

T.C
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TÜRK TORAKS DERNEĞİ ULUSAL TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİLER TANI
VE TEDAVİ REHBERİNDEKİ GRUP I, II, III HASTALARDA ALTERNATİF
TEDAVİ YAKLAŞIMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

THE COMPARASION OF ALTERNATIVE APPROACHES IN GROUP I, II AND III
PATIENTS IN GUIDE OF DIAOGNOSIS AND TREATMENT OF TURKISH
THORAKS SOCIETY NATIONAL COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hakan KARAHAN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Tevfik ÖZLÜ

TRABZON 2010

İÇİNDEKİLER

- 1. GİRİŞ VE AMAÇ**
- 2. GENEL BİLGİLER**
 - 2.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji**
 - 2.2. Patogenez**
 - 2.3. Tanı**
 - 2.4. Klinik Yaklaşım**
 - 2.5. Tedavi**
- 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER**
 - 3.1. Çalışmanın Dizaynı ve Yürütülmesi**
 - 3.2. Hasta Dahil Etme Kriterleri**
 - 3.3. Hasta Dışlama Kriterleri**
 - 3.4. Takip ve Değerlendirme**
 - 3.5. İstatistiksel Analizler**
- 4. BULGULAR**
- 5. TARTIŞMA**
- 6. SONUÇLAR**
- 7. ÖZET**
- 8. SUMMARY**
- 9. KAYNAKLAR**

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanma sürecinde katkılarından dolayı, başta değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Tefvik ÖZLÜ'ye, anabilim dalımız öğretim üyeleri; Doç. Dr. Yılmaz BÜLBÜL, Doç. Dr. Funda ÖZTUNA ve Yrd. Doç. Dr. Savaş ÖZSU'ya, kıymetli meslektaşlarım Uzm. Dr. Olcay AYÇİÇEK, Dr. İsmail YILMAZ, Dr. Ayhan GÜLSOY ve Dr. Ahmet KORKMAZ'a teşekkür ederim. Saygılarımla...

KISALTMALAR

- ABD:** Amerika Birleşik Devletleri
ALT: Alanin Transaminaz
AST: Aspartat Transaminaz
BTS: British Toracic Society
BUN: Kan Üre Azotu
Cr: Kreatinin
CRP: C-Reaktif Protein
DM: Diabetes Mellitus
EMB: Eosin Methylene Blue
GIS: Gastrointestinal Sistem
HIV: Edinsel İmmün Yetmezlik Virusu
IDS: Infectious Diseases Society of America
IL-1: İnterlökin-1
IV: İntravenöz
KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MRSA: Metisilin Rezistans *Staphylococcus aureus*
PAAC: Posteroanterior Akciğer Grafisi
PCR: Polimeraz Zincir Reaksiyonu
PNL: Polimorfonükleer Lökosit
PSI: Pneumonia Severity Index
PT: Protrombin Zamanı
PTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
TA: Tansiyon Arteriyel
TKP: Toplum Kökenli Pnömoni
TNF: Tümör Nekrozis Faktör
TTD: Türk Toraks Derneği

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni, akciğerlerde klinik ve/veya radyolojik konsolidasyon bulguları ile karakterize akut inflamasyon olarak tanımlanır. Büyük çoğunluğunda infeksiyöz etkenler rol oynamakla birlikte, nadiren fiziksel ve kimyasal nedenlerle de oluşabilmektedir (1, 2).

Toplum kökenli pnömoni (TKP), toplumda günlük yaşam sırasında ortaya çıkan pnömonidir. Pnömoni İngiltere ve ABD’de ölüm nedenleri arasında 6. sırayı; infeksiyonlara bağlı ölümler arasında ise 1. sırayı almaktadır. Çok sayıda ve etkin antibiyotik kullanımına rağmen infeksiyon hastalıklarına bağlı ölümler azalmaktayken, toplum kökenli pnömoni halen sık rastlanan, tedavi maliyeti yüksek ve ölümcül bir hastalıktır (3). Toplum kökenli pnömoni, hastaneye başvuru majör nedenlerinden biridir ve gelişmiş ülkelerde sık ölüm nedenidir (4).

Günümüzde ileri tanı olanaklarına karşı, TKP’li olguların yarısından çoğunda etken mikroorganizma saptanamamaktadır (5). Bu mümkün olsa bile, belli bir zaman gerektireceği için başlangıç olarak empirik antibiyotik tedavisi gerekmektedir (6, 7).

Çalışmamız, 2002 yılında güncellenen Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplum Kökenli Pnömoniler Tanı ve Tedavi Rehberinde empirik tedavide önerilmiş olan alternatif yaklaşımları karşılaştırmak ve hangi önerinin daha etkin olduğu konusunda kanıta dayalı fikir edinmek üzere tasarlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Toplum kökenli pnömoninin erişkinlerdeki yıllık insidans hızı 1.6-13.4/1000 arasında değişirken, hastaneye yatış oranları % 22-51 arasındadır (8). ABD’de yılda 5.6 milyon kişide TKP oluştuğu ve bunların 1.1 milyonunun hastanede tedavi gerektirdiği tahmin edilmektedir (9).

Ayaktan tedavi edilen hastalarda mortalite %1-5 arasında iken, hastanede tedavi edilen olgularda %12’ye, yoğun bakım desteği gerektiren hastalarda ise %40’a ulaşmaktadır (9). Türkiye’de yatış gerektiren pnömoni insidansı % 0.13, ayaktan takip ve tedavi edilenlerde ise %0.17 olarak hesaplanmaktadır. Pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılanlarda mortalite hızının %2.3, ayaktan tedavi edilenlerde ise %0.11 olduğu saptanmıştır (10).

TKP vakalarının %50’sinden çoğunda etyolojik neden saptanamamaktadır (11, 12). Ayaktan tedavi edilen TKP’de etkenlerin %30’undan virusler, %45’inden atipik pnömoni etkenleri ve %25’inden diğer bakteri etkenleri sorumlu tutulmaktadır. Hastanede yatarak tedavi gören pnömonili hastalarda ise %60 oranında bakteriyel etken saptanmaktadır (13, 14). *S. pneumoniae*, bakteriyel pnömoninin majör etkeni olup sıklığı %27-55 arasındadır (15).

Olguların %25’inde atipik etkenlerin sorumlu olduğu bildirilmektedir. Atipik etkenler arasında *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* ve respiratuar virüsler bulunmaktadır. *Haemophilus influenzae tip b*, %8 oranında görülen diğer bir önemli etkindir (15). Hastaneye kabul edilen TKP’li hastalarla ilgili bir çalışmada etiyolojide %18 virüsler sorumlu olarak bulunmuştur (16).

Staphylococcus aureus ve Enterobacteriaceae ise, seçilmiş hasta gruplarında bakteriyel etkenler arasındadır. *Staphylococcus aureus* için influenza enfeksiyonu bir risk faktörü iken, Enterobacteriaceae ailesi için kronik oral steroid kullanımı, bronkopulmoner hastalık, alkolizm ve sık antibiyotik tedavisi risk faktörleridir (16).

Daha nadir görülen pnömoni nedenleri arasında ise *Streptococcus pyogenes*, *Neisseria meningitidis*, *Pasteurella multocida* sayılabilir. Alkol veya aşırı ilaç dozu nedeniyle bilinç kaybı öyküsü olanlarda, özafageal motilite bozukluğu olanlarda, klasik

plöropulmoner aspirasyon sendromunda, konkomitant gingiva hastalığı olanlarda anaerob bakterier de etiyolojik ajanlar arasındadır (16).

TKP ile ilgili olarak yapılan etiyolojik çalışmalarda %48'e varan oranlarda mikst etken saptanmıştır (12, 17). Bazı atipik pnömoni olgularında birden fazla atipik pnömoni etkeninin bir arada bulunabileceği bildirilmektedir (18).

TKP'de spesifik patojenlerle ilişkili risk faktörleri tablo 1'de özetlenmiştir (16).

2.2 Patogenez

Bakteriyel ve viral infeksiyonlarda bozulan hemostazın yeniden sağlanması için konakta birçok fizyolojik değişiklikler olur. Bu sistemik değişiklikler, genel olarak akut faz reaksiyonu olarak bilinir ve metabolik, endokrinolojik ve immünolojik olayları kapsar. İnfeksiyon etkeni veya ürünlerinin uyarısıyla aktive olan makrofajlar salgıladıkları sitokinlerle (TNF, IL-1, IL-6) bu akut faz reaksiyonunu başlatırlar (19).

Pnömoni, solunum sisteminin savunma mekanizmalarında bir bozukluk olması ve/veya akciğerlere bu sistemin baş edemeyeceği kadar çok veya virülan mikroorganizmaların gelmesiyle oluşur. Enfeksiyon ajanları alt solunum yollarına, üst solunum yolları florasının aspirasyonu, enfekte aerosollerin inhalasyonu, hematogen ve daha az sıklıkla da komşuluk yoluyla ulaşmaktadır (20, 21). Akciğer savunma mekanizması anatomik ve mekanik bariyerler, humoral immünite, hücrel immünite ve fagositer aktiviteden oluşmaktadır (21).

Tablo-1 TKP’de Spesifik Patojenlerle İlişkili Risk Faktörleri

KOŞULLAR	SIK KARŞILAŞILAN PATOJENLER
Alkolizm	<i>S.pneumoniae</i> , oral anaeroblar, <i>K.pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter species</i> , <i>M.tuberculosis</i>
KOAH ve/veya Sigara	<i>H.influenzae</i> , <i>P.aeruginosa</i> , <i>Legionella species</i> , <i>S.pneumoniae</i> , <i>M.catarrhalis</i> , <i>C.pneumoniae</i>
Aspirasyon	Gram negatif enterik patojenler, oral anaeroblar
Akciğer absesi	Toplum kaynaklı MRSA, oral anaeroblar, endemik fungal pnömoni, <i>M.tuberculosis</i> , atipik mikobakteriler
Kuş gübresi maruziyeti	<i>H.capsulatum</i>
Kuş besleme	<i>C.psittaci</i>
HIV enfeksiyonu (erken)	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>M.tuberculosis</i>
HIV enfeksiyonu (geç)	Erken patojenlere ilave olarak, <i>P.jirovecii</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Aspergillus</i> , atipik mikobakteri (özellikle <i>M.kansasii</i>), <i>P.aeruginosa</i>
2 hafta öncesinde gemi seyahatı veya otelde kalma	<i>Legionella species</i>
2 haftadan uzun süreli boğuk tarzda öksürük veya öksürüğe bağlı kusma	<i>Bordetella pertussis</i>
Yapısal akciğer hastalığı (bronşektazi, kistik fibrozis, ağır KOAH vb.)	<i>P.aeruginosa</i> , <i>B.cepacia</i> , <i>S.aureus</i>
IV madde bağımlılığı	<i>S.aureus</i> , anaeroblar, <i>M.tuberculosis</i> , <i>S.pneumoniae</i>
Endobronşial obstrüksiyon	Anaeroblar, <i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>S.pneumoniae</i>
Biyoterörizm	<i>B.anthraxis</i> , <i>Y.pestis</i> , <i>F.tularencis</i>

2.2.1 Trakeobronşial Yolla Enfeksiyon

Bu yolla enfeksiyon sıklıkla aspirasyon veya inhalasyonun bir sonucu olarak oluşur. Pnömonide inhalasyon, enfekte bakteri ya da virüs içeren tozların solunum yoluyla alınmasını, aspirasyon ise solid veya sıvı materyallerin akciğerlere ulaşmasını tanımlamaktadır. Aspirasyon materyali yabancı cisim içerdiğinde veya bol miktarda olduğunda, genellikle kimyasal veya fiziksel mekanizmalarla direkt pulmoner hasara neden olur. Mikroorganizma içeren daha küçük miktarda nazal veya oral sekresyonların aspirasyonu, aynı zamanda pnömoninin sık görülen nedenlerindedir. Bu durumda hasardan mikroorganizmaların kendisi sorumludur (22).

