



## ARAŞTIRMA / RESEARCH

# Pnömoni tanısıyla değerlendirilen çocuk hastaların kardiyolojik bulguları

## Cardiological findings of pediatric patients with the diagnosis of pneumonia

Soner Sertan Kara<sup>1</sup>, Ufuk Utku Güllü<sup>2</sup>, Ali Fettah<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, <sup>2</sup>Çocuk Kardiyoloji Kliniği, <sup>3</sup>Çocuk Hematoloji Kliniği, Erzurum, Turkey

*Cukurova Medical Journal 2017;42(4):700-706*

### Abstract

**Purpose:** Pneumonia is an important health problem. Cardiovascular system is involved variously during course of disease. This study aims to investigate children with community-acquired pneumonia.

**Material Methods:** Children aged one month-16 years were prospectively evaluated about some of their clinical, laboratory, radiological, and echocardiographical findings. Also, children with non-cardiac chronic diseases were compared with children having no chronic disease.

**Results:** Median age of patients was 32 months. Fortyeight (76.2%) patients were hospitalized. One fourth of children had congenital heart disease. Among these, 5 (31.2%) had hemodynamically instable cardiac defect, while 11 (68.7%) had hemodynamically insignificant cardiac lesions. Tricuspid insufficiency was present in 14, various degrees of pulmonary hypertension were present in 10 (15.9%) patients. One third reported recurrent pulmonary infections. Eighteen (28.6%) patients had non-cardiac chronic diseases. Mostly lobar infiltration (49.2%) was present. One quarter had pulmonary complications, most of which were parapneumonic effusion. Patients with non-cardiac chronic diseases had more prevalent recurrent pulmonary infections, tricuspid insufficiency and pulmonary hypertension, and hospitalization than children having no chronic disease.

**Conclusion:** Serious cardiac complications can be encountered during course of pneumonia. Presence of an underlying non-cardiac chronic disease increase both recurrence and morbidity of pneumonia.

**Key words:** Child, community-acquired pneumonia, echocardiography, pulmonary hypertension.

### Öz

**Amaç:** Pnömoniler önemli bir sağlık sorunudur. Hastalığın seyrinde kardiyovasküler sisteme ait değişik düzeyde etkilenmeler görülebilir. Bu çalışmayla toplum kökenli pnömoni tanısı konulan çocuk hastaların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bir ay-16 yaş arası çocuklar prospektif olarak değerlendirilmiş, bu hastaların bazı klinik, laboratuvar, radyolojik ve ekokardiyografik bulguları araştırılmıştır. Ayrıca alta yatan kalp-dışı kronik hastalığı olan hastalarla, olmayanlar karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Hastaların ortanca yaşı 32 aydı. Kırksekiz (%76.2) hasta yatırılarak izlendi. Hastaların yaklaşık dörtte birinde konjenital kalp hastalığı mevcuttu. Bu hastaların 5'inde (%31.2) kalpte hemodinamik instabilite oluşturan yapısal defekt varken, 11'inde (%68.7) hemodinamik önemi olmayan yapısal lezyonlar mevcuttu. Ondört (%22.2) hastada triküspit yetmezliği, 10 (%15.9) hastada değişik derecelerde pulmoner hipertansiyon saptandı. Hastaların üçte birinde tekrarlayan akciğer enfeksiyonu bildirildi. Onsekiz (%28.6) hastada kalp-dışı kronik hastalık mevcuttu. Hastaların akciğer grafilerinde çoğunlukla lobar tutulum (%49.2) gözlemlendi. Dörtte bir hastada akciğerlerde pnömoniye bağlı komplikasyon gözlenirken, bunların çoğunluğu parapnömonik efüzyonu. Alta yatan kalp-dışı kronik hastalığı olan hastaların, tekrarlayan akciğer enfeksiyonu geçirme, ekokardiyografide triküspit yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon bulunma ve hospitalizasyon oranlarının, kronik hastalığı olmayanlara göre daha yüksek olduğu saptandı.

