



Türk Toraks Derneği **Çocuklarda** **Toplumda Gelişen Pnömoni** **Tanı, Tedavi ve Uzlaşı Raporu** **2023**

Editörler

Emine Kocabaş
Gönül Tanır
Güzin Cinel



Türk Toraks Derneği

Çocuklarda

Toplumda Gelişen Pnömoni

Tanı, Tedavi ve Uzlaşı Raporu

2023

Editörler

Emine Kocabaş
Gönül Tanır
Güzin Cinel

Yazarlar

Anıl Tapısız
Asiye Uğraş Dikmen
Ayşe Tana Aslan
Ayten Pamukçu
Emine Kocabaş
Ergin Çiftçi
Fazilet Karakoç
Gökçen Dilşâ Tuğcu
Gönül Tanır
Gürsu Kıyan
Hatice Nursun Özcan
Mehmet Köse
Nagehan Aslan
Nazan Çobanoğlu
Nurşen Belet
Özlem Özgür Gündeşlioğlu
Rıza Dinçer Yıldızdaş
Sanem Eryılmaz Polat
Sevgi Pekcan
Zeynep Ceren Karahan
Zeynep Gökçe Gayretli Aydın

Türk Toraks Derneği Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı, Tedavi ve Uzlaşı Raporu 2023

Editörler: Emine Kocabaş, Gönül Tanır, Güzin Cinel

ISBN: 978-625-6615-02-1

Yayın Tarihi: Aralık 2023

Türk Toraks Derneği

Turan Güneş Bulvarı No: 175/19 Çankaya-Ankara
Telefon: 0312 490 40 50 - Faks: 0312 490 41 42
toraks@toraks.org.tr - www.toraks.org.tr
Yayıncı Sertifika No: 43794

Sosyal Medya

Halk Sayfası: <http://www.toraks.org.tr/>
Facebook: @hayatnefeslebaslar

BULUŞ Tasarım ve Matbaacılık Hizmetleri
Bahriye Üçok Caddesi 9/1 Beşevler, 06500 Ankara
Tel: (0312) 222 44 06 Faks: (0312) 222 44 07
www.bulustasarim.com.tr E-posta: bulus@bulustasarim.com.tr

Bu uzlaşı raporunun basım ve yayım hakları Türk Toraks Derneği'ne aittir. Türk Toraks Derneği'nin yazılı izni olmaksızın bu raporun hiçbir bölümü basılamaz, elektronik ve mekanik bir şekilde çoğaltılamaz ve kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz.



YAZARLAR

Anıl Tapısız

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı

Asiye Uğraş Dikmen

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Ayşe Tana Aslan

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

Ayten Pamukçu

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Emekli Öğretim Üyesi

Emine Kocabaş

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Emekli Öğretim Üyesi

Ergin Çiftçi

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı

Fazilet Karakoç

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi

Gökçen Dilşa Tuğcu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Kliniği

Gönül Tanır

T.C. Sağlık Bakanlığı Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği Emekli Eğitim Görevlisi

Gürsu Kıryan

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Hatice Nursun Özcan

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

Mehmet Köse

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

Nagehan Aslan

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Bölümü

Nazan Çobanoğlu

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

Nurşen Belet

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı

Özlem Özgür Gündeslioğlu

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı

Rıza Dinçer Yıldızdaş

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

Sanem Eryılmaz Polat

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Kliniği

Sevgi Pekcan

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

Zeynep Ceren Karahan

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

Zeynep Gökçe Gayretli Aydın

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı

* İsim sıralaması alfabetik sıraya göre düzenlenmiştir.

İÇİNDEKİLER

Epidemiyoloji ve Etiyopatogenez.....	1
Epidemiyoloji	1
Etiyoloji ve Patogenez.....	4
Tipik Pnömoniler	4
Atipik Pnömoniler	6
Klinik Özellikler ve Tanı	14
Klinik Değerlendirme	14
Rutin Laboratuvar İncelemeleri ve Biyobelirteçler	20
Etkenler ve Tanıda Mikrobiyolojik Yöntemler.....	21
Tanıda Radyolojik Değerlendirme	33
Ayırıcı Tanı	40
Komplikasyonlar	44
Parapnömonik Efüzyon ve Ampiyem.....	44
Akciğer Apsesi.....	49
Nekrotizan Pnömoni.....	52
Pnömatosel	55
Uyumsuz ADH Sendromu	56
Tedavi ve Korunma	61
Tedavinin Temelleri ve Ayaktan Tedavi.....	61
Hastanede Tedavi ve Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi	63
Yoğun Bakımda Tedavi	72
Enfeksiyon Kontrolü	78
Toplumda Gelişen Pnömonilerde Korunma.....	80

KISALTMALAR

- ABD: Amerika Birleşik Devletleri
ACIP: Amerikan Bağışıklama Danışma Kurulu
ADA: Adenosin deaminaz
ADH: Antidiüretik hormon
ADT: Antimikrobiyal duyarlılık testleri
AdV: Adenovirus
AP: Anteroposterior
APSA: Amerikan Pediatrik Cerrahi Birliği
ARB: Asidorezistan Basil
ARDS: Akut Solunum Güçlüğü Sendromu
ASO: Antistreptolizin O
ASYE: Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları
BAL: Bronkoalveolar lavaj
BCG: Basil Calmette-Guérin
BLNAR: Beta-laktamaz negatif, ampisiline dirençli
BOS: Beyin omurilik sıvısı
BT: Bilgisayarlı tomografi
BTS: İngiliz Toraks Derneği
CDC: “Centers for Disease Control and Prevention”, Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri
CDC: Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri (Centers for Disease Control and Prevention)
COVID-19: “Coronavirus disease” 2019
CPAP: Sürekli pozitif hava yolu basıncı
CRP: C-reaktif protein
DNA: Deoksiribonükleik asit
DNaz: Deoksiribonükleaz
DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü
ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı
ETA: Endotrakeal aspirat
FiO₂: İnspire edilen O₂ konsantrasyonu
GAŞ: Grup A Streptokok
hBoV: Human bocavirus
HIV: Human Immunodeficiency Virus
Hib: *Haemophilus influenzae* tip b
Hib: *Haemophilus influenzae* serotip b
hMPV: Human metapneumovirus
IFN- γ : İnterferon- γ
IIF: İndirekt immün floresans
IL-10: İnterlökin-10
IMV: İnvaziv mekanik ventilasyon
IV: İnfluenza virus
İPH: İnvaziv pnömokok hastalığı
K: “Severe acute respiratory syndrome Coronavirus-2”
KBA: Küçük büyütme alanı
KFÖ: Korunmuş fırça örnekleri
KH: Kawasaki Hastalığı
KHSS: Kawasaki Hastalığı Şok Sendromu
KKK: Kızamık-kabakulak-kızamıkçık
KPA: Konjuge pnömokok aşısı
LDH: Laktik dehidrogenaz
LMR: Lenfosit/monosit oranı
MIS-C: Çocuklarda Multisistem Enflamatuvar Sendrom

- MRG: Manyetik rezonans görüntüleme
MRSA: Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*
MSSA: Metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*
NAAT: Nükleik asit amplifikasyon testleri
NFA: Nazofaringeal aspirat
NFS: Nazofaringeal sürüntü
NFY: Nazofaringeal yıkama
NIV: Noninvaziv mekanik ventilasyon
NLR: Nötrofil/lenfosit oranı
NO: Nitrik Oksit
NP: Nekrotizan pnömoni
O₂: Oksijen
OFS: Orofarengeal sürüntü
OS: Oda sıcaklığında
PA: Posteroanterior
PaCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı
PALICC-2: "Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference-2"
PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı
PARDS: Pediatrik akut solunum sıkıntısı sendromu
PBP: Penisilin bağlayan protein
PCT: Prokalsitonin
PEEP: Pozitif ekspiryum sonu basıncı
PIDS: Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Derneği
PIV: Parainfluenza virus
PNL: Polimorf nüveli lökosit
PPA: Polisakkarit pnömokok aşısı
PPE: Parapnömonik plevral efüzyon
proADM: Pro-adrenomedullin
PVL: Panton Valentine lökositini
PZR: Polimeraz Zincir Reaksiyonu
RSV: Respiratuvar Sinsityal Virüs
RV: Rhinovirus
SARS-CoV-2: "Severe acute respiratory syndrome Coronavirus-2"
SCCmec: Stafilokokkal kaset kromozomu *mec*
SLE: Sistemik Lupus Eritematozus
SpO₂: Oksijen saturasyonu
sTREM-1: "Soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1"
TGP: Toplumda Gelişen Pnömoni
TK-MRSA: Toplum kaynaklı metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*
TMP-SMZ: Trimetoprim-sülfametoksazol
TNFR2: Tümör nekroz faktörü reseptörü 2
tPA: Doku plazminojen aktivatörü
TTA: Transtrakeal aspirat
UADH: Uygunsuz antidiüretik hormon
UADHS: Uygunsuz antidiüretik hormon salgılanması sendromu
UNICEF: Birleşmiş Milletler Çocuklara Yardım Fonu (United Nations International Children's Emergency Found)
US-FDA: "Food and Drug Administration" (Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi)
US: Ultrasonografi
ÜSY: Üst solunum yolu
ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu
V/P: Ventilasyon-perfüzyon
VYTC: Video yardımcı torakoskopik cerrahi
YANKOT: Yüksek akım nazal kanül oksijen tedavisi
YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

ÖNSÖZ

Pnömoni günümüzde her yaştan insanı etkileyen “küresel” bir sağlık sorunudur. Her yıl tüm dünyada 120 milyon çocuk pnömoni tanısı almakta ve 2019 yılı verilerine göre, yine her yıl 5,3 milyon çocuk beş yaşına ulaşmadan yaşamını kaybetmektedir. Bu ölümlerin %14’ü pnömoni nedeniyle gerçekleşmektedir. Ülkemizde, T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2021 verilerine göre çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonları, 0–6 yaş grubunda %9,5 ile üçüncü, 7-14 yaş grubunda %6,5 ile beşinci sıklıkta görülen en önemli sağlık sorunlarından.

COVID-19 pandemisi, deprem gibi doğal afetler, iklim değişikliği etkilerinin yanı sıra, aşılama oranlarının düşüklüğü, yetersiz beslenme, hava kirliliği ve kalabalık yaşam koşulları özellikle çocukların akciğer sağlığını olumsuz etkilemekte ve bu hastalığa karşı çocukları savunmasız kılmaktadır. Ancak pnömoni sıklıkla önlenbilir ve genellikle tedavi edilebilir bir hastalıktır. Bu nedenle koruyucu önlemler, erken tanı ve doğru tedavi konusunda, başta çocuk hekimleri olmak üzere, karar verme süreçlerine dahil olan tüm hekimlere, günlük hekimlik uygulamalarında rehber olabilecek tanı tedavi ve uzlaş raporlarına gereksinimi gündeme getirmiştir.

Bu amaçla ilk kez 2002 yılında Toraks Derneği Çocuk Göğüs Hastalıkları Çalışma Grubu üyeleri ve Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları uzmanları tarafından ‘Çocukluk Çağında Toplum Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi’, 2009 yılında ise ‘Türk Toraks Derneği Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı Tedavi ve Uzlaş Raporu’ yayınlanmıştır.

Tıp literatüründeki son gelişmeler ışığında Türk Toraks Derneği Çocuk Göğüs Hastalıkları Çalışma Grubu üyeleri, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları, Çocuk Yoğun Bakım, Radyoloji, Tıbbi Mikrobiyoloji ve Halk Sağlığı uzmanlarından oluşan bilimsel bir kurul tarafından 2023 yılında ‘Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı, Tedavi ve Uzlaş Raporu’ güncellenerek bu alanda çalışan tüm hekimlerin kullanımına sunulmuştur.

Özverili çalışmaları ile bu uzlaş raporunun hazırlanmasına destek veren tüm arkadaşlarımıza teşekkür ediyor ve bu uzlaş raporunun bu konuda yapılacak uygulama ve araştırmalara katkıda bulunmasını diliyoruz.

Prof. Dr. Emine Kocabaş

Editör

Aralık 2023

TÜRK TORAKS DERNEĞİ
‘ÇOCUKLARDA TOPLUMDA GELİŞEN PNÖMONİ TANII VE TEDAVİ UZLAŞI RAPORU’
2023 REHBERİNDE 2009 REHBERİNE GÖRE NELER DEĞİŞTİ?

1. Epidemiyolojide ne değişti?

- a. Toplumda gelişen pnömoni (TGP) tanımı güncellenmiştir.
- b. Küresel ölçekte klinik pnömoni insidansı 2010 yılı verilerine göre güncellenmiştir.
- c. Endüstrileşmiş ve kaynakları kısıtlı, gelişmekte olan ülkelerde, 2015 yılı verilerine göre, beş yaş altı çocuklarda yıllık pnömoni insidansı ve olgu ölüm oranları verilmiştir.
- d. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2019 yılı verilerine göre, beş yaş altında her yıl pnömoniyeye bağlı olarak yaşamını yitiren çocuk sayısı verilmiştir.
- e. Ülkemizin 2021 yılı verilerine göre çocuklarda yaş gruplarına göre alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE) sıklığı, 2022 yılı verilerine göre 1-4 yaş grubunda ölüm nedeni olma sıklığı verilmiştir.
- f. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre dünyada ve Türkiye’de doğrulanmış COVID-19 olgu sayısı, bu nedenle yaşamını yitiren olgu sayısı ve pandeminin başından Mayıs 2023’e kadar bildirilen çocuk olgu oranı verilmiştir.
- g. Toplumda gelişen pnömoninin epidemiyolojisinde, başlıca etiyolojik ajanların mevsimsel sıklığı ayarlanmıştır.
- h. *Haemophilus influenzae* tip b (Hib), pnömokok, kızamık ve boğmacaya karşı bağışıklamanın pnömoni insidansını azalttığına dair endüstrileşmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki çalışmaların verileri değerlendirilmiştir.
- i. İnfluenza aşısı ve respiratuvar sinsityal virüse (RSV) karşı immün profilaksinin pnömoniyeye karşı korunmadaki önemi vurgulanmıştır.
- j. Çocuklarda TGP tedavisindeki zorluklar eklenmiştir.
- k. Dünya Sağlık Örgütü’nün, dünya genelinde bakterilerin neden olduğu pnömoniyeye yakalanan çocukların antibiyotiğe ulaşamayabildiği, bununla birlikte viral pnömonilerde gereksiz antibiyotik kullanımının antibiyotik direnç sıklığında artışa yol açarak sorun yarattığı ve doğru antibiyotik kullanımının önemi belirtilmiştir.

2. Etiyoloji ve Patogenezi ne değişti?

- a. Çocuklarda TGP’de yaş gruplarına göre sık görülen etkenler farklılıklar göstermektedir.
- b. Bakteriyel pnömoninin patolojik olarak beş farklı kalıbı eklenmiştir.
- c. *Streptococcus pneumoniae* pnömonisi bölümünde konjuge pnömokok aşılması (KPA) sonucu değişen epidemiyoloji ile ilgili veriler eklenmiştir.
- d. *Haemophilus influenzae* pnömonisi bölümünde Hib aşısının geliştirilmesinden sonra invaziv *H. influenzae* enfeksiyonlarının epidemiyolojisinin değiştiği ve tiplendirilemeyen *H. influenzae* türlerinin daha baskın hale geldiği belirtilmiştir.
- e. Viral pnömoniler bölümünde KPA’dan sonra, virüslerin pnömoni etkeni olarak daha yüksek oranda bildirildiğine dair veriler eklenmiştir.
- f. RSV enfeksiyonlarının patogenezi, ASYE etkeni olarak saptandığı çalışmaların verileri eklenmiş, RSV enfeksiyonu nedeni ile hastaneye yatırılan çocuklarda en sık eşlik eden bakteriyel enfeksiyon etkenleri ve sıklıkları verilmiştir.
- g. COVID-19 pnömonisi bölümü eklenmiştir.
- h. Atipik pnömoni etkenlerinin patogenezi ayrıntılandırılmıştır.

3. Klinik Özellikler ve Tanıda ne değişti?

- Öykü: Çocuklarda TGP'nin başlıca etiyolojik ajanlarının mevsimselliği bir tabloda gösterilmiştir.
- Fizik Muayene Bulguları: Toplumda gelişen pnömonilerin etiyolojisi ile ilişkili klinik, radyolojik ve laboratuvara dayalı özellikler bir tabloda gösterilmiştir.
- Toplumda gelişen pnömoni etkenlerinin fizik muayene bulguları ayrı ayrı yazılmıştır.
- COVID-19 pnömonisi eklenmiştir.

4. Tanıda Rutin Laboratuvar İncelemeleri ve Biyobelirteçlerde ne değişti?

- Biyobelirteçlere lenfosit/monosit oranı (LMR) ve nötrofil/lenfosit oranı eklenmiştir.
- Yüksek CRP değeri için bir üst sınır verilmemiştir.

5. Etkenler ve Tanıda Mikrobiyolojik Yöntemlerde ne değişti?

- Etkenler özelinde tanı yöntemlerine ek olarak, sık görülen ve antimikrobiyal tedaviyi etkileyebilecek direnç mekanizmaları açıklanmıştır.
- Serolojik testlerin yerini alan moleküler tanı yöntemleri açıklanmış ve bu yöntemlere yönelik örnek alımı eklenmiştir.
- SARS-CoV-2 eklenmiştir.

6. Tanıda Radyolojik Değerlendirmede ne değişti?

- Toraks bilgisayarlı tomografi (BT) endikasyonları eklenmiştir.
- Toraks ultrasonografinin (US), ayırıcı tanıya yardımcı olarak kullanılabilmesi durumları, US'nin pnömoni izleminde kullanılmasının yararları, US'de pnömoni düşündürülen bulguların neler olduğu, plevral efüzyonun US ile kolaylıkla saptanabildiği eklenmiştir.
- Pnömoni komplikasyonlarının tanısında US'nin tek başına kullanılmasının yetersiz kaldığı belirtilmiştir.
- Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemelerinin kısıtlılıkları anlatılmıştır.
- Tekrarlayan BT gereksinimi olan çocuk hastalarda, izlemde kontrast madde verilmediği için hızlı sekanslardan oluşan MRG incelemesi yapılabileceği belirtilmiştir.

7. Ayırıcı Tanıda ne değişti?

- Çocuklarda pnömoni ayırıcı tanı tablosu, solunum sıkıntısına neden olan havayolu patolojileri tablosu eklenmiştir.
- Yaş gruplarına göre ayırıcı tanı ayrıntılandırılmıştır.

8. Komplikasyonlarda ne değişti?

- Parapnömonik plevral efüzyon (PPE), ampiyem, nekrotizan pnömoni (NP), akciğer apsesi, pnömatosel ve uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) sendromu bütün yönleriyle ayrı bölümler halinde yazılmıştır.

9. Tedavinin Temelleri ve Ayaktan Tedavide ne değişti?

- 2009 rehberinde penisilin tedavisi (penisilin V, prokain penisilin) ve ampisilin-sulbaktamın oral veya im önerisi bulunmaktadır. Yeni önerilerde penisilin tedavisine yer verilmemekte ve bakteriyel pnömoniler için amoksisilin yanında amoksisilin-klavulanat önerilmektedir.
- Yeni önerilerde penisilin allerjisi tip 1 ve tip 1 dışı olarak ayrılmakta ve antibiyotik önerileri buna göre planlanmaktadır.
- 2009 rehberinde penisilin direncinde yüksek doz amoksisilin önerilirken, yeni önerilerde florokinolonlar ve linezolid kullanılması önerilmektedir.

- d. 2009 rehberinde 2 ay altı bebeklerde rutin hastaneye yatış önerilmekte, yeni önerilerde ise 3 ay altı ve 1-6 ay arası bakteriyel pnömoni düşünülen tüm bebeklere hastaneye yatış önerilmektedir.

10. Hastanede Tedavi ve Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesinde ne değişti?

- a. Yeni rehberde; çocuklarda TGP'nin hastanede tedavisinde kullanılması önerilen parenteral tedavi seçenekleri sadece yaşa ve kuşku patojenlere göre değil, aşılama durumu, toplumda pnömokoklarda penisilin direnç oranları ve ek olarak çocuğun klinik durumuna göre ağır, yoğun bakım gereksinimi olan ve komplike pnömoni (efüzyon/ampiyem, nekrotizan süreç, apse) olarak ayrılarak belirlenmiştir.
- b. Hastanede ampirik antibiyotik tedavi seçiminde; *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* gibi atipik patojenlerin olası olmadığı durumlarda, ampirik tedavide makrolidlerle kombinasyon yararlı belirsiz olduğundan rutin kullanımının önerilmediğine dikkat çekilmiştir.
- c. Ardışık tedavide; etken izole edildi ise antibiyograma uygun bir ilaç seçeneği, etken izole edilmediyse ayaktan ampirik antibiyotik seçeneklerinden biri ile oral tedavi önerilmiştir.
- d. Tedaviye yanıt vermeyen çocuğun değerlendirilmesi, tedavi başarısızlığı ve düzelmeyen pnömoni başlıkları altında ayrıntılandırılmıştır.

11. Daha önceki rehberde bulunmayan “Yoğun Bakımda Tedavi” bütün yönleriyle ayrı bir bölüm olarak eklenmiştir.

12. Daha önceki rehberde bulunmayan “Enfeksiyon Kontrolü” bölümü eklenmiştir.

13. Korunmada ne değişti?

- a. Aşılama ile özgül önleme bölümüne pnömoniden korunmayı sağlayan kızamık aşısı, tüberküloz aşısı, boğmaca aşısı ve Hib aşısı ile ilgili bilgiler eklenmiştir.
- b. On beş bileşenli KPA'nın ≥ 6 hafta çocuklarda invaziv pnömokok hastalığının önlenmesi için 2022 yılında Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesinden (US-FDA) kullanım onayı aldığı bilgisi eklenmiştir.
- c. Yirmi bileşenli KPA'nın ABD'de pnömoni ve invaziv pnömokok hastalıklarından korunmak için ≥ 18 yaş kişilerde kullanım için lisans aldığı bilgisi eklenmiştir.
- d. Aralık 2019'da yeni bir etken olarak tanımlanan SARS-CoV-2'ye karşı geliştirilen COVID-19 aşısının çocuklarda kullanımına dair bilgiler eklenmiştir.
- e. Daha önceki rehberde bulunmayan RSV'den korunma bölümü rehberde eklenmiş olup RSV enfeksiyonundan korunmada, bivalan RSV prefüzyon aşısı ile uzun etkili bir monoklonal antikor olan Nirsevimab'ın FDA'dan kullanım onayı aldığı bilgileri eklenmiştir.

Prof. Dr. Emine Kocabaş

Editör

Aralık 2023

I. EPİDEMİYOLOJİ VE ETİYOLOGENEZ

Epidemiyoloji

Pnömoni bebek ve küçük çocuklarda ciddi morbidite ve mortalite ile seyredabilen, genellikle bakteri, virüs, mantar gibi enfeksiyöz etkenlerin neden olduğu, akciğer parankiminin bir enflamasyonudur (1). Toplumda gelişen pnömoni (TGP), kişinin günlük yaşamı sırasında, belirtilerin başlangıcından 7-14 gün öncesine kadar hastaneye yatış öyküsü olmayanlarda ya da hastaneye yatıştan sonraki ilk 48 saat içinde gelişen pnömonidir. Pnömoni dünya çapında çocukluk çağı morbidite ve mortalitesinin önemli bir nedeni olmaya devam etmektedir (2, 3).

Küresel ölçekte tüm dünyada 2000 yılı verilerine göre beş yaş altı çocuklarda klinik pnömoni insidansı 155,8 milyon olgu olarak bildirilirken, 2010 yılında olgu sayısı 120 milyon olarak güncellenmiştir (4, 5). Endüstrilemiş ülkelerde, yıllık pnömoni insidansı beş yaş altında 1000'de 3,3, 0-16 yaşta 1000'de 1,45 olarak bildirilmiştir (6). Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri (CDC) tarafından 2015 yılında ABD'de yapılan bir araştırmada, yıllık pnömoni insidansı 1000'de 0,16 olarak bildirilmiş ve en yüksek insidans 1000'de 0,62 ile iki yaş altı çocuklarda saptanmıştır (7). Birleşik Krallık'ta pnömoni insidansı 0-16 yaş arası çocuklarda yılda 10.000'de 14,4 ve <5 yaş için 10.000'de 33,8 olarak verilmiştir (6). Kaynakları kısıtlı, **gelişmekte olan ülkelerde**, 2015 yılı verilerine göre, **beş yaş altı çocuklarda yıllık pnömoni insidansı 1000'de 231** olarak bildirilmiş ve bu çocukların **%50-80'i ağır pnömoni nedeni ile hastaneye yatış** gerektirmiştir (5).

Küresel, bölgesel ve ulusal ölçekte, 2015 yılı verilerine göre alt solunum yolu enfeksiyonları (ASYE), 19 yaş altı çocuklarda, yaklaşık 800.000 (100.000'de 31,1) yaşam kaybına neden olmuştur (8). Endüstrilemiş ülkelerde olgu ölüm oranı beş yaş altı çocuklarda %1'in altında iken, kaynakları kısıtlı gelişmekte olan ülkelerde ise olgu ölüm oranı hastaneye yatırılan çocuklarda %0,3-15 arasında değişmektedir (5).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2019 yılı verilerine göre ise, beş yaş altında her yıl 740 binden fazla çocuk pnömoniyeye bağlı olarak yaşamını yitirmekte ve bu anlamda pnömoni dünya genelinde tek başına en büyük enfeksiyöz ölüm nedeni olarak önemini korumaktadır. Beş yaş altı çocuklarda pnömoniyeye bağlı ölümler, tüm ölümlerin %14'ünü oluşturmaktadır (9).

Ülkemizde, T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2021 verilerine göre çocuklarda ASYE, 0-6 yaş grubunda %9,5 ile üçüncü, 7-14 yaş grubunda %6,5 ile beşinci sıklıkta görülen en önemli sağlık sorunlarından (10).

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK), 'İstatistiklerle Çocuk 2022' araştırmasına göre, 1-4 yaşta solunum sistemi hastalıkları %8,2 oranı ile dördüncü sıklıkta ölüm nedeni olarak bildirilmiştir (11).

Türkiye Hastalık Yüklü Çalışması'nda solunum yolu enfeksiyonlarına bağlı ölümlerin 0-4 yaş grubunda %13,4, 5-14 yaş grubunda ise %6,5 olduğu bildirilmiştir (12). Bu veriler ışığında dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de ASYE ve pnömoninin önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu söylemek mümkündür.

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre; tüm dünyada doğrulanmış COVID-19 olgu sayısının 771 milyonun üzerinde olduğu ve buna bağlı 6.978.175 ölüm gerçekleştiği bildirilmiştir. Türkiye'de doğrulanmış olgu sayısı 17.004.677 ve ölüm sayısı 101.419 olarak bildirilmiştir (13). Çocuklarda asemptomatik olgu sayısının daha fazla olması ve erişkinlere göre test yaptırma sıklığının az olmasından dolayı COVID-19 insidansı tam olarak bilinmemektedir. Pandeminin başından Mayıs 2023'e kadar tüm olguların yaklaşık %17,9'unu çocuk hastaların oluşturduğu bildirilmiştir (14).

Çocuklarda bazı demografik ya da klinik koşullarda pnömoni şiddetinin arttığı bilinmektedir. **Tablo 1**'de çocuklarda TGP gelişimi için risk faktörleri gösterilmiştir.

Toplumda gelişen pnömoninin epidemiyolojisi, başlıca etiyolojik ajanların sirkülasyonu ile yakından ilişkilidir. Ilıman ülkelerde en yüksek TGP insidansı kış aylarında görülmektedir. Bu dönem *Mycoplasma pneumoniae*'nin yanı sıra özellikle respiratuvar sinsityal virüs (RSV), rhi-

Tablo 1. Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni için Risk Faktörleri (15-17).

Konak Faktörleri	Sosyoekonomik/Çevresel Faktörler
Anne sütü alamama	Düşük sosyoekonomik düzey
Aşısız olma	Kalabalık aile ortamı
İlk iki yaş	Anne yaşı
Düşük doğum ağırlığı	Annenin düşük eğitim düzeyi
Prematürite	Annenin doğum öncesi bakım yetersizliği
Malnütrisyon	Sigara dumanına maruz kalma
D vitamini eksikliği	Ev içi hava kirliliği
Altta yatan kronik hastalık varlığı	Sağlık hizmetlerinden yararlanamama
	Gelişmekte olan ülkede yaşama
	Kış mevsimi

novirus, human metapneumovirus, human bocavirus ve influenza virus gibi solunum virüslerinin döngüsel olarak ortaya çıktığı dönemlerdir. Influenza virusu mevsimsel özellik gösterir. Genellikle sonbahar ve kış aylarında soğuk havalarda salgınlara neden olur. Her yıl influenza A virus salgınları görülürken, her 2–3 yılda bir ise influenza B virus salgınları görülmektedir. *M. pneumoniae*, her 3–7 yılda bir döngüsel salgınlarla endemik sirkülasyon göstermektedir. Özellikle yaz sonu ve sonbahar başında daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Pnömonokoklar sıklıkla viral sirkülasyon ve iklim faktörlerinden etkilenen enfeksiyon etkenleri ile birlikte izlenmektedir. Hem pnömokok hem de RSV kolonizasyonu TGP insidansını artırırken, RSV ile koenfeksiyonun, pnömokokal pnömoninin virulansını ve klinik şiddetini de artırdığı öne sürülmektedir. Influenza virusunun, özellikle pnömokok ve *Staphylococcus aureus*'un neden olduğu bakteriyel pnömoni ile ilişkisi de önemli bir faktördür (3).

Çocuklarda TGP'den Korunma ve Aşıların Etkisi

Çocuk ölümlerini azaltma stratejisinde aşılanmanın özellikle pnömoniyi önlemede can alıcı bir önemi bulunmaktadır (18, 19). *Haemophilus influenzae* tip b (Hib), pnömokok, kızamık ve boğmacaya karşı bağışıklama, pnömoniyi önlemenin en etkili yolu olarak bilinmektedir (20). Dünya Sağlık Örgütü, 2003 yılında aşılanma yo-

luyla iki milyondan fazla çocuk ölümünün önlendiğini ve bunların 607.000'inin boğmaca aşısı kullanımına bağlı olduğunu bildirmektedir (6). Birleşmiş Milletler Çocuklara Yardım Fonu (UNICEF) ve DSÖ tarafından yapılan aşı çalışmasına göre Hib aşısı ile aşılanma oranı %70, KPA ile aşılanma oranı %49, kızamık 1. doz aşılama oranı %84 ve kızamık 2. doz aşılama oranı %70 olarak belirtilmiştir (20). Ülkemizde Ulusal Çocukluk Dönemi Aşılanma Takviminde 13 serotipi içeren KPA ücretsiz olarak 2, 4 ve 12. ayda olmak üzere üç doz olarak uygulanmaktadır (21, 22). Ülkemizde çocuklarda KPA'nın üç doz aşılama hızı 2011 yılı ve sonrasında %96 ve üzerinde olarak gerçekleştirilmiştir (23).

Aşılanma programlarındaki eksikler ve eksik aşıları çocukların varlığı da bir başka sorundur. Sosyoekonomik düzeyi yüksek olan ülkelerde her beş çocuktan birinin, sosyoekonomik düzeyi düşük olan ülkelerde ise her üç çocuktan birinin eksik aşıları olduğu düşünülmektedir. Türkiye'de 15–26 ayda tam aşıları çocuk sıklığı %74,1'dir. Yani ülkemizde de dört çocuktan birinin eksik aşıları ya da aşısız olduğunu söylemek mümkündür (24).

Pnömonokok aşısının etkinliği ve epidemiyolojiye etkisi, esas olarak invaziv pnömokokal hastalık (pnömoni, menenjit, sepsis vb.) insidansındaki ve hastane yatışlarındaki azalma ile ölçülmektedir (25). Bugün dünyada pnömokok aşısının rutin olarak uygulandığı ülkelerde invaziv pnömokokal hastalıkların insidansında dramatik bir düşüş yaşandığı bilinmektedir (26). Gelişmekte olan 132 ülkede yapılan sistematik bir analizde Hib aşısı ve KPA uygulaması ile beş yaş altı çocuklarda, 2000 yılı ile 2015 yılı arasındaki 15 yıllık dönemde, klinik pnömoni insidansı ve yıllık klinik pnömoni epizodları sıklığının %22 azaldığı bildirilmiştir. Ayrıca şiddetli pnömoni epizodlarının sıklığında, 15 yılda toplamda yaklaşık altı milyon azalma gerçekleştiği de tahmin edilmektedir (5). Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan bir diğer araştırmada ise KPA ile pnömokokal hastalıklarda tüm yaş gruplarında %45 ve beş yaş altı grupta %76 azalma sağlandığı bildirilmiştir (27).

Altı aydan büyük tüm bebekler, çocuklar ve ergenlerde TGP'nin gelişiminin önlenmesi için yapılması gereken aşılarından bir diğeri de influenza aşısıdır. Altı aylıktan

küçük bebekleri TGP'ye karşı koruyabilmek içinse bebeklerin bakıcı ve temaslarının da influenza virusa karşı aşılması gerekmektedir. Ayrıca RSV'nin neden olduğu şiddetli pnömoni ve hastaneye yatış riskini azaltmak için yüksek riskli bebeklere RSV'ye özgü monoklonal antikorla immün profilaksi sağlanmalıdır (4).

Aşılama dışında, yaşamın ilk altı ayında sadece anne sütü verilmesi ve çocukluk dönemi boyunca yeterli beslenmenin sağlanması, başta sigara dumanına maruz kalmak üzere iç ortam hava kirliliği gibi çevresel faktörlerin iyileştirilmesi ve kalabalık evlerde iyi hijyen koşullarının sağlanması da pnömoni gelişimini önleme yöntemlerindedir. Bu kapsamda düşünülen stratejiler hem pnömoninin gelişimini önlemede hem de çocuğun hastalanması durumunda hastalığın süre ve şiddetinin azaltılmasında etkili olmaktadır. Ancak UNICEF ve DSÖ, COVID-19 pandemisine bağlı olarak küresel ve ulusal çocuk aşılama programlarında geri kalmaların yaşandığını ve bu durumun ileride başka sağlık sorunlarına yol açabileceğini bildirmektedirler (28).

Çocuklarda TGP Tedavisindeki Zorluklar

Pnömoni gelişen hastaların gerekli tıbbi yardıma ulaşabilmesi yaşamsal bir öneme sahiptir. Dünya Sağlık Örgütü, dünya genelinde bakterilerin neden olduğu pnömoniye yakalanan her üç çocuktan birinin antibiyotiğe ulaşamadığını bildirmiştir. Bununla birlikte viral pnömonilerde de gereksiz antibiyotik kullanımı önemli bir sorundur. Özellikle önümüzdeki yıllarda antibiyotik direnç sıklığındaki artışlara bağlı olarak çocuklarda TGP tedavisinde büyük zorluklar yaşanabileceği de öngörülmektedir (9, 29). Antibiyotik direncinin en aza indirilebilmesi için antibiyotik kullanımı mümkün olduğunca sınırlandırılmalı, kullanılacak antibiyotik seçilirken de etiyolojik ajana özgül olacak şekilde mümkün olan en dar spektrumlu antibiyotiğin tercih edilmesi, etkili olacak minimum konsantrasyona göre antibiyotik dozunun ayarlanması ve tedavinin mümkün olduğunca kısa süreli olması sağlanmalıdır (4, 29).

Önemli Notlar

- Toplumda gelişen pnömoni (TGP), kişinin günlük yaşamı sırasında, belirtilerin başlangıcından 7-14 gün öncesine kadar hastaneye yatış öyküsü olmayanlarda ya da hastaneye yatıştan sonraki ilk 48 saat içinde gelişen pnömonidir.
- Endüstrilemiş ülkelerde, yıllık pnömoni insidansı beş yaş altında binde 3,3, 0-16 yaşta binde 1,45 olarak bildirilmiştir.
- Ülkemizde, T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2021 verilerine göre çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonları, 0-6 yaş grubunda %9,5 ile üçüncü, 7-14 yaş grubunda %6,5 ile beşinci sıklıkta görülen en önemli sağlık sorunlarından biridir.
- Dünya Sağlık Örgütü 2019 yılı verilerine göre, beş yaş altında her yıl 740.180 çocuk pnömoniyeye bağlı olarak yaşamını yitirmektedir.
- Pnömoni dünya genelinde tek başına en önde gelen enfeksiyöz ölüm nedenidir.
- Çocuk ölümlerini azaltma stratejisinde aşılanmanın özellikle pnömoniyeye önlemede can alıcı bir önemi vardır.
- *Haemophilus influenzae* tip b (Hib), pnömokok, kızamık ve boğmacaya karşı bağışıklama, pnömoniyeye önlemenin en etkili yoludur.
- Yaşamın ilk altı ayında sadece anne sütü verilmesi, yeterli beslenmenin sağlanması, iç ortamlarda hava kirliliği gibi çevresel faktörlerin ve kalabalık yaşam koşullarının iyileştirilmesi, pnömoni gelişimini önleme yöntemlerindedir.
- Pnömoni gelişen hastaların gerekli tıbbi yardıma ulaşabilmesi yaşamsal bir önem taşır.

Etiyoloji ve Patogenez

Pnömoni, konak savunmasının yetersiz kaldığı durumlarda sıklıkla bakteri ve virüs gibi patojenlerin akciğer dokusuna invazyonu sonucu gelişir. Etken mikroorganizmalar genellikle kaynak olgudan damlacık yoluyla bulaşır. Virüsler, özellikle respiratuvar sinsityal virüs (RSV), kontamine yüzeylerden temas yolu ile de bulaşabilir. *Streptococcus pneumoniae* gibi tipik bakteriyel ajanlar inhalasyon veya aspirasyon yoluyla nazofarenkse ulaştıklarında başlangıçta kolonizasyon oluşur ve 1-3 günlük inkübasyon periyodundan sonra birincil bakteriyemi sonrası pnömoniyeye neden olurlar. *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* gibi atipik bakteriyel etkenler ise solunum yolu epiteline bağlanarak hücre içinde replike olurlar (30).

Mikroorganizmaların akciğer dokusuna invazyonu sonrasında alt solunum yollarında alveoller, lökosit, hücre artıkları ve alveol sıvısı ile dolar. Küçük hava yollarında tıkanma sonucunda distal hava yollarında kollaps ve ventilasyon perfüzyon dengesinde bozulma ortaya çıkar. Şiddetli pnömonilerde yaygın epitelyal nekroz gelişebilir (30). Akciğerde konak savunma sistemini anatomik ve mekanik bariyerler, fagositik aktivite ile humoral ve hücrel immün sistem oluşturur (31).

Pnömonide etkenlerin değerlendirildiği çalışmalar genellikle farklı yaş gruplarında yapılmış olup etken saptamak için farklı laboratuvar yöntemleri; nazofarengeal kültür, kan kültürü, seroloji ve polimeraz zincir reaksiyonu (PZR), vb. moleküler yöntemler kullanılmıştır. Akciğer dokusundan direkt kültür almak pnömoni tanısında altın standart olmasına rağmen invaziv olduğu için rutin olarak kullanılan bir yöntem değildir. Bu yüzden çocuklarda pnömonide etkenlerin gerçek prevalansını saptamak zordur (30, 32).

Toplumda gelişen pnömoniyeye neden olan etiyolojik ajanlar yaşa, altta yatan hastalıklara ve bağışıklık sisteminin durumuna göre değişir. Çocuklarda TGP'nin etiyolojik değerlendirilmesinin yapıldığı bir çalışmada olguların %66'sında virüsler, %8'inde bakteriler ve %7'sinde de birden farklı mikrobiyal ajanın TGP'ye neden olduğu gösterilmiştir (33). **Tablo 2'de** çocuklarda yaş gruplarına göre sık saptanan etkenler gösterilmiştir.

Tipik Pnömoniler

Tipik pnömoniler, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tip b (Hib), tiplendirilemeyen *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* (grup A streptokok), *Moraxella catarrhalis* gibi bakteriyel patojenler tarafından oluşturulan pnömonilerdir.

Bakterilerin TGP'lerdeki rolünü değerlendirmek amacıyla yapılan araştırmalarda kan ve solunum yolu örnekleri ile idrarda bakteriyel ürünleri belirleyen çeşitli testler kullanılmış, ancak olguların %10'undan daha azında pozitiflik gösterilebilmiştir (32-35). Bakteriyel pnömoninin etiyolojisinin doğrulanması, patojen bakteriler ile normal üst solunum yolu florasının bir arada bulunması ve bakteriyel pnömoni öntanısı ile hastaneye yatırılan çocukların sadece %1-10'unda bakteriyeminin gösterilmiş olması nedeniyle zordur (30). Okul öncesi çocuklarda pnömoninin en önemli bakteriyel nedenleri arasında yer alan *S. pneumoniae*, *S. aureus* ve *S. pyogenes* artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (36, 37).

Bakteriyel pnömoni patolojik olarak beş farklı örüntü ile ortaya çıkabilir (30):

- 1. Lober pnömoni:** Bir lobun ve/veya lobun bir bölümünün parankimal enfeksiyonu, enflamasyonu ve konsolidasyonu (klasik olarak *S. pneumoniae* pnömonisinde izlenir).
- 2. Bronkopnömoni:** Enfeksiyon birincil olarak hava yolları ve interstisyumdadır (sıklıkla *S. pyogenes* ve *S. aureus*'a bağlı pnömonilerde izlenir).
- 3. Nekrozitan parankimal pnömoni:** Anaerob etkenlerin aspirasyonu veya bazı *S. aureus* ve *S. pneumoniae* pnömonilerinde görülür.
- 4. Kazeifiye granülatöz hastalık:** *Mycobacterium tuberculosis*'e bağlı olarak ortaya çıkar.
- 5. Peribronşiyal ve interstisyel hastalık:** Bu durum tipik olarak ikincil parankimal infiltrasyonun eşlik ettiği, bakteriyel pnömoni ile komplike olmuş şiddetli viral pnömonilerde görülür.

Tablo 2. Çocuklarda Yaş Gruplarına Göre Pnömonide Sık Saptanan Etkenler (30, 31).

Yaş grupları	Etkenler	
	Bakteriyel	Viral
Yenidoğan	Grup B streptokoklar Enterik gram negatif basiller <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i>	Herpes simplex virus Respiratuar sinsityal virüs (RSV) Rhinovirus Metapneumovirus Adenovirus Influenza virus tip A/B Parainfluenza virus 1-3 Coronavirüsler
1-3 ay	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Bordetella pertussis</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	RSV Rhinovirus Metapneumovirus Adenovirus Influenza virus tip A/B Parainfluenza virus 1-3 Coronavirüsler
3 ay – 5 yaş	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	RSV Rhinovirus Metapneumovirus Adenovirus Influenza virus tip A/B Parainfluenza virus 1-3 Coronavirüsler
>5 yaş	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Rhinovirus Influenza virus tip A/B RSV Metapneumovirus Parainfluenza virus 1-3 Coronavirüsler Adenovirus

***Streptococcus pneumoniae* Pnömonisi**

Streptococcus pneumoniae yaşamın ilk birkaç haftasından sonra tipik bakteriyel pnömoninin en sık nedenidir (16, 30, 38). *S. pneumoniae* esas olarak aerosol veya inhalasyon yoluyla bulaşan ve nazofarenkste kolonize olan gram (pozitif) koktur (39). Kolonizasyon sağlıklı yetişkinlerin yaklaşık %10'unda saptanabilirken, sağlıklı çocukların ortalama %20-40'ı taşıyıcıdır. Bebekler ve küçük çocuklarda taşıyıcılık %60'a kadar ulaşabilir. Yapılan araştırmalarda herhangi bir zamanda sağlıklı kişilerde nazofarengeal taşıyıcılık yaklaşık %50 oranında saptanmıştır

(40-42). Çocuklarda konjuge pnömokok aşısı (KPA) ile bağışıklamadan sonra, taşıyıcılık insidansının %60'larda olduğu gösterilmiştir (43-45). Pnömokok pnömonisinin görülme sıklığı, şiddeti ve komplikasyonları KPA kullanımından sonra önemli ölçüde azalmıştır. En önemli serotiplerin çoğu, özellikle 13 valanlı KPA içinde yer almaktadır (27, 46).

Pnömokokal pnömoni ve invaziv pnömokokal hastalık için yüksek risk faktörleri; iki yaşından küçük veya 65 yaşından büyük olmak, aspleni/hipospleni, alkolizm, diabetes mellitus, geçirilmiş influenza enfeksiyonu, humoral

bağışıklık yetmezliği, 'human immunodeficiency virus' (HIV) enfeksiyonudur (39). Beş yaş ve üzerinde, alta yatan ek hastalığı olan kişilerde pnömokok pnömonisi riskinde artış görülmektedir (46).

***Haemophilus influenzae* pnömonisi**

Haemophilus influenzae, çocukların nazofarenksinde yaygın olarak kolonize olan gram-negatif bir kokobasildir. Bakterinin, hem kapsüllü (tiplendirilebilen) hem de kapsülsüz (tiplendirilemeyen) formları vardır. Hib aşısının geliştirilmesinden sonra invaziv *H. influenzae* enfeksiyonlarının epidemiyolojisi değişmiştir ve şu anda tiplendirilemeyen *H. influenzae* türleri baskındır.

H. influenzae enfeksiyonları sıklıkla asemptomatiktir; otitis media, sinüzit gibi enfeksiyonlar ikinci sıklıkta görülür. Daha az sıklıkta menenjit, bakteriyemi, epiglottit, pnömoni gibi invaziv hastalıklara yol açar. İnvaziv hastalıktan sorumlu olan suşların büyük çoğunluğu (%95) tip b kapsüle sahiptir. Tiplendirilemeyen *H. influenzae* sinüzit ve otitis medianın iyi bilinen etkenidir. Ayrıca bakteriyemi, pnömoni ve menenjit gibi hastalıklara neden olabilirler. *H. influenzae*, özellikle gelişmekte olan ülkelerde çocuklar için yaygın bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir (47).

H. influenzae genellikle lobar pnömoni yapma eğilimindedir, pnömoniye yüksek oranda parapnömonik efüzyon (%40-90) eşlik edebilir. Kan kültürü diğer pnömoni etkenlerine göre daha yüksek oranda pozitifdir. Hastaların %10-30'unda eşlik eden akut otitis media, menenjit, septik artrit gibi fokal enfeksiyon odakları bulunabilir (48, 49).

***Streptococcus pyogenes* pnömonisi**

Streptococcus pyogenes (Grup A streptokok [GAS]) yaygın olarak farenjit ve deri/yumuşak doku enfeksiyonları (örn. impetigo, selülit) gibi lokal hastalıklara neden olan aerobik gram pozitif bir koktur. Ayrıca daha nadir olarak bakteriyemi, pnömoni, nekrotizan fasiit ve streptokoksik toksik şok sendromu gibi invaziv/toksinojenik hastalıklara da neden olabilir (50, 51). Pnömoni, invaziv GAS enfeksiyonlarından biridir. Yaygın görülen TGP nedeni olmamasına karşın çocukluk çağı pnömonilerinin önemli ve ciddi nedenlerinden biridir. Genellikle önceki

viral enfeksiyonlar, özellikle influenza ile ilişkilidir (50, 52). Klinikte hızla ilerleyen, şiddetli pnömoniye neden olabilir, sıklıkla saatler içinde hipoksemi, plevral efüzyon ve ampiyem gelişebilir (50, 51).

***Staphylococcus aureus* pnömonisi**

Staphylococcus aureus, Staphylococcaceae familyasından gram pozitif bir koktur. *S. aureus* pnömonisi, mikroorganizmaların üst solunum yolundan aspirasyonu sonucu, önceki veya eşzamanlı viral enfeksiyonlardan sonra veya ventile edilen hastalarda ortaya çıkabilir. *S. aureus* pnömonisi, sıklıkla tek taraflıdır, hemorajik nekroz alanları ve akciğer parankiminde düzensiz kavitasyon alanlarının varlığı ile karakterizedir (51).

S. aureus sıklıkla erken dönemde ampiyem, pnömatozel, piyopnömotoraks ve bronkoplevral fistül gelişimi ile ilişkili olabilen nekrotizan pnömoniye neden olur (53). *S. aureus*'un hematojen yayılımı durumunda, radyolojik olarak kavitasyon yapabilen çoklu bilateral pulmoner infiltratlar görülebilir. Stafilokokal pnömosellerin görünümü dramatik olabilirse de, genellikle enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra birkaç ay içinde tamamen düzelir (54).

Atipik Pnömoniler

Respiratuvar virüsler ile *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. trachomatis* en önemli atipik pnömoni etkenleridir.

Viral Pnömoniler

Çocuklarda pnömonide etkenler yaşa ve coğrafi bölgeye göre değişkenlik göstermekle birlikte en sık etken respiratuvar virüslerdir. Bir yaş altı çocuk hastalarda virüsler pnömonilerin %80'inde etken olduğu bildirilmiştir. Beş yaş altı çocuklarda bu oran %50 olup, en sık saptanan etken RSV'dir (33).

Konjuge pnömokok aşılmasından sonra, çocuklarda virüsler pnömoni etkeni olarak daha yüksek oranda bildirilmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda bu oran %73 – 87'ye ulaşmıştır (33, 55, 56). Viral pnömoni nedeni ile hastaneye yatırılan çocuklarda %30-40 oranında rastlantısal olarak bakteriyel enfeksiyon bildirilmiştir (57-59). Virüsler kısa süreli inkübasyon periyoduna ve yüksek buulaşıcılığa sahip olmaları nedeniyle solunum yolu enfeksi-

yonları sezonunda (Ekim-Mart ayları arası) epidemilere neden olurlar.

Yenidoğan bebeklerde viral pnömoni genellikle gebeliğin geç döneminde annenin enfekte olmasıyla transplental yolla ya da doğumdan sonra bebeğin enfekte olmasıyla gelişir. Yenidoğan döneminde dissemine herpes virüs enfeksiyonu olan bebeklerin %33-54'ünde pnömoni gelişebilir ve tedaviye rağmen ölümcül olabilir (60).

Viral pnömonilerde etkenler başlangıçta üst solunum yollarının epitelini invaze eder ve daha sonra alt solunum yollarına ve akciğer dokusuna yayılır. Hava yollarında epitel hücreler silialarını kaybeder ve enflamatuvar hücrelerle birlikte mukus tıkaçları oluşur. Enflamasyon terminal hava yolları ve alveollere kadar ilerler ve hava yollarındaki bu daralma nedeniyle alveolokapiller blok gelişir. Submukozal ve intersitisyel alanlarda mononükleer hücre infiltrasyonu vardır (61).

Respiratuvar Sinsityal Virüs Pnömonisi

Respiratuvar sinsityal virüs (RSV), *Paramyxoviridae* ailesi içinde yer alan *Pneumovirinae* alt ailesindeki *Pneumovirus* cinsi tek sarmallı RNA virüsüdür. RSV'nin bir serotipi vardır, ancak G proteinine göre majör olarak A ve B gruplarına ayrılır. Bu iki grupta da F, G, N ve P proteinlerindeki varyasyonlara göre farklı suşlar bulunmaktadır (31).

Respiratuvar sinsityal virüs enfeksiyonu mevsimsel özellik gösterir. Kuzey yarı kürede Ekim-Kasım aylarında görülmeye başlar, Nisan-Mayıs ayına kadar devam eder ve en sık Ocak-Şubat aylarında görülür. Güney yarı kürede Mayıs ayından Eylül'e kadar devam eder ve en sık Mayıs-Haziran aylarında görülür (62).

Respiratuvar sinsityal virüs başlangıçta nazofarenkste çoğalır ve üst solunum yolu enfeksiyonuna yol açar. Bronş epitel enfekte olduğunda tip 1-2 alveolar pnömositler enfekte olur ve ASYE gelişir. Alt solunum yolu enfeksiyonu genellikle üst solunum yolu enfeksiyonundan 1-3 gün sonra gelişir. Virüsün aspirasyonu veya hücreden hücreye geçişi ile alt solunum yollarına yayılım olduğu ayrıca monosit ve makrofajların RSV ile enfekte olmasının da alt solunum yollarına yayılımı sağladığı düşünülmektedir (63).

Respiratuvar sinsityal virüs tüm yaş gruplarını enfekte edebilir. İki yaş altında tüm çocukların hemen hepsi enfekte olur ve tekrarlayan enfeksiyonlara neden olur. RSV çocuklarda genellikle üst solunum yolu enfeksiyonuna neden olurken, çocukların %20-30'unda ASYE'ye yol açar. Beş yaş altı çocuklarda RSV %37 oranında ASYE etkeni olarak bildirilmektedir. Bu oran bir yaş altındaki infantlarda %80'nin üzerine çıkmaktadır (33, 64).

Klinik bulgular hastanın yaşı, enfeksiyonun primer veya sekonder oluşu, daha önceden risk oluşturacak bir hastalık veya immün baskılanma durumu olup olmamasına göre değişebilir. RSV'ye bağlı bronşiolit ve pnömoniyi birbirinden ayırt etmek güç olabilir. Her ikisi de hışıltı, ekspiryumda uzama, ronküsler, raller ve akciğer grafisinde infiltrasyonlar ile ortaya çıkabilir. Küçük bebeklerde hışıltı olmadan da pnömoni görülebilir (33, 65).

Beş yaş altı çocuklarda RSV nedeni ile hastaneye yatış oranı her 1000 olguda 4,4 olup prematür infantlarda ve altı İmmün yetmezlik, nörolojik hastalık gibi altta yatan hastalığı olan beş yaş üstü çocuklarda ise hastaneye yatışlara neden olabilmektedir (33, 65).

RSV yenidoğan bebeklerde %2,3, yenidoğan döneminden sonra 1-11 aylık bebeklerde %6,7, 1-4 yaş arası çocuklarda %1,6 oranında ölüme neden olmaktadır (46). RSV enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılan çocuklarda %17,5- 44 oranında eşlik eden bakteriyel enfeksiyon saptandığı ve en sık *S. pneumoniae*, *H. influenzae* izole edildiği bildirilmiştir (59, 66, 67).

Influenza Virus Pnömonisi

Influenza virus (IV) Orthomyxoviridae ailesinden tek zincirli bir RNA virüsüdür. İnsanlarda hastalık oluşturan üç antijenik tipi (A, B, C) vardır. Nükleik asit genomunu kapsid çevreler. Kapsidin dışında matriks proteini, en dışta ise lipid yapısında bir zarf bulunur. Zarfın yüzeyinde virüse hemaglutinasyon (HA) ve nöraminidaz (N) yapma özelliği kazandıran glikolipid yapıda antijenik yapılar bulunur. Virüsün HA antijenine göre 16 (1-16), N antijenine göre 9 (1-9) tipi bulunmaktadır. Influenza A virus'un üç major HA (H1, H2, H3) ve iki N subtipi (N1,N2) vardır (30, 68).

Influenza virus segmentlerinin değişikliği gibi büyük değişiklik antijenik şift, aynı alt grup içerisinde oluşan küçük antijenik değişiklikler antijenik drift olarak tanımlanır. Antijenik drift sürekli olup, tip A ve B Influenza virus ile epidemik hastalıklara yol açar. Influenza virus tip B daha nadiren antijenik şift, sıklıkla antijenik drift yapar (30, 68).

Virüs hücre zarfındaki HA ile üst ve alt solunum yolu epitelindeki reseptörlere tutunarak hızla çoğalmaya başlar. Solunum yolu epitel hücrelerinde enflamasyon ile dökülmeye ve siliyer fonksiyon kaybına yol açar. Mukus salınımı azalır. Tüm üst ve alt solunum yollarını enfekte edebilir. Enfeksiyonun alveol epiteline yayılımı ile viral pnömoni gelişebilir (30, 68-70).

Influenza virus insandan insana direkt temas, damlacık, hava yolu veya kontamine sekresyonlarla bulaşır. İnkübasyon periyodu 1-4 gündür (ortalama iki gün). Hastalarda özellikle belirtiler başlamadan önceki 24 saatte bulaştırıcılık çok fazladır ve belirtiler devam ettikçe bulaştırıcılık da devam eder. Bulaştırıcılık hastalığın yedinci gününde azalır, ancak özellikle küçük çocuklarda ve immün yetmezliği olanlarda uzayabilir (30, 68-70).

COVID-19 Pnömonisi

Koronavirüsler tek zincirli, zarflı RNA virüsleridir. Coronavirus, *Coronaviridae* ailesi, *Orthocoronavirinae* alt ailesi içinde yer alır. İnsanlarda koronavirüslerin 229E, OC43, NL63 ve HKU1 alt tipleri yaygın olarak hastalık oluşturmaktadır. Aralık 2019'da Çin'in Wuhan kentinde pnömoni ve akut solunum sıkıntısı sendromu gelişen olguların artışıyla birlikte bunun yeni bir Coronavirus alt tipi ile oluştuğu saptanmış ve etken "severe acute respiratory syndrome-Coronavirus-2 (SARS-CoV-2)", neden olduğu hastalık "coronavirus disease-19 (COVID-19)" olarak adlandırılmıştır (71, 72).

Hastalık temel olarak solunum yolu ile bulaşır. Hasta kişilerin öksürme, hapşırma yoluyla ortaya saçtıkları damlacıklara diğer kişilerin elleri ile temas etmesi sonrası temas yoluyla da bulaş olabilmektedir. Ayrıca koronavirüslerin aerosol oluşturan işlemler sırasında üretilen aerosollerin solunması ve kontamine fomitlerle temas gibi yollarla da bulaşabildiği gösterilmiştir. SARS-CoV-2'nin aerosollerde en az üç saat asılı kaldığı gösterilmiştir (73).

