



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, OKMEYDANI SAĞLIK
UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ**

**S.B.Ü. OKMEYDANI SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ'NDE PNÖMONİ TEŞHİS EDİLEN ÇOCUKLARDA
TEDAVİ BAŞARISININ GÖSTERGESİ OLARAK SERUM C-
REAKTİF PROTEİN VE LÖKOSİT DÜZEYLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Ebru Ünür

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2019



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, OKMEYDANI SAĞLIK
UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ**

**S.B.Ü. OKMEYDANI SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ'NDE PNÖMONİ TEŞHİS EDİLEN ÇOCUKLARDA
TEDAVİ BAŞARISININ GÖSTERGESİ OLARAK SERUM C-
REAKTİF PROTEİN VE LÖKOSİT DÜZEYLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Ebru Ünür

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Seçil Günher Arıca
(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

İSTANBUL/2019

TEŞEKKÜR

Asistanı olmaktan her zaman gurur duyduğum, hiçbir zaman yardımını ve desteğini esirgemeyen, tecrübe, bilgi ve değerli görüşlerinden faydalandığım hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Seçil Günher Arıca'ya,

Tüm yardımları ve destekleri için uzmanlarımıza ve bölümümdeki asistan arkadaşlarıma,

Rotasyonlarım boyunca tanıdığım hastanemizdeki tüm meslektaşlarıma, sağlık çalışanlarına ve hastane personeline,

Hayatım boyunca gösterdikleri sevgi, destek ve rehberlikle her zaman yanımda olan aileme,

Küçük yaşlarımdan ve tıp fakültesine başladığımdan beri gösterdikleri dostluk ve destek için en yakın arkadaşlarıma,

Sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimle...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR.....	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. PNÖMONİ.....	2
2.1.1. TANIM.....	2
2.1.2. EPİDEMİYOLOJİ.....	2
2.1.3. BULAŞ.....	3
2.1.4. ETİYOLOJİ.....	3
2.1.5. TANI.....	4
2.1.6. RADYOLOJİ.....	6
2.1.7. LABORATUVAR DEĞERLENDİRMESİ.....	6
2.1.8. KOMPLİKASYONLAR.....	7
2.1.9. TEDAVİ.....	7
2.1.10. KORUNMA.....	10
2.2. C-REAKTİF PROTEİN.....	10
2.3. LÖKOSİTLER.....	11
2.3.1. LÖKOSİTLERİN KANDAKİ DÜZEYLERİ VE FONKSİYONLARI.....	11
2.3.2. LÖKOSİTOZ VE LÖKOPENİ NEDENLERİ.....	13
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	15
3.1. ÇALIŞMANIN ETİK İLKELERİ	15
3.2. ÇALIŞMA GRUBU.....	15

3.3. ÇALIŞMA PLANI.....	15
3.4. İSTATİKSEL ANALİZ.....	16
4. BULGULAR.....	17
5. TARTIŞMA.....	37
6. SONUÇLAR.....	46
KAYNAKLAR.....	47
ÖZGEÇMİŞ.....	52
EKLER.....	53



KISALTMALAR

CRP: C-Reaktif Protein

C/S: Sezaryen doğum

ÇYBÜ: Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

%NEU: Nötrofil Yüzdesi

NSVY: Normal spontan vajinal yolla doğum

%LYM: Lenfosit Yüzdesi

WBC: White Blood Cell Count-Lökosit Sayısı



TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Toplum kökenli pnömonilerde antibiyotik tedavisi.....	8
Tablo 2. Çocuklarda toplum kökenli pnömonide kullanılan antibiyotikler ve dozları.....	9
Tablo 3. Hastaların demografik özellikleri.....	18
Tablo 4. Hastaların aşı durumu, kan kültürü, uygulanmış olan antibiyotik ve ÇYBÜ yatış oranları.....	20
Tablo 5. Tanıya göre CRP, WBC, %NEU ve %LYM değişimlerinin karşılaştırılması.....	21
Tablo 6. Yaş gruplarına göre CRP, WBC, %NEU ve %LYM değişimlerinin karşılaştırılması.....	22
Tablo 7. ÇYBÜ’nde yatışa göre CRP, WBC, %NEU ve %LYM değişimlerinin karşılaştırılması.....	23
Tablo 8. ÇYBÜ’nde yatış öyküsüne göre hastaların diğer özelliklerinin karşılaştırılması.....	24
Tablo 9. Kullanılan antibiyotiklere göre ölçülen CRP, WBC, %NEU ve %LYM değerlerinin değişimi.....	25
Tablo 10. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alanlarda CRP, WBC, %NEU ve %LYM değerlerinin değişiminin karşılaştırılması.....	28
Tablo 11. Monoterapi uygulanan hastaların CRP, WBC, %NEU ve %LYM değerlerinin değişimi.....	31
Tablo 12. Farklı kombinasyon tedavileri alan hastaların CRP, WBC, %NEU ve %LYM değerlerinin değişimi.....	34

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. CRP değerinin kullanılan antibiyotiklere göre değişimi.....	26
Şekil 2. WBC değerinin kullanılan antibiyotiklere göre değişimi.....	26
Şekil 3. %NEU değerinin kullanılan antibiyotiklere göre değişimi.....	27
Şekil 4. %LYM değerinin kullanılan antibiyotiklere göre değişimi.....	27
Şekil 5. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alanlarda CRP değerlerinin değişimi.....	29
Şekil 6. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alanlarda WBC değerlerinin değişimi.....	29
Şekil 7. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alanlarda %NEU değerlerinin değişimi.....	30
Şekil 8. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alanlarda %LYM değerlerinin değişimi.....	30
Şekil 9. Monoterapi uygulanan hastaların CRP değerlerinin değişimi.....	32
Şekil 10. Monoterapi uygulanan hastaların WBC değerlerinin değişimi.....	32
Şekil 11. Monoterapi uygulanan hastaların %NEU değerlerinin değişimi.....	33
Şekil 12. Monoterapi uygulanan hastaların %LYM değerlerinin değişimi.....	33
Şekil 13. Farklı kombinasyon tedavilerine göre CRP değişimi.....	35
Şekil 14. Farklı kombinasyon tedavilerine göre WBC değişimi.....	35
Şekil 15. Farklı kombinasyon tedavilerine göre %NEU değişimi.....	36
Şekil 16. Farklı kombinasyon tedavilerine göre %LYM değişimi.....	36

ÖZET

Giriş ve Amaç

Pnömoni, gelişmekte olan ülkelerde çocuklarda önemli bir mortalite nedenidir. Bu nedenle, pnömoninin erken ve etkili tedavisi çok önemlidir. Bu çalışma; S.B.Ü Okmeydanı Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'nde Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları servisinde pnömoni nedeniyle yatırılarak tedavi edilen çocuklarda demografik özellikleri, yaş ve cinsiyet dağılımını saptamak, prognozu etkileyen faktörleri tespit etmek, serum C-Reaktif Protein ve lökosit düzeylerinin farklı antibiyotikler ile tedavi süresince seyrini, tedavisi başarılı olan bütün hastalarda seviyelerinin azalıp azalmadığını ve buna göre antibiyotiklerin pnömoni tedavisindeki etkisini saptamak üzere planlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler

Hastanemizin Panates sistemi kullanılarak 01.10.2016 tarihinden 01.10.2017 tarihine kadar olan süre içinde hastanemizde bulunan çocuk servisinde yatırılarak pnömoni tanısıyla tedavi edilmiş olan 0-17 yaş arasındaki hastaların epikrizleri ve tetkik sonuçları retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya 17 yaşından büyükler, pnömoni nedeniyle ayaktan tedavi görenler, alt solunum yolu enfeksiyonu dışında enfeksiyonu olanlar ve immün yetmezliği olanlar dahil edilmedi. Antibiyoterapinin hem birinci günü hem de ilerleyen günlerindeki C-reaktif protein ve tam kan sayımı sonuçları bulunan hastalar çalışmaya dahil edildi. Retrospektif bir çalışmadır. Çalışmada toplanan verilerin istatistiksel analizi SPSS 15.0 programı kullanılarak yapılmıştır.

Bulgular

Toplam 237 hasta çalışmaya dahil edildi. 103 hastaya (%43,46) monoterapi, 128 hastaya (%54,01) birden fazla antibiyotik ile kombinasyon tedavisi uygulanmıştır. 6 hastanın (%2,53) tedavisi ile ilgili bilgilere kayıtlarda ulaşılamamıştır. Monoterapi alan hastalar ile kombinasyon tedavisi alan hastaların tedavi süresince CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin değişimleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Farklı

monoterapiler birbirleriyle ve farklı kombinasyon tedavileri birbirleriyle karşılaştırıldığında da aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Sonuç

Farklı antibiyoterapiler alan hastaların CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin seyri arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Gereksiz ve yanlış antibiyotik kullanımı direnç gelişimine neden olmakta ve ileride tedavisi daha zor olabilecek enfeksiyonlara zemin hazırlamaktadır. Bu nedenle, akılcı antibiyotik kullanımının toplum sağlığı açısından hekimlerin önemli bir görevi olduğu görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: C-Reaktif Protein, lökosit, pnömoni

ABSTRACT

Introduction and Aim

Pneumonia is an important cause of mortality in children in developing countries. For this reason, early and efficient treatment of pneumonia is very important. The aim of this study is to determine the age and gender distribution, demographical features, factors affecting the prognosis, the course of serum C-reactive protein and the number of leukocytes during treatment, whether their levels had decreased in all patients treated successfully, and the efficiency of different antibiotics in children diagnosed with pneumonia in our hospital.

Materials and Methods

The discharge reports and test results of patients who are 0-17 years old, who were diagnosed with pneumonia and who had inpatient treatment from 01.10.2016 to 01.10.2017 in our hospital in the children's ward were examined retrospectively using Panates software in our hospital. Patients who are older than 17 years, who had outpatient treatment, who had infections apart from lower respiratory tract infections, and who are immune deficient were excluded from our study. The success in treatment of different antibiotics were planned to be compared. For this reason, patients who had serum C-reactive protein and complete blood count results measured both on the first day and the preceding days of their treatment were included. Our study is retrospective. The collected data was statistically analyzed using SPSS 15.0 software.

Results

237 patients were included in our study. 103 patients (%43,46) were treated with monotherapy, 128 patients (%54,01) were treated with combination therapy including more than one type of antibiotics. No information was found about the therapy of 6 patients (%2,53) in the medical records. The course of CRP, the leukocyte number, the percentage of neutrophils and the percentage of lymphocytes of patients who had monotherapy and combination therapy were compared, and no significant difference was found. Different type of monotherapies were compared with each other, and no significant difference was found. Different type of

combination therapies were compared with each other, and no significant difference was found.

Conclusion

No significant difference was found in the course of CRP levels, the leukocyte number, the percentage of neutrophils and lymphocytes during treatment of patients who had different antibiotics. Inappropriate use of antibiotics causes the development of resistance and lead to infections whose treatment might be more difficult. For this reason, appropriate prescription of antibiotics is an important duty of physicians for preserving the health of all community.

Key Words: C-Reactive Protein, leukocyte, pneumonia

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni, gelişmekte olan ülkelerde çocuklarda önemli bir mortalite nedenidir. Bu nedenle, pnömoninin erken ve etkili tedavisi çok önemlidir. Pnömoninin tanısında öncelikle solunumsal ile diğer belirti ve bulgular ile akciğer grafisi dikkate alınmaktadır. Ayrıca, serum akut faz reaktanlarının düzeyleri ve tam kan sayımı da incelenmektedir. Pnömoninin çocuklardaki ciddiyeti ve mortalite riski nedeniyle birçok vakada ampirik olarak antibiyoterapiye başlanmaktadır. Tedavinin seyrinin takibinde ise hastanın belirti ve bulguları izlense de klinik pratikte bunun yeterli olmadığı görülmüştür. Pnömoninin ciddiyeti ve mortalite riski nedeniyle, çeşitli çalışmalarda pnömoni olgularında tanıyı kolaylaştırabilecek yöntemler, farklı yaş gruplarında pnömoniye en sık neden olan mikrobiyolojik etkenler, tedavi başarısını gösteren parametreler, prognozu etkileyen ve mortalite riskini artıran faktörler araştırılmıştır. Bu çalışma; S.B.Ü Okmeydanı Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'nde Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları servisinde pnömoni nedeniyle yatırılarak tedavi edilen çocuklarda demografik özellikleri, yaş ve cinsiyet dağılımını saptamak, prognozu etkileyen faktörleri tespit etmek, serum C-Reaktif Protein ve lökosit düzeylerinin farklı antibiyotikler ile tedavi süresince seyrini, tedavisi başarılı olan bütün hastalarda seviyelerinin azalıp azalmadığını ve buna göre antibiyotiklerin pnömoni tedavisindeki etkisini saptamak üzere planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PNÖMONİ

2.1.1. Tanım

Pnömoni, sıklıkla bakteriler ve virüsler gibi enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan etkenlere yanıt olarak akciğer parankiminde (alveol ve interstisyum) gelişen akut bir enflamasyondur. Toplum kökenli pnömoni, önceden sağlıklı olan, şikayetlerinin başlangıcından 14 gün öncesine kadar hastanede yatış öyküsü olmayan bir kişide, toplumda günlük yaşam sırasında ortaya çıkan pnömonidir[1]. Hastane kökenli veya nozokomiyal pnömoni ise hastaneye yatıştan 48 saat ve sonrasında ortaya çıkan pnömonidir[2]. Bronkopnömoni, küçük bronşiooller ve peribronşial alveollerin akut enflamasyonudur[1]. Lober pnömoni ise tek bir lobda veya bir lobun bir segmentinde olur[3]. Ayrıca pnömoniler, klinik tabloya göre tipik pnömoni ve atipik pnömoni olarak; etiyolojiye göre enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz olarak sınıflanabilir. Tipik pnömoni; üşüme titreme ile birden yükselen ateş, öksürük, pürülan balgam, plöritik tipte yan ağrısı, fizik muayenede konsolidasyon bulguları, radyolojik olarak sıklıkla lobar tutulum ve genellikle lökositozla karakterize bakteriyel pnömonidir. Atipik pnömoni; daha çok genç kişilerde ateş, halsizlik, baş ağrısı gibi prodromal belirtiler ile birlikte subakut bir başlangıç ve kuru ya da mukoid balgam, öksürük, hırıltılı solunum gibi şikayetlerle karakterize, radyolojik olarak genellikle lobar olmayan tutulum gösteren, fizik muayene ve radyolojik bulguları arasında çoğu kez uyumsuzluk olan, akciğer dışı sistemik organ tutulumuna ilişkin belirti ve bulguların görülebildiği pnömonilerdir. Başlıca atipik pnömoni etkenleri *Mycoplasma* ve *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* ve virüslerdir[4].

2.1.2. Epidemiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre beş yaşından küçük çocuklarda her yıl 156 milyon pnömoni vakası görülmektedir. Bunlardan 151 milyon vaka, gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir. Yaklaşık 20 milyon vaka, hastaneye yatış gerektirecek kadar ciddidir[5]. Gelişmiş ülkelerde, beş yaşından küçük çocuklarda yıllık pnömoni insidansı 10.000'de 33; 0-16 yaş grubunda ise 10.000'de 14,5'tir[6]. Gelişmiş ülkelerde çocuklarda pnömoni nedeniyle mortalite oranı,

1000'de 1'den azdır. Gelişmekte olan ve gelişmemiş ülkelerde ise pnömoni vakaları hem daha sık hem de daha ciddidir[3]. 2015 yılında, 0-19 yaş grubunda alt solunum yolu enfeksiyonları tüm dünyada yaklaşık 800.000 ölüme neden olmuştur[7].

Viral ve bakteriyel pnömoniler yıl boyu her zaman görülebilsede soğuk kış aylarında sıklıkları artar. Düşük sosyoekonomik seviyedeki ailelerde, küçük kapalı ortamlarda kalabalık yaşam nedeniyle alt solunum yolu enfeksiyonları daha sık görülmektedir[5]. İnsidansın en yüksek olduğu yaş grubu iki yaşın altıdır[8]. Altta yatan kardiyopulmoner hastalıklar ve diğer tıbbi durumlar pnömoni riskini ve ciddiyetini artırır[3]. Çocuklarda pnömoni için risk faktörleri; konjenital kalp hastalığı, bronkopulmoner displazi, kistik fibroz, astım, orak hücreli anemi, nöromusküler hastalıklar, gastroözefajiyal reflü, gastrik asit inhibitörlerinin kullanımı, konjenital ve edinsel immün yetmezlikler, sigara dumanına maruziyet, prematür doğum, malnütrisyon, düşük doğum ağırlığı (2500 gram ve altı), anne sütü alımında yetersizlik (özellikle hayatın ilk 4 ayı), hayatın ilk 12 ayında kızamık aşısı yapılmamış olması ve çinko eksikliğidir.[5].

Konvülsiyon öyküsü, anestezi öyküsü, bilinç bulanıklığı yapan herhangi bir durum, nörolojik hastalıklar, disfaji, gastroözefajiyal reflü, alkol veya madde kötüye kullanımı ve yabancı cisim aspirasyonu, aspirasyon pnömonisi için risk faktörleridir[3].

2.1.3. Bulaş

Pnömoni etkenleri, kaynak vaka ile yakın temas sonrası damlacık yoluyla bulaşır. Viral etkenlerin, özellikle Respiratuar sinsityal virüsün, bulaşı kontamine yüzeylere temasla olabilir[3].

2.1.4. Etiyoloji

Birçok farklı mikroorganizma pnömoniye yol açmaktadır. Pnömoninin etiyojisi, yaş gruplarına ve mikroorganizmanın bulaşının olduğu bölgeye ve yere göre değişkenlik gösterir[3]. Yenidoğanlarda; grup B streptokoklar, gram negatif basiller ve *Listeria monocytogenes* en sık görülen etkenlerdir[9].

Bir aydan büyük çocuklarda pnömonilerin yaklaşık %90'ı viraldir. Respiratuar sinsityal virüs (RSV), beş yaşından küçük çocuklarda viral pnömoninin

en sık etkenidir[3]. Parainfluenza virüs 1, 2 ve 3, influenza A ve B virüs, adenovirüs, rhinovirüs, herpes virüs 1 ve 2, human metapneumovirüs ve enterovirüs diğer sık viral etkenlerdir. RSV, adenovirüs, human metapneumovirüs özellikle 5 yaşından küçük çocuklarda daha sık görülür. *Streptococcus pneumoiae*, *Haemophilus influenzae tip b*, *Moraxella catarrhalis* ve *Staphylococcus aureus* sık görülen bakteriyel etkenlerdir. *Streptococcus pneumoniae*, hayatın ilk birkaç haftasından sonra, her yaştaki çocukta bakteriyel pnömoninin en sık etkenidir[10].

Daha büyük çocuklar ve ergenlerde *Mycoplasma pneumonia* ve *Chlamydia pneumoniae* pnömonisi görülme sıklığı belirgin olarak artar[9].

Aspirasyon pnömonisinde ise *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium spp*, *Bacteriodes spp* ve *Provetella melaninogenica* gibi anaerobik oral flora bakterileri etkendir[3].

İmmün yetmezlikli veya HIV ile enfekte çocuklarda yukarıdaki etkenlere ek olarak *Pneumocystis jirovecii*, gram negatif basiller, *Aspergillus* ve *Fusobacterium* pnömonisi görülebilir[3].

2.1.5. Tanı

Ateş, öksürük, beslenmede azalma, sinirlilik, solunum sıkıntısı en sık görülen belirtilerdir. Daha seyrek olarak karın ağrısı, göğüs ağrısı, bulantı ve kusma görülebilir. Hastanın öyküsü alınırken çocuğun yaşı, yakın zamanda viral üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü, daha önce geçirilmiş pnömoni öyküsü, aşılanma durumu, antibiyoterapi öyküsü, solunum sistemi dışındaki belirtiler, beslenme ve sıvı alımı, solunum yollarında tıkanma öyküsü, belirtilerin süresi, annede gebelikte klamidyaya taşıyıcılığı (4 aydan küçük çocuklarda), tüberküloz olduğu bilinen kişilere maruziyet, farklı etkenlerin endemik olduğu yerlere seyahat öyküsü, kreşe veya okula gitme öyküsü ve farklı hayvanlara maruziyet sorgulanmalıdır[9].

