kızamık olduğu görülür. Solunum yolunda tıkanıklık riski orofarengeal entübasyon gerektirir ve genelde yaşa uygun olandan bir numara küçük tüple havayolu açıklığı sağlanır. Hava yolu açıklığı garanti edildikten sonra hızla hastaya uygun antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. İkinci veya üçüncü kuşak sefalosporinler (seftriakson 100 mg/kg/g iv, sefotaksim 200 mg/kg/g iv) seçilmelidir. Hastalar yoğun bakım koşullarında izlenmelidir. Steroid rutin olarak önerilmemektedir⁽²⁶⁾.

Komplikasyon

Bakteriyemi gelişerek hastalık ilerleyebilir. Özellikle *H.influenzae* aşısı olmayan popülasyonda menenjit, septik şok, selülit, septik artrit gelişebilir. Ayrıca havayolu ilişkili komplikasyonlar açısından da dikkatli olunmalıdır. Hastalarda pulmoner ödem, pnömoni, solunum arresti gelişebilir.

PERTUSSİS

Epidemiyoloji

Boğmaca hastalığının etkeni, ilk defa 1906'da izole edilen *Bordatella pertussis*'tir. Hastalıkla ilgili aşı bulunmadan önce mortalitesi yüksekken, aşıdan sonra bu durum değişmiştir. Tanı alan hastaların çoğu dört yaş altındadır. Ayrıca pertussis benzeri tabloyu *Bordatella parapertussis*, adenovirus ve klamidya gibi mikroorganizmalar da yapabilir⁽³⁹⁾.

Klinik bulgular

Pertussis tablosunun üç dönemi vardır.

1. Kataral dönem: İlk dönemdir. Hafif öksürük, konjonktivit ve burun akıntısı ile karakterizedir. 1-2 hafta sürer.
2. Paroksizmal dönem: Öksürük kötüleşmeye başlar. Spazmodik öksürük ve takiben ani bir iç çekmeyle karakterizedir. Süt çocuklarında kesik kesik, sert ve kuvvetli bir öksürük mevcuttur ve genelde ani bir iç çekmeyle karakterize ses olmaz. Kusma, konjonktival hemoraji ve fasyal peteşi eşlik edebilir.
3. Konvelesan dönem: Haftalarca süren kronik öksürükle ilişkilidir.

Tanı

Boğmaca için nazofarengeal aspirattan kültür yada polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) çalışılarak kesin tanıya gidilir. Tam kan sayımında 20,000-30,000/mm³'e ulaşan lenfositik lökositoz görülebilirken⁽¹⁸⁾, altı aydan küçük çocuklarda genelde görülmez. Akciğer grafisi genelde normaldir, nadiren kaba infiltrasyon görülebilir⁽¹⁶⁾.

Tedavi

Paroksizmal dönem başladıktan sonra tedavi başarısı düşer. Dissemine hastalığın önlenmesi amacıyla tedavi ilk 3-4 hafta içinde başlanmış olmalıdır. Tedavide; makrolidler (azitromisin, eritromisin, klaritromisin) ilk seçenektir. Trimetoprim-sülfametoksazol, makrolid alerjisi olan olgularda tercih edilebilir. Eritromisin bir ay altı çocuklarda pilor stenozuyla ilişkili bulunmuştur. Hastalar solunum yolu izolasyonuna alınmalıdır. Tüm yakın teması olanlara yaş ve aşı durumundan bağımsız olarak profilaksi başlanmalıdır⁽¹⁰⁾.

Komplikasyonlar

Majör komplikasyonlar: pnömoni (% 20), ensefalopati ve nöbet (% 1), büyüme geriliği ve ölüm (% 0.3) şeklindedir. Ölümden sorumlu en önemli komplikasyon pnömonidir⁽¹⁵⁾. Ciddi öksürük ve intratorasik basınç artışıyla ilişkili diğer komplikasyonlar intrakraniyal kanama, diafram rüptürü ve pnömotoraks'dır⁽¹⁰⁾.

RETROFARENGEAL APSE

Epidemiyoloji

Retrofarengeal apse, derin boyun boşluklarının infeksiyonudur ve çocuklarda görülen, yaşamı tehdit eden infeksiyonlardan biridir. Hastalık 3-4 yaş altı çocuklarda daha sık görülür ve erkek çocuklarda kızlardan daha sık görülmektedir⁽¹¹⁾. Retrofarengeal boşluk servikal vertebra ön sınırı ile özofagus arka duvarı arasındaki potansiyel boşluktur. Üst solunum yolu infeksiyonları (yakın zamanda geçirilmiş kulak, burun ya da boğaz infeksiyonu) ve travma etyolojide en önemli risk faktörleridir⁽⁴¹⁾. Etken mikroorganizmalar, grup A streptokoklar, anaeroplara ve *S.aureus*'tur⁽⁷⁾.

Klinik Bulgular

Klinik epiglottit, peritonsiller apse gibi hastalıklarla benzerlik gösterir. Ateş, yutma zorluğu, boyun ağrısı beklenen başvuru semptomlarıdır. Hastalar stridor, trismus ve solunum sıkıntısıyla da başvurabilirler. Muayenede ense sertliği nedeniyle hastalarda yanlılıkla menenjit tanısı düşünülebilmektedir. Bu durumda ayırıcı tanıya dikkatli anamnez, sorgulama ve uygun tetkiklerle gitmek mümkün olmaktadır⁽¹¹⁾.

Tanı

Yan boyun grafisinde prevertebral (retrofarengeal) alanda yumuşak doku artımı tanıya yardımcıdır. Klinik olarak stabil hastalarda boyun bilgisayarlı tomografisi ile apse, retrofarengeal selülit ayrımı daha net yapılabilir. Tam kan sayımında lökositöz görülebilir ama normal lökosit sayısı tanıyı ekarte ettirmez⁽³¹⁾.

Tedavi

Hastalarda apse varsa drenajdan belirgin fayda görülürken, drenaj hasta konforunu artırır ve hastanede kalış süresini kısaltır. Tedavide tercih edilen ilaçlar 3. kuşak sefalosporinler ampicilin-sulbaktam veya klindamisin kombinasyonu olabilir. Bu yolla aneroplar için de uygun tedavi spektrumu sağlanır.

Komplikasyon

Bilinen başlıca komplikasyonlar; havayolu basısı, asfiksi ve aspirasyon pnömonisi ile sonlanabilen apse rüptürü, infeksiyonun karotis kılıfına ulaşması, vertebral osteomyelit, ve mediasinitittir.

PNÖMONİ

Epidemiyoloji

Pnömoni infeksiyöz ve infeksiyöz olmayan ajanlar tarafından oluşturulan akciğer dokusunun inflamasyonudur. Pnömoni tüm dünyada çocukları etkileyen yaygın ve ciddi bir infeksiyon hastalığıdır. Dünyada yılda iki milyondan fazla kişi pnömoniden ölmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde pnömoni, gelişmiş ülkelere göre daha yaygındır ve daha ölümcül seyreder. Pnömoni tanımlaması olarak, bazıları sadece akciğer grafisinde infiltrasyon varlığını, bazıları

sadece solunum yolu belirti ve bulgularını gerekli görürken Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) pnömoniyi solunum hızının ölçülmesi ve klinik bulguların gözlenmesine göre tanımlar⁽³⁰⁾. Pnömoninin etkenleri yaşa göre farklılık göstermektedir (Tablo 2).

Tablo 2. Çocukluk çağı toplum kökenli pnömonilerinde yaş gruplarına göre etkenler.

Doğum-3 hafta	Grup B streptokoklar, Gram negatif bakteriler (E.coli, K.pneumoniae) L.monocytogenes, S.aureus, CMV, HSV
3 hafta- 3 ay	S.pneumoniae, H.influenzae, C.trachomatis, Bordetella pertusis, Moraxella catarrhalis, S. aureus, Respiratuar Viruslar (RSV, influenza virus, parainfluenza virus, adenovirus)
4 ay-5	Respiratuar Viruslar, S.pneumoniae, H.influenzae, C.pneumoniae, M.pneumonia, S. aureus, S.pyogenes, M.tuberculosis
5-9 yaş	S.pneumoniae, M.pneumoniae, C.pneumoniae, Respiratuar viruslar, M.tuberculosis
≥ 10 yaş	M.pneumoniae, C.pneumoniae, S.pneumoniae, Respiratuar viruslar, M.tuberculosis

Birçok çevre faktörü, sosyoekonomik durum ve sağlık sistemi gelişmekte olan ülkelerde solunum yolu infeksiyonlarının insidansı ve ciddiyetinde önemli faktörlerdir. Özellikle kötü yaşam koşulları, geniş aile infeksiyonunun geçişini kolaylaştırmaktadır. Malnutrisyon immüneyi bozarak, solunum kaslarının gücünü azaltarak, savunma mekanizmalarını bozarak ve infeksiyonun iyileşmesini geciktirerek önem kazanır. Ayrıca iki ayın altında olmak, annenin yaşı ve eğitim durumu, anne sütü yerine mama ile beslenme, bebeğin intrauterin sigaraya maruz kalması, düşük doğum ağırlığı, çevre kirliliği, vitamin A eksikliği, çinko eksikliği, D vitamini eksikliği pnömoni gelişimini ve iyileşmesini etkileyen faktörlerdir. Gelişmiş olan ülkelere düzenli aşı programları kızamık ve boğmacayı dramatik olarak azaltmıştır.

