

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI  
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU  
İZMİR İLİ KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ  
GÜNEY GENEL SEKRETERLİĞİ  
KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ  
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
ACİL TIP KLİNİĞİ



**ACİL SERVİSE TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ ŞÜPHESİ İLE  
GELEN HASTALARDA BALGAMIN İDRAR STRİBİ İLE  
TETKİKİNİN TANISAL DEĞERİNİN BELİRLENMESİ**

DR. ILGİM SEVAL KURT ER

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. ERDEN EROL ÜNLÜER

2016 - İZMİR

## ÖNSÖZ

Hayatım boyunca eğitim ve öğrenimime katkısı olan tüm saygıdeğer hocalarıma, özellikle uzmanlık eğitimimdeki katkılarından dolayı Doç. Dr. Erden Erol ÜNLÜER'e, tezimin hazırlanmasında bilgi ve görüşleriyle katkıda bulunan Uzm. Dr. Yasemin ECE'ye,

Uzmanlık eğitimime başladığım ilk günden itibaren deneyimlerini benimle paylaşmış ve her biri görev yerlerine gitmiş olan unutulmaz kıdemlilerime,

Ailemden daha fazla zaman geçirdiğim, birlikte çalışmaktan zevk duyduğum değerli mesai arkadaşlarıma,

Desteğini benden hiç esirgememiş, tüm zor anlarımda benimle birlikte olmuş olan kıymetli dostum Gülşen BARLAS'a,

Bu zorlu süreçte hep yanımda olan aileme, özellikle annem Diyarhan KURT'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLO ve ŞEKİLLER	v
KISALTMALAR ve SİMGELER	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Pnömoninin Tanımlanması	3
2.2. Epidemiyoloji ve Prevalans	3
2.3. Patogenez	4
2.4. Etiyoloji	6
2.5. Tanı	10
2.6. Anamnez	10
2.7. Fizik Muayene	11
2.8. Radyografi	12
2.9. Rutin Laboratuvar İncelemeleri	13
2.10. Balgam Direkt Bakısı	13
2.11. Balgam Kültürü	14
2.12. Kan Kültürü	14
2.13. Serolojik İnceleme	14
2.14. İnvazif Örneklem Yöntemleri	15
2.15. Ek Tanı Yöntemleri	15
2.16. Strip Özellikleri	16
2.17. Klinik Yaklaşım ve Tedavi	19
2.18. Klinik Yaklaşım	22
2.19. Tedavi	25
2.20. Tedavi Süresi	26
2.21. Parenteral Tedaviden Oral Tedaviye Geçiş	29
2.22. Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi	29
3. MATERYAL VE METHOD	31
3.1. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri	31

3.2. Verilerin Toplanması	31
3.3. İstatistiksel Yöntem	32
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	51
ÖZET	56
SUMMARY	58
KAYNAKLAR	60



## TABLO ve ŞEKİLLER

Tablo 1 Akciğerin Savunma Mekanizmaları	5
Tablo 2 Risk Faktörleri ve Olası Etkenler	7
Tablo 3 Hastalığın Şiddeti veya Tedavi Şekli ve Olası Etken	9
Tablo 4 TKP Tanısında Önerilen Laboratuvar Tetkikleri	19
Tablo 5 CURB 65 Puanlama Skalası	20
Tablo 6 Pnömoni Ciddiyet İndeksi	21
Tablo 7 PSI Skorlamasına Göre Risk Kategorileri ve Mortalite Oranları	22
Tablo 8 Pnömoni Tedavisinde Dikkate Alınması Gereken Değişirici Faktörler	23
Tablo 9 Yoğun Bakım Ünitesine Yatırılma Ölçütleri	24
Tablo 10 TKP’de Etkenlerin Gruplara Göre Dağılımı	25
Tablo 11 Toplum Kökenli Pnömonide Ampirik Tedavi	27
Tablo 12 TKP’de Klinik İstabilite Kriterleri	29
Tablo 13 Demografik Özellikler	33
Tablo 14 Ek Hastalıklar	34
Tablo 15 Genç ve Yaşlı Hastalarda Ek Hastalıklar	35
Tablo 16 Laboratuvar Parametreleri	36
Tablo 17 İdrar Stribi Ölçümleri	37
Tablo 18 Tanı Kriterleri	38
Tablo 19 PAAG’de Pnömoni Bulguları ile İncelenen Diğer Değişirkenler Arasındaki İlişki	40
Tablo 20 Balgam Direkt Bakısında Lökosit ile İncelenen Diğer Değişirkenler Arasındaki İlişki	42
Tablo 21 İdrar Stribi ile Balgamda Lökosit İncelenen Vakaların Diğer Değişirkenler Arasındaki İlişki	44
Tablo 22 Pnömoni Kesin Tanısı ile İncelenen Diğer Değişirkenler Arasındaki İlişki	46
Tablo 23 İdrar Stribi Sonuçları ile Pnömoni Kesin Tanısı Arasındaki İlişki	48
Tablo 24 İdrar Stribi ile Lökosit, Balgam Direkt Bakısında Lökosit ve PAAG’de Pnömoni Bulguları Sonuçlarının Kesin Tanı ile Uyumu	49
Tablo 25 Çok Değişirkenli Analiz Sonuçları	50



## KISALTMALAR ve SİMGELER

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
BAL	Bronkoalveoler Lavaj
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BUN	Kan Üre Azotu
CRP	C Reaktif Protein
CURB	Confusion, BUN, Respiratory Rate, Blood
DFA	Direkt Floresan Antikor
DM	Diabetes Mellitus
HB	Hemoglobin
HT	Hipertansiyon
IgA	İmmünglobulin A
IgG	İmmünglobulin G
IgM	İmmünglobulin M
IL	İnterlökin
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
NEU	Neutrofil
PLT	Platelet
PNL	Polimorfo Nükleer Lökosit
PSI	Pneumonia Severity Index
SSS	Santral Sinir Sistemi
TBC	Tüberküloz
TKP	Toplum Kökenli Pnömoni
TL	Türk Lirası
TNF	Tümör Nekrozis Faktör
TTD	Türk Toraks Derneği
USD	ABD Doları
WBC	White Blood Cells (Lökosit)

## 1. GİRİŞ

Toplum Kökenli Pnömoni (TKP), toplumda günlük yaşam sırasında ortaya çıkan pnömonidir. Tüm dünyada hekim başvurularının, tedavi giderlerinin, iş-okul günü kayıplarının önemli bir kısmından sorumludur. Günümüzde antibiyotiklerin yaygın kullanılmasına ve etkin bağışıklama politikalarına bağlı olarak enfeksiyon hastalıklarından ölümler giderek azalmakta iken, TKP halen yüksek mortalite ve morbidite nedenidir.

İngiltere ve Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) ölüm nedenleri arasında 6. sırayı, enfeksiyonlara bağlı ölümler arasında ise 1. sırayı almaktadır. Ayaktan tedavi edilen hastalarda mortalite %1-5 iken, hastanede tedavi edilen olgularda ortalama mortalite %12'ye, özellikle yoğun bakım desteği gerektiren hastalarda ise %40'a ulaşmaktadır. (1)

Özellikle yaşlı hastalarda Diabetes Mellitus (DM), kronik akciğer hastalıkları, kronik böbrek ve karaciğer (KC) hastalıkları gibi eşlik eden hastalıkların varlığında, hastalığın sıklığının ve ağırlığının arttığı görülmektedir. (2)

TKP'de hastalık şiddeti ve klinik sonucunun tahmini, sağlık kaynakları yönetiminde ve tedavi seçeneklerinin yeterli tahsisi için ön koşullardır. Bu hastane veya yoğun bakıma kabul, erken taburculuk ve antimikrobiyal tedavi değerlendirilmesi ile ilgili kararları kapsamaktadır. Gereksiz hastane yatış oranlarını azaltmak için, meslek kuruluşları TKP'li hastaların mortalite riski tahminine dayalı sınıflandırmada tahmin kuralları geliştirilmiştir.

Birçok tedavi rehberi, CURB65 (Confusion, BUN, Respiratory Rate, Blood) ve PSI (Pneumonia Severity Index) indekslerini önermektedir. ABD'de Fine ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş PSI, ölüm riskini değerlendirmede iyi doğrulanmış bir puanlama sistemidir. (3)

Mortalite için düşük riskli hastayı tanımlamak amacıyla geliştirilmiştir, ancak karmaşık ve yaşa güçlü bağımlı olması rutin kullanımını sınırlamıştır. Daha az karmaşık CURB65 skorunu hesaplamak daha kolaydır, ancak biraz düşük prognostik



doğruluğına sahiptir. İki skorlama sisteminin de, TKP'li hastalarda riski belirlemede sadece orta duyarlılık ve özgüllükte olması, risk puanlarının prognostik performansını artırmak için ek risk faktörleri ve prognostik belirteçleri gerektirir. (4)

TKP acil servise başvuran hastalar arasında sık görülen, tanıdaki gecikmelerin mortalite ve morbiditede artışa yol açtığı bir hastalıktır. Tanı için rutin olarak PA akciğer grafisi istense de, bu tetkikin tanı koyabilme oranı %65'te kalmaktadır. Altın standart olan toraks Bilgisayarlı Tomografi (BT) ise her zaman mümkün olamamakta, ayrıca hasta için ek radyasyon yükü, kurum için ek maliyet getirmektedir. (5,6)

Günümüzde ileri tanı olanaklarına karşın TKP'li olgularda etken mikroorganizma saptanma oranı halen %50-55 civarındadır. (7)

Hasta başında kullanılan idrar stripleri, sıvının pH'ını ölçmekte, sıvı içindeki glikoz, eritrosit, lökosit, nitrit ve protein varlığını gösterebilmektedir. Balgamda bu madde ve hücrelerin varlığının gösterilmesi, tanıya bize ek faydalar sağlayabilir.

Bu çalışmanın birincil amacı, acil servislerde toplum kökenli pnömoni şüphesi ile başvuran hastalarda balgamın yatak başında idrar stribi ile değerlendirilmesi sonucunda elde edilecek verilerin tanısal değerini belirlemektir. İkincil amacı ise, yoğun acil servis ünitelerinde TKP şüphesi olan hastalara kısa sürede yatak başında yapılacak bir balgam testi ile tanıya daha hızlı varabilmek ve böylece hem zamandan, hem de tanı maliyetlerinden tasarruf etmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Pnömoninin Tanımlanması

TKP'ler, bilinen bir immun yetmezliği olmayan kişide, günlük yaşamı sırasında gelişen veya bir başka deyişle, hastane dışında ortaya çıkan pnömonilerdir. (8)

### 2.2. Epidemiyoloji ve Prevalans

TKP, özellikle kış aylarında daha sık olmak üzere yılın her döneminde rastlanan, tedavi maliyeti yüksek ve ölümcül bir enfeksiyon hastalığıdır. (9) ABD'de tüm ölüm nedenleri arasında altıncı sırayı, enfeksiyonlara bağlı ölümler arasında ise ilk sırayı almaktadır. (10) Toplum sağlığı açısından son derece önemli olmasının yanında, getirdiği mali yük korkunç boyutlara ulaşmıştır. ABD'de TKP'li olgular için yıllık tedavi masrafının 20 milyar dolardan (USD), İngiltere'de ise 400 milyon sterlinden fazla olduğu tahmin edilmektedir. (11) İspanya'da 2001 yılı içerisinde sadece hastaneye yatırılan olgulara 137 milyon USD tedavi ve bakım harcaması yapıldığı bildirilmektedir. (12) Ülkemizde yapılan bir çalışmada, pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların ortalama kişi başı tedavi maliyetinin 1.479 Türk Lirası (TL) olduğu ve pnömoninin, solunum sistemini tutan hastalıklar içinde akciğer kanserinden sonra en yüksek tedavi maliyetine neden olan ikinci hastalık olduğu vurgulanmıştır. (13)

ABD'de yıllık insidans her 1000 kişide 17, İspanya'da her 1000 kişide 12 olarak bildirilmektedir. İleri yaş grubunda ve temelde kronik hastalığı olanlarda insidans artmaktadır. (14) ABD'de genel popülasyonda %1,7 olan yıllık insidansın 65 yaş üzerindekilerde %2,8'e, Finlandiya'da 16-59 yaş grubunda %0,6 olan yıllık insidansın 60-74 yaş grubunda %2'ye, 75 ve üstü yaş grubunda ise %3,4'e çıktığı, TKP olgularının %22-42'sinin hastaneye yatırıldığı ve %5-10'unun yoğun bakım tedavisine gereksinimi olduğu bildirilmektedir. (15)

ABD'de mortalite hızı ayaktan tedavi edilenlerde %1-5 iken, hastaneye yatış endikasyonu saptanan olgularda %12'ye, yoğun bakım ünitesinde yatırılma endikasyonu taşıyan olgularda ise %40'a ulaşmaktadır. (1) Ülkemizde Sağlık

Bakanlığı'nın 2004 yılı istatistikleri incelendiğinde, bir yıllık dönemde hastanede gerçekleşen ölümlerin %1,8'inin pnömonilere bağlı olduğu ve yine tüm pnömonilerin %1,5 kadarının fatal seyrettiği görülmektedir. (16)

### **2.3. Patogenez**

Pnömoni, solunum sisteminin savunma mekanizmalarında bir bozukluk olması ve/veya akciğerlere bu sistemin baş edemeyeceği kadar çok veya virülan mikroorganizmaların gelmesiyle ortaya çıkmaktadır. Enfeksiyon ajanları alt solunum yollarına, üst solunum yolları florasının aspirasyonu, enfekte aerosollerin inhalasyonu, hematojen ve daha az sıklıkla da komşuluk yoluyla ulaşmaktadır. (17) Potansiyel patojenlerin aspirasyonla alt solunum yollarına ulaşmasında ilk basamak, solunum yolları savunma mekanizmalarını sıra ile aşması ve sonrasında solunum yollarının potansiyel patojen ile kolonizasyonudur. Kolonizasyon ve bunu takip eden enfeksiyon sürecinde bakterinin önce solunum yolu epiteline tutunması ve sıkı olarak yapışması (adezyon), sonra da tutunduğu bölgedeki doğal veya özgül savunma elemanlarından kurtulması gereklidir. Bütün bu basamakların gerçekleşmesi, mikroorganizmanın uygun virülans faktörlerini taşıması ile mümkündür. Solunum sistemi patojenlerinin çoğu, konak savunmasını bozacak ve kolonizasyonu kolaylaştıracak adezyon molekülleri, pilus, ekzotoksinler ve salgısal IgA'yı parçalayan proteazlar taşımaktadır. Bunun yanı sıra konağın bağışıklık yanıtlarında veya mekanik defans faktörlerinde bulunan bir defekt, mikroorganizmanın kolonizasyonunu ve akciğerlere ulaşmasını kolaylaştırmaktadır. Teorik olarak, çapı 2 mikrometreden küçük partiküller ve bunların içerdiği mikroorganizmalar terminal hava yolları ve alveollere ulaşabilirler. Burada her biri etkin birer opsonin olan sürfaktan proteinleri, fibronektin, kompleman komponentleri ve IgG'nin de yardımıyla alveoler makrofajlar tarafından fagosite edilerek ortadan kaldırılmaktadır. Ayrıca alveol sıvısı içindeki doğrudan mikrobisidal etki gösteren lizozim, serbest yağ asitleri, defensinler, katyonik peptidler ve demir bağlayan proteinler de gaz değişim yüzeylerine ulaşan mikroorganizmaların temizlenmesine katkıda bulunmaktadır. Alveoler makrofajlar günlük hayatta karşılaşılan mikroorganizmaların çoğunu öldürebilme kapasitesindedir. Ancak mikroorganizma sayısı alveoler makrofajların kapasitesini aşacak kadar çoksa ya da mikroorganizma baş edilemeyecek kadar

virülan ise (rneğin *P. aeruginosa*), makrofajlar ve hasarlanan epitel hücrelerinden İnterlökin-8 (IL-8) ve proinflamatuvar sitokinler salınır. Bu sitokinler de nötrofillerin ve monositlerin akciğerlere gelmesini sağlarlar. Böylelikle, sitokinler ve mikroorganizma ürünlerinin katkısı ile inflamasyon ve bu inflamasyonun boyutuna göre de hastalık bulguları ortaya çıkmaktadır. (18)

**Tablo 1 Akciğerin Savunma Mekanizmaları**

<b>Lokalizasyon</b>	<b>Konak savunma mekanizması</b>
<b>Nazofarenks</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Burun kılları</li> <li>• st hava yolları anatomisi</li> <li>• IgA sekresyonu</li> </ul>
<b>Orofarenks</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Orofarengeal sekresyon</li> <li>• Epitel hcre değişimi</li> <li>• Kompleman rnleri</li> </ul>
<b>Trakea, bronş</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ksrk</li> <li>• Epiglottik refleks</li> <li>• Keskin aılı bronş hava yolu</li> <li>• Mukosilyer yapı</li> <li>• İmmunglobnler (IgG, IgM, IgA)</li> <li>• Havayolu sekresyonları (lizozim, laktoferrin sekretuar lökosit proteinaz inhibitörü)</li> </ul>
<b>Terminal hava yolları, alveol</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alveoler yüzey sıvısı (sürfaktan, fibronektin, immunglobülin, kompleman, serbest yağ asidi, demir</li> <li>• Sitokinler (TNF, IL-1, IL-8)</li> <li>• Alveoler makrofajlar</li> <li>• Polimorfonükleer lökositler</li> <li>• Hücresel immünite</li> </ul>
<b>Kaynak: (19)</b>	

## 2.4. Etiyoloji

TKP'de bakteriyolojik tanı olguların yaklaşık %50'sinde mümkün olabilmektedir. Daha önceki yıllarda akut TKP'lerin %50-90'ından *S. Pneumoniae* sorumlu iken, son yıllarda yayınlanan raporlarda bu oran %16-60 arasında bildirilmiştir, ancak hala *S. Pneumoniae* en sık rastlanan etken olarak yerini korumaktadır. (20–22) Ayrıca pnömoni olgularında bakteriyemi sıklığı %5-10 arasındadır. Bakteriyemik olguların 2/3'ünde sorumlu etken pnömokoklardır. (23) TKP hastalarının %3-15'inde etiyolojik ajan *H. Influenzae*'dir. (20,22,24) Özellikle Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA) olan hastalarda gelişen TKP hastalarında bu etken sık olarak saptanmaktadır ve *H. Influenzae*'nin %40 oranında beta laktamaz salgıladığı bilinmektedir. (23) *M. Pneumoniae* ve *C. Pneumoniae* sırasıyla %10-30 ve %20-30 olarak bildirilen diğer etkenlerdir. (22) Laboratuvar olanaklarının artması ile bu etkenlerin saptanma sıklığı arasında sıkı bir ilişki vardır. *S. Aureus* ise TKP'den %2-5 oranından sorumlu patojendir. (25) Özellikle yaşlı hastalarda ve influenza enfeksiyonunu takiben gelişen TKP hastalarında *S. Aureus* sık olarak görülmektedir.

Mikrobiyolojik çalışmalarda kullanılan testlerin duyarlılık ve özgüllükleri arasındaki farklılıklardan dolayı etkenlere ait insidans rakamları arasında belirgin değişiklikler olabilmektedir. Yukarıda belirtilen etkenler dışında *S. Pyogenes*, *N. Meningitidis*, *M. Catarrhalis*, *K. Pneumoniae* ve diğer gram-negatif çomaklar, *Legionella* türleri, influenza, parainfluenza ve respiratuar sinsisyal virüsler, spesifik etiyolojik faktörlere bağlı olarak daha nadir olarak *C. Psittaci*, *F. Tularensis* ve endemik funguslar TKP etiyolojisinden sorumlu olabilirler.

TKP olguları, birden fazla etkenin bir arada yer aldığı “miks enfeksiyon”a bağlı olarak da görülebilir. Bu tip olgularda özellikle *C. Pneumoniae* ve *S. Pneumoniae* etkenleri daha sık olarak birlikte bulunmaktadırlar. (26) Pnömoninin şiddeti ile etken ajanların spektrumu arasında belirgin bir ilişki gözlenmektedir. (26) Pnömokokların her durumda ön sırada yer almasına karşılık, şiddetli klinik tablo gösteren TKP hastalarında *S. Aureus*, *Legionella* ve gram-negatif bakteri izolasyonu artmaktadır. 65 yaşın altında, eşlik eden hastalığı bulunmayan kişilerde pnömokoklar yanında *M. Pneumoniae* ve *L. Pneumophila* gibi atipik patojenler ön planda

bulunurken, 65 yaşın üzerinde ve eşlik eden hastalığı bulunanlarda gelişen TKP'de ise gram-negatif bakteri, *S. Aureus* ve penisiline dirençli pnömokok izole etme olasılığı artmaktadır. Yaşlılarda Mikoplazma ve *Legionella* enfeksiyonlarının sıklığı azalmaktadır. (23) Bazı özel koşullarda ortaya çıkan TKP hastalarında etkenler daha kolay tahmin edilebilmektedir. Askeri kışla veya yatılı okul gibi topluluklarda görülebilen pnömoni salgınlardan *M. Pneumoniae* ve *C. Pneumoniae*, huzurevlerinde gelişen salgınlardan ise *K. Pneumoniae* daha sık olarak sorumludur. *M. Pneumoniae* birden fazla aile bireyinde aynı anda pnömoni gelişmesine neden olabilir.

**Tablo 2 Risk Faktörleri ve Olası Etkenler**

<b>Klinik durum</b>	<b>Olası etken</b>
Alkolizm	<i>S. Pneumoniae</i> , oral anaeroplara, <i>K. Acinetobakter türleri</i> ve <i>M. Tuberculosis</i>
KOAH – sigara içiciliği	<i>H. Influenzae</i> , <i>P. Aeruginosa</i> , türleri, <i>S. Pneumoniae</i> , <i>Moraxella Catarrhalis</i> , ve <i>C. Pneumoniae</i>
Bakım evinde kalma	<i>S. Pneumoniae</i> , gram-negatif basiller, <i>S. Aureus</i> , anaeroplara ve <i>C. Pneumoniae</i>
Kötü ağız hijyeni	Anaeroplara
Son iki haftada otelde konaklama veya gemi ile seyahat öyküsü	<i>Legionella türleri</i>
Yarasa veya kuş pisliği ile kontamine olmuş toprakla temas	<i>Histoplasma Capsulatum</i>
Kuşlarla temas	<i>Chlamydia Psittaci</i> (Kümes)
Akciğer apsesi	Oral anaeroplara, endemik fungal <i>M. Tuberculosis</i> , atipik Mikobakteriler
Çiftlik hayvanları ile temas	<i>Coxiella Burnetii</i> (Q fever)
Tavşan teması	<i>Francisella Tularensis</i>

Bazen pnömoninin geliştiği mevsim ya da hastanın bazı etiyolojik ajanların endemik olduğu bölgelere yaptığı gezi hikâyesinin bilinmesi etiyoloji tahmininde yarar sağlayabilir. Örneğin Lejyoner hastalığı tüm yıl boyu görülmekle birlikte en sık yaz sonu ve sonbahar başında karşımıza çıkmaktadır. (23)

Pnömoni şüphesi bulunan hastaların hikâyelerinde, konak savunmasındaki defektler, özellikli patojenlere olası maruziyet araştırılmalıdır. (27) Kesin kural olmamakla birlikte, belirli risk faktörüne sahip olan hastalarda bazı etkenler daha sık görülür. Örneğin ileri yaş, sigara içimi, malnütrisyon, demans, felç, KOAH, kronik karaciğer veya böbrek hastalığı ve konjestif kalp yetersizliği gibi eşlik eden hastalıkların varlığında pnömokoksik pnömoni riski belirgin olarak artmaktadır. Bu risk faktörleri ve olası etkenler Tablo 2’de gösterilmektedir. (28)

**Tablo 2 (devam) Risk Faktörleri ve Olası Etkenler**

HIV enfeksiyonu (erken dönem)	<i>S. Pneumoniae, H. Influenzae ve M. Tuberculosis</i>
HIV enfeksiyonu (geç dönem)	Üsttekilere ek olarak <i>P. Jirovecii, Cryptococcus, Histoplasma, Aspergillus</i> , atipik mikobakteriler (özellikle <i>M. Kansasii, H. Influenzae</i> <i>P. Aeruginosa</i>
Güneybatı ABD seyahat	Coccidioides türleri
Güneydoğu veya doğu asya	<i>Burkholderia Pseudomallei</i> , avian influenza
İki haftadan uzun süren boğmaca tarzı öksürük ve sonrasında kusma	<i>B. Pertussis</i>
Toplumda influenza varlığı	<i>S. Pneumoniae, S. Aureus, H. Influenzae</i>
Aspirasyon şüphesi	Gram (-) enterik patojenler, Oral anaeroplara
Yapısal akciğer hastalıkları (bronşektazi, kistik fibrozis)	<i>P. aeruginosa, Burkholderia (Pseudomonas) Cepacia ve S. Aureus</i> , anaeroplara
IV ilaç alışkanlığı	<i>S. Aureus, H. Influenzae ve S. Pneumoniae</i>
Hava yolu obstrüksiyonu	Anaeroplara, <i>S. Pneumoniae, H. Influenzae ve S.</i>
Biyoterörizmle ilişkili	<i>B. Anthracis, Y. Pestis, F. Tularensis</i>
<b>Kaynak:</b> (28)	

Pnömoni etiyojisinde yer alan patojenin belirlenmesi, hastalığı şiddetini ve dolayısıyla hastanın tedavi şemasını belirlemede yardımcı olacaktır. Tablo 3 de hastalığın şiddeti ve tedavi şekline göre olası etken patojenler gösterilmektedir.

**Tablo 3 Hastalığın Şiddeti veya Tedavi Şekli ve Olası Etken**

<b>Hastalığın şiddeti veya tedavi şekli</b>	<b>Olası etken</b>
<b>Ayaktan tedavi edilebilir hasta</b>	<i>S. Pneumoniae</i> <i>M. Pneumoniae</i> <i>H. Influenzae</i> <i>C. Pneumoniae</i> <i>Respiratuar virüsler (Influenza A ve B, adenovirüs, respiratuar sinsitial virüs, parainfluenza)</i>
<b>Hastanede takibi gereken hasta</b>	<i>S. Pneumoniae</i> <i>M. Pneumoniae</i> <i>C. Pneumoniae</i> <i>H. Influenzae</i> <i>Legionella türleri</i> <i>Aspirasyon</i> <i>Respiratuar virüsler</i>
<b>Yoğun bakımda takibi gereken hasta</b>	<i>S. Pneumoniae</i> <i>S. Aureus</i> <i>Legionella türleri</i> Gram-negatif basil <i>H. Influenzae</i>



## 2.5. Tanı

Pnömoni tanısı öykü ve fizik muayene ile hasta başında konabilir. Pnömoni düşünülen bir olguda eğer koşullar elveriyorsa, tanıyı desteklemek; ayırıcı tanıda olası patolojileri ekarte etmek; etken mikroorganizmanın hangisi olabileceğine karar vermek, ek hastalıkları fark etmek, komplikasyonları tanımak ve tedaviye yanıtı değerlendirmek üzere laboratuvar ve radyolojik tetkikler de yararlı olabilir. (29)

## 2.6. Anamnez

Hastalarda görülen en sık semptom öksürüktür. Ateş, iştahsızlık, titreme de diğer sık semptomlardır. Ateş yaşlılarda, ek hastalığı olanlarda, immünespresiflerde görülmeyebilir. Nonspesifik baş ağrısı %10-30 oranında bulunabilir. Bulantı, kusma, miyalji, artralji, diyare görülebilir. Pnömonili hastaların %40'ında plöretik tipte göğüs ağrısı vardır. Vücut ısısının yükselme derecesi ile orantılı olarak her 1°C için kalp atım hızının 20/dk. artması beklenir. Rölatif bradikardi gözleniyorsa viral enfeksiyon, klamidya enfeksiyonu, tularemi veya *Legionella* enfeksiyonu düşünülmelidir. Solunum sayısında artış, siyanoz, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması görülebilir. (19) Fronkül, nadir olarak stafilokok pnömonisine sekonder olarak gelişebilir. Herpes labialis, pnömokok pnömonili hastaların %40'ında görülebilir. Büllöz miringitis, mikoplazma pnömonisinin önemli bir bulgusu olmasına rağmen sık değildir. *Legionella*, mikoplazma pnömonilerinde diyare gibi gastrointestinal bulgular görülebilir. Pis kokulu balgam olması anaerobik pnömoniyi düşündürülebilir. Yaşlı popülasyonda klinik bulgular, genç olgulara göre yavaş başlangıçlı ve siliktir. (30) Olguların yaklaşık yarısında pnömoninin klasik bulguları olan öksürük, ateş ve dispne görülmeyebilir. Buna karşın fiziksel aktivitede yavaşlama, güçsüzlük, mental durgunluk ve karın ağrısı klinik tabloya eşlik edebilir. (8)

TKP'de klinik değerlendirme sıklıkla, olası etkenler ve ampirik tedavi yaklaşımı açısından tipik ve atipik olarak iki farklı kategoride yapılmaktadır. Bu sırada hastanın hikâyesi, semptomların değerlendirilmesi ve ek hastalıkları son derece önemlidir.

Tipik bir pnömoni olgusu, ani olarak başlayan, üşüme titremeyle 39-40°C'ye kadar yükselen ateş, terleme, nefes alırken veya öksürürken batma şeklindeki plöretik tip göğüs ağrısı, öksürük ve pürülan balgam çıkarma yakınmalarıyla hekime başvurur. Eğer, pnömoni birden fazla lopta ve yeterince yaygınsa, altta kalp ve akciğer hastalığı varsa, hasta yaşlı ise solunum sıkıntısı da bulunabilir. Tipik pnömoni, akciğerle sınırlı bir hastalık tablosundadır. Ancak, hastaların çoğunda halsizlik, iştahsızlık eşlik edebilir. Bazen bulantı, kusma veya kas, eklem ağrıları da bulunabilir. (31)

Atipik pnömonilerde ise başlangıç ani ve gürültülü değil, sinsidir. Daha çok genç kişilerde ortaya çıkan atipik pnömonide prodromal dönemin ardından klinik belirginleşir. Ateş vardır ancak üşüme-titretilme ile yükselmez. İnatçı, kuru öksürüğe rağmen, hasta balgam çıkarmayabilir veya balgamı az miktarda ve mukoid karakterde olabilir. Solunumsal yakınmalar yanında, sistemik semptomlar da tabloda belirgindir. Baş ağrısı, baş dönmesi, bilinç bulanıklığı, meninks irritasyon bulguları gibi Santral Sinir Sistemi (SSS) enfeksiyonunu düşündüren bulgular, boğaz ağrısı, yutkunma güçlüğü, post nazal akıntı, bulantı, kusma, diyare gibi semptomlar, eklem ve kas ağrıları, cilt bulguları sıktır. Genellikle bilateral yamalı infiltrasyon görülür. (29)

## 2.7. Fizik Muayene

Pnömonide inspeksiyonda solunum sayısında ve derinliğinde artma veya plöretik ağrı nedeniyle yüzeysel solunum, ağır olgularda ortopne, siyanoz, venöz dolgunluk, interkostal ve substernal retraksiyonlar görülebilir. Palpasyonda pnömoninin bulunduğu lopta göğüs ekspansiyonunun azaldığı ve lokal fremitusun arttığı saptanır. Perküsyonda ise, pnömoninin tuttuğu alan üzerinde matite alınır. Oskültasyonda, tutulan alan üzerinde solunum sesleri kulağa daha yakından ve daha net olarak gelir (tuber sufl, bronşiyal solunum sesi) ve inspiryum sonunda raller duyulabilir. Bronkofoni ve egofoni gibi sesler, tuber sufl ile eşdeğer anlamda birer konsolidasyon bulgusudur. Ancak, plevral efüzyon eşlik ediyorsa, buna ait bulgular, pnömonik konsolidasyon bulgularını maskeleyebilir. Atipik pnömonilerde fizik muayene bulguları, radyolojik tutulum tipine göre de farklılıklar gösterebilmektedir. Örneğin; lobar tutulum gösteren pnömokoksik pnömonide patolojik evrelere göre

fizik muayene bulguları değişir. Eksüdasyon döneminde oskültasyonda ilgili alanda inspiyum sonu ince raller duyulur. Konsolidasyon döneminde vibrasyon torasik artar, perküsyonla matite alınır, oskültasyonda ince raller azalır veya kaybolurken solunum sesleri şiddetlenerek bronşiyal karakter kazanmaktadır (sufl tuber). Rezolüsyon döneminde konsolidasyon bulguları kaybolurken, inspiyum sonu ince raller tekrar artar. Bronkopnomönik tutulumda inspiyum sonu ince raller yanında bronşiyal kökenli inspiratuvar veya ekspiratuvar orta raller duyulabilir. Konsolidasyon bulguları daha geri plandadır. İnterstisyel tutulum gösteren virüs pnömonilerinde ve yamalı tarzda infiltrasyonla seyreden atipik pnömonilerde inspiyum sonu ince raller duyulabilir. Pnömoniler sırasında hava yolu obstrüksiyonuna bağlı olarak bazen ekspiryum uzunluğu, sibilan ya da sonor ronküs duyulabilir. Özellikle atipik pnömonilerde fizik muayene bulguları ile radyolojik bulgular arasında korelasyon olmayabilir. (25)

