

**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**TOPLUM KÖKENLİ ÇOCUKLUK ÇAĞI PNÖMONİ**  
**OLGULARIMIZDA MYCOPLASMA PNEUMONİAE VE**  
**CHLAMYDİA PNEUMONİAE’NİN SEROPOZİTİFLİK**  
**ORANLARI**

**Dr. Eda MENGEN**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Doç. Dr. Mehmet TURGUT**  
**(KLİNİK ŞEFİ)**

**ADANA-2010**

**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**TOPLUM KÖKENLİ ÇOCUKLUK ÇAĞI PNÖMONİ**  
**OLGULARIMIZDA MYCOPLASMA PNEUMONİAE VE**  
**CHLAMYDİA PNEUMONİAE’NİN SEROPOZİTİFLİK**  
**ORANLARI**

**Dr. Eda MENGEN**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Doç. Dr. Mehmet TURGUT**  
**(KLİNİK ŞEFİ)**

**ADANA-2010**

## TEŐEKKÖR

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince eğitimime katkıda bulunan ve tezimi hazırlarken her türlü desteğini esirgemeyen, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Şefi ve tez danıőmanım Sn. Doç. Dr. Mehmet TURGUT hocama, Çocuk Kliniği Őef Yardımcısı hocamız Sn. Doç. Dr. Gökhan TÜMGÖR'e, Sn. Uzm. Dr Sevgi Can'a ve Sn. Uzm. Dr Hakan ALTINDAĞ'a, tezimin yazım aőamasındaki yardımlarını esirgemeyen diğer uzman abi ve ablalarım, Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinde görevli tüm asistan arkadaşlarıma ve yaőamım boyunca bana güç veren sevgili aileme teşekkür ederim.

Dr. Eda MENGEN

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER .....	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
KISALTIMA LİSTESİ.....	V
ÖZET ve ANAHTAR SÖZCÜKLER.....	VII
ABSTRACT-KEYWORDS.....	VIII
1.GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Çocukluk Çağı Pnömonileri .....	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	3
2.1.3. Patoloji ve Patogenez.....	4
2.1.4. Etiyoloji.....	7
2.1.5. Klinik Bulgular ve Tanı .....	9
2.1.6. Tedavi .....	17
2.1.7. İzlem .....	20
2.1.8. Korunma .....	21
2.1.8.1. Genel Korunma Stratejileri.....	21
2.1.8.2. Özgül Korunma Stratejileri.....	22
2.2. Mycoplasma Pneumoniae.....	22
2.2.1. Genel Özellikler .....	22
2.2.2. Epidemiyoloji.....	24
2.2.3. Patoloji ve Patogenez.....	25
2.2.4. İmmunolojik Bulgular.....	26
2.2.5. Klinik .....	27
2.2.5.1. Pnömoni.....	28
2.2.5.2. Pnömoni Dışı Solunum Yolu Hastalıkları .....	29
2.2.6. Tanı-Ayırıcı Tanı.....	31
2.2.7. Tedavi .....	33
2.3. Chlamydia Pneumoniae.....	33

2.3.1. Genel Özellikler .....	33
2.3.2. Epidemiyoloji .....	35
2.3.3. Patoloji ve Patogenez .....	36
2.3.4. Klinik .....	36
2.3.5. Tanı .....	37
2.3.6. Tedavi .....	38
3. GEREÇ ve YÖNTEM .....	40
4. BULGULAR .....	42
5. TARTIŞMA .....	50
6. SONUÇ ve ÖNERİLER .....	59
EKLER .....	73
EK-1 .....	73
ÖZGEÇMİŞ .....	74

## TABLO LİSTESİ

<u>Tablo no</u>	<u>Sayfa no</u>
Tablo 1. Çocuklarda Alt Solunum Yolu Enfeksiyonlarına Zemin Hazırlayan Risk Faktörleri.....	5
Tablo 2. Özgül Etkenlerle Enfeksiyon Riskini Artıran Faktörler.....	6
Tablo 3. Yaşlara Göre Çocukluk Çağında Toplum Kaynaklı Pnömoninin Mikrobiyal Nedenleri.....	8
Tablo 4. Sağlıklı Çocuklarda Toplum Kaynaklı Pnömonilerin En Sık Nedenleri.....	9
Tablo 5. Sağlıklı Çocuklarda Toplum Kaynaklı Pnömonilerin Nadir Nedenleri.....	9
Tablo 6. Dünya Sağlık Örgütü'nün Önerdiği Yaşa Göre Normal Solunum Sayıları ve Takipne Ölçütleri.....	10
Tablo 7. İnfant ve Çocuklarda Pnömoninin Semptom ve Fizik Muayene Bulguları.....	11
Tablo 8. Pnömonin Şiddetinin Yaşa Göre Derecelendirilmesi.....	12
Tablo 9. Pnömonide Klinik Sınıflandırma.....	12
Tablo 10. Üç Aydan Küçük İnfantlar İçin Pnömoninin Etkenlere Göre Klinik Özellikleri.....	13
Tablo 11. Çocuklarda ve Adölesanlarda Pnömoninin Etkenlere Göre Klinik Özellikleri.....	13
Tablo 12. Pnömoni Tanısında Radyolojik Değerlendirme Endikasyonları.....	15
Tablo 13. İzlemede Radyolojik Değerlendirme Endikasyonları.....	15
Tablo 14. Pnömonide Etkenlere Göre Sıklıkla Gözlenen Radyolojik Bulgular.....	16
Tablo 15. Pnömoni Tanısı İle Hastaneye Yatırılan Çocuklarda Yapılacak Araştırma Önerileri.....	16
Tablo 16. Hastaneye Yatış Kriterleri.....	17
Tablo 17. Çok Ağır Pnömonili Çocuklarda Yoğun Bakımda İzlem Ölçütleri.....	18
Tablo 18. Toplum Kökenli Pnömonilerde Antibiyotik Tedavisi.....	18
Tablo 19. Çocuklardaki TKP'lerde Ardışık Antibiyotik Tedavisi.....	19
Tablo 20. Çocuklarda TKP Tedavisinde Kullanılacak Antibakteriyel İlaçların İdeal Özellikleri.....	19
Tablo 21. Toplumda Gelişen Pnömoni Tedavisinde Kullanılan Antibakteriyel İlaçların Üstünlükleri ve Kısıtlılıkları.....	20
Tablo 22. Çocuklarda TKP Tedavisinde Kullanılan Antibiyotikler ve Dozları.....	20
Tablo 23. Pnömonili Hastanın İzlemi ve Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi.....	21
Tablo 24. İnsanda Bulunan Mollicutesler.....	23
Tablo 25. <i>Mycoplasma Pneumoniae</i> 'nin Sebep Olduğu Klinik Durumlar.....	28
Tablo 26. <i>M. Pneumoniae</i> Pnömonisinde Klinik Bulgular.....	29
Tablo 27. <i>Chlamydia</i> Türleri.....	35
Tablo 28. Demografik Veriler.....	42
Tablo 29. Solunum Sistemi ve Genel Enfeksiyon Semptomları.....	43
Tablo 30. Solunum Sistemi Dışı Semptomlar.....	43
Tablo 31. Solunum Sistemi Fizik Muayene Bulguları.....	44
Tablo 32. Tüm Olguların Akciğer Grafi Bulguları ve Sıklığı.....	44
Tablo 33. Tüm Hastaların Laboratuar Sonuçları.....	45
Tablo 34. Etkenlere Göre Serolojik Bulgular.....	45
Tablo 35. <i>Mycoplasma Pnömoniae</i> IgM Pozitif ve Negatif Olgularımızın Demografik Verileri.....	46
Tablo 36. Yaş Gruplarına Göre <i>M. Pnömoniae</i> IgM Pozitif ve Negatif Olgularımız.....	46
Tablo 37. <i>M. Pnömoniae</i> IgM Pozitif ve Negatif Hastaların Solunum Sistemi ve Genel Enfeksiyon Semptomları.....	47
Tablo 38. <i>M. Pnömoniae</i> IgM pozitif ve negatif hastaların Solunum Sistemi Dışı Semptomları.....	47
Tablo 39. <i>M. Pnömoniae</i> IgM pozitif ve negatif hastaların Solunum Sistemi Fizik Muayene Bulguları İlişkisi.....	48
Tablo 40. <i>M. Pnömoniae</i> IgM Pozitif ve Negatif Grupların PA Akciğer Grafi Bulguları.....	49
Tablo-41. <i>M. Pnömoniae</i> IgM Pozitif ve Negatif Hastalardaki Laboratuar Bulguları.....	49

## KISALTMA LİSTESİ

<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>ASYE</b>	: Alt solunum yolu enfeksiyonu
<b>BCG</b>	: Bacille Calmette Guerin
<b>cAMP</b>	: Siklik Adenozin Monofosfat
<b>CF</b>	: Kompleman Fiksasyonu
<b>cGMP</b>	: Siklik Guanozin Monofosfat
<b>CRP</b>	: C-reaktif protein
<b>CMV</b>	: Cytomegalovirus
<b>DNA</b>	: Deoksiribonükleik aside
<b>DSÖ</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>EC</b>	: Elementer cisimcik
<b>ELİSA</b>	: Enzyme Linked İmmünosorbent Assay
<b>ESH (ESR)</b>	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı (Rate)
<b>FM</b>	: Fizik muayene
<b>G Probe</b>	: Türe özgü prob
<b>GAS</b>	: Grup A streptokoklar
<b>IF</b>	: İmmünofloresan
<b>IgA</b>	: İmmünglobülin A
<b>IgG</b>	: İmmünglobülin G
<b>IgM</b>	: İmmünglobülin M
<b>KOAH</b>	: Kronik obstruktif akciğer hastalığı
<b>LAP</b>	: Lenfadenopati
<b>MIF</b>	: Mikroimmünofloresan
<b>MRSA</b>	: Metisilin rezistans stafilococcus aureus
<b>MSS</b>	: Merkezi sinir sistemi
<b>NFA</b>	: Nazofaringeal aspirat
<b>PA</b>	: Posterior-anterior
<b>PCR</b>	: Polimeraz zincir reaksiyonu
<b>PCT</b>	: Prokalsitonin

<b>PNL</b>	: Polimorfonükleer lökosit
<b>PPLO</b>	: Pleuropneumonia-like organisms
<b>PTT</b>	: Parsiyel protrombin zamanı
<b>PTZ</b>	: Protrombin zamanı
<b>RC</b>	: Retiküler cisimcik
<b>RIA</b>	: Radio immunoassay
<b>RNA</b>	: Ribonükleik aside
<b>RSV</b>	: Respiratory syncytial virüs
<b>SS</b>	: Solunum sayısı
<b>TCT</b>	: Tüberkülin cilt testi
<b>TKP</b>	: Toplum Kökenli Pnömoni
<b>TRIC</b>	: Trahom, inklüzyonlu konjunktivit
<b>WBC</b>	: Beyaz kan hücresi

## ÖZET

### **Toplum Kökenli Çocukluk Çağı Pnömoni Olgularımızda *Mycoplasma Pneumoniae* ve *Chlamydia Pneumoniae*'nin Seropozitiflik Oranları**

**Amaç:** Bu çalışma ile Toplum kökenli çocukluk çağı pnömoni olgularımızda *Mycoplasma pnömoniae* ve *Chlamydia pnömoniae*'nin seropozitiflik oranlarını saptamayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamıza Eylül 2009-Mart 2010 tarihleri arasında Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Polikliniğine; solunum sistemi enfeksiyonları şikayetleri ile başvuran önceden sağlıklı, başvurudan 48 saat öncesine kadar antibiyotik kullanmayan ve Toplum Kökenli Pnömoni tanısı ile kliniğimize yatırılan, yaşları 3 ay-15 yaş arasında değişen 150 çocuk alındı.

Başvuru anında vital bulguları, boy ve kilo persentil değerleri alındı ve ayrıntılı fizik muayene bulguları kaydedildi. Yatan tüm hastalardan başvuru anında rutin testler için alınan kanlardan arta kalan yaklaşık 3µl'lik kısımda; *Chlamydia pneumoniae* ve *Mycoplasma pneumoniae* serolojileri mikro *Enzyme Linked İmmünosorbent Assay* yöntemi ile çalışıldı. Tüm hastalara yatış anında posterior-anterior Akciğer grafisi çekildi.

**Bulgular:** Çalışmamızdaki çocukluk çağı Toplum Kökenli Pnömoni olgularımızda *Mycoplasma pnömoniae* IgM pozitifliğini; % 9,3, yaş ortalamasını; 78,71 ay, *Chlamydia pnömoniae* IgM pozitifliğini; % 2, yaş ortalamasını ise; 21,66 ay olarak saptadık. *Mycoplasma pnömoniae* IgM pozitifliği yaş artışı ile pozitif korelasyon gösteriyor idi.

**Sonuç:** Pnömoniler hastaneye yatış nedenleri içerisinde yüksek bir orana sahiptir. Toplum Kökenli Pnömoni olgularımız içerisinde *Mycoplasma pnömoniae* ve *Chlamydia pnömoniae* seropozitif vaka oranı literatür verileri ile uyumlu olduğu saptanmıştır.

Toplum Kökenli Pnömoni'li hastalarda atipik etkenlerin önemli oranda sorumlu olabileceği düşünüldü. Yatış anında başlanan ampirik tedaviye cevap verme süresi beklenildiğinde iyileşme yok ise atipik pnömoni düşünülmeli ve buna uygun tetkikler alınıp uygun makrolid başlanmalı.

**Anahtar Kelimeler:** *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, öksürük, pnömoni.

## ABSTRACT

### **Seropositivity Rates of *Mycoplasma Pneumoniae* and *Chlamydia Pneumoniae* in Cases with Community-Acquired Childhood Pneumonia**

**Objective:** We conducted this study in order to detect seropositivity rates of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in cases with community-acquired childhood pneumonia.

**Material and Method:** In this study were 150 children included who consulted Adana Numune Education and Research Hospital Child Polyclinic between September 2009 and March 2010 due to respiratory system infections and who were healthy previously and had not used antibiotics until 48 hours before consulting and were hospitalized with a diagnosis of Community-Acquired Pneumonia and whose ages ranged between 3 months and 15 years.

At the time of consulting their vital symptoms, height and weight percentile values were taken, and detailed findings of physical examination were recorded. The method of *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* serologies mikro *Enzyme Linked Immunosorbent Assay* was applied in approximately 3µl part remaining from bloods taken for tests from in-patients during consulting. Posterior-anterior chest radiography was performed on all patients during hospitalization.

**Result:** In our study in the cases with with Community-Acquired childhood Pneumonia we identified *Mycoplasma pnömoniae* IgM positivity as 9,3 % and average age as 78,71 months; *Chlamydia pnömoniae* IgM positivity as 2 %, and average age as 21,66 months. *Mycoplasma pnömoniae* IgM positivity displayed a positive correlation with age increase.

**Conclusion:** Pneumonias have the highest rate among the reasons of hospitalization. Among the cases with community-acquired pneumonia, *Mycoplasma pnömoniae* and *Chlamydia pnömoniae* seropositive case rate was detected to be consistent with the literature data.

Atypical impacts were thought to be considerably responsible in patients with Community-Acquired Pneumonia. If there is not recovery when the time of response to empirical treatment begun during hospitalization is waited, atypical pneumonia should be considered, suitable examinations should be performed and appropriate macrolide should be started.

**Key Words:** *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, cough, pneumonia.

## 1.GİRİŞ ve AMAÇ

Alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE) tüm Dünyada bebek ve süt çocuklarında mortalite ve morbiditenin ana nedenleri arasındadır.<sup>1</sup>

Çocukluk çağı pnömonileri, özellikle gelişmekte olan ülkelerde en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Gelişmekte olan ülkelerde, her yıl 150 milyondan daha fazla çocuk pnömoni tanısı almaktadır. Dünya genelinde yeni pnömoni tanısı alan tüm olguların % 95'inden fazlası gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir. Her yıl 11-20 milyon çocuğun pnömoni nedeni ile hastaneye yatırıldığı ve 2 milyondan fazlasının da yaşamını yitirdiği tahmin edilmektedir.<sup>2</sup>

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre 2002 yılında ASYE Dünya çapında 3,9 milyon ölüme neden olmuştur. Tüm enfeksiyon hastalıklarına bağlı ölümlerin % 6,9'unu oluşturmaktadır ve halen 5 yaş altı ölüm nedenleri arasında birinci sırada yer almaktadır.<sup>3</sup>

Türkiye'de çocuklarda *Mycoplasma pneumoniae* seropozitivitesi; Toplum Kökenli Pnömoni (TKP) nedeniyle hastanede yatan 2 ay-15 yaş grubundaki çocuklarda % 27 oranında görülür. Genel seropozitifite % 18-27'dir. Solunum sistemi yakınmaları ile hastaneye başvuran 5-15 yaş grubu çocuklarda *M. pneumoniae* IgM pozitifliği % 30,2'dir.<sup>2</sup>

Ülkemizde, *Chlamydia pneumoniae* pnömonisi için yaş ortalaması 1,5 yaş olarak bildirilmiştir. Türkiye' de *C. pneumoniae* seropozitivitesi; TKP nedeniyle hastanede yatan 2 ay-15 yaş grubu çocuklarda % 5, solunum sistemi yakınmaları ile hastaneye başvuran 5-15 yaş grubunda % 3,5 olarak saptanmıştır.<sup>2</sup>

Toplum kökenli ASYE olan hastalarda patojenin tam olarak belirlenmesi doğru antibiyotik seçimi açısından önemlidir. Bu durum daha dar spektrumlu antibiyotik seçimine, sonuçta daha az yan etki ve direnç gelişimine neden olur.

Çalışmamız da Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesine Eylül 2009-Mart 2010 tarihleri arasında solunum sistemi enfeksiyonları şikayetleri nedeni ile başvuran ve Toplum Kökenli Pnömoni tanısı ile kliniğimize yatırılan yaşları 3 ay ile 15 yaş arasında değişen 150 çocuk alındı. Hastane kökenli pnömoniyi dışlamak için, daha önceden hastanede yatan ve taburcu olduktan sonraki ilk iki hafta içinde tekrar hastaneye başvuran hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bu çalışma ile Toplum kökenli çocukluk çağı

pnömoni olgularımızın *Mycoplasma pneumoniae* ve *Chlamydia pneumoniae* seropozitiflik oranlarını saptamayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Çocukluk Çağı Pnömonileri

#### 2.1.1. Tanım

Pnömoni, enfeksiyöz ajanlar ve non-enfeksiyöz etkenler tarafından oluşturulan akciğer parankiminin bir inflamasyonudur. Küçük çocuklarda bronşit, akut bronşiyolit ve pnömoni tanıları karışır. Bunların tanılarını koymak ve ayırımını yapmak güç olduğundan, bu üç hastalığı da kapsayan akut “Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu” (ASYE) terimi kullanılmaktadır.<sup>4-6</sup> Pnömoniler; genel olarak hastane kaynaklı ve toplum kökenli olmak üzere ikiye ayrılırlar. Toplum kökenli pnömoni (TKP), önceden sağlıklı olan, yakınmaların başlangıcından 14 gün öncesine kadar hastanede yatış öyküsü olmayan bir kişide, toplumdaki günlük yaşamı sırasında ortaya çıkan pnömonilerdir.<sup>7</sup> Çocukluk yaş grubunda görülen toplum kökenli pnömoniler, toplam pnömonilerin % 37’sini oluşturur.<sup>8</sup>

#### 2.1.2. Epidemiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü tarafından, çoğunluğu gelişmekte olan ülkelerde olmak üzere dünyada her yıl beş yaşın altında 10,6 milyon çocuğun önlenemez ve tedavi edilebilir hastalıklar nedeniyle hayatını kaybettiği, gelişmekte olan ülkelerde her yıl 5 yaş altı çocukların yaklaşık % 5-10’unda pnömoni görüldüğü bildirilmektedir.<sup>9</sup>

Dünyada her yıl beş yaşından küçük 150 milyon çocuk pnömoni olmakta; bu çocukların yaklaşık 20 milyonu için hastaneye yatış gerekmekte ve 2 milyonu yaşamını yitirmektedir.<sup>10,11</sup>

Yaşamın ilk yılında, ASYE’nin insidansı yılda 100 çocuk başına 30-35 olgudur ve bunun tahminen % 10’unu pnömoniler oluştururken, pnömoni insidansı ikinci ve üçüncü yıllarda doruk düzeye çıkarak yılda 100 çocuk başına dört, beş olguya ulaşır. On yaş üzerinde ise insidans yılda 100 çocuk başına bir olgudur. Pediatrik yaş grubunda ayaktan tedavi edilen hastaların % 23’ü pnömoni tanısı almaktadır. Alt solunum yolu enfeksiyonu nedeni ile hastaneye yatırılan çocuklardan, bir yaş altındakilerde % 33-50

oranında pnömoni görülür iken, tüm pediyatrik yaş grupları dikkate alındığında bu oran % 29-38'dir.<sup>8</sup>

Endüstrileşmiş ülkelerde, pnömoni insidansı, Kuzey Avrupa ülkeleri ve Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), 5 yaş altı çocuklarda 4 atak/100 çocuk/yıl iken, bu ülkelerde 12-15 yaş grubunda insidans 0,7 atak/100 çocuk/yıl'a düşer. Gelişmekte olan ülkelerde ise 5 yaş altı çocuklarda insidans, 21-296 atak/100 çocuk/yıl'dır.

Ülkemizde, Sağlık Bakanlığı'nın 1998 yılı verilerine göre, bir yaşından küçük bebek ölümlerinin % 48,4'ünden, 1-4 yaş grubu çocuk ölümlerinin % 42,1'inden pnömoniler sorumludur. Yine Sağlık Bakanlığı tarafından 2002-2004 yılları arasında gerçekleştirilen Türkiye Hastalık Yüklü 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>2</sup>

Bu veriler ülkemizde de özellikle beş yaş altı çocuklarda pnömonilerin yüksek mortalite ve morbiditeye yol açan önemli bir toplum sağlığı sorunu olduğunu göstermektedir. Yaşamın ilk beş yılı alt solunum yolu enfeksiyonlarının en sık görüldüğü dönemdir. Erkek çocuklarda alt solunum yolu insidansı ilk 10 yaşta daha yüksek iken, adölesan dönemde oran eşitlenir.<sup>8</sup>

Ekonomik yönden gelişmiş ülkelerde pnömoni mortalitesi düşüktür (yıllık 1/1000'den az). Ekonomisi gelişmekte olan ülkelerde ise pnömoni çok yaygın olmakla kalmayıp, yılda dört milyondan fazla ölüme neden olan, bir numaralı ölümcül çocuk enfeksiyonu olarak karşımıza çıkmaktadır.<sup>12</sup>

### **2.1.3. Patoloji ve Patogenez**

Sağlıklı kişilerde *carina*'nın altındaki bronkopulmoner ağaç sterilidir. Akciğer çok sık oranda üst solunum yolları içeriğinin mikroaspirasyonu ile kontamine olmasına rağmen, pulmoner defans mekanizmaları sayesinde steril kalmaya devam etmektedir. Konak savunmasında defekt, virülen mikroorganizmalara maruz kalınması veya pulmoner defans kapasitesini aşan çok sayıda mikroorganizmanın inoküle olması durumu söz konusu ise pnömoni gelişmektedir. Mikroorganizmalar akciğere en sık mikroaspirasyon daha az olarak uzak organ enfeksiyonlarından hematogen, komşuluk yoluyla direkt, aerosol ve makroaspirasyon yayılma sonucu ulaşmaktadır. Terminal bronşiyollere ulaşan mikroorganizmaların bazıları spesifik mekanizmalarla konak

defansını aşarak enfeksiyona yol açar. Örneğin; *Chlamydia pneumoniae* siliostatik faktör üreterek, *Mycoplasma pneumoniae* siliada dökülmeye yol açarak pulmoner defansı zayıflatır. *Streptococcus pneumoniae* ürettiği proteaz enzimi sayesinde sekretuar immünglobülin (Ig) A'nın (IgA) yapısını bozarak konak savunmasından korunur.<sup>13</sup>

Pnömonide virüsler, bakteriler ve diğer patojenler, alt solunum yollarını işgal eder. Alt solunum yollarındaki hava boşlukları lökositler, alveol sıvısı ve hücre artıkları ile dolar. Bu süreç akciğer kompliyansını azaltır, küçük hava yollarını tıkar ve sonuç olarak distal hava boşluklarında kollapsa ve vantilasyon-perfüzyon dengesinin değişimine zemin hazırlar. Şiddetli pnömonilerde yangıya epitelyum nekrozu eşlik edebilir.<sup>14</sup>

**Tablo 1.** Çocuklarda Alt Solunum Yolu Enfeksiyonlarına Zemin Hazırlayan Risk Faktörleri<sup>7</sup>

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

**Tablo 2.** Özgül Etkenlerle Enfeksiyon Riskini Artıran Faktörler<sup>15</sup>

<p><b>1. Penisiline dirençli pnömokok</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>a. &lt;6 yaş</li><li>b. Son 2 ayda beta-laktam grubu antibiyotik kullanımı</li><li>c. Altta yatan ya da ek hastalık</li><li>d. Kreş bakımı</li><li>e. Bağışıklık sistemini baskılayan hastalık ve kortikosteroid kullanımı</li></ul>
<p><b>2. S.aureus</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>a. &lt;1 yaş (sıklıkla &lt;6 ay)</li><li>b. Ağır viral enfeksiyon varlığı (kızamık, grip, suçiçeği)</li><li>c. Radyolojik olarak abse, pnömosel, piyopnömotoraks gibi komplikasyonların varlığı</li></ul>
<p><b>3. H. İnfluenzae</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>a. 6 ay-2 yaş</li><li>b. Altta yatan hastalık ( doğumsal kalp hastalığı, kronik akciğer hastalığı, vb)</li><li>c. Hib aşısının yapılmadığı çocuklar</li></ul>

