

T.C
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

BAKTERİYEL PNÖMONİ VE AKUT BRONŞİOLİTTE
C-REACTİF PROTEİNİN DEĞERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. ABDÜLKADİR KOÇAK /

ESKİŞEHİR-1987

Anadolu Üniversitesi
Merkez Kütüphane

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	22
BULGULAR.....	25
TARTIŞMA.....	42
SONUÇLAR.....	51
ÖZET.....	53
KAYNAKLAR.....	54
EKLER	

KULLANILAN KISALTMALAR

sCRP: Serum C-reaktif protein

BK : Beyaz küre

ESH : Eritrosit sedimantasyon hızı

PNL : Polimorfo nükleer lökosit

CPS : C-polisakkarit

Ig : İmmunoglobulin

GİRİŞ

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde akut solunum yolu enfeksiyonlarının morbiditesi birbirine yakın olmasına karşın, mortalite gelişmekte olan ülkelerde 30-70 kata yakın artma göstermektedir. (1-4) Ülkemizde morbidite ve mortalitesi yüksek olan pnömoni, enfeksiyon hastalıkları içinde önemli bir halk sağlığı sorunu olarak ilk sıralarda yer almaktadır. (5-7)

Akciğerlerde enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan çeşitli etkenlerden meydana gelen tüm reaksiyonlar "Pnömoni" olarak bilinir, bronşioler seviyede inflamatuvar solunum yolu tıkanıklığı ile seyreden kliniğe bronşiolit denmektedir. Alt solunum yolu enfeksiyonlarında en sık olarak viral ve bakteriyel etkenler rol oynamaktadır. (8,9)

Solunum yolu enfeksiyonları, tüm yaş gruplarındaki çocukların hekime götürülme nedenleri arasında ilk sırayı alırlar. (8,10) Sosyal, kültürel, ekonomik nedenlerle hekime geç başvurulması, uygunsuz antibiyotik kullanılması sık gözlediğimiz olaylardır. gereksiz antibiyotik kullanımı aileye maddi bir yük getirirken, üst solunum yollarındaki dirençli mikroorganizma oranını arttırdığı da bilinmektedir. (11) Solunum sisteminin viral enfeksiyonlarında flora bakterilerinin patojenite kazanmaları ve yerel makrofaj fonksiyonlarının baskılanması sonucunda sekonder bakteriyel enfeksiyonlar oldukça sık gelişirler. (12)

Pnömonilerde klinik bulgular etkene, hastanın yaşına, enfeksiyona yanıtına ve lezyonun yaygınlığına göre değişir. (5,10) Genel olarak solunum yollarını non-spesifik viral veya bakteriyel enfeksiyonlarında, klinik bulgular ve radyolojik tetkikle etkeni belirleme mümkün olamamaktadır. Bakteriyel pnömoniler yeni doğan ve süt çocukluğu dönemi dışında olguların çok azını oluşturmakta ve çoğunluğu viraldir. (13,14) Hastanın yaşına göre de olası etkenler farklılık gösterir. (10)

Pnömonilerde etkenin ayırıcı tanısında klinik bulgu ve radyolojik tetkik (15,16) yanısıra trakeal aspirasyon ve akciğer ponksiyonu da uygulanan yöntemlerdendir. (13,14,17)

Tek başına öykü, klinik ve laboratuvar bulgusu etiyolojik etkeni saptamak için özgün olamamaktadır. Bununla birlikte etkenin belirlenmesinde tanı amacı ile yardımcı laboratuvar tetkiki, akut faz reaktanları olarak bilinen beyaz küre (BK) sayısı ve eritrosit sedimentasyon hızından (ESH) yararlanılmaktadır. (18-20)

Son zamanlarda BK sayısı ve ESH'ı kadar, akut faz reaktanlarından c-reaktif protein (CRP) konsantrasyonunun serumda yüksek bulunmasının bakteriyel enfeksiyonlar için tanımlayıcı olduğu yayınlanmaktadır. (18-21)

Çalışmamızdaki amacımız, ülkemizde hala önemli bir halk sağlığı sorunu olan, çocukluk çağında mortalitesi yüksek bulunan pnömonilerde tedavinin etkili olabilmesi için, etkenin saptanmasında ve hızlı karar vermede ateş, BK sayısı ve ESH nin yanında serum CRP nin (sCRP) değerlerini araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

PNÖMONİ

Akciğerlerde enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan çeşitli etkenlerle meydana gelen tüm reaksiyonlar pnömoni olarak bilinir.

(8)

Pnömoninin çeşitli klinik formları, anatomik dağılıma göre lobar, lobuler, interstisiyel ve bronko pnömoni veya etkene göre viral, bakteriyel veya aspirasyon pnömonisi gibi sınıflandırılmaktadır. (9)

Belirli lezyonlar sıklıkla spesifik etkenlerle meydana gelirler. Örneğin, pnömokokların lobar veya lobüler konsolidasyon meydana geldiği, buna karşılık viral etkenler, H. influenza ve streptokokların viridans grubu mukozayı tahrip eder ve bronşiolit, peribronşiolit ve interstisiyel lezyonlara sebep olurlar. Stafilokoklar ve klebsiella akciğer dokusunu tahrip eder ve çok sayıda abseler meydana getirirler. (9)

Çocuklarda pnömoni düşünüldüğünde aşağıdaki sınıflandırma yardımcı olabilir.

1- Bakteriyel enfeksiyonlar.

- Pnömokok
- Streptokok
- Stafilokok

- H. İnfluenza
- Klebsiella
- Tüberküloz basili

11 - Vİral veya olası viral enfeksiyonlar.

- İnterstisiyel pnömonitis ve bronşiolit
- Dev hücreli pnömoni
- İnfluenza

111- Diğer enfeksiyonlar.

- Pnömosistis karini pnömonisi
- Q ateşi
- Mikoplazma pnömonia pnömonisi
- Nokardiozis
- Aktinomikozis
- Chlamydia
- Ornithosis
- Psittacosis

1V- Mikotik enfeksiyonlar

- Aspergillosis
- Coccidiomycosis
- Histoplasmosis
- Blastomycosis
- Mucormycosis
- Sporotrichosis
- Thrush

V- Aspirasyon

- Amniyotik içeriklerin (fetal anoksi)
- Yabancı cisimlerin
- Çinko stearatın
- Tozun
- Hidrokarbonların
- Lipoid maddelerin

VI- Loffler sendromu

VII- Hipostatik pnömoni

BAKTERİYEL PNÖMONİ

Primer bakteriyel pnömoni, akut bronşiolitisin komplikasyonu olarak gelişen sekonder bakteriyel pnömoniden daha az meydana gelmektedir. Çocukluk yaş grubunda ve tekrarlayan pnömonide altta yatan kistik fibrozis veyaimmünolojik yetmezlik gibi kronik bir hastalık yoksa oldukça nadir görülür. Bebek ve küçük çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonlarının semptom ve belirtileri genellikle non-spesifiktir ve fizik muayene bulgusu şaşılacak kadar az olabilir. Takipne ve ateşi olan çocuklarda fizik muayene bulgusu olmadan radyolojik olarak pnömoni belirtisi saptanmaktadır.

Savunma mekanizmalarını en fazla bozan olay viral enfeksiyonlardır. Viral enfeksiyonlar normal salgıların özelliklerini bozar, fagositozu inhibe eder, bakteriyel florayı değiştirir ve solunum yolundaki epitel tabakasını bozar. Bakteriyel pnömoni gelişimini birkaç gün öncesinde çoğu kez viral enfeksiyon bulunmak-

tadır.

Savunma mekanizmalarında veya enfeksiyondan iyileşmede bir biri içine giren olaylar zincirinde yetersizlik olan çocuklarda tekrarlayan pnömoniler ve hastalıktan tam iyileşmede yetmezlik gözlenmektedir. Bu yetersizlikler, antikor yapımında anormallikler (Agamaglobulinemi), kistik fibrozis, yarı damak, immotil silia sendromu, kongenital bronşektazi, trakeo-ösefajial fistül, polimorfonükleer lökosit anormallikleri, nötropeni, artmış pulmoner kan akımı, yetersiz öğürme refleksi ile meydana gelmektedir. Akciğer enfeksiyonunu arttıran iatrojenik faktörler içerisinde travma, anestezi ve aspirasyon belirlemektedir. (9)

Bakteriyel pnömoniler yenidoğan ve süt çocukluğu dönemi dışında olguların çok azını oluşturur ve çoğunluğu viraldir. (13-14) Bakteriyel pnömoni etkenleri arasında en sık etken streptokokus pnömoniadır.

Çocukluk yaş döneminde bakteriyel pnömoni karakteristik olarak bir veya daha fazla lobu tutar. Süt çocuğunda ise bronşial dağılım gösterir.

Klinik: Antimikrobiyal tedavinin üst solunum yolu enfeksiyonlarında yaygın şekilde kullanımı semptomları, fizik bulguları ve karakteristik gidişi değiştirmektedir.

Süt çocuğunda; hastalığın başlangıcından önce burun tıkanıklığı ve iştah azalması ile karakterize hafif bir solunum yolu enfeksiyonu vardır. Birkaç gün içerisinde ateşin 39-40°C ye yükselmesi, huzursuzluk ve solunum zorluğu başlar. Ağız etrafında siyanoz, yanaklarda kızarma ve hava açlığı gözlenir. Solunum zor-

luğu, hırıltılı solunum, burun deliklerinin açılıp kapanması (solunuma katılması), supraklavikular, interkostal ve subkostal çekilmeler, takipne ve taşikardi ile belirginleşir. Başlangıçta öksürük olmayabilir fakat sonradan vardır.

Göğüs perküsyonu genellikle normaldir veya loba lokalize matite alınabilir. Oskültasyonda, solunum seslerinde azalma ve ince krepitan raller işitilebilir. Karşı tarafta solunum sesleri artmıştır ve tubüler tabiattadır. Ufak süt çocuklarında perküsyonda matite saptandığında plevral effüzyon veya ampiyemden şüphelenilmelidir. Abdominal distansiyon çoğunlukla yutulan hava veya paralitik ileusa bağlı gastrik dilatasyonla oluşur.

Karaciğer sağ diyaframın aşağıya doğru yer değiştirmesine ve üzerine eklenmiş konjestif kalp yetmezliğine bağlı olarak büyümüştür. Üst lobun tutulduğu durumlarda meningismus saptanabilir. Fizik bulgular hastalığın gidişi sırasında çok az değişmektedir. Çocuklarda; kısa bir üst solunum yolu enfeksiyonundan sonra genellikle titremeyle üşüme ve bunu takibende 40-40,5°C ye çıkan bir ateş, aralıklı huzursuzluk, uyku hali, keşik, balgamsız öksürük, sıkıntı hissi ve bazende deliryum gösterir. Ağız etrafında siyanoz olabilir. Plevral göğüs ağrısı nedeni ile o tarafı korur görünür ve dizler göğüse doğru çekilmiş durumda yatar. Göğüsteki anormal bulgular, matite, taktil ve fokal fremitusun azalması, hasta tarafta solunum seslerinin azalması ve krepitan rallerdir.

Büyük çocuklarda; ufak süt çocuklarının aksine fizik bulgular hastalığın seyrinde büyük değişikliğe uğramaktadır. konsolidas-

yona ait belirtiler hastalığın ikinci ve üçüncü gününde saptanır. Matite, fremitus artışı, bronşial seslerin ve rallerin kayboluşu gibi bulgulara karakterizedir. Rezolusyon olduğunda yaş raller duyulur ve konsolidasyon bulguları kaybolur. kuru, kesik öksürük yerine produktif öksürük alır.

Laboratuar bulguları: BK sayısı 15 000-40 000/mm³e kadar yükselmiştir ve periferik yaymada polimorfonükleer lökosit (PNL) baskınlığı vardır. BK sayısı 5 000/mm³ ün altında ise kötü prognoza işarettir.

Nazofarinks kültürünün pnömoni etkenini göstermediği ve hatta karışıklığa neden olduğu belirtilmektedir.

Balgam veya trakeal aspirasyondan direkt yaymada bakteri gösterilmesi ve kültüründe bakteri üretilmesi önemlidir. Trakeal aspirasyon kültüründe de fazla sayıda ve tek organizma üremedikçe şüphelidir. Ayrıca trakeal aspirasyonun çocuklarda steril koşullarda uygulanması oldukça zordur.

Uygulanmasından kaçınılan akciğer ponksiyonunda mikroorganizmayı göstermek ve üretmek değerlidir. %2 oranında pnömotoraks ve hemoptizi komplikasyonu vardır. Viral pnömonilerde uygulanmamalıdır.

Plevral effüzyon bulunduğu torasentez yapılarak alınan sıvı biyokimyasal olarak incelenmeli, direkt yayma ve kültürleri yapılmalıdır.

Kan kültürü pozitifliği değerlidir fakat kontaminasyon olasılığı fazladır. Pnökok pnömonisinde bakteriyemi olasılığı %30, streptokok ve stafilokok pnömonilerinde %10 dur.

Röntgen bulguları: Bakteriyel pnömonilerde etkene göre farklılıklar gösterebilir fakat röntgen bulguları ile etkeni söylemek mümkün değildir.

Çoğunlukla bakteriyel pnömonilerde görülen röntgen bulguları;

1- Konsalidasyan (daha çok pnömokok pnömonilerinde)

2- Atelektazi 3- Nodül 4- Kavitasyon 5- Pnömosel 6- Plörezi

7- Pnömotoraks tır.

Çocukluk döneminde hızlı gelişen pnömoni eğer plevral efüzyon, pnömosel ve pnömotoraks ile beraberse stafilokok pnömonisi için önemli tanısal değer taşımaktadır.

AKUT BRONŞİOLİT

Akut bronşiolit bebeklerin bronşioleler seviyede inflamatuvar, solunum yolu obstrüksiyonu olan bir hastalığıdır ve yaşamın ilk 1-2 yılında ortaya çıkar, 6 aylıkta pik yapar. Birçok yerde bebeklerin hastaneye en çok yatma nedenini oluşturur.

Etkeni en çok respiratuar sinsityal virüs (%50), Parainfluenza-3 virüs, mykoplasma ve diğer virüslerdir.

Klinik: Süt çocuğunda birkaç günlük burun akıntısı, öksürük vardır ve aile üyelerinde benzer yakınmalar olabilir. 38,5-39°C ateş ve iştah azalması vardır. Hırıltılı öksürük, dispne ve huzursuzluk karakteristiktir. Ağır hastalarda bazen bu semptomlar birkaç saat içerisinde gelişir. Kusma ve ishal yoktur. Ateş genellikle yoktur veya hafif bir ateş vardır, hipotermik te olabilirler.

