



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**BAKTERİYEL VE VİRAL KAYNAKLI PNÖMONİ
AYIRIMINDA
ORTALAMA TROMBOSİT HACMİNİN ROLÜ**

Dr. Neriman YÜREK
TIPTA UZMANLIK TEZİ

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

Prof. Dr. Harun PERU
ANABİLİM DALI BAŞKANI

DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Melike EMİROĞLU

Konya – 2017



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**BAKTERİYEL VE VİRAL KAYNAKLI PNÖMONİ
AYIRIMINDA
ORTALAMA TROMBOSİT HACMİNİN ROLÜ**

Dr. Neriman YÜREK
TIPTA UZMANLIK TEZİ

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

Prof. Dr. Harun PERU
ANABİLİM DALI BAŞKANI

DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Melike EMİROĞLU

Konya – 2017

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tezimin hazırlanması süresince bilgi ve becerilerimin gelişmesinde emeği geçen Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Harun Peru ve tezimin hazırlanmasında yardım ve emeği geçen tez danışmanım sayın Yrd. Doç. Dr. Melike Emiroğlu'na sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım. Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan onur duyduğum saygıdeğer hocalarıma, tüm klinik hemşire ve personellerine, diğer uzman ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim. Tezimin istatistiksel değerlendirilmesinde yardımlarını gördüğüm sayın Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı Yrd. Doç. Dr. Neriman Akdam'a teşekkür ederim.

Hayatımın her evresinde sevgi ve desteklerini hiç esirgemeyen başta kızlarım olmak üzere eşime ve aileme şükranlarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

KISALTMALAR	iv
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanım	3
2.2. Epidemiyoloji	3
2.3. Etiyoloji	4
2.4. Patogenez	5
2.5. Klinik	6
2.5.1. Tipik Pnömoniler	7
2.5.2. Atipik Pnömoniler	9
2.5.3. Viral Pnömoniler	12
2.6. Tanı	16
2.6.1. Radyoloji	17
2.6.2. Laboratuvar İncelemeleri	18
2.7. Tedavi	21
2.8. Komplikasyonlar	23
2.9. Prognoz ve Korunma	23
3. GEREÇ ve YÖNTEM	25
3.1. Çalışma Grupları	25
3.2. Laboratuvar Yöntemleri	26
3.2.1. Solunum yolu paneli	26
3.2.2. Ortalama trombosit hacmi	27
3.3. İstatistiksel Analiz	27
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	62
7. KAYNAKLAR	64
8. EKLER	70
9. ÖZET	72
10. ABSTRACT	73
11. ÖZGEÇMİŞ	74

KISALTMALAR

ALS: Absolü lenfosit sayısı
ANS: Absolü nötrofil sayısı
ASYE: Alt solunum yolu enfeksiyonu
CMV: Sitomegalovirus
CRP: C reaktif protein
DNA: Deoksiribonükleik asit
DSÖ (WHO): Dünya Sağlık Örgütü
FMF: Ailesel Akdeniz ateşi
Hib: *Haemophilus influenzae* tip b
hMPV: İnsan metapnömovirus
HCT: Hematokrit
MCV: Ortalama eritrosit hacmi
MPV: Ortalama trombosit hacmi
PCR: Polimeraz zincir reaksiyonu
PCT: Plateletkrit
PIV: Parainfluenza virusu
RDS: Respiratuvar distress sendromu
RNA: Ribonükleik asit
RSV: Respiratuvar sinsisyal virus
SARS: Ağır akut solunum yetersizliği sendromu
SS: Solunum sayısı
SYE: Solunum yolu enfeksiyonu
TKP: Toplum kökenli pnömoni
ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu
WBC: Beyaz küre (lökosit)

ÇİZELGE LİSTESİ

Çizelge 2.1: Çocukluklarda toplum kökenli pnömoni etkenleri

Çizelge 2.2: Değişik yaş gruplarında sık görülen TKP etkenleri

Çizelge 4.1: Hasta ve kontrol gruplarının yaşa göre sayısal dağılımı

Çizelge 4.2: Bakteriyel ve viral grupların yaşa göre sayısal dağılımı

Çizelge 4.3: Bakteriyel ve viral enfeksiyonu olan hastaların aylara göre sıklık ve yüzdelerinin dağılımı

Çizelge 4.4: Bakteriyel ve viral etken türlerinin sıklık sırasına göre dağılımı

Çizelge 4.5: Bakteriyel etkenlerin hasta yaş gruplarına göre dağılımı

Çizelge 4.6: Viral etkenlerin hasta yaş gruplarına göre dağılımı

Çizelge 4.7: ASYE alt tiplerinin hastalık etkenine göre dağılımı



ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 4.1:** Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyete göre dağılımı
- Şekil 4.2:** Bakteriyel ve viral gruptaki hastalar ile kontrol grubunun cinsiyete göre dağılımı
- Şekil 4.3:** ASYE alt tiplerinin hasta sayısına ve cinsiyetine göre dağılımı
- Şekil 4.4:** Aylara göre bakteriyel ve viral enfeksiyonu olan hasta sayısının dağılımı
- Şekil 4.5:** Beyaz küre değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.6:** HCT değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.7:** Trombosit değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.8:** MCV değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.9:** MPV değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.10:** PCT değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.11:** ANS değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.12:** ALS değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.13:** ANS/ALS değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.14:** CRP değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.15:** Beyaz küre değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.16:** HCT değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.17:** Trombosit değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.18:** MCV değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.19:** MPV değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.20:** PCT değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.21:** ANS değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.22:** ALS değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.23:** ANS/ALS değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri
- Şekil 4.24:** CRP değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Çocuklarda görülen toplum kökenli pnömoniler, ayaktan tedavi edilebilen hastalık ile hayatı tehdit eden ve uzun süreli yoğun bakım ihtiyacı gerektiren durumlar arasında değişmektedir. Toplum kökenli pnömoniler (TKP), erken çocukluk döneminde hastaneye yatışın ciddi ve sık nedenlerinden biridir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde toplum kökenli pnömoninin, hastanede yatan hastaların yaklaşık %8,7'sini oluşturduğu tahmin edilmektedir. Buna karşın İngiltere'de 5 yaş altındaki çocuklarda toplum kökenli pnömonilerde hastaneye yatış oranları 2,9/1 000 iken, Amerika Birleşik Devletleri'nde 6,6/1000 olarak bildirilmiştir (Rudan ve ark 2008, Güler ve Kılıç 2010).

Trombositlerin hemostazda görevli oldukları gibi inflamatuvar yanıtta önemli bir rol oynadığını düşündüren klinik kanıtlar giderek artmaktadır. Ortalama trombosit hacmi (MPV) trombosit boyutunun bir yansımasıdır. Ayrıca, trombosit fonksiyonu ve aktivasyonu ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir. MPV değerindeki yükselme, trombosit aktivitesindeki artışın ve buna paralel olarak da artan inflamasyonun göstergesidir (Güler ve Kılıç 2010).

MPV değeri diyabet, obezite, hipotiroidizm, trombositopeni, konjestif kalp yetmezliği, sağ ventrikül genişlemesi, pulmoner emboli, felç, akut miyokard infarktüsü, unstabil angina ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi birçok hastalık ile ilişkili olabileceği gibi hastalıklar dışında bazı durumlarda da yükselebilir. Sigara kullanımı ve yüksek yerde yaşayan insanlarda da MPV değerleri yüksek görülebilmektedir. Bunun dışında yüksek MPV değerleri otoimmünite ile de ilişkili olabilmektedir. Ayrıca sedef hastalığı, Raynaud hastalığı, romatoid artrit ve ankilozan spondilitte de yükselebilmektedir. Bazı hastalıklarda ise MPV değerinde azalma görülmektedir. Aplastik anemi, kronik böbrek yetmezliği, vasküler malformasyonlar, Crohn hastalığı, akut apandisit, akut pankreatit, ülseratif kolit gibi hastalıklar bunlara örnek olarak verilebilir (Yazıcı ve ark 2010a, 2010b).

Bakteriyel enfeksiyonlar sırasında trombosit sayısındaki değişikliklerin, enfeksiyonun şiddeti ve mortalitesi ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Özellikle toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastaneye yatan trombositozlu hastalarda yüksek

mortalite riski taşıdığı rapor edilmiştir.Trombositopeni, pnömonili hastalarda yaygın damar içi pıhtılaşma ve ağır sepsiste bilinen bir belirteçtir. Koagülasyon sistemi içindeki anormallikler,trombosit sayısındaki artma ve azalma ile gelişebilir (Mirsaeidi ve ark 2010).

Bu çalışmada TKP'lerin bakteriyel ve viral etkenlerinin ayırımında daha ekonomik ve erişilebilir olması açısından rutin çalışılan hemogram testindeki ortalama trombosit hacminin (MPV) yerini belirlemek amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

A. Toplum kökenli pnömoniler

2.1. Tanım

Pnömoni, akciğer parankimine inhalasyon, aspirasyon veya hematogen yollarla ulaşmış mikroorganizmaların yol açtığı, akciğer dokusunun belirli bir alanında, bazen bir veya daha fazla lobunda konsolidasyon bulgularının varlığı şeklinde tanımlanabilir. Akut alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE); bronşit, bronşiyolit, pnömoni ya da her üç klinik tablonun herhangi iki bileşenini içeren tanımdır (Stein ve Marostica 2006).

Toplum kökenli pnömoni, daha önceden sağlıklı olan ve şikayetlerinin başlangıcından iki hafta öncesine kadar hastanede yatmamış bir kişide ortaya çıkan pnömoni tablosudur (Güler ve Kılıç 2010). Erken çocukluk döneminde hastaneye yatışın ciddi ve sık nedeni olan toplum kökenli pnömoni kliniği, ayaktan tedavi edilebilir hastalık ile ciddi, uzun süreli yoğun bakım gerektiren hastalık arasında değişmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde toplum kökenli pnömoni için hastanede yatış sıklığı %8,7 olarak tahmin edilmektedir (Rudan ve ark 1996). Türkiye’de henüz bu konuyla ilgili bir çalışma yapılmamıştır.

2.2. Epidemiyoloji

Özellikle gelişmekte olan ülkelerde her yıl 150 milyondan fazla çocuk pnömonitanısı almaktadır. TKP çocuklarda en önemli morbidite ve mortalite nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. 5 yaş altı çocuklarda mortalitenin yaklaşık %18’inden pnömoniler sorumludur(Kliegman ve ark 2007).

Gelişmekte olan ülkelerde kızamık aşısı, kızamık ile ilişkili pnömoni mortalitesinde azalma sağlamıştır. *Haemophilus influenzae* tip b (Hib)ise, küçük çocuklarda bakteriyel pnömoni için önemli bir etken olarak bilinmekte iken rutin aşılama ile görülme oranları azalmaya başlamıştır (Kliegman ve ark 2007). Son yıllarda 13 valanlı konjüge pnömokok aşılarının uygulanmaya başlanması ile

çocuklarda pnömoni sıklığının daha da azalması beklenmektedir (Güler ve Kılıç 2010).

2.3. Etiyoloji

Solunum yolu virusları (özellikle RSV ve influenza) sonbahar ve erken kış döneminde salgınlar yaparken, bakteriyel pnömoniler daha çok kış ve ilkbahar aylarında karşımıza çıkar ve salgın yapmaları beklenmez. Ancak viral enfeksiyon salgını sırasında bakteriyel pnömoni insidansında artış görülür(Güler ve Kılıç 2010). Bakteriyel ve viral etkenler, kaynak hasta ile yakın temas, infekte damlacıkların inhalasyonu veya kontamine yüzeylerle direkt temas sonucu solunum yolu enfeksiyonlarına neden olmaktadır.

Çizelge2.1’deçocukluk çağı toplum kökenli pnömoni etkenleri verilmiştir. Hastanın yaşına göre çocukluk çağında pnömonide etken olan patojenler farklılık göstermektedir.

Çizelge2.1: Çocukluklarda toplum kökenli pnömonietkenleri(Güler ve Kılıç 2010)

Bakteriler	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Atipik bakteriler	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i>
Viruslar	İnfluenza A virus, İnfluenza B virus RSV Parainfluenza (PIV) tip 1,2 ve 3 Adenovirus Rinovirus (Rhinovirus) Human metapneumovirus (hMPV) Avian influenza H5N1 Koronavirus (Coronavirus) Bokavirus (Bocavirus) Kızamık virusu Herpes simplex virus (HSV) Sitomegalovirus (Cytomegalovirus)

Küçük çocuklarda pnömonide viral enfeksiyonlar (özellikle RSV) daha sık görülmesine rağmen, özellikle 2 yaş altındaki çocuklardaviral enfeksiyonların yaklaşık %30’unabakteriyel etkenler eşlik eder. Artan yaşla beraber bakteriyel

enfeksiyonlarda artış görülmektedir, bu nedenle karma enfeksiyonlar yaşla birlikte daha az sıklıkta gelişir (Güler ve Kılıç 2010, Harris ve ark 2011).Çizelge2.2’deise değişik yaş gruplarında en sık görülen etkenler görülmektedir.

Çizelge2.2: Değişik yaş gruplarında sık görülen TKP etkenleri (Kliegman ve ark 2007)

0 – 3 hafta:	Grup B streptokoklar, <i>Escherichia coli</i> , diğer gram negatif bakteriler, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> (tip b,*tiplendirilemeyen)
3 hafta – 3 ay:	RSV,rinovirus, parainfluenza virusları, influenzavirusları, adenovirus, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> (tip b,* tiplendirilemeyen); hasta afebril ise <i>Chlamyphila trachomatis</i>
4 ay – 4 yaş:	RSV,rinovirus, parainfluenza virusları, influenzavirusları, adenovirus, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> (tip b,* tiplendirilemeyen), <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>
≥5 yaş	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamyphila pnemoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> (tip b,* tiplendirilemeyen), influenza virusları, diğer respiratuvar viruslar, <i>Legionella pneumophila</i>

*Rutin *Haemophilus influenzae*tip b aşısı ile *Haemophilus influenzae*daha nadir görülmektedir.

İnfluenza, parainfluenza virus (PIV) ve respiratuvar sinsisyal virus (RSV) genellikle epidemilere yol açarken, adenovirus, koronavirus ve rinoviruslar endemik enfeksiyonların nedeni olarak karşımıza çıkmaktadırlar. Son yıllarda insan metapnömovirus, koronavirus, bokavirus gibi viruslar da solunum yolu hastalıklarında etken olarak tanımlanmıştır. Suçiçeği, herpes viruslar ve sitomegalovirus daha çok bağışıklığı baskılanmış hastalarda görülür(Kesson 2007, Gülen ve ark 2014).

2.4. Patogenez

Mukosilyer aktivite, salgısal IgA ve öksürük gibi fizyolojik savunma mekanizmaları, temel olarak solunum yolunu patojenlerine karşı konağı koruyan mekanizmalarıdır. Ancak travma, anestezi ve aspirasyon gibi etkenler pulmoner enfeksiyon riskini artırır. Özellikle viral enfeksiyonlar bakteriyel florayı bozarak sekonder bakteriyel enfeksiyonlara yol açar. *Mycoplasmapneumoniae* solunum yolu epitelinde silyer aktiviteyi inhibe eder ve submukozada inflamatuvar yanıtı yol açar (Kliegman ve ark 2007).

2.5. Klinik

Pnömonilerde semptomlar genellikle birkaç gün önce başlayan burun akıntısı ve öksürük gibi üst solunum yolu bulguları ile ortaya çıkar. Semptomlar arasında en sık görüleni ateştir. Bazen pnömonide, ateş tek başına bulgu olarak karşımıza çıkabilir(Heath 2000).

Birçok çalışmada tedaviye yönelik klinik bulgulardan bahsedilmiştir. Bu çalışmalarda daha öncekilerde olduğu gibi klinik veya radyolojik olarak etyolojik ajanların ayırımının mümkün olmadığı belirtilmiştir. İnsidansı %8,2 ile %23 arasında değişen karma enfeksiyonlarla bu durum daha da karmaşık hale gelebilir(Harris ve ark 2011).

Nefes darlığı ve takipnenin eşlik ettiği devamlı veya tekrarlayan ateş ($>38,5^{\circ}\text{C}$) gibi durumlarda bakteriyel pnömoni düşünülmelidir (Harris ve ark 2011). Viral pnömonide de ateş genellikle olur ama bakteriyel pnömoniden daha düşük derecede seyreder(Kliegman ve ark 2007).

Solunum hızı, nefes darlığı olan hastalarda anlamlı olarak yüksek bulunmaktadır. Her yaştan çocukta solunum iş yükünün artmasıyla düşük oksijen saturasyonu anlamlı derecede birliktelik gösterir. Solunum hızı, iyi bir gösterge olmakla birlikte, artmış solunum iş yükü pnömoni açısından daha anlamlı bir göstergedir (Harris ve ark 2011).

Pnömoni tanısını koymada temel bulgu takipne iken solunum iş yükünün artmasını gösteren interkostal, subkostal veya suprasternal çekilmeler ve burun kanadı solunumu da önemli belirteçlerdir(Güler ve Kılıç 2010).

Alt solunum yolu enfeksiyonu belirtileri ile İngiltere'nin kuzeydoğu bölgesindeki hastanelere başvuran 711 çocuğun katıldığı bir çalışmada sadece çocuk doktoru tarafından görülen radyoloji ile doğrulanmış pnömoni vakaları incelendi. Bu çalışmada solunum hızı ile oksijen saturasyonu arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterildi. Solunum hızının önemi vurgulandı. 1 yaş altı bebeklerde solunum hızının

70/dk olmasının hipoksemi için %63 duyarlılığı ve %89 özgüllüğü olduğu belirtildi (Clark ve ark 2007).

Küçük çocuklarda iştahsızlık, huzursuzluk, hırıltı, burun kanadı solunumu, siyanoz ve solunum yetersizliği görülebilir. Özellikle yenidoğanlarda fizik muayene bulguları yanıltıcı olabilir, bazı bebeklerde kusma, iştahsızlık, ishal ve parolitik ileus'a bağlı karın distansiyonu gibi gastrointestinal bozukluklar ön plana çıkabilir (Kliegman ve ark 2007). Büyük çocuklarda ise üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben başlayan ateş ve titreme, baş dönmesi, zaman zaman gelen huzursuzluk eşlik edebilir. Sık soluk alma, kuru öksürük, huzursuzluk ve bazen deliryum tablosu görülebilir (Güler ve Kılıç 2010).

Pnömonide başlangıçta fizik muayenede perküsyonda matite, vokal fremitus artışı, ral ve plevral sürtünme sesi gibi bulgular izlenirken, klinikte kötüleşme durumunda bronşiyal solunum sesi ve plevral effüzyon gelişebilir (Ostapchuk ve ark 2004). Yapılan bir çalışmada raller ve bronşiyal seslerin pnömoni için duyarlılığı %75 iken, özgüllüğü %57 olarak bulunmuştur (Smyth ve ark 1998).

Pnömonide gastrointestinal sistem bulguları da bazen karşımıza çıkabilir. Akciğerde hiperinflasyona veya konjestif kalp yetmezliğine sekonder olarak diyaframın aşağı doğru yer değiştirmesi ile karaciğer büyümüş gibi görülüp karın ağrısına neden olabilir. Bunun dışında da alt lob pnömonisinde de karın ağrısı görülebilmektedir (Kliegman ve ark 2007).

2.5.1. Tipik Pnömoniler

Çocukluk çağı pnömonilerinde mortaliteden sorumlu en önemli etken bakterilerdir. Akciğer parankiminde polimorfonükleer hücre infiltrasyonunun yanı sıra ani başlangıç, >38,5°C ateşle birlikte takipne ve göğüs duvarında çekilmeler bakteriyel pnömoniler için tipik bulgulardır. Dinleme bulguları genellikle tutulan akciğer alanları ile sınırlıdır (Klein 2009).

Pnömonokok pnömonisi

S.pneumoniae, çocukluk çağı pnömonilerinin en az %20-37'sinden sorumlu olup en yaygın görülen bakteriyel pnömoni etkenidir. Doğumdan sonra altıncı aydan başlayarak nazofarenkste kolonize olmaya başlar. Bakteri, çocukların %20-40'ının, erişkinlerin ise %5-10'unun nazofarenksinde kolonize olarak bulunur (Bogaert ve ark 2004, Gürler 2008). Kış sonu ve ilkbaharın başlangıcında daha sık görülmektedir.

Süt çocuklarında hastalık genellikle viral enfeksiyon düşündüren birkaç günlük burun akıntısı, konjonktivit, otitis media ile başlayabilir. Yüksek ateş ve takipneye ek olarak uyku hali, huzursuzluk, kusma, ishal ve karınağrısı gibi hastalığa özgül olmayan bulgular da görülebilmektedir. Büyük çocuklarda ise ani başlayan $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ üstünde ateş, titreme, balgamlı öksürük, göğüs ağrısı ve toksik görünüm tipiktir. Oskültasyonda tutulan bölgede raller, ronküsler, solunum seslerinin azalması veya alınamaması olabilir (Sever ve ark 2004). *S. pneumoniae*, küçük çocuklarda bakteriyemiye yol açarak sepsis, menenjit ve septik artrit gibi sistemik tablolara neden olabilir (Sever ve ark 2004). Orak hücreli anemi ve nefrotik sendrom gibi bazı hastalıklarda pnömonokok ile enfeksiyon riski artar (Güler ve Kılıç 2010).

Stafilokok pnömonisi

S. aureus'un neden olduğu, hızlı gelişen ciddi bir pnömonidir. Etkilenen çocukların %70'i bir yaş altında, %30'u ise üç ayın altındadır. Kızamık, suçiçeği, influenza gibi viral enfeksiyonların seyri sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilir. Ateş, letarji, abdominal distansiyon, solunum güçlüğü bulguları ve siyanozla seyreden ağır, nekrotizan pnömoni tablosu gelişebilir (Klein 2009, Sever ve ark 2004). Hızlı ilerleme sonucu plevralefüzyon, ampiyem (%60), pnömosel (%40), pnömotoraks (%20) ve piyopnömotoraks saptanabilir. Perikardit, menenjit ve osteomyelit gibi komplikasyonlar daha nadir görülür (Güler ve Kılıç 2010).

***Haemophilus influenzae* pnömonisi**

Çocukluk çağı pnömonilerinin %20'sinden *H. influenzae* tip b ve daha nadir olarak diğer *H.influenzae* suşları (tip a, c ve d) sorumludur. Daha çok 3 ay-2 yaş

arasındaki çocuklarda görülür ve genellikle bakteriyemi sonucu gelişir. Otitis media sıklıkla pnömoniye eşlik eder. *H. influenzae* menenjit, septik artrit, osteomyelit, sepsis gibi invazif enfeksiyonlara da neden olur. İnfluenza virusu ve stafilokoklar, sinerjik etki ile *H. influenzae*'nin piyojenik hastalık yapmasını kolaylaştırırlar (Güler ve Kılıç 2010, Sever ve ark 2004).

Hib aşılmasının rutin olarak uygulandığı ülkelerde invazif Hib enfeksiyonlarının görülme sıklığı %95 oranında azalmıştır (Klein 2009, Güler ve Kılıç 2010).

Tiplendirilemeyen *H. influenzae* suşları ile oluşan pnömoniler üst solunum yollarından etkenin aspirasyonu sonucu gelişir. Kronik akciğer hastalarında ve kistik fibrozslularda önemli bir bronşit, bronşektazi ve akut alevlenme sebebidir (Klein 2009, Keser Emiroğlu ve Salman 2015).

***Klebsiella pneumoniae* pnömonisi**

Klebsiella pneumoniae pnömonisi daha çok bronşektazi, tüberküloz ve influenza pnömonisine sekonder olarak gelişir. Klinikte önce karın ağrısı ve ishal gibi özgül olmayan bulgular görülmekteyken, sonrasında ani solunum güçlüğü ile birlikte akciğerde apseler ortaya çıkabilir. Ampiyem ve kalıcı parankim zararı gibi komplikasyonlar gelişebilir. Vakaların yaklaşık %50'si fatal gidişlidir. Kesin tanı trakeal sekresyondan yapılan kültür ile konur (Güler ve Kılıç 2010).