Çocuğun genel görünümü değerlendirilmelidir. Fizik muayenede taşipne, burun kanadı solunumu, interkostal, subkostal ve suprasternal çekilmeler, düşük oksijen saturasyonu, ateş, anormal karın muayenesi saptanabilir[9]. Tek başına taşipne, pnömoni için sensitif bir bulgudur. Fakat, hastalığın ilk üç gününde daha az duyarlıdır.[11] Taşipne, Dünya Sağlık Örgütü'ne göre 2 aydan küçük çocuklarda >60/dakika, 2 ile 12 ay arasında >50/dakika, 1 ile 5 yaş arasında >40/dakika, 5 yaş ve

daha büyüklerde >20/dakika olarak tanımlanır[10]. Küçük çocuklarda akciğer oskültasyonunda lokalize raller; daha büyük çocuklarda ise raller, bronşiyal solunum sesleri ve plevral sürtünme sesi duyulabilir. Solunum sesleri duyulamadığında, perküsyonla matite saptandığında, göğüs ağrısı ve plevral sürtünme sesi varlığında plevral efüzyon olabileceği akla gelmelidir[9].

Ani başlangıç, hasta görünüm, 38,5°C'den fazla ateşle birlikte taşipne ve göğüs duvarında çekilmeler tipik pnömoniler için tipiktir. Oskültasyon bulguları genellikle tutulan akciğer alanları ile sınırlıdır. Lokalize göğüs ağrısı ve sepsis bulguları bakteriyel etiyolojiyi düşündürür. Fizik muayenede hışıltı varlığı etiyolojide tipik bakteriyel etkenlerden uzaklaştırır[4].

Atipik pnömonide; pnömoniden önce burun akıntısı, hafif ateş ve öksürük vardır. Klinik tabloya otitis media, farenjit, konjonktivit eşlik edebilir. Klinikte hastalar toksik görünmemesine karşın belirgin hipoksi bulguları saptanabilir. Fizik muayene bulguları yaygın ve bilateraldir. Tek bulgu taşipne olabilir. Fakat, hışıltı, raller, ronküsler, göğüste çekilmeler ve apne de görülebilir. Ağır pnömoni geliştiğinde siyanoz, letarji, dehidratasyon ve solunum güçlüğü bulguları görülebilir. Radyolojik olarak havalanma artışı, hiluslarda belirginleşme, segmental ya da çizgisel atelektaziler, peribronşiyal ve interstisyel infiltrasyonlar görülür. Alveolar konsolidasyon ve plevral efüzyon nadirdir[4].

Gerekli tanısal testleri ve uygun tedaviyi belirlemek için pnömoninin ciddiyetinin değerlendirilmesi önemlidir. Solunum distresi, taşipne, apne, bilinç bulanıklığı, dehidratasyon, toksik görünüm, komplikasyonlar, altta yatan kronik hastalıklar, oda havasında saturasyon probu ile %90'dan az oksijen saturasyonu varlığında, 3-6 aydan küçük hastada bakteriyel toplum kökenli pnömoniden şüpheleniliyorsa, metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* gibi virülan bir patojene bağlı toplum kökenli pnömonide, ayaktan tedavinin başarısızlığı, tedaviye uyumsuzluk varlığında hasta yatırılarak tedavi edilmelidir[6,12].

Pnömoninin ayırıcı tanısında bronşit, bronşiolit, boğmaca, astım, tüberküloz, akut respiratuar distres sendromu, ciddi akut respiratuar sendromla ilişkili koronavirüs; taşipne varlığında kalp yetmezliği, sepsis ve metabolik asidoz düşünülmelidir. [9,10] Alt solunum yolu enfeksiyonu olup kilo kaybı, üç haftadan

uzun süren iyileşmeyen öksürüğü, iki haftadan uzun süren 38 C'den fazla ateşi olan çocuklarda kesin tanı konulamamışsa pulmoner tüberkülozdan şüphelenilmelidir[13].

2.1.6. Radyoloji

Ayaktan tedavi edilebilecek, komplikasyon olmayan hafif alt solunum yolu enfeksiyonunda akciğer grafisinin rutin olarak yapılmasına gerek yoktur[6,12].

Klinik bulguların varlığında akciğer grafisinde infiltrasyon görülmesi, pnömoni tanısını doğrular[12]. Radyolojik bulgular, pnömoninin etiyolojisi için ipuçları verse de görüntülemeler ile bakteriyel ve viral pnömoni ayrımı yapılamaz[14,15]. Segmental konsolidasyon, pnömatosel, kavitasyonlar, yaygın plevral efüzyon ve nekroz varlığı bakteriyel etiyolojiyi destekler[10].

Plevral efüzyon şüphesi varsa lateral dekübit grafi de çekilmelidir. Daha ayrıntılı görüntüleme gerektiğinde yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografi yapılabilir[10].

2.1.7. Laboratuvar Değerlendirmesi

Tam kan sayımı ve akut faz reaktanları, pnömoni tanısını destekleyen kanıtlar sağlar. Fakat, bunlar antibiyoterapiye başlamak için tek gösterge olmamalıdır. Çünkü normal lökosit sayısı ve akut faz reaktanlarının düşük konsantrasyonları bakteriyel pnömoniyi dışlamaz[10].

Hastaneye yatırılarak tedavi edilecek çocuklarda mutlaka tam kan sayımı yapılmalıdır. 15.000/mikroL'den az lökosit sayısı daha çok bakteriler dışındaki etkenleri; 15.000/mikroL'nin üzerindeki lökosit sayısı piyogenik bakterileri düşündürse de lökosit sayısı ile kesin bir ayırım yapılamaz[10].

C-Reaktif Protein, eritrosit sedimentasyon hızı, prokalsitonin gibi akut faz reaktanlarının serum konsantrasyonları pnömoni tanısında yardımcıdır. Fakat, bu şekilde kesin olarak viral ve bakteriyel pnömoni ayrımı yapılamaz. Akut faz reaktanlarının konsantrasyonlarına bakılması hastalığın seyrinin takibi, tedaviye cevap ve tedavinin sonlandırılması kararında yararlıdır[10]. 1230 hastayla yapılan sekiz çalışmanın meta-analizine göre bakteriyel pnömoni tanısı konulmuş çocuklarda serum CRP konsantrasyonu, 35 ile 60 mg/L'nin üzerindedir[16].

Dehidratasyon ve hiponatremi olup olmadığının değerlendirilmesi için serum elektrolitleri ölçülmelidir[10].

Ayaktan tedavi edilecek hastalara yaşa ve diğer epidemiyolojik faktörlere bağlı olarak ampirik tedavi başlanabilir[6]. Ciddi pnömoni olarak değerlendirilen, komplikasyon geliştiği düşünülen ve hastaneye yatırılan hastaların mikrobiyolojik etiyolojisi belirlenmelidir. Pnömoniye neden olan patojenin hızlı ve kesin olarak belirlenmesi uygun antibiyotik tedavisinin uygulanmasını sağlar[12]. Bunun için balgam örneğinden Gram boyama ve kültür yapılmalıdır. Gram boyama sonucu, mutlaka kültür sonuçlarıyla karşılaştırılmalıdır[17]. Hastaneye yatırılacak hastalardan mutlaka kan kültürü alınmalıdır[12]. Ayrıca, etiyolojiyi belirlemek için balgam veya kan örneklerinden serolojik testler yapılabilir[10].

Minimalden daha fazla plevral efüzyonu olan çocuklarda tanı ve tedavi amaçlı torasentez ve plevral sıvı kültürü yapılabilir[10].

2.1.8. Komplikasyonlar

Pnömoni sonucunda plevral efüzyon, ampiyem, nekrotizan pnömoni, akciğer absesi, pnömatosel, pnömotoraks, bakteriyemi, sepsis, metastatik enfeksiyonlar, rekürren pnömoni, reaktif hava yolu hastalığı, bronşiektazi, bronşiyolitisi obliterans görülebilir[4,9,10]. Akciğer absesi nedeniyle intrakaviter hemoraji, ampiyem, bronkoplevral fistül, septisemi, serebral abse ve antidiüretik hormonun uygunsuz salınımı oluşabilir[9,10]. Pnömoni, çocuklarda akut respiratuar distres sendromuna neden olabilecek nedenler arasındadır[18]. Atipik pnömonilerde Stevens-Johnson sendromu, hemolitik anemi ve hepatit gibi ekstrapulmoner komplikasyonlar oluşabilir[10].

2.1.9. Tedavi

Tedavinin temel hedefleri; oksijenlenmenin sağlanması, yaşamsal fonksiyonların desteklenmesi, etken mikroorganizmanın temizlenmesi ve klinik hastalığın iyileşmesidir. Daha güvenilir ve hızlı tanısal testler geliştirilene kadar, çocuk hastaların büyük bir bölümünde antibiyotik tedavisi ampiriktir. Ampirik tedavi, yaşa göre en sık görülen olası patojenler ve yerel mikrobiyolojik veriler temel alınarak düzenlenir. Tedavinin seçimi; hastanın yaşı, klinik, laboratuvar ve

radıyolojik bulguları, farklı patojenlerin bölgesel ve mevsimsel prevalansı, bölgesel antibiyotik direnci bilgileri ve direnç gelişimini kolaylaştıran kişisel risk faktörlerine dayandırılmalıdır[1]. Çocuklarda toplum kökenli pnömonide yaşa ve ciddiyete göre antibiyotik tedavisi Tablo 1’de, toplum kökenli pnömonide çocuklara verilen antibiyotiklerin dozları ise Tablo 2’de özetlenmiştir.

Tablo 1. Toplumda gelişen pnömonilerde antibiyotik tedavisi [1]

	Ayaktan Tedavi	Hastanede Tedavi	Hastanede Tedavi
Yaş	Pnömoni	Ağır Pnömoni	Çok Ağır Pnömoni
0-2 ay	Hastaneye yatır	Ampisilin IV + Aminoglikozit	Ampisilin IV + Sefotaksim ± Aminoglikozit
3 hafta-3 ay	(C.trachomatis için) Oral makrolid (azitromisin, klaritromisin, eritromisin)	Sefotaksim/Seftriakson± Makrolid (C.trachomatis için)	Sefotaksim/Seftriaks on ± Makrolid (C.trachomatis için)
2 ay-5 yaş	Penisilin veya Amoksisilin	Penisilin G/Ampisilinsulbaktam/A moksisilinklavulonat/sefur oksim	Sefotaksim/Seftriaks on
>5 yaş	Penisilin/Amoksisilin ve/veya makrolid	Penisilin G/ Ampisilin ve/veya Makrolid	Sefotaksim/Seftriaks on ± Makrolid

Tablo 2. Çocuklarda Toplum Kökenli Pnömonide kullanılan antibiyotikler ve dozları [1]

Aminoglikozitler	
Gentamisin	3-7.5 mg/kg/gün, tek dozda, iv, im
Amikasin	15-22.5 mg/kg/gün, tek dozda, iv,im
Penisillinler	
Amoksisilin	25-50 mg/kg/gün, 3 dozda, p.o. (penisiline dirençli pnömokok riski düşükse) 90 mg/kg/gün, 3 dozda, p.o. (penisiline dirençli pnömokok riski yüksekse)
Amoksisilin- klavulanik asit	45 mg/kg/gün, 2-3 dozda, po (amoksisilin)
Ampisilin	100-400 mg/kg/gün, 4 dozda, iv
Ampisilin-sulbaktam	100-400 mg/kg/gün, 4 dozda, iv (ampisilin) 25-50 mg/kg/gün, 2 dozda, po (ampisilin)
Penisilin G	250 000-400 000 IU/kg/gün, 6-8 dozda, iv
Penisilin prokain	25 000-50 000 Ü/kg/gün, 1-2 dozda, im
Penisilin V	25 000- 50 000 Ü /kg/gün, 3-4 dozda, po (25-50 mg /kg/gün)
Sefalosporinler	
Sefotaksim	150-200mg/kg/gün, 3-4 dozda, iv
Seftriakson	80-100 mg/kg/gün,1-2 dozda, iv
Sefuroksim	100-150 mg/kg/gün, 3 dozda, iv
Sefuroksim aksetil	20-30 mg/kg/gün, 2 dozda, po
Glikopeptidler	
Vankomisin	40-60 mg/kg/gün, 4 dozda, iv
Teikoplanin	6-10 mg/kg/gün, 1 dozda, iv
Klindamisin	15-40 mg/kg/gün, 3-4 dozda, iv 10-20 mg/kg/gün, 3-4 dozda, po
Makrolidler	
Azitromisin	10 mg/kg/gün (1. gün, tek dozda, po) 5 mg/kg/gün (3 gün, tek dozda, po)
Eritromisin	30-50 mg/kg/gün, 2-4 dozda, po
Klaritromisin	15-20 mg/kg/gün, 2 dozda, po, iv
Linezolid	30 mg/kg/gün, 3 dozda, po, iv, <12 yaş 20 mg/kg/gün, 2 dozda, po, iv, adölesanlarda, max.doz 1200mg
Doksisiklin	4mg/gün, 2 dozda,max:200 mg

2.1.10. Korunma

Çocukların toplum kökenli pnömoniden korunması için anne sütü ile yeterli beslenme, sık el yıkama, sigara dumanına maruziyetin önlenmesi ve aşı takvimine uygun olarak aşılardan yapılması gereklidir[9]. Kızamık olan çocuklara vitamin A takviyesi yapmanın pnömoni gelişme riskini azalttığı ve kızamık sonrası pnömoni gelişmiş olan çocuklarda pnömoniden iyileşme süresini kısalttığını gösteren çalışmalar mevcuttur[19].

2.2. C-REAKTİF PROTEİN (CRP)

C-Reaktif Protein (CRP), akut faz reaktanı olan bir proteindir. Karaciğerde hepatositler tarafından interleukin-6 (IL-6) ve tümör nekroz faktörü-alfa (TNF-alfa) gibi sitokinlerin etkisiyle üretilir[20]. *Streptococcus pneumonia* ile enfeksiyon geçirip iyileşmiş hastaların serumu ile aynı bakterinin C-polisakkaridinin karıştırılması sonucu oluşan pıhtılar incelendiğinde keşfedilmiştir. CRP; DNA, nükleotidler, çeşitli lipidler ve diğer polisakkaridlerle de etkileşmektedir. Yapısını çoğunlukla karbonhidratlar oluşturur[21]. Moleküler ağırlığı, 118.000 ile 144.000 Da arasındadır. Birbirine benzeyen beş adet alt birimden oluşur. CRP ve bu yapıdaki diğer proteinlere pentraksinler denir. Pentraksinler, doğal bağışıklığın bir parçası olan ve hücreler üzerindeki molekülleri tanıyıp onlara bağlanabilen bir protein ailesidir[22]. CRP'nin normal serum konsantrasyonu doğumda 100 ng/mL, çocukluk döneminde 170 ng/mL, yetişkinlik döneminde 470 ile 1340 ng/mL düzeyindedir. Nefelometre, enzim immünoassay gibi immünolojik yöntemlerle veya C-maddesini presipite etme kapasitesine göre ölçülür. Protein elektroforezinde gama bandındadır. İnsanda CRP ile ilgili gen 1. kromozomda bulunmaktadır[21]. Tamamen normal olan serum CRP düzeyi halen bilinmemektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde National Health and Nutrition Evaluation Survey tarafından 21.000 üzerinde kişi ile yapılan bir çalışmaya göre CRP düzeyleri yaşa, cinsiyete, kadınlarda menstrüal siklustaki döneme ve etnik gruba göre değişmektedir. Artan yaş, kadın cinsiyet ve Afrika kökenlilerde hafifçe daha yüksek düzeyler tespit edilmiştir[23,24]. CRP düzeyinin üst sınırı, erkeklerde (yaş/50); kadınlarda (yaş/50)+0,6 formülüyle kabaca hesaplanabilir[25].

CRP, enflamasyonun çeşitli evrelerini etkiler. Hem enflamatuvar, hem antienflamatuvar etkileri vardır. CRP, patojenik mikroorganizmaların hücre zarındaki fosfolipidlere ve hasar görmüş veya nekrotik hücrelerin zarı üzerindeki fosfolipidlere bağlanarak kompleman sistemini ve fagositik hücreleri harekete geçirir. Böylece, patojenik mikroorganizmaların ve nekrotik hücrelerin vücuttan temizlenmesi sağlanır[26]. Belirgin derecede yükselmiş serum CRP düzeyi, büyük olasılıkla enfeksiyon varlığını düşündürür. CRP düzeyi, 10mg/dL'den fazla olan hastaların %80'inde; 50 mg/dL'den fazla olan hastaların %88 ile %94'ünde çoğunlukla bakteriyel olmak üzere enfeksiyon varlığı tespit edilmiştir. Viral enfeksiyonlar da, bakteriyel enfeksiyonlar ile aynı miktarda olmasa da, serum CRP düzeyinde yükselmeye neden olur[22]. Serum CRP düzeyi, akut apandisit ve akut pankreatit gibi vücutta enflamasyon olan durumlarda da yükselmektedir[27,28].

Serum CRP düzeyindeki artış ile ateroskleroz prevalansı, ateroskleroz riski olanlarda ilk kardiyovasküler olayın görülme insidansı, kardiyovasküler hastalığı olanlarda tekrarlayan kardiyovasküler olay görülme riski, atriyal fibrilasyon riski, iskemik serebrovasküler olay riski çeşitli epidemiyolojik çalışmalar sonucunda ilişkili bulunmuştur[20,29]. Ayrıca, konjenital kalp hastalığı olan yetişkinlerde artmış serum CRP düzeyinin; artmış ölüm riski, artmış hastaneye yatış sıklığı ve daha kötü fonksiyonellik ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Kalp nakli yapılmış olanlarda artmış serum CRP düzeyleri transplant vaskülopatisi gelişme riskini göstermektedir[20]. Pulmoner hipertansiyon varlığında serum CRP düzeyinin prognozu öngördüğü tespit edilmiştir[30].

2.3. LÖKOSİTLER

2.3.1. Lökositlerin Kandaki Düzeyleri ve Fonksiyonları

Segmentli nötrofiller, lökositlerin yaklaşık %56'sını oluşturur. Beyaz yetişkinlerde, $1,8$ ile $7,0 \times 10^9/L$ arasındadır. Afrika kökenli yetişkinlerde alt sınır, $1,1 \times 10^9/L$ düzeyindedir. Band nötrofiller ise, lökositlerin yaklaşık %3'ünü oluşturur[31]. Nötrofiller, insanda dolaşımda en çok bulunan fagositik hücrelerdir. Ayrıca, enfeksiyon ve enflamasyon olan bölgelere ilk ulaşan hücrelerdir. Enfeksiyon olan bölgeye ulaştıklarında opsonize edilerek fagositoz için hazırlanmış olan

mikroorganizmaları fagosite ederler ve granüllerin içindeki mikrobisidal maddelerle mikroorganizmayı öldürürler[32].

Eozinofiller, lökositlerin ortalama %3'ünü oluştururlar. Kandaki düzeylerinde üst sınır, $0,6 \times 10^9/L$; alt sınır $40/uL$ 'dir. Eozinofiller, kemik iliğinde granülositlerden interlökin (IL)-5, IL-3 ve granülosit-makrofaj koloni-stimulan faktör (GM-CSF) etkisiyle gelişirler ve farklılaşırlar. Dokulardaki sayıları kandaki sayılarının birkaç yüz katıdır. Ateş, bakteriyel ve viral enfeksiyonlar, sistemik glukokortikoid kullanımı kandaki eozinofil sayısını azaltır. Özellikle paraziter enfeksiyonlara karşı bağışıklık için önemli olsalar da antibakteriyel ve antiviral etkileri de bulunmaktadır[32].

Bazofiller, kandaki lökositlerin %0,5'ini oluştururlar. Tam kan sayımındaki düzeyleri, 0 ile $0,2 \times 10^9/L$ arasında değişmektedir[31]. Vücutta alerjik cevap ve helmint enfestasyonuna karşı direnç oluşumunda rol oynarlar. IL-4 ve IL-13 salgılayarak enfeksiyona karşı T lenfosit cevabı oluşumunu sağlarlar[32].

Monositler, kandaki lökositlerin %4'ünü oluşturur. Tam kan sayımındaki düzeyleri, 0 ile $0,8 \times 10^9/L$ arasındadır[31]. Monositlerin öncülü olduğu makrofajlar da nötrofiller gibi mikroorganizmaları fagosite ederler. Fagosite ettikleri mikroorganizmaları sindirerek ve mikrobiyal antijenleri T lenfositlere sunarak kazanılmış bağışıklık sistemini harekete geçirirler. Ayrıca, çeşitli sitokinler salgırlar[32].

