

PEDİATRİDE ALT SOLUNUM YOLU İNFEKSİYONLARINDA SORUNLAR*

Ayper SOMER*, Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU**

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, İSTANBUL
aypersomer@hotmail.com

**Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, BURSA
mkemal@uludag.edu.tr

ÖZET

Alt solunum yolu enfeksiyonları ve özellikle akut pnömoni çocukluk çağında sık rastlanan bir enfeksiyon hastalığı olup önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Pnömoni komplikasyonları arasında nekrotizan pnömoni, parapnömonik efüzyon, ampiyem, pnömotosel oluşumu ve akciğer apsesi yer almaktadır. Özellikle nöromusküler hastalığı olan çocuklarda aspirasyona ikincil sorunlu ve tekrarlayan özellikte pnömoniler gelişebilir, bunların takip ve tedavisi de özellik gösterir. Bu yazıda nekrotizan pnömoni ve akciğer apsesinin etiyolojisi, tanısı ve tedavisi, ayrıca nöromusküler hastalıklardaki aspirasyon sonrası pnömonilerin değerlendirilmesi gözden geçirilecektir.

Anahtar sözcükler: akciğer apsesi, aspirasyon pnömonisi, çocuk, nekrotizan pnömoni

SUMMARY

Problems in Pediatric Lower Respiratory Tract Infections

Lower respiratory tract infections especially acute pneumonia is a common infection in children, capable to causing significant morbidity and mortality. The complications of pneumonia include: necrotizing pneumonia, parapneumonic effusion, empyema, pneumatocele formation, and lung abscess. Recurrent and troubled pneumonia can occur especially in children with neuromuscular disorders, the therapy and monitoring requires special attention. This article focused on the etiology, diagnosis and management of necrotizing pneumonia and lung abscess, as well as evaluating of the pneumonia after aspiration.

Keywords: aspiration pneumonia, child, lung abscess, necrotizing pneumonia

Çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonları (ASYİ) sık rastlanan ve tedavi edilmediğinde morbidite ve mortalite ile sonuçlanan klinik tablolardır⁽⁵⁾. Pnömoni “akciğer dokusunun inflamasyonu” anlamına gelen bir deyim olup genel anlamda enfeksiyöz olan ve enfeksiyöz olmayan nedenleri kapsamaktadır. Pnömoni veya daha geniş anlamıyla ASYİ toplum kökenli ve hastane kökenli olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır. Toplum kökenli pnömoni günlük yaşamda ortaya çıkan, semptomların başlamasından en az 14 gün öncesine kadar hastanede yatış öyküsü olmayan ve altta yatan hastalığı olmayan çocuklarda görülen akciğer enfeksiyonu olarak tanımlanmaktadır^(12,17).

Çocuklarda pnömoni ve ASYİ erişkinlere göre daha sık görülmektedir. Çocuğun yaşının küçük olması (< 2 yaş), düşük doğum ağırlığı ve prematüre doğum öyküsü, anne sütü ile beslenememe, malnütrisyon, D vitamini eksikliği, düşük sosyoekonomik düzey, sağlık hizmetlerinden yeterince yararlanamama, kalabalık yaşam koşulları, anne yaşının küçük olması ve annenin eğitimsizliği, pasif sigara dumanına maruz kalma, aşılanmanın eksik olması ve altta yatan hastalığın varlığı (diyabet, konjenital kalp hastalığı, böbrek hastalıkları, nörolojik hastalıklar, immün yetersizlik vb) gibi durumlar ASYİ’ye zemin hazırlayan risk faktörleridir⁽¹²⁾.

Çocukluk çağında ASYİ’de etken olan

*25.Antibiyotik ve Kemoterapi Kongresi, Kahvaltılı İnteraktif Oturum-2 Sunumu
(28 Nisan-02 Mayıs 2010, Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti)

patojenler hastanın yaşına göre farklılık göstermektedir. Yenidoğan döneminde Grup B streptokoklar, Gram negatif enterik çomaklar (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* gibi), *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia pneumoniae* ve viruslar (sitomegalovirus, Herpes simpleks) en sık etkindir. İki ay-5 yaş arası çocuklarda ise pnömoniden ön planda viruslar (respiratuvir, sinsi viral virus, parainfluenza, adenovirus, influenza) sorumludur. Ayrıca *Bordetella pertussis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S.aureus*, Grup A beta-hemolitik streptokoklar ve *Mycobacterium tuberculosis* de etken olarak karşımıza çıkabilir. Beş-dokuz yaş arası çocuklarda ise *S.pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *C.pneumoniae*, *S.aureus*, Grup A beta-hemolitik streptokoklar, viruslar ve *M.tuberculosis* etkindir. On yaş üzerinde ise erişkinlerde olduğu gibi sıklıkla *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae*, *S.pneumoniae* ve viruslar sorumludur^(10,12).