Anatomik ve mekanik bariyerler, hümmoral ve hüccresel bağışıklık ile fagosit etkinliği; vücudun pnömoniyeye karşı savunma hattını oluşturur.<sup>16-19</sup>

• **Anatomik ve mekanik bariyerler**

Mukoza yüzeyi ve burun kılları, 10µm'den büyük parçacıkları tutar. Mukoza yüzeyinde silyalı ve mukus üccreten hüccreler yer alır. Silyanın hareketiyle mikroorganizmalar beden dışına atılır. Orofarinksteki salgı akışı, epitelyum hüccrelerinin değışimi, yerel IgA ve kompleman üretimi, konak savunmasına katkıda bulunur. Öksürme refleksi, enfekte sekresyonun aspire edilmesini engelleyip dışarı atılmasına yardımcı olur. Solunum ağacındaki keskin açılı dallanmalar, 5-10 µm'lik parçacıkların mukoza yüzeyine çarparak yapışmasını sağlar.<sup>16-19</sup>

• **Hümmoral bağışıklık**

Sekretuar IgA üst hava yollarının başlıca immünglobulinidir ve nazal sekresyonlardaki proteinin % 10'unu oluşturur. IgM ve IgG, hava yollarına ve alveol boşluklarına kandan transudasyon yoluyla geçerek bakterilerin opsonizasyonunda rol oynar, kompleman dizgesini etkinleştirir ve toksinleri nötrale eder. İmmünglobulinler, süccraktan, fibronektin ve aktive komplemanlar 0,5-1µ'luk partikülleri ortadan kaldırır.<sup>16-19</sup>

### • Fagosit etkinliği

Alveolar makrofajlar alveolar sıvıda bulunur ve akciğere giren küçük partikülleri ve potansiyel patojenleri fagosit eder. Bu hücreler inflamatuvar mediatör salınımı ve sitokin üretimi yoluyla nötrofilleri etkileme yeteneği kazanırlar. İnterstisyel makrofajlar akciğer bağ dokusu içinde yer alırlar ve hem fagositoz yapar hem de antijen sunarlar. Kapiller endotelde yer alan makrofajlar kan dolaşımı yoluyla akciğere gelen yabancı partikülleri fagosit eder.<sup>16-19</sup>

### • Hücresel bağışıklık

Akciğer makrofajlarının yok edemediği patojenlere, yani virüslere ve diğer hücre içi mikroorganizmalara karşı savaşırlar. Lenfositler antikor üretir, sitokin salgılar ve sitotoksiteden sorumludurlar.<sup>16-19</sup>

## 2.1.4. Etiyoloji

Çocukluk çağı pnömonilerinin en sık görülen nedenleri bakteriyel ve viral ajanlardır. İnsanlar solunum yolu enfeksiyonlarına neden olan bakteriyel ve viral ajanlar için tek kaynaktır. Bulaş birçok olguda damlacık enfeksiyonu yoluylaadır. Kapalı alanlarda, kalabalık yaşam koşulları enfekte damlacıkların inhalasyonu yoluyla oluşan doğrudan geçişi artırır. Bakteriyel pnömoniler epidemiler oluşturmaz. Ancak hastalığın insidansı viral enfeksiyonların epidemik periyotları sırasında artar. Bakteriyel pnömoniler her mevsimde görülmesine karşın en sık kış ve ilkbahar aylarında görülür.<sup>2</sup>

Çoğu vakada neden mikroorganizmalar iken, bazılarında, yiyecek, mide içeriği, yabancı cisim, hidrokarbon aspirasyonu pnömoniye neden olur. Hipersensivite reaksiyonları, ilaç veya radyasyon kaynaklı pnömonilerde non-enfeksiyöz pnömoni nedenleri arasındadır. Günümüzde çocukluk çağı pnömonilerinin % 20-60'ında etken saptanamamaktadır.<sup>20</sup>

Tüm yaş gruplarında bakteriyel pnömonilerden sorumlu olan en sık etken *Streptococcus pnömoniae*'dir (% 16-37) ve yaşla birlikte sıklığı azalır. Pnömoniye neden olan diğer bakteriler ise *Haemophilus influenzae*, *Grup A streptokoklar (GAS)*, *Grup B streptokoklar* ve *Staphylococcus aureus*'tur. *Staphylococcal* pnömoni gelişmiş ülkelerde nadirdir ve çoğu zaman infantlarda görülür; fakat daha büyük çocuklarda İnfluenza ve Suçiçeği enfeksiyonu sonrasında gelişebilir. *Mycoplasma pneumoniae* ve *Chlamydia pneumoniae* büyük çocuklarda pnömoniye sıklıkla neden olan etkenlerdir.<sup>15</sup>

Pnömoniye neden olan solunum virüslerinden sıklıkla görülenler; *Respiratory syncytial virüs (RSV)*, *Parainfluenza tip 3*, *Adenovirüs* ve *İnfluenza A ve B*'dir. Kızamık ve Suçiçeği aşıyla önlenebilen, ciddi pnömoniye neden olabilen diğer viral etkenlerdir.<sup>21</sup> *Mycoplasma pneumoniae* atipik pnömoninin en sık nedenidir. Diğer etkenler *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* ve *Chlamydia psittaci*'dir. Ancak görülme sıklıkları daha düşüktür. Epidemiler sırasında en sık *M.pneumoniae*' ye rastlanılmış ve olguların % 23'ünde *M. pneumoniae* saptanmıştır.<sup>22</sup>

Çocukluk çağında TKP'de, tipik ve atipik bakteriler; *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* ve *Chlamydia pneumoniae* ile viral etkenler; RSV ve İnfluenza ile oluşan karma enfeksiyonlar olup % 16-34 oranında bildirilmektedir. Tek başına karma bakteriyel-viral enfeksiyon oranı % 30-50 olarak bildirilmiştir. Karma enfeksiyon oranlarının yüksek olması, tanımlanan etkenlerin yorumlanmasını güçleştirmektedir.<sup>2</sup>

Ayrıca *Bordetella pertussis*'e karşı bağışıklığı tam olmayan her yaşta çocukta da, bu bakteriye bağlı pnömoni gelişebilir.

**Tablo 3.** Yaşlara Göre Çocukluk Çağında Toplum Kaynaklı Pnömoninin Mikrobiyal Nedenleri<sup>23</sup>

Yaşlar	Etkenler
<b>0-3 hafta</b>	B gurubu streptokoklar Gram negatif Enterik basiller Cytomegalovirus (CMV) Listeria monocytogenes
<b>3 haftalıktan 3 aylığa kadar</b>	Chlamydia trachomatis Respiratory syncytial virüs Parainfluenza virüs tip 3 Streptococcus pneumoniae Bordetella pertussis Staphylococcus aureus
<b>4 aylıktan 4 yaşına kadar</b>	Respiratory syncytial virüs, Parainfluenza virüsler, Adenovirus, Rhinovirüs Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Mycoplasma pneumoniae Mycobacterium tuberculosis
<b>5 yaştan 15 yaşa kadar</b>	Mycoplasma pneumoniae Chlamydia pneumoniae Streptococcus pneumoniae Mycobacterium tuberculosis

**Tablo 4.** Sağlıklı Çocuklarda Toplum Kaynaklı Pnömonilerin En Sık Nedenleri<sup>23</sup>

<b>Virüsler</b>	Respiratory syncytial virüs İnfluenza A veya B Parainfluenza viruslar 1, 2 ve 3 Adenovirus Rhinovirus Kızamık virusu
<b>Mycoplasma</b>	Mycoplasma pneumoniae
<b>Chlamydia</b>	Chlamydia trachomatis Chlamydia pneumoniae
<b>Bakteriler</b>	Streptococcus pneumoniae Mycobacterium tuberculosis Staphylococcus aureus Haemophilus influenzae tip b Tiplendirilemeyen H. İnfluenzae

**Tablo 5.** Sağlıklı Çocuklarda Toplum Kaynaklı Pnömonilerin Nadir Nedenleri<sup>23</sup>

<b>Yaşlar</b>	<b>Etkenler</b>
<b>Virüsler</b>	Varicella zoster virüs Coronavirüsler Enterovirüsler (Coxsackie virüs ve Echovirus) Epstein-Barr virüs Kabakulak virüsü Herpes simplex virüs (Yenidoğanlarda) Hantavirüs
<b>Chlamydia</b>	Chlamydia psittaci
<b>Coxiella</b>	Coxiella burnetii
<b>Bakteriler</b>	Streptococcus pyogenes Anaerobik ağız florası ( <i>Streptococcus milleri</i> , <i>Peptostreptococcus</i> ) Haemophilus influenzae (Tip b olmayan, ancak tiplendirilebilen) Bordetella pertussis Klebsiella pneumoniae Echerichia coli Listeria monocytogenes Neisseria meningitidis (genellikle grup Y ) Legionella pneumophila Pseudomonas pseudomallei Francisella tularensis Brucella abortus Leptospiralar
<b>Mantarlar</b>	Coccidioides immitis Histoplasma capsulatum Blastomyces dermatitidis

### 2.1.5. Klinik Bulgular ve Tanı

Klinik bulgular, değişik yaş gruplarında, değişik etkenlere ve hastalığın şiddetine göre farklılık gösterir. Çocuklarda görülen pnömonilerde hiçbir patognomonik belirti veya bulgu yoktur. Özellikle yenidoğanlara ve küçük bebeklere tanı koymak gerçekten

zor olabilir. Küçük çocuklarda pnömoni kendisini sadece ateş ve lökositoz ile gösterebilir ve bu tablo gizli pnömoni olarak adlandırılır.<sup>12</sup> Büyük çocuklar ve adolesanlarda ise ral-ronküs, perküsyonda matite, taktıl fremitus ve pleural sürtünme sesinin saptanması olasıdır.<sup>24</sup> Dehidratasyonlu çocuklarda anormal oskültasyon bulguları olmayabilir. Bu nedenle hidrasyon düzeltildikten sonra hasta tekrar muayene edilmelidir.<sup>25</sup>

Çocukta öksürük ve ateş yakınmaları ile birlikte, takipne, göğüs duvarında çekilmeler, raller, ronkuslar, solunum seslerinin azalması ve daha ağır vakalarda burun kanadı solunumu ve siyanozunda görülmesi pnömoni tanısını düşündürmelidir.<sup>26</sup> Takipne, özellikle 0-5 yaşındaki çocuklarda pnömonin en duyarlı ve en özgül belirtisidir.<sup>12</sup> Takipnenin ASYE için duyarlılığı ve özgüllüğü ilk altı yaş için sırasıyla % 50-85 ve % 70-97'dir. Yirmi dört aydan küçük infantlarda yaş küçüldükçe takipnenin olmaması durumunda pnömoninin olma ihtimali daha azdır. İki aydan küçük infatlarda takipne, retraksiyonlar ve burun kanadı solunumunun pnömoni için tanısal duyarlılığı % 91'dir.<sup>27</sup> Pnömonili bebeklerde solunum sıklığının 70/dakika'dan yüksek olması, hipoksemi ile ilişkilendirilebilir.<sup>12</sup> Ateş, takipne ve retraksiyonlar çocuklardaki pnömoni tanısında oskültasyon bulgularından daha değerlidir.<sup>28</sup> Solunum sayısı 60 saniye boyunca çocuk sakin iken sayılmalıdır. Pnömonisi olmayan çocuklarda vücut ısısının her 1<sup>0</sup>C artışında solunum sayısı 10 soluk/dk kadar artar.<sup>2</sup> Takipne ve patolojik solunum seslerinin varlığı ve/veya retraksiyonlar ASYE'yi ÜSYE'den ayıran en güvenilir bulgulardır.<sup>15,27</sup> Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği yaşa göre normal solunum sayıları ve takipne ölçütleri **Tablo 6'da** gösterilmiştir.<sup>29</sup>

**Tablo 6.** Dünya Sağlık Örgütü'nün Önerdiği Yaşa Göre Normal Solunum Sayıları ve Takipne Ölçütleri<sup>29</sup>

Yaş	Normal Solunum Hızı (Solunum Hızı / Dakika)	Takipne Sınırı (Solunum Hızı / Dakika)
<2	40-60	60
3-11 ay	25-40	50
1-5 yaş	20-30	40
>5 yaş	15-25	30

Solunum güçlüğü bulguları; takipne, hipoksemi (oda havasında, nabız oksimetresinde transkutanöz O<sub>2</sub> saturasyonunun; ≤ % 92 olması) ve solunum iş yükünün artması (interkostal, subkostal veya suprasternal çekilme, burun kanadı

solunumu ve inleme) bulguları ile karakterizedir.<sup>2</sup> Burun kanadı solunumu pnömonisi olmayanlara göre 2-12 aylık pnömonili bebeklerde beş, beş yaşından küçük pnömonili çocuklarda üç kat daha sık görülür.<sup>12</sup> 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>2</sup>

Pnömoninin diğer semptom ve bulgularına göre öksürük değerlendirildiğinde daha duyarlı ancak daha düşük özgüllüğe sahiptir. Burun kanadı solunumu, interkostal retraksiyonlar ve siyanoz ise daha az duyarlılığa (sırasıyla % 25, % 9 ve % 9) ancak yüksek özgüllüğe (sırasıyla % 87, % 93 ve % 94) sahip fizik muayene bulgularıdır.<sup>27</sup>

**Tablo 7.** İnfant ve Çocuklarda Pnömoninin Semptom ve Fizik Muayene Bulguları<sup>27</sup>

<b>Semptomlar</b>	<b>Bulgular</b>	
Ateş	Ateş	Plevral sürtme sesi
Öksürük	Öksürük	Tübüler solunum sesleri
Hızlı soluma	Takipne	Perküsyonunda matite
Solunum güçlüğü	Dispne	Azalmış taktıl fremitus
Kusma	Çekilmeler	Meningismus
Beslenememe	Burun kanadı solunumu	İleus
İrritabilite	Hırıltı	
Letarji	Siyanoz	
Göğüs ağrısı	Raller	
Karın ağrısı	Hışıltı	
Omuz ağrısı	Azalmış solunum sesleri	

Pnömoni tanısında ve şiddetinin derecelendirilmesinde basit klinik bulgular (genel görünüm, beslenme isteği, solunum sayısı ve göğüste subkostal çekilmeler) duyarlı ve özgül bulgulardır.

**Tablo 8.** Pnömonin Şiddetinin Yaşa Göre Derecelendirilmesi<sup>7</sup>

Yaş Grubu	Hafif	Ağır
Süt çocuğu	Ateş: <38,5 °C(Aksiler) *SS: <50/dk Hafif çekilme Oral beslenir	Ateş: >38,5 °C (Aksiler) *SS: >70/dk Orta/ağır çekilme Burun kanadı solunumu Siyanoz veya hipoksemi İntermittan apne İnleme Beslenemez
Çocuk	Ateş:< 38,5 °C (Aksiler) *SS: <50/dk Hafif solunum güçlüğü Kusma yok	Ateş: >38,5 °C (Aksiler) *SS: >50/dk Ciddi solunum güçlüğü Burun kanadı solunumu Siyanoz veya hipoksemi İnleme Dehidratasyon

\*SS: Solunum sayısı

Pnömonide klinik sınıflandırma genel görünüm, beslenme isteği, uyarılara verilen yanıt ve fizik muayene (FM) bulgularına dayandırılır. Sınıflandırma; pnömoni, ağır pnömoni ve çok ağır pnömoni olarak yapılır (**Tablo 9**).<sup>2</sup>

**Tablo 9.** Pnömonide Klinik Sınıflandırma<sup>2</sup>

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

Üç aydan küçük çocuklar için pnömonin klinik özellikleri **Tablo 10**'da; Üç aydan büyük çocuklar ve adölesanlar için pnömoninin klinik özellikleri ise; **Tablo 11**'de verilmiştir.<sup>27</sup>

**Tablo 10.** Üç Aydan Küçük İnfantlar İçin Pnömoninin Etkenlere Göre Klinik Özellikleri<sup>27</sup>

	<b>RSV</b>	<b>CMV</b>	<b>Diğer Solunum Virüsleri</b>	<b>Chlamydia</b>	<b>Bordatella Pertusis (Boğmaca)</b>
<b>Mevsim</b>	Kış	Her mevsim	Değişken	Her mevsim	Temmuz-Ekim arası
<b>Başlangıç</b>	Akut	Sinsi	Akut	Sinsi	Progresif
<b>Ek hastalık tablosu</b>	ÜSYE	Yok	ÜSYE	Yok	Öksürük
<b>Ateş</b>	Hastaların yarısında	Nadiren	Hastaların çoğunda	Yok	Yok
<b>Öksürük</b>	Var	Var	Var	Var / (Kesik-Kesik)	Var / Nöbet Şeklinde
<b>İlişkili klinik tablolar</b>	Apne, ÜSYE	Büyüme Geriliği, Hepatomegali	ÜSYE, Krup, Konjunktivit	Konjunktivit	Apne, Siyanoz, Öksürük sonrası Kusma
<b>Ön plandaki fizik bulgu</b>	Solunum sıkıntısı	Büyüme Geriliği	Solunum Sıkıntısı	Öksürük	Öksürük
<b>Genel görünüm</b>	Toksik değil	Kronik Hasta Görünümü	Toksik değil	İyi, takipneik	Ataklar arasında iyi görünür
<b>Oskültasyon</b>	Hışıltı, Kaba raller	Raller, hışıltı	Raller, hışıltı	Yaygın raller	Normal

**Tablo 11.** Çocuklarda ve Adölesanlarda Pnömoninin Etkenlere Göre Klinik Özellikleri<sup>27</sup>

	<b>Bakteriler</b>	<b>Virüsler</b>	<b>Mycoplasmalar</b>	<b>Tüberküloz Etkeni</b>
<b>Yaş</b>	Her yaş	Her yaş	Okul çocuğu	≤ 4 ve 15-19 yaşta belirgin
<b>Ateş</b>	Genellikle ≥39°C	Genellikle <39°C	Genellikle <39°C	Genellikle <39°C
<b>Başlangıç</b>	Ani	Yavaş	Kötüleşen öksürük	Sinsi öksürük
<b>Evde Solunum Yolu Enfeksiyonu Öyküsü</b>	Yok	ÜSYE, döküntü, konjunktivit	Uzun süredir olan farenjit, öksürük	Devamlı öksürük
<b>İlişkili Semptomlar</b>	Toksik görünüm, Titreme	Miyalji, döküntü	Baş ağrısı, miyalji, farenjit, mirinjit	Kilo kaybı, Gece terlemesi
<b>Öksürük</b>	Balgamlı, ıslak	Balgamsız, kuru	Nöbetler tarzında, Kesik kesik, balgamsız	İrritatif veya Balgamlı
<b>Ön plandaki Fizik bulgu</b>	Solunum sıkıntısı, toksik görünüm	Solunum sıkıntısı	Öksürük	Devamlı öksürük
<b>Plöritik tipte Göğüs Ağrısı</b>	Var / Yok	Yok	Yok	Yok /nadir
<b>Oskültasyon</b>	Lokal / yaygın: tübüler sesler, raller, azalmış solunum sesleri	Yaygın ve bilateral raller, hışıltı	Tek taraflı raller ± hışıltı	Genelde normal veya unilateral raller

Diğer bakteriyel enfeksiyonlarda olduğu gibi toksik görünüm bakteriyel etyolojiyi düşündürür. İnleme; şiddetli solunum sıkıntısı kanıtı olup hem bakteriyel hemde viral pnömonilerde görülsede bakteriyel etiyolojiyi daha fazla düşündürür. Solunum güçlüğü özellikle plevral effüzyonu veya ampiyemi olan olan hastalarda bulunabilir. Aksiler ateş; 38,5°C'nin üzerinde ise, takipne ve retraksiyonları var ise bakteriyel pnömoni düşünülmelidir. ABD'de çok merkezli, 254 çocuğun retrospektif değerlendirildiği bir çalışmada *S.pneumoniae* pnömonisinde en sık ateş, öksürük, takipne ve kusma semptomları görülürken, en sık FM bulgusu olarak hipoksi, azalmış solunum sesleri ve raller bildirilmiştir.<sup>28,30</sup>

Tanıda klinik değerlendirme de büyük önem taşır. Klinik değerlendirmede amaç, pnömoni varlığının kanıtlanması ve şiddetinin derecelendirilmesidir. Birinci basamak sağlık kuruluşlarında tanı öykü ve FM bulgularına dayandırılır.<sup>2</sup>

Pnömonili çocukta laboratuvar incelemelerine hastanın yaşı, hastalığın seyri, hastaneye yatış gereği ve artsorun olasılığına göre başvurulur. Hafif pnömonilerde laboratuvar incelemesi gerekli değildir. Akciğer grafi bulguları, lökosit sayısı, C-reaktif protein (CRP) düzeyi ve Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH=ESR) pnömonin bakteriyel ya da viral nedenlerle oluşup oluşmadığı hakkında kesin bilgi veremez. Yüksek Beyaz kan hücresi (WBC);15 000/mm<sup>3</sup>, sola kayma % 10 bant formu, yüksek ESH ve CRP düzeyleri bakteriyel pnömoni tanısını destekler.<sup>31,32</sup>

Etiyolojiye yönelik mikrobiyolojik incelemede; nazofaringeal ve balgam kültürleri, solunum yolu florası ile kontamine olduğundan, sonuçları akciğerdeki patojeni çoğunlukla göstermez. Yapılan çalışmalarda bronkoalveoler lavaj sıvısının kültüründe üretilen mikroorganizmalar ile faringeal kültür sonuçları arasındaki uyum % 10-20 arasında bulunmuştur. Kan kültürlerinde etiyolojik ajanı gösterme oranı % 10-20 arasındadır. Plevral mayinin analizi ve kültürü tanıda yardımcı olabilir. İdrar, serum, plevral mayi ve solunum yolunun yıkanma sıvılarında Counter İmmunoelektroforez, Lateks Aglutinasyon veya *Enzyme Linked İmmünosorbent Assay* (ELISA) yöntemi ile bakteriyel antijen gösterilebilir.

Ayaktan izlenen, akut alt solunum yolu hastalığı olan çocuklarda göğüs radyografilerinin klinik sonuca etkisi saptanmamıştır. Pnömoni tanısı, 1. basamak düzeyinde öykü ve FM bulguları ile konulabilir. Ağır ve çok ağır pnömonisi olmayan hastalarda radyolojik inceleme gerekli değildir.<sup>2</sup> Göğüs radyogramında infiltrasyon

görüntüsü, pnömoni tanısını destekler; ancak çocuklarda pnömoni tanısını koymak için radyolojik görüntüleme zorunlu bir tetkik değildir.<sup>12</sup> Radyolojik özelliklerden hiçbiri, bakteri, atipik bakteri ve virüs pnömonilerinin ayrımında güvenilir değildir. Radyolojik bulgular önem sırasına göre klinik bulgulardan sonra gelir.<sup>12</sup> Üç ayın altında ateş ve takipnesi olan infantlarda radyolojik olarak pnömoni saptamanın duyarlılığı % 45, özgüllüğü % 92 olarak bildirilmektedir. Bu nedenle sadece solunum güçlüğü bulguları olan, febril infantlardan göğüs radyografisi istenmelidir.<sup>33</sup>

Pnömoni tanısında radyolojik değerlendirme endikasyonları **Tablo 12**'de gösterilmiştir.<sup>34,35</sup>

**Tablo 12.** Pnömoni Tanısında Radyolojik Değerlendirme Endikasyonları<sup>34,35</sup>

- Klinik bulgularda belirsizlik olması
- Ağır ve çok ağır Pnömoni bulguları olması
- Komplikasyon gelişmesi (Plevral efüzyon, vb.)
- Ayaktan standart tedaviye yanıtızsızlık ve uzamış klinik seyir olması
- Hastanın < 5 yaş, > 39°C odağı belli olmayan ateşi olması, WBC'nin; 20.000/mm<sup>3</sup>'in üzerinde olması.
- Yineleyen pnömoni varlığı
- Akciğer de tüberküloz kuşkusunun olması.
- Yabancı cisim aspirasyonu kuşkusu olması.
- Solunum güçlüğüne neden olan diğer nedenlerin dışlanması amacı ile Radyoloji gerekir.

Akut, hastanın tedavi sonrası asemptomik hale geldiği, akut, komplikasyon gelişmemiş hastanın tedavi sonrası durumlarda izlemde kontrol Akciğer grafisine gerek yoktur. Hastaların izleminde radyolojik değerlendirme endikasyonları **Tablo 13**'de gösterilmiştir.<sup>36</sup>

**Tablo 13.** İzleminde Radyolojik Değerlendirme Endikasyonları<sup>36</sup>

- Lober kollaps gelişen çocuklar
- Yuvarlak pnömoni görüntüsü olan hastalarda olası tümör ayırıcı tanısı için
- Solunumsal bulguları devam eden hastalarda radyolojik izlem gereklidir.

Akciğer grafisi bulguları etkeni kesin saptamamakla birlikte yardımcı olabilir. Etkenlere göre sıklıkla görülen grafi bulguları **Tablo 14**'de gösterilmiştir.<sup>25,37-40</sup>

**Tablo 14.** Pnömonide Etkenlere Göre Sıklıkla Gözlenen Radyolojik Bulgular<sup>25,37-40</sup>

Mikroorganizmalar	Radyolojik Bulgular
<b>S.pneumoniae</b>	Lober- segmental Konsolidasyon, Hava Bronkogramı, Plevral effüzyon
<b>H.influenzae</b>	Lober- segmental Konsolidasyon, Hava Bronkogramı, Plevral effüzyon, bazen Ampiyem ve Pnömoseller
<b>Atipik bakteriyel pnömoniler</b> <b>Mycoplasma pneumoniae</b> <b>Chlamydia pneumoniae</b> <b>Chlamydia trachomatis</b>	Genellikle tek taraflı, Diffüz İnterstitiyel veya Bronkopnömonik İnfiltrasyonlar, Hiperaerasyon, Hiler lenfadenopati (LAP), nadiren Plevral effüzyon
<b>S.aureus</b>	Plevral effüzyon, Ampiyem, Pnömotoraks, Piyopnömotoraks, Abseler, pnömoseller
<b>Virüsler</b>	Havalanma artışı, Perihiler-Peribronşiyal İnfiltrasyon, Atelektaziler.

Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuk hastalarda yapılacak laboratuvar araştırmaları **Tablo 15**'te gösterilmiştir.<sup>41,42</sup>

**Tablo 15.** Pnömoni Tanısı İle Hastaneye Yatırılan Çocuklarda Yapılacak Araştırma Önerileri<sup>41,42</sup>

Araştırmalar	Kısıtlılıkları	Yararları
<b>Kan Kültürü</b>	< %20 pozitif sonuç	Bakteriyel ajanın tipi ve antibiyotik duyarlılığı tanımlanır Hedefe yönelik antibiyotik tedavisi belirlenir Epidemiyolojik sürveyans
<b>ESH, CRP, PCT, BK</b>	Bakteriyel viral ayırımında yetersiz	Testlerin kombinasyonu bakteriyel enfeksiyonu kanıtlamada yararlı olabilir
<b>Balgamda Gram Boyama</b>	Uygun örnek almak güç	Örnek uygun ise bakteriyel enfeksiyonu kanıtlamada Yararlı olabilir
<b>Plevral Sıvı Aspirat</b>	Loküle sıvılardan örnek almak güç	Bakteriyel ajanın tipi ve antibiyotik duyarlılığı tanımlanır Hedefe yönelik antibiyotik tedavisi belirlenir İnterkostal drenaj seti yerleştirme gereksinimini belirler
<b>Alt SYolu Örnekleri;</b> <b>• NFA'da Viral Ag Ara</b> <b>• NFA'larda viral kültür</b> <b>• NFA'larda PCR</b>	Bakteriyel karma enfeksiyon dışlanamaz Maliyet, karma enfeksiyon dışlanamaz Bakteriyel karma enfeksiyon dışlanamaz	<18 ayda, RSV, Parainfluenza, Influenza, Adenovirüs için özgül Yapılabilir (Ag araştırması negatifse) Mycoplasma ve Chlamydia enfeksiyonlarında yararlı
<b>NFA bakteriyel kültür</b>	Nazofaringeal kolonizasyon	Önerilmez
<b>Seroloji</b>	Çift serum örneği gerektirir	Akut enfeksiyonda yararlı değil. Tedavi kararını etkilemez
<b>TCT</b>	BCG (+)'lerde yorumu güç	Prevelansın yüksek olduğu ülkelerde ve/veya temas öyküsü varlığında değerli
<i>ESH: Eritrosit sedimantasyon hızı; CRP: C reaktif protein; PCT: prokalsitonin; RSV: Respiratuar sinsityal virüs NFA: Nazofaringeal aspirat; TCT: Tüberkülin cilt testi; PCR: Polimeraz zincir reaksiyonu BCG; Bacille Calmette Guerin</i>		

### 2.1.6. Tedavi

Tedavinin temel hedefleri; Oksijenlenmenin sağlanması, yaşamsal fonksiyonların desteklenmesi, etken mikroorganizmanın temizlenmesi ve sonuç olarak klinik hastalığın iyileşmesidir. Çocuk hastaların büyük bir bölümünde antibiyotik tedavisi ampiriktir. Ampirik tedavi; yaşa göre en sık görülen olası patojenler ve yerel mikrobiyolojik veriler temel alınarak düzenlenir. Tedavinin seçimi; hastanın yaşı, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları, farklı patojenlerin bölgesel ve mevsimsel prevalansı, bölgesel antibiyotik direnci bilgileri ve direnç gelişimini kolaylaştıran kişisel risk faktörlerine dayandırılmalıdır.<sup>2</sup>

Toplumda kökenli pnömoniler; hafif pnömoniden yaşamı tehdit eden çok ağır pnömoniye kadar değişen geniş bir klinik çeşitlilik gösterir. Bu nedenle, bu durumda temel olan, hastanede tedavi gereksinimi olan hastaların ayaktan tedavi edileceklerden ayırt edilmesidir. Hastaneye yatması gereken hastaların yatış kriterleri **Tablo 16**'da verilmiştir.<sup>7,43</sup>

**Tablo 16.** Hastaneye Yatış Kriterleri<sup>7,43</sup>

- ≤2 ay pnömoni tanısı alan bebekler
- >2 ay pnömoni tanısı alan çocuklar;
- Hipoksemi (SpO<sub>2</sub>'nin; ≤ %92 olması).
- Solunum güçlüğü bulgularının olması
- Takipne varlığı (Süt çocuğunda; SS'nin; >70/dk, Büyük çocukda; SS'nin; >50/dk olması)
- Bilinç düzeyinde bozulma
- Ağızdan beslenememe
- Dehidratasyon / önemli miktarda kusma
- Toksik görünüm
- Oral antibiotiklere yanıtızlık (Ayaktan tedavi sırasında klinik ilerleme)
- Akciğer grafisinde multilober tutulum, Atektazi, Apse, Pnömosel, Plevral effüzyon.
- Radyolojik görünümde hızlı ilerleme
- Tedavi uyumsuzluğu (Anne / Babanın tedaviye uymaması)
- Sosyal endikasyon (Ailenin evde bakım koşullarının yetersizliği)

Ağır TKP nedeni ile hastaneye yatırılan ve uygulanan tedaviye yeterli yanıt vermemiş hastaların bir bölümü solunum destek tedavisine gereksinim duyulabilir. Çok ağır pnömonili çocuklarda yoğun bakımda izlem ölçütleri **Tablo 17**'de, Toplum Kökenli Pnömonilerde Antibiyotik Tedavisi **Tablo 18**'de ve Çocuklardaki TKP'lerde Ardışık Antibiyotik Tedavisi **Tablo 19**'de gösterilmiştir.<sup>7,15</sup>

**Tablo 17. Çok Ağır Pnömonili Çocuklarda Yoğun Bakımda İzlem Ölçütleri<sup>15</sup>**

<p><b>1.septik şok tablosu</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Mental durumda değişme (konfüzyon)</li><li>• Oligüri</li><li>• Hipoksemi(PaO<sub>2</sub> &lt; % 60)</li><li>• Metabolik asidoz</li><li>• Hipotansiyon</li><li>• Organ disfonksiyonu bulguları (uzamış protrombin zamanı (PT), parsiyel protrombin zamanı (PTT), trombositopeni, artmış fibrin yıkım ürünleri, vb.)</li></ul>
<p><b>2.Mekanik ventilasyon gerektiren ağır solunum yetmezliği</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Klinikte; apne varlığı, aşırı göğüs hareketine rağmen solunum selerinin azalması.</li><li>• Laboratuvar: PaCO<sub>2</sub>: Yenidoğanda: 60-65 mmHg Daha büyük çocuklarda: &gt;55-60 mmHg Hızlı yükseliyorsa (&gt;5 mmHg) PaO<sub>2</sub> (Fi O<sub>2</sub>=100 iken): Yenidoğanda &lt;40-50 mmHg Daha büyük çocuklarda &lt;50-60 mmHg</li></ul>

**Tablo 18. Toplum Kökenli Pnömonilerde Antibiyotik Tedavisi<sup>7</sup>**

Yaş	Ayaktan Tedavi	Hastanede Tedavi	
	Pnömoni	Ağır Pnömoni	*Çok Ağır Pnömoni
0-2 Ay	Hastaneye yatır	Ampisilin IV + Aminoglikozid	¥ Ampisilin IV + Sefotaksim ± Aminoglikozid
3Hafta-3 Ay	*(C.trachomatis için) Oral makrolidler; Azitromisin, Klaritromisin, Eritromisin	Sefotaksim/Seftriakson ± Makrolid (C.trachomatis için)	¥ Sefotaksim/Seftriakson ± 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 ± Makrolid

\*Hasta toksik görünümde ve sepsis bulguları varsa ve/veya plevral empiyem, pnömatosel veya piyopnömotoraks varsa  
\*\*Hasta afebril, hipoksemi ve toksisite bulguları yok, ancak boğulur tarzda öksürüğü varsa  
\*\*\*Olası etken S.pneumoniae ise, akciğer grafisinde lobar konsolidasyon saptanmış ise.  
¥Yoğun bakımda izlenen çok ağır olgularda, S.pneumoniae suşlarında β-laktam direncine veya metisilin rezistans stafilokokcus aureus (MRSA)'ya bağlı tedavi yetersizliğinde vankomisin veya linezolid ekle.  
≠Tedaviye yanıt iyi değilse makrolid ekle

**Tablo 19.** Çocuklardaki TKP’lerde Ardışık Antibiyotik Tedavisi<sup>7</sup>

IV/Oral aynı antibiyotikle tedavi	IV/Oral farklı antibiyotikle tedavi
Sefuroksim /Sefuroksim aksetil Klaritromisin/Klaritromisin Ampisilin-Sulbaktam/Ampisilin-Sulbaktam Penisilin/Penisilin V	Sefuroksim /Sefuroksim aksetil veya Amoksisilin klavulanat Seftriakson /Sefuroksim Aksetil veya Amoksisilin Klavulanat Penisilin/Amoksisilin Ampisilin-Sulbaktam/Amoksisilin-Klavulanat

Çocuklarda TKP tedavisinde kullanılacak antibakteriyel ilaçların ideal özellikleri ve TKP tedavisinde kullanılan antibakteriyel ilaçların üstünlükleri ve kısıtlılıkları **Tablo 20** ve **Tablo 21**’de, Antibiyotikler ve Dozları ise **Tablo 22**’de sunulmuştur.<sup>44-46</sup>

**Tablo 20.** Çocuklarda TKP Tedavisinde Kullanılacak Antibakteriyel İlaçların İdeal Özellikleri<sup>45</sup>

<p><b>Antibakteriyel Spektrum</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sıklıkla rastlanan solunum yolu patojenlerini etkilemeli</li><li>- S.pneumoniae, H.influenza, Moraxella catarrhalis, S.pyogenes</li><li>- Penisilin, TMP-SMX ve makrolid rezistansı olan S.pneumoniae suşları</li><li>- M.pneumoniae ve C.pneumoniae gibi atipik patojenler</li><li>• Kuşkulanan mikroorganizmaya karşı en etkin ve en dar spektrumlu antibiyotik olmalı</li></ul> <p><b>Güvenlik ve Tolerans</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• İyi güvenlik/tolere edilme profili olmalı</li><li>• Hasta uyumu açısından tadı iyi olmalı</li></ul> <p><b>Farmakokinetik/Farmakodinamik özellikler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Gıdalarla ilişkisiz olarak alınabilmeli</li><li>• Uyum açısından günde tek doz alınabilmeli</li><li>• Direnç gelişme riski düşük olmalı</li><li>• Bakterisidal özelliğe sahip olmalı</li><li>• Doku penetrasyonu iyi olmalı</li></ul>
--

**Tablo 21.** Toplumda Gelişen Pnömoni Tedavisinde Kullanılan Antibakteriyel İlaçların Üstünlükleri ve Kısıtlılıkları<sup>44,46</sup>

Antibakteriyel Grup	Üstünlüğü	Kısıtlılıkları
<b>β-laktamlar</b>	Toksitesisi düşük Doz ayarlaması kolay Direnç gelişimi riski düşük Tedavi başarısızlığı riski düşük	Atipik patojenleri kapsamazlar S. pneumoniae'nın penisilin direnci Sefalosporin aktivitesini etkiler
<b>Makrolidler</b>	Atipik patojenleri etkiler Günde tek doz kullanılan ilaçlar mevcut	Direnç gelişim riski yüksek Makrolid-dirençli S.pneumoniae'ya ve H.influenza'ya etkinliği az. Direnç tedavi başarısızlığına yol açar

**Tablo 22.** Çocuklarda TKP Tedavisinde Kullanılan Antibiyotikler ve Dozları<sup>7</sup>

Antibiyotikler	Dozları
<b>Gentamisin</b>	3-7.5 mg/kg/gün, 3 dozda, iv, im
<b>Amikasin</b>	15-22.5 mg/kg/gün, 3 dozda, iv,im
<b>Amoksisilin</b>	25-50 mg/kg/gün, 3 dozda, p.o. (Penisiline dirençli pnömokok riski düşükse) 90 mg/kg/gün, 3 dozda, p.o. (Penisiline dirençli pnömokok riski yüksekse)
<b>Amoksisilin-Klavulanik asit</b>	45 mg/kg/gün, 2-3 dozda, po (Amoksisilin)
<b>Ampisilin</b>	100-400 mg/kg/gün, 4 dozda, iv
<b>Ampisilin-Sulbaktam</b>	100-400 mg/kg/gün, 4 dozda, iv (Ampisilin) 25-50 mg/kg/gün, 2 dozda, po (Ampisilin)
<b>Klindamisin</b>	15-40 mg/kg/gün, 3-4 dozda, iv 10-20 mg/kg/gün, 3-4 dozda, po
<b>Makrolid grubu</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Azitromisin</li><li>• Eritromisin</li><li>• Klaritromisin</li></ul>	10 mg/kg/gün (1. gün, tek dozda, po); 5 mg/kg/gün (4 gün, tek dozda, po) 30-50 mg/kg/gün, 2-4 dozda, po 15-20 mg/kg/gün, 2 dozda, po, iv
<b>Penisilin-G</b>	250 000-400 000 IU/kg/gün, 6-8 dozda, iv
<b>Penisilin prokain</b>	25 000-50 000 Ü/kg/gün, 1-2 dozda, im
<b>Penisilin-V</b>	25 000- 50 000 Ü /kg/gün, 3-4 dozda, po (25-50 mg /kg/gün)
<b>Sefotaksim</b>	150-200mg/kg/gün, 3-4 dozda, iv
<b>Seftriakson</b>	80-100 mg/kg/gün,1-2 dozda, iv
<b>Sefuroksim</b>	100-150 mg/kg/gün, 3 dozda, iv
<b>Sefuroksim Aksetil</b>	20-30 mg/kg/gün, 2 dozda, po
<b>Vankomisin</b>	40-60 mg/kg/gün, 4 dozda, iv
<b>Teikoplanin</b>	6-10 mg/kg/gün, 1 dozda, iv
<b>Linezolid</b>	30 mg/kg/gün, 3 dozda, po, iv, <12 yaş 20 mg/kg/gün, 2 dozda, po,iv,adölesanlarda, max.doz 1200mg
<b>Doksisiklin</b>	4mg/gün, 2 dozda,max:200 mg

### 2.1.7. İzlem

Tedavi yanıtınlığında; uygun olmayan antibiyotik seçimi, dirençli mikroorganizmalar, komplikasyon gelişimi veya altta yatan hastalık varlığı

düşünülmelidir. Etiyolojik etkenler açısından laboratuvar olanakları değerlendirilir ve antibiyotik tedavisi dirençli suşlar gözönünde bulundurularak yeniden düzenlenir. Komplikasyon gelişimi açısından gerekirse ileri görüntüleme tekniklerine (Bronkoskopi vb.) başvurulabilir. Pnömonili Hastanın İzlemi ve Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi **Tablo 23'de** verilmiştir.<sup>2</sup>

**Tablo 23.** Pnömonili Hastanın İzlemi ve Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi<sup>2</sup>

<p><b>1. Tedaviye klinik yanıt 48 saat sonra değerlendirilir.</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Ateş 2-4 günde düşer</li><li>• WBC ilk haftada normale gelir</li><li>• Oskültasyon bulguları ilk haftada düzelmeyebilir</li><li>• Öksürük etiyojiye bağlı olarak birkaç haftadan 4 aya kadar sürebilir</li><li>• Klinik düzelmenin gerçekleştiği durumlarda radyolojik bulguların düzelmesi bazı hastalarda 3 aya kadar uzayabilir</li></ul>
<p><b>2. Tedaviye klinik yanıt var ise, tedavi aynen sürdürülür.</b></p>
<p><b>3. Tedaviye 48 saatte klinik yanıt yok ise;</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Uygun olmayan ya da uygun dozda kullanılmayan antibiyotik</li><li>• Dirençli mikroorganizmalar</li><li>• Tedavi uyumsuzluğu</li><li>• Komplikasyon gelişimi</li><li>• Kistik fibroz, bağışıklık yetmezliği, yabancı cisim aspirasyonu, sekestre lob gibi altta yatabilecek diğer hastalıklar/durumlar düşünülmalıdır</li></ul>

## 2.1.8. Korunma

### 2.1.8.1. Genel Korunma Stratejileri<sup>2</sup>

Genel korunma stratejileri pnömoninin ağırlığını ve insidansını azaltabilir.

• **Eğitim:** 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.

• **Beslenme;** Uygun beslenme ve gelişmenin dikkatli bir biçimde izlenmesi, malnütrisyonu önleyerek pnömoni gelişimine zemin hazırlayan en önemli risk faktörünün ortadan kaldırılmasını sağlar.

- **Anne sütü;** Anne sütü ile beslenmenin, küçük bebeklerde pnömoni insidansını % 32 oranında azalttığı gösterilmiştir. Yaşamın ilk 6 ayında anne sütü ile beslenme desteklenmelidir. Ülkemizde yaşamın ilk 3 ayında sadece anne sütü ile beslenme oranı % 16'dır.

- **Çinko;** Malnütrisyonu olan ve hastaneye yatırılan pnömonili çocuklara rutin bakımın bir parçası olarak başta çinko olmak üzere eser element desteği yapılmalıdır.

- **El yıkama;** Özellikle solunum yolu enfeksiyonu olan kişilerle temas sonrası mutlaka uygulanmalıdır.

- **Kalabalık yaşam koşullarının düzeltilmesi;** Sigara dumanına (pasif içicilik) ve ev içi hava kirliliğine maruziyetin önlenmesi Aile üyeleri ve bakıcılar, sigara ve pasif sigara içiciliğin zararları konusunda eğitilmeli ve çocukların bulunduğu hiçbir ortamda sigara içmemelidirler. Ayrıca sigara içen aile üyeleri sigara bıraktırma programlarına alınmalıdırlar. Çocuklar ev içi hava kirliliği oluşturan duman ve yemek buharlarına maruziyetten de korunmalıdırlar.

### 2.1.8.2. Özgül Korunma Stratejileri<sup>2</sup>

- **Rutin bağışıklama;** Ülkemizde bütün çocuklara, pnömoni gelişimini önlemek amacıyla ulusal bağışıklama programında bulunan BCG, Kızamık, Boğmaca, Konjuge pnömokok ve Hib aşılı ile rutin olarak uygulanmalıdır.

- **Özgül bağışıklama;** Pnömomokok aşılı, İnfluenza aşısı, Suçiçeği aşısı.

## 2.2. Mycoplasma Pneumoniae

### 2.2.1. Genel Özellikler

Mycoplasma'lar; 100-300 µm büyüklüğünde, hücre duvarı bulunmayan bu nedenle oldukça pleomorfik yapı özelliği gösteren prokaryot mikroorganizmalardır. Riketsiyalar ile diğer bakteriler arasında yer alan *Mollicutes* (Molis=yumuşak, cutis=deri) sınıfında bulunan mycoplasma'lar, doğada serbest yaşayabilen ve laboratuvar şartlarında üretilen en küçük canlılardır. Birçok hayvanda 92 tipi saptanmıştır; bunlardan 16'sı insanlarda da bulunur. *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis* ve *Ureaplasma urealyticum* hastalık sebebidir.<sup>47</sup> Jenerik ad olarak *Mycoplasma*,

Yunanca ve Latince kökenli olup, “myco” miçelyal, filamentöz özelliğini, “plasma” ise pleomorfizmini, şekil değiştirebilmesini gösterir.<sup>48</sup> İlk olarak *Nocard* ve *Roux* tarafından 1898 de plöropnömonili sığırlardan, hücresiz fakat serumla zenginleştirilmiş besiyerlerinde izole edilen mycoplasma’ların morfolojik yapı özellikleri bu yüzyılın başlarında tanımlanmış ve bu enfeksiyöz ajanlara *pleuropneumonia-like organisms* (PPLo) adı verilmiştir.<sup>49</sup> Eaton ve ark.ları<sup>50</sup> 1944 yılında soğuk aglütinin pozitif atipik pnömonili bazı hastalardan beyaz farelerde pnömoni oluşturan ve bir virus olduğunu zannettikleri filtrabl bir etkeni (*Eaton Ajanı*) izole etmişlerdir. Daha sonra Chanock ve ark.ları<sup>51</sup> 1963’de bu etkeni hücresiz katı besiyerinde üretmeyi başarak bunun bir *Mycoplasma* (*Mycoplasma pneumoniae*) olduğunu göstermişlerdir.

Günümüze kadar ağız boşluğu, solunum sistemi, ürogenital sistem ve vücudun diğer bölgelerinden oldukça fazla sayıda değişik mycoplasma türü izole edilmiştir. Bugün insanları enfekte eden 15 mycoplasma ve bir üreaplasma cinsi vardır. İnsanda bulunan *Mycoplasma* ve bir üreaplasmanın dahil olduğu Mollicutesler **Tablo 24**’de sunulmuştur.<sup>47</sup>

**Tablo 24.** İnsanda Bulunan Mollicutesler<sup>47</sup>

<b>Mikroorganizma Cinsleri</b>	<b>Kolonize Olduğu veya Enfekte Ettiği Vücut Bölgeleri</b>
<i>Mycoplasma salivarium</i>	Orofarenks
<i>Mycoplasma orale</i>	Orofarenks
<i>Mycoplasma buccale</i>	Orofarenks
<i>Mycoplasma faucium</i>	Orofarenks
<i>Mycoplasma lipophilum</i>	Orofarenks
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Orofarenks, akciğer, plevral sıvı, bronkoalveoler lavaj sıvısı
<i>Mycoplasma genitalium</i>	Orofarenks, genital bölge
<i>Mycoplasma hominis</i>	Alt genital yolları, orofarenks
<i>Mycoplasma fermentans</i>	Alt genital yolları, solunum yolu
<i>Mycoplasma primatum</i>	Genital yolları (dişi üretrası)
<i>Mycoplasma spermatophilum</i>	Serviks, sperm
<i>Mycoplasma penetrans</i>	Genital yollar
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	Genital yol, orofarenks, plasenta, bronkoalveoler lavaj sıvısı
<i>Acholeplasma laidlawii</i>	Orofarenks
<i>Acholeplasma oculi</i>	Amniotik sıvı (sekonder)

Diğer bakterilerden farklı olarak, mycoplasmaların büyük bir çoğunluğu üremek için sterole ihtiyaç duyarlar. Besiyerlerine sterol kaynağı olarak eklenen at serumu, bakterilerin protein ve lipid ihtiyacını karşılar. Sterol birçok mycoplasma türünde hücre zarının sentezi için gereklidir. Mycoplasmaların belli başlı antijenik yapıları membran

proteinleri ve glikolipidlerdir. Pek az Mycoplasma türünde kapsüle benzer bir antijenik yapının bulunduğu gösterilmiştir. İnsanlardaki otoimmüniteden sorumlu tutulmaları nedeniyle, *M. pneumoniae*'nin glikoz ve galaktoz ihtiva eden glikolipid antijenlerinin farklı bir önemi bulunmaktadır. Glikolipid komponente karşı oluşan spesifik antikorlar, diğer bazı mycoplasma'larda, bir çok bitki türünde ve hatta insan beyrinde bulunan benzer yapıdaki glikolipidlerle çapraz reaksiyon meydana getirebilmektedir. Mycoplasma'ların tür düzeyindeki idantifikasyonu serolojik testlerle yapılmaktadır. Spesifik Kompleman Fiksasyonu (CF), Büyümenin İnhibisyonu, İndirekt Hemaglutinasyon, Jelde presipitasyon, ELİSA, Radioimmunoassay (RIA), Metabolik İnhibisyon, Adherans İnhibisyonu, nonspesifik CF'nu (+ serolojik sifilis testleri) ve Aglutinasyon (soğuk ve streptokok MG aglutininleri) yöntemleriyle identifiye edilebilirler.<sup>52</sup>

### 2.2.2. Epidemiyoloji

*Mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonları tüm dünyada ve yıl boyunca görülür. Bazı ajanlarının akut, kısa süreli epidemilerinin aksine *M. pneumoniae* geniş topluluklarda endemiktir ve her 4-7 yılda bir epidemik salgınlar oluşturur. Daha küçük topluluklarda enfeksiyonlar sporadiktir ve düzensiz aralıklarla uzun süreli salgınlar yapar. Enfeksiyonun tek bilinen kaynağı enfekte insanlardır. *M. pneumoniae* çok kolay bulaşır, enfeksiyonun büyük olasılıkla enfekte kişilerden, sıkı temas ile solunum yolundan ve damlacık ile yayıldığı varsayılmaktadır.<sup>53</sup>

Foy ve ark.ları<sup>54</sup> Seattle'da 11 yıllık bir surede *M. pneumoniae* enfeksiyonunun; mevsimsel, kültürel ve serolojik bulgularını kaydederek yaptıkları bir çalışmada, mevsimsel ve yıllık bir fark saptanmışlardır.