Fizik incelemede takipneik ve aşırı sıkıntı içerisinde bu-

lunur solunum sayısı dakikada 60-80 arasında değişebilir ve hava açlığı ile siyanoz olabilir. Burun kanadı solunumu, interkostal ve subkostal çekilmeler ortaya çıkar fakat akciğerlerin distansiyonundan dolayı yüzeyeldir. Karaciğer kosta kenarında 1-2 cm palpe edilir. Solunum ekspiratuar fazı uzamıştır. Oskültasyonda ince sibilan raller duyulur. Bronşioler seviyedeki ödem ve sekresyonun yaptığı obstrüksiyon nedeni ile wheezing duyulması değerli bir bulgudur.

Laboratuar bulguları: BK sayısı genellikle normal sınırlardadır. Viral hastalıklarda görülen lenfopeni burada yoktur. Nazofarengeal kültür normal floradır. Virüs nazofarengeal sekresyonda immünflorasan ile gösterilebilir. Kanda antikor titresinin yüksekliği araştırılmalı ve virüs kültürü yapılmalıdır.

Röntgen bulguları: Viral pnömonilerde röntgen bulguları non-spesifiktir.

Bulgular; 1-Hiperaerasyon 2-Retiküler infiltrasyon 3-Diffüz infiltrasyon 4-Bronko vasküler görünümde artma 5- Perihiler dolgunluk 6-Hiler adenopati 7-Effüzyon.

Çocukluk yaş grubunda etkenlerin görülme sıklığı ve etkenlere göre klinik laboratuar ve röntgen bulguları çizelge 1 ve 2 de özetlenmiştir. (10)

ÇİZELGE 1: ETYOLOJİK AJANA GÖRE PNÖMONİDE EPİDEMİYOLOJİK, KLİNİK, LABORATUVAR BULGULAR

Öyküden	Bakteri	Virus
Yaş	Her yaş, özellikle infant	Her yaş
Ateş	Genellikle 39 C	Genellikle 39 C
Başlangıç	Ani, ÜSYE takiben	Yavaş ÜSYE sonu
Evde hasta	Nadir	Sıklıkla
Eşlik eden bulgu	Nadir/menenjit, otit, artrit	Sık/myalji, raş, konjuktivit, farenjit, diare, ağızda ülser, sistit
Öksürük	Produktif	Nonproduktif
Plevra, göğüs ağrısı	Sık	Nadir
Fizik bulgular		
Oskültasyon	Az veya ral yok	Diffüz, bilateral ral, anatomik
Toksisite	Hastalık derecesi Bulgular	Hastalık derecesi Bulgular
Radyolojik bulgular		
İlk muayene	Hiperaerasyon + alveolar infiltrasyon yama ve loba uyan konsolidasyon	Hiper aerasyon + diffüz veya perihiler interstisyel infiltrasyon
İlerleme	Sıklıkla ilerleyicidir, hızlı seyir gösterir	Nadir
Plevral sıvı	Olabilir, fazla miktarda ve hızlı ilerleyen	Nadir, az ve ilerlemez
Laboratuvar bulguları		
BK	Çoğunlukla 15 000 PNL hakim	Çoğunlukla 15 000 lenfosit hakim
CRP yükselmesi	Genellikle	Nadir
Sedimentasyon (30 mm/st'den Yüksek)	Genellikle	Genellikle

ÇİZELGE 2: YAŞA GÖRE PNÖMONİLERİN OLASI ETİKENİ

	2 Hafta	2 Hf-3 ay	4 ay- 5 yaş	6-18 yaş
Bakteri	++++	++	++	+
Virus	++	++++	++++	++
Mycoplasma	-	-	+	++++
Klamidia	-	-	-	-
Pnömosistitis	-	++	-	-
Tüberküloz	-	-	+	+
Fungus	+	-	-	-

C- REAKTİF PROTEİN

Tarihçesi: CRP, ilk kez 1930 yılında akut ateşli hastalığı olan hastaların serumlarında pnömokokal hücre duvarlarındaki C- Polisakkaridi (CPS) presipite etme yeteneğine sahip bir madde olarak tanımlanmıştır. (22-24) Araştırmacılar değişik pnömokok ekstreleri ile, pnömonilerde serolojik reaksiyonları incelerken, tipe özgü olmayan somatik polisakkarid fonksiyonunu bulmuşlardır. Fraksiyon C dedikleri bu madde akut hastaların serumları ile presipite olmuş, akut dönem sonrasında ise hastaların serumunun C polisakkariti presipite etme kapasitesi giderek azalmıştır.

Avery ve arkadaşları C- reaktif maddeyi CPS ile reaksiyona girmek için kalsiyum iyonlarına gereksinim duyan bir protein olarak tanımlamışlardır. (20,27,28) Başka bir araştırmacı pnömokok suşları ile akut faz serumunu karıştırdığı zaman nonspesifik kapsüller şişme saptamış, daha sonra da bu olaydan CRP nin sorumlu olduğunu göstermiştir. (24)

CRP enfeksiyon dışında non-enfeksiyöz durumlarda da gösterilebilmiş ve belirli bazı serum proteinlerinin artma gösterdiği akut faz reaksiyonu, artık pek çok enfeksiyöz inflamatuvar olaylar, hücresel veya doku harabiyeti ve malign neoplazmlarda da ortaya çıkan genel, non-spesifik bir yanıt olarak tanımlanmıştır. Romatik hastalıklar ve diğer bazı hastalıklarda aktivite indeksi olarak yarı kantitatif CRP ölçümleri yıllarca kullanılmıştır. Hastalık sırasında CRP deki dramatik değişimler onun çok önemli patofizyolojik fonksiyonları olduğunu gösterir. (24)

CRP NİN SENTEZİ, YAPISI VE BAĞLANMA ÖZELLİKLERİ

CRP hepatositler tarafından sentez edilir (24,29) ve normalde plazmada eser olarak bulunur. (24-26) Kindmark'ın yaptığı bir çalışmada, farklı yaş grupları için normal serum oranlarının üst sınırları ve ortalama değerleri çizelge 3 te gösterilmektedir. (25)

CRP nin molekül ağırlığı 105.500 dalton M.V. de birbirine benzer beş non-glikolize polipeptit alt biriminden oluşur. Bu polipeptitler siklik pentametik simetri ile birbirlerine non-kovalent bağlarla disk şeklinde bağlanmışlardır. Bu düzenleme ve amino asit sıralanışı bilinen tüm diğer proteinlerden serum amiloid P (SAP) dışında farklıdır. CRP nin yapımı ve reaksiyonu akut zedelenmeyi veya inflamasyonu takiben birkaç saat içinde yükselir, artan CRP serum konsantrasyonu normalin 1 000 katına kadar, olasılıkla lökosit endojen mediatör (endojen pirojen) gibi humoral mediatörler ve prostoglandin (PGE) kontrolünde olmaktadır. (24,26,30-33) Serum CRP konsantrasyonu 24-48 saat içinde 300 mg/ml gibi yüksek seviyelere ulaşabilmektedir. (24)

CRP keşfine neden olan pnömokokal CPS reaksiyonuna ek olarak kalsiyum varlığında lesitin, lizolesitin ve sfingomyelin gibi kolin fosfotidlerine, fosforil kolin (PK) içermeyen bazı lipitlere, PK içeren ve içermeyen bakteriyel polisakkaritlere ve bazı bakteri, mantar ve parazitlerde bulunan peptido-polisakkaritlere, nükleik asit, heparin ve dekstran sülfat gibi polianyonlar da bağlanır. (23,24,28,34) CRP, PK içermeyen materyallere bağlandığı halde, serbest PK Tüm bu reaksiyonların en iyibir inhibi-

ÇİZELGE 3: FARKLI YAŞ GRUPLARI İÇİN NORMAL SERUM CRP ORANLARININ ÜST SINIRLARI VE ORTALAMA DEĞERLERİ

Yaş	No	ort mg/ml	üst sınır
Yeni doğan	23	0.1	0.6
1 günlük	31	0.32	3.2
1 haftalık	21	0.16	1.6
1 aylık	18	0.15	1.6
Okul çocuğu	30	0.17	2.2
Kadın (yetişkin)	59	0.55	5.2
Kadın (gebe olmayan)	86	0.42	4.6
Yetişkin	145	0.47	4.9
Doğumda anne	23	4.4	6.8

törüdür ve kendisi CRP ye çok yüksek afinite ile bağlanır.

(KM: 10^{-7} m) (24) CRP nin fosfokoline bağlanma yerinin "Zwittrionik" olduğu gösterilmiştir. (34)

CRP İLE İLGİLİ PROTEİNLER

Kalsiyuma bağımlı CPS reaksiyonu veren serum proteinleri pek çok omurgalı türünde, memelilere ek olarak bazı balık ve kuşlarda da gösterilmiştir. Bunlardan pisi balığı ve tavşan CRP si, insan CRP sine çok anlamlı benzerlik göstermektedir. Daha önce belirtildiği gibi SAP denilen başka bir insan serum proteini CRP ye çok benzer ve onun gibi kalsiyuma bağımlı bağlanma kapasitesi vardır. (24)

CRP ve immünglobulinler(Ig) benzer aminoasit dizilişine sa-

hiptirler, fakat CRP nin aminoasit dizilişi henüz tanımlanmamıştır.

CRP NİN FONKSİYONEL ÖZELLİKLERİ

CRP suda erir, ligantları (bağlayıcıları) çöktürür ve partükül ligantları agglütine eder. (35,36) Kalsiyum bağımlı kısım ile veya polikasyon bağlanma yeri ile bir kere kompleks oluşumu C_{1-q} ile başlayan klasik kompleman yolunu kuvvetli aktive edicidir. (36,37) İmmünglobulinler gibi CRP nin kapsüler şişme presipitasyon, aglutinasyon, opsonizasyon, kompleman aktivasyon reaksiyonlarını başlatma yeteneği vardır. (30,39,40) Kompleman aktivasyonu IgG varlığındaki gibi etkili olarak yürür ve C_4b ile C_3b nin fiksasyonuna sebep olur. Bunlarda komplemana bağımlı yapışma reaksiyonuna terminal kompleksin C_5b ve C_9 fiksasyonuna ve hücre yüzeyinde ligantların lizisine yol açar. Sıvı fazından da aktif olabilen komplemanın küçük parçaları da üretilir. CRP tıpkı antikor gibi ligantlara bağlanır, fagositoz için materyalleri opsonize eder, hücre zedelenmesi ve inflamatuvar reaksiyon başlatır.

Birçok olgular CRP nin selektif olarak T lenfositlerine bağlandığını göstermişlerdir. (23) Normal insan periferik kan lenfositlerinin insan CRP si inkübe edilip Fluorecin isothiocynate (FITC) Konjuge anti CRP ilavesi hücrelerin %30-40 nın yüzeyinin yamalı boyanması ile sonuçlanmıştır. Bu hücreler naylon- yün kolonlarla alındığında, kalan lenfositler yüksek CRP bağlama kapasitesine sahiptirler. Tersine T hücreleri E rozet ile ortadan kaldırıldığında CRP bağlayıcı hücrelerin oranı azalır. Fare lenfosit-

Leri CRP ile karşı karşıya kaldığında benzer sonuçlar elde edilir. Birçok fare kültüründen üretilen dalak lenfoid hücrelerinin yaklaşık %40 ı insan CRP sini bağlama kapasitesine sahiptir. Anti θ (Teta) serum ve kompleman ile tedaviden bu fraksiyon % 80 azalmaktadır. Daha ötesi, atimik bırakılmış farelerin dalak hücrelerinin sadece % 11 i CRP yi bağlayabilme kapasitesine sahiptir. İnsan B hücrelerinin küçük bir fraksiyonu CRP yi bağlarken, normoset T hücre kültürü yüksek düzeyde CRP bağlar. Sonuçta insan CRP si özellikle T lenfositlere bağlanır.(23) CRP, B değil T hücreleri ile reaksiyona girdiğinden, T hücre alt gruplarının marker i olabilir, fakat bu noktayı ortaya koyabilmek için daha ileri çalışma gerekmektedir.

CRP nin gösterdiği diğer reaksiyonlar arasında, selektif olarak T hücrenin başlattığı fonksiyonları inhibe etme (23,24,30) trombosit agregasyonu ve aktivasyonunu süprese etme ve fagositik hücrelerin aktivasyon ve hareketliliğini etkileme gibi reaksiyonlar sayılabilir.(40,41)

CRP kompleksi Fc (γ) reseptörleri taşıyan lenfositlere (B, T ve non-B non-T hücreleri) bağlanabilir ancak bunun fonksiyonel farklılığı gösterilememiştir.(24) CRP, immünglobulinler ile komplemanı C₁ düzeyinde aktive etme yeteneğinde olduğundan IgG nin Fc parçası ile aynı yapıyı göstereceği ve Fc reseptörlerinin varlığında lenfoid hücre fonksiyonları ile girişimde bulunabilmektedir. B lenfositleri üzerinde IgG yi Fc reseptörlerinin bağladığı yer CH₃ olduğundan, IgG üzerinde (C_{1q}) ile reaksiyona giren asıl bölge CH₂ olduğundan ve IgG nin CH₂ bölgesi ile CRP arasında yapısal

bir benzerlik var gibi görülmektedir. Daha ileri bir yorumla CRP nin yapısı ve aminoasit dizilişinin saptanması beklenmektedir.(23)

CRP NİN ROLÜ

CRP nin invivo rolü bilinmemektedir ancak bazı durumlarda inflamasyona sebep olabilmektedir. Örneğin akut hasta kişiye CPS intrakütan enjekte edilirse anında karakteristik reaksiyona (Weal and Flare) sebep olur. Bunu takiben 6-18. saatlerde maksimuma ulaşan ödematöz eritem gelişmektedir. Bu reaksiyon sadece hastanın serumu CPS yi presipite ederse gözlenmekte ve nekahat döneminde görülmemektedir. Loxosceles Reflusa örümceğinin ısırığını takiben gelişen komplemana bağlı hemoliz olayıda CRP ye bağlıdır ve CRP nin lokal depolanmasını kütaneöz vaskülitlerin kronikleşmesi ile ilişkili olduğuna dair bazı kanıtlar bulunmuştur.

