



Dr. Gönül Tanır\*, Dr. Caner Aytekin\*\*

## Atipik Pnömoni

Çocuklarda atipik pnömoninin en sık rastlanan etkenleri *Mycoplasma pneumoniae* ve *Chlamydia pneumoniae*'dir. Tüm toplum kökenli pnömoniler arasında %40'a varan oranlarda bildirilmektedir. Atipik pnömoniye neden olan diğer mikroorganizmalar *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetti* ve *Legionella* türleridir.

## *Mycoplasma pneumoniae*

*M. pneumoniae* hücre duvarı olmayan küçük bir bakteridir. Yaşamın ilk yıllarında seyrek enfeksiyon etkeni olmasının nedeni anneden geçen immünite ya da respiratuvar reseptörlerinin yeterli gelişimi sağlayamaması olabilir. Okul çağı çocuklarında, adolesanda, genç erişkinlerde daha sıktır. Ateş, halsizlik, boğaz ağrısı, baş ağrısı ile başlayan hafif farenjit tablosu birkaç gün içinde trakeobronşite ilerler. Trakeobronşit hastalığın son evresi olabilir, ancak daha az oranda pnömoniye ilerleyebilir. Pnömoninin gelişmesi hastalığın başlangıcından itibaren 6-10 gün alır. Konvelesan dönem birkaç hafta sürebilen postenfeksiyöz bronşit ile belirgindir. *M. pneumoniae* akut astmatik ataklardan sorumlu olabilir. Seyrek olarak bilateral büllöz miringitise yol açabilir. Radyolojik olarak en sık bilateral multifokal ya da diffüz hastalık ve retiküler infiltrasyonla belirlenir, ancak bu bulgu spesifik değildir. Unifokal, segmental infiltrasyon da olabilir. Major konsolidasyon ve plevral efüzyon seyrek. Hastaların %10'dan azında, kısmen otoantikörlerin sorumlu olduğu düşünülen sounum sistemi dışı belirtiler bulunabilir. Bunlar dermatolojik (maküler eritem, Stevens-Johnson sendromu, ürtiker, veziküller), nörolojik (kranial nöropati, meningoensefalit, transvers myelit, serebral infarkt, Guillain-Barre sendromu), artropatik (akut artrit), hematolojik (immün hemolitik anemi), kardiyak (perikardit, myokardit) belirtilerdir. *M. pneumoniae* enfeksiyonlarının tanısı esas olarak serolojik testlere dayanır. Soğuk agglütininin 12 yaş altında sensitif ve spesifik değildir, adolesanda yaklaşık %50 pozitifdir (>1/64). Akut ve konvelesan

serumda kompleman fiksasyon (CF) serolojisi ile ancak retrospektif tanı sağlanır. Tek serum örneğinde IgM serolojisi akut hastalık tanısının konulmasını sağlar, ancak saptanabilmesi için 6-10 gün total hastalık süresi geçmesi gereklidir. *M. pneumoniae* enfeksiyonlarının tedavisinde erythromycin, clarithromycin, azithromycin, doxycycline ve tetracyclin (10 yaşın üzerinde) kullanılabilir.

## *Chlamydia pneumoniae* (TWAR suşu)

*C. pneumoniae* zorunlu intrasellüler organizmalardır. Damlacık yoluyla bulaşır. Mevsimsel farklılık göstermez. Kuluçka süresi ortalama 21 gündür. Bazı bölgelerde tüm toplum kökenli pnömoniler içinde %6-19 oranında etken olduğu gösterilmiştir. Pediatrik popülasyonda en yüksek insidans adolesan yaş grubundadır. Belirgin bir kliniği yoktur. En sık pnömoni ve bronşite neden olur. Bunlara farenjit, sinüzit ve otit eşlik edebilir. Genellikle ateş, boğaz ağrısı ve ses kısıklığı ile başlar. Bu bulgular düzeldikten sonra pnömoni ve bronşit gelişir. Öksürük uzun sürebilir ve boğmaca benzeri öksürüğe neden olabilir. Bronşial astmalı hastalarda akut ataklara yol açabilir. Sarkoidoz ve eritema nodosumla birlikteliği gösterilmiştir. Doku kültüründe üretilmesi zordur ve tanı genellikle serolojik testler ile konulur. En sensitif ve spesifik test IgM ve IgG sınıfı antikörleri belirleyen mikroiimmünofloresan (MIF) testidir. IgM antikörler enfeksiyonun başlangıcından üç hafta sonra, IgG antikörler 6-8 hafta sonra ortaya çıkar. Akut enfeksiyon tanısı için IgM>1/16, IgG>1/512 olması gereklidir. Tedavisi *M. pneumoniae* enfeksiyonlarının tedavisi ile aynıdır.

