



Türk Toraks Derneği  
Turkish Thoracic Society

# Türk Toraks Dergisi

Türk Toraks Derneği'nin yayın organıdır.

# Turkish Thoracic Journal

Official journal of the Turkish Thoracic Society

Cilt 10 • Ek 3 • Haziran 2009  
Volume 10 • Supplement 3 • June 2009

## TÜRK TORAKS DERNEĞİ ÇOCUKLARDA TOPLUMDA GELİŞEN PNÖMONİ TANI VE TEDAVİ UZLAŞI RAPORU

## Editörler

### *Editors*

Sema Umut, Sevgi Bartu Saryal

## Editör Yardımcıları

### *Associate Editors*

Zeynep Pınar Önen, Mehmet Polatlı, Gaye Ulubay, Atilla Uysal, T. Bahadır Üskül

## İstatistik Danışmanı

### *Biostatistical Consultant*

Ahmet Uğur Demir

## Uluslararası Yayın Kurulu

### *International Editorial Board*

Piergiuseppe Agostoni, *ITALY*

M. Selim Arcasoy, *USA*

Philippe Astoul, *FRANCE*

Y. İzzettin Barış, *TURKEY*

Ülkü Bayındır, *TURKEY*

Dominique MA Bullens, *BELGIUM*

Richard Casaburi, *USA*

Tuğrul Çavdar, *TURKEY*

Turgay Çelikel, *TURKEY*

Lütfi Çöplü, *TURKEY*

James E Hansen, *USA*

İlhan İnci, *SWITZERLAND*

Oya İtil, *TURKEY*

A. Fuat Kalyoncu, *TURKEY*

Ali Kocabaş, *TURKEY*

Emel Kurt, *TURKEY*

Muzaffer Metintaş, *TURKEY*

Zeynep Mısırlıgil, *TURKEY*

Dilşad Mungan, *TURKEY*

Gökhan M. Mutlu, *USA*

Gül Öngen, *TURKEY*

Kannan Ramar, *USA*

Joseph Roca, *SPAIN*

Israel Rubinstein, *USA*

Abdullah Sayiner, *TURKEY*

Z. Toros Selçuk, *TURKEY*

Nadja Triller, *SLOVENIA*

Haluk Türkteş, *TURKEY*

E. Sabri Uçan, *TURKEY*

Karlman Wasserman, *USA*

Adnan Yılmaz, *TURKEY*

Arzu Yorgancıoğlu, *TURKEY*

## Türk Toraks Derneği adına Sahibi ve Sorumlu Yazı İşleri Müdürü

### *Owner and Responsible Manager on behalf of Turkish Thoracic Society*

Muzaffer Metintaş

Adres: Turan Güneş Bulvarı 175/19 Oran-Ankara

Tel.: +90 312 490 40 50

Faks: +90 312 490 41 42

E-posta: [toraks@toraks.org.tr](mailto:toraks@toraks.org.tr)

Web sitesi: [www.toraks.org.tr](http://www.toraks.org.tr)



Aves Yayıncılık

Adres: Kızılelma cad. 5/3 34096 Fındıkzade-İstanbul

Tel.: +90 212 589 00 53

Fax: +90 212 589 00 94

E-posta: [info@avesyayincilik.com](mailto:info@avesyayincilik.com)

Baskı: Özgün Ofset Tic. Ltd. Şti.

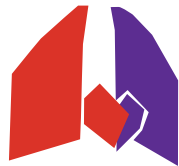
Baskı Tarihi: Haziran 2009

**TÜRK TORAKS DERNEĞİ**  
**ÇOCUKLARDA TOPLUMDA GELİŞEN**  
**PNÖMONİ TANI VE TEDAVİ**  
**UZLAŞI RAPORU**

**2009**

**HAZIRLAYANLAR**

**Emine KOCABAŞ (Başkan)**  
**Deniz DOĞRU ERSÖZ (Sekreter)**  
**Fazilet KARAKOÇ**  
**Gönül TANIR**  
**Ali Bülent CENGİZ**  
**Deniz GÜR**  
**Ayten PAMUKÇU UYAN**  
**Nermin GÜLER**  
**Mithat HALİLOĞLU**  
**Derya ALABAZ**



Türk Toraks Derneği  
Turkish Thoracic Society



Türk Toraks Derneği  
Turkish Thoracic Society

## Türk Toraks Derneği Rehber ve Uzlaşı Raporları



The next generation biopharma leader

firmalarının koşulsuz eğitim desteğiyle yayınlanmıştır.

## GİRİŞ – SORUNUN BOYUTLARI

Çocukluk çağı pnömonileri, özellikle gelişmekte olan ülkelerde en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Gelişmekte olan ülkelerde, her yıl 150 milyondan daha fazla çocuk pnömoni tanısı almaktadır. Dünya genelinde yeni pnömoni tanısı alan tüm olguların %95'inden fazlası gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir. Her yıl 11-20 milyon çocuğun pnömoni nedeni ile hastaneye yatırıldığı ve 2 milyondan fazlasının da yaşamını yitirdiği tahmin edilmektedir [1-5].

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2005 yılı raporuna göre, 5 yaş altında, her yıl gerçekleşen 10.5 milyon çocuk ölümünün %19'undan pnömoniler sorumludur. Yenidoğan döneminde görülen ölümlerin %10'undan sorumlu olan sepsis/pnömoni gibi nedenler de eklenecek olursa, 5 yaş altı çocuk ölümlerinin %29'u ya da yaklaşık 3 milyonu pnömoni nedeniyle gerçekleşmektedir [4-9].

Çocukluk çağındaki tüm pnömoni olgularının  $\frac{3}{4}$ 'ü kaynakları kısıtlı yalnızca 15 ülkede görülmektedir. Afrika ve Asya ülkeleri gibi 5 yaş altı çocuk ölümlerinin %70'inin gerçekleştiği ülkelerde, önlenebilir çocuk ölümlerinin ikinci sıklıktaki nedeni pnömonilerdir. Bu ülkelerde 5 yaş altı çocukların  $\frac{1}{4}$ 'ü her yıl en az bir kez pnömoni atağı geçirmektedir. Pnömoni ataklarının %2-3'ü hastaneye yatışı gerektirecek kadar ağır ve ölümcül seyretmektedir. Bu coğrafyadaki birçok ülkede, yaşamın ilk 5, özellikle de ilk 2 yılında, canlı doğan her 1000 çocuktan 100-150'sinde ağır pnömoni atağı gelişmekte, başka bir deyişle bu ülkelerde, 5 yaş altında, canlı doğan her 1000 çocuktan 12-20'si pnömoni nedeni ile yaşamını kaybetmektedir. Malnütrisyon ve sağlık hizmetlerine ulaşamama, mortaliteyi artıran en önemli risk faktörleri olarak ortaya çıkmaktadır [4-10].

Endüstrileşmiş ülkelerden Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'inde, tarihsel olarak, 1900'lerin başında pnömoni çocuklarda en önemli ölüm nedeni idi ve 5 yaş altında her 1000 çocuktan 47'si pnömoni nedeni ile yaşamını kaybetmekteydi. Bundan 40 yıl sonra, endüstrileşmeye bağlı olarak yaşam standartlarının yükselmesi ve beslenme, pnömoni ölümlerinde önemli ölçüde azalmalara neden oldu. 1940'lardan sonra antibiyotiklerin keşfi, özellikle sulfonamidlerin klinik kullanıma girmesi pnömoniden ölümlerde dramatik düşmelere neden olmuştur [11,12]. Günümüzde endüstrileşmiş ülkelerde pnömoniye bağlı ölümler nadirdir (0.1/1000/yıl) ve ölüm genellikle Streptococcus pneumoniae bakteriyemisi/sepsisi nedeni ile gerçekleşmektedir [7-11].

Endüstrileşmiş ülkelerde, pnömoni insidansı, Kuzey Avrupa ülkeleri ve Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde, 5 yaş altı çocuklarda 4 atak/100 çocuk/yıl iken, bu ülkelerde 12-15 yaş grubunda insidans 0.7 atak/100 çocuk/yıl'a düşer. Gelişmekte olan ülkelerde ise 5 yaş altı çocuklarda insidans, 21-296 atak/100 çocuk/yıl'dır [13].

Ülkemizde, Sağlık Bakanlığı'nın 1998 yılı verilerine göre, bir yaşından küçük bebek ölümlerinin %48.4'ünden, 1-4 yaş grubu çocuk ölümlerinin %42.1'inden pnömoni-

ler sorumludur [14]. Yine Sağlık Bakanlığı tarafından 2002-2004 yılları arasında gerçekleştirilen Türkiye Hastalık Yükü Çalışması' na göre solunum yolu infeksiyonları; 0-4 yaş grubunda %13.4, 5-14 yaş grubunda % 6.5 ile en sık ikinci ölüm nedenidir ve 0-14 yaş grubundaki tüm ölümlerin %14'ünden sorumludur [15]. Ayrıca Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2003 yılı verilerine göre, araştırmadan önceki iki hafta içinde, 5 yaş altı çocuklarda akut alt solunum yolu infeksiyonu geçirme oranı %29 olarak saptanmıştır (16). Bu veriler, gelişmekte olan ülkelerde olduğu gibi, ülkemizde de, özellikle 5 yaş altı çocuklarda başta pnömoniler olmak üzere alt solunum yolu infeksiyonlarının yüksek mortalite ve morbiditeye yol açan önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu göstermektedir.

Çocukluk çağında, ayaktan tedavi edilen hastaların %23'ü, hastaneye yatırılan hastaların ilk yaşta %33-50'si, tüm yaş gruplarında %29-38'i pnömoni tanısı almaktadır. Tüm toplumda gelişen pnömonilerin (TGP) %37'si çocukluk yaş grubunda oluşmaktadır [17].

Çocukluk çağı pnömonilerinin erken tanısı, uygun ve etkin tedavisi yaşamı kurtarıcıdır. Ülkemizde de önemli bir çocuk sağlığı sorunu olan pnömonilerin erken tanısı ve uygun tedavisi için, I. ve II. basamak sağlık kuruluşlarında çalışan pratisyen hekimlerle, çocuk hekimlerine rehber olabilecek bu uzlaşma raporu hazırlanırken, 2002 yılında Türk Toraks Derneği tarafından yayınlanan Çocuklarda TKP Tanı ve Tedavi Rehberi [18] ve aynı yıl İngiliz Toraks Derneği tarafından yayınlanan Çocukluk Çağı TKP Tedavi Rehberi [19, 20] ile 2006 Temmuz ayında güncellenerek Cincinnati Çocuk Hastanesi Tıp Merkezince yayınlanan Çocuklarda TGP Rehberi [21] temel alınmıştır. Uzlaşma raporu, Türk Toraks Derneği Pediatrik Akciğer Hastalıkları çalışma grubu üyeleri, çocuk göğüs hastalıkları, çocuk infeksiyon hastalıkları, çocuk alerji uzmanları ile, radyoloji ve mikrobiyoloji uzmanlarından oluşan bir bilimsel kurul tarafından güncellenmiştir. Bu uzlaşma raporu doğumsal ya da kazanılmış bağışıklık yetmezliği olan hastalar ile, alta yatan kronik hastalığı olan hastalarda gelişen pnömonileri kapsamamaktadır.

## AMAÇ

Bu uzlaşma raporu, ülkemizde çocukluk çağında (0-18 yaş) toplumda gelişen pnömonilerde I. ve II. basamak hekimlik uygulamalarında, hekimler arası farklılıkları gidermek, erken tanı, etkin tedavi ve korumanın gerçekleştirilmesini sağlamak, pnömoniye bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmak amacı ile hazırlanmıştır.

## HEDEFLER:

- Bu uzlaşma raporunda, TGP'lerde hekimlerin;
- Hastalığa zemin hazırlayan risk faktörleri ve yaşa bağlı etkenler konusunda bilgi sahibi olmaları,
  - Klinik belirti ve bulguları doğru olarak değerlendirebilmeleri,
  - Tanısal yöntemleri uygun olarak kullanabilmeleri,
  - Doğru antibiyotik tedavisini seçebilmeleri,

- Uygun olmayan antibiyotik kullanımını önleyebilmeleri,
- Hastaneye sevk ve yatış ölçütlerini değerlendirebilmeleri,
- Hastalık yükünün azaltılması için koruyucu önlemleri alabilmeleri hedeflenmiştir.

### TANIMLAR

**Pnömoni:** Sıklıkla bakteriler ve viruslar gibi enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan etkenlere yanıt olarak akciğer parankiminde (alveol ve interstisyum) gelişen akut bir inflamasyondur. Pnömoni; ateş, solunumsal belirtiler ve parankimal tutulumun fizik muayene ve/veya göğüs radyografi bulguları ile tanımlandığı klinik bir tablodur [13,22-25].

**Bronkopnömoni:** Küçük bronşioler ve peribronşial alveollerin akut inflamasyonudur [13].

**Toplumda Gelişen Pnömoni (TGP):** Önceden sağlıklı olan, yakınmalarının başlangıcından 14 gün öncesine kadar hastanede yatış öyküsü olmayan bir kişide, toplumda günlük yaşam sırasında ortaya çıkan pnömonidir [26-28].

**Akut Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu (AASY):** Bronşit, bronşiolit, pnömoni ya da her üç klinik tablonun herhangi iki bileşenini içeren tanıdır. Özellikle süt çocuklarında pnömoninin, akut bronşiolitten ayırımı güç olduğundan, bu iki hastalığı da kapsayan "akut alt solunum yolu enfeksiyonu" tanımlaması kullanılmaktadır [22-25].

### EPİDEMİYOLOJİ

Yaşamın ilk 5 yılı alt solunum yolu enfeksiyonlarının en sık görüldüğü dönemdir. Erkek çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyon insidansı ilk 10 yaşta daha yüksek (Erkek/Kız=2/1) iken, ergenlik döneminde bu oran eşitlenir [17, 26].

Çocukluk çağı pnömonilerinin en sık görülen nedenleri bakteriyel ve viral etkenlerdir. İnsanlar, solunum yolu enfeksiyonlarına neden olan bakteriyel ve viral etkenler için tek kaynaktır. Birçok olguda bulaş, kaynak olgu ile ev içi yakın temas sonucu, infekte damlacıkların inhalasyonu yoluyla gerçekleşir. Kontamine yüzeylerle direkt temas, viral etkenlerle, özellikle respiratuvar sinsityal virüs (RSV) bulaşında çok önemlidir [25-29].

Bakteriyel pnömoniler her mevsimde görülmesine karşın en sık kış ve ilkbahar aylarında görülür, ancak salgın oluşturmazlar. Hastalığın insidansı viral enfeksiyon salgınları sırasında artar. Tüm yaş gruplarında bakteriyel pnömonilerden en sık sorumlu olan etken *Streptococcus pneumoniae*'dir [25-29].

Solunum yolu virüslerinden RSV, süt çocuğu ve okul öncesi çağı çocuklarda viral pnömonilerin en sık görülen nedenlerinden biridir. Hastalıkta genellikle tek bir virüs etkindir. Ancak %5-20 oranında birden fazla virüs izole edilebilmektedir. Viral pnömoniler mevsimsel bir dağılım gösterirler. Soğuk iklimlerde sonbahar ve erken kış döneminde, tropikal iklimlerde yağışlı mevsimlerde salgınlar yaparlar. Adenovirüs mevsimsel dağılım göstermez, yıl boyu görülebilir [17,25,27].

Çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri Tablo 1'de verilmiştir.

### ETİYOLOJİ

Pnömonilerde etken patojenlerin, toplumdan topluma, bölgeden bölgeye ve yaş gruplarına göre değişkenlik göstermesi, akılcı bir tedavi için olası etkenlerin bilinmesini gerektirir. Çocuklarda, özellikle alt solunum yolu infek-

siyonlarında, etken olan patojenlerin tanımlanması oldukça güçtür. Infekte akciğer dokusundan direkt kültür tanıda altın standart olmasına karşın, örneklerin elde edilmesi invazif yöntemleri gerektirir. Bu nedenle genellikle nazofaringeal kültür, kan kültürü, seroloji ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) gibi indirekt yöntemlere başvurulur. Bu yöntemler olası enfeksiyöz etkenleri tanımlamada ve gerçek prevalansı göstermede yetersiz kalmakta, olguların ancak %24-85'inde etiyolojik etkenler belirlenebilmektedir [31,32].