COVID-19 için inkübasyon süresi 14 gün olup ortalama dört gündür. Daha önce yapılan çalışmalarda bulaş sonrası belirti başlangıcı ortalama 5,8 gün olarak bildirilmiştir (74, 75). SARS-CoV-2'nin çocuklarda yaş arttıkça daha sık görüldüğü bildirilmiştir. COVID-19 çocuklarda genellikle hafif gidişli olmakla birlikte altta yatan hastalığı olan çocuklarda daha ağır seyretmektedir (76, 77).

Çocuklarda yapılan çok merkezli bir araştırmada çocukların %15'inin asemptomatik, %42'sinin hafif gidişli olduğu bildirilmiştir. Bu araştırmada, hastaların %39'unu, oksijen gereksinimi olmayan ancak pnömonisi (klinik ve radyolojik) olan orta derecede ağır hastaların, %2'sini ise hipoksemi ve siyanozu olan ağır hastaların oluşturduğu bildirilmiştir (78).

COVID-19 çocuklarda hafif gidişli olsa da Nisan 2020'de Birleşik Krallık'tan COVID-19 ile ilişkili SARS-CoV-2 enfeksiyonu geçiren çocuklarda ateş, karın ağrısı, hipotansiyon ve miyokardiyal fonksiyon bozukluğu ve bazı olgularda çoklu organ yetmezliğine yol açan Kawasaki Hastalığı (KH) ya da Kawasaki Hastalığı Şok Sendromuna (KHSS) benzer bulguların geliştiği görülmüştür. Bu durum çocuklarda "Multisistem Enflamatuvar Snedrom" (MIS-C) olarak tanımlanmıştır. MIS-C'nin COVID-19 geçiren hastalarda haftalar sonra geliştiği için virüse karşı gelişen anormal immün yanıtı bağlı olduğu düşünülmektedir. MIS-C'de pnömoni, ARDS ve pulmoner emboli gelişebilmektedir (79, 80).

Mycoplasma pneumoniae pnömonisi

Mikoplazmalar Mycoplasmataceae ailesi içinde yer almaktadır. Mikoplazmalar, 0,1-0,3 µm boyutları ile canlılar arasında en küçük serbest yaşayan bakterilerdir. Hücre duvarı olmadığı için hücre duvar sentezini engelleyen penisilin, sefalosporin, vankomisin gibi antibiyotiklere doğal dirençlidirler. İnsanlarda, 16 mikoplazma türünün altısı enfeksiyon yapar ve insanlarda en sık hastalık yapan mikoplazma *M. pneumoniae*'dir. *M. pneumoniae*, okul çağı çocuklarında ve genç erişkinlerde üst ve alt solunum yolu enfeksiyonlarına yol açar. Bakterinin direkt etkisi, immün aracılı reaksiyon etkisi ya da sitokin, kemokin ve immünomodulasyona bağlı gelişen vaskülitik etkileri patogeneizde rol alır. *M. pneumoniae*'nin yapışma proteinleri

solunum yolu epiteline afinite gösterir. Hidrojen peroksit ve süperoksit üreterek solunum yolu epiteline ve silialarda hasara neden olur. Epitel hasarı ile birlikte mukusklerensinin de bozulması ile mikroorganizmaların alt solunum yollarına geçişi kolaylaşır (81-83).

Mycoplasma pneumoniae süperantijen etkisi göstererek enflamatuvar hücrelerin bölgeye gelmesine ve çeşitli sitokinlerin (TNF α , IL-1 ve IL-6) salgılanmasına neden olmaktadır (81-83). *M. pneumoniae* insandan insana yakın temasla, damlacık inhalasyonu yoluyla geçer. İnkübasyon süresi yaklaşık üç haftadır. *M. pneumoniae* enfeksiyonları yıl boyunca görülmesine rağmen en sık yaz aylarında ve sonbahar başında görülür (83).

Mycoplasma pneumoniae tüm yaş gruplarında enfeksiyon yapmasına rağmen görülme sıklığı okul çağı döneminde ve ergenlik yaşlarında artmaktadır. Beş yaş üstü çocuklarda TGP'lerin %40'ından sorumludur. *M. pneumoniae* pnömonisinde hastaların %18'i hastaneye yatış gerektirmektedir (84). Toplumda gelişen pnömonilerde, iki yaş altı çocuklarda %2, 2-4 yaş arası çocuklarda %5, 5-9 yaş arası çocuklarda %16, 10-17 yaş arası çocuklarda %23 oranında etken olarak saptanmaktadır (33). *M. pneumoniae* pnömonisi ile hastaneye yatırılan çocukların yaklaşık %30'unda viral patojenlerle koenfeksiyon saptanabilir. En sık 2-5 yaş arası çocuklarda viral patojenlerin eşlik ettiği saptanmıştır. *S. pyogenes* gibi bakteriyel patojenlerle koenfeksiyonlar olabilir ve hastalığın kliniğini ağırlaştırabilir (85). *M. pneumoniae*'nın asemptomatik taşıyıcılığı olabilir ve bu durum hastalığın bulaşına neden olur. Semptomatik enfeksiyondan sonra *M. pneumoniae*'nin taşıyıcılığı aylarca sürebilir (83).

Mycoplasma pneumoniae, beş yaş üstü çocuklarda en sık bronkopnömoniyeye neden olur. Pnömoniyeye sıklıkla faranjit, servikal lenfadenopati, konjunktivit, büllöz mirinjit ve otitis media eşlik eder. *M. pneumoniae*'nin direkt ya da immün reaksiyon oluşturmaya bağlı olarak hemolitik anemi, Stevens Johnson Sendromu, hepatit, pankreatit, perikardit, miyokardit, meningoensefalit gibi tüm sistemlerde hastalık oluşturabilir. Akciğer dışı bulgular hastaların %25'inde bulunabilir. Orak hücreli anemi, başışıklık yetmezliği, kronik kalp ve akciğer hastalığı olan çocuk-

larda ve nadiren sağlıklı çocuklarda tipik bakteriyel pnömoniyeyi taklit eden ağır klinik tablolar ve ARDS'ye neden olabilir (81, 83). *M. pneumoniae*'ya karşı gelişen immünite kısa süreli olduğu için tekrarlayan enfeksiyonlar da gelişebilir (81).

***Chlamydia pneumoniae* pnömonisi**

Chlamydia pneumoniae, *Chlamydiaceae* ailesinden *Chlamydia* cinsine ait zorunlu hücre içi patojendir. Bu cins içinde antijenik yapılarına, intrasellüler inklüzyonlarına, sulfonamidlere duyarlılıklarına ve yaptıkları hastalıklara göre *C. pecorum*, *C. psittaci*, *C. trachomatis* ve *C. pneumoniae* olmak üzere dört tür yer alır. *C. pecorum* haricindekiler insanlarda hastalık oluşturabilirler (86).

Chlamydia pneumoniae pnömoninin sık bir nedenidir ve kapalı topluluklarda salgınlara yol açabilir. *C. pneumoniae* solunum yolu sekresyonları ve enfekte olmuş fomitlerle bulaşabilir. Hastalık sırasında solunum yollarından bakteri yayılır ve hastalık sonrası bir yıla kadar yayılımı devam edebilir. İnkübasyon süresi 21 gündür (68, 87). Çocuklarda TGP'lerin ne kadarını *C. pneumoniae*'nin oluşturduğu kullanılan tanısal yöntemlere göre oldukça değişiklik göstermektedir. Yapılan çalışmalarda *C. pneumoniae*'nin TGP'lerin %0,8-7,9'unu oluşturduğu bildirilmiştir (88-91). *C. pneumoniae*'nin *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* ve virüslerle koenfeksiyonu sıktır. Çocuklarda ilk enfeksiyon genellikle 5-15 yaş arası oluşur. *C. pneumoniae* pnömonisi asemptomatik veya genellikle hafif seyirlidir. Ancak yaşamı tehdit eden ağır pnömoniyeye neden olabilir. Diğer bakteri ya da virüslerle koenfeksiyon hastalık seyrini etkileyebilir. Akciğer dışı tutulum nadirdir. *C. pneumoniae*'ya bağlı meningoensefalit, Guillain-Barré Sendromu, miyokardit olguları bildirilse de tam olarak ilişkisi ortaya konulamamıştır (92, 93).

***Chlamydia trachomatis* pnömonisi**

Chlamydia trachomatis, cinsel yolla bulaşan hastalıkların en önde gelenidir. Kadınlarda servisit, uretrit ve gibi enfeksiyonlara neden olur. Enfekte anneden doğum sırasında bebeğe geçebilir. Hamile kadınlarda semptomatik ve asemptomatik klamidyal enfeksiyonların görülme sıklığının %2-20 arasında olduğu bildirilmiştir. Enfekte

annelerden doğan bebeklerin %5-30'unda pnömoni, %20-50'sinde konjonktivit gelişebilir. Pnömoni gelişen hastaların yarısında konjonktivit bulunur. Otitis media, hastaların yarısından fazlasına eşlik edebilir (94-99). Yenidoğan

pnömonisinin belirtileri genellikle 4-12. hafta içinde olur. Tedavi edilmez ise apneye ve solunum yetmezliğine yol açabilir (95).

Önemli Notlar

- *Streptococcus pneumoniae*, yaşamın ilk haftalarından sonra tipik bakteriyel pnömoninin en sık nedenidir.
- Pnömonokokal pnömoni için yüksek risk faktörleri; iki yaş altı ve 65 yaş üstü yaş grubunda olmak, aspleni/hipospleni, alkolizm, diabetes mellitus, geçirilmiş influenza, bağışıklık yetmezliği, HIV enfeksiyonudur.
- *Haemophilus influenzae* pnömonisi genellikle lobar pnömoniyeye neden olur. Hastaların;
 - %40-90'ında parapnömonik efüzyon,
 - %10-30'unda akut otitis media, menenjit, septik artrit gibi fokal enfeksiyon odakları bulunabilir.
- *Staphylococcus aureus*, nekrotizan pnömoniyeye yol açarak ampiyem, pnömatosel, piyopnömotoraks ve bronkoplevral fistül gelişimine neden olabilir. Hematojen yayılım durumunda çoklu bilateral pulmoner infiltratlar ve kavitasyon görülebilir.
- Respiratuvar virüsler ile *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. trachomatis* en önemli atipik pnömoni etkenleridir.
 - Bir yaş altındaki çocuklarda virüsler pnömoninin %80'inden sorumludur.
 - Beş yaş altı çocuklarda virüsler pnömoninin %50 sinden sorumlu olup, en sık saptanan etken RSV'dir.
- COVID-19 geçiren çocuklarda ateş, karın ağrısı, hipotansiyon, miyokardiyal fonksiyon bozukluğu gibi belirtilerle seyreden Multisistem Enflamatuvar Sendrom (MIS-C) görülebilir.
 - MIS-C
 - COVID-19 geçirenlerde haftalar sonra ortaya çıkar.
 - Anormal immün yanıtla bağlı olarak gelişir.
 - Pnömoni, ARDS ve pulmoner emboli gibi komplikasyonlara yol açabilir.
- *Mycoplasma pneumoniae*;
 - 5 yaş üstü çocuklarda genellikle bronkopnömoniyeye yol açar.
 - Pnömoniyeye farenjit, servikal lenfadenopati, konjonktivit, büllöz mirinjit ve otitis media sıklıkla eşlik eder.
 - Hemolitik anemi, Stevens-Johnson Sendromu, hepatit, pankreatit, perikardit, miyokardit, meningoensefalit gibi çoklu sistemleri etkileyebilir.
 - Akciğer dışı belirtiler hastaların %25'inde görülebilir.
 - Orak hücreli anemi, bağışıklık yetmezliği, kronik kalp ve akciğer hastalığı olan çocuklarda ve nadiren de sağlıklı çocuklarda, tipik bakteriyel pnömoniyi taklit eden ciddi klinik tablolara ve ARDS'ye neden olabilir.

Kaynaklar

1. Marrie, T. J. (1994). Community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis 1994 Apr;18(4), 501-513.
2. Andrés-Martín A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, et al. Consensus Document on Community-Acquired Pneumonia in Children. SENP-SEPAR-SEIP. Arch Bronconeumol (Engl Ed). 2020 Nov;56(11):725-741. English, Spanish. doi: 10.1016/j.arbres.2020.03.025. Epub 2020 Jun 10. PMID: 32534869.
3. UNICEF. Pneumonia, 2021. Cited:01.11.2021. Available from: <https://data.unicef.org/topic/child-health/pneumonia/>
4. John S. Bradley and others, 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 and the Infectious Diseases Society of America, Clinical Infectious Diseases, Volume 53, Issue 7, 1 October 2011, Pages e25–e76, <https://doi.org/10.1093/cid/cir531>

5. McAllister DA, Liu L, Shi T, et al. Global, regional, and national estimates of pneumonia morbidity and mortality in children younger than 5 years between 2000 and 2015: a systematic analysis. *Lancet Global Health*. 2019 Jan;7(1):e47-e57.
6. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011;66(Suppl 2):ii1-ii23.
7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). New CDC study highlights burden of pneumonia hospitalizations on U.S. children, 2015. Cited:01.11.2021. Available from: <https://www.cdc.gov/media/releases/2015/p0225-pneumonia-hospitalizations.html>
8. Kassebaum N, Kyu HH, Zoeckler L, 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 Jun1;171(6):573-592.
9. World Health Organization. Pneumonia, 2021. Cited 01.11.2021. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>
10. T.C. Sağlık Bakanlığı. Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2021. Ankara, 2021. <https://www.saglik.gov.tr/Eklenti/45316/0/siy2021-turk-cepdf.pdf> 11.
11. TÜİK İstatistiklerle Çocuk, 2022. <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=%C4%B0statistiklerle-%C3%87ocuk-2022-49674&dil=1>
12. Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N,(eds). Türkiye Hastalık Yükü Çalışması 2004. T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü. 1Basım. Ankara: Aydoğdu Ofset Matbaacılık San. ve Tic.Ltd.Şti; 2006; sf. 1-56.
13. DSÖ Coronavirus (COVID-19) Kontrol Paneli <https://covid19.who.int/>, <https://covid19.who.int/region/euro/country/tr> (18 Kasım 2023 de erişilmiştir)
14. <https://covid.cdc.gov/covid-data-tracker/#pediatric-data>.
15. Kocabaş E, Ersöz DD, Karakoç F, ve ark. Türk Toraks Derneği Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu 2009;10(3):4-7.
16. Pelton SI, Hammerschlag MR. Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Clin Pediatr (Phila)*. 2005 Jan-Feb;44(1):1-17.
17. Arısoy ES. Çocuklarda Toplum Kaynaklı Pnömoni. *J Pediatr inf* 2009; 3(Suppl 1): 54-60/*Çocuk Enf Derg*. 2009; 3(Özel sayı1):54-60.
18. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pneumococcal Vaccination: Information for Healthcare Professionals. Cited:01.11.2021. Available from: <https://www.cdc.gov/vaccines/vpd/pneumo/hcp/index.html>
19. UNICEF. Yeni bir rapora göre 5 yaş altı ölümlerdeki istikrarlı azalmaya rağmen her gün 7.000 yeni doğan ölümü meydana geliyor, 2017. Cited: 01.11.2021. Available from: <https://www.unicef.org/turkey/basin-bultenleri/yeni-bir-rapora-gore-5-yaş-altı-ölümlerdeki-istikrarlı-azalmaya-rağmen-her-gün>
20. World Health Organization. Immunization dashboard. Cited: 03.11.2021. Available from: <https://immunizationdata.who.int/>
21. T.C. Sağlık Bakanlığı. T.C. Sağlık Bakanlığı Çocukluk Dönemi Aşı Takvimi 2020. Available from: <https://asi.saglik.gov.tr/asi-takvimi2>
22. T.C. Sağlık Bakanlığı. Yetişkin Aşılama. Cited:02.11.2021. Available from: <https://asi.saglik.gov.tr/asi-kimlere-yapilir/liste/30-yetiskin-asilama.html>
23. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. 2019 Birim Faaliyet Raporu. Ocak 2020. Cited 01.11.2021. Available from: <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/izleme-degerlendirme-faaliyet-raporu.html>
24. Türk Tabipleri Birliği. Birinci Basamak Sağlık Çalışanları İçin Aşı Rehberi. Türk Tabipleri Birliği Yayınları, Nisan, Ankara. 2018:33-36.
25. Lernout T, Theeten H, Leuridan E, Van Damme P. Do vaccines save lives? Yes they do! *Acta Med Port*. 2014 Mar-Apr;27(2):160-2.
26. Ateş Kara, Hasan Tezer, Şebnem Erdiç, et al. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Aşı İle Önlenbilir İnvaziv Bakteriye Hastalıkların Sürveyansı Rehberi. Cited:02.11.2021.Available from: https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/mikrobiyoloji-referans-laboratuvarlari-ve-biyolojik-urunler-db/Dokumanlar/Rehberler/10.8.2_0_ASI_ILE_ONLENEBILIR_INVAZIV_BAKTERIYEL_HASTALIKLARIN_SURVEYANSI_REHBERI.pdf
27. Pilishvili T, Lexau C, Farley MM, et al. Sustained reductions in invasive pneumococcal disease in the era of conjugate vaccine. *J Infect Dis*. 2010 Jan 1;201(1):32-41.
28. World Health Organization. WHO and UNICEF warn of a decline in vaccinations during COVID-19 2020. Cited:02.11.2021. Available from: <https://www.who.int/news/item/15-07-2020-who-and-unicef-warn-of-a-decline-in-vaccinations-during-covid-19>.
29. Sayınar A, Tabakoğlu E, Bülbül Y, ve ark. Toplumda Gelişen Pnömoniler. In: Türk Toraks Derneği. Türkiye'de Temel Akciğer Sağlığı Sorunları ve Çözüm Önerileri, Metintaş M (Ed), Sentez Matbaacılık ve Yayıncılık, Ankara 2010.s.43-55.
30. Mani CS. Acute pneumonia and its complications. In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 5th ed, Long SS, Prober CG, Fischer M (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p.238.
31. Shah SS, Bradley JS. Pediatric community-acquired pneumonia. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8th ed, Cherry JD, Harrison G, Kaplan SL, et al (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p.208.
32. Isaacs D. Problems in determining the etiology of community-acquired childhood pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. 1989 Mar;8(3):143-8.
33. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, et al. Community acquired pneumonia requiring hospitalizations among US children. *N Engl J Med* 2015; 372:835-845.
34. Thompson AH. Treatment of community acquired pneumonia in children. *Clin Pulm Med* 2008;15:283-292.
35. McCracken GH. Etiology and treatment of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:373-377.

36. Schwatz KL, Nourse C. Pantón-Valentine leukocidin-associated *Staphylococcus aureus* necrotizing pneumonia in infants: a report of four cases and review of the literature. *Eur J Pediatr*. 2012;171(4):711.
37. Hageman JC, Uyeki TM, Francis JS, et al. Severe community-acquired pneumonia due to *Staphylococcus aureus*, 2003-04 influenza season. *Emerg Infect Dis*. 2006;12(6):894.
38. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Leinonen M. Serologically indicated pneumococcal pneumonia in children: a population-based study in primary care settings. *APMIS*. 2003;111(10):945.
39. Poll T, Opal SM. Pathogenesis, treatment, and prevention of pneumococcal pneumonia. *Lancet*. 2009 Oct 31; 374 (9700):1543-56.
40. Bogaert D, de Groot R, Hermans R. *Streptococcus pneumoniae* colonisation: the key to pneumococcal disease. *Lancet Infect Dis* 2004; 4: 144-54.
41. Dudley S, Ashe K, Winther B, et al. Bacterial pathogens of otitis media and sinusitis: Detection in the nasopharynx with selective agar media. *J Lab Clin Med* 2001; 138: 338-42.
42. Austrian R. Some aspects of the pneumococcal carrier state. *J Antimicrob Chemother*. 1986;18 Suppl A:35.
43. Millar EV, O'Brien KL, Watt JP, et al. Effect of community-wide conjugate pneumococcal vaccine use in infancy on nasopharyngeal carriage through 3 years of age: a cross-sectional study in a high-risk population. *Clin Infect Dis*. 2006;43(1):8.
44. DananchéC, Paranhos-BaccalàG, Messaoudi M, et al. Serotypes of *Streptococcus pneumoniae* in Children Aged <5 Years Hospitalized With or Without Pneumonia in Developing and Emerging Countries: A Descriptive, Multicenter Study. *Clin Infect Dis*. 2020;70(5):875.
45. Tuomanen EI, Kaplan SL. Pneumococcal pneumonia in children. *Uptodate*. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/pneumococcal-pneumonia-in-children>.
46. Zhao GM, Black S, Shinefield H, et al. Serotype distribution and anti-microbial resistance patterns in *Streptococcus pneumoniae* isolates from hospitalized pediatric patients with respiratory infections in Shanghai, China. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22(8):739-742.
47. Buttler DF, Myers AL. Changing Epidemiology of *Haemophilus influenzae* in Children. *Infect Dis Clin North Am*. 2018 Mar; 32(1): 119-128.
48. Heath PT, Booy R, Azzopardi, HJ, et al. Non-type b H. influenzae disease: clinical and epidemiologic characteristics in the H. influenzae tip b vaccine era. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20:300-5.
49. Hacımustafaoglu M. Çocuklarda invaziv H. influenzae Tip b Enfeksiyonları. *Güncel Pediatri* 2006; 3: 114-117.
50. Megged O. Characteristics of *Streptococcus pyogenes* Versus *Streptococcus pneumoniae* Pleural Empyema and Pneumonia With Pleural Effusion in Children. *Pediatr Infect Dis J* 2020 Sep;39(9):799-802.
51. Scaber J, Saeed S, Ihekweazu C, et al. Group A streptococcal infections during the seasonal influenza outbreak 2010/11 in South East England. *Euro Surveill*. 2011;16(5).
52. Ampofo K, Herbener A, Blaschke AJ, et al. Association of 2009 pandemic influenza A (H1N1) infection and increased hospitalization with parapneumonic empyema in children in Utah. *Pediatr Infect Dis J*. 2010;29(10):905.
53. Gaensbauer JT, Todd JK. *Staphylococcus*. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (Eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Saunders; 2016: 1315-1312.
54. Scotta MC, Marostica P, Stein R. Pneumonia in children. In: Wilmott RV, ed. *Kendig's disorders of the respiratory tract in children*. 9th edition. Philadelphia: Elsevier; 2019: 427-438.
55. Zar HJ, Barnett W, Stadler A, et al. Aetiology of childhood pneumonia in a well vaccinated south African birth cohort: a nested case-control study of the Drakenstein child health study. *Lancet Respir Med* 2016;4:463-72.
56. Rhedin S, Lindstrand A, Hjelmgren A, et al. Respiratory viruses associated with community-acquired pneumonia in children: mismatched case-control study. *Thorax* 2015; 70:847-53.
57. Klig JE, Shah NB. Office pediatrics: current issues in lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr* 2005;17:111-18.
58. Juvé T, Mertsola J, Waris M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:293-8.
59. Thorburn K, Harigopal S, Reddy V, et al. High incidence of pulmonary bacterial co-infection in children with severe respiratory syncytial virus (RSV) bronchiolitis. *Thorax* 2006; 61, 611-15.
60. Barker JA, McLean SD, Jordan GD, et al. Primary neonatal herpes simplex virus pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. 1990 Apr;9(4):285-9.
61. Latham-Sadler BA, Morell VW. Viral and atypical pneumonias, *Prim Care* 1996;23(4):837-48.
62. Obando-Pacheco P, Justicia-Grande AJ, Rivero-Calle I, et al. Respiratory Syncytial Virus Seasonality: A Global Overview. *J Infect Dis*. 2018 Apr 11;217(9):1356-64.
63. Johnson JE, Gonzales RA, Olson SJ, et al. The histopathology of fatal untreated human respiratory syncytial virus infection. *Mod Pathol* 2007; 20: 108-19.
64. Stocman LJ, Curns AT, Anderson LJ, et al. Respiratory syncytial virus-associated hospitalizations among infants and young children in the United States, 1997-2006. *Pediatr Infect Dis J* 2012; 31:5-9.
65. Stein RT, Bont LJ, Zar H, et al. Respiratory syncytial virus hospitalization and mortality: Systematic review and meta-analysis. *Pediatr Pulmonol*. 2017 Apr;52(4):556-69.
66. Shi T, McAllister DA, O'Brien KL, et al. Global, regional, and national disease burden estimates of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children in 2015: a systematic review and modelling study. *Lancet* 2017;390:946-
67. Korppi M, Leinonen M, Koskela M, et al. Bacterial coinfection in children hospitalized with respiratory syncytial virus infections. *Pediatr Infect Dis J*. 1989 Oct;8(10):687-92.

68. Randolph AG, Reder L, Englund JA. Risk of bacterial infection in previously healthy respiratory syncytial virus-infected young children admitted to the intensive care unit. *Pediatr Infect Dis J*. 2004 Nov;23(11):990-4.
69. American Academy of Pediatrics. Influenza. In: *Red Book: 2021-2024 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 32nd ed, Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH (Eds), American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2021. p.447.
70. Memoli MJ, Athota R, Reed S, et al. The natural history of influenza infection in the severely immunocompromised vs nonimmunocompromised hosts. *Clin Infect Dis*. 2014 Jan;58(2):214-24.
71. Paules C, Subbarao K. Influenza. *Lancet* 2017; 390: 697–708.
72. Zimmermen P, Curtis N. Coronavirus Infections in Children Including COVID-19: An Overview of the Epidemiology, Clinical Features, Diagnosis, Treatment and Prevention Options in Children. *Pediatr Infect Dis J*. 2020;39:355-68.
73. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report - 32. 2020. Available at: https://www.who.int/docs/defaultsource/coronaviruse/situation-reports/20200221-sitrep-32-COVID-19.pdf?sfvrsn=4802d089_2. Accessed March 2, 2020.
74. van Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH, et al. Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med*. 2020;382(16):1564-67.
75. Chan JF, Yuan S, Kok KH, To KK, Chu H, Yang J, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet*. 2020; 395:514-23.
76. He X, Lau EHY, Wu P, Deng X, Wang J, Hao X, et al. Temporal dynamics in viral shedding and transmissibility of COVID-19. *Nat Med*. 2020 May;26(5):672-75.
77. Leidman E, Duca LM, Omura JD, et al. COVID 19 Trends Among Person Aged 0-24 Years-United States, March 1- December 12, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2021; 70:88.
78. Tsabouri S, Makis A, Kosmeri C, et al. Risk Factors for Severity in Children with Coronavirus Disease 2019: A Comprehensive Literature Review. *Pediatr Clin North Am*. 2021;68:321-38.
79. Hoang A, Chorath K, Moreira A, et al. COVID-19 in 7780 pediatric patients: A Systematic Review. *EclinicalMedicine*. 2020 26;24:100433.
80. Viner RM, Whittaker E. Kawasaki-like disease: emerging complication during the COVID-19 pandemic. *The Lancet*. 2020;395(10239):1741-43.
81. Riphagen S, Gomez X, Gonzalez-Martinez C, et al. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet* 2020;395:1607-08.
82. Kumar S. Mycoplasma pneumoniae: A significant but underrated pathogen in paediatric community-acquired lower respiratory tract infections. *Indian J Med Res* 2018;147:23-31.
83. Shah SS. Mycoplasma pneumoniae as a Cause of Community-Acquired Pneumonia in Children. *Clin Infect Dis*. 2019;68:13-14.
84. Waites KB, Xiao L, Liu Y, et al. Mycoplasma pneumoniae from the Respiratory Tract and Beyond. *Clin Microbiol Rev*. 2017;30:747-809.
85. Atkinson TP, Waites KB. Mycoplasma pneumoniae infections in childhood. *Pediatr Infect Dis J* 2014;33:92-94.
86. Han MS, Yun KW, Lee HJ, et al. Contribution of Co-detected Respiratory Viruses and Patient Age to the Clinical Manifestations of Mycoplasma Pneumoniae Pneumonia in Children. *Pediatr Infect Dis J*. 2018;37:531-36.
87. Weisburg WG, Hatch TP, Woese CR. Eubacterial origin of chlamydiae. *J Bacteriol*. 1986 Aug;167(2):570-4.
88. Hyman CL, Augenbraun MH, Roblin PM, et al. Asymptomatic respiratory tract infection with Chlamydia pneumoniae TWAR. *J Clin Microbiol*. 1991;29:2082-3.
89. Verani JR, McCracken J, Arvelo W, et al. Surveillance for hospitalized acute respiratory infection in Guatemala. *PLoS One*. 2013 Dec 31;8(12):e83600.
90. Farida H, Gasem MH, Suryanto A, et al. Viruses and gram-negative bacilli dominate the etiology of community-acquired pneumonia in Indonesia, a cohort study. *Int J Infect Dis* 2015;38:101–07.
91. Fukutani KF, Nascimento-Carvalho CM, Van der Gucht W, et al. Pathogen transcriptional profile in nasopharyngeal aspirates of children with acute respiratory tract infection. *J Clin Virol*. 2015;69:190-6.
92. Liu J, Ai H, Xiong Y, et al. Prevalence and correlation of infectious agents in hospitalized children with acute respiratory tract infections in Central China. *PLoS One*. 2015 Mar 9;10(3):e0119170.
93. Puljiz I, Kuzman I, Dakovic-Rode O, et al. Chlamydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae pneumonia: comparison of clinical, epidemiological characteristics and laboratory profiles. *Epidemiol Infect*. 2006 Jun;134(3):548-55.
94. Hammerschlag MR, Kohlhoff SA. Chlamydia infections. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8th ed, Cherry JD, Harrison G, Kaplan SL, et al (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p.1952.
95. Herieka E, Dhar J. Acute neonatal respiratory failure and Chlamydia trachomatis. *Sex Transm Infect*. 2001 Apr;77(2):135-6.
96. American Academy of Pediatrics. Chlamydia trachomatis. In: *Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 31st ed, Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS (Eds), American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2018. p.276.
97. Schachter J, Grossman M, Sweet RL, et al. Prospective study of perinatal transmission of Chlamydia trachomatis. *JAMA*. 1986 Jun 27;255(24):3374-7.
98. Frommelt GT, Rothenberg R, Wang S, et al. Chlamydial infection of mothers and their infants. *J Pediatr*. 1979 Jul;95(1):28-32.
99. Heggie AD, Lumicao GG, Stuart LA, et al. Chlamydia trachomatis infection in mothers and infants. A prospective study. *Am J Dis Child*. 1981 Jun;135(6):507-11.

II. KLİNİK ÖZELLİKLER VE TANI

Tanıda Klinik Değerlendirme

Öykü

Toplumda gelişen pnömoni (TGP) tanısında klinik değerlendirme öykü ile başlamalıdır. Çocuklarda pnömoni gelişmesi ve hastalığın klinik şiddeti; konak, sorumlu mikroorganizma ve çevresel faktörler arasındaki etkileşimi

min sonucudur. Beş yaş, özellikle iki yaş altındakiler ve yine özellikle erkek çocuklar pnömoni için risk altındadır. Bu nedenle öyküde hastanın yaşı ve cinsiyeti sorgulanmalıdır. Toplumda gelişen pnömoni etkenleri mevsimsel dağılım farklılığı gösterdiğinden mevsim not edilmelidir (1, 2). Öyküde sorgulanacak özellikler ve yorumları **Tablo 1**'de gösterilmiştir. Çocuklarda TGP'nin başlıca etiyolojik ajanlarının mevsimseliği **Tablo 2**'de gösterilmiştir (3).

Tablo 1. Toplumda Gelişen Pnömonilerde Öyküde Sorgulanacak Özellikler ve Yorumları (1-6).

Sorgulama	Yorum
Hastanın yaşı ve cinsiyeti	5 yaş, özellikle 2 yaş altında ve yine özellikle erkek çocuklar pnömoni için risk altındadır
Mevsim	Toplumda gelişen pnömoni etkenleri mevsimsel dağılım farklılığı gösterdiğinden mevsim not edilmelidir
Belirtiler	Ateş, burun akıntısı, boğaz ağrısı, öksürük, balgam ve öksürüğün karakteri Göğüs ağrısı Alt lob pnömonilerine eşlik edebilecek karın ağrısı Hızlı ve zorlu soluma, göğüste çekilme, morarma gibi solunum güçlüğü belirtileri Halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, gece terlemesi Kas ağrısı, baş ağrısı, bulantı, kusma gibi eşlik edebilecek diğer belirtiler Beslenme güçlüğü, kusma
Belirtilerin süresi	Akut, subakut, kronik
Daha önce geçirilmiş pnömoni öyküsü	Tekrarlayan pnömoniye yol açabilecek; astım, nörolojik hastalık, bronkopulmoner displazi, kistik fibrozis, yabancı cisim aspirasyon öyküsü, konjenital kalp hastalığı, prematürite, immün yetmezlik gibi komorbiditelerin varlığı
Anne sütü ile beslenememe öyküsü, kreşe, okula gitme veya kreşe, okula giden kardeş varlığı ve kalabalık aile ortamı, çevre kirliliği ve pasif sigara içiciliği	Risk faktörleri
Aşılama öyküsü	Pnömonokok ve <i>Haemophilus influenzae</i> tip b (Hib)'ye karşı aşılamanın etkinliği nedeniyle, olası etkeni öngörmede önemlidir
Son üç ayda antibiyotik kullanımı	Pnömoni etkeninin, kullanılan antibiyotiklere dirençli bir bakteri olabileceğini düşündürür, ampirik tedaviyi düzenlemede etkili olacaktır
Annenin gebeliği sırasında <i>Chlamydia trachomatis</i> enfeksiyonu geçirmesi	İlk üç ayda bu etkenle pnömoni gelişmesi açısından da risk faktörüdür
Seyahat öyküsü	Histoplazmoz gibi coğrafik mantar pnömonileri yönünden sorgulanmalıdır
Hayvan teması	Psittakoz veya Q ateşi gibi zoonotik pnömoniler yönünden sorgulanmalıdır
Nehirlere, göllere, su dağıtım merkezlerine veya klimaya maruz kalma	Özellikle bağışıklığı baskılanmış bir hastada olası etiyolojide <i>Legionella pneumophila</i> yönünden sorgulanmalıdır
Aktif tüberkülozlu bir hastayla temas öyküsü	Tüberküloz pnömoni yönünden sorgulanmalıdır

Tablo 2. Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömonilerde Etiyolojik Ajanların Mevsimselliği (3).

Mikroorganizma	Mevsimsellik	Epidemik Potansiyel
Respiratuvar sinsityal virüs (RSV)	Kasım-Mart, Aralık-Ocak'ta zirve yapar, ancak iklimsel faktörler ve önceden var olan bağışıklık tarafından modüle edilen geniş coğrafik ve zamansal değişkenlik gösterir	Dolaşan genotipler yıllık olarak değişir Şiddeti ve görülme sıklığı mevsimlere göre değişir
Rhinovirus	İlkbahar ve sonbaharda iki zirve ile yaz hariç yıl boyunca dolaşım	Eylül ayında, okul yılının başlangıcında artan dolaşım
Adenovirus	Mevsimsel kalıp tanımlanmamış	Kapalı topluluklarda epidemiler
Human bocavirus (hBoV)	Yaz hariç, ilkbahar ve sonbaharda en yüksek olan yıl boyu sirkülasyon	Dört serotip. hBoV-1: Respiratuvar tutulum Respiratuvar sekresyonlarda çok uzun süreli atılım
Human metapneumovirus (hMPV)	Kışın sonunda ve ilkbaharın başında zirve yapan yıllık salgınlar (RSV'den 1-2 ay sonra)	Lokal salgınlar. Lokal farklılıklarla birlikte iki genotipin baskın sirkülasyonu
Parainfluenza virus (PIV)	Yıllık veya iki yılda bir görülen salgınlar Tip 1: Sonbahar başlangıcı Tip 2: Sonbahar-kış sonu Tip 3: İlkbahar-yaz Tip 4: Değişken	Tip 3, yüksek enfeksiyon oranları ile hastane kaynaklı salgın salgınlara neden olur
Influenza virus (IV)	Kış aylarında influenza virus A baskın sirkülasyonu olan yıllık grip salgınları Her 2-3 yılda bir influenza virus B salgınları	Yıllık salgınlardan sorumlu antijenik şift Pandemilere bağlı majör antijenik drift
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Viral sirkülasyon ve iklim faktörlerinden etkilenen enfeksiyonlar Dört yaşından küçük çocukların %35-40'ı kolonize	Pnömonilerde en yaygın serotipler: 1, 3, 7F ve 19A
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Her 3-7 yılda bir döngüsel salgınlarla endemik dolaşım Yaz sonu ve sonbahar başında daha sık	Yüksek bulaşıcılık Kapalı kurumlarda sık görülen salgınlar

Fizik Muayene Bulguları

Toplumda gelişen pnömoni düşünülen çocuk hastaların fizik muayenesinde ilk olarak hastanın genel durumu, cilt rengi (siyanoz, solukluk) ve solunum sıkıntısının var olup olmadığına özellikle dikkat edilmelidir (3). Bu bulgular hastalığın şiddetini değerlendirmede, tedavi kararını vermede önem taşır. Daha sonra hastanın vital bulgularına bakılmalıdır.

Ateş, pnömonili çocuklarda en sık saptanan bulgulardan biridir. Tek başına ateş varlığı, gizli pnömoninin bir bulgusu olabilir. Yüksek ateşi ($\geq 39^\circ\text{C}$), lökositozu (periferik kan beyaz küre sayısı $\geq 20.000/\text{mm}^3$) olan ve ateş odağı

olmayan çocuk hastaların değerlendirilmesinde gizli pnömoni araştırılması ve akciğer grafisi çekilmesi önerilir (7). Ancak ateş pnömoniyeye özgü bir bulgu değildir. *Chlamydia trachomatis*, *Bordetella pertussis* veya *Ureaplasma* spp. enfeksiyonu olan çok küçük bebeklerde (özellikle 1-3 aylık) ateş olmayabilir (1, 2, 8).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), beş yaşından küçük çocuklarda pnömoni tanısında takipne ve göğüste çekilmelerin varlığını, en iyi iki fizik muayene bulgusu olarak vurgular (9). Beş yaşından sonra pnömoni için takipnenin duyarlılığı ve özgüllüğü daha düşüktür (6). Radyolojik olarak kanıtlanmış pnömonilerde takipnenin özgüllüğü

Tablo 3. Yaşa Göre Solunum Sayıları ve Takipne Ölçütleri (10).

Yaş	Normal solunum hızı (Solunum hızı/dakika)	Takipne sınırı (Soluk/dakika)
0-2 ay	40-60	60
3-11 ay	25-40	50
1-5 yaş	20-30	40
≥5 yaş	15-25	30-20

ve duyarlılığı yüksektir. Çocuklarda yaşa göre normal solunum hızları ve takipne sınırları DSÖ'ye göre **Tablo 3'de** gösterilmiştir (10). Solunum sıklığı bebek ve küçük çocuklarda beslenme gibi fiziksel etkinliklerle değişebilir. Bu nedenle solunum sayısı 60 saniye boyunca ve bebek sakinken sayılmalıdır. Ayrıca vücut sıcaklığının her 1 °C artışı ile solunum sayısı dakikada 10 soluk artacağı için ateşli dönemde saptanan takipne yanıltıcı olabilir ve hasta izlemde tekrar değerlendirilmelidir (11-14). Takipne; ateş dışında astım, kalp hastalığı ve metabolik asidoz gibi diğer durumlarla birlikte de ortaya çıkabilir. Hasta bu durumlar açısından da değerlendirilmelidir (1).

İnspeksiyonla hastanın solunum şekli değerlendirilmelidir. İnterkostal, subkostal veya suprasternal çekilmeler; burun kanadı solunumu gibi yardımcı solunum kaslarının kullanılması solunum iş yükünün arttığının göstergesidir. Hipoksik süt çocukları siyanotik görünmeyebilir. Takipne ve solunum iş yükünün arttığı durumlarda oda havasında, nabız oksimetresi ile transkutanöz O₂ saturasyonu ölçülmelidir. Oda havasında O₂ saturasyonu <%92 olan hastada hipoksemi söz konusudur (5, 15).

Oskültasyon, pnömonili bir hastada fizik muayenenin önemli bir bileşenini oluşturur. Bakteriyel pnömönide, akciğer parankiminde konsolidasyon varlığında, etkilenen akciğer alanında solunum seslerinde azalma, solunum seslerinin alınamaması, raller, bronşiyal ses (tuber sufl) duyulabilir. Viral pnömönide oskültasyon bulguları lokalize olmayıp, yaygın ve bilateral kaba raller, kaba ronküsler ve hışıltı/hırıltı ("wheezing") duyulabilir. Atipik pnömönilerde de kaba raller, kaba ronküsler ve hışıltı/hırıltı duyulabilir (1, 2). Dehidratasyon varlığında oskültasyon bulguları olmayabilir. Hasta hidrate edildikten sonra tekrar değerlendirilmelidir.

Pnömoninin dağılımı düzensiz ise, bebek veya daha büyük bir çocukta perküsyon muayenesi genellikle değerli değildir. Perküsyonda matite saptanması plevral sıvı varlığı ile ilişkilidir.

Etiyolojik İpuçları

Toplumda gelişen pnömönilerin etiyolojisi ile ilişkili klinik, radyolojik ve laboratuvara dayalı özellikler **Tablo 4'** de gösterilmiştir (3).

Çocuklarda pnömoni için özgün bir işaret veya belirti yoktur. Bakteriyel ve viral etiyolojileri klinik olarak birbirinden ayırt etmek zordur. Bakteriyel pnömoni üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası veya aniden başlayabilir. Hastalar genellikle toksik görünümde, klinik tabloya yüksek ateş ve takipne eşlik edebilir. Radyolojik infiltrasyon varlığında tek taraflı plöritik göğüs ağrısı, karın ağrısı, boyun ağrısı veya sepsis bulguları bakteriyel pnömöniiyi işaret eder (1).

Kızamık, suçiçeği, influenza gibi viral enfeksiyonların seyri sırasında veya sonrasında *Staphylococcus aureus* pnömönisi ortaya çıkabilir. Klinik tablo ve radyolojik tutulum saatler içerisinde hızla ilerleyebilir ve bunun sonucunda pnömoni komplikasyonları; plevral efüzyon, ampiyem, nekrotizan pnömoni, pnömatosel, akciğer absesi, pnömotoraks ve piyopnömotoraks gelişebilir (4, 7).

Influenza virus enfeksiyonu sonrası gelişen sekonder bakteriyel pnömoni genellikle *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes* veya *H. influenzae*'ya bağlıdır. Primer influenza virus pnömönisinden daha sık olan sekonder bakteriyel pnömoni, tipik olarak influenza belirtileri düzelirken ortaya çıkar (1, 2, 4, 6).

Pnömoni Şiddetinin Belirlenmesi

Çocuğun öyküsü, başvuru yakınmaları ve fizik muayene bulguları, hastalığın şiddetini; ayakta veya yatarak tedavi kararının verilmesini belirler. Hastalığın şiddetinin belirlenmesinde önemli ölçümler olan solunum hızı ve dispne, oksijen gereksinimini belirler (4). Pnömoni şiddetinin yaşa göre derecelendirilmesi **Tablo 5'**de gösterilmiştir (3, 4, 16).

Tablo 4. Toplumda Gelişen Pnömonilerin Etiyolojisi ile İlişkili Klinik, Radyolojik ve Laboratuvar Özellikler (3).

	Tipik TGP (<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>)	Atipik TGP	
		Viral (RSV, influenza virus vb.)	Bakteriyel (<i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i>)
Alışılmış yaş	Herhangi bir yaş, ancak çoğunlukla <3-5 yaş	< 3-4 yaş	> 4-5 yaş
Başlangıç	Ani	Tedrici	Sinsi
Ateş	> 39 °C	< 39 °C	< 39 °C
Genel durum	Bozulmuş	Normal	Normal
Aile öyküsü	Yok	Eş zamanlı	Geçmişte
Öksürük	Prodüktif	Prodüktif +/-	İrritatif
Oskültasyon	Solunum seslerinde azalma ve lokalize raller	Bronşiyal sesler ve bilateral hışıltı	Tek veya iki taraflı raller veya hışıltı
Akciğer grafisi	Konsolidasyon (± efüzyon)	İnterstisyel infiltrasyon, hava hapsi, atelettazi	Değişken, ağırlıklı olarak interstisyel infiltrasyon Daha az sıklıkta, konsolidasyon
Tam kan sayımı	Nötrofili ile lökositoz	Değişken	Genellikle normal
CRP (mg/L)	Yüksek	Hafif yüksek/normal	Hafif yüksek/normal
Prokalsitonin (ng/mL)	> 2	<2	<2

Tablo 5. Pnömoni Şiddetinin Yaşa Göre Derecelendirilmesi (3-5).

	Bebek (<1 yaş)	Çocuk (>1 yaş)
Hafif - Orta		
<i>Vücut sıcaklığı</i> (°C)	<38,5	<38,5
<i>Solunum sayısı</i> (/dk)	<50	Takipne †
<i>Solunum zorluğu</i>	Hafif çekilme	Hafif solunum güçlüğü
<i>Oksijen saturasyonu</i>	≥%92	≥%92
<i>Beslenme</i>	Oral beslenir	Kusma yok
Ağır		
<i>Vücut sıcaklığı</i> (°C)	≥38,5	≥38,5
<i>Solunum sayısı</i> (/dk)	>70	>50
<i>Solunum zorluğu</i>	Orta-ağır çekilme Burun kanadı solunumu İnleme İntermittan apne	Ciddi solunum güçlüğü Burun kanadı solunumu İnleme
<i>Oksijen saturasyonu</i>	<%92 Siyanoz	<%9 Siyanoz
<i>Beslenme</i>	Beslenemez	Dehidratasyon bulguları
<i>Kalp hızı</i>	Taşikardi†	Taşikardi†
<i>Kapiller dolum zamanı</i> (s)	≥2	≥2

†Takipne ve taşikardi, yaşa göre tanımlanmış referans değerlerdir.

Bakteriyel Pnömoniler:

Streptococcus pneumoniae pnömonisi

Lober bakteriyel pnömoninin en tipik örneğidir. En yaygın belirti ve bulgular, ateş, prodüktif olmayan öksürük, takipne ve etkilenen bölgede solunum seslerinin azalmasıdır. Genellikle viral üst solunum yolu enfeksiyonu benzeri hafif irritasyon bulguları ile başlar. Enfeksiyon alt solunum yollarına ilerledikçe öksürük ortaya çıkar. Şiddetli hastalıkta başlangıç ani olabilir ve titreme, ateş, halsizlik, öksürük ve dispne görülür (17).

Haemophilus influenzae pnömonisi

Çocuklarda *H. influenzae* ile gelişen primer pnömoniyeliklikle otit, epiglottit veya menenjit eşlik eder. Aşılama ile birlikte Hib'in çocuklarda görülme sıklığı son derece azalmıştır. Altta yatan kronik akciğer hastalığı veya kronik obstrüksiyon bulguları olmayan çocuklarda gelişen pnömonilerde tiplendirilemeyen suşlar sıklıkla etken olarak kabul edilmediğinden rutin olarak antimikrobiyal tedavi başlanmasına gerek yoktur (8).

Staphylococcus aureus pnömonisi

Belirti ve bulgular arasında yüksek ateş, karın ağrısı, takipne, dispne ve lokalize veya yaygın bronkopnömoni veya lobar pnömoni yer alır (18).

Mycoplasma pneumoniae pnömonisi

Genellikle sinsi başlangıçlıdır. Halsizlik, baş ağrısı, fotofobi, boğaz ağrısı, ateş ve titreme, erken dönemde ortaya çıkar. Genel bir miyalji olabilir. Bu bulgular, bazen giderek artan, prodüktif olmayan öksürük, göğüs ağrısı, ses kısıklığı gibi belirtiler ortaya çıktığında azalarak kaybolur. Burun akıntısı genellikle yoktur. Öksürük inatçı olup az miktarda balgam olabilir. Öksürük 2 hafta kadar devam eder ve genellikle azalarak 3-4 haftada düzelir. Hastanın genel durumu iyi olduğu için "yürüyen pnömoni" olarak adlandırılmıştır. Pnömoniyeliklikle farenjit, servikal lenfadenopati, konjonktivit, büllöz mirinjit ve otitis media eşlik eder. Fizik muayenede dinlemekle sıklıkla kaba raller, kaba ronkuslar veya hışıltı duyulur. Hastaların %10'unda makülopapüler ya da ürtikeriyal deri döküntüsü ve artralji saptanabilir. Pnömonili bir hastada Stevens-Johnson sendromu, mukozit, cilt bulguları veya hemolitik anemi-

nin varlığı *M. pneumoniae* enfeksiyonunu düşündürür. Akut göğüs sendromunun yaygın olduğu orak hücre hastalığı olan kişilerde *M. pneumoniae* ciddi hastalığa neden olabilir (19-23).

Chlamydia pneumoniae pnömonisi

Genellikle farenjit ile başlar, ses kısıklığı, kuru öksürük, baş ağrısı ve hafif ateş bulunabilir. Fizik muayenede hışıltı, kaba ronkus ve kaba raller duyulabilir. Klinik özellikler ile diğer TGP'lerden ayırt edilemez (1, 2, 24).

Chlamydia trachomatis pnömonisi

Chlamydia trachomatis, genital enfeksiyonu olan anelerden doğan 2-12 haftalık bebeklerde ateşsiz seyreden alt solunum yolu enfeksiyonuna neden olur. Yenidoğan pnömonisinin belirtileri genellikle 4-12 hafta içinde oluşur. Öksürük ve burunda tıkanıklık olur. Nazal sekresyonlar yoğun içeriklidir ve burun akıntısı genellikle olmaz. Ateş yoktur ya da çok hafif yüksektir. Öksürük ataklar halinde ve kesik kesiktir. Öksürük atakları sırasında takipne olur. Prematür infantlarda apne gelişebilir. Solunum sesleri genellikle normaldir. Nadiren raller duyulabilir. Hışıltı duyulmaz. Akciğer grafisinde çift taraflı interstisyel infiltrasyon görülür. Tedavi edilmezse apneye ve solunum yetmezliğine yol açabilir. Beyaz küre sayısı genellikle normaldir. Ancak eozinofili olabilir (25).

Coxiella burnetii pnömonisi

Nadir ve çocuklarda genellikle hafiftir. Semptomatik hastalarda inatçı baş ağrısı, kas ağrısı, artralji ve prodüktif olmayan öksürük olabilir. Radyolojik görüntülemelerde, segmental veya lobar konsolidasyon olabilirken; Q humması ile birlikte "yuvarlak pnömoni" de bildirilmiştir (26).

Viral pnömoniler

Genellikle üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben; gitgide artan irritabilite, solunum yollarında konjesyon, öksürük, öksürük sonrası kusma ve ateşle ortaya çıkar. Hasta toksik görünmeyebilir, ancak özellikle ilk başvurusu apne olabilen küçük bir bebekte hipoksi belirgin olabilir (1, 2, 27). Hastalık ilerledikçe huzursuzluk, iştahsızlık veya oral alım bozukluğu, takipne, interkostal ve supraklaviküler çekilmeler, apne ve siyanoz gelişebilir. Fizik

muayenede dinlemekle akciğerler normal olabildiği gibi yaygın kaba raller, hışıltı ve bronkospazm bulguları duyulabilir. Dinleme bulguları genellikle bilateraldir (2).

Adenovirus pnömonisi

Özellikle bağışıklığı baskılanmış konaklarda, bakteriyel pnömoniye benzer şekilde lobar konsolidasyonlu, şiddetli pnömoniye neden olabilir (2).

Influenza virus pnömonisi

Influenza virus, konak immün sistemi ile virüsün virülansına bağlı olarak asemptomatik hastalıktan ağır seyirli ölümcül hastalığa kadar farklı klinik oluşturabilir. Genellikle ateş, baş ağrısı, boğaz ağrısı, iştahsızlık, halsizlik yakınmalarıyla birlikte produktif olmayan öksürük, burun akıntısı gibi solunumsal belirtiler ortaya çıkar. Fotofobi, konjonktivit, gözlerde sulanma ve göz hareketlerinde ağrı gibi göz yakınmaları eşlik edebilir. Çocuklarda miyalji yakınması daha fazladır. Çocuklarda $\geq 38,5$ °C ateş sıklıkla bulunur. Çocuklarda laringotrakeabronşit (krup) ve bronşiolite ve pnömoniye neden olabilir. Influenza viruse bağlı pnömoni ölümcül bir komplikasyondur. Pnömoni geliştiğinde takipne, solunum güçlüğü ve siyanoz oluşur. Ateş, öksürük ve kanlı balgam görülebilir. Fizik muayenede yaygın krepitan raller, hışıltı ve solunum seslerinde kabalaşma saptanabilir. Göğüs grafisinde bilateral interstisyel infiltrasyonlar veya akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) benzer bulgular olabilir. Influenza virus enfeksiyonu sırasında *S. pneumoniae*, *S. aureus* veya *H. influenzae*'ya sekonder bakteriyel pnömoni gelişebilir. Hastanın influenzaya bağlı belirtileri gerilerken 4-14 gün sonrasına kadar ateş, öksürük yakınmasının yeniden oluşması ve ilerlemesi durumunda sekonder bakteriyel enfeksiyon düşünülmelidir. Küçük bebeklerde, kronik kalp ve akciğer hastalığı olanlarda ağır hastalık riski artar (1, 28, 29).

COVID-19 Pnömonisi

COVID-19 pandemisinin başından itibaren, ülkemizde dâhil olmak üzere tüm dünyadan elde edilen verilere göre, çocukluk yaş grubunda COVID-19 klinik tablosu genel olarak daha hafif seyretse de, ağır hastalık hatta ölüm görülebilmektedir. COVID-19 hastasının değer-

lendirilmesinde epidemiyolojik öykü önem taşımaktadır. Aynı hane halkında, son 14 gün içerisinde, solunum yolu enfeksiyonu tanısı ile hastaneye yatırılan, COVID-19 tanısı alan, ateşi ve öksürüğü olan, ya da ateşli veya ateşsiz solunum sıkıntısı yakınmaları olan birisinin varlığı, COVID-19 tanısı alan herhangi birisi ile temas hikayesinin varlığı sorgulanmalıdır. Epidemiyolojik öykü yanında hastanın ateş ve solunum sistemine ait yakınmalarının olup olmadığı öğrenilmelidir. Öksürük, ateş, nefes darlığı, miyalji, baş ağrısı, boğaz ağrısı, döküntü, bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı, iştahsızlık, oral alım bozukluğu, tat ve koku alamama gibi yakınmalar da öyküde sorgulanmalıdır. Çocuklarda en sık ateş ve öksürük yakınması bulunmaktadır (30).

Ağır COVID-19 hastalığı için risk oluşturabilecek; <1 yaş ve obezite, diyabet, astım veya kronik akciğer hastalığı, orak hücre hastalığı, immün yetmezlik gibi eşlik eden hastalıkların varlığı değerlendirilmelidir (31). Semptomatik COVID-19 hastalığı, hafif hastalık tablosundan kritik hastalık tablosuna kadar değişen klinik bir çeşitlilik gösterir (32, 33):

Hafif hastalık: Pnömoni bulgularının olmaması veya hafif pnömoni varlığı

Orta hastalık: Hipoksemi olmadan klinik veya radyolojik pnömoni varlığı

Ağır hastalık: Dispne, santral siyanoz, hipoksemi veya görüntüleme >50 akciğer tutulumu olması

Kritik hastalık: ARDS, solunum yetmezliği, şok ve çoklu organ disfonksiyonu varlığı

Hastalığın şiddetine göre muayene bulguları değişiklik gösterebilir. Hafif-orta hastalıkta solunum sayısı yaşına göre normal veya artmış olabilir, palpasyonda vokal fremitus artışı, etkilenen akciğer alanında göğüs ekspansiyonunda azalma, oskültasyonda solunum seslerinde azalma, bronşiyal ses, ral, ronküs duyulabilir. Ağır ve kritik hastalarda hastalar letarjik, takipneik ve dispneik olabilirler. Pnömotoraks gelişimine bağlı palpasyonda vokal fremitusta azalma, oskültasyonda solunum seslerinde azalma ve ronküs duyulabilirken; raller duyulmayabilir (34).

SARS-CoV-2 ile gelişen pnömonileri diğer viral etkenlere bağlı gelişen pnömonilerle karşılaştıran çalışmalarda, SARS-CoV-2 pnömonisi gelişen çocuklarda ortaya çıkan belirtiler ve ağır hastalık sıklığının benzer olduğu, COVID-19 dışı pnömonilerden net bir ayırım sağlayacak klinik/laboratuvar/görüntüleme yöntemi olmadığı belirtilmiş, COVID-19 pnömonisi saptanan çocukların yaşlarının daha büyük olduğu, aile içi temas öyküsü, lenfopeni ve radyolojik olarak buzlu cam görünümünün daha sık olduğu bildirilmiştir (35, 36). Pandemi koşulları nedeniyle TGP ile başvuran tüm çocuk hastalarda SARS-CoV-2 araştırılması gereklidir (37).

Önemli Notlar

- Toplumda gelişen pnömoni tanısında ilk yapılması gereken öykü almaktır.
- Pnömoni etkenleri mevsime göre farklılık göstermektedir.
- TGP' de en sık bakteriyel etken *S. pneumoniae*'dir.
- Hastalığın şiddetini değerlendirmede ve tedavi kararı vermede fizik muayene bulguları temeldir.
- Çocuklarda takipneyi belirlemek için yaşa göre normal solunum sayıları bilinmelidir.
- Hastalığın şiddetinin belirlenmesinde solunum hızı ve dispne önemlidir.
- COVID-19 pnömonisi çocukluk yaş grubunda genel olarak daha hafif seyretse de, ağır hastalık hatta ölüm görülebildiği bilinmelidir.