## Bebeklerde Afebril Pnömoni

En erken iki haftalık bebeklerde olmak üzere yaşamın ilk dört ayında görülen afebril pnömoni etkenleri anneden bebeğe vertikal yolla geçerek perinatal dönemde alınan *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* ve sitomegalovirüsdür. Bu klinik tablo geçici öksürük başlaması, ateş olmaması ve sistemik belirtilerin azlığı ile belirgindir, bebek çok hasta görünmez. Öksürük

\* Uzm.; Dr. Sami Ulus Çocuk Sağ. ve Hast. Çocuk Enf. Hast., Ankara

\*\* Uzm.; Çocuk Sağ. ve Hast., SHÇEK Genel Müdürlüğü, Ankara

paroksizmal olabilir, apne nöbetleri gelişebilir, wheezing enderdir. Öksürüğün paroksizmal niteliğinden dolayı boğmaca ile karışabilir. Ayırıcı tanıda ayrıca B. parapertussis, RSV, PIV, Adenovirüs, Pneumocystitis carinii enfeksiyonları düşünülmelidir. Chlamydia trachomatis enfeksiyonlu hastaların %50'sinde (öyküde ya da aktif) konjonktivit bulunur.

Sitomegalovirüs enfeksiyonunda büyüme geriliği, hepatosplenomegali, lenfadenopati bulunabilir. Her üç enfeksiyonda da ortak olarak yüksek total IgG ve IgM düzeyleri ve hafif eozinofili saptanabilir. Radyolojik olarak havalanma fazlalığı, bronşial duvar kalınlaşması interstitial infiltrasyonlar, ender olarak retikülodüler ya da miliyer patern görülür. Chlamydia trachomatis enfeksiyonunun tanısında nazofaringeal aspiratın doku kültüründe mikroorganizmanın üretilmesi, IFA, EIA ile antijeninin gösterilmesi, PZR gibi moleküler tanı yöntemleri, MIF ya da EIA ile antikör ölçümü kullanılır. Konjonktivit varsa konjonktival sürüntü ile alınan örneğin Giemsa boyaması ile epitelyal hücreler içinde inklüzyon cisimciğinin gösterilmesi tanısaldır. Ureaplasma urealyticum enfeksiyonunun tanısında nazofaringeal aspiratın doku kültüründe üretilmesi, PZR ya da EIA ile IgG titresinde artış ya da IgM ölçümü kullanılır. Sitomegalovirüs enfeksiyonlarının tanısında fibroblast hücre kültürlerine idrar, respiratuvar örnekler ya da buffy-coat'un ekilmesi, antijenemi testi, shell-vial kültür tekniği, PZR ve serolojik testler kullanılır. IgG titre artışı ya da IgM ölçümü yapılır. Chlamydia trachomatis ve U. urealyticum enfeksiyonlarının tedavisinde erythromycin ya da sulfisoxazole 14 gün süreyle kullanılır. 2-10 günde (ortalama 5.6 günde) klinik iyileşme beklenir. Sitomegalovirüsün BAL sıvısında izole edildiği hasta bebekte gancyclovir ya da foscarnet tedavisi ile birlikte intravenöz immünoglobulin tedavisi kullanılır.