**Sonuç:** Pnömoniler önemli kardiyak komplikasyonlara yol açabilmektedir. Alta yatan non-kardiyak bir kronik hastalığın varlığı, pnömoninin hem rekürens riskini hem de morbiditesini artırmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Çocuk, ekokardiyografi, toplum kökenli pnömoni, pulmoner hipertansiyon.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Soner Sertan Kara, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Erzurum, Turkey. E-mail: drsoner@yahoo.com  
Geliş tarihi/Received: 18.01.2017 Kabul tarihi/Accepted: 15.03.2017

## GİRİŞ

Akciğerin intersitisyel dokusunun ve alveollerin inflamasyonu sonucu ortaya çıkan pnömonilerde hastaların en sık başvuru şikayetleri öksürük, ateş, göğüs ağrısı ve nefes darlığıdır. Bu durum, tüm dünyada özellikle 5 yaşın altındaki çocuklarda önemli bir sağlık sorunudur. Her yıl dünya genelinde yaklaşık 155 milyon çocuk pnömoni geçirirken, 5 yaşın altında 2 milyondan fazla çocuk bu nedenle kaybedilmektedir<sup>1</sup>.

Toplum kökenli pnömoni (TKP), pulmoner parankimin toplumdan kazanılmış etkenlerle akut enfeksiyonudur. Neden olan mikroorganizmalar yaşa ve altta yatan hastalıklara göre değişen TKP'ye en sık neden olan virüsler respiratuvar sinsisyel virüs (RSV), parainfluenza ve influenza virüsleri iken, en sık görülen bakteriyel etkenler *S. pneumoniae* ve *H. influenzae*'dir<sup>2,3</sup>.

Enfeksiyonlara karşı duyarlılığı hem hastaya ait (küçük yaş, düşük doğum yaşı ve tartısı, malnütrisyon, altta yatan hastalık varlığı, D-vitamini eksikliği, bazı gen polimorfizmi varyantları), hem de çevresel (anne sütü alamama, düşük sosyoekonomik düzey, kalabalık yaşam koşulları, yetersiz bağışıklama, sağlık hizmetlerine ulaşamama, sigara ve diğer ortam hava kirliliklerine maruziyet) faktörler artırır<sup>4,5</sup>.

Hastalığın seyrinde bazı komplikasyonlar karşımıza çıkabilmektedir. Akciğerlere sınırlı (parapnömonik efüzyon, akciğer absesi, gibi) ve sistemik komplikasyonlar görülebildiği gibi santral sinir sistemi, kemik-eklem sistemi gibi farklı vücut bölgeleri de etkilenmektedir<sup>6</sup>. Pnömoni hastalarda perikardit, miyokardit ve endokarditin yanı sıra, sol ventrikül fonksiyonlarında azalma, aritmiler, akut koroner sendrom, artmış pulmoner arter basıncı, kardiyovasküler otonomik reflekslerde bozulma ve artmış prokoagülan aktivite gibi kardiyovasküler sisteme ait etkilenmeler de bildirilmiştir<sup>6,7</sup>.

Bu çalışma ile amaçlanan, çocuk polikliniklerinde TPK tanısı konmuş hastaların tanı anındaki bazı klinik, laboratuvar, radyolojik ve ekokardiyografik (EKO) bulgularının araştırılması ve altta yatan kalp-dışı kronik hastalığı olan ve olmayan çocukların birbirleriyle arasındaki farkların incelenmesidir. Buradan çıkacak sonuçla, pnömoninin tanı anında çocuk hastalarda kalp üzerindeki etkisinin gösterilmesi amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

### Çalışma prosedürü

Çalışmaya, 01 Haziran 2015-31 Mayıs 2016 tarihleri arasında Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde (EBEAH) TKP tanısı alan 1 ay – 18 yaş arası çocuk hastalar prospektif olarak dahil edildi. Pnömoni tanısı konulan hastaların tedavisi ve yönetimi, Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Cemiyeti (IDSA) önerileri doğrultusunda yapıldı<sup>8</sup>. Çalışmaya fizik muayenede müphem bulguları ya da komplikasyon şüphesi olduğu için posteroanterior ve lateral akciğer grafisi çekilen veya hospitalizasyon endikasyonu olan hastalar dahil edildi. Bilinen konjenital kalp hastalığı olan, akciğer grafisinde pnömoni bulgusu olmayan ve yenidoğan ya da erişkin (>18 yaş) yaş grubunda olan olgular çalışmaya dahil edilmedi.

