

TC
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİLERDE
ETYOLOJİK DEĞERLENDİRME VE
PROGNOSTİK BELİRTEÇLER

Dr.Canan NAZ

Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz
Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2007

TC
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİLERDE
ETYOLOJİK DEĞERLENDİRME VE
PROGNOSTİK BELİRTEÇLER

Dr.Canan NAZ

Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz
Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI
Doğ. Dr. Füsun ALATAŞ

ESKİŞEHİR
2007

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Canan NAZ'a ait 'Toplum kökenli pnömonilerde etyolojik değerlendirme ve prognostik belirteçler' adlı çalışma jürimiz tarafından Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:26.11.2007

Jüri Başkanı Prof.Dr.Muzaffer METİNTAŞ
Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz
Anabilim Dalı

Üye Prof.Dr.Sinan ERGİNEL
Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz
Anabilim Dalı

Üye Doç.Dr.Fusun ALATAŞ
Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz
Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Tıp Fakültesi Yönetim Kurulu'nun
sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Tarih ve

Prof. Dr.Muzaffer METİNTAŞ
Dekan Vekili

TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Gögüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren sayın hocalarım Prof.Dr.Muzaffer METİNTAŞ'a, Prof.Dr.Sinan ERGİNEL'e, Doç.Dr.Emel KURT'a, Doç.Dr. Füsun ALATAŞ'a, Doç.Dr.İrfan UÇGUR'a, Yrd. Doç.Dr.Hüseyin YILDIRIM'a, Yrd. Doç. Dr.Güntülü AK'a tez hastalarımın mikrobiyolojik incelemesinde destek olan Mikrobiyoloji Anabilim dalından Prof.Dr.Gül DURMAZ'a, Dr.İmran KIRGÖZ SAĞLIK'a ve tezimin istatistiklerinin hazırlanmasında bana yardımcı olan Halk Sağlığı Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof.Dr.Selma METİNTAŞ'a yardımları ve destekleri için teşekkür ederim.

ÖZET

Naz, C. Toplum Kökenli Pnömonilerde Etyolojik Değerlendirme ve Prognostik Belirteçler. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2007. Bu çalışma 31/10/2005-28/4/2007 tarihleri arasında Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalına ve acile başvuran toplum kökenli pnömonili (TKP) 87 hasta ile yapılmıştır. Hastalar Türk Toraks Derneği Alt Solunum Yolları Enfeksiyon Çalışma Grubunun oluşturduğu rehberine göre gruplandırılmıştır. Amaç; TKP'li hastalarında etyolojik değerlendirme yapılması ve prognozu belirleyebilecek belirteçlerin saptanmasıdır. Hastalardan etyolojik değerlendirme için balgam, BAL, kan, idrar örnekleri, prognostik faktörlerin belirlenmesi için (hemogram, hemostaz, C reaktif protein (CRP), sedimantasyon, fibrinojen, d-dimer ve biyokimyasal parametreler) 1.-3. ve 21. gün serum ve plazma örnekleri alındı. Arteriyal kan gazı (AKG) ölçümleri yapıldı. Amerikan Toraks Derneği (ATS), pnömoni şiddet indeksi (PSI), CURB, CURB-65, CRB, CRB-65 kriterlerine göre hastalar tekrar gruplandırıldı ve prognozla ilişkileri belirlendi. İstatistiksel değerlendirmede normal dağılım gösteren değişkenlerin karşılaştırılmasında t testi, normal dağılıma uymayan değerlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, bağımlı örneklerin karşılaştırılmasında Mauchl analizi, kullandığımız ölçeklerin en uygun kestirim değerini hesaplamakta Receiver operating curve (ROC) analizi, prognozu belirlemede her bir skorlama sisteminin etkinliğini belirlemek için logistik regresyon analiz yöntemleri kullanıldı. Hastaların 67'si erkek, 20'si kadındı. Ortalama yaş 59 (18-89) yıl idi. Hastaların 32 (%37)'sinde etken izole edildi. Üreyen etkenlerin oranları; *C. pneumoniae* 11 (%34), *S.pneumoniae* 3 (%9), *M. pneumoniae* 3 (%9), *H.influenzae* 2 (%6), *K. pneumoniae* 2 (%6), *P.aeruginosa* 2 (%6), Metisilin duyarlı *S.aureus* 1 (%3), *E.coli* 1 (%3), *Enterobacter cloacae* 1 (%3), *Candida albicans* 1 (%3), Polimikrobiyal (*C. pneumoniae* + *M. pneumoniae*) 5 (%16) olarak saptandı. kan üre azotu (BUN), kreatinin, alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), ürik asit düzeyleri ile prognostik sistemler karşılaştırıldığında ileri gruplarda istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek saptandı. Hemostaz ve AKG parametreleri ile pnömoni şiddeti arasında istatistiksel ilişki saptandı. CRP ve d-dimer düzeyleri ile prognoz arasında istatistiksel olarak ilişki bulunamadı. ATS, PSI ve CRB prognoz belirlemede etkin değişkenler olduğu bulundu. Sonuç olarak; etyolojik değerlendirmede hastaların %40'ına yakınında etken izole edilebilmiştir. Bu nedenle empirik antibiyotik tedavinin başlanması geciktirilmemelidir. Prognozun belirlenmesinde ise her ülkenin kendine has özellikleri göz önüne alarak fazla sayıda hasta içeren prospektif çalışmalar yapılması doğru olacaktır.

Anahtar kelimeler: Toplum kökenli pnömoni, etyoloji, prognostik belirleyiciler

ABSTRACT

Naz C. Etiologic Evaluation and Prognostic Markers in Community- Acquired Pneumonia. Department of Chest Disease, Faculty of Medicine Eskişehir Osmangazi University, Eskişehir, 2007. Present study was conducted with 87 patients with community-acquired pneumonia (CAP) who referred to Osmangazi University Medicine Faculty Pulmonary Medicine and Tuberculosis Department and to Emergency Medicine service between 31/10/2005 and 28/04/2007. Patients were grouped according to The Turkish Thoracic society lower respiratory tract infections working group guidelines. Objective of this study was to make etiologic evaluation and to determine markers that predict prognosis in patients with CAP. For etiologic evaluation sputum, BAL, blood and urine samples and for determining prognostic factors (hemogram, hemostasis, CRP, sedimentation, Fibrinogen, d-dimer and biochemical parameters) serum and plasma samples at 1.,3. and 21. days were collected from all patients. Patients were again assigned according to ATS, PSI, CURB, CURB-65, CRB and CRB-65 criterion and associations with prognosis were determined. In statistical analysis for the comparison of variables that distributed normally t test; of variables that not distributed normally Mann-Whitney U test and of dependent variables Mauchl analysis was used, for estimating most appropriate predictive value of measures used ROC analysis, for effectiveness of each scoring systems in predicting prognosis logistic regression analysis was used. Of the patients 67 were male and 20 were female. Mean age was 59 years (18-89 years). In 32 patients (%37) the causative agent was isolated. Cultured agents were *C.pneumoniae* in 11 (%34), *S.pneumoniae* in 3 (%9), *M.pneumoniae* in 3 (%9), *H.influenzae* in 2 (%6), *K.pneumoniae* in 2 (%6), *P.aeruginosa* in 2 (%6), metisillin-resistant *S.aureus* in 1 (%3), *E.coli* in 1 (%3), *Enterobacter cloacae* in 1 (%3), *Candida albicans* in 1 (%3), polimicrobial (*C.pneumoniae* + *M.pneumoniae*) in 1 (%16). When compared with prognostic systems BUN, creatinin, ALT, AST and uric acid levels were statistically significant increased in higher groups. An statistically association was found between pneumoniae severity and homeostasis and AKG parameters. There was no statistical association between prognosis and CRP and d-dimer levels. ATS, PSI and CRB was found to be effective variables in predicting prognosis. In conclusion in 40% of patients the causative agent was isolated in etiologic evaluation. Thus it shouldn't be delayed to begin ampic antibiotic therapy. In predicting prognosis it would be better to conduct prospective studies that include too many patients with considering the specific characteristics of each country.

Key words: Community- acquired pneumonia, etiologic, prognostic markers

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa |
|--------------------------------|-------|
| TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI | iii |
| TEŞEKKÜR | iv |
| ÖZET | v |
| ABSTRACT | vi |
| İÇİNDEKİLER | viii |
| ŞİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ | ix |
| ŞEKİLLER DİZİNİ | xi |
| TABLolar DİZİNİ | xii |
| 1. GİRİŞ | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 4 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM | 23 |
| 3.1. LABORATUVAR İNCELEME | 23 |
| 3.2. MİKROSKOPİK İNCELEMELER | 24 |
| 3.3. SEROLOJİK TESTLER | 25 |
| 3.4. PROGNOStİK BELİRTEÇLER | 26 |
| 3.5. İSTATİStİK | 26 |
| 4. BULGULAR | 27 |
| 5. TARTIŞMA | 63 |
| 6. SONUÇ VE ÖNERİLER | 79 |
| KAYNAKLAR | |
| EKLER | |

SİMGELER VE KISALTMALAR

| | |
|--------------------------------|--|
| ABD | Amerika Birleşik Devletleri |
| AKG | Arteriyal kan gazı |
| ASYE | Alt solunum yolu enfeksiyonu |
| ATS | Amerikan Toraks Derneği |
| BAL | Bronkoalveoler lavaj |
| BCYE | Buffered Charcoal Yeast Extract |
| CVO | Serebrovasküler hastalık |
| EIA | Enzym Immun Assay |
| EMB | Eozin Metilen Mavisı |
| FDP | Fibrin yıkım ürünleri |
| FiO ₂ | Solunan oksijen konsantrasyonu |
| FM | Fizik muayene |
| GA | Güvenlik aralığı |
| HKP | Hastane Kökenli Pnömoni |
| IDSA | Infectious Diseases Society of America |
| İMV | İnvaziv mekanik ventilasyon |
| KKY | Konjestif kalp yetmezliği |
| KOAH | Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı |
| kob/mL | Koloni oluşturan birim |
| MIF | Microimmunofluoresans |
| MV | Mekanik ventilasyon |
| NAAT | Nükleik asit amplifikasyon testi |
| NIMV | Noninvaziv mekanik ventilasyon |
| OR | Odds Ratio |
| PCR | Polymerase chain reaction |
| P _a CO ₂ | Parsiyel karbondioksit basıncı |
| P _a O ₂ | Parsiyel oksijen basıncı |
| PSB | Korunmuş fırça yöntemi |
| PSI | Pnömoni Şiddet İndeksi |
| ROC | Receiver Operating Curve |

| | |
|-----|-------------------------------|
| SY | Solunum yetmezliği |
| TKP | Toplum Kökenli Pnömoni |
| TNA | Transtorasik iğne aspirasyonu |
| TTD | Türk Toraks Derneği |
| YBÜ | Yoğun bakım nitesi |

ŞEKİLLER

| | Sayfa |
|--|-------|
| 2.1: TKP'lerin gruplandırılması | 18 |
| 4.1 CRP'nin prognozu belirlemesi için uygun kestirim değerleri ile ROC analizi | 59 |
| 4.2 d-Dimer'in prognozu belirlemesi için uygun kestirim değerleri ile ROC analizi | 60 |
| 4.3 Her bir skor sisteminin prognozu belirlemesi için uygun kestirim değerleri ile ROC analizi | 61 |

TABLOLAR

| | Sayfa |
|---|-------|
| 2.1 Akciğer Savunma Mekanizmaları | 5 |
| 2.2 Risk faktörleri ve olası etkenler | 9 |
| 2.3 Hastalığın şiddeti ve olası etkenler | 10 |
| 2.4 TKP'li hastalarda önerilen laboratuvar tetkikleri | 11 |
| 2.5 ASYE'larında en sık rastlanan spesifik ajanlara yönelik tanısal yaklaşım | 14 |
| 2.6 TKP'de ağırlık faktörleri | 17 |
| 2.7 TKP'de risk faktörleri | 17 |
| 2.8 TKP'de yoğun bakım yatış endikasyonları | 18 |
| 2.9 Pnömoni şiddet indeksi | 19 |
| 2.10 PSI'de risk skoruna göre sınıflama | 20 |
| 2.11. 2007 IDSA/ATS konsensus kılavuzuna göre şiddetli TKP kriterleri | 22 |
| 4.1 Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, semptom ve FM bulguları | 28 |
| 4.2 Birinci, üçüncü, yirmibirinci günlerde laboratuvar parametreleri | 30 |
| 4.3 Hastaların gruplara göre dağılımı ve demografik özellikleri | 31 |
| 4.4 TKP'li hastalarda etkenlerin tanımlama yöntemleri | 32 |
| 4.5 Etkenlerin dağılımı | 32 |
| 4.6 TKP etkenleri ve mikrobiyolojik tanımlama yöntemleri | 33 |
| 4.7 Hasta gruplarına göre etkenlerin dağılımı | 33 |
| 4.8 <i>C.pneumoniae</i> serolojik değerlendirme sonuçları | 34 |
| 4.9. PSI gruplarına göre klinik özellikler | 36 |
| 4.10 CURB skorlarına göre klinik özellikler | 37 |
| 4.11 CURB-65 skorlarına göre klinik özellikler | 38 |
| 4.12 CRB skorlarına göre klinik özellikler | 39 |
| 4.13 CRB-65 skorlarına göre klinik özellikler | 40 |
| 4.14.1TTD'nin belirlediği gruplama sistemine göre hemogram ve hemostaz parametleri | 41 |
| 4.14.2 Gruplara göre akut faz reaktan parametreleri | 41 |

| | |
|--|----|
| 4.14.3 Gruplara göre AKG parametreleri | 42 |
| 4.14.4 Gruplara göre biyokimya parametreleri | 43 |
| 4.15.1 PSI gruplarına göre hemogram ve hemostaz parametreleri | 44 |
| 4.15.2 PSI gruplarına göre akut faz reaktan ve d-Dimer parametrelerin düzeyleri | 44 |
| 4.15.3 PSI gruplarına göre AKG parametreleri | 45 |
| 4.15.4 PSI gruplarına göre biyokimya parametreleri | 45 |
| 4.16.1 CURB skorlamasına göre hemogram ve hemostaz parametreleri | 46 |
| 4.16.2 CURB skorlamasına göre akut faz reaktan ve d-Dimer parametreleri | 46 |
| 4.16.3 CURB skorlarına göre AKG parametreleri | 47 |
| 4.16.4 CURB skorlamasına göre biyokimya parametreleri | 47 |
| 4.17.1 CURB-65 skorlamasına göre hemogram ve hemostaz parametreleri | 48 |
| 4.17.2 CURB-65 skorlamasına göre akut faz reaktan ve d-Dimer parametreleri | 48 |
| 4.17.3 CURB-65 skorlamasına göre AKG değerleri | 49 |
| 4.17.4 CURB-65 skorlamasına göre biyokimya parametreleri | 50 |
| 4.18.1 CRB skorlamasına göre hemogram ve hemostaz parametreleri | 51 |
| 4.18.2 CRB skorlamasına göre akut faz reaktan ve d-Dimer parametreleri | 51 |
| 4.18.3 CRB skorlamasına göre AKG parametreleri | 52 |
| 4.18.4 CRB skorlarına göre biyokimya parametrelerinin düzeyleri | 52 |
| 4.19.1 CRB-65 skorlamasına göre hemogram ve hemostaz parametreleri | 53 |
| 4.19.2 CRB-65 skorlamasına göre akut faz reaktan ve d-Dimer parametreleri | 53 |
| 4.19.3 CRB-65 skorlamasına göre AKG parametreleri | 54 |
| 4.19.4 CRB-65 skorlamasına göre biyokimya parametreleri düzeyleri | 54 |
| 4.20 Radyolojik tutulum ve Radyolojik bulgulara göre AKG | 55 |

| | |
|--|----|
| parametreleri | |
| 4.21 Radyolojik tutulum ve radyolojik bulgulara göre d-Dimer, CRP düzeyleri | 56 |
| 4.22 Ateşe göre CRP, d-Dimer düzeyleri | 56 |
| 4.23 Demografik özelliklere göre d-Dimer düzeyleri | 57 |
| 4.24 Demografik özelliklere göre CRP ortanca değerleri | 58 |
| 4.25 TKP'de prognozla D-dimer ve CRP arasında ilişkiyi gösteren duyarlılık ve özgüllük hızları | 59 |
| 4.26 TKP'nin şiddetini belirlemede kullanılan 6 skor sistemi için özgüllük ve duyarlılık hızları | 60 |
| 4.27 TKP'nin şiddetini belirlemede kullanılan her bir 6 skor sistemi için logistik regresyon modelleri | 62 |

1.GİRİŞ:

Toplum kökenli pnömoniler (TKP) en sık karşılaşılan enfeksiyon hastalıklarından birisidir. Sık gözlenmesi, morbidite ve mortaliteye yol açması nedeni ile önemli bir halk sağlığı problemidir. Günümüzde çok sayıda ve etkin antibiyotik kullanımına ve etkili aşılarla bağlı olarak enfeksiyon hastalıklarından ölümler azalmakta iken, TKP halen sık rastlanan, tedavi maliyeti yüksek ve ölümcül bir enfeksiyon hastalığıdır (1,2).

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde yılda 4 milyon TKP vakası görüldüğü tahmin edilmektedir, ancak TKP bildirim zorunlu bir hastalık olmadığı için bu rakamın aslında 5–6 milyon civarında olduğu düşünülmektedir (3,4).

TKP ABD'de ölüm nedenleri arasında altıncı sırayı, enfeksiyon kökenli ölümler arasında ise birinci sırayı almaktadır. İngiltere, ABD, Finlandiya ve İspanya gibi gelişmiş ülkelerde TKP insidansı %2.6-9, pnömoni nedeniyle hastaneye yatış oranları %15-50 arasında değişmektedir (5,6). TKP 10 milyon hekim muayenesine, 64 milyon gün aktivite kısıtlamasına ve 600.000 hospitalizasyona yol açmaktadır (7,8). Yatarak tedavi edilen TKP'li hastaların mali yükü 7500 ABD doları iken, ayakta izlenen hastaların maliyeti bunun yirmide birinden daha azdır (9).

Hastanede yatış süresinin uzunluğu; hastalığın şiddeti ve altta yatan ek hastalıkların varlığı ile ilişkili olup, maliyet üzerine en etkili faktördür. Ülkemizde bugüne kadar ulusal sağlık politikası içinde TKP'ye ilişkin tanı, tedavi, izlem ve korunma gibi konularda standart bir program uygulanmadığı gibi, sağlıklı epidemiyolojik veriler de bulunmamaktadır (10).

TKP'li olgularında *S.pneumoniae* %16-60 oranında görülmekte ve halen en sık bildirilen patojendir. Diğer patojenler ve görülme sıklıkları sırasıyla; *M. pneumoniae* %30, *H.influenzae* %3-15, *S.aureus* %5, *L. pneumophila* %1-30, *C. pneumoniae* %6-34 oranında saptanmaktadır. Özellikle Mikoplazma ve Klamidya enfeksiyonlarına miks patojen olarak sık rastlanmaktadır. Miks enfeksiyon oranı %2-11 olarak bildirilmektedir (11).

Her türlü tanı olanağına rağmen TKP hastalarının yaklaşık %20-70'inde etken mikroorganizma saptanabilmektedir. Balgamda gram boyamada baskın olarak gözlenen bakterinin etyolojiden sorumlu olduğu düşünülerek, tedavi planı bu muhtemel etkene göre yapılır. Balgam kültürü sonuçlarının gram boyama ile

uygunluk göstermesi halinde güvenilirliği artar. Pnömonokok pnömonide balgam kültür pozitifliği %50 civarındadır. Mikrobiyologlar ve enfeksiyon hastalıkları uzmanları, TKP hastalarında balgam kültürü yanında, özellikle hastaneye yatırılan hastalarda, ateş olmasa bile kan kültüründe rutin olarak yapılmasını önermektedir. Kan kültürleri de uygun tekniklerle yapıldığına bakteriyemik olguların %30'unda pozitif sonuç verebilir. Atipik olasılığı yüksek ciddi pnömoni olgularında tanıyı desteklemek amacı ile akut ve konvelasan dönemde serolojik inceleme yapılabilir. Bronkoskopi ve perkütan transtorasik ince iğne aspirasyon gibi invazif incelemeler ancak hayatı tehdit eden ciddi ve progresyon gösteren toplum kökenli pnömonilerde, enfeksiyon dışı etyoloji düşünülen refrakter pnömoni hastalarında ve immun yetersizliği olan hastalarda kullanılmalıdır (10).

Pnömoni güçlü bir inflamatuvar cevap oluşturur. Aktive mononükleer fagositik hücrelerden salınan inflamatuvar mediatörler konağın enfeksiyona cevabının önemli bir parçasını oluşturmaktadır. Serum CRP konsantrasyonlarının erken belirlenmesi (24-48 saat) tanı ve çeşitli akut inflamatuvar süreçlerin monitorizasyonunda doğruluğu ortaya konmuş bir laboratuvar testidir. Yapılan birçok çalışmada TKP sonuçları ve etyolojisi açısından erken indikatörler olarak akut faz proteinlerinin gücü değerlendirilememiştir (12).

d-Dimer ciddi pnömoni olgularında bildirilen bir fibrin yıkım ürünüdür. Plazma d-dimer düzeyi venöz tromboembolizm için tarama testi olarak kullanılsa da diğer hastalıklardaki rolü iyi tanımlanmamıştır. Önceki çalışmalar hem intravasküler hem de ekstravasküler koagülasyonun akut ve kronik akciğer hasarı ile ilişkili olduğunu desteklemiştir. Ciddi TKP'li d-dimer düzeyleri arasındaki ilişki hakkında fazla bilgi yoktur (13).

TKP'li erişkin hastaların tedavisi için tüm rehberler; tanı ve tedavi için şiddete dayalı bir yaklaşımı önermektedir ve başvuru sırasında pnömoni şiddeti hesaplaması için kriterlerin onaylanmasında önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. PSI ve konfüzyon, BUN, solunum hızı ve kan basıncından oluşan CURB indeksi; prospektif olarak onaylanmıştır. Ayrıca rutin tedaviden fazlasını ve/veya yoğun bakıma yatırılmayı gerektiren şiddetli TKP için kriterler de belirlenmiştir (14).

TKP'li hastaların yaklaşık %80'i ayaktan tedavi edilir ve bu hastalarda mortalite oranı genelde %1'den azdır. Geriye kalan %20 hasta ise hospitalizasyon

gerektirir ve toplam mortalite oranı yaklaşık %12'dir. Bu değerlendirme bakımeviden yoğun bakıma sevk edilen yaşlı hastalar gibi farklı hasta gruplarında oldukça değişkendir. Bir bakım evinden yoğun bakım ünitesine sevk edilen ve mekanik ventilasyon gerektiren 75 yaş üzeri hastalarda mortalite oranı %50'yi geçebilmektedir (15-18).

Bu çalışma Osmangazi Üniversitesi Eğitim, Araştırma ve Uygulama Hastanesi'nde; Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalına bağlı poliklinik ve servisinde izlenen TKP'li hastalarda etyolojik değerlendirmenin yapılması ve prognostik belirteçlerin araştırılması amacıyla planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER:

Pnömoni; akciğer parankiminin, enfeksiyöz etkenlerle oluşan enflamasyondur. Pnömoniler çeşitli şekillerde sınıflandırılabilir, ideali, etkene göre yapılandırılır. Ancak, pnömonilerin neredeyse %50'sinde tüm tanı olanakları kullanılsa bile, etkeni saptamak mümkün olamaz ve üstelik tedavi için etkeni bilmek çoğu zaman gerekli değildir. Pnömonilerin en kullanışlı, tedaviyi belirlemede önemli katkısı olan, kabul gören sınıflaması aşağıdaki gibidir (19):

- Toplum kökenli pnömoni (TKP)
- Hastane kökenli pnömoni (HKP)
- Bağışıklığı baskılanmış hastalarda meydana gelen pnömoni

TKP terimi, hastane dışındaki hastalarda veya semptomların başlamasından önce en az 14 gündür bakım merkezlerinde kalan kişilerde, akut enfeksiyonun varlığına işaret eden en az bir semptomun olduğu ve pnömoniyle uyumlu olarak akciğer grafisinde akut infiltratın veya dinleme bulgularının saptandığı akut pulmoner parankim enfeksiyonunu tanımlamak amacıyla kullanılmaktadır (20).

Pnömoni, solunum sisteminin savunma mekanizmalarında bir bozukluk olması ve/veya akciğerlere bu sistemin baş edemeyeceği kadar çok veya virülen mikroorganizmaların gelmesiyle oluşur. Enfeksiyon ajanları alt solunum yollarına, üst solunum yolları florasının aspirasyonu, enfekte aerosollerin inhalasyonu, hematogen ve daha az sıklıkla da komşuluk yoluyla ulaşmaktadır (19,21). Akciğer savunma mekanizması anatomik ve mekanik bariyerler, humoral immünite, hücresel immünite ve fagositer aktiviteden oluşmaktadır (21).

Akciğer savunma mekanizmaları tablo 2.1'de verilmiştir (21)

Tablo 2.1. Akciğer Savunma Mekanizmaları (21)

| Lokalizasyon | Konak savunma mekanizması |
|----------------------------------|--|
| Nazofarenks | <ul style="list-style-type: none"> - Burun kılları - Üst hava yolları anatomisi - Mukosilyer yapı - IgA sekresyonu |
| Orofarenks | <ul style="list-style-type: none"> - Orofarengeal sekresyon - Epitel hücre değişimi - Kompleman ürünleri |
| Trakea, bronş | <ul style="list-style-type: none"> - Öksürük - Epiglotik refleks - Keskin açılı bronş hava yolu - Mukosilyer yapı - İmmünglobünlere (IgG, IgM, IgA) - Havayolu sekresyonları (lizozim, laktoferrin sekretuar lökosit proteinaz inhibitörü) |
| Terminal hava yolları, Alveol | <ul style="list-style-type: none"> - Alveoler yüzey sıvısı (sürfaktan, fibronektin, immünglobülin, complemant, serbest yağ asidi, demir bağlayan proteinler) - Sitokinler (TNF, IL-1, IL-8) - Alveoler makrofajlar - Polimorfonükleer lökositler - Hücresele immünite |

TKPde klinik tablo ve olası etkenler empirik tedavi yaklaşımı açısından iki farklı kategoride değerlendirilmektedir.

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 loba 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. Fizik muayenede inspiryum sonu ince raller, konsolidasyon bulguları saptanır. Radyolojik olarak sıklıkla loba konsolidasyon, laboratuvar bulgularında da lökositöz mevcuttur (22).

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 SSS enfeksiyonunu düşündüren bulgular, boğaz ağrısı, yutkunma güçlüğü, postnazal akıntı, bulantı, kusma, diyare gibi semptomlar, eklem ve kas ağrıları, cilt bulguları sıktır. Genellikle bilateral yamalı infiltrasyon görülür. Fizik muayene ve radyolojik bulgular arasında çoğu kez uyumsuzluk olan bu olgularda belirgin lökositoz saptanmaz (22).

Pnömonide fizik muayene bulguları genellikle radyolojik tutulum tipine göre farklılıklar göstermektedir. Örneğin; lobar tutulum gösteren pnömokoksik pnömonide patolojik evrelere göre fizik muayene bulguları değişir. Eksudasyon döneminde oksültasyonda ilgili alanda inspiyum sonu ince raller duyulur. Konsolidasyon döneminde vibrasyon torasik artar, perküsyonla matite alınır, oskültasyonda ince raller azalır veya kaybolurken solunum sesleri şiddetlenerek bronşial karakter kazanmaktadır (sulf tuber). Rezolüsyon döneminde konsolidasyon bulguları kaybolurken, inspiyum sonu ince raller tekrar artar. Bronkopnomönik tutulumda inspiyum sonu ince raller yanında bronşial kökenli inspiratuar veya ekspiratuar 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 yada sonor ronküs duyulabilir. Özellikle atipik pnömonilerde fizik muayene bulguları ile radyolojik bulgular arasında korelasyon olmayabilir (23).

TKP'de bakteriyolojik tanı olguların yaklaşık %50'inde 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 raslanan etken olarak yerini korumaktadır (24,25-29).

İleri yaş, sigara içimi, malnütrisyon, demans, felç, KOAH, kronik karaciğer-böbrek hastalığı ve konjestif kalp yetersizliği gibi eşlik eden hastalıkların varlığında

pnömokoksik pnömoni riski belirgin olarak artmaktadır. Ayrıca pnömoni olgularında bakteriyemi sıklığı %5-10 arasındadır. Bakteriyemik olguların 2/3'ünde sorumlu etken pnömokoklardır (10).

TKP hastalarının %3-15'inde etyolojik ajan *H.influenzae*'dir (24,29-30). Özellikle KOAH'lı hastalarda gelişen TKP hastalarında bu etken sık olarak saptanmaktadır ve *H.influenzae*'nin %40 oranında beta laktamaz salgıladığı bilinmektedir (10).

M.pneumoniae ve *C.pneumoniae* sırasıyla %10-30 ve %20-30 olarak bildirilen diğer etkenlerdir (29). Laboratuvar olanaklarının artması ile bu etkenlerin saptanma sıklığı arasında sıkı bir ilişki vardır. *S.aureus* ise TKP'den %2-5 oranından sorumlu patojendir (23). 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 (10).

Yukarıda belirtilen etkenler dışında *S.pyogenes*, *N.meningitidis*, *M.catarrhalis*, *K.pneumoniae* ve diğer Gram-negatif çomaklar, Legionella türleri, influenza, parainfluenza ve respiratuar sinsisyal viruslar, spesifik etyolojik faktörlere bağlı olarak daha nadir olarak *C.psittaci*, *F.tularensis* ve endemik funguslar TKP etyolojisinden 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 (31).

Pnömoninin şiddeti ile etken ajanların spektrumu arasında belirgin bir ilişki gözlenmektedir (31). 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 (10).

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. Bazen pnömoninin geliştiği mevsim ya da hastanın bazı etyolojik ajanların endemik olduğu bölgelere yaptığı gezi hikayesinin bilinmesi etyoloji tahmininde yarar sağlayabilir. Örneğin Lejyoner hastalığı tüm yıl boyu görülmekle birlikte en sık yaz sonu ve sonbahar başında karşımıza çıkmaktadır (10).

Pnömoni tanısı almış bir hastada hemen tedaviye başlama gereksinimi vardır. Tüm invazif işlemler ve gelişmiş laboratuvar desteğine karşın, TKP hastalarının yarısından fazlasında etken saptanamamaktadır (32,33). Üstelik bu mümkün olsa bile zaman gerektirmektedir. Bu durum, hiç olmazsa başlangıçta empirik antibiyotik tedavisini zorunlu hale getirmektedir (2).

Hastalığın şiddeti ve eşlik eden hastalık veya durumların oluşturduğu risk faktörlerinin bilinmesi, mikrobiyolojik veriler sonuçlanana kadar olası etkenin tesbitinde yol gösterici olup uygun empirik antibiyotik tedavisinde önem taşımaktadır.

Tablo 2.2’de risk faktörleri ve olası etkenler, tablo 2.3’de hastalığın şiddeti ve olası etkenler verilmiştir (34).

Tablo 2.2. Risk faktörleri ve olası etkenler (34)

| Klinik durum | Olası etken |
|---|--|
| Alkolizm | <i>S.pneumoniae</i> , oral anaeroplara, <i>K.pneumoniae</i> , Acinetobakter türleri ve <i>M.tuberculosis</i> |
| KOAH – sigara içiciliği | <i>H.influenzae</i> , <i>P.aeruginosa</i> , Legionella türleri, <i>S.pneumoniae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , ve <i>C.pneumoniae</i> |
| Bakım evinde kalma | <i>S. pneumoniae</i> , gram-negative basiller, <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , anaeroplara ve <i>C.pneumoniae</i> |
| Kötü ağız hijyeni | Anaeroplara |
| Son iki haftada otelde konaklama veya gemi ile sayahat öyküsü | Legionella türleri |
| Yarasa veya kuş pisliği ile kontamine olmuş toprakla temas | <i>Histoplasma capsulatum</i> |
| Kuşlarla temas | <i>Chlamydia psittaci</i> (Kumes havanları: avian influenza) |
| Akciğer absesi | TK-MRSA, oral anaeroplara, endemik fungal pnömoni, <i>M.tuberculosis</i> , atipik mikobakteriler |
| Çiftlik hayvanları ile temas | <i>Coxiella burnetii</i> (Q fever) |
| Tavşan teması | <i>Francisella tularensis</i> |
| HIV enfeksiyonu (erken dönem) | <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> ve <i>M.tuberculosis</i> |
| HIV enfeksiyonu (geç dönem) | Üsttekilere ek olarak <i>P. jirovecii</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>aspergillus</i> , atipik mikobakteriler (özellikle <i>M.kansasii</i>), <i>H. influenzae</i> , <i>P.aeruginosa</i> |
| Güneybatı ABD seyahat | Coccidioides türleri |
| Güneydoğu veya doğu asya seyahati | <i>Burkholderia pseudomallei</i> , avian influenza, SARS |
| İki haftadan uzun süren boğmaca tarzı öksürük ve sonrasında kusma | <i>B.pertussis</i> |
| Toplumda influenza varlığı | <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> |
| Aspirasyon şüphesi | G(-) enterik patojenler, Oral anaeroplara |
| Yapısal akciğer hastalıkları (bronşektazi, kistik fibrozis,) | <i>P. aeruginosa</i> , <i>Burkholderia (Pseudomonas) cepacia</i> , ve <i>S. aureus</i> , anaeroplara |
| IV ilaç alışkanlığı | <i>S. aureus</i> , <i>M. tuberculosis</i> ve <i>S. pneumoniae</i> |
| Hava yolu obstrüksiyonu | Anaeroplara, <i>S.pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> ve <i>S. aureus</i> |
| Biyoterörizmle ilişkili | <i>B.Anthraxis</i> , <i>Y.pestis</i> , <i>F.tularensis</i> |

Tablo 2.3. Hastalığın şiddeti ve olası etkenler (34)

| Hastalığın şiddeti veya tedavi şekli | Olası etken |
|--------------------------------------|---|
| Ayaktan tedavi edilebilir hasta | <i>S.pneumoniae</i> , <i>M.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , Respiratuar virüsler (<i>Influenza A ve B</i> , <i>adenovirus</i> , <i>respiratuar sinsitial virus</i> , <i>parainfluenza</i>) |
| Hastanede takibi gereken hasta | <i>S.pneumoniae</i> , <i>M.pneumoniae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , Legionella türleri, Aspirasyon, Respiratuar virüsler |
| Yoğun bakımda takibi gereken hasta | <i>S.pneumoniae</i> , <i>S.aureus</i> , Legionella türleri, Gram-negatif basil, <i>H.influenzae</i> |

Hafif, orta, ciddi pnömonin ayrımı, tanı için yapılacak laboratuvar ve mikrobiyoloji incelemelerinde farklı yaklaşımlara yönlendirebilir. Hastaneye yatan hastalarda hastaneye yatışta yapılması gereken laboratuvar incelemeleri; arteriyal kan gazını veya pulse oksimetre tayinlerini ve temel kan kimyasını (eritrosit ve lökosit sayımı, lökosit formülü, kreatinin ve üre azotu, aminotransferazlar, sodyum, potasyum) içermelidir. CRP akut faz yanıtını gösteren bir parametredir. Klinik korelasyonla yakından ilişkili olduğu bilinmektedir. Hafif pnömonili hastalarda genellikle ileri mikrobiyolojik incelemelerin yapılmasını gerektirmez. Lökosit sayımlarının ve CRP'nin yararı bu grupta kanıtlanmamıştır. Hastaneye yatırılmış tüm hastalarda lökosit ve CRP'yi içeren bir laboratuvar değerlendirmesi ve kan gazlarına bakılması önerilmektedir (35-39).

