

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
AİLE HEKİMLİĞİ
Koordinatör Şef: Uzm. Dr. Refik DEMİRTUNÇ
3. İç Hastalıkları Klinik Şefi

**AKUT BRONŞİOLİT ÖN TANISI İLE YATARAK
TEDAVİ GÖREN HASTALARIN RETROSPEKTİF
OLARAK İNCELENMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ömer CERAN
Uzm. Dr. Tamay ÖZKOZACI

Dr. RANA ÖZKÖSE

İSTANBUL–2008

TEŞEKKÜR

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesindeki Aile Hekimliği uzmanlık eğitimim süresince;

Katkı ve desteklerinden dolayı değerli başhekimlerimiz Prof. Dr. Suphi Acar, Doç. Dr. Mücahit Görgeç ve Prof. Dr. Yusuf Özertürk ' e saygı ve şükranlarımı sunarım.

Aile hekimliği koordinatörümüz 3. Dâhiliye Klinik Şefi Dr. Refik Demirtunç ve eski koordinatörümüz 2. Dâhiliye Emekli Klinik Şefi Dr. Yıldız Barut 'a eğitimime katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yaralandığım değerli hocalarım; 4. Genel Cerrahi Klinik Şefi Prof. Dr. Abdullah Sağlam'a, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi Doç. Dr. Ömer Ceran'a, ve Psikiyatri Klinik Şefi Dr. Mecit Çalışkan'a, Kadın Hastalıkları ve Doğum Klinik Şefi Op.Dr. Gültekin Köse'ye saygı ve şükranlarımı sunarım.

Tezimin her aşamasında beni yönlendiren ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım Uzm. Dr. Tamay Özkozacı 'ya, çalışmalarım süresince ilgi ve desteğinin esirgemeyen arkadaşım Uzm. Psk. Fatih Bilal'e içtenlikle teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimim süresince bilgi tecrübeleri ile her zaman desteklerini gördüğüm tüm şef muavinlerine, baş asistanlara ve uzmanlara teşekkür ederim.

Eğitimim süresince birlikte uyum içinde çalıştığımız asistan arkadaşlarım ve tüm sağlık personeline,

Ve her şey için değerli aileme teşekkür ederim.

Dr. Rana Özköse

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.AKUT BRONŞİOLİT.....	2
2.1.1. Etyoloji ve Epidemiyoloji.....	3
2.1.2. Patofizyoloji.....	6
2.1.3. Klinik Belirtiler ve Tanı.....	8
2.1.4. Bronşiolitli Hastanın İzleminde Genel İlkeler....	12
2.1.5. Tedavi.....	16
2.1.6. Diğer Tedaviler.....	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA.....	37
6. ÖZET.....	41
7. KAYNAKLAR.....	43

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Bronşiolit, akut alt solunum yolu hastalığına bağlı olarak akciğerin küçük hava yollarında daralma ile seyreden bir hastalıktır. İnfant döneminde sık görülür ve bu dönemdeki hastaneye yatışların en sık nedenidir. Hastaneye yatışı gerektirebilmesi, semptomların bazen haftalarca devam etmesi, beslenme problemlerine yol açması, sekonder bakteriyel enfeksiyonlara zemin hazırlaması gibi yüksek morbidite nedenleri hastalığın önemini ortaya koymaktadır.

Bu çalışma Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinde Ocak 2006 - Ocak 2007 tarihleri arasında öksürük, taşipne, hışıltı, hiperventilasyon, dispne ile başvurup akut bronşiolit ön tanısı ile yatarak tedavi gören ve yaşları 1-24 ay arasında değişmekte olan 111 olgu üzerinde yapılmıştır.

Bu çalışmada, kliniğimize bronşiolit nedeniyle kabul edilen olguların demografik özellikleri, klinik bulguları, tedavisi analiz edildi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. AKUT BRONŞİOLİT

Akut bronşiolit, özellikle iki yaş altı çocuklarda ve sıklıkla altı ay civarında görülür. Küçük hava yollarının enflamatuvar obstrüksiyonu sonucu ortaya çıkan alt solunum yollarının en sık görülen hastalığıdır. Mevsimlere göre görülme sıklığı değişen bronşiolit, özellikle kış aylarında ve ilkbahar başlarında pik yapar (1,2). Akut bronşiolit için astmatik bronşiolit, hışıltılı bronşiolit, paraenfeksiyöz bronşial hiperreaktivite, virüse bağlı hışıltı, reversible solunum yolları hastalığı gibi diğer terimler de kullanılmıştır (3,4).

Akut bronşiolit sıklıkla viral patojenlerin yol açtığı bir hastalıktır. Respiratuvar Sinsiyal Virüs (RSV) olguların %50'sinde sorumlu olan etkidir. Diğer sorumlu ajanlar; parainfluenza virüsleri, adenovirüs, mikoplazma olarak sayılabilir. Hastalık erkek çocuklarda daha sık görülmektedir (1).

Akut bronşiolit ödem, mukus ve hücre kalıntılarıyla bronşiolerin obstrüksiyonu ile karakterizedir. Erişkinlerle kıyaslanıldığında çocuklarda solunum sorunlarının gelişimini kolaylaştırıcı bazı etmenler vardır. Bu etmenler arasında; çocuklarda erişkinlere göre üst ve alt hava yollarının daha dar olması, bronşioler ve alveollerin sayılarının az olması, solunum mukozasının daha gevşek ve müköz bezlerin sayısının daha fazla olması, çocukların metabolizma hızlarının ve oksijen tüketimlerinin daha yüksek olması sayılabilir (1).

2.1.1. Etyoloji ve Epidemiyoloji

Akut bronşiolit ağırlıklı olarak bir virüs hastalığıdır. Vakaların % 50'sinden fazlasında RSV sorumludur (5).

Gelişmekte olan ülkelerde beş yaş altı çocuk ölümlerinin %20'si akut alt solunum yolu enfeksiyonlarına (pnömoni, bronşit, bronşiolit) bağlıdır. Bu ölümlerin %90'ından pnömoni sorumludur (6). Pnömoniyeye bağlı mortalite ve morbididite oranlarını azaltmak için izlenecek en akılcı yol tanının erken konulması ve uygun tedavinin başlanmasıdır (7).

Ülkemizde 1987 yılından itibaren “Akut Solunum Yolu Enfeksiyonlarının Kontrolü Programı” yürütülmektedir. Aralık 2004 tarihinde yayımlanmış olan “Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik Projesi”ne göre Türkiye’de 0-14 yaş çocuk ölümlerine baktığımızda alt solunum yolu enfeksiyonları ikinci sırada yer alan mortalite nedeniyle, üst solunum yolu enfeksiyonları dokuzuncu sırada yer almaktadır (8).

Çocukların birçoğu evde tedavi edilebilecek hafif ve orta derecede hastalık geçirmelerine rağmen RSV'ye bağlı alt solunum yolu enfeksiyonu geçiren çocukların yaklaşık %1'inde hastaneye yatış gerekmektedir (9). 1980 ve 1996 yılları arasında Amerika'da iki yaş altı 1,6 milyon çocuk bronşiolit nedeni ile hospitalize edilmiştir ve bu çocukların %81'i bir yaş altındadır (5). *Parainfluenza* virüsleri, *Mycoplasma* bazı *Adenovirüsler* ve ara sıra diğer virüslerde hastalığa neden olurlar. Bakterilerin bronşiolite neden olduğu konusunda kesin bir delil yoktur.

Ancak *Streptokokkus pneumoniae*, *Pneumocystis carini* gibi bakterilerin de sorumlu olabileceği belirtilmektedir(4).

2001 yılında Madrid'de 24 aylıktan küçük alt solunum yolları enfeksiyonu nedeni ile hastanede yatan 617 çocuk ile yapılan bir çalışmada, %64 bronşiolit, %24.6 hışıltılı bronşit, %4.4 larenjit ve %6.8 pnömoni olgusu saptanmıştır. Bunların %55.6'sında en az bir viral ajan izole edilmiş ve bunlarında %83.6 sında RSV, %7'sinde *Parainfluenza*, %4.3 ünde *Adenovirüs* ve %4'ünde *Influenza* virüsü saptanmıştır (10). Ülkemizde 2 yaş altı infantlarda yapılmış olan bir çalışmada RSV'nin neden olduğu akut bronşiolit sıklığı % 55, viral pnömoni %33 olarak bildirilmiştir (11).

Ara sıra bakteriyel bronkopnomonide klinik olarak bronşiolit ile karıştırılabilir. Bronşiolit sıklıkla anne sütü almamış, kalabalık şartlarda yaşayan, 3-6 ay arası erkek çocuklarda görülür. Kaynak genellikle minör solunum yolu hastalığı olan diğer aile bireyleridir. Daha büyük çocuklar ve erişkinler süt çocuklarına göre bronşioler ödemi daha iyi tolere ederler. Virüs tarafından küçük hava yolları enfekte edilmiş dahi olsa bronşiolitin klinik tablosunu göstermezler.

RSV enfeksiyonlarında mevsimsel özellik önemlidir. Kış ve erken ilkbaharda siktir, tropikal bölgelerde yağmur mevsiminde sık görülür. *Parainfluenza* ise sonbahar ve ilkbahar epidemisi yapar. RSV den önce ve sonra görülür. Epidemiler sıcak ülkelerde genellikle kış ayları boyunca, tropikal bölgelerde ise yağmur mevsiminde görülür.

Anneleri sigara içen infantlarda bronşiolitin görülme insidansı daha yüksektir. (12). Önceden var olan kronik akciğer hastalığı, konjenital kalp hastalığı, immun yetmezlik, prematürite, evde sigara içimi ve çok erken süt çocukluğu döneminde enfeksiyon geçirmiş olma ciddi hastalık ve nadiren ölümle sonuçlanan hastalık için risk faktörüdür (13).

Enfeksiyonun tek kaynağı insanlardır. Genellikle kontamine salgılarıyla doğrudan ya da yakın temas yoluyla (damlacıkla yada kişisel eşyalarla) bulaşır. RSV çevresel yüzeylerde saatler boyunca ve ellerde yarım saatten biraz uzunca bir süre canlı kalabilir. Hastane görevlileri ve bebekler arasında hastaneden bulaşan enfeksiyonlar sıktır ve bu enfeksiyonlar morbidite, mortalite ve hastanede yatış süresini önemli ölçüde etkiler.

RSV enfeksiyonu genellikle yaşamın ilk iki yılında ortaya çıkar. Yaşam boyu re-enfeksiyon sıktır. Yaşamın ilk 3 yılında hemen bütün çocukları enfekte eder. Virüs saçma dönemi genellikle 3-8 gün arası olmakla birlikte, bu süre 3-4 haftaya kadar çıkabilmektedir (14).

RSV bir RNA virüsüdür. RSV'nin A ve B olmak üzere iki alt grubu vardır. 10 RSV proteininden özellikle ikisi (F ve G) enfeksiyon oluşturma ve koruyucu immunitiyi arttırmadaki potansiyel rolleri nedeni ile önemlidir. İkisi de yüzey glikoproteinleridir. G glikoproteini A ve B subgrupları arasındaki antijenik ayırmadan sorumludur. RSV ismini solunum sisteme olan afinitesi ve insan hücre kültürlerinde sinsitya formasyonu oluşturmaktan almıştır. Grup A RSV

enfeksiyonlarının grup B enfeksiyonlarından daha ciddi hastalık oluşturduğu bildirilmiştir (15).

2.1.2. Patofizyoloji

Akut bronşiolit küçük hava yollarının virüs tarafından invazyonundan sonra burada gelişen ödeme, mukus birikimine ve hücre hasarına bağlı bronşioleler tıkanmayla karakterizedir.

Küçük infant ve daha büyük çocuklarda akciğerlerin anatomik yapısındaki farklılıklar, bronşiolitin infantlardaki şiddetini açıklar. İnfantlarda erişkinlere göre havayolu direncinin büyük kısmını periferal havayolu direnci oluşturur. Normal erişkinlerde ise periferal hava yolu direncinin, ventilasyonun dağılımı üzerine olan etkisi çok azdır. Ayrıca aynı miktardaki hücresel artıklar ve ödem infantların küçük hava yollarında büyük çocuklarinkine göre çok daha fazla obstrüksüyon oluşturur. İnfantlarda efektif kollateral ventilasyonun eksikliği yama tarzında atelektazi oluşumuna ve gaz değişimindeki bozulmalara neden olur.

