

Neonatal pnömoni: 172 otopsi vakasının değerlendirilmesi

Sergülen DERVIŞOĞLU, Figen AKSOY, Talay TOKSÖZ, Büge ÖZ, Nesrin UYGUN, Yıldız BERK, Ahmet ARVAS, Özdemir İLTER

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı ve Neonatoloji Bilim Dalları, İstanbul

Özet

Çalışmamızda; İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nın otopsi materyali içinde, intrauterin dönem ile postnatal 28 günlük süreyi kapsayan dönemde ölen bebeklerden neonatal pnömoni tanısı almış 172 adet bebek otopsisi klinikopatolojik olarak yeniden gözden geçirilmiştir. Bu yaş grubundaki otopsiler içinde pnömoni sıklığı % 13 olarak bulunmuştur. Kız/erkek oranı 4/5 olup, bebeklerin % 15'i mort de fetus, % 22'si ilk 24 saat içinde ölen, % 42'si ilk 1 hafta içinde ölen, % 21'i ise 1 hafta sonrasında ölen bebeklerdir.

Morfolojik olarak tüm olgular gözden geçirilerek olgular gruplanmış, klinikomorfolojik olarak pnömoni tipi saptanmıştır. Konjenital pnömoni 56 olguda (% 33), perinatal pnömoni 49 olguda (% 29), postnatal pnömoni 67 olguda (% 39) mevcuttur. Pnömoniye eşlik eden sistemik ya da lokalize enfeksiyon 33 olguda (% 20) bulunmuştur. Kori-oamnionitisin eşlik ettiği olgu sayısı 14 (% 8)'dir. Erken membran rüptürü 16 (% 9) olguda tanımlanmıştır. Bakteriyojik inceleme olguların % 3,5'unda yapılmıştır. Pnömoni saptanan olgularda klinik ön tanı ile uyum oranı % 23'tür.

Anahtar kelimeler: Neonatal pnömoni, otopsi, pulmoner enfeksiyon

Summary

Neonatal pneumonia: Retrospective analysis of 172 neonatal autopsies

The clinicopathologic features of neonatal pneumonia in 172 child autopsies (Mort de Fetus-28 days) were investigated. The occurrence of pneumonia in this age group was 13 %. Female/male ratio was 4/5 and age distribution was: 15 % mort de fetus, 22 % 1 day old, 42 % 1 week old and % 21 older than 1 week. In 56 cases (33 %) pneumonia was congenital in type, in 49 cases (29 %) perinatal in type and in 67 cases (39 %) postnatal in type.

Accompanying infection (local or systemic) was determined in 20 % of the cases. The ratio of choriomionitis was 8 %. The concordance between clinical and pathologic diagnosis was only observed in 23 % of the cases.

Key words: Neonatal pneumonia, autopsy, pulmonary infection, neonatal period

Giriş

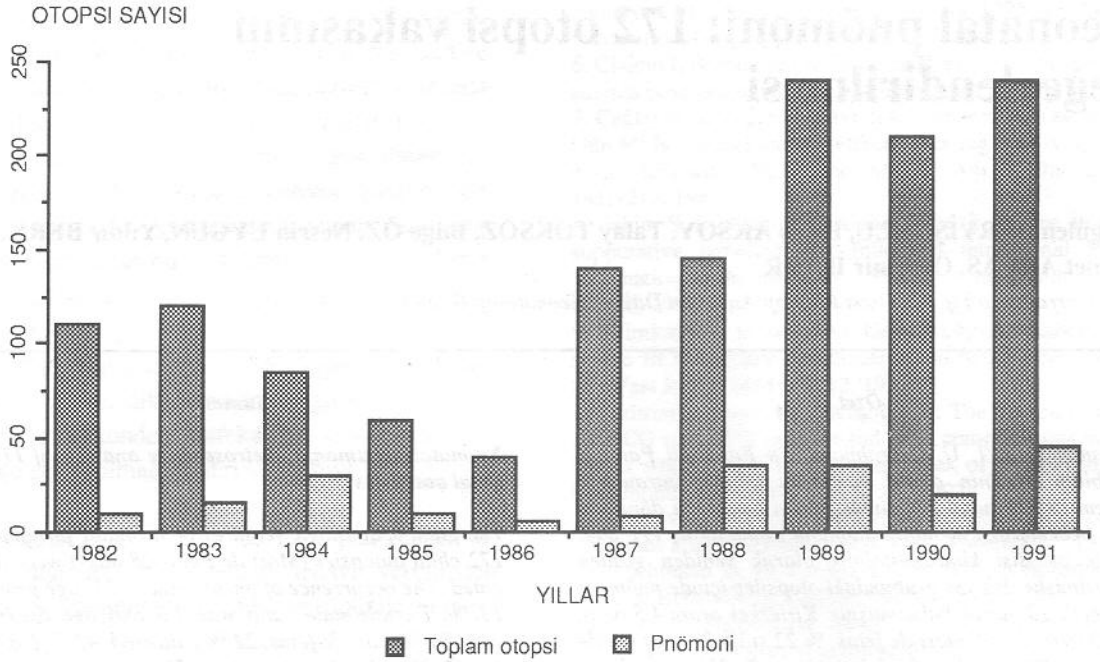
Neonatal pulmoner enfeksiyon, doğumsal ya da perinatal pnömoni şeklinde yenidoğan otopsilerinde oldukça sık karşılaşılan bir patolojidir. Fetus ve yenidoğan, hücrel ve humoral immün mekanizmalarının tam gelişmemesine bağlı olarak enfeksiyonlara açıktır.