Pnömoni tanısı ile tedavi başlanacak bir hastaya yukarıda belirtilen patojenlere uygun antibiyotik tedavisi başlatılır. Ancak tedaviye rağmen bazı olgularda yeterli klinik iyileşme görülmez veya hastanın klinik tablosu daha da bozulabilir. Bu durumda akla pnömoni komplikasyonları gelmelidir. Bu komplikasyonlar plevral efüzyon veya ampiyem, nekrotizan pnömoni, akciğer apsesi, reküran veya persistan pnömonidir. Bu yazıda nekrotizan pnömoni ve akciğer apsесinden bahsedilecektir^(4,12,17).

Nekrotizan pnömoni: Toplum kökenli pnömoni seyri sırasında akciğer parenkiminin nekrozu sonucu gelişir. Pnömonisi olan çocukta ateşin uzun süre devam etmesi ve klinik tablonun bozulması ile şüphe edilen tablonun kesin tanısı akciğer filmi veya bilgisayarlı tomografi-sindeki (BT) tipik görünüm ile konur. Bakteriyel pnömoni olgularının büyük kısmında olduğu gibi etiyolojik ajan sıklıkla saptanamaz^(10,12). Etken saptanan olgulardan sık olarak *S.pneumoniae*, daha nadir olarak da *S.aureus* ve *Streptococcus pyogenes* sorumludur. Hemoptizi nekrotizan pnömonide saptanan bir bulgudur. Pnömonokokla nekrotizan pnömoni parapnömonik ampiyem ile komplike olmaz ise sıklıkla tek başına antimikrobiyal tedavi ile düzeltilmektedir. *S.pneumoniae* veya *S.aureus* infeksiyonları pnö-

motosele neden olabilir. Akciğer apseleri de sıklıkla pnömosellerden veya direkt olarak stafilokokal pnömoni komplikasyonu olarak gelişir^(11,12).

Nekrotizan pnömoni patolojik olarak parenkimal hasar ile sonuçlanan ciddi lobar veya alveolar pnömoni sonucu gelişmektedir. Bu nekrozlar uygun antibiyotik tedavisi verilmesine rağmen apse oluşumu ile sonuçlanabilir. Nekrotizan pnömoninin klinik bulguları aynı bakterilere bağlı gelişen normal bakteriyel pnömoni ile benzerdir, ancak daha ciddi seyirlidir. Pnömoni tedavisinde kullanılan uygun antibiyotik tedavisine rağmen uzayan ateş, toksik görünüm ve persistan hipoksemi karakteristik bulgulardır. Nekrotizan pnömonin apseye ilerlemesi ise daha sinsi bir seyir gösterir⁽¹²⁾.

Nekrotizan pnömoniden şüphe edilen bir çocukta akciğer grafisinde radyolus an lezyon görünür; ancak BT görüntüsü tipiktir. BT'de parenkimal kontrast tutulumunda azalma nekroz ve kavitasyonu göstermektedir^(7,8).

Tedavide antibiyotik süresinin uzatılması gerekmektedir. Tedavi süresi klinik yanıtla ilgili olarak sıklıkla 4 hafta veya hastanın afebril olmasının ardından en az 2 haftadır. Başlangıç tedavisi mutlaka parenteral olmalıdır. Nekrotizan pnömoni sağlıklı çocuklarda sekelsiz iyileşmektedir. Ancak az sayıdaki olguda akciğer apsesi, pnömatosel veya bronkoplevral fistül ile komplike olabilir^(11,12).