Aynı segmentteki hava yolu duvarları büyük çocuklarla karşılaştırıldığında infantlarda daha kalındır. Dolayısıyla infantların hava yolları, mediator madde salınımına daha fazla reaksiyon gösterirler.

Akut bronşiolit küçük hava yollarının virüs tarafından invazyonundan sonra burada gelişen ödeme, mukus birikimine ve hücre hasarına bağlı bronşioleler tıkanmayla karakterizedir. Alt solunum yollarının RSV veya diğer patojen virüslerle enfekte olmasından sonra görülen ilk patolojiler solunum traktusunun

nekrozu, siliyer epitelin bozulması ve submukozada ödem oluşmasıdır. Peribronşial epitel doku lökositler tarafından infiltre edilir, böylece havayolu ödemi meydana gelir. İnflamasyona bağlı olarak solunum yolu epitelinde nekroz meydana gelir, yerini siliyasız epitel alır, buna bağlı olarak sekresyonların daha büyük hava yollarına, proksimale doğru hareketi azalır ve hava yolu obstrüksiyonu gelişir (16). Fakat kollajen ve elastik dokuda hasar yoktur. Bronşiollerde hücresel artıklar ve fibrin plakları vardır. İnflamasyonlu bronşiollerin hemen yanındakiler hariç alveoller genelde normaldir. Çok nadiren alveollerin etkilendiği durumlarda olabilir bazı vakalarda ödem sıvısı alveoller içerisinde toplanabilir.

Hava yolunda hava akımına karşı oluşan direnç yan çapın dördüncü kuvvetiyle ters ilişkilidir. İnfantlarda bronşiollerin duvarında minör bir kalınlaşma bile hava akımını derinden etkileyebilir. Küçük hava yollarında hem inspirasyon hem de ekspirasyon sırasında direnç artacaktır. Ancak hava yollarının çapı ekspirasyon sırasında daha da küçüleceğinden oluşan solunum obstrüksiyonu erken hava tutulumuna ve sonuçta fazla havalanmaya yol açmaktadır. Bazı hava yollarında kısmi darlık olurken bazısında tam daralma olur. Böylece bazı bölgelerde atelektazi olurken başka bölgelerde aşırı havalanma olur. Bu gaz alışverişinin dağılımını etkiler. Solunumun mekaniği bozulur (17). Fonksiyonel residuel kapasite iki kat artmıştır. Dinamik kompliyans azalmıştır. Hava yolu direnci değişik oranda artmıştır. Kompliyansın azalışı, direncin artması solunum yükünü artırır.

RSV'nin kendisinin sitopatolojik etkisi vardır. Solunum epitel hücrelerini enfekte ederek hücre ölümüne yol açabilir. Yeni çalışmalar infantların üst hava

yollarında inflamasyonda asıl rol oynayan hücrelerin nötrofiller olduğunu desteklemektedir. Lenfosit ve mast hücrelerinin rolü ise azdır. Patolojilerden böylece daha çok nötrofiller sorumludur (18). Bu hücreler mukus sekresyonunun asıl uyarıcısıdır. Solunum epitelinde hasar yapar, mukozal ödem ve eksudasyon oluşturur, böylece hava yolunu daraltırlar.

Ventilasyon perfüzyon oranının bozulması erken dönemde hipoksemiye yol açar. CO₂ retansiyonu hastalığın şiddetine bağlı olarak görülür. Ağır hastalık tablosunda genellikle ortaya çıkar. Solunum hızı arttıkça arteriyel oksijen azalır. Hiperkapni genelde solunum sayısı dakikada 60'm üzerinde görülür ve taşipne ile orantılı olarak artar.

2.1.3. Klinik Belirtiler ve Tanı

Bir çok infantta anemnezde; hastalığın başlangıcından önceki hafta içinde minör solunum yolu hastalığı olan bir yetişkin veya daha büyük hasta çocuk ile temas öyküsü vardır (19). Akut başlangıçlı wheezing (hışıltılı solunum) la karakterize olup, çoğunlukla öksürük, burun akıntısı, taşipne (sık nefes alıp verme) ve solunum sıkıntısı ile karakterizedir. Genelde üst solunum yoluna ait bulgular ve ateşten 2-3 gün sonra öksürük, solunum hızında artış görülür. Anoreksi(iştahsızlık ve aşırı zayıflama), huzursuzluk, letarji(uykuya meyil) eşlik edebilir. Hastalığın ilerlemesiyle taşipne, taşikardi (nabız hızında artma) belirgin hale gelir. Göğüs duvarında çekilmeler, burun kanatlarının solunuma katılması, görülür. Siyanoz (deride morarma) daha nadirdir, bu dönemde ateş olmayabilir. Olgularda genellikle hafif ateş görülür 38,5 °C nin altındadır. Ancak orta kulak enfeksiyonu varsa ateş 40°C ye

çıkabilir. Dinleme bulguları saatler içinde değişebilir. Wheezing, beraberinde raller (anormal akciğer sesleri) duyulabilir. Dispnenin (nefes darlığı) artışıyla akciğer seslerinde azalma olur ve ilerleyici bir obstrüksiyon (tıkanma)göstergesidir. Dehidratasyon (susuz kalma) sıklıkla eşlik eder. Otitis media(orta kulak iltihabı) , konjunktivit (konjonktiva iltihabı) ve bazen diyare (ishal) eşlik eden semptomlar (belirtiler) olabilir. Akut dönem 3-7 gün içinde sona erer. İyileşmeden sonra ilk iki yılda tekrarlamalar olabilir, gitgide şiddeti azalır (16).

Hastalığın en kritik dönemi öksürük ve dispnenin başlamasından sonraki 48-72 saattir. Bu dönemde bebek oldukça ağır görünümde olabilir. Çok küçüklerde apneik nöbetler görülebilir. Respiratuar asidoz gelişebilir. Bu kritik dönemden sonra iyileşme hızlı olur. Birkaç gün içinde tamamen düzelir. Son yıllarda mortalite oranı % 1'den az olarak bildirilmiştir. Mortalite uzun süren apneik nöbetlere ciddi kompanse olmayan respiratuar asidoza, taşipneye ve sıvı alımının azalmasıyla ortaya çıkan dehidratasyona bağlı gelişebilir.

Fizik muayenede hasta taşipneik ve sıkıntılıdır. Solunum sayısı dakikada 50-60'dan yukarı olmak üzere artmıştır. Ciddi hava açlığı ve siyanoz görülebilir. Burun kanadı solunumu, yardımcı solunum kaslarının kullanımı interkostal ve subkostal çekilmelere neden olur. Aşırı havalanan akciğerler muayenede karaciğerin ve dalağın kostal sınırın altında palpe edilmesine yol açabilir. İnspirasyon sonu ve erken ekspirasyon döneminde yaygın ince railer duyulur. Solunumun ekspiratuvar fazı uzamıştır ve hışıltı duyulabilir. Özellikle uykuda olmak üzere kısa süreli (<15 sn) apne olabilir. Apnenin sebebi bilinmemektedir. RSV'ye bağlı

apne insidansı küçük infantlarda %16- %20 olarak belirtilmiştir. Risk faktörleri ise prematürite ve düşük yaştır. Fakat apneye sebep olan en önemli faktörün, beyin sapmadaki solunum kontrol sisteminin tam olarak gelişmemesi olduğu düşünülmektedir (20) .

Radyolojik bulgular bronşiolitte nonspesifiktir. Akciğerlerde havalanma artışı ve peribronşiyal kalınlaşma görülebilir. Lateral grafide anteroposterior çap artışı görülebilir. Hastaların %30'unda atelektaziye bağlı dağınık konsolidasyon alanları görülmüştür. Atelektazi varlığı hastalığın klinik seyrinin daha ciddi olabileceğini gösterebilir. Radyolojik olarak her iki akciğerde havalanma fazlalığı (kostaların paralel hale gelmesi, diyaframda düzleşme, mediasten ve kalp alanında küçülme, retrosternal aralıkta artış), peribronşiyal infiltrasyonlar görülebilir. "Pulse oksimetri" ile yapılan ölçümlerde klinik olarak siyanoz olmasa bile oksijen saturasyonu hipoksemiyi gösterebilir. Eğer infant aşırı taşipneik ise veya orta derecede solunum sıkıntısı varsa kapiller kan gazı alınarak karbondioksit retansiyonu olup olmadığına bakılmalıdır. Çünkü karbondioksit retansiyonu solunum yetmezliğinin bir göstergesidir (1).

Bronşiolit klinik bir tanı olduğu halde tanıda laboratuardan da yararlanılabilir. Nazofarengeal kültürlerde normal bakteriyel flora görülür. Nazofarengeal sekresyonlarda enzim immunoassay yöntemleri ile antijen taramasıyla virüs gösterilebilir. Son zamanlarda tanıda immunfloresans tekniği altın standarttır. Bu yöntem için nazal lavaj, nazal aspirasyon, nazal küretaj gibi yöntemlerle alınan materyalde direkt immunfloresan tekniği ile, dökülen solunum epitel hücrelerinde

RSV antijeni belirlenmektedir. Hücre kültürlerinde nazofarengeal salgılardan virüs izolasyonu için 3-5 gün gerekmele birlikte, sonuçlar ve duyarlılık, laboratuvarlar arasında değişmektedir. Bunun nedeni RSV'nin enfektivitesinin oda sıcaklığında ve dondurulup çözündüğünde hemen azalan görece labil bir virüs olması ve izolasyon yöntemlerinde çok dakik olmayı gerektirmesidir. Örnek alma ve nakletme konularında deneyimli bir virüs laboratuvarına danışılmalıdır. Akut dönem ve nekahat dönemindeki serum örneklerinde serolojik testler yapılarak enfeksiyon kanıtlanabilir; ancak küçük bebeklerde enfeksiyona serolojik tam koymanın duyarlılığı düşüktür. RSV'nin saptanmasında polimeraz zincir reaksiyonu teknolojisi de kullanılmış olmakla birlikte, piyasada bulunmamaktadır (14).

Çift serum örneğinde RSV IgG'nin artışının (2-4 kat) gösterilmesi veya tek serum örneğinde RSV IgM gösterilmesi önemlidir (4). Bronşiolite bağlı komplikasyonlar arasında hipoksemi, solunum yetmezliği, apne ve bakteriyel süperenfeksiyon sayılabilir. Prematürite hikayesi olanlarda, kronik akciğer hastalığı olanlarda (özellikle bronkopulmoner displazisi olanlarda) ve konjenital kalp hastalığı olanlarda ve infantlarda yaş küçüldükçe hastalığın seyri daha ağır olmaktadır.

Solunum yetmezliği dışında görülebilecek diğer komplikasyonların arasında; miyokardit, uygunsuz ADH salınımı, bronşiyollerin rejenerasyonu sırasında granülasyon dokusunun fazla miktarda oluşması sonucu obstrüksiyonların görüldüğü bronşiolitis obliterans sayılabilir. Ölüm oranı %1 olarak bildirilmektedir ve ölüm nedenleri olarak apne, dekompanse solunumsal asidoz ve ciddi dehidratasyon sayılabilir. Bu kritik dönemden sonra belirtiler sürer ve 9-12 güne kadar uzayabilir.

Kalp yetersizliği, bronkopulmoner displazi, immün yetmezlik ve kistik fibroz gibi zeminde yatan hastalıkların varlığında, bronşiolite bağlı morbidite ve mortalite oranları artmaktadır (1).

Akut bronşiolit sonrası bronş hiperreaktivitesinin (BHR) %60'lara varan oranda olduğu bildirilmiştir. Bronşiolit sonrası BHR gelişmesinde risk etmenleri; ailede astım ve alerji öyküsü, bronşiolitin ilk epizodunun uzun ve şiddetli olması, yüksek titrede RSV spesifik IgE olması, ev ortamında sigara içiliyor olması sayılabilir. Özellikle sigara içimi yineleyen bronşiolitte en önemli risk etmenleri arasında yer almaktadır.

