

**T.C.**  
**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**HASTANEMİZE BAŞVURAN VE**  
**YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATIŞI GEREKEN**  
**TOPLUMDA GELİŞEN PNÖMONİ OLGULARINDA**  
**MORTALİTE FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. SELVER SEDA MERSİN**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF. DR. OĞUZ KILINÇ**

**İZMİR-2016**

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	II
TABLolar .....	III
KISALTMALAR.....	IV
ÖZET .....	1ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
SUMMARY.....	2
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
2. GENEL BİLGİLER .....	4
2.1. EPİDEMİYOLOJİ .....	4
2.2. ETYOLOJİ.....	5
2.3. TANI .....	7
2.4. KLİNİK YAKLAŞIM VE TEDAVİ .....	9
2.5. ANTİBİYOTİK TEDAVİSİNE YANITININ DEĞERLENDİRİLMESİ .....	14
2.6. ANTİBİYOTİK DIŞI TEDAVİLER.....	15
2.7. KORUNMA .....	15
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	15
4. BULGULAR .....	16
5. TARTIŞMA .....	23
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	30
7. KAYNAKLAR.....	32

## TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanma sürecinde katkılarından dolayı, başta değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Oğuz Kılınç olmak üzere Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile her alanda bana yol gösteren sayın hocalarım Prof. Dr. Atila Akkoçlu'ya, Prof. Dr. E. Sabri Uçan'a, Prof. Dr. A. Hikmet Çımrın'a, Prof. Dr. Oya İtil'e, Prof. Dr. Can Sevinç'e, Doç.Dr. Aylin Özgen Alpaydın'a, Öğr. Gör. Uzm. Dr. Kemal Can Tertemiz'e, Öğr. Gör. Uzm. Dr. Begüm Ergan'a ve tezimin istatistiklerinin hazırlanmasında bana yardımcı olan Prof. Dr. Hülya Ellidokuz'a yardımları ve destekleri için teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan başım her sıkıştığında beni rahatlatan anneme, babam ve biricik kız kardeşime;

Her koşulda beni destekleyen, endişelerimi, hüznlerimi ve sevinçlerimi paylaştığım hayatımı güzelleştiren eşime;

Benimle gülen, benimle üzülen canım arkadaşlarım Burçin Özkart'a, Burcu Sayan'a ve Yeşim Erez'e;

Asistanlık dönemi boyunca beraber çalıştığım mesai arkadaşlarıma ve "Göğüs Ailem" in tüm üyelerine teşekkür ederim.

Sonsuz saygı ve sevgilerimle...

## TABLÖLAR

**Tablo-1:** Belirli Bakterilerle Enfeksiyon Riskini Artıran Faktörler

**Tablo-2:** CURB-65 Skorlaması

**Tablo-3:** Pnömoni Ağırlık Skoru (PSI)

**Tablo-4:** Yoğun Bakım Ünitesine Yatırılma Ölçütleri

**Tablo-5:** CAP-PIRO Skorlaması

**Tablo-6:** Değiştirici Faktörler

**Tablo-7:** Başvuru Semptomları

**Tablo-8:** Komorbid Hastalıkların Dağılımı

**Tablo-9:** Fizik Muayene ve Yaşamsal Bulguların Dağılımı

**Tablo-10:** Yaş, Cinsiyet ve Komorbid Varlığı ile Mortalite İlişkisi

**Tablo-11:** Acil Servis Başvuru Bulgularının Mortalite İle İlişkisi

**Tablo-12:** Radyolojik Bulguların Mortalite ile İlişkisi

**Tablo-13:** Komorbid Hastalıkların Mortalite ile İlişkisi

**Tablo-14:** Ağırlık Skorlamalarının Ölen ve Sağ Kalan Olgulardaki Dağılımı

**Tablo-15:** Ağırlık Skorlarının Mortalite ile İlişkisi

**Tablo-16:** Mekanik Ventilator Desteği ve Rehber Uyumun Mortalite İle İlişkisi

## KISALTMALAR

**ABD:** Amerika Birleşik Devletleri

**ABY:** Akut Böbrek Yetmezliği

**APACHE-II:** Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi Skoru

**ARDS:** Akut Respiratuar Distres Sendromu

**ATS:** Amerikan Toraks Derneği

**BTS:** İngiliz Toraks Derneği

**BUN:** Kan Üre Nitrojeni

**CAP-PIRO:** KOAH veya immünsüpresyon, 70 yaş ve üstü, Bakteriyemi, Multilober infiltrasyon, Şok, Ciddi hipoksemi, ARDS, Akut böbrek yetmezliği

**CRP:** C-Reaktif Protein

**CRB-65:** Konfüzyon, Solunum Sayısı, Kan Basıncı, 65 Yaş Üzeri

**CURB-65:** Konfüzyon, Üre, Solunum Sayısı, Kan Basıncı, 65 Yaş Üzeri

**DEÜTF:** Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi

**DM:** Diabetes Mellitus

**FiO<sub>2</sub>:** İnspire Edilen Oksijen Fraksiyonu

**Htc:** Hematokrit

**HT:** Hipertansiyon

**IDSAs:** Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği

**IKS:** İnhaler Kortikosteroid

**İV:** İntravenöz

**KC:** Karaciğer

**KKY:** Konjestif Kalp Yetmezliği

**KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

**KVH:** Kardiyovasküler Hastalık

**Na:** Sodyum

**Nb:** Nabız

**NIMV:** Non-İnvazif Mekanik Ventilasyon

**PaO<sub>2</sub>:** Oksijen Parsiyel Basıncı

**PNL:** Polimorf Nüveli Lökosit

**PSI:** Pnömoni Ağırlık İndeksi

**SaO<sub>2</sub>:** Oksijen Saturasyonu

**SS:** Solunum Sayısı

**SVH:** Serebrovasküler Hastalık

**TA:** Arteriyel Tansiyon

**TGP:** Toplumda Gelişen Pnömoni

**aTGP:** Ağır TGP

**TTD:** Türk Toraks Derneği

**TUR-CAP:** TTD Pnömoni Veritabanı

**YBÜ:** Yoğun Bakım Ünitesi

**VS:** Vücut Sıcaklığı

## ÖZET:

**Amaç:** Çalışmamızın amacı; hastanemizde tanı alan ve yoğun bakım ünitesine yatırılı önerilen toplumda gelişen pnömoni (TGP) hastalarında mortaliteye etkili risk faktörlerinin araştırılmasıdır.

**Gereç ve Yöntem:** Kasım 2010 – Mart 2015 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Yoğun Bakım Ünitelerine yatırılı gereken ağır TGP olguları dahil edilmiştir. Olguların demografik özellikleri, tanı anında mevcut semptomları, fizik muayene bulguları, laboratuvar bulguları, radyolojik bulguları, komorbid hastalıkları, CURB-65, PSI, CAP-PIRO skorları, verilmiş olan tedaviler TUR-CAP veri tabanına kaydedilmiştir.

**Bulgular:** 142 hastanın dahil edildiği çalışmamızda yaş ortalaması  $75,9 \pm 11,3$  saptanırken, erkek hastaların oranı %63,3 olarak bulundu. Hastaların en sık üç başvuru semptomu nefes darlığı, balgam ve öksürüktü. Hastaların %88'inde en az bir komorbid hastalık vardı ve en sık komorbidler sırasıyla HT, KOAH, KVH'dı. Hastaların %58,5'inde bilinç bulanıklığı, %76,1'inde raller, radyolojik olarak da %22'sinde plevral effüzyon saptandı.

Çalışmamızda mortalite %46,5 olarak saptandı. İleri yaş (>70 yaş), bilinç bulanıklığı, sistolik TA değeri  $\leq 130$  mmHg, diyastolik TA  $\leq 90$  mmHg, şok, ABY, PSI skoru  $\geq 130$ , CURB-65  $\geq 4$ , PİRO  $\geq 4$  olan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğunu; komorbidite, DM ve KOAH'ı olanlarda ise mortalitenin düşük olduğunu belirledik. Mortalite ile cinsiyet, sigara öyküsü, IKS veya antibiyotik kullanımı, nabız, solunum sayısı, CRP ve prokalsitonin değerleri, radyolojik tutulum, plevral effüzyon, rehberine uygun tedavi, NIMV ve entübasyon arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Ölen hastalarda yatış süresi ve maliyet anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

**Sonuç:** Ağır TGP olgularında mortalite yüksektir. >70 yaş, bilinç bulanıklığı, sistolik TA değeri  $\leq 130$  mmHg, diyastolik TA  $\leq 90$  mmHg, şok, ABY, PSI skoru  $\geq 130$ , CURB-65  $\geq 4$ , PİRO  $\geq 4$  olan hastalarda mortalite daha yüksek saptanmıştır. Ölen hastalarda yatış süresi ve maliyet anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Yüksek riskli hastalara antibiyoterapi ve destek tedavisine ivedilikle başlanması, erken hospitalizasyon ve YBÜ yatırılı önerilmelidir.

## SUMMARY

**Background:** The aim of our study is to investigate the risk factors of mortality in CAP patients who were diagnosed in our hospital and offered to the ICU.

**Material And Methods:** 142 severe CAP (sCAP) patients who applied Dokuz Eylül University Hospital between November 2010 and March 2015 and needed an admission to the ICUs were included in this study. The demographic characteristics, current symptoms, physical examination findings, laboratory and radiological findings, comorbid diseases, CURB-65, PSI, CAP-PIRO scores of patients were recorded to TTS TUR-CAP Database.

**Results:** Overall 142 sCAP patients were included in this study; the proportion of male patients was found to be 63.3%, while mean age was determined as  $75.9 \pm 11.3$  years. Three most common initial symptoms of the patients were shortness of breath, cough and sputum. 88% of patients had at least one comorbidity and the most common comorbidities were hypertension, COPD and cardiovascular disease respectively. 58,5% of patients had confusion, 76.1% had crackles and pleural effusion was observed in 22% of patients.

In our study, mortality was found to be 48.6%. Mortality seems to be higher in patients who have advanced age ( $>70$  years), confusion, systolic blood pressure  $\leq 130$  mmHg, diastolic TA blood pressure  $\leq 90$  mm Hg, shock, acute renal failure, PSI score  $\geq 130$ , the CURB-65 score  $\geq 4$ , PIRO score  $\geq 4$ . Patients with comorbidities, COPD and diabetes were found to have lower mortality. There were no significant correlation with gender, smoking history, prior ICS or antibiotics use, heart rate, respiratory rate, CRP and procalcitonin values, radiological involvement, pleural effusion, appropriate therapy based on guidelines, NIMV, intubation and 30-day mortality. Duration of hospitalization and hospital costs were significantly higher in patients who died.

**Conclusion:** Mortality is higher in patients with sCAP. Patients who had advanced age, confusion, systolic TA value  $\leq 130$  mmHg, diastolic TA value  $\leq 90$  mm Hg, shock, acute renal failure, PSI score  $\geq 130$ , the CURB-65 score  $\geq 4$ , PIRO score  $\geq 4$  were found to have higher mortality. Length of stay and total hospital costs were significantly higher in patients who died. Immediate antibiotic therapy and supportive care, early hospitalization and ICU admission should be offered to these high-risk patients.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ:

Toplumda gelişen pnömoni (TGP) , tüm dünyada hekime başvuruların, işgücü kayıplarının, mortalitenin ve tedavi giderlerinin önemli bir kısmını oluşturmaktadır (1,2,3). TGP hastalarının yaklaşık olarak %20'si hospitalizasyon gerektiren olgulardır (4).

Ayakta tedavi edilen hastalarda mortalite %1-5 iken, hastanede tedavi edilen olgularda ortalama mortalite %12'ye, özellikle yoğun bakım desteği gerektiren hastalarda ise %58'e ulaşmaktadır (1,3,4,5,6). Ağır TGP; mekanik ventilasyon veya hemodinamik destek gerektiren ve YBÜ'nde takibi önerilen pnömoni olarak tanımlanabilir. Ancak ciddi/ağır pnömoninin genel bir tanımlaması mevcut değildir.