2.5.2. Atipik Pnömoniler

Atipik etkenler, hafif bir enfeksiyon ile şiddetli solunum yolu enfeksiyonu süreci arasında değişen klinik tablolara yol açabilir. Etkenler içinde sıklıkla *Chlamydia* ve *Mycoplasma* ile karşılaşılır. Her ikisi de rinit, farenjit, bronşit ve pnömoni gibi solunum yolu enfeksiyonlarına neden olabilir (Tan 1999).

Atipik pnömoni bulguları ateş (%92), öksürük (%52), 10 000/mm³ üzerinde lökosit sayısı (%56) ve bilateral pulmoner infiltrasyon (%60) olarak karşımıza çıkabilir (Wu ve ark 2000).

***Mycoplasma pneumoniae* pnömonisi**

M. pneumoniae enfeksiyonu da damlacık yoluyla bulaşmakla birlikte diğer etkenlere göre daha nadiren epidemilere yol açar. Pnömoni etkeni olarak 5 yaşın üzerindeki çocuklarda ve ergenlerde daha sık görülür. Tüm yaş gruplarında pnömonilerin yaklaşık %10-20'sinde etkindir. İmmün yetmezliği ve orak hücre anemisi olan çocuklarda klinik daha ciddi seyreder (Güler ve Kılıç 2010).

Hastalık genellikle yavaş ve sinsi seyirlidir. Hafif ateş, baş ağrısı, halsizlik, fotofobi ve miyaljiyi izleyen dönemde inatçı, kuruvasıflı, şiddetli, 3-4 haftaya kadar uzayabilen öksürük görülür. Pnömoni ile birlikte farenjit, servikal lenfadenopati, konjonktivit, büllöz mirinjit ve otitis media da görülebilir. Ayrıca hemolitik anemi, Stevens Jonhson sendromu, hepatit, pankreatit, perikardit, miyokardit, meningoensefalit gibi akciğer dışı organ tutulumları da klinik tabloya eşlik edebilir. Hastalık ilerledikçe ateş artar, öksürük daha rahatsız edici bir durum alır ve zamanla dispne gelişebilir (Harris ve ark 2011).

***Chlamydia pneumoniae* pnömonisi**

Türkiye'de *C. pneumoniae* seropozitivitesi; TKP sebebiyle hastanede yatan 2 ay-5 yaş grubu çocuklarda %5, solunum sistemi yakınmaları ile hastaneye başvuran 5-15 yaş grubunda ise %3,5 olarak saptanmıştır. Klinik genellikle farenjit ile başlar. Ses kısıklığı, kuru öksürük, baş ağrısı ve hafif ateş bulunabilir. Fizik muayenede hışıltı, ronkus ve raller duyulabilir. Nadiren miyokardit ve eritema nodosum gibi akciğer dışı belirtiler de görülebilir. Doku kültüründen ve plevral efüzyondan *C. pneumoniae* izole edilebilir (Bütün ve ark 2006, Somer ve ark 2006).

***Moraxella catarrhalis* pnömonisi**

Moraxella catarrhalis gram negatif, aerobik bir diplokoktur. İnsanlarda üst solunum yolu normal florasında bulunmaktadır. Kronik akciğer hastalığı veya immün yetmezliği olan kişilerde bronkopulmoner enfeksiyonlar

gözlenebilir.Çoğunda penisilin direncine yol açan beta laktamaz üretimi vardır ve amoksisiline dirençlidir (Han Alioğlu 2015).

***Bordotella pertussis* pnömonisi**

Bordotella pertussis gram negatif, pleomorfik bir çomaktır. Hafif üst solunum yolu enfeksiyonu belirtileriyle başlayıp öksürük nöbetleri ile devam eden boğmaca hastalığının etkenidir. Boğmacanın komplikasyonu olarak bronşit ve pnömoni karşımıza çıkabilir. Ağır vakalarda sekonder bakteriyel pnömoni ve pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Yaşamın ilk altı ayında, prematur ve henüz aşılanmamış bebeklerde klinik daha ağır seyredebilir (Aydın Teke 2015, Keser Emiroğlu ve Salman 2015).

***Legionella pneumophila* pnömonisi**

Legionella pneumophila, kontamine olmuş suyun buharlaşmış şeklinin solunmasıyla bulaşır. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda daha çok görülür. Lejyoner hastalığında klinik, hafif bir pnömoniden ateş, öksürük ve ilerleyici solunum sıkıntısı ile karakterize ağır pnömoniye kadar değişken bir tablo seyreder. Solunum sistemi bulguları dışında kas ağrısı, titreme, merkezi sinir sistemi, sindirim sistemi ve renal tutulum görülebilir (Boyraz 2015).

***Pneumocystis jirovecii* pnömonisi**

Mantar olarak sınıflandırılmasına rağmen bazı antiprotozoal ajanlara karşı duyarlılık, tüm antifungal ajanlara karşı dirençlilik gibi protozoalarla morfolojik ve biyolojik bazı benzerliklere sahiptir. Kliniğinde dispne, takipne, oksijen saturasyonunda düşme ve produktif olmayan öksürük bulguları olabilir. Ayrıca ateş ile birlikte subakut diffuz pnömoni gelişebilmektedir. Bağışıklığı zayıf olan hastalarda ölümcül seyredebilir (Kara 2015).

2.5.3. Viral Pnömoniler

Etkenler arasında sıklıkla RSV, parainfluenza tip 3, influenza virusu ve adenoviruslar görülmektedir. En sık kış ve erken yaz aylarında görülür. Pnömoniden önce nezle, hafif ateş ve öksürük gelişir. Klinik tabloya otitis media, farenjit, konjonktivit eşlik edebilir. Fizik muayene bulguları; yaygın ve bilateral olup ince raller ve hışıltı duyulabilir. Pnömoni ilerlediğinde siyanoz, letarji, dehidratasyon ve solunum güçlüğü bulguları gelişebilir. Beş yaş altındaki çocuklarda daha sıktır. Yaş büyüdükçe viral etkenlerin görülme sıklığı azalır. İki yaş altında %80, 2-5 yaşta %58, beş yaş ve üzerinde %37 oranında saptanır. Viral pnömoni sebebi ile hastaneye yatırılan çocuklarda %30-40 oranında tesadüfi olarak bakteriyel enfeksiyon bildirilmiştir (Henrickson 1998, Hale 2006, Kesson 2007, Güler ve Kılıç 2010).

Ülkemizde yaşları 1 ay ile 5 yaş arasında değişen TKP nedeniyle hastanede yatarak tedavi gören hastaların %36,7'sinde viral etken saptandı. RSV %55,6, PIV %27,8, hMPV %13, influenza A virus %9,3 ve adenovirus %5,6 oranında bulundu (Hatipoğlu ve ark 2011).

Laboratuvar bulgularında kan sayımında lökositoz görülebilir. Akut faz reaktanları normal ya da hafif yükselmiş bulunur. Serolojik testlerle ve viruslara özgü antikorlar kullanılarak sorumlu viral etken saptanabilir (Sever ve ark 2004).

Respiratuvar sinsiyal virus pnömonisi

Epidemiyolojik çalışmalar RSV enfeksiyonunun süt çocuğu ve çocuklarda bronşiyolit ve pnömoni gibi ciddi alt solunum yolu enfeksiyonlarının en önemli nedeni olabildiğini göstermiştir. Ayrıca immün yetersizliği olanlarda da ağır pnömoni ve ölümlere yol açabilir (Kesson 2007). RSV enfeksiyonu süt çocuklarında başlangıçta burun akıntısı ve konjesyon, bazen de ateşin eşlik ettiği ÜSZE ile kendini gösterir. RSV pnömonisi %40 oranında afebril seyirlidir. İnfantların %50'sinde öksürük ve hışıltı ile alt solunum yolu hastalığına ilerler ve hayatı tehdit eden solunum yetmezliği ve siyanoza sebep olabilir. Fizik muayenede dinlemekle raller ve hışıltı duyulur (Henrickson 1998, Boyer 2004, Keser Emiroğlu ve Salman 2015).

Prematüreler, altı haftadan küçük süt çocukları, alt solunum yolu hastalığına bağlı ciddi hipoksemisi olan süt çocukları apnei için en yüksek riske sahiptir. RSV ve diğer solunum yolu virusları astımlılarda hışıltıya sebep olabilir. Yüzde bir vakada kronikleşen ve ölümcül olabilen bronşiyolit obliterated gelişebilir. Hastaneye yatırılan hastalarda mortalite oranı %3'tür (Meissner 2003).

Ciddi RSV hastalığı için artmış riske sahip olanlar; prematüreler, kronik akciğerhastalığı ya da konjenital kalp hastalığı olan süt çocukları ve immün yetmezlikli hastalardır (Rudan ve ark 2004). Anne sütü alamama, kalabalık çevre ortamı, evde sigara içilmesi gibi etkenler de RSV pnömonisi için yüksek bir risk oluşturur (Peters ve Crowe 2008).

Rinovirus pnömonisi

Picornavirus grubuna ait bir RNA virusudur. Soğuk algınlığı ve rinosinüzitin en sık nedenidir. Bronşiyolit, bronşit ve pnömoni gibi alt solunum yolu hastalıklarına daha nadir neden olur (Büyükcem 2015).

Sitomegalovirus pnömonisi

Herpesviridae ailesinde yer alıp diğer adı herpes virus 5 olan bir DNA virusudur. Sitomegalovirus (CMV) enfeksiyonunun belirtileri yaşa ve konağın bağışıklık sisteminin durumuna göre değişir. Asemptomatik enfeksiyonlar özellikle çocuklarda en sık görülen tablodur. CMV pnömonisi bağışıklık sistemi zayıf olan veya bağışıklığı baskılayıcı tedavi alan hastalarda daha sık görülür (Metin 2015).

İnfluenza pnömonisi

İnfluenza virusları hem hayvanlar hem de insanlarda enfeksiyon oluşturmakta, epidemi ve pandemi yapabilmektedir. Hemaglutinin ve nöraminidaz, virusun temel yüzey antijenik glikoproteinleridir. Bu proteinlerin farklı tiplerinin olması nedeni ile değişik kombinasyonlar ortaya çıkabilmektedir (Sym ve ark 2009). Son yıllarda epidemi ve pandemi oluşturmaları nedeni ile en çok tartışılan iki influenza virusu H5N1 ve H1N1'dir (Alkan ve ark 2010).

İnfluenza A ve influenza B viruslarının sebep olduğu klinik tablo çok bulaşıcı, akut ve ateşli bir solunum sistemi hastalığıdır. Klinik, hastanın yaşına göre değişmektedir. Beş yaşından küçük çocuklarda ÜSYE, akut otitis media, pnömoni, laringotrakeobronşit, bronşiyolit şeklinde seyreder. Beş yaşın üstündeki çocuklarda ise grip benzeri sendrom (ateş, öksürük, baş ağrısı, kas ağrısı, huzursuzluk), akut otitis media ve pnömoni ile kendini gösterir (Rennels ve Meissner 2002).

Küçük bebeklerde, kronik kalp ve akciğer hastalığı olanlarda, ağır hastalık riski yüksektir. Çocuklarda influenza enfeksiyonunu düşündüren en önemli bulgular $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ ateş, kuru öksürük, baş ağrısı ve farenjitir. İnfluenza pnömonisi, influenza enfeksiyonunun nadir fakat ölümcül bir komplikasyonudur. Hastalığın ilk 24-48 saatinde takipne, solunum güçlüğü ve siyanoz görülür. Ateş, öksürük ve kanlı balgam da görülebilir. Fizik muayenede yaygın kreptan raller, hışıltı ve solunum seslerinde kabalaşma saptanabilir. İnfluenza enfeksiyonu sonrası gelişen sekonder bakteriyel pnömonide genellikle *S. pneumoniae*, *S. aureus* veya *H. influenzae* görülmektedir. Sekonder bakteriyel pnömoni, primer influenza pnömonisinden daha sıktır ve tipik olarak influenza semptomları düzelirken ortaya çıkar. İnfluenza nörominidaz proteini, pnömokokların solunum yolu epiteline tutunmasını sağlayarak pnömokok invazyonunu kolaylaştırır (Henrickson 1998, Boyer 2004, Madhi ve Klugman 2004, Klig ve Shah 2005).

Parainfluenza pnömonisi

Parainfluenza virusları laringotrakeobronşitin (krup) en sık nedeni olmasının yanı sıra pnömoni ve bronşiyolit etkeni olarak da karşımıza çıkabilmektedir. Antijenik olarak dört tipi vardır. Tip 1 ve 2 viruslar krup ile ilişkili iken tip 3 virus daha çok bronşiyolit ve pnömoni ile ilişkilidir. Ayrıca tip 3 virus parotit, aseptik menenjit ve ensefalit etkeni de olabilir. Tip 4 virusun enfeksiyonlarla ilişkisi henüz tanımlanamamıştır. Parainfluenza pnömonisi, kronik akciğer hastalığı ve astım bulgularını daha da şiddetli hale getirebilir (Can 2015).

Adenovirus pn6monisi

Adenoviruslar; bronşit, larengotrakeobronşit, boğmaca benzerisendrom, bronşiyolit, pn6moni, plevral efüzyon ve bronşiyolit is obliterans gibi birçok tabloya neden olabilmektedir. Ağır solunum yolu enfeksiyonlarının çoğuna, nekrotizan hastalıklara yol açabilen adenovirus tip 3 ve tip 7 sebep olmaktadır. Eş zamanlı kızamık enfeksiyonugeçiren çocuklarda adenovirus enfeksiyonu yüksek mortaliteye neden olabilir (Demmler 2008).

Koronavirus pn6monisi

RNA virusu olan koronaviruslar, sıklıkla ASYE, daha nadiren ise ÜSYE bulguları ile ortaya çıkabilir (Alkan ve ark 2010). Çocuk yaş grubunda daha sıklıkla OC43, 229E, NL63 ve HKU1 tiplerinin enfeksiyon yaptığı görölmüş tür. Bu serotiplendirmelerden daha sıklıkla NL63 ve HKU1 tipinin hastaneye yatış etkeni olduğu görölmüş tür (Kuypers ve ark 2007). Ağır akut solunum yetmezliğı sendromu (SARS) etkeni, koronavirus ailesine aittir (Alkan ve ark 2010).

İnsan metapn6movirus pn6monisi

Paramiksoviridae ailesinde yer alan insan metapn6movirusu (human metapneumovirus; hMPV), özellikle çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE) etkeni olarak 2001 yılında tanımlanmıştır. Yapılan çalışmalarda, ASYE olan olgularda hMPV prevalansının %2-25 arasında değıştiğı, hMPV'nin çocukluk çağı ASYE'lerinin %10'undan sorumlu olduğu ve solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılan üç yaşın altındaki çocukların %6'sında etken olarak saptandığı bildirilmektedir (Aksoy Gökmen ve ark 2012).

Klinik görünüm ler bronşiyolit, krup, pn6moni ve astım alevlenmesini kapsamaktadır. hMPV enfeksiyonları yıllık epidemiler yapar. Kış sonlarında ve ilkbahar başında görölmektedir (Williams ve ark 2004). Enfeksiyonların tanısında gerçek zamanlı revers transkriptaz polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) altın standart yöntem olarak kabul edilmekle birlikte, hücre kültürü yöntemi, direkt antijen testleri

ve serolojik yöntemler de klinik virolojik tanıda sıklıkla kullanılmaktadır (Broor ve ark 2008, Robinson 2009).

Bokavirus pnömonisi

Bokaviruslar ise parvovirus ailesinden olan alt solunum yolu enfeksiyon etkenleridir. Altta yatan kronik bir hastalık varlığı bokavirus enfeksiyonuna yatkınlığı arttırmaktadır (Sym ve ark 2009). Parvovirus ailesinden insanları enfekte edebilen ikinci ajan olan bokavirus özellikle infantlarda ve küçük çocuklarda solunum yolu ve gastrointestinal enfeksiyonlara neden olmaktadır (Schildgen ve ark 2008). Solunum yolu enfeksiyonu ile uyumlu klinik bulgular yanında gastrointestinal ve deri ile ilgili yakınmalar da klinik tabloda önemlidir (Alkan ve ark 2010).

Enterovirus pnömonisi

Polio dışındaki enteroviruslar küçük çocuklarda şiddetli seyreden önemli ve sık görülen enfeksiyonlardan sorumludur. Ekovirus, grup A ve B koksaki viruslar alt gruplarından bazılarıdır. Pnömoni ve bronşiyolit gibi alt solunum yolu hastalıkları dışında diğer sistemlere ait hastalıklara da neden olabilmektedir. Bunlara örnek olarak el-ayak-ağız hastalığı, aseptik menenjit, akut gastroenterit, hepatit, pankreatit, akut hemorajik konjonktivit ve miyoperikardit verilebilir (Öz 2015).

Parekovirus pnömonisi

Parekovirus (parechovirus) nadir bir pnömoni etkenidir. Febril hastalık, ekzantem, sepsis benzeri semptom, gastrointestinal ve santral sinir sistemi enfeksiyonlarına yol açabilir. Prematurlerde klinik daha ağır seyrlidir.

2.6. Tanı

Güncel tanı yöntemlerinin kullanılması ile toplumdan kazanılmış viral ya da bakteriyel pnömonilerin yaklaşık %40-80'inde etken belirlenebilmektedir.

2.6.1. Radyoloji

Akciğer grafisinde (posteroanterior ve lateral grafi) görülen infiltrasyon alanları pnömoni tanısını destekler. Ayrıca plevral efüzyon ya da ampiyem gibi komplikasyonları da göstermede yararlı olabilir. Ancak bununla birlikte radyoloji, tek başına tanı koydurucu değildir. Hastada görülen diğer klinik belirtilerde göz önüne alınmalıdır. Hastalık süresince akciğer grafisinin tekrarı komplikasyon gelişmedikçe gerekli değildir. Bununla birlikte hastaneye yatışı gerektirmeyen, klinik olarak pnömoni ile uyumlu çocuklarda da akciğer grafisi rutin olarak gerekli değildir (Rigsby ve ark 2004, Swingler ve Zwarenstein 2005, Harris ve ark 2011).

Bakteriyel pnömonide radyolojik olarak genellikle lobar konsolidasyon, plevral efüzyon veya parankimal nekroz (pnömatosel, vb) birlikteliği görülür. Bu bulgular bakteriyel etiyoloji için özgül olmasına karşın duyarlı değildir (Swingler ve Zwarenstein 2005). Alveoler infiltrasyonun bakteriyel etkenle sekonder geliştiği ve bilateral yaygın interstisyel infiltrasyonun da atipik veya viral etkenlere bağlı görülebileceği bilgisi klinik uygulamada yaygın olarak kullanılmaktadır (Harris ve ark 2011).

Pnömonokok pnömonisi küçük çocuklarda bronkopnömonik tutulum yaygındır. Enfekte lobüllerin yanında normal havalanan sağlam lobüllerin de bulunmasına bağlı olarak akciğer grafisinde yama tarzında konsolidasyon alanları saptanabilir. Okul öncesi ve okul çocuklarında lobar, lobüler ya da segmenter tutulum görülebilir. *S. aureus* pnömonisinde ise radyolojik olarak başlangıçta bir bronkopnömoni görünümü varken, hematogen yayılım geliştiğinde genellikle bilateral tutulum görülür ve sonrasında fokal apseler oluşabilir. *Klebsiella* pnömonisinde ise akciğerde belirgin fissürler, lobar infiltrasyon ve apse odakları görülmektedir (Güler ve Kılıç 2010).

Viral pnömonide genellikle bilateral interstisyel infiltrasyonlar ve peribronşiyal kalınlaşmalar görülür. İnfluenza pnömonisi olan çocukların da %25'inde alveoler infiltrasyon saptanmıştır (Kliegman ve ark 2007). Viruslara bağlı olarak radyolojide havalanma artışı, hiluslarda belirginleşme, segmental ya da çizgisel atelektaziler, peribronşiyal ve interstisyel infiltrasyonlar görülebilir. Alveolar konsolidasyon ve plevral efüzyonlar ise daha nadirdir. Görülen bu radyolojik

bulgular özgül değildir. Bunun dışında olguların %5’lik bir kısmında plevral efüzyon görülürken, bazı hastalarda ise lobar konsolidasyon ya da hiler lenfadenopatilere rastlanabilir (Sever ve ark 2004).

Akciğer grafisi dışında ultrasonografi de akciğerdekonsolidasyonlar,hava bronkogramları veya efüzyonları belirleyerek pnömoni tanısı koymada son derece hassas ve spesifiktir(Kliegman ve ark 2007).

2.6.2. Laboratuvar İncelemeleri

Lökosit sayısı (WBC), mutlak nötrofil sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein(CRP) ve prokalsitonin değerleri, bakteriyel pnömonilerin viral pnömonilerinden ayırımında ve antibiyotik tedavisine karar vermede yararlı olabilir. Pnömoninin etkeni hakkında WBC, CRP ve eritrosit sedimentasyon hızıkesin bilgi veremez. Ancak yüksek lökosit sayısı ($>15000/\text{mm}^3$), periferik yaymada sola kayma (%10 bant formu), yüksek eritrosit sedimentasyon hızı ile kombine edildiğinde bakteriyel pnömoni tanısını destekler. Viral pnömonide ise lökosit sayısı genellikle $20\,000/\text{mm}^3$ ’den yüksek olmaz(Kliegman ve ark 2007).

Trombositsayısı ve ortalama trombosit hacmi

Trombositlerin, inflamatuvar yanıtta önemli bir rol oynadığını düşündüren klinik kanıtlar giderek artmaktadır. MPV trombosit boyutunun bir yansıması olmasının yanında trombosit fonksiyonu ve aktivasyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Tek başına trombosit aktivasyon belirteci olarak da kabul edilebilir. Büyük trombositler daha yoğun granüllere sahip olup metabolik olarak daha aktiftirler. Daha fazla tromboksan A2 üretirler, in vitro olarak daha hızlı adezyon ve agregasyon gösterirler.Ayrıca hemostatik, vazomotor ve proinflamatuvar görevleri daha fazladır (Karadağ Öncel ve ark 2013).

MPV’nin periferik trombosit yıkımının arttığı durumlarda arttığı, trombosit üretiminin bozulduğu klinik durumlarda ise azaldığı tahmin edilmektedir. Yüksek MPV değeri, trombopoetik strese cevap olarak artmış trombosit aktivitesinin göstergesidir. Bu heterojenite trombositlerin yaşlanmasıyla ilgili olup genç

trombositler büyük, yoğun ve daha aktif olarak kabul edilmektedir (Bath ve Butterworth 1996, Karadağ Öncel ve ark 2013, Şenaran ve ark 2001).

Mirsaidi ve arkadaşları tarafından 2010 yılında yapılan çalışmaya göre trombositopeni ve trombositozun TKP'li hastalarda önemli derecede mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Yatarak tedavi gören TKP'li hastalarda trombosit sayısındaki anormalliklerin lökosit sayısı anormallikleri ile karşılaştırıldığında klinik gidişin daha iyi belirleyicisi olduğu sonucuna varılmıştır. Yine bu çalışmaya göre pnömonide sistemik inflamatuvar yanıt ve hastalığın şiddetinin bir göstergesi olarak lökositoz derecesi dikkate alınması gerektiği bildirilmiştir (Mirsaeidi ve ark 2010).

MPV değeri diyabet, obezite, hipotiroidizm, trombositopeni, konjestif kalp yetmezliği, sağ ventrikül genişlemesi, pulmoner emboli, felç, akut miyokard infarktüsü, instabil angina ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi birçok hastalık ile ilişkili olabileceği gibi hastalıklar dışında bazı durumlarda da yükselebilir. Sigara kullanımı ve yüksek yerde yaşayan insanlarda da MPV değerleri yüksek görülebilmektedir. Bunun dışında yüksek MPV değerleri otoimmünite ile de ilişkili olabilmektedir. Ayrıca sedef hastalığı, Raynaud hastalığı, romatoid artrit ve ankilozan spondilitte de yükselebilmektedir (Yazıcı ve ark 2010a, 2010b, Renshaw ve ark 2013).