Lenfositler, kandaki lökositlerin yaklaşık %34'ünü oluşturur ve tam kan sayımındaki düzeyleri $1,5$ ile $4 \times 10^9/L$ arasında değişir[31]. Süt çocuklarındaki normal lenfosit sayısı, daha büyük çocuklara ve yetişkinlere göre çok daha yüksektir[34]. T lenfositler, hücre içinde çoğalan mikroorganizmaları ve neoplastik hücrelerin yok edilmesinde görev alır. Ayrıca, humoral ve hücreli bağışıklığı düzenlerler. B lenfositler, antijenle karşılaştıklarında aktive olurlar, çoğalırlar ve farklılaşarak plazma hücrelerine dönüşürler. Plazma hücreleri ise antijenlere karşı antikor üretir[35]. Plazma hücreleri normal şartlarda dolaşımda bulunmaz, dokularda yer alırlar[31].

2.3.2 Lökositoz ve Lökopeni Nedenleri

Yetişkinlerde kandaki lökosit sayısı, 4400 ile 11.000 hücre/mikroL arasındadır. Çocuklardaki normal lökosit düzeyleri, yaşa göre değişkenlik gösterir. Mutlak nötrofil sayısı, total lökosit sayısı ile polimorfonükleer nötrofillerin ve band formu nötrofillerin yüzdelерinin toplamının çarpımıyla hesaplanır. Lökositoz, toplam lökosit sayısının artması demektir. Bu durum, en sık nötrofil sayısındaki artışa bağlı olsa da; lökositlerden herhangi bir tipteki hücrenin artışına bağlı olarak oluşabilir. Granülositoz; nötrofillerin, eozinofillerin veya bazofillerin artışına verilen isimdir. Sola kayma, band formu hücrelerin kandaki yüzdesinin artışıdır. Lökomoid reaksiyon, lösemi dışındaki diğer nedenlere bağlı olarak lökosit sayısının 50.000/mikroL'den fazla olmasıdır[36].

Nötrofil sayısında normal üst sınırı geçen artış, nötrofili olarak adlandırılır. Nötrofili; kemik iliğinde üretimdeki artışa bağlı olarak veya damar endoteline tutunmuş olan nötrofillerin demarjasyonu sonucu oluşabilir. Artmış nötrofil üretimi; enfeksiyona veya enflamasyona sekonder olarak veya myeloproliferatif hastalıklara bağlı olarak görülebilir. Ayrıca, toplumdaki normal varyasyona bağlı olarak asemptomatik kişilerde lökositoz olabilir. Enfeksiyonlar, çocuklarda ve yetişkinlerde nötrofilinin çok sık görülen bir nedenidir[36].

Ayrıca, romatoid artrit gibi bağ dokusu hastalıkları, çeşitli ilaçlar, aspleni, sigara kullanımı, egzersiz, ısı çarpması, cerrahi ve konvülziyon gibi vücutta stres yaratan etkenler, tirotoksikoz ve hiperkortizolizm gibi endokrin bozukluklar, eklampsi ve postpartum dönem gibi gebelikle ilişkili durumlar ve kronik myeloid lösemi, polisitemia vera, esansiyel trombositemi gibi myeloproliferatif hastalıklar, malignitelerin kemik iliğine metastazları, lökosit adezyon bozuklukları ve Down sendromu gibi genetik hastalıklar nötrofiliye neden olur[36].

Kandaki mutlak nötrofil sayısının 1500/mikroLitreden az olmasına nötropeni denir. Mutlak nötrofil sayısının normal aralığı yaşa göre değişmektedir. Hayatın ilk haftasında alt sınır 5000/mikroL ($5,0 \times 10^9/L$) iken, ikinci haftadan itibaren bir yaşa kadar 1000/mikroL ($1,0 \times 10^9/L$)'dir. Nötropeni; hafif, orta ve ciddi olarak sınıflandırılır. Mutlak nötrofil sayısı; 1000 ile 1500/mikroL arasındaysa hafif, 500 ile 1000 mikro/L arasındaysa orta, 500/mikroL'den az ise ciddi nötropeni olarak sınıflandırılır. Nötropeniler, konjenital ve edinsel olarak ikiye ayrılabilir. Çeşitli

enfeksiyonlar, çeşitli ilaçlar, B12, folat ve bakır eksikliği, çeşitli otoimmün bozukluklar, hipersplenizm, aplastik anemi, lösemi, kemoterapi edinsel nötropeni sebepleridir[37].

Kandaki mutlak lenfosit sayısı, toplam lökosit sayısı ile lenfosit yüzdesinin çarpımı ile bulunur. Lenfositoz; 12 yaşından büyük çocuklarda ve yetişkinlerde mutlak lenfosit sayısının 4000 hücre/mikroLitreden daha fazla olmasıdır. Yenidoğanlarda ve küçük çocuklarda kandaki lenfosit sayısı daha fazladır ve 8000/mikroL kadar olabilir. Lenfositlerin %60-80'ini T lenfositler, %10-20'sini B lenfositler ve %5-10'unu Natural Killer hücreler oluşturur. T lenfositlerin %60-70'ini Yardımcı (CD4+) T lenfositler, %30-40'ını sitotoksik (CD8+) T lenfositler oluşturur. Hematolojik bir bozukluk olmadan, tıbbi bir duruma ikincil gelişen lenfositoya reaktif lenfositoz denir. Çocuklarda lenfositoz, büyük çoğunlukla enfeksiyon ve kronik enflamatuvar hastalıklara bağlı olarak görülür. Kronik lenfositik lösemi (KLL), monoklonal B-hücre lenfositozu ise çocuklarda çok nadir görülen lenfoproliferatif hastalıklardandır[38].

Lenfositopeni; mutlak lenfosit sayısının büyük çocuklarda ve yetişkinlerde 1500/mikroLitrenin, sekiz aydan küçük süt çocuklarında 4500/mikroLitrenin altında olmasıdır. Enfeksiyonlar, konjenital immün yetmezlikler, kemoterapi, radyoterapi, glukokortikoidler gibi immüsupresif ajanlar, otoimmün hastalıklar, lenfoma ve diğer maligniteler, sarkoidoz, böbrek yetmezliği, aplastik anemi, Cushing sendromu, çinko eksikliği, malnütrisyon, travma ve protein-kaybettiren enteropatiler lenfositopeni nedenleri arasındadır. Tüberküloz, tifo, bruselloz, HIV, kızamık, viral hepatit, histoplazmoz ve malarya lenfositopeniye yol açan enfeksiyonlara örnektir[38].

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. ÇALIŞMANIN ETİK İLKELERİ

Araştırma planlanırken Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu İyi Klinik Uygulamalar kılavuzu okunmuştur ve bu çerçevede bilgilendiğimiz beyan edilmiştir. Dünya Tabipleri Birliğinin İnsanlar Üzerinde Yapılan Tıbbi Araştırmalarla İlgili Etik İlkeleri konusunda Helsinki Bildirgesi okunmuş ve bu çerçevede bilgilendiğimiz beyan edilmiştir.

Araştırma planımız ve beyanlarımız ile 07.11.2017 tarihinde Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş 748 sayılı karar ile etik açıdan çalışılması uygun bulunmuştur.(EK-1) Etik Kurul Protokol Kodu: 48670771-514.10/07.11.2017

Araştırmaya dahil olan hekimlerin bu çalışma ile ilgili hiçbir çıkar çatışması söz konusu değildir.

3.2. ÇALIŞMA GRUBU

Hastanemizin Panates sistemi kullanılarak 01.10.2016 tarihinden 01.10.2017 tarihine kadar olan süre içinde hastanemizde bulunan çocuk servisinde yatırılarak pnömoni tanısıyla tedavi edilmiş olan 0-17 yaş arasındaki hastaların epikrizleri ve tetkik sonuçları retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya 17 yaşından büyükler, pnömoni nedeniyle ayaktan tedavi görenler, alt solunum yolu enfeksiyonu dışında enfeksiyonu olanlar ve immün yetmezliği olanlar dahil edilmedi. Farklı antibiyotiklerin tedavideki başarısının karşılaştırılması planlandığından hem geliş hem de kontrol CRP ve tam kan sayımı sonuçları bulunan hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.3. ÇALIŞMA PLANI

Retrospektif bir çalışmadır. Hastanemiz Panates sisteminde 01.10.2016 ile 01.10.2017 tarihleri arasında çocuk servisinde yatarak tedavi görmüş olan hastalar arasından bronkopnömoni ve lobar pnömoni tanısı almış olanlar ve antibiyoterapinin hem birinci günü hem de ilerleyen günlerinde tetkik sonuçları bulunanlar belirlendi. Bu hastaların epikrizleri ve tetkik sonuçları retrospektif olarak incelendi. Kimlik

bilgileri incelenerek yaşları ve cinsiyetleri tespit edildi. Yaşlarına göre yenidoğan, süt çocuğu, oyun çocuğu, okul öncesi çocuğu, okul çocuğu ve ergen olarak gruplandı. Ek tanıları olup olmadığı ve ek tanısı olanların mevcut ek tanıları belirlendi. Sistemde bulunan epikrizleri incelendi. Hastaların büyük çoğunluğunun velisinden öğrenilmiş olan doğum şekli, anne-baba arasında akraba evliliğinin varlığı ve aşı durumunun yaşa göre uygunluğu bilgileri kaydedildi. Ayrıca, hastaların hastanemizde yatışları süresi boyunca çocuk yoğun bakım ünitesinde tedavi görüp görmedikleri belirlendi. Tetkik sonuçları taranarak kan kültürü için tetkik yapıp yapılmadığı; yapıldıysa üreme olup olmadığı tespit edildi. Sistemdeki epikrizlerden ve kullanılmış ilaç bilgilerinden hastalara hangi antibiyotikler ile tedavi uygulandığı incelendi ve hastalar almış oldukları tedaviye göre gruplandı. Hastaların antibiyoterapinin 1. gün, 2. gün, 3. gün, 4.-5. günler ve 6.-10. günler arasında ölçülmüş olan CRP ve lökosit düzeyleri ile nötrofil ve lenfosit yüzdeleri belirlenmiş ve analiz edilmiştir.

3.4. İSTATİKSEL ANALİZ

Çalışmada toplanan verilerin istatistiksel analizi SPSS 15.0 programı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma, ortanca değerler kullanıldı. 2x2 gözlerde Pearson Ki Kare Testi ile karşılaştırıldı. Gruplar arasında ölçülen değerlerin değişimi tekrarlayan ölçümler analizi ile yapıldı. Farklı iki pnömoni tanısı almış hastalarda birinci günkü verilerin karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi yapıldı. P değerinin 0,05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

S.B.Ü. Okmeydanı Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'nde 01.10.2016 ve 01.10.2017 tarihleri arasında pnömoni tanısıyla Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği servisinde yatarak tedavi görmüş olan; antibiyoterapilerinin birinci gününde ve ilerleyen günlerinde tetkik sonuçları mevcut olan 135 erkek çocuk (%56,96) ve 102 kız çocuk (%43,04) olmak üzere toplam 237 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar, yaş gruplarına göre altı gruba ayrıldı. Hastaların 2'si (%0,84) yenidoğan (0-28 gün), 135'i (%56,96) süt çocuğu (29 gün-1 yaş), 48'i (%20,25) oyun çocuğu (1-3 yaş), 17'si (%7,17) okul öncesi çocuğu (3-5 yaş), 24'ü (%10,13) okul çocuğu (5-12 yaş) ve 11'i (%4,64) ergendir (12-17 yaş). Hastaların ortalama yaşı 2'dir. Bu hastaların, 224'ünün (%94,51) tanısı bronkopnömoni ve 13'ünün (%5,49) tanısı lobar pnömonidir. Hastaların hepsinde toplum kökenli pnömoni mevcuttur. Hastane kaynaklı veya ventilasyon ile ilişkili pnömoni tanısı almış olan hasta bulunmamaktadır. Hiçbir hastada ölüm olmamıştır. 62 hastada (%26,16) ek tanı mevcuttur. 8 hastada (%3,38) konjenital kalp hastalığı, 18 hastada (%7,6) konvülziyon, 7 hastada (%2,95) genetik hastalık, 16 hastada (%6,75) solunum yetmezliği, 4 hastada (%1,69) anemi ve 8 hastada (%3,38) bu ek tanılardan iki veya daha fazlasının mevcut olduğu saptanmıştır.

126 hastanın (%53,17) doğum şekli normal spontan vajinal yolla doğum (NSVY), 100 hastanın (%42,19) ise sezaryen doğumdur (C/S). 11 (%4,64) hastanın doğum şekli ile ilgili bilgi epikrizlerinde mevcut değildir. 184 hastanın (%77,64) ebeveynleri arasında akrabalık yoktur. 37 hastanın (%15,61) ebeveynleri arasında akrabalık mevcuttur. 16 hastanın (%6,75) ebeveynlerinin arasındaki akrabalık bağı ile ilgili bilgi epikrizlerinde mevcut değildir. Hastaların demografik özellikleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Hastaların demografik özellikleri

		n	%
Cinsiyet	Erkek	135	(56,96)
	Kadın	102	(43,04)
Yaş Grubu	Yenidoğan	2	(0,84)
	Süt Çocuğu	135	(56,96)
	Oyun Çocuğu	48	(20,25)
	Okul Öncesi	17	(7,17)
	Okul Çocuğu	24	(10,13)
	Ergen	11	(4,64)
Tanı	Bronkopnömoni	224	(94,51)
	Lober Pnömoni	13	(5,49)
Ek Tanı	Yok	175	(73,84)
	Var	62	(26,16)
Doğum Şekli	NSVY	126	(53,17)
	C/S	100	(42,19)
	Belirtilmemiş	11	(4,64)
Akraba Evliliği	Yok	184	(77,26)
	Var	37	(15,61)
	Belirtilmemiş	16	(6,75)

203 hastanın (%85,65) yaşına göre aşıları tam, 10 hastanın (%4,22) yaşına göre aşıları eksiktir. 24 hastanın (%10,13) yaşlarına göre aşı durumu bilgisi epikrizlerinde yazılmamıştır.

Hastaların tetkik sonuçları incelendiğinde hastalardan rutin olarak balgam kültürü veya mide açlık sıvısı alınmadığı görülmüştür. 108 hastadan (%45,57) kan kültürü için örnek alınmadığı tespit edilmiştir. 122 hastanın (%51,48) kan kültüründe üreme olmamıştır. 7 hastanın (%2,95) kan kültüründe üreme saptanmıştır. Bunlardan bir tanesinde *Pseudomonas putida*; iki tanesinde *Pantoea agglomerans*; iki tanesinde *Staphylococcus haemolyticus*; bir tanesinde metisiline duyarlı *Staphylococcus epidermidis*; bir tanesinde metisiline dirençli *Staphylococcus epidermidis* üremiştir. Kan kültüründe üreme olmuş olan hastaların hepsi bronkopnömoni tanısı almıştır. Bu hastalardan 4'ünün ek tanısı ve 2 hastanın ÇYBÜ'nde yatış öyküsü mevcuttur.

Hastanede tedavi gördüğü süre boyunca 29 hastanın (%12,24) çocuk yoğun bakım ünitesinde yatışı mevcuttur. 208 hasta (%87,76) ise çocuk yoğun bakım ünitesinde yatmamıştır.

Hastaların sistemdeki kayıtları incelendiğinde büyük çoğunluğuna ampirik olarak antibiyoterapi uygulandığı görülmüştür. 103 hastaya (%43,46) monoterapi, 128 hastaya (%54,01) birden fazla antibiyotik ile kombinasyon tedavisi uygulanmıştır. 6 hastanın (%2,53) tedavisi ile ilgili bilgilere kayıtlarda ulaşılammıştır. 83 hastaya (%35,02) sadece penisillin grubu bir antibiyotik ile, 18 hastaya (%7,60) sadece sefalosporin grubu bir antibiyotik ile, 1 hastaya (%0,42) sadece beta-laktam grubu diğer bir antibiyotik ile ve 1 hastaya (%0,42) sadece klaritromisin ile monoterapi uygulanmıştır. Kombinasyon tedavisi alan hastalardan 42 hastaya (%17,72) bir penisillin grubu antibiyotik ile bir sefalosporin grubu antibiyotik; 41 hastaya (%17,30) bir penisillin grubu antibiyotik ile klaritromisin; 15 hastaya (%6,33) bir sefalosporin grubu antibiyotik ile bir glikopeptid grubu antibiyotik; 30 hastaya (%12,66) diğer kombinasyon tedavileri verilmiştir. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alan hastalar beraber değerlendirildiğinde toplamda 181 hastaya (%76,37) penisilin, 8 hastaya (%3,38) diğer B-Laktam antibiyotikler, 53 hastaya (%22,36) klaritromisin, 92 hastaya (%38,82) sefalosporin grubu antibiyotikler, 26 hastaya (%10,97) glikopeptid grubu antibiyotikler ve 18 hastaya (%7,59) diğer antibiyotikler ile tedavi uygulanmıştır. Diğer antibiyotikler grubu içinde değerlendirilen hastalardan 4 hastaya (%1,69) amikasin, 7 hastaya (%2,95) klindamisin, 6 hastaya (%2,53) oseltamivir, 1 hastaya (%0,42) flukonazol ve 1 hastaya (%0,42) asiklovir verilmiştir. Hastaların yaşına göre aşı durumu, kan kültürü, uygulanmış olan antibiyotik tedavisi ve çocuk yoğun bakım ünitesine yatış oranları Tablo 4’de gösterilmiştir. Hastaların tetkik sonuçları incelenmiş ve antibiyoterapilerinin 1. gün, 2. gün, 3. gün, 4.-5. Gün ve 6.-10. günleri arasında C-Reaktif Protein (CRP), lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi olmak üzere dört parametrenin ölçümleri kaydedilmiştir. Hastaların büyük çoğunluğunda CRP hariç akut faz reaktanı bakılmamış olduğu; bunların büyük çoğunluğunun da kontrol sonuçlarının bulunmadığı görülmüştür. Bu nedenle, CRP haricindeki akut faz reaktanlarının sonuçları çalışma dışında bırakılmıştır. Hastanemizde yapılan ölçümlerde CRP değerinin normal aralığı 0-5 mg/L; lökosit sayısının normal aralığı 4,5 ile 10,5 ($\times 10^3$ uL); nötrofil yüzdesinin normal aralığı %45 ile %78; lenfosit yüzdesinin normal aralığı %10 ile %48’dir. Hastanemizde CRP nefelometrik olarak ölçülmektedir.

Tablo 4. Hastaların aşı durumu, kan kültürü, uygulanmış olan antibiyotik tedavisi ve ÇYBÜ'ne yatış oranları

		n	%
Aşılar	Tam	203	(85,65)
	Eksik	10	(4,22)
	Belirtilmemiş	24	(10,13)
Kan Kültürü	Alınmamış	108	(45,57)
	Üreme yok	122	(51,48)
	Üreme var	7	(2,95)
Penisilinler	Yok	56	(23,63)
	Var	181	(76,37)
Diğer B-Laktam	Yok	229	(96,62)
	Var	8	(3,38)
Klaritromisin	Yok	184	(77,64)
	Var	53	(22,36)
Sefalosporinler	Yok	145	(61,18)
	Var	92	(38,82)
Glikopeptidler	Yok	211	(89,03)
	Var	26	(10,97)
Diğer	Yok	219	(92,41)
	Var	18	(7,59)
YBÜ'de Yatış	Yok	208	(87,76)
	Var	29	(12,24)

Tanıya göre CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi (%NEU) ve lenfosit yüzdesinin (%LYM) değişimleri karşılaştırılmıştır. Bronkopnömoni ve lobar pnömoni tanısı almış hastalarda farklı günlerde yapılmış olan ölçümler Tablo 5'tedir. Hastaların antibiyoterapilerinin birinci gününde yapılmış ölçümlerin sonuçlarına göre CRP'nin ortalama değeri bronkopnömoni tanılı hastalarda, 50,47 mg/L, lobar pnömoni tanılı hastalarda 235,87 mg/L'dir. Birinci günkü toplam lökosit sayısı ortalaması bronkopnömoni tanılı hastalarda $14,62 \times 10^3/uL$; lobar pnömoni tanılı hastalarda $16,62 \times 10^3/uL$ 'dir. Birinci günkü nötrofil yüzdesi ortalaması bronkopnömoni tanılı hastalarda %50,34; lobar pnömoni tanılı hastalarda %80,43'tür. Birinci günkü lenfosit yüzdesi ortalaması bronkopnömoni tanılı hastalarda %38,66; lobar pnömoni tanılı hastalarda %12,77'tür. Lobar pnömoni tanısı olanlarda antibiyoterapinin birinci günündeki CRP değeri ($235,87 \pm 111,52$), bronkopnömoni tanısı olanlara göre ($50,47 \pm 85,56$) anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,001$). Bronkopnömoni ve lobar pnömoni tanısı almış hastalarda antibiyoterapinin birinci günündeki lökosit düzeyleri arasında anlamlı fark yoktur.

Tablo 5. Tanıya göre CRP, lökosit, nötrofil yüzdesi (%NEU) ve lenfosit yüzdesi (%LYM) değişimlerinin karşılaştırılması

		Tanı						P
		Bronkopnömoni			Lober Pnömoni			
		Ort	s.s.	Medyan	Ort	s.s.	Medyan	
CRP (mg/L)	1. gün	50,47	±85,56	18,40	235,87	±111,52	234,01	0,070
	2. gün	94,66	±96,77	65,59	85,96	±	85,96	
	3. gün	73,74	±87,15	35,11	26,15	±	26,15	
	4-5. gün	19,20	±34,81	4,03	39,29	±17,92	33,98	
	6-10. gün	5,99	±12,16	3,11	26,49	±31,41	14,91	
WBC (x10^3/uL)	1. gün	14,62	±7,79	12,23	16,62	±7,21	14,83	0,409
	2. gün	12,93	±5,95	12,09	8,54	±	8,54	
	3. gün	10,28	±5,07	9,33	7,68	±	7,68	
	4-5. gün	9,62	±4,10	8,93	8,75	±3,19	9,13	
	6-10. gün	11,17	±3,72	10,39	9,03	±3,90	9,03	
%NEU	1. gün	50,34	±24,36	51,10	80,43	±11,66	82,60	0,403
	2. gün	58,19	±21,63	60,80	51,90	±	51,90	
	3. gün	58,48	±23,69	61,85	52,10	±	52,10	
	4-5. gün	34,25	±16,90	31,80	60,57	±1,76	61,10	
	6-10. gün	30,29	±17,34	24,80	52,54	±12,87	48,60	
%LYM	1. gün	38,66	±21,65	36,30	12,77	±8,78	9,80	0,435
	2. gün	32,36	±19,60	28,00	37,20	±	37,20	
	3. gün	33,38	±20,93	30,90	34,60	±	34,60	
	4-5. gün	51,77	±16,86	52,60	28,87	±3,12	28,10	
	6-10. gün	56,34	±17,30	59,60	33,74	±10,25	35,70	

Bronkopnömoni ve lobar pnömoni tanılı hastalarda birinci gün ortalama CRP değerleri arasındaki fark dikkat çekmektedir. Fakat, farklı günlerde yapılmış olan ölçümler değerlendirildiğinde iki farklı tanıda CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerindeki değişim arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır.

Yenidoğan, süt çocuğu, oyun çocuğu, okul öncesi çocuğu, okul çocuğu ve ergen olmak üzere altı yaş grubundaki hastaların CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin değişimleri incelenmiş ve farklı yaş gruplarında anlamlı fark bulunamamıştır. Farklı yaş gruplarında farklı günlerde yapılmış olan ölçümlerin sonuçları Tablo 6’da verilmiştir.

Tablo 6. Yaş gruplarına göre CRP, WBC, %NEU ve %LYM değişimlerinin karşılaştırılması

		Yaş Grubu																		p
		Yenidoğan			Süt Çocuğu			Oyun Çocuğu			Okul Öncesi			Okul Çocuğu			Ergen			
		Ort	s.s.	Medyan	Ort	s.s.	Medyan	Ort	s.s.	Medyan	Ort	s.s.	Medyan	Ort	s.s.	Medyan	Ort	s.s.	Medyan	
CRP (mg/L)	1. gün	8,09	±4,62	8,09	21,85	±31,42	11,20	35,37	±41,63	20,70	135,04	±126,71	111,38	209,39	±138,04	212,70	196,09	±136,54	179,30	0,070
	2. gün	.	±.	.	57,45	±71,46	38,19	64,88	±58,17	64,87	138,32	±85,12	114,00	192,06	±138,25	177,63	41,74	±.	41,74	
	3. gün	.	±.	.	14,47	±13,90	11,66	69,30	±75,11	47,79	78,62	±74,20	78,62	184,82	±102,01	165,81	22,49	±.	22,49	
	4-5. gün	.	±.	.	8,44	±20,62	3,11	11,46	±13,43	3,64	19,39	±17,21	17,30	78,13	±62,61	81,97	36,50	±21,47	33,98	
	6-10. gün	2,56	±2,09	2,56	3,41	±11,83	3,03	6,65	±9,08	3,14	12,38	±11,31	7,98	26,32	±21,50	22,98	9,30	±5,85	10,45	
WBC (x 10^3/uL)	1. gün	12,72	±2,60	12,72	12,98	±5,72	11,53	14,93	±8,14	11,97	18,42	±10,14	17,18	19,27	±12,42	15,24	21,96	±5,36	24,65	0,250
	2. gün	.	±.	.	13,65	±6,38	13,90	9,61	±2,59	8,70	12,30	±3,45	11,89	16,77	±10,36	14,46	.	±.	.	
	3. gün	.	±.	.	10,42	±4,88	9,34	10,11	±6,37	8,69	9,18	±4,90	7,68	10,23	±3,60	9,96	11,75	±.	11,75	
	4-5. gün	.	±.	.	10,65	±4,98	9,64	8,84	±3,44	8,36	9,39	±2,84	8,31	8,10	±1,99	8,33	7,26	±2,64	7,26	
	6-10. gün	8,83	±,40	8,83	11,58	±4,02	10,70	11,10	±3,08	10,68	10,52	±3,85	9,48	9,44	±2,97	9,81	8,11	±1,05	8,22	
%NEU	1. gün	23,05	±3,18	23,05	37,90	±19,37	35,00	65,15	±17,84	68,20	77,76	±10,31	78,90	76,33	±13,59	79,00	84,67	±6,61	86,30	0,649
	2. gün	.	±.	.	44,49	±20,71	40,20	60,87	±14,29	61,25	67,35	±21,32	65,25	79,63	±8,10	81,70	.	±.	.	
	3. gün	.	±.	.	44,31	±23,96	43,50	57,50	±19,06	60,60	66,33	±15,47	64,10	74,13	±29,19	88,00	89,50	±.	89,50	
	4-5. gün	.	±.	.	27,42	±14,97	21,40	34,73	±18,07	33,20	47,00	±16,28	37,90	45,17	±10,42	50,40	59,85	±1,77	59,85	
	6-10. gün	39,85	±44,05	39,85	24,17	±13,01	21,25	36,16	±19,30	30,70	42,23	±6,06	42,50	53,23	±13,99	51,65	53,57	±11,26	53,80	
%LYM	1. gün	61,60	±4,67	61,60	49,71	±17,61	50,80	26,07	±15,15	23,60	14,49	±8,10	14,30	13,95	±9,89	11,40	9,46	±4,70	8,30	0,289
	2. gün	.	±.	.	44,42	±19,59	50,30	28,45	±13,00	24,85	26,40	±19,13	27,30	13,57	±6,58	12,80	.	±.	.	
	3. gün	.	±.	.	46,16	±22,03	48,80	34,28	±16,99	30,90	24,60	±14,24	30,90	19,30	±20,30	10,60	5,60	±.	5,60	
	4-5. gün	.	±.	.	58,64	±15,23	64,20	50,75	±18,07	52,60	41,50	±15,27	49,80	38,97	±10,81	31,50	30,20	±2,97	30,20	
	6-10. gün	45,55	±40,38	45,55	61,94	±13,85	64,90	51,78	±18,29	54,90	44,96	±11,45	43,80	31,68	±12,67	34,70	36,42	±9,84	35,90	

Tablo 7. ÇYBÜ’nde yatışa göre CRP, WBC, %NEU ve %LYM değişimlerinin karşılaştırılması

		ÇYBÜ'de Yatış						p
		Yok			Var			
		Ort	s.s.	Medyan	Ort	s.s.	Medyan	
CRP (mg/L)	1. gün	62,33	±99,86	21,08	46,90	±67,04	20,31	0,070
	2. gün	97,21	±109,07	62,88	89,12	±68,01	89,02	
	3. gün	99,01	±109,58	55,41	48,71	±54,09	33,72	
	4-5. gün	20,09	±34,95	3,64	20,92	±33,74	7,76	
	6-10. gün	6,05	±11,00	3,11	12,68	±27,47	4,23	
WBC (x10^3/uL)	1. gün	14,72	±7,64	12,49	14,64	±8,69	11,86	0,472
	2. gün	13,73	±6,27	13,55	9,34	±2,35	7,88	
	3. gün	12,29	±3,70	12,13	9,04	±5,32	7,05	
	4-5. gün	9,53	±2,76	9,11	9,71	±6,29	7,45	
	6-10. gün	10,88	±3,63	10,02	12,96	±4,17	12,16	
%NEU	1. gün	49,92	±24,82	50,60	64,36	±20,36	71,90	0,697
	2. gün	54,08	±21,30	57,40	70,92	±16,11	72,60	
	3. gün	58,25	±32,41	65,30	58,17	±17,87	60,60	
	4-5. gün	30,55	±15,36	30,10	47,81	±16,55	42,50	
	6-10. gün	29,69	±17,05	24,55	42,57	±18,94	41,00	
%LYM	1. gün	39,00	±22,10	36,60	26,71	±17,31	21,10	0,435
	2. gün	36,02	±19,12	34,70	20,90	±15,60	17,00	
	3. gün	33,75	±29,46	25,60	33,26	±14,94	30,90	
	4-5. gün	54,82	±16,56	55,40	40,38	±14,53	41,20	
	6-10. gün	56,81	±17,27	60,45	45,77	±17,33	49,10	

ÇYBÜ’nde yatış öyküsü olan ve olmayan hastaların CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin tedavi boyunca değişimleri karşılaştırılmış ve anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır. İlgili değerler, Tablo 7’de verilmiştir.

ÇYBÜ’nde yatış öyküsüne göre hastaların diğer özellikleri karşılaştırılmıştır (Tablo 8). Toplam 29 hastanın (%12,24) ÇYBÜ’nde yatış öyküsü mevcuttur. Bunlardan 18’i erkek (%62,07), 11’i kız çocuktur (%37,93). Yaş gruplarının dağılımı incelendiğinde 13 süt çocuğu (%44,83), 11 oyun çocuğu (%37,93), 2 okul öncesi çocuğu (%6,90), 2 okul çocuğu (%6,90) ve 1 ergenin (%3,44) ÇYBÜ’nde tedavi aldığı görülmüştür. ÇYBÜ’nde yatış öyküsü olan yenidoğan yoktur. ÇYBÜ’nde tedavi almış hastaların hepsi bronkopnömoni tanısı almıştır. Bu hastaların 13’ü (%44,83) normal spontan vajinal yolla, 10’u (%34,48) sezaryen doğumla doğmuştur.

6 hastanın (%20,69) doğum şekli sistemdeki epikrizlerinde belirtilmemiştir. Cinsiyet, yaş grubu, pnömoni tipi ve doğum şekli farklı olan hastaların çocuk yoğun bakım ünitesine yatış oranları karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamamıştır. Ek tanısı olanlarda ÇYBÜ'nde yatış oranı (%43,55), ek tanısı olmayanlara göre (%1,14) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,001$). Akraba evliliği olanlarda ÇYBÜ'nde yatış oranı (%24,32), akraba evliliği olmayanlara göre (%7,07) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,001$). Aşıları eksik olanlarda ÇYBÜ'nde yatış oranı (%40,00), aşıları tam olanlara göre (%7,39) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,001$). Kan kültüründe üreme olanlarda ÇYBÜ'nde yatış oranı (%28,57), kan kültüründe üreme olmayanlara göre (%20,49) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,001$).

Tablo 8. ÇYBÜ'nde yatış öyküsüne göre hastaların diğer özelliklerinin karşılaştırılması

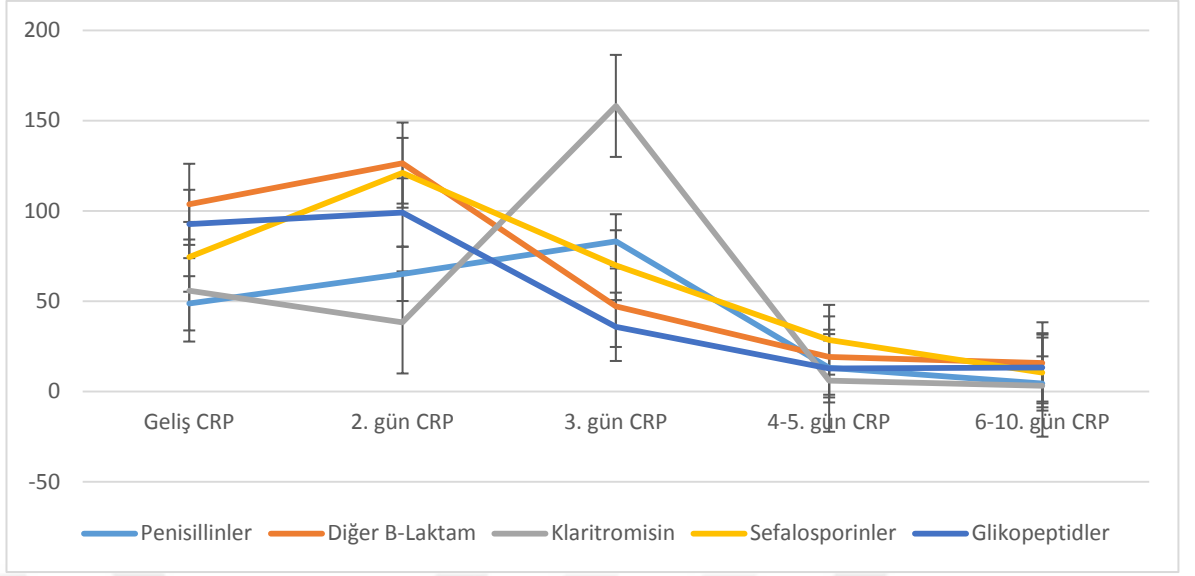
		ÇYBÜ'nde Yatış				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	117	(86,67)	18	(13,33)	0,553
	Kız	91	(89,22)	11	(10,78)	
Yaş Grubu	Yenidoğan	2	(100,00)	0	(,00)	0,246
	Süt Çocuğu	122	(90,37)	13	(9,63)	
	Oyun Çocuğu	37	(77,08)	11	(22,92)	
	Okul Öncesi	15	(88,24)	2	(11,76)	
	Okul Çocuğu	22	(91,67)	2	(8,33)	
	Ergen	10	(90,91)	1	(9,09)	
Tanı	Bronkopnömoni	195	(87,05)	29	(12,95)	0,166
	Lober Pnömoni	13	(100,00)	0	(,00)	
Ek Tanı	Yok	173	(98,86)	2	(1,14)	<0,001
	Var	35	(56,45)	27	(43,55)	
Doğum Şekli	NSVY	113	(89,68)	13	(10,32)	0,938
	C/S	90	(90,00)	10	(10,00)	
Akraba Evliliği	Yok	171	(92,93)	13	(7,07)	0,001
	Var	28	(75,68)	9	(24,32)	
Aşılar	Tam	188	(92,61)	15	(7,39)	<0,001
	Eksik	6	(60,00)	4	(40,00)	
Kan Kültürü	Alınmamış	106	(98,15)	2	(1,85)	<0,001
	Üreme yok	97	(79,51)	25	(20,49)	
	Üreme var	5	(71,43)	2	(28,57)	

Farklı antibiyotikler ile tedavi uygulanmış hastaların yatışları süresince antibiyoterapilerinin farklı günlerinde ölçülmüş olan CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin değişimleri karşılaştırılmıştır. Monoterapi ve

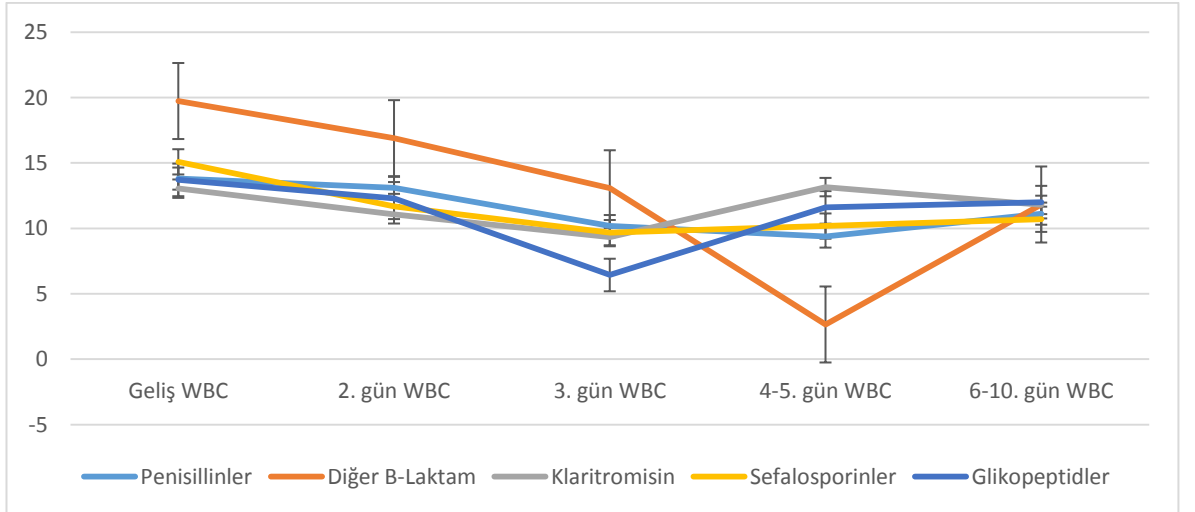
kombinasyon tedavisi alan hastalar beraber değerlendirildiğinde farklı antibiyotik tedavilerinin etkisiyle CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin değişimi arasında anlamlı fark bulunamamıştır. (Tablo 9)

Tablo 9. Kullanılan antibiyotiklere göre ölçülen CRP (mg/L), WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$), %NEU ve %LYM değerlerinin değişimi

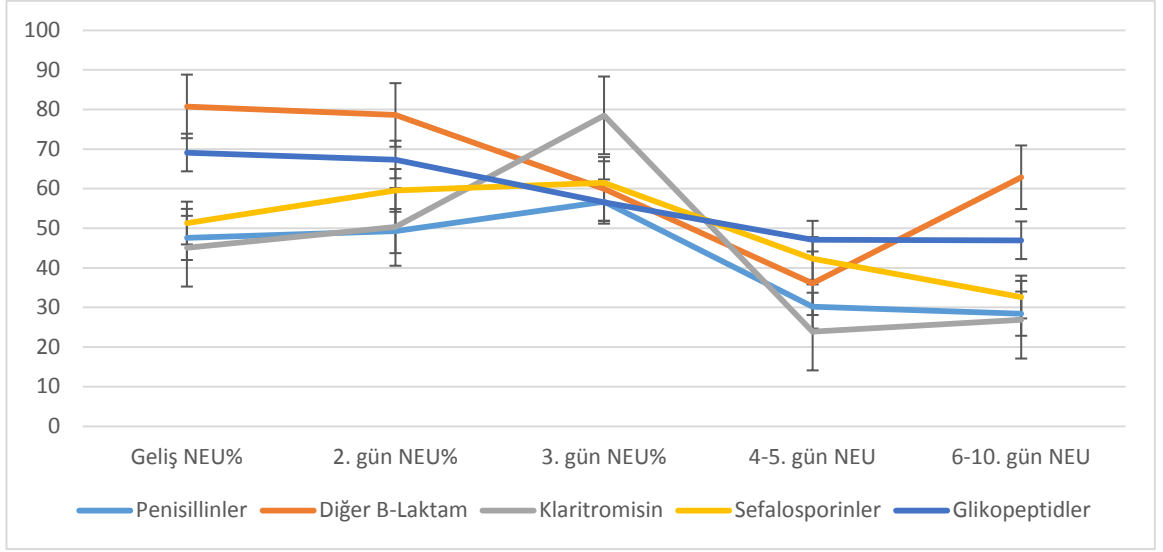
	1. gün CRP	2. gün CRP	3. gün CRP	4-5. gün CRP	6-10. gün CRP
Penisillinler	48,77 $\pm$ 85,62	65,06 $\pm$ 103,03	83,08 $\pm$ 106,99	13,1 $\pm$ 20,468	4,38 $\pm$ 9,94
Diğer B-Laktam	103,5 $\pm$ 146,191	126,4 $\pm$ 79,204	47,04 $\pm$ 49,61	19,0 $\pm$ 14,991	15,82 $\pm$ 13,01
Klaritromisin	55,85 $\pm$ 105,86	38,19 $\pm$ 20,72	158,0 $\pm$ 156,499	5,91 $\pm$ 6,47	3,19 $\pm$ 3,32
Sefalosporinler	74,51 $\pm$ 106,91	121,0 $\pm$ 91,495	69,9 $\pm$ 77,26	28,5 $\pm$ 46,893	10,49 $\pm$ 18,63
Glikopeptidler	92,72 $\pm$ 127,73	99,08 $\pm$ 77,01	35,77 $\pm$ 28,53	12,7 $\pm$ 13,990	13,3 $\pm$ 20,02
	1. gün WBC	2. gün WBC	3. gün WBC	4-5. gün WBC	6-10. gün WBC
Penisillinler	13,81 $\pm$ 6,57	13,1 $\pm$ 5,50	10,18 $\pm$ 2,39	9,38 $\pm$ 2,76	11,13 $\pm$ 3,58
Diğer B-Laktam	19,74 $\pm$ 15,23	16,9 $\pm$	13,07 $\pm$ 9,43	2,66 $\pm$	11,83 $\pm$ 4,05
Klaritromisin	13,04 $\pm$ 5,42	11,08 $\pm$ 2,93	9,34 $\pm$	13,1 $\pm$ 8,006	11,8 $\pm$ 4,60
Sefalosporinler	15,09 $\pm$ 8,29	11,68 $\pm$ 6,96	9,68 $\pm$ 4,32	10,1 $\pm$ 5,158	10,7 $\pm$ 3,82
Glikopeptidler	13,71 $\pm$ 6,96	12,3 $\pm$ 3,45	6,44 $\pm$ 2,52	11,6 $\pm$ 8,061	12,01 $\pm$ 4,53
	1. gün NEU%	2. gün NEU%	3. gün NEU%	4-5. gün NEU	6-10. gün NEU
Penisillinler	47,55 $\pm$ 24,12	49,28 $\pm$ 20,91	56,73 $\pm$ 34,66	30,2 $\pm$ 15,733	28,42 $\pm$ 17,24
Diğer B-Laktam	80,76 $\pm$ 4,58	78,6 $\pm$	59,93 $\pm$ 14,28	36,1 $\pm$	62,87 $\pm$ 15,53
Klaritromisin	45,07 $\pm$ 24,16	50,33 $\pm$ 14,78	78,5 $\pm$	23,9 $\pm$ 10,69	26,89 $\pm$ 13,24
Sefalosporinler	51,3 $\pm$ 26,06	59,54 $\pm$ 25,68	61,5 $\pm$ 20,83	42,3 $\pm$ 18,863	32,62 $\pm$ 16,85
Glikopeptidler	69,12 $\pm$ 15,18	67,35 $\pm$ 21,32	56,54 $\pm$ 13,92	47,1 $\pm$ 19,061	46,96 $\pm$ 18,75
	1. gün LYM%	2. gün LYM%	3. gün LYM%	4-5. gün LYM	6-10. gün LYM
Penisillinler	41,21 $\pm$ 21,45	40,66 $\pm$ 18,70	34,78 $\pm$ 29,59	56,1 $\pm$ 16,161	58,53 $\pm$ 17,06
Diğer B-Laktam	12,89 $\pm$ 5,27	17,4 $\pm$	30,72 $\pm$ 15,84	52,6 $\pm$	28,03 $\pm$ 14,24
Klaritromisin	42,99 $\pm$ 21,41	39,1 $\pm$ 14,89	16,6 $\pm$	61,6 $\pm$ 11,378	59,91 $\pm$ 13,61
Sefalosporinler	37,85 $\pm$ 23,80	30,7 $\pm$ 23,28	31,35 $\pm$ 18,62	43,2 $\pm$ 17,221	52,98 $\pm$ 17,72
Glikopeptidler	22,08 $\pm$ 13,10	26,4 $\pm$ 19,13	36,34 $\pm$ 11,71	40,8 $\pm$ 17,176	41,85 $\pm$ 17,56



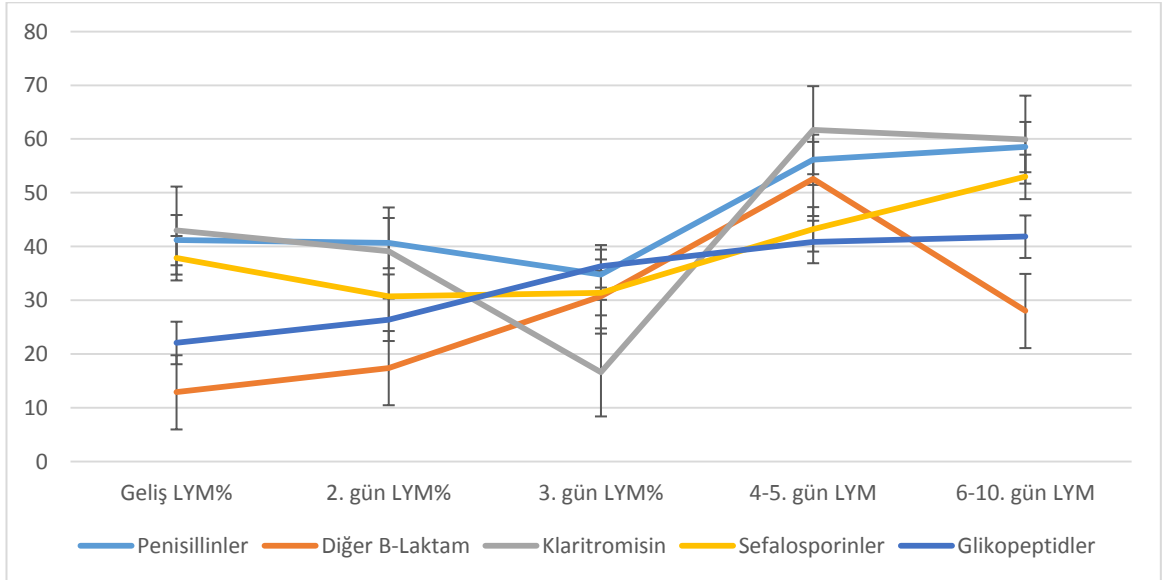
Şekil 1. CRP değerinin (mg/L) kullanılan antibiyotiklere göre değişimi



Şekil 2. WBC değerinin kullanılan antibiyotiklere göre değişimi ($\times 10^3/\mu\text{L}$)



Şekil 3. %NEU değerinin kullanılan antibiyotiklere göre değişimi

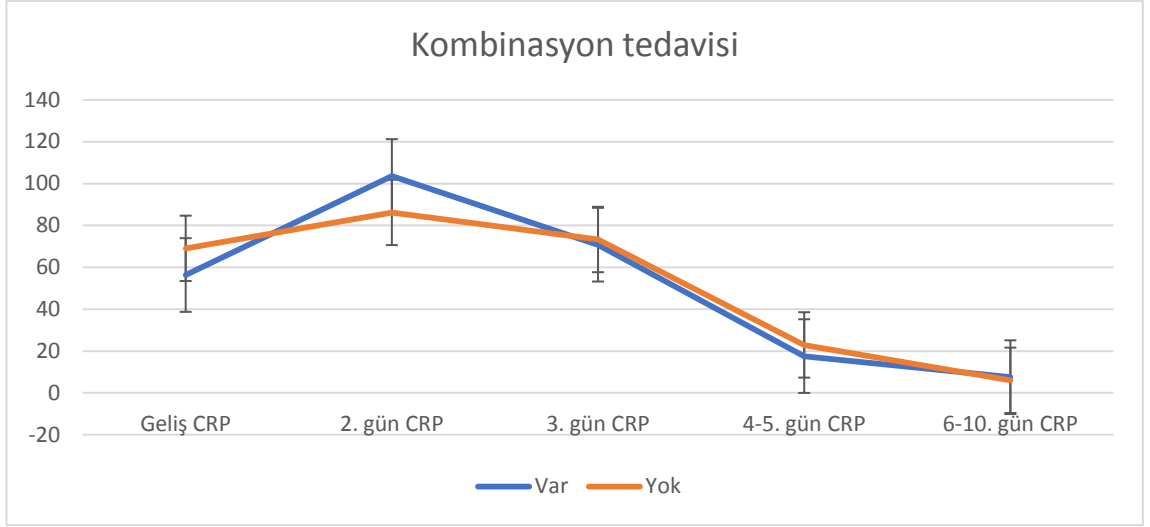


Şekil 4. %LYM değerinin kullanılan antibiyotiklere göre değişimi

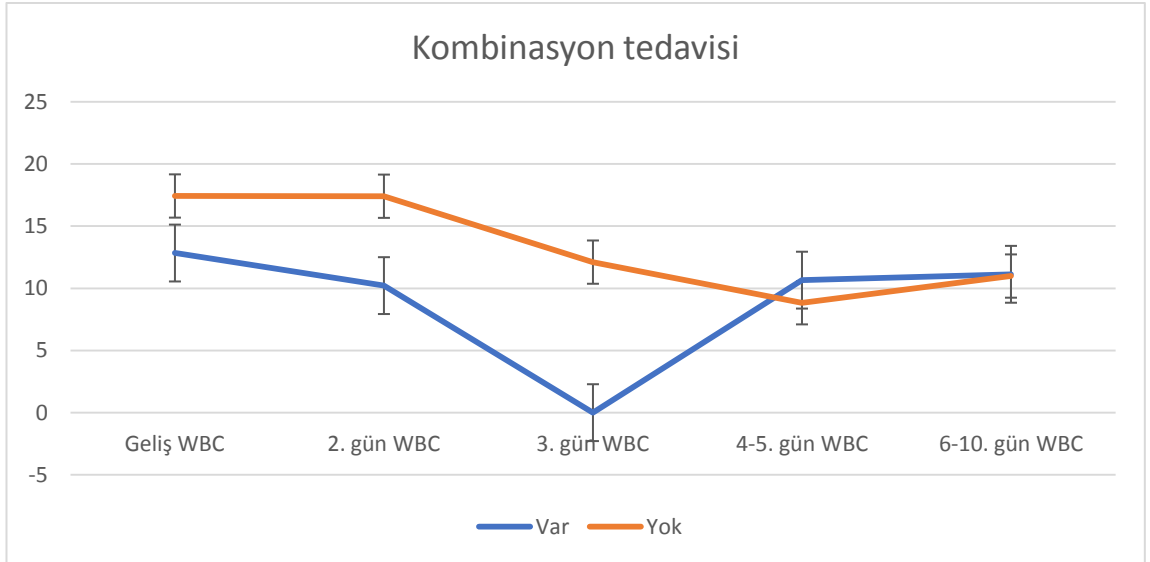
Monoterapi alan hastalar ile kombinasyon tedavisi alan hastaların tedavi süresince CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin değişimleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır. (Tablo 10)

Tablo 10. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alanlarda CRP, WBC, %NEU ve %LYM değerlerinin değişiminin karşılaştırılması

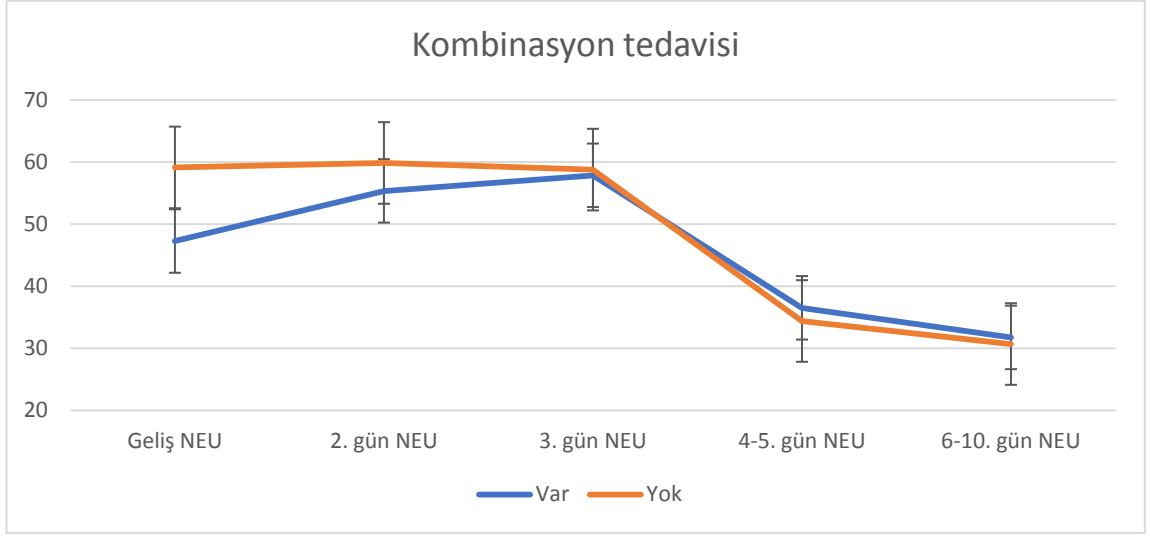
		Kombinasyon tedavisi						p
		Var			Yok			
		Ort	s.s.	Medyan	Ort	s.s.	Medyan	
CRP (mg/L)	1. gün	56,30	±100,36	19,25	69,05	±93,22	26,32	0,250
	2. gün	103,61	±100,82	71,90	86,22	±89,43	65,59	
	3. gün	70,79	±88,02	35,11	73,27	±87,14	22,49	
	4-5. gün	17,57	±30,54	4,11	22,90	±37,62	5,72	
	6-10. gün	7,49	±16,29	3,11	5,99	±8,81	3,11	
WBC (x10^3/uL)	1. gün	12,84	±5,69	11,56	17,43	±9,39	15,36	0,328
	2. gün	10,22	±3,73	11,57	17,41	±6,30	16,27	
	3. gün	8,92	±4,38	8,50	12,11	±5,51	9,96	
	4-5. gün	10,66	±5,23	9,67	8,84	±2,72	8,93	
	6-10. gün	11,13	±3,90	10,46	10,99	±3,43	10,29	
%NEU	1. gün	47,25	±24,70	49,20	59,11	±22,65	60,50	0,783
	2. gün	55,33	±22,90	58,70	59,83	±19,49	64,05	
	3. gün	57,84	±19,07	59,25	58,76	±29,78	73,40	
	4-5. gün	36,49	±20,49	31,60	34,37	±15,07	33,20	
	6-10. gün	31,72	±18,21	28,20	30,66	±17,28	25,00	
%LYM	1. gün	41,19	±22,31	38,40	31,18	±19,54	29,70	0,234
	2. gün	34,75	±20,82	30,70	31,00	±17,63	27,60	
	3. gün	33,85	±16,02	32,75	32,78	±27,05	18,10	
	4-5. gün	48,82	±18,80	51,60	52,15	±16,28	51,20	
	6-10. gün	54,91	±18,27	57,50	55,89	±16,96	59,20	



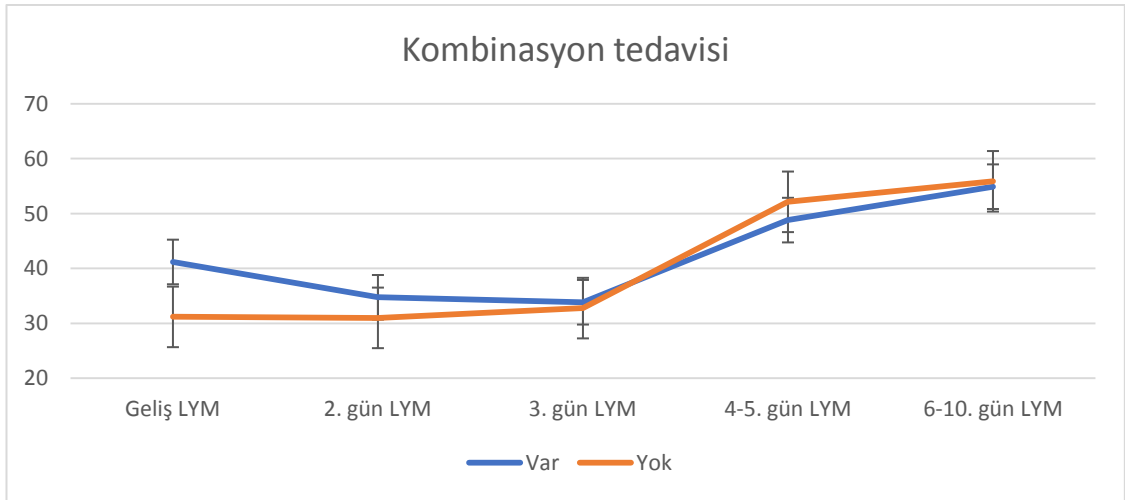
Şekil 5. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alanlarda CRP değerlerinin (mg/L) değişimi



Şekil 6. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alanlarda WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$) değerlerinin değişimi



Şekil 7. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alanlarda %NEU değerlerinin değişimi

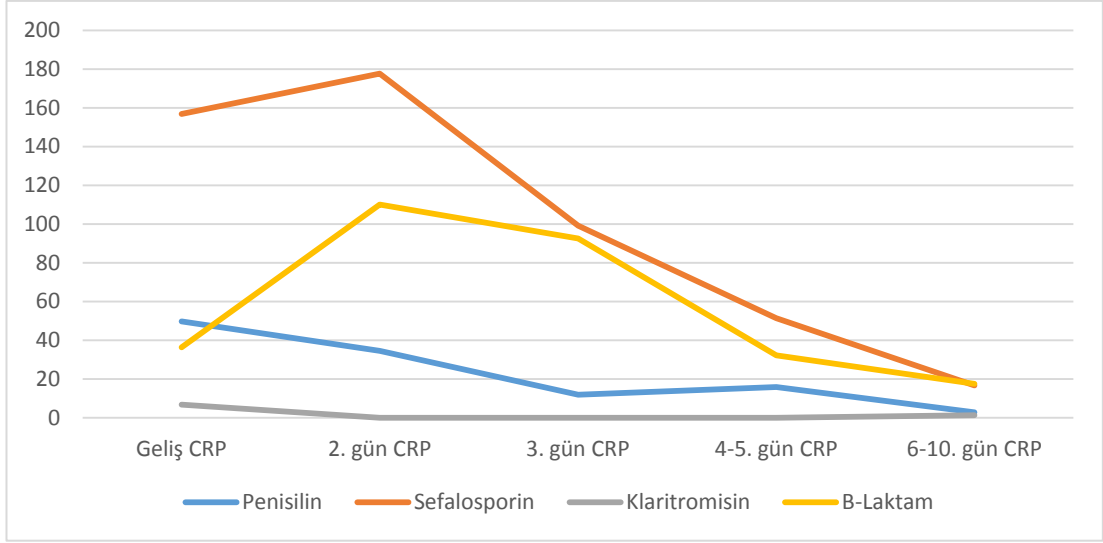


Şekil 8. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alanlarda %LYM değerlerinin değişimi

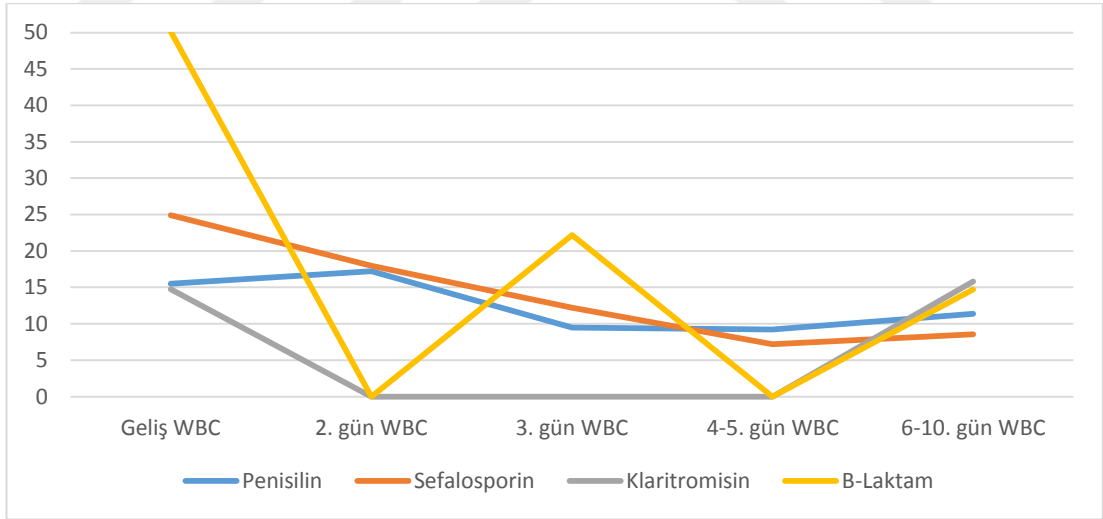
Farklı antibiyotiklerle monoterapi uygulanan hastaların tedavi süresince CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerindeki değişim karşılaştırılmış ve aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır. (Tablo 11)

Tablo 11. Monoterapi uygulanan hastaların CRP, WBC, %NEU ve %LYM değerlerinin değişimi

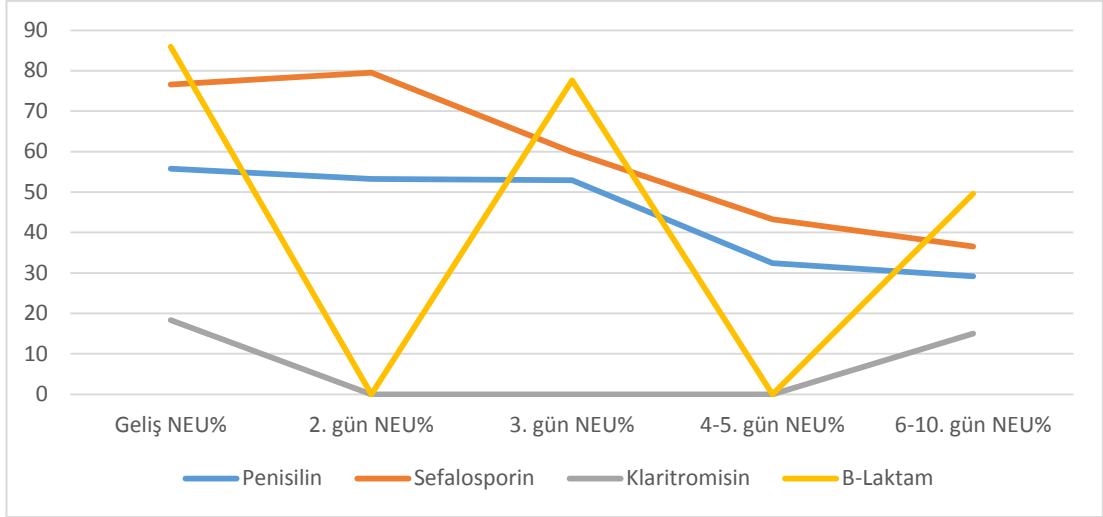
	1. gün	2. gün	3. gün	4-5. gün	6-10. gün	p
	CRP (mg/L)					
Penisilin	49,76	34,56	11,98	15,93	2,78	0,126
Sefalosporin	156,83	177,63	99,1	51,43	16,67	
Klaritromisin	6,88	.	.	.	1,35	
B-Laktam	36,36	110,03	92,53	32,21	17,5	
	WBC ($\times 10^3/uL$)					
Penisilin	15,5	17,22	9,5	9,21	11,36	0,468
Sefalosporin	24,91	17,99	12,21	7,18	8,56	
Klaritromisin	14,74	.	.	.	15,83	
B-Laktam	50,18	.	22,17	.	14,71	
	%NEU					
Penisilin	55,76	53,25	52,9	32,4	29,21	0,165
Sefalosporin	76,59	79,55	59,9	43,23	36,55	
Klaritromisin	18,3	.	.	.	15	
B-Laktam	85,9	.	77,6	.	49,6	
	%LYM					
Penisilin	34,25	37,27	38,25	54,09	58,12	0,141
Sefalosporin	15,53	12,2	32,3	43,43	47,39	
Klaritromisin	61,9	.	.	.	58,4	
B-Laktam	8,3	.	12,8	.	42,7	



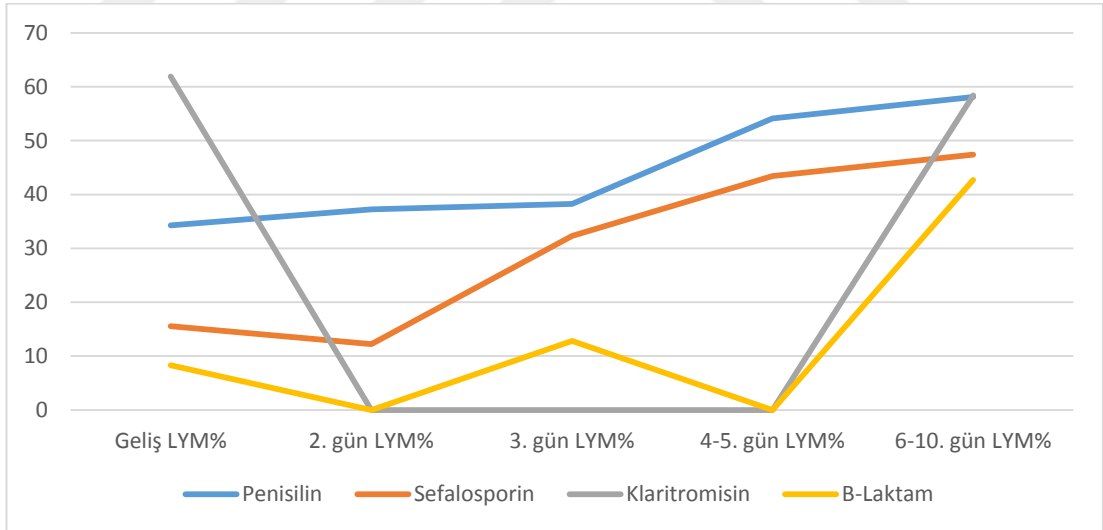
Şekil 9. Monoterapi uygulanan hastaların CRP değerlerinin (mg/L) değişimi



Şekil 10. Monoterapi uygulanan hastaların WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$) değerlerinin değişimi



Şekil 11. Monoterapi uygulanan hastaların %NEU değerlerinin değişimi

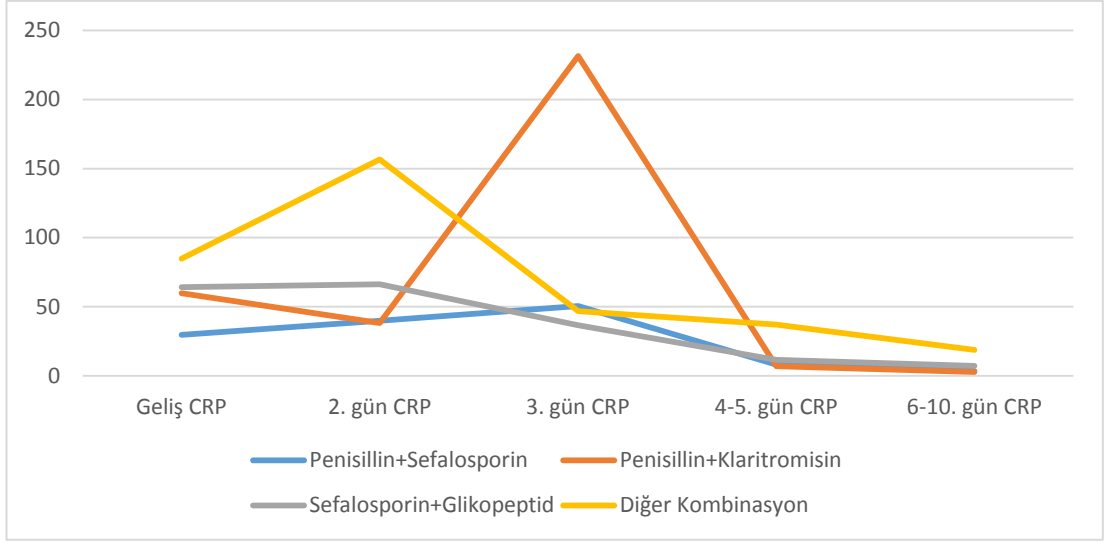


Şekil 12. Monoterapi uygulanan hastaların %LYM değerlerinin değişimi

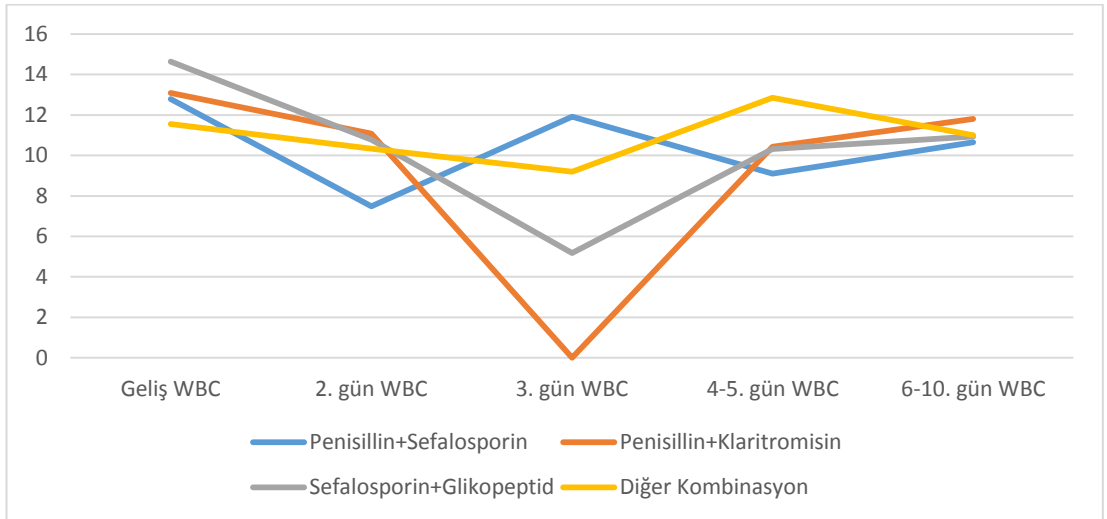
Farklı kombinasyon tedavileri alan hastaların tedavi süresince CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerindeki değişim karşılaştırılmış ve aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır. (Tablo 12)

Tablo 12. Farklı kombinasyon tedavileri alan hastaların CRP, WBC, %NEU ve %LYM değişimi

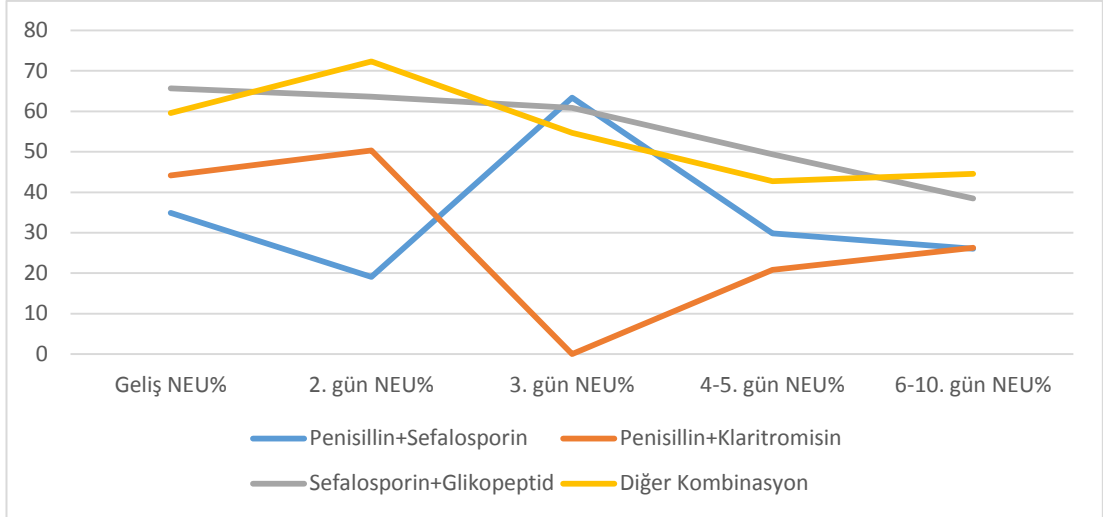
	1. gün	2. gün	3. gün	4-5. gün	6-10. gün	p
	CRP (mg/L)					
Penisillin+Sefalosporin	29,63	39,91	50,63	8,12	3,65	0,147
Penisillin+Klaritromisin	59,81	38,19	231,31	7,06	2,87	
Sefalosporin+Glikopeptid	64,1	66,26	36,55	11,73	7,31	
Diğer Kombinasyon	84,88	156,51	46,78	37,12	18,93	
	WBC ($\times 10^3/uL$)					
Penisillin+Sefalosporin	12,79	7,48	11,92	9,1	10,65	0,260
Penisillin+Klaritromisin	13,09	11,08	.	10,42	11,8	
Sefalosporin+Glikopeptid	14,63	10,77	5,18	10,32	10,94	
Diğer Kombinasyon	11,55	10,33	9,2	12,85	10,99	
	%NEU					
Penisillin+Sefalosporin	34,93	19,05	63,37	29,82	26,02	0,685
Penisillin+Klaritromisin	44,12	50,33	.	20,8	26,3	
Sefalosporin+Glikopeptid	65,65	63,6	60,87	49,34	38,47	
Diğer Kombinasyon	59,58	72,28	54,64	42,75	44,51	
	%LYM					
Penisillin+Sefalosporin	52,5	67,9	30,2	57,58	60,61	0,705
Penisillin+Klaritromisin	43,63	39,1	.	64,3	60,79	
Sefalosporin+Glikopeptid	25,29	29,4	33,4	38,47	49,68	
Diğer Kombinasyon	29,9	17,85	35,39	38,13	41,31	



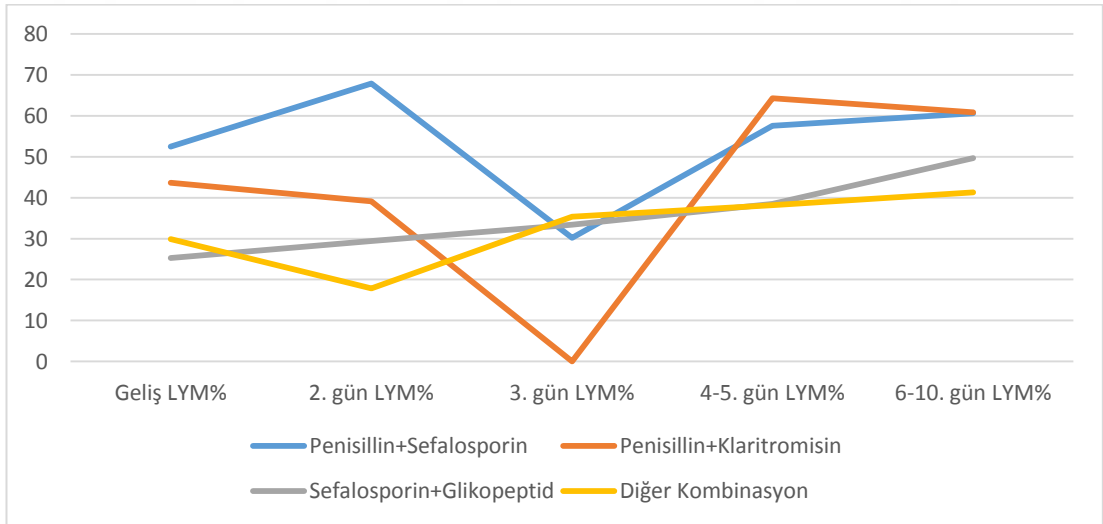
Şekil 13. Farklı kombinasyon tedavilerine göre CRP değişimi (mg/L)



Şekil 14. Farklı kombinasyon tedavilerine göre WBC ($\times 10^3/\text{uL}$) değişimi



Şekil 15. Farklı kombinasyon tedavilerine göre %NEU değişimi



Şekil 16. Farklı kombinasyon tedavilerine göre %LYM değişimi

5. TARTIŞMA

Pnömoni çocuklarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Pnömoni tanısının konulabilmesi için klinik belirti ve bulgular, akciğer grafisi ve gereklilik halinde diğer görüntüleme yöntemleri, tam kan sayımı ve CRP başta olmak üzere akut faz reaktanlarının ölçümleri değerlendirilir. Mikrobiyolojik etkenin kesin olarak belirlenebilmesi için balgam örneğinin Gram boyaması, balgam kültürü, kan kültürü ve serolojik testler yapılabilir. Bakteriyel pnömoni olduğu düşünülen olgularda ampirik olarak antibiyoterapiye başlanmaktadır. Tedavinin seyrinin takibinde ise hastanın klinik durumu, vital bulguları, fizik muayenesi, tam kan sayımı, CRP, eritrosit sedimentasyon hızı, prokalsitonin gibi akut faz reaktanları ve akciğer grafisi ile değerlendirme yapılır.

Bu çalışmada S.B.Ü. Okmeydanı Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniği servisine pnömoni tanısı nedeniyle yatırılarak tedavi edilmiş çocukların demografik özellikleri; özgeçmişleri; çocuk yoğun bakım ünitesine alınarak tedavi uygulanan hastaların özellikleri; farklı iki pnömoni tanısı almış olan, farklı yaş gruplarındaki, çocuk yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü olan ve olmayan, farklı antibiyoterapiler uygulanmış hastaların tedavilerinin farklı günlerindeki CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerleri retrospektif olarak incelenmiş ve karşılaştırılmıştır. Pnömoni tanısı almış çocukların demografik özellikleri ve ciddi pnömونيye predispozan faktörler saptanmaya çalışılmıştır. Farklı antibiyoterapiler almış hastaların farklı günlerde yapılmış olan tetkikleri değerlendirilerek farklı antibiyotiklerin çocuklarda pnömoni tedavisindeki etkililiğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmaya dahil edilen 237 hastanın 135'i erkek (%56,96) ve 102'si kızdı (%43,04). Nepal'de yapılan bir araştırmada pnömoni tanılı çocukların %60'ı erkek olarak, Rudan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erkek hastalar kız hastaların 1,5-1,8 katı olarak saptanmıştır[5,39]. Ayrıca, İngiltere'de ve Güney Afrika'da pnömoni tanılı çocuklarda yapılmış çalışmalarda da erkek cinsiyet artmış pnömoni insidansı ile ilişkili bulunmuştur[40,41]. Filipinler'de çocuklarda pnömoni ile ilgili yapılan bir çalışmada ise erkek ve kız cinsiyetteki hastaların oranı hemen hemen eşit bulunmuştur[42]. İngiltere'de, 2004-2012 yılları arasındaki pnömoni ile ilgili

istatistiklere göre tüm yaş gruplarında kadın hastaların sayısı, erkek hastalara göre daha fazladır[43].

Hastaların 2'si (%0,84) yenidoğan, 135'i (%56,96) süt çocuğu, 48'i (%20,25) oyun çocuğu, 17'si (%7,17) okul öncesi çocuğu, 24'ü (%10,13) okul çocuğu ve 11'i (%4,64) ergendir. Çalışmamıza benzer olarak, Nepal'de yapılmış çalışmada da pnömoni en sık olarak süt çocuklarında (%49, n=379), en seyrek olarak da yenidoğanlarda (%6,1, n=47) görülmüştür. Clark ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada pnömoni en sık 0-4 yaş grubunda; Jain ile arkadaşlarının ve Kosai ile arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda en sık 0-2 yaş grubunda görülmüştür[8,40,42]. Pnömoni sıklığı, 5 yaşından sonra azalsa da yapılan çalışmalara göre *Mycoplasma pneumoniae* pnömonisi sıklığı 5 yaşından sonra artmaktadır[44,45]. Avusturya'da yapılmış bir çalışmada, *Chlamydia pneumoniae* pnömonisi tespit edilmiş olan çocukların hepsinin 5 yaşından büyük olduğu belirtilmiştir[46]. Michelow ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise okul öncesi dönemindeki çocuklarda atipik pnömoni sıklığının daha büyük çocuklarla benzer olduğu bulunmuştur[47]. Peru'da 18 yaşın altındaki pnömoni tanısı almış çocuklarla yapılan bir çalışmada da *Mycoplasma pneumoniae* en sık 1-5 yaş grubunda (%27.65), ikinci en sık olarak 29 gün-2 ay arasında (%21.18); *Chlamydia pneumoniae* en sık 29 gün-2 ay arasında (%26.76), ikinci en sık 1-5 yaş arasında (%25.35) rastlanmıştır[48]. Çalışmamız retrospektif olduğundan; çalışmaya dahil edilmiş olan hastalardan balgam örneğinden kültür ve Gram boyama yapılmamış ve kan kültürü alınmış hastaların büyük çoğunluğunda üreme saptanmamış olduğundan olguların büyük çoğunluğunda pnömoninin mikrobiyolojik etiyojisi aydınlatılamamıştır.

Bilgilerini incelediğimiz 203 hastanın (%85,65) yaşına göre aşıları tam, 10 hastanın (%4,22) yaşına göre aşıları eksiktir. 24 hastanın (%10,13) yaşlarına göre aşı durumu bilgisi epikrizlerinde yazılmamıştır. Çalışmamız retrospektif olduğundan aşı durumu yazılmamış hastalar ile ilgili bilgi edinilememiştir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 2016 yılında ülkemizde çocuklarda aşılama oranı %90'nın üzerindedir[49]. Çalışmamıza dahil edilen hastalarda ise kesin olarak aşılınmış olanların oranı Türkiye ortalamasına göre daha düşük bulunmuştur.

184 hastanın (%77,64) ebeveynleri arasında akrabalık yoktur. 37 hastanın (%15,61) ebeveynleri arasında akrabalık mevcuttur. 16 hastanın ise (%6,75)

ebeveynlerinin arasındaki akrabalık bağı ile ilgili bilgi epikrizlerinde mevcut değildir. Çalışmamız retrospektif olduğundan epikrizlerinde bilgi olmayan hastalar ile ilgili bilgiye ulaşamamıştır. Türkiye İstatistik Kurumu'nun 2016 yılı verilerine göre Türkiye'de akraba evliliği oranı ortalaması %23,22'dir. Akraba evliliğinin en yaygın olduğu bölge %42,6 ile Güneydoğu Anadolu; en az olduğu bölge ise %8,9 ile Tekirdağ, Edirne, Kırklareli, Balıkesir ve Çanakkale'nin dahil olduğu Batı Marmara bölgesidir[50]. Bu verilerle karşılaştırıldığında çalışmamıza dahil edilmiş hastalardan ebeveynlerinde akrabalık bağı olduğu kesin olarak bilinenlerin oranı Türkiye ortalamasından düşüktür. Fakat, akraba evliliğinin en az görüldüğü bölge olan Batı Marmara'dan yüksektir.

126 hastanın (%53,17) doğum şekli normal spontan vajinal yolla doğum (NSVY), 100 hastanın (%42,19) ise sezaryen doğumdur (C/S). 11 (%4,64) hastanın doğum şekli ile ilgili bilgi epikrizlerinde mevcut değildir. Çalışmamız retrospektif olduğundan epikrizlerinde bilgi olmayan hastalar ile ilgili bilgiye ulaşamamıştır. Sağlık Bakanlığı verilerine göre; Türkiye'de sezaryen doğum oranı 2002 yılında %21 iken, 2014 yılında %51, 2015 ve 2016 yıllarında ise %53 olarak saptanmıştır[51]. Bu verilerle karşılaştırıldığında çalışmamıza dahil edilmiş hastalardan sezaryen doğum ile doğmuş olduğu kesin olarak bilinenlerin oranı Türkiye ortalamasından düşüktür.

Hastaların, 224'ünün (%94,51) tanısı bronkopnömoni ve 13'ünün (%5,49) tanısı lobar pnömonidir. Radyoloji ile pnömoninin mikrobiyolojik etiyojisinin belirlenmesi kesin olarak mümkün değilse de akciğer grafisi pnömonin etiyojisi ile ilgili ipuçları verir. Daha geniş bir zaman aralığının incelenmesi ve prospektif çalışmalar yapılarak çocuklarda bronkopnömoni ve lobar pnömoni görülme oranları ile ilgili daha net bilgilere ulaşılabilir.

Çalışmamızdaki 62 hastada (%26,16) ek tanı mevcuttur. 8 hastada (%3,38) konjenital kalp hastalığı, 18 hastada (%7,6) konvülsiyon, 7 hastada (%2,95) genetik hastalık, 16 hastada (%6,75) solunum yetmezliği, 4 hastada (%1,69) anemi ve 8 hastada (%3,38) bu ek tanılardan iki veya daha fazlasının mevcut olduğu saptanmıştır. Farklı çalışmalarda konjenital kalp hastalıkları, orak hücreli anemi, astım, bronkopulmoner displazi, nöromusküler hastalıklar ve bilinç kaybına neden olabilecek bütün durumların çocuklarda pnömoniye predispozan faktörler olduğu belirtilmiştir[52,53].

Panates sistemindeki bilgilere göre 108 hastadan (%45,57) kan kültürü için örnek alınmamıştır; 122 hastanın (%51,48) kan kültüründe üreme olmamıştır. 7 hastanın (%2,95) kan kültüründe üreme saptanmıştır. Kayıtlara göre hastalardan balgam kültürü için örnek alınmamıştır ve serolojik testler yapılmamıştır. Çalışmamız retrospektif olduğundan hastaların çoğunun mikrobiyolojik etiyolojisi belirlenememiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan farklı iki çalışmaya göre pnömoni tanısı konulmuş ve ayaktan tedavi edilecek çocuklarda kan kültüründe üreme oranı %3'ten az olduğundan bu hasta grubunda kan kültürü yapılmasının gerekli olmadığı belirtilmiştir[54,55]. Hastaneye yatırılarak tedavi edilen pnömoni tanılı çocuklarda kan kültüründe üreme 2013'teki bir çalışmada %7; 2017'deki bir çalışmada ise bizim çalışmamıza benzer şekilde %2,5 olarak tespit edilmiştir[56,57]. 42 pnömoni hastasının bilgilerinin retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada 28 lobar pnömoni tanısı almış hasta olduğu belirlenmiştir. Hastaların çoğunluğunda *Streptococcus pneumoniae*'nin etken olduğu düşünülmüştür. 32 hastadan kan kültürü için örnek alınmıştır. Fakat sadece bir hastanın kan kültüründe *Streptococcus pneumoniae* üremiştir[58]. Lobar pnömoni saptanan veya bakteriyel pnömoni şüphesi bulunan hastalar için balgam kültürü yapılması, pnömoni vakalarında mikrobiyolojik tanı konulmasını kolaylaştıracaktır.

Hastalarımızdan 29'unun (%12,24) hastanede tedavi gördüğü süre boyunca çocuk yoğun bakım ünitesinde yatışı mevcuttur. 208 hasta (%87,76) ise çocuk yoğun bakım ünitesinde (ÇYBÜ) yatmamıştır. ÇYBÜ'nde yatış öyküsü olan 29 hastadan 18'i erkek (%62,07), 11'i kız çocuktur (%37,93). Bu hastaların 13'ü süt çocuğu (%44,83), 11'i oyun çocuğu (%37,93), 2'si okul öncesi çocuğu (%6,90), 2'si okul çocuğu (%6,90) ve 1'i ergendir (%3,44). ÇYBÜ'nde yatış öyküsü olan yenidoğan yoktur. ÇYBÜ'nde tedavi almış hastaların hepsi bronkopnömoni tanısı almıştır. Bu hastaların 13'ü (%44,83) normal spontan vajinal yolla, 10'u (%34,48) sezaryen doğumla doğmuştur. 6 hastanın (%20,69) doğum şekli sistemdeki epikrizlerinde belirtilmemiştir. Cinsiyet, yaş grubu, pnömoni tipi ve doğum şekli farklı olan hastaların çocuk yoğun bakım ünitesine yatış oranları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark bulunamamıştır. Tayvan'da yapılan bir çalışmada da pnömoni tanısıyla ÇYBÜ'ne yatırılan erkeklerin oranı %56,7, kızların oranı %43,3 olarak bulunmuştur ve cinsiyetler arası oranda anlamlı bir fark saptanmamıştır. Yine aynı çalışmada,

ÇYBÜ'ne yatırılan hastaların %48,4'ü 0-2 yaş, %23,1'i 3-5 yaş, %17,3'ü 6-11 yaş, %11,3'ü 12-17 yaş aralığındadır. 0-2 yaş aralığında ÇYBÜ'nde yatış oranı diğer yaş aralığındaki hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur[59]. Ek tanısı olanlarda ÇYBÜ'nde yatış oranı (%43,55), ek tanısı olmayanlara göre (%1,14) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,001$). Akraba evliliği olanlarda ÇYBÜ'nde yatış oranı (%24,32), akraba evliliği olmayanlara göre (%7,07) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,001$). Yaşına göre aşıları eksik olanlarda ÇYBÜ'nde yatış oranı (%40,00), aşıları tam olanlara göre (%7,39) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,001$). Kan kültüründe üreme olanlarda ÇYBÜ'nde yatış oranı (%28,57), kan kültüründe üreme olmayanlara göre (%20,49) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,001$). Onyango ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ek tanıların varlığı ciddi pnömoni gelişimi için bir risk faktörü olarak belirlenmiştir[60]. Koh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre ise ek tanıların varlığı, pnömoni nedeniyle ÇYBÜ'nde tedavi alan hastalarda kötü prognozla ilişkilidir. Yine aynı çalışmada ÇYBÜ'ndeki hastaların %34,6'sında etken mikroorganizma tespit edilememiştir. Hastaların %20,1'inde bakteriyel ve %17,9'unda viral etken saptanmıştır[61]. Yaşına göre aşıları tam olanlarda ÇYBÜ'nde yatış oranının anlamlı olarak düşük olmasının nedeni, aşıların hastalıkları önleyici ve şiddetini azaltıcı etkilerine bağlı olduğu düşünülebilir[62-64]. Ebeveynleri arasında akrabalık ilişkisi olanlarda ÇYBÜ'ne yatış oranının anlamlı olarak yüksek olmasının nedeni, bu hastalarda ek tanıların mevcut olma olasılığının daha yüksek olmasıyla açıklanabilir.

Hastaların antibiyoterapilerinin birinci gününde yapılmış ölçümlerin sonuçlarına göre CRP'nin ortalama değeri bronkopnömoni tanılı hastalarda, 50,47 mg/L, lobar pnömoni tanılı hastalarda 235,87 mg/L'dir. Birinci günkü toplam lökosit sayısı ortalaması bronkopnömoni tanılı hastalarda $14,62 \times 10^3/uL$; lobar pnömoni tanılı hastalarda $16,62 \times 10^3/uL$ 'dir. Birinci günkü nötrofil yüzdesi ortalaması bronkopnömoni tanılı hastalarda %50,34; lobar pnömoni tanılı hastalarda %80,43'tür. Birinci günkü lenfosit yüzdesi ortalaması bronkopnömoni tanılı hastalarda %38,66; lobar pnömoni tanılı hastalarda %12,77'tür. Lobar pnömoni tanısı olanlarda antibiyoterapinin birinci günündeki CRP değeri ($235,87 \pm 111,52$), bronkopnömoni tanısı olanlara göre ($50,47 \pm 85,56$) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,001$). Bronkopnömoni ve lobar pnömoni tanısı almış hastalarda

antibiyoterapinin birinci günündeki lökosit düzeyleri arasında anlamlı fark yoktur. Farklı çalışmalarda, olası ve kesin tanı konmuş bakteriyel pnömonide CRP değerleri; olası ve kesin tanı konmuş viral pnömoneye göre belirgin olarak yüksek bulunmuştur[65,66]. Bizim çalışmamızda da lobar pnömonide ilk ölçümdeki ortalama CRP değerinin ve nötrofil yüzdesinin bronkopnömonie göre yüksek olmasının nedeninin lobar pnömonilerin genellikle bakteriyel kaynaklı olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Farklı günlerde yapılan ölçümlerle bronkopnömoni tanılı ve lobar pnömoni tanılı hastalarda karşılaştırma yapıldığında; CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin seyri ve tedavi süresince olan değişimleri arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır. Çalışmamız retrospektif olduğundan araştırma zaman aralığı içinde sadece 13 (%5,49) lobar pnömoni tanısı almış hasta tespit edilebilmiştir. Daha geniş zaman aralığının incelenmesi veya prospektif çalışmalarla farklı iki pnömoni tipinin daha ayrıntılı incelenmesi gerekmektedir.

Serum CRP düzeyi ve lökosit sayısı yaşa göre farklılık göstermektedir[24,41]. Yenidoğan, süt çocuğu, oyun çocuğu, okul öncesi çocuğu, okul çocuğu ve ergen olmak üzere altı yaş grubundaki hastaların CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin değişimleri incelenmiştir. Farklı yaş gruplarında bu değerlerin değişimleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Pnömoni tanılı çocuklarda klinik bulgulara göre ağır ve çok ağır pnömonili hastaların çocuk yoğun bakım ünitesinde tedavi alması gerekebilir. Brauner ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, pediatrik acil servise ateş şikayetiyle başvuran hastalardan, ciddi lökositozu ($>25.000/\text{mm}^3$) olanlarda ciddi bakteriyel enfeksiyon görülme oranı %39, lobar pnömoni görülme oranı %28 olarak saptanmıştır. Orta dereceli lökositozu ($15.000-24.999/\text{mm}^3$) olanlarda ise ciddi bakteriyel enfeksiyon görülme oranı %15,4 ve lobar pnömoni görülme oranı %9,2 olarak bulunmuştur. İki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir[67]. Danino ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, pediatrik acil servise başvuran hastalarda ciddi lökositozu olanların ($>25.000/\text{mm}^3$) %39'unda ciddi bakteriyel enfeksiyon, %19'unda lobar pnömoni olduğu saptanmıştır. Ayrıca serum CRP değerleri, ciddi bakteriyel enfeksiyon olan grupta ciddi bakteriyel enfeksiyon olmayan gruba göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur[68]. Başka bir çalışmada da serum CRP

değerinin başka parametrelerle beraber incelendiğinde ciddi pnömoninin göstergesi olduğu belirtilmiştir[65]. Fakat, ciddi ve orta dereceli lökositozu olan hastalarda ciddi bakteriyel enfeksiyon riskinin farklı olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur[69,70].

Bizim çalışmamızda ise, ÇYBÜ’nde yatış öyküsü olan hastalarda birinci günde lökosit sayısı ortalaması 14,64, ÇYBÜ’nde yatış öyküsü olmayanlarda 14,72 olup hemen hemen aynı seviyelerde oldukları görülmektedir. ÇYBÜ’nde yatış öyküsü olan hastalarda birinci günde serum CRP konsantrasyonu ortalaması 46,90 mg/dL, ÇYBÜ’nde yatış öyküsü olmayanlarda 62,33’tür. ÇYBÜ’nde yatış öyküsü olmayanlarda CRP konsantrasyonunun daha düşük olması klinik bulgularla CRP konsantrasyonunun her zaman direkt ilişkili olmadığını düşündürmektedir. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü olan ve olmayan hastaların farklı günlerdeki CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin değişimleri karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamamıştır.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların kayıtları incelendiğinde büyük çoğunluğuna ampirik olarak antibiyoterapi başlandığı görülmüştür. 103 hastaya (%43,46) monoterapi, 128 hastaya (%54,01) birden fazla antibiyotik ile kombinasyon tedavisi uygulanmıştır. 6 hastanın (%2,53) tedavisi ile ilgili bilgilere kayıtlarda ulaşılamamıştır. Monoterapi alan hastalar ile kombinasyon tedavisi alan hastaların CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin tedavi süresi içindeki değişimleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alan hastalar beraber değerlendirildiğinde toplamda 181 hastaya (%76,37) penisilin grubu antibiyotikler, 8 hastaya (%3,38) diğer B-Laktam antibiyotikler, 53 hastaya (%22,36) klaritromisin, 92 hastaya (%38,82) sefalosporin grubu antibiyotikler, 26 hastaya (%10,97) glikopeptid grubu antibiyotikler ve 18 hastaya (%7,59) diğer antibiyotikler ile tedavi uygulanmıştır. Farklı antibiyotik tedavilerinin etkisiyle CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerinin tedavi süresi içindeki değişimleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Monoterapi almış olan hastalardan 83 hastaya (%35,02) sadece penisillin grubu bir antibiyotik ile, 18 hastaya (%7,60) sadece sefalosporin grubu bir antibiyotik ile, 1 hastaya (%0,42) sadece beta-laktam grubu diğer bir antibiyotik ile ve 1 hastaya (%0,42) sadece klaritromisin ile tedavi uygulanmıştır.

Kombinasyon tedavisi alan hastalardan 42 hastaya (%17,72) bir penisillin grubu antibiyotik ile bir sefalosporin grubu antibiyotik; 41 hastaya (%17,30) bir penisillin grubu antibiyotik ile klaritromisin; 15 hastaya (%6,33) bir sefalosporin grubu antibiyotik ile bir glikopeptid grubu antibiyotik; 30 hastaya (%12,66) diğer kombinasyon tedavileri verilmiştir. Farklı antibiyotiklerle monoterapi uygulanan hastaların CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerindeki değişim karşılaştırılmış ve aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Farklı kombinasyon tedavileri alan hastaların CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerlerindeki değişim de karşılaştırılmış ve aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Hastaneye yatırılmış, 2-24 aylık ciddi toplum kökenli pnömoni tanılı çocuklarda yapılan bir çalışmada, penisillin G ile kloramfenikol kombinasyon tedavisi veya seftriakson ile ampirik antibiyoterapi uygulanmıştır. İki farklı tedavi de istatistiksel olarak anlamlı ölçüde etkili bulunmuştur. İki farklı tedavi grubunda da; hastaların serum CRP düzeyleri ve toplam lökosit sayısının antibiyoterapinin birinci ve onuncu günlerde yapılmış ölçümleri arasında anlamlı olarak azalma görüldüğü saptanmıştır[71]. Yine toplum kökenli pnömoni tanısı almış çocuklarda yapılmış bir çalışmada ampirik olarak amoksisilin-sulbaktam veya sefuroksim ile tedavi uygulanmış; her iki tedavinin etkililiği benzer bulunmuştur[72]. Ampisilin/penisilin ile seftriakson/sefotaksim tedavilerinin de etkililiği benzer bulunmuştur[73]. Çocuklarda serum CRP değerlerinin ampirik tedavi için antibiyotik seçiminde güvenilir bir gösterge olmadığı ortaya konmuştur[74]. Yetişkinlerde toplum kökenli pnömoni ile ilgili yapılmış bir çalışmada beta-laktam antibiyotikler ile monoterapi, florokinolonlar ile monoterapi ve beta-laktam-makrolid kombinasyon tedavisi karşılaştırılmış ve 90 gün içindeki mortalite oranları benzer bulunmuştur[75]. Bizim çalışmamızda da ampirik tedavi için uygulanmış olan farklı antibiyotiklerin serum CRP konsantrasyonunu ve lökosit sayısı değişimini benzer şekilde etkilediği saptanmıştır. Aynı şekilde monoterapi alanlarda ve kombinasyon tedavisi alanlarda da CRP konsantrasyonu ve lökosit sayısındaki azalma benzer oranlarda görülmüştür. Serum CRP konsantrasyonu ve lökosit sayısının enfeksiyon tanısı ve tedavisinin seyrinin takibinde kullanılan belirteçler olduğu düşünüldüğünde farklı antibiyotikler arasında tedavinin seyri açısından anlamlı fark olmadığı görülmüştür.

Çalışmamız retrospektif olması ve hastanemizdeki Panates sisteminde bulunan kayıtlardan yapılmış olması nedeniyle kısa zamanda birçok hastanın kayıtlarına ulaşmak mümkün olmuştur. Bir yıl süresi içinde çocuk servisinde pnömoni tanısıyla tedavi görmüş olan hastalar kısa zamanda tespit edilebilmiş; epikrizlerine ve tetkik sonuçlarına ulaşılabilmiştir. Daha önceden tetkik ve tedavi edilmiş olan hastalar incelenmiş olduğu için çalışmanın herhangi bir maliyeti olmamıştır.

Yine aynı nedenlerle, pnömoni tanısı almış birçok hastanın taburcu edilmeden önce kontrol tetkiklerine bakılmamış olduğundan çalışmamıza dahil edilememiştir. Epikrizlerindeki bilgilerde eksik bulunan hastalara ulaşmak mümkün olmamıştır. Ayrıca hastaların ayrıntılı klinik bilgileri, hangi bulgular nedeniyle hastaneye veya çocuk yoğun bakım ünitesine yatırıldıkları, ampirik antibiyoterapi seçiminin hangi kriterlere göre yapıldığı ve birçok hastanın mikrobiyolojik etiyolojisi öğrenilememiştir. Hastaların kayıtları incelendiğinde antibiyoterapilerinin birinci gününde laboratuvar tetkiklerinin yapılmış olduğu, kontrol tetkiklerinin farklı hastalarda farklı günlerde yapılmış olduğu görülmüştür. Bazı hastalarda bir kere, bazılarında ise birden fazla kere kontrol tetkikler yapılmıştır. Hastaların tetkik ve tedavilerinin belli bir protokole uygun olarak yapılmamış olması çalışmanın kısıtlılığını artırmaktadır.

Prospektif olarak yapılan, pnömoni tanısı konulan çocukları inceleyen çalışmalarla hastaların özgeçmiş, soygeçmiş, klinik bilgileri doğru ve eksiksiz bir şekilde öğrenilebilecek, antibiyoterapi seçimi ve kontrol tetkikler belli bir protokole göre yapılabilecektir. Ayrıca daha fazla hastanın mikrobiyolojik etiyolojisi belirlenebilecektir. Böylece hastaların demografik özellikleri, prognozu etkileyen faktörler ve farklı antibiyoterapilerin etkililiklerini daha net bir şekilde belirlemek mümkün olacaktır. Bu nedenle, bu konuda daha fazla çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Çalışmamızda serum CRP konsantrasyonu ve tam kan sayımı değerleri incelendiğinde, çocuklarda pnömoninin ampirik tedavisinde monoterapi ve kombinasyon olarak farklı antibiyoterapilerin aralarında anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir.

6. SONUÇLAR

Pnömoni, bütün dünyada çocuklarda önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olduğundan erken tanı ve tedavisi çok önemlidir. Çalışmamızda retrospektif olarak kayıtları inceleyerek pnömoni tanısı almış çocuklarda demografik özellikleri, prognozu etkileyen faktörleri, serum CRP ve tam kan sayımı değerlerinin tedavi süresi boyunca seyrini inceleyerek farklı antibiyoterapilerin ampirik tedavideki etkisini saptamaya çalıştık.

Çalışmamızda ebeveynler arasında akrabalık bağı olan, yaşına göre aşıları eksik olan ve komorbiditeleri bulunan pnömoni tanısı konulmuş çocuklarda çocuk yoğun bakım ünitesine yatış oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu nedenle, birinci basamak sağlık kuruluşlarında hizmet veren ve hastalarla yakın ilişki içinde olan aile hekimlerinin çocukluk çağı aşılarının önemi, akraba evliliğinin doğurabileceği sonuçlar ve kronik hastalığı bulunan çocuklarda dikkat edilmesi gerekenler ile ilgili hastalara bilgi vermesi büyük önem arz etmektedir.

Çalışmamızda ampirik olarak farklı antibiyoterapiler alan hastaların tedavi süresi boyunca CRP, lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve lenfosit yüzdesi değerleri karşılaştırılmıştır. Monoterapi ve kombinasyon tedavisi alan hastaların değerlerinin değişimleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Farklı monoterapiler alan hastaların değerlerinin değişimleri arasında da anlamlı fark bulunamamıştır. Aynı şekilde, kombinasyon tedavileri alan hastaların değerlerinin değişimleri arasında da anlamlı fark bulunamamıştır. Gereksiz ve yanlış antibiyotik kullanımı direnç gelişimine neden olmakta ve ileride tedavisi daha zor olabilecek enfeksiyonlara zemin hazırlamaktadır. Bu nedenle, akılcı antibiyotik kullanımının toplum sağlığı açısından hekimlerin önemli bir görevi olduğu görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kocabaş E, Ersöz DD, Karakoç F, Tanır G, Cengiz AB, Gür D, et al. Türk Toraks Derneği Rehber ve Uzlaş Raporları. Türk Toraks Dergisi. 2009.
2. Kalil AC et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis. 2016;63(5):e61. Epub 2016 Jul 14.
3. Barson W.J. Pneumonia in children: Epidemiology, pathogenesis, and etiology. www.uptodate.com 21.03.2018
4. Ekin N, Köktürk OT. Toplum Kökenli Pnömoniler tanı ve tedavisi. Sürekli Tıp Eğitim Dergisi (STED). 1999
5. Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. Bull World Health Organ 2008; 86:408.
6. Harris M, Clark J, Coote N, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax 2011; 66 Suppl 2:ii1.
7. Global Burden of Disease Child and Adolescent Health Collaboration, Kassebaum N, Kyu HH, et al. Child and Adolescent Health From 1990 to 2015: Findings From the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2015 Study. JAMA Pediatr 2017; 171:573
8. Jain S. Et al: Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. N Engl J Med. 372(9):835-45, 2015
9. Community-acquired pneumonia in children (aged older than 3 months) Elsevier Point of Care. www.clinicalkey.com 29.11.2018
10. Barson WJ. Community-acquired pneumonia in children: Clinical features and diagnosis. www.uptodate.com 30.03.2018
11. Palafox M et al: Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. Arch Dis Child. 82(1):41-5, 2000
12. Bradley JS et al: The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 53(7):e25-e76, 2011
13. Adams L.V., Starke J.R. Tuberculosis disease in children. www.uptodate.com 06.07.2018
14. Korppi M, Don M, Valent F, Canciani M. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. Acta Paediatr 2008; 97:943
15. Courtoy I, Lande AE, Turner RB. Accuracy of radiographic differentiation of bacterial from nonbacterial pneumonia. Clin Pediatr (Phila) 1989; 28:261
16. Flood RG, Badik J, Aronoff SC. The utility of serum C-reactive protein in differentiating bacterial from nonbacterial pneumonia in children: a meta-analysis of 1230 children. Pediatr Infect Dis J 2008; 27:95.
17. Freeman J., Roberts S. Approach to Gram stain and culture results in the microbiology laboratory. www.uptodate.com 02.10.2018

18. Weiner D.L. Causes of acute respiratory distress in children. www.uptodate.com 20.08.2018
19. Berman J. Complementary and Alternative Medicines for Infectious Diseases. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Disease, updated Edition, 50, 597-604.e2.
20. Crea, Filippo, MD; Morrow, David A., MD, MPH; C-reactive protein in cardiovascular disease; www.uptodate.com, 25.12.2018
21. McPherson R.A. "Specific Proteins", Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, Chapter 19, 253-266.e2
22. Kushner I. Acute phase reactants. www.uptodate.com 12.07.2017
23. Woloshin S, Schwartz LM. Distribution of C-reactive protein values in the United States. *N Engl J Med* 2005; 352:1611.
24. Shah T, Newcombe P, Smeeth L, et al. Ancestry as a determinant of mean population C-reactive protein values: implications for cardiovascular risk prediction. *Circ Cardiovasc Genet* 2010; 3:436.
25. Wener MH, Daum PR, McQuillan GM. The influence of age, sex, and race on the upper reference limit of serum C-reactive protein concentration. *J Rheumatol* 2000; 27:2351.
26. Sajadi M.M., Mackowiak P.A. "Temperature Regulation and the Pathogenesis of Fever" Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, Updated Edition, ss, 708-720.e4
27. Tenner S, Steinberg W.M. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Chapter 58, 969-993.e8
28. Cole M.A., Huang R.D. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice, Chapter 83, 1121-1128.e2
29. Park J et al. Association between C-reactive protein and the risk of atrial fibrillation in the general population: Ansan and Ansong cohort of the Korean genome and epidemiology study. *JACC* March 20, 2018. Volume 71, Issue 11
30. Quarck R, Nawrot T, Meyns B, Delcroix M. C-Reactive Protein: A New Predictor of Adverse Outcome in Pulmonary Arterial Hypertension. *JACC* Vol. 53, No. 14, 2009:1211-8
31. Vajpayee N., Graham S.S., Bem S. "Basic Examination of Blood and Bone Marrow" Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. Twenty-Third Edition. 2017
32. Johnston R.B. An overview of the innate immune system. www.uptodate.com 07.10.2017
33. Weller P.F., Klion A.D. Eosinophil biology and causes of eosinophilia. www.uptodate.com 05.12.2017
34. Stiehm E.R. Laboratory evaluation of the immune system. www.uptodate.com
35. Notarangelo L.D. The adaptive cellular immune response. www.uptodate.com 14.07.2017
36. Coates T.D. Approach to the patient with neutrophilia. www.uptodate.com 12.10.2017
37. Coates T.D. Overview of neutropenia in children and adolescents. 14.12.2015
38. Coates T.D. Approach to the child with lymphocytosis or lymphocytopenia. www.uptodate.com 18.02.2018)

39. Banstola A ve Banstola A. The Epidemiology of Hospitalization for Pneumonia in Children under Five in the Rural Western Region of Nepal: A Descriptive Study. *PLoS One*. 2013; 8(8): e71311
40. Clark JE, Hammal D, Hampton F, Spencer D, ve Parker L. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children seen in hospital. *Epidemiol Infect*. 2007 Feb; 135(2): 262–269. 41.
41. Roux DM, Myer L, Nicol MP, Zar HJ. Incidence and severity of childhood pneumonia in the first year of life in a South African birth cohort: the Drakenstein Child Health Study. *The Lancet Global Health*. Volume 3, Issue 2, February 2015, Pages e95-e103 42.
42. Kosai H et al. Incidence and Risk Factors of Childhood Pneumonia-Like Episodes in Biliran Island, Philippines—A Community-Based Study. *PLoS One*. 2015; 10(5): e0125009.
43. Pneumonia statistics. British Lung Foundation. <https://statistics.blf.org.uk/pneumonia>
44. Chalker VJ et al. Increased detection of *Mycoplasma pneumoniae* infection in children in England and Wales, October 2011 to January 2012. *Eurosurveillance*, Volume 17, Issue 6, 09/Feb/2012
45. Principi N, Esposito S, Blasi F, Allegra L. Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in Children with Community-Acquired Lower Respiratory Tract Infections. *Clinical Infectious Diseases*, Volume 32, Issue 9, 1 May 2001, Pages 1281–1289. 46.
46. Kurz H, Göpflich H, Wabnegger L, Apfalter P. Role of *Chlamydia pneumoniae* in children hospitalized for community-acquired pneumonia in Vienna, Austria. *Pediatr Pulmonol* 2009; 44:873.)
47. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004; 113:701.
48. Del Valle-Mendoza J, Orellana-Peralta F, Marcelo-Rodríguez A, et al. High Prevalence of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in Children with Acute Respiratory Infections from Lima, Peru. *PLoS One* 2017; 12:e0170787.
49. https://data.unicef.org/wp-content/uploads/country_profiles/Turkey/immunization_country_profiles/immunization_tur.pdf
50. Türkiye İstatistik Kurumu, Haber Bülteni. İstatistiklerle Aile, 2016, Sayı: 24646, 10 Mayıs 2017
51. İstatistiklerle Çocuk, 2017. Türkiye İstatistik Kurumu, Haber Bülteni. Sayı: 27596, 18 Nisan 2018
52. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993; 137:977.
53. Pelton SI, Hammerschlag MR. Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Clin Pediatr (Phila)* 2005; 44:1.
54. Hickey RW, Bowman MJ, Smith GA. Utility of blood cultures in pediatric patients found to have pneumonia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1996; 27:721.
55. Shah SS, Dugan MH, Bell LM, et al. Blood cultures in the emergency department evaluation of childhood pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2011; 30:475.
56. Myers AL, Hall M, Williams DJ, et al. Prevalence of bacteremia in hospitalized pediatric patients with community-acquired pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2013; 32:736.

57. Neuman MI, Hall M, Lipsett SC, et al. Utility of Blood Culture Among Children Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *Pediatrics* 2017; 140.
58. Clements H, Stephenson TJ. Blood culture is poor method of confirming pneumococcus as cause of childhood pneumonia. *BMJ*. 1996 Sep 21; 313(7059): 757.
59. Lun- Hsu C et al. A population-based analysis of children with pneumonia among intensive care units in Taiwan. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, Volume 48, Issue 2, April 2015, Pages 153-159
60. Onyango D, Kikui G, Amukoye E, Omolo J. Risk factors of severe pneumonia among children aged 2-59 months in western Kenya: a case control study. *Pan African Medical Journal*. Vol 13, No 1 (2012)
61. Koh JWLC et al. Risk factors for mortality in children with pneumonia admitted to the pediatric intensive care unit. *Pediatr Pulmonol*. 2017 Aug;52(8):1076-1084. doi: 10.1002/ppul.23702. Epub 2017 Apr 3
62. Black SB, Shinefield HR, Fireman B, et al. Efficacy in infancy of oligosaccharide conjugate *Haemophilus influenzae* type b (HbOC) vaccine in a United States population of 61,080 children. The Northern California Kaiser Permanente Vaccine Study Center Pediatrics Group. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10:97.
63. Cowgill KD, Ndiritu M, Nyiro J, et al. Effectiveness of *Haemophilus influenzae* type b Conjugate vaccine introduction into routine childhood immunization in Kenya. *JAMA* 2006; 296:671.
64. Olarte L, Barson WJ, Barson RM, et al. Pneumococcal Pneumonia Requiring Hospitalization in US Children in the 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Era. *Clin Infect Dis* 2017; 64:1699.
65. Wu J et al. Evaluation and significance of C-reactive protein in the clinical diagnosis of severe pneumonia. *Exp Ther Med*. 2015 Jul; 10(1): 175–180.
66. Lala SG, Madhi SA, Pettifor JM. The discriminative value of C-reactive protein levels in distinguishing between community-acquired bacteraemic and respiratory virus-associated lower respiratory tract infections in HIV-1-infected and -uninfected children. *Ann Trop Paediatr*. 22(3):271-9 (
67. Brauner M, Goldman M, Kozer E. Extreme leucocytosis and the risk of serious bacterial infections in febrile children. *Arch Dis Child*. 2010 Mar;95(3):209-12. doi: 10.1136/adc.2009.170969
68. Danino D, Rimon A, Scolnik D, Grisaru-Soen G, Glatstein M. Does extreme leukocytosis predict serious bacterial infections in infants in the post-pneumococcal vaccine era? The experience of a large, tertiary care pediatric hospital. *Pediatr Emerg Care*. 2015 Jun;31(6):391-4. doi: 10.1097/PEC.0000000000000454.
69. Shah SS, Shofer FS, Seidel JS, Baren JM. Significance of extreme leukocytosis in the evaluation of febrile children. *Pediatr Infect Dis J*. 2005 Jul;24(7):627-30.

70. Sadek H Ghani SH, Baaker RH, Akram NN. Significance of extreme leukocytosis in evaluation of febrile children aged 3-36 months: A single center experience. *Iraqi Journal of Hematology*. 2016, Volume : 5, Issue : 2, Page: 167-172 (
71. Çetinkaya F, Gogremiş A, Kutluk G. Comparison of two antibiotic regimens in the empirical treatment of severe childhood pneumonia. *The Indian Journal of Pediatrics*, November 2004, Volume 71, Issue 11, pp 969–972
72. Lovera D, Arbo A. Treatment of Childhood Complicated Community-Acquired Pneumonia with Amoxicillin/Sulbactam. *Journal of Chemotherapy* , Volume 17, 2005 - Issue 3, Pages 283-288
73. Williams DJ et al. Narrow Vs Broad-spectrum Antimicrobial Therapy for Children Hospitalized With Pneumonia. *Pediatrics*, November 2013, VOLUME 132 / ISSUE 5 (
74. Korppi M. Community-acquired pneumonia in children: issues in optimizing antibacterial treatment. *Paediatr Drugs*, 2003;5(12):821-32.
75. Postma DF et al. Antibiotic Treatment Strategies for Community-Acquired Pneumonia in Adults. *N Engl J Med* 2015; 372:1312-1323, DOI: 10.1056/NEJMoa1406330

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı – Soyadı: Ebru ÜNÜR
Doğum yeri ve tarihi: 1988, Şişli/İSTANBUL
Uyruğu: T.C.
Medeni durumu: Bekar
İletişim adresi: ebru_unur@hotmail.com
Yabancı dili: İngilizce

Eğitim

2016-2019 SBÜ İstanbul Okmeydanı SUAM Aile Hekimliği Kliniği (İSTANBUL)
2006-2012 Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İngilizce Tıp Bölümü (İSTANBUL)
2005-2006 Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi (İSTANBUL)
2002-2005 Özel Üsküdar Amerikan Lisesi (Üsküdar/İSTANBUL)
1998-2002 Özel Bahçeşehir Koleji İlköğretim Okulu (Başakşehir/İSTANBUL)
1997-1988 Özel Gürsoy Koleji İlköğretim Okulu (Bakırköy/İSTANBUL)

Mesleki Deneyim

2012-2014 Ordu İkizce Toplum Sağlığı Merkezi (İkizce/ORDU)

Toplantı ve Seminerler

- 5. Çocuk Dostları Kongresi 06-08 Mart 2017 Katılım
- 11. Aile Hekimliği Güz Okulu 27 Eylül-01 Ekim 2017 Katılım-Poster Bildiri
- 12. Aile Hekimliği Güz Okulu 26 Eylül-30 Eylül 2018 Katılım-Poster Bildiri

EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onayı

SBÜ OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ YÖNETİMİNE

BAŞVURUYU YAPANIN	
ADI -SOYADI	Ö. Emek KOCATÜRK
GÖREVİ	Eğitim Sorumlusu
ÜNVANI	Doç. Doktor
KADROSU (4/B veya Kadrolu)	Kadrolu
BİRİMİ	Dermatoloji
TC KİMLİK NO	65365131134
SİCİL NO	DR106330
KONU	Etik Kurul Karar Yazısı

Aile Hekimliği Kliniği Eğitim Sorumlusu Doç. Dr. Seçil ARICA 'ya ait 07.11.2017 Tarihli 748 sayılı etik kurul karar yazısı ektedir. Söz konusu yazının kişiye iletilmesi hususunda; Gereğini saygılarımla arz ederim.

Ek: 1 adet karar yazısı

SBÜ OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ - SBÜ OKMEYDANI EAH GENEL
EVRAK BİRİMİ

10/11/2017 11:04 - 48570771-000-16869



00056392229

Pers
Okmeydanı Hastanesi
Prof. Dr. Ö. Emek KOCATÜRK
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim
Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkanı

Doç. Dr. Ö.Emek KOCATÜRK
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim
Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkanı

Okmeydanı



T.C.
İSTANBUL VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
SBÜ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Sayı : 48670771 -514.10
Konu : Etik Kurul

Doç. Dr. Seçil ARICA
Aile Hekimliği Kliniği Eğitim Sorumlusu

Kliniğinizde yürütmeyi planladığınız 'SBÜ Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi'nde pnömoni teşhis edilen çocuklarda tedavi başarısının göstergesi olarak serum C-Reaktif Protein ve Lökosit düzeylerinin retrospektif olarak karşılaştırılması' isimli çalışmanız, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 07.11.2017 tarihli toplantısında incelenmiş olup, alınan 748 sayılı karara göre etik açıdan uygun bulunmuştur.

Gereğini bilgilerinize rica ederim.

Ek:1 adet karar evrakı

Doç. Dr. Ö. Emek KOCATÜRK
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı
Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

Ayrıntılı Bilgi için: Kezban Tokgöz
Etik kurul birimi

S.B.Ü. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Tel: 0212 314 55 88
Darülaceze Cad. No: 25 Şişli / İSTANBUL

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	SBÜ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde pnömoni teşhis edilen çocuklarda tedavi başarısının göstergesi olarak serum C-reaktif protein ve lokosit düzeylerinin retrospektif olarak araştırılması
	748

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	Darülaceze Cad. No:25 Şişli/İSTANBUL
	TELEFON	0(212)314 55 88
	FAKS	
	E-POSTA	etikkurul@okmeydani.gov.tr

	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Seçil ARICA			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Aile Hekimliği Kliniği			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☒	Retrospektif	
Diğer ise belirtiniz:					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐	

Etik Kurul Başkanı

Doç. Dr. Ö. Emek KOCATÜRK İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	SBÜ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde pnömoni teşhis edilen çocuklarda tedavi başarısının göstergesi olarak serum C-reaktif protein ve lokosit düzeylerinin retrospektif olarak araştırılması
	748

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	30.10.2017	01	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	30.10.2017	01	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama		
	SİGORTA	☐				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐				
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐				
	İLAN	☐				
	YILLIK BİLDİRİM	☐				
	SONUÇ RAPORU	☐				
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐				
	DİĞER:	☐				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 748	Tarih: 07.11.2017				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.					

Etik Kurul Başkanı
Doç. Dr. Ö. Emek KOCATÜRK İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	SBÜ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde pnömöni teşhis edilen çocuklarda tedavi başarısının göstergesi olarak serum C-reaktif protein ve lokosit düzeylerinin retrospektif olarak araştırılması
	748

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKAN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç. Dr. Ö. Emek KOCATÜRK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
Doç. Dr. Özgür Emek KOCATÜRK GÖNCÜ	DERMATOLOJİ	S.B.Ü.OKMEYDANI E.A.H.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Emine TÜRKKAN	ÇOCUK HEMATOLOJİ	S.B.Ü.OKMEYDANI E.A.H.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Berrin HÜNER	FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON	S.B.Ü.OKMEYDANI E.A.H.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Ayşin ESENYEL	ANESTEZİ VE REANİMASYON	SULTAN ABDÜLHAMİTHAN E.A.H.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Nermin GÜREL	FARMAKOLOJİ	S.B.Ü.OKMEYDANI E.A.H.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Müge ÖNER TAMAM	DEONTOLOG	S.B.Ü.OKMEYDANI E.A.H.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Bilgivar KAYA	İÇ HASTALIKLARI	S.B.Ü.OKMEYDANI E. A.H.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Cem ASLAN	HALK SAĞLIĞI UZMANI	ÇATALCA TOPLUM SAĞLIĞI MERKEZİ	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Haluk ÇABUK	ORTOPEDİ	S.B.Ü.OKMEYDANI E.A.H.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Ziya SALTÜRK	KBB HASTALIKLARI	S.B.Ü.OKMEYDANI E.A.H.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Sadrettin PENÇE	FİZYOLOG	İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Av. İnci EKİN	AVUKAT	İSTANBUL İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dursun ÜNAL	SİVİL VATANDAŞ		E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı

Doç. Dr. Ö. Emek KOCATÜRK İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.