Erişkin yaşamda patojen olmayan bir etken bile, bu dönemde yaşamı tehdit edici boyutlarda hastalığa yol açabilir. Perinatal dönemde hızla ilerleyen infek-

siyon, klinik olarak konjenital kalp hastalığı, doğum asfiksisi ve respiratuar distres sendromu (RDS) ile karışan bulgulara yol açarak, tanı ve tedavi problemleri doğurabilir ⁽¹¹⁾.

İnfeksiyon preterm doğumların en önemli sebeplerinden olduğu gibi, özellikle sosyoekonomik seviyesi düşük toplumlarda da prematür bebekler, immatürlere göre daha yüksek bir enfeksiyon riski taşırlar (2,6,11).

Klinik olarak tanı güçlüklerine yol açan perinatal enfeksiyon, sıklıkla beklenmedik patolojiler şeklinde patoloğun tanısı ile ortaya çıkar. Perinatal dönemde



Şekil 1. Yıllara göre yenidoğan dönemi otopsisinde pnömoni sıklığı görülmektedir.

oluşan infeksiyonun en sık yerleşim yeri solunum yollarıdır. Çalışmamızda yenidoğan dönemi otopsislerinde karşılaşılan pnömoniler ve bunların klinikopatolojik özellikleri retrospektif olarak incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem

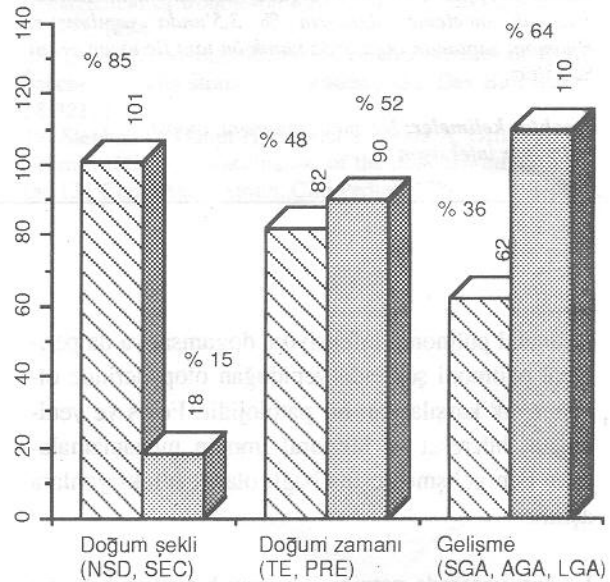
İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nın 1982-1991 yıllarını kapsayan 10 yıllık otopsi materyali (Şekil 1) retrospektif olarak gözden geçirilerek; intrauterin dönem ile postnatal 28 gün içinde ölen bebeklerde neonatal pnömoni tanısı almış 172 adet bebek otopsisini çalışma kapsamına alınmıştır. Bebeklerin kendilerine ve annelerine ait klinik özellikleri otopsi raporlarındaki bilgilerden kaydedilmiştir. Bu bebeklere ait akciğer preparatları gözden geçirilmiş ve bazı kriterlerce yeniden değerlendirilmiştir. Bebeklere ait diğer patolojik özellikler otopsi raporlarından elde edilmiştir.