Lokal etik kurul onayı (EBEAH Etik Kurul onay no: 2017-03-20) ve hastaların ebeveynlerinden çalışmaya katılım için onam alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, altta yatan kalp ve kalp-dışı kronik bir hastalığı olup olmadığı ve varsa tipi, tanı anındaki EKO, akciğer grafisi ve laboratuvar (beyaz küre sayısı [WBC] ve trombosit sayıları, hemoglobin, C-reaktif protein [CRP], eritrosit sedimentasyon hızı [ESH] değerleri) bulguları ve hospitalize edilip edilmediği hem hastane dijital kayıtlarına hem de çalışma formlarına kaydedildi.

Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları polikliniğinde pnömoni tanısı konulan hastaların akciğer grafilerine ait özellikler Radyoloji bölümü uzmanlarınca da yorumlandıktan sonra kaydedildi. Tüm hastalara ilk başvuru gününde, tedaviye başlanmadan önce kardiyolojik değerlendirme (fizik inceleme, elektrokardiyografi [EKG] ve EKO) aynı Çocuk Kardiyoloji uzmanı tarafından yapıldı. Hastaların tamamı Vivid S5 EKO cihazı kullanılarak tetkik edildi. Triküspit geri kaçış hızı, sağ ventrikül dilatasyonu ve morfolojisi değerlendirilerek pulmoner hipertansiyon (PH) varlığı ve derecesi belirlendi. PH'nin non-invaziv olarak tanısında temel tarama testi olan EKO yapıldı. PH tanı kriterleri olarak Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti'nin (ESC) belirlediği PH tanı ve tedavi kılavuzu kullanıldı<sup>9</sup>. Buna göre triküspit gerikaçış hızı ve kardiyak morfoloji baz alındı. Parasternal uzun eksen bakıda yapılan M mod ölçüm ile sağ ventrikül çapı ölçüldü. Bulunan değerler kiloya göre Z skoru bakılarak sağ ventrikül dilatasyonu tanısı konuldu.

Çalışmada kronik hastalığı olup, hemodinamik önemi olan kalp hastalığı olmayan hastalar Grup-1, kalp-dışı kronik hastalığı ve hemodinamik önemi olan kalp hastalığı olmayan hastalara Grup-2 olarak tanımlandı. Her iki grup bazı klinik ve ekokardiyografik özellikleri açısından karşılaştırıldı.

### İstatistiksel analiz

Çalışma verilerinin istatistiksel analizi Statistical Package for Social Science (SPSS) 18.0 paket programında yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirildi. Normal dağılan değişkenler için ortalama±standart sapma, normal dağılmayanlar değişkenler için ortanca (minimum-maksimum) değerler verildi. Kategorik veriler “%” olarak gösterildi. Gruplar arasındaki sıklıklar bakımından fark bulunup bulunmadığı Ki-kare testi kullanılarak karşılaştırıldı.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

### BULGULAR

Çalışmaya 63 hasta dahil edildi. Hastaların yaşları 1 ay ile 17.6 yaş arasında değişmekteydi ve ortanca yaşı 32 aydı. Erkek çocuklar çoğunlukta idi, kız/erkek oranı 0.61 idi (Tablo 1). Kırksekiz (%76.2) hasta yatırılarak tedavi edildi. Sekiz hastanın izleminde yoğun bakım ihtiyacı oldu. Serebral palsi ve ağır pulmoner hipertansiyon (primer?) tanısı olan bir hasta hastaneye yatışının ikinci gününde kaybedildi. Hastaların yaklaşık dörtte birinde konjenital kalp hastalığı mevcuttu. Bu hastaların 5’inde (%31.2) kalpte hemodinamik instabilite oluşturan yapısal defekt varken, 11’inde (%68.7) hemodinamik önemi olmayan yapısal lezyonlar mevcuttu (küçük atriyal septal defekt [ASD] ve patent foramen ovale [PFO]).