CRP, konsantrasyonun yükseldiği bazı inflamatuvar hastalıkların patogenezinde rol oynayabilir. Artmış CRP konsantrasyonu hem non-efektif hem de efektif hastalıkların bir özelliğidir. Ayrıca CRP pek çok otogen ürünleri (Lipit, fosfo-lipit, polikasyon ve polianyonlar ki, bunların hepsi hücre yapı taşları olup zede - lenmiş dokulardan açığa salınırlar) bağlamaktadır. CRP nin nekrotik dokulara invivo bağlanması tarif edilmiştir. B u bağlanmanın rezolüsyona ve onarıma katkılı olduğu düşünülmektedir. CRP nin asıl rolü plazmadaki toksik otogen maddeleri (Nekroze dokulardan salınmış) tanımak, onlarla bağlanmak, detoksifiye etmek ve temizlenmelerini sağlamaktır.(24)

CRP NİN KLİNİKTE KULLANIMI AŞAĞIDA ÖZETLENMİŞTİR (24)

1-Organik hastalığa yönelik eleme test.

a-Ayaktan hasta konsültasyonu

b-Sağlam kişileri tarama

2-İnflamatuvar olaylarda hastalık aktivitesini göstermek.

a-Romatoit artrit

b-Juvenil kronik artrit

c-Ankilozan spondilit

d-Reiter hastalığı

e-Psöriatik artropati

f-Fasikülit sendromları (Polimyalgia romatika, wegener granülomatosisi, poliarteritis nodoza, behçet sendromu)

g-Chron hastalığı

h-Romatik ateş

ı-Ailevi akdeniz ateşi (FMF)

3-Enfeksiyonun tanı ve takibi.

a-Neonatal septisemi ve menenjit

b-Sistemik lupus eritamatozis (SLE) de karışan enfeksiyon

c-Lösemide karışan enfeksiyon

d-Post operatif enfeksiyon ve büyük cerrahiden sonra trombo-embolik komplikasyonlar

e-Erken membran rüptürü

4-Ayırıcı tanı, inflamatuvar hastalıkların sınıflaması.

a-SLE, romatoit artrit ve diğer artritler arasında

b-Chron hastalığı ile ülseratif kolit arasında

5-Diğer

a-Myokart enfarktüsünü göstermede

b-Renal transplantasyonun reddi

c-Akut kafa travması

Artmış CRP düzeyi artmış doku zedelenmesinin en iyi göstergesidir ve organik hastalık varlığını saptamak için iyi bir testtir. Bazı inflamatuvar hastalıklarda, özellikle SLE, sistemik sklerozis, dermatomyozitis ve ülseratif kolitte ciddi semptomlar olabilir ve eritrosit sedimentasyon hızında, lökosit sayısında anormallikler saptanabilir. Diğer non-spesifik indekslerle beraber CRP hafif pozitif veya negatif olabilir. Oysa ki pekçok inflamatuvar hastalıkta CRP cevabı yüksektir ve hastalık derecesi, tedaviye cevap bu yüksekliğe göre takipde kullanılmaktadır. CRP yapımı doku zedelenmesine karşı non-spesifik bir cevap olduğu için, CRP değerleri tüm bilgiler ile birlikte yorumlanmalıdır. CRP nin romatoid artrit, chron hastalığı, stiel hastalığı, ankilozan spondilit, polimyalgia romatika, sistemik vaskülüt ve FMF de yüksek bulunacağı bilinmelidir. CRP tayini SLE ile romatoid artrit ve chron hastalığı ile ülseratif kolit arasınada ayırıcı tanıya varmada yararlıdır. Benzer inflamatuvar hastalıklarda değişik CRP cevabının nedeni anlaşılammıştır. Sadece doku zedelenmesinin derecesi ve reaksiyonu özelliğini gösterebilir. Bununla beraber mediatör yapımı, belirli mediatörlere cevap verme veya CRP sentezleme kapasiteleri genetik varyasyonlara bağlı olabilir. Akut faz cevabındaki değişikliklerin genetik olabileceği aynı soydan farelerde gösterilmiştir.

CRP nin inflamasyonu alevlendirmesi açısından bakılırsa, bu genetik faktörler kişisel duyarlılığı belirler ve hastalığı etkiler. (26,42)

Artmış CRP konsantrasyonları, pekçok mikrobik hastalıkta erken ve hassas bir tanı yöntemidir. CRP nin ayrıca bakteriyel enfeksiyonların viral enfeksiyonlardan ayırt etmede yeterli olduğu belirtilmiştir. Serum CRP ölçümü bu nedenle yenidoğan sepsisemi ve menenjitinde değerlidir. Çünkü bu hastalıklarda diğer standart mikrobiyolojik tetkikler fazla başarılı olamamaktadır. SLE de veya lösemide gelişebilecek bir enfeksiyon da CRP ile tanınabilir. Çünkü bu hastalıklarda uygulanan ilaçlar enfeksiyon kliniğini bozar veya maskeler. Büyük ameliyatları takiben CRP yükselir, eğer komplikasyon yoksa 7-10 günde normale düşer. Bu düşmenin olmaması veya ikinci bir yükselme olması enfeksiyon veya trombo-emboli için erken bir uyarı olarak değerlendirilmelidir. CRP nin moniterize edilmesi gizli komplikasyonu göstermede etkinliğini artırır. Myokart enfarktüsünde CRP nin en yüksek değeri ile creatinfosfokinazın pik noktası arasında anlamlı bir korelasyon vardır. (24, 26,42) CRP de anlamlı yükseklik transmural enfark ile beraber bulunur ve CRP pik noktasına ağrının en şiddetli olduğu zamandan 50-60 saat sonra ulaşmaktadır. Bu saatlerde kreatinfosfokinaz ise normale dönmektedir. Angina veya koroner arteriyografi CRP seviyelerinde yükselmeye neden olmamaktadır. Kreatininkinaz seviyesinde yükselme olmaksızın CRP seviyesinde yükseklik non-kardiyak lezyonları düşündürmelidir.(42)

CRP yanıtı sıkça kullanılan antiinflamatuvar veya immüno -

süpresif ilaçlar (steroid) hastalığın aktivitesini değiştirmediği sürece etkilenmemektedir, dahası CRP deki değişiklikler rezolüs - yon başlaması ile 24-48 saat içinde olabilir. Bu özellikleri ile CRP diğer akut faz reaktanlarından ayrılmaktadır. (24)

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniğine 1 Eylül 1986 ile 10 Nisan 1987 tarihleri arasında başvuran, klinik ve radyolojik olarak 52 bakteriyel (B) pnömoni ve 12 akut (A) bronşiolit tanısı alan, ayaktan yada yatırılarak izlenen toplam 64 olgu çalışma kapsamına alındı. Kontrol grubu olarak 10 sağlam çocuk alındı. Tüm olguların yakınma ve öyküleri öğrenildi, fizik muayeneleri yapıldı, ateşleri ölçüldü, solunum zorluğu bulguları (siyanoz, burun kanatlarının solunuma katılması, supra sternal, substernal ve interkostal çekilmeleri) kaydedildi. Laboratuvar tetkikleri olarak tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, serum CRP düzeyi çalışıldı, boğaz kültürü, kan kültürü alındı ve akciğer grafileri postero-anterior (PA) pozisyonda çekildi.

Tam kan sayımı elektronik coulter caunter S 770 aleti ile yapıldı. ESH için kan örneği 0.4 ml sodyum sitrat üzerine 1.6 ml kan konularak hazırlandı, westergren tüpüne çekilerek, çökme hızı saat olarak okundu (43) ve 6 olguda alınan akn örneği pıhtılaştırılması için çalışılmadı. CRP testi Rapitex^(R)-CRP (Institut Behring) lam aglutinasyon yöntemi ile bakıldı. Serum CRP konsantrasyonunun 48 mg/l (1+40 dilusyon) eşit ve üzerindeki değerler bakteriyel enfeksiyon için pozitif olarak kabul edildi.

Lam aglutinasyon yöntemi ile serumda CRP ölçümü:

Gerekli malzemeler,

1-Rapitex^(R)-CRP (Institut Behring) latex, CRP reaktifi.

2-Siyah boyalı lam.(Cam slayd)

3-Serum fizyolojik (% 0.9)

4-1x10 cm lik kan tüpleri.

5-Cam pipetler.

Siyah cam slayd üzerine bir damla 1+5 oranında serum fizyolojik ile dilüe edilmiş hasta serumu ve bir damla Rapitex CRP süspansiyonu konuldu, bir kürdanla yaklaşık 2,5 cm çaplı daire oluşturacak şekilde karıştırıldı. Daha sonra iki dakika süreyle dairesel şekilde hareket ettirildi. Bu sürenin sonunda agglutinasyon olup olmadığı değerlendirildi, agglutinasyon varsa önerilen şekilde aynı işlem ileri dilusyonlarda agglutinasyon görülmeyinceye kadar devam edildi. (21)

<u>SERUM DİLUSYON</u>	<u>AGGLUTİNASYONU</u>	<u>CRP mg/l MİNİMUM KONSANTRASYONU</u>
1+5		6 mg
1+10		12 mg
1+20		24 mg
1+40		48 mg
1+80		96 mg

Boğaz ve kan kültürleri mikrobiyolog tarafından değerlendirildi.

Tüm olguların PA akciğer grafileri çekildi, gerektiğinde başka pozisyonlarda grafileri çekildi. Akciğer grafileri radyolog tarafından: a-Bronkopnömonik infiltrasyon, b-Konsolidasyon, c-Sıvı

seviyesi ve konsolidasyon, d-Havalanma fazlalığı ve bronkopnömonik yada retiküler infiltrasyon olarak değerlendirildi.

Ateş, dinleme bulgusunda krepitan ral, tüber sulf veya akciğer seslerinde azalma saptanan olgular akciğer grafi bulguları ile birlikte bakteriyel pnömoni olarak (bazı olgular sadece radyolojik bulgu ile B:pnömoni) kabul edildi. Gürültülü bir tablo gösteren, siyanozlu veya siyanozsuz, burun kanatları solunuma katılan solunum sıkıntısı içinde olup solunum zorluğu bulguları olan ve akciğer grafisinde havalanma fazlalığı yada viral enfeksiyonu düşündüren infiltrasyon bulgusu olan olgular A.bronşiolit olarak kabul edildi.

Olguların klinik ve radyolojik olarak pnömoni ve bronşiolit tanılarında çizelge 1 ve 2 deki ölçütlerden de yararlanıldı.

Yapılan tetkiklerde idrar yolu enfeksiyonu veya başka bir enfeksiyonu olan olgular çalışma kapsamına alınmadı.

Kontrol grubu olarak sağlam çocuk polikliniğine aşı veya kontrol amacı ile başvuran, fizik muayeneleri doğal olan 10 çocuk alındı. Yaşları 3 ay ile 8 yaş arasında(ortalama 2.6 yaş) değişiyordu. Tüm çocuklarda CRP (-), ESH 6-25 mm/st arasında ve BK sayısı 6300-14400/mm³ olarak bulundu.

İstatistik olarak, aritmetik ortalama, standart sapma, Fisher ki kare, R-C ki kare, duyarlılık ve özgünlük analizi yapıldı.(44)

BULGULAR

Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Polikliniğine 1 Eylül 1986 ile 10 Nisan 1987 tarihleri arasında baş vuran 52 pnömoni ve 12 bronşiolit tanısı alın, yaşları 2 ay ile 13 yaş (y) arasında ortalama(ort): $3,4\bar{+}3,5$ y değişen toplam 64 olgu incelenmiştir.

Olguların yaş ve cinse göre dağılımı incelendiğinde: 2 ay ile 2yaş grubunda 37 olgu saptanmış olup 18 olgu (% 48,6) erkek ve 19 olgu (% 51,4) kız; 3-5 yaş grubunda 11 olgu saptanmış, 6 olgu (% 54,5) erkek ve 5 olgu (% 45,5) kız; 6yaş ve üstünde 16 olgu saptanmış olup 7 olgu (% 43,8) erkek ve 9 olgu (% 56,2) kızdır. Toplam olgulardan 31 olgu (% 48,4) erkek ve 33 olgu (% 51,6) kız olarak bulunmuştur. (Tablo 1).

TABLO 1: OLGULARIN YAŞ VE CİNSE GÖRE DAĞILIMI

	Erkek		Kız		Toplam	
	n	%	n	%		
2ay-2y	18	(48,6)	19	(51,4)	37	(100)
3-5y	6	(54,5)	5	(45,5)	11	(100)
≥6y	7	(43,8)	9	(56,2)	16	(100)
Toplam	31	(48,4)	33	(51,6)	64	(100)

$$\bar{X} = 3,4\bar{+}3,5$$

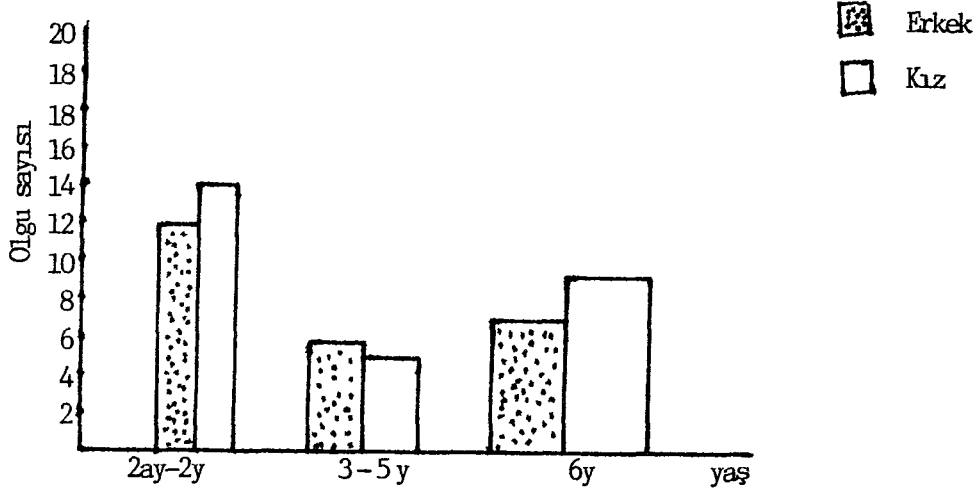
Olguların yaş, cins ve hastalıklara dağılımı incelendiğinde: 2ay-2 y grubunda 26 olgu pnömoni olarak saptanmış olup 12 olgu erkek ve 14 olgu kız, 11 olgu bronşiolit olarak saptanmış olup 6 olgu erkek ve 5 olgu kız; 3-5 yaş grubunda 10 olgu bakteriyel pnömoni saptanmış olup 6 olgu erkek ve 4 olgu kız, bronşiolit olarak 1 olgu erkek saptanmış; 6 yaş ve üzeri yaş grubunda 16 olgu bakteriyel pnömoni olarak saptanmış olarak 7 olgu erkek ve 9 olgu kızdır, 6yaş ve üzeri yaş grubunda bronşiolit olgusu saptanmamıştır. yaş gruplarına göre bakteriyel pnömoni olgularının dağılımı istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur, 2ay-2 yaş grubunda diğer yaş gruplarına göre bakteriyel pnömoni görülme sıklığı önemli düzeyde yüksek gözlenmektedir. ($P < 0,05$). Yaş gruplarına göre akut bronşiolit görülme sıklığı istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur, 2 ay-2 yaş grubunda diğer yaş gruplarına göre akut bronşiolit görülme sıklığı önemli düzeyde yüksek saptanmıştır. ($P < 0,01$) (Tablo 11).