MPV değerinde azalma gösteren hastalıklara ise aplastik anemi, kronik böbrek yetmezliği, vasküler malformasyonlar, Crohn hastalığı, akut apandisit, akut pankreatit ve ülseratif kolit örnek olarak verilebilir. Ayrıca sepsis de dahil olmak üzere Ancylostoma duodenale, Necator americanus, Trichinella gibi bazı parazit enfeksiyonlarla da ilişkilendirilmiştir (Yazıcı ve ark 2010a, 2010b, Renshaw ve ark 2013).

Bakteriyel enfeksiyonlar sırasında trombosit sayısındaki değişikliklerin, enfeksiyonun şiddeti ve mortalite ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir (Şahin ve ark 2012). Ayrıca yapılan bir çalışmada, TKP nedeniyle hastaneye yatan hastalarda trombositozun varlığının yüksek mortalite riski ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Trombositopeni, pnömonili hastalarda yaygın damar içi pıhtılaşma ve ağır sepsis gibi komplikasyonlar için de bir belirteçtir (Mandell ve ark 2007).

Kan ve balgam kültürü

Toplumdan kazanılmış pnömoni tanısıyla ayaktan izlenen hastalarda genellikle kan ve balgam kültürlerine gerek yoktur. Hastaneye yatırılan ateşli, ağır hastalarda ise antibiyotik tedavisi başlanmadan önce kan kültürü alınmalıdır. Kan kültürünün TKP'li hastalarda pozitiflik oranı %10'un altındadır. Nadir görülen bakteriyel enfeksiyonlardan olan pnömokokkal pnömonili çocukların %5'inden daha azında kültürde *S.pneumoniae* üremektedir. Hastaneye yatırılan 10 yaş ve üzerindeki hastalarda, iyi bir yöntemle alınmış balgam örneklerinden yapılan kültürler ve bu örneklerden yapılan yaymaların gram boyama ile mikroskopik incelenmesi etiyolojik etkeni belirlemede yararlı olabilir (Güler ve Kılıç 2010).

Serolojik testler

Toplum kökenli ASYE'lerin %40-60'ında etiyolojide yer alan mikrobiyolojik etken saptanamaz. Sıklıkla viral etkenler sorumlu tutulmaktadır (Alto 2004). Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) başta olmak üzere tanı yöntemlerinin artışı ile birlikte izole edilebilen ASYE etken sayısı artmıştır (Kelly ve Busse 2008). Viral enfeksiyonların kesin tanısı virusun izolasyonu ve solunum salgılarında viral genomun ya da antijenin tespit edilmesi ile olur. RSV, parainfluenza ve adenoviruslar için güvenilir ve hızlı testler vardır.

Geçirilmekte olan viral solunum yolu enfeksiyonu tanısında serolojik testler kullanılabilir. Ancak belirli bir viral etkene karşı antikor titresinin artışı göstermek için hem akut dönemde, hemde nekahat döneminde serum örneklerinin alınması gerekir. Serolojik testler, epidemiyolojik çalışmalarda değişik viral patojenlerin insidans ve prevalanslarını saptamada yararlı olabilir (Güler ve Kılıç 2010).

Mikoplazma pnömonisi tanısı için serum soğuk aglütininlerinin 1:64 veya daha yüksek titrede olması veya *M.pneumoniae* IgM antikorunun pozitif olması tanıyı destekler. Soğuk aglütininler influenza gibi diğer patojenlerde de yükseklebileceğinden spesifik değildir. *M. pneumoniae*'ya karşı kompleman fiksasyon testi de yardımcıdır. *M.pneumoniae* ve *C.pneumoniae*'nin nazofaringeal aspiratta polimeraz

zincir reaksiyonu gibi nükleik asit çoğaltma teknikleri ile gösterilmesi tanısal değeri yüksek yöntemlerdir (Kliegman ve ark 2007).

Diğer yöntemler

Klinik durumu ampirik antibiyotik tedavisine karşın kötüleşen ağır hastalarda, bronkoskopi eşliğinde bronkoalveoler lavaj ile mikrobiyolojik inceleme için örnek alınabilir. Bilgisayarlı tomografi veya ultrasonografi eşliğinde perkütan ince iğne aspirasyonu ile ya da torakoskopik/torakotomik akciğer biyopsisi ile de enfekte akciğer dokusundan örnekler alınabilir. Bu sayılanlar invazif ve ancak özel durumlarda uygulanabilecek yöntemlerdir (Güler ve Kılıç 2010).

2.7. Tedavi

Bakteriyel pnömoni tedavisi, olası etken ile çocuğun yaş ve klinik durumuna göre belirlenir. Toplumdan kazanılan alt solunum yolu infeksiyonları arasında en sık saptanan ve antibiyotiklere gittikçe artan oranda direnç kazanan mikroorganizmalar *S. pneumoniae* ve *H. influenzae*'dir (Akkoyun ve ark 2013).

İki yaş altında hafif semptomlarla seyreden pnömoni tedavisinde antibiyotik genelde gerekmez, ancak semptomlar ilerlerse antibiyotik tedavisi düşünülebilir. Konjuge pnömokok aşısı öyküsü de bu kararı almada büyük rol oynar (Harris ve ark 2011).

Sürücüoğlu ve arkadaşları tarafından 2004 yılında yapılan bir çalışmada; izole edilen pnömokokların penisiline %1,4 oranında yüksek düzeyde direnç ve %18,6 oranında orta düzeyde dirençli oldukları gösterilmiştir (Sürücüoğlu ve ark 2004). Akkoyun ve arkadaşları tarafından yapılan diğer bir çalışmada ise *S. pneumoniae* suşları arasında penisiline yüksek düzeyde direnç %5 iken, orta düzeyde direnç ise %2,5 oranında bulunmuştur (Akkoyun ve ark 2013).

Tüm çocuklara oral antibiyotik tedavisi için ilk seçenek olarak amoksisilin tavsiye edilir. Penisiline dirençli pnömokok varlığında yüksek doz amoksisilin (80-

90 mg/kg/gün) reçete edilmelidir. Alternatif seçenekler amoksisilin klavulonat, sefaklor, eritromisin, azitromisin ve klaritromisindir (Harris ve ark 2011).

Her yaş grubundan hasta için ilk basamak tedaviye yanıt yoksa makrolid grubu antibiyotik eklenebilir. Okul çağındakilerde *M.pneumoniae* veya *C.pneumoniae* enfeksiyonu olan çocuklara azitromisin gibi makrolid grubu antibiyotikler uygun bir seçimdir. Ergenlerde solunum yoluna etkileri açısından, kinolonlar (levofloksasin, moxifloksasin) alternatif tedavi yöntemi olarak kabul edilebilir.

Şüpheli bakteriyel pnömoni ile hastanede yatan bir çocuğa ampirik tedavi için klinik bulgulara dayalı bir yaklaşım gerekmektedir. *S.pneumoniae*'ya yüksek düzeyde direnci olmayanlarda, *H.influenzae* tip b ve *S.pneumoniae* aşısı tam yapılanlarda ve ağır hasta olmayanlarda ampisilin veya penisilin G tedavisi uygulanmalıdır. Bu kriterlere uymayan çocuklar için seftriakson veya sefotaksim kullanılmalıdır. Klinik bulgular stafilokok pnömonisini (pnömoseller, ampiyem) gösteriyorsa başlangıç tedavisi vankomisin veya klindamisinden oluşmalıdır.

Viralenfeksiyon düşündüren klinik bulguları olan ve solunum sıkıntısı olmayan hafif hastalık geçirenlerde antibiyotik tedavisi verilmeyebilir. Ancak viral enfeksiyona, özellikle influenza viruslarına, %30 oranında bakteriyel patojen eşlik edebilir. Bu nedenle viral enfeksiyon ön tanısına dayanarak antibiyotik verilmeyen hastalarda klinik bulgularda kötüleşme durumunda, bakteriyel enfeksiyonun da eklendiği düşünülerek antibiyotik tedavisi başlanmalıdır (Güler ve Kılıç 2010).

Oral alımı iyi olmayan, sepsis bulguları olan veya komplike pnömoni bulguları olan çocuklarda pnömoni tedavisinde intravenöz antibiyotikler kullanılmalıdır. Ciddi pnömoni tedavisi için önerilen intravenöz antibiyotikler amoksisilin, amoksisilin klavulanik asit, sefuroksim, sefotaksim veya seftriaksondur (Harris ve ark 2011).

Pnömoni için antibiyotik tedavisinin optimal süresi kontrollü çalışmalarda net olarak belirtilmemiştir. Bununla birlikte genellikle hasta 72 saat boyunca ateşsiz

olana kadar antibiyotik devam edilmelidir ve toplam süre 10 günden (azitromisin kullanıldığında 5 gün) kısa olmamalıdır (Kliegman ve ark 2007).

Gelişmekte olan ülkelerde, oral çinko (<12 ay için 10mg/gün, ≥12 ay için 20mg/gün) ağır pnömonili çocuklarda mortaliteyi azaltmaktadır.

Göğüs fizyoterapisi, çocuklarda pnömoni tedavisinde faydalı olmadığı için önerilmemektedir (Harris ve ark 2011).

2.8. Komplikasyonlar

Pnömoni komplikasyonları, bakteriyel enfeksiyonun toraks boşluğuna doğrudan geçişi ile (plevral efüzyon, ampiyem, perikardit) ya da bakteriyemi ile hematolojik yayılma sonucunda (menenjit, süpüratif artritis ve osteomyelitis, vb) gelişir. *S. pneumoniae*, *S. aureus*, ve *S. pyogenes* parapnömonik efüzyon ve ampiyemin en sık nedenleridir. Ağır pnömonilerin seyrinde, uygunsuz ADH (Anti diüretik hormon) tablosu gelişerek klinik kötüleşebilir. Ancak bakteriyel pnömoni komplikasyonunda birçok efüzyon sterilidir. Kültür negatif ise PCR bakteriyel etyolojiyi belirleyebilir (Kliegman ve ark 2007, Güler ve Kılıç 2010).

2.9. Prognoz ve Korunma

Tipik olarak komplikasyon gelişmeyen hastalar antibiyotik başlandıktan 48-96 saat içinde klinik belirtilerde (ateş, öksürük, takipne, göğüs ağrısı) iyileşme ile tedaviye yanıt verir.

Hasta uygun antibiyotiğe rağmen iyileşmez ise bazı durumlar dikkate alınmalıdır. Bunlar:

1. Ampiyem gibi komplikasyonlar
2. Bakteriyel direnç
3. Bakteriyel olmayan nedenler (viruslar, mantar, yabancı cisim aspirasyonu vb.)
4. Bronşiyal tıkaçlar (endobronşiyal lezyonlar, yabancı cisim ya da mukus tıkaçları)

5. Önceden var olan hastalıklar (immün yetmezlik, silyer diskinezi, kistik fibrozis, pulmoner sekestrasyon, konjenital solunum yolu malformasyonu veya eski adıyla kistik adenomatoid malformasyon)
6. Diğer enfeksiyöz olmayan nedenler (bronşiyolitits obliterans, hipersensitivite pnömonisi, eozinofilik pnömoni, aspirasyon ve Wegener granulomatozisi)

Pnömonide korunmada ilk olarak eğitim ön plandadır. Sağlıklı beslenme, anne sütü alma, ailede sigara kullanımı hakkında bilgilendirme, ev dışı hava kirliliğinden korunmanın öğretilmesi, el yıkamanın öneminin anlatılması eğitimin ana konularıdır (Güler ve Kılıç 2010).

Ülkemizde bütün çocuklara, pnömoni gelişimini önlemek amacıyla ulusal bağışıklama programında bulunan BCG, kızamık, boğmaca, pnömokok ve Hib konjuge aşısı rutin olarak uygulanmaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Grupları

Çalışmamız, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik kurulu'nun 01 Nisan 2014 tarih ve 2014/114 sayılı onam kararı sonrası, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı poliklinik ve servislerinde 01 Ocak 2013 ile 31 Haziran 2016 tarihleri arası, alt solunum yolu enfeksiyonu ile başvuran veya izlenen 500 hasta tarandı. Primer ve sekonder immün yetmezliği olanlar, kronik hastalığı olanlar ve yetersiz sayıda olması nedeniyle yaşı 60 aydan büyük olanlar çalışmadan çıkarıldı. Ayrıca çalışmamızda MPV değerinin özellikle bakteriyel ve viral etkenlerin karşılaştırılması amaçlandığından ko-enfeksiyonu olanlar çalışmadan çıkarıldı. Böylelikle 374 çocuk hasta grubunu oluşturdu. Aynı tarihler arasında enfeksiyon dışı nedenlerle Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniklerine başvuran ve fizik muayenede aktif enfeksiyon bulgusu olmayan, hasta grubu ile benzer yaş ve cinsiyetlerdeki sağlıklı 368 çocuk ise kontrol grubunu oluşturdu. Hasta grubundaki çocuklardan başvuru sırasında istenilen hemogram, CRP ve solunum yolu paneli sonuçları ile kontrol grubundaki çocuklardan istenilen hemogram ve CRP sonuçları retrospektif olarak incelenip kaydedildi.

Çalışmamızda hasta bilgileri geriye yönelik olarak tarandığından, hastalığın tanısını belirlemede hastaların ilk başvuru sırasında ve sonrasındaki günlük bilgileri değerlendirildi. Özellikle 24 ayın altında öksürük, burun akıntısı, hışıltı, hırıltılı solunum ve hızlı nefes alma şikayetleri ile başvuran ve fizik muayenede burun kanadı solunumu ve diğer yardımcı solunum kaslarının kullanıldığı, akciğerlerde dinlemekle ral ve ekspiryumda uzamanın olduğu hastalar bronşiyolit olarak kabul edildi (Rudan ve ark 2004, Salman 2015).

Pnömoni akciğer parankim tutulumu ile karakterize bir alt solunum yolu enfeksiyonu hastalığıdır. Bakteriyel ve viral etkenlere bağlı gelişen pnömoninin bulguları benzerdir. Ancak klinikte viral etkenler ile gelişen pnömonide daha fazla bulguya rastlanabilir. Özellikle hışıltıya daha çok viral pnömonilerde rastlanılmaktadır. Genellikle 5 yaş altında ateşli veya ateşsiz çocuklarda öksürük,

solunum güçlüğü, takipne, yardımcı solunum kaslarının kullanılması ve dinlemekle ral duyulması ile pnömoni tanısı konulabilir. Daha ağır olgularda beslenme bozukluğu, hipotermi, bilinç değişiklikleri ve konvulziyonlar görülebilir. Çalışmamıza dahil edilen ve bu tür bulguları olan hastalar pnömoni kabul edildi. Pnömoni ile benzer klinik bulgulara sahip olup aynı zamanda küçük bronşiyol ve peribronşiyal alveol tutulumunun olduğu hastalar ise bronkopnömoni olarak kabul edildi (McIntosh ve harper 2003, Rudan ve ark 2004, Güler ve Kılıç 2010, WHO 2016).

3.2. Laboratuvar Yöntemleri

3.2.1. Solunum yolu paneli

Nazofaringeal Örneklerden DNA ve RNA İzolasyonu

Nükleik asit ekstraksiyonu EZ1virüs minikit v2.0 (Qiagen, Almanya) ile üretici firma önerileri doğrultusunda EZ1 Advanved XL (Qiagen, Almanya) otomatik izolasyon cihazında yapıldı. Steril su negatif kontrol olarak kullanıldı. EZ1 Advanced XL otomatik izolasyon cihazımıza her bir örnek için kit kartı yerleştirildi. Kit kartı üzerindeki boş kalan sıcak blok kısmına 2 ml'lik ependorf tüp yerleştirildi. Boş kalan numaralı kısımlara 400 µl nazofarengeal sürüntü örneğinden 4 numaralı kuyucuğa 2 ml'lik ependorf içerisinde, 114 µl Buffer AVE, 4 µl Carrier RNA, 2 µl

İnternal kontrol karışımından, 3 numaralı kuyucuğa 1,5 ml'lik ependorf içerisinde, 2 numaralı kuyucuğa tek kullanımlık pipet ucu, 1 numaralı kuyucuğa 1,5 ml'lik boş ependorf yerleştirildi. Cihaz işlemi tamamladıktan sonra 120 µl 1 numaralı tüp içerisinde izole edilen DNA örneği elde edildi.

Gerçek zamanlı PCR Yöntemi ile Etkenlerin Saptanması

Örneklerde etkenlerin saptanması için multiplex gerçek zamanlı PCR yöntemi, FTD Respiratory pathogens 33 panel (Fast-tract Diagnostics, Lüksemburg) kullanılarak firma önerilerine göre Rotor-Gene Q (Qiagen, Almanya) cihazında çalışıldı. Kit, sekiz ayrı primer ve prop miksi, internal, negatif ve pozitif kontroller içermekte ve 33 etkeni saptamaktadır.

Gerçek zamanlı PCR mix hazırlanışı; 12,5 µl Buffer, 1,5 µl PPmix, 1 µl enzim, 10 µl DNA. Toplam 25 µl PCR mix'i Rotor-Gene Q cihazına yerleştirildi. Her bir örnek için multiplex PCR yöntemiyle adenovirus, bokavirus, *Bordetellapertusis*, *Chlamydomphila pneumoniae*, koronavirus 229E, HKU1, NL63 ve OC43, sitomegalovirus, enterovirus, *Haemophilus influenzae tip b* ve spp., insan metapnömovirus A ve B, influenza A, B ve C, *Klebsiella pneumoniae*, *Legionella spp.*, *Moraxella catarrhalis*, *Mycoplasma pneumoniae*, parainfluenza 1, 2, 3 ve 4, parekovirus, *Pneumocystis jirovecii*, RSV A ve B, rinovirus, *Salmonella spp.*, *Staphylococcus aureus* ve *Streptococcus pneumoniae* araştırıldı.

Çalışma sonucunda her bir tüp için internal kontrolün amplifikasyonu gözlemlendi. Daha sonra tüplerdeki araştırdığımız mikroorganizmaya ait amplifikasyon eğrileri eşik değerine göre değerlendirildi.

3.2.2. Ortalama trombosit hacmi

Hematoloji laboratuvarlarında otomatize sistemler ile rutin bakılan tam kan sayımının sonucunda trombosit sayısı da belirlenmektedir. Farklı teknikler kullanılsa da trombositlerin boyutu de ilgili parametreler de elde edilmektedir. Bu parametrelerden en yaygın olanı ortalama trombosit hacmidir (MPV). MPV, trombosit hacminin tam kan hacmine bölünmesi ile elde edilen 'plateletcrit' değerinin; toplam trombosit sayısına bölünmesi ile elde edilir. Çeşitli teknolojilerle otomatize kan hücre sayım cihazında trombosit sayımı bakıldığından, normal MPV aralığı kullanılan metoda göre değişkenlik gösterebilmektedir. MPV; femtolitre (fL) birimi ile belirtilmektedir 1 fL, 1 mikrometre küpe denktir (Briggs ve ark 2007).

3.3 İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda istatistiksel analizler için Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 21,0 programı kullanıldı. Tüm veriler tablo ve grafiklerle desteklenerek özetlendi. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogorov-Smirnovtesti yapılarak kontrol edildi. Yaş bakımından iki grup değerlendirmeleri için Mann Whitney U testi istatistiği kullanıldı. Kategorik verilerin

karşılaştırılması amacıyla Ki-Kare test istatistiği uygulandı. Laboratuvar parametre değerleri açısından gruplar arasında farklılık olup olmadığını test etmek için normallik ve varyansların homojenliği varsayımları sağlanmadığından dolayı parametrik olmayan test istatistiklerinden bağımsız örneklem (gruplar) için Kruskal-Wallis test istatistiği uygulandı. Kruskal-Wallis test istatistiği sonucunda gruplar arası fark çıkan laboratuvar parametre değerlerine ilişkin hangi hastalık grubu ve kontrol grubu arasında farklılık olduğunu belirlemek amacıyla ikili karşılaştırma (Pairwise Comparisons) testleri uygulandı. Veriler ortalama değerleri standart sapma (SD) ile birlikte verildi, $p < 0,05$ ise anlamlı fark var olarak yorumlandı.



4. BULGULAR

Çalışmamıza 374'ü hasta, 368'i kontrol grubu olmak üzere toplam 742 çocuk alındı. Kontrol grubu oluşturulurken hasta grubuna benzer yaş ve cinsiyette seçilmesine dikkat edildi. Hasta grubundaki 140 çocukta ASYE nedeni bakteriyel etken, 234 çocukta ise viral etken saptandı. Çocukların yaş ortalamaları karşılaştırıldığında isegruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Hasta ve kontrol grubunun yaşa göre sayısal dağılımı çizelge4.1'de gösterildi.

Çizelge4.1: Hasta ve kontrol gruplarının yaşa göre sayısal dağılımı

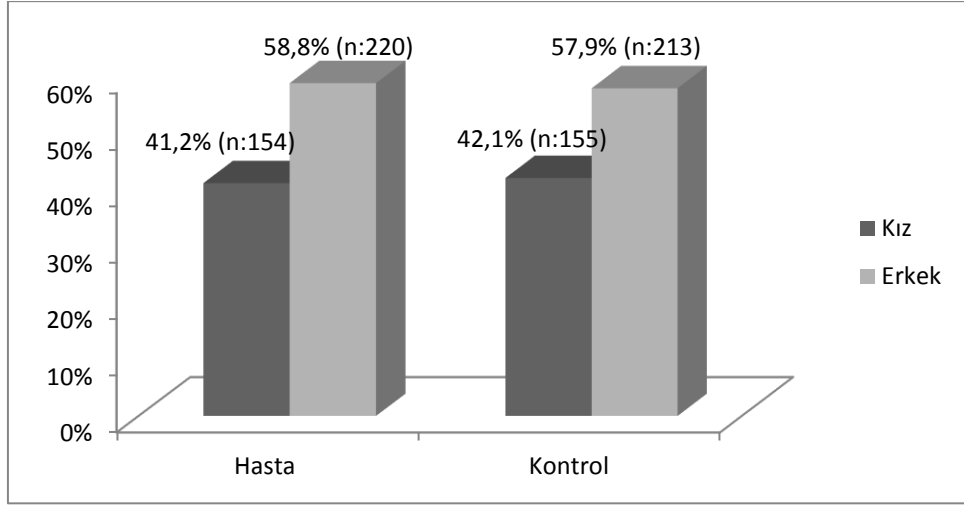
	Hasta grubu (n=374)	Kontrol grubu (n=368)	p Değeri
YAŞ (ay) Ort±SD	16,3 ± 16,9	16,7 ± 15,3	0,093

Bakteriyel enfeksiyon grubunda yaş ortalaması 17,1±18,4 ay, viral enfeksiyon grubunda yaş ortalaması 15,9±15,9 ay olarak bulundu. Yaş ortalamaları karşılaştırıldığında isegruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Bakteriyel ve viral grubunun yaşa göre sayısal dağılımı çizelge4.2'de gösterildi.

Çizelge4.2: Bakteriyel ve viral grupların yaşa göre sayısal dağılımı

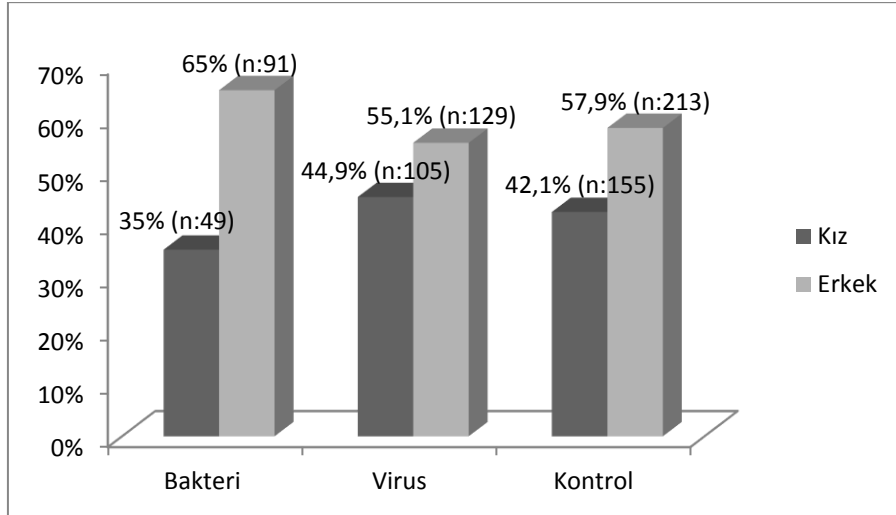
	Bakteriyel ASYE (n=140)	Viral ASYE (n=234)	p Değeri
YAŞ (ay) Ort±SD	17,1 ± 18,4	15,9 ± 15,9	0,759

Hasta grubu ile kontrol grubu arasındaki cinsiyet dağılımı incelendiğinde hasta grubunun içinde 154 (%41,2) kız, 220 (%58,8) erkek oluşturmaktaydı. Kontrol grubunda ise 155 (%42,1) kız, 213 (%57,9) erkek mevcuttu. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Hasta ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımı şekil4.1'de verildi.