Günümüzde antibiyotiklerin yaygın kullanılmasına ve etkin bağışıklama politikalarına bağlı olarak infeksiyon hastalıklarından ölümler giderek azalmakta iken, TGP halen yüksek morbidite ve mortalite nedenidir. Ülkemizde alt solunum yolu infeksiyonları, ölüm nedenleri arasında %4,2 ile 5. sırada yer almaktadır (3). İnsidansı ve mortalitesi yüksek olan bu hastalık için tedavi başarısını yükseltmek, yatış süresini, tedavi maliyeti ve mortaliteyi azaltmak amacıyla rehberler oluşturulmuştur. Bu amaçla ülkemizde Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberleri, ilk olarak 1998 yılında yayınlanmış, ardından 2002 ve 2009 yıllarında güncellenmiştir.

Ağır TGP (aTGP) önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Yoğun bakım ve mekanik ventilatör gereksinimi nedeniyle yüksek maliyet oranlarına ve uzamış hospitalizasyon süresine yol açmaktadır (7). Bu nedenle, YBÜ'ne yatışı gereken aTGP hastalarında mortaliteyi öngörecekle bir takım belirteçlere ihtiyaç duyulmaktadır.

Birçok çalışmada ağır TGP olgularında kötü prognozu gösteren 40'dan fazla faktör (yaş, komorbid hastalıklar, lökositoz, solunum sayısı, kan basıncı, radyolojik bulgular... vb.) belirlenmiştir (8,9). TGP rehberleri; bu çeşitli faktörlerin kombinasyonlarını, TGP mortalite ve ağırlığını belirlemede kullanmışlardır (5,10). Pnömoni ağırlığını değerlendirmede kullanılan çok sayıda skorlama yöntemi vardır. Bunlardan bazıları; PSI (Pneumonia Severity Index), CURB-65 (konfüzyon, üremi, solunum sayısı, kan basıncı, yaş), CRB-65 (konfüzyon, solunum sayısı, kan basıncı, yaş) ve CAP-PIRO (komorbiditeler, yaş, hipoksemi, ARDS, şok, bakteriyemi, multilober tutulum, akut böbrek yetmezliği) skorlamalarıdır.

ATS (Amerikan Toraks Derneği) 2007'de YBÜ'ne yatış için değerlendirme amaçlı major ve minör yatış kriterlerini yayınlamışlardır (5). BTS (İngiliz Toraks Derneği) 1987'de mortaliteyi belirgin olarak arttıran 3 majör kriter belirlemiştir. Bu kriterler üremi, solunum



sayısı ve kan basıncını içermektedir. Daha sonraki yıllarda mental durum ve yaş da eklenerek CURB-65 skorlaması oluşturulmuştur (10). Rello ve ark. yaptıkları iki çalışma ile; PIRO skorlamasının aTGP olgularında APACHE-II ve IDSA/ATS kriterlerine göre 28 günlük mortaliteyi daha iyi öngördüğünü belirtmişlerdir (9,11). Ülkemizde de, Erdem ve ark. aTGP olgularında mortalite belirteçlerini araştırmışlardır (8).

YBÜ’nde izlenen aTGP olgularında; yoğun antibiyoterapi ve destek tedaviye rağmen mortalite yüksektir (12). Bu nedenle; prognostik faktörlerin belirlenmesi önem kazanmıştır. Bu çalışma; Dokuz Eylül Üniversitesi’nde tanı alan ve YBÜ’nde takibi önerilen aTGP olgularının özelliklerinin ve mortalite faktörlerinin belirlenmesi amacıyla planlanmıştır.

Kasım 2010-Mart 2015 tarihleri arasında; DEÜTF Hastanesi’ne başvuran ve pnömoni ile uyumlu semptom ve fizik muayene bulgularının varlığında, akciğer grafilerinde infiltrasyonların gözlenmesi ile TGP tanısı alan ve YBÜ’nde izlemi önerilen aTGP hastaları çalışmaya dahil edilmiştir. Tekrarlayan pnömoni, sağlık bakımı ile ilişkili pnömoni, gezici pnömoni, hastanede gelişen pnömoni olasılığı olanlar, bağışıklığı baskılanmış hastada pnömoni grubunda olanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların epidemiyolojik özellikleri, komorbid durumları, anamnez ve fizik muayene bilgileri, laboratuvar verileri, radyolojik bulguları, mekanik ventilatör ve inotrop gereksinimleri değerlendirilmiş, pnömoni ağırlık skorlamaları hesaplanmış ve 30 günlük mortalite verileri ile karşılaştırılmıştır. Sonuçlar TTD TUR-CAP veri tabanında birleştirilerek veriler düzenlenmiştir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Epidemiyoloji:**

TGP tüm dünyada hekim başvurularının, tedavi giderlerinin, işgünü kayıplarının ve ölümlerin önemli bir kısmından sorumludur. Günümüzde yaygın antibiyoterapi uygulamalarına ve etkin bağışıklama programlarına rağmen; TGP halen yaygın bir mortalite ve morbidite nedenidir (1). Avrupa’da yıllık insidans %0,5-1,1 olarak bildirilmektedir (1). Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) her yıl yaklaşık olarak 5,6 milyon yeni olgu geliştiği ve bunların da 600.000 kadarının yatış gerektirdiği tahmin edilmektedir (1,5,). 2007 yılında ABD’de yatış gerektiren pnömoni olgularının sayısı 1,1 milyon olarak belirtilmiştir (13). ABD’de tüm ölüm nedenleri arasında altıncı sırada, enfeksiyon hastalıklarına bağlı ölümler içinde ise ilk sırada yer aldığı bilinmektedir.

Pnömonilerin bildirimi zorunlu hastalıklar grubunda olmaması ve geniş kapsamlı epidemiyolojik çalışmaların yapılmaması nedeniyle ülkemizde TGP olgularına ait epidemiyolojik veriler sınırlıdır. Ülkemizde yatış gerektiren pnömoni insidansı %0.13, ayaktan takip ve tedavi edilenlerde ise bu oran %0.17 olarak hesaplanmaktadır (14). Ülkemizde alt solunum yolu enfeksiyonları, ölüm nedenleri arasında %4,2 ile beşinci sırada görülmektedir (1,2,15,16). Ayakta tedavi edilen hastalarda mortalite %1-5 iken, hastanede tedavi edilen olgularda ortalama mortalite %12'ye, özellikle yoğun bakım desteği gerektiren hastalarda ise %40'a ulaşmaktadır (1,2,3,5). Sağlık Bakanlığı'nın 2004 yılı istatistikleri incelendiğinde, bir yıllık dönemde hastanede gerçekleşen ölümlerin %1,8'inin pnömonilere bağlı olduğu ve yine tüm pnömonilerin %1.5 kadarının fatal seyrettiği görülmektedir (1,3).

## **2.2. Etyoloji:**

TGP hastalarının yarısından fazlasında etken saptanamamaktadır. Türkiye'de TGP olgularını kapsayan çalışmalara genel olarak bakıldığında, etyolojik ajan saptama oranının %21-62,8 arasında değiştiği görülmektedir (7,15,16). Ancak rutin tanı yöntemlerinin kullanıldığı retrospektif çalışmalar dikkate alındığında, etiyolojik ajan saptama oranlarının ortalama %22- 35.8 civarındadır (1,15). Bu olguların önemli bir kısmından tipik ve atipik bakterilerin sorumlu olduğu bilinmektedir.

Yapılan çalışmaların çoğunda en sık etkenin *S. pneumoniae* olduğu gösterilmiştir. Bu etkeni, *H. influenzae*, *Legionella* türleri, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus* izlemektedir (17). Multisentrik cross-sectional bir çalışmada en sık izole edilen üç etken; *Streptococcus pneumoniae* (%23,4), *Mycoplasma pneumoniae* (%21,9) ve respiratuar sinsityal virüs (RSV) (%16) olmuştur (18). Son dönemdeki çalışmalarda atipik etkenler ve virüsler daha sıklıkla görülmeye başlanmıştır (19,20).

*Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumophila*, *Pseudomonas aeruginosa* ve gram negatif enterik bakteriler; özel hasta gruplarında etkendirler (Tablo-1).

**Tablo-1: Belirli Bakterilerle Enfeksiyon Riskini Artıran Faktörler**

· <b>Gram negatif enterik basiller</b>
Bakımevinde yaşama
Eşlik eden kardiyovasküler hastalık
Birden fazla eşlik eden hastalık
Yakın geçmişte antibiyotik kullanımı
· <b><i>Pseudomonas aeruginosa</i></b>
Yapısal akciğer hastalığı (bronşektazi, ağır KOAH, kistik fibrosis)
Kortikosteroid tedavisi (prednizon >10 mg/gün)
Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi (son 1 ayda 7 günden daha uzun süre ile)
· <b>Anaerop bakteriler</b>
Periodontal hastalık
Kötü ağız hijyeni
Aspirasyon kuşkusu
IV madde bağımlılığı
Tıkaçıcı bronş patolojileri
· <b><i>Haemophilus influenzae</i></b>
Sigara kullanım öyküsü
KOAH
· <b><i>Staphylococcus aureus</i></b>
Bakımevinde yaşama
Yakın zamanda grip geçirme öyküsü
IV madde bağımlılığı
· <b><i>Legionella pneumophila</i></b>
İleri yaş, malignite, KOAH, kortikosteroid tedavisi
Sigara kullanım öyküsü
Yakın zamanda konaklamalı seyahat, otel, ofis ortamında kalma
Ev su tesisatında değişiklik

### 2.3. Tanı:

Uygun semptom ve fizik muayene bulgularının varlığında varsa akciğer grafileri ile radyolojik olarak infiltratların gösterilmesi ile pnömoni tanısı için yeterlidir. Sonrasında sorumlu etyolojik ajanın belirlenmesi gereklidir, ancak genellikle etkeni saptamak mümkün olmaz. Bu nedenle hastalara ampirik tedaviye olası etken tahmin edilerek başlanmalıdır. Etkenin tahmin edilmesine yönelik olarak; klinik tablonun, akciğer radyogramı bulgularının, hastada var olan risk faktörlerinin (Tablo-1), balgam direkt boyamasının sonuçları dikkate alınması gereklidir.

Genellikle akut ve gürültülü bir başlangıç olmasına rağmen, atipik etkenlerle gelişen TGP’de ve ileri yaşta klinik belirtiler daha silik olabilir. Hastalarda alt solunum yolu hastalığı ile uyumlu olarak öksürük, pürülan balgam, dispne, hemoptizi olabilir. Bunlarla beraber ateş veya hipotermi, üşüme-titreme, halsizlik, iştahsızlık gibi ek semptomlar da görülebilir. Özellikle atipik pnömonilerde baş ağrısı, baş dönmesi, bilinç bulanıklığı, boğaz ağrısı, bulantı-kusma, diyare, deri döküntüleri, eklem ve kas ağrıları gibi extrapulmoner semptomlar eşlik edebilir.

Fizik muayenede; ateş veya taşikardi gibi sistemik bulgular ile takipne, ince raller, bronşial solunum gibi pulmoner bulgular aranmalıdır. Hastaların solunum sayısı, tipi, yardımcı solunum kasları kullanımı, bilinç durumu, vital bulguları dikkatle incelenmelidir. Solunum sistemi muayenesinde; vibrasyon torasikte artma, matite, oskültasyonda ince raller, bronşial solunum sesi ve tuber sufl saptanabilir.

Pnömoni düşünülen olgularda akciğer radyogramı ile tanı desteklenebilir. Akciğer radyogramı, hem pnömoni tanısında hem de pnömoniye taklit edebilecek diğer patolojilerinin ayırımında ve olası komplikasyonların (apse, ampiyem vb.) saptanmasında yardımcıdır. Bunlara ek olarak pnömoni şiddetinin de belirlenmesinde (multilober tutulum) de yararlıdır. Ancak radyolojik görünümünden yola çıkarak kesin etyolojik tanıya ulaşmak çoğu kez mümkün olmasa da ayırıcı tanı listesini daraltabilir (tüberküloz, fungal pnömoniler gibi).

Pnömonili bir hastada akciğer radyogramı; ilk 24 saatte, derin nötropeni, dehidratasyonda ve *Pneumocystis jiroveci* pnömonisinde normal görünümde olabilir (21). Radyolojik düzleme klinik düzelmeden daha geç olacağı için erken dönemde radyolojik kontrole gerek yoktur; klinik bozulma olmayan hastalarda önerilen 6 hafta sonra radyogramın tekrarlanmasıdır(1, 5, 10).