Akciğer apsesi: Bu tablo çeşitli şekillerde gelişebilmektedir: 1) Nekrotizan pnömoni komplikasyonu olarak; 2) İnfekte sekresyonların veya yabancı cismin akciğere aspirasyonu sonucu gelişen pnömoni komplikasyonu olarak; 3) Bakteriyemi sırasında veya septik emboli sonucu akciğerde gelişen fokal infeksiyona bağlı olarak; 4) Kistik fibroz, uzayan entübasyon veya hastane kökenli pnömoni komplikasyonu gibi subakut veya kronik akciğer infeksiyonu sonucunda gelişebilir. Nekrotizan pnömoni komplikasyonu olarak gelişen akciğer apsесinde etken sıklıkla *S.pneumoniae* veya *S.aureus*'dur. Nadiren *M.pneumoniae* de apse oluşumuna neden olabilir. Buna karşın aspirasyon pnömonisi sonucu gelişen akciğer apsесinde anaerob bakteriler izolatların % 30-70'ini oluşturmaktadır. *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella* ve *Veillonella*

en sık saptanan anaerob bakterilerdir^(12,14,16).

Sağ kalp kökenli endokardit seyri sırasında oluşan bakteriyemi ve septik emboliler sonucunda tek veya multipl akciğer apseleri gelişebilir. Bu olgularda etlen sıklıkla *S.aureus*'dur. Entübe çocuklarda veya kistik fibrozlarda gelişen apselerde ise etken hastane kökenli patojenler olup *S.aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* ve mikobakteriler en sık etkenlerdir⁽¹²⁾.

Aspirasyon ve havayollarının tıkanıklığı akciğerlerde apse oluşumuna zemin hazırlamaktadır. Aspirasyon için risk faktörleri arasında bilinç değişikliği, nörolojik hastalık, anestezi, nöromusküler hastalıklar ve uzayan entübasyon yer almaktadır. Periodontal hastalıklar da aspire edilen materyalin kontaminasyonuna neden olmaktadır. Kronik havayolu hastalıkları, kistik fibroz, bronşektazi, silyer diskinezi hastalıkları, solunum yollarının enstrümantasyonu pulmoner infeksiyon gelişimine ve akciğer apsesi oluşumuna zemin hazırlamaktadır. Ek olarak humoral ve hücrel bağışıklık yanıtlarının bozulduğu durumlarda da apse gelişim sıklığı artmaktadır^(12,14).

Akciğer apsesi tipik olarak orogastrik materyelin aspirasyonundan 1-2 hafta sonra gelişmektedir. Tutulan bölge sıklıkla aspire edilen alandır. Akciğer apsesi gelişen olgularda en sık rastlanan yakınma ateştir. Öksürük, dispne ve balgam çıkarma da olguların yarısında saptanmaktadır. Göğüs ağrısı ve hemoptizi de görülebilir. Ayırıcı tanıda nekrotizan pnömoni, tüberküloz, nokardiyoz, fungal infeksiyonlar, amip apseleri ve malignite, sarkoidoz, pulmoner infarkt gibi infeksiyon dışı nedenler yer almaktadır⁽¹²⁾.

Akciğer apsesinin kesin tanısında görüntüleme çok önemlidir. En az 2 cm çapında hava-sıvı seviyesi içeren kavite varlığı tipiktir. Apse olgularının % 20'sinde başlangıçta akciğer grafisi tanı koydurucu olmayabilir. Sıklıkla sağ üst, sağ alt ve sol alt loblara lokalizedir. BT lezyonun yayılımının saptanması açısından ve yabancı cismin gösterilmesi için gereklidir. Bronkoskopi tanıda ve yabancı cisim olgularında olduğu gibi tedavide yardımcı bir yöntemdir. Ultrason rehberli transtorasik aspirasyon olguların % 90'ında etkenin gösterilmesini sağlamaktadır^(8,12).

Nekrotizan pnömonide olduğu gibi apse

tedavisinde de uzun süreli antibiyotik kullanımı önerilmektedir. Ayrıca perkütan apse drenajı, cerrahi rezeksiyon veya lobektomi apse tedavisinde uygulanan cerrahi yöntemlerdir. Perkütan apse drenajı bronkoplevral fistül riski taşır. Ancak sistemik bulguları devam eden, antibiyotik tedavisinin 5-7. gününde ateşi düşmeyen, bronkoskopiden yarar görmeyen olgularda düşünülebilir. Apse çapı 4 cm üstünde ise drenaj mediastinal şifte neden olabilir veya ventilatör desteği gerektirebilir. Bu durumlarda cerrahi rezeksiyon veya lobektomi gerekebilir^(12,14,16).