Alt solunum yolu infeksiyonları gelişimini etkileyen konağa özgü faktörler mevcuttur. Genel olarak pnömoni normal pulmoner savunma mekanizmalarının bozulduğu zaman gelişir. Trakeostomi gibi üst solunum yolunun devre dışı bırakıldığı durumlarda hastalarda pnömoni gelişimi daha sıktır. Trakeostomi tüpünün kendisinde mukosilier bariyeri bozarak infeksiyon

riskini artırır. Gastroözofagial reflü, yutma disfonksiyonu olan çocuklarda tekrarlayan aspirasyonlar havayollarının mukosilier temizlenmesini bozar. Kistik fibrozis, primer silier diskinezi, kas iskelet sistemi hastalığı olan çocuklarda da mukosilier temizlik bozulur. Çocuğun humoral ve hücrel savunma sistemindeki yetersizlikleride infeksiyonlara yol açabilir. Pnömoni etkeni organizmalar solunum yolu ile vücuda girer, solunum yollarında çoğalır ve inflamatuvar yanıtı uyatarak nötrofillerin o bölgeye gelmesine neden olur⁽⁶⁾.

Klinik bulgular

Hastaların en sık başvuru şikayeti öksürüktür. Tabloya hızlı nefes alıp verme, ateş, halsizlik ve iştahsızlık eşlik edebilir. Solunum sıkıntısı ve burun kanadı solunumu ağır olgularda görülebilir. Hastalar bazen göğüs ağrısı veya karın ağrısı tarifleyebilir. Viral pnömoni ve bakteriyel pnömonilerde, pnömoniden birkaç gün önce burun akıntısı ve kuru öksürük, hafif ateş ve baş ağrısı olabilir. Viral infeksiyonlarda ateş genellikle olurken, bakteriyel pnömoniden genellikle düşüktür.

Çocukta öksürük ve ateş şikayeti ile beraber fizik muayenede takipne, interkostal, subkostal ve suprasternal çekilmeler, raller, ronkullar ve solunum seslerinin azalması pnömoniyi düşündürmektedir. İki ay altında 60/dakika, 2-12 ay arasında 50/dakika, 1-5 yaş arasında 40/dakika ve beş yaş üzerinde 30/dakika üzerindeki solunum sayısını DSÖ takipne olarak kabul etmektedir. Ağır pnömonilerde burun kanadı solunumu, siyanoz ve bilinç değişikliği görülebilir. Benzer şekilde ağır pnömonilerde kalp yetmezliği bulguları geliştiğine taşikardi gözlenebildiği gibi hepatomegali de fizik muayenede saptanabilir. Hışıltı gözlemlendiğinde viral veya atipik pnömoniler akla gelir⁽⁶⁾.

Tanı

Tanıda ilk başvurulacak tetkiklerden biri ön- arka akciğer grafisidir. Radyolojik olarak alveolar infiltrasyon bakteriyel pnömonide, interstisiyel infiltrasyon ise viral pnömonide genellikle yaygın olarak görülür. Lober infiltrasyon bakteriyel pnömoniyi gösterir. Yuvarlak lezyonlar pnömokokal pnömoninin erken evrelerinde görülür. Ampiyem veya pnömosel

kuvvetle bakteriyel (Stafilokok veya streptokok gibi) pnömoniyi düşündürür. *M.pneumoniae* bilateral diffüz infiltrasyonla karakterizedir.

Mikrobiyolojik laboratuvar testleri olmayan beyaz küre sayımı, C-reaktif protein ve nötrofil sayımı, bakteriyel pnömonileri nonbakteriel pnömonilerden ayırt etmede kullanılabilir. Onbeş binin üzerinde beyaz küre sayımı (15,000-40,000/mm³) ve sola kayma (% 10 band oluşumu), ayrıca sedimentasyon yüksekliği, C-reaktif protein yüksekliği bakteriyel pnömoniyi düşündürür. Viral pnömonide ise beyaz küre sayımı normal veya yükselmiş olabilir fakat 20,000/mm³'i aşmaz ve lenfosit hakimiyeti mevcuttur⁽²⁾.

