

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDA
BAKTERİYEL ATİPİK PNÖMONİ ETKENLERİ SIKLIĞININ
İMMÜN FLORESANS YÖNTEMİ İLE ARAŞTIRILMASI**

Uzm. Dr. Selim ÖNCEL

**ÇOCUK ENFEKSİYON HASTALIKLARI BİLİM DALI
YANDAL UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Erdal İNCE**

**ANKARA
2010**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDA
BAKTERİYEL ATİPİK PNÖMONİ ETKENLERİ SIKLIĞININ
İMMÜN FLORESANS YÖNTEMİ İLE ARAŞTIRILMASI**

Uzm. Dr. Selim ÖNCEL

**ÇOCUK ENFEKSİYON HASTALIKLARI BİLİM DALI
YANDAL UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Erdal İNCE**

**Bu tez, Ankara Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından
2003 08 09 164 proje numarası ile desteklenmiştir.**

**ANKARA
2010**

ÖNSÖZ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından 2003 08 09 164 proje sayısı ile desteklenen bu tez; planlama sırasında ve hastalardan örnek alınması, örneklerin preparat haline getirilmesi, preparatların saklanması ve mikroskopla değerlendirme aşamalarında çok büyük emek sarfedilmesini gerektirmiştir. Bu nedenle, tezin yazarı olarak, tezin konusu olan bilimsel araştırma projesinin planlayıcısı, yürütücüsü ve tez danışmanım Prof. Dr. Erdal İnce'ye; metodolojide büyük yardımını gördüğüm ve ileri derecede ekspertiz gerektiren floresan mikroskopisi incelemesini yapan Prof. Dr. Teoman Murat Özsan'a, Doç. Dr. İştâ Dolapçı'ya ve Doç. Dr. Devran Gerçek'er'e; verilerin istatistik analizini yapan Doç. Dr. Müge Filiz'e, preparatların hazırlanması için gerekli donanımı sağlayan Prof. Dr. Ahmet Derya Aysev'e, Uzm. Dr. Haluk Güriz'e ve Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Hastanesi Merkez Laboratuvarı Mikrobiyoloji Birimi personeline; tezim için hiçbir yardımını esirgemeyen Prof. Dr. Ülker Doğru'ya, Doç. Dr. Ergin Çiftçi'ye ve Doç. Dr. Nurşen Belet'e, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Hastanesi enfeksiyon kliniği hemşirelerine, hayatımdaki temel desteğim olan eşim Didem'e ve oğlum Utkan Koray'a gönülden teşekkür etmeyi bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK	SAYFA
Önsöz	ii
İçindekiler	iii
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	vi
Şekiller Dizini	vii
Çizelgeler Dizini	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Çocuklarda <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Enfeksiyonları	3
2.1.1. Giriş	3
2.1.2. Etiyoloji	3
2.1.3. Epidemiyoloji	4
2.1.4. Fizyopatoloji	4
2.1.5. Klinik Özellikler	5
2.1.6. Tanı	6
2.1.7. Tedavi	8
2.2. Çocuklarda <i>Chlamydia trachomatis</i> Enfeksiyonları	9
2.2.1. Giriş	9
2.2.2. Etiyoloji	10
2.2.3. Epidemiyoloji	10
2.2.4. Fizyopatoloji	11
2.2.5. Klinik Özellikler	11
2.2.6. Tanı	12
2.2.7. Tedavi	14
2.3. Çocuklarda <i>Chlamydophila pneumoniae</i> enfeksiyonları	16
2.3.1 Giriş	16
2.3.2. Etiyoloji	16

2.3.3. Epidemiyoloji	16
2.3.4. Fizyopatoloji	17
2.3.5. Klinik Bulgular	18
2.3.6. Tanı	19
2.3.7. Tedavi	20
2.4. Hızlı Antijen Testleri	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1. Hasta Seçimi	23
3.2. Hastalarla İlgili Verilerin Toplanması	24
3.3. Laboratuar Bulguları	24
3.4. Numunelerin Toplanması	25
3.5. NA'ların Alınması ve Saklanması	25
3.6. NFA'larda İFA Yöntemi ile Atipik Bakteriyel Pnömoni Etkenlerinin Saptanması	26
3.7. İstatistik Yöntem	26
3.8. Etik Komite Onayı	27
4. BULGULAR	28
4.1. Çalışma Grubunu Oluşturan Hastaların Genel Özellikleri	28
4.2. Çalışma Grubunu Oluşturan Hastaların Fizik Muayene Bulguları	31
4.3. Çalışma Grubunu Oluşturan Hastaların Rutin Laboratuar Bulguları	31
4.4. Çalışma Grubunu Oluşturan Hastaların Prognozu	33
4.5. Atipik Bakteriyel Pnömoni Etkeni Tarama Sonuçları	33
4.6. Atipik Bakteriyel Pnömoni Antijeni Saptanan ve Saptanmayan Hastaların Klinik ve Laboratuar Bulgularının Karşılaştırılması	35
4.6.1. Genel Klinik Özellikler	35
4.6.2. Fizik Muayene Bulguları	41
4.6.3. Laboratuar Bulguları	43
4.6.4. Prognoz	46
4.7. Atipik Bakteriyel Pnömoni Etkeni Antijeni Saptanan Hastaların Etkenlere Göre Değerlendirilmesi	46
4.7.1. <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların	

Klinik Özellikleri	47
4.7.2. <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların Fizik Muayene Bulguları	47
4.7.3. <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların Laboratuvar Bulguları	47
4.7.4. <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların Prognozu	48
4.7.5 <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların Klinik Özellikleri	48
4.7.6. <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların Fizik Muayene Bulguları	48
4.7.7. <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların Laboratuvar Bulguları	49
4.7.8. <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların Prognozu	49
4.7.9. <i>Chlamydia trachomatis</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların Klinik Özellikleri	49
4.7.10 <i>Chlamydia trachomatis</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların Fizik Muayene Bulguları	50
4.7.11 <i>Chlamydia trachomatis</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların Laboratuvar Bulguları	50
4.7.12 <i>Chlamydia trachomatis</i> Antijeni Pozitif Olan Hastaların Prognozu	51
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇLAR	59
ÖZET	61
SUMMARY	62
KAYNAKLAR	63
EKLER	68
Ek - 1	69

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

AAP	Amerikan Pediyatri Akademisi
AC	Aberan cisim
ASYE	Alt solunum yolu enfeksiyonu
CP	<i>Chlamydomphila pneumoniae</i>
CRP	C-reaktif protein
CT	<i>Chlamydia trachomatis</i>
DİF	Doğrudan immünofloresans
DNA	Deoksiribonükleik asit
EC	Elemanter cisim
EIA	Enzim immünoesey
ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assay
ESH	Eritrosit sedimentasyon hızı
FTÇ	Fosfat tampon çözeltisi
İFA	İmmünofloresan antikor
İg	İmmüoglobülin
İHPS	İnfantil hipertrofik pilor stenozu
KF	Kompleman fiksasyon
MOMP	Majör dış membran proteini
MP	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
MSS	Merkezi sinir sistemi
NA	Nazofarenjiyal aspirat
OmpA	Majör dış membran proteini
PA	Posteroanterior
PZR	Polimeraz zincir reaksiyonu
RC	Retiküler cisim
RSV	Respiratuar sinsisyum virüsü
SF	Serum fizyolojik
SPSS	Statistical Package for Social Sciences

ŞEKİLLER DİZİNİ

ŞEKİL	SAYFA
Şekil 4.1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı	28
Şekil 4.2. Hastaların aylara göre dağılımı	29
Şekil 4.3. Hastaların klinik tanılarına göre dağılımı	29
Şekil 4.4. Hastaların beyaz küre sayımına göre dağılımı	32
Şekil 4.5. Hastalarda CRP pozitifliği	32
Şekil 4.6. Hastaların radyografik özellikleri	33
Şekil 4.7. Atipik etken saptanan ve saptanmayan hastaların tanıları	34
Şekil 4.8. Etkenlerin tanılarına göre dağılımı	35
Şekil 4.9. Etken saptanan ve saptanmayan vakaların yaş gruplarına göre dağılımı	36
Şekil 4.10. Aylara göre hasta dağılımı	37
Şekil 4.11. Etken saptanan ve saptanmayan vakaların yaş gruplarına göre dağılımı	38
Şekil 4.12. Etken saptanan ve saptanmayan hastaların başvuru yakınmaları	40
Şekil 4.13. Hastaların beyaz küre dağılımı	44
Şekil 4.14. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastaların CRP konsantrasyonları	45

ÇİZELGELER DİZİNİ

ÇİZELGE	SAYFA
Çizelge 2.1. <i>Chlamydia trachomatis</i> 'in tanısında kullanılan bazı testlerin karşılaştırmalı performansları	14
Çizelge 4.1. Hastaların başvuru yakınmalarının dağılımı	30
Çizelge 4.2. Hastaların fizik muayenesinde saptanan solunum sistemi bulguları	31
Çizelge 4.3. Atipik etkenlerin saptanma sıklığı	34
Çizelge 4.4. Etkenlerin yaş grubuna göre dağılımları ve oranları	36
Çizelge 4.5. Hastaların başvuru nedenlerinin etken varlığına göre dağılımı	39
Çizelge 4.6. Atipik bakteriyel pnömoni antijeni saptanan ve saptanmayan hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması	41
Çizelge 4.7. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastaların solunum sistemi muayenesinde elde edilen patolojik bulgular	42
Çizelge 4.8. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastalardaki fizik muayene bulguları	43
Çizelge 4.9. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastaların laboratuvar bulguları	45

1. GİRİŞ

Alt solunum yolu enfeksiyonları (ASYE), dünya geneline bakıldığında, çocuklarda yüksek mortaliteye neden olan hastalıkların başında gelmektedir. ASYE'ye bağlı morbidite ve mortalite, sanayileşmemiş toplumlarda daha büyük bir sorundur. Sorunun özellikle ekonomik yönden gelişmekte olan ülkelerin bir sorunu olmasının en önemli nedenleri, buralarda malnütrisyonun daha sık görülmesi ile aşılama ve tedavi hizmetlerinin ekonomik ve coğrafi koşullar nedeniyle daha zor yürütülmesidir. Özellikle beş yaşın altındaki çocuklarda daha çarpıcı bir biçimde ortaya çıkan bu sorunu ortadan kaldırmak için Dünya Sağlık Örgütü tarafından ekonomik yönden gelişmekte olan ülkelere uygulanmak üzere tanı ve tedavi programları geliştirilmiştir.

Çocukluk çağında en önemli ASYE etkenleri, virüsler ve bakterilerdir. Virüs enfeksiyonları için geliştirilen antimikrobiyal tedavi rejimlerinin şu an için birinci basamak tıp uygulamalarında kullanılacak kadar etkili, emniyetli veya ekonomik olmamalarına karşın, bu özellikleri taşıyan ve bakteriyel alt solunum yolu etkenlerine karşı geliştirilmiş antibiyotikler, uzun bir süredir tıp dünyasının hizmetindedir. Bunlar sayesinde çocuklarda bakterilerin meydana getirdiği ASYE'lerin şiddeti ve süresi kısalmış, ASYE'ye bağlı mortalite azalmıştır.

Çocuklardaki ASYE'lerin çoğu, sağlık ocakları gibi birinci basamak sağlık hizmeti veren kuruluşlarda tedavi edilebilir niteliktedir. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde ASYE etkenini kültürle, serolojik çalışmalarla veya başka yöntemlerle saptamak yüksek maliyetli ve zaman alıcıdır; dolayısıyla sık görülen hastalıklar olan ASYE'lerde antimikrobiyal tedavinin ampirik olarak uygulanması esastır. Ampirik tedavide ASYE'leri meydana getiren mikroorganizmaya karşı etkili bir antibiyotiğin verilebilmesi için hekimin, hastalığın tanısını koymasının yanı sıra, olası etken mikroorganizmaları da doğru tahmin edebilmesi gerekir. Bu da ancak ASYE etkenlerinin bölgeye veya ülkeye özgü sıklığı, yaşa ve mevsimlere göre dağılımları gibi özelliklerinin ortaya konmasıyla mümkün olur. Her ülkede alt solunum yolu enfeksiyonlarına yönelik tanı ve tedavi kılavuzları, bu yerel veriler temel alınarak

hazırlanabilir.

Bakteriyel atipik pnömoni etkenleri olarak bilinen *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae* ve *Chlamydophila pneumoniae*; çocukluk yaş grubu ASYE'lerinde sık görülen etkenlerdir. Çocuklardaki ASYE'lerin tedavisinde ampirik olarak kullanılan beta-laktam antibiyotikler (örneğin penisilin G, aminopenisilinler, aminopenisilin/ β -laktam inhibitörü karışımları, sefalosporinler), bu etkenlere karşı etkisizdir; dolayısıyla atipik bakteriyel etkenlerin neden olduğu ASYE'lerin tedavisinde başarı sağlanması için bu mikroorganizmaların hangi koşullarda olası etken olarak akla getirileceğinin bilinmesi gerekir.

Ülkemizde bu etkenlerle gelişen ASYE'lerin sıklığı ve diğer epidemiyolojik özellikleri ile ilgili bilgiler sınırlıdır. Gelişmiş merkezlerin bile birçoğunda, bu etkenleri saptayacak incelemeler yapılmamaktadır.

Bu tez ile *C. pneumoniae*'nin, *M. pneumoniae*'nin ve *C. trachomatis*'in çocuklarda meydana getirdiği ASYE'lerin

- Kendi hizmet bölgemizdeki sıklığının saptanması
- Hastaların yaşı, cinsiyeti, ve mevsimlere göre dağılımları yönünden değerlendirilmesi
- Klinik ve laboratuvar özelliklerinin anlaşılması
- Klinik iyileşme sürelerinin belirlenmesi

amaçlanmıştır.

Böyle bir tezin sonuçları; ülkemize ait epidemiyolojik ve klinik bilgilere katkı sağlayacak, şimdiye kadar dünyanın çeşitli bölgelerinde yapılmış benzer çalışmaların sonuçlarının ülkemiz için geçerlilik derecesini ortaya koyacak, böylece Türk hekimlerinin bu alandaki tanı ve tedavi kararlarına ışık tutacaktır.

Bu düşüncelerden hareketle, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na bağlı Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı tarafından aşağıda özetlenen çalışma planlanmış ve 2003 08 09 164 numaralı proje olarak Ankara Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından desteklenmesi sayesinde yürütülüp tamamlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Çocuklarda *Mycoplasma pneumoniae* Enfeksiyonları

2.1.1. Giriş

Mikoplazmalar, doğada kendi başlarına yaşayabilen en küçük canlılardır. Başta pnömoni olmak üzere, birçok hastalık tablosuna yol açabilirler.

2.1.2. Etiyoloji

Mikoplazmalar, molikütler adı verilen ve *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Acholeplasma*, *Anaeroplasma*, ve *Asteroplasma* genuslarından oluşan mikroorganizma kümesi içinde yer alır. Hücre duvarlarının olmamasıyla diğer patojenik mikroorganizmalardan ayrılan mikoplazmalar; kok ya da basil olarak sınıflandırılmalarını olanaksız kılan pleomorfizmleri, Gram boyasını almaktaki değişkenlikleri, penisilin ve sefalosporinler gibi hücre duvarı sentezi inhibitörlerine dirençli olmaları gibi özellikleriyle dikkat çekicidirler. Yüz yirmiden fazla *Mycoplasma* türü içinde 13'ü insanlardan yalıtılmıştır. İnsanlarda en çok enfeksiyona yol açan *Mycoplasma* türleri *Mycoplasma pneumoniae*, *M. hominis* ve ayrı bir cins olarak değerlendirilmesine karşın mikoplazmalarla yakın akraba olan *Ureaplasma urealyticum*'dur. Mikoplazmalar, hem aerop hem anaerop koşullarda üreyebilir, serum eklenmiş ortamlardan yalıtılabilirler.

2.1.3. Epidemiyoloji

Mikoplazma kaynaklı hastalıklar, damlacık enfeksiyonu ile bulaşır. Kuluçka süresi üç hafta civarındadır. Enfeksiyonlara, daha çok sonbahar ve kış ayları başta olmak üzere, tüm yıl boyunca rastlanır. Gelişen bağışıklık uzun süreli olmayıp aile içi kümülatif atak hızı, %90'a kadar çıkmaktadır (1).

Pnömonilerin genel sıklığı beş yaşından itibaren azalmakta, ancak mikoplazmaya bağlı pnömonilerin bağıl sıklığında bu yaştan itibaren belirgin bir artış göze çarpmaktadır. Beş yaş üzeri çocukların ve erişkinlerin pnömonilerinin önde gelen etkeni, *M. pneumoniae*'dir. Finlandiya'da yapılan bir çalışmada toplum kökenli pnömonilerin 0-4 yaş kümesindeki çocuklarda %9'undan, 5-9 yaş kümesindeki çocuklarda %40'ından *M. pneumoniae* sorumludur (2)

2.1.4. Fizyopatoloji

İnsanlarda hastalık meydana getiren mikoplazmaların solunum yolu epteline yatkınlıkları vardır. Önce konakçı hücrelerle uç organelleri aracılığıyla etkileşime girer ve adherans proteinleri yardımıyla epitel hücresi membranına tutunurlar. Burada duruma göre, hedef hücrenin yüzeyinde kalarak veya hücre içine sızarak parazitik bir yaşam sürerler. Epitel hücresine yapışan mikoplazma, hidrojen peroksit ve süperoksit salgılayarak hücreye ve başta silyumları olmak üzere hücre organellerine zarar verir; ancak mikoplazmaların oluşturduğu hasarın doğrudan hücreye olmaktan başka otoimmün kökenli olma olasılığı yüksektir. Buna kanıt olarak küçük çocuklarda enfeksiyon belirtileri bulunmasına rağmen pnömoni gelişmemesi ve *M. pneumoniae*'nin glikolipit antijenlerine karşı oluşan antikorların insan eritrositleri ve beyin hücreleri ile çapraz tepkime vermesi gösterilmektedir.

2.1.5. Klinik Özellikler

M. pneumoniae'ye bağlı enfeksiyonların birçoğu asemptomatiktir. Semptomatik enfeksiyonlarda belirtiler ve bulgular, hastalığın evresine göre değişir: Hastalık, önce şiddeti yavaş yavaş artan hasızlık, baş ağrısı ve ateşle başlar. Hastanın yakınmaları, genellikle fizik muayene bulgularından daha fazladır. *M. pneumoniae* enfeksiyonunun belirtileri ve bulguları, solunum yolları hastalığı ve solunum yolları dışı hastalık olarak iki kümeye ayrılır.

M. pneumoniae ile enfekte olan semptomatik hastaların çoğunda pnömonisiz bir solunum yolu enfeksiyonu vardır. Pnömoni, solunum yolu hastalığı olanların yalnızca %3-10'unda görülür (1). Öksürük, genellikle az balgamlı veya balgamsızdır. Hastalarda farenkste hiperemi, belirgin olmayan servikal lenfadenopati, rinore, valleks duyarlılığı ve kulak ağrısı bulunabilir. Hastalığın başlarında toraks oskültasyonunda patolojik bir bulgu bulunmasa da, çekilecek bir akciğer grafisinde pnömoniye rastlamak olasıdır.