Çocukluk çağında TGP'de, bakteriyel-viral (*S.pneumoniae* ve virüs), ya da bakteri-atipik bakteri (*S. pneumoniae* ve *Mycoplasma pneumoniae* ya da *S.pneumoniae* ve *Chlamydia pneumoniae*) ya da ikili viral etken (RSV-influenza) ile oluşan karma enfeksiyonlar %16-34 oranında bildirilmektedir [32-34]. Tek başına karma bakteriyel-viral enfeksiyon oranı %30-50 olarak bildirilmiştir [31,35]. Karma enfeksiyon oranlarının yüksek olması, tanımlanan etkenlerin yorumlanmasını güçleştirmektedir.

Çocukluk çağında pnömoni etkenleri yaş gruplarına göre farklılıklar gösterir. Sağlıklı çocuklarda TGP'lerin etiyolojik nedenleri Tablo 2'de, yaş gruplarına göre etken mikroorganizmalar ise Tablo 3'de gösterilmiştir.

### TİPİK PNÖMONİLER [25, 26, 28, 29, 36-41,43,44]

- Çocukluk çağı pnömonilerinde mortaliteden sorumlu en önemli etken bakterilerdir.
- Bütün bakteriyel pnömonilerin (tipik pnömoniler) en önemli patolojik özelliği akciğer parankiminde polimorfonükleer hücre infiltrasyonunun varlığıdır. Hava boşlukları ödem veya eksuda ile dolar, oksijen değişimi bozularak hipoksemi gelişir.
- Ani başlangıç, "hasta görünüm", >38.5°C ateşle birlikte takipne ve göğüs duvarında çekilmeler bakteriyel pnömoniler için tipiktir.
- Oskültasyon bulguları genellikle tutulan akciğer alanları ile sınırlıdır.
- Lokalize göğüs ağrısı ve sepsis bulguları bakteriyel etiyolojiyi düşündürür.
- Fizik muayenede hışıltı varlığı etiyolojide tipik bakteriyel etkenleri düşündürmez.

**Tablo 1.** Alt solunum yolları enfeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri [25-30]

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

**Pnömonokok pnömonisi [25,26,28,29,36-41,43,44]**

- *S. pneumoniae*, yenidoğan dönemi dışında çocuklarda en sık görülen bakteriyel pnömoni etkenidir.
- Çocukluk çağı pnömonilerinin en az % 20 - 37'sinden pnömonokoklar sorumludur.
- En sık okul öncesi dönemdeki çocuklarda görülür.
- Kış sonu ve ilkbaharın başlangıcında siktir.
- Orak hücreli anemisi ve nefrotik sendrom tanısı alan çocuklarla, splenektomili çocuklarda enfeksiyon riski artar.
- Klinik bulgular yaşa göre farklılıklar gösterebilir;
  - o Süt çocuklarında hastalık genellikle viral enfeksiyon düşündüren birkaç günlük burun akıntısı, konjonktivit, otitis media ile başlayabilir.
  - o Küçük çocuklarda, yüksek ateş, takipne, uykuya eğilim, huzursuzluk, kusma, ishal ve karın ağrısı gibi hastalığa özgül olmayan bulgular ağırlıktadır.

- o Büyük çocuklarda ani başlayan yüksek ateş (hemen daima  $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ ), titreme, balgamlı öksürük, göğüs ağrısı ve toksik görünüm tipiktir.
- Fizik muayenede tutulan bölgede raller, ronküsler, solunum seslerinin alınamaması veya azalması (tubersufl) (bronşial ses) duyulabilir.
- Radyolojik bulgular;
  - o Bebekler ve küçük çocuklarda bronkopnömoni yaygındır; infekte lobüllerin yanında normal havalandırılan sağ lobüllerin de bulunmasına bağlı olarak grafide yama tarzında konsolidasyon saptanabilir.
  - o Okul öncesi ve okul çocuklarında lobar, lobüler ya da segmenter tutulum görülebilir.
- *S. pneumoniae*, küçük çocuklarda bakteriyemiye yol açarak sepsis, menenjit, septik artrit ve diğer fokal enfeksiyonlara da neden olabilir.

**Haemophilus influenzae pnömonisi [25,26,28,29,36-41,43,44]**

- Çocukluk çağı pnömonilerinin %20'sinden *H.influenzae* tip b (Hib) ve daha nadir olarak Hib dışı *H. influenzae* suşları (tip a, c ve d) sorumludur.
- Hib pnömonisi en sık olarak 3 ay - 2 yaş arasındaki çocuklarda görülür, genellikle bakteriyemi sonucu gelişir.
- *H. influenzae*, menenjit, septik artrit, osteomyelit, sepsis gibi invazif enfeksiyonlara da neden olur.
- Sıklıkla otitis media pnömoniyeye eşlik eder.
- Kan veya plevral sıvıdan etkenin üretilmesi kesin tanıyı sağlar.
- Klinik, diğer bakteriyel pnömonilere göre daha sidsidir.
- Radyolojik bulgular;
  - o Lineer infiltrasyon ve havalandırma artışından yama tarzı infiltrasyona kadar değişebilir.
  - o Ampiyem ya da pnömosellerin eşlik ettiği lobar konsolidasyon bulguları görülebilir.
- Tiplendirilemeyen *H.influenzae* suşları ile oluşan pnömoniler üst solunum yollarından etkenin aspirasyonu sonucu gelişir.
- Hib aşılmasının rutin olarak uygulandığı ülkelerde invazif Hib enfeksiyonlarının görülme sıklığı %95 oranında azalmıştır.

**Stafilokok pnömonisi [25,26,28,29,36-41,43,44]**

- *S. aureus* pnömonisi olan çocukların %70'i 1 yaş altında ve %30'u 3 ayın altındadır.

**Tablo 2.** Çocukluk çağı TGP'lerinin nedenleri [26,27,36-42]

• Bakteriler	<ul style="list-style-type: none"> <li>o <i>Streptococcus pneumoniae</i></li> <li>o <i>Haemophilus influenzae</i></li> <li>o <i>Moraxella catarrhalis</i></li> <li>o <i>Staphylococcus aureus</i></li> <li>o <i>Streptococcus pyogenes</i> (GAS)</li> <li>o <i>Mycobacterium tuberculosis</i></li> </ul>
• Atipik bakteriler	<ul style="list-style-type: none"> <li>o <i>Mycoplasma pneumoniae</i></li> <li>o <i>Chlamydia pneumoniae</i></li> <li>o <i>Chlamydia trachomatis</i></li> </ul>
• Virüsler	<ul style="list-style-type: none"> <li>o İnfluenza A virüs, İnfluenza B virüs</li> <li>o RSV</li> <li>o Parainfluenza (PIV) tip 1, 2 ve 3</li> <li>o Adenovirüs</li> <li>o Rinovirüs</li> <li>o Human metapneumovirüs (hMPV)</li> <li>o Avian influenza H5N1</li> <li>o SARS-Coronavirüs (SARS-CoV)</li> <li>o Bocavirüs</li> <li>o Kızamık virüsü</li> <li>o Herpes simpleks virüsü (HSV)</li> <li>o Sitomegalovirüs (CMV)</li> </ul>

**Tablo 3.** Çocuklarda TGP'de yaş gruplarına göre sık görülen etkenler [26,27,36-42]

Doğum-3 hafta	Grup B streptokoklar, Gram negatif bakteriler, <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>S.aureus</i> , CMV, HSV
3 hafta-3 ay	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>C.trachomatis</i> , <i>Bordatella pertussis</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>S.aureus</i> , Adenovirüs, İnfluenza virüs, PIV, RSV
4 ay-5 yaş	Respiratuvar virüsler, <i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , <i>M.pneumoniae</i> , <i>S.aureus</i> , <i>S.pyogenes</i> , <i>M. tuberculosis</i>
5-9 yaş	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M.pneumoniae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , Respiratuvar virüsler, <i>M.tuberculosis</i>
$\geq 10$ yaş	<i>M.pneumoniae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , Respiratuvar virüsler, <i>M.tuberculosis</i>



- Malnütrisyonlu çocukların 1/3'ünde pnömoni etkeni *S.aureus*' dur.
- Kızamık, suçiçeği, influenza gibi viral infeksiyonların seyri sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilir.
- Klinik tablo saatler içerisinde hızla ilerleyebilir, çocuklar genellikle toksik görünümündedir.
- Ateş, letarji, abdominal distansiyon, solunum güçlüğü bulguları ve siyanozla seyreden ağır, nekrotizan pnömoni tablosu gelişebilir.
- Erken dönemde akciğer grafisi normaldir ya da minimal fokal lobar konsolidasyon bulguları saptanabilir.
- Hematojen yayılım varsa genellikle bilateral tutulum görülür, fokal apseler oluşabilir.
- Hızlı ilerleme sonucu plevral efüzyon, ampiyem (% 60), pnömoseller (% 40), pnömotoraks (% 20) ve piyopnömotoraks saptanabilir.

#### **Grup A Streptokok (GAS) pnömonisi [25,28,29,36-41,43,44]**

- Suçiçeği başta olmak üzere kızamık, influenza gibi bazı viral infeksiyonlardan sonra görülen pnömonidir.
- Ani başlayan yüksek ve uzamış ateş, titreme, solunum güçlüğü ve plöritik tipte göğüs ağrısı en önemli klinik bulgulardır.
- Bakteriyemi ve plevral efüzyon siktir.
- Radyolojik olarak tek ya da çift taraflı lobar, segmenter ya da interstisyel tutulum görülebileceği gibi nekrotizan pnömoni ve ampiyem de gelişebilir.
- Uygun antibiyotik tedavisine rağmen, ateş 10 günden daha uzun sürebilir.

#### **ATİPİK PNÖMONİLER [17,27-29,35,38,42,44-50]**

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

#### **Viral pnömoniler [17,27-29,38,42,45]**

- Virüsler tek başına çocukluk çağı pnömonilerinin %14-35'inden sorumludur.
- Viral etkenler genellikle 5 yaş altındaki çocuklarda daha siktir;
  - o 2 yaş altında %80, 2-5 yaşta %58, 5 yaş ve üzerinde %37 oranında saptanır
- İnfeksiyon kış aylarında daha sık görülür
- Erken doğan bebeklerde ve yaşamın ilk 6 ayında hastaneye yatışın, morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir.
- İnfluenza, parainfluenza, hMPV, RSV epidemiler yaparken, adenovirüs, coronavirüs, rinovirüs infeksiyonları genellikle endemik seyreder.
- Pnömoniden önce nezle, hafif ateş ve öksürük vardır.
- Klinik tabloya otitis media, farenjit, konjonktivit eşlik edebilir.
- Klinikte hastalar toksik görünmemesine karşın belirgin hipoksi bulguları saptanabilir.
- Fizik muayene bulguları yaygın ve bilateraldir.
- Tek bulgu takipne olabileceği gibi, hışıltı, raller, ronküsler, göğüste çekilmeler ve apneler bulunabilir.

- Ağır pnömoni geliştiğinde siyanoz, letarji, dehidrasyon ve solunum güçlüğü bulguları görülebilir.
- Viral pnömoni nedeni ile hastaneye yatırılan çocuklarda %30-40 oranında rastlantısal olarak bakteriyel infeksiyon bildirilmiştir.
- Radyolojik olarak havalanma artışı, hiluslarda belirginleşme, segmental ya da çizgisel atelektaziler, peribronşiyal ve interstisyel infiltrasyonlar görülür. Alveolar konsolidasyon ve plevral efüzyonlar nadirdir.

#### **RSV pnömonisi [17,27-29, 42,45, 51,52]**

- RSV bebeklerde ve çocuklarda bronşiolit ve viral pnömoninin en önemli nedenidir.
- 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.
- Altta yatan hastalık (siyanotik ya da komplike kalp hastalığı, bronkopulmoner displazi,vb.), prematürite ya da bağışıklık yetmezliği olanlarda;
  - o Respiratuar, infeksiyöz, kardiovasküler komplikasyonlar siktir.
  - o Konjenital kalp hastalığı olanlarda komplikasyon sıklığı % 93'dür.
  - o Ağır ve ölümcül pnömonilere neden olabilir
- Küçük bebeklerde hışıltı olmadan da pnömoni görülebilir.
- hMPV, RSV ile benzer klinik tablo oluşturabilir.
- RSV mevsiminde invazif pnömokokkal (bakteremi, menenjit, pnömoni) ve meningokokkal hastalık insidansı artar.

#### **İnfluenza virus pnömonisi [17,27-29,38, 42,45, 53]**

- İnfluenza A (H1N1 ve H3N2) ve influenza B virüslerinin neden olduğu çok bulaşıcı akut, ateşli bir solunum sistemi hastalığıdır.
- Bu virüsler yıl boyunca antijenik değişikliğe uğrar ve mevsimsel epidemiler yapar.
- Küçük bebeklerde, kronik kalp ve akciğer hastalığı olanlarda ağır hastalık riski artar.
- Çocuklarda influenza infeksiyonunu düşündüren en önemli bulgular  $\geq 38.5$  °C ateş, kuru öksürük, baş ağrısı ve farenjitir.
- İnfluenza pnömonisi, influenza infeksiyonunun nadir fakat ölümcül bir komplikasyonudur.
- Hastalığın ilk 24-48 saatinde gelişen takipne, solunum güçlüğü ve siyanozla yol açar.
- 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 yetmezliği sendromuna (ARDS) benzer bulgular olabilir.
- İnfluenza infeksiyonu sonrası gelişen sekonder bakteriyel pnömoni genellikle *S.pneumoniae*, *S.aureus* veya *H. influenzae*'ya bağlıdır.
- Sekonder bakteriyel pnömoni, primer influenza pnömonisinden daha siktir ve tipik olarak influenza semptomları düzelirken ortaya çıkar.
- İnfluenza neurominidase protein, pnömokokların solunum yolu epiteline tutunmasını sağlayarak pnömokok invazyonunu kolaylaştırır.



**M. pneumoniae pnömonisi [27-29,46-50]**

- Genellikle 5 yaş üzerindeki çocuklarda pnömoni etkenidir.
- Tüm çocukluk çağı pnömonilerinin %10-20'sinden sorumludur.
- Sıklıkla okul çağı çocukları ve ergenlerde pnömoniyeye neden olur.
- 5-9 yaş arasındaki çocuklarda görülen tüm pnömonilerin %33'ünden sorumlu iken, 9 – 15 yaş grubunda bu oran %70'dir.
- Türkiye'de çocuklarda *M. pneumoniae* seropozitivitesi;
  - o TGP nedeniyle hastanede yatan 2 ay-15 yaş grubundaki çocuklarda % 27 oranında görülür [47].
  - o Genel seropozitifite % 18-27'dir [48,49].
  - o Solunum sistemi yakınmaları ile hastaneye başvuran 5-15 yaş grubu çocuklarda *M.pneumoniae* IgM pozitifliği %30.2'dir [50].
- Hastalığın başlangıcı yavaş ve sinsi, genel durum iyidir.
- Burun akıntısı yoktur.
- Genellikle, hafif ateş, baş ağrısı, halsizlik, fotofobi ve miyaljiyi izleyen dönemde inatçı kuru, şiddetli, 3-4 haftaya kadar uzayabilen öksürük vardır.
- Pnömoniyeye sıklıkla farenjit, servikal lenfadenopati, konjonktivit, büllöz mirinjit ve otitis media eşlik eder.
- Fizik muayenede dinlemekle sıklıkla raller, ronküsler veya hışıltı duyulur.
- Hastaların %10'unda makülopapüler ya da ürtikeriyal deri döküntüsü ve artalji saptanabilir.
- Hemolitik anemi, Stevens Jonhson Sendromu, hepatit, pankreatit, perikardit, miyokardit, meningoensefalit gibi akciğer dışı organ tutulumları görülebilir.
- Orak hücreli anemi, bağımsızlık yetmezliği, kronik kalp ve akciğer hastalığı olan çocuklarda ve nadiren sağlıklı çocuklarda tipik bakteriyel pnömoniyi taklit eden ağır klinik tablolara ve ARDS'ye neden olabilir.
- Hastaların göğüs grafilerinde, klinik bulgular ile uyumsuz (genellikle iyi), çoğunlukla tek taraflı, %25 oranında çift taraflı, hilustan başlayıp, perifer ve alt zonlara doğru uzanan, yama tarzında veya buzlu cam görünümünde infiltrasyon bölgeleri görülür.
- Plevral efüzyon olguların sadece %5'inde görülebileceği gibi bazı hastalarda lobar konsolidasyon ya da hiler lenfadenopati görülebilir.
- Lökosit sayısı normal ya da yüksek iken, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) genellikle yüksektir.

