

TC
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

HASTANEDE YATAN TOPLUMDA GELİŞEN PNÖMONİ HASTALARINDA
PNÖMONİ AĞIRLIK İNDEKSLERİNİN
TANI VE TEDAVİDEKİ DEĞERİ
VE
BİRBİRLERİ İLE OLAN İLİŞKİSİ

Dr. Cemile Çetinkaya

Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz
Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Ayşın Şakar Coşkun

MANİSA 2012

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimime başladığım ilk günden itibaren, ilgi ve desteklerini esirgemeyen, mesleki bilgi ve deneyimlerini paylaşırken verdikleri emek, gösterdikleri nezaket, sevgi ve anlayış nedeniyle kendimi şanslı hissettiren, her açıdan örnek aldığım, çok değerli hocalarım sayın Prof. Dr. Arzu Yorgancıoğlu ve Prof. Dr. Pınar Çelik'e,

Asistanlığım boyunca cesaretlendirici davranışları ile bana güç veren, abla sıcaklığını hissettiğim, mesleki açıdan bilgi ve deneyimlerini sonuna kadar paylaşan, tezimin hazırlanması aşamasında ilgi, destek ve emeğini esirgemeyen, panik olduğum anlarda beni rahatlatan, değerli tez hocam sayın Doç. Dr. Ayşın Şakar Coşkun'a,

Asistanlığımın sonlarında tanıdığım, yoğun iş temposuna rağmen çalışmanın ancak bu kadar sevilebileceğini gösteren, mesleki deneyim ve bilgisini paylaşıp kişisel görüşlerimize de değer veren, çalışmamızı keyifli kılan, tez ve ders çalışma dönemimde emek ve desteğini esirgemeyen değerli hocam sayın Yrd. Doç. Dr. Yavuz HAVLUCU'ya,

Yumuşaklığı, anlayışı ve sıcaklığı ile zorlu asistanlık sürecimi kolaylaştıran, mesleki ve meslek dışı her konuda önerilerini dikkate aldığım, sevgili ablam, değerli hocam, sayın Yrd. Doç. Dr. Tuğba GÖKTALAY'a,

İyi, kötü zamanlarımı birlikte geçirdiğim, desteğini hep arkamda hissettiğim sevgili kardeşim, arkadaşım Dr. Feride Durmaz'a; 5 yıl boyunca aynı ortam ve koşulları paylaştığım, sevgili arkadaşlarım, Dr. Nesrin Yaman, Dr. Nurhan Sarioğlu, Dr. Orhan Temel, Dr. Seher Satar, Dr. Mine Bora, Dr. Çayan Alkaç, Dr. Işın K. Arslan, Dr. Ayşen Öz, Dr. Selim Akdemir, Dr. Utku Datlı, Dr. Nazmiye A. Gönen, Dr. Fikret Kurhan'a,

Birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım, yoğun çalışma dönemlerimde ilgi ve desteklerini esirgemeyen, hepsini ayrı ayrı çok sevdiğim servisimizin sevgili hemşireleri, sekreterleri ve personellerimize,

Hayatımın her anında desteklerini arkamda hissettiğim, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan, bundan sonra da hep yanımda olacaklarını bildiğim sevgili annem, babam ve kardeşlerime,

Hayatımdaki tüm varlıklara.....

Sonsuz teşekkürler.....

Dr. Cemile ÇETİNKAYA

KISALTMALAR

- ABD:** Amerika Birleşik Devletleri
A-DROP: Yaş, dehidratasyon, solunum yetmezliği, oryantasyon, kan basıncı
ALT: Alanin amino transferaz
ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrom
AST: Asetil amino transferaz
ASYE: Alt solunum yolu enfeksiyonu
ATS: Amerikan Toraks Derneği
BAL: Bronkoalveoler lavaj
BT: Bilgisayarlı tomografi
BTS: British Thorasic Society
BUN: Blood ürea nitrogen
CMV: Cythomegalo virus
CRP: C-reaktif protein
CURB: Confusion, ürea, respiratory rate, blood pressure
DALY: Disability adjusted life year
EDCAP: Emergency Department Community-Acquired Pneumonia
ERS: European Respiratory Society
FiO2: Solunan oksijen konsantrasyonu
HIV: Human immunodeficiency virus
IDSA: Infectious Diseases Society of America
IL-1, IL-6, IL-8: İnterlökin 1,6,8
JRS: Japanees Respiratory Society,
KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KKY: Konjestif kalp yetmezliği
MRSA: Metisilin rezistan *S. aureus*
Na: Sodyum
NAAT: Nükleik asit amplifikasyon testi
PaO2: Parsiyel oksijen basıncı

PCT: Prokalsitonin
PNL: Polimorfonükleer lökosit
PORT: Pneumonia Patient Outcomes Research Team
PSI: Pnömoni şiddet indeksi
SaO2: Arteriyel oksijen saturasyonu
SCAP: Severe community acquired pneumonia
SOAR: Sistolik kan basıncı, oksijenasyon, yaş, solunum sayısı
TGP: Toplumda gelişen pnömoni
TNF: Tümör nekroz faktör
TTD: Türk Toraks Derneği

İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ	
II. GENEL BİLGİLER	
II.1. Pnömoni	
II.1.1. Tanım	
II.1.2. Sınıflama	
II.2. Toplumda Gelişen Pnömoni	
II.2.1. Tanım	
II.2.2. Epidemiyoloji	
II.2.3. Patogenez	
II.2.4. Etken mikroorganizmalar	
II.2.5. Tanı	
II.3. Klinik yaklaşım ve pnömoni ağırlık indeksleri	25-26
II.3.1.PSI (Pnömoni şiddet indeksi)	26-28
II.3.2. CURB-65	28-30
II.3.3. CRB-65	30-31
II.3.4. A-DROP	31-33
II.3.5. SOAR	32-34
II.4. Sınıflama	34-36
II.5. Gruplara göre etkenler ve tedavi	36-39
II.6. Komplikasyonlar	40-41
II.6.1 Etkenlerine göre pnömonide komplikasyonlar	41-46
II.7. TGP hastalarında maliyet	46-48
II.8. Prognoz	48-49
III. GEREÇ VE YÖNTEM	50-55
IV. BULGULAR	56-77
V. TARTIŞMA	78-105
VI. SONUÇ VE ÖNERİLER	106-109
VII. ÖZET	110-113

VIII. SUMMARY	114-117
VIII. KAYNAKLAR	118-149

I. GİRİŞ

Toplumda gelişen pnömoni (TGP), önemli bir bağışıklık yetmezliği bulunmayan toplum bireylerinde günlük yaşam koşulları sırasında ortaya çıkan alt solunum yolu infeksiyonudur (1).

TGP, tüm dünyada hekim başvurularının, tedavi giderlerinin, iş-okul günü kayıplarının ve ölümlerin önemli bir kısmından sorumludur (2, 3). Avrupa'da yıllık insidans %0.5-1.1 olarak bildirilmektedir (4). Yaşla birlikte insidans artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yılda yaklaşık 4 milyon kişide TGP oluştuğu ve bunların 600.000 kadarının hastanede tedavi gerektirdiği tahmin edilmektedir (5). Ülkemizde Sağlık Bakanlığı 2004 yılı sağlık istatistikleri gözden geçirildiğinde, tüm hastane yatışlarının %1.9'unu TGP hastalarının oluşturduğu dikkati çekmektedir (6).

Günümüzde antibiyotiklerin yaygın kullanılmasına ve etkin bağışıklama politikalarına bağlı olarak infeksiyon hastalıklarından ölümler giderek azalmakta iken, toplumda gelişen pnömoniler, halen yüksek morbidite ve mortalite nedenidir. Pnömoni, İngiltere ve ABD'de ölüm nedenleri arasında 6. sırayı; infeksiyonlara bağlı ölümler arasında ise 1. sırayı almaktadır (7, 8, 9). 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 (9, 10).

Ülkemizde alt solunum yolu infeksiyonları, ölüm nedenleri arasında %4,2 ile 5. sırada yer almaktadır (3). Diğer yandan, erken ölümler ve sakatlık nedeniyle yaşamdan kaybolan yılların toplamı (DALY: disability adjusted life year) bakımından, tüm hastalıklar arasında 5. sırada yer almaktadır (3). Ülkemizde gerçekleştirilen değişik çalışmalarda, pnömoni mortalitesinin, hastalığın ağırlığı ile ilişkili olarak %1 ile %60 arasında değiştiği, özellikle hastanede tedavi edilen pnömonilerde mortalitenin belirgin yüksek olduğu (%10.3-60) gösterilmiştir (11).

Rutin tanı yöntemlerinin kullanıldığı retrospektif çalışmalar dikkate alındığında, etiyolojik ajan saptama oranlarının ortalama %22-35.8 civarında seyrettiği görülmektedir (11). Etkeni saptama olanağı olsa bile, kültür ve etken tayini çalışmaları belli bir zaman gerektireceği için, hiç olmazsa başlangıç olarak empirik antibiyotik tedavisi gerekmektedir (12, 13). Pnömoni tedavisindeki gecikmenin morbidite ve mortaliteyi artırdığı bilinmektedir (14). Bu olgularda başlangıçta seçilen uygunsuz antibiyotik seçimi kötü prognostik faktör olarak öne çıkmaktadır (15).

Hekim hastasına TGP tanısı koyduğunda, tedaviyi etkileyecek pek çok sorunla karşı karşıyadır. Etiyolojik ajanın bilinmemesi, çok çeşitli antibiyotiklerin kullanımda mevcut olması, çeşitli toplumlara göre çeşidi ve sıklığı değişen antibiyotik dirençleri ve hastalardaki çeşitli risk faktörleri bu sorunlardan birkaçıdır (16). Bu durum; olası etken ajanlara, hastada mevcut risklere ve ağırlık faktörlerine göre tedavi önerileri getiren pnömoni tedavi rehberlerinin yayınlanmasını gerekli kılmıştır.

Erişkin TGP hastalarının tanı ve tedavisi için tüm rehberler şiddete dayalı bir yaklaşım önermektedir. Pnömoni şiddetini değerlendirmek için farklı indeksler tanımlanmıştır. Pnömoni şiddet indeksleri kullanılarak olguların hastaneye yatış kararı, yatış süresi, tedavi, prognoz, mortalite ve maliyet hakkında ön görüde bulunulabilir.

Amerikan Toraks Derneği (ATS) tarafından önerilen Pnömoni Şiddet İndeksi (PSI) ve konfüzyon, BUN, solunum hızı ve kan basıncından oluşan, İngiliz Toraks Derneği (BTS) tarafından önerilen CURB indeksi; yapılan bir çok prospektif çalışma sonucunda onaylanmıştır. Ayrıca rutin tedaviden fazlasını ve/veya yoğun bakıma yatırılmayı gerektiren şiddetli TGP için kriterler de belirlenmiştir. BTS tarafından yaşlı TGP hastalarında kullanılabilecek SOAR (sistolik kan basıncı, oksijenasyon, yaş, solunum sayısı) indeks geliştirilmiştir (17). Japon Toraks Derneği (JRS), TGP şiddetini değerlendirmek için 6 puanlık skala (yaş, dehidratasyon, solunum yetmezliği,

oryantasyon bozukluğu, düşük kan basıncı) A-DROP önermiştir. Bu, BTS tarafından önerilen CURB-65'in değişik bir versiyonudur (18).

Bu tezin amacı yukarıda sözü edilen pnömoni ağırlık indekslerinin tanı ve tedavideki değerlerinin ve birbirleri ile olan ilişkisinin değerlendirilmesidir.

II. GENEL BİLGİLER

II.1.Pnömoni

II.1.1. Tanım

Pnömoni, akciğer parankiminin inflamasyonudur. Bu inflamasyon, radyasyon gibi fizik nedenlere; gazyağı alımı sonrası olduğu gibi kimyasal nedenlere; kemoterapötik ajanlarla tedavi sırasında olduğu gibi ilaçlara; organik tozların inhalasyonu sonrasında oluşan aşırı duyarlılık reaksiyonlarına bağlı olarak meydana gelebilirse de, en sıklıkla virüs, bakteri, mantar, parazit gibi mikroorganizmalarla ortaya çıkar (19).

II.1.2. Sınıflama

Pnömonilerde anatomik, etyolojik, klinik, etkenin alındığı yer ve immün duruma göre dört farklı sınıflama yapılabilir (20).

II.1.2.1.Anatomik sınıflama:

Daha çok radyolojik olarak akciğerin ne kadarının tutulduğu önemlidir.

a-Lober pnömoni: Bir ya da daha fazla lobun tutulumunu belirtir.

b-Lobüler pnömoni (bronkopnömoni): Küçük ya da terminal bronşiol distalindeki bölümün tutulumunu tarifler.

c-İnterstisyel pnömoni: İnterstisyel mesafeyi tutan pnömonilerdir.

II.1.2.2. Etiyolojik sınıflama:

Etkenlere göre yapılan sınıflamadır.

a- Bakteriyel pn6moni

b- Viral pn6moni

c- Mantar pn6monisi

d- Paraziter pn6moni

II.1.2.3. Klinik sınıflama:

a-Tipik pn6moni

b-Atipik pn6moni

II.1.2.4. Oluş yeri ve imm6n duruma g6re:

a-Toplumda gelişen pn6moni (TGP)

b-Hastanede gelişen pn6moni

c- Bağışıklığı baskılanmış hastada gelişen pn6moni.

II.2.TGP

II.2.1. Tanım

TGP, bilinen herhangi bir imm6n yetmezlik durumu olmayan kişilerin toplumdan edindiği patojenlere bağlı olarak ortaya çıkan pn6monilerdir (19).

II.2.2. Epidemiyoloji

TGP, son 70 yıl boyunca erişilebilir güçlü, geniş spektrumlu antibiyotiklerin fazlalığına rağmen, yaygın ve ciddi bir küresel sağlık sorunu olmaya devam etmektedir (10). Gerçek insidansı belirsizdir, çünkü hastalık raporlanmamaktadır ve hastaların sadece% 20 ila% 50'sini hastaneye yatırmak gerekmektedir. Yaşlılarda önemli ölçüde daha yüksek oranlarda olan tahmini TGP insidansı 2 ila 15 vaka/1000 kişi/yıldır (21, 22). Kış aylarında meydana gelen daha fazla olgu ile mevsimsel değişim vardır.

Pnömoni oranları siyah ırk için Kafkasyalılar ile karşılaştırıldığında ve erkeklerde kadınlardan daha yüksektir (23). Avrupa'da yıllık insidans %0.5-1.1 olarak bildirilmektedir (4). ABD'de yılda yaklaşık 5,6 milyon kişide TGP olduğu ve bunların 1,1 milyon kadarının hastanede tedavi gerektirdiği tahmin edilmektedir (24). Finlandiya'da her 1000 kişide yıllık insidans, 16- 59 yaş grubunda 6, 60-74 yaş grubunda 20, 75 ve üstü yaş grubunda ise 34 olarak bildirilmiştir (25).

TC Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü ve Başkent Üniversitesi tarafından son yıllarda gerçekleştirilen Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkinlik Projesi sonuçlarını açıklayan ve Aralık 2004'te yayınlanan final rapora göre; hane halkı araştırmasında son iki ay içerisinde hekim tanısı konulmuş ilk 20 akut ve kronik hastalık arasında pnömoniler %1.15 sıklık ile 15. sırada yer almıştır (3). Sağlık ocaklarına başvuru nedenlerini irdeleyen bir çalışmada, benzer şekilde olguların %2.8'inin alt solunum yolu, %22.9'unun da üst solunum yolu enfeksiyonu ile başvurduğu gösterilmiştir. Türkiye'de yatış gerektiren pnömoni insidansı %0,13, ayaktan takip ve tedavi edilenlerde ise bu oran % 0,17 olarak hesaplanmaktadır (26). Sağlık Bakanlığı 2004 yılı sağlık istatistikleri gözden geçirildiğinde, tüm hastane yatışlarının %1.9'unu pnömoni hastalarının oluşturduğu dikkati çekmektedir (6).

Günümüzde infeksiyon hastalıklarından ölümler giderek azalmakta iken, TGP, halen yüksek morbidite ve mortalite nedenidir. Pnömoni, İngiltere ve ABD'de ölüm nedenleri arasında 6. sırayı; infeksiyonlara bağlı ölümler arasında ise 1. sırayı almaktadır (7, 8, 9). 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 (9, 10). Ülkemizde alt solunum yolu infeksiyonları, ölüm nedenleri arasında %4.2 ile 5. sırada yer almaktadır (3). Erken ölümler ve sakatlık nedeniyle yaşamdan kaybolan yılların toplamı (DALY: disability adjusted life year) bakımından, tüm hastalıklar arasında 5. sırada yer almaktadır (3). Sağlık Bakanlığı'nın 2004 yılı istatistikleri incelendiğinde, bir yılda hastanede gerçekleşen ölümlerin %1.8'inin pnömonilere bağlı olduğu ve tüm pnömonilerin %1.5 kadarının fatal seyrettiği görülmektedir (6). Ülkemizde gerçekleştirilen değişik çalışmalarda, pnömoni mortalitesinin, hastalığın ağırlığı ile ilişkili olarak %1 ile %60 arasında değiştiği, özellikle hastanede tedavi edilen pnömonilerde mortalitenin belirgin yüksek olduğu (%10.3-60) gösterilmiştir (11).

II.2.3. Patogenez

Pnömoni, solunum sisteminin savunma mekanizmalarında bir bozukluk olması ve/veya akciğerlere bu sistemin baş edemeyeceği kadar çok veya virülan mikroorganizmaların gelmesiyle oluşur. Bakteriyel ve viral infeksiyonlarda bozulan homeostazın 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 (27). Akciğer savunma mekanizması anatomik

ve mekanik bariyerler, humoral immünite, hücresele immünite ve fagositer aktiviteden oluşmaktadır (28). Akciğer savunma mekanizmaları Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Akciğer Savunma Mekanizmaları (28)

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

Enfeksiyon ajanları alt solunum yollarına, üst solunum yolları florasının aspirasyonu, enfekte aerosollerin inhalasyonu, hematojen ve daha az sıklıkla da komşuluk yoluyla ulaşmaktadır (28, 29).

II.2.3.1. 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 (30). İnhal 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 (31). Patojen mikroorganizmaları akciğerlere taşıyan orofaringeal sekresyonların aspirasyonu, sık görülen bir mekanizmadır (31). İnhalasyon veya aspirasyon sonrasında havayollarına veya alveolar epitelyal yüzeylere mikroorganizma yerleşmesini aşağıdaki 3 olaydan biri izler.

a. Organizma tamamen yok edilip temizlenir ve akciğer başlangıçtaki steril konumunu yeniden kazanır.

b. Trans epitelyal invazyon olmaksızın organizma epitelyal yüzeylere sınırlı ve uzamış sürelerde proliferer olur. (Kolonizasyon, bronşitik enfeksiyonlar)

c. Akut enflamatuvar reaksiyon ve sıklıkla doku nekrozu ile sonuçlanan belirgin mikroorganizma proliferasyonu olur (32).

II.2.3.2. 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 dağılma 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 (33).

II.2.3.3. 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 (34).

II.2.4. Etken Mikroorganizmalar

TGP'de bakteriyolojik tanı olguların yaklaşık %50'sinde mümkün olabilmektedir (35, 36). Ayaktan tedavi edilen TGP'de etkenlerin %30'undan virüsler, %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 (37, 38).

Streptococcus pneumoniae, bakteriyel pnömoninin majör etkeni olup mikrobiyolojik olarak tanı konulmuş TGP'lerdeki prevalansı %12-60

arasında değişmektedir, hospitalizasyon gerektiren olguların %30-70 nedenidir. Pnömonokoklar, bakteriyemik pnömonilere en sık yol açan (%60) etkindir. Human Immunodeficiency Virus (HIV) ile enfekte kişilerde de TGP'nin en sık karşılaşılan nedenidir ve düşük riskli hastalarda bile sıklıkla bakteriyemi ile birlikte (39). İleri yaş, sigara içimi, malnütrisyon, demans, felç, KOAH, kronik karaciğer, böbrek hastalığı ve konjestif kalp yetersizliği gibi eşlik eden hastalıkların varlığında pnömonokok pnömoni riski belirgin olarak artmaktadır (40).

Haemophilus influenzae tip b, %8 oranında görülen diğer bir önemli etkindir (41). İnfant döneminden başlayarak hayat boyunca nazofarenkste kolonize olurlar. Asemptomatik bireylerin %25-80'de kültürde üretilirler. Hospitalizasyon gerektiren TGP'li hastalardaki en sık üçüncü etken patojendir. Özellikle KOAH'lı hastalarda gelişen TGP hastalarında bu etken sık olarak saptanmaktadır ve *H.influenzae*'nin %40 oranında beta laktamaz salgıladığı bilinmektedir (40). Diğer risk faktörleri arasında son 3 ayda antibiyotik ve oral steroid kullanımı, önceden geçirilmiş viral solunum yolu enfeksiyonu, immünsupresyon ve sigara dumanına maruziyet sayılabilir.

H. influenza TGP etkeni olarak diğer mikroorganizmalarla birlikte ko-enfeksiyon oluşturabilir. *S.pneumonia-H.influenza* kombinasyonunun en sık saptanan (%21) kombinasyon olduğu gösterilmiştir (42).

Olguların %25'inde atipik etkenlerin sorumlu olduğu bildirilmektedir (43). Bazı atipik pnömoni olgularında birden fazla atipik pnömoni etkeninin bir arada bulunabileceği bildirilmektedir (44).

Mycoplasma pneumoniae 40 yaş altındaki sağlıklı yetişkinleri etkileme eğilimindedir ve nadiren yaşlılarda saptanır. TGP'deki prevalansı %1-29 arasında değişmektedir (43). Kışlar, okullar gibi genç erişkinlerin

çoğunlukta olduğu kapalı yerlerde hastalık insidansı artar ve gerçek anlamda epidemiler oluşur (1). *M. pneumoniae* enfeksiyonunun çeşitli ekstrapulmoner invaziv görünümleri tanımlanmıştır ve bağışıklığı baskılanmış hastalarda bu komplikasyonların gelişme riski daha fazladır. Bu ekstrapulmoner komplikasyonlar arasında ensefalit, ampiyem, akut artrit, hemolitik anemi, renal bozukluk, miyokardit ve bulantı, kusma gibi gastrointestinal yakınmalar sayılabilir. Ağır olgularda bazen plevral effüzyonlar ve diffüz alveoler hasar oluşur ve bazı olgularda plevra skarı, bronşektazi ve pulmoner fibrozis saptanabilir. Bazen akciğer absesi gelişebilir (45).

Legionella türleri TGP'li olguların %1-5'ini, hastaneye yatırılan olguların %2-8'ini oluşturur. *Legionella* olguları sporodik olarak veya salgın şeklinde oluşabilir. Epidemik olguların çoğu yazın ve sonbaharda oluşur (45). Pulmoner semptomların yanında ekstrapulmoner belirtiler de saptanabilir. Aspirasyon, enfeksiyonun alınmasında alternatif bir yol olarak kabul edildiği halde, su ve nemli toprak gibi çevresel rezervuarlara maruz kalma aerosol yolla etkenin insanlara geçişini sağlar (46). Yakın zamanda yapılmış bir seyahat, evde su sistemi tamiri gibi risk faktörlerinin yanı sıra sigara içimi, kronik akciğer hastalığı, immünsüpresyon, böbrek veya karaciğer yetmezliği, diyabet, sistemik malign hastalıklar da risk faktörleridir (1).

Chlamydia pneumoniae ayaktan tedavi edilen TGP'li hastaların %5-11'inde izole edilmiştir. Hospitalizasyon gerektiren TGP'li hastaların %5-18'inden sorumludur (45). *C. pneumoniae*'nin neden olduğu TGP endemik ve epidemik olabilir, bu nedenle prevalans her yıl değişebilir. Sıklık yaş ile de değişebilir. *C. pneumoniae* epidemileri 4-5 yıllık aralarla oluşur. Geçişlerin çoğunluğu okullar, iş yerleri, huzur evleri ve askeri tesisler gibi kamu alanlarında oluşur (45).

Staphylococcus aureus ise TGP'den %2-5 oranından sorumlu patojendir (47). Ciltte ve nazal mukozada kolonize olabilirler. Tüm dünyada iki milyar insanın *S. aureus* taşıyıcısı olduğu düşünülmektedir. *S. aureus* ile kolonize kişiler daha sonraki enfeksiyonlar için artmış riske sahiptirler. Örneğin *Metisilin dirençli S. aureus'u* 1 yıl ve ya daha fazla süredir taşıyan kişilerin daha sonraki *MRSA* enfeksiyonu için yüksek morbidite ve mortaliteye sahip oldukları gösterilmiştir (48).

S. aureus pnömonisi ile ilişkili risk faktörleri arasında ileri yaş, uzamış hospitalizasyon, altta yatan akciğer hastalığı, önceki antibiyotik tedavisi ve cerrahi veya diğer invaziv işlemler sayılabilir. Özellikle yaşlı hastalarda ve influenza enfeksiyonunu takiben gelişen TGP hastalarında *S.aureus* sık olarak görülmektedir.

Moraxella catarrhalis, üst solunum yollarında kommensal olarak bulunur. Sağlıklı yetişkinlerde alt solunum yolu enfeksiyon etkeni olarak sık karşılaşılmaz ve yaklaşık %1-5'i *M. catarrhalis* ile kolonizedir. Kronik akciğer hastalığı olan yetişkinlerde daha yüksek oranda *M. catarrhalis* ile solunum yolu kolonizasyonunun olduğu bildirilmiştir (49). *M. catarrhalis* pnömonileri özellikle kış aylarında gelişir ve yaşlı nüfusta gelişen pnömonilerin %10'undan sorumludurlar. *M. catarrhalis* pnömonisi gelişen yaşlı hastaların çoğunda KOAH, bronşektazi, konjestif kalp yetmezliği gibi altta yatan kardiyopulmoner bir hastalık veya aspirasyona predispozisyon sağlayan bir durum vardır. *M. catarrhalis* enfeksiyonu ile ilişkili diğer durumlar, kortikosteroid tedavisi, diabetes mellitus ve malignitedir. Hastaların çoğu malnütreddir ve büyük bir kısmı (>%70) sigara içicisi veya eski içicidir.

Klebsiella pnömonisi, hastanede yatarak izlenmesi gereken TGP'li olguların %1'den azından sorumludur. Sağlıklı bireylerde nazofaringeal taşıyıcılık %1-6 iken, bu oran hastanede uzun süreli kalışta ve sık

antibiyotik kullanımında artmaktadır. *K. pneumoniae*, toplumdaki alkoliklerin farekslerinde %30 gibi yüksek oranlarda kolonize olur. Bu durum toplumda gelişen Klebsiella pnömonilerinin alkoliklerde normal insanlardan daha sık görülmesini açıklamaktadır. Bunun dışında diyabet, kronik akciğer hastalıkları, hematolojik maligniteye bağlı immün yetmezlik, sitotoksik kemoterapi ve steroidler, nötropeni gibi ek durumlarda enfeksiyon ve hastalık riskini artırır (45).

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 bakteriler de etiyolojik ajanlar arasındadır (10).

Hastaneye kabul edilen TGP'li hastalarla ilgili bir çalışmada etiyolojide %18 virüsler sorumlu olarak bulunmuştur (10). Viral etkenler çocuklarda, yaşlılarda, bağışıklığı baskılanmış kişilerde ve sağlıklı yetişkinlerde alt solunum yolu enfeksiyonlarının önemli nedenlerindedirler. Viral ajanlar tek başlarına pnömoniyeye neden olabildikleri gibi bakteriyel enfeksiyon riskinin artışında ve bakteriyel pnömoninin ağır seyretmesinde de önemli rol oynarlar. Viral pnömoninin en sık nedenleri *influenza A* ve *respiratuar sinsityal virus*'tur (*RSV*). Bunu *adeno virus*, *parainfluenza virus tip 1, 2, 3* ve *influenza* izler. Bağışıklık sistemi baskılanmamış olan kişilerde *Cytomegalovirus (CMV)* pnömonisi nadirdir fakat özellikle ağır viral TGP'li olgularda daha sık olarak izole edilmektedir (45).

TGP ile ilgili olarak yapılan etiyolojik çalışmalarda %48'e varan oranlarda mikst etken saptanmıştır (36, 50).

Pnömoninin şiddeti ile etken ajanların spektrumu arasında belirgin bir ilişki gözlenmektedir (51).

Pnömoni tanısı almış bir hastada hemen tedaviye başlama gereksinimi vardır. Tüm invaziv işlemler ve gelişmiş laboratuvar desteğine karşın, TGP hastalarının yarısından fazlasında etken saptanamamaktadır (52, 53). Üstelik bu mümkün olsa bile zaman gerektirmektedir. Bu durum, hiç olmazsa başlangıçta empirik antibiyotik tedavisini zorunlu hale getirmektedir (54). Hastalığın şiddeti ve eşlik eden hastalık veya durumların oluşturduğu risk faktörlerinin bilinmesi, mikrobiyolojik veriler sonuçlanana kadar olası etkenin tesbitinde yol gösterici olup uygun empirik antibiyotik tedavisinde önem taşımaktadır. Tablo 2’de TGP’de bazı patojenlerle ilişkili risk faktörleri, Tablo 3’de hastalığın şiddeti ve olası etkenler yer almaktadır (10).

Tablo 2. TGP’de Bazı Patojenlerle İlişkili Risk Faktörleri (10)

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

Tablo 3. Pnömoni şiddeti ve olası etkenler

Pnömoni şiddeti veya tedavi şekli	Olası etken
Ayaktan tedavi edilebilir hasta	<i>S. Pneumoniae, M. Pneumoniae, H. İnfluenzae, C. Pneumoniae, Respiratuar virüsler (İnfluenza A ve B, adenovirus, RSV, parainfluenza)</i>
Hastanede takibi gereken hasta	<i>S. Pneumoniae, M. Pneumoniae, C. Pneumoniae, H. İnfluenzae, Legionella türleri, Aspirasyon, Respiratuar virüsler.</i>
Yoğun bakımda takibi gereken hasta	<i>S. Pneumoniae, S. Aureus, Legionella türleri, Gram negatif basil, H. İnfluenza.</i>

II.2.5. Tanı

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

Tipik bir pnömoni olgusu, ani olarak başlayan, üşüme titremeyele 39-40°C'ye kadar yükselen ateş, terleme, nefes alırken veya öksürürken batma şeklindeki plöretik tip göğüs ağrısı, öksürük ve pürülan balgam çıkarma yakınmalarıyla hekime başvurur. Eğer, pnömoni birden fazla lobda ve yeterince yaygınsa, altta kalp ve akciğer hastalığı varsa, hasta

yaşlı ise solunum sıkıntısı da bulunabilir. Tipik pnömoni, akciğerle sınırlı bir hastalık tablosundadır. Ancak, hastaların çoğunda halsizlik, iştahsızlık eşlik edebilir. Bazen bulantı, kusma veya kas, eklem ağrıları da bulunabilir. Fizik muayenede inspiryum sonu ince raller, konsolidasyon bulguları saptanır. Radyolojik olarak sıklıkla lobar konsolidasyon, laboratuvar bulgularında da lökositoz mevcuttur (55).

Atipik pnömonilerde ise başlangıç ani ve gürültülü değil, sinsidir. Daha çok genç kişilerde ortaya çıkan atipik pnömonide prodromal dönemin ardından klinik belirginleşir. Ateş vardır ancak üşüme-titretilme ile yükselmez. İnatçı, kuru öksürüğe rağmen, hasta balgam çıkarmayabilir veya balgamı az miktarda ve mukoid karakterde olabilir. Solunumsal yakınmalar yanında, sistemik semptomlar da tabloda belirgindir. Baş ağrısı, baş dönmesi, bilinç bulanıklığı, meninks irritasyon bulguları gibi SSS enfeksiyonunu düşündüren bulgular, boğaz ağrısı, yutkunma güçlüğü, postnazal akıntı, bulantı, kusma, diyare gibi semptomlar, eklem ve kas ağrıları, cilt bulguları sıktır. Genellikle bilateral yamalı infiltrasyon görülür. Fizik muayene ve radyolojik bulgular arasında çoğu kez uyumsuzluk olan bu olgularda belirgin lökositoz saptanmaz (55).

Uyumlu semptom ve fizik muayene bulgularının varlığında eğer mümkünse alınan akciğer grafisinde infiltrasyonun gösterilmesi tanı için yeterlidir (52, 56). Fizik muayene değerlendirmenin önemli bir komponentidir ancak akciğer grafisinden daha az duyarlı ve özgüldür. 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 (10).

II.2.5.1. 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 (54).

Pnömonide fizik muayene bulguları genellikle radyolojik tutulum tipine göre farklılıklar göstermektedir. Örneğin; lobar tutulum gösteren pnömokoksik pnömonide patolojik evrelere göre fizik muayene bulguları değisir. Eksudasyon döneminde oksültasyonda ilgili alanda inspiyum sonu ince raller duyulur. Konsolidasyon döneminde vibrasyon torasik artar, perküsyonla matite alınır, oskültasyonda ince raller azalır veya kaybolurken solunum sesleri şiddetlenerek bronşial karakter kazanmaktadır (sulf tuber). Rezolüsyon döneminde konsolidasyon bulguları kaybolurken, inspiyum sonu ince raller tekrar artar. Bronkopnomönik tutulumda inspiyum sonu ince raller yanında bronşial kökenli inspiratuar veya ekspiratuar orta raller duyulabilir. Konsolidasyon bulguları daha geri plandadır. İnsterstisyel tutulum gösteren virüs pnömonilerinde ve yamalı tarzda infiltrasyonla seyreden atipik pnömonilerde inspiyum sonu ince raller duyulabilir. Pnömoniler sırasında hava yolu obstrüksiyonuna bağlı olarak bazen ekspiryum uzunluğu, sibilan yada sonor ronküs duyulabilir. Özellikle atipik pnömonilerde fizik muayene bulguları ile radyolojik bulgular arasında korelasyon olmayabilir (47).

II.2.5.2. Akciğer Radyogramı

Semptom ve fizik muayene bulguları ile pnömoni düşünülen hastada, mümkünse akciğer radyogramı çekilmelidir. Klinik kuşku durumunda, arka-ön akciğer radyogramı pnömoniyi desteklemiyorsa, kalp ve diyafragma arkası alanları değerlendirmek amacıyla sol yan grafi de istenmelidir (54).

Pnömoniler radyolojik olarak akciğerde kapladıkları alana göre sınıflandırılır.

Lober pnömoni; bir lobun tamamını veya tamamına yakını kaplayan homojen opasite, bronkopnömoni; birden fazla yerde, çoğu zaman da her iki akciğerde subsegmenter opasiteler (multipl subsegmenter opasiteler), interstisyel pnömoni; pnömoni akciğer interstisyumundadır. Retikülonodüler opasiteler ile karakterizedir. *S.pneumoniae*, akciğerleri daha önceden sağlıklı olan kişilerde hemen daima lobar pnömonilere yol açar. Akciğerlerinde amfizem veya bronşektazisi olanlarda ise bronkopnömonik bir görünüm saptanabilir. *K.pneumoniae*, daha çok sağ üst lobe kaplayan ve volüm artışına neden olarak fissürü aşağıya doğru bombeleştirilen lobar pnömoniyeye neden olur. *L.pneumophila* için lobar başlayıp multilober tutulum gelişmesi tipik sayılır. *S.aureus* ve *H.influenzae* daha çok bronkopnömoniyeye neden olurlar. *C.pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *Coxiella burnetti* ve respiratuar virüsler çoğu kez, *Legionellalar* ise bazen interstisyel pnömoniyeye yol açarlar (28).

İnfiltratlardaki hızlı değişimler (örneğin, 5-36 saat içinde) pnömonide nadiren meydana gelir ve pulmoner ödem veya atelektaziyi öncelikle düşündürmelidir. İzlemede sık radyografik değerlendirme yardımcı olabilir ama bu çoğunlukla fazla kullanılmamaktadır. Eğer hasta klinik olarak iyileşiyorsa, radyografi izlemi ertelenmelidir. Pnömoniyeye bağlı infiltratların tamamen silinmesi sıklıkla bir ayı alır ve bu konak faktörleri ve organizma etyolojisine göre değişmektedir. Hatta yaşlılarda silinme daha da uzun

sürebilir (1-12 hafta). Bu nedenle klinik yanıtı iyi olan hastalarda radyografik inceleme izlemi ertelenmelidir. Eğer 6 hafta sonunda en az kısmi bir silinme olmadıysa veya aynı bölgede pnömoni tekrarladıysa, toraks bilgisayarlı tomografi veya fiberoptik bronkoskopi ayırıcı tanı amacıyla düşünülmelidir. Fibrozis veya skarlaşma özellikle gram-negatif aerobik basiller ve anaerobik enfeksiyonlar sonrası infiltratın silinmesine rağmen oluşabilir. Eğer hasta iyileşmiyorsa veya yeniden ateşi çıkmışsa, pulmoner belirtileri veya balgam miktarı artmışsa radyografi izlemi önemlidir. Radyografiler, bronşiyal obstrüksiyon, yeni bir pulmoner enfeksiyon, effüzyonunun enfekte olması, apse veya nonenfeksiyöz komplikasyonları gösterebilir (55, 56).

Pnömonili bir hastada akciğer radyogramı, pnömoninin ilk 24 saatinde, dehidratasyon durumunda, *Pneumocystis jiroveci* pnömonisinde (%10-30 oranında) ve ciddi nötropeni varlığında normal görünümde olabilir (57, 58).

II.2.5.3. Mikroskopik inceleme

Balgam veya alt solunum yolundan alınan diğer örneklerin mikroskopik incelemesi tanıda yardımcıdır. Balgam örneği bol su ile ağız temizliği ve gargara yapıldıktan sonra alınmalıdır. Elde edilen örnek bekletilmeden incelenmelidir. İncelenmeye elverişli bir örnek olabilmesi için, balgamın mikroskopisinde küçük büyütmele objektifle (10x) görülen yassı epitel hücre sayısının 10'dan az olması gerekir. Polimorfonükleer lökosit (PNL) sayısı 25'in üzerinde ise bu örneğin alt solunum yollarını temsil eden kaliteli bir balgam örneği olduğu kabul edilir. Kaliteli bir balgamın Gram boyamasında, 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 (12). Balgam örneğinde bol PNL varlığına karşın mikroorganizma görülmemesi, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, solunum yolu virusları ve Legionella türleri gibi Gram yöntemiyle boyanmayan patojenleri düşündürür (54).

II.2.5.4.Kültür

a) Balgam kültürü

Hastaneye yatırılması gereken hastalarda balgam kültürü yapılmalıdır. Hastane dışında tedavi edilen hastalarda, ilk tedaviye yanıtızsızlık durumunda balgam kültürü yapılması önerilir. Antibiyotik tedavisi başlanmış olması, hastanın balgam çıkaramaması veya kaliteli balgam örneği alınamaması, balgamın laboratuvara ulaştırılmasında gecikme ve sonuçlanmasının 24-48 saat gerektirmesi balgam kültürünün tanı ve tedaviyi yönlendirmedeki değerini azaltmaktadır. Kimi solunum yolu patojenleri farinkste flora üyesi olarak da bulunabildikleri için balgam kültüründe üremeleri, alt solunum yolu infeksiyonu etkeni olduklarını kanıtlamamaktadır. Rutin balgam kültürlerinin duyarlılık ve özgüllüğü düşüktür. Balgam kültürü sonuçları Gram boyaması sonuçları ile birlikte yorumlanmalıdır (53).

b) Kan kültürü

Kan kültürleri hastaneye yatırılmış hastalarda önerilen kolay, güvenilir ve nispeten ucuz bir tanı aracıdır. TGP'lerde etkene göre değişmekle birlikte %30'a varan oranlarda (ortalama %11) pozitif bulunmaktadır (13, 46, 59). Yaşlı ve ağır TGP'li hastalarda daha yararlıdır. Hastaneye yatırılan her olguda ateşi olsun ya da olmasın, tercihan antibiyotik tedavisi başlamadan önce kan kültürü alınmalıdır (54).

c) Diğer kültürler

Komplike parapnömonik plörezi düşünülen olgularda plevral sıvı kültürleri yapılmalıdır. Kan ve plevra sıvısının kültürü, başlangıç tedavisini yönlendirmemesine karşın, tedavinin değiştirilmesi gerektiğinde yararlı olabilir. Tedaviye yanıt alınamayan, kliniği ağır seyreden veya kötüleşen TGP olgularında etkenin saptanması için bronkoskopi, transtorasik girişimler ve diğer invaziv işlemlerin uygulanması gerekebilir (12, 55).

II.2.5.5.Serolojik testler

Antikorların geç dönemde oluşması nedeniyle serolojik testlerin erken tanıda yararı sınırlıdır (60, 61). *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Legionella*, *Coxiella* ve *virüslerin* neden olduğu infeksiyonlarda akut dönemde IgM antikorlarının gösterilmesi ya da sınır değer üzerindeki yüksek IgG titresinin saptanması tanıyı destekler. Erken ve iyileşme döneminde alınan serum örneklerinde dört kat titre artışının veya serokonversiyonun gösterilmesi retrospektif tanıda yararlıdır. Ağır pnömonisi olanlarda *Legionella* enfeksiyonunun tanısı için kültürün yanı sıra solunum salgılarına direkt immünofluoresans uygulanabilir. *Legionella* ve *S. pneumoniae* yönünden idrarda antijen aranabilir (62).

II.2.5.6. Rutin laboratuvar incelemeleri

TGP'de lökositoz, PNL artışı, sola kayma, eritrosit sedimentasyon hızı, prokalsitonin 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 (63). Ağır TGP'li olgularda oksijenizasyonun değerlendirilmesinde üç saatlik bir gecikmenin, mortaliteyi artırdığı bildirilmiştir (64).

Tablo 4'te alt solunum yolu enfeksiyonlarında (ASYE) en sık karşılaşılan bazı etkenlere yönelik tanısal yaklaşımı gösterilmektedir (6).

Tablo 4. ASYE'lerinde en sık rastlanan etkenlere yönelik tanısal yaklaşım (65)

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

M. pneumoniae	Serum		IgG, IgM	Akut ve iyileşme dönemlerinde örnekler. Duyarlılık düşük özgüllük; bireysel hasta tedavisi için uygun değil, retrospektif (geriye dönük) sonuçlar.
---------------	-------	--	----------	---

II.3.1. Klinik yaklaşım ve pnömoni ağırlık indeksleri

Pnömoni tanısı almış bir hastada hemen tedaviye başlama endikasyonu vardır. Pnömoni olgularında, tedaviye gecikmeden başlanması, özellikle yaşlı hastalarda prognozu olumlu yönde etkilemektedir (66, 67).

Tüm invaziv işlemler ve gelişmiş laboratuvar desteğine karşın, TGP olgularının yaklaşık yarısında etken saptanamamaktadır (52, 53). Üstelik bu mümkün olsa bile zaman gerektirmektedir. Bu durum hiç olmazsa, başlangıçta empirik antibiyotik tedavisini zorunlu hale getirmektedir (54). Pnömonili bir hastada doğru empirik antibiyotiğin seçimi ve hastanın hastaneye yatırılmasının gerekip gerekmediği kararının verilmesi için olgular gruplara ayrılmaktadır. Gruplamada göz önüne alınan başlıca ölçütler; yaş, hastaneye yatırılma gereksinimi, eşlik eden başka bir hastalığın varlığı, pnömoninin şiddeti ve belirli patojenlere karşı predispozisyon durumudur (54).

Pnömoni olguları karşısında verilmesi gereken ilk karar, hastanın hastaneye yatırılmasının zorunlu olup olmadığıdır. Bu kararı verirken hekime yardımcı olması için bazı objektif ölçütler tanımlanmıştır. Bu ölçütleri kullanmak, bir yandan gereksiz hastaneye yatışları azaltacağı gibi, diğer yandan yüksek riskli hastaların da tanınmasını kolaylaştıracaktır. Son yıllarda güncellenen birçok tedavi rehberi, bu konuda CURB-65 ve PSI indekslerini önermektedir. Her iki indeksin geçerliliği çok sayıda hasta üzerinde denenerak gösterilmiştir (5, 18, 68). 2009 yılında revize edilen

Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu'nda da gruplama yapılırken CURB-65 ve PSI kullanılmıştır. Bunun dışında CRB-65, JRS tarafından kullanılan A-DROP ve yaşlı TGP'li hastalar için geliştirilen SOAR indeksi kullanılabilir.

II.3.1.1. PSI (Pnömoni şiddet indeksi)

İlk kez 1991 yılında PORT (Pneumonia Patient Outcomes Research Team) araştırmacıları hastaları risk açısından 5 grupta sınıflandıran ve 19 değişkene dayanan bir kümülatif skorlama sistemi geliştirmişlerdir. Sistemin geçerliliği 38039 yatan hastada doğrulanmış ve hastanın ait olduğu risk sınıfı ile mortalite arasında doğrudan bir korelasyon bulunduğu saptanmıştır. Skorlama sisteminin mortalite oranlarının tahmininden çok, hangi hastaların hastaneye yatırılmaları gerektiği konusunda yardımcı olacağı belirtilmektedir. PSI öncelikle poliklinik ortamında güvenle tedavi edilebilecek hastaları saptamak için geliştirilmiştir (5). Bu skora göre, pnömoni şiddetinin ana belirleyicileri artan yaş, komorbidite ve vital bulgu anormallikleridir. Fakat, PSI skorlarının hesaplanması ek laboratuvar, kan gazı ve göğüs grafisi verilerini gerektirir (5).

PSI'nin geçerliliği birçok çalışmada güçlü bir biçimde doğrulanmıştır ; %3'e kadar mortalite riski olan hastaların (PSI sınıfları I-III), %8 mortalite riski olan hastalardan (PSI sınıf IV) ve %35 mortalite riski olan hastalardan (PSI sınıf V) güvenli bir biçimde ayrılmasına olanak tanır (69). PSI klinik yolların geçerliliğinin doğrulanması için kullanılmıştır. Kaçınılabılır hastane yatışlarını, hastanede kalma süresini ve böylece genel giderleri azaltmada yararlı bulunmuştur. Mortalite üzerine bir etkisi gösterilememiştir (70).

PSI'nin 3 dezavantajı vardır; Risk sınıflaması, bir mortalite riski sınıflamasıdır. Hastaneye yatış kararının verilmesinde göz önünde bulundurulacak tek nokta olmamakla birlikte, bu kararın dayandırılması gereken en önemli noktadır. Ek oksijene veya plevral effüzyonların direnajına

duyulan gereksinim düşük riskli hastaları hastaneye yatırmanın ana nedenleri olarak saptanmıştır. İkinci olarak, artan yaş, skorlama sisteminde en önde gelen belirleyicidir. Bu durum daha genç hastalarda pnömoni şiddetinin azımsanmasına yol açabilir. Üçüncü dezavantaj 20 değişkeni değerlendirerek bir skor hesaplama ihtiyacından ötürü skorun karmaşık olmasıdır (71). Tablo 5'te PSI'nin puanlama sistemi ve Tablo 6'da PSI'de risk skoruna göre sınıflama gösterilmiştir.

Tablo 5. Pnömoni şiddet indeksi (5)

Kriterler		Kriterler	
Yaş Erkek Kadın	Gerçek yaş Yaş-10	Laboratuar bulguları BUN > 30 mg/dl Na < 130 mmol/L Glukoz > 250 mg/dl Htc < %30	30 20 10 10
Huzurevinde yaşama	10	Radyolojik değişiklikler Plevral sıvı	10
Eşlik eden hastalık Malignite Karaciğer hastalığı KKY CVO Renal hastalık	30 20 10 10 10	Oksijenasyon parametreleri Arteriyel pH < 7,35 PaO2 < 60 mmHg SO2 < %90	30 10 10
Fizik muayene bulguları Bilinç bulanıklığı SS > 30/dk Sistolik kan basıncı < 90 mmHg Ateş < 35, > 40 derece Taşikardi (>125/dk)	20 20 20 15 10		

Tablo 6. PSI'de risk skoruna göre sınıflama (5)

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

IDSA/ATS (Infectious Disease Society of America/ American Thoracic Society) rehberi risk sınıfı I ve II hastaların ayaktan tedavi edilmesini, risk sınıfı III hastaların ayaktan veya kısa süreli yatırılarak tedavi edilmesini ve risk sınıfı IV ve V olan yüksek riskli hastaların ise yatırılarak tedavi edilmesini önermiştir (10). ERS (European Respiratory Society) rehberine göre ise, risk sınıfı IV ve V olan hastaların yatırılması gerektiği belirtilmiştir (21).

II.3.1.2. CURB-65

CURB-65, BTS tarafından önerilir. İlk olarak Neill ve arkadaşları tarafından CURB skoru modifiye edilmiştir. 2003 yılında Lim ve arkadaşları tarafından CURB skoruna bir risk faktörü olarak yaş (>65 yaş) eklenmesi ile CURB-65 oluşturulmuştur. Mortalite riski yüksek hastaları ayırt etmek için tanımlanmıştır, birinci basamakta bile kolaylıkla uygulanabilir (18). Bu skorun hatırlanması ve kullanılması PSI'den önemli ölçüde daha kolaydır. Sadece beş kriterden oluşmaktadır (Tablo 7).

Tablo 7. CURB-65

Kriter	

Mental Konfüzyon	1
Kan üre azotu>20 mg/dl (7mmol/l) veya üre>42,8 mg/dl	1
Solunum sayısı \geq 30/dk	1
Sistolik kan basıncı < 90 mmHg veya diastolik kan basıncı <60 mmHg	1
Yaş \geq 65yıl	1

Skor (1-5) beş kriterin her birinin varlığı için bir puan eklenerek hesaplanır. 214 hastada yapılan kohort çalışmada; CURB-65 göre hastalar 3 risk sınıfına ayrılmıştır.

0-1: düşük risk, mortalite %1,5,

2: orta derecede risk, mortalite%9,2,

3-5:yüksek risk, mortalite %22 olarak saptanmıştır (18).

CURB-65 kriterleri; düşük riskli hastalarda gereksiz hospitalizasyonlardan kaçınmada oldukça yardımcı olmakla birlikte bu kriterlerin diğer önemli bir görevi de hospitalizasyondan fayda görecektir yüksek riskli hastaları belirlemek olabilir. PSI'nın mı yoksa CURB-65'in mi daha üstün olduğu bilinmemektedir, çünkü alternatif bir yatış kriteri kullanılan randomize çalışmalar bulunmamaktadır. Kullanım kolaylığından dolayı ve mortalite riskinden ziyade hastalık şiddetini değerlendirmeye yönelik olduğundan; klinik pratikte CURB-65 kriteri tercih edilmiştir (4, 21).

En son çalışmalar CURB-skoru ve modifikasyonlarının (özellikle CRB-65 skoru) poliklinik ve servis hastalarında pnömoniye bağlı ölüm oranlarını tahmin etmede Pnömoni Ağırlık İndeksiyle karşılaştırılabilir olduğunu göstermiştir (17, 18, 72). Ayrıca, CURB-65'in sepsis ve erken uyarı skorlarından üstün olduğu gösterilmiştir (21). Lim ve arkadaşları yaklaşık 3000 hastalık bir kohortta CURB-65 skoru 0 olanlarda mortalite sadece %1.2 iken 3-4 puanda %31 mortalite bulmuşlardır. CURB-65 skoru 0-1 olan

hastalara ayaktan, skoru 4-5 olanlara ise bir yoğun bakım ünitesinde tedavi edilmelerini önermişlerdir (18).

II.3.1.3. CRB-65

Bu skor, CURB-65 skorundan üre kriterinin çıkarılmasıyla elde edilmiştir. Kan üre ölçümü gereksinimi olmadan, özellikle ayakta tedavi edilen TGP hastalarında kullanımı önerilir. Avrupa'da hastanede yatan hastalar da dahil olmak üzere yaygın olarak kullanılır (18, 73). CRB-65 ile ilgili yapılan çalışmalar sonucunda, TGP'de 30 günlük mortalitenin tahmininde CURB-65 ve PSI skorları ile eşdeğer olabilecek bu daha basit skorlama sisteminin kullanılması tavsiye edilmiştir (74, 75). Basitliği ve her yerde bulunmayan laboratuvar ve radyoloji kriterlerine gerek duymaması nedeniyle CRB-65 skoru pnömoninin ağırlığını değerlendirmede seçilecek araçtır (21). Serum üre düzeyinin bakılmadığı durumlarda, idrar miktarının azalması dikkate alınabilir veya üre ölçümünün dahil edilmediği CRB-65 indeksi kullanılabilir. CRB-65 indeksinde de puanlama CURB-65 de olduğu gibi yapılır.

Tablo 8. CRB-65 İndeksi

Kriter	
Mental Konfüzyon	1
Solunum sayısı ≥ 30 /dk	1
Sistolik kan basıncı < 90 mmHg veya diastolik kan basıncı < 60 mmHg	1
Yaş ≥ 65 yıl.	1

CRB-65'de puanlama 0-4 arasında değişmektedir (73).

IDSA/ATS, BTS rehberleri, ERS ve TTD rehberleri, skoru 0 olan düşük riskli hastaların ayaktan tedavi edilmesini önerirler. Skoru 1-2 olan hastalar

orta derecede risklidir ve hastaneye yatırılması gerekebilir, skoru ≥ 3 olan hastalar ise yüksek risklidir ve hastaneye yatırılmalıdırlar (4, 10, 21).

II.3.1.4. A-DROP

1990'larda sırayla Avrupa ve Amerika'da TGP için rehberler yayınlanıp revize edilirken Japonya'da da ilk olarak 2000 yılında JRS kendi "Yetişkinlerde TGP'de Temel Kavramlar" ını yayımladı (76). Sonraki revizyon 2005 yılında "Yetişkinlerde TGP Yönetim Rehberi" adı altında yayımlandı (77). Bu rehber genel populasyon tarafından kabul edilecek şekilde düzenlendi. Karmaşık hesaplamalarla ilişkili olan skorlamaları kullanmaktansa JRS basit bir skorlama sistemi geliştirdi. Bu ölçek BTS'nin CURB-65 skorunun modifiye edilmiş bir versiyonu olan A-DROP puanlama sistemi olarak bilinmektedir. Şu anda Japonya'da Göğüs Hastalıkları uzmanları dışındaki doktorlar tarafından da kullanılmaktadır. A-DROP, TGP klinik şiddetini değerlendirmek için Tablo 9'daki parametreleri içerir.

Tablo.9. A-DROP İndeksi

Kriterler	
Yaş (erkek ≥ 70 yaş, kadın ≥ 75 yaş)	1
Dehidrasyon(kan üre azotu (BUN) ≥ 210 mg / L)	1
Solunum yetmezliği (SaO ₂ \leq % 90 ya da PaO ₂ \leq 60 mm Hg)	1
Oryantasyon bozukluğu (konfüzyon)	1
Düşük kan basıncı (sistolik kan basıncı ≤ 90 mm Hg)	1

Her bir kriter için 1 puan verilmiştir. Sonuçta toplam skor 0-5 arasında değişmektedir. 5 kriterden hiç biri olmayan olgular hafif, 1 veya 2 kriter olan olgular orta, 3'ten fazla kriter olan olgular ağır, 4 veya 5 kriter olan olgular çok ağır olarak kabul edilebilir. JRS kılavuzları A-DROP skoru 0 olanların ayaktan tedavi edilmesini, 1-2 skoru olanların ayaktan veya

yatırılarak, 3 puan olanların yatırılarak ve 4-5 skoru olanların yoğun bakımda tedavi edilmesini önerir (78).

A-DROP hastaların mortalitesini tahmin etmede ve tedavinin devamı için uygun yeri seçmede yardımcıdır (78, 79). Kohno ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tipik atipik pnömoni ayırıcı tanısında yararlı olduğu gösterilmiştir. Bu çok önemlidir çünkü Japonya'da makrolid dirençli *pnömokok* çok yaygındır (80). Yine Kasamatsu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada mortaliteyi tahmin etmede A-DROP skorunun CURB-65 gibi olabildiğince doğru olduğu gösterilmiştir (81).

II.3.1.5. SOAR

Myint ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Tablo 10'daki kriterleri içermektedir.

Tablo 10. SOAR Kriterleri

Kriterler	
Sistolik kan basıncı (< 90 mmHg)	1
Oksijenasyon (PaO ₂ /FiO ₂ <250)	1
Yaş (≥65)	1
Solunum sayısı (≥ 30/dk)	1

Her bir kriter için 1 puan verilmiştir. Yukarıdaki 4 kriterden ≥ 2 kriteri olan hastalar şiddetli pnömoni olarak tanımlanmıştır.

2006 yılında yapılan iki gözlemsel prospektif kohort çalışması derlemesinde, iki çalışmada da CURB-65 ve CRB 65'in yaş kriterlerini içerdiği halde spesifite açısından yüksek riskli hastaları değerlendirmede

sonuca katkısı olmadığı gösterilmiştir. PaO₂/FiO₂ oranının sonuç için en iyi prediktör olduğu bulunmuştur. Daha önce de belirtildiği gibi PSI'in günlük pratikte kullanımı çok zordur, çok fazla parametre içerir. CURB-65 ve CRB-65 skorları, konfüzyon ve üre yüksekliği kriterlerini içerir ancak bu iki değer de akut olarak kötüleşen tüm yaşlı hastalarda siktir ve prognozu belirleme özelliği sınırlıdır. İleri yaş, solunum sayısında artış, düşük sistolik kan basıncı ve oksijenasyonda azalma TGP'ye bağlı ölümlerle ilişkili bulunmuş ve bu kriterler kullanılarak yeni SOAR indeksi geliştirilmiştir. Myint ve arkadaşlarının geliştirdiği SOAR kriterleri ileri yaşlı hastalarda şiddetli TGP'de, üre > 7 mmol/l ve konfüzyonu olan hastalarda ciddiyeti daha iyi değerlendiren alternatif kriter olarak kullanılabilir (17).

Yine El-Solh ve arkadaşlarının huzur evindeki yaşlı pnömoni hastaları üzerinde yaptığı çalışmada 30 günlük mortalite ve yoğun bakım ünitesine yatışı tahmin etmede CURB-65, CRB-65 ve CRB ile karşılaştırıldığında, SOAR'ın daha üstün ayırım gücüne sahip olduğu gösterilmiştir (82).

II.3.2. Sınıflama

CURB-65 veya PSI indeksine göre hastaneye yatışı gerekmeyen olgular (Grup I) ayakta takip ve tedavi edilebilir. Ayakta takip ve tedavi edilebilen bu olgular, değiştirici faktörlerinin varlığı veya yokluğuna göre Grup IA ve IB olarak iki alt gruba ayrılırlar. Tablo 11'de değiştirici faktörler gösterilmektedir.

Tablo 11. Pnömoni tedavisinde dikkate alınması gereken değiştirici faktörler

Risk Faktörleri
<ul style="list-style-type: none">• 65 yaş ve üzeri• Eşlik eden hastalık<ul style="list-style-type: none">KOAHBronşektazi

<p>Kistik fibrozis</p> <p>Diabetes mellitus</p> <p>Böbrek hastalığı</p> <p>Konjestif kalp yetmezliği</p> <p>Karaciğer hastalığı</p> <p>Malignite</p> <p>Serebrovasküler hastalık</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bir yıl içinde pnömoni tanısı ile yatış • Aspirasyon şüphesi • Splenektomi • Alkolizm • Malnütrisyon • Huzurevinde yaşama

Bunun dışında kalan, yani CURB-65 skoru ≥ 2 veya PSI puanı IV ve V ile uyumlu olan hastaların (Grup II ve III), tedavisi ise hastaneye yatırılarak yapılmalıdır. Hastaneye yatırılan olgulardan yoğun bakım desteği gerektirenler, (Grup III) yoğun bakım ünitesine veya yoğun bakım ünitesi olan bir merkeze nakledilmelidir. Hangi hastaların yoğun bakıma alınması gerektiği konusunda tanımlanan ölçütler Tablo 12’de görülmektedir. Bu ölçütlerden bir major veya en az üç minör kriteri taşıyan hastaların yoğun bakımda izlenmesi uygun olacaktır. TGP olguları için tanımlanan bu ölçütler yanında, hekim, genel yoğun bakıma yatış kriterleri açısından da hastayı değerlendirmelidir.

Tablo 12. Yoğun Bakım Ünitesine Yatırılma Ölçütleri(10)

Majör
<ul style="list-style-type: none"> • İnvaziv mekanik ventilasyon gereği • Vazopressör gerektiren septik şok
Minör

<ul style="list-style-type: none"> • Solunum sayısı ≥ 30/dk • PaO₂/FiO₂ ≤ 250 • Akciğer radyogramında multilober infiltratlar • Konfüzyon, dezoryantasyon • Üremi (BUN ≥ 20 mg/dl) • Lökopeni (lökosit<4000/mm³) • Trombositopeni (Trombosit$<100\ 000$ / mm³) • Hipotermi (< 36 °C) • Yoğun sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyon
* Tek majör veya en az üç minör ölçütün var olması koşulu aranmalıdır.

II.3.3. Gruplara göre etkenler ve tedavi

Tanımlanan hasta gruplarında sorumlu etkenler, mortalite riski ve buna bağlı olarak empirik tedavi yaklaşımı farklıdır. Bu üç grup hastada pnömoniden sorumlu etkenlerin dağılımı Tablo 13'te gösterilmiştir (54).

Tablo 13. TGP'de Etkenlerin Gruplara Göre Dağılımı

<p>Grup I Ayakta Tedavi Hastaneye yatış ölçütleri yok CURB-65 < 2 (PSI I-III)</p> <p>a) Değiştirici faktör yok b) Değiştirici faktör var</p> <p>Grup I A</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. Pneumoniae • M. Pneumoniae • C. Pneumoniae (tek başına veya karma infeksiyon* şeklinde) • H. İnfluenza 	<p>Grup II Klinikte Tedavi Yoğun bakıma yatış ölçütleri yok CURB-65 ≥ 2 (PSI IV-V)</p> <p>Grup II</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. Pneumoniae • H. İnfluenza • M. Pneumoniae • C. Pneumoniae • Karma infeksiyon* 	<p>Grup II I Yoğun Bakım Biriminde Tedavi Yoğun bakım birimine yatırılma ölçütleri var</p> <p>a) Pseudomonas riski yok b) Pseudomonas riski var</p> <p>Grup III A</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. Pneumoniae • Legionella spp. • H. İnfluenza • Enterik Gram – negatifler • S. Aureus
---	--	--

<ul style="list-style-type: none"> • Viruslar • Diğerleri <p>Grup I B</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. Pneumoniae • M. Pneumoniae • C. Pneumoniae • Karma infeksiyon • H. İnfluenza • Enterik Gram – negatifler • Viruslar • Diğerleri 	<ul style="list-style-type: none"> • Enterik Gram – negatifler • Anaeroplara • Viruslar • Legionella spp. • Diğerleri • S. Aureus 	<ul style="list-style-type: none"> • M. Pneumoniae • Viruslar • Diğerleri <p>Grup III B</p> <ul style="list-style-type: none"> • P. Aeruginosa + Grup A'daki patojenler
--	---	--

Karma infeksiyon (bakteri + bakteri/ atipik patojen)

Hastanın hangi grupta yer aldığı yukarıda tanımlanan ölçütlere göre belirlendikten sonra, ilgili grup için önerilen empirik tedavi rejimi başlanmalıdır (Tablo 14). Bu öneriler hazırlanırken, her grup için sık rastlanan sorumlu bakterileri kapsayan, etkin, en dar spektrumlu ve ekonomik ilaçlar esas alınmıştır. Etiyolojik tanı kesinleştirildiğinde etkene yönelik tedavi düzenlenir (54).

Tablo 14. Toplumda gelişen pnömonilerde empirik tedavi

<p>Grup I</p> <p>Ayakta Tedavi *</p> <p>Grup I A</p> <p>Amoksisilin #</p> <p>Veya</p> <p>Makrolid</p>	<p>Grup II</p> <p>Klinikte Tedavi</p> <p>Grup II</p> <p>3. kuşak anti-Pseudomonas olmayan sefalosporin veya beta-laktamaz inhibitörlü</p>	<p>Grup III</p> <p>Yoğun Bakım Biriminde Tedavi</p> <p>Grup III A</p> <p>3. kuşak anti-Pseudomonas olmayan sefalosporin veya</p>
--	--	---

<p>Grup IB 2.-3. kuşak oral sefalosporin veya Amoksisilin + Klavulonat + - Makrolid veya Doksisisiklin</p>	<p>aminopenisilin + Makrolid ya da Tek başına yeni florokinolon</p>	<p>beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin + Makrolid ya da yeni florokinolon</p> <p>Grup IIIB Anti pseudomonas beta- laktam + Siprofloksasin veya aminoglikozid + Makrolid</p>
---	---	---

Sorumlu patojene, bakteriyeminin varlığına, pnömoninin şiddetine ve eşlik eden hastalığın varlığına göre tedavi süresi değişmekle birlikte, genellikle hastanın ateşi düştükten sonra tedaviye bir hafta daha devam edilmelidir. Klinik ve laboratuvar bulguları yeterli hızda düzelen pnömoniler için tedavi süresi genellikle 5-10 gündür (1). Etken belli ise tedavi süresi *pnömokok* pnömonisinde 7, *mikoplazma* ve *klamidya* pnömonilerinde 10-14, *Legionella* pnömonisinde ise 14-21 gün olmalıdır. Etken saptanamayan ağır pnömonilerde tedavi, en az 2-3 hafta sürdürülmelidir. Bununla birlikte etken ne olursa olsun tüm pnömonilerde hastanın klinik seyri tedavi süresinin uzatılmasını gerektirebilir (1).

TGP olgularının hastanede yatış süreleri etiyolojiye ve konak faktörlerine göre değişmektedir. Bu süreyi etkileyen en önemli faktör, intravenöz antibiyotik kullanım zorunluluğudur. Günümüzde özellikle tedavi maliyetini azaltmak amacıyla mümkün olduğunca kısa sürede parenteral tedaviden oral tedaviye geçilerek hastanın yatış süresinin kısaltılması hedeflenmektedir. Hastaların çoğu için öngörülen süre 5-7 gün arasındadır.

Başlangıçta uygulanan empirik antibiyotik tedavisine rağmen, hastanın klinik durumunda 72 saat içinde düzelme yoksa veya kötüleşme

varsa, aşağıda sıralanan olası nedenler dikkate alınarak tedavi yeniden gözden geçirilmelidir.

- a. Uygunsuz antibiyotik kullanımı (etkinlik, doz, doz aralığı)
- b. İlaç direnci
- c. Hastanın tedaviye uyumsuzluğu
- d. Komplikasyon gelişmesi (apse, ampiyem, plevral efüzyon, endokardit, dekübit yarası, kateter infeksiyonu gibi)
- e. Beklenmedik bir etkenle infeksiyon (*M.tuberculosis*, *P. jiroveci*, *C. burnetii*)
- f. Önceden bilinmeyen bir immünosüpresyon
- g. İnfeksiyon dışı bir nedenin varlığı (bronş kanseri, akciğer embolizmi, konjestif kalp yetmezliği, bronşiyolitis obliterans organize pnömoni, Wegener granülomatozu ve eozinofilik pnömoni) (54).

II.4.1. Komplikasyonlar

Akciğerle ilgili komplikasyonlar akciğer absesi, parapnömonik plevral sıvı ve ampiyemdir. Parapnömonik plevral sıvı, pnömoni, bronşektazi veya akciğer apselerine ikincil gelişen plevral sıvı olarak tanımlanır. Pnömoni tanısı alan hastaların yaklaşık %40-57'sinde plevral sıvı gelişir. Çoğu kez pnömoni tedavisi ile kendiliğinden kaybolur. Rezolüsyonu için tüp torakostomi gibi invaziv işlem gerektiren veya bakteriyel kültürlerde üreme saptanan parapnömonik sıvılar komplike parapnömonik sıvılar olarak sınıflandırılır. Ampiyem ise plevral alan içinde pürülan madde birikimi olarak tanımlanmaktadır. Parapnömonik plevral sıvıların ortalama %10-20'si ampiyeme ilerleme gösterir (19). Ampiyem gelişimi tedaviye yanıtızlığın bir nedeni olabilir. Bazen de tedaviye klinik yanıtın alındığı olgularda, klinik tabloda kötüleşme, radyolojik olarak sıvı birikimi, ampiyemin habercisi olabilir. Akciğer absesi, sıklıkla Gram negatif

mikroorganizmalar veya *Staphylococcus aureus*'a bağlı pnömonilerde görülür. Antibiyotik tedaviye yanıt süresi uzundur (83).

İnfeksiyona bağlı komplikasyonlar akciğer dışı vücudun diğer alanlarında da yerleşebilir. Septisemi, endokardit, kateter infeksiyonları ön planda düşünölmelidir. Tedaviye yanıt vermeyen TGP olgularında bası yarası, organ yetmezlikleri, eklenen hastanede gelişen pnömoni veya entübe olgularda ventilatörle ilişkili pnömoni, akut solunum zorluğu sendromu her zaman akla gelmeli ve klinisyen tarafından değerlendirilmelidir. Erken dönemde sepsis bulguları oluşun TGP olgularında tedaviye yanıtızlık sıktır. Hastaneye yatıştan sonra ise eklenen hastanede gelişen pnömoni tedaviye yanıtızlığın önemli bir nedeni olabilir. Önlemek için hastanede infeksiyon kontrol önlemlerine dikkatle uyulması gereklidir. Bunun yanısıra özellikle yoğun bakımda tedavi edilmesi gereken ağır TGP olgularında şok, böbrek yetmezliği ve klinik ağırlık, hastanın tedaviye yanıtını geciktirebilir, hatta engelleyebilir (83).

II.4.2. Etkenlerine göre pnömonide komplikasyonlar

II.4.2.1. *Streptococcus pneumoniae*

Komplikasyonlar lokal piyojenik genişleme veya infeksiyonun metastazı ile ortaya çıkar. Steril plevral sıvı sıktır. Ampiyem ve pürölan perikardit ender görölse de cerrahi girişim veya drenajı gerektiren ciddi komplikasyonlardır. Akciğer apsesi nadirdir. Ancak tip 3 pnömokok diğer tiplere göre daha çok nekrozla seyrettiğinden apse de diğer tiplerine göre daha sık oluşur. Metastatik infeksiyonlar pulmoner infeksiyon alanından geçici bakteriyemi atakları ile oluşur. Bakteriyemi, olguların %20-25'inde görülür. Menenjit, endokardit, artrit ve selölit bildirilmiştir. Asplenik hastalarda pnömokoksik pnömoni fulminan septisemi ve disemine

intravasküler koagülasyon ile seyredebilir. Pnömonokok pnömonisinin indirekt komplikasyonları tekrarlayan herpes labialis, konjestif kalp yetmezliği ve parolitik ileustur. Genç sağlıklı erişkinlerde komplike olmamış pnömonokok pnömonisinin prognozu iyidir. Ancak altta yatan hastalığı olan yaşlı hastalarda mortalite hızı yüksektir. Hastanede yatan bakteriyemik pnömonokok pnömonili hastalarda mortalite hızı %15-20 arasında iken, yaşı 65'i geçtiğinde bu hız %20-50'ye kadar çıkmaktadır (84).

II.4.2.2. Diğer streptokoklar

A Grubu streptokoklar nadiren pnömoniye yol açarlar. Ancak askeri birlikler gibi kapalı gruplarda salgın oluşturabilir. İnfluenza pnömonilerinden sonra görülebilir. Hızlı yükselen ateş, öksürük ve genel durumda ciddi bozulma ile seyredir. Göğüs ağrısı sıktır. Klinik ve radyolojik olarak hızla ilerleyebilir ve erken dönemde ampiyem oluşabilir. Pnömotoraks, perikardit, mediastinit ve bronkoplevral fistül sıktır. Bakteriyemi olmasına karşın metastatik enfeksiyona az rastlanır. Ampiyem, perikardit veya ikisi birlikte hastaların yaklaşık %30'unda gelişir. *S. pyogenes* enfeksiyonlarından sonra glomerulonefrit olabilir. Ancak pnömoniyi izleyen romatizmal ateş bildirilmemiştir.

II.4.2.3. *Staphylococcus aureus*

Bakteriyel pnömonilerin %10'undan sorumludur. İnfluenza salgınlarından sonra sık görülür. Primer pnömoni etkeni olduğu gibi nozokomiyal enfeksiyon etkenlerindedir. Stafilokok endokarditi veya intravenöz ilaç bağımlılarında bakteriyemik yayılım sonucu da oluşabilir. Kötü prognoz gösterir. Doku nekrozuna yol açtığından birden fazla küçük akciğer apseleri oluşabilir. Fibrozis bırakarak iyileşir. Lokal komplikasyonlar ampiyem ve apse formasyonudur. Daha çok çocuklarda pnömatosel ve piyopnömotoraks nedeni olabilir. Hematojen yayılımla endokardit, merkezi

sinir sistemi, kemikler, eklemler, karaciğer, deri ve böbrekler tutulabilir. Ortalama mortalite %30 civarındadır (85).

II.4.2.4. *Moraxella catarrhalis*

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, diyabet, alkolizm, malignite, steroid kullanımı risk faktörüdür. Viral infeksiyonlarla ilişkilidir. Hastalıkta bakteriyemi nadir olup çoğunlukla hafif seyrederek ve kendi kendini sınırlar. Büyük oranda sekelsiz iyileşme olmasına karşın temelde ciddi hastalığı olanlarda ölüme neden olabilir, ampiyem gelişebilir (86).

II.4.2.5. *Haemophilus influenzae*

Radyolojik olarak bronkopnömonik yayılım göstermesi tipiktir. Kronik akciğer hastalığı olan ya da HIV ile enfekte hastalarda ciddi hipoksi ve solunum yetmezliği ile kötü prognoz gösterir. Ampiyem komplikasyonu çocuklarda %10 civarında olup erişkinlerde nadirdir. Benzer şekilde menenjit, artrit, perikardit, epiglotit ve otitis media gibi infeksiyon odakları çocuklarda görülmesine karşın erişkinlerde çok daha az sıklıktadır (1).

II.4.2.6. *Klebsiella pneumoniae*

Özellikle bağışıklık yetmezliği olan ve alkolik hastalarda sık görülen ve ani başlangıç özelliği gösteren bu pnömoni nadiren kronik seyirlidir. Hemoptizilerin görüldüğü lokal ve ciddi nekrotizan infeksiyon (apse) yapması tipiktir. Pulmoner alveoler septaların yıkılmasıyla lobar gangrene kadar gidebilen multi kaviteasyonlar oluşur. Plevral efüzyon hastalığın birinci haftasından sonra gelişebilir. Ampiyem, perikardit, artrit ve menenjit gibi komplikasyonlar nadirdir. *Klebsiella* pnömonisi iyileştikten sonra fibrozis, kapanmayan kaviteeler ve akciğer volümünde azalma sık görülür (87).

II.4.2.7. *Enterobacteriaceae*

Klebsiella türlerini içeren *Enterobacteriaceae* pnömonilerinde mekanik ventilasyon desteğinin gerektiği bir solunum yetmezliği gelişebilir. Bazen pnömonili hastalarda hematojen yayıma bağlı menenjit, artrit ve eş zamanlı organ apseleri de olabilir. Dissemine intravasküler koagülasyon da bildirilmiştir (1).

II.4.2.8. *Neisseria meningitidis*

Ekstrapulmoner hastalığın eşlik etmediği meningokok pnömonisinde uygun tedavi yapıldığında sonuç başarılıdır (1).

II.4.2.9. *Pseudomonas aeruginosa*

Mortalite aminoglikozid antibiyotiklerin kullanımıyla biraz azalmasına karşın yine de yüksektir. Nonbakteriyemik apse ve ampiyem ciddi komplikasyonları arasındadır. Metastatik infeksiyon tüm organ sistemlerine olabilir (1).

II.4.2.10. *Acinetobacter türleri*

Mortalite toplum kökenli *Acinetobacter* pnömonisinde %50'ye yakındır. İlk birkaç gün içinde lökopenisi veya ampiyemi olan olgulara başlangıçta uygun antibiyotik de verilmemişse ölüm riski yüksektir (1).

II.4.2.11. *Mycoplasma pneumoniae*

Tüm pnömonilerin %20'sinden sorumludur. Genellikle kendi kendini sınırlayan ve iyi bir prognoz gösteren bu pnömoni orak hücreli anemililerde, immünsüprese hastalarda ve yaşlılarda ciddi seyredebilir. Büllöz mirinjitisin görülebildiği bu hastalıkta hepatit, eritema multiforme, uygunsuz antidiüretik hormon salgılanması, perikardit, miyokardit, aseptik menenjit,

meningoensefalit, transvers miyelit ve Guillain-Barré sendromu ve nörolojik bozukluklar gibi komplikasyonlar gelişebilir. Akut respiratuar distress sendromu ve ölüm bildirilmiştir ancak çok nadirdir (87).

II.4.2.12. *Legionella pneumophila*

Klinik olarak hafif bir üst solunum yolu hastalığı (Pontiac ateşli), kendi kendini sınırlayan atipik pnömoni, fatal lejyoner hastalığı ve bağışıklık yetmezliği olan hastalarda fırsatçı infeksiyon gibi değişik şekillerde seyredebilir. Skar ve nodüler oluşumların kalması nadir değildir. Akut renal yetmezlik ve oligüri, şok ve miyoglobülininden bağımsız yaklaşık %10 olguda görülür (88). Diyaliz geçici olarak gerekirse de hastalık iyileştiğinde böbrek fonksiyonları da düzelir. Yorgunluk ve güçsüzlük tedaviden aylar sonra bile birçok hastada sürebilir.

II.4.2.13. *Chlamydia pneumoniae*

Mikoplazma pnömonisine benzeyen *C. pneumoniae* pnömonisinde iki hafta süren prodromal dönemin ardından kuru öksürük ve ateş olur. Genç hastalarda tamamen iyileşme söz konusu iken yaşlı olanlarda infeksiyon ciddi olup kalp yetmezliği ve sonunda ölüm olabilir (89). Hastalık hafif geçmesine rağmen son zamanlarda yapılan çalışmalarda koroner arter hastalığı ile ilişkili olabileceğine dair bulgular elde edilmiştir. Alzheimer, multipl skleroz ve diğer nörolojik hastalıkların kökeninde olabileceği gibi astım gelişiminde de rol oynadığı düşünülmektedir.

II.4.2.14. *Chlamydia psittaci* (Psittakoz)

Ensefalit, hepatit, tiroidit, disemine intravasküler koagülasyon ve renal yetmezlik seyrek görülen komplikasyonlarıdır. Birkaç olguda kültür negatif endokardit *Chlamydia psittaci*'ye bağlanmıştır (90).

II.4.2.15. *Coxiella burnetii* (Q ateşi)

Ani gelişen bulgularla kendini gösteren hastalık nadiren fataldir. Akut pnömonik Q ateşinde anikterik granüloamatöz hepatit sıklıkla eşlik eder. Ensefalit, miyokardit ve perikardit oluşumu nadir olup daha geç dönemde (infeksiyondan aylar hatta yıllar sonra) gelişen subakut endokardit önemli bir komplikasyondur (1).

II.4.2.16. Anaerop bakteriler

Komplike olmayan bir anaerop pnömonisi uygun antibiyotik tedavisine hızla yanıt verir. Ateş birkaç gün içinde geriler ve akciğer grafisi 3 hafta içinde normale döner. Anaerobik plöropulmoner infeksiyonların diğer tiplerinde ateş 7 ile 21 günde gerilirse de apse kavitesinin kapanması ve ampiyemin rezorbsiyonu aylar alabilir. Tedavi gecikirse veya yetersiz verilirse komplikasyonlar ortaya çıkar. Akciğer apsesi kronikleşirse beyin apsesi de gelişebilir. Amiloidoz, yaşamı tehdit eden hemoptizi, bronkoplevral fistül, kronik ampiyem veya ampiyema nesessitatis gibi komplikasyonlar da görülebilir (1).

II.4.2.17. Mikst Flora

Aspirasyon pnömonileri genellikle aerobik ve anaerobik *Streptokoklar*, *Bak terioides* türleri, *Fusobacterium* gibi üst solunum yollarının florasından kaynaklanır. Klinik durumu genellikle hafif ya da orta olan hastalarda abse ya da ampiyem gelişirse toksik bir tablo gelişebilir. Hastanede yatan hastalar antibiyotik kullanmış iseler normal flora *Stafilokok* veya Gram negatif basiller ile değiştiğinden klinik seyir daha da kötüleşerek ampiyem ve akciğer apsesi gibi komplikasyonlar sıklaşır (1).

II.4.2.18. Viral pnömoniler

Influenza virüs A, B ve C tipleri bronşit ve peribronşiyal pnömonitis yapar. Kendi kendini sınırlayan virüs pnömonilerinde etken çok virülan ise klinik tablo ARDS'ye kadar gidebilir. Altta yatan hastalığı olanlarda yaşamı tehdit edici olabilir. Bakteriyel pnömoniler gelişebilir. Çocuklarda ve askerlerde sık olan *Adenovirüs*, bronşiyolitis obliterans ve interstisyel fibrozise yol açabilir. *Varicella* pnömonisi gebelerde önemlidir. Mortalite %10-15 arasındadır. *Herpes simpleks* hemorajik trakeobronşit yapar. Ülser ve psödomembranlarla seyredir. ARDS'ye neden olabilen *Hantavirüs* fatal seyirlidir (91).

II.5.1. TGP hastalarında maliyet

Toplumda gelişen pnömonilerin maliyeti yüksektir. Hasta uyumu, pnömoninin ağırlığı, komorbidite varlığı, seçilen tedavi, tedavinin etkinliği, hastanede kalış süresi, servis veya yoğun bakımda izlenme gibi maliyet üzerine etkili olan çeşitli faktörler vardır (92). Maliyette en önemli pay tetkik, tedavi bölümüne aittir. Yapılan incelemelerin maliyet-etkinlik analizlerinin yapılması gerekmektedir.

ABD'de her yıl, hastanelere kabul edilen 60 bin TGP tanılı hasta vardır ve bunlar sağlık harcamalarının önemli bir bölümünü oluştururlar (93, 94). TGP tedavileri için yılda maliyet 8,4-9 700 000 000 Amerikan doları'dır (92). Türkiye'de TGP'de dolaylı veya doğrudan maliyet ile ilgili veriler yetersizdir. Kolsuz ve arkadaşının yaptığı bir çalışmada eski TGP rehberine göre Grup 4 pnömonide maliyetin Grup 3'e göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (95). Süreyyapaşa Göğüs ve Kalp Damar Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yatırılarak tedavi edilen TGP olgularında, 2001 yılında maliyet analizi yapılmış, hasta başına tedavi maliyeti 382 Amerikan doları olarak bulunmuştur. Yatış öncesinde antibiyotik kullanımı, lökosit ve kreatinin düzeyleri, sol akciğer ve plevral tutulum, kullanılan antibiyotik sayısı, değiştirilen ilacın kullanım süresi,

yatış ve rezolüsyon süresi, maliyeti arttıran faktörler olarak bildirilmiştir (96).

Hastanede kalış süresi ve yoğun bakımda izlem tedavi maliyetini arttıran en önemli iki etkidir. Yatarak tedavi edilen TGP'lilerde maliyet, ayakta tedaviler ile karşılaştırıldığında 15-20 kat daha yüksektir (97). Uygun olmayan tedavilerin hastanede kalış süresini arttırdığı bildirilmiştir. Yoğun bakımda günlük yatak maliyeti toplam giderlerin büyük bir kısmını oluşturur. Kalış süresi kısaldıkça maliyet azalacaktır (93). Fine ve arkadaşları, maliyetin ilk 3 gün en yüksek düzeyde olduğunu bildirmişlerdir (94).

Komorbidite varlığının önemli ölçüde maliyeti arttırdığı gösterilmiştir. İleri yaşlı TGP hastalarında sıklıkla bulunmaktadır. Komorbiditesi olan hastaların toplam maliyetinin diğer hastalara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu artış, komorbid durumlarla ilgili tedavilerin eklenmesi ve ilgili bölümlerle konsülte edilmesiyle de ilişkili olabilir.

TGP için oluşturulan rehberlerin maliyet açısından birçok avantajı vardır. Gereksiz hastaneye yatışları önlemeyi, servis ve yoğun bakım ünitesinde izlenecek hastaları belirlemeyi, tedaviye bir sıra içinde yaklaşımı ve başlangıç ampirik tedavisinin medikal ve maliyet açısından doğru yapılmasını sağlar (95).

Tüm dünyada en çok satılan ilaçlar arasında antibiyotikler dördüncü, Türkiye'de ise birinci sıradadır. 2007 yılında Türkiye'de sistemik antibiyotik kullanımının yıllık maliyeti 1.460.769.433 lira olarak belirtilmiştir ve tüm ilaç grupları arasında birinci sıradadır (96). Rehberlere uygun tedavilerin etkileri uzun yıllar araştırılmıştır. Yapılan retrospektif çalışmalarda uygun antimikrobiyal tedavinin hastanede kalmayı ve maliyeti azalttığı ve bunun mortalite üzerinde de önemli bir etkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Brown ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli, prospektif, randomize çalışmada, yine

uygun antimikrobiyal tedavinin hastanede kalış süresi ve maliyeti azalttığı gösterilmiştir (93). Bauer ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada PSI skorunun maliyet üzerindeki etkisi değerlendirilmiş, maliyetin risk sınıfı 3 ve 4'te arttığı ancak sınıf 1 ve 2'de artmadığı tesbit edilmiştir (97).

II.6.1. Prognoz

TGP prognozunun anlaşılması klinik olarak önemlidir. Prognoz, semptomlar ve fonksiyonel bozukluklarda hızlı iyileşme ya da ciddi morbid komplikasyonlar ve ölüm arasında değişir. Prognozu önceden tahmin edebilme gücü, yatış kararı ve yatış süresi de dahil olmak üzere hastanın yönetimini etkiler. Prognoz hastanın türüne bağlıdır. Morbidite ve mortalite, hastanede özellikle de yoğun bakım ünitesinde yatan TGP hastalarında, yaşlılarda, eşlik eden hastalığı olanlarda, bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda yüksektir. Prognoz tahmininde kullanılan diğer faktörler, solunum hızında artış, hipotansiyon, ateş, multilober tutulum, anemi, hipoksi, eşlik eden komorbiditelerdir. Pnömonili hastanın yönetiminde pnömoni ağırlık skorlamaları ve rehberler yol göstericidir. Hastalar ağırlık skorlamalarına göre gruplara ayrılmıştır. Tanımlanan hasta gruplarında sorumlu etkenler, mortalite riski ve buna bağlı olarak empirik tedavi yaklaşımı farklıdır.

Prognozu belirlemede pnömoni ağırlık skorlamalarının karşılaştırıldığı bir çok çalışma yapılmıştır. Shindo ve arkadaşlarının TGP'de 30 günlük mortaliteyi değerlendirdiği bir çalışmada, prognozu tahmin etme açısından A-DROP skorlama sistemi, CURB-65 skorlama sistemine eşdeğer bulunmuştur (98). Yine Kohno ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, CURB-65, PSI ve A-DROP'a göre ağırlık değerlendirmesi arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur. Mortalitede de üç skorlama sistemi arasında iyi korelasyon gösterilmiştir (80).

III. GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2009- Mart 2012 tarihleri arasında Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları kliniğinde yatarak tedavi gören toplumda

gelişen pnömoni olguları çalışma kapsamına alındı. Çalışmaya başlamadan önce Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındı.

Çalışmaya, Celal Bayar Üniversitesi Göğüs Hastalıkları polikliniği ve acil servisine başvuran, toplumda gelişen pnömoni tanısı konulan ve Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu'na göre yatış endikasyonu bulunup kliniğe veya yoğun bakıma yatırılan hastalar alındı. 18 yaş altındaki olgular çalışmaya alınmadı. Pnömoni tanısı, akciğer grafisinde pnömonik infiltrasyonun varlığıyla konuldu.

Türk Toraks Derneği Solunum Sistemi Enfeksiyonları Çalışma Grubu tarafından hazırlanan Pnömoni Veri Tabanı kullanılarak hazırlanan hasta izlem formuna aşağıdaki bilgiler kaydedildi: İlk değerlendirmede hastaların sosyodemografik verileri, özgeçmiş özellikleri, eşlik eden hastalıklar, risk faktörleri, sigara içme öyküsü, son 3 ay ve bir hafta içinde antibiyotik kullanım öyküsü ve süresi, immün supressif ve inhale steroid kullanım öyküsü ve süresi, yakınmaları ve öyküsü, vital bulguları, fizik muayene bulguları, lökosit sayısı, nötrofil sayısı, hematokrit, kan üre nitrojeni(BUN), üre, kreatinin, alanin amino transferaz (ALT), asetil amino transferaz (AST), glukoz, albümin, sodyum (Na), C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin (PCT), arter kan gazı değerleri, gönderilen kan, balgam ve/veya BAL örneklerinin gram boyama ve kültür sonuçları, posteroanterior veya radyoloji ünitesine gidemeyen hastalar için anteroposterior akciğer grafisi, endikasyonu olan hastalarda toraks bilgisayarlı tomografi bulguları, pnömoni ağırlık gruplandırmaları (CURB-65, CRB-65, PSI, SOAR, A-DROP), skorlama, tedavi için kullanılan ajanlar ve süreleri, tedavi sırasında oluşan komplikasyonlar, tedavi değişiklikleri, yatış süresi ve maliyet kaydedildi.

Hastalardan ilk gün ve kontrollerde lökosit, nötrofil, hematokrit, kan üre nitrojeni (BUN), üre, kreatinin, alanin amino transferaz (ALT), asetil amino transferaz (AST), glukoz, albümin, sodyum (Na), C- reaktif protein

(CRP), prokalsitonin (PCT) değerlerinin tesbiti için yaklaşık 10 cc periferik kan rneği alındı.

Kan lokosit, nötrofil ve hematokrit değerleri için minimum 2 cc kan, EDTA'lı tüplere alınarak hematoloji laboratuarına gönderildi. Beckman Coulter cihazında laser sistemi ile hemogram çalışıldı. Hastanemizde lokosit için normal değer referans aralığı $4,5-10,5 \times 10^3/uL$, nötrofil için $2,2-4,8 \times 10^3/uL$, hematokrit için 35-57 %'dir.

Kan re nitrojeni, üre, kreatinin, ALT, AST, glukoz, albümin, Na değerleri için minimum 4 cc kan, düz jelli tüpe alınarak biyokimya laboratuarına gönderildi. Tüm biyokimyasal parametreler, Beckman Coulter DXC-800 cihazında, Beckman Coulter marka reaktifler kullanılarak çalışıldı. Albumin BCP kullanılarak bikromatik digital endpoint yöntemiyle, üre enzimatik üreaz yöntemiyle, kreatinin kolorimetrik jaffe yöntemiyle, glukoz hegzokinaz yöntemiyle, sodyum İSE yöntemiyle çalışıldı. Hastanemizde re için normal değer referans aralığı 65-110 mg/dL, kreatinin için 0,4-1 mg/dL, ALT için 7-35 U/L, AST için 15-41 U/L, glukoz için 65-110 mg/dL, albümin için 3,4-4,8 g/dL, Na için normal değer referans aralığı 135-145 mmol/L'dir.

CRP değeri için minimum 2 cc kan düz jelli tüpe alınarak seroloji laboratuarına gönderildi. Kanın 5 dk. 4000 devirde NÜVE markalı cihazda santirfjnden sonra elde edilen serumu, BN PROSPEC isimli cihazda nefelometrik yöntemle çalıştırıldı. Hastanemizde CRP için normal değer referans aralığı 0-5 mg/L'dir.

PCT değeri için ise düz jelli tüpe alınan minimum 3 cc kan biyokimya laboratuarında MİNİVİDAS isimli cihazda ELFA yöntemiyle çalıştırıldı. Hastanemizde PCT için normal değer referans aralığı 0-<0,05 ng/ml'dir.

Arter kan gazı değerlerinin tesbiti için 0,2 cc'den az olacak şekilde heparin içeren kan gazı enjektörüne sıklıkla radial veya femoral arterden alınan minimum 1 cc arteriyel kan rneği biyokimya laboratuarında Roche Omni C Cobas b121 cihazında iyon selektif yöntemi ile çalışıldı. FiO2 değeri

ise nazal kanül ile oksijen tedavisi alan hastalarda yaklaşık olarak şu şekilde hesaplandı.:

$$FiO_2 = \%20 + (4 \times \text{Verilen oksijen konsantrasyonu L/dk})$$

Normalde atmosfer havasında FiO_2 değeri %20'dir. Kanülle hastaya en fazla 6 l/dk O_2 verilebilir. Buna göre nazal kanülle hastaya verilen O_2 inhalasyonuna göre kabul edilen yaklaşık FiO_2 değerleri tablo 15'te gösterilmiştir. Mekanik ventilatördeki hastalarda ise ventilatörde belirtilen FiO_2 değeri kabul edildi.

Tablo.15. Nazal kanül ile tahmini FiO_2 değerleri

%100 O_2 akım hızı (L/dk) Nazal Kanül	FiO_2
1	0,24
2	0,28
3	0,32
4	0,36
5	0,40
6	0,44

Genel durumu iyi olan yatan hastaların posteroanterior (PA) akciğer grafileri radyoloji ünitesinde, Trophy Radiologie N500 HFS marka cihaz ile ortalama 68 kV. ışın dozunda ve 16 mAs.'de hasta ayakta dururken ve cihazdan 150-180 cm uzaklıktaki kasete kolları ile önden sarılmış şekilde çekildi. Genel durumu iyi olmayıp, radyoloji ünitesine gitmesi mümkün olmayan ve mekanik ventilatör desteğindeki entübe hastaların anteroposterior (AP) akciğer grafileri ise SEDECAL marka SP-HF-40 model mobil grafi cihazı ile ortalama 60 kV. ışın dozunda ve 6,4 mAs.'de hasta sırt üstü yatar pozisyonda, yatağında sırtına kaset yerleştirildikten sonra, cihaz hastadan 100-120 cm uzaklıkta iken çekildi.

Toraks bilgisayarlı tomografisi radyoloji ünitesinde Siemens Emotion marka cihaz ile ortalama 110 kV ışın dozunda ve 90 mAs'de, 5 mm kesit aralıkları ile hasta sırt üstü yatarken, kolları başının üzerinde birleşecek şekilde çekildi.

Hastalardan alınan alt solunum yollarına ait sekresyon örnekleri (entübe olmayan hastalardan balgam ve entübe hastalardan endotrakeal aspirat olacak şekilde) ise mikrobiyoloji laboratuvarında incelendi. Makroskopik olarak uygun olan balgam örneklerinin mukuslu kısımlarından preparatlar hazırlandı. Gönderilen materyaller, önce gram yöntemi ile boyanarak örneğin kalitesi ve hakim mikroorganizmalar araştırıldı. Daha sonra yapılan mikroskopik incelemede, nitelikli (≥ 25 lökosit ve ≤ 10 epitel hücresi içermeli) balgam örnekleri seçildi. Steril kaplara alınan ETA örnekleri ise üzerine kendi hacmi kadar steril serum fizyolojik eklendi, 1 dakika vortekslenerek homojenize edildi. Her örnekten EMB, %5 kanlı agar ve çukulatamsı agar besiyerlerine (Oxoid, UK) standart öze (10 μ l) ile çizgi ekimi yapıldı. Tüm plaklar normal atmosferde 35°C'de ve %5'lik CO₂'li ortamda 18–24 saat inkübe edildi. Kantitatif kültür yapılan ETA örneklerinde 10⁵ cfu/ml üreme saptandığında plaklar değerlendirmeye alındı. Üreyen bakterilerin identifikasyonu standart mikrobiyolojik yöntemlerle yapıldı, bu yöntemlerle adlandırılmayan bakteriler için BBL Crystal GP ve Crystal E/NF ID (Becton, Dickinson and Company, Sparks, USA) tanı kitleri veya otomatize BD Phoenix (Becton Dickinson and Company, Sparks, USA) identifikasyon sistemi kullanıldı.

İlk değerlendirmenin sonunda elde edilen demografik veriler ile PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP, SOAR indeksleri hesaplandı. PSI hesaplanırken hasta izlem formundaki bilgilerden, cinsiyet, olgunun yaşadığı yer, tümör varlığı, karaciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık, böbrek hastalığı varlığı, mental

durumu, solunum sayısı, tansiyon arteriyel değeri, vücut ısısı, kalp hızı, kan BUN, Na, glukoz, hematokrit değerleri, akciğer radyogramı bulguları, plevral efüzyon varlığı, arter kan gazında pH, parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂), oksijen saturasyonu (SaO₂) değerleri kullanıldı (Tablo 5). CURB- 65 skorlaması için konfüzyon, üre, solunum sayısı, tansiyon arteriyel değeri ve yaş (Tablo 7); CRB- 65 için mental durum, üre değeri, solunum sayısı ve yaş (Tablo 8); A-DROP için yaş, üre değeri, solunum sayısı, mental durumu, tansiyon arteriyel değeri (Tablo 9); SOAR için ise tansiyon arteriyel değeri, arter kan gazından hesaplanan PaO₂/FiO₂ değeri, yaş ve solunum sayısı bilgileri kullanıldı (Tablo 10).

TGP tanısı alarak çalışmaya dahil edilen hastalara, Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu'nda önerilene uygun şekilde gruplandırılarak amprik antibiyotik tedavisi başlandı (Tablo 14).

Belirli aralıklarla olgunun yatışı sırasındaki yakınmaları, kontrol fizik muayene bulguları, laboratuvar bulguları, radyolojik bulgular, tedavide kullanılan ilaçlar, tedavinin TTD Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu'na uygunluğu, tedavi değişikliği, tedavi süresi, tedavi sonucu değerlendirildi. Taburcu olduğu tarihteki fizik muayene bulguları, laboratuvar bulguları, radyolojik bulgular, tedavide kullanılan ajanlar, ajanların TTD Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu'na uygunluğu, tedavi değişikliği, tedavi günü, tedavi sonucu, yatış süresi, maliyet, değerlendirildi ve kaydedildi. Veriler toplanırken, hasta dosyalarından, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi epikriz bilgi sisteminden ve laboratuvar sonuç sisteminden yararlanıldı.

Hastalara ait tüm veriler toplandıktan sonra istatistiksel değerlendirme yapıldı. İstatistiksel analizde SPSS 16.0 istatistik programı kullanıldı. Parametrik değerler bağımlı gruplar student t testi ile, nonparametrik değerler Wilcoxon testi ile değerlendirildi. Non-parametrik korelasyonlarda Spearman korelasyon testi uygulandı. Grup analizi yapabilmek için,

parametrelerin bir bölümü numerik olarak, bir bölümü hastalarda bulunup bulunmamasına göre 2 gruba ayrıldı. Gruplara göre oranların karşılaştırılmasında ki kare ve Fisher testi kullanıldı. $p < 0,05$ olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

IV. BULGULAR

Çalışmaya aldığımız 90 olgunun 28'i (%31) erkek, 62'si (%68,9) kadındı. Yaş ortalaması 68 (18-94) olarak saptandı (Tablo 16). 8 (%12,2) hasta yoğun bakım ünitesine yatırılırken, 82 (%88,8) hasta serviste izlendi.

Hastaların semptomları sorgulandığında halsizlik, balgam çıkarma ve öksürük yakınmaları en sık rastlanan semptomlardı. Olguların hastaneye başvuru esnasında sorgulanan yakınmaları Tablo 16'da izlenmektedir.

Tablo 16. Olguların yakınmaları

Semptomlar	N	%
Öksürük	84	93,3
Balgam	85	94,4
Yan ağrısı	36	40
Baş ağrısı	27	30
Halsizlik	88	97,8
Kas ağrısı	48	53,3
GIS semptomları	29	32,2
Ateş	59	65,6

Olguların 80 (%88,9)'unda balgam pürülansı bulunmaktaydı.

Çalışmaya dahil edilen olguların ek hastalık varlığı sorgulandığında 74 (%82,2) hastada ek hastalık saptandı. Tanıda saptanan komorbid durumlar Tablo 17'de gösterilmiştir.

Tablo 17. Tanıda saptanan komorbid durumlar

Komorbid durumlar	N	%
KOAH	37	41,1
Koroner arter hastalığı	9	10
Astım	7	7,8
Diabetes mellitus	14	15,6
Konjestif kalp yetmezliği	13	14,4
Kronik karaciğer hastalığı	3	3,3
Kanser	4	4,4
Diğer	26	28,9

Çalışmaya dahil edilen hastaların sigara içme durumu incelendiğinde 30 (%33,3) hastanın hiç sigara içmediği, 16 (%17,8) hastanın halen sigara içtiği saptandı (Tablo 18)

Tablo 18. Çalışmaya dahil edilen olguların sigara içme durumu

Sigara içme durumu	n	%
Hiç içmemiş olanlar	30	33,3
Bırakmış olanlar	44	48,9
Halen içenler	16	17,8

Olguların diğer özellikleri Tablo 19’da gör÷lmektedir.

Tablo 19. Olguların diğer özellikleri

Diğer Özellikler	n	%
Hastane yatışı	15	16,7
Sistemik kortikosteroid kullanımı	10	11,1
İnhaler kortikosteroid kullanımı	32	58
Antibiyotik kullanımı (Son 3 ay)	36	40
Antibiyotik kullanımı (Son 1 hafta)	28	31,1
İnfluenza aşısı yaptırma	11	12,2
Pnömonokok aşısı yaptırma	5	5,6

Çalışmaya dahil edilen olguların fizik muayeneleri yapıldı ve tablo 20’deki bulgular saptandı.

Tablo 20. Çalışmaya dahil edilen olguların fizik muayene bulguları

Sistolik Kan Basıncı	n	%
< 90 mmHg	13	14,4
90-130 mmHg	63	70
>130 mmHg	14	15,6
Diastolik Kan Basıncı	n	%
≤ 60 mmHg	38	42,2
61- 85 mmHg	42	46,7
>85 mmHg	10	11,1
Nabız	n	%
< 125/dk	76	84,4
≥ 125/dk	14	15,6
Solunum Sayısı	n	%
< 30/dk	22	24,4
≥ 30/dk	68	75,6

Ateş	n	%
35-37 °C	44	48,9
>37 °C	46	51,1
Bilinç Durumu	n	%
Açık	77	85,6
Kapalı	13	14,4
Akciğer oskültasyonu	n	%
Lokalize ral / bronşiyal solunum sesi	76	84,4
Diğer ek sesler	14	15,6

Çalışmaya dahil edilen bütün olgulara akciğer grafisi çekildi. Olguların akciğer grafi bulguları ve bulguların lokalizasyonları tablo 22'de belirtilmiştir. 19 (%21,1) olguda plevral efüzyon varken, 71(%78,9) olguda plevral efüzyon saptanmadı (Tablo 21).

Tablo 21. Olguların akciğer grafi bulguları

PA-AC Grafi Bulguları	n	%
Konsolidasyon	68	75,6

İnterstisyel yama tarzı	7	7,7
İnterstisyel yama tarzı+konsolidasyon	14	15,6
İnterstisyel yama tarzı+konsolidasyon+abse	1	1,1
PA-AC Grafi Lokalizasyon	n	%
1-2 lob	65	72,2
>2 lob	2	2,2
Bilateral	23	25,6
Plevral Efüzyon	n	%
Var	19	21,1
Yok	71	78,9

28 (%31,1) olguya toraks bilgisayarlı tomografi çekildi. Olguların toraks BT bulguları Tablo 22'de görülmektedir.

Tablo 22. Olguların Toraks BT bulguları

Toraks BT	n	%
Çekilmiş	28	31,1
Çekilmemiş	62	68,9

Toraks BT Bulguları	n	%
Konsolidasyon	21	75
İnterstisyel yama tarzı	3	10,7
İnterstisyel yama tarzı+konsolidasyon	4	14,3
Toraks BT Tutulum	n	%
1-2 lob	21	75
Bilateral	7	25

Olgularda pnömoninin radyolojik yaygınlığının PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP ve SOAR ile ilişkisine bakıldığında, indekslerle radyolojik bulgular arasında ilişki olmadığı görüldü (Tablo 23)

Tablo 23. Pnömonin radyolojik yaygınlığının indeksler ile olan ilişkisi

İndeksler	PA-AC Grafi Lokalizasyon			p*
	1-2 lob (n=65)	>2 lob (n=2)	Bilateral (n=23)	
PSI	107,80 ± 35,29	91,50 ± 9,19	116,13 ± 33,65	0,468

CURB65	2,76 ± 0,86	3,50 ± 0,70	3,13 ± 1,09	0,179
CRB65	1,78 ± 0,83	2,50 ± 0,70	2,13 ± 1,09	0,191
ADROP	1,96 ± 1,14	3,00 ± 1,41	2,30 ± 1,14	0,257
SOAR	1,95 ± 0,94	2,50 ± 0,70	2,07 ± 1,15	0,298

*One-way ANOVA test

Çalışmaya alınan toplam 90 olgunun 74'ünde komorbidite vardı. Olgularda pnömoninin radyolojik yaygınlığının komorbidite ile olan ilişkisine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı görüldü (Tablo 24).

Tablo 24. Pnömonin radyolojik yaygınlığının komorbidite ile olan ilişkisi

Komorbidite	PA-AC Grafi Lokalizasyon			p*
	1-2 lob (n=65)	>2 lob (n=2)	Bilateral (n=23)	
Var (n=74)	53 (%71,6)	2 (%2,7)	19 (%25,8)	0,796
Yok (n=16)	12 (%75)	0 (%0)	4 (%25)	

*ki-kare testi

Olguların laboratuvar bulguları Tablo 25'da gösterilmiştir.

Tablo 25. Çalışmaya dahil edilen olguların laboratuvar bulguları

	n	Median (Min-Maks)

Lökosit	90	12050 (2800-44500)
Nötrofil	90	8950 (400-43300)
Hematokrit	90	39,00 (21-54)
BUN	90	17,0 (4-104)
Kreatinin	88	0,9 (0,5-6,1)
ALT	90	20,5 (8-900)
AST	89	29,0 (14-293)
Glukoz	90	120 (60-469)
Albumin	81	3,0 (1-4,1)
PaCO₂	90	36 (20-93)
PaO₂	90	55 (26-89)
O₂Sat (%)	90	89,5 (33-98)
PaO₂/FiO₂	90	239 (43-445)
CRP	32	28,0 (0,5-218)

PCT	57	0,21 (0,05-200)
------------	----	-----------------

Olguların hesaplanan PaO₂/FiO₂ oranları <200, 200-300 ve >300 olmak üzere üç gruba ayrıldı. Bu oran ile pnömoni ağırlık indeksi skorlarının birbirleri ile ilişkisi araştırıldı. PaO₂/FiO₂ ile PSI, A-DROP, SOAR indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (Tablo 26).

Tablo 26. PaO₂/FiO₂ ve indeks skorlarının birbiri ile olan ilişkisi

İndeksler	PaO ₂ /FiO ₂ Sınıflama			p*
	<200 (n=23)	200-300 (n=50)	>300 (n=17)	
PSI	127,04 ± 34,67	110,28 ± 30,16	83,82 ± 32,82	0,000
CURB65	3,21 ± 0,99	2,84 ± 0,84	2,52 ± 1,00	0,063
CRB65	2,21 ± 0,99	1,84 ± 0,84	1,58 ± 0,93	0,084
ADROP	2,69 ± 1,01	2,12 ± 1,02	1,11 ± 1,11	0,000
SOAR	2,65 ± 0,57	2,04 ± 0,85	1,23 ± 0,83	0,000

*One-way ANOVA test

Hastaların ilk yatışı ve izlemi sırasında bakılan CRP'nin, PCT ve pnömoni ağırlık indeksleri ile korelasyonlarına bakıldığında, sadece PSI ile CRP arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (Tablo 27).

Tablo 27. CRP'nin PCT ve indeksler arasındaki korelasyonu

*	PCT	PSI	CURB65	CRB65	ADROP	SOAR
r	-0,024	0,443	0,337	0,329	0,259	0,119
p	0,924	0,011	0,059	0,066	0,152	0,516

*Pearson korelasyon testi

PCT'nin CRP ve indeksler arasındaki ilişkisine bakıldı. CRP ile indeksler arasındaki korelasyondan farklı olarak PCT ile PSI, CURB-65, CRB-65 arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (Tablo 28).

Tablo 28. PCT'nin CRP ve indeksler arasındaki korelasyonu

*	CRP	PSI	CURB65	CRB65	ADROP	SOAR
r	-0,024	0,261	0,280	0,280	0,162	0,62
p	0,924	0,050	0,035	0,035	0,230	0,230

*Pearson korelasyon testi

Çalışmaya dahil edilen her olguda pnömoni ağırlık indeksi, CURB-65, CRB-65, A-DROP, SOAR indeksleri hesaplandı. Ortalama indeks değerleri Tablo 29'da gösterilmiştir.

Tablo 29. Olguların indekslerinin ortalaması

İndeksler	Ortalama \pm SD
PSI	109,56 \pm 34,60
CURB-65	2,87 \pm 0,93
CRB-65	1,88 \pm 0,91
ADROP	2,07 \pm 1,15
SOAR	2,04 \pm 0,91

Olguların pnömoni ağırlık indekslerinin birbirleri ile olan korelasyonuna bakıldığında tüm indekslerin birbirleri ile korele olduğu, CURB-65 ve CRB-65'in en güçlü korelasyonu gösterdiği görüldü. PSI ve A-DROP arasında ise diğerlerinden daha fazla korelasyon olduğu bulundu (Tablo 30).

Tablo 30. Olguların indekslerinin birbiri ile olan korelasyonları

	PSI	CURB-65	CRB-65	A-DROP	SOAR
PSI(r-p)	-	0,615-0,000	0,599-0,000	0,685-0,000	0,537-0,000

CURB-65(r-p)	0,615-0,000	-	0,990-0,000	0,653-0,000	0,632-0,000
CRB-65(r-p)	0,599-0,000	0,990-0,000	-	0,639-0,000	0,630-0,000
A-DROP(r-p)	0,685-0,000	0,653-0,000	0,639-0,000	-	0,561-0,000
SOAR(r-p)	0,537-0,000	0,632-0,000	0,630-0,000	0,561-0,000	-

*Pearson korelasyon testi

Pnömoni ağırlık indeksleri arasında en fazla parametreye sahip olan PSI ile CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki ilişki araştırıldı. PSI'in tüm diğer indeksler ve CRP, PCT ile ilişkili olduğu bulundu (Tablo 31)

Tablo 31. PSI'nin CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki korelasyon

*	CRP	PCT	CURB65	CRB65	ADROP	SOAR
r	0,443	0,261	0,660	0,649	0,740	0,583
p	0,011	0,050	0,000	0,000	0,000	0,000

*Pearson korelasyon testi

CURB-65 indeksinin CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki korelasyonu araştırıldı. CRP dışındaki tüm parametreler ile korele olduğu görüldü (Tablo 32).

Tablo 32. CURB65'in CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki korelasyonu

*	CRP	PCT	PSI	CRB65	ADROP	SOAR
r	0,337	0,280	0,660	0,994	0,666	0,627
p	0,059	0,035	0,000	0,000	0,000	0,000

*Pearson korelesyon testi

CRB-65'in CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki ilişkisinde CURB-65'de olduğu gibi CRP dışındaki tüm parametrelerle istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (Tablo 33).

Tablo 33. CRB65'in CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki korelasyon

*	CRP	PCT	PSI	CURB65	ADROP	SOAR
r	0,329	0,280	0,649	0,994	0,656	0,625
p	0,066	0,035	0,000	0,000	0,000	0,000

*Pearson korelesyon testi

JRS tarafından geliştirilen A-DROP indeksinin CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki korelasyonuna bakıldığında, CRP ve PCT ile korele olmadığı ancak diğer tüm indeksler ile korele olduğu görüldü (Tablo 34)

Tablo 34. ADROP'un CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki korelasyonu

*	CRP	PCT	PSI	CURB65	CRB65	SOAR
r	0,259	0,162	0,740	0,666	0,656	0,585
P	0,152	0,230	0,000	0,000	0,000	0,000

*Pearson korelesyon testi

BTS tarafından geliştirilen SOAR indeksinin CRP, PCT ve diğer indekslerle ilişkisi araştırıldı. CRP, PCT dışında tüm diğer indekslerle ilişkili olduğu bulundu (Tablo 35).

Tablo 35. SOAR'ın CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki korelasyon

*	CRP	PCT	PSI	CURB65	CRB65	ADROP
r	0,119	0,162	0,583	0,627	0,625	0,585
p	0,516	0,230	0,000	0,000	0,000	0,000

*Pearson korelesyon testi

Tüm olgular Türk Toraks Derneği (TTD) Erişkinde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi'ne göre sınıflandırıldı. 66 (%73,3) hasta Grup II, 9(%10) hasta Grup IIIB, 8 (%8,9) hasta Grup IIIA, 7 (%7,8) hasta Grup IA olarak sınıflandırıldı (Tablo 36).

Tablo 36. Olguların TTD Erişkinde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberine göre sınıflandırılması

Pnömoni Sınıflandırma	n	%
Grup IA	7	7,8
Grup II	66	73,3
Grup IIIA	8	8,9

Grup III B	9	10

Hastaneye yatırılan olguların ortalama yatış süresi $9,46 \pm 5,11$ gün idi. Yatış süreleri ile pnömoni ağırlık indeksleri arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 37).

Tablo 37. Olguların yatış süresinin indeksler arasındaki korelasyonu

*	PSI	CURB65	CRB65	ADROP	SOAR
r	0,119	0,076	0,069	0,081	0,109
p	0,264	0,479	0,520	0,446	0,307

*Pearson korelasyon testi

Çalışmaya alınan olgulara verilen tedavinin Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi'ne uygun olup olmadığının incelenmesi sonucunda 64 (%71,1) hastanın uygun tedavi aldığı görüldü (Tablo 38).

Tablo 38. Rehberine göre tedavi uygunluğu

Rehbere Göre Tedavi	n	%
Uygun tedavi	64	71,1
Uygun tedavi değil	26	28,9

Çalışmaya alınan olguların tedaviye verdikleri 1 aylık yanıt incelendi. Sonuçlar Tablo 39'da gösterilmiştir.

Tablo 39. Tedaviye 1 aylık yanıt

Tedaviye Yanıt (1 aylık)	n	%
Tam iyileşme	70	77,8
Kısmi iyileşme	15	16,6
Ölüm	5	5,6

Çalışmaya alınan olguların tedavi sonucunun rehberine göre tedavinin uygunluğu ile olan ilişkisi araştırıldı (Tablo 40).

Tablo 40. Tedavi sonucunun rehberine göre tedavinin uygunluğu ile olan ilişkisi

Rehbere Göre Tedavi	Tedavi Sonucu			p*
	Tam iyileşme (n=70)	Kısmi iyileşme (n=15)	Ölüm (n=5)	
Uygun (n=64)	50 (%78,1)	12 (%18,8)	2 (%3,1)	0,230
Uygun değil (n=26)	20 (%77,0)	3 (%11,5)	3 (%11,5)	

*ki-kare testi

Tedavi sonucunun inhale kortikosteroid kullanımı ile olan ilişkisinde, inhale kortikosteroid kullanan 32 hastanın 29 (%90,6)'unda tam iyileşme saptandı (Tablo 41).

Tablo 41. Tedavi sonucunun inhale kortikosteroid kullanımı ile olan ilişkisi

İnhale Kortikosteroid Kullanımı	Tedavi Sonucu			p*
	Tam iyileşme (n=70)	Kısmi iyileşme (n=15)	Ölüm (n=5)	
Var (n=32)	29 (%90,6)	3 (%9,4)	0 (%0)	0,067
Yok (n=58)	41 (%70,7)	12 (%20,7)	5 (%8,6)	

*ki-kare testi

Çalışmaya alınan 90 olgunun 19'unda komplikasyon (plevral efüzyon, ampiyem, sepsis) gelişti. Pnömoniye bağlı komplikasyon gelişimi ve pnömoni ağırlık indeksi skorları arasındaki korelasyon araştırıldı. Sadece PSI ve A-DROP skorları ile komplikasyon gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (Tablo 42)

Tablo 42. Pnömoniye bağlı komplikasyon gelişimi ve indeks skorları

İndeksler	Komplikasyon Gelişimi		p*
	Evet (n=19)	Hayır (n=71)	
PSI	13,05 ± 33,73	103,81 ± 32,72	0,002

CURB65	3,15 ± 1,04	2,80 ± 0,90	0,142
CRB65	2,15 ± 1,01	1,81 ± 0,88	0,151
ADROP	2,57 ± 1,07	1,94 ± 1,14	0,032
SOAR	2,36 ± 0,83	1,95 ± 0,91	0,081

*t-test

Tedavi sonuçları tam iyileşme, kısmi iyileşme ve ölüm olarak sınıflandırılarak O₂/FiO₂ oranı ile olan ilişkisine bakıldı (Tablo 43). İstatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

Tablo 43. Tedavi sonucunun PaO₂/FiO₂ sınıflaması ile olan ilişkisi

PaO ₂ /FiO ₂ Sınıflama	Tedavi Sonucu			p*
	Tam iyileşme (n=70)	Kısmi iyileşme (n=15)	Ölüm (n=5)	
<200 (n=23)	18 (%78,2)	3 (%13,1)	2 (%8,7)	0,928
200-300 (n=50)	39 (%78,0)	9 (%18,0)	2 (%4,0)	

>300 (n=17)	13 (%76,5)	3 (%17,6)	1 (%5,9)	
---------------------------	------------	-----------	----------	--

*ki-kare testi

Olgular 65 yaş altı ve 65 yaş üstü olarak gruplandırıldı. Yaş gruplarının tedavi sonucu ile ilişkisi araştırıldı. İstatistiksel anlamlı ilişki bulunamadı (Tablo 44).

Tablo 44. Tedavi sonucunun yaş sınıflaması ile olan ilişkisi

Yaş Sınıflama	Tedavi Sonucu			p*
	Tam iyileşme (n=70)	Kısmi iyileşme (n=15)	Ölüm (n=5)	
≤65 yaş (n=40)	32 (%80,0)	6 (%15,0)	2 (%5,0)	0,902
>65 yaş (n=50)	38 (%76,0)	9 (%18,0)	3 (%6,0)	

*ki-kare testi

Tedavi sonucunun sistolik kan basıncı ile olan ilişkisi araştırıldı. Sistolik kan basıncı değerleri <90 mmHg, 90-130 mmHg ve >130 mmHg olarak sınıflandırıldı. (Tablo 45)

Tablo 45. Tedavi sonucunun sistolik kan basıncı ile olan ilişkisi

Sistolik Nabız Sınıflama	Tedavi Sonucu			p*
	Tam iyileşme (n=70)	Kısmi iyileşme (n=15)	Ölüm (n=5)	
<90 mmHg (n=13)	9 (%69,2)	3 (%23,1)	1 (%7,7)	0,871
90-130 mmHg (n=63)	51 (%80,9)	9 (%14,3)	3 (%4,8)	

>130 mmHg (n=14)	10 (%71,4)	3 (%21,4)	1 (%7,2)	
--------------------------------	------------	-----------	----------	--

*ki-kare testi

Diyastolik kan basıncı ≤ 60 mmHg, 61-85 mmHg, >85 mmHg şeklinde sınıflandırıldı. Tedavi sonucunun diyastolik kan basıncı ile olan ilişkisi bakıldı (Tablo 46). Tedavi sonucu ile sistolik ve diyastolik kan basınçları arasında korelasyon saptanmadı.

Tablo 46. Tedavi sonucunun diyastolik kan basıncı ile olan ilişkisi

Diyastolik Nabız Sınıflama	Tedavi Sonucu			p*
	Tam iyileşme (n=70)	Kısmi iyileşme (n=15)	Ölüm (n=5)	
≤ 60 mmHg (n=38)	28 (%73,7)	7 (%18,4)	3 (%7,9)	0,556
61-85 mmHg (n=42)	35 (%83,3)	5 (%11,9)	2 (%4,8)	
>85 mmHg (n=10)	7 (%70,0)	3 (%30,0)	0 (%0)	

*ki-kare testi

Tablo 47. Antibiyotik değişikliği

Antibiyotik Değişikliği	N	%
Yapıldı	13	14,4
Yapılmadı	77	85,6

Olgularımız arasında 13 hastada daha sonradan tedavi değişikliği yapıldı (Tablo 48). Tablo 49'da tedavi sonucunun tedavi değişikliği yapılan olgular ile olan ilişkisi gösterilmiştir.

Tablo 48. Tedavi sonucunun tedavi değişikliği yapılan olgular ile olan ilişkisi

Tedavi Değişikliği	Tedavi Sonucu			p*
	Tam iyileşme (n=70)	Kısmi iyileşme (n=15)	Ölüm (n=5)	
Yapılan (n=13)	5 (%38,5)	6 (%46,6)	2 (%15,9)	0,001
Yapılmayan (n=77)	65 (%84,4)	9 (%11,7)	3 (%3,9)	

*ki-kare testi

Çalışmaya alınan olgularımızın taburculuk sırasında hesaplanan hastane fatura bedelleri ortalama 2989 ± 4209 lira, fatura bedelinin median ortalaması ise 1920 lira idi. Olguların hastane fatura bedellerinin pnömoni ağırlık indeksleri ile korelasyonu incelendi. PSI ve SOAR indeksi haricinde tüm indekslerle fatura bedeli arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (Tablo 49).

Tablo 49. Olguların hastane fatura bedelinin indeksler arasındaki korelasyonu

*	PSI	CURB65	CRB65	ADROP	SOAR
R	0,157	0,237	0,234	0,221	0,197
P	0,138	0,025	0,026	0,036	0,063

*Pearson korelasyon testi

V. TARTIŞMA

TGP, özellikle ileri yaş grubunda, en sık 55-70 yaşları arasında ve eşlik eden ek hastalığı olanlarda daha sık görülen ve daha ağır seyreden bir hastalıktır (1). Çalışmamıza alınan olguların yaş ortalaması 68 idi ve hastalar 18- 94 yaş arasındaydı. % 55 olgu 65 yaş üstüydü. Küçük kardalı ve arkadaşları bir yıllık izlem süresince enfeksiyon nedeni ile yatarak tedavi verilen 2105 olgudan 92 (%4.37) 'sinin TGP olduğunu ve bunların da 75 (%81)'inin 65 yaşın üzerinde olduğunu bildirmişlerdir (99). Shindo ve

arkadaşlarının 329 TGP tanılı hasta üzerinde yaptığı çalışmada hastaların 270 (%82)'inin 65 yaş üzerinde olduğu bildirilmiştir (98).

Çalışmamıza TTD Erişkinlerde TGP Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu'na göre hastanede takip edilmesi gereken hastalar alındı. Hastaların 8'i (%12) yoğun bakım ünitesinde izlenirken, 82 (%88,8) hasta serviste takip edildi. TGP'li olguların %20-40'ında hospitalizasyon gerekir ve bunların da %5-10'u yoğun bakım ünitesine yatırılır. TGP nedeniyle ayaktan tedavi edilen hastalarda mortalite düşük iken (%1), hospitalize edilen hastalardaki mortalite oranları %30'lara varabilmektedir (100). Busing ve arkadaşlarının çalışmasında olguların %77,8'i serviste izlenirken, %4,3'ü yoğun bakım ünitesine yatırılmıştır (74).

Çalışmamızda hastalarda en sık semptom %97,8 oranında halsizlikti. Olguların %94,4'ünde balgam çıkarma, %93,3'ünde öksürük, %65,6'sında ateş yüksekliği, %53,3'ünde kas ağrısı, %40'ında yan ağrısı, %32,2'sinde GIS semptomları, %30'unda ise baş ağrısı yakınmaları bulunmaktaydı. Metlay ve arkadaşlarının (85) 1812 TGP'li hastayı kapsayan çalışmasında da bizim çalışmamızda olduğu gibi halsizlik %91 oranı ile en fazla semptom olarak bulunmuştur. Öksürük %86, ateş %84, üşüme %73, iştahsızlık %71, dispne %72, balgam %64, terleme %69, başağrısı %58, miyalji %51, plörotik göğüs ağrısı %46, kusma %25, karın ağrısı %23, hemoptizi %16 olarak tesbit edilmiştir. Kadakal ve arkadaşlarının (101) yaptığı çalışmada en sık görülen semptom öksürük (%79) olarak bildirilmiştir. Türkiye'de yapılan diğer bir çalışmada (102) en sık başvuru şikayeti ateş-terleme (%90.4), ikinci sıklıkta öksürük (%87.7) olarak bulunmuş, başka bir çalışmada ise en sık semptomun öksürük (%85.5) olduğu belirtilmiştir. Daha az sıklıkla ateş (%73), balgam çıkarma öyküsü (%64,8), nefes darlığı (%61), göğüs ağrısı (%32), hemoptizi (%20,1) saptanmıştır (103). Klasik bilgilerde öksürüğün %80 civarında olduğu, daha az oranda da diğer semptomların bulunacağı bildirilmiştir (104).

Çalışmamızda literatüre benzer şekilde, komorbid durumlardan en sık KOAH (%41,1), sonra diabet (%15,6), konjestif kalp yetmezliği (%14,4), koroner arter hastalığı (%10) saptandı. TGP olgularının %58-89'unda bir veya daha fazla sayıda altta yatan KOAH, kardiyovasküler hastalık, nörolojik hastalık, diabet, alkolizm gibi kronik hastalık bulunduğu bildirilmiştir (29). Yapılan çalışmalarda KOAH, kardiyovasküler hastalıklar, nörolojik hastalıklar ve diabetin sırasıyla %13-53, %6-30, %5-24, %5-16 oranlarında görülebildiği bildirilmiştir (105). Ayrıca pnömonili hastaların %60 kadarında malignite, nötropeni, kronik steroid kullanımı, miyelosüpresif ajanların kullanımı veya HIV enfeksiyonu varlığı gibi bağışıklığı baskılayıcı faktörler saptanmıştır (106, 107). Ülkemizden Bircan ve arkadaşlarının (108) çalışmasında en sık kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) (%23.7), diabet (%17.2) ve kalp yetmezliği (%15.1) olmak üzere 41 (%44.1) olguda eşlik eden hastalık tesbit edilmiştir. Fukuyama ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise, en sık kronik solunum yolu hastalıkları (%39,6), daha sonra kalp hastalıkları (%25) ve serebrovasküler hastalıklar (%23,8) saptanmıştır (109). Yandiola ve arkadaşlarının çalışmasında ise en sık sırasıyla KOAH, konjestif kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar saptanmıştır (110).

Çalışmamızda olguların 16 (%17,8)'sı aktif olarak sigara içiyordu, bu oran genel popülasyonla kıyaslandığında oldukça düşük olarak değerlendirildi. 44 (%48,9) olgu ise, daha önce sigara içmiş ve bırakmıştı. TGP gelişimi ile ilgili bir risk faktörü de sigara kullanımınıdır. Sigara, bukkal hücrelere pnömokokların bağlanmasını artırır ve bu nedenle sigara içen kişilerin balgamında Pnökok ve *H. Influenzae* kronik olarak bulunur (111). Ayrıca sigara içilmesinin pnömoninin rezolüsyonunun gecikmesinde etkili olduğu bilinmektedir (112). Almirall ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yetişkinlerde sigara içiminin pnömoni gelişimini arttırdığı gösterilmiştir (113).

Çalışmamızda, hastalarımızda hastaneye yatış öyküsü, sistemik ve inhaler kortikosteroid kullanımı ve antibiyotik kullanım öyküsü sorgulanarak empirik antibiyotik tedavisi başlandı. TGP olgularında, tedaviye gecikmeden

başlanması prognozu olumlu yönde etkileyebilmektedir (66, 67). Çalışmaya alınan olguların 15 (%16,7)'inde daha önceden hastaneye yatış öyküsü, 10 hastada (%11,1) sistemik ve 32 (%58) hastada inhaler kortikosteroid kullanımı, 36 (%40) hastada da son 3 ay antibiyotik kullanım öyküsü bulunmaktaydı. Shindo ve arkadaşlarının çalışmasında 329 hastanın 27 (%8,2)'sinde immünsupresyon, 121 (%36,8) hastada ise son 3 ay içinde antibiyotik kullanım öyküsü bildirilmiştir (98). Busing ve arkadaşlarının çalışmasında, 392 hastanın 99 (%25,2)'u daha önceden antibiyotik kullanmıştı. 19 (%4,8) hasta ise 2 hafta içinde hastaneye başvurmuştu (74).

Çalışmamızda hastalarımızın influenza aşısı yaptırma oranı %12,2 idi. Eşlik eden hastalık oranının da yüksek olduğu çalışma populasyonumuz için bu aşılama oranının oldukça düşük olduğu düşünülmüştür. Yıllık grip salgınları, özellikle yaşlılarda büyük bir hastalık yükü ve ölüme neden olmaktadır (114, 115). İnfluenza enfeksiyonlu bireylerde pnömoni, akciğer parankiminin direkt viral enfeksiyonu şeklinde olabileceği gibi, sekonder bakteriyel pnömoni şeklinde de olabilir. Grip aşısı bu komplikasyon riskini azaltır. Jackson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 1173 pnömoni olgusunun %61'ine, 2346 olgunun %61'ine influenza aşısı yapıldığı saptanmıştır. Grip aşılarının grip mevsimi sırasında yaşlılarda pnömoni gelişme riski üzerine etkisinin daha önce tahmin edilenden daha az olabileceği bildirilmiştir (116).

Çalışmamızda olgularımızın %5,6'sı PPV ile aşılanmıştı. Johnstone ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada TGP'li olguların %22'sinin polivalan pnömokok aşısı (PPV) ile aşılandığı belirtilmiştir (117). Aşı oranlarının düşüklüğü hastalarımızın yeterince bilinçlenmemiş olmasından kaynaklanıyor olabilir. Bu konuda daha fazla hasta eğitimine gereksinim olduğu görülmüştür. Pnömokok aşısının özellikle yaşlılarda TGP gelişimini engellemediği ancak yoğun bakım ünitesine yatış ve mortalite üzerinde etkili olduğu, invaziv *pneumococcal* pnömoni gelişimini engellediği bildirilmiştir (118, 119, 120).

Çalışmamızda konfüzyon %14,4, ateş >37°C %51, solunum sayısı \geq 30/dk %75 hastada, nabız \geq 125/dk %15,6; sistolik kan basıncı < 90 mmHg %14,4 hastada saptandı. Akciğer oskültasyonunda literatürle uyumlu olarak % 84,4 hastada lokalize raller ve bronşial solunum sesi duyuldu. Türkiyeden yapılan retrospektif bir çalışmada nabız sayısı ortalama 103.6 ± 15.6 /dk, solunum sayısı ortalama 26.6/dk olarak tespit edilmistir (103). Aynı çalışmada akciğer muayene bulguları arasında sıklık sırasına göre ral %77,4, ronküs %37,7, matite %32,7, plevral mayi ile uyumlu bulgular %22,6, solunum sayısında artış %20,1 olarak bildirilmiştir (103). Diğer bir çalışmada ral oranı %78, ronküs %34 ve konsolidasyon bulgularının % 29 oranında tespit edildiği belirtilmiştir (104). Shindo ve arkadaşlarının çalışmasında konfüzyon %27, sistolik kan basıncı < 90 mmHg ve diyastolik kan basıncı \leq 60 mmHg %55, nabız \geq 125 /dk %10, solunum sayısı \geq 30/dk %25 hastada bulunmuştur (98).

Çalışmamızda tüm olgulara çekilen akciğer grafisinde % 75,6 hastada konsolidasyon saptandı. Literatürle benzer şekilde %25,6 olguda bilateral tutulum, %21,1 hastada plevral efüzyon bulunmaktaydı. Endikasyonu olan %31,1 olguya toraks BT çekildi. Bunların %75'inde konsolidasyon saptanırken % 25 olguda bilateral tutulum bulunmaktaydı. Fukuyama ve arkadaşlarının çalışmasında olguların %55,4'ünde multilobar, bilateral tutulum saptanmıştır (109). Şiddetli TGP'li hastalar üzerinde yapılan başka bir çalışmada akciğer grafisinde bilateral tutulum %59,5 hastada, multilober tutulum %70,3'ünde ve plevral effüzyon %13,5 hastada saptanmıştır (121). Yandiola ve arkadaşlarının çalışmasında olguların %24,9'unda multilober, bilateral tutulum saptanırken, %9 olguda plevral effüzyon saptanmıştır (110).

Çalışmamızda radyolojik yaygınlık ile mortalite arasındaki ilişki, mortal seyreden olgu sayısının düşük olması nedeniyle değerlendirilemedi. Radyolojik yaygınlık ile PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP, SOAR indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı bulundu. Yine radyolojik yaygınlık ve komorbidite arasında ilişki olmadığı saptandı.

Akciğer grafisinde bilateral veya multilober tutulum, kavite, plevral effüzyon, hızlı progresyon gibi bulgular pnömoninin şiddetini belirlemede, TTD Erişkinlerde TGP Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu, PSI'de ve IDSA/ATS konsensus kılavuzunda kullanılmıştır (10, 55). Lim ve arkadaşlarının çalışmasında pnömoneye bağlı mortalitenin belirlenmesinde radyolojik bulgulardan plevral efüzyon varlığı ve radyografide multilober tutulum da dahil 11 parametre incelenmiş, bunların arasında multilober tutulum ve nabız > 125/dk dışındaki tüm parametreler anlamlı bulunmuştur (18). Özol ve arkadaşlarının ciddi toplumda gelişen pnömonili olgular üzerinde yaptığı çalışmada olguların radyolojik değerlendirmesinde, lezyonun yaygınlığı kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur. 19 olguda (%81) saptanan multilober tutulum ve yanısıra 17 olguda (%35) eşlik eden plevral effüzyonun varlığı, mortalite ile ilişkili parametreler olarak değerlendirilmiştir (122). Bir metaanalizde, erkek cinsiyet, hipotermi, takipne, hipotansiyon, neoplastik hastalık, nörolojik hastalık, bakteriyemi, lökopeni ve multilober radyolojik tutulumun artmış mortaliteyle birlikte olduğu gösterilmiştir (123). Fidan ve arkadaşları, çalışmalarında, bilateral tutulumun artmış mortaliteyle birlikte olduğunu; ancak bunun bağımsız risk faktörü olmadığını belirtmişlerdir (124). Gutiérrez F ve arkadaşlarının 60 yaş üzerindeki TGP'li hastalarda yaptığı çalışmada, radyolojik progresyonun yaştan bağımsız olduğu gösterilmiştir (125).

Çalışmamızda, hastalarımızın hastalığının şiddetinin ve tedavi şeklinin belirlenmesinde, yatış günü, tedaviye yanıtın değerlendirilmesi için yatış süresi içinde ve taburculuk günü laboratuvar bulguları incelendi. Ortalama lökosit sayısı 12050 olarak bulundu. Çörtük ve arkadaşlarının 159 hastayla yaptığı retrospektif bir çalışmada ise benzer şekilde ortalama lökosit sayısı $15015 \pm 8618 /\text{mm}^3$ olarak tespit edilmiştir (103).

Tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin pnömone tanısındaki katkıları sınırlıdır. Ancak, hastalığın prognozunun tayininde, hastaneye yatış kararı verilmesinde, tedavi seçiminde ve antibiyotik dozunun belirlenmesinde yararlıdır.

Çalışmamızda ortalama üre değeri 50 ± 38 mg/dl, kreatinin: $1,17\pm 0,87$ mg/dl, Na: $136\pm 4,97$ mmol/l, Ab: $2,90\pm 0,60$ g/dl, glukoz 146 ± 74 mg/dl idi. Tüm ağır TGP'lerde kan üre artışı, hiponatremi, hipokalemi, hipoalbünemi, hiperglisemi, proteinüri ve hematüri gözlenebilir. Fakat bu bulgular etyoloji hakkında bilgi vermez (126). BUN değerleri ATS, PSI, A-DROP, CURB, CURB-65'in gruplandırılmasında kullanılan bir parametre olmakla birlikte, SOAR, CRB ve CRB-65'de kullanılmamaktadır. Kreatinin ortalamalarında da, PSI, CURB, CURB-65 ve CRB'de üst gruplara çıkıldıkça artış saptanabilmektedir. Bu, pnömoninin şiddeti ile böbrek fonksiyon testlerinin ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Pnömoninin şiddeti ile BUN ve kreatinin değerlerinde artış, enfeksiyona sekonder sistemik hipotansiyon, renal hipoperfüzyon ve oral alım bozukluğuna bağlı olabilir (127).

Hastaneye yatırılan hastalarda özellikle prognostik açıdan bilgi verdiği için arteriyel kan gazı tayini de yapılmalıdır. Çalışmamızda hastaların ortalama PO_2/FiO_2 değeri 239 idi. Ancak mortalite ile sonlanan pnömoni olgularının sayısı az olduğundan mortalite ile ilişkisi değerlendirilemedi. Myint ve arkadaşlarının yaşlı TGP hastalarında yaptığı çalışmada, ortalama PO_2/FiO_2 değeri hayatta olan olgularda 265,7 iken, ölen olgularda 179,2 bulunmuştur. PaO_2/FiO_2 değeri mortalite ile kesin ilişkili bulunmuştur (17). TGP'li bir hastada siyanoz, ciddi dispne, hipotansiyon, KOAH, bilinç bulanıklığı varsa arteriyel kan gazına mutlaka bakılması gerekir (54).

Çalışmamızda, PaO_2/FiO_2 oranı ile CURB-65 ve CRB-65 arasında ilişki olmadığı, PSI, A-DROP, SOAR indeksleri ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili olduğu, Pnömoni ağırlık indeks skorları arttıkça PaO_2/FiO_2 oranında azalma olduğu saptandı.

TGP tanısı ile yatış endikasyonu konulan olguların % 10'unun, YBÜ'ne kabulü gerekmektedir. Solunum yetmezliği YBÜ'ne transferin temel nedenidir. Dört prospektif çok merkezli erişkin pnömoni çalışmasının (iki çalışma; "Pneumonia Patient Outcomes Research Team"-PORT-, iki çalışma da "Emergency Department Community-Acquired Pneumonia" -EDCAP-

tarafından yapılmıştır.) verileri kullanılarak; başvuruda solunum yetmezliği veya şok bulunmayan olgularda, hastaneye yatışın ilk üç günü içinde YBÜ başvurusu için risk faktörleri araştırılmıştır. Çok değişkenli analizde, SaO₂ <%90 veya PaO₂ <60 mmHg da içeren 11 bağımsız risk faktörü saptanmıştır (128). Bu ölçütler ilk üç gün içinde YBÜ kabulü öngörmede PSI ve CURB'den daha iyi bulunmuştur. IDSA/ ATS rehberinde de ciddi TGP'ye dair değiştirilmiş ATS ölçütleri dikkate alınmaktadır.

Kohno ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada beş A-DROP göstergesi ile mortalite arasında ilişki tanımlanmıştır. SpO₂ ≤ %90 veya PaO₂ ≤ 60 olması mortalitenin en güçlü göstergesi olarak belirtilmiştir. Tüm ölümlerin %5,6'sının bu gösterge ile ilişkili olduğu bulunmuştur (79). Solunum durumunu gösteren, düşük PaO₂, düşük PaO₂/FiO₂ oranı, yüksek solunum sayısı ve mekanik ventilatör ihtiyacı, PSI (5), CURB-65 (18), SMART-COP (129), IDSA-ATS ağırlık kriteri 2007 (10), Espana et al kriteri (130), SOAR kriteri (17), IDSA-ATS 2007'de yoğun bakıma kabul kriteri ve JRS 2008'deki hastanede gelişen pnömoni skorlama sistemi olan I-ROAD skorlama sistemi (79, 131) gibi birkaç major ağırlık skorlaması içine alınmıştır. Veriler solunum durumunun bu ağırlık skorlamaları içindeki yararını göstermiştir. Bu yüzden solunum durumunu da içeren A-DROP'un, bunun kesinliğini ve yararını destekleyebileceği belirtilmiştir.

CURB-65 ve CRB-65, hatırlanması ve uygulanması en kolay skorlar olsa da, acil servise başvuruda, oksijenizasyonun hemen değerlendirilmesinin önemi göz önüne alındığında, hipoksemi gibi vital işaretlerin değerlendirilmesinin olmaması büyük bir eksiklik (6).

Myint ve arkadaşları (17), yaşlı TGP hastaları için yeni bir ağırlık skoru (SOAR) geliştirmek amacıyla yaptıkları çalışmada, PaO₂/FiO₂ oranının mortaliteyi değerlendirmedeki etkisini araştırmışlardır. PaO₂/FiO₂ oranındaki 1 ünite artışın mortalitede önemli azalmaya neden olduğunu göstermişler, PaO₂ / FiO₂ oranını mortalite ile ilişkili bulmuşlardır. Bundan yola çıkarak,

yaşlı hastalarda kullanılmak üzere, oksijenizasyon durumunu da içeren SOAR kriterini geliştirmişlerdir.

Naz ve arkadaşlarının çalışmasında, tüm prognostik belirleyicilerde PaO₂ ve arteriyel pH değerlerinde üst gruplarda anlamlı oranda düşüklük, PaCO₂ değerlerinde üst gruplarda anlamlı oranda yükseklik saptanmıştır (127).

ATS'de PaO₂ ve PSI'da PaO₂ ve arteriyel pH gruplandırmada parametre olarak kullanılmaktadır. Ancak parametre olarak kullanılmayan CURB, CURB-65, CRB ve CRB-65'de de arteriyel kan gazları ile pnömoninin şiddeti arasında istatistiksel ilişki saptanmıştır. Arteriyel kan gazlarının prognostik belirleyicilerde güçlü bir parametre olduğu düşünülmüştür (127).

Çalışmamızda hastanemizdeki kısıtlılıklar nedeniyle 90 olgunun 32'sinde CRP bakılabildi, ortalama CRP değeri 28 ve aralığı 0,5-218 mg/L bulundu. CRP ile PSI arasında korelasyon saptandı; ancak, PCT, CURB-65, CRB-65, A-DROP ve SOAR arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. Sonucun bu şekilde olması, CRP bakılan olgu sayısının az olması ve CRP'nin ciddi pnömoni olgularında daha yüksek saptandığı göz önüne alındığında, hasta grubumuzun çoğunlukla Grup II olgulardan oluşması ile ilişkili olabilir.

Başlangıç CRP düzeyinin <20 mg/L olması pnömoni olasılığını çok azaltır, düzeyin >100 mg/L olması ise pnömoniyi düşündürür. CRP testinden sonra şüphe devam ediyorsa tanıyı doğrulamak veya reddetmek için akciğer filmi çekilmelidir (21). CRP'nin tanısal değeri hakkında yapılan çalışmalarda, CRP'nin pnömoniyi saptamada ve reddetmede tanısal değer taşıdığı, CRP negatifliğinin pnömoniyi dışlayabileceği gösterilmiştir (132-133). Falk ve arkadaşları çalışmalarında ilk bakıda sadece CRP kullanımının çok yararlı olmayacağını, ama eğer doktor pnömoni varlığından şüpheliyse, CRP'nin tanıyı uzaklaştırmada çok yardımcı olacağını ifade etmişlerdir (134). Erişkin TGP olgularının izleminde de CRP yararlı bir belirteç olabilir. Pnömoni hastalarında hastalığın şiddetini ve tedaviye cevabı gösteren kolay, ucuz bir

yöntemdir. Ateş ve lökositozla karşılaştırıldığında daha duyarlı bulunmuştur (135). Bircan ve arkadaşları, hastaneye yatış kararı verilmesinde faydalı olduğunu göstermişlerdir (108). TGP tanısıyla hastaneye yatırılan olguların büyük çoğunluğunda CRP düzeyi > 50 mg/L bulunmuştur. *Mycoplasma* ve viral pnömonilere göre özellikle bakteriyemik *pnömokoksik pnömonilerde* CRP düzeyleri çok daha yüksektir (19). Ancak Van der Meer ve arkadaşlarının yaptığı sistematik incelemede akciğer grafisindeki infiltrasyonla bakteriyolojik etyoloji tanısında, CRP'nin tanı koyacak, spesifik neden ekarte ettirecek kadar duyarlı olmadığı; bakteriyolojik etyolojiyi saptamada antibiyotik reçetelemeye rehberlik edebilecek test olarak gösterilmesini destekleyen yeterli ve istikrarlı bulgular olmadığı kanısına varılmıştır (136). Almirall ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada klinik durumu ciddi olarak değerlendirilen ve hastanede yatmasına karar verilen TGP'li hastalarda serum CRP artışının daha fazla olduğu, ayrıca yoğun bakıma alınma gereği doğarlarda ve/veya kötü sonuçlar beklenenlerde de serum CRP düzeylerinde artma eğilimi görülmüştür. Bu artışlar, CRP düzeyinin TGP tanısı sırasında ciddiyet kriteri olarak kullanılması olasılığını göstermektedir. (24). Günümüzde biyomarkerler antibiyotik tedavi süresini güvenle kısaltmada yararlı araçlar olarak görülmektedir. Tedaviye cevap ateş, solunum ve hemodinamik parametreler dahil basit klinik kriterlerle izlenmelidir. Aynı parametreler taburculuğun uygunluğunu belirlemek için de kullanılmalıdır. Radyografik düzelme dahil tam cevap, uzun zaman alır. CRP, özellikle klinik parametreleri uygun olmayan kişilerde 1. ve 3.-4. günlerde ölçülmelidir (21). Chalmers JD ve arkadaşlarının çalışmasında, hastaların hastaneye ilk kabulündeki CRP değerinin <100 mg/L olmasının, komplike pnömoni gelişim riskini, mekanik ventilatör ve/veya pozitif inotrop desteği ihtiyacını ve 30 günlük mortalite riskini azalttığı gösterilmiştir. İzlemin 4. gününde CRP değerlerinde % 50 veya daha fazla düşüşün olmamasının, 30 günlük mortalitede artışa, mekanik ventilasyon ve / veya inotropik destek ihtiyacı ve komplike pnömoni gelişimine neden olduğu gösterilmiştir. C-reaktif

proteinin TGP şiddetini belirlemede bağımsız bir belirteç olduğu belirtilmiştir. Yine aynı çalışmada C-reaktif protein <100 mg / L değerinin, CURB65 ve PSI şiddeti kuralları ile karşılaştırılabilir yüksek bir negatif prediktif değer sağladığı belirtilmiştir (137). Bu verilerden farklı olarak, Thiem ve arkadaşları, toplam 391 yaşlı hastada yaptıkları çalışmada, hastaneye yatış sırasındaki CRP ve lökosit değerlerinin prognozu belirlemede etkili olmadığını, ayrıca CRP, PSI ve CURB-65 arasında korelasyon bulunmadığını belirtmişlerdir (138). Kohno ve arkadaşlarının çalışmasında, mortalite, A-DROP'daki bilinç bulanıklığı ve kan basıncı ile CRP>15 mg/dl ve akciğer grafi infiltrasyonları>2/3 arasında korelasyon olduğu saptanmıştır (80). Kasamatsu ve arkadaşları çalışmalarında, olgularının CRP seviyeleri zayıf pozitif olmasına rağmen CURB-65 skoru ile korele olduğu, A-DROP ve PSI indeksleri ile belirlenen TGP ağırlığı ile CRP arasında önemli korelasyon olduğu bildirilmiştir (81).

TGP şüphesi duyduğumuz, hastanede izlemeyi düşündüğümüz hastalarımızın bir bölümünde yatış sırasında ve izlemlerinde, infeksiyon biyobelirteçlerinden PCT değerlerine baktık. Kısıtlı olanaklar nedeniyle 90 olgunun 57'sinde PCT çalışılabilirdi. Ortalama PCT değerimiz 10±31'dir.

PCT, değişik bakteriyolojik infeksiyonlarda ve sepsiste kanda yüksek konsantrasyonlarda bulunması nedeniyle tanısal ve prognostik bir parametre olarak önemlidir. Bakteriyel infeksiyonlarda artmasının yanısıra, sistemik inflamasyonların şiddetini izlemekte de kullanılabilir (139, 140). Pnömoni, organ ile sınırlı bir infeksiyon olması nedeniyle akciğer grafisi bulguları belirgin olsa bile, serum PCT düzeyinde ancak hafif bir artış olmaktadır. (141). PCT'nin serumda 0,5 mcg/l'nin üzerine çıkması sistemik inflamasyonla giden akut bir infeksiyonun güçlü göstergesi olmaktadır. Yaşamı tehdit eden bakteriyel infeksiyonların gidişini ve tedaviye yanıtını izlemede ardışık PCT ölçümleri kullanılır. (142, 143). Chen CZ. ve arkadaşlarının yaptığı çalışma, tekrarlanan günlük PCT ölçümleri yükselmesinin mortaliteyle ilişkili olduğunu gösterdi, ama rutin kullanım için

pratik olmadığı belirtilmiştir (144). Kasamatsu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise, yetişkinlerde TGP'li hastalarda 30 günlük mortaliteyi tahmin etmede semikantitatif PCT'nin yararı gösterilmiştir (81).

Çalışmamızda, PCT ile PSI, CURB-65, CRB-65 arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. CRP ve diğer indeksler arasında korelasyon saptanmadı. Her ne kadar kısıtlı olanaklar nedeniyle tüm olgu grubunda CRP ve PCT düzeyleri değerlendirilememiş olsa da, diğer çalışmalarda olduğu gibi çalışmamızın sonucu da, TGP'de ağırlığı belirlemede PCT'nin CRP'den daha iyi bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda CRP, PCT ile SOAR indeksi karşılaştırılmış, aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. Literatür tarandığında, görebildiğimiz kadarıyla SOAR indeksi ve infeksiyon belirteçlerini karşılaştıran çalışma bulunamamıştır.

Krüger ve arkadaşları çalışmalarında, başvuru prokalsitonin değerinin, TGP sonucunu ve ciddiyetini CRB-65 indeksi ile benzer bir prognostik doğrulukla ve CRP, lökosit değerlerinden yüksek prognostik doğrulukla öngörebileceğini göstermişlerdir. Prokalsitonin seviyelerinin, CRB-65 risk sınıfları içindeki ölüm riski düşük hastaların tanımlanmasını bağımsız olarak sağlayabileceği belirtilmiştir (145). Pro HOSP çalışma grubu, TGP'li hastalarda klinik parametrelerin ve PCT'nin de içinde olduğu 5 biyobelirteci, ciddi komplikasyonları (mortalite, yoğun bakım ünitesine kabul, pnömoniye spesifik komplikasyonlar) öngörmeye CURB-65 ve PSI ile karşılaştırılabilir olarak değerlendirmiştir (146). Capnetz çalışma grubunun, 1671 hasta üzerinde yaptıkları çalışma sonucunda; PCT'nin hastaların hastaneye kabulü, TGP şiddeti ve prognozunu tahmin etmede CRB-65 ile korele olduğu; CRP ve lökosit değerlerine göre daha üstün olduğu bulunmuştur (147). Kasamatsu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, ilk baştaki TGP'nin ağırlık derecesi, semikantitatif PCT değerleri ile PSI, A-

DROP ve CURB-65 skorları arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir (81).

Çalışmamızda olguların PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP ve SOAR indeksleri hesaplandı. Olguların PSI skor ortalaması $109 \pm 34,60$; CURB-65 skor ortalaması $2,87 \pm 0,93$; CRB-65 $1,88 \pm 0,91$; A-DROP $2,07 \pm 1,15$; SOAR indeks skoru $2,04 \pm 0,91$ olarak değerlendirildi. Çalışmamıza, TTD Erişkinlerde TGP Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu'na göre hastaneye yatırılması gereken olguları aldığımız göz önünde bulundurulduğunda bu skor ortalamaları hasta gruplarımızla uyumlu bulunmuştur. TGP'de pnömoni ağırlığının doğru değerlendirilmesi, hastaların uygun olarak yönetimi için bir anahtardır. Klinik bakım, tedaviyi sağlamak ve mortaliteyi önlemek amacı ile yapılmalıdır. Pnömonili hastada tanı algoritması, empirik tedavi seçenekleri, hasta izlemi ve korunma konularında kılavuzların hazırlanması, güncel uygulamada hekimlere rehberlik etmesi bakımından çok yararlı bir yaklaşımdır. Tanı tedavi kılavuzlarının yayınlanması sonrasında yapılan çalışmalar, bu kılavuzların hekimlerin tanı ve tedavi konusundaki davranışlarını değiştirdiğini, tedavi başarısını yükselttiğini, hastanede yatış süresini, tedavi maliyeti ve mortaliteyi azalttığını ortaya koymuştur. Bu nedenle birçok ülkede ve ülkemizde TGP'lerde doğru tanı ve tedavi yaklaşımlarının belirlendiği ulusal uzlaş raporu/rehber hazırlanması ihtiyacı doğmuştur. Bu gerekçeden yola çıkarak TTD Solunum Sistemi İnfeksiyonları Çalışma Grubu tarafından "Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu" hazırlanmıştır (54). Bu rehberde, Fine ve arkadaşları tarafından geliştirilen ve 20 parametreden oluşan PSI (10) ve Lim ve arkadaşları tarafından geliştirilen, BTS'nin de önerdiği, 5 parametreden oluşan CURB-65 (4) indeksi öncelikle kullanılmıştır. PSI, en fazla veriye gereksinim duyulan, komplike bir skorlama sistemi olmasına karşın, bir çok uluslar arası rehber tarafından kullanımı tavsiye edilmektedir. PSI'de olgular sahip oldukları kriterlere göre puanlanmış ve gruplandırılmıştır. TTD Erişkinlerde TGP Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu'na göre PSI I-III olan olguların ayakta, IV ve V olan olguların

yatarak tedavi edilmesini; CURB-65 < 2 olan olguların ayakta, ≥ 2 olan olguların ise yatırılarak tedavi edilmesi önerilmiştir. Yoğun bakım biriminde tedavi için ayrıca kriterler belirlenmiştir. Üre kriterinin çıkarılması ile oluşturulan CRB-65'te ise skoru 1-2 olan olguların hastaneye yatırılması gerekebilirken, ≥ 3 olanlar mutlaka hastaneye yatırılmalıdırlar. Myint ve arkadaşları tarafından geliştirilen, yaşlı TGP hastalarında kullanılmak üzere, 4 kriterden oluşan SOAR indeksine (17) göre skoru ≥ 2 olan olgular hastaneye yatırılmalıdır. JRS tarafından geliştirilen, toplam 5 kriterden oluşan A-DROP (79) indeksine göre skoru 1-2 olanların ayaktan veya yatırılarak, 3 puan olanların yatırılarak ve 4-5 skoru olanların yoğun bakımda tedavi edilmesi önerilir. Çalışmamızda tüm indekslerin birbirleri ile korele olduğunu saptadık. CURB-65 ve CRB-65 en güçlü korelasyonu göstermekteydi. Bu sonuç, her iki skora sisteminin üre dışında aynı kriterleri içermesi nedeniyle şaşırtıcı değildir. Yapılan tüm çalışmalara bakıldığında bizim çalışmamızdakine benzer olarak CURB-65 ve CRB-65 skorları arasında kuvvetli korelasyon olduğu zaten görülmektedir (17, 18, 21, 72, 74, 82, 148).

Çalışmamızda tek tek indekslerin birbirleri ve CRP, PCT ile korelasyonu da değerlendirildi. Pnömoni ağırlık indeksleri arasında en fazla parametreye sahip olan PSI ile CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki ilişkiye bakıldığında, PSI'in tüm diğer indeksler ve CRP, PCT ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu da literatürdeki tüm diğer çalışmalarla benzer bir sonuçtur. CURB-65 indeksinin CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki ilişkisinde CRP dışındaki tüm parametreler ile korele olduğu görülmüştür. CRP ile korelasyon açısından Thiem (138) ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde korelasyon saptanmadı. Diğer indekslerle olan ilişkisinde, literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak tüm indekslerle korelasyon saptanmıştır. CRB-65'in literatürdeki tüm bilgilerle uyumlu olarak, CURB-65 ile benzer şekilde tüm indeksler ve PCT ile korele olduğu saptanmıştır. Yine CURB-65'te olduğu gibi CRP ile korelasyon saptanmadı.

A-DROP indeksinin CRP, PCT ve diğer indeksler arasındaki korelasyonuna bakıldığında, CRP ve PCT ile korele olmadığı ancak diğer tüm indeksler ile korele olduğu görüldü. Bizim çalışmamızdan farklı olarak Kasamatsu ve arkadaşlarının çalışmasında A-DROP ve PCT arasında korelasyon varken, CRP ile korelasyon saptanmamıştı. Literatürde A-DROP ve SOAR indekslerini karşılaştıran çalışma bulunamadı. BTS tarafından yaşlı hastalarda pnömoni ağırlığını belirlemek amacıyla geliştirilen SOAR indeksi ile tüm indeksler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. PCT ve CRP ile korelasyon saptanmadı. Benzer olarak, Myint ve arkadaşlarının (17), El-Solh ve arkadaşlarının (82) çalışmalarında da SOAR ve CURB-65, CRB-65, CRB arasında korelasyon saptanmıştı. Literatürde, TGP'de SOAR indeksi, A-DROP, PSI, CRP ve PCT'i karşılaştıran çalışma bulunamamıştır.

Yapılan çok sayıda çalışma CURB-65 skoru ve modifikasyonlarının (özellikle CRB-65 skoru) poliklinik ve servis hastalarında pnömoniye bağlı ölüm oranlarını tahmin etmede PSI ile karşılaştırılabilir olduğunu göstermiştir (17, 18, 72). Chalmers ve arkadaşlarının yaptığı, 1980-2009 arasındaki 40 çalışmanın metaanalizinde, TGP'de prognozun belirlenmesinde PSI, CURB-65 ve CRB-65 skorları arasında fark olmadığı belirtilmiştir (148). Diğer bir çalışmada PSI, CURB-65 ve CURB arasında mortalite, hastaların hastaneye ve yoğun bakım ünitesine kabulü açısından korelasyon olduğu saptanmıştır (74). Shindo ve arkadaşlarının çalışmasında A-DROP ve CURB-65 indekslerinin 30 günlük mortaliteyi belirleme açısından birbirleri ile korele olduğu gösterilmiştir (98). Japonya'da yapılan başka bir çalışmada, PSI ve A-DROP karşılaştırılmış, pnömoni ağırlığının değerlendirilmesi ve prognoz açısından her iki indeks arasında korelasyon saptanmıştır (80). Myint ve arkadaşları iki kohort prospektif çalışmada SOAR indeksi ve CURB-65, CURB, CRB-65 indeksler arasında korelasyon saptamışlar, SOAR indeksinin ileri yaşlı, üre değeri > 7 mmol/L, konfüzyonu olan ciddi TGP'li yaşlı hastalarda alternatif olarak kullanılabileceğini belirtmişlerdir (17). El-Solh ve

arkadaşları, huzur evinde yaşayan 457 pnömonili olgu üzerinde yaptıkları çalışmada, 30 günlük mortalite ve yoğun bakım ünitesine yatışı tahmin etmede, CURB-65, CURB, CRB-65 ile karşılaştırıldığında SOAR'ın daha üstün ayırım gücüne sahip olduğunu göstermişlerdir. SOAR ve diğer indeksler arasında korelasyon saptanmıştır (82). Kasamatsu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada A-DROP ve CURB-65 skorları, A-DROP ve PSI skorları, PSI ve CURB-65 skorları arasında prognozu öngörmek açısından kuvvetli pozitif korelasyon saptanmıştır (81). Aujesky ve arkadaşları, 3181 TGP'li hasta üzerinde yaptıkları prospektif çalışmada, daha karmaşık olan PSI'in, düşük risk grubunda bulunan hastaların büyük bir kısmının kısa dönem mortalitelerini tahmin etmede ve düşük riskli hastaları belirlemede CURB ve CURB-65'e göre biraz daha üstün olduğu belirtilmiş, üç skorun da birbiri ile korele olduğu göstermişlerdir (149).

Çalışmaya dahil edilen olgularımız, TTD Erişkinlerde TGP Tanı ve Tedavi Uzlaşım Raporu'na göre gruplandırıldı. 90 olgumuzun 7'si Grup IA olmasına rağmen, klinik durum ve sosyal nedenlerle yatırılmıştır. Toplumda gelişen pnömoni olguları karşısında verilmesi gereken ilk karar, hastanın hastaneye yatırılmasının zorunlu olup olmadığıdır. Bu, hekimin klinik olarak vereceği bir karardır. Ancak son yıllarda gereksiz hastaneye yatışları azaltmak, yüksek riskli hastaların tanınmasını kolaylaştırmak amacıyla dernekler tarafından (IDSA/ATS, ERS, TTD, JRS gibi) rehberler yayınlanmıştır. Son yıllarda güncellenen birçok tedavi rehberi, PSI ve CURB-65 indekslerini önermişlerdir. Hastaneye yatış kararı sadece puanlamaya indekslenmemelidir. Bunun yanında hekim hastasının klinik durumunu ve sosyal endikasyonları dikkate alarak hastasını yatırabilir. Örneğin; evsiz, madde bağımlısı, psikiyatrik bozukluğu olan, fiziksel ve mental engelli, yalnız yaşayan, bakım desteği olmayan, oral alım yetersizliği veya ulaşım güçlükleri, kontrolsüz komorbid hastalığı olan, daha önceki tedaviye yanıt

vermeyen olgular, indekslere göre yatışı gerekme bile hospitalize edilmelidir (19).

Hastalarımızın ortalama yatış süresi $9,46 \pm 5,11$ gün idi. Literatürden farklı olarak, bizim çalışmamızda yatış süreleri ile pnömoni ağırlık indeksleri arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ve bu durum olgu sayısının azlığı ile ilişkilendirildi.

TGP'de yatış süresi, etiyolojik ajanlar, hastalığın ağırlığı, komorbid durumlar, hastanın tedaviye yanıtı, komplikasyon gelişimi ile ilişkilidir. Menendez ve arkadaşlarının 295 TGP hastasında yaptıkları çalışmada, yatış süresinin uzamasına etki eden faktörlerin başta solunum yetmezliği olmak üzere pnömoni ile ilişkili durumlar ve komplikasyonların gelişmesi olduğu bildirilmiştir (150). İspanya'da yapılan bir çalışmada, hastanede yatış süresini etkileyebilecek faktörler olarak aspirasyon, göğüs ağrısı, hastanın immobil olması, ateşin $> 37^{\circ}\text{C}$ olması, solunumun $> 30/\text{dakika}$ olması, üç lobdan fazla tutulum, yoğun bakım gereksinimi ve MV gereksinimi araştırılmış, ancak hiçbirinde anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (151). Ülkemizde yapılan bir çalışmada, hastalığın ağırlığı, nefes darlığı, solunum sayısının $> 30/\text{dakika}$ olması, ateşin $> 38^{\circ}\text{C}$ olması, nabzın $> 120/\text{dakika}$ olması, radyolojik olarak birden fazla akciğer lobunun tutulması ve kültürde etkenin üremesi hastanede yatış süresini uzatan faktörler olarak bildirilmiştir (95). Klinik ve laboratuvar bulguları yeterli hızda düzelen pnömoniler için tedavi süresi 5-10 gündür. Etkin antibiyotik tedavi uygulandığında klinik bulgular 48-72 saatte düzelir (1). Ağır pnömonisi olan ve 3 gün intravenöz tedaviden ve tedaviye cevaptan sonra orale geçilen hastaların hastanede gözlemlenmesine gerek kalmaz. (21). Komplikasyon gelişmemiş TGP'li hastalarda hastanede yatış için öngörülen süre 5-7 gün arasındadır. TGP olgularının hastanede yatış süreleri de çalışmalar arasında değişkenlik göstermektedir. Bu süreler, ülkemizdeki çalışmalarda (11, 95, 124, 152, 153, 154). 10.8-16 gün, yurt dışı çalışmalarda (155, 156, 157) ise 5-11 gün arasında bildirilmektedir. Pnömoni ağırlık indeksleri hastanede yatış süresini

öngörebilir. Capelastegui ve arkadaşları (158), Busing ve arkadaşları, PSI ve CURB-65'in mekanik ventilasyon ihtiyacı ve hastanede yatış süresini uygun olarak sınıflandırdığını göstermişlerdir (74). Arnold ve arkadaşları 3087 hasta ile yaptıkları retrospektif çalışmada, PSI ve CRB-65'in mortalite, hastanede yatış süresi ve klinik stabilite süresini araştırmışlardır. Çalışma sonucunda, mortalite ve hastanede yatış süresini öngörmeye PSI'in CRB-65'ten daha üstün, ancak ikisinin de birbiri ile korele olduğunu, klinik stabilite zamanını öngörmeye ise her ikisinin de orta derecede tahmin gücüne sahip ve birbirleri ile korele olduğunu belirtmişlerdir (159). Saldias ve arkadaşlarının çalışmasında PSI, CURB-65 ve SCAP skoru (şiddetli toplumda gelişen pnömoni skoru) arttıkça, hastanede yatış süresinin arttığı gösterilmiştir (160). Literatürde A-DROP ve SOAR indeksleri ile yatış süresi arasında yapılmış çalışma bulunmamıştır.

Çalışmamızda hastalarımıza başladığımız tedavinin, Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşım Raporu'na uygun olup olmadığının incelenmesi sonucunda 90 hastanın 64'inin (%71,1) uygun tedavi aldığı görüldü. Diğer 26 hastanın uygun tedavi almamasının nedeni, hastane eczanesine uyum, hastanın uygun tedavi almasını engelleyen komorbid durumlar, verilen tedaviye kötü hasta uyumu, hasta ağırlığının yanlış belirlenmesi olabilir.

Tedavisi sıklıkla ampirik olan ve ciddi toplumsal sağlık sorunu oluşturan TGP'de başlangıç tedavisini standardize eden ulusal tanı ve tedavi rehberlerine ihtiyaç duyulduğu açıktır. Hekimler ciddi olguları tespit etmekte bazen yanılabilirlerse de, çoğunlukla hastalığın ciddiyetiyle ilgili olandan daha yüksek risk öngörme eğilimindedirler ve bu da yüksek hastaneye yatış oranı anlamına gelecektir (161). Rehberler ve algoritmalar, hekimin karar vermesini ve hastalıkla mücadelesini kolaylaştırıcı, aynı zamanda da kişiler arası varyasyonları azaltıcı etkisi olduğu düşünülen sistemlerdir. Birçok çalışma, antibiyotik seçiminde rehberlere uyumun tedavi maliyeti, mortalite ve hastanede yatış süresini azalttığını söylemektedir (67, 80, 82, 162, 163).

TGP'de verilen tedavinin rehberine uygunluğu ile tedavi sonucu arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarda araştırılmıştır. Çalışmamızda tedavi sonucunun rehberine göre tedavinin uygunluğu ile ilişkisi araştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. Bunun da olgularımızın %71,1'inin rehberine uygun olarak tedavi edilmesi ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Gökırmak ve arkadaşlarının çalışmasında Türk Toraks Derneği rehberine uygun tedavi başlanan 36 TGP olgusunda başarı oranı (%92) bulunmuştur. Oysa aynı çalışmacılar rehberine uygun tedavi edilmeyenlerde başarı oranını daha düşük (%76) bulmuşlardır (164). Dean ve arkadaşları (165) ATS 1993 rehberinin kullanımından öncesi ve sonrasını karşılaştırdıklarında, rehberine uyumla hastanedeki ve takip eden 30 gündeki mortalitenin daha az olduğunu tespit etmişlerdir. Malone ve Shaban (166) ATS rehberine uyulmadığı durumda, hastane mortalitesinin 4.46 kat arttığını ve hastanede daha uzun kaldığını bildirmişlerdir. Menendez ve arkadaşları (167) 13 aylık prospektif çalışmalarında TGP rehberlerine uyumla mortalitenin azaldığını göstermişlerdir. Ancak, Marras ve Chan (168), rehberine uyum olmadığında, mortalite ya da yatış süresinde artış olduğunu gösterememişlerdir. Cazzola ve arkadaşları (169), ATS rehberine uyum olması durumunda hastanede yatış süresinin kısaldığını, yine tedavi maliyetlerinin azaldığını, ancak pnömonin seyrinin iyileşmesinin rehberine uyumla değil, uygun tedavi seçimiyle olduğunu bildirmektedirler. Yine, Hirani ve Macfarlane (170), ciddi pnömoni olgularında rehberine uyumun mortaliteyi azaltıcı etkisi olmadığını tespit etmişlerdir.

Olgularımızın tedaviye bir aylık yanıtına baktığımızda mortalite oranını, literatürle uyumlu olarak %5,6 bulduk. Çalışmamızın eksik yönü, olgu sayısının az olması nedeniyle mortalite ile sonuçlanan olgu sayısının çok düşük olmasıdır ve mortalite ile ilişkili faktörleri değerlendirmemizi engellemiştir. Ülkemizde alt solunum yolu infeksiyonlarının morbidite ve mortalitesine ilişkin sağlıklı epidemiyolojik veriler bulunmamakla birlikte,

Ülkemiz verilerini derleyen bir yayında genel mortalite oranının %1-10 arasında değiştiği, yoğun bakımda izlenen hastalarda bu oranın %52'ye ulaştığı bildirilmiştir (11). Dünyada yapılan çalışmalarda ise pnömoninin şiddetine göre mortalitenin %5.1 ile %57.3 arasında olduğu bildirilmektedir. Kothe ve arkadaşlarının çalışmasında 30 günlük mortalite % 6,3 olarak bulunmuştur (164). Kohno ve arkadaşlarının, olguları A-DROP ağırlık indeksine göre gruplandırığı çalışmalarında mortalite oranlarını, hafif şiddetli olgularda %0, orta olgularda %3,1, şiddetli olgularda %9,9 ve çok şiddetli olgularda %19,6 olarak belirtilmiştir (80). Başka bir çalışmada, bakım evinde kalan hastaların pnömoni ağırlıkları SOAR indeksi ile belirlenmiş ve bunların 30 günlük mortalite oranları %23 olarak saptanmıştır. Bu oranın yüksek olması, yaşlılar ve komorbiditesi olan hastalarla yapılmış olmasından kaynaklanmaktadır (82).

Çalışmamızda inhale kortikosteroid kullanan 32 hastanın 29'unda tam iyileşme olduğu görülürken, ölüm saptanmadı. İnhale kortikosteroid kullanan hastalarımızın büyük çoğunluğu daha önceden KOAH tanısı olan TGP'li hastalardı. Bu sonuçlar inhale kortikosteroid kullanımının mortalite açısından koruyucu özellik gösterdiğini vurgulamakla birlikte, istatistiksel değerlendirmede inhale kortikosteroid kullanımı ile tedavi sonucu arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı.

İnhale kortikosteroidler, genellikle KOAH veya astım tedavisi için reçetelenen ilaçlardır. İnhale kortikosteroidler bu hastalarda yaşam kalitesini arttırsa da (171) zellikle stabil KOAH hastalarında uygunsuz reetelenmeleri yaygın olabilir (172). Uzun süreli inhale kortikosteroid tedavisi ihtiyacını tekrar gözden geçirmek ve minimal etkili dozu kullanmak gereklidir. Birkaç büyük alışma, KOAH tanısı olan hastalarda inhale kortikosteroid kullanımının TGP riskinde artışa neden olduğunu bildirmiştir (173, 174, 175). Bu sonuçların aksi yönde sonuçlar da mevcuttur. Singanayagam ve arkadaşlarının 490 KOAH'lı, %76,7'si inhale kortikosteroid kullanan TGP'li hasta üzerine yaptıkları çalışmada, çalışmamıza benzer

şekilde, önceki inhale kortikosteroid kullanımının pnömoni şiddetini ve sonuçlarını etkilemediği bulunmuştur (176). Malo de Molina ve arkadaşlarının çalışmasında benzer olarak, TGP tanısı ile yatırılan, inhale kortikosteroid kullanan KOAH hastalarında, inhale kortikosteroid kullanımının 30 ve 90 günlük mortalitede azalmayla ilişkili olduğu gösterilmiştir (177). Bu sonuçlar için bazı olası açıklamalar vardır.

KOAH hastalarında inhale kortikosteroid kullanımı TGP gelişme riskini arttırırken, baskılanmış sistemik inflamatuvar yanıt nedeniyle TGP'ye bağlı mortaliteyi azaltır. Pnömonide mikroorganizmaların varlığı nötrofil göçünü arttırır (178). Çeşitli araştırmacılara göre aşırı nötrofil göçü, ciddi akciğer hasarına, bu da mortalitede artışa neden olur (179, 180). İn hale kortikosteroid kullanımı nonspesifik inflamasyonu azaltırken akciğerlere nötrofil akışını da azaltır (181, 182). Bu aşırı İnflamatuvar yanıt enfeksiyona karşı olumsuz etkiye neden olabilir (183).

Çalışmamızda 90 olgunun 19'unda pnömoniye bağlı komplikasyon gelişimi saptandı. Komplikasyon gelişen olguların indeks skorlarının daha yüksek olduğu saptanırken, komplikasyon gelişimi ile PSI ve A-DROP arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu.

TGP'li olgularda tedavi sırasında bazı komplikasyonlar görülebilmektedir. Bunların başlıcaları; parapnömonik effüzyon, ampiyem, apse, perikardit, menenjit, yoğun bakım ve mekanik ventilatör ihtiyacı gelişmesi, sepsis, ölüm sayılabilir (184). Light RW ve arkadaşlarının çalışmasında, pnömoniye bağlı parapnömonik effüzyon sıklığının %40'lara ulaştığı belirtilmektedir (185). Taşçı ve arkadaşlarının retrospektif taramasında ise bu komplikasyon oranı % 5,3 olarak bulunmuştur (186). Başka bir çalışmada, yoğun bakım ünitesine alınma, mekanik ventilatör ihtiyacı, tedavi başarısızlığı, sepsis gelişimini öngörme açısından PSI, CURB-65 ve SCAP indekslerinin korele olduğu gösterilmiş, SCAP skorunun biraz daha iyi olduğu belirtilmiştir (110). PORT çalışma grubunun çalışmasında, hastaneye yatırılan TGP olgularının %48'inde, hastalığı

süresince ağır sepsis geliştiği ve PSI skorlamasının, ağır sepsis gelişimi ile ilişkili olduğu belirtilmiş (187), Menéndez ve arkadaşları çalışmaları sonucunda (167) PSI skorlamasının tedavi başarısızlığı ile ilişkili, bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. El-Solh ve arkadaşlarının bakım evinde yaşayan hastalar üzerinde yaptığı çalışmada SOAR indeksinin CURB-65, CURB ve CRB-65 ile karşılaştırıldığında, yoğun bakım ünitesine yatışı öngörmede daha üstün olduğu belirtilmiştir (82). Saldias F ve arkadaşlarının 151 toplumda gelişen pnömokokal pnömonili hasta üzerinde yaptığı çalışmada, PSI, CURB-65, SCAP skorlarının komplikasyon gelişimi ve 30 günlük mortaliteyi tahmin ettiği saptanmıştır (188). Capelastegui ve arkadaşlarının 1776 yatan ve ayaktan takip edilen TGP hastasında yaptıkları çalışmada, CURB-65 ve CRB-65 ağırlık indekslerinin, 30 günlük mortalite, mekanik ventilasyon gereksinimi ve hastaneye yatışı öngördüğü ve birbirleri ile korele olduğu gösterilmiştir (157).

Çalışmamızda, olguların arter kan gazları değerlendirildi. PaO₂/FiO₂ oranları hesaplandı ve analizde oran<200, 200-300 ve >300 olarak gruplandırıldı. Literatürden farklı olarak olgularımızın PaO₂/FiO₂ sınıflaması ile tedavi sonucu arasında anlamlı ilişki bulunamadı. Bunun ağır TGP'li olgularımızın sayısının az olması ile ilgili olabileceği düşünüldü.

Ciddi toplum kökenli pnömoni, solunum yetmezliği ve/veya septik şok semptomlarının varlığında tanımlanan ve genellikle yoğun bakım tedavisi gerektiren bir hastalıktır (189). Uygun antibiyotik tedavilerine rağmen %50'leri aşan yüksek mortalite oranları bildirilmiştir (190). Mekanik ventilasyon desteği gerekenlerde, mortalite oranı daha yüksektir (191, 192). Daha önce yapılan çalışmalar göstermiştir ki, % 58- % 87 olguda oluşan solunum yetmezliği ve mekanik ventilasyon ihtiyacı önemli bir negatif prognostik faktördür (193, 194). Ciddi toplumda gelişen pnömoni hastalarında, oksijenizasyonun erken değerlendirilmesi, daha hızlı antibiyotik başlanması ve daha iyi yoğun bakım ünitesi düşük mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bu veriler, hastalar acil servise geldikten sonra hemen

oksijenizasyonun değerlendirilmesinin potansiyel değerini göstermektedir (64). Liang Wu ve arkadaşlarının ağır TGP hastalarında yaptıkları çalışma sonucunda 48 saat boyunca PaO₂/FiO₂ oranının değişiminin erken mekanik ventilasyon ihtiyacını belirlediği gösterilmiştir. Bunun yanında mekanik ventilasyonun ilk 48 saati boyunca PaO₂/FiO₂ oranında ilerleyici iyileşmenin iyi prognozu gösterdiği ve bu oranın seri ölçümünün tedavi stratejisi için karar vermede dikkate alınması gerektiği belirtilmiştir. Çok değişkenli analizde, Pa₂/FiO₂ oranındaki değişikliğin diğer nonpulmoner faktörlerden daha iyi bir prognostik belirteç olduğu gösterilmiştir (195). Daha önce de belirtildiği gibi, Kohno ve arkadaşları, Myint ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda oksijenizasyonun çok önemli bir prognostik belirteç olduğunu göstermişlerdir. Bizim de karşılaştığımız ağırlık indekslerinde bulunan solunum durumunu gösteren parametrelerin prognozu belirlemede önemli role sahip olduğu yapılan çalışmalarda ve rehberlerde belirtilmiştir (5, 10, 17, 18, 79, 80, 129, 130, 131).

Çalışmamıza alınan hastalarımızı 65 yaş üstü ve 65 yaş altı olarak gruplandırdığımızda, 90 olgunun 50'si 65 yaş üzerinde olmasına rağmen tedavi sonucunun yaş sınıflaması ile ilişkisine bakıldığında, literatürden farklı olarak istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. Olgu sayısı arttırıldığında beklenen istatistiksel ilişkiye ulaşılabileceği düşünüldü.

TGP yaşlı popülasyonda yaygın bir durumdur. Prognoz son derece değişkendir; hızlı bir düzelmeden hayatı tehdit eden komplikasyonlara ve ölüme kadar değişebilir. ABD'de 65 yaş üzeri bireylerde 5. ölüm nedeni TGP'dir ve bu yaş grubunda yılda 60.000 hastanın TGP'den öldüğü düşünülmektedir. İleri yaş grubunda (65 yaş ve üzeri) bulunanlarda pnömoni daha sık görülmekte ve daha ağır seyrebilmektedir. TGP'nin atak oranı da yaşlı popülasyonda en fazladır (25, 196, 197). Kothe ve arkadaşlarının çalışmasında olgular, % 10,3'lük artmış bir mortalite hızı ve daha fazla eşlik eden rahatsızlıklara sahipti. Yaşın, çok değişkenli analizde, eşlik eden rahatsızlıklar, hastalığın ağırlığı, kalınan yer ve tedaviyle ilişkili faktörler

kontrol edildikten sonra, ölüm için bağımsız bir risk faktörü olarak kaldığı gösterilmiştir. Bulguların, yaşlı hastalar için yaş sınırı 75 ve 85 yaş ve üzerine kaydırıldığında da aynı olduğu gösterilmiştir (163). Yapılan çalışmalarda, yaşın mortalite için bağımsız risk faktörü olmasının, fonksiyonel durum değişiklikleri (198) ve pnömoninin sonucunu olumsuz olarak etkileyebilecek bağışıklık fonksiyonunda yaşla ilişkili azalma nedeniyle olabileceği belirtilmiştir (199). Yaşın, ölüm zamanına veya ölüm nedenine bakmaksızın prognostik önemi olan bir faktör olduğunu gösteren başka çalışmalar da yapılmıştır (200, 201).

Çalışmamızda hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları ölçülerek kaydedildi. Sistolik ve diyastolik kan basınçları sınıflandırılarak tedavi sonucu ile karşılaştırıldı. Literatürden farklı olarak tedavi sonucu ile sistolik ve diyastolik kan basınçları arasında korelasyon saptanmadı ve olgu sayısının az olması ile ilişkilendirildi.

TGP'nin de içinde bulunduğu birçok hastalık için önerilen şiddet değerlendirme skorlarının kullanımı gittikçe yaygınlaşmıştır. Geçtiğimiz on yıl içinde TGP'de 30 günlük mortalite tahmininde önerilen skorlama sistemlerinin tümü kan basıncı değerlendirilmesini içerir (111, 202). Hastaneye yatırılan TGP'li hastalarda arteriyel kan basıncı ölçümü, şiddeti değerlendirmede temel parametredir (75). Hipotansiyon sepsis ve septik şokta belirleyici özelliştir ve TGP'li hastalarda artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Farklı şiddet skorları, farklı kan basıncı ölçümlerini içermektedirler. Dünya çapında en yaygın kullanılan pnömoni şiddet skoru olan PSI, temel yüksek riski belirleme özellikleri içinde sistolik kan basıncı < 90 mmHg'yi önerir. BTS tarafından geliştirilen CURB-65 ve CRB-6 sistolik kan basıncı < 90 mmHg ve diyastolik kan basıncı \leq 60 mmHg kriterlerinin her ikisini birden, SOAR indeksi sistolik kan basıncı <90 mmHg ve JRS tarafından geliştirilen A-DROP ise sistolik kan basıncı \leq 90 mmHg'yi önerir. Daha önceleri yapılan hayvan deneylerinde nabız basıncının sepsisin başında hızlıca arttığı gösterilmiş, kolayca belirlenebilen bir parametre

olmasına rağmen TGP'de sonucun göstergesi olarak dikkate alınmamıştı (203). Daha sonra yapılan çalışmalarda düşük diyastolik kan basıncının, sistolik kan basıncından bağımsız olarak mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (202). Normal sistolik kan basıncı ile birlikte olan düşük diyastolik kan basıncı, yüksek nabız basıncına neden olur. Yazarlar, yüksek nabız basıncının kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu varsayarlar. Chalmers ve arkadaşlarının çalışmasında, TGP'li hastalarda sistolik kan basıncı ölçümünün, 30 günlük mortalite, mekanik ventilasyon ve/veya inotropik destek ihtiyacının belirlenmesinde diğer hemodinamik parametrelerden daha üstün olduğu gösterilmiştir. CURB-65 ve CRB-65'te tek başına sistolik kan basıncı değeri kullanımı, sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin ikisinin birlikte kullanımı ile karşılaştırılmış, her iki değer kullanımı yalnız sistolik kan basıncı değerinin kullanımı üzerine ek bir yarar sağlamadığı görülmüştür (75). Fine ve arkadaşlarının 1996 yılındaki metaanalizinde, kötü sonucun en güçlü göstergelerinden biri olarak sistolik hipotansiyonu tanımlanmıştır (204). Yine çalışmalarında, Kohno ve arkadaşları A-DROP'te ve Myint ve arkadaşları SOAR indeksinde bulunan arteriyel kan basıncı değerlerinin mortalite ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (17, 79). Hastanın yoğun bakım ünitesine alınması için hemen değerlendirilmesi gereken kriterler ve ağır sepsis, septik şok ölçütleri arasında da arteriyel kan basıncı değerleri bulunmaktadır (10, 21).

Çalışmamızda 90 olgunun 13(%14)'ünde başlangıç empirik antibiyotik tedavisinde değişiklik yapılmıştır. Bu daha çok izlem parametrelerindeki olumsuz değişiklikler ve spektrumda olmayan mikroorganizmaların saptanması nedeniyledir. Çalışmamız sonucunda tedavi değişikliği yapılan olgularda değişiklik yapılmayanlara göre, tam iyileşme oranının daha düşük, ölüm oranının daha yüksek olduğu görülmüştür. Tedavi değişikliği ile tedavi sonucu arasında literatürde olduğu gibi istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır.

Pnömoni olgularının tedaviye yanıtının değerlendirilmesi en erken antibiyotik tedavinin başlangıcından 48-72 saat sonra yapılmalıdır. Yanıtsızlık, klinik olarak değerlendirmede değişiklik olmaması veya kötüleşme şeklinde olabilir. TGP olgularının çoğu, rehberlere uygun verilen antibiyotiklere yanıt verir. Ancak olguların %6-15'inin tedaviye yanıtsız olduğu bildirilmiştir (10, 19). TGP'de tedaviye yanıtsızlık yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir (205). TGP'de antibiyotiğe yetersiz yanıt verme durumunda hastanın tedaviyi uygun dozda, doz aralığında, uygun formda alıp almadığı kontrol edilmelidir (206). Tedaviye yanıt vermeyen TGP olgularında tanıyı yeniden gözden geçirmek için, noninvaziv veya invaziv mikrobiyolojik örnek alma yöntemleri kullanılarak ileri mikrobiyolojik incelemeler ve yeni radyolojik değerlendirmeler yapılmalıdır. Örnek alma işlemi tamamlanır tamamlanmaz başlangıçta kullanılan empirik antibiyotik tedavisi daha geniş spektrumlu bir antibiyotikle değiştirilmelidir (83). Kothe ve arkadaşlarının çalışmasında, çalışmaya alınan 65 yaş altı 1298 hastanın %25,4'ünde ve 65 yaş üstü 1349 hastanın %32,6'sında başlangıç antibiyotik tedavisinde değişiklik yapılmıştır. 30 günlük mortalite ile ilişkili risk faktörleri araştırıldığında, tedavi başarısızlığı nedeniyle başlangıç antibiyotik tedavisindeki değişiklik daha yüksek mortalite oranıyla bağımsız olarak birliktelik gösterirken, ardışık tedavinin daha iyi sonuç verdiği belirtilmiştir (163). Zalacain R ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 503 TGP'li hastanın 126'sında (%25) başlangıçtaki empirik antibiyotik tedavi değiştirilmiş ve antibiyotik tedavisinde etkisizlik, spektrumda olmayan mikroorganizmaların saptanması veya intolerans gibi çeşitli nedenlere bağlı olarak tedavinin değiştirilmesinin, tedavi sonucu üzerine etkisinin olmadığı gösterilmiştir (200).

Çalışmaya alınan olgularımızın taburculuk sırasında hesaplanan hastane fatura bedelleri literatürle uyumlu olarak ortalama 2989 ± 4209 TL, fatura bedelinin median ortalaması ise 1920 TL idi. CRB-65, SOAR ve A-

DROP indeksleri ile tedavi maliyetini karşılaştıran çalışma, literatür tarandığında bulunamamıştır. Literatürdeki bu konu ile ilgili yapılan çalışmalar, daha yaygın olarak kullanılan CURB-65 ve PSI ile ilgiliydi. Biz olguların hastane fatura bedellerinin pnömoni ağırlık indeksleri ile korelasyonunu incelediğimizde, CURB-65, CRB-65, A-DROP'a göre pnömoni şiddeti arttıkça maliyetin arttığını belirledik. PSI ve SOAR indeksi haricinde tüm indekslerle fatura bedeli arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptadık. Bu sonuçların CURB-65 ve PSI için literatürle uyumlu olduğu görülmüştür. PSI, genel olarak bir çok parametre ile en anlamlı ilişkilere sahip ve en fazla parametre içeren indeks olmasına rağmen, maliyetle ilişkili bulunmaması ilginç bir bulgu olarak değerlendirildi.

TGP tanısı ile yatan hastalarda hastane maliyetini laboratuvar, radyoloji, ilaç ve personel giderleri, yatak ücreti oluşturmaktadır. Hastane maliyetini ilaç tedavisi açısından azaltmak için monoterapi, yarı ömrü uzun, güçlü bakterisidal antibiyotiklerin kullanılması, zayıf doku penetrasyonu olan antibiyotiklerden kaçınılması ve kısa sürede oral tedaviye geçilmesine dikkat edilmesi gerekmektedir (207). Ateş ve lökositöz gibi parametrelerde düzelme gözlemlendiği zaman, intravenöz tedaviden oral tedaviye geçilmesi hastanede yatış süresi ve tedavi maliyetlerini düşürmektedir (156). Oral formda bir antibiyotik parenteral forma göre 2-10 kat daha ucuzdur ve yan etki riski daha düşüktür. İlaç uygulama maliyeti ve hemşirelik hizmeti maliyeti yoktur. Hastanede kalmayı gerektirmediği için hastane maliyetini azaltır ve hastanede gelişebilecek infeksiyon veya komplikasyon riskinden hastayı korumuş olur (208). Türkiye'de 114 TGP hastası ile yapılan çalışmada, olguların ortalama maliyeti, 789,36 TL ile ilaç maliyeti birinci sırada olmak üzere 2656 TL olarak bulunmuş, Grup 3B olgularda ve ek hastalığı olanlarda maliyetin arttırdığı, maliyeti arttıran temel nedenin ilaç maliyeti olduğu belirtilmiştir (209). Baurer TT ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama maliyet 1333\$ (127-9488 \$) , Bartolome ve arkadaşlarının çalışmasında ise

1553± 542 € bulunmuştur. Bu çalışmalarda toplam doğrudan maliyetin en önemli kısmını personel ve yatak masraflarının oluşturduğu, toplam maliyetin temel belirleyicilerinin hastanede ve yoğun bakımda kalış süresi olduğu belirtilmiştir (97, 210). Guo ve arkadaşları 1230 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada maliyeti, 687–1893 \$ olarak belirtmişler, maliyeti arttıran en önemli faktörün hastanede kalış süresi olduğunu, CURB-65 indeksinin rutin pratikte uygulanmamasının, uygunsuz hastaneye yatış ve fazla maliyet ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (211). Reyes ve arkadaşları 271 TGP'li hasta üzerinde yaptıkları çalışmada median total maliyeti 1685 € (1291-2471€) olarak bulmuşlar, bunun en büyük bölümünü yatak maliyetinin oluşturduğunu görmüşlerdir. Çalışmanın sonucunda komplikasyonlar, hipoalbuminemi ve önceki hastane yatışlarının hastanede yatan TGP'li hastalarda yüksek maliyetle ilişkili en önemli belirleyiciler olduğunu, ne hasta yaşı ne de mevcut komorbiditelerin maliyetin artışına katkısı olmadığını göstermişler; PSI'nin yalnız başına yüksek maliyet için bağımsız bir risk faktörü olmadığını belirtmişlerdir (212).

Sonuç olarak tüm pnömoni ağırlık indeks skorlamaları ile bakılan parametreler arasındaki ilişki aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.

Tablo 50. Pnömoni ağırlık indeksleri ile diğer parametrelerin ilişkisi

	Radyolojik yaygınlık*	PaO ₂ /FiO ₂ *	Yatış süresi**	Komplikasyon gelişimi***	Fatura bedeli**	CRP**	PCT**
PSI	–	+	–	+	–	+	+
CURB-65	–	–	–	–	+	–	+
CRB-65	–	–	–	–	+	–	+
A-DROP	–	+	–	+	+	–	–

SOAR	-	+	-	-	-	-	-
------	---	---	---	---	---	---	---

*One-way ANOVA test **Pearson korelasyon testi ****t-test

Çalışmamızda, diğer çalışmalarda olduğu gibi, TGP'de pnömoni ağırlık skorlamalarının birçok yönden hastalığın değerlendirilmesinde ve tedavi sonuçlarının öngörülmesinde etkin olduğu saptanmıştır.

VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, hastanede yatan TGP hastalarında pnömoni ağırlık indekslerinin tanı ve tedavideki değerlerinin ve birbirleri ile olan ilişkisinin değerlendirilmesi için düzenlenmiştir. Çalışmanın sonucunda;

- Çalışmamızda değerlendirdiğimiz pnömoni ağırlık indeksleri olan PSI, CURB-65, CRB-65, SOAR ve A-DROP skorları her hasta için hesaplandı. Tüm indekslerin birbirleri ile korele oldukları sonucuna ulaşıldı.

Sonuçlarda beklenildiği gibi, içerdikleri kriterler bakımından çok benzer olan CURB-65 ve CRB-65 arasında güçlü korelasyon saptanırken; PSI ve A-DROP arasında ise 2. en güçlü korelasyon olduğu görüldü. İçerdikleri parametrelerin sayısı nedeniyle çok farklı olan bu iki skor arasındaki korelasyon, A-DROP'un en az PSI kadar pnömoni şiddetini belirleme ve tedavi sonucunu öngörmeye etkili olabileceğini düşündürmüştür.

Klinik parametreler, tedavi sonuçları açısından PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP ve SOAR indeksleri değerlendirildiğinde, en etkili indeksin PSI olduğu görülmüştür. Çok fazla parametre içeren PSI için bu durum beklenen bir özelliktir. Ancak klinik pratikte uygulanması çok kolay olmamaktadır. Bu açıdan değerlendirildiğinde, ADROP PSI'e en yakın indekstir. Bu nedenle ADROP, CURB65' ten daha etkin bir indeks olarak dikkati çekmektedir. Kullanım kolaylığı açısından da PSI'den daha kolay uygulanabilmektedir. Bu nedenle CURB65 yerine önerilebilir. Oksijenasyon parametresinin bakılmadığı birinci basamak sağlık kuruluşlarında CURB65, hatta aynı özellikleri gösteren CRB65'in kullanımı daha uygun görülmektedir. Bunun yanısıra 2. ve 3 basamak sağlık kuruluşlarında CURB65 ve PSI yerine, kullanımı kolay ve oksijenasyon parametresi içermesi açısından CURB-65'e göre daha üstün olduğu düşünülen ADROP kullanımı mantıklı görülmektedir.

- İnfeksiyon belirteçlerinden CRP ve PCT bakılarak bu belirteçlerin birbiri ile korele olmadığı, CRP'nin PSI ile korelasyon gösterirken; PCT'nin PSI, CURB-65, CRB-65 ile korele olduğu gösterildi. Bu da PCT'nin özellikle bakteriyel infeksiyonun şiddetini göstermede CRP'den daha faydalı bir belirteç olduğunu göstermiştir, ancak maliyet etkinliği nedeniyle CRP daha sık kullanılmaktadır.

- PSI ve A-DROP indeks skorları ile komplikasyon gelişimi arasında korelasyon saptandı. PSI ve A-DROP'a göre hastalık şiddeti arttıkça komplikasyon oranı artıyordu.

-Olgularda pnömoninin radyolojik yaygınlığının indekslerle korele olmadığı bulundu.

- PSI, A-DROP, SOAR indeksleri ile PaO₂/FiO₂ oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. PSI, A-DROP, SOAR indekslerine göre hastalık şiddeti arttıkça PaO₂/FiO₂ oranında azalma olduğu görüldü.

- Türk Toraks Derneği (TTD) Erişkinde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi'ne göre tedavi verilen ve verilmeyen olgularda tedavi sonucu açısından anlamlı fark izlenmedi .

-Tedavi sonucuyla, inhale kortikosteroid kullanımı, PaO₂/FiO₂ oranı, yaş sınıflaması, sistolik ve diyastolik kan basınçları, rehberine göre tedavinin uygunluğu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmazken; tedavi değişikliği yapılan olgularla tedavi sonucu arasında korelasyon saptandı. Tedavi değişikliği gerektirmeyen grupta tedavi sonucunda iyileşme daha sık ve mortalite düşükken, diğer grupta mortalitenin daha yüksek olduğu görüldü.

-Yatış süreleri ile pnömoni ağırlık indeksleri arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

-Pnömoniye bağlı hastane maliyeti ile CURB-65, CRB-65 ve A-DROP indeksleri arasında anlamlı ilişki saptandı. İndekslere göre pnömoninin şiddeti arttıkça maliyet artmaktaydı.

Tüm bu sonuçlar ışığında;

-CURB-65 ve CRB-65 skollama sistemleri arasındaki korelasyon nedeniyle birinci basamak sağlık kuruluşlarında veya kan üresinin bakılmadığı durumlarda CRB-65 skollama sistemi CURB-65 yerine kullanılabilir.

-PSI skollama sistemi en geniş veri girimi ile klinikteki sonuçlarla en fazla korelasyon göstermesi nedeniyle tanı ve tedavi değerlendirilmesinde en etkili skollama sistemi gibi görölmektedir. Öte yandan kullanım zorluğu da yadsınamaz bir gerçektir. Bu noktada PSI ve A-DROP indekslerinin yakın korelasyonu nedeniyle A-DROP indeksinin kullanımını önermekteyiz.

-BU çalışmada araştırılan tüm indekslerin birbiriyle korele olmaları nedeniyle her hastane veya her hekim kendisi için en uygun olan skollama sistemini seçebilir.

-İnfeksiyon belirteçleri arasında en sık kullanımı ile öne çıkan CRP ve PCT değerlendirildiğinde, PCTnin CRPye oranla pnömoni ağırlık indeksleri ile daha fazla korelasyon göstermesi nedeniyle eğer hastanenin imkanları varsa CRPye tercih edilebileceği düşünölmüştür.

-Her ne kadar rehberlere göre tedavi edilen ve edilmeyen grupta tedavi sonucu açısından fark gözlenmese de, bu sonucun olgu sayısının az olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Bu nedenle, her ülke, kendi pnömoni tanı ve tedavi rehberini oluşturmalı ve çok sayıda olgu ile yapılan çalışmalarla rehberlerin yararlılığı doğrulanmalıdır.

VII. ÖZET

TGP, tüm dünyada yaygın ve ciddi bir sağlık sorunudur. Ülkemizde alt solunum yolu infeksiyonları, ölüm nedenleri arasında %4,2 ile 5. sırada yer almaktadır. Tanı konulur konulmaz uygun antibiyotik tedavisinin başlanması mortalite üzerine etkili olduğu gösterilmiştir (3). Pnömoni tedavisindeki gecikmenin morbidite ve mortaliteyi artırdığı bilinmektedir (14). Bu olgularda başlangıçta seçilen uygunsuz antibiyotik seçimi kötü prognostik faktör olarak öne çıkmaktadır (15). Eriskin TGP hastalarının tanı ve tedavisi için, pnömoni şiddetini değerlendiren indeksler içeren rehberler yayınlanmıştır. Pnömoni şiddet indeks skorları ve infeksiyon belirteçleri olguların hastaneye yatış kararı, tedavisi konusunda yol gösterici olurken, yatış süresi, prognoz, mortalite ve maliyet hakkında ön görüde bulunabilir.

Çalışmamızda pnömoni ağırlık indekslerinden PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP ve SOAR indekslerinin tanı ve tedavideki değerlerinin ve birbirleri ile olan ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamıza Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşma Raporu'na göre yatış endikasyonu bulunup hastaneye yatırılan 90 TGP tanılı olgu alındı. Türk Toraks Derneği Solunum Sistemi İnfeksiyonları Çalışma Grubu tarafından hazırlanan Pnömoni Veri Tabanı kullanılarak hazırlanan hasta izlem formuna, hastanın ilk yatış günü bilgileri, yatışı sırasında ve taburcu olduğu günde kontrol bilgileri ve toplam tedavi maliyeti kaydedildi.

Çalışmaya aldığımız 90 olgunun 28 (%31)'i erkek, 62 (%68,9)'si kadındı. Yaş ortalaması 68 olarak saptandı. En sık semptomlar sırayla halsizlik, balgam çıkarma ve öksürüktü. Ek hastalığı olan 74 (%82,2) olguda en sık KOAH bulunmaktaydı ve olgularımızın %17,8'i aktif olarak sigara içiyordu. Daha önceden inhale kortikosteroid kullanan hastaların sayısı 32 (%%58), sistemik kortikosteroid kullananların sayısı ise 10 (%11,1) idi. 90 olgunun 13 (% 14,4)'ünün sistolik tansiyon değeri < 90 mmHg, 38

olgunun(%42,2) diyastolik kan basıncı ≤ 60 mmHg, en sık oskültasyon bulgusu lokalize raller ve bronşial solunum sesiydi. Radyolojik olarak en sık 1-2 lobda konsolidasyon bulgusu mevcuttu, 19 (%21,1) olguda plevral efüzyon vardı. Olguların biyokimya, hemogram, arter kan gazı, infeksiyon belirteçlerinden CRP ve PCT değerlerine bakıldı. Tüm olguların pnömoni ağırlık skorları hesaplandı ve tek tek indekslerin ortalama skor değerlerinin olguların hastaneye yatışını gerektiren değerler olduğu bulundu. Olgular, Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu'na göre gruplandırılarak, uygun antibiyotik tedavisi başlandı. En çok Grup II hasta olduğu ve 64 hastanın rehberine uygun tedavi aldığı görüldü. 19 olgumuzda (%:21,1) komplikasyon gelişti ve 13 (%14,4)olguda tedavi değişikliği yapıldı. Ortalama yatış süresi $9,46 \pm 5,11$ gün ve ortalama hastane fatura bedeli 2989 ± 4209 liraydı. Olguların tedaviye verdikleri 1 aylık yanıt incelendiğinde 70(% 77,8) olguda tam iyileşme, 5(%5,6) olguda ölüm saptandı.

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz pnömoni ağırlık indeksleri PSI, CURB-65, CRB-65, SOAR ve A-DROP indeksleriydi ve bu indeksler her hasta için skorlanıp karşılaştırıldığında, pnömoninin şiddetini belirleme açısından tüm indekslerin birbirleri ile korele oldukları, hastalığın şiddetini benzer şekilde saptadıkları gösterildi. PSI'e göre hastalığın şiddeti arttıkça, diğer indekslerin de skorlarında artış ve PCT, CRP değerlerinde artış saptandı. PSI ile CRP, PCT, CURB-65, CRB-65, A-DROP ve SOAR indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. CURB-65 ve CRB-65 indekslerinin kendi aralarında en güçlü korelasyonu gösterdikleri, ikisinin PSI, A-DROP, SOAR indeksleri ve PCT değerleri ile pozitif korelasyon gösterdiği görüldü. PSI ile A-DROP arasında pnömoni şiddetini belirleme açısından 2. en güçlü korelasyon olduğu, A-DROP'a göre pnömoni şiddeti arttıkça, PSI'e göre de arttığı görüldü. A-DROP'a göre hastalık şiddetinde artışla CRP, PCT değerlerinde artış veya azalma saptanmadı, aralarında istatistiksel anlamlı ilişki bulunamadı. SOAR indeksine göre

hastalık şiddeti arttıkça, PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP, SOAR indekslerine göre de hastalık şiddetinde artış olduğu, PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP, SOAR indeksleri ile korele olduğu saptandı, ancak SOAR indeksine göre pnömoni şiddetinde artış ile PCT ve CRP'de artış olmadı, aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

Bakılan diğer parametrelerle indeksler arasındaki korelasyon araştırıldı ve PSI, A-DROP, SOAR indekslerine göre pnömoni ağırlığında artış olduğu durumlarda PaO₂/FiO₂ oranının azaldığı görülürken, CURB-65 ve CRB-65'e göre değerlendirme ile istatistiksel anlamlı ilişki olmadığı saptandı. PSI ve A-DROP indeks skorlarına göre pnömoni şiddeti arttıkça komplikasyon gelişiminde artış saptanırken, CURB-65, CRB-65, SOAR indeksleri ile komplikasyon gelişimi arasında istatistiksel anlamlı ilişki olmadığı görüldü. Hastane fatura bedeli ile PSI ve SOAR indeksi arasında istatistiksel anlamlı ilişki yokken, CURB-65, CRB-65, A-DROP'a göre pnömoni ağırlığında artış olması durumunda hastane fatura bedelinin arttığı görüldü. Olgularda PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP ve SOAR indekslerine göre pnömoni ağırlığı ile pnömoninin radyolojik yaygınlığı ve yatış süresi arasında anlamlı ilişki olmadığı görüldü.

İnfeksiyon belirteçlerinden CRP ve PCT'nin birbiri ile korele olmadığı, aynı ağırlıktaki pnömoni olgularında, benzer biçimde artmadığı görüldü. CRP ile PSI arasında pozitif korelasyon olduğu, PSI'e göre pnömoni şiddetinin arttığı durumlarda CRP değerlerinde artış olduğu görülürken; PCT düzeyi arttıkça PSI, CURB-65, CRB-65'e göre pnömoni şiddetinde artış olduğu gösterildi.

Tedavi sonucu ve tedavi sonucunu etkileyen parametreler araştırıldığında, inhale kortikosteroid kullanımının, PaO₂/FiO₂ oranının, yaşın, sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerindeki değişikliğin, tedavinin rehberine uygunluğunun tedavi sonucunu etkilemediği görülürken; tedavi değişikliği yapılan olgularda, 1 aylık tedavi sonucu değerlendirilmesinde mortalitede artış olduğu görüldü.

Sonuç olarak çalışmamızda, pnömoni ağırlık skorlamalarından PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP ve SOAR indekslerinin genel olarak birbirleri ile korele olduğu bulunmuştur. Bu nedenle her hastane ve hekim kendisi için en uygun skorlama sistemini seçebilir. PSI, klinikteki sonuçlarla en fazla korelasyon göstermesi nedeniyle tanı ve tedavi değerlendirmesinde en etkili skorlama sistemidir ancak parametre sayısının fazlalığı nedeniyle kullanımı zordur ve vakit almaktadır. Bunun yerine, daha az parametre içermesi, kullanım kolaylığı, CURB-65 indeksinde olmayan oksijenasyon parametresi içermesi ve PSI ile yakın korelasyonu nedeniyle, PSI yerine A-DROP indeksi kullanılabilir. CURB-65 ve CRB-65 indeksleri arasında güçlü korelasyon olması nedeniyle, kan üresinin bakılmadığı sağlık kuruluşlarında CRB-65, CURB-65 yerine kullanılabilir. İnfeksiyon belirteçlerinden PCT, CRP'ye göre pnömoni ağırlık indeksleri ile daha fazla korele olması nedeniyle imkanlar dahilinde CRP'ye tercih edilebilir. Pnömoni ağırlık indeksleri ve rehberlere göre tanı ve tedavi yararlılığı, fazla sayıda olgu ile yapılan çalışmalarla ortaya konulmalı, her ülke kendi rehberini oluşturmalıdır.

VII. SUMMARY

CAP is a common and serious health problem in worldwide. In our country, lower respiratory tract infections are the 5th common cause of death and are responsible from 4.2% of all deaths. Initiation of appropriate antibiotic therapy immediate after the diagnosis has been shown to affect mortality (3). Delayed treatment of pneumonia is known to increase mortality and morbidity (14). In these cases, inappropriate antibiotic treatment is considered as a poor prognostic factor (15). The guidelines that include the indexes evaluating the severity of pneumonia have been published for the diagnosis and treatment of adult patients with CAP. In addition to guiding the decision of hospitalization and treatment, the pneumonia severity index scores and markers of infection can also predict the length of hospital stay, prognosis, mortality and cost.

In our study, it was aimed to evaluate the role of some Pneumonia Severity Indexes including PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP and SOAR indexes in the diagnosis and treatment and their relation with each other.

A total of 90 patients diagnosed with CAP who have been hospitalized according to the hospitalization criteria of Turkish Thoracic Society, Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Community Acquired Pneumonia in Adults were included to the study. The patient information at the first day of hospitalization, during hospitalization, and discharge and total treatment cost are recorded on the patient follow-up form prepared by using the Pneumonia Data Base prepared by the Turkish Thoracic Society Pneumonia Respiratory Infections Working Group.

Of the 90 patients included to the study, 28 (31%) were male and 62 (68.9%) were female. The mean age was 68. The most common symptoms were fatigue, sputum production and cough, respectively. Among the patients with co-morbidity, the most common co-morbidity was COPD in 74 (82.2%) patients and 17.8% of all patients were actively smoking. The

number of patients previously using inhaled corticosteroids was 32 (58%) and that of using systemic corticosteroids was 10 (11.1%). Systolic blood pressure was <90 mmHg in 13/90 (14.4%) patients, the diastolic blood pressure was \leq 60 mmHg in 38 patients (42.2%), and the most common auscultation findings were localized crackles and bronchial breathing sounds. The most common radiological finding was consolidation in 1 or 2 lobes. Nineteen (21.1%) patients had pleural effusion. The biochemistry, complete blood count, arterial blood gas analysis, and CRP and PCT levels as a marker of infection were measured. Pneumonia Severity score was calculated in all cases and the average score values of individual indices were found to be the values that necessitate hospitalization. The patients were classified according to the Turkish Thoracic Society, Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Community Acquired Pneumonia in Adults and appropriate antibiotic treatment was initiated. Majority of the patients were in Group II and 64 patients have been treated appropriately according to the guidelines. Complications were developed in 19 patients (21.1%) and the treatment was changed in 13 (14.4%) patients. The average length of stay in hospital was 9.46 ± 5.11 days and the average hospital cost was 2989 ± 4209 Turkish liras. In terms of response to treatment after 1 month, complete recovery and death was found in 70 (77.8%) and 5 (5.6%) of the cases, respectively.

In our study, we evaluated the some pneumonia severity indexes including PSI, CURB-65, CRB-65, SOAR and A-DROP indexes and when we scored and compared these indexes for each patient, it was found that all indexes were correlated with each other in terms of predicting the severity of pneumonia and they detected the severity of disease in a similar manner. As the severity of the disease increased according to PSI, the scores of other indexes and PCT and CRP were also increased. There was a statistically significant relationship between the PSI index and CURB-65, CRB-65, A-DROP and SOAR indexes and CRP and PCT. CURB-65 and CRB-65

indexes showed the strongest correlation and both indexes were positively correlated with PSI, A-DROP and SOAR indexes and PCT values. In terms of predicting the severity of pneumonia, the second strongest correlation was between PSI and A-DROP, and as the pneumonia severity according to A-DROP was increased, the severity according to PSI was also increased. There was no increase or decrease in CRP and PCT with the increasing severity of disease according to A-DROP and no statistically significant correlation was found between them. As the severity of disease increased according to SOAR index, the severity of disease was also increased according to PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP and SOAR indexes and it was correlated with PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP and SOAR indexes. However, PCT and CRP did not increase with the increasing severity of pneumonia according to SOAR index, and no statistically significant correlation was found between them.

The correlation between the indexes and other parameters were also investigated and it was found that when the severity of pneumonia was increased according to PSI, A-DROP and SOAR indexes, PaO₂/FiO₂ ratio was decreased, however there was no statistically significant correlation between PaO₂/FiO₂ ratio and CURB-65 and CRB-65 indexes. The complication rate was increased as the severity of pneumonia increased according to the scores of PSI and A-DROP indexes, while no statistically significant relationship was found between the CURB-65, CRB-65 and SOAR indexes and the development of complications. While there was no statistically significant relationship between PSI and SOAR indexes and the hospital costs, the costs were increased with the increasing severity of pneumonia according to CURB-65, CRB-65 and A-DROP indexes. There was no significant correlation between the severity of pneumonia according to PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP and SOAR indexes and the radiological extensiveness of pneumonia and length of hospital stay.

The markers of infection, CRP and PCT, did not correlate with each other and they did not increase similarly in pneumonia cases with the similar severity. CRP was positively correlated with the PSI and when the severity of pneumonia increased according to PSI, CRP levels were increased. However, the severity of pneumonia according to PSI, CURB-65 and CRB-65 was increased with the increasing level of PCT.

In terms of treatment outcome and the parameters affecting the outcome of treatment, the use of inhaled corticosteroid, PaO₂/FiO₂ ratio, age, change in systolic and diastolic blood pressures, and the appropriateness of the treatment to the guidelines did not affect the treatment outcome, while mortality after 1 month of treatment was increased in patients in whom the treatment was changed.

In conclusion, the pneumonia severity scores including PSI, CURB-65, CRB-65, A-DROP and SOAR indexes were found to be correlated with each other. Therefore, every institution and physician may choose the most appropriate scoring system for them. Because of showing the strongest correlation with clinical parameters, PSI is the most effective scoring system for diagnostic and therapeutic use. However, its use is troublesome and time consuming because of the excess number of parameters. A-DROP index may be used instead of the PSI, because it contains fewer parameters, its use is easier, it includes the oxygenation parameter which is not included in CURB-65 index and it is closely correlated with PSI. Because there is a strong correlation between CURB-65 and CRB-65, CURB-65 can be used instead of CRB-65 in the health facilities where blood urea level cannot be measured. Among the markers of infection, PCT can be preferred instead of CRP, because PCT is more strongly correlated with the severity indexes of pneumonia. Larger studies with more patients should be conducted to demonstrate the usefulness of diagnosis and treatment according to the guidelines and pneumonia severity indexes, and each country should establish their own guideline.

VIII. KAYNAKLAR

1. Arseven O. Toplum Kökenli Pnömoniler. Solunum Sistemi İnfeksiyonları. Toraks Kitapları. Ekim 2001; Sayı 3: 453-480
2. Gwatkin D.R. Acute respiratory infections in under-fives: 15 million deaths a year. Lancet 1985; ii: 699.
3. T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Başkent Üniversitesi Ulusal Hastalık Yükü ve Maliyeti Etkinlik Projesi, 2004.
4. British Thoracic Society Standards of Care Committee. "BTS Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults". Thorax 2001; 56 Suppl 4: IV1-64.
5. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. N Engl J Med 1997; 336: 243-50.
6. Türkiye İstatistik Kurumu, Sağlık İstatistikleri (<http://www.tuik.gov.tr>)
7. Pinner RW, Teutsch SM, Simonsen L, et al. Trends in infectious diseases mortality in the United States. JAMA 1996; 275: 189-93.
8. Niederman MS, McCombs Js, et al. The cost of treating community-acquired pneumonia. Clin Ther 1998; 20: 820-37.
9. Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology and impact. Am J Med 1985; 78: 32-7.
10. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of communityacquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2007; 44 (Suppl 2): 27-72.
11. Özlü T, Bülbül Y, Özsu S. Ulusal Verilerle Toplumda gelişen pnömoniler. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2007; 55: 191-212.
12. Özlü T. Toplum kökenli tipik pnömoniler. Sendrom 1996; 8: 41-6.

- 13.** Campbell GD. Overview of community-acquired pneumonia: prognosis and clinical features. *Med Clin North Am* 1994; 78: 1035-48.
- 14.** Tang CM, MacFarlane JT. Early management of younger adults dying of community acquired pneumonia. *Respir Med* 1993; 87: 289-94.
- 15.** Pachon J, Prados MD, Capote F, Cuello JA, Garnacho J, Verano A. Severe community acquired pneumonia: etiology, prognosis and treatment. *Am Rev Respir Disease* 1990; 142: 369-73.
- 16.** Molinos L, Clemente MG, Miranda B, Alvarez C, delBusto B, Cocina BR, Alvarez F, Gorostidi J, Orejas C; ASTURPAR Group. Communityacquired pneumonia in patients with and without chronic obstructive pulmanary disease. *J Infect* 2009; 58: 417-24.
- 17.** Myint PK, Kamath AV, Vowler SL, Marsey DN, Harrison BD. Severity assessment criteria recommended by the British Thoracic Society (BTS) for community-acquired pneumonia and older patients. Should SOAR (systolic blood pressure, oxygenation, age and respiratory rate) criteria be used in older people? A compilation study of two prospective cohorts. *Age Ageing* 2006 May; 35(3): 286-91.
- 18.** Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58: 377–82.
- 19.** Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A. *Solunum Sistemi ve Hastalıkları. Birinci Baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi 2010;. p. 819-852.*
- 20.** Barlett JG, Breiman RF, Mandell LA, et al. Community acquired pneumonia in adults: Guidelines for managment. *Clin Infect Dis.* 1998; 26: 811-838
- 21.** Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Leven M, Ortqvist A, Schaberg T, Torres A, van der Heijden G, Read R and Verheij T. J. M. Joint Taskforce of the European Respiratory Society and European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases ERS Guidelines for the

management of adult lower respiratory tract Infections 2011. Original Article. 10.1111/j.1469-0691.2011.03672.x

22. Marrie T: Community-acquired pneumonia in the elderly. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 1066-1078.

23. Marrie T.J, Bartlett J.G, Thorner A.R, Epidemiology, pathogenesis, and microbiology of community-acquired pneumonia in adults. Wolters Kluwer Health Clinical Solutions. 2012 UpToDate, Inc. All rights reserved. Release: 20.7 - C20.17. Licensed to: UpToDate Marketing Professional

24. Almirall J, Bolibar I, Vidal J, et al. Epidemiology of communityacquired pneumonia in adults: a population-based study. *Eur Respir J* 2000; 15(4): 757-63

25. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 977-88.

26. Acar A, Öncül O. Toplum kökenli pnömoniler. *Klimik Dergisi* 2007; 20: 3-16

27. 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.

28. Küçükusta AR. Toplum kökenli pnömoniler. İç: Erk M.editör, Göğüs hastalıkları. İstanbul: Çantay Kitapevi 2001; 281-309.

29. 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.

30. Riley R. Indoor spread of respiratory infection by recirculation of air. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1979; 15(5): 699-705.

31. Onofrio JM, Toews GB, Lipscomb MF, Pierce AK. Granulocyte-alveolarmacrophage interaction in the pulmonary clearance of *Staphylococcus aureus*. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 335-341.

- 32.** Stockley RA. Lung infections: Role of bacteria in the pathogenesis and progression of acute and chronic lung infection. *Thorax* 1998; 53: 58-62.
- 33.** Kuhlman JE, Fishman EK, Teigen C. Pulmonary septic emboli: Diagnosis with CT. *Radiology* 1990; 174: 211-213.
- 34.** O'Brien JD, Ettinger NA. Nephrobronchial fistula and lung absces resulting from nephrolithiasis and pyelonephritis. *Chest* 1995; 108: 1166-1168.
- 35.** 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.
- 36.** Zimmerli W. Pneumonia in clinical practice: diagnosis and therapy. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1994; 83(49): 1374-1377.
- 37.** 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
- 38.** Kaupppinen 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
- 39.** Madeddu G, Laura Fiori M, Stella Mura M. Bacterial community-acquired pneumonia in HIV-infected patients. *Curr Opin Pulm Med* 2010; 16: 201-7.
- 40.** Arseven O. Toplum kökenli pnömoniler. *T Klin J Thorax Dis* 2004; 2: 1-18.
- 41.** 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 Infec Microbiol Clin* 1993; 11: 523-530.
- 42.** de Roux A, Ewig S, García E, Marcos MA, Mensa J, Lode H, et al. Mixed community-acquired pneumoni a in hospitalis-ed patients. *Eur Respir J* 2006; 27: 795-800

- 43.** Atkinson TP, Balish MF, Waites KB. Epidemiology, clinical manifestations, pathogenesis and laboratory detection of *Mycoplasma pneumoniae* infections. *FEMS Microbiol Rev* 2008; 32: 956-73.
- 44.** Devouassoux G, Heyraud JD, Gontier C. *Mycoplasma pneumoniae* respiratory infections in hospitalized patients. *Rev Mal Respir* 1994; 11(5): 473-477.
- 45.** Çilli A. Toplumda gelişen pnömonilerin epidemiyolojisi ve etiyolojisi Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics 2011; 4(1): 1-10.
- 46.** Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File TM, Musher DM, Fine MJ. Practice Guidelines for the management of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 347-382
- 47.** Sullivan RJ, Dowdle WR, Marine WM, Hierholzer JC. Adult pneumoniae in a general hospital: Etiology and host risk factors. *Arch Intern Med* 1972; 129: 935-42
- 48.** Dat ta R, Huang SS. Risk of infection and death due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in long-term carriers. *Clin Infect Dis* 2008; 47: 176-81.
- 49.** Murphy TF. Lung infections. *Branhamella catarrhalis*: epidemiological and clinical aspects of a human respiratory tract pathogen. *Thorax* 1998; 53: 124-8.
- 50.** Mayer KH, Hochreiter K. Community-acquired pneumonia. *Acta Med Austriaca* 1993; 20(5): 124-126.
- 51.** Schaberg T, Gialdroni-Grassi G, Huchon G, Leophonte P, Manresa F, Woodhead MA. An analysis of decisions by European general practitioners to admit hospital patients with lower respiratory tract infections. *Thorax* 1996; 51: 1017-22.
- 52.** Bates JH, Campbell GD, Barron AL, et al. Microbial etiology of acute pneumonia in hospitalized patients. *Chest* 1992; 101: 1005-12.

- 53.** Tew J, Calenoff L, Berlin BS. Bacterial or nonbacterial pneumonia: accuracy of radiographic diagnosis. *Radiology* 1977; 124 : 607-12.
- 54.** Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu. *Toraks Dergisi* 2009; 10(Ek 9): 4.
- 55.** Gözü RO, Sağlam DA. Toplum Kökenli Pnömoniler. *Galenos* 2006; (9)113: 21-7.
- 56.** Kuru T, Lynch JP 3rd. Nonresolving or slowly resolving pneumonia. *Clin Chest Med* 1999; 20: 623-51.
- 57.** Işık S. Akciğer infeksiyonları radyolojisi. In: Numanoğlu N, Willke A, ed. *Güncel Bilgiler Işığında Pnömoniler*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 129-72.
- 58.** Janssen RS, Louis ME, Satten GA, et al. HIV infection among patients in US acute-care hospitals. *N Engl J Med* 1992; 327: 445-52
- 59.** Stratton CW. Utilization of blood cultures in the 21st century. *Antimicrob Infect Dis Newslett* 2000; 18: 9-12
- 60.** Leblebicioğlu H. Atipik pnömoniler. *İnfeks Bül* 1996; 1: 153-8.
- 61.** Eraksoy H. Toplumda gelişen pnömoniler: tedavi. In: Numanoğlu N, Willke A, ed. *Güncel Bilgiler Işığında Pnömoniler*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 24-48.
- 62.** MacFarlane JT, Miller AC, Smith WHR, et al. Comparative radiographic features of community-acquired Legionnaires' disease, pneumococcal pneumonia, mycoplasma pneumonia and psittacosis. *Thorax* 1984; 39: 28-33.
- 63.** Özlü T. Community-acquired pneumonia Türkiye Klinikleri *Journal of Internal Medical Sciences* 2005; 1(46): 1-12.
- 64.** Blot SI, Rodriguez A, Solé-Violán J, et al. Effects of delayed oxygenation assessment on time to antibiotic delivery and mortality in patients with severe community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 2007; 35: 2509-14.
- 65.** Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al: Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections: *Eur Respir J* 2005; 26: 1138-80.

- 66.** Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, et al. Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 2004; 164: 637-44.
- 67.** Alves DW, Kennedy MT. Community-acquired pneumonia in casualty: etiology, clinical features, diagnosis, and management (or a look at the “new” in pneumonia since 2002). *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10: 166-70.
- 68.** Espana PP, Capelastegui A, Quintana JM, et al. A prediction rule to identify allocation of inpatient care in community acquired pneumonia. *Eur Respir J* 2003; 21: 695-701.
- 69.** Ewig S, Kleinfeld T, Bauer T, Seifert K, Schafer K, Göke N. Comparative validation of prognostic rules for community-acquired pneumonia in an elderly population. *Eur Respir J* 1999; 14: 370-5.
- 70.** Marrie TJ, Lau CY, Wheeler SL, Wong CJ, Vandervoort MK, Feagan BG. A controlled trial of a critical pathway for treatment of community-acquired pneumonia. CAPITAL Study Investigators. Community-Acquired Pneumonia Intervention Trial Assessing Levofloxacin. *JAMA* 2000; 283: 749-55.
- 71.** Roson B, Carratala J, Dorca J, Casanova A, Manresa F, Gudiol F. Etiology, reasons for hospitalization, risk classes, and outcomes of community-acquired pneumonia in patients hospitalized on the basis of conventional admission criteria. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 158-65.
- 72.** Bauer TT, Ewig S, Marre R, Suttorp N, Welte T. CRB-65 predicts death from community-acquired pneumonia. *J Intern Med* 2006; 260: 93–101.
- 73.** Ewig S, Welte T. CRB-65 for the assessment of pneumonia severity: who could ask for more? *Thorax* 2008; 63: 665-6.
- 74.** Buising KL, Thursky KA, Black JF, et al. A prospective comparison of severity scores for identifying patients with severe community-acquired pneumonia: reconsidering what is meant by severe pneumonia. *Thorax* 2006; 61: 419-24.

- 75.** Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. Systolic blood pressure is superior to other haemodynamic predictors of outcome in community acquired pneumonia. *Thorax* 2008; 63: 698-702.
- 76.** Yanagihara K, Kohno S, Matsushima T. Japanese guidelines for the management of community-