Bulgular

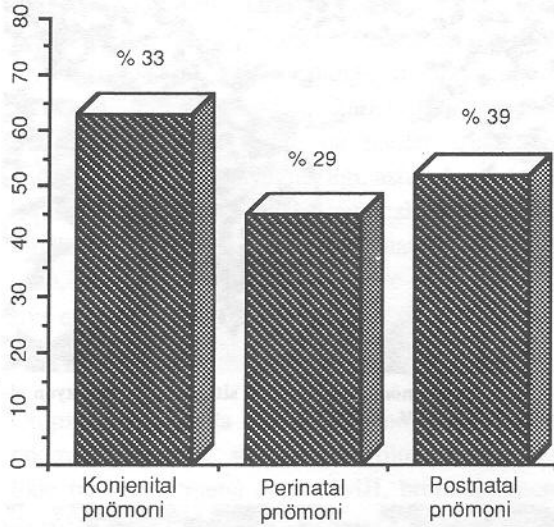
Anabilim Dalı'mızın son on yıllık yenidoğan otopsi sayısı 1392 olup, bu bebekler içinde pnömoni sıklığı % 13 olarak bulunmuştur. Kız/erkek oranı 4/5'dir ve bebeklerin % 15'i mort de fetus, % 22'si ilk 24 saat içinde, % 42'si ilk 1 hafta içinde, % 21'i ise 1 hafta

sonrasında ölen bebeklerdir. Neonatal pnömonili bebeklerin klinik özellikleri Şekil 2'de özetlenmiştir.

Olgu sayısı



Şekil 2. Neonatal pnömonili bebeklerin klinik özellikleri. Kısaltmalar: NSD: normal spontan doğum, SEC: sezaryen seksio, TE: term, PRE: preterm, SGA: small for gestational age, AGA: appropriate for gestational age, LGA: large for gestational age.



Şekil 3. Klinikomorfolojik özelliklerle saptanan pnömoni tiplerine göre olguların dağılımı görülmektedir.

Klinikte pnömoni şüphesi 39 bebekte mevcut olup, klinikle otopsi uyum oranı % 22,4'tür. Erken membran rüptürü 16 olguda (% 9) tanımlanmıştır. Maternal diabetes 6 olguda (% 3,5) mevcuttur. Bebelerin 82'si term (% 48), 90'ı ise (% 52) preterm bebeklerdir. Bunların 110'u (% 64) AGA, 62'si (% 36) SGA bebek olup, olgular içinde LGA bebek mevcut değildir. Doğum şekli 119 bebekte bilinmemekte ve bunların çoğunluğu 101 (% 85) olgu ile normal spontan doğum, kalanını, 18 (% 15) sezaryen ile doğan bebekler oluşturmaktadır.

Morfolojik olarak incelemede, akciğer matürasyonuna göre 1. sırayı terminal evre (% 82) oluşturmaktadır. Sonra sırası ile sakküler evre (% 49), kanaliküler evre (% 34) ve pseudoglandüler evre, (% 7) gelmektedir.

Vakaların morfolojik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Mort de fetuslarda hakim olan atelektazi, yaşam uzadıkça azalmaktadır. Hiperemi tüm olgularda aynı derecededir.

Polimorf nüveli lökosit (PNL) miktarı ve dağılımı intrauterin pnömonide septal ağırlıklı olup, diğer gruplara göre sayıca azdır. Postnatal pnömonide alveoler polimorflar ön plana geçmekte ve yoğunluğu artmaktadır. Polimorf içeriği hafiften, ağıra (+, ++ ve +++) derecelendirildiğinde olguların çoğunluğunun (n=75, % 44) orta derecede (++) polimorf içer-

Tablo 1. Neonatal pnömonilerde morfolojik özellikler

	Ate.	Hi-per	PNL.	FIB.	ASPI.	A.E.Z.	Nek-roz	BRO.
Mort de fetus n= 26	+++	+++	+ /++ Septal	-	+	-	-	+
24 saat n= 38	- ++	+++	+ /+++ Sep/Al	-	+	- /+	-	+
1. hafta n= 73	- +/-	+++	+ /+++ Alveo.	-	-	- /+	- /+	+
> 1 hafta n= 35	-	+++	+ /+++ Alveo.	-	-	- /+	- /+	+

ATE: atelektazi, HIPER: hiperemi, PNL: polimorf nüveli lökosit infiltrasyonu, FIB: fibrin, ASPI: aspirasyon, A.E.Z.: alveol epitel zararı, BRO: bronşit.

diği saptanmıştır. Kalan 58 olgu, (% 34) hafif derecede (+), 39 olgu (% 22) ise ağır derecede (+++) polimorf içermektedir (Resim 1,2).

Fibrin, 2 günden daha fazla yaşayan bebeklerin tümünde (n=66, % 38) az ya da çok olarak gözlenmiştir. Kalan 106 bebekte (% 62) intraalveoler fibrin eksudasyonu görülmemiştir.

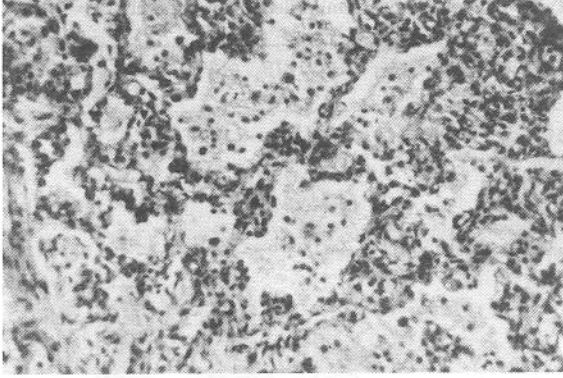
Alveol epitel zararı 22 bebekte (% 13) mevcuttur. Nekroz ise yine 22 bebekte saptanmıştır.

Bronşit ve bronşiolit, bebeklerin çoğunda değişik derecelerde mevcut olup, 15 bebekte gözlenmiştir. 134 bebekte hafif derecede, 21 bebekte orta derecede, 2 bebekte ise ağır bronşit-bronşiolit bulguları saptanmıştır.

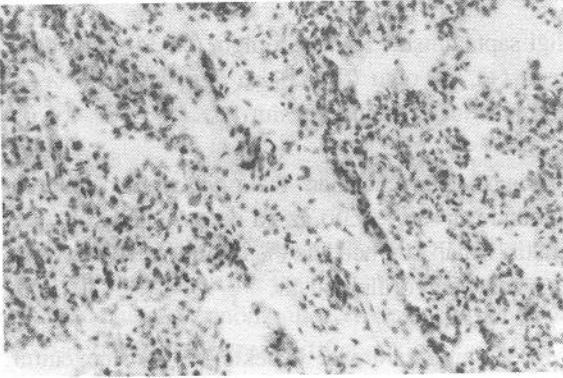
Eşlik eden sekonder infeksiyonlar içinde sepsis ve özefajit, gastrit, peritonit gibi GİS infeksiyon bulguları 1. sırayı alarak birbirine eşit oranlarda izlenmiştir (n=13 % 7,5). Menenjit 7 (% 4) olguda mevcuttur. Toplam olarak pnömoniyeye eşlik eden lokal ya da sistemik infeksiyon oranı (33 olgu) % 20'dir. Koriarnionit 14 olguda (% 8) saptanmıştır.

Klinik ya da otopsi materyalinden bakteriyolojik inceleme olguların sadece % 3,5'unda yapılmıştır.

Klinikomorfolojik olarak saptanan pnömoni tipine göre konjenital pnömoni 56 olguda (% 33) perinatal pnömoni 49 olguda (% 29) postnatal pnömoni 67 olguda (% 39) düşünülmüştür (Şekil 3).



Resim 1. Sakküler evrede bir akciğerde alveol boşluğu içinde amnion sıvısı kalıntılarına eşlik eden seyrek polimorf nüveli lökositlerle alveol septalarında gözlenen polimorflar (Ot. 7/91-HEX200)



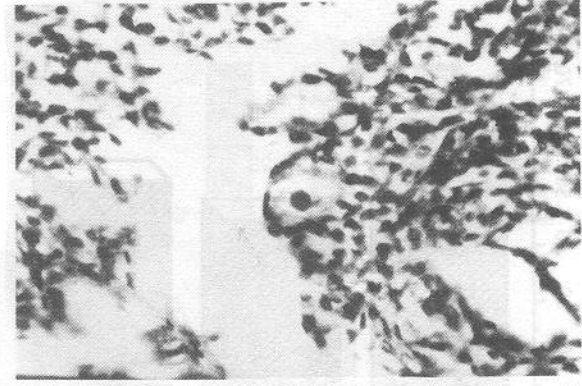
Resim 2. İnterlobüler septumda, bağ dokusu içinde ve çevre akciğerde seyrek septal/intraalveolar polimorf nüveli lökositler (Ot. 245/89-HEX200).

Tartışma

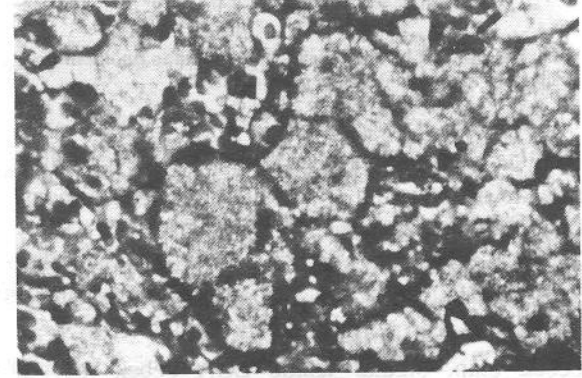
Neonatal pulmoner infeksiyon neonatal otopsielerde konjenital ve perinatal pnömoni şeklinde sıklıkla görülen bir bulgudur.

1958'de İngiliz Perinatal Mortalite araştırmasında, pnömoni % 36 oranında bulunmuş olup, Amerika'da ise neonatal ölümlerin yaklaşık % 20'sinden amniotik sıvı infeksiyonunun da eşlik ettiği pnömoni sorumludur (7). Bizim serimizde pnömoni sıklığı neonatal otopsi vakaları içinde % 13 olarak bulunmuştur.

Perinatal dönemde pnömoni; transplasental, konjenital (intrauterin), doğum sırasında edinilmiş, doğumdan sonra edinilmiş pnömoni şeklinde dörde ayrılarak incelenmektedir (7,11). Pratik uygulamada, özellikle konjenital ile doğumda (intrapartum) edinilmiş olanın ayrımı sıklıkla zorluklara yol açar. Bu



Resim 3. Viral pnömoni örneğinde sitomegalik inklüzyon cisimciği (CMV) (Ot. 36/88-HEX500).



Resim 4. Nekrotizan pnömönide alveol lümenlerinde gram (+) boyanan bakteri (kok) kümeleri (Ot. 10/91 Gramx500).

rada zaman ve infeksiyonun yolunu belirleyen mikroorganizma saptanması belirleyici olabilir (11).

Transplasental geçişli olan daha çok viral olup; CMV, rubella, herpes simpleks, enteroviruslar sorumlulu ajanlardır. Ayrıca toksoplazma ve sifiliz gibi bakteriyel, parazitik kökenliler de olabilir.

Bizim serimizde viral etyoloji 4 (% 2.3) olguda düşünülmüştür. Bunlardan sadece birinde CMV'yi düşündürülen inklüzyonlar saptanmıştır (Resim 3). Diğerlerinde lökositik yanıtın az olduğu, alveol epitelinde dev ve sinsisyal hücre formasyonu ile giden reparatif olaylar nedeni ile viral etyoloji akla gelmiştir. Ancak virolojik çalışma mevcut değildir. Ayrıca bu tür reparasyon nonspesifik olabileceği gibi, iyileşmiş bir RDS bulgusu da olabilir.

Perinatal dönemde solunum yolu, infeksiyonların en sık yerleşim yeri olmakla birlikte; yaşam sırasında

pek çok kere klinik olarak teşhis edilemez ve ancak otopsi ile belirlenir. Klinikte hızla ilerleyen infeksiyon; konjenital kalp hastalığı, doğum asfiksisi, RDS gibi olaylara sıklıkla karıştırılmaktadır (11). Materyalimizde de klinik ön tanılar içinde kalp anomalisi, RDS, kalp yetmezliği, asfiksi, mekonyum aspirasyonu, akut renal yetmezlik, intrauterin büyüme geriliği (I.Ü.G.R) prematürelilik mevcut olup, klinik pnömoni düşünülen ve otopsi ile veri-fiyeye edilen olgu sayısı 39 ve klinik ön tanı ile uyum oranı % 22,4'tür.

Otopside de sıklıkla bu yaş döneminde makroskopik pnömoni yönünde, ipucu verici olmayabilir. Özellikle bu yaş grubuna özgü HMH, bronkopulmoner displazi, masif pulmoner hemoraji gibi akciğerleri genel anlamda solidleştiren hastalıklarla karışabilir. Bunun bir sebebi yenidoğan akciğerinin, erişkine göre infeksiyona daha değişik reaksiyon vermesinden ileri gelmektedir. İntrapartum pnömonilerin çoğu ve tüm konjenital pnömoniler, akciğere tipik sertliği veren fibrinden yoksundur (11).

Ancak, eğer bir lobun değişik bölümlerinde lökosit dağılımı farklı oranlarda ise palpasyonla granülerite alınabilir (9). Fakat, mikroskopik destek olmaksızın pnömoni tanısı koymak yanıltıcı olacaktır. Bizim olgularımız içinde perinatal dönemi geçmiş 3 günden fazla yaşamış bebeklerde makroskopik olarak kısmen erişkin lobuler pnömonisine benzer kıvamda sertleşme, kesitte alacalı görünüm ve granülerite, fibrin miktarı ile orantılı olarak saptanmıştır.

Ayrıca kültürlerinde de pseudomonas üremiş pnömonilerde makroskopik olarak hemorajik görünümün olaya eklendiği gözlenmiştir. Bu bebeklerde pseudomonas sepsisine özgü nekrotizan özefajit, gastroenterit makroskopik incelemede de saptanmıştır (5). Bunun dışında kalan tüm olgularda elastik kıvamlı, solid, hiperemik, atelektaziye anımsatan akciğer makroskopisi mevcuttur.

Konjenital (intrauterin) pnömoni genellikle amniotik sıvı infeksiyon sendromu ile bir arada bulunur (7). Amniotik sıvı ve plasenta zarları, vajenden asendan gelen organizmalarla infekte olur ve intrauterin dönemdeki respiratuar hareketlerle PNL'ler aspire edilerek bronşlar ve alveoller içinde görülür (7,8,11). Bunun gerçek bir bakteriyel infeksiyonu yansıtmadığını anlamak mümkün olmayabilir (11). Bazen amniotik sıvı steril olduğu halde PNL içerebilir ve bunlar akciğerlerce aspire olabilir. Bu yüzden alveoler polimorfa eşlik eden interstisyel ve peribronşial PNL olmadıkça pnömoni yorumuna gitmemek doğru olacaktır (9).

Potter, alveol boşluklarının diffüz yoğun PNL ile dolu olmasını konjenital aspirasyon pnömonisi olarak isimlendirmekte ve bunu, sıradan bronkopnömoniden ayırmaktadır. Bronkopnömoni daha az diffüz olup, direkt bronştan çevre parenkime yayılmaktadır (9).

Olgularımızın hepsinde septal, interstisyel ve çoğunda peribronşial iltihabi infiltrasyon mevcuttur. Pnömoninin bir komponenti olduğu söylenen damar infiltrasyonu ise, pseudomonas nekrotizan vaskülitinin dışında, sadece 2 olguda gözlenmiştir. Ayrıca bebeğin immatür olduğu durumda polimorfik yanıtın az olacağı da düşünülüp beklenmedik ölümlerde, ölümlü açıklayabilecek pnömoni tanısı açısından akciğerden yeterli örnekleme yapılmalı ve özellikle alveoler septalar PNL açısından dikkatle incelenmelidir (Resim 1, 2).

Korioamnionit, 14 olguda mevcuttur. Serimizde plasentalarını inceleme olanağını bulduğumuz olgu sayısı 25 olup bunlar içinde korioamnionitis oranı % 56'dır. Bebeklerin postnatal çoğu zaman beklenmedik ölümleri nedeni ile kadın doğum kliniğinden bebeklere ait plasentaları elde etmek mümkün olmamıştır. Bu, pnömoninin kaynağını açıklamakta bir eksiklik oluşturduğundan, doğan bebeklerin plasentalarının saklanarak, neonatoloji servislerinde perinatal dönemde ölen bebeklerin otopsileri ile birlikte patolojiye gönderilmesinin teşvik edilmesi gerektiğine inanmaktayız.

Burada klinikte annenin doğum anamnezinde bulunan erken membran rüptürü hikayesi de önem taşımaktadır. Çünkü bakteriyel bulaşma olmaksızın gelişen steril inflamasyonun yanısıra doğumdan önce gelişen tüm gerçek pnömonilerden bakteri içeren amnion sıvısının aspirasyonu sorumludur.

Sıklıkla da enterik patojenler ve daha nadiren streptokok ve stafilokok sorumlu etkindir (1). Doğumun başlamasından kısa bir süre (birkaç saat) sonra amni-

on sıvısında membranlar sağlam bile olsa bakteri varlığı gösterilmiştir. Ancak membranların yırtılmasından birkaç saat sonra amnion ve koryon, lökositlerle infiltre olduğu halde, akciğerler o kadar sık infekte olmaz. İntrauterin pnömoni olgularının çoğu erken membran rüptürü, uzun ve komplike doğumlar sonucu oluşur. Hepsinde fetal çevrede artmış bir bakteri yoğunluğu ile birlikte anoksiye bağlı artmış respiratuar aktivite mevcuttur (6,8). Ancak bu durumların pnömoni ile sonlanması sanıldığı kadar sık değildir (9). Olgularımız içinde klinikte erken membran rüptürü hikayesi 16 olguda (% 9) mevcuttur. Bu ilişkinin saptanması için bebeklerin plasenta ile birlikte ve öldükten 12 saat içinde gönderilmesi gereklidir.

Burada süre bakteriyolojik inceleme açısından önem taşımaktadır. Otopsi materyalinden alınacak doku örneklerinden etken mikroorganizma saptanması ancak sekonder bulaşma ve üreme olmadan, erken dönemde yapılmaktadır. Hatta klinikte erken membran rüptürü ya da komplike doğum hikayesi olan riskli bebekte, kan kültürlerine ek olarak plasentadan bakteriyolojik inceleme de yapılması tanı ve tedavi kriterlerini belirlemek açısından faydalı olacaktır.

Olgularımızda ölüm ile otopsi arasında geçen süre 12 saatten fazla olduğundan ancak % 3.5'unda bakteriyolojik inceleme mümkün olmuştur. Bunların 4'ünde klinikte kan kültürü de yapılmış paralel pozitifliklik saptanmıştır. Bu 6 olguda üreyen patojenler; içinde pseudomonas aerogenoza baskın olup 4 olguda gözlenmiştir. Bunların 2'si 1 hafta içinde (6 günlük) ölen bebekler, diğer ikisi 1 haftadan sonra (9 gün ve 28 gün) ölen bebeklerdir. İlk iki bebek erken postnatal ya da perinatal dönemde enstrümayonla ajanı çevreden almış olabilir. Diğer 2 bebekte ise E.Coli üremiş olup, bunlar 5 gün ve 11 gün yaşamış bebeklerdir. Bu bebeklerin ajanı doğum sırasında vaginal bulaşmadan edindiği düşünülmüştür. 11 gün yaşayan 31 gestasyon haftasındaki bebekte erken membran rüptürü ve korioamnionitis bulguları da mevcuttur.

Olgularımız içinde NSD % 85 oranla baskın olup, sezaryen 18 bebekte tanımlanmıştır. Normal doğum intrapartum infeksiyon riski açısından daha olası bir risk taşımaktadır. Ayrıca bebeklerin az bir farkla çoğunluğunu, doğum anamnezine göre preterm be-

bekler oluşturmaktadır (preterm % 52, term % 48). Akciğer matürasyonları morfolojik olarak incelendiğinde de değişik evrelerde olmakla birlikte immatür akciğer az bir farkla gebelik haftasına paralel olarak matür akciğere göre daha baskındır. Bu, akciğerin havalanmasında kusurla beraber infeksiyona eğilimi arttırmaktadır. Ayrıca preterm bebeklerde genel ve solunum sistemine ait savunma mekanizmalarının da tam gelişmemiş oluşu da pnömoni oluşumuna katkıda bulunacak, erişkinde non patojen bir etken bile kolayca üreyip infeksiyon oluşturacaktır (11).

Serimizde bebeklerin çoğunluğu AGA (% 64) bebekler olup, SGA bebek olguların % 36'sında gözlenmiştir. LGA bebek yoktur. Burada bebeğin SGA oluşu intrauterin infeksiyonun varlığı ile de açıklanabilir. Çünkü intrauterin gelişme geriliği, doğumsal infeksiyonlara eşlik eden önemli bir bulgudur (9,11). Bebeklerin cins dağılımı hafif bir erkek çocuk üstünlüğü ile birbirine yakın oranlardadır (% 56 , % 44).

Yaşa göre dağılımda birinci sırayı % 42'lik bir orana ilk 1 hafta içinde ölen bebekler oluşturmaktadır. Sonra yaklaşık eşit oranlarla (% 22-% 21) ilk 24 saat ve 1 hafta sonrasında ölen bebekler gelmektedir. İntrauterin ölüm en düşük olup, olguların % 15'ini oluşturmaktadır.

Morfolojik incelemede bebeklerin çoğunluğunda, değişik ağırlıkta ve yaygınlıkta olan atelektazi saptanmıştır. Bu, bebeklerin intrauterin ölümlerine ek olarak, postnatal yaşayanlarda da solunum tam yerleşmediğini, ekspansiyonun yetersiz olduğunu ya da infeksiyona bağlı sekonder atelektaziye düşündürmektedir.

Aspirasyon bebeklerin % 60'ında mevcut olup, % 8 bebekte bu masif ve ağır olarak izlenmiştir. Masif aspirasyonlu bebekler daha çok term bebekler olup, aspirasyonun fazla oluşumu hem respiratuar hareketlerin artışı hem de termde cilt eklerinin fonksiyonlarının fazlalığına bağlıdır (9).

Fibrin 2 günden fazla yaşayan bebeklerin tümünde az ya da çok olarak izlenmiştir. Ancak çoğunluk (% 62) fibrinden yoksun olup, konjenital pnömoninin özelliğini yansıtmaktadır. Özellikle, 1 haftadan fazla

yaşayan bebeklerde alveol epitel zararı eşlik eden bir bulgu olarak saptanmıştır. Nekroz da yine bir grupta çarpıcı bir bulgu olarak görülmüştür (Resim 4). Nekroz; pseudomonas infeksiyonu düşünülen, kültürü pozitif olguların tümünde kanama ile birlikte gözlenmiş olup, bu olgularda polimorf cevabı azdır. Ancak nekrozlu bronşit ve bronşiolitlerde herpes ve adenovirus pnömonilerinin de ayırıcı tanıda yer alması gerektiği bildirilmektedir (3,10).

Olgularımız içine HMH'nin rezolüsyon döneminde 48 saatten sonra ortaya çıkan reaktif pnömoniler alınmamıştır. Bunun literatürde hyalen membranlarla giden streptokoksik pnömoniden ayırımının önemli olduğu belirtilmektedir. Streptokokların sebep olduğu pnömonide hyalen membranlar düzensiz dağılmış olup, HMH'na özgün yaygın, atelektazi yoktur. Ayrıca membranlarda Gr (+) koklar mevcuttur (1,4). B-hemolitik streptokok enfeksiyonunun sık olmamakla birlikte, doğumdan 12 saatten önce membran rüptürü hikayesi olan bebeklerde, doğumdan sonra ilk 24 saatte apne ve şokla ortaya çıkan kısmen RDS semptomlarına benzer klinikle tanı güçlüklerine yol açtığı bildirilmektedir.

Olgularımız içinde erken postnatal dönemde operasyon geçirecek, enfeksiyonu bu yolla çevreden edinmiş 11 olgu (% 7) mevcuttur. Bunların tamamı gastrointestinal anomaliler olup, çoğunluğunu (n=5, % 45) özefagus atrezileri oluşturmaktadır. Diğerleri omfaloşel, duodenal atrezi, anal atrezi, ileal atrezi, pilor stenoz ve web olgularıdır. Bunların en küçüğü postnatal 2 gün yaşamış bebek olup, hepsinde fibrinli klasik bronkopnömoni mevcuttur. Diğerlerinin hepsi yaklaşık 1 haftanın içinde ölmüştür. Sadece bir olguda pseudomonas kan ve dokuda üretilmiştir. Burada ameliyat nedeni ile de direnci düşmüş, prematür bebekte ameliyat arasında çevreden bulaşan ajan, pnömoni ile bebeklerin ölümüne yol açmıştır.

Serimizde 172 adet yenidoğan pnömoni otopside klinikomorfolojik olarak postnatal pnömoni birinci sırada yer almaktadır. Erken postnatal pnömonide çevre faktörü ön plana çıktığından, bakteriyolojik inceleme ile etkenin saptanması annesi ve klinikleri uyarmak açısından önem taşımaktadır. Klinikle korele çalışma ve iletişimin, ülkemizde bir sağlık sorunu olan neonatal ölümlere yol açan enfeksiyonların azaltılması yolunda katkı sağlayacağı kanısındayız.

Kaynaklar

1. Ablow RC, Driscoll SG, et al: A comparison of early-onset group B streptococcal neonatal infection and the respiratory distress syndrome of the newborn. *New Engl J Med* 294:65, 1976
2. Aksoy F, Dervişoğlu S, Çırpıcı Y, Öz F: Yenidoğan ölümleri. *Pediyatrik Cerrahi Dergisi* 4:157, 1990
3. Becroft DMO: Histopathology of fatal adenovirus infection of the respiratory tract in young children. *J Clin Path* 20:561, 1967
4. Dervişoğlu S, Aksoy F: Hyalen membran hastalığı (II). 63 yenidoğan otopsisinde hyalen membran hastalığı (HMH) incelenmesi. *Türk Patoloji Dergisi* 7-2:9, 1991
5. Fetzer AE, Werner AS, Hagstrom JWC: Pathologic features of pseudomonas pneumonia. *Clin Lab Study of Tuberc Resp Dis* 96:1121, 1967.
6. Koch R, Carson MJ, Donnel G: Staphylococcal pneumonia in children. *J of Pediatrics* 473, 1958
7. Kuhn III C, Askin FB: Lung and Mediastinum. Kissane JM (ed), "Anderson's Pathology", Vol I, The CV Mosby Company, St Louis, Baltimore, Philadelphia, Toronto s.929-930, 1990
8. Naeye RL, Dellinger WS, Blanc WA: Fetal and maternal features of antenatal bacterial infections. *Pediatric* 79:733, 1971
9. Potter EL, Craig JM: Lungs and trachea. Potter EL (ed) "Pathology of the Fetus and the Infant", 3'üncü baskı, Year Book Medical Publishers Inc, Chicago s.274-301, 1976
10. Shikes RH, Ryder JW: Case 5 adenovirus pneumonia in a newborn. *Pediatric Pathology* 9:199, 1989
11. Wigglesworth JS: Perinatal Pathology. Bennington JL (ed), Vol.15 in the Series of Major Problems in Pathology, WB Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio De Jenerio, Sydney, Tokyo s.137-199, 1984