**C.pneumoniae pnömonisi [27-29, 46-50]**

- Çocukluk çağı pnömonilerinin %6-10'undan sorumludur.
- Özellikle 5 yaş üzerindeki çocuklarda klinik ve radyolojik olarak mikoplazma pnömonisine benzer tablo oluşturabilir.
- Ülkemizde, *C.pneumoniae* pnömonisi için yaş ortalaması 1.5 yaş olarak bildirilmiştir [47]
- Türkiye'de *C. pneumoniae* seropozitivitesi;
  - o TGP nedeniyle hastanede yatan 2 ay-15 yaş grubu çocuklarda % 5 [47],
  - o Solunum sistemi yakınmaları ile hastaneye başvuran 5-15 yaş grubunda %3.5 olarak saptanmıştır [48].

- Genellikle farenjit ile başlar, ses kısıklığı, kuru öksürük, baş ağrısı ve hafif ateş bulunabilir.
- Fizik muayenede hışıltı, ronkus ve raller duyulabilir.
- Göğüs grafisinde genellikle lokalize, tek taraflı parankimal infiltrasyon olmasına rağmen bilateral infiltrasyonlar ve plevral efüzyon da bildirilmiştir.
- Nadiren miyokardit ve eritema nodosum gibi akciğer dışı belirtiler görülebilir.

**C. trachomatis pnömonisi [27-29,45,46]**

- Etken, yenidoğan döneminde infekte annenin doğum kanalından kazanılır.
- Pnömoni gelişme riski %5-20'dir.
- İlk bulgular doğumdan 3-13 hafta sonra ortaya çıkar.
- Pnömoniyeye sıklıkla %50 oranında konjonktivit eşlik eder.
- Tipik olarak ateş görülmez.
- Nazal konjesyon, boğmaca benzeri öksürük, takipne görülebilir.
- Fizik muayenede hafif retraksiyonlar, krepitan raller vardır.
- Hışıltı duyulmaz.
- Göğüs grafisinde her iki akciğerde havalanma artışı ve perihiler interstisyel infiltrasyon saptanır.
- Lökosit sayısı normal sınırlardadır, eozinofil (>400/mm<sup>3</sup>) hastaların %75'inde saptanır.

**TANI**

Çocuklarda TGP tanısında geleneksel olarak iki evre vardır;

1. Klinik tablonun öykü, fizik muayene ve göğüs radyografisi ile tanımlanması
2. Etiyolojinin mikrobiyolojik, serolojik ve moleküler testlerle belirlenmesi

DSÖ'ü pnömoniyi, artan solunum sayısına (takipne), akut öksürük ya da solunum güçlüğü bulgularının eşlik ettiği klinik bir tablo olarak tanımlar. Bu tanımın amacı, pnömoni insidansının çok yüksek olduğu gelişmekte olan ülkelerde, büyük ölçüde, yaşam kurtarıcı antibiyotiklere erişimi sağlamaktır; ancak özgüllüğü düşük bir tanıdır. Ayrıca yine DSÖ'ünün göğüs alt duvarında çökme bulgusunun temel alındığı ağır pnömoni tanımı, bu ülkelerde, erken dönemde hastaneye yatışı gerçekleştirerek, ağır pnömoniyeye bağlı ölümlerin azaltılmasını sağlamaya yönelik, özgüllüğü düşük bir tanılamadır [5,54].

Endüstrileşmiş ülkelerde pnömoni tanısında altın standart akciğer grafisidir. Pnömoni; ateş ve/veya akut solunumsal belirtilerle birlikte akciğer grafisinde parankimal tutulum olarak tanımlanır [18-21,55,56].

Tanıda klinik değerlendirme de büyük önem taşır. Klinik değerlendirmede amaç, pnömoni varlığının kanıtlanması ve şiddetinin derecelendirilmesidir [18-21,55,56]. Birinci basamak sağlık kuruluşlarında tanı öykü ve fizik muayene bulgularına dayandırılır [18-21].

**ÖYKÜ [21,31,55,56]**

- Hastanın yaşı
- Mevsim ve mevsimsel olarak toplumda dolaşan mikroorganizmalar (salgın varlığı)
- Ateş ve/veya titreme
- Hızlı solunum (Takipne)

- Solunum güçlüğü belirtileri (göğüste çekilmeler, vb.)
- Göğüs ağrısı ve/veya karın ağrısı
- Öksürük (balgamlı-balgamsız, boğmaca benzeri)
- Ek belirtiler; halsizlik, iştahsızlık, uykuya eğilim, bulantı/kusma, başağrısı, miyalji, burun akıntısı, farenjit, ishal, vb.
- Belirtilerin süresi
- Daha önceden geçirilmiş benzer tablonun varlığı
- Beslenme ve sıvı alımı
- Kreş bakımı, yatılı okul/yurtta konaklama öyküsü
- Son 3 ayda antibiyotik kullanım öyküsü
- Aşılama öyküsü
- Tüberkülozlu (TB'lu) kişi ile yakın temas öyküsü sorgulanmalıdır

### FİZİK MUAYENE BULGULARI [47]

- Genel görünüm
- Vital bulgular
- Solunum güçlüğü bulguları ve oksijen (O<sub>2</sub>) gereksinimi
- Göğüs muayenesinde oskültasyon bulguları değerlendirilmelidir

### Genel görünüm

Süt çocuklarında ve daha büyük çocuklarda hastanın genel görünümü, toksisite bulguları, bilinç durumu, çevreye ilgisi ve aktivitesi, siyanoz varlığı, beslenme durumu, huzursuzluğunun olup olmadığı değerlendirilmelidir [28].

### Vital bulgular

#### Ateş

Pnömonili çocuklarda ateş en sık saptanan bulgulardan biridir. Ancak süt çocuklarında *C.trachomatis* ve diğer patojenlerle ateş olmadan da pnömoni görülebilir. Diğer taraftan, yüksek ateş küçük çocuklarda pnömoninin tek bulgusu olabilir [28,55]. Beş yaşın altında, pnömoninin hiçbir klinik bulgusu olmayan, yüksek ateş ( $\geq 39^{\circ}\text{C}$ ) ve lökositozu ( $\text{BK} \geq 20000/\text{mm}^3$ ) olan çocukların %26'sında radyolojik olarak pnömoni varlığı gösterilmiştir [57].

#### Takipne

Pnömoni tanısında temel bulgu takipnedir. Radyolojik olarak doğrulanmış pnömonilerde takipnenin özgülüğü ve duyarlılığı yüksektir. Solunum sayısı 60 saniye boyunca çocuk sakin iken sayılmalıdır. Pnömonisi olmayan çocuklarda vücut ısısının her  $1^{\circ}\text{C}$  artışında solunum sayısı 10 soluk/dk kadar artar. Uyumsuzluk durumunda solunum hızı tekrar değerlendirilmelidir. Takipnenin bulunmaması pnömoniyi dışlamada tek değerli bulgudur. Ancak, solunum iş yükünün çok arttığı çocuklarda yorgunluk nedeni ile takipnenin görülmeyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır [23,56,58,59].

Çocuklarda DSÖ'ne göre, normal solunum hızları ve takipne ölçütleri Tablo 4'de gösterilmiştir.

### Solunum Güçlüğü (Respiratuvar Distres) Bulguları [19-21,28]

- Takipne
- Hipoksemi (oda havasında, nabız oksimetresinde transkutanöz O<sub>2</sub> saturasyonu  $\leq 92$ )
- Solunum iş yükünün artması

- o Göğüste çekilmeler (İnterkostal, subkostal veya suprasternal)
- o Burun kanadı solunumu
- o İleme

Süt çocuklarında huzursuzluk hipokseminin ilk belirtisi olabilir. Hipoksik süt çocukları ve çocuklar siyanotik görünmeyebilir. Solunum iş yükünün arttığı çocuklarla, özellikle huzursuz ya da uykuya eğilimli, aktivitesi azalmış çocuklar hipoksemi açısından mutlaka değerlendirilmelidir [19-21].

İki aydan daha büyük çocuklarda pnömoni tanısı, takipne ile birlikte solunum güçlüğü bulgularının varlığı ile koyulur. Tek bir klinik bulgunun varlığı, çocuğun pnömoni olup olmadığını değerlendirmede yararlı değildir (56). Birden fazla klinik bulgunun varlığı tanısallaştırıcıdır. Pnömonili süt çocuklarında (<1yaş) takipne ( $\text{SS} > 70 / \text{dk}$ ) hipoksemi ile doğrudan ilişkilidir [61].

2ay-5 yaş arasındaki çocuklarda pnömoni tanısında en değerli fizik bulgular [58];

- Burun kanadı solunumu (<12 ay)
- Hipoksemi
- Takipne
- Göğüste olacak çekilmelerdir.

### Pnömoninin şiddetinin derecelendirilmesi (Tablo 5)

- Pnömoni tanısında ve şiddetinin derecelendirilmesinde basit klinik bulgular (genel görünüm, beslenme isteği, solunum sayısı ve göğüste subkostal çekilmeler) duyarlı ve özgül bulgulardır [19-21].

### Pnömonide klinik sınıflandırma

Pnömonide klinik sınıflandırma genel görünüm, beslenme isteği, uyarılara verilen yanıt ve fizik muayene bulgularına dayandırılır [19-21,55,60].

- Sınıflandırma ; pnömoni, ağır pnömoni ve çok ağır pnömoni olarak yapılır (Tablo 6).
- Ateşli ve ani olarak hastalanan çocuklarda pnömoni, odağı bulunamayan ateş veya karın ağrısı tablosu ile karşımıza gelebilir [22,23,55].

### Göğüs muayenesinde oskültasyon bulguları [19-21,55]

Akciğer seslerinin oskültasyon ile değerlendirilmesi pnömoni tanısında ve olası komplikasyonların gelişimini izlemede büyük önem taşır.

Akciğer parankiminde konsolidasyon varlığında fizik muayene bulguları;

- Solunum seslerinde azalma
- Bronşial solunum
- Bronkofoni
- Vokal fremitusta artma
- Perküsyonla matite

**Tablo 4.** Yaşa göre solunum sayıları ve takipne ölçütleri (DSÖ) [60]

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
$\geq 5$ yaş	15-25	30-20

Dehidratasyon varlığında oskültasyon bulguları olmayabilir.

Lober pnömoninin iyileşme döneminde ve bronkopnömonide dinlemekle krepitan raller ya da sekretuar kaba raller duyulabilir

Göğüs oskültasyonunda bronşial solunum olmaksızın hışıltı (wheezing) varlığı, alt solunum yolu enfeksiyonu etiolojisinde viral etkenleri düşündürür ya da atipik bakteriyel etkenlerini düşündürür.

#### TANIDA RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Ayaktan izlenen, akut alt solunum yolu hastalığı olan çocuklarda göğüs radyografilerinin klinik sonuca etkisi saptanmamıştır. Pnömoni tanısı, I. basamak düzeyinde öykü ve fizik muayene bulguları ile konulabilir. Ağır ve çok ağır pnömonisi olmayan hastalarda radyolojik inceleme gerekli değildir [55,62-65].

- Göğüs radyografisinin tanısız değeri değerlendiren kişinin deneyimine ve sahip olunan klinik bilginin derecesine göre değişmektedir.
- Maliyet, radyasyona maruziyet, personel ve alt yapı gereksinimi nedeniyle pnömoni tanısında radyolojik yöntemler I.basamak düzeyinde rutin olarak kullanılmamalıdır.

**Tablo 5.** Pnömoninin şiddetinin yaşa göre derecelendirilmesi [19-21]

	Hafif	Ağır
Süt çocuğu	Ateş <38.5°C SS <50/dk Hafif çekilme Oral beslenir	Ateş >38.5°C SS >70/dk Orta/ağır çekilme Burun kanadı solunumu Siyanoz veya hipoksemi İntermittan apne İnleme Beslenemez
Çocuk	Ateş <38.5°C SS <50/dk Hafif solunum güçlüğü Kusma yok	Ateş >38.5°C SS >50/dk Ciddi solunum güçlüğü Burun kanadı solunumu Siyanoz veya hipoksemi İnleme Dehidratasyon

- Dehidratasyonu olan hastalarda göğüs radyografisi normal bulunabilir. Hastanın hidrasyonu düzeltildikten sonra grafi tekrarlanmalıdır.
- Dört yaşından büyük çocuklarda kalp gölgesini minime indirmek için gerekli olan posteroanterior PA grafiler, kardiyotorasik oran pozisyonundan etkilenmediği için küçük çocuklarda gerekli değildir. Çünkü kardiyotorasik oran pozisyonundan etkilenmez.
- Hareketsizlik ile birlikte daha iyi inspirasyon sağlanıyor ise küçük çocuklarda anteroposterior (AP) grafiler tercih edilmelidir.
- Akut lobar pnömoni tanısında, akciğer tüberkülozundan (TB) kuşkuyla tanılmıyor ise, yan grafinin tanısız değeri artırıcı etkisi yoktur.
- Tek başına PA grafi ile değerlendirilen, belirgin infiltrasyonun bulunmadığı, ancak klinik olarak kuşku durumlarda, olguların %15'inde pnömoni tanısı gözden kaçabileceğinden, ek olarak yan grafi istenebilir.
- Göğüs radyolojisi etkeni ayırt etmek için kullanılmamalıdır. Radyolojik bulgular etiyojik tanı için zayıf bir göstergedir [62-67]:
  - o Lober konsolidasyon, plevral efüzyon veya parankimal nekroz (pnömosel, vb.) ile birlikte ise genellikle bakteriyel pnömoninin göstergesidir. Bu bulgular bakteriyel etiyojik için özgül, ancak duyarlı değildir.
  - o Mikoplazma pnömonilerinin %40-52'sinde, pnömokok pnömonilerinin %85'inde lobar konsolidasyon saptanır.
  - o Radyolojik ve mikrobiyolojik olarak kanıtlanmış pnömonilerde, alveoler infiltrasyonu olan hastaların %74'ünde etkenin bakteriyel olduğu gösterilmiştir.
  - o İnfluenza pnömonisi olan çocukların da %25'inde alveoler infiltrasyon saptanmıştır.

#### Radyolojik Tanımlar [68]

- **Lober pnömoni:** Anatomik olarak bir veya birden fazla akciğer lobunun tutulduğu, radyolojik olarak küçük periferik infiltrasyondan, tutulan lobun tümünün konsolide olmasına kadar geniş bir spektrumu içerir.
- **Yuvarlak "round" pnömoni:** Alveoller arasında ilişkiyi sağlayan porlar ve kanalların küçük çocuklarda yeteri kadar gelişmemiş olması nedeniyle enfeksiyonun sınırlı bir alanda kalması sonucu oluşur. Takipte radyolojik olarak tipik lobar pnömoni görünümü ortaya çıkar.
- **İntersitisiyel pnömoni:** Etken çoğunlukla viral ajanlar olup radyolojik olarak difüz retikülonodüler infiltrasyon veya difüz buzlu cam görünümü ile karakterizedir.

**Tablo 6.** Pnömonide klinik sınıflandırma [18-21,55,60]

	Pnömoni	Ağır Pnömoni	Çok Ağır Pnömoni
Bilinç durumu	Normal	Uykuya eğilim olabilir	Letarji/konfüzyon/ağrılı uyarılara yanıtızlık
İnleme	Yok	Olabilir	Var
Renk	Normal	Soluk	Siyanotik
Solunum Hızı	Takipneik	Takipneik	Takipneik-Apneik
Göğüste Çekilme	Yok	Var	Var
Beslenme	Normal	Oral alımda azalma	Beslenemez
Dehidratasyon	Yok	Olabilir	Var (şok bulguları)

Pnömoni tanısında radyolojik değerlendirme indikasyonları Tablo 7'de gösterilmiştir.