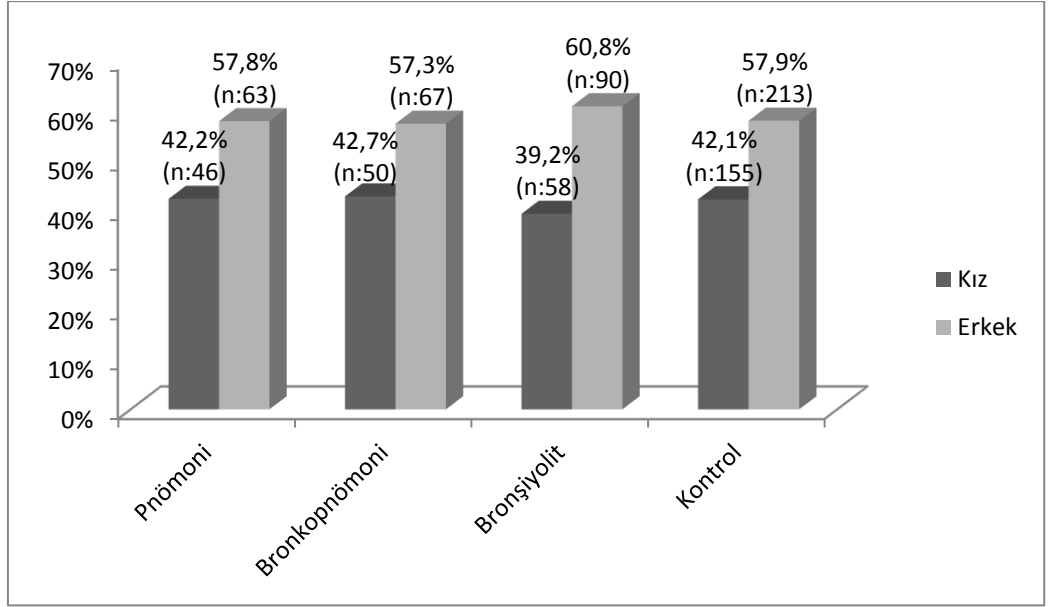
Şekil 4.1: Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyete göre dağılımı

Bakteriyel enfeksiyonu olan hastalar ile viral enfeksiyonu olanların cinsiyet dağılımları karşılaştırıldığında; bakteriyel grupta 49 kız (%35) ve 91 erkek (%65) hasta mevcut idi. Viral grupta ise 105 kız (%44,9), 129 erkek (%55,1) mevcuttu. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($p:0,00$). Her iki grupta da erkeklerin ağırlıkta olduğu belirlendi. Şekil 4.2’de bakteriyel ve viral gruptaki hastalar ile kontrol grubunun cinsiyete göre sayı ve yüzdeleri gösterildi.



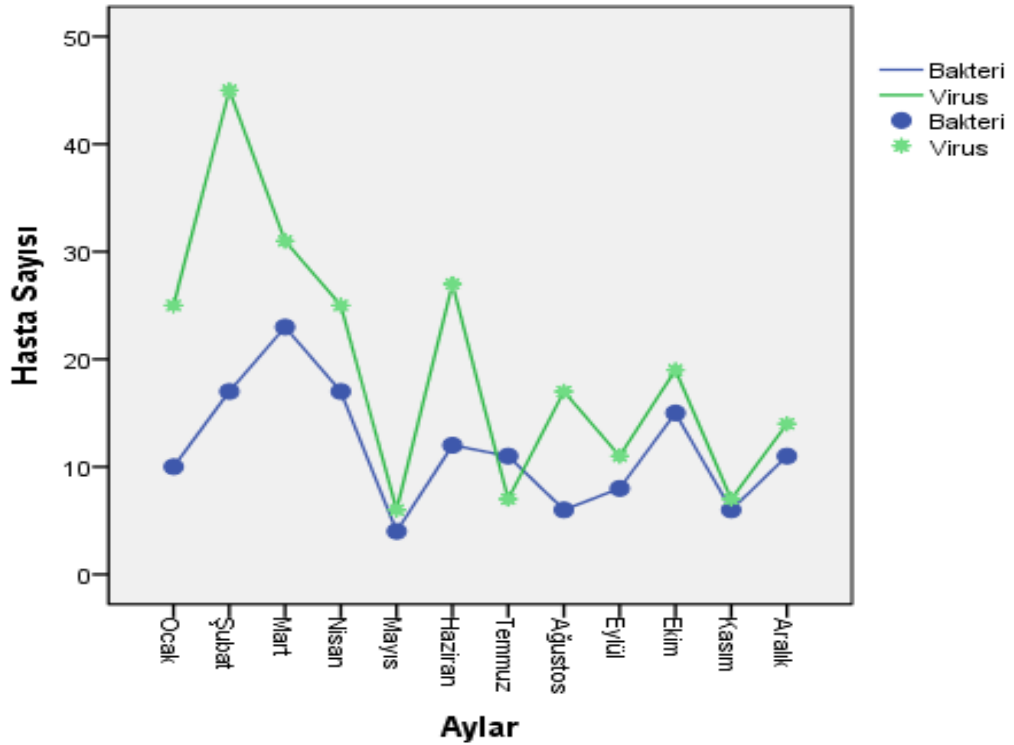
Şekil 4.2: Bakteriyel ve viral gruptaki hastalar ile kontrol grubunun cinsiyete göre dağılımı

ASYE alt tipi ile hastalık etkeni arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlı bulunmadı ($p:0,703$). ASYE alt tipi hastalık etkeninden bağımsız olarak gözlemlendi. Şekil 4.3’te ASYE alt tiplerinin hasta sayısının ve cinsiyetine göre dağılımı gösterildi.



Şekil4.3: ASYE alt tiplerinin hasta sayısına ve cinsiyetine göre dağılımı

Enfeksiyonların aylara göre dağılımına bakıldığında hastaların tümünde en çok Mart ayında hastalık görülürken Mayıs ve Kasım aylarında ise daha az olduğu görüldü.Şekil4.4'te hasta sayısının aylara göre dağılımı gösterildi.



Şekil 4.4: Aylara göre bakteriyel ve viral enfeksiyonu olan hasta sayısının dağılımı

Bakteriyel enfeksiyonların mevsimsel dağılımına bakıldığında Şubat - Nisan ayları arasında sık görülüp, ikinci pikini Ekim ayında yaptığı belirlendi. Etkenlerin dağılımına bakıldığında sık görülen bakteriyel etkenlerden *H. influenzae* pnömonisinin Mart-Nisan, *S. pneumoniae* pnömonisinin Şubat-Mart ve *Moraxella catarrhalis* pnömonisinin ise Ekim-Aralık aylarında daha fazla görüldüğü belirlendi.

Viral enfeksiyonlara ise Şubat ve Mart ayında sık rastlanırken, ikinci pikini Haziran ayında yaptığı belirlendi. Etkenlerin dağılımına bakıldığında sık görülen viral etkenlerden RSV pnömonisinin Ocak-Mart, rinovirus pnömonisinin Haziran ve CMV pnömonisinin ise Şubat-Mart aylarında daha fazla görüldüğü tespit edildi. Çizelge 4.3'te bakteriyel ve viral enfeksiyonu olan hastaların aylara göre sıklık ve yüzdelere dağılımı gösterildi.

Çizelge 4.3: Bakteriyel ve viral enfeksiyonu olan hastaların aylara göre sıklık ve yüzdelere dağılımı

	Bakteriyel ASYE		Viral ASYE		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Ocak	10	%2,7	25	%6,7	35	%9,4
Şubat	17	%4,5	45	%12,1	62	%16,6
Mart	23	%6,1	31	%8,3	54	%14,4
Nisan	17	%4,5	25	%6,7	42	%11,2
Mayıs	4	%1,1	6	%1,6	10	%2,7
Haziran	12	%3,2	27	%7,2	39	%10,4
Temmuz	11	%3	7	%1,8	18	%4,8
Ağustos	6	%1,6	17	%4,5	23	%6,1
Eylül	8	%2,1	11	%3	19	%5,1
Ekim	15	%4,1	19	%5	34	%9,1
Kasım	6	%1,6	7	%1,9	13	%3,5
Aralık	11	%3	14	%3,7	25	%6,7
Toplam	140	%37,4	234	%62,6	374	%100

Tüm hastalara bakıldığında ASYE nedeni olarak viral etkenlerin %62,6 oranıyla bakteriyel etkenlere göre daha ağırlıkta olduğu görüldü. Viral ASYE nedeni olarak en sık karşılaşılan etken RSV A ve B olup bunu sitomegalovirus ve rinovirus izledi. Enterovirus ve parekovirus ise nadir viral etkenler arasında yer aldı. Bakteriyel en sık etken ise *Haemophilus influenzae* olarak bulundu. Bunu sırasıyla *S. pneumoniae* ve *Moraxella catarrhalis*'in izlediği görüldü. İncelenen 374 hastada ASYE etkeni olarak solunum yolu panelinde koronavirus 229E ve *Salmonella spp.* saptanmadı. Çizelge 4.4'te bakteriyel ve viral etken türlerinin sıklık ve yüzde sırasına göre dağılımı verildi.

Çizelge 4.4: Bakteriyel ve viral etken türlerinin sıklık sırasına göre dağılımı

Bakteri Etken Türü	n	%	Virüs Etken Türü	n	%
<i>Haemophilus influenzae tip b ve spp.</i>	44	%31,4	Respiratuvar sinsisyal virus A ve B	50	%21,4
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	43	%30,6	Rinovirus	46	%19,7
<i>Moraxella catarrhalis</i>	32	%22,8	Sitomegalovirus	46	%19,7
<i>Staphylococcus aureus</i>	8	%5,7	İnfluenza A, B ve C	29	%12,3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	%2	Parainfluenza 1, 2, 3 ve 4	21	%9,1
<i>Bordetella pertussis</i>	3	%2	Adenovirus	13	%5,6
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	3	%2	Koronavirus HKU1, NL63 ve OC43	10	%4,3
<i>Chlamydomphila pneumoniae</i>	2	%1,4	hMPV A ve B	8	%3,4
<i>Legionella spp.</i>	2	%1,4	Bokavirus	7	%3
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	1	%0,7	Enterovirus	2	%1
<i>Salmonella spp.</i>	0	%0	Parekovirus	1	%0,5
Toplam	140	%100	Toplam	234	%100

Bakteriyel ve viral etkenlerin hasta yaş gruplarına göre dağılımı çizelge 4.5 ve çizelge 4.6'da verildi.

Çizelge 4.5: Bakteriyel etkenlerin hasta yaş gruplarına göre dağılımı

	0-3 ay	4-24 ay	25-60 ay	Toplam
<i>Haemophilus influenzae tip b ve spp.</i>	8	18	18	44
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	11	23	9	43
<i>Moraxella catarrhalis</i>	10	19	3	32
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	2	1	8
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	2	1	3
<i>Bordetella pertussis</i>	1	1	1	3
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	1	2	-	3
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	-	2	-	2
<i>Legionella spp.</i>	-	1	1	2
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	-	-	1	1
<i>Salmonella spp.</i>	-	-	-	0
Toplam	36	70	34	140

Hastalık etkenlerinin hastaların yaş gruplarına göre gruplandırıldığında iki yaş altındaki hastalarda viral etken görülme sıklığının iki yaş üzeri hastalara göre daha fazla olduğu görüldü.

Çizelge 4.6: Viral etkenlerin hasta yaş gruplarına göre dağılımı

	0-3 ay	4-24 ay	25-60 ay	Toplam
Respiratuvar sinsisyal virus A ve B	19	24	7	50
Rinovirus	9	28	9	46
Sitomegalovirus	8	36	2	46
İnfluenza A, B ve C	5	14	10	29
Parainfluenza 1, 2, 3 ve 4	3	14	4	21
Adenovirus	-	8	5	13
Koronavirus HKU1, NL63 ve OC43	1	8	1	10
hMPV A ve B	3	-	5	8
Bokavirus	-	3	4	7
Enterovirus	-	2	-	2
Parekovirus	-	1	-	1
Toplam	48	138	48	234

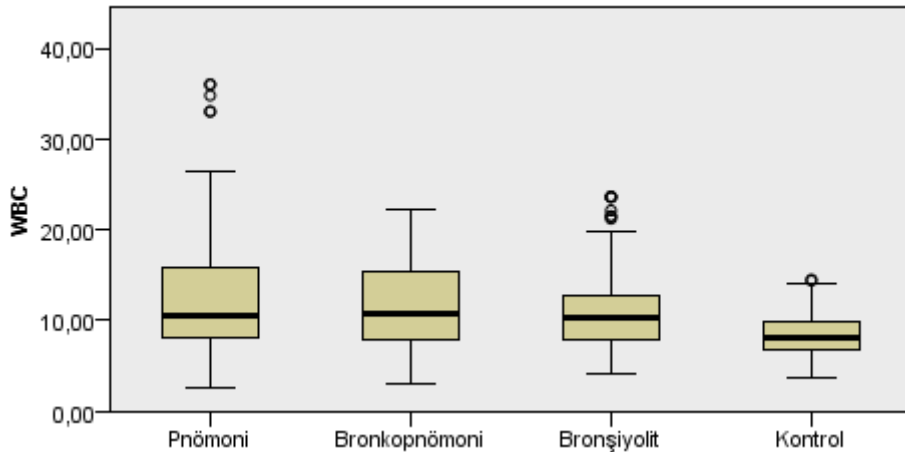
ASYE alt tiplerinin hastalık etkenine göre değişip değişmediğini belirlemek amacıyla uygulanan Ki-Kare test istatistiğine ilişkin sonuçlar çizelge4.7’de verildi.

Çizelge4.7: ASYE alt tiplerinin hastalık etkenine göre dağılımı

			HASTALIK ETKENİ		Toplam
			Bakteri	Virus	
ASYE ALT TİPİ	Pnömoni	n	38	71	109
		%	%34,9	%65,1	%100
	Bronkopnömoni	n	43	74	117
		%	%36,8	%63,2	%100
	Bronşiyolit	n	59	89	148
		%	%39,9	%60,1	%100
Toplam			140	234	374
			%37,4	%62,6	%100

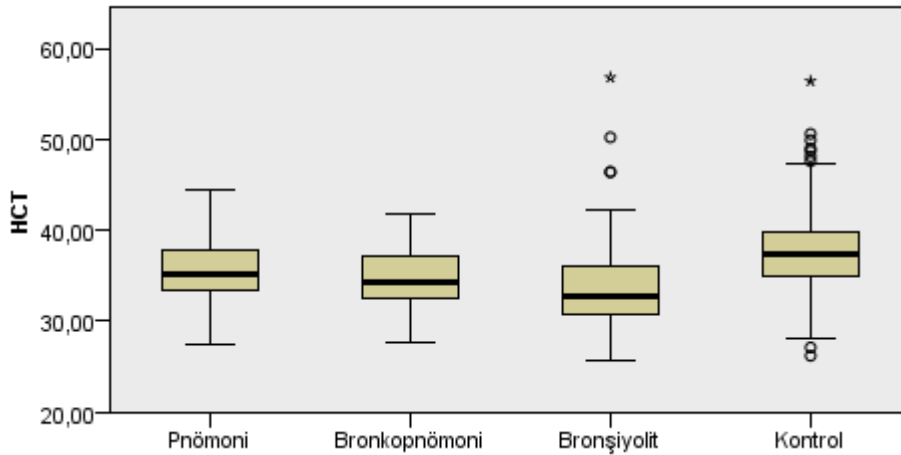
ASYE alt tipleri ile kontrol grubunun tüm laboratuvar parametreleri ek A’da gösterilmiştir. Bakteriyel ve viral ASYE ile kontrol grubunun tüm laboratuvar parametreleri ise ek B’de gösterilmiştir.

Beyaz küre değerleri açısından ASYE alt tipleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise ASYE alt tiplerinden pnömoni, bronkopnömoni ve bronşiyolit tanısı konulan hastaların beyaz küre değerleri ile kontrol grubunun beyaz küre değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun beyaz küre değerlerinin daha düşük olduğu görüldü. Beyaz küre laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil 4.5’te verildi.



Şekil 4.5: Beyaz küre değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

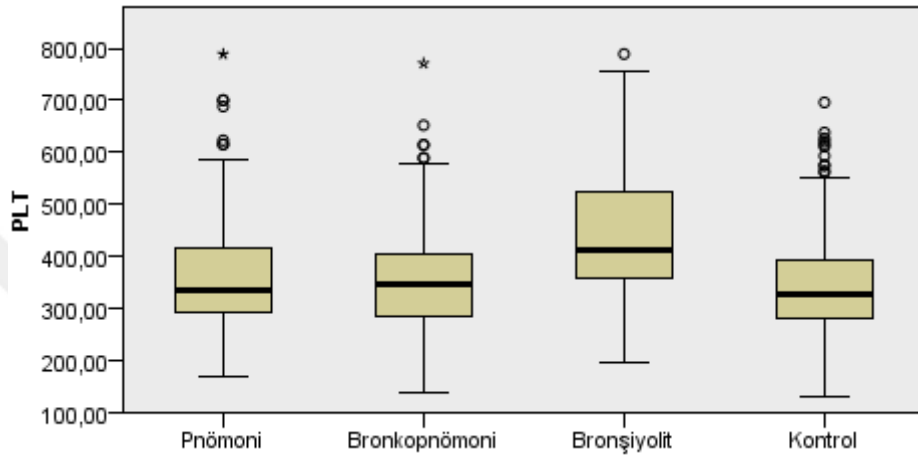
Hematokrit değerleri açısından ASYE alt tipleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İekli karşılaştırmalarına bakıldığında ise ASYE alt tiplerinden pnömoni, bronkopnömoni ve bronşiyolit tanısı konulan hastaların hematokrit değerleri ile kontrol grubunun hematokrit değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun hematokrit değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. Ayrıca bronşiyolit ve pnömoni tanısı konulan hastalar arasındaki hematokrit değerleri arasındaki fark da istatistiki olarak anlamlı ($p:0,002$) bulunarak bronşiyolit hastalarına göre pnömoni hastalarının hematokrit değerinin daha yüksek olduğu görüldü. Hematokrit laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil 4.6’da verildi.



Şekil4.6: HCT değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

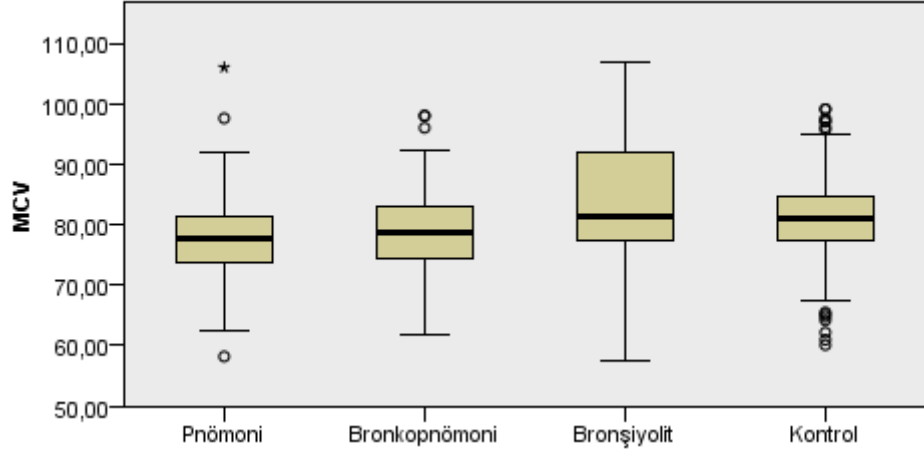
Hemoglobin değerleri açısından ASYE alt tipleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İekli karşılaştırmalarına bakıldığında ise ASYE alt tiplerinden pnömoni, bronkopnömoni ve bronşiyolit tanısı konulan hastaların hemoglobin değerleri ile kontrol grubunun hemoglobin değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun hemoglobin değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. Yine bronşiyolit ve pnömoni tanısı konulan hastalar arasındaki fark da istatistiki olarak anlamlı ($p:0,009$) bulunarak bronşiyolit hastalarına göre pnömoni hastalarının hemoglobin değerinin daha yüksek olduğu görüldü.

Trombosit değerleri açısından ASYE alt tipleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise ASYE alt tiplerinden bronşiyolit grubunun trombosit değerleri ile bronkopnömoni, pnömoni hastaları ve kontrol grubundaki hastaların trombosit değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Bronşiyolit grubundaki hastaların trombosit değerleri daha yüksek bulundu. Trombosit laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil 4.7’de verildi.



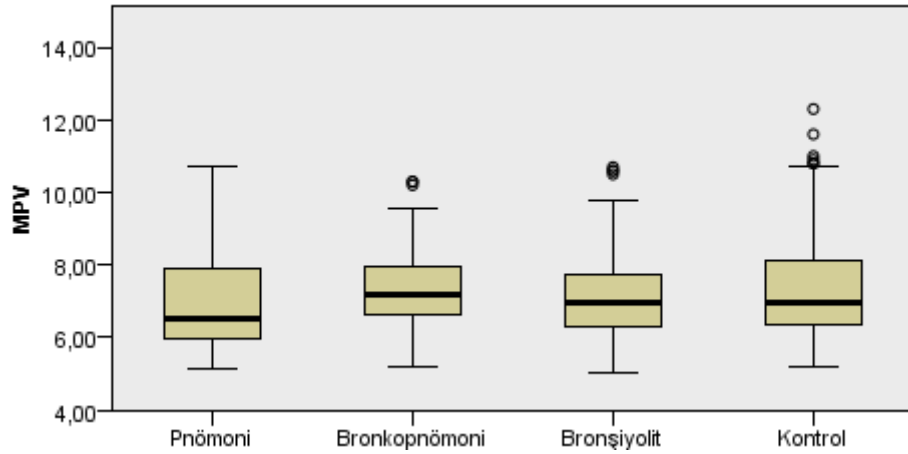
Şekil 4.7: Trombosit değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

MCV değerleri açısından ASYE alt tipleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise ASYE alt tiplerinden pnömoni ve bronkopnömoni tanısı konulan hastaların MCV değerleri ile kontrol grubunun MCV değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$, $p:0,010$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun MCV değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. Pnömoni ve bronkopnömoni tanısı konulan hastaların MCV değerleri ile bronşiyolit grubunun MCV değerleri arasındaki fark da istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Bronşiyolit grubunun MCV değerlerinin diğer ASYE alt tiplerine göre daha yüksek olduğu belirlendi. MCV laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil 4.8’de verildi.