Tipik pnömonilerde görülen yukarıdaki fizik muayene bulguları atipik pnömonilerde belirgin olarak görülmez. Fizik muayene ve radyolojik bulgular arasında çoğu kez uyumsuzluk olan bu olgularda konsolidasyona sekonder muayene bulguları da (matite, tuber sufl, lokal fremitus artışı) beklenmemelidir. (29)

## **2.8. Radyografi**

Semptom ve fizik muayene bulguları ile pnömoni düşünölen hastada, mümkünse akciğer radyografisi çekilmelidir. Klinik kuşku durumunda, arka-ön akciğer grafisi pnömoniyi desteklemiyorsa, kalp ve diyafram arkası alanları değerlendirmek amacıyla sol yan grafi de istenmelidir. (1) Akciğer grafisi, klinik olarak pnömoni düşünölen hastada, tanıyı desteklemede, pnömoniyi taklit eden patolojilerden ayırt edilmesini sağlamada, plevral efüzyon, atelektazi, pnömatosel ve apse gibi pnömoni komplikasyonlarını ve hastalığın şiddetini belirlemede yardımcıdır. (32) Lober tutulum, bronkopnömoni, yamalı infiltrasyon, interstisyel tutulum şeklinde tanımlanan radyolojik görünüm tiplerinin etiyoloji ile ilişkisi spesifik değildir. Bu nedenle radyolojik görünümden hareketle kesin etiyolojik tanıya varmak mümkün değildir. Örneğin erişkinlerde genellikle lobar ve segmenter görüntü veren pnömokoksik pnömoni, çocuk ve yaşlılarda bronkopnömonik infiltrasyona neden olabilmektedir. (8)Hasta takibinde çekilecek akciğer grafilerinin

sıklığı, hastanın klinik durumuna ve komplikasyonların varlığına göre değişiklikler göstermektedir. Örneğin pnömokoksik pnömonide antibiyotik tedavisine yanıt alınmışsa tedavi sonunda bir kontrol filmi çekilmesi yeterliyken, klinik durumu düzelmeyen, hatta kötüye giden ya da tümör gibi eşlik eden bir başka patolojiden kuşkulanan hastalarda birden fazla grafi kontrolü gerekebileceği gibi, toraks BT de gerekebilir. (8)Radyolojiyi değerlendirirken radyolojik bulguların klinik bulgulardan daha geç çıkabileceği ve daha geç kaybolabileceği akılda tutulmalıdır. Pnömonili bir hastada akciğer grafisinin, pnömoninin ilk 24 saatinde, dehidratasyon durumunda ve ciddi nötropeni varlığında normal görünümde olabileceği unutulmamalıdır. (32)Ayrıca atipik pnömoni olgularının radyografik bulguları da çok farklı şekillerde karşımıza çıkabilmektedir.

## **2.9. Rutin Laboratuvar İncelemeleri**

Pnömoni şüphesiyle değerlendirilen hastalarda rutin olarak, tanıyı desteklemek ve ayırıcı tanıları ekarte etmek amaçlı bir takım laboratuvar testlerinden yardım alınabilmektedir. Bunlar sıklıkla; tam kan sayımı (hemogram), biyokimyasal parametreler ve arter kan gazı değerlendirmesidir.

Tipik pnömonilerde lökositoz, Polimorfo Nükleer Lökosit (PNL) artışı, sola kayma, eritrosit sedimentasyon hızı ve transaminazlarda, BUN ve kreatinin değerlerinde yükselme, elektrolit dengesizliği görülebilir. Bu tetkikler ağır pnömoni olgularında çalışılmalıdır. Arter kan gazları analizinde hipoksemi ve bazen beraberinde hiperkarbi olabilir. Bu tetkikler tanıdan çok, hastalığın ağırlığını ve prognozunu belirlemede yararlıdır. (29)

Atipik pnömonilerde ise fizik muayene ve radyolojik tetiklerde olduğu gibi atipik bulgularla karşılaşmak mümkündür.

## **2.10. Balgam Direkt Bakısı**

Eğer koşullar elveriyorsa, her olgudan uygun bir balgam örneği alınmalı ve gram boyama ile değerlendirilmelidir. Ancak, her olgu balgam veremez. Kimi olgular önceden antibiyotik kullanılarak gelmektedir. Ayrıca, balgam orofarengiyal flora ile kontamine olmaktadır. Bundan dolayı, balgam alınmadan önce bol su ile

ağız çalkalanarak temizlenmeli, dişler fırçalanmalı, sonra öksürerek elde edilen balgam örneği steril bir kaba konmalıdır. Alınan örnek, bekletilmeden incelenmelidir. Mikroskopide küçük büyütmele objektifle (10x) görülen yassı epitel hücre sayısı 10'dan az PNL sayısı 25'in üzerinde ise, kaliteli bir balgam olarak kabul edilir.

Uygun klinik bulguları olan bir hastada; balgamın gram boyanmasında, tüm alanlarda gram-pozitif diplokokların veya gram-negatif çomakların ağır basması ve özellikle bu bakterilere, PNL'nin sitoplazmaları içerisinde de rastlanması, uygun klinik tablosu olan bir hastada pnömokoksik pnömoni veya gram-negatif çomak pnömonisi tanısını önemli ölçüde destekler. Balgam örneğinde bol PNL varlığına karşın mikroorganizma görülmemesi, *M. Pneumoniae*, *C. Pneumoniae*, solunum yolu virüsleri ve *Legionella* türleri gibi gram yöntemiyle boyanmayan patojenleri düşündürür.

TKP olgularında, etkenin saptanması için bronkoskopi, transtorasik girişimler ve diğer invazif işlemler rutin olarak kullanılmaz; ancak tedaviye yanıt alınamayan, kliniği ağır seyreden veya kötüleşen hastalarda uygulanması gerekebilir. (33)

### **2.11. Balgam Kültürü**

TKP olgularında rutin balgam kültürlerinin tanıda yararı düşüktür. Ancak hastaneye yatan tüm hastalarda, hastane dışında tedavi edilen hastalarda ampirik tedaviye yanıtızsızlık durumunda balgam kültürü alınmaktadır. (33)

### **2.12. Kan Kültürü**

Kan kültürleri TKP'lerde etkene göre değişmekle birlikte, ortalama %11 olguda pozitif bulunmaktadır. Kan kültürü ve varsa plevra sıvısının kültürü, ateşi olsun ya da olmasın hastaneye yatırılan her olguda, tercihen antibiyotik tedavisi başlanmadan önce ve en az iki kez alınmalıdır. (29)

### **2.13. Serolojik İnceleme**

Ağır pnömonili, beta-laktam tedavisine yanıtızsız, özel risk faktörleri olan olgularda virüsler ve atipik mikroorganizmalar için 15 gün ara ile alınan serum

örneklerinde serolojik incelemeler istenebilir. Erken ve iyileşme döneminde alınan serum örneklerinde dört kat titre artışının veya serokonversiyonun gösterilmesi, retrospektif tanıda yararlıdır. Hastaneye yatırılması gereken TKP olgularından bir miktar serum örneğinin derin dondurucuda saklanması durumunda, başlangıç ampirik tedaviye yanıt alınamayan olgularda sonradan elde edilecek serum örnekleriyle karşılaştırmalı değerlendirme yapılarak, atipik etkenler açısından antikor titrelerindeki artış gösterilebilir. *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Legionella* ve *Coxiella* enfeksiyonlarında akut dönemde IgM antikorlarının gösterilmesi ya da sınır değerin üzerindeki yüksek IgG titresinin saptanması tanıyı destekler. Ayrıca, idrar, balgam ve kanda pnömokok antijenleri aranabilir. *Legionella* pnömonisi için idrarda *Legionella* antijen testi, balgam ve solunum yolu sekresyonlarında *Legionella* kültürü, Direkt Floresan Antikor (DFA) testleri yapılabilir. (29)

#### **2.14. İnvazif Örnekleme Yöntemleri**

TKP olgularında bronkoskopi, Bronkoalveoler Lavaj (BAL), korunmuş fırça örnekleme ve akciğer biyopsisi gibi invazif girişimler rutin olarak önerilmez. Ancak immündefresif, yoğun bakım desteğine gereksinimi olan, konvansiyonel antibiyoterapiye yanıt vermeyen, klinik ve radyografik olarak kötüleşen olgulara yapılmalıdır. (29)

#### **2.15. Ek Tanı Yöntemleri**

Birçok hastalıkta olduğu gibi pnömoni için de, hızlı tanı yöntemleri üzerinde çalışmalar devam etmektedir. Bu çalışmada bu yöntemlere ek olarak idrar stribini değerlendirmekte ve hızlı bir tanı aracı olarak kullanılabilirliğini incelemektedir.

Rutin uygulamada hızlı idrar analizi için kullanılan stripler, son zamanlarda yeni ve ek düzenlemeler sonrasında farklı hastalık tanılarında da kullanılmaya başlanmıştır.

## 2.16. Strip Özellikleri



**Şekil 1** Rutin olarak idrarın kimyasal ölçümü için kullanılan strip görünümü

- ***pH:***

Stripler, pH 5–9 arasında ölçüm yapabilen, metil kırmızısı (kırmızıdan sarıya değişip 4,4 ile 6,2 arasını gösteren), fenolftalein ve brom timol mavisi (sarıdan yeşile dönüşerek 6,0 ile 9,0 arasını gösteren) gibi indikatör boya ları içerir. (34–36)

- ***Protein:***

Striple protein ölçümünde özellikle albümin için hassas olan pH indikatörleri kullanılır. Bu test indikatörün protein hatası prensibine dayanır. Belirli bir pH'da (pH = 3) izlenen renk değişimi protein varlığını gösterir. Strip numunenin içinde uzun süre kalırsa tampon yok olur ve proteinden bağımsız mavi renk oluşur. Numune kabına amonyum ve klorheksidin gibi alkali dezenfektanlar bulaşması da yanlış

pozitif sonuçlara neden olur. Strip özellikle albümine hassas olduğu için albümin dışı proteinlerin varlığında yanlış negatif sonuçlar ortaya çıkar. (37,38)

- **Nitrit:**

Striple nitrit tayini, nitritin, asidik ortamda aromatik aminlerle (arsanilik ve sülfanilik asit) diazonyum tuzu oluşturması prensibine dayanır. Diazonyum tuzu da aromatik halka (kinolin) ile birleşir ve pembe renk veya kırmızı renkli azo boyası oluşur. Fenazopiridin, azo içeren bileşikler, bilirübin ve bakteriyel kontaminasyon yanlış pozitif sonuçlara neden olur. (37,38)

- **Glikoz:**

Striple glikoz ölçümünün prensibi glikoz oksidazın, glikozu glukonik asite okside ederken, havadaki oksijeni hidrojen peroksit indirgemesine dayanır. Peroksidaz enziminin varlığında oluşan hidrojen peroksit, indirgenmiş kromojeni okside formuna çevirir ve renk değişikliği olur. Klorak gibi güçlü okside edici ajanlar ile kontaminasyon, hava ile temas eden strip yanlış pozitif sonuçlara neden olur. Askorbik asit glikoz varlığında hidrojen peroksit ile reaksiyona girer ve renk oluşumunu engeller. (37,38)

- **Bilirübin:**

Striple bilirübin ölçümü diazo reaksiyonu prensibine dayanır. Bilirübin asit ortamda diazonium tuzuyla birleşir ve renkli bir bileşik olan azobilirubin oluşur. Bilirübin + Diazo tuzu → Azobilirubin Fenotiyazin, klorpromazin gibi idrarı kırmızıya boyayan maddeler, etodolak metabolitleri ve indikan (indoksil sülfat) yanlış pozitif sonuçlara neden olurken, ışığa maruziyet ile bilirübinin biliverdine dönüşümü ve numunede askorbik asit olması da yanlış negatif sonuçlara neden olabilir. Nitritin yüksek oluşu da testin hassasiyetini düşürür. . (37,38)

- **Ürobilinojen:**

Striple ürobilinojen analizi ürobilinojenin, p-dietilaminobenzaldehit ile kuvvetli asit ortamda birleşmesi sonucunda renk değişikliğinin meydana geldiği Ehrlich reaksiyonu prensibine dayanır. Sulfonamidler, p-aminosalisilik asit metabolitleri, prokain, metildopa, riboflavin, nitrofurantoin kullanılması ve testin oda sıcaklığında yapılmaması yanlış pozitif sonuçlara neden olabilir. Numunenin ışığa maruz kalması, koruyucu olarak formol kullanımı ve askorbik asit varlığında yanlış negatif sonuçlar elde edilebilir. . (37,38)



- **Keton:**

Striple keton tayini Legal yöntemiyle yapılır. Alkali ortamda asetoasetik asit, anitroprussiyatla reaksiyona girerek mor renk oluşturur. Bekletilmiş numune yanlış negatif; fitalein içeren bileşikler, fenil ketonlar, 8-hidroksikinolinin varlığı, yüksek özgül ağırlık, sülfhidril grubu içeren bileşikler ise yanlış pozitif sonuçlara neden olur. (37,38)

- **Kan:**

Striple kan analizi eritrosit, hemoglobin veya miyoglobin varlığını gösterir. Yani her üçüyle de pozitif reaksiyon verir. Eritrositler, özgül ağırlığı düşük veya alkali numune de hızla parçalanırlar. Stripte bulunan peroksit ve redükte kromojen hem-peroksidaz aktivitesi ile su ve okside kromojene dönüşür. Testlerde; eritrosit, hemoglobin ve myoglobin hem-peroksidaz reaksiyonu verir. Klorak gibi güçlü okside edici ajanlar peroksidaz olmadan kromojeni okside eder ve yanlış pozitif sonuçlara neden olur. (37,38)

- **Lökosit:**

Granülositik lökositlerin (nötrofil, eozinofil, bazofil) primer granüllerinde bulunan lökosit esteraz ölçümü ile indirekt olarak lökosit ölçülür. Testin pozitif olması için her sahada 5–15 lökosit bulunması gerekir. İnflamatuvar durumlarda bakteri olmaksızın da lökosit esteraz aktivitesinde artış olabilir. Striplerdeki reaktiflerde bir ester ve diazonyum tuzu vardır. Ester, lökosit aktivitesiyle hidroliz olarak aromatik halka içeren bir alkol ve asit oluşturur. Oluşan aromatik halka diazonyum tuzu ile birleşerek mor renk meydana gelir. Bu reaksiyon granülosit ve histiyositlerdeki esteraz için spesifiktir. Koruyucu olarak klorak, formalin gibi güçlü okside edici ajanların kullanılması yanlış pozitif sonuçlara neden olabilir. Antibiyotikler (sefaleksim, sefalotin, tetrasiklin, gentamisin), glikoz, özgül ağırlık, albümin ve askorbik asit yüksekliğinde yanlış negatif sonuçlar görülebilir. (37–39)

Bu çalışmada, rutin olarak idrar analizinde bahsedilen parametrelerin değerlendirilmesinde ACON Laboratories, Inc. tarafından üretilen Insight® Expert marka idrar sribi, balgam numunesini değerlendirmek için kullanılmıştır. Elde edilen sonuçlar ve ilerleyen süreçte yapılacak daha kapsamlı çalışmalar ile sribin de hızlı tanı yöntemleri arasına girebileceğini düşünülebilir.

## 2.17. Klinik Yaklaşım ve Tedavi

TKP şüphesi ile yaklaştığımız hastalar, sadece kapsamlı hastanelerde değil, birinci basamak merkezlerde de karşımıza çıkabilmektedir. TKP ön tanısında önerilen laboratuvar tetkikleri Tablo 4’te gösterilmiştir.