İnhale partikül çekirdeği 1-2 μm olup, periferik havayolları epiteline ulaşır, burada çoğalır ve hastalık yapar. Organizmanın virülansı ile ilişkili olarak hastalık oluşması için yeterli sayıda mikroorganizmanın alınması gereklidir (23).

Patojen mikroorganizmaları akciğerlere taşıyan orofaringeal sekresyonların aspirasyonu, sık görülen bir mekanizmadır (23). İnhalasyon veya aspirasyon sonrasında havayollarına veya alveolar epitelyal yüzeylere mikroorganizma yerleşmesini aşağıdaki 3 olaydan biri izler.

1. Organizma tamamen yok edilip temizlenir ve akciğer başlangıçtaki steril konumunu yeniden kazanır.
2. Transepitelyal invazyon olmaksızın organizma epitelyal yüzeylere sınırlı ve uzamış sürelerde proliferer olur. (Kolonizasyon, bronşitik enfeksiyonlar)
3. Akut enflamatuar reaksiyon ve sıklıkla doku nekrozu ile sonuçlanan belirgin mikroorganizma proliferasyonu olur (24).

2.2.2 Pulmoner Vasküler Yolla Enfeksiyon

Genellikle ekstrapulmoner bir enfeksiyon odağı ile ilişkili olarak enfeksiyon gerçekleşir. Birçok olguda enfeksiyon odağı klinik olarak belirgindir. Enfeksiyondan sorumlu ajan serbest olarak kanda bulunabilir (sepsis) veya trombüse neden olabilir (septik emboli). İlgili odakta nodüler görünüm olması tipiktir. Pulmoner hastalık sepsisle birlikte ise, tipik olarak 1-5 mm çapında nodüller oluşur (milier enfeksiyon). Organizmanın muhtemelen alveoler kapillerler, arterioller ve venüllerle akciğere ulaşması nedeniyle, hastalık lobül içinde rastgele dağılıma eğilimindedir. Septik emboli

ile ilişkili pulmoner hastalıkta multipl, fakat daha az sayıda nodüller mevcuttur. Buna pulmoner arteriyel trombüs nedeniyle hemoraji, enfarkt ve daha az oranda iyi sınırlı veya kama şeklinde bir odak eşlik edebilir (25).

2.2.3 Direkt Yayılım

Göğüs duvarı, mediasten veya diafragmadan enfeksiyonun direkt yayılımı, göğüs duvarında kontamine yara, abdominal apse, özefagus rüptürüne sekonder mediastinal apse gibi odaklardan yayılımla olur. Bu olgularda pulmoner hastalık, genellikle ekstrapulmoner enfeksiyon odağı ile bağlantılı bir alana lokalizedir ve sıklıkla apse formuna döner (26).

2.3 Tanı

Toplum kökenli pnömonilerde hastalar, semptom ve bulgulara göre iki grupta toplanabilir. Ateş ile birlikte öksürük, balgam çıkarma, dispne ve plöritik ağrı gibi akut başlangıçlı solunum semptomlarının varlığı tipik pnömoniyi düşündürür (27-29). Daha çok gençlerde subfebril ateş, kuru öksürük, titreme, baş ağrısı ve kırgınlık ile birlikte sinsi başlangıç varlığı atipik pnömoniyi akla getirmelidir (30).

Uyumlu semptom ve fizik muayene bulgularının varlığında eğer mümkünse alınan akciğer grafisinde infiltrasyonun gösterilmesi tanı için yeterlidir (5, 31). Fizik muayene değerlendirmenin önemli bir komponentidir ancak akciğer grafisinden daha az duyarlı ve özgüdür. Pnömoni olduğu düşünülen hastaların klinik değerlendirilmesinde tanı koymak ve akut bronşit gibi diğer öksürük ve ateş nedenlerini ayırmak için göğüs radyografisi gereklidir. Akciğer grafisi bulguları negatif olup pnömoni şüphesiyle yatırılan hastaların 24-48 saat arayla grafi tekrarı ile takibi anlamlı olabilir. Toplum kökenli pnömonili hastalar, klinik ve epidemiyolojik ipuçları ile şüphelenilen patojenlerin varlığında standart tedavi kararını önemli oranda değiştirebilecek spesifik patojenler bakımından incelenmelidir. Etiyolojiye yönelik tanısal testlerin primer hedefi, hastaya ait antibiyotik tedavisini değiştirip değiştirmeyeceğini belirlemektir (16).

2.3.1 Fizik Muayene

Fizik muayenede ateş, taşikardi, takipne, ortopne, siyanoz, hipotansiyon, hiperventilasyon, dinlemekle lokalize ince raller, bronşial solunum sesi, perküsyonda matite ve vokal fremitus artışı gibi bulgular saptanabilir (3).

2.3.2 Göğüs Radyografisi

Nadir olarak enfeksiyon, bir kitleyi andıran yuvarlak konsolidasyon şeklinde veya yamalı konsolidasyon alanları şeklinde yada mikst alveoler ve interstisyel opasiteler şeklinde görülür. Kavitasyon ve pnömatosel formasyonu nadir görülür (32, 33). Posteroanterior ve lateral grafilerde görülebilen efüzyon oranı %10-30 civarındadır (34).

2.3.3 Mikroskopik İnceleme

İyi ve kaliteli bir balgam örneği elde edilmesi için gerekli önlemlerin alınmadığı durumlarda pnömoniye neden olan ajanın saptama konusunda balgam gram boyaması ve kültürü duyarlı ve özgül değildir (35, 36). Balgam örneği bol su ile ağız temizliği ve gargara yapıldıktan sonra alınmalıdır. Elde edilen balgam örneği bekletilmeden incelenilmelidir. İncelemeye elverişli bir balgam örneği olabilmesi için balgam mikroskopisinde küçük büyütmele objektifle (10X) görülen yassı epitel hücre sayısının 10'dan az olması gerekmektedir. Polimorfonükleer lökosit sayısı 25'in üzerinde ise bu örneğin alt solunum yollarını temsil eden kaliteli bir balgam örneği olduğu kabul edilir (3).

Gram boyamada tüm alanlarda gram pozitif diplokokların veya gram negatif çomakların ağır basması ve özellikle bu bakterilere, PNL sitoplazmaları içerisinde de rastlanması, uygun klinik tablosu olan bir hastada pnömokoksik pnömoni veya gram negatif çomak pnömonisi tanısını önemli ölçüde destekler. Balgam örneğinde bol PNL varlığına karşı mikroorganizma görülmemesi, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae* gibi atipik etkenleri, solunum yolu virüsleri ve legionella türleri gibi gram yöntemi ile boyanamayan patojenleri düşündürür (3).

2.3.4 Kültür

2.3.4.1 Balgam Kültürü

Balgam rneği ağız florasıyla kontamine olabileceğinden kimi solunum yolu patojenlerinin kültürde üretilmeleri alt solunum yolu enfeksiyonunun etkeni olduklarını kanıtlamaz. Kültür sonuçları gram boyama sonuçlarıyla desteklenmelidir. Ayrıca negatif bir sonuç, atipik bir etkenin bulunabileceğini düşündürür ve tedavi kararını etkileyebilir (37).

İnvaziv yöntemlerin uygulanması, bir komplikasyon söz konusu olmadıkça gereksizdir. Bununla birlikte endotrakeal aspirasyon kültürü entübe edilmiş ağır TKP'li hastalarda yol gösterici olabilir (38).

2.3.4.2 Kan Kültürü

Kan kültürü, özellikle pnömokok pnömonisi olan hastalarda % 15-25 oranında pozitif bulunabilir. Kan kültürü çoğu kez geç sonuçlandığından başlangıç tedavisini yönlendiremez (27, 38).

2.3.5 Seroloji ve Diğer Testler

M. pneumoniae ve *C. pneumoniae* pnömonilerinde başlıca tanı aracı serolojidir. Ağır pnömonisi olanlarda Legionella enfeksiyonunu tanısı için kültürün yanı sıra solunum salgılarına direkt immnofluoresans uygulanabilir. *Legionella* ve *S. pneumoniae* yönünden idrarda antijen aranabilir (39).

Solunum yolu viruslarının etken olduğu alt solunum yolu enfeksiyonları, genellikle çift serum örneğinde antikor titresi artışıının gösterilmesi yada solunum salgılarında viral antijenlerin belirlenmesi yada polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile tanınabilir (39, 40).

2.3.6 Rutin Laboratuvar

Toplum kökenli pnömonilerde lökositoz, PNL artışı, sola kayma, eritrosit sedimentasyon hızı ve C- reaktif protein düzeylerinde artış, transaminazlarda, BUN ve kreatinin değerlerinde artış, elektrolit dengesizliği olabilir. Hastaneye yatırılan hastalarda özellikle prognostik açıdan bilgi verdiği için kan gazları tayini yapılmalıdır (41).

2.4 Klinik Yaklaşım

Pnömoni tanısı almış bir hastada hemen tedaviye başlama endikasyonu vardır. Son yıllarda yayınlanan tanı ve tedavi rehberlerinde bazı ölçütler esas alınarak başlangıçta önerilen empirik tedavi yaklaşımına göre olgular gruplara ayrılmaktadır. Birinci basamakta görülen pnömoni olguları için verilmesi gereken ilk karar, olguların hastaneye sevk edilmesi gerekip gerekmediğidir. Komplikasyon ve mortalite riski yüksek hastalar önceden belirlenerek erken dönemde hastaneye sevk edilmelidir. Türk Toraks Derneği Rehberine göre bu kararı verirken dikkate alınması gereken risk faktörleri, ağırlaştırıcı faktörler ve yoğun bakım birimine yatırılma ölçütleri tablo 2, 3 ve 4'te özetlenmiştir (3).

TKP'de hastalar risk ve ağırlık faktörlerinin dağılımına göre dört grupta incelenmektedir (3).

Grup I: Risk faktörü ve ağırlık faktörü olmayan hastalar

Grup II: Risk faktörü olan, ancak ağırlık faktörü olmayan hastalar

Grup III: İkiye ayrılmaktadır

- Grup IIIa: Ağırlık faktörü olan, ancak risk faktörü olmayan hastalar

- Grup IIIb: Ağırlık faktörü ve risk faktörü olan hastalar

Grup IV: Yoğun bakım birimine yatırılma ölçütleri olan hastalar olup iki alt gruba ayrılmaktadır.

- Grup IVa: Pseudomonas riski olmayan

- Grup IVb: Pseudomonas riski olan

Tablo-2 Toplum Kökenli Pnömonilerde Risk Faktörleri

RİSK FAKTÖRLERİ
❖ 65 yaş ve üzeri
❖ Eşlik eden hastalık
- Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
- Bronşiektazi
- Kistik Fibrozis
- Diabetes Mellitus
- Böbrek Hastalığı
- Konjestif Kalp Yetmezliği
- Karaciğer Hastalığı
- Malignite
- Serebrovasküler Hastalık
❖ Bir yıl içinde pnömoni tanısı ile yatış
❖ Aspirasyon şüphesi
❖ Splenektomi
❖ Alkolizm
❖ Malnütrisyon
❖ Huzurevinde yaşama

Tablo-3 Toplum Kökenli Pnömonilerde Ağırlık Faktörleri

KLİNİK	LABORATUVAR
<ul style="list-style-type: none"> - Bilinç değişikliği - Ateş<35°C veya >40°C (oral) - Kan basıncı (sistolik <90 mmHg, diyastolik<60 mmHg) - Solunum sayısı>30/dk - Siyanoz 	<ul style="list-style-type: none"> - Beyaz küre<4000 mm³; >30000 mm³ - Kan gazları (oda havasında); PaO₂<60 mmHg, PaCO₂>50 mmHg, SaO₂<%92, pH<7.35 - BUN>30 mg/dl (10.7 mmol/L) - Na<130 mEq/L - Akciğer filminde multilober tutulum, kavite, plevral efüzyon, hızlı progresyon - Sepsis veya organ disfonksiyonu bulguları (metabolik asidoz, uzamış PT, aPTT, trombositopeni, fibrin yıkım ürünleri>1.40)

Ağırlaştırıcı faktörlerden biri veya daha fazlası olan olgular hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. BUN: Kan üre azotu, PT: Protrombin zamanı, aPTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı, Na: Sodyum, PaO₂: Arteriyel oksijen basıncı, PaCO₂: Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncı

Tablo-4 Toplum Kökenli Pnömonilerde Yoğun Bakıma Yatış Ölçütleri

<p>MAJÖR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği veya PaO₂/FiO₂<200 mmHg - Septik şok tablosu
<p>MİNÖR</p> <ul style="list-style-type: none"> - PaO₂/FiO₂<300 mmHg - Konfüzyon - Kan basıncı: Sistolik<90 mmHg, diyastolik<60 mmHg - Solunum sayısı>30/dk - İdrar miktarının<20 ml/saat veya 80 ml/4 saat olması veya dializ gerektiren akut böbrek yetmezliği - Akciğer filminde bilateral veya multilobüler tutulum, 48 saat içinde opasitede % 50' den fazla artış
<p>Tek majör veya en az iki minör ölçütün var olması koşulu aranmalıdır.</p>

Ayaktan tedavi görecektir TKP hastalarını tanımlamak için 'Infectious Diseases Society of America' nın 2007 yılı konsensus raporunda, Pneumonia Severity Index (PSI) ve British Thoracic Society (BTS) kriterleri kullanılmaktadır (42-44). BTS kriterlerinin son modifikasyonu sonucu CURB-65 kriterleri tanımlanmıştır (44). CURB-65 faktörleri ve değerlendirme ölçütleri tablo-5 ve 6' da gösterilmiştir (16).

Tablo-5 CURB-65 Kriterleri

Klinik Faktör	PUAN
Konfüzyon	1
BUN>19 mg/dL	1
Solunum sayısı>30/dk	1
Arteriyel kan basıncı Sistolik<90 mmHg, diastolik≤60 mmHg	1
Yaş≥65	1

Tablo-6 CURB-65 Skorlaması

CURB-65 Skor	Mortalite (0 - 30 gün)	Öneri
0	% 0.7	Evde tedavi
1	% 2.1	Evde tedavi
2	% 9.2	Hastanede tedavi
3	% 14.5	Yoğun bakım ünitesinde tedavi
4 ve 5	% 40-57	Yoğun bakım ünitesinde tedavi

PSI, 257 hastanede, 38000 TKP hastası ile yapılan kohort çalışmaya dayanır. Hastalar mortalite açısından 5 risk grubuna ayrılmaktadır. PSI kriterleri ve risk skorlaması Tablo-7 ve 8' de özetlenmiştir (43).

Tablo-7 PSI Kriterleri

Demografik Faktörler	Puanlama
Yaş	
-Erkek	Yıl
-Kadın	Yıl-10
Evde hemşire bakımı	+10
Neoplastik hastalık	+30
Karaciğer hastalığı	+20
Konjestif kalp yetmezliği	+10
Serebrovasküler hastalık	+10
Böbrek hastalığı	+10
Fizik Muayene Bulguları	
Bilinç durum değişikliği	+20
Solunum sayısı \geq 30/dk	+20
Sistolik kan basıncı $<$ 90 mmHg	+20
Ateş $<$ 35°C veya \geq 40°C	+15
Nabız \geq 125/dk	+10
Laboratuvar ve Radyografik Bulgular	
Arteriyel pH $<$ 7.35	+30
Kan üre azotu \geq 30 mg/dl (11 mmol/l)	+20
Sodyum $<$ 130 mmol/l	+20
Glukoz \geq 250 mg/dl (14 mmol/l)	+10
Hematokrit $<$ %30	+10
Arteriyel oksijen basıncı $>$ 60 mmHg veya oksijen satürasyonu $<$ %90	+10
Plevral efüzyon	+10

Tablo-8 PSI Skorlaması

Risk	Risk Sınıfı	Skor	Mortalite
Düşük	I	0	%0.1
Düşük	II	≤70	%0.6
Düşük	III	71-90	%0.9
Orta	IV	91-130	%9.3
Yüksek	V	>130	%27

Risk sınıfı grup I ve II olan hastalar ayaktan, grup III bir gözlem ünitesinde veya kısa bir hospitalizasyonla, grup IV ve V hastalar yatırılarak tedavi edilmelidir (28).

2.5 Tedavi

Pnömoni tanısı almış bir hastada hemen tedaviye başlama gereksinimi vardır. Tüm invaziv işlemlere ve gelişmiş laboratuvar desteğine rağmen TKP olgularının yarısından fazlasında etken saptanamamaktadır. Toplum kökenli pnömonilerde gruplara göre etken mikroorganizmalar ve mortalite riski farklı olduğundan, empirik tedavi yaklaşımları da değişkenlik gösterir (5).

Grup I ve II hastalar ayaktan poliklinik ortamında takip edilebildiklerinden oral tedavi rejimleri uygulanır. Grup III ve IV hastalarda ise hastane yatışı gerektiğinden parenteral antibiyotik rejimleri uygulanmalıdır. Gruplara göre tedavi yaklaşımları Tablo 9'da gösterilmiştir (3).

Tablo-9 Toplum Kökenli Pnömonilerde Gruplara Göre Tedavi Rejimleri

Gruplar	Tedavi Rejimleri
Grup I	* Penisilin * Makrolid/Doksisiklin
Grup II	* 2. kuşak Sefalosporin ve/veya Makrolid/Doksisiklin * Beta laktamaz inhibitörlü aminopenisilin ve/veya makrolid/doksisiklin
Grup III a	Makrolid yada penisilin
Grup III b	* Yeni kuşak kinolonlar * 2. ya da 3. kuşak antipseudomonal olmayan sefalosporin veya beta laktamaz inhibitörlü aminopenisilin ve Makrolid/Doksisiklin
Grup IV a	3. kuşak antipseudomonal olmayan sefalosporin veya betalaktamaz inhibitörlü aminopenisilin ve makrolid/doksisiklin
Grup IV b	Antipseudomonal betalaktamaz inhibitörlü antibiyotik ve aminoglikozid/kinolon

2.5.1 Tedavi Süresi

Antimikrobik tedavi süresi, hastalığın başlangıçtaki şiddetine etyolojik etkene, bakteriyeminin yada eşlik eden bir hastalığın olup olmamasına ve konağın bireysel yanıtına göre değişebilir ve en az 5 gün olmalıdır. Çabuk yanıt veren pnömokok pnömonisi için genellikle 7-10 gün yeterli olur. Tedavi süresinin kısaltılması, düşük maliyet ve iyi hasta uyumu sağladığı gibi direnç gelişimini de sınırlandırabilir (45, 46). *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* pnömonileri için 10-14 günlük tedavi önerilir (33, 47). Legionella pnömonisinde ve etkeni belli olmayan ağır pnömonilerde süre 14-21 gün olmalıdır (48).

2.5.2 Parenteral Tedaviden Oral Tedaviye Geçiş

Tedavi maliyetini azaltmak ve kısa hastane yatışı için mümkün olduğunca kısa sürede parenteral tedaviden oral tedaviye geçilmelidir. Hastalar hemodinamik açıdan stabilse, klinik olarak iyileşmekteyse, oral tedaviyi alabiliyorsa ve normal GIS fonksiyonuna sahipse IV tedaviden oral tedaviye geçilebilir (16).

2.5.3 Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi

Toplum k3kenli pn3moni hastalarının çoğunda, tedavi başlandıktan sonra ilk 48-72 saat içerisinde d3zelme saptanır. Ateş, tedaviye başlandıktan 2-3 g3n sonra normale d3ner. Bu nedenle klinik olarak k3t3leşme s3z konusu değilse ilk 72 saatte başlangıç tedavisi değiştirilmemelidir. Fizik muayene bulguları ve laboratuvar parametreleri 3-7 g3nde normale d3ner. Akciğer filmindeki infiltratlar etyolojik etkene yada konağa g3re değişmek 3zere daha yavaş d3zelir. Sağlıklı geç hastalarda radyolojik d3zelme ortalama 4 haftada olmasına karşılık, multilober pn3moni, bakteriyemi yada eşlik eden yapısal akciğer hastalığı olanlarda ve yaşlılarda bu s3re uzayabilir (49, 50).

Ayaktan tedavi edilen TKP'li hastalara ilişkin sağlıklı bir rakam olmamakla birlikte, hastaneye yatırılan hastaların %6-15'inde başlangıç tedavisine yanıt alınamamaktadır. Antimikrobik tedaviye rağmen ateşi 2-4 g3n içerisinde d3şmeyen hastalar yanıtız olarak kabul edilebilir. TKP'de antibiyotiklere yanıtızlık s3z konusu olduğunda ileri tanı testlerinin yapılması ve tedavi rejiminin kapsamının genişletilmesi yada değiştirilmesi d3ř3n3lmelidir. Tedaviye yanıtızlıktan sorumlu olabilecek başlıca etkenler; multilober tutulum, eşlik eden hastalığın yada imm3ns3presyon gibi konak defektlerinin varlığı, uygunsuz antibiyotik kullanımı yada antibiyotik dozajının yetersiz olması, antibiyotik direnci, tanının yanlış olması, komplikasyon gelişmesi olarak sayılabilir (47, 51).

2.5.4 Korunma

TKP'den korunmak için altta yatan kronik hastalıkların denetim altına alınması, solunum hijyeni, t3t3n ve alkol kullanımı gibi alışkanlıkların dizginlenmesi ve dengeli beslenmeye dikkat edilmesinin yanı sıra belirli risk gruplarında grip ve pn3mokok hastalığına karşı aşılanma da son derece 3nemlidir (52).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışmanın Dizaynı ve Yürütülmesi

Bu çalışma, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesinde Mart 2007 ile Eylül 2008 tarihleri arasında tanı almış grup I, II, III toplum kökenli pnömoni hastalarını kapsamaktadır. Ancak bu süre içerisinde 2002 Türk Toraks Derneği Toplum Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberine göre belirlenen ölçütlerde grup I, II ve IIIa' da yeterli sayıda vaka toplanamadığından bu gruptaki hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Grup IIIb' de 36 vaka çalışmaya alındı. Bütün hastalar, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları veya diğer servislerde yatan hastalar arasından seçildi. Hastalara uygulanan anket formu yüz yüze dolduruldu. Çalışmaya dahil edilen her hastaya veya sorumlu hasta yakınına aydınlatılmış onam formu imzalatıldı.

İlk hastadan itibaren geliş sırasına göre tek sıra numaralı hastalara rehberde önerilen ilk seçenek tedavi uygulanırken, çift sıra numaralı hastalara ikinci seçenek tedavi uygulandı. 12 saat aralıklarla IV yolla Seftriakson 1 gr ve Klaritromisin 500 mg tedavisi alan hastalarla, günde tek doz Moksifloksasin 400 mg IV tedavisi alan hastalar iki farklı grupta incelendi. Oral tedaviye geçildikten sonra ilk gruptaki hastalar, 12 saatte bir Sefuroksim aksetil 500 mg tablet ve Klaritromisin 500 mg tablet tedavisi aldılar. İkinci gruptaki hastalar oral tedaviye geçildikten sonra günde tek doz Moksifloksasin 400 mg tablet aldılar. Her iki gruptaki klinik, laboratuvar ve radyografik bulgular karşılaştırıldı.

3.2. Hasta Dahil Etme Kriterleri

Tablo 10'da belirtilen dahil etme kriterlerinden ilk ikisi ve diğer üçünden herhangi bir tanesi mevcut olan grup III b hastalar çalışmaya dahil edildi.

Tablo-10 Hasta Dahil Etme Kriterleri

1- 18 yaş üstü
2- PA Akciğer grafisinde yeni infiltrasyon
3- Ateş
4- Öksürük
5- Pürülan balgam

3.3. Hasta Dışlama Kriterleri

Tablo 11’de belirtilen dışlama kriterlerinden herhangi birisini taşıyan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Tablo-11 Hasta Dışlama Kriterleri

1. 18 yaş altı
2. Gebelik
3. Laktasyon Dönemi
4. Ampiyem
5. Septik Şok
6. Tedavi ajanlarına karşı alerji hikayesi
7. Son 72 saat içerisinde sistemik antibiyotik kullanımı
8. İmmün süpresyon
9. Yoğun bakıma yatırma kriterlerinin mevcudiyeti

3.4. Takip ve Değerlendirme

Çalışmaya dahil edilen hastaların 0. günde kimlik bilgileri, sigara anamnezi, geliş şikayetleri, risk faktörleri, ağırlık faktörleri tespit edildi. Fizik muayene bulguları kaydedilerek kan biyokimyası, balgam ve kan kültürleri çalışıldı ve akciğer

radıogramları değerlendirildi. PA Akciğer grafisi, başvuru gününde, 3, 5 ve 14. günde çekildi ve her biri aynı hekim tarafından değerlendirilip kaydedildi.

Tam kan sayımı için, BD vacutainer marka EDTA'lı tüpe 2cc kan alınarak Beckman Coulter LH-1500 tam otomatik kan sayım cihazı ile kendi orijinal solüsyonları kullanılarak ölçüm yapıldı. Sedimentasyon, tam kan sayımı ile aynı tüpte, ALİFAX Test I TH cihazı ile kinetik kapiller fotometrik ölçüm prensibi ile ölçüldü. Diğer biyokimyasal parametreler ise BD vacutainer marka tüpe 5cc kan alınarak Roche Moduler cihazında enzimatik-kolorimetrik yöntem ile ticari roche diagnostik kitleri kullanılarak ölçüldü. Koagülasyon parametreleri, BD marka sodyum sitrat %3.2 tüpe 2 cc kan alınarak, Diagnostica Stogo STA-R cihazında kendi orijinal ticari kiti kullanılarak ölçüldü.

Hastalar, 3. ve 5. günlerde Őikayet, fizik muayene, laboratuvar değerleri ve akciğer grafisi ile tekrar değerlendirildi. 14. günde ise akciğer grafisi kontrolü ve Őikayet sorgulaması yapıldı. Bu süre içerisinde hastaların tedavi süresi, hastanede yatış süresi, iş günü kaybı, oral tedaviye geçme zamanı ve yan etkileri kaydedildi.

Balgam rnekleri gram boyası ile boyanarak, mikroskop altında 10'luk büyütmede incelenip alan bulunduktan sonra 100'lk büyütmede hücre incelemesi yapıldı. Balgam kültürleri kanlı, eosin methylene blue (EMB) ve çikolata agar besi yerlerine direkt ekim yapılarak çalışıldı. Kan kültürleri standart kan kültürü Őiřelerine 5-10 cc kan koyularak BAC-TEC cihazında çalışıldı. Cihazda reme sinyali verenler kanlı, EMB ve çikolata besi yerlerine ekildi. Sonuçlar uzman hekimler tarafından değerlendirildi.

3.5. İstatistiksel Analizler

İstatistiksel olarak tedaviye ateş yanıtı Ki-Kare testi ile biyokimyasal parametrelerin normal dağılıma uyan kısmı Student-t, uymayan kısmı Mann Whitney-U testi ile, öksürük, balgam ve radyolojik bulgular Mann Whitney-U testi ile karşılaştırıldı.

4. BULGULAR

4.1. Hasta Sayısı ve Genel Özellikleri

Bu çalışmada 20.03.2007 ile 20.09.2008 tarihleri arasında grup IIIb toplum kökenli pnömoni tanısı alan toplam 36 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 23'ü (%63.9) erkek, 13'ü (%36.1) kadındı. Seftriakson + Klaritromisin grubunda (1. Grup) 13 erkek (%72.2), 5 kadın (%27.8) varken, Moksifloksasin grubunda (2. Grup) 10 erkek (%55.6), 8 kadın (%44,4) hasta vardı. Hastaların genel yaş ortalaması, 1. Grupta 66.72 (25-94 yaş), 2. grupta 64.89 (24-81) idi. Her iki gruptaki cinsiyet dağılımı arasında ve yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Birinci grupta sigara içen hasta sayısı 4 (%22.2), içmeyen hasta sayısı 9 (%50), bırakmış olanların sayısı ise 5 (%27.8) idi. İkinci grupta sigara içen hasta sayısı 2 (%11.1), içmeyenlerin sayısı 10 (%55.6), bırakmış olanların sayısı ise 6 (%33.3) idi. Her iki grupta sigara içmeyenler, içenler ve bırakmış olanlar arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadı ($p>0.05$). Çalışmaya alınan hastaların genel özellikleri Tablo-12'de sunulmuştur.

Tablo-12 Hastaların Genel Özellikleri

Hasta Özellikleri	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Hasta Sayısı	18	18	36	>0.05
Erkek Hasta Sayısı	13 (%72.2)	10 (%55.6)	23 (%63.9)	>0.05
Kadın Hasta Sayısı	5 (%27.8)	8 (%44.4)	13 (%36.1)	>0.05
Yaş Ortalaması	66.72 (25-94)	64.8 (24-81)	65.80 (24-94)	>0.05
Sigara İçenler	4 (%22.2)	2 (%11.1)	6 (%16.7)	>0.05
Sigara İçmeyenler	9 (%50)	10 (%55.6)	19 (%52.8)	>0.05
Sigarayı Bırakmış olanlar	5 (%27.8)	6 (%33.3)	11 (%30.6)	>0.05

4.2 Başvuru Şikayetleri

Hastalarda başvuru sırasında öksürük, balgam, ateş yüksekliği, üşüme-titreme, nefes darlığı ve yan ağrısı şikayetleri sorgulandı. Hastalarda en sık görülen başvuru şikayeti balgam (n:35, %97.2) ve öksürük (n:34, %94.4) olarak tespit edildi. Her iki gruptaki hastalarda başvuru şikayetlerinde istatistiki olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Başvuru şikayetleri Tablo 13’de sunulmuştur.

Tablo- 13 Başvuru Şikayetleri

Başvuru Şikayetleri	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Balgam	18 (%100)	17 (%94.4)	35 (%97.2)	>0.05
Öksürük	18 (%100)	16 (%88.9)	34 (%94.4)	>0.05
Dispne	13 (%72.2)	11 (%61.1)	24 (%66.7)	>0.05
Ateş	13 (%72.2)	9 (%50.0)	22 (%61.1)	>0.05
Üşüme-Titreme	11 (%61.1)	11 (%61.1)	22 (%61.1)	>0.05
Yan ağrısı	5 (%27.8)	8 (%44.4)	13 (%36.1)	>0.05

4.3 Risk Faktörleri

Her iki gruptaki hastalara geliş esnasında risk faktörü sorgulaması yapıldı. Her iki grup arasında taşıdıkları risk faktörleri açısından istatistiki olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0.05$). En sık görülen risk faktörleri, eşlik eden hastalık (n:25, %69.4) ve 65 yaş üzerinde olmak (n:22, %61.1) olarak tespit edildi. Eşlik eden hastalıklar arasında en sık görülenler ise kalp yetmezliği (n:9, %25) ve KOAH’tı (n:8, %22.2). Çalışmaya alınan hastalar arasında malnutrisyon, huzur evinde yaşama ve alkolizm gibi risk faktörleri saptanmadı. Hastalarda görülen risk faktörleri Tablo-14’te belirtilmiştir.

Tablo-14 Risk Faktörleri

Risk Faktörleri	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Eşlik eden hastalık	13 (%72.2)	12 (%66.7)	25 (%69.4)	>0.05
65 yaş üzeri	12 (%66.7)	10 (%55.6)	22 (%61.1)	>0.05
Splenektomi	0	2 (%11.1)	2 (%5.6)	>0.05
1 yıl içinde pnömoni	1 (%5.6)	1 (%5.6)	2 (%5.6)	>0.05
Aspirasyon	1 (%5.6)	0	1 (%2.8)	>0.05

4.4 Ağırlık Faktörleri

Çalışmaya alınan vakalarda yapılan ağırlık faktörü sorgulamasında en sık plevral efüzyon varlığı (n:13, %36.1) ve solunum yetmezliği ($pO_2 < 60$ mmHg, $pCO_2 > 50$ mmHg) (n:12, %33.3) izlendi. Vakalarda ağırlık faktörü olarak bilinç değişikliği, hipotermi, hipertermi tespit edilmedi. Her iki grupta ağırlık faktörleri açısından istatistiki olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0.05$). Hastalarda görülen ağırlık faktörleri Tablo-15'te belirtilmiştir.

Tablo-15 Ağrılık Faktörleri

Ağrılık Faktörleri	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Plevral Efüzyon	5 (%27.8)	8 (%44.8)	13 (%36.1)	>0.05
pO ₂ <60 mmHg pCO ₂ >50 mmHg	5 (%27.8)	7 (%38.9)	12 (%33.3)	>0.05
BUN > 30 mg/dL	6 (%33.3)	2 (%11.1)	8 (%22.2)	>0.05
Solunum Sayısı>30/dk	3 (%16.7)	3 (%16.7)	6 (%16.7)	>0.05
TA: Sistolik<90 mmHg Diastolik<60 mmHg	2 (%11.1)	2 (%11.1)	4 (%11.1)	>0.05
Multilober Tutulum	3 (%16.7)	1 (%5.6)	4 (%11.1)	>0.05
Lökopeni (lökosit<4000/mm ³)	1 (%5.6)	2 (%11.1)	3 (%8.3)	>0.05
Hiponatremi (Na<130 mEq/L)	1 (%5.6)	1 (%5.6)	2 (%5.6)	>0.05
Uzamış aPTT/PT	2 (%11.1)	0	2 (%5.6)	>0.05
Siyanoz	0	1 (%5.6)	1 (%2.8)	>0.05
Lökositoz (lökosit>30.000/mm ³)	0	1 (%5.6)	1 (%2.8)	>0.05
Fibrin yıkım ürünleri>1.4	1 (%5.6)	0	1 (%2.8)	>0.05
Trombositopeni	1 (%5.6)	0	1 (%2.8)	>0.05
Metabolik Asidoz	1 (%5.6)	0	1 (%2.8)	>0.05
Kavite	0	1 (%5.6)	1 (%2.8)	>0.05

4.5 Bazal Değerler

Çalışmaya alınan vakalarda her iki grupta radyografik özellikler, fizik muayene bulguları, vital bulgular, ve biyokimyasal parametreler kaydedildi. Her hastadan balgam gram incelemesi, balgam kültürü ve kan kültürü çalışıldı. Tedavinin 3. ve 5. gününde radyografi, vital bulgular, semptomlar ve biyokimyasal parametreler tekrar değerlendirildi. Tedavinin 14. gününde ise semptomlar ve radyolojik cevap değerlendirildi. Ayrıca her iki grupta hastanede yatış süresi, tedavi süresi, oral tedaviye geçiş süresi ve iş günü kaybı karşılaştırıldı.

Her iki grubun geliş radyografik özellikleri karşılaştırıldığında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı. Vital bulgular içerisinde 1. grupta dakikadaki ortalama nabız değeri, ikinci gruba oranla istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek çıktı ($p<0.05$). Fizik muayene bulguları açısından iki grup arasında fark saptanmadı. Biyokimyasal parametreler içinde bazal trombosit değeri 2. grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek çıktı ($p<0.05$). Her iki gruptaki bazal değerler Tablo 16, 17, 18 ve 19'da gösterilmiştir.

Tablo-16 Radyografik Özellikler

Radyografi	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Lober Pnömoni	15 (%83.3)	14 (%77.8)	29 (%80.6)	>0.05
İnterstisyel Pnömoni	3 (%16.7)	4 (%22.2)	7 (%19.4)	>0.05
Bronkopnömoni	0	0	0	>0.05
Plevral Effüzyon	5 (%27.8)	8 (%44.8)	13 (%36.1)	>0.05

Tablo-17 Vital Bulgular

Vital Bulgu	1. Grup (Ort ± SD)	2. Grup (Ort ± SD)	p
Ateş (°C)	37.85 ± 1.08	37.39 ± 0.84	>0.05
Nabız (/dk)	98.83 ± 16.95	85.17 ± 10.95	0.008
Solunum Sayısı (/dk)	24.50 ± 4.99	23.67 ± 4.80	>0.05
Sistolik TA (mmHg)	122.78 ± 29.06	116.94 ± 26.41	>0.05
Diastolik TA (mmHg)	70.0 ± 11.88	72.78 ± 15.64	>0.05

(SD: Standart deviasyon)

Tablo-18 Fizik Muayene

Fizik Muayene	1.Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Raller	14 (%77.8)	13 (%72.2)	27 (%75)	>0.05
Bronşial Ses	1 (%5.6)	3 (%16.7)	4 (%11.1)	>0.05
Yok	3 (%16.7)	2 (%11.1)	5 (%13.9)	>0.05

Tablo-19 Laboratuvar Değerleri

Laboratuvar Değerleri	1. Grup (Ort ± SD)	2. Grup (Ort ± SD)	p
Lökosit (µL)	13000 ± 6466	15727 ± 8868	>0.05
Hemoglobin (gr/dL)	13.03 ± 2.18	12.86 ± 2.59	>0.05
Hematokrit (%)	37.66 ± 6.32	37.61 ± 8.04	>0.05
Trombosit (µL)	247283 ± 114570	339666 ± 89647	0.011
Sedimentasyon (1sa.)	28.94 ± 20.6	28.44 ± 20.89	>0.05
CRP (mg/dL)	14.81 ± 12.34	10.02 ± 10.54	>0.05
BUN (mg/dL)	25.56 ± 16.35	23.17 ± 14.71	>0.05
Kreatin (mg/dL)	1.29 ± 0.74	0.93 ± 0.48	>0.05
AST (U/L)	26 ± 15.19	30.94 ± 12.74	>0.05
ALT (U/L)	19.39 ± 12.75	34.44 ± 37.94	>0.05
Sodyum (mEq/L)	135.67 ± 3.86	134.89 ± 5.66	>0.05
Potasyum (mEq/L)	4.1 ± 0.66	4.2 ± 0.42	>0.05
Klor (mEq/L)	100.78 ± 5.26	99.67 ± 5.95	>0.05

4.6 Üçüncü Gün Değerlendirmesi

Üçüncü gün değerlendirmesinde her iki gruptaki hastaların, başvuru şikayetlerindeki değişiklik, akciğer grafisi değişiklikleri, vital bulguları ve biyokimyasal parametrelerindeki değişiklikler değerlendirildi. Bu değerlendirme sonucunda her iki grup arasında belirtilen ölçütlerde anlamlı istatistiki fark saptanmadı. Her iki grubun 3. gün özellikleri tablo-20, 21, 22, 23 ve 24'de gösterilmiştir.

Tablo-20 Üçüncü Gün Şikayetleri (Öksürük)

Öksürük	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Azaldı + Kesildi	10 (%55.6)	10 (%62.5)	20 (%58.8)	>0.05
Devam Ediyor	8 (%44.4)	6 (%37.5)	14 (%41.2)	>0.05

Tablo-21 Üçüncü Gün Şikayetleri (Balgam)

Balgam	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Azaldı + Kesildi	11 (%61.1)	12 (%70.6)	23 (%65.7)	>0.05
Devam Ediyor	7 (%38.9)	5 (%29.4)	12 (%34.3)	>0.05

Tablo-22 Üçüncü Gün Radyografik Değişiklikler

Rayografi	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Değişiklik Yok	8 (%44.8)	9 (%50)	17 (%47.2)	>0.05
Rezolüsyon	10 (%55.2)	9 (%50)	19 (%52.8)	>0.05

Tablo-23 Üçüncü Gün Vital Bulgular

Vital Bulgular	1. Grup (Ort ± SD)	2. Grup (Ort ± SD)	p
Ateş (°C)	36.63 ± 0.49	36.61 ± 0.52	>0.05
Nabız (/dk)	84.67 ± 9.2	81.67 ± 13.46	>0.05
Solunum Sayısı (/dk)	20.67 ± 2.05	19.94 ± 2.53	>0.05
Sistolik TA (mmHg)	120 ± 12.83	117.78 ± 11.66	>0.05
Diastoli TA (mmHg)	73.33 ± 6.86	71.67 ± 10.43	>0.05

Tablo-24 Üçüncü Gün Laboratuvar Değerleri

Laboratuvar Değerleri	1. Grup (Ort ± SD)	2. Grup (Ort ± SD)	p
Lökosit (µL)	9372.22 ± 4084	9838.89 ± 4328	>0.05
CRP (mg/dL)	11.463 ± 7.44	7.90 ± 6.75	>0.05
BUN (mg/dL)	24.61 ± 17.2	19.78 ± 13.79	>0.05
Kreatinin (mg/dL)	0.98 ± 0.65	0.88 ± 0.32	>0.05
AST (U/L)	35.56 ± 26.79	31.94 ± 29.21	>0.05
ALT (U/L)	32.11 ± 23.65	29.94 ± 28.89	>0.05
Sodyum (mEq/L)	136.67 ± 3.04	137.33 ± 5	>0.05
Potasyum (mEq/L)	4.1 ± 0.67	4.26 ± 0.5	>0.05
Klor (mEq/L)	101.33 ± 5.43	101.44 ± 6.03	>0.05

4.7 Beşinci Gün Değerlendirmesi

Beşinci gün değerlendirmesinde her iki gruptaki hastaların, başvuru şikayetlerindeki değişiklik, akciğer grafisi değişiklikleri, vital bulguları ve biyokimyasal parametrelerindeki değişiklikler değerlendirildi. Bu değerlendirme sonucunda her iki grup arasında belirtilen ölçütlerde anlamlı istatistikî fark saptanmadı. Her iki grubun 5. gün özellikleri Tablo-25, 26, 27, 28 ve 29'da gösterilmiştir.

Tablo-25 Beşinci Gün Şikayetleri (Öksürük)

Öksürük	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Azaldı + Kesildi	15 (%83.3)	16 (%100)	31 (%91.2)	>0.05
Devam Ediyor	3 (%16.7)	0	3 (%8.8)	>0.05

Tablo-26 Beşinci Gün Şikayetleri (Balgam)

Balgam	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Azaldı + Kesildi	16 (%88.9)	16 (%94.1)	32 (%91.4)	>0.05
Devam Ediyor	2 (%11.1)	1 (%5.9)	3 (%8.6)	>0.05

Tablo-27 Beşinci Gün Radyografik Değişiklikler

Rayografi	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Değişiklik Yok	6 (%33.3)	3 (%16.7)	9 (%25)	>0.05
Rezölüsyon	12 (%66.7)	15 (%83.3)	27 (%75)	>0.05

Tablo-27 Beşinci Gün Vital Bulgular

Vital Bulgular	1. Grup (Ort ± SD)	2. Grup (Ort ± SD)	p
Ateş (°C)	36.53 ± 0.60	36.35 ± 0.32	>0.05
Nabız (/dk)	81.56 ± 11.26	81.67 ± 6.11	>0.05
Solunum Sayısı (/dk)	18.28 ± 1.74	18.72 ± 2.08	>0.05
Sistolik TA (mmHg)	121.1 ± 14.09	115.33 ± 11.74	>0.05
Diastoli TA (mmHg)	75 ± 7.85	71.11 ± 5.83	>0.05

Tablo-28 Beşinci Gün Laboratuvar Değerleri

Laboratuvar Değerleri	1. Grup (Ort ± SD)	2. Grup (Ort ± SD)	p
Lökosit (µL)	7872.22 ± 2935	8933.33 ± 3821	>0.05
CRP (mg/dL)	7.34 ± 5.15	5.13 ± 5.07	>0.05
BUN (mg/dL)	21.83 ± 14.36	18.5 ± 9.64	>0.05
Kreatinin (mg/dL)	0.92 ± 0.62	0.83 ± 0.15	>0.05
AST (U/L)	31.72 ± 21.38	28.61 ± 25.59	>0.05
ALT (U/L)	33.28 ± 26.74	32.89 ± 33.62	>0.05
Sodyum (mEq/L)	137.78 ± 3.55	138.5 ± 4.63	>0.05
Potasyum (mEq/L)	4.21 ± 0.74	4.27 ± 0.68	>0.05
Klor (mEq/L)	102.61 ± 4.68	102.33 ± 4.94	>0.05

4.8 On Dördüncü Gün Değerlendirmesi

On dördüncü gün değerlendirmesinde her iki gruptaki hastaların, başvuru şikayetlerindeki değişiklik ve akciğer grafisi değişiklikleri değerlendirildi. Bu değerlendirme sonucunda her iki grup arasında belirtilen ölçütlerde anlamlı istatistikî fark saptanmadı. Her iki grubun 14. gün özellikleri Tablo-30, 31 ve 32’de gösterilmiştir.

Tablo-30 On Dördüncü Gün Şikayetleri (Öksürük)

Öksürük	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Kesildi	18 (%100)	16 (%100)	34 (%100)	>0.05
Devam Ediyor	0	0	0	

Tablo-31 On Dördüncü Gün Şikayetleri (Balgam)

Balgam	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Kesildi	18 (%100)	17 (%100)	35 (%100)	>0.05
Devam Ediyor	0	0	0	

Tablo-32 On Dördüncü Gün Radyografik Değişiklikler

Rayografi	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)	p
Değişiklik Yok	2 (%11.1)	0	2 (%5.6)	>0.05
Rezolüsyon	16 (%88.9)	18 (%100)	34 (%94.4)	>0.05

4.9 Mikrobiyolojik Değerlendirme

Her iki gruptaki hastalardan, tedavi rejimlerine başlanılmadan önce balgam Gram inceleme, kültür ve kan kültürü için örnek alındı. Kan kültürü incelemelerinde birinci grupta bir hastada *E. coli*, ikinci grupta bir hastada *Staphylococcus aureus* üremesi tespit edildi. Balgam kültür incelemelerinde birinci grupta iki hastada *Streptococcus pneumoniae*, bir hastada *Hemophilus influenza*, ikinci grupta bir hastada *Streptococcus pneumoniae*, bir hastada da *E. coli* üremesi tespit edildi. Balgam gram incelemesi ve kültür sonuçları açısından her iki grupta anlamlı fark saptanmadı ($p<0.005$). Alınan materyallerin mikrobiyolojik inceleme sonuçları Tablo-33, 34, 35'te belirtilmiştir.