Balgam çıkartabilen çocuklarda balgamın Gram boyanması ve kültürü tedaviden önce yapılmalıdır. Balgamda her küçük büyütmede 25'den fazla lökosit ve 25'den az epitelyum hücresi Gram boyama ve kültür için değerlidir. Kan kültürü ile bakteriyel patojen % 5-15 arasında tespit edilir.

Viral pnömoni düşünülen hastalarda virus izolasyonu veya viral antijenin nazal aspirattan ve bronkopulmoner sıvıdan gösterilmesi tanıda kullanılabilir. Virusun doku kültüründe üremesi için 5-10 gün gereklidir. Serolojik olarak, spesifik viral antijenlere karşı antikorlar serumdan tesbit edilir. *M.pneumoniae* infeksiyonlarında kanda soğuk aglutininler % 50'den fazla hastada 1/128 titrenin üstünde bulunur. IgM tipi antikorlar semptomların oluşmasıyla oluşmaya başlar. Polimeraz zincir reaksiyonu ile solunum yolu sekresyonları, akciğer aspirasyon örneği ve kan örneklerinden virus, *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae* ve diğer bakteriler tespit edilebilir⁽²⁴⁾.

Tedavi

Tedavide iki önemli konu vardır. Bunlardan birincisi hastaların ayaktan veya yatırılarak tedavi edilmesi, ikincisi ise antibiyotiğin başlanıp başlanmayacağıdır (viral/bakteriyel ayrımı). Bu nedenle pnömonilerin klinik olarak DSÖ ağırlık derecelerine göre sınıflaması önem kazandır (Tablo 3). Hastalık şiddetine göre, hafif seyirli pnömonilerde tedavi birinci basamak sağlık kurumlarında yapılabilirken, ağır ve çok ağır pnömonilerin ikinci ve üçüncü basamak sağlık kurumlarında ve hastane koşullarında tedavisi gerekir.

Tablo 3. Pnömonilerin klinik olarak ağırlık derecesine göre sınıflandırılması.

Pnömoni	Ağır Pnömoni	Çok Ağır Pnömoni
Takipne var	Takipne var Retraksiyon var İnleme olabilir Uykuya eğilim olabilir Dehidrasyon olabilir	Takipne ve apne var Retraksiyon var Siyanoz var Uykuya eğilim belirgin Dehidrasyon var İnleme var Beslenemez Şok belirtileri var

İki ayın üstünde olan çocuklar, pnömonisi hafif şiddette olan, ağızdan beslenebilen, $\text{SaO}_2 > 92$ olan, altta yatan hastalığı olmayan ve ailenin evde bakım uygulayabileceği çocuklar evde tedavi edilir. DSÖ'nün sınıflandırılmasına göre ağır ve çok ağır pnömonisi olan hastalar; takipnesinin yanında siyanoz, beslenememe, dalgınlık, inleme, apne bulguları olan hastalar yatırılarak tedavi edilmelidir. İki ayın altındaki çocuklar, altta yatan hastalığı olan çocuklar ve birinci basamakta akciğer grafisi çekilen ve grafisinde birden fazla lob tutulumu, ateletaksi, plevral efüzyon, apse gibi komplike bulguları olan ya da radyolojik bulgularla hızlı ilerleme gözlenen hastalar, son bir yıl içinde pnömoni tanısı alan çocuklar, sosyal indikasyonlar ve uygulanan tedaviye iki gün içinde yanıt veremeyip, kliniği ilerleyen hastalar hastanede izlenmelidir⁽³⁷⁾.

Klinik bulguları hafif olan ve ayaktan izlenen çocuklarda amoksisilin tercih edilebilir. Ancak penisilin dirençli pnömokok oranlarının yüksek olduğu toplumlarda yüksek doz amoksisilin tercih edilmelidir (80-90 mg/kg/24 saat). Tedavi alternatifleri sefuroksim aksetil veya amoksisilin/klavulanik asittir. Okul çağındaki ve *M.pneumoniae*'den şüphelenilen çocuklarda makrolid grubu antibiyotik olan azitromisin kullanılabilir. Hastaneye yatırılan bakteriyel pnömonili çocuklarda ise klinik duruma göre antibiyotik seçimi yapılmalıdır. Ampirik tedavide parenteral sefuroksim seçilebilir. Ancak bulgular stafilokok pnömonisini gösteriyorsa (pnömatosel, ampiyem) başlangıç tedavide vankomisin veya klindamisin olmalıdır⁽³³⁾.