TABLO 11: HASTALIKLARIN YAŞ VE CİNSE GÖRE DAĞILIMI

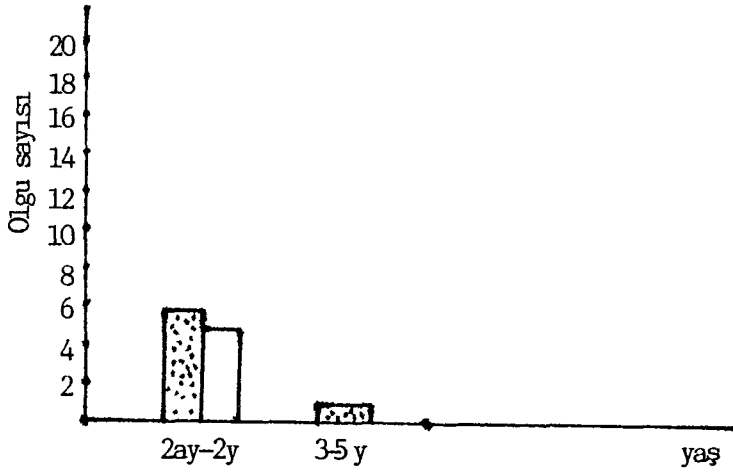
Yaş	Cins	B. pnömoni	A. Bronşiolit	Toplam
2ay-2y	E	12	6	18
	K	14	5	19
3-5 yaş	E	6	0	6
	K	4	1	5
≥6y	E	7	0	7
	K	9	0	9
Toplam		52	12	64

$X^2 = 7,53 \quad P < 0,05$ $X^2 = 8,34 \quad P < 0,01$

ŞEKİL-1: BAKTERİYEL PNÖMONİ OLGULARININ YAŞ VE CİNSE GÖRE DAĞILIMI



ŞEKİL-2: AKUT BRONŞİOLİT OLGULARININ YAŞ VE CİNSE GÖRE DAĞILIMI



Bakteriyel pnömoni ve akut bronşiolit olgularında ateş durumunu incelediğimizde: bakteriyel pnömoni olgularından 36 olguda (%69,2) ateş 38°C'nin üzerinde, 16 olguda (%30,8) ateş 38°C'nin altında; akut bronşiolit olgularından 3 olguda (%25) 38 C'nin üstünde, 9 olguda (%75) 38 C'nin altında saptanmıştır. İstatistik olarak incelendiğinde pnömonilerde ateşin 38°C'nin üstünde olması önemli düzeyde anlamlı bulunmuştur. ($P < 0,01$ tablo 111).

TABLO 111: HASTALIKLARDA ATEŞ

Ateş	B.Pnömoni n	%	A.Bronşiolit n	%	Toplam
38 °C >	16	(30,8)	9	(75)	25
38 °C ≤	36	(69,2)	3	(25)	49
Toplam	52	(100)	12	(100)	64

$P < 0,01$

Olgularda ESH'ı incelendiğinde: pnömoni olgularından 41 olguda (%87,2) ESH'ı saatte 30 mm den yüksek, 6 olguda (%12,8) ESH'ı saatte 30 mm den düşük; bronşiolit olgularından 2 olguda ESH'ı saatte 30 mm den yüksek, 9 olguda (%81,8) ESH'ı saatte 30 mm den düşük olarak saptanmıştır. ESH'ının saatte 30 mm ye eşit veya yüksek oluşu pnömoni olgularında istatistik olarak önemli düzeyde anlamlı bulunmuştur. ($P < 0,01$) (tablo 1V).

Olgularda BK sayısının mm^3 te 15 000 den fazla veya az oluşu incelendiğinde: Pnömoni olgularından 27 olguda (%51,8) BK = sayısı mm^3 te 15 000 den fazla, 25 olguda (%48,1) mm^3 te 15 000 den az; bronşiolit olgularından 4 olguda (%33,3) mm^3 te 15 000 den

TABLO IV: HASTALIKLARDA ERİTROSİT SEDİMENTASYON HIZI

ESH	Pnömoni		Bronşiolit		Toplam n
	n	%	n	%	
30 mm/h	6	(12,8)	9	(81,8)	15
30 mm/h	41	(87,2)	2	(18,8)	43
Toplam	47	(100)	11	(100)	58

$P < 0,01$

Fazla, 8 olguda (%66,7) mm^3 te 15 000 den az olarak saptanmıştır. İstatistiki olarak değerlendirildiğinde BK sayısının mm^3 te 15 000 den fazla oluşunun iki hastalık arasında fark oluşturmadığı saptanmıştır. ($P > 0,05$ Tablo V)

TABLO V: HASTALIKLARDA BEYAZ KÜRE SAYISININ DURUMU

BK sayısı mm^3	Pnömoni		Bronşiolit		Toplam
	n	%	n	%	
15 000	25	(48,1)	8	(66,7)	33
15 000	27	(51,9)	4	(31,3)	31
Toplam	52	(100)	12	(100)	64

$P > 0,05$

Olgularda CRP'nin düzeyleri,,pnömoni olgularından 42 olguda (%80,8) 48 mg/lt'ye eşit veya fazla, 10 olguda (%19,2) 48 mg/lt den az; Bronşiolit olgularından 3 olguda (%25) 48 mg/lt'ye eşit veya fazla, ve 9 olguda (%75) 48 mg/lt den azdeğerde saptanmıştır. CRP değerinin pnömoni ve bronşiolitteki önemi incelendiğinde,önemli düzeyde anlamlı bulunmuştur. ($p < 0,001$.Tablo VI)

TABLO VI: HASTALIKLARDA C- REAKTİF PROTEİNİN DURUMU

CRP	Pnömoni n	%	Bronşiolit n	%	Toplam
48 mg/lt >	10	(19,2)	9	(75)	19
48 mg/lt ≤	42	(80,8)	3	(25)	45
Toplam	52	(100)	12	(100)	64

$P < 0,001$

Olguların boğaz kültürü sonuçlarına göre CRP değerleri incelendiğinde: boğaz kültüründe üreme olan 15 olguda (%71,4) CRP+, 6 olguda (%28,6) CRP -, normal boğaz florası üreyen 23 olguda (%88,5) CRP + ve 3 olguda (%11,5) CRP - olarak saptanmıştır. İstatistiki olarak incelendiğinde değişkenler arasında anlamlı bulgu saptanmamıştır. ($P > 0,05$ Tablo VII)

Boğaz kültüründe üreme olan bronşiolitli iki olguda (%33,3) CRP +, 4 olguda (%66,7) CRP -, normal boğaz florası üreyen bir olgu (%16,7) CRP + ve 5 olguda (%83,3) CRP - olarak saptanmıştır. İstatistiki olarak incelendiğinde, değişkenler arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. ($P > 0,05$ Tablo VII).

TABLO VII: HASTALIKLARDA BOĞAZ KÜLTÜRÜ İLE C-REAKTİF
PROTEİN DEĞİŞKENLİĞİ:

Boğaz kültürü	Pnömoni		Bronşiolit	
	CRP -	CRP +	CRP -	CRP +
Üreme var	15(71,4)	6(28,6)	2(33,3)	4(66,7)
NBF	23(88,5)	3(11,5)	1(16,7)	5(83,3)
Toplam	38(100)	9(100)	3(100)	9(100)
	P>0,05		P>0,05	

Boğaz kültüründe üreyin mikroorganizmalar incelendiğinde 12 olguda (%48) B hemolitik streptokok, 2 olguda (%8) stafilokok aureus, 6 olguda (%24) Klebsiella pneumonia, 4 olguda (%16) E.Coli ve bir olguda (%4) stafilokok aureus ile E.Coli birlikte ürediği saptanmıştır. (Tablo VIII)

TABLOV111: BOĞAZ KÜLTÜRÜNDE ÜREYEN MİKROORGANİZMALARIN
DAĞILIMI

Mikroorganizma	n	%
B.Hem.Strpt.	12	(%48)
Staph.Aureus	2	(%8)
K. Pneumonia	6	(%24)
E. Coli	4	(%16)
Staph. Aureus E. Coli	1	(%4)
Toplam	25	(%100)

Kan kültürü alınan 37 olgudan 3 olgudan (%8,1) üreme oldu ve etken K.Pneumonia olarak saptandı, 2 olguda üreme olmadı ve diğerleri kontaminasyon olarak değerlendirildi.

Olgular akciğer grafilerindeki bulgularına göre incelendiğinde, pnömonili 30 olguda (%57,7) bronkopnömonik infiltrasyon, 14 olguda (%26,9) konsolidasyon, 7 olguda (%13,5) konsolidasyon ile birlikte bronkopnömonik infiltrasyon; bronşiolitli 2 olguda (%16,6) bronkopnömonik infiltrasyon, 10 olguda (%83,4) havalanma fazlalığı ile birlikte infiltrasyon gözlemlendi. (Tablo 1X)

TABLO 1X: AKCİĞER GRAFİ BULGULARININ HASTALIKLARA GÖRE DAĞILIMI

Akciğer grafi	Pnömoni		Bronşiolit		Toplam
	n	%	n	%	
Bronkopnömonik infiltrasyon	30	(57,7)	2	(16,6)	32
Konsolidasyon	14	(26,9)	0		14
Sıvı seviyesi	7	(13,5)	0		7
Havalanma fazlalığı ve infiltrasyon	1	(1,9)	10	(83,4)	11
Toplam	52	(100)	12	(100)	64
$\chi^2 = 17,57$	$P < 0,001$		$\chi^2 = 5,33$	$P < 0,05$	

Bulgular istatistiki olarak incelendiğinde, pnömoni olgularında bronkopnömonik infiltrasyon önemli düzeyde anlamlı olarak saptandı. ($P < 0,01$) Bronşiolit olgularında havalandırma fazlalığı ile infiltrasyon anlamlı saptandı. ($P < 0,05$)

Olguların başvuru gününe göre pnömonili olgularda serum CRP değerleri incelendiğinde: ilk üç günde başvuran 19 olgudan 16 olguda (%79)+, 3 olguda (%21)-, 4-6 günler arası 10 olgudan hepsinde (%100)+ 7 ve sonraki günleri başvuran 23 olgudan 17 olgudan (%73,9)+ ve 6 olguda (%26,1) - olarak, bronşiolit olgularından ilk üç günde başvuran 8 olgudan 2 olguda (%25) + ve 6 olguda (%75) -, 4-6 günler arası 3 olgudan 1 olguda (%33,3) + ve 2 olguda (%66,7)- 7 günden sonra 1 olguda - olarak saptanmış-

tır. (tablo X)

İstatistiki olarak incelendiğinde ilk üç gün ve 4-6 günler arasında alındığında CRP değerlerinin istatistiki olarak anlamlı olduğu ($P_{1-3} < 0,05$, $P_{4-6} < 0,05$). 7. günden sonra önemli olmadığı saptandı ($P > 0,05$)

TABLO X: HASTALIKLARDA BAŞVURDUĞU GÜNE GÖRE CRP

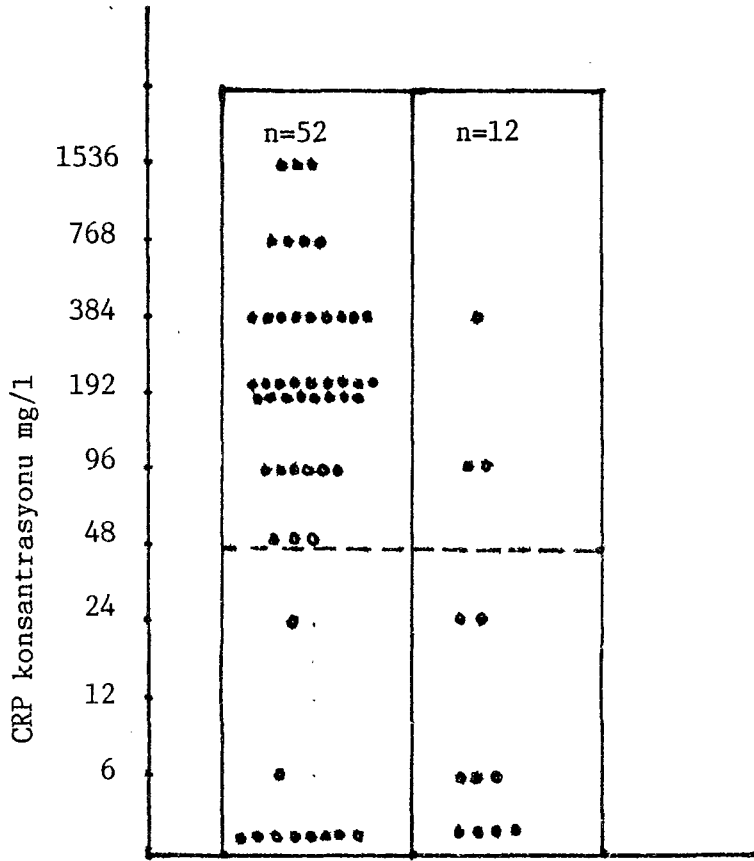
CRP	Pnömoni						Bronşiolit						Toplam
	1-3		4-6		7		1-3		4-6		7		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
-	4	(21)	0	0	6	(26,1)	6	(75)	2	(66,7)	1		19
+	15	(79)	10	(100)	17	(73,9)	2	(25)	1	(33,3)	0		45
Toplam	19	(100)	10	(100)	23	(100)	8	(100)	3	(100)	1		64

Pnömoni ve bronşiolit açısından: $P(1-3) < 0,05$
 $P(4-6) < 0,05$
 $P(7) > 0,05$

Bakteriyel pnömoni olgularında serum CRP konsantrasyon 0 ile 1536 mg/l arasında (ortalama: $291,4 \pm 371,5$ mg/l), bronşiolit olgularında 0 ile 384 mg/l arasında (ortalama $53,5 \pm 109,9$ mg/l) bulunmuştur.