Tablo-33 Balgam Gram İncelemesi

Gram İncelemesi	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)
Özellik Yok	11 (%61.1)	12 (%66.6)	23 (%63.8)
Bol PNL	6 (%33.3)	5 (%27.8)	11 (%30.6)
Bol PNL + Gram Pozitif Kok	1 (%5.6)	1 (%5.6)	2 (%5.6)

Tablo-34 Balgam Kültür Sonuçları

Balgam Kültürü	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)
Özellik Yok	15 (%83.3)	16 (%88.8)	31 (%86.1)
<i>S. pneumoniae</i>	2 (%11.1)	1 (%5.6)	3 (%8.3)
<i>E. coli</i>	0	1 (%5.6)	1 (%2.8)
<i>H. influenza</i>	1 (%5.6)	0	1 (%2.8)

Tablo-35 Kan Kültürü Sonuçları

Kan Kültürü	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	Toplam n (%)
Özellik Yok	17 (%94.4)	17 (%94.4)	34 (%94.4)
<i>S. aureus</i>	0	1 (%5.6)	1 (%2.8)
<i>E.coli</i>	1 (%5.6)	0	1 (%2.8)

4.10 Tedavi Süresi ve Yan Etkiler

Her iki gruptaki hastalarda tedavi süresi, kaybolan iş günü sayısı, hastanede yatış süresi, ve oral tedaviye geçiş süresi kaydedildi. Oral tedaviye geçiş zamanı ikinci grupta, birinci gruba oranla istatistiki açıdan anlamlı derecede düşük olarak tespit edildi ($p<0.05$). Çalışmaya alınan vakalar içinde tedaviye bağlı yan etki olarak, sadece birinci grupta bir hastada mide bulantısı görüldü. Hastaların toplam tedavi süreleri, oral tedaviye geçiş süreleri, hastanede yatış süreleri ve iş günü kaybı Tablo-36'da belirtilmiştir.

Tablo-36 Tedavi Süreleri

	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	p
Tedavi Süresi	11.28 ± 2.21	10.72 ± 1.07	>0.05
İş Günü Kaybı	8 ± 3.23	6.61 ± 1.50	>0.05
Yatış Süresi	7.22 ± 3.04	5.78 ± 1.35	>0.05
Oral Tedaviye Geçiş	5.83 ± 1.75	4.94 ± 0.53	0.022

4.11 Tedavi Değişikliği

Çalışmaya alınan hastalar içinde sadece birinci grupta bir hastada tedavinin 5. Gününde ateş ve CRP yüksekliği olması nedeniyle tedavi değişikliği yapıldı. Bu hastaya Sefaperazon-sulbaktam 2x2 gr ve Amikasin 1x1 gr IV yolla başlandı. Takibinde ateş ve CRP değerinde düşüş gözlenen hastada tedavi cevabı alındı. Bu hastada herhangi bir mikrobiyolojik patojen saptanmadı.

5. TARTIŞMA

TKP ciddi mortalite ve morbiditesi nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur. Hastalık sıklıkla akut bir tablo sonucu gelişmekte ve ampirik tedavi yaklaşımı gerektirmektedir. Ampirik antibiyoterapi seçimi, özellikle klinik ve radyolojik bulgularla yapılmaktadır. Etkin yeni antibiyoterapiler ciddi pnömoni sıklığını azaltmaktadır (53).

TKP yaşla birlikte artış göstermekte (54) ve özellikle 65 yaş üstü, başlı başına bir risk faktörü olarak rol oynamaktadır. Çalışmamızda her iki grupta yaş ortalaması benzer şekilde 65 olarak bulundu.

Literatürdeki çalışmalarda, 65 yaş üzerinde olan ve KOAH, DM, kardiyovasküler hastalıklar, kronik nörolojik ve karaciğer hastalıkları ve malignite gibi eşlik eden hastalıklara sahip olan kişilerde pnömoni daha sık görülmekte ve daha ağır seyretmektedir (54). Luna ve ark. yaptığı bir çalışmada, eşlik eden hastalıklar arasında en sık respiratuvar (%28) ve kardiyovasküler hastalıklar (%27) ve daha az oranda diabetes mellitus tespit etmişlerdir (55). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak en sık eşlik eden hastalıklar sırasıyla KKY (%25), KOAH (%22.2) ve DM (%13.8) olarak tespit edildi.

Çalışmada her iki grupta cinsiyet dağılımı benzer olmakla beraber, vakaların 23'ü (%63.9) erkekti. Hastalar içinde sigara içen ve içip bırakmış olanların sayısı 17 (%47.2) idi. Hastaların çoğunluğunun erkek cinsiyetinde olması, erkek hastalarda daha fazla olan sigara içimi ya da öyküsü olmasıyla açıklanabilir. Bu durum, sigaranın uzun sürede KOAH ve kalp damar hastalıkları gibi komorbid hastalıklara yol açması ve orofaringeal mukoza florasında değişikliğe neden olmasıyla açıklanabilir (56).

Hastalarda en sık saptadığımız semptomlar balgam (%97.2) ve öksürüktü (%94.4). Bir çalışmada en sık saptanan semptom ateş-terleme (%90.4), ikinci sıklıkta öksürük (%87.7) (57) ve benzer başka bir çalışmada en sık semptom öksürük (%79) olarak saptanmıştır (58).

Pnömonilerde %40 oranında parapnömonik efüzyon geliştiği bildirilmektedir, ancak bu sıvıların çoğu uygun pnömoni tedavisi ile ek girişimlere gerek kalmadan kaybolur (59). Çalışmamızda en sık ağırlık faktörü olarak parapnömonik efüzyon (%36.1) saptanmıştır. Bu bulgu literatür bilgileri ile uyumludur. Ağırlık faktörleri

arasında ikinci sıklıkta solunum yetmezliğinin (%33.3) olması, KOAH ve KKY gibi eşlik eden komorbid hastalıkların hastalarımızda sık olarak görülmesiyle açıklanabilir.

Toplum kökenli pnömonilerde radyolojik olarak en sık lobar tutulum görülmektedir. Lobar tutulum %82-89 arasında tespit edilmektedir (60). Çalışmamızda 29 hastada (%80) lobar tutulum ve 7 hastada (%19.4) ise interstisyel tutulum saptanmıştır. Toplum kökenli pnömonili hastalarda 2 haftanın sonunda %50 ve üzeri, 4 haftanın sonunda tam ya da tama yakın rezolüsyon beklenir. Bağışıklı sistemi normal olan hastalarda ateş cevabı ve klinik düzelme olmasına rağmen radyolojik rezolüsyon sağlanamayan hastalarda rezolüsyonu gecikmiş pnömoniden bahsedilebilir (61). Bizim çalışmamızda 2. haftanın sonunda 1. grupta 16 (%88.9) hastada, 2 grupta ise 18 (%100) hastada radyolojik düzelme saptandı. Birinci grupta olan 2 hasta (%5.5) rezolüsyonu gecikmiş pnömoni olarak kabul edildi. Retrospektif yapılan bir çalışmada rezolüsyonu gecikmiş pnömoni hastalarının oranı %17.3 olarak bulunmuştur (62). Bizim çalışmamızda bu oranın düşük olmasının nedeni olguların toplum kökenli pnömoni rehberine uygun şekilde tedavi verilmiş olması ve sigara içenlerin az olmasıyla açıklanabilir.

Yapılan bir çalışmada pnömonili hastalarda en sık rastlanan fizik muayene bulgusu ral (%77.4) olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada tuber sufl duyulma oranı ise %20,1 olarak bildirilmiştir (63). Bizim çalışmamızda, literatürle uyumlu olarak en sık görülen fizik muayene bulgusu ral olarak saptandı. Hastaların 27'sinde (%75) ral duyulurken 4 hastada (%11.1) tuber sufl duyuldu. Beş hastada ise (%13.5) dinleme bulgusuna rastlanılmadı.

Her iki gruptaki hastaların bazal, tedavinin 3. günü ve 5. gününde vital bulguları kaydedildi. Nabız sayısında, ikinci grupta istatistiki olarak anlamlı düşüklük olmasına rağmen tedavi etkinliği açısından anlamlı fark yaratacak bir kriter olmadığı kanısındayız. Prospektif bir çalışmada toplum kökenli pnömonili hastalarda ortalama nabız sayısı 97.8 ± 13.6 /dk, olarak tespit edilmiştir (64). Bizim çalışmamızda ise ortalama nabız sayısı 1. grupta 98.8 ± 16.9 , 2. grupta 85.1 ± 10.9 olarak saptandı. Bununla birlikte, her iki grupta tedavinin 3. ve 5. gününde ölçülen ateş, nabız ve solunum sayısı değerlerinin her birinde, bazal değerlere göre düşüş gözlemlendi. Bu düşüş her iki grupta antibiyoterapinin başarılı olduğunu göstermekteydi.

Serum CRP düzeyi, alt solunum yolu enfeksiyonu olan erişkin hastalarda toplum kökenli pnömoni tanısının koyulması için yararlı bir göstergedir. Yüksek CRP düzeyi hastalık şiddetinin bir göstergesidir ve hastaneye yatırılarak verilecek tedavinin kararında yardımcıdır (65). İki gruptaki hastaların başvuru esnasında çalışılan ortalama serum CRP değerleri sırasıyla 14.8 ± 12.3 ve 10.02 ± 10.5 olarak tespit edildi. İki grupta da 3. ve 5. gün ortalama CRP değerlerinde belirgin olarak düşüş saptandı. Beşinci gün sonunda iki grupta ortalama CRP değerleri sırasıyla 7.3 ± 5.1 ve 5.1 ± 5.0 olarak tespit edildi. CRP değerlerindeki düşüş, hastaların klinik olarak düzelmesiyle korele idi.

Çalışmamızda 1. ve 2. grubun ortalama lökosit değerleri sırasıyla 13000 ± 6466 ve 15727 ± 8868 , ortalama sedimentasyon değerleri ise sırasıyla 28.94 ± 20.6 ve 28.44 ± 20.89 olarak belirlendi. Beş günlük antibiyoterapi sonrasında her iki grup hastalarında ölçülen lökosit ortalamalarında geliş değerlerine göre belirgin düşüş olması, tedavinin etkinliği açısından yol göstericiydi. Bircan ve arkadaşlarının toplum kökenli pnömonili hastalarda yaptığı bir çalışmada, yatarak tedavi verilen TTD'ye göre grup 3 ve grup 4 hastalarda ortalama lökosit ve sedim değerleri sırasıyla 19800 ± 9500 ve 57.2 ± 26.8 olarak saptanmıştır. Bu çalışmadaki ortalama değerlerin, çalışmamıza oranla yüksek çıkması grup 4 hastaların da çalışmaya dahil edilmesi ile açıklanabilir (66).

Yapılan bir çalışmada TKP'li hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörler değerlendirilmiş. BUN, Cr, AST ve GGT düzeylerinde düzelme olmayıp artış gözlenmesi mortalite ile ilişkili faktörler olarak belirlenmiştir (67). Bu çalışmada yoğun bakımda tedavi görmesi gereken toplum kökenli pnömoniler de dahil edilmiştir. Bizim çalışmamızda BUN, Cr, ALT ve AST değerlerinde tedavi ile düşüş gözlenmiş ve mortal seyreden olgu saptanmamıştır. Bu durum, çalışmamızda yoğun bakım yatış endikasyonu gösteren hasta olmamasıyla açıklanabilir. Trombosit sayısında 2. grupta anlamlı olarak yükseklik saptanmış olmasına karşın, bu yüksekliğin tedavi etkinliği açısından fark yaratmadığı kanısındayız.

Onüç hastada (%36.2) balgam gram incelemesinde bol PNL saptandı. Yedi hastada (%19.44) bakteriyolojik etken tespit edildi. En sık izole edilen ajan *S. pneumoniae* idi. Ek olarak *H. influenzae*, *E. coli* ve *S. aureus* tespit edildi. Literatürde toplum kökenli pnömonilerle ilgili yapılan çalışmalarda en sık izole edilen patojenler *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* olarak görülmüştür (68). Çalışmamızda literatürle uyumlu mikrobiyolojik ajanlar saptanmıştır. Saptanan mikrobiyolojik ajanların, kullanılan antibiyotiklere karşı direnç geliştirmedeği görüldü.

Hastanede yatış süresi, 1. grupta 7.22 ± 3.04 , 2. grupta 5.78 ± 1.35 gün olarak bulundu. Querol-Ribelles ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, Seftriakson + Klaritromisin verilen grupta hastanede yatış süresi 6 gün, levofloksasin grubunda ise 5 gün olarak bulunmuştur. Bu çalışmada her iki tedavi grubunda ortalama IV tedavi süresi 4 gündü (69).