Tanıda Rutin Laboratuvar İncelemeleri ve Biyobelirteçler

Toplumda gelişen pnömonilerde rutin laboratuvar incelemeleri ve biyobelirteçler, etkeni ayırt etmede güvenilir değildir. Bu nedenle bu incelemelerin sonuçları; hastanın yaşı, aşılama durumu, hastalığın şiddeti, komplikasyonların varlığı ve hastaneye yatış gereksinimine göre değerlendirilir (38).

Toplumda gelişen pnömoni tanısı için ideal bir tanısal biyobelirteç, antibiyotik tedavisi gerekliliğini belirlemek için, sadece bakteriyel enfeksiyonlarda yükselmeli, test

edilmesi basit olmalı, sonuçlar hızlı bir şekilde elde edilemeli ve pahalı olmamalıdır (39).

Bugüne kadar TGP tanısı için periferik kan beyaz küre sayısı, eritrosit sedimantasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin (PCT), haptoglobin, tümör nekroz faktörü reseptörü 2 (TNFR2) veya interlökin-10 (IL-10) kombinasyonu ve metalloproteinazların doku inhibitörü, "soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1" (sTREM-1), proadrenomedullin (proADM), presepsin gibi biyobelirteçler değerlendirilmiştir (39).

Günlük pratikte kullanılan biyobelirteçler; periferik kan beyaz küre sayısı, ESH, CRP ve PCT'dir. Bu biyobelirteçlerden, beyaz küre sayısı ve ESH'nin duyarlılık ve özgüllüğü, CRP ve PCT ile karşılaştırıldığında daha düşüktür (39).

Periferik kan total beyaz küre sayısının 15.000/mm³ altında olması (hasta nötropenik değil ise) genellikle bakteriyel olmayan bir etiyojiiyi, 15.000/mm³ üstünde olması bakteriyel nedenleri düşündürür (38). Bununla birlikte, *M. pneumoniae*, influenza viruslar veya adenovirus pnömonisi olan çocuklarda da beyaz küre sayısı 15.000/mm³'ün üstünde olabilir (40). *Chlamydia trachomatis*e bağlı pnömonisi olan bebeklerde tam kan sayımında periferik eozinofili görülebilir (38).

Lenfosit/monosit oranı (LMR) ve nötrofil/lenfosit oranını (NLR) kritik klinik özelliklerle birleştirmenin, pnömoniyi üst solunum yolu enfeksiyonundan (ÜSYE) ayırmada umut verici olduğu ve bu nedenle, özellikle birinci basamak sağlık kuruluşlarında pnömoni tanısında yararlı bir tarama aracı olarak kabul edilebileceği gösterilmiştir (41). Ancak, beyaz küre göstergeleri, bakteriyel pnömonili çocukları belirlemek için PCT veya CRP'den daha az güvenilir olarak bildirilmiştir (42).

CRP'nin salgılanması 4-6 saat içinde başlar ve düzeyi her sekiz saatte bir ikiye katlanarak 36-50 saat içinde maksimuma ulaşır. Uyarı kalktıktan sonra, CRP düzeyi görece hızlı bir şekilde düşer ve yarılanma ömrü 19 saattir. Biyobelirteçler için ele alınması gereken ana güçlük, tanısal eşik üzerinde bir fikir birliği olmamasıdır (39, 42).

PCT, bakteriyel enfeksiyondan 2-3 saat sonra salınır, altı saatte tepe noktasına ulaşır ve yaklaşık 22-35 saatlik bir yarılanma ömrü vardır. PCT düzeyleri, viral enfeksiyona yanıt olarak salınan interferon- γ (IFN- γ) tarafından zayıflatıldığı için teorik olarak viral enfeksiyonlarda PCT yükselmez. Bir metaanalizde PCT $>0,1$ mg/L'nin tanısal performansı genel olarak kabul edilebilir (%74 duyarlılık ve özgüllük ile) bulunmuştur (39, 42).

CRP veya PCT, bakteriyel ve viral pnömoniyi ayırt etmek için tek başına yeterince güvenilir değildir. Mevcut kanıtlara dayanarak, biyobelirteçlerin pnömonide çok bileşenli klinik tahmin modellerine dahil edildiğinde tanısal değeri olabilir (5, 8, 43).

Akut faz reaktanları hastaneye yatış gerektiren, pnömoni ile ilişkili komplikasyonlar gelişen hastalarda hastalığın gidişinde, tedaviye yanıtın izlenmesinde ve tedavinin ne zaman kesilebileceğini belirlemede yardımcı olabilir.

Önemli Notlar

- Toplumda gelişen pnömonilerde rutin laboratuvar incelemeleri ve biyobelirteçler etkeni ayırt etmede güvenilir değildir.
- Laboratuvar incelemeleri ve biyobelirteçlerin sonuçları;
 - Hastanın yaşı,
 - Aşılama durumu,
 - Hastalığın şiddeti,
 - Komplikasyonların varlığı,
 - Hastaneye yatış gereksinimine göre değerlendirilir.
- Günlük pratikte kullanılan biyobelirteçler, periferik kan beyaz küre sayısı, ESH, CRP ve PCT'dir.
- Beyaz küre sayısı ve ESH'nin duyarlılık ve özgüllüğü CRP ve PCT ile karşılaştırıldığında daha düşüktür.
- Akut faz reaktanları hastaneye yatış gerektiren, pnömoni ile ilişkili komplikasyonlar gelişen hastalarda;
 - Hastalığın gidişinde,
 - Tedaviye yanıtın izlenmesinde,
 - Tedavinin ne zaman kesilebileceğini belirlemede yardımcı olabilir.

Etkenler ve Tanıda Mikrobiyolojik Yöntemler

Toplumda gelişen pnömoni kuşkusu ya da hafif hastalığı olan ve ayaktan izlenen bir hastada mikrobiyolojik araştırma yapılma endikasyonu yoktur. Mikrobiyolojik tanı yöntemleri hastaneye veya çocuk yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırılması gereken, komplikasyon gelişen, ağır TGP olgularında gereklidir (5, 8, 39).

Etkenler

Çocuklarda TGP'de tanı için altın standart kabul edilebilecek bir yaklaşım yoktur; tanı sıklıkla klinik ve radyolojik bulgularla konur. Bunun yanısıra, klinik, radyolojik ve laboratuvar bulgularına dayanarak etkeni belirlemek, hatta viral veya bakteriyel ayrımını yapmak genellikle olası değildir (4, 37). Çocukluk çağında gelişen TGP olgularının ancak %65-80'inde etken belirlenebilir (5). Çocuklarda TGP etiyolojisini belirlemek aşağıdaki nedenlerle güçtür (4, 5, 44):

- Özellikle küçük çocuklardan etkeni tanımlamaya uygun, kaliteli alt solunum yolu örneği (balgam) almanın zor olması
- Balgam örneklerinin üst solunum yolu flora elemanları ile kontaminasyonu kaçınılmaz olduğundan balgam örneği alınabilse dahi doğru etkenin saptanmasının her zaman mümkün olmaması
- Tanı için en uygun örneklerin sıklıkla invaziv örnekler (bronkoskopik örnekler ve plevra sıvısı) olması ve bu örneklerin ancak hastaneye veya yoğun bakım ünitesine yatış endikasyonu olan ağır hastalardan sağlanabilmesi
- Viral ve atipik bakteriyel etkenlerin tanımlanmasında sıklıkla üst solunum yolu (ÜSY) örneklerinin (orofarengeal ve nazofarengeal sürüntü/aspirat örnekleri) kullanılması
- Bakteriyel pnömoni etkenlerinin çoğunun sağlıklı çocukların da üst solunum yollarında flora elemanı olarak bulunması veya geçici kolonizasyon yapması nedeniyle ÜSY örneklerinin bakteriyel etkenleri tanımlamak için uygun olmaması

- Kan kültürlerinin duyarlılığının düşük (<%10) olması nedeniyle bakteriyel solunum yolu patojenlerini üretmede sıklıkla yetersiz kalması
- İdrar antijen testlerinin, özellikle çocukluk çağında bakteriyel TGP etkenlerini ortaya koymada duyarlılık ve özgüllüğünün düşük olması
- Çeşitli çalışmalarda örneklerin alındığı mevsim ve değerlendirilen patojenlerin epidemik özellikleri, çalışmaya alınan çocukların yaşı ve seçim ölçütleri, çalışmada kullanılan TGP tanı ölçütleri ve kullanılan etken tanımlama yöntemlerinin farklı olması nedeniyle yayımlanan çalışmalardan genele uyarlanabilecek bir sonuç çıkartmanın güç olması

Bakteriyel Etkenler

Streptococcus pneumoniae: Bakteriyel etkenler içerisinde en sık izole edilen ve sekel bırakma olasılığı en yüksek olan patojendir (4, 8). Hastaneye yatış gerektiren pnömoni olgularının %25-35'inden sorumludur. *S. pneumoniae*, erişkinlerin ve aşısız çocukların yaklaşık %40'ının üst solunum yollarını kolonize eder (45). Ülkemizde yapılan çalışmalarda sağlıklı çocuklarda üst solunum yollarında *S. pneumoniae* kolonizasyon sıklığı %4-43, bu kökenlerde penisilin direnci %0-22,4 arasında bildirilmiştir (46-49). Ülkemizde 2000 yılı öncesinde yapılan çeşitli çalışmalarda etken olarak izole edilen pnömokoklarda bildirilen penisilin direnç sıklığı %0-20,8, eritromisin direnci %2-6, trimetoprim-sülfametoksazol (TMP-SMZ) direnci %7-58 arasındadır. Direnç sıklığında 2000 yılı sonrasında penisilin için anlamlı bir değişiklik izlenmezken (%3-24,6), eritromisin (%14-48) ve TMP-SMZ (%28,2-54,5) için direnç sıklığı artmıştır (Tablo 6) (50-57).

Haemophilus influenzae: İnsanlarda üst solunum yollarında normal flora elemanı olarak bulunur. Çocuklarda *H. influenzae* ile gelişen primer pnömoniye sıklıkla otit, epiglottit veya menenjit eşlik eder (45). Aşılama ile birlikte *H. influenzae* tip b'nin çocuklarda görülme sıklığı son derece azalmıştır. Altta yatan kronik akciğer hastalığı veya kronik obstrüksiyon olmayan çocuklarda gelişen pnömonilerde izole edilen tiplendirilemeyen suşlar sıklıkla etken olarak kabul edilmez (8).

H. influenzae izolatlarında ampisilin direncinden sıklıkla beta-laktamaz üretimi sorumludur. Beta-laktamaz üretimine bağlı ampisilin direnci geliştiren izolatlar beta-laktam/beta-laktamaz inhibitörü kombinasyonları ile tedavi edilebilir. Öte yandan hücre duvarında bulunan penisilin bağlayan protein-3'ü (PBP3) kodlayan gende ortaya çıkan mutasyonlar ile beta-laktam antibiyotiklere direnç geliştiren suşlar (beta-laktamaz negatif, ampisiline dirençli, BLNAR), beta-laktam/beta-laktamaz inhibitör kombinasyonlarına da dirençlidir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ampisiline direnç %0-52,4, beta-laktamaz üretimi %0-25, BLNAR sıklığı %0-8 arasında bildirilmektedir. TMP-SMZ direnç sıklığı çok değişken olup farklı çalışmalarda %2,5-98 arasında bildirilmiştir (50, 52, 58-61).

Staphylococcus aureus: Toplumda gelişen pnömonilerin %3-14'ünden sorumludur. *Staphylococcus aureus* pnö-

Tablo 6. Türkiye'de 2000 Yılı Sonrası S. pneumoniae İzolatlarında Çeşitli Antibiyotiklere Karşı Saptanan Direnç Oranları (50-54, 56, 57).

	Direnç sıklığı (%)								
	2004-2005	2005-2006	2007-2009	2010-2012	2012-2015	2016-2018	2019*	2020*	2021*
İzolot sayısı	78	77	89	44	77	33	227	132	158
Penisilin (I)	25,6	38,9	34	2,5	31,1	6,1	50,9	53,9	53,7
Penisilin (R)	7,7	10,4	13	5	24,6	3			
Eritromisin	14,1	37,6	40	14,3	40	48,5	37	34,5	34,1
TMP-SMZ	28,2	42,8	-	53,8	54,5	40,6	-	-	-
Kaynak	53	56	54	50	51	52		57	

*İnvaziv (kan/BOS) izolatlarda değerlendirilmiş Türkiye surveyans verisi olup MİK>0,06 mg/L olan izolatları yansıtmaktadır. (I): Yüksek dozda duyarlı; (R): Dirençli.

monisi, influenza virus enfeksiyonunun sekonder komplikasyonu olarak da ortaya çıkabilir ve influenza virus ile birlikte görüldüğünde enfeksiyonun mortalitesi yükselir (5,45).

İnsan enfeksiyonlarından izole edilen *S. aureus* izolatlarının %75'inden fazlası *blaZ* geni kontrolünde penisilinaz üretimine bağlı olarak penisiline dirençlidir. *S. aureus* izolatlarında *mecA* veya homoloğu olan *mecC* geni kontrolünde sentezlenen yeni bir penisilin bağlayan protein olan PBP2a veya PBP2c, tüm geleneksel beta-laktam antibiyotiklere (penisilinler, 1-4. kuşak sefalosporinler, karbapenemler ve beta-laktam/beta-laktamaz inhibitörü kombinasyonları) direnç gelişiminden sorumlu olup bu izolatlar metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) olarak adlandırılır. MRSA izolatlarında dirençten sorumlu genler, hareketli bir kromozomal eleman olan "stafilokokal kaset kromozomu *mec* (SCC*mec*)" üzerinde taşınır. Bu bölge, üzerinde birçok direnç genini toplayabilen bir mıknaş gibi davrandığından MRSA izolatlarında diğer antibiyotiklere direnç görülme olasılığı, metisiline duyarlı izolatlarla (MSSA) kıyasla daha yüksektir (62). Ülkemizde alt solunum yolu etkenlerinde antimikrobiyal direncin araştırıldığı çok merkezli bir çalışmada *S. aureus* izolatlarında penisilin direnç sıklığı %81,3, MRSA sıklığı %27,2 bulunmuştur (63). İnvaziv (kan ve BOS) izolatlarda ülkemiz sürveyans verisine göre *S. aureus* izolatlarının yaklaşık %30'u metisiline dirençlidir (57). SENTRY antimikrobiyal sürveyans programı verilerine göre, 1997-2016 yılları arasında dünya genelinde izole edilen *S. aureus* izolatlarında MRSA sıklığı, <10 yaş çocuklarda %37,2 iken 10-20 yaş arasında %33,9'dur (64).

Stafilokoklarda sıklıkla ribozomal metilasyon veya pompa ile atıma bağlı olarak gelişen makrolid ve linkozamidlere direnç, tedavi seçimini etkileyen bir diğer önemli direnç mekanizmasıdır (62). Dünya genelinde MSSA izolatlarında makrolid ve inkozamid direnci yıllar arasında çok değişiklik göstermemiştir. MSSA izolatlarında eritromisine direnç %75 civarında seyrederken klindamisin için %95 ve üzerinde direnç saptanmıştır. MRSA izolatlarında hem eritromisin hem de klindamisin direnci yıllar içinde artış göstererek eritromisin için %7'den %18'e, klindamisin için ise %23'den %70'e yükselmiştir (64). Ülkemizde

solunum yolu izolatlarında eritromisin direnci %25,4, klindamisin direnci ise %23,1 olarak bildirilmiştir (63). Bu yüksek direnç oranları ve çoklu ilaca direnç olasılığı nedeniyle *S. aureus* pnömonilerinde tedaviyi yönlendirmede antimikrobiyal duyarlılık test sonuçları kritik öneme sahiptir.

***Streptococcus pyogenes*:** Nadir (%1-7) görülmekle birlikte ağır nekrotizan pnömoniye ve ampiyem gelişimine neden olma potansiyeli nedeniyle önemlidir. Bugüne kadar *S. pyogenes* izolatlarında, tedavilerinde ilk tercih olan penisilinlere veya sefalosporinlere klinik direnç bildirilmemiştir. Klindamisine direnç ise nadir de olsa görülebilir (5, 8).

Atipik Etkenler

***Mycoplasma pneumoniae*:** Özellikle okul çağındaki çocuklarda ve adölesanlarda TGP olgularının %27-36'sından sorumludur (5, 8). *M. pneumoniae* tanısında kullanılacak testler arasında kültür, seroloji ve nükleik asit amplifikasyon testleri (NAAT) yer alır. Üretilebilmeleri için özel besiyerlerinin kullanılmasının gerekmesi ve üremelerinin günler hatta haftalar sürmesi nedeniyle rutin tanıda kültür kullanılmaz. Serolojik yöntemler de özgüllüklerinin düşük olması ve tanısız katkısının sınırlı olması nedeniyle rutin tanıda önerilmez. Günümüzde, klinik örneklerde *M. pneumoniae* DNA'sını yüksek duyarlılık ve özgüllükte saptayabilen birçok ticari moleküler tanı testi bulunmaktadır. Bu testlerin çoğu, nazofarengeal/orofarengeal sürüntü örneklerinde *M. pneumoniae* ile birlikte diğer solunum yolu bakterisi ve virüslerini eş zamanlı olarak yüksek duyarlılık ve özgüllükte saptayabilen multiplaks polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) testleri veya sendromik moleküler tanı testleridir (65-69). Öte yandan, PZR ile nükleik asit saptanmasının, hastalık başlangıcından sonra aylarca devam edebileceği akıld tutularak moleküler analiz sonuçları mutlaka klinik uyum ile birlikte değerlendirilmeli ve iyileşmenin izleminde kullanılmamalıdır (70).

M. pneumoniae klinik izolatlarında, enfeksiyonun tedavisi için en uygun antimikrobiyal olan makrolidlere direnç önemli bir sorun haline geldiğinden *M. pneumoniae*'nin araştırılması, çocuklarda özellikle makrolid kullanımının optimizasyonu açısından önemlidir (8).

Chlamydia trachomatis ve Chlamydia pneumoniae:

C. trachomatis, genital enfeksiyonu olan annelerden doğan 2-12 haftalık bebeklerde ateşsiz seyreden alt solunum yolu enfeksiyonuna neden olurken *C. pneumoniae* sıklıkla okul çağındaki çocuklarda ve adölesanlarda atipik pnömoni etkenidir. Tüm TGP olgularının %5-14'ünde *C. pneumoniae* saptanır. Makrolidlerle tedavi ile eradikasyon oranları %70-80 olarak bildirilmektedir (5, 8).

Chlamydia pneumoniae tanı testleri arasında kültür, seroloji ve NAAT yer alır. *C. pneumoniae* tanısı için kolay ulaşılabilir olması ve uygulamasının kolay olması nedeniyle seroloji testleri yaygın olarak kullanılmaktaysa da, serolojik tanı yöntemleri standardize değildir ve kültür sonuçlarıyla korelasyonu zayıftır. Günümüzde, akut *C. pneumoniae* enfeksiyonunu ortaya koymada gerçek zamanlı PZR gibi hızlı, duyarlı ve özgül sonuç veren moleküler yöntemler, serolojik testlerin yerini almıştır (65).

Viral Etkenler: Hem ayaktan hem de yatırılarak izlenen çocuklarda en sık saptanan viral etkenler respiratuvar sinsityal virüs (RSV), influenza virus (IV) ve parainfluenza viruslar (PIV) olup, COVID-19 pandemisi ile birlikte bu etkenler arasına SARS-CoV-2 de eklenmiştir (35-37, 65, 71). Viral pnömoni olgularının yaklaşık %10-60'ında birden fazla viral etken birlikte saptanır. En sık birlikte saptanan viral etkenler RSV, adenovirus (AdV) ve rhinovirustur (RV) (4, 5, 72-82) (Tablo 7).

Toplumda gelişen pnömoni tanılı çocukların değerlendirilmesinde RSV, IV, SARS-CoV-2 ve diğer solunum yolu virüslerinin hızlı tanısına yönelik duyarlı ve özgül testler kullanılmalıdır. Nazofarengeal sürüntü/aspirat, burun-boğaz sürüntüsü örneklerinden çalışılan ve solunum yolu virüslerini saptamaya yönelik ticari multipleks PZR testleri ile sendromik paneller hızlı tanıya olanak vermesi, etkene yönelik duyarlılık ve özgüllüklerinin yüksek olması (>%90) nedeniyle tanıda tercih edilir (5, 83).

Influenza veya COVID-19 ile uyumlu bulguları olan çocuklarda influenza virus veya SARS-CoV-2 saptanmasına yönelik moleküler test sonuçlarının negatif çıkması tanıyı dışlamamalıdır. Özellikle belirtilerin başlangıcından itibaren uzun süre geçen olgularda ve ağır alt solunum yolu enfeksiyonu olan çocuklarda üst solunum yollarından alınan örneklerde test sonuçları negatif çıkabilir. Bu hastalarda, farklı günlerde alınan birden fazla örneğin değerlendirilmesi veya mümkünse alt solunum yolu örneklerinin alınması uygundur (8, 83).

Tanıda Mikrobiyolojik Yöntemler

Toplumda gelişen pnömonilerde etkenin hızlı ve doğru saptanması, hasta yönetimi açısından son derece önemli olup uygun antibiyotik tedavisine zamanında başlanmasını, gereksiz girişimlerin azaltılmasını, tanı/tedavi giderlerinin önlenmesini ve hastanede yatış sürelerinin

Tablo 7. Çocuklarda TGP Etiyolojisini Tanımlamaya Yönelik Yapılan Çeşitli Çalışmalarda Saptanan Viral Etkenlerin Dağılımı (en sık görülen üç etken koyu yazılmıştır) (35, 44, 76, 78-82).

Etkenler	En Sık Tespit Edilen Etkenlerin Dağılımı (%)							
	İsveç (n=123)	İngiltere ^a (n=160)	Avustralya (n=230)	Brezilya (n=820)	ABD (n=2222)	Türkiye (n=123)	Türkiye (n=87)	Çin (n=284)
RSV A/B	32	21,2	20	24,9	28	45	10,3	46,8
hMPV	23	0,7	10	12,9	13	6,2	6,9	
RV	23	8,5	15,2	46,1	27	32,5	26,4	
AdV	15	6,9	4,3	38	11	7,5	2,3	8,8
IV A/B	7	12,4	6,9	8,5	7	10	3,4	20,1
SARS-CoV-2								14,1
≥2 virüs	31		8,2	63,4	66	16	9,1	
Kaynak	79	80	81	82	44	78	76	35

^a2009-2011 yılları arasına ait sıklıklar verilmiştir. **RSV:** Respiratuvar sinsityal virüs, **hMPV:** human Metapneumovirus, **RV:** Rhinovirus, **AdV:** Adenovirus, **IV:** Influenza virus, **SARS-CoV-2:** "Severe acute respiratory syndrome Coronavirus-2".

kısaltılmasını sağlar. Etkenin hızlı ve doğru saptanması aynı zamanda, mümkün olan en dar spektrumlu antibiyotik kullanımını sağlayarak, antimikrobiyal direnç gelişimini ve yan etki riskini azaltır, tedavi masraflarını düşürür (8,71).

“Altın standart (referans)”, araştırılan durumun varlığını veya yokluğunu ortaya koymak için kullanılacak en uygun yöntemi tanımlar. Altın standart, tek bir yöntem olabileceği gibi klinikle beraber çeşitli laboratuvar, görüntüleme ve patolojik tanı yöntemlerinin birleşimi de olabilir (84). İdeal bir tanı yöntemi doğru, güvenilir, minimal invaziv ve yaygın olarak kullanıma uygun olmalıdır. Bununla birlikte, TGP etiyolojisinin çeşitliliği (tipik ve atipik bakteriler, virüsler), yaşa ve klinik tablonun ciddiyetine göre etken dağılımının değişmesi, çocuklardan tanı için kullanılacak uygun klinik örneği sağlamadaki güçlükler, tanı için kullanılacak yöntemlerin çeşitliliği ve farklı çalışmalarda yöntem değerlendirilmesinde kullanılan referans yöntemlerin farklı olması gibi faktörler nedeniyle, çocuklarda TGP tanısı için tek bir referans tanı yöntemi tanımlanması mümkün olmamıştır (8, 85).

Mikrobiyolojik tanıda kültür, altın standart olmakla birlikte, pnömonili hastalarda alt solunum yolu örneklerinin kültürü, olguların en iyi olasılıkla %40-60'ında

etken izolasyonuna olanak verir. Kültür için örnek alımı mümkün olduğunca belirtilerin en belirgin olduğu akut dönemde (ideal olarak ilk 72 saat içinde) alınmalıdır. **Yedinci günden sonra örnek alınması önerilmez** (86-88). Örnek alınmasındaki gecikme kadar, alınan örneğin işlenmesindeki gecikmeler de, başta *S. pneumoniae* olmak üzere etkenlerin birçoğunun üreme şansını azaltır. Alt solunum yolu örneklerinin sıklıkla üst solunum yolu ve ağız florasında bulunan mikroorganizmalarla kontamine olması nedeniyle örnek işlenmesindeki gecikmeler aynı zamanda flora elemanlarının aşırı çoğalmasına ve gerçek etkenlerin gözden kaçırılmasına da neden olabilir (48). Bu nedenle kültür için alınan örnekler **mümkün olan en kısa sürede ve uygun şartlarda laboratuvara ulaştırılmalıdır**. Özellikle antibiyotik tedavisi altındaki olgularda kültürde etken üretme şansı azaldığından **kültür için alınacak örnekler mümkün olduğunca hastada antibiyotik tedavisi başlanmadan önce alınmalıdır** (8, 86-88).

Pnömoninin mikrobiyolojik tanısı için alınabilecek uygun örnek türleri **Tablo 8**'de, örneklerin transportu ve örnek türüne göre uygun mikrobiyolojik tanı yöntemleri **Tablo 9**'da, etkene özgü uygun tanı testleri **Tablo 10**'da verilmiştir (8, 45, 86-89).

Tablo 8. Pnömoninin Mikrobiyolojik Tanısı için Değerlendirilebilecek Uygun Klinik Örnekler (8, 45, 86-89)

İnvaziv Olmayan Örnekler	İnvaziv Örnekler
Solunum Örnekleri	Solunum Örnekleri
Üst solunum yolu örnekleri: <ul style="list-style-type: none"> NFS OFS NFA NFY 	Endoskopik/bronkoskopik örnekler <ul style="list-style-type: none"> Trakeal aspirat (ETA ve TTA) Bronkoskopik örnekler (bronş yıkama/ fırçalama, BAL, mini-BAL, KFÖ)
Alt solunum yolu örnekleri: <ul style="list-style-type: none"> Balgam (ekspektore ve indüklenmiş) 	Transtorasik örnekler <ul style="list-style-type: none"> Transbronşiyal biyopsi Transbronşiyal iğne aspirasyon örnekleri Transtrakeal aspirat Transtorasik iğne biyopsisi Plevral sıvı
	Cerrahi örnekler <ul style="list-style-type: none"> Açık akciğer biyopsisi
Diğer	Diğer: Kan, serum, Gastrik lavaj

NFS: Nazofarengeal sürüntü, OFS: Orofarengeal sürüntü, NFA: Nazofarengeal aspirat, NFY: Nazofarengeal yıkama, ETA: Endotrakeal aspirat, TTA: Transtrakeal aspirat, BAL: Bronkoalveoler lavaj, KFÖ: Korunmuş fırça örnekleri.

Tablo 9. Solunum Yolu Örneklerinin Transportu ve Uygun Analiz Yöntemleri (45, 86, 88).

Örnek Türü	Toplama kabı	Transport şartları	TGP tanısı için uygunluk					Kullanıldığı analiz yöntemi			Açıklamalar
			Ayaktan hasta	Yatan hasta	Mikroskopi	Kültür	Antijen tayini	Moleküler tanı	Seroloji		
İNVAZİV OLMAYAN ÖRNEKLER											
Üst solunum yolu örnekleri ¹	Bakteriyel/viral transport besiyeri	Bakteriyel:	+	+	+	+	+	-	-	-	<i>B. pertussis</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>L. pneumophila</i> ve viral etkenlerin moleküler tanısı için uygundur. Örnek alınmada plastik şaftlı, dakron veya sentetik ("flok") eküvyon kullanılmalıdır.
		24 saate kadar OS ³ Viral: 48 saate kadar +4 °C									
Balgam (ekspektore/indüklenmiş)	Steril örnek kabı		+	+	+	+	+	-	-	-	Bakteriyel kültür (anaerobik bakteriler hariç), antimikrobiyal duyarlılık testleri ve moleküler testler için uygundur.
Endotrakeal aspirat (ETA)	Steril örnek kabı/ aspirasyon tüpü	2 saate kadar OS >2-24 sa. +4 °C	-	+	+	+	+	+	+	-	Alt solunum yolu örnekleri, üst solunum yolu kommensal florası ile sıklıkla kontamine olduğundan örneğin kalitesi mutlaka mikroskopik olarak değerlendirilmeli ve kaliteli örnekte baskın organizmaya göre kültür sonucu yorumlanmalıdır.
BRONKOSKOPI ÖRNEKLERİ											
Bronş yıkama	Steril örnek kabı/tüpü		-	-	+	+	-	-	-	-	Balgam ve ETA ile benzer özelliktedir. Sıklıkla kanser tanısı için yapılır; enfeksiyon olasılığını dışlamak için kültür istenebilir.
Korunmuş fırça	Steril tüpte 1 ml steril serum fizyolojik/steril dH ₂ O içinde ²	2 saate kadar OS >2-24 sa. +4 °C	-	+	+	+	+	-	-	-	Viral kültür ve sitoloji için en uygun örnektir. Anaerobik bakteriler de dâhil olmak üzere bakteriyel etkenlerin araştırılması için uygundur.
Bronkoalveoler lavaj (BAL), Mini-BAL	Steril örnek kabı/tüpü		-	+	+	+	+	+	+	-	Tüm etkenlerin (anaerobik bakteriler hariç) değerlendirilmesi için uygundur.
Transtrakeal aspirat (TTA)	Steril örnek kabı/tüpü		-	+	+	+	+	-	-	-	Anaerobik bakteriler de dâhil olmak üzere tüm etkenlerin değerlendirilmesi için uygundur.

Tablo 9. Devam

Örnek Türü	Toplama kabı	Transport şartları	TGP tanısı için uygunluk				Kullanıldığı analiz yöntemi			Açıklamalar	
			Ayaktan takip	Yatan hasta	Mikroskopik	Kültür	Antijen tayini	Moleküler tanı	Seroloji		
BIYOPSİ ÖRNEKLERİ											
Transbronşiyal iğne aspirasyonu	Steril tüp		-	-	+	+	-	-	-	-	Tüm etkenlerin değerlendirilmesi için uygundur.
Transbronşiyal biyopsi		2 saate kadar OS	-	-	+	+	+	+	-	-	Tüm etkenlerin değerlendirilmesi için uygundur.
Transtoraksik iğne biyopsisi	Steril örnek kabı/ altına nemli gazlı bez konularak	>2-24 sa. +4 °C	-	-	+	+	+	+	+	-	Tüm etkenlerin değerlendirilmesi için uygundur.
Açık akciğer biyopsisi			-	-	+	+	+	+	+	-	Tüm etkenlerin değerlendirilmesi için uygundur.
DIĞER ÖRNEKLER											
Plevral sıvı	Steril örnek kabı	2 saate kadar OS >2-24 sa. +4 °C	-	+	+	+	+	+	+	-	Tüm etkenlerin değerlendirilmesi için uygundur.
Kan kültürü	Kan kültür şişeleri	OS	-	+	-	+	-	-	-/+	-	Özellikle yatış endikasyonu olan hastalarda balgam kültürü ile eşzamanlı alınmalıdır. Cilt antisepsisine dikkat edilerek, çocuğun yaş ve kilosuna uygun hacimde örnek alınmalıdır. Mümkün olan en kısa sürede laboratuvara ulaştırılmalıdır.
İdrar	Steril örnek kabı	24 sa +4 °C	+	+	-	-	+	+	-	-	<i>S. pneumoniae</i> ve <i>L. pneumophila</i> antijen tayini için kullanılabilirse de özellikle küçük çocuklarda duyarlılık ve özgüllüğü düşük olduğundan önerilmez.
Serum	Serum tüpü	24 sa OS	+	+	-	-	+	+	-/+	+	Serolojik analizler için akut ve konvalesan dönem örnekleri alınmalıdır. Duyarlılığı ve özgüllüğü düşük, kültür sonuçları ile korelasyonu zayıf ve akut enfeksiyon tanısında yetersiz olduğundan yerini moleküler testlere bırakmıştır.

¹Boğaz sürüntüsü, burun sürüntüsü, nazofarengeal sürüntü, nazofarengeal yıkama/aspirasyon örnekleri; ²*Legionella* spp. düşümlüyorsa SF toksik olabileceğinden steril distile su içine alınmalıdır; ³OS: Oda sıcaklığında.

Tablo 10. Etken Tanımlamaya Yönelik Uygun Tanı Testleri ve Uygun Örnekler (37, 86).

Etken	Uygun Tanı Testi	Uygun Örnek
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	- Kültür ve Gram boyama - İdrarda antijen tayini*	- Alt solunum yolu örnekleri ¹ , plevra sıvısı, kan - İdrar
<i>Haemophilus influenzae</i>	- Kültür ve Gram boyama	- Alt solunum yolu örnekleri, plevra sıvısı, kan
<i>Staphylococcus aureus</i>	- Kültür ve Gram boyama	- Alt solunum yolu örnekleri, plevra sıvısı, kan
<i>Streptococcus pyogenes</i>	- Kültür ve Gram boyama	- Alt solunum yolu örnekleri, plevra sıvısı, kan
Enterobacterales	- Kültür ve Gram boyama	- Alt solunum yolu örnekleri, plevra sıvısı, kan
Gram-negatif non-fermenter bakteriler	- Kültür ve Gram boyama	- Alt solunum yolu örnekleri, plevra sıvısı, kan
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	- Moleküler tanı testleri - Seroloji	- Üst ² ve alt solunum yolu örnekleri - Serum
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	- Moleküler tanı testleri - Seroloji	- Üst ve alt solunum yolu örnekleri - Serum
<i>Legionella pneumophila</i>	- Kültür - İdrarda antijen tayini - Moleküler tanı testleri	- Alt solunum yolu örnekleri - İdrar - Üst ve alt solunum yolu örnekleri
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	- Kültür - Moleküler tanı testleri	- Alt solunum yolu örnekleri (indüklenmiş)
Anaerobik bakteriler	- Kültür	- Korunmuş fırça örnekleri, biyopsi örnekleri, plevra sıvısı
Mantarlar ³	- Kültür ve boyalı mikroskopik inceleme - Patoloji - Antijen testleri - Serumda antikor tayini	- Biyopsi örnekleri, bronkoskopik örnekler - Biyopsi örnekleri, bronkoskopik örnekler - Serum, idrar, plevra sıvısı - Serum
Viral etkenler ⁴	- Moleküler tanı testleri - Direkt floresan antikor testi	- Üst ve alt solunum yolu örnekleri

¹Balgam, endotrakeal aspirat ve bronkoskopik örnekler; ²Boğaz sürüntüsü, burun sürüntüsü, nazofarengeal sürüntü, nazofarengeal yıkama/ aspirasyon örnekleri; ³*Hisoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitis*, *Coccidioides immitis*, vb.; ⁴RSV, Influenza virus A/B, Parainfluenza virus 1-4, Adenovirus, Rhinovirus/Enterovirus, Metapneumovirus, Bocavirus, mevsimsel koronavirüsler, SARS-CoV-2, vb. *Çocuk hastalarda tanı için idrarda antijen testi önerilmez.

Kültür Yömleri

Kültür için örnek alınması (özellikle balgam, alt solunum yolu sekresyonları, kan ve plözizli olgularda plevra sıvısı) etken izolasyonuna ve antimikrobiyal duyarlılık testi çalışılmasına olanak vererek etkin tedavi uygulanma şansını artırır (8).

Alt Solunum Yolu Örneklerinin Gram Boyalı İncelemesi ve Kültürü

Hastaneye yatırılan ve/veya balgam verebilen tüm ço-

cuklardan Gram boyalı mikroskopik analiz ve kültür için balgam örneği alınması önerilir. Özellikle ağır hastalığı olan büyük çocuk ve adölesanlardan, tedaviye yanıt alamayan olgulardan balgam örneği alınması önemlidir. Büyük çocuklar ve adölesanlar, uygun şekilde yönlendirildiğinde kolaylıkla balgam örneği verebilirler. Endotrakeal veya trakeostomi tüpleri olan çocuklarda balgam, trakea içinden kolaylıkla aspire edilebilir (90). İndüklenmiş balgam, küçük çocuklarda balgam örneği almak için kullanılır. Bir nebulizatör ile hipertonic salin verilir ve ar-

dından göğüs fizyoterapisi yapılarak balgam örneği elde edilir. Ancak örneklerde üst solunum yolunda kolonize bakterilerin sık saptanması ve balgamda üretilen potansiyel patojen ile radyografik pnömoni ilişkisinin uyumsuz olabilmesi nedeni ile yararı sınırlıdır (40, 42).

Gram boyalı incelemelerde kültüre uygun, kaliteli balgam örneğini belirlemede çok sayıda yöntem olsa da bunların birbirine belirgin bir üstünlüğü yoktur (87). En sık kullanılan yöntem, her küçük büyütme alanında (KBA) yassı epitel hücre sayısının $<10/KBA$, polimorf nüveli lökosit (PNL) sayısının $>25/KBA$ olmasıdır (8, 45). Büyük büyütme alanında baskın mikroorganizma ve/veya hücre içi organizmaların izlenmesi etiyolojik ajanı düşündürür (91, 92). Trakeal aspirat örneklerinin Gram boyalı incelemesi balgam örnekleri gibidir. Diğer solunum yolu örneklerinde Gram boyalı inceleme sonuçları örnek kalitesini değerlendirmeden ziyade kültürde etken seçiminde rehber olarak kullanılır (87, 88).

Alt solunum yolu örneklerinin kültürü, etken saptanması ve antimikrobiyal duyarlılık testi (ADT) yapılması açısından önemlidir. Ancak, başta balgam olmak üzere alt solunum yolu örnekleri sıklıkla üst solunum yolu ve ağız florası ile kontamine olur, ayrıca üst solunum yollarında bulunan kommensal/kolonizan mikroorganizmaların aşırı çoğalması, etken tanısını güçleştirir (8).

Kan Kültürü

Ayaktan tedavi edilen ve bağışıklık yetmezliği bulunmayan TGP'li çocuklarda pozitiflik oranı düşük olduğundan ve sonuçların izlem ve tedavi yöntemini değiştirmeye olasılığı düşük olduğundan rutin olarak kan kültürü alınması önerilmez (5, 38, 40).

Orta veya ağır şiddette TGP nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda, özellikle komplike pnömonisi olan, klinik iyileşme göstermeyen ve/veya tedavi sonrasında ilerleyici belirtileri olan çocuklarda kan kültürü alınmalıdır. Hastanın, duyarlılık sonuçları henüz sonuçlanmamış pozitif kan kültürünün olması, uygun oral veya intravenöz antimikrobiyal tedavi ve yakından izlem ile taburcu edilmesini önlememelidir (40).

Streptococcus pneumoniae bakteriyemisinde klinik iyileşme varlığında hastada bakteriyeminin iyileştiğini göstermek için tekrarlayan kan kültürleri almak zorunlu değildir. *Staphylococcus aureus* bakteriyemisi olan çocuklarda klinik duruma bakılmaksızın bakteriyeminin ortadan kalktığını göstermek için tekrarlanan kan kültürleri alınmalıdır (8).

Girişimsel Örnekler

Etiyolojik tanının gerekli olduğu durumlarda (ağır hastalar, tedaviye yanıtızsızlık, hastane veya YBÜ yatış endikasyonu olan ve mekanik ventilasyon gerektiren kritik hastalar, bağışıklık sistem yetmezliği gibi komorbiditeleri olanlar, vb.) alt solunum yolu örneklerinin elde edilmesi için invaziv işlemler uygulanması gerekebilir. Bunlar arasında bronkoalveolar lavaj, ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi kılavuzluğunda perkütan ince iğne akciğer aspirasyonu veya açık akciğer biyopsisi yer alır (5, 8, 40).

Ağır ve hayatı tehdit eden TGP'li çocuklarda mekanik ventilasyon uygulanması durumunda, ilk entübasyon esnasında trakeal aspirat örnekleri alınarak hem Gram boyama ve kültür hem de viral patojenlerin araştırılması için moleküler çalışmalar yapılabilir. İlk tanı testleri negatif gelen ağır TGP'li, immün kompetan çocuklarda da bronkoskopik veya körlemesine alınan korunmuş fırça örnekleri (KFÖ), bronkoalveolar lavaj (BAL), perkütan akciğer aspirasyonu veya açık akciğer biyopsisi gibi girişimler düşünülebilir (8).

Bronkoalveolar lavaj ve KFÖ gibi alt solunum yolu örneklerinin kültürü kantitatif olarak yapılır ve ancak kültürde anlamlı sayıda patojen üremesi durumunda bunlara tanımlama yapılır ve ADT çalışılır. Anlamlılık sınırı BAL için $\geq 10^4$ koloni oluşturan birim (KOB)/ml, KFÖ için $\geq 10^3$ KOB/ml'dir (87).

Torasentez genellikle minimalden fazla plevral efüzyonu olan çocuklar için tanısal ve gerekirse tedavi amaçlı yapılır. Plevra sıvısı kültür örneği antibiyotik uygulanmadan önce alınmalıdır (38, 93). Pürülan olmayan komplike parapnömonik efüzyonların yaklaşık %20'sinde ve ampiyemlerin %70'inde plevra sıvısı kültüründe üreme olması beklenir. Uygun cilt antisepsisini takiben aseptik şartlarda alınan örneğin kültür için mümkün olan en kısa sürede,

oda sıcaklığında, uygun transport şartlarında laboratuvara gönderilmesi gerekir (bakınız Tablo 8). Moleküler ve virolojik analizler için +4 °C'de 24 saate kadar, -80 °C'de uzun süre saklanabilir (93). Örnekleme öncesi antibiyotik alan hastalarda *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* ve *S. aureus*'ün saptanması için PZR ile moleküler testlerin yapılması önerilir (38).

Hızlı Tanı Testleri

Hızlı tanı testleri, eğer ulaşılabilirse, hastanede yatan TGP'li hastalar için önerilir. Hızlı tanı testlerinin sonuçları, olası bakteriyel, bakteriyel/viral, viral veya atipik bakteriyel TGP'li hastaların tedavi kararında yardımcı olabilir. TGP'li çocukların değerlendirilmesinde influenza virus ve diğer solunum yolu virüslerinin hızlı saptanmasına yönelik duyarlı ve özgül testlerin kullanılması önerilir. Hastalarda hızlı testlerle solunum yolu virüslerinin pozitif saptanması tanısal açıdan yol göstericidir, hem antiviral ajanların uygun kullanımına rehberlik eder, hem de gereksiz antibiyotik kullanımının önüne geçebilir (8). Hızlı tanı testleri arasında antijen ve/veya antikor tayinine yönelik serolojik testler ile monopleks veya mütipleks PZR gibi NAAT'ler yer almaktadır.

Respiratuvar sinsityal virüs ve influenza viruslar için hızlı antijen saptama testleri, maliyetlerinin düşük olması ve hızlı sonuç vermesi nedeniyle hâlâ kullanımda olsa da, bu testler, nükleik asit tabanlı saptama yöntemlerine oranla zayıf bir duyarlılığa sahiptir (94). Influenza virus hızlı antijen testi pozitif olan bir hastada bakteriyel koenfeksiyonu düşündüren klinik, laboratuvar veya radyografik bulgular yok ise antibakteriyel tedavi gerekli değildir (8). Üriner pnömokok antijen testi, çocuklarda *S. pneumoniae* pnömonisi tanısı için yüksek nazofarengeal kolonizasyon oranları nedeni ile yanlış pozitif sonuçlanabileceğinden önerilmez (8, 40).

Mycoplasma pneumoniae, *C. pneumoniae*, *L. pneumophila*, *Coxiella* türleri gibi atipik etkenlerin neden olduğu pnömonilerin tanısında seroimmünolojik yöntemlerden yararlanılabilir. *L. pneumophila* tanısında en standardize yöntem indirekt floresan antikor testi (IFAT) iken *C. pneumoniae* tanısında en duyarlı yöntem mikroiimmün floresan (MIF) testidir. Serolojik tanı için akut ve konva-

lesan dönemde alınan örneklerin eş zamanlı çalışılması ve iki örnekte en az dört kat titre artışının tespiti gereklidir (87).

Antikor yanıtının enfeksiyonun geç döneminde ortaya çıkması, tüm etkenler için serolojik tanı testi olmaması, bazı etkenler için IgG antikor titrelerinde akut ve konvalesan dönemlerde alınan iki ayrı örnekte titre artışının gösterilmesinin gerekmesi, duyarlılık ve özgüllüklerinin kullanılan yöntemlere göre değişkenlik göstermesi nedeniyle akut enfeksiyon tanısında ve hasta yönetimi için TGP'lerde serolojik tanı testleri kullanılmaz (49, 65). Bununla birlikte akut faz geçtikten sonra başvuran veya etkenin doğrudan saptanmasının mümkün olmadığı/zor olduğu durumlarda, belli etkenler için (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *L. pneumophila*, *Francisella tularensis* ve *Yersinia pestis* vb.) serolojik tanı testleri kullanılabilir (45).

Özellikle kültürde üretilmeyen veya üretilmesi zor/zahmetli ve zaman alıcı olan etkenlerin (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *L. pneumophila*, *B. pertussis*, *Pneumocystis jirovecii*, viral etkenler vb.) hızlı tanısında moleküler tanı testleri yüksek duyarlılık ve özgüllükte sonuç vermektedir. Birden fazla hedefi eş zamanlı olarak saptayabilen mütipleks PZR testlerinin sonuçları hızlıdır, 1-6 saat içinde sonuç elde edilebilir (94, 95). Ayrıca kullanımı giderek artan ve 45-90 dakika içinde sonuç veren bazı moleküler sendromik paneller ile etken mikroorganizmaya ek olarak önemli bazı direnç mekanizmalarından (stafilokoklarda metisilin direnci, vb.) sorumlu genler de tespit edilebilmektedir (70, 71, 89). Beş yaşından küçük çocukların üçte ikisi kadarı üst solunum yollarında pnömoniye neden olduğu bilinen bakteriyel patojenlerle kolonizedir. Bu nedenle üst solunum yollarından alınan PZR örnekleri, pnömoninin bakteriyel etiyojilerini saptamak için güvenilir değildir (40). Mütipleks PZR testi sonuçları, yöntemin kolonizasyonu enfeksiyondan ayırt edememesi nedeniyle dikkatle yorumlanmalıdır (94). Klinik örneklerde doğal inhibitör varlığının, moleküler tanı testlerinde yalancı negatif sonuç alınmasına neden olabileceği de akılda tutulmalıdır (70, 71, 89).

Moleküler analizler için en sık tercih edilen örnekler, orofarengeal sürüntü, nazofarengeal sürüntü/yıkama/as-

pirasyon örnekleridir. Bunun dışında alt solunum yolu örnekleri ve plevra sıvısı gibi örneklerde de çalışılabilirler (94, 95).

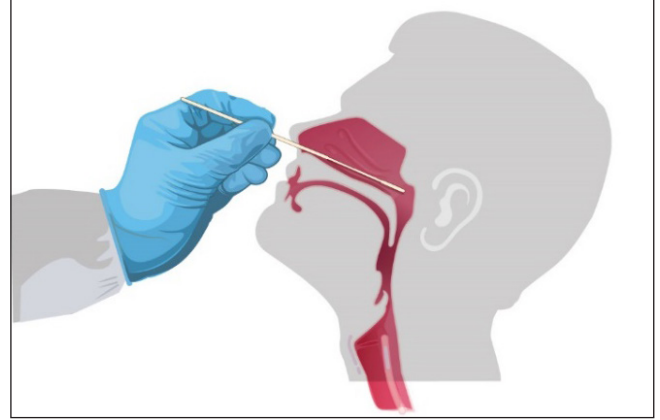
Moleküler Analizler İçin Üst Solunum Yolu Örneklerinin Alınması:

Orofarengeal Sürüntü (OFS): Dil basacağı ile dile basarken eküvyon ile her iki tonsil üzerinden ve farenks arka duvarından örnek alınır. Bu esnada eküvyon kendi etrafında çevrilerek örneğin homojen şekilde toplanması sağlanır. Eküvyon ağızdan çıkartılırken dil, dişler, diş eti mukozası ve yanaklara sürülmemelidir (83, 86).

Nazofarengeal Sürüntü (NFS): Örnek, hastanın rahat nefes aldığı burun deliğinden alınmalı, örnek alımı öncesinde hastanın burnunu temizlemesi istenmelidir. Sürüntü örnekleri alınırken kullanılacak eküvyon dakron veya sentetik (flok) uçlu, plastik şaftlı ve esnek olmalı, özellikle küçük hastalar için eküvyon ucu küçük olmalıdır (Şekil 1) (86).

- Hasta oturur pozisyonda iken başı yaklaşık 70° açıyla tutulur.
- Örnek alınacak hastanın yanında durarak eküvyon şaftının hastanın burun-kulak memesi arası mesafenin en az 2/3'ü kadar olan kısmı burna sokulup burun tabanına paralel şekilde nazofarenkse ilerletilir.
- Eküvyon nazofarengeal boşluğun arka duvarına ulaştığında yumuşak hareketlerle kendi etrafında döndürülerek 10 saniye kadar beklenir ve nazıkçe çekilir (Şekil 1).
- Eküvyon, uygun transport vasatı içeren tüpe yerleştirilerek laboratuvara gönderilir. Özellikle RNA virüslerinin çoğaltılabilmesi için örnek mümkün olan en kısa sürede laboratuvara ulaştırılmalı, bu mümkün olmayacaksa transport yapılabildiği kadar +4 °C'de saklanmalıdır.

Nazofarengeal yıkama (NFY): Nazofarengeal yıkama örnekleri özellikle beş yaşından küçük çocuklarda tercih edilir. Örnek alımı enjektör veya steril lastik burun aspiratörü ile yapılabilir (Şekil 2a) (83):

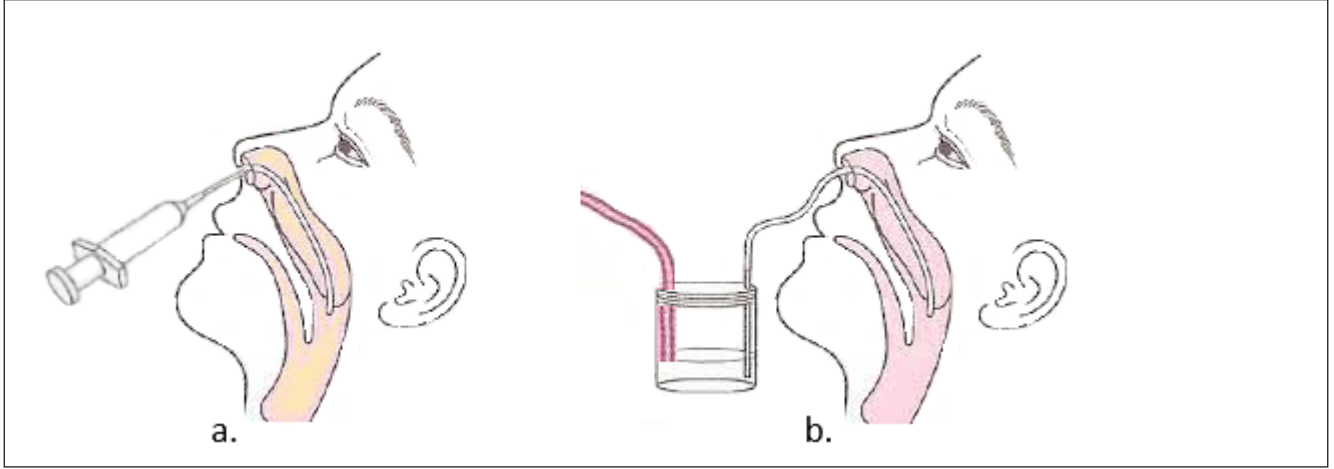


Şekil 1. Nazofarengeal sürüntü örneği alınması (<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/lab/guidelines-clinical-specimens.html> adresinden alınmıştır).

- Enjektöre 1-3 ml serum fizyolojik (SF) çekilip kateter enjektörün ucuna takılır.
- Nazofarengeal sürüntü örneği alır gibi hastaya pozisyon verilir.
- Kateter, burun deliğinden nazofarenkse ilerletilir.
- Enjektörün içindeki SF hızla nazofarenkse verilip yine hızla aspire edilir.
- Kateter yavaşça çekilerek çıkartılır. Aspire edilen sekresyonlar uygun transport vasatı içine alınır ve uygun şartlarda laboratuvara ulaştırılır.

Nazofarengeal aspirat (NFA): Mekanik aspiratör/vakum ile uygulanır (Şekil 2b) (83):

- Luken tüpü, aspiratör ve çocuğun yaşına uygun katetere bağlanır. Çocuğun yaşına uygun emme basıncı ayarlanır (Tablo 11).
- Nazofarengeal sürüntü örneği alır gibi hastaya pozisyon verilir.
- Kateter burun deliğinden nazofarenkse ilerletildikten sonra aspiratör çalıştırılır, kendi etrafında çevrilerek kateter burundan dışarı çekilir.
- Mukus toplama kabı aspiratör ve kateterden ayrılır, aspire edilen sekresyonlar uygun transport vasatı içine alınır ve uygun şartlarda laboratuvara ulaştırılır.



Şekil 2. A) Nazofarengeal yıkama ve B) nazofarengeal aspirasyon örneklerinin alınması (<https://www.z-medic.com/briefcase/files/sf-influenza-sample-collection.pdf> adresinden uyarlanmıştır).

Tablo 11. Nazofarengeal Aspirasyon İşleminde Yaşa göre Kullanılacak Kateter ve Emme Basıncı (13)

Hasta Yaşı	Kateter	Emme Basıncı (mmHg)
Prematüre-yenidoğan	6F	60-100
İnfant	6F	80-100
Okul öncesi	8F	100-120
Okul çağı	8F	100-120
Adölesan	8F	120-150

Diğer Testler

SARS-CoV-2 tanı testleri, COVID-19'un önlenmesi ve kontrol stratejileri için kritik bir öneme sahiptir (96). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC), aşılama durumu veya önceki enfeksiyondan bağımsız olarak herhangi bir COVID-19 belirtisi veya bulgusu olan herkesin SARS-CoV-2 açısından test edilmesini önermektedir (97, 98). Ulusal test stratejileri net hedefler belirlemeli, mevcut

ve gelişen epidemiyolojik duruma, mevcut kaynaklara ve ülkeye özgü bağlama göre uyarlanabilir olmalıdır. SARS-CoV-2 tanı testleri ile mevcut enfeksiyon veya geçirilmiş enfeksiyon saptanabilir. İki tür viral test kullanılabilir: NAAT ve hızlı antijen testleri. Antikor testleri, geçirilmiş enfeksiyonu gösterir. Mevcut enfeksiyonu göstermek için antikor testleri kullanılmamalıdır.

Uygun klinik endikasyonları olan çocuklarda TGP'nin daha az görülen mikrobiyolojik etkenlerini belirlemede yardımcı olabilecek diğer testler şunlardır:

- Akciğer tüberkülozu kuşkusunda tüberkülin deri testi ve/veya interferon gama salınım testleri
- *Legionella pneumophila* serogrup 1 için idrar antijen testi
- Histoplazmozis için serum ve idrarda antijen ve antikor (kompleman fiksasyon, immünodifüzyon ve "enzyme immunoassay [EIA]" IgM/IgG) testi (38, 99).