*Mycoplasma Pneumoniae* enfeksiyonu ile ilgili ilk çalışmalar hastalığın ordu, okul gibi kapalı toplumlarda görülmesiyle başlamıştır.<sup>55,56</sup> Sivil popülasyonda yapılan çalışmaların çoğunda çocuk popülasyonunda yılda % 20-30 gibi bir enfeksiyon sıklığı belirlenmiştir.<sup>57,58</sup> Mycoplasma enfeksiyonu oluşması bir ölçüde, yaşa ve daha önceki bağışıklık durumuna bağlıdır. 3 yaşından önce aşık hastalık alınmış değildir; küçük çocuklar sık sık hafif veya subklinik enfeksiyon yaşıyor görünmektedirler ve tekrar enfeksiyonlar sıktır. Hastalık en sık okul yaşındaki çocuklarda görülür; 3-15 yaş

çocuklarda toplumdan kazanılmış pnömonilerin % 7-40'undan *M.pneumoniae* sorumludur.<sup>53</sup>

En fazla epidemik atak oranı 14/1000 çocukla 5-9 yaş grubunda, en fazla endemik atak oranı 4/100 ile yine 5-9 yaş grubunda görülmüştür. 10-14 yaş grubundaki çocuklar ise endemik ve epidemik periyotlarda 2. en sık atak oranına sahiptir.<sup>48</sup>

Aseptomatik-semptomatik enfeksiyon oranları çalışmalara göre farklılık göstermektedir.<sup>59</sup> Aseptomatik enfeksiyon oranı % 15-55 arasında verilmektedir.<sup>56,60</sup> Enfeksiyonların ise sadece 1/30'unun pnömoni klinik bulgusu gösterdiği saptanmıştır. *M. pneumoniae* ile oluşan hastalık insidansında, cinsler arasında küçük bir farklılık vardır. Çocukluk çağında *M. pneumoniae* ile oluşan hastalık insidansı erkeklerde daha yüksektir.<sup>61</sup>

### 2.2.3. Patoloji ve Patogenez

Solunum yolunun silli epiteli *M. pnömoniae* enfeksiyonun hedef hücreleridir. Organizma uzun, yılan benzeri bir yapıdadır. Elektrondan yoğun bir çekirdek ve trilaminar dış membrandan oluşan bir yapılaşma ucu mevcuttur. Siliyer membrana yapışmayı bu özelleşmiş yapılaşma ucuna yerleşmiş proteinleri ile kompleks interaktif adhezyon şeklinde gerçekleştirir. Bu proteinler yapısal ve işlevsel olarak adhezyon proteinlerinin uçta toplanmasına yardım ederler ve *Mycoplasma*'nın müköz membranlarda kolonize olmasını sağlarlar. Yüksek frekanslı spontan mutasyonlarda ortaya çıkan avirülan fenotipler özgül hücre bağlanma proteinlerini sentezleyemez veya bunları uç organellerde bir araya getiremez.<sup>62</sup>

Virülan mikroorganizmalar silli respiratuar epitelyum hücre yüzeylerine *siale glikoprotein reseptörleri* yoluyla yapışır ve hücrelerin arasına yerleşirler. Sonuçta sililerde staza ve hücrelerin dökülmesine sebep olurlar. Sitopatolojinin mekanizması henüz belirlenmemiştir ancak hücre içi mikroorganizma bulunamamıştır ve *M. pneumoniae* nadiren bazal membranı invaze eder.<sup>53</sup>

Primer hasar bronş, bronşiyol ve alveolün kirpiksi epitelyal kısmındadır. Mukozal deskuamasyon ve ülserasyon nedeniyle bronş ve alveol lümenleri fibrin, mononükleer hücreler ve nötrofiller içeren eksuda ve yıkım ürünü ile doludur. Bronş ve bronşiyol duvarları ödem ve makrofaj, lenfosit, plazma hücresi içeren infiltrasyon nedeni ile kalınlaşmıştır. Septal kapillerlerde dilatasyon vardır. Akciğerin makroskobik incemesinde

kanama ve konjestiyon alanları gözlenir. Plevra fibrinöz eksüda kısımları içerir, plevral sıvı bulunabilir. Pnömonik bölgeler yamalar şeklinde ya da yaygın olabilir.<sup>62</sup>

Klinik olarak enfeksiyon belirtilerinin ortaya çıkmasından 2-8 gün önce mycoplasma pneumoniae'lar solunum yolu sekresyonlarıyla atılmaya başlar, sekresyonlarda mikroorganizmaların yoğunluğu giderek artar, semptomların başlamasıyla doruğa ulaşır ve daha sonra giderek azalarak 4-6 hafta sonuna kadar atılmaya devam eder. Enfeksiyon sırasında değişik antijenlere karşı antikorlar oluşur. Bu antikorların en iyi bilineni soğuk aglütinindir. Soğuk aglütininer; eritrositlerin glikoprotein yapısındaki "I" antijenine karşı oluşan IgM yapısında antikorlardır. *Mycoplasma* enfeksiyonu sırasında soğuk aglütininer dışında çeşitli antikor yanıtları da oluşmaktadır. Mycoplasma enfeksiyonlarında hücresel bağışıklığın da önemli olduğu gösterilmiştir.<sup>62</sup>

Kimi araştırmacılara göre hastalığın menenjit, hemolitik anemi, artrit gibi komplikasyonları solunum yollarındaki enfeksiyona bağlı ortaya çıkmaktadır. Bazı araştırmacılar ise bu komplikasyonların sistemik jeneralize *M. pneumoniae* enfeksiyonu sonucu oluştuğunu savunmaktadır.<sup>63,64</sup>

#### 2.2.4. İmmunolojik Bulgular

Mycoplasmalar, immun sistemin değişik komponentlerini aktive edebilirler. Mycoplasmalar poliklonal T ve B hücre aktivasyonu yanı sıra lenfosit ve makrofaj uyarımı ile koloni stimulan faktörler ve interferon gibi sitokinlerin de uyarımına yol açmaktadırlar.<sup>65</sup> Polimorfonükleer lökosit (PNL) ve pulmoner makrofajların da, enfeksiyonun sınırlandırılmasında rolü olmasına karşılık, diğer bakterilerde olduğu gibi hücre ölümü ile sonuçlanması zordur.<sup>61</sup>

*Mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonunda, bakteri spesifik bir serum antikor yanıtı oluşturur. İmmüno Floresans, CF, İndirekt hemaglutinasyon, Presipitasyon, Büyüme inhibisyonu, Mikoplazmisidal antikor testi, ELİSA, RIA, Adherens İnhibition Assay ve Radio İmmunopresipitasyon testi gibi pek çok serolojik teknikle, oluşan bu antikorlar saptanabilir.<sup>66-68</sup> Kompleman fikse eden antikorlar, *M. pneumoniae* enfeksiyonunun 2-3. haftasında ortaya çıkarlar ve 2-3 ay boyunca saptanabilirler. İmmüno Floresan (IF) ve ELISA yöntemi ile saptanan antikorlar da, komplemanı fikse eden antikorlar ile benzer bir patern gösterirler. Büyüme inhibisyonu ile saptanan

antikorlar, kompleman fikse eden antikorlara göre daha uzun süre saptanabilirler. Başlangıç immün yanıtı spesifik IgM, IgG ve IgA antikorlarını kapsar. Hastalık ve iyileşme döneminden sonra, spesifik antikorlar IgG fraksiyonundadır, ancak IgM antikorları enfeksiyondan aylar hatta yıllar sonra yüksek düzeyde kalabilir.<sup>69</sup>

Çocuklardaki antikor düzeyi erişkinlere göre daha düşüktür. Enfeksiyondan sonra spesifik antikorlar, respiratuar sekresyonlarda da bulunur ve sonraki enfeksiyonlara karşı korumada önemlidir, ancak *İmmünokompetan* kişilerde *M. pneumoniae* ile tekrar enfeksiyon geliştiği bilinmektedir.<sup>70</sup>

*Mycoplasma Pneumoniae* enfeksiyonu sonucu spesifik hücresel yanıt da oluşmaktadır (Lenfosit stimülasyonu ile oluşur) ve bu yanıt yaşla ve tekrarlayan enfeksiyonlarla birlikte artan bir eğilim göstermektedir.<sup>58</sup>

*M. pneumoniae* ile enfeksiyon sırasında değişik antijenlere karşı antikorlar oluşur.<sup>67</sup> Bunlardan bazıları nötralizan antikorlar iken bazıları da otoantikorlardır. Otoantikorlar başlıca beyin, düz kas, kardiyolipin antijenlerine ve akciğerlere karşı oluşan otoaglutininlerdir. Bunların içinde en iyi bilineni, soğuk aglutininlerdir ve pnömoni tanısında yardımcıdır.<sup>71</sup> Soğuk aglutininler, direkt olarak eritrositlerin ‘I’ antijenine karşı meydana gelir. *M. pneumoniae* pnömonili hastaların % 75’inde serumda soğuk aglutininler saptanmıştır. Pnömoni dışındaki *M. pneumoniae* enfeksiyonlarının da oluşumları daha azdır. Hastaların sıklıkla geliştirdikleri bir diğer antikor da streptokokların MG antijenine karşı oluşan antikordur.<sup>72</sup>

### 2.2.5. Klinik

*M. pneumoniae*; klinikte karşımıza çeşitli tablolarda çıkabilir. Pnömoni ve pnömoni dışı solunum yolları hastalıklarına yol açabilir (ÜSYE, farenjit, nazofarenjit, otitis media, büllöz hemorajik mirenjit, sinüzit, akut bronşit, bronşiolit, enfeksiyöz astım, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA). Respiratuar bulgular dışında kardiyak, hematolojik, gastrointestinal bulgular, artrit, nörolojik hastalıklar, dermatolojik komplikasyonlar da görülebilir (**Tablo 25**).<sup>59,73,74</sup>

**Tablo 25.** Mycoplasma Pneumoniae'nın Sebep Olduğu Klinik Durumlar<sup>59,73,74</sup>

<b>Solunum Yolu</b>	Farenjit, larenjit, akut bronşit, pnömni, sinuzit, enfeksiyöz astım, kronik öksürük, pertussis benzeri hastalık
<b>Deri ve Mukoza</b>	Makülopapüler ve vezikuler ekzantem, ürtiker, purpura, eritema nodosum, eritema multiforme, Stevens Johnson Sendromu
<b>Santral Sinir Sistemi</b>	Menenjit, meningoensefalit, akut psikoz, serebellit, Guillian Barre Sendromu
<b>Parankimatöz Organlar</b>	Pankreatit, diabetes mellitus, nonspesifik reaktif hepatit, subakut tiroidit
<b>Diğer Klinik Tablolar</b>	Hemorajik bülloz miringit, hemolitik anemi, perikardit, tromboembolizm

### 2.2.5.1. Pnömoni

*Mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonu ile ilişkili en sık klinik sendrom bronkopnömonidir. *Mycoplasma pneumoniae* primer atipik pnömniye sebep olur. Enfekte kişilerin sadece 1/30'unda pnömni gelişmektedir. Genellikle beş yaş üzerindeki çocuklarda pnömni etkenidir. Beş ile dokuz yaş arası çocuklarda görülen pnömonilerin % 33'ünden, 9-15 yaş grubunun ise % 70'inden sorumludur. Tüm çocukluk çağı pnömonilerinin ise % 10-20'sinden sorumludur. Üç-dört yaşlarındaki çocuklarda toplumdaki kazanılmış pnömonilerin % 23'ünde etken olarak saptanması, bu yaş grubunda da önemli bir etken olduğunu göstermiştir.<sup>75,76</sup> Chiba Prefecture<sup>77</sup> tarafından Japonya'da yapılan bir çalışmada *Mycoplasma Pneumoniae*'nin sebep olduğu alt solunum yolu hastalıklarının en sık 4 yaşında görüldüğü bildirilmiştir.

Hastalığın başlangıcı sinsidir, halsizlik, baş ağrısı ve ateş ile başlar. Öksürük hastalığın başlangıcından 3-5 gün sonra ortaya çıkar ve ikinci haftadan sonra şiddetlenir. Başlangıçta prodüktif değildir, daha sonra beyaz ve çizgi şeklinde kanlı balgam oluşabilir. Çocukların % 40'ında akut olarak başlayan hışıltılı solunum saptanır. Burun akıntısı genellikle yoktur. Döküntü, ses kısıklığı, kulak ağrısı, boğaz ağrısı, göğüs ağrısı, bulantı, kusma ve ishal oluşabilir. Tedavi yapılmayan vakalarda semptomlar 3-4 haftada kaybolur. **Tablo 26**'de *M. pneumoniae* enfeksiyonunda rastlanan klinik bulguların sıklığı görülmektedir.<sup>62</sup>

**Tablo 26.** M. Pneumoniae Pnömonisinde Klinik Bulgular<sup>62</sup>

Bulgular	Sıklık (%)
Ateş	96-100
Öksürük	93-100
Halsizlik	74-89
Baş ağrısı	60-84
Balgam çıkartma	50-75
Titreme	58-78
Boğaz ağrısı	53-71
Göğüs ağrısı	42-69
Miyalji	45
Raller, Hışıltılı solunum	80-84
Faringeal eritem	12-73
Servikal lenfadenopati	18-27

Fizik muayenede; hastanın genel durumu iyidir, farenks hiperemiktir. Dinlemekle raller, ronkusler, wheezing ve daha az sıklıkta bronşiyal solunum duyulabilir; bununla birlikte şiddetli produktif öksürüğü olan ve akciğer grafisinde de anormal bulguları olan hastalarda dahi dinleme bulgusu olmayabilir.<sup>61</sup>

Hışıltılı solunumla başvuran Mycoplasma ile enfekte hastaların 3 yıllık takibine yönelik bir çalışmada; akciğer fonksiyonları belirgin derecede düşük olarak saptanmıştır.<sup>78</sup>

Radyolojik görünüm değişkendir ve tipik değildir. İntertisyel veya bronkopnömonik tutulum siktir. Vakaların % 75'inde tek akciğer ve özellikle alt loblar tutulmuştur, nadiren lobar pnömoni de görülebilir, hiler adenopati ise % 33 oranında saptanır fakat plevral efüzyon enderdir. *M. pnömoniae* pnömonisinde total lökosit sayısı genellikle normal, PNL hücre artışı yoktur, çomak artışı beklenmez ancak tüm vakalarda ESR artmıştır. Sifilis için serolojik testler yanlış pozitif verebilir, serum soğuk aglütinineri ve streptokok MG antijenine karşı antikorlar görülebilir. Direkt Coombs testi çoğunlukla pozitifdir, serum IgM değerleri yükselmiştir. İdrar bulguları normaldir.<sup>62</sup>

#### 2.2.5.2. Pnömoni Dışı Solunum Yolu Hastalıkları

*Mycoplasma pneumoniae*'nin nadir olarak ortaya çıkardığı diğer solunum yolu hastalıkları arasında farklılaşmamış solunum yolu enfeksiyonları, faranjit, sinüzit, krup

ve bronşiolit yer alır. *Mycoplasma pneumoniae* astımlı çocuklarda hırlamanın sık bir tetikleyicisidir. Otitis media ve büllöz mirinjit tarif edilmiştir ama alt solunum yolu enfeksiyonlarından bağımsız nadir görülürler.

#### • Soğuk algınlığı ve üst solunum yolu enfeksiyonları

*Mycoplasma pneumoniae* nadiren soğuk algınlığına sebep olur. Farenjitin eşlik etmediği, hafif ateş ve nazal semptomlar vardır. Üst solunum yolu enfeksiyonları ise çocuklar ve genç erişkinlerde *M. pneumoniae* enfeksiyonlarının sıklıkla tek bulgusu olarak ortaya çıkar.<sup>56,79</sup>

Üst solunum yolu enfeksiyonlu çocuklarda yapılan çalışmalarda virüsler ve diğer ajanlar etken olarak görülürken, *M. pneumoniae* hastaların % 2-5'inde tespit edilmiştir.<sup>80</sup>

#### • Farenjit ve nazofarenjit

Major bulgu olarak nadiren görülür ancak pnömonilere sıklıkla eşlik eder.<sup>53</sup> *Mycoplasma pneumoniae* pnömosi olan çocukların yarısında farenjit de saptanmıştır. 715 farenjitli çocuk ve adolesan ile yapılan bir çalışmada, % 36,8'inin A grubu B hemolitik streptokok ile % 3,1'inin ise *M.pneumoniae* ile enfekte olduğu saptanmıştır.<sup>81</sup>

#### • Otitis media

Çocuklarda otitis mediada *M. pneumoni*'nin etyolojik rolü açık değildir. Otitis medialis çocuklarda serolojik olarak % 12 oranında saptanmış ancak kültürde üretilmemiştir. Büllöz mirinjit, doğal *M. pneumoniae* enfeksiyonlarının seyri sırasında görülebilmektedir.<sup>82</sup>

#### • Sinüzit

*Mycoplasma pneumoniae* nadiren sinüzit etkenidir.

#### • Krup

Çok nadir olarak görülür, hafif seyirli olup ayırt edici bir özelliği yoktur.<sup>53</sup>

#### • Akut bronşit

Oldukça sık görülen bir tablodur. Akut bronşit vakalarının % 10-20'sinden *M. pneumoniae* sorumludur. Ateş, öksürük ve ronküsler ile karakterizedir.

#### • Bronşiolit ve enfeksiyöz astım

Bronşiolit vakalarının yaklaşık % 5'inden *Mycoplasma pneumoniae* sorumludur.<sup>83,84</sup> Bronşial astımlı çocuklardaki tekrarlayan hışıltılı solunum ataklarının sıklıkla görülen nedenlerinden biri de *Mycoplasma pneumoniae*'dir.

### • Diğer hastalıklar ile ilişkileri

*Mycoplasma pneumoniae*, solunum sistemi dışı belirtilere de neden olabilir. Bu hastalıklar akciğer hastalığında 3-23 gün sonra, bazen de akciğer bulguları olmadan ortaya çıkar. Dermatolojik belirtiler ekzantem, deri ve mukozalarda makülopapüler döküntüler, eritama mültiforme veya eritema mültiforme eksüdativum (Stevens-Johnson Sendromu) şeklinde olabilir. Merkezi sinir sistemi (MSS) tutulumu 1/1000 oranında görülür. En sık olarak Meningoensefalit, daha az sıklıkla Transvers miyelit, Aseptik menenjit, Serebellar ataksi, Bell paralizi, Sağırılık, Beyin sapı sendromu ve Guillain-Barre sendromu gelişir. Kardiyak belirtiler en sık perikardit, miyokardit ve romatizmal ateş benzeri hastalık şeklinde gelişir. Nadiren aritmiler, ST ve T dalgası değişiklikleri ve kalp yetersizliği de gelişebilir. Gastrointestinal belirtiler iştahsızlık, bulantı, kusma, ishal ve karın ağrısı şeklindedir. Hepatit, pankreatit ve protein kaybı ile birlikte olan hipertrofik gastropati de görülmektedir. Hematolojik belirtiler, hastalığın 2-3. üncü haftasında hafif derecede hemoliz, Coombs testi pozitifliği ve retikülositoz, bazende ağır hemolitik anemi, trombositopeni ve koagülasyon bozuklukları gelişebilir.<sup>62</sup>

### 2.2.6. Tanı-Ayırıcı Tanı

*Mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonlarının çocuklarda sık görülen viral, bakteriyel, fungal enfeksiyonlar ve Klamidya enfeksiyonları ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Klinik belirtiler ve radyoloji benzer olduğundan hastanın immünolojik durumu, çevre, yaş, kuluçka döneminin süresi ve mevsim ayırıcı tanıda önemlidir. Klinik sürecin başlangıcında hiçbir klinik, epidemiyolojik veya laboratuvar gözlemi kesin *Mycoplasma* enfeksiyonu tanısını koydurmaz.

#### Spesifik tanı için;

#### 1-Serum soğuk aglutininleri

*M.pneumoniae*'nin etken olduğu pnömonili olgularda yapılan çalışmalarda; serum soğuk aglutininleri, % 50-90 olguda 1/32'ye eşit veya daha yüksek titrede pozitif bulunmuştur.<sup>55</sup> Genelde soğuk aglutinin cevabı pulmoner tutulumun ciddiyeti ile doğru orantılıdır. Yaygın lobar tutulumu olan hastalarda hemen daima pozitif titreler (1/32) saptanır. Minimal respiratuvar katılımı olanların titreleri negatif de gelebilir. Soğuk aglutininler akut dönemde tanıda kullanılabilir. Ancak testin tanısal değeri düşüktür.<sup>85</sup>

## **2-Spesifik antikor tayini**

Serolojik tanı akut dönemde ve nekahat döneminde alınan serum örneklerinde dört kat ve üstünde antikor titresi artışı ile konur. Tek yüksek titreler (>1/256) genellikle yakın geçmişteki enfeksiyonu belirler. Serolojik değerlendirme için en sık CF ve immünofloresan (IF) yöntemleri kullanılır. Ayrıca birçok ELISA testide bulunmaktadır. IF testi ile mikoplazmaya özgü IgM ve IgG antikorları saptanabilmektedir. IgM antikorlarının varlığı akut enfeksiyon tanısı koydurmakla birlikte bazı vakalarda bu antikorlar serumda aylarca pozitif kalabilir.<sup>62</sup> Spesifik IgM'in tespitinde, ELISA yönteminin duyarlılığı % 90,5 ve özgüllüğü de % 93,2 olarak saptanmıştır.<sup>86</sup>

## **3-Kültür**

*M. pnömoniae* ekimi, özel besi yeri ve süre gerektirir. Bu nedenle yaygın olarak kullanılmaz. Ayrıca, enfeksiyonu takiben aylarca boğazda asemptomatik olarak kalabilmesi nedeniyle *M. pnömoniae*'nin balgam ve boğaz örneklerinden izolasyonu her zaman akut enfeksiyonu göstermemektedir. Bu durum rutin çalışmalarda kültürün tanısal yararlılığını azaltmaktadır.<sup>87,88</sup> Modifiye SP4 agar ortamında üreme, diğer yöntemlerden daha sağlıklı olarak agar immünofloresan yöntemiyle sağlanabilir.<sup>61</sup>

## **4-Direkt antijen tayini (DNA Probe Testi)**

I<sup>125</sup> ile işaretlenmiş *Mycoplasma pneumoniae*'nin ribozomal ribonükleik aside (RNA) homolog, komplementer deoksiribonükleik asit (DNA)'yı kullanan, türe özgü prob (*G Probe*) ile boğaz sürüntüsü örneğinden direkt olarak tanı konulabilmektedir. Çocuklarda sensitivitesi; % 76,7, spesifitesi; % 91,7 olarak bulunmuştur.<sup>89</sup> Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) da hızlı bir tanı yöntemi olarak kullanılabilir.

## **5-Mikroaglutinasyon ve Enzimimmunassey**

*Mycoplasma*'ya özgül IgM ve IgG antikorlarının ölçümlerine dayanan testlerdir. Erken tanıda faydalı oldukları düşünülmektedir.<sup>90,92</sup> IgM antikorlarının varlığı akut enfeksiyon tanısı koydurmakla birlikte bazı vakalarda bu antikorlar serumda aylarca pozitif kalabilir.