KAYNAKLAR

1. Agency for Healthcare Research and Quality. Management of bronchiolitis in infants and children. Evidence Report/Technology Assessment No. 69. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality; AHRQ Publication No. 03-E014, (2003).
2. Almirall J, Bolibar I, Torun P et al. Contribution of C-reactive protein to diagnosis and assessment of severity of community-acquired pneumonia, *Chest* 2004;125(4):1335-42.
<http://dx.doi.org/10.1378/chest.125.4.1335>
3. American Academy of Pediatrics Subcommittee on diagnosis and management of bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis, *Pediatrics* 2006;118(4):1774-93.
4. Blackstock P, Adderley RJ, Steward DJ. Epiglottitis in young infants, *Anesthesiology* 1987;67(1):97-100.
<http://dx.doi.org/10.1097/0000542-198707000-00018>
5. Bordley WC, Viswanathan M, King VJ et al. Diagnosis and testing in bronchiolitis: a systematic review, *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158(2): 119-26.
<http://dx.doi.org/10.1001/archpedi.158.2.119>
6. British Thoracic Society of Standards of Care Committee. BTS Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood, *Thorax* 2002;57(Suppl 1):i1-24.
http://dx.doi.org/10.1136/thx.57.suppl_1.i1
7. Broughton RA. Nonsurgical management of deep neck infections in children, *Pediatr Infect Dis J* 1992;11:14-8.
<http://dx.doi.org/10.1097/00006454-199201000-00005>
8. Cherry JD. Clinical practice. Croup, *N Engl J Med* 2008;358(4):384-91.
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc0702022>
9. Coffin SE. Bronchiolitis: in-patient focus, *Pediatr Clin North Am* 2005;52(4):1047-57.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2005.04.002>
10. Cooper WO, Griffin MR, Arbogast P, Hickson GB, Gautam S, Ray WA. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis, *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156(7):647-50.
<http://dx.doi.org/10.1001/archpedi.156.7.64>
11. Craig FW, Schunk JE. Retropharyngeal abscess in children: clinical presentation, utility of imaging, and current management, *Pediatrics* 2003;111(6 Pt 1):1394-8.
<http://dx.doi.org/10.1542/peds.111.6.1394>
12. Denny FW, Murphy TF, Clyde WA Jr, Collier AM, Henderson FW. Croup: an 11-year study in a pediatric practice, *Pediatrics* 1983;71(6):871-6.