2.1.4. Bronşiolitli Hastanın İzleminde Genel İlkeler:

Hastalığın Derecelendirilmesi

Hastalık şiddetinin değerlendirilmesi için dakikadaki solunum sayısı (DSS), hışıltı, retraksiyonlar ve genel durumu dikkate alan bir skarlama sistemi kullanılır (tablo 1) (21). Muayenede cilt rengi (siyanoz) ve hidrasyonun durumu da dikkate alınır. Bu skarlama sistemine göre;

Hafif hastalık (1-3): Hastada DSS 45'in altında ronküsler sadece steteskopla ve ekspiryum sonunda duyulabilir, retraksiyon yoktur

Orta derecede hastalık (4-8): Hastada DSS 45-60, hışıltı steteskopsuz ekspiryumda duyulabilir. Hastada retraksiyon vardır, siyanoz yoktur.

Ağır Hastalık (9-12): Hastada DSS 60'ın üstündedir, steteskopsuz

duyulabilen hışıltı vardır. Hastada siyanoz, dehidratasyon ve ciddi solunum sıkıntısı vardır. Hastada apne varsa skora yapılmaksızın ağır olarak kabul edilir.

Tablo 1. Bronşiolitte Klinik Skorlama

	SKOR			
	0	1	2	3
Dakikadaki solunum sayısı	< 30	30-45	46-60	>60
Hışıltı	Yok	Ekspiryumda steteskopla	Ekspiryumda steteskopsuz	İnspiryum+ekspiryumda steteskopsuz
Retraksiyonlar	Yok	İnterkostal	Trakeosternal	Burun kanadı solunumu
Genel durum	Normal	Hafif huzursuz	Huzursuz Beslenmede azalma	Beslenememe Bilinç değişikliği

Hastaneye Sevk ve Yatış Ölçütleri

Bronşiolitli hastada aşağıdaki bulgulardan birinin olması hastaneye sevkini gerektirir.

Hastalık skoru 3'ten büyük olanlar,

Gestasyonun 34. haftasından önce doğup, bir yaşın altında olan hastalar,

Üç aylıktan küçük bebekler.

Hastalarda aşağıdaki bulgulardan birinin olması hastaneye yatışı gerektirir:

1. Radyolojik olarak atelettazinin varlığı,
2. altta yatan doğumsal kalp hastalığı, bronkopulmoner displazi, kistik fibroz vb. hastalık,
3. Ciddi hastalık varlığı (apne, siyanoz, solunum sıkıntısı, bradikardi,

taşikardi, toksik genel görünüm, ağızdan beslenememe),

4. Orta derece hastalığı olan bebekler poliklinikte veya acil polikliniğinde ayakta tedavi ile izlenebilir, skoru 3 olan ve altına düşenler eve gönderilir, düzelme yoksa hastaneye yatırılması gerekir (Bkz. Şekil 1).

Beslenme

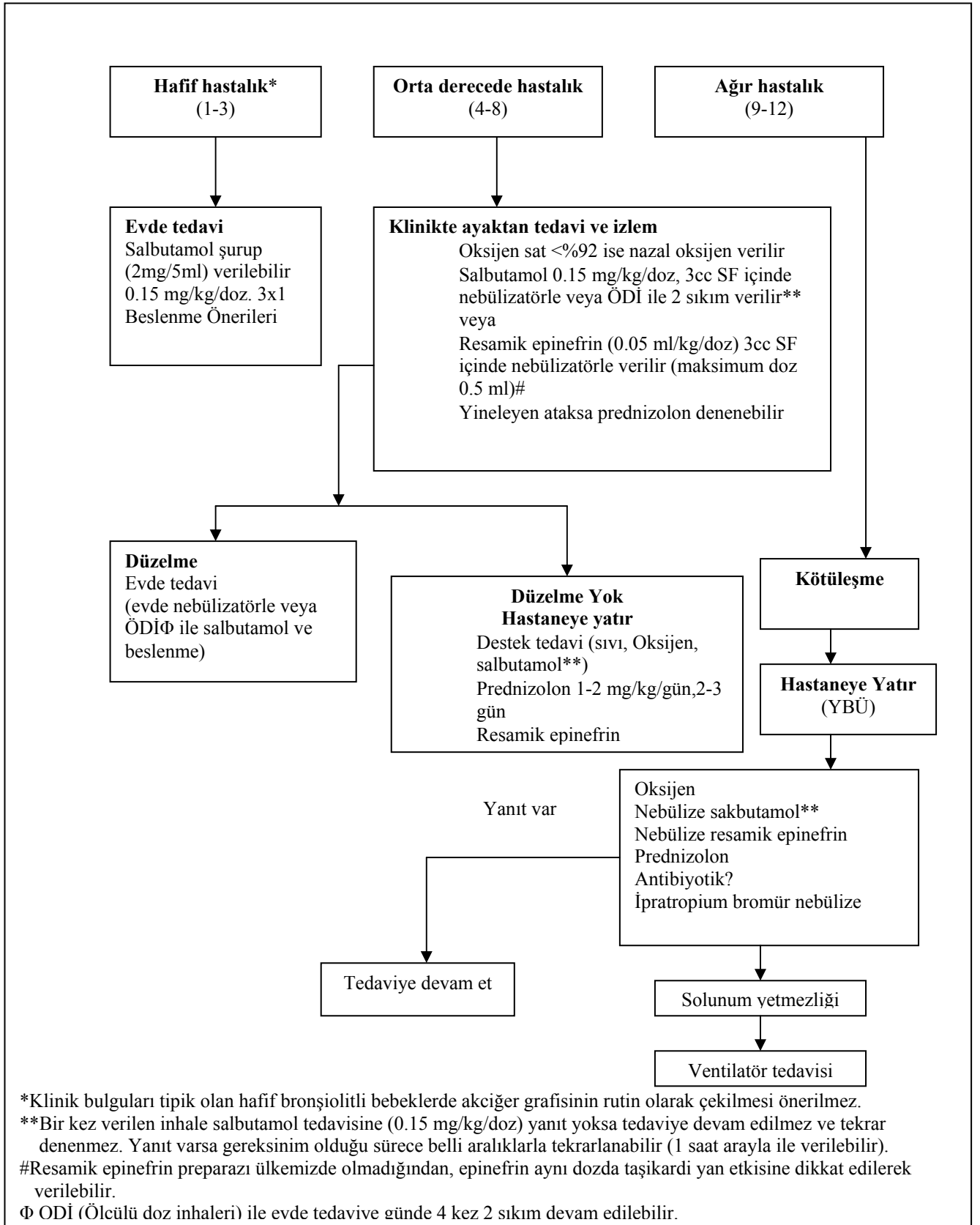
Bebeğin hidrasyonunun sağlanması ve beslenmesinin devamı çok önemlidir.

Hastanede izlenen hastalarda aşağıdaki durumların birinin varlığında geçici olarak ağızdan beslenmeye ara verilmelidir.

1. Solunum sayısı 60/dk'nın üzerinde direniyorsa,
2. Persistan kusmalarda,
3. Oksijen tedavisine rağmen, beslenme sırasında oksijen saturasyonu %90'nın altına düşüyorsa,
4. Emme, yutma ve nefes alma eşgüdümlü yapılamıyor, solunum sıkıntısı artıyorsa.

Bu bulgular düzeline en kısa sürede yeniden ağızdan beslenmeye başlanmalıdır.

- Bronşiolitin rutin tedavisinde antibiyotiklerin yeri yoktur.
- Kortikostreoidlerin (inhale formları dahil) tedavide yeri tartışmalıdır.
- Soğuk veya buhar tedavisi önerilmez.
- Öksürük şurubu önerilmez.
- Hastalık semptomları 2-3 günde doruğa çıkar, 7-10 gün içerisinde giderek azalır, öksürük haftalarca devam edebilir



Şekil 1. Akut bronşiolit tedavisi şeması

Olgularda genellikle hafif ateş görülür veya 38.5°C altındadır. Ancak orta kulak enfeksiyonu varsa ateş 40°C'ye kadar çıkabilir(22,23).

Rutin laboratuvar yöntemleri tanıda spesifik değildir. Kan akyuvar sayısı genellikle normal olup, lenfosit hakimiyeti dikkat çeker. Bazı olgularda lineer atelektazik alanlar izlenebilir (1).

2.1.5. Tedavi

Hastalığın tedavisinde iyi bir izlem ve destek tedavi ana unsurlardır. Hasta apne, hipoksi ve solunum stresi açısından yakın takibe alınmalıdır. Destek tedavisinde amaç hipoksinin tedavisi, solunum yetmezliğinin, apnenin sıkı monitörizasyonu, ısı değişikliklerinin kaydı ve uygun sıvı replasmanıdır. Hafif vakalar evde tedavi edilebilir. Orta ve ağır solunum sıkıntısı olan hastalar hastaneye yatırılmalıdır.

Hipoksemiye düzeltmek ve taşipneye bağlı insensibile sıvı kaybını azaltmak amacıyla öncelikle nemlendirilmiş oksijen verilmelidir. Bu şekilde hastanın dispne ve siyanozu düzeltilebilir. Hasta 30-40 derece eğimli yatırılırsa veya oturtulursa daha rahat edecektir. Huzursuzluk ve anksiyeteside biraz yatıştırılmış olur. Sedatifler potansiyel solunum depresyon tehlikesi nedeniyle kullanılmamalıdır.

Head box veya maskeyle verilen %35-40'luk oksijen tedavisi verilen pek çok vaka da hipoksinin, solunum sıkıntısının ve ajitasyonun tedavisi için yeterlidir. Hafif vakalar hariç nemlendirilmiş oksijen tüm infantlara verilmelidir. Nemlendirme

herhangi bir teknikle olabilir. Fakat oksijen akımının miktarı, karbondioksit retansiyonunu önleyecek minimum miktarda olmalıdır. Genelde solunum depresyonu olmaksızın verilebilir. Önemli olan hipoksik refleksi ortadan kaldırmamaktır. Oksijen tedavisi, düşük doğum ağırlıklı infantlarda bronkopulmoner displazi gelişimine yol açabilir. Gaz değişim zorluğu olan akut bronşiolitli infantlarda hipoksemi daha şiddetli olur. Bu infantlara daha yüksek konsantrasyonda oksijen vermek, belki de karbondioksit retansiyonuna sebep olabilir. Çünkü hipoksi muhtemelen bu infantlarda solunum merkezinin majör stimulatörüdür. Bu hastalarda oksijen saturasyonu sık aralıklarla takip edilmelidir. Oksijen saturasyonu %94-96 arasında olmalıdır. Ölçüm özellikle hasta sakin iken yapılmalıdır, çünkü ağırlarken veya hareketli iken saturasyon düşük ölçülebilir. Karbondioksit retansiyonu, arteriyel kan gazları ile değerlendirilmelidir. Kronik karbondioksit retansiyonu olan hastalarda ek olarak oksijen verilmesi, hipoksinin solunum uyarıcı etkisini ortadan kaldıracağı için bu tip hastalarda karbondioksit retansiyonu daha da artar.

İyi bir destek tedavi ile asiste ventilasyon ihtiyacı olan infant sayısı azalmakla birlikte halen hastaların bir kısmı rekürren apne veya solunum yetmezliği nedeniyle asiste ventilasyona ihtiyaç göstermektedir.

Oral alım parenteral sıvılarla desteklenmelidir. Elektrolit dengesi ve pH uygun intravenöz solüsyonlar ile düzeltilmelidir. Bronkodilatörler bronşiolit tedavisinde 1950'lerden beri çok sık kullanılmasına rağmen tedavideki yararları konusunda çelişkili veriler bulunmaktadır. Tedavideki yeri varolan bronkospazmın derecesine

bağlıdır. Farklı etki mekanizmalarına sahip bronkodilatörler kullanılmaktadır. Bunlar beta2-adrenerjikler ve antikolinergik bronkodilatörlerdir.

Bazı infantlarda özellikle soygeçmişinde atopi hikayesi olanlarda ileri derecede bronkospazm olabilir ve varolan hastalık alt solunum yolu enfeksiyonuna sekonder olarak gelişen reaktif hava yolu hastalığının belirtisi olabilir. Bu durum bronşiolitten klinik olarak ayırt edilemez. Atopi hikayesi olmayan, sadece viral alt solunum yolu enfeksiyonu geçirenlerde bronkospazm daha az görülür veya hiç görülmez, fizik muayenede belirgin raller vardır. Beta agonist aerosoller (salbutamol, salmeterol, terbutalin, formoterol) denenebilir ve tedaviye olumlu cevap varsa devam edilebilir. Etkinlikleri konusunda tartışmaları olmakla birlikte bronkodilatörler bronşiolitte genellikle solunum işini azaltarak yardımcı olmaktadır (25).

Bazı çalışmalar genel olarak bronkodilatörlerin bronşiolitli bebeklerde komplikasyonların ve hastanede kalma süresinin azalmasına neden olduğu sonucuna varmıştır. Beta 2 adrenerjikler semptom skorunda sınırlı ve kısa süreli bir düzelme sağlamaktadırlar. Bu amaçla salbutamol 0.15 mg/kg/doz olarak 3 cc serum fizyolojik içerisinde nebulizer cihazla ya da bir seferde 1-2 sıkım olacak şekilde inhaler formda verilebilir. Eğer hasta salbutamolden yarar görürse 4-6 saatte bir aynı dozda verilebilir. Bununla birlikte beta 2 mimetikler bazı hastalarda paradoksal bir bronkokonstriksiyona da yol açabilirler; ayrıca hospitalizasyon süresi ve sıklığı üzerine de belirgin etkileri yoktur. Rasemik epinefrinin diğer bronkodilatörlerden

daha yararlı olduğunu bildiren çalışmalar vardır (26, 27). Antikolinergiklerin ise bronşiolit tedavisinde etkinliği gösterilememiştir. Bununla birlikte ipratropium bromür yoğun bakım tedavisi gerektiren hastalarda nebülize olarak 6 saatte bir 250 mcg dozunda denenebilir (28).

Kortikosteroidler antiinflamatuvar etkilidirler ve ödemi de azaltırlar. Bronş düz kaslarındaki beta adrenerjik nörotransmitere ve hormonlara (noradrenalin ve adrenalin) duyarlılığını arttırırlar. Bu reseptörleri aktive ederek bronşları genişleten ve bronkokonstriktör stimuluslara karşı koruyucu etki yapan beta-mimetik ilaçlara karşı tolerans gelişmesini önlerler. Bu özellikleri nedeni ile havayolları düz kaslarındaki hiperaktiviteyi azaltırlar veya ortadan kaldırırlar. Bronkodilatatör etkileri yoktur etkileri bronkodilatatör ilaçlardan farklı olarak hemen başlamaz. Antiinflamatuvar etki mekanizmaları; iltihaba katkıda bulunan hücrelerin çekirdeğindeki gen transkripsiyonunu inhibe etmek suretiyledir.

Steroidlerin gerek inhale gerekse de sistemik formlarının bronşiolit tedavisindeki yeri oldukça tartışmalıdır. Steroidler bronşiolitte inflamatuvar değişiklikleri azaltmakla birlikte, viral replikasyonu ve virüs atılım süresini arttırmaktadır. Genel olarak plasebo kontrolü çalışmalarda steroidler ile semptom skorunda göreceli bir düzelme saptandığı ancak hastaneye yatış süresinin etkilenmediği görülmektedir. Yapılan bir meta analizde semptom süresinde hafif bir kısalmaya, hastanede yatış süresi ve klinik skorda azalmaya neden olduğu bildirilmekteyse de steroidlerin bronşiolitte kullanımı konusu henüz tam olarak açıklığa kavuşmamıştır (29). Daha önce reaktif havayolu hastalığı olduğu bilinen ve

diğer tedavilere karşı yanıt alınamayan olgularda ya da hastalığın şiddetinin orta ya da ağır olduğu durumlarda prednizolon 1-2 mg/kg dozunda 2-3 gün boyunca denenmelidir (30, 31).

Aeresol şekilleri yapılmış olan glukokortikoidler; beklametazon dipropionat, flutikazon propionat, budesonid ve flunisolid'dir. İnhalasyonla uygulanan glukokortikoidler ufak dozda güçlü etki yaptıklarından bunların absorpsiyonuna bağlı sistemik yan tesirler, ağızdan veya parenteral verilen glukokortikoidlerinkine göre belirgin derecede zayıf sayıca az ve seyrek olur. Uzun süre uygulanan glukokortikoidlerin en ciddi yan tesiri olan adrenal korteks supresyonu veya atrofsi optimal dozlarda genellikle görülmez.

Aerosol şeklinde uygulamada en sık görülen yan tesirler; disfoni, öksürük ve oral kandidiyazistir. İnhalasyondan sonra ağız ve boğaz gargarası yapılarak ilacın uzaklaştırılması bu yan tesirlerin olasılığını azaltır (32).

Sistemik yan tesirlerden bazıları şunlardır:

Hipotalamus-hipofiz-adrenal ekseninin baskılanması,

Kemik metabolizması üzerine istenmeyen etkiler (osteoporoz gibi),

Çocuklar ve ergenlerde büyüme geriliği,

Ekimoz ve deride incelme,

Psikolojik değişiklikler,

Oküler hipertansiyon ve geniş açılı glokom,

Katarkt oluşumu.

Önceden sağlıklı olan bebeklerde RSV bronşiolitinde kortikosteroidler etkili ve endike değildir. Bronşiolit tedavisindeki yeri tartışılmakla birlikte Avrupa Birliği Pediatri Hastalıkları Grubunun 1997 yılında yayınladıkları 22 ülkeden 137 merkezin katıldığı araştırmada katılan merkezlerin sadece %19'unun hiç kortikosteroid kullanmadıkları, %11 merkezin bütün hastalara, %26 merkezin de yüksek riskli hastalara kortikosteroid tedavisi verdikleri bildirilmiştir. Aynı çalışmada kortikosteroid uygulama yolu olarak %24 merkezin inhalasyon, %18 parenteral (çoğunlukla iv.), %6'smm oral, %52'sinin de kombinasyon şeklinde (inhalasyon, parenteral ve/veya oral) tercih ettiği belirtilmiştir (33).

Sekonder enfeksiyon ile pnömoni gelişmediği sürece tedavide antibiyotik kullanımının yeri yoktur. Zaten düşük olan bakteriyel komplikasyon insidansı antibiyotik tedavisi ile daha da azalmaz.

Süt çocuklarının ve küçük çocukların RSV enfeksiyonuna bağlı alt solunum yolu enfeksiyonlarında tek kullanılabilir ilaç ribavirindir. Ribavirin 1985'ten beri RSV enfeksiyonlarının tedavisi için kullanılmakta olan anti-viral bir ilaçtır. Daha önce yapılan çalışmalarda etkili olduğu kanıtlanırsa da etkinliği son yıllarda yapılan çalışmalarda sorgulanmaktadır. Çünkü Ribavirin pahalı bir tedavidir ve bir çok uzman kullanımının ağır hastalık açısından yüksek risk taşıyan hastalarla örneğin konjenital kalp hastalığı veya bronkopulmoner displazi gibi hastalığı olan infantlarla sınırlandırılmasını önermektedir (34).

2.1.6. Diğer Tedaviler

Buhar tedavisinin bronşiolit tedavisinde etkili olduğuna dair veri yoktur. Webb ve arkadaşları akut bronşiolitli çocuklarda göğüs fizyoterapisinin etkinliğini araştırmışlar, 44 çocuğa günde iki defa 5 ayrı postural drenaj pozisyonunda 3'er dakika fizyoterapi uygulamışlardır. Tedavi uygulanmayan 46 bronşiolitli çocukla yapılan karşılaştırma da tedaviye yanıtta anlamlı bir fark bulamamış ve sonuç olarak göğüs fizyoterapisinin etkili olmadığı sonucuna varmışlardır (35).

RSV'nin sebep olduğu bronşiolitte başka bir strateji de yüksek titrede immunoglobulin uygulanmasıdır. RSV enfeksiyonundan korunmak için iki ürün bulunmaktadır. Serum RSV nötralize edici antikor titreleri yüksek olan seçilmiş vericilerden elde edilen RSV-İVİG ve i.m. olarak uygulanan insana uygun hale getirilmiş bir fare monoklonal antikor olan palivizumab'dır. Her ikisinin de, bronkovasküler displazi yada prematüre (<35 haftalık gestasyon) olan 24 aylıktan küçük bebeklerde RSV hastalığından korunma sağlamak amacıyla kullanılması onaylanmıştır. Enfeksiyonun tedavisi amacıyla kullanımı onaylanmamıştır. RSV-İVİG, RSV mevsiminden hemen önce ve mevsim boyunca ayda bir kez. 15 ml/kg (750 mg/kg) dozunda uygulanır. Palivizumab RSV mevsimi boyunca ayda bir kez i.m. olarak, 15 mg/kg dozunda verilir (14).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinde Ocak 2006 - Ocak 2007 tarihleri arasında öksürük, taşipne, hışıltı, hiperventilasyon, dispne ile başvurup akut bronşiolit ön tanısı ile yatarak tedavi gören ve yaşları 1-24 ay arasında değişmekte olan 111 olgu üzerinde yapılmıştır. Klinik veriler hasta epikrizlerinden yararlanılarak retrospektif olarak elde edilmiştir. Çalışmaya alınan olguların özellikleri şu şekilde belirlenmiştir:

- a) 1-24 ay arası yaş grubu
- b) Akut bronşiolit tanısını almış yatan hastalar

Epikrizlerden hastaların; cinsiyet özelliklerine, doğum haftalarına, yatış mevsimlerine, lökosit ve CRP değerlerine, ateşi, prednizolon (parenteral) kullanıp kullanmamasına, beraberinde KKH olup olmamasına dijitalize edilip edilmediklerine, bronkopnömoninin gelişip gelişmediğine, öksürük ve hışıltılarının olup olmadığına, aile anemnezlerinde atopi öykülerinin olup olmadığına, kaçınıcı epizod olduğuna, hastanede yatış sürelerine bakılmıştır.

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı.

Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Bu çalışma Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinde Ocak 2006 - Ocak 2007 tarihleri arasında akut bronşiolit ön tanısı ile yatarak tedavi gören 111 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların yaşları 1 ay ile 24 ay arasında değişmekte olup ortalama yaş 6,16 ± 5,16'dır.

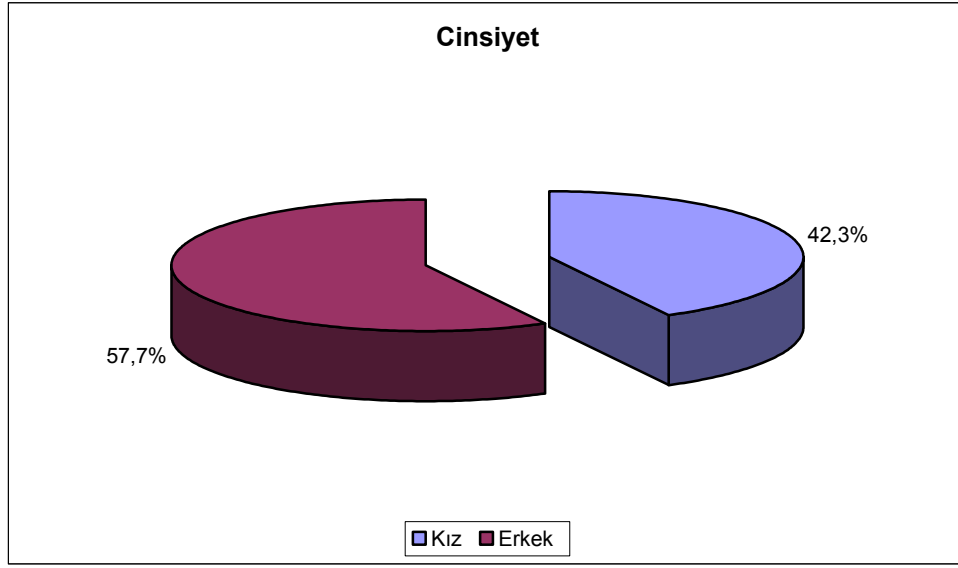
Tablo 1: Bireysel özelliklerin dağılımı

		Min – Max	Ort SD
Yaş (ay)		1 – 24	6,16 ± 5,16
Yatış Süresi (gün)		1 – 45	6,51 ± 5,05
		n	%
Cinsiyet	Kız	47	42,3
	Erkek	64	57,7
Preterm	Preterm	17	15,3
	Term	94	84,7
Yatış mevsimi	Yaz	8	7,2
	İlkbahar	31	27,9
	Sonbahar	29	26,1
	Kış	43	38,7

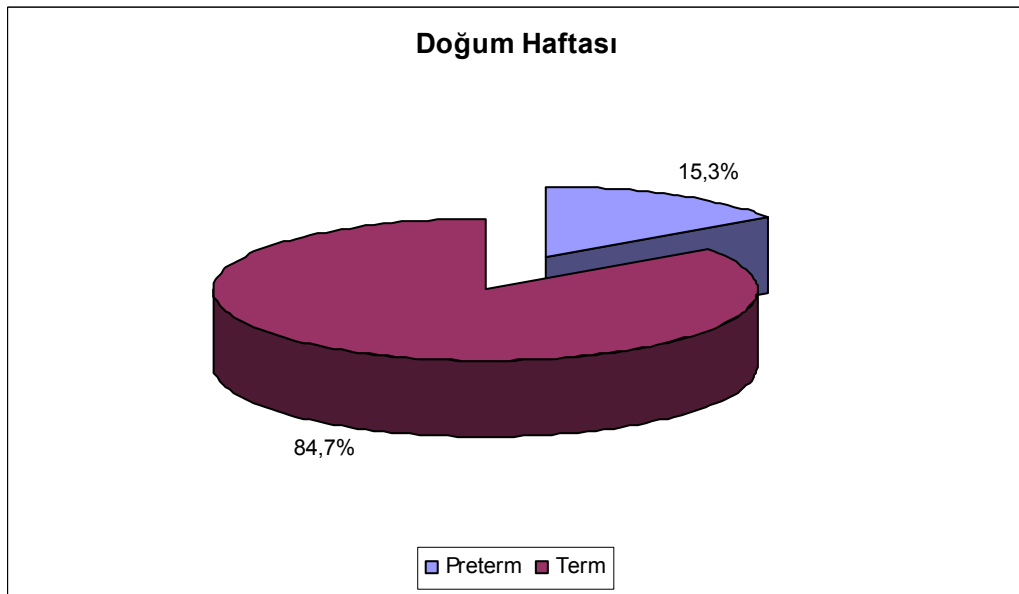
Çalışmaya alınan bebeklerin yatış süreleri 1 ile 45 gün arasında değişmekte

olup ortalama 6,51 5,05 gündür. Kız çocuk oranı % 42,3; erkek çocuk oranı ise % 57,7'dir.

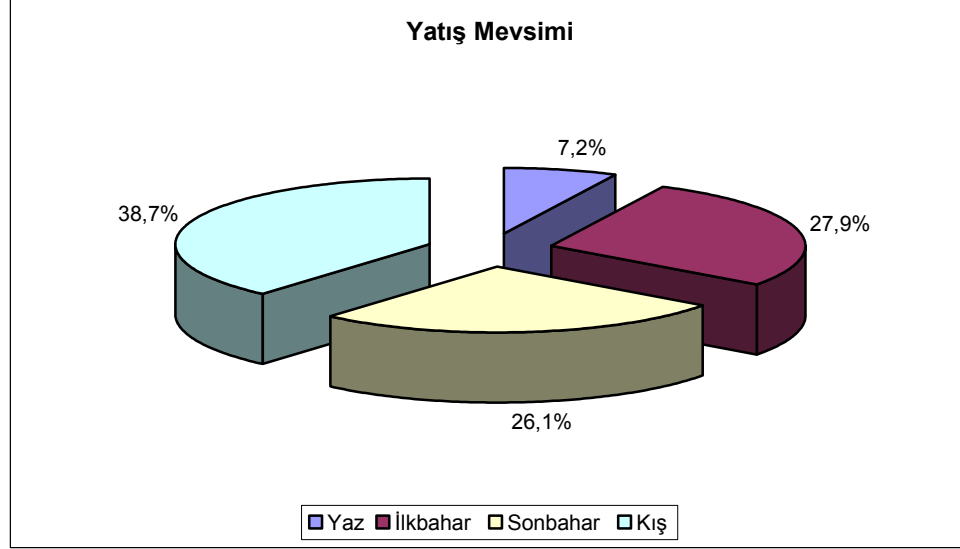
Olguların % 15,3'ü preterm, % 84,7'si term doğumdur. Yatış durumunun mevsimlerine göre dağılımlarına bakıldığında ise % 7,2'si yazın; % 27,9'u ilkbaharda; % 26,1'i sonbaharda ve % 38,7'si kış mevsiminde yatmıştır.



Şekil 1: Cinsiyetlere göre dağılım grafiği



Şekil 2: Doğum haftalarına göre olguların dağılımı



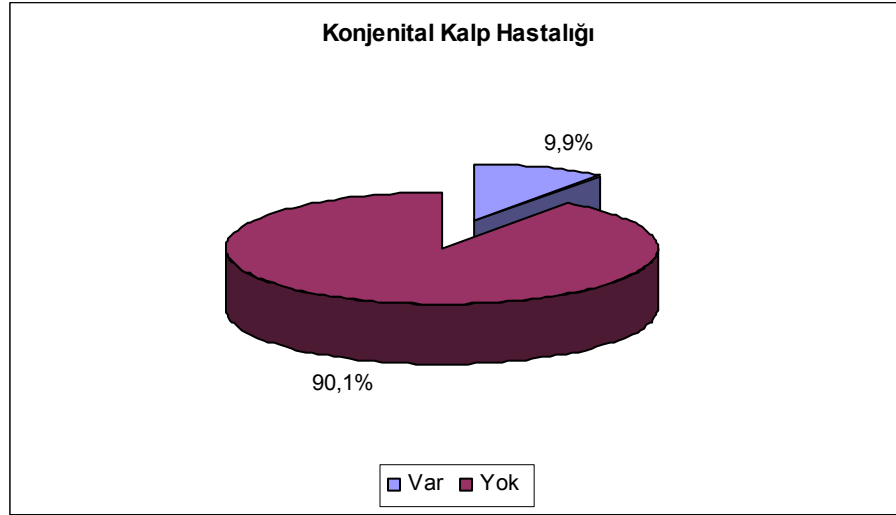
Şekil 3: Yatış mevsimlerinin dağılımı

Tablo 2: Konjenital kalp hastalığı, bronkopnömoni, CRP, lökosit; dijitalize durumlarının dağılımı

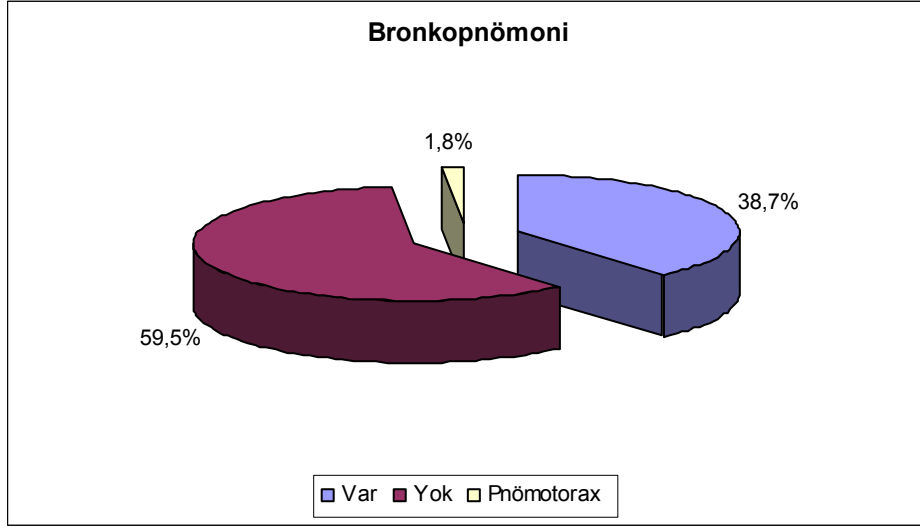
		n	%
Konjenital Kalp Hastalığı	Var	11	9,9
	Yok	100	90,1
Bronkopnömoni	Var	43	38,7
	Pnömotorax	2	1,8
	Yok	66	59,5
CRP <i>Ort SD</i> <i>(1,29 1,69mg/dl)</i>	Pozitif	49	44,1
	Negatif	62	55,9
Lökositoz <i>Ort SD</i> <i>(11297 4263)</i>	Lökositozu olan	60	54,1
	Lökositozu olmayan	51	45,9
Dijitalize edilen	Dijitalize edilen	8	7,2

Hastalar	Dijitalize edilmeyen	103	92,8
-----------------	-----------------------------	-----	------

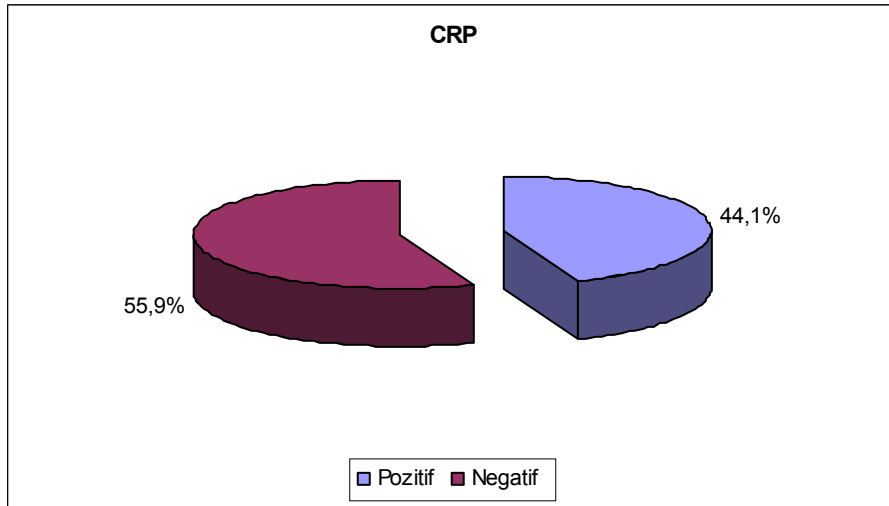
Çocukların % 9,1’inde konjenital kalp hastalığı görülmektedir; Bronkopnömoni %38,7 çocukta vardır; pnömotoraks %1,82’inde görülmektedir. CRP ortalama değeri 1,29 1,69 mg/dl olup; pozitif olan (0,8mg/dl’nin üzeri CRP pozitif kabul edilmektedir) % 44,1 çocuk; lokosit ortama değeri 11297 4263 olup, lökositozu olan (10.000/mcl’nin üzeri lökositoz olarak kabul edilmektedir) % 54,1 çocuk vardır. Dijitalize edilen % 7,2 çocuk mevcuttur.



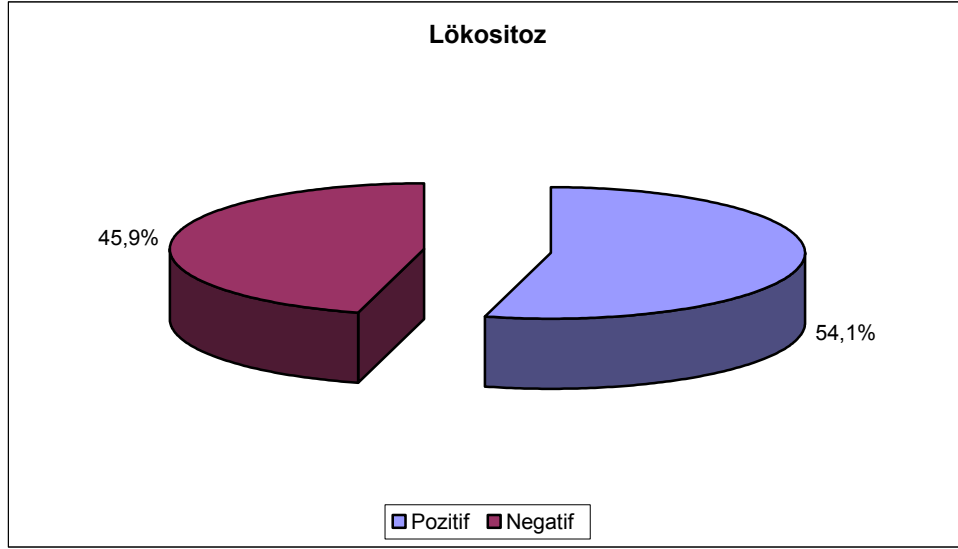
Şekil 4: Konjenital Kalp Hastalığı dağılımı



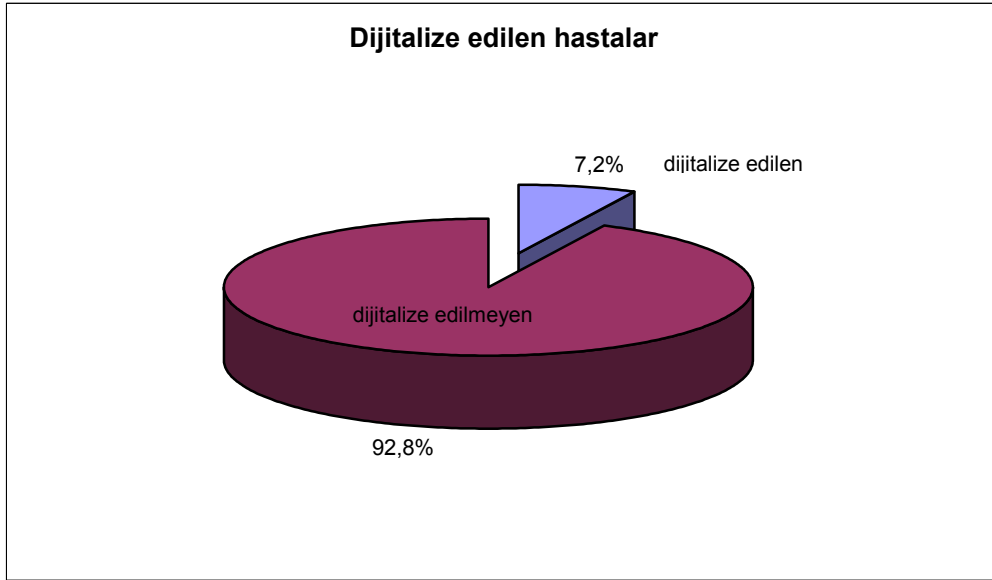
Şekil 5: Bronkopnömoni dağılımı



Şekil 6: CRP dağılımı



Şekil 7:Lokosit dağılımı



Şekil 8:Dijitalize edilen hastaların dağılımı

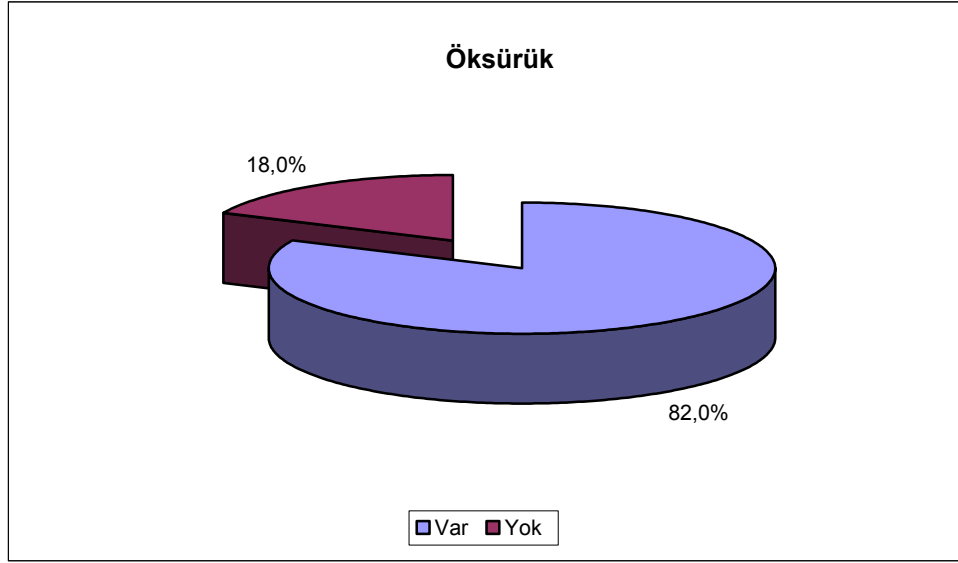
Tablo 3: Semptomlara göre dağılımlar

	n	%

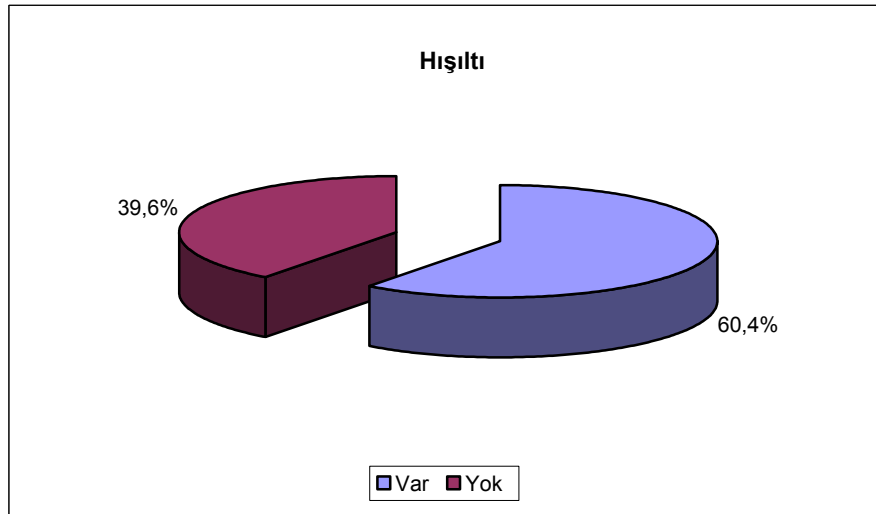
Öksürük	Var	91	82,0
	Yok	20	18,0
Hışiltı	Var	67	60,4
	Yok	44	39,6
Aile anemnezi (atopi öyküsü)	Var	6	5,4
	Yok	105	94,6
Kaçıncı epizot	1	86	77,5
	2	21	18,9
	3	3	2,7
	4	1	0,9
Prednizolon	Kullanılan	41	36,9
	Kullanılmayan	70	63,1
Ateş	Var	39	35,1
	Yok	72	64,9

Çocukların % 82'sinde öksürük; % 60,4'ünde hışiltı görülmektedir. Aile anemnezi %5,4 çocukta mevcuttur. Bronşiolit sebebi ile hastaneye ilk defa yatan % 77,5 çocuk; iki defa yatan % 18,9 çocuk, 3 defa yatan %2,7 çocuk ve 4 kez yatan ise % 0,9 çocuk mevcuttur.

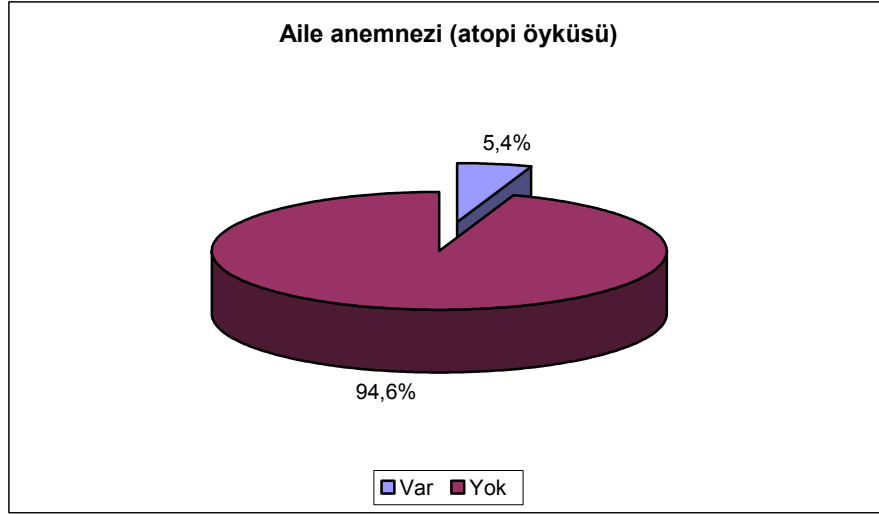
Prednizolon kullanımı %36,9'unda mevcuttur. Ateş ise % 35,1 çocukta görülmektedir.



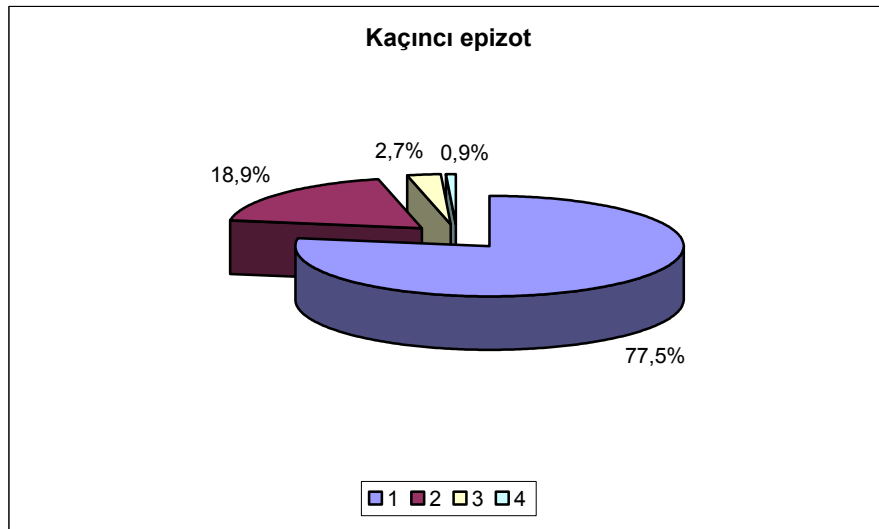
Şekil 9:Öksürük durumuna göre dağılım



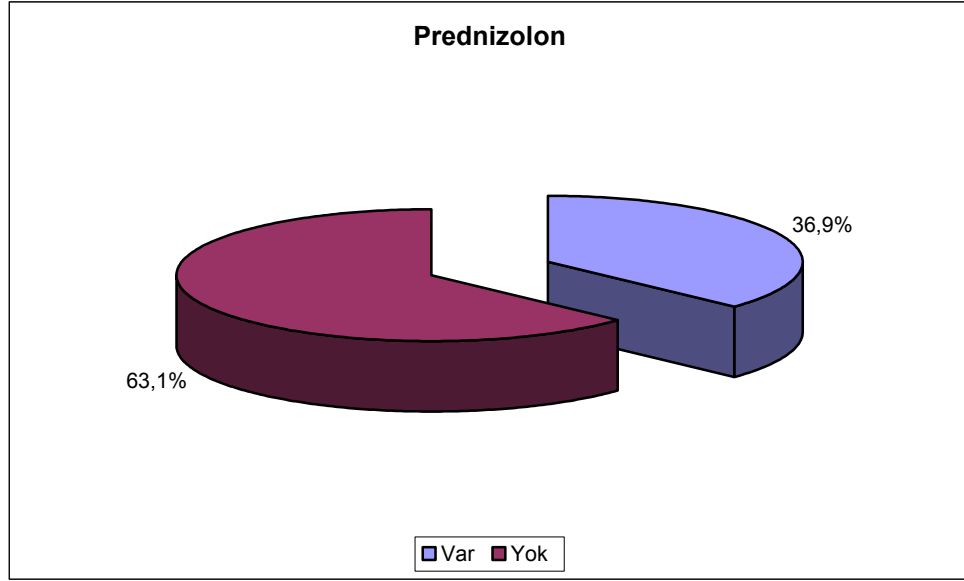
Şekil 10:Hışiltı durumuna göre dağılım



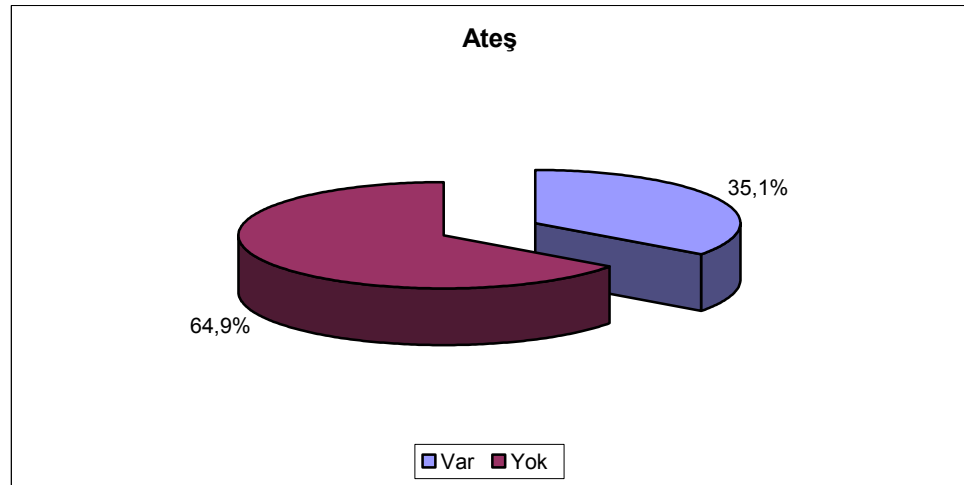
Şekil 11:Aile anemnezine göre dağılım



Şekil 12:Kaçıncı epizot durumuna göre dağılım



Şekil 13: Prednizolon kullanım durumuna göre dağılım



Şekil 14: Ateş durumuna göre dağılım

Tablo 4: CRP sınıflamasına göre değerlendirmeler

	CRP		P^+
	Pozitif	Negatif	
Yaş (ay)	6,20 5,05	6,13 5,28	0,939

Hastanede yatış süresi (gün)		7,77 6,54	5,54 3,22	0,008**
Cinsiyet	Kız	25 (%51,0)	22 (%35,5)	0,100
	Erkek	24 (%49,0)	40 (%64,5)	

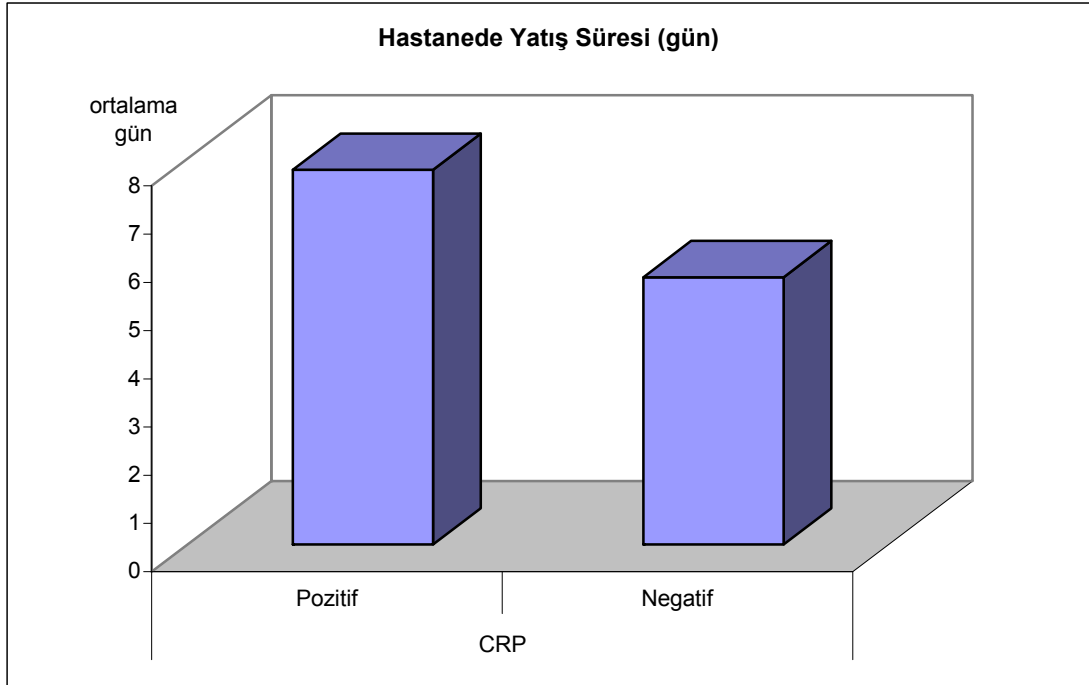
** $p < 0,01$

P^+ : Mann Whitney U test; cinsiyet; Ki kare test

CRP pozitif ve negatif olma durumuna göre yaş dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p > 0,05$).

Hastanede kalış süreleri ise CRP'si pozitif olgularda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p < 0,01$).

CRP durumuna göre cinsiyetler arasında da anlamlı farklılık görülmemektedir ($p > 0,05$).



Şekil 15: CRP durumuna göre hastanede yatış sürelerinin dağılımı

Tablo 5: Lokositoza göre değerlendirmeler

		Lokositoz		<i>P</i>
		Lokositozu olan	Lokositozu olmayan	
Yaş (ay)		6,93 5,57	5,25 4,51	0,088
Hastanede yatış süresi (gün)		7,50 6,40	5,37 2,37	0,022*
Cinsiyet	Kız	25 (%51,0)	22 (%35,5)	0,100
	Erkek	24 (%49,0)	40 (%64,5)	

* $p < 0,05$

P^+ : Mann Whitney U test; cinsiyet; Ki kare test

Lokositozu olan ve olmayan durumuna göre yaş dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p > 0,05$). Lokositozu olan olgularda yaşların daha yüksek olması dikkat çekicidir.

Hastanede kalış süreleri ise Lokositozu olan olgularda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p < 0,05$).

Lokosit durumuna göre cinsiyetler arasında da anlamlı farklılık görülmemektedir ($p > 0,05$).

5. TARTIŞMA

Bir yaşın altındaki çocukların % 25'i, 1-2 yaş arası çocukların % 13'ü solunum yolu enfeksiyonuna yakalanır ve bu vakaların yarısında hışıltı vardır (36,37). Hışıltılı hastalardan ayaktan takip edilenlerin üçte birinde, hastaneye yatırılan ve 6 aylıktan küçük olanların % 80'inde RSV kültürü pozitif bulunmuştur (38). Wennergren ve ark. 'ları (39) hastaneye yatan 100 akut bronşiolit vakasında RSV sıklığını % 50 olarak saptamışlardır. Ülkemizde Ertem ve ark.'larının (40) çalışmasında RSV sıklığı 65 akut bronşoilitle hastada % 29 olarak bulunmuştur. RSV epidemileri genellikle kış ve ilkbahar (41). Nişli ve ark. 'larının çalışmasında ise ilk hışıltı epizodunu geçiren 15 süt çocuğunda % 45 RSV Ig M pozitifliği, üç ve daha fazla hışıltı epizodu geçiren 25 hastada % 52 oranında RSV IgG pozitifliği

saptanmıştır. Bu retrospektif çalışmada hastalarda RSV antikoruna bakılmadığı ancak olguların % 64.8'inde RSV epidemilerinin sık görüldüğü dönem olan kış ve ilkbahar aylarında başvurduğu görüldü.

Çalışmamızda olguların yaşları 1- 24 ay arasında değişmekte olup ortalama yaş 6.16 ± 5.16 aydır. Akut bronşiolit genellikle 2 yaşından küçük çocukları etkilemekle birlikte en sık 2- 12 ay arasında görülür ve 6. ayda pik yapar. Küçük solunum yollarında viral enfeksiyonun lokal etkileri yanında birçok anatomik faktörde bronşiolitli bebekte solunum yolunun daralmasına zemin hazırlar. Küçük çocuklarda periferik solunum yollarının darlığı onların kolay tıkanmalarına neden olur. Süt çocuklarında solunum yollarında sekresyon yapan çok sayıda mukoz bez vardır, solunum yolu mukozası daha gevşektir. Böylece daha kolay submukozal ödem oluşur. Kollateral ventilasyon erişkinde olduğu kadar etkili değildir. Havalanma fazlalığı ve atelektazi daha kolay gelişir (42-45).

Radyolojik olarak her iki akciğerde havalanma artışı (yedi kostadan fazla havalanma, kostaların paralel gelmesi, diaframda düzleşme, mediasten ve kalp alanında küçülme, yan grafide retrosternal aralıkta artış), peribronşial infiltrasyonlar ve atelektazi görülebilir. Yama tarzında dansite artışı ve atelektazi ikincil bakteriyel enfeksiyona da bağlı gelişebilir. (44- 48) Olguların tümünde havalanma artışı, % 38.7'sinde akciğer grafisinde infiltrasyon saptandı.

Klinik çoğu hastada hafif olup genellikle 5- 7 günde düzelir; ancak öksürük 2

haftadan fazla sürebilir (49). Ortalama hastanede kalış süresi 3- 5 gündür (50). Çalışmamızda yatış süreleri 1 ile 45 gün arasındadır. Bronkopnömoni tanısında alan yani C- reaktif protein (CRP) ve lökosit değerleri yüksek olan hastalarda yatış süreleri daha uzun bulunmuştur. Çalışmamızda kardiyopulmoner yetmezlik gelişen 8 olgu dijitalize edilmiştir.

Garrison ve ark. tarafından 2000 yılında yapılan, altı randomize kontrollü çalışmadan oluşan bir metaanalizde; sistemik ve inhale kortikosteroidlerin hospitalize edilen akut bronşiolitli infantların tedavisinde iyileştirici etkisi olmadığı gösterilmiştir (51). Ancak bazı otoriteler, akut bronşiolit tablosu akut astım atağından ayırt edilemiyorsa sistemik steroidin 1mg/kg/gün , tek doz, üç gün verilmesini önermektedirler (52, 54-58). Offer ve ark.'nın yaptığı çalışmada sistemik steroid kullanımı % 48 olarak bulunmuştur (53). Bu çalışmada salbutamole cevap vermeyen % 36.9 olguda sistemik kortikosteroid kullanılmıştır. Ergin H. ve ark. yaptığı çalışmada olguların %68.7'sinde bir, %13.4'ünde iki, % 10.4'ünde üç, %7.5'inde dört veya daha fazla atak saptanmıştır (60). Çalışmamızda olguların % 77.5'inde bir, % 18.9'unda iki, % 2.7'sinde üç ve %0.9'unda dört atak saptanmıştır.

Özellikle preterm bebeklerde RSV ile apneler gelişebilir. İki aylıktan küçük bebekler, 35. gebelik haftasından önce doğanlar, bronkopulmoner displazisi ya da konjenital kalp hastalığı olanlar daha yüksek morbidite ve mortalite riski taşırlar (59). Çalışmamızda olguların % 15.3'ü preterm ve %9.9'unda da konjenital kalp hastalığı mevcuttu.

Klinik olarak başlangıçta 3- 5 gün kadar süren burun akıntısı ve hafif öksürükle ve bazen hafif ateşle giden bir üst solunum yolu enfeksiyonu tabloya hakimdir. Bunun ardından hışıltı, ekspiryumda uzama, taşipne ile karakterize ekspiratuar bir solunum güçlüğü gibi alt solunum yollarını ilgilendiren bulgular ortaya çıkar. Burun kanadı solunumu, interkostal ve subkostal çekilmeler gözlenir. Başlangıçta hışıltı ancak steteskop ile duyulabilecek kadar az iken, giderek çıplak kulakla bile duyulabilir hale gelir ve eforla daha da belirgin hale gelir. Perküsyonla tüm toraks hipersonördür. Semptomlar 3 günde pik yapar, 7-10 gün içerisinde giderek azalır, öksürük ise haftalarca devam edebilir (59). Hasta grubumuzda öksürük semptomuyla başvuran % 91, hışıltı şikayetiyle başvuran % 67, ateş şikayetiyle başvuran % 39 olgu vardı.

Bronşiolitte tedavi temel olarak destekleyici tedavidir. Sıvı alımında azalma, ateş ve taşipne sekonder sıvı kaybı nedeniyle dehidratasyona yol açar. Bu nedenle kayıpların yerine konması ve günlük ihtiyacın karşılanması için, hidrasyonun sağlanması ve beslenmenin devamı gereklidir. İnterstisyel ödem formasyonu açısından aşırı sıvıdan kaçınılmalıdır. Solunum yetmezliği ve hipoksemi nedeni ile hastaya oksijen verilmelidir.

Çocuğun bulunduğu ortamda sigara içilmesinin engellenmesi, sık el yıkanması ve maske kullanımı aile bireyleri ve hastane personeline anlatılmalıdır.

6. ÖZET

Bronşiolit, akut alt solunum yolu hastalığına bağlı olarak akciğerin küçük hava yollarında daralma ile seyreden bir hastalıktır. Hastaneye yatışı gerektirebilmesi, semptomların bazen haftalarca devam etmesi, beslenme problemlerine yol açması, sekonder bakteriyel enfeksiyonlara zemin hazırlaması gibi yüksek morbidite nedenleri hastalığın önemini ortaya koymaktadır.

Bu çalışma Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinde Ocak 2006 - Ocak 2007 tarihleri arasında öksürük, taşipne, hışıltı, hiperventilasyon, dispne ile başvurup akut bronşiolit ön tanısı ile yatarak tedavi gören ve yaşları 1-24 ay arasında değişmekte olan 111 olgu üzerinde yapılmıştır. Klinik veriler hasta epikrizlerinden yararlanılarak retrospektif olarak elde

edilmiştir. Kız çocuk oranı % 42,3; erkek çocuk oranı ise % 57,7'dir. Olguların yaşları 1 ay ile 24 ay arasında değişmekte olup ortalama yaş 6,16 5,16 aydır. Bir yaşın altındaki çocukların % 25'i, 1-2 yaş arası çocukların % 13'ü solunum yolu enfeksiyonuna yakalanır ve bu vakaların yarısında hışıltı vardır. Hasta grubumuzda öksürük semptomuyla başvuran % 91, hışıltı şikayetiyle başvuran % 67, ateş şikayetiyle başvuran % 39 olgu vardı.

Çalışmaya alınan bebeklerin yatış süreleri 1 ile 45 gün arasında değişmekte olup ortalama 6,51 5,05 gündür. Bronkopnömoni tanısında alan yani C- reaktif protein (CRP) ve lökosit değerleri yüksek olan hastalarda yatış süreleri daha uzun bulunmuştur. Çalışmamızda kardiyopulmoner yetmezlik gelişen 8 olgu dijitalize edilmiştir.

Radyolojik olarak her iki akciğerde havalanma artışı, peribronşial infiltrasyonlar ve atelektazi görülebilir. Olguların tümünde havalanma artışı, % 38.7'sinde akciğer grafisinde infiltrasyon saptandı.

Bu retrospektif çalışmada hastalarda RSV antikoru bakılmadığı ancak olguların % 64.8'inde RSV epidemilerinin sık görüldüğü dönem olan kış ve ilkbahar aylarında başvurduğu görüldü. Çalışmamızda olguların % 77.5'inde bir, % 18.9'unda iki, % 2.7'sinde üç ve %0.9'unda dört atak saptanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Okutan, Ö. & Çelik, C. (2005). Sted Dergisi. (14), 1:5-7.
2. Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri. 2. Baskı Nobel Tıp Kitapevleri 1993; Cilt 2: 218, 201-201.
3. Henderson FW, Clyde WA, Collier AM. Etiology and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice. J Pediatr 1979;95:183.
4. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (Respiratuvar Sinsiyal Virus Enfeksiyonları ve Akut Bronşiolit); Alt Solunum Yolları Enfeksiyonları Çalışma Grubu Raporu. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği Yayınları;Bursa, 2001; 33-43
5. Shay DK, Holman RC, Newman RD, et Al. Bronchiolitis-associated hospitalizations among US Children,1980-1996. JAMA 1999, 282: 1440-6

6. www.who.int/child-adolescent-health-/Emergencies/ ARI in children (erişim tarihi 10.3.2007).
7. WHO Division of Child Health and Development. Integrated Management of Childhood Illness: conclusions. Bull WHO 1997; 75 (Suppl): 119-128.
8. Sağlık Bakanlığı, RSHMB, Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik Çalışması, Hastalık Yüğü Final Raporu, Aralık 2004, Ankara (<http://www.hm.saglik.gov.tr>)
9. Kim HW, Arrabio JO, Brant CD, et al. Epidemiology of respiratory syncytial virus infection in Washington DC: I: importance of the virus in different respiratory disease syndromes and temporal disruption of infection. Am J Epidemiology 1973;98: 216-25.
10. Garcia Garcia ML, Ordobas Gabin M, Calvo Reya, et al. Viral infection of the lower respiratory tract in hospitalized infants: etiology, clinical features and risk factors. An Esp Pediatr 2001 Aug; 55(2):101-7.
11. Aynacı E.A. bronşiolitli olguların nasofarengial sekresyonlarında RSV aranması ve maternal RSV antikorlarının bebeklikteki seyri. Pediatri uzmanlık tezi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Bursa 2001.
12. Algne CA, Stoddard JJ. Tobacco and children. An economic evaluation of the medical effects of parental smoking. Arch pediatr Adolascnt 1997; 151 (7): 648-53.
13. Web MSC, Reynold RJ. Management of acute bronchiolitis. Current Pediatrics 1996:6252-6.
14. American Academy of Pediatrics. Respiratory syncytial virus. In : Pickering LK, ed. 2002 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 25th ed. Elk

Grove Village, IL. American Academy of Pediatrics; 2000: 438-7.

15. Walsh EE, McConnochie KM, Long CE, et al. Severity of RSV infection is related to virus strain. *J. Infection Diseases* 1997;175:814-20.

16. Shwartz MW. *Pediatric pratik yaklaşımlar*. Nobel Tıp Kitapevleri;200:178.

17. Nokayama T, Sonoda S, Makima S. Detection of alpha-interferon in nasopharyngeal secretions and sera in children infected with respiratory syncytial virus. *Pediatr Infect Dis J*. 1993;12: 925-9.

18. Everald ML, Sworbrick HF. Analysis of cells obtained by bronchial lavage of infants with RSV infection. *Arch Dis Child* 1994;71:428-32.

19. Baker RC. *Pediatric Primary Care III-Child Care* Lippincott Williams and Wilkins 2001;73-5.

20. Kneyber MCJ, Brandenburg AH, Groot R, et al. Risk factors for respiratory syncytial virus associated apnoe. *Eur J Pediatr* 1996; 157: 331-5.

21. Wang EEL, Milner R, Allen U, et al. Bronchodilators for treatment of mild bronchiolitis: a factorial randomised trial. *Arch Dis Child*. 1992; 67:289-293.

22. Ruuskanen O, Arola M, Putta-Laurila A, et al. Acute otitis media and respiratory infections. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 94-99

23. Heikkinen T, Waris M, Ruuskanen O, et al. Incidence of acute otitis media associated with group A and B RSV infections. *Acta Pediatr* 1995; 84: 419-23.

24. Andreda MA, Hoberman A, Glustein J, et al. Acute otitis media in children with bronchiolitis. *Pediatrics* 1998;8:94-99.

25. Schindler M. Do bronchodilators have an effect on bronchiolitis? *Crit Care Apr.* 2006; 6: 111-112.
26. Isaac D. Is bronchiolitis an obsolete term? *Current Opin Pediatr.* 1998; 10:1-3.
27. Modl M, Eber E, Wienhandl E, et al. Assessment of bronchodilator responsiveness in infants with bronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 161: 763-768.
28. Rodriguez WJ. Management strategies for respiratory syncytial virus infections in infant. *J Pediatr.* 1999; 135: 45-50.
29. Garrison MM, Christiakis DA, Harvey e, et al. Systemic corticosteroids in infant bronchiolitis: A meta-analysis. *Pediatrics* 2000; 105:44-48.
30. Tristram DA, Welliver RC: Bronchiolitis. In long SS, Pickering LK, Prober CG. Eds: *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases.* 2. ed., Philadelphia. 2003, Churchill Livingstone, 213-218.
31. Balfour I, Openshaw P: Viral infection. In Silverman M. Ed: *Childhood Asthma and other Wheezig Disorders.* 2.ed., London, 2002, Arnold. 205-221.
32. Kayaalp SO. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. 2000; 1. cilt: 700-4.
33. Kimpen Jan LL, Schaad Urs B. Treatment of RSV bronchiolitis. *Pediatric Infectious Dis J* 1997; 16:479-81.
34. Davison C, Ventre KM, Luchetti M, et al. Efficacy of interventions for bronchiolitis in critically ill infants: review and meta-analysis. *Pediatr Crit Care Med.* 2004; 5: 482-489.

35. Webb MSC. Chest Physiotherapy in acute bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1995; 60: 1078-9.
36. Berger I, Argaman Z, Schwartz SB. Efficacy of corticosteroids in acute bronchiolitis: Short-term and long-term follow-up. *Pediatr Pulmonol* 1998;26:162-6.
37. Henderson FW, Clyde WA, Collier AM, et al. The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice. *J Pediatr* 1979;95:183-190.
38. Glezen WP, Paredes A, Allison JE, et al. Risk of respiratory syncytial virus infections for infants from low income families in relations to age, sex, ethnic group, and maternal antibody level. *J Pediatr* 1982;98:708-715.
39. Wennergren G, Hansson S, Engström I, et al. Characteristics and prognosis of hospital treated obstructive bronchitis in children ages less than two years. *Acta Pediat* 1992;81:405.
40. Ertem E, Tanaç R, Çoker M. Akut bronşiolit ve respiratuar sinsisyal virüs. *T Klin Pediatri* 1996;5:602.
41. Welliver RC, Wong DT, sun M, et al. The development of respiratory syncytial virus-specific IgE and the release of histamine in nasopharyngeal secretions. *N Angl J Med* 1981; 305:841-846.
42. McConnochie KM. Bronchiolitis. *Am J Dis Child* 1983; 137:11-3.
43. Mulholland EK, Olinsky A, Shann FA. Clinical findings and severity of acute bronchiolitis. *Lancet* 1990;335:1259-61.
44. Welliver JR, Welliver RC. Bronchiolitis. *Pediatr Rev* 1993;14:134-9.

45. Wohl ME. Bronchiolitis. In: Boat T, Chernick V (eds). *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:473-85
46. Kerby GS, Larsen GL, Accurso FC, Deterding RR, Balasubramaniam V, Sagel SD. Respiratory tract & mediastinum. In: Carl W. White (ed). *Current Pediatric Diagnosis & Treatment (15th)*. USA: McGraw-Hill Companies Inc, 2005:506-508.
47. Penn CC, Liu C. Bronchiolitis following infection in adults and children. *Clin chest Med* 1993; 14:645-54.
48. Rakshi K, Couriel JM. Management of acute bronchiolitis. *Arsc Dis Child* 1994;71:463-9.
49. McMillan JA, Tristram DA, Weiner LB; et al. Prediction of the duration of hospitalization in patients with respiratory syncytial virus infection: use of clinical parameters. *Pediatrics* 1988; 81:22-26.
50. La Via WV, Marks MI, Stutman HR. Respiratory syncytial virus puzzle: Clinical features, pathophysiology, treatment, and prevention. *J Pediatr* 1992;121:503-510.
51. Garrison MM, Christiakis DA, Harvey e, et al. Pharmacologic treatment of bronchiolitis: a meta analysis. *Pediatrics* 2000; 105:E44.
52. Covar RA, Spahn JD. Treating the wheezing infant. *Pediatr Clin North Am* 2003;50:631-654.
53. Offer I, Askenazi S, Livni G, Shalit I. The diagnostic and therapeutic approach to acute bronchiolitis in hospitalized children in Israel: a nationwide survey. *Isr Med Assoc J.* 2000 Feb;2(2):108-10.
54. William J. Rodriguez. Management strategies for respiratory syncytial virus

infection in infants. J Pediatrics 1999; 135:45-50.

55. Cade A, Brownlee KG, Conway SP, et al. Randomised placebo controlled trial of nebulised corticosteroids in acute RSV bronchiolitis. Arch Dis Child 2000;30:92-6.

56. Woensel JB, Kimpen JL, Sprikkelman AB, et al. Long term effects of prednisolone in the acute phase of bronchiolitis caused by RSV. Pediatr Pulmonol 2000;31:284-8.

57. Bulow SM, Nir M, Levin E, et al. Prednisolone treatment of RSV infection: A randomised controlled trail of 147 infants. Pediatrics 1999; 104:e 77.

58. Garrison MM, Christakis DA, Harvey E, et al. Systemic corticosteroids in infants bronchiolitis: A meta analysis. Pediatrics 2000; 105:e 44.

59. Karakoç F, Dağlı E. Bronşiolit Tanı ve Tedavisi. Çocuk Göğüs Hastalıkları. 2007; 133-137.

60. Ergin H, Dağdeviren E, Polat A, Kılıç İ, Semiz S, Cinbiş M. Akut Bronşiolitli Olguların Retrospektif Değerlendirilmesi. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2005; 6(3): 29-32.