Tablo 2.4'de TKP 'de önerilen laboratuvar tetkikleri gösterilmiştir (2).

Tablo 2.4. TKP’li hastalarda önerilen laboratuvar tetkikleri (2)

| | Birinci Basamak | Poliklinik / Acil Servis | Yatan Hasta |
|------------------------------------|-----------------|--------------------------|-------------|
| Akciğer grafisi | ± | + | + |
| Kan sayımı | ± | + | + |
| Biyokimya | ± | + | + |
| Balgamın Gram boyaması | ± | + | + |
| Balgam kültürü | - | - | + |
| Kan kültürü | - | - | + |
| Seroloji | - | - | ± |
| İdrarda <i>Legionella</i> antijeni | - | - | ±* |
| Torasentez | - | - | +** |
| Oksijen satürasyonu ölçümü | - | + | + |

**Legionella* şüphesi varsa; **: plevral sıvı varsa, -: gereksiz, +: yapılmalı, ±: koşullar uygunsa yapılmalı

Hiçbir çalışmada başlangıçtaki mikrobiyolojik incelemelerin sonucu etkilediği gösterilememiştir. Buna rağmen, birçok klinisyen, mikrobiyolojik incelemenin tedaviyi, özellikle de daha ağır hasta olan kişilerin tedavisini yönlendirmede yardımcı olabileceğini düşünmektedir. Mikrobiyolojik testlerin rolü yalnızca bireysel hastada tedavi seçeneklerini daraltmak değil, bireysel olgularda seçilen tedavi seçeneği hakkında daha fazla güven sağlamaktır (36,40).

Kan kültürlerinin çok yüksek özgüllüğü vardır, fakat son zamanlarda yapılan çalışmalarda, tedavi edilmemiş TKP hastalarının ancak %4-18’inde pozitif saptanmıştır. Kan kültürleri herhangi bir antibiyotik tedavisine başlanmadan önce ve hastalığın mümkün olduğunca erken döneminde alınmalıdır. *S.pneumoniae* pozitif kan kültürlerinin yaklaşık %60’ında saptanırken, *H.influenzae* %2-13 arasında değişen farklı yüzdelerde saptanmıştır. Azalan sıklıklarda diğer organizmalar gram negatif aeroblar (%14), streptokoklar (*S.pyogenes* ve diğerleri) (%2), *S. aureus* ve organizmaların karışımı (%1) şeklinde bulunmuştur. Hasteneye yatışı gereken tüm TKP’li hastalarda kan kültürlerinin alınması önerilmektedir (36,41-47).

Pnömoni hastalarında mikrobiyolojik değerlendirmede en sık alınan örnek balgamdır. TKP’nin mikrobiyal tanısında değerli olması ve tedaviyi erken yönlendirici olabilmesi için, Gram boyalı balgam örneklerinin alt solunum yolu

sekresyonlarını temsil edici özelliğe sahip olması ve deneyimli bir gözlemcinin katı kriterlerine göre yorumlanması gerekir (48). Balgam, küçük büyütme alanında (100x) mikroskopik inceleme ile polimorfonükleer hücre ve skuamöz epiteliyal hücre sayısı açısından taranmalıdır. Geçersiz örnekler (≥ 10 skuamöz epiteliyal hücre /saha ve ≤ 25 polimorfonükleer hücre/saha) ileri incelemeye tabi tutulmamalıdır (49,50). Gram boyamanın değeri hakkında farklı görüşler vardır. 12 çalışmanın bir meta-analizinde duyarlılık (%15-100) ve özgüllükte (%11-100) büyük değişkenlik bulunmuştur. Yüksek duyarlılık ve özgüllük gösteren çalışmaların çoğunda rutin balgam kültürü kullanılmıştır (51). Temel sorun nitelikli, pürülan balgam elde etme güçlüğüdür. Birçok pnömoni hastası, özellikle de yaşlı olanlar balgam çıkarmada zorlanmaktadır. Son yapılan çalışmalarda, yeterli balgam örnekleri, 174 hastanın 47'sinde (%32); 533 hastanın 210'unda (%39); 42 hastanın 23'ünde (%55), 205 erişkinin 156'sında (%76) ve genç asker adaylarının %90'ında elde edilmiştir (45,47,52-54). TKP'li hastalardan pürülan bir balgam örneği alınabildiğinde ve zamanında işlendiğinde gram boyama önerilmektedir (36). Balgam Gram boyaması balgam kültürlerinin işlenmesi ve yorumlanmasının yönlendirilmesinde çok değerlidir. Balgam kültürü sonuçları, kültürde edilen orgamizma, Gram boyamada, lökositlerin $>90\%$ 'ında mevcut olan organizmaların morfolojisi ile uyumlu olduğunda anlamlıdır. Bilgilendirici bir Gram boyama olmadığında, balgam kültürleri ancak olası bir etyolojik ajan hakkında fikir verebilir. Bakteriyel bir türün pürülan balgam örneğinden yapılan kültür, doğru işlenmiş gram boyamada gözlenen morfotiple uyumlu olduğunda, tür tayinin doğrulanmasında ve antibiyotik duyarlılık testinde değerlidir (36, 55).

Fiberoptik bronkoskopi ile korunmuş fırça (PSB) ve bronkoalveoler lavaj (BAL) mikrobiyolojik örnek elde etmek için kullanılan invaziv yöntemlerdir. Bu tekniklerin değerlendirilmesinde kantitatif bakteri kültürü önemlidir. Pnömoni tanısı koymak için sınır çizgisi çoğu araştırmacı tarafından genellikle PSB için 10^3 koloni oluşturan birim kob/mL BAL için 10^4 kob/mL olarak kabul edilmiştir (48). Bronkoskobik BAL'ın duyarlılığı %82-91 (56) ve %42-93 (57) olarak değerlendirilmiştir (36). İyileşmeyen pnömonide BAL tercih edilecek teknik olabilir. Alt solunum yolundan bronkoskobik örnek almak gaz değişimi durumunun olanak tanıdığı entübe edilmiş hastalarda ve seçilmiş entübe edilmemiş hastalarda düşünülebilir (36).

Antijen testleri Legionella gibi enfeksiyonların tanısı için de sıklıkla kullanılmaktadır (48). İdrarda antijen tayini halen Legionella türleri enfeksiyonlarının tanısında kullanılan en yararlı, hızlı testtir. Çeşitli test formatları arasında, EIA (Enzym Immun Assay) formatı daha çok sayıda örneği test etmek için daha uygundur ve tamamlanması yalnızca birkaç saat alır. İmmunokromatografik format tekil örnekler için daha uygundur ve dakikalar içinde sonuç verir. Üriner antijen testlerinin en temel sınırlılığı halen mevcut olan testlerin Legionella türü enfeksiyonların en sık nedeni olan *L.pneumophila* serogrup 1 antijenini saptamak amacıyla tasarlanmış olmasıdır. Fakat, *L.pneumophila*'nın diğer serogrupları veya diğer Legionella türleri, bu türler ile çapraz reaksiyonlar verse de bu test ile güvenilir bir biçimde saptanamazlar (58). Legionella türlerinin kültürü yavaş olduğundan ve 3-4 gün aldığından bu testler özellikle yararlıdır. İdrarda Legionella antijen tayini sıklıkla ilk pozitif sonuç veren laboratuvar testidir. Testin, duyarlılığı yoğunlaştırılmamış idrarda % 63,7-66,6 ve yoğunlaştırılmasından sonra %86,6-88,8'dir (59).

Yavaş üreyen veya üretilmesi zor organizmaların neden olduğu enfeksiyonları seroloji ile teşhis etmek için çaba harcanmıştır. Bu durum Mikoplazma, Klamidya, Legionella türü enfeksiyonlar ve virüsler için özellikle geçerlidir. Devam eden bir enfeksiyon için en güvenilir serolojik kanıt, hastalık epizodunun evrimi sırasında 7-10 günlük bir aralık içinde toplanmış iki serum örneğinde IgG (veya IgG+IgM) antikorlarının titresinde dört katlık bir artışa ve/veya hastalığın evrimi sırasında IgM antikorlarının görülmesine dayanmaktadır. IgM testleri, birkaç hafta arayla alınan eşleştirilmiş örnekler arasında antikor titrelerinde dört katlık artış gelişmesine göre genellikle daha az duyarlı ve özgüdür. Mikoplazma, Klamidya ve Legionella'nın neden olduğu enfeksiyonlarda seroloji bireysel hastanın rutin tedavisinden ziyade epidemiyolojik çalışmalarda yararlıdır (48,36).

Tablo 2.5'de alt solunum yolu enfeksiyonlarında (ASYE) en sık karşılaşılan spesifik ajanlara yönelik tanısal yaklaşımı gösterilmektedir (36).

Tablo2.5.ASYE’lerinde en sık rastlanan spesifik ajanlara yönelik tanısal yaklaşım

| Patojen | Örnek | Hızlı Testler | Konvansiyonel Testler | Yorumlar |
|--|---------------------------------|------------------------------|-----------------------|---|
| <i>S.pneumoniae</i> | Kan | | Kan kültürü | İlk 4 gün içinde alındığında olguların %4-18’inde pozitif |
| | Balgam | Gram boyama | Kültür | Yalnızca pürülan örnekler kabul edilebilir. Hastaların %35-40’ında elde edilebilir; eğer >%90 Gram(+) ise bilgilendiricidir. Diplokok görülmesi, ancak bilgilendirici preparatlarda anlamlıdır. |
| | BAL, PSB | Gram boyama | Kültür | Kantitatif kültürler |
| | Plevral eksüdatlar TNA İdrar | Gram boyama Antijen testi | kültür | Çok spesifik, ancak daha az invazif yöntemler tanıya yardımcı değilse düşünülür. Bakteriyemik olguların %50-80’inde duyarlı, çocuklarda özgül değildir, ek değerlendirmeye gerek vardır. |
| <i>H.influenzae</i> | Kan | | Kan kültürü | <i>S.pneumoniae</i> , için olduğundan daha az sıklıkla pozitifdir. |
| | Solunum yolu örnekleri | Gram boyama | kültür | |
| Diğer G(+) ve G(-) bakteriler | Solunum yolu örnekleri | Gram boyama | kültür | Eğer Gram boyamada baskın morfoloji varsa kültür yapılmalıdır. |
| <i>Legionella türleri</i> | İdrar | Antijen testi | | Duyarlılık %66-95 |
| | Solunum yolu örnekleri | NAAT | Kültür | Uygun besiyerlerinde, geç sonuçlar |
| | Serum | | Seroloji | Akut ve iyileşme dönemlerinde örnekler. Retrospektif tanı |
| <i>C.pneumoniae</i> <i>M.pneumoniae</i> | Solunum yolu örnekleri | NAAT | Kültür | Uygun besiyerlerinde,geç sonuçlar; düşük duyarlılık |
| | Serum | | IgG,IgM | Akut ve iyileşme dönemlerinde örnekler. Duyarlılık düşük özgüllük; bireysel hasta tedavisi için uygun değil, retrospektif(geriye dönük) sonuçlar |

Akciğer grafisi pnömoni tanısında altın standarttır (21). Akciğer grafisi yararlı ipuçları vermesine rağmen, nadiren spesifik etyolojik etkenin saptanmasında faydalıdır. Bazılarında minimal fizik bulgu olmasına rağmen, radyografi pnömoniye açıkça ortaya koyar. Özellikle nötropenik hastalarda, başlangıç akciğer grafileri

pnömoninin klinik bulgularına rağmen herhangi bir infiltrasyonu göstermeyebilir (60-63).

Pnömoniler radyolojik olarak akciğerde kapladıkları alana göre sınıflandırılır. Lober pnömoni; bir lobun tamamını veya tamamına yakınına kaplayan homojen opasite, bronkopnömoni; birden fazla yerde, çoğu zaman da her iki akciğerde subsegmenter opasiteler (multipl subsegmenter opasiteler), interstisyel pnömoni; pnömoni akciğer interstisyumundadır. Retikülonodüler opasiteler ile karakterizedir. *S.pneumoniae*, akciğerleri daha önceden sağlıklı olan kişilerde hemen daima lobar pnömonilere yol açar. Akciğerlerinde amfizem veya bronşektazisi olanlarda ise bronkopnömonik bir görünüm saptanabilir. *K.pneumoniae*, daha çok sağ üst lobu kaplayan ve volüm artışına neden olarak fissürü aşağıya doğru bombeleştiren lobar pnömoniyeye neden olur. *L.pneumophila* için lobar başlayıp multilober tutulum gelişmesi tipik sayılır. *S.aureus* ve *H.influenzae* daha çok bronkopnömoniyeye neden olurlar. *C.pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *Coxiella burnetti* ve respiratuar virüsler çoğu kez, Legionellalar ise bazen interstisyel pnömoniyeye yol açarlar (19).

İnfiltratlardaki hızlı değişimler (örneğin, 5-36 saat içinde) pnömonide nadiren meydana gelir ve pulmoner ödem veya atelektaziyi öncelikle düşündürmelidir. İzlemede sık radyografik değerlendirme yardımcı olabilir ama bu çoğunlukla fazla kullanılmamaktadır. Eğer hasta klinik olarak iyileşiyorsa, radyografi izlemi ertelenmelidir. Pnömoniyeye bağlı infiltratların tamamen silinmesi sıklıkla bir ayı alır ve bu konak faktörleri ve organizma etyolojisine göre değişmektedir. Hatta yaşlılarda silinme daha da uzun sürebilir (1-12 hafta). Bu nedenle klinik yanıt iyi olan hastalarda radyografik inceleme izlemi ertelenmelidir. Eğer 6 hafta sonunda en az kısmi bir silinme olmadıysa veya aynı bölgede pnömoni tekrarladıysa, fiberoptik bronkoskopi ayırıcı tanı amacıyla düşünülmelidir. Fibrozis veya skarlaşma özellikle gram-negatif aerobik basiller ve anaerobik enfeksiyonlar sonrası infiltratın silinmesine rağmen oluşabilir. Eğer hasta iyileşmiyorsa veya yeniden ateşi çıkmışsa, pulmoner belirtileri veya balgam miktarı artmışsa radyografi izlemi önemlidir. Radyografiler, bronşiyal obstrüksiyon, yeni bir pulmoner enfeksiyon, effüzyonunun enfekte olması, apse veya nonenfeksiyöz komplikasyonları gösterebilir (61-65).

Bakteriyal pnömoniyi saptamak ve bu tanı ile diğer solunum yolları enfeksiyonları arasında ayırım yapmak için ek bilgiye gerek vardır. CRP sıklıkla

çözüm olarak öne sürülmüştür. CRP; 1930'da tanımlanmıştır ve ardından enflamasyonun erken nonspesifik ama duyarlı bir belirteci olarak düşünülmüş ve akut faz proteini olarak adlandırılmıştır. Hepatositler tarafından sentezlenir. Üretimi temel olarak IL-6, IL-1beta ve tümör nekroz faktörü alfa tarafından enfeksiyona veya doku inflamasyonuna yanıt olarak uyarılır. CRP enflamasyonun tarama göstergesi olarak, hastalık aktivesinin bir göstergesi olarak çalışılmıştır. Bununla birlikte, bakteriyel ile viral enfeksiyonların ayırımıdaki rolü kanıtlanmamıştır (66,67).

d-Dimer fibrinolitik sistem aktivasyonu sonrası fibrin yıkımı sonucu oluşur. Dolaşımdaki d-dimer düzeyleri kolaylıkla ölçülebilir ve yüksek düzeyler dissemine intravasküler koagülasyon, ağır sepsis, tromboembolik olaylar, gebelik, karaciğer hastalığı, cerrahi ve travma geçiren hastalarda belirlenir. Koagülasyon kaskadının intraalveoler aktivasyonu pulmoner interstisyum ve alveolde fibrin birikimine yol açar. Parankimal akciğer ve plevral hastalıkta, transizyonel fibrin neomatriks akut enflamatuvar yanıtın bir kısmını oluşturur ve doku yeniden yapılanması ve sonunda fibrozis ile sonuçlanan bir dizi olayı başlatır. Bu gözlemler d-dimer düzeyi ile TKP olan hastaların son durumları arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların oluşmasına yol açmıştır (13).

TKP'li başlangıç değerlendirmesinde en önemli yaklaşım pnömoni ağırlık derecesinin belirlenmesidir. Bu değerlendirmede tedavi edilecek yerin tanısız çalışmaların ve uygun empirik antibiyotik tedavisinin seçiminde belirleyicidir. Bu amaçla prognostik faktörler belirlenmiş ve ağırlık skor sistemleri geliştirilmiştir (68).

Tablo 2.6'da TKP'de ağırlık faktörleri bulunmaktadır. Tablo 2.7'de ise TKP'de risk faktörleri ve tablo 2.8'de TKP'de yoğun bakıma yatış endikasyonları gösterilmiştir.

Tablo 2.6. TKP’de ağırlık faktörleri (2).

| Fizik Muayene | Laboratuvar |
|---|---|
| -Solunum sayısı >30/dak | -30000 < Lökosit < 4000 |
| -Ateş < 35 C ⁰ veya >40 C ⁰ | - P _a O ₂ <60 mmHg, P _a CO ₂ >50 mmHg, pH<7.35, Sat<%92 |
| -Sistolik KB<90 mmHg -Diyastolik KB<60 mmHg | -Na< 130 meq/l; BUN>30 mg/dl |
| -Konfüzyon | -Radyografik yaygınlık (multilober, kavite, effüzyon, hızlı progresyon) |
| -Siyanoz | -Sepsis bulguları (Metabolik Asidoz; uzamış PT , aPTT, trombositopeni, FDP>1:40) |

Tablo 2.7. TKP’de risk faktörleri (2)

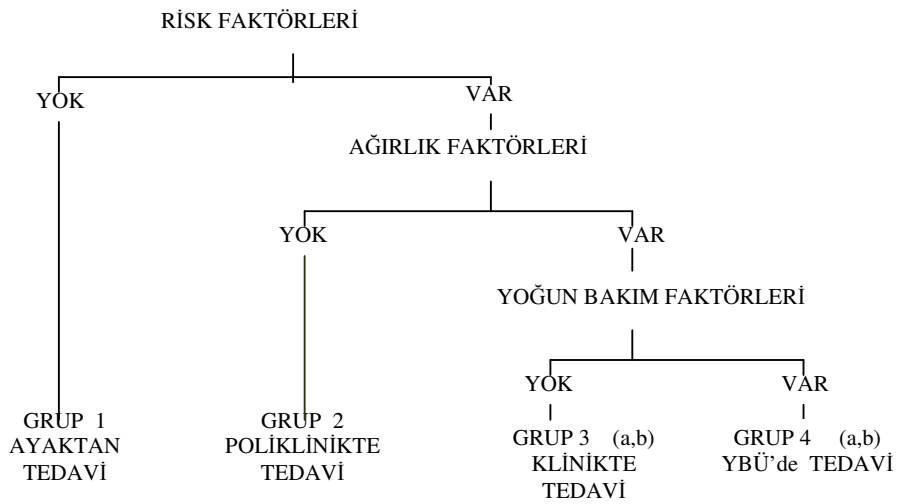
| |
|--|
| -Eşlik eden hastalık KOAH, bronşektazi, kistik fibroz Diyabet Neoplastik hastalık Karaciğer Hastalığı Konjestif Kalp Yetmezliği Serebrovasküler Hastalık Kronik Böbrek Yetmezliği |
| -65 yaş ve üzeri |
| -Aspirasyon şüphesi |
| -Alkolizm |
| -Malnütrisyon |
| -Splenektomi |
| -Bakımevinde yaşama |
| -Pnömoni öyküsü (1 yıl içinde) |

Not: Risk ve ağırlık faktörleri pnömoninin komplike olabileceğinin ve kötü prognozun habercisidir. Bu faktörlerden herhangi birini taşıyan hastalar hastaneye sevk edilmelidir. Ağırlık faktörleri aynı zamanda hastaneye yatış endikasyonlarıdır.

Tablo 2.8. TKP’de yoğun bakım yatış endikasyonları (69)

| |
|---|
| MAJOR |
| Mekanik ventilasyon gerektiren ağır solunum yetmezliği ($P_aO_2/FiO_2 < 200$ mmHg) |
| Septik şok tablosu |
| MİNÖR |
| Konfüzyon |
| Kan basıncı: sistolik <90 mmHg, diastolik <60 mmHg |
| Solunum sayısı >30 /dak. |
| $P_aO_2 / FIO_2 < 300$ mmHg |
| İdrar miktarının < 20 ml / saat veya 80 ml / 4 saat olması veya diyaliz gerektiren akut böbrek yetmezliği |
| Akciğer filminde bilateral veya multilober tutulum, 48 saat içinde opasitede % 50'den fazla artış |

Not: Yoğun bakıma yatış kararı için bir major veya en az iki minör kriter gereklidir.



Şekil 2.1. TKP’lerin gruplandırılması Arseven O ve Özlü T. (2)’dan alınmıştır.

Hastaneye yatış kararı TKP’nin tedavisindeki en önemli basamaklardan biridir.

Hastalığın ağırlığı hastaneye yatışı belirleyen temel faktördür ve bu karar pnömoni ağırlığının objektif bir değerlendirilmesine dayandırılmalıdır (36).

Bu kararı yönlendirmek için kullanılan prognostik belirleyiciler;

1. PSI (Pnömoni şiddeti indeksi)
2. CURB
3. CURB-65
4. CRB
5. CRB-65
6. ATS(Amerikan Toraks Cemiyeti) kriterlerdir.

PSI (Pnömoni şiddeti indeksi)

PSI öncelikle poliklinik ortamında güvenle tedavi edilebilecek hastaları saptamak için geliştirilmiştir (70).

Tablo 2.9’de PSI’nin puanlama sistemi ve tablo 2.10’de PSI’de risk skoruna göre sınıflama gösterilmiştir.

Tablo 2.9. Pnömoni şiddet indeksi (70)

| kriterler | | kriterler | |
|-------------------------------|--------|----------------------------|----|
| Yaş | Gerçek | Laboratuvar bulguları | |
| Erkek | yaş | BUN> 30mg/dl | 30 |
| Kadın | yaş-10 | Na<130 mmol/L | 20 |
| | | Glukoz>250 mg/dl | 10 |
| | | Htc<%30 | 10 |
| Huzurevinde yaşama | 10 | Radyolojik değişiklikler | |
| | | Plevral sıvı | 10 |
| Eşlik eden hastalık | | | |
| Malignite | 30 | Oksijenasyon parametreleri | |
| Karaciger h | 20 | Arteriyel pH<7,35 | 30 |
| KKY | 10 | PaO2<60 mmHg | 10 |
| CVO | 10 | SaO2<%90 | 10 |
| Renal hastalık | 10 | | |
| Fizik muayene bulguları | | | |
| Bilinç bulanıklığı | 20 | | |
| SS>30/dk | 20 | | |
| Sistolik kan basıncı <90 mmHg | 20 | | |
| Ates<35, >40 derece | 15 | | |
| Tasikardi (>125/dk) | 10 | | |

Tablo 2.10. PSI'de risk skoruna göre sınıflama (70)

| |
|--|
| Risk sınıfı I: <50 yaş altı, eşlik eden hastalığı olmayan, fizik muayene bulguları olmayan |
| Risk sınıfı II: <70 puan |
| Risk sınıfı III: 71-90 puan |
| Risk sınıfı IV: 91-130 puan |
| Risk sınıfı V: >130 puan |

CURB indeksi

Hastanede yatan hastalarda pnömoni mortalitesi açısından önemli prognostik potansiyeli olduğu gösterilmiş dört değişkenden (üç klinik ve bir laboratuvar değişkeni) meydana gelmektedir (71).

Dört değişkenin hiç birinin bulunmadığı hastalar düşük risk altındayken (mortalite%1) bir/iki veya üç/dört tanesini bulunduranlar sırasıyla %8 ve %30'luk risk altındadırlar (36).

Skor (1-4) dört kriterin her birinin varlığı için bir puan eklenerek hesaplanır.

1. Solunum sayısının ≥ 30 /dk
2. Diastolik kan basıncı ≤ 60 mmHg
3. BUN >7 mmol/L
4. Mental konfüzyon

PSI IV ve V ve/veya CURB ≥ 2 'ye uyan hastalarda hastaneye yatış önerilir (36).

CURB-65

1. Mental Konfüzyon
2. Kan üre azotu >7 mm/l
3. Solunum hızı ≥ 30 /dk
4. Diastolik kan basıncı ≤ 60 mmHg
5. yaş ≥ 65 yıl

Skor (1-5) beş kriterin her birinin varlığı için bir puan eklenerek hesaplanır. 214 hastada yapılan kohort çalışmada; CURB-65 göre hastalar 3 risk sınıfına ayrılmıştır. 0-1: düşük risk, mortalite %1,5, 2: orta derecede risk, mortalite%9,2, 3-5:yüksek risk, mortalite %22 olarak saptanmıştır (72).

CRB ve CRB-65**CRB**

- 1-Mental konfüzyon
- 2-Solunum hızı \geq 30/dk
- 3-Diastolik kan basıncı \leq 60 mmHg

CRB-65 ek olarak yaş \geq 65yıl bulunur. CRB; 0-3, CRB-65 0-4 arasında değişmektedir (14).

ATS

Şiddetli pnömoninin tanımlanmasında hala güçlük çekilmektedir.Hastalığın ciddiyetine ilişkin birçok kriter yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatışı öngörme potansiyeli açısından incelenmiştir.YBÜ tedavisinin potansiyel yararları bilinmelidir. Şiddetli pnömonisi olan hastalar yalnızca mekanik ventilasyonun (MV) başlatılması ve/veya septik şokun tedavisi amacıyla sıklıkla YBÜ'ne yatırılırlar. Fakat noninvaziv mekanik ventilasyonun (NIMV) potansiyel yararı ve ağır sepsisin erken tedavisinin kanıtlanmış yararı nedeniyle, YBÜ kaynakların kullanımını ağır sepsisdeki yangı zinciri sonucu gelişen terminal olaylarla sınırlamamak gerekir. Bunun yerine, stabil olmayan hastaların YBÜ veya ara bakım birimleri içinde dikkatli bir biçimde gözlenmesi ve bu şekilde erken ve doğru hedeflenmiş girişimlere olanak tanınması gerekir (36).

Tablo. 2.11. 2007 IDSA/ATS konsensus kılavuzuna göre şiddetli TKP kriterleri (34)

| |
|---|
| Minor kriterler |
| Solunum hızı > 30 dak |
| P_aO_2 / FiO_2 oranı ≤ 250 |
| Multilobar infiltrasyon |
| Konfüzyon/dizoryantasyon |
| Üremi (BUN >20 mg/dL) |
| Lökopeni (WBC < 4000 /mm ³) |
| Trombositopeni (platelet < 100,000 /mm ³) |
| Hipotermi (< 36 ⁰ C) |
| Agresif sıvı tedavisine rağmen tekrarlayan hipotansiyon |
| Majör kriterler |
| İMV |
| Septik şok ve vazopressör ihtiyacı |

Şiddetli TKP için minör kriterlerin 3'üne sahip hastalarda direkt yoğun bakıma (YB) ünitesine veya vazopressör gerektiren septik şok olan veya entübasyon ya da MV gerektiren akut solunum yetmezliği (SY) olan hastalarda direkt YB'a yatış önerilmektedir (34).

3.GEREÇ ve YÖNTEM:

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı polikliniğine veya Acil Servise 31/10/2005-28/4/2007 tarihleri arasında başvuran ve TKP tanısı alan 87 hasta çalışma kapsamına alındı. Çalışma için gerekli etik kurul kararı (2006/261) alındıktan sonra çalışmaya başladı.

Hazırlanan hasta izlem formu hasta yatağı başında doldurulmuş olup, hasta ve/veya yakını ile görüşülerek öykü alınmış, fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri yapılmıştır. Hastalar 2002 yılında hazırlanmış Türk Toraks Derneği Alt Solunum Yolları Enfeksiyon Çalışma Grubunun oluşturduğu rehberine göre gruplandırılmıştır (2).

Hazırlanan hasta izlem formu aşağıdaki bilgileri içermektedir; Hastanın adı-soyadı, yaşı, cinsiyeti, hastane protokol numarası, yatış tarihi, telefon numarası, vital bulguları, öykü ve fizik muayene, özgeçmiş özellikleri, eşlik eden hastalık, risk faktörleri, sigara içim öyküsü, önceden antibiyotik kullanım öyküsü, radyolojik bulgular, TKP grubu, birinci, üçüncü, yirmibirinci günlerde alınan kan örneklerinde elde edilen laboratuvar değerleri, arter kan gazı değerleri, gönderilen kan, balgam ve/veya BAL örneklerinin gram boyama ve kültür sonuçları, mikoplazma, klamidya, legionella için serolojik test sonuçları, tedavi ve tedavi sırasında oluşan komplikasyonlar, tedavi değişiklikleri ve prognoz.

3.1 Laboratuvar incelemeleri

Polikliniğe ve acile başvuran TKP'li hastalarda, tedavi başlamadan önce, üçüncü gün ve yirmibirinci günlerde hemogram, hemostaz, fibrinojen, CRP, sedimentasyon, d-dimer, genel biyokimya parametreleri ve akciğer grafileri değerlendirildi. d-Dimer kantitatif otomatik lateks sistemi ile çalışıldı ve 500 ng/ml üzerindeki değerler pozitif kabul edildi. CRP nefalometrik yöntemle çalışılarak 0,8 mg/dl sınır değer olarak kabul edildi.

Arter kan gazı örneği radial arterden, betadinli steril spanç ile bölgesel temizliğin ardından heparinize edilmiş PPD enjektörü ile alındı. Alımından sonraki ilk 5 dakika içinde biyokimya laboratuvarında çalışıldı.

3.2. Mikroskopik İncelemeler

-Kültür ve direkt mikroskopi

Etyolojik değerlendirme için en az üç kez balgam örneği, bronkoskopi kabul eden, ve bronkoskopi için kontrendikasyonu olmayan hastalardan fiberoptik bronkoskopi ile steril kateter kullanılarak BAL örneği alındı. Örnekler mümkün olan en kısa sürede mikrobiyoloji laboratuvarına ulaştırıldı. Balgam örneği hasta ağız temizliği yaptıktan sonra kuvvetli öksürükle birlikte steril kapaklı bir kap içine alındı. Klinik bakteriyoloji laboratuvarında balgam ve BAL örneklerinden eş zamanlı olarak gram boyalı preparat hazırlandı ve kültür ekimleri yapıldı. Balgam örneklerinin kültür işlemi öncesinde balgam kalitesi değerlendirildi. BAL örneklerinde kantitatif kültür yöntemi uygulandı. Ekim yapılacak kalitede olduğu görülen BAL ve balgam örnekleri kanlı agar, Eozin Metilen Mavis (EMB), çikolata agar, Buffered Charcoal Yeast Extract (BCYE) besiyerlerine ekilerek 35⁰C'de enkübe edildi. Kanlı, EMB, çikolata agarlara yapılan ekimler 72 saat, BCYE besiyerine ekimler 7 gün enkübe edildi. Üremeler günlük olarak kontrol edildi. Kanlı ve çikolata agarda koloni morfolojileri ve özellikleri pnömokok ile uyumlu kolonilerden yapılan gram boyamada gram-pozitif lanset biçimindeki diplokoklara optokin duyarlılık testi uygulandı. Optokin duyarlılık testinde inhibisyon zon çapı 14mm'den büyükse suş *S.pneumoniae* olarak tanımlandı. EMB, kanlı agarda üremeyip çikolata agarda üreyen su damlası şeklindeki kolonilerden yapılan gram boyamada pleomorfik gram-negatif çomakçıklar görüldüğünde Beyin Kalp İnfüzyon agarda X ve V faktör gereksinimleri araştırıldı. Sadece XV diski etrafında üreme varlığı durumunda suş *H.influenzae* olarak tanımlandı ve lam aglütinasyon testi ile kapsül serotipi araştırıldı. Sadece BCYE besiyerinde üreyen oksidaz ve katalaz pozitif ve gram boyamada soluk gram-negatif uzun iplikli formlarda çomakçıklar görülmesi Legionella lehine yorumlandı.