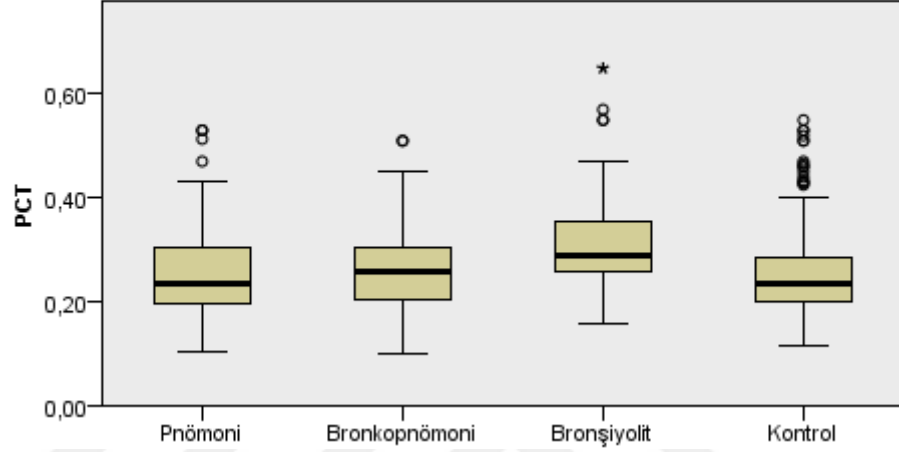
Şekil 4.8: MCV değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

MPV değerleri açısından ASYE alt tipleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,014$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise ASYE alt tiplerinden pnömoni tanısı konulan hastaların MPV değerleri ile kontrol grubu ve bronkopnömoni hastalarının MPV değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,022$, $p:0,029$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında pnömoni grubunun MPV değerlerinin daha düşük olduğu görüldü. MPV laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil4.9’da verildi.



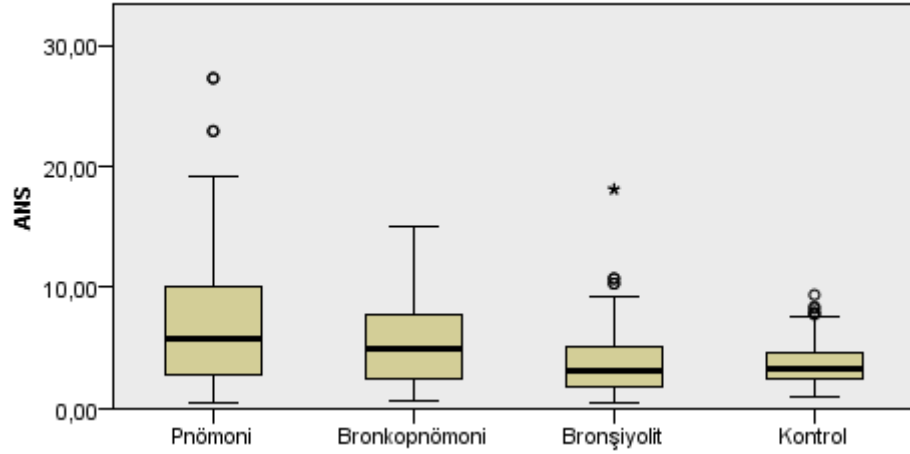
Şekil 4.9: MPV değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

PCT değerleri açısından ASYE alt tipleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ASYE alt tiplerinden bronşiyolit grubunun PCT değerleri ile bronkopnömoni, pnömoni hastaları ve kontrol grubundaki hastaların PCT değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında bronşiyolit grubunun PCT değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. PCT laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil4.10’da verildi.



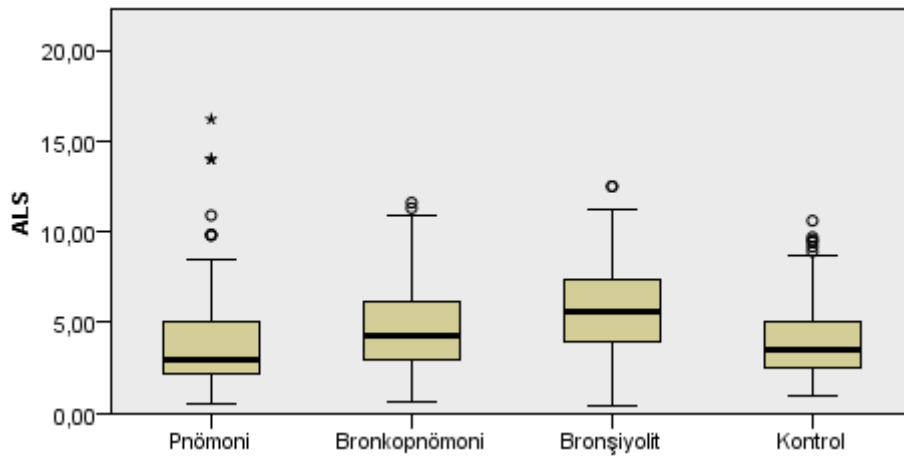
Şekil4.10: PCT değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

Absolü nötrofil sayısı değerleri açısından ASYE alt tipleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ASYE alt tiplerinden pnömoni ve bronkopnömoni tanısı konulan hastaların ANS değerleri ile kontrol grubunun ANS değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun ANS değerlerinin daha düşük olduğu görüldü. Yine pnömoni ve bronkopnömoni tanısı konulan hastaların ANS değerleri ile bronşiyolit grubunun ANS değerleri arasındaki fark da istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında bronşiyolit grubunun ANS değerlerinin daha düşük olduğu görüldü. Absolü nötrofil sayısı laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil4.11’de verildi.



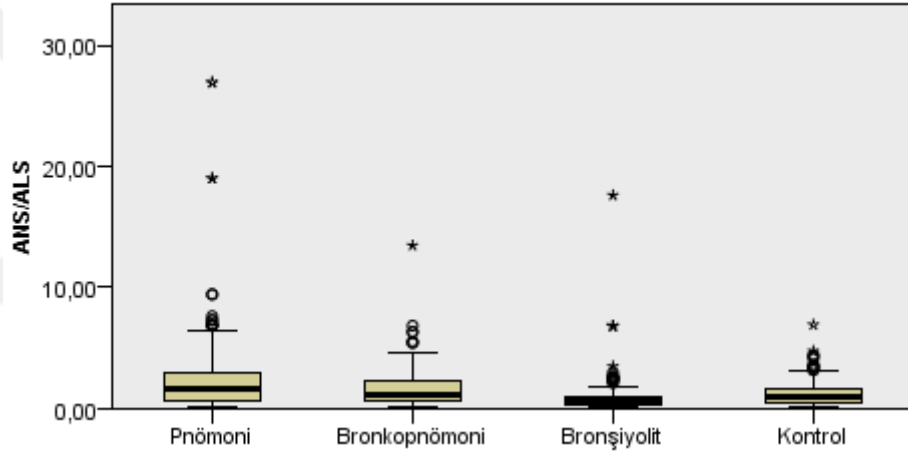
Şekil 4.11: ANS değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

Absolü lenfosit sayısı değerleri açısından ASYE alt tipleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ASYE alt tiplerinden bronşiyolit grubunun ALS değerleri ile bronkopnömoni, pnömoni hastaları ve kontrol grubundaki hastaların ALS değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,013$, $p:0,000$, $p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında bronşiyolit grubunun ALS değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. Yine bronkopnömoni grubunun ALS değerleri ile pnömoni hastaları ve kontrol grubundaki hastaların ALS değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,003$, $p:0,013$). Bronkopnömoni hastalarının ALS değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. Absolü lenfosit sayısı laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil 4.12’de verildi.



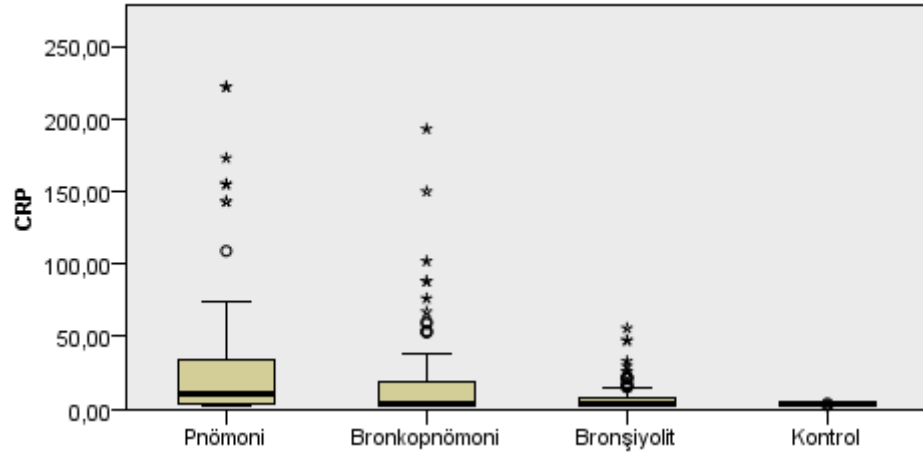
Şekil 4.12: ALS değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

ANS/ALS değerleri açısından ASYE alt tipleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İekli karşılaştırmalarına bakıldığında ASYE alt tiplerinden bronşiyolit grubunun ANS/ALS değerleri ile bronkopnömoni, pnömoni hastaları ve kontrol grubundaki hastaların ANS/ALS değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında bronşiyolit grubunun ANS/ALS değerlerinin daha düşük olduğu görüldü. Pnömoni grubunun ANS/ALS değerleri ile bronkopnömoni hastaları ve kontrol grubundaki hastaların ANS/ALS değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,036$, $p:0,000$). Pnömoni hastalarının ANS/ALS değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. ANS/ALS laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil 4.13'te verildi.



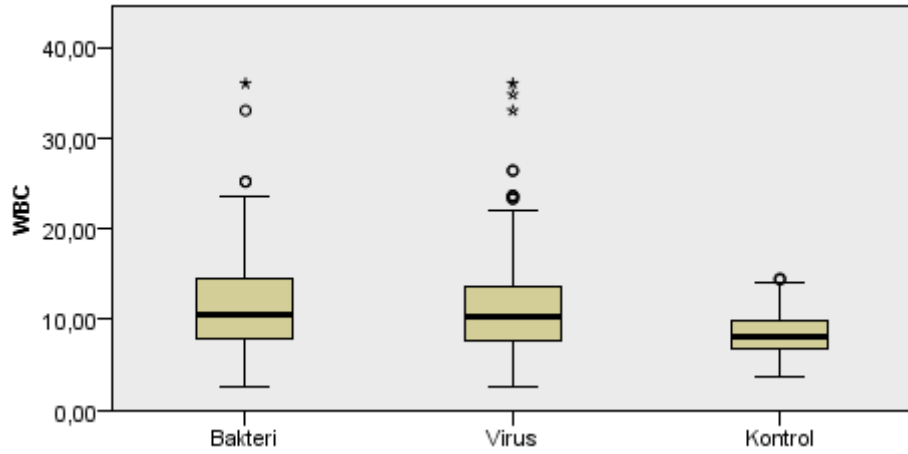
Şekil 4.13: ANS/ALS değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

CRP değerleri açısından ASYE alt tipleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İekli karşılaştırmalarına bakıldığında ASYE alt tiplerinden pnömoni, bronkopnömoni ve bronşiyolit tanısı konulan hastaların CRP değerleri ile kontrol grubunun CRP değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun CRP değerlerinin daha düşük olduğu görüldü. Yine bronkopnömoni ve bronşiyolit tanısı konulan hastaların CRP değerleri ile pnömoni grubunun CRP değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,009$, $p:0,000$). Pnömoni grubunun CRP değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. CRP laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil4.14'te verildi.



Şekil 4.14: CRP değerinin ASYE alt tipleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

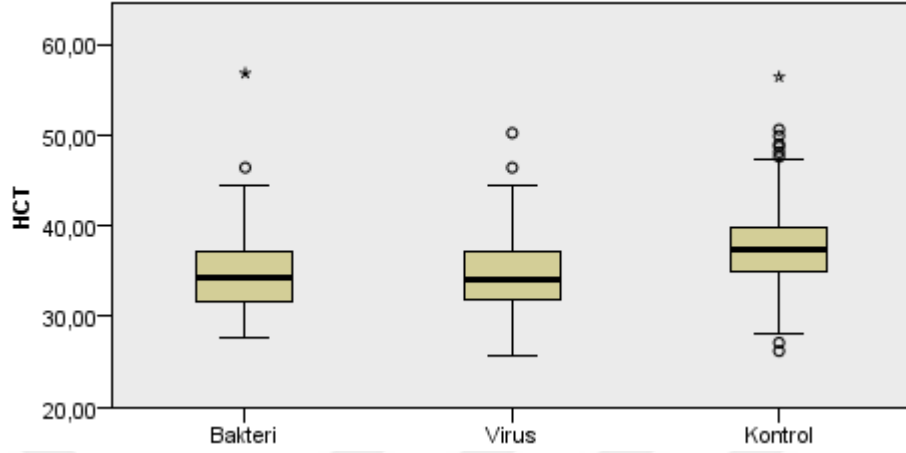
Beyaz küre değerleri açısından enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise bakteriyel ve viral etkenlerin beyaz küre değerleri ile kontrol grubunun beyaz küre değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun beyaz küre değerlerinin daha düşük olduğu görüldü. Beyaz küre laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil 4.15’de verildi.



Şekil 4.15: Beyaz küre değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

Hematokrit değerleri açısından enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise bakteriyel ve viral etkenlerin hematokrit değerleri ile kontrol grubunun hematokrit değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun

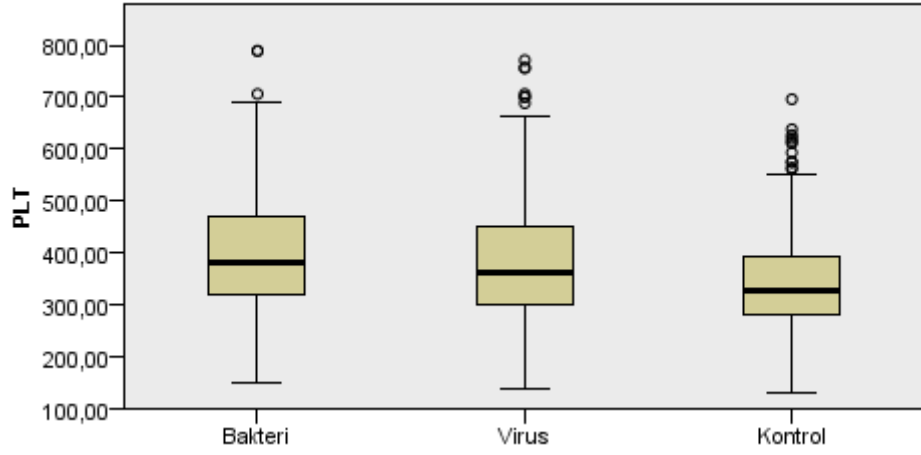
hematokrit değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. Hematokrit laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil4.16’da verildi.



Şekil 4.16: HCT değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

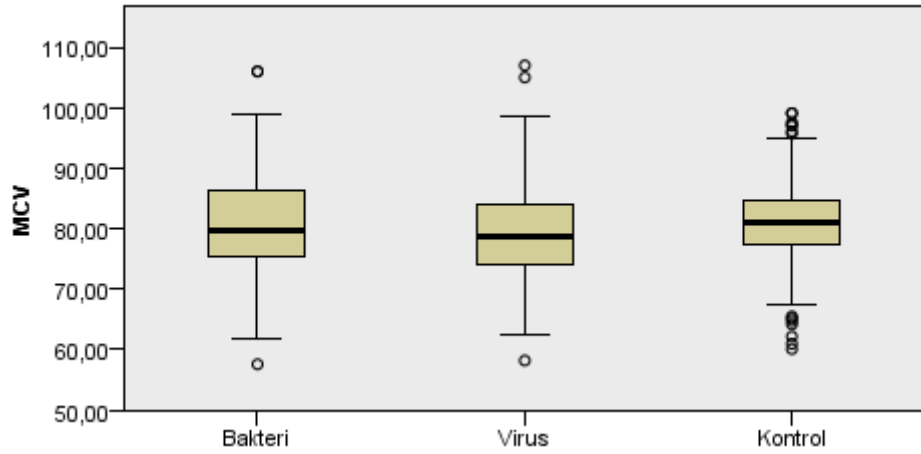
Hemoglobin değerleri açısından enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise bakteriyel ve viral etkenlerin hemoglobin değerleri ile kontrol grubunun hemoglobin değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun hemoglobin değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü.

Trombosit değerleri açısından enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise bakteriyel ve viral etkenlerin trombosit değerleri ile kontrol grubunun trombosit değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$, $p:0,001$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun trombosit değerlerinin daha düşük olduğu görüldü. Trombosit laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil4.17’de verildi.



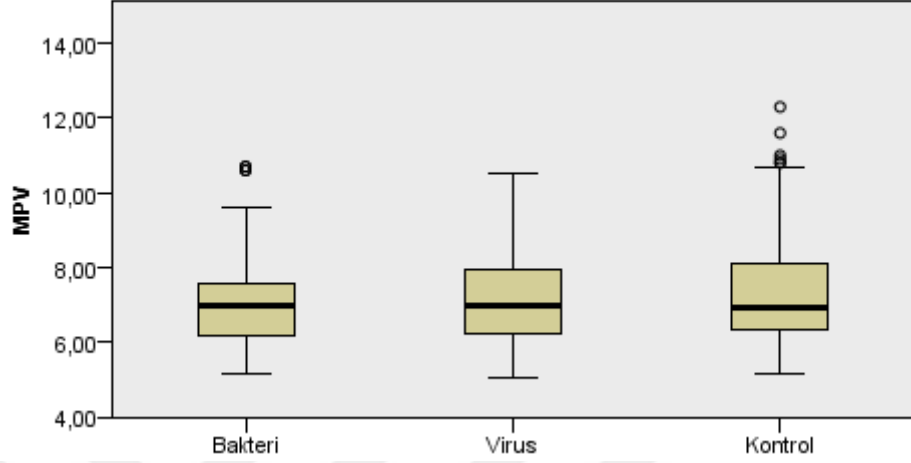
Şekil 4.17: Trombosit değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

MCV değerleri açısından enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,015$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise viral etkenlerin ile kontrol grubunun MCV değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,012$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun MCV değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. MCV laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil 4.18’de verildi.



Şekil 4.18: MCV değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

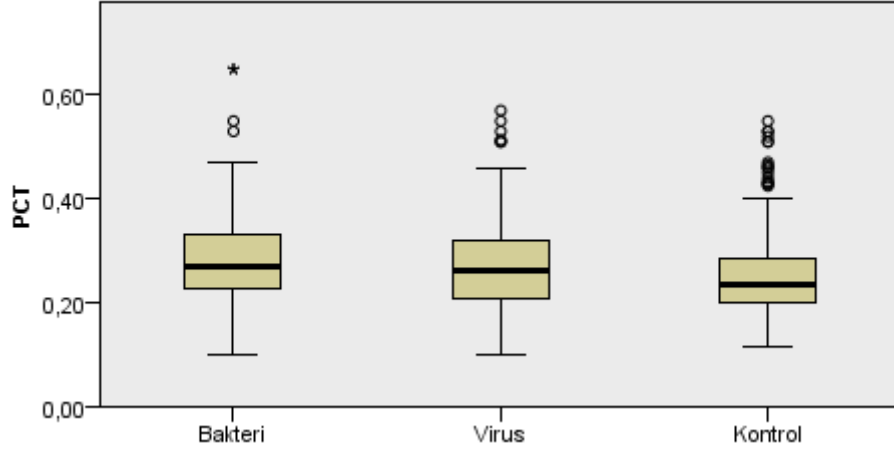
MPV değerleri açısından enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmadı ($p:0,197$). Gruplar arası fark bulunmadığı için ikili karşılaştırma yapılmadı. MPV laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil 4.19’da verildi.



şekil 4.19: MPV değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

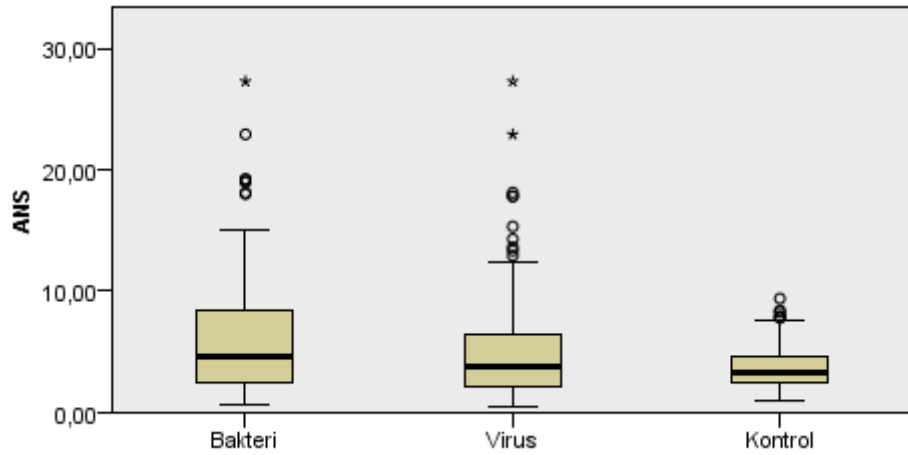
Ayrıca hem bakteriyel hem viral grup için MPV ile CRP arasındaki korelasyona bakıldığında anlamlı bulunmadı.

PCT değerleri açısından enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise bakteriyel ve viral etkenlerin PCT değerleri ile kontrol grubunun PCT değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$, $p:0,002$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun PCT değerlerinin daha düşük olduğu görüldü. PCT laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil4.20’de verildi.



Şekil 4.20: PCT değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

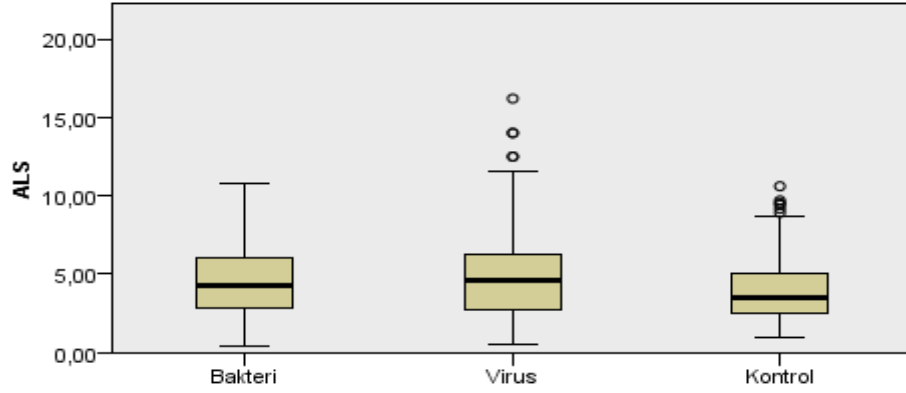
Absolü nötrofil sayısı açısından enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise bakteriyel ve viral etkenlerin ANS değerleri ile kontrol grubunun ANS değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$, $p:0,025$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun ANS değerlerinin daha düşük olduğu görüldü. Absolü nötrofil sayısı laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil4.21’de verildi.



Şekil 4.21: ANS değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

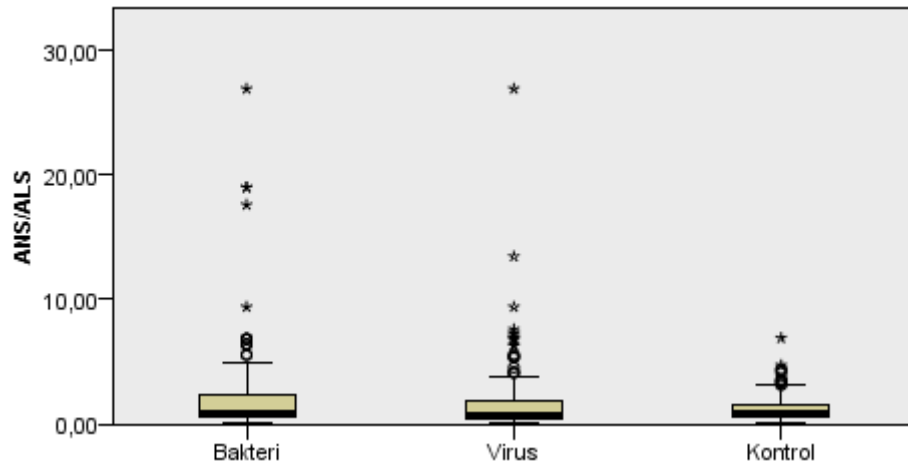
Absolü lenfosit sayısı değerleri açısından enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise bakteriyel ve viral etkenlerin ALS değerleri ile kontrol grubunun ALS değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı

bulundu($p:0,010$, $p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun ALS değerlerinin daha düşük olduğu görüldü. Absolu lenfosit sayısı laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil 4.22’de verildi.