Lober pnömoni tanısı alan 21 olguda ateş BK, sedimentasyona göre CRP'nin duyarlılığı incelendiğinde: 38 C nin altında

ŞEKİL 3: PNÖMONİ VE BRONŞİOLİTLİ OLGULARDA C-REACTİF
PROTEİNİN DAĞILIMI



$\bar{x}=291,4 \pm 371,5 \text{mg/l}$ $\bar{x}=53,5 \pm 109,8 \text{mg/l}$

B. pnömoni A. Bronşiolit

ateşi olan olgulardan 1 olguda CRP negatif, 5 olguda CRP pozitif, 38 °C nin üzerinde ateşi olan olgulardan 1 olguda CRP negatif, 14 olguda CRP pozitif olarak saptanmıştır. Ateşi 38 °C nin üzerinde olan olgularda CRP nin pozitif olma duyarlılığı %93 tür. (tablo X1)

TABLO X1: LOBER PNÖMONİDE ATEŞ-CRP DEĞİŞKENLİĞİ

CRP	38 °C > Ateş	38 °C ≤	Toplam
-	1	1	2
+	5	14	19
Toplam	6	15	21

CRP duyarlılık : %93

Ateş duyarlılığı : %74

Beyaz kürenin 15 000/mm³ ün altında olan olgulardan 1 olguda CRP negatif, 10 olguda CRP pozitif; 15 000/mm³ ün üzerinde olan olgulardan 1 olguda negatif, 9 olguda CRP pozitif olarak saptanmıştır. CRP nin duyarlılığı %90 dır. (tablo X11)

TABLO X11: LOBER PNÖMONİDE BK, CRP DEĞİŞKENLİĞİ

CRP	Beyaz küre 15 000/mm ³ >	15 000/mm ³ ≤	Toplam
-	1	1	2
+	10	9	19
Toplam	11	10	21

CRP duyarlılık: %90

BK duyarlılık: %47

ESH ı 30 mm/st'in altında olan bir olguda CRP pozitif, ESH ı 30 mm/st'in üzerinde olan olgulardan 2 olguda CRP negatif, 18 olguda CRP pozitif olarak saptanmıştır. CRP duyarlılığı %90, ESH duyarlılığı %95 bulunmuştur. (tablo X111)

TABLO X111: LOBER PNÖMONİDE ESH-CRP DEĞİŞKENLİĞİ

CRP	Sedimentasyon		Toplam
	30 mm >	30 mm ≤	
-	0	2	2
+	1	18	19
Toplam	1	20	21

CRP duyarlılık: %90

Sed.duyarlılık: %95

BK sayısının 15 000/mm³ ün altında olan olgulardan saatte 30 mm den fazla ESH ına sahip 11 olgu, 15 000/mm³ ün üzerinde olan olgulardanESH saatte 30 mm den ESH yüksek saptanmıştır.

ESH ın BK ye göre duyarlılığı %90, BK nin ESH a göre duyarlılığı %45 tir. (tablo X1V)

TABLO XIV: LOBER PNÖMONİDE BK,ESH DEĞİŞKENLİĞİ

Sed	Beyaz küre mm ³		Toplam
	15 000 >	15 000 ≤	
30 mm/h >	0	1	1
30 mm/h ≤	11	9	20
Toplam	11	10	21

Sed. duyarlılık: %90

BK. duyarlılık: %45

Lober pnömonide ateş durumu ile BK sayısının değişkenliği incelendiğinde; ateşin 38 C nin altında olan olgulardan 3 olguda BK sayısı mm³ te 15 000 in altında, 3 olguda mm³ te 15 000 in üzerinde; ateşin 38 C nin üzerinde olan olgulardan BK sayısı 9 olguda mm³ te 15 000 in altında ve 6 olguda mm³ te 15 000 in üzerinde saptanmıştır.BK nin ateşe göre duyarlılığı %40, BK ye göre ateşin duyarlılığı %67 dir. (tablo XV)

TABLO XV: LOBER PNÖMONİDE BK, ATEŞ DEĞİŞKENLİĞİ

BK sayısı mm ³	Ateş		Toplam
	38 c >	38 C ≤	
15 000 >	3	9	12
15 000 ≤	3	6	9
Toplam	6	15	21

BK duyarlılığı: %40

Ateş duyarlılığı: %67

Lober pnömonide ateş durumu ile ESH incelendiğinde, 38 C nin altında olan 6 olguda ESH saatte 30 mm nin üzerinde, ateşin 38C nin üzerinde olan olgulardan ESH 1 olguda saatte 30 mm nin altında, 14 olguda saatte 30 mm nin üzerinde saptanmıştır. ESH ın ateşe göre duyarlılığı %93, ateşin ESH ına göre duyarlılığı %70 olarak saptanmıştır. (Tablo XVI)

TABLO XVI: LOBER PNÖMONİDE ATEŞ, ESH DEĞİŞKENLİĞİ

Ateş			
ESH	38 C	38 C	Toplam
30 mm/h	0	1	1
30 mm/h	6	14	20
Toplam	6	15	21

ESH duyarlılığı : %93

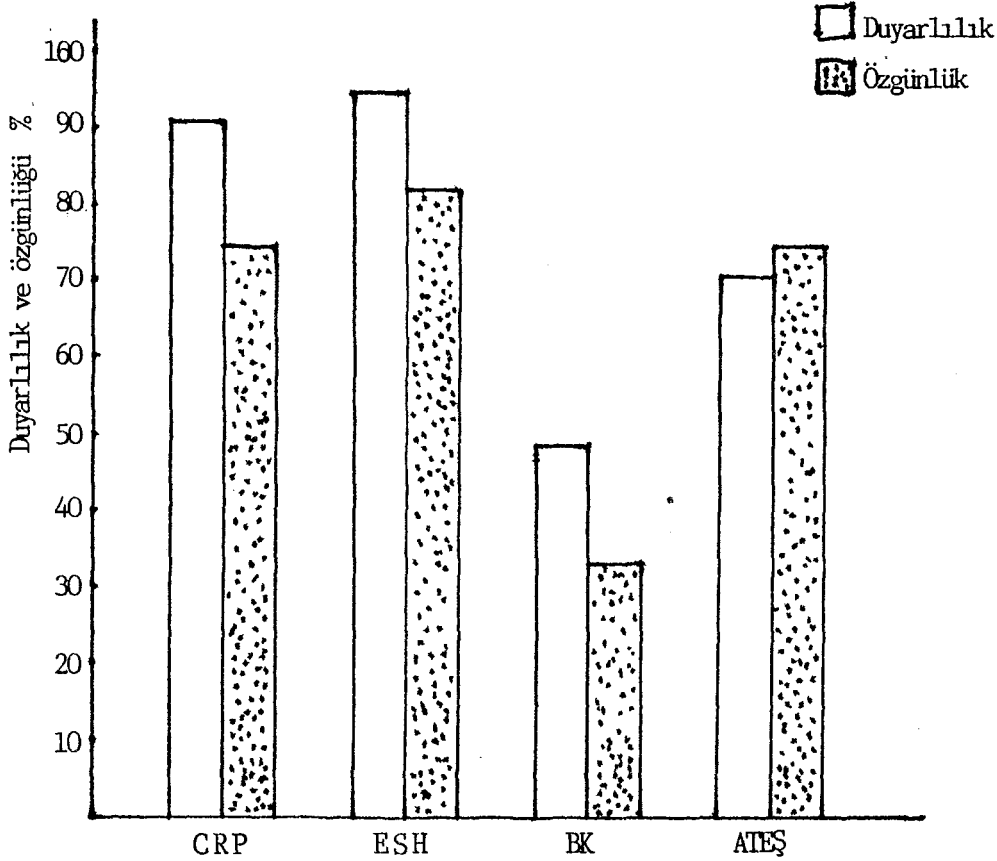
Ateş duyarlılığı : %70

Lober pnömoni olgularında akut faz reaktanlarının duyarlılığı ve özgünlüğü incelendiğinde, ateşin duyarlılığı %71, özgünlüğü %75, BK sayısının duyarlılığı %48, özgünlüğü %33, ESH nin duyarlılığı %95, özgünlüğü %82 ve sCRP nin duyarlılığı %90,5 ve özgünlüğü %75 olarak saptanmıştır. (Tablo XVII, Şekil 4)

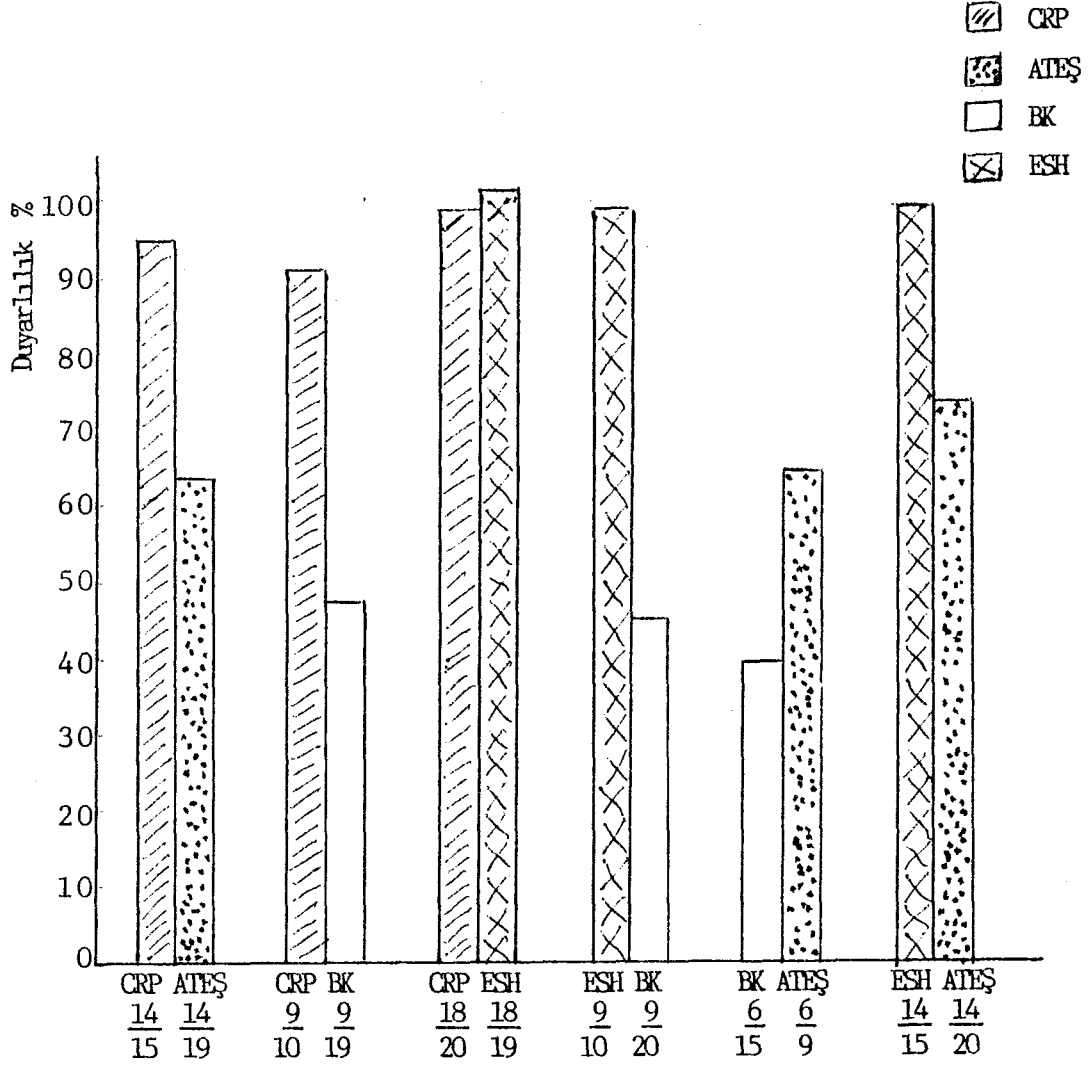
TABLO XV11: LOBER PNÖMONİ OLGULARINDA AKUT FAZ REAKTANLARININ DUYARLILIĞI VE ÖZGÜNLÜĞÜ

	CRP	ESH	BK	ATEŞ
Duyarlılık	19/21 (%90,5)	20/21 (%95)	10/21 (%48)	15/21 (%71)
Özgünlük	9/12 (%75)	9/11 (%82)	4/12 (%33)	9/12 (%75)

Şekil 4: LOBER PNÖMONİ OLGULARINDA AKUT FAZ REAKTANLARININ DUYARLILIĞI VE ÖZGÜNLÜĞÜ



Şekil V: LOBER PNÖMONİ OLGULARINDA AKUT FAZ REAKTANLARININ GÖRECELİ DUYARLILIĞI



TARTIŞMA

Bakteriyel ve viral pnömonilerin klinik ve radyolojik bulgularla ayırt edilmesi mümkün olmadığından, yardımcı laboratuvar tetkikleri olarak akut faz reaktanlarından BK sayısı ve ESH'nin etkeni ayırt etmede kullanıldığı belirtilmektedir. (18-20)

Son yıllarda, özellikle CRP'nin kantitatif olarak kısa sürede kantitatif olarak saptanabilmesinden sonra bakteriyel enfeksiyonları viral enfeksiyonlardan ayırt etmede sCRP seviyelerinin yardımcı olduğuna dair kanıtlar artmaktadır. (21,24,26,29,48-54) Yeni yöntemlerle sCRP düzeylerinin değerlendirilmesi klinik açıdan önemli olup gerçek değerlendirmeyi sağlamaktadır. Kantitatif ölçümün elverişliliği CRP'nin insanlarda değişik derecede yükselmesinin klinik önemi hakkındaki bilgi yetersizliğini gidermiştir.

Bulgularımızı incelediğimizde akut bronşiolit tanısı olgularının görülme yaşı klasik bulgularla uyum göstermektedir. Akut bronşiolit olarak değerlendirilen 12 olgudan 1 olgu 2 yaşın üzerinde, 11 olgu 2 ay-2 yaş arasında saptanmıştır. Bakteriyel pnömoni olarak değerlendirilen olguların % 50 si 2 yaş altında saptanmış, % 19 u 3-5 yaş arasında ve % 31 ini 6 yaşın üzerindeki olgular oluşturmuştur. Bakteriyel pnömoninin 2 yaş altında görülme sıklığı diğer yaş grupları ile karşılaştırıldığında istatistik olarak anlamlı bulunmuştur. ($P < 0,05$)

Shattleworth'un (48) yaptığı çalışmada 346 olgudan % 63 ü 2 yaşın altında, % 31 i 3-5 yaş grubunda ve % 6 sının 6-15 yaş grubunda yer aldığını belirtmiştir. Olguların çoğunluğu bizim çalışmamızla benzer görülmektedir.