Mikoplazma enfeksiyonunun astımla olası ilişkisi, uzun süredir araştırma konusudur. *M. pneumoniae* enfeksiyonları çocuklarda astım belirtilerini şiddetlendirebileceği gibi, astımı olmayan çocuklarda hışıltıya neden olabilir. Astımın ilk atağını geçirmekte olan çocuklarda *M. pneumoniae* enfeksiyonu oranı %50 iken stabil astımlı çocuklarda bu oran % 5,2'ye düşmektedir. Astımın tekrarlama olasılığı ise *M. pneumoniae*'yle enfekte çocuklarda daha fazladır. Bu sonuçlar, hekimleri mikoplazmaların astım patojenezinde rol oynayıp oynamadıklarını ve bu rolün derecesini sorgulamaya itmektedir.

Deri belirtileri hafif, solunum yolları enfeksiyonuna eşlik eden en sık şekil olan eritemden Stevens-Johnson sendromuna kadar uzanabilmektedir. Stevens-Johnson sendromlu hastaların %16'sında mikoplazma enfeksiyonu saptanmış olup, mikoplazma, Stevens-Johnson sendromunun olasılıkla en sık rastlanan enfeksiyöz tetikleyicisidir. Antibiyotikler, mikoplazma enfeksiyonlarının dermosensitif potansiyelini artırabilir.

Merkezi sinir sistemi (MSS) tutulumu, daha fazla oranda çocuklarda olmak

üzere, bütün mikoplazma enfeksiyonlu hastaların %0,1'inde, hastaneye yatırılanların ise %7'sinde görülmektedir. Aseptik menenjit, menengoensefalit, periferik nöropati, transvers myelit, kraniyal sinir felçleri ve serebellar ataksi şeklinde ortaya çıkabilir. Patojenezi belli değildir. Doğrudan enfeksiyon veya bağışıklık aracılı tepkime olasılıkları üzerinde durulmaktadır. Şart olmamakla birlikte, MSS hastalığının öncesinde bir solunum yolu enfeksiyonu öyküsü alınabilir. Bir çalışmada *M. pneumoniae* enfeksiyonu geçiren hastaların %7'sinde MSS tutulumuna rastlanmıştır. MSS hastalığı %8 oranında mortalite ve %23 oranında ciddi morbidite ile sonuçlanabilmektedir.

Mikoplazma enfeksiyonlarının ekstrapulmoner belirtileri arasında ayrıca pankreatite kadar uzanabilen mide-bağırsak dizgesi tutulumunu, artraljiler ile gerçek artritleri, kalp (disritmiler, konjestif kalp yetmezliği, göğüs ağrısı) ve böbrek tutulumunu (glomerülonefrit, olası kronik böbrek yetmezliği) da belirtmek gerekir.

2.1.6. Tanı

Klinik olarak, pyojenik mikroorganizmalarla meydana gelen pnömonilere göre daha yavaş ve daha hafif bir seyir gösterme, daha az solunum sıkıntısına neden olma ve beyaz küre sayısını fazla yükseltmemeye eğilimine karşın, mikoplazma pnömonileri klinik, kan tablosu ve radyoloji yönünden klamidya, diğer bakteri ve virüs pnömonilerinden güvenilir bir şekilde ayırt edilemez.

Radyolojik bulgular, çeşitlilik gösterir. Akciğer grafisinde bronkopnömoni, atelettazi, nodüler infiltrasyon, hiler lenfadenopati, lateral dekübitüs filmlerinde plevral efüzyon, nadir de olsa ampiyem görülebilir. Mikoplazma pnömonisinin görüntülenmesinde yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografinin duyarlılığı, akciğer grafisinininkinden daha yüksektir.

Pnömonili hastaların çoğunda Coombs testi pozitif ve retikülosit sayısı yüksektir.

Soğuk aglütininer, soğukta reaksiyon veren antikorlardır. Mikoplazma

enfeksiyonları sırasında eritrosit membranındaki I antijenine karşı otoantikörler oluşmakta ve hastaların %60'ında soğuk aglütinin yanıtına yol açmaktadır. Mikoplazmaların niçin bu türde bir antikör yapımını tetiklediği ve bu olayın patojenezdeki yeri bilinmemektedir. Hemoliz şiddetli olabileceği gibi, genellikle klinik yönünden önemsiz düzeydedir. Soğuk aglütinin titreleri, pnömonili hastaların yarısında hastalığın 7-10. gününden itibaren 1:32 ve üzerindeki titrelerde üzerinde pozitif olup, 2-3 hafta sonra hızla düşmektedir. Duyarlılığı ve özgüllüğü düşük olan bu tetkikin özgüllüğü, 1:64'ün altındaki titrelerde iyice azalmaktadır; çünkü Epstein-Barr ve kızamık virüsü gibi başka solunum yolu patojenleri de soğuk aglütinin yanıtına neden olabilmektedir. Özgül antikör testlerinin yaygınlaşmasıyla birlikte, bu teste artık çok nadiren başvurulur olmuştur (1,2).

Mikoplazma kültürü, özel, zenginleştirilmiş besi yeri gerektirmesi, vakaların %40-90'ında başarılı olması ve sonucun 7-21 günde alınması nedeniyle rutinde tercih edilen bir yöntem değildir. Mikroorganizma, tedaviye rağmen akut enfeksiyondan sonra haftalar boyu solunum yoluyla atılabilir; bu nedenle izole edilen mikoplazma, her zaman akut enfeksiyonu göstermeyebilir (3).

Mikoplazma enfeksiyonlarına özgü immünoglobülin (İg) M antikörleri, enfeksiyonun başlangıcından yedi-on gün sonra yükselir, üç-dört haftada zirve yapar, ve iki-üç ay boyunca sebat eder; bu nedenle her zaman akut enfeksiyona işaret etmez (3). İgG'nin hastalığın başlangıcında kompleman fiksasyon (KF) testi ile tek bir titrede 1:32 ve üzerinde veya daha sonraki kontrollerde dört kat artmış olarak bulunması, pozitif sonuç olarak tanımlanır. KF testinin duyarlılığı (%90), kültüre göre (%64) daha yüksektir; ancak nörolojik hastalıklar, bakteri menenjit ve akut pankreatit gibi başka yangısal süreçlerde yalancı pozitif sonuçlar alınabilmektedir; bu nedenle, daha özgül olan “enzyme-linked immunosorbent assay” yöntemiyle *M. pneumoniae*'nin P1 adhezine karşı oluşan antikörler araştırılabilir. Aglütinasyona dayanan antikör saptanması yöntemleri, KF ve ELISA'ya göre daha az duyarlıdır. Serolojik yöntemlerden hangisi kullanılırsa kullanılsın, hastalığın başlangıcından yedi gün sonrasına kadar alınacak negatif sonuçların yanıltıcı olabileceği unutulmamalıdır.

Nazofarenjiyal örneklerde “antigen capture-enzyme immunoassay” veya

immünfloresan antikor (İFA) veya yöntemiyle *M. pneumoniae* antijeni tayini de yapılabilir. İFA'nın duyarlılığı (%85,7), serolojik yöntemin (İFA ile *M. pneumoniae*'ye özgü İgM tayini) duyarlılığına çok yakın olarak bulunmuş, hastaların çoğunda antijenin antikorların yükselmeye başlamasından önce saptanabilmesi ve yöntemle yalnızca birkaç saat içinde sonuç alınabilmesi nedeniyle pulmoner *M. pneumoniae* enfeksiyonunun erken tanısında yararlı bir yöntem olarak değerlendirilmiştir (4-6).

Polimeraz zincir reaksiyonu (PZR), henüz birçok yerde rutin kullanıma girmemiş olmasına rağmen %92'lik duyarlılığı ve %98'lik özgüllüğü ile umut vaat etmektedir.

2.1.7. Tedavi

Çocuklarda *M. pneumoniae*'ye bağlı üst solunum yolu enfeksiyonlarında antimikrobiyal tedavinin yararı henüz yeterince ortaya konabilmiş değildir; ancak *M. pneumoniae*'ye bağlı alt solunum yolu enfeksiyonu olan çocuklardan, semptomlarının başlangıcından 10 gün veya daha geç tedavi (bir makrolit) başlananlarda, akciğer difüzyon kapasitesi anormallikleri, tedaviye daha erken başlananlara göre daha fazla oranda gelişmektedir.

Mikoplazmalar, hücre duvarları olmadığı için beta laktamlara, vankomisine ve fosfomisine; kendi nükleotitlerini sentezleyemedikleri için sülfonamitlere ve trimetoprime; antibiyotiklerce tanınmayan bir RNA polimeraz sentezledikleri için rifampine dirençlidirler (7).

Önerilen tedavi rejimleri şunlardır:

- Eritromisin, 30-40 mg/kg/gün (maksimum 2 g/gün), dört bölünmüş dozda 10 gün boyunca
- Klaritromisin, 15 mg/kg/gün (maksimum 1 g/gün), iki bölünmüş dozda, 10 gün boyunca
- Azitromisin, birinci gün tek doz olarak 10 mg/kg (maksimum 500 mg/gün), takip eden dört gün boyunca günde tek doz olarak 5 mg/kg (maksimum 250

mg/gün)

Sekiz yaş ve yukarısında aşağıdaki şemalar da uygulanabilir:

- Tetrasiklin, 20-50 mg/kg/gün (maksimum 1-2 g/gün), dört bölünmüş dozda, 10 gün boyunca
- Doksisiklin, 2-4 mg/kg/gün (maksimum 100-200 mg/gün), günde tek veya iki dozda, 10 gün boyunca

Hemolitik anemide veya MSS tutulumunda tedavi seçeneklerinin etkileri değerlendirilmemiştir. Antibiyotikler, olasılıkla yararlı olmayacaktır; çünkü her iki durum da bağışıklık aracılı süreçlerle ve mikroorganizmaya karşı antikorların çoktan gelişmiş olduğu dönemlerde ortaya çıkmaktadır. Hemolitik anemi için ısıtma, steroid tedavisi ve plazmaferez; MSS hastalığı için antibiyotikler, steroidler, antiinflamatuvar ilaçlar, diüretikler ve plazma değişimi denenmiş ve hiçbirinde belirgin bir yarar sağlanamamıştır.

Mikoplazma aşısı, umut vaat eden bir araştırma alanıdır. Henüz insanlar için bir aşı üretilmemişse de çiftlik hayvanları ve kanatlılar için ticari aşılar vardır (7).

2.2. Çocuklarda *Chlamydia trachomatis* Enfeksiyonları

2.2.1. Giriş

Chlamydia trachomatis, ekonomik yönden gelişmiş ülkelerde cinsel yolla bulaşan genital enfeksiyonların en önde gelen nedenidir; bu nedenle klamidy enfeksiyonu olan annelerin yeni doğmuş bebekleri, pnömoni veya konjonktivit ile kendini belli eden *C. trachomatis* enfeksiyonuna yakalanma riski altındadırlar. *Chlamydia trachomatis*, tüm dünyada doğum kanalı, göz ve alt solunum yolu enfeksiyonlarının, önemli bir etkenidir.

2.2.2. Etiyoloji

Chlamydia ve *Chlamydophila* türleri, zorunlu olarak hücre içinde yaşayan bakterilerdir. Mikoplazmalar dışında, diğer bütün prokaryotlardan daha küçük (660 milyon daltonluk) bir genoma sahiptirler. Gram-negatif olan bu mikroorganizmaların hücre duvarlarında peptidoglikan bulunmaz; ancak ikisinin de genom analizlerinde penisilin bağlayan proteinleri de içerecek ve neredeyse eksiksiz bir peptidoglikan sentezi sağlayacak protein kodları bulunmuştur. Bu duruma klamidy peptidoglikan paradoksu adı verilir.

Klamidyal ve klamidofilaların ortak bir gruba spesifik lipopolisakkaritleri vardır. Adenozin trifosfat sentezi için kullanılabilecekleri glükoz katabolize eden enzimlere sahipken, protein sentezi için konakçının adenozin trifosfatını kullanırlar; çünkü bu enzimleri kodlayan genler, aynen peptidoglikan sentezi genlerinde olduğu gibi, bilinmeyen bir nedenle etkisiz hale getirilmiştir.

C. trachomatis ile *C. psittaci*'nin yüzeyinde bulunup *C. pneumoniae*'de bulunmayan bir protein olan majör dış membran proteini (MOMP veya OmpA), *C. trachomatis* ve *C. psittaci*'nin serolojik tanısında önemli rol oynar. *C. trachomatis*'in en az 18 serovarı olduğu bilinmektedir.

2.2.3. Epidemiyoloji

C. trachomatis, duyarlı konakların silyasız prizmatik veya çokkatlı değişken epitel hücrelerini (örn. konjonktiva, posterior nazofarenks, üretra, endoserviks ve rektum mukozaları) enfekte eder (8). Gebelerin % 2-10'unda servikste *C. trachomatis* enfeksiyonu mevcuttur. Gonore ve sifilis ile karşılaştırıldığında *C. trachomatis* enfeksiyonu sosyoekonomik durum, köyde-kentte oturma, ırk ve etnisite ile daha zayıf bir korelasyon göstermektedir. Serviks enfeksiyonlarının çoğu asemptomatiktir. Gebelikteki *C. trachomatis* enfeksiyonunun preterm doğuma, düşük doğum ağırlığına ve erken membran rüptürüne yol açma olasılığının çok düşük olduğu kabul

edilmektedir . *C. trachomatis*, yenidoğanlara annelerinden ve en sık olarak vajinal yolla doğumlarda doğum kanalından geçmektedir. Sezaryenle yapılan doğumlarda membran rüptürü olmadan transmembranöz yolla veya nadiren de olsa plasenta yoluyla da geçiş bildirilmiştir. Klamidya servisi olan bir anne vajinal yolla doğum yaptığında enfeksiyonu yeni doğan bebeğine bulaştırma oranı (nazofarenks kolonizasyon oranı) %60-70'tir; ancak bebekteki enfeksiyonun semptomatik olma olasılığı bu denli yüksek olmayıp konjonktivit için %20-50, pnömoni için % 5-30'dur (9). *C. trachomatis* taşıyıcısı annelerin bebeklerinin %14'ünde 18 aya kadar sebat edebilen vajen veya rektum kolonizasyonu vardır (8).

2.2.4. Fizyopatoloji

Klamidya ve klamidofilaların üreme döngüleri karmaşıktır ve mikroorganizmanın elemanter cisim (EC) ile retiküler cisim (RC) olmak üzere iki ayrı şekilde yer aldığı iki dönemden oluşur. Bulaşıcı ve metabolik yönden etkin olmayan şekil, 200–400 µm çapındaki EC'dir. EC, elektrostatik olarak hücreye tutunur ve endositozla hücre içine alınır. Bilinmeyen bir tetikleyiciyle inklüzyon içinde EC'den RC'ye dönüşen, bölündükten sonra tekrar EC'ye dönüşen mikroorganizma; sitoliz veya inklüzyonun tamamının dışarı atılmasıyla hücre dışına çıkar. Klamidya ve klamidofilalar gama-interferon, antibiyotik tedavisi veya bazı besinlerinin kesilmesi sonucu persistan hale geçebilir ve uzun süre böyle kalabilirler. Persistan duruma geçtikleri dönemlerde aberan cisim (AC) adı verilen, elektronca yoğun, büyüklüğü RC'ninkile benzer, ancak düzgün sınırlı olmayan bir şekle dönüşebilirler (10).

2.2.5. Klinik Özellikler

C. trachomatis pnömonisinde semptomlar, genellikle yaşamın sekizinci haftasından

önce başlar. İki haftalık - dört aylık bebeklerde pnömoni bildirilmiştir. Sağlık kuruluşuna getirilen bebekler, genellikle 4-11 haftalık olup çoğu hafif ya da orta derecede hasta ve ateşsiz olduklarından sağlık kuruluşuna getirilmeleri için semptomlarının başlangıcından bu yana üç hafta veya daha uzun bir süre geçmiştir. Yarısının gözünde akıntı, yarıdan biraz fazlasında ise orta kulakta patolojik bulgular saptanır.

Klamidya pnömonisi olan bebeklerin yaklaşık yarısında yenidoğanlarda klamidya enfeksiyonlarının en sık görüldüğü biçim olan ve kuluçka süresi 5-14 gün arasında değişen konjonktivit öyküsü vardır. Pnömoni, genellikle 4-12 haftalık bebeklerde ortaya çıkar; ancak üst solunum yolu enfeksiyonu, yaşamın ikinci haftasından itibaren görülebilir. Öksürük, akıntının hiç bulunmadığı veya belirgin olmadığı bir nazal konjesyon, bazen de bunlara eşlik eden bir otitis media vardır. Hastalar, genellikle ateşsizdir. Klamidya pnömonisinin tipik öksürüğü, stakkato özelliğindedir ve nöbetler halinde gelir. Genellikle raller duyulur; ancak hışıltı, beklenen bir bulgu değildir. Akciğerlerdeki havalanma fazlalığı nedeniyle karaciğer ve dalak, kolaylıkla palpe edilebilir. Klamidya enfeksiyonu, prematürelerde apneye de neden olabilir. Klamidya pnömonisi geçirmiş çocuklarda obstrüktif hava yolu hastalığı ve astmanın daha sık görüldüğü bildirilmiştir.

Perinatal dönemde edinilmiş *C. trachomatis* enfeksiyonu, nazofarenkste, ürojenital traktusta veya rektumda iki yılı aşkın süre devam edebilir; bu nedenle cinsel yönden istismar edildiğinden şüphelenilen küçük çocuklarda saptanan bir *C. trachomatis* enfeksiyonunun perinatal dönemde edinilmiş olması mümkündür (10).

2.2.6. Tanı

Beyaz küre sayısı normaldir. Eozinofili ($>300/\text{mikroL}$) bulunabilir. Serum toplam İgG ($>500 \text{ mg/dL}$) ve toplam İgM (110 mg/dL) derişimleri yükselebilir (3). Arteriyal kan gazlarında görülebilen hafif-orta düzeyde bir hipoksemi, akut enfeksiyonun düzelmesinden sonra birkaç hafta daha sebat edebilir. Akciğer

grafilerinde bilateral havalanma fazlalığı, interstisiyel ve retikülonodüler veya bronkopnömoni şeklinde yaygın infiltrasyon, atelektazi görülebilir. Lober konsolidasyon ve plevral efüzyona rastlanmamıştır (9).

Konjonktiviti olan yenidoğanlarda ve üç aydan küçük bebeklerin pnömonisinde klamidy enfeksiyonundan şüphelenilmelidir. Bundan başka, *Neisseria gonorrhoeae* enfeksiyonuna yönelik olarak Gram yayması ve seçici besiyerlerine ekim yapılması gerekir.