Çalışma sırasında 3 hasta (Birinci hasta kardiyak tip total anormal pulmoner venöz dönüş anomali, ikinci hasta inferior kaval tip multipl ASD+parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş anomali ve üçüncü hasta ağır aort koarktasyonu+ağır mitral yetmezlik +orta mitral stenoz+ince patent duktus arteriozus) kardiyak sorunları nedeniyle opere edildi. Hastaların geneline bakıldığında sol ventrikülde dilatasyon sadece ağır aort koarktasyonu+ağır mitral yetmezlik+orta mitral stenoz+ince patent duktus arteriozus olan hastada [n=1 (%1.6)] görülürken, sağ ventrikül dilatasyonu 7 (%11.1) hastada gözlemlendi. EKO’da hastaların 14’ünde (%22.2) triküspit

yetmezliği, 10’unda (%15.9) değişik derecelerde pulmoner hipertansiyon saptandı (Tablo 2). Hastaların üçte birinde tekrarlayan akciğer enfeksiyonu bildirildi. Kalp hastalıkları dışında, kronik hastalığı bulunan 18 (%28.6) hasta mevcuttu. Bu hastaların 5’i (%27) serebral palsi, 3’ü (%16.6) bronkopulmoner displazi, 3’ü (%16.6) orta-ağır malnütrisyon, 3’ü (%16.6) bronşial astım, 2’si (%11.1) kistik fibrozis, 2’si (%11.1) spinal müsküler atrofi, 1’er (%5.5) hasta da opere yarık damak-dudak, opere meningomyelose + ventriküloperitoneal şant ve Down sendromu tanılarıyla izlenmekteydi.

**Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri**

Özellik	n (%)
Yaş (ay) (ortanca [minimum-maksimum])	32 [1-212]
Erkek cinsiyet	39 (61.9)
Tekrarlayan akciğer enfeksiyonu öyküsü	21 (33.3)
Altta yatan kalp-dışı kronik hastalıkβ	18 (28.6)
Konjenital kalp hastalığıα	16 (25.4)
Inferior kaval tip multipl ASD+PAPVDA	1 (6.2)
Ağır AK+ağır MY+orta MS+ince PDA	1 (6.2)
Total anormal pulmoner venöz dönüş anomali	1 (6.2)
Orta ASD	2 (12.5)
Hemodinamik önemi olmayan lezyonlar	11 (68.7)
Hospitalizasyon	48 (76.2)

α, ASD, atrial septal defekt; PAPVDA, parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş anomali; AK, aort koarktasyonu; MY, mitral yetmezlik; MS, mitral stenoz; PDA, patent duktus arteriozus

Hastaların akciğer grafilerinde çoğunlukla sağ akciğer (%50.8) ve lobar tutulum (%49.2) gözlemlendi (Tablo 2). Dörtte bir hastada akciğerlerde pnömoniye bağlı komplikasyon gözlenirken, bunların çoğunluğu parapnömonik efüzyon şeklindeydi. Efüzyonu olan hastalardan 6’sı göğüs tüpü takılarak izlendi. Hastaların hiçbirisinde plevral sıvı kültürlerinde üreme saptanmadı. Hastalara ait başvuru anındaki laboratuvar bulguları Tablo 3’te gösterilmiştir. Hastaların beyaz küre ve trombosit sayıları, hemoglobün ve C-reaktif protein değerleri ortalama veya ortanca değerleri normal aralıkta görülmekte iken eritrosit sedimentasyon hızı ortalama değeri normal aralığın hafif üstünde saptandı. Çalışmada Grup 1 ve 2’nin karşılaştırılması Tablo 4’te gösterilmiştir. Altta yatan kronik hastalık varlığının, daha yüksek oranlarda tekrarlayan akciğer enfeksiyonu geçirme, EKO’da triküspit yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon bulunma ve hospitalizasyon ile ilişkili olduğu saptandı (sırasıyla,  $p < 0.0001$ ,  $p = 0.005$ ,  $p = 0.001$  ve  $p = 0.01$ ).