Ateşin 38°C ve üzerinde olması bakteriyel pnömoni ile akut bronşiolit olguları arasında karşılaştırıldığında istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur. ($P < 0,01$)

Mc.Carthy ve arkadaşları (20), 40°C yada daha yüksek ateşli 2 yaşından küçük çocuklarda yaptıkları çalışmada BK sayısının mm³ de 15000 den fazla olan olgularda, az olan olgulara göre iki kez daha, ESH'nin saatte 30 mm den hızlı oluşunun az olanlara göre yine iki kez daha pnömoni riski taşıdığı belirtilmiştir. Mc. Carthy ve arkadaşlarının (21) başka bir çalışmasında ateşin, BK sayısı ve sCRP ye göre daha az duyarlı olduğu belirtilmiştir.

Çalışmamızda ESH B.pnömoni olgularında 17-126 mm/st. (ort: 66,9±32 mm/st.), A.bronşiolit olgularında 10-50 mm/st. (ort: 25±12,2 mm/st.) olarak bulunmuştur. Ayrıca ESH B.pnömoni olgularından % 87,2 sinde saatte 30 mm ve üzerinde saptanmış, A.bronşiolit olgularının % 18,2 de saatte 30 mm ve üzerinde saptanmıştır. İstatistiki olarak incelendiğinde B.pnömoni olgularında önemli düzeyde anlamlı saptanmıştır. ($P < 0,001$)

Mc.Carthy ve arkadaşları (18) ateş ile başvuran olgularda akut faz reaktanlarını karşılaştırmışlar, saatte 30 mm den fazla ESH bakteriyemi, pnömoni ve derin yada kombine bakteriyel enfeksiyonların varlığını, anormal akciğer grafilerinin en duyarlı göstergelerinden olduğu belirtilmiştir. Başka bir çalışmalarında

saatte 30 mm den hızlı ESH olan olgularda pnömoni riskinin az olanlara göre iki kez fazla olduğunu göstermişlerdir. ESH nın saatte 30 mm den hızlı olmasının, BK sayısının mm^3 de 15000 den fazla olması ile birlikte hastalık öncesi hastalığı tahmin ettirici bir değer değişikliği yok iken, duyarlılığı komplikasyonlu otitis medialis çocuklarda % 86 ya ve fizik incelemesinde açıkça birşey olmadığı halde bakteriyemisi ve pnömonisi olanlarda % 63 e çıktığı belirtilmiştir. (20)

Yapılan bir başka çalışmada ESH nın saatte 30 mm den fazla olmasının bakteriyel pnömoniyi önemli düzeyde ayırt edici olduğu belirtilmiştir. (58) Bir çalışmada da ESH nın saatte 30 mm den fazla olması bakteriyel pnömoni tanı ölçütü olarak alınmıştır. (59)

Çalışmamızda BK sayısı B.pnömoni olgularında 4600-26100/ mm^3 (ort:15417,3 \pm 6129,1/ mm^3) olarak, bronşiolit olgularında 6200-19600/ mm^3 (ort: 12758,3 \pm 4318/ mm^3) olarak bulunmuştur. BK sayısının mm^3 de 15000 den fazla olmasının önemi incelendiğinde B.pnömonilerin % 51,9 unda, A.bronşiolit olgularının % 33,3 de mm^3 de 15000 den fazla saptanmış ve istatistiki olarak fark bulunamamıştır. ($P > 0,05$) Görüldüğü gibi B.pnömonilerde BK sayısının ortalaması mm^3 de 15000 den fazla olmasına karşın bronşiolit olgularında da yüksek saptandığı için fark oluşturmamıştır.

Litaratürde 20. yüzyılın başından beri PMNL sayısı ve bant formu ile BK sayılarının akut enfeksiyonların ve non-enfeksiyonların tanısında kullanılmıştır. (18,48) Bakteriyel enfeksiyonlar klasik olarak PMNL ve bant formu sayısındaki yükselme ile birlikte gitmesine karşın son yayınlar göstermiştir ki benzer yükselme-

ler bazı viral hastalıklarda da olmaktadır. (10,19,54)

Todd'a⁽¹⁹⁾ göre PNL sayısının mm^3 de 10000 den fazla ve bant formu sayısının mm^3 de 500 den fazla olması çocuklardaki bakteriyel enfeksiyonların özgün ve duyarlı belirleyicilerindedir. PNL sayısının mm^3 de 10000 den az ve bant formu sayısının mm^3 de 500 den az olması şiddetli bir bakteriyel enfeksiyonu akla getirmelidir. Şiddetli bakteriyel enfeksiyonlu çocukların % 25 i bu ölçütlerin tümüne uymamaktadır. Ayrıca Todd mm^3 de 10000 den fazla PNL sayısını gram pozitif bakteriyel enfeksiyonu, mm^3 de 500 den fazla bant formu sayısının gram negatif enfeksiyon lehinde düşündüreceğini belirtmiştir.

Shuttleworth ve arkadaşları⁽⁴⁸⁾ enfeksiyöz hastalıkların tanı ve izleniminde diğer tetkiklerin yanı sıra BK sayısı, PNL ve bant formu sayısını kullanmışlar, BK sayısının klinik olarak hasta olduğunu göstereceğini ve daha az duyarlılıkla bakteriyel etiyojolojiyi belirleyeceğini göstermişlerdir.

Daha önce belirttiğimiz gibi Mc.Carthy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, ateş ile başvuran olgularda BK sayısının mm^3 de 15000 den fazla olması bakteriyemi, pnömoni ve derin veya kombine bakteriyel enfeksiyonlar için CRP ile birlikte diğer akut faz reaktanlarından daha özgün olduğu belirtilmiştir.⁽¹⁸⁾

Waskerwitz ve arkadaşları⁽⁵⁶⁾, ateşi olan çocuklarda bakteriyemiyi belirlemede BK sayısının en az duyarlı olduğunu saptamışlardır.

Mc.Carthy ve arkadaşlarının⁽²⁰⁾ başka bir çalışmasında ateş ile başvuran çocuklarda mm^3 de 15000 den fazla BK sayısı olan-

ların az olanlara göre iki kez daha az pnömoni riski taşıdığı belirtilmiştir.

Ruskanen ve arkadaşları⁽⁵⁴⁾, virus enfeksiyonlarında (influenza, parainfluenza, respiratuar sinsityal virus enfeksiyonları) BK sayısının mm^3 de 15000 nin altında olduğu, adenovirus enfeksiyonlarında mm^3 de 15000 nin üzerinde olduğunu bulmuşlardır.

Mc.Carthy ve arkadaşları⁽²¹⁾ bakteriyel pnömoni ve viral pnömonide akut faz reaktanlarını karşılaştırmışlar, enfeksiyonun ayırt edilmesinde BK sayısının CRP ye göre daha az duyarlı olduğunu saptamışlardır. CRP pozitif ve BK sayısı mm^3 de 15000 den fazla olan olgularda daha fazla lobar pnömoni saptamışlar ve lobar pnömoni ile en iyi korelasyonu sağladığını belirtmişlerdir.

Başka bir çalışmada, bakteriyel pnömoniyi viral pnömoniden ayırt etmede BK sayısının mm^3 de 15000 den fazla olmasının istatistiki olarak önemli düzeyde anlamlı olduğu belirtilmiştir.⁽⁵⁸⁾

Çalışmamızda, bakteriyel pnömoni olgularından % 80,8 inde CRP değeri 48 mg/l (pozitif) ve üzerinde bulunmuş, % 19,2 sinde 48 mg/l den az bulunmuştur. Akut bronşiolit olgularından % 25 inde pozitif ve % 75 inde negatif bulunmuştur. İstatistiki olarak CRP düzeyi bakteriyel pnömonide önemli düzeyde anlamlı saptanmıştır. ($P < 0,001$)

Bakteriyel enfeksiyonlarda CRP nin neden yükselme eğiliminde olduğu tam olarak anlaşılacakla birlikte, bu özelliği CRP kullanımını pratikte yararlı hale getirmektedir. (24,48)

Mc.Carthy ve arkadaşları,⁽¹⁸⁾ ateş ile başvuran olgularda CRP pozitifliği ile birlikte BK sayısının mm^3 de 15000 den fazla

olmasının bakteriyel enfeksiyonlar için özgün olduğunu belirtmişlerdir.

Bennish ve arkadaşları⁽⁵⁷⁾ bakteriyemi saptamada akut faz reaktanlarının hiç birinin tek başına yeterli olmadığını, zeta sedimentasyon ile CRP testinin birlikte duyarlılık ve özgünlükte en iyi netice sağladığını belirtmişlerdir.

Ruskanen ve arkadaşları⁽⁵⁴⁾ virus enfeksiyonlarında CRP değerini incelemişler ve adenoviruslarla meydana gelen enfeksiyonlarda sCRP konsantrasyonunu 40 mg/1 nin üzerinde bulmuşlardır. Virusların sıklıkla karaciğeri etkilediğini, bunun da karaciğer hücrelerinde sentez edilen CRP nin yükselmesinin bir nedeni olabileceğini belirtmişlerdir. Kızamık, kızamıkçık, herpes simpleks ve sitomegalovirus enfeksiyonlu birkaç hastada sCRP konsantrasyonunun yüksekliğini belirtmişler, bunun yanında hastalığa yol açan çoğu influenza ve RSV enfeksiyonlarında CRP seviyesinin 40 mg/1 nin altında olduğunu göstermişlerdir.

Peltola⁽⁵⁵⁾ epiglottitin, spazmotik krup ve laringo-trakeitten ayırt edilmesinde CRP değerinin 20 mg/1 üzerinde olduğunda epiglottit düşünülmesi gerektiğini belirtmiştir.

Mc.Carthy ve arkadaşları⁽²¹⁾ bakteriyel pnömoni ile viral pnömoninin ayırt edilmesinde sCRP pozitifliğini, BK sayısı, ESH ve göre daha duyarlı olarak bulduklarını belirtmişlerdir. Başka bir çalışmada sCRP nin bakteriyel pnömoniyi akut bronşiolitten ayırt etmede yararlı olduğu savunulmuştur.⁽⁵⁸⁾ Bir çalışmada da BK sayısının mm^3 de 15000 den fazla olması ve ESH nin saatte 30 mm den fazla olması bakteriyel pnömoni için ölçüt olarak alınmış ve

CRP nin 12 mg/1 nin üzerinde oluşu bakteriyel enfeksiyonu ayırt edici olarak belirtilmiştir. Aynı çalışmada kantitatif radial immünoassey yöntemi ile slayd agglutinasyon yöntemi karşılaştırılmış ve slayd agglutinasyon yönteminin % 3,2 yanlış olasılığı belirtilmiştir.⁽⁵⁹⁾ Bu çalışmalar ile bizim çalışmamızdaki CRP nin ayırt edici özelliği benzer görülmektedir.

Çalışmamızda, bakteriyel pnömoni ve akut bronşiolit olgularında, öykünün başladığı gün ile CRP için alınan kan örneği arasında geçen sürenin sCRP düzeyine etki edip etmediğini inceledik ve olayın başlamasından sonra ilk 6 gün içerisinde tetkik yapılmasının anlamlı olduğunu saptadık, ($P < 0,05$) Yedinci günden sonra fark olmadığını belirledik. ($P > 0,05$)

Litaratürde de tedaviden sonra 7 ve 8. günde sCRP düzeyinin normale döndüğü belirtilmektedir. (24)

Olgularımızdan bakteriyel kabul edilenlerde sCRP konsantrasyonunu 0 ile 1536 mg/1 arasında (ort: $291,4 \pm 371,5$ mg/1), bronşiolit olgularında 0 ile 384 mg/1 arasında (ort: $53,5 \pm 109,8$ mg/1) değerler saptadık. CRP negatif olarak değerlendirilen olgulardan 1 olguda 20 günlük öykü ve antibiyotik kullanımı vardı fakat ESH 100 mm/st. idi, 1 olgu okul taramasında radyolojik bulguya göre pnömoni kabul edilmişti ve ESH ile BK sayısı da düşüktü. 3 olguda öykü 7 günden fazla ve antibiyotik kullanımı vardı. 2 olguda ilk gün, 1 olguda ikinci gün CRP bakılmıştı. Görüldüğü gibi bazı olgularda erken bakılmış olsaydı veya 1 ve 2. gün tetkik edilenler tekrarlanmış olsaydı farklı değerler sağlayabilirdik kanısındayız.

Litaratürde çalışılan yöntemlere göre CRP değerlerinin pozis-

tifliği farklı değerler kabul edilmiştir. Ruskanen ve arkadaşları (54) adenovirus enfeksiyonlarında 40 mg/l üzerinde CRP değerleri bildirmişlerdir, bunun yanında bazı virus enfeksiyonlarında 40 mg/l nin altında değerler göstermişlerdir. Peltola (55) epiglottitisin spazmotik krup veya laringotrakeitten ayırt edilmesinde sCRP konsantrasyonunun 20 mg/l nin üzerinde olmasının yeterli olduğunu belirtmiştir. Morley ve arkadaşları (26) 5 mg/l olmasını orta derecede, 10 mg/l CRP değerinin pozitif olarak kabul edilmesi gerektiğini belirtmişlerdir.

Yapılan bir çalışmada akut bronşiolitte sCRP ortalaması % 59,75 mikrogram, bakteriyel pnömonide % 634,75 mikrogram olarak belirtilmiştir. (58) Başka bir çalışmada akut bronşiolitte sCRP ortalaması 4,75 mg/l ve bakteriyel pnömonide 178,19 mg/l bulduklarını bildirmişlerdir. (59) Bakteriyel pnömoni ve akut bronşiolit olgularımızda, boğaz kültüründe bakteri üremesi ile normal boğaz florası saptanmasının sCRP pozitifliği arasındaki ilişkisi istatistiki olarak incelendiğinde fark saptanamamıştır. ($P > 0,05$) Litaratürde benzer karşılaştırmaya raslamadık fakat klasik bilgilerde boğaz florasının pnömoni etkenini göstermeyeceği belirtilmektedir.

Çalışmamızın verileri içerisinde lobar pnömoni olgularında göreceli olarak ateş, BK sayısı, ESH ve sCRP değerleri arasında duyarlılık oranlarını inceledik, şekil 5 de özetlenmiştir.