BAL örnekleri için eşik değeri 10⁴ kob/ml olarak kabul edildi. Bu değer üzerindeki üremeler pozitif olarak kabul edildi. Ateşi olan hastalardan uygun zamanlarda en az üç kez her seferinde iki farklı venden çift örnek olmak üzere 10 cc kan örneği alınarak Bactec (Beckton Dickinson, USA) otomatize kan kültür sistemi şişelerine aktarıldı. Bu sistemde 35⁰C'de 7 gün inkübe edilen şişelerdeki üremeler geleneksel yöntemlerle değerlendirilerek mikroorganizma idendifikasyonları yapıldı.

3.3. Serolojik Testler

- Legionella antijeni arama

İdrarda Legionella antijeninin varlığının saptanması amacıyla tedavi öncesi hastalardan 10 ml idrar örneği alındı. Örneklerin değerlendirilmesinde Legionella Urinary Antigen (Binax) Enzym Immun Assay (EIA) kiti kullanıldı. Sonuçları değerlendirmede hasta absorpsiyonu/ negatif absorpsiyonu formülü kullanıldı ve $3 \geq$ pozitif, $3 <$ negatif olarak değerlendirildi.

- C.pneumoniae IgM, IgG, IgA antikorlarının aranması

Tedavi öncesi ve yirmibirinci günlerde alınan serum örneklerinde Microimmunofluoresans (MIF) yöntemi ile *C.pneumoniae* spesifik IgM, IgG, IgA, araştırıldı. *C.pneumoniae* akut enfeksiyonu tanımlamada; IgM antikor titresininin $\geq 1/16$, IgG antikor titresinin $\geq 1/512$ veya akut ve konvelasan dönemde alınan kan örneklerinde IgG antikor titrelerinde 4 kat artış olması kriterleri kullanıldı (20). Alınan serum örnekleri 1:16 tarama dilüsyonu ile dilüe edildikten sonra mikroskopta küçük büyütme alanında (100x) negatif ve pozitif kontrol bulunan toplam dört kuyucuk bulunan lamel üzerine damlatılarak incelendi. Pozitif kontrol; tüm antijen spotlarında ++'den ++++'e floresans ve yolk sac kontrol ile önemsiz reaktivite göstermelidir. Negatif kontrol; tüm spotlarda non-reaktif olmalıdır. Kuyuların mikroskop altında okunuş sırası soldan sağa şu şekildedir:

Yolk sac

C.psittaci C.trachomatis C.pneumoniae

C.pneumoniae kuyucuklarındaki floresans değerlendirilmesi:

++-++++: orta- yoğun elma-yeşili floresans

+: belirgin ama bulanık floresans

Negatif: floresans yok ya da eş yolk sac kontrol spotta veya negatif kontrol kuyusunda gözlenen eşit floresans

Tek başına IgM, tek başına IgA ve/veya IgG pozitifliği primer enfeksiyon olarak yorumlandı. IgM yokluğunda *C.pneumoniae* IgA pozitifliği reenfeksiyon ya da kronik enfeksiyon olarak, IgM ile beraberliği akut enfeksiyon olarak değerlendirildi. IgM negatifliğinde IgG pozitifliği varsa enfeksiyonun akut veya kronik olduğunu

tespit için IgG'nin akut ve konvelesan dönemdeki antikor düzeylerindeki dört kat titre artışına bakıldı. Dört kat titre artışı varsa akut enfeksiyon olarak yorumlandı.

- *M.pneumoniae* IgM ve IgG antikorlarının aranması

EIA yöntemi ile *M.pneumoniae* spesifik IgM, IgG araştırıldı. *M.pneumoniae* IgM antikor pozitifliği akut enfeksiyon olarak değerlendirildi. Hasta absopsiyonu/cutoff x 10 formülü kullanılarak sonuçlar 9<negatif, 9-11 pozitif-negatif, 11>pozitif olarak değerlendirildi.

3.4. Prognostik Belirteçler

TKP'nin şiddetini belirlemede kullanılan diğer prognostik belirteçler (ATS, PSI, CURB, CURB-65, CRB, CRB-65) hastaların klinik ve laboratuvar bulgularına göre belirlendi ve gruplar oluşturuldu.

3.5. İstatistik

İstatistiksel analiz için SPSS 13 istatistik programı kullanıldı. p<0,05 anlamlı olarak kabul edildi. Normal dağılım gösteren değişkenlerin karşılaştırılmasında t testi, normal dağılıma uymayan değerlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Bağımlı örneklerin karşılaştırılmasında Mauchl analizi veya bağımlı örneklerde t testi uygulandı. Sayılabilir değerlerin karşılaştırılmasında X^2 testi ve varvasyonları kullanıldı.

Kullandığımız ölçeklerin en uygun kestirim değerini hesaplanmasında ise Receiver operating curve (ROC) analizi kullanıldı. Prognozu belirlemede her bir skortlama sisteminin etkinliğini belirlemek amacıyla tedavi şekline göre düzeltildikten sonra odds ratio (OR) ve %95 Güvenlik aralığını (GA) belirlemek için logistik regresyon analizleri yapıldı.

4.BULGULAR

Çalışma kapsamındaki 87 hastanın 67 (%77)'si erkek, 20 (%23)'si kadındı. Hastaların yaş ortalaması $59,1 \pm 17,3$ yıl (18-89)'idi. Otuzdokuzu (%44,8) 65 yaş ve üzerinde, 48 (%55,2)'i ise 65 yaş altında idi. Hastaların yaş aralığına göre dağılımı; 20 yaş altında 3 (%3) kişi, 20-29 yaş aralığında 5 (%6) kişi, 30-39 yaş aralığında 3 (%3) kişi, 40-49 yaş aralığında 10 (%12) kişi, 50-59 yaş aralığında 15 (%17) kişi, 60-69 yaş aralığında 23 (%26) kişi, 70-79 yaş aralığında 24 (%28) kişi, 80-89 yaş aralığında 4 (%5) kişi şeklindeydi. Türk Toraks Derneği Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları Çalışma grubunun hazırladığı rehber doğrultusunda Grup1'de 3 (%3), Grup2'de 26 (%30), Grup3a'da 15(%17), Grup3b'de 32(%37), Grup4'de 11(%13) hasta bulunmaktaydı.

Hastalarımızın 54 (%62)'ünde 73 eşlik eden bir başka hastalık saptandı. Bunların dağılımı; pulmoner hastalık 32 (%44), kalp hastalığı 17 (%23), diabetes mellitus 11 (%15), serebrovasküler hastalık 7 (%10), malignite 6 (%8) şeklinde idi. Hastaların 64 (%74)'ünde sigara kullanımı ve 31 (%36)'inde önceden antibiyotik kullanımı tespit edildi. Hastaların semptom süreleri $X \pm SD(\text{min-max})$ $6,5 \pm 4,2$ (2-15) gündü. Ateş, öksürük, balgam en sık gözlenen semptomlardı.

Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, semptom ve fizik muayene (FM) bulguları tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, semptom ve FM bulguları

| Klinik bulgular | n/% |
|--------------------------------|-------------------------|
| Yaş $X \pm SD(\text{min-max})$ | 59,1 \pm 17,3 (18-89) |
| Cins | |
| Erkek | 67 (%77) |
| Kadın | 20 (%23) |
| Eşlik eden hastalık | |
| Pulmoner | 32 (%44) |
| Kalp hastalığı | 17 (%23) |
| Diabet | 11 (%15) |
| CVO | 7 (%10) |
| Neoplazm | 6 (%8) |
| Semptomlar | |
| Ateş | 83 (%96) |
| Öksürük | 82 (%94) |
| Balgam | 73 (%84) |
| Nefes darlığı | 54 (%62) |
| Halsizlik | 37 (%43) |
| Terleme | 27 (%31) |
| Göğüs ağrısı | 16 (%18) |
| FM bulguları | |
| Ral | 58 (%67) |
| Ral+ronküs | 21 (24) |
| Bilinç değişikliği | 12 (14) |
| Ronküs | 5 (%6) |
| Normal | 3 (%3) |

Hastaların ortalama solunum sayısı $X \pm SD(\text{min-max})$ 26,0 \pm 4,5 (18-41), sistolik kan basıncı $X \pm SD(\text{min-max})$ 113,9 \pm 21,9 (30-170), diastolik kan basıncı $X \pm SD(\text{min-max})$ 71,8 \pm 13,6 (30-105) idi. Tedavinin birinci gününde ölçülen ateş $X \pm SD(\text{min-max})$ 38,1 \pm 0,7 (34-40⁰C) iken, üçüncü gün ateş $X \pm SD(\text{min-max})$ 37,3 \pm 0,7 (36-39⁰C) olarak saptandı.

Tablo 4.2’de birinci, üçüncü, yirmibirinci günlerde ölçülen laboratuvar parametreleri ve istatistiksel değerlendirilmesi gösterilmiştir.

TKP olgularında birinci, üçüncü ve yirmibirinci gün değerlendirilen laboratuvar bulguları tedaviye cevabı bağımlı gruplarda varyans analizi (Mauchl analizi ve/veya Paired-samples t test) ile karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak trombosit laboratuvar bulgularında tedaviye cevap ile uyumlu bulgu Mauchl analizi ile saptanamadı. Ancak Paired-samples test ile birinci-üçüncü gün $p=0,32$, üçüncü-yirmibirinci gün $p=0,00$, birinci-yirmibirinci gün $p=0,01$ olarak saptandı. Bu sonuçlara göre trombosit bulgularında uzun dönem tedaviye cevap saptandı. Ayrıca istatistiksel olarak sodyum ve ALP düzeylerinde tedaviyle değişim saptanmaz iken diğer tüm laboratuvar bulgularında istatistiksel olarak tedaviye cevap ile uyumlu bulgu saptandı.

Tablo 4.2. Birinci, üçüncü, yirmibirinci günlerde laboratuvar parametreleri

| Laboratuvar | Birinci gün | Üçüncü gün | Yimibirinci gün | İstatiski değer (p) |
|---|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------|
| Lökosit (mm3/hc) X±SD(min-max) | 13349,4±6190,2 (3400-30000) | 11123,1±4956,1 (3900-26300) | 8941,0±2555,1 (3600-15700) | 0,00 |
| Hgb (g/dl) X±SD(min-max) | 12,6±1,9 (8,1-18,2) | 12,3±1,8 (8,5-18,0) | 12,7±1,7 (8,3-18,6) | 0,00 |
| Hematokrit (%) X±SD(min-max) | 37,2±5,9 (24,1-57,6) | 35,9±5,4 (24,5-56,1) | 37,4±5,3 (25,5-55,4) | 0,05 |
| Trombosit (mm3/hc) X±SD(min-max) | 299,9±149,2 (91,0-993,0) | 322,2±140,80 (114,0-754,0) | 382,9±139,0 (139,0-731,0) | 0,19 |
| PT (sec) X±SD(min-max) | 15,9±2,9 (10,8-27,5) | 14,7±1,9 (10,8-22,6) | 13,9±2,2 (10,3-25,7) | 0,02 |
| aPTT (sec) X±SD(min-max) | 30,1±5,3 (20,1-48,5) | 29,6±5,1 (20,1-49,0) | 29,4±4,3 (21,8-45,0) | 0,29 |
| INR (sec) X±SD(min-max) | 1,3±0,3 (0,8-2,6) | 1,2±0,2 (0,8-1,9) | 1,2±0,2 (0,9-2,4) | 0,00 |
| Fibrinojen X±SD(min-max) | 680,0±196,4 (288,0-1311,0) | 705,7±589,9 (290,0-5502,0) | 528,9±220,5 (246,0-1777,0) | 0,00 |
| CRP (mg/dl) X±SD(min-max) | 19,7 ±11,9 (2,2-47,8) | 11,2±9,0 (0,4-39,0) | 3,1±4,3 (0,1-19,9) | 0,00 |
| Sedim (mm/hr) X±SD(min-max) | 68,9±28,0 (10,0-137,0) | 63,9±27,9 (1,0-116,0) | 47,1±30,1 (0,9-115,0) | 0,00 |
| D-Dimer (ng/ml) X±SD(min-max) | 2451,3±1721,5 (298,0-8000,0) | 1980,1±1631,9 (217,0-7300,0) | 1265,6±1040,1 (112,0-4860,0) | 0,00 |
| BUN (mg/dl) X±SD(min-max) | 24,3±17,2 (3,0-99,0) | 18,2±14,5 (4,0-103,0) | 14,79±7,48 (4,0-40,0) | 0,00 |
| Kreatinin (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,9±0,6 (0,4-4,6) | 0,9±0,7 (0,2-5,7), | 0,9±0,9 (0,4-8,0) | 0,00 |
| Sodyum (mEq/L) X±SD(min-max) | 137,4±5,8 (114,0-153,0) | 138,8±4,9 (123,0-148,0) | 139,3±4,34 (125,0-152,0) | 0,23 |
| Glukoz (mg/dl) X±SD(min-max) | 141,1±64,4 (59,0-367,0) | 138,5±57,52 (58,0-325,0) | 116,8±43,8 (54,-242,0) | 0,02 |
| Potasyum (mEq/L) X±SD(min-max) | 4,2±0,7 (2,5-6,5) | 4,1±0,6 (2,4-5,8) | 4,4±0,6 (2,8-5,8) | 0,00 |
| Protein (g/dl) X±SD(min-max) | 6,2±0,8 (3,4-5,8) | 6,4±0,7 (4,0-8,2) | 6,9±0,8 (4,0-8,5) | 0,00 |
| Albümin (g/dl) X±SD(min-max) | 3,1±0,6 (1,8-5,0) | 3,4±2,7 (1,8-3,3) | 3,5±0,6 (2,0-4,7) | 0,00 |
| LDH (U/L) X±SD(min-max) | 590,5±205,9 (130,0-990,0) | 520,6±162,0 (102,0-900,0) | 449,7±153,6 (123,0-894,0) | 0,05 |
| CK (U/L) X±SD(min-max) | 198,1±243,8 (15,0-980,0) | 118,2±153,5 (15,0-765,0) | 57,9±53,8 (15,0-400,0) | 0,00 |
| AST (U/L) X±SD(min-max) | 55,9±60,5 (11,0-380,0) | 47,3±50,8 (7,0-359,0) | 28,4±16,4 (7,0-127,0) | 0,00 |
| ALT (U/L) X±SD(min-max) | 45,2±47,8 (9,0-240,0) | 47,0±47,8 (9,0-285,0) | 30,5±20,0 (9,0-109,0) | 0,01 |
| GGT (U/L) X±SD(min-max) | 54,2±64,6 (8,0-396,0) | 71,4±80,6 (8,0-380,0) | 53,4±51,4 (8,0-313,0) | 0,00 |
| ALP (U/L) X±SD(min-max) | 257,2±136,1 (64,0-785,0) | 267,7±112,2 (83,0-654,0) | 250,7±102,0 (100,0-706,0) | 0,09 |
| Total bilirubin (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,7±0,6 (0,1-3,1) | 0,6±0,4 (0,1-1,9) | 0,5±0,2 (0,1-1,4) | 0,00 |
| Direkt bilirubin (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,2±0,3 (0,01-1,4) | 0,2±0,2 (0,01-1,2), | 0,1±0,1 (0,01-0,4) | 0,00 |
| Amilaz (U/L) X±SD(min-max) | 50,9±27,1 (14,0-133,0) | 60,1±31,8 (15,0-180,0) | 74,3±39,3 (17,0-182,0) | 0,00 |
| Ürik asit (mg/dl) X±SD(min-max) | 5,1±2,5 (1,5-16,2) | 4,6±1,9 (1,9-11,4) | 4,3±1,6 (1,5-9,0) | 0,00 |
| Kolesterol (mg/dl) X±SD(min-max) | 124,8±40,0 (58,0-263,0) | 134,1±40,1 (60,0-290,0) | 153,1±45,3 (76,0-319,0) | 0,00 |

Tablo 4.3'de hastalarımızın gruplara göre demografik özellikleri görülmektedir. Olguların yaş değerleri Grup 2'den itibaren anlamlı artış göstermekteydi. Kadın

olguların daha çok grup 2’de, erkek olguların ise daha çok grup 3b’de yoğunlaştığı saptandı. Ko-morbidite ile gruplar arasında istatistiksel olarak bir anlamlılık saptanmadı. Grup 2 ve daha sonraki gruplarda sigara kullananların sayısında anlamlı artış saptandı. Grup 4’de yer alan olguların semptom süreleri , diğer gruptaki olguların semptom sürelerinden anlamlı derecede kısa olarak bulundu. Radyoloji görüntüsü tek taraflı tutulum olan vakalar daha çok grup 2’de, bilateral tutulumu olanlar ise daha çok grup 3b’de yoğunlaşmaktaydı. Radyolojik bulguları lobar ve multilobar tutulumu olan olgular daha çok grup 3b’de, interstisyel tutulumu olanlar ise daha çok grup 2’de yer almaktaydı.

Tablo 4.3. Hastaların gruplara göre dağılımı ve demografik özellikleri

| | Gruplar | | | | | p |
|---------------------------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|------|
| | Grup 1 (n=3) | Grup 2 (n=26) | Grup 3a (n=15) | Grup 3b (n=32) | Grup 4 (n=11) | |
| Yaş X±SD(min-max) | 21,0±3,0 (18-24) | 54,9±17,7 (19-85) | 64,1±13,2 (27-76) | 63,4±11,8 (43-86) | 59,6±23,3 (20-89) | 0,00 |
| Cins | | | | | | |
| Kadın | 1 | 11 | 1 | 4 | 3 | 0,05 |
| Erkek | 2 | 15 | 14 | 28 | 8 | |
| Ko-morbite | | | | | | |
| Pulmoner | 0 | 8 | 5 | 16 | 3 | 0,69 |
| Kalp hastalığı | 0 | 5 | 2 | 10 | 0 | 0,88 |
| Diabet | 0 | 1 | 3 | 7 | 0 | 0,45 |
| Sigara kullanımı | 1 | 14 | 14 | 28 | 7 | 0,01 |
| Semptom süresi X±SD(min-max) | 4,0±2,6 (2-7) | 5,8±3,8 (2-15) | 7,9±4,9 (3-15) | 7,9±4,4 (2-15) | 3,8±2,4 (2-10) | 0,02 |
| Radyoloji | | | | | | |
| Tek | 3 | 22 | 10 | 14 | 4 | 0,00 |
| Bilateral | 0 | 4 | 5 | 18 | 7 | |
| Radyolojik bulgular | | | | | | |
| Lobar | 1 | 9 | 9 | 12 | 5 | 0,02 |
| Multilobar | 0 | 1 | 2 | 12 | 3 | |
| İnterstisyel | 2 | 16 | 4 | 8 | 3 | |
| Tedavi şekli | | | | | | |
| Ayaktan | 3 | 26 | 0 | 0 | 0 | 0,00 |
| Yatarak | 0 | 0 | 15 | 32 | 11 | |
| Prognoz | | | | | | |
| Ex | 0 | 0 | 1 | 7 | 8 | 0,00 |
| İyileşme | 3 | 26 | 14 | 25 | 3 | |

87 hastanın 70'i balgam örneği verdi, 25'i uygun kalitede değildi. Kırkbeş balgam örneğinden mikrobiyolojik inceleme yapılırken, 17 kişi balgam örneği veremedi. Bronkoskopi için kontrendikasyon olmayan 46 hastaya BAL yapıldı.

Tablo 4.4'de TKP'li hastalarda etkenlerin tanımlama yöntemleri gösterilmiştir. Kültür yöntemiyle hastaların 13'ünde, serolik testlerle de 19'unda pnömoni etkenleri belirlendi.

Tablo 4.4. TKP'li hastalarda etkenlerin tanımlama yöntemleri

| Mikrobiyolojik tanı yöntemi | Sayı | % |
|-----------------------------|------|-----|
| Balgam kültürü | 5 | 16 |
| BAL kültürü | 6 | 19 |
| Serolojik | 19 | 59 |
| Kan kültürü | 2 | 6 |
| Toplam | 32 | 100 |

Tablo 4.5'de etkenlerin dağılımı gösterilmiştir. En sık görülen TKP etkenlerinin atipik pnömoni etkenleri olduğu saptandı (klamidyaya %34, polimikrobiyal %16).

Tablo 4.5. Etkenlerin dağılımı

| Etkenler | Sayı | % |
|---|------|-----|
| <i>C. pneumoniae</i> | 11 | 34 |
| <i>S.pneumoniae</i> | 3 | 9 |
| <i>M. pneumoniae</i> | 3 | 9 |
| <i>H.influenza</i> (kapsülsüz) | 2 | 6 |
| <i>K. pneumoniae</i> | 2 | 6 |
| <i>P.aeruginosa</i> | 2 | 6 |
| Metisilin duyarlı <i>S.aureus</i> | 1 | 3 |
| <i>E.coli</i> | 1 | 3 |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 1 | 3 |
| <i>Candida albicans</i> | 1 | 3 |
| Polimikrobiyal (<i>C. pneumoniae</i> + <i>M. pneumoniae</i>) | 5 | 16 |
| Toplam | 32 | 100 |

Tablo 4.6'da TKP etkenleri ve mikrobiyolojik tanımlama yöntemleri görülmektedir. Buna göre atipik pnömoni etkenleri dışındaki mikroorganizmaların tanımlanması BAL veya balgam örneklerinin kültürleriyle yapıldı. Ancak bir *K. pneumoniae* ve bir *E.coli* suşu sadece kan kültüründe saptandı.

Tablo 4.6. TKP etkenleri ve mikrobiyolojik tanımlama yöntemleri

| Etkenler | sayı | Balgam | BAL | Kan kültürü | Serolojik |
|---|------|--------|-----|-------------|-----------|
| <i>C. pneumoniae</i> | (11) | | | | 11 |
| <i>S.pneumoniae</i> | (3) | 2 | 1 | | |
| <i>M. pneumoniae</i> | (3) | | | | 3 |
| <i>H.influenzae</i> (kapsülsüz) | (2) | 1 | 1 | | |
| <i>K. pneumoniae</i> | (2) | 1 | | 1 | |
| <i>P.aeruginosa</i> | (2) | | 2 | | |
| Metisilin duyarlı <i>S.aureus</i> | (1) | | 1 | | |
| <i>E.coli</i> | (1) | | | 1 | |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | (1) | 1 | | | |
| <i>Candida albicans</i> | (1) | | 1 | | |
| Polimikrobiyal (<i>C.pneumoniae</i> + <i>M.pneumoniae</i>) (5) | | | | | 5 |

Tablo 4.7’de hasta gruplarına göre etkenlerin dağılımı gösterilmiştir. Grup 4’de atipik pnömöni etkeni saptanmadı. Grup 3b’de *C.pneumoniae*’den sonra en sık görülen etken *P.aeruginosa* olarak tesbit edildi.

Tablo 4.7. Hasta gruplarına göre etkenlerin dağılımı

| Etkenler | Grup 1 | Grup 2 | Grup 3a | Grup 3b | Grup 4 |
|---|--------|--------|---------|---------|--------|
| <i>C. pneumoniae</i> | | 5 | 2 | 4 | |
| <i>S.pneumoniae</i> | | | 1 | 1 | 1 |
| <i>M. pneumoniae</i> | 1 | 1 | | 1 | |
| <i>H.influenza</i> | | 2 | | | |
| <i>K. pneumoniae</i> | | | | 1 | 1 |
| <i>P.aeruginosa</i> | | | | 2 | |
| Metisilin duyarlı <i>S.aureus</i> | | | | | 1 |
| <i>E.coli</i> | | | 1 | | |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | | | | 1 | |
| <i>Candida albicans</i> | | | | 1 | |
| Polimikrobiyal (<i>C.pneumoniae</i> + <i>M.pneumoniae</i>) | 1 | 2 | 2 | | |

Tablo 4.8’de *C.pneumoniae* serolojik değerlendirme sonuçları gösterilmektedir. Ondört hastada IgM, IgG ve IgA pozitif bulunmuştur. İki hastada ise IgM antikorları tesbit edilemediği için IgG titrelerine bakılmıştır.

Tablo 4.8. *C.pneumoniae* serolojik değerlendirme sonuçları

| Hasta n0 | Örnek alınma zamanı (gün) | IgA | IgM | IgG | IgG Titresi |
|----------|---------------------------|------|-----|------|-------------|
| 1 | 1. | +++ | + | +++ | |
| | 21. | +++ | ++ | +++ | |
| 2 | 1. | +++ | + | +++ | |
| | 21. | +++ | ++ | +++ | |
| 3 | 1. | ++ | - | ++ | 1/512 |
| | 21. | - | - | ++ | ≥ 1/1024 |
| 4 | 1. | ++ | + | ++ | |
| | 21. | + | ++ | + | |
| 5 | 1. | ++ | ++ | +++ | |
| | 21. | ++ | + | +++ | |
| 6 | 1. | + | ++ | ++ | |
| | 21. | ++ | +++ | +++ | |
| 7 | 1. | ++ | + | ++ | |
| | 21. | ++ | +++ | +++ | |
| 8 | 1. | +++ | - | +++ | 1/512 |
| | 21. | ++ | - | +++ | ≥ 1/1024 |
| 9 | 1. | +++ | + | +++ | |
| | 21. | +++ | + | +++ | |
| 10 | 1. | + | + | ++ | |
| | 21. | ++ | + | ++++ | |
| 11 | 1. | - | + | +++ | |
| | 21. | + | + | +++ | |
| 12 | 1. | ++ | ++ | - | |
| | 21. | ++ | ++ | + | |
| 13 | 1. | ++++ | ++ | ++ | |
| | 21. | ++++ | ++ | +++ | |
| 14 | 1. | ++++ | +++ | ++++ | |
| | 21. | ++++ | ++ | ++ | |
| 15 | 1. | +++ | + | +++ | |
| | 21. | + | ++ | ++++ | |
| 16 | 1. | + | + | ++ | |
| | 21. | + | + | ++ | |

Seksen yedi hastanın 73’ünden idrar alınarak; idrarda legionella antijeni bakıldı. Ancak hiçbirinde pozitiflik saptanmadı.

Mortalite gelişen 16 olgunun 4'ünde (%25) etken izole edildi. Etkenler; *S.pneumoniae*, *K. pneumoniae*, *P.aeruginosa*, Metisilin duyarlı *S.aureus* olarak belirlendi.

Radyolojik bulguların dağılımında tek taraf tutulum 53 (%53) hastada, bilateral tutulum 34 (%39) hastada, lobar tutulum 36 (%41) hastada, multilobar tutulum 18 (%21) hastada ve interstisyel tutulum 33 (38) hastada saptandı.

Hastaların 29 (%33)'u ayaktan, 58 (%67)'si yatırılarak tedavi edildi. Komplikasyon 32 (%37) hastada gelişti; Parapnömonik plörezi 8 (%9), solunum yetmezliği 24 (%28). Ondört (%16) hastada mv ihtiyacı oldu. Hastaların 16 (%18)'sı kaybedildi. Kaybedilen hastaların hepsi hastanede izlenen hastalardı.

Prognostik belirleyicilerin saptanması amacıyla PSI, CURB, CURB-65, CRB, CRB-65, Türk Toraks Derneğinin (TTD) kriterleri kullanılarak hastalar gruplandırıldı ve klinik, labaratuvar parametreleri karşılaştırıldı.

PSI gruplarına göre klinik özellikler tablo 4.9'de görülmektedir. Olguların yaş değerleri Grup 2'den itibaren anlamlı artış göstermekteydi. Cins, ko-morbidite, sigara kullanımı, semptom süresi, radyolojik tutulum, radyolojik bulgular ile PSI grupları arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı.

Tablo 4.9. PSI gruplarına göre klinik özellikler

| | PSI grupları | | | | | p |
|--|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|------|
| | Grup 1 n=11 | Grup 2 n=27 | Grup 3 n=21 | Grup 4 n=17 | Grup 5 n=11 | |
| Yaş X±SD(min-max) | 30,9±10,3 (18-48) | 58,1±11,6 (19-74) | 66,6±11,5 (43-85) | 66,7±14,8 (23-86) | 63,3±19,9 (20-89) | 0,00 |
| Cins | | | | | | |
| Kadın | 6 | 7 | 1 | 5 | 1 | 0,18 |
| Erkek | 5 | 20 | 20 | 12 | 10 | |
| Ko-morbite | | | | | | |
| Pulmoner | 2 | 10 | 7 | 9 | 4 | 0,86 |
| Kalp hastalığı | 1 | 5 | 4 | 7 | 0 | 0,88 |
| Diabet | 1 | 5 | 4 | 1 | 0 | 0,51 |
| Sigara kullanımı | 4 | 20 | 19 | 13 | 8 | 0,27 |
| Semptom süresi X±SD(min-max) | 5,1±2,9 (2-10) | 7,4±4,9 (2-15) | 6,9±3,5 (2-15) | 6,7±4,6 (2-15) | 5,1±4,0 (2-15) | 0,44 |
| Radyoloji | | | | | | |
| Tek | 7 | 22 | 11 | 9 | 4 | 0,07 |
| Bilateral | 4 | 5 | 10 | 8 | 7 | |
| Radyolojik bulgular | | | | | | |
| Lober | 5 | 10 | 8 | 8 | 5 | 0,67 |
| Multilober | 1 | 4 | 6 | 3 | 4 | |
| interstisyel | 5 | 13 | 7 | 6 | 2 | |
| Tedavi şekli | | | | | | |
| Ayaktan | 9 | 17 | 3 | 0 | 0 | 0,00 |
| Yatarak | 2 | 10 | 18 | 17 | 11 | |
| Prognoz | | | | | | |
| Ex | 1 | 0 | 4 | 3 | 8 | 0,00 |
| İyileşme | 10 | 27 | 17 | 14 | 3 | |

CURB Skorlama sistemine göre klinik özellikler tablo 4.10’da belirtilmiştir.

Yaş, cins, ko-morbidite, sigara kullanımı, semptom süresi, radyolojik tutulum, radyolojik bulgular, tedavi şekli ile CURB skorları arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı.

Tablo 4.10. CURB skorlarına göre klinik özellikler

| | CURB Skorları | | | | | p |
|--|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|------|
| | Skor 0 n=5 | Skor 1 n=54 | Skor 2 n=16 | Skor 3 n=6 | Skor 4 n=6 | |
| Yaş X±SD(min-max) | 56,6±17,1 (32-74) | 59,5±16,0 (18-86) | 58,7±19,6 (19-78) | 57,8±18,6 (23-76) | 59,3±26,1 (20-89) | 0,99 |
| Cins | | | | | | |
| Kadın | 4 | 11 | 3 | 1 | 1 | 0,66 |
| Erkek | 1 | 43 | 13 | 5 | 5 | |
| Ko-morbite | | | | | | |
| Pulmoner | 0 | 22 | 5 | 3 | 2 | 0,99 |
| Kalp hastalığı | 2 | 12 | 3 | 0 | 0 | 0,76 |
| Diabet | 1 | 19 | 0 | 0 | 0 | 0,14 |
| Sigara kullanımı | 2 | 40 | 14 | 4 | 4 | 0,99 |
| Semptom süresi X±SD(min-max) | 8,2±5,2 (2-15) | 7,2±4,2 (2-15) | 5,3±3,7 (2-15) | 6,0±4,6 (2-15) | 2,8±1,2 (2-5) | 0,07 |
| Radyoloji | | | | | | |
| Tek | 4 | 36 | 8 | 2 | 3 | 0,40 |
| Bilateral | 1 | 18 | 8 | 4 | 3 | |
| Radyolojik bulgular | | | | | | |
| Lober | 1 | 23 | 6 | 2 | 4 | 0,09 |
| Multilober | 2 | 9 | 2 | 4 | 1 | |
| İnterstisyel | 2 | 22 | 8 | 0 | 1 | |
| Tedavi şekli | | | | | | |
| Ayaktan | 3 | 21 | 5 | 0 | 0 | 0,28 |
| Yatarak | 2 | 33 | 11 | 6 | 6 | |
| Prognoz | | | | | | |
| Ex | 1 | 4 | 2 | 3 | 6 | 0,00 |
| İyileşme | 4 | 50 | 14 | 3 | 0 | |

CURB-65 Skorlama sistemine göre klinik özellikler tablo 4.11’de gösterilmiştir. Olguların yaş ortalamaları skor1’den itibaren anlamlı artış göstermekteydi. Cins, ko-morbidite, sigara kullanımı, semptom süresi, radyolojik tutulum, radyolojik bulgular ile CURB-65 skorları arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı.