### İzlemde radyolojik değerlendirme

Akut, hastanın tedavi sonrası asemptomik hale geldiği, Akut, komplikasyon gelişmemiş hastanın tedavi sonrası durumlarda izlemde kontrol akciğer grafisine gerek yoktur (67). İzlemde radyolojik değerlendirme indikasyonları Tablo 8'de gösterilmiştir.

### LABORATUVAR İNCELEMELERİ

Toplum kökenli pnömonilerde, klinik ve radyolojik bulgular etiyolojik etkenin belirlenmesinde güvenilir yöntemler değildir. Pnömoni etkenlerini belirlemek için yapılan tanısal araştırmalar, sadece hastaneye yatırılan çocuklar için gereklidir [19-21,55].

Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuk hastalarda yapılacak laboratuvar araştırması önerileri Tablo 9'da gösterilmiştir [22].

Etiyolojik araştırmalarda göz önünde tutulması gerekli noktalar;

#### İnfeksiyon varlığı ile ilişkili genel testler;

- Beyaz küre sayısı (BK), mutlak nötrofil sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin (PCT) değerlerinin, bakteriyel pnömonilerin viral pnömonilerden ayırımında ve antibiyotik tedavisine karar vermede duyarlık, özgüllük ve pozitif kestirim değerleri geniş bir değişkenlik gösterir. Birinci basamak hekimlik uygulamalarında bu araştırmaların yapılması önerilmez [19,20,70-72].
- 5 yaşın altında, ateşin  $\geq 39^{\circ}\text{C}$  olduğu ve odağın saptanamadığı durumlarda hastayı değerlendirmede tam kan sayımından yararlanılabilir. Bu durumda BK sayısı  $15.000/\text{mm}^3$ 'in, özellikle de  $20.000/\text{mm}^3$  üzerinde ise bakteriyel nedenler ön planda düşünülmelidir [57].
- Klinik olarak pnömoni varlığı ile birlikte  $\text{CRP} \geq 40\text{mg/dl}$  değerleri, pnömokoksik pnömonileri tanımlamada, tek başına klinik tanıdan daha değerlidir [73].
- Serum CRP değerleri klinik gidişin izleminde yararlı olabilir [74].

#### Etkenin belirlenmesine yönelik testler [19-21,55,75]

Hastaneye yatırılan hastalarda pnömoni etkenlerinin araştırılması ve tanımlanması;

- Etkene yönelik tedaviye odaklanmayı,

- Önemli epidemiyolojik veriler elde etmeyi,
- Özgül patojenlerle nazokomiyal bulaş riskini azaltarak infeksiyon kontrol önlemlerinin alınmasına olanak sağlar.
- Çocuklarda özgül etiyolojik ajanları tanımlamak güç, çoğu kez de olanaksızdır.
- Alt solunum yolu infeksiyonlarında kültür için örnekler balgam, indüklenmiş balgam, nazofaringeal aspirat (NFA), entübe çocuklarda endotrakeal aspirat (ETA) ve bronkoalveolar lavaj (BAL) sıvısından elde edilebilir.
- Yukarıdaki örneklerden elde edilen mikroorganizmalar, nazofaringeal flora ile kolonizasyonu gösterebilir.
- Bu yöntemlerin birçoğu da her hastada kullanılması gerekli olmayan invazif yöntemlerdir.
- Tanısal testler tedavinin başlamasını geciktirmemelidir.

**Kan Kültürü:** TGP tanısıyla ayakta izlenen hastalarda kan kültürüne rutin olarak gerek yoktur. Polikliniklerde ayakta izlenen çocuklarda kan kültürü pozitifliği oranı %2.7' dir [76]. Hastaneye yatırılan hastalarda kan kültürü pozitifliği oranı %10-20 iken, bu oran parapnömonik efüzyonlu veya ampiyemli hastalarda %30-40'a çıkmaktadır [76,77]. Hastaneye yatırılan ateşli, ağır hastalığa sahip çocuklardan antibiyotik tedavisi başlanmadan önce kan kültürü alınmalıdır. Kan kültürü, bakteriyel patojenlerin tanımlanması ve antibakteriyel duyarlılıkların belirlenmesi için yararlı bir tanısal yöntemdir [19-21,55].

**Balgam yayması ve kültür:** TGP tanısıyla ayakta izlenen hastalarda balgam yayması ve kültürüne rutin olarak gerek yoktur [78]. Hastaneye yatırılan 10 yaş ve üzerindeki ağır hastalarda, yüksek kaliteli balgam örneklerinden yapılan yaymalarda, etiyolojik etkeni belirlemek için gram boyama ve kültür yararlı olabilir. Yüksek kaliteli balgam, mikroskopta, küçük büyütmede, her alanda 10'dan daha az skuamoz epitel hücresi ve 25'den daha fazla lökosit varlığı ile tanımlanır. Balgam örnekleri nazofarinkste kolonize olan mikroorganizmalarla kontamine olabileceği için balgam kültürleri dikkatle yorumlanmalıdır. Klinik, radyolojik ve epidemiyolojik olarak TB düşünülen hastalarda balgam veya açlık mide suyunda direkt asidorezistan basil (DARB) aranmalı ve TB için kültür yapılmalıdır [19,55].

**Plevral sıvı incelemesi:** Yeterli miktarda sıvı varlığında ve torasentezin teknik olarak yapılmasının uygun olduğu sağlık kuruluşlarında sıvı mutlaka aspire edilmelidir. Alınan plevral sıvı örneğinde hücre sayısı ve tipi, infeksiyöz etkenler açısından Gram boyama, biyokimyasal inceleme (prote-

**Tablo 7.** Pnömoni tanısında radyolojik değerlendirme indikasyonları [57,69]

- Klinik bulgularda belirsizlik
- Ağır ve çok ağır pnömoni bulguları
- Komplikasyon gelişimi (plevral efüzyon, vb.),
- Ayaktan standart tedaviye yanıtızlık ve uzamış klinik seyir
- Hasta 5 yaşından küçük,  $>39^{\circ}\text{C}$  odağı belli olmayan ateşi var ve beyaz küre sayısı  $20.000/\text{mm}^3$  nin üzerinde ise
- Yineleyen pnömoni varlığı
- Akciğer TB kuşkusu
- Yabancı cisim aspirasyonu kuşkusu
- Solunum güçlüğüne neden olan diğer nedenlerin dışlanmasında

in, glukoz, LDH, pH), ve kültür yapılmalıdır. Plevral sıvı steril ise, sıvıda antijen arayan testler ya da nükleik asit çoğaltma teknikleri ile özgül testler de yapılabilir [21].

**Tüberkülin Cilt Testi (TCT):** Akciğer TB'lu bir olgu ile temas öyküsü olduğunda ve/veya akciğer TB'undan kuş-kullanıldığı zaman TCT yapılmalıdır. Akut pnömoni nedeni ile hastaneye yatırılan hastalarda kültür ile kanıtlanmış *M. tuberculosis* enfeksiyonu tanımlanmıştır [79].

**Hızlı Tanı Testleri (Serumda viral ve bakteriyel anti-jen saptama, PCR):** Viral etkeni belirlemede kullanılan hızlı tanı testleri, başlangıçtaki tedavi kararını etkilemediğinden, bu testler rutin olarak kullanılmaz [78]. Ancak, uygun mevsimde, 18 ayın altındaki bebeklerde, RSV, PIV tip 1, 2, 3, influenza A, influenza B, adenovirüs ve rinovirüs enfeksiyonlarının hızlı tanısı için nazofaringeal aspiratta özgül viral antijenler (Ag) aranabilir [19-21, 55]. Viral antijen arayan testler, özellikle hastanede yatan hastalarda, elde edilecek sonuç tedavi kararını değiştirecek ise (gereksiz antibiyotik tedavisini önlemek) yapılmalıdır. Ancak bu grupta viral pnömonilere eşlik eden bakteriyel enfeksiyon olasılığı da (%30-40) akılda tutulmalıdır (80). *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae*'nin nazofaringeal aspiratta polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) gibi nükleik asit çoğaltma teknikleri ile gösterilmesi tanısız değeri yüksek araştırmalardır [19-22,55].

**Tablo 8.** İzlemede radyolojik değerlendirme indikasyonları [67]

- Lober kollaps gelişen çocuklar
- Yuvarlak pnömoni görüntüsü olan hastalarda olası tümör ayırıcı tanısı için
- Solunumsal bulguları devam eden hastalar

**Serolojik Testler:** Serolojik testler, akut ve iyileşme döneminde çift serum örneği gerektirdiğinden akut enfeksiyon tanısında yararlı değildir. Ayrıca 6 aydan küçük bebeklerde kapsüllü bakterilere karşı antikor yanıtı zayıf olduğundan bu testler yararlı da değildir [81,82].

#### Tanıda İnvazif Yöntemler

Klinik durumu empirik antibiyotik tedavisine rağmen kötüleşen ağır hastalarda, bronkoskopi eşliğinde fırça ile örnek alınabilir ve BAL yapılabilir. Ayrıca bilgisayarlı tomografi (BT) veya ultrasonografi (USG) eşliğinde perkütan ince iğne aspirasyonu ile ya da torakoskopik /torakotomik akciğer biyopsisi ile enfekte akciğer dokusundan örnekler alınabilir [19-21,55].

#### AYIRICI TANI

Öykü, fizik muayene, radyoloji ve laboratuvar bulguları hastalığı tanımlamada yetersiz kalıyor ise komplikasyon gelişimi, eşlik eden durumlar ya da hastalıklar (kistik fibroz, bağışıklık yetmezliği, tüberküloz, yabancı cisim aspirasyonu, primer siliyer diskinezi, vb.) ile takipne ve solunum güçlüğü yapan diğer nedenler (bronşiyolit, kalp yetmezliği, sepsis, metabolik asidoz, vb.) ayırıcı tanıda düşünülmalıdır [19-21,55].

#### KOMPLİKASYONLAR [19-22,55,84]

- **Parapnömonik plevral efüzyon:** Bakteriyel TGP'li hastaların %40'ında gelişir
- **Ampiyem:** Ateşi düşmeyen hastalarda kuş-kullanılmalı
- **Pnömosel ve pnömotoraks:** *S.aureus*'a bağlı pnömonilerde sık

**Tablo 9.** Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan çocuklarda yapılacak araştırma önerileri [22,83]

Araştırmalar	Kısıtlılıkları	Yararları
Kan Kültürü	< %20 pozitif sonuç	Bakteriyel ajanın tipi ve antibiyotik duyarlılığı tanımlanır Hedefe yönelik antibiyotik tedavisi belirlenir Epidemiyolojik sürveyans
ESH, CRP, PCT, BK	Bakteriyel viral ayırımında yetersiz	Testlerin kombinasyonu bakteriyel enfeksiyonu kanıtlamada yararlı olabilir
Balgamda gram boyama	Uygun örnek almak güç	Örnek uygun ise bakteriyel enfeksiyonu kanıtlamada yararlı olabilir
Plevral sıvı aspirat	Loküle sıvılarda örnek almak güç	Bakteriyel ajanın tipi ve antibiyotik duyarlılığı tanımlanır Hedefe yönelik antibiyotik tedavisi belirlenir İnterkostal drenaj seti yerleştirme gereksinimini belirler
Alt solunum yolu örneklerinden;		
• NFA'da viral Ag araştırması	Bakteriyel karma enfeksiyon dışlanamaz	<18 ayda, RSV, Parainfluenza, Influenza, Adenovirüs için özgül
• NFA'larda viral kültür	Maliyet , karma enfeksiyon dışlanamaz	Yapılabilir (Ag araştırması negatirse)
• NFA'larda PCR	Bakteriyel karma enfeksiyon dışlanamaz	<i>Mycoplasma</i> ve <i>Chlamydia</i> enfeksiyonlarında yararlı
NFA bakteriyel kültür	Nazofaringeal kolonizasyon	Önerilmez
Seroloji	Çift serum örneği gerektirir,	Akut enfeksiyonda yararlı değil. Tedavi kararını etkilemez
TCT	BCG(+)'lerde yorumu güç	Prevelansın yüksek olduğu ülkelerde ve/veya temas öyküsü varlığında değerli

ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı; CRP: C reaktif protein; PCT: prokalsitonin; RSV: Respiratuar sinsityal virüs  
NFA: Nazofaringeal aspirat; TCT: Tüberkülin cilt testi; PCR: Polimeraz zincir reaksiyonu



- **Nekrotizan pnömoni:** *S.pneumonia*, *S.aureus*, GAS, *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae*, Adenovirüs
- **Akciğer apsesi:** Çocuklarda nadir
- **Metastatik infeksiyonlar:** Sepsise bağlı olarak gelişir (septik artrit, osteomyelit, menenjit, vb.)
- **Perikardit, endokardit**
- **Çoklu organ tutulumu:** Kalp, beyin, karaciğer, meninks, kemik, eklem, pankreas gibi.
- **Hemolitik anemi ve Steven-Johnson sendromu:** *M. pneumoniae* infeksiyonunda sık.
- **Uyumsuz antidiüretik hormon (ADH) sekresyonu sendromu:** Hastanede izlenen pnömoni olguların 1/3'ünde saptanır.
- **Reaktif hava yolu hastalığı**
- **Bronşiektazi:** Geçirilmiş alt solunum yolu infeksiyonları, bu tabloya zemin hazırlayan en önemli risk faktördür.
- **Bronşiolitis obliterans:** Özellikle adenovirüs tip 3,7,21, influenza ve *Mycoplasma pneumonia* infeksiyonundan sonra gelişen kronik bir bronşiyolit şekli

### TEDAVİ

Tedavinin temel hedefleri;

- Oksijenlenmenin sağlanması
- Yaşamsal fonksiyonların desteklenmesi
- Etken mikroorganizmanın temizlenmesi
- Klinik hastalığın iyileşmesidir.

Daha güvenilir ve hızlı tanısal testler geliştirilene kadar, çocuk hastaların büyük bir bölümünde antibiyotik tedavisi empiriktir. Empirik tedavi, yaşa göre en sık görülen olası patojenler ve yerel mikrobiyolojik veriler temel alınarak düzenlenir. Tedavinin seçimi; hastanın yaşı, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları, farklı patojenlerin bölgesel ve mevsimsel prevalansı, bölgesel antibiyotik direnci bilgileri ve direnç gelişimini kolaylaştıran kişisel risk faktörlerine dayandırılmalıdır. Bu verilerin dikkate alınarak hazırlandığı pnömoni tanı ve tedavi rehberlerine uyulması morbidite ve mortaliteyi azaltır [20,55,85-89].

Çocuklarda TGP tedavisinde kullanılacak antibakteriyel ilaçların ideal özellikleri ve TGP tedavisinde kullanılan antibakteriyel ilaçların üstünlükleri ve kısıtlılıkları Tablo 10 ve 11'de gösterilmiştir.

### TGP'de antibiotik tedavisinde göz önüne alınması gereken özellikler [19-23,45,55,92-97];

- Çocuklarda TKP'lerin tedavisinde kullanılacak antibiyotikler, pnömokokların penisilin direncini indüklemeye potansiyeli düşük, basit ve dar spektrumlu antibiyotikler olmalıdır.
- Pnömokokal pnömonilerin tedavisinde penisilinler, empirik tedavide ilk seçilecek ilaçlardır.
- Standart doz amoksisilin (15 mg/kg/doz-günde 3 kez) birçok pnömokok pnömonisini tedavi edilebilir.
- Pnömokokların direnç kazanmasına yol açan başlıca antibiyotikler; TMP-SMX, tetrasiklin ve makrolidlerdir.
- Pnömokoklarda penisiline yüksek derecede direnç MIC  $\geq 2.0$   $\mu\text{g/ml}$  değerleridir.
- Pnömonide klinik önem taşıyan penisilin direnci MIC  $\geq 4.0$   $\mu\text{g/ml}$  değeridir.
- Dirençli pnömokok infeksiyonlarının tedavisinde bazı antibiyotiklerin (penisilinler, aminopenisilinler) dozlarını arttırmak çoğunlukla yeterli sonuç verir.