Önemli Notlar

- Toplumda gelişen pnömonilerde rutin laboratuvar incelemeleri ve biyobelirteçler etkeni ayırt etmede güvenilir değildir.
- Kan kültürünün pnömoni tanısında duyarlılığı düşüktür (%3-10). Yatırılarak tedavi edilen ve ağır hastalardan alınmalıdır.
- Özellikle küçük çocuklarda alt solunum yolu patojenlerini üretmeye uygun balgam örneği alınması zordur
- Ayaktan izlenecek olgularda mikrobiyolojik tanı şart değildir.
- Solunum virüsleri ve atipik bakteriyel etkenlerin tanısı için kültür zahmetli ve zaman alıcıdır, akut dönemde klinik yönetime katkı sağlamaz.
- Solunum virüsleri ve atipik bakteriyel etkenlerin tanısı için serolojik değerlendirme yapılabilirse de sıklıkla akut ve konvalesan dönem serum örneklerinin eş zamanlı değerlendirilmesi gerektiğinden tanı konvalesan dönemde konur, akut dönemde klinik yönetime katkı sağlamaz.
- Özellikle küçük çocuklarda idrarda pnömokok antijeni aranması düşük duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğundan anlamsızdır.
- Solunum virüsleri ve atipik bakteriyel etkenlerin tanısı için nazofarengeal sürüntü ve/veya nazal/orofarengeal sürüntü örneklerinden PZR veya indirekt immün flüoresan (IIF) yöntemleri kullanılabilir.
- Hızlı, duyarlı ve özgül olması, çok sayıda etkeni eş zamanlı değerlendirebilmesi nedeniyle serolojik testler yerini moleküler yöntemlere bırakmıştır.
- Moleküler tanı testleri eş zamanlı birden fazla etkenin kısa sürede ve yüksek duyarlılıkta saptanmasına olanak vereceği için tercih edilmelidir.
- Kültür ve moleküler analizler için üst solunum yolu örneklerinin alımında dakron veya sentetik (flok) uçlu eküvyonlar kullanılmalıdır.
- Kalsiyum alginat ve pamuk uçlu eküvyonlar bazı etkenlerin kültürde üretilmesini inhibe ederken moleküler tanı testlerinde de inhibisyona ve yalancı negatif sonuçların alınmasına neden olabilir.
- Rutin bakteriyolojik kültürlerde üretilmeyen etkenlerden (*Bordetella pertussis*, *Chlamydia spp.*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, virüsler, vb.) kuşku olduğunda MUTLAKA laboratuvar ile iletişime geçilmeli ve uygun tanı testlerinin (kültür, seroloji, moleküler) istemi yapılmalıdır.
- Varsa plevra sıvısı alınarak mikroskopi, kültür, pnömokok antijen tayini ve/veya PZR analizi istemleri yapılabilir.
- Plözili olguların çoğu antibiyotik tedavisi altında olduğundan kültürlerinde üreme olmayabileceği unutulmamalıdır.

Tanıda Radyolojik Değerlendirme

Akciğer radyografisi ulaşımı kolay, radyasyon düzeyi düşük bir görüntüleme yöntemi olması nedeni ile pnömoni tanısında ilk tercih nedenidir. Dört yaşından büyük çocuklarda, kalp gölgesini küçültmek için değerlendirme frontal posteroanterior (PA) grafiler ile yapılır. Küçük çocuklarda, kardiyotorasik oranın pozisyonundan etkilen-

memesinden dolayı, immobilizasyonun daha rahat yapılabilmesi ve daha iyi bir inspiriyum grafisi elde edebilmek için supin pozisyonda anteroposterior (AP) grafiler tercih edilmektedir. Lateral grafilerin çekilmesine gereklilik olup olmadığı ile ilgili tartışmalar devam etmektedir. Özellikle diyafram arkası ve kalp gölgesi arkasındaki alanlardaki infiltrasyonların PA ve/veya AP grafilerde gözden kaçabile-

ceği ve yan grafler ile daha kolay saptanabileceği bildirilmektedir (7, 8, 100-102). Tek başına PA akciğer grafisi ile değerlendirilen ve belirgin infiltrasyon saptanmayan hastaların %15'inde pnömoni tanısı gözden kaçabileceğinden PA grafisine ek yan grafi de istenebilir (103).

Pnömonili bir hastada akciğer radyogramı, pnömoninin ilk 24 saatinde normal görünümde olabilir. Üç aydan büyük, hipovolemisi olan çocuklarda radyografler normal görünüme sahip olabileceğinden hastanın hidrasyonu düzeltildikten sonra akciğer grafisi çekilmelidir (103). Radyolojik bulguların gerilemesi klinik iyileşmeden daha yavaş olacağı için kliniği düzelmeye sürecinde olan hastalarda izlem için tekrarlayan kontrol akciğer grafisi çekilmesine gerek yoktur. Literatürde, çocuklarda, kontrol akciğer grafisinin klinik değerinin çok sınırlı olduğu ve çocukları gereksiz yere radyasyona maruz bıraktığı bildirilmiştir. Tedaviye rağmen beklenen klinik düzelmeye olmadığında ve/veya kliniği bozulmaya başlayan hastalarda kontrol akciğer grafisi önerilmektedir (104, 105).

Solunum sıkıntısı olan komplike pnömonili olgularla, aynı lobda tekrarlayan pnömonisi olan, anatomik patoloji, kitle veya yabancı cisim aspirasyonu düşünülen olgularda birden fazla grafi kontrolü gerekebileceği gibi, bilgisayarlı tomografi (BT) endikasyonu da oluşmaktadır (42). Kontrastlı toraks BT araştırması ile mediasten ve parankim ayrıntılı biçimde değerlendirilir. Ayrıca toraks BT, akciğer grafisinde saptanamayan, loküle plevral sıvıyı veya bronkoplevral fistülü göstermede de değerlidir. Bununla birlikte BT'de maruz kalınan radyasyon düzeyi incelemeyi kısıtlayıcı en önemli faktördür (105).

Akciğer alanlarında periferik yerleşimli parankimal konsolidasyon, kitle ve/veya plevral efüzyon varlığında ultrasonografi (US), ayırıcı tanıya yardımcı olarak kullanılabilir (106). Çocuk hastalarda US'nin pnömoni izleminde kullanılması çekilecek akciğer grafi sayısını ve dolayısıyla radyasyona maruz kalmayı azaltabilmektedir. US'nin pnömoni tanısında duyarlılığının %95,5- 96,7, özgüllüğünün ise %87,3-95,3 arasında olduğu belirtilmektedir. US'de pnömoni düşündürülen bulgular ise A çizgilerinin kaybolması, artmış B çizgileri, akciğer kayma hareketinin kaybolması, dinamik hava bronkogramları, sıvı bronkogram-

ları, akciğer hepatizasyonu ve plevral hattın kalınlaşması olarak sayılabilir. Pnömoni hastalarında izlenebilen plevral efüzyon US ile kolaylıkla saptanabilmektedir. Pnömoni komplikasyonlarından olan nekrotizan pnömoni ve apse gibi durumların erken saptanması ve izleminde US'nin kullanılabileceği belirtilmektedir. Ancak pnömoni komplikasyonlarının tanısında US tek başına kullanıldığında, derin yerleşimli lezyonları saptamakta yetersiz olduğu ve bu hastaların mutlaka kontrastlı toraks BT ile değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır (107-109).

Segmental konsolidasyon bakteriyel pnömoniler için özgül olmakla birlikte duyarlılığı düşüktür. Pnömoseller, kavitasyon, plevral efüzyon ve nekrotizan süreçler bakteriyel pnömonileri destekleyen bulgulardır (110, 111).

Parankimal konsolidasyonlar küçük çocuklarda bazen yuvarlak olarak görülebilir. Yuvarlak pnömoniler >3 cm, soliter ve posterior yerleşimli olma eğilimindedirler. Yuvarlak pnömonilerde en sık etken *Streptococcus pneumoniae*'dir (5, 112, 113). Radyolojik bulgular ile pnömoni etkeninin (bakteriyel, atipik etkenler, viral) kesin olarak belirlenemeyeceği akılda tutulmalıdır. Tedaviye karar vermek için radyolojik bulgular, klinik ve mikrobiyolojik bulgularla birlikte değerlendirilmelidir (114).

Bilgisayarlı tomografinin en önemli dezavantajı olan radyasyondan sakınmak için, akciğerlere yönelik, hızlı sekanslardan oluşan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bazı merkezlerde kullanılmaktadır (115, 116). Akciğerlerin düşük proton dansitesine sahip olması, kardiyak pulsasyon ve solunum artefaktları, MRG incelemelerinde akciğer alanlarında görüntü oluşmasını engellemektedir ve alt lobların arka kısımlarındaki atelektaziler yanlışlıkla enfeksiyon lehine değerlendirilebilmektedir (117-119). Ayrıca hareket artefaktlarını engelleyebilmek için küçük çocuklarda anestezi gereksinimi doğmaktadır. İncelemenin maliyeti, kolay ulaşılabilir olmaması ve küçük çocuklarda anestezi gereksinimi, akciğer MRG'nin önemli kısıtlılıklarıdır (118). Hastanede yatan, tekrarlayan BT gereksinimi olan çocuk hastalarda, hasta bazında, izlem amaçlı, kontrast madde verilmeden hızlı sekanslardan oluşan akciğerlere yönelik MRG incelemesi yapılabilir (116).

Önemli Notlar

- Klinik ve fizik muayene bulguları ile pnömoni düşünülen hastalarda, tanıda öncelikli görüntüleme yöntemi akciğer radyogramıdır.
- Radyolojik bulguların gerilemesi klinik iyileşmeden daha yavaş olacağı için kliniği düzelme sürecinde olan hastalarda izlem için tekrarlayan kontrol akciğer grafisi çekilmesine gerek yoktur.
- Akciğer alanlarında periferik yerleşimli parankimal konsolidasyon, kitle ve/veya plevral efüzyon varlığında ultrasonografi (US) ayırıcı tanıya yardımcı olarak kullanılabilir.
- Solunum sıkıntısı olan komplike pnömonili olgularda, aynı lobda tekrarlayan pnömonisi olan, anatomik patoloji, kitle veya yabancı cisim aspirasyonu düşünülen olgularda birden fazla grafi kontrolü gerekebileceği gibi, bilgisayarlı tomografi endikasyonu da oluşmaktadır.

Kaynaklar

1. Mani CS. Acute Pneumonia and Its Complications. In: Long SS, Prober CG, Fischer M (eds) Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia:Elsevier; 2018:238-249.
2. Shah SS, Bradley JS. Pediatric Community-Acquired Pneumonia. In: Cherry J, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ (eds). Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019: 208-219.
3. Andrés-Martín A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, et al. Consensus Document on Community-Acquired Pneumonia in Children. SENP-SEPAR-SEIP. Arch Bronconeumol (Engl Ed). 2020 Nov;56(11):725-741. English, Spanish. doi: 10.1016/j.arbres.2020.03.025. Epub 2020 Jun 10. PMID: 32534869.
4. Haq IJ, Battersby AC, Eastham K, McKean M. Community acquired pneumonia in children. BMJ. 2017 Mar 2;356:j686. doi: 10.1136/bmj.j686. PMID: 28255071.
5. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, Thomson A; British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011 Oct;66 Suppl 2:ii1-23. doi: 10.1136/thorax-jnl-2011-200598. PMID: 21903691.
6. Boyd K. Back to the Basics: Community-Acquired Pneumonia in Children. Pediatr Ann. 2017 Jul 1;46(7):e257-e261. doi: 10.3928/19382359-20170616-01. PMID: 28697267.
7. Bachur R, Perr H, Harper MB. Occult pneumonias: empiric chest radiographs in febrile children with leukocytosis. Ann Emerg Med 1999;33:166-73.
8. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, Kaplan SL, Mace SE, McCracken GH Jr, Moore MR, St Peter SD, Stockwell JA, Swanson JT; Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. 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 and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2011 Oct;53(7):e25-76. doi: 10.1093/cid/cir531. Epub 2011 Aug 31. PMID: 21880587; PMCID: PMC7107838.
9. The WHO Young Infants Study Group. Serious infections in young infants in developing countries: rationale for a multicenter study. Pediatr Infect Dis J. 1999;18(suppl):S4-S7.
10. World Health Organization. The management of acute respiratory infections in children. In: practical guidelines for outpatient care. World Health Organization, Geneva,1995.
11. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. N Eng J Med 2002; 346: 429-37.
12. Margolis P, Gadomski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia. JAMA 1998;279:308-13.
13. Mahabbe-Gittens EM, Grup-Phelan J, Brody AS, et al. Identifying children with pneumonia in the emergency department. Clin Pediatr 2005;44:427-35.
14. Gadomski AM, Permutt T, Stanton B. Correcting respiratory rate for the presence of fever. J Clin Epidemiol 1994;47:1043-9.
15. Community Acquired Pneumonia Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence based care guideline for medical management of Community Acquired Pneumonia in children 60 days to 17 years of age, <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/evbased/pneumonia.htm>, Guideline 14, pages 1-16, 2005.
16. Thompson M, Harnden A, Perera R, et al. Deriving temperature and age appropriate heart rate centiles for children with acute infections. Arch Dis Child 2009;94:361e5.
17. Tuomanen EI, Kaplan SL, Olarte LC. Pneumococcal pneumonia in children. Edwards MS, Torchia MM (Eds). Uptodate. Version 16.3. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/pneumococcal-pneumonia-in-children>. (accessed Feb, 2023).
18. Gaensbauer JT, Todd JK. Staphylococcus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (Eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 20th ed. Philadelphia: Saunders; 2016: 1315-1312.
19. Martin RE, Bates JH. Atypical pneumonia. Infect Dis Clin North Am 1991;5:585.
20. Kumar S. Mycoplasma pneumoniae: A significant but underrated pathogen in paediatric community-acquired lower respiratory tract infections. Indian J Med Res 2018;147:23-31.

21. Waites KB, Xiao L, Liu Y, Balish MF, Atkinson TP. Mycoplasma pneumoniae from the Respiratory Tract and Beyond. *Clin Microbiol Rev.* 2017;30:747-809.
22. Olson D, Watkins LK, Demirjian A, et al. Outbreak of Mycoplasma pneumoniae associated Stevens-Johnson syndrome. *Pediatrics* 2015;136:e 386.
23. Vichinsky EP, Neumayr LD, Earles AN. Causes and outcomes of the acute chest syndrome in sickle cell disease. National Acute Chest Syndrome Study Group. *N Engl J Med* 2000;342:1855.
24. Puljiz I, Kuzman I, Dakovic-Rode O, Schönwald N, Mise B. Chlamydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae pneumonia: comparison of clinical, epidemiological characteristics and laboratory profiles. *Epidemiol Infect.* 2006 Jun;134(3):548-55.
25. American Academy of Pediatrics. Chlamydia trachomatis. In: Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases, 31st ed, Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS (Eds), American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2018. p.276.
26. Voludeki AE, Kofteridis DP, Tritpu IN, et al. Q fever pneumonia: CT findings. *Radiology* 2000;215:880-883.
27. Grief SN, Loza JK. Guidelines for the Evaluation and Treatment of Pneumonia. *Prim Care.* 2018 Sep;45(3):485-503. doi: 10.1016/j.pop.2018.04.001. PMID: 30115336; PMCID: PMC7112285.
28. American Academy of Pediatrics. Influenza. In: Red Book: 2021-2024 Report of the Committee on Infectious Diseases, 32nd ed, Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH (Eds), American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2021. p.447.
29. Paules C, Subbarao K. Influenza. *Lancet* 2017; 390: 697-708.
30. T. C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü COVID-19 (SARS-CoV-2 Enfeksiyonu) Çocuk Hasta Yönetimi ve Tedavi. url://https://covid19.saglik.gov.tr/Eklenti/40739/0/covid19rebericocukhastayonetimivetedavipdf.pdf
31. Tsubouri S, Makis A, Kosmeri C, Siomou E. Risk Factors for Severity in Children with Coronavirus Disease 2019: A Comprehensive Literature Review. *Pediatr Clin North Am.* 2021 Feb;68(1):321-338. doi: 10.1016/j.pcl.2020.07.014. Epub 2020 Jul 30. PMID: 33228941; PMCID: PMC7392074.
32. Liguoro I, Pilotto C, Bonanni M, et al. S-COV-2 infection in children and newborns: a systematic review. *Eur J Pediatr.* 2020 Jul;179(7):1029-1046. doi: 10.1007/s00431-020-03684-7. Epub 2020 May 18. Erratum in: *Eur J Pediatr.* 2021 Jul;180(7):2343.
33. Centers for Disease Control and Prevention. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)- Infections Among Children. Available at: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/pediatric-hcp.html#symptoms-severity>.
34. Gibson, Peter G; Qin, Ling; Puah, Ser Hon (2020). "COVID -19 acute respiratory distress syndrome (ARDS): clinical features and differences from typical pre- COVID -19 ARDS". *Medical Journal of Australia.* doi:10.5694/mja2.50674. ISSN 0025-729X. https://www.wikidoc.org/index.php/COVID-19_physical_examination
35. Ren G-L, Wang X-F, Xu J et al. Comparison of acute pneumonia caused by SARS-CoV-2 and other respiratory viruses in children: a retrospective multi-center cohort study during COVID-19 outbreak. *Military Medical Research* 2021; 8: 13.
36. Jimenez-Garcia R, Nogueira J, Retuerto-Oliva A, et al. Pneumoniae in hospitalized children during SARS-CoV-2 pandemic. Is it all COVID-19? Comparison between COVID and non-COVID pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2021; 40: e111-e113.
37. Zar HJ, Moore DP, Andronikon S et al. Diagnosis and management of community-acquired pneumonia in children: South African Thoracic Society guidelines. *Afr J Thoracic Crit Care Med* 2020; 26: 95-116.
38. Barson WJ. Community-acquired pneumonia in children: Clinical features and diagnosis. [http:// www.uptodate.com](http://www.uptodate.com).
39. Ito A, Ishida T. Diagnostic markers for community-acquired pneumonia. *Ann Transl Med.* 2020 May;8(9):609. doi: 10.21037/atm.2020.02.182).
40. Katz SE, Williams DJ. Pediatric Community-Acquired Pneumonia in the United States. Changing Epidemiology, Diagnostic and Therapeutic Challenges, and Areas for Future Research. *Infect Dis Clin North Am.* 2018 Mar;32(1):47-63.
41. Wu J, Wang X, Zhou M, Chen GB, Du J, Wang Y, Ye C. The value of lymphocyte-to-monocyte ratio and neutrophil-to-lymphocyte ratio in differentiating pneumonia from upper respiratory tract infection (URTI) in children: a cross-sectional study. *BMC Pediatr.* 2021 Dec 3;21(1):545. doi: 10.1186/s12887-021-03018-y.
42. Zar HJ, Andronikou S, Nicol MP. Advances in the diagnosis of pneumonia in children. *BMJ.* 2017 Jul 26;358:j2739. doi: 10.1136/bmj.j2739).
43. Gentilotti E, De Nardo P, Cremonini E, Górska A, Mazzaferri F, Canziani LM, Hellou MM, Olchowski Y, Poran I, Leeftang M, Villacian J, Goossens H, Paul M, Tacconelli E. Diagnostic accuracy of point-of-care tests in acute community-acquired lower respiratory tract infections. A systematic review and meta-analysis. *Clin Microbiol Infect.* 2022 Jan;28(1):13-22. doi: 10.1016/j.cmi.2021.09.025.).
44. Jain S, Williams DJ, Arnold SR et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *New Engl J Med* 2015; 372: 835-845.
45. Sharp SE (Coordinating ed), Robinson A, Saubolle M et al. Cumitech-7B. Lower respiratory tract infections. ASM Press, Washington DC. 2004.
46. Keküllüoğlu H (Uzmanlık Tezi). 0-5 yaş arası sağlıklı çocuklarda Streptococcus pneumoniae taşıyıcılığı, serotip tayini ve antibiyotiklere direnç. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı. İstanbul, 2011.

47. İnce E (Yürütücü), Özdemir H, Durmaz R, Nar Ötgün S, Ertek M, Aysev AD, Güriz H, Gökdemir R. Konjuge pnömokok aşısının (PCV7) sağlıklı çocuklarda nazofarengeal pnömokok taşıyıcılık sıklığı, serotip dağılımı ve antibiyotik direncine etkilerinin saptanması ve antibiyotik direnci için risk faktörlerinin belirlenmesi (Proje No: 10B3330033). Ankara Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projesi Kesin Raporu. Ankara, 2012.
48. Oğuzkaya Artan M, Baykan Z, Artan C. Okul öncesi çocuklarda penisilin dirençli Streptococcus pneumoniae taşıyıcılığının araştırılması. J Pediatr 2008; 17: 164-168.
49. Özdemir AA, Salman N. Çocuklarda nazofarengeal Streptococcus pneumoniae taşıyıcılığı ve penisilin direnci. Sakarya Tıp Dergisi 2018; 8: 7-13.
50. Akkoyun Bilgi E, Gönüllü N, Küçükbasmacı Ö et al. Çocuklarda üst ve alt solunum yolu enfeksiyonlarından izole edilen mikroorganizmaların antibiyotik direnci. JAREM 2013; 3: 103-107.
51. Alışkan HE, Çolakoğlu Ş, Göçmen JS. Solunum yolu örneklerinden izole edilen Streptococcus pneumoniae ve Haemophilus influenzae suşlarının antibiyotiklere dirençlerinin belirlenmesi. Çukurova Med J 2016; 41: 201-207.
52. Altay Koçak A, Yayla B, Üsküdar Güçlü A, et al. Adana'da bir üniversite hastanesinde izole edilen solunum yolu patojenleri ve antibiyotik direnç profillerinin belirlenmesi. Türk Mikrobiyol Cem Derg 2019; 49: 226-232.
53. Balaban N, Mumcuoğlu İ, Hayırlıoğlu N et al. Streptococcus pneumoniae suşlarının tedavide sık kullanılan antibiyotiklere karşı duyarlılıkları. Türk Mikrobiyol Cem Derg 2007; 37: 147-151. (15)
54. Telli M, Eyigör M, Gültekin B, Aydın N. Streptococcus pneumoniae'nın menenjit dışı klinik izolatlarında penisilin direnci ile serotip ilişkisi ve bazı antibiyotiklere direnç. ANKEM Derg 2010; 24: 55-60. (54)
55. Tuncer İ, Fındık D, Ural O. Streptococcus pneumoniae suşlarının değişik antibiyotiklere direnci. ANKEM Derg 2001; 15: 25-29.
56. Uncu H, Çolakoğlu Ş, Turunç T, Demiroğlu YZ, Arslan H. Kısa Bildiri: Streptococcus pneumoniae ve Haemophilus influenzae klinik izolatlarının tedavide kullanılan antibiyotiklere karşı in-vitro direnç oranları. Mikrobiyol Bül 2007; 41: 441-446.
57. Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2023 - 2021 data. Stockholm: European Centre for Disease Prevention and Control and World Health Organization; 2023. Erişim adresi: <https://www.who.int/europe/publications/i/item/9789289058537> (Son erişim tarihi 13.05.2023)
58. Berkiten R. Türkiye'de Haemophilus influenzae: Beta-laktamaz pozitifliği ve antibiyotiklere direnç (1987-2002). ANKEM Derg 2004; 18: 53-60.
59. Haciseyitoğlu D, Sümerkan B. Klinik örneklerden izole edilen Haemophilus influenzae suşlarının serotiplendirilmesi ve bazı antimikrobiyallere duyarlılık durumlarının araştırılması. Ortadoğu Tıp Dergisi 2019; 11: 497-503.
60. Özkul H, Özbek ÖA, Çoban H, Gülay Z. Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesinde 2003-2006 yıllarında üretilen Haemophilus influenzae suşlarının antibiyotik duyarlılıkları. ANKEM Derg 2007; 21: 86-90.
61. Şenol G, Eriş N. Akciğer enfeksiyonlarında Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis ve Streptococcus pneumoniae suşlarının izolasyon oranları ve antibiyotiklere direnci. Toraks Derg 2000; 1: 46-49.
62. Bradford PA, Castanheira M. Mechanisms of Resistance to Antibacterial Agents. In: Carroll KC, Pfaller MA, Landry ML, McAdam AJ, Patel R, Richter SS, Warnock DW (eds). Manual of Clinical Microbiology. 12th ed. ASM Press 2019: 1242-1276.
63. Üsküdar Güçlü A, Altay Koçak A, Akçıl Ok M, Tutluoğlu B, Basustaoglu A, Respiratory Study Group. Antibacterial resistance in lower respiratory tract bacterial pathogens: A multicenter analysis from Turkey. J Infect Dev Ctries 2021; 15: 254-262.
64. Diekema DJ, Pfaller MA, Shortridge D, Zervos M, Jones RN. Twenty-year trends in antimicrobial susceptibilities among Staphylococcus aureus from the SENTRY antimicrobial surveillance program. Open Forum Infect Dis 2019; 6(S1): S47-53.
65. CDC Atypical Pneumonia web sayfası: Erişim adresi <https://www.cdc.gov/pneumonia/atypical/>. Son erişim tarihi: 19.04.2023.
66. Loens K, Gossens H, Ieven M. Acute respiratory infection due to Mycoplasma pneumoniae: current status of diagnostic methods. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2010; 29:1055-1069.
67. Loens K, Ieven M. Mycoplasma pneumoniae: Current knowledge on nucleic acid amplification techniques and serological diagnostics. Frontiers Microbiol 2016; 7: 448.
68. Atkinson TP, Balish MF, Waites KB. Epidemiology, clinical manifestations, pathogenesis and laboratory detection of Mycoplasma pneumoniae infections. FEMS Microbiol Rev 2008; 32: 956-973.
69. Mihelow IC, Olsen K, Lozano J, et al. Diagnostic utility and clinical significance of naso- and oropharyngeal samples used in a PCR assay to diagnose Mycoplasma pneumoniae infection in children with community-acquired pneumoniae. J Clin Microbiol 2004; 42: 3339-3341.
70. Nilsson AC, Bjorkman P, Persson K. Polymerase chain reaction is superior to serology for the diagnosis of acute Mycoplasma pneumoniae infection and reveals a high rate of persistent infection. BMC Microbiol 2008; 8: 93.
71. Gunaratnam LC, Robinson JL, Hawkes MT. Systematic review and meta-analysis of diagnostic biomarkers for pediatric pneumonia. JPIDS 2021; 10(9): 891-900.
72. Akçalı S, Yılmaz N, Güler Ö, Şanlıdağ T, Anıl M. The frequency of respiratory viral agents in children with lower respiratory tract infections. Turk Arch Ped 2013; 48: 215-220.

73. Nascimento-Carvalho CM. Community acquired pneumonia among children: the latest evidence for an updated management. *J Pediatr (Rio J)* 2020; 96: 29-38.
74. Nolan VG, Arnold SR, Bramley AM, et al. Etiology and impact of coinfections in children hospitalized with community-acquired pneumonia. *J Infect Dis* 2018; 218: 179-188.
75. Rodriguez CMC, Groves H. Community-acquired pneumonia in children: the challenges of microbiological diagnosis. *J Clin Microbiol* 2018; 56: e01318-17.
76. Sancaklı Ö, Yenigün A, Kırdar S. Alt solunum yolu enfeksiyonunda nazofaringeal örneklerde polimeraz zincir reaksiyonu sonuçları. *J Pediatr Infect* 2012; 6: 84-89.
77. Stackey-Schrock K, Hayes BL, George CM. Community-acquired pneumonia in children. *Am Fam Physician*. 2012; 86: 661-667.
78. Şık G, Demirbuğa A, Annayev A, et al. Viral infections among patients with acute lower respiratory tract infections in the pediatric intensive care unit. *J Pediatr Inf* 2020; 14: e27-e32.
79. Rhedin S, Lindstrand A, Hjelmgren A et al. Respiratory viruses associated with community-acquired pneumonia in children: matched case-control study. *Thorax* 2015; 70: 847-853.
80. Elemraid MA, Sails AD, Eltringham GJA, et al. Aetiology of paediatric pneumonia after the introduction of pneumococcal conjugate vaccine. *Eur Respir J* 2013; 42: 1595-1603.
81. Bhuiyan MU, Snelling TI, West R, et al. The contribution of viruses and bacteria to community-acquired pneumonia in vaccinated children: a case-control study. *Thorax* 2019; 74: 261-269.
82. Nascimento-Carvalho AC, Vilas-Boas A-L, Fontoura M-SH, et al. Respiratory viruses among children with non-severe community-acquired pneumonia: A prospective cohort study. *J Clin Virol* 2018, 105: 77-83.
83. Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği (KLİMUD) Rehberleri: Tıbbi Mikrobiyoloji Uzmanları için Pandemi Rehberi. 1. Baskı, Ankara, 2021. Erişim adresi: https://www.klimud.org/public/uploads/content/files/KLİMUD_Pandemi%20Rehberi_041021_ver1.0_Ekim23.pdf (son erişim tarihi: 21.11.2023).
84. Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, for the STARD Group. Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: The STARD Initiative. *Ann Intern Med* 2003; 138: 40-44.
85. Lynch T, Bialy L, Kellner JD, Osmond MH, Klassen TP, Durec T, Leicht R, Johnson DW. A systematic review on the diagnosis of pediatric bacterial pneumonia: When gold is bronze. *PlosOne* 2010; 5(8): e11989.
86. Ecevit İZ. Solunum yolu enfeksiyonlarında mikrobiyolojik tanı. Aslan AT, Kiper N (editörler) Çocuk Göğüs Hastalıklarında Tanı Yöntemleri. Sayfa: 95-111. Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği (TÜSAD). Probiz Ltd. Şti., İstanbul 2016.
87. Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği (KLİMUD) Tıbbi Mikrobiyoloji Uzmanları için Solunum Sistemi Örneklerinin Laboratuvar İncelemesi Rehberi. 2. Baskı, Ankara, 2022. Erişim adresi: https://www.klimud.org/public/uploads/content/files/KLİMUD%20Rehberleri_solunum%20sistemi_ver02.pdf (son erişim tarihi: 21.11.2023).
88. Leber AL (ed). Lower Respiratory Tract Cultures. In. *Clinical microbiology procedures handbook 4th ed.*, p:3.11.2.1-3.11.2.17, 3.2.1.20. Washington DC, USA: ASM Press, 2016.
89. Sayiner A, Babayigit C (editörler) Erişkinlerde toplumda gelişen pnömoniler tanı ve uzlaş raporu. Türk Toraks Derneği 2021.
90. Stacy KM, Bokholdt ML. Specimen Collection: Sputum (Pediatric). Elsevier Clinical Skills. Erişim adresi: https://www.elsevier.com/_data/assets/pdf_file/0010/991342/Specimen-Collection-Sputum-Skill-Pediatric-COVID-19-toolkit_010320.pdf (son erişim tarihi: 01.11.2021).
91. Ogowa H, Kitsios GD, Iwata M, et al. Sputum Gram Stain for Bacterial Pathogen Diagnosis in Community-acquired Pneumonia: A Systematic Review and Bayesian Meta-analysis of Diagnostic Accuracy and Yield. *Clin Infect Dis*. 2020 Jul 27;71(3):499-513.
92. Murdoch DR, Morpeth SC, Hammitt LL, et al. The Diagnostic Utility of Induced Sputum Microscopy and Culture in Childhood Pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2017 Jun 15;64(suppl_3):S280-S288.
93. Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği (KLİMUD) Rehberleri: Tıbbi Mikrobiyoloji Uzmanları için Steril Vücut Sıvıları Laboratuvar İnceleme Rehberi. 2. Baskı, Ankara, 2020. Erişim adresi: https://www.klimud.org/public/uploads/content/files/Steril%20vucut%20sivileri_ver02_yeni%20dizgi%20291020_1.pdf (son erişim tarihi: 21.11.2023).
94. Self WH, Williams DJ, Zhu Y, et al. Respiratory Viral Detection in Children and Adults: Comparing Asymptomatic Controls and Patients With Community-Acquired Pneumonia. *J Incept Dis*. 2016 Feb 15;213(4):584-91.
95. Kakuya F, Kinebuchi T, Okubo H, et al. Comparison of Oropharyngeal and Nasopharyngeal Swab Specimens for the Detection of *Mycoplasma pneumoniae* in Children with Lower Respiratory Tract Infection. *J Pediatr*. 2017 Oct;189:218-221.
96. World Health Organization. COVID-19 strategic preparedness and response plan: 1 February 2021 to 31 January 2022. Geneva: World Health Organization; 2021 (WHO/WHE/2021.03). Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/340072>.
97. World Health Organization. WHO COVID-19: case definitions: updated in public health surveillance for COVID-19, published 16 December 2020. Geneva: World Health Organization; 2020 (WHO/2019-nCoV/Surveillance_Case_Definition/2020.2).
98. Centers for Disease Control and Prevention. CDC COVID-19: COVID-19 Testing Overview. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/337834>.(<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/symptoms-testing/testing.html>).

99. Richer SM, Smedema ML, Durkin MM, et al. Improved Diagnosis of Acute Pulmonary Histoplasmosis by Combining Antigen and Antibody Detection. *Clin Infect Dis*. 2016 Apr 1;62(7):896-902.
100. Swingler GH. Observer variation in chest radiography of acute lower respiratory infections in children: a systematic review. *BMC Medical Imaging*. 2001;1:1
101. Rigsby CK, Strife JL, Johnson ND, et al. Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children? *Pediatr Radiol* 2004;34:379-83
102. Gaisie G, Dominguez R, Young LW. Comparison of AP supine vs PA upright methods of chest roentgenography in infants and young children. *J Natl Med Assoc*. 1984;76:171.
103. Heaton P, Arthur K. The utility of chest radiography in the follow-up of pneumonia. *NZ Med J* 1998;111:315-7.
104. Virkki R, Juven T, Merstola J, Ruuskanen O. Radiographic follow-up pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol* 2005; 40: 223-227.
105. Kuhn JP, Brody AS. High-resolution CT of pediatric lung disease. *Radiol Clin North Am*. 2002;40:89.
106. Korppi M, Kiekara O, Heiskanen-Kosma T, Soimakallio S. Comparison of radiological findings and microbial aetiology of childhood pneumonia. *Acta Paediatr*. 1993;82:360.
107. Pereda MA, Chavez MA, Hooper-Miele CC, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2015;135:714-722.
108. Balk DS, Lee C, Schafer J, et al. Lung ultrasound compared to chest X-ray for diagnosis of pediatric pneumonia: A meta-analysis. *Pediatr Pulmonol*. 2018;53:1130-1139.
109. Trinavarat P, Riccabona M. Potential of ultrasound in the pediatric chest. *Eur J Radiol*. 2014;83:1507-1518.
110. Lahti E, Peltola V, Virkki R, Ruuskanen OI. Influenza pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*. 2006;25:160.
111. Griscom NT. Pneumonia in children and some of its variants. *Radiology*. 1988;167:297.
112. McLennan MK. Radiology rounds. Round pneumonia. *Can Fam Physician*. 1998;44:751, 757.
113. Kim YW, Donnelly LF. Round pneumonia: imaging findings in a large series of children. *Pediatr Radiol*. 2007;37:123.
114. Biederer J, Mirsadraee S, Beer M, et al. MRI of the lung (3/3)-current applications and future perspectives. *Insights Imaging* 2012;3:373-86.
115. Sodhi KS, Khandelwal N, Saxena AK, et al. Rapid lung MRI in children with pulmonary infections: time to change our diagnostic algorithms. *J Magn Reson Imaging* 2016;43:1196-206.
116. Ozcan HN, Gormez A, Ozsurekci Y, Karakaya J, Oguz B, Unal S, Cetin M, Ceyhan M, Haliloglu M. Magnetic resonance imaging of pulmonary infection in immunocompromised children: comparison with multidetector computed tomography. *Pediatr Radiol*. 2017;47:146-153
117. Hirsch W, Sorge I, Krohmer S, et al. MRI of the lungs in children. *Eur J Radiol*. 2008;68:278-88
118. Volker M, Ehses P, Weick S, et al. Free breathing 1H MRI of the human lung with an improved radial turbo spin-echo. *MAGMA* 2015;28:227-38.
119. Boiselle PM, Biederer J, Gefter WB, et al. Expert opinion: why is MRI still an under-utilized modality for evaluating thoracic disorders? *J Thorac Imaging* 2013; 28: 137.

III. AYIRICI TANI

Çocuklarda toplumda gelişen pnömonilerin (TGP) ayırıcı tanısında, başta üst solunum yolu enfeksiyonları, akut bronşiolit gibi enfeksiyöz nedenler olmak üzere, astım, kardiyak ve vasküler anomaliler gibi enfeksiyon dışı nedenler de yer alır (1-3). Ayrıntılı öykü ve fizik muayene ile hastanın yaşı, cinsiyeti ve eşlik eden hastalıkları göz önünde bulundurularak ayırıcı tanı yapılmalıdır (4-6).

Öykü

Öyküde ateşin varlığı, derecesi ve süresi; öksürüğün varlığı, süresi ve özelliği (kuru, yaş, nokturnal, havlar tarzda, paroksizmal vb.); yerken/yutarken morarma, solunum sıkıntısı varlığı sorgulanmalıdır. Kuşkulu hasta ile temas, aşı takvimi ve eksik aşular [*Bordatella pertussis*, *Haemophilus influenzae* tip b (Hib), konjuge pnömokok aşuları (KPA), tüberküloz, influenza virus aşuları gibi], çevresel temas ve hayvan teması öyküsü araştırılmalıdır (Tablo 1).

Bulgular

Ateş ve öksürük, hem üst hem de alt solunum yolu enfeksiyonlarında görülebilen, pnömoni tanısı için özgül olmayan klinik bulgulardır. Küçük çocuklarda kilo alamama, siyanoz ve terleme ile öksürüğün birlikte sap-

tanması konjenital kalp hastalıklarını düşündürür (7-9). Altı aydan küçük çocuklarda paroksizmal öksürüğe apne eşlik ettiğinde, boğmaca akla gelmelidir (10). Altı ay-üç yaş arası çocuklarda, havlar tarzda öksürük, ateş ve inspi-ratuvar stridor, başta krup olmak üzere üst hava yolunun enfeksiyöz veya obstrüktif patolojilerini düşündürür (2, 11). Tekrarlayan stridor ve havlar tarzda öksürük ise vasküler ring ya da pulmoner sling gibi trakeal basıya neden olan anatomik lezyonların dışlanması gerektirir (12-14). **Tablo 2**'de solunum sıkıntısına neden olan hava yolu patolojileri gösterilmiştir.

Özellikle süt çocukluğu çağında pnömoni, solunum sıkıntısı ve hışıltı ile ortaya çıkabilir de bu bulgular, akut bronşiolit ya da astımın ilk atağı da olabilir. Gece öksürükleri, hışıltı ve alerjik selam bulguları olan hastalarda, fizik muayenede burun pasajında soluk mukozaların görülmesi, alerjik rinit olasılığını düşündürmeli, ayrıca hasta ve ailesi atopi ve astım öyküsü açısından sorgulanmalıdır. Akut viral bronşiolit ve astım atağı ile başvuran hastaların akciğer grafilerinde, bilateral havalanma artışı, kostalarda düzleşme olabilir, parankimal infiltrasyon beklenen bir bulgu olmasa da kontrolsüz astımı olan hastalarda mukus tıkaçı nedeni ile sağ orta lob sendromu ve atelektazi sap-

Tablo 1. Çocuklarda Pnömoni Ayırıcı Tanısı (1-3)

Primer pulmoner hastalıklar	Anatomik nedenler	Aspirasyon sendromları	Vaskülitler	İlaçlar/ Kimyasallar	Diğer nedenler	Primer ve sekonder immün yetmezlikler
<ul style="list-style-type: none"> • Kistik fibrozis • Primer siliyer diskinezi • Bronkopulmoner displazi • Astım • İnterstitiyel akciğer hastalıkları (sarkoidoz, hipersensitivite pnömonisi) • Alfa 1 antitripsin eksikliği 	<ul style="list-style-type: none"> • Timus ve meme gölgesi • Bronkojenik kist • Vasküler ring • Pulmoner sekestrasyon • Konjenital lobar amfizem • Atelektazi (yabancı cisim, mukus plağı) 	<ul style="list-style-type: none"> • Gastroözofageal reflü • Trakeaözofageal fistül • Yarık damak • Yutma disfonksiyonu (nöromusküler hastalıklar, vb.) 	<ul style="list-style-type: none"> • Sistemik lupus eritematozis • Granüloematöz polianjiitis (Wegener) • Juvenil idyopatik artrit • Ailevi Akdeniz ateşi 	<ul style="list-style-type: none"> • Nitrofurantoin • Bleomisin • Opiatlar • Radyoterapi • Lipoid pnömoni • Sigara dumanı • Diğer sitotoksik ajanlar 	<ul style="list-style-type: none"> • Kalp yetmezliği • Pulmoner ödem • Pulmoner tromboemboli • Akut solunum sıkıntısı sendromu • Boğulayazma 	

Tablo 2. Solunum Sıkıntısına Neden olan Havayolu Patolojileri (4-6).

Lokalizasyon	Enfeksiyöz Nedenler	Non-Enfeksiyöz Nedenler
Üst Hava Yolları	Larenjit	Yabancı Cisim Aspirasyonu
	Uvulit	Vokal Kord Disfonksiyonu
	Krup (Laringotrakeobronşit)	Anafilaksi
	Retrofariğéal/Peritonsiller Apse	Subglottik Stenoz, Vokal Kordlarda Granülom, vb.
Alt Hava Yolları	Trakeit	Astım
		Anafilaksi
	Akut Viral Bronşiolit	Vasküler Anomaliler
Pulmoner		Hiler Bölgede Yer Kaplayan kitle
	Pnömoni	Pulmoner Ödem
		Pnömotoraks
	Ampiyem	Pulmoner İnfiltrasyon (İnterstisyel Akciğer Hastalıkları, Otoimmün Hastalıklar)

Plevral efüzyonun eşlik etmediği alt lob pnömonilerinde, T9 dermatomu irrite olabilir ve aynı dermatomu paylaşan üst batın da etkilendiğinden kusma ve karın ağrısı görülebilir (18,19). Alt lob pnömonileri apandisit, kollajen vasküler hastalıklar (sistemik lupus eritematozus [SLE], skleroderma, romatoid artrit vb.), konjenital akciğer anomalileri ve kalp yetmezliğini taklit edebilir (20-22).

On sekiz ay-üç yaş arası çocuklar başta olmak üzere, tüm yaş gruplarında yerken-yutarken morarma öyküsü, yabancı cisim aspirasyonunu akla getirmeli, ayrıntılı öykü alınmalı ve fizik muayene (fokal ronkus veya o bölgede solunum seslerinin alınamaması vb.) yapılmalıdır. Kuşku durumlarda radyolojik bulgular araştırılmalı, düzelmeyen bulgular değerlendirilmeli ve gerekirse ileri araştırmalar (fleksibl bronkoskopi vb.) yapılmalıdır (23, 24).

Sık tekrarlayan pnömonilerde, altta yatan immün yetmezlikler, kistik fibrozis ve konjenital akciğer malformasyonları düşünülmelidir. Malnütrisyon, sık ve pis kokulu, çok miktarda, yağlı dışkılama kistik fibrozisi düşündürülebilir. Aynı lokalizasyonda tekrarlayan pnömonilerin varlığında altta yatan pulmoner sekestrasyon gibi olası anatomik anomaliler düşünülmeli ve ileri araştırmalar ile

(bilgisayarlı akciğer tomografisi, konvansiyonel anjiyografi vb.) ayırıcı tanı yapılmalıdır (25, 26). Ayrıca, özellikle yuvarlak pnömonilerin enfekte konjenital hava yolu malformasyonları, nöroblastom ve Ewing sarkomu gibi kitleler ile radyolojik olarak karışabileceği de akılda tutulmalıdır (27).

Yaş Gruplarına Göre Ayırıcı Tanı

Yenidoğanda solunum sıkıntısı saptandığında, pnömoni ilk düşünülen tanı olsa da; hastanın klinik ve radyolojik bulgularına göre konjenital kalp hastalıkları, sepsis ve trakeo-özofageal fistül ayırıcı tanıda yer almalıdır (28, 29).

Süt çocuğu ve okul çağı çocuklarında; yabancı cisim aspirasyonu (anamnezde olmasa bile), akut viral bronşiolit, kalp yetmezliği, sepsis, metabolik hastalıklar ve diyabetik hastalarda metabolik asidozun takipneye yol açabileceği düşünülmelidir (30).

Miadında doğmuş, yenidoğan döneminde yoğun bakım ünitesinde solunum sıkıntısı nedeniyle izlenmiş, düzelmeyen yaş öksürüğü, sık tekrarlayan pnömonisi, pürü-

lan burun akıntısı, pürülan otiti ve işitme kaybı olan her yaş grubu çocukta primer siliyer diskinezi ön tanısı ile ileri araştırmalar (nazal nitrik oksit [NO] ölçümü,, nazal silia incelemesi, genetik tetkik vb.) yapılmalı, aile öyküsü araştırılmalıdır (30).

Ergenlerde, juguler vende süpüratif tromboflebit ve pnömoni saptandığında Lemierre Sendromu tanısı düşünülebilir (31).

Ateş, kilo kaybı ve kronik öksürüğü olan hastalarda, başta infant ve ergenlerde olmak üzere her yaş grubunda görüntüleme lenfadenopati ve konsolidasyon saptandığında, tüberküloz hastalığı ayırıcı tanıda düşünülmeli, temas öyküsü sorgulanmalı ve gerektiğinde ek araştırmalar yapılmalıdır (32, 33).

Sonuç olarak; çocuklarda TGP'nin ayırıcı tanısında, ayrıntılı öykü ve fizik muayene, tetkik ve tedavinin planlanmasında yer alması gereken en önemli basamaklardır.

Önemli Notlar

- Çocuklarda TGP ayırıcı tanısında;
 - Enfeksiyöz (üst solunum yolu enfeksiyonları, akut bronşiolit, vb.) nedenler,
 - Enfeksiyon dışı (astım, kardiyak ve vasküler anomaliler, vb.) nedenler yer alır.
- Ayrıntılı öykü ve fizik muayene ile:
 - Hastanın yaşı,
 - Cinsiyeti,
 - Eşlik eden hastalıkları göz önüne alınarak ayırıcı tanı yapılmalıdır.
- Tedaviye yanıt vermeyen pnömonilerde, ileri araştırmalar ve görüntüleme yöntemleri ile ayırıcı tanıya gidilmelidir.

Kaynaklar

1. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med.* 2002 Feb 7;346(6):429-37.
2. Shah S, Sharieff GQ. Pediatric respiratory infections. *Emerg Med Clin North Am.* 2007 Nov;25(4):961-79.

3. Rambaud-Althaus C, Althaus F, Genton B, D'Acremont V. Clinical features for diagnosis of pneumonia in children younger than 5 years: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2015;15(4):439-450.
4. Neuman MI, Monuteaux MC, Scully KJ, Bachur RG. Prediction of pneumonia in a pediatric emergency department. *Pediatrics.* 2011 Aug;128(2):246-53.
5. Wyer P. History and physical exam findings help to identify children at low risk for pneumonia. *J Pediatr.* 2012 Jan;160(1):175-6.
6. Lands LC. Dyspnea in Children: What is driving it and how to approach it. *Paediatr Respir Rev.* 2017 Sep;24:29-31.
7. Desai K, Rabinowitz EJ, Epstein S. Physiologic diagnosis of congenital heart disease in cyanotic neonates. *Curr Opin Pediatr.* 2019 Apr;31(2):274-283.
8. Zhao QM, Liu F, Wu L, Ye M et al. Assessment of undiagnosed critical congenital heart disease before discharge from the maternity hospital. *2017 Apr 2;55(4):260-266.*
9. Johnson LC, Lieberman E, O'Leary E, Geggel RL. Prenatal and newborn screening for critical congenital heart disease: findings from a nursery. *Pediatrics.* 2014 Nov;134(5):916-22.
10. Wood N, McIntyre P. Pertussis: review of epidemiology, diagnosis, management and prevention. *Paediatr Respir Rev.* 2008 Sep;9(3):201-11; quiz 211-2.
11. Davies I, Jenkins I. Paediatric airway infections. *BJA Educ.* 2017 Oct;17(10):341-345.
12. Shah RK, Mora BN, Bacha E, Sena LM et al. The presentation and management of vascular rings: an otolaryngology perspective. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007 Jan;71(1):57-62.
13. Subramanyan R, Venugopalan P, Narayan R. Vascular rings: an important cause of persistent respiratory symptoms in infants and children. *Indian Pediatr.* 2003 Oct;40(10):951-7.
14. Yilmaz M, Ozkan M, Dogan R, Demircin M et al. Vascular anomalies causing tracheoesophageal compression: a 20-year experience in diagnosis and management. *Heart Surg Forum.* 2003;6(3):149-52.
15. Teshome G, Gattu R, Brown R. Acute bronchiolitis. *Pediatr Clin North Am.* 2013 Oct;60(5):1019-34.
16. Sekerel BE, Nakipoglu F. Middle lobe syndrome in children with asthma: review of 56 cases. *J Asthma.* 2004 Jun;41(4):411-7.
17. Romagnoli V, Priftis KN, de Benedictis FM. Middle lobe syndrome in children today. *Paediatr Respir Rev.* 2014 Jun;15(2):188-93.
18. Ravichandran D, Burge DM. Pneumonia presenting with acute abdominal pain in children. *Br J Surg.* 1996 Dec;83(12):1707-8.
19. Leung AK, Sigalet DL. Acute abdominal pain in children. *Am Fam Physician.* 2003 Jun 1;67(11):2321-6.

20. Pezone I, Iezzi ML, Leone S. Retrocardiac pneumonia mimicking acute abdomen: a diagnostic challenge. *Pediatr Emerg Care*. 2012 Nov;28(11):1230-1.
21. Tsalkidis A, Gardikis S, Cassimos D, Kambouri K, Tsalkidou E, Deftereos S, Chatzimichael A. Acute abdomen in children due to extra-abdominal causes. *Pediatr Int*. 2008 Jun;50(3):315-8.
22. Kanegaye JT, Harley JR. Pneumonia in unexpected locations: an occult cause of pediatric abdominal pain. *J Emerg Med*. 1995 Nov-Dec;13(6):773-9.
23. Na'ara S, Vainer I, Amit M, Gordin A. Foreign Body Aspiration in Infants and Older Children: A Comparative Study. *Ear Nose Throat J*. 2020 Jan;99(1):47-51.
24. Ding G, Wu B, Vinturache A, Cai C et al. Tracheobronchial foreign body aspiration in children: A retrospective single-center cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*. 2020 May 29;99(22):e20480.
25. Patria MF, Esposito S. Recurrent lower respiratory tract infections in children: a practical approach to diagnosis. *Paediatr Respir Rev*. 2013 Mar;14(1):53-60.
26. Brand PL, Hoving MF, de Groot EP. Evaluating the child with recurrent lower respiratory tract infections. *Paediatr Respir Rev*. 2012 Sep;13(3):135-8.
27. Restrepo R, Palani R, Matapathi UM, Wu YY. Imaging of round pneumonia and mimics in children. *Pediatr Radiol*. 2010 Dec;40(12):1931-40.
28. Forero Zapata L, Pappagallo M. Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula. *N Engl J Med*. 2018 Aug 16;379(7):e11.
29. Dingemann C, Eaton S, Aksnes G, Bagolan P et al. . ERNICA Consensus Conference on the Management of Patients with Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula: Diagnostics, Preoperative, Operative, and Postoperative Management. *Eur J Pediatr Surg*. 2020 Aug;30(4):326-336.
30. Lucas JS, Barbato A, Collins SA, Goutaki M et al. European Respiratory Society guidelines for the diagnosis of primary ciliary dyskinesia. *Eur Respir J*. 2017 Jan 4;49(1):1601090.
31. Kuppalli K, Livorsi D, Talati NJ, Osborn M. Lemierre's syndrome due to *Fusobacterium necrophorum*. *Lancet Infect Dis*. 2012 Oct;12(10):808-15.
32. Thomas TA. Tuberculosis in Children. *Pediatr Clin North Am*. 2017 Aug;64(4):893-909.
33. Pai M, Behr MA, Dowdy D, Dheda K et al. Tuberculosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 Oct 27;2:16076.

IV. KOMPLİKASYONLAR

Parapnömonik Efüzyon ve Ampiyem

Parapnömonik plevral efüzyon (PPE), çocuklarda toplumda gelişen pnömoni (TGP)'nin en sık görülen komplikasyonlarından biridir. Efüzyon püy halinde olduğunda, bu duruma ampiyem denir. Son 30 yılda etkin bir şekilde uygulanan aşılama programları sonucunda endüstrilemiş ülkelerde pnömoni insidansında genel bir azalmaya paralel olarak, özellikle 13 valanlı konjuge pnömokok aşısından (KPA) sonra PPE insidansında da azalma gösterilmiştir (1-3).

PPE, TGP'si olan çocukların %2-12'sinde, ampiyem ise %1-3'ünde görülür. Hastaneye yatırılarak izlenen pnömonilerde ise PPE %40'a varan oranlarda saptanmıştır. Birçok mikroorganizma PPE ve ampiyeme neden olabileceği de en sık rastlanan mikroorganizma *Streptococcus pneumoniae*'dir. Metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus* (MSSA) ve metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA), *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae* tip b (Hib), PPE'ye yol açan diğer mikroorganizmalardır (4-6). Amerikan Toraks Derneği 1962 yılında parapnömonik efüzyonu (o zamanki tanımlama ile plevral ampiyemi) üç faza ayırmıştır (7).

1. Eksüdatif faz: Plevral sıvı eksüda karakterinde olmasına rağmen plevral boşluk enfekte değildir. Plevral sıvı; glikoz düzeyi 60 mg/dl üzerinde, pH düzeyi 7,2'nin üzerinde, LDH düzeyi 1.000 IU/L altında ve kültür negatiftir.
2. Fibropürülan faz: Plevral boşluk da enfektedir. Zamanla fibrin yapılar gelişerek kompartmanlar oluşur. Plevral sıvı glikoz düzeyi 60 mg/dl altında, pH düzeyi 7,2'nin altında, LDH düzeyi 1.000 IU/L üzerindedir.
3. Organizasyon fazı: Plevral sıvı organize olmaya başlamış ve plevral fibröz kalınlaşma gelişmiştir.

1995 yılında Light'ın PPE için önerdiği sınıflandırma ile hastalar yedi gruba ayrılmıştır (8).

1. Anlamsız PPE
2. Tipik PPE
3. Sınırdaki komplike PPE

4. Basit komplike PPE
5. Komplike komplike PPE
6. Basit ampiyem
7. Komplike ampiyem

Bu sınıflandırma ile hastalığın derecesi ve tedavi seçenekleri oldukça detaylandırılmış olmakla birlikte günlük kullanımda pratik olmaması en önemli dezavantajdır.

Parapnömonik Efüzyon Nasıl Saptanmalıdır?

Toplumda gelişen pnömoniden kuşku edilen çocuklarda öykü ve fizik muayene PPE'yi düşündürebilmesine rağmen, plevral sıvının varlığını doğrulamak için görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır. Göğüs radyografisi ile kesin tanı konulamazsa, toraks ultrasonografisi (US) veya bilgisayarlı tomografi (BT) ile daha ileri görüntüleme önerilir (9).

Öykü:

Klinik bulgular genellikle eşlik eden akciğer enfeksiyonunun bulguları ile birliktedir (9):

- ✓ Antibiyotik tedavisine rağmen 48 saatten fazla devam eden ateş
- ✓ Öksürük, balgam
- ✓ Nefes darlığı
- ✓ Halsizlik
- ✓ İştahsızlık
- ✓ **Göğüs ve sırtta plöritik tipte, keskin ve batıcı karakterde ağrı; derin nefes alındığında ağrı arttığından takipneik yüzeysel solunum gözlemlenebilir**

Fizik Muayene Bulguları:

- ✓ Takipne
- ✓ Perküsyonda matite
- ✓ Oskültasyonda solunum seslerinde azalma
- ✓ Nadiren sıvı miktarının az olduğu evrede plevra yapraklarının sürtünmesi sonucu plevral frotman duyulması
- ✓ Göğüs ağrısına bağlı olarak efüzyonun olduğu tarafa doğru skolyoz, hareket etmeyi, pozisyon değiştirmeyi reddetme, etkilenen taraf üzerine yatmayı tercih etme

Bu bulguların varlığında veya 48 saatte antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen, solunum sıkıntısı ve ateşi devam eden pnömonili hastalarda efüzyondan kuşulanılmalı ve ileri araştırmalar yapılmalıdır.

Radyolojik Görüntüleme:

Öykü ve muayene bulguları ile parapnömonik efüzyon düşünülen çocuklarda:

- ✓ Posteroanterior ve lateral dekübitus grafileri çekilmelidir.
- ✓ Lateral grafi rutin olarak gerekli değildir.
- ✓ US plevral efüzyon tanısında duyarlı bir araştırmadır. US ile az miktardaki sıvı bile saptanabilir. Plevral sıvının miktarını, yoğunluğunu, içeriğini, yerleşimini, serbest veya loküle olup olmadığını değerlendirmede yararlıdır. Ayrıca torasentez ve tüp torakostomi için uygun yerin belirlenmesinde, plevral efüzyon ile plevral kalınlaşmanın, parankim lezyonlarının ayrılmasında da yararlıdır. Septasyonların değerlendirilmesinde BT'den daha üstündür.
- ✓ BT ile plevral efüzyon ve parankim lezyonları üç boyutlu olarak detaylı değerlendirilebilir ancak radyasyon yükü nedeniyle rutin olarak kullanılmamalıdır. Sadece akciğer apsesi, bronkoplevral fistül gibi komplikasyonlar düşünülen, tedaviyi değiştirecek cerrahi planlanan hastalarda BT'nin kontrastlı çekilmesi önerilir (9).

Komplike pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılması gereken bir çocukta aşağıdaki araştırmaların yapılması önerilir:

- ✓ Tam kan sayımı ve periferik yayma
- ✓ Eritrosit sedimentasyon hızı
- ✓ C-reaktif protein (CRP)
- ✓ Balgam ya da hasta entübe ise trakeal aspirat gram boyama ve kültürü
- ✓ Kan kültürü
- ✓ Toksik görünen hastalarda MRSA taraması için burun ve orofaringeal sürüntü örnekleri alınır (9).

Parapnömonik Efüzyonun Drene Edilmesi Gerekliğini Belirleyen Faktörler Nelerdir?