Tablo 4.11. CURB-65 skorlarına göre klinik özellikler

| | CURB-65 skorları | | | | | | P |
|--|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---------------------|------|
| | Skor 0 (n=3) | Skor 1 (n=33) | Skor 2 (n=29) | Skor 3 (n=14) | Skor 4 (n=6) | Skor 5 (n=2) | |
| Yaş X±SD(min-max) | 46,3±13,6 (32-59) | 50,3±13,5 (18-74) | 66,7±17,1 (19-86) | 64,5±13,9 (23-78) | 54,5±20,3 (20-76) | 87,5±2,1 (86-89) | 0,00 |
| Cins | | | | | | | |
| Kadın | 2 | 9 | 5 | 3 | 0 | 1 | 0,72 |
| Erkek | 1 | 24 | 24 | 11 | 6 | 1 | |
| Ko-morbite | | | | | | | |
| Pulmoner | 0 | 12 | 11 | 7 | 1 | 1 | 0,99 |
| Kkh | 1 | 5 | 10 | 1 | 0 | 0 | 0,40 |
| Diabet | 1 | 6 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0,39 |
| Sigara kullanımı | 2 | 23 | 22 | 12 | 4 | 1 | 0,99 |
| Semptom süresi X±SD(min-max) | 9,0±6,6 (2-15) | 6,8±3,9 (2-15) | 7,0±4,5 (2-15) | 7,1±4,9 (2-15) | 3,5±1,4 (2-5) | 2,5±0,7 (2-3) | 0,27 |
| Radyoloji | | | | | | | |
| Tek | 2 | 23 | 18 | 7 | 3 | 0 | 0,63 |
| Bilateral | 1 | 10 | 11 | 7 | 3 | 2 | |
| Radyolojik bulgular | | | | | | | |
| Lober | 0 | 14 | 12 | 6 | 2 | 2 | 0,34 |
| Multilober | 2 | 6 | 5 | 2 | 3 | 0 | |
| İnterstisyel | 1 | 13 | 12 | 6 | 1 | 0 | |
| Tedavi şekli | | | | | | | |
| Ayaktan | 1 | 18 | 8 | 2 | 0 | 0 | 0,01 |
| Yatarak | 2 | 15 | 21 | 12 | 6 | 2 | |
| Prognoz | | | | | | | |
| Ex | 1 | 2 | 3 | 3 | 5 | 2 | 0,00 |
| İyileşme | 2 | 31 | 26 | 11 | 1 | 0 | |

CRB Skorlama sistemine göre klinik özellikler tablo 4.12’de görülmektedir.

Yaş, cins, ko-morbidite, sigara kullanımı, semptom süresi, radyolojik tutulum, radyolojik bulgular, tedavi şekli ile CRB skorları arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı.

Tablo 4.12. CRB skorlarına göre klinik özellikler

| | CRB skorları | | | | P |
|--|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|------|
| | Skor 0 (n=58) | Skor 1 (n=16) | Skor 2 (n=7) | Skor 3 (n=6) | |
| Yaş X±SD(min-max) | 59,8±15,7 (18-86) | 57,2±20,9 (19-78) | 57,3±17,0 (23-76) | 59,3±26,1 (20-89) | 0,95 |
| Cins | | | | | |
| Kadın | 14 | 3 | 2 | 1 | 0,99 |
| Erkek | 44 | 13 | 5 | 5 | |
| Ko-morbite | | | | | |
| Pulmoner | 22 | 4 | 4 | 2 | 0,99 |
| Kalp hastalığı | 14 | 3 | 0 | 0 | 0,67 |
| Diabet | 11 | 0 | 0 | 0 | 0,12 |
| Sigara kullanımı | 42 | 13 | 5 | 4 | 0,99 |
| Semptom süresi X±SD(min-max) | 7,3±4,3 (2-15) | 5,6±3,9 (2-15) | 7,1±5,5 (2-15) | 2,8±1,2 (2-5) | 0,07 |
| Radyoloji | | | | | |
| Tek | 39 | 9 | 2 | 3 | 0,53 |
| Bilateral | 19 | 7 | 5 | 3 | |
| Radyolojik bulgular | | | | | |
| Löber | 23 | 7 | 2 | 4 | 0,27 |
| Multilöber | 11 | 2 | 4 | 1 | |
| interstisyel | 24 | 7 | 1 | 1 | |
| Tedavi şekli | | | | | |
| Ayaktan | 23 | 6 | 0 | 0 | 0,28 |
| Yatarak | 35 | 10 | 7 | 6 | |
| Prognoz | | | | | |
| Ex | 5 | 2 | 3 | 6 | 0,00 |
| İyileşme | 53 | 14 | 4 | 0 | |

CRB-65 Skorlama sistemine göre klinik özellikler tablo 4.13'de belirtilmiştir. Olguların yaş ortalamaları skor1'den itibaren anlamlı artış göstermekteydi. Cins, ko-morbidite, sigara kullanımı, semptom süresi, radyolojik tutulum, radyolojik bulgular, tedavi şekli ile CRB-65 skorları arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı.

Tablo 4.13. CRB-65 skorlarına göre klinik özellikler

| | CRB-65 skorları | | | | | p |
|--|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---------------------|------|
| | Skor 0 (n=33) | Skor 1 (n=32) | Skor 2 (n=13) | Skor 3 (n=7) | Skor 4 (n=2) | |
| Yaş X±SD(min-max) | 49,3±12,3 (18-65) | 65,8±17,6 (19-86) | 65,3±14,2 (23-78) | 54,4±18,5 (20-76) | 87,5±2,1 (86-89) | 0,00 |
| Cins | | | | | | |
| Kadın | 8 | 8 | 2 | 1 | 1 | 0,99 |
| Erkek | 25 | 24 | 11 | 6 | 1 | |
| Ko-morbite | | | | | | |
| Pulmoner | 12 | 11 | 6 | 2 | 1 | 0,99 |
| Kalp hastalığı | 5 | 11 | 1 | 0 | 0 | 0,40 |
| DM | 7 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0,37 |
| Sigara kullanımı | 25 | 22 | 11 | 5 | 1 | 0,99 |
| Semptom süresi X±SD(min-max) | 6,8±4,2 (2-15) | 7,1±4,4 (2-15) | 7,4±5,1 (2-15) | 3,6±1,3 (2-5) | 2,5±0,7 (2-3) | 0,18 |
| Radyoloji | | | | | | |
| Tek | 22 | 21 | 7 | 3 | 0 | 0,63 |
| bilateral | 11 | 11 | 6 | 4 | 2 | |
| Radyolojik bulgular | | | | | | |
| Lober | 12 | 14 | 6 | 2 | 2 | 0,63 |
| Multilober | 8 | 5 | 2 | 3 | 0 | |
| interstisyel | 13 | 13 | 5 | 2 | 0 | |
| Tedavi şekli | | | | | | |
| Ayaktan | 16 | 11 | 2 | 0 | 0 | 0,10 |
| yatarak | 17 | 21 | 11 | 7 | 2 | |
| Prognoz | | | | | | |
| Ex | 3 | 3 | 3 | 5 | 2 | 0,00 |
| iyileşme | 30 | 29 | 10 | 2 | 0 | |

Tablo4.14.1’de gruplara göre hemogram ve hemostaz parametrelerinin değerlendirilmesi verilmiştir. Gruplar arasında lökosit, hemoglobin, hematokrit, trombosit ve aPTT düzeyleri açısından fark bulunamadı. PT düzeyleri Grup 3a’dan itibaren anlamlı yükseliş gösterirken, INR düzeylerinin Grup 3b’den itibaren artış gösterdiği saptandı.

Tablo 4.14.1.TTD'nin belirlediği gruplama sistemine göre hemogram ve hemostaz parametreleri

| | Gruplar | | | | | p |
|---|-------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|------|
| | Grup 1 (n=3) | Grup 2 (n=26) | Grup 3a (n=15) | Grup 3b (n=32) | Grup4 (n=11) | |
| Lökosit (mm ³ /hc) X±SD(min-max) | 7900,0±3534,1 (3900-10600) | 12492,3±5228,7 (5200-25800) | 14693,3±5493,6 (5600-23500) | 14171,9±7154,9 (3400-30000) | 12636,4±6441,3 (6000-24600) | 0,38 |
| Hemoglobin (g/dl) X±SD(min-max) | 10,6±1,8 (8,6-12,1) | 13,1±1,3 (10,7-16,2) | 12,4±2,2 (8,8-18,2) | 12,4±1,9 (8,1-16,1) | 12,8±2,2 (8,9-16,2) | 0,19 |
| Hematokrit (%) X±SD(min-max) | 30,4±3,9 (26,0-33,4) | 38,6±3,5 (30,7-46,8) | 36,5±7,4 (25,0-57,6) | 36,5±6,1 (24,1-48,5) | 38,6±7,0 (27,3-48,0) | 0,14 |
| Tombosit (mm ³ /hc) X±SD(min-max) | 199,3±27,5 (177-230) | 305,2±175,1 (115-993) | 336,1±164,5 (135-659) | 312,7±133,3 (123-544) | 229,0±102,62 (91-352) | 0,29 |
| PT (sec) X±SD(min-max) | 14,3±0,4 (14,0-14,7) | 15,0±2,4 (10,8-21,3) | 15,3±2,2 (13,1-19,9) | 16,4±2,9 (12,3-27,5) | 17,8±4,1 (11,9-25,1) | 0,04 |
| aPTT (sec) X±SD(min-max) | 28,2±1,6 (26,3-29,3) | 28,3±3,6 (20,4-38,0) | 29,4±5,9 (20,1-44,1) | 31,2±5,9 (24,0-48,5) | 32,5±5,2 (25,3-40,1) | 0,12 |
| INR (sec) X±SD(min-max) | 1,4±0,5 (1,1-2,0) | 1,2±0,2 (0,8-1,8) | 1,3±0,2 (1,0-1,7) | 1,4±0,3 (1,1-2,6) | 1,5±0,4 (1,0-2,3) | 0,01 |

Tablo4.14.2'de ise göre akut faz reaktan olan CRP, sedimantasyon (sedim), fibrinojen ve fibrinolitik yıkım ürünü olan d-dimer düzeyleri görülmektedir. d-Dimer düzeyi pnömoni ciddiyeti ağırlaştıkça artmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo4.14.2. Gruplara göre akut faz reaktan parametreleri

| | Gruplar | | | | | p |
|---|------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------|------|
| | Grup 1 | Grup 2 | Grup 3a | Grup 3b | Grup 4 | |
| Fibrinojen X±SD(min-max) | 645,0±142,7 (531-805) | 623,8±172,2 (392-1192) | 705,3±168,3 (364-982) | 750,6±195,3 (475-1311) | 577,1±259,5 (288-1148) | 0,06 |
| CRP (mg/dl) X±SD(min-max) | 14,2±3,2 (10,5-16,6) | 15,9±11,3 (2,7-47,8) | 19,7±9,3 (4,2-30,2) | 25,1±12,6 (4,9-47,7) | 14,1±10,9 (2,2-30,2) | 0,01 |
| Sedim (mm/hr) X±SD(min-max) | 72,3±12,6 (59-84) | 65,5±24,9 (21-102) | 75,5±31,3 (10-137) | 75,0±27,4 (15-132) | 43,4±26,3 (10-74) | 0,04 |
| D-Dimer (ng/ml) X±SD(min-max) | 2276,7±1353,4 (1070-3740) | 2713,2±2271,2 (298-8000) | 2296,9±1726,2 (462-5950) | 2150,7±1152,7 (460-4777) | 3128,8±1554,1 (1240-5800) | 0,61 |

Gruplara göre AKG parametreleri Tablo 4.14.3'de verilmiştir. Buna göre P_aO₂ değerleri Grup 3b'den itibaren istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterirken, P_aCO₂ değerleri ise Grup 3b'den itibaren istatistiksel olarak anlamlı olarak artmıştı. pH değerleri Grup 4'de diğer gruplara göre daha düşüktü.

Tablo 4.14.3. Gruplara göre AKG parametreleri

| | Gruplar | | | | | p |
|---|--------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------|------|
| | Grup 1 | Grup 2 | Grup 3a | Grup 3b | Grup 4 | |
| P_aO₂ mmHg X±SD(min-max) | 76,9±5,5 (70,6-80,1) | 72,5±15,1 (43,0-104,0) | 67,4±14,5 (40,7-98,2) | 57,2±14,1 (29,0-87,2) | 48,9±9,9 (37,5-71,2) | 0,00 |
| P_aCO₂ mmHg X±SD(min-max) | 30,53±6,0 (23,7-35,0) | 32,6±6,3 (22,2-54,0) | 31,1±7,9 (18,7-45,0) | 33,0±7,8 (15,4-58,4) | 45,0±13,63 (29,1-68,8) | 0,00 |
| pH X±SD(min-max) | 7,4±0,03 (7,4-7,5) | 7,5±0,03 (7,4-7,5) | 7,4±0,06 (7,3-7,5) | 7,4±0,09 (7,0-7,5) | 7,3±0,1 (7,1-7,4) | 0,00 |

Hastaların gruplara göre biyokimyasal parametreleri Tablo 4.14.4’de verildi. Buna göre BUN değerleri Grup 3b’den itibaren artış gösterirken, albümin değerleri Grup 3b’den itibaren anlamlı derecede azalmaktaydı.

Tablo 4.14.4. Gruplara göre biyokimya parametreleri

| | Gruplar | | | | | p |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------|
| | Grup 1 | Grup 2 | Grup 3a | Grup 3b | Grup 4 | |
| BUN (mg/dl) X±SD(min-max) | 12,3±4,0 (8-16) | 17,0±8,8 (7-36) | 20,0±7,7 (7-32) | 27,9±16,1 (3-75) | 40,3±30,5 (7-99) | 0,00 |
| Cr (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,7±0,1 (0,6-0,7) | 0,8±0,2 (0,4-1,5) | 0,9±0,3 (0,6-1,4) | 1,1±0,6 (0,6-3,7) | 1,3±1,2 (0,4-4,6) | 0,09 |
| Na (mEq/dl) X±SD(min-max) | 140,0±4,6 (135-144) | 137,6±3,7 (131-145) | 138,9±4,7 (127-146) | 137,9±5,8 (128-153) | 133,1±9,6 (114-144) | 0,09 |
| Glukoz (mg/dl) X±SD(min-max) | 114,7±41,1 (80-160) | 132,2±72,4 (59-367) | 154,7±70,5 (72-349) | 132,7±56,3 (63-271) | 174,9±57,2 (103-256) | 0,26 |
| K (mEq/dl) X±SD(min-max) | 3,9±0,3 (3,6-4,1) | 3,9±0,6 (2,7-5,3) | 4,3±0,7 (3,3-5,8) | 4,2±0,6 (3,2-5,6) | 4,3±1,0 (2,5-6,5) | 0,33 |
| Protein (g/dl) X±SD(min-max) | 6,2±0,7 (5,6-7,0) | 6,5±0,8 (5,2-7,7) | 6,3±0,9 (5,0-7,8) | 6,0±0,9 (3,4-7,4) | 6,1±0,5 (5,0-6,50) | 0,41 |
| Albümin (g/dl) X±SD(min-max) | 3,3±0,2 (3,1-3,5) | 3,3±0,6 (1,8-4,4) | 3,2±0,8 (2,4-5,0) | 2,9±0,4 (2,1-3,8) | 2,7±0,6 (2,0-3,5) | 0,03 |
| LDH (U/L) X±SD(min-max) | 463,0±150,5 (338-630) | 538,6±168,5 (248-990) | 634,5±168,5 (330-907) | 589,7±239,7 (130-990) | 746,4±174,8 (435-943) | 0,10 |
| CK (U/L) X±SD(min-max) | 84,3±39,3 (39-108) | 131,8±142,0 (20-622) | 122,7±136,9 (16-451) | 291,7±312,8 (30-980) | 239,7±312,5 (16-722) | 0,06 |
| AST (U/L) X±SD(min-max) | 54,0±63,6 (11-127) | 42,5±29,2 (16-111) | 39,1±26,6 (14-126) | 62,7±74,9 (13-380) | 94,8±89,9 (16-259) | 0,13 |
| ALT (U/L) X±SD(min-max) | 71,3±63,9 (12-139) | 43,6±40,1 (10-187) | 36,3±45,0 (9-196) | 45,3±47,9 (9-179) | 54,7±68,5 (10-240) | 0,77 |
| GGT (U/L) X±SD(min-max) | 90,0±95,0 (10-195) | 60,0±78,8 (10-396) | 43,7±51,3 (9-184) | 55,6±59,7 (9-250) | 34,4±40,6 (8-121) | 0,70 |
| ALP (U/L) X±SD(min-max) | 377,7±278,5 (205-699) | 237,2±107,6 (64-419) | 294,8±123,9 (180-664) | 253,3±153,5 (103-785) | 216,0±97,4 (97-346) | 0,32 |
| TBİL (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,5±0,4 (0,20-0,90) | 0,7±0,6 (0,20-2,70) | 0,7±0,6 (0,10-2,20) | 0,8±0,6 (0,20-3,10) | 0,9±0,6 (0,20-2,30) | 0,83 |
| DBİL (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,1±0,1 (0,08-0,20) | 0,2±0,3 (0,01-1,20) | 0,2±0,3 (0,01-1,40) | 0,3±0,2 (0,01-1,40) | 0,2±0,2 (0,02-0,40) | 0,95 |
| Amilaz (U/L) X±SD(min-max) | 64,7±31,5 (45-101) | 54,4±23,84 (22-112) | 46,9±22,6 (17-105) | 48,4±31,7 (14-133) | 51,9±28,9 (22-93) | 0,78 |
| Ürikasit (mg/dl) X±SD(min-max) | 3,2±1,1 (2-4) | 4,6±1,8 (1,70-9,20) | 4,7±1,4 (1,50-6,70) | 5,6±2,9 (1,80-16,20) | 6,7±3,7 (2,80-13,90) | 0,11 |
| KOL (mg/dl) X±SD(min-max) | 110,3±34,6 (77-146) | 139,1±41,4 (58-263) | 129,4±40,8 (60-223) | 117,1±34,9 (59-201) | 101,6±45,4 (59-191) | 0,11 |

Tablo 4.15.1’de PSI gruplarına göre hemogram ve hemostaz parametreleri görülmektedir.

PSI grupları arasında lökosit, hemoglobin, hematokrit, trombosit düzeyleri açısından fark bulunamazken, PT ve aPTT düzeyleri Grup 3’den itibaren anlamlı yükseliş gösterdiği saptanırken, INR düzeylerinde Grup 5’de artış görülmektedir.

Tablo 4.15.1. PSI gruplarına göre hemogram ve hemostaz parametreleri

| | PSI grupları | | | | | p |
|--|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|------|
| | Grup 1 | Grup 2 | Grup 3 | Grup 4 | Grup 5 | |
| Lökosit (mm ³ /hc) X±SD(min-max) | 11636,0±5322,8 (3900-23500) | 14929,6±6259,8 (5200-30000) | 12647,6±5855,1 (4300-26200) | 11929,4±5978,3 (3400-29400) | 14718,1±7554,4 (6000-28500) | 0,37 |
| Hemoglobin (g/dl) X±SD(min-max) | 11,9±1,9 (8,6-14,8) | 13,2±1,2 (11,0-16,2) | 12,5±0,2 (8,4-18,2) | 11,8±2,0 (8,1-14,4) | 13,3±1,8 (9,8-16,2) | 0,09 |
| Hematokrit (%) X±SD(min-max) | 34,9±5,1 (26,0-40,6) | 38,7±3,5 (30,7-46,8) | 36,5±7,4 (25,0-57,6) | 35,6±6,8 (24,1-47,0) | 39,3±5,9 (27,3-48,0) | 0,19 |
| Tombosit (mm ³ /hc) X±SD(min-max) | 244,3±80,7 (115-425) | 327,1±132,8 (136-585) | 324,0±215,8 (135-993) | 296,5±124,9 (108-513) | 248,5±107,1 (91-437) | 0,37 |
| PT (sec) X±SD(min-max) | 14,9±2,5 (12,1-19,9) | 15,14±2,3 (10,8-21,3) | 15,9±2,4 (13,2-23,1) | 15,9±2,7 (12,3-25,1) | 18,7±4,3 (11,9-27,5) | 0,01 |
| aPTT (sec) X±SD(min-max) | 26,8±2,3 (22,2-20,3) | 28,9±4,4 (20,1-38,0) | 30,9±4,8 (23,4-44,1) | 30,6±6,4 (24,8-47,7) | 33,9±6,4 (27,1-48,5) | 0,01 |
| INR (sec) X±SD(min-max) | 1,3±0,3 (1,0-2,0) | 1,2±0,2 (0,8-1,8) | 1,3±0,3 (1,0-2,1) | 1,3±0,3 (1,0-2,3) | 1,6±0,4 (1,1-2,6) | 0,00 |

Tablo 4.15.2' de ise PSI gruplarına göre akut faz reaktan parametreleri ve d-dimer sonuçları verilmiştir. Gruplar arasında Fibrinojen , d-dimer, sedimantasyon ve CRP parametreleri arasında farklılık göstermiyordu.

Tablo 4.15.2. PSI gruplarına göre akut faz reaktan ve d-Dimer parametrelerin düzeyleri

| | PSI grupları | | | | | p |
|---|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------|
| | Grup 1 | Grup 2 | Grup 3 | Grup 4 | Grup 5 | |
| Fibrinojen X±SD(min-max) | 590,4±103,2 (392-805) | 702,0±188,1 (400-1198) | 664,2±153,4 (364-1044) | 766,1±231,7 (490-1311) | 586,6±259,6 (288-1148) | 0,09 |
| CRP (mg/dl) X±SD(min-max) | 16,3±8,6 (4,5-28,1) | 18,5±12,1 (2,7-47,8) | 18,2±10,2 (4,2-41,2) | 26,3±13 (4,9-47,7) | 17,5±14,1 (2,2-37,8) | 0,13 |
| Sedim (mm/hr) X±SD(min-max) | 59,5±19,2 (33-85) | 72,4±24,0 (14-102) | 69,8±34,6 (10-137) | 77,9±23,2 (43-115) | 44,1±30,9 (10-87) | 0,06 |
| D-Dimer (ng/ml) X±SD(min-max) | 2543,2±1765,8 (298-5470) | 2641,5±2116,8 (426-8000) | 1913,3±1365,5 (460-5400) | 2594,8±1625,7 (543-5800) | 2941,8±859,6 (1996-4216) | 0,56 |

PSI gruplarına göre AKG parametreleri karşılaştırılması tablo 4.15.3'de sunuldu. P_aO₂ grup 4'den itibaren istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptanırken, P_aCO₂ ise grup 4'den itibaren istatistiksel olarak anlamlı artış göstermekteydi. pH değerleri grup 5'de, diğer gruplara göre daha düşüktü.

Tablo 4.15.3. PSI gruplarına göre AKG parametreleri

| | PSI grupları | | | | | P |
|--|---------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------|
| | Grup 1 | Grup 2 | Grup 3 | Grup 4 | Grup 5 | |
| P_aO₂ mmHg X±SD(min-max) | 72,1±15,2 (41,8-102,0) | 69,4±15,8 (40,7-104,0) | 65,3±14,8 (42,8-98,2) | 54,2±13,2 (29,0-83,5) | 48,6±8,1 (37,5-59,4) | 0,00 |
| P_aCO₂ mmHg X±SD(min-max) | 30,6±4,5 (22,2-37,3) | 32,3±7,2 (18,7-54,0) | 31,3±5,7 (20,5-45,0) | 35,7±11,5 (15,4-68,0) | 44,0±12,2 (28,6-63,4) | 0,00 |
| pH X±SD(min-max) | 7,4±0,03 (7,4-7,5) | 7,5±0,04 (7,4-7,5) | 7,4±0,1 (7,3-7,5) | 7,4±0,1 (7,2-7,5) | 7,3±0,1 (7,0-7,4) | 0,00 |

PSI gruplarına göre biyokimya parametrelerinin karşılaştırılması Tablo 4.15.4’de verildi. PSI gruplarındaki olguların BUN ve Cr değerleri karşılaştırıldığında, grup 4’den itibaren artış saptanırken, albümin değerleri grup 4’den itibaren, Na değerleri ise grup 5’de anlamlı derecede azalmaktaydı.

Tablo 4.15.4. PSI gruplarına göre biyokimya parametreleri

| | PSI grupları | | | | | p |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------|
| | Grup 1 | Grup 2 | Grup 3 | Grup 4 | Grup 5 | |
| BUN (mg/dl) X±SD(min-max) | 12,5±7,0 (3-30) | 17,8±8,0 (7-36) | 20,9±7,4 (8-32) | 34,0±18,2 (7,40-75) | 43,6±28,8 (8,6-99) | 0,00 |
| Cr (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,8±0,3 (0,4-1,5) | 0,8±0,2 (0,4-1,4) | 0,9±0,3 (0,6-1,8) | 1,1±0,5 (0,4-2,3) | 1,6±1,3 (0,4-4,6) | 0,00 |
| Na (mEq/L) X±SD(min-max) | 137,5±3,9 (131-144) | 138,6±3,4 (133-145) | 137,3±5,2 (127-146) | 138,9±6,6 (128-153) | 132,5±9,4 (114-144) | 0,03 |
| Glukoz (mg/dl) X±SD(min-max) | 132,4±84,1 (59-349) | 140,3±67,3 (76-367) | 138,4±64,0 (63-271) | 129,5±48,2 (71-242) | 174,5±57,7 (103-256) | 0,44 |
| K (mEq/L) X±SD(min-max) | 3,9±0,6 (2,7-5,3) | 4,1±0,6 (2,9-5,6) | 4,3±0,7 (3,3-5,8) | 4,0±0,7 (2,5-5,1) | 4,5±0,93 (3,5-6,5) | 0,27 |
| Protein (g/dl) X±SD(min-max) | 6,6±0,7 (5,6-7,7) | 6,4±0,7 (5,2-7,7) | 6,2±0,8 (4,6-7,8) | 5,9±0,9 (3,4-7,0) | 5,8±0,7 (4,8-6,5) | 0,13 |
| Albümin (g/dl) X±SD(min-max) | 3,4±0,7 (2,5-4,4) | 3,2±0,6 (1,8-4,3) | 3,1±0,7 (2,10-5,0) | 2,8±0,4 (2,2-3,6) | 2,8±0,51 (2,0-3,5) | 0,05 |
| LDH (U/L) X±SD(min-max) | 530,1±182,3 (248-846) | 571,7±190,8 (130-990) | 581,8±213,6 (155-972) | 623,2±217,9 (311-980) | 695,6±248,9 (332-990) | 0,50 |
| CK (U/L) X±SD(min-max) | 91,1±68,1 (16-249) | 192,4±220,5 (20-900) | 176,5±213,7 (20-910) | 219,5±283,5 (30-949) | 385,4±393,8 (16-980) | 0,17 |
| AST (U/L) X±SD(min-max) | 53,1±41,3 (11-127) | 41,9±31,3 (16-126) | 46,8±29,9 (19-143) | 63,4±90,3 (13-380) | 102,9±100,3 (16-259) | 0,07 |
| ALT (U/L) X±SD(min-max) | 70,3±55,1 (9-178) | 40,9±40,6 (10-196) | 37,5±36,3 (14-187) | 30,8±39,7 (9-179) | 70,2±75,3 (14-240) | 0,08 |
| GGT (U/L) X±SD(min-max) | 68,8±61,1 (9-195) | 71,4±87,5 (12-396) | 44,4±52,7 (10-189) | 36,1±30,3 (9-104) | 37,0±43,8 (8-121) | 0,32 |
| ALP (U/L) X±SD(min-max) | 295,0±166,3 (75-699) | 280,7±146,9 (64-680) | 258,6±152,3 (71-785) | 215,2±74,2 (97-348) | 203,2±97,6 (103-346) | 0,39 |
| TBİL (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,6±0,3 (0,2-1,8) | 0,7±0,6 (0,2-2,7) | 0,9±0,8 (0,1-3,1) | 0,6±0,4 (0,2-1,7) | 1,0±0,7 (0,2-2,3) | 0,33 |
| DBİL (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,3±0,4 (0,01-1,2) | 0,2±0,2 (0,01-0,8) | 0,3±0,4 (0,01-1,4) | 0,2±0,2 (0,01-0,7) | 0,3±0,1 (0,10-0,4) | 0,50 |
| Amilaz (U/L) X±SD(min-max) | 50,3±23,6 (17-101) | 50,0±22,3 (18-106) | 52,3±26,6 (14-112) | 49,7±37,0 (15-133) | 55,0±30,1 (22-93) | 0,99 |
| Ürik asit (mg/dl) X±SD(min-max) | 4,4±2,3 (1,7-9,2) | 4,5±1,5 (1,5-6,9) | 4,9±1,7 (1,8-9,7) | 6,2±3,4 (2,8-16,2) | 6,9±3,9 (2,9-13,9) | 0,05 |
| KOL (mg/dl) X±SD(min-max) | 125,5±39,8 (60-191) | 139,1±42,9 (58-263) | 124,3±36,9 (59-203) | 109,9±30,9 (71-170) | 124,8±48,1 (59-191) | 0,10 |

Tablo 4.16.1’de CURB skorlarına göre hemogram ve hemostaz parametreleri karşılaştırıldı. PT, aPTT ve INR düzeyleri skor 3’den itibaren anlamlı yükseliş göstermekteydi.

Tablo 4.16.1. CURB skorlamasına göre hemogram ve hemostaz parametreleri

| | CURB skorları | | | | | p |
|--|-------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | Skor 4 | |
| Lökosit (mm ³ /hc) X±SD(min-max) | 9800,0±3159,9 (6000-14100) | 13887,0±5805,7 (4300-30000) | 12025,0±7009,8 (3400-29400) | 15300,0±8989,8 (6700-28500) | 13050,0±6290,9 (6000-24600) | 0,50 |
| Hemoglobin (g/dl) X±SD(min-max) | 12,3±1,3 (9,9-13,3) | 12,6±1,9 (8,1-18,2) | 12,7±1,8 (9,4-16,2) | 12,6±2,2 (8,9-15,0) | 12,6±1,8 (9,8-14,4) | 0,99 |
| Hemotokrit (%) X±SD(min-max) | 37,1±4,0 (30,2-40,8) | 37,1±6,1 (24,1-57,6) | 37,4±6,1 (28,9-48,0) | 37,8±6,3 (28,0-45,0) | 36,4±6,1 (27,30-44,0) | 0,99 |
| Tombosit (mm ³ /hc) X±SD(min-max) | 308,8±150,7 (182-568) | 314,0±162,8 (115-993) | 267,8±118,2 (108-469) | 321,0±134,4 (127-493) | 230,8±110,5 (91-345) | 0,62 |
| PT (sec) X±SD(min-max) | 16,5±3,6 (13,3-21,3) | 15,2±1,9 (10,8-23,1) | 15,5±2,4 (12,3-19,9) | 20,7±4,7 (16,1-27,5) | 18,1±3,6 (11,9-20,8) | 0,00 |
| aPTT (sec) X±SD(min-max) | 27,2±2,3 (24,0-30,2) | 29,6±5,3 (20,1-47,7) | 29,3±3,2 (25,0-34,4) | 34,8±8,2 (26,9-48,5) | 34,16±4,1 (27,6-38,7) | 0,03 |
| INR (sec) X±SD(min-max) | 1,3±0,4 (1,0-1,8) | 1,2±0,2 (0,8-2,1) | 1,3±0,2 (1,0-1,6) | 1,8±0,5 (1,3-2,6) | 1,6±0,3 (1,1-1,8) | 0,00 |

Tablo 4.16.2’ de CURB skorlamasına göre akut faz reaktan ve d-dimer parametreleri değerlendirildi ve fark saptanmadı.

Tablo 4.16.2. CURB skorlamasına göre akut faz reaktan ve d-Dimer parametreleri

| | CURB skorları | | | | | p |
|---|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------|-----------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | Skor 4 | |
| Fibrinojen X±SD(min-max) | 610,5±193,5 (400-869) | 678,3±169,9 (364-1198) | 746,1±244,7 (381311) | 705,3±240,5 (495-1148) | 470,8±178,4 (288-694) | 0,13 |
| CRP (mg/dl) X±SD(min-max) | 14,6±11,7 (2,7-30,2) | 18,4±11,3 (3,4-47,8) | 25,1±12,8 (2,2-47,7) | 26,1±10,9 (9,3-37,8) | 11,9±12,1 (5,0-30) | 0,09 |
| Sedim mm/hr X±SD(min-max) | 47,5±28,1 (21-87) | 70,2±28,3 (10-137) | 77,1±23,9 (10-112) | 63,8±28,7 (20-88) | 39,7±24,9 (18-67) | 0,12 |
| D-Dimer (ng/ml) X±SD(min-max) | 3836,5±2468,8 (526-5950) | 2354,0±1775,7 (298-8000) | 2070,1±1208,5 (564-4538) | 2973,4±1754,9 (1128-5800) | 3858,0±506,2 (3500-4216) | 0,26 |

CURB skorlamasına göre AKG parametrelerinin karşılaştırılması tablo 4.16.3’de sunuldu. P_aO₂, pH değerleri skor 3’den itibaren istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterirken, P_aCO₂ değerlerinde ise skor 3’den itibaren istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı.