Vakaların ortalama tedavi süreleri her iki grupta sırası ile 11.28 ± 2.21 ve 10.72 ± 1.07 gün olarak saptandı. İki gruptaki tedavi süreleri arasında anlamlı istatistiki fark saptanmadı. Hospitalizasyon gerektiren erişkin toplum kökenli pnömoni hastalarında yapılan bir çalışmada Seftriakson + Klaritromisin verilen grupta tedavi süresi ortalama 12 gün, levofloksasin verilen grupta ise 10 gündü (69).

Çalışmada iki grupta oral tedaviye geçiş süreleri arasında anlamlı fark saptandı. Birinci grupta 5.83 ± 1.75 gün, ikinci grupta 4.94 ± 0.53 gün olarak tespit edildi. Biyoyararlanımının yüksek olması ve günde tek doz kullanım kolaylığı olması, moksifloksasini ardışık tedavi bakımından elverişli hale getirmektedir.

Bu çalışmada, Türk Toraks Derneği 2002 TKP kılavuzuna uygun olarak hastaların tedavi edilmesi, hastaların % 97'sinin başarılı bir şekilde tedavi edilmesini sağlamıştır. Gökırmak ve arkadaşlarının çalışmasında Türk Toraks Derneği rehberine uygun tedavi başlanan 36 TKP olgusunda başarı oranı (%92) bulunmuştur. Oysa aynı çalışmacılar rehberine uygun tedavi edilmeyenlerde başarı oranını daha düşük (%76) bulmuşlardır (70).

Çalışmamızda, grup IIIb toplum kökenli pnömonilerde, günde tek doz moksifloksasin uygulamasının en az seftriakson + klaritromisin tedavisi kadar etkin olduğu saptandı. İki grupta da benzer oranlarda yüksek klinik başarı oranları elde edildi. Her iki tedavi grubunda da ilaçlar iyi tolere edildi ve ciddi yan etki görülmedi.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmada her iki grupta cinsiyet dağılımı benzer olmakla beraber, vakaların 23'ü (%63.9) erkekti. Hastalar içinde sigara içen ve içip bırakmış olanların sayısı 17 (%47.2) idi. Hastaların çoğunluğunun erkek cinsiyetinde olması, erkek hastalarda daha fazla olan sigara içimi ya da öyküsü olmasıyla açıklanabilir.

2. Çalışmamızda en sık görülen risk faktörü eşlik eden hastalıktı. Eşlik eden hastalıklar sırasıyla KKY (%25), KOAH (%22.2) ve DM (%13.8) olarak tespit edildi.

3. Hastalarda en sık saptadığımız semptomlar balgam (%97.2) ve öksürüktü (%94.4). En sık görülen fizik muayene bulgusu ral olarak saptandı. 27 hastada (%75) ral duyulurken 4 hastada (%11.1) tuber sufl duyuldu. 5 hastada ise (%13.5) dinleme bulgusuna rastlanılmadı.

4. İki gruptaki hastaların başvuru esnasında çalışılan ortalama serum CRP değerleri sırasıyla 14.8 ± 12.3 ve 10.02 ± 10.5 olarak tespit edildi. İki grupta da 3. ve 5. gün ortalama CRP değerlerinde belirgin olarak düşüş saptandı. 5. gün sonunda iki grupta ortalama CRP değerleri sırasıyla 7.3 ± 5.1 ve 5.1 ± 5.0 olarak tespit edildi. CRP değerlerindeki düşüş, hastaların klinik olarak düzelmesiyle korele idi.

5. Çalışmamızda 29 hastada (%80) radyolojik olarak lobar tutulum ve 7 hastada (%19.4) ise interstisyel tutulum saptanmıştır.

6. Çalışmamızda 2. haftanın sonunda 1. grupta 16 (%88.9) hastada, 2 grupta ise 18 (%100) hastada radyolojik düzelme saptandı. Birinci grupta olan 2 hastada (%5.5) rezolüsyon tamamlanmamıştı.

7. Çalışmamızda en sık ağırlık faktörü olarak parapnömonik efüzyon (%36.1) saptanmıştır.

8. Yedi hastada (%19.44) bakteriyolojik etken tespit edildi. En sık izole edilen ajan *S. pneumoniae* olarak saptandı.

9. Ortalama tedavi süreleri her iki grupta sırası ile 11.28 ± 2.21 ve 10.72 ± 1.07 gün olarak saptandı. Hastanede yatış süresi, 1. grupta 7.22 ± 3.04 , 2. grupta 5.78 ± 1.35 gün olarak bulundu. İki gruptaki tedavi süreleri ve hastanede yatış süreleri arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı.

10. Çalışmada iki grupta oral tedaviye geçiş süreleri arasında anlamlı fark saptandı. 1. grupta 5.83 ± 1.75 , 2. grupta 4.94 ± 0.53 olarak tespit edildi.

11. Türk Toraks Derneği 2002 TKP kılavuzuna uygun olarak hastaların tedavi edilmesi, hastaların %97'sinin başarılı bir şekilde tedavi edilmesini sağlamıştır. Her iki grupta, istatistiki olarak anlamlı fark olmayan klinik, laboratuvar ve radyografik düzelme gözlenmiştir.

12. Çalışmamızda, grup IIIb toplum kökenli pnömonilerde, günde tek doz moksifloksasin uygulamasının en az seftriakson + klaritromisin tedavisi kadar etkin olduğu saptandı. İki grupta da benzer oranlarda yüksek klinik başarı oranları elde edildi.

7. ÖZET

Amaç: Çalışmamızın amacı, 2002 Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplum Kökenli Pnömoniler Tanı ve Tedavi Rehberinde önerilmiş olan alternatif tedavi yaklaşımlarını karşılaştırmak ve hangi tedavi yaklaşımının daha etkin olduğu konusunda kanıta dayalı fikir edinmektir.

Gereç ve Yöntemler: Bu çalışma, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesinde Mart 2007 ile Eylül 2008 tarihleri arasında tanı almış grup I, II, III toplum kökenli pnömoni hastalarını kapsamaktadır. Ancak bu süre içerisinde 2002 Türk Toraks Derneği Toplum Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberine göre belirlenen ölçütlerde grup I, II ve IIIa'da yeterli sayıda vaka toplanamadığından bu gruptaki hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Grup IIIb'de 36 vaka çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan 36 hasta geliş sırasına göre randomize edilerek iki grup oluşturuldu. 12 saat aralıklarla IV yolla Seftriakson 1 gr ve Klaritromisin 500 mg tedavisi alan hastalarla günde tek doz Moksifloksasin 400 mg IV tedavisi alanlar iki farklı grupta incelendi. Oral tedaviye geçildikten sonra ilk gruptaki hastalar, 12 saatte bir Sefuroksim aksetil 500 mg tablet ve Klaritromisin 500 mg tablet tedavisi aldılar. İkinci gruptaki hastalar oral tedaviye geçildikten sonra günde tek doz Moksifloksasilin 400 mg tablet aldılar. Her iki gruptaki klinik, laboratuvar ve radyografik bulgular karşılaştırıldı.

İstatistiksel olarak tedaviye ateş yanıtı Ki-Kare testi ile, biyokimyasal parametrelerin normal dağılıma uyan kısmı Student-t, uymayan kısmı Mann Whitney-U testi ile, öksürük, balgam ve radyolojik bulgular Mann Whitney-U testi ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamızda her iki grupta yaş ortalaması benzer şekilde 65 olarak bulundu. Her iki grupta cinsiyet dağılımı benzer olmakla beraber, 36 hastanın 23'ü (%63.9) erkekti. Çalışmamızda en sık görülen risk faktörü eşlik eden hastalıktı. En sık eşlik eden hastalıklar sırasıyla KKY (%25), KOAH (%22.2) ve DM (%13.8) olarak tespit edildi. En sık ağırlık faktörü olarak parapnömonik effüzyon (%36.1) saptandı. En sık saptanılan semptomlar ise balgam (%97.2) ve öksürüktü (%94.4). Radyolojik olarak, 29 hastada (%80) lobar tutulum ve 7 hastada (%19.4) ise interstisyel tutulum saptandı. Mikrobiyolojik incelemeler sonucunda, 7 hastada (%19.44) bakteriyolojik etken tespit

edildi. En sık izole edilen ajan *S. pneumoniae* olarak saptandı. 14 günlük takip sürecinde gruplar arasında klinik, laboratuvar ve radyografik olarak istatistiki açıdan anlamlı olmayan benzer tedavi cevabı alındı. İki gruptaki tedavi süreleri ve hastanede yatış süreleri arasında anlamlı istatistiki fark saptanmadı. Çalışmada iki grupta oral tedaviye geçiş süreleri arasında anlamlı fark saptandı. Birinci grupta 5.83 ± 1.75 , 2. grupta 4.94 ± 0.53 olarak tespit edildi.

Sonuç: Türk Toraks Derneği 2002 TKP kılavuzuna uygun olarak hastaların tedavi edilmesi, hastaların %97'sinin başarılı bir şekilde tedavi edilmesini sağlamıştır. Çalışmamızda, grup IIIb toplum kökenli pnömonilerde, günde tek doz moksifloksasin uygulamasının en az seftriakson + klaritromisin tedavisi kadar etkin olduğu saptandı. İki grupta da benzer tedavi cevabı elde edildi.

8. SUMMARY

Background: In this study we aimed to compare the alternative treatment approaches that proposed in the Turkish Thoracic Society Guide of Diagnosis and Treatment Community Acquired Pneumonia in adults and also it was aimed to have an idea about that which treatment approach more effective.

Material and Methods: This study was designed for groups I, II and III patients with community acquired pneumonia in Karadeniz Technical University School of Medicine date on between March 2007 and Sept 2008. Unfortunately, groups I, II and IIIa patients which determined according to 2002 Turkish Thoracic Society Community Acquired Pneumonia Diagnosis and Treatment Guideline criteria, were excluded because of limited number of patients. Thirty six cases in group IIIb were included into the study and they were randomised into two groups according to incoming date. First group who were treated with intravenous (IV) ceftriaxone 1 gr twice daily plus intravenous clarithromycin 500 mg twice daily. Second group were treated with IV moxifloxacin 400 mg once daily. As sequential therapy, oral cefuroxime axetil 500 mg twice daily plus oral clarithromycin twice daily were administered in first group and oral moxifloxacin 400 mg daily was given in the second group. Clinical, laboratory and radiographical findings were compared in both of groups.

Biochemical parameters were computed with using Student-t test or Mann Whitney U tests according to their parametric or nonparametric distribution. The fever response to treatment was evaluated with chi square test. Sputum, cough and radiological findings were compared by using Mann Whitney U test.

Results: Mean age of both groups were found to be the same as 65 yr. Gender distribution was similar in both group. However, 23 patients of 36 (63.9%) were men. The most common risk factor was co-morbid diseases and the most common diseases were congestive heart failure (25%), chronic obstructive pulmonary disease (22.2%) and diabetes mellitus (13.8%) respectively. The most frequently observed severity factor was parapneumonic effusion (36.1%) and the symptoms were sputum (97.2%) and cough (94.4%). Radiologically, lobar consolidation were found in 29 patients (80%) and interstitial infiltration were detected in 7 patients (19.4%). Bacteriologic examination

yielded a pathogen in 7 patients (19.44%) and *S. pneumoniae* was most frequently isolated agent. At the end of the 14 day following process, similar clinical, radiologic and laboratory results were found in both groups. There were no difference in both groups in terms of treatment and hospitalization time. Time to oral therapy was significantly longer in combination arm (5.89 ± 1.72 vs. 4.94 ± 0.53).

Conclusion: Treatment of the patients according to 2002 Turkish Thoracic Society CAP Guideline was successful in %97 of all patients. We determined that administration of moxifloxacin once daily was as effective as ceftriaxone plus clarithromycin treatment. Similar clinical success rates were determined in both groups.