Torasentez ve drenaj kararı için plevral efüzyonun miktarı/boyutu yanında klinik bulguların ağırlığı ve plevral efüzyonun niteliğinin (septasyon veya lokulasyon olup olmaması) değerlendirilmesi önerilir (9-11):

- ✓ 10 mm'den küçük veya toraksın ¼'ünden azını kaplayan eksüdatif fazdaki efüzyonlar rutin olarak drene edilmez. Tek başına antibiyotik tedavisi yeterli olabilir.
- ✓ Alternatif bir tedavi yaklaşımı olarak, orta derecede efüzyonu olan ya da klinik olarak stabil olan geniş efüzyonu bulunan hastalarda drenaj yapılmadan antibiyotik tedavisi denenebilir. Bu yaklaşım, oksijen gereksinimi ve solunum sıkıntısı belirtisi olmayan, klinik olarak iyi durumda olan, hastanede yatan çocuklarda düşünülebilir.
- ✓ Solunum sıkıntısı ile birlikte olan orta derecede parapnömonik efüzyonlar, büyük parapnömonik efüzyonlar ve pürülan efüzyonlar drene edilmelidir.
- ✓ Drenaj prosedürünün seçimi hastanın klinik ve radyolojik durumuna ve tedaviyi gerçekleştirecek ekibin tecrübesine bağlı olarak değişebilir.
- ✓ Lokülasyonun eşlik ettiği PPE'lerin tedavisinde tüp torakostomi ile birlikte fibrinolitik ajanların kullanılması ya da video yardımcı torakoskopik cerrahi (VYTC) etkili tedavi yöntemleridir.

Plevral Sıvıda Hangi Laboratuvar Testleri Çalışılmalıdır?

Torasentez sıvısının değerlendirilmesi (9, 11):

1. Sıvının görünümü, kokusu değerlendirilmelidir. PPE'lerde erken evrede berrak olan görünüm, ilerleyen dönemde bulanıklaşarak pürülan karakter kazanır.
 2. Steril şartlarda alınan sıvıdan Gram boyama ve kültür için mikrobiyoloji laboratuvarına örnek gönderilmelidir.
- ✓ Parapnömonik sıvılarda Gram boyamada bakteri görülmesi veya kültürde üreme olması durumunda ampiyem tanısı konulur.

- ✓ PPE kültürlerinde etken, olguların yaklaşık %25 kadarında saptanır. Bu oranın düşük olmasında örnek alınması öncesinde antibiyotik tedavisinin başlanması rol oynar.
- 3. Plevral sıvı örneğinde antijen testleri, polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) ile nükleik asit amplifikasyon testleri gibi moleküler testlerin yapılması etkeni saptama olasılığını artırır. Multipleks PZR gibi nükleik asit amplifikasyon testleriyle bakteriler ve virüsleri içeren pek çok etken eş zamanlı olarak araştırılabilir. Öncesinde antibiyotik kullanmış hastalarda bile duyarlılığın yüksek olması, hızlı sonuç alınması, moleküler testlerin üstünlükleridir.
- 4. Biyokimyasal incelemede plevral sıvıda pH, glikoz ve LDH çalışılabilir.
- ✓ Komplike PPE'lerde sıvı pH'sı 7,2'nin ve glikoz düzeyi 60 mg/dl'nin altına düşer; LDH düzeyi yükselerek 1.000 U/L'nin üzerine çıkar.
- ✓ Bu testlerin sonuçları uygulanacak tedavileri nadiren değiştirdiği için rutin olarak uygulanması tavsiye edilmez.
- 5. Plevral sıvıda biyokimyasal tetkiklere ek olarak hücre sayımı ve hücre tiplendirmesi yapılmalıdır.
- ✓ PPE'lerde (fibropürülan fazda) lökosit sayısı 10.000/mm³'ün üzerindedir ve nötrofil hâkimiyeti saptanır.
- ✓ Başka tip lökosit hâkimiyeti parapnömonik efüzyon dışı patolojilere işaret eder.
- ✓ Tüberküloz plörezi, malignitelerde, otoimmün hastalıklarda lenfosit hâkimiyeti görülür.
- ✓ Viral pnömonilerde ve mikoplazma pnömonisinde monosit hâkimiyeti saptanabilir.
- 6. Tüberküloz kuşkusunda sıvıda asidorezistan basil (ARB) aranmalı ve mikobakteri kültürü yapılmalıdır. Efüzyonda adenosin deaminaz (ADA) düzeyi bakılabilir; ADA>40 U/l saptanması tanıyı destekler (9, 11).

Parapnömonik Efüzyonda Genel Tedavi İlkeleri Nelerdir?

Çocuklarda PPE tedavisi; hastanın genel durumu, varsa solunum sıkıntısının derecesi, efüzyonun fazı, toplanan sıvının miktarı/boyutu, plevral sıvıdan ölçülen biyokim-

yasal parametrelerin özelliği, fibrin septa varlığı ve yerleşimi gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak hem tıbbi hem de cerrahi girişimleri içerir. Hastanın verilen tedavilere yanıtı dikkatle izlenmeli ve tedaviye yanıtın iyi olmadığı düşünülen hastalarda tedavi değişikliğine ilişkin planlamalar yapılmalıdır (12, 13).

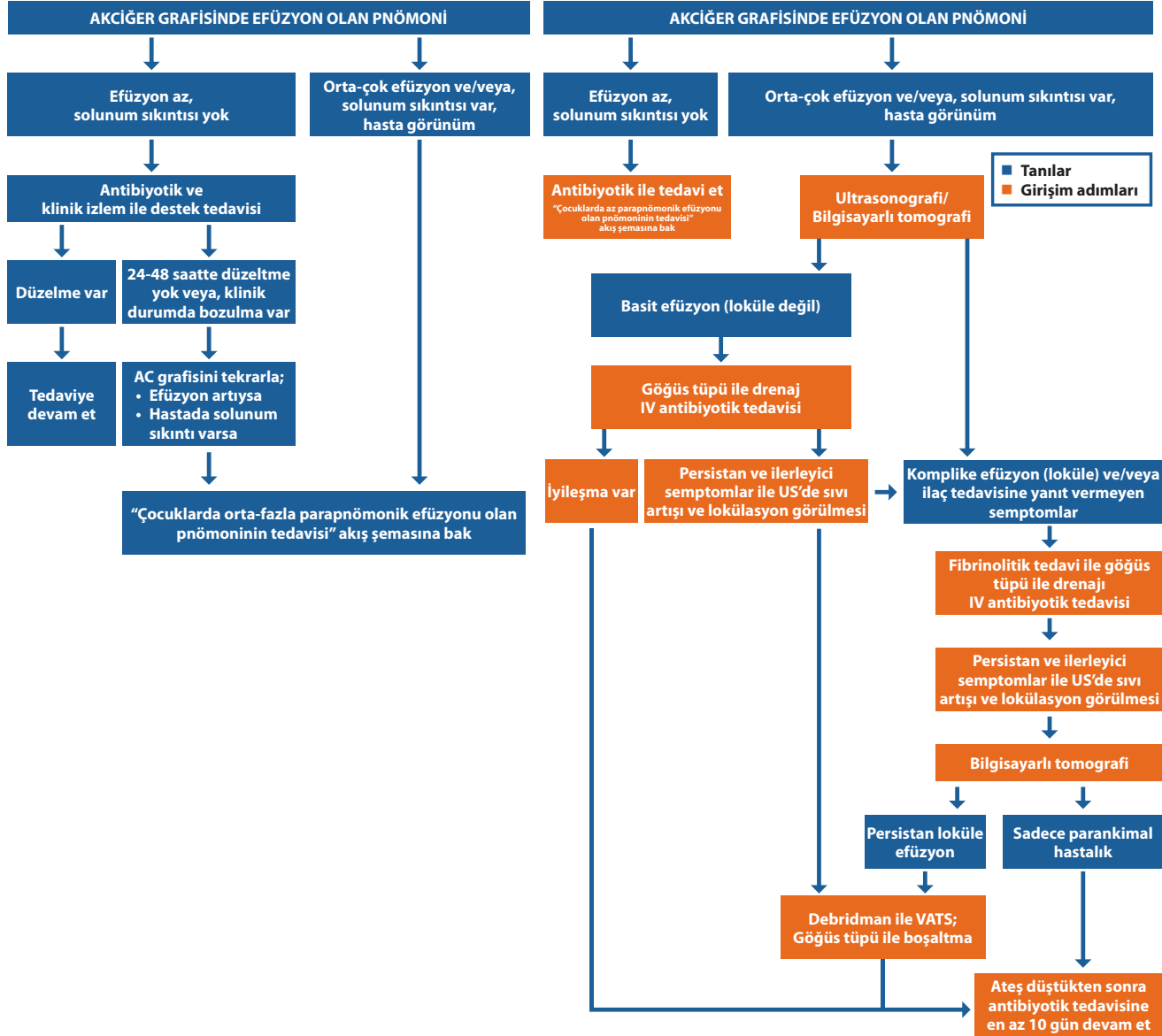
PPE ve ampiyemin tedavisinde İngiliz Toraks Derneği (BTS), Amerikan Pediatrik Cerrahi Birliği (APSA) ve Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (PIDS) önerilerine uygun olarak geliştirilen algoritmalar kullanılmaktadır (Şekil 1) (9, 11, 12).

Parapnömonik Efüzyonların Drenajı İçin Seçenekler Nelerdir?

Torasentez: Sürekli drenajın planlanmadığı ve ampirik antibiyotik seçiminin yeterli olmadığı düşünülen durumlarda tanı amaçlı plevral sıvı elde etmek için uygulanır. Klinik olarak stabil hastalarda orta veya büyük basit efüzyonları boşaltmak için çok nadiren tedavi amaçlı da kullanılabilir, ancak çoğu merkezde bu prosedür yerine küçük çaplı ("pigtail") bir kateter ile sürekli drenaj tercih edilir. İlk torasentezden sonra tekrar sıvı birikimi meydana gelirse ya da hemitoraksın yarısından fazlasını kaplayan büyük bir efüzyon varlığında "pigtail" kateter veya göğüs tüpünün yerleştirilmesi daha güvenilir bir yöntemdir. Tekrarlanan torasentez önerilmez (10).

Toraks Tüpü Takılması: Solunum sıkıntısı, hipoksemisi olan hastalarda, fibropürülan faza girmiş PPE' de ve hemitoraksın yarısından fazlasını kaplayan büyük efüzyonları olan hastalarda (solunum sıkıntısı olmasa bile) ampirik antibiyotik tedavisine ek olarak küçük çaplı bir göğüs tüpü ("pigtail" kateter) yerleştirilmesi önerilir. Plevral sıvının drenajı sırasında hastanın konforu açısından büyük çaplı tüpler yerine daha küçük çaplı göğüs tüplerinin yerleştirilmesi önerilir (14-17).

Ultrasonografi, göğüs tüpünün lokalizasyonunun belirlenmesine yardımcı olabilir. Toraks tüpü, US eşliğinde yerleştirilebilir ya da US ile drenin takılabileceği en uygun lokalizasyon işaretlenebilir. Göğüs tüpünün yerleştirilmesinden sonra, pnömotoraks gelişmediğinden emin olmak ve pozisyonu doğrulamak için akciğer grafisi çekilmesi önerilir (12).



Şekil 1. Akciğer grafisinde efüzyon olan hastaya yaklaşım (9-11). **BT:** Bilgisayarlı tomografi; **IV:** İntravenöz; **VYTC:** Video yardımlı torakoskopik cerrahi. Efüzyon az* lateral dekübit grafide <1 cm sıvı olması ya da bir hemitoraksın ¼'ünden daha az sıvı olması.

İlk ya da izlem görüntülemelerinde lokülasyon saptanan hastalar ya da plevral sıvının incelemesinde fibropürülan efüzyon varlığını düşündüren bulguları olan hastalarda göğüs tüpü ile drenaja ek olarak intraplevral fibrinolitik tedavi veya video yardımlı torakoskopik cerrahi (VYTC) uygulanabilir (18). PPE'de tüp torakostomi sonrasında rutin günlük akciğer grafisine gerek yoktur. Klinik

durumda değişiklik olan hastalarda ya da göğüs tüpüne yapılan müdahalelerden sonra veya tüp çekilmeden önce akciğer grafisinin tekrarlanması önerilir (12).

PPE'lerde fibropürülan fazda fibrin birikimi ve lokülasyonların gelişimi sonucu efüzyonun drenajı güçleşir. Fibrinolitik ajanların [ürokinaz, doku plazminojen ak-

tivatörü (tPA) veya streptokinaz] toraks tüpünden uygulanmasıyla fibrin membranların kimyasal olarak parçalanması, sıvının akışkanlığının artırılması ve drenajın sağlanması hedeflenir. Çocuklarda fibrinolitik ajanlardan herhangi birinin diğerlerinden daha etkili olup olmadığını belirlemek için kontrollü çalışma yoktur. Ajan seçimi, ajanın mevcudiyetine bağlıdır. Son yıllarda tPA daha sık tercih edilen ajandır (15-21).

Fibrinolitik rejime mukolitik ajan deoksiribonükleazın (DNaz; örneğin dornaz alfa) eklenmesinin çocuklarda hastanede kalış süresi veya diğer parametreler üzerine olumlu bir etkisi gösterilememiştir (22).

Bronkoplevral fistül ya da hava kaçağı olduğu düşünülen hastalarda fibrinolitik tedavi uygulanmamalıdır; çünkü hem fistülü kapatan bir fibrin yapının tekrar açılma riski vardır hem de hastada göğüs tüpünün klempenmesi tansiyon pnömotoraksa neden olabilir (16, 23).

Göğüs Tüpü Drenajı ve/veya Fibrinolitik Tedavi Uygulanmış Hastalarda Ne Zaman VYTC ya da Açık Cerrahi Dekortikasyon Düşünülmelidir?

Loküle efüzyonlu çocuklar için intraplevral fibrinolitik tedavi ya da VYTC birinci basamak tedavi olarak kabul edilebilir. Bununla birlikte son yıllarda yapılan bazı randomize kontrollü çalışmalar, fibrinolitik tedavinin VYTC kadar etkin olup maliyetinin daha az olduğunu göstermiştir (9, 11).

Cerrahi Müdahalenin Gerekli Olduğu Durumlar:

Aşağıdaki durumlarda cerrahi müdahale gereklidir:

- ✓ Antibiyotik tedavisi, göğüs tüpü drenajı ve fibrinolitik tedavi sonrasında 2-3 gün içinde klinik iyileşmenin olmaması,
- ✓ Visseral plevrada akciğerin ekspansiyonuna engel olan belirgin kalınlaşma olması,
- ✓ Piyopnömotorakslı, dirençli bronkoplevral fistül varlığı.

VYTC, açık torakotomiden daha az invaziv olması nedeniyle yeterli deneyimi olan merkezlerde cerrahi drenaj için tercih edilen yöntemdir. Torakoskopi ile fibrin yapılar debride edilerek temizlenir, kalınlaşmış visseral plevra so-

yulur. Septasyonların ortadan kaldırılmasıyla plevral aralıktaki sıvının drenajı ve akciğerin ekspansiyon olması sağlanır (12). VYTC'nin çocuklarda etkin ve güvenilir bir yöntem olduğunu destekleyen gözlemsel çalışmalar ve olgu serileri mevcuttur (24-27). Torakoskopik tedaviye cevap alınamayan olgularda günümüzde çok nadiren torakotomi ve dekortikasyon gerekebilir (12, 28).

Primer Drenaj veya VYTC Sonrası Göğüs Tüpü Ne Zaman Çıkarılmalıdır?

Klinik ve laboratuvar bulguları düzelen (lökosit ve CRP'nin düşmesi; ateş, takipne, taşikardi olmaması, iştahın ve genel durumun iyi olması) ve minimum drenajı 24 saatte 10-15 mL'den az olan hastalarda göğüs tüpü çıkarılabilir.

Tüpün kendisi de plevral eksüdatif reaksiyonu uyartabilir ve sekonder enfeksiyona neden olabilir; bu nedenle plevral efüzyonun tamamen kaybolması beklenmeden çıkarılabilir. Göğüs tüpünün çıkarılması için analjezi/sedasyon gerekebilir. Pnömotorakslı kontrol etmek için göğüs tüpünün çıkarılmasından sonra akciğer grafisi çekilir (9, 12).

Parapnömonik Efüzyon/Ampiyem Tedavisinde Hangi Antibiyotik Tedavisi, Ne Kadar Süre ile Uygulanmalıdır?

Patojen mikroorganizma kan veya plevral sıvı kültüründe tanımlanabilirse etkene yönelik tedavi uygulanmalıdır. Kültür negatif PPE durumunda ise TGP ile hastaneye yatırılan ve komplike pnömoni tanısı ile izlenen hastalarda uygulanan tedavi önerilerine uyulmalıdır (*Bakınız sayfa 67, Tablo 5*).

Antibiyotik rejimi, çocuğun tedaviye verdiği klinik yanıtta, kan/plevra sıvısı kültür sonuçlarına göre değiştirilebilir.

Antibiyotik tedavisinin süresi tedaviye verilen klinik yanıtla bağlıdır. Oksijen gereksinimi olmayan, oral alımı tolere eden hastalarda, var ise göğüs tüpü çıkarıldıktan sonra oral antibiyotiklere geçilebilir. Toplam 2-4 haftalık bir antibiyotik tedavi süresi yeterlidir (29-32) (*Bakınız ar- dışık antibiyotik tedavisi, sayfa 71*).

Destek Tedavisi

PPE' de antibiyotik tedavisi ve drenaj tedavilerine ek olarak ağrı ve ateşin semptomatik tedavisi, yeterli sıvı alımının ve nutrisyonun sağlanması, gerekirse oksijen tedavisi başlanması ve lüzum halinde ileri solunum desteğinin sağlanması önemlidir. Oral alımı iyi olmayan çocuklarda IV sıvı verilmelidir. Ancak bu çocuklarda uygunsuz anti-diüretik hormon salgılanması sendromu (UADHS) gelişebileceği akılda tutulmalı ve sıvı dengesine çok dikkat edilmelidir. Bronkodilatör tedavinin parapnömonikefüzyonlu çocukların tedavisinde rolü yoktur ve potansiyel olarak ventilasyon-perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğunu kötüleştirerek hipoksemiye şiddetlendirebilir. Göğüs fizyoterapisi önerilmez (12).

Prognoz

Çocuklarda PPE ve ampiyemin prognozu genellikle iyidir. Hastaların, çoğunda tam düzelme sağlanır. Hastalar tamamen iyileşinceye ve göğüs radyografileri normale dönünceye kadar izlenmelidir, bu genellikle 3-6 ay arasında olur (33-35). Tekrarlayan bakteriyel enfeksiyonları ve büyüme/gelişme geriliği olan çocuklarda altta yatan hastalıkların araştırılması düşünülmelidir (36).

Önemli Notlar

- Pnömoniye sekonder gelişen eksüdatif tip pleval efüzyona parapnömonik efüzyon adı verilir.
- Parapnömonik efüzyon, eksüdatif, fibrinopürülan ve organizasyon fazı olmak üzere üç fazda gelişir.
- Her uzamış pnömoni hastasında parapnömonik efüzyondan şüphelenmeli ve klinik bulgular bu açıdan değerlendirilmelidir.
- Parapnömonik efüzyon tanısı farklı radyolojik modaliteler ve torasentez ile pleval sıvı analizi ile konulur.
- Parapnömonik efüzyonda, evresine göre antibiyotik tedavisi, pleval drenaj, fibrinolitik tedavi veya torakoskopik debridman gibi tedavi seçenekleri uygulanır.
- Parapnömonik efüzyonun uzun dönem takiplerde prognozu çok iyidir.

Akciğer Apsesi

Tanı

Toplumda gelişen komplike pnömonilerde her yaş grubunda gelişebilen, nadir görülen, içi püü dolu, kalın duvarlı kaviter lezyonlara akciğer absesi denir. Patolojik olarak parankimal nekroz ve kavitasyon ile karakterizedir. En sık streptokok ve stafilokoklar etkindir (37, 38). Akciğer absesi geliştiğinde, uygun doz ve sürede tedavi verilmediği takdirde, bronkoplevral fistül ve ampiyem gelişebilir (37). Bu nedenle toplumda gelişen komplike pnömonilerde akciğer absesi gibi lokal komplikasyonlar için yakın izlem önerilir.

Akciğer apseleri, eşlik eden hastalıklar ve altta yatan etkene bağlı olarak primer ve sekonder olarak ayrılır. Önceden sağlıklı olduğu bilinen, eşlik eden hastalığı olmayan çocuklarda pnömoni sonrasında primer akciğer absesi gelişebilir (37-39).

Sekonder akciğer absesi ise, akciğerin konjenital (kistik fibrozis, immün yetmezlikler, konjenital pulmoner hava yolu malformasyonları, Down sendromu vb.) ve kazanılmış (serebral palsi, kist hidatik, yutma disfonksiyonu, yabancı cisim aspirasyonu vb.) hastalıkları nedeniyle gelişebilir (37-39). Akciğer absesine yol açan eşlik eden hastalıklar ve hazırlayıcı faktörler bilindiğinde mikrobiyolojik etkenlere yönelik uygun tedavi verilebilir. Yutma disfonksiyonu olan çocuklarda, tükürük ve gıdaların aspirasyonu nedeniyle akciğer absesi görülebilir. Altta yatan mukosilyer klirens bozukluklarında, aspirasyon sıklığı ve hacmine bağlı olarak akciğer absesi daha sık görülür (40). Sürekli sırt üstü yatan hastalarda akciğerlerin bilateral posterior alanları, daha çok üst loblar ve alt lobların apikal segmentleri aspirasyondan etkilenir (40). Klinik ve radyolojik bulguların belirginleşmesi için geçen süre, başta immün yetmezlikler olmak üzere eşlik eden hastalıklara bağlı olarak değişebilir. Sağ kalp kapakçıklarında yetmezlik, geçirilmiş sağ kalp cerrahisi ve santral venöz kateterler bakteriyel endokardite ve nadiren de akciğer absesine yol açabilir (41). Septisemide hematojen yayılım ile veya tromboflebitte septik embolilere bağlı olarak, nadiren de farengal apsenin veya abdominal koleksiyonların yayılımı ile akciğer absesi gelişebilir (42). Yutma disfonksiyonu ve aspirasyon

riski yüksek olan, immün yetmezliği, jeneralize süpüratif akciğer hastalığı ve lokalize yapısal akciğer deformiteleri olan hastalarda sekonder akciğer apseleri görülebilir (43, 44). Pulmoner aspirasyon riski, nörogelişimsel bozukluğu, miyotonik distrofi ve Duchenne musküler distrofi vb. nöromotor hastalığı, özofageal motilite problemi (opere trakeoözofageal fistül ve özofagus atrezisinde postoperatif dönemde, özofageal darlık, akalazyza vb.) olan hastalarda en yüksektir (8-10). Sekonder akciğer apsesi, konjenital immün yetmezliği ve malnütrisyonu olan, kemoterapi ve immünsüpresif tedavi alan hastalarda da görülebilir (43-45). Akciğer apsesine en sık neden olan yapısal parankimal hastalıklar ise konjenital pulmoner havayolu malformasyonları ve bronkojenik kisttir (43, 44). Kistik fibrozis ve primer siliyer diskinezi gibi süpüratif akciğer hastalıklarında da akciğer apsesi nadiren de olsa görülebilir (46).

Mikrobiyoloji

Son yıllarda girişimsel radyoloji ve mikrobiyoloji alanlarındaki teknolojik ilerlemelerle birlikte akciğer apselerine yol açan patojenler gösterilmiştir (38, 43). Etken mikroorganizmalar, aerobik, anaerobik ve fungal olmak üzere üçe ayrılabilir (37, 38, 41, 44). Başta *Staphylococcus aureus* olmak üzere grup A streptokoklar, *Escherichia coli* ve *Klebsiella pneumoniae* en sık etkenlerdir (38,43,45).

Tablo 1. Akciğer Apsesinde İzole Edilen Patojenler (47).

Sınıflama	Patojen	Primer Akciğer Apsesi	Sekonder Akciğer Apsesi
Aerobik gram pozitif kok	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	++++	++
	<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	++
	<i>Streptococcus pyogenes</i>	++	
	<i>Streptococcus milleri</i>	+	
	<i>Streptococcus viridans</i>		+
Aerobik gram negatif basil	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	++	+++
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	+
	<i>Moraxella catarrhalis</i>		+
	<i>Escherichia coli</i>	+	
	<i>Salmonella</i> türleri		+
Anaerobik	<i>Acinetobacter</i> türleri	+	++
	<i>Bacteriodes</i>		++
	<i>Provetella</i> türleri		+
	<i>Actinomyces</i> türleri	+	
Mantar	<i>Candida</i> türleri		+
	<i>Aspergillus</i>		+

Primer akciğer apseleri, gram pozitif kok (*Streptococcus pneumoniae*, *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes* vb.), gram negatif basil (*Pseudomonas aeruginosa*, *K. pneumoniae* vb.), anaerobik bakteriler ve mantarlar nedeniyle ortaya çıkabilir (47) (**Tablo 1**).

Belirti ve Bulgular

Akciğer apsesi ve pnömoni ayrımı, anamnez, klinik bulgular ve akciğer grafisi ile yapılırsa da ileri görüntüleme yöntemleri gerekebilir. Toraks bilgisayarlı tomografi (BT) yardımı ile akciğer apsesi ve nekrotizan pnömoni ayrımı yapılır ve cerrahi planlama gerekirse yol gösterici olabilir (48).

Ateş ve öksürük en sık görülen belirti olsa da ayırt edici değildir. Hemoptizi, erişkinlere göre çocuklarda çok daha nadir görülür. Akciğer apsesinde klinik gidiş, nekrotizan pnömoniden daha hafiftir ve haftalar süren subklinik bulgular görülür (40). Çocuklarda akciğer apsesinin fizik muayene bulguları, takipne, ateş, etkilenmiş bölgede lokalize matite, azalmış solunum sesleri ve krepatasyonlardır. Ancak bu bulgular ile primer ve sekonder apse ayırt edilemez.

Radyolojik Görüntüleme

Görüntülemelerde ilk basamak diğer toplumda gelişen

komplike pnömonilerde olduğu gibi akciğer grafisidir. Toraks US ile özellikle periferik yerleşimli akciğer apseleri gösterilebilir ve girişim gerektiğinde yol gösterici olabilir. Toraks US ile grafide tipik hava sıvı seviyesi oluşmadan önce hipoeoik ve avasküler kitle oluşumu ile apse formasyonu daha erken dönemde gösterilebilir (48-50). Ancak ampiyem, nekrotizan pnömoni, pnömatosel, pulmoner sekestrasyon ve bronkojenik kist vb. konjenital malformasyonlardan ayırım hakkında daha ayrıntılı bilgi için kontrastlı toraks BT gerekebilir (51-53). Girişimsel işlem ve cerrahi planlama için anatomik lokasyonu belirlemede toraks bilgisayarlı tomografisi yardımcı olur (54, 55). Toraks BT'de konsolide akciğer dokusu içinde ortası sıvı dolu kalın cidarlı kaviter yapı tipiktir. Kavite içinde hava sıvı seviyesi akciğer grafisinde belli olmasa da BT'de gösterilebilir (52, 53). Mediastinal manyetik rezonans görüntüleme, radyasyon içermediği için tercih edilebilir, özellikle ampiyem ve akciğer apsesi tanısında yol gösterici olan bir yöntemdir (56, 57). Ancak özellikle küçük çocuklarda sedasyon gerektirmesi ve her merkezde deneyimli personel ve ekipmanın bulunmaması nedeniyle gerçekleştirilemez.

Tedavi

Akciğer apsesi tanısı konulduğunda tedavi, öncelikle hastanede uygun antibiyotik tedavisinin uygun dozda ve sürede verilmesidir (47). Merkezler arası yaklaşım değişse de 2-4 hafta parenteral yolla verilen tedavinin, ayaktan antibiyotik tedavisi ile 4-6 haftaya tamamlanması önerilir (43). Tüm yaş gruplarında akciğer apselerinin yaklaşık %90'ı sistemik antibiyotik tedavisi ile düzeldir (43, 47).

Antibiyotik tedavisi, mevcut rehberlere, alta yatan hastalıklara ve yerel antibiyotik direnci bilgisine göre verilir. Başlangıç tedavisi mutlaka *S. pneumoniae* ve *S. aureus*'a yönelik olmalıdır. Penisilinler, streptokoklara ve anaerobik bakterilere etkili olduğundan; özellikle faringeal floranın aspirasyonu nedeni akciğer apselerinde ilk tercihtir (43, 47). Penisilin, ampicilin ve seftriakson, *S. aureus* üzerinde yeterli etkinliğe sahip olmadığından, akciğer apsesi tedavisine penisilinlere ek olarak klindamisin veya metronidazol veya klinik bulgulara ve lokal bakteri direnci bilgilerine göre metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) şüphesi varsa tedaviye vankomisin eklenmelidir (43, 47) (Bakınız sayfa 67, Tablo 5).

Akciğer apsesi sekonder bir nedenle geliştirse alta yatan hastalığa yönelik tedavi önerilir. Aspirasyon pnömonisi olduğu bilinen hastalarda anaerob patojenlere etkili, immün yetmezliği olan hastalarda ise gerekirse anti-fungal dâhil geniş spektrumlu antibiyotik verilmesi önerilir (44).

Girişimsel Radyolojinin Tedavide Yeri

Konvansiyonel medikal tedaviye rağmen persistan semptomu olan ve radyolojik düzelme görülmeyen vakalarda, cerrahi invaziv girişim ile yayılma riski olduğundan öncelikle apse drenajı önerilir. İşlem öncesinde konvansiyonel kesitsel görüntüleme ile apsenin plevraya ve vasküler yapılarla komşuluğu, bronkoplevral fistül ve ampiyem varlığı gösterilebilir. Apsenin drenajı, temelde ampiyem yaklaşımına benzese de parankime giriş esnasında normal akciğer dokusuna ve interlobar fissürlere zarar vermemeye dikkat edilmelidir (54, 58). Akciğer apsesinde kaviter lokülasyon varlığında bile fibrinolitik uygulanması önerilmez. Apsenin drenajı ve antibiyotik tedavisi ile loküle akciğer apseleri iyileşir (43, 47, 54). Drenaj kateteri takıldığında, bronkoplevral fistül gelişiminden kaçınmak için drenaj kateteri mümkün olan en kısa sürede çekilmelidir. Apsenin radyolojik olarak küçüldüğünde ve kateterden drenaj olmadığında tüp çıkarılmalıdır. Aksi halde bronkoplevral fistül sıklığı %75'e kadar çıkabilir (47, 54).

Akciğer apselerinde örnek almak, aspirasyon yapmak ve bazen de eksternal drenaj öncesinde floroskopi ve/veya toraks US ile yeterli kesit görülmediğinde, toraks BT eşliğinde girişimsel işlem yapılması önerilir. Çocuklarda büyük ve periferik yerleşimli akciğer apselerinde drenajın tedavi başarısını artırdığı, morbidite ve mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir (54, 58).

Cerrahinin Tedavide Rolü

Akciğer apselerinde açık cerrahi girişim ile ampiyem, bronkoplevral fistül vb. komplikasyonların sıklığında ve mortalitede artış gösterilmiştir (41, 44, 47, 52). Ancak konvansiyonel tedaviye yanıt vermeyen ve girişimsel işlemlerin başarısız olduğu vakalarda denenebilir (59, 60).

Komplikasyonlar

Akciğer apsesi uygun tedavi edilmediğinde, plevral

boşluğa spontan rüptüre olarak ampiyem, piyotoraks ve pnömotoraksa neden olabilir (47, 60). Apse ve plevral boşluk arasındaki bağlantı devam ettiğinde bronkoplevral fistül gelişebilir (60, 61). Görüntüleme eşliğinde apse drenajı gerektiğinde anestezi ve radyasyon ilişkili komplikasyon riski mevcuttur. İşlem sonrası ise ağrı ve mobilite kısıtlılığı görülebilir.

İzlem

Primer akciğer apselerinde doğru doz ve sürede konvansiyonel antibiyotik tedavisi verildiğinde, prognoz iyidir ve mortalite %5'in altına düşer (62). Klinik olarak düzelmeye gösteren hastalarda, tedavi bitiminde kontrol grafi yol gösterici olabilir; ancak radyolojik düzelmeye daha uzun süreceği göz önüne alınmalıdır (47). Erişkinlerden farklı olarak çocuklarda akciğer parankiminin akciğer apsesinden sonra bile uygun rejenerasyon olabildiği bilinmektedir (63, 64). Uzun dönem izlemde, cerrahi geçirmiş çocuklarda bile normal spirometri bulguları gösterilmiştir (65).

Önemli Notlar

- Akciğer apsesi primer ya da sekonder nedenlere bağlı gelişir.
- Etken mikroorganizmalar, aerobik bakteriler, anaerobik bakteriler ve mantarlar olmak üzere üçe ayrılır.
- Akciğer apsesinde klinik seyir, nekrotizan pnömoneiden daha hafiftir ve haftalar süren subklinik bulgular görülür.
- Görüntüleme ilk basamak akciğer grafisidir. Toraks bilgisayarlı tomografisinde konsolide akciğer dokusu içinde ortası sıvı dolu kalın cidarlı kaviter yapı tipiktir.
- Tedavide hastanede 2-4 hafta intravenöz tedavinin peroral antibiyotik tedavisi ile 4-6 haftaya tamamlanması önerilir.
- Akciğer apselerinin yaklaşık %90'ı sistemik antibiyotik tedavisi ile düzeler. Düzelmeye görülmediğinde girişimsel radyoloji ve/veya cerrahi ile girişim düşünülebilir.

Nekrotizan Pnömoni

Nekrotizan pnömoni (NP), çocuklarda toplumda gelişen pnömoneinin nadir, ciddi bir komplikasyonudur. Ak-

ciğer dokusunun yoğun yıkımı, likefaksiyonu ve akciğer parankim yapısının kaybı ile karakterize olup akciğer kaviteasyonu ve plevral efüzyon sıklığıdır (66).

Toplumda gelişen pnömoneilerin %4'ünde NP geliştiği bildirilmiş olmasına rağmen retrospektif olarak NP insidansını değerlendiren çalışmalar son 20 yılda NP'nin giderek arttığını göstermiştir (67). NP ortanca yaşı, dört yaştır. Çoğunlukla altta yatan hastalığı olmayan, bağışıklık yanıtı normal çocuklarda gelişir (68, 69). Daha sık olarak sonbahar ve kış mevsimlerinde görülür (70). Genellikle tek akciğer lobunda, sıklıkla sağ akciğerde görülmekle birlikte multilobar tutulum olabilir.

Etkenler

Nekrotizan pnömoni genellikle bakteriyel enfeksiyon zemininde gelişir, virüsler ve mantarlar da NP gelişimine neden olabilirler (Tablo 1) (71).

Pnömonokok enfeksiyonu NP'nin en sık nedenidir. *S. pneumoniae* serotiplerinden 19A'nın çoklu antibiyotik direnci ile ilişkili olarak şiddetli NP geliştirmesi nedeniyle bu serotip 13 valanlı konjuge pnömonokok aşısına eklenmiştir (72). MRSA ve Panton-Valentine lökositini (PVL) ekspresyonu olan stafilokok enfeksiyonu da ciddi nekrotizan pnömoneiyeye yol açar. PVL, lökositlerin hücre zarında porlar oluşturarak içlerindeki sitotoksik granüllerin dışarı salınmasına yol açarak enflamasyon ve parankimde hasar oluşturur. *Mycoplasma pneumoniae* ve adenovirus, ciddi hastalığa, kronik ve ölümcül sonuçlara neden olabilen diğer etkenlerdir. Sitomegalovirüs ve diğer virüslerin de bebeklerde şiddetli ve yaygın NP'ye neden olduğu gösterilmiştir (71, 73, 74).

Influenza virus koenfeksiyonu, nekrotizan pnömoni gelişimi için önemli bir risk faktörüdür (72). Influenza virus enfeksiyonu sırasında viral nöraminidaz, solunum hücrelerinden siyalik asidi uzaklaştırarak bakteriyel yapışmayı artırır (72,75).

Patofizyoloji

Nekrotizan pnömoni, pulmoner enfeksiyon etkenlerinin oluşturduğu enflamasyon ve yoğun konsolidasyon ile sitokin yanıtının ve toksin salınımının neden olduğu nekroz ve çok sayıda mikrokaviter oluşumlar sonucu geli-

Tablo 1. Nekrotizan Pnömoniyeye Neden Olan Enfeksiyon Etkenleri (71)

Bakteri	Virüs	Mantar
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Influenza virus	<i>Aspergillus</i> spp.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Adenovirus	<i>Candida</i> spp.
<i>Streptococcus mitis/oralis</i>	Human herpes virus (cytomegalovirus,	<i>Histoplasma capsulatum</i>
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Varicella Zoster virus, Epstein-Barr virus)	<i>Coccidioides</i> spp.
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>		<i>Blastomyces</i> spp.
<i>Pseudomonas</i> spp.		<i>Cryptococcus neoformans</i>
<i>Fusobacterium</i> spp.		

şir. Pulmoner damar sistemi trombus oluşumu nedeniyle tikanır. İnvaziv bakteri suşları tarafından üretilen toksinler, vaskülit ve intravasküler tromboz gibi ikincil vasküler değişikliklere yol açar. Böylece azalmış kan akımı, akciğer parankiminin nekrozuna ve sonuçta anaerobik bakterileri de içerebilen kontrolsüz bakteriyel çoğalmaya neden olur. Nekrotizan ve gangrenöz enfeksiyonun ciddiyetine ve dağılımına göre soliter, multipl veya multiloküle radyolüsent odaklar, plevraya komşu enfeksiyonlarda bronkopulmoner fistül, mikro veya makro apseler gelişebilir. Yetersiz perfüze olmuş pulmoner doku nedeniyle antibiyotik etkinliği ciddi şekilde bozulur. Nekrozun plevraya ulaşması bronkoplevral fistüle yol açabilir. NP doku nekrozunun lokalize olması nedeniyle kapsüllü bir apsenin oluştuğu akciğer apsesinden ayırt edilebilir (69, 72, 76-78).

Nekrotizan pnömonideki doku değişiklikleri, invaziv patojen tarafından üretilen toksinlere ve proteolitik enzimlere veya bozulmuş konak immün yanıtına, abartılı sitokin ilişkili immün yanıtı bağlı olarak meydana gelir. Ayrıca NP'nin patogenezi, ürettiği proteolitik enzimlerle akciğer dokusunu tahrip edebilen mikroorganizmanın invaziv doğasının da katkısı vardır. Ancak bazı hastalarda NP gelişmesini açıklamak üzere, bu derecede doku hasarının, yetersiz tedaviye, invaziv patojen varlığına ya da abartılı konak immün cevabına bağlı olup olmadığı kesin olarak belirlenememiştir (70, 72, 78).

Hastaların büyük çoğunluğunda NP, PPE ve ampiyemle birlikte görülür. Kaviteye yakın akciğer periferine kadar genişleyip plevraya uzanması ile de bronkoplevral fistül gelişebilir.

Klinik Bulgular ve Fizik Muayene

Düşkün ve hasta görünümü olup uygun antibiyotik tedavisine rağmen klinik düzelmeye göstermeyen, ateş ve takipnesi devam eden pnömonili çocuklarda NP'den şüphelenilmelidir (68). Aynı etkenle NP gelişen olgularda NP gelişmeyenlere göre dispnenin daha yaygın olduğu gösterilmiştir (79). Plevral efüzyon eşlik edenlerde göğüs ve sırt ağrısı olabilir. Fizik muayenede ateş, taşikardi, siyanoz olabilir. Oskültasyonda NP olan bölgede anormal solunum sesleri, raller, bronşiyal ses duyulabilir; plevra tutulumu olanlarda solunum seslerinde azalma olabilir (70).

Laboratuvar Bulguları

Nekrotizan pnömonili hastalarda tam kan sayımı, akut faz reaktanları, serum biyokimyası değerlendirilmeli, kan kültürü alınmalıdır. Antistreptolizin O (ASO) çalışılması, virüs ve mikoplazma serolojisi için de örnek alınabilir. Hastaların laboratuvar incelemelerinde anemi, lökositoz sıklıkla rastlanan bulgulardır. Trombositoz ve trombositopeni görülebilir. Akut faz reaktanlarında yükselme, albümin düşüklüğü, LDH yüksekliği, elektrolit bozuklukları görülebilir. Plevral sıvı olan hastalarda plevral sıvı örneklemesinde düşük pH, düşük glikoz düzeyi, nötrofil hâkimiyeti içeren yüksek hücre sayımı saptanabilir (80, 81). Mikrobiyolojik çalışmalar için küçük çocuklarda balgam alınması güçtür. Nazofarengeal aspirat örnekleri alınabilir. BAL örnekleme için invaziv bir işlem olan bronkoskopi yapılması rutin pratikte önerilmez. Ancak seçilmiş hastalarda etkili ve güvenli olarak uygulanabilir. Plevral sıvıdan örnekleme yapılma imkânı varsa bakteriyel kültürle birlikte mikobakteriyel çalışmalar için de mutlaka örnek gönderilmelidir. Mikrobiyolojik olarak etken, plevral sıvı kültürü, plevral sıvı lateks aglutinasyon çalışmaları, kan ve

balgam kültürleri ile gösterilebilir (71, 82). Mikrobiyolojik ayrıntılı değerlendirmelere rağmen hastaların ancak %48’inde mikrobiyolojik etken gösterilebilir (68).

Radyolojik Görüntüleme

Tüm hastalara rutin olarak direkt akciğer grafisi çekilir. Direkt grafi ile parankimal bulguların yanı sıra plevral tutulumla bağlı mediastinal kayma ve plevral sıvı görülebilir ancak ayrıntılı değerlendirme için yeterli olmayabilir. Toraks ultrasonografi (US), varsa plevral tutulumun yapısını, sıvının homojen veya loküle olup olmadığını belirlemek için değerlidir. Plevraya komşu alanlardaki atelektazi, konsolidasyon ve diğer parankimal değişiklikler için de değerli bilgiler verir. Hasta başında yapılabilmesi, sedasyona gerek olmaması, düşük maliyeti ve radyasyon riski olmaması önemli avantajlarıdır. Toraks bilgisayarlı tomografi (BT) ise parankimal ve plevral değişiklikleri göstererek ayrıntılı bilgi verir. Bilgisayarlı tomografi ile normal pulmoner parankimal yapının kaybı ve aşamalı olarak sıvı veya hava dolu boşluklarıyla yer değiştiren likefaksiyonu temsil eden azalmış parankimal alanların varlığı ayrıntılı görülür. Kontrastlı toraks BT şüpheli NP’nin değerlendirilmesi için daha ayrıntılı bilgi verir. Ancak BT’nin maliyeti ve kontrastlı çekimlerde böbrek fonksiyonlarının takibinin gerekliliği nedeniyle sık ve gereksiz kullanımından kaçınılmalıdır (66, 83).

Ayrırcı Tanı

Nekrotizan pnömoni her zaman enfeksiyon zeminde gelişmeyebileceğinden enfeksiyon dışı nedenler de ayrırcı tanıda gözden geçirilmelidir (**Tablo 2**).

Tedavi

Hastaların destek tedavi ihtiyacı gözden geçirilmelidir. Oksijen saturasyonu düşük olan hastalara ek oksijen verilmelidir. Sıvı dengesine dikkat edilmesi, sıvı elektrolit bozukluklarının izlemi ve tedavisi, gereken olgularda analjezi yapılmalıdır (34, 68, 71).

Etkili tedavinin temel taşı intravenöz (İV) antibiyotiklerdir. Hemen hemen tüm olgularda başlangıçta ampirik antibiyotik tedavisi uygulanır. Patojenin izolasyonu, hasta tarafından daha etkili ve daha iyi tolere edilebilen etkene yönelik dar spektrumlu tedaviye geçişi sağlar (70, 72).

Tablo 2. Nekrotizan Pnömonin Enfeksiyöz Olmayan Nedenleri (84).

- Gıda içeriğinin aspirasyonu
- Bleomisin, siklofosamid gibi kemoterapötik ajanlar
- Crohn hastalığı
- “Graft versus host” hastalığı
- Hidrokarbonlar, kerosen, mineral yağlar, mobilya cilası ve terebentin gibi kimyasalların solunması
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Mekonyum aspirasyon sendromu
- Psöriasis
- Orak hücre hastalığı
- Duman soluma
- Toksik şok sendromu
- Sistemik lupus eritematozu
- Wegener granülomatozu ve diğer nekrotizan vaskülitler

NP’li hastalarda antibiyotik tedavisi, mikroorganizmaların bölgesel prevalansı ve ulusal kılavuzlar esas alınarak düzenlenmelidir. Ağızdan antibiyotik tedavisi yeterli değildir. NP’de mutlaka İV antibiyotik tedavisi uzun süreli verilir. Çalışmalarda ortanca antibiyotik tedavisi süresi 28 gün olarak bildirilmiştir. Dört hafta ya da ateş düştükten/ klinik iyileşme gözlemlendikten sonra ek iki hafta olacak şekilde antibiyotik tedavisi verilir (68, 70) (*Bakınız sayfa 67, Tablo 5*).

Geniş spektrumlu penisilinler, ikinci veya üçüncü kuşak sefalosporinler, klindamisin ve vankomisin en sık kullanılan antibiyotiklerdir. PVL-pozitif stafilokok düşünüldüğünde standart ampirik tedaviye linezolid ya da klindamisin eklenmelidir.

Uzun süreli antibiyotik gereksinimi nedeniyle antibiyotiğe dirençli suşlar geliştirme potansiyeli ve *Clostridium difficile* enfeksiyonu gibi komplikasyonlar da göz ardı edilmemelidir (85).

Hastaların izlemi süresince ateşi uzun süre devam ettiği, klinik bulguları düzelmediği için sıklıkla antibiyotik tedavisinin gözden geçirilmesine ihtiyaç duyulur. Bu durum, tedavi başarısızlığına, antibiyotik direncine ya da konağın hiperaktif enflamatuvar yanıtındaki düzelmeye bağlı olabilir.

Özellikle PVL-pozitif stafilokok enfeksiyonu olanlar olmak üzere bazı hastalar yoğun bakım desteğine ihtiyaç duyabilir. Bazı hastalarda non-invaziv ve invaziv ventilasyon, nadiren ekstra korporeal membran oksijenasyonu gerekebilir (69, 70).

NP'li hastaların %65-97'sinde plevral kavite tutulumu ve ampiyem olduğundan, göğüs tüpü takılması, torasentez, VYTC ve nadiren lobektomi, pnömonektomi gibi çeşitli cerrahi müdahaleler de gerekebilir (68-70). Plevral drenaj süresinin artması bronkopulmoner fistül gelişimi için bir risk faktörüdür. NP'li çocuklarda plevral efüzyon ve ampiyem tedavisi için yerleştirilen göğüs tüpü mümkün olduğunca erken çıkarılmalı, uzun süreli plevral drenajdan kaçınılmalıdır (68, 70).

NP'li çocukların takip ve tedavisi pediatrik göğüs hastalıkları uzmanları, enfeksiyon hastalıkları uzmanları ve göğüs cerrahlarından oluşan multidisipliner bir ekip tarafından yapılmalıdır.

Prognoz

NP, hastanede yatış süresinin uzaması, yoğun bakım yatış ihtiyacında artış ve cerrahi müdahaleler ile ilişkilendirilmiş ancak mortalitede artışa neden olduğu gösterilmemiştir. Uzun dönem klinik sonuçları iyi olan NP'de, hastalığın ciddiyetine rağmen çocukların çoğu tamamen iyileşir. İki ay içinde klinik semptomlar düzelir. Uzun dönemde takip spirometrisi yapılan çocuklarda genellikle obstrüktif ya da restiktif bir bozukluk gözlenmemektedir. Akciğer parankimi birkaç ay içinde radyolojik olarak neredeyse tamamen normale döner.

Genel olarak çocuklarda NP'nin neden olduğu akciğer hasarının geçici olduğu düşünülür. Uzun süreli izlemde akciğer grafisi ve seçilmiş vakalarda toraks BT kullanılabilir. Taburculuk sonrasında birkaç ay içinde akciğer parankiminin tamamen normale döndüğü gözlenmiştir. Sınırlı sayıdaki hasta grubunda küçük hava yolu hastalığı, bronşektazi ve akciğer kapasitesinde kalıcı düşüklük gibi rezidüel fonksiyonel bozuklukların sekel olarak kaldığı saptanabilir (86).

Önemli Notlar

- NP, pediatrik TGP'nin giderek daha fazla saptanan bir komplikasyonu olarak kabul edilmelidir.
- Ampirik olarak İV antibiyotik tedavisi başlanır. Sorumlu patojeni belirlemek, doğru antimikrobiyal tedavi ile devam edilmesinde önemlidir.
- İV antibiyotik tedavi süresi ortalama 28 gündür.
- Pnömonokok enfeksiyonu en sık neden olmaya devam etmektedir. PVL-pozitif stafilokok enfeksiyonu şiddetli NP ile ilişkilidir.
- Göğüs radyografisi, akciğerdeki değişiklikleri ortaya çıkarmak için nispeten hassas bir yöntemdir. US giderek artan sıklıkla kullanılmaktadır. BT birçok olguda gerekli olabilir ve ayrıntılı parankimal değişiklikleri görme şansı verir.
- Hastalarda analjezi ve sıvı dengesine özellikle dikkat edilmelidir.
- Plevral efüzyon eşlik eden hastalarda uzun süreli göğüs tüpü takılması bronkopulmoner fistül olasılığını arttırır.
- Çocukluk çağında ciddi morbiditeye rağmen uzun vadeli klinik sonuçlar oldukça iyidir.

Pnömatosel

Alveolar ve bronşiyal nekrozun yol açtığı, değişen boyutlarda ve ince duvarlı, çoklu da olabilen hava dolu kavitelere pnömatosel denilir (87). Nekrotizan pnömoni, patolojik olarak akciğer parankiminde destrüksiyon ve likefaksiyona yol açarak akciğer apsesi ve pnömatoselle neden olur (89). Konsolidasyon ve parankimal nekroz, hızla kaviteye (pnömatosel) yol açabilir ve sonrasında plevral boşluğa ulaşarak bronkoplevral fistüle de neden olabilir (88). Pnömatosel oluşturan kistik yapılar içindeki hava, bronş ağacından köken alır (64).

Hastaneye yatış gerektiren toplum kaynaklı pnömonilerin %2,4 ile %8,3'ünde sıklıkla çoklu ve küçük boyutlarda hava dolu kistik yapılar görülebilir (84, 89). En sık *Staphylococcus aureus*, nadiren de grup A streptokoklar ve *Haemophilus influenzae* nedenli pnömonilerde görülür.

Stafilokokal pnömonilerde, hastalığın erken evrelerinde (genellikle ilk birkaç gün içinde) %85'e varan sıklıkta hava dolu kistik yapılar görülebilir; bu yapılara pnömotoraks ve piyopnömotoraks da eşlik edebilir (87). Diğer bakterilerin neden olduğu nekrotizan pnömonilerde ise daha geç dönemde, çoğunlukla iyileşme döneminde görülür. Mikrobiyolojik etkenden bağımsız olarak hem lobar-segmental hem de bronkopnömonik infiltrasyon paterni görülen pnömonilerde pnömatosel gelişebilir (87). Bu nedenle nekrotizan pnömoniler başta olmak üzere komplike pnömonilerde, lokal komplikasyonlar açısından yakın takip önerilir (90).

Toplumda gelişen komplike pnömonilerde hastaların büyük bir çoğunluğunu okul öncesi çocuklar oluşturur (84, 91). Pnömatosel gelişiminde, toplumda gelişen komplike pnömonilerin diğer lokal komplikasyonlarında olduğu gibi, komorbid hastalıklar ve daha önce kullanılan antibiyotiklerin predispozan faktör olmadığı gösterilmiştir (84, 90, 91). Antibiyotik tedavisi nekrotizan pnömonilerde önerilen doz ve sürede tercih edilmelidir.

Toplumda gelişen komplike pnömonilerde grafide görülen hava veya sıvı dolu olabilen kistik yapılar, en çok nekrotizan pnömonilerde pnömoni ve akciğer apsesi ile karışır. Akciğer grafisi ve toraks US ile yeterli bilgi alınmadığında, nekrotizan pnömoni ve akciğer apsesi ayırıcı tanısında toraks bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılabilir (9,10). Bronkoplevral fistül ve pnömatosel gibi pnömoni komplikasyonlarının ayırıcı tanısında ve tedaviye yanıtız dev pnömatosellerin cerrahi planlamasında toraks BT yararlı bilgiler verir (92, 93).

Çocuklarda yetişkinlerden farklı olarak, akciğer hasarı sonrası rejenerasyon kabiliyeti çok daha yüksektir (64). Pnömatosel tedavisinde ilk olarak, konvansiyonel antibiyotik tedavisinin devamı önerilir (91). Pnömatosel boyutunun küçülmesi ve tamamen kaybolması, klinik iyileşmeden çok sonra görülür, iyileşme haftalar, aylar sürebilir (90, 91). Kistik yapılardaki hava, bronş ağacından köken aldığından, pnömatoselin kapalı devre bir bronkoplevral fistül olduğu düşünülür (91). Bu yapıların içine göğüs tüpü takılması ile hava kaçağı artabilir, bronkoplevral fistül belirginleşebilir ve iyileşme süresi uzayabilir (78, 91, 94, 95). Göğüs tüpü takılması ağrıya yol açarak spontan

solunumu zorlaştırabilir; nadiren de solunum yetmezliğine yol açabilir (78, 94, 95). Bu nedenle göğüs tüpü takıldığında mümkün olan en kısa sürede çıkarılmalıdır (91). Pnömatosel boyutundan bağımsız olarak, mediastinal şift ve komşu akciğer dokusunda pasif kompresyon atelektazisine yol açmıyor ve komplikasyonlara ampiyem eşlik etmiyor ise öncelikle konservatif tedavi ile izlenmelidir (91). Uzamış ve semptomatik vakalarda ise, iğne veya kateter drenajı, tek taraflı entübasyon ve en son olarak da açık cerrahi girişim önerilebilir (52, 87, 89, 91, 94). Açık akciğer cerrahisi, ciddi bronkoplevral fistüllerde ve konservatif tedaviye yanıt vermeyen büyük pnömatosellerde düşünülmelidir (52, 94).

Önemli Notlar

- Nekrotizan pnömonide görülen parankimal nekroz, pnömatosele yol açabilir.
- Konvansiyonel antibiyotik tedavisinin devamı ile uzun sürse de iyileşme oranı yüksektir.
- Solunum sıkıntısı ve mediastinal şifte yol açmayan, beraberinde ampiyem de olmayan pnömatosellerde cerrahi girişim önerilmez.

Uygunsuz ADH Sendromu

Çocuklarda toplum kaynaklı pnömonilerde %20'den fazla oranda görülen hiponatremi, hastane yatışında artış ile birlikte morbidite ve mortalite artışına da neden olur. Hiponatreminin, pnömoninin neden olduğu enflamasyon artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. (96-99). Hastanede tedavi sırasında uygulanan hipotonik solüsyonlara bağlı olarak da hiponatremi gelişebilir (100, 101).

Patofizyoloji

Susama hissi ve antidiüretik hormon (ADH) etkisi ile dolaşımdaki sodyum düzeyi 135-145 mmol/L arasında tutulur. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ile renal sodyum tutulumu ve natriüretik peptidler ile de renal sodyum atılımı sağlanır; sonuçta vücut sıvı volümü düzenlenir (102). Antidiüretik hormon salındığında, serumda kopeptin adı verilen ve daha uzun süre stabil kalabilen bir metabolite dönüşür. Kopeptin serum seviyesinin, pnömo-

ni geçiren çocuklarda normal kontrollere göre daha yüksek düzeyde olduğu gösterilmiştir (103-105).

Ekstraselüler sıvı ve efektif arteriyel kan volümünde azalma, volüm bağımsız/uygunsuz antidiürez, ADH salınımını tetikler. Ekstraselüler sıvı ve efektif arteriyel kan volümünde azalma, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini de aktive ederek hipokalemi ve metabolik alkalozu neden olur (104, 105). Pnömoni geçiren çocuklarda görülebilen kusma, ateş ve terleme ile ekstraselüler sıvı volümü azalır ve hipoalbuminemi ortaya çıkabilir. Hipoalbuminemi ve azalmış efektif arteriyel kan volümü nedeniyle miyokardiyal kasılma da azalabilir (80, 106-108). Tümör nekrozis faktör -alfa ve interlökin-1 beta gibi enflamatuvar sitokinler de volüm bağımsız ADH salınımına neden olarak hipoalbuminemi belirginleştirebilir (Tablo 1).

Tablo 1. Pnömonide Volüm Bağımlı ve Bağımsız Antidiürezin Laboratuvar Bulguları (102, 104, 105)

	Volüm Bağımlı Antidiürez	Volüm Bağımsız Antidiürez
Patofizyoloji		
Antidiüretik hormon / Kopeptin	↑	↑
Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi	↑	→↓
Tanısal Testler		
Kan		
Üre	→↑	→↓
Üre/kreatinin	↑	↓
Ürik asit	→↑	→↓
Üriner Fraksiyonel Atılım		
İdrar sodyum	↓	→
İdrar üre	↓	→↑
İdrar ürik asit	↓	→↑

↓: azalır, ↑: artar, →: değişmez

Tedavi

Hiponatremi tedavisi, hiponatreminin gelişim sürecine, ciddiyetine ve hastanın belirtilerine göre düzenlenir. Önceden bilinen kalp ve karaciğer hastalığı olmayan, diüretik kullanmayan hastalarda pnömoni esnasında hipo-

natremi genellikle hafif-orta düzeydedir ve yavaş gelişir; bu nedenle acil düzeltme önerilmez. Hiponatremi, sıklıkla ekstraselüler volüm veya efektif arteriyel kan volümünün azalmasına bağlı görülür. Bu nedenle, tedavide ilk basamak %0,9 salin verilerek hipovoleminin düzeltilmesidir. Uygun tedavi ile ADH salınımı da baskılanmış olur. Ancak uygunsuz içerikte ve fazla miktarda sıvı verildiğinde pnömoniyeye bağlı komplikasyonların yönetimi zorlaşır; morbidite ve mortalite artar. Hiponatremi, volüm bağımsız antidiüzeze bağlı geliştiğinde ise; negatif sıvı dengesini sağlamak için günlük sıvı ihtiyacının %60'ına kadar sıvı kısıtlaması yapılabilir. Hiponatremi serebral ödeme yol açacak kadar akut geliştiğinde, hastalar hastanede yatırılarak yakın monitorize edilmeli ve uygun tedavi verilmelidir (109, 110).