Mikrobiyolojik incelemede, balgam ve alt solunum yollarından alınan örnekler tanıda yardımcıdır. Balgam örneği bol su ile ağız temizliği ve gargara yapıldıktan sonra alınmalıdır. Elde edilen örnek bekletilmeden incelenmelidir. Balgam mikroskopisinde; küçük büyütmeli (10x) objektifle görülen yassı epitel hücresi sayısının 10'dan az olması, incelenmeye elverişli bir örnek olduğunu gösterir. Polimorf nüveli lökosit (PNL) sayısı 25'in üzerinde ise, bu örneğin alt solunum yollarını temsil eden kaliteli bir balgam örneği olduğu kabul edilir. Ampirik tedavi bu ajanları da kapsayacak şekilde başlanmalıdır (1, 5).

Hastaneye yatırılması gereken tüm hastalarda, ayaktan tedavi verilen hastalarda ise ilk tedaviye yanısızlık durumunda balgam kültürü yapılması önerilir. Balgam kültürü özellikle ağır TGP'li olgularda önemlidir (10). Bazı solunum yolu patojenleri farinkste normal flora üyesi olmaları nedeniyle balgam kültüründe üremeleri alt solunum yolu enfeksiyonu etkeni olduklarını kanıtlamamaktadır. Rutin balgam kültürlerinin duyarlılık ve özgüllüğü düşüktür. Balgam kültürü sonuçları gram boyama sonuçları ile beraber yorumlanmalıdır (1, 14, 17).

Kan kültürleri hastaneye yatırılan hastalarda önerilen kolay, güvenilir ve nispeten ucuz bir tanı aracıdır. Yaşlı ve ağır TGP'li hastalarda daha yararlıdır. Hastaneye yatırılan olgularda ateşi olsun ya da olmasın, mümkünse antibiyoterapi öncesinde ve YBÜ'ne nakil sonrasında ilk 24 saatte kan kültürü alınmalıdır (5, 17). Etkene göre değişmekle beraber ortalama %11 oranında kan kültürleri pozitif bulunmaktadır (5, 13). Komplike parapnömonik plörezi düşünülen olgularda plevral sıvı kültürü yapılmalıdır. Kan ve plevra sıvısının kültürü başlangıç tedavisini yönlendirmemesine karşın tedavi modifikasyonunda yararlı olabilir.

Serolojik testlerden Mycoplasma, Chlamydia, Legionella ve Coxiella enfeksiyonlarında akut dönemde IgM antikorlarının gösterilmesi veya yüksek IgG titresinin saptanması tanıyı destekler. Ancak antikorların geç dönemde oluşması nedeniyle serolojik testlerin erken tanıda yararı sınırlıdır. Erken ve iyileşme döneminde alınan serum örneklerinde 4 kat titre artışının veya serokonversiyonun gösterilmesi retrospektif tanıda yararlıdır (1, 10, 17). Yoğun bakıma yatışı gereken, ayaktan tedavi verilip başlangıç tedavisine yanısız, alkolik ya da plevral sıvısı olan hastalarda idrarda pnömokok ve Legionella antijen testleri tanıda yardımcıdır (5, 13). Ayrıca Legionella enfeksiyonu riskini arttıran durumlarda (Tablo-1) idrarda Legionella antijeni bakılmalıdır.

Rutin laboratuvar incelemelerinden tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin pnömoni tanısına katkıları sınırlıdır. Ancak hastalığın prognozunu tahmin etmede, hastaneye yatış kararında, tedavi seçimi ve tedavi dozlarının ayarlanmasında yararlıdır. Solunum sıkıntısı ile başvuran hastalarda pulseoksimetre ile

oksijenizasyon değerlendirilmelidir. Pnömonili bir hastada siyanoz, ciddi dispne, hipotansiyon, KOAH, bilinç bulanıklığı varsa kan gazlarına da mutlaka bakılmalıdır.

#### 2.4. Klinik yaklaşım ve tedavi:

TGP tanısı koymak zor olmamasına rağmen, pnömoniden sorumlu patojeni tanımlamak genellikle mümkün değildir. Pnömoni olgularında tedaviye gecikmeden başlanması özellikle yaşlı hastalarda prognozu olumlu yönde etkiler (22).

Pnömoni hastasında verilmesi gereken ilk karar hastanın hastaneye yatırılmasının gerekip gerekmediğidir. Bu kararı vermek için yardımcı olacak bazı objektif ölçütler tanımlanmıştır. Bu ölçütleri kullanmak, hem gereksiz hastaneye yatışları azaltır, hem de yüksek riskli hastaların tanınmasını sağlar (1).

İngiliz Toraks Derneği (BTS) 1987’de mortaliteyi belirgin olarak arttıran 3 majör kriter belirlemiştir. Bu kriterler üremi, solunum sayısı ve kan basıncını içermektedir. Daha sonraki yıllarda mental durum ve yaş da eklenerek CURB-65 (Tablo-2) skorlaması oluşturulmuştur. CURB-65 mortalite riski yüksek hastaları belirlemek için tanımlanmış bir puanlama sistemi olup birinci basamakta bile kolayca uygulanabilir. Bu kriterlere göre; 2 ve daha yüksek skoru olan TGP hastalarının hastaneye yatışını önermiştir (10).

**Tablo-2: CURB-65 Skorlaması**

Confusion	Konfüzyon
Urea	Üre > 42.8 mg/dL (BUN ölçülüyorsa > 20 mg/dL [7 mmol/l])
Respiratory rate	Solunum sayısı $\geq 30$ /dk.
Blood pressure	Kan basıncı (Sistolik <90 mmHg veya Diyastolik $\leq 60$ mmHg)
65	Yaş $\geq 65$ yıl

\*Her bir ölçütün varlığı 1 puan olarak hesaplanır.

CURB-65 skoru	Mortalite (%)	Tedavi şekli
0	0,7	Ayaktan
1	2,1	Ayaktan
2	9,2	Ayaktan / klinikte kısa süreli tedavi
3	14,5	Klinikte tedavi (YBÜ için değerlendirilmeli)
4	40	Klinikte tedavi (YBÜ için değerlendirilmeli)
5	57	Klinikte tedavi (YBÜ için değerlendirilmeli)

1997’de Fine ve ark. tarafınca tanımlanan Pnömoni Ağırlık Skorlaması (Pneumonia Severity Index, PSI) (Tablo-3), gereksiz hastane yatışlarını önlemeyi amaçlayan bir skorlamadır. İkinci ya da üçüncü basamakta uygulanabilecek birçok laboratuvar ölçümü gerektirmesi nedenli klinik kullanımı daha zordur.

PSI skorlaması kullanılarak, hastalar 30 günlük mortalite oranlarının karşılaştırıldığı 5 gruba ayırmışlardır. Grup 1 ve 2’deki hastaların ayaktan, grup 3’teki hastaların ayaktan veya kısa süreli yatırılarak, grup 4 ve 5’deki hastaların da yatarak takip edilmesi önerilmiştir (23).

**Tablo-3: Pnömoni Ağırlık Skoru (PSI)**

Ölçüt	Puan	Ölçüt	Puan
<i>Yaş</i>		<i>Laboratuvar Bulguları</i>	
Erkek	Yıl	BUN $\geq$ 30 mg/dl	20
Kadın	Yıl-10	Na $<$ 130 mmol/L	20
		Glikoz $\geq$ 250 mg/dl	10
		Htc $<$ %30	10
Huzurevinde kalmak	10	<i>Akciğer Radyogramı</i>	
		Plevral Effüzyon	10
<i>Komorbidite</i>		<i>Oksijenasyon</i>	
Tümör varlığı	30	Arter PH $<$ 7,35	30
KC hastalığı	20	PaO <sub>2</sub> $<$ 60 mmHg	10
KKY	10	SaO <sub>2</sub> $<$ %90	10
KVH-SVH	10		
Böbrek hastalığı	10		
<i>Vital bulgular</i>			
Mental bozukluk	20		
SS $\geq$ 30/dk	20		
Sistolik TA $<$ 90 mmHg	20		
Isı $<$ 35 <sup>0</sup> C veya $\geq$ 40 <sup>0</sup> C	15		
Kalp Hızı $\geq$ 125/dk	10		

<b>PSI Evresi (skoru)</b>	<b>Mortalite (%)</b>	<b>Tedavi Şekli</b>
Evre I (<50)	0,1	Ayaktan
Evre II (51-70)	0,6	Ayaktan
Evre III (71-90)	2,8	Ayaktan / klinikte kısa süreli tedavi
Evre IV (91-130)	8,2	Klinikte tedavi
Evre V (>130)	29,2	Klinikte tedavi

Amerikan Toraks Derneği (ATS) ve Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA) 2007’de YBÜ’ne yatış için değerlendirme amaçlı major ve minör kriterleri belirlemiştir (Tablo-4). Buna göre bir majör kriter ya da 3 minör kriteri karşılayan ağır TGP olguları YBÜ’nde izlenmelidir (5).

**Tablo-4: Yoğun Bakım Ünitesine Yatırılma Ölçütleri \***

· **Majör:**

İnvazif mekanik ventilasyon gereksinimi

Vazopressör gerektiren septik şok

· **Minör:**

SS  $\geq$  30/dk

PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>  $\leq$  250

Akciğer radyogramında multilober infiltrasyonlar

Üremi (BUN  $\geq$  20 mg/dL)

Lökopeni (Lökosit  $<$  4000/mm<sup>3</sup>)

Trombositopeni (Trombosit  $<$  100000/ mm<sup>3</sup>)

Hipotermi ( $<$ 36<sup>0</sup>C)

Yoğun sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyon

\*Tek major veya en az üç minör ölçütün var olması koşulu aranmalıdır.



2003 yılında birçok uzmanın katılımı ile düzenlenen uluslararası sepsis konferansında TNM evrelemesinden esinlenerek PIRO skorlaması gündeme gelmiştir (Tablo-5). PIRO skorunun TGP olgularında, YBÜ'ne yatış açısından değerlendirilmesinde kullanıldığı pek çok yayın vardır (8, 9, 11, 25).

Kritik aTGP olgularında, 28 günlük mortalite oranlarına göre derecelendirme yapılarak, hastaların prognozlarının belirlenmesi amaçlanmıştır. Bu skorlamada hastalar 4 gruba ayrılmışlardır. Düşük riskli (0-2 puan), orta riskli (3 puan), yüksek riskli (4 puan), çok yüksek riskli (5-8 puan) olarak hastalar katagorize edilmiştir(9, 11). Her bir grupta mortalite oranı giderek artmaktadır.

**Tablo-5: CAP-PIRO skorlaması**

<b>Parametre</b>	<b>Puan</b>
<b>“Predisposition”</b>	
Eşlik eden hastalık (KOAHA veya immünsüpresyon)	1
70 yaş ve üstü	1
<b>“Infection”</b>	
Bakteriyemi	1
Multilober infiltrasyon	1
<b>“Response”</b>	
Şok	1
Ciddi hipoksemi	1
<b>“Organ disfunction”</b>	
ARDS	1
Akut böbrek yetmezliği	1
<b>Toplam puan:</b>	<b>Yorum:</b>
0-2	Düşük risk (YBÜ mortalitesi 1/30)
3	Orta risk (YBÜ mortalitesi 1/8)
4	Yüksek risk (YBÜ mortalitesi 2/5)
5-8	Çok yüksek risk (YBÜ mortalitesi 3/4)

TTD Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı Ve Tedavi Uzlaşısı Raporu (2009), hastaları 3 gruba ayırmaktadır. Bu gruplama aynı zamanda hastanın tedavisinin ayakta mı, klinikte yatarak mı yoksa YBÜ’nde mi yapılacağı konusunda yardımcı olmaktadır (1).

CURB-65 ve PSI skorlarına göre hastaneye yatışı gerekmeyen olgular (Grup I) ayakta takip ve tedavi edilebilir. Ayakta takip ve tedavi edilebilen bu olgular Tablo-6’da verilen değiştirici faktörlerin varlığı veya yokluğuna göre Grup IA ve IB olarak ayrılırlar. Bunun dışında kalan CURB-65 skoru  $\geq 2$  veya PSI evresi Evre IV ve V ile uyumlu olan olgular (Grup II ve III) hastaneye yatırılmalıdır. Bu olgulardan Tablo-4’de yer alan kriterlerden 1 major veya en az 3 minör kriteri karşılayan (Grup III) olgular YBÜ’ne yatırılmalıdır. Tanımlanan bu hasta gruplarında sorumlu etkenler, mortalite riski ve ampirik tedavi yaklaşımı farklıdır. Hastanın hangi grupta olduğu belirlendikten sonra rehberde her grup için sık rastlanan sorumlu bakterileri kapsayan, etkin, dar spektrumlu ve düşük maliyetteki ilaçlar esas alınarak tedavi başlanmalıdır.