Akciğer apselerinin % 80-90'ı sadece antibiyotik tedavisi ile düzeltilmektedir (bronşiyal tıkanıklık kaldırıldıktan sonra). Ateş 4-8 gün devam edebilir. En sık gelişen apse komplikasyonları intrakaviter kanama sonucu hemoptizi gelişmesi veya apse içeriğinin bronşa açılması ile akciğerin diğer bölümlerine yayılmasıdır. Ayrıca ampiyem, bronkoplevral fistül, septisemi, beyin apsesi ve uygunsuz antidiüretik hormon salınımı da gelişebilir⁽¹²⁾.

Aspirasyon pnömonileri bebeklikte diğer yaşlara göre karşımıza nispeten daha sık çıkar. Ya kaza ile yabancı madde aspirasyonları şeklinde veya mide içeriğinin veya diğer sekresyonların solunum yollarına aspirasyonları şeklinde olabilir. Sekresyon aspirasyonu özellikle solunum kas zayıflığı ve/veya inkordinasyonu ile birlikte giden hastalıklarda (serebral palsi, spinal musküler distrofi, Guillan Barre Sendromu, myasthenia gravis, multiple skleroz, amyotrofik lateral skleroz gibi) görülebilir^(9,15). Bebeklikte ve çocuklukta serebral palsi ve spinal musküler distrofi gibi nörolojik hastalıklara bağlı aspirasyon ve aspirasyona ikincil pnömoniler, diğer nöromusküler hastalıklardan daha sık görülür. Solunum kas zayıflığının niteliği, akut (Guillan Barre Sendromunda olduğu gibi) veya kronik ve tekrarlayan (serebral palsi ve spinal musküler distrofi, myasthenia gravis, multiple sklerozda olduğu gibi) veya giderek artan (amyotrofik lateral sklerozda olduğu gibi) özellikte olabilir^(9,13). Bu gibi durumlarda çocuklarda tekrarlayan ve veya persiste pnömoni atakları görülebilir. Solunum kaslarının zayıflığı nedeniyle sekresyonların atılamamasına bağlı olarak pnömoni düzelmesi diğer sağlıklı çocuk pnömonilerine göre daha zor ve sorunludur. Masif aspiras-

yon veya az oranda kronik aspirasyonlar veya sporadik intermitan ve değişken aspirasyonlar şeklinde olabilir^(1,9). Bu tip aspirasyonun nedenleri arasında, yutmayla ilgili veya solunum yolları ile ilgili kasları ilgilendiren nöromusküler hastalıklar veya akciğerlere mide reflüsü yolu ile aspirasyonu kolaylaştıran gastroösofagial reflü gibi hastalıklar sayılabilir. Özellikle kronik aspirasyonlarda, çocukların semptomlarının dikkatten kaçması ve yetersiz tedaviler; akciğer hastalığına yol açabilirler⁽⁶⁾. Nöromusküler hastalıklardaki aspirasyon pnömonileri, majör morbidite ve mortalite nedeni olabilir, hatta ilerlemiş primer hastalıkta sıklıkla ventilatör desteği gerektiren ağır pnömoniye yol açabilir^(9,13). Aspirasyon pnömonilerde diğer toplum kaynaklı pnömonilere göre birden fazla ajanın (aerobik ve anaerobik) olma ihtimali daha yüksektir. Tedavide anaerob spektrum dahil uygun antibiyotik seçilmesinin tedavi başarısında önemi büyüktür^(2,3).

Nöromusküler hastalıklarda takipte aspirasyonlara bağlı tekrarlayan pnömoniler bazen hayatı tehdit eden ve sıklıkla hastaneye yatışı gerektiren ciddi pnömoni ataklarına yol açabilir. Hastanın değerlendirilmesinde üst solunum yollarındaki sekresyonlara bağlı duyulan seslerin, yanlılıkla akciğer kaynaklı kreptasyon olarak değerlendirilmemesi gerekir. Bu nedenle hastanın özellikle öksürük sonrası (öksürebilen hastalar için) dinleme bulgusunun değerlendirilmesi önemlidir. Ayrıca alt solunum yolu infeksiyonunu destekler, klinik ve fizik muayene bulgularının toplu olarak dikkate alınması (takipne, taşikardi, genel durum bozukluğu, lökositoz, CRP yüksekliği, akciğer grafisi bulguları gibi) uygun olacaktır. Bu olgularda pnömoni için yanlış negatif ve yanlış pozitif tanıdan kaçınılmaya çalışılmalıdır. Bu açıdan hastanın infeksiyon olmadığı ara dönemlerde de hekim tarafından görülmesi yararlı olur ve bu ara dönemlerdeki hırıltı sekresyon, akciğer bulgu değerlendirmesi hekime yol gösterici olabilir. Nöromusküler hastalıklarda aspirasyon sonrası atelektazi de sağlıklı çocuklardaki aspirasyonlara kıyasla daha sık görülür (Resim 1) ve derin aspirasyonda büyük ölçüde düzelebilir (Resim 2). Atelektazi radyolojik olarak pnömoniye çok benzeyebilir. Sıklıkla pnömoni eşlik edebilir.