Önemli Notlar

- Pnömoni tanısı alan çocuklarda, hafif-orta düzeyde, yavaş gelişen hiponatremi sık görülür.
- Hiponatremi, genellikle azalmış efektif arteriyel volüm ya da ekstraselüler sıvı volümüne bağlı gelişir.
- Hiponatremi ani geliştiğinde ve çok ağır düzeyde ise beyin ve nonkardiyojenik pulmoner ödeme neden olabilir; bu nedenle tedavi dikkatli planlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Grijalva CG, Nuorti JP, Zhu Y, Griffin MR. Increasing incidence of empyema complicating childhood community-acquired pneumonia in the United States. Clin Infect Dis 2010;50:805-13.
2. Finley C, Clifton J, Fitzgerald JM, Yee J. Empyema: an increasing concern in Canada. Can Respir J 2008;15: 85-9.
3. Wiese AD, Griffin MR, Zhu Y, et al. Changes in Empyema among U.S. Children in the Pneumococcal Conjugate Vaccine Era. Vaccine. 2016;7;34:6243-6249.
4. Cashen K, Petersen TL. Pleural Effusions and Pneumothoraces. Pediatrics in Review 2017;38:170-81.
5. Obando I, Munoz-Almagro C, Arroyo LA, et al. Pediatric parapneumonic empyema, Emerg Infect Dis. 2008;14:1390-7.
6. Hendaus MA, Janahi A. Parapneumonic Effusion in Children: An Up-to-Date Review. Clin Pediatr 2016;55:10-8.
7. Andrews NC, Parker EF, Shaw RR, et al. Management of non-tuberculous empyema: a statement of the subcommittee on surgery. Am Rev Respir Dis 1962;85:935

8. Light RW. A new classification of parapneumonic effusions and empyema. *Chest* 1995;108:299-301.
9. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, 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 and the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis* 2011;53:e25-7.
10. Carter E, Waldhausen J, Zhang W, et al. Management of children with empyema: Pleural drainage is not always necessary. *Pediatr Pulmonol* 2010;45:475-80.
11. Islam S, Calkins CM, Goldin AB, et al. The diagnosis and management of empyema in children: a comprehensive review from the APSA Outcomes and Clinical Trials Committee. *J Pediatr Surg* 2012; 47:2101-10.
12. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. Paediatric Pleural Diseases Subcommittee of the BTS Standards of Care Committee *Thorax*. 2005;60 Suppl 1:i1.
13. JafféA, Balfour-Lynn IM. Management of empyema in children. *Pediatr Pulmonol*. 2005;40:148-56.
14. Rahman NM, Maskell NA, Davies CW, et al. The relationship between chest tube size and clinical outcome in pleural infection. *Chest* 2010;137:536-43.
15. Lin CH, Lin WC, Chang JS. Comparison of pigtail catheter with chest tube for drainage of parapneumonic effusion in children. *Pediatr Neonatol*. 2011;52:337-41.
16. Thomson AH, Hull J, Kumar MR, et al. Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. *Thorax*. 2002;57:343-7.
17. Pierrepont MJ, Evans A, Morris SJ, et al. Pigtail catheter drain in the treatment of empyema thoracis. *ArchDis Child*. 2002;87:331-2.
18. Grewal H, Jackson RJ, Wagner CW, Smith SD. Early video-assisted thoracic surgery in the management of empyema. *Pediatrics*. 1999;103:e63.
19. Trapnell DH, Thurston JG. Unilateral pulmonary oedema after pleural aspiration. *Lancet*. 1970;1(7661):1367-9.
20. Pietsch JB, Whitlock JA, Ford C, Kinney MC. Management of pleural effusions in children with malignant lymphoma. *J Pediatr Surg*. 1999;34:635-8.
21. Chih-Ta Yao, Jing-MingWu, Ching-ChuanLiu, et al. Treatment of complicated parapneumonic pleural effusion with intrapleural streptokinase in children. *Chest*2004;125:566-71.
22. Livingston MH, Mahant S, Connolly B, et al. Effectiveness of Intrapleural Tissue Plasminogen Activator and Dornase Alfa vs Tissue Plasminogen Activator Alone in Children with PleuralEmpyema: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr*. 2020;174:332-40.
23. Wells RG, Havens PL. Intrapleural fibrinolysis for parapneumonic effusion and empyema in children. *Radiology* 2003;228:370-8.
24. Schultz KD, Fan LL, Pinsky J, et al. The changing face of pleural empyemas in children: epidemiology and management. *Pediatrics*. 2004;113:1735-40.
25. Gates RL, Caniano DA, Hayes JR, et al. Does VATS provide optimal treatment of empyema in children? A systematic review. *J Pediatr Surg*. 2004;39:381-6.
26. Stovroff M, Teague G, Heiss KF, et al. Thoracoscopy in the management of pediatric empyema. *J Pediatr Surg*. 1995;30:1211-5.
27. Yim AP, Low JM, Ng SK, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery in the paediatric population. *J Paediatr Child Health*. 1995;31:192-6.
28. Fraga JC, Kim P. Surgical treatment of parapneumonic pleural effusion and its complications. *J Pediatr (Rio J)*. 2002;78 Suppl 2:S161-170.
29. Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, (Eds) American Academy of Pediatrics. Tables of antibacterial drug dosages. In: *RedBook: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases, 31sted,*, American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2018. p.914.
30. Alfaro C, Fergie J, Purcell K. Emergence of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in complicated parapneumonic effusions. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:274-6.
31. Mishaan AM, Mason EO Jr, Martinez-Aguilar G, et al. Emergence of a predominant clone of community-acquired *Staphylococcus aureus* among children in Houston, Texas. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:201-6.
32. Svetanoff WJ, Dorman RM, Dekonenko C, et al. Protocol-driven Antibiotic Treatment of Pediatric Empyema After Fibrinolysis. *Pediatr Infect Dis J*. 2021;40:44-8.
33. Chan PW, Crawford O, Wallis C, Dinwiddie R. Treatment of pleural empyema. *J Paediatr Child Health*. 2000;36:375-7.
34. Harris M, Clark J, Coote N, et al. British Thoracic Society Standards of Care Committee British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: Update 2011. *Thorax*. 2011;66 Suppl 2:ii1.
35. Gocmen A, Kiper N, Toppare M, et al. Conservative treatment of empyema in children. *Respiration*. 1993;60:182-5.
36. Khakoo GA, Goldstraw P, Hansell DM, Bush A. Surgical treatment of para pneumonic empyema. *Pediatr Pulmonol* 1996;22:348-56.
37. Brook I. Lung abscess and pleural empyema in children. *Adv Pediatr InfectDis* 1993; 8: 159-176
38. Chan PC, Huang LM, Wu PS et al. Clinical management and outcome of childhood lung abscess: a 16 year experience. *J Microbiol Immunol Infect* 2005; 38: 183-188
39. Asher MI, Spier S, Beland M, Coates AL, Beaudry PH. Primary lung abscess in childhood. *Am J Dis Child* 1982; 136: 491-494.
40. Brook I. An aerobic pulmonary infections in children. *Pediatr Emerg Care* 2004; 20: 636-640.
41. Kosloske AM, Ball WS Jr, Butler C, Musemeche CA. Drainage of pediatric lung abscess by cough, catheter or complete resection. *J Pediatr Surg* 1986; 21: 596-600

42. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 56–77.
43. Tan TQ, Seilheimer DK, Kaplan SL. Pediatric lung abscess: clinical management and outcome. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 51–55.
44. Yen C-C, Tang R-B, Chen S-J, Chin T-W. Pediatric lung abscess: a retrospective review of 23 cases. *J Microbiol Immunol Infect* 2004; 37: 45–49.
45. Miller MA, Ben-Ami T, Daum RS. Bacterial pneumonia in neonates and older children. In: Taussig LM, Landau LI, eds: *Pediatric Respiratory Medicine*. St Louis: Mosby, 1999.
46. Dunagan DP, Aquino SL, Schechter MS, Rubin BK, Georgitis JW. Chestpain in a patient with cystic fibrosis. *Eur Respir J* 1998; 12: 245–247.
47. Patradon-Ho P, Fitzgerald DA. Lung abscess in children. *Paediatr Respir Rev*. 2007;8(1):77–84.
48. Kraft C, Lasure B, Sharon M, Patel P et al. Pediatric Lung Abscess: Immediate Diagnosis by Point-of-Care Ultrasound. *Pediatr Emerg Care*. 2018 Jun;34(6):447-449.
49. Iovine E, Nenna R, Bloise S, La Regina DP et al. Lung Ultrasound: Its Findings and New Applications in Neonatology and Pediatric Diseases. *Diagnostics (Basel)*. 2021 Apr 3;11(4):652.
50. Lin FC, Chou CW, Chang SC. Differentiating pyopneumothorax and peripheral lung abscess: chest ultrasonography. *Am J MedSci* 2004; 327: 330–335
51. Trotman-Dickenson B. Radiology in the intensive care unit. Part 2. *J Intensive Care Med* 2003; 18: 239–252
52. Zuhdi MK, Spear RM, Worthen HM, Peterson BM. Percutaneous catheter drainage of tension pneumatocele, secondarily infected pneumatocele, and lung abscess in children. *Crit Care Med* 1996; 24: 330–333.
53. vanSonnenberg E, D'Agostino HB, Casola G, Wittich GR, Varney RR, Harker C. Lungabscess: CT-guided drainage. *Radiology* 1991; 178: 347–351.
54. Hogan MJ, Coley BD. Interventional radiology treatment of empyema and lung abscesses. *Paediatr Respir Rev*. 2008 Jun;9(2):77-84
55. Nagasawa KK, Johnson SM. Thoracoscopic treatment of pediatric lung abscesses. *J Pediatr Surg*. 2010 Mar;45(3):574-8.
56. Sodhi KS, Ciet P, Vasanaawala S, Biederer J. Practical protocol for lung magnetic resonance imaging and common clinical indications. *Pediatr Radiol*. 2021 May 26:1–17.
57. Konietzke P, Mueller J, Wuennemann F, Wagner WL et al. The value of chest magnetic resonance imaging compared to chest radiographs with and without additional lung ultrasound in children with complicated pneumonia. *PLoS One*. 2020 Mar 19;15(3):e0230252.
58. Hogan MJ, Marshalleck FE, Sidhu MK, Connolly BL et al. Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee; Society for Pediatric Radiology Interventional Radiology Committee. Quality improvement guidelines for pediatric abscess and fluid drainage. *Pediatr Radiol*. 2012 Dec;42(12):1527-35.
59. Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW, Liu CC. Surgery for lung abscess in immunocompetent and immunocompromised children. *J Pediatr Surg*. 2001 Mar;36(3):470-3.
60. Chidi CC, Mendelsohn HJ. Lungabscess. A study of the results of treatment based on 90 consecutive cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 68: 168–172.
61. McKee AJ, Ives A, Balfour-Lynn IM. Increased incidence of bronchopulmonary fistulas complicating pediatric pneumonia. *Pediatr Pulmonol*. 2011 Jul;46(7):717-21.
62. Hirschberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R, Ben-Sira L, Krivoruk V, Kramer MR. Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest* 1999; 115: 746–750.
63. Nonoyama A, Tanaka K, Osako T, Kotani S, Kagawa T. Surgical treatment of pulmonary abscess in children under ten years of age. *Chest* 1984; 85: 358–362.
64. Ingbar DH. Mechanisms of repair and remodeling following acute lung injury. *Clin Chest Med*. 2000;21:589-616.
65. Choi MS, Chun JH, Lee KS, Rha YH, Choi SH. Clinical characteristics of lung abscess in children: 15-year experience at two university hospitals. *Korean J Pediatr*. 2015 Dec;58(12):478-83.
66. deBenedictis FM, Carloni I. Management of necrotizing pneumonia in children: Time for a patient-oriented approach. *Pediatr Pulmonol* 2019; 54: 1351-1353.
67. Nicolaou EV, Bartlett AH. Necrotizing Pneumonia. *Pediatr Ann* 2017; 46: e65-e68.
68. Sawicki GS, Lu FL, Valim C, et al. Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J* 2008; 31: 1285-91.
69. Hacimustafaoglu M, Celebi S, Sarimehmet H, et al. Necrotizing pneumonia in children. *Acta Paediatr* 2004; 93: 1172-7.
70. Krenke K, Sanocki M, Urbankowska E, et al. Necrotizing pneumonia and its complications in children. *Adv Exp MedBiol* 2015; 857: 9-17.
71. Spencer DA, Thomas MF. Necrotising pneumonia in children. *Paediatr Respir Rev* 2014; 15: 240-5; quiz 245.
72. Krutikov M, Rahman A, Tiberi S. Necrotizing pneumonia (aetiology, clinical features and management). *Curr Opin Pulm Med* 2019; 25: 225-232.
73. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, et al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immuno competent patients. *Lancet* 2002; 359: 753-9.
74. Schwartz KL, Nourse C. Panton-Valentine leukocidin-associated *Staphylococcus aureus* necrotizing pneumonia in infants: a report of four cases and review of the literature. *Eur J Pediatr* 2012; 171: 711-7.
75. Löffler B, Niemann S, Ehrhardt C, et al. Pathogenesis of *Staphylococcus aureus* necrotizing pneumonia: the role of PVL and an influenza coinfection. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2013; 11: 1041-51.
76. Curry CA, Fishman EK, Buckley JA. Pulmonary gangrene: radiological and pathologic correlation. *South Med J*; 91: 957-60.

77. Hsieh YC, Hsiao CH, Tsao PN, et al. Necrotizing pneumococcal pneumonia in children: the role of pulmonary gangrene. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41: 623-9.
78. Hsieh YC, Wang CW, Lai SH, et al. Necrotizing pneumococcal pneumonia with broncho pleural fistula among children in Taiwan. *Pediatr Infect Dis J* 2011; 30: 740-4.
79. Yang B, Zhang W, Gu W, et al. Differences of clinical features and prognosis between *Mycoplasma pneumoniae* necrotizing pneumonia and non-*Mycoplasma pneumoniae* necrotizing pneumonia in children. *BMC Infect Dis* 2021; 21: 797.
80. Klar A, Shoseyov D, Berkun Y, et al. Intestinal protein loss and hypoalbuminemia in children with pneumonia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2003; 37: 120-3.
81. Shin JE, Cheon BR, Shim JW, et al. Increased risk of refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children with atopic sensitization and asthma. *Korean J Pediatr* 2014; 57: 271-7.
82. De Schutter I, Malfroot A, Piérard D, Lauwers S. Pneumococcal serogroups and serotypes in severe pneumococcal pneumonia in Belgian children: theoretical coverage of the 7-valent and 9-valent pneumococcal conjugate vaccines. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41: 765-70.
83. Kurian J, Levin TL, Han BK, et al. Comparison of ultrasound and CT in the evaluation of pneumonia complicated by parapneumonic effusion in children. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 1648-54.
84. Masters IB, Isles AF, Grimwood K. Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children? *Pneumonia (Nathan)* 2017; 9: 11.
85. Martin-Loeches I, Torres A. New guidelines for severe community-acquired pneumonia. *Curr Opin Pulm Med.* 2021; 27: 210-215.
86. Erlichman I, Breuer O, Shoseyov D, et al. Complicated community acquired pneumonia in childhood: Different types, clinical course, and outcome. *Pediatr Pulmonol* 2017; 52: 247-254.
87. Ovaume O, Ogundipe O. Pneumatoceles associated with pneumonia: incidence and clinical course in Nigerian children. *Trop Geog Med* 1985; 37: 264-269.
88. Al-Saleh S, Grasemann H, Cox P. Necrotizing pneumonia complicated by early and late pneumatoceles. *Can Respir J* 2008; 15: 129-32.
89. Kunyoshi V, Cataneo DC, Cataneo AJM. Complicated pneumonias with empyema and/or pneumatocele in children. *Pediatr Surg Int.* 2006;22:186-190.
90. Amitai I, Mogle P, Godfrey S, Aviad I. Pneumatocele in infants and children: report of 12 cases. *Clin Pediatr.* 1983;22:420-422.
91. Gross I, Gordon O, Cohen-Cymbarknoh M, et al. Giant lung cysts following necrotizing pneumonia: Resolution with conservative treatment. *Pediatric Pulmonology.* 2019;1-6.
92. Dugan KC, Laxmanan B, Murgu S, Hogarth DK. Management of persistent airleaks. *Chest* 2017; 152: 417-23
93. Donnelly LF, Klosterman LA. Theyield of CT of children who have complicated pneumonia and noncontributory chest radiography. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 Jun;170(6):1627-31.
94. Imamoğlu M, Cay A, Koşucu P, Ozdemir O et al. Pneumatoceles in postpneumonic empyema: an algorithmic approach. *J Pediatr Surg.* 2005 Jul;40(7):1111-7
95. Meier AH, Hess CB, Cilley RE. Complications and treatment failures of video-assisted thoracoscopic debridement for pediatric empyema. *Pediatr Surg Int.* 2010;26:367-371.
96. Singhi S, Prasad SV, Chugh KS. Hyponatremia in sick children: a marker of serious illness. *Indian Pediatr.* 1994;31:19-25.
97. Don M, Valerio G, Korppi M, Canciani M. Hyponatremia in pediatric community-acquired pneumonia. *Pediatr Nephrol.* 2008;23: 2247-2253.
98. Sakellaropoulou A, Hatzistilianou N, Eboriadou M, Athanasiadou Piperopoulou F. Hyponatraemia in cases of children with pneumonia. *Arch Med Sci.* 2010;6:578-583
99. Wrotek A, Jackowska T. Hyponatremia in children hospitalized due to pneumonia. *Adv Exp Med Biol.* 2013;788:103-108.
100. Padua AP, Macaraya JR, Dans LF, Anacleto FE, Jr. Isotonic versus hypotonic saline solution for maintenance intravenous fluid therapy in children: a systematic review. *Pediatr Nephrol.* 2015;30: 1163-1172.
101. Ramanathan S, Kumar P, Mishra K, Dutta AK. Isotonic versus hypotonic parenteral maintenance fluids in very severe pneumonia. *Indian J Pediatr.* 2016;83:27-32.
102. Schrier RW. The science behind hyponatremia and its clinical manifestations. *Pharmacotherapy.* 2011;31:9S-17S.
103. Sterns RH, Hix JK, Silver SM. Management of hyponatremia in the ICU. *Chest.* 2013;144:672-679.
104. Wrotek A, Jackowska T, Pawlik K. Sodium and copeptin levels in children with community acquired pneumonia. *Adv Exp Med Biol.* 2015;835:31-36.
105. Aylwin S, Burst V, Peri A, Runkle I, Thatcher N. “Dose-and-don’ts” in the management of hyponatremia. *Curr Med Res Opin.* 2015;31: 1755-1761.
106. Prais D, Kuzmenko E, Amir J, Harel L. Association of hypoalbuminemia with the presence and size of pleural effusion in children with pneumonia. *Pediatrics.* 2008;121:e533-e538.
107. Sreeram N, Watson JG, Hunter S. Cardiovascular effects of acute bronchiolitis. *Acta Paediatr Scand.* 1991;80:133-136.
108. Thorburn K, Eisenhut M, Shauq A, Narayanswamy S, Burgess M. Right ventricular function in children with severe respiratory syncytial virus (RSV) bronchiolitis. *Minerva Anesthesiol.* 2011;77:46-53.
109. Santi M, Lava SA, Camozzi P, et al. The great fluid debate: saline or so-called “balanced” salt solutions? *Ital J Pediatr.* 2015;41:47.
110. Peruzzo M, Milani GP, Garzoni L, et al. Body fluids and salt metabolism—part II. *Ital J Pediatr.* 2010;36:78.

V. TEDAVİ VE KORUNMA

Tedavinin Temelleri

Pnömonili çocuğun tedavisi hastalığın şiddetine bağlı olarak ayaktan, hastanede veya yoğun bakım ünitesinde gerçekleştirilebilir. Bakteriyel, viral ve atipik patojenlere bağlı pnömonide klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularda benzerlik olması nedeniyle, başlangıç hasta yönetimi hastanın klinik durumuna ve solunum güçlüğü bulgularının varlığına bağlıdır (1).

Ayaktan ve hastaneye yatırılan çocuklar başlangıçta ampirik olarak tedavi edilir. Optimal antimikrobiyal yönetim; olası etioloji, yaş, klinik, tanısal laboratuvar ve görüntüleme çalışmaları, yerel aşılama politikaları ve direnç modellerine göre biçimlendirilir (2, 3).

Okul öncesi çocuklarda toplumda gelişen pnömoninin (TGP) başlıca nedenleri viral patojenler olduğu için, bu çocuklara rutin antibiyotik tedavisi önerilmez. Ayaktan ve hastaneye yatan çocuklarda ampirik antibiyotik tedavisi *Streptococcus pneumoniae*'yi kapsamalıdır. Komplike veya ağır pnömonide ampirik tedavinin kapsamı genişletilebilir ve izlemde mikrobiyolojik sonuçlara göre antibiyotik tedavisi düzenlenir. Makrolid antibiyotikler, başlıca okul çağı çocukları ve ergenlerde, atipik patojenlere bağlı olduğu düşünülen TGP'li çocuklarda kullanılmalıdır (2, 3).

Ayaktan Tedavi

Ampirik Tedavi

Ampirik antimikrobiyal tedavi kararı genellikle çocuğun yaşına bağlıdır. Olası patojenler ve bunların antimikrobiyal duyarlılığına göre ampirik antimikrobiyal tedavi seçilmelidir.

< 5 Yaş Çocuklarda Tedavi

1 ay – 6 ay arası çocuklar

Bakteriyel TGP kuşkusu ve/veya hipoksemisi olan bebekler ampirik tedavi için hastaneye yatırılmalıdır.

Afebril pnömonisi olan 1-4 aylık bebeklerde en olası etken *Chlamydia trachomatis*'tir. Bu bebekler sepsis yönünden değerlendirilmelidir. Sepsis kuşkusu yoksa ve hi-

poksemik değilse ayaktan tedavi edilebilir. Tedavide oral eritromisin veya azitromisin önerilir (Tablo 1). Altı haftadan küçük bebeklerde oral eritromisin ve azitromisin, infantil hipertrofik pilor stenozu ile ilişkilendirilmiş olduğu için hastalar bu açıdan izlenmelidir. *Bordetella pertussis*e bağlı pnömoni düşünülen bebekler komplikasyon riski nedeniyle hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir (2, 4, 5).

6 ay – 5 yaş arası çocuklar

Olası viral pnömoni

Viral pnömonilerde, başlıca influenza virusa bağlı pnömonide, antiviral tedavi önerilir (6).

Olası bakteriyel pnömoni

Streptococcus pneumoniae, her yaş çocukta "tipik" bakteriyel pnömoninin en sık nedenidir. Daha nadir bakteriyel etkenler *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, tiplendirilen veya tiplendirilemeyen *Haemophilus influenzae* ve *Moraxella catarrhalis*'dir. Ampirik tedavide penisiline dirençli *S. pneumoniae* olasılığı nedeniyle yüksek doz amoksisilin veya amoksisilin-klavulanat (iki veya üç dozda 90-100 mg/kg/gün amoksisilin) önerilir. Penisilin direncinin yüksek olduğu yerlerde amoksisilin veya amoksisilin-klavulanat 3 doz/gün tercih edilir (3).

Öyküsünde penisiline alerjik olmayan (ishal, kusma, ailede penisilin alerjisi) ve IgE-ilişkili reaksiyonu olmayan (kaşıntılı veya kaşıntısız makülopapüler döküntü) çocuklarda amoksisilin/amoksisilin-klavulanat veya üçüncü kuşak sefalosporin verilebilir. İkinci (sefuroksim aksetil) ve üçüncü kuşak oral sefalosporinlerin çoğu pnömokokların %60-70'ine etkilidir ve penisilin direnci düşük olan bölgelerde kullanılabilir (2). Fakat penisiline IgE-ilişkili reaksiyon (anafilaksi, anjioödem, hışıltı, laringeal ödem, hipotansiyon, ürtiker) veya ciddi gecikmiş reaksiyon (toksik epidermal nekroliz, Stevens-Johnson sendromu, eozinofili ve sistemik semptomlarla birlikte ilaç reaksiyonu ["Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms -DRESS- sendromu"] sendromu/ilâç ilişkili hipersensitivite reaksiyonu, ekfoliyatif dermatoz/eritroderma, serum hastalığı benzeri reaksiyonlar, ilâç ilişkili sitopeniler, ilâç ilişkili renal, hepatik veya diğer spesifik organ hasarları) öyküsü olan çocuklarda klindamisin, levofloksasin veya linezolid kullanılabilir (Tablo 1) (5).

Tablo 1. Toplumda Gelişen Pnömonili Çocuklarda Ayaktan Oral Ampirik Antibiyotik Tedavisi (5).

1-6 ay	
Bakteriyel Pnömoni	Bakteriyel pnömoni kuşkusu olan <3-6 aylık bebekler hastaneye yatırılmalıdır
<i>C.trachomatis</i>	Eritromisin 50 mg/kg/gün, 4 doz/gün, 14 gün Azitromisin 20 mg/kg/gün, tek doz/gün, 3 gün
6 ay-5 yaş	
Tipik Bakteriyel Pnömoni^a	Amoksisilin 90 mg/kg/gün, 2-3 doz/gün ^b (maks. 4 g/gün), veya Amoksisilin-klavulanat 90 mg/kg/gün, (amoksisilin), 2-3 doz/gün (maks. 4 g/gün) Penisiline hafif ve IgE-aracılı reaksiyonu olmayan çocuklar için^c Amoksisilin 90 mg/kg/gün, 2-3 doz/gün (maks. 4 g/gün), veya Amoksisilin-klavulanat 90 mg/kg/gün, (amoksisilin), 2-3 doz/gün ^a (maks. 4 g/gün) veya Pnömonoklarda penisilin direnci düşük olan toplumlarda, sefdinir 14 mg/kg/gün, 2 doz/gün (maks. 600 mg/gün), gibi 3. kuşak sefalosporinler Penisiline IgE-aracılı veya ciddi gecikmiş reaksiyon Levofloksasin ^d 16-20 mg/kg/gün, 2 doz/gün (maks. 750 mg/gün) veya Klindamisin 30-40 mg/kg/gün, 3-4 doz/gün (maks. 1,8 g/gün) veya Linezolid 30 mg/kg/gün, 3 doz/gün (maks. 1,8 g/gün) Penisiline yüksek pnömokok direnç oranı olan toplumlarda Levofloksasin ^d 16-20 mg/kg/gün, 2 doz/gün (maks. 750 mg/gün) ^b veya Linezolid 30 mg/kg/gün, 3 doz/gün (maks. 1,8 g/gün)
≥5 yaş	
<i>M. pneumoniae</i> veya <i>C. pneumoniae</i>	Azitromisin ^b 10 mg/kg/gün 1. gün, 2-5.gün 5 mg/kg/gün (maks. 500 mg 1. gün, 2-5.gün 250 mg) veya Klaritromisin 15 mg/kg/gün, 2 doz/gün (maks. 1 g/gün) veya Eritromisin 40-50 mg/kg/gün, 4 doz/gün (maks. baz 2 g/gün, etilsüksinat 3.2 g/gün) veya Doksisisiklin 4 mg/kg/gün, 2 doz/gün (maks. 2 g/gün) veya Levofloksasin ^d 8-10 mg/kg, tek doz/gün, 5-16 yaş (maks. 500 mg/gün), ≥16 yaş 500 mg/gün, tek doz/gün veya Moksifloksasin ^{d,e} 400 mg/gün, tek doz/gün (≥18 yaş)
Tipik Bakteriyel Pnömoni^a	Amoksisilin ^b 90 mg/kg/gün, 2-3 doz/gün (maks. 4 g/gün) Penisiline hafif ve IgE-aracılı reaksiyonu olmayan çocuklar^c Amoksisilin 90 mg/kg/gün, 2-3 doz/gün (maks. 4 g/gün) veya Sefdinir 14 mg/kg/gün, 2 doz/gün (maks. 600 mg/gün) gibi 3. kuşak sefalosporin Penisiline IgE-aracılı veya ciddi gecikmiş reaksiyonu olan çocuklar Levofloksasin ^d 8-10 mg/kg, tek doz/gün, 5-16 yaş (maks. 750 mg/gün); ≥16 yaş 750/gün, tek doz/gün ^b veya Klindamisin 30-40 mg/kg/gün, 3-4 doz/gün (maks. 1,8 g/gün) veya Linezolid 30 mg/kg/gün, 3 doz/gün, < 12 yaş (maks. 1,8 g/gün); ≥12 yaş, 20 mg/kg/gün, 2 doz/gün (maks. 1,2 g/gün) Penisiline yüksek pnömokok direnç oranı olan toplumlarda Levofloksasin ^d 8-10 mg/kg, tek doz/gün, 5-16 yaş (maks. 750 mg/gün); ≥16 yaş 750 mg/gün, tek doz/gün veya Linezolid 30 mg/kg/gün, 3 doz/gün, < 12 yaş (maks. 1,8 g/gün); ≥12 yaş, 20 mg/kg/gün, 2 doz/gün (maks. 1,2 g/gün)

Maks: maksimum, **IgE:** immünoglobulin E. ^aBakteriyel TGP düşünülen infant ve çocuklarda, başlangıçta oral sıvıları tolere edemeyenlerde, tek doz seftriakson (50-75 mg/kg/gün) intramuskuler veya intravenöz yolla, oral antibiyotik başlamadan önce verilebilir. ^bTercih edilen ajan. ^cSeçim, ilaç alerjisi geçmişi ve gerektiğinde güvenli bir şekilde oral alabilme becerisine göre hastaya göre karar verilir. ^dAmerika Birleşik Devletler'inde TGP için florokinolonların ≥18 yaş için FDA onayı vardır. Diğer antibiyotiklerin kullanılmadığı durumlarda (penisiline tip 1 hipersensitivite, lokal antibiyogram direnç paternleri) küçük çocuklarda kullanılabilir. ^eTipik bakteriyel patojenleri de kapsar.

Bakteriyel TGP kuşkusu olan ve oral sıvıları tolere edemeyen çocuklarda tek doz (50-75 mg/kg) IM veya IV seftriaksonu takiben oral antibiyotiğe geçilebilir. Ağızdan alabilen çocuklarda parenteral seftriakson tedavisinin oral antibiyotiklere üstünlüğü yoktur (5).

Olası atipik bakteriyel pnömoni

Mycoplasma pneumoniae ve *Chlamydia pneumoniae*, okul öncesi TGP'li çocuklarda oldukça nadirdir. Okul öncesi TGP'li çocuklarda başlıca neden virüsler olduğundan atipik patojenler için antimikrobiyal tedavi önerilmez (7).

≥ 5 Yaş Çocuklarda Tedavi

Olası tipik veya atipik bakteriyel pnömoni

Streptococcus pneumoniae, her yaş çocukta bakteriyel pnömoninin en sık nedeni olmasına rağmen, bu yaş grubunda hastaneye yatış gerektirmeyen çocuklarda *Mycoplasma pneumoniae* ve *Chlamydia pneumoniae* en olası patojenlerdir. Atipik patojenlere bağlı TGP ile uyumlu bulguları olan çocuklarda makrolid antibiyotikler verilmelidir. Azitromisin uzun yarılanma ömrü ve direnç olasılığını artırması nedeniyle diğer makrolidlere göre daha az uygun bir seçimdir (7). Florokinolonlar ve doksisisiklin de atipik bakterilere etkilidir. Makrolid dirençli *M. pneumoniae* prevalansı giderek artmasına rağmen, direncin tedavi sonuçlarına etkisi tam olarak bilinmemektedir (7, 8). Tipik bakteriyel pnömoni düşünülen çocuklarda amoksisilin tercih edilir (2) (Tablo 1).

Olası influenza pnömonisi

Influenza virus enfeksiyonundan kuşku edilen hastalarda antiviral tedavinin ilk 48 saat içinde başlanması önerilir. Laboratuvar ile tanının doğrulanması, antiviral tedavinin başlatılmasını geciktirmemelidir. İnfluenza enfeksiyonu komplikasyonları açısından yüksek riskli ve influenzaya bağlı ağır, komplike veya ilerleyici hastalığı olan çocuklarda, belirtilerin başlangıç süresine bakılmaksızın antiviral tedavi önerilir (Tablo 2). Ev içinde <6 ay veya influenza komplikasyonları açısından yüksek riskli kişilerin bulunduğu ailelerde, kuşkulu veya kesin influenza virus enfeksiyonlu çocuklarda da antiviral tedavi uygulanabilir (Tablo 3) (2, 6).

Tablo 2. İnfluenza Komplikasyonları için Yüksek Riskli Çocuklar (6).

- <5 yaş, özellikle <2 yaş çocuklar
- Kronik pulmoner (astım, kistik fibrozis dâhil), hemodinamik olarak önemli kardiyovasküler hastalık (yalnız hipertansiyon hariç), renal, hepatik, hematolojik (orak hücreli anemi, diğer hemoglobinopatiler) veya metabolik hastalıkları (diabetes mellitus dâhil) olan çocuklar
- Herhangi bir nedene bağlı immünsüpresyonu olan çocuklar (ilaçlar, HIV. vb.)
- Nörolojik ve nörogelişimsel problemlerli çocuklar (sebral palsi, epilepsi, stroke, entellektüel bozukluk, orta-ağır gelişim geriliği, kas distrofi, spinal kord travması gibi beyin, spinal kord, periferik sinir ve kas hastalıkları)
- Solunum fonksiyonları veya sekresyonlarını kontrol edemeyen çocuklar (trakeostomi ve mekanik ventilasyon)
- İnfluenza sezonunda gebe veya postpartum olan kadınlar
- Reye sendromu riski nedeniyle, uzun süreli aspirin veya salisilat içeren ilaçlar alan <19 yaş çocuklar (Kawasaki hastalığı ve romatolojik durumlar dâhil)
- Obez çocuklar
- Bakım evlerinde kalan çocuklar

Tedavi Süresi

Ayaktan izlenen çocuklarda başlıca patojenlere bağlı (*S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*) komplike olmayan TGP için antibiyotik tedavi süresi 7-10 gün olarak önerilir (1, 2). Hafif hastalığı olan çocuklarda beş gün yeterli olabilir (9). *Chlamydia trachomatis*'e bağlı pnömonide tedavi süresi eritromisin için 14 gün, azitromisin için üç gün olarak önerilmektedir (4). İnfluenza virus için anti viral tedavi önerileri ve süresi Tablo 3'de belirtilmiştir (6).

Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi

Ayaktan uygun şekilde tedavi edilen TGP'li çocuklar 48-72 saat içinde iyileşme belirtileri göstermelidir. Tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde, başvuru sırasında

Tablo 3. İnfluenza için Antiviral Tedavi Önerileri (6)^b

İlaç	Tedavi süresi ve dozu
Oseltamivir^a	
≥12 ay çocuklar	Tedavi süresi 5 gün
≤15 kg	30 mg/doz, 2 doz/gün
>15 -23 kg	45 mg/doz, 2 doz/gün
>23-40 kg	60 mg/doz, 2 doz/gün
>40 kg	75 mg/doz, 2 doz/gün
9-11 aylık bebekler^b	3,5 mg/kg/doz, 2 doz/gün
0-8 aylık term bebekler^b	3 mg/kg/doz, 2 doz/gün
Preterm bebekler^c	
<38 hafta	1 mg/kg/doz, 2 doz/gün
38-40 hafta	1,5 mg/kg/doz, 2 doz/gün
>40 hafta	3 mg/kg/doz, 2 doz/gün
Zanamivir^c	
≥7 yaş	10 mg (2,5 mg-inhalasyon), 2 doz/gün, 5 gün
Peramivir^d	
6 ay-12 yaş	12 mg/kg/doz, 15-30 dakika iv infüzyon, maks. 600 mg, tek doz
Çocuklar (13-17 yaş)	600 mg, 15-30 dakika iv infüzyon, tek doz
Baloxavir^e	
≥5 yaş	
<20 kg	2 mg/kg oral tek doz
20kg-<80 kg	40 mg oral tek doz
≥80 kg	80 mg oral tek doz

^aOseltamivir, yemeklerden bağımsız olarak ağızdan uygulanır, ancak yemeklerle birlikte verilmesi gastrointestinal toleransı iyileştirir. Ticari olarak üretilmiş oral süspansiyon mevcut değilse, paket etiketinde yer alan talimatlara göre eczaneler tarafından süspansiyon (nihai konsantrasyon 6 mg/mL) oluşturulabilir. Böbrek yetmezliği olan hastalarda doz, kreatinin klirensine göre ayarlanmalıdır. Kreatinin klirensi 10-30 mL/dak olan hastaların tedavisi için: 75 mg, 5 gün boyunca günde bir kez.

^bABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından 2 haftalıktan küçük çocuklar için onaylanmıştır. Ön farmakokinetik veriler ve sınırlı güvenlik verilerine göre, tedavinin faydaları tedavinin olası risklerine göre daha iyi olduğundan, oseltamivir, hem term hem de preterm bebeklerde influenza tedavisinde doğumdan itibaren kullanılabilir. Amerikan Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC), 12 aylıktan küçük tüm bebekler için günde iki kez 3 mg/kg/doz önerir.

^cPrematüre bebekler için oseltamivir dozu. Preterm bebekler için kiloya dayalı doz önerisi, term bebeklerden daha düşüktür. Preterm bebeklerde, immatür böbrek fonksiyonu nedeniyle oseltamivir klirensi daha düşük olabilir ve term bebekler için önerilen dozlar, bu yaş grubunda yüksek ilaç konsantrasyonlarına yol açabilir. Ulusal Allerji ve Enfeksiyon Hastalıkları Antiviral Çalışma Grubundan (National Institute of Allergy and Infectious Diseases Collaborative Antiviral Study Group) elde edilen sınırlı veriler, preterm bebeklerin postmenstruel yaşına göre (gestasyonel yaş+kronolojik yaş) dozlamasını önerir. <28 haftalık bebekler için çocuk enfeksiyon hastalıkları uzmanına danışılmalıdır. ^cZanamivir, kendisine özel "Diskhaler" cihazı kullanılarak inhalasyon yoluyla uygulanır. Zanamivir aerosol değil, kuru bir tozdur ve nebulizörler, ventilatörler veya aerosol haline getirilmiş solüsyonlarda ilaçların uygulanması için kullanılan diğer cihazlarla uygulanmamalıdır. Zanamivir, astım veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi bronkospazm riskini artıran kronik solunum yolu hastalıkları olan kişiler için önerilmez.

^dPeramivir verilen hastalarda böbrek yetmezliği varsa doz ayarlaması gerekir. 6 ay-12 yaş çocuklarda kreatinin klirensi 10-29 mL/dakika ise 2 mg/kg, kreatinin klirensi 20-49 mL/dakika ise 4 mg/kg verilir. ≥13 yaş adolesanlarda kreatinin klirensi 10-29 mL/dakika ise 100 mg, kreatinin klirensi 20-49 mL/dakika ise 200 mg verilir.

^eOral baloxavir marboxil hastalığın ilk iki günü içinde akut komplike olmayan influenza için Amerika Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından onaylıdır. Baloxavir marboxil ağır immunsuprese, gebe veya anne sütü veren annelerde influenza tedavisinde monoterapi olarak önerilmez.

saptanan ateş, öksürük, takipne gibi bulgularda, beklenen düzelmeler için hastanın izlemi yapılmalıdır. Ayrıca çocukların aktivitesi, hidrasyonu ve iştah durumu da izlenmelidir. Beklenen düzelmeyi göstermeyen hastalarda, alternatif tanılar, pnömoni komplikasyonları, antibiyotik kapsamının yetersiz olması, antibiyotik direnci veya altta yatan immün yetmezlik gibi ek faktörler düşünülmelidir. Durumu kötüleşen hastalar için ek değerlendirme ve hastaneye yatış gerekebilir (1, 5).

İyileşme göstermeyen hastalarda, başlangıç antibiyotik tedavisi *S. pneumoniae* veya atipik bakterileri kapsamıyorsa, bu organizmalara yönelik tedavi eklenebilir. Başlangıç ampirik tedavi beta-laktam antibiyotik grubunu kapsıyorsa (amoksisilin, sefalosporin), penisiline dirençli *S. pneumoniae* veya *S. aureus*'a bağlı enfeksiyon düşünülebilir. Klinik kötüleşme ile birlikte ilerleyici radyolojik bulguları olan, *S. aureus* pnömonisi düşünülen çocuklar hastaneye yatırılmalıdır. Dirençli pnömokoklar için klindamisin, linezolid veya levofloksasin kullanılabilir (1, 5).

Başlangıçta makrolid antibiyotikler ile iyileşmeyen hastalarda *M. pneumoniae* için tanısal testler gerekebilir. *S. pneumoniae* veya makrolide dirençli *M. pneumoniae* için tedavi değiştirilebilir. *S. pneumoniae* izolatlarının yaklaşık %40-50'si makrolidlere dirençlidir. Pnömokok için yüksek doz amoksisilin, sefalosporinler veya klindamisin, makrolid dirençli *M. pneumoniae* için tetrasiklinler (örn., doksisiklin) veya florokinolonlar kullanılabilir. Büyük çocuklarda florokinolonlar (örn., levofloksasin, moksifloksasin) geniş etki spektrumu nedeniyle (*S. pneumoniae*, atipik bakteriler) mantıklı bir alternatif olabilirler (1, 5).

Destek Tedavisi

Ayaktan tedavi alan çocuk hastalarda genellikle ateş ve plöritik göğüs ağrısı bulunur. Ağrıya bağlı hastanın solunumu yüzeysel olabilir ve öksürüğü engelleyebilir. Ağrı ve ateş için antipiretikler/analjezikler kullanılabilir. Pnö-

monide etkinliği gösterilmediği için öksürük kesici ilaçlar kullanılmamalıdır. Hastaların hidrasyonu önemlidir ve küçük hacimli sıvıların sık verilmesi uygundur. Burun tıkanıklığı olan çocuklarda burun aspirasyonu gerekebilir (5).

İzlem ve Prognoz

Uygun şekilde tedavi edilen çocuklar giderek iyileşir, fakat öksürük birkaç hafta, hatta 2-3 ay devam edebilir. Pnömonili sağlıklı çocukların çoğu sekel kalmadan iyileşir. Ancak ayaktan izlenen hastaların yatırılarak tedavi edilme kararının verilmesi yaşamsal önem taşır. **Tablo 4'** de hastaneye yatırma ölçütleri gösterilmiştir (1-5).

Tablo 4. Hastaneye Yatırma Ölçütleri (1-4).

- 3 ayın altında pnömoni tanısı alan her bebek
- 3 ayın üstünde pnömoni tanısı alan çocuklarda;
 - ✓ Hipoksemi (SpO2 ≤ %92)
 - ✓ Solunum güçlüğü bulguları
 - ✓ Takipne
 - ✓ Bilinç düzeyinde bozulma
 - ✓ Ağızdan beslenememe
 - ✓ Dehidratasyon veya önemli miktarda kusma
 - ✓ Toksik görünüm
 - ✓ Ayaktan tedavi sırasında antibiyotiklere yanıtızlık
 - ✓ Akciğer grafisinde multilober tutulum, geniş atelektazi, apse, pnömatosel, plevral efüzyon
 - ✓ Hızlı radyolojik ilerleme
 - ✓ Tedaviye uyumsuzluk
 - ✓ Ailenin evde bakım koşullarının yetersizliği gibi sosyal endikasyonlar
 - ✓ Toplum kaynaklı metisiline dirençli *S. aureus* (TK-MRSA) gibi virülansı yüksek bir mikroorganizmaya bağlı pnömoni varlığı

Önemli Notlar

- TGP'de optimal antibiyotik tedavisi olası etiyojoloji, yaş, klinik, tanısal laboratuvar ve görüntüleme çalışmaları, yerel aşılama politikaları ve direnç modellerine göre biçimlendirilir.
- İlk beş yaşta başlıca etkenler virüslerdir.
- *S. pneumoniae* her yaş grubunda en sık görülen tipik bakteriyel etkindir.
- >5 yaş çocuklarda *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* en olası patojenlerdir.
- Bakteriyel TGP kuşkusu ve/veya hipoksemisi olan 1-6 ay arası bebekler ampirik tedavi için hastaneye yatırılmalıdır.
- *Bordetella pertussis*'e bağlı pnömoni düşünülen <6 ay bebekler hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir.
- Ayaktan ve hastaneye yatan çocuklarda ampirik antibiyotik tedavisi *S. pneumoniae*'yı kapsamalıdır.
- Penisiline dirençli *S. pneumoniae* olasılığı nedeniyle yüksek doz amoksisilin (iki veya üç dozda 90-100 mg/kg/gün) önerilir.
- Penisilin direncinin yüksek olduğu yerlerde amoksisilin 3 doz/gün tercih edilir.
- Makrolid antibiyotikler, başlıca okul çağı ve ergenlerde atipik patojenlere bağlı olduğu düşünülen TGP'li çocuklarda kullanılmalıdır.
- Ayaktan izlenen çocuklarda bakteriyel TGP için antibiyotik tedavi süresi 7-10 gün olarak önerilir.
- Antiviral tedavi başlıca influenza virusa bağlı pnömonide önerilir.

Hastanede Tedavi

Toplumda gelişen pnömoni tanısı alan ve hastaneye yatırılan çocuklarda antimikrobiyal tedavinin gecikmeden başlanması yaşamsal önem taşır. Pnömoni nedeni ile hastaneye yatırılan çocukların ilk tedavisi ampirik antibiyotik tedavidir. Göz önünde bulundurulması gereken faktörler arasında yaş, aşılama durumu, olası patojenlerin spektrumu, antimikrobiyal duyarlılık, uygulanabilirlik kolaylığı, tolere edilebilirlik, güvenlik ve maliyet yer alır (10). Çoğu kılavuzdaki öneriler, bir antibiyotiğin diğeri-

ne üstünlüğünün kanıtlarından çok, en olası patojen veya patojenlerin in vitro duyarlılıklarına dayanmaktadır (2, 11). Ampirik antibiyotik seçimine rehberlik edecek az sayıda randomize kontrollü çalışma vardır (12). Ampirik tedaviye verilen klinik yanıt ve mümkün olduğunda mikrobiyolojik çalışmaların sonuçları, ek değerlendirme veya tedavide değişiklik gerekip gerekmediğini belirlemede yardımcı olur.

Ampirik Tedavi

Ampirik tedaviye ilişkin kararlar, bakteriyel ve bakteriyel olmayan pnömonilerin klinik bulgularının örtüşmesi nedeni ile karmaşıktır. Özgül bir nedeni kuvvetle düşündüren klinik veya epidemiyolojik özellikler varsa **Tablo 5**'de önerilen ajanlardan farklı bir uygun ajan seçilebilir.

Viral pnömonilerde eşlik eden veya sekonder bakteriyel enfeksiyon kuşkusu olmadıkça antibiyotik tedavisi gerekli değildir. Genellikle destek tedavisi önerilir. Olası influenza pnömonisi ile hastaneye yatırılan çocuklar için mümkün olan en kısa sürede influenza virusu için antiviral tedavi başlanması önerilir. Laboratuvar doğrulaması nedeni ile antiviral tedavinin başlatılması geciktirilmemelidir (12).

Komplike olmayan bakteriyel pnömonilerin ampirik tedavisi her yaşta çocukta pnömoninin en yaygın bakteriyel nedeni olan *Streptococcus pneumoniae* başta olmak üzere diğer potansiyel bakteriyel patojenleri; *Staphylococcus aureus*, *S. pyogenes*, *Haemophilus influenzae* tip b (Hib; aşısızsa), tiplendirilemeyen *H. influenzae* ve *Moraxella catarrhalis*'i kapsamalıdır (2, 11, 12). Ampisilin veya penisilin G genellikle, tam olarak aşılama olmuş çocuklarda *S. pneumoniae*'da penisilin direnci prevalansının yüksek olmadığı bölgelerde yeterli olabilir. Ancak hastaneye yatış gerektiren pnömonilerde klinik bulguların daha ağır olması ve penisiline dirençli *S. pneumoniae* olasılığı nedeniyle 12 ayın altında ve tam aşı olmamış çocuklarda dirençli pnömokok ve penisilinaz üreten patojenleri de kapsadığı için üçüncü kuşak sefalosporin (örneğin sefotaksim, seftriakson) ampirik tedavide önerilebilir (2, 12). Ülkemizden yapılan bir çalışmada; bakteriyel pnömoni düşünülen 501 çocukta ampirik parenteral ampisilin-sulbaktam tedavisinin etkili, güvenli ve iyi tolere edilebilir

Tablo 5. Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoninin Hastanede Tedavisinde Parenteral Ampirik Antibiyotikler (2, 11, 12).

Yaş Grubu ve Kuşkulu Patojenlere Göre	Önerilen Parenteral Ampirik Ajan(lar)	Yorumlar
1-6 ay		
Bakteriyel (<i>C. trachomatis</i> veya <i>S. aureus</i> hariç)	Aşağıdakilerden biri: Seftriakson, Sefotaksim	Toplum kaynaklı MRSA'dan kuşkulanılıyorsa, vankomisin veya klindamisin EKLEYİN
<i>C. trachomatis</i>	Azitromisin	
≥6 ay		
Komplike olmayan bakteriyel (<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> veya <i>S. aureus</i> hariç)	Aşağıdakilerden biri: Ampisilin veya penisilin G (tercih edilen), Sefotaksim, Seftriakson	Tam aşılanmış çocuklarda ampisilin veya penisilin G tercih edilmeli, sefotaksim ve seftriakson aşağıdaki durumlar için saklanmalıdır: Eksik Hib veya <i>S. pneumoniae</i> aşıları olan çocuklar veya penisiline dirençli <i>S. pneumoniae</i> prevalansının yüksek olduğu topluluklar (örn. ≥%25)
<i>M.pneumoniae</i> veya <i>C. pneumoniae</i>	Aşağıdakilerden biri: Azitromisin, Eritromisin, Levofloksasin	
Ağır Pnömoni	Aşağıdakilerden biri ile kombinasyon tedavisi: Seftriakson, Sefotaksim ARTI aşağıdakilerden biri: Azitromisin, Eritromisin, Doksisisiklin	Şiddetli enfeksiyonu olan çocuklar, hem tipik hem de atipik patojenlere yönelik geniş spektrumlu tedaviden fayda görebilir. Eğer <i>S. aureus</i> düşünülüyorsa, vankomisin veya klindamisin EKLEYİN
Yoğun Bakım Gereksinimi Olan Ağır Pnömoni	Aşağıdakilerle kombinasyon tedavisi: Vankomisin ARTI aşağıdakilerden biri: Seftriakson, Sefotaksim ARTI Azitromisin/Klaritromisin ARTI Çocuk influenza mevsiminde hastaneye yatırılırsa influenza virus için antiviral tedavi	Eğer <i>S. aureus</i> olası ise ve klinik yanıt alınamıyorsa Vankomisin yerine linezolid kullanılabilir
Komplike pnömoni (efüzyon/ampiyem, nekrotizan süreç, apse)	Aşağıdakilerden biri ile kombinasyon tedavisi: Seftriakson, Sefotaksim ARTI <i>S. aureus</i> veya anaerobik enfeksiyon düşünülürse: Klindamisin	Potansiyel ajanlar arasında <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> ve <i>S. pyogenes</i> bulunur. Vankomisin; klindamisine alerjisi olan veya klindamisin direncinin yüksek olduğu toplumlarda yaşayan çocuklar için klindamisine bir alternatiftir

olduğu bildirilmiştir (13). Toplumda edinilen MRSA pnömonisi olasılığı olduğunda klindamisin veya vankomisin eklenmesi önerilir. *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* veya lejyonellozdan kuşulanılıyor ise bir makrolid eklenebilir (2, 12). Ancak bu patojenlerin olası olmadığı durumlarda ampirik tedavide makrolidlerle kombinasyonun yararı belirsiz olduğundan rutin kullanımı önerilmez (14).

Toplumda gelişen pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılması gereken çocuklarda başlangıç ampirik tedavinin parenteral antibiyotiklerle olması önerilir. İngiliz Toraks Derneği kılavuzları, oral sıvıları tolere edebildikleri, kusmadıkları ve septisemi veya komplike pnömoni belirtileri olmadığı sürece, oral antibiyotiklerin şiddetli pnömonisi olan çocuklar için bile güvenli ve etkili olduğunu öne sürmektedir (11).

Atipik pnömoni kuşkusu olan dört yaşından büyük, beyaz küre sayısı $>15.000/\text{mm}^3$, C-reaktif protein 35-60 mg/L (3,5-6 mg/dl), titremesi olan ve ayaktan atipik etkenlere yönelik ampirik tedaviye (makrolid veya doksisisiklin) yanıt vermeyen çocuklarda tipik bakteriyel patojenlere yönelik ampirik tedavi (ampisilin veya üçüncü kuşak sefalosporin) eklenebilir (12).

Florokinolonlar (örn., levofloksasin, moksifloksasin), atipik pnömoni kuşkusu olan fakat gerçekte pnömokok pnömonisi olan daha büyük çocuk ve ergenler için ampirik tedavi seçeneği olabilir. Ancak, çocuklarda kinolon tedavisi tercihinin başka bir alternatif tedavi yokluğunda olması gerektiği de unutulmamalıdır. Florokinolonlar ayrıca beta-laktam antibiyotiklere tip-I aşırı duyarlılığı olan daha büyük çocuk veya ergenlerde de kullanılabilir. Mükemmel gram-negatif spektrumlarına ek olarak, beta-laktama duyarlı ve duyarlı olmayan *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* (makrolide dirençli olanlar dâhil) ve *C. pneumoniae* pnömonilerinin tedavisi için kullanılabilir. Ancak, levofloksasine dirençli *S. pneumoniae* saptanmıştır (15).

Ciddi veya yaşamı tehdit eden, yoğun bakım gereksinimi olan TGP'li çocuklar, potansiyel beta-laktam direncini ve toplum kaynaklı metisiline dirençli *S. aureus*'u (MRSA) kapsayan geniş spektrumlu ampirik tedaviye gereksinim duyarlar. Bu çocuklarda vankomisin ve makrolid ve influenza mevsiminde influenza virus için antiviral tedavi önerilir (12).

Komplike TGP (parapnömonik efüzyon, nekrotizan pnömoni, akciğer apsesi olan) tanısı alan hastalarda, daha geniş kapsayıcılığa ve daha uzun süreli tedaviye gereksinim duyulabilir. Akciğer apsesi olan çocuklarda anaerop ve gram negatif kapsayıcılık gerekebilir. Seftriakson veya sefotaksime klindamisin (*S. aureus* veya anaerop etken olasılığı varsa) eklenebilir. Klindamisin direnci toplumda yüksekse (%10-25) ya da hasta klindamisine alerjikse klindamisin yerine vankomisin tercih edilebilir. Aspirasyona sekonder akciğer apselerinde ampisilin-sulbaktam tercih edilebilir. Komplike pnömoni tedavisinde tedavi süresi ve diğer konular komplikasyonun tipine bağlıdır (2).

Etkene Yönelik Tedavi

Mikrobiyolojik testlerin sonuçları mevcut olduğunda, antimikrobiyal tedavi, sorumlu patojen veya patojenlere uygun olarak biçimlendirilebilir. Etkene yönelik tedavi, ampirik tedavinin aksine en dar spektrum kullanılarak, en iyi tolere edilen ve en uygun maliyetli ajanla olmalıdır.

S. pneumoniae tedavisinde etkene yönelik en dar spektrumlu antibiyotik penisilindir. Pnömokoklar için penisiline duyarlı ise intravenöz penisilin G (veya ampisilin) tercih edilir. 2-4 mg/ml MİK değerine sahip izolatlarda yüksek doz parenteral tedavi ile etkin doku konsantrasyonlarına ulaşılabilir ancak MİK değeri ≥ 8 mg/ml olan izolatlar, parenteral penisiline de dirençlidir (2). Penisiline direnç olması durumunda duyarlı olduğu ajanlardan biri (seftriakson veya sefotaksim; beta laktam alerjisi varsa klindamisin veya levofloksasin) seçilebilir.

Beta laktamaz üretmeyen *H. influenzae* tedavisinde ampisilin ilk seçenek iken, beta laktamaz üreten *H. influenzae* tedavisinde 3. kuşak sefalosporinler (seftriakson veya sefotaksim) etkilidir. Ağır enfeksiyonlarda, klinik yanıt elde edilene kadar beta-laktamlar, gentamisin gibi bir aminoglikozit veya rifampinle kombine edilebilir (2).

Metisiline duyarlı *S. aureus* için intravenöz sefazolin tercih edilir. Toplum kaynaklı metisiline dirençli *S. aureus* (TK-MRSA) ile gelişen ağır pnömonilerde, etkenin tüm beta-laktamlara dirençli olması nedeniyle tedavide vankomisin öncelikle tercih edilmelidir. Duyarlı izolatlarda intravenöz klindamisin alternatif olarak kullanılabilir, ancak izolatın indüklenebilir klindamisin direnci varsa kul-

lanılmamalıdır. Toksin aracılı klinik tablo gelişen (toksik şok sendromu, vb.) olgularda tedaviye klindamisin eklenebilir. Hayatı tehdit eden enfeksiyonlarda vankomisinle kombine olarak klindamisin, gentamisin veya rifampin kullanılabilir. Tüm TK-MRSA izolatlarının linezolidde duyarlı olacağı kabul edilir, özellikle böbrek hasarı olan veya nefrotoksik ilaçlar kullanılan hastalarda, vankomisin veya klindamisini tolere edemeyen ve beta-laktamlara karşı ciddi tip-I hipersensitivite öyküsü olan çocuklarda tedavide linezolid kullanılabilir. Ancak linezolidin trombosit ve nötrofil baskılanması, periferik sinir hasarı vb. ciddi yan etkileri olabileceği unutulmamalıdır. İn-vitro duyarlı bulunsunsa bile, akciğerde sürfaktan etkisiyle inaktive olduğundan daptomisin, pnömoni tedavisinde kullanılmaz (2).

Grup A streptokokların neden olduğu pnömoni için penisilin G veya ampisilin, tercih edilen parenteral ajanlardır. Penisilin veya sefalosporinlere klinik direnç bildirilmemiştir. Klindamisine direnç nadir de olsa görülebilir. Hastaneye yatırılarak tedavi edilen hastalarda öncelikle intravenöz penisilin G tercih edilir. Streptokokal pnömönide, izolatların dirençli olma olasılığı, doku konsantrasyonunun düşük olması ve daha az tolere edilebilir olması nedeniyle makrolid tedavisi önerilmez. Toksin aracılı hastalık gelişen çocuklarda beta-laktam (penisilin G veya ampisilin) tedavisine klindamisinin eklenmesi önerilir (2,11).

Çocuklarda dokümante edilen *M. pneumoniae* pnömonilerinin tedavisinde veriler kısıtlıdır. Makrolidler, tetrasiklinler ve florokinolonlar *M. pneumoniae* tedavisinde invitro etkili olsa da sistematik bir derlemede ≤ 17 yaş çocuklarda *M. pneumoniae* pnömonilerinin tedavisinde antimikrobiyal tedavinin etkisini gösteren yeterli kanıt bulunamamıştır. Makrolid direnci tüm dünyada giderek artmaktadır, bu nedenle mümkün olduğunca makrolid kullanımından kaçınılmalıdır (16). *M. pneumoniae* pnömonisi kanıtlanmış okul öncesi çocuklarda bile kendiliğinden iyileşme sık görüldüğünden antimikrobiyal tedavi başlanırken yarar-zarar oranı dikkatle değerlendirilmelidir. Makrolid tedavisine yanıt vermeyen yedi yaşından büyük olgularda tetrasiklin veya florokinolona geçilmesi önerilir (17).

Chlamydia trachomatis ve *Chlamydia pneumoniae*

pnömonilerinde makrolidle tedavi ile eradikasyon oranları %70-80 olarak bildirilmiştir (2).

Viral pnömonilerde antibiyotik tedavisi başlamaya gerek yoktur. Çocuklarda COVID-19 pnömonisinin tedavisinde antiviral ajanların etkinliğini ve güvenilirliğini destekleyen kontrollü çalışmalar yeterli olmadığından antiviral tedavinin olgu bazında düşünülmesi ve tercihen bir klinik araştırma mevcutsa, klinik araştırma bağlamında yapılması gerektiği önerilmektedir (12). COVID-19'lu çocukların çoğu, ciddi hastalığı olanlar dahi, destekleyici bakımla iyileşir. Influenza virus A için adamantinler ve nöraminidaz inhibitörleri, influenza virus B için nöraminidaz inhibitörleri tedavide kullanılabilir. Influenza virus A suşları her ikisine karşı da direnç geliştirebilir. Influenza virus B, adamantinlere doğal dirençlidir. Tedaviye ne kadar erken başlanırsa yarar görme olasılığı o kadar fazladır. Yine de belirtilerin başlangıcından itibaren 48 saatten uzun süre geçtikten sonra kliniği kötüleşen hastalar da tedaviden fayda görebilir (2). Respiratuvar sinsityal virüs (RSV)'ye bağlı TGP gelişen bebeklerde inhaler ribavirinin etkinliğine dair veriler çelişkilidir. RSV'ye bağlı alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE) tedavisinde, maliyeti, aerosol yolla uygulanması, maruz kalan sağlık çalışanlarında potansiyel toksik etkiye sahip olması ve etkinliğine dair kuşkular nedeniyle ribavirinin rutin kullanımı önerilmez (18,19). Asiklovir, Herpes Simplex virus veya Varicella Zoster virusa bağlı pnömoni tedavisinde kullanılabilir. Gansiklovir, sitomegalovirüse (CMV) bağlı pnömoni tedavisinde kullanılabilir.

Tedavi Süresi

Çocuklarda TGP için parenteral tedavinin süresi hakkında rehberlik edecek çok az veri vardır (2, 11). Parenteral antibiyotik alan hastalarda, hasta 24-48 saat boyunca ateşsiz kaldığında ve kusması olmadığında oral tedaviye geçme yaklaşımı yaygındır. Radyografik olarak doğrulanmış çocukluk çağı pnömonisi için uygun antimikrobiyal tedavi süresi hakkında az sayıda randomize kontrollü çalışma vardır (20). Konağa, etkene ve pnömoninin ciddiyetine göre tedavi süresi belirlenir. Komplike olmayan TGP ile hastaneye yatırılan çocuklar için, 5- 7 günlük bir tedavi etkili olabirse de, genellikle 7-10 günlük kombine paren-

teral ve oral tedavi önerilir (21). Nekrotizan pnömoni ve akciğer apsisi gibi komplikasyonların tedavisi, genellikle parenteral olarak başlatılan uzun süreli bir antibiyotik tedavisi gerektirir. Süre klinik yanıtla belirlenir, ancak genellikle toplam dört hafta veya hastanın ateşi düştükten ve klinik olarak iyileştikten sonra toplam iki haftadır.

Destek Tedavisi

Destek tedavisi, ateşin düşürülmesi, analjezi, solunum desteği ve hidrasyonu içerir (2, 11, 12). Pnömoni nedeni ile hastaneye yatırılan çocuklarda plöritik göğüs ağrısı olabilir, bu da sık solunuma ve öksürmede zorlanmaya neden olabilir. Antipiretik ve/veya analjezikler (örn., asetaminofen, ibuprofen) çocuğu rahat ettirmek için kullanılabilir. Pnömonide etkili olmadığı kanıtlandığından öksürük kesicilerden kaçınılmalıdır (12).

Solunum sıkıntısı olan çocukların oksijen satürasyonunu belli bir düzeyin üzerinde tutmak için ek oksijen ile tedavi edilmesi önerilir. Farklı uzmanlar ek oksijen için farklı eşikler önerir. İngiliz Toraks Derneği %92 satürasyonu korumak için ek oksijenasyonu önermektedir. Burun deliklerinin açılması deliklerin salgılarıyla tıkanmış olduğu bebeklerde ve çocuklarda önerilir (11).

Ağır hasta olan çocuklarda oksijen saturasyonuna ek olarak kan gazı ile karbondioksit düzeyini izlemek gerekebilir. Hiperkarbi, özellikle yorucu olan ancak oksijenasyonu korunmuş küçük bebeklerde, yaklaşan solunum yetmezliğinin önemli bir belirtisidir (12,22).

Nefes darlığı, yorgunluk veya aspirasyon riski nedeniyle yeterli sıvı alımını sürdüremeyen çocuklar için int-ravenöz sıvı tedavisi gerektirebilir. Nefes almayı tehlikeye atabileceği için nazogastrik tüplerden mümkünse kaçınılmalıdır. Gerekirse mümkün olan en küçük nazogastrik tüp kullanılmalıdır (12, 22).

Pnömonisi olan çocuklar uygunsuz antidiüretik hormon (UADH) salgılanması riski altındadır. Klinik olarak UADH kuşkusu varsa serum elektrolitleri, sıvı dengesi ve idrar özgül ağırlığı izlenmelidir (12, 22).

Komplike olmayan TGP'si olan çocuklar için göğüs fizyoterapisi yararlı değildir. Çocuklarda ve yetişkinlerde yapılan randomize ve gözlemsel çalışmalarda, göğüs fiz-

yoterapisinin hastanede kalış süresi, ateş süresi veya radyografik rezolüsyon üzerinde kesin bir etkisi olmamıştır (12, 22). Pnömoni ile hastaneye yatırılan çocuklara rutin olarak ek glukokortikoid tedavisi önerilmez (12, 23).

Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi

Tedaviye yanıtın değerlendirilmesi hastalığın ciddiyetine göre yapılmalıdır. Oksijen desteği alan hastalarda oksijen ihtiyacı düzenli olarak denetlenmelidir. Uygun tedavi alan hastalarda solunum sıkıntısının 48-72 saat içinde düzelmesi beklenir. Ateş birkaç gün süre devam edebilir. Tedaviye rağmen klinik düzelme görülmeyen hastalarda; eşlik eden başka enfeksiyonlar, antibiyotik spektrumunun yetersizliği, komplikasyon gelişme olasılığı düşünülmeli ve bu durumlara yönelik ek değerlendirme yapılmalıdır (2,11,12).

Taburcu Edilme Ölçütleri

Yatırılarak tedavi edilmiş olan bir hastanın güvenli bir şekilde taburcu edilebilme ölçütleri aşağıda listelenmiştir (2):

- En az son 12-24 saattir belirgin klinik düzelme (örneğin aktivitede, iştahta düzelme; ateş olmaması vb.) kaydedilmiş olması
- En az son 12-24 saattir oksijen desteği gereksinimi olmaması ve nabız oksimetre ile oksijen desteği almadan ölçülen oksijen saturasyonunun >%92 olması
- Bilinç durumunun iyi ve stabil olması
- Solunum sıkıntı bulguları olmaması
- Evde tedavisine devam edebileceği koşulların uygun olması
- Ebeveyninin evde tedaviyi uygun ve düzenli bir şekilde uygulayabileceğine dair güçlü kanı varlığı
- Göğüs tüpü takılarak tedavi edilmiş olan bir hastanın yukarıdaki tüm ölçütleri karşılamış olmasının yanında göğüs tüpü çıkarıldıktan sonra en az 12-24 saat geçmiş olması ve herhangi bir klinik kuşku nedeniyle çekilen akciğer grafisinde yeniden sıvı biriktiğini gösteren bulguların olmaması

Ardışık Tedavi

Taburcu edilme ölçütlerini karşılayan hastalarda top-

lam tedavi süresi ardışık oral tedavi ile tamamlanabilir. Etken izole edildiyse antibiyograma uygun bir ilaç seçeneği veya ayaktan ampirik antibiyotik seçeneklerinden biri ile oral tedavi verilebilir (*Bakınız sayfa 62, Tablo 1*).

Tedaviye Yanıt Vermeyen Çocuğun Değerlendirilmesi

Tedaviye yanıt vermeyen pnömoni tanımı tedavi başarısızlığını, yavaş gerileyen veya hiç düzelmeyen pnömoniyi içerir. Genellikle “tedavi başarısızlığı” ve “düzelmeyen pnömoni” şeklinde tanımlamalar yapılır (11, 24, 25).

Tedavi Başarısızlığı

Hastanın tedaviye başlandıktan sonraki ilk 48 saat içinde klinik olarak düzelmemesi veya kötüye doğru değişim göstermesi olarak tanımlanır (11).

Tedavi Başarısızlığı Durumunda Yapılması Önerilenler:

- Hastadan ve ailesinden ayrıntılı ve uygun bir anamnez alınmalıdır
- Hastanın fizik muayene bulguları gözden geçirilmelidir
- Akciğer grafisi çekilmelidir
- Hastanın uygun antibiyotik tedavisini uygun dozda ve biçimde alıp almadığı gözden geçirilmelidir
- Hasta, uygulanan tedaviye dirençli patojenler açısından VE
- **Tablo 6**'da belirtilen durumlar açısından yeniden değerlendirilmelidir.

Tablo 6. Tedavi Başarısızlığında Araştırılması Gereken Hastalıklar

Komplikasyonlar
• Plevral efüzyon
• Nekrotizan pnömoni
• Menenjit
• Sepsis
Pulmoner emboli
İmmün yetmezlik
Kistik fibrosis

Düzelmeyen Pnömoni

Radyolojik ve/veya klinik düzelmeyen yavaş olduğu ya da hiç olmadığı pnömonidir. Kirkland ve Winterbauer tarafından, tedavi başlandıktan sonra iki hafta geçmiş ve hastada klinik düzelme olmuş olmasına rağmen radyolojik bulguların %50'den az düzelmeye ya da dört hafta geçmiş olmasına rağmen radyolojik bulguların tamamen düzelmemiş olması durumu, düzelmeyen pnömoni olarak tanımlanmıştır (25).

Düzelmeyen pnömoni varlığında yapılması önerilenler:

- Hastadan ve ailesinden ayrıntılı ve uygun bir anamnez alınmalıdır
- Hastanın fizik muayene bulguları gözden geçirilmelidir
- Hasta **Tablo 7**'de belirtilen durumlar açısından yeniden değerlendirilmelidir
- Toraks bilgisayarlı tomografisi çekilmelidir
- Hasta, fleksibl bronkoskopi ile değerlendirilmeli ve bronkoalveoler lavaj yapılarak mikrobiyolojik ve sitolojik araştırmalar yapılmalı, gerekirse lenfosit alt grupları değerlendirilmelidir.

Prognoz ve İzlem

Toplumda gelişen pnömoni nedeniyle yatırılarak tedavi edilen çocuğun taburcu edildikten sonra klinik ve radyolojik olarak izlenmesi önerilir. Ancak radyolojik düzelmeyen klinik düzelmeden daha geç olacağı unutulmamalıdır (2). Çocuğun hastaneye yatırılırken çekilmiş olan akciğer grafisinden 3-6 hafta sonra çekilen grafilerin %10-30'unda aynı şekilde sebat eden veya az miktarda da olsa devam eden radyolojik bulgular saptanabilir (26-30). Düzelmeyen radyolojik bulgular genellikle klinik veya fizik muayene bulgusu olan çocuklarda saptanmış olduğu için, lobar atelettazisi veya aynı bölgede tekrarlayan pnömonisi olan hastalar hariç diğer hastalarda izlemde akciğer grafisinin rutin olarak tekrarlanmasına gerek yoktur (2).

Çocukların pnömoniden iyileştikten sonra solunum fonksiyon testi (SFT) ile izlenip izlenmemesi gerekliliği tartışmalıdır. Komplike pnömoni nedeniyle tedavi gör-

müş olan çocuklarda obstrüktif veya restriktif akciğer hastalığı gelişebileceği bildirilmiş olmasına rağmen, pnömoni tedavisi öncesi SFT yapılmasına gereksinim duyulan, eşlik eden bir hastalığı olmayan çocukların tedavi sonrasında SFT ile izlenmesi önerilmez (2, 31-33).

Tablo 7. Düzelmeyen Pnömoni Varlığında Araştırılması Gereken Durumlar

Altta yatan hastalıklar
<ul style="list-style-type: none"> • İmmün yetmezlik • Kistik fibrosis
Daha az görülen enfeksiyon etkenleri
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Mycobacterium tuberculosis</i> • Mantarlar • <i>Pneumocystis jirovecii</i> • <i>Nocardia</i> spp. • <i>Actinomyces</i> spp. • <i>Echinococcus granulosus</i>, vb.
Yabancı cisim aspirasyonu
Malignite
Akciğer tutulumu yapan sistemik vaskülitler
Atelektazi
Diffüz alveoler hemoraji
İnterstisyel akciğer hastalıkları
<ul style="list-style-type: none"> • Akut interstisyel pnömoni • Pulmoner alveoler proteinozis • Kriptojenik organize pnömoni • Sarkoidoz

Önemli Notlar

- Toplumda gelişen pnömonisi olan bir çocuğu hastaneye yatırma kararı yaşa, altta yatan tıbbi sorunlara ve hastalığın ciddiyetine göre bireyselleştirilmelidir.
- Pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılan çocuklar için destekleyici bakım, yeterli solunum desteği, hidrasyon, ateş düşürücü ve analjezinin sağlanması önemlidir.
- Belirli bir patojene yönelik tedavi için mikrobiyolojik değerlendirme sonuçları elde edilene kadar ampirik tedavi verilir.
- Ampirik antimikrobiyal tedaviye ilişkin kararlar, epidemiyolojik veya klinik faktörler olmadıkça, genellikle yaşa göre alınır.
- Ampirik antibiyotik tedavisinin *Streptococcus pneumoniae*'yi kapsamaması önemlidir.
- Uygun tedavi alan çocukların 48 ila 72 saat içinde düzelmesi beklenir.
- Beklenildiği gibi iyileşme gösteremeyen çocuklar;
 - Yetersiz antibiyotik tedavisi alıyor olabilir
 - Komplikasyonlar gelişmiş olabilir
 - Alternatif bir tanı söz konusu olabilir

Yoğun Bakım Ünitesinde Tedavi

Yoğun Bakıma Yatış Ölçütleri

Toplumda gelişen ağır pnömonili bazı çocukların, hastalığın ilerlemesi ve/veya eşzamanlı komplikasyonlar nedeniyle çocuk yoğun bakım ünitesine transfer edilmesi gerekebilir. Tedaviye dirençli olan ve yeterli yanıt vermeyen hastaların bir bölümünde solunum destek tedavisine gereksinim duyulabilir. Yoğun bakım ortamında tedavi kararı klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgulara dayalı olarak klinisyen tarafından verilir (2). **Tablo 8**'deki koşullar oluştuğunda hasta solunum destek tedavisinin sağlanabileceği yoğun bakım ünitesi içeren merkezlere gönderilmelidir. **Tablo 8**'de yoğun bakıma yatış ölçütleri verilmiştir (2, 11).

Tablo 8. Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Ölçütleri

- Yoğun bakım ünitesinde sağlanabilecek ventilasyon (noninvaziv ventilasyon, invaziv mekanik ventilasyon) desteği gereksinimi
- İnspire edilen O₂ konsantrasyonu (FiO₂)>0,6 iken oksijen saturasyonu %92'yi sürdüremeyen hastalar
- Solunum yetmezliği belirtileri (letarji, artmış solunum iş yükü ve/veya hastanın yorulması)
- Tekrarlayan apne veya düzensiz solunum
- İlerleyici taşikardi ve/veya sıvı replasmanı gerektiren veya tedaviye dirençli hipotansiyon ile birlikte olan kardiyovasküler yetmezlik, şok

Bu durumlara ek olarak klinisyen değerlendirmesine göre aşağıdaki **majör klinik ölçütlerden** bir veya daha fazlasına ya da **minör klinik ölçütlerden** iki veya daha fazlasına sahip çocuklar için de yoğun bakım ünitesinde izlem söz konusudur (2):

Majör Ölçütler:

- İnvaziv mekanik ventilasyon gereksinimi
- Noninvaziv mekanik ventilasyon gereksinimi
- Sıvıya dirençli şok
- Servis şartlarında sağlanabilen akıştan daha fazla FiO₂ gerektiren hipoksemi

Minör Ölçütler:

- Yaşa göre solunum hızında artış
- Apne
- Artmış solunum iş yükü (dispne, retraksiyon, burun kanadı solunumu, inlemeli solunum)
- Arteriyel kandaki parsiyel oksijen basıncı (PaO₂)/FiO₂ oranı <250 olması
- Multilobar infiltrasyonlar
- Bozulmuş mental durum
- Hipotansiyon
- Efüzyon varlığı
- Komorbid durum (örn., mental-motor retardasyon, orak hücre hastalığı, immün yetmezlik, immünsüpresyon)

- Açıklanamayan metabolik asidoz ve/veya laktik asidoz

Çeşitli çalışmalarda çocuklarda ağır TGP'de mortalite oranının %8,2-13,5 arasında değiştiği, yataklı servis koşullarında izlenen hastalarda bu durumların erken fark edilip yoğun bakıma hastaların transferinin mortalite oranlarını düşürdüğü bildirilmiştir (34, 35).

Solunum Yetmezliği ve Tedavisi

Pnömoni ile hastaneye yatırılan çocuklar, klinik durumlarına göre solunum desteği almalıdır (2, 11). Çünkü hipoksemik çocuklarda mortalite riski yüksektir. Hipoksemik hastalarda, oksijen saturasyonunu (SpO₂) ve oksijen gereksinimini tam olarak değerlendirmede ve hastanın izlenmesinde nabız oksimetresi kullanılır. Nabız oksimetresi çocuk sakinken uygulanmalıdır. Düşük perfüzyon, dolaşım bozukluğu, hipotermi, hipotansiyon, ödemli-soğuk ekstremiteler gibi durumların varlığında nabız oksimetresi doğru sonuç vermeyebilir (36). Ağır hastalığı olan çocuklarda nabız oksimetresi ile SpO₂ ölçümüne ek olarak kan gazı analizi ile parsiyel karbondioksit basıncının (PaCO₂) izlenmesi gerekebilir. Hiperkarbi, özellikle oksijenasyonu korunmuş ancak yorulmuş bebeklerde yaklaşan solunum yetmezliğinin önemli bir işareti olabilir (37).

Pediyatrik akut solunum sıkıntısı sendromu (PARDS), ciddi, yaşamı tehdit eden klinik bir tablodur. Çocuklarda pnömoni PARDS'nin ana nedeni olmaya devam etmektedir. TGP direkt alveoler hasar mekanizması üzerinden PARDS tablosuna yol açar. Bu nedenle TGP nedeni ile çocuk yoğun bakıma transfer olan hastalarda genel olarak PARDS tedavi prensipleri uygulanmalıdır (38, 39). Yeni yayınlanan "Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference 2 (PALICC-2)" kılavuzuna göre PARDS gelişme riski olan hastaların özellikleri **Tablo 9**'da verilmiştir (39).

PARDS tanı ölçütleri **Tablo 10**'da gösterilmiştir. PARDS'nin en önemli özelliklerinden biri hipoksemidir. Hipokseminin derecesi önemlidir. Arteriyel kan gazında PaO₂ hipoksemi için yol göstericidir. Ancak pediyatrik hastalarda arter kan gazı ölçümü her zaman mümkün olmayabilir. Bu durumda PaO₂/FiO₂ bakılmadığında SpO₂/FiO₂ değeri kullanılabilir. Oksijen tedavisi SpO₂ değerini %88-97 arasında tutacak şekilde ayarlanmalıdır (39).

Tablo 9. Pediatrik Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (PARDS) Gelişme Riski Olan Hastaların Özellikleri (39).

Yaş	Perinatal dönemle ilişkili akciğer hastalığı olanlar dışlanır
Başlangıç zamanı	Bilinen klinik hasarı takiben yedi gün içinde gelişmesi
Ödemin kaynağı	Kalp yetmezliği ve aşırı sıvı yüklenmesiyle tam açıklanamayan solunum yetmezliği
Görüntüleme bulguları	Akut pulmoner parankimal hastalık ile uyumlu ve birincil olarak atelektazi veya plevral efüzyona bağlı olmayan yeni opasiteler (tek taraflı veya çift taraflı) ^a
Nazal solunum desteği alan çocuklar için olası PARDS'yi teşhis etmek için oksijenasyon eşiği^{b,c}	
Nazal CPAP/BİPAP veya YANKOT ($\geq 1,5$ l/kg/dak veya ≥ 30 l/dak): $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ veya $SpO_2/FiO_2 \leq 250$	
PARDS riskini tanımlamak için oksijenasyon eşiği^b	
Herhangi bir arayüz: ^c $SpO_2 \geq \%88$ 'i korumak için oksijen takviyesi uygulanıyor ancak PARDS veya olası PARDS tanımını karşılamıyor	
Özel hasta grupları^d	
Siyanotik kalp hastalığı	Kalp hastalığı ile açıklanamayan oksijenasyonda akut bozulma ile beraber yukarıdaki ölçütlerin varlığı
Kronik akciğer hastalığı	Başlangıca göre oksijenasyonda akut bozulma ile beraber yukarıdaki ölçütlerin varlığı

YANKOT: Yüksek akım nazal kanül oksijen tedavisi, **CPAP:** sürekli hava yolu pozitif basıncı, **BİPAP:** İki seviye pozitif hava yolu basıncı, **a:** PARDS kriterlerini karşılayan, görüntülemenin mümkün olmadığı, kaynakları sınırlı ortamlardaki çocuklar olası PARDS kabul edilir, **b:** Oksijenasyon, geçici desatürasyon epizotları sırasında değil, sabit durumda ölçülmelidir. Oksijenasyon değerlendirmesi için SpO_2 kullanıldığında, SpO_2 'nin $\leq \%97$ olduğundan emin olunmalıdır, **c:** ARDS'nin noninvaziv mekanik ventilasyon (NIV)'de (NIV-ARDS) tanısı, CPAP/ekspirasyon sonu pozitif basıncı ≥ 5 cm H_2O olan tam yüz maskesi arayüzü gerektirir. **d:** PARDS şiddetinin sınıflandırılması özel popülasyonlar için geçerli değildir.

Tablo 10. Pediatrik Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (PARDS) Tanı Ölçütleri (39).

Yaş	Perinatal dönemle ilişkili akciğer hastalığı olanlar dışlanır		
Başlangıç zamanı	Bilinen klinik hasarı takiben yedi gün içinde gelişmesi		
Ödemin kaynağı	Kalp yetmezliği ve aşırı sıvı yüklenmesiyle tam açıklanamayan solunum yetmezliği		
Görüntüleme bulguları	Akut pulmoner parankimal hastalık ile uyumlu ve birincil olarak atelektazi veya plevral efüzyona bağlı olmayan yeni opasiteler (tek taraflı veya çift taraflı) ^a		
Oksijenasyon^b	IMV: $OI \geq 4$ veya $OSI \geq 5$ NIV ^c : $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ veya $SpO_2/FiO_2 \leq 250$ PARDS şiddetinin sınıflandırılması: PARDS'nin ilk tanısından ≥ 4 saat sonra uygulayın		
	IMV-PARDS	Hafif/orta: $OI < 16$ veya $OSI < 12$	Ağır: $OI \geq 16$ veya $OSI \geq 12$
	NIV-PARDS ^c	Hafif/orta: NIV-PARDS: $PaO_2/FiO_2 > 100$ veya $SpO_2/FiO_2 > 150$	Ağır: NIV-PARDS: $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ veya $SpO_2/FiO_2 \leq 150$
Özel hasta grupları^d			
Siyanotik kalp hastalığı	Kalp hastalığı ile açıklanamayan oksijenasyonda akut bozulma ile beraber yukarıdaki kriterlerin varlığı		
Kronik akciğer hastalığı	Başlangıca göre oksijenasyonda akut bozulma ile beraber yukarıdaki kriterlerin varlığı		

Oİ = Oksijenasyon indeksi, **OSİ** = Oksijen saturasyon indeksi, **Oİ** = $(FiO_2 \times \text{ortalama hava yolu basıncı} \times 100)/PaO_2$, **OSİ** = $(FiO_2 \times \text{ortalama hava yolu basıncı} \times 100)/SpO_2$, **IMV:** İnvaziv mekanik ventilasyon, **NIV:** Noninvaziv mekanik ventilasyon, **a:** PARDS kriterlerini karşılayan, görüntülemenin mümkün olmadığı, kaynakları sınırlı ortamlardaki çocuklar olası PARDS kabul edilir, **b:** Oksijenasyon, geçici desatürasyon epizotları sırasında değil, sabit durumda ölçülmelidir. Oksijenasyon değerlendirmesi için SpO_2 kullanıldığında, SpO_2 'nin $\leq \%97$ olduğundan emin olunmalıdır, **c:** ARDS'nin NIV'de (NIV-ARDS) teşhisi, sürekli hava yolu pozitif basıncı/ekspirasyon sonu pozitif basıncı ≥ 5 cm H_2O olan tam yüz maskesi arayüzü gerektirir. **d:** PARDS şiddetinin sınıflandırılması özel popülasyonlar için geçerli değildir.

Destek Tedavisi

Solunum Destek Tedavisi

Oksijen tedavisi, akut solunum yetmezliği veya kronik solunum yetmezliğinin akut alevlenmelerinde kullanılacak ilk ve en önemli tedavidir. Dünya Sağlık Örgütü, solunum sıkıntısı olan ve oda havasında $SpO_2 < \%90$ olan çocuklara, SpO_2 düzeyini $\%90$ 'ın üzerinde; İngiliz Toraks Derneği, SpO_2 düzeyini $\%92$ üzerinde tutmak için oksijen desteği yapılmasını önerir (11, 40).

Göğüs fizyoterapisinin TGP'li çocuklarda kullanımını destekleyecek bir kanıt yoktur (41). Burun delikleri sekresyonlarla tıkanmış infant ve çocuklarda burun deliklerinin nazikçe aspirasyonu yardımcı olabilir. Oksijen tedavisine ek olarak destekli bir oturma pozisyonu akciğerlerin ekspansiyonuna ve solunumsal belirtileri iyileşmeye yardımcı olabilir (11).

Oksijen desteği verme yöntemlerinin birbirine üstünlüğünü gösteren yeterli bir kanıt yoktur (42). **Düşük akım oksijen tedavisi**; nazal kanül, basit oksijen maskesi, rezervuarlı geri solunmalı oksijen maskesi, rezervuarlı geri solunmasız oksijen maskesi ile uygulanmaktadır (43). Düşük akım oksijen verme yöntemleri ile yanıt alınamayan hastalarda sırasıyla **yüksek akım nazal kanül oksijen tedavisi (YANKOT)**, **noninvaziv mekanik ventilasyon (NIV)** ve **invaziv mekanik ventilasyon (IMV)** uygulanmaktadır. YANKOT ve NIV ile sürekli pozitif hava yolu basıncı uygulaması akut solunum sıkıntısı olan çocuklarda artan sıklıkta kullanılmakta ve bu yöntemlerin entübasyon ve IMV gereksinimini azalttığı bildirilmektedir (44).

1. Düşük Akımlı Oksijen Sistemleri

Nazal kanül oksijen (45)

- Yaşa ve kiloya göre $\%30-40$ oksijen sağlayabilir.
- FiO_2 güvenli olarak belirlenemez.
- Oksijen 1-2 l/dk (en çok 4 l/dk) uygulanabilir.
- Hava ısıtılmaz ve yeteri kadar nemlendirilemez.
- Nazal mukoza hasarı, kuruluk oluşur.
- Sekresyon klirensi bozulur ve enfeksiyon oluşumuna zemin hazırlar.

Basit oksijen maskesi (43)

- 6-10 l/dk akım ile $\%35-60$ oksijen sağlar.
- İspirasyon sırasında açıklıklarından oda havası çekilir.
- 5 l/dk'dan daha az akımda oksijen konsantrasyonu genellikle $\%40$ 'ın altında kalır.
- Maske sıkıca yerleşmemiş veya oksijen akımı düşük ise hastaya verilecek oksijen konsantrasyonu azalacaktır.

Geri solunmalı oksijen maskesi (Rezervuarlı) (46)

- 10 l/dk akımla $\%50-60$ oksijen sağlar.
- Gelen oksijen rezervuarda birikir.
- Ekshale edilen hava kısmen rezervuara dönse de akım yüksek olduğu için CO_2 birikmez.
- Acil durumlarda kullanılması önerilen maskedir.

Geri solunmasız oksijen maskesi (Rezervuarlı) (46)

- 10-15 l/dk akımla güvenli bir şekilde $\%95$ oksijen sağlar.
- İspirasyonda oda havasının alınmasını engelleyen tek taraflı sübap sistemi vardır.
- Ekshalasyonda havanın rezervuara girmesini engelleyen tek taraflı sübap sistemi vardır.
- Acil durumlarda kullanılması önerilen maskedir (46)

Düşük akım oksijen verme yöntemlerinin özellikleri **Tablo 11**'de gösterilmiştir.

Tablo 11. Düşük Akım Oksijen Verme Yöntemlerinin Özellikleri

Yöntem	FiO_2 (%)	Akım hızı (l/dk)
Basit oksijen maskesi	35-55	6-10
Düşük akım nazal kanül	24-50	<6
Geri solunmalı oksijen maskesi (Rezervuarlı)	50-60	10-15
Geri solunmasız oksijen maskesi (Rezervuarlı)	65-95	10-15

2. Yüksek Akım Nazal Kanül Oksijen Tedavisi (YANKOT) (47)

- Isıtılmış, nemlendirilmiş, yüksek akımlı hava ve oksijen karışımı uygulanır.
- Anatomik ölü boşluğun çoğunu elimine eder ve karbondioksit geri solunumunu azaltır.
- Nemlendirme sistemi sayesinde mukokineziyi hızlandırır ve böylece mukus ile tıkanmayı önlemeye yardımcı olur.
- Pozitif ekspiriyum sonu basınç (PEEP) etkisi yapar, atelektazileri azaltır.
- Ventilasyon-perfüzyon uygunsuzluğunu azaltır.
- Gaz değişimini ve oksijenizasyonu iyileştirerek solunum iş yükünü azaltır.
- Yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi ile yoğun bakım yatışları ve entübasyon oranları azalır.
- Daha az nazal travma ve daha çok hasta konforu sağlar.

Bir çalışmada YANKOT'un entübasyon oranlarını %11'den %2'lere kadar düşürdüğü gösterilmiştir (48). Hastanın vücut ağırlığına göre YANKOT başlangıç akım değerleri **Tablo 12**'de gösterilmiştir.

YANKOT kontrendikasyonları (49):

- Yaşamı tehdit eden hipoksemi
- Direne edilmemiş pnömotoraks
- Yaşamı tehdit eden disritmiler
- Havayolu koruyucu refleksleri yeterli olmayan hastalar
- Sekresyonu fazla olan hastalar
- Fasiyal yanıklar/travma/fasiyal veya üst havayolu cerrahisi

Mekanik Ventilasyon

Mekanik ventilasyon, solunum yetmezliğine neden olan durum ortadan kalkıncaya kadar uygulanan en önemli ileri yaşam desteği yöntemidir. Mekanik ventilasyonda en temel amaç, asit-baz dengesi ile oksijen-karbondioksit değişimindeki homeostazın düzeltilmesi ve korunmasıdır. Hedeflenen fizyolojik ve klinik amaçlar daima akılda tutulmalıdır. Gerek tedavinin başlangıcında

Tablo 12. Vücut Ağırlığına göre YANKOT Başlangıç Akım Değerleri (48)

Vücut ağırlığı (kg)	Başlangıç akım hızı (l/dakika)
3 - 4	5
4 - 7	6
8 - 10	7 - 8
11 - 14	9 - 10
15 - 20	10 - 15
21 - 25	15 - 20
>30	≥25

YANKOT uygulanan hastanın izleminde solunum sayısı, kalp hızı, solunum iş yükü, SpO₂ izlenir. İlk bir saatte yanıt alınmalıdır.

gerekse tedavi sırasında mekanik ventilasyona neden olan klinik durumların ortadan kalktığı ilk anda mekanik ventilasyonun sonlandırılması düşünülmelidir. Noninvasiv ve invaziv olarak uygulanabilir (50).

Noninvasiv Mekanik Ventilasyon (NIV)

Son yıllarda çocuk yoğun bakım ünitelerinde akut solunum yetmezliği tedavisinde noninvasiv mekanik ventilasyonun kullanımı giderek yaygınlaşmıştır. Noninvasiv mekanik ventilasyon akut hipoksik solunum yetmezliğinde başlangıçta denenebilir; yeterli gelmezse invaziv mekanik ventilasyona geçiş düşünülmelidir. Ayrıca invaziv mekanik ventilatörden ayırma aşamasında da destek olarak düşünülmelidir. Temel olarak invaziv mekanik ventilasyonla aynı amaca hizmet ederken hasta tarafından daha iyi tolere edilir ve trakeal entübasyonun olası komplikasyonlarından kaçınmayı sağlar. İnvaziv ventilasyonla karşılaştırıldığında ventilatörle ilişkili pnömoni riski ve ventilatör ilişkili akciğer hasarı daha az görülür. Bu nedenle özellikle immünsüprese hastalarda kullanımı önerilir. Ek avantaj olarak sedasyon gereksinimi invaziv mekanik ventilasyona göre daha azdır (50). Özgül noninvasiv mekanik ventilasyon cihazlarıyla ya da noninvasiv yazılımı olan konvansiyonel invaziv ventilatörler ile uygulanabilir.

Noninvasiv mekanik ventilasyon kontrendikasyonları (50):

- Hayatı tehdit eden hipoksemi
- Üst havayolu obstrüksiyonu
- Öksürük ve öğürme refleksinde yetersizlik

- Yüzde travma, cerrahi veya deformite
- Glaskow Koma Skalası ≤ 8
- İnotrop ve vazospresör gereksinimi gösteren hemodinamik instabilite
- Aritmi, siyanotik konjenital kalp hastalığı
- Yakın zamanda geçirilmiş özofagus ya da gastrointestinal sistem cerrahisi
- Drene edilmemiş pnömotoraks

İnvaziv Mekanik Ventilasyon (IMV)

İnvaziv mekanik ventilasyon (endotrakeal tüp veya trakeostomi yolu ile) uygulamalarında temel yaklaşım solunum yetmezliği ve hipoksemiye yönelik destek tedavisidir. İnvaziv mekanik ventilasyonda temel ventilasyon stratejisi yeterli oksijenasyonu sağlamak ve ventilatöre bağlı akciğer hasarından korunmaktır. Enfeksiyon ve akciğer hasarı yan etkileri nedeniyle mümkün olduğunca seçilmiş hastalarda uygulanır. PARDS tedavisinde prognozu doğrudan etkileyen en önemli faktör mekanik ventilasyon stratejisidir. Ventilatöre bağlı akciğer hasarında çoklu organ yetmezliği gelişebilir. Bu nedenle sekonder hasardan kaçınmak temel amaçlardan biri olmalıdır (51).

PARDS'de akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri:

- Tidal volümü fizyolojik sınırlarda tut (4-8 ml/kg)
- Plato/tepe basıncını sınırla
- FiO₂ azaltmak için yeterli PEEP ver
- Permisif hiperkapni
- Permisif hipoksemi

PARDS hastaları için herhangi bir ventilasyon modunun üstünlüğü gösterilmemiştir. Hastanın akciğer dinamiklerine en uygun ventilatör modu seçilmelidir. PARDS'de yeterli ventilasyonu sağlayabilmek amacıyla kafli endotrakeal tüple entübasyon yapılmalıdır (52). Mekanik ventilasyonda temel prensip altta yatan patolojiyi tedavi ederek en kısa sürede invaziv mekanik destek ihtiyacını ortadan kaldırmak olmalıdır.

Sıvı Elektrolit Tedavisi:

Akut solunum yolu enfeksiyonları ile hastaneye yatan

çocuklarda hiponatremi oldukça yaygın görülür (53). Hiponatremiye neden olan mekanizma tam olarak anlaşılamamakla birlikte TGP olan çocukların uygunsuz antidiüretik hormon (UADH) salgılanması riski altında olduğu bilinir (54). Klinik olarak UADH kuşkusu olan hastalarda serum elektrolitleri, sıvı dengesi ve idrar dansitesi izlenmelidir (54).

Solunum sıkıntısı veya aspirasyon riski nedeniyle enteral beslenemeyen ve yeterli sıvı alımını sürdüremeyen çocuklar intravenöz sıvı tedavisi gerektirebilir (55-57). Pnömoni nedeniyle hastaneye yatan çocukların incelendiği retrospektif bir çalışmada %33 oranında hastalık ciddiyeti ile ilişkili hiponatremi saptanmıştır (58). Amerikan Pediatri Akademisi'nin 2018 yılında yayınlanan ve hipotonik sıvı kullanımı ile ilişkili hiponatremi insidansına dikkat çektiği intravenöz sıvı tedavisi kılavuzunda, 28 gün-18 yaş arası hasta çocuklarda uygun potasyum klorür ile birlikte izotonik sıvıların (%0,9 NaCl, Ringer Laktat, PlasmaLyte) kullanımı için güçlü bir öneri yapılmıştır (59).

Beslenme

Toplumda gelişen pnömoni nedeni ile hastaneye yatan çocukların beslenme durumu hastaneye yatış sürecinde ve sonrasında izlenmelidir. Bir retrospektif çalışma, parapnömonik efüzyon ile komplike TGP'li çocukların üçte birinin hastaneye yatış sürecinde vücut ağırlıklarının en az %5'ini kaybettiklerini ve dörtte birinin ise taburculuk sonrası bir aylık süreçte önceki vücut ağırlıklarına göre kilo alamadıklarını göstermiştir (60). Oral alamayan çocuklarda enteral beslenmenin devamı için nazogastrik tüpler kullanılabilir ancak bunlar çok ağır pnömonili olgularda nazal pasajı daha da daraltarak nefes almayı tehlikeye atabilirler. Bu nedenle mümkünse nazogastrik tüplerden kaçınılmalıdır, eğer çok gerekirse de mümkün olan en küçük nazogastrik tüp kullanılmalıdır (11). TGP nedeni ile hastaneye yatan çocuklarda yaygın olarak görülen hipalbuminemi, hastanın iyileşme ve enteral beslenebilme sürecine paralel olarak düzelir (61).

Yoğun Bakım Ünitesinde Yatak Başı Ultrasonografi ile Akciğer Değerlendirilmesi

Yoğun bakım ünitelerinde yatak başı akciğer ultrasonografisi (US), invaziv olmayan ve radyasyon içermeyen

bir teknik olarak, solunum yetmezliği olan çocukların hızlı değerlendirilmesine ve uygun tedavinin yapılmasına katkıda bulunabilir. Akciğer US'nin, direkt grafi ve toraks tomografisi ile kıyaslandığında en önemli avantajı radyasyon içermeyen bir teknik olmasıdır (2). Ultrasonografi küçük plevral efüzyonların ve efüzyon boyutunun saptanmasında, plevral efüzyonun konsolidasyondan ayırt edilmesinde daha duyarlıdır. Ayrıca plevral kateter yerleştirmesinde kılavuz olarak kullanılabilir (62-64).

İzlem ve Prognoz

Komplike pnömoni dâhil, pnömonisi olan sağlıklı çocukların çoğu sekelsiz iyileşir (22). Komplike seyreden TGP olgularında gerekirse ileri görüntüleme tekniklerine başvurulabilir ve bronkoskopi uygulanabilir. Çok merkezli bir kohort çalışmasında, pnömoni ile hastaneye yatırıl-

an 82.566 çocuğun yaklaşık %3'ünün taburculuk sonrası 30 gün içinde pnömoni ile yeniden hastaneye yattığı ve yeniden yatışın özellikle bir yaşından küçük çocuklar ve kronik hastalıkları olan çocuklar arasında daha yaygın olduğu saptanmıştır (65). Ciddi TGP ile hastaneye yatan ve çocuk yoğun bakım ünitesine kabul edilen 113 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada hastaneye yatışın ilk 48 saatinde çocuk yoğun bakıma transfer edilen hastaların çoğunluğunun <1 yaş olduğu bildirilmiştir (66). Bazı veriler viral pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılan çocukların yaklaşık yarısının hastaneye yatıştan beş yıl sonra astım belirtileri gösterdiğini öne sürse de bu durumun pnömoni ile başvuru sırasında tanı almayan astım nedeni ile mi yoksa toplumda gelişen viral pnömoniden sonra astım gelişme eğilimiyle mi ilgili olduğu çok açık değildir (67).

Önemli Notlar

- Pnömoni ile hastaneye yatırılan çocuklardan tedaviye dirençli olan ve/veya tedaviye yeterli yanıt vermeyenler klinik durumlarına göre solunum desteği almalıdır.
- Solunum destek tedavisi olarak hastanın klinik durumuna ve destek gereksinimine göre düşük akımlı oksijen tedavisi, yüksek akımlı oksijen tedavisi ya da mekanik ventilasyon (noninvaziv veya invaziv) uygulanabilir.
- Solunum sıkıntısı veya aspirasyon riski nedeniyle enteral beslenemeyen ve yeterli sıvı alımını sürdürmeyen çocuklar için intravenöz sıvı tedavisi gerekebilir.
- TGP nedeni ile hastaneye yatan çocukların klinik durumlarına göre mümkün olan en erken sürede enteral beslenme sağlanmalıdır.

Enfeksiyon Kontrolü

Çocuklarda TGP farklı enfeksiyon kontrol önlemleri gerektiren, çeşitli etiyolojik etkenlerle oluşur. Başvuru ya da tanı anında enfeksiyon etkeninin belirlenmesi uygun enfeksiyon kontrol yönteminin belirlenmesi açısından önemlidir (68, 69). Pnömoni etkenleri damlacık, temas ve bazı durumlarda solunum yoluyla bulaştığından pnömonili hastalarda etkene yönelik olarak; temas, damlacık ve solunum yolu korunma önlemlerinin uygulanması gerekmektedir. Etkenin bilinmediği durumlarda sağlık kuruluşunda enfeksiyon kontrolü için, yayılımı ve bulaşı engellemek üzere her hastaya standart, enfeksiyondan korunma ve kontrol önlemleri uygulanmalıdır. El hijyeni, enfeksi-

yon kontrolünde en önemli işlemdir (68, 70). TGP'de izolasyon önlemleri ve izolasyon gerektiren etkenler **Tablo 13**'de gösterilmiştir.

Standart önlemler: Hastanede yatan her hasta için standart önlemler uygulanmalıdır. Ellerde gözle görülür kirlenme varlığında eller su ve sabun ile yıkanmalıdır. Ellerde gözle görülür kirlenme yoksa; alkol bazlı el antiseptikleri kullanılabilir. Kan, her tür vücut sıvısı, ter dışında her tür vücut salgısı ve mukoza veya bütünlüğü bozulmuş ciltle temas sırasında eldiven kullanılmalıdır. Aynı hastada farklı girişimler için eldiven değiştirilmelidir. Kullanımdan sonra hiçbir yere dokunmadan eldivenler çıkarılıp el hijyeni sağlanmalıdır. Hastanın kanı ve vücut sıvılarıyla

Tablo 13. Toplumda Gelişen Pnömonilerde İzolasyon Önlemleri ve İzolasyon Gerektiren Etkenler.

Önlemler	Etkenler
Standart Önlemler	Tüm hastaların bakımında standart önlemlere uyulmalıdır
Temas İzolasyonu*	MRSA, RSV, human metapneumovirus, parainfluenza virus, influenza virus, adenovirus, SARS-CoV-2
Damlacık İzolasyonu** (Çapı>5 mikrometre partikül oluşturan mikroorganizmalar için)	<i>M. pneumoniae</i> , <i>B. pertussis</i> (beş günlük etkin tedavi tamamlanana kadar), <i>Streptococcus pyogenes</i> (tedavinin ilk 24 saatinde), Hib (invaziv enfeksiyonlarda), adenovirus, influenza virus, rhinovirus, SARS-CoV-2
Solunum İzolasyonu^δ (Çapı<5 mikrometre partikül oluşturan mikroorganizmalar için)	Kızamık virüsü, Varicella Zoster virus (yaygın zona dahil), <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , SARS-CoV, SARS-CoV-2 ^{δδ}

*Doğrudan temas ile kolayca bulaşabilecek hastalığı olan veya kuşkulanan hastalar. Odaya her girişte temiz, steril olmayan eldiven ve önlük kullanılmalıdır.

**Damlacık yoluyla bulaşan enfeksiyonu olduğu bilinen veya kuşkulanan hastalar. Sağlık çalışanı hastaya 1 metreden yakın mesafede çalışırken cerrahi maske takmalıdır.

^δ Solunum yolu ile bulaşabileceği bilinen veya kuşkulanan bir hastalığı olanlar. Hasta yanına girerken N95 respiratör kullanılmalıdır.

^{δδ} COVID-19 için aerosol oluşturan işlemlerde solunum izolasyonu uygulanmalıdır. Bunun dışında standart önlemlere ek olarak temas ve damlacık izolasyonu yeterlidir.

MRSA: Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*, **RSV:** Respiratuvar sinsityal virüs, **Hib:** *Haemophilus influenzae* tip b, **SARS:** Şiddetli akut solunum yolu sendromu.

temas ihtimali varlığında; eldiven, maske ve koruyucu önlük/elbise giyilmelidir. Eldiven çıkartıldıktan sonra el hijyeni sağlanmalıdır. Toplumda gelişen pnömoneye neden olan *S. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. trachomatis*, *C. psittaci*, *L. pneumophila* gibi etkenler için standart önlemler yeterlidir (68-70).

Temas izolasyonu: Hasta ya da çevresi ile direkt veya indirekt temas (hasta odasındaki yüzeylere, tıbbi cihazlara dokunulması) yoluyla bulaşabilen, TGP'ye neden olabilen metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA), respiratuvar sinsityal virüs, insan metapnömovirüsü, parainfluenza virüs, influenza virus, adenovirus, SARS-CoV-2 gibi mikroorganizmalarla enfekte hastalar için uygulanmalıdır. Hasta tercihen tek kişilik bir odada kalmalıdır, bu durum sağlanamıyorsa hasta kohortlaması yapılabilir. Hasta ve hasta odasındaki yüzeylerle temas öncesinde steril olmayan, temiz eldiven giyilmeli, sekresyonların personelin giysilerine sıçrama olasılığı olan durumlarda ise steril olmayan, temiz önlük giyilmelidir. Temas izolasyonundaki hastalar için kullanılan tüm malzemeler (tansiyon aleti, steteskop, derece, vb.) mümkün olduğunca hastaya özel (veya ko-

horttaki hastalara özel) olmalı ve başka hastalar için kullanılmamalıdır (68, 69, 71).

Damlacık izolasyonu: Çapı 5 mikrometre büyük olan ve havada asılı kalamayan, bu nedenle uzun mesafeler kat edemeyen büyük partiküller oluşturan *Mycoplasma pneumoniae*, *Bordetella pertussis* (beş günlük etkin tedavi tamamlanana kadar), *Streptococcus pyogenes* (tedavinin ilk 24 saatinde), *Haemophilus pneumoniae* tip b (Hib), adenovirus, influenza virus, rhinovirus, SARS-CoV-2 gibi mikroorganizmalar ile gelişen TGP hastalarında standart önlemlere ek olarak damlacık izolasyonu önlemleri alınmalıdır. Hastalar mümkünse ayrı odalarda kalmalıdır, ayrı odaya alınamıyorsa yataklar arası mesafe en az bir metre olmalıdır. Hasta odasına girerken ve hastaya bir metreden fazla yaklaşırken mutlaka cerrahi maske takılmalıdır. Hasta oda dışına çıkacaksa cerrahi maske ile çıkarılmalıdır (68-71).

Solunum izolasyonu: Çapı 5 mikrometreden küçük partiküller oluşturan mikroorganizmalar için gereklidir. Kuşku ya da doğrulanmış tüberküloz, kızamık virüsü, varicella zoster virüs ve SARS-CoV'ye bağlı pnömone-

de standart önlemlere ek olarak solunum izolasyonu yapılmalıdır. Hastalar negatif basınçlı odada, saatteki hava değişimi 6-12 kez olacak şekilde izole edilmelidir. Oda kapısı kapalı tutulmalıdır. Odaya girişlerde respiratör maske (N95/FFP3 vb.) kullanılmalıdır. Hasta mümkün oldukça oda dışına çıkarılmamalıdır, oda dışına çıkacaksa cerrahi maske ile çıkarılmalıdır. Aerosolizasyona neden olabilecek prosedürler sırasında COVID-19 ve Q ateşi olan hastalarla temas sırasında standart önlemler ve damlacık izolasyonuna ek olarak solunum izolasyonu uygulanmalıdır (68-71).

Önemli Noktalar

- Çocuklarda TGP'nin farklı enfeksiyon etkenleri, farklı enfeksiyon kontrol önlemlerini gerektirir
- El hijyeni, enfeksiyon kontrolünde en önemli işlemdir
- **Standart enfeksiyondan korunma ve kontrol önlemleri:**
 - o Etkenin bilinmediği durumlarda enfeksiyon kontrolü için uygulanmalıdır
 - o *S. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. trachomatis*, *C. psittaci*, *L. pneumophila* gibi etkenler için standart önlemler yeterlidir
- **Mikroorganizmalara göre uygulanacak izolasyon yöntemleri:**
 - o **Temas izolasyonu:** MRSA, RSV, Human metapneumovirus, PIV, IV, Adenovirus, SARS-CoV-2
 - o **Damlacık izolasyonu:** *M. pneumoniae*, *B. pertussis*, *S. pyogenes*, Hib, Adenovirus, IV, RV, SARS-CoV-2
 - o **Solunum izolasyonu:** Kuşku ya da doğrulanmış tüberküloz, Kızamık virüsü, VZV, SARS-CoV-2

Toplumda Gelişen Pnömonilerde Korunma

Toplumda gelişen pnömoniler (TGP) çocukluk çağında hastane başvurusunun, hastaneye yatışın ve çocuk ölümlerinin en önemli nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir (72).

Pnömoni gelişimi için risk faktörlerinin belirlenmesi ve genel korunma önlemleri tüm enfeksiyonlarda olduğu gibi TGP'de de hastalık gelişimini azaltmaktadır.

Pnömoni gelişimini azaltmada etkinliği net olarak gösterilen en önemli yöntem aşılama ile özgül korumadır.

Genel Korunma Stratejileri

1. Beslenme ve Malnutrisyonun Önlenmesi

Malnutrisyonun önlenmesi ve D vitamini desteği ile çinko gibi vitamin mineral desteğinin pnömoni gelişimini azaltmadaki önemi birçok çalışmada bildirilmiştir (73, 74).

2. Anne Sütü

Anne sütü ile beslenmenin, küçük bebeklerde pnömoni insidansını %32 oranında azalttığı bildirilmiştir. Yaşamın ilk altı ayında anne sütü ile beslenme desteklenmelidir. Ülkemizde emzirmenin desteklenmesi için uygulanan çabalarla Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması verilerine göre 2018 yılında altı ay sadece anne sütü alma oranının %40,7 olduğu ve yıllar içerisinde bu oranın arttığı bildirilmiştir (75, 76).

3. Kalabalık Yaşam Koşulları ve Düşük Sosyoekonomik Durumun Düzeltilmesi

Aynı evde yaşayan kişi sayısı ve/veya okula giden kardeş sayısı arttığında pnömoni geçirme oranlarının da arttığı bildirilmiştir. Kalabalık yaşam koşulları ve düşük sosyoekonomik durumun düzeltilmesi pnömoni gelişimini önleme açısından önemlidir (77-79).

4. Hava Kirliliği ve Sigaraya Maruz Kalmanın Önlenmesi

Hava kirliliği ve sigara içilmesi siliyer fonksiyonları ve makrofaj aktivesini bozarak akciğerlerde doğal immün yanıtı etkiler ve pnömoniye yatkınlık oluşturur. Özellikle bir yaş altı çocuklarda annenin sigara içmesi pnömoni gelişimi için önemli risk faktörlerinden biridir (79, 80).

5. Hijyen-El yıkama

Özellikle solunum yolu enfeksiyonu olan hastalarla ve bu hastaların dokunduğu nesnelere temas sonrası el yıkama tüm enfeksiyonlarda olduğu gibi pnömoni gelişimini önlemede basit ve etkili bir yöntemdir (81, 82).

6. Eğitim

Anne sütünün önemi, sağlıklı beslenme, vitamin-mi-

neral desteği, hijyen, aşılamanın önemi ve uygulanması, sigara içiminin engellenmesi, hastalığın tanınması ve izlemi konusunda annenin ve ailenin eğitimi, pnömoni gelişimi için önlenilecek risk faktörlerini ortadan kaldırma açısından pnömoniden korunmada esas yol olmalıdır (80, 81).

Özgül Korunma Stratejileri

Pnömonokok Aşısı

Streptococcus pneumoniae toplumdan kazanılmış pnömoniye en sık neden olan bakteriyel etkidir. *S. pneumoniae*'nin en az 100 serotipi vardır. Pnömonokokların neden olduğu hastalıklardan korunmada konjuge ve polisakkarit olmak üzere iki tip aşı vardır. Pnömonokok polisakkarit aşılarda (PPA) 1980'lerin ortasından itibaren mevcut olup 23 serotipten elde edilen kapsüller polisakkaritlerden oluşturulmuştur. Polisakkarit aşı sadece humoral immün yanıt oluşturur, kalıcı immün yanıt ve iki yaş altında yeterli immünite oluşturamaz. Konjuge pnömonokok aşılarda (KPA) kapsüller polisakkaritlerin immünojenik bir proteine bağlanması ile oluşturulmuştur. Böylece KPA, hem humoral hem de hücreli immüniteyi indükler ve kalıcı immün yanıt oluşturur (82).

Amerikan Bağışıklama Danışma Kurulu (ACIP) ve Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi [US-Food and Drug Ad-

ministration (FDA)], yedi bileşenli KPA'nın kullanımını 2000 yılında bebekler ve küçük çocuklarda uygulanmak üzere onaylanmıştır (83). Ülkemizde Kasım 2008 yılında yedi bileşenli KPA ulusal aşı takvimine alınmıştır. Şubat 2010'dan itibaren 13 bileşenli KPA'ya geçilerek yaygın pnömonokok aşılmasına devam edilmiştir (84).

Pnömonokok enfeksiyonu gelişme riski olan çocuklar **Tablo 14**'de gösterilmiştir (85).