**Tablo-6: Değiştirici Faktörler**

---

65 yaş ve üzeri

Eşlik eden hastalık

- KOAH
- Bronşektazi
- Kistik fibrozis
- DM
- Böbrek hastalığı
- KKY
- Karaciğer hastalığı
- Malignite
- Nörolojik hastalık

Aspirasyon şüphesi

Splenektomi

Alkolizm

Malnütrisyon

Kortikosteroid kullanımı (3 ay süre ile  $\geq 10$  mg/gün prednizolon)

İmmunosüpresif tedavi

İnfluenza sonrası gelişen pnömoni

---

Hastaneye yatırılarak parenteral antibiyotik başlanan hastalarda yatış süresini ve dolayısıyla tedavi maliyetini azaltmak amacıyla en kısa sürede parenteral tedaviden oral tedaviye geçilmelidir (ardışık tedavi). Bu geçiş için; hastanın 24 saat veya daha fazla süre ateşsiz olması, takipne ve taşikardisinin kaybolması, hipotansiyonu ve hipoksemisinin düzelmesi, lökositozunun düzelmesi, CRP düzeyinde en az %50 düşmenin gözlenmesi ve oral alım ve gastrointestinal emilim bozukluğunun olmaması gereklidir (26).

Komplikasyon gelişmeyen TGP hastalarında ateş genellikle 2-3 günde düşer. Ateşin düşmesini takiben 5-7 gün süre ile antibiyoterapinin devamı önerilmektedir. Çabuk yanıt veren pnömokoksik pnömoni için 7-10 günlük tedavi yeterlidir. Ancak, atipik etkenlerle olan (*M. Pneumonia*, *C. Pneumoniae*) pnömonilerde tedavi süresi 10-14 gün, Legionella pnömonisinde ise 14-21 gün olmalıdır (5,27). Etkeni saptanamayan ağır pnömonilerde en az 2-3 hafta süre ile antibiyoterapi verilmelidir.

### **2.5. Antibiyotik Tedavisine Yanıtın Değerlendirilmesi:**

Pnömonili bir hastada tedaviye yanıt klinik bulgular ile ölçülmelidir. Akciğer radyogramında gerileme klinik düzelmeden daha geç olacağı için erken radyolojik kontrole gerek yoktur. Etkin bir antibiyotik tedavisi uygulandığında konak ve etkene ilişkin bazı faktörler rezolüsyonu geciktirse bile klinik bulgularda 48-72 saat içinde belli bir düzelmeye ulaşılması beklenir. Bu nedenle ilk 72 saatte başlangıç tedavisi değiştirilmemelidir.

Ayaktan tedavi edilen hastalarda 3 günlük antibiyotik tedavisine rağmen ateş yüksekliğinin devam etmesi halinde hastalar klinikte takip açısından değerlendirilmelidir. Klinik olarak önemli ölçüde kötüleşme varsa veya başlanmış olan tedavinin etkili olmadığı bilinen bir etken (*M.tuberculosis*, mantar gibi) saptanmışsa tedavi daha erken değiştirilebilir. Radyolojik bulgular ise, klinik bulgulara göre daha geç silinir (28).

TGP'de bazı biyomarkerlerin prognoz ile ilişkisini değerlendiren birçok çalışma vardır. Persistan olarak yüksek kalan veya yükselme eğiliminde olarak CRP değerleri antibiyotik tedavisindeki yetersizliği veya yeni gelişen bir komplikasyonu düşündürülebilir. Tedavinin dördüncü gününde CRP düzeyinde en az %40-50 düşme tedaviye iyi yanıt alındığına işaret eder (29). Bir çalışmada prokalsitonin düzeyinin, PSI ile belirlenmiş olan TGP ağırlığı ile iyi korelasyon gösterdiği belirtilmiştir (27,30).

## **2.6. Antibiyotik Dışı Tedaviler:**

Klinik durumun gerektirdiği hallerde antibiyoterapi yanında analjezik ve antipiretik tedavi verilebilir. Hastanede tedavi edilen ve hipoksemi saptanan olgularda oksijen tedavisi ve gerekli durumlarda sıvı replasmanı ve/veya vazopressör desteği verilebilir. Ağır hipoksemisi olan ve entübasyon endikasyonu olmayan hastalarda non-invazif mekanik ventilasyon (NIMV) yararlı olabilir. NIMV uygulaması; entübasyon ile ilişkili morbiditeleri, hastanede kalış süresini ve mortaliteyi azaltabilir. Literatürde pnömونيye bağlı akut solunum yetmezliğinde NIMV kullanımı tartışmalıdır (31, 32). Tedavi cevabı ilk 1 saat içinde değerlendirilerek endikasyonu olan olgularda entübasyon geciktirilmemelidir. NIMV uygulamasının, özellikle altta yatan kardiyak ya da pulmoner hastalığı (KOA) olan pnömوني olgularında etkili olduğu bildirilmiştir (32, 33). Yüksek APACHE-II skoru, metabolik asidozu, multiple organ yetmezliği ve şoku olan hastalarda; NIMV başarı şansı oldukça düşüktür (34).

## **2.7. Korunma:**

Altta yatan kronik hastalıkların kontrol altına alınması, dengeli beslenme, hijyenik önlemler, sigara ve alkol alışkanlıklarının kontrolü, pnömokok ve yıllık influenza aşuları ile TGP'nin sıklığı ve mortalitesi azaltılabilir.

## **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

Kasım 2010 – Mart 2015 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi'ne başvuran ve pnömوني ile uyumlu semptomlar ve fizik muayene bulgularının varlığında akciğer grafilerinde infiltrasyonların görülmesi ile pnömوني tanısı alan ve sonrasında YBÜ'ne yatışı gereken aTGP olguları dahil edilmiştir. Tekrarlayan pnömوني, sağlık bakımı ile ilişkili pnömوني, gezici pnömوني, hastanede gelişen pnömوني, bağışıklığı baskılanmış hastalarda gelişen pnömوني gruplarında olan olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastalar; epidemiyolojik özellikleri, komorbid durumları, anamnez ve fizik muayene bilgileri, laboratuvar verileri, radyolojik bulgularının yaygınlığı, mekanik ventilatör ve inotrop gereksinimlerine göre ve rehberine uygun tedavi açısından değerlendirilmiş, pnömوني ağırlık skorlamaları hesaplanmış ve 30 günlük mortalite verileri karşılaştırılmıştır. TUR-CAP veri

tabanına kayıtlı olan olgular TTD Erişkinlerde Toplumde Gelişen Pnömoni Tanı Ve Tedavi Uzlaşı Raporu (2009) göz önüne alınarak rehberine uygun tedavi açısından değerlendirilmiştir. TGP olguları CURB-65, PSI, PIRO skorlamaları ile ATS/IDSA YBÜ'ne yatış ölçütlerine göre değerlendirilip evreleri belirlenmiştir.

İstatistiksel analiz "SPSS 15,0 for Windows" programı kullanılarak yapılmıştır. İstatistiksel analizde sayımla belirtilen değişkenler Ki-Kare Testi ile, ölçümle belirtilen değişkenler parametrik koşullar olduğunda T-Testi, nonparametrik koşullar olduğunda Mann-Whitney U Testi ile analiz edilmiştir. Çok değişken analizinde Logistik Regresyon modeli oluşturulmuş olup  $p < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

#### 4. BULGULAR

Bu çalışmaya DEUTF Acil Servisi'ne başvuran ve aTGP tanısı koyularak, YBÜ'nde izlemi önerilen 142 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 52'si (%36,6) kadın, 90'ı (%63,4) erkekti. Yaşları 35-103 arasında değişen hastaların yaş ortalamaları 75,9 ( $\pm 11,3$ ) olarak hesaplandı. Hastaların 136'sı (%95,8) evde, 6'sı (%4,2) huzurevinde yaşıyordu. Hastaların acil servise başvuru semptomları arasında 112 (%78,9) olguda nefes darlığı, 74 (%52,1) olguda balgam, 64 (%45,1) olguda öksürük şikayetinin olduğu, 60 (%42,3) olgunun ateş yüksekliği ile başvurduğu görüldü. Diğer semptomlar Tablo-7'de özetlenmiştir.

**Tablo-7: Başvuru Semptomları**

Semptom	Hasta sayısı (%)
Ateş	60 (%42,3)
Öksürük	64 (%45,1)
Balgam	74 (%52,1)
Nefes darlığı	112 (%78,9)
Halsizlik	18 (%12,7)
Yan ağrısı	6 (%4,2)
Genel durum bozukluğu	51 (%35,9)
Gastrik yakınmalar	8 (%5,6)

Hastaların 125'inde (%88) en az bir komorbid hastalık eşlik etmekteydi. Hastaların 57'sinde (%40) HT, 48'inde (%33,8) KOAH, 33'ünde (%23,2) KVH, 30'unda (%21,1) DM eşlik etmekteydi. Diğer komorbid hastalıklar Tablo-8'de özetlenmiştir.

**Tablo-8: Komorbid Hastalıkların Dağılımı**

Komorbid hastalık	Hasta sayısı (%)
Alzheimer	27 (%19)
HT	57 (%40)
KVH	33 (%23,2)
DM	30 (%21,1)
KOAH	47 (%33,8)
SVH öyküsü	16 (%11,2)
Akciğer Kanseri	6 (%4,2)
Diğer organ kanserleri	16 (%11,2)

Bu çalışmada 142 hastanın 117'sinin sigara içme verilerine ulaşıldı. Bu hastalardan da 50'sinin (%42,7) hiç sigara içmediği, 67'sinin (%57,3) sigara içme öyküsünün olduğu görüldü.

Hastaların CURB-65 skorları değerlendirildiğinde; 11'i (%7,7) 0-1, 131'i (%92,3) 2-5 olduğu; ortalama CURB-65 skorunun 3,16 ( $\pm 1,06$ ) olduğu görüldü. PSI Evre III olan 5 (%3,5), Evre IV olan 40 (%28,2) Evre V olan 97 (%68,3) hasta olduğu belirlendi. Hastaların PIRO skorları değerlendirildiğinde 7 (%4,9) hastanın 1, 33 (%23,2) hastanın 2, 46 (%32,4) hastanın 3, 38 (%26,8) hastanın 4, 15 (%10,6) hastanın 5, 3 (%2,1) hastanın da 6 puan aldığı görüldü.

Hastaların fizik muayene ve yaşamsal bulguları karşılaştırıldığında; 59 (%41,5) hastanın başvuru sırasında bilincinin açık, 83 (%58,5) hastanın bilinç durumunun bulanık ya da kapalı olduğu görüldü. 4 (%2,8) hastada solunum muayenesi normal olarak değerlendirilirken, 108 (%76,1) hastada raller saptandı.

Acile başvuru sırasında hastaların 61'inde (%43) vücut sıcaklığı 37,1 altında, 81 (%57) hastada 37,1 ve üzerinde olarak saptandı. Başvuru sırasında 31 (%21,8) hastada sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altında olduğu belirlendi. Hastaların fizik muayene bulguları Tablo-9'da özetlenmiştir.

**Tablo-9: Fizik Muayene Ve Yaşamsal Bulguların Dağılımı**

Bulgular	Değerler	Hasta sayısı	(%)
Sistolik kan basıncı	<90 mmhg	31	21,8
	90-130 mmHg arası	63	44,4
	>130 mmHg	48	33,8
Diyastolik kan basıncı	<60 mmHg	42	29,6
	60-85 mmHg arası	73	51,4
	>85 mmHg	27	19,0
Nabız	<125/dk	110	77,5
	≥125/dk	32	22,5
Solunum sayısı	>30/dk	73	51,4
	≥30/dk	69	48,6
Vücut sıcaklığı	(35-37 derece arası)	61	43,0
	(37,1-40 derece arası)	81	57
Solunum muayenesi	Normal	4	2,8
	Raller	108	76,1
	Diğer	30	21,1
Bilinç durumu	Açık	59	41,5
	Bulanık - kapalı	83	58,5

Radyolojik bulguları değerlendirildiğinde hastalardan 105'inde (%73) konsolidasyon, 37'sinde (%26) yamasal ve interstisyel değişiklikler olduğu görüldü. Hastaların 22'sinde (%15,5) plevral effüzyon izlendi.