Şekil 4.22: ALS değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

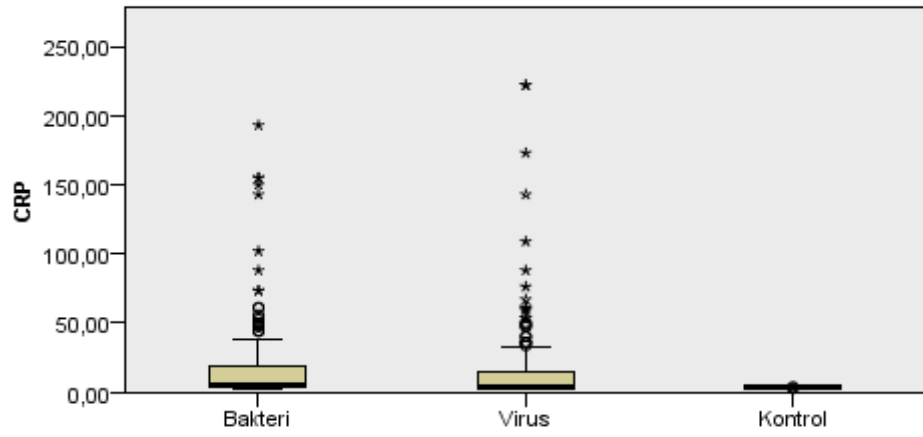
ANS/ALS değerleri açısından enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmadı ($p:0,164$). Gruplar arası fark bulunmadığı için ikili karşılaştırma yapılmadı. ANS/ALS laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil 4.23’te verildi.



Şekil 4.23: ANS/ALS değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

CRP değerleri açısından enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). İkili karşılaştırmalarına bakıldığında ise bakteriyel ve viral etkenlerin CRP değerleri ile kontrol grubunun CRP değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p:0,000$). Medyan değerlerine ve grafiklere bakıldığında kontrol grubunun CRP değerlerinin daha düşük olduğu

görüldü. CRP laboratuvar parametre değerine ilişkin kutu grafikleri şekil4.24'te verildi.



Şekil 4.24: CRP değerinin enfeksiyon etkenleri ve kontrol grubuna ilişkin kutu grafikleri

5. TARTIŞMA

Pnömoni, tüm dünyada 5 yaş altındaki çocuklar arasında morbidite ve mortalite için önemli bir nedendir (Lozano ve ark 2012). Her yıl, yaklaşık 200 milyon pnömoni vakası 5 yaşın altındaki çocuklar arasında tanımlanmıştır (Rudan ve ark 2008). Beş yaşından küçük çocuklarda akut ASYE sebebiyle hastaneye yatış oranı 18/1 000 civarındadır. Özellikle bir yaş altında, erkek cinsiyet, altta yatan kronik hastalık varlığı daha yüksek hastaneye yatış oranları ile ilişkili bulunmuştur (Iwane ve ark 2004).

Juven ve arkadaşları tarafından çocukluk çağında TKP tanısı ile takip edilen hastalar üzerinde yapılan çalışmada hastaların %56'sının erkek, %44'ünün kız olduğu görülmüştür (Juven ve ark 2003).

Van de Pol ve arkadaşları tarafından 2006 yılında yapılan bir çalışmada ise hastaların %59'unun erkek, %41'inin kız olduğu belirtilmiştir (Van de Pol ve ark 2006). Michelow ve arkadaşlarının yaptıkları başka bir çalışmada da hastaların %62'sinin erkek, %38'inin kız olduğu tespit edildi (Michelow ve ark 2004).

Bizim çalışmamızda ise hastaların 220'sinin (%58,8) erkek, 154'ünün (%41,2) kız olduğu veliteratüre benzer şekilde erkek cinsiyetin daha yüksek oranda bulundu. ASYE alt gruplarının cinsiyet dağılımına bakıldığında pnömoni grubunda 46 kız ve 63 erkek hasta; bronkopnömoni grubunda 50 kız ve 67 erkek hasta; bronşiyolit grubunda 58 kız ve 90 erkek hasta olduğu tespit edildi. Enfeksiyon etkenlerine göre cinsiyet dağılımına bakıldığında ise bakteriyel grupta 49 kız ve 91 erkek; viral grupta 105 kız ve 129 erkek hasta olduğu belirlendi.

ASYE tanısı ile hastaneye yatırılan çocukların dahil edildiği çalışmalarda etiyolojik etkenlerin tespit edilmesi için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bu yüzden etiyolojik etkenlerin insidansı farklı oranlarda bildirilmektedir. Geleneksel ve deneysel teşhis yöntemlerinin kullanıldığı prospektif çalışmalarda ASYE'si olan çocuklarda etkenlerin tespit edilme oranı %42 ile %85 arasında değişmektedir (Michelow ve ark 2004).

Drummond ve arkadaşları tarafından İngiltere’de 2000 yılında 16 yaş altındaki TKP’li 136 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada %51 oranında etiyolojik etken tespit edildi. Aynı çalışmada viral etken %37, bakteriyel etken %12,5, viral-bakteriyel koenfeksiyon %11 oranlarında bulundu. Tüm vakaların %25’inde RSV, %5’inde influenza A, %3’ünde CMV, %7’sinde grup A streptokok, %4’ünde *S. pneumoniae* saptandı (Drummond ve ark 2000). Bizim çalışmamızda ise tüm hastalara bakıldığında RSV %13,5, influenza %7,8, CMV %12,3, *S. pneumoniae* ise %11,5 oranlarında bulunurken solunum yolu panelinde grup A streptokok olmadığı için bakılamadı.

Juven ve arkadaşları tarafından Finlandiya’da 2003 yılında yayınlanan üç yıllık prospektif çalışmada TKP’li 254 çocuk araştırıldı. Hastaların %85’inde etiyolojik etken belirlendi. Belirlenen hastaların tümüne bakıldığında %53’ü bakteri, %62’si virus, %30’u ise viral-bakteriyel koenfeksiyon şeklinde tespit edildi. Bakteriyel etkenler içinde *S. pneumoniae* %37 oranında saptandı. Viral etkenlerin kendi içindeki dağılımına bakıldığında RSV %29, rinovirus %24 ve PIV %10 oranlarında bulundu. İki yaşından küçük hastalar ile 2 yaşından büyük hastalar kıyaslandığında, viral enfeksiyonlar iki yaşından küçük çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla saptandı (Juven ve ark 2003). Çalışmamızda ise sadece solunum yolu panelinde pozitiflik saptananlar alındı. Bakteriyel etkenler içinde *S. pneumoniae* %30,6 oranında bulundu. Viral etkenler içinde ise RSV %21,4, rinovirus %19,7 ve PIV %9,1 ile benzer oranlarda bulundu. Bu çalışmayla uyumlu olarak iki yaş altında viral etkenlere daha fazla görüldü.

Michelow ve arkadaşları tarafından Amerika’da 2004 yılında yapılan çalışmada yaşları 2 ay ile 17 yaş arasında değişen TKP sebebiyle hastanede yatırılarak takip edilen 144 hasta incelendi. Tüm hastaların %79’unda etken saptandı. Etkenlere göre bakıldığında bakteri %60, virus %45, bakteriyel-viral koenfeksiyon %23’ünde tespit edildi. Bakteriler içinde en sık %44 oranında *S. pneumoniae*, virüslerden ise en sık %22 oranında influenza A tespit edildi. Bakteriyel etkenler sırasıyla *M. pneumoniae* %14, *C. pneumoniae* %9 ve *S. aureus* %1 oranlarında bulundu. Bunun dışında viral etkenler kendi arasında incelendiğinde sırasıyla RSV %13, PIV 1-3 %13, adenovirus %7, rinovirus %3 ve enterovirus <%1 oranlarında bulundu (Michelow ve ark 2004). Bizim çalışmada bu çalışmadan farklı

olarak viral enfeksiyon etkenleri %62,6 oranla daha fazla bulunup viral etkenler arasında en fazla RSV tespit edildi.

Nascimento-Carvalho ve arkadaşları tarafından Brezilya’da 2008 yılında beş yaş altındaki TKP’li 184 çocuk üzerinde yapılan serolojik ve PCR yöntemlerin kullanıldığı 20 aylık prospektif bir çalışmada %78 oranında etken tespit edildi. Viral etken %60, bakteriyel etken %42, bakteriyel-viral koenfeksiyon %28 oranlarında bulundu. Virüsler kendi arasında incelendiğinde rinovirus %21, PIV %17, RSV %15, influenza A ve B %9, enterovirus %5 ve adenovirus %3 oranlarında saptandı. Bakteriyel etkenlere bakıldığında ise *S. pneumoniae* %21, *H. influenzae* % 8, *M. pneumoniae* %8, *Moraxella catarrhalis* %3 ve *C. pneumoniae* %1 oranlarına bulundu. İki yaşından altındakiler ve 2 yaşından büyük olan hastalar kıyaslandığında viral ya da bakteriyel enfeksiyon sıklığı bakımından her iki hasta grubu arasında anlamlı fark bulunmadı. Aynı çalışmada *M. pneumoniae* enfeksiyonu daha çok iki yaşından büyük çocuklarda görüldüğü belirtildi (Nascimento-Carvalho ve ark 2008). Bizim çalışmamızda iki yaş altında bakteriyel enfeksiyon 106 hastada, iki yaş üstünde ise 34 hastada bulunurken; viral enfeksiyon iki yaş altında 186 hastada, iki yaş üstünde ise 48 hastada bulundu. Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda iki yaş altında enfeksiyon sıklığının daha fazla olduğunu gösterildi. *M. Pneumoniae* enfeksiyonuna ise bizim çalışmamızda bir hastada saptandı ve hastamız 25 aylıktı. Bu yönüyle de bu çalışmayla uyumlu olduğu görüldü.

Yine 2008’de Bonzel ve arkadaşları tarafından Almanya’da yayınlanan 10 ay süren prospektif bir çalışmada yaş aralığı 14 gün ile 16,5 yıl arasında olan ASYE tanılı 254 hasta incelendi. Gerçek zamanlı PCR yönteminin kullanıldığı çalışmada viral etkenler incelendi. Çalışma sonucunda RSV %44,1, bokavirus %19,3, rinovirus %6,7, adenovirus %1,18 ve koronavirus %0,73 oranlarında tespit edildi (Bonzel ve ark 2008).

Cilla ve arkadaşları tarafından İspanya’da 2008 yılında 3 yaş altı 338 TKP’li hasta üzerinde yapılan bir çalışmada viral etkenler incelendi. Bunların %19,8’inde RSV, %14,2’sinde bokavirus, %13,6’sında rinovirus, %11,5’inde hMPV, %11,2’sinde parainfluenza, %7,4’ünde influenza, %6,5’inde koronavirus ve %3,3’ünde adenovirus saptandı (Cilla ve ark 2008). Bizim çalışmamızda da RSV ve

rinovirus sık görülen viral etkenler arasında yer almakta iken bu çalışmadan farklı olarak bokavirus %3 hastada görülerek nadir viral etkenler arasında yer aldı.

2008 yılında Kanada’da birkaç farklı moleküler yöntemlerin kullanıldığı çalışmaları içeren bir araştırmada, solunum yolu viral etkenlerinin prevalansı araştırıldı. Bu çalışma sonucunda influenza A ve B %6-40, PIV %15-30, RSV %10-30, adenovirus %2-4 ve hMPV %1,5-30, rinovirus %12-45, influenza %6-40, koronavirus %5-30, bokavirus %2,1-11,3 ve enterovirus %12-45 oranlarında tespit edildiği bildirildi (Mahony 2008).

Cevey-Macherel ve arkadaşları tarafından İsviçre’de 2009 yılında yapılan serolojik ve PCR yöntemlerin kullanıldığı prospektif çalışmada yaş aralığı 2–60 ay olan pnömoni nedeniyle hastanede yatan 110 çocuk değerlendirildi. Bu çocuklardan 67’sinde viral etken saptandı. Viral etkenlerin kendi içlerindeki dağılıma bakıldığında rinovirus %20, hMPV %13, RSV %13, enterovirus %13, influenza A ve B %14, PIV % 13, adenovirus %7, koronavirus %7 oranlarında tespit edildi. Bakteriyel etkenin saptandığı 53 çocukta ise *S. pneumoniae* %46, *M. pneumoniae* %11, *C. pneumoniae* %7 oranında bulundu (Cevey-Macherel ve ark 2009).

Yurt dışında yapılan çalışmaların viral etken dağılımları incelendiğinde RSV en düşük %13, en yüksek %44,1 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %21,4 oranıyla en sık saptanan virüs oldu. Çalışmalarda rinovirus en düşük %0,7, en yüksek %24 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %19,7 oranında bulundu. İnfluenza en düşük %4, en yüksek %40 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %12,3 oranında bulundu. Parainfluenza en düşük %0,7, en yüksek %30 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %9,1 oranında bulundu. Adenovirus en düşük %1,18, en yüksek %7 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %5,6 oranında bulundu. Koronavirus en düşük %0,73, en yüksek %30 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %4,3 oranında bulundu. hMPV en düşük %1,5, en yüksek %30 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %3,4 oranında bulundu. Bokavirus en düşük %2,1, en yüksek %19,3 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %3 oranında bulundu. Enterovirus en düşük <%1, en yüksek %45 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %1 oranında bulundu. Viral etkenlerin yüzdelik dağılımlarına bakıldığında çalışmamız literatür ile uyumlu bulundu. Bir çalışmada

CMV'ye bakıldığı ve %3 oranında bulunduğu belirlendi, bizim çalışmamızda ise %19,7 oranında bulundu. Parekovirus'un çalışmalarda yer almadığı görülürken bizim çalışmamızda %0,5 oranında bulundu.

Literatürde ASYE'de viral etkenlerin bakteriyel etkenlere göre daha ağırlıkta olması sebebiyle çalışmamız bu yönüyle literatür ile uyumlu bulundu. Yıllan yıla virus ağırlıkları değışmekle birlikte, çalışmalarda kullanılan yöntemlerin farklılığı sebebiyle sonuçlarda belirgin farklılık olmasına rağmen, bu durumun anlamlılık derecesi tartışmalıdır.

Yurt dışında yapılan çalışmaların bakteriyel etken dağılımları incelendiğinde *Haemophilus influenzae* en düşük %0,7, en yüksek %46 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %31,4 oranında saptandı. Çalışmalarda *Streptococcus pneumoniae* en düşük %4, en yüksek %44 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %30,6 oranında bulundu. *Moraxella catarrhalis* en düşük %0,7, en yüksek %4 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %22,8 oranında bulundu. Bir çalışmada *Staphylococcus aureus* %1 oranında bulunurken bizim çalışmamızda %5,7 oranında bulundu. Bir çalışmada *Bordetella pertussis* %0,7 oranında bulunurken bizim çalışmamızda %2 oranında bulundu. *Chlamydia pneumoniae* en düşük %1, en yüksek %9 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %1,4 oranında bulundu. *Mycoplasma pneumoniae* en düşük %2, en yüksek %14 oranlarında bulunurken bizim çalışmamızda %0,7 oranında bulundu. Çalışmamızda *Klebsiella pneumoniae* %2, *Pneumocystis jirovecii* %2, *Legionella spp.* %1,4 oranlarında bulunurken diğer çalışmalarda yer verilmediği görüldü. *Salmonella spp.* ise bizim çalışmamızda rastlanmadı.

Hatipoğlu ve arkadaşları tarafından 2011 yılında İstanbul'da yapılan ASYE'de viral etiyolojik etkenlerin araştırıldığı bir çalışma yapıldı. Çalışmada yaşları 1 ay ile 5 yaş arasında değışen TKP nedeniyle hastanede yatarak tedavi gören 147 hasta incelendi. Hastaların %36,7'sinde viral etken saptandı. RSV %55,6, PIV %27,8, hMPV %13, influenza A virus %9,3 ve adenovirus %5,6 oranında bulundu (Hatipoğlu ve ark 2011).

Konya’da Sert ve arkadaşları tarafından 2012 yılında yapılan prospektif çalışmada yaşları 1 ay ile 8 yaş arasında değişen TKP nedeniyle hastanede yatarak tedavi gören 64 hasta değerlendirildi. Hastaların %33,4 oranında viral etken, %7,7 oranında bakteriyel etken saptanmış olup %57,9’unda ise etken saptanmadı. Bakteriyel etkenlerden *Streptococcus pneumoniae* %3,1 ve *S. aureus* %3,1 oranlarında görüldü. Viral etkenlere bakıldığında ise influenza A virusu %3,1, parainfluenza tip 1-2-3 virusları %3,1, RSV %23,4 ve adenovirus %4,6 oranında bulundu. RSV’nin tüm yaş gruplarında tespit edilen virüsler arasında en yüksek orana sahip olduğu, RSV ve adenovirus oranlarının 24-59 ay arasında eşit olduğu, influenza A virusunun sadece 2-11 yaş grubunda saptandığı, parainfluenza virusun 2-11 ay ve 24-59 ay yaş gruplarında saptandığı ve adenovirusun 12-23 ay ve 24-59 ay arasında en sık görülen viral etken olduğu sonuçları bildirildi(Sert ve ark 2012).

Türkiye’de yapılan başka bir çalışmada 2013 yılında solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatan dokuz yaş altındaki çocukların nazofaringeal sıvılarında multipleks PCR ile %66,5’inde viral etken gösterildi. Çalışmada RSV %32 ile en sık etken oldu. Bunu %26,2 ile adenovirüs, %19,4 ile PIV, %18,4 ile rinovirüs, %12,6 ile influenza A-B ve %12,6 ile hMPV izledi. Koronavirüs %2,9 ve bokavirüs %0,9 gibi düşük oranlarda saptandı (Biçer ve ark 2013). Bizim çalışmamızla karşılaştırıldığında rinovirus (%19,7) ve influenza (%12,3) sıklığının benzer olduğu görüldü.

Konya’da 2016 yılında yaşları 1 ay ile 16 yaş arasında değişen, yatarak tedavi gören 91 TKP’li hasta incelendi. Hastaların %24,2 (22/91)’sinde pnömoni etkeni saptanırken, %75,8’inde herhangi bir pnömoni etkeni saptanamadı. 91 hastanın 11 (%12,1)’inde viral enfeksiyon, dokuzunda (%9,9) sadece bakteriyel enfeksiyon, üçünde (%3,3) viral koenfeksiyon, ikisinde (%2,2) hem virus hem de bakteri vardı. Virus tespit edilen 11 hastanın yedisinde PIV 2, ikisinde PIV 3, birinde adenovirus, ikisinde hem PIV 3 hem adenovirus, birinde hem PIV 2 hem de PIV 3 tespit edildi. Hastaların hiçbirinde RSV, PIV1, hMPV saptanmadı. Bakteri tespit edilen 11 hastanın beşinde *S. epidermidis*, ikisinde *S. saprophyticus*, birinde *S. hominis*, birinde *S. capitis*, birinde *S. sobrinus* ve birinde *S. mitis* tespit edildi. Hastaların ikisinde de viral-bakteriyel karma etken olduğu saptandı (Sert ve ark 2016).

Türkiye’de 2011-2016 yılları arasında yapılan üç çalışmada RSV %23,4-55,6 oranlarında viral etkenler arasında en sık görülen etken olurken bizim çalışmamızda da RSV %21,4 oranla en fazla görülen etken oldu. Sert ve arkadaşlarının 2016 yılındaki çalışmasında ise RSV saptanmazken en sık viral etken parainfluenza oldu. Hatipoğlu ve arkadaşlarının çalışmasında ikinci etken parainfluenza, diğer iki çalışmada ise ikinci en sık etken adenovirus olarak bulundu. Sıklığa göre üçüncü etkene bakıldığında ise Hatipoğlu ve arkadaşlarının çalışmasında hMPV, Sert ve arkadaşları ile Biçer ve arkadaşlarının çalışmasında da parainfluenza olarak belirtildi. Bizim çalışmamızda ise ikinci en sık etken rinovirus, üçüncü CMV olarak bulunmuşken parainfluenza beşinci, adenovirus altıncı, hMPV ise sekizinci sık etken olarak bulundu. Ayrıca yapılan bu çalışmaların ortak yönü olarak CMV, enterovirus ve parekovirus çalışılmadığı görüldü.

Yaş gruplarına göre bakteriyel ve viral ASYE’si olan hastaların etkenleri incelendiğinde çalışmamızda 0-3 ay arasında 84 hasta, 4-24 ay arasında 208 hasta ve 24-60 ay arasında 82 hastanın olduğu belirlendi. Dağılıma bakıldığında 2 yaş altı hasta grubunun çoğunlukta olduğu görüldü. Bu yaş grubunda da literatür ile uyumlu olarak viral etkenlerin daha fazla olduğu izlendi. Bakteriyel etkenlerden etkilenen hastaların aylara göre sayısal dağılımına bakıldığında 0-3 ay arası 36 hasta, 4-24 ay arası 70 hasta ve 25-60 ay arası 34 hasta olduğu görüldü. Viral etkenlere bakıldığında da 0-3 ay arasında 48 hasta, 4-24 ay arasında 138 hasta ve 24-60 ay arasında 48 hastanın olduğu belirlendi.

Bakteriyel etkenlerin hastaların aylarına göre dağılımına bakıldığında en fazla 4-24 ay arası hastalarda görüldüğü belirlendi. Bakteriyel etkenden etkilenen 0-3 ay arasındaki hastalarda sırasıyla en fazla görülen etkenler *Streptococcus pneumoniae* (n:11), *Moraxella catarrhalis* (n:10) ve *Haemophilus influenzae* (n:8) oldu. Bu ay grubunda diğer etkenlerin dağılımına bakıldığında *Staphylococcus aureus* beş hastada, *Bordetella pertussis* bir hastada ve *Pneumocystis jirovecii* bir hastada tespit edildi.

Yaş gruplarından 4-24ay grubunda sırasıyla en fazla görülen etkenler *Streptococcus pneumoniae*(n:18), *Haemophilus influenzae* (n:18) ve *Moraxella catarrhalis* (n:19) oldu. Diğer etkenlerin dağılımına bakıldığında ise *Staphylococcus*

aureus iki hastada, *Klebsiella pneumoniae* iki hastada, *Pneumocystis jirovecii* iki hastada, *Chlamydophila pneumoniae* iki hastada, *Bordetella pertussis* bir hastada ve *Legionella spp.* bir hastada tespit edildi. *Mycoplasma pneumoniae* ise bu ay grubunda görülmedi.

Yaş gruplarından 25-60 ay grubunda sırasıyla en fazla görülen etkenler *Haemophilus influenzae* (n:18) ve *Streptococcus pneumoniae* (n:9) oldu. Diğer etkenlerin dağılımına bakıldığında *Moraxella catarrhalis* üç hastada görüldü. Birer hastada ise *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bordetella pertussis*, *Legionella spp.* ve *Mycoplasma pneumoniae*'ya rastlandı. *Pneumocystis jirovecii* ve *Chlamydophila pneumoniae*'ya bu ay grubunda rastlanmadı.

Viral etkenlerin hastaların aylarına göre dağılımına bakıldığında en fazla 4-24 ay arası hastalarda görüldüğü belirlendi. Viral etkenlerden etkilenen 0-3 ay arasındaki hastalarda sırasıyla en fazla görülen etkenler RSV (n:19), rinovirus (n:9) ve CMV (n:8) oldu. Diğer etkenlerden influenza beş hastada, parainfluenza üç hastada, hMPV üç hastada, koronavirus ise bir hastada görüldü.

Yaş gruplarından 4-24 ay grubuna bakıldığında sırasıyla en fazla görülen etkenler CMV (n:36), rinovirus (n:28) ve RSV (n:24) oldu. İnfluenza'dan etkilenen 14 hasta ve parainfluenza'dan etkilenen 14 hastanın olduğu belirlendi. Adenovirus 8 hastada, koronavirus 8 hastada, bokavirus üç hastada, enterovirus iki hastada ve parekovirus ise bir hastada tespit edildi. hMPV'ye ise bu ay grubunda rastlanılmadı.