## **6-Lateks aglutinasyon yöntemi**

Kültür, seroloji ve PCR ile karşılaştırıldığında, tanı koydurucu en değerli araç olduğu kanıtlanmıştır.<sup>92</sup>

## 7-İndirekt hemaglünitasyon

Kompleman fiksasyon testi ile karşılaştırıldığında bu yöntemin daha sensitif olduğu saptanmıştır ve 1/20'nin üzerindeki titreler anlamlı kabul edilmektedir

### 2.2.7. Tedavi

Genelde *Mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonları hafiftir ve hastaneye yatırmak nadiren gerekir. Hücre duvarı bulunmadığından, organizma penisilinler ve sefalosporinlere dirençlidir. *Mycoplasma pneumoniae*, in vitro Eritromisin, Klaritromisin, Azitromisin ve Tetrasiklinlere son derece duyarlıdır. Bu ilaçlar mycoplasma'sidal olmasalar da Mycoplasma hastalığının süresini önemli derecede kısaltırlar. Bu nedenle organizmaların solunum yolundan eradike edilmesi gecikebilir. Pediatrik toplumdaki kazanılmış pnömoni ile ilgili olarak yapılmış olan çok merkezli iki çalışma sonuçları değerlendirildiğinde Eritromisin, Klaritromisin ve Azitromisinin etkinliği eşdeğer bulunmuştur. Bu çalışmada yeni makrolidler daha iyi tolere edilmiş ve *M. pneumoniae*'nin solunum yolundan eradikasyonunda daha etkili olarak saptanmıştır. *Mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonlarının tedavisinde; Klaritromisin (15 mg/kg/gün, günde iki kez PO, 10 gün) veya Azitromisin (10 mg/kg/gün, PO birinci gün ve 5 mg/kg/gün PO, 2-5 günler) kullanılması ile hastaların % 100'ünde Mycoplasma pneumoniae'yı eradike edilebilir.<sup>53</sup>

## 2.3. Chlamydia Pneumoniae

### 2.3.1. Genel Özellikler

*Chlamydia*'lar (eski adları ile *Bedsonlar* veya *TRIC (Trahom, inklüzyonlu konjunktivit) etkenleri*) enerji üretmedikleri için zorunlu hücre içi parazitizmi gösteren bakterilerdir. Yapı itibarıyla gram (-) bakterilere benzerlik gösterirler. Sitoplasma, iç ve dış iki membranla çevrilidir. Dış membranda (hücre duvarı) peptidoglikan bulunmaz ve dolayısıyla etken lizozimden etkilenmez. *Chlamydia*'lar hem RNA hem de DNA ihtiva ederler. İlkel ribozomları vardır, metabolik aktivite gösterirler. İkiye bölünerek çoğalırlar, protein sentezini inhibe eden antimikrobiklerle üremeleri inhibe edilebilir. *Chlamydia*'lar morfolojik olarak, 0,3-0,4 µm büyüklükte, enfeksiyöz ekstrasellüler

*Elementer cisimcik* (EC) ve 0,8-1,0 µm büyüklükte non efeksiyöz intrasellüler *Retiküler cisimcik* (RC) den oluşurlar. *Chlamydia*'ların yaşam döngüsü, hücre dışı yapı olan 350nm çapındaki EC'in, duyarlı bir epitel hücrelerine tutunması ile başlar. Hücreye tutunmada rol oynayan adhezinler ve onların reseptörleri kesin olarak tanımlanmış değildir. Ancak, yüzeyde bulunan ve heparin sülfat benzeri olan bir glikozaminoglikanın rolünün olduğu düşünülmektedir. Tutunma işleminin ardından EC, endositoz ya da pinositoz yolu ile hücre içine alınarak, çevresi hücre membranından ibaret bir vakuol ile sarılır ve inklüzyon cisimi adı verilen yapı ortaya çıkar. Böylece, hücre içine alınan infeksiyöz partiküllerin hücreye ait lizozomlar ile füzyon oluşturmaları ve yıkıma uğramaları engellenmiş olur. İnküzyon cisimi içindeki EC'ler, daha sonra 800-1000nm çapındaki RC dönüşürler. RC'ler infeksiyöz değildir ve bir süre sonra yeniden EC'lere dönüşmeye başlarlar. Önce EC'den RC'ye, daha sonra da RC'den EC'ye gerçekleşen dönüşümlerde rol oynayan mekanizmalar kesin olarak bilinmemekle birlikte, hücre içindeki siklik adenzin monofosfat (cAMP) ile siklik guanozin monofosfatın (cGMP) rölatif konsantrasyonlarının rolü üzerinde durulmaktadır. Hücre içinde yeniden oluşan EC'lerin hücre dışına çıkışları ve hücrenin lizisi; inklüzyonların salıverilmesi ya da ekzositoz benzeri mekanizmalar ile olmakta ve EC'lerin yeni hücreleri enfekte etmeleri ile enfeksiyon yayılmaktadır.<sup>93-95</sup>

*Chlamydia* neredeyse tüm filojenik düzeylerdeki hayvan türlerinde çeşitli hastalıklara sebep olmaktadır. Bu sınıfta bir cins ve tanınan dört tür bulunmaktadır. *C. pneumoniae*, *C. trachomatis*, *C. psittaci*, *C. pecorum*. *C. pneumoniae* ve *C. trachomatis* en önemli insan patojenleridir. *C. psittaci* önemli bir zoonoz etkenidir. DNA hibridizasyon çalışmalarında *C. pneumoniae*, *C. trachomatis* ve *C. psittaci* arasında <5 akrabalık bulunduğu görülmüştür. Yakın zamandaki 16S ve 23S RNA'ların kullanıldığı taksonomik analizde *Chlamydia* genusunun; *Chlamydia* ve *Chlamydiophila* olmak üzere ikiye ayrılmasını desteklemektedir.<sup>96</sup>

*Chlamydia trachomatis* çok eski zamanlardan beri bilinmektedir. Trahom, inklüzyon konjunktiviti ve genital enfeksiyonlara neden olmaktadır. Kuş türlerinde enfeksiyon etkeni olan *Chlamydia psittaci* ise insanlara bulaşarak akciğerlerde psittakozis denilen hastalığı oluşturmaktadır. Daha sonra, yine akciğerlerde enfeksiyona neden olan 3. bir tür eklenmiştir. Bu tür başlangıçta, ilk izole edilen "Taiwan" ve "Acute Respiratory" suşlarını tanımlayan sözcükler dikkate alınarak TWAR suşu olarak

isimlendirilmiş, sonraları *Chlamydia pneumoniae* adını almıştır.<sup>97-99</sup> *Chlamydia* türlerine ilişkin özellikler **Tablo 27**'da gösterilmiştir.<sup>100</sup>

**Tablo 27.** Chlamydia Türleri<sup>100</sup>

Tür	Biyovarylar	Bulaşma Yolu	Doğal Konak	İnsanda Yaptığı Hastalıklar
<i>C. pecorum</i>	Birçok	Aerosol, Hayvanlarda cinsel	Domuz, Geviş Getiren Hayvanlar, Koala	Yok
<i>C. psittaci</i>	Birçok	Aerosol, Hayvanlarda cinsel	Kuşlar, Koyunlar, Kediler vb.	Pnömoni, Endokardit, Düşükler
<i>C. trachomatis</i>	LGV (L1,L2,L3)	Cinsel, El-göz teması,	İnsanlar	L. venereum
	Trahom (A,B,Ba,C)	Sinekler,	İnsanlar	Trahom Erişkinde ve Çocukta
	(B,Ba,D-K)	Cinsel, El-göz teması, Neonatal	Fare	Okülojenital hast., Yenidoğanda
	Fare pnömoni etkeni.	Aerosol ?		Pnömoni Yok
<i>C. pneumoniae</i>	TWAR	Aerosol	İnsanlar	Bronşit, Pnömoni, Koroner Arter Hast.

*C. pneumoniae*, *Chlamydia* cinsinin üçüncü türü olarak tanımlanmıştır ve insanlarda en sık hastalık etkeni olan *Chlamydia* türüdür. Bu bakteri, en çok solunum yolu hastalıklarına neden olur ve toplumda edinilmiş pnömonilerin yaklaşık % 10'undan sorumludur. Ayrıca, son yıllarda ateroskleroz ve kalp hastalıklarında da rol oynadığı gösterilmiştir. *C. pneumoniae*'yi, *C. trachomatis* ve *C. psittaci*'den ayıran en önemli özellikler, aralarında <%5 DNA homolojisi olması, farklı görünümde elemanter cisimlerinin bulunması, solunum yoluyla bulaşması ve hayvan rezervuarının olmamasıdır.<sup>101-103</sup>

### 2.3.2. Epidemiyoloji

*Chlamydia* primer bir insan patojeni gibi durmaktadır. Organizma insan dışında at, koalalar, sürüngenler ve amfibilerden de izole edilmişlerdir ancak bu enfeksiyonların insanlara bulaşmadaki rolü bilinmemektedir. *C. pneumoniae* ile ilişkili olan toplumdan kazanılmış pnömonilerin oranı coğrafi yerleşim, incelenen yaş grubu ve kullanılan

tanısal yöntemlere göre % 2-19 arasında değişmektedir. *C. pneumoniae*'nin pediatrik popülasyonda alt solunum yolu enfeksiyonundaki rolünü araştıran çalışmalarda enfeksiyon kanıtları % 0-18 arasında bulunmuştur. Bu çalışmaların çoğunda tanı sadece serolojiye dayanır. ABD'de 3-12 yaş çocuklarda çok merkezli olarak yapılan ve kültüre dayanarak tanı konan bir çalışmada toplumda kazanılmış pnömonilerin % 14'ünde *C. pneumoniae*, % 22'sinde *M. pneumoniae* enfeksiyonuna dair kanıt bulunmuştur. 6 yaş altı çocuklarda *C. pneumoniae* enfeksiyonu yaygınlığı % 15, 6 yaşından büyüklerde % 18 olarak bulunmuştur.<sup>96</sup> *C. pneumoniae* orak hücre hastalığı bulunan çocuklardaki akut göğüs sendromlarının % 10-20'sinden ve çocuklarda bronşit epizotlarının % 10, farenjit epizotlarının ise % 5-10'undan sorumludur.<sup>96</sup>

*C. pneumoniae* ile enfekte çocukların % 20'sinin *M. pneumoniae* ile de enfekte oldukları saptanmıştır. Adölesan dönemde *C. pneumoniae* seprevalansı % 30-45'e ulaşmaktadır. Bu durum enfeksiyonun sıklıkla asemptomatik olduğunu düşündürmektedir. Asemptomatik taşıyıcılık çocuklarda ve erişkinlerde % 2-5 oranında görülmektedir. Asemptomatik taşıyıcılığın *C. pneumoniae* epidemiyolojisindeki rolü kesin olarak bilinmemektedir.<sup>104</sup> *C. pneumoniae*'ye bağlı enfeksiyonun mevsimsel değişkenliği yoktur. *C. pneumoniae* her yaştan bireyi etkilemektedir. Enfeksiyon sonrası kültür pozitifliğinin uzun süre devam ettiği bildirilmektedir.<sup>104</sup>

### 2.3.3. Patoloji ve Patogenez

*C. pneumoniae*, mukoza epiteli hücrelerinin yanı sıra, monosit, makrofaj, endotel hücreleri ve düz kas hücrelerini de enfekte eder. Bu da bakterinin, sistemik olarak yayılabileceğini düşündürmektedir. *C. pneumoniae* ile intratrakeal veya intranazal olarak inokule edilen tavşanlarda, ilk hafta içinde bronşiolit ve pnömoni bulgularının ortaya çıktığı görülmüştür. Ayrıca dalak, karaciğer ve aort dokusunda da, *C. pneumoniae* antijenine rastlanmıştır.<sup>105-107</sup>

### 2.3.4. Klinik

*C. pneumoniae* solunum yolu ile insandan insana bulaşarak belirli aralıklarla salgınlar oluşturan ve akciğerlerde yerleşerek pnömoni etkeni olan bir enfeksiyon ajanıdır. Bir patojen olarak 1986'da tanımlanmasını takiben tüm dünyada sıklıkla

rastlanan bir enfeksiyon ajanı olduğu görülmüştür. Çocuklar ve genç erişkinlerde bu enfeksiyon daha sık görülmektedir. Enfeksiyon genellikle asemptomatik veya subklinik bir tabloya neden olmaktadır ve erişkinlerin hemen hemen yarısında *C. pneumoniae* antikorları pozitif olarak bulunmaktadır. Değişik toplumlarda yapılan seroepidemiolojik çalışmalarda klamidya seroprevalansının çocukluk ve adolesan dönemde hızla artış gösterdiği gösterilmiştir. Adolesandan sonra seroprevalans artmaya devam eder ve yaşlılıkla birlikte kişilerin hemen hemen tamamında seropozitiflik saptanır.<sup>108,109</sup>

*C. pneumoniae* enfeksiyonunun kuluçka süresi 2-3 haftadır. En sık rastlanan tablo pnömoni ve bronşittir. *C. pneumoniae* bronşit ve pnömonisi semptomların yavaş başladığı subakut bir hastalıktır, tedavi edilmezse günler veya haftalar sürebilir. Farenjit, sinüzit, otit tek başına veya pnömoni ile birlikte görülebilir. Serolojik olarak *C. pneumoniae* tanısı ile hastaneye yatırılan vakaların % 87'si subfebrildir. Öksürük *C. pneumoniae* enfeksiyonları için en önemli bulgudur. Bu öksürük inatçı ve kuru bir öksürüktür, 1-2 ay sürebilir. Pnömoni atipik pnömoni tablosu şeklindedir. Yani hastalarda hafif-orta derecede ateş, halsizlik, baş ağrısı, öksürük, konstitüsyonel semptomlar ve farenjit bulguları vardır. FM'de hışıltı, ronkuslar ve raller duyulabilir. Pnömonit akciğer grafisinde varsa bu sıklıkla konsolidasyonsuz, subsegmental, tek lezyon şeklindedir. Akciğer grafisi bulgularının düzelmesi 1-2 ayı bulur.<sup>104</sup>

*C. pneumoniae* enfeksiyonları genellikle hafif seyirli ve komplikasyonsuzdur. Bazı vakalarda ağır pulmoner lezyonlar, bilateral hastalık, plörit ve plevral efüzyon bildirilmiştir. *C.pneumoniae* astım için tetikleyici bir faktördür. Astım atağı ile başvuran 5-15 yaş arası çocukların %11'inde kültürde *C. pneumoniae* üretilmiştir. Bu mikroorganizmalar kistik fibrozlu hastalarda pulmoner alevlenmelere neden olabilir. Kaza sonucu ölen genç erkeklerin otopsilerinde koroner arterdeki aterosklerotik plaklarda *C. pneumoniae* gösterilmiştir. Bu durumun hastalıkla ilişkisi olup olmadığı kesin değildir.<sup>104</sup>

### 2.3.5. Tanı

Klinik bulgulara dayanarak *C. pneumoniae*'yı diğer atipik pnömonilerde ayırmak mümkün değildir. Oskültasyonda raller ve sıklıkla hırıltı duyulur. Akciğer grafisi genellikle hastanın kliniğinde daha kötü görünümde; hafif, yaygın tutulum veya

küçük plevral efüzyonlarla birlikte lobar infiltratlar görülebilir. *C. pneumoniae* enfeksiyonun özgül tanısı organizmanın doku kültürlerinde izolasyonu ile konulur. *C. pneumoniae* en iyi sikloheksimid ile muamele edilmiş Hep-2 ve H2 hücrelerinde ürer. Kültür için en uygun bölge posterior nazofarinkstir. Organizma balgam, boğaz kültürü, bronkoalveoler lavaj sıvısı ve plevra sıvısından izole edilebilir. Bu kültürler için özel laboratuvar olanakları gerekmektedir.<sup>96</sup>

*C. pneumoniae* tespitinde hızlı, kültüre dayanmayan en çok ümit verici test PCR dır. Klinik örneklerde *C.pneumoniae*'nin tespiti için çok az sayıda PCR assay bildirilmiştir ve bu testler respiratuvar örneklerde *C. pneumoniae*'nin kültür ile tespitiyle kapsamlı bir şekilde karşılaştırılmamıştır. Serojik tanı spesifik serum antikor yanıtının saptanması esasına dayanır. Bu yöntemle anti-*C. pneumoniae* IgG, IgA ve IgM antikorları belirlenebilmektedir. *Mikroimmünofloresan* (MIF) bir indirekt immünfloresan test olup, günümüzde *C. pneumoniae* enfeksiyonunun değerlendirilmesinde kullanılan en sensitif ve spesifik serolojik testtir. Ancak değerlendirilmesi zor bir yöntem olup, bu konuda yetişmiş bir uzman tarafından uygulanmalıdır.<sup>110</sup> Yine ELISA ile *C. pneumoniae* IgG ve IgA antikorlarını ölçebilen kitleler mevcuttur ve son zamanlarda IgM antikorlarını ölçen kitleler de kullanıma girmiştir. IgG ve IgA antikorlarının tek başına pozitifliği akut enfeksiyon tanısı koydurmaz, yalnızca geçirilmiş enfeksiyonun bir kanıtıdır. Akut *C. pneumoniae* enfeksiyonu tanısı konulmasında IgM antikorlarının saptanması veya IgG titresinde 4 katlık bir artışın belirlenmesi gerekir. Bazı araştırmacılar ise IgG titresinin 1/512'nin üzerinde olmasının da akut enfeksiyon tanısı koymak için yeterli olduğunu söylemektedirler.<sup>111</sup>

### 2.3.6. Tedavi

*C. pneumoniae* enfeksiyonlarında antibiyotik tedavisinin optimum doz ve süresi halen netleşmemiştir. Çoğu tedavi çalışmasında tanı için sadece seroloji kullanılmıştır ve bundan dolayı mikrobiyolojik etkinlik değerlendirilemez.

İki haftalık Eritromisin veya 30 günlük Tetrasiklin veyahut Doksisiklin tedavilerinden sonra belirtilerin yeniden ortaya çıkması ve sebat eden pozitif kültürler bildirildiğinden uzun süreli tedavi ( $\geq 2$  haftalık) önerilir. Tetrasiklinler, Eritromisin, yeni Makrolidler (Azitromisin ve Klaritromisin) ve Kinolonlar in-vitro olarak

C.pneumoniae'ya etkilidirler. C. psittaci gibi C. pneumoniae da sulfanomidlere dirençlidir. Eritromisin (40 mg/kg/gün, 2 doz/gün, PO, 10 gün), Klaritromisin (15 mg/kg/gün, 2 doz/gün PO, 10 gün) ve Azitromisin (10 mg/kg/gün, 1. gün ve 5 mg/kg/gün 1-5 gün PO) pnömonili çocuk vakaların % 80'inde nazofarinksinden C. pneumoniae'nın eradikasyonunu sağladığı gösterilmiştir.<sup>96</sup>

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamıza Eylül 2009-Mart 2010 tarihleri arasında Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Polikliniğine; önceden sağlıklı, başvurudan 48 saat öncesine kadar antibiyotik kullanmayan ve solunum sistemi enfeksiyonları şikayetleri ile başvuran, Toplum Kökenli Pnömoni tanısı olarak kliniğimize yatırılan, yaşları 3 ay-15 yaş arasında değişen 150 çocuk alındı. Hastane kökenli pnömونيyi dışlamak için, daha önceden hastanede yatan ve taburcu olduktan sonra en az iki hafta geçmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Pnömoni tanısı; klinik belirti, bulgular ve/veya akciğer grafisinde infiltrasyonların varlığına dayanılarak konuldu. Klinik olarak hastalarda; ateş ve/veya akut solunum sıkıntısı ve/veya yetmezliği belirtilerinin varlığı yanında, genel enfeksiyon sistemi bulguları ile solunum sistemi dışı bulguları arandı.

Ayrıca hastaların başvuru anındaki vital bulguları, boy ve kilo persentil değerleri, dakikadaki solunum sayıları ve akciğerlerin dinlenmesi ile; ral, ronküs, hışıltı ile göğüs duvarında çekilme gibi solunum sistemi FM bulguları kaydedildi. Yatan tüm hastalardan başvuru anında rutin testler (Tam kan sayımı, ESR, CRP vs.) için alınan kanlardan arta kalan yaklaşık 3µl'lik kısımda ise; *C. pneumoniae* (IgM ve G) ve *M. pneumoniae* serolojileri (IgM ve G) çalışıldı.

Tüm hastalara yatış anında posterior-anterior (PA) Akciğer grafisi çekildi. Radyolojik olarak bulguların varlığı, yerleşim yeri, infiltrasyon, konsolidasyon, plevral efüzyon, hiler-mediastinel lenf nodları olup olmamasına göre sınıflama yapıldı.

*C. pneumoniae* IgM ve IgG ile *M. pneumoniae* IgM ve IgG serolojileri için ayrılan kan örnekleri laboratuvarımızdaki Triturus mikro ELİSA otomatik cihazı ve Nova Tec (Germany) marka kitler kullanılarak mikro ELİSA yöntemi ile çalışıldı.

***C. pneumoniae* IgM ve IgG ile *M. pneumoniae* IgM ve IgG serolojisi için kullanılan mikro ELİSA yöntemindeki çalışma basamakları;**

- 1- Hastalardan rutin testler için alınan kanlardan arta kalan yaklaşık 3 µl. kanda çalışıldı.
- 2- 3000 rpm de 10 dakika santrifüj edilerek serumları ayrılır.
- 3- Serum örnekleri 1/100 (10 µl. serum + 990 µl. dilution buffer) sulandırılır.
- 4- Kontroller (negatif, cut off ve pozitif) kullanılmalıdır.

- 5- Daha sonra ELİSA plate'nin ilk kuyucuğu Blank olarak kullanılır (A1-kuyucuğu). Bu kuyucuğa sadece speicment diluent buffer konulur. B1 kuyucuğuna negatif kontrol, C1 ve D1 kuyucuğuna cut off kontrol konulur. E1 kuyucuğuna da pozitif kontrolden 100'er µl konulur.
- 6- Diğer kuyucuklara ise sırasıyla 100'er µl dilüe edilmiş hasta örnekleri konulur.
- 7- Platerin üzeri kapatılarak 37 °C de 1 saat inkübe edilir.
- 8- İnkübasyon süresinin sonunda plate otomatik mikro ELİSA yıkayıcısında 5 kez yıkanır (her yıkamada cihaz otomatik olarak her kuyucuğa 300 µl yıkama solüsyonunu koyar ve tekrar aspire eder).
- 9- Blank kuyucuğu (A1) hariç, diğer tüm kuyucuklara 100'er µl konjugat (Anti-human Ig M horseradish peroxidase) konulur.
- 10-Plate 'nin üzeri kapatılarak oda ısısında 30 dakika inkübe edilir.
- 11-İnkübasyon süresinin bitiminde plate yine 8. Basamaktaki gibi yıkanır.
- 12-Blank dahil tüm kuyucuklara 100 ml TMB (Tetramethyl Benzidine/ Hydrogen Peroxide system) – substrat ilave edilir.
- 13-Tekrar plate'in üzeri kapatılır karanlık ortamda ve oda sıcaklığında 15 dakika inkübe edilir.
- 14-Bu sürenin sonucunda her kuyucuğa 100'er (Tetramethyl Benzidine/ Hydrogen Peroxide system). stop solüsyonu (02 M H2SO4) eklenir.
- 15-450/600 nm de optik dansiteleri okunur.
- 16-Okunan değerler; cut-off değerinin üzerinde ise *pozitif*, altında ise *negatif* olarak değerlendirilir.

### **İstatistiksel Analiz**

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 18,0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümler ise ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Kategorik ölçümlerin Mycoplasma pozitif ve negatif grupları arasında karşılaştırılmasında *Ki-Kare test* istatistiği kullanıldı. Yine bu iki grup içinde sayısal ölçümlerin karşılaştırılmasında *Mann Whitney-U* testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi  $p < 0,05$  olarak alındı.

## 4. BULGULAR

Çalışmaya aldığımız ve Toplum Kökenli Pnömoni tanısı ile kliniğimize yatırılan 150 çocuğun demografik veriler dikkate alındığında; hastaların yaşları;  $52,65 \pm 50,86$  ay, 29 ay (3-180 ay) idi. Hastaların 91'i (% 60,7) erkek, 59'u (%39,3) kız olup, E/K oranı ise; 1,54/1 idi (**Tablo 28**).

**Tablo 28.** Demografik Veriler

Demografik Veriler	Ölçüt
*Yaş (ay)	52,65 ± 50.86, 29 (3-180)
**Cinsiyet	
Erkek	91 (%60,7)
Kız	59 (%39,3)

\*Ortalama ± Standart sapma, Medyan (Min-Maks), \*\* Sıklık (%)

Başvuru öncesi solunum sistemi ve genel enfeksiyon semptomları incelendiğinde; hastaların; 149'unda (% 99,3) öksürük, 115'inde (% 60,7) ateş, 79'unda (% 52,7) hırıltı, 78'inde (% 52) solunum sıkıntısı mevcut idi. Ayrıca hastaların 75'inde (% 50) iştahsızlık, 64'ünde (% 42,7) halsizlik, 38'inde (% 25,3) terleme, 31'inde (% 20,7) boğaz ağrısı, 28'inde (% 18,7) pürülan balgam, 9'unda (% 6) üşüme, 9'unda (% 6) göğüs ağrısı, 7'sinde (% 4,7) titreme, 3'ünde (% 2) müköz balgam, 3'ünde (% 2) çarpıntı ve 2'sinde (% 1.3) morarma mevcut idi (**Tablo 29**).

**Tablo 29.** Solunum Sistemi ve Genel Enfeksiyon Semptomları

Semptom	Sıklık (%)
Öksürük	149 (99,3)
Ateş	115 (60,7)
Hırıltı	79 (52,7)
Solunum sıkıntısı	78 (52,0)
İştahsızlık	75 (50,0)
Halsizlik	64 (42,7)
Terleme	38 (25,3)
Boğaz ağrısı	31 (20,7)
Balgam çıkarma	
Pürülan(iltihaplı)	28 (18,7)
Müköz (seffaf-kentöz)	3 (2)
Kanlı	0 (0)
Üşüme	9 (6)
Titreme	7 (4,7)
Göğüs ağrısı	9 (6)
Çarpıntı	3 (2)
Morarma	2 (1,3)

Solunum sistemi dışı semptomları incelendiğinde hastaların; 52'sinde (% 34,7) burun akıntısı, 43'ünde (% 28,7) kusma, 26'sında (% 17,3) kas ağrısı, 25'inde (% 16,7) baş ağrısı, 17'sinde (% 11,3) ishal, 13'ünde (% 8,7) karın ağrısı, 13'ünde (% 8,7) kabızlık, 9'unda (% 6) eklem ağrısı, 7'sinde (% 4,7) bulantı, 7'sinde (% 4,7) idrar şikayeti, 3'ünde(% 2) kulak ağrısı ve 1'inde (% 0,7) sarılık saptandı (**Tablo 30**).

**Tablo 30.** Solunum Sistemi Dışı Semptomlar

Semptomlar	Sıklık (%)
Burun akıntısı	52 (34,7)
Kusma	43 (28,7)
Kas ağrısı	26 (17,3)
Baş ağrısı	25 (16,7)
İshal	17 (11,3)
Karın ağrısı	13 (8,7)
Kabızlık	13 (8,7)
Eklem ağrısı	9 (6,0)
Bulantı	7 (4,7)
İdrar şikayeti	7 (4,7)
Kulak ağrısı	3 (2,0)
Sarılık	1 (0,7)

Hastaların solunum sistemi FM bulguları incelendiğinde; 123'ünde (% 82) ekspiryum uzaması, 103'ünde (% 68,7) takipne, 97'sinde (% 64,7) ronküs, 92'sinde (% 61,3) ral, 63'ünde (% 42) hışıltı ve 44'ünde (% 29,3) göğüs duvarında (subkostal/ interkostal) çekilme saptandı (**Tablo 31**).

**Tablo 31.** Solunum Sistemi Fizik Muayene Bulguları

Semptom	Sıklık (%)
Ekspiryum uzaması	123 (82,0)
Takipne	103 (68,7)
Ronküs	97 (64,7)
Ral	92 (61,3)
Hışıltı	63 (42,0)
Subkostal / İnterkostal çekilmeler	44 (29,3)

Çalışmaya alınan 150 hastanın 120'sinde (% 80) Akciğer grafisinde farklı radyolojik bulgular saptandı. Bunların 31'inde (% 25,8) sağ akciğerdede, 20'sinde (% 16,7) sol akciğerde, 69(%57,5)'unda akciğerde bilateral yerleşimli değişiklikler mevcut idi. Hastaların; 97'sinde (% 64,7) infiltrasyon, 22'sinde (% 14,7) konsolidasyon, 2'sinde (% 1,3) plevral efüzyon, 15'inde (% 10) tek taraflı lenf nodu ve 1'inde (% 0,7) hastada bilateral lenf nodu saptandı (**Tablo 32**).

**Tablo 32.** Tüm Olguların Akciğer Grafi Bulguları ve Sıklığı

Akciğer Bulguları	Sıklık (%)
Akciğer Grafi Bulgusu	120 (80)
Akciğer Grafi Bulgusu Yerleşimi	
• Sağ akciğer	31 (25,8)
• Sol akciğer	20 (16,7)
• Bilateral akciğer	69 (57,5)
İnfiltrasyon (intertisyel/parankimal)	97 (64,7)
Konsolidasyon	22 (14,7)
Plevral efüzyon	2 (1,3)
Lenfnodu	
• Yok	134 (89,3)
• Tek taraflı lenf nodu pozitif	15 (10)
• Bilateral lenf nodu pozitif	1 (0,7)

Tüm hastalara ait laboratuvar sonuçları incelendiğinde; WBC;  $13.785 \pm 7.038/\text{mm}^3$  (610-59.000), Serum CRP değerleri;  $21,53 \pm 34,49$  mg/L (0,1-198 mg/L), ESR değerleri;  $22,59 \pm 18,03$  mm/saat (2-104 mm/saat ) olarak ölçüldü (**Tablo 33**).