**Tablo 4 TKP Tanısında Önerilen Laboratuvar Tetkikleri**

	<b>Birinci Basamak</b>	<b>Poliklinik - Acil Servis</b>	<b>Yatan Hasta</b>
Akciğer grafisi	±	+	+
Kan sayımı	±	+	+
Biyokimya incelemesi	±	+	+
Balgamın gram boyaması	±	+	+
Balgam kültürü	-	-	+
Kan kültürü	-	-	+
Seroloji	-	-	±
İdrarda <i>pnömokok</i> antijeni	-	-	±
İdrarda <i>Legionella</i> antijeni	-	-	±
Torasentez	-	-	+*
Oksijen saturasyonu ölçümü	±	+	+

\*Parapnömonik sıvının komplike olduğu düşünüldüğünde

Tüm invazif işlemler ve gelişmiş laboratuvar desteğine karşın, TKP olgularının yaklaşık yarısında etken saptanamamaktadır. (7,40) Üstelik bu mümkün olsa bile zaman gerektirmektedir. Bu durum hiç olmazsa, başlangıçta ampirik antibiyotik tedavisini zorunlu hale getirmektedir. (41) Ampirik tedavi yaklaşımında bazı kriterler esas alınarak olgular gruplandırılmakta ve bu gruplara etkili antimikrobik ajan seçimi yapılmaktadır. Bu gruplama aynı zamanda, hastanın tedavisinin ayaktan mı, kliniğe yatırılarak mı yoksa yoğun bakım ünitesinde mi yapılması gerektiği konusunda belirleyici olmaktadır. Her ne kadar hastaneye yatış kararı, hekimin klinik olarak vereceği bir karar olsa da, bu kararı verirken birçok rehberin önerdiği gibi bir takım skorlama indeksleri kullanılabilir. Bunlar hastanın bilinç durumu, BUN düzeyi, solunum sayısı, tansiyon arteriyel (kan basıncı) ve yaşının kriter olarak alındığı CURB65 ve PSI indekslerinin kullanılması önerilmektedir. (32)

CURB65, mortalite riski yüksek hastaları ayırt etmek için tanımlanmış bir puanlama sistemi olup, birinci basamakta bile kolaylıkla uygulanabilir. (Tablo 5) CURB serum üre düzeyinin bakılmadığı durumlarda, idrar miktarının azalması dikkate alınabilir veya üre ölçümünün dâhil edilmediği CURB65 indeksi kullanılabilir. (1,42)

**Tablo 5 CURB 65 Puanlama Skalası**

Konfüzyon
Üre > 42,8 mg/dl, (BUN ölçülüyorsa > 20 mg/dl)
Solunum sayısı $\geq$ 30/dk
Kan basıncı (Sistolik < 90 mmHg veya Diyastolik $\leq$ 60 mmHg)
Yaş $\geq$ 65

\*Her bir ölçütün varlığı 1 puan olarak hesaplanır. Kaynak: (42)

Otuz gün sonunda mortalitenin, bu kriterlerden hiç biri olmayan hastalarda (0 puan) %0,7, 1 puan alanlarda %2,1 ve 2 puan alanlarda %9,2 olduğu gösterilmiştir. 3, 4 ve 5 puan alan hastalarda ise mortalite sırasıyla, %14,5, %40 ve %57 olarak bulunmuştur. CURB65 skoru 0-1 olan hastalar ayaktan tedavi edilebilirler.

PSI, değerlendirmek için daha fazla laboratuvar tetkiki gerektiren aynı zamanda en fazla denenmiş olan skorlama skalasıdır. Bu skalada elde edilen puanlama ile hastalar ölüm riskine göre beş kategoriye ayrılmaktadır. Bu beş kategoriden Kategori I ve II'ye dâhil olan hastalar ayaktan tedavi edilebilirler. Kategori III'te yer alan hastalar, ayaktan tedavi ünitelerinde, acil polikliniklerinde kısa süre gözlem altında tutulmalı veya kısa süre hastanede yatırılmalıdır. Kategori IV ve V hastaları ise mutlaka yatırılarak tedavi edilmelidir.

**Tablo 6 Pnömoni Ciddiyet İndeksi**

<b>Kriterler</b>	<b>Puan</b>
<i>Yaş</i>	
Erkek	Yıl
Kadın	Yıl-10
<i>Huzur evinde kalmak</i>	10
<i>Komorbidite</i>	
Tümör varlığı	30
KC hastalığı	20
KKY (Konjestif Kalp Yetmezliği)	10
KVH-SVH	10
Böbrek hastalığı	10
<i>Vital bulgular</i>	
Mental bozukluk	20
SS > 30/dk	20
Sistolik TA < 90 mm Hg	20
Isı < 35 °C veya > 40 °C	15
Kalp hızı > 125/dk	10
<i>Laboratuvar bulguları</i>	
BUN > 30 mg/dl	20
Na < 130 mmol/L	20
Glikoz > 250 mg/dl	10
Hct < %30	10
<i>Akciğer Radyogramı</i>	
Plevral efüzyon	10
<i>Oksijenizasyon</i>	
Arter pH < 7,35	30
PaO <sub>2</sub> < 60 mg Hg	10
SaO <sub>2</sub> < %90	10
Kaynak: (3)	

**Tablo 7 PSI Skorlamasına Göre Risk Kategorileri ve Mortalite Oranları**

Risk	Skor	Mortalite
I	< 50 yaş altı, eşlik eden hastalığı olmayan, fizik muayene bulguları olmayan	% 0,10
II	< 70 puan	% 0,60
III	71-90 puan	% 0,90
IV	91-130 puan	% 9,30
V	> 130 puan	% 27
Kaynak: (3)		

### **2.18. Klinik Yaklaşım**

Türk Toraks Derneği (TTD) erişkinlerde TKP Tanı Tedavi Uzlaşım raporuna göre CURB65 skorunda 0-1, PSI de risk sınıfı I-II-III olan olgular, ayaktan takip tedavi edilebilir. Grup I hastalar olarak tanımlanmaktadır. Grup I hastalar da, Tablo 8’de belirtilen değişici faktörlerin yokluğunda Grup IA, varlığında Grup IB olarak sınıflandırılmaktadır. CURB65 skoru  $\geq 2$  veya PSI risk sınıfı IV ve V olan hastalar ise tedavisi hastanede yapılması gereken Grup II olarak sınıflandırılmaktadır. Hastaneye yatırılan olgulardan da Tablo 9’daki yoğun bakım ünitesine yatırılma ölçütlerinden 1 majör veya en az 3 minör kriteri taşıyanlar TKP tanılı hastalar Grup III olarak sınıflandırılmıştır. Bu grupta pseudomonas enfeksiyonu için risk faktörü taşımayan hastalar Grup IIIA, pseudomonas enfeksiyonu için risk faktörüne sahip olan hastalar Grup IIIB olarak sınıflandırılmıştır. (1)

TTD Erişkinlerde TKP Tanı Tedavi Uzlaşım Raporu’na göre sınıflanan TKP olgularında, sorumlu etkenler, mortalite riski ve buna bağlı olarak ampirik tedavi yaklaşımı farklıdır. Bu üç grup ve alt gruplarında yer alan hastalarda pnömoniden sorumlu etkenlerin dağılımı Tablo 10’da gösterilmiştir. (1)

**Tablo 8 Pnömoni Tedavisinde Dikkate Alınması Gereken Değiştirici Faktörler**

• 65 yaş ve üzeri
• Eşlik eden hastalık <ul style="list-style-type: none"><li>• KOAH</li><li>• Bronşektazi</li><li>• Kistik fibrozis</li><li>• Diyabet</li><li>• Böbrek hastalığı</li><li>• Konjestif kalp yetmezliği</li><li>• Karaciğer hastalığı</li><li>• Malignite</li><li>• Nörolojik hastalık</li></ul>
• Bir yıl içinde pnömoni tanısı ile yatış
• Aspirasyon şüphesi
• Splenektomi
• Alkolizm
• Malnütrisyon
• Bakımevinde yaşama
• Kortikosteroid kullanımı (prednizolon > 10 mg/gün, 3 ay süreyle)
• İmmünsüpresif tedavi
• İnfluenza sonrası gelişen pnömoni
Kaynak: (1)

**Tablo 9 Yoğun Bakım Ünitesine Yatırılma Ölçütleri**

<b>Majör</b>
İnvazif mekanik ventilasyon gereği Vazopressör gerektiren septik şok
<b>Minör</b>
Solunum sayısı > 30/dk. PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 250 Akciğer radyogramında multilober infiltratlar Konfüzyon/dezoryantasyon Üremi (BUN > 20 mg/dl) Lökopeni (Lökosit < 4000/mm <sup>2</sup> ) Trombositopeni (Trombosit < 100.000/mm <sup>3</sup> ) Hipotermi (< 36°C) Yoğun sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyon
Kaynak: (1)

**Tablo 10 TKP’de Etkenlerin Gruplara Göre Dağılımı**

<b>Grup I Ayakta Tedavi</b>	<b>Grup II Klinikte tedavi</b>	<b>Grup III Yoğun bakım biriminde tedavi</b>
Hastaneye yatış ölçütleri yok CURB65 < 2 (PSI I-III) Değiştirici faktör yok Değiştirici faktör var	Yoğun bakıma yatış ölçütü yok CURB65 ≥ 2 (PSI IV-V)	Yoğun bakım birimine yatırılma ölçütleri var  Pseudomonas riski yok Pseudomonas riski var
<b>Grup IA</b>	<b>Grup II</b>	<b>Grup III A</b>
<i>S. Pneumoniae</i> <i>M. Pneumoniae</i> <i>C. Pneumonia</i> (Tek karma enfeksiyon * <i>H. Influenzae</i> Virüsler Diğerleri	<i>S. Pneumoniae</i> <i>H. Influenzae</i> <i>M. Pneumoniae</i> <i>C. Pneumoniae</i> Karma enfeksiyon * Enterik gram Anaeroplara Virüsler	<i>S. Pneumoniae</i> <i>Legionella spp</i> <i>H. Influenzae</i> Enterik gram Negatifler <i>S. Aureus</i> <i>M. Pneumoniae</i> Virüsler Diğerleri
<b>Grup IB</b>	<i>Legionella spp</i> Diğerleri <i>S. Aureus</i>	<b>Grup III B</b>
<i>S. Pneumoniae</i> <i>M. Pneumoniae</i> <i>C. Pneumonia</i> Karma enfeksiyon <i>H. Influenzae</i> Enterik gram Virüsler Diğerleri		<i>Pseudomonas Aeruginosa</i> + Grup IIIA’daki patojenler

\*Karma enfeksiyon (bakteri + bakteri / atipik patojen)

## 2.19. Tedavi

Pnömonide mortaliteyi azaltmadaki en önemli faktör tedaviye erken başlamaktır. Hastaneye yatırılan hastalarda ilk sekiz saat içinde uygun antibiyotik tedavisine başlamanın mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. (10) Bu durum TKP’de ampirik tedavi başlanmasını zorunlu hale getirmiştir. Ampirik tedavi seçiminde ilgili gruplar için TTD tarafından Tablo 11’de önerilen ampirik tedavi rejimi başlanmalıdır. Bu öneriler her grup için sık rastlanan sorumlu bakterileri kapsayan,



etkin, en dar spektrumlu ve ekonomik ilaçlar esas alınmıştır. Daha geniş spektrumlu ilaçların kullanılması hem maliyetin artmasına hem de antibiyotik direncinin artmasına neden olacaktır. Öneriler sadece başlangıç tedavisi için olduğundan etiyolojik tanı kesinleştğinde tedavi rejimi etkene göre düzenlenmelidir.

## **2.20. Tedavi Süresi**

Antimikrobik tedavi süresi, hastalığın başlangıçtaki şiddetine etiyolojik etkene, bakteriyeminin ya da eşlik eden bir hastalığın olup olmasına ve konağın bireysel yanıtına göre değişebilir. TKP tedavisinde, günlük pratikte genellikle 10-14 günü bulan tedaviler verilmektedir. Ancak bu yaklaşımı destekleyecek az sayıda çalışma bulunmaktadır. Ayaktan tedavi edilen hastalarda, kısa süreli tedavilerin uzun süreli olanlar kadar etkili olabildiğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Buna göre ayaktan TKP tedavisi en az 5-7 gün süre ile verilmelidir. Tedavinin kesilmesi için hastanın son 48-72 saattir ateşsiz olması ve Tablo 12’de yer alan klinik instabilite kriterlerinden birden fazlasının bulunmaması gerekir.

Çabuk yanıt veren pnömokok pnömonisi için genellikle 7-10 gün yeterli olur. Tedavi süresinin kısaltılması, düşük maliyet ve iyi hasta uyumu sağladığı gibi direnç gelişimini de sınırlandırabilir. (43,44) *M. Pneumoniae* ve *C. Pneumoniae* pnömonileri için 10-14 günlük tedavi önerilir. (45)*Legionella* pnömonisinde ve etkeni belli olmayan ağır pnömonilerde süre 14-21 gün olmalıdır. (46)

**Tablo 11 Toplum Kökenli Pnömonide Ampirik Tedavi**

<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>Grup III</b>
Hastaneye yatış ölçütleri yok  CURB65 < 2  (PSI I-III)  a) Değiştirici faktör yok  b) Değiştirici faktör var	Yoğun bakıma yatış ölçütü yok  CURB65 ≥ 2  (PSI IV-V)	Yoğun bakım birimine yatırılma ölçütleri var  a) Pseudomonas riski yok <sup>§</sup>  b) Pseudomonas riski var
<b>Ayakta Tedavi*</b> <b>Grup IA</b>	<b>Klinikte Tedavi</b> <b>Grup II</b>	<b>Yoğun Bakım</b> <b>Grup III A</b>
Amoksisilin <sup>#</sup> veya Makrolid	3. kuşak anti-Pseudomonas olmayan sefalosporin veya beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin	3. kuşak anti-pseudomonas olmayan sefalosporin veya beta laktamaz inhibitörlü aminopenisilin + Makrolid veya yeni florokinolon
<b>Grup IB</b>	+	<b>Grup III B</b>
2-3 kuşak oral sefalosporin veya Amoksisilin + klavulanat  ±  Makrolid veya doksisisiklin <sup>®</sup>	Makrolid veya tek başına yeni florokinolon	Anti-pseudomonas beta-laktam + Siprofloksasin veya aminoglikozid + Makrolid <sup>¥</sup>
* Üç günlük antibiyotik tedavisine karşın ateşin düşmemesi halinde, hastaneye sevk edilmelidir. # 3 gr /gün dozunda		

¥ Florokinolon kullanılan hastalarda makrolide gerek yoktur.

© Yoğun bakım biriminde tüm ilaçlar parenteral uygulanmalı.

® Makrolid veya doksisisiklin ilavesi düşünülen olgularda tek başına yeni florokinolon kullanılabilir.



**Tablo 12 TKP’de Klinik İnstabilite Kriterleri**

Ateş > 37,9°C
Nabız > 100 atım/dakika
Solunum Sayısı > 25/dakika
Sistolik Kan Basıncı < 90 mm Hg
PaO <sub>2</sub> < 60 mm Hg, SaO <sub>2</sub> < %90
Oral Alımın Bozuk Olması
Bilinç Değişikliği

### **2.21. Parenteral Tedaviden Oral Tedaviye Geçiş**

Gerek tedavi maliyetini azaltmak, gerekse hastayı hızlı taburcu edebilmek amacıyla mümkün olduğunca kısa sürede parenteral tedaviden oral tedaviye geçilmelidir. Oral tedaviye geçiş için; hastanın 24 saat veya daha fazla süre ateşinin olması, takipne ve taşikardisinin kaybolması, hipotansiyon ve hipoksemisinin düzelmesi, lökositözünün düzelmesi ve C Reaktif Protein (CRP) düzeyinde minimum %50 düşmenin gözlenmesi gereklidir. Aynı zamanda hastanın oral alım ve gastrointestinal absorpsiyon sorunu olmaması gereklidir. Bunların yanında, bakteriyemik pnömonilerde ve Stafilokok, *Legionella* veya gram negatif enterik basil enfeksiyonlarında orale geçiş için acele edilmemelidir. (47)

### **2.22. Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi**

Toplum kökenli pnömoni hastalarının çoğunda, tedavi başladıktan sonra ilk 48-72 saat içerisinde düzelme saptanır. Ateş, tedaviye başladıktan 2-3 gün içinde azalmalıdır. Bu nedenle klinik olarak kötüleşme söz konusu değilse ilk 72 saatte başlangıç tedavisi değiştirilmemelidir. Fizik muayene bulguları ve laboratuvar parametreleri 3-7 günde normale dönmekte, akciğer filmindeki infiltrasyonlar etiyolojik etkene ya da konağa göre değişmekle birlikte daha yavaş düzelmektedir. Sağlıklı genç hastalarda radyolojik düzelme ortalama 4 haftada olmasına karşılık, multilober pnömoni, bakteriyemi ya da eşlik eden yapısal akciğer hastalığı olan hastalarda ve yaşlılarda bu süre uzayabilir.(48,49)

Ayaktan tedavi edilen TKP'li hastalara ilişkin sağlıklı bir rakam olmamakla birlikte, hastaneye yatırılan hastaların %6-15'inde başlangıç tedavisine yanıt alınmamaktadır. Antimikrobik tedaviye rağmen 2-4 gün içerisinde ateşi düşmeyen hastalar tedaviye yanıtız olarak kabul edilebilir. TKP'de antibiyotiklere yanıtızlık söz konusu olduğunda ileri tanı testlerinin yapılması ve tedavi rejiminin kapsamının genişletilmesi ya da değiştirilmesi düşünülmelidir. Tedaviye yanıtızlıktan sorumlu olabilecek başlıca etkenler; multilober tutulum, eşlik eden hastalığın ya da immünsüpresyon gibi konak defektlerinin varlığı, uygunsuz antibiyotik kullanımı ya da antibiyotik dozajının yetersiz olması, antibiyotik direnci, tanının yanlış olması, komplikasyon gelişmesi olarak sayılabilir. (28,50)



### **3. MATERYAL VE METHOD**

#### **3.1. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri**

Çalışmanın gerçekleştirildiği acil servis, yetişkin hastalarla birlikte pediatrik travma hastaları olacak şekilde yıllık ortalama 200.000 hasta kabul eden ve 24 saat hizmet veren 1.200 yataklı bir merkezi eğitim hastanesinin acil birimidir. Yaklaşık 4.200.000 nüfusu olan İzmir ilinde travma merkezi olarak hizmet vermektedir.

Acil servis; kritik hastaların bakıldığı 16 sedyeli monitörlü gözlem, daha az kritik hastaların bakıldığı 32 sedyeli bakı birimi, travma hastalarının bakıldığı travma birimi, ayaktan hastaların bakıldığı hızlı bakı birimi, psikiyatri hastalarının bakıldığı izole birim ve resüsitasyon biriminden oluşmaktadır. İlk başvuruda triaj bölümünde acil tıp teknisyeni tarafından değerlendirilen hastaların tansiyon, nabız, ateş, O<sub>2</sub> saturasyonu ve kan şekeri gibi vital bulguları bakılarak Kanada Triaj Skalası'na göre travma birimi, monitörlü gözlem, bakı birimi, izole oda ve resüsitasyon birimlerinden birine alınmaktadırlar. Burada uzman doktor ve asistan doktor tarafından değerlendirilen hastaların tetkik ve tedavisi planlanmaktadır.

#### **3.2. Verilerin Toplanması**

Bu çalışma prospektif kesitsel bir çalışmadır. 09/11/2015 ile 26/02/2016 tarihleri arasında acil servise pnömoni şüphesi ile başvuran 100 hasta örneklem olarak seçilmiştir. Hastaların adı soyadı, hastane protokol numaraları, yaşları, cinsiyetleri, hastaneye başvuru tarihleri, özgeçmişleri (KOA, KKY, DM, Koroner Arter Hastalığı (KAH), Hipertansiyon (HT), Astım), hemogram (WBC, Hemoglobin, Trombosit) ve biyokimya (CRP) sonuçları, balgamda direkt bakı sonuçları ve akciğer grafileri kaydedilmiştir. Çalışmaya alınma kriterleri olarak; 18-80 yaş arasında olmak, acil servise nefes darlığı ve balgam şikâyeti ile başvurmuş olmak ve hastanın vital bulgularının stabil olması (Tansiyon, Arteriyel Nabız ve Oksijen Saturasyonu) çalışmaya alınma kriterlerini oluşturmaktadır. 0-18 yaş grubunda olan hastalar, gebe veya gebelik şüphesi olan hastalar, travma öyküsü ile gelen hastalar ve nefes darlığının pnömoni dışında aşikar bir nedeni olan hastalar (Astım, KKY gibi) ve balgam elde edilemeyen hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Acil servise nefes darlığı ve balgam şikayeti ile başvuran hastalardan balgam örneği alınmış, bu balgamı 10 cc steril serum fizyolojik ile sulandırdıktan sonra idrar sribi ile değerlendirip sonuçları kayıt altına alınmıştır.

### **3.3. İstatistiksel Yöntem**

Tüm analizler SPSS 17.0 istatistik paket programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde, sayısal değişkenler ortalama ve standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerler kullanılarak betimlenmiştir. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk Testi ile sınanmış, kategorik değişkenler arasındaki ilişki Ki-kare Testi ile incelenmiştir. Bağımsız örnek medyanları parametrik olmayan Mann Whitney Testi ile karşılaştırılarak, PAAG, Sputum ve Lökosit sonuçlarının kesin tanı ile uyumu Kappa istatistiği ile test edilmiştir. Kesin tanıyı etkileyen bağımsız faktörler çok değişkenli lojistik regresyon yöntemi ile araştırılmıştır. Çalışma %95 güven düzeyinde gerçekleştirilmiştir ( $p \leq 0,05$  istatistiksel anlamlı kabul edilmiştir).

#### 4. BULGULAR

Bu bölümde istatistikî analiz sonuçlarına yer verilmiştir. Tablo 13 örnekleme ait demografik özellikleri göstermektedir. Tablodan da görüleceği üzere, çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ortalaması 64'tür. Çalışmadaki en genç hasta 19, en yaşlı hasta ise 79 yaşındadır. Örneklemdaki erkek oranı %59 iken kadın oranı %41'dir.

**Tablo 13 Demografik Özellikler**

Yaş		
<i>Ortalama, Std. Sapma</i>	64	12.4
<i>Medyan, Min. - Maks.</i>	67	19-79
Cinsiyet (n, %)		
<i>Erkek</i>	59	59
<i>Kadın</i>	41	41

Tablo 14, incelemeye alınan hastalara ait ek hastalıkları özetlemektedir. Hastaların %27'sinde hiçbir ek hastalık bulunmazken, %73'ünde en az bir ek hastalık mevcuttur. Hastalıklar alt kategorilerde incelendiğinde en yüksek oranlı ek hastalıkların sırasıyla %45 ve %37 ile HT ve KOAH olduğu görülmektedir. En düşük oranlı ek hastalıklar ise sırasıyla %3 ve %8 ile Astım ve KAH'tır. DM ve KKY tanıları ise hastaların yaklaşık %20'si için konulmuştur.

Genellikle ek hastalıkların TKP tanısı alan hastalarda kolaylaştırıcı faktör olduğu düşünülmekte ve bu tanıyı alan hastalarda sıklıkla ek kronik hastalık olduğu görülmektedir.



**Tablo 14 Ek Hastalıklar**

<b>Ek hastalık (n, %)</b>		
<i>Yok</i>	27	27
<i>Var</i>	73	73
<b>DM (n, %)</b>		
<i>Yok</i>	78	78
<i>Var</i>	22	22
<b>HT (n, %)</b>		
<i>Yok</i>	55	55
<i>Var</i>	45	45
<b>KOAH (n, %)</b>		
<i>Yok</i>	63	63
<i>Var</i>	37	37
<b>KAH (n, %)</b>		
<i>Yok</i>	92	92
<i>Var</i>	8	8
<b>KKY (n, %)</b>		
<i>Yok</i>	82	82
<i>Var</i>	18	18
<b>ASTİM (n, %)</b>		
<i>Yok</i>	97	97
<i>Var</i>	3	3

Ek kronik hastalıkların, kişilerde immün sistemi baskıladığı ve enfeksiyona yatkınlık yarattığı bilinmektedir. Bu çalışmanın konusu olan pnömoni, daha önce de bahsedildiği üzere ileri yaşlarda daha sık görülmektedir, dolayısıyla hastalarımızın çoğunluğunda en az 1 ek kronik hastalık hikâyesi bulunması, medyan yaş da göz önüne alındığında beklentiler doğrultusundadır. Tablo 15’te yer alan istatistikler de bu beklentiye doğrular niteliktedir. Tablo 15, 60 yaş altı ve 60 yaş üstü 2 farklı grup için ek hastalıkların oranlarını göstermektedir. Tablodan da görüldüğü üzere, yaşlılarda ek hastalık görülme yüzdeleri genç gruptakilere göre daha fazladır. Astımlı

hasta sayısı tüm örnekleme yalnızca 3 olduğundan bu hastalığa ilişkin yüzde değerleri dikkatli yorumlanmalıdır.

**Tablo 15 Genç ve Yaşlı Hastalarda Ek Hastalıklar**

	Genç (Yaş < 60)		Yaşlı (Yaş ≥ 60)	
<b>KOAH (n, %)</b>				
<i>Var</i>	9	26.47	28	42.42
<i>Yok</i>	25	73.53	38	57.58
<b>KKY (n, %)</b>				
<i>Var</i>	2	5.88	17	25.76
<i>Yok</i>	32	94.12	49	74.24
<b>HT (n, %)</b>				
<i>Var</i>	12	35.29	33	50
<i>Yok</i>	22	64.71	33	50
<b>DM (n, %)</b>				
<i>Var</i>	7	20.59	15	22.73
<i>Yok</i>	27	79.41	51	77.27
<b>ASTİM (n, %)</b>				
<i>Var</i>	2	5.88	1	1.52
<i>Yok</i>	32	94.12	65	98.48
<b>KAH (n, %)</b>				
<i>Var</i>	1	2.94	7	10.61
<i>Yok</i>	33	97.06	59	89.39

Tablo 16 hastaların hemogram ve biyokimya sonuçlarını özetlemektedir. WBC değerinin normalde 4-10, NEU değerinin %40-70, CRP 0-5 arasında olması beklenir. Çalışmamıza dâhil edilen örnekleme ise ortalama olarak WBC 12,5, NEU %75,9, CRP 10,25 şeklinde gerçekleşmiştir ki bunlar normal değerlerin üzerindedir. Pnömoni hastalarında enfeksiyöz nedenler göz önüne alındığında WBC ve NEU'nin normal değerlerin üzerinde olması olağan karşılanabilir. HB ve PLT değerleri beklenildiği üzere ortalama olarak normal aralıkta bulunmaktadır. Fakat HB ve

PLT'nin minimum ve maksimum değerleri de göz önüne alındığında bazı hastaların normal aralık dışında değerlere sahip olduğu gözlemlenmektedir.

**Tablo 16 Laboratuvar Parametreleri**

<b>WBC</b>		
<i>Ortalama, Std. Sapma</i>	12.5	6.5
<i>Medyan, Min. – Maks.</i>	12.2	1.42-43.85
<b>NEU</b>		
<i>Ortalama, Std. Sapma</i>	75.9	15.1
<i>Medyan, Min. – Maks.</i>	79.1	11.5-96.1
<b>HB</b>		
<i>Ortalama, Std. Sapma</i>	12	2.4
<i>Medyan, Min. – Maks.</i>	12	5.56-17.3
<b>PLT</b>		
<i>Ortalama, Std. Sapma</i>	257.9	114.9
<i>Medyan, Min. – Maks.</i>	242.2	22-598
<b>CRP</b>		
<i>Ortalama, Std. Sapma</i>	10.25	10.27
<i>Medyan, Min. – Maks.</i>	5.85	0.04-47.20

Tablo 17 idrar sribi sonuçlarına yer verilmektedir. Çalışmada rutin idrar analizlerinde kullanılan idrar sribi kullanılmıştır. Bu nedenle idrar sribinden elde edilen tüm veriler paylaşılmıştır. Literatür taraması sonucunda idrar sribi kullanılan benzer bir çalışma bulunamamıştır, dolayısıyla elde edilen sonuçları karşılaştırma imknı yoktur. Ancak sonuçlar genel olarak incelendiğinde nitrit varlığının yarı yarıya olduğu, eritrositin çalışmaya alınan vakaların yarısından fazlasında negatif saptandığı ve lökositin, tahmin de edilebileceği üzere, vakaların çoğunluğunda pozitif olarak saptandığı görülmüştür. Bu sonuçlar, benzer çalışmalar yapılması durumunda daha detaylı incelenebilir.

**Tablo 17 İdrar Stribi Ölçümleri**

<b>pH</b>		
<i>Ortalama, Std. Sapma</i>	8.9	0.4
<i>Medyan, Min. – Maks.</i>	9	6-9
<b>Glikoz (n, %)</b>		
<i>Negatif</i>	99	99
<i>Pozitif</i>	1	1
<b>Bilirubin (n, %)</b>		
<i>Negatif</i>	99	99
<i>Pozitif</i>	1	1
<b>Keton (n, %)</b>		
<i>Negatif</i>	100	100
<i>Pozitif</i>	0	0
<b>Protein (n, %)</b>		
<i>Negatif</i>	78	78
<i>Pozitif</i>	22	22
<b>Nitrit (n, %)</b>		
<i>Negatif</i>	48	48
<i>Pozitif</i>	52	52
<b>Eritrosit (n, %)</b>		
<i>Negatif</i>	57	57
<i>1 Pozitif</i>	25	25
<i>2 Pozitif</i>	8	8
<i>3 Pozitif</i>	6	6
<i>4 Pozitif</i>	4	4
<b>Lökosit (n, %)</b>		
<i>Negatif</i>	31	31
<i>1 Pozitif</i>	4	4
<i>2 Pozitif</i>	17	17
<i>3 Pozitif</i>	47	47
<i>4 Pozitif</i>	1	1

Tablo 18, PAAG, balgam direkt bakısı, idrar stribi ile bakı ile pnömoni tanısına ait özet istatistikleri göstermektedir. Tabloda akciğer radyolojik bulgularından Konsolidasyon ve İnfiltrasyon, PAAG pozitif olarak, Normal, Plevral efüzyon ve Buzlu cam ise PAAG negatif olarak tanımlanmıştır. Literatür verileri incelendiğinde, pnömoni şüpheli tüm hastalara göğüs radyogramı çekilmesi tanıyı desteklemek amaçlı önerilmektedir. (51) Dolayısıyla balgam çıkarma şikâyeti ile gelen tüm hastalara PAAG çekilmiştir, ancak bunların yarısında akciğer grafi bulguları pnömoni lehine yorumlanmıştır.

**Tablo 18 Tanı Kriterleri**

<b>PAAG (n, %)</b>		
<i>Normal</i>	40	40
<i>Konsolidasyon</i>	10	10
<i>İnfiltrasyon</i>	39	39
<i>Plevral efüzyon</i>	9	9
<i>Buzlu cam</i>	2	2
<b>PAAG (n, %)</b>		
<i>Pnömoni negatif</i>	51	51
<i>Pnömoni pozitif</i>	49	49
<b>Balgam direkt bakısı (n, %)</b>		
<i>Lökosit negatif</i>	60	60
<i>Lökosit pozitif</i>	40	40
<b>İdrar Stribi ile bakı (n, %)</b>		
<i>Lökosit negatif</i>	31	31
<i>Lökosit pozitif</i>	69	69
<b>Tanı (n, %)</b>		
<i>Pnömoni negatif</i>	52	52
<i>Pnömoni pozitif</i>	48	48

Pnömoni şüpheli hastalarda akciğer grafisinde görülebilecek bulgular, etkene bağlı olarak değişiklik gösterebilmektedir. Tipik pnömoni tanısı alan hastalarda sıklıkla infiltratif alanlar izlenmektedir. Çalışmaya dahil edilen hastaların yarısına

yakınında çekilen PAAG olağan izlenmiş, pozitif bulgu verenlerin büyük çoğunluğunda ise literatür verileri ile uyumlu olarak infiltrasyon izlenmiştir.

Pnömoni tanısı koymada kullanılan bir diğer yöntem balgam örneğinde lökosit varlığının incelenmesidir fakat rutin olarak tüm hastalarda önerilmemekte; ampirik antibiyotik tedavisine cevap vermeyen hastalarda, PSI skoru yüksek hastalarda ve özellikle TBC düşünülen hastalarda tavsiye edilmektedir. (55). Bu çalışmada ise, çalışmaya alınan tüm vakalardan balgam örneği alınmış ve hem direkt bakı hem de idrar stribi ile değerlendirme amaçlı incelenmiştir. Bu inceleme sonucuna göre, vakaların çoğunluğunda balgam direkt bakısında lökosit izlenmezken, idrar stribi ile yapılan balgam incelemesinde lökosit varlığı vakaların çoğunda pozitif saptanmıştır. İnflamatuvar süreçlerde mukus artabilir ve enfeksiyon varlığında renkte koyulaşma olabilir. Balgam çıkarma şikâyeti sıklıkla uzun süreli sigara içenlerde, pnömoni ya da alt solunum yolu enfeksiyonu olan hastalarda izlenmektedir. Bu çalışmada da balgam çıkarma şikâyeti ile gelen hastalarda pnömoni tanısı araştırılmış ve vakaların yarısına yakını pnömoni tanısı almıştır.

**Tablo 19 PAAG’de Pnömoni Bulguları ile İncelenen Diğer Değişkenler Arasındaki İlişki**

	<b>PAAG Negatif (n = 51)</b>	<b>PAAG Pozitif (n = 49)</b>	<b>P</b>
<b>Yaş (Medyan, Min. – Maks.)</b>	67 (19-79)	67 (36-79)	0.684
<b>Cinsiyet (n, %)</b>			
<i>Erkek</i>	23 (45.1)	36 (73.5)	0.004
<i>Kadın</i>	28 (54.9)	13 (26.5)	
<b>Ek hastalık (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	16 (31.4)	11 (22.4)	0.315
<i>Var</i>	35 (68.6)	38 (77.6)	
<b>DM (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	43 (84.3)	35 (71.4)	0.12
<i>Var</i>	8 (15.7)	14 (28.6)	
<b>HT (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	29 (56.9)	26 (53.1)	0.702
<i>Var</i>	22 (43.1)	23 (46.9)	
<b>KOAH (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	35 (68.6)	28 (57.1)	0.234
<i>Var</i>	16 (31.4)	21 (42.9)	
<b>KAH (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	48 (94.1)	44 (89.8)	0.483
<i>Var</i>	3 (5.9)	5 (10.2)	
<b>KKY (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	42 (82.4)	40 (81.6)	0.925
<i>Var</i>	9 (17.6)	9 (18.4)	
<b>ASTİM (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	49 (96.1)	48 (98.0)	> 0.999
<i>Var</i>	2 (3.9)	1 (2.0)	

**Tablo 19 (devam) PAAG’de Pnömoni Bulguları ile İncelenen Diğer Değişkenler Arasındaki İlişki**

<b>WBC</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	13.17 (3.1-43.85)	10.36 (1.42-32.93)	0.248
<b>NEU</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	79 (11.5-95.23)	79.6 (42.3-96.1)	0.756
<b>HB</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	11.9 (6.4-17.3)	12.2 (5.56-16.4)	0.831
<b>PLT</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	259 (37-598)	224 (22-549)	0.321
<b>CRP</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	5 (0.07-32.03)	6.3 (0.04-47.2)	0.376

Tablo 19’da örneklem PAAG negatif ve PAAG pozitif olarak 2 farklı gruba ayrılmıştır. Akciğer grafisinde konsolidasyon ve infiltrasyon olan hastalar PAAG pozitif, olmayanlar PAAG negatif kabul edilmiştir. Tabloda bu gruplara ait yaş, cinsiyet, ek hastalık ve laboratuvar bilgilerine yer verilmiştir. Tablonun 4. sütunu, bu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olup olmadığının test sonucunu göstermektedir. PAAG negatif olan hastalarda 23 (%45.1) hasta erkek ve 28 (%54.9) hasta kadındır. PAAG pozitif olan hastalarda ise 36 (%73.5) hasta erkek ve 13 (%26.5) hasta kadındır. 4. sütundan da görüleceği üzere cinsiyet için p değeri 0.004’tür ki bu PAAG negatif ve PAAG pozitif hastaların, cinsiyet açısından istatistiksel olarak birbirinden bağımsız olmadığını göstermektedir.

Tablo 20’de de örneklem balgamda lökosit negatif ve balgamda lökosit pozitif olarak 2 farklı gruba ayrılmıştır. Tabloda, Tablo 19 ile benzer şekilde, bu gruplara ait yaş, cinsiyet, ek hastalık ve laboratuvar bilgilerine yer verilmiştir. Tablonun 4. sütunu, bu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olup olmadığının test sonucunu göstermektedir. Balgamda lökosit negatif veya lökosit pozitif olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.



**Tablo 20 Balgam Direkt Bakısında Lökosit ile İncelenen Diğer Değişkenler Arasındaki İlişki**

	Balgamda lökosit Negatif (n = 60)	Balgamda lökosit Pozitif (n = 40)	p
<b>Yaş (Medyan, Min. – Maks.)</b>	66.5 (19-79)	70.5 (36-79)	0.182
<b>Cinsiyet (n, %)</b>			
<i>Erkek</i>	34 (56.7)	25 (62.5)	0.561
<i>Kadın</i>	26 (43.3)	15 (37.5)	
<b>Ek hastalık (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	19 (31.7)	8 (20.0)	0.198
<i>Var</i>	41 (68.3)	32 (80.0)	
<b>DM (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	49 (81.7)	29 (72.5)	0.278
<i>Var</i>	11 (18.3)	11 (27.5)	
<b>HT (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	37 (61.7)	18 (45.0)	0.101
<i>Var</i>	23 (38.3)	22 (55.0)	
<b>KOAH (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	39 (65.0)	24 (60.0)	0.612
<i>Var</i>	21 (35.0)	16 (40.0)	
<b>KAH (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	57 (95.0)	35 (87.5)	0.261
<i>Var</i>	3 (5.0)	5 (12.5)	
<b>KKY (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	50 (83.3)	32 (80.0)	0.671
<i>Var</i>	10 (16.7)	8 (20.0)	
<b>ASTİM (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	57 (95.0)	40 (100)	0.273
<i>Var</i>	3 (5.0)	0 (0)	

**Tablo 20 (devam) Balgam Direkt Bakısında Lökosit ile İncelenen Diğer Değişkenler Arasındaki İlişki**

<b>WBC</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	12.45 (2.11-43.85)	10.9 (1.42-32.93)	0.28
<b>NEU</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	80.3 (12.98-95.23)	77.35 (11.5-96.1)	0.536
<b>HB</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	11.95 (6.7-17.3)	12 (5.56-16.3)	0.714
<b>PLT</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	259.5 (50-598)	222.5 (22-549)	0.412
<b>CRP</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	5 (0.04-34.82)	7.96 (0.07-47.2)	0.157

Tablo 21’de ise örneklem idrar strubinde lökosit negatif ve lökosit pozitif olarak 2 farklı gruba ayrılmıştır. 4. sütundan da görüleceği üzere cinsiyet için p değeri 0.006’dır ki bu lökosit negatif ve lökosit pozitif hastaların, cinsiyet açısından istatistiksel olarak birbirinden bağımsız olmadığını göstermektedir. Aynı durum p değeri 0.006 olan Ek hastalık ve p değeri 0.001 olan KOAH için de geçerlidir.

**Tablo 21 İdrar Stribi ile Balgamda Lökosit İncelenen Vakaların Diğer Değişkenler Arasındaki İlişki**

	<b>Lökosit Negatif (n = 31)</b>	<b>Lökosit Pozitif (n = 69)</b>	<b>P</b>
<b>Yaş (Medyan, Min. – Maks.)</b>	65 (19-79)	68 (32-79)	0.431
<b>Cinsiyet (n, %)</b>			
<i>Erkek</i>	12 (38.7)	47 (68.1)	0.006
<i>Kadın</i>	19 (61.3)	22 (31.9)	
<b>Ek hastalık (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	14 (45.2)	13 (18.8)	0.006
<i>Var</i>	17 (54.8)	56 (81.2)	
<b>DM (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	24 (77.4)	54 (78.3)	0.925
<i>Var</i>	7 (22.6)	15 (21.7)	
<b>HT (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	21 (67.7)	34 (49.3)	0.086
<i>Var</i>	10 (32.3)	35 (50.7)	
<b>KOAH (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	27 (87.1)	36 (52.2)	0.001
<i>Var</i>	4 (12.9)	33 (47.8)	
<b>KAH (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	29 (93.5)	63 (91.3)	0.702
<i>Var</i>	2 (6.5)	6 (8.7)	
<b>KKY (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	26 (83.9)	56 (81.2)	0.744
<i>Var</i>	5 (16.1)	13 (18.8)	
<b>Astım (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	31 (100)	66 (95.7)	0.55
<i>Var</i>	0 (0)	3 (4.3)	

**Tablo 21 (devam) İdrar Stribi ile Balgamda Lökosit İncelenen Vakaların Diğer Değişkenler Arasındaki İlişki**

<b>WBC</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	12.15 (1.42-43.85)	12.3 (3.1-32.93)	0.923
<b>NEU</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	81 (52.6-95.23)	79 (11.5-96.1)	0.406
<b>HB</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	12 (6.9-16.3)	12 (5.56-17.3)	0.704
<b>PLT</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	214 (22-598)	245 (37-595)	0.498
<b>CRP</b> ( <i>Medyan, Min. – Maks.</i> )	4.6 (0.07-47.2)	7.3 (0.04-42.4)	0.149

Literatür verileri incelendiğinde, rutin balgam direkt bakısı önerilmemektedir. Bunun nedeni olarak her TKP şüpheli hastadan balgam örneği alarak bunu gram boyama sonrası mikroskop altına incelenmesinin zahmetli olması ve bu nedenle yeterli çalışma yapılamaması olduğu öne sürülmüştür, ayrıca TKP ön tanısının hasta kliniği, fizik muayene bulguları ve görüntüleme yöntemleri ile konulabileceği belirtilmiştir. Ancak ciddi TKP bulguları olan, komplikasyonlarının izlendiği veya ampirik tedaviye cevap vermeyen vakalarda balgam direkt bakısı ve kültürü önerilmektedir. (55) Bu çalışmada balgam direkt bakısı ile hastaların epidemiyolojik verileri, özgeçmişleri ve laboratuvar sonuçları arasında yukarıda da belirtildiği üzere istatistiksel olarak hiç bir anlamlı fark bulunamamıştır. Ancak idrar stribi kullanılarak yapılan balgam lökosit incelemesi ile hasta cinsiyeti, ek hastalık varlığı ve KOAH varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Cinsiyet ile balgamda idrar stribiyle lökosit saptanması, toplumda sigara içenlerin çoğunluğunun erkek olmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir. Yine ek hastalık ve özellikle KOAH tanılı hastalarda, kronik sürece istinaden balgamlarında lökosit bulunabilmektedir. Çalışma sonuçlarına göre, balgamın gram boyama sonrası bakısına göre, idrar stribi ile lökosit tayininin daha hassas olduğu görülmektedir. Ancak elbette ki bu görüşün daha kuvvetli kanıtlarla ve tekrarlayan çalışmalarla desteklenmesi gerektiğini düşünülmektedir.

Tablo 22, pnömoni kesin tanısı ile incelenen diğer değişkenler arasındaki ilişkiyi göstermektedir. Örneklem tanı negatif ve tanı pozitif olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Tablo incelendiğinde p değerlerinin tamamının kritik değer olan 0,05'ten büyük olduğu görülmektedir. Bu tanı pozitif veya tanı negatif olan hastalar arasında ele alınan gruplar bazında istatistiksel olarak fark olmadığını göstermektedir.

**Tablo 22 Pnömoni Kesin Tanısı ile İncelenen Diğer Değişkenler Arasındaki İlişki**

	TANI Negatif (n = 52)	TANI Pozitif (n = 48)	p
<b>Yaş (Medyan, Min. – Maks.)</b>	64 (32-79)	69.5 (19-79)	0.186
<b>Cinsiyet (n, %)</b>			
<i>Erkek</i>	32 (61.5)	27 (56.3)	0.591
<i>Kadın</i>	20 (38.5)	21 (43.8)	
<b>Ek hastalık (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	14 (26.9)	13 (27.1)	0.986
<i>Var</i>	38 (73.1)	35 (72.9)	
<b>DM (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	39 (75.0)	39 (81.3)	0.451
<i>Var</i>	13 (25.0)	9 (18.8)	
<b>HT (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	32 (61.5)	23 (47.9)	0.171
<i>Var</i>	20 (38.5)	25 (52.1)	
<b>KOAH (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	34 (65.4)	29 (60.4)	0.607
<i>Var</i>	18 (34.6)	19 (39.6)	
<b>KAH (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	48 (92.3)	44 (91.7)	>0.999
<i>Var</i>	4 (7.7)	4 (8.3)	

**Tablo 22 (devam) Pnömoni Kesin Tanısı ile İncelenen Diğer Değişkenler Arasındaki İlişki**

<b>KKY (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	45 (86.5)	37 (77.1)	0.219
<i>Var</i>	7 (13.5)	11 (22.9)	
<b>ASTIM (n, %)</b>			
<i>Yok</i>	50 (96.2)	47 (97.9)	>0.999
<i>Var</i>	2 (3.8)	1 (2.1)	
<b>WBC (Medyan, Min. – Maks.)</b>	10.35 (1.42-27.77)	12.54 (4.22-43.85)	0.131
<b>NEU (Medyan, Min. – Maks.)</b>	79.2 (45.4-95.23)	78.9 (11.5-96.1)	0.639
<b>HB (Medyan, Min. – Maks.)</b>	12 (6.7-16.4)	11.8 (5.56-17.3)	0.909
<b>PLT (Medyan, Min. – Maks.)</b>	241.5 (50-595)	243.3 (22-598)	0.945
<b>CRP (Medyan, Min. – Maks.)</b>	4.62 (0.04-47.2)	9.18 (0.07-42.4)	0.058

Tablo 23'te ise idrar stribi sonuçları ile pnömoni kesin tanısı arasındaki ilişkiyi göstermektedir. Örneklem tanı negatif ve tanı pozitif olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Dikkat edilirse bu tablo ile daha önceki tablolar arasında bazı farklılıklar bulunmaktadır. Bu tabloda yer alan grup içi özelliklerin idrar stribinden alınan parametreler olduğu göz önüne alınmalıdır. Tablo incelendiğinde tüm parametreler için p değerlerinin tamamının kritik değer olan 0,05'ten büyük olduğu görülmektedir. Bu tanı pozitif veya tanı negatif olan hastalar arasında ele alınan gruplar bazında istatistiksel olarak fark olmadığını göstermektedir.

**Tablo 23 İdrar Stribi Sonuçları ile Pnömoni Kesin Tanısı Arasındaki İlişki**

	<b>TANI</b> <b>Negatif (n = 52)</b>	<b>TANI</b> <b>Pozitif (n = 48)</b>	<b>P</b>
<b>pH (Medyan, Min. – Maks.)</b>	9 (8-9)	9 (6-9)	0.411
<b>Glikoz (n, %)</b>			
<i>Negatif</i>	52 (100)	47 (97.9)	0.48
<i>Pozitif</i>	0 (0)	1 (2.1)	
<b>Bilirubin (n, %)</b>			
<i>Negatif</i>	52 (100)	47 (97.9)	0.48
<i>Pozitif</i>	0 (0)	1 (2.1)	
<b>Keton (n, %)</b>			
<i>Negatif</i>	52 (100)	48 (100)	NA
<i>Pozitif</i>	0 (0)	0 (0)	
<b>Protein (n, %)</b>			
<i>Negatif</i>	41 (78.8)	37 (77.1)	0.832
<i>Pozitif</i>	11 (21.2)	11 (22.9)	
<b>Nitrit (n, %)</b>			
<i>Negatif</i>	23 (44.2)	25 (52.1)	0.432
<i>Pozitif</i>	29 (55.8)	23 (47.9)	
<b>Eritrosit (n, %)</b>			
<i>Negatif</i>	29 (55.8)	28 (58.3)	0.796
<i>Pozitif</i>	23 (44.2)	20 (41.7)	

**Tablo 24 İdrar Stribi ile Lökosit, Balgam Direkt Bakısında Lökosit ve PAAG'de Pnömoni Bulguları Sonuçlarının Kesin Tanı ile Uyumu**

	<b>Pnömoni Negatif (n = 52)</b>	<b>Pnömoni Pozitif (n = 48)</b>	<b>Kappa</b>	<b>p</b>	<b>Duyarlılık %</b>	<b>Özgüllük %</b>	<b>Doğruluk %</b>
<b>İdrar stribi (n, %)</b>							
<i>Lökosit negatif</i>	23 (44.2)	8 (16.7)	0.271	0.003	83.3	44.2	63
<i>Lökosit pozitif</i>	29 (55.8)	40 (83.3)					
<b>Balgam (n, %)</b>							
<i>Lökosit negatif</i>	37 (71.2)	23 (47.9)	0.234	0.018	52.1	71.2	62
<i>Lökosit pozitif</i>	15 (28.8)	25 (52.1)					
<b>PAAG (n, %)</b>							
<i>Pnömoni negatif</i>	28 (53.8)	23 (47.9)	0.059	0.553	52.1	53.8	53
<i>Pnömoni pozitif</i>	24 (46.2)	25 (52.1)					

Tablo 24'te idrar stribi ile lökosit, balgam direkt bakısında lökosit ve PAAG'de pnömoni bulguları sonuçlarının kesin tanı ile uyumu açıklanmıştır. Tablodan görüldüğü üzere kesin tanısı pnömoni negatif olan 23 hastada lökosit negatif ve 29 hastada lökosit pozitif olarak bulunmuş ve kesin tanısı pnömoni pozitif olan 8 hastada lökosit negatif ve 40 hastada lökosit pozitif olarak bulunmuştur. Yapılan analizde iki yöntemin sonuçları birbiri ile zayıf uyumlu olduğu saptanmış (Kappa = 0,271, p = 0,003) ve lökosit sonucunun pnömoni varlığını tespit etmede duyarlılığı %83,3, özgüllüğü %44,2 ve doğruluk oranı %63,0 olarak hesaplanmıştır. Ayrıca kesin tanısı pnömoni negatif olan 37 hastada sputum negatif ve 15 hastada sputum pozitif olarak bulunmuş, kesin tanısı pnömoni pozitif olan 23 hastada sputum negatif ve 25 hastada sputum pozitif olarak bulunmuştur. Balgam için yapılan analizde de idrar stribindeki analize benzer biçimde iki yöntemin sonuçları birbiri ile zayıf uyumlu olduğu saptanmıştır (Kappa = 0,234, p = 0,018). Sputum sonucunun pnömoni varlığını tespit etmede duyarlılığı %52,1, özgüllüğü %71,2 ve doğruluk oranı %62,0 olarak hesaplanmıştır.

Kesin tanısı pnömoni negatif olan 28 hastada PAAG negatif ve 24 hastada PAAG pozitif olarak bulunmuştur. Kesin tanısı pnömoni pozitif olan 23 hastada



PAAG negatif ve 25 hastada PAAG pozitif olarak bulunmuştur ancak yapılan analizde yukarıdaki sonuçlardan farklı olarak iki yöntemin sonuçları birbiri ile uyumluluğu gösterilememiştir (Kappa = 0,059, p = 0,553).

Literatür verileri incelendiğinde, TKP tanısı için en sık kullanılan tanı metotları arasında hastanın öykü ve fizik muayene bulgularının yanı sıra, PAAG ve balgam direkt bakısında lökosit tayini yer almaktadır. TKP ön tanı hastaların sıklıkla ilk başvuru yerleri yoğun ve kalabalık olan acil servislerde, hastadan alınan balgam örneğinin gram boyaması ve sonrasında mikroskop altında lökosit varlığının araştırılması, hem zahmetli hem de zaman alıcı bir işlemdir. Çalışmanın amaçlarından birisi de balgam örneğinin idrar sribi ile hızlı değerlendirilmesi işleminin, bu uğraştırıcı yöntemin yerine kullanılabilirliğinin araştırılmasıdır. Çalışma verilerine göre balgam örneğinde lökosit tayini için kullanılan, gram boyama sonrası direkt bakıya göre idrar sribi ile incelenmesinin duyarlılığı daha yüksek saptanmıştır.

Tablo 25’te çok değişkenli analiz sonuçlarına yer verilmiştir. Yapılan analiz sonucunda lökosit ve sputum sonuçları kesin tanı sonucunu etkileyen bağımsız faktörler olarak belirlenmiştir (p = 0,005, p = 0,025). PAAG ile kesin tanı arasında ise bir ilişki gösterilememiştir (p = 0,953). Lökosit pozitif olan hastalarda, negatif olan hastalara kıyasla yaklaşık 4 kat, Sputum pozitif olan hastalarda, negatif olan hastalara kıyasla yaklaşık 2,7 kat daha fazla kesin tanı sonucunda pnömoni pozitif olma ihtimalinin olduğu saptanmıştır.

**Tablo 25 Çok Değişkenli Analiz Sonuçları**

	OR	%95 Güven aralığı		p
		Alt limit	Üst limit	
<i>Lökosit pozitif</i>	4.017	1.53	10.545	0.005
<i>Sputum pozitif</i>	2.728	1.132	6.576	0.025
<i>PAAG pozitif</i>	0.974	0.413	2.299	0.953

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

TKP halen morbidite, mortalite ve sağlık hizmetleri açısından ciddi bir sorun oluşturmakta, tanı ve tedavideki gecikmeler komplikasyon ve mortalite oranlarını yükseltmektedir. (52) Tipik klinik ve radyolojik bulguların varlığında pnömoni tanısı koymak kolaydır. Ancak birlikte başka akciğer hastalıklarının bulunduğu durumlarda veya konsolidasyonun radyolojik olarak görülmediği erken dönemlerde klinik tablo net olmayabilir ve ateş, lökositoz gibi diğer enfeksiyon bulguları da bulunmayabilir. Bu gibi atipik klinik ve radyolojik bulguların varlığında pnömoni tanısı koymak zorlaşmaktadır. (53,54) Bu nedenle, klinik ve radyolojik bulguları destekleyebilecek hızlı tanı yöntemleri üzerinde çalışmalar yapılmaktadır.

Kılavuzlar ve literatür verileri incelendiğinde, TKP tanısı için en sık kullanılan tanı metotları arasında hastanın öykü ve fizik muayene bulgularının yanı sıra, PAAG ve balgam direkt bakısında lökosit tayini, hastalığı şiddetli seyredenlerde etkeni saptamak amaçlı balgam kültürü ve son olarak altın standart olarak kabul edilen toraks BT bulunmaktadır. (1,32,41)

Literatüre bakıldığı zaman, çalışmanın konusu olan balgam örneğinin idrar stribi ile incelenmesine benzer bir çalışma bulunamamıştır. TKP tanısında balgam örneğinin direkt bakısı ya da kültürü, seçilmiş hastalarda kullanılabilen tanı yöntemleri arasında yer almasına rağmen, zaman alıcı ve uğraştırıcı olması nedeniyle, yoğun ve hızlı sirkülasyonun olduğu acil servislerdeki zaman darlığı, bu yöntemlerin kullanılabilmesini zorlaştırmaktadır. TKP şüphesi bulunan hastalarda kullanılabilecek daha hızlı, zaman-etkin bir tanı metodu ile gerek acil servis doktorları gerekse birinci basamak sağlık hizmeti veren doktorlara büyük kolaylık sağlanabileceğini düşünölmektedir. Bu amaçla, hasta yatağı başında verilen balgam örneğinin hızlıca idrar stribi ile değerlendirilmesinin, hem acil servislerde hem de birinci ve ikinci basamak sağlık merkezlerinde hızlı tanı koymayı sağlayan bir yöntem olabileceği düşünölmektedir.

TKP tanısı koyulan hastalar ile yapılan çalışmalarda, hastalar genellikle ileri yaşta ve erkek olarak saptanmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cinsiyet

gibi epidemiyolojik verileri incelendiğinde, literatür verileri ile uyumlu bulgular elde edilmiştir.

Ek kronik hastalıkların, kişilerde immun sistemi baskıladığı ve enfeksiyona yatkınlık yarattığı bilinmektedir. Çalışmanın konusu olan TKP, daha önce de bahsedildiği üzere ileri yaşlarda daha sıklıkla görülmektedir. Dolayısıyla hastaların çoğunluğunda en az 1 ek kronik hastalık hikâyesi bulunmaktadır. Ancak sık görülen ek kronik hastalıklar tek tek incelendiğinde ise, çalışmaya katılan hastalarımızın az bir kısmında varlığı saptanmıştır. TKP tanılı hastaların anamnezlerinden öğrenilen ek kronik hastalık varlığı, hem pnömoni etkeninin tahminini hem de hastalığın mortalite ve morbiditesini etkilemektedir. Ayrıca kronik hastalık varlığı tedavi protokolünün seçiminde de yol göstericidir. (55)

Çalışmada balgam çıkaran pnömoni ön tanılı hastalarda, enfeksiyöz süreçle ilişkili olarak WBC ve CRP değerleri normal değer aralıklarından yüksek olarak saptanmıştır ki bu bulgu literatür verileri ile uyumludur. (51,53)

McCarthy ve arkadaşlarının 156 pnömonili hastada yaptıkları bir çalışmada, CRP pozitifliğinin lobar infiltrasyon ve/veya pozitif bakteriyel kültür için sensitivitesi %76 olarak raporlanmış, CRP pozitifliği en iyi lobar infiltrasyonla korelasyon göstermiştir. Lökositözün sensitivitesi lobar için %39, lobar infiltrasyon veya pozitif bakteriyel kültür için %28, sadece pozitif bakteriyel kültür için %62 bulunmuştur. CRP pozitif olan hastaların %59'unda lobar infiltrasyon ve/veya bakteriyemi varken, sadece %18 hastada serolojik testlerde pozitiflik veya diffüz radyolojik patern bulunmuştur. Eritrosit sedimentasyon hızında artma (> 30 mm/s) ve ateş yüksekliğinin (> 40°C) lobar infiltrasyon veya serolojik testlerde yükselmeyi göstermede yararının az olduğu, CRP'nin ise bakteriyemili hastanın ayırımında bu parametrelere göre daha kullanışlı olduğu bildirilmiştir. (53,56)

Literatür verileri incelendiğinde, pnömoni şüpheli tüm hastalara göğüs radyogramı çekilmesi tanıyı desteklemek amaçlı önerilmektedir. (51) Çalışmada, balgam çıkarma şikâyeti ile gelen tüm hastalara PAAG çekilmiş, ancak hastaların yarısında bulgular pnömoni lehine yorumlanmıştır. Pnömoni şüpheli hastalarda akciğer grafisinde görülebilecek bulgular, etkene bağlı olarak değişiklik

gösterebilmektedir. Tipik pnömoni tanısı alan hastalarda sıklıkla infiltratif alanlar izlenmektedir. Çalışmaya dahil edilen hastaların yarısına yakınında çekilen PAAG'leri olağan izlenmiş, pozitif bulgu verenlerin büyük çoğunluğunda ise literatür verileri ile uyumlu olarak infiltrasyon gözlemlenmiştir. (51)

TKP tanısı koymada kullanılan bir diğer yöntem, balgam örneğinde lökosit varlığının incelenmesidir. İnflamatuvar süreçlerde mukus salgılanması artabilir ve enfeksiyon halinde balgam renginde koyulaşma olabilir. Balgam çıkarma şikâyeti sıklıkla uzun süreli sigara içenlerde, pnömoni ya da alt solunum yolu enfeksiyonu olan hastalarda görülmektedir. Balgam direkt bakısı rutin olarak tüm hastalarda önerilmemektedir. Bunun nedeni her şüpheli hastadan balgam örneği alarak bunu gram boyama sonrası mikroskop altında incelemenin zahmetli olması ve dolayısıyla yeterli çalışma yapılamaması olduğu öne sürülmüştür. Ayrıca TKP ön tanısının hasta kliniği, fizik muayene bulguları ve görüntüleme yöntemleri ile konulabileceği belirtilmiştir. Ancak ciddi TKP bulguları olan, komplikasyonlarının izlendiği veya ampirik antibiyotik tedavisine cevap vermeyen hastalarda, PSI skoru yüksek hastalarda ve özellikle tüberküloz düşünülen hastalarda, balgam direkt bakısı ve kültürü tavsiye edilmektedir. (51)

Çalışmada balgam çıkarma şikâyeti ile gelen hastalarda pnömoni tanısı araştırılmış, bu amaçla çalışmaya dâhil edilen tüm vakalardan balgam örneği alınmış ve hem direkt bakı hem de idrar sribi ile değerlendirme amaçlı incelenmiştir. Bu inceleme sonucuna göre, vakaların ancak yarısına yakını pnömoni tanısı almıştır. Ayrıca vakaların çoğunluğunda balgam direkt bakısında lökosit izlenmezken, idrar sribi ile yapılan balgam incelemesinde lökosit varlığı vakaların çoğunda pozitif saptanmıştır.

TKP ön tanı hastaların sıklıkla ilk başvuru yerleri yoğun ve kalabalık olan acil servislerde, hastadan alınan balgam örneğinin gram boyaması ve sonrasında mikroskop altında lökosit varlığının araştırılması, hem zahmetli hem de zaman alıcı bir işlemdir. Çalışmanın amaçlarından birisi de balgam örneğinin idrar sribi ile hızla değerlendirilmesi işleminin, bu uğraştırıcı yöntemin yerine kullanılabilirliğinin araştırılmasıdır. Çalışma sonuçlarına göre, balgam örneğinde lökosit tayini için

kullanılan yöntemlerden, gram boyama sonrası direkt bakıya göre, idrar sribi ile incelenmesinin daha sensitif olduğu görülmektedir. Ancak elbette ki bu görüşün daha kuvvetli kanıtlarla ve tekrarlayan çalışmalarla desteklenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmada balgam direkt bakısı ile hastaların epidemiyolojik verileri, özgeçmişleri ve laboratuvar sonuçları arasında istatistiksel olarak hiç bir anlamlı fark bulunamamıştır. Ancak idrar sribi kullanılarak yapılan balgam lökosit incelemesi ile hasta cinsiyeti, ek hastalık varlığı ve KOAH varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Cinsiyet ile balgamda lökosit saptanması arasındaki ilişkinin ise, toplumda sigara içenlerin çoğunluğunun erkek olmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir. Yine ek hastalık ve özellikle KOAH tanılı hastalarda, kronik sürece istinaden balgamlarında lökosit bulunabileceği düşünülmektedir. (55)

İdrar sribi, rutin olarak idrar örneğinde pH, glikoz, bilirübin, keton, protein, nitrit, eritrosit ve lökosit varlığının tespiti için düzenlenmiştir ve bu parametrelerin değerlendirilmesi için kullanılmaktadır. Stripler, tespit edilmek istenen parametreye göre düzenlenebilmektedir. En sık kullanılan örneklerden biri, hemen her eczanede satılan gebelik testleridir. Bu testler, idrar örneğinde beta-hcg ölçümüne dayanmaktadır. Literatür araştırmasında karşımıza çıkan bir çalışmada ise, akut pankreatit tanılı olgularda şiddetin belirlenmesi için prokalsitonin strip testi kullanılmıştır. Bu çalışmaya göre prokalsitonin strip testinin akut pankreatit olgularında, başvuru anında karşılaştırıldığı skorlamalara göre prediktif değerinin, özgünlüğünün ve duyarlılığının prognostik / prediktif bir test için tercih edilebilir bir düzeyde olduğu saptanmıştır. (57)

Çalışmada rutin idrar analizlerinde kullanılan idrar sribi kullanılmıştır. Bu nedenle, yukarıda bahsedilen tüm veriler (pH, glikoz, lökosit, vb.) incelenmiş ve kaydedilmiştir.

Literatüre bakıldığında çalışmada benzer bir çalışma bulunamamıştır, dolayısıyla verileri karşılaştırabileceğimiz bir kaynak yoktur. Ancak sonuçlara genel olarak bakıldığında çalışmaya dâhil edilen vakalarda, balgam örneğinin idrar sribi ile incelenmesinde nitrit varlığının yarı yarıya oranla olduğu, eritrositin vakaların

yarısından fazlasında negatif saptandığı ve lökositin tahmin edilebileceği gibi vakaların çoğunluğunda pozitif olarak saptandığı görülmüştür. Bu sonuçlar, benzer çalışmalar yapılması durumunda daha detaylı incelenebilir.

Çalışma sonucuna göre lökosit dışındaki parametrelerin tanı ile karşılaştırmalı analizinde istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmemiştir. TKP tanısında kullanılan bir diğer yöntem olan balgam direkt bakısında lökosit incelemesi yerine idrar stribi ile balgamda lökosit varlığının taranması, hem mikroskop gibi ek teçhizatın gerekliliğini ortadan kaldırmaya hem de çok daha kısa sürede tanıya ulaşılmasına yardımcı olacağı düşünülmektedir.



## ÖZET

### **Acil Servise Toplum Kökenli Pnömoni Şüphesi ile Gelen Hastalarda Balgamın İdrar Stribi ile Tetkikinin Tanısal Değerinin Belirlenmesi**

Toplum kökenli pnömoni (TKP), tüm dünyada hekim başvurularının, tedavi giderlerinin, iş-okul günü kayıplarının önemli bir kısmından sorumludur. TKP, acil servise başvuran hastalar arasında sık görülen bir hastalıktır ve tanısındaki gecikmeler mortalite ve morbiditede artışa yol açmaktadır. Tanı için rutinde; posterior - anterior akciğer grafisi, balgam direkt bakısı ve destekleyici kan tetkikleri istense de, bu tetkiklerin tanı koyabilme doğruluk oranları düşüktür. Altın standart olan toraks bilgisayarlı tomografi ise her zaman mümkün olamamaktadır.

Hasta başında kullanılan idrar strip testleri, idrarın pH'ını ölçebilmekte ve idrar içindeki glikoz, eritrosit, lökosit, nitrit ve protein varlığını gösterebilmektedir. Balgamda bu madde ve hücrelerin varlığının gösterilmesi, tanıda ek faydalar sağlayabilir.

Çalışmanın amacı, TKP şüphesi bulunan hastalarda, balgamın yatak başında idrar stribi ile değerlendirilmesi sonucunda elde edilen verilerin tanısal değerini belirlemek ve yoğun acil servis ünitelerinde tanıya daha hızlı varabilmektir.

Örnekleme, acil servise balgam çıkarma şikâyeti ile başvurmuş ve pnömoni şüphesi bulunan 100 hasta içermektedir. Hastaların epidemiyolojik verileri, rutin tetkik sonuçları, balgam direkt bakısı ve idrar stribi ile değerlendirme sonuçları, son olarak da kesin tanıları kaydedilmiştir.

Çalışma sonuçları, balgamda idrar stribi ile tespit edilen lökositin, pnömoni tanısında duyarlılığının, özgüllüğünün ve doğruluk oranının sırasıyla %83,3, %44,2 ve %63 olduğunu ayrıca sonuçlar balgam örneğinde idrar strip testi ile lökosit tayinin direkt balgam bakısına oranla daha duyarlı olduğunu göstermiştir.

TKP ön tanı hastaların sıklıkla ilk başvuru yerleri olan acil servislerde, yapılan tanı testleri hekimler için zaman alıcı ve uğraştırıcı olmaktadır. Çalışmaya göre, balgam örneğinde idrar stribi ile lökosit tayini yönteminin, daha kapsamlı ve

detaylı diğer alışma sonuçları ile birleştirilerek, TKP tanı yöntemleri arasına girebileceği dşnlmektedir.

Anahtar Szckler: Toplum Kökenli Pnömoni, İdrar Stribi, Balgam Direkt Bakısı, Lökosit.





## SUMMARY

### **Determination of Diagnostic Significance in Urine Test Strip Examination of Sputum in Patients Referring to Emergency Room with Community Acquired Pneumonia Suspicion**

Community acquired pneumonia (CAP), is responsible for an important part of the physician referrals, treatment costs, and work-school day losses across the world. CAP is a disease that is frequent in patients referring to emergency rooms and delays in its diagnosis cause increases in mortality and morbidity. Even though, posterior-anterior lung graph, direct sputum smear microscopy and supportive blood examination are asked for routine diagnosis, these examinations have low diagnostic success rates. Thorax computer scan, which is the golden standard, is not possible all the time.

Bedside urine strip tests, can measure the pH of the urine, and can show the existence of glucose, erythrocyte, leucocyte, nitrit, and proteins in the urine. Presentation of the existence of these materials and cells in sputum can provide additional benefits for the diagnosis.

Purpose of this study, is to determine the diagnostic value of the data that is acquired from evaluation of patients who have CAP suspicion with bedside urine test strips and is to make faster diagnosis in crowded emergency room units.

Sample includes 100 patients who have pneumonia suspicion and who had referred to emergency room with expectoration complaint. Patients' epidemiological data, routine examination results, direct sputum smear microscopy; results of evaluation with urine test strip, and lastly final diagnosis are recorded.

Results show that the sensitivity, specificity, and accuracy rate of leucocyte detected in sputum with urine strip test in pneumonia diagnosis are 83.3%, 44.2% and 63%, respectively, besides, urine strip test used in leucocyte determination in sputum sample, is more sensitive compared to direct sputum smear microscopy.

In emergency rooms, which are usually the first referral place of patients pre-diagnosed with CAP, diagnostic tests are time consuming and challenging for physicians. According to the study, it is believed that method of determination of leucocyte with urine strip test in sputum sample, combining with more comprehensive and detailed results from other studies, can become part of CAP diagnosis methods.

Keywords: Community Acquired Pneumonia, Urine Strip Test, Direct Sputum Smear Microscopy, Leucocyte



## KAYNAKLAR

1. Özlü T, Bülbül Y, Alataş F, Arseven O, Coşkun AŞ, Çilli A, et al Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. Türk Toraks Derg. 2009;10(Ek 9).
2. Ruiz M, Ewig S, Torres A, Arancibia F, Marco F, Mensa J, et al. Severe Community-Acquired Pneumonia: Risk Factors and Follow-up Epidemiology. Am J Respir Crit Care Med. 1999;160(3):923–9.
3. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A Prediction Rule to Identify Low-Risk Patients with Community-Acquired Pneumonia. N Engl J Med. 1997;336(4):243–50.
4. Schuetz P, Suter-Widmer I, Chaudri A, Christ-Crain M, Zimmerli W, Mueller B. Prognostic Value of Procalcitonin in Community-Acquired Pneumonia. Eur Respir J. 2011;37(2):384–92.
5. Ünlüer EE, Karagöz A, Şentürk GO, Karaman M, Olow KH, Bayata S. Bedside Lung Ultrasonography for Diagnosis of Pneumonia. Hong Kong J Emerg Med. 2013;20(2):98.
6. Meehan TP, Fine MJ, Krumholz HM, Scinto JD, Galusha DH, Mockalis JT, et al. Quality of Care, Process, and Outcomes in Elderly Patients with Pneumonia. Jama. 1997;278(23):2080–4.
7. Bates JH, Campbell GD, Barron AL, Mccracken GA, Morgan PN, Moses EB, et al. Microbial Etiology of Acute Pneumonia in Hospitalized Patients. Chest J. 1992;101(4):1005–12.
8. Acar A, Öncül O. Toplum Kökenli Pnömoniler. Klimik Derg. 2007;20(1):3–16.
9. File TM. Community-Acquired Pneumonia. Lancet. 2003;362(9400):1991–2001.
10. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, et al. Guidelines for the Management of Adults with Community-Acquired Pneumonia: Diagnosis, Assessment of Severity, Antimicrobial Therapy, and Prevention. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163(7):1730–54.

11. Brown PD, Lerner SA. Community-acquired pneumonia. *Lancet*. 1998;352(9136):1295–302.
12. File TM, Garau J, Blasi F, Chidiac C, Klugman K, Lode H, et al. Guidelines for Empiric Antimicrobial Prescribing in Community-Acquired Pneumonia. *Chest J*. 2004;125(5):1888–901.
13. Hacıevliyagil SS, Mutlu LC, Gülbaş G, Yetkin Ö, Günen H. Göğüs Hastalıkları Servisine Yatan Hastaların Hastane Yatış Maliyetlerinin Karşılaştırılması. *Toraks Derg*. 2006;7(1):11–6.
14. Gutiérrez F, Masiá M, Mirete C, Soldán B, Rodríguez JC, Padilla S, et al. The Influence of Age and Gender on the Population-Based Incidence of Community-Acquired Pneumonia Caused by Different Microbial Pathogens. *J Infect*. 2006;53(3):166–74.
15. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011;66(Suppl 2):ii1–23.
16. Türkiye İstatistik Kurumu. Sağlık İstatistikleri [Internet]. Available from: <http://www.tuik.gov.tr>
17. Küçükusta AR. Toplum Kökenli Pnömoniler. In: M. E, editor. Göğüs Hastalıkları. İstanbul: Çantay Kitapevi; 2001. p. 281–309.
18. Gülay Z. İnfeksiyon Patogenezi. In: Ekim N, Uçan ES, editors. Solunum Sistemi İnfeksiyonları. Toraks Kitapları; 2001. p. 11–48.
19. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. Mandell, Douglas and Bennett's Infectious Disease Essentials. Elsevier Health Sciences; 2016.
20. Bartlett JG, Mundy LM. Community-Acquired Pneumonia. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1618–24.
21. Fang G-D, Fine M, Orloff J, Arisumi D, Victor LY, Kapoor W, et al. New and Emerging Etiologies for Community-Acquired Pneumonia with Implications for Therapy: A Prospective Multicenter Study of 359 Cases. *Medicine (Baltimore)*. 1990;69(5):307–16.
22. Bohte R, van Furth R, van den Broek PJ. Aetiology of community-acquired

- pneumonia: a prospective study among adults requiring admission to hospital. *Thorax*. 1995 May;50(5):543–7.
23. Arseven O. Toplum Kökenli Pnömoniler. *Türkiye Klin J Pulm Med*. 2004;2(1):1–19.
  24. Garau J, Lode H. Community respiratory tract infections: Whose responsibility. In: Proceedings of a symposium held at the 9th Annual Congress of the European Respiratory Society Madrid. 1999.
  25. Sullivan RJ, Dowdle WR, Marine WM, Hierholzer JC. Adult Pneumonia in a General Hospital: Etiology and Host Risk Factors. *Arch Intern Med*. 1972;129(6):935–42.
  26. Schaberg T, Gialdrone-Grassi G, Huchon G, Leophonte P, Manresa F, Woodhead M. An analysis of decisions by European general practitioners to admit to hospital patients with lower respiratory tract infections. The European Study Group of Community Acquired Pneumonia (ESOCAP) of the European Respiratory Society. *Thorax*. 1996;51(10):1017–22.
  27. Levin KP, Hanusa BH, Rotondi A, Singer DE, Coley CM, Marrie TJ, et al. Arterial Blood Gas and Pulse Oximetry in Initial Management of Patients with Community-acquired Pneumonia. *J Gen Intern Med*. 2001;16(9):590–8.
  28. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clin Infect Dis*. 2007 Mar;44(Supplement 2):S27–72.
  29. Özlü T. Toplum Kökenli Pnömoniler Tedavi ve Tanıma [Internet]. Available from: [http://file.toraks.org.tr/TORAKSFD23NJKL4NJ4H3BG3JH/mesleki-kurslar-2-ppt-pdf/Tevfik\\_Ozlu.pdf](http://file.toraks.org.tr/TORAKSFD23NJKL4NJ4H3BG3JH/mesleki-kurslar-2-ppt-pdf/Tevfik_Ozlu.pdf)
  30. Kömürcüoğlu B, Büyüksirin M, Çikirikçioğlu B, Öztuna I, Perim K. 60 ve üzeri yaşlarda toplum kökenli pnömonilerin genel özellikleri. *Solunum*. 2000;2(3):80–4.
  31. Gözü RO, Sağlam DA. Toplum Kökenli Pnomöniler. *Galenos*. 2006;9(113):21–7.

32. Türk Toraks Derneği. Türk Toraks Derneği Solunum Sistemi İnfeksiyonları Çalışma Grubu Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi. 2009.
33. Özlü T. Toplum kökenli tipik pnömoniler. Sendrom. 1996;8(6):41–6.
34. Brunzel NA. Fundamentals of Urine and Body Fluid Analysis. Elsevier Health Sciences; 2013.
35. Heil W, Koberstein R. Reference ranges for adults and children: pre-analytical considerations. Roche Diagnostics; 2004.
36. Wilson LA. Urinalysis. Nurs Stand. 2005 May;19(35):51–4.
37. Sözmen E, Akçay Y, Sezer E. İdrar Analizi ve Klinik Kullanımı. Meta Basım, İzmir; 2004.
38. Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ, Others. Urinalysis: A Comprehensive Review. Am Fam Physician. 2005;71(6):1153–62.
39. Memişoğullar R, Yüksel H, Yıldırım H, Yavuz Ö. Performance characteristics of dipstick and microscopic urinalysis for diagnosis of urinary tract infection. Eur J Gen Med. 2010;7(2):174–8.
40. Tew J, Calenoff L, Berlin B. Bacterial or Nonbacterial Pneumonia: Accuracy of Radiographic Diagnosis 1. Radiology. 1977;124(3):607–12.
41. Türk Toraks Derneği. Erişkinlerde Toplum Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi 2002. Toraks Derg. 2002;3(Ek 3).
42. Lim WS. Defining Community Acquired Pneumonia Severity on Presentation to Hospital: An International Derivation and Validation Study. Thorax. 2003 May;58(5):377–82.
43. Scalera NM, File Jr. TM. How Long Should We Treat Community-Acquired Pneumonia? Curr Opin Infect Dis. 2007;20(2):177–81.
44. Opmeer B, El Moussaoui R, Bossuyt P, Speelman P, Prins J, De Borgie C. Costs Associated with Shorter Duration of Antibiotic Therapy in Hospitalized Patients with Mild-to-Moderate--Severe Community-Acquired Pneumonia. J Antimicrob Chemother. 2007;60(5):1131–6.
45. Küçükardalı Y, Öncül O, Nalbant S. Yaşlı Popülasyonda Toplum Kökenli

- Pnömoni Olguları. *Geriatrici*. 2001;4(2):59–62.
46. Amsden GW. Treatment of Legionnaires' Disease. *Drugs*. 2005;65(5):605–14.
  47. Mcfarlane J, Lim WS. Management of Community-Acquired Pneumonia. In: Torres A, Ewig S, Mandell L, Woodhead M, editors. *Respiratory Infections*,. London: Hodder Arnold Ltd; 2006. p. 353–70.
  48. Metlay J, Atlas S, Borowsky L, Singer D. Time Course of Symptom Resolution in Patients with Community-Acquired Pneumonia. *Respir Med*. 1998;92(9):1137–42.
  49. Herold CJ, Sailer JG. Community-Acquired and Nosocomial Pneumonia. *Eur Radiol Suppl*. 2004;14(3):E2–20.
  50. Tan JS. Nonresponses and Treatment Failures with Conventional Empiric Regimens in Patients with Community-Acquired Pneumonia. *Infect Dis Clin North Am*. 2004 Dec;18(4):883–97.
  51. Lim WS, Baudouin S V, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax*. 2009 Oct;64 Suppl 3:iii1–55.
  52. Society BT, Service PHL. Community-acquired pneumonia in adults in British hospitals in 1982-83: A survey of aetiology, mortality, prognostic factors and outcome. *QJ Med*. 1987;62(239):195–220.
  53. Tek M, Önde G, Uğurman F, Önde U, Şipit T, Samurkaşoğlu B. Toplumsal Kaynaklı pnömoni ve koah akut atağı olan hastalarda serum crp düzeylerinin karşılaştırılması. *Solunum Hast*. 2000;11:28–34.
  54. Smith RP, Lipworth BJ. C-reactive protein in simple community-acquired pneumonia. *CHEST J*. 1995;107(4):1028–31.
  55. Baik I, Curhan GC, Rimm EB, Bendich A, Willett WC, Fawzi WW. A prospective study of age and lifestyle factors in relation to community-acquired pneumonia in US men and women. *Arch Intern Med*. 2000;160(20):3082–8.
  56. McCarthy PL, Frank AL, Ablow RC, Masters SJ, Dolan TF. Value of the C-reactive protein test in the differentiation of bacterial and viral pneumonia. *J*

Pediatr. 1978;92(3):454-6.

57. Bülbüller N, Doğru O, Ayten R, Akbulut H, İlhan YS, Çetinkaya Z.  
Procalcitonin is a predictive marker for severe acute pancreatitis. Ulus travma  
ve acil cerrahi dergisi= Turkish J trauma Emerg Surg TJTES. 2006;12(2):115.