#### **Miliyer ve Retikülodüler Pnömoni**

Akciğerin interstisyumu perivasküler interstisyum (kan damarları, sinirler, lenfatikler) ve alveollerin duvarlarının yer aldığı parankimal (asiner) interstisyumdan oluşur. Miliyer ve retikülodüler pnömoniler diffüz interstisyel pnömoni spektrumunu oluşturur. İnterstisyel hastalığın radyolojik paternleri; retiküler (hem parankimal hem perivasküler kompartmanlarda kalınlaşmaya bağlıdır. İnce -buzlu cam görünümü-, orta,

kaba retiküler görünüm olabilir), nodüler (nodüler opasiteler, sferikal interstisyel depolanmalara bağlıdır), retikülodüler (interstisyel alanda nodüler depolanma ve lineer kalınlaşma), lineer (bronkoarteryel dallanmaların ya da interlobüler septaların içinde ya da etrafında ya da üç alanda birden enflamasyon, ödem ya da kalınlaşma) olabilir. (Milier pnömoni etkenleri Tablo 1.)

Tablo 1. Milier pnömoni etkenleri.

#### **Miliyer Pnömoniler**

Mycobacterium tuberculosis  
Histoplasma capsulatum, Blastomyces dermatitidis,  
Coccidiomyces immitis, Paracoccidioides brasiliensis  
Chlamydia psittaci  
Legionella pneumophila (immünosupresif hastada)  
Listeria monocytogenes (Yenidoğan ve immünosupresif hastada)  
Nocardia asteroides (Yenidoğan ve immünosupresif hastada)  
Grup B streptokoklar (Yenidoğanda )  
S. aureus (başlangıçtaki mikroapseler)  
Salmonella türleri

#### **Akut Komplikeşyonlu Pnömoni Pnömoninin Komplikeşyonları**

1. **Plevral Efüzyon ve Ampiyem:** Plevral efüzyon visseral ve paryetal plevra arasında herhangi bir özellikte (transüda/eksüda) sıvı olmasıdır. Eğer, plevral protein/serum protein >0.5 ve plevral LDH/serum LDH >0.6 ise eksüda, plevral protein/serum protein <0.5 ve plevral LDH/serum LDH <0.6 ise transüdadır.

Enfeksiyöz eksudalar parapnömonik efüzyon ya da ampiyem niteliğindedir. Efüzyon ve ampiyem arasında ayırım yapmada kullanılan en yararlı testler; plevra sıvısının pH, glikoz ve LDH ölçümüdür. Efüzyonda plevral pH 7.3, glikoz >60 mg/dl, LDH <1000 IU/ml; ampiyemde pH <7.1, glikoz <40 mg/dl, LDH >1000 IU/ml'dir. Plevral pH, LDH ve glikoz ölçümünün güvenilirliği doğru örnek alınmasına bağlıdır. Plevral sıvı heparinize enjektöre ve hava kaçırılmadan alınmalıdır, testler hemen yapılmalıdır, 0°C'de ve iki saatten az olmak koşuluyla saklanabilir. Eğer oda ısısında bekletilirse pH düşer ve hava kaçırılırsa pH yükselir. Tanısal torasentezle alınan plevral sıvının Gram boyaması ve kültürü mutlaka yapılır ve spesifik mikrobiyolojik çalışmalar için de örnek ayrılır. Plevral sıvıdaki lökosit sayısı efüzyonu ampiyemden ayıramasa da hakim olan hücre tipi tanıda yararlı olabilir.

Plevral ampiyem en sık olarak bakteriyel pnömoni komplikasyonu olarak ortaya çıkar, ancak özofageal rüptür, mediastinal ya da subdiafragmatik apseler, neoplazmalar, travma ve torasik cerrahi ile de ilişkili olabilir. Staphylococcus aureus pediatrik ampiyem olgularının çoğundan sorumludur. Parapnömonik efüzyon ya da ampiyemden sorumlu diğer ajanlar S. pneumoniae, H. influenzae, S. pyogenes, Enterobacteriaceae, anaeroblar, M. pneumoniae, C. pneumoniae, Legionella, Histoplasma, Coccidioides, Aspergillus, Entamoeba, Nocardia, Mycobacterium tuberculosis, Paragonimus, Adenovirüs, hepatit A virüs, EBV, CMV, influenza virüs, herpes simplex virüs (HSV) olarak bildirilmiştir. Subplevral alanda organizmaların replikasyonu kapiller permeabilite artışı ve pulmoner interstisyel sıvının ekstrasvazasyonu ile sonuçlanan bir enflamatuvar yanıtı uyarır. Sıvı yapımı paryetal plevradaki lenfatiklerin resorbtif kapasitesini aşınca plevral efüzyon ortaya çıkar.