Mc.Carthy ve arkadaşlarının (21) yaptığı çalışmada lobar pnömonide eniyi korelasyonu CRP pozitifliği ile BK sayısının mm^3

de 15000 den fazla oluşunun olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ESH yüksekliği ile CRP pozitifliği oluşturmuştur.

Lober pnömoni olgularında ateş ile akut faz reaktanlarının duyarlılık ve özgünlüğünü inceledik: Ateşin 38°C üzerinde olmasının duyarlılığı % 71, özgünlüğü % 75, BK sayısının mm³ de 15000 den fazla olmasının duyarlılığı % 48, özgünlüğü % 33, ESH nin saatte 30 mm den yüksek olmasının duyarlılığı % 95, özgünlüğü % 82 ve sCRP nin 1+40 dilusyondan fazla olmasının duyarlılığı % 90,5 ve özgünlüğü % 75 olarak bulunmuştur.

Waskerwitz ve arkadaşlarının⁽⁵⁶⁾ bakteriyemi belirlemede BK sayısının en az duyarlı olduğu çalışmalarında belirtilmiştir. Bizim bulgumuzda benzer özellik göstermektedir. Yapılan bir çalışmada CRP nin bakteriyel pnömonilerde duyarlılığı % 100 ve özgünlüğü % 90 olarak belirtilmiştir.⁽⁵⁹⁾ Buradaki sonuçlarda bizim bulgularımızla benzerlik göstermektedir.

Bakteriyel pnömoni düşünülen olgularda, sCRP pozitifliği ile ESH yüksekliği yardımcı laboratuvar bulgusu olarak tanıda yararlı olacaktır. Öykünün 7 günden fazla olması ve antibiyotik kullanımı sCRP düzeyini etkilediğinden test sonucu yanıltıcı olabilir. CRP negatif veya düşük ve ESH düşük olan olgularda kliniğide gözönünde bulundurarak antibiyotik başlanması ertelenebilir kanısındayız.

SONUÇLAR

Bakteriyel pnömoni ve akut bronşiolit olgularında sCRP düzeyinin önemini belirlemek amacıyla yapılan çalışmada aşağıdaki sonuçlar saptanmıştır:

1- Tüm olguların yaş ortalaması: $3,4\bar{+}3,5y$ olarak ve 2ay-2y grubunda diğer yaş gruplarına göre bakteriyel pnömoni ile akut bronşiolit görülme olasılığı istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur. ($P<0,05$, $P<0,01$)

2- Ateş $38^{\circ}C$ ve üzerinde, ESH 30mm/st ve yüksek ile sCRP düzeyinin 48mg/l ve üzerinde olması bakteriyel pnömoniyi akut bronşiolitten ayırt etmekte istatistiki olarak önemli derecede anlamlı bulunmuştur. ($P<0,01$, $P<0,01$, $P<0,001$) BK sayısının mm^3 te 15000 ve fazla olması iki hastalık arasında fark oluşturmadığı bulunmuştur. ($P>0,05$)

3- Bakteriyel pnömoni ve akut bronşiolit olgularının boğaz kültürlerinde bakteri üremesi ile sCRP pozitifliği arasında istatistiki olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır. ($P>0,05$)

4- Olgularımızda bakteriyemi oranı %8,1 olarak bulunmuştur.

5- Bakteriyel pnömoni olgularında sCRP düzeyi ort: $291,4\bar{+}371,5mg/l$ akut bronşiolit olgularında $53,5\bar{+}109,8mg/l$ olarak saptanmıştır. olguların başvurduğu güne göre sCRP değeri ilk 6 gün içinde alındığında istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($P<0,05$),

7. günden sonra alındığında akut bronşiolit olguları ile arasında istatistiki olarak fark bulunmamıştır. ($P > 0,05$)

6- Lober pnömonili olgularda göreceli olarak akut faz reaktanlarına göre sCRP duyarlılığı incelendiğinde, ateş 38°C ve üzerinde olan olgularda sCRP duyarlılığı %93, BK sayısının mm^3 te 15 000 ve fazla olan olgularda sCRP duyarlılığı %90 ve ESH'nin 30mm/st ve üzerinde olan olgularda sCRP duyarlılığı %90 olarak bulunmuştur.

7- Lober pnömoni olgularında akut faz reaktanlarının duyarlılık ve özgünlüğü, ateş duyarlılığı %71, özgünlüğü %75, BK sayısı duyarlılığı %48, özgünlüğü %33, ESH duyarlılığı %95, özgünlüğü %82 ve sCRP duyarlılığı %90,5 ve özgünlüğü %75 olarak bulunmuştur.

ÖZET

Çalışma Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında klinik belirti ve radyolojik bulgularla bakteriyel pnömoni tanısı alan 52 ve akut bronşiolit tanısı alan 12 toplam 64 olguda yapıldı.

Alt solunum yolu enfeksiyonlarında etkeni belirlemek klinik ve radyolojik olarak mümkün olmadığından akut faz reaktanlarından BK sayısı ve ESH'nin kullanıldığı belirtilmektedir. Bu hastalarda morbidite ve mortaliteyi azaltmak için erken tanı ve tedavinin önemi bilinmektedir. Bunun yanı sıra bakteriyel ve viral pnömonileri ayırt etmekte sCRP'nin yardımcı olduğuna dair görüşler yaygın olarak gözlenmektedir. Biz de bu amaçla etkeni ayırt etmekte sCRP ile birlikte diğer akut faz reaktanlarını inceledik.

Bakteriyel pnömoni ile en iyi korelasyonu ESH'nin yüksekliği ve sCRP pozitifliğinin oluşturduğu saptandı. Serum CRP değerinin hastalık başlangıcından ilk 6 gün içinde tetkik edildiğinde anlamlı olduğu daha sonraki günlerde yapılan testin yanıtıcı olabileceği gösterildi.

KAYNAKLAR

- 1- Basic principles for acute respiratory infectious in children in developing=a joint UNİCEF/WHO statement WHO, 1985 in: Dünya Çocuklarının Durumu UNİCEF. s: 123, 1986.
- 2- Viral respiratory diseases WHO techical reports, no. 642, WHO, 1980
- 3- Bulla,A., and Hitze, L.K.: Acute respiratory infections: a review. Bulletin of the WHO, Vol. 56, no. 3 s: 484, 1978.
- 4- Criss, E.W.: Nutrition-İnfection relationships in infant mortality. Journal of Nutrition, Growth and Cancer. 2: 201, 1985.
- 5- Dağlı, E., Tezcan, İ., Tuncer, M., Ceyhan, m.: Çocuklarda akut pnömoni. Katkı. 4(12): 1257, 1983.
- 6-Beyazova, U.: 0-4 yaş grubu çocuklarda ölümlerin tıbbi ve sosyal nedenleri. Doçentlik Tezi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Toplum Hekimliği Bölümü, Ankara, 1982.
- 7- Fişek,H.N.: Çocuk sağlığı yönünden sağlık hizmetlerinin örgütlenmesi ve yönetimi. 0-6 yaş arası çocukların korunması. s:24,1985.
- 8- Krugman, S., Samuel,L.K., Anne, A.G., Catherine,W.: Pneumonia. in: Infectious Diseases of Children. 8 th edition, The C.V. Mosby Company, St. Louis, s: 280, 1985.
- 9- Nelson, W. and Waughan, V., ed.: Textbook of Pediatrics. W.B. Saunders Company. Philadelphia-Toronto-London, s: 1044, 1983
- 10- Long, S.S.: Treatment of acut pneumonia in infant and children. The Pediatric Clin of North Am. 30(2): 297, 1983.

- 11- Kaplan, S.L., Mason, E.O., Kverland, S.U.: Effect of prior antibiotics on the Susceptibility of H.influenza type b to ampicilin, *Pediatr.* 67:269, 1981.
- 12- Warr, G.A., Jakab, G.S., Chan, T.W., Tsan, M.F.: Effect of viral pneumonia on lung macrophage Lysosomal enzymes. *Infect. Immun.* 24:577, 1979.
- 13- Göçmen, A.:Çocukluk dönemi pnömonilerinde tanısal yaklaşım ve tedavi. *Katkı*, 5(2): 215, 1984.
- 14- Erçal, M.D.: Çocuklarda pnömoni sendromları. *Katkı*, 1(11):44, 1980.
- 15- Caffey J. *Pediatric. x-ray Diagnosis, The chest, vol.1, sec.3, Yearbook Medical Publisher Inc, Chicago, London, s:321, 1978.*
- 16- Akhan, O., Diren, B.: Çocukluk çağı akciğer enfeksiyonlarının radyolojik tanısı. *Katkı*, 6(1):19,1985.
- 17- Silverman, M., Stratton, D., Diallo, A.:Diagnosis of acute bacterial pnömonia in nigerian children:Value of needle aspiration of lung and caunter current immunoelektrophoresis. *Arch. Dis. Child* 52:925, 1977.
- 18- Mc. Carthy, L.P., Jekel, F.J., and Dolan, F.T.: Comparison of acute-phase reactants in pediatric patients With fever. *Pediatrics*, 62(5): 716, 1978.
- 19- Todd, J.K., Denver, M.D.: Childhood infections: Diagnostic value of peripheral white blood countand differantial cell counts. *Am.J.Dis. Child*, 127: 810, 1974.
- 20- Mc. Carthy, L.P., Jekel, F.J., Dolan, F.T.: Temperature greater than or equal to 40°C in children less than 24 months of age: A prospective study. *Pediatr.* 59:663, 1977.

- 21- Mc. Carthy, L.P., Frank, L.A., Ablow, C.R., Marters, J.S., and Dolan, F.T.: Value of the C-reactive protein test in the differentiation of bacterial and viral pneumonia. *J. Pediatr.* s: 454, 1978.
- 22- Hurlimann, J., Thorbecke, G., Hockwald, G.: The liver as the site of C-reactive protein formation. *J. Exp. Med.* 123:365, 1966.
- 23- Mortensen, R.I., Osmand, A.P., Gewurz, H.: Effects of C-reactive protein on the lymphoid system. *J. Exp. Med.* Vol.141:821, 1975.
- 24- Pepys, M.B.: C-reactive protein fifty years on. *Lancet.* 1:653, 1981.
- 25- Kindmark, C.O.: The Concentration of C-reactive protein in sera from healthy individuals. *Scand. J. Clin Lab. Invest.* 29: 407, 1972.
- 26- Morley, J.J., Kushner, I.: Serum C-reactive levels in disease. *Ann. NY. Acad. Sci.* 389: 406, 1982.
- 27- Pepys, M.B., Dash, A.C., Munn, E.A., Feinstein, A., Skinner, M., and etal: Isolation of amyloid P component from normal serum as a calcium dependent binding protein. *Lancet.* 1:1029, 1977.
- 28- Potempa, L.A., Siegel, J.N., and Gewurz, H.: C-reactive protein reactivity with polycations. *Ann, NY. Acad. Sci.* 389:461, 1982.
- 29- Philip, A.G.S., and Baker, C.S.: Cerebrospinal fluid C-reactive protein in neonatal meningitis. *J. Pediatr.* 102 (5): 715, 1983.
- 30- Mortensen, R.F., Gewurz, H.: Effects of C-reactive protein on the lymphoid system II. inhibition of mixed lymphocyte reactivity and generation of cytotoxic lymphocytes. *J. Immun.* 116(5):1244, 1976.

- 31- Kushner, I., Feldmann, G.: Control of the acute phase response. *J. Exp. Med.* 148: 466, 1978.
- 32- Whicher, J.T., Martin, J.F.R., Dieppe, P.A.: Prostaglandin stimulated increase in acute phase proteins in man and its failure in systemic sclerosis. *Lancet.* 2: 1187, 1980.
- 33- Merriman C.R., Pulliam, L.A., Kampschmidt, R.F.: Effect of leukocytic endogenous mediator on C-reactive protein in rabbits. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 149: 782, 1975.
- 34- Barnum, S., Narcates, A.J., Suddath, F.L., Volanakis, J.E.: Comparative studies on the binding specificities of C-reactive protein (CRP) and haptoglobin, *Ann. NY. Acad. Sci.* 389: 476, 1982.
- 35- Tsujimoto, M., Inoue, K., Nojima, S.: C-reactive protein induced agglutination of lipid suspensions prepared in the presence or absence of phosphatidyl choline. *J. Biochem.* 87: 1531, 1980.
- 36- Potempa, L.A., Siegel, J.N., and Gewurz, H.: A-reactive protein reactivity with polyanions. *Ann. NY. Acad. Sci.* 389: 461, 1982.
- 37- Claus, D.R., Siegel, J., Petras, K., Osmand, A.P., Gewurz, H.: Interactions of C-reactive protein with the first component of human complement. *J. Immunol.* 119: 187, 1977.
- 38- Bakkaloğlu, A.: Kompleman sisteminin biyolojik ve klinik önemi. *Katkı*, 6(7): 551, 1985.
- 39- Claus, D.R., Siegel, J., Petras, K., Skor, D., Osmand, A.P., and Gewurz, H.: Complement activation by interaction of polyanions and polycations. III. Complement activation by interaction of multiple polyanions and polycations in the presence of C-reactive protein. *J. Immunol.* 118: 83, 1977.
- 40- Mortensen, R.F., Osmand, A.P., Lint, T.F., and Gewurz, H.: Interaction of C-reactive protein with lymphocytes and monocytes.

- Complement Depend adherence and phatocyt osis. J. Immunol. 117: 774, 1976.
- 41- Fiedel, B.A., Gewurz, H.: Effects of C-reactive protein on platelet Function I Inhibition of platelet aggregation and release reactions. J.Immunol. 116: 1289, 1976.
- 42-Pepys, M.B., Beer, F.C., Dyck, R.F., Hind, C., and et all: Clinical measurement of CRP in the monitoring and differential diagnosis of in flammatory diseases and tissue necrosis and the recognition and management of intercurrent infection, Ann. NY. Aca.Sci., 389: 459,1982.
- 43- İmren, A.H.: Klinik Tanıda Laboratuar. Menteş Kitabevi s:580, İstanbul, 1977.
- 44- Özdamar, K, Dinçer, K.S., Bilimsel araştırmalarda istatistikın değeri ve veri analizi. Bilimsel teknik yayınevi yayını İstanbul, 1987.
- 45- Gray, B.M., Simmons, D.R., Mason, H., Barnum, S., and Volanakis, J.E.: Quantitative levels of CRP in cerebrospinal fluid in patients with bacterial meningitis and other conditions. J.Pediatr. 108: 665, 1986.
- 46- Peltola, H.: C-reactive protein for rapid monitoring in infections of central Nervous system. Lancet. 1: 980, 1982.
- 47- Peltola, H., Laipio, L.M., Siimes, A.M.: Quantitative C-reactive protein (CRP) Determined by an immunoturbidimetric medhod in rapid differantial diagnosis of acute bacterial and viral diseases of children. Acta Pediatr.Scand. 73:273, 1984.