Hastaların 30 günlük mortalite verileri değerlendirildiğinde 66 (%46,5) hastanın acil servis başvurusu sonrasında 30 gün içerisinde öldüğü belirlendi.

30 günlük mortalite verileri ile diğer değişkenler karşılaştırıldığında; ölenlerde yaş ortalamasının ölmeyenlere göre daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0,003$ ). Ölenlerin 39'u (%59)

erkek, 27'si (%41) kadındı; ancak cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0,323$ ). Komorbid hastalığı olanların 54'ünün (%43,2) 30 gün içinde öldüğü, 71'inin (%56,8) 30 gün boyunca sağ olduğu saptandı, istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,034$ ). (Tablo-10)

**Tablo-10: Yaş, Cinsiyet Ve Komorbid Varlığı İle Mortalite İlişkisi**

	<b>Ölen (n=66)</b>	<b>Sağ (n=76)</b>	<b>P değeri</b>
<b>Yaş (Ort.±Std)</b>	78,9 ± 10,3	73,3 ± 11,6	0,003
<b>Cinsiyet</b>	K: 27 %51,9 E: 39 %43,3	K: 25 %48,1 E: 51 %56,7	0,323
<b>Komorbidite varlığı</b>	54 %43,2	71 %56,8	0,034

Sigara içme verilerine ulaşılan 117 hastanın 50'sinin hiç sigara içmediği, sigara içen ve hiç içmeyenler arasında mortalite açısından anlamlı fark olmadığı görüldü ( $p=0,072$ ). Oral ya da inhaler olarak kortikosteroid kullanımı ve tanı öncesinde oral antibiyotik kullanımı öyküsü olmasının mortalite ile ilişkili olmadığı görüldü ( $p=0,450$ ,  $p=0,128$ ,  $p=0,340$  sırasıyla).

Çalışmada; 70 yaş ve üzerindeki hastalarda 30 günlük mortalitenin daha genç olan hastalara göre, anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlendi ( $p=0,007$ ). Hastaların fizik muayene bulguları ile 30 günlük mortalite karşılaştırıldığında; acil serviste ölçülen ateş yüksekliği olmayan (VS: <37,1) hastalarda mortalite anlamlı olarak daha yüksekti ( $p=0,024$ ).

Başvuruda ölçülen diyastolik TA değerleri 60 mmHg'nin altında olanların ve sistolik TA değeri 130 mmHg'nin altında olanların mortalitesinin daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0,043$  ve  $p=0,009$  sırasıyla).

Nabız ve solunum sayısı açısından ölen ve sağ kalanlar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Başvuru sırasında bilinç bulanıklığı olan hastalar ile olmayanlar arasında mortalite açısından anlamlı fark saptandı ( $p=0,011$ ).

Şok tablosunda olan 35 (%24) hastada mortalitenin anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0,025$ ). Başvuru sırasında ABY saptanan hastaların mortalitesinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0,001$ ). Hastaların başvuru sırasındaki yaşamsal bulguları Tablo-11'de detaylandırılmıştır.



**Tablo-11: Acil Servis Başvuru Bulgularının Mortalite İle İlişkisi**

	Ölen (%)	Sağ (%)	P değeri	OR (%95 CI)
<b>Yaş &gt;70</b>	55 %53,4	48 %46,6	P=0,007	0,34 (0,15-0,76)
<b>Ateş &gt;37,1</b>	31 %38,3	50 %61,7	P=0,024	2,17 (1,10-4,27)
<b>Diastolik TA &lt;60 mmHg</b>	25 %59,5	17 %40,5	P=0,043	2,11 (1,01-4,40)
<b>Sistolik TA &gt;130 mmHg</b>	15 %31,2	33 %68,8	P=0,009	2,60 (1,25-5,43)
<b>Nb &gt;125/dk</b>	19 %59,4	13 %40,6	P=0,097	0,51 (0,22-1,13)
<b>SS ≥30/dk</b>	39 %53,4	34 %49,9	P=0,088	1,78 (0,91-3,47)
<b>Bilinç bulanıklığı +</b>	46 %55,4	37 %44,6	P=0,011	0,41 (0,20-0,82)
<b>Şok tablosu +</b>	22 %63,9	13 %37,1	P=0,025	0,41 (0,18-0,90)
<b>ABY tablosu +</b>	20 %76,9	6 %23,1	P=0,001	0,19 (0,07-0,52)

Laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde; CRP değerine ulaşılan 92 hastanın ortalama CRP değeri  $173,8 \pm 110,3$  (min:8 max:474); prokalsitonin değerine ulaşılan 54 hastanın ortalama prokalsitonin değeri  $12,74 \pm 15,9$  (min:0,15 max:75) olduğu görüldü. Ortalama CRP ve prokalsitonin değerleri ölen ve sağ kalan hastalarda benzer olarak bulundu ( $p=0,062$  ve  $p=0,85$  sırasıyla). Biyokimyasal parametreler ve akg parametreleri ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Radyolojik olarak bilateral tutulum ve multilober tutulum ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı ( $p=0,74$  ve  $p=0,195$  sırasıyla); plevral effüzyon saptanan 22 hastanın mortalitesinin olmayanlar ile benzer olduğu görüldü ( $p=0,079$ ). (Tablo-12)

**Tablo-12: Radyolojik Bulguların Mortalite İle İlişkisi**

	Ölen (%)	Sağ (%)	P değeri
<b>Plevral effüzyon</b>	14 %63,6	8 %36,4	P=0,079
<b>Multilober tutulum</b>	61 %48,4	65 %51,6	P=0,195
<b>Bilateral tutulum</b>	46 %47,4	51 %52,6	P=0,740

Komorbiditesi olan 125 hasta değerlendirildiğinde; HT, KVH, SVH öyküsü, Alzheimer, Akciğer Ca tanıları olan ve olmayan hastalarda mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı

ilişki saptanmadı. Ancak, KOAH veya DM tanısı olan hastalarda mortalitenin daha düşük olduğu görüldü ( $p=0,037$  ve  $p=0,042$  sırasıyla). Komorbid hastalıkların ölen ve sağ kalan hastalardaki dağılımı Tablo-13’de özetlenmiştir.

**Tablo-13: Komorbid Hastalıkların Mortalite İle İlişkisi**

	Ölen (%)	Sağ (%)	P değeri	OR (%95 CI)
<b>Alzheimer</b>	13 %50	13 %50	0,690	0,84 (0,35-1,97)
<b>HT</b>	23 %40,4	34 %59,6	0,231	1,51 (0,76-2,98)
<b>KVH</b>	13 %39,4	20 %60,6	0,352	1,45 (0,65-3,21)
<b>SVH öyküsü</b>	10 %62,5	6 %37,5	0,173	0,48 (0,16-1,40)
<b>KOAH</b>	16 %34	31 %66	0,037	2,15 (1,04-4,44)
<b>DM</b>	9 %30	21 %70	0,042	2,41 (1,01-5,73)
<b>Akciğer Ca</b>	4 %66,7	2 %33,3	0,311	0,41 (0,07-2,36)
<b>Extrapulmoner malignite</b>	6 %37,5	10 %62,5	0,445	1,51 (0,51-4,42)

Ağırlık skorlamaları ile mortalite karşılaştırıldığında; PSI skoru 130 üstünde olanlarda, CAP-PİRO skoru 4 ve üzerinde olanlarda, CURB-65 skoru 4 ve üzerinde olanlarda mortalitenin daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0,032$ ,  $p=0,006$  ve  $p=0,002$  sırasıyla). Hastaların ağırlık skorlarının dağılımı ve mortalite ile ilişkisi Tablo-14 ve 15’de gösterilmiştir.

**Tablo-14: Ağırlık Skorlamalarının Ölen Ve Sağ Kalan Olgulardaki Dağılımı**

		Ölen (%)	Sağ (%)
<b>PSI:</b>	<b>Evre 3</b>	1 (%20)	4 (%80)
	<b>Evre 4</b>	14 (%35)	26 (%65)
	<b>Evre 5</b>	51 (%52,6)	46 (%47,4)
<b>CURB-65:</b>	<b>0</b>	0 (%0)	1 (%100)
	<b>1</b>	1 (%10)	9 (%90)
	<b>2</b>	6 (%27,3)	16 (%72,7)
	<b>3</b>	24 %45,3)	29 (%54,7)
	<b>4</b>	24 %54,5)	20 (%45,5)
	<b>5</b>	11 %91,7)	1 (%8,3)

<b>CAP-PİRO:</b>	<b>1</b>	1 (%12,5)	7 (%87,5)
	<b>2</b>	10 (%31,2)	22 (%68,8)
	<b>3</b>	22 (%46,8)	25 (%53,2)
	<b>4</b>	21 (%56,8)	16 (%43,2)
	<b>5</b>	9 (%64,3)	5 (%35,7)
	<b>6</b>	3 (%100)	0 (%0)

**Tablo-15: Ağırlık Skorlarının Mortalite İle İlişkisi**

	<b>Ölen (%)</b>	<b>Sağ (%)</b>	<b>P değeri</b>
<b>CURB-65 (ort.)</b>	3,58 ± 0,92	2,80 ± 1,04	P=0,000
<b>PSI (ort.)</b>	159,5 ± 32,8	138,8 ± 30,8	P=0,000
<b>PİRO (ort.)</b>	3,56 ± 1,09	2,91 ± 1,07	P=0,000
<b>CURB-65 ≥ 4</b>	35 %62,5	21 %37,5	P=0,002
<b>PSI &gt;130</b>	51 %52,6	46 %47,4	P=0,032
<b>PİRO ≥ 4</b>	34 %60,7	22 %39,3	P=0,006

TTD pnömoni rehberi (2009)'ne göre tedavi verilen hasta gruplarından rehberine uygun tedavi alan ve almayan gruplarda mortalite benzer olarak saptandı (p=0,42). NIMV desteği alan hastalar ile almayanlar arasında ve entube olanlar ile olmayanlar arasında mortalite açısından anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,44 ve p=0,36 sırasıyla). Mekanik ventilatör desteği alan ve almayan olgular ile rehberine uygun tedavi alan ve almayan olguların mortalite ile ilişkisi Tablo-16'de belirtilmiştir.

**Tablo-16: Mekanik Ventilatör Desteği Ve Rehberine Uyumun Mortalite İle İlişkisi**

	<b>Ölen (%)</b>	<b>Sağ (%)</b>	<b>P değeri</b>	<b>OR (%95 CI)</b>
<b>NIMV +</b>	39 %49,4	40 %50,6	P=0,440	0,76 (0,39-1,49)
<b>Entübasyon +</b>	22 %52,4	20 %47,6	P=0,361	0,71 (0,34-1,47)
<b>Rehberine uygun tedavi +</b>	15 %53,6	13 %46,4	P=0,423	0,71 (0,31-1,63)

Yapılan lojistik regresyon analizinde yüksek CURB-65 ve CAP-PİRO skoru, vücut ısısının normal sınırlarda olması ve komorbid hastalığın olmaması durumlarında bağımsız olarak mortalitenin arttığı görülmüştür.

Hastaların yatış süresince toplam maliyet ortalaması sevk edilen hastalarda geriye dönük olarak incelendiği için ulaşılamadı. Sevk edilmeyen hastalar için ise; hastanemizdeki epikrizlere ulaşılarak hastane maliyetleri saptandı. Buna göre; sevk edilmeyen 83 hastanın ortalama maliyeti 8.561,72 TL olarak saptandı. Sevk edilmeyen 83 hastanın 31'inin öldüğü ve bu hastaların toplam maliyetlerinin ortalama 3.286,64 TL olduğu saptandı. Sağ kalan 52 hastanın ortalama hastane maliyeti de 11.704,47 TL olarak saptandı. Ölen ve sağ kalan hastalarda maliyet ortalamalarında anlamlı fark olduğu saptandı ( $p=0,007$ ). Sağ kalan hastalarda ortalama yatış süresi (26,8 gün) ölenlere göre (6,1 gün) anlamlı olarak yüksek saptandı ( $p<0,001$ ).