- Yüksek doz amoksisilin (30 mg/kg/doz-günde 3 kez), ancak yüksek derecede penisilin direnci düşünüldüğünde (MIC  $\geq 4.0$   $\mu\text{g/ml}$ ) verilmelidir.
- Penisilin dirençli *S. pneumoniae* infeksiyonu için en önemli risk faktörleri Tablo 12'de gösterilmiştir.
- Penisiline alerjisi olan çocuklarda bir makrolid veya sefalosporin kullanılabilir.
- Makrolidler, özellikle hastanede yatan hastalarda monoterapide kullanılır ise, kazanılmış penisilin direncini indüklerler.
- 8 yaşın üzerinde, makrolidlere alerjik çocuklarda doksisisiklin kullanılabilir.
- *H.influenzae* suşları ampisiline dirençli,  $\beta$ -laktam -  $\beta$ -laktamaz kombinasyonlarına duyarlıdır.
- *H.influenzae'* ya bağlı infeksiyonlarda duyarlı olsa bile, direnci indüklediğinden, ampisilin kullanılmamalıdır.
- *H.influenzae'* ya bağlı infeksiyonlarda, amoksisilin, direnci ampisilinden daha az indükler.
- Pnömoni tanısı alan ve amoksisilin başlanan bir çocukta ateş 48 saatten daha uzun süredir devam ediyor ise ve radyolojik olarak pnömosel, ampiyem veya apse görünümü varsa stafilokok infeksiyonu düşünülmelidir.

### TEDAVİ [18-21,38,55,81,98-103]

Çocukluk çağında TGP'lerde antibiyotik tedavisi Tablo 13'de, TGP tanısı alan çocuğa yaklaşım EK 1'de, çocukluk çağında TGP'lerde sık kullanılan antibiyotikler ve dozları EK 2'de gösterilmiştir.

### 2 aydan küçük bebekler:

- Bu yaş grubunda solunum güçlüğü olan bebekler daima hastaneye yatırılmalı ve aksi kanıtlanana kadar bakteriyel pnömoni olarak kabul edilmelidirler.
- Yaşamın ilk 3 haftasında pnömoni nadir olmakla birlikte, saptandığında perinatal olarak kazanılmış mikroorganizmalar düşünülmelidir.
- Tedavide, septik özellikler göz önünde tutularak sefotaksimle birlikte veya sefotaksim olmaksızın ampisilin ve bir aminoglikozid (gentamisin) ile hemen tedaviye başlanmalıdır.
- Yaşamın ilk 2 haftasında herpes simpleks virüsü (HSV) olası pnömoni etkeni olduğundan kuşkulu olgularda (primer maternal infeksiyon) intravenöz asiklovir (60mg/kg/gün, 3dozda, 21 gün) başlanmalıdır.

### 3 hafta-3 ay

- Afebril, nontoksik infantlarda *Chlamydia trachomatis'e* bağlı pnömoni düşünülyorsa bu hastalarda, yakın izleme oral makrolitler (eritromisin, klaritromisin, azitromisin) ayaktan tedavi ile verilebilir.
- Hastane tedavisi gerektiren hipoksik ve toksik görümlü infantlarda tedavide, III. kuşak sefalosporinlerle birlikte intravenöz eritromisin/klaritromisin seçilmelidir.
- *Bordetella pertussis* yaşamın ilk 3 haftasında ciddi pnömonilere neden olabilir. Bu mikroorganizma da tüm makrolidlere duyarlıdır.

### 3 ay-5 yaş

- Ayaktan tedavide, etiolojide bakteriyel nedenler düşünüldüğünde, *S. pneumoniae* ve *H. influenzae* tip b en sık saptanan bakterilerdir.

**Tablo 10.** Çocuklarda TGP tedavisinde kullanılacak antibakteriyel ilaçların ideal özellikleri [90]**Antibakteriyel spektrum**

- Sıklıkla rastlanan solunum yolu patojenlerini etkilemeli
  - o *S.pneumoniae*, *H.influenza*, *Moraxella catarrhalis*, *S.pyogenes*
  - o Penisilin, TMP-SMX ve makrolid rezistansı olan *S.pneumonia* suşları
  - o *M.pneumoniae* ve *C.pneumoniae* gibi atipik patojenler
- Kuşkulanılan mikroorganizmaya karşı en etkin ve en dar spektrumlu antibiyotik olmalı

**Güvenlik ve Tolerans**

- İyi güvenlik/tolere edilme profili olmalı
- Hasta uyumu açısından tadı iyi olmalı

**Farmakokinetik/Farmakodinamik özellikler**

- Gıdalarla ilişkisiz olarak alınabilmeli
- Uyum açısından günde tek doz alınabilmeli
- Direnç gelişme riski düşük olmalı
- Bakterisidal özelliğe sahip olmalı
- Doku penetrasyonu iyi olmalı

**Tablo 11.** Toplumda gelişen pnömoni tedavisinde kullanılan antibakteriyel ilaçların üstünlükleri ve kısıtlılıkları [45,91]

Antibakteriyel Grup	Üstünlüğü	Kısıtlılıkları
β-laktamlar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toksikitesi düşük</li> <li>• Doz ayarlaması kolay</li> <li>• Direnç gelişimi riski düşük</li> <li>• Tedavi başarısızlığı riski düşük</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atipik patojenleri kapsamazlar</li> <li>• <i>S.pneumoniae</i>'nin penisilin direnci sefalosporin aktivitesini etkiler</li> </ul>
Makrolidler	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atipik patojenleri etkiler</li> <li>• Günde tek doz kullanılan ilaçlar mevcut</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Direnç gelişim riski yüksek</li> <li>• Makrolid-dirençli <i>S.pneumoniae</i>'ya ve <i>H.influenzae</i>'ya etkinliği az</li> <li>• Direnç tedavisi başarısızlığına yol açar</li> </ul>

- Akciğer grafisinde lobar konsolidasyon saptanırsa;
  - o İlk seçilecek antibiyotik penisilin prokain IM olmalıdır.
  - o Oral ilaç seçilecekse Penisilin V'nin biyo-yararlanımı çok düşük olduğundan amoksisilin tercih edilir.
- Amoksisilin, yeterli serum ve doku düzeylerinde, penisiline orta derecede dirençli pnömokoklar dahil birçok etkeni kapsar.
- Amoksisilin etkenin *H.influenzae* düşünüldüğü aşısız çocuklardaki pnömoniler için de iyi bir seçenektir.
- Penisiline alerjisi olan çocuklarda makrolidler tercih edilebilir.
- Tedaviden 24-48 saat sonra, amoksisilin tedavisine yanıt yoksa ve *M.pneumoniae* ve *C.pneumoniae*'dan kuşkulanılıyorsa makrolidler tedaviye eklenebilir.
- Bu yaklaşım, aşırı makrolid kullanımını önleyerek, küçük çocukları dirençli pnömokok infeksiyonlarından korur.
- Hastanede tedavisi gereken ağır pnömonili olgular da, β-laktam-β-laktamaz inhibitörü kombinasyonları (ampisilin-sulbaktam) ya da II. kuşak sefalosporinler kullanılabilir.
- Hastada sepsis bulguları varsa ve/veya komplike plevral efüzyon (plevral ampiyem), pnömotosel ve

**Tablo 12.** Penisilin dirençli *S. pneumoniae* infeksiyonu gelişimi için risk faktörleri [96,97]

- 2 yaşından küçük olma
- Son 3 ay içinde β-laktam (penisilin, sefalosporin, karbapenem) ve makrolid grubu antibiyotik kullanma
- Aynı ilaçla tekrarlanan tedavi (en belirgin faktör)
- Eşlik eden hastalıklar
- Bağışıklık sistemini baskılayan hastalık
- Bağışıklık sistemini baskılayan ilaç kullanımı
- Kreş veya yuvada temas

piyo pnömotoraks varlığı söz konusu ise III. kuşak sefalosporinler (sefotaksim veya seftriakson), etken olabilecek her üç patojeni de kapsayan (*S.aureus*, *S. pneumoniae* ve *H.influenzae*) en uygun seçenektir. Yoğun bakım tedavisi gerektiren çok ağır pnömoni olgularında başlangıç tedavi kombinasyonları vankomisin ya da linezolid içermelidir.

Ağır TGP'ye sahip çocuklarda bir makrolid ile birlikte beta-laktam antibiyotiğin (yüksek doz amoksisilin veya seftriakson) kullanılması dirençli mikroorganizmalar ve karma infeksiyonlar için daha iyi bir spektrum sağlar.



- Sefalosporin-makrolid kombinasyonunda, olgu-ölüm hızı, inflamatuvar yanıtın azalması nedeniyle, tek başına sefalosporin tedavisinden daha düşüktür.
- Beta-laktam antibiyotiklere (penisilinler, sefalosporinler) karşı belirgin aşırı duyarlılığı olan çocuklarda olası pnömokok infeksiyonlarına karşı kullanılacak ilaç kombinasyonları klindamisin ya da vankomisin içermelidir.

### 5 yaş ve üzeri

- Ayaktan tedavide 5 yaş ve üzerindeki çocuklarda *S.pneumoniae* en sık görülen etken olması nedeniyle, akciğer grafisinde lobar infiltrasyonun bulunduğu olgularda, penisilin ya da amoksisilin tedavide ilk seçilecek antibiyotik olmalıdır.
- Bu yaş grubundaki hastalarda sepsis bulguları ya da akciğer grafisinde efüzyonlu veya efüzyonsuz lobar infiltrasyon yoksa, tedavide makrolidler de ilk seçilecek ilaç olabilirler.
- Herhangi bir makrolidin diğerine üstün olduğuna dair bir kanıt yoktur.
- Makrolid grubu antibiyotiklerden klaritromisin, *S. pneumoniae*'ya da olan etkinliği nedeniyle tipik-atipik ayırımının yapılmadığı olgularda da tek başına tercih edilebilir.
- Hastanede ve yoğun bakım koşullarında izlenen ağır ve çok ağır pnömonili olgularda stafilokok pnömonisi olasılığı da dikkate alınarak III. kuşak sefalosporinler tedavide yer almalıdır. Atipik pnömoni etkenleri de bu yaş grubunda çok ağır klinik tablolara yol açabileceğinden tedaviye eklenebilir.

### Tüm yaş gruplarında

- Hastane koşullarında tedavi edilen, *S.pneumoniae*, *S.pyogenes*, *S.aureus*'un etken olduğu nekrotizan

formlar ile ciddi parapnömonik efüzyona bağlı komplike TGP olgularında tedaviye klindamisin eklenebilir.

- Çok ağır kliniğe sahip, yoğun bakım ünitelerinde izlenen, beta laktam grubu antibiyotiklere dirençli *S.pneumoniae* ve metisilin dirençli *S.aureus* (MRSA)'a bağlı olarak tedavi yanıtı zayıf gelişen olgularda, tedaviye vankomisin ya da linezolid eklenmelidir.
- Linezolid kemik iliği baskılanmasına yol açabilir.

### Antibiyotiklerin uygulama yolları [18-22,55,98]

Çocuklara parenteral antibiyotik uygulaması travmatik ve pahalı bir uygulamadır. Ayrıca bu uygulama komplike olmayan pnömonilerde tedavinin sonucunu etkilemede önemsizdir. Parenteral antibiyotikler ağır derecede hasta ve kusma-ışhal gibi gastrointestinal bozukluklar nedeni ile ağızdan beslenemeyen çocuklarda kullanılmalıdır. Parenteral tedaviden oral tedaviye geçiş, hastanın oral alımı tolere edebildiği ve klinik olarak iyileşme gösterdiği en kısa zamanda gerçekleştirilmelidir. Çocuklarda TGP'de ardışık antibiyotik tedavisi Tablo 14'de gösterilmiştir.

### Tedavi süresi [18-22,55,98]

Çocuklarda TGP'lerde tedavinin süresi konusunda randomize kontrollü çalışmalar yoktur. Fakat genellikle komplike olmayan pnömonilerde 7-10 gün veya ateş düştükten sonra en az 5 günlük bir tedavi süresi önerilir. Stafilokok pnömonileri, klinik yanıtı göre 14-21 gün süre ile tedavi edilmelidir. *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* ile infekte çocuklar eritromisin ya da klaritromisin ile 10-14 gün tedavi edilmelidir. Alternatif olarak azitromisin tedavisi 3-5 gün süre ile uygulanabilir. Ancak etkenin saptanamadığı ağır pnömoniler ve gram negatif basillerle gelişen pnömonilerde 10-21 günlük tedaviler gereklidir.

**Tablo 13.** Toplumda gelişen pnömonilerde antibiyotik tedavisi [18-22,55]

Yaş	AYAKTAN TEDAVİ		HASTANEDE TEDAVİ	
	Pnömoni		Ağır pnömoni	*Çok ağır pnömoni
0-2 ay	Hastaneye yatır		Ampisilin IV + Aminoglikozit	§Ampisilin IV + Sefotaksim ± Aminoglikozit
3 hafta-3 ay	** ( <i>C.trachomatis</i> için) Oral makrolid (azitromisin, klaritromisin, eritromisin)		Sefotaksim/Seftriakson ± Makrolid ( <i>C.trachomatis</i> için)	§Sefotaksim/Seftriakson ± Makrolid ( <i>C.trachomatis</i> için)
2 ay-5 yaş	*** Penisilin veya Amoksisilin		***Penisilin G/ Ampisilin-sulbaktam/ amoksisilin- klavulonat/ Sefuroksim #	§Sefotaksim/Seftriakson #
>5 yaş	***Penisilin /Amoksisilin ve/veya Makrolid		Penisilin G/Ampisilin ve/veya Makrolid	§Sefotaksim/Seftriakson ± Makrolid

\* Hasta toksik görünümde ve sepsis bulguları varsa ve/veya plevral ampiyem, pnömosel veya piyopnömotoraks varsa

\*\* Hasta afebril, hipoksemi ve toksisite bulguları yok, ancak boğulur tarzda öksürüğü varsa

\*\*\* Olası etken *S.pneumoniae* ise, akciğer grafisinde lobar konsolidasyon saptanmışsa

§ Yoğun bakımda izlenen çok ağır olgularda, *S.pneumoniae* suslarında betalaktam direncinde veya MRSA'ya bağlı tedavi yetersizliğinde vankomisin veya linezolid ekle

# Tedaviye yanıt iyi değilse makrolid ekle

**Çocuklarda TGP'lerde dirençli bakteriyel infeksiyonlar**  
Çocuklarda TGP'ler açısından önemli dirençli bakteriyel enfeksiyonlar ve sıklığı EK3'de gösterilmiştir.

### VİRAL PNÖMONİLERDE TEDAVİ

#### İnfluenza pnömonisinde tedavi [104-106]

- Tedavi, belirtilerin başlamasından sonra ilk 48 saat içinde verilirse etkilidir.
- Tedavi, belirtiler kaybolduktan 24-48 saat içinde sonlandırılmalıdır.
- Nöraminidaz inhibitörleri (oseltamivir) hem influenza A hem de B virüslerine karşı etkilidir.
- Oseltamivir, 1yaş ve üzerinde, 5 gün süre ile 2 mg/kg dozunda, günde 2 kez uygulanmalıdır.

#### Varisella zoster virüsü veya herpes simpleks virüsü pnömonisi [106]

Tedavide parenteral asiklovir kullanılır.

### DESTEK TEDAVİSİ

Çocuklarda TGP'de antibiyotik tedavisinin yanısıra ciddi destek tedavisi gerekir.

#### Oksijen tedavisi [61,107,108]

Hipoksemik çocuklarda mortalite riski yüksektir. Hipoksemik hastalarda, oksijen gereksinimini tam olarak değerlendirmede ve hastanın izlenmesinde transkütanöz nabız oksimetresi kullanılır. Transkütanöz nabız oksimetresi çocuk sakinken uygulanmalıdır. Hastanın dolaşım bozukluğu varsa, transkütanöz nabız oksimetresi doğru sonuç veremeyeceğinden arteriyel kan gazı alınması uygun olur.

#### Oksijen kullanımında öneriler

- Oda havasında, transkütanöz nabız oksimetresinde O<sub>2</sub> saturasyonu ≤%92 ise oksijen tedavisi uygulanır
- Oksijen tedavisi herhangi bir sağlık kuruluşunda uygulanabilir
- Oksijen tedavisi alan hastalarda en az 4 saatte bir oksijen saturasyonuna bakılmalıdır

#### Transkütanöz nabız oksimetresinin bulunmadığı koşullarda O<sub>2</sub> tedavisi

- Santral siyanoz varlığı
- Göğüs duvarında çekilmeler
- İnleme
- Huzursuzluk
- Sıvı alamama ve beslenememe
- Solunum hızı süt çocuklarında >70 /dk, daha büyük çocuklarda >50/dk ise uygulanmalıdır.