Hastanede uzun süre yatan bu gibi hastalarda aspirasyona ikincil yeni gelişen atelektazinin hastane kaynaklı pnömoni ile karıştırılmaması gerekir. Bu durum gereksiz ve uzun süreli antibiyotik kullanımı ve hastane yatışlarını da önleyebilir. Bu nedenle spinal kaslar atrofi gibi kas hastalığı veya diğer yutma ve öksürük fonksiyon bozukluğu yapan nöromusküler hastalıklarda hastane kaynaklı pnömoni tanısı koymadan önce hasta aspirasyon açısından dikkatle değerlendirilmelidir. Bu ayrımda radyolojik değerlendirme ve izlem önemli olabilir. Radyolojide fisürlerin, bronkovasküler yapıların, diyafragmanın, kalp ve mediastinal yapıların dansite artışının bulunduğu tarafa yer değiştirmesi önemli atelektazi/kollapsi işaret eder. Keza derin trakeal aspirasyonla atelektazi klinik ve radyolojik bulgularının hızla düzelmesi de atelektaziye destekler, pnömoninin radyolojik bulgusunun bir gün gibi kısa bir süre içinde düzelmesi beklenmez (kalp yetmezliği ve/veya pulmoner ödeme bağlı infiltrasyon görünümü ve uygun ve etkin tedavi ile hızla düzelebilir). Pnömoni nedeni ile yatan nöromusküler hastalığı olan çocuklarda yukarıda belirtildiği gibi atelektazi sık görülebilir, bazen tekrarlayabilir (Resim 3, Resim 4). Masif aspirasyonu olan olgularda derin aspirasyon ile aspire edilen materyalin uzaklaştırılması uygun olur, bu işlem mevcut atelektazinin hızla düzelmesine ve pnömoninin daha çabuk düzelmesine katkıda bulunur. Bu nedenle yatan hastaların takibinde yeni aspirasyon gelişimini engelleyecek önlemlerin alınmasında ve hasta sahiplerine göğüs fizyoterapisi eğitiminin verilmesinde yarar vardır. Aspirasyon pnömonisi olan olguların tedavisinde birden çok mikroorganizma (anaerob ve aerob) söz konusu olabilir ve tedavide bunların dikkate alınması gerekir. Ayrıca hastanede yatan olgularda gelişen aspirasyon pnömonilerinde hastane kaynaklı etkenlerin de düşünülmesi gerekir. Tedavi süresi, yanıt veren olgularda diğer pnömonilerde olduğu gibidir, komplike olgularda daha uzun olabilir.

Özetle; akciğer apsesi ve nekrotizan pnömoni, diğer pnömonilere kıyasla hekimin daha dikkatli değerlendirme ve tedavisini gerekli kılar. Masif, kronik veya intermitan pulmoner aspirasyon riski taşıyan nöromusküler hastalığı

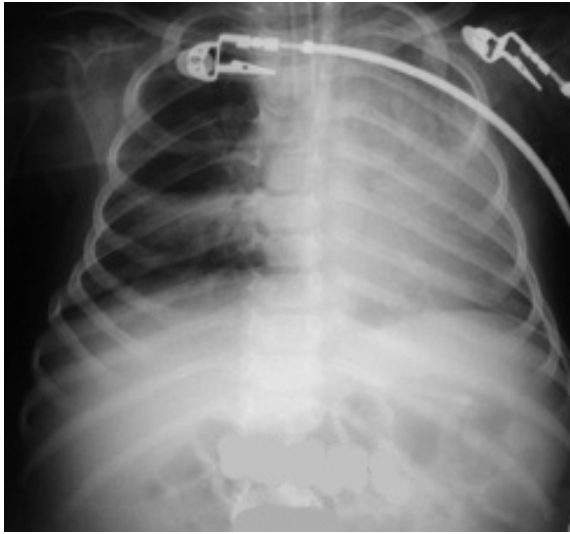


Resim 1. Spinal musküler disrofi tanısıyla izlenen ve aspirasyon ve pnömoni ile yatışı yapılan hastada ilk başvuruda elde edilen frontal AC grafisi. Trakea, mediasten ve kalbin sağa çekildiği ve sağda yaygın dansite artışı (atelektazi/kollaps ve/veya pnömoniye bağlı), sol tarafta kompensatris havalanma artışı dikkati çekmektedir.

(Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı arşivi, yazılı izin alınmıştır.)



Resim 2. Aynı hastanın bir gün sonra derin trakeal aspirasyon sonrası akciğer grafisinde sağda atelektazinin düzeldiği ve sağ parakardiyak infiltrasyonun devam ettiği görülmektedir. (Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı arşivi, yazılı izin alınmıştır.)



Resim 3. Aynı hastanın yatışının 6. gününde bu kez sol tarafta gene aspirasyona ikincil atelektazi ve kalpte sola çekilme görülmektedir.

(Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı arşivi, yazılı izin alınmıştır.)



Resim 4. Aynı hastanın bir gün sonraki trakeal derin aspirasyon sonrası sol taraftaki atelektazinin büyük ölçüde düzeldiği ve kalbin normal pozisyona geldiği görülmektedir.

(Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı arşivi, yazılı izin alınmıştır.)

veya ciddi gastroösefagial reflü hastalığı olan bebeklerin sık ve hastaneye yatışı gerektiren ciddi aspirasyona ikincil pnömoni atakları olabilir. Bu hastalarda aspirasyonları önleme veya azaltmaya yönelik destek tedavileri önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Boesch RP, Daines C, Willging JP: Advances in the diagnosis and management of chronic pulmonary aspiration in children, Eur Respir J 2006;28(4):847-61.
2. Brook I: Clindamycin in treatment of aspiration

- pneumonia in children, *Antimicrob Agents Chemother* 1979;15(3):342-5.
3. Brook I, Finegold SM: Bacteriology of aspiration pneumonia in children, *Pediatrics* 1980;65(6):1115-20.
 4. Buckingham SC, King MD, Miller ML: Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001, *Pediatr Infect Dis J* 2003;22(6):499-504.
 5. Bulletin of the World Health Organization: Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age, p.12, World Health Organization, Geneva (2004).
 6. De Benedictis FM, Carnielli VP, De Benedictis D: Aspiration lung disease, *Pediatr Clin North Am* 2009; 56(1):173-90, xi.
 7. Donnelly LF, Klosterman LA: CT appearance of parapneumonic effusions in children: findings are not specific for empyema, *AJR Am J Roentgenol* 1997;169(1):179-82.
 8. Donnelly LF, Klosterman LA: The yield of CT of children who have complicated pneumonia and noncontributory chest radiography, *AJR Am J Roentgenol* 1998;170(6):1627-31.
 9. Epstein SK: Respiratory muscle weakness due to neuromuscular disease: Clinical manifestations and evaluation (Eds: Shefner JM, Parsons PE, Hollingsworth H), www.uptodate.com. Accessed 02.06.2010.
 10. Juvén 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.
 11. Kalaskar AS, Heresi GP, Wanger A, Murphy JR, Wootton SH: Severe necrotizing pneumonia in children, Houston, Texas, USA, *Emerg Infect Dis* 2009;15(10):1696-8.
 12. Mani CS, Murray DL: Acute pneumoniae and its complications, "Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds): Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3rd ed.," kitabında s.245-57, Elsevier, Philadelphia (2008).
 13. Mehta S: Neuromuscular disease causing acute respiratory failure, *Respir Care* 2006;51(9):1016-21.
 14. Patradoon Ho P, Fitzgerald DA: Lung abscess in children, *Paediatr Respir Rev* 2007;8(1):77-84.
 15. Perrin C, Unterborn JN, Ambrosio CD, Hill NS: Pulmonary complications of chronic neuromuscular diseases and their management, *Muscle Nerve* 2004;29(1):5-27.
 16. Puligandla PS, Laberge JM: Respiratory infections: pneumonia, lung abscess, and empyema, *Semin Pediatr Surg* 2008;17(1):42-52.
 17. Ruuskanen O, Mertsola J: Childhood community-acquired pneumonia, *Semin Respir Infect* 1999;14(2):163-72.