13. Donaldson D, Poleski D, Knipple E et al. Intramuscular versus oral dexamethasone for the treatment of moderate-to-severe croup: a randomized, double blind trial, *Acad Emerg Med* 2003; 10(1):16-21.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1553-2712.2003.tb01971.x>
14. Donaldson JD, Mathby CC. Bacterial tracheitis in children, *J Otolaryngol* 1989;18(3):101-4.
15. Genie E. Roosevelt. Acute Inflammatory Upper Airway Obstruction (Croup, Epiglottitis, Laryngitis, and Bacterial Tracheitis), "Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JM, Schor NF, Behrman RE (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed." s.1445-50, Philadelphia: W.B. Saunders Company (2011).
16. Greenberg DP, von Konig CH, Heininger U. Health burden of pertussis in infants and children, *Pediatr Infect Dis J* 2005;24(Suppl 5):S39-43.
<http://dx.doi.org/10.1097/01.inf.0000160911.65632.e1>
17. Gupta VK, Cheifitz IM. Heliox administration in the pediatric intensive care unit: an evidence-based review, *Pediatr Crit Care Med* 2005;6(2):204-11.
<http://dx.doi.org/10.1097/01.PCC.0000154946.62733.94>
18. Heininger U, Klich K, Stehr K, Cherry JD. Clinical findings in Bordetella pertussis infections: results of a prospective multicenter surveillance study, *Pediatrics* 1997;100(6):E10.
<http://dx.doi.org/10.1542/peds.100.6.e10>
19. Johnson DW, Jacobson S, Edney PC, Hadfield P, Mundy ME, Schuh S. A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe croup, *N Engl J Med* 1998;339(8):498-503.
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199808203390802>
20. Jones R, Santos JI, Overall JC Jr. Bacterial tracheitis, *JAMA* 1979;242(8):721-6.
<http://dx.doi.org/10.1001/jama.1979.03300080019018>
21. King VJ, Viswanathan M, Bordley WC et al. Pharmacologic treatment of bronchiolitis in infants and children: a systematic review, *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158(2):127-37.
<http://dx.doi.org/10.1001/archpedi.158.2.127>
22. Klassen TP, Craig WR, Moher D et al. Nebulized budesonide and oral dexamethasone for treatment of croup: a randomized controlled trial, *JAMA* 1998;279(20):1629-32.
<http://dx.doi.org/10.1001/jama.279.20.1629>
23. Klassen TP. Recent advances in the treatment of bronchiolitis and laryngitis, *Pediatr Clin North Am* 1997;44(1):249-61.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0031-3955\(05\)70472-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0031-3955(05)70472-7)
24. Klig JE. Current challenges in lower respiratory infections in children, *Curr Opin Pediatr* 2004;16(1): 107-12.
<http://dx.doi.org/10.1097/00008480-200402000-00019>
25. Ledwith C, Shea L. The use of nebulized racemic epinephrine in the outpatient treatment of croup, *Ann Emerg Med* 1995;25:331-7.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644\(95\)70290-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644(95)70290-3)
26. Loos GD. Pharyngitis, croup and epiglottitis, *Prim Care* 1990;17(2):335-45.
27. Mansbach JM, Piedra PA, Teach SJ et al. Prospective multicenter study of viral etiology and hospital length of stay in children with severe bronchiolitis, *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012;166(8):700-6.
<http://dx.doi.org/10.1001/archpediatrics.2011.1669>
28. Mansbach JM, McAdam AJ, Clark S et al. Prospective multicenter study of the viral etiology of bronchiolitis in the emergency department, *Acad Emerg Med* 2008;15(2):111-8.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1553-2712.2007.00034.x>
29. Mauro RD, Poole SR, Lockhart CH. Differentiation of epiglottitis from laryngotracheitis in the child with stridor, *Am J Dis Child* 1988;142(6):679-82.
30. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children, *New Engl J Med* 2002;346(6):429-37.
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra011994>
31. Morrison JE, Pashley NRT. Retropharyngeal abscesses in children: a 10-year review, *Pediatr Emerg Care* 1988;4(1):9-11.
<http://dx.doi.org/10.1097/00006565-198803000-00003>
32. Neto GM, Kentab O, Klassen TP, Osmond MH. A randomized controlled trial of mist in the acute treatment of moderate croup, *Acad Emerg Med* 2002;9(9):873-9.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1553-2712.2002.tb02187.x>
33. Sectish TC, Prober CG. Pneumonia, "Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JM, Schor NF, Behrman RE (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 19. baskı." kitabında s.1432-35, Philadelphia: W.B. Saunders Company (2011).
34. Shay DK, Holman RC, Roosevelt GE, Clarke MJ, Anderson LJ. Bronchiolitis-associated mortality and estimates of respiratory syncytial virus-associated deaths among US children, 1979-1997, *J Infect Dis* 2001;183(1):16-22.
<http://dx.doi.org/10.1086/317655>
35. Shroeder LL, Knapp JF. Recognition and emergency management of infectious causes of upper airway obstruction, *Semin Respir Infect* 1995;10(1): 21-30.
36. Skolnik NS. Treatment of croup: a critical review, *Am J Dis Child* 1989;143(9):1045-9.
<http://dx.doi.org/10.1001/archpedi.1989.02150210079022>
37. Stein RT, Marostica PJC. Community-acquired

- bacterial pneumonia, "Chernick V, Boat TF (eds). Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children 7. baskı." kitabında s.441-52, Philadelphia: W.B. Saunders Co. (2006).
38. Tebruegge M, Pantazidou A, Yau C et al. Bacterial tracheitis - tremendously rare, but truly important: a systematic review, *J Pediatr Infect Dis* 2009; 4:199-209.
 39. Vitek C, Pascual B, Murphy T. Pertussis deaths in the United States in the 1990s, "Abstracts of the 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, September 17-20", Toronto, Ontario, Canada. Washington (DC): American Society for Microbiology (2000).
 40. Wohl MEB. Bronchiolitis, "Chernick V, Boat TF (eds). Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children, 7. baskı" kitabında s.423-32, Philadelphia: W.B Saunders (2006).
 41. Yeoh LH, Singh SD, Rogers JH. Retropharyngeal abscesses in a children's hospital, *J Laryngol Otol* 1985;99(6):555-6.
<http://dx.doi.org/10.1017/S0022215100097243>