Duyarlılığının ve özgüllüğünün %100'e yakın olması nedeniyle tanıda altın standart, doku kültürüdür (Çizelge 2.1) (10). Serolojik yöntemler genital klamidy enfeksiyonunun tanısında kullanılmamalıdır. Klamidy konjonktivitten şüphelenildiğinde konjonktivadan gözkapağı ters çevirilerek örnek alınmalıdır. Pnömoni çocuklarda örnek, nazofarenksten alınmalıdır; hasta entübeyse trakeal aspirat sıvısı da gönderilebilir. Klamidy, zorunlu bir hücre içi mikroorganizma olduğu için, alınacak örneğin epitel hücresi içermesi gerekir; bu nedenle akıntı değil, sürüntü kültürü alınması ve örneklerin alındığı çubukların alüminyum saplı ve dakron uçlu olmasına dikkat edilmelidir. Tahta saplı ve kalsiyum aljinatlı ucu olan çubuklar ve diğerleri, mikroorganizmanın üremesini engelleyebileceğinden, önerilmemektedir. Örnek, laboratuara hemen ve 2-8°C'de gönderilmelidir. İşlem daha sonra yapılacaksa örneğin -70°C'de saklanması önerilmektedir. Tanı, örneğin doku kültürüne ekilmesinden 48-72 saat sonra türe özgü monoklonal antikor eklenmiş floreseinle yapılan mikroskopi ile konmaktadır.

Polimeraz zincir reaksiyonunun tanı değerinin kültürüne yakın olduğu düşünülmektedir; ancak yenidoğanlarda kültürün yerini PZR'nin alması için daha çok veriye gereksinim vardır.

Antijen tayini yöntemleri (direk floresan antikor ve enzim immünoesey) de tanıda kullanılabilir. Bu yöntemlerin duyarlılığı ve özgüllüğü konjonktiva örneklerinde yüksek, nazofarenks örneklerinde nispeten daha düşüktür. Direk floresan antikor testinde klamidy MOMP'una karşı gelişmiş antikor kullanıldığında özgüllük çok yüksektir; ancak anti-lipopolisakkatrit antikorlara dayanan testlerde *C. trachomatis*'ten başka, *C. pneumoniae* gibi başka türlerin varlığında da sonucun pozitif olması mümkündür. Enzim immünoeseyde saptanan, cinse özgü

lipopolisakkarit antijenine karşı gelişmiş antikor olduğu için, yalancı pozitif sonuçlar alınabilir (Çizelge 2.1).

Çizelge 2.1. *Chlamydia trachomatis*'in tanısında kullanılan bazı testlerin karşılaştırmalı performansları

Test	Duyarlık (%)	Özgüllük (%)	Saptama düzeyi (EC sayısı)
Enzim immünoesey	40-60	99,5	1 000 – 10 000
Direk floresan antikor	50-80	99	1 000 – 10 000
Hücre kültürü	50-90	99,9	10-100
Nükleik asit amplifikasyon testleri	100	95-100	1-10

Deoksiribonükleik asit (DNA) problemleri ve serum antikor testleri, daha nadir kullanılan ve Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi tarafından onayı olmayan tetkiklerdir. DNA problemlerinin kullanımının esası, PZR'ye değil, antijen tayini yöntemlerine benzer. Serumda *C. trachomatis*'e özgü antikorların saptanması, zor bir yöntemdir; bu yöntemde 1:32'lik bir serum İgM titresinin *C. trachomatis* tanısına işaret etmektedir.

2.2.7. Tedavi

Tedavi edilmeyen bebeklerde hastalık haftalar, hatta aylar sürebilir; ancak semptomlar hafif olduğundan hastaların çoğunun ayaktan izleniyor olması muhtemeldir. Klamidya konjonktivitinin tedavisine, yukarıda anlatılan tetkiklerin birinde pozitif sonuç alınması durumunda başlanmalıdır. Diğer taraftan, klinik ve radyolojik bulgularıyla klamidya pnömonisi düşünülen bir hastaya tedavi, tetkik sonuçları çıkmadan başlanabilir. Konjonktivitinin topikal tedavisi, etkili bir tedavi

olmaktan uzaktır. *C. pneumoniae*'nin aksine, in vitro olarak sülfonamitlere duyarlı olan *C. trachomatis*'in tedavisi için ABD'deki Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) Enfeksiyon Hastalıkları Komitesi, konjonktivit veya pnömoni için 14 gün boyunca, dört eşit dozda 50 mg/kg/gün oral eritromisin önermektedir. Etkenle karşılaşmadan sonra ve boğmaca tedavisi için verilen eritromisin tedavisi ile infantil hipertrofik pilor stenozu (İHPS) arasında bir ilişki bulunduğu ve bu ilişkinin en belirgin şekliyle yaşamın ilk iki haftasında ortaya çıktığı saptanmıştır. Azitromisin tedavisi alan İHPS gelişen hastalarla ilgili vaka raporları yayımlanmış olmakla birlikte azitromisin veya klaritromisinle İHPS'nin ilişkisi kesin değildir. Eritromisine seçenek oluşturabilecek antibiyotiklerle ilgili çalışmaların yeterli olmaması nedeniyle AAP, yenidoğanın klamidya enfeksiyonlarında ilk seçenek olarak, yine de eritromisini önermektedir (11).

Eritromisini tolere edemeyen hastalara, yenidoğan döneminden sonra ağız yoluyla sülfizoksazol (150 mg/kg/gün, 4-6 dozda) verilebilir. Bu ilacın dört haftadan küçük bebeklerde kullanılması, hiperbilirübinemiye yol açabilir. İlacın oral formu, ülkemizde bulunmamaktadır.

Doğumda bütün bebeklere uygulanan gonokok konjonktiviti profilaksisi, neonatal klamidya konjonktiviti engellemekte etkisiz kalmaktadır. Annesinde tedavi edilmemiş klamidya enfeksiyonu olan bebeklerde eritromisin profilaksisi, İHPS riski ve maliyet yönünden etkili olmadığı için önerilmez.

Hastanın annesi ve annesinin cinsel paydaş(lar)ı da klamidya enfeksiyonu yönünden tetkik ve gerekirse tedavi edilmelidirler. Gebelerin klamidya yönünden taranması ve enfekte bulunanların tedavi edilmesi, bebeklerin enfekte olmasını %90 oranında engellemektedir (12).

2.3. Çocuklarda *Chlamydophila pneumoniae* enfeksiyonları

2.3.1. Giriş

Klamidofilalar (*C. pneumoniae* ve *C. psittaci*), insan ve hayvanlarda önemli hastalık etkenleridir. Klamidofilaların insanlarda hastalık yapan iki türü vardır: *C. pneumoniae* ve *C. psittaci*.

2.3.2. Etiyoloji

C. pneumoniae'nin üç serovarı (insan, koala ve at) olduğu bilinmektedir. Bugün için, insanlarda hastalığa neden olduğu bilinen tek serovarı, TWAR adıyla bilinmektedir (13). TWAR, Grayston ve meslektaşlarının, elde ettikleri ilk iki izolattan (TW-183 ve AR-39) esinlenerek yaptıkları bir adlandırmadır. *C. pneumoniae*, tüm dünyada pnömoninin önemli bir etkenidir. *C. pneumoniae*, önceleri Chlamydia genusu içinde yer almaktayken daha sonra Chlamydophila genusu içinde değerlendirilmeye başlamıştır.

Yukarıda *C. trachomatis* için anlatılan bifazik yaşam döngüsü ve bu döngüde mikroorganizmanın aldığı şekiller, *C. pneumoniae* için de geçerlidir; ancak *C. trachomatis*'in EC'leri küre şeklinde iken bazı *C. pneumoniae*'lerin EC'lerinin armut şeklinde olduğu gözlenmiştir (14).

2.3.3. Epidemiyoloji

Japonya ve Amerika Birleşik Devletleri'nde yalıtılmış suşların genom sekansları arasında %90'lık bir homoloji sapmıştır. *C. pneumoniae*, Chlamydophila türleri içine

insanda en fazla hastalık yapandır. Nispeten genç yaşın hastalığı olan *Mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonlarının aksine, *C. pneumoniae*'ye bağlı pnömoniler, 65 yaşın üzerinde daha sıktır. Bir çalışmada 0-4, 5-9, 10-14 ve 15-19 yaş kümelerinde akut enfeksiyon ensidansı sırasıyla %0, %9,2, %6,2 ve %1,5 olarak bulunmuştur (13). Dünyanın çeşitli yerlerinde alt solunum yolu enfeksiyonlu çocuklardaki etiyolojik etkenleri değerlendiren araştırmalarda, *C. pneumoniae*'ye bağlı pnömonilerin oranı %0 ile % 18,5 arasında bildirilmiştir. En düşük oran (%0) Kanada'daki altı aydan küçük, en yüksek oran (% 18,5) Amerika Birleşik Devletleri'nde 3-12 yaşları arasındaki çocuklardadır. *C. pneumoniae* enfeksiyonlarının belirgin bir mevsimsellik özelliği yoktur; diğer bir deyişle, kış aylarında hastalık sıklığının zirve yapması beklenmez (15); ancak vakaların çoğuna kış sonu – ilkbahar başında rastlanmaktadır (13). *C. pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae* veya *Mycoplasma pneumoniae* ile koenfeksiyon halinde hastalık meydana getirebilir.

C. pneumoniae'nin yaptığı hastalık, epidemilerle seyredebilir. Altı ay kadar sürebilen bu epidemiler sırasında hastalığın kuluçka süresinin 3-4 hafta olduğu gözlenmiştir (13).

2.3.4. Fizyopatoloji

Klamidofila enfeksiyonlarına karşı gelişen bağışıklık, uzun süren bir bağışıklık değildir. Bu nedenle enfeksiyonun meydana getirdiği direngen veya tekrarlayan yangı skar oluşumuna, bu da skarın gözde veya genital organlarda oluşuna göre körlüğe veya infertiliteye yol açabilir.

C. pneumoniae enfeksiyonuyla obstrüktif akciğer hastalığı, kistik fibroz, Alzheimer hastalığı, astım, eritema nodozum, reaktif hava yolu hastalığı, Reiter sendromu, sarkoidoz ve ateroskleroz arasında ilişki bulunduğunu bildiren yayınlar vardır (16). Bunlardan en çok üzerinde durulandan biri olan akut hava yolu hiperreaktivitesi ve klamidofila enfeksiyonu ilişkisi ile ilgili olarak, yeni hıslıtsı başlayan çocukların bazılarda akut veya kronik olarak yorumlanabilecek bir anti-

klamidyal antikor varlığı saptanmışsa da akut enfeksiyonun kültür veya PZR'yle kanıtlanamamış olması nedeniyle klamidofilaların bu konudaki rolleri hâlâ kesinlik kazanmamış olduğu söylenebilir.

2.3.5. Klinik Bulgular

Klamidofila pnömonilerini çocukluk çağıının diğer etkenlere bağlı pnömonilerinden ayırt etmeye yarayan bir klinik özellik yoktur. Belirtilerin şiddetinin yavaş yavaş artması, beraberinde farenjit veya ses kısıklığı bulunması, mikoplazma ve virüs enfeksiyonlarında da görülebilecek özelliklerdir.

Mikroorganizma, pnömoniden başka farenjit, sinüzit ve bronşite de yol açabilir. Akut otitis medyalı çocukların %5'inin orta kulak sıvısında *C. pneumoniae*'ye rastlanmıştır. Erişkinlerde klamidofila ile koroner arter hastalığı arasında olası bir ilişki varlığı nedeniyle benzer bir ilişkinin Kawasaki hastalıklı çocuklarda bulunup bulunmadığı gündeme gelmiş, İsveçli araştırmacılar, Kawasaki hastalığı olan iki çocuğun kardiyovasküler dokuları üzerinde immünohistokimyasal yöntemlerle yaptıkları postmortem incelemede *C. pneumoniae* tespit etmişlerdir; ancak daha sonra ABD'de San Diego'daki birikim gösteren hastalar üzerinde yapılan benzer bir çalışma, bir *C. pneumoniae* enfeksiyonu – Kawasaki hastalığı ilişkisini ortaya koymamıştır. *C. pneumoniae*'nin solunum yolu hastalıkları dışında ilişkili olduğu ileri sürülen, ancak ilişkinin yeterince kanıtlanamadığı diğer hastalıklar meningoensefalit, Guillain-Barré sendromu, Alzheimer hastalığı, reaktif artrit, konjonktivit, kronik yorgunluk sendromu, erişkin respiratuar distress sendromu, mültipl skleroz, eritema nodozum, hipertansiyon, akciğer kanseri ve myokardittir (13).

2.3.6. Tanı

C. pneumoniae enfeksiyonunun tanısı, klinisyen ve araştırmacı için çeşitli yönlerden zorluklar ortaya çıkarmaktadır: *C. pneumoniae* enfeksiyonunun laboratuvar tanısı için birçok yöntem geliştirilmişse de hızlı, standart ve geçerliği kanıtlanmış yöntemlerin bulunmaması, günlük uygulamada sorun yaratmaktadır. Bir başka sorun ise mikroorganizmanın akut hastalık sırasında olduğu kadar, akut hastalıktan bir yıl sonrasında bile solunum yollarından çevreye saçılıyor olmasıdır. Etkenin PZR ile saptandığı akut hastalıklı küçük çocuklarda antikor yanıtı oluşmayabilmekte, bunun testlerin yeterince duyarlı olmamasından mı, yoksa mikroorganizmanın doku invazyonu yapmamasından mı kaynaklandığı bilinmemektedir. Tam tersine, seroloji yanıtı olan asemptomatik enfeksiyonlar da vardır. *C. pneumoniae*, asemptomatik çocukların nazofarenkslerinde kültürle %1-10, PZR ile %5-25 oranında saptanabilmektedir (13).

Bir pnömoninin *C. pneumoniae*'ye bağlı olup olmadığının kararını hastanın klinik özelliklerine veya radyolojik bulgulara dayanarak koymak mümkün değildir. Diğer atipik pnömonilerde olduğu gibi, beyaz küre sayısı normal veya hafifçe yüksek olabilir.

Tanıda en güvenilir yöntem, hücre kültürüdür. Kültür materyali olarak nazofarenks sürüntüsü kullanılır. Balgam örneği, uygun değildir. *C. trachomatis* için hücre kültürü bölümünde belirtilen ve dikkat edilmesi gereken hususlar, *C. pneumoniae* için de geçerlidir.

Kompleman fiksasyonuna veya mikroimmünofloresansa dayanan antikor tetkikleri, tanıda kullanabilir. Kompleman fiksasyon testi, lipopolisakkarit antijeni temelli bir test olduğu ve bu antijenin hem *Chlamydomydia* hem de *Chlamydia* türlerinde bulunabildiği için, güvenilirliği düşük bir testtir. Mikroimmünofloresansın duyarlılığı ve özgüllüğü yüksektir; ancak birçok merkezde yapılmamaktadır. Serolojik testlerin henüz belli bir standardının olmaması ve pozitiflik için kullanılan eşik değerinin testten teste değişiklik göstermesi nedeniyle serolojik yöntemle yapılmış epidemiyolojik çalışmaların karşılaştırılmasında karışıklık yaşanmaktadır.

Dokuda veya hücrelerde antijen tayini yapmak mümkündür. Antijen tayininde direk immüno Floresan kullanılabileceği gibi, bir peroksidazla işaretleşmiş monoklonal antikorlardan (immünohistokimya) da yararlanılabilir. İmmünohistokimyasal yöntemde *C. pneumoniae*'ye karşı çapraz immüno reaksiyon veren dokuların (örneğin, damar duvarının aterom plağı olan ve olmayan kesitleri) varlığı akılda bulundurulmalıdır.

Henüz *C. pneumoniae* tanısında standart bir yöntem haline gelmemişse de PZR ile de tanıya gitmek mümkündür. Örnek olarak nazofarenks sürüntüsü, balgam, bronkoalveoler lavaj, doku ve periferik kanın mononükleer hücreleri kullanılabilir. Balgamın, bronkoalveoler lavaj örneğinin ve dokunun konacağı kap steril olmalı ve transport besiyeri içermemelidir. Sürüntüleri laboratuara gönderilirken transport besiyeri kullanılmamalıdır. Bu yöntemler, kültürden daha kolay ve daha az zaman alıcı olup duyarlılıkları ve özgüllükleri kültürünkiyle karşılaştırılabilir düzeylerde dir.

2.3.7. Tedavi

Yukarıda anlatılan yöntemlerle hızla tanıya gidilememesinden dolayı, *C. pneumoniae* pnömonisinden şüphelenildiğinde tedaviye ampirik olarak başlanmalıdır. İn vitro duyarlılık testi standartları henüz belirlenmiş değilse de, *C. pneumoniae*'nin tetrasiklinlere, makrolitlere, ketolitlere ve yeni kinolonlara (örn. levofloksasin ve moksifloksasine, ancak siprofloksasine değil) duyarlı ve sulfonamitlere dirençli oldukları bilinmektedir. Etkisiz olduğu düşünülse de, beta-laktam tedavisi gören hastaların önemli bir kesiminde klinik düzelme gözlenir (13). Çocuklarda tedavi, genellikle 10-14 gün boyunca uygulanan eritromisin (30-40 mg/kg/gün, 3-4 doza bölünerek) şeklindedir. Sekiz yaşından büyüklere doksisisiklin (2-4 mg/kg/gün, 4 doza bölünerek) de verilebilir. Aynı süre boyunca verilen klaritromisin (15 mg/kg/gün, 2 doza bölünerek) ve beş gün uygulanan azitromisin (ilk gün tek doz 10 mg/kg, sonraki dört gün tek doz 5 mg/kg) da etkilidir. Kinolonlar da *C. pneumoniae*'ye etkili olmakla birlikte, 18 yaş altında onaylarının olmaması ve tedavide makrolitlerle tetrasiklinlerin

daha üstün olması nedeniyle çocuk hastalarda tercih edilemez.

2.4. Hızlı Antijen Testleri

Antijen testleri, kültürü zor, tehlikeli olan veya uzun zaman alan mikroorganizmaların saptanmasında uzun süredir kullanılmaktadır. Antijen testleri, ayrıca kültüre göre saatler, hatta dakikalar içinde güvenilir sonuç veren yöntemler haline gelmiştir. Bu testler, tek başlarına kullanıldıklarında, kültür ve moleküler testlerden farklı olarak, hedeflerini çoğaltmadan, yani mikroorganizmaları veya mikroorganizmaların nükleik asitlerini amplifikasyona uğratmadan sonuç sağlarlar; bu nedenle kültür veya moleküler testlerden daha ekonomik olmalarına rağmen daha az duyarlıdır.

Antijen testleri, bir antikora protein veya glikoprotein yapısında bir antikor bağlanması temeline dayanmaktadır. Aglütinasyon, immüno Floresans, enzim immünoesey, kemilüminesan yöntemler, ve diğer hızlı formatlar (immünogold, lateral akım immünoesey, immünokromatografi, optik immünoesey, endojen virüsle kodlanmış enzim esey) olmak üzere çeşitleri mevcuttur. Bu tez çalışmasında kullanılmış yöntem olan immüno Floresans tekniği, diğer antijen saptanması tetkikleri arasında, preparatların hazırlanmasından boyanmasına ve sonuçların okunmasına kadar, en fazla eğitim, deneyim ve kalite denetimi gerektiren teknik olarak kabul edilmektedir. Numunenin alınmasından sonuç verilmesine kadar geçen süre, 1-4 saat arasında değişmektedir. Ekipman olarak santrifüj cihazı ve floresan mikroskop gerekir. Avantajları hızlı sonuç alınması, numune kalitesinin değerlendirilebilmesi, 1-2 enfekte hücrenin bile değerlendirilebilmesi ve enfekte hücrelerin sayısının belirlenebilmesi ve nispeten ucuz olmasıdır. Dezavantajları arasında çapraz reaksiyon vermesinin nispeten fazla olması, numunede yeterli hedef hücre bulunmasının sağlanması, preparat hazırlanması ve yorumda ekspertiz gerektirmesi ve yorumda ekspertiz gerektirmesi nedeniyle öznel olması sayılabilir (10,17).