**Tablo 33.** Tüm Hastaların Laboratuvar Sonuçları

Parametreler	Tüm Hastalar Ortalama $\pm$ Standart sapma, Medyan (Min-Maks)
WBC; ( ... / $\text{mm}^3$ )	$13785,2 \pm 7038,9,12800$ (610 - 59000)
CRP(mg/L) (Serum)	$21,53 \pm 34,49, 8$ (0,1-198)
Eritrosit Sedimantasyon Hızı (mm/Saat)	$22,59 \pm 18,03,19$ (2-104)

Hastaların 14'ünde (% 9,3); *Mycoplasma pnömoniae* IgM ve IgG pozitif iken, sadece 3 (% 2) hastada; *Chlamydia pnömoniae* IgM ve IgG pozitif olarak saptandı (**Tablo 34**).

**Tablo 34.** Etkenlere Göre Serolojik Bulgular

Etken	Seroloji	Sıklık (%)
<i>Mycoplasma pnömoniae</i>	IgM pozitifliği	14 (9,3)
<i>Mycoplasma pnömoniae</i>	IgG pozitifliği	14 (9,3)
<i>Chlamydia pnömoniae</i>	IgM pozitifliği	3 (2)
<i>Chlamydia pnömoniae</i>	IgG pozitifliği	3 (2)

*M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif olgularımızın demografik verileri incelendiğinde IgM pozitif olgularda yaş;  $78,71 \pm 39, 49$  ay, 72, (29-180 ay), negatif olgularda ise yaş;  $49,96 \pm 51$  ay, 26, 24, (3-180 ay) idi ( $p=0,003$ ). *M. pnömoniae* IgM pozitif grupta K/E oranı; 1, negatif grupta ise bu oran; 0,62 olarak saptandı. Fakat cinsiyet açısından *M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ( $p=0,404$ ) (**Tablo 35**).

**Tablo35.** *Mycoplasma Pnömoniae* IgM Pozitif ve Negatif Olgularımızın Demografik Verileri

Semptom	<i>Mycoplasma pnömoniae</i> Ig M Pozitif (n=14)	<i>Mycoplasma pnömoniae</i> Ig M Negatif (n=136)	P
Yaş* (Ay)	78,71 ± 39,49 72 (29-180)	49,96 ± 51,26 24 (3-180)	<b>0,003</b>
Cinsiyet**			0,404
Erkek	7 (% 50)	84 (% 61,8)	
Kız	7 (% 50)	52 (% 38,2)	

\*ortalama ± standart sapma, medyan (min-maks), \*\*Sıklık (%)

Yaş dikkate alındığında; ≤59 ay çocuklarda *Mycoplasma* IgM pozitiflik oranı % 3,1 iken, ≥ 60 ay çocuklarda bu oran % 20,4 olarak saptandı (p=0,001) (**Tablo 36**).

**Tablo 36.** Yaş Gruplarına Göre *M. Pnömoniae* IgM Pozitif ve Negatif Olgularımız

	≤ 59 ay	≥ 60 ay	P
<b>Mycoplasma Pnömoniae IgM Pozitif</b>	3 (% 3,1)	11 (% 20,4)	<b>0,001</b>
<b>Negatif</b>	93 (% 96,7)	43 (% 79,6)	

*M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif hastaların, solunum sistemi ve genel semptomları incelendiğinde; çalışmaya alınan 14 hastanın 13'ünde (% 92,9) iştahsızlık (p= 0.001), 11'inde(% 78,6) halsizlik (p=0,008), 10'unda (% 71,4) boğaz ağrısı (p=0,001), 3'ünde (% 21,4) göğüs ağrısı (p=0.039) saptandı. İki grup arasındaki bu farklar istatistiksel olarak anlamlı idi. Ayrıca *M. pnömoniae* IgM pozitif olan hastaların; 14'ünde (% 100) öksürük (p=0,999), 9'unda (% 64,3) ateş (p=0.317), 4'er (% 28,6) hastada hırıltı, solunum sıkıntısı ve terleme (p= 0,090), 3'ünde (% 21,4) pürülan balgam (p=0,328), 1'inde (% 7,1) müköz balgam (p=0,328), 2'sinde (% 14,3) üşüme (p=0,199), 1'inde (% 7,1) titreme (p=0,256), 1'inde (% 7,1) (p=0,504) ise çarpıntı saptandı. İki grup arasındaki bu farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi (**Tablo 37**).

**Tablo 37.** *M. Pnömoniae* IgM Pozitif ve Negatif Hastaların Solunum Sistemi ve Genel Enfeksiyon Semptomları

Semptomlar	Mycoplasma IgM Pozitif (n=14) (%)	Mycoplasma IgM Negatif (n=136) (%)	P
Öksürük	14 (100)	135 (99,3)	0,999
İştahsızlık	13 (92,9)	62 (45,6)	<b>0,001</b>
Halsizlik	11 (78,6)	53 (39)	<b>0,008</b>
Boğaz ağrısı	10 (71,4)	21 (15,4)	<b>0,001</b>
Ateş	9 (64,3)	106 (77,9)	0,317
Terleme	4 (28,6)	34 (25)	0,753
Hırıltı	4 (28,6)	75 (55,1)	0,090
Solunum sıkıntısı	4 (28,6)	74 (54,4)	0,091
Balgam çıkarma			0,328
Yok	10 (71,4)	109 (80,1)	
Pürülan (İltihabi)	3 (21,4)	25 (18,4)	
Müköz (Şeffaf- Kentöz)	1 (7,1)	2 (1,5)	
Göğüs ağrısı	3 (21,4)	6 (4,4)	<b>0,039</b>
Üşüme	2 (14,3)	7 (5,1)	0,199
Çarpıntı	1 (7,1)	2 (1,5)	0,256
Titreme	1 (7,1)	6 (4,4)	0,504

*M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif hastaların solunum sistemi dışı semptomları incelendiğinde, hastaların; 10'unda (% 71,4) kas ağrısı ( $p<0,001$ ), 8'inde (% 57,1) baş ağrısı ( $p<0,001$ ), 5'inde (% 35,7) eklem ağrısı ( $p<0,001$ ), 4'ünde (% 28,6) karın ağrısı ( $p=0,021$ ) ve 3'ünde (% 21,4) bulantı ( $p=0,018$ ) saptandı. İki grup arasındaki bu farklar istatistiksel olarak anlamlı idi. Ayrıca *M. pnömoniae* pozitif olan hastaların; 5'inde (% 35,7) burun akıntısı ( $p=0,999$ ), 3'ünde (% 21,4) kusma ( $p=0,758$ ), 2'sinde (% 14,3) kabızlık ( $p=0,348$ ), 1'inde (% 7,1) ishal ( $p=0,999$ ) ve 1'inde (% 7,1) kulak ağrısı ( $p=0,256$ ) saptandı. Fakat bu semptomlar dikkate alındığında iki grup arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi (**Tablo 38**).

**Tablo 38.** *M. Pnömoniae* IgM pozitif ve negatif hastaların Solunum Sistemi Dışı Semptomları

Semptomlar	Mycoplasma IgM Pozitif (n=14) (%)	Mycoplasma IgM Negatif (n=136) (%)	P
Kas ağrısı	10 (71,4)	16 (11,8)	<b>&lt;0,001</b>
Baş ağrısı	8 (57,1)	17 (12,5)	<b>&lt;0,001</b>
Eklem ağrısı	5 (35,7)	4 (2,9)	<b>&lt;0,001</b>
Burun akıntısı	5 (35,7)	47 (34,6)	0,999
Karın ağrısı	4 (28,6)	9 (6,6)	<b>0,021</b>
Bulantı	3 (21,4)	4 (2,9)	<b>0,018</b>
Kusma	3 (21,4)	40 (29,4)	0,758
Kabızlık	2 (14,3)	11 (8,1)	0,348
Kulak ağrısı	1 (7,1)	2 (1,5)	0,256
İshal	1 (7,1)	16 (11,8)	0,999

*M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif hastaların solunum sistemi FM bulguları incelendiğinde, hastaların; 5'inde (% 35,7) takipne (p=0,012), 2'sinde (% 14,3) ise hışıltı (p=0,043) saptandı. İki grup arasındaki bu farklar istatistiksel olarak anlamlı idi. Diğer FM bulguları (Ekspiryum uzaması, ronküs, ral ve subkostal/interkostal çekilme) açısından incelendiğinde her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanmadı. (Sırasıyla p=0,999, p=0,565, p=0,157 ve p=0,759 idi) (**Tablo 39**).

**Tablo 39.** *M. Pnömoniae* IgM pozitif ve negatif hastaların Solunum Sistemi Fizik Muayene Bulguları İlişkisi

Semptomlar	Mycoplasma IgM Pozitif (n=14) (%)	Mycoplasma IgM Negatif (n=136) (%)	P
Ekspiryum uzaması	12 (85,7)	111 (81,6)	0,999
Ronküs	8 (57,1)	89 (65,4)	0,565
Ral	6 (42,9)	86 (63,2)	0,157
Takipne	5 (35,7)	98 (72,1)	<b>0,012</b>
Subkostal/interkostal çekilme	3 (21,4)	41 (30,1)	0,759
Hışıltı	2 (14,3)	61 (44,9)	<b>0,043</b>

*M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif hastalar, Akciğer grafisi bulguları yönünden incelendiğinde; Radyolojik olarak pnömoni tanısı alan olguların 112'sinde (% 82,4) *M. pnömoniae* IgM negatif olarak saptandı ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0.036). Yerleşim açısından değerlendirildiğinde ise; Radyolojik olarak pnömoni tanısı alan *M. pnömoniae* negatif gruptaki olguların 68'inde (% 60,7) bilateral, 26'sında (% 23,6) sağ ve 18'inde (% 16,1) sol akciğerde infiltrasyon saptandı. *M. pnömoniae* IgM pozitif grupta ise; hastaların 5'inde (% 62,5) sağ, 2'sinde (% 25) sol ve 1'inde (%12,5) bilateral akciğerde infiltrasyona rastlandı. Akciğer grafisi bulguları yerleşimleri açısından incelendiğinde *M. pnömoniae* IgM negatif grup ile IgM pozitif grup arasında IgM negatif grup lehine anlamlı istatistiksel fark saptandı (p=0.020). Diğer radyolojik bulgular (İnfiltrasyon, Konsolidasyon, Plevral effüzyon ve Hiler Lenf Nodu açısından gruplar arasında fark yoktu (Sırasıyla; p=0,250, p=0,694, p=0,999 ve p=0,882 idi) (**Tablo 40**).

**Tablo 40.** *M. Pnömoniae* IgM Pozitif ve Negatif Grupların PA Akciğer Grafi Bulguları

Semptom	Mycoplasma IgM Pozitif (n=14) (%)	Mycoplasma IgM Negatif (n=136) (%)	P
PA Akciğer grafi bulgusu	8 (57,1)	112 (82,4)	<b>0,036</b>
PA Akciğer grafi bulgusu Yerleşimi			<b>0,020</b>
• Sağ	5 (62,5)	26 (23,6)	
• Sol	2 (25)	18 (16,1)	
• Bilateral	1 (12,5)	68 (60,7)	
İnfiltrasyon (intertisyel /parankimal)	7 (50)	90 (66,2)	0,250
Konsolidasyon	1 (7,1)	21 (15,4)	0,694
Plevral efüzyon	0 (0)	2 (1,5)	0,999
Hiler Lenfnodu varlığı			
• Yok	13 (92,9)	121 (89)	0,882
• Tek taraflı	1 (7,1)	14 (10,3)	
• Bilateral taraflı	0 (0)	1 (0,7)	

*M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif hastaların WBC değerleri karşılaştırıldığında iki grup arası fark anlamlı idi ( $p=0,008$ ). CRP ve ESH değerleri açısından iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Sırasıyla;  $p=0,081$  ve  $p=0,672$ ) (Tablo 41).

**Tablo-41.** *M. Pnömoniae* IgM Pozitif ve Negatif Hastalardaki Laboratuvar Bulguları

Semptom	Mycoplasma IgM Pozitif	Mycoplasma IgM Negatif	P
WBC (mm <sup>3</sup> )*	9192,14 ± 5939,61 6695 (610-18700)	14258,01 ± 6991,01 13000 (3700-59000)	<b>0,008</b>
CRP (mg/L)*	9,49 ± 14,53 1,7 (0,2-41,2)	22,76 ± 35,72 8,35 (0,1-198)	0,081
Eritrosit Sedimentasyon Hızı* (mm/saat)	18,21 ± 9,49 20 (2-34)	23,04 ± 18,66 19 (2-104)	0,672

\*Tüm ölçümler için; ortalama ± standart sapma, medyan (min-maks)

## 5. TARTIŞMA

Pnömonilerin önemli bir kısmını oluşturan çocukluk çağı TKP'leri; bilinen bir immün yetmezliği olmayan kişilerde, günlük yaşamı sırasında gelişen, bir başka deyişle, hastane dışında ortaya çıkan pnömonilerdir. Yeni antibiyotiklerin keşfi, tedavi ve immünizasyon metodlarındaki ilerlemelere rağmen halen tüm Dünyada en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir.<sup>112</sup>

Literatürdeki farklı yayınlarda ASYE olgularında E/K oranı; 1,25/1 ve 2/1 gibi değişen oranlarda bildirilmiştir.<sup>5,16</sup> Çalışmamızda da bu oranı literatür ile uyumlu olarak 1,54/1, hastalarımızın yaş ortalamasını ise; 52,65 ± 50,86 (3-180) ay olarak saptadık.

Özellikle kış aylarında daha sık olmak üzere yılın her döneminde rastlanan TKP'ler, tedavi maliyeti yüksek ve ölümcül enfeksiyon hastalıklarındandır.<sup>113</sup> Çocukluk çağı solunum yolu enfeksiyonlarının ve dolayısı ile pnömonilerin en sık nedenleri; birinci sıklıkla bakteriyel ajanlar, ikinci sıklıkla viral ajanlar olup, her iki grup etken için de tek kaynak insanlardır.<sup>2</sup>

Bakteriyel ajanlar arasında sayılan ve atipik bakteriler olarak bilinen *Mycoplasma pnömoniae* ve *Chlamydia pnömoniae* TKP etiyojisinde önemli yer tutmaktadır. Çocuklarda pnömoni etkenlerinin araştırıldığı çalışmalar incelendiğinde; Numazaki K. ve ark.larının<sup>114</sup> 853 pnömonili çocuk hasta da yaptıkları çalışmada hastaların % 27,4'ünde *Mycoplasma pnömoniae*, % 0,7'sinde *Chlamydia pnömoniae*, % 10,3'ünde *Streptococcus pnömoniae*, % 9,8'inde *Hemophilus influenzae*, % 3,8'inde *Hemophilus parainfluenzae*, % 3,1'inde *Staphylococcus aureus*, % 1,3'ünde *Moraxella catarrhalis*, % 0,8'sinde *Pseudomonas aeruginosa*, % 20,4'ünde RSV ile % 11,9'unda *İnfluenza A virusü* ve % 2,9'unda *Adenovirus* saptanmıştır. Virkki ve ark.ları<sup>115</sup> TKP'si olan 215 çocuk da yaptıkları çalışmada, hastaların % 32'sinde sadece viral ajan, % 22'sinde bakteriyel ajan, % 30'unda viral+bakteriyel karma ajanlar bildirmişler, ayrıca bakteriyel olguların % 7'sinde *M. pneumoniae*, % 3'ünde *C. pneumoniae*'nin etken olduğu bildirilmiştir. Wubbel ve ark.ları ise;168 pnömonili çocuk da yaptıkları çalışmada, hastaların % 27'sinde *S.pneumoniae*, % 7'sinde *M. pneumoniae*, % 6'sında *C. pneumoniae* ve % 20'sinde viral ajanların etken olduğunu bildirilmişlerdir.<sup>116</sup>

Ulaşabildiğimiz literatürdeki birçok çalışmada TKP'nin yaş grupları ve etkenleri arasında *M. pnömoniae* ve *C. pnömoniae* oranlarında farklılıklar olduğu bildirilmiştir.

Somer A ve ark.larının<sup>117</sup> 2 ay-15 yaş çocuklardaki çalışmalarında; *M. pnömoniae* IgM ve *C. pnömoniae* IgM seropozitivite oranları sırasıyla % 27 ve % 5, yaş ortalamaları ise sırasıyla; 5,3 ve 1,5 yıl olarak, Lochindarat ve ark.larının<sup>118</sup>; 2 ay-15 yaş çocuklardaki çalışmalarında; bu oranları sırasıyla % 14,3 ve % 2,8 olarak, Sidal M ve ark.ları<sup>119</sup> ise 5-15 yaş pnömonili çocuklarda bu oranları sırasıyla % 30,2 ve % 0,3 olarak, yaş gruplarını dikkate alarak yaptıkları değerlendirmede ise; *M. pnömoniae* IgM pozitifliği'ni; 5-9 yaş arasında % 72,1 ve 10-14 yaş arasında ise; % 27,9 olarak bildirmişlerdir. Ayrıca Bütün ve ark.ları<sup>120</sup> bu oranları sırasıyla % 18 ve % 2 olarak, Pandey A. ve ark.ları<sup>121</sup> ise; aynı oranları sırasıyla % 30 ve % 2,8 olarak bildirmişlerdir. Bir diğer çalışmada ise 3-15 yaş arası okul çocuklarındaki TKP'lerin % 7-40'ından sorumlu ajanın *M. pnömoniae* olduğu ve üç yaşından önce ise nadiren görüldüğü bildirilmiştir.<sup>53</sup>

Bazı çalışmalarda ise TKP etkenlerinden sadece *M. pnömoniae* seropozitivitesine bakılmış ve farklı sonuçlar bildirilmiştir; örn; Shenoy ve ark.ları<sup>122</sup> *M. pnömoniae* IgM seropozitivitesi genel sıklığını % 23.96 olarak bildirdikleri halde yaş gruplarına göre değerlendirdiklerinde; <2yaş; % 9,5, 2-5 yaş arası % 32, 5-10 yaş arası % 32 ve >10 yaş ise % 18,2 olarak, Mathai E. ve ark.ları<sup>123</sup> ise <5 yaş; % 14,8, >5 yaş; çocuklarda % 70 olarak bildirilmişlerdir. Bu çalışmalardan farklı olarak Esposito ve ark.ları<sup>124</sup>; 2-14 yaş arası TKP'li 203 hastada yaptıkları çalışmada, *C. pnömoniae* IgM seropozitivitesini; % 4, yaş ortalamasını ise; 5,76 yıl olarak, Matsumoto ve ark.ları<sup>125</sup>, 5 yaş altı pnömoni tanısı alan çocuklarda *C. pnömoniae*'nin prevalansını % 20.3 olarak bildirmişlerdir.

Ulaşabildiğimiz literatür ile benzer olarak çalışmamızdaki çocukluk çağı TKP olgularımızda *M. pnömoniae* IgM pozitifliğini; % 9,3, yaş ortalamasını; 78,71 ay, *C. pnömoniae* IgM pozitifliğini; % 2, yaş ortalamasını ise; 21,66 ay olarak saptadık. Yaş gruplarını dikkate aldığımızda ise çalışmamızdaki *M. pnömoniae* pozitiflik oranını  $\leq 59$  ay çocuklarda % 3,  $\geq 60$  ay çocuklarda ise; % 20,4 olarak saptadık (p=0,001). Bu sonuçlar bize çalışmamızdaki çocuklarda saptadığımız *Mycoplasma* IgM pozitifliği oranının yaş artışı ile pozitif korelasyon gösterdiğini ve bu sonuçlarında ulaşabildiğimiz literatür ile uyumlu olduğunu saptadık.

Pnömoniler tipik olarak ateş, solunumsal semptomlar ve akciğer grafisindeki infiltrasyonların varlığı ve/veya FM bulguları ile birlikte akciğer grafisinde parankimal tutulumla karakterize hastalıklardır.<sup>5</sup> Bilindiği gibi atipik pnömoniler grubunda; *M. pnömoniae*, *C. pneumoniae* ve *L. pneumophila* ile virüsler mevcuttur. Çalışmamızda da

araştırdığımız TKP etkenlerinden biri olan *M. pnömoniae* pnömonisi yavaş ve sinsi seyirli olup sıklıkla hastaların genel durumları iyidir ve hastalık ayakta geçirildiğinden Walking pnömonisi olarak olarak adlandırılır. Sıklıkla hafif ateş, baş ağrısı, halsizlik, fotofobi ve miyaljiyi izleyen dönemde şiddetli kuru ve inatçı (3-4 haftaya kadar uzayabilen) öksürük görülür. Ayrıca pnömoni tablosuna sıklıkla farenjit, servikal lenfadenopati, konjonktivit, büllöz mirinjit ve otitis media eşlik edebilir.<sup>2</sup> Buna karşın *C. pneumoniae* enfeksiyonları için bildirilen en önemli bulgular; inatçı ve kuru tipteki öksürük 1-2 ay sürebilir ve subfebril ateş (hastaneye yatırılan vakaların % 87'sinde) tir.<sup>102</sup> Lochindarat ve ark.ları<sup>118</sup> atipik pnömonili hastalarının; % 95,3'ünde ateş, % 76,7'sinde kuru öksürük, % 48,8'inde halsizlik, % 27,9'unda üşüme ya da titreme, % 23,3'ünde prodüktif öksürük, % 18,6'sında miyalji ve % 16,3'ünde göğüs ağrısı bildirmişlerdir.

TKP tanısı ile izlediğimiz toplam 150 çocuklu çalışmamızda da en sık semptomun % 99,3 sıklıkla öksürük, ikinci sırada ise % 60,7 sıklıkla ateş olduğunu saptadık. Bu bulgular literatürdeki pek çok çalışmacının bulduğu sonuçlar ile benzerlik gösteriyordu.

Ancak ayrı ayrı değerlendirilmelerin yapıldığı birçok çalışmada mevcuttur. Örn; Pandey A. ve ark.ları<sup>121</sup> *M. pnömoniae* IgM pozitif hastalarında ateş sıklığını; % 57,1, öksürük sıklığını % 48,5 olarak, Defilippi ve ark.ları<sup>126</sup> ise aynı grup hastalarının % 73,5'inde ateş, % 42,1'inde öksürük, Sidal ve ark.ları<sup>119</sup> aynı grup hastalarında öksürüğü; % 86,0, ateşi; % 33,7, burun akıntısını ise % 10,2 olarak ve Stevens ve ark.ları<sup>127</sup> ise; aynı grup hastalarda başlıca semptomların öksürük ve halsizlik olduğunu bildirmişlerdir. Buna karşın bazı çalışmacılar *M. pnömoniae* ve *C. pnömoniae*'yi birlikte değerlendirmişlerdir. Esposito ve ark.ları<sup>124</sup> *M. pnömoniae* IgM pozitif hastalarının % 85,7'sinde ateş, % 64,7'sinde öksürük, *C. pnömoniae* IgM pozitif hastalarının ise; % 62,5'inde ateş, % 50,0'sinde öksürük bildirmişlerdir.

Sonuç olarak ulaşabildiğimiz literatürdeki pek çok çalışmada atipik pnömoni tanısı ile izlenen çocuklarda öksürük ve ateşin başlıca semptomlar olduğu ifade edilmiştir. Çalışmamızda da *M. pnömoniae* pozitif hastaların; % 100'ünde öksürük, % 92,9'unda iştahsızlık, % 78,6'sinde halsizlik, % 71,4'ünde boğaz ağrısı ve % 64,3'ünde ateş saptadık. Bu bulgular yönünden *M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif gruplarımızı karşılaştırdığımızda belirgin farklılık olmadığını gördük. Buna karşın çalışmamızda *C. pnömoniae* IgM pozitifliğini ise; sadece 3 hastada saptadık ve muhtemeldir ki sayı

azlığı nedeniyle *C.pnömoniae* IgM pozitif ve negatif gruplar arasında bu açıdan istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamadık ( $P>0,005$ ). Ayrıca *M. pnömoniae* IgM pozitif hastalarımızda solunum sistemi dışı semptomlar olarak da %71,4'ünde kas ağrısı, % 57,1'inde baş ağrısı, % 35,7'sinde eklem ağrısı, % 28,6'sında karın ağrısı, % 21,4'ünde bulantı saptadık ve *M. pnömoniae* IgM negatif grupla karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı olduğunu saptadık (p değerleri sırayla;  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p=0,021$ ,  $p=0,018$  idi).

Takipne ve patolojik solunum seslerinin varlığı ve/veya retraksiyonlar ASYE'yi ÜSYE' den ayıran en güvenilir bulgulardır.<sup>15,27</sup> *M. pnömoniae* pnömonisinde, FM'de sıklıkla raller, ronküsler veya hışıltı duyulur. *C. pnömoniae* pnömonisinde ise; ateş gözlenmemesi tipik olup, nazal konjesyon, boğmaca benzeri öksürük ve takipne gibi semptomlar görülür FM'de ise hafif retraksiyonlar ve kreptan raller gözlenir.<sup>2</sup> Lochindarat ve ark.ları<sup>118</sup> atipik pnömonilerde % 90,7'sinde ral, % 65,1'inde solunum zorluğu, % 41,9'unda ronküs, % 16,3'ünde wheezing ve % 7'sinde bronşiyal solunum sesi saptamışlar. Çalışmamıza aldığımız tüm hastalarımızın solunum sistemi FM bulgularını incelediğimizde; hastaların % 82'sinde ekspiryum uzaması, % 68,7'sinde takipne, % 64,7'sinde ronküs, % 61,3'ünde ral, % 42'sinde hışıltı ve % 29,3'ünde göğüs duvarında (subkostal/interkostal) çekilmeler saptadık. Bu sonuçlarımız atipik pnömoni olarak bildirilen sonuçlardan farklı idi. Çünkü bizim sonuçlarımız tipik ve atipik tüm TKP'li olgularımızı kapsamaktaydı.