9. KAYNAKLAR

1. ATS. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1730-1754.
2. ALAT Work Group. Update to the Latin American Thoracic Society Recommendation on community-acquired pneumonia. *Arch Bronconeumol* 2004;40:364-374.
3. Toraks Derneği Erişkinlerde Toplum Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi. *Toraks Dergisi* 2002;3:1-35.
4. Marrie TJ. Community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 1994;18:501-515.
5. Bates JH, Campbell GD, Barron AL, et al. Microbial aetiology of acute pneumonia in hospitalized patients. *Chest* 1992;101:1005-1012.
6. Özlü T, Toplum kökenli tipik pnömoniler. *Sendrom* 1996;8(6):41-46.
7. Campbell GD. Overview of community-acquired pneumonia: prognosis and clinical features. *Med Clin North Am* 1994;78:1035-1048.
8. Almirall J, Bolibar I, Vidal J, Sauca G, Coll P, Niklasson B, Bartolome M, et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study. *Eur Respir J* 2000;15:757-763.
9. Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology and impact. *Am J Med* 1985;78:32-37.
10. Acar A, Öncül O. Toplum Kökenli Pnömoniler *Klimik Dergisi* 2007;20(1):3-16.
11. Gray GC, Mitchell BS, Tueller JE, Cross ER, Amundson DE. Pneumonia hospitalizations in the US Navy and Marine Corps: rates and risk factors for 6552 admissions 1981-1991. *Am J Epidemiol* 1994;139:793-802.
12. Zimmerli W. Pneumonia in clinical practice: diagnosis and therapy. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1994;83(49):1374-1377.
13. 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;50:543-547.
14. Kauppinen MT, Herva E, Kujala P, Leinonen M, Saikku P, Syrjala H. The etiology of community acquired pneumonia among hospitalized patients during a Chlamydia pneumoniae epidemic in Finland. *J Infect Dis* 1995;172:1330-1335.

15. Antela A, Guerrero A, Meseguer M, Gonzalez-Sainz J, Escudero R, Pérez-Elías MJ, Quereda C. Community-acquired pneumonia: prospective study of 101 adult immunocompetent patients for 1 year. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1993;11:523-530.
16. IDSA/ATS Guidelines for CAP in adults. *Clinical Infectious Diseases* 2007;44:27-72.
17. Mayer KH, Hochreiter K. Community-acquired pneumonia. *Acta Med Austriaca* 1993;20(5):124-126.
18. Devouassoux G, Heyraud JD, Gontier C. *Mycoplasma pneumoniae* respiratory infections in hospitalized patients. *Rev Mal Respir* 1994;11(5):473-477.
19. Saez-Llorens X, Lagrutta F. The acute phase reaction during bacterial infection and its clinical impact in children. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:83-87.
20. Küçükusta AR. Toplum kökenli pnömoniler. İç: Erk M. editör, Göğüs hastalıkları. İstanbul: Çantay Kitapevi 2001;281-309.
21. Donowitz GR, Mandell GL. Acute Pneumonia. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York: Churchill Livingstone 2005; 819-845.
22. Riley R. Indoor spread of respiratory infection by recirculation of air. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1979;15(5):699-705.
23. Onofrio JM, Toews GB, Lipscomb MF, Pierce AK. Granulocyte-alveolar-macrophage interaction in the pulmonary clearance of *Staphylococcus aureus*. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:335-341.
24. Stockley RA. Lung infections: Role of bacteria in the pathogenesis and progression of acute and chronic lung infection. *Thorax* 1998;53:58-62.
25. Kuhlman JE, Fishman EK, Teigen C. Pulmonary septic emboli: Diagnosis with CT. *Radiology* 1990;174:211-213.
26. O'Brien JD, Ettinger NA. Nephrobronchial fistula and lung abscess resulting from nephrolithiasis and pyelonephritis. *Chest* 1995;108:1166-1168.
27. Hoare Z, Lim WS. Pneumonia: update on diagnosis and management *BMJ* 2006;332(7549):1077-1079.
28. Pimentel L, Mc Pherson SJ. Community-acquired pneumoniae in the emergency department: a practical approach to diagnosis and management. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21(2):395-420.
29. File TM Jr. Community-acquired pneumonia. *Lancet* 2003;362(9400):1991-2001.

30. Cunha BA. The atypical pneumonias: Clinical diagnosis and importance. *Clin Microbial Infect* 2006;12(3):12-24.
31. Fang GD, Fine M, Orloff J, Arisumi D, Yu VL, Kapoor W, Grayston JT. New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implications for therapy; a prospective multicenter study of 359 cases. *Medicine (Balt)*1990;69:307-316.
32. Leatherman JW, Iber C, Davies SF: Cavitation in bacteremic pneumococcal pneumoniae. Causal role of mixed infection with anaerobic bacteria. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:317-321.
33. Hershey CO, Panaro V. Round pneumonia in adults. *Arch intern Med* 1988;148:1155-1157.
34. Lippmann ML, Goldberg SK, Walkenstein MD, Herring W, Gordon M. Bacteremic pneumococcal pneumonia. A community hospital experience. *Chest* 1995;108:1608-1613.
35. Ewig S, Schlochtermeyer M, Goke N, Niederman MS. Applying sputum as a diagnostic tool in pneumonia: Limited yield, minimal impact on treatment decisions. *Chest* 2002;121:1486-1492.
36. Smith PR. What diagnostic test are needed for community acquired pneumonia? *Med Clin North Am* 2001;85:1381-1396.
37. Boqueno F, Alvarez ME, Canton R. Bacteriologic diagnosis of respiratory tract infections. *Clin Microbial Infect* 1996;1(2):510-515.
38. Bartlett JG. Diagnostic test for etiologic agent of community-acquired pneumoniae. *Infect Dis Clin North Am* 2004;18(4):809-827.
39. Murdoch DR. Nucleic acid amplification tests for the diagnosis of pneumonia. *Clin Infect Dis* 2003;36(9):1162-1170.
40. Marcos MA, Camps M, Pumanola T, Martinez JA, Martinez E, Mensa J, Garcia E. The Role of viruses in the aetiology of community-acquired pneumoniae in adults *Antivir Ther* 2006;11(3):351-359.
41. Özlü T. Community-acquired pneumonia Türkiye Klinikleri *Journal of Internal Medical Sciences* 2005;1(46):1-12.
42. British Thoracic Society Research Committee. Community-acquired pneumonia in adults in British hospitals in 1982-1983: a survey of aetiology, mortality, prognostic factors, and outcome. *Q J Med* 1987; 62:195-220.

43. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, Coley CM. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997;336:243-250.
44. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, Lewis SA. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58:377–382.
45. Scolera NM, File TM Jr. How long should we treat community-acquired pneumoniae? *Curr opin infect Dis* 2007;20(2):177-181.
46. Opmeer BC, EL Moussaoui. Costs associated with shorter duration of antibiolytic therapy in hospitalized patients with mild-to-moderate severe community-acquired pneumoniae. *J Antimicrob Chemother* 2007;60(5):1131-1136.
47. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell CG, Dean NC, Dowell SF. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007;44(2):27-72.
48. Amsden GW. Treatment of Legionnaires' disease. *Drugs* 2005;65(5):605-614.
49. Metlay JP, Atlas SJ, Borowsky LH, Singer DE. Time course of symptom resolution in patients with community-acquired pneumonia. *Respir Med* 1998;92:1137-1142.
50. Herold CJ, Sailer JG. Community-acquired pneumoniae and nasocomial pneumoniae. *Eur Radiol* 2004;14:2-20.
51. Tan JJ. Nonresponses and treatment failures with conventional empiric regimes in patients with community-acquired pneumoniae. *Infect Dis Clinical North Am* 2004;18(4):883-897.
52. Shorr AF. Preventing Pneumonia: the role for pneumococcal and influenza vaccines. *Clin Chest Med* 2005;26(1):123-134.
53. KawanaA, Furihata K, Yamauchi Y, Kawaishi M, Kobayashi N, Kudo K. Comparison of five guidelines of community-acquired pneumonia. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2001;39(11):829-836.
54. Ruiz M, Ewing S, Torres A, Arancibia F, Marco F, Mensa J, Sanchez M et al. Severe community-acquired pneumonia: risk factors and follow-up epidemiology. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:923-939.

- 55.** Luna M. C, Famiglietti A, Absi R, Videla AJ, Nogueira FJ, Fuenzalida AD, Gene RJ. Community acquired pneumonia etiology, epidemiology and outcome at a teaching hospital in Argentina. *Chest* 2000;118:1344-1354.
- 56.** Raman A, Swinburre AJ, Fedullo AJ. Pneumococcal adherence to the buccal epithelial cells of cigarette smokers. *Chest* 1983;83(1):23-27.
- 57.** Kolsuz M, Metintaş M, Üçgün İ, Erginel S, Alataş F, Harmancı E. Toplum Kökenli Pnömonilerde Radyolojik Yaygınlığın Arter Kan Gazları Üzerine Etkisi. *Solunum Dergisi* 2001;4(3):282-285.
- 58.** Kadakal F, Yıldız P, Çetinkaya F, Soysal F, Tekin A, Yılmaz V. Toplum Kökenli Pnömoni. *Türkiye Solunum Araştırmaları Dergisi* 2000;2(3):76-79.
- 59.** Marel M. Epidemiology of pleural effusions. *Eur Respir Mon* 2002;22:146-156.
- 60.** Sopena N, Sabria-Leal M, Pedro-Botet ML, Padilla E, Dominguez J, Morera J, Tudela P. Comparative study of the clinical presentation of legionella pneumonia and other community-acquired pneumonias. *Chest* 1998;113:1195-1200.
- 61.** Kuru T, Lynch JP. Nonresolving or slowly resolving pneumonia. *Clin Chest Med* 1999;20:323-351.
- 62.** Erbafi M, Annakkaya AN, Arbak P, Balbay Ö, Bilgin C, Bulut İ. Rezolüsyonu Geciken Pnömoni Olgularının Klinik Özellikleri. *Solunum Dergisi* 2005;7(1):7-12.
- 63.** Çörtük M. Hastanede yatarak tedavi gören toplum kökenli pnömoni hastalarının çeşitli parametrelere göre incelenmesi. Uzmanlık tezi. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi. Kayseri 2004.
- 64.** Özkan H. Toplum kökenli pnömonide beş ve on günlük levofloksasin tedavisinin etkinliğinin karşılaştırılması. Uzmanlık tezi. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi. Kayseri 2007.
- 65.** Almirall J, Bolibar I, Toran P, Pera G, Boquet X, Balanzo X, Goretti S. Contribution of C-reactive protein to the diagnosis and assessment of severity of community-acquired pneumonia *Chest* 2004;125:1335-1342.
- 66.** 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):22-29.
- 67.** Kolsuz M, Üçgün İ, Metintaş M, Erginel S, Harmancı E, Alataş F. Factors Associated with Mortality in Hospitalized Patients with Community Acquired Pneumonia. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2002;50(2):229-238.

- 68.** Ludlam HA, Enoch DA. Doxycycline or moxifloxacin for the management of community-acquired pneumonia in the UK? *International Journal of Antimicrobial Agents* 2008;32:101-105.
- 69.** Querol-Ribelles J, Tenias J, Querol-Borras J, Labrador T, Nieto A, Gonzalez-Granda T, Martinez I. Levofloxacin versus ceftriaxone plus clarithromycin in the treatment of adults with community-acquired pneumonia requiring hospitalization. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2005;25:75-83.
- 70.** Gökırmak M, Hasanoğlu HC, Yıldırım Z, Köksal N, Orhan Z, Hacıevliyagil SS. Türk Toraks Derneği Pnömoni Rehberi'ne uygun tedavi verilen ve verilmeyen toplum kökenli pnömonilerde başarı oranları. *Tüberküloz ve Toraks* 2001;49(3):297-311.