Yaş gruplarından 25-60 ay grubuna bakıldığında sırasıyla en fazla görülen etkenler influenza (n:10), rinovirus (n:9) ve RSV (n:7) oldu. Diğer etkenlerin dağılımına bakıldığında adenovirus beş hastada, hMPV beş hastada, parainfluenza dört hastada, bokavirus dört hastada, CMV iki hastada ve koronavirus bir hastada tespit edildi. Enterovirus ve parekovirus bu ay grubundaki hastalarda görülmedi.

Yapılan birçok çalışmada, MPV'nin inflamasyon belirteci olarak önemli bir rolü olduğu, akut enfeksiyon ve kronik inflamatuvar hastalıklarda hastalık aktivitesi ve anti-inflamatuvar tedavi etkinliğini yansıttığı öne sürülmüştür. Bununla birlikte; hastalığa özgün faktörler ve kardiyovasküler hastalık risk faktörleri MPV

değişikliklerine neden olmakta ve bu da karışıklığa neden olabilmektedir. Cho ve arkadaşları kronik hastalıklardaki MPV değeri ile akut enfeksiyon durumlarındaki MPV değerlerini karşılaştırdı. Çalışmanın sonucunda inflamasyonun tipi, derecesi ve süresinin MPV değerlerini etkilediği bildirildi (Cho ve ark 2013). Biz ise çalışmamızda akut alt solunum yolu enfeksiyonu bulguları olan hastaları dahil ettik.

Kapsoritakis ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, inflamatuvar barsak hastalıklarının (ülseratif kolit, Crohn hastalığı) aktivasyonunun değerlendirilmesinde MPV'nin yeri değerlendirildi. Hastalık döneminde trombosit sayısı hem ülseratif kolitte ($p:0<0,05$) hem de Crohn hastalığında ($p:0,0002$) anlamlı derecede yüksek bulundu. MPV değerine bakıldığında ise hastalık döneminde ülseratif koliti olanlarda ($p:0,02$) ve Crohn hastalığı olanlarda ($p:0,0005$) hastalıksızdöneme göre MPV değeri anlamlı derecede düşük bulundu. Çalışmada MPV'nin inflamatuvar barsak hastalığında, hastalık döneminin önemli bir belirteci olduğu belirtildi (Kapsoritakis ve ark 2001).

Makay ve arkadaşları tarafından 2009 yılında Ailesel Akdeniz ateşi (FMF) hastalığı olan çocuk hastalarda yapılan bir çalışmada, atak sırasında ve ataksız dönemde trombosit sayısı ve MPV araştırıldı. Çalışmanın sonucunda atak sırasında olan FMF'li hastaların atak dönemindeki trombosit sayısı $326\ 000\pm115\ 000$ K/uL, ataksız dönemdeki hastaların ise $303\ 000\pm76\ 000$ K/uL olup; kontrol grubunun trombosit sayısı $281\ 000\pm72\ 000$ K/uL olarak bulundu. Atak sırasındaki trombosit değeri kontrol grubuna ($p:0,13$) göre anlamlı olarak yüksek bulundu ancak ataksız dönemde olangrup ile arasında anlamlı fark yoktu ($p:0,21$). GruplarınMPVdeğerlerine bakıldığında ise atak sırasındaki hastaların $7,5\pm0,8$ fL, ataksız dönemdeki hastaların $7,9\pm0,9$ fLve kontrol grubunun $8,1\pm0,6$ fLolarak bulundu.Atak sırasındaki MPV değeri ataksız dönemde olan gruba ($p:0,00$) ve kontrol grubuna ($p:0,00$) göre anlamlı olarak düşük bulundu. Ancak ataksız periyoddaki hastalar ile sağlıklı grup arasında MPV açısından anlamlı fark bulunmadı ($p:0,38$) (Makay ve ark 2009).

Arıca ve arkadaşları ise 2011 yılında FMF'li çocukların ataklı ve ataksız dönemdeki laboratuvar değerleri ile kontrol grubunun değerlerini karşılaştırdı. FMF atak dönemindeki trombosit sayısı $354\ 000\pm45\ 000$ K/uL, ataksız dönemdeki

hastaların ise $347\ 000 \pm 48\ 000$ K/uL olup; kontrol grubunun trombosit sayısı $265\ 000 \pm 97\ 000$ K/uL olarak bulundu. Atak sırasındaki trombosit değeri ve kontrol grubuna ($p:0,01$) göre anlamlı olarak yüksek bulundu ancak ataksız dönemde olan grup ile arasında anlamlı fark yoktu ($p:0,85$). Grupların MPV değerlerine bakıldığında ise atak sırasındaki hastaların $9,3 \pm 0,6$ fL, ataksız dönemdeki hastaların $8,1 \pm 0,4$ fL ve kontrol grubunun $7,4 \pm 0,3$ fL olarak bulundu. Hasta grubunda ataklı ve ataksız dönemdeki MPV değerleri kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu. Hastalığın atak dönemi ve ataksız dönemindeki MPV değerleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p:0,34$). Atak dönemi ile kontrol grubuna bakıldığında ise anlamlı yüksek bulundu ($p:0,01$) (Arıca ve ark 2011).

Sert ve arkadaşları tarafından akut romatizmal hastalığı olan 40 çocuğun araştırıldığı bir çalışmada MPV değerinin önemi araştırıldı. Hasta grubunun 32'sinde kardit mevcut olup 8 hasta kardit saptanmadı. Kontrol grubunu ise 40 sağlıklı çocuk oluşturdu. Akut dönemde olan hastaların MPV değeri $8,50 \pm 1,46$ fL iken kontrol grubunun $9,46 \pm 1,23$ fL olarak bulundu. Atak döneminde kontrol grubuna göre MPV değeri anlamlı olarak düşük bulundu ($p:0,002$). Anti-inflamatuvar tedavi sonrası tekrar bakıldığında MPV değerinin daha yüksek ($8,74 \pm 1,62$ fL) olduğu ama istatistiksel olarak anlamlı olmadığı anlaşıldı ($p:0,132$). MPV değerinin akur romatizmal ateş hastalarının atak dönemlerinde düşük seyrettiği gösterildi (Sert ve ark 2012).

Canpolat ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada respiratuvar distress sendromlu (RDS) prematüre infantlarda MPV değerlendirildi. RDS'li bebeklerin ilk günlerindeki MPV değerleri ($8,05 \pm 0,74$ fL), kontrol grubuna ($7,6 \pm 0,42$ fL) göre anlamlı yüksek bulundu ($p:0,011$). RDS'li bebeklerin otuzuncu günlerindeki MPV değerleri ($9,2 \pm 1,1$ fL), kontrol grubuna ($7,9 \pm 0,7$ fL) göre ilk gün sonuçlarına göre daha yüksek bulundu ($p:0,00029$). Hasta grubunda MPV'nin yüksek olması, RDS ile ilişkili pulmoner hasar sonucu trombosit tüketiminde artış ve genç trombositlerin üretimi ile açıklandı (Canpolat ve ark 2009).

2015 yılında yenidoğan sepsis tanısında, akut faz reaktanları ve trombosit hacim değerleri karşılaştırılarak trombosit hacim değerlerinin neonatal sepsis tanısındaki yeri ve etkinliği araştırıldı. Hasta grubu trombosit değerleri ortalaması

244,94±151,172 K/uL, kontrol grubu trombosit değerleri ortalaması 290,07±100,855 K/uL olarak tespit edildi. Gruplar arası platelet değerleri açısından anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Hasta grubu MPV değerleri ortalaması 10,594±1,711 fL, kontrol grubu MPV değerleri ortalaması 10,36±0,836 fL olarak tespit edildi. Gruplar arası MPV değerleri açısından anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). MPV'nin neonatal sepsis tanısı için tanısal değerlerinin düşük fakat sağkalım hakkında yol gösterici oldukları sonucuna varıldı (Çam 2015).

Tuncel ve arkadaşları tarafından 2012 yılında astımlı çocuklarda MPV değerleri araştırıldı. Çalışmada MPV değerleri astımın asemptomatik döneminde 7,7±0,8 fL iken; atak döneminde 7,8±0,9fL olarak bulundu. Kontrol grubundaise MPV değerleri ortalaması 7,9±0,5 fL olarak gösterildi. Astımın atak ve atak dışı dönemleri kendi arasında da karşılaştırıldığında; sağlıklı çocuklar ile de karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tuncel ve ark 2012).

Eser ve arkadaşları tarafından erişkinlerle yapılan retrospektif bir çalışmada 40 pnömonili hastanın MPV ve trombosit değerleri araştırıldı. Araştırma sonucunda hasta grubunun ortalama MPV değeri 6,582±0,978 fL bulunurken kontrol grubunun MPV değeri 7,548±0,991 fL olarak tespit edildi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p:0,000$). Trombosit sayıları ise hasta grubunda 288 577±117 375 K/uL kontrol grubunda ise 290 937±84 828 K/uL olarak ölçüldü ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi ($p:0,918$). Böylece MPV değerindeki düşüklüğün pnömoni hastalarında diagnostik bir faktör olarak düşünülebileceği belirtildi (Eser ve ark 2014).

Ergül ve arkadaşları tarafından 2016 yılında akut bronşiyoliti olan 2 yaş altı 514 hastanın MPV değerleri araştırıldı. Kontrol grubu olarak 201 sağlıklı çocuk alındı. Akut bronşiyoliti olan hastalar hafif (n:107), orta (n:152) ve ağır (n:54) şiddette atak olmak üzere üç grupta incelendi. MPV değerlerine bakıldığında ortalamaları hafif şiddette bronşiyolit atağı olanların 6,8±0,6 fL, orta şiddette bronşiyolit atağı olanların 6,7±0,6 fL ve ağır şiddette bronşiyolit atağı olanların 6,5±0,5 fL olarak bulundu. Kontrol grubunun ise MPV değeri ortalaması 7,3±1,1 fL olarak belirtildi. Akut bronşiyolit hastalarının MPV değerleri kontrol grubuna göre

istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p:0,000$). Akut bronşiyolitte MPV değerinin daha düşük olduğu belirlendi. Diğer yandan akut bronşiyolit atağının şiddetine göre ayrımında MPV'nin yol gösterici olmadığı bildirildi (Ergül ve ark 2016).

Karadağ Öncel ve arkadaşları tarafından 2013 yılında yapılan çalışmada 196 TKP'li hasta incelendi. Bunların 108 (%55,1) tanesi yatarak, 88 (%44,9) hasta ise ayaktan tedavi edildi. Kontrol grubunu ise 100 sağlıklı çocuk oluşturdu. TKP'li hastaların MPV değerleri $7,1\pm0,68$ fL, kontrol grubunun ise $8,31\pm1,2$ fL olarak bulundu. Kontrol grubuna göre TKP'li hastaların MPV değerleri anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0,001$). Ayaktan tedavi gören TKP'li hastaların MPV değeri $6,83\pm0,5$ fL, yatarak takip edilen hastaların ise $7,32\pm0,71$ fL olarak bulundu. MPV değeri yatan hastalarda anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü ($p:0,012$). Çalışmaya göre MPV'nin, TKP tanısında faydalı olabileceği ancak hastalığın şiddeti hakkında iyi bir belirteç olmadığı sonucuna varıldı (Karadağ Öncel ve ark 2013).

Çalışmamızda bakteriyel grup MPV değerleri ortalaması $7,07\pm1,19$ fL, viral grup MPV değerleri ortalaması $7,19\pm1,23$ fL ve kontrol grubu MPV değerleri ortalaması $7,46\pm1,40$ fL olarak tespit edildi. Gruplar arasında MPV değerleri açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmadı ($p:0,197$). Böylelikle bizim çalışmamızda ASYE'si olan hastaların etkenlere göre ayrımında rolü olmadığı anlaşıldı.

Trombosit sayısı ortalama değerlerine bakıldığında bakteriyel grubun ortalaması $404\ 950 \pm 128\ 246$ K/uL, viral grubun ortalaması $383\ 551 \pm 125\ 720$ K/uL ve kontrol grubunun ortalaması $342\ 671 \pm 95\ 818$ K/uL olarak tespit edildi. Gruplar arası trombosit sayısı açısından anlamlı fark bulundu ($p:0,000$). Hasta grubunun kontrol grubuna göre trombosit sayısı daha yüksek bulundu. Yine hasta grubunun kontrol grubuna göre diğer laboratuvar parametrelerini karşılaştırılmasında beyaz küre ($p:0,000$), PCT ($p:0,000$), ANS ($p:0,000$), ALS ($p:0,000$) ve CRP ($p:0,000$) değerleri anlamlı olarak daha yüksek bulundu. ANS/ALS değerinde ise istatistiki olarak anlamlı fark bulunmadı ($p:0,164$).

Hasta grubunun kontrol grubuna göre karşılaştırılmasında daha düşük bulunanlaboratuvar parametreler ise hematokrit (0,000) ve hemoglobin (0,000) olarak belirlendi. MCV değerine bakıldığında ise viral enfeksiyon grubunun kontrol grubuna göre daha düşük olduğu saptandı ($p:0,015$). Bakteriyel ve viral enfeksiyon gruplarının kendi arasında karşılaştırmasında ise laboratuvar parametreleri açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,005$).



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Yoğun şekilde virusların da etken olarak karşımıza çıktığı alt solunum yolu enfeksiyonlarında hastaya yaklaşımın, özellikle de antibiyotik ihtiyacının belirlenmesinde etken tespiti önemlidir. Enfeksiyon hastalıklarının kesin tanısı için enfeksiyon etkeninin dokuda gösterilmesi gerekmektedir. Alt solunum yolu enfeksiyonlarında ise akciğer ve bronş parankim dokularından biyopsi alınarak kültür gibi ileri tetkiklerin yapılması rutinde imkansızdır. Bu sebeple bize etkeni gösterecek veya tahmin ettirecek testler yoğun olarak gündemdedir. Gerçek zamanlı PCR gibi testler güvenilirliği daha yüksek sonuçlar vermektedir. Ancak birçok merkezde ulaşılabilecek testlerden değildir. Dolayısıyla herkesin ulaşabileceği testler önem kazanmaktadır.

Çalışmamızda bakteriyel ve viral pnömoni ayrımında laboratuvar parametrelerinin yeri araştırıldı. Toplum kökenli pnömonilerde bakteriyel ve viral etken ayrımında diğer parametrelere göre daha ekonomik olması açısından hemen her hastadan rutin çalışılan hemogram testindeki ortalama trombosit hacminin yerini belirlemek amaçlandı.

Çalışmamızın eksiklikleri:

1. Tüm çocukluk çağı yaş gruplarının olmaması; bunun nedeni 5 yaşından büyük hasta sayısının az olmasıydı.
2. Ko-enfeksiyonları almamak; nedeni ise esas amacımızın bakteriyel ve viral enfeksiyon ayrımını sağlamak için.
3. Solunum yolu paneli negatif olanları almamak; bunun nedeni etkeni belirlenmiş olguları seçerek daha net sonuç alınmasıydı.

Bakteriyel ve viral pnömoni ayrımı yaparken, rutin hemogramda bakılan parametreler ve CRP'nin tek başına yeterli olmadığı belirlendi. Bu parametrelerden sadece trombosit sayısı bakteriyel grupta, viral gruptan anlamlı olarak yüksek bulundu.

MPV değerlerinin klinik faydası ve önemi henüz netleşmemiş olmasına rağmen literatürde bu değerlerin inflamasyonda kullanılabileceği bildirilmektedir.

Literatürde bakteriyel ve viral ASYE ayırımında MPV değerleri ile ilgili az sayıda çalışma bulunması çalışmamızı bu açıdan değerli kılmaktadır. MPV, trombosit fonksiyonu ile korelasyon gösterdiği için birden çok hastalıkta trombosit sayımından daha sensitif bilgi verebileceği düşünülmesine rağmen bizim çalışmamızda anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Biz MPV'yi bakteriyel ve viral ayırımında anlamlı bulmamakla beraber kesin öneride bulunabilmek için konuyla ilgili daha kapsamlı hasta gruplarıyla birlikte yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.



7. KAYNAKLAR

- Akkoyun BE, Gönüllü N, Küçükbaşmacı Ö, Altinkum S, Mamal Torun M, Kiraz N, 2013. Solunum Yolu Enfeksiyonlarından İzole Edilen Mikroorganizmalar. JAREM, 3, 103-7.
- Aksoy Gökmen A, Çiçek C, Saz EU, Özananar Y, Duyu M, 2012. Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu Olan Pediatrik Hastalarda insan Metapnömovirus Prevalansının Saptanması. Mikrobiyol Bul, 46(4), 614-23.
- Alkan S, Yılmaz Ö, Yüksel H, 2010. Çocukluk çağı alt solunum yolu enfeksiyonlarında yeni etkenler. Turkish J. Pediatr Dis, 4(3), 187-92.
- Alto WA, 2004. Human metapneumovirus: a newly described respiratory tract pathogen. J Am Board Fam Pract, 17, 466-69.
- Arıca S, Özer C, Arıca V, Karakuş A, Çelik T, Güneşçar R, 2011. Evaluation of the mean platelet volume in children with familial Mediterranean fever. Rheumatol Int, 32, 3559-63.
- Aydın Teke T, 2015. Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler. In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı. Pelikan kitabevi, 553-66.
- Bath PM, Butterworth RJ, 1996. Platelet size: measurement, physiology and vascular disease. Blood Coagul Fibrinolysis, 7, 157-61.
- Biçer S, Giray T, Çöl D, 2013. Virological and clinical characterizations of respiratory infections in hospitalized children. Ital J Pediatr, 27, 39-22.
- Bogaert D, De Groot R, Hermans PWM, 2004. Streptococcus pneumoniae colonisation: the key to pneumococcal disease. Lancet Infect Dis, 4, 144-54.
- Bonzel L, Tenenbaum T, Schrotten H, Schildgen O, Schweitzer-Krantz S, Adams O, 2008. Frequent detection of viral coinfection in children hospitalized with acute respiratory tract infection using a real-time polymerase chain reaction. Pediatr Infect Dis J, 27, 589-94.
- Boyer KM, 2004. Nonbacterial pneumonias. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, editors. Textbook of Pediatrics Infectious Diseases, 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 260-73.
- Boyras MS, 2015. Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler. In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı. Pelikan kitabevi, 461-62.
- Briggs C, Harrison P, Machin SJ, 2007. Continuing developments with the automated platelet count. Int J Lab Haematol, 29, 1-15.
- Broor S, Bharaj P, Charar HS, 2008. Human metapneumovirus: a new respiratory pathogen. J Biosci, 33(4), 483-93.
- Bütün Y, Köse S, Babayiğit A, Ölmez D, Anal Ö, Uzuner N, Karaman Ö, 2006. Çocuklardaki solunum yolu enfeksiyonlarında Chlamydia ve Mycoplasma serolojisi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi, 54, 254-8.
- Büyükcem A, 2015. Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler. In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı. Pelikan kitabevi, 619.
- Can A, 2015. Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler. In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı. Pelikan kitabevi, 533-35.
- Canpolat FE, Yurdakök M, Armangil D, Yiğit S, 2009. Mean platelet volume in neonatal respiratory distress syndrome. Pediatr Int, 51, 314-316.
- Cevey-Macherel M, Galetto-Lacour A, Gervais A, Siegrist CA, Bille J, Bescher-Ninet B, Kaiser L, Krahenbuhl JD, Gehri M, 2009. Etiology of communityacquired pneumonia in hospitalised children based on WHO clinical guidelines. Eur J Pediatr, 168, 1429-36.
- Cho SY, Suh JS, Cho BS, Lee W, Lee HJ, Suh JT, Park TS, 2013. Mean platelet volume in pediatric chronic kidney diseases. Informa Healthcare, 164-65.

- Cilla G, Onate E, Perez-Yarza EG, Montes M, Vicente D, Perez-Trallero E, 2008. Viruses in community-acquired pneumonia in children aged less than 3 years old: high rate of viral coinfection. *J Med Virol*, 80, 1843-9.
- Claesson BA, Lagergard T, Trollfors B, 1991. Antibody response to outer membrane of noncapsulated *Haemophilus influenzae* isolated from the nasopharynx of children with pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*, 10, 104-8.
- Claesson BA, Leinonen M, 1994. *Moraxella catarrhalis*: an uncommon cause of community-acquired pneumonia in Swedish children. *Scand J Infect Dis*, 26, 399-402.
- Clark JE, Hammal D, Spencer D, Hampton F, 2007. Children with pneumonia: how do they present and how are they managed?. *Arch Dis Child*, 92, 394-8.
- Çam D, 2015. Yenidoğan sepsisi tanısında ortalama trombosit hacminin yeri. Tıpta Uzmanlık Tezi. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya.
- Demmler GJ, 2008. Adenoviruses. In: *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. Eds: Long SS, Pickering LK, Prober CG, 3rd Ed. Elsevier Inc, 1052-4.
- Drummond P, Clark J, Wheeler J, Galloway A, Freeman R, Cant A, 2000. Community acquired pneumonia prospective UK study. *Arch Dis Child*, 83, 408-12.
- Ergül AB, Altuner Torun Y, Uytun S, Aslaner H, Paç Kısaaalan A, Şerbetçi MC, 2016. Reduction in mean platelet volume in children with acute bronchiolitis. *Türk Pediatri Ars*, 51: 40-5.
- Eser A, Günay Ş, Sak ZHA, Yalçın F, Kürkçüoğlu İC, 2014. Pnömoni hastalığında bir tanı indikatörü olarak ortalama trombosit hacmi. *Tıp Araştırmaları Dergisi*, 12(1), 12-14.
- Gülen F, Yıldız B, Çiçek C, Demir E, Tanaç R, 2014. Çocukluk çağı solunum yolu enfeksiyonlarında etken virüslerin mevsimsel dağılımının 10 yıllık geriye dönük değerlendirmesi. *Türk Ped Arş*, 49, 42-6.
- Güler N, Kılıç G, 2010. Alt solunum yolları ve hastalıkları. In: *Pediatric*. Eds: Neyzi O, Ertuğrul T, 4. baskı. Nobel Tıp Kitabevi, Cilt 2, 1085-97.
- Gürler N, 2008. Pnömonokok enfeksiyonlarında mikrobiyoloji ve direnç. *ANKEM Derg*, 22, 238-51.
- Hale KA, Isaacs D, 2006. Antibiotics in childhood pneumonia. *Pediatr Res Rev*, 7, 145-54.
- Han Alioğlu D, 2015. Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler. In: *Red book*, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı. Pelikan kitabevi, 513.
- Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, Thomson A, 2011. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*, 66, ii1-ii23.
- Hatipoğlu N, Somer A, Badur S, Ünüvar E, Akçay-Ciblak M, Yekeler E, Salman N, Keser M, Hatipoğlu H, Şiraneci R, 2011. Viral etiology in hospitalized children with acute lower respiratory tract infection. *The Turkish Journal of Pediatrics*, 53, 508-16.
- Heath PT, 2000. Epidemiology and bacteriology of bacterial pneumonias. *Paediatr Respir Rev*, 1, 4-7.
- Henrickson KJ, 1998. Viral pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis J*, 9, 217-33.
- Iwane MK, Edwards KM, Szilagyi PG, Walker FJ, Griffin MR, Weinberg GA, Coulen C, Poehling KA, Shone LP, Balter S, Hall CB, Erdman DD, Wooten K, Schwartz B, 2004. New Vaccine Surveillance Network. Population based surveillance for hospitalizations associated with respiratory syncytial virus, influenza virus, and parainfluenza viruses among young children. *Pediatrics*, 113, 1758-64.
- Juvén T, Ruuskanen O, Mertsola J, 2003. Symptoms and signs of community-acquired pneumonia in children. *Scand J Prim Health Care*, 21, 52-6.
- Kapsoritakis AN, Koukourakis MI, Sfiridaki A, Potamianos SP, Kosmadaki MG, Koutroubakis IE, Kouroumalis EA, 2001. Mean platelet volume: a useful marker of inflammatory bowel disease activity. *Am J Gastroenterol*, 96(3), 776-81.