İmmüno Floresans yönteminde burun veya nazofarenks yıkama sıvısı, balgam,

beyin-omurilik sıvısı gibi numuneler, sitosantrifüjle santrifügasyona tabi tutulur ve ısıyla ya da asetonla camdan yapılmış lamlara fikse edilir. Bu lamlar, bir florokromla (floresein izotiyosiyanat) işaretlenmiş özgül bir antikor proba muamele edilir. Lamdan fazla sıvının uzaklaştırılmasından sonra lama mikroskop yağı damlatılıp üzerine lamel kapatılarak floresans mikroskobu ile incelenir (18).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

1 Ocak 2004 ile 31 Ocak 2005 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na getirilen ve ASYE tanısı konup yatırılarak veya ayaktan tedavi edilmesine karar verilen çocukların ebeveyni ile görüşülerek gerekli izin alındıktan sonra her başvuru için bir adet olmak üzere 274 hastaya ait toplam 295 nazofarenjiyal aspirat (NA) numunesi alındı. ASYE tanısı, akut başlangıçlı ateş, öksürük, hırıltılı solunum ve yan ağrısı gibi solunum sistemini ilgilendiren semptomlarla hastaneye başvuran hastalarda fizik incelemede aşağıdaki durumların birinin varlığı ile kondu.

- Kreptan raller veya sibilan ronküs duyulması
- Solunum seslerinde azalma veya bronşiyal solunum sesi duyulması ve radyolojik olarak enfiltrasyonu saptanması

Tekrarlayan yakınması olan, yineleyen solunum yolu enfeksiyonu gelişimi için risk faktörü (kistik fibrozis, primer immün yetmezlik, immün süpresif tedavi kullanımı, doğumsal malformasyonlar, kas hastalıkları, kalp yetmezliği, reaktif hava yolu hastalığı) olduğu bilinen hastalar çalışmaya alınmadı.

Fizik inceleme sonuçlarına göre;

- İzole ekspirasyon uzaması veya sibilan ronküs saptanan hastalar bronşiyolit
- Taşipneik, izole kreptan raller duyulan veya solunum seslerinde azalma ve bronşiyal solunum sesi duyulan ve radyolojik enfiltrasyonu olan hastalar pnömoni
- Her iki gruba ait klinik özellikleri bir arada bulunduran hastalar pnömoni + bronşiyolit olarak kabul edildi.

3.2. Hastalarla İlgili Verilerin Toplanması

Araştırmaya dahil edilmek için rıza gösteren aileler ile görüşülerek ve hastaların hastane kayıtları incelenerek önceden test edilmiş standart bir forma hasta ile ilgili bilgiler kaydedildi. Bu formda hastanın kimlik bilgileri, semptomları, fizik muayene ve laboratuvar tetkiki bulguları ile hastalığın seyrine ve sonucuna ilişkin bilgiler yer almaktaydı. Hastanede yatış süresinin yedi günden fazla olması, uzamış hastalık olarak tanımlandı.

3.3. Laboratuvar Bulguları

Hastayı değerlendiren hekimin gerekli gördüğü tetkiklerden tam kan sayımı, periferik yayma, C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve posteroanterior (PA) akciğer grafisi araştırmada dikkate alındı. Tam kan sayımı otomatize kan sayım cihazı (Coulter JT®), CRP nefelometrik yöntemle ticari kit (Rapitex Behring®) kullanılarak lateks aglütinasyon yöntemi, ESH Westergren yöntemini kullanan otomatize bir cihaz (SediPlus S Sanstedt®) ile ölçüldü.

PA akciğer grafisinde lobla ya da segmentle sınırlı olan ve olmayan difüz, çizgisel veya granüler konsolide görünüm olması *enfiltrasyon*; kostalarda düzleşme, hemidiyaframlarda aşağı itilme veya basamaklı görünüm, akciğer parankiminin kosta aralıklarından dışarı taşması bulgularından en az birinin bulunması *havalanma artışı*; bir akciğer lobunun veya segmentinin az havalanması veya kısmi hacim kaybı *atelektazi* olarak değerlendirildi.

3.4. Numunelerin Toplanması

Çalışmaya alınan hastalardan başvurularından hemen sonra NA numunesi alındı.

3.5. NA'ların Alınması ve Saklanması

Hastalara ve yakınlarına yapılacak işlem anlatıldıktan sonra bir ucuna iğnesi çıkarılmış ve serum fizyolojik (SF) içeren 2 mL'lik enjektör takılmış 6 Fr. polietilen beslenme sondası, hastanın burun deliklerinden girilerek nazofarenksine kadar ilerletildi. Sonda yoluyla nazofarenkse 1,5-2 mL SF verilmesini takiben sondanın ucundaki 2 mL'lik enjektör çıkarılarak 10 mL'lik enjektör takıldı ve bu enjektör ile sondanın ucuna negatif basınç uygulanarak verilen sıvı, nazofarenks salgılarıyla birlikte geri alındı. Mukusu çok olan numunelere N-asetil sistein eklenerek oda sıcaklığında 20 dakika bekletildi. NA, daha sonra içinde 2 mL fosfat tampon çözeltisi (FTÇ) bulunan 15 mL hacmindeki konik tüplere aktararak laboratuara gönderildi. Konik tüplerdeki karışımın üzerine karışımın toplam hacmi 10 mL olacak şekilde FTÇ eklendi, tüp 10 s kadar vortekslendi ve +4° C'de 1 500 devir/dakika hızında 10 dakika boyunca santrifüje edildi. Süpernatanın dökülmesinden sonra tüpe yeniden 10 mL FTÇ eklendi; aynı şekilde vortekslemeden, santrifügasyondan ve süpernatanın dökülmesinden sonra işlem bir kez daha tekrarlandı. Böylece NA'daki nazofarenks epiteli hücreleri, FTÇ ile üç kez yıkanmış oldu. Son yıkama işleminin sonundaki süpernatanın atılmasından sonra tüpe 1 mL FTÇ eklenerek tüp vortekslendi. Tüpteki bu sıvıdan alınan 50 µL'lik hacimler, çukur lamaların üzerine damlatıldı. Lamalar, havada kurutulduktan sonra soğuk asetonda 10 dakika tespit edildi ve İFA yöntemi uygulanana dek -20° C'de saklandı.

3.6. NFA’larda İFA Yöntemi ile Atipik Bakteriyel Pnömoni Etkenlerinin Saptanması

Yukarıda anlatılan yöntemle hazırlanan preparatlar, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı’nda ve buradaki mikroskopun bozulması üzerine Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı’nda değerlendirildi. İşlemler için Argene Biosoft (Fransa) firmasının “anti *Chlamydia pneumoniae*” ve “anti *Mycoplasma pneumoniae*” ile Omega (Britanya) firmasının “anti *Chlamydia trachomatis*” isimli kitleri kullanıldı.

Kit içinde mevcut olan negatif kontrol lamına FTÇ’den bir damla damlatılarak hazırlanan negatif kontrol lamı ile daha önceden hazırlanmış pozitif kontrol lamı 37° C’de 30 dakika enkübe edildi. FTÇ ile yapılan 3-5 dakikalık yıkamanın ardından lamların üzerine 30 µL Evans blue çözeltisi eklenerek 1/100 000 oranında seyreltilen “fluorescein-conjugated goat anti-mouse IgG+ IgM Argene” çözeltisi eklendi ve lam hızla soğutuldu. Karanlık bir ortamda 37° C’de 30 dakika enkübe edildi. FTÇ ile 3-5 dakika boyunca yeniden yıkandı. Kurutmadan sonra lam üzerine 2 damla Fluokeep çözeltisi damlatılarak preparat mikroskopik inceleme için elverişli hale getirildi.

Hazırlanan preparatlar immün floresans mikroskopunda ×250 ve ×400 büyütmede değerlendirildi. Numunenin değerlendirilebilmesi için bir lamda 20-25 silyalı epitel olması koşulu arandı; yeterli sayıda hücre içermeyen numuneler çalışmaya dahil edilmedi. Elma yeşili renginde parlak floresans veren hücrelerin varlığı, hastanın ilgili mikroorganizma ile enfekte olduğu şeklinde yorumlandı.

3.7. İstatistik Yöntem

Çalışmaya katılan hastalara ait veriler The Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 13.0 yazılımı kullanılarak yapıldı. Parametrik veriler ortalama±standart sapma, yüzde (%), nonparametrik veya normal dağılıma uymayan

ya da otuzdan az vaka içeren grupların bulunduğu durumlarda ise veriler “medyan (aralık)” şeklinde ifade edildi. Parametrik verilerin karşılaştırılmasında t-testi, nonparametrik verilerin karşılaştırılmasında ise Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis testleri kullanıldı. *P* değerinin 0,05’ten küçük olduğu durumlar, istatistiksel fark olarak sunuldu.

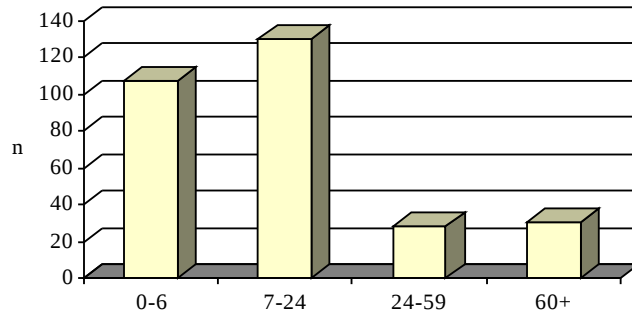
3.8. Etik Komite Onayı

Bu çalışma, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun 3411 sayılı kararı ile etik yönden onaylanmıştır.

4. BULGULAR

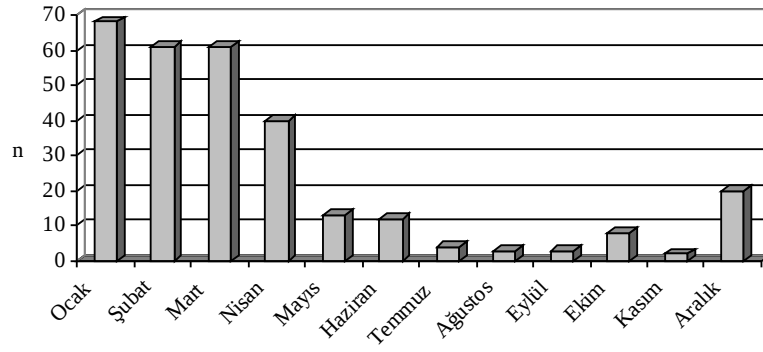
4.1. Çalışma Grubunu Oluşturan Hastaların Genel Özellikleri

Hastaların 135'i (% 45,8) kız, 160'i (% 54,2) erkekti. Hastaların yaş ortalamaları $22,67 \pm 36,54$ ay (17 gün-16 yaş) idi. Hastaların yaş dağılımları 0-6 ay arasında 107 hasta (% 36,3), 7-24 ay arasında 130 hasta (% 44,0), 24 ay-29 ay arasında 28 hasta (% 9,4), 5 yaş üzerinde 30 hasta (%10,1) şeklindeydi (Şekil 4.1).



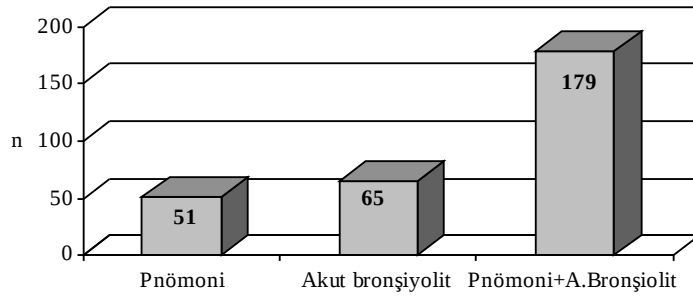
Şekil 4.1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Alt solunum yolu enfeksiyonuna en çok ocak ayında (68 hasta, %23), en az ise kasım ayında (2 hasta, % 0,2) rastlandı (Şekil 4.2).



Şekil 4.2. Hastaların aylara göre dağılımı

ASYE’li hastaların 179’u (% 60,7) pnömoni + akut bronşiyolit, 65’i (% 22,0) akut bronşiyolit, 51’i (% 17,3) ise pnömoni tanısı almıştı (Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Hastaların klinik tanılarına göre dağılımı

Hastaların başvuru yakınmaları arasında en sık görüleni öksürük (266 hasta, % 90,2), en az görülenleri gözlerde sulanma, inleme ve havale geçirme (birer hasta) idi (Çizelge 4.1).

Çizelge 4.1. Hastaların başvuru yakınmalarının dağılımı (n=295).

Başvuru yakınması	Hasta sayısı	(%)
Öksürük	266	90,2
Hırıltı	161	54,6
Ateş	132	44,7
Nefes almada zorluk	62	21,0
Burun akıntısı	79	26,8
Hapşırma	3	1,0
Ses kısıklığı	2	0,7
Gözlerde sulanma	1	0,3
Karın ağrısı	5	1,7
Balgam	7	2,4
Burun tıkanıklığı	11	3,7
Göğüs ağrısı	3	1,0
Kusma	14	4,8
Havale geçirme	1	0,3
Morarma	5	1,7
İshal	5	1,7
Halsizlik	5	1,7
İnleme	1	0,3
İştahsızlık	6	2,0

Hastaların şikayetlerinin başlaması ile hastaneye getirilmeleri arasında geçen süre ortalama $4,61 \pm 3,19$ gün (1-18 gün) idi.

4.2. Çalışma Grubunu Oluşturan Hastaların Fizik Muayene Bulguları

Hastaların ortalama vücut sıcaklığı $37,00 \pm 0,89^{\circ} \text{C}$ ($36,00 - 41,00^{\circ} \text{C}$) olarak bulundu. 77 (% 26,2) hastanın vücut sıcaklığı $37,5^{\circ} \text{C}$ ve üzerindeydi. Hastaların solunum sıklığı ortalaması $50,39 \pm 14,28/\text{dakika}$ (20-120/dakika) idi. Solunum sistemi muayenesinde 182 hastada (% 61,7) retraksiyonlar vardı. Hastalarımızın 240'ının (% 81,4) ekspiryumları uzundu. Hastaların fizik muayenesinde en sık rastlanan patolojik bulgu ral (n=197, %66,8), en az rastlanan bulgu ise stridor ve frotman (biri hasta) idi. Oskültasyonda en sık rastlanan bulgular ral + ronküs şeklinde idi (n=98, % 33,2). (Çizelge 4.2).

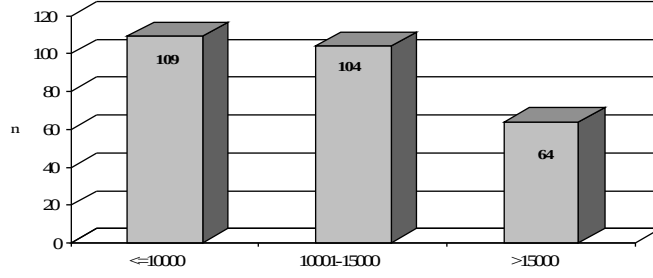
Çizelge 4.2. Hastaların fizik muayenesinde saptanan solunum sistemi bulguları.

Bulgu	n	%
Normal	15	5,1
Ral	197	66,8
Ronküs	175	59,3
“Wheezing”	25	8,5
Solunum seslerinde kabalaşma	14	4,7
Solunum seslerinde azalma	13	4,4
Bronşial ses	4	1,4
Frotman	1	0,3
Stridor	1	0,3

4.3. Çalışma Grubunu Oluşturan Hastaların Rutin Laboratuvar Bulguları

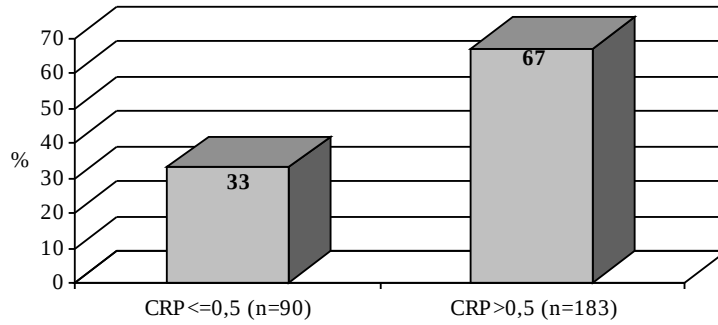
Beyaz küre sayısı: Beyaz küre sayımı istenen 277 hastanın beyaz küre sayımları

ortalaması $12\,115 \pm 4\,918/\mu\text{L}$ ($3\,900$ - $29\,200/\mu\text{L}$) idi. Yüz dokuz (% 39,4) hastanın beyaz küre sayısı $10\,000/\mu\text{L}$ ve altında, 104'ünün (% 37,5) $10\,001$ - $15\,000/\mu\text{L}$ arasında, 64'ünün (% 23,1) ise $15\,000/\mu\text{L}$ 'nin üzerinde bulundu (Şekil 4.4).



Şekil 4.4. Hastaların beyaz küre sayımına göre dağılımı

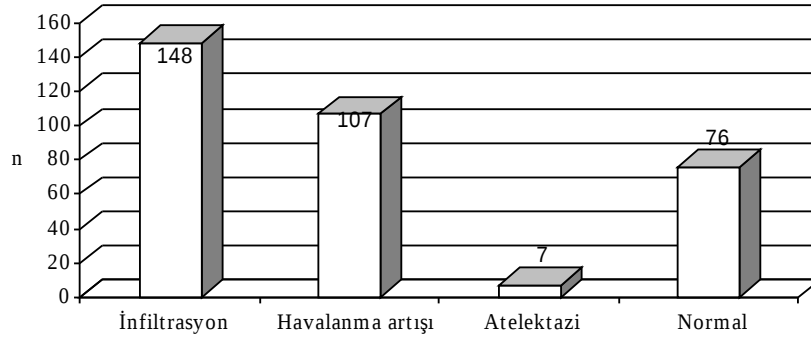
CRP: İki yüz yetmiş üç hastada çalışılan CRP 90 (% 33,0) hastada negatif ($\leq 0,5$ mg/dL), 183 (% 67,0) hastada ise pozitif ($> 0,5$ mg/dL) olarak bulundu. Hastaların ortalama CRP değerleri $3,1 \pm 5,4$ mg/dL ($0,01$ - $37,0$ mg/dL) idi (Şekil 4.5).



Şekil 4.5. Hastalarda CRP pozitifliği

ESH: İki yüz elli sekiz hastada bakılan ESH $32,21 \pm 23,94$ mm/saat (2 - 166 mm/saat) olarak bulundu.