**Tablo 2. Hastaların ekokardiyografik ve radyolojik özellikleri**

Özellik	n (%)
Ekokardiyografi bulguları	
Sol ventrikülde dilatasyon	1 (1.6)
Sağ ventrikülde dilatasyon	7 (11.1)
Triküspit yetmezliği	14 (22.2)
Hafif	10 (71.4)
Orta	2 (14.2)
Ağır	2 (14.2)
Pulmoner hipertansiyon	10 (15.9)
Hafif	5 (50)
Ağır	5 (50)
Akciğer grafisi bulguları	
Akciğer grafisinde pnömonik tutulum bölgesi	
Sağ akciğer	32 (50.8)
Sol akciğer	16 (25.4)
Bilateral	15 (23.8)
Akciğer grafisinde pnömonik tutulum şekli	
Parakardiyak	20 (31.7)
Lober	31 (49.2)
İnterstisyel	12 (19)
Akciğerde komplikasyon	16 (25.4)
Parapnömonik efüzyon	10 (62.5)
Atelektazi	5 (31.2)
Akut respiratuvar distres sendromu	1 (6.2)

**Tablo 3. Hastaların laboratuvar bulguları**

Beyaz küre sayısı (/uL) (ortalama±SD)	12,093±1897
Hemoglobin değeri (gr/dL) (ortalama±SD)	12.1±1.8
Trombosit sayısı (/uL) (ortalama±SD)	406,900±168,229
C-reaktif protein değeri (0-5 mg/dL) (ortanca [min-maks])	1.8 [0.3-21.0]
Eritrosit sedimentasyon hızı (0-20 mm/saat) (ortalama±SD)	22.8±12.7

SD: standart deviasyon, min: minimum, maks: maksimum

**Tablo 4. Altta yatan kalp-dışı kronik hastalık varlığının hastaların bazı klinik ve ekokardiyografik özellikleriyle ilişkisi**

Parametre	Grup 1 n=17 (%26.9)	Grup 2 n=41 (%65)	p değeri
Tekrarlayan akciğer enfeksiyonu	15(71.4)	6(28.6)	<0.0001*
Akciğerde pnömoni komplikasyonu	5(31.3)	11(68.8)	0.83
Triküspit yetmezliği	9(64.3)	5(35.7)	0.005*
Pulmoner hipertansiyon	8(80.0)	2(20.0)	0.001*
Hospitalizasyon	20(41.7)	28(58.3)	0.01*

\*, istatistiksel olarak anlamlı; Grup 1: Kronik hastalık var, hemodinamik önemi olan kalp hastalığı yok; Grup 2: Kronik hastalık ve hemodinamik önemi olan kalp hastalığı yok

## TARTIŞMA

Bu çalışma ile pnömoni tanısı konulan çocuk hastalar klinik, laboratuvar, radyolojik ve ekokardiyografik özellikleriyle incelendi. Hastaların %25.4'ünde konjenital kalp hastalığı, %28.6'sında altta yatan bir kalp-dışı hastalık saptandı. Kronik (kalp-dışı) hastalığı olan pnömonili çocukların,

tekrarlayan akciğer enfeksiyonu geçirme, EKO'da triküspit yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon bulgularının ve bu ataklarında hastaneye yatma oranlarının kronik hastalığı olmayan çocuklara göre daha yüksek olduğu bulundu. Hafif şiddette de olsa, pnömoni sırasında mutlaka kalp-damar sisteminde etkilenmeler olabilmektedir. Literatürde pnömoni nedenli hastaneye yatan erişkinlerin dörtte birinde