Ampiyemin gelişmesinde iki faz vardır. Plevral sıvının bakteriyel kontaminasyonuna yanıt olarak nötrofillerin göçü ile plevral ampiyemin erken eksüdatif ve sonra fibrinopürülan fazı. Visseral ve paryetal plevradan eksüda içine fibroblastların göçü ile plevral ampiyemin geç organizasyon fazı gelişir. Klinik bulgular ateş, öksürük, takipne, plöretik göğüs ağrısı, perküsyonda tutulan bölgede matite alınması ve oskültasyonda solunum seslerinin azalmasını kapsar. Akciğer grafisinde plevral açılarda kapallık, hava-sıvı seviyesi ya da subpulmonik dansite, plevral efüzyonu düşündürür. Lateral dekubitus grafide sıvıda yer değiştirme ve tabakalaşma serbest efüzyonu, loküle koleksiyonlar, pulmoner konsolidasyon ya da plevral kalınlaşmadan ayırmaya yarar. Ultrasonografi ve tomografi sıvı dansitesini belirlemede, septasyonlar ve lokülasyonların saptanmasında daha duyarlıdır, ayrıca drenaj katateri yerleştirilmesine rehberlik için kullanılırlar.

Parapnömonik efüzyonun tedavisi pnömoni tedavisi ile aynıdır. Plevral ampiyemin tedavisi klinik evreye bağlıdır ve uygun antibiyotik tedavisi, tam plevral drenaj ile akciğerin reekspansiyonu amaçlanır. Ampirik tedavide nafcillin ile birlikte ya da tek başına ceftriaxone ya da cefotaxime seçilmelidir.

Anaerob patojenlerden kuşulanılıyorsa klindamisin eklenebilir. Başvuru sırasında basit ampiyem evresinde (serbest sıvı) ise drenaj amacıyla torakostomi tüpü ile kapalı sualtı drenajı ya da erken eksüdatif evrede ise tekrarlanan torasentez uygulanır. Eğer 24-48 saat sonra yeterli drenaj sağlanamamışsa kompleks ampiyem gibi izlenir. Başvuru sırasında kompleks ampiyem (lobülasyonlar, septasyonlar) evresinde ise drenaj için torakostomi tüpü ile kapalı sualtı drenajı uygulanır. Bu evrede erişkin hastalarda başarıyla uygulanan intraplevral fibrinolitik tedavinin çocuklarda güvenilirliği ve etkinliği henüz kanıtlanmamıştır. Eğer 24-48 saat sonra yeterli drenaj sağlanamazsa adezyonların torakoskopi ile lizisi uygulanır.

## 2. Nekrotizan Pnömoni ve Akciğer Apresi

Kavite formasyonu ve karakteristik radyolojik bulgu olan hava-sıvı seviyesine yol açan, akciğer parankiminin bir ya da daha fazla alanında lokalize süpürasyon ve nekroz alanlarıdır. Aspirasyon bebek ve çocuklarda akciğer apsesinin en sık nedenidir. Aspire edilen materyalin yol açtığı pnömonitisin drenajı bozması, inflamatuvar vasküler obstrüksiyonla sonuçlanarak doku nekrozu, apse formasyonu ya da ampiyeme yol açar. Akciğer apsesinin diğer nedenleri; **yabancı cisim aspirasyonu (sağlıklı çocukta en sık)**, doğumsal lobar amfizem, silier diskinezi, bronşektazi, immun yetmezlik, tedavi edilmemiş birincil pnömoninin ilerlemesi, komşu bir odaktan organizmaların yayılması, organizmaların hematogen yolla akciğerlere ulaşması ya da septik embolidir. Anaerobik bakteriler (Prevotella, Fusobacterium, Peptostreptococcus, Bacteriodes türleri) akciğer apselerinden en sık (%70-90) üretilen organizmalardır. Ampiyemle birlikte ise en sık S. aureus etkenidir. Alfa hemolitik streptokoklar, Enterobacteriaceae (genellikle hastane kökenli), S. pyogenes, S. pneumoniae etken olabilir. **Akciğer apsesi tanısı konulan her çocukta yatkınlık yaratan durumlar araştırılmalıdır.**