## 5. TARTIŞMA:

Yeterli destek tedavi ve antibiyoterapiye rağmen, YBÜ'ne yatırılan aTGP olgularında mortalite yüksektir. 142 hastada yaptığımız çalışmamızda 30 günlük mortalite oranını %46,5 olarak saptadık. Bunun nedenlerinden biri de; hastanemizin yerleşim yeri itibarıyla yaşlı popülasyonun yoğun olduğu bir bölgede yer alması olabilir. Bazı çalışmalarda benzer şekilde yüksek mortalite oranları belirtilmişken (35, 36), bazı çalışmalarda da daha düşük mortalite oranları bildirilmiştir (7, 8, 37). Ülkemizden Çilli ve ark.'nın takip ettikleri 33 aTGP olgusunda yaptıkları çalışmada mortalite %25 (7), Erdem ve ark.'nın 445 aTGP hastasında yaptıkları çalışmada %31,2 olarak bulunmuştur (8). Yoshimoto'nun yaptığı çalışmada %47,1 (35), Paganin ve ark.'nın YBÜ'nde izlenen TGP olgularında yaptıkları çalışmada mortalite %43 (36), Woodhead ve ark.'nın 17,869 aTGP olgusunda yaptığı çalışmada mortalite oranı %49,4 (38) olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda hastaların %63,3'ü erkek olup, tüm hastaların yaş ortalaması  $75,9 \pm 11,3$  olarak belirlendi.

Literatürde hastaların başvuru semptomları farklı sıklıklarda belirtilmiştir. Metlay ve ark. yaptıkları bir çalışmada hastaların %86'sında öksürük, %72'sinde nefes darlığı, %64'ünde balgam yakınması olduğunu belirtmişlerdir (39). Merkezimizde daha önce yapılmış olan bir çalışmada; 156 hastanın %77'sinde balgam, %94'ünde öksürük, %58'inde ateş, %39'unda nefes darlığı şikayeti olduğu belirtilmiştir (40). Bizim çalışmamızda da;

hastaların %78,9'unda nefes darlığı, %52'sinde balgam, %64'ünde öksürük, %42'sinde ateş, %35'inde genel durum bozukluğu şikayeti ile başvurduğu belirlenmiştir.

Hastaneye yatırılan TGP olgularında komorbiditeler sıklıkla görülmektedir (%46-80). Tudose ve ark. yaptığı bir çalışmada komorbidite oranı %57 (41) ve Gutierrez ve ark. yaptıkları başka bir çalışmada da benzer şekilde oran %53,7 bulunmuştur (42). Bizim çalışmamızda ise hastaların %88'inde en az bir komorbid hastalık saptanmıştır. Pakistan'da Khawaja ve ark. yaptığı bir çalışmada bizim sonuçlarımıza benzer şekilde komorbidite oranı %89 olarak belirtilmiştir (43). Daha önce merkezimizde yapılan çalışmada hastaların 70,6'sında en az bir komorbid hastalık saptanmıştır. Bu hastaların %29,5'inde KOAH, %32,7'sinde KVH, %12,8'inde DM olduğu belirtilmiştir (40). Bizim çalışmamızda da, hastaların %40'ında HT, %33,8'inde KOAH, %23,2'inde KVH, %21,1'inde DM saptanmıştır.

Merkezimizde yapılan bir çalışmada sigara öyküsü olanlar %59,6 (halen kullananlar ve içip bırakmış olanlar); hiç sigara içmemiş olanlar %40,4 oranında saptanmıştır (40). Bizim çalışmamızda da sigara öyküsü olanlar %57,3, hiç sigara içmemiş olanlar %42,7 oranında saptanmıştır.

Literatürde pnömoni ağırlık skorlarının değerlendirildiği 1016 olgu ile yapılan prospektif bir çalışmada, hastaların %43,3'ünde CURB-65 skoru 0-1, %31'inde 2, %18,6'sında 3, %7,1'inde de 4-5 olarak belirtilmiştir. PSI skorlarına göre; hastaların %23,8'si evre 2, %23,4'ü evre 3, %34,9'u evre 4, %17,8'i evre 5 olarak değerlendirilmiştir (44). Daha önce merkezimizde yapılmış olan çalışmada ise; CURB-65 skoru 0-1 olanlar %28,6, 2-4 olanlar %71,4 sıklıkta bulunmuştur (40). Yoshimoto ve ark., YBÜ'nde takip edilen aTGP olgularının değerlendirildiği çalışmalarında evre 3 olguları %7,1, evre 4 olguları %34,3 evre 5 olguları da %58,6 sıklıkta olduğunu belirlemişlerdir (35). Bizim çalışmamızda ise CURB-65 skoru 2-5 olanlar %92,3; PSI evresi 4 olanlar %28, 5 olanlar %68 olarak bulunmuştur. Rello ve ark. YB hastalarında yaptıkları, PIRO skorunun değerlendirildiği çalışmada; hastaların %42'si 0-2 puan, %18,9'u 3 puan, %17,6'sı 4 puan, %21,5'i 5-8 puan almıştır (11). Bizim çalışmamızda ise PIRO skorları daha yüksek olarak saptanmıştır. Hastaların %23,3'si 2 puan, %32,4'ü 3 puan, %26,8'i 4 puan, %12,7'si 5-6 puan almıştır.

Çilli ve ark.'nın değerlendirdiği 33 aTGP hastasında yapılan çalışmada hastaların %75'inde raller saptanırken %3'ünde solunum sistemi muayanesi normal olarak değerlendirilmiştir (7). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde raller %76,1 olarak saptanırken, hastaların %2,8'inde solunum sistemi muayanesi normal olarak bulunmuştur.

Yoshimoto ve ark. yaptıkları çalışmada YBÜ'deki 70 hastanın %37,1'inde sistolik TA değeri <90 mmHg, %62,9'unda diastolik TA değeri  $\leq$ 60 mmHg olarak saptanmıştır. Yine aynı çalışmada; solunum sayısı  $\geq$ 30/dk olan hastaların sıklığı %62,9, konfüze olan hastaların sıklığı ise %17,1 olarak bulunmuştur (35). Bizim çalışmamızda ise, sistolik TA değeri 90 mmHg altında olan hastaların sıklığı %21,8, diastolik TA değeri 60 mmHg ve altında olan hastaların sıklığı da %29,6 olarak saptanmıştır. Solunum sayısı  $\geq$ 30/dk olan hastaların sıklığı %51,4 olarak bulunurken, konfüzyon hastaların %58,5'inde saptanmıştır.

Paganin ve ark., 112 TGP hastasında yaptıkları çalışmada, radyolojik olarak hastaların %64'ünde konsolidasyon, %35,7'sinde alveoler ve interstisyel infiltrasyon saptamışlardır (36). Biz de çalışmamızda %73 konsolidasyon, %26 yamasal infiltrasyonlar saptadık.

Literatürde parapnömonik effüzyon sıklığı değişik oranlarda bildirilmektedir. Bizim çalışmamıza benzer şekilde (%15,5) Yoshimoto'nun çalışmasında %17,1, Bircan ve ark.'nın çalışmasında %15,1 sıklıkta plevral effüzyon saptanmış iken; Khawaja'nın çalışmasında %37, Paganin'in çalışmasında %1,7 sıklıkta saptanmıştır (35, 46, 43, 36).

Sirvent ve ark.'nın İspanya'da bir üniversite hastanesinde 2005-2009 yılları arasında 242 aTGP hastasında yaptığı çalışmada 30 günlük mortalite verileri değerlendirildiğinde ölen hastalarda yaş ortalaması anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (37). Benzer şekilde Fransa'da Georges ve ark.'nın 317 aTGP hastası ile yaptıkları bir çalışmada da benzer şekilde yaş ortalaması ölen hastalarda daha yüksek saptanmıştır (47).

Çalışmamızda 30 günlük mortalite ile cinsiyet arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Yoshimoto ve ark.'nın 72 aTGP hastası ile yaptığı mortalite risk faktörlerinin araştırıldığı bir çalışmada (35) ve İsviçre'de YBÜ'de 77 hasta ile yapılan bir çalışmada (48) benzer şekilde cinsiyet ile mortalite ilişkili bulunmamıştır.

Literatürde Gutierrez ve ark.'nın 493 TGP hastasında yaptıkları bir çalışmada en az bir komorbid hastalığı olanlarda mortalitenin anlamlı olarak daha yüksek olduğu bildirilmiştir ( $p<0,001$ ) (42). Tudose ve ark.'nın 120 hastada yaptıkları bir çalışmada ise komorbiditeler ve mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (41). Yine Çin'de Xiao ve ark. tarafınca yapılmış olan çalışmada (49) ve Khawaja'nın çalışmasında da komorbiditeler ve mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Çalışmamızda ise en az bir komorbid hastalığı olan hastaların mortalitesinin daha düşük olduğu görüldü ( $p=0,034$ ). Bunun nedeni komorbidi olan hastaların daha erken hastaneye başvurusu, komorbidi olan hastalara olmayanlara göre daha yoğun veya erken tedavi başlanması olabilir. Bu sonuca ulaşmamıza; çalışmamıza dahil edilen hasta sayısının az olması ve tek merkezden elde edilmiş verilerin analiz edilmesi de

neden olmuş olabilir. aTGP tanılı hastaların ağırlık skorlarına bakıldığında oldukça yüksek olduğu da görülmüştür.

Sigara içen ve içmeyen hastaların mortalitesi benzer olarak saptandı. Literatürde Que ve ark.'nın 77 aTGP olgusunda yaptıkları bir çalışmada (48) ve Sirvent ve ark.'nın İspanya'da 242 hasta ile yaptıkları başka bir çalışmada da benzer şekilde sigara kullanım öyküsü ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (37).

Çalışmamızda daha önce IKS kullanım öyküsü ile mortalitenin ilişkisiz olduğu görüldü. İspanya'da 473 hasta ile yapılan bir çalışmada (50) ve İngiltere'de KOAH'lı TGP olgularında yapılan başka bir çalışmada IKS kullanımı ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (51).

Bu çalışmamızda hastaların yatış öncesi oral antibiyotik kullanımı ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptamadık. Literatürde; 2003-2012 yılları arasında İspanya'da tek merkezden yapılmış olan bir çalışmada da benzer şekilde antibiyotik kullanımı ile mortalite ilişkili bulunmadığı gösterilmiştir (52).

Rello ve ark.; 33 merkezin YBÜ'den gelen verileri değerlendirdikleri bir çalışmada PİRO skorunu hesaplamışlar ve mortalite ile ilişkisini araştırmışlardır. 529 aTGP hastasının dahil edildiği bu çalışmada 70 yaş üstü hastaların mortalitesinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (11). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde 70 yaş üstü olgularda mortalite anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır.

Çalışmamızda; acilde ateş yükseklığı olmayan (VS: <37,1) hastalarda mortalite anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,024). Bunun nedeni çalışmamızda yaşlı hastaların çoğunlukta olması ve yaş ile birlikte ateş yanıtının azalması olabilir. Farklı olarak Yoshimoto ve ark. yaptıkları çalışmada, mortalite ve vücut sıcaklığı arasında anlamlı ilişki saptamamışlardır (35).

Hastaların acile ilk gelişlerinde ölçülen diyastolik TA değeri 60 mmHg'nin altında olan hastalarda mortalitenin yüksek olduğu görüldü. Vicco ve ark. 36 yoğun bakım hastasında ölen hastaların daha yaşlı ve başvurdaki diyastolik TA değerlerinin düşük olduğunu saptamışlardır (54). Benzer şekilde Yoshimoto ve ark. da diyastolik TA değerinin düşük olmasının mortalite ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (35). Diyastolik arteriyel basınç ile koroner arterlerin beslenmesi sonucu, diyastolik TA düşüklüğü koroner kan akımını azaltarak, olguya ek kardiyak bir yük getirebilir.

Çalışmamızda sistolik TA yüksekliğinin mortalite ile negatif ilişkili olduğunu saptadık. Bunun nedeni, septik vazodilatasyonun neden olduğu hipotansiyonun bu hastalarda daha iyi tolere edilebilmesi olabilir. Bu hastalarda antihipertansif olarak olasılıkla bir ACE inhibitörü

kullanımı nedenli kardiyak fonksiyonların korunmuş olabilir. Bizim çalışmamız ile benzer olarak Xiao ve ark.'nın Çin'de 240 hasta ile yaptıkları çalışmada sistolik TA değeri yüksekliğinin iyi prognostik bir faktör olduğu belirtilmiştir (49).