hastanede yatış sırasında akut majör bir kardiyak komplikasyonun geliştiği ve bu durumun kısa dönemde mortaliteyi %60'lara varan oranlarda artırdığı bildirilmiştir<sup>7</sup>. Akciğerlerin enfeksiyonu sırasında kalp ve damar sistemi birçok mekanizma ile etkilenebilmektedir. Öncesinde herhangi bir hastalığı bulunmasa da, kanda dolaşan inflamatuvar mediatörler (sitokinler, endotoksinler vs) ve kalbin ön ve art yükünü etkileyen vasküler cevap nedeniyle sol ventrikül fonksiyonlarında geçici bir baskılanma olmaktadır<sup>10</sup>. Bu esnada kanda troponinler, B-natriüretik peptid ve atriyal natriüretik peptid düzeylerinde artış görülmektedir<sup>7</sup>. Bizim çalışmamızda bu belirteçlerin düzeylerine bakılmadı. Pnömoniye de sık sebep olan bazı mikroorganizmalar (influenza virüs, RSV, adenovirüs, enterovirüsler, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Staphylococcus aureus, pnömokoklar ve Legionella spp) direkt miyokardit yaparak kalp hasarı oluşturmaktadır<sup>7</sup>. En sık pnömoni etkeni olan pnömokokların, miyokart içine invazyonla ya da miyonekroz yapan pnömolizin veya hidrojen peroksit salgılayarak kardiyotoksisite oluşturabildiği gösterilmiştir<sup>11</sup>. Bunların yanı sıra pnömoniler sırasında oluşan hipoksemi ve konsolide akciğer parankimi sonucunda pulmoner ventilasyon-perfüzyon bozulur ve pulmoner arter basıncı artar<sup>12</sup>. Solunum yolu enfeksiyonu olması durumunda PH semptom ve fizik bulguları artış gösterebilir. Önceden de var olan PH artabileceği gibi, enfeksiyon döneminde ilk defa PH başlamış olabilir. Bulguların duyarlılığı tartışmalı olsa da, sağ kalp odacıklarının boyutlarının artması, interventriküler septum biçim ve işlev anormallikleri, sağ ventrikül duvar kalınlığında artış ve dilate ana pulmoner arter de PH'yi düşündürür<sup>9</sup>. Bizim çalışmamızda da altta yatan konjenital kalp hastalığı olmayan hastalarda sağ ventrikülde dilatasyon, triküspit yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon bulguları saptandı. Pnömoniler sırasında aritmiler de izlenebilmektedir. Hem enfeksiyonun kendisi, hem de tedavide kullanılan bir makrolid ya da florokinolon grubu antibiyotik, QT uzaması ve ventriküler taşiaritmi gibi aritmiler yapabilir<sup>13</sup>. Çalışmamızda yer alan hastalarda miyokardit ve aritmiye rastlanmadı.

Çeşitli kronik hastalıkları olan hastalarımızda, lokal veya sistemik olarak immünitenin baskılanması, aspirasyon riskinin artması, akciğer alveol ve interstisyel yapının bozulmuş olması ve mukosilyer klerensin azalması gibi nedenlerle tekrarlayan akciğer enfeksiyon riskinin arttığı düşünüldü. Pnömoniye

bağlı olarak kalp yetmezliği ortaya çıkabileceği gibi, öncesinde kalp yetmezliği bulunması da pnömoni oluşmasını kolaylaştırır. Hâlihazırda mevcut bir kalp hastalığı varsa tedavide kullanılan antibiyotiklerin yan-etkileri ve oksijenasyon bozukluğu miyokardiyal talebi arttırabilir<sup>11</sup>. Çalışmamızda konjenital kalp hastalıkları, serebral palsi, bronkopulmoner displazi, malnütrisyon ve bronşial astım en sık saptanan hastalıklardı. Ülkemizde tekrarlayan pnömoniye olup hospitalize edilen çocuk hastalar Solmaz ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada değerlendirilmiş ve en sık etiyolojik nedenler olarak konjenital kalp hastalığı, gastroözofageal reflü, aspirasyon sendromları (yabancı cisim aspirasyonu, serebral palsi ve kas hastalığı), bronşiyal astım ve kistik fibrozis bulunmuştur<sup>14</sup>. Bizim çalışmamızda kalp-dışı kronik hastalığı olan hastaların hospitalizasyon oranları da daha yüksek saptandı. Bu durum, bu hastaların göreceli olarak daha düşük kardiyorespiratuvar kapasiteye sahip olmalarına bağlı oldukları ya da bu pnömoni ataklarını daha ağır geçirdikleri şeklinde yorumlandı.