#### Oksijen tedavisi uygulama yöntemleri

**Nazal kanül:** Genellikle iyi tolere edilir ve nemlendirmeye gerek yoktur, ancak üst solunum yollarındaki sekresyonlar tarafından tedavi kesintiye uğrayabilir. Verilecek oksijen miktarı hastanın transkütanöz O<sub>2</sub> saturasyonunu %92'nin üzerinde tutacak şekilde olmalıdır. Oksijen tedavisi, nazal kanül ile en fazla 2-4 lt/dk veya hastanın daha fazla oksijen gereksinimi varsa maske ile 6-10 lt/dk olacak şekilde verilir.

#### Analjezikler ve Antipiretikler [19,20,55]

Ağrı, pnömonilerde plevra (plevral efüzyon) ya da üst solunum yollarının tutulumu ile birlikte ortaya çıkar. Ağrı

ya da rahatsızlık duygusu, metabolik hızı ve O<sub>2</sub> gereksinimini arttırması nedeniyle, solunumsal fonksiyonları ciddi oranda kötüleştireceğinden tedavi edilmelidir. Ağrı için en sık parasetamol (15 mg/kg/doz) kullanılır ve gereksinime göre günde 4-6 kez verilebilir. Aspirin ağrı tedavisinde viral infeksiyonu olan olgularda Reye sendromu ile ilişkisi nedeniyle kullanılmaz. Hastaların mümkün olduğu kadar az rahatsız edilmesi (fizik muayene, kan alma, vb.), metabolik hızı azaltarak, gereksiz O<sub>2</sub> tüketimini engeller.

#### Sıvı tedavisi ve beslenme [19,20,55,109,110]

- Solunum sıkıntısı ya da yorgunluğu olan hastalar, sıvı alamayabilirler. Bu nedenle sıvı tedavisi enteral ya da intravenöz yolla yapılabilir.
- Uygunsuz ADH riski nedeniyle serum elektrolitleri kontrol edilmelidir.
- Özellikle solunum iş yükü artan pnömonili çocuklarda uygun kalorinin sağlanması ile artan enerji gereksinimi karşılanır.
- Anne sütü alan bebeklerde emzirme, hastanın durumu uygunsa sürdürülür.
- Malnütrisyonu olan pnömonili çocuklarda beslenme özel bir önem gerektirir.
- Malnütrisyonu olan ve pnömoni nedeni ile hastaneye yatırılan çocuklarda çinko (Zn) kullanımı iyileşmeyi hızlandırarak, hastanede yatış süresini kısaltmaktadır.
- Nazogastrik sondalar, solunumu daha da bozabilecekleri için, çok ağır pnömonilerde ve nazal pasajı dar olan bebeklerde kullanılmamalıdır. Kullanılacak olursa, en küçük sonda, burun deliklerinden küçük olanından geçirilmelidir.

#### TGP tedavisine katkısı olmayan durumlar [19-21,55]

- Komplikasyon gelişmemiş TGP'lerde hava yolu temizlenmesi için, göğüs fizyoterapisinin tedaviye ek katkısı kanıtlanmamıştır.
- Öksürük (mukolitik, ekspektoran, dekonjestan, öksürük kesiciler) şurupları önerilmez..
- Nebülize bronkodilatatörler veya serum fizyolojik kullanımının hastalığın gidişine ek katkısı yoktur.
- Oral ya da inhale steroid desteğinin hastalığın gidişini iyileştirdiğine dair kanıt yoktur.

#### Hastaneye Yatış Ölçütleri

Toplumda gelişen pnömoni, pnömoniden yaşamı tehdit eden çok ağır pnömoniye kadar giden geniş bir klinik

**Tablo 14.** Çocuklarda TGP'de ardışık antibiyotik tedavisi

#### iv/oral aynı antibiyotikle

Sefuroksim/Sefuroksim aksetil

Klaritromisin/Klaritromisin

Penisilin/Penisilin V

Ampisilin- sulbaktam/Ampisilin- sulbaktam

Amoksisilin klavulonat/Amoksisilin klavulonat

#### iv/oral farklı antibiyotikler

Sefotaksim/Sefuroksim aksetil veya Amoksisilin klavulonat

Seftriakson/Sefuroksim aksetil veya Amoksisilin klavulonat

Penisilin, Ampisilin-sulbaktam /Amoksisilin, Amoksisilin klavulonat

çeşitlilik gösterir. Bu nedenle, bu durumda temel olan, hastanede tedavi gereksinimi olan hastaların ayırt edilmesidir. Tablo 15’de hastaneye yatış ölçütleri gösterilmiştir.

#### Yoğun bakım koşullarında tedavi

Ağır TGP nedeni ile hastaneye yatırılan ve uygulanan tedaviye yeterli yanıt vermemiş hastaların bir bölümünde solunum destek tedavisine gereksinim duyulabilir. Aşağıdaki durumlarda hastalar solunum destek tedavisinin sağlanabileceği yoğun bakım ünitesi içeren merkezlerle gönderilmelidir (Tablo 16).

#### İZLEM

Pnömonili hastanın izlemi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi Tablo 17’de gösterilmiştir. Tedavi yanıtı olmadığı; uygun olmayan antibiyotik seçimi, dirençli mikroorganizmalar, komplikasyon gelişimi veya altta yatan hastalık varlığı düşünülmelidir. Etiyolojik etkenler açısından laboratuvar olanakları değerlendirilir ve antibiyotik tedavisi dirençli suşlar gözönünde bulundurularak yeniden düzenlenir. Komplikasyon gelişimi açısından gerekirse ileri görüntüleme tekniklerine başvurulabilir, bronkoskopi uygulanabilir [19-21,55,98].

#### TOPLUMDA GELİŞEN PNÖMONİLERDE KORUNMA GENEL KORUNMA STRATEJİLERİ [19-21,55,98,111]

Genel korunma stratejileri pnömoninin ağırlığını ve insidansını azaltabilir.

##### • Eğitim

Anne sütünün önemi, sağlıklı beslenme, vitamin-mineral desteği, hijyen, aşılanmanın önemi ve uygulanması, sigara içiminin engellenmesi, hastalığın tanınması ve izlemi konusunda annenin ve ailenin, kitle iletişim araçları ile toplumun eğitimi hastalıklardan korunmada temel strateji olmalıdır.

##### • Beslenme

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

##### • Anne sütü

Anne sütü ile beslenmenin, küçük bebeklerde pnömoni insidansını %32 oranında azalttığı gösterilmiştir. Yaşamın ilk 6 ayında anne sütü ile beslenme desteklenmelidir.

Ülkemizde yaşamın ilk 3 ayında sadece anne sütü ile beslenme oranı %16’dır [112,113].

##### • Çinko

Malnütrisyonu olan ve hastaneye yatırılan pnömonili çocuklar rutin bakımın bir parçası olarak başta çinko olmak üzere eser element desteği almalıdırlar [114].

##### • El yıkama

Özellikle solunum yolu infeksiyonu olan kişilerle temas sonrası mutlaka uygulanmalıdır [115].

##### • Kalabalık yaşam koşullarının düzeltilmesi

##### • Sigara dumanına (pasif içicilik) ve ev içi hava kirliliğine maruziyetin önlenmesi

Aile üyeleri ve bakıcılar, sigara ve pasif sigara içiciliğinin zararları konusunda eğitilmeli ve çocukların bulunduğu hiçbir ortamda sigara içmemelidirler. Ayrıca sigara içen aile üyeleri sigara bıraktırma programlarına alınmalıdırlar. Çocuklar ev içi hava kirliliği oluşturan duman ve yemek buharlarına maruziyetten de korunmalıdırlar.

#### ÖZGÜL KORUNMA STRATEJİLERİ

##### • Rutin bağışıklama

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

##### • Özgül bağışıklama

##### Pnömokok aşılı [116]

Çocuklarda uygulanabilecek iki ayrı pnömokok aşısı vardır. Bunlar, polisakkarit pnömokok aşısı ve konjuge pnömokok aşısıdır. İnvazif pnömokok infeksiyonları için yüksek ve orta derecede riskli çocuklar EK4’de gösterilmiştir. İnvazif pnömokok infeksiyonları için yüksek riskli ve yüksek riskli olduğu tahmin edilen çocuklarda konjuge pnömokok (PCV7) ve polisakkarit (PPV23) aşı takvimi EK 5’de gösterilmiştir.

##### a. Heptavalan konjuge pnömokok aşısı (PCV7) (Prevenar®) [116-119]

Heptavalan konjuge pnömokok aşısı, pnömokokların 7 serotipinin (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F) saflaştırılmış kapsül polisakkaridini içerir. Aşı, 2 yaş altındaki çocuklarda immünojen olan, difteri proteinine (CRM197) konjuge edilmiştir. Yaşamın 2. ayındaki bebeklerde PCV7, koruyucu antikor yanıtını yeterli düzeyde indükler. Aşı 2 aylıktan itibaren uygulanabilir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)’nde PCV7, bakteriyemiye yol açan serotiplerin %88’ine karşı etkilidir. Türkiye’de PCV7, 2 yaş altında, invazif infeksiyona yol açan serotiplerin %63’üne karşı etkilidir.

Heptavalan konjuge pnömokok aşısı 5 yaşından küçük çocuklarda pnömoni dahil invazif pnömokok hastalığını %85 oranında azaltmaktadır.

Konjuge aşı ABD’de 9 yaşına kadar olan çocuklarda ruhsatlandırılmıştır. Konjuge pnömokok aşısı 5 yaş ve üzerindeki çocuklara rutin olarak uygulanmamalıdır. Altta yatan kronik hastalıkları olan 5 yaş ve üzerindeki, yüksek

**Tablo 15.** Hastaneye yatış ölçütleri (19-21,55,98)

- 2 ayın altında pnömoni tanısı alan her bebek
- 2 ayın üstünde pnömoni tanısı alan çocuklarda;
- Hipoksemi ( $SpO_2 \leq 92$ )
- Solunum güçlüğü bulguları
- Takipne varlığı ( $SS > 70/dk$ , süt çocuğu;  $SS > 50/dk$ , büyük çocuk)
- Bilinç düzeyinde bozulma
- Ağızdan beslenememe
- Dehidratasyon / önemli miktarda kusma
- Toksik görünüm
- Oral antibiyotiklere yanıtızlık (Ayaktan tedavi sırasında klinik ilerleme)
- Akciğer grafisinde multilober tutulum, geniş atelektazi, apse, pnömosel, plevral efüzyon
- Hızlı radyolojik ilerleme
- Tedavi uyumsuzluğu (Anne / babanın tedaviye uymaması)
- Sosyal endikasyon (Ailenin evde bakım koşullarının yetersizliği)

**Tablo 16.** Yoğun bakım ünitesine sevk ölçütleri [19-21,55,98]

- FiO<sub>2</sub> >%60 iken oksijen saturasyonu >%92 sürdürülemiyor ise
- Tekrarlayan apne ya da solunumda düzensizlik
- Şok varlığı
- Solunum hızı ve kalp tepe atımında artış, şiddetli solunum sıkıntısı ve çocukta yorulma bulguları (PCO<sub>2</sub> yüksekliği eşlik etsin ya da etmesin)

**Tablo 17.** Pnömonili hastanın izlemi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi**1. Tedaviye klinik yanıt 48 saat sonra değerlendirilir**

- Ateş 2-4 günde düşer
- Beyaz küre ilk haftada normale gelir
- Oskültasyon bulguları ilk haftada düzelmeyebilir
- Öksürük etiyojolojiye bağlı olarak birkaç haftadan 4 aya kadar sürebilir
- Klinik düzelmenin gerçekleştiği durumlarda radyolojik bulguların düzelmesi bazı hastalarda 3 aya kadar uzayabilir

**2. Tedaviye klinik yanıt var ise, tedavi aynen sürdürülür****3. Tedaviye 48 saatte klinik yanıt yok ise**

- Uygun olmayan ya da uygun dozda kullanılmayan antibiyotik
- Dirençli mikroorganizmalar
- Tedavi uyumsuzluğu
- Komplikasyon gelişimi
- Kistik fibroz, bağışıklık yetmezliği, yabancı cisim aspirasyonu, sekestre lob gibi altta yatabilecek diğer hastalıklar/durumlar düşünülmelidir

riskli çocuklarda immünizasyon uygun olabilir. Risk grubundaki çocuklara bir doz konjuge aşı yapılmalı, bu uygulamadan en az 8 hafta sonra polisakkarid aşı uygulanmalıdır.

Aşının akciğer grafisi ile kanıtlanmış pnömoniyi önleyici etkisi %33, akciğer grafisinde 2.5 cm çapında veya daha büyük konsolidasyonu önleyici etkisi %73 olarak bulunmuştur [117,118].

**b. Polisakkarit pnömokok aşısı (PPV23) (Pneumo23®) [116]**

Bu aşı pnömokokların 23 serotipinin saflaştırılmış kapsüller polisakkarid antijenlerini içerir. Aşı dozu 0.5 ml'dir ve bütün kapsüller polisakkarit antijenlerinden 25'er µg içerir. Bu kapsüller antijenler, çocuklarda bakteriyemi ve menenjit olgularının hemen hemen %100'ünü yapan serotipleri kapsar. Ancak polisakkarit antijenler 2 yaş altındaki çocuklarda immünojen değildir. Aşı invazif pnömokok enfeksiyonları açısından yüksek riskli 2 yaş ve üzerindeki çocuklara, intramüsküler (im) olarak uygulanır. İnvazif pnömokok enfeksiyonları açısından yüksek riskli çocuklara ilk doz PPV23'den 3-5 yıl sonra 2.doz uygulanır. Splenektomiden ya da Hodgkin hastalığında kemoterapiden 10-14 gün önce aşı uygulanmalıdır. Aşı, influenza (grip) aşısı ile aynı anda farklı enjeksiyon bölgelerine uygulanabilir [116].

**İnfluenza aşısı [120,121]**

Günümüzde, kronik hastalığı veya ciddi tıbbi sorunları olmayan çocuklarda influenza mevsimi boyunca solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatış oranları giderek artmaktadır.

Influenza enfeksiyonu açısından yüksek riskli gruplar ile, çocuklarda aşılama takvimi ve aşı dozu önerileri EK6 ve EK7'de gösterilmiştir.

İnaktif trivalan influenza aşısı, deltoid adaleye ya da küçük bebeklerde uyluğun anterolateral yüzüne İM olarak uygulanır. Aşının koruyuculuk süresi yaklaşık 1 yıldır. İki yaşından büyük sağlıklı çocuklarda aşının influenza hastalığına karşı koruyucu etkinliğinin genellikle %70-80 (sınır %50-95) olduğu saptanmıştır. Aşının 6-23 aylık çocuklardaki etkinliği büyük çocuklardaki etkinliğinden daha azdır. Aşı veya aşı componentlerinden herhangi birine veya yumurta proteinlerine karşı anafilaksi gelişmiş olanlara aşı uygulanmamalıdır.

Aşılama dikkat edilmesi gereken durumlar;

- Aşıdan sonra orta veya ağır şiddette akut hastalık,
- Önceki inaktif trivalan influenza aşısından sonraki 6 hafta içinde Guillain-Barre sendromu öyküsü

**Suçiçeği aşısı [122]**

Suçiçeği enfeksiyonuna bağlı gelişen pnömonilerin ve diğer komplikasyonların önlenmesi açısından, ülkemiz rutin aşı takviminde olmayan suçiçeği (varisella) aşısı, 1 yaşından büyük 13 yaşından küçük çocuklara tek doz, daha önce aşılanmamış ve suçiçeği geçirdiğine dair güvenilir bir öyküsü olmayan 13 yaş ve üzerindeki kişilere 2 doz (en az 4 hafta ara ile), 0.5ml, SC. ya da İM. olarak uygulanır.

*Bu rapor, 2002 yılında, Emine KOCABAŞ, Ebru YALÇIN, Levent AKIN, Ali Bülent, CENGİZ, Ayhan GÖÇMEN, Deniz GÜR, Güler KANRA, Ayten PAMUKCU UYAN' dan oluşan çalışma grubunun hazırladığı raporun güncellenmesiyle hazırlanmıştır.*



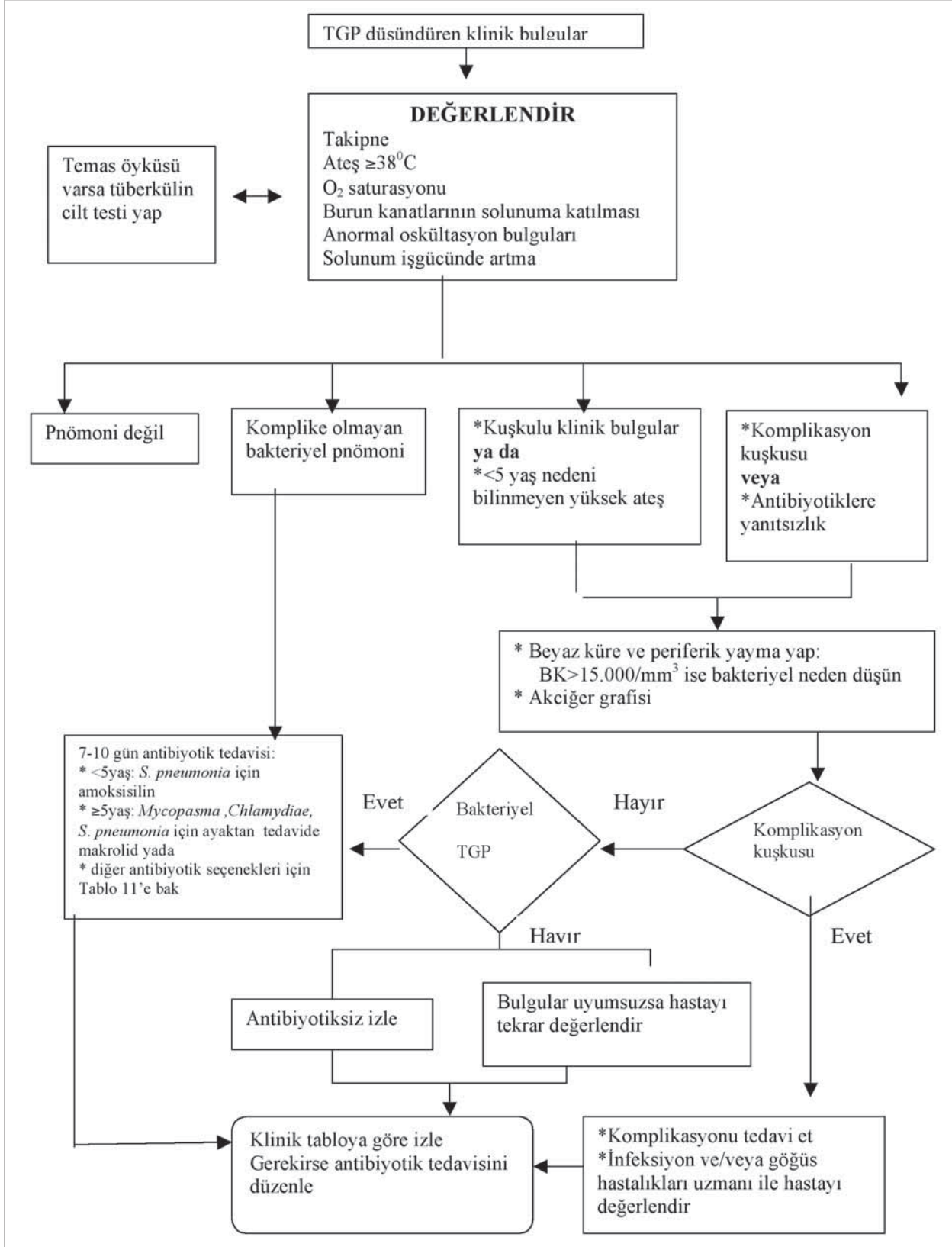
**KAYNAKLAR**

1. Rudan I, Tomaskovic L, Boschi-Pinto C, Campbell H; WHO Child Health Epidemiology Reference Group. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. *Bull World Health Organ* 2004; 82: 895-903.
2. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, et al. WHO estimates of the causes of death in children. *Lancet* 2005;365:1147-52.
3. Wardlaw T, Salama P, Johansson EW, et al. Pneumonia: the leading killer of children. *Lancet* 2006 Sep 23;368:1048-50.
4. WHO. The World Health Report 2005: Redesigning child care: Survival, growth and development. Geneva: World Health Organization, 2005;127-43.
5. Scott JAG, Brooks WA, Peiris JSM, et al. Pneumonia research to reduce childhood mortality in the developing world. *J Clin. Invest* 2008;118:1291-1300.
6. Mulholland K. Global Burden of Acute Respiratory Infections in Children: Implications for Interventions. *Pediatr Pulmonol* 2003;36:469-74.
7. Mulholland K. Magnitude of the problem of childhood pneumonia. *Lancet* 1999;354:590-92.
8. Black RE, Morris SS, Bryce J. Where and why are 10 million children dying every year? *Lancet* 2003;361:2226-34.
9. Williams BG, Gouws E, Boschi-pinto C, et al. Estimates of world-wide distribution of child deaths from acute respiratory infections. *Lancet Infect Dis*, 2002;2:25-32.
10. UNICEF. State of the World's Children. New York: United Nations Children's Fund.2007.
11. Preston SR., and Haines MR. 1991. Fatal years-child mortality in Late 19th century America . Princeton.
12. Mulholland K. Perspectives on the burden of pneumonia in children . *Vaccine* 2007;25:2394-97.
13. McIntosh K, Harper M. Acute Uncomplicated Pneumonia. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, (Eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*.2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003:219-25.
14. T.C. Hükümeti – UNICEF 2001-2005 İşbirliği Programı. Türkiye'de Çocuk ve Kadınların Durumu Raporu. Aralık 2000:103-85.
15. Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N,(eds). Türkiye Hastalık Yüklü Çalışması 2004. T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü. 1.Basım. Ankara: Aydoğdu Ofset Matbaacılık San. ve Tic.Ltd.Şti; 2006; sf. 1-56.
16. Akut Solunum Yolu İnfeksiyonu ve Ateşin Prevalansı ve Tedavisi. In: Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etüdüleri Enstitüsü, Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması, 2003. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etüdüleri Enstitüsü. Ankara: Türkiye; 2004:136-9.
17. Henrickson KJ. Viral pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis J* 1998;9:217-33.
18. Kocabaş E, Yalçın E, Akin L, ve ark. Çocukluk Çağında Toplum Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi. Erişkin ve Çocuklarda Toplum Kökenli Pnömoniler ve Akut Bronşolit Tanı ve Tedavi Rehberleri. *Toraks Dergisi* 2002;3:19-30.
19. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS Guidelines for the Management of community Aquired Pneumonia in Childhood. *Thorax* 2002;57:1-24. [online](<http://www.brit-thoracic.org.uk> )
20. Kumar P, McKean MC. Evidence based paediatrics: review of BTS guidelines for the managment of community aquired pneumonia in children. *J Infection* 2004;48:134-8.
21. Community Acquired Pneumonia Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence based care guideline for medical managment of Community Acquired Pneumonia in children 60 days to 17 years of age, <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/pneumonia.htm>, Guideline 14, pages 1-16, 2005.
22. Ostapchuk M, Roberts D, Haddy R. Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children. *Am Fam Physician* 2004;70:899-908.
23. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Eng J Med* 2002; 346: 429-37.
24. Stein RT, Marostica PJ. Community-acquired pneumonia. *Paediatr Respir Rev*, 2006;7S: S136-7.
25. Barson WJ. Epidemiology, pathogenesis, and etiology of pneumonia in children. Version 16.3 [http:// www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) (accessed June, 2008), <http://www.utdol.com/online>.
26. Klein JO. Bacterial pneumonias. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL (Eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2004:273-84.
27. Boyer KM. Nonbacterial pneumonias. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL (Eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2004:260-73.
28. Heath PT. Epidemiology and bacteriology of bacterial pneumonias. *Paediatr Respir Rev*. 2000;1:4-7.
29. Sectish TC, Prober CG. Pneumonia. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (Eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: Saunders; 2004:1432-35.
30. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993;137:977-88.
31. Juven T, Mertsola J, Waris M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:293-8.
32. Michelou IC. Epidemiology and Clinical Characteristics of Community-Acquired Pneumonia in Hospitalized Children. *Pediatrics* 2004;113:701-7.
33. Lichenstein R, Suggs AH, Campbell J. Pediatric pneumonia. *Emerg Med Clin North Am*, 2003;21:437-51.
34. Talal Farha T, Thomson AH. The burden of pneumonia in children in the developed world. *Paediatr Respir Rev* 2005;6:76-82.
35. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Kleemola M. Incidence of community-acquired pneumonia in children caused by Mycoplasma pneumoniae: serological results of a prospective, population-based study in primary health care. *Respirology* 2004;9:109-14.
36. Sinaniotis CA, Sinaniotis AC. Community-acquired pneumonia in children. *Curr Opin Pulm Med* 2005;11:218-25.
37. Heiskanen-Kosma T, Korppi M. Serologically indicated pneumococcal pneumonia in children: a population-based study in primary care settings. *APMIS* 2003;111:945-50.
38. Hale KA, Isaacs D. Antibiotics in childhood pneumonia. *Pediatr Res Rev* 2006;7:145-54.
39. Zar HJ. Pneumonia in HIV-infected and HIV-uninfected children in developing countries: epidemiology, clinical features and managment. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10:176-82.
40. Gaston B. Pneumonia. *Pediatrics in Rev* 2002;23:132-40.
41. Stein RT, Marostica PJ. Community-Acquired Pneumonia: A review and recent advances. *Pediatr Pulmonol*. 2007;42:1095-103.
42. Kesson AM. Respiratory Virus Infection. *Paediatr Resp Rev*, 2007;8:240-48.
43. Wolf J, Daley AJ. Microbiological aspects of bacterial lower respiratory tract illness in children: typical pathogens. *Paediatr Respir Rev*. 2007;8:204-11.
44. Lutfiyya MN.Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia. *Am Fam Physician* 2006; 73:442-50.
45. Klig JE, Shah NB. Office pediatrics: current issues in lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr* 2005;17:111-18.
46. Wolf J, Daley AJ. Microbiological aspects of bacterial lower respiratory tract illness in children: atypical pathogens. *Paediatr Respir Rev* 2007;8:212-20.
47. Somer A, Salman N, Yalçın I, Ağaçağdın A. Role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in children with community-acquired pneumonia in Istanbul, Turkey. *J Trop Pediatr* 2006;52:173-8.

48. Bütün Y, Köse S, Babayiğit A, et al . Chlamydia and Mycoplasma serology in respiratory tract infections of children. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2006; 54:254-8,
49. Bosnak M, Dikici B, Bosnak V, et al. Prevalence of Mycoplasma pneumoniae in children in Diyarbakir, the south-east of Turkey. *Pediatr Int.* 2002;44:510-2.
50. Sidal M, Kilic A, Unuvar E, et al. Frequency of Chlamydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae infections in children. *J Trop Pediatr* 2007;53:225-31.
51. Willson, D.F., Landrigan, C.P., Horn, S.D., and et al. Complications in infants hospitalized for bronchiolitis or respiratory syncytial virus pneumonia. *J Pediatrics* 2003;143: S142-9.
52. Jansen AG, Sanders EA, Van Der Ende A, et al. Invasive pneumococcal and meningococcal disease: association with influenza virus and respiratory syncytial virus activity? *Epidemiol Infect* 2008;136:1448-54.
53. Madhi SA, and Klugman KP. A role for Streptococcus pneumoniae in virus-associated pneumonia. *Nat Med* 2004;10:811-3.
54. WHO Programme for Control of Acute Respiratory Infections., Acute respiratory infections in children. Case management in small hospitals in developing countries. A manual for doctors and other senior health workers. WHO. Geneva, Switzerland. Bulletin of World Health Organization 1996;74:501-7.
55. Barson WJ. Clinical features and diagnosis of community-acquired pneumonia in children. Version 15.2 [http:// www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
56. Margolis P, Gadomski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia. *JAMA* 1998;279:308-13.
57. Bachur R, Perr H, Harper MB. Occult pneumonias: empiric chest radiographs in febrile children with leukocytosis. *Ann Emerg Med* 1999;33:166- 73.
58. Mahabbe-Gittens EM, Grup-Phelan J, Brody AS, et al. Identifying children with pneumonia in the emergency department. *Clin Pediatr* 2005;44:427-35.
59. Gadomski AM, Permutt T, Stanton B. Correcting respiratory rate for the presence of fever. *J Clin Epidemiol* 1994;47:1043-9.
60. World Health Organization. The management of acute respiratory infections in children. In: practical guidelines for outpatient care. World Health Organization, Geneva,1995.
61. Smith A, Carty H, Hart CA. Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia. *Ann Trop Paediatr* 1998;18:31-40.
62. Swingler GH. Observer variation in chest radiography of acute lower respiratory infections in children: a systematic review. *BMC Medical Imaging.* 2001;1:1 <http://www.biomedcentral.com/1471-2342/1/1>.
63. Kramer MS, Roberts-Brauer R, Williams RL. Bias and "overcall" in interpreting chest radiographs in young febrile children. *Pediatrics* 1992;90:11-3.
64. Swingler GH, Zwarenstein M. Chest radiograph in acute respiratory infections in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;3:CD001268.
65. 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.
66. Swingler GH. Radiologic differentiation between bacterial and viral lower respiratory infection in children: a systematic literature review. *Clinical Pediatrics* 2000;39:627-33.
67. Heaton P, Arthur K. The utility of chest radiography in the follow-up of pneumonia. *NZ Med J* 1998;111:315-7.
68. Savaş R. *Pediyatrik Solunum Radyolojisi*.In: Dağlı E, Karakoç F (eds).*Çocuk Göğüs Hastalıkları.* 1.Baskı. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevleri Ltd.Şti; 2007:39-50.
69. Swingler GH, Hussey GD, Zwarenstein M. Randomised controlled trial of clinical outcome after chest radiograph in ambulatory acute lower-respiratory infection in children. *Lancet* 1998;351:404-8.
70. Korppi M. Nonspecific host response markers in differentiation between pneumococcal and viral pneumonia:what is the most accurate combination? *Pediatric International* 2004;46:545-50.
71. Van der Meer V, Neven AK, van den Broek PJ, et al. Diagnostic value of C reactive protein in infections of the lower respiratory tract: systematic review. *BMJ* 2005;331:26-33.
72. Simon I, Gauvin F, Amre DK, et al. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2004;39:206-17.
73. Madhi S.A, Kohler M, Kuwanda I, et al. Usefulness of C-reactive protein to define pneumococcal conjugate vaccine efficacy in prevention of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25:30-6.
74. Perren A, Cerutti B, Lepori M, et al. Influence of steroids on procalcitonin and C-reactive protein in patients with COPD and community-acquired pneumonia. *Infection.* 2008;36:163-6.
75. Korppi M, Katila ML, Kalliokoski R et al. Pneumococcal finding in a sample from airways does not indicate pneumococcal infection from lower airways. *Scand J Infect Dis* 1992;24:445-51.
76. Hickey RW, Bowman MJ, Smith GA. Utility of blood cultures in pediatric patients found to have pneumonia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1996;27:721-5.
77. McIntosh K, Harper M. Complications of acute pneumonia. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, (Eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases.*2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003;225-31.
78. Skerret SJ. Diagnostic testing for community acquired pneumonia. *Clin Chest Dis* 1999;20:531-48.
79. Liam CK, Pang YK, Poosparajah S. Pulmonary tuberculosis presenting as a community-acquired pneumonia. *Respirology* 2006;11:786-92.
80. Mahdi SA, Klugman KP and the Pneumococcal Vaccine Trialist Group. A role for Streptococcus pneumoniae in virus-associated pneumonia. *Nat Med* 2004;10:811-3.
81. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:98-104.
82. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M. White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children. *Eur Respir J* 1997;10:1125-9.
83. Bradley JS. Management of community-acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:592-8.
84. Seğmeer G, Çiftçi A.Ö,Kanra G, et al.Community-acquired pneumonia and parapneumonic effusions in developing countries. *Turk J Pediatr* 2008;50:51-7.
85. Frei CR, Restrepo MI, Mortensen EM, Burgess DS. Impact of guideline-concordant empiric antibiotic therapy in community acquired pneumonia. *AJM* 2006 119, 865-71.
86. Riley PD, Aronsky D, Dean NC. Validation of the 2001 American Thoracic Society criteria for severe community-acquired pneumonia. *Crit Care Med.* 2004;32:2398-402.
87. Capelastegui A, España PP, Quintana JM, et al. Improvement of process-of-care and outcomes after implementing a guideline for the management of community-acquired pneumonia: a controlled before-and-after design study. *Clin Infect Dis.* 2004;39:955-63.
88. İmek Z, Kurçer Z, Mutlu F, ve ark. Şanlıurfa'da Toplum Kökenli Pnömoni Tanısıyla Hastanede Yatan Çocuklarda Akılcı Antibiyotik Kullanımı. *Toraks Dergisi* 2007;8:73-8.
89. Örün E, Yalçın SS, Yurdakök K. Akut solunum yolu infeksiyonu ile getirilen çocuklara Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre hekim yaklaşımı. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2007;50:16-24.
90. Cunha BA. Therapeutic implications of antibacterial resistance in community-acquired respiratory tract infections in children. *Infection* 2004;32:98-108.