Akciğer apseleri en sık sağ üst lob, sol alt lob ve her iki alt lobun apikal segmentlerinde yerleşir. Bronşunun anatomik özelliğinden dolayı sağ akciğer, sol akciğere göre iki kat fazla tutulur. Eğer hasta beslenme, dental ya da orolaringolojik işlemler sırasında aspire

ederse, pozisyona bağlı olarak üst lobların arka segmentleri tutulabilir. Akciğer apsesi orofaringeal ya da gastrik materyalin aspirasyonundan bir-iki hafta sonra gelişir. Nekrotizan pnömoninin apseye ilerlemesi genellikle sinsidir. Çocuklardaki en sık semptomlar; öksürük, ateş, balgam, göğüs ağrısı, hemoptizi, kilo kaybıdır. Bazen kötü ağız kokusu tek belirti olabilir. Akciğer apselerinin tanısı akciğer grafisinde duvarı belirgin, en az 2 cm çapında kavite içinde hava-sıvı seviyesinin gösterilmesine dayanır.

**Ancak apse henüz hava yollarına açılmadıysa, çevreleyen pnömoni apseyi gizlediyseniz, grafi ayakta çekilmediyse tanısız değildir.** Bilgisayarlı toraks tomografisi

hastalığın genişliğini, altta yatan anomalileri, yabancı cismin varlığını göstermede yararlıdır. Ultrasonografi izlemde kullanılabilir.

Bronkoskopi tanısaldır ve yabancı cismin çıkarılması ya da drenajın kolaylaştırılmasında etkilidir. Transtoraksik ya da perkütan transtrakeal aspirasyon konak savunması bozuk hastalarda, ampirik tedaviye yanıt vermeyenlerde, bronkoskopi ile drenaj sağlanamayanlarda gerekebilir. Ayırıcı tanıda diğer nekrotizan enfeksiyonlar; tuberküloz, nokardiyoz, fungal enfeksiyonlar, meliodoz, amebik apseler, bronkojenik kist, doğumsal pulmoner kistler vb. enfeksiyöz olmayan nedenler (ya da altta yatan durumlar) düşünülmelidir. Tedavinin esası en az dört hafta ya da hasta afebril hale geldikten ve klinik iyileşme gösterdikten sonra en az iki hafta sürdürülmesi gereken antibiyotik tedavisidir. Ampirik tedavide klindamisin + seftriakson ya da sefotaksim önerilir. Alternatif olarak tikarsilin-klavulanat ya da piperasilin-tazobaktam ± aminoglikozid kullanılabilir.

Drenaj antibiyotik tedavisinin 5-7. gününden sonra sistemik hastalık belirtileri sürenlerde, periferik apselerde, bronkoskopi ile yeterli drenaj sağlanamayanlarda, 4 cm'den büyük apselerde, mediastinal şifte ya da mekanik ventilatör bağımlılığına neden olanlarda gereklidir.

#### **Persisten ve Rekürren Pnömoni**

Persisten pnömoni belirti ve bulguların dört haftadan uzun sürmesi ve klinik iyileşme olmaması olarak tanımlanır, radyolojik iyileşme 6-8 haftaya uzayabilir. Rekürren pnömoni ise bir yıllık sürede en az iki pnömoni atağı ya da herhangi bir dönemde üçten fazla pnömoni atağı ile ataklar arasında radyolojik iyileşme

olması olarak tanımlanır. Persisten ve rekürren pnömoninin ayırıcı tanı ve klinik yaklaşımları farklıdır. Ayrıca aynı bölgede ya da farklı bölgelerde yinelemesi ve radyolojik paternin fokal konsolidasyon, ateletazi, yamalı, diffüz, nodüler, interstisyel olması tanısız ipuçları sağlar. Aynı bölgede persisten ve rekürren pnömoni nedenleri; tedavisiz ya da etkin tedavi edilmemiş akut enfeksiyon, tuberküloz, C. psittaki, P. carinii, ateletazi, bronşektazi, intraluminal obstrüksiyon (lenfadenopati, tümör, vasküler ring), pulmoner sekestrasyonlar gibi anomalilerdir. Aynı bölge ile sınırlı olmayan persisten ya da rekürren pnömoni nedenleri; aspirasyon, astma, kistik fibrosis, silier diskinezi, trakeoözofageal fistül, immun yetmezlik ve pulmoner hemosiderosis sayılabilir.

#### **Kronik İnterstisyel Akciğer Hastalığı**

Çocuklarda kronik interstisyel akciğer hastalığı akciğer grafisinde diffüz interstisyel infiltrasyon, restriktif akciğer hastalığı ve anormal gaz değişimi ile belirlenen geniş heterojen bir grup pulmoner hastalığı kapsar. İnterstisyel akciğer hastalığının ilk patofizyolojik aşaması epitelyal ya da endotelial hasarın ortaya çıkmasıdır. Klinik tablo birçok hastada benzerdir. Takipne, dispne, öksürük, ekzersiz intoleransı, siyanoz ve ilerlemiş evrelerde pulmoner hipertansiyon gözlenir. Spesifik tanı için genellikle akciğer biyopsisi gerekir, ancak biyopsiye karşın tanısız kalan hastalar vardır. İnterstisyel akciğer hastalığı tanısı konulan hastalarda hastalığın genişliği ve şiddetinin belirlenmesi için akciğer grafileri, yüksek rezonanslı bilgisayarlı tomografi, pulmoner fonksiyon çalışmaları; spirometri, pulse oksimetri ve arteriyel kan gazları (istirahatte, uykuda, ekzersiz sırasında), difüzyon, basınç - volüm eğrisi, infant için özel testler, EKG, ekokardiyografi değerlendirilir. Doğumsal kalp ve pulmoner vasküler hastalıklar, bronkopulmoner displazi, alveolar proteinoz, hipersensitivite pnömonitisi, kemoterapi, sarkoidoz, alerjik bronkopulmoner aspergilloz, metastatik maligniteler ve pulmoner alveolar mikrolityazis nedenler arasında sayılabilir. Bu grup akciğer hastalıkları, enfeksiyon ajanlarının neden olduğu interstisyel pnömoninin ayırıcı tanısında düşünülmelidir. Ayrıca kronik akciğer hastalıklarının akut alevlenmelerine enfeksiyon ajanları yol açar.

#### **Kaynaklar**

- 1- Atypical pneumonia. In: Peche JC ed. Community-acquired pneumonia in children. Cambridge Medical Publications, 1995: 55-61
- 2- Block S, Hedrich J, Hammerslag RH, Cassel 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: 45-7.
- 3- Clinical and radiological diagnosis. In: Peche JC ed. Community-acquired pneumonia in children. Cambridge Medical Publications, 1995: 13-20.
- 4- Dai Y, Fay HM, Zhu Z, Chen B, Tong F. Respiratory rate and signs in roentgenographically confirmed pneumonia among children in China. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 48-50.
- 5- Forgie IM, O'Neil KP, Lloyd-Evans N, Neinonen M, Campbell H, Whittle HC et al. Etiology of acute lower respiratory tract infections in Gambian children: I. Acute lower respiratory tract infections in infants presenting at the hospital. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 33-41.
- 6- Surakorn P, Chunchit L, Niltawat S, Wangweerawong M, Jacobs RF. Epidemiology of acute respiratory infections in young children from Thailand. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 873-7.