Pnömoniye yatkınlık, sistemik ya da sekretuar bağışıklık azaldığında artmaktadır. Tüm dünyada en sık etkilenen yaş grubu duyarlılığın en yüksek olduğu dönem olan 5 yaşın altındaki çocuklardır. Bu çalışmada da hastaların yaş ortancası da 32 ay olarak saptandı. Bakteriyel pnömoninin en sık radyolojik bulgularından olan lobar pnömoni, bu çalışmada da hastaların yaklaşık yarısında saptanmıştır. Diğer sık infiltrasyon şekilleri, bakteriyel pnömonilerin solunum yolu ve çevre interstisyumu primer olarak infiltre edebilmesi iken, sıklıkla viral pnömonilerin interstisyel ve/veya parankimal infiltrasyonudur<sup>15</sup>. Radyografi, 12 ayın altındaki veya tanının kesinleştirilemediği, ya da ağır hastalık bulgusu olan, komplikasyon geliştiği düşünülen ve hospitalize edilen hastalarda çekilmelidir<sup>15</sup>. Bu çalışmada da bu endikasyonlarla grafi çekilen hastalar dahil edildi.

Pnömonilerin laboratuvar tanısında pek çok belirtecin hassasiyet ve özgüllüğü araştırılmıştır. Rutin kullanımda en sık parametreler olan WBC, periferik yayma incelemesi, CRP ve ESH gibi belirteçlerin, çoğu invaziv bakteriyel enfeksiyonda arttığı gibi, bakteriyel nedenli toplum kökenli pnömonilerde de artması beklenir. Ancak bunlar tek başlarına enfeksiyon - enfeksiyon dışı nedenlerle, viral - bakteriyel etken ayırımında yeterli değildir<sup>16</sup>. Çalışmada bu belirteçlerin ortalama/ortanca değerlerinin normal aralıkta veya hafif yüksek saptanması, olguların pnömoni etiyolojisinde viral

etkenlerin rol oynadığını ya da olguların kliniğinden kardiyolojik sorunlar gibi diğer etkenlerin sorumlu olabileceğini düşündürdü. Bu çalışmada bu belirteçler açısından olgular arasında herhangi bir karşılaştırma yapılmadı.

Parapnömonik efüzyon ve plevral ampiyem TKP'nin en sık komplikasyonlarıdır. Aşılamanın yaygın olduğu ülkelerde bile Streptococcus pneumoniae en sık etiyolojik etkenken onu sırasıyla Streptococcus pyogenes ve Staphylococcus aureus takip etmektedir<sup>17</sup>. Bizim çalışmamızda da en sık gelişen komplikasyon parapnömonik efüzyondur. Bu hastaların 6'sı antibiyotik tedavisine ilaveten göğüs tüpü ile takip edilmiştir ancak hastaların çoğunluğu hastanemize başvuru öncesinde antibiyotik tedavisi aldığı için plevral sıvı kültürlerinde üreme saptanmadığı düşünüldü. Dünya genelinde 7- ve 13-valanlı konjüge pnömokok aşılması sonrası pnömoniye bağlı hastaneye yatışlarda ve mortalitede azalma göstermiştir<sup>18</sup>. Ülkemizde konjüge pnömokok ve Haemophilus influenzae tip B aşısının da içinde bulunduğu beşli karma aşının aşılama hızları son verilerde %96-97 gibi yüksek oranlarda bildirilmiştir<sup>19</sup>. Bizim çalışmamızda hastaların aşılama durumu ile ilgili veri bulunmamaktadır ve aşılama durumunu bilmediğimiz bir hastada mortalite izlenmiştir.