91. Garau J. Role of beta-lactam agents in the treatment of community-acquired pneumonia *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005;24:83-99.
92. Aurangzeb B, Hameed A. Comparative efficacy of amoxicillin, cefuroxime and clarithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children. *J Coll Physicians Surg Pak* 2003;13:704-7.
93. Feikin DR, Schuchat A, Kolczak M, et al. Mortality from invasive pneumococcal pneumonia in the era of antibiotic resistance, 1995-1997. *Am J Public Health* 2000;90:223-9.
94. Oncu S, Erdem H, Pahsa A. Therapeutic options for pneumococcal pneumonia in Turkey. *Clin Ther* 2005;27:674-83.
95. Vanderkooi OG, Low DE, Green K, Powis JE, McGeer A. Predicting antimicrobial resistance in invasive pneumococcal infections. *Clin Infect Dis* 2005;40:1288-97.
96. Ruhe JJ, Hasbun R. Streptococcus pneumoniae bacteremia: duration of previous antibiotic use and association with penicillin resistance. *Clin Infect Dis* 2003;36:1132-8.
97. Bradley JS, Argueedas A, Blumer JL, et al. Comparative study of levofloxacin in the treatment of children with community-acquired pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:868-78.
98. Korppi M. Community-Acquired Pneumonia in Children. *Issues in Optimizing Antibacterial Treatment. Pediatr Drugs* 2003;5:821-32.
99. Klein JO. History of macrolide use in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:427-31.
100. Harris JA, Kolokathis A, Campbell M, Cassell GH, Hammerschlag MR. Safety and efficacy of azithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:865-71.
101. Saiman L, Goldfarb J, Kaplan SA, et al. Safety and tolerability of linezolid in children. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:193-200.
102. Stein RT, Marostica PJC. Community acquired bacterial pneumonia. In: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A (eds). *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. Philadelphia: WB Saunders, 2006;441:52.
103. American Academy of Pediatrics. Antibacterial drugs for pediatric patients beyond the newborn period. In: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA (eds) *Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006:753-65.
104. Jefferson T, Demicheli V, Rivetti D, et al. Rivetti A. Antivirals for influenza in healthy adults: systematic review. *Lancet* 2006; 367:303-13.
105. Whitley RJ, Hayden FG, Reisinger KS, et al. Oral oseltamivir treatment of influenza in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:127-33.
106. American Academy of Pediatrics. Antiviral drugs. In: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA (eds) *Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006:785-6.
107. World Health Organization. Therapy for acute respiratory infections in young children in developing countries. WHO 1993. <http://www.who.int/chd/publications/ari/ooxygen.htm>.
108. Kumar RM, Kabra SK, Singh M. Efficacy and acceptability of different modes of oxygen administration in children: implications for a community hospital. *J Trop Pediatr* 1997;43:47-9.
109. Dhawan A, Narang A, Singhi S. Hyponatraemia and the inappropriate ADH syndrome in pneumonia. *Ann Trop Paediatr* 1992;12:455-62.
110. Brooks WA, Yunus M, Santosham M, et al. Zinc for severe pneumonia in very young children: double-blind placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;363:1683-8.
111. Zar HJ. Prevention of HIV-associated respiratory illness in children in developing countries- potential benefits. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003;7:820-7.
112. Wright AI, Bauer M, Naylor A, et al. Increasing breastfeeding rates reduce infant illness at community level. *Pediatrics* 1998;101:837-44.
113. T.C. Hükümeti-UNICEF 2001-2005 İşbirliği Programı. Türkiye'de Çocuk ve Kadınların Durumu Raporu. Aralık 2000:103-85.
114. Bhandari N, Bahl R, Taneja S, et al. Effect of routine zinc supplementation on pneumonia in children aged 6 months to 3 years: randomised controlled trial in a urban slum. *BMJ* 2002;324:1358-64.
115. Roberts L, Smith W, Jorm L, et al. Effect of infection control measures on the frequency of upper respiratory infection in child care: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2000;105:738-42.
116. American Academy of Pediatrics. Pneumococcal infections. In: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, eds. *Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006:525-37.
117. Black SB, Shinefield HR, Ling S, et al. Effectiveness of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in children younger than five years of age for prevention of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:810-81.
118. Lucero MG, Dulalia VE, Parreno RN, et al. Pneumococcal conjugate vaccines for preventing vaccine-type invasive pneumococcal disease and pneumonia with consolidation on x-ray in children under two years of age. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;4:CD004977.
119. Yalçın I, Gürlü N, Alhan E, et al. Serotype distribution and antibiotic susceptibility of invasive Streptococcus pneumoniae disease isolates from children in Turkey, 2001-2004. *Eur J Pediatr*. 2006;165:654-7.
120. Harper SA, Fukuda K, Uyeki TM, Cox NJ, Bridges CB. Prevention and control of influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2005;54:1-40.
121. American Academy of Pediatrics. Influenza. In: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, eds. *Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006:401-11.
122. American Academy of Pediatrics. Varicella-zoster virus infection. In: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, eds. *Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006:711-25.
123. Schito GC, Felmingham D. Susceptibility of Streptococcus pneumoniae to penicillin, azithromycin and telithromycin (PROTEKT 1999-2003). *Int J Antimicrob Agents* 2005;26:479-85.
124. Sürücüoğlu S, Kurutepe S, Gazi H, Öztürk N, Çelik P, Özbakkaloğlu B. Toplum kökenli pnömonilerden soyutlanan Streptococcus pneumoniae suşlarında penisilin direnci. *Türk Mikrobiyol Cem Derg* 2004;34:151-6.
125. Gür D, Mülazımoğlu L, Ünal S, ve e-baskett-II çalışma Grubu. Solunum yolu enfeksiyon etkenleri Streptococcus pneumoniae ve Streptococcus pyogenes'in telitromisin ve 11 antimikrobik ilaca in vitro duyarlılığı: e-baskett-II sürveyans çalışmasının Türkiye sonuçları. *Mikrobiyol Bül* 2007; 41:1-9.
126. Şener B, Tunçkanat F, Ulusoy S et al. A survey of antibiotic resistance in Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae in Turkey, 2004-2005. *J Antimicrob Chemother* 2007;60:587-93.
127. Gür D, Güçüz B, Haşçelik G, Eşel D, Sümerkan B, Över U, Söyletir G, Öngen B, Kaygusuz A, Töreci K. Streptococcus pneumoniae penisilin direnci in Turkey. *J Chemother* 2001;13:541-5.



**EK 1.** Pnömonili hastanın izlemi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi

**EK 2.** Çocuklarda TGP tedavisinde kullanılan antibiyotikler ve dozları [101-103]

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

**EK 3.** Solunum yolu enfeksiyonu etkeni mikroorganizmaların direnç durumları**I. *S.pneumoniae* suşlarında penisilin direnci**

- 1999-2003 yılları arasında yapılan PROTEKT çalışmasında solunum yolu enfeksiyonlarından izole edilen *S.pneumoniae* suşunda orta derecede penisilin direnci %17.4-28.7, yüksek derecede direnç %11.9-19.4 arasında saptanmıştır [123].
- Türkiye’de, 2001-2004 yılları arasında, 10 yaşından küçük çocuklarda izole edilen invazif 93 *S.pneumoniae* suşunda orta derecede penisilin direnci % 31, yüksek derecede direnç %8 oranında saptanmıştır [119].

***S.pneumoniae* suşlarında makrolid ve TMP-SMX direnci**

- 1999-2003 yılları arasında yapılan PROTEKT çalışmasında solunum yolu enfeksiyonlarından izole edi-

len *S.pneumoniae* suşunda azitromisin direnci % 13.9-21.1 arasında saptanmıştır [123].

- Türkiye’de 2001-2004 yılları arasında, 10 yaşından küçük çocuklarda elde edilen invazif 93 *S.pneumoniae* izolatında eritromisin direnci %22 ve TMP/SMX direnci %25 oranında bulunmuştur [119].

***H.influenzae* suşlarında ampisilin, TMP/SMX, tetrasiklin, azitromisin/klaritromisin direnci**

Türkiye’de 2004-2005 yılları arasında 378 solunum yolu izolatında; Ampisilin direnci %4.7, TMP/SMX direnci 22.9, Tetrasiklin direnci %8.5, Makrolid direnci %1.6 ; β-laktamaz yapımı ortalama %5.5, Amoksisilin/klavulanat duyarlılığı % 99.5 saptanmıştır [126].

**Tablo Direnç 1.** Türkiye’de solunum yolu izolatlarından elde edilen *S.pneumoniae* suşlarında penisiline direnç oranları

İzolat sayısı	Orta düzeyde direnç oranı (%)	Yüksek düzeyde direnç oranı (%)	Çalışmanın yapıldığı yıllar	Kaynak
145	18.6	1.4	1999-2003	124
260	22.7	11.5	2002-2003	125
301	24.6	7.6	2004-2005	126

**Tablo Direnç 2.** Türkiye’de solunum yolu izolatlarından elde edilen *S.pneumoniae* suşlarında makrolid grubu antibiyotiklere ve TMP/SMX’e direnç oranları

Solunum yolu izolatlarında makrolid direnç oranları (%)	Solunum yolu izolatlarında TMP-SMX direnç oranları (%)	Çalışmanın yapıldığı yıllar	Kaynak
9.1	53.3	1999-2001	127
17.3	-	2002-2003	125
17.3	43.2	2004-2005	126

**EK 4.** İnvazif pnömokok enfeksiyonları açısından yüksek riskli ve yüksek riskli olduğu tahmin edilen çocuklar [116]**Yüksek riskli çocuklar (invazif pnömokok enfeksiyonu insidansı  $\geq$  150 olgu/100 000/yıl)**

- Orak hücreli anemi olan hastalar,
- Doğumsal ya da kazanılmış aspleni veya splenik disfonksiyonu olanlar
- HIV enfeksiyonu olanlar
- Kohlear implantı olanlar

**Yüksek riskli olduğu tahmin edilenler**

- Konjenital immün yetmezliği olan çocuklar, bazı B veya T lenfosit yetersizlikleri, kompleman eksiklikleri veya fagositlerle ilgili hastalıkları olanlar,
- Kronik kalp hastalığı (özellikle konjenital siyanotik kalp hastalığı ve kalp yetmezliği) olanlar,
- Kronik akciğer hastalığı (yüksek doz oral kortikosteroid ile tedavi edilen astım dahil) olanlar,
- Konjenital malformasyon, kafa kemiği fraktürü veya nörolojik işlemler sonucunda serebrospinal sıvı (BOS) kaçağı olanlar
- Kronik böbrek yetmezliği veya nefrotik sendromu olanlar,
- Bağışıklığı baskılayıcı tedavi veya radyasyon tedavisi alanlar (malign neoplazm, lösemi, lenfoma veya Hodgkin hastalığı olan kişiler) ile solid organ transplantasyonu uygulananlar,
- Diabetes mellitusu olanlar.

**Orta derecede riskli çocuklar (invazif pnömokok enfeksiyonu insidansı  $\geq$ 20 olgu/100 000/yıl)**

- 24-35 aylık tüm çocuklar,
- Kreşe/yuvaya giden 36-59 aylık çocuklar

**EK 5.** Konjuge (PCV7) ve polisakkarit (PPV23) pnömokok aşı takvimi önerileri [116]

Başlangıç Yaşı	Aşı Takvimi
2-6 ay	2-4-6 ay ve (12-15 ay arası) toplam 4 doz (PCV7)
7-11 ay	2 ay ara ile 2 doz, sonra 12-15 ay arası, toplam 3 doz (PCV7)
12-23 ay	
Sağlıklı çocuk	1 doz (PCV7)
Yüksek riskli	2 ay ara ile 2 doz (PCV7)
24-59 ay	
Sağlıklı çocuk	1 doz PCV7
Yüksek riskli	2 ay ara ile 2 doz PCV7, 8 hafta sonra *PPV23
>5 yaş	
Sağlıklı çocuk	Önerilmez
Yüksek riskli	*PPV23 veya 1 doz PCV7, 8 hafta sonra *PPV23

\* Yüksek riskli çocuklarda PPV23 aşısı 3-5 yılda bir tekrarlanır

**EK 6.** İnfluenza enfeksiyonu açısından yüksek riskli çocuklar ve erişkinler [120,121]**Aşının her yıl mutlaka yapılması gereken yüksek riskli kişiler ve hastalar**

- 6-23 aylık bebekler
- 65 yaş ve üzerindeki kişiler
- Hemodinamik açıdan önemli kronik kardiyak ve pulmoner hastalığı (bronkopulmoner displazi, kistik fibrozis, astım) olan çocuklar ve erişkinler
- Kronik hastalığı olan çocuklar ve erişkinler : Diabet ve diğer metabolik hastalıklar, kronik böbrek hastalığı, bağışıklık yetmezliği (HIV dahil), bağışıklığı baskılayıcı hastalıklar, bağışıklığı baskılayan ilaç kullanımı, orak hücreli anemi, hemoglobinopatiler
- Uzun süre salisilat tedavisi gerektiren hastalığı olanlar (romatoid artrit , Kawasaki hastalığı, vb.)
- Solunum fonksiyonunu bozan veya aspirasyon riskini artıran hastalıklar (mental retardasyon, spinal kord travmaları, konvülsiyona yol açan hastalıklar, diğer nöromüsküler hastalıklar)
- Özel bakımevlerinde barınan ve kreş bakımı alanlar
- İnfluenza komplikasyonları açısından yüksek riskli bölgelere seyahat edenler

**Yüksek riskli kişilere influenza bulaştırma kapasitesine sahip kişiler**

- Yukarıdaki yüksek riskli kişilerle direkt temasta bulunan sağlık personeli
- Yukarıdaki yüksek riskli hastalara sahip ev halkı
- 6 ayın altında bebeğe sahip anneler

**Diğerleri**

- Yüksek riskli hamileler (canlı aşı olmaması ve sistemik yan etki riski çok düşük olduğundan hamilelere uygulanabilir)
- Göreve devamın ve iş gücü kaybının önlenmesinin önem taşıdığı gruplar ya da bireyler
- 6 ayın üzerinde aşılınmak isteyen herkes

**Not:**

- Malign hastalığı olan çocuklarda influenza aşısı kemoterapi bittikten 3 hafta sonra ve periferik kanda granülosit ve lenfosit sayısı 1000/ml'den fazla ise uygulanmalıdır.
- Yüksek doz kortikosterid alan çocukların aşıya karşı antikor yanıtı düşük olabilir.

**EK 7.** İnfluenza aşısı için yaşa göre önerilen aşı dozları ve aşı takvimi [121]\*

Yaş	Doz (ml)	Doz sayısı	Uygulama yolu
6-35 ay	0.25	1-2	İM
3-8 yaş	0.5	1-2	İM
≥ 9 yaş	0.5	1	İM

İM: intramüsküler

\* &lt; 9 yaş ve daha önce influenza aşısı uygulanmamış çocuklarda, ilk aşılama, en az bir ay ara ile 2 dozda uygulanmalıdır.

\* ≥ 9 yaş kişilere daha önceki aşı durumlarına bakılmaksızın tek doz influenza aşısı önerilir

\* Çocuklarda inaktif trivalan split-virus aşıları önerilir