- 48- Shuttleworth, D.B., and Charney, E., Rochester, N.Y.: Leukocyte count in childhood pneumonia. *Am.J.Dis. Child.* 122: 393, 1971.
- 49- Clarke, D., and Cost, K.: Use of C-reactive protein in differentiating septic from aseptic Meningitis in children. *J. Pediatr.* 102:718, 1983.
- 50- Sabel, K.G., and Wodsworth, C.H.: C-reactive protein in early Diagnosis of neonatal septicemia. *Acta Pediatr. Scand.* 68:825, 1979.
- 51- Peltola, H., Luhtala, K., and Vatmari, P.: C-reactive protein as a detector of organic complications during recovery from childhood purulent meningitis. *J.Pediatr.* 104: 869, 1984.
- 52- Peltola, H., and Vatmari, P.: Serum C-reactive protein as detector of pretreated childhood bacterial meningitis. *Neurology.* 35:251, 1985.
- 53- Eiden, J., and Yolken, H.R.: C-reactive protein and limulus amebocyte lysate assay in diagnosis of bacterial meningitis. *J.Pediatr.* 108 (3): 423, 1986.
- 54- Ruuskanen, O., Pulto, A., Sarkkinen, H., Meurman, O., Irjala, K.: C-reactive protein in respiratory virus infectious. *J. Pediatr.* 107(1):97, 1985.
- 55- Peltola, H.: C-reactive protein in rapid differentiation of acute epiglottitis from spasmodic croup and acute laryngotracheitis. *J. Pediatr.* 102: 715, 1983.
- 56- Waskerwitz, S., and Berkelhamer, J.E.: Outpatient bacteremia: Clinical findings in children under two years with initial temperatures of 39,5°C or higher, *J. Pediatr.* 99:231, 1981.

- 57- Bennish, M., Beem, M.O., and Ormiste, V.: C-reactive protein and zeta sedimentation ratio as indicators of bacteremia in pediatric patients. J. Pediatr. 104:729, 1984.
- 58- Çetingül, N., Süren, T., ve Tanaç, R.: Bakteriel pnömoni ve akut bronşiolitis'te nonspesifik immünite ve C-reaktif protein'in değerlendirilmesi. 1. Ulusal İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi, kongre kitabı. s:243, İzmir, 1987.
- 59- Paksoy, S.: Bakteriyel ve nonbakteriyel enfeksiyon ayırımında C-reaktif proteinin değeri. Uzmanlık Tezi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı. Bursa, 1985.

EK-I BAKTERİYEL PNÖMONİ OLGULARINDA BULGULARIN DAĞILIMI

No	Ad-soyad	Prot.no.	Yaş	Cins	Tanı	CRP Günü Değeri	Ateş	BK Sayısı	ESH	Bogaz K.	AC grafisi	Kan K.	
1	E.G	192468	1.2	K	Bronkopnö.	7	192	38,8	15400	67	NBF	Sağ AC de bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
2	E.T.	16788	2/12	E	Bronkopnö.	1	96	37.5	11400	27	Staf.Aureus+ E?Koli	Bilateral bronko pnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
3	G.K.	201325	3	E	Bronkopnö.	2	384	36.8	7400	80	Hem. Streptokok	Bilateral parakardiyak infiltrasyon	Kontaminasyon
4	O.B.	201285	4	E	Lober pnö.	5	384	39	24600	17	NBF	Sağ orta zonda konsolidasyon, parakardiyak inf.	Kontaminasyon
5	S.Ö.	201780	6/12	K	Ampiyem Pnömotoraks	20	192	38.2	16000	45	NBF	Sağ AC de sıvı seviyesi	Kontaminasyon
6	F.S.	199898	6/12	K	Bronko Pnömoni	3	192	38.3	11400	46	NBF	Sağ AC de hiler ve parakardiyak infiltrasyon	Kontaminasyon
7	S.K.	25414	10	k	Lober pnö.	15	192	36.8	15900	70	NBF	Sağ AC de bronko pnömonik inf. Bronşlarda genişleme	Kontaminasyon
8	E.K.	152065	3.5	E	Lober pnö.	3	192	38.5	13700	94	Hem. Streptokok	Sağda daha belirgin bilateral konsolidasyon	Kontaminasyon
9	Y.P.	153422	10	K	Lober pnö.	4	192	38.3	25800	60	NBF	Sol AC de konsolidasyon	Kontaminasyon
10	İ.K.	199811	1.5	E	Bronkopnö.	20	-	38.4	4600	105	E.Koli	Bilateral bronko pnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
11	F.A.	84176	8	K	Bronkopnö.	-	-	36.2	8500	21	-	Sol apeksde bronko pnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
12	E.A.	148706	6	K	Bronkopnö.	30	48	36.2	10200	40	-	Bilateral bronko pnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
13	K.S.	191570	1.5	E	Bronkopnö.	3	96	38.2	20000	20	NBF	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
14	A.S	198527	10	E	Bronkopnö.	7	-	38	21500	63	E.Koli.	Bilateral parakardiyak infiltrasyon	Kontaminasyon
15	M.E.	198581	1	E	Bronkopnö.	7	192	38.5	16100	37	E.Koli.	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
16	Y.İ.	187308	2	E	Bronkopnö. Pnömotoraks	7	96	37.3	13800	94	NBF	Sağ AC de hava görünümü ve konsolidasyon	Kontaminasyon
17	R.A.	198515	1.2	K	Bronkopnö.	1	192	38.9	6200	40	Hem. Streptokok	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon

No	Ad-soyad	Prot no	Yaş	Cins	Tanı	CRP Günü Değeri	Ateş	BK sayısı	ESH	Boğaz K.	AC grafisi	Kan K.	
17	A.K.	195035	2	K	Bronkopnö.	15	-	37.7	15400	40	Klebsiella	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
18	İ.Y.	197905	2	E	Bronkopnö.	7	96	39	20200	43	NBF	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Klebsiella pnömonia
19	S.T.	197810	10	E	Ampiyem	20	48	39	20600	75	Staf. Aureus	Sağ AC de pyopnömotoraks	Klebsiella pnömonia
20	A.Ş.	197673	10	E	Bronkopnö.	4	192	36.5	4400	112	NBF	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
21	E.A.	195879	2/12	K	Bronkopnö.	2	192	38.8	15800	31	Klebsiella	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
22	G.K.	194655	7/12	K	Bronkopnö.	15	96	39	26100	-	NBF	Sağ AC de bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
23	M.E.	194392	4/12	E	Bronkopnö.	1	-	38,2	13900	31	NBF	Bilateral parakardiyak infiltrasyon	Kontaminasyon
24	M.K.	203917	8	K	Lober pnö.	4	768	39	8600	126	NBF	Sağ AC de konsolidasyon	Kontaminasyon
25	Ö.E.	204070	5/12	K	Bronkopnö.	3	192	38.2	12300	90	NBF	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
26	M.S.	195212	9	E	Lober pnö.	15	1536	38.8	9500	60	NBF	Sağ AC de orta ve alt zonda konsolidasyon	Kontaminasyon
27	Ö.Ü.	194271	6	E	Lober pnö.	7	768	38.8	16400	69	NBF	Sağ AC üst zonda konsolidasyon	Kontaminasyon
28	S.G.	183151	1	E	Lober pnö.	10	384	38	21500	35	Klebsiella	Sol AC de konsolidasyon	Kontaminasyon
29	Y.A.	194360	9	K	Lober pnö.	3	384	37.2	26400	105	NBF	Sağ AC orta zonda konsolidasyon	Kontaminasyon
30	S.D.	194008	13	E	Lober pnö.	10	384	39.5	14500	80	NBF	Sol AC alt zonda konsolidasyon	Üreme yok
31	B.O.	193978	6	E	Loben pnö.	1	384	36.5	21200	80	NBF	Sağ AC üst zonda konsolidasyon	Kontaminasyon
32	B.E.	193729	8/12	E	Bronkopnö	10	-	37.4	11000	100	Klebsiella	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
33	Ö.Ç.	193622	2.5	K	Lober pnö.	10	384	37.2	10800	93	NBF	Sol AC de konsolidasyon	Kontaminasyon

No	Ad-soyad	Prot.no	Yaş	Cins	Tanı	CRP Günü Değeri	Ateş	BK sayısı	ESH	Boğaz K.	AC Grafisi	Kan K.
34	D.Ç.	193842	11/12	K	Bronkopnö.	5 768	39.5	29500	114	Hem Streptokok	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
35	Y.A.	190824	3	K	Lober pnö.	3 24	36	17100	60	NBF	Sol AC alt zonda konsolidasyon	Üreme yok
36	T.Y.	190269	2	E	Bronkopnö.	3 192	36.3	15000	-	Hem. Streptokok	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
37	Ö.A.	164663	1.2	K	Bronkopnö.	3 192	39.3	18400	-	Hem Streptokok	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
38	C.K.	192996	5/12	K	Bronkopnö.	7 96	38.2	25000	35	-	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
39	E.Y.	84226	1.2	E	Lober pnö.	2 -	38.4	8000	67	NBF	Sağ AC de konsolidasyon	Kontaminasyon
40	H.S.	129004	3	E	Ampiyem	15 192	39	11400	100	Staf.Aureus	Sağ AC de sıvı seviyesi	Klebsiella Pnömonia
41	Z.Y.	108454	5	K	Bronkopnö.	2 6	37.5	12200	-	Hem Streptokok	Sağ AC de bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
42	D.G	191348	1.2	K	Bronkopnö.	90 -	38.1	14200	15	NBF	Sağ AC de bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
43	F.Ö.	203292	12	K	Lober pnö.	4 192	38.2	8600	115	NBF	Sol AC alt ve orta zonda konsolidasyon	Kontaminasyon
44	A.E.	203625	6	K	Lober pnö.	5 192	38.4	9000	115	-	Sağ AC orta ve alt zonda konsolidasyon	Kontaminasyon
45	A.S.	27252	9	K	Lober pnö.	4 768	40	8800	98	NBF	Sol AC de konsolidasyon	Kontaminasyon
46	Y.Ş.	191644	5	E	Bronkopnö.	3 384	37.1	16700	110	Hem Streptokok	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
47	İ.B.	186228	8/12	K	Bronkopnö.	5 48	38.4	19600	75	NBF	Sol AC de bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
48	B.D.	202016	4.5	E	Bronkopnö.	1 1536	38.5	20800	-	E.Koli	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
49	M.Y.		7/12	E	Bronkopnö.	3 1436	38.9	12000	25	NBF	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
50	Ç.K.	200509	4	K	Bronkopnö.	2 192	38.3	16200	35	Hem Streptokok	Bilateral bronkopnömonik infiltrasyon	Kontaminasyon
51	G.Y.	184167	11/12	K	Lober pnö.	5 384	36.4	25600	85	NBF	Sağ AC de konsolidasyon	Kontaminasyon

AKUT BRONŞİOLİT OLGULARINDA BULGULARIN DAĞILIMI

No	Ad-soyad	Prot.no	Yaş	Cins	Tanı	CRP Günü Değeri	Ateş	BK Sayısı	ESH	Boğaz K.	AC grafisi	Kan K.	
1	N.T.	194503	1.5	K	Bronşiolit	1	96	38.1	12200	25	Hem Streptokok	Bilateral havalanma artımı ve bronkopnömonik inf.	Kontaminasyon
2	Ş.Z.	195003	1	K	Bronşiolit	4	-	37	11500	25	NBF	Bilateral havalanma artımı ve bronkopnömonik inf.	Kontaminasyon
3	B.K.	171439	2	K	Bronşiolit	1	-	37.5	19600	10	NBF	Bilateral minimal infiltrasyon	Kontaminasyon
4	Ö.İ.	200023	2/12	K	Bronşiolit	1	6	36.5	12400	26	Klebsiella	Bilateral havalanma artımı	Kontaminasyon
5	Ö.Ö.	193669	3/12	K	Bronşiolit	7	6	36.7	9200	50	Pseudomonas	Bilateral havalanma artımı	Kontaminasyon
6	B.K.	192157	5/12	E	Bronşiolit	6	6	38.5	11200	22	Klebsiella	Bilateral havalanma artımı	Kontaminasyon
7	M.Ö.	200441	5/12	E	Bronşiolit	6	96	38.1	6200	12	Hem Streptokok	Bilateral havalanma artımı ve minimal infiltrasyon	Kontaminasyon
8	U.K		1.5	E	Bronşiolit	2	24	37	19400	-	NBF	Bilateral havalanma artımı	Kontaminasyon
9	H.B.	178179	7/12	E	Bronşiolit	3	-	37.3	16600	10	Hem Streptokok	Bilateral havalanma artımı	Kontaminasyon
10	N.U.	196544	3	K	Bronşiolit	3	-	36.4	16400	27	NBF	Sağ AC de minimal infiltrasyon ve havalanma artımı	Kontaminasyon
11	S.A.	204115	10/12	E	Larino Trakeit	1	24	36.8	8600	28	NBF	Normal	Kontaminasyon

EK 111:

KONTROL GRUBUNDAKİ BK, ESH VE sCRP DEĞERLERİ

No	Ad-soyad	Yaş	cins	BK ₃ mm ³	ESH mm/h	sCRP mg/l
1	O.Ç	8/12	E	9800	8	-
2	A.Ö	2	E	6300	6	-
3	S.T	7	K	7100	7	-
4	B.U	8	K	8900	8	-
5	S.D	6	E	11400	21	-
6	Y.Ö	9/12	E	14400	20	-
7	A.A	3/12	K	9300	10	-
8	K.I	8/12	K	13600	8	-
9	İ.U	3/12	E	6300	11	-
10	U.Y	8/12	E	14400	25	-

EK-1V

ADI SOYADI :

PROTOKOL NO :

YAŞI :

CİNS :

ÖYKÜ :

FM Ateş :

Nabız :

Solunum :

SİYANOZ Var :

Yok :

BURUN KANATLARI SOLUNUMA: Katılıyor :

Katılmıyor:

İTERKOSTAL ÇEKİLME: Var :

Yok :

RAL Var :

Yok :

RONKUS Var :

Yok :

WHEESİNG Var :

Yok :

LAB Hb :

BK :

CRP :

ESH :

Boğaz kültürü :

Kan kültürü :

Akciğer grafi :

TANI :