Sonuç olarak, birbiriyle yakın ilişkisi olması sebebiyle akciğer enfeksiyonlarında kardiyovasküler sistem de değişik derecelerde etkilenmektedir. Altta yatan non-kardiyak bir kronik hastalığın varlığı, pnömoninin hem rekürrens riskini hem de morbiditesini artırmaktadır. Bu durumun önemi iyi bilinmeli ve özellikle risk grubundaki hastalarda pnömoninin önlenmesi ve geliştikten sonra yakın takibi konusunda dikkatli olunmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Pneumonia. Fact sheet No. 331. 2009. Available from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/en/index.html> (accessed May 2016).
2. Das A, Patgiri SJ, Saikia L, Dowerah P, Nath R. Bacterial pathogens associated with community-acquired pneumonia in children aged below five years. *Indian Pediatr*. 2016;53:225-7.
3. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics*. 2004;113:701-7.
4. Kocabaş E, Doğru Ersöz D, Karakoç F, Tanir G, Cengiz AB, Gür D et al. Türk Toraks Derneği çocuklarda toplumda gelişen pnömone tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. *Türk Toraks Dergisi*. 2009;S3:1-24.
5. Salnikova LE, Smelaya TV, Moroz VV, Golubev AM, Rubanovich AV. Host genetic risk factors for community-acquired pneumonia. *Gene*. 2013;518:449-56.
6. Lee GE, Lorch SA, Sheffler-Collins S, Kronman MP, Shah SS. National hospitalization trends for pediatric pneumonia and associated complications. *Pediatrics*. 2010;126:204-13.
7. Corrales-Medina VF, Musher DM, Shachkina S, Chirinos JA. Acute pneumonia and the cardiovascular system. *Lancet*. 2013;381:496-505.
8. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011;53:e25-76.
9. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2009;30:2493-537.
10. Kumar R, Wallace WA, Ramirez A, Benson H, Abelmann WH. Hemodynamic effects of pneumonia. II. Expansion of plasma volume. *J Clin Invest*. 1970;49:799-805.
11. Benson H, Akbarian M, Adler LN, Abelmann WH. Hemodynamic effects of pneumonia. I. Normal and hypodynamic responses. *J Clin Invest*. 1970;49:791-98.
12. Brown AO, Millett ER, Quint JK, Orihuela CJ. Cardiotoxicity during invasive pneumococcal disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191:739-45.
13. Light RB. Pulmonary pathophysiology of pneumococcal pneumonia. *Semin Respir Infect*. 1999;14:218-26.
14. Ray WA, Murray KT, Hall K, Arbogast PG, Stein CM. Azithromycin and the risk of cardiovascular death. *N Engl J Med*. 2012;366:1881-90.
15. Çelebi S, Hacımustafaoğlu M, Albayrak Y, Bulur N. Çocuklarda tekrarlayan pnömone. *Çocuk Enf Derg*. 2010;4:56-9.
16. Mani CS, Murray DL. Acute pneumonia and its complications. In *Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease*, 4th ed (Eds SS Long, LP Pickering, CG Prober): 235-45. Pennsylvania, Churchill Livingstone, 2012.
17. Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, Eskola J.

- Erythrocyte sedimentation rate, white blood cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. *Pediatr Infect Dis J.* 1995;14:484–90.
18. Krenke K, Urbankowska E, Urbankowski T, Lange J, Kulus M. Clinical characteristics of 323 children with parapneumonic pleural effusion and pleural empyema due to community acquired pneumonia. *J Infect Chemother.* 2016;22:292-7.
  19. Griffin MR, Zhu Y, Moore MR, Whitney CG, Grijalva CG. U.S. hospitalizations for pneumonia after a decade of pneumococcal vaccination. *N Engl J Med.* 2013;369:155–63.