Tablo 4.16.3 CURB skorlarına göre AKG parametreleri

| | CURB skorları | | | | | p |
|--|---------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|------|
| | Skore 0 | Skore 1 | Skore 2 | Skore 3 | Skore 4 | |
| P _a O ₂ mmHg X±SD(min-max) | 72,4±21,6 (41,8-102,0) | 65,4±15,4 (40,5-104,0) | 61,5±16,9 (29,0-100,0) | 54,5±13,6 (40,0-78,0) | 48,6±8,3 (37,5-59,3) | 0,04 |
| P _r CO ₂ mmHg X±SD(min-max) | 33,5±8,1 (22,2-42,3) | 31,6±6,7 (15,4-54,0) | 37,9±12,4 (25,7-68,8) | 37,9±12,0 (27,6-58,4) | 41,7±11,1 (30,5-59,0) | 0,01 |
| pH X±SD(min-max) | 7,5±0,04 (7,4 -7,5) | 7,4±0,1 (7,3-7,5) | 7,4±0,1 (7,2-7,5) | 7,3±0,2 (7,0-7,4) | 7,3±0,1 (7,1-7,4) | 0,00 |

CURB Skorlamasına göre biyokimya parametrelerinin karşılaştırılması tablo 4.16.4'de verildi. CURB skorumasına göre hastaların BUN, Cr ve AST değerleri karşılaştırıldığında, skor 3'den itibaren artış saptandı.

Tablo 4.16.4. CURB skorlamasına göre biyokimya parametreleri

| | CURB skorları | | | | | p |
|-----------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | Skor 4 | |
| BUN (mg/dl) X±SD(min-max) | 8,0±4,0 (3,0-14,0) | 22,0±11,4 (8,0-57,0) | 23,9±17,3 (8,9-75,0) | 38,9±31,7 (7,4-91,0) | 44,5±27,4 (27,0-99,0) | 0,00 |
| Cr (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,6±0,1 (0,4-0,7) | 0,9±0,3 (0,4-2,3) | 0,9±0,4 (0,4-2,0) | 2,0±1,7 (0,4-4,6) | 1,1±0,3 (0,7-1,6) | 0,00 |
| Na (mEq/L) X±SD(min-max) | 139,6±3,9 (135-145) | 138,1±4,9 (127-153) | 136,9±7,5 (114-145) | 132,2±6,4 (121-140) | 136,0±7,3 (125-144) | 0,14 |
| Glukoz (mg/dl) X±SD(min-max) | 117,4±41,5 (75-187) | 138,1±64,3 (59-367) | 136,9±73,3 (71-349) | 149,0±56,6 (103-235) | 190,8±54,4 (115-256) | 0,34 |
| K (mEq/L) X±SD(min-max) | 3,9±0,5 (3,3-4,6) | 4,2±0,6 (2,7-5,8) | 4,3±0,9 (3,2-6,5) | 4,2±1,9 (2,5-5,5) | 4,2±0,6 (3,5-5,2) | 0,96 |
| Protein (g/dl) X±SD(min-max) | 6,6±0,7 (5,8-7,5) | 6,3±0,7 (4,6-7,7) | 5,9±1,0 (3,4-7,8) | 6,0±1,1 (4,8-7,4) | 6,3±0,3 (6,1-6,5) | 0,53 |
| Albümin (g/dl) X±SD(min-max) | 3,3±0,7 (2,6-4,3) | 3,1±0,6 (1,8-4,4) | 3,1±0,6 (2,4-5,0) | 2,6±0,5 (2,0-3,2) | 2,7±0,4 (2,4-3,0) | 0,34 |
| LDH (U/L) X±SD(min-max) | 663,8±322,6 (381-990) | 580,5±195,6 (130-980) | 558,6±177,3 (391-919) | 683,0±275,1 (332-990) | 689,0±359,2 (435-943) | 0,60 |
| CK (U/L) X±SD(min-max) | 254,5±246,4 (39-514) | 171,3±200,7 (20-910) | 199,4±289,4 (16-949) | 350,0±398,7 (56-980) | 342,5±461,7 (16-669) | 0,42 |
| AST (U/L) X±SD(min-max) | 64,8±46,8 (16-126) | 42,9±29,1 (11-143) | 59,9±89,6 (14-380) | 92,5±100,1 (19-256) | 129,6±103,2 (16-259) | 0,01 |
| ALT (U/L) X±SD(min-max) | 89,2±89,9 (10-196) | 39,4±32,4 (10-187) | 39,6±48,7 (9-179) | 42,5±61,5 (14-168) | 85,6±89,0 (14-240) | 0,06 |
| GGT (U/L) X±SD(min-max) | 134,3±179,1 (15-396) | 55,6±54,7 (10-250) | 40,3±47,7 (9-195) | 13,6±5,0 (8-21) | 67,5±75,7 (14-121) | 0,06 |
| ALP (U/L) X±SD(min-max) | 378,0±212,2 (187-664) | 255,1±132,7 (64-785) | 256,5±140,3 (97-699) | 208,4±96,6 (103-299) | 199,5±57,3 (159-240) | 0,39 |
| TBİL(mg/dl) X±SD(min-max) | 0,6±0,4 (0,4-1,2) | 0,7±0,6 (0,1-3,1) | 0,8±0,8 (0,2-2,7) | 0,8±0,3 (0,5-1,3) | 0,6±0,4 (0,2-1,1) | 0,91 |
| DBİL (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,2±0,2 (0,04-0,5) | 0,2±0,3 (0,01-1,4) | 0,2±0,2 (0,04-0,7) | 0,2±0,2 (0,02-0,4) | 0,3±0,2 (0,10-0,4) | 0,99 |
| Amilaz (U/L) X±SD(min-max) | 43,5±7,7 (35-50) | 52,5±25,8 (15-129) | 51,7±33,9 (16-133) | 25,8±8,8 (14-38) | 82,0±15,6 (71-93) | 0,11 |
| Ürikasit (mg/dl) X±SD(min-max) | 2,9±1,6 (1,5-4,4) | 5,2±1,9 (1,8-10,8) | 4,8±3,4 (2,0-16,2) | 5,7±1,9 (2,9-8,2) | 8,7±7,4 (3,4-13,9) | 0,09 |
| KOL (mg/dl) X±SD(min-max) | 127,0±6,5 (120-133) | 131,2±40,6 (58-263) | 115,7±35,6 (60-197) | 81,0±15,4 (59-95) | 129,0±87,7 (67-191) | 0,07 |

Tablo 4.17.1’de CURB-65 skorlamasına göre hemogram ve hemostaz parametreleri karşılaştırıldı. CURB-65 skorları arasında lökosit, hemogloblin, hematokrit, trombosit ve aPTT , PT, INR düzeyleri açısından fark bulunamadı.

Tablo 4.17.1. CURB-65 skorlamasına göre hemogram ve hemostaz parametreleri

| | CURB-65 skorları | | | | | | p |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | Skor 4 | Skor 5 | |
| Lökosit (mm ³ /hc)X±SD (min-max) | 10566±4147 (6000-14100) | 14072±6165 (6100-30000) | 13924±6164 (3900-29400) | 10328±6169 (3400-28500) | 15533±7413 (6000-24600) | 11850±70 (11800-11900) | 0,36 |
| Hemogloblin (g/dl) X±SD (min-max) | 11,7±1,6 (9,9-12,7) | 12,8±1,8 (8,4-16,2) | 12,4±2, (8,1-18,2) | 12,5±1,8 (8,9-16,2) | 13,2±2,0 (9,8-15,0) | 12,1±0,9 (11,4-12,7) | 0,82 |
| Hemotokrit (%) X±SD (min-max) | 35,4±4,5 (30,2-38,5) | 37,9±5,3 (25,3-48,5) | 36,3±6,8 (24,1-57,6) | 37,1±5,5 (28,0-48,0) | 38,8±7,2 (27,3-45,0) | 36,4±2,4 (34,7-38,1) | 0,87 |
| Tombosit (mm ³ /hc)X±SD (min-max) | 373,0±170,4 (253-568) | 326,6±174,3 (115-993) | 279,2±138,5 (123-659) | 307,9±116,1 (108-493) | 230,5±97,1 (123-345) | 204,5±160,5 (91-318) | 0,49 |
| PT (sec)X±SD (min-max) | 15,7±3,2 (13,3-19-4) | 15,2±2,4 (10,8-23,1) | 15,9±1,9 (13,1-19,9) | 16,5±4,6 (12,3-27,5) | 19,3±1,9 (16,1-20,8) | 14,9±4,3 (11,9-18,0) | 0,06 |
| aPTT (sec) X±SD (min-max) | 25,8±1,6 (24,0-27,1) | 29,9±5,4 (20,4-47,7) | 29,2±4,6 (20,1-44,1) | 31,3±6,5 (25,2-48,5) | 32,7±4,8 (27,6-38,7) | 34,6±1,7 (33,9-35,4) | 0,28 |
| INR(sec)X±SD (min-max) | 1,3±0,3 (1,0-1,7) | 1,2±0,3 (0,8-2,1) | 1,3±0,2 (1,0-1,7) | 1,4±0,5 (1,0-2,6) | 1,6±0,2 (1,3-1,9) | 1,3±0,3 (1,1-1,5) | 0,08 |

Tablo 4.17.2’ de CURB-65 skorlarına göre akut faz reaktan ve d-dimer parametreleri karşılaştırıldı. CURB-65 skorlarına göre Fibrinojen, d-dimer, sedim, CRP parametreleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 4.17.2. CURB-65 skorlamasına göre akut faz reaktan ve d-Dimer parametreleri

| | CURB-65 skorları | | | | | | p |
|--|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | Skor 4 | Skor 5 | |
| Fibrinojen X±SD (min-max) | 724,5±204,4 (580-869) | 673,8±170,6 (392-1198) | 680,0±204,8 (364-1311) | 724,2±199,9 (380-1187) | 729,5±288,7 (526-1148) | 331,5±61,5 (288-375) | 0,10 |
| CRP (mg/dl) X±SD (min-max) | 19,9±14,5 (9,7-30,2) | 18,4±12,1 (2,7-47,8) | 20,1±11,4 (3,4-41,1) | 23,1±13,1 (2,2-47,7) | 21,8±11,8 (5,0-30,2) | 6,5±1,9 (5,1-7,8) | 0,55 |
| Sedim (mm/hr) X±SD (min-max) | 62,5±34,6 (38-87) | 65,1±27,8 (14-132) | 76,4±27,7 (10-137) | 73,9±25,3 (10-104) | 42,3±27,5 (20,73) | 42,5±34,6 (18-67) | 0,18 |
| D-Dimer (ng/ml) X±SD (min-max) | 5710,0±339 (5470-5950) | 2417,8±1816 (298-8000) | 2226,3±1604 (460-6690) | 2288,6±1611 (564-5800) | 2883,3±756 (2040-3500) | * | 0,10 |

*n=1 olduğu için standart sapma vermedi

CURB-65 skorlamasına göre AKG parametreleri karşılaştırılması tablo 4.17.3'de sunuldu. P_aO_2 değerleri skor 4'den itibaren istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterirken, P_aCO_2 değerlerinde ise skor 4'den itibaren istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. pH değerleri ise skor 3'den itibaren istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterdi.

Tablo 4.17.3. CURB-65 skorlamasına göre AKG değerleri

| | CURB-65 skorları | | | | | | P |
|---------------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------------------|-------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | Skor 4 | Skor 5 | |
| P_aO_2 mmHg X±SD(min-max) | 71,3±30,1 (41,8-102,0) | 65,6±15,3 (40,5-104,0) | 65,9±16,6 (29,0-100,0) | 59,1±12,3 (41,7 -78,0) | 48,7±7,8 (40,0-59,3) | 42,4±6,9 (37,5-47,2) | 0,03 |
| P_aCO_2 mmHg X±SD(min-max) | 31,7+8,9 (22,2-40,0) | 31,7+7,7 (15,4-54,0) | 31,9+6,2 (20,5-48,7) | 39,9+13,9 (27,6-68,8) | 44,3+9,6 (30,5-59,0) | 34,2+1,7 (33,0-35,4) | 0,00 |
| pH X±SD(min-max) | 7,5+0,04 (7,4-7,5) | 7,4+0,04 (7,3-7,5) | 7,5+0,1 (7,3-7,5) | 7,3+0,1 (7,0-7,5) | 7,3+0,1 (7,1-7,4) | 7,2+0,1 (7,2-7,3) | 0,00 |

CURB-65 Skorlamasına göre biyokimya parametrelerinin değerlendirilmesi tablo 4.17.4'de verildi. BUN, Cr, ALT ve ürik asit değerleri karşılaştırıldığında, skor 4'den itibaren artış saptandı.

Tablo 4.17.4. CURB-65 skorlamasına göre biyokimya parametreleri

| | CURB-65 skorları | | | | | | P |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | Skor 4 | Skor 5 | |
| BUN (mg/dl) X±SD(min-max) | 6,3±3,1 (3,0-9,0) | 18,8±10,0 (7,0-49,0) | 26,8±15,5 (8,0-75,0) | 20,3±11,4 (7,4-47,0) | 58,2±30,1 (27,0-99,0) | 31,5±2,1 (30,0-33,0) | 0,00 |
| Cr (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,6±0,2 (0,4-0,7) | 0,9±0,3 (0,4-1,8) | 0,1±0,4 (0,6-2,3) | 0,1±0,9 (0,4-3,7) | 1,7±1,5 (0,7-4,6) | 1,3±0,4 (1,0-1,6) | 0,03 |
| Na (mEq/L) X±SD(min-max) | 138,3±3,5 (135-142) | 138,4±4,9 (128-153) | 138,1±5,3 (127-146) | 135,4±7,3 (114-145) | 133,2±9,0 (121-144) | 139,0±5,7 (135-143) | 0,27 |
| Glukoz (mg/dl) X±SD(min-max) | 124,0±57,3 (75-187) | 132,8±63,1 (59-367) | 146,9±74,6 (72-349) | 119,4±32,4 (71-194) | 203,0±48,2 (115-256) | 184,0±66,5 (137-231) | 0,10 |
| K (mEq/L) X±SD(min-max) | 4,2±0,4 (3,9-4,6) | 4,1±0,7 (2,7-5,6) | 4,1±0,6 (3,2-5,8) | 4,3±0,1 (2,5-6,5) | 4,3±0,7 (3,5-5,2) | 4,2±0,3 (4,04,0) | 0,96 |
| Protein (g/dl) X±SD(min-max) | 6,7±0,9 (5,8-7,5) | 6,4±0,7 (5,2-7,7) | 6,0±0,8 (3,4-7,1) | 6,2±1,0 (4,7-7,8) | 5,7±0,1 (5,0-6,4) | 6,3±0,3 (6,1-6,5) | 0,24 |
| Albümin (g/dl) X±SD(min-max) | 3,4±0,9 (2,60-4,30) | 3,2±0,6 (1,80-4,40) | 2,9±0,5 (2,10-3,90) | 3,0±0,7 (2,20-5) | 2,4±0,6 (2-2,90) | 2,7±0,4 (2,40-3) | 0,19 |
| LDH (U/L) X±SD(min-max) | 636,5±361,3 (381-892) | 610,5±220,1 (130-990) | 571,0±179,9 (155-919) | 540,8±208,9 (332-990) | 744,5±136,5 (648-841) | 689,0±359,2 (435-943) | 0,70 |
| CK (U/L) X±SD(min-max) | 232,5±259,5 (49-416) | 218,8±245,8 (20-910) | 104,1±83,4 (16-423) | 287,3±361,2 (41-980) | 402,5±451,8 (83-722) | 342,5±461,7 (16-669) | 0,12 |
| AST (U/L) X±SD(min-max) | 86,3±48,7 (32-126) | 48,9±34,9 (11-143) | 47,1±67,5 (13-380) | 60,1±69,4 (19-256) | 99,4±94,4 (24-259) | 113,5±137,9 (16-211) | 0,28 |
| ALT (U/L) X±SD(min-max) | 135,7±89,4 (33-196) | 48,2±38,6 (10-187) | 32,9±36,4 (9-179) | 33,6±40,5 (10-168) | 42,6±23,7 (18-75) | 127,0±159,8 (14-240) | 0,00 |
| GGT (U/L) X±SD(min-max) | 63,0±57,1 (22-104) | 75,4±85,5 (10-396) | 41,6±41,8 (9-195) | 30,8±26,4 (9-93) | 11,5±4,9 (8-15) | 67,5±75,7 (14-121) | 0,19 |
| ALP (U/L) X±SD(min-max) | 458,0±291,3 (252-664) | 268,9±159,6 (64-785) | 259,0±111,3 (133-699) | 212,7±84,1 (97-346) | 185,5±115,3 (104-267) | 199,5±57,3 (159-240) | 0,22 |
| TBİL (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,4±0,0 (0,4-0,4) | 0,8±0,7 (0,2-3,1) | 0,7±0,6 (0,1-2,7) | 0,7±0,6 (0,2-2,3) | 0,1±0,1 (0,8-1,1) | 0,4±0,3 (0,2-0,6) | 0,81 |
| DBİL (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,1±0,0 (0,1-0,1) | 0,3±0,3 (0,01-1,4) | 0,2±0,3 (0,01-1,4) | 0,2±0,2 (0,02-0,7) | 0,4±0,1 (0,3-0,4) | 0,2±0,1 (0,1-0,3) | 0,83 |
| Amilaz (U/L) X±SD(min-max) | 42,5±10,6 (35-50) | 47,7±22,5 (15-106) | 53,8±27,9 (17-129) | 53,6±36,8 (14-133) | 24,0±2,8 (22-26) | 82,0±15,6 (71-93) | 0,33 |
| Ürik asit (mg/dl) X±SD(min-max) | 1,6±0,1 (1,5-1,7) | 5,0±1,9 (1,8-9,7) | 5,5±2,8 (2,0-16,20) | 4,4±1,5 (2,8-7,8) | 7,5±0,1 (6,8-8,2) | 8,7±7,4 (3,4-13,9) | 0,03 |
| KOL (mg/dl) X±SD(min-max) | 128,0±7,1 (123-133) | 133,1±45,6 (58-263) | 121,9±32,4 (60-203) | 116,5±36,3 (71-197) | 77,0±25,5 (59-95) | 129,0±87,7 (67-191) | 0,41 |

Tablo 4.18.1’de CRB skorlamasına göre hemogram ve hemostaz parametreleri karşılaştırıldığında, CRB skorları arasında lökosit, hemoglobin, hematokrit, trombosit ve aPTT düzeyleri açısından fark saptanmazken, PT, INR düzeyleri skor 2’den itibaren istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı.

Tablo 4.18.1. CRB skorlamasına göre hemogram ve hemostaz parametreleri

| | CRB skorları | | | | p |
|--|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | |
| Lökosit (mm ³ /hc) X±SD(min-max) | 13668,9±5691,6 (4300-30000) | 12018,8±7015,3 (3400-29400) | 14000,0±8898,1 (6200-28500) | 13050,0±6290,9 (6000-24600) | 0,81 |
| Hemoglobin (g/dl) X±SD(min-max) | 12,6±1,9 (8,1-18,2) | 12,8±12,6 (9,4-16,2) | 12,6±1,9 (8,9-15,0) | 12,4±1,8 (9,8-14,4) | 0,98 |
| Hemotokrit (%) X±SD(min-max) | 37,1±5,9 (24,1-57,6) | 37,2±5,9 (28,9-48,0) | 38,6±6,0 (28,0-45,0) | 36,4±6,1 (27,3-44,0) | 0,91 |
| Tombosit (mm ³ /hc) X±SD(min-max) | 317,0±159,8 (135-993) | 268,3±117,6 (115-469) | 290,6±146,8 (108-493) | 230,8±110,5 (91-345) | 0,43 |
| PT (sec) X±SD(min-max) | 15,3±2,1 (10,8-23,1) | 15,6±2,4 (12,3-19,9) | 19,6±5,1 (13,2-27,5) | 18,1±3,6 (11,9-20,8) | 0,00 |
| aPTT (sec) X±SD(min-max) | 29,5±5,2 (20,1-47,7) | 29,5±3,0 (25,0-34,4) | 33,4±8,3 (25,3-48,5) | 34,2±4,1 (27,6-38,7) | 0,07 |
| INR (sec) X±SD(min-max) | 1,2±0,2 (0,8-2,1) | 1,3±0,2 (1,0-1,6) | 1,7±0,6 (1,0-2,6) | 1,6±0,3 (1,1-1,9) | 0,00 |

Tablo 4.18.2’de CRB skorlamasına göre akut faz reaktan parametreleri ve d-dimer düzeyleri değerlendirildi. CRB skorlamasına göre fibrinojen, d-dimer, sedim parametreleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı. CRP ortalamaları ise skor 3’de istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterdi.

Tablo 4.18.2. CRB skorlamasına göre akut faz reaktan ve d-Dimer parametreleri

| | CRB Skorları | | | | p |
|---|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------|-----------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor1 | Skor 2 | Skor 3 | |
| Fibrinojen X±SD(min-max) | 675,9±171,2 (364-1198) | 733,7±250,1 (380-1311) | 710,0±219,9 (495-1148) | 470,6±178,4 (288-694) | 0,11 |
| CRP (mg/dl) X±SD(min-max) | 17,9±11,3 (2,7-47,8) | 25,9±12,5 (2,2-47,7) | 24,3±10,7 (9,3-37,8) | 11,9±12,1 (5,0-30,0) | 0,04 |
| Sedim (mm/hr) X±SD(min-max) | 69,0±28,5 (10-137) | 74,5±26,3 (10-112) | 65,5±25,9 (20-88) | 39,7±24,9 (18-67) | 0,26 |
| D-Dimer (ng/ml) X±SD(min-max) | 2481,7±1848,9 (298-8000) | 2054,6±1221,4 (564-4538) | 2684,5±1721,8 (1128-5800) | 3858,0±506,3 (3500-4216) | 0,52 |

CRB skorlamasına göre AKG parametrelerinin karşılaştırılması tablo 4.18.3’de sunuldu. P_aO₂ değerleri skor 2’den itibaren istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterirken, P_aCO₂ değerlerinde ise skor 2’den itibaren istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. pH değerleri ise skor 2’den itibaren istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterdi.

Tablo 4.18.3. CRB skorlamasına göre AKG parametreleri

| | CRB skorları | | | | p |
|--|---------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | |
| P_aO₂ mmHg X±SD(min-max) | 66,0±15,9 (40,5-104,0) | 60,9±16,7 (29,0-100,0) | 56,9±13,9 (40,0-78,0) | 48,6±8,3 (37,5-59,3) | 0,04 |
| P_aCO₂ mmHg X±SD(min-max) | 31,8±6,8 (15,4-54,0) | 35,5±9,4 (25,7-63,4) | 42,3±16,0 (27,6-68,8) | 41,7±11,1 (30,5-59,0) | 0,00 |
| pH X±SD(min-max) | 7,4±0,1 (7,3-7,5) | 7,4±0,1 (7,3-7,5) | 7,3±0,1 (7,0-7,5) | 7,3±0,1 (7,1-7,4) | 0,00 |

CRB Skorlamasına göre biyokimya parametrelerinin karşılaştırılması tablo 4.18.4’de verildi. BUN, kreatinin , AST ve kolesterol değerlerinin, skor 2’den itibaren artış gösterdiği saptandı.

Tablo 4.18.4. CRB skorlarına göre biyokimya parametrelerinin düzeyleri

| | CRB skorları | | | | p |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | |
| BUN (mg/dl) X±SD(min-max) | 20,9±11,7 (3-57) | 23,9±17,4 (8,96-75) | 35,5±30,3 (7,40-91) | 44,5±27,4 (27-99) | 0,00 |
| Cr (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,9±0,3 (0,40-2,34) | 0,9±0,4 (0,40-2) | 1,8±1,7 (0,40-4,60) | 1,1±0,3 (0,70-1,60) | 0,00 |
| Na (mEq/L) X±SD(min-max) | 138,2±4,9 (127-153) | 136,9±7,5 (114-145) | 133,3±6,6 (121-140) | 136,0±7,3 (125-144) | 0,16 |
| Glukoz (mg/dl) X±SD(min-max) | 137,1±63,0 (59-367) | 136,3±73,7 (71-349) | 142,4±54,5 (103-235) | 190,8±54,4 (115-256) | 0,27 |
| K (mEq/L) X±SD(min-max) | 4,1±0,6 (2,7-5,8) | 4,3±0,9 (3,2-6,5) | 4,2±1,0 (2,5-5,5) | 4,2±0,6 (3,5-5,2) | 0,81 |
| Protein (g/dl) X±SD(min-max) | 6,3±0,7 (4,6-7,7) | 5,9±1,0 (3,4-7,8) | 6,1±1,0 (4,8-7,4) | 6,3±0,3 (6,1-6,5) | 0,52 |
| Albumin (g/dl) X±SD(min-max) | 3,1±0,6 (1,8-4,4) | 3,1±0,7 (2,4-5,0) | 2,7±0,5 (2,0-3,2) | 2,7±0,4 (2,4-3,0) | 0,34 |
| LDH (U/L) X±SD(min-max) | 584,3±204,9 (130-990) | 553,6±171,7 (391-919) | 696,6±253,7 (332-990) | 689,0±359,2 (435-943) | 0,41 |
| CK (U/L) X±SD(min-max) | 178,9±204,1 (20-910) | 200,3±288,9 (16-949) | 308,1±380,5 (56-980) | 342,5±461,7 (16-669) | 0,48 |
| AST (U/L) X±SD(min-max) | 43,8±30,1 (11-143) | 65,2±89,7 (14-380) | 82,4±95,3 (19-256) | 129,6±103,2 (16-259) | 0,00 |
| ALT (U/L) X±SD(min-max) | 42,2±40,4 (10-196) | 46,7±52,2 (9-179) | 37,9±57,5 (10-168) | 85,6±89,0 (14-240) | 0,26 |
| GGT (U/L) X±SD(min-max) | 60,9±70,6 (10-396) | 44,5±48,0 (9-195) | 13,3±4,5 (8-21) | 67,5±75,7 (14-121) | 0,33 |
| ALP (U/L) X±SD(min-max) | 263,0±141,8 (64-785) | 269,4±133,9 (138-699) | 189,8±97,6 (97-299) | 199,5±57,3 (159-240) | 0,56 |
| TBİL (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,7±0,6 (0,1-3,1) | 0,8±0,6 (0,2-2,7) | 0,8±0,3 (0,4-1,3) | 0,6±0,4 (0,2-1,1) | 0,85 |
| DBİL (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,2±0,3 (0,01-1,4) | 0,2±0,2 (0,01-0,7) | 0,2±0,2 (0,02-0,4) | 0,3±0,2 (0,1-0,4) | 0,99 |
| Amilaz (U/L) X±SD(min-max) | 52,1±25,2 (15-129) | 51,6±33,9 (16-133) | 28,5±10,3 (14-42) | 82,0±15,6 (71-93) | 0,07 |
| Ürik asit (mg/dl) X±SD(min-max) | 5,1±1,9 (1,5-10,8) | 4,8±3,4 (2,0-16,2) | 5,3±2,1 (2,8-8,2) | 8,7±7,4 (3,4-13,9) | 0,22 |
| KOL (mg/dl) X±SD(min-max) | 131,4±39,4 (58-263) | 115,9±35,6 (60-197) | 85,5±17,6 (59-108) | 129,0±87,9 (67-191) | 0,04 |

Tablo 4.19.1’de CRB-65 skorlamasına göre hemogram ve hemostaz parametrelerinin düzeyleri karşılaştırıldı ve arada istatistiksel fark saptanmadı.

Tablo 4.19.1. CRB-65 skorlamasına göre hemogram ve hemostaz parametreleri

| | CRB-65 skorları | | | | | P |
|--|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | Skor 4 | |
| Lökosit (mm ³ /hc) X±SD(min-max) | 14324±6026 (6000-30000) | 13350±6147 (3900-29400) | 10646±6300 (3400-28500) | 14200±7632 (6000-24600) | 11850±70 (11800-11900) | 0,47 |
| Hemoglobin (g/dl) X±SD(min-max) | 12,7±1,9 (8,4-16,2) | 12,5±2,0 (8,1-18,2) | 12,5±1,9 (8,9-16,2) | 13,1±1,9 (9,8-15,0) | 12,1±0,9 (11,4-12,7) | 0,92 |
| Hemotokrit (%) X±SD(min-max) | 37,5±5,4 (25,3-48,5) | 36,6±6,6 (24,1-57,6) | 36,7±5,5 (28-48) | 39,4±6,7 (27,3-45,0) | 36,4±2,4 (34,7-38,1) | 0,82 |
| Tombosit (mm ³ /hc) X±SD(min-max) | 344,2±172,6 (155-993) | 269,9±135,8 (115-659) | 323,2±104,9 (210-493) | 213,0±99,9 (108-345) | 204,50±160,51 (91-318) | 0,10 |
| PT (sec) X±SD(min-max) | 15,1±2,3 (10,8-23,1) | 15,9±2,1 (13,1-21,3) | 16,7±4,7 (12,3-27,5) | 18,3±3,0 (13,2-20,8) | 14,9±4,3 (11,9-18,0) | 0,07 |
| aPTT (sec) X±SD(min-max) | 29,6±5,5 (20,4-47,7) | 29,2±4,4 (20,1-44,1) | 31,9±6,6 (25,2-48,5) | 31,4±5,3 (25,3-38,7) | 34,7±1,1 (33,9-35,4) | 0,35 |
| INR (sec) X±SD(min-max) | 1,2±0,3 (0,8-2,1) | 1,3±0,1 (1,0-1,8) | 1,4±0,5 (1,0-2,6) | 1,5±0,3 (1,0-1,8) | 1,3±0,3 (1,1-1,5) | 0,08 |

Tablo 4.19.2' de CRB-65 skorlamasına göre akut faz reaktan ve d-dimer parametreleri karşılaştırıldı ve anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 4.19.2. CRB-65 skorlamasına göre akut faz reaktan ve d-Dimer parametreleri

| | CRB-65 skorları | | | | | P |
|---|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------|--------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | Skor 4 | |
| Fibrinojen X±SD(min-max) | 692,3±167,3 (392-1198) | 663,6±202,5 (364-1311) | 723,2±208,0 (380-1187) | 731,2±250,0 (526-1148) | 331,5±61,5 (288,-375) | 0,10 |
| CRP (mg/dl) X±SD(min-max) | 18,8±12,1 (4,5-47,8) | 19,6±11,4 (2,7-41,1) | 23,8±13,5 (2,2-47,7) | 20,5±10,6 (5,0-30,2) | 6,5±1,9 (5,1-7,8) | 0,40 |
| Sedim (mm/hr) X±SD(min-max) | 67,9±26,8 (14-132) | 71,9±29,4 (10-137) | 73,9±26,4 (10-104) | 50,3±27,5 (20-74) | 42,5±34,6 (18-67) | 0,36 |
| D-Dimer (ng/ml) X±SD(min-max) | 2696,0±1953,6 (298-8000) | 2171,8±1583,0 (460-6690) | 2383,9±1653,9 (564-5800) | 2472,5±1027,7 (1240-3500) | * | 0,64 |

*n=1 olduğu için standart sapma vermedi

CRB-65 skorlamasına göre AKG parametreleri karşılaştırılması tablo 4.19.3'de sunuldu. P_aO₂ değerleri skor 3'den itibaren istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterirken, P_aCO₂ değerlerinde ise skor 3'den itibaren istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. pH değerleri ise skor 3'den itibaren istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterdi.

Tablo 4.19.3. CRB-65 skorlamasına göre AKG parametreleri

| | CRB-65 skorları | | | | | P |
|--|---------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | Skor 4 | |
| P_aO₂ mmHg X±SD(min-max) | 65,7±17,0 (40,5-104,0) | 66,4±15,9 (29,0-100,0) | 58,2±12,2 (41,7-78,0) | 51,9±11,1 (40,0-71,2) | 42,4±6,9 (37,5-47,2) | 0,03 |
| P_aCO₂ mmHg X±SD(min-max) | 31,5±7,2 (15,4-54,0) | 32,1±6,2 (20,5-48,7) | 37,7±11,7 (27,6-63,4) | 47,8±12,8 (30,5-68,8) | 34,2±1,7 (33,0-35,4) | 0,00 |
| pH X±SD(min-max) | 7,4±0,04 (7,3-7,5) | 7,4±0,1 (7,3-7,5) | 7,4±0,1 (7,0-7,5) | 7,3±0,1 (7,1-7,4) | 7,2±0,1 (7,2-7,3) | 0,00 |

CRB 65 Skorlamasına göre biyokimya parametrelerinin karşılaştırılması tablo 4.19.4’de verildi. BUN, ALT değerlerinin skor 3’den itibaren artış gösterdiği saptandı.

Tablo 4.19.4. CRB-65 skorlamasına göre biyokimya parametreleri düzeyleri

| | CRB-65 skorları | | | | | p |
|---|-------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|------|
| | Skor 0 | Skor 1 | Skor 2 | Skor 3 | Skor 4 | |
| BUN (mg/dl) X±SD(min-max) | 18,4±10,4 (3-49) | 25,4±15,4 (7-75) | 20,7±11,8 (7,40-47) | 52,0±31,9 (15-99) | 31,5±2,1 (30-33) | 0,00 |
| Cr (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,9±0,3 (0,4-1,8) | 0,1±0,4 (0,5-2,3) | 1,0±0,9 (0,4-3,7) | 1,5±1,4 (0,4-4,6) | 1,3±0,4 (1,0-1,6) | 0,12 |
| Na (mEq/L) X±SD(min-max) | 138,1±4,8 (128-153) | 138,4±5,2 (127-146) | 135,0±7,5 (114-145) | 134,1±8,6 (121-144) | 139,0±5,7 (135-143) | 0,20 |
| Glukoz (mg/dl) X±SD(min-max) | 134,7±64,0 (59-367) | 142,8±72,1 (72-349) | 120,7±33,3 (71-194) | 188,7±57,9 (103-256) | 184,0±66,5 (137-231) | 0,17 |
| K (mEq/L) X±SD(min-max) | 4,1±0,6 (2,7-5,6) | 4,1±0,7 (3,2-5,8) | 4,3±1,0 (2,5-6,5) | 4,3±0,7 (3,5-5,2) | 4,2±0,3 (4,0-4,4) | 0,91 |
| Protein (g/dl) X±SD(min-max) | 6,5±0,7 (5,2-7,7) | 6,1±0,7 (3,4-7,1) | 6,2±1,1 (4,7-7,8) | 5,9±0,8 (5,0-6,5) | 6,3±0,3 (6,1-6,5) | 0,29 |
| Albümin (g/dl) X±SD(min-max) | 3,2±0,6 (1,8-4,4) | 2,9±0,5 (2,1-3,9) | 3,0±0,8 (2,2-5,0) | 2,7±0,6 (2,0-3,2) | 2,7±0,4 (2,4-3,0) | 0,23 |
| LDH (U/L) X±SD(min-max) | 604,±218,7 (130-980) | 582,5±190,6 (155-990) | 522,5±205,5 (332-990) | 755,7±98,4 (648-841) | 689,0±359,2 (435-943) | 0,41 |
| CK (U/L) X±SD(min-max) | 220,7±244,9 (20-910) | 114,6±108,5 (16-514) | 305,0±369,6 (41-980) | 287,3±376,7 (57-722) | 342,5±461,7 (16-669) | 0,10 |
| AST (U/L) X±SD(min-max) | 51,6±36,7 (11-143) | 48,1±65,3 (13-380) | 63,1±71,4 (19-256) | 86,5±90,2 (22-259) | 113,5±137,9 (16-211) | 0,38 |
| ALT (U/L) X±SD(min-max) | 55,6±49,1 (10-196) | 34,9±38,4 (9-179) | 35,4±41,6 (11-168) | 37,2±24,9 (10-75) | 127,0±159,8 (14-240) | 0,04 |
| GGT (U/L) X±SD(min-max) | 66,3±64,4 (10-250) | 53,5±75,4 (9-396) | 32,4±26,9 (9-93) | 11,7±3,5 (8-15) | 67,5±75,7 (14-1219) | 0,42 |
| ALP (U/L) X±SD(min-max) | 277,9±174,3 (64-785) | 262,9±110,1 (133-699) | 222,3±80,0 (103-346) | 156,0±96,2 (97-267) | 199,5±57,3 (159-240) | 0,47 |
| TBİL (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,8±0,7 (0,2-3,1) | 0,7±0,6 (0,1-2,7) | 0,7±0,6 (0,2-2,3) | 0,8±0,3 (0,4-1,0) | 0,4±0,3 (0,2-0,6) | 0,89 |
| DBİL (mg/dl) X±SD(min-max) | 0,3±0,3 (0,01-1,4) | 0,2±0,3 (0,01-1,4) | 0,2±0,2 (0,02-0,7) | 0,3±0,2 (0,04-0,4) | 0,2±0,1 (0,10-0,3) | 0,90 |
| Amilaz (U/L) X±SD(min-max) | 47,8±22,8 (15-106) | 52,8±26,7 (17-129) | 54,6±38,3 (14-133) | 30,0±10,6 (22-42) | 82,0±15,6 (71-93) | 0,26 |
| Ürik asit (mg/dl) X±SD(min-max) | 4,9±2,1 (1,5-9,7) | 5,3±2,7 (2,0-16,2) | 4,5±1,5 (2,8-7,8) | 5,9±2,8 (2,8-8,2) | 8,7±7,4 (3,40-13,9) | 0,23 |
| KOL (mg/dl) X±SD(min-max) | 133,9±46,1 (58-263) | 121,8±30,9 (60-203) | 117,2±37,8 (71-197) | 87,4±25,4 (59-108) | 129,0±87,7 (67-191) | 0,29 |

Radyolojik bulgular ile AKG parametreleri tablo 4.20.'de karşılaştırıldı. P_aO_2 değeri radyolojik olarak bilateral tutulumda istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterirken, P_aCO_2 , pH değeri ile istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı.

Tablo4.20.Radyolojik tutulum ve Radyolojik bulgulara göre AKG parametreleri

| | P_aO_2 mmHg | P_aCO_2 mmHg | pH |
|----------------------------|-------------------------|-----------------------|-------------------|
| Radyolojik tutulum | | | |
| Tek | 66,6±14,9 | 32,9±7,4 | 7,4±0,1 |
| Bilateral | 57,8±16,7 | 35,7±11,4 | 7,4±0,1 |
| p | 0,01 | 0,16 | 0,06 |
| Radyolojik bulgular | | | |
| Lober | 65,2±15,1 (37,5-104,0) | 31,8±5,9 (18,7-50,4) | 7,4±0,1 (7,1-7,5) |
| Multilober | 55,3±14,3 (29,0-82,0) | 34,1±9,5 (15,4-58,4) | 7,4±0,1 (7,0-7,5) |
| İnterstisyel | 65,3±16,3 (41,70-102,0) | 36,4±11,4 (20,5-68,8) | 7,4±0,1 (7,3-7,5) |
| p | 0,06 | 0,11 | 0,29 |

Radyolojik tutulum şekli ve radyolojik bulgulara göre d-dimer, CRP düzeyleri tablo 4.21'de karşılaştırıldı. d-dimer, CRP parametre düzeyleri ile radyolojik tutulum şekli arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Radyolojik bulgulardan multilober görünüm ile CRP düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. Ancak bu ilişki d-dimer düzeyleri ile saptanmadı.

Tablo 4.21. Radyolojik tutulum ve radyolojik bulgulara göre d-Dimer, CRP düzeyleri

| | d-Dimer ng/ml | CRP mg/dl |
|----------------------------|-----------------------------|-------------------------|
| Radyoloji tutulum | | |
| Tek | 2434,1±12,01 | 19,6±12,1 |
| Bilateral | 2479,8±1274,0 | 19,7±11,8 |
| p | 0,90 | 0,95 |
| Radyolojik bulgular | | |
| Lober | 2119,9±1457,4 (426-5800) | 19,9±11,4 (2,7-41,2) |
| Multilober | 2512,9±1330,6 (717-5950) | 27,3±10,8 (7,0-47,8) |
| İnterstisyel | 2772,1±2103,1 (298-8000) | 15,7±11,4 (2,2-47,7) |
| p | 0,31 | 0,00 |

Ateş yanıtı ile CRP, d-Dimer düzeyleri arasındaki ilişki araştırıldı. Tablo 4.22’de görüldüğü gibi ateş düzeyi ile d-dimer düzeyleri arasında istatistiksel anlamlılık saptanmaz iken, 37,8⁰C ve üzeri ateş düzeyleri ile CRP arasında anlamlı ilişki saptandı.

Tablo 4.22. Ateşe göre CRP, d-Dimer düzeyleri

| | 37,8 ⁰ C altı | 37,8 ⁰ C ve üzeri | p |
|--------------------------|--------------------------|------------------------------|------|
| d-Dimer ng/ml | 1784,8±1107,5 | 2505,3±1755,9 | 0,33 |
| CRP mg/dl | 8,5±11,6 | 20,7±11,5 | 0,01 |

Tablo 4.23’de Hastaların demografik özellikler ile d-dimer düzeyleri arasındaki ilişki Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Nabız 125 /dk üzerinde olması ile anlamlılık saptanırken, diğer demografik özellikler ile d-dimer düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı.

Tablo 4.23. Demografik özelliklere göre d-Dimer düzeyleri

| Demografik özellikler | D-dimer düzeyleri (ng/ml) | | p |
|------------------------|---------------------------|----------------|-------------|
| | Faktör varlığı | Faktör yokluğu | |
| Ortanca değerler | | | |
| Yaş > 65 | 1996,0 | 2146,0 | 0,34 |
| Erkek cinsiyet | 2093,0 | 1391,5 | 0,44 |
| Pulmoner hastalık | 1797,0 | 2170,0 | 0,21 |
| Kalp hastalığı | 2194,0 | 1996,0 | 0,65 |
| Diabet | 1860,0 | 2040,0 | 0,52 |
| SS>30 dk | 2949,5 | 1998,0 | 0,18 |
| Nabız>125 dk | 2949,5 | 1965,5 | 0,04 |
| Sistolik B<90mmHg | 3144,5 | 2010,0 | 0,30 |
| Diastolik B<60mmHg | 1790,0 | 2040,0 | 0,93 |
| Ph<7,35 | 2194,0 | 2000,0 | 0,79 |
| PaO2<60 mmHg | 2400,0 | 1794,0 | 0,06 |
| BUN> 20mg/dl | 2093,0 | 2008,0 | 0,87 |
| Na<130 mEq/l | 1893,0 | 2040,0 | 0,35 |
| Glukoz>250 mg/dl | 1320,0 | 2040,0 | 0,64 |
| Htc<% 30 (%) | 3018,0 | 1996,0 | 0,20 |
| Bilateral İnfiltrasyon | 2148,0 | 1797,0 | 0,27 |

Tablo 4.24’de Hastaların demografik özellikleri ile CRP arasındaki ilişki Mann-Whitney U testi ile araştırıldı. Erkek cinsiyette CRP değerleri istatistiksel olarak anlamlı çıkarken, diğer demografik bulgularla CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

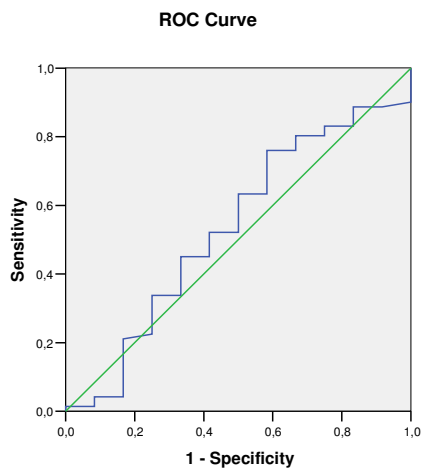
Tablo 4.24. Demografik özelliklere göre CRP ortanca değerleri

| Demografik özellikler | CRP düzeyleri (mg/dl) | | p |
|------------------------|-----------------------|----------------|------|
| | Faktör varlığı | Faktör yokluğu | |
| Ortanca değerler | | | |
| Yaş > 65 | 15,6 | 18,8 | 0,47 |
| Erkek cinsiyet | 21,8 | 10,2 | 0,02 |
| Pulmoner hastalık | 18,3 | 18,8 | 0,83 |
| Kalp hastalığı | 23,1 | 18,4 | 0,31 |
| Diabet | 27,1 | 15,6 | 0,12 |
| SS>30 dk | 18,7 | 18,4 | 0,92 |
| Nabız>125 dk | 25,9 | 18,3 | 0,27 |
| Sistolik B<90mmHg | 17,8 | 18,4 | 0,77 |
| Diastolik B<60mmHg | 10,5 | 18,8 | 0,65 |
| Ph<7.35 | 13,9 | 19,1 | 0,74 |
| PaO2<60 mmHg | 21,8 | 15,5 | 0,18 |
| BUN> 20mg/dl | 21,9 | 15,5 | 0,29 |
| Na<130 mEq/l | 28,2 | 18,3 | 0,24 |
| Glukoz>250 mg/dl | 21,8 | 18,3 | 0,66 |
| Htc<%30 (%) | 10,5 | 19,6 | 0,44 |
| Bilateral İnfiltrasyon | 20,3 | 16,6 | 0,97 |

Tablo 4.25’de TKP’de prognozla D-dimer ve CRP arasında ilişkiyi gösteren duyarlılık ve özgüllük olarak karşılaştırıldı. d-Dimer için kestirim değeri ≥ 1290 ng/ml alındığında duyarlılık %86, özgüllük %34, CRP’de ise kestirim değeri $\leq 9,34$ mg/dl alındığında duyarlılık %46, özgüllük %76 bulundu.

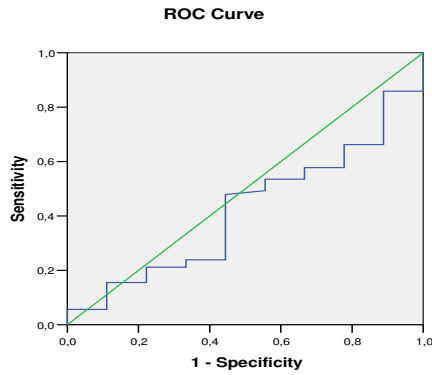
Tablo 4.25. TKP’de prognozla d-Dimer ve CRP arasında ilişkiyi gösteren duyarlılık ve özgüllük hızları

| | d-Dimer (ng/ml) | CRP (mg/dl) |
|--------------------------------|--------------------|----------------|
| Duyarlılık | %86 | %46 |
| Özgüllük | %34 | %76 |
| Pozitif kestirim değeri | %11 | %22 |
| Negatif kestirim değeri | %96 | %90 |



Şekil 4.1. CRP’nin prognozu belirlemesi için uygun kestirim değerleri ile ROC analizi

Şekil 4.1.2’de görüldüğü gibi CRP için kestirim değeri $\leq 9,34$ mg/dl değeri grafik altında kalan alan 0,533 olarak saptandı. Bu bulgulara göre CRP ile prognoz arasında ilişki saptanmadı.



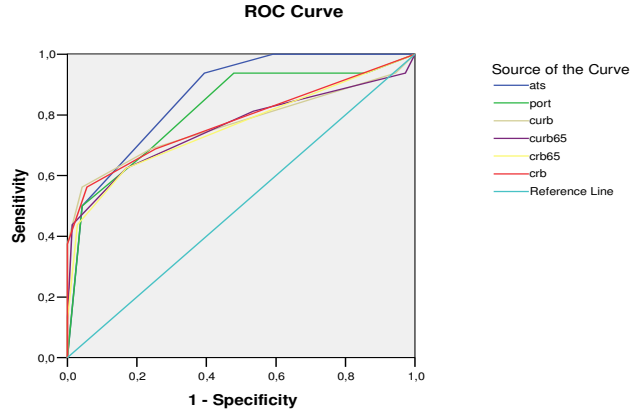
Şekil 4.2. d-Dimer'in prognozu belirlemesi için uygun kestirim değerleri ile ROC analizi

D-dimer için kestirim değeri ≥ 1290 ng/ml grafik altında kalan alan 0,420 olarak bulundu. Bu bulgulara göre d-dimer ile prognoz arasına ilişki saptanmadı.

Tablo 4.26'de TKP'nin şiddetini belirlemede kullanılan 6 skor sistemi için duyarlılık ve özgüllük hızları karşılaştırıldı. Bu değerlere göre prognozu belirlemede ATS, PSI etkin saptandı.

Tablo 4.26.TKP'nin şiddetini belirlemede kullanılan 6 skor sistemi için özgüllük ve duyarlılık hızları

| | ATS (>3) | PSI (>2) | CURB (>2) | CURB-65 (>2) | CRB (>1) | CRB-65 (>1) |
|--------------------------------|-------------|-------------|--------------|-----------------|-------------|----------------|
| Duyarlılık | %94 | %94 | %56 | %63 | %56 | %63 |
| Özgüllük | %61 | %52 | %96 | %83 | %94 | %83 |
| Pozitif kestirim değeri | %35 | %31 | %75 | %46 | %69 | %46 |
| Negatif kestirim değeri | %98 | %97 | %90 | %90 | %91 | %90 |



Şekil 4.3. her bir skor sisteminin prognozu belirlemesi için uygun kestirim değerleri ile ROC analizi

Şekil 4.3’de görüldüğü gibi

ATS için kestirim değeri >3 , grafik altında kalan alan 0,863

PSI için kestirim değeri >2 , grafik altında kalan alan 0,815

CURB için kestirim değeri >2 , grafik altında kalan alan 0,770

CURB 65 için kestirim değeri >2 , , grafik altında kalan alan 0,759

CRB için kestirim değeri >1 grafik altında kalan alan 0,779

CRB 65 için kestirim değeri >1 grafik altında kalan alan 0,759 olarak bulundu.

Kestirim değerleri ile ROC analizine göre prognozu belirlemede ATS ve PSI skor sisteminin etkin olduğu saptandı.

Tablo4.27’de TKP’nin şiddetini belirlemede kullanılan her bir 6 skor sistemi için logistik regresyon modelleri karşılaştırıldı. Bağımlı değişken prognoz alınarak her biri skora sistemleri için logistik regresyon modelleri oluşturuldu. Bu modellerin her birinde tedavi şekline göre düzeltmeler yapıldı. Tedavi şekli ile düzeltildikten sonra 6 skorlamanın her birinin odds ratio (OR), %95 Güvenlik aralıkları (GA) belirlendi. Buna göre ATS, PSI ve CRB diğer skorlara göre tedavi şekline göre düzeltme yapıldıktan sonra prognoz belirlemede etkin değişkenler olduğu bulundu.

**Tablo 4.27.TKP'nin şiddetini belirlemede kullanılan her bir 6 skor sistemi için
logistik regresyon modelleri**

| | prognoz | | |
|----------------|----------------|---------------|----------|
| | OR | %95 GA | P |
| ATS | 1,989 | 1,310-3,022 | 0,001 |
| PSI | 1,526 | 1,089-2,138 | 0,014 |
| CURB | 1,056 | 0,701-1,592 | 0,794 |
| CURB-65 | 1,297 | 0,903-1,865 | 0,160 |
| CRB | 0,452 | 0,262-0,778 | 0,004 |
| CRB-65 | 0,785 | 0,502-1,228 | 0,289 |

Değerlendirilen laboratuvar değerleri ile prognoz arasında ilişki saptanmadı.

5.TARTIŞMA:

TKP önemli bir alt solunum yolu enfeksiyonu olup, önemli oranda morbidite mortalite ve artmış tıbbi maliyetlerle ilişkilidir (73). TKP sık görülen bir durum olup, kendini sınırlayan hafif formdan hayatı tehdit eden, bazen de ölümcül olabilen hastalığa kadar değişen klinik özellikler gösterir (74).

Yıllık insidans %0.5-1.1 olarak bildirilmektedir (75). Bildirimi zorunlu bir hastalık olmadığından görülme sıklığı konusunda kesin rakamlar vermek zordur. Yaşla birlikte insidans artmaktadır. Erişkinlerde TKP en sık 55-70 yaşları arasında görülmektedir (11). Finlandiya'da her 1000 kişide yıllık insidans, 16-59 yaş grubunda 6, 60-74 yaş grubunda 20, 75 ve üstü yaş grubunda ise 34 olarak bildirilmiştir (76). Küçükardalı ve arkadaşları bir yıllık izlem süresince enfeksiyon nedeni ile yatarak tedavi verilen 2105 olgudan 92 (%4.37) 'sinin TKP olduğunu ve bunların da 75 (%81)'inin 65 yaşın üzerinde olduğunu bildirmişlerdir (77).

Çalışmamızda 87 hastanın 67 (%77)'si erkek, 20 (%23)'si kadındı. Hastaların ortalama yaşı $59,1 \pm 17,3$ (18-89)'idi. Hastaların 39 (%45)'i 65 yaş ve üzerinde, 48 (%55)'si 65 yaş altında idi. Hastaların yaş aralığına göre dağılımı; 20 yaş altında 3 (%3) kişi, 20-29 yaş aralığında 5 (%6) kişi, 30-39 yaş aralığında 3 (%3) kişi, 40-49 yaş aralığında 10 (%12) kişi, 50-59 yaş aralığında 15 (%17) kişi, 60-69 yaş aralığında 23 (%26) kişi, 70-79 yaş aralığında 24 (%28) kişi, 80-89 yaş aralığında 4 (%5) kişi mevcutdu. Bizim hasta popülasyonumuzda da ortalama hasta yaşı 55-70 arasında ve yaş artışı ile pnömoni insidansında artış saptandı.

Hastaların %58-89'unda bir veya daha fazla sayıda altta yatan KOAH, kardiyovasküler hastalık, nörolojik hastalık, diyabet, alkolizm gibi kronik hastalık bulunur (21). Ayrıca pnömonili hastalıkların %60 kadarında malignite, nötropeni, kronik steroid kullanımı, miyelosüpresif ajanların kullanımı veya HIV enfeksiyonu varlığı gibi bağışıklığı baskılayıcı faktörler saptanmıştır (24,78). Bu hastalıklardan KOAH, kardiyovasküler hastalıklar, nörolojik hastalıklar ve diyabet sırasıyla %13-53, %6-30, %5-24, %5-16 oranlarında görülmektedir (79). Ülkemizden Bircan ve arkadaşlarının (80) çalışmasında en sık Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) (%23.7), diyabet (%17.2) ve kalp yetmezliği (%15.1) olmak üzere 41 (%44.1) olguda eşlik eden hastalık tesbit edilmiştir. Çalışmamızda da benzer şekilde pulmoner hastalık 32 (%44), kalp hastalığı 17 (%23), diyabet 11 (%15), serebrovasküler hastalık

7 (%10), malignensi 6 (%8), kişide eşlik eden hastalık olarak 54 (%62) hastada tesbit edildi.

Klasik TKP'de ani ortaya çıkan titremeyle birlikte ateş, plörotik göğüs ağrısı ve öksürükle birlikte mukopürülan balgam gözlenir. TKP'lerde bu semptomlar değişik kombinasyonlarda yaklaşık %81 hastada görülür. Semptomların ortaya çıkışı hastalığın edilmesinden sonra ortalama 6 gün sürer (21). Metlay ve arkadaşlarının (81) 1812 TKP'li hastayı kapsayan çalışmasında halsizlik %91, öksürük %86, ateş %84, üşüme %73, iştahsızlık %71, dispne %72, balgam %64, terleme %69, başağrısı %58, miyalji %51, plörotik göğüs ağrısı %46, kusma %25, karın ağrısı %23, hemoptizi %16 olarak tesbit edilmiştir. Aynı çalışmada takipne %45-69, taşikardi %45, ral %29 oranında gözlenmiştir. Pnömonide fizik muayene bulguları, radyolojik tutulum tipine göre farklılıklar gösterebilir. Bronkopnömonik tutulumlarda inspiryum sonu ince raller yanında bronşiyal kökenli inspiratuar veya ekspiratuar orta raller duyulabilir. Pnömoniler sırasında hava yolu obstrüksiyonuna bağlı olarak bazen ekspiryum uzunluğu, sibilan veya sonor ronküs türü kesintisiz ek sesler duyulabilir (10). Bizim hastalarımızın 83 (%95)'ünde ateş, 82 (%94)'sinde öksürük, 73 (%84)'ünde balgam, 54 (%62) ünde nefes darlığı, 37 (%42)'sinde halsizlik, 27 (%31)'sinde terleme, 16 (%18)'sında göğüs ağrısı, ral 58 (%67), ronküs 5 (%6), ral ve ronküs 21 (%24) saptandı. Oranlar değişmekle birlikte benzer semptom ve fizik muayene bulguları gözlemlendi. Hastaların yaşı, öncesinde antibiyotik kullanımı ve hastalığın ağırlığı göz önüne alındığında farklı çalışmalarda farklı sonuçlar gözlenebilir.

Tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin pnömoni tanısındaki katkıları sınırlıdır. Ancak, hastalığın prognozunu tayinde, hastaneye yatış kararı verilmesinde, tedavi seçiminde ve antibiyotik dozunun belirlenmesinde yararlıdır. Hastaneye yatırılan hastalarda özellikle prognostik açıdan bilgi verdiği için kan gazları tayini de yapılmalıdır. Örneğin, pnömonili bir hastada siyanoz, ciddi dispne, hipotansiyon, KOAH, bilinç bulanıklığı varsa kan gazlarına mutlaka bakılması gerekir (2). Çalışmamızda hastalarımıza kabul esnasında hastalığın şiddetinin ve tedavi şeklinin belirlenmesinde birinci gün, tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde üçüncü ve yirmibirinci gün laboratuvar bulguları incelendi. Laboratuvar bulgularının tedaviye cevabı bağımlı gruplarda varyans analizi ile

karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak trombosit laboratuvar bulgularında tedaviye cevap ile uyumlu bulgu saptanamadı. Ayrıca istatistiksel olarak sodyum ve ALP düzeylerinde tedaviyle değişim saptanamadı. Diğer tüm laboratuvar bulgularında istatistiksel olarak tedaviye cevap ile uyumlu bulgu saptandı. Bu bulgu hastaların laboratuvar takibi ile hastalığın şiddetinin ve tedavi şeklinin belirlenmesinin yanında klinik yanıt izlemi açısından faydalı olacağını düşündürmektedir. ALP, Na ve trombosit değerleri ile tedavi yanıtı arasında istatistiksel uygunsuzluk, söz konusu parametrelerin etyolojik etken, hastalığın şiddeti veya tedavi esnasında kullanılan antimikrobik veya diğer ilaç yan etkilerine bağlı olabilir.

Son rehberler TKP’de hafif hastalığı olan ve sağlıklı erişkinlerde mikrobiyolojik tanısal incelemeler yapılmadan ampirik tedaviyi desteklemektedir. Ancak patojeni tesbit etmek tanı koydurur ve ağır seyirli olgularda tedavinin devamında önem kazanır (61,82-84). Bu aşamada solunum yolu örneklerinin (balgam, BAL, trekeal aspirasyon vb.) gram boyaması, kültürü, serolojik testlerle antijen aranması, kan kültürü yapılması önerilen tetkikler arasındadır. Etiyolojik ajanın saptanmasına yönelik araştırmaların yapılması; epidemiyolojik çalışmalara ışık tutması, etkene özgün tedavinin başlanmasını sağlaması, empirik tedavi ile yanıt alınamayan olgularda uygun antibiyotik tedavisine olanak tanınması, uygun antibiyotik kullanılması ile ampirik tedavinin neden olabileceği toksisite ve antibiyotik direnci gelişiminin önlenmesi, gereksiz antibiyotik kullanımı ve hospitalizasyon süresinin uzamasına bağlı maliyeti düşürmesi gibi nedenlerle önem taşımaktadır (85).

Erişkinde TKP etkenlerinin %60-80’ni bakteriyel, %10-20’sini atipik bakteriler ve %10-15’ni viral etkenler oluşturur. Büyük serilerde %30 vakada etken izole edilemediği bildirilmektedir (86).

S. pneumoniae en sık karşılaşılan hospitalizasyon gerektiren TKP nedenidir. TKP etkenlerini irdeleyen 9 araştırmanın gözden geçirilmesi ile hospitalize hastalarda *S.pneumoniae* izole edilme oranının %9–55 arasında değiştiği görülmüştür. Değişik çalışmalarda pnömokoklardan sonra en sık *H. influenzae* veya atipik etkenlerin tesbit edildiği bildirilmektedir (24,87-90).

Bizim çalışmamızda TKP tanısı ile takip edilen 87 hastanın 32 (%37)’sinde etken izole edildi. İzole edilen mikroorganizmalar; *C. pneumoniae* 11(%34), *S.pneumoniae*

3 (%9), *M. pneumoniae* 3 (%9), *H.influenzae* 2 (%6), *K. pneumoniae* 2 (%6), *P.aeruginosa* 2 (%6), Metisilin duyarlı *S.aureus* 1 (%3), *E.coli* 1 (%3), *Enterobacter cloacae* 1 (%3), *Candida albicans* 1 (%3), Polimikrobiyal (*C.pneumoniae* +*M. pneumoniae*) 5 (%16) olarak saptandı.

Ostergaard ve arkadaşlarının (91) yaptığı çalışmada 254 hasta izlenmiş ve çalışmamıza benzer şekilde %34.2 oranında etken izole edilmiştir. Birçok çalışmada etken izolasyon oranları farklıdır. Bu farklılık başvuru öncesi hastanın antibiyotik kullanımına, mikroorganizmaya, hastalığın şiddetine, mikrobiyolojik yöntemi uygulayan kişinin deneyimi ve mikrobiyolojik yöntemin standardizasyonu gibi birçok etkene bağlıdır. Etken izolasyon oranımızın düşüklüğü hastalarımızın 31(%36)'inde önceden antibiyotik kullanımı olmasına bağlanabilir.

C.pneumoniae'nin TKP'in %10'dan fazlasını oluşturduğu tahmin edilmektedir.Yetişkinlerin %50-60'ı yaşamları süresince *C.pneumoniae* enfeksiyonuna sahip olmuşlardır (92,93). El Solh ve arkadaşları (94), Sopena ve arkadaşları (95), Marrie ve arkadaşları (96), Almirall ve arkadaşları (97), Leiberman ve arkadaşları (98), File ve arkadaşları (99) yaptıkları çalışmalarda *C.pneumoniae* izole etme oranları ve hasta sayıları sırasıyla %1 (1/104), %10 (41/392), %14 (21/149), %15 (16/105), %18 (62/346), %22 (101/456) olarak bildirmişlerdir.

Çalışmamızda *C.pneumoniae* 11 (%34) oranı ile en sık izole edilen mikroorganizmadır. Bunda en önemli etken *C.pneumoniae*'nin tanısında serolojik yöntemin kullanılması olabilir.

The Centers for Disease Control and Prevention; tanısal yöntemleri incelemiş ve 16 PCR (Polymerase chain reaction) tekniğinden sadece 4'ünün yeterli olduğunu ve bunların ticari olarak bulunmadığını saptamıştır. MIF tetkikinde diagnostik kriterler; >1:16 IgM titresi veya IgG titresinde 4 kat artıştır. TKP nedenleri hakkındaki çoğu çalışma bu kriterlerle yeterli görülmemiştir. Çalışmalar; MIF yorumlanmasında gözlemciler arası uyumun kötü olduğunu göstermiştir. 392 hastanın spesmeninde 2 uzmanın yorumu zayıf korelasyon göstermiştir. Sonuçta rutinde mevcut olmayan kültürün altın standart olduğuna; standardizasyonu kötü olan MIF tetkikinin laboratuvar standardı olduğuna ve en umut verici testin PCR olduğuna karar verilmiştir (100,101).

Ayrıca hastalarımızın %36'sında önceden antibiyotik kullanımının olması tipik bakteriyel etkenlerin üremesini engellerken, atipik bakteriyel etkenlerin serolojik tanısına, akut dönemde etkisi olmamış olabilir. *C.pneumoniae* tanısının tüm olgularda serolojik yöntemle konduğu hatırlanırsa, antibiyotik baskısı ile tipik bakteriyel etkenlerin üreme oranlarının azalması ve sonuçta göreceli *C.pneumoniae* yüksekliğine yol açabilir.

Mikst enfeksiyonların önemi hala daha bilinmemektedir. Eşlik eden organizma gerçek bir patojen mi, her şeye açık bir kofaktör mü yoksa sadece masum bir görgü tanığı mı olduğunun saptanması çoğu vakada zordur. Eski çalışmalarda viral enfeksiyonların bakteriyel enfeksiyona zemin hazırladığı gösterilmiştir. Miks enfeksiyon vakası oranı oldukça değişken olmakla birlikte %38'e kadar değişen oranlar bildirilmiştir (102-104).

Marrie ve arkadaşları(105) *C.pneumoniae* için serolojik bulguları pozitif olan 18 hastanın 11'inde (%61) ikinci bir patojen belirtmiştir. McConnell ve arkadaşları (106) ise *C.pneumoniae* ile primer enfeksiyona sahip 17 hastanın 7'sinde (%41) ikinci bir patojen varlığı belirtmiştir.

Bizim çalışmamızda miks enfeksiyon oranı %16 ve tüm miks enfeksiyon vakalarımızda Klamidy ve Mikoplazma birlikte saptandı.

Bu mikst enfeksiyonların bir kısmının tanısal testin yanlış-pozitif sonuçlarını temsil etme olasılığı; *C. pneumoniae*'da olduğu gibi tanıyı doğrulayacak altın standartlar yoksa gözardı edilmemelidir (102).

Gerek Türk Toraks Derneğinin 2002 rehberinde gerekse ATS/IDSA 2007 yılında yayınladığı konsensusda (2,34); TKP'lerde hastalık şiddeti ile etyolojik faktörler karşılaştırıldığında ayaktan veya yatan hastalarda en sık etken *S.pneumoniae* olup, onu hastalığın şiddetine göre *M. pneumoniae*, *H.influenzae*, *S.aureus* ve *C. pneumoniae* gibi etkenler izlenmektedir. Çalışmamızda ise grup 1'de *M. pneumoniae*, grup 2, grup 3a, grup 3b'de *C.pneumoniae* en sık etken olarak karşımıza çıkmıştır. Grup 4'de *S.pneumoniae*, *K. pneumoniae*, *S.aureus* birer örnekte izole edildi. Grup 1, grup 2, grup 3a ve grup 3b'de atipik bakteriler en sık etken olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastaların bir kısmının önceden antibiyotik kullanım öyküsünün oluşu ve atipik bakterilerin tanılarının serolojik yolla konması gerçek etken dağılımımızı

etkilemiş olabilir. Daha doğru verilere ulaşılabilmesi için antibiyotik alan hastaların çalışma dışı bırakıldığı daha fazla vaka sayısının olduğu çalışmalara ihtiyaç vardır.

TKP'li hastaların tedavisinde mevcut yöntemler; hastanın evde ilaç almasından yoğun bakım ünitesinde yatırılmaya kadar değişebilir. Hepsinin evde tedavi edilmesi; ciddi hastaların yoğun bir tedaviden mahrum kalmasına neden olacaktır, ama hepsinin hastaneye yatırılması da nazokomiyal enfeksiyon riskini artıracak, imkanlar gereksiz yere kullanılacak ve maliyet artacaktır. Bu nedenle hastanın ihtiyaçları ile gereksiz risk ve maliyet arasındaki dengeyi sağlamak için belli kararlar verilmelidir. Birçok çalışmada TKP'li hastalarda birbirinden ayrı özellikler ve sonuçlar arasında istatistiksel ilişkiler saptanmıştır, ama hiçbir özellik tek başına klinik uygulamada faydalı olabilecek kullanım özelliklerine sahip değildi. Bu nedenle araştırmacılar; birbirinden ayrı faktörlerin bir kombinasyonundan sonuç tahmininde bulunmak için cetveller veya endeksler geliştirmiştir. Bu prognostik belirleyiciler; PSI, CURB, CURB-65, CRB, CRB-65 ve ATS'dir (107).

ABD'de 65 yaş üzeri bireylerde 5. ölüm nedeni TKP'dir ve bu yaş grubunda yılda 60.000 hastanın TKP'den öldüğü düşünülmektedir. TKP'nin atak oranı da yaşlı popülasyonda en fazladır. 60 yaş veya üzeri hastaları içeren bir çalışmada yıllık atak oranının 1000 kişi başına 20 vaka olduğu saptanmıştır. İleri yaş grubunda (65 yaş ve üzeri) olan bulunanlarda pnömoni daha sık görülmekte ve daha ağır seyredebilmektedir (89,108,109).

Bizim çalışmamızda ATS, PSI, CURB-65 ve CRB-65 grup artışı ile yaşın artışı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptandı. PSI, CURB-65 ve CRB-65 gruplarının oluşumunda yaş bir parametre olarak kullanıldığından istatistiki ilişkinin anlamlı kabul edilebilmesi için yalnız ileri yaş grubunu içeren çalışmanın yapılması daha doğru olacaktır. Bunun yanında ATS gruplandırılmasında yaş bir parametre olmayıp istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır. Tüm ağır TKP'lerde kan üre artışı, hiponatremi, hipokalemi, hipoalbünemi, hiperglisemi, proteinüri ve hematüri gözlenebilir. Fakat bu bulgular etyoloji hakkında bilgi vermez (86). Çalışmamızda BUN değerleri ATS'de grup 4'de, PSI'da grup 5'de, CURB 'de grup 4'de, CURB-65'de grup 4'de, CRB'de grup 3'de ve CRB-65'de grup 3'de, kreatinin değerleri PSI'da grup 5'de, CURB 'de grup 4'de, CURB-65'de grup 4'de ve CRB'de grup 2'de, ALT değerleri CURB-65'de grup 5'de ve CRB-65'de grup 4'de, AST değerleri

CURB 'de grup 4'de ve CRB'de grup 3'de, Ürik asit değerleri CURB-65'de grup 5'de diğer gruplara oranla istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek saptandı. Sodyum değerleri PSI'da grup 5'de ve kolesterol değerleri CRB'de grup 2'de diğer gruplara oranla istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük saptandı. BUN değerleri tüm prognostik belirleyicilerde üst gruplara çıktıkça artış saptandı. ATS, PSI, CURB, CURB-65'in gruplandırılmasında kullanılan bir parametre olmakla birlikte CRB ve CRB-65'de kullanılmamaktadır. Ayrıca beraberinde kreatinin ortalamalarında PSI, CURB, CURB-65 ve CRB'de üst gruplara çıktıkça artış saptanması pnömoninin şiddeti ile böbrek fonksiyon testlerinin ilişkili olduğunun düşündürmektedir. Pnömoninin şiddeti ile BUN ve kreatinin değerlerinde artış enfeksiyona sekonder sistemik hipotansiyon, renal hipoperfüzyon ve oral alım bozukluğuna bağlı olabilir.

Bakteriyel TKP'lerde ılımlı karaciğer enzim ve bilirubin artışı özellikle bakteriyemi varsa nadir değildir. *L.pneumophila* olgularında %50 oranında hiponatremi görülebilir (86). Sankaran ve arkadaşları (110) 302 pnömoni olgusunu kontrol grubu ile kıyaslamış ve ALT, kolesterol ve albumin düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı oranda düşük çıkmıştır Daxboeck ve arkadaşlarının (111) yaptığı çalışmada 33 *M.pneumoniae* ve 38 *S.pneumoniae'nun* etken olduğu TKP'li olguyu irdelemiş ve ALT yüksekliği sırasıyla %36.5 ve %10.5 olarak tespit edildi. Çalışmamızda AST ve ALT yüksekliği ile prognostik faktörlerle ilişki saptanmakla birlikte, hastalarımızın 31 (%36)'inde önceden antibiyotik kullanımı ve hipoksemi transaminaz artışına yol açabilir. Albumin enfeksiyonda azalan bir akut faz reaktanı olarak ATS grup 4'de anlamlı düşük çıktı. Diğer prognostik belirleyicilerle ilişkisinin olmaması ve albuminin karaciğer hastalıkları, alkolizm, kronik enfeksiyon, malignensi ve hipertroidi gibi birçok durumda azalabileceğinden pnömoni şiddeti ile ilişkisinden söz edebilmek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç duyulduğu söylenebilir. Sodyum düşüklüğü yalnız PSI'da grup 5'de düşük olarak saptanmıştır. Ancak PSI'nın oluşturulmasında bir parametre olduğundan prognostik belirleyicilerle ilişkisinin olmadığını düşündük. Kolesterol düzeyinin CRB grup 2'de düşük çıkması hastaların pnömoni şiddeti ile oral alım bozukluğuna bağlı olabilir.

Bakteriyel ya da bakteriyel olmayan enfeksiyonlar, yaygın damar içi pıhtılaşması ya da çoklu organ yetersizliği ile sonuçlanan pıhtılaşma mekanizması

bozukluklarına neden olabilir. Ağır enfeksiyon ve sepsiste endotel hasarı sonucu doku tromboplastininin salınımı ile ekstrensek yol, yine endotel hasarı sonucu açığa çıkan kollajenin F XII'yi aktive etmesi sonucu da intrinsek yol aktive olur. FXII'nin aktivasyonu ile plazminojen plazmine dönüşür. Kontrol edilemeyen koagülasyon, artmış fibrinolitik aktivite, trombosit ve pıhtılaşma faktörlerinin (FII,V,VIII) tüketimi ile sonuçlanan yaygın damar içi pıhtılaşma (DİC) tablosu ortaya çıkar. Bu tablo laboratuvarında PT ve aPTT uzaması olarak karşımıza çıkar (112,113). Çalışmamızda ATS, PSI, CURB ve CRB'de PT ve INR değerleri, PSI ve CURB'de aPTT değerleri üst grublarda anlamlı oranda yüksek saptandı. Toraks derneği ve ATS'nin yayınladığı rehberde ağırlaştırıcı faktörler arasında gösterilen PT ve aPTT, DİC, sepsise gidiş, karaciğer fonksiyon bozukluğu ve sekonder multiorgan yetmezliğini de gösterdiğinden prognostik belirleyiciler içinde değerlendirilmesinin uygun olacağını düşünmekteyiz (2,114).

Siyanoz, ciddi dispne, bilinç bulanıklığı durumlarında hastalığın ciddiyetinin belirlenmesinde ve KOAH gibi kronik kardiyopulmoner hastalığı olan hastalarda kan gazları ölçümü takip açısından önemlidir (10,83,84). Çalışmamızda tüm prognostik belirleyicilerde P_aO_2 ve pH değerleri üst grublarda anlamlı oranda düşük, P_aCO_2 değerlerinde üst grublarda anlamlı oranda yükseklik saptandı. ATS'de P_aO_2 ve PSI'da P_aO_2 ve arteriyel pH grublandırma parametre olarak kullanılmaktadır. Ancak parametre olarak kullanılmayan CURB, CURB-65, CRB ve CRB-65'de de arteriyel kan gazları ile pnömoninin şiddeti arasında istatistiksel ilişki saptanmıştır. Arteriyel kan gazları prognostik belirleyicilerde güçlü bir parametre olduğunu düşünmekteyiz.

CRP enfeksiyon veya doku hasarına cevap olarak IL-6, IL-1 β ve TNF- α tarafından hepatositlerden sentezlenen bir akut faz proteindir (115). Korppi ve arkadaşları (116) 200'ün üzerinde hasta üzerinde yaptıkları çalışmada etyolojisi tanımlanmış 69 hastada bakteriyel pnömonilerde CRP, sedimentasyon ve lökosit değerleri yüksek bulmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamışlar. Sonuçta olarak pnömokokal ve viral pnömonileri ayırt etmede CRP ve sedimentasyonun kapasitesi sınırlı olduğunu, vakalarında CRP ve sedimentasyon artışı bakteriyel etyoloji bulgusu sunabileceğini ama düşük olmalarının ekarte ettirmeyeceği kanısına varmışlardır.

Van der Meer ve arkadaşlarının (117) yaptığı sistematik incelemede akciğer grafisindeki infiltrasyonla bakteriyolojik etyoloji tanısında CRP'nin tanı koyacak kadar spesifik neden ekarte ettirecek kadar duyarlı olmadığı, bakteriyolojik etyolojiyi saptamada antibiyotik reçetelemeye rehberlik edebilecek test olarak gösterilmesini destekleyen yeterli ve istikrarlı bulgular olmadığı kanısına varılmıştır.

Almirall ve arkadaşları (5) yaptıkları çalışmada klinik durumu ciddi olarak değerlendirilen ve hastanede yatmasına karar verilen TKP'li hastalarda serum CRP artışının daha fazla olduğu ayrıca yoğun bakıma alma gereği doğarlarda ve/veya kötü sonuçlar beklenenlerde de serum CRP düzeylerinde artma eğilimi görülmüştür. Bu artışlar CRP düzeyinin TKP tanısı sırasında ciddiyet kriteri olarak kullanılması olasılığını göstermektedir.

Çalışmamızda TKP'de prognozla CRP arasında ilişkiyi gösteren duyarlılık ve özgüllük hızları karşılaştırıldı. CRP kestirim değeri $\leq 9,34$ mg/dl alındığında grafik altında kalan alan 0,533 duyarlılık %46, özgüllük %76 olarak bulundu. Bu bulgulara göre prognozla CRP arasında ilişki saptanmadı. CRP düzeyleri ATS'de grup 3b'de ve CRB grup 1 ve 2'de, sedimantasyon değeri ise ATS grup 4'de en yüksek düzeyde tespit edildi. Sedimantasyon ve CRP'nin prognostik belirleyiciler içinde etkin bir parametre değerlendirilebilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Akciğer grafisi tanı, ayırıcı tanı ve komplikasyonların belirlenmesinde önemli bir araçtır. Akciğer grafisindeki görünüm ile etyolojik tanıya varmak son derece yanıltıcı olabilir. Bununla birlikte ampirik tedavinin düzenlenmesinde radyolojik sınıflandırmadaki belirtilen özellikler gözden geçirilmelidir. Akciğer grafisinde bilateral veya multilober tutulum, kavite, plevral effüzyon, hızlı progresyon gibi bulgular pnömoninin şiddetini belirlemede, Toraks derneği 2002 yılında yayınladığı Erişkinlerde toplum kökenli pnömoni tanı ve tedavi rehberinde, PSI'de ve IDSA/ATS konsensus kılavuzunda kullanılmıştır (2,22,34).

Çalışmamızda akciğer grafisinde bilateral tutulum ile P_aO_2 düşüklüğü ve multilober tutulum ile CRP yüksekliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Akciğer grafisinde hem bilateral hem de multilober tutulum ile ATS grup 3b arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Bu bulgular

bize radyolojik bulguların prognostik bir gösterge olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

d-Dimer plazminin fibrinin çapraz bağlarının yıkımı sonucu ortaya çıkar. Dolaşımdaki d-dimer düzeyleri kolaylıkla ölçülebilir ve yüksek düzeyler dissemine intravasküler koagülasyon, arteriyal veya venöz tromboz, primer fibrinolitik, pulmoner embolizm, gebeliğin geç dönemi, postpartum, sickle cell krizi, malignensi, cerrahi ve travma geçiren hastalarda belirlenir. Toplum kökenli pnömonide alveoler kavitedeki vasküler konjesyon ile birlikte fibrin ve enzimatik yıkım bağı olarak plazma d-dimer düzeyi artabilir. Gram-negatif patojenlerin oluşturduğu TKP'de endotoksinlere bağı olarak koagülasyon sisteminin aktivasyonuna neden olur. Bunun sonucu olarak d-dimer seviyesi artar. Şiddetli TKP'de nekroz ile ilişkili vasküler hasar sonucu koagülasyon sistemi aktivasyonu sonucu plazma d-dimer seviyesi artabilir (82,118-121).

Shorr ve arkadaşları (122) kritik hastalarda saptanan yüksek d-dimer düzeylerinin artan hastane içi mortalite ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Çalışmada, pnömoni nedeni ile yoğun bakım ünitesine yatırılan 14 hastanın 9'unda d-dimer düzeyleri yüksek bulunmuştur.

Kollef ve arkadaşları (123) medikal yoğun bakım ünitesine yatırılan 123 hastada d-dimer düzeylerini ölçtükleri çalışmada ve artan plazma d-dimer konsantrasyonlarının klinik son durum ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

Querol-Ribelles ve arkadaşları (13) PSI'daki özelliklere göre D-dimer düzeylerini incelediklerinde d-dimer düzeyleri ile CRP, lökositöz veya bakteriyemi gibi sistemik fibrinolitik aktivasyon belirteçlerden çok plevral effüzyon, pulmoner tutulum ve radyolojik gelişim ile bağlantılı olduğunu saptamışlardır.

Ayrıca, Levi ve arkadaşları (124) d-dimer düzeylerinin alveoler veya interstisyel pnömonisi olan hastalarda bronkopnömonisi olanlara göre daha yüksek olduğunu gözlemişlerdir.

Çalışmamızda ATS, PSI, CURB ve CRB'de en üst gruplarda en yüksek d-dimer düzeyleri saptanmakla birlikte istatistiksel ilişki yoktu. d-dimer değerleri ile akciğer grafisinde tutulum ve bulgular incelendiğinde istatistiksel ilişki saptanmadı. TKP'de prognozla d-dimer arasında ilişkiyi gösteren duyarlılık ve özgüllük hızları karşılaştırıldığında d-dimer kestirim değeri ≥ 1290 ng/ml alındığına grafik altında

kalan alan 0,420, duyarlılık %86, özgüllük %34 olarak bulundu. Bu bulgulara göre prognozla d-dimer arasında ilişki saptanmadı. Ancak bu ilişkiyi gösteren literatür bilgileri mevcuttur. Daha geniş vaka serileriyle bu konunun araştırılması gerektirir.

TKP'de tanısal testler, tedavi alanı ve antibiyotik seçimi açısından hastalığın ağırlığının belirlenmesi önemlidir. Bu amaçla çeşitli skor sistemleri geliştirilmiştir (125,126). PSI öncelikle poliklinik ortamında güvenle tedavi edilebilecek hastaları saptamak için geliştirilmiştir. Bu skora göre, pnömoni şiddetinin ana belirleyicileri artan yaş, komorbidite ve vital bulgu anormallikleridir. Fakat, PSI skorlarının hesaplanması ek laboratuvar, kan gazı ve göğüs grafisi verilerini gerektirir (70). PSI'nin geçerliliği birçok çalışmada güçlü bir biçimde doğrulanmıştır ; %3'e kadar mortalite riski olan hastaların (PSI sınıfları I-III), %8 mortalite riski olan hastalardan (PSI sınıf IV) ve %35 mortalite riski olan hastalardan (PSI sınıf V) güvenli bir biçimde ayrılmasına olanak tanır (127). PSI klinik yolakların geçerliliğinin doğrulanması için kullanılmıştır. Kaçınılabılır hastane yatışlarını, hastanede kalma süresini ve böylece genel giderleri azaltmada yararlı bulunmuştur. Mortalite üzerine bir etkisi gösterilememiştir (128). PSI'nin 3 dezavantajı vardır; Risk sınıflaması, bir mortalite riski sınıflamasıdır. Hastaneye yatış kararının verilmesinde göz önünde bulundurulacak tek nokta olmamakla birlikte, bu kararın dayandırılması gereken en önemli noktadır. Ek oksijene veya plevral effüzyonların drenajına duyulan gereksinim düşük riskli hastaları hastaneye yatırmanın ana nedenleri olarak saptanmıştır. İkinci olarak, artan yaş, skora göre en önde gelen belirleyicidir. Bu durum daha genç hastalarda pnömoni şiddetinin azınmasına yol açabilir. Üçüncü dezavantaj 20 değişkeni değerlendirerek bir skor hesaplama ihtiyacından ötürü skorun karmaşık olmasıdır (129).

Çalışmamızda tedavi şekli incelendiğinde PSI ayaktan tedavi edilen olgular ağırlıklı olarak grup 1 ve grup 2'de, hastaneye yatarak tedavi edilen olguların grup 4'den itibaren artış gösterdiği istatistiksel olarak saptandı. Ancak PSI yatarak tedavi görmesi gereken 12 (%21) hastayı ayaktan tedavi grubuna dahil ettiğini saptadık. Prognoz incelendiğinde grup 4,5'te grup 1,2,3'e göre istatistiksel olarak anlamlı oranda exitus fazlaydı. PSI grup 1-3 arası %8, 4-5 arası %39 mortalite oranı ile grupların güvenli bir biçimde ayrılmasına olanak tanımıştır.

CURB indeksi konfüzyon, BUN, solunum sayısı ve kan basıncından oluşan kolay hesaplanabilir ve maliyet etkin bir skor sistemidir. Ayrıca CURB skorunun mortalite ve yoğun bakıma yatırılma tahminlerinin daha karmaşık olan PSI'ninki kadar iyi olduğu gösterilmiştir (130,131,132). CURB indeksinin PSI'ye göre iki avantajı vardır; İlk olarak, yaş ve komorbiditeye değil akut pnömoni şiddetine dayanmaktadır ve bu şekilde daha genç hastalarda pnömoni şiddetinin azımsanmasını veya bilinmeyen veya ilk değerlendirmede belirgin olan komorbiditelerden kaynaklanan potansiyel sistemik hataları önler. İkinci olarak, hesaplanması çok daha kolaydır (36). Bauer ve arkadaşlarının (131) yaptığı çalışmada CURB kriteri yokluğunda mortalite düşüktü %4 (2/540); 1 veya 2 olduğunda %7'ye (52/749) ve 3 veya 4 olduğunda %26'ya (14/54) çıkmıştır. CURB skorunun TKP'ye bağlı ölümleri tahmin etme yeteneğini doğrulamaktadır.

Çalışmamızda tedavi şekli incelendiğinde CURB grup 3 ve 4'de yatarak tedavi ihtiyacı olan hasta grubunu belirlemede CURB'ün etkin olduğunu saptarken, yatarak tedavi ihtiyacı olan 35 (%60) hastayı öngörememiş ve grup 0 ve 1'ye dahil etmiştir. İstatistiksel olarak da tedavi şekli ile CURB arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Prognoz incelendiğinde grup 3,4'te grup 0,1 ve 2'ye göre istatistiksel olarak anlamlı oranda exitus fazlaydı. Çalışmamızda gruplara göre mortalite oranları incelendiğinde Bauer ve arkadaşlarının (132) yaptığı çalışmaya benzer şekilde grup 0-1 arasında %8, grup 2-4'de %39 mortalite belirlendi. CURB'ün tedavi şeklini belirlemede yetersiz prognozu belirlemede ise etkin olduğunu saptadık. Tedavi şeklini belirlemede yetersizlik CURB'ün hasta gruplandırmasında risk faktörlerini göz önüne almaması olabilir.

CURB-65, CURB skoruna yaş \geq 65yıl parametresinin eklenmesiyle elde edilmiştir. CURB-65 kriterleri; düşük riskli hastalarda gereksiz hospitalizasyonlardan kaçınmada oldukça yardımcı olmakla birlikte bu kriterlerin diğer önemli bir görevi de hospitalizasyondan fayda görecektir yüksek riskli hastaları belirlemek olabilir. PSI'nin mi yoksa CURB-65'in mi daha üstün olduğu bilinmemektedir, çünkü alternatif bir yatış kriteri kullanılan randomize çalışmalar bulunmamaktadır. Kullanım kolaylığından dolayı ve mortalite riskinden ziyade hastalık şiddetini değerlendirmeye yönelik olduğundan dolayı komite; CURB-65 kriterini tercih etmiştir (36,75). Lim ve

arkadaşları (133) yaklaşık 3000 hastalık bir kohortta CURB-65 skoru 0 olanlarda mortalite sadece %1.2 iken 3-4 puanda %31 mortalite bulmuşlardır.

Çalışmamızda tedavi şekli incelendiğinde CURB-65 yatarak tedavi ihtiyacı olan 17 (%29) hastayı ayaktan tedavi grubuna dahil ettiğini belirledik. Bununla birlikte yatarak tedavi grubu 3,4,5'te yoğunlaştığını ve bunun grup 0,1 ve 2'ye göre istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlemlendi. Prognoz incelendiğinde grup 0-1'de %8, grup 2-5 arasında %25 oranında mortalite saptadık. Grup 4,5'te istatistiksel olarak anlamlı oranda exitus fazlaydı. CURB-65'in tedavi şeklini ve prognozu belirlemede ise etkin olduğunu saptadık.

CRB indeksi konfüzyon, solunum sayısı ve kan basıncından oluşan kolay hesaplanabilir skor sistemidir. CRB-65'de ek olarak yaş \geq 65yıl bulunur (75,134).

Bauer ve arkadaşlarının (131) 1343 hastada CURB, CRB, CRB-65 skorları kullanılarak yapılan çalışmada; mortalite tahmininde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmadı. Ancak CRB skoru; vakaların büyük kısmında (%26) hospitalize hastalarda ölüm riski artışı belirleyememiştir. CURB 0 hastaların %35(339/1135), CRB 0 hastaların %57'si (645/1135) ve CRB-65 0 hastaların %24'ü(268/1135) hospitalize idi. Benzer etkin özelliklere rağmen CRB; hospitalize hastalarda ölüm tahmini için yeterli bir gösterge olmadığı, daha kullanışlı olması ve benzer prediktif değerleri nedeniyle CRB-65; CURB'e tercih edilebileceği kanısına varmışlar.

Çalışmamızda tedavi şekli incelendiğinde CRB grup 0 ve 1'de yatarak tedavi ihtiyacı olan 45 (%78) hastayı ayaktan tedavi grubuna dahil ettiğini belirledik. Prognoz incelendiğinde grup 0 ve 1'de %9, grup 2 ve 3'de %69 oranında mortalite saptadık. Grup 2,3'te istatistiksel olarak anlamlı oranda exitus fazlaydı. CRB'nin tedavi şeklini belirlemede yetersiz prognozu belirlemede ise etkin olduğunu saptadık. CRB'nin kolay hesaplanabilir ve pratik olmasına karşın risk faktörlerini ve hastanın laboratuvar bulgularını değerlendirmemektedir. Tedavi şeklini belirlemede yetersizliği buna bağlanabilir.

Çalışmamızda tedavi şekli incelendiğinde CRB-65 grup 0 ve 1'de yatarak tedavi ihtiyacı olan 38 (%66) hastayı ayaktan tedavi grubuna dahil ettiğini belirledik. Prognoz incelendiğinde grup 0 ve 1'de %9, grup 2-4 arasında %45 oranında mortalite saptadık. Grup 2,3,4'de istatistiksel olarak anlamlı oranda exitus fazlaydı. CRB-65'in

tedavi şeklini belirlemede yetersiz prognozu belirlemede ise etkin olduğunu saptadık. Tedavi şeklini öngörememesi, laboratuvar bulgularını değerlendirememesi ve 65 yaş altı hasta popülasyonunun etkin değerlendirememesi olabilir.

Hospitalize edilen TKP'li hastaların yaklaşık %10'u YBÜ' sine yatırılır. 1993 ATS TKP rehberinde şiddetli pnömoni için kabul edilmiş uluslararası bir tanım olmadığı fark edilmiştir. Bu nedenle yoğun bakıma yatırma düşünüldüğünde şiddetli pnömoniyi tanımlamak için 7 özellikten en azından birinin varlığının kullanılması önerilmiştir. Bu cetvel; 64'ünün (%15) yoğun bakıma yatırıldığı 422 TKP hastane yatışından oluşan prospektif bir popülasyonda test edildiğinde bazı özellikler hastalık şiddeti ile zayıf bir ilişki göstermiştir ve cetvelin modifikasyonu önerilmiştir. 2007 yılında yayınlanan IDSA/ATS konsensus kılavuzuna göre şiddetli TKP kriterleri 9 minör ve 2 majordan oluşmaktadır (34,107,134,135).

Çalışmamızda tedavi şekli yönünden ATS grup 1,2'de hiç yatarak tedavi önerilen ve grup 3a,3b,4'de hiç ayaktan tedavi önerilen hasta yoktu. Prognoz incelendiğinde grup 1 ve 2'de mortalite saptanmazken, grup 3a,3b ve 4'de %28 oranında mortalite saptadık. Sonuçta ATS'nin tedavi şeklini ve prognozu belirlemede ise etkin olduğunu saptadık. Bu durum hasta kabulünde kullandığımız Türk Toraks Derneğini tanı ve tedavi rehberinin ATS ile benzer kriterlere sahip olmasından kaynaklanabilir.

Ewig ve arkadaşlarının (135) TKP ile yatırılan ardışık 731 hastadan oluşan bir çalışmada; hastaların %17'si yoğun bakıma yatırılmış ve %7'si ölmüştür. Bu çalışmada BTS (British Thoracic Society) cetvelleri; ATS cetveli, bir sepsis skoru ve PSI ile karşılaştırıldığında sepsis skoru ve TKP şiddeti arasında zayıf bir ilişki saptamışlar. PSI risk sınıfı; mortalite ile yakından ilişkili ve TKP şiddetini tahmin etmede CURB PSI'dan daha üstün olduğunu belirlemişler. BTS cetvelleri; şiddeti olduğundan fazla tahmin etme eğiliminde olmakla birlikte en iyi şiddet göstergesi modifiye ATS cetveli olduğu saptanmış.

Hastalık şiddeti skorları kullanılmasının; yoğun bakım ünitesine ulaşabilecek ve ulaşamayacak hastaları daha iyi sınıflandıracığı ve ölüm oranlarını azaltacağı beklenebilir. Yoğun bakım ünitesine yatış konusunda prospektif bir çalışma yoktur (107).

Angus ve arkadaşlarının (136) yaptığı çalışmada yoğun bakım ünitesine yatırma ve ölüm açısından kullanılma özellikleri; PSI, BTS cetveli ve orjinal ve modifiye ATS kriterleri için karşılaştırılmıştır. Cetvellerin ayırt etme yeteneği; bireysel hasta tedavisini yönlendiremeyecek kadar zayıf ve pozitif prediktif değerlerin düşük olduğu gözlenmiş. Modifiye ATS skoru; orjinalinden biraz daha iyi ve BTS kriteri daha da kötü olduğu saptanmıştır.

Bir çalışmada şiddet skorlamasının TKP mortalitesi üzerine etkisi araştırılmıştır. Bu çalışmada bir sağlık sistemi şemasına bağlı olan hekimler tarafından tedavi edilen TKP hastaları; bağımsız hekimlerce tedavi edilenlerle karşılaştırılmıştır. Bağımlı hekimler; şiddete dayalı hastalık sınıflandırması, spesifik antibiyotik tedavisi, profilaktik heparin ve gaz değişimi önerileri içeren bir TKP pratik rehberini kullanmıştır. Bağımlı hekimlerce tedavi edilen hospitalize hastalarda 30 günlük mortalite azalmış olmakla birlikte yatan hasta mortalitesi ve toplam 30 günlük mortalite değişmemiştir. Bu nedenle hastalık şiddetinin mortaliteyi azaltma yeteneği; henüz ispatlanmamıştır (137).

İnsan yapısının heterojenitesi, TKP çeşitliliği ve sosyal ve sağlık hizmeti yapılarının spektrumu; tek bir skorlama sisteminin tüm koşullarda mükemmel kullanım özelliklerine sahip olamayacağı anlamına gelmektedir. PSI, CURB-65 ve modifiye ATS skoru; TKP şiddeti için geçerli ölçümler olarak ortaya çıkmaktadır, hepsinin farklı kullanım özellikleri vardır, ama kısıtlı sayıda popülasyonlarda çalışılmışlardır. Farklı koşullarda, sağlık sistemlerinde ve popülasyonlarda farklı skorlama sistemleri uygun olabilir (107).

Çalışmamızda TKP'nin şiddetini belirlemede kullanılan 6 skor sistemi için duyarlılık ve özgüllük hızları karşılaştırıldı. Her bir skor sisteminin prognozu belirlemesi için uygun kestirim değerleri ile ROC analizi belirlendi. Kestirim değerleri ile ROC analizine göre prognozu belirlemede ATS ve PSI skor sisteminin etkin olduğu saptandı.

TKP'nin şiddetini belirlemede kullanılan her bir 6 skor sistemi için logistik regresyon modelleri karşılaştırıldı. Bağımlı değişken prognoz alınarak her biri skorlama sistemi için logistik regresyon modelleri oluşturuldu. Bu modellerin her birinde tedavi şekline göre düzeltmeler sağlandı. Buna göre ATS, PSI ve CRB diğer

skorlara göre tedavi şekline göre düzeltme sağlandıktan sonra prognoz belirlemede etkin değişkenler olduğu bulundu.

Bizim çalışmamızda belirlediğimiz prognostik belirteçler univaryant analizlerde $p<0,05$ olarak saptandı. Bu prognostik belirteçler bilinç, solunum sayısı, diastolik kan basıncı, sistolik kan basıncı, INR, CRP, P_aO_2 , olarak bulundu. Ancak multivaryant analizlerde anlamlılık gözlenmedi.

Sonuç olarak; etyolojik değerlendirme literatürde de belirtildiği gibi olguların ancak %40'ına yakınında yapılabilir. Bu yüzden empirik antibiyotik tedavisinin en kısa sürede başlanması morbidite ve mortalitenin azalmasında en önemli etmenlerden birisidir. Her ülkenin kendine has özelliklerini göz önüne alarak daha fazla sayıda hasta içeren prospektif çalışmalar sonucunda prognostik faktörlerin belirlenmesi en doğru yaklaşım olacaktır.

6.SONUÇLAR ve ÖNERİLER:

1. TKP dünyada yaygın olarak gözlenen, artmış morbidite, mortalite, iş gücü kaybı ve tıbbi maliyetlerle sonuçlanan önemli bir enfeksiyon hastalığıdır. TKP'lerin yaşla birlikte insidansının arttığı bilinmektedir. Çalışmamızda da hastaların yaş ortalaması $59,1 \pm 17,3$ yıl (18-89), 39 (%45)'u 65 yaş ve üzerinde, 48 (%55)'i 65 yaş altında idi. Çalışmamızda 87 hastanın 16 (%18)'si kaybedilmiştir. Bunun 10 (%62)'u 65 yaş altında, 6 (%38)'sı 65 yaş ve üzerinde idi.
2. TKP'de eşlik eden hastalıklar mortalite ve morbiditenin en önemli belirleyicilerden birisidir. Çalışmamızda 54 (%62) kişide eşlik eden hastalık tesbit edildi. Bunlar; pulmoner hastalık 32 (%44), kalp hastalığı 17 (%23), diabet 11 (%15), serebrovasküler hastalık 7 (%10), malignite 6 (%8) şeklindeydi. Pulmoner hastalığı olan 6, kalp hastalığı olan 1, serebrovasküler hastalığı olan 3, diabet olan 1, malignitesi olan 1 kişi kaybedildi. Çalışmamızdaki kaybedilen 16 hastanın 12'sinde eşlik eden hastalık mevcuttu. Sonuçlarımız eşlik eden hastalığı olan olgularda mortalite riskinin yüksek olduğunu göstermektedir ve bu olguların hastanede tedavisi gerektiğini düşündürmektedir.
3. Çalışma hastalarımızda en sık gözlenen semptom ve bulgular ; %95'inde ateş, %94'inde öksürük, %84'ünde balgam, %62 ünde nefes darlığı, %42'sinde halsizlik, %31'inde terleme, %18'inde göğüs ağrısı, ral %66, ronküs %6, ral ve %24 ronküs şeklindeydi. Bu sonuçlar literatür ile uyumludur. Ancak hastanın eşlik eden hastalığı, öncesinden antibiyotik kullanımı ve hastalığın ağırlığı göz önüne alındığında farklı çalışmalarda farklı sonuçlar gözlenebilir.
4. Çalışmamızda hastalarımızın başvuru esnasında hastalığın şiddetinin ve tedavi şeklinin belirlenmesinde birinci gün, tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde üçüncü gün ve yirmibirinci gün laboratuvar bulguları (hemogram, hemostaz, fibrinojen, d-dimer, CRP, sedimantasyon ve biyokimya parametreleri) incelendi. İstatistiksel olarak laboratuvar bulgularından trombosit, Na, ALP dışında diğer tüm bulgularda tedaviye cevap ile uyumlu bulgu saptandı. Laboratuvar bulgularının takibinin hastalığın hem şiddetinin hem de tedavi

şeklinin belirlenmesinin yanısıra klinik yanıt izleminde de yararlı bilgiler sağlamaktadır.

5. Etyoloji değerlendirme amacıyla mikrobiyolojik örnek elde etmeye çalıştığımız 87 hastanın 70'i balgam örneği verebildi. Bunlardan 25'i uygun kalitede değildi. Kırkaltı hastadan fiberoptik bronkoskopi ile steril BAL örneği elde edildi ve kantitatif değerlendirme yapıldı. Hastalarımızın 32 (%36.8)'sinde etken izole edildi (Kültür yöntemiyle hastaların 13'ünde, serolik testlerle de 19'unda etken üretilebildi). İzole edilen mikroorganizmalar; *C.pneumoniae* 11 (%34), *S.pneumoniae* 3 (%9), *M.pneumoniae* 3 (%9), *H.influenzae* 2 (%6), *K.pneumoniae* 2 (%6), *P.aeruginosa* 2 (%6), Metisilin duyarlı *S.aureus* 1 (%3), *E.coli* 1 (%3), *Enterobacter cloacae* 1 (%3), *C.albicans* 1 (%3), polimikrobiyal (*C.pneumoniae* + *M.pneumoniae*) 5 (%16) şeklindeydi. Birçok çalışmada etken izolasyon oranları farklıdır. Bu farklılık başvuru öncesi hastanın antibiyotik kullanımına, eşlik eden hastalıklara, hastalığın şiddetine, mikrobiyolojik yöntemi uygulayan kişinin deneyimi ve mikrobiyolojik yöntemin standardizasyon gibi birçok etkene bağlıdır. Etken izolasyon oranımızın düşüklüğü hastalarımızın 31 (%36)'inde önceden antibiyotik kullanımı olmasına bağlanabilir.
6. Çalışmamızda *C.pneumoniae* 11 (%34) oranı ile en sık izole edilen mikroorganizmadır. Tanının serolojik yöntemle konması, antibiyotik baskısı ile tipik bakteriyel etkenlerin üreme oranlarının azalması bu sonuçla ilgili olabilir.
7. Bizim çalışmamızda mikst enfeksiyon oranı %16 ve tüm mikst enfeksiyon vakalarımızda Klamidya ve Mikoplazma birlikte saptandı. Mikst enfeksiyonların bir kısmının tanısız testin yanlış-pozitif sonuçlarını temsil etme olasılığı; *C.pneumoniae*'da olduğu gibi tanıyı doğrulayacak altın standartlar yoksa gözardı edilmemelidir.
8. Çalışmamızda ise grup 1'de *M. pneumoniae*, grup 2, grup 3a, grup 3b'de *C. pneumoniae* en sık etken olarak karşımıza çıkmıştır. Grup 4'de *S.pneumoniae*, *K. pneumoniae*, *S.aureus* birer örnekte izole edilmiştir. Grup 1, grup 2, grup 3a ve grup 3b'de atipik bakteriler en sık etken olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastaların bir kısmının önceden antibiyotik kullanım öyküsünün oluşu ve

atipik bakterilerin tanılarının serolojik yolla konması gerçek etken dağılımımızı etkilemiş olabilir. Daha doğru verilere ulaşılabilmesi için antibiyotik alan hastaların çalışma dışı bırakıldığı daha fazla vaka sayısının olduğu çalışmalara ihtiyaç vardır.

9. TKP'lerin tedavi şekli ve prognozunu belirlemede cetveller veya endeksler geliştirilmiştir. Bu prognostik belirleyiciler; PSI, CURB, CURB-65, CRB, CRB-65 ve ATS'dir. Çalışmamızda da bu prognostik belirteçleri ve Türk Toraks Derneğinin erişkinde TKP tanı ve tedavi rehberinde belirtilen kriterler kullanıldı.
10. Laboratuvar değerlerinden BUN ATS'de grup 4'de, PSI'da grup 5'de, CURB 'de grup 4'de, CURB-65'de grup 4'de, CRB'de grup 3'de ve CRB-65'de grup 3'de, kreatinin PSI'da grup 5'de, CURB'de grup 4'de, CURB-65'de grup 4'de ve CRB'de grup 2'de, ALT CURB-65'de grup 5'de ve CRB-65'de grup 4'de, AST CURB 'de grup 4'de ve CRB'de grup 3'de, Ürik asit CURB-65'de grup 5'de diğer gruplara oranla istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek saptandı. Na değeri PSI'da grup 5'de ve Kolesterol CRB'de grup 2'de diğer gruplara oranla istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük saptandı. BUN ve kreatinin değerlerinin üst gruplara çıkıldıkça artış göstermesi pnömoninin şiddeti ile böbrek fonksiyon testlerinin ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Na düşüklüğü yalnız PSI'da grup 5'de düşük saptanmıştır. Ancak PSI'nın oluşturulmasında bir parametre olduğundan prognostik belirleyicilerle ilişkisinin olmadığını düşündük. Kolesterol düzeyinin CRB grup 2'de düşük çıkması hastaların pnömoni şiddeti ile oral alım bozukluğuna bağlı olabilir.
11. AST ve ALT yüksekliği ile prognostik faktörlerle ilişki saptanmakla birlikte hastalarımızın 31 (%36)'inde önceden antibiyotik kullanımı öyküsü ve hipoksemi transaminaz artışına yol açabilir. Albumin düzeyleri enfeksiyonda azalan bir akut faz reaktanı olarak ATS grup 4'de anlamlı düşük çıktı. Diğer prognostik belirleyicilerle ilişkisinin olmaması ve albuminin karaciğer hastalıkları, alkolizm, kronik infeksiyon, malignensi ve hipertroidi gibi birçok durumda azalabileceğinden pnömoni şiddeti ile ilişkisinden söz edebilmek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç duyulduğu söylenebilir.

12. ATS, PSI, CURB ve CRB'de PT ve INR düzeyleri, PSI ve CURB'de aPTT düzeyleri üst grublarda anlamlı oranda yükseklik saptandı. Toraks derneği ve ATS'nin yayınladığı rehberde ağırlaştırıcı faktörler arasında gösterilen PT ve aPTT'nin, DİC, sepsise gidiş, karaciğer fonksiyon bozukluğu ve sekonder multiorgan yetmezliğini de gösterdiğinden prognostik belirleyiciler içinde değerlendirilmesinin uygun olacağını düşünebiliriz.
13. Tüm prognostik belirleyicilerde P_aO_2 ve arteriyel pH değerlerinde üst grublarda anlamlı oranda düşüklük, P_aCO_2 değerlerinde üst grublarda anlamlı oranda yükseklik saptandı. ATS'de P_aO_2 ve PSI'da P_aO_2 ve arteriyel pH grublandırılmada parametre olarak kullanılmaktadır. Ancak parametre olarak kullanılmayan CURB , CURB-65, CRB ve CRB-65'de de arteriyel kan gazları ile pnömoninin şiddeti arasında istatistiksel ilişki saptanmıştır. Arteriyel kan gazları prognostik belirleyicilerde güçlü bir parametre olduğunu düşünmekteyiz.
14. Prognozla CRP arasında ilişkiyi gösteren duyarlılık ve özgüllük hızları karşılaştırıldı. CRP kestirim değeri $\leq 9,34$ mg/dl alındığında grafik altında kalan alan 0,533 duyarlılık % 46, özgüllük % 76 olarak bulundu. Bu bulgulara göre prognozla CRP arasında ilişki saptanmadı. CRP değeri ATS'de grup 3b'de ve CRB grup 1 ve 2'de, sedimantasyon değeri ise ATS grup 4'de en yüksek düzeyde tespit edildi. CRP'nin prognostik belirleyiciler içinde etkin bir parametre değerlendirilebilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.
15. Akciğer grafisinde bilateral tutulum ile P_aO_2 düşüklüğü ve multilober tutulum ile CRP yüksekliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Akciğer grafisinde hem bilateral hemde multilober tutulum ile ATS grup 3b arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Bu bulgular bize radyolojik bulguların prognostik bir gösterge olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.
16. ATS, PSI, CURB ve CRB'de en üst gruplarda en yüksek d-dimer değeri saptanmakla birlikte istatistiksel ilişki yoktu. d-dimer değerleri ile akciğer grafisinde tutulum ve bulgular incelendiğinde istatistiksel ilişki saptanmadı. TKP'de prognozla d-dimer arasında ilişkiyi gösteren duyarlılık ve özgüllük

hızları karşılaştırıldığında d-dimer kestirim değeri ≥ 1290 ng/ml alındığına grafik altında kalan alan 0,420, duyarlılık % 86, özgüllük %34 olarak bulundu. Bu bulgulara göre prognozla d-dimer arasında ilişki saptanmadı. Ancak bu ilişkiyi gösteren literatür bilgileri mevcuttur. Daha geniş vaka serileriyle bu konunun araştırılması gereklidir.

17. Prognostik belirleyicileri tedavi şeklini belirlemede değerlendirdiğimizde, yatarak tedavi görmesi gereken hastaları ayaktan tedavi grubuna dahil etme hataları sırasıyla ATS'de 0, PSI'da %21, CURB'de %60, CURB-65'de %29, CRB'de %78 ve CRB-65'de %66 olarak belirlendi. Yatarak ve ayaktan tedavi gruplarında incelendiğinde ATS, PSI ve CURB-65 istatistiksel olarak anlamlı oranda tedavi şeklini öngörmekte etkin oldukları saptandı. CURB, CRB ve CRB-65'in tedavi şeklini belirlemede yetersizlikleri risk faktörlerini ve hastanın laboratuvar bulgularını değerlendirmemelerine bağlanabilir.
18. ATS, PSI, CURB, CURB-65, CRB ve CRB-65 düşük risk ve yüksek risk grupları karşılaştırıldığında prognozu belirlemede istatistiksel olarak anlamlı oranda etkin oldukları saptandı.
19. TKP'nin şiddetini belirlemede kullanılan 6 skor sistemi için duyarlılık ve özgüllük hızları karşılaştırıldı. Kestirim değerleri ile ROC analizine göre prognozu belirlemede ATS ve PSI skor sisteminin etkin olduğu saptandı.
20. TKP'nin şiddetini belirlemede kullanılan her bir 6 skor sistemi için logistik regresyon modelleri karşılaştırıldı. Buna göre ATS, PSI ve CRB diğer skora göre tedavi şekline göre düzeltme sağlandıktan sonra prognozu belirlemede etkin değişkenler olduğu bulundu.
21. Bizim çalışmamızda belirlediğimiz prognostik belirteçler univaryant analizlerde $p < 0,05$ olarak saptandı. Bu prognostik belirteçler bilinç değişikliği, solunum sayısı, diastolik kan basıncı, sistolik kan basıncı, INR, CRP, P_aO_2 olarak bulundu. Ancak multivaryant analizlerde anlamlılık gözlenmedi.
22. Sonuç olarak; etyolojik değerlendirme literatürde de belirtildiği gibi hastaların ancak %40'ına yakınında yapılabilir. Bu yüzden empirik antibiyotik tedavisinin en kısa sürede başlanması morbidite ve mortalitenin azalmasında en önemli etmenlerden birisidir. Her ülkenin kendine has özelliklerini göz

önüne alarak daha fazla sayıda hasta içeren prospektif çalışmalar sonucunda prognostik faktörlerin belirlenmesi en doğru yaklaşım olacaktır.

7.KAYNAKLAR:

1. Cunha BA. Community-acquired pneumonia.Diagnostic and therapeutic approach. Med Clin North Am 2001; 85(1):43-77
2. Arseven O ve Özlü T. Erişkinlerde toplum kökenli pnömoni tanı ve tedavi rehberi 2002. Toraks Dergisi 2002; 3(3):1-35.
3. Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology and impact. M J Med 1985; 78:32-7.
4. Niederman MS, McCombs JS, Unger AN, et al. The cost of treating community-acquired pneumonia .Clin Ther 1998; 20(4):820-37.
5. Almirall J, Bolibar I, Vidal J, et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study. Eur Respir J 2000; 15(4):757-63.
6. Bartlett JG, Breiman RF, Mandell LA, File TM Jr. Community-acquired pneumonia in adults: guidelines for management. The Infectious Diseases Society of America.Clin Infect Dis 1998; 26(4):811-38.
7. Dixon RE. Economic costs of respiratory tract infections in the United States. Am J Med 1985; 78:45-51.
8. National Center for Health Statistics: National hospital discharge survey: Annual summary 1990. Vital Health Stat 1998; 13:1-225.
9. Lave JR, Lin CC, Hughes-Cromwick P, Fine MJ. The Cost of Treating Patients with Community Acquired Pneumonia. Semin Respir Crit Care Med 1999; 20:189-98.
10. Arseven O. Toplum kökenli pnömoniler. T Klin J Thorax Dis 2004; 2:1-18.

11. Alataş F. Pnömoniler. İç: Türk Toraks Derneği V. Kış Okulu Program ve Özet Kitabı, 2006.s: 54-115
12. Almirall J, Bolibar I, Toran P et al. Contribution of C-reactive protein to the diagnosis and assessment of severity of community-acquired pneumonia. *Chest* 2004; 125(4):1335-42.
13. Querol-Ribelles JM, Tenias JM, Grau E et al. Plasma d-Dimer levels correlate with community-acquired pneumonia. *Chest* 2004; 126:1087-92.
14. Bauer T.T, Ewig S, Marre R, Suttorp N, Welte T, & The Capnetz Study : CRB-65 predicts death from community-acquired pneumonia: *J Int Med* 2006; 260:93-101.
15. Marrie TJ, Durant H, Yates L. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: 5-year prospective study. *Rev Infect Dis* 1989; 11(4):586-99.
16. Ruiz M, Ewig S, Marcos M. A, Martinez J. A, Arancibia 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.
17. Leroy O, Santre C, Beuscart C et al. A five-year severe community-acquired pneumonia with emphasis on prognosis in patients admitted to an intensive care unit. *Intensive Care Med* 1995; 21(1):24-31.
18. John G. Diagnostic test for etiologic agents of community-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin N Am* 2004; 18:809-27.
19. Küçükusta AR. Toplum kökenli pnömoniler. İç: Erk M.editör, Göğüs hastalıkları. İstanbul: Çantay kitapevi; 2001. s. 281-309.
20. Ünal S, Şahin GÖ. Toplum kökenli pnömoniler. İç: Arman D, Ulusoy S. Editör, Alt solunum yolu infeksiyonlarının tedavisi. Ankara: Bilimsel tıp yayınevi; 2004. s. 41-56.

21. Donowitz GR, Mandell GL. Acute Pneumonia.. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. New York: Churchill Livingstone, 2005; 819-45.
22. Gözü RO, Sağlam DA. Toplum Kökenli Pnomöniler. Galenos 2006; (9)113: 21-7.
23. Sullivan RJ, Dowdle WR, Marine WM, Hierholzer JC. Adult pneumoniae in a general hospital: Etiology and host risc factors. Arch Intern Med 1972; 129: 935-42.
24. Bartlett JG, Mundy LM. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med 1995; 333: 1618-24.
25. Fang GD, Fine M, Orloff J, Arisumi D, Yu VL, Kapoor V, et al. New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implications for therapy: A prospective mulcenter study of 359 cases. Medicine 1990; 69:307-16.
26. Pennington JE. Community-acquired pneumonia and acute bronchitis in respiratory infections: Diagnosis and management. New York: Raven. 1994: 193-206.
27. Kerttula Y, Leinonen M, Koskela M, Makela PH. The etiology of pneumoia. Application of bacterial, serology and basic laboratory methods. J Infect 1987; 14: 21-30.
28. Klimek jj, Ajemian E, Fontecchio S. Community-acquired bacterial pneumonia requiring admission to hospital. Am J Infect Control 1993; 11: 79-82.
29. Bothe R, Van furth R, Van den broeks PJ. A etiology of community-acquired pneumonia: A prospective study among adults requiring admission to hospital. Thoraks 1995; 50: 543-47.
30. Garau J, Lode H. Community respiratory tract infections: Whoose responsibility. Proceedings of asyposium held at the 9th Annual Congress of

the European Respiratory Society Madrid, 10 October 1999; 10(Review 71) 2000.

31. Schaberg T, Gialdroni-Grassi G, Huchon G, Leophonte P, Manresa F, Woodhead MA. An analysis of decisions by European general practitioners to admit hospital patients with lower respiratory tract infections. *Thorax* 1996; 51: 1017-22.
32. Bates JH, Campbell GD, Barron AL, et al. Microbial etiology of acute pneumonia in hospitalized patients. *Chest* 1992; 101:1005-12.
33. Tew J, Calenoff L, Berlin BS. Bacterial or nonbacterial pneumonia: accuracy of radiographic diagnosis. *Radiology* 1977; 124:607-12.
34. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clin Inf Dis* 2007; 44: (Suppl 2) S27-72.
35. Levin KP, Hanusa BH, Rotondi A, et al. Arterial blood gas and pulse oximetry in initial management of patients with community-acquired pneumonia. *J Gen Intern Med* 2001; 16:590-8.
36. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al: Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections: *Eur Respir J* 2005; 26:1138-80.
37. Smith RP, Lipworth BJ, Cree IA, Spiers EM, Winter JH. reactive C protein: A clinical marker in community acquired pneumonia. *Chest* 1995; 108:1288-91.
38. Hedlund J, Hansson LO. Procalcitonin and C-reactive protein levels in community-acquired pneumonia: correlation with etiology and prognosis. *Infection* 2000; 28:68-73.

39. Theerthakarai R, El Halees W, Ismail M, Solis RA, Khan MA, Nonvalue of the initial microbiological studies in the management of nonsevere community-acquired pneumonia. *Chest* 2001; 119: 181-4.
40. Sanyal S, Smith PR, Saha AC, Gupta S, Berkowitz L, Homel P. Initial microbiologic studies did not affect outcome in adults hospitalized with communityacquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:346-48.
41. Marrie TJ, Haldane EV, Faulkner RS, Durant H, Kwan C. Community-acquired pneumoniae requiring hospitalization. Is it in the elderly? *J Am Geriatr Soc* 1985; 33:671-80.
42. Marston BJ, Plouffe JF, File TM Jr, et al. Incidence of community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Results of a population-based active surveillance Study in Ohio. The Community-Based Pneumonia Incidence Study Group. *Arch Intern Med* 1997; 157:1709-19.
43. Macfarlane JT, Colville A, Guion A, Macfarlane RM, Rose DH, Prospective study of aetiology and outcome of adult lower-respiratory-tract infections in the community. *Lancet* 1993; 341:511-14.
44. Bishara J, Leibovici L, Ashkenazi S, Samra Z, Pitlik S. Seven-year study of bacteraemic pneumonia in a single institution. *Eur J Microbial Dis* 2000; 19:926-31.
45. Kalin M, Lindberg AA. Diagnosis of pneumococcal pneumonia: a comparison between microscopic examination of expectorate, antigen detection and cultural procedures. *Scand J Infect Dis* 1983; 15:247-55.
46. Marrie TJ, Durant H, Yates L. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization:5-year prospective study. *Rev Infect Dis* 1989; 11:586-99.
47. Gleckman R, DeVita J, Hibert D, Pelletier C, Martin R. Sputum gram stain assessment in community-acquired bacteremic pneumonia. *J. Clin Microbial* 1988; 26:846-9.

48. Skerrett SJ, Diagnostic testing for community-acquired pneumonia. *Clin Chest Med* 1999; 20:531-48.
49. Nagendra S, Bourbeau P, Brecher S, Dunne M, LaRocco M, Doern G. Sampling variability in the microbiological evaluation of expectorated sputa and endotracheal aspirates. *J Clin Microbiol* 2001; 39:2344-7.
50. Cooper GM, Jones JJ, Arbique JC, Flowerdew GJ, Forwad KR. Intra and inter technologist variability in the quality assessment of respiratory tract specimens. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2000; 37:231-5.
51. Reed WW, Byrd GS, Gates RH Jr, Howard RS, Weaver MJ. Sputum gram's stain in community-acquired pneumococcal pneumonia. A meta-analysis. *West J Med* 1996; 165:197-204.
52. Roson B, Carratala J, Verdaguer R, Dorca J, Manresa F, Gudiol F. Prospective study of the usefulness of sputum Gram stain in the initial approach to communityacquired pneumonia requiring hospitalization. *Clin Infect Dis* 2000; 31:869-74.
53. Ewing S, Schlochtermeyer M, Goke N, Niederman MS. Applying sputum as a diagnostic tool in pneumonia:limited yield, minimal impact on treatment decisions. *Chest* 2002; 121:1486-92.
54. Geckler RW, Gremillion DH, McAllister CK, Ellenbogen C. Microscopic and bacteriological comparison of paired sputa and transtracheal aspirates. *J Clin Microbiol* 1977; 6:396-9.
55. Skerrett SJ. Diagnostic testing for community-acquired pneumonia. *Clin Chest Med* 1999; 20:531-48.
56. Chastre J, Viau F, Brun P, et al. Prospective evaluation of the protected specimen brush for the diagnosis of pulmonary infections in ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:924-9.

57. Torres A, El Ebiary M. Bronchoscopic BAL in the diagnosis of ventilatory associated pneumonia. *Chest* 2000; 117:(Suppl. 2) s. 198-202.
58. Benson RF, Tang PW, Fields BS. Evaluation of the Binax and Biotest urinary antigen kits for detection of Legionnaires disease due to multiple serogroups and species of Legionella. *J Clin Microbiol* 2000; 38:2763-65.
59. Dominguez JA, Gali N, Pedroso P, et al. Comparison of the Binax Legionella urinary antigen enzyme immunoassay (EIA) with the Biotest Legionella Urin antigen EIA for detection of Legionella antigen in both concentrated and nonconcentrated urine samples. *J Clin Microbiol* 1998; 36:2718-22.
60. File TM, Niderman MS. Antimicrobial therapy of community-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin N Am.* 2004; 18:993-1016.
61. Hakko E. Alt Solunum Yolu İnfeksiyonları. iç: Tabak F. İnfeksiyon Hastalıklarına Pratik Yaklaşımlar. İstanbul:İstanbul medikal yayıncılık;2005; 286-355.
62. Stout JE, Yu VL. Legionellosis. *N Engl J Med* 1997; 337: 682-7.
63. Edelstein PH. Legionnaires' disease. *Clin Infect Dis* 1993; 16:741-7.
64. Cunha BA. Community-acquired pneumonia. Diagnostic and therapeutic approach. *Med Clin North Am* 2001; 85:43-77.
65. Kuru T, Lynch JP 3rd. Nonresolving or slowly resolving pneumonia. *Clin Chest Med* 1999; 20:623-51.
66. Luna CM. C-reactive protein in pneumonia. *Chest* 2004; 125:1192-95.
67. Van der Meer V, Neven AK, Van den Broek PJ et al. Diagnostic value of C-reactive protein in infections of the lower respiratory tract: systematic review. *BMJ.* 2005; 331:26-9.

68. Feldman C. Prognostic scoring systems: which one is best? *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20:165–9.
69. ATS. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1730-54.
70. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997; 336:243-50.
71. Neill AM, Martin IR, et al. Community-acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax* 1996; 51:1010-16.
72. From Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. CURB-65 and recommendation for patient site of management Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58(5):377-82.
73. Scalera NM, File Jr TM. How long should we treat community-acquired pneumonia? *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20:177-81.
74. Ioachimescu OC, Ioachimescu AG, Iannini PB. Severity scoring in community-acquired pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*: a 5-year experience. *Int J Antimicrob Agents* 2004; 24: 485-90.
75. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Thorax* 2001; 56 (Suppl IV).s.1-64.
76. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993; 137:977-88.
77. Küçükardalı Y, Öncül O, Nalbant S ve ark. Yaşlı popülasyonda toplum kökenli pnömoni olguları. *Geriatri* 2001; 4(2):59-62.

78. Derbentli Ş. Toplumda edinilmiş pnömoniler. *Ankem Dergisi* 2001; 15(3):336-343.
79. Rabbat A, Huchon GJ. Bacterial pneumonia. In: Albert RK, Spiro SG, Jett JR (eds). *Albert: Clinical Respiratory Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Inc, 2004; 273-88.
80. Bircan A, Kaya Ö, Gökırmak M, Öztürk Ö, Şahin Ü, Akkaya A. Toplum kökenli pnömonilerin ağırlığının değerlendirilmesinde C-reaktif protein, lökosit sayısı ve eritrosit sedimentasyon hızının yeri *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2006; 54(1): 22-9.
81. Metlay JP, Schulz R, Li Yi-Hwei, et al. Influence of age on symptoms at presentation in patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1997; 157:1453-9.
82. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File Jr TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis* 2000; 31:347-82.
83. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF et al. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases* 2000; 31:383-421.
84. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, 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; 163:1730-54.
85. Çelikbaş AK. Toplum kökenli infeksiyonların sağaltımına akılcı yaklaşımlar: Alt solunum yolları infeksiyonları. İç: XIII. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongre Kitabı 2007. s.100-5.

86. Baldwin DR. Community-acquired pneumonia In: Cohen J, Powderly WG, eds. *Infectious Diseases*. 2nd ed. London: Mosby, 2004; 2243-64
87. Marrie TJ, Durant H, Yates L. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: 5-year prospective study. *Rev Infect Dis* 1989; 11:586-99.
88. Marrie TJ. Community-acquired pneumonia: epidemiology, aetiology, treatment. *Infect Dis Clin N Am*. 1998; 12:723-40.
89. Mandell LA. Epidemiology and aetiology of community-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin N Am*. 2004; 18:761-6.
90. File TM Jr. Community-acquired pneumonia. *Lancet* 2003; 362:1991-2001.
91. Ostergaard L, Andersen PL. Etiology of community-acquired pneumonia. Evaluation by transtracheal aspiration, blood culture, or serology. *Chest*. 1993; 104(5):1400-7.
92. Leiberman D. Chlamydia pneumoniae pneumonia. In: Neiderman MS, Sarosi GA, Glassroth J, eds. *Respiratory infections*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins: 2001.s.425-35.
93. McDonough EA, Barrozo CP, Russel KL, Metzgar D. A multiplex PCR for detection of Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Legionella pneumophila and Bordetella pertussis in clinical specimens. *Molecular and Cellular Probes* 2005; 19:314-22.
94. El Solh AA, Sikka P, Ramadan F, Davies J. Etiology of severe pneumonia in the very elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:645-51.
95. Sopena N, Sabrina-Leal M, Pedro-Botet ML, et al. Comparative study of the clinical presentation of Legionella pneumonia and other community-acquired pneumonias. *Chest* 1998; 113:1195-1200.

96. Marrie TJ, Peeling RW, Fine MJ, Singer DE, Coley CM, Kapoor WN. Ambulatory patients with community-acquired pneumonia: the frequency of atypical agents and clinical course. *Am J Med* 1996; 101:508-15.
97. Almirall J, Morato I, Riera F, et al. Incidence of community-acquired pneumonia and *Chlamydia pneumoniae* infection: a prospective multicentre study. *Eur Respir J* 1993; 6:14-8.
98. Lieberman D, Lieberman D, Porath A. Seasonal variation in community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 1996; 9:2630-4.
99. File TM Jr, Segreti J, Dunbar L, et al. A multicenter, randomized study comparing the efficacy and safety of intravenous and/or oral levofloxacin versus ceftriaxone and/or cefuroxime axetil in treatment of adults with community-acquired pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother* 1997; 41:1965-72.
100. Littman AJ, Jackson LA, White E, Thornquist MD, Gaydos CA, Vaughan TL. Interlaboratory reliability of microimmunofluorescence test for measurement of *Chlamydia pneumoniae*-specific immunoglobulin A and G antibody titers. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2004; 11(3):615-7.
101. Bartlett JG. Diagnostic test for etiologic agents of community-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin N Am*. 2004; 18:809-27.
102. Gutierrez F, Masia M, Rodriguez JC et al. Community-acquired pneumonia of mixed etiology: prevalence, clinical characteristics, and outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2005; 24(6):377-83.
103. Lieberman D, Schlaeffer F, Boldur I. Multiple pathogens in adult patients admitted with community-acquired pneumonia: a one year prospective study of 346 consecutive patients. *Thorax* 1996; 51(2):179-84.
104. Bakaletz LO, Viral potentiation of bacterial superinfection of the respiratory tract. *Trends Microbiol*. 1995; 3(3):110-4.

105. Marrie TJ, Peeling RW, Reid T et al. Chlamydia species as a cause of community-acquired pneumonia in Canada. *Eur Respir J* 2003; 21(5):779-84.
106. McConnell CT, Plouffe J, File TM, et al. Radiographic appearance of Chlamydia pneumoniae (TWAR strain) respiratory infections. CBPIS Study Group. Community-based Pneumonia Incidence Study. *Radiology* 1994; 192(3):819-24.
107. Woodhead M. Community-acquired pneumonia: severity of illness evaluation. *Infect Dis Clin N Am.* 2004; 18:791-807.
108. Jokinen C, Heiskanen L et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993; 137:977-8.
109. Ruiz M, Ewig S, Torres A, et al. Severe community-acquired pneumonia: risk factors and follow-up epidemiology. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:923-9.
110. Sankaran RT, Mattana J, Pollack S et al. Laboratory abnormalities in patients with bacterial pneumonia. *Chest* 1997; 111;595-600.
111. Daxboeck F, Gattringer R, Mustafa S, Bauer C, Assadian O. Elevated serum alanine aminotransferase (ALT) levels in patients with serologically verified Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11:510-12.
112. Doğanay M. Sepsis. İç: Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. İnfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. 2002. s. 621-36.
113. Celkan T, Demirel A. Enfeksiyon ve koagülasyon. *Türk Pediatri Arşivi* 2005; 40(2):59-67.
114. Koçak N. Sepsis. iç: Tabak F. İnfeksiyon Hastalıklarına Pratik Yaklaşımlar. İstanbul:İstanbul medikal yayıncılık;2005; 19-66.

115. Castell JV, Gomez-Lechon MJ, David M, Fabra R, Trullen R, Heinrich PC. Acute-phase response of human hepatocytes: regulation of acute-phase protein synthesis by interleukin-6. *Hepatology* 1990; 12:1179-86.
116. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M. White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children. *Eur Respir J* 1997; 10:1125-9.
117. van der Meer V, Neven AK, van den Broek PJ, Assendelft WJJ. Diagnostic value of C reactive protein in infections of the lower respiratory tract: systematic review. *BMJ* 2005; 321:2.
118. Fischbach F. Blood Studies In A Manual of Laboratory & Diagnostic Tests. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; pp.34-169.
119. Quick G, Eisenberg P, Bedside measurement of D-dimer in the identification of bacteremia in the emergency department. *J Emerg Med* 2000; 19:217-23.
120. Deitcher SR, Eisenberg PR, Elevated concentrations of cross-linked fibrin degradation products in plasma. *Chest* 1993; 103:1107-12.
121. Kobzik L, The lung in: Robbins SL, Cotran RS, Kumar V, Collins T (eds). *Robbins Pathologic Basis of Disease*. WB.Sauders.1999; 697-755.
122. Shorr AF, Trotta RF, Alkins SA, et al. D-dimer assay predicts mortality in critically ill patients without disseminated intravascular or venous thromboembolic disease. *Intensive Care Med* 1999; 25:207-10.
123. Kollef MH, Eisenberg PR, Shannon W. A rapid assay for the detection of circulating d-dimer is associated with clinical outcomes among critically ill patients. *Crit Care Med* 1998; 26:1054-60.
124. Levi M, Schultz MJ, Rijneveld AW, et al. Bronchoalveolar coagulation and fibrinolysis in endotoxemia and pneumonia. *Crit Care Med* 2003; 31:238-42.

125. Feldman C. Prognostic scoring systems: which one is best? *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20:165-9.
126. Lim WS, Macfarlane JT. Importance of severity of illness assessment in management of lower respiratory infections. *Curr Opin Infect Dis* 2004; 17:121-5.
127. Ewig S, Kleinfeld T, Bauer T, Seifert K, Schafer K, Göke N. Comparative validation of prognostic rules for community-acquired pneumonia in an elderly population. *Eur Respir J* 1999; 14:370-5.
128. Marrie TJ, Lau CY, Wheeler SL, Wong CJ, Vandervoort MK, Feagan BG. A controlled trial of a critical pathway for treatment of community-acquired pneumonia. CAPITAL Study Investigators. Community-Acquired Pneumonia Intervention Trial Assessing Levofloxacin. *JAMA* 2000; 283:749-55.
129. Roson B, Carratala J, Dorca J, Casanova A, Manresa F, Gudiol F. Etiology, reasons for hospitalization, risk classes, and outcomes of community-acquired pneumonia in patients hospitalized on the basis of conventional admission criteria. *Clin Infect Dis* 2001; 33:158-65.
130. Lim WS, Macfarlane JT, Boswell TC, et al. SCAPA: Study of Community Acquired Pneumonia Aetiology in adults admitted to hospital: implications for management guidelines. *Thorax* 2001; 56:296-301.
131. Bauer TT, Ewig S, Marre R. CRB-65 predicts death from community-acquired pneumonia. *J Intern Med* 2006; 260(1):93-101.
132. Ewig S, de Roux A, Bauer T et al. Validation of predictive rules and indices of severity for community acquired pneumonia. *Thorax* 2004; 59(5):421-7.
133. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58:377-82.

134. American Thoracic Society. Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, and initial antimicrobial therapy. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:1418-26.
135. Ewig S, Ruiz M, Mensa J Severe community-acquired pneumonia. Assessment of severity criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158(4):1102-8.
136. Angus DC, Marrie TJ, D. Obrosky DS. Severe community-acquired pneumonia: use of intensive care services and evaluation of American and British Thoracic Society Diagnostic criteria *Am J Respir Critl Care Med* 2002; 166(5):717-23.
137. Dean DC, Silver MP, Bateman KA et al. Decreased mortality after implementation of a treatment guideline for community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2001; 110(6):451-7.