Sidal ve ark.ları<sup>119</sup> *M. pnömoniae* IgM pozitif hastalarının % 100'ünde ve *C. pnömoniae* IgM pozitif hastaların ise % 80'inde akciğerde oskültasyon bulgusuna rastladıklarını, Esposito ve ark.ları<sup>124</sup> *M. pnömoniae* IgM pozitif hastalarında % 88,2'sinde ral, % 14,7'sinde wheezing, % 11,7'sinde takipne, *C. pnömoniae* IgM pozitif hastalarında ise % 87,5'inde ral, % 12,5'inde wheezing bildirilmişlerdir. Bunlardan farklı olarak sadece *M. pnömoniae* pnömonisi ile ilgili çalışmalar yapan Stevens ve ark.ları<sup>127</sup> en yaygın oskültasyon bulgusu olarak kreptasyon, daha az sıklıkla ise bronşial solunum ve ronküs, Deerojanawong ve ark.ları<sup>128</sup> ise en yaygın oskültasyon bulgusu olarak % 91,7 oranında da ral bildirmişlerdir.

Çalışmamızdaki *M. pnömoniae* IgM pozitif olgularımızın FM'de de; %85,7 vakada ekspiryum uzaması, % 57,1'inde ronküs, % 42,9'ünde ral, % 35,7'sinde takipne, % 21,4'ünde subkostal/interkostal çekilme ve % 14,3'ünde hışıltı saptadık. *M.*

*pnömoniae* IgM pozitif ve negatif gruplar arasındaki farklar ise takipne ( $p=0,012$ ) ve hışıltı ( $p=0,043$ ) açısından anlamlı idi. Diğer FM bulguları (Ekspiryum uzaması, ronküs, ral ve subkostal/interkostal çekilme) açısından incelendiğinde ise *M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif iki grup arasındaki farklılıklar ise istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla  $p=0,999$ ,  $p=0,565$ ,  $p=0,157$  ve  $p=0,759$  idi). Yani *M. pnömoniae* IgM pozitif grupta negatif gruba göre bu FM bulguları daha azdı, bu durumun pozitif hastalarımızın azlığından veya *M. pnömoniae*'nin subklinik bir seyir göstermesinden kaynaklandığını düşündürmekteydi. Buda literatürdeki Walking “yürüyen” pnömoni ifadesini bir kez daha doğrulamaktaydı. Sonuç olarak çalışmamızdan elde ettiğimiz bu FM bulgularının, ulaşabildiğimiz literatür bulguları ile benzerlik gösterdiğini saptadık.

Ayaktan izlenen, akut alt solunum yolu hastalığı olan çocuklarda göğüs radyografilerinin klinik sonuca etkisi saptanamamıştır. Ağır ve çok ağır pnömonisi olmayan hastalarda radyolojik inceleme gerekli değildir.<sup>2</sup> Magree ve ark.ları<sup>129</sup> ASYE tanısı ile izledikleri 174 hastanın akciğer grafilerini değerlendirdiklerinde hastaların % 66'sında patolojik radyolojik görünümü negatif, % 34 hastada ise pozitif olarak saptanmışlardır. Hazır ve ark.ları<sup>130</sup> sadece takipnesi olan 1848 pnömonili hastayı inceledikleri çalışmalarında hastaların % 82'sinde radyolojik olarak pnömoni saptanmaz iken, % 14 hastada pnömoni bulgusu saptanmış ve pnömoni bulgusu saptanan bu hastalardan sadece 26'sında lobar konsolidasyon, diğerlerinde ise parankimal intertisyel değişiklikler bildirilmiştir. Tümgör ve ark.ları<sup>131</sup> 55 TKP tanılı hastalarında satanan radyolojik bulgular birinci sıklıkla intertisyel ve/veya peribronşial infiltrasyon, ikinci sıklıkla konsolidasyon olarak bildirilmiştir. Lochindarat ve ark.ları'nın<sup>118</sup> yaptıkları çalışmada atipik pnömonilerde radyolojik bulguların değerlendirilmesinde % 51,2'sinde düzensiz/yamalı infiltrasyon, % 44,2'sinde intertisyel infiltrasyon, % 16,3'ünde segmental veya lobar konsolidasyon bildirilmiştir.

Çalışmamıza aldığımız TKP'li 150 hastanın tümü birlikte dikkate alınarak PA akciğer grafileri değerlendirildiğinde hastaların % 80'inde radyolojik olarak pnömoni bulgusuna rastlanırken, ensık rastlanan infiltrasyon bulgusunun ise % 64,7 oranında tek yada çift taraflı intertisyel/parankimal infiltrasyon olduğunu buna karşın olguların % 20'sinde ise radyolojik olarak pnömoni bulgusuna rastlamadık.

*M. pnömoniae* pnömonisinde radyolojik görünüm değişikendir ve tipik değildir. İntertisyel veya bronkopnömonik tutulum siktir. Vakaların % 75'inde tek akciğer ve

özellikle alt loblar tutulmuştur.<sup>62</sup> Bazı kaynaklarda ise *M. pnömoniae* pnömonisi olgularının sadece % 5'inde plevral efüzyon, bazı hastalarda lobar konsolidasyon yada hiler lenfadenopati görülebileceği bildirilmiştir.<sup>2</sup> Shenoy ve ark.ları<sup>122</sup> yaptıkları bir çalışmada *M. pnömoniae* Ig M pozitif hastaların radyolojik bulguları incelenmiş; % 31,8'inde normal, % 18,2'sinde bilateral opasite, % 4,5'inde konsolidasyon, % 4,5'inde plevral efüzyon ve % 4,5'inde perihiler opasite saptanmış. Defilippi ve ark.ları<sup>126</sup> yaptıkları bir çalışmada *M. pnömoniae* IgM pozitif 102 çocuğun 81'ine akciğer grafisi çekilmiş. Bu hastalardan % 93,8'i radyolojik olarak anormal rapor edilmiş. Konsolidasyon % 76,5 hastada saptanmış olup bunun % 53,09'u tek taraflı, % 23,46'sı bilateral olarak raporlanmış. % 17,28 hastada intertisyel değişiklikler, %7,4 hastada plevral efüzyon saptanmış ancak mediastinal lenf noduna rastlanmamış. Esposito ve ark.ları<sup>124</sup> çalışmalarında *M. pnömoniae* pozitif hastaların % 14,7'sinde akciğerde havalanma artışı, % 4,4'ünde peribroşiyal infiltrasyon, % 60,3'ünde perihiler lineer opasite artışı, % 39,7'sinde retikülonodüler infiltrasyon, % 27,9'unda segmental veya lobar konsolidasyon, % 7,4'ünde bilateral konsolidasyon, % 5,9'unda plevral efüzyon saptanmıştır. Aynı çalışmadaki *C. pnömoniae* IgM pozitif hastaların ise; % 25'inde akciğerde havalanma artışı, % 25'inde peribroşiyal infiltrasyon, % 4'ünde perihiler lineer opasite, % 3'ünde segmental veya lobar konsolidasyon ve % 1'inde retikülonodüler infiltrasyon saptanmış buna karşın bilateral konsolidasyon ve plevral efüzyon'a rastlanmamıştır.

*C. pnömoniae* pnömonisi olan hastalar için ise her iki akciğerde havalanma artışı ve perihiler intertisyel infiltrasyonun olabileceği bildirilmiştir.<sup>2</sup> Birçok çalışmada viral ve bakteriyel pnömoniyi ayırt etmede kullanılacak belirgin bir radyolojik bulgunun olmadığı belirtilmiştir.<sup>37,38,85,130,132</sup>

Çalışmamızdaki *M. pnömoniae* IgM pozitif olguların % 57,1'inde (% 50'sinde infiltrasyon, % 7,1'inde konsolidasyon) radyolojik tutulum saptadık. Radyolojik olarak tutulum gösteren hastalarımızın % 2,5'inde sağ, % 25'inde sol ve % 12,5'inde bilateral akciğer tutulumu saptadık. *C. pnömoniae* pozitif 3 hastamızın ise 2'sinde (% 66,6) bilateral intertisyel infiltrasyon şeklinde radyolojik tutulum saptadık. Bizim çalışmamızdaki radyolojik bulgularda olduğu gibi atipik pnömoniler ile ilgili olarak ulaşabildiğimiz pek çok literatürde sunulan akciğer grafi bulgularında farklılıklar vardı ve çalışmamızdaki bulgular pek çoğu ile örtüşüyordu.

Ancak bu bulgularımıza rağmen çalışmamızın genelini dikkate aldığımızda *M.pnömoniae* IgM pozitif ve negatif hastalar, Akciger grafisi bulguları yönünden incelendiğinde; Radyolojik olarak pnömoni tanısı alan olguların 112'sinde (% 82,4) *M. pnömoniae* IgM negatif olarak saptandı ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0,036).

Pnömonilerde laboratuvar tetkiklerine başvurma kararı; hastalığın seyrine, çocuğun yaşına hastalığın toplumdaki sıklığına, muhtemel ikincil sorunların görülme oranına ve çocuğun hastaneye yatırılmasına ihtiyaç duyulup duyulmamasına bağlıdır. Ancak hastalığın ağırlık derecesinin belirlenmesinde ve nasıl bir tablo ile karşı karşıya kalındığını bilmek açısından baz laboratuvar değerlerinin bilinmesi önemlidir. Bu amaçla ulaşabildiğimiz birçok çalışmada laboratuvar testlerinin çalışmaların önemli bir parçası olduğunu saptadık.

Tam kan sayımı ve periferik yayma gibi basit testlerin bakteriyel pnömonileri viral pnömonilerden ayırt etmede hekime yardımcı olabileceği bilinmektedir. WBC sayısının 15.000/mm<sup>3</sup>'den yüksek olması, etkenin piyogen bir bakteri olduğu yönünde bir bulgudur. Bununla birlikte *M. pnömoniae* ile bakteri olmadıkları halde *Influenza virusu* ve *Adenovirus* gibi viral pnömonilerde WBCnin 15.000/mm<sup>3</sup>'nin üzerine çıktığı bilinmektedir.<sup>12</sup> Akut faz reaktanları (CRP, ESH, PCT) pnömonin bakteriyel ya da viral nedenlerle oluşup oluşmadığını ya da etken mikroorganizma hakkında bilgi vermez. Ancak yüksek lökosit sayısı (>15.000/mm<sup>3</sup>), yüksek ESH ve CRP düzeyleri bakteriyel pnömoni tanısını destekler.<sup>31</sup> Sidal ve ark.ları<sup>119</sup> *M.pnömoniae* IgM pozitif hastalarında ortalama WBC değerini; 10.196/mm<sup>3</sup>, ortalama serum CRP değerini 5,2 mg/L ve ortalama ESR değerini ise; 22 mm/saat olarak, Esposito ve ark.ları<sup>124</sup> *M. pnömoniae* IgM pozitif hastalarda bunları sırasıyla; 13.564/μL, 53 μg/dL ve 49 mm/saat olarak, *C.pnömoniae* pozitif hastalarda ise; sırasıyla; 14.035/μL, 58 μg/dL ve 49 mm/saat olarak, karma enfeksiyonlarda (*M. pnömoniae* ve *C. pnömoniae*'nin karma enfeksiyonları) ise, sırasıyla; 8.074/μL, 18 μg/dL ve 41 mm/saat olarak bildirilmişlerdir.

Yaş grupları dikkate alınarak yapılan çalışmalardan birinde ise Youn ve ark.ları<sup>133</sup> *M. pnömoniae* pnömonisi tanısı alan 191 hastalı çalışmalarında; ≤2 yaş çacuklarda WBC'yi; 11.200/μL, CRP'yi; 1,6 mg/dL ve ESR'yi; 40 mm/saat olarak, 3-5 yaş çocuklarda sırasıyla; 7.900/μL, 3,8 mg/dL ve 44 mm/saat ve ≥6 yaş çocuklarda ise sırasıyla 7.100/μL, 4,1 mg/dL ve 46 mm/saat olarak bildirilmişlerdir.

Literatürdeki çalışmalara bakıldığında WBC ve akut faz reaktanları'nın (CRP, ESH, PCT) baz testler olarak çalışıldığı görülmektedir. Literatürdeki farklı çalışmalarda atipik pnömoniler için laboratuvar değerlerinden WBC ve CRP değerleri normal ya da yüksek bulunurken, ESR tüm çalışmalarda yüksek olarak bildirilmiştir.

Bizde çalışmamıza dahil ettiğimiz 150 hastamızın laboratuvar sonuçlarını değerlendirdiğimizde; ortalama WBC değerini; 13.785/mm<sup>3</sup>, ortalama serum CRP değerini 21,53 mg/L ve ortalama ESR değerini ise 22,59 mm/saat olarak saptadık. Bu değerler TKP nedeniyle takip ettiğimiz hastalarımızda ulaşabildiğimiz literatürden farklı olarak her üç değeri de sınırdan yüksek olarak saptadık. Ayrıca çalışmamızdaki *M. pnömoniae* IgM pozitif hastalarımızın ortalama WBC değerlerini; 9.192/mm<sup>3</sup> negatif hastalarımızın ortalama WBC değerini ise; 14.258/mm<sup>3</sup> olarak saptadık ve iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı (p=0,008) ve *M. pnömoniae* IgM pozitif hastalarda WBC'nin dahada düşük olduğunu saptadık.

Buna karşın *M.pnömoniae* IgM pozitif hastalarda ortalama serum CRP değerini 9,49 mg/L, ortalama ESR değerini 18,21 mm/saat olarak saptadık fakat CRP ve ESR açısından *M.pnömoniae* IgM pozitif ve negatif gruplar arasındaki istatistiksel fark anlamlı değildi (sırasıyla; p=0.081 ve p=0.672). Bu sonuç ulaşabildiğimiz literatür ile de uyumlu değildi.

Çalışmamız da değerlendirmeye aldığımız diğer bir bakteri ise *C. pnömoniae* idi. *C.pnömoniae* IgM pozitif olan 3 (% 2) hastamızda ortalama WBC; 19.486/mm<sup>3</sup>, ortalama serum CRP; 11,4 mg/L ve ortalama ESR; 34 mm/saat olarak saptadık. Ancak sınırlı sayıda IgM pozitif vaka saptadığımız için IgM negatif grup ile kıyaslama imkanımız olmadı. Bu sonuçlarımız; tüm pnömonilerde tanı ve takip açısından baz testlerin yapılmasının önemli olduğunu göstermekte idi.

*M.pneumoniae* ve *C. pneumoniae* çok farklı yaşam siklusuna sahip olan ve her ikisinin de temizlenmesi için Th-1 cevabı gerektiren atipik bakterilerdir. Her ikisi de akut solunum yolu enfeksiyonuna neden olmakla birlikte enfeksiyonların büyük kısmı subklinik olarak geçirilmektedir. Bu nedenle çocuk ve erişkin popülasyonun büyük kısmının *M. pneumoniae* ve *C.pneumoniae*'ye karşı antikorlara sahip olduğu bildirilmiştir.<sup>134,135</sup>

Atipik bakterilerin kültürde üretilmesi zordur, bu nedenle serolojik testler ve PCR daha sık kullanılmaktadır. PCR testi pahalı olması ve düşük bakteri sayısı ile negatif

sonuç vermesi nedeniyle rutinde kullanılmamaktadır. Bu nedenle uygulanması kolay, ucuz ve pratik olan serolojik testlerin kullanılması daha uygundur. Bu amaçla yapılmış birçok çalışmanın ortak temasının ELİSA yöntemi ile *M. pneumoniae* IgM ve IgG için spesifitesinin % 99,7, sensitivitesinin ise % 46 olduğu ve *M. pneumoniae* enfeksiyonlarının tanısında spesifik ELİSA ile IgM bakılmasının; direkt izolasyon, CF ve soğuk aglutinin testlerine göre iyi bir alternatif olabileceği bildirilmiştir.<sup>92,136,137</sup> Ayrıca Pandey ve ark.ları<sup>121</sup> *M. pneumoniae* enfeksiyonu tanısında ELİSA ve İFA yöntemlerinin hızlı ve duyarlı metodlar olduğunu, Sidal ve ark.ları<sup>119</sup> ise *M. pneumoniae* enfeksiyonunun erken teşhis için PCR kullanılmasının gerekliliğini bildirmişlerdir.

Buna karşın *C. pneumoniae* için serolojinin sensitivitesinin yüksek, fakat diğer yöntemlerle karşılaştırıldığında spesifitesinin düşük olduğu, ayrıca *C. pneumoniae* da kullanılan serolojik testlerin çapraz reaksiyon vererek yalancı pozitifliğe sebep olabildiği ve bunun tanı için bir dezavantaj olduğu bildirilmiştir.<sup>138,139</sup>

Bizde çalışmamızda *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* enfeksiyonlarını tanısında IgM ve IgG antikorlarının tayini için serolojik testler olarak ‘mikro ELİSA yöntemi’ kullandık.

Ulaşabildiğimiz literatürde *M. pneumoniae* enfeksiyonlarında sıklıkla 10 günlük Klaritromisin önerilmesine karşın, *C. pneumoniae* enfeksiyonlarında antibiyotik tedavisinin optimum doz ve süresi halen netleşmemiştir. Ancak literatürde farklı makrolidlerin farklı farklı dozlarda ve 2-4 hafta arasında değişen süreler ile önerildiği görülmektedir.<sup>51,94</sup>

Çalışmamızda TKP tanısı alan tüm hastalarımıza yaş guruplarına uyan muhtemel etkenler de dikkate alınarak 10 gün süreyle nonspesifik antibiyoterapi uygulandı. Buna karşın *M. pneumoniae* IgM pozitif 14 hastamıza ve *C. pneumoniae* IgM pozitif 3 hastamıza serolojik sonuçları elde edildikten sonra nonspesifik antibiyoterapiye ek olarak 2’şer haftalık Klaritromisin tedavisini de uyguladı.

## 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Çalışmada Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesine Eylül 2009-Mart 2010 tarihleri arasında solunum sistemi enfeksiyon semptomları nedeni ile başvuran ve Toplum Kökenli Pnömoni tanısı ile kliniğimize yatırılan yaşları 3 ay ile 15 yaş arasında 150 çocuk değerlendirildi.

2. Çalışmamızda Toplum Kökenli Pnömoni tanısı alan olgularımızda *M. pnömoniae* IgM antikorunu 14 (% 9,3) hastada, *C. pnömoniae* IgM antikorunu ise sadece 3 (% 2) hastada pozitif saptadık.

3. *M.pnömoniae* IgM pozitif hastaların yaş ortalamasını 78,71 ay, *C. pnömoniae* IgM pozitif hastaların yaş ortalamasını ise 21,66 ay olarak saptadık.

4. Yaş gruplarını dikkate aldığımızda ise çalışmamızdaki *M. pnömoniae* pozitiflik oranını  $\leq 59$  ay çocuklarda % 3,  $\geq 60$  ay çocuklarda ise; % 20,4 olarak saptadık ( $p=0,001$ ). Bu sonuçlar yaş artışı ile *M. pneumoniae* IgM pozitifliği arasında pozitif korelasyon olduğunu göstermekte idi.

5. TKP tanısı ile izlediğimiz toplam 150 çocuklu çalışmamızda da en sık semptom % 99,3 sıklıkla öksürük, ikinci sırada ise % 60,7 sıklıkla ateş idi.

6. *M. pnömoniae* pozitif hastaların; % 100'ünde öksürük, % 92,9'unda iştahsızlık, % 78,6'sinde halsizlik, % 71,4'ünde boğaz ağrısı ve % 64,3'ünde ateş saptadık. Bu bulgular yönünden *M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif gruplarımızı karşılaştırdığımızda belirgin fark olmadığı saptandı ( $p<0,005$ ).

7. *M. pnömoniae* IgM pozitif hastalarımızda solunum sistemi dışı semptomlar olarak da %71,4'ünde kas ağrısı, % 57,1'inde baş ağrısı, % 35,7'sinde eklem ağrısı, % 28,6'sında karın ağrısı, % 21,4'ünde bulantı saptadık ve bu semptomları yönünden *M. pnömoniae* IgM negatif grupla karşılaştırdığımızda bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p$  değerleri sırayla;  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p=0,021$ ,  $p=0,018$ ).

8. Çalışmamıza aldığımız tüm hastalarımızın solunum sistemi FM bulgularını incelediğimizde; hastaların % 82'sinde ekspiryum uzaması, % 68,7'sinde takipne, % 64,7'sinde ronküs, % 61,3'ünde ral, % 42'sinde hışıltı ve % 29,3'ünde göğüs duvarında (subkostal/interkostal) çekilmeler mevcut idi.

9. *M. pnömoniae* IgM pozitif olgularımızın FM'lerinde; vakaların %85,7'sinde ekspiryum uzaması, % 57,1'inde ronküs, % 42,9'unde ral, % 35,7'sinde takipne, %

21,4'ünde subkostal/interkostal çekilme ve % 14.3'ünde hışıltı saptadık. *M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif guruplar arasında ise takipne (p=0,012) ve hışıltı (p=0,043) açısından anlamlı fark saptandı. Diğer FM bulguları (Ekspiryum uzaması, ronküs, ral ve subkostal/interkostal çekilme) açısından bu iki gurup arasındaki farklılıklar ise anlamlı değildi (sırasıyla p=0,999, p=0,565, p=0,157 ve p=0,759 ).

**10.** Çalışmamıza aldığımız TKP'li 150 hastanın tümü birlikte dikkate alınarak PA akciğer grafileri değerlendirildiğinde hastaların % 80'inde radyolojik olarak pnömoni bulgusuna rastlanırken, ensık rastlanan infiltrasyon bulgusunun ise % 64,7 oranında tek ya da çift taraflı intertisyel/parankimal infiltrasyon olduğunu saptadık.

**11.** *M. pnömoniae* IgM pozitif olguların % 57,1'inde (% 50'sinde infiltrasyon, % 7,1'inde Konsolidasyon) radyolojik tutulum saptadık. Radyolojik olarak tutulum gösteren hastalarımızın % 62,5'inde sağ, % 25'inde sol ve % 12,5'inde bilateral akciğer tutulumu saptadık. *C. pnömoniae* pozitif 3 hastamızın ise 2'sinde (% 66,6) bilateral intertisyel infiltrasyon şeklinde radyolojik tutulum saptadık.

**12.** Çalışmamıza dahil ettiğimiz 150 hastamızın laboratuvar sonuçlarını değerlendirdiğimizde; ortalama WBC değerini; 13.785/mm<sup>3</sup>, ortalama serum CRP değerini 21,53 mg/L ve ortalama ESR değerini ise 22,59 mm/saat olarak saptadık. Ulaşabildiğimiz literatürden farklı olarak her üç değeri de sınırdan yüksek olarak saptadık.

**13.** *M. pnömoniae* IgM pozitif hastalarımızın ortalama WBC değerlerini; 9.192/mm<sup>3</sup> negatif hastalarımızın ortalama WBC değerini ise; 14.258/mm<sup>3</sup> olarak saptadık ve iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı (p=0,008) ve *M.pnömoniae* IgM pozitif hastalarda WBC'nin daha da düşük olduğunu saptadık.

**14.** *M.pnömoniae* IgM pozitif hastalarda ortalama serum CRP değerini 9,49 mg/L, ortalama ESR değerini 18,21 mm/saat olarak saptadık fakat CRP ve ESR açısından *M. pnömoniae* IgM pozitif ve negatif guruplar arasındaki fark anlamlı değildi (sırasıyla; p=0,081 ve p=0,672).

**15.** Çalışmamızda *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* enfeksiyonlarını tanımasında IgM ve IgG antikörlerinin tayini için serolojik testler olarak ‘mikro ELİSA yöntemini’ kullandık.

**16.** Sonuç olarak, toplum kökenli pnömoni olgularımız içerisinde *M. pnömoniae* ve *C. pnömoniae* seropozitif vaka oranı literatür verileri ile uyumlu olduğu saptandı.

Ancak olasılıkla olgu sayısının az olması nedeniyle diğ er ajanlar hakkında yeterli bilgi elde edilemedi.

**17.** Pnömoniler hastaneye yatış nedenleri içerisinde yüksek bir orana sahiptir. TKP'lerde atipik etkenlerin önemli oranda sorumlu olabileceğ i düşünölmelidir.

**18.** TKP'lerde başlanan ampirik tedaviye cevap verme süresi beklenildiğ inde iyileşmede gecikme var ise atipik bakteriler düşünölmeli.

**19.** Atipik pnömoni düşünölen toplum kökenli pnömonilerde, tipik-atipik ayrımı yapılamadığ ı olgularda spesifitesi ve sensitivitesi yüksek, hızlı sonuç alabileceğ imiz, maliyeti düşük, uygulaması kolay, güvenilir bir yöntem olan ELİSA tekniğ i kullanılabilir. Böylece pek çok vakada erken tanı konmuş ve tedavisi de zamanında başlanmış olur.

## KAYNAKLAR

1. **Yılmaz G, Uzel N, Işık N. ve ark.** Akut alt solunum yolu infeksiyonu olan çocuklarda viral etkenler ve respiratory syncytial virüs alt grupları. *İnfeksiyon Dergisi* **2000**; 14(2):157-64.
2. **Kocabaş E, Doğru ED, Karakoç F. ve ark.** Türk Toraks Derneği Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu 2009. *Türk Toraks Dergisi* **2009**; 10:3-24.
3. **DSÖ:** İntegrated Management of Childhood İllness (**2003**). [http:// www.who.int / child-adolescent health](http://www.who.int/child-adolescent-health).
4. **Wenger PN.** Emerging pathogens that cause pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis* **1998**; 9:181-90.
5. **WJ.** Overview of pneumonia in children. *UpToDate* **2005**; 12.3:1-9.
6. **Klig JE, Shah NB.** Office pediatrics: current issues in lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pedia* **2005**; 17:111-18.
7. **Güler N, Kılıç G.** Alt Solunum Yolları ve Hastalıkları. Neyzi O, Ertuğrul T, (eds). *Pediyatri*. 4. baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd Şti, **2010**; 2:1087-97.
8. **Henrickson KJ.** Viral pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis J* **1998**; 9:217-33.
9. **Şimşek Z, Kurçer Z, Mutlu F. ve ark.** Şanlıurfa'da Toplum Kökenli Pnömoni Tanısıyla Hastanede Yatan Çocuklarda Akılcı Antibiyotik Kullanımı. *Toraks Dergisi* **2007**; 8(2):73-78.
10. **Ranganathan SC, Sonnappa S.** Pneumonia and other respiratory infections. *Pediatr Clin N Am* **2009**; 56:135-56.
11. **Rudan I, Tomaskovic L, Boschi-Pinto C, Campbell H.** Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. *Bull World Health Organ* **2004**; 82:895-903.
12. **Durmuş U, Adak FA, Öncel S.** Çocuklarda Pnömoni. *Çocuk Enf Der* **2008**; 2:167-74.
13. **Acar A, Öncül O.** Toplum Kökenli Pnömoniler. *Kimlik Dergisi* **2007**; 20(1):3-16.
14. **McIntosh K, Harper M.** Acute uncomplicated pneumonia. Long SS, Pickering LK, Prober CG, (eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 2<sup>th</sup> Ed., New York: Churchill Livingstone, **2003**: 219-25.

15. **Kocabaş E, Yalçın E, Akın L. ve ark.** Toraks Derneği Çocukluk Çağında Toplum Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi 2002. *Toraks Dergisi* **2002**; 3(3):19-27.
16. **Boyer KM.** Nonbacterial pneumonia. In: Ralph D. Feigin, James D, (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 4<sup>th</sup> Ed., Philadelphia: WB Saunders, **1998**: 260-64.
17. **Baltimore RS.** Pneumonia. In: Jenson HB, Baltimore RS, (eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. Philadelphia: WB Saunders, **2002**: 794-97.
18. **Donowitz GR, Mandell GL.** Acute pneumonia. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. New York: Churchill Livingstone, **2000**; 717-21.
19. **Schultz KD, Fan LL, Pinsky J.** The changing face of pleural empyemas in children; epidemiology and management. *Pediatrics*. **2004**; 113:1735-38.
20. **Health PT.** Epidemiology and bacteriology of bacterial pneumonias. *Pediatric Respiratory Reviews* **2000**; 1:4-7.
21. **Glezen WP.** Viral pneumonia. In: Chernick V, Boat TF, (eds). *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. 6<sup>th</sup> Ed., Philadelphia: W.B Saunders, **1998**: 518-25.
22. **Baldwin RD, Macfarlane TJ.** Community-acquired pneumonia. Armstrong D, Cohen J. *Infection diseases*. 1<sup>th</sup> Ed., London: *Harcourt Publishers Ltd*, **1999**; 27(1)-29(8).
23. **Dimango E. and Prince A.** Respiratory Tract Infectious. In: Gershon AA, Hotez PJ, Katz SL, (eds). *Kurugman's Infectious Diseases of Children*. 11<sup>th</sup> Ed., **2006**: 510-24.
24. **Gaston B.** Pneumonia. *Pediatr Rev* **2002**; 23:132-40.
25. **Ostapchuk M, Roberts DM, Haddy R.** Community- Acquired Pneumonia in Infants and Children. *Am Fam Physician* **2004**; 70:899-908.
26. **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**; 137:977-88.
27. **Long SS.** Respiratory Tract Symptom Complexes. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 2<sup>th</sup> Ed., Philadelphia: *Churchill Livingstone*, **2003**:136-41.
28. **Kumar P, McKean MC.** Evidence based paediatrics: review of BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in children. *Journal of Infection* **2004**; 48:134-38.

29. **World Health Organization.** The management of acute respiratory infections in children. In: practical guidelines for outpatient care. *World Health Organization*, Geneva **1995**.
30. **Tan TQ, Mason EO, Barson WJ, et al.** Clinical characteristics and outcome of children with pneumonia attributable to penicillin-susceptible and penicillin-nonsusceptible *S.pneumonia*. *Pediatrics* **1998**; 102:1369-72.
31. **Drummond P, Clark J, Wheeler J, et al.** Community acquired pneumonia-a prospective UK study. *Arch Dis Child* **2000**; 83:408-12.
32. **Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, et al.** ESR, white cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. *Pediatr Infect Dis J* **1995**; 14:484-90.
33. **Heulitt MJ, Ablow RC, Santos CC, et al.** Febrile infants less than 3 months old: value of chest radiography. *Radiology* **1988**; 167:135-7.
34. **Bachur R, Perr H, Harper MB.** Occult pneumonias: empiric chest radiographs in febrile children with leukocytosis. *Ann Emerg Med* **1999**; 33:166-73.
35. **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**; 351:404-8.
36. **Heaton P, Arthur K.** The utility of chest radiography in the follow-up of pneumonia. *NZ Med J* **1998**; 111:315-7.
37. **Courtroy I, Lande AE, Turner RB.** Accuracy of radiographic differentiation of bacterial from nonbacterial pneumonia. *Clin Pediatr* **1989**; 28:261.
38. **McCarthy PL, Spiesel SZ, et al.** Radiographic findings and etiologic diagnosis in ambulatory childhood pneumonias. *Clin Pediatr* **1981**; 20:686.
39. **Korppi M, Kickara O, Heiskanen- Kosma T, Soimakallio S.** Comparison of radiological findings and microbial aetiology of childhood pneumonia. *Acta Paediatr* **1993**; 82:360-3.
40. **Bettenay F, De Campo J, McCrossin D.** Differentiating bacterial from viral pneumonias in children. *Pediatr Radiol* **1988**; 18:453-4.
41. **Ostapchuk M, Roberts D, Haddy R.** Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children. *Am Fam Physician* **2004**; 70:899-908.
42. **Bradley JS.** Management of community-acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J* **2002**; 21:592-8.

43. **Sectish TC, and Prober CG.** Pneumonia. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18<sup>th</sup> Ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2007**: 1795-99.
44. **Klig JE, Shah NB.** Office pediatrics: current issues in lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr* **2005**; 17:111-18.
45. **Cunha BA.** Therapeutic implications of antibacterial resistance in community-acquired respiratory tract infections in children. *Infection* **2004**; 32:98-108.
46. **Garau J.** Role of beta-lactam agents in the treatment of community-acquired pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* **2005**; 24:83-99.
47. **Tully JG.** Current status of the mollicute flora of humans. *Clin Infect Dis* **1993**; 17 (Suppl 1):2-9.
48. **Cherry JD.** Mycoplasma and Ureaplasma Infections. in: Feigin RD, Cherry JD, (eds). *Textbook pediatric infectious diseases*. 3<sup>th</sup> Ed., Pennsylvania: W.B. Saunder Company, **1992**:1866-79.
49. **Ken B.** Waites and Deborah F. Talkington: Mycoplasma Pneumoniae and Its Role as a Human Pathogen. *Clinical Microbiology Reviews*, Oct. **2004**; 697-728.
50. **Eaton MD, Meikejohn G. and Van Herick W.** Studies on the etiology of primary atypical pneumonia: a filterable agent transmissible to cotton rats, hamsters, and chick embryos. *J. Exp. Med* **1944**; 79:649-67.
51. **Chanock RM, Dienes L, Eaton MD, et al.** *Mycoplasma pneumoniae*: proposed nomenclature for atypical pneumonia organism (Eaton agent). **1963**;140:662.
52. **Pollack JD, Somerson VL, Senterfit LB.** Isolation characterization and immunogenicity of Mycoplasma pneumonial membranes. *Infect Immun* **1970**; 2: 326-329.
53. **Powell DA.** Mycoplasmal Infections. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18<sup>th</sup> Ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2007**: 1278-81.
54. **McMillan JA.** Mycoplasma Infections. In: Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Siegel NJ, (eds). *Rudolph's Pediatrics*. 21<sup>th</sup> Ed., United States of America: The McGraw-Hill Companies, **2002**: 965-7.
55. **Chonock RM, Mufsan MA, Blomm HH.** Eaton agent pneumoniae. *JAMA* **1961**; 175:213-20.
56. **Saliba GS, Giezen WP, Chin TDY.** Mycoplasma Pneumoniae infection in a resident boys home. *Am J.Epidemiol* **1967**; 86:408-18.

57. American Academy of Pediatrics. Pertussis (Whooping cough). In: Pickering LK, Baker CJ, Long SS. *Red Book*, 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases, 27<sup>th</sup> Ed., Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, **2006**: 498-520.
58. **Fernold GW, Collier AM, Clyde WA.** Respiratory infectious due to Mycoplasma Pneumoniae in infants and children. *Pediatrics* **1975**; 55:327-35.
59. **Broughton RA.** Infections due to Mycoplasma pneumoniae in childhood. *Ped Infect Dis* **1986**; 5(1):71-85.
60. **Balassanian N, Robbins FC.** Mycoplasma pneumoniae infection in families. *N Engl J Med* **1967**; 277:719-25.
61. **Broughton RA.** Infections due to Mycoplasma pneumoniae in childhood. *Pediatr Infect Dis J* **1986**; 5:71-85.
62. **Somer A.** Mikoplazma Enfeksiyonları. Neyzi O, Ertuğrul T, (eds). *Pediyatri*. 4. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd Şti, **2010**; 1:669-71.
63. **Klimek JJ, Russman BS, Quatigliani R.** Mycoplasma Pneumonia meningoencephalitis and transverse myelitis in association with low cerebrospinal fluid glucose. *Pediatrics* **1976**; 58:135-39.
64. **Kasohara I, Otsuba Y, Yonose T.** Isolation and characterization of mycoplasma pneumoniae from cerebrospinal fluid of a patient with pneumoniae and meningoencephalitis. *J. Inf Dis* **1985**; 152: 823-5
65. **Razin S, Yogev D, Naot Y.** Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas. *Microbiol Mol Biol Rev* **1998**; 62:1094-1156.
66. **Dowdle WR, Robinson RQ.** An indirect hemagglutination test for diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infections. *Proc Soc Exp Biol Med* **1964**; 116:947-50.
67. **Simecka JM, Ross SE, Casell GH, Davis JK.** Interactions of Mycoplasmas with B cells: antibody production and non specific effects. *Clin Infect Dis* **1993**; 17(1): 76-82.
68. **Taylor-Robinson D, Shiari A, Sobeslausky O.** Serologic response to Mycoplasma pneumoniae infection. II. Significance of antibody measured by different techniques. *Am J Epidemiol* **1966**; 84:301-13.
69. **Emmons J, Schluenderberg A, Cordero L.** An aid to the rapid diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infections. *J Infect Dis* **1969**; 119:650-3.

70. **Foy HM.** Infections caused by *Mycoplasma pneumoniae* and possible carrier state in different populations of patients. *Clin Infect Dis* 1993; 17(1):37-46.
71. **Costea N, Yakulis V, Heller P.** Inhibition of cold agglutinins (anti-I) by *M. Pneumoniae* antigens. *Proc Soc Exp Biol Med* 1972; 139:476-9.
72. **Ramsey BW, Marcuse EK, Foy HM, et al.** Use of bacterial antigen detection in the diagnosis of pediatric lower respiratory tract infections. *Pediatrics* 1986; 78:1-9.
73. **Cherry JD.** Anemia and mucocutaneous lesions due to *Mycoplasma pneumoniae* infections. *Clin Infect Dis* 1993; 17(1):47-51
74. **Kenney RT, Li JS, Clyde WA, Wall TC.** Mycoplasmal pericarditis evidence of invasive disease. *Clin Infect Dis* 1993; 17(Suppl 1):58-62.
75. **Block S, Hedrick J, Hammerschlag M.** *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14:471-7.
76. **Black S, Shinefield H, Fireman B, et al.** Efficacy, safety and immunogenicity of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 187-95.
77. **Nohynek H, Eskola J, Laine E, et al.** The causes of hospital-treated lower respiratory tract infection in children. *Am J Child* 1991; 145:618-22.
78. **Sabato AR, Martin AS, Marmion BP, Kok TW.** *Mycoplasma pneumoniae*: acute illness, antibodies and subsequent pulmonary function. *Arch. Dis. Child* 1984; 59:1034-37.
79. **Fernald GW, Collier AM, Clyde WA.** Respiratory infections due to *Mycoplasma pneumoniae* in infants and children. *Pediatric* 1975; 55:327-35.
80. **Loda FA, Glezen WP, Clyde WA.** Respiratory disease in groupday care. *Pediatrics* 1972; 428-37.
81. **Glezen WP, Cylder WA, Senior RT.** Group A streptococci, mycoplasmas and viruses associated with acute pharyngitis. *JAMA* 1967; 202:455-60.
82. **Foy HM, Grayston JT, Kenny GE.** Epidemiology of *Mycoplasma pneumoniae* infection in families. *JAMA* 1966; 197:859-66.
83. **Chanock RM, Parrott RH.** Acute respiratory disease in infancy and childhood: present understanding and prospects for prevention. *Pediatrics* 1965; 36:21-39.

84. **Chanock RM, Cook MK, Fox HH.** Serologic evidence of infection with Eaton agent in lower respiratory illness in childhood. *N Engl J Med* **1960**; 262:648-54.
85. 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):1-24.
86. **Öztürk R.** Toplumda Edinilmiş Pnomoni: Tanı yöntemleri. In: Eraksoy H, Yenen OŞ, ve ark. *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd Şti, **2000**: 61-4.
87. **Arisoy EM.** Mikoplazma ve Klamidya Enfeksiyonları. Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A, (eds). *Temel Pediatri*. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri Ltd Şti, **2010**: 343-5.
88. **Aydın D. ve Yılmaz G.** Atipik Pnömoni Etkenlerinden Mycoplasma pnömoniae ve Virüslerin Laboratuvar Tanısı. *ANKEM Derg* **1996**; 10(3):351-4.
89. **Kleemola SR, Kariäläinen JF, Raty RKH.** Rapid diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infection: clinical evaluation of a commercial probe test. *J Infect Dis* **1990**; 162:70-5.
90. Editorial Mycoplasma Pneumoniae. *Lancet* **1991**; 337:651-2.
91. **Echevarria JM, Leon P, Balfagon P, Lopez JA.** Diagnosis of mycoplasma pneumoniae infection by microparticle agglutination and antibody capture enzyme immunoassay. *Eur J. Clin Microbiol Infect Dis* **1990**; 913:217-20.
92. **Waris M, Toikka P, Saarinen T, et al.** Diagnosis of Mycoplasma pneumoniae in children. *J Clin Microbiol* **1998**; 36:3155-9.
93. **Brooks GF, Butel JS, Morse SA.** Chlamydiae. In Jawetz, Melnick and Adelberg's Medical Microbiology. 21<sup>th</sup> Ed., Stamford, Connecticut, Appleton and Lange **1998**: 310-8.
94. **Jones RB, Battagier BE.** Introduction to Chlamydial Diseases. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R et al. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5<sup>th</sup> Ed., Philadelphia, Churchill Livingstone, **2000**: 1986-9.
95. **Jones RB, Battagier BE.** Chlamydia trochomatis (Trachoma, Perinatal Infections, Lymfogranuloma Venerum and Other Genital Infections). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, (eds). *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5<sup>th</sup> Ed., Philadelphia: Churchill Livingstone, **2000**: 1989-2004.
96. **Hammerschlag MR.** Chlamydia Pneumoniae. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18<sup>th</sup> Ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company, **2007**: 1283-84.

97. **Peeling RW, Brunham RC.** Chlamydia as pathogens: New species and new issues. *Emerg Infect Dis* **1996**; 2:307-19.
98. **Schachter J.** Chlamydial infections. *West J Med* **1990**; 153:523-31.
99. **Grayston JT, Campbell LA, Kuo CC, et al.** A new respiratory tract pathogen: Chlamydia pneumoniae strain TWAR. *J Infect Dis*, **1990**; 161:618-25.
100. **Ertem E, Gokengin D.** Klamidya İnfeksiyonları. Topcu AW, Soyletir G, Doğanay M. *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. 2. baskı. Nobel Tıp Kitapevleri, **2002**; 2:1411-27.
101. **Grayston JT, Kuo C-C, Campbell LA, Wang SP.** Chlamydia pneumoniae sp. nov. for Chlamydia sp. strain TWAR. *Int J Syst Bacteriol* **1989**; 39:88-90.
102. **Grayston JT, Campbell LA, Kuo C-C, et al.** A new respiratory tract pathogen: Chlamydia pneumoniae strain TWAR. *J Infect Dis* **1990**; 161:618-25.
103. **Jackson LA, Grayston JT.** Chlamydia pneumoniae. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, (eds). Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 5<sup>th</sup> Ed., Philadelphia: Churchill Livingstone, **2000**: 2007-14.
104. **Yalçın I, Salman N, Somer A.** Bakteri Enfeksiyonları. Neyzi O, Ertuğrul T, (eds). *Pediyatri*. 4. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd Şti, **2010**; 1:627-30.
105. **Leinonen M.** Pathogenetic mechanisms and epidemiology of Chlamydia pneumoniae. *Eur Heart J* **1993**; 14 (Suppl K):57-61.
106. **Moazed TC, Kuo C-C, Patton D, et al.** Experimental animal models of Chlamydia pneumoniae infection. *Am J Pathol* 1996; 148:667-76.
107. **Fong IW, Chiu B, Viira E, et al.** Rabbit model for Chlamydia pneumoniae infection. *J Clin Microbiol* **1997**; 35:48-52.
108. **Aldous MB, Grayston JT, Wang SP, Foy HM.** Seroepidemiology of Chlamydia pneumoniae TWAR infection in Seattle families, 1966-1979. *J Infect Dis* **1992**; 166:646-9.
109. **Puolakkainen M, Ukkonen P, Saikku P.** The seroepidemiology of Chlamydia pneumoniae in Finland over the period 1971 to 1987. *Epidemiol Infect* **1999**; 102:287-95.
110. **Russell EG.** Evaluation of two serological tests for the diagnosis of chlamydial respiratory disease. *Patholog* **1999**; 31:403-5.

111. **File TM, Tan JS, Plouffe JF.** The role of atypical pathogens: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, and *Legionella pneumophila* in respiratory infection. *Infect Dis Clin North Am* **1998**; 12:569-92.
112. **File TM.** Community-acquired pneumonia. *Lancet* **2003**; 362:1991-2001.
113. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* **2001**; 163: 1730-54.
114. **Numazaki K, Chiba S, Umetsu M, et al.** Etiological agents of lower respiratory tract infections in Japanese children. *In Vivo* **2004**; 18(1):67-71.
115. **Virkki R, Juven T, Rikalainen H, et al.** Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* **2002**; 57:438-41.
116. **Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, et al.** Etiology and treatment of community acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* **1999**; 18: 98-104.
117. **Somer A, Salman N, Yalçın I, Ağaçfidan A.** Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community-acquired pneumonia in Istanbul, Turkey. *J Trop Pediatr* **2006**; 52(3):173-8.
118. **Lochindarat S, Suwanjutha S, Prapphal N, et al.** *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community-acquired pneumonia in Thailand. *Int J Tuberc Lung Dis* **2007**; 11(7):814-19.
119. **Sidal M, Kilic A, Unuvar E, et al.** Frequency of *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* Infections in children. *Journal of Trop pediatr* **2007**; 53(4):225-31.
120. **Bütün Y, Köse S, Babayiğit A, ve ark.** *Chlamydia* and *Mycoplasma* serology in respiratory tract infections of children. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* **2006**; 54(3): 254-8.
121. **Pandey A, Chaudhry R, Nisar N, et al.** Acute respiratory tract infections in Indian children with special reference to *Mycoplasma pneumoniae*. *Journal of Trop pediatr* **2000**;46:371-4.
122. **Shenoy VD, Upadhyaya SA, Rao SP, et al.** *Mycoplasma pneumoniae* Infections in children with acute respiratory infections. *Journal of Trop pediatr* **2005**; 51(4):232-5.
123. **Mathai E, Padmavathy K, Cherion T, et al.** *Mycoplasma pneumoniae* antibodies in children with acute respiratory infection. *Indian Pediatrics* **2001**; 38:157-60.
124. **Esposito S, Balsi F, Bellini F, et al.** *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* infections in children with pneumonia. *Eur Respir J* **2001**; 17:241-5.

125. **Matsumoto T, Masumara K, Anwar KS, et al.** Prevalence of Chlamydia pneumoniae among Bangladeshi children under age 5 years with acute respiratory infections. *J Infect Chemother* **2006**; 12(3):139-44.
126. **Defilippi A, Silvestri M, Tacchella A, et al.** Epidemiology and clinical features of Mycoplasma pneumoniae infections in children. *Respiratory Medicine*, **2008**; 102:1762-68.
127. **Stevens D, Swift PGF, Johnson PGB, et al.** Mycoplasma pneumoniae infections in children. *Archives of Disease in Childhood* 1978; 53:38-42.
128. **Deerojanawong J, Prapphal N, Suwanjutha S, et al.** Prevalence and clinical features of Mycoplasma pneumoniae infections in Thai children. *J Med Assoc Thai* **2006**; 89(10):1641-7.
129. **Magree HC, Russell FM, et al.** Chest X-ray- confirmed pneumonia in children in Fiji. *Bulletin of the World Health Organization* **2005**; 83: 427-33.
130. **Hazir T, Nisar YB, Qazi SA, et al.** Chest radiography in children aged 2-59 months diagnosed with non-severe pneumonia as defined by World Health Organization: descriptive multicenter study in Pakistan. *BMJ* **2006**; 10: 1136-7.
131. **Tumgor G, Celik U, et al.** Aetiological agents, interleukin-6, interleukin-8 and CRP concentrations in children with community- and hospital-acquired pneumonia. *Annals of Tropical Paediatrics* **2006**; 26:285-91.
132. **Korppi M.** Community-Acquired Pneumonia in Children. *Pediatr Drugs*, **2003**; 5:821-32.
133. **Youn YS, Lee KY, Hwang JY, et al.** Difference of clinical features in childhood Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *BMC Pediatrics* **2010**; 10:48.
134. **Daxbeck F, Krause R, Wenisch C.** Laboratory diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infection. *Clin Microbiol Infect* **2003**; 9:263-273.
135. **Stephens RS.** The cellular paradigm of chlamydial pathogenesis. *Trends Microbiol* **2003**; 11:44-51.
136. **Uldum SA, Jensen JS, Sondergard-Andersen J, Lind K.** Enzyme immunoassay for detection of immunoglobulin M (IgM) and IgG antibodies to Mycoplasma pneumoniae. *J Clin Microbiol* **1992**; 30(5):1198-204.
137. **Saggeev JS, Lis I, Siman-Tov R, et al.** Mycoplasma pneumoniae is a frequent cause of exacerbation of bronchial asthma in adults. *Ann Allergy* **1986**; 57:263-5.

138. **Bloc S, Hedrick J, Hammerschlag MR, et al.** Mycoplasma pneumonia and Chlamydia pneumoniae in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J* **1995**; 14:471-7.
  
139. **Numazaki K, Sakamoto Y, Umetsu M, et al.** Therapeutic effect of clarithromycin for respiratory tract infections in children caused by Chlamydia pneumonia. *Int J Antimicrob Agents* **2000**; 13:219-22.

## EKLER

### EK-1

#### Tez Çalışma Föyü

Adı Soyadı :  
Doğum Tarihi/Yaş :  
Adres :  
Cinsiyet :  
Telofon :  
Dosya No :  
Anamnez :

#### Solunum Sistemi ve Genel Enfeksiyon

##### Semptoları

Öksürük  
Ateş  
Hırıltı  
Solunum sıkıntısı  
İştahsızlık  
Halsizlik  
Terleme  
Boğaz ağrısı  
Balgam çıkarma  
Pürülan (iltihaplı)  
Müköz (seffaf-kentöz)  
Kanlı  
Üşüme  
Titreme  
Göğüs ağrısı  
Çarpıntı  
Morarma

#### Solunum Sistemi Dışı Semptomlar

Burun akıntısı  
Kusma  
Kas ağrısı  
Baş ağrısı  
İshal  
Karın ağrısı  
Kabızlık  
Eklem ağrısı  
Bulantı  
İdrar şikayeti  
Kulak ağrısı  
Sarılık

**Vital Bulgular :** Ateş: Nabız: Tansiyon: Solunum Sayısı:

#### Fizik Muayene :

##### Solunum Sistemi Fizik Muayene Bulguları

Takipne  
Ral  
Ronküs  
Ekspiryum uzaması  
Hışıltı  
Subkostal/interkostal çekilme

##### Akciğer Grafi Bulgusu var ( ) yok ( )

Akciğer Grafi Bulgusu Yerleşimi  
Sağ akciğer  
Sol akciğer  
Bilateral akciğer  
İnfiltrasyon (intertisyel /parankimal)  
Konsolidasyon  
Plevral efüzyon  
Lenfnodu  
Yok  
Tek taraflı lenf nodu pozitif  
Bilateral lenf nodu pozitif

**Laboratuvar bulguları:** WBC: CRP: ESR:

#### Seroloji:

**Mycoplasma pnömoniae :** Ig M ( ) Ig G ( )  
**Chlamydia pnömoniae :** Ig M ( ) Ig G ( )

## ÖZGEÇMİŞ

**Adı Soyadı** : Eda Mengen

**Doğum Tarih ve Yeri** : 18.01.1982 ADANA

**Medeni Durumu** : Bekar

**Adres** : Havuzlubahçe Mah. 150010 Sok. No:6  
Seyhan/ADANA

**Telefon** : 0505 9294860

**Faks** :

**E. posta** : drmengen@hotmail.com

**Mezun Olduğu Tıp Fakültesi** : Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Varsa Mezuniyet Derecesi** :

**Görev Yerleri** :

**Dernek Üyelikleri** :

**Alınan Burslar** :

**Yabancı Dil(ler)** : İngilizce

**Diğer Hususlar** :