Çalışmamızda nabız sayısı ve solunum sayısı ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Literatürde de bazı çalışmalarda benzer sonuçlar bildirilmiştir. Vicco ve ark.'nın mortalite risk faktörlerini araştırdıkları çalışmada (53) ve yaşlı hastalarda hastane mortalitesinin araştırıldığı 2011'de yayınlanan bir başka çalışmada (54) da benzer sonuçlar belirtilmiştir.

İspanya'da Tudose ve ark.'nın yaptıkları çalışmada (41) bilinç bulanıklığı ile mortalite arasında ilişki saptanmıştır. Bizim çalışmamıza benzer şekilde Ma ve ark., yaptıkları çalışmada bilinç bulanıklığı olan hastalarda anlamlı olarak mortalitenin daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (54).

Tejerina ve ark., 124 hastanın dahil edildiği çalışmada şok ve ABY tablosu olan hastaların daha çok öldüğünü göstermişlerdir (34). Benzer şekilde Sirvent ve ark. da ABY ile gelen hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu göstermişlerdir (37). Biz de çalışmamızda şok ve ABY ile mortalitenin ilişkili olduğunu saptadık.

Ortalama CRP ve prokalsitonin değerleri ile biyokimyasal parametreler sağ kalan ve ölenlerde karşılaştırıldığında ölen ve sağ kalanlarda mortalite açısından anlamlı ilişki saptanmadı. Literatürde ise, Lee ve ark. yaptıkları çalışmada albumin ve CRP değerlerinin mortalite ile ilişkili olduğunu saptamışlardır (55). Que ve ark. ise düşük CRP değerleri ile mortalitenin arttığını belirtirken, prokalsitonin değerleri ile anlamlı ilişki saptamamışlardır (48). Vought ve ark. yaşlılarda yaptıkları çalışmada ciddi hastalık olmasına rağmen CRP yanıtının olmayabileceğini belirtmişlerdir (56). Bizim çalışmamızda da dahil edilen hastaların yaş ortalamasının yüksek olması nedenli sistemik inflamasyona karşı CRP yanıtı daha düşük saptanmış olabilir.

Yoshimoto ve ark.'nın yaptığı çalışmada bilateral tutulum ve plevral effüzyon ile mortalite arasında fark saptanmazken multilober tutulum ile mortalitenin arttığını belirlemişlerdir (35). Farklı olarak ülkemizde Erdem ve ark.'nın yaptıkları çalışmada bilateral tutulum mortalite ile ilişkili bulunmuşken multilober tutulum ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (8). Bizim çalışmamızda her üç parametre de mortalite ile ilişkisiz olarak saptanmıştır.

Literatürde Que ve Xiao yaptıkları çalışmalarda komorbiditeler ve mortalite arasında ilişki saptamamışlardır (48, 49). Çalışmamızda ise en az bir komorbid hastalığı olan hastaların mortalitesinin daha düşük olduğu görüldü. Komorbid durumlar tek tek değerlendirildiğinde



KOAH'ı ve DM'u olan hastalarda mortalitenin anlamlı olarak düşük olduğunu saptadık. Bunun nedeni KOAH'ı olan hastaların olmayanlara göre YBÜ'ne öncelikli olarak kabul edilmeleri ve solunum yetmezliği olması nedeniyle YBÜ'nde ivedilikle destek tedaviye başlanması olabilir. Ayrıca KOAH'ı olan hastalarda antibiyoterapi ile beraber kortikosteroid kullanımı da olması nedeniyle proinflatuvar sürecin baskılandığını düşünüyoruz. Literatürde bazı çalışmalarda KOAH'lı olgularda aTGP'ye bağlı mortalitenin daha yüksek olduğu (42); bazı çalışmalarda da mortalite ile ilişkisiz olduğu belirtilmiştir (48,57). Daha önce İspanya'da 215 hasta ile yapılmış olan çalışmada ise çalışmamıza benzer şekilde KOAH'ı olan hastalarda mortalite daha düşük olarak saptanmıştır (58).

Erdem ve ark., 19 YBÜ'nden gelen 413 hastanın verilerinde DM'u olan hastaların mortalitesinin düşük olduğunu göstermişlerdir (8). Biz de çalışmamızda benzer sonuca ulaştık. Bunun nedeni hastaların enfeksiyonun erken evresinde kan şekeri yüksekliğini evde fark ederek acile erken dönemde başvurmaları ve sonuç olarak antibiyoterapinin erken uygulanması olabilir. Buna ek olarak; diabet hastalarının rutin endokrin kontrolüne olup, erken hekim tanısı almaları veya yıllık influenza aşısı yaptırmaları olabilir. Çalışmamızın retrospektif olması nedeniyle hastaların bu verilerine ulaşamadık. Literatürde ise; Japonya'da 249 hastada yapılan çalışmada DM ile mortalitenin arttığı belirtilirken (59), bazı çalışmalarda da DM ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (37, 60).

Çalışmamızda ağırlık skorlarında artış ile mortalitenin arttığının belirledik. CURB-65 skoru 4 ve üzerinde olanlarda mortalitenin daha yüksek olduğunu saptadık. Benzer şekilde Sirvent ve ark.'nın (37) ve Tudose ve ark.'nın (41) yaptıkları çalışmalarda da CURB-65 skoru ile mortalite arasında anlamlı ilişki olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda PSI skoru yüksek olan hastaların mortalitesinin de yüksek olduğunu belirledik. Literatürde de, Sirvent ve ark.'nın (37) yaptıkları çalışmada PSI skorunun ölenlerde sağ kalanlara göre daha yüksek olduğunu saptamışlardır. Yine Georges ve ark.'nın yaptıkları çalışmada PSI skoru yüksek (evre 5) olgular ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (47). Çalışmamızda PİRO skorunun 4 ve üzerinde hesaplandığı hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğunu gördük. PİRO skorunda 1 puanlık artışın mortalitede 0,76 kat artışa neden olduğunu belirledik. Erdem ve ark. da YB hastalarında yaptıkları çalışmada benzer sonuçlar bulmuşlar ve PİRO skorunda 1 puanlık artışın mortalitede 1,9 kat artışa neden olduğunu belirtmişlerdir (8). Rello ve ark.'nın 529 YB hastasında yaptıkları çalışmada; PİRO skorunun 4 ve üzerinde olmasının mortalite ile en iyi şekilde korele olduğu gösterilmiştir (11).

TTD toplumunda gelişen pnömöni rehberine uygun tedavi alan ve almayan hastalar arasında mortalite açısından fark saptanmadı. Bunun nedeni uygun tedavi alan ve almayan

grupların her ikisinde de tedavi kombinasyonunda bir makrolidin yer alması olabilir. Makrolid tedavisi ile atipik etkenlerinde tedavisi sağlanması nedeniyle mortalite oranlarında farklılık saptanmamış olabilir. Daha önce hastanemizde Soylar'ın yaptığı çalışmada da benzer sonuç saptanmıştır (40).

NIMV kullanımının mortalite ilişkisi açısından literatürde farklı sonuçlar içeren çalışmalar mevcuttur. Erdem ve ark. yaptıkları çalışmada NIMV uygulanan YB olgularında mortalitenin düşük olduğunu belirtmişlerdir (8). Sirvent ve ark. da benzer şekilde NIMV uygulanan hastaların sağkalım oranının daha yüksek olduğunu saptamışlardır (37). Çalışmamızda ise; NIMV uygulanan ve uygulanmayan olgularda mortalitenin benzer olduğunu saptadık. Literatürde de ağır pnömoni tedavisinde NIMV kullanımı konusu tartışmalıdır.

Bazı çalışmalarda ise IMV uygulanan entübe hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (35, 37). Khawaja ve ark.; 189 aTGP olgusunda yaptıkları çalışmada ATS majör kriterlerinden mekanik ventilatör kullanımı ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptamadıklarını belirtmişlerdir (43). Biz de çalışmamızda entübasyon ve IMV kullanımı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamadık. Bunun nedeni NIMV başarısızlığı sonrasında entübe edilen hastaların ve arrest sonrasında direkt entübe edilen hastaların birarada değerlendirilmesi olabilir. Yine çalışmamız retrospektif olması nedeniyle hastaların gelişlerinde hangi endikasyon ile NIMV ya da IMV desteğine başlandığı bilinmemektedir.

Acil servisten sevk edilmeyen ve hastane kayıtlarına ulaşılabilen 83 hastada; ölen ve sağ kalanlar arasında maliyet açısından anlamlı fark olduğunu saptadık. Sağ kalan hastalarda yatış süresi anlamlı olarak daha uzundu ve ortalama hastane maliyeti daha yüksek olarak hesaplandı. Maliyetin uzun yatış süresine; daha sık antibiyoterapi değişimine ve daha geniş spektrumlu antibiyotik kullanılmasına bağlı olabileceğini düşündük. Daha önce merkezimizde Doruk ve ark.'nın 114 hasta ile yaptıkları çalışmada; PSI evresi yüksek olan hastalarda ortalama maliyeti düşük evredeki hastalara göre daha yüksek saptanmıştır (61). Kolsuz ve ark.'nın servis ve YBÜ'ne yatan, 73 TGP hastasında yaptıkları bir çalışmada; YBÜ'ne yatırılan 30 hastanın ortalama maliyetini 1.143,62 TL olarak saptamışlar ve serviste yatan hastaların ortalama maliyetine göre anlamlı olarak yüksek olduğunu belirtmişlerdir (62). Bu çalışmada YB hastalarında yatış süresinin daha uzun olması, daha fazla ve sık tetkik istenmesi ve daha geniş spektrumlu antibiyoterapi kullanılması nedeniyle maliyetin arttığını belirtmişlerdir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER:

- » Çalışmamıza dahil edilen 142 hastanın yaş ortalaması 75,9 olarak saptanmıştır.
- » Olguların en sık başvuru semptomu nefes darlığı, balgam çıkartma, öksürük ve ateş yüksekliği olarak sıralandı.
- » Hastaların %88'inde komorbid bir hastalık olduğu görüldü. En sık görülen komorbid hastalıklar sırasıyla HT, KOAH, KVH ve DM olarak saptandı.
- » 142 hastadan 117'sinin sigara içme verisine ulaşıldı. Hastaların %42,7'sinin hiç sigara içmediği belirlendi. Sigara içen ve içmeyen hastaların mortalitesinin benzer olduğu görüldü.
- » Hastaların PSI skoruna bakıldığında %68'inin evre 5 olduğu görüldü.
- » Solunum sistemi muayenesindeki en sık bulgu raller (%76,1) olarak saptandı. Hastaların %58,5'inde bilinç bulanıklığı olduğu görüldü. Bilinç bulanıklığı olan hastalarda olmayanlara göre mortalitenin yüksek olduğunu saptadık.
- » Radyolojik bulgularda %73'ünde konsolidasyon ve %15,5'inde plevral effüzyon saptandı.
- » Mortalite verilerine bakıldığında çalışmamızda 30 günlük mortalite oranı %46,5 olarak saptandı. Ölenlerde yaş ortalamasının yüksek olduğu, 70 yaş üzerindeki hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu görülmüştür.
- » Hastaların %63,3'ü erkekti, cinsiyet ile mortalite arasında anlamlı fark saptanmadı.
- » Komorbid hastalığı olanların %43,2'inin 30 gün içinde öldüğü görüldü. Komorbidi olan hastaların mortalitesinin daha düşük olduğunu saptadık. Nedeni; komorbid hastalığı olanların erken acil başvurusu ve erken YBÜ'ne nakli olabilir. Komorbiditelerden KOAH ve DM'u olan hastaların mortalitesinin anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü. KOAH'lı hastalarda antibiyoterapi ile KS tedavisinin birlikte uygulanmasının proinflatuvar süreci baskıladığını düşündük. DM'lu hastalarda da inflamasyonun erken döneminde hastalar kan şekeri takiplerindeki hiperglisemi nedeni acile erken başvurmuş olabileceklerini düşündük.
- » Hastaneye başvuru öncesinde IKS veya peroral antibiyotik kullanım öyküsü ile mortalite arasında anlamlı fark saptanmadı.
- » Ateşi olmayan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu görüldü. Bunun nedeni çalışmamıza dahil edilen olguların yaş ortalamasının yüksek olması ve yaşlı hastalarda da inflamatuvar yanıtın düşük olması olabilir. Yaşlılarda septik tablo olmasına rağmen ateş yanıtı oluşmayabilir.

- » Sistolik TA değeri 130 mmHg altında olan ve diyastolik TA değeri 60 mmHg altında olan olguların mortalitesi anlamlı olarak yüksek saptandı.
- » Nabız, solunum sayısı, ortalama CRP ve prokalsitonin değerleri ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı.
- » Radyolojik olarak bilateral ve multilober tutulum veya plevral effüzyon ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı.
- » PSI skoru 130 ve üzerinde olanlar, PİRO skoru 4 ve üzerinde olanlar ve CURB-65 skoru 4 ve üzerinde olan hastalarda mortalitenin anlamlı olarak yüksek olduğunu saptadık.
- » Çalışmamızdaki hastalarda rehberine uygun tedavi alan ve almayanlarda mortalitenin benzer olduğunu belirledik.
- » NIMV uygulanan veya IMV uygulanan hastalar ile uygulanmayanlar arasında mortalite benzerdi.
- » Özellikle ileri yaşta olan olgularda ve pnömoni ağırlık skorlamalarında yüksek skoru olan olgularda mortalitenin yüksek olması nedeni; bu hastalarda antibiyoterapi ve destek tedavisine ivedilikle başlanması, erken hospitalizasyon ve YBÜ yatışı önerilmelidir.
- » YB'da yatışı gereken ağır TGP olgularında mortalite uygun antibiyoterapi ve mekanik ventilasyon gibi destek tedavilere rağmen yüksektir. Bu nedenle korunma yöntemlerine önem verilmesi mortaliteyi azaltabilir.
- » YBÜ'ne yatırılan TGP olgularında maliyet de yüksektir. Yatış süresi ile maliyetin arttığı bilinmektedir. Bu nedenle; hastalar mümkünse pnömoniden korunmalı, pnömoni olan hastalarda erken tanı ve tedavi ile hem mortalite hem de maliyet azaltılmalıdır.
- » Sonuçta; YBÜ'ne yatış öncesinde geçen süre, antibiyoterapiye başlama zamanı, mikrobiyolojik etkenler gibi ek mortalite belirteçlerinin de değerlendirildiği daha fazla çalışmanın yapılması gereklidir. Bizim çalışmamız tek merkezli ve retrospektif bir çalışma olup hasta sayısı da göz önünde bulundurulduğunda çok merkezli ve prospektif çalışmalar yapılması önerilir.

## 7. KAYNAKLAR:

1. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu, Türk Toraks Dergisi, Haziran 2009, cilt:10 ek:9 (3-18), ([www.toraks.org.tr](http://www.toraks.org.tr)).
2. T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Başkent Üniversitesi Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyeti Etkinlik Projesi, 2004 ([www.toraks.org.tr](http://www.toraks.org.tr)).
3. Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults. Incidence, etiology, and impact. Am J Med. 1985;78:32-7
4. Wilkinson M, Woodhead MA. Guidelines for community-acquired pneumonia in the ICU. Curr Opin Crit Care 2004;10:59–64.
5. 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.
6. Restrepo MI, Anzueto A. Severe community-acquired pneumonia. Infect Dis Clin North Am. 2009 Sep;23(3):503-20.
7. Çilli A. ve ark. Ciddi toplum kökenli pnömonide etyoloji ve prognostik faktörler. Tüberküloz ve Toraks Dergisi. 2001;312-6.
8. Erdem H. ve ark. Mortality indicators in community-acquired pneumonia requiring intensive care in Turkey. International Journal of Infectious Diseases. 2013;17(9), e768-e772.
9. Rello J. Demographics, guidelines and clinical experience in severe community-acquired pneumonia. Crit Care 2008;12(Suppl 6):S2.
10. Lim, W S. et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. Thorax 2009;64(Suppl 3), iii1-iii55.
11. Rello J. et al. PIRO score for community-acquired pneumonia: a new prediction rule for assessment of severity in intensive care unit patients with community-acquired pneumonia. Crit Care Med 2009;37:456–62.
12. Rodriguez A. et al. Mortality in ICU patients with bacterial community-acquired pneumonia: when antibiotics are not enough. Intensive care medicine 2009;35.3 430-438.
13. Jones, R. Emergency department and inpatient community-acquired pneumonia: practical decision making and management issues current emergency and hospital medicine reports 2013;1.3 172-180.
14. Acar A, Öncül O. Toplum kökenli pnömoniler. Klimik Dergisi 2007; 20: 3-16

15. Cilli, A. Toplumda gelişen pnömonide tigesiklin kullanımı. *Tuberk Toraks* 2013;61.2 155-161.
16. Özlü T, Bülbül Y, Özsu S. Community-acquired pneumonia with national data. *Tuberk Toraks* 2007; 55: 191-212.
17. File, T M. Community-acquired pneumonia. *The Lancet* 2003;362.9400 1991-2001.
18. Köksal I, Ozlü T, and Bayraktar O. Etiological agents of community-acquired pneumonia in adult patients in Turkey; a multicentric, cross-sectional study. *Tuberk Toraks* 2010;58.2 119-127.
19. Sever F. ve ark. Türkiye’de Toplum kökenli pnömoni etyoloji ve epidemiyolojisi. *Turk Toraks Dergisi/Turkish Thoracic Journal* 2013;14.1.
20. Jain S. et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among US adults. *New England Journal of Medicine* 2015;373.5 415-427.
21. Isik S. Akciğer infeksiyonları radyolojisi. In: Numanoglu N,Willke A, (eds). *Güncel bilgiler ışığında pnömoniler*. Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000:129-72.
22. Houck P M. et al. Timing of antibiotic administration and outcomes for medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Archives of Internal Medicine* 2004;164.6 637-644.
23. Fine M J. et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997 Jan 23;336(4):243-50.
24. Levy. M M. et al. 2001 sccm/esicm/accp/ats/sis international sepsis definitions conference. *Intensive care medicine* 2003;29.4 530-538.
25. Bacakoğlu F. Yoğun bakım gerektiren ağır toplum kökenli pnömoni. *Turkish Journal of Medical & Surgical Intensive Care Medicine/Dahili ve Cerrahi Bilimler Yoğun Bakım Dergisi* 1 2010.
26. Mcfarlane J, Lim W S. Management of community-acquired pneumonia. In: Torres A,Ewig S, Mandell L, Woodhead M, (eds). *Respiratory Infections*, London, Hodder Arnold Ltd, 2006:353-70.
27. Pinzone M R. et al. Duration of antimicrobial therapy in community acquired pneumonia: less is more. *The Scientific World Journal* 2014.
28. Mittl R. L. et al. Radiographic resolution of community-acquired pneumonia. *American journal of respiratory and critical care medicine* 1994;149.3 630-635.

29. Pova P. et al. C-reactive protein as a marker of ventilator-associated pneumonia resolution: a pilot study. *European Respiratory Journal* 2005;25.5 804-812.
30. Christ-Crain M. et al. Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia: a randomized trial. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2006;174.1 84-93.
31. Ferrer M, Cosentini R, and Nava S. The use of non-invasive ventilation during acute respiratory failure due to pneumonia. *European journal of internal medicine* 2012;23.5 420-428.
32. Carrillo A. et al. Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive care medicine* 2012;38.3 458-466.
33. Liesching T, Kwok H, and Hill N S. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *CHEST Journal* 2003;124.2 699-713.
34. Tejerina E. et al. Prognosis factors and outcome of community-acquired pneumonia needing mechanical ventilation. *Journal of critical care* 2005;20.3 230-238.
35. Yoshimoto A. et al. Severe community-acquired pneumonia in an intensive care unit: risk factors for mortality. *Internal medicine* 2005;44.7 710-716.
36. Paganin F. et al. Severe community-acquired pneumonia: assessment of microbial aetiology as mortality factor. *European Respiratory Journal* 2004;24.5 779-785.
37. Sirvent J M. et al. Predictive factors of mortality in severe community-acquired pneumonia: A model with data on the first 24h of ICU admission. *Medicina intensiva* 2013;37.5 308-315.
38. Woodhead M. et al. Community-acquired pneumonia on the intensive care unit: secondary analysis of 17,869 cases in the ICNARC Case Mix Programme Database." *Critical Care* 2006;10.Suppl 2 S1.
39. Metlay J P. et al. Influence of age on symptoms at presentation in patients with community-acquired pneumonia. *Archives of Internal Medicine* 1997;157.13 1453-1459.
40. Soyler O, Kılınç O, Ellidokuz H. Comparison of patients with community-acquired pneumonia who did and did not receive treatment in accordance with the 2009 Pneumonia Guideline of Turkish Thoracic Society. *COPD* 2015;46 29-5.
41. Tudose C, Moisiu A, Bogdan M. Mortality risk and etiologic spectrum of community-acquired pneumonia in hospitalized adult patients. *Maedica* 2010;5.4 258.
42. Gutierrez F. et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adult patients at the dawn of the 21st century: a prospective study on the Mediterranean coast of Spain. *Clinical microbiology and infection* 2005;11.10 788-800.

43. Khawaja A. et al. Etiology and outcome of severe community acquired pneumonia in immunocompetent adults. *BMC infectious diseases* 2013;13.1 94.
44. Man S Y. et al. Prospective comparison of three predictive rules for assessing severity of community-acquired pneumonia in Hong Kong. *Thorax* 2007;62.4 348-353.
45. Pereira J. M. et al. Severity assessment tools in ICU patients with 2009 Influenza A (H1N1) pneumonia. *Clinical Microbiology and Infection* 2012;18.10 1040-1048.
46. Bircan A, Kaya Ö, Gökırmak M. Toplum kökenli pnömonilerin ağırlığının değerlendirilmesinde C-reaktif protein, lökosit sayısı ve eritrosit sedimentasyon hızının yeri. *Tuberk Toraks* 2006;54 22-9.
47. Georges H. et al. Improvement in process of care and outcome in patients requiring intensive care unit admission for community acquired pneumonia. *BMC infectious diseases* 2013;13.1 196.
48. Que Y A. et al. Low C-reactive protein values at admission predict mortality in patients with severe community-acquired pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae* that require intensive care management. *Infection* 2015;43.2 193-199.
49. Xiao K. et al. Analysis of the severity and prognosis assessment of aged patients with community-acquired pneumonia: a retrospective study. *Journal of thoracic disease* 2013;5.5 626.
50. Almirall J. et al. Relationship between the use of inhaled steroids for chronic respiratory diseases and early outcomes in community-acquired pneumonia. *PloS one* 2013;8.9 e73271.
51. Singanayagam A. et al. Impact of inhaled corticosteroid use on outcome in COPD patients admitted with pneumonia." *European Respiratory Journal* 2011;38.1 36-41.
52. Simonetti A F. et al. Impact of pre-hospital antibiotic use on community-acquired pneumonia. *Clinical Microbiology and Infection* 2014;20.9 O531-O537.
53. Vicco M H. et al. In-hospital mortality risk factors in community acquired pneumonia: evaluation of immunocompetent adult patients without comorbidities. *Revista da Associação Médica Brasileira* 2015;61.2 144-149.
54. Ma H M, Tang W H, Woo J. Predictors of in-hospital mortality of older patients admitted for community-acquired pneumonia. *Age and ageing* 2011;40.6 736-741.
55. Lee J H. et al. Albumin and C-reactive protein have prognostic significance in patients with community-acquired pneumonia. *Journal of critical care* 2011;26.3 287-294.
56. Vught L A. et al. The effect of age on the systemic inflammatory response in patients with community-acquired pneumonia. *Clinical Microbiology and Infection* 2014;20.11 1183-1188.



57. Gómez-Junyent J. et al. Clinical Features, Etiology and Outcomes of Community-Acquired Pneumonia in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease." PloS one 9.8 2014; e105854.
58. Menendez R. et al. Risk factors of treatment failure in community acquired pneumonia: implications for disease outcome. Thorax 2004;59.11 960-965.
59. Taooka Y. et al. Multiple logistic regression analysis of risk factors in elderly pneumonia patients: QTc interval prolongation as a prognostic factor. Multidisciplinary respiratory medicine 2014;9.1 59.
60. Dwyer R. et al. Improvement of CRB-65 as a prognostic tool in adult patients with community-acquired pneumonia. BMJ Open Respiratory Research 2014;1.1 e000038.
61. Doruk S. et al. Community acquired pneumonia and direct hospital cost. Tuberk Toraks 2009;57.1 48-55.
62. Kolsuz M. et al. Hastaneye yatarak veya yoğun bakımda tedavi görmesi gereken toplum kökenli pnömonilerde mortaliteyi etkileyen faktörler. Tuberk Toraks 2002;50 229-38.