- Kara A, 2015. Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler. In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı. Pelikan kitabevi, 582-87.
- Karadag Ouncel E, Ozsurekci Y, Kara A, Karahan S, Cengiz AB, Ceyhan M, 2013. The value of mean platelet volume in the determination of community acquired pneumonia in children. *Italian Journal of Pediatrics*, 39,16.
- Kelly JT, Busse WW, 2008. Host immune responses to rhinovirus: mechanisms in asthma. *Allergy Clin Immunol*, 122, 671-82.
- Keser Emiroğlu M, Salman N, 2015. Alt solunum yolu enfeksiyonları; çocuklarda toplumdan edinilmiş pnömoni. In: Çocuk enfeksiyon hastalıkları. Eds: Salman N, Somer A, Yalçın I, 2. Baskı. Akademi yayınevi, 106-26.
- Kesson AM, 2007. Respiratory Virus Infection. *Paediatr Resp Rev*, 8, 240-8.
- Klein JO, 2009. Bacterial pneumonias. In: Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Eds: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, 6th ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company, 302-14.
- Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, 2007. Pneumonia. In: Nelson Textbook of Pediatrics. Eds: Sectish TC, Prober CG, 18th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1795-00.
- Klig JE, Shah NB, 2005. Office pediatrics: current issues in lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr*, 17, 111-8.
- Kuypers J, Martin ET, Heugel J, Wright N, Morrow R, Englund JA, 2007. Clinical disease in children associated with newly described coronavirus subtypes. *Pediatrics*, 119, 70-76.
- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, Abraham J, Adair T, Aggarwal R, Ahn SY, Alvarado M, Anderson HR, Anderson LM, Andrews KG, Atkinson C, Baddour LM, Barker-Collo S, Bartels DH, Bell ML, Benjamin EJ, Bennett D, Bhalla K, Bikbov B, Bin Abdulhak A, Birbeck G, Blyth F, Bolliger I, Boufous S, Bucello C, Burch M, Burney P, Carapetis J, Chen H, Chou D, Chugh SS, Coffeng LE, Colan SD, Colquhoun S, Colson KE, Condon J, Connor MD, Cooper LT, Corriere M, Cortinovis M, de Vaccaro KC, Couser W, Cowie BC, Criqui MH, Cross M, Dabhadkar KC, Dahodwala N, De Leo D, Degenhardt L, Delossantos A, Denenberg J, Des Jarlais DC, Dharmaratne SD, Dorsey ER, Driscoll T, Duber H, Ebel B, Erwin PJ, Espindola P, Ezzati M, Feigin V, Flaxman AD, Forouzanfar MH, Fowkes FG, Franklin R, Fransen M, Freeman MK, Gabriel SE, Gakidou E, Gaspari F, Gillum RF, Gonzalez-Medina D, Halasa YA, Haring D, Harrison JE, Havmoeller R, Hay RJ, Hoen B, Hotez PJ, Hoy D, Jacobsen KH, James SL, Jasrasaria R, Jayaraman S, Johns N, Karthikeyan G, Kassebaum N, Keren A, Khoo JP, Knowlton LM, Kobusingye O, Koranteng A, Krishnamurthi R, Lipnick M, Lipshultz SE, Ohno SL, Mabweijano J, MacIntyre MF, Mallinger L, March L, Marks GB, Marks R, Matsumori A, Matzopoulos R, Mayosi BM, McAnulty JH, McDermott MM, McGrath J, Mensah GA, Merriman TR, Michaud C, Miller M, Miller TR, Mock C, Mocumbi AO, Mokdad AA, Moran A, Mulholland K, Nair MN, Naldi L, Narayan KM, Nasser K, Norman P, O'Donnell M, Omer SB, Ortblad K, Osborne R, Ozgediz D, Pahari B, Pandian JD, Rivero AP, Padilla RP, Perez-Ruiz F, Perico N, Phillips D, Pierce K, Pope CA 3rd, Porrini E, Pourmalek F, Raju M, Ranganathan D, Rehm JT, Rein DB, Remuzzi G, Rivara FP, Roberts T, De León FR, Rosenfeld LC, Rushton L, Sacco RL, Salomon JA, Sampson U, Sanman E, Schwebel DC, Segui-Gomez M, Shepard DS, Singh DL, Singleton J, Sliwa K, Smith E, Steer A, Taylor JA, Thomas B, Tleyjeh IM, Towbin JA, Truelsen T, Undurraga EA, Venketasubramanian N, Vijayakumar L, Vos T, Wagner GR, Wang M, Wang W, Watt K, Weinstock MA, Weintraub R, Wilkinson JD, Woolf AD, Wulf S, Yeh PH, Yip P, Zabetian A, Zheng ZJ, Lopez AD, Murray CJ, AlMazroa MA, Memish ZA, 2012. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010. A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380, 2095-28.
- Madhi SA, Klugman KP, 2004. A role for streptococcus pneumoniae in virus-associated pneumonia. *Nat Med*, 10, 811-3.
- Mahony JB, 2008. Detection of respiratory viruses by molecular methods. *Clin Microbiol Rev*, 21, 716-47.
- Makay B, Türkyılmaz Z, Unsal E, 2009. Mean platelet volume in children with familial Mediterranean fever. *Clin Rheumatol*, 28, 975-78.

- Mandell LA , Wunderink RG , Anzueto A , Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, Dowell SC, File TM, Musher DM, Niederman MS, Torres A, Whitney CG, 2007. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society .Clin Infect Dis, 44 (suppl 2),27-72 .
- McIntosh K, Harper M, 2003. Acute uncomplicated pneumonia. In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Eds: Long SS, Pickering LK, Prober CG, 2nd ed. Philadelphia:Churchill Livingstone, 219-25.
- Meissner HC, 2003. Selected populations at increased risk from respiratory syncytial virus infection. *Pediatr Infect Dis J*, 22, 40-44.
- Metin Ö, 2015. Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler. In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı. Pelikan kitabevi, 300-05.
- Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, Kauppila J, Leinonen M, McCracken GH Jr, 2004. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics*, 113, 701-7.
- Mirsaeidi M, Peyrani P, Aliberti S, Filardo G, Bordon J, Blasi F, 2010. Thrombocytopenia and thrombocytosis at time of hospitalization predict mortality in patients with community-acquired pneumonia. *Chest*, 137, 2, 416–20.
- Nascimento-Carvalho CM, Ribeiro CT, Cardoso MR, Barral A, Araújo-Neto CA, Oliveira JR, Sobral LS, Viriato D, Souza AL, Saukkoriipi A, Paldanius M, Vainionpää R, Leinonen M, Ruuskanen O, 2008. The role of respiratory viral infections among children hospitalized for community-acquired pneumonia in a developing country. *Pediatr Infect Dis J*, 27, 939-41.
- Ostapchuk M, Roberts DM, Haddy R, 2004. Community- Acquired Pneumonia in Infants and Children. *Am Fam Physician*, 70, 899-08.
- Öz FN, 2015. Enfeksiyon hastalıklarına ilişkin özet bilgiler. In: Red book, Eds: Tezer H, Kara A, Çiftçi E, 29. Baskı. Pelikan kitabevi, 315-18.
- Peters RT, Crowe Jr JE, 2008. Respiratory Syncytial Virus. In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Eds: Long SS, Pickering LK, Prober CG, 3rd ed. Elsevier Inc, 1112-6.
- Rennels MB, Meissner HC, 2002. Technical report: reduction of the influenza burden in children. *Pediatrics*, 110, e80-85.
- Renshaw AA, Drago B, Toraya N, Gould EW, 2013. Respiratory syncytial virus infection is strongly correlated with decreased mean platelet volume. *International Journal of Infectious Diseases*, 17, e678–e80.
- Rigsby CK, Strife JL, Johnson ND, Atherton HD, Pommersheim W, Kotagal UR, 2004. Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children?. *Pediatr Radiol*, 34, 379-83.
- Robinson CC, 2009. Respiratory viruses. In: Clinical Virology Manual. Eds: Specter S, Hodinka RL, Young SA, Wiedbrauk DL, 4th ed. Washington DC: ASM Pres, 203-20.
- Rudan I, Tomaskovic L, Boschi-Pinto C, Campbell H, 2004. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. WHO Child Health Epidemiology Reference Group. *Bull World Health Organ*, 82, 895-03.
- Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, Mulholland K, Campbell H, 2008. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bull World Health Organ*, 86, 408–16.
- Salman N, 2015. Alt solunum yolu enfeksiyonları; bronşiyolit. In: Çocuk enfeksiyon hastalıkları. Eds: Salman N, Somer A, Yalçın I, 2. Baskı. Akademi yayınevi, 102-05.
- Schildgen O, Müller A, Allander T, Mackay IM, Völz S, Kupfer B, Simon A, 2008. Human bocavirus: passenger or pathogen in acute respiratory tract infections?. *Clin Microbiol Rev*, 21, 291-04.
- Sert A, Keşli R, Odabaş D, Bilgin H, Aypar E, Keser M, Yazar A, Güzel Kurtoğlu M, Akın F, 2012. Konya bölgesinde toplum kökenli pnömoni için hastaneye yatırılan çocuk hastalarda solunumsal

- viral enfeksiyon etkenlerinin multipleks gerçek zamanlı-PCR ile tanımlanması. *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi*, 69, 2, 53-60.
- Sert A, Aypar E, Odabaş D, 2012. Mean platelet volume in acute rheumatic fever. *Platelets*, Early Online:1–5.
- Sert S, Emiroğlu M, Arslan U, Koç O, Örs R, 2016. Clinical characteristics and incidence of bacterial and viral pathogens in patients hospitalized with community acquired pneumonia in childhood in Konya between October 2008 and February 2010. *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi*, 73, 2, 101-10.
- Sever F, Kömür N, Esen N, Gündüz AT, Öktem MA, Çımrın AH. Türkiye’de Toplum Kökenli Pnömoni Etiyoloji ve Epidemiyolojisi. Toraks Derneği 7. Yıllık Kongresi, 28 Nisan-1 Mayıs 2004, Antalya, Türkiye.
- Smyth A, Carty H, Hart CA, 1998. Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia. *Ann Trop Paediatr*, 18, 31-40.
- Somer A, Salman N, Yalçın I, Ağaçfıdan A, 2006. Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community-acquired pneumonia in Istanbul, Turkey. *J Trop Pediatr*, 52, 173-78.
- Stein RT, Marostica PJC, 2006. Community-acquired pneumonia. *Paediatr Respir Rev*, 7S, 136-7.
- Sürücüoğlu S, Kurutepe S, Gazi H, Özkütük N, Çelik P, Özbakkaloğlu B, 2004. Toplum kökenli pnömonilerden soyutlanan *Streptococcus pneumoniae* suşlarında penisilin direnci. *Türk Mikrobiyol Cem Derg*, 34, 151-6.
- Swingler GH, Zwarenstein M, 2005. Chest radiograph in acute respiratory infections in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 3, CD001268.
- Sym D, Patel PN, El-Chaar GM, 2009. Seasonal, avian, and novel H1N1 influenza: prevention and treatment modalities. *Ann Pharmacother*, 43, 2001-11.
- Şahin F, Yazar E, Yıldız P, 2012. Prominent features of platelet count, plateletcrit, mean platelet volume and platelet distribution with in pulmonary tuberculosis. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 7, 38.
- Şenaran H, İleri M, Altınbaş A, Koşar A, Yetkin E, Öztürk M, Karaaslan Y, Kirazlı S, 2001. Thrombopoietin and mean trombosit volume in coronary artery disease. *Clin Cardiol*, 24, 405-8.
- Tan JS, 1999. Role of atypical pneumonia pathogens in respiratory tract infections. *Can Respir J*, 15-9.
- Tuncel T, Uysal P, Hocaoglu AB, Erge DO, Karaman O, Uzuner N, 2012. Change of mean platelet volume values in asthmatic children as an inflammatory marker. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 40, 104–07.
- van de Pol AC, Wolfs TF, Jansen NJ, van Loon AM, Rossen JW, 2006. Diagnostic value of real-time polymerase chain reaction to detect viruses in young children admitted to the paediatric intensive care unit with lower respiratory tract infection. *Crit Care*, 10, R61.
- Williams JV, Harris PA, Tollefson SJ, Halburnt-Rush LL, Pingsterhaus JM, Edwards KM, Wright PF, Crowe JE Jr., 2004. Human metapneumovirus and lower respiratory tract disease in otherwise healthy infants and children. *N Engl J Med*, 350, 443-50.
- World Health Organisation, 2005. Integrated Management of Childhood Illness. World Health Report.
- World Health Organisation, 2016. Pneumonia. Erişim adresi, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/en/>
- Wu JS, Lin JC, Chang FY, 2000. Chlamydia pneumonia infection in community-acquired pneumonia in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect*, 33, 34-8.
- Yazici S, Yazici M, Erer B, Calik Y, Ozhan H, Ataoglu S, 2010. The platelet indices in patients with rheumatoid arthritis: mean platelet volume reflects disease activity. *Platelets*, 21, 122–5.

Yazici S, Yazici M, Erer B, Calik Y, Bulur S, Ozhan H, Ataoğlu S, 2010. The platelet functions in patients with ankylosing spondylitis: anti-TNF-alpha therapy decreases the mean platelet volume and platelet mass. *Platelets*, 21, 126–31.



8. EKLER

Ek A: ASYE alt grupları ve kontrol grubunun laboratuvar parametrelerinin ortalama değerleri ve standart sapmaları

	Pnömoni	Bronkopnömoni	Bronşiyolit	Kontrol	p değeri
Beyaz küre (K/uL) Ort±SD	12 442 ± 7 282	11 425 ± 4 511	10 848 ± 4 227	8 336 ± 2 154	0,000
Hematokrit (%) Ort±SD	35,41 ± 3,58	34,69 ± 3,20	33,78 ± 4,57	37,76 ± 4,45	0,000
Hemoglobin (g/dL) Ort±SD	11,93 ±1,34	11,72 ± 1,15	11,46 ± 1,60	12,76 ± 1,52	0,000
Trombosit (K/uL) Ort±SD	368 367 ± 125 005	349 914 ± 112 298	441 567 ± 123 078	342 671 ± 95 818	0,000
MCV (fL) Ort±SD	77,86 ± 6,22	78,75 ± 6,90	83,27 ± 9,89	80,20 ± 9,03	0,000
MPV (fL) Ort±SD	7,01 ± 1,39	7,30 ± 1,13	7,12 ± 1,13	7,46 ± 1,40	0,014
PCT (%) Ort±SD	0,25 ± 0,08	0,25 ±0,08	0,30 ± 0,08	0,25 ± 0,07	0,000
ANS (K/uL) Ort±SD	7,31 ± 5,89	5,49 ± 3,52	3,77 ± 2,90	3,49 ± 1,51	0,000
ALS (K/uL) Ort±SD	3,95 ± 2,82	4,82 ± 2,63	5,70 ± 2,55	3,93 ± 1,87	0,000
ANS/ALS Ort±SD	3,07 ± 4,53	1,71 ± 1,86	0,98 ± 1,75	1,17 ± 0,88	0,000
CRP (mg/L) Ort±SD	29,06 ± 43,67	17,14 ± 29,14	7,37 ± 8,51	3,31 ± 0,14	0,000

Ek B: Bakteriyel ve viral ASYE ile kontrol grubunun laboratuvar parametrelerinin ortalama değerleri ve standart sapmaları

	Bakteriyel ASYE	Viral ASYE	Kontrol grubu	p değeri
Beyaz küre (K/uL) Ort±SD	11 954 ± 5 512	11 217 ± 5 324	8 336 ± 2 154	0,000
Hematokrit (%) Ort±SD	34,69 ± 4,22	34,45 ± 3,78	37,76 ± 4,45	0,000
Hemoglobin (g/dL) Ort±SD	11,72 ± 1,48	11,65 ± 1,36	12,76 ± 1,52	0,000
Trombosit (K/uL) Ort±SD	404 950 ± 128 246	383 551 ± 125 720	342 671 ± 95 818	0,000
MCV (fL) Ort±SD	81,20 ± 8,99	79,73 ± 7,99	80,20 ± 9,03	0,015
MPV (fL) Ort±SD	7,07 ± 1,19	7,19 ± 1,23	7,46 ± 1,40	0,197*
PCT (%) Ort±SD	0,28 ± 0,09	0,27 ± 0,08	0,25 ± 0,07	0,000
ANS (K/uL) Ort±SD	6,01 ± 4,90	4,94 ± 4,02	3,49 ± 1,51	0,000
ALS (K/uL) Ort±SD	4,66 ± 2,41	5,07 ± 2,93	3,93 ± 1,87	0,000
ANS/ALS Ort±SD	2,21 ± 3,70	1,59 ± 2,46	1,17 ± 0,88	0,164*
CRP (mg/L) Ort±SD	19,43 ± 33	15,16 ± 28,71	3,31 ± 0,14	0,000

*p>0,05 gruplararası fark istatistiksel olarak anlamlı değil.

ÖZET

T.C.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

Bakteriyel ve Viral Kaynaklı Pnömoni Ayırımında Ortalama Trombosit Hacminin Rolü

Dr. Neriman YÜREK

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ / KONYA-2017

Amaç: Toplum kökenli pnömoni, erken çocukluk döneminde hastaneye yatışın ciddi ve sık bir nedenidir. Çalışmamızda toplum kökenli pnömonilerde bakteriyel ve viral ayırımında daha ekonomik ve erişilebilir olması açısından rutin çalışılan hemogram testindeki ortalama trombosit hacminin (MPV) yerini belirlemek amaçlandı.

Yöntem: Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı poliklinik ve servislerinde 01.01.2013 ile 31.06.2016 tarihleri arası, alt solunum yolu enfeksiyonuyla başvuran veya izlenen 500 hasta tarandı. Primer ve sekonder immün yetmezliği, kronik hastalığı, ko-enfeksiyonu olanlar ve yetersiz sayıda olması nedeniyle 60 aydan büyükler çalışmadan çıkarıldı. Aynı tarihler arasında enfeksiyon dışı nedenlerle polikliniklerine başvurup fizik muayenede aktif enfeksiyon bulgusu olmayan, hasta grubu ile benzer yaş ve cinsiyetlerdeki sağlıklı 368 çocuk kontrol grubunu oluşturdu. Hastaların hemogram, CRP (C reaktif protein) ve solunum yolu paneli sonuçları ile kontrol grubunun hemogram ve CRP sonuçları retrospektif olarak incelenip kaydedildi.

Bulgular: Solunum yolu paneli incelendiğinde viral etkenler %62,6 oranla daha fazla bulundu. Viral etkenler arasında en sık %21,4 oranla respiratuvar sinsisyal virus A-B, %19,7 oranla rinovirus ve sitomegalovirus görülürken, en az %0,5 oranla parekovirus saptandı. Bakteriyel etkenler incelendiğinde ise *H. influenzae* %31,4, *S. pneumoniae* %30,6 ve *Moraxella catarrhalis* %22,8 oranlarında bulunurken *Mycoplasma pneumoniae* %0,7 oranında bulundu. Hastalarda koronavirus 229E ve *Salmonella spp.* saptanmadı. MPV değerleri ortalaması bakteriyel grubun $7,07 \pm 1,19$ fL, viral grubun $7,19 \pm 1,23$ fL ve kontrol grubunun $7,46 \pm 1,40$ fL olarak tespit edildi. Gruplar arasında MPV değerleri açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmadı ($p:0,197$). Hasta grubunun kontrol grubuna göre karşılaştırılmasında lökosit, trombosit, plateletkrit, nötrofil, lenfosit ve CRP değerleri daha yüksek bulundu ($p:0,000$). Hasta grubunun kontrol grubuna göre karşılaştırılmasında daha düşük bulunanlar ise hematokrit ve hemoglobin olarak belirlendi ($p:0,000$). Ortalama eritrosit hacmi değerine bakıldığında viral grupta kontrol grubuna göre daha düşük olduğu saptandı ($p:0,015$). Bakteriyel ve viral enfeksiyon gruplarının kendilerinin karşılaştırılmasında ise laboratuvar parametreleri açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,005$).

Sonuç: Bakteriyel ve viral pnömoni ayırımını yaparken hiçbir tanı yönteminin tek başına yeterli olmadığı anlaşıldı. MPV değerlerinin klinik faydası ve önemi henüz netleşmemiş olmasına rağmen literatürde inflamasyonda kullanılabileceği bildirilmektedir. MPV, trombosit fonksiyonu ile korelasyon gösterdiği için birden çok hastalıkta trombosit sayımından daha sensitif bilgi verebileceği düşünülmeye rağmen bizim çalışmamızda anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir.

Anahtar Sözcükler: Ortalama trombosit hacmi; Solunum yolu paneli; Toplum kökenli pnömoni.

ABSTRACT

T.C.

SELCUK UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE

The Role of Mean Platelet Volume in Discrimination of Bacterial and Viral Pneumonia

Dr. Neriman YÜREK
DEPARTMENT OF PEDIATRICS

SPECIALIZATION THESIS IN MEDICINE / KONYA-2017

Aim: Community-acquired pneumonia is a serious and frequent reason for hospitalization in early childhood period. In this study, it is aimed to define the place of mean platelet volume (MPV) in routine hemogram test since it is more economic to differentiate bacterial and viral pneumonia.

Method: 500 patients with lower respiratory tract infection applied to our clinics at Selcuk University Faculty of Medicine Pediatrics department between 01.01.2013 and 31.06.2016. The patients over 60 months old, primary and secondary immune deficiency, chronic diseases, and co-infections were excluded from the study. The control group was consisted of 368 healthy children applied to our clinic during the same time period with complaints rather than infection and had no active infection during the physical examination. The hemogram, CRP (C reactive protein), and respiratory tract panel results of both groups were analyzed and recorded retrospectively.

Findings: When the respiratory tract panel was examined, viral factors were found to be 62,6% more. While respiratory syncytial virus A-B with 21,4% and rhinovirus and cytomegalovirus with 19,7% were among the most commonly seen viral factors, parechovirus with 0,5% was the least determined one. When the bacterial factors were examined, while *H. influenzae* was found as %31,4, *S. pneumoniae* as 30,6% and *M. catarrhalis* as 22,8%, *M. pneumoniae* was found as 0,7%. Coronavirus 229E and *Salmonella spp.* were not determined. Average MPV values were determined as $7,07 \pm 1,19$ fL for bacterial group, $7,19 \pm 1,23$ fL for viral group and $7,46 \pm 1,40$ fL for control group. There was no statistically meaningful difference among the groups in terms of MPV values ($p:0,197$). When values of the patient group were compared to those of control group, leukocyte, thrombocyte, plateletcrit, neutrophil, lymphocyte and CRP values were determined to be higher ($p:0,000$). However, hematocrit and hemoglobin values were defined to be lower ($p:0,000$). When compared to that of the control group, Mean corpuscular volume value was determined to be lower in the viral group ($p:0,015$). When bacterial and viral groups were compared with each other, no statistically meaningful difference was found among laboratory parameters ($p>0,005$).

Results: While differentiating bacterial and viral pneumonia, it is understood that not any diagnosis method alone is sufficient. Although clinical significance and benefit of MPV values have not been proven yet, it is stated in the literature that it can be used for inflammation. Although it is thought that it can provide sensitive information about thrombocyte counting in many diseases since MPV is correlated with thrombocyte function, no meaningful difference was determined in our study.

Key Words: Community-acquired pneumonia; Mean platelet volume; Respiratory tract panel.

9.ÖZGEÇMİŞ

29 Kasım 1986 doğumlu olan Neriman Yürek, Adana Ö.Ç. Bilfen Okulları 1997 yılında İlkokulu'nu, 2001 yılında Ortaokulu'nu ve 2004 yılındaYabancı Dil Ağırlıklı Lisesi'ni bitirmiş ve 2004 yılında Sivas Cumhuriyet Üniversitesi TıpFakültesi'nde tıp eğitime başlamıştır. 2010 yılında Cumhuriyet Üniversitesi TıpFakültesi'ni bitirdikten sonra Mardin Kızıltepe'de bir ay kadar mecburi hizmet yapmış ve 2011 yılında Konya Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda ihtisasına başlamıştır.