Radyolojik Bulgular: İki yüz doksan üç hastada değerlendirilen PA akciğer grafisinde 148 (% 50,5) hastada enfiltrasyon, 107 (% 36,5) hastada havalanma artışı, 7 (% 2,4) hastada atelektazi, saptandı. Yetmiş altı (% 25,9) hastada ise akciğer grafisi normaldi, (Şekil 4.6).



Şekil 4.6. Hastaların radyografik özellikleri

4.4. Çalışma Grubunu Oluşturan Hastaların Prognozu

Tüm çalışma grubunda klinik iyileşme süresi $4,8 \pm 3,4$ gün olarak bulundu. Mortalite izlenmedi.

4.5. Atipik Bakteriyel Pnömoni Etkeni Tarama Sonuçları

Çalışma için 1 Ocak 2004 – 31 Ocak 2005 arasında alınan 295 nazofarinjeyal aspirat numunesinden hazırlanan preparatlardan *C. pneumoniae* incelemesi için 275, *M. pneumoniae* incelemeleri için 277, *C. trachomatis* incelemesi için 247 preparat incelenebilir bulundu. Çalışma grubunda atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijenlerinin dağılımı değerlendirildiğinde hastaların 18'inde (% 6,5) *C. pneumoniae*, 11'inde (% 4,4) *C. trachomatis*, 9'unda (% 3,2) *M. pneumoniae* antijeni saptandı.

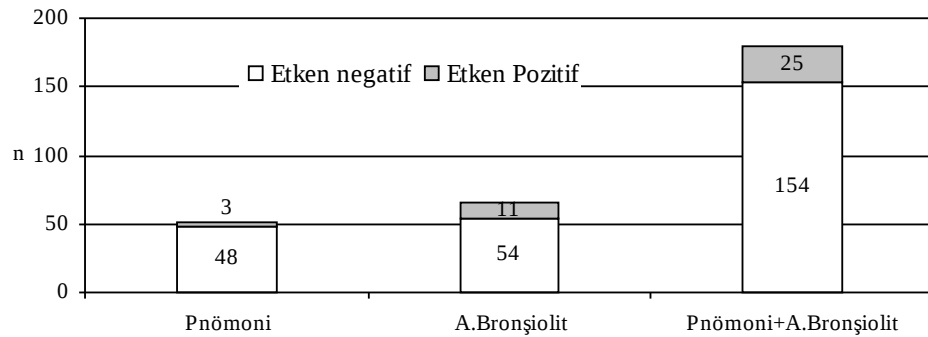
Çocukların birinde *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* koenfeksiyonu vardı (Çizelge 4.3) .

Çizelge 4.3. Atipik etkenlerin saptanma sıklığı

Etken	Toplam örnek	İncelenebilir örnek	Pozitif örnek	Oran
<i>C. pneumoniae</i>	295	275	18	% 6,5
<i>M. pneumoniae</i>	295	277	9	% 3,2
<i>C. trachomatis</i>	295	247	11	% 4,4
<i>M. pneumoniae</i> + <i>C. pneumoniae</i>			1	
TOPLAM			39	% 13

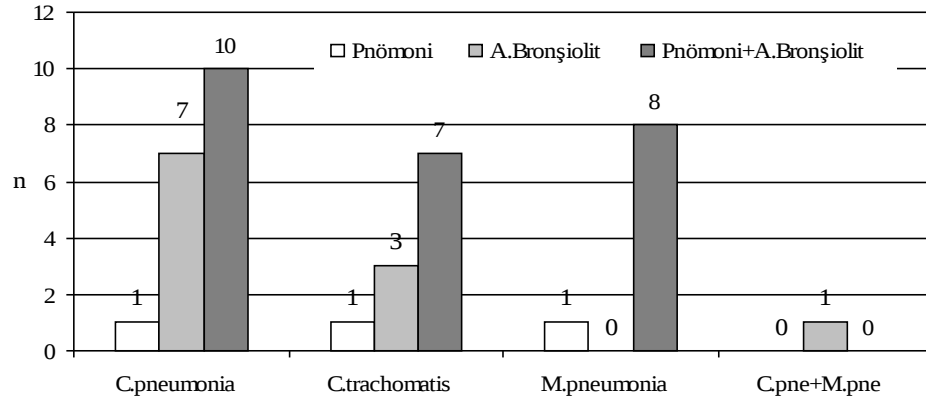
Tüm çalışma grubundaki NFA numunelerinde 39 vakada (%13) atipik bakteriyel pnömoni etkenlerinden *C. pneumoniae*, *C. trachomatis* veya *M. pneumoniae* antijenlerinden en az biri pozitif olarak bulundu.

Yüz yetmiş dokuz pnömoni + akut bronşiyolit vakasının 25'inde (% 14,0), 65 akut bronşiyolit vakasının 11'inde (% 17,0), 51 pnömoni vakasının 3'ünde (% 6,0) sınıanan antijenlerden en az biri pozitif olarak bulundu (Şekil 4.7).



Şekil 4.7. Atipik etken saptanan ve saptanmayan hastaların tanıları

Etkenlerin tanılara göre dağılımı Şekil 4.8’de sunulmuştur.



Şekil 4.8. Etkenlerin tanılara göre dağılımı

4.6. Atipik Bakteriyel Pnömoni Antijeni Saptanan ve Saptanmayan Hastaların Klinik ve Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

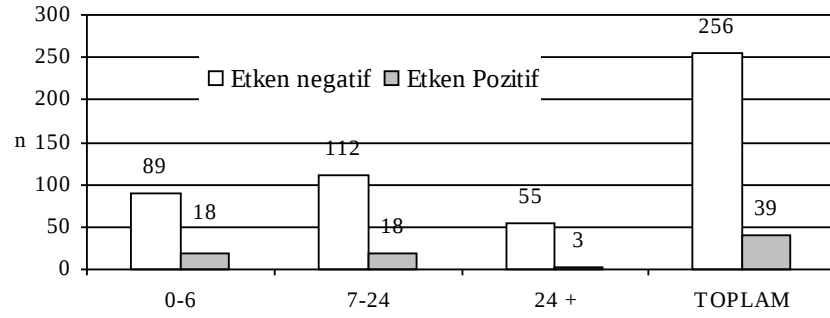
4.6.1 Genel Klinik Özellikler

Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların 17'si (% 43,6) kız, 22'si (% 56,4) erkek; antijen saptanmayan hastaların 118'i (% 46,1) kız, 138'i (% 53,9) erkekti.

Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan 39 hastanın ortalama yaşı $11,2 \pm 13,6$ ay (1 ay-6 yaş), antijen saptanmayan hastaların ortalama yaşı $24,4 \pm 38,6$ ay (0,6 ay - 16 yaş) olarak bulundu.

Herhangi bir atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan 256 hastanın yaş dağılımları ise 0-6 ay arasında 89 hasta (% 34,8), 7-24 ay arasında 112 hasta (%)

43,8) 24 ay üzerinde 55 hasta (% 21,4), atipik pnömoni etkenlerinin saptandığı 39 hastanın yaş dağılımları 0-6 ay arasında 18 hasta (% 41,0), 7-24 ay arasında 18 hasta (% 41,0), 24 ay üzerinde 3 hasta (% 7,6) şeklindeydi (Şekil 4.9) (Çizelge 4.4).



Şekil 4.9. Etken saptanan ve saptanmayan vakaların yaş gruplarına göre dağılımı

Çizelge 4.4. Etkenlerin yaş grubuna göre dağılımları ve oranları

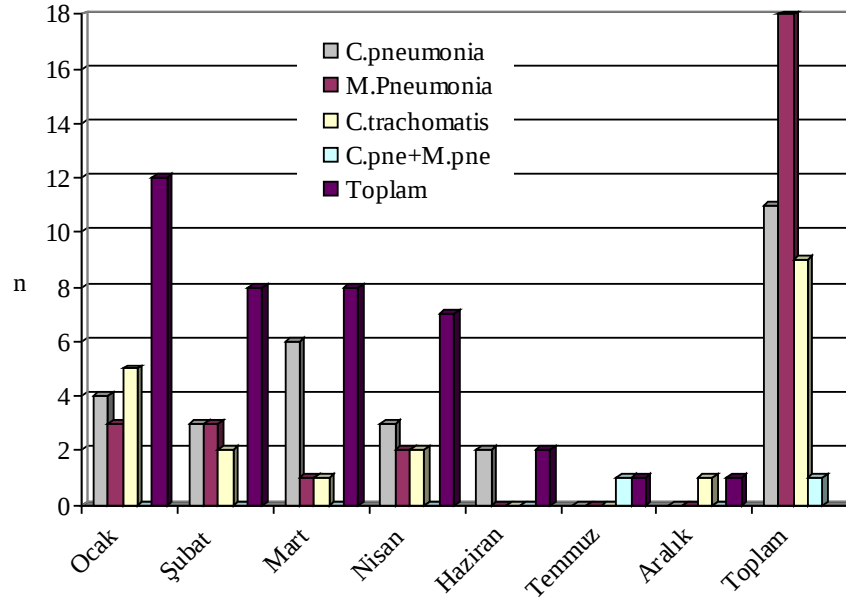
Yaş (ay)	Toplam hasta sayısı	Etken (-) hasta sayısı	Etken (+) hasta sayısı	CP	MP	CT
0-6	107	89	18	9 (% 8,4)	2 (%2)	7 (% 6,5)
7-24	130	112	18	8 (% 6,1)	6 (% 4,6)	4 (% 3,0)
>24	58	45	3	2* (% 3,4)	2* (% 3,4)	0
	295	256	39	19 (% 6,4)	10 (% 3,3)	11 (% 3,7)

*: Bir hastada iki etken tespit edilmiştir.

CP: *Chlamydomphila pneumoniae*, MP: *Mycoplasma pneumoniae*, CT: *Chlamydia trachomatis*

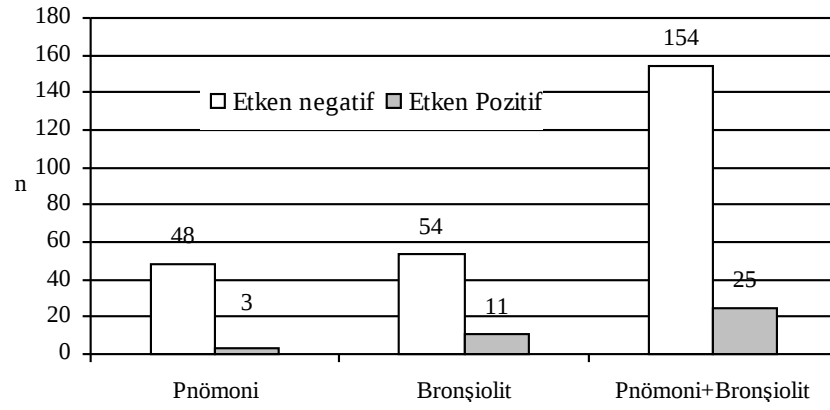
Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastalar, en fazla ocak ayında (12 hasta, %30,8) en az temmuz ve aralık aylarında (birer hasta) başvurmuştu. Atipik bakteriyel pnömoni antijeni saptanan hastaların hastaneye hangi aylarda getirildikleri

ayları Şekil 4.10'da görülmektedir.



Şekil 4.10. Aylara göre hasta dağılımı

Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların 25'i (% 64,1) akut pnömoni + bronşiyolit, 11'i (% 28,2) bronşiyolit, 3'ü (% 7,7) ise pnömoni tanısı almıştı. Antijen saptanmayan hastaların 154'ü (% 60,2) akut pnömoni + bronşiyolit, 54'ü (% 21,1) bronşiyolit, 48'i (% 18,8) ise pnömoni tanısı almıştı (Şekil 4.11).

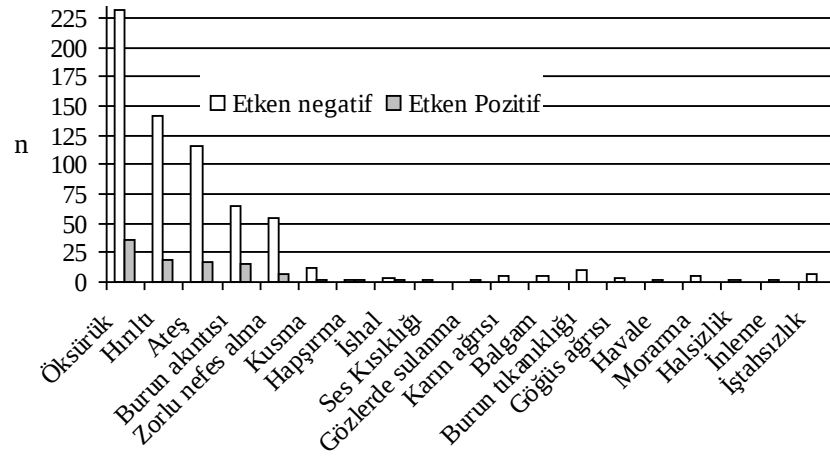


Şekil 4.11. Etken saptanan ve saptanmayan vakaların yaş gruplarına göre dağılımı

Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların başvuru yakınmaları arasında en fazla görüleni öksürük (35 hasta; % 89,7); en az görülenleri hapsırma ve gözlerde sulanma (birer hasta, %2,6) idi. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan hastaların başvuru yakınmaları arasında en fazla görüleni yine öksürük (231 hasta; % 90,2); en az görülenleri havale geçirme ve inleme idi (birer hasta, % 0,4) (Çizelge 4.5) (Şekil 4.12).

Çizelge 4.5. Hastaların başvuru nedenlerinin etken varlığına göre dağılımı.

Başvuru yakınması	Hasta sayısı	
	Etken var	Etken yok
Oksürük	35	231
Hırıltı	19	142
Ateş	17	115
Nefes almada zorluk	7	55
Burun akıntısı	15	64
Hapsırma	1	2
Ses kısıklığı	-	2
Gözlerde sulanma	1	-
Karın ağrısı	-	5
Balgam	-	5
Burun tıkanıklığı	-	11
Göğüs ağrısı	0	3
Kusma	2	12
Havale geçirme	-	1
Morarma	-	5
İshal	2	3
Halsizlik	0	5
İnleme	-	1
İştahsızlık	-	6



Şekil 4.12. Etken saptanan ve saptanmayan hastaların başvuru yakınmaları

Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların yakınmalarının başlamasıyla hastaların hastanemize getirilmeleri arasında geçen ortalama süre $4,5 \pm 3,3$ gün (1-14 gün) idi. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan hastaların yakınmalarının başlamasıyla hastaların hastanemize getirilmeleri arasında geçen ortalama süre $4,6 \pm 3,2$ gün (1-18 gün) olarak bulundu.

Çizelge 4.6'da da görüldüğü gibi, atipik bakteriyel pnömoni antijeni saptanan ve saptanmayan hastalar arasında klinik özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Çizelge 4.6. Atipik bakteriyel pnömoni antijeni saptanan ve saptanmayan hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Klinik özellikler	Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni (-)		Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni (+)		p
	Sayı	%	Sayı	%	
Kız	118	46,1	17	43,6	0,77
Erkek	138	53,9	22	56,4	
Pnömoni + akut bronşiyolit	154	60,2	25	64,1	0,19
Akut bronşiyolit	54	21,1	11	28,2	
Pnömoni	48	18,8	48	18,8	
	Ortalama±SS (medyan)		Ortalama±SS (medyan)		
Yaş (ay) (CP ve MP)	24,4±38,6 (9)		13,5±20,1 (6)		0,33
Yaş (ay) (CT)	24,4±38,6 (9)		10,6±10,5 (7)		0,06
Şikayetlerin süresi (gün)	4,6±3,2 (4)		4,5±3,3 (3)		0,74

SS: Standart sapma, CP: *Chlamydomphila pneumoniae*, MP: *Mycoplasma pneumoniae*, CT: *Chlamydia trachomatis*

4.6.2. Fizik Muayene Bulguları

Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların vücut sıcaklığı ortalaması $36,7 \pm 0,6^{\circ} \text{C}$ ($36,0-38,1^{\circ} \text{C}$) olarak bulundu. 7 (% 18,0) hastanın vücut sıcaklığı $37,5^{\circ} \text{C}$ ve üzerinde ölçüldü. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan hastaların vücut sıcaklığı ortalaması $37,0 \pm 0,9^{\circ} \text{C}$ ($36,0-41,0^{\circ} \text{C}$) olarak bulundu. Yetmiş (% 27,3) hastanın vücut sıcaklığı $37,5^{\circ} \text{C}$ ve üzerindeydi.

Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların ortalama solunum sıklığı $54,2 \pm 11,8/\text{dakika}$ (28-90/dakika) idi. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan hastaların ortalama solunum sayısı $49,8 \pm 14,5/\text{dakika}$ (20-120/dakika) idi.

Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların solunum sistemi

muayenesinde 39 hastanın 26'sında (% 66,7) hiperemik farenks, 25 hastada (% 64,1), yardımcı solunum kaslarının solunuma katılımı, 38 hastada (% 97,4) ekpiryumda uzama vardı. Solunum sistemi muayene bulguları ise sıklık sırasına göre: yalnız ronküs (% 25,6, n=10); yalnız ral (% 20,5, n=8); ral ve ronküs (% 28,2, n=11); ral, ronküs ve “wheezing” (% 5,1, n=2) idi. Dört (% 10,3) hastada ise akciğer sesleri normaldi.

Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan hastaların solunum sistemi muayenesinde 256 hastanın 129'unda (% 50,4) hiperemik farenks, 157 hastada (% 61,3), yardımcı solunum kaslarının solunuma katılımı, 202 hastada (% 78,9) ekpiryumda uzama vardı. Solunum sistemi muayene bulguları ise sıklık sırasına göre yalnızca ral (% 25,0, n=64); yalnızca ronküs (% 16,8, n=43); solunum seslerinde azalma (% 3,1, n=8); ral ve ronküs (34,0, n=87); ral, ronküs ve “wheezing” (% 4,3, n=11); ronküs ve “wheezing” (% 2,0, n=5) idi. On bir (% 4,3) hastada ise akciğer sesleri normaldi. (Çizelge 4.7 ve 4.8).

Çizelge 4.7. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastaların solunum sistemi muayenesinde elde edilen patolojik bulgular.

Patolojik bulgu	Antijen pozitif (%)	Antijen negatif (%)
Yok	4 (10,3)	11 (4,3)
Ral	21 (53,8)	174 (7,9)
Ronküs	24 (61,5)	63 (24,6)
“Wheezing”	3 (7,7)	22 (8,6)
Solunum seslerinde kabalaşma	2 (5,1)	12 (4,7)
Solunum seslerinde azalma	-	21 (8,2)
Bronşiyal ses	-	4 (1,6)
Frotman	-	1 (0,4)
Stridor	-	1 (0,4)

Çizelge 4.8. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastalardaki fizik muayene bulguları

	Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni (-)		Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni (+)		
Muayene bulgusu	Ortalama±SS		Ortalama±SS		p
Vücut sıcaklığı	37,04±0,91° C		36,69±0,64° C		0,02
Solunum sıklığı	49,81±14,54/dakika		54,21±11,89/dakika		0,07
Retraksiyonlar	Sayı	%	Sayı	%	p
Var	157	61,3	25	64,1	0,86
Yok	99	38,7	14	35,9	
Ekspiryum uzunluğu	Sayı	%	Sayı	%	p
Var	202	78,9	38	97,4	0,003
Yok	54	21,1	1	2,6	

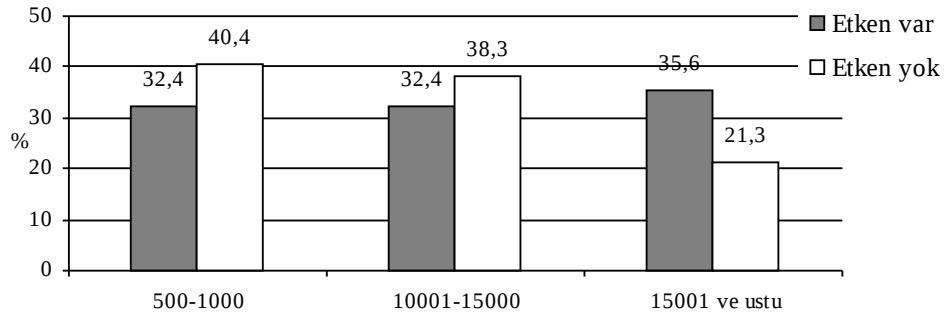
SS: Standart sapma

Çizelge 4.8'de de görüldüğü gibi, atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastalar arasında vücut sıcaklığı ve ekspiryum uzaması açısından istatistiksel olarak bir fark saptandı. Atipik bakteriyel etkenlerle oluşan ASYE'li hastalarımızda diğer etkenlerle oluşan ASYE'lere göre ekspiryum uzunluğu daha sık görülmekte, ateş daha düşük seyretmekteydi.

4.6.3 Laboratuvar Bulguları

Beyaz küre sayısı: Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların 37'sinde, atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan hastaların 240'ında beyaz küre sayısı çalışılabildi.

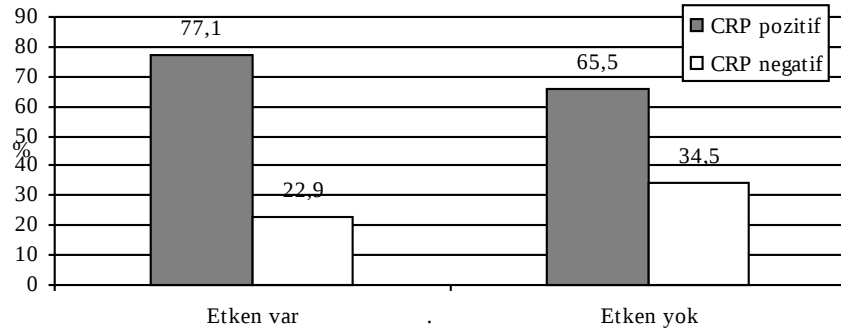
Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların ortalama beyaz küre sayıları $13\,276 \pm 4\,691/\mu\text{L}$ ($5\,900 - 26\,600/\mu\text{L}$) idi. Beyaz küre sayısı bu hastaların 12'sinde (% 32,4) $5\,000-10\,000/\mu\text{L}$ arasında, 12'sinde (% 32,4) $10\,000-15\,000/\mu\text{L}$ arasında, 13'ünde (% 35,1) ise $15\,000/\mu\text{L}$ 'nin üzerinde bulundu. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan hastaların ortalama beyaz küre sayıları $11\,936 \pm 4\,938/\mu\text{L}$ ($3\,900-29\,200/\mu\text{L}$) idi. Bu hastaların 97'sinin (% 40,4) beyaz küre sayısı $5\,000-10\,000/\mu\text{L}$ arasında, 92'sinde (% 38,3) $10\,000 - 15\,000/\mu\text{L}$ arasında, 51'inde (% 21,3) ise $15\,000/\mu\text{L}$ 'nin üzerinde bulundu (Şekil 4.13) (Çizelge 4.9).



Şekil 4.13. Hastaların beyaz küre dağılımı

CRP: Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların 35'inde, atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan hastaların 238'inde CRP bakıldı. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların serum CRP konsantrasyonları 8 (% 22,9) hastada negatif ($<0,5\text{ mg/dL}$), 22 (% 77,1) hastada pozitif olarak bulundu. Hastaların ortalama CRP konsantrasyonu $3,26 \pm 3,17\text{ mg/dL}$ ($0,1-11,9\text{ mg/dL}$) idi. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan

hastaların serum CRP konsantrasyonları 82 (% 34,5) hastada negatifti, 156 (% 65,5) hastada ise pozitif olarak bulundu. Bu hastaların ortalama CRP konsantrasyonu $3,09 \pm 5,67$ mg/dL (0,01-37,0 mg/dL) idi (Şekil 4.14) (Çizelge 4.9).



Şekil 4.14. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastaların CRP konsantrasyonları

ESH: Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların 33'ünde, atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan hastaların 225'inde eritrosit sedimentasyon hızı bakılabildi. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların eritrosit sedimentasyon hızı ortalaması 37 ± 23 mm/saat (2-90 mm/saat), atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan hastalarinki ise 31 ± 23 mm/saat (2,0-166,0 mm/saat) olarak bulundu (Çizelge 4.9).

Çizelge 4.9. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastaların laboratuvar bulguları

Laboratuvar Bulguları	Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni (+)	Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni (-)	<i>p</i>
Beyaz küre	$13\ 276 \pm 4\ 691/\mu\text{L}$	$11\ 936 \pm 4\ 938/\mu\text{L}$	0,12
CRP	$3,26 \pm 3,17$ mg/dL	$3,09 \pm 5,67$ mg/dL	0,86
ESH	37 ± 23 mm/saat	31 ± 23 mm/saat	0,19

Çizelge 4.9’da da görüldüğü gibi, atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastalar arasında beyaz küre, CRP ve eritrosit sedimentasyon hızı açısından istatistiksel olarak bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Radyolojik bulgular: Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan 39 hastanın PA akciğer grafileri değerlendirildiğinde 13 (% 33,33) hastada enfiltrasyon, 12 (% 30,77) hastada havalanma artışı, 3 (% 7,69) hastada enfiltrasyon ve havalanma artışı vardı. On üç (% 33,33) hastada ise akciğer grafisi normaldi. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan 256 hastanın PA akciğer grafileri değerlendirildiğinde 96 (% 37,5) hastada enfiltrasyon, 60 (% 23,44) hastada havalanma artışı, 32 (% 12,5) hastada enfiltrasyon ve havalanma artışı, 2 (% 0,78) hastada atelettazi, 5 (% 1,95) hastada enfiltrasyon ve atelettazi, olduğu görüldü. Altmış (% 23,43) hastada ise akciğer grafisi normaldi.

4.6.4 Prognoz

Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hasta grubunda klinik iyileşme süresi $4,69\pm3,36$ gündü. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanmayan hastalarda bu süre $4,93\pm3,41$ gün olarak saptandı. Her iki grup arasında klinik iyileşme süresi açısından istatistiksel olarak bir fark yoktu ($p=0,68$).

4.7 Atipik Bakteriyel Pnömoni Etkeni Antijeni Saptanan Hastaların Etkenlere Göre Değerlendirilmesi

4.7.1. *Chlamydomphila pneumoniae* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Klinik Özellikleri

Hastaların ortalama yaşı $9,28 \pm 10,66$ ay (1-48 ay) idi. *C. pneumoniae* antijeni saptanan toplam 19 hastanın yaş dağılımları; 0-6 ay arasında 9 hasta, 7-25 ay arasında 8 hasta, 24 ay üzeri 2 hasta şeklindeydi. Hastaların 10'u (% 55,5) pnömoni ve akut bronşiyolit, 7'si (% 38,9) akut bronşiyolit, 1'i (% 5,6) ise pnömoni tanısı almıştı. Hastaların yakınmalarının başlaması ile hastaneye götürülmeleri arasındaki süre ortalama $6,17 \pm 4,03$ gün (2-14 gün) idi.

Hastalar, en fazla mart ayında (6 hasta, % 75,0) en az ise haziran ayında (2 hasta, (% 11,1) başvurmuşlardı.

4.7.2. *Chlamydomphila pneumoniae* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Fizik Muayene Bulguları

Hastaların ortalama vücut sıcaklıkları $36,77 \pm 0,66$ °C (36,00-38,00° C) olarak bulundu. Dört hastanın (% 22,22) hastanın vücut sıcaklıkları 37,5 °C ve üzerindeydi. Hastaların solunum sıklığı ortalamaları 50 ± 9 /dakikaydı (28-68/dakika).

4.7.3. *Chlamydomphila pneumoniae* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Laboratuvar Bulguları

Beyaz küre sayısı: On yedi hastada bakılan ortalama beyaz küre sayıları $13\ 552 \pm 4\ 471/\mu\text{L}$ (7 200-21 800/ μL) idi.

CRP: Hastaların ortalama CRP değerleri $3,43 \pm 3,28$ mg/dL (0,10-11,90 mg/dL) idi.

ESH: On beş hastada bakılan ortalama eritrosit sedimentasyon hızı 40 ± 29 mm/saat (2-90 mm/saat) olarak bulundu.

Radyolojik bulgular: On sekiz hastada çekilen akciğer grafisinde 3 (% 16) hastada enfiltrasyon, 7 (% 38) hastada havalanma artışı, 2 (% 11) hastada enfiltrasyon ve havalanma artışı vardı. Altı (% 33) hastada ise akciğer grafisi normaldi.

4.7.4 *Chlamydomphila pneumoniae* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Prognozu

Hasta grubunda klinik iyileşme süresi $4,89 \pm 3,98$ (1-17) gün olarak bulundu.

4.7.5. *Mycoplasma pneumoniae* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Klinik Özellikleri

Hastaların ortalama yaşı $13,17 \pm 10,20$ ay (1,5 ay-34 ay) idi. *M. pneumoniae* antijeni saptanan 10 hastanın yaş dağılımları; 1-6 ay arasında 2 hasta, 7-24 ay arasında 4 hasta, 24 ay üzerinde 2 hasta şeklindeydi. Hastaların 8'i (% 88,9) pnömoni ve akut bronşiyolit, 1'i (% 11,1) ise pnömoni tanısı almıştı. Hastaların şikayetlerinin başlamasıyla hastaneye getirilmeleri arasında geçen süre, ortalama $2,33 \pm 0,71$ gün (1-3 gün) idi.

Hastalar, en fazla ocak ve şubat aylarında (üçer hasta, % 33,3) en az mart ayında (1 hasta, % 11,1) başvurmuştu.

4.7.6. *Mycoplasma pneumoniae* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Fizik Muayene Bulguları

Hastaların ortalama vücut sıcaklıkları $36,63 \pm 0,66^{\circ}$ C ($36,0-38,1^{\circ}$ C) olarak bulundu

ve 1 (% 11,1) hastanın ateşi 37,5° C veya üzerinde ölçüldü. Hastaların ortalama solunum sayısı 60±16/dakika (36-90/dakika) idi.

4.7.7. *Mycoplasma pneumoniae* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Laboratuvar Bulguları

Beyaz küre sayısı: Dokuz hastada çalışılan beyaz küre sayıları ortalaması 14 460±5 992/µL (7 740 - 26 600/µL) idi.

CRP: Dokuz hastada çalışılan CRP değerleri ortalaması 5,07±3,46 mg/dL (0,35-10,60 mg/dL) idi.

ESH: Dokuz hastada bakılan eritrosit sedimentasyon hızı ortalaması 35±17 mm/saat (6-65 mm/saat) olarak bulundu.

Radyolojik bulgular: Dokuz hastada değerlendirilen akciğer grafisinde 6 (% 66) hastada enfiltrasyona, 1 (% 11) hastada havalanma artışına rastlandı. İki (% 22) hastada ise akciğer grafisi normaldi.

4.7.8. *Mycoplasma pneumoniae* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Prognozu

Hasta grubunda klinik iyileşme süresi 5,56±3,05 (1-10) gün olarak bulundu.

4.7.9. *Chlamydia trachomatis* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Klinik Özellikleri

Hastaların ortalama yaşı 13,45±20,12 ay (1,5ay-6 yaş) idi. *C. trachomatis* antijeni saptanan 11 hastanın yaş dağılımları 1-6 ay arasında 7 hasta, 7-24 ay arasında 4 hasta şeklinde idi, 24 aydan büyük olan hastaların hiç birinde antijen pozitifliği saptanmadı. Hastaların 7'si (% 63,6) pnömoni + bronşiyolit, 3'ü (% 27,3) akut

bronşiyolit, 1'i (% 9,1) pnömoni tanısı almıştı. Hastaların yakınmalarının başlamasıyla hastaneye getirilmeleri arasında geçen süre, ortalama $3,64 \pm 1,75$ gün (1-7 gün) idi.

Hastalar en fazla ocak ayında (5 hasta, % 45,50) en az mart ve aralık aylarında (biri hasta, % 9,1) başvurmuştu.

4.7.10. *Chlamydia trachomatis* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Fizik Muayene Bulguları

Hastaların ortalama vücut sıcaklıkları $36,69 \pm 0,65^{\circ} \text{C}$ ($36-37^{\circ} \text{C}$) olarak bulundu ve 2 (% 18,2) hastanın vücut sıcaklığı $37,5^{\circ} \text{C}$ veya üzerinde ölçüldü. Hastaların ortalama solunum sıklığı $54 \pm 10/\text{dakika}$ ($32-68/\text{dakika}$) idi.

4.7.11. *Chlamydia trachomatis* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Laboratuvar Bulguları

Beyaz küre sayısı: On hastada çalışılan ortalama beyaz küre sayıları $12.270 \pm 3.849/\mu\text{L}$ ($5.900-17.200/\mu\text{L}$) idi.

CRP: On hastada bakılan CRP konsantrasyonları ortalaması $1,66 \pm 1,85 \text{ mg/dL}$ ($0,10-6,18 \text{ mg/dL}$) idi.

ESH: Sekiz hastada bakılan ortalama eritrosit sedimentasyon hızı $33 \pm 2,0 \text{ mm/saat}$ ($2-58 \text{ mm/saat}$) olarak bulundu.

Radyolojik bulgular: On bir hastada değerlendirilen akciğer grafisinde 3 hastada (% 27) enfiltrasyona, 4 (% 27) hastada havalanma artışına, 1 (% 9,09) hastada enfiltrasyon + havalanma artışına rastlandı. Dört (% 36,36) hastada ise akciğer grafisi bulguları normaldi.

4.7.12 *Chlamydia trachomatis* Antijeni Pozitif Olan Hastaların Prognozu

Hasta grubunda klinik iyileşme süresi $3,73 \pm 2,57$ (1-9) gün olarak bulundu.

Atipik bakteriyel etkenlerin saptandığı hasta kümelerinde güvenilir sonuç almaya yetecek sayıda hasta olmadığı için klinik ve laboratuvar parametrelerinin bu kümeler arasında anlamlı derecede farklı olup olmadığı, istatistik olarak incelenmemiştir.

5. TARTIŞMA

Alt solunum yolu enfeksiyonlarında mikrobiyal etkenin gösterilmesi için geliştirilmiş birçok yöntem mevcuttur. Bu yöntemler arasında kültür, PCR, seroloji [immün floresans, enzime bağlı immünoesey (EIA) ile] ve solunum yolu sekresyonlarında antijen saptama (immun floresans mikroskopi veya EIA ile) yöntemleridir. Ayrıca *M. pneumoniae* enfeksiyonlarında soğuk aglütininin aranması sayılabilir.

Kültür, diğer birçok enfeksiyonda olduğu gibi mikoplazma ve klamidya enfeksiyonları için de altın standart olmasına karşın özel malzeme, yöntem ve ileri teknik koşullar gerektirmesinden ötürü çalışmamız için uygun bulunmamıştır (19). Ayrıca kültür yönteminin özgüllüğü çok yüksek olmasına rağmen duyarlılığı düşüktür.

Nispeten eski tarihli epidemiyolojik çalışmalarda serolojik yöntemle ağırlık verildiği gözlenmektedir; ancak günümüzde atipik patojenlerin tanısında kabul gören tek serolojik ölçüt, hastalığın akut ve nekahat döneminde alınan serum örneklerindeki IgG veya IgM konsantrasyonlarının dört kat ve üzerindeki artışıdır. Bu serokonversiyonun gerçekleşmesi uzun bir süre (örn. *M. pneumoniae* için 4-9 hafta, *C. pneumoniae* için 4-6 hafta) almaktadır (20). Bu durumda hastalardan kontrol için haftalar sonra bir kez daha kan alınmasında yaşanacak güçlükler aşıkardır. Bu hususlar göz önünde bulundurularak çalışmamız için serolojik yöntem kullanılmamıştır. Çalışmamızın ilk planlama aşamasında “PCR” kullanılması düşünülmüşse de maliyeti çok artırdığı için bundan daha sonra vazgeçilmiştir.

Çalışmamız, mikrobiyolojik etkenin saptanması için immün floresans yöntemi ile türe özgü antijen tayini yöntemi ile yürütülmüştür. Bu yöntem, hücre kültürünün teknik ya da mali olanaksızlıklar nedeniyle uygulanamadığı durumlarda alternatif olarak kullanılacak bir yöntemdir (21). Antijen tayini yöntemlerinin önemli avantajı, etiyolojiyi etkenin canlı kalmasına bağlı olmadan aydınlatmasıdır. Bu, test sonucunun hastanın kullandığı antibiyotiklerden etkilenmeyeceği anlamını taşır (22). Doğrudan immünofloresans (DİF) testi, duyarlılığının ve özgüllüğünün yüksek olması (örneğin *C. trachomatis* enfeksiyonlarında duyarlılık %90, özgüllük %98 ve üzerinde), ayrıca alınan numunenin yeterliğinin değerlendirilebilmesi, kısa sürede sonuç

vermesi, uygulama kolaylığı gibi nedenlerle birçok laboratuvar da tercih edilmektedir (23-26). Bir diğer antijen arama testi ise enzimle işaretli immün deneydir (EIA). Bu testin duyarlık ve özgüllüğü DİF testine göre daha düşüktür; ancak çok sayıda örnekle çalışılmasına olanak sağladığından iş yükü fazla olan laboratuvarlar tarafından tercih edilebilir. Son yıllarda 10-15 dakikada sonuç veren ve EİA ilkesine dayanan testler de geliştirilmiştir (25). Alt solunum yolu enfeksiyonlarının rutin tanısında immün floresans yöntemleri; saatler içinde güvenilir sonuçlar vermesi, yukarıda sayılan yöntemlerin çoğuna göre daha kolay olması nedeniyle tercih edilmektedir. Bu yöntemin başlıca dezavantajı, immün floresans mikroskopisinin deneyimli kişilerce yapılması gerekliliğidir. Ayrıca atipik etkenler akut hastalık tablosu geçtikten sonra solunum yollarından aylara varan bir süre boyunca atılımı devam eder edilirlir bu nedenle etkenin solunum yolu sekresyonlarında gösterilmesi her zaman akut hastalığı göstermeyebilir. İmmün floresans için tercih edilen numune, nazofarenks sürüntüsü veya aspiratıdır. Numunelerin alınır alınmaz gerekli işleme tabi tutulması, immün boyama aşamasına hemen geçilmeyecekse saklanması önerilmektedir. Çalışmamızda da numunelere hemen fiksasyon işlemi uygulanmış ve hazırlanan preparatlar boyama ve değerlendirme aşamalarına kadar -20° C’de saklanmıştır.

Çalışmamızda hastalarımızın % 6,5’inde *C. pneumoniae*, % 4,4’ünde *C. trachomatis*, % 3,2’sinde *M. pneumoniae* antijeni saptandı. Ülkemizde çocukluk yaş grubunda atipik pnömoni etkenlerinin araştırıldığı çalışmalarda değişik yöntemler kullanılmıştır. Bu nedenle farklı çalışmaların sonuçlarını karşılaştırmak güçtür.

Bizim çalışmamızdaki gibi IF yöntem kullanılarak Kaygusuz ve ark. Eylül 1998 ve Ağustos 2000 yıllarında akut solunum yolu semptomları olan 1 ay – 14 yaş arasında olan 76 çocukta *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* araştırdıkları çalışmalarında, *C. pneumoniae* sıklığını % 17,1 bulurken *M. pneumoniae* pozitif hasta saptamamışlardır (6). Bu çalışmada hem alt hem de üst solunum yolu enfeksiyonu olan hastalar çalışmaya alınmıştır. Çalışma sonuçlarında yaş grupları ayrıntılı olarak belirtilmediği için sonuçları birbiri ile karşılaştırmak zordur. Ayrıca çalışmada *M. pneumoniae*’nin hiç saptanmaması da ilginçtir, aynı çalışmada diğer bir grup olarak incelenen erişkin hastalarda % 9,6 oranında antijen pozitifliği

saptanmıştır. Bu da çocuklardaki sonucun teknik nedenle açıklanamayacağını göstermektedir.

Ülkemizde atipik pnömoni etkenlerinin sıklığını araştıran çalışmaların çoğunda serolojik inceleme yöntemi kullanılmıştır. Bütün ve ark.'nın üç ay – 12 yaş arasındaki 100 çocuk üzerinde serolojik yöntemle yaptıkları benzer bir çalışmada *C. pneumoniae* İgM %2, *C. trachomatis* İgM %3, *M. pneumoniae* İgM %5 oranında bulunmuştur (27). Bu çalışmada tek örnekleme yapılmış, konvelasan dönemde örnekleme yapılmamıştır. Ocak 1996 ve Kasım 1998 tarihleri arasında İstanbul'da, 2 ay - 15 yaş arasında pnömoni tanısı konulan 140 çocukta akut ve konvelasan dönem serum örneklerinde *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* İgM ve İgG antikor düzeyleri incelenmiş, *M. pneumoniae* sıklığı %27, *C. pneumoniae* sıklığı %5 olarak saptanmıştır (28). Çokuğraş ve ark.'nın yine İstanbul'da yürüttükleri benzer bir çalışmada pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılan çocuklarda *M. pneumoniae* sıklığı %12 olarak bildirilmiştir (29). Yine İstanbul kaynaklı, ancak bir üniversite polikliniğine başvuran hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada *M. pneumoniae* sıklığı %34,5 olarak bulunmuştur (30). 0-14 yaş grubundaki Diyarbakırlı çocuklarda yapılan bir çalışmada *M. pneumoniae* seropozitivitesi %27 olarak bildirilmiştir (31). İstanbul'da, klinik olarak atipik pnömoni tanısı konmuş 126 hastada (çocuk + erişkin) kültür, “enzyme-linked immunosorbent assay” (ELISA) ve PZR ile *Mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonu varlığını araştırılan çalışmada enfeksiyon sıklığı tüm hastalarda (çocuk + erişkin) % 25,3, sadece çocuklarda % 27,2, erişkinlerde % 22,4 olarak saptanmıştır (32). Adana'da alt solunum yolu enfeksiyonu ile hastaneye yatırılan 59 çocukta serolojik olarak klamidya enfeksiyonunun (*C. pneumoniae*, *C. psittaci* ve *C. trachomatis*) tarandığı bir çalışmada 11 hastada (% 18,6) akut *C. pneumoniae* enfeksiyonu saptanmış, beş yaş üzerindeki çocuklardaki akut *C. pneumoniae* sıklığı anlamlı olarak yüksek ($P<0,01$) bulunmuştur (33). Alt solunum yolu enfeksiyonu olan 72 çocukta (yaş ortalaması 8 ± 3 yıl) ELISA ve mikroiimmunfloresans tekniğiyle *Chlamydia* genusuna özgü İgM ve İgG antikorlarının araştırıldığı çalışmada *C. pneumoniae* sıklığı % 12,4 olarak saptanmıştır (34).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan ve 6 hafta – 18 ay arasındaki pnömoni

tanısıyla hastaneye yatırılan 184 çocuğun değerlendirildiği bir çalışmada hasta çocukların %14'ünde etken olarak *M. pneumoniae*, %9'unda *C. pneumoniae* saptanmış; *C. trachomatis*'e rastlanmamıştır (35). Britanya kaynaklı ve 0-16 yaş arasındaki çocukların çalışmaya alındığı bir araştırmada *M. pneumoniae* sıklığı %3, *C. trachomatis* sıklığı % 0,7 olarak bulunmuştur (36). Toplum kökenli pnömoni tanısıyla hastaneye yatırılan 254 çocukta yapılan bir çalışmada *M. pneumoniae* enfeksiyonu sıklığı %7, *C. pneumoniae* enfeksiyonu sıklığı %3, *C. trachomatis* enfeksiyonu sıklığı ise %1 olarak bulunmuştur (37). İki yüz altmış çocuk ile gerçekleştirilen benzer bir çalışmada etken sıklığı *M. pneumoniae* için %27, *C. pneumoniae* için %28 olarak bulunmuştur (38). Dört yüz yirmi hasta ile yürütülen başka bir çalışmada *M. pneumoniae* sıklığı % 29,5, *C. pneumoniae* sıklığı %15 olarak bulunmuştur (39).

Yeni çıkan yayınlar; *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae*'nin çocukluk çağı ASYE'lerinde daha önce düşünüldüğünden çok daha fazla önemli bir role sahip olduklarını göstermektedir. Zihinlerde daha çok geç çocukluk çağının patojenleri olarak yer eden bu mikroorganizmaların meydana getirdiği enfeksiyonların ensidansının beş yaşından küçük çocuklarda da yüksek olduğu gözlemlenmektedir (40-42). Örneğin, Michelow ve ark.'nın yaptığı çalışmada *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* enfeksiyonlu çocukların ortalama yaşları 5 yıl (6 ay – 12 yıl) olarak bulunmuştur (35). Bizim çalışmamızda ise *C. pneumoniae* enfeksiyonlu çocukların yaş ortalaması ve *C. pneumoniae*'ye bağlı alt solunum yolu enfeksiyonuna yakalanma yaşı $9,28 \pm 10,66$ ay (1-48 ay) daha düşük olup bunun nedeni olarak coğrafi özellikler kadar, hastanemize ASYE ile getirilen hastaların yaş ortalamalarının [$22,67 \pm 36,54$ ay (17 gün-16 yaş)] düşüklüğü de gösterilebilir. Çalışmamız, *Mycoplasma pneumoniae* kökenli ASYE'lerin, birçok Batı kaynaklı çalışmanın aksine, beş yaşın altında da önemli oranda görülebileceğini ortaya koymuştur. Bu bulgularımız, Hindistan'dan yapılan yayınların sonuçlarıyla da desteklenmektedir (43-45).

Finlandiya'da toplum kökenli pnömoni tanısı almış 201 okul çocuğu üzerinde yapılan bir araştırmada kompleman fiksasyon yöntemiyle *M. pneumoniae* serolojisi çalışılmış ve hastaların %22'sinde pozitif olarak bulunmuştur (46). İki yüz bir toplum

kökenli pnömonisi olan çocuğun dahil edildiği bir çalışmada *M. pneumoniae* %30 oranında saptanmıştır (47). İstanbul'un Bakırköy ilçesinde ve çevresinde oturan okul çağındaki (6-13 yaş) trakeobronşit veya pnömoni tanısı konmuş 60 çocukta lateks aglütinasyon yöntemiyle *M. pneumoniae*'ye karşı gelişen antikorları belirlenen bir çalışmada aglütinasyon pozitif hasta oranı % 21,7 olarak bulunmuştur; bu çalışmada İgG ve İgM tipi antikorlar ayrı ayrı saptanmadığı için akut enfeksiyon oranı, olasılıkla belirtilen oranın altındadır (48). Bizde bu oranın daha düşük (% 3,2) olarak bulunmasının nedenlerinden biri, yukarıda da belirtildiği gibi, hastanemize getirilen hastaların yaş ortalamalarının daha düşük olmasıdır. Benzer bir durum, *C. trachomatis* için de geçerlidir. Yalnızca okul çağı çocukları ele alındığında *M. pneumoniae*'ye bağlı ASYE sıklığının sosyoekonomik özellikleri benzer olan İstanbul'un Bakırköy ilçesi ile çalışmamızın yapıldığı Ankara'nın Cebeci ve Abidinpaşa semtleri arasında fark göstermeyeceğini tahmin ediyoruz. Burada dikkat çekici olan; *M. pneumoniae* gibi daha çok beş yaş üzerindeki çocuklardaki ASYE'lerin etkeni olarak bilinen bir etkenin beş yaşın altında da -nispeten düşük oranda olmakla birlikte- klinik bulgu veren ASYE'lerde yer aldığını veya bu enfeksiyonlara eşlik ettiğini saptamış olmamızdır. Çalışmalar arasındaki farkın olası diğer bir nedeni de *M. pneumoniae* enfeksiyonlarının 4-8 yıllık periyotlar halinde epidemik bir patern göstermesidir; dolayısıyla eğer bir çalışma *M. pneumoniae*'nin epidemik olduğu bir yıla rastlıyorsa oran yüksek, rastlamıyorsa düşük bulunacaktır (49).

Çocukluk çağı ASYE'lerinde *C. pneumoniae*'nin sıklığı, çalışmanın yapıldığı coğrafi bölgeye ve kullanılan laboratuvar yöntemine göre % 0-18 arasında değişiklik göstermektedir (50). Çalışmalar arasında gözlenen bu değişikliğin bir başka nedeni de, olasılıkla, *C. pneumoniae*'nin yaptığı enfeksiyonlarının zaman içinde düzensiz aralıklarla yığılmalar göstermesidir. Bizim çalışmamızda % 6,5 olarak tespit edilen bu oran; yine ülkemizden bir çalışmaya dahil edilmiş ve yaşları 3-10 arasında değişen 18 çocukta % 22,2, ABD'den bir çalışmada %9, Sudan'da ASYE'li 110 çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada % 3,6, Filipinli 220 çocuğun değerlendirildiği bir başka çalışmada % 6,4 olarak bulunmuştur (35,51-53).

C. trachomatis, altı aydan küçük bebeklerin ASYE etkeni olarak bilinmektedir (50,54,55). *C. trachomatis* enfekte annenin genital yollarından vajinal doğum

sırasında yenidoğana bulaşır. Taşıyıcı veya enfekte olan annelerden bebeğe bulaşma sıklığı yaklaşık %50-75'dir. *C. trachomatis* bulaşan bebeklerde pnömoni gelişme riski %5-20'dir. Kuluçka süresi uzundur, ortalama 4-12 haftadır. *C. trachomatis*, bir aydan büyük, altı aydan küçük bebeklerin ateşsiz pnömonilerinde düşülmesi gereken etkenlerden biridir. Ülkemizde doğurganlık yaşındaki kadınlarda taşıyıcılık oranı %10, servisitli kadınlarda etken olarak görülme sıklığı %20 dolayındadır (56).

Çalışmamızda *C. trachomatis* antijeni, altı aydan büyük çocuklarda da pozitif olarak saptanmış; buna ek olarak *C. trachomatis* enfeksiyonlu çocukların %90'ında akut bronşiyolit bulunmuştur. Arjantin'de yapılan bir araştırmada da benzer sonuçlara ulaşılmış ve *C. trachomatis*'e bağlı ASYE'lerin %20'sinin dört aydan daha büyük çocuklarda meydana geldiğini ortaya konmuştur. Bütün bu sonuçlar, *C. trachomatis*'in çocukluk çağı hışiltılı hastalıklarında diğer patojenlere özellikle de viral enfeksiyonlara önemli oranda eşlik edebileceğini ve uzun süreli nazofarenks taşıyıcılığına bağlı horizontal geçişin mümkün olabileceğini akla getirmektedir (57).

C. pneumoniae, kendi oluşturduğu solunum yolu enfeksiyonu sırasında veya başka patojenlerle meydana gelen enfeksiyonlar sırasında hışiltıya ve bronkospazma yol açabilmektedir (58). Ülkemizde astmalı çocuklar üzerinde serolojik yöntemle yapılan bir çalışmada *M. pneumoniae* sıklığının sağlıklı kontrollerden farklı olmadığı saptanmış ve astmalı çocuklar üzerinde PCR ile yapılan bir çalışmaya da atıfta bulunularak, mikoplazmanın Türkiye'de astma için önemli bir risk faktörü gibi görünmediği sonucuna varılmıştır (59,60). Bronşiyolitlerin -ya da bazı yazarların yeğledikleri adlandırma şekliyle "hışiltının eşlik ettiği solunum enfeksiyonları"nın-başlıca nedeni, respiratuar sinsisyum virüsü (RSV) olmakla birlikte *M. pneumoniae*'ye bağlı bronşiyolitler de bildirilmiştir (57,61). İtalya'da yapılan bir çalışmada 2-14 yaşlarında ve akut hışiltı atağı geçiren 71 çocuk, yaş dağılımı eşit 80 kontrolle karşılaştırılmış ve *M. pneumoniae* ile *C. pneumoniae* enfeksiyonunun hışiltılı çocuklarda kontrollere göre daha sık olduğu ortaya çıkmıştır (62). Bizim çalışmamızda *C. pneumoniae*'li hastaların yalnızca %5'inin saf pnömoni, geri kalan %95'inin ise akut bronşiyolit tanısı almış olması, ayrıca *M. pneumoniae* enfeksiyonlu hastaların % 88,9'unda pnömoniye bronşiyolit eşlik etmesi; mikoplazma ve klamidyanın akut bronşiyolitteki rolünü desteklemektedir.

Mikoplazmaya bağlı ASYE'lerin en sık görüldüğü aylar, sonbahar-kış aylarıdır (63); çalışmamızda da mikoplazma antijeni pozitif olan hastalarımızın çoğunun hastanemize başvurdıkları ayların ocak ve şubat olduğu gözlemlenmiştir.

Pnömoni ve diğer ASYE'lere neden olan bakterilerden özellikle *M. pneumoniae* ve *C. trachomatis*'in meydana getirdiği belirtiler ile klinik ve laboratuvar bulgularının ne denli sıra dışı ya da "atipik" olduğu son yıllarda sorgulanmaya başlamıştır (50,64). Atipik bakteriyel etkenlerle meydana gelen ASYE'li hastalarımızda diğer etkenlerle oluşan ASYE'lere göre ekspiryum uzunluğu anlamlı olarak daha sık görülmekte, ateş ise daha düşük seyretmekteydi. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastalar arasında beyaz küre, CRP ve eritrosit sedimentasyon hızı ile klinik iyileşme süresi açısından istatistiksel olarak bir fark yoktu. Bu sonuçlarımız, toplum kökenli pnömoni tanısıyla hastaneye yatırılarak tedavi edilen 203 İtalyan çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada elde edilen sonuçlarla çelişmektedir; bu çalışmada iki küme arasında klinik ve laboratuvar testleri açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (65). Finlandiyada da CRP'nin toplumdan edinilmiş pnömoninin etiyolojisini ayırt etmede yararlı olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (66).

6. SONUÇLAR

1 Ocak 2004 ile 31 Ocak 2005 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na getirilen; anamnez, fizik muayene ve laboratuvar bulgularıyla ASYE tanısı konup yatırılarak veya ayaktan tedavi edilmesine karar verilen 274 çocukta mevcut klinik tabloya neden olabilecek atipik pnömoni etkenlerinden *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis* ve *Mycoplasma pneumoniae*'nin sıklığının araştırıldığı bu çalışmada;

1. Çalışma grubundaki hastalardan 39'unda araştırılan etkenlere ait antijenlerden en az biri pozitif olarak bulundu. En sık olarak *C. pneumoniae*, en seyrek olarak *M. pneumoniae* antijenine rastlandı. Bir hastada *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* koenfeksiyonu vardı.
2. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni pozitif hastalar, en çok ocak ayında, en az temmuz ve aralık aylarında başvurmuşlardı.
3. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni pozitifliği en çok 0-6 aylık, en az ise 60 ay ve üzerindeki çocuklarda görülüyordu.
4. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni pozitif hastaların aldığı en sık tanı akut bronşiyolit + pnömoni idi.
5. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni ve saptanmayan hastalar arasında solunum sıklığı ve retraksiyonlar yönünden anlamlı bir fark bulunmadı. Atipik bakteriyel etkenlerle oluşan ASYE'li hastalarda diğer etkenlerle oluşan ASYE'lere göre ekspiryum uzunluğu daha sık görülmekte, ateş daha düşük seyretmekteydi.
6. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların fizik muayenesinde en sık saptanan patolojik bulgu ronküs, solunum seslerinde kabalaşma idi.
7. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların arka-ön akciğer grafilerinde en sık rastlanan patolojik bulgu enfiltasyon ve havalanma artışı, en az rastlanan patolojik bulgu havalanma azlığı idi.
8. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastalar arasında beyaz küre, CRP ve eritrosit sedimantasyon hızı açısından istatistiksel

olarak bir fark saptanmadı.

9. Her iki grup arasında klinik iyileşme süresi açısından istatistiksel olarak bir fark yoktu.

Bu çalışmadan çıkan sonuçlar bize çocuklarda atipik bakteriyel pnömoni etkenlerine bağlı ASYE'lerin daha düşük ateşle seyrettiğini, atipik bakteriyel pnömoni etkenleri ile hışılının sıkı bir ilişkisi olduğunu ve atipik bakteriyel pnömoni etkenlerinin tipik olarak görüldükleri yaş grubu dışında da ASYE'ye neden olabileceklerini veya başka ASYE etkenlerine eşlik edebileceklerini göstermiştir. Bu nedenle beklenen sürede tedaviye yanıt vermeyen ASYE'li çocukların tedavisinde makrolit grubu antibiyotiklere yer verilmesi uygun bir yaklaşım olacaktır.

Çalışmamızın sonuçları ülkemizde atipik bakteriyel pnömoni etkenlerinin görülme sıklığına ek bilgiler sağlamasına rağmen değişik çalışmaların sonuçları birbiriyle belirgin benzerlik göstermemektedir. Bu durum hasta seçiminden, örneklem büyüklüğünden ve kullanılan tanısal metodun güvenilirliğinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle bu konuda daha büyük sayıda hasta grubunu içeren ve değişik yöntemlerin birarada kullanılarak daha doğru sonuçlar elde edilmesini sağlayacak çalışmalara gereksinim vardır.

ÖZET

Çocukluk Çağında Bakteriyel Atipik Pnömoni Etkenleri Sıklığının İmmün Floresans Yöntemi İle Araştırılması

Ankaralı çocuklarda atipik bakterilere bağlı alt solunum yolu enfeksiyonlarının yaşa, mevsimlere göre dağılımlarının ve laboratuvar özelliklerinin bilinmesinin ülkemizin epidemiyolojik verilerine ve tedavi kararlarına önemli bir katkı sağlayacağı göz önünde bulundurularak planlanan bu çalışmada 1 Ocak 2004 – 31 Ocak 2005 arasında alınan 295 nazofarinjeyal aspirat numunesinde hastaların 18'inde (% 6,5) *Chlamydophila pneumoniae*, 11'inde (% 4,4) *Chlamydia trachomatis*, 9'unda (% 3,2) *Mycoplasma pneumoniae* antijeni saptandı. Çocukların birinde *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* koenfeksiyonu vardı.

Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastalar, en fazla ocak ayında, en az temmuz ve aralık aylarında başvurmuşlardı. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni en fazla oranda 0-6 aylık, en az oranda 60 ay ve üzerindeki çocuklarda saptandı. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni pozitif hastalara en sık konan tanı akut bronşiyolit + pnömoni idi. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan ve saptanmayan hastalar arasında solunum sıklığı, retraksiyonlar, beyaz küre sayısı, C-reaktif protein derişimi, eritrosit sedimantasyon hızı ve klinik iyileşme süresi açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Atipik bakteriyel etkenlerle oluşan alt solunum yolu enfeksiyonlu hastalarda diğer etkenlerle oluşan alt solunum yolu enfeksiyonlarına göre ekspiryum uzunluğu daha sık, ateş daha düşüktü. Bu hastaların fizik muayenesindeki en sık patolojik bulgu ronküs ile solunum seslerinde kabalaşma idi. Atipik bakteriyel pnömoni etkeni antijeni saptanan hastaların arka-ön akciğer grafilerinde en sık rastlanan patolojik bulgu enfiltrasyon ve havalanma artışı, en az rastlanan patolojik bulgu havalanma azlığı idi.

Bu konudaki çalışmaların daha geniş hasta grupları ile sürdürülmesi gerektiği düşüncesindeyiz.

Anahtar Sözcükler: antijen saptanması, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, pnömoni

SUMMARY

Investigation of the Prevalence of Atypical Bacterial Pneumonia Agents in Pediatric Age Group with Immunofluorescence Method

In this study, which was carried out in Ankara between Jan. 1st, 2004 and Jan. 30th, 2005 with the aim of gathering data on the characteristics of lower respiratory tract infections due to atypical bacterial pathogens in children, *Chlamydophila pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis* and *Mycoplasma pneumoniae* antigens were detected in 18 (6.5%), 11 (4.4%) and 9 (3.2%) patients respectively among 295 nasopharyngeal aspiration samples. One child had *M. pneumoniae* and *C. pneumoniae* co-infection. The prevalence of atypical bacterial pathogens were highest in January and lowest in July and August. Atypical bacterial pathogens were most common in 0-6 months of age and lowest in 60 months and over. The main diagnosis in children with atypical bacterial pathogens was acute bronchiolitis + pneumonia. No statistically significant difference existed between the children with atypical bacterial pathogens and those without, in terms of respiratory rate, chest retractions, white blood cell count, C-reactive protein concentration, erythrocyte sedimentation rate and time to recovery. The children with atypical bacterial pathogens were more likely to have prolonged expiration and relatively low body temperature. Ronchi and rough breath sounds on auscultation were the most common pathologic findings on physical exam in children with atypical bacterial pathogens. As for the chest roentgenograms, infiltration and inflation were the the most common findings, the diminution of ventilation being the least common.

We suggest studies in this field continue with larger groups of patients.

Keywords: antigen detection, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, pneumonia

KAYNAKLAR

1. Zaleznik DF, Vallejo JG. *Mycoplasma pneumoniae* infection in children. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2009.
2. Shah SS. *Mycoplasma pneumoniae*. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, eds. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone;2009:979-984.
3. Gilbert-Barness E, Barness LA. *Clinical Use of Pediatric Diagnostic Tests*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
4. Hirai Y, Shiode J, Masayoshi T, Kanemasa Y. Application of an indirect immunofluorescence test for detection of *Mycoplasma pneumoniae* in respiratory exudates. *J Clin Microbiol*. 1991;29:2007-2012.
5. Wen Z, Guo Y, Cui D. The clinical diagnostic significance on detection of *Mycoplasma pneumoniae* antigen in upper respiratory tract epithelium. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi* 1998;21:607-608.
6. Kaygusuz S, Koksall I, Aydın K, Caylan R. Investigation of atypical bacteria and virus antigens in respiratory tract infections by use of an immunofluorescence method. *Jpn J Infect Dis*. 2004;57:33-36.
7. Goldman E, Green LH. *Practical Handbook of Microbiology*. Boca Raton: CRC Press; 2009.
8. Darville T. *Chlamydia trachomatis*. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, eds. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone;2009:877-884.
9. Hammerschlag MR. *Chlamydia trachomatis*. In: Hutto C, ed. *Congenital and Perinatal Infections*, New Jersey: Humana Press Inc.; 2006:261-270.
10. Stamm WE, Batteiger BE. *Chlamydia trachomatis* (trachoma, perinatal infections, lymphogranuloma venereum, and other genital infections). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010: 2443-2461.
11. American Academy of Pediatrics. Chlamydial infections. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. *Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:252-259.
12. Venkatesh MP, Hammerschlag MR. *Chlamydia trachomatis* infections in the newborn. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2009.
13. Shah SS. *Chlamydia (Chlamydia) pneumoniae*. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, eds. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone;2009: 875-877.

14. Stamm WE, Batteiger BE. Introduction to *Chlamydia* and *Chlamydophila*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010:2439-2442.
15. Lerner BW, Lerner KL. *Infectious Diseases: In Context*. Detroit: Thomson Gale; 2008.
16. Bahamonde LG. Chlamydia. In: Goldman E, Green LH, eds. *Practical Handbook of Microbiology*. Boca Raton: CRC Press; 2009:457-466.
17. Campbell S, Landry ML. Rapid antigen tests. In: Tang Y-W, Stratton CW, eds. *Advanced Techniques in Diagnostic Microbiology*. New York: Springer; 2006: 23-41.
18. Cleary TJ. Nonserologic assays for detection of bacteria and other nonviral infections. In: Hutto C, ed. *Congenital and Perinatal Infections*. New Jersey: Humana Press Inc.; 2006:13-21.
19. Summersgill JT. Molecular methods used in diagnosis of atypical pneumonia agents. *Mikrobiyol Bült*. 2000;34:53-57.
20. Gupta SK, Sarosi GA. The role of atypical pathogens in community-acquired pneumonia. *Med Clin North Am*. 2001;85:1349-1365.
21. Barnes R. Laboratory diagnosis of human chlamydial infections. *Clin Microbiol Rev*. 1989;2:119-136.
22. Rodrigues JC, da Silva Filho LV, Bush A. Etiological diagnosis of pneumonia—a critical view. *J Pediatr (Rio J)*. 2002;78(Suppl. 2):129-140.
23. Ustaçelebi Ş. Chlamydia infeksiyonlarının laboratuvar tanısı. In: Anğ Ö, Badur S, Ağaçfıdan A, eds. *Chlamydia İnfeksiyonları ve Tanıda Yenilikler*. İstanbul: Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti; 1994:59-64.
24. Ertem E. Direct fluorescent antibody test. In: Serter D, Ertem E, Dereli D, eds. *FEMS Workshop on Human Chlamydial Infections - Final Program and Proceedings Book*. 1st ed. İzmir; 1997:72-73.
25. Ağaçfıdan A. *Chlamydia trachomatis*'in laboratuvar tanısı. In: Ağaçfıdan A, Anğ Ö, eds. *Cinsel Temasla Bulaşan Hastalıklar*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1999:125-133.
26. Ertem E. *Chlamydia trachomatis*. In: Willke-Topcu A, Söyletir G, Doğanay M, eds. *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008:1947-1964.
27. Bütün Y, Köse S, Babayiğit A, Ölmez D, Anal Ö, Uzuner N, Karaman, Ö. Çocuklardaki solunum yolu infeksiyonlarında Chlamydia ve Mycoplasma serolojisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2006;54:254-258.
28. Somer A, Salman N, Yalçın I, Ağaçfıdan A. Role of *M. pneumoniae*, and *C.*

- pneumoniae* in children with community-acquired pneumoniae in Istanbul, Turkey. *J Trop Pediatr*. 2006;52:173-178.
- 29.Çokuğraş H, Söylemez Y, Akçakaya N, Ersoy S, Yılmaz G. *Mycoplasma pneumoniae* pnömonili 20 olgunun özellikleri. *Cerrahpasa J Med*. 1995;26:144-147.
- 30.Oğuz F, Ünüvar E, Aydın D, Yılmaz K, Sidal M. Frequency of *Mycoplasma pneumoniae* among atypical pneumonia of childhood. *Turk J Pediatr*. 2002;44:283-288.
- 31.Bosnak M, Dikici B, Bosnak V, Dogru O, Ozkan I, Ceylan A, Haspolat K. Prevalence of *Mycoplasma pneumoniae* in children in Diyarbakir, the south-east of Turkey. *Pediatr Int*. 2002;44:510-512.
- 32.Aydın MD, Yılmaz G, Türkoğlu S, Oğuz F, Arseven O, Arıç Ö, Ağırbaşı H, Karalar S, Sidal M, Badur S. Atipik pnömonili hastalarda *Mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonun kültür, seroloji ve PCR reaksiyonu ile araştırılması. *Klinik Derg*. 1996;9:127-130.
- 33.Güven H, Alhan E, Köksal F, Kibar F, Yıldızdaş DT. Alt solunum yolu enfeksiyonu tanısı ile hospitalize edilen çocuklarda *Chlamydia* enfeksiyonları. In: 5. Ulusal Enfeksiyon Hastalıkları Kongresi. İstanbul, Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti; 1995.
- 34.Atılbaz Y, Şiraneci R, Hatipoğlu H. Çocukluk çağı alt solunum yolu enfeksiyonlarında *C. pneumoniae* etkeninin sıklığı. In: VIII. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Kongresi, Antalya, October 6-10, 1997. İstanbul, 1997.
- 35.Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, Kauppila J, Leinonen M, McCracken GH Jr. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics*. 2004;113:701-707.
- 36.Drummond P, Clark J, Wheeler J, Galloway A, Freeman R, Cant A. Community acquired pneumonia—a prospective UK study. *Arch Dis Child*. 2000;83:408-412.
- 37.Juven T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, Eskola J, Saikku P, Ruuskanen O. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:293-298.
- 38.Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, Cassell GH, Craft JC. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J*. 1995;14:471-477.
- 39.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;17:865-871.

- 40.Principi N, Esposito S. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* cause lower respiratory tract disease in paediatric patients. *Curr Opin Infect Dis.* 2002;15:295-300.
- 41.Thibodeau KP, Viera AJ. Atypical pathogens and challenges in community-acquired pneumonia. *Am Fam Physician.* 2004;69:1699-1706.
- 42.Tsai MH, Huang YC, Chen CJ, Lin, PY, Chang LY, Chiu CH, Tsao KC, Huang CG, Lin TY. Chlamydial pneumonia in children requiring hospitalization: effect of mixed infection on clinical outcome. *J Microbiol Immunol Infect.* 2005;38:117-122.
- 43.Ramamoorthi U, Rao UA, Thyagarajan S, Somu N, Balachandran A, Ahamed B. *Mycoplasma pneumoniae* in lower respiratory infections. *Indian J Med Microbiol.* 1996;14:209-212.
- 44.Chaudhry R, Nazima N, Dhawa B, Kabra SK. Prevalence of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community acquired pneumonia. *Indian J Pediatr.* 1998;65:717-721.
- 45.Mathai E, Padmavathy K, Cherian T, Inbamalar U, Varkki S. *Mycoplasma pneumoniae* antibodies in children with acute respiratory infection. *Indian Pediatrics.* 2001;38:157-160.
- 46.46.Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Laurila A, Jokinen C, Kleemola M, Saikku P. *Chlamydia pneumoniae* is an important cause of community-acquired pneumonia in school-aged children: serological results of a prospective, population-based study. *Scnd J Infect Dis.* 1999;31:255-259.
- 47.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;9:109-114.
- 48.Şenli S, Şiraneci R, Hatipoğlu N, Hatipoğlu H, Pinçe O, Engerek N, Türel Ö, Öztürk H. İstanbul'un Bakırköy ilçesinde okul çağı çocuklarının trakeobronşit ve pnömonilerinde *Mycoplasma pneumoniae* sıklığı. *Çocuk Dergisi.* 2002;2:256-259.
- 49.Sarosi GA. 'Atypical pneumonia'. Why this term may be better left unsaid. *Postgrad Med.* 1999;105:135-138.
- 50.Margaret R, Hammerschlag MD. *Chlamydia trachomatis* and *Chlamydia pneumoniae* infections in children and adolescents. *Pediatrics in Review* 2004;25:43-50.
- 51.Saikku P, Ruutu P, Leinonen M, Panelius J, Tupasi TE, Grayston JT. Acute lower respiratory tract infection associated with chlamydial TWAR antibody in Filipino children. *J Infect Dis.* 1989;158:1095-1097.
- 52.Herrmann B, Salih M, Yousif B, Abdelwahab O, Maldh P-A. Chlamydial etiology

- of lower respiratory infections in Sudan. *Acta Paediatr.* 1994;83:169-172.
- 53.Koç AN, Gülmez İ. Antibody Response to *Chlamydia pneumoniae* infection in children and adults with acute lower respiratory tract infection. *Turkish Journal of Infection.* 2000;14:209-211.
- 54.McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med.* 2002;346:429-437.
- 55.Numazaki K. Current problems of perinatal *Chlamydia trachomatis* infections. *J Immune Based Ther Vaccines.* 2004;2:4.
- 56.Shokouhizadeh S, Köksal F, Yarkın F, Yiğit S, Evrücke C, Karaer P, Akan E. Gebelerde HSV II ve *C. trachomatis* enfeksiyonlarının insidansı ile fetüse geçişinin değerlendirilmesi. *Türk Mikrobiyol Cem Derg.* 1993;23:213-218.
- 57.Carballal G, Mahony JB, Videla C, Cerqueiro C, Chernesky M. Chlamydial antibodies in children with lower respiratory disease. *Pediatr Infect Dis J.* 1992;11:68-71.
- 58.Andersen P. Pathogenesis of lower respiratory tract infections due to Chlamydia, Mycoplasma, Legionella and viruses. *Thorax* 1998;53:302-307.
- 59.Saçkesen C, Saraçlar Y, Pınar A, Şekerel B. The frequency of *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* and adenovirus on the asthmatic children using PCR method. *Allergy* 2001;56 (Suppl. 68):65.
- 60.Öneş Ü, Tamay Z, Erbatur L, Güler N. Prevalence of *Mycoplasma pneumoniae* infections in asthmatic children in Istanbul, Turkey. *J Trop Pediatr.* 2003;49:186.
- 61.Dalgıç N. Alt solunum yolu enfeksiyonu olan çocuklarda viral etkenlerin sıklığının indirekt immüno Floresan yöntemi ile araştırılması. Yan Dal Uzmanlığı Tezi, Ankara: Ankara Üniversitesi, 2005.
- 62.Esposito S, Blasi F, Arosio C, Fioravanti L, Fagetti L, Droghetti R. Importance of acute *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* infections in children with wheezing. *Eur Respir J.* 2000;16:1142-1146.
- 63.Arseven O. Atipik pnömoniler ve klinik. *Klimik Derg.* 1994;7:117-119.
- 64.Principi N, Esposito S. Emerging role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in paediatric respiratory-tract infections. *Lancet Infect Dis.* 2001;1:334-344.
- 65.Esposito S, Blasi F, Bellini F, Allegra L, Principi N. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* infections in children with pneumoniae. *Eur Respir J.* 2001;17:241-245.
- 66.Heiskanen-Kosma T, Korppi M. Serum C-reactive protein cannot differentiate bacterial and viral aetiology of community-acquired pneumonia in children in primary healthcare settings. *Scand J Infect Dis.* 2000;32:399-402.

EKLER

TEZ BİLGİ FORMU

ADI SOYADI:

TARİH (Ay-yıl) :

YAŞI:

DOSYA NO:

CİNSİ:

1-Kız

2-Erkek

TELEFON:

TANI: 1-Bronşiyolit

2- Pnömoni+Bronşiyolit

3-Pnömoni :

Lober

Lobüler

İnterstisyel

HASTANEDE YATIŞ SÜRESİ:

ŞİKAYETİ: 1-Öksürük

2-Hırıltı

3-Ateş

4-Solunum sıkıntısı

5-Burun akıntısı

6-Hapşırma

7-Ses kısıklığı

8- Konjunktivit

ŞİKAYETLERİNİN BAŞLAMA SÜRESİ:

ÖZGEÇMİŞ:

Natal:

1-Matür, MV almadı

2- Matür, MV aldı

3-Prematür, MV almadı

4-Prematür, MV aldı

Postnatal:

Anne sütü alımı:

1-Var(Ay olarak):

15-Yok

İmmünizasyon:

1-Tam

2-Kısmi

3-Yok

Geçirilmiş ASYE öyküsü:
(Pnömoni ve bronşiyolit)

1-Var(Sayı olarak):

15-Yok

Allerji öyküsü: 1-Gıda

2-Polen

3-Mite

2-Yok

Evde sigara içiliyor:

1-Evet

2-Hayır

Evde kaç kişi yaşıyor:

Sosyoekonomik durum: 1-Iyi

2-Orta

3-Kötü

SOYGEÇMİŞ:

Ailede astım:

1-Var

2-Yok

Ailede alerji:

1-Var

2-Yok

Ailede viral enfeksiyon:

1-Var

2-Yok

FİZİK MUAYENE: VA: (%) Boy: (%) A: SS:

OROFARİNGKS MUAYENESİ:

SOLUNUM SİSTEMİ MUAYENESİ

Yardımcı solunum kasları solunuma katılıyor: 1-Evet 2-Hayır
Ekspiryum uzunluğu: 1-Var 2-Yok
Dinleme bulgusu: 1-Ral 2-Ronküs 3-Ral+ronküs
4-Solunum seslerinde azalma 5-Wheezing

LABORATUVAR: Beyaz küre: CRP:
Çomak: Parçalı: Sedim:

PA AKCİĞER: 1-İnfiltrasyon 2-Havalanma artışı
3-İnfiltrasyon+havalanma artışı 4-Normal
5-Diğer:

EK TETKİK: 1-Yok 2-Toraks CT 3-

TEDAVİ: Antibiyotik: 1-Aldı (Süre): 15-Almadı
Ventolin nebules: 1-Aldı (Süre): 15-Almadı
Atrovent nebules: 1-Aldı (Süre): 15-Almadı
Metilprednizolon : 1-Aldı 2-Almadı
Steroid veriliş şekli: 1-İntravenöz 2-Nebules 3-Peroral

KLİNİK İYİLESME SÜRESİ:

VİRAL ETKEN TARAMA SONUCU:

