

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TOPLUMDA GELİŞEN PNÖMONİDE ETYOLOJİK VE
PROGNOSTİK FAKTÖRLER**

Dr. Esin SONKAYA

**TEZ YÖNETİCİSİ
Prof. Dr. Hasan KAYNAR**

**Uzmanlık Tezi
ERZURUM 2013**

İÇİNDEKİLER

ONAY	III
TEŞEKKÜR	IV
ÖZET	V
SUMMARY	VII
TABLolar DİZİNİ	IX
KISALTMALAR	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Solunum Sistemi Enfeksiyonlarında Patogenez	3
2.1.1. Solunan Havanın Isıtılıp Nemlendirilmesi	4
2.1.2. Partiküllerin Çöktürülmesi	5
2.1.3. Mekanik Bariyerler	5
2.1.4. Aksırık ve Öksürük	5
2.1.5. Mukosilyer Transport	6
2.1.6. Lenfatik Klirens	6
2.1.7. Antimikrobik Sekretuar Proteinler	6
2.1.8. Hücresel Savunma	7
2.1.9. Orofarengeal Flora	7
2.1.10. Pulmoner Metabolizma	8
2.1.11. Hava Yollarındaki Lenfoid Organlar	8
2.1.12. Sistemik Savunma	8
2.1.13. Fagositoz	9
2.1.14. İnflamatuar Eksüdasyon	9
2.1.15. İmmün Yanıtlar	9
2.1.16. Humoral İmmünite	9
2.1.17. Hücresel İmmünite	10
2.2. Pnömoniler	10
2.2.1. Sınıflama	10
2.3.İmmunitesi Baskılanmışlarda Gelişen Pnömoni	11
2.4. Hastanede Gelişen Pnömoniler (HGP)	12
2.4.1.Etyoloji	13

2.4.2. Tanı-Klinik Özellikler	13
2.5. Toplumda Gelişen Pnömoniler	14
2.5.1. Giriş ve Epidemiyoloji	14
2.5.2. Etyoloji.....	15
2.5.3. Tanı	15
2.4.4. Fizik Muayene	16
2.5.5. Akciğer Radyogramı.....	17
2.5.6. Kültürler	18
2.5.6.1. Balgam Kültürü	18
2.5.6.2. Kan Kültürü.....	18
2.5.6.3. Diğer Kültürler	18
2.5.7. Seroloji ve Diğer Testler.....	18
2.5.8. Rutin Laboratuvar İncelemeleri	19
2.5.9. Klinik Yaklaşım ve Tedavi.....	19
2.5.9.1. Sınıflama ve Ampirik Tedavi Yaklaşımı	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1. Laboratuvar İncelemeleri	28
3.2. Mikroskopik İncelemeler	28
3.3. Prognostik Belirteçler	29
3.4. İstatistik.....	29
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA.....	38
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	44
KAYNAKLAR	46

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nın 10.11.2011 tarih ve 305 sayılı yazısı ile araştırmagörevlisi Dr. Esin SONKAYA' ya verilen “ Toplumda Gelişen PnömonideEtyolojik ve Prognostik Faktörler ” isimli tez alışması, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 10.11.2011 tarih ve 5 sayılı oturumunun 128 sayılı kararı ile Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu'nun 27.12.2011 tarih ve 4 sayılı oturumunun 34 sayılı kararı ile tez olarak çalışılması uygun görölmüştür.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince hem hekimlik mesleğine hem de hayatayaklaşımıyla bizlere örnek olan, bu tezin her aşamasında bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Hasan KAYNAR'a;

Mesleki bilgi ve becerilerimi kazanmamda büyük emekleri olan değerli hocalarım Prof. Dr. Metin GÖRGÜNER' e, Prof. Dr. Leyla SAĞLAM'a, Prof. Dr. Mehmet MERAL'e, Prof. Dr. Metin AKGÜN'e, Yrd. Doç. Dr. Elif YILMAZEL UÇAR' a, Yrd. Doç. Dr. Ömer ARAZ' a;

Beraber çalıştığım asistan arkadaşlarım Dr. Nazlı EROL'a, Dr. Fikriye KALKAN'a, Dr. Buğra KERGET'e, hemşire arkadaşlarıma, yardımcı sağlık personeline, tezimin istatistiklerinin hazırlanmasında bana yardımcı olan Halk Sağlığı Anabilim Dalı asistanlarından Dr. Sinan YILMAZ'a, teşekkür eder, saygı ve sevgilerimi sunarım.

Dr. Esin SONKAYA

ÖZET

Toplumda Gelişen Pnömonide Etyolojik ve Prognostik Faktörler

Amaç:Toplumda GelişenPnömoni (TGP) sık görülmesi ve mortalite sebebi olması nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. Ampirik tedavi kararının verilmesinde hastaların akciğer grafisi, laborotuar bulguları ve ek hastalıkları olup olmadığı kritik öneme sahiptir. TGP'li hastalarında etyolojik değerlendirme yapılması ve prognostikbelirteçlerin saptanması çok önemlidir.

Gereç ve Yöntem: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı polikliniğine veya acil servise Kasım 2011 ile Kasım 2012 tarihleri arasında başvuran 17-80 yaş arası klinik bulgular, akciğer grafisi ve/veya bilgisayarlı tomografi ile TGP tanısı alan 65 hasta çalışmaya alındı. Hastalardan etyolojik değerlendirme için balgam, bronş lavajı direkt bakı mikroskopik incelemesi ve kan, balgam, bronş lavajı kültürü yapıldı. Prognostik faktörlerin belirlenmesi için (hemogram, hemostaz, C-reaktif protein (CRP), sedimantasyon, fibrinojen, biyokimyasalparametreler, taburculuk günü serum ve plazma örnekleri alındı. Amerikan Toraks Derneği (ATS), pnömoni ağırlık indeksi (PSI), CURB-65 kriterlerine göre hastalar gruplandırıldı ve prognozla ilişkileri belirlendi. Verilerin analizinde SPSS v20 programı kullanıldı. $p < 0,05$ anlamlı olarak kabul edildi. Verilerin normal dağılıma uygunluk analizinde “Kolmogrov Smirnov Testi” kullanıldı. Normal dağılıma uyan verilerin analizinde t testi, uymayanların analizinde “Mann-Whitney U Testi” kullanıldı. Sayısal verilerin tedavi öncesi ve tedavi sonrası karşılaştırılmasında “Wilcoxon Signed Ranks Testi” kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya 65 hasta alındı. Hastaların 41'i erkek, 24'ü kadındı. Hastaların yaş ortalaması 60 ± 20 yıl (20-89)'idi. Türk Toraks Derneği 2009 Toplumda Gelişen Pnömoni Rehberine göre Grup1'de 44 (%67,7), Grup 2'de 15 (%22,5), Grup 3'de 6 (%9. 8) hasta bulunmaktaydı. Hastalarımızın 51 (%78,5)'inde eşlik eden bir başka hastalık saptandı. Hastaların eşlik eden akciğer patolojisi saptanan 28 (%43,1), akciğer dışı patolojiler 23 (%35,4)'ünde mevcuttu. Hastalarda en sık kullanılan antibiyotik 4. kuşak kinolon (%21,5) ya da 3. kuşak sefalosporin ve makrolid (%21,5)

kombinasyonu idi. En sık akciğer tutulumu lobar tutulum şeklindeydi. Balgam kültüründe ve direkt bakıda en sık görülen *koagülaz negatif stafilokokus* (%33,8) olarak raporlandı ve antibiyotik direnci saptanmadı. CURB-65 ve PSI skoru arttıkça yoğun bakıma devir ve antibiyotik değişikliği tespit edildi. Ortalama tedavi süresi 15 gündü. Erkek hastaların 26 (%63,4)' sında sigara içme öyküsü varken bayanlarda sigara içme öyküsü yoktu. Öksürük, balgam, yan ağrısı en sık gözlenen semptomlardı.

Sonuç: Etyolojik değerlendirmede hastaların %30'unda etkenizole edilebilmiştir. Bu nedenle ampirik antibiyotik tedavinin başlanması geciktirilmemelidir. Bölgesel verilerin araştırılması gerekmektedir. Bunun içinde fazla sayıda hasta içeren prospektif çalışmaya ihtiyaç vardır.

SUMMARY

Etiologic and Prognostic Factors in Community Acquired Pneumonia

Objective: Community acquired pneumonia (CAP) is an important health problem because of its high prevalence and mortality. In empirical treatment desicion, clinical data has critical importance. In this study, we aimed to determine the etiologicifactors and prognostic markers in the patients who have CAP.

Materials and Methods: Present study was conducted with 65 patients with CAP, who were referred to Ataturk University Medical Faculty Pulmonary Medicine and Emergency Departments between November 2011 and November 2012. For etiologic evaluation, sputum, bronchial lavage, direct microscopic examination and cultures of blood samples and bronchial lavage wereperformed. For prognostic evaluation,complete blood count, CRP, sedimentation, fibrinogen and biochemical parameters were evaluated on the first day and discharge day.The patients were classified according to ATS, PSI and CURB-65 critera and their associations with prognosis were analysed. For satistical analyses, SPSS v20 program was used. A value of $p < 0,05$ was considered significant. Kolmogrov Smirnov Test was used in the analysis of compliance with the normal distrubition and the data. T test was used for the data with normally distrubuted and Mann-Whitney U Test the one without normal distribution. To compare numerical data before and after the treatment, we used Wilcoxon Signed Ranks Test. The comparison of categorical variables we used Pearson Chi-square test.

Results: The study included 65 patients. Of the patients 41 were male, 24 were female. The avarage age of patients was 60 ± 20 (20-89) . According to the Turkish Thorax Society 2009 Community Acquired Pneumonia Guideline, there was 44 patients (%67.7)in group1,15 (% 22.5) in group2 and 6 (%9.8) in group 3. Out of the cases, 51 patients (%78.5) had any concomitant disease, 28 (%43.1) had another pulmoner pathology and 23 (%35.4) nonpulmoner pathology. The most common used antibiotics were new generation quinolones, third generation cephalosporins and macrolid combinations. The most common lung involvement was lobar. In sputum culture and direct microscobic examination, the most common ethiologic agent was coagulase negative staphilococci and there was no resistance to those antibiotics. Two patients

VIII

who transferred to intensive care units had positive blood cultures. The scores of CURB-65 and PSI and change of antibiotics were higher among the cases who were transferred into the intensive care unit. The duration of treatment was ranged between 15 days. There was smoking history in 26 male patients (%63.4) but none of female ones. The most common symptoms were cough, chest pain and sputum.

Conclusion: In the etiologic investigation, any agent was isolated in approximately 30% of patients. Thus, empirical antibiotic treatment should not be delayed in the management of CAP cases. For appropriate empirical treatment, regional data should be investigated. For this reason, larger prospective trials are required.

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1.	Akciğer Savunma Mekanizmaları
Tablo 2.	CURB – 65 Skorlaması.....
Tablo 3.	Pnömoni Ağırlık Skoru (PSI: Pneumonia Severity Index).....
Tablo 4.	Hastaların Demografik Özellikleri, Eslik Eden Hastalıkları, Semptom ve Fizik Muayene Bulguları
Tablo 5.	PSI Grupları
Tablo 6.	CURB-65 Skorları
Tablo 7.	Yatış PAAkciğer Grafisi Bulguları
Tablo 8.	Kullanılan Antibiyotik Oranları.....
Tablo 9.	Balgam Kültürü ve Kan kültürü Sonuçları
Tablo 10.	CURB65 Grup Tedavi Süresi
Tablo 11.	Antibiyotik Değişikliği ve Yoğun Bakıma Devir Arasındaki İlişki
Tablo 12.	Antiyotik Değişikliği ve Şifa ile Taburcu Arasındaki İlişki
Tablo 13.	PSI Grup ve Yoğun Bakım Devir
Tablo 14.	CURB-65 Grup ve Yoğun Bakıma Devir.....
Tablo 15.	PSI Grup ve Exitus

KISALTMALAR

NK	: “Naturel Killer”
PAAG	: Posteroanterior Akciğer Grafisi
MRSA	: Metisilin Rezistan Stafilokokus Aureus
MSSA	: Metisilin Sensitif Stafilokokus Aureus
VİP	: Ventilatörle İlişkili Pnömoni
SBİP	: Sağlık Bakımı ile İlişkili Pnömoni
HGTP	: Hastanede Gelişen Trakeobronşit
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AKG	: Arteriyal Kan Gazı
ASYE	: Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu
ATS	: Amerikan Toraks Derneği
EIA	: “Enzim Immün Assay”
SVH	: Serebro Vasküler Hastalık
FM	: Fizik Muayene
HGP	: Hastanede Gelişen Pnömoni
IDSA	: “Infectious Diseases Society of America”
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
İV	: İntaravenöz
MV	: Mekanik Ventilasyon
PSI	: Pnömoni Şiddet İndeksi
SY	: Solunum Yetmezliği
TGP	: Toplumda Gelişen Pnömoni
TTD	: Türk Toraks Derneği
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi
DM	: Diabetes Mellitus
BAL	: Bronkoalveolar Lavaj

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni, terminal bronşiyollerin distalindeki akciğer parankimine inhalasyon, aspirasyon veya hematojen yollarla ulaşan patojen mikroorganizmaların yol açtığı akut bir enfeksiyon hastalığıdır. Klinik ve radyolojik olarak akciğer dokusunun belirli bir alanında, bazen bir veya daha fazla lobunda konsolidasyon bulguları vardır (1). Akciğer parankimini etkileyen toplumda gelişen pnömoni (TGP) hastane dışı mikroorganizmalardan kaynaklanır. Hastalığın şiddeti değişkendir; sağlıklı bireylerde hafif olabilir, soğuk algınlığı ve bronşitle karışabilir fakat yoğun bakım tedavisi gerektiren ciddi durumlarda da karşımıza çıkabilir (2). Yüksek görülme oranı ve ölüm nedenleri arasında üst sıralarda yer alması, hastaneye yatmayı gerektiren hastalıkların içinde gelenlerinden olması hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde önemli bir hastalık olma özelliği taşımaktadır (3). İngiltere ve Amerika Birleşik Devletlerinde ölüm nedenleri arasında altıncı sırayı, enfeksiyonlara bağlı ölümler arasında birinci sırayı almaktadır (4-6). Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Hıfzısıhha Merkezi Müdürlüğü ve Başkent Ulusal Hastalık Yükü Projesi sonuçlarını açıklayan ve Aralık 2004 de yayınlanan rapora göre son iki ay içerisinde hekim tanısı konulmuş ilk 20' de yer alan akut ve kronik hastalıklar arasında pnömoniler %1,5' lik sıklık ile 15. sırada yer almaktadır (7).

Tedaviye gecikmeden başlanması özellikle yaşlı hastalarda prognozu olumlu yönde etkilemektedir (8). Bu amaçla CURB-65 mortalite riski yüksek hastaları ayırt etmek için puanlama sistemi ile gereksiz hastane yatışlarını önlemek için 3. basamakta uygulanacak laboratuvar ölçümlerini içeren PSI indeksi geliştirilmiştir (9,10).

İleri yaş grubunda (65 yaş ve üzeri) ve temelde kronik obstrüktif akciğer hastalığı, diabetes mellitus, böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, kronik nörolojik hastalık, kronik karaciğer hastalığı ve malignite gibi ek hastalığı bulunanlarda daha sık görülmekte ve ağır seyretmektedir (11).

Mikroorganizmalar akciğere en sık aerosol ve mikroaspirasyon yolları olmak üzere, daha az olarak uzak organ enfeksiyonlarından hematojen yolla, komşuluk yoluyla direkt olarak ulaşmaktadır. Terminal bronşiyollere ulaşan mikroorganizmaların bazıları spesifik mekanizmalarla konak defansını atlayarak enfeksiyona yol açar (12).

İmmun yetmezlikli kişilerde ve hastane ortamında gelişen pnömonilere kıyasla; TGP' de etkenler, patogenezi, tanı-tedavi yaklaşımları, prognoz ve korunma stratejileri oldukça farklıdır (13). Uyumlu semptomlar ve fizik muayene bulguları varlığında alınan akciğer grafilerinde infiltratların gösterilmesi, kan kültürü, balgam ve solunum yollarından alınan örneklerin mikroskopik incelemesi aşamasını izler, ancak çoğu zaman etkeni saptamak mümkün olmadığından ampirik tedaviye esas alınması etkenleri doğru tahmin etmek gerekir (14-16).

Prospektif olarak yapılacak olan bu çalışmada, önümüzdeki bir yılda toplumda gelişen pnömoni tanısı almış hastaların klinik, radyolojik, mikrobiyolojik ve laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesi, etyolojik ajanların belirlenmesi ve prognostik faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Sistemi Enfeksiyonlarında Patogenez

İnfeksiyon, patojen bir mikroorganizmanın konak koruyucu mekanizmalarından kurtularak konak üzerinde veya dokularında yerleşmesi ve/veya çoğalmasıdır. İnfeksiyon hastalığı ise infeksiyon sonucunda konak dokularında hasar veya işlev kaybı oluşması ve buna bağlı olarak yerel ya da sistemik belirtilerin görülmesidir. Akciğerlerin epitel yüzeyi devamlı kirli hava ile temas halindedir, sağlıklı insanda bile uyku esnasında nazofaringeal flora aspire edilir (17,18).

Hava yolları ile dış ortam arasında temas halinde olan akciğerler, sürekli zararlı etkenlere maruz kalmaktadır. Bu rağmen sağlıklı kişilerde alt solunum yolları ana karinadan itibaren sterildir (19). Solunum sistemi savunma mekanizmaları sayesinde sağlanan bu mekanizmalardan kısaca bahsetmek uygun olacaktır.

Solunum yolu epiteli, solunan havayla alınan potansiyel patojenlerin ilk temas yüzeyini oluşturmaktadır. Alveollerdeki gaz değişim yüzeyleri ile taşıyıcı hava yolları arasında yapısal ve işlevsel farklılıklar bulunduğu için bu bölgelerde bulunan savunma sistemleri de birbirinden değişiktir. Solunum sisteminin doğal ve özgül koruyucu sistemleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Akciğer Savunma Mekanizmaları (20)

Solunum yollarında lokal yerleşimli olanlar	Organizmada sistemik olarak etkin olanlar
<ul style="list-style-type: none"> • Solunan havanın ısıtılıp nemlendirilmesi • Mekanik bariyerler <ol style="list-style-type: none"> 1. Aerodinamik filtrasyon 2. Glottisin refleks olarak kapanması 3. Epitel örtüsü ile izolasyon • Mekanik eliminasyon <ol style="list-style-type: none"> 1. Tükrük ve dil ile mekanik yıkanma 2. Öksürük, hapşurma 3. Mukosilyer klirens 4. Lenfatik drenaj • Antimikrobik sekretuar moleküller • Hücrel savunma • Orofarengeal flora • Pulmoner metabolizma • Hava yollarındaki lenfoid doku 	<ul style="list-style-type: none"> • Nonimmünolojik <ol style="list-style-type: none"> 1. Fagositer hücreler 2. Antimikrobik, inflamatuvar plazma • İmmünolojik <ol style="list-style-type: none"> 1. Hümorale immünite 2. Hücrel immünite

2.1.1. Solunan Havanın Isıtılıp Nemlendirilmesi

Burun konkaları ve sinüsler, inspire edilen havayı 37°C'ye ısıtılması ve su buharı içeriğinin yükseltilmesini sağlar. Ağız, nazotrakeal tüp ya da trakeostomi tüpünden nefes alıp verme hava yollarının soğuması ve mukus örtünün osmolaritesinin değişmesi bronkospazma, siliyer disfonksiyona ve bunların sonucunda çeşitli patojenlerin kolonizasyonu ile infeksiyonlara yol açar (20).

2.1.2. Partiküllerin Çöktürülmesi

Solunan havadaki partiküllerin filtrasyonu; partikül çapı, şekli, yoğunluğu, elektrik yükü, solunum sayısı ve tipi, hava akım hızı ve aerodinamiye bağlı olarak değişmektedir. 0,2 μ 'den küçük partiküller alveollere kadar ulaşabilirler. Bunların büyük kısmı ekspirasyon sırasında dışarıya atılırlar. Alveolde çöken partiküller alveoler makrofajlar tarafından fagosite edildikten sonra ya da makrofaj içinde yok edilirler ya da makrofaj içinde mukosilyer transportla atılarak proksimale doğru nakledilirler. Enfeksiyöz etkeni içeren partiküllerin büyüklüğü 1-100 μ arasında değişmektedir (21). Normal bir kişinin, iki dakikada etrafına bir milyon bakteri yüklü partikül, hapşurma esnasında ise 40 000 enfeksiyöz damlacık saçtığı bildirilmiştir (22).

2.1.3. Mekanik Bariyerler

Epiglot ve vokal kordlar yabancı cisimlerin solunum yollarına kaçmalarını önler. Koma halinde, anestezi alımı, SSS depresanı kullanımı gibi santral durumlarda larenks tümörleri ile ödeminde, aspirasyonlar ve sekonder patolojilerde bu fonksiyon bozulmuştur.

Bronkospazm da böyle bir mekanik bariyerdir. Havadaki zehirli gazların konsantrasyonlarının artmasıyla refleks olarak ortaya çıkan bronkospazm, hava yollarının çapını daraltarak bu gazların perifere ulaşmasını engeller.

2.1.4. Aksırık ve Öksürük

Aksırık burnun, öksürük ise üst solunum yolları, trakea ve 7-8. bölümlenmeye kadar bronşların savunmasında önemlidir. Ancak, yaşlı, nöromüsküler patolojisi, endotrakeal tüpü olanlarda etkin değildir.

2.1.5. Mukosiliyer Transport

Orofarenks ve larenks dışında yalancı çok katlı siliyalı epitel döşer. Her hücrede 200 civarında siliya bulunur. Epitelin yüzeyi, submukozal bezler, goblet hücreleri ile klara hücrelerinden salınan ve doku transüstasyonundan oluşan muköz karakterli sıvı bir tabaka ile sıvanmıştır. Mukus örtü, partiküllerin tutulması, havanın nemlendirilmesi, sıvı kaybının önlenmesi, kayganlık, dış çevre ile epitelin ilişkisini kesme gibi işlevler görür ve antibakteriyel özelliği vardır. Mukusa tutunmuş partiküller solunum yollarından uzaklaştırılır. Mukosiliyer transportla akciğerlerimiz, solunan partiküllerden 6-24 saat içerisinde temizlenmiş olur. Isı, pH, mukusun viskozitesi siliyer hareketi etkiler. Trakea tüpü, aspirasyon kateteri, bronkoskopi, cerrahi insizyon, öksürük gibi fizik etkenler; sigara, SO₂, NO₂, Ozon, yüksek O₂, CO₂ gibi kimyasal faktörler; infeksiyöz veya non-infeksiyöz inflamasyon, kronik bronşit, kistik fibrozis, bronşektazi gibi hastalıklar; benzodiazepinler, halotan, barbitüratlar, alkol, opiatlar gibi ilaçlar ve yaş, uyku, sedasyon gibi durumlar mukosiliyer iletimi olumsuz yönde etkiler. Betaadrenerjikler, metilksantinler, kortikosteroidler, amilorid ise bu iletimi artırır.

2.1.6. Lenfatik Klirens

Alveoler epitel bariyerini doğrudan aşarak, pulmoner interstisyel dokuya geçen veya makrofajlar tarafından fagosite edilen partiküllerin bir kısmı, makrofajlar içinde lenf akımıyla bölgesel lenf nodlarına iletilir (20).

2.1.7. Antimikrobik Sekretuar Proteinler

Solunumsal sekresyonlarda bulunan birçok molekül mikroorganizmaların mukozaya yapışmasını önleyerek veya doğrudan antimikrobik etki göstererek ya da bakterinin fagositozunu kolaylaştırarak savunmada rol alırlar. Bunlar; lizozim, laktoferrin, fibronektin, surfaktan ve lipopolisakkarit bağlayan proteinler.

2.1.8. Hücresel Savunma

Alveoler makrofajlar, akciğerin yerleşik fagositik hücreleri olup alveollere ulaşan mikroorganizmalara karşı savunma öncü hücreleridir. Antimikrobik aktiviteleri ve immün savunmada büyük rol oynarlar. Spesifik IgG, kompleman komponentleri, fibronektin, sürfaktan gibi opsoninlerin varlığında, makrofajlarca optimal fagositoz gerçekleşmektedir. Alveoler makrofajlar *S. pneumoniae* ve *H. influenza* gibi bazı mikroorganizmaları fagosite ettikten sonra kolayca öldürürken; *S. aureus* ve *E. coli* gibi bazı mikroorganizmalarda öldürücü olmayabilir. Bazı mikroorganizmalar ise alveoler makrofajlar içerisinde çoğalabilir. Bu hücreler, lökotrien B4, prostaglandin E2 ve bazı sitokinler başta olmak üzere kemotaktik ve immün regülatör işleve sahip biyoaktif sekretuar ürünler içermektedir.

Solunum yolunun epitel örtüsü mikroorganizmaların invazyonuna karşı kesintisiz bariyerdir. Epitel sadece bir bariyer olmakla kalmayıp, sekretuar ve siliyer fonksiyonu ile savunmanın ana komponentlerinden birisini oluşturur. Bundan da fazlası, epitel hücrelerinin inflamatuvar ve immün yanıtların regülasyonunda da rol aldığı yönünde, giderek daha fazla veri oluşmaktadır (23).

2.1.9. Orofarengeal Flora

Alt solunum yolu infeksiyonlarının patogeneğinde, orofarengeal floradan aspirasyon veya inhalasyon sık rastlanan bir bulaş şeklidir. Normal boğaz florası virülan mikroorganizmaların kolonizasyonunu önleyerek savunmada rol alır. Bakterinin tükürük ve dilin mekanik temizleyici etkisinden, öksürme ve aksırma sırasında kurtulması için mukozaya adezyonu gerekir. Adezyonda mikrobik adezinler aracılık eder. Bunlar mikroorganizmaya spesifiktir. Floradaki bakterilerin salgıladığı adezinler ve diğer bazı moleküllerin patojenlerin kolonizasyonunu engellediği ve antimikrobik etki gösterdiği bilinmektedir. Orofarengeal florada postoperatif dönemde veya yoğun bakıma girişi takiben gram negatiflerin hızla kolonize olduğu pnömoni oluşma riskinin kolonize olmayanlara göre anlamlı olarak daha fazla bulunduğu bildirilmektedir (24). Yine sigaraya bağlı olarak orofarengeal floranın değişebileceği yönünde veriler vardır (25).

Glottisin altında yer alan hava yolları steril iken kronik bronşit, bronşektazi, kistik fibrozis ve akciğer kanserinde alt solunum yollarında kolonizasyon görülmektedir. Sigara, malnütrisyon, viral infeksiyonlar gibi durumların da bakterinin mukozaya yerleşmesinde etkili olabileceği bildirilmektedir (26,27).

2.1.10. Pulmoner Metabolizma

Solunum işlevi yanında akciğerlerimiz, birçok biyolojik maddenin sentezi, transformasyonu ve depolanmasında rol alır. Lipid sentezi, lipoliz, araşidonik asit, serotonin, bradikinin, norepinefrin metabolizmaları, nitrik oksit ve endotelinlerin üretimi inflamatuvar yanıtların oluşumunda ve regülasyonunda yeri olan pulmoner metabolizma örnekleridir. Damarlar veya hava yollarıyla akciğerlere gelen yabancı kimyasallarda (Xenobiotikler), akciğerin hava yolları, alveol epiteli ve mikrovasküler endotelinden oluşan hücresel yüzey alanında çok sayıda potent enzimatik reaksiyonlar sonucu modifiye edilmektedir. Bu modifikasyonun ikifazda oluşur. İlk aşamada oksidasyon, redüksiyon veya hidroliz;ikinci aşamada ise konjügasyon gerçekleştirilmektedir. Bu işlemler sonrasında xenobiotikler, daha polar, daha az lipid solubl ve daha kolay atılabilir ürünleredönüşmektedir. CO₂aseton, amonyak, metanol, paraldehit ve etanol gibi maddelerin de atılımı akciğerler yoluyla gerçekleştirilmektedir.

2.1.11. Hava Yollarındaki Lenfoid Organlar

Üst solunum yollarında yer alan tonsil ve adenoidler, hava yoluyla gelen yabancı cisimleri tutarak lenfoid hücrelere doğrudan iletir. Özellikle tonsil kriptleri, bu tür cisimlerin tutulması için çok elverişli bir yapıdadır. Antijen sunumu, immünolojik yanıtınbaşlatılmasında ilk basamaktır. Daha çok B tipi lenfosit hakimiyeti olan tonsil ve adenoidler, humoral immün yanıt için çok önemlidir.

2.1.12. Sistemik Savunma

Akciğerin lokal savunma sistemlerinin yeterli olmadığıdurumlarda sistemik savunma mekanizmaları devreye girer. Nötrofil ve monosit gibi fagositer hücreler ile plazmadan bazı inflamatuvar proteinler infeksiyon odağına geçerler inflamatuvar yanıt oluşur. Olayı başlatan etkenin büyüklüğüile mikroorganizmanın türüne bağlı olarak lokal savunma mekanizmaları yeterli olabilir veya sistemik yanıtlar devreye girer.

2.1.13. Fagositoz

İnfeksiyöz bir uyarı durumunda kandan akciğere geçen nötrofil ve monositler alveoler makrofajlara göre daha güçlü fagositer hücrelerdir. Proteazlar, toksik oksidanlar gibi antimikrobik, inflamatuvar potent ürünler taşırlar. Alveoler makrofajlar bazı sitokinler salgılayarak nötrofil ve monositlerin işlevlerini stimüle eder. Makrofajlar aspergillus sporlarını inaktive edebilirken, nötrofiller ise hifa formlarını yok ederken, sporları inaktive edemezler.

2.1.14. İnflamatuvar Eksüdasyon

İnfeksiyona karşı oluşan yanıtın bir diğer komponenti de vasküler permeabilitenin artmasıyla kompleman, immünglobülinler, lipopolisakkarid bağlayan proteinler, C-reaktif protein gibi plazma proteinlerinin akciğere eksüdasyonudur.

2.1.15. İmmün Yanıtlar

Lokal savunma mekanizmalarını aşan bir infeksiyöz uyarı immün sistemi aktive ederek, antijen spesifik antikor veya hücrelerin oluşmasına ve aktivasyonuna yol açar. *S. pneumoniae* ve *H. influenza*, gram negatif basiller ve *Neisseria* grubu gibi ekstrasellüler organizmalar plazma hücrelerinden spesifik antikor salınımını (humoral immünite), tüberküloz basili ve *Legionella* gibi etkenler ise hücrel immüniteyi uyarır.

2.1.16. Humoral İmmünite

IgM, IgG, IgE ve IgA solunumsal sekresyonlardan bulunmaktadır. IgA üst solunum yolları ve iletili hava yollarında hakim iken, IgG bronşialsistemin daha alt bölgelerinde belirgindir. Sekretuar IgA spesifik olarak mikroorganizmanın epitele yapışmasını önlemektedir. BAL'da IgM eser miktarda iken etkin olanimmünglobülin ise IgG'dir. Plazmadan eksüdasyonla geçtiği gibi mukozal veya lüminal lenfositlerce de üretilmektedir. Pnömoniyi takiben 5-7. günlerde kanda ve BAL'da spesifik immünglobülinler ortaya çıkmaktadır. Önceden duyarlı hale gelmiş kişilerde ise saatler içinde bir yanıt oluşmaktadır. IgM ve IgG ile bağlanmış mikroorganizmalar klasik yoldan komplemanı aktive ederek fagositlerce lizise uğrar. IgG alveoler makrofaj ve nötrofiller için komplemandan daha efektif bir opsonindir. IgG ve IgM de IgA gibi antiviral reaksiyonlarda rol alırlar.

S. pneumoniae, *H. influenzae*, gram negatif basiller ve *Neisseria* grubu mikroorganizmaların eliminasyonunda hümmoral immünite rol alır. Primer immünglobülin yetmezlikleri, kronik lenfositer lösemi, multipl miyelom ve splenektomi gibi doğumsal veya edinilmiş defekt durumlarında bu tür patojenlere bağılı ağır solunumsal infeksiyonlara sık rastlanır.

2.1.17. Hümmesel İmmünite

Mikrobik antijenlerin makrofaj veya dendritik hümmelerce T lenfositlerine sunumu sonrası, indüklenen T hümmelerinden çeşitli sitokinler salınmaktadır. Bunlara bağılı olarak antikör yapımı uyarılırken, diğer taraftan fagositik hümmelerin antimikrobik güçleri de artmaktadır. Sitotoksik lenfositler aktive olur ve invaze konakçı hümmesi yok edilmektedir. Bu yanıtların oluşumunda CD4, CD8 hümmesi rol oynamaktadır. Helper hümmeler MHC'nin sınıf II ile prezente edilen antijenleri tanımakta ve makrofajları intraselüler infeksiyona dirençli hale getiren interferon-gama salgılamaktadır. MHC Klass I ile sunulan antijeni tanıyan sümmesör hümmeler ise enfekte hümmeler için sitotoksik aktivite göstermektedirler. Antijen spesifik olmayan NK hümmeler, sitokinlerle aktive edildiklerinde enfekte hümmeleri lizise uğrar.

Hümmesel immünite intraselüler mikroorganizmaların (*mikobakteri*, *nokardiya*, *legionella*, *tularemi*, *klamidya*, *riketsiya*, funguslar ve *toksoplasma gondii*) eliminasyonunda esas savunma sistemidir. *P.carinii* hümmesel immüniteyle eradike edilebilir.

2.2. Pnömoniler

Pnömoni akciğer parankiminin inflamasyonudur. Bu inflamasyon radyasyon gibi fiziki; kimyasal; kemoterapotik ajanlarla tedavi sonrası gibi kimyasal nedenlere; organik toz inhalasyonu sonrası gibi gelişebilirse de, en sık virus, bakteri, mantar, parazit gibi mikroorganizmalarla ortaya çıkar (28,29).

2.2.1. Sınıflama

Pnömoniler anatomik yerleşim, etyolojik, klinik tablo, ampirik tedavi yaklaşımı, ağırlık durumu, diğerleri (aspirasyon pnömonisi ve yaşlılarda gelişen pnömoniler) olarak altı grupta sınıflandırılır.

Anatomik yerleşime göre

Nonsegmental alveolar (lober) pnömoni

Bronkopnömoni (lobüler pnömoni)

Intersitisyel pnömoni

Etyolojilerine göre

İnfeksiyöz; bakteriyel, viral, paraziter, fungal, mikobakteriyel

Non-enfeksiyöz; fiziksel, kimyasal, immünolojik

Klinik tabloya göre

Tipik pnömoni

Atipik pnömoni

Ampirik tedavi yaklaşımına göre

Toplumda gelişen pnömoniler

Hastanede gelişen pnömoniler (Sağlık bakımıyla ilişkili pnömoni, Ventilatörle ilişkili pnömoni)

İmmunitesi baskılanmış hastalarda gelişen pnömoniler

Ağırılık durumuna göre

Hafif pnömoniler

Ağır pnömoniler

Diğerleri: Aspirasyon pnömonisi ve yaşlılarda gelişen pnömoniler

2.3. İmmunitesi Baskılanmış Hastalarda Gelişen Pnömoniler

Son yıllarda immunitesi baskılanmış hastaların sayısı giderek artmaktadır. Bu hasta grubu içinde kemoterapi alan solid organ malignitesi veya hematolojik malignitesi olan olgular; organ nakli alıcıları; kortikosteroid, immünomodülatörler veya kemoterapötik ajankullananlar; doğumsal ve edinsel olarak (HIV enfeksiyonugibi) bağışıklığı baskılanmış olan olgular sayılabilir (30).

Akciğer komplikasyonları immunitesi baskılanmış olgular için önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Sıkgörülen ve yaşamı tehdit eden bu sorunların erken tanı ve tedavisi gerekir.

2.4. Hastanede Gelişen Pnömoniler (HGP)

HGP başlığı altında temel tanı ve tedavi yaklaşımları açısından HGP' den farklılık göstermeyen ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP), sağlık bakımıyla ilişkili pnömoni (SBİP), hastanede gelişen trakeobronşit (HGTB), ventilatörle ilişkili trakeobronşit (VİTB) gibi dört alt grup tanımlanmıştır.

Hastanede gelişen pnömoni (HGP); hastaneye yatıktan 48 saat sonra gelişen ve hastanın yatışında inkübasyon döneminde olmadığı bilinen pnömoni olguları ile, hastaneden taburcu olduktan sonraki 48 saat içerisinde ortaya çıkan pnömoni olarak tanımlanır (31,32).

Ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP); entübasyon sırasında pnömonisi olmayan, invaziv mekanik ventilasyon desteğindeki hastada entübasyondan 48 saat sonra gelişen pnömonidir (33).

Sağlık bakımı ile ilişkili pnömoni (SBİP); tanı ve tedavisi HGP'de tanımlananlar gibi yapılması önerilmektedir. Aşağıdaki özelliklerden birine sahip kişilerde gelişen pnömonilerdir (31).

Son 90 gün içinde iki gün veya daha fazla hastanede yatma

Sağlık bakımı için uzun süreli bakım evinde kalma

Evde infüzyon tedavisi (antibiyotik dahil)

Evde bası yarası bakımı yapılması

Son 30 gün içinde hemodiyaliz merkezine tedavi amaçlı devam etme

Aile bireylerinde çok ilaca dirençli bakteri enfeksiyonu varlığı

Hastanede gelişen trakeobronşit (HGTB); 48-72 saattir hastanede yatan hastalarda; akciğer grafisinde infiltrasyon olmaksızın başka nedene bağlı olmayan; vücut ısısının $>38^{\circ}\text{C}$, pürülan balgam, lökositöz ya da lökopeni kriterlerinden ikisinin varlığı durumudur (31).

Ventilatörle ilişkili trakeobronşit (VİTB): 48-72 saattir ventilatöre bağlı hastalarda; akciğer grafisinde infiltrasyon olmaksızın başka nedene bağlı olmayan, vücut ısısının $>38^{\circ}\text{C}$, pürülan balgam, lökositoz ya da lökopeni kriterlerinden ikisinin varlığı durumudur (31) .

2.4.1 Etyoloji

HGP'de genellikle hastanın endojen florasına ait mikroorganizmalar etkindir. Bu etkenler hastaneye yatış sırasında hastanın orofarinksinde mevcut olabileceği gibi (primer endojen), hastaneye yatış sonrasında kolonize olan dirençli hastane bakterileri de (sekonder endojen) olabilir.

Etiyolojide yer alan mikroorganizmalar, altta yatan hastalık, risk faktörlerinin varlığı ve pnömoninin ortaya çıkış süresi ile değişebilmektedir. Hastaneye yatıştan itibaren ilk 4 gün içerisinde oluşan pnömoniler “erken”, 5. gün ve sonrasında ortaya çıkanlar “geç” pnömoniler olarak tanımlanırlar (31,34,35).

Erken pnömonilerde temel etkenler *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ve metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*'tur. Geç pnömonilerde ise %55-85 oranıyla ilk sıralarda *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.* gibi gram- negatif etkenler yer alırken, gram- pozitif koklar; özellikle de *S. aureus* olguların %20- 30'unda görülmektedir (36).

2.4.2. Tanı-Klinik Özellikler

HGP'ye klinik yaklaşımda, yeni ortaya çıkan semptom ve bulguların pnömoniye bağlı olup olmadığının aydınlatılması, pnömoni olanlarda etken patojenin tanımlanması ve hastalığın şiddetinin saptanması amaçlanır (31). Akciğer grafisinde yeni ya da ilerleyici infiltrasyon saptanan hastada aşağıdakilerden iki veya daha fazlası varsa HGP düşünülmelidir.

- $>38^{\circ}\text{C}$ ateş
- Lökositoz yada lökopeni
- Pürülan sekresyon
- Oksijenizasyonda azalma

2.5. Toplumda Gelişen Pnömoniler

Toplumda gelişen pnömoniler (TGP), tüm sağlık kurumlarında görev yapan; erişkin ve pediatrik yaş grubunda hizmet veren hekimlerin sıkça karşılaştıkları bir toplum sağlığı sorunudur. TGP, tüm dünyada hekim başvurularının, hastanede yatış, tedavi giderlerinin, iş-okul günü kayıplarının ve ölümlerin önemli bir kısmını oluşturmaktadır (37,38).

2.5.1. Giriş ve Epidemiyoloji

Toplumda gelişen pnömoni hastane veya uzun süreli bakım merkezlerinde kazanılmamış, akut solunum semptomlarıyla başlayan akciğer grafisinde yeni bir infiltrasyonla birlikte veya infiltrasyon olmaksızın gelişen pnömoni olarak tanımlanır.

Tüm dünyada günlük tıbbi pratikte önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Çoğunluğu çocukluk ve ileri yaş çağında olmak üzere pnömoniye bağlı ölüm oranı yılda 3-4 milyon civarındadır (39).

Pnömonilerin Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm ölüm nedenleri arasında altıncı sırada, infeksiyon hastalıklarına bağlı ölümler içinde ise ilk sırada yer aldığı bilinmektedir. Sağlık Bakanlığı, son yıllarda gerçekleştirilen ulusal hastalık yükü ve maliyet etkinlik projesi sonuçlarını açıklayan ve Aralık 2004 raporuna göre alt solunum yolu infeksiyonları, ölüm nedenleri arasında %4,2 ile beşinci sırada görülmektedir (7).

Ülkemizde gerçekleştirilen değişik çalışmalarda, pnömoni mortalitesinin, hastalığın ağırlığı ile ilişkili olarak %1 ile %60 arasında değiştiği, özellikle hastanede tedavi edilen pnömonilerde mortalite belirgin artış olduğu (%10,3-60) gösterilmiştir (40). Ayakta tedavi alan hastalarda mortalite %1-5 iken, hastanedettedavi edilen olgularda ortalama mortalite %12'ye, özellikle yoğun bakım desteği gerektiren hastalarda bu oran %40'a çıkmaktadır (41,42). Erken ölümler ve sakatlık nedeniyle yaşamdan kaybolan yılların toplamı (DALY: "disability adjusted life year") bakımından, tüm hastalıklar arasında 5. sırada yer almaktadır (7).

2.5.2. Etyoloji

TGP olgularının yarısında fazlasında etken saptanamaktadır ve bunların önemli bir kısmından tipik-atipik bakterilerin sorumlu olduğu bildirilmektedir (43,44). Ülkemizde gerçekleştirilen ve toplumda gelişen pnömoni olgularını kapsayan çalışmalara genel olarak bakıldığında, etyolojik ajan saptama oranı %21-62,8 arasında değiştiği görülmektedir (45). Bu çalışmalara bakıldığında en sık izole edilen üç etken; *Streptococcus pneumoniae*(%23,4), *Mycoplasma pneumoniae*(%21,9) ve *respiratuar sinsityal virus* (RSV) (%16) olmuştur. Ayaktan tedavi alan TGP olgularınıyaklaşık %30'undan virüsler, %45' den atipik pnömoni etkenleri ve %25'inden diğer bakteriler sorumlu tutulmaktadır. Hastanede tedavi alan pnömonili hastaların %60 kadarında bakteriler etken olmaktadır (46,47).

2.5.3. Tanı

Uygun semptomlar ve fizik muayene bulgularının varlığında ve alınan akciğer radyogramlarında infiltratların gözlenmesi tanı için yeterlidir. Sorumlu mikroorganizmanın belirlenmesi gerekir; ancak çoğu zaman etkenisaptamakmümkün olamadığından (48,49); ampirik tedaviye esas olmak üzere olası etkenleri doğru tahmin etmek gerekir. Bunun için hastanın klinik tablosunun, akciğer radyogramı bulgularının, hastada var olan risk faktörlerinin ve eğer yapılabiliyorsa balgamın gram boyamasının sonuçlarının dikkate alınması gerekir.

Belirli Bakterilerle İnfeksiyon Riskini Artıran Faktörler (50- 53)

Gram-negatif enterik bakteriler

- Bakımevinde yaşama
- Eşlik eden kardiyopulmoner hastalık
- Birden fazla eşlik eden hastalık
- Yakın geçmişte antibiyotik kullanımı

Pseudomonas aeruginosa

- Yapısal akciğer hastalığı (bronşektazi, kistik fibrozis, ağır KOAH)
- Kortikosteroid tedavisi (prednizon >10 mg /gün)
- Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi (son bir ayda 7 gündendaha uzun)

-Malnütrisyon

Anaerop bakteriler

- Periodontal hastalık, kötü ağız hijyeni
- Aspirasyon kuşkusu
- IV madde bağımlılığı
- Tıkayıcı bronş patolojileri

Haemophilus influenza

-Sigara kullanımı öyküsü

-KOAİ

Staphylococcus aureus

- Bakımevinde yaşama
- IV madde bağımlılığı

Legionella pneumophila

- İleri yaş, malignite, KOAH, kortikosteroid tedavisi
- Sigara kullanımı öyküsü
- Yakın zamanda konaklamalı seyahat, otel, ofis ortamında kalma
- Ev su tesisatında değişiklik

İV: İntrevenöz

2.5.4. Fizik Muayene

Uygun semptomları olan bir olguda, pnömoniye düşündüren sistemik bulgular ateş, taşikardi ve pulmoner bulgular takipne, ince ral, solunum sesinde azalma, bronşiyal solunum bulgular araştırılmalıdır.

2.5.5. Akciğer Radyogramı

Semptom ve fizik muayene bulguları ile pnömoni düşünülen hastada, akciğer radyogramı çekilmelidir. Klinik kuşku durumunda, posteroanterior(PA) akciğer radyogramı ile birlikte kalp ve diyafragma arkası alanları değerlendirmek için sol yan grafi de istenmelidir. Akciğer radyogramları, hem tanıda hem de pnömoniyi taklit eden diğer patolojilerden ayırır ve eşlik eden patolojiler ve komplikasyonların (ampiyem, apse, vb.) saptanmasını sağlar. Radyolojik görünümle kesin etyolojik tanıya varmak mümkün değildir (54); ancak tüberküloz gibi belirli etyolojilerin ayırıcı tanısında ve hastalığın şiddetini (multilobuler tutulum gibi) belirlemede yararlıdır.

Değiştirici faktör taşımayan hastalarda eğer tedaviye klinik yanıt alınmıyorsa, radyolojik düzelme klinik iyileşmeye göre daha geç olacağından erken dönemde kontrol grafiye gerek yoktur. Klinik durumu düzelmeyen, kötüye giden ya da tümör gibi eşlik eden bir başka patolojiden kuşulanılan durumlarda birden fazla grafi kontrolü gerekebileceği gibi, toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) çekilebilir. Pnömonili bir hastada akciğer radyogramı, pnömoninin ilk 24 saatinde, dehidratasyon durumunda, *Pneumocystis jirovecii* pnömonisinde (%10-30 oranında) ve ciddi nütropeni durumlarında normal görünümde olabilir (55,56).

Mikroskopik İnceleme: Balgam veya alt solunum yolundan alınan örneklerin mikroskopik incelemesi tanıda ve tedaviyi yönlendirmede yardımcıdır. Balgam örneği bol su ile ağız temizliği yapıldıktan sonra alınmalıdır. Elde edilen örnek bekletilmeden incelenmelidir. İncelenmeye elverişli bir örnek olarak alınabilmesi için, balgamın mikroskopisinde küçük büyütmele objektifle (10x) görülen yassı epitel hücre sayısının 10'dan az olması ve polimorfonükleer lökosit (PNL) sayısı 25'in üzerinde ise bu örneğin alt solunum yollarını temsil eden bir balgam örneği olduğu kabul edilir. Kaliteli bir balgamın gram boyamasında, tüm alanlarda gram pozitif diplokokların veya gram-negatif çomakların ağır basması, bakterilere, PNL sitoplazmaları içerisinde rastlanması, uygun klinik tablosu olan bir hastada *pnömokoksik* pnömoni veya gram-negatif çomak pnömonisi tanısını önemli ölçüde destekler (57). Balgam örneğinde bol PNL varlığına karşın mikroorganizma görülmemesi, atipik mikobakteri, solunum yolu virusları ve *legionella* türleri gibi gram yöntemiyle boyanmayan patojenleri destekler.

2.5.6. Kùltürler

2.5.6.1. Balgam Kùltürü

Hastaneye yatırılan hastalarda balgam kùltürü yapılmalıdır. Hastane dışında tedavi edilen olgularda, ilk tedaviye yanıtırsızlık durumunda balgam kùltürü yapılması önerilir. Kimi solunum yolu patojenleri farinkste flora üyesi olarak da bulduklarından balgam kùltüründe üremeleri, alt solunum yolu infeksiyonu etkeni olduklarını kanıtlamamaktadır. Rutin balgam kùltürlerinin duyarlılık ve özgüllüğü düşük olduğu için balgam kùltürü sonuçları gram boyaması sonuçları ile birlikte yorumlanmalıdır.

2.5.6.2. Kan Kùltürü

Hastaneye yatırılmış olgularda kolay, güvenilir ve nispeten ucuz bir tanı aracıdır.

TGP' lerde etkene göre değişmekle birlikte %30' a varan oranlarda (ortalama %11) pozitif bulunmaktadır (58-60). Hastaneye yatırılan her olguda ateşi olsun ya da olmasın, antibiyotik tedavisi başlanmadan önce kan kùltürü alınmalıdır.

2.5.6.3. Diğer Kùltürler

Komplike parapnömonik plörezi düşünölen olgularda plevral sıvı kùltürleri yapılmalıdır. Etkenin saptanması için bronkoskopi, transtorasik girişimler ve diğer invazif işlemler rutin olarak kullanılmaz; tedaviye yanıt alınamayan, kliniği ağır seyreden veya kötüleşen hastalarda uygulanması gerekebilir (57).

2.5.7. Seroloji ve Diğer Testler

Antikorların geç dönemde oluşması nedeniyle serolojik testlerin yararları sınırlıdır (61,62). Yoğun bakıma yatış gerektiren, hastane dışında başlangıç tedavisine cevap vermeyen, alkolik veya plevral sıvısı olan hastalarda idrarda *pnömokok* ve *legionella* antijen testleri ayırıcı tanıda katkı sağlar. Ayrıca *legionella* infeksiyonu riskini artıran durumlarda (İleri yaş, malignite, KOAH, kortikosteroid tedavisi, sigara kullanımı öyküsü, yakın zamanda konaklamalı seyahat, otel, ofis ortamında kalma, ev su tesisatında değişiklik) idrarda *legionella* antijeni bakılabilir. *Legionella* pnömonisi için balgam ve solunum yolu sekresyonlarında *legionella* kùltürü, direkt floresan antikor (DFA) testleri ile tespit edilebilir.

2.5.8. Rutin Laboratuvar İncelemeleri

Tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin pnömoni tanısında ek katkıları sınırlıdır. Hastalığın prognozunu belirlemede, hastaneye yatış kararında, tedavi seçiminde ve antibiyotik dozunu ayarlama da yararlıdır. Pnömonili bir hastada siyanoz, ciddi dispne, hipotansiyon, KOAH, bilinç bulanıklığı varsa, kan gazlarına mutlaka bakılmalıdır. Ağır TGP'li olgularda oksijenizasyonun değerlendirilmesinde gecikmenin, mortaliteyi artırdığı bildirilmiştir (63).

2.5.9. Klinik Yaklaşım ve Tedavi

2.5.9.1. Sınıflama ve Ampirik Tedavi Yaklaşımı

Pnömoni olgularında, tedaviye gecikmeden başlanması, yaşlı hastalarda prognozu olumlu yönde etkilemektedir (64,65). Tüm invaziv işlemler ve gelişmiş laboratuvar desteğine karşın, TGP olgularının yaklaşık yarısında etken saptanamamaktadır (48,66). Etken saptansa bile zaman gerektireceğinden bu başlangıçta ampirik antibiyotik tedavisini zorunlu hale getirmektedir. Pnömonili bir hastada doğru ampirik antibiyotiğin seçimi ve hastanın hastaneye yatırılmasının gerekip gerekmediği kararının verilmesi için olgular gruplara ayrılmaktadır. Gruplamada göz önüne alınan başlıca ölçütler; yaş, hastaneye yatırılma gereksinimi, eşlik eden başka bir hastalığın varlığı, pnömoninin şiddeti ve belirli patojenlere karşı predispozisyon durumudur. Pnömoni olguları karşısında verilmesi gereken ilk karar, hastanın hastaneye yatırılma endikasyonu olup olmadığıdır. Bu kararı verirken hekime yardımcı olması için bazı objektif kriterler tanımlanmıştır. Son yıllarda güncellenen birçok tedavi rehberi, bu konuda CURB-65 ve PSI (“Pneumonia severity index”) indekslerini önermektedir. Her iki indeksin geçerliliği çok sayıda hasta üzerinde denenerek gösterilmiştir (67-69). Buna rağmen, hastaneye yatış kararının klinik bir karar olduğu unutulmamalıdır. Bu ölçütlere uymasa da, hekim, hastanın klinik durumunu ve sosyal endikasyonları (evsiz, fiziksel ve mental engelli, yalnız yaşayan, oral alım yetersizliği veya ulaşım güçlüğü olan vb.) dikkate alarak hastasını yatırabilir.

CURB-65, mortalite riski yüksek hastaları ayırt etmek için tanımlanmış bir puanlama sistemi olup, birinci basamakta bile kolaylıkla uygulanabilir (69). Serum üre düzeyinin bakılmadığı durumlarda, idrar miktarının azalması dikkate alınabilir veya üre ölçümünün dahil edilmediği CRB-65 indeksi kullanılabilir. PSI indeksi gereksiz hastane yatışlarını önlemeyi amaçlayan bir skorlamadır. Ancak ikinci ya da üçüncü basamakta uygulanabilecek birçok laboratuvar ölçümü gerektirmektedir.

Tablo 2. CURB – 65 Skorlaması (69)

1- Konfüzyon
2- Üre >42. 8 mg/dL (BUN ölçülüyorsa >20 mg/dL)
3- Solunum sayısı ≥ 30 /dk
4- Kan basıncı (sistolik < 90 mmHg veya diyastolik ≤ 60 mmHg)
5- Yaş ≥ 65 yıl
Her bir ölçütün varlığı 1 puan olarak hesaplanır

CURB-65 veya PSI indeksine göre hastaneye yatışı gerekmeyen olgular (Grup I) ayakta takip ve tedavi edilebilir. Değiştirici faktörlerinin varlığı veya yokluğuna göre Grup IA ve IB olarak iki alt gruba ayrılırlar. Bunun dışında kalan, yani CURB-65 skoru ≥ 2 veya PSI puanı IV ve V ile uyumlu olan hastaların (Grup II ve III), hastaneye yatırılarak tedavisi başlanır. Hastaneye yatırılan olgulardan yoğun bakım ihtiyacı olanlar, Grup III hastalar yoğun bakım ünitesine alınır. Hangi hastaların yoğun bakıma alınması gerektiği konusunda ölçütler tanımlanmıştır. Bu ölçütlerden bir major veya en az üç minör kriteri taşıyan hastaların yoğun bakımda izlenmesi uygun olacaktır. Bu ölçütlerle birlikte, hekim, genel yoğun bakıma yatış kriterleri açısından da hastayı değerlendirme yapmalıdır.

Yoğun Bakım Ünitesine Yatırılma Ölçütleri (42)

Major

- İnvazif mekanik ventilasyon gereği
- Vazopressör gerektiren septik şok

Minör

- Solunum sayısı ≥ 30 /dak.
- $PaO_2/FiO_2 \leq 250$
- Akciğer radyogramında multilober infiltratlar
- Konfüzyon/dezoryantasyon
- Üremi (BUN ≥ 20 mg/dL)
- Lökopeni (Lökosit < 4000 /mm³)
- Trombositopeni (Trombosit $< 100\ 000$ /mm³)
- Hipotermi ($< 36^\circ C$)
- Yoğun sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyon
- Tek major veya en az üç minör ölçütün var olması koşulu aranmalıdır

Tablo 3. Pnömoni Ağırlık Skoru (PSI: Pneumonia Severity Index) (67)

Ölçüt	Puan
Yaş:	
Erkek	Yıl
Kadın	Yıl-10
Huzur evinde kalmak	10
Komorbidite:	
Tümör varlığı	30
KC hastalığı	20
KKY	10
KAH-SVH	10
Böbrek Hastalığı	10
Vital Bulgular:	
Mental bozukluk	20
SS \geq 30/dk	20
Sistolik TA <90 mmHg	20
Isı<35°C veya \geq 40°C	15
Kalp hızı \geq 125/dk	10
Lab. Bulguları:	
BUN: \geq 30mg/dL	20
Na: >130mmol/L	20
Glu \geq 250mg/dL	10
Htc< % 30	10
Akciğer radyografisi:	
Plevral effüzyon	10
Oksijenasyon:	
Arter pH < 7. 35	30
PaO ₂ < 60 mmHg	10
SaO ₂ <% 90	10
KC: Karaciğer, KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, KVH-SVH: Kardiyovasküler/Serebrovasküler Hastalık, SS: Solunum Sayısı, TA: Arteriyel	Evreleme: Evre I: Yaş<50 ve kanser, KKY, KVH-SVH, KC ve böbrek hastalığı yok;

Tansiyon, BUN: Kan üre nitrojeni, Na: Sodyum, Htc: Evre II: <70 puan; Evre III:
Hematokrit, PaO₂. Oksijen Parsiyel Basıncı, SaO₂: 71-90 puan; Evre IV: 91-130
Oksijen Saturasyonu puan; Evre V: >130 puan

Pnömoni Tedavisinde Dikkate Alınması Gereken Değişirici Faktörler

- 65 yaş ve üzeri
- Eşlik eden hastalık
- KOAİ
- Bronşektazi
- Kistik fibrozis
- Diyabet
- Böbrek hastalığı
- Konjestif kalp yetmezliği
- Karaciğer hastalığı
- Malignite
- Nörolojik hastalık
- Bir yıl içinde pnömoni tanısı ile yatış
- Aspirasyon şüphesi
- Splenektomi
- Alkolizm
- Malnütrisyon
- Bakımevinde yaşama
- Kortikosteroid kullanımı (Prednizolon ≥ 10 mg/gün, 3 ay süreyle)
- İmmunosüpresif tedavi
- *İnfluenza* sonrası gelişen pnömoni

GRUP I

Hastaneye yatış ölçütlerinden herhangi birini taşımayan hastalar (Grup I) birinci basamakta ayakta tedavi edilirler. Grup I hastalar değiştirici faktörlerini taşıyıp taşımadıklarına göre Grup IA ve Grup IB olmak üzere iki grupta değerlendirilir. Herhangi bir değiştirici faktöre sahip olmayan olgularda (Grup IA) başlıca sorumlu etkenler *S. pneumonia*, *M. Pneumonia*, *C. pneumonia*, *H. influenza* ve virüslerdir. Bu grupta yer alan hastalarda, ampirik antibiyotik tedavisi düzenlenirken semptomlara göre yaklaşım (tipik-atipik pnömoni ayrımı) yol gösterici olabilir. Eğer, klinik tablo tipik pnömoneye uyuyorsa (akut ve gürültülü başlangıç, üşüme titremeyle yükselen ateş, plöritik ağrı, pürülan balgam, lökositoz, PNL hakimiyeti, fizik muayenede konsolidasyon bulguları ve/veya akciğer radyogramında lobar tutulum) öncelikle pnömokoksik pnömoni düşünülmeli, penisilin allerjisi yoksa, yüksek doz (3 gr/gün) amoksisilin ilk tedaviseçeneği olmalıdır. Klinik ve radyolojik bulgularla atipik pnömoni düşünülen olgularda (prodromal dönem varlığı, ekstrapulmoner bulgular ve yukarıda tanımlanan tipik pnömoni bulgularının yokluğu) veya penisilin allerjisi olanlarda makrolid ve grubundan bir antibiyotik (eritromisin veya daha az gastrointestinal yan etkileri ve daha iyi farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri nedeniyle klaritromisin, azitromisin, diritromisin veya roksitromisin gibi makrolidler) seçilmelidir (70,71). Makrolidlerden türetilen ketolid grubu bir antibiyotik olan telitromisin de bu grup hastalarda uygun bir alternatif olarak başlanabilir. Tipik/atipik pnömoni ayrımının yapılamadığı olgularda yine makrolid ilk seçenek olmalıdır. Amoksisilin tedavisiyle yanıtlanamayan olgularda tek başına makrolid başlanır. *Pnömokoklarda* makrolid direncinin yüksek bölgelerde olduğu tercih edilmemelidir. Değiştirici faktörlerinden en az birini taşıyan olgular, Grup IB içinde değerlendirilir. Bu grupta, Grup IA'daki patojenlere ek olarak karma infeksiyon (bakteri+bakteri/atipik ajan) ve enterik gram-negatiflere bağlı pnömoniler yer almaktadır. Önerilen tedavi seçenekleri 2. kuşak (sefuroksim, sefprozil, sefaklor) veya 3. kuşak (sefiksim, sefditoren) sefalosporin veya beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin (amoksisilin/klavulonat)'dir. Oral tedaviye uyum problemi durumunda, günde tek doz seftriakson uygun bir seçenek olacaktır. Atipik etken düşünülen olgularda tedaviye bir makrolid (eritromisin, klaritromisin, azitromisin, roksitromisin, diritromisin) veya doksisiklin eklenerek kombinasyon tedavisi başlanmalıdır.

Beta-laktam + makrolid tedavisi planlanan olgularda, gastrointestinal intolerans, ilaç alerjisi söz konusu ise, tek başına yeni florokinolon (moksifloksasin, levofloksasin veya gemifloksasin) alternatif olabilir. Gram negatif enterik çomak pnömonisi açısından risk taşıyorsa 2. kuşak sefalosporinlere yüksek oranda direnç olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (72). Ampirik tedaviye üç gün içerisinde yanıtlanmaz ise hasta yeniden değerlendirilmelidir.

GRUP II

CURB-65 skoru ≥ 2 veya PSI değerlendirmesinde evre IV-V olan olgular Grup II içerisinde değerlendirilirler ve hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidirler. Yoğunbakıma yatış ölçütlerini taşıyanlar yoğun bakıma nakledilmelidirler. Bu ölçütleri taşımayan olgularda saptanan başlıca patojenler *S. pneumonia* ve *H. influenza* en sık olmak üzere *M. pneumonia*, *C. pneumonia*, karmainfeksiyon (bakteri+atipik patojen), aerop gram-negatif çomaklar, anaeroplara, viruslar ve *L. pneumophila*'dır. Tedavi seçenekleri parenteral anti-pseudomonas olmayan 3. kuşak sefalosporinler (seftriakson, seftizoksim, sefodizim, sefotaksim) veya betalaktamaz inhibitörlü aminopenisilinler (ampisilin / sulbaktam, amoksisilin /klavulonat)'dır.

Gram negatif enterik basillerin etken olabileceği olgularda 3. kuşak sefalosporinler; anaerobiklerin etken olabileceği olgularda ise beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilinler tercih edilmelidir. Ancak yoğun bakıma yatış endikasyonu olmamasına rağmen, *pseudomonas* için risk faktörlerini taşıyan Grup II hastalarında antipsödomonal antibiyotik kullanılabilir. Ağır pnömoni, bilinç kapalılığı, yutma güçlüğü ve GİS'ten emilimi bozan patolojiler yoksa oral tedavi tercih edilebilir. Bu grup hastalarda, *legionella* pnömonisi ve polimikrobik etyoloji olasılığından dolayı tedaviye bir makrolid (IV veya oral) eklenmelidir. Bu kombinasyon tedavisinin hastanede yatış süresini kısalttığı ve mortaliteyi azalttığını gösteren retrospektif çalışmalar mevcuttur (73,74). Yine bu grup hastalardakinolonların (IV moksifloksasin veya levofloksasin veya gemifloksasin) tek başına kullanılması alternatif tedavi seçeneğidir.

GRUP III

Bu gruptaki hastalar, yoğun bakım birimine yatırılması ve parenteral antibiyotiklerle tedavisi edilmesi gereken olgularıdır. Yapılan çalışmalarda bu gruptaki pnömoni olguların çoğunluğu *P. aeruginosa* dışındaki etkenlerle oluştuğu gösterilmiştir. *Pseudomonas* infeksiyonu riski olmayanlar (Grup IIIA) ve olanlar (Grup IIIB) iki gruba ayrılmıştır.

Grup IIIA

Başlıca etken patojenler *S. pneumonia*, *Legionella* türleri, H. influenza, enterik gram-negatif çomaklar, *S. aureus*, *M. pneumonia* ve virüslerdir. Tedavi seçenekleri parenteral olarak, anti-pseudomonas olmayan 3. kuşak sefalosporinler (seftriakson, seftizoksim, sefodizim, sefotaksim) veya beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin (ampisilin/sulbaktam)'dir. Bu grupta *legionella* pnömonisi ve polimikrobik etyoloji olasılığı nedeniyle tedaviye bir makrolid veya florokinolon eklenmelidir. *Legionella* infeksiyonu kanıtlanmışsa, rifampisin eklenebilir. Klinik ve radyolojik olarak *stafilokok* infeksiyonunu destekliyorsa (grip sonrası gelişen, bilateral tutulumlu, hızlı seyirli, apse, pnömatosel ve ampiyem gibi komplikasyonlarla seyreden olgular) ampirik tedavide sefalosporinler yerine beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin (ampisilin/sulbaktam) başlanmalıdır.

Grup IIIB

Pseudomonas infeksiyonu riskini artıran durumda antipsödomonal spektrumu içeren tedavi şeması uygulanmalıdır. Önerilen tedavi yaklaşımı, anti-pseudomonas bir beta-laktam antibiyotiğe aminoglikozidler veya kinolonların (siprofloksasin 1500 mg/gün) eklenmesidir. Kinolon kullanılmayan hastalarda makrolid eklenmelidir.

Ne Zaman Legionella Pnömonisi Düşünülmelidir?

İlk 24-48 saat içinde halsizlik, kırıklık, kas ağrıları ve şiddetli baş ağrısıyla birlikte ani yükselen ateş, akciğer radyogramında yamalı infiltrasyon, kuru öksürük, bazen yan ağrısı, bulantı, kusma ve ishal gibi belirtilerin saptandığı pnömoni tablosunda etken olarak *legionella* düşünülmelidir. 39-40° C'nin üstünde ateş, rölatif bradikardi, konfüzyon, hiponatremi varlığı, ekstrapulmoner belirtiler ve betalaktam antibiyotik tedavisine yanıtızsızlık *legionella* pnömonisi düşündüren diğer bulgulardır. Kesin tanısıkültür, seroloji ve antiijen saptama (idrarda) ile konulur (75).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı polikliniğine veya acil servise Kasım 2011 ile Kasım 2012 tarihleri arasında başvuran ve TGP tanısı alan 65 hasta çalışmaya alındı. Hasta izlem formu hastanın yatışı esnasında dolduruldu. Hasta veya yakınından alınan anamnez; fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri yapılmıştır. Hastalar 2009 yılında yayınlanan Türk Toraks Derneği Toplumda Gelişen Pnömoni Rehberine göre gruplandırılmıştır.

Hazırlanan hasta izlem formunun içeriği; hastanın adı, soyadı, yaş, cinsiyet, yatış tarihi, mesleği, yatış süresi, hastane yatış dosya numarası, şikayetleri, fizik muayene bulguları, öz-soygeçmişi, sigara içme öyüsü, akciğer grafisi ve ek radyolojik incelemesi, arter kan gazı değerleri, yatış ve taburculuk esnasında laboratuvar değerleri, kan kültürü, balgam veya bronş lavajı direkt bakı ve kültürü sonuçları, taburcu esnasında akciğer grafisi bulguları, tedavi esnasında antibiyotik değişikliği yapılıp yapılmadığı, tedavi esnasında oluşan komplikasyonlar, CURB-65 ve PSI grubu şeklinde oluşturulmuştur.

3.1. Laboratuvar İncelemeleri

Polikliniğe ve acile başvuran TGP'li hastalarda, tedavi başlamadan önce ve taburculuk hemogram, CRP, sedimantasyon, genel biyokimya parametreleri ve akciğer grafileri hasta izlem formuna kaydedilerek değerlendirildi. CRP nefalometrik yöntemle çalışılarak 5mg/dl sınır değer olarak kabul edildi. Arter kan gazı örneği radial arterden, steril spanç ile temizliği yapıldıktan sonra heparinize edilmiş enjektör ile alındı. İlk 5 dakika içinde biyokimya laboratuvarında çalışıldı.

3.2. Mikroskopik İncelemeler

Etyolojik değerlendirmede en az üç kez balgam örneği ve bronkoskopiye kabul eden ve bronkoskopi için kontrendikasyonu olmayan ve gerekli görülen , balgam örneği vermeyen hastalardan fiberoptik bronkoskopi ile steril kateter kullanılarak bronş lavajı alındı. Örnekler mümkün olan en kısa sürede mikrobiyoloji laboratuvarına gönderildi. Balgam alınmadan önce hastanın ağız temizliği yapıldıktan sonra steril kapaklı bir kap içine alındı. Klinik bakteriyoloji laboratuvarında balgam ve bronş lavajı örneklerinden

gramboyalı preparat hazırlandı ve kültür ekimleri yapıldı. Balgam örnekleri lökosit, epitel hücresi ve miktarına bakılarak kalitesi değerlendirildikten sonra kantitatif kültür ve ARB için ekim yapıldı. Ekime uygun olan bronş lavajı ve balgam örnekleri kanlı agar, Eozin Metilen Mavis (EMB), çikolata agar, “Buffered Charcoal Yeast Extract” (BCYE) besiyerlerine ekilerek 35° C’de enkübe edildi. Kanlı, EMB, çikolata agarlara yapılan ekimler 72 saat, BCYE besiyerine ekimler 7 gün enkübe edildi. Üreme olup olmadığı günlük olarak değerlendirildi. Yatış esnasında veateşi olan hastalardan uygun zamanlarda en az üç kez her defasında iki farklı venden olmak üzere 10 cc kan örneği alınarak “Bactec” (“Beckton Dickinson”, USA) otomatize kan kültür sistemi şişelerine koyuldu. 35°C’ de 7 gün inkübe edilen kan kültürü örnekleri değerlendirilerek mikroorganizma idendifikasyonları yapıldı.

3.3. Prognostik Belirteçler

TGP’nin şiddetini belirlemede (ATS, PSI, CURB, CURB-65, CRB, CRB-65) hastaların klinik, eşlik eden ek hastalık ve laboratuvar bulguları değerlendirilerek gruplar oluşturuldu.

3.4. İstatistik

Verilerin analizinde SPSS v20 programı kullanıldı, $p < 0,05$ anlamlı olarak kabul edildi. Verilerin normal dağılıma uygunluk analizinde “Kolmogrov Smirnov” Testi kullanıldı. Normal dağılıma uyan verilerin analizinde t testi, uymayanların analizinde “Mann-Whitney” U Testi kullanıldı. Sayısal verilerin tedavi öncesi ve tedavi sonrası karşılaştırılmasında “Wilcoxon Signed Ranks” Testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışma kapsamına 65 hasta alındı. Hastaların 41 (%63)'si erkek, 24 (%36)'sı kadındı. Hastaların yaş ortalaması 60 ± 20 yıl (40-80)'idi. Hastaların yaş aralığına göre dağılımı; 20-29 yaş aralığında 4 (%5,5) kişi, 30-39 yaş aralığında 5(%7) kişi, 40-49 yaş aralığında 9 (%14,4) kişi, 50-59 yaş aralığında 6 (%9,1) kişi, 60-69 yaş aralığında 20 (%32,1) kişi, 70-79 yaş aralığında 14 (%20,5) kişi, 80-89 yaş aralığında 6 (%9,5) kişi ve 90-99 yaş arası bir bayan hasta şeklindeydi. Türk Toraks Derneği 2009 Toplumda Gelişen Pnömoni Rehberine göre Grup1'de 44 (%67,7), Grup 2' de 15 (%22,5), Grup 3' de 6 (%9,8) hasta bulunmaktaydı. Hastalarımızın 51 (%78,5)'ünde eşlik eden bir başka hastalık saptandı. Bunların akciğer patolojisi saptanan 28 (%43,1), akciğer dışı patolojiler 23 (%35,4)'ünde mevcuttu. Erkek hastaların 26 (63,4)'ünde sigara içme öyküsü varken bayanlarda sigara içme öyküsü yoktu. Öksürük, balgam, nefes darlığı en sık gözlenen semptomlardı. Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, semptom ve fizik muayene (FM) bulguları tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4. Hastaların Demografik Özellikleri, Eşlik Eden Hastalıkları, Semptom ve Fizik Muayene Bulguları

Klinik bulgular	n (%)
Cinsiyet	
Erkek	41(63,1)
Kadın	24(36,9)
Eşlik Eden Hastalık	
Akciğer patolojisi	28(43,1)
Diabetes mellitus	11 (16,8)
Kalp hastalığı	7(10,7)
Malignite	7(10,5)
Serebrovasküler Hastalık	4 (6,1)
Semptomlar	
Öksürük	60(92,3)
Nefes darlığı	45(69,2)
Balgam	43 (66,2)
Göğüs ağrısı	19(29,2)
Yan ağrısı	15(23,1)
Hemoptizi	6 (9,2)
Fizik Muayene Bulguları	
Ral	52(80,0)
Siyanoz	45(69,2)
Takipne	30(46,2)
Solunum sesinde azalma	21(32,3)
Ronküs	9 (13,8)

Hastaların ortalama solunum sayısı $26,0 \pm 6,5$ (20-38), sistolik kan basıncı $113,9 \pm 21,9$ (90-160), diastolik kan basıncı $71,8 \pm 13,6$ (60-90) idi. Tedavinin birinci gününde ölçülen ateş $37,3 \pm 0,7$ ($36-38^\circ\text{C}$) iken, üçüncü gün ateş $37,30 \pm 7$ ($36,0-38,0^\circ\text{C}$), %10' nunda bilinç değişikliği saptandı.

Hastaların cinsiyete göre dağılımı benzer değildi. Erkek hastaların oranı %63, kadın hastaların oranı %37'dir. Erkek hastaların oranı fazlaydı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,046$).

Hastaların 60' ı şifa ile taburcu olurken yoğun bakıma devir edilen 6 hastadan 5 (%83,3)'iexitus ile sonuçlandı.

Aşağıdaki tablolarda hastalarımızın CURB-65 ve PSI' daki grupları görülmektedir.

Tablo 5.PSI Grupları

Grup	n(%)
1	13 (20,0)
2	17 (26,2)
3	14 (21,5)
4	14 (21,5)
5	7 (10,8)
Toplam	65(100)

Hastaların CRUB-65 ve PSI skorları arasında cins, komorbidite, sigara kullanımı, semptom süresi, radyolojik tutulum, radyolojik bulgular istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

Tablo 6. CURB-65 Skorları

Skor	n(%)
1	38 (58,5)
2	18 (27,7)
3	9 (13,8)
Toplam	65 (100,0)

Aşağıdaki tabloda yatış posteroanterior akciğer grafileri özetlenmiştir. Buna göre; cinsiyete göre yatış esnasındaki radyolojik görünümeler arasında ($p=0,387$) ve yatış esnasındaki radyolojik görünümeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu($p=0,089$).

Tablo 7. Yatış PAAkciğer Grafisi Bulguları

	n(%)
Lober tutulum	30 (46,2)
Bronkopnömoni	17 (26,2)
İnterstisyel pnömoni	18 (27,7)
Plevral mayi	11 (16,9)

Takip ettiğimiz 65 hastanın taburculuk esnasında çekilen PAAG' de 51 (%78,5) ' inde antibiyoterapiye radyolojik olarak yanıt mevcuttu. Hastaların 14 (21,5)' ünde ise antibiyotik değişikliği yapıldı.

Hastalarda en çok kullanılan antibiyotikler yeni kuşak kinolonlar (levofloksasin, moksifloksasin), 3. kuşak sefalosporin ve makrolid kombinasyonu, ampisilin sulbaktam olarak saptandı. Anitibiyotik değişikliğine gidilen olgularda piperasilin-tazobaktam, meropenem seçeneklerinden birine geçildi.

Tablo 8.Kullanılan Antibiyotikler

	n(%)
Ampisilin sulbaktam	11 (16,9)
Sefuroksim	2 (3,1)
Seftriakson	1 (1,5)
Levofloksasin, Moksifloksasin	14 (21,5)
Piperasilin-tazobaktam	1 (1,5)
Ampisilin+Klaritromisin	6 (9,2)
Seftriakson+Klaritromisin	14 (21,5)
Piperasilin tazobaktam+Klaritromisin	2 (3,1)
Antibiyotik değişikliği yapılan*	14 (21,5)
Toplam	65(100)

*Antibiyotik değişikliği yapılan 14 hastada ilk başlanan tedavi ampisilin/sulbaktam, sefüroksim seçeneklerinden biri idi.

Balgam kültüründe üreme durumuna göre cinsiyetler arasında anlamlı fark yoktu ($p=0,261$). Balgam kültüründe en fazla *koagülaz negatif stafilokok*üredi.

Yoğun bakıma devir edilen iki hastanın burada alınan kan kültüründe *MRSA* üredi. Serviste takip ettiğimiz hastaların kan kültüründe üreme olmadı.

Tablo 9. Balgam Kültürü ve Kan Kültürü Sonuçları

	n (%)
<i>Koag. neg. staf.</i> (Balgam)	22 (33,8)
<i>Alfa hem. strep.</i> (Balgam)	8 (12,3)
<i>MRSA</i> (kan kültürü)	3 (4,6)
<i>Enterokok</i> (Balgam)	3 (4,6)
<i>MSSA</i> (kan kültürü)	1 (1,5)

Yatış ve taburculuk; hemogram, biyokimya, CRP değerleri değerlerine bakıldı. “Wilcoxon Signed Ranks” Testi sonuçlarına göre; WBC, HB, CRP, Cre, ALT parametreleri için tedavi öncesi ile tedavi sonrası değerler arasında anlamlı fark vardı (sırasıyla $p=0,0001-0,0001-0,0001$, $0,002-0,014$). Diğer laboratuvar parametreleri açısından anlamlı fark yoktur. Hastalara ortalama 15 gün tedavi verildi. Verilen tedavi süreleriyle exitus olma durumları arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,445$). CURB-65 skorlarıyla tedavi süreleri arasında sınırdan anlamlı bir ilişki tespit edildi ($p=0,05$). Skor yükseldikçe tedavi süreleri uzadı.

Tablo 10. CURB65 Grup Tedavi Süresi

			Tedavi süresi		Toplam
			15 gün	25 gün	
CURB-65	Skor 0,1,2	n (%)	52 (92,9)	4 (7,1)	56
	Skor 3	n (%)	6 (66,7)	3 (33,3)	9

Tablo 11. Antibiyotik Değişikliği ve Yoğun Bakıma Devir Arasındaki İlişki

			Yoğun Bakım Devir		
			Yok	Var	Toplam
Antibiyotik değişikliği	Yok	n(%)	49 (96,1)	2 (3,9)	51
	Var	n(%)	10 (71,4)	4 (28,6)	14

Hastaların antibiyotik değişiklik durumlarıyla yoğun bakıma devir arasında anlamlı ilişki vardı ($p=0,017$). Yoğun bakım kliniğine devir edilmeden önce antibiyotik değişikliği yapıldı. Antibiyotik değişikliği yapılanlarda yoğun bakım kliniğine devir Antibiyotik değişiklik durumuyla şifa ile taburcu olma durumu arasında anlamlı ilişki vardı ($p=0,006$). Antibiyotik değişikliği yapılanlarda exitus oranı artmaktadır.

Tablo 12. Antiyotik Değişikliği ve Şifa ile Taburcu Arasındaki İlişki

			Şifa ile Taburcu		
			Ex	Taburcu	Toplam
Antibiyotik	Yok	n (%)	1 (2,0)	50 (98,0)	51
değişikliği	Var	n (%)	4 (28,6)	10 (71,4)	14

Hastaların CURB65 skorlarıyla yoğun bakıma devir olmadurumları arasında anlamlı ilişki vardı ($p=0,002$). Skor arttıkça yoğun bakıma devir artmaktadır. Hastaların CURB65 skorlarıyla ex olma durumları arasında anlamlı ilişki yoktu($p=0,137$). Hastaların PSI gruplarıyla ex olma durumları ve ($p=0,002$) yoğun bakıma devir durumları arasında anlamlı ilişki vardır ($p=0,001$).

Tablo 13. PSI Grup ve Yoğun Bakım Devir

			Yoğun Bakıma Devir		
			Yok	Var	Toplam
PSI Grup	Grup1,2,3	n (%)	44 (100,0)	0	44
	Grup4,5	n (%)	15 (71,4)	6 (28,6)	21

Tablo 14. CURB-65 Skoru ve Yoğun Bakıma Devir

			Yoğun Bakım Devir		
			Yok	Var	Toplam
CURB65 Skor	Skor0,1,2	n(%)	54 (96,4)	2 (3,6)	56
	Skor3	n(%)	5 (55,6)	4 (44,4)	9

Tablo 15. PSI Grup ve Exitus

			EXITUS		
			Yok	Var	Toplam
PSI Grup	Grup1,2,3	n (%)	44 (100,0)	0	44
	Grup 4,5	n (%)	16 (76,2)	5 (23,8)	21

5. TARTIŞMA

Çalışmamıza alınan 65 hastanın 6'sı Yoğun Bakım Kliniğine devir edildi.Devir edilen hastaların 5' i exitus ile sonuçlandı. Toraks Derneği 2009 Rehberine göre gruplara ayrılıp antibiyoterapisi düzenlenen hastaların 14'ünde antibiyotik değişikliği yapıldı.

TGP, erişkin ve ileri yaşta yüksek düzeyde mortalite ve morbiditeye sahiptir (76,77). Özellikle kış aylarında görülmekle birlikte yılınher döneminde tedavi ve maliyeti yüksek bir infeksiyon hastalığıdır (78). ABD'de yıllık insidans her 1000 kişide 17, İspanya'da her 1000 kişide 12 olarak saptanmıştır (79,80). İleri yaş grubunda ve kronik hastalığı olanlarda insidansartmıştır (80). ABD'de genel populusyonda%1,7 olan yıllık insidansın 65 yaşüzerindekilerde %2,8'e; Finlandiya'da 16-59 yaşgrubunda %0,6 olan yıllıkinsidansın 60-74 yaş grubunda %2'ye, 75 ve üstü yaş grubunda ise %3,4' e çıktığıbildirilmiştir (81,82). Sağlık Bakanlığına ait verilerine göre; Türkiye'de yatışgerektilen pnömoni insidansı %0.13, ayaktan takip ve tedavi edilenlerde %0,17olarak hesaplanmaktadır. Pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılanlarda mortalite hızı%2,3, ayaktan tedavi edilenlerde ise %0,11 olduğu görülmektedir. Ülkemizde kayıtve bildirim sistemi yetersiz olduğundan verilerin gerçekleri yansıtmadığıdüşünülmektedir. Küçükardalı ve arkadaşları (83) 92 TGP' li geriatrik olguyu içeren çalışmalarında, olguların %31'inde bakteriyolojik tanıyavardıklarını ve mortalitehızını %23 olarak saptamışlardır. Kömürçüoğlu ve arkadaşları (84), 60 yaş ve üzerindeki 125 olguyu içeren çalışmalarında hastaların %35'inde patojen bakterisaptamışlardır. Coğrafi, sosyoekonomik ve kültürel faktörlerle etyolojik ve epidemiyolojik özellikler farklılık gösterebilir (85).

Çalışmamıza alınan 65 hastanın 41 (%63)'si erkek, 24 (%36)'sı kadındı. Sigara içimi ile pnömomiye yakalanma arasında ilişki saptanmamakla birlikte bayanhastalarda sigara içme öyküsü tespit edilmedi. Erkeklerde daha çok pnömonisaptanması, sigara içimi ve komorbid hastalıkla ilişkilendirildi.

Hasta populusyonumuzda da ortalama yaş 65-75 arasında ve yaş artışıyla pnömoni insidansında artış saptandı. Yaş artıkça ek hastalıkla birlikte yoğun bakıma devir ve mortalitede artış görüldü. Yine kışaylarında pnömoni vakaları daha çok görüldü. Hastaların %58-89'unda bir veya daha fazla sayıda altta yatan KOAH, kardiyovasküler hastalık, nörolojik hastalık, diabet gibi kronik hastalık bulunduğu belirtilmektedir(86).

Ayrıca pnömonili hastaların %60 kadarında malignite, nötropeni, kronik steroid kullanımı gibi bağışıklığı baskılayıcı faktörler saptanmıştır (87,88). Bu hastalıklardan KOAH, kardiyovasküler hastalıklar, nörolojik hastalıklar ve diyabet ilk dört sırada en sık görülen hastalıklardır. Ülkemizden Bircan ve arkadaşlarının 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 tespit edilmiştir (89). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak en sık saptanan komorbid hastalıklar; KOAH, KAHA, DM idi (45,90,91). Hastaların dağılımı; akciğer patolojisi 28 (%43), kalp hastalığı 7 (%10,7), DM 11 (%16,8), malignite 7 (%10,5), SVH 4 (%6,1) şeklindeydi. TGP' de titremeye birlikte ateş, plörotik göğüs ağrısı ve öksürükle birlikte mukopürülan balgam gözlenebilir. TGP'lerde bu semptomlar değişik kombinasyonlarda olabilir ve ekstrapulmoner semptomlarla görülebilir. Semptomların ortaya çıkışı hastalığın başlangıcından sonra ortalama 6 gün sürer (86). Metlay ve arkadaşlarının 1812 TGP' li hastayı kapsayan çalışmasında semptomlardan halsizlik %91, öksürük %86, ateş %84, üşüme %73, iştahsızlık %71, dispne %72, balgam %64, terleme %69, baş ağrısı %58, miyalji %51, plörotik göğüs ağrısı %46, kusma %25, karın ağrısı %23, hemoptizi %16 oranında tespit edilmiştir (81). Aynı çalışmada takipne %45-69, taşikardi %45, ral %29 oranında gözlenmiştir. Çalışmamızda tanı kriteri arasında ateş yer almasına rağmen hastalarımızda ateş şikayeti ve bulgusu istatistiksel olarak anlamlı değildi (85). Başvuru şikayetleri ve ekstrapulmoner semptomları literatürle uyumlu bulundu (90,92,93). Öksürük, balgam ve nefes darlığı en sık saptanan üç semptomdu. Ral, siyanoz, takipne ve solunum seslerinde azalma ilk dört en sık gözlenen fizik muayene bulguları idi.

Bakteriyel TGP' lerde karaciğer enzim ve bilirubin artışı bakteriyemi ile birlikte belirgin olmaktadır. *L.pneumonia* olgularında %50 oranında hiponatremi görülebilir. Sankaran ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 302 pnömoni olgusu kontrol grubu ile karşılaştırılmış. ALT, kolesterol ve albumin değerleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük çıkmıştır. Daxboeck ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 33 *M.pneumonia*, 38 *S.pneumonia* olgusu incelenmiş ve ALT yüksekliği sırasıyla %36 ve %10 olarak bulunmuştur. Bakteriyel veya bakteriyel olmayan enfeksiyonlar DIC ya da çoklu organ yetmezliğine bağlı pıhtılaşma bozukluğuna neden olabilir. Çalışmamızda da hastaların yatış biyokimyasal parametreleri bakteriyemik olduğu dönemde yüksek tespit edilmiş. Tedavi sonrası belirgin düzelme gözlenmiştir.

Tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri hastalığın prognozunu tespit etme, tedavi seçiminde ve antibiyotik doz ayarı yapılmasında katkı sağlamaktadır (94). Çalışmamıza alınan hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası incelenen hemogram, biyokimyasal parametre ve serolojisi değerlendirildiğinde WBC, Hb, CRP, Cre, ALT parametreleri için tedavi öncesi ile tedavi sonrası değerler arasında anlamlı olarak düzelme gözlemlendi ve tedavi cevabıyla uyumlu idi. Bu bulgu hastaların laboratuvar takibi ile hastalığın şiddeti ile tedavi şeklinin belirlenmesinin yanında klinik yanıt izleminde de faydalı olacağını düşündürmektedir. Serum ALP, elektrolit, Plt düzeylerinden tedavi yanıtı arasında ilişki saptanmadı. CRP enfeksiyon veya doku hasarına cevap olarak IL-6, IL-1 ve TNF etkisiyle hepatositlerden sentezlenen bir akut faz proteindir (95). Korppi ve arkadaşları 200 hastada yaptıkları çalışmada etyolojisi tanımlanmış 69 bakteriyel pnömonide sedimantasyon ve lökosit değerleri yüksek bulmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamıştır (96). Bizim çalışmamızda olduğu gibi pnömokokal ve viral pnömonileri ayırt etme kapasitesinin olmadığı prognoz tayininde yol gösterici olduğu kanısına varılmıştır.

TGP' li hastalarda popülasyonun yaşlı olması, birçok hastada ek hastalık varlığı, immünyüpres hastaların çoğalması nedeniyle etyolojik ajanların sıklığı ve türünde değişiklikler ortaya çıkmaktadır. TGP' de en sık etken *S. Pneumoniae* %11,5 olarak bildirilirken çalışmamızda koagülaz negatif stafilokok %33,8, alfa hemolitik streptokok %12,3 ve enterokok %4,6 olarak saptandı (84,97). Son yapılan çalışmalarda *C.pneumoniae* ve *M. pneumoniae* en sık saptanan etkenler arasında yer almaktadır (85). *S. pneumoniae* daha az oranda saptandığı ve atipik etkenlerin sıklığının arttığı görülmektedir (40-42,97,98). Bizim çalışmamızda *S. Pneumoniae* ve atipik etkenler görülmedi. Hastalarımızın akciğer grafilerini değerlendirdiğimizde en sık lobar pnömoni (%46) ve intersitisyel pnömoni (%27,7) şeklinde görüldü, bu da atipik-tipik pnömoni etkenlerine bağlı bir tutulum olduğunu düşündürmektedir (99). Sever ve ark yaptığı çalışmada infiltrasyonlar ağırlıklı olarak segmental (%61,1) ve tek taraflı (%81,9) tulum ile yaptığımız çalışma ile benzer tutulum göstermektedir (85). Hastaların %16,9' unda plevral effüzyon saptandı, effüzyon varlığı ile etken ve prognoz arasında ilişki saptanmadı. Radyolojik yanıt hastaların %78' inde alındı. Hastalara ortalama 10-19 gün tedavi verildi. Literatürde toplumdaki pnömonilerde ek hastalığı olmayanlarda ortalama yatış süresi 13 ± 7 gün olarak bulunmuş, ek hastalığı olanlarda

ise yatış süresi ortalama 15 gün olarak tespit edilmiştir (100). Hastalarımızın hastanede kalış süreleri literatürle benzer olduğü görülmüştür.

TGP' li hastalar tedavisi hastalığın şiddetine göre evde ilaç alması, serviste takibi ve yoğun bakım ünitesinde yapılabilir. Hepsinin evde tedavi edilmesi ciddi hastaların yoğun bir tedaviden mahrum kalmasına neden olacaktır. Hastaların doğru yerde tedavi edilmesi önemlidir. Hastaneye yatırılması nazokomiyal enfeksiyon riskini artıracak, imkanlar gereksiz yere kullanacak ve maliyet artacaktır. Bu nedenlerden dolayı hastanın ihtiyaçları ile gereksiz risk ve maliyet arasındaki dengeyi sağlamak için belli kararlar verilmelidir. Birbirinden ayrı faktörlerin bir kombinasyonundan sonuç tahmininde bulunmak için cetveller ve indeksler geliştirilmiştir. Yaptığımız çalışmada 60 yaş ve üzeri ek kronik hastalığın eşlik ettiği hastaların yatırılarak tedavi başlanması gerektiğini göstermiştir.

Pakistan Age Khan Üniversitesi Hastanesinde Şubat 2007 ile Mart 2008 tarihleri arasında TGP' de atipik ajanların sıklığı araştırılmış. Çalışmaya 16 yaş üstü 124 hasta alınmış. Hastaların %44' ünde etyolojik ajan tespit edilmiş. Bunlar sıklık sırası ile Klamidya pneumoniae, *S. pneumoniae*, *H. influenza*, *K. pneumoniae*, *S. aureus*. Kan kültüründen *S. pneumonia* en sık izole edilen ajan bulunmuştur (104). Yine Pakistan Lahore Üniversitesi Eczacılık Bölümü prospektif olarak TGP tanısıyla yatan hastalarda mikrobiyal etyoloji ve tedavide kullanılan antibiyotikleri belirlemek yaptıkları çalışmada Dahiliye kliniğinde yatan 200 hasta alınmış. *K.pneumonia* ve *S. pneumonia* en sık izole edilen etken olmuştur. Major kullanılan antibiyotikler sefalosporin (%80), aminoglikozid (%65), penicilin (%50) olup monoterapi ya da kombinasyon tedavisi şeklinde kullanılmıştır (105). Çalışmamıza aldığımız 65 hastada da benzer şekilde %30'unda etyolojik ajan tespit edilmiş. En sık kullanılan ve yanıt alınan antibiyoterapi seçenekleri kombinasyon tedavisi ve yeni kuşak kinolonlar (moksifloksasin, levofloksasin) olmuştur.

Yetişkinlerde yatarak tedavi edilen TGP' li hastalarda etyolojik analiz ve prediktif tanısal model oluşturmak için Pekin Üniversitesi Enfeksiyon Kliniğinde Kasım 2010 ve Ekim 2012 tarihleri arasında yatan 500 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların %54' ünde patojen tespit edilmiş, bunlar sıklık sırasına göre virüsler %36, *M. pneumonia* %18 ve bakteri %14 şeklinde tespit edilmiş. Viral enfeksiyonlar öksürük, dispne ve beyaz küre normal olarak tespit edilmiş, *M.pneumonia* izole edilenler 45 yaş altı oldukları ve eşlik eden hastalığın bulunmadığı şeklinde tespit etmişlerdir (106). Çin

Pekin Üniversitesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde yapılan çalışmada TGP' de etyolojik özellikler Kasım 2010 ile Mayıs 2012 tarihleri arasında 510 hasta incelenmiş. Vakaların 42' sinde (%8,2) mikst patojen, 164' ünde virüs, 91' inde *M.pneumonia* izole etmilerdir. Viral enfeksiyonların 105 (%54)' lük büyük bir bölümünde influenza virüs gösterilmiştir. *M.pneumonia* enfeksiyonu kış ve ilk bahar aylarında baskın olarak görülmüş (107). Bizim hastalarımızın 22 (33,8)'inde balgamda ensik izole edilen *koagülaz negatif stafilokokus* olmuştur. Bu da bölgesel verilerin oluşturulmasındaki önemi bize göstermiştir.

Erdem ve arkadaşlarının yaptığı yoğun bakım ihtiyacı olan TGP' li hastalarda mortalite belirteçleri çalışmasında 19 Yoğun Bakım Ünitesi ve 12 farklı merkezde 413 hasta çalışmaya alınmış. Hastaların ortalama yaşı 63 ve %58' i erkek, en sık izole edilen etkenler sırasıyla gram negatif bakteriler, *S.aureus*, *S.pneumonia* bulunmuş. Radyolojik tutulum bilateral multilober infiltratlar şeklinde tespit edilmiş (108). Bizim çalışmamız da Yoğun Bakıma devir edilen 6 hastanın burada alınan kan kültürünün 4'ünde *S.aureus* üremiştir.

Retrospektif olarak Kuzey Amerika, Latin Amerika ve Avrupada Haziran 2001- Eylül 2009 tarihleri arasında 5160 TGP ve Huzurevinde gelişen pnömoni olguları karşılaştırılmış. TGP' li hastaların ortalama yaşı 63,8, %60,8' i erkek, %28' inde etyolojik ajan izole edilmiştir. En sık izole edilen ajanlar *S.pneumonia*, gram negatif enterik bakteriler, *H.influenza* (109). Yaş ve cinsiyet dağılımı çalışmamızla paralel özelliktedir.

TGP olgularının yatış endikasyonu ve prognostik faktörleri belirlemede kullanılmak üzere CURB, CRB, CURB 65 ve PSI indeksleri geliştirilmiştir. PSI, bu amaçla Amerika Birleşik Devletleri'nde "pneumonia outcome research trial(PORT)" sonrasında geliştirilmiş British Thoracic Society (BTS) kuralları ise CURB65 olarak modifiye etmiştir. Bu iki sistem birbirinin tamamlayıcısıdır(101). Bupnömoni gruplandırma sistemleri hekimlerin karar vermesini kolaylaştırmış ve hekimler arasındaki değişkenliği azaltarak standarizasyon sağlamıştır (102). Sevda Cömert ve ark. yaptığı Pnömoni Ağırlık Skorlama Sistemlerinin Karşılaştırılması çalışmasında hastanede yatmakta olan TGP olguları CURB 65'e göre gruplandırılmış ve olguların %60,4'ünün, PSI'ye göre gruplandırıldığında ise %41,7'sinin yatarak tedavilerinin gerekmediği, bu olguların ayaktan tedavi edilebileceği görülmüştür. Fidan ve arkadaşlarının Ulusal Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberleri'ne uyumu değerlendirdikleri

çalışmalarında, yıllar içinde uyumun arttığı ve bu artışla birlikte 2002 yılında yayımlanan Toraks Derneği erişkin ve çocuklarda toplum kökenli pnömoni tanı ve tedavi rehberine göre grup 1 ve grup 2 olguların hastaneye yatışlarının azaldığı gösterilmiştir (102). Dean ve arkadaşları da, rehberle uyum ile birlikte hastaneye yatışlarda %50 oranında azalma sağlamıştır (103). Bizim çalışmamızda da PSI ve CURB 65 indeksleri yatarak tedavi kararı vermede ve olgularının yoğun bakım endikasyonu konulmasında mortalitede, tedavi süresi, antibiyotik değişikliği açısından istatistiksel olarak anlamlı ve yeterli düzeyde bulunmuştur.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

TGP'lerin yaşla birlikte insidansının arttığı, eşlik eden hastalıklar mortalite ve morbiditenin en önemli belirleyicilerden birisi olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması 60 ± 20 yıl (40-80) hasta idi.

Çalışmamızda 57 hastada eşlik eden hastalık tespit edildi. Bunlar; akciğer hastalığı 28 (%43), kalp hastalığı 7 (%10,7), DM 11 (16,8), malignite 7 (%10.5), SVH 4 (%6,1) şeklindeydi.

Pulmoner hastalığı olan bir, kalp hastalığı ve serebrovasküler hastalığı olan bir, malignitesi olan üç hasta yoğun bakıma devir sonrası eksitus ile sonuçlandı. Çalışmamızdaki eksitus ile sonuçlanan hastaların tümünde eşlik eden bir veya daha fazla ek hastalık mevcuttu. Sonuçlarımız, eşlik eden hastalığı olan olgularda mortalite riskinin yüksek olduğunu göstermektedir ve bu olguların hastanede tedavisi gerektiğini düşündürmektedir. Hastalarımızda en sık gözlenen semptom ve bulgular ; öksürük, balgam çıkarma, nefes darlığı, siyanoz, takipne şeklindeydi. Bu sonuçlar literatür ile uyumludur. Hastalığın şiddetinin ve tedavi şeklinin belirlenmesinde yatışlarında klinik ve laboratuvar verileri, tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde ise taburcu oldukları gün laboratuvar bulguları (hemogram, hemostaz, CRP, sedimantasyon ve biyokimya parametreleri) incelendi. İstatistiksel olarak laboratuvar bulgularından Na, K, LDH, dışında diğer tüm bulgularda tedaviye cevap ile uyumlu bulgu saptandı. Laboratuvar bulgularının takibinin hastalığın hem şiddetinin hem de tedavi şeklinin belirlenmesinin yanında klinik yanıt izleminde de yararlı bilgiler sağlamaktaydı.

Bakteriyolojik değerlendirme amacıyla alınan 22 hastanın balgam örneğinde koagülaz negatif stafilokok en fazla görüldü. Üç hastanın kan kültürünün ikisinde MRSA, birinde MSSA üredi. TGP'lerin tedavi şekli ve prognozunu belirlemede cetveller geliştirilmiştir. Çalışmamızdabu prognostik belirteçleri ve Türk Toraks Derneğinin 2009 erişkinde TGP tanı ve tedavi rehberinde belirtilen PSI ve CURB-65 skorları kullanıldı. Hastaların CURB-65 ve PSI skorları arttıkça yoğun bakıma yatış ve mortalitede artış saptandı. PSI, CURB-65 düşük risk ve yüksek risk grupları karşılaştırıldığında prognozu belirlemede istatistiksel olarak anlamlı oranda etkin oldukları saptandı.

Sonuç olarak; etyolojik değerlendirme literatürde de belirtildiği gibi hastaların ancak %40' ına yakınında yapılabilmektedir. Mortalite ve morbidite ile ilişkili faktörler iyi tanımlanmıştır. Başlangıç tedavisi çoğunluklaampirik olarak başlanmalıdır. Her bölgenin kendine ait verileri gözönüne alınmalıdır. Ampirik tedavinin etkinliğinde, klinik ve radyolojik veriler yanında ve bakteriyolojisi, gram boyama sonuçları ile desteklenmesi önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Donowitz GR, Mandell GL. Acute pneumoniae. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolined R, eds. Mandell, Douglas an Bennett's Principlesand Practice of Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000: 717-43 File TM. Community-acquired pneumonia. Lancet 2003; 362: 1991-2001
2. ALAT Work Group. Update to the Latin American Thoracic Society Recommendation on community-acquired pneumonia. Arch Bronconeumol 2004; 40: 364-74
3. Işık S. Akciğer enfeksiyonları radyolojisi. In: Numanoğlu N, Willike A, ed. Güncel BilgilerIşığında Pnömoniler. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi.
4. Pinner RW, Teutsch SM, Simonsen L, et al. Trends in infectious diseases mortality in the United States. JAMA 1996; 275: 189-93.
5. Niederman MS, McCombs Js, et al. The cost of treating community-acquired pneumonia. Clin Ther 1998; 20: 820-37.
6. Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology and impact. Am J Med 1985; 78: 32S-7S
7. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Başkent Üniversitesi Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyeti Etkinlik Projesi, 2004 (www. toraks. org.tr).
8. Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, et al. Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. Arch Intern Med 2004;164: 637-44.
9. 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.
10. 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.
11. 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.

12. Wunderink RG, Waterer GW. Community-acquired pneumonia: pathophysiology and host factors with focus on possible new approaches to management of lower respiratory tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 2004; 18: 743-59
13. Özlü T, Ünsal i, Aysan T, Bülbül Y. Son 10 yıl içinde alt solunum yolu patojenlerinin spektrumunda ve bazı antibiyotiklere direnç durumlarındaki değişim. *Solunum Hastalıkları* 1996; 7(3): 425-30.
14. Tunçkanat F, Akan Ö, Gür D, Akalın HE. Streptococcus pneumoniae suşlarında penisilin direnci. *Mikrobiyol Bül* 1992; 26: 307-13.
15. Özlü T. Toplum kökenli tipik pnömoniler. *Sendrom* 1996; 8(6): 41-6
16. Campbell GD. Overview of community-acquired pneumonia: prognosis and clinical features. *Med Clin North Am* 1994; 78: 1035-48.
17. Barnes PJ: Is asthma a nervous disease ? *Chest* 107 :SII9,1995 (An examination of the role of autonomic nerves in the pathogenesis of asthma.)
18. Drobniewski FA, etal: Tuberkulozis and AIDS. *J Med Microbiol* 43: 85, 1995, (A discussion of tuberculosis in patients with AIDS.)
19. Johanson WG. Bacterial colonization of respiratory tract. *Pulmonary disease and disorders*. Fishman AP (ed), McGraw-Hill Book Company, 1988, pp: 1425-30.
20. Özlü T. Solunum sistemi savunma mekanizmaları. Ed: Ekim N, Uçan ES. *Solunum sistemi infeksiyonları*. Ankara: 2001; 1-10.
21. Brain JD, Valberg PA. Deposition of aerosol in the respiratory tract. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 1325-73.
22. Loudon RG, Roberts RM. Droplet expulsion from the respiratory tract. *Am Rev Respir Dis* 1967; 95: 435-42.
23. Devalia JL, Davies RJ. Airway epithelial cells and mediators of inflammation. *Respir Med*. 1993; 87: 405-8.
24. Özlü T, Felek S, Kılıç SS. Comparison of oropharyngeal flora in smokers and non-smokers. *J Smoking-Related Disorders*, 1994; 5: 37-40.
25. Dilworth JP, White RJ, Brown EM. Oropharyngeal flora and chest infection after upper abdominal surgery. *Thorax* 1991; 46: 165-7.

26. Bülbul Y, Özlü T. Akut sigara dumanı maruziyetinin bakteri aderensine etkisi. *Solunum* 1999; 1: 72-6.
27. Özlü T, Akbulut A, Çay M, Yekeler H, Özgüner F, Felek S. Ratlarda trakea lümeni içine damlatılan bakterilerin kolonizasyonu ve eliminasyonu üzerine sigara dumanının etkisi. *Solunum* 1996; 20: 759-762.
28. Vidinel I Akciğer Hastalıkları. Ege Tıp Fakültesi Yayınları N: 43 Ege Üniversitesi Basımevi 1981.
39. Ekim N. Toplum kökenli pnömonilere klinik ve tanısal yaklaşım. Pnömoniler bir devin uyanışı. Uçan ES (Ed). Saray Kitabevi İzmir 1996, 23-40.
30. Rano A, Agusti C, Sibila O, Torres A. Pulmonary infection in non-HIV immunocompromised patients. *Curr Opin PulmMed* 2005;11:213-7.
31. American Thoracic Society: Hospital-acquired, Ventilator-associated and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 171. pp 2005;388-416.
32. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. *MMWR* 1997;46(No: 22-1).
33. Rello J, Ausina V, Castella J, Net A; Prats G. Nosocomial respiratory tract infections in multiple trauma patients. Influence of level of consciousness with implications for therapy. *Chest* 1992;102: 525-9.
34. Fagon JY, Chastre J, Hance AJ. Evaluation of clinical judgement in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients. *Chest* 1993;103: 547- 53.
35. Giantsou E, Liratzopoulos N, Efrimidou E, et al. Both earlyonset and late-onset ventilator-associated pneumonia are caused mainly by potentially multiresistant bacteria. *Intensive Care Med.* 2005;31: 1488-94.
36. Esen S, Leblebicioglu H. Prevalence of nosocomial infections at intensive care units in Turkey: a multicentre 1-day point prevalence study. *Scand J Infect Dis* 2004;36: 144-8.
37. Gwantkin DR. Acute respiratory infections in under-fives: 15 million deaths a year. *Lancet* 1985; ii: 699.

38. Garibaldi RA. Epidemiology of community acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology and impact. *Am J Med* 1985; 78: 32-7.
39. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007;3(49): 1-4
40. Özlü T, Bülbül Y, Özsu S. Ulusal Verilerle Toplumda gelişen pnömoniler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2007;55: 191-212.
41. Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology and impact. *Am J Med* 1985;78: 327.
42. 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 Infect Dis* 2007;44 (Suppl 2): 27-72.
43. Swartz MN. Approach to patient with pulmonary infections. In: Fishman AP, ed. Fishman O. *Pulmonary Diseases and Disorders*. Vol 2. Third ED. New York: McGraw Hill, 1998: 1905-37.
44. Liberman D, Liberman D, Porath A. Seasonal variation in community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 1996; 9: 2630-4.
45. Özlü T, Bülbül Y, Özsu S. Ulusal Verilerle Toplumda Gelişen pnömoniler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2007;55: 191-212.
46. Bohte R, van Furth R, van den Broek PJ. Aetiology of community acquired Pneumonia: a prospective study among adults requiring admission to hospital. *Thorax* 1995; 50: 543-7
47. Kaupainen MT, Herva E, Kujala P, et al. The Etiology of community acquired pneumonia among hospitalized patients during a *Chlamydia pneumoniae* epidemic in Finland. *J Infect Dis* 1995; 172: 1330-5.
48. Bates JH, Campbell GD, Barron AL, et al. Microbial etiology of acute pneumonia in hospitalized patients. *Chest* 1992; 101: 1005-12.
49. Fang GD, Fine M, Orloff J, et al. New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implications for therapy; a prospective multicenter study of 359 cases. *Medicine (Balt)* 1990;69: 307-16.
50. BTS Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults. *Thorax* 2001;56 (Suppl IV): iv1-64.

51. 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.
52. 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. *Clin Infect Dis* 2000;31: 383-421.
53. ATS. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163: 1730-54.
54. MacFarlane JT, Miller AC, Smith WHR, et al. Comparative radiographic features of community-acquired Legionnaires' disease pneumococcal pneumonia, mycoplasma pneumonia and psittacosis. *Thorax* 1984;39: 28-33.
55. Işık S. Akciğer infeksiyonları radyolojisi. In: Numanoğlu N, Willke A, ed. *Güncel Bilgiler Işığında Pnömoniler*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 129-72.
56. Janssen RS, Louis ME, Satten GA, et al. HIV infection among patients in US acute-care hospitals. *N Engl J Med* 1992; 327: 445-52.
57. Özlü T. Toplum kökenli tipik pnömoniler. *Sendrom* 1996;8: 41-6.
58. Campbell GD. Overview of community-acquired pneumonia: prognosis and clinical features. *Med Clin North Am* 1994;78: 1035-48.
59. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, et al. Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2000;31: 347-87.
60. Stratton CW. Utilization of blood cultures in the 21st century. *Antimicrob Infect Dis Newslett* 2000;18: 9-12.
61. Leblebicioğlu H. Atipik pnömoniler. *İnfeks Bül* 1996;1: 153-8.
62. Eraksoy H. Toplumda gelişen pnömoniler: tedavi. In: Numanoğlu N, Willke A, ed. *Güncel Bilgiler Işığında Pnömoniler*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 24-48.
63. Blot SI, Rodriguez A, Solé-Violán J, et al. Effects of delayed oxygenation assessment on time to antibiotic delivery and mortality in patients with severe community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 2007;35: 2509-14.

64. Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, et al. Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 2004;164: 637-44.
65. Alves DW, Kennedy MT. Community-acquired pneumonia in casualty: etiology, clinical features, diagnosis, and management (or a look at the “new” in pneumonia since 2002). *Curr Opin Pulm Med* 2004;10: 166-70.
66. Tew J, Calenoff L, Berlin BS. Bacterial or nonbacterial pneumonia: accuracy of radiographic diagnosis. *Radiology* 1977;124: 607-12.
67. 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.
68. Espana PP, Capelastegui A, Quintana JM, et al. A prediction rule to identify allocation of inpatient care in communityacquiredpneumonia. *Eur Respir J* 2003;21: 695-701.
69. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation tohospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003;58: 377-82.
70. Hatipoğlu ON, Altay G, Çağlar T, Agun K. Toplum kökenli pnömonilerde ampirik tedavi. XXI Ulusal Türk Tüberküloz ve Göğüs Hastalıkları Kongresi, Bildiri Kitapçığı, Marmaris 1996: 557-66.
71. Hatipoğlu ON, Tasan Y. A comparative efficacy and safety study of clarithromycin, roxithromycin and eritromycin stearate in mild pneumonia. *Yonsei Medical J* 2000;41: 340-4.
72. Erdem H, Kiliç S, Pahsa A, Besirbellioğlu. Gram-negative bacterial resistance to cephalosporins in communityacquired infections in Turkey. *J Chemother* 2005;17: 61-5.
73. Gleason PP, Meehan TP, Fine JM, et al. Associations between initial antimicrobial therapy and medical outcomes for hospitalized elderly patients with pneumonia. *Arch Intern Med* 1999;159: 2562-72.
74. Gordon GS, Throop D, Berberian L, et al. Validation of the therapeutic recommendations of the American Thoracic Society (ATS) guidelines for community acquired pneumonia in hospitalized patients. *Chest* 1996;110: 55.

75. Mülazimoğlu L, Yu VL. Can legionnaires' disease be diagnosed by clinical criteria?: a critical review. *Chest* 2001; 120: 1049-53.
76. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, Dowell SF, File TM Jr, Musher DM, Niederman MS, Torres A, Whitney CG. Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious disease society of America/American Thoracic Society consensus guideline on the management of community-acquired pneumonia in adults. *CID* 2007; 44: S27-63.
77. Kothe H, Bauer T, Marre R, Suttorp N, Welte T, Dalhoff K. Competence Network for Community-Acquired Pneumonia study group. Outcome of community-acquired pneumonia: influence of age, residence status and antimicrobial treatment. *Eur Respir J* 2008; 32: 139-146.
78. File TM. Community-acquired pneumonia. *Lancet* 2003; 362: 1991-2001
79. Adams PF, Marano MA. Current estimates from the National Health Interview Survey, 1994. *Vital Health Stat* 1995; 10: 10.
80. Gutierrez F, Masia M, Mirete C, Soldan B, Rodriguez JC, Padilla S, Hernandez I, Royo G, Martin-Hidalgo A. The influence of age and gender on the population-based incidence of community-acquired pneumonia caused by different microbial pathogens. *J Infect* 2006; 53: 166-74.
81. Cunha BA. *Pneumonia, Community-Acquired*. 2004
82. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in Eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 977-88.
83. Küçükardalı Y, Öncül O, Nalbant S ve ark. Yaşlı popülasyonda toplum kökenli pnömoni olguları *Geriatri* 2001; 4: (2) 59-62.
84. Kömürçüoğlu B, Büyüksirin M, Çıkrıkçıoğlu B ve ark. 60 yaş ve üzeri yaşlarda toplum kökenli pnömonilerin genel özellikleri. *Solunum Dergisi* 2000; 2: 80-4.
85. Sever ve Ark. Türkiye'de Toplum Kökenli Pnömoni Etiyoloji ve Epidemiyolojisi *Türk Toraks Dergisi* 2013; 14: 5-10.

86. 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.
87. Bartlett JG, Mundy LM. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med 1995; 333: 1618-24.
88. Derbentli S. Toplumda edinilmiş pnömoniler. Ankem Dergisi 2001; 15(3): 336-343.
89. 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.
90. Çilli A, Özdemir T, Ögüş C, Kara A. Ciddi toplum kökenli pnömonide etyoloji ve prognostik faktörler. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2001;49: 312-6.
91. Waterer GW, Kessler LA, Wunderink RG. Medium-term survival after hospitalization with community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2004;169: 910-4.
92. Gökırmak M, Hasanoğlu HC, Yıldırım Z, ve ark. Türk Toraks Derneği Pnömoni Rehberi'ne uygun tedavi verilen ve verilmeyen toplum kökenli pnömonilerde başarı oranları. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2001;49: 297-311.
93. Karadal F, Yıldız P, Çetinkaya E, ve ark. Toplum Kökenli Pnömoni: Ulusal uzlaşma raporuna göre olgularımızın değerlendirilmesi. Solunum 2000;2: 76-9.
94. Türk toraks derneği erişkinlerde toplumda gelişen pnömoni tanı ve tedavi uzlaşma raporu. Cilt 10 ek 9- haziran 2009
95. 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.
96. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M. White blood cells, Creactiveprotein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children. Eur Respir J 1997; 10: 1125-9.

97. Sopena N, Sabria M, Pedro-Botet ML, et al. Prospective study of Community-acquired pneumonia of bacterial etiology in adults. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999;18: 852-8.
98. Guthrie R. Community-acquired lower respiratory tract infections. Etiology and treatment. *Chest* 2001;120: 2021-34
99. ERBAŞ Mete, Ali Nihat ANNAKKAYA, Peri ARBAK, Öner BALBAY, Cahit BİLGİN, İsmet BULUT. Rezolusyonu geciken pnömoni olgularının klinik özellikleri. *Solunum* 2007;7: 7-12.
100. Kadakal F, Yıldız P, Çetinkaya E, Soysal F ve ark. Toplum kökenli pnömoni; Uzlaşma raporuna göre olgularımızın değerlendirilmesi. *Solunum* 2000;2: 769.
101. Shah BA, Ahmed W, Dhobi NG, et al. Validity of pneumoni severity index and CURB-65 severity scoring systems in community acquired pneumonia in an Indian Setting. *The Indian Journal of Chest Diseases and Allied Sciences* 2010;52: 9-17.
102. Fidan A, Kırıl N, Erdem İ, ve ark. Toplum kökenli pnömonilerde hastane mortalitesi ve ulusal pnömoni tanı ve tedavi rehberine göre değerlendirme. *Toraks Dergisi* 2005;6: 115-21.
103. Dean NC, Suchyta MR, Bateman KA, et al. Implementation of admission decision support for community-acquired pneumonia. *Ann Pharmacother* 2001;117: 1368-7.
104. Zubairi AB, Zafar A, Salahuddin N, Haque AS, Waheed S, Khan JA. Atypical pathogens causing community-acquired pneumonia in adults. *J Pak Med Assoc.* 2012 Jul;62(7):653-6.
105. Rehman S, Rehman K, Akash MS. Department of Pharmacy, The University of Lahore, Lahore, Pakistan. A prospective study of inpatients to determine pakistan. microbial etiology and therapeutic outcome of antibiotics for community-acquired pneumonia in Pakistan. *Bioimpacts.* 2013;3(2):91-5. doi: 10.5681/bi.2013.023. Epub 2013 Jun 23.
106. Liu YF, Gao Y, Chen MF, Cao B, Yang XH, Wei L. Peking University People's Hospital, Department of Infectious Disease, Peking University Hepatology Institute, Etiological analysis and predictive diagnostic model building of

- community-acquired pneumonia in adult outpatients in Beijing, China. Beijing 100044, P R China. *BMC Infect Dis.* 2013 Jul 9;13:309. doi: 10.1186/1471-2334-13-309.
107. Liu YF, Chen MF, Gao Y, Cao B, Dong JP, Zhang YX, Gao F, Hu M, Ma XH, Jin XH, Xu Q, Wei L. Etiologic characteristics of adult patients with community-acquired pneumonia in Beijing Department of Infectious Disease, Peking University Hepatology Institute, Peking University People's Hospital, Beijing 100044, China. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2013 Jul 9;93(26):2043-7..
108. Erdem H, Turkan H, Cilli A, Karakas A, Karakurt Z, Bilge U, Yazicioglu-Mocin O, Elaldi N, Adiguzel N, Gungor G, Taşçı C, Yilmaz G, Oncul O, Dogan-Celik A, Erdemli O, Oztoprak N, Tomak Y, Inan A, Karaboğa B, Tok D, Temur S, Oksuz H, Senturk O, Buyukkocak U, Yilmaz-Karadag F, Ozcengiz D, Turker T, Afyon M, Samur AA, Ulcay A, Savasci U, Diktas H, Ozgen-Alpaydın A, Kilic E, Bilgic H, Leblebicioglu H, Unal S, Sonmez G, Gorenek L. Mortality indicators in community-acquired pneumonia requiring intensive care in Turkey. *Int J Infect Dis.* 2013 Sep;17(9):e768-72. doi: 10.1016/j.ijid.2013.03.015. Epub 2013 May 9.
109. Liapikou A, Polverino E, Cilloniz C, Peyrani P, Ramirez J, Menendez R, Torres A; Nov 5. A Worldwide Perspective of Nursing Home-Acquired Pneumonia compared to Community-acquired Pneumonia. 3 Respiratory Department, Sotiria Chest Hospital, Athens, Greece. *Respir Care.* 2013

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TOPLUMDA GELİŞEN PNÖMONİDE ETYOLOJİK VE PROGNOTİK
FAKTÖRLER

Dr. Esin SONKAYA

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 07.09.2009

Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 20.01.2014

Uzmanlık Sınavı Tarihi : 20.01.2014

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Hasan KAYNAR

Jüri üyesi : Prof. Dr. Leyla SAĞLAM

Jüri üyesi : Prof. Dr. Hasan KAYNAR

Jüri üyesi : Prof. Dr. Salim Başol TEKİN

Jüri üyesi : Prof. Dr. Mehmet MERAL

Jüri üyesi : Prof. Dr. Metin AKGÜN

Prof. Dr. Leyla SAĞLAM
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

OCAK-2014
ERZURUM