Pnömonokok aşılmasının rutin kullanıma girmesiyle birlikte bakteriyemi, menenjit ve pnömoni gibi pnömonokoklara bağlı invaziv pnömonokok hastalıklarında (İPH) dramatik olarak azalma olduğu saptanmıştır. Pnömonokoklara bağlı gelişen pnömonilerde tanınal zorluklardan dolayı azalma tam olarak bilinmemektedir. Pnömonokok aşısının etkinliği ve epidemiyolojiye etkisi, esas olarak İPH (pnömoni, menenjit, sepsis vb.) insidansındaki ve hastane yatışlarındaki azalma ile ölçülmektedir. Birçok ülkede aşı sonrası pnömoniye bağlı hastane yatışlarında belirgin azalma olduğu bildirilmiştir (85-87).

Bir metaanalizde 10 bileşenli ve 13 bileşenli pnömonokok aşılması sonrasında klinik olarak tanımlanmış pnömoni olgularında %17, radyolojik olarak tanımlanmış pnömoni olgularında ise %31 oranında hastaneye yatışta azalma olduğu bildirilmiştir (88).

Tablo 14. Pnömonokok Enfeksiyonu Gelişimi için Risk Faktörleri (85).

Risk Grubu	
Bağışıklık Yetmezliğine Sahip Çocuklar	<ul style="list-style-type: none"> Fonksiyonel ya da anatomik aspleni (hemoglobinopatiler, orak hücreli anemi, konjenital ya da akkiz aspleni) Konjenital-akkiz immün yetersizlik HIV enfeksiyonu Kronik böbrek yetmezliği Nefrotik Sendrom
Bağışıklık Sistemi Normal Olan Çocuklar	<ul style="list-style-type: none"> Beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçağı Kohlear implant yerleştirilmesi Kronik kalp hastalıkları (siyanotik konjenital kalp hastalıkları, kalp yetmezliği, kardiyomiyopati) Kronik akciğer hastalığı Yüksek doz steroid alan astım hastaları (14 günden uzun süreyle; ≥ 20 mg gün veya >2 mg/kg gün prednizon veya eşdeğeri steroid alan hastalar) Diabetes mellitus Kronik karaciğer hastalığı Alkolizm

Gözlemsel bir çalışmada, PPA'nın ≥ 5 yaşındaki kişilerde aşı serotiplerinin neden olduğu menenjit ve bakteriyemiyi önlemedeki olası etkinliği %57 bulunmuştur. Kronik hastalığı bulunan 2-5 yaş arası çocuklarda ise PPA'nın invaziv pnömokok hastalıklarından koruma oranı %63 olarak bulunmuştur (89, 90). Konjuge pnömokok aşısının HIV pozitif çocuklarda invaziv pnömokok hastalıklarından %65 oranında, orak hücreli anemili çocuklarda %85 oranında koruyucu olduğu bildirilmiştir (91, 92).

Pnömokok pnömonisinin sıklığı aşılarla birlikte azalma gösterse de pnömokokların 100 serotipinin bulunması ve günümüzde yaygın olarak kullanılan aşının 13 seroti-

pe karşı koruyucu olması; pnömokokun büyük olasılıkla gelecekte de mortalite yükünün büyük bir bölümünü oluşturmaya devam edeceğini göstermektedir. Ayrıca bu durumun pnömokoklara bağlı görülen TGP'lerde serotip kaymalarına yol açacağı ve sıklığı artan yeni serotiplerin bir kısmında hastalık şiddetinin ve antibiyotik direncinin de artacağı öngörülmektedir (93).

Çocuklarda KPA önerileri **Tablo 15**'de gösterilmiştir (84). Pnömokok için riskli grupta olan çocuklarda polisakkarit ve konjuge pnömokok aşısı önerileri **Tablo 16**'da gösterilmiştir (85).

Tablo 15. Aşı dozlarına ara verilen veya aşısız çocuklar için primer seri ve pekiştirme doz KPA-13 aşılama serisi (84).

Şu andaki yaş	Daha önce alınan KPA dozu sayısı	Önerilen Takvim
<12 ay	Aşısız	<ul style="list-style-type: none"> • Toplam 2+1 olmak üzere toplam 3 doz uygulanır • Ulusal şemadaki dozları 2, 4, 12. aydadır. • İkinci doz birinciden en erken 4 hafta sonra uygulanabilir. • Üçüncü doz, çocuk 12. ayını doldurmuş ve bir önceki dozdan sonra en az 8 hafta geçmiş ise uygulanır.*
	1 Doz	<ul style="list-style-type: none"> • Bu durumda toplam üç doza tamamlamak için 1+1 olmak üzere 2 doz aşıya daha gereksinim vardır. • Daha önce yapılmış dozdan en erken 4 hafta sonra bu aşının ikinci dozu uygulanabilir. • Üçüncü doz, çocuk 12. ayını doldurmuş ve bir önceki dozdan sonra en az 8 hafta geçmiş ise uygulanır.
	2 Doz	<ul style="list-style-type: none"> • Bu durumda toplam üç doza tamamlamak için bir pekiştirme dozu gereklidir. • Pekiştirme dozu çocuk 12. ayını doldurmuş ve bir önceki dozdan sonra en az 8 hafta geçmiş ise uygulanır.
12-23 ay	Aşısız	8 hafta ara ile iki doz uygulanır.
	12. ay öncesinde 1 doz	Uygulanmış olan dozdan en erken 4 hafta sonra olmak üzere 1 doz, bu dozdan en erken 8 hafta sonra 1 pekiştirme dozu uygulanır.
	12. ay öncesinde 2 doz	Son uygulanan dozdan en erken 8 hafta sonra 1 pekiştirme dozu uygulanır.
24-49 ay	12. ay ve sonrasında 1 doz	Son uygulanan dozdan en erken 8 hafta sonra 1 pekiştirme dozu uygulanır.
	Aşısız	Aşısız ise tek doz uygulanır.
	Eksik aşı	Aşı 24. aydan önce herhangi bir zamanda uygulanmış ise son uygulanan dozdan en erken 8 hafta sonra tek doz uygulanır.

*Aşı uygulamasında bebek, yaşına uygun şemayı yakaladığında kalan dozları takvime uygun şekilde tamamlanır. Örneğin, 5. ayında aşısız olarak gelen bir bebeğe KPA ilk dozu hemen, ikinci dozu bu dozdan 4 hafta sonra uygulanır. Bu bebek KPA takvimini yakaladığı için 12. ayında rapel doz uygulaması ile aşı şeması tamamlanır. 11 aylık aşısız olan bir bebeğe, KPA ilk dozu hemen, ikinci dozu bu dozdan 4 hafta sonra uygulanır. İkinci dozu 12. aya geldiği için rapel aşı uygulaması bu dozdan en erken 8 hafta sonra, 14. ayında olacak şekilde yapılır.

Tablo 16. Pnömonokok Enfeksiyonu için Risk Grubunda olan Çocuklarda Pnömonokok Aşısı Önerileri ve Aşısı Takvimi (85).

Başlangıç Yaşı	Yapılan Doz	Aşısı Takvimi
23 ay		Tablo 12'ye uygun olarak KPA13, polisakkarit aşısı önerilmez
	4 doz KPA13	Son KPA13 dozundan ≥ 8 hafta sonra 24. ayda tek doz PPA23
	3 doz KPA13 <24 ay	1 doz KPA13, son KPA13 dozundan ≥ 8 hafta sonra tek doz PPA23
24-71 ay	3 doz KPA13 <24 ay	2 doz KPA 13, ≥ 8 hafta sonra tek doz PPA23 1 doz PPA23, ≥ 8 hafta sonra KPA13'ün son dozu
	1 doz PPA23	PPA23 dozundan 8 hafta sonra, 8 hafta arayla 2 doz PPA13
	KPA13 ve PPA23 yapılmamışsa	1 doz KPA13, 8 hafta sonra PPA23 tek doz; Riskli grupta 5 yıl sonra PPA23 tekrarlanır
6-18 yaş	1 doz KPA13	1 doz PPA23, 5 yıl sonra PPA23 tekrarlanır
	≥ 1 doz PPA23 yapılmış, KPA13 yapılmamışsa	1 doz KPA13 (KPA7 yapılırsa bile), son PPA23 dozundan ≥ 8 hafta sonra, PPA23 dozundan 5 yıl sonra PPA23 2. dozu tekrarlanır

13 bileşenli pnömokok aşısındaki subtipler yanında 22F ve 33F subtiplerini içeren 15 bileşenli KPA, ≥ 6 haftalık çocuklarda İPH'nın önlenmesi için 2022 yılında FDA tarafından kullanım onayı almıştır (94,95). Randomize kontrollü çalışmalarda immünojenitesi ve güvenilirliği 13 bileşenli pnömokok aşısı ile benzer bulunmuştur (96-101).

Yirmi bileşenli KPA ise, 23 bileşenli PPA'da bulunan 20 serotipi kapsamaktadır. Yirmi bileşenli KPA, ABD'de pnömoni ve İPH'den korunmak için ≥ 18 yaş üstü kişilerde kullanım için lisans almıştır (95). Yirmi bileşenli KPA'nın etkinliği ve güvenliği, 460 infantın değerlendirildiği randomize kontrollü çalışmada, 13 bileşenli pnömokok aşısı ile benzer bulunmuştur (102). Gelecekte daha geniş serotip kapsayıcılığı olan konjuge pnömokok aşılarının kullanıma girmesi beklenmektedir.

Haemophilus influenzae tip b Aşısı

Haemophilus influenzae'nin kapsülsüz (tiplendirilemeyen) ve kapsüllü formları bulunmaktadır. Konjuge *Haemophilus influenzae* tip b (Hib) aşısı 1987 yılında üretilmiş ve 90'lı yılların başından itibaren birçok ülkede rutin olarak kullanıma girmiştir. Hib aşılması ile Hib'e bağlı enfeksiyonlarda dramatik bir azalma olmuştur (103, 104). Hib'e bağlı menenjit ve bakteriyeminin görülme sıklığında %90'dan fazla bir azalma olduğu bildirilmiştir. Pnömonide etkeni belirlemenin zorluğundan kaynaklı tam olarak azalma yüzdesi bilinmese de klinik olarak gözlenen ve

bakteriyemide olan belirgin azalma doğrultusunda pnömoni olgularının da azaldığı bilinmektedir (105-107). Dünya Sağlık Örgütü'nün radyolojik pnömoni ölçütlerine göre olgu tanımı yapılan çalışmalarda Hib aşılması ile %22-25 oranında olgu azalması olduğu bildirilmiştir (108, 109).

Ülkemizde çocukluk çağı aşılama sürecinde 2-4-6. ayda üç doz ve 18. ayda rapel olmak üzere beşli karma aşısı içerisinde aşılama rutin olarak uygulanmaktadır.

Boğmaca Aşısı

Boğmaca aşılması, 1950'li yıllardan bu yana yapılmaktadır. Ancak yaygın boğmaca aşılmasına rağmen son yıllarda boğmaca sıklığında artış olduğu saptanmıştır. Bu durum aşısıya bağlı gelişen koruyucu antikor düzeyinin zamanla azalmasına bağlanmıştır. Aşılama oranlarının yüksek olduğu gelişmiş ülkelerde boğmaca enfeksiyonu, 10 yaş üstü ve beş aydan küçük bebekler olmak üzere iki yaş grubunda sorun oluşturmaktadır (110).

T.C. Sağlık Bakanlığı verilerine göre, boğmaca aşılama sürecinin başladığı 1986 yılında boğmaca olgu sayısı 1048, yıllık insidans 2,03/100.000 iken 2005 yılına gelindiğinde olgu sayısının 272'ye ve insidansın 0,38/100.000'e düştüğü bildirilmiştir (111).

Aselüler boğmaca aşısının etkinliği %74-97, tam hücreli boğmaca aşısının etkinliği %84-94 arasında bildirilmiştir. Ancak çalışmalar altı yaş altı çocukları kapsamak-

ta olup koruyuculuk süresi tam olarak bilinmemektedir. Aselüler boğmaca aşısının koruyuculuğunun daha kısa olduğu saptanmıştır (112). Çocukların özellikle de çocuklarla teması olan ergen ve erişkinlerin boğmaca aşılması boğmaca hastalığını önlemede önemlidir. Tetanoz toksoidi, azaltılmış difteri toksoidi ve ergen/erişkin tipi aselüler boğmaca aşısı içeren Tdab aşısı ergen ve erişkinler için lisans almıştır. Birçok gelişmiş ülkede ergenlere ve erişkinlere Tdab aşısı yapılmaktadır.

İnfluenza Aşısı

İnfluenza kendi kendini sınırlayan ve genellikle üst solunum yolunda tutuluma neden olan bir enfeksiyon olmasına rağmen risk faktörü olan hastalarda ağır pnömoni ve ölüme neden olabilir. İnfluenza için en etkili korunma yöntemi aşıdır. İnfluenza için inaktive, canlı attenue ve rekombinan olmak üzere farklı aşılar vardır. Rekombinan aşılar 18 yaştan sonra kullanım onayına sahiptir. Canlı aşılar 2-49 yaş arası için onaylıdır. Canlı aşı gebelerde kullanılamaz (113).

Çocuklarda dört bileşenli aşılar altı aydan sonra kullanım onayına sahiptir. Çocuklarda dört bileşenli aşı şeması aşağıdaki gibidir (113):

- Altı ay-dokuz yaş arası çocuklarda daha önce influenza aşısı yapılmamış ise bir ay arayla iki doz aşılama,
- Dokuz yaş ve üzeri çocuklarda tek doz aşılama,
- Altı ay-dokuz yaş arası daha önce aşılanan çocuklarda 2022-2023 sezonu için yıllara göre farklı öneriler bulunmaktadır:
 - 1 Temmuz 2022 öncesi bir ay ara ile iki doz dört bileşenli aşı uygulanan çocuklara bir doz dört bileşenli aşı yapılmalıdır.
 - 1 Temmuz 2022 öncesi aşı durumu bilinmeyen ya da iki doz aşı uygulanmayan çocuklarda iki doz dört bileşenli aşı uygulanması önerilmektedir.

İnfluenza aşısının etkinliği dolaşan virüs ile aşı içeriğindeki virüsün uyumu ile belirlenir. Ancak uyum düşük olsa bile mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde azaltır (114). Çocuklarda üç bileşenli inaktif aşının laboratuvar

olarak kanıtlanmış influenza enfeksiyonu için etkinliği %65, canlı attenue aşının etkinliği %80 olarak bulunmuştur (115). İnfluenza aşısının çocuklarda laboratuvar olarak kanıtlanmış influenza için hastane yatışlarını %53 oranında azalttığı bildirilmiştir (116). 2010-2014 yılları arasında, influenza aşısının laboratuvar olarak kanıtlanmış influenza için risk faktörü olmayan çocuklarda ölümden %65, risk faktörü olan çocuklarda %51 oranında koruduğu hesaplanmıştır (117). İnfluenza aşısında toplumsal immüni-te riskli çocukların korunması için son derece önemli olup influenza için risk faktörü bulunan çocuklarda anne, baba ve çocuğun bakımını sağlayan yakın temaslıların aşılanması ile de daha yüksek korunma sağlanmış olur (118).

Respiratuvar Sinsityal Virüsten (RSV) Korunma

Respiratuvar Sinsityal Virüs için günümüzde klinik çalışması devam eden pek çok aşı adayı bulunmaktadır (119). 2023 yılında RSV enfeksiyonundan korunmada, bivalan RSV prefüzyon aşısı ile uzun etkili bir monoklonal antikoru olan Nirsevimab, FDA tarafından kullanım onayı almıştır.

Bivalan RSV prefüzyon F aşısı (RSVpreF; Pfizer) 60 yaş ve üzeri yetişkinlerde ve gebelerde 32-36. gebelik haftasında, RSV sezonu başlamadan önce kullanılmak üzere onaylanmıştır (120, 121).

Nirsevimab (Beyfortus; Astra Zeneca, Sanofi) bebeklerde RSV'ye bağlı gelişen alt solunum yolu enfeksiyonlarından korumak için kullanım onayı alan ilk uzun etkili monoklonal antikordur. RSV sezonu başlamadan önce sekiz aydan küçük bütün bebeklerde tek doz olarak kullanılması önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda monoklonal antikoru hastaneye yatıştan korumada etkinliğinin %80,6, yoğun bakıma yatıştan korumada etkinliğinin %90 olduğu belirtilmiştir (122).

Korunmada halen dünyanın pek çok ülkesinde olduğu gibi, ülkemizde de riskli hastalarda RSV'nin F glikoproteinine karşı oluşan insan monoklonal antikoru Palivizumab önerilmektedir. Palivizumab önerileri coğrafi bölgeye ve ulaşılabilirliğe göre değişiklik göstermektedir. Ülkemiz için Türk Neonatoloji Derneği 2020 palivizumab kullanım önerileri aşağıdaki gibidir (123):

1. RSV sezonunda takvim yaşı 12 aydan küçük olup gebelik yaşı 29 0/7 haftadan küçük veya doğum ağırlığı 1000 g altında olan preterm bebeklerde
2. RSV sezonunda takvim yaşı 90 gün ve daha küçük olup gebelik yaşı 29 0/7- 31 6/7 hafta arası olan preterm bebeklerde
3. RSV sezonu başlangıcından önceki son altı ay içinde kronik akciğer hastalığı (KAH) için bronkodilatator, oksijen, diüretik veya kortikosteroid tedavilerinden en az birisini alan iki yaşından küçük bebeklerde
4. RSV sezonu başlangıcında iki yaşından küçük; siyanotik doğuştan kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği tedavisi gerektiren asiyanotik doğuştan kalp hastalığı olan bebekler, opere edildiği halde rezidü hemodinamik bozukluk nedeniyle konjestif kalp yetersizliği tedavisi almaya devam eden bebekler, önemli pulmoner hipertansiyonlu bebekler (sistemik basıncın %50'sinden fazlası) ve hemodinamik bozukluk nedeniyle tedavi alması gereken kardiyomiyopati bebeklerde kullanılması önerilir.

Palivizumab profilaksisinin, konjenital kalp hastalığı, prematürite gibi RSV enfeksiyonunun ağır seyretmesi için risk faktörü olan 2831 çocuk hastanın değerlendirildiği bir metaanalizde, hastane yatış sıklığını her 1000 yatış için 101'den 50'ye, yoğun bakım yatış sıklığını da her 1000 yatasta 34'ten 17'ye düşürdüğü saptanmıştır (124).

Kızamık Aşısı

Kızamığa bağlı çocuk ölümlerinin en sık nedeni pnömonidir. Kızamık olgularının %6'sında pnömoni gelişir. Kızamıkta pnömoni en sık beş yaş altı çocuklarda ve 20 yaş üstü erişkinlerde oluşur. Kızamığa bağlı solunum yolu enfeksiyonları bronşiolit, trakeobronşit, bronkopnömoni şeklinde oluşabilir (125).

Kızamık nedeniyle gelişen pnömonide olgularının %5'inden daha fazlasında bakteriyel süperenfeksiyon gelişir. Bakteriyel ve viral karma enfeksiyonlar ölümle seyreden hastaların %85'inde saptanmıştır (126).

Kızamık ve komplikasyonlarının önlenmesinde en etkin yol aşılama değildir. Ülkemizde kızamık aşısı 1960'lı yılların ortalarında kullanılmaya başlanmış ve 1970 yılında

aşısı programına eklenmiştir. 1998 yılından itibaren iki doz uygulanmaya başlanmıştır (127, 128).

Ülkemizin 2003 yılından itibaren başlattığı kızamık eradikasyonu programı ile yıllar içerisinde kızamık olgularının sayısında belirgin düşüş görülmüştür. 2006 yılından bu yana kızamık aşısı 12. ay ve ilköğretim birinci sınıfta olmak üzere iki doz olarak yapılmaya başlanmış, ikinci doz 2020 yılından itibaren 48. aya kaydırılmıştır. Ülkemizde de başta aşı reddi ve aşısız göçmen sorunu gibi etmenlerle artan olgu sayısı nedeniyle kızamık aşılama-sına kızamık-kabakulak-kızamıkçık (KKK) aşısı olarak 9. ayda başlanması yönünde karar alınmıştır. Bu uygulamanın olgu sayısı kontrol altına alınana kadar sürmesi beklenmektedir.

Salgın durumlarında;

- ✓ 6-11 ay arasında bir doz KKK aşısı önerilmektedir. 12. aydan önce kızamık aşısı yapılan çocuklara 12-15. aylarda başlanarak iki doz arasında en az 28 gün olacak biçimde iki ek doz aşı yapılması önerilmektedir.
- ✓ ≥12 ay çocuklarda ilk dozu birinci doğum gününden sonra olacak şekilde en az 28 gün arayla iki doz KKK aşısı yapılması önerilmektedir (129).

Suçiçeği Aşısı

Suçiçeği aşısı 1995 yılında kullanıma girdikten sonra suçiçeğine bağlı enfeksiyonları %90'lara, suçiçeğine bağlı ağır enfeksiyonları %95'lere varan oranda azaltmıştır. Suçiçeğine bağlı morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni pnömonidir. Pnömoni, virüsün direkt etkisi ile oluşabileceği gibi sekonder bakteriyel enfeksiyona bağlı olarak da gelişebilir. Ülkemizde yapılan çok merkezli çalışmada 2008-2010 yılları arasında 824 çocuk hastanın suçiçeği ile yatırıldığı ve bunların da %17,5'inde solunum yoluna ait komplikasyonlar (viral/bakteriyel pnömoni, astım alevlenmesi) olduğu bildirilmiştir. Literatürde de solunum yolu komplikasyonları ülkemiz verileriyle uyumludur (130-132).

Özellikle bağışıklığı baskılanmış çocuk hastalarda morbidite ve mortalite nedeni olan suçiçeği ve kızamık için, bağışıklığın baskılanmasından önceki dönemde çocukların aşılama olması ve çevresindeki kişilerin aşı-

lanması bu çocukları, kızamık ve suçiçeği ile gelişebilecek komplikasyonlardan koruyacaktır.

Suçiçeği aşısı farklı ülkelerde farklı şemalar ve dozlar da uygulanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü ilk dozun 12-18. ayda ve ikinci dozu uygulayan ülkelerde en az aralıkla (1-3 ay) ikinci dozun yapılmasını önermektedir (133).

Yapılan çalışmalarda iki doz varicella aşısı yapılanlarda tek doz aşı yapılanlara göre daha yüksek antikor değerleri bulunduğu ve aşı etkinliğinin daha yüksek olduğu bildirilmektedir (134, 135). Ülkemizde 2013 yılında suçiçeği aşısı 12. ayın bitiminde tek doz olarak ulusal aşı takvimine eklenmiştir. Yakın gelecekte ikinci doz aşının 48. ay bitiminde olacak biçimde ulusal takvimde yer bulması beklenmektedir.

Tüberküloz Aşısı

Tüberküloz enfeksiyonunun aktif tüberküloz hastalığına dönüşme riskini azaltmak için mevcut olan temel sağlık hizmeti müdahalesi, tüberküloz önleyici tedavidir. Diğer müdahaleler, tüberküloz enfeksiyonunun önlenmesi ve kontrolü ile çocukların Basil Calmette-Guérin (BCG) aşısı ile aşılmasıdır. Tüberküloz hastalığının önlenmesi için tek lisanslı aşı BCG aşısıdır. BCG aşısı çocuklarda şiddetli tüberküloz formlarını önler ve yaygın olarak kullanılır. M72/AS01E adayının Faz II denemesinden elde edilen sonuçlar umut verici olsa bile şu anda yetişkinlerde tüberküloz enfeksiyonuna maruz kalmadan önce veya sonra tüberküloz hastalığını önlemede etkili bir aşı bulunmamaktadır. BCG aşısı ağır seyirli hastalık gelişimini %60-80 oranında engeller. Aynı zamanda BCG aşısının alt solunum yolu enfeksiyonunu %17-37 oranında azalttığı bildirilmiştir (136, 137). Ancak bu etki, aşı yenidoğan ve erken çocukluk döneminde uygulandığında belirgin olmaktadır. Çocukluk döneminden sonra yapılan primer aşılamanın akciğer tüberkülozundan koruyuculuğu çok azdır. Ayrıca çalışmalar bebeklik döneminde yapılan BCG aşısının koruyucu etkisinin 10-15 yıl sonra azaldığını göstermektedir. Şu anda çeşitli aşamalarda yaklaşık 20 yeni tüberküloz aşı adayı vardır (136).

COVID-19 Aşısı

Çocuklarda COVID-19 hafif seyirli olsa da yapılan çok merkezli çalışmada olguların %41'inde pnömoni olduğu bildirilmekte ve bu olguların %2'sini ağır pnömoni olguları oluşturmaktadır. Altta yatan hastalığı olan çocuklarda hastalığın daha ağır ve ölümcül olduğu bilinmektedir (138).

COVID-19'un halen bilinen bir tedavisi olmayıp hastalıktan korunmada ve pandeminin önlenmesinde en umut verici yöntem aşılama değildir. Dünya Sağlık Örgütü klinik çalışma aşamasında 128 aşı ve klinik çalışma öncesi 194 aşı olduğunu bildirmektedir (139).

COVID-19 için geliştirilen ilk aşılar inaktif veya zayıflatılmış aşılardır. Bu aşılar rekombinan protein, vektör aracılı, DNA ya da RNA bazlı moleküler aşılar olmak üzere farklı yöntemlerle geliştirilmiştir. Aşıların başlıca nötralizan antikor oluşturarak bağışıklık oluşturduğu bildirilmektedir (140).

FDA tarafından BNT162b2 (Pfizer-BioNTech) ve mRNA-1273 (Moderna) olmak üzere iki mRNA aşısı altı aydan büyük çocuklarda kullanım onayı almıştır. NVx-CoV2373 aşısı ≥12 yaş çocuklarda, Ad26.CoV2. S (Jansen/Johnson&Johnson) aşısı ≥18 yaş çocuklarda FDA tarafından kullanım onayı almıştır. Bunlar dışında farklı ülkelerde kullanılan farklı pek çok aşı bulunmaktadır (140, 141).

Çocuklarda hastalık daha hafif seyrettiği için erişkinlere göre aşı etkinliği az görünebilir ancak çocuk hastalarda ağır seyirli ve ölümcül olan MIS-C gelişme riski aşılama endikasyonu için önemli bir noktadır. Altta yatan hastalığı olan çocuklar için de aşılama ile korunma mutlaka gerekmektedir. Ayrıca çocuk hastalar erişkinlere bulaşta önemli bir kaynak olarak kabul edilmektedir. ABD'de okulların kapalı olduğu dönemde mortalitenin azaldığı bildirilmektedir. Aşının nazofarenks ve bronkoalveolar lavaj örneklerinde viral yükü azaltarak hastalığın bulaşını da azaltabileceği bildirilmektedir (141-143).

Önemli Notlar

- Pnömoni gelişimi için risk faktörlerinin belirlenmesi ve genel korunma önlemleri tüm enfeksiyonlarda olduğu gibi TGP'de de hastalık gelişimini azaltmaktadır.
- Beslenmenin düzenlenmesi, anne sütü alımının desteklenmesi, sigara ve kirli havaya maruz kalmanın önlenmesi, sosyoekonomik şartların düzeltilmesi, el hijyeni ve eğitim en önemli genel korunma önlemleridir.
- Aşılama, pnömoniden korunmada en önemli özgül korunma yöntemidir.
- *Streptococcus pneumoniae* toplumdaki kazanılmış pnömoniye neden olan en sık bakteriyel etkindir.
- Pnömonokok aşılarının rutin kullanıma girmesiyle birlikte bakteriyemi, menenjit ve pnömoni gibi pnömonoklara bağlı invaziv pnömonokok hastalıklarında dramatik olarak azalma olduğu saptanmıştır.
- *Haemophilus influenzae* tip b (Hib), boğmaca, influenza, suçiçeği, kızamık ve tüberküloz aşıları pnömoniden korunmada etkili diğer aşılardır.
- Yeni bir hastalık olan COVID-19'un halen bilinen bir tedavisi olmayıp hastalıktan korunmada ve pandeminin önlenmesinde en umut verici yöntem aşılamadır.

Kaynaklar

1. Shah SS, Bradley JS. Pediatric community-acquired pneumonia. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8th ed, Cherry JD, Harrison G, Kaplan SL, et al (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p.208-219.
2. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, 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 and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2011; 53:e25.
3. Tramper-Stranders GA. Childhood community-acquired pneumonia: a review of etiology and antimicrobial treatment studies. Paediatric Respiratory Reviews (2017), doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2017.06.013>
4. American Academy of Pediatrics. Chlamydia trachomatis. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, eds. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018: 278-283.
5. Barson WJ. Community-acquired pneumonia in children: Outpatient treatment. Edwards MS, Mallory GB, Torchia MM (eds.) UptoDate, Version 55.0. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/community-acquired-pneumonia-in-children-outpatient-treatment> (accessed Apr, 2023).
6. AAP Committee on Infectious Diseases. Recommendations for Prevention and Control of Influenzae in Children. 2022-2023. Pediatrics 2022;150(4):e2022059274.
7. American Academy of Pediatrics. Mycoplasma pneumoniae and Other Mycoplasma Species Infections In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, eds. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018: 573-575.
8. Murphy S, Thomson L. NICE community-acquired pneumonia guideline review. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2020;0:1-3. doi:10.1136/archdischild-2020-319376.
9. Korppi M. Antibiotic therapy in children with community-acquired pneumonia. Acta Paediatrica. 2021;00:1-5.
10. Bradley JS. Old and new antibiotics for pediatric pneumonia. Semin Respir Infect 2002; 17:57.
11. 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.
12. Barson WJ. Pneumonia in children: Pneumonia in children: Inpatient treatment. Version 16.3 [http:// www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) (accessed Feb, 2023)
13. Tapisiz A, Özdemir H, Çiftçi E, Belet N, İnce E, Doğru Ü. Ampicillin/sulbactam for children hospitalized with community-acquired pneumonia. J Infect Chemother (2011) 17:504-509.
14. Williams DJ, Edwards KM, Self WH, et al. Effectiveness of β -Lactam Monotherapy vs Macrolide Combination Therapy for Children Hospitalized With Pneumonia. JAMA Pediatr 2017; 171:1184.
15. Davidson R, Cavalcanti R, Brunton JL, et al. Resistance to levofloxacin and failure of treatment of pneumococcal pneumonia. N Engl J Med 2002; 346:747.
16. Yamada M, Buller R, Bledsoe S, Storch GA. Rising rates of macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae in the central United States. Pediatr Infect Dis J 2012; 31:409.
17. Biondi E, McCulloh R, Alverson B, Klein A, Dixon A, Ralston S. Treatment of mycoplasma pneumoniae: a systematic review. Pediatrics. 2014;133:1081.

18. Ventre K, Randolph A. Ribavirin for respiratory syncytial virus infection of the lower respiratory tract in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; :CD000181.
19. American Academy of Pediatrics. Respiratory syncytial virus. In: *Red Book: 2021-2024 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 32nd ed, Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH (Eds), American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2021. p.628.
20. Lassi ZS, Imdad A, Bhutta ZA. Short-course versus long-course intravenous therapy with the same antibiotic for severe community-acquired pneumonia in children aged two months to 59 months. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 10:CD008032.
21. Same RG, Amoah J, Hsu AJ, et al. The Association of Antibiotic Duration With Successful Treatment of Community-Acquired Pneumonia in Children. *J Pediatric Infect Dis Soc* 2021; 10:267.
22. Sandora TJ, Harper MB. Pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52:1059.
23. Stern A, Skalsky K, Avni T, et al. Corticosteroids for pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 12:CD007720.
24. Finch S, Chalmers JD. Brief Clinical Review: Non-responding Pneumonia. *EMJ Respir*. 2014;2:104-111.
25. Kirkland, S. H., & Winterbauer, R. H. Slowly resolving chronic and recurrent pneumonia. *Clin. Chest Med*. 1991;12: 303-318.
26. Gibson NA, Hollman AS, Paton JY. Value of radiological follow up of childhood pneumonia. *BMJ* 1993; 307:1117.
27. Virkki R, Juven T, Mertsola J, et al. Radiographic follow-up of pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol* 2005; 40:223-7.
28. Grossman LK, Wald ER, Nair P, et al. Roentgenographic follow-up of acute pneumonia in children. *Pediatrics* 1979; 63:30-1.
29. Wacogne I, Negrine RJ. Are follow up chest x ray examinations helpful in the management of children recovering from pneumonia? *Arch Dis Child* 2003; 88:457-8.
30. Heaton P, Arthur K. The utility of chest radiography in the follow-up of pneumonia. *N Z Med J* 1998; 111:315-7.
31. Kohn GL, Walston C, Feldstein J, et al. Persistent abnormal lung function after childhood empyema. *Am J Respir Med* 2002; 1:441-5.
32. McLaughlin FJ, Goldmann DA, Rosenbaum DM, et al. Empyema in children: clinical course and long-term follow-up. *Pediatrics* 1984; 73:587-93.
33. Redding GJ, Walund L, Walund D, et al. Lung function in children following empyema. *Am J Dis Child* 1990; 144:1337-42.
34. Koh JWJC, Wong JJ, Sultana R, Wong PPC, et al. Risk factors for mortality in children with pneumonia admitted to the pediatric intensive care unit. *Pediatr Pulmonol* 2017; 52: 1076-84.
35. Ramachandran P, Nedunchelian K, Vengatesan A, Suresh S. Risk factors for mortality in community acquired pneumonia among children aged 1-59 months admitted in a referral hospital. *Indian Pediatr* 2012; 49: 889-95.
36. Kiekkas P, Alimoutsi A, Tseko F, et al. Knowledge of pulse oximetry: comparison among intensive care, anesthesiology and emergency nurses. *Journal of Clinical Nursing* 2012; 22: 828-37.
37. Friedman ML, Nitu ME. Acute Respiratory Failure in Children. *Pediatr Ann* 2018; 47: 268-73.
38. Amigoni A, Pettenazzo A, Stritoni V, Circelli M. Surfactants in Acute Respiratory Distress Syndrome in Infants and Children: Past, Present and Future. *Clin Drug Investig* 2017; 37: 729-36.
39. Emeriaud G, López-Fernández YM, Iyer NP, et al. Second Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference (PALICC-2) Group on behalf of the Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network. Executive Summary of the Second International Guidelines for the Diagnosis and Management of Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome (PALICC-2). *Pediatr Crit Care Med* 2023; 24(2): 143-68.
40. WHO. Pocket Book of hospital care for children: second edition. Guidelines for the management of common childhood illnesses. 2013. https://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/child_hospital_care/en/ (accessed Feb 4, 2020).
41. Chaves GS, Freitas DA, Santino TA, et al. Chest physiotherapy for pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2019; 1: CD010277.
42. Rojas-Reyes MX, Granados Rugeles C, Charry-Anzola LP. Oxygen therapy for lower respiratory tract infections in children between 3 months and 15 years of age. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 12: CD005975.
43. Walsh BK, Smallwood CD. Pediatric Oxygen Therapy: A Review and Update. *Respir Care* 2017; 62(6): 645-61.
44. Mayfield S, Jauncey-Cooke J, Hough JL, et al. High flow nasal cannula therapy for respiratory support in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 3: CD009850.
45. Bazuaye EA, Stone TN, Corris PA, Gibson GJ. Variability of inspired oxygen concentration with nasal cannulas. *Thorax* 1992; 47:609.
46. Jensen AG, Johnson A, Sandstedt S. Rebreathing during oxygen treatment with face mask. The effect of oxygen flow rates on ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35: 289.
47. Ergul AB, Caliskan E, Samsa H, et al. Using a high-flow nasal cannula provides superior results to OxyMask delivery in moderate to severe bronchiolitis: a randomized controlled study. *Eur J Pediatr* 2018; 177: 1299.
48. Wing R, James C, Maranda LS, Armsby CC. Use of high-flow nasal cannula support in the emergency department reduces the need for intubation in pediatric acute respiratory insufficiency. *Pediatr Emerg Care* 2012; 28: 1117-23.
49. Kwon JW. High-flow nasal cannula oxygen therapy in children: a clinical review. *Clin Exp Pediatr* 2020; 63: 3-7.
50. Essouri S, Carroll C. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Non-invasive support and ventilation for pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16(5 Suppl 1): 102-10.

51. Khemani RG, Smith LS, Zimmerman JJ, Erickson S. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric acute respiratory distress syndrome: definition, incidence, and epidemiology: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16(5 Suppl1): 23-40.
52. The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-8.
53. Lavagno C, Milani GP, Uestuener P, et al. Hyponatremia in children with acute respiratory infections: a reappraisal. *Pediatr Pulmonol* 2017; 52: 962-67.
54. Dhawan A, Narang A, Singhi S. Hyponatraemia and the inappropriate ADH syndrome in pneumonia. *Ann Trop Paediatr* 1992; 12: 455.
55. Khoshoo V, Edell D. Previously healthy infants may have increased risk of aspiration during respiratory syncytial viral bronchiolitis. *Pediatrics* 1999; 104:1389.
56. Lee JM, Jung Y, Lee SE, et al. Intravenous fluid prescription practices among pediatric residents in Korea. *Korean J Pediatr* 2013; 56: 282-85.
57. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957; 19: 823-32.
58. Wrotek A, Jackowska T. Hyponatremia in children hospitalized due to pneumonia. *Adv Exp Med Biol* 2013; 788: 103-08.
59. Feld LG, Neuspiel DR, Foster BA, et al. Clinical Practice Guideline: Maintenance Intravenous Fluids in Children. *Pediatrics* 2018; 142: 20183083.
60. Huysentruyt K, Alliet P, Raes M, et al. Nutritional status of children hospitalized for parapneumonic effusion. *PLoS One* 2014; 9: 94242.
61. Klar A, Shoseyov D, Berkun Y, et al. Intestinal protein loss and hypoalbuminemia in children with pneumonia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 120-23.
62. Svigals PZ, Chopra A, Ravenel JG, et al. The accuracy of pleural ultrasonography in diagnosing complicated parapneumonic pleural effusions. *Thorax* 2017; 72: 94-95.
63. Lewis MR, Micic TA, Doull IJM, Evans A. Real-time ultrasound-guided pigtail catheter chest drain for complicated parapneumonic effusion and empyema in children—16-year, single-centre experience of radiologically placed drains. *Pediatr Radiol* 2018; 48: 1410-16.
64. Sezgin C, Gunalp M, Genc S, et al. Diagnostic Value of Bedside Lung Ultrasonography in Pneumonia. *Ultrasound Med Biol* 2020; 46: 1189-96.
65. Neuman MI, Hall M, Gay JC, et al. Readmissions among children previously hospitalized with pneumonia. *Pediatrics* 2014; 134: 100.
66. Shi T, Chen C, Huang L, et al. Risk factors for mortality from severe community-acquired pneumonia in hospitalized children transferred to the pediatric intensive care unit. *Pediatr Neonatol* 2020; 61: 577-83.
67. Wu J, Yang S, Cao Q, et al. Pneumonia Mortality in Children Aged <5 Years in 56 Countries: A Retrospective Analysis of Trends from 1960 to 2012. *Clin Infect Dis* 2017; 65: 1721.
68. Sehulster L, Chinn RY; CDC; HICPAC. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR Recomm Rep*. 2003 Jun 6;52(RR-10):1-42. PMID: 12836624. url:<https://www.cdc.gov/infectioncontrol/pdf/guidelines/environmental-guidelines-P.pdf>
69. Richards MJ, Bennett N (2021). Principles of infection control in long-term care facilities. In Harris A. (Ed.), *UpToDate*. Retrieved November 14, 2021, from <https://www.uptodate.com/contents/principles-of-infection-control-in-long-term-care-facilities>
70. American Academy of Pediatrics. Infection Prevention and Control for Hospitalized Children. In: Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, eds. *Red Book: 2021 Report of the Committee on Infectious Diseases*. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021: 133-145.
71. Siegel JD, Guzman-Cottrill JA. Pediatric Healthcare Epidemiology. In: Long SS, Prober CG, Fischer M (eds) *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia:Elsevier; 2018:212-269.
72. World Health Organization. Pneumonia. WHO, 2019. Access Date:01/11/2022. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>.
73. Garg D, Bhalla K, Nanda S, Gupta A, Mehra S. Vitamin D status in children with community acquired pneumonia and its association with severity: a hospital-based study. *Minerva Pediatr (Torino)*. 2021 Apr 12. doi: 10.23736/S2724-5276.21.06036-9.
74. Lassi ZS, Moin A, Bhutta ZA. Zinc supplementation for the prevention of pneumonia in children aged 2 months to 59 months. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 4;12(12):CD005978. doi: 10.1002/14651858.CD005978.pub3.
75. Wright AI, BauerM, Naylor A, Sutcliffe E, Clark L. Increasing breastfeeding rates reduce infant illness at community level. *Pediatrics* 1998;101:837-44.
76. Çaylan N, Yalçın SS. Türkiye'de ve Dünya'da Emzirmenin Durumu: Emzirmenin Desteklenmesi İçin Öneriler. Başkan S, editör. *Çocuk Beslenmesi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020: 4-11.
77. Mani CS. Acute pneumonia and its complications. In: *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 5th ed, Long SS, Prober CG, Fischer M (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p.238.
78. Barson WJ. Epidemiology, pathogenesis, and etiology of pneumonia in children. Version 16.3 [http:// www.uptodate. com](http://www.uptodate.com) (accessed nov, 2021)

79. Çil KM, Gündeşlioğlu ÖÖ, Çay Ü, Sönmez G, Ok OZ, Kocatepe DG ve ark. Pnömoni Tanısı ile Hastanede İzlenen Çocuk Hastaların Demografik, Klinik, Radyolojik Özelliklerinin ve Tedavi Sonuçlarının Değerlendirilmesi. *Çocuk Enfeksiyon Dergisi* 2022;16: 95-104.
80. Green GM, Carolin D. The depressant effect of cigarette smoke on the in vitro antibacterial activity of alveolar macrophages. *N. Engl J Med* 1967;276:421-
81. Kocabaş E, Ersöz DD, Karakoç F, ve ark. Türk Toraks Derneği Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Toraks Dergisi* 2009. 10 (Ek-3):1-24.
82. Pletz MW, Maus U, Krug N, Welte T, Lode H. Pneumococcal vaccines: mechanism of action, impact on epidemiology and adaption of the species. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2008; 32: 199-206.
83. Nuorti JP, Whitney CG; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of pneumococcal disease among infants and children - use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine and 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *Morbidity and Mortality Weekly Report. Recommendations and Reports / Centers for DiseaseControl* 2010; 59: 1-18.
84. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. KPA 13 uygulama kuralları. [http:// e-belge. Saglik.gov.tr](http://e-belge.saglik.gov.tr).
85. American Academy of Pediatrics. *Streptococcus Pneumoniae (Pneumococcal Infections)*. In: Red Book: 2021-2024 Report of the Committee on Infectious Diseases, 32nd ed, Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH (Eds), American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2021. p.694-726.
86. Lindstrand A, Bennet R, Galanis I, Blennow M, Ask LS, Dennison SH, et al. Sinusitis and pneumonia hospitalization after introduction of pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatrics*. 2014 Dec;134(6):e1528-36.
87. Nair H, Watts AT, Williams LJ, Omer SB, Simpson CR, Willocks LJ, Cameron JC, Campbell H. Pneumonia hospitalisations in Scotland following the introduction of pneumococcal conjugate vaccination in young children. *BMC Infect Dis*. 2016 Aug 9;16:390.
88. Alicino C, Paganino C, Orsi A, Astengo M, Trucchi C, Icardi G, Ansaldi F. The impact of 10-valent and 13-valent pneumococcal conjugate vaccines on hospitalization for pneumonia in children: A systematic review and meta-analysis. *Vaccine*. 2017 Oct 13;35(43):5776-5785.
89. Butler JC, Breiman RF, Campbell JF, Lipman HB, Broome CV, Facklam RR. Pneumococcal polysaccharide vaccine efficacy. An evaluation of current recommendations. *JAMA*. 1993 Oct 20;270(15):1826-31.
90. Fiore AE, Levine OS, Elliott JA, Facklam RR, Butler JC. Effectiveness of pneumococcal polysaccharide vaccine for pre-school-age children with chronic disease. *Emerg Infect Dis*. 1999 Nov-Dec;5(6):828-31.
91. Adamkiewicz TV, Silk BJ, Howgate J, Baughman W, Strayhorn G, Sullivan K, Farley MM. Effectiveness of the 7-valent pneumococcal conjugate vaccine in children with sickle cell disease in the first decade of life. *Pediatrics*. 2008 Mar;121(3):562-9.
92. Klugman KP, Madhi SA, Huebner RE, Kohberger R, Mbelle N, Pierce N; Vaccine Trialists Group. A trial of a 9-valent pneumococcal conjugate vaccine in children with and those without HIV infection. *N Engl J Med*. 2003 Oct 2;349(14):1341-8.
93. McAllister DA, Liu L, Shi T, Chu Y, Reed C, Burrows J, et al. Global, regional, and national estimates of pneumonia morbidity and mortality in children younger than 5 years between 2000 and 2015: a systematic analysis. *The Lancet Global Health*. 2019;7(1):e47-e57.
94. Kobayashi M, Farrar JL, Gierke R, Leidner AJ, Campos-Outcalt D, Morgan RL, et al. Use of 15-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Among U.S. Children: Updated Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices - United States, 2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2022 Sep 16;71(37):1174-1181.
95. Kobayashi M, Farrar JL, Gierke R, Britton A, Childs L, Leidner AJ, et al. Use of 15-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine and 20-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Among U.S. Adults: Updated Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices - United States, 2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2022 Jan 28;71(4):109-117.
96. Platt HL, Greenberg D, Tapiero B, Clifford RA, Klein NP, Hurley DC, et al. A Phase II Trial of Safety, Tolerability and Immunogenicity of V114, a 15-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine, Compared With 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine in Healthy Infants. *Pediatr Infect Dis J*. 2020 Aug;39(8):763-770.
97. ClinicalTrials.gov. Safety, tolerability, and immunogenicity of V114 in healthy infants (V114-029) (PNEU-PED). Available <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03893448>
98. ClinicalTrials.gov. Safety and immunogenicity of catch-up vaccination regimens of V114 (V114-024) (PNEU-PLAN). Available at: <https://ClinicalTrials.gov/show/NCT03885934>
99. ClinicalTrials.gov. A study to evaluate the interchangeability of V114 and Prevnar 13 in healthy infants (V114-027/PNEU-DIRECTION). Available at: <https://ClinicalTrials.gov/show/NCT03620162>.
100. ClinicalTrials.gov. A study to evaluate the safety, tolerability, and immunogenicity of V114 in children with sickle cell disease (V114-023/PNEU-SICKLE). Available at: <https://ClinicalTrials.gov/show/NCT03731182>
101. ClinicalTrials.gov. Safety and immunogenicity of V114 in children infected with human immunodeficiency virus (HIV) (V114-030/PNEU-WAY PED). Available at: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03921424>
102. Senders S, Klein NP, Lamberth E, Thompson A, Drozd J, Trammel J, et al. Safety and Immunogenicity of a 20-valent Pneumococcal Conjugate Vaccine in Healthy Infants in the United States. *Pediatr Infect Dis J*. 2021 Oct 1;40(10):944-951.

103. World Health Organization. Estimated Hib and pneumococcal deaths for children under 5 years of age, 2008. In: Immunization, vaccines and biologicals [website]. Geneva: World Health Organization; 2013. http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/estimates/Pneumo_hib/en/
104. von Gottberg A, Cohen C, Whitelaw A, Chhagan M, Flannery B, Cohen AL, et al. Invasive disease due to Haemophilus influenzae serotype b ten years after routine vaccination, South Africa, 2003-2009. *Vaccine*. 2012 Jan 11;30(3):565-71.
105. Murphy TV, White KE, Pastor P, Gabriel L, Medley F, Granoff DM, et al. Declining incidence of Haemophilus influenzae type b disease since introduction of vaccination. *JAMA* 1993;269:246-48.
106. Adegbola RA, Usen SO, Weber M, Lloyd-Evans N, Jobe K, Mulholland K, et al. Haemophilus influenzae type b meningitis in the Gambia after introduction of a conjugate vaccine. *Lancet* 1999;354:1091-92.
107. Cowgill KD, Ndiritu M, Nyiro J, Slack MP, Chipchatsi S, Ismail A, et al. Effectiveness of Haemophilus influenzae type b conjugate vaccine introduction into routine childhood immunization in Kenya. *JAMA* 2006;296:671-78.
108. Mulholland K, Hilton S, Adegbola R, Usen S, Oparaugo A, Omosigho C, et al. Randomised trial of Haemophilus influenzae type-b tetanus protein conjugate vaccine [corrected] for prevention of pneumonia and meningitis in Gambian infants. *Lancet*. 1997 Apr 26;349(9060):1191-97.
109. Levine OS, Lagos R, Muñoz A, Villaruel J, Alvarez AM, Abrego P, Levine MM. Defining the burden of pneumonia in children preventable by vaccination against Haemophilus influenzae type b. *Pediatr Infect Dis J*. 1999 Dec;18(12):1060-4.
110. Wood N, McIntyre P. Pertussis: review of epidemiology, diagnosis, management and prevention. *Paediatr Respir Rev* 2008; 9: 201-2.
111. Dilli D, Bostanci I, Dallar Y, Buzgan T, Irmak H, Torunoglu MA. Recent findings on pertussis epidemiology in Turkey. *Eur J Clin Infect Dis* 2008; 27: 335-41.
112. Fulton TR, Phadke VK, Orenstein WA, Hinman AR, Johnson WD, Omer SB. Protective Effect of Contemporary Pertussis Vaccines: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2016 May 1;62(9):1100-1110.
113. Grohskopf LA, Alyanak E, Ferdinands JM, Broder KR, Blanton LH, Talbot HK, et al. Prevention and Control of Seasonal Influenza with Vaccines: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices, United States, 2021-22 Influenza Season. *MMWR Recomm Rep*. 2021 Aug 27;70(5):1-28.
114. Rolfes MA, Flannery B, Chung JR, O'Halloran A, Garg S, Belongia EA, et al. Effects of Influenza Vaccination in the United States During the 2017-2018 Influenza Season. *Clin Infect Dis*. 2019 Nov 13;69(11):1845-1853.
115. Jefferson T, Rivetti A, Di Pietrantonj C, Demicheli V. Vaccines for preventing influenza in healthy children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Feb 1;2(2):CD004879. doi: 10.1002/14651858.CD004879.pub5.
116. Boddington NL, Pearson I, Whitaker H, Mangtani P, Pebody RG. Effectiveness of Influenza Vaccination in Preventing Hospitalization Due to Influenza in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2021 Nov 2;73(9):1722-1732.
117. Flannery B, Reynolds SB, Blanton L, Santibanez TA, O'Halloran A, Lu PJ, et al. Influenza Vaccine Effectiveness Against Pediatric Deaths: 2010-2014. *Pediatrics*. 2017 May;139(5):e20164244. doi: 10.1542/peds.2016-4244.
118. Yin JK, Heywood AE, Georgousakis M, King C, Chiu C, Isaacs D, et al. Systematic Review and Meta-analysis of Indirect Protection Afforded by Vaccinating Children Against Seasonal Influenza: Implications for Policy. *Clin Infect Dis*. 2017 Sep 1;65(5):719-728.
119. Mazur NI, Higgins D, Nunes MC, Melero JA, Langedijk AC, Horsley N, et al. The respiratory syncytial virus vaccine landscape: lessons from the graveyard and promising candidates. *Lancet Infect Dis*. 2018 Oct;18(10):e295-e311.
120. U.S. FDA approves Abrysvo, Pfizer's vaccine for the prevention of respiratory syncytial virus (RSV) in older adults. News release. Pfizer. May 31, 2023. Accessed September 11, 2023. <https://www.pfizer.com/news/press-release/press-release-detail/us-fda-approves-abrysvotm-pfizers-vaccine-prevention>
121. U.S. FDA approves Abrysvo, Pfizer's vaccine for the prevention of respiratory syncytial virus (RSV) in infants through active immunization of pregnant individuals 32-36 weeks of gestational age. News release. Pfizer. August 21, 2023. Accessed September 11, 2023. <https://www.pfizer.com/news/press-release/press-release-detail/us-fda-approves-abrysvotm-pfizers-vaccine-prevention>
122. Grading of recommendations, assessment, development, and evaluation (GRADE): nirsevimab, season 1. CDC. August 24, 2023. Accessed September 11, 2023. <https://www.cdc.gov/vaccines/acip/recs/grade/nirsevimab-season1-rsv-infants-children.html>
123. Türk Neonatoloji Derneği Palivizumab ile RSV Profilaksisi Çalışma Grubu. Türk Neonatoloji Derneği palivizumab profilaksisi önerileri 2020. <https://www.neonatology.org.tr/wp-content/uploads/2020/07/TND-RSV-Profilaksi-O%C3%88nerileri.pdf>
124. Andabaka T, Nickerson JW, Rojas-Reyes MX, Rueda JD, Bacic Vrca V, Barsic B. Monoclonal antibody for reducing the risk of respiratory syncytial virus infection in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Apr 30;(4):CD006602. doi: 10.1002/14651858.CD006602.pub4.

125. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases (The Pink Book), 12th ed., Atkinson W, Wolfe C, Hamborsky J (Eds), The Public Health Foundation, Washington, DC 2011.
126. Beckford AP, Kaschula RO, Stephen C. Factors associated with fatal cases of measles. A retrospective autopsy study. *S Afr Med J*. 1985 Dec 7;68(12):858-63.
127. Arı A. Türk Hijyen ve Tecrübi Biyoloji Dergisi 1966; 26:130-43. PMID:5963391 49.
128. Özmert EN. Dünya'da ve Türkiye'de aşılama takvimindeki gelişmeler. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2008;51:168-75
129. American academy of Pediatrics. Measles. In: Red Book: 2021-2024 Report of the Committee on Infectious Diseases. 32 nd ed, Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH (eds), American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2021. P503.
130. Dinleyici EC, Kurugol Z, Turel O, Hatipoglu N, Devrim I, Agin H, et al. The epidemiology and economic impact of varicella-related hospitalizations in Turkey from 2008 to 2010: a nationwide survey during the pre-vaccine era (VARICOMP study). *Eur J Pediatr* 2012; 171: 817-25.
131. Ziebold C, von Kries R, Lang R, Weigl J, Schmitt HJ. Severe complications of varicella in previously healthy children in Germany: a 1-year survey. *Pediatrics* 2001; 108:E79
132. Theodoridou M, Laina I, Hadjichristodoulou C, Syriopoulou V. Varicella-related complications and hospitalisations in a tertiary pediatric medical center before vaccine introduction. *Eur J Pediatr*. 2006; 165:273–274.
133. Varicella and herpes zoster vaccines:WHO position papaer, june 2014. *Wkly Epidemiol Rec* 2014; 89:265-288.
134. Marin M, Marti M, Kambhampati A, Jeram SM, Seward JF. Global Varicella Vaccine Effectiveness: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2016 ;137 :e20153741. doi: 10.1542/peds.2015-3741.
135. Prymula R, Povey M, Brzostek J, Cabrnocova H, Chlibek R, Czajka H, et al. Ten-year follow-up on efficacy, immunogenicity and safety of two doses of a combined measles-mumps-rubella-varicella vaccine or one dose of monovalent varicella vaccine: Results from five East European countries. *Vaccine*. 2021 6;39(19):2643-2651.
136. Oliwa JN, Marais BJ. Vaccines to prevent pneumonia in children - a developing country perspective. *Paediatr Respir Rev*. 2017 Mar;22:23-30. doi: 10.1016/j.prrv.2015.08.004. Epub 2015 Aug 19. PMID: 26364006; PMCID: PMC6995362.
137. Hollm-Delgado MG, Stuart EA, Black RE. Acute lower respiratory infection among Bacille Calmette-Guérin (BCG)-vaccinated children. *Pediatrics*. 2014 Jan;133(1):e73-81.
138. Hoang A, Chorath K, Moreira A, Evans M, Burmeister-Morton F, Burmeister F, et al. COVID-19 in 7780 pediatric patients: A Systematic Review. *EClinicalMedicine*. 2020 26;24:100433. doi: 10.1016/j.eclinm.2020.100433.
139. World Health Organization. Draft landscape of COVID-19 candidate vaccines. <https://www.who.int/publications/m/item/draft-landscape-of-covid-19-candidate-vaccines> (Accessed on November 4, 2020).
140. Krammer F. SARS-CoV-2 vaccines in development. *Nature* 2020;586:516-27.
141. Edwards KM, Orenstein WA. COVID-19: Vaccines. Hirsch MS, Bloom A (ed.). Uptodate (uptodated,Oct17,2022).<https://www.uptodate.com/contents/covid-19-vaccines?search=covid%2019%20vaccination&source>.
142. Auger KA, Shah SS, Richardson T, Hartley D, Hall M, Warniment A, Timmons K, Bosse D, Ferris SA, Brady PW, Schondelmeyer AC, Thomson JE. Association Between Statewide School Closure and COVID-19 Incidence and Mortality in the US. *JAMA*. 2020 Sep 1;324(9):859-870.
143. Corbett KS, Flynn B, Foulds KE, Francica JR, Boyoglu-Barnum S, Werner AP, et al. Evaluation of the mRNA-1273 Vaccine against SARS-CoV-2 in Nonhuman Primates. *N Engl J Med*. 2020 Oct 15;383(16):1544-1555.



TÜRK TORAKS DERNEĞİ

Turan Güneş Bulvarı, Koyunlu Sitesi
No: 175/19 Oran-Çankaya, ANKARA
Tel: (312) 490 40 50
E-posta: toraks@toraks.org.tr
Web: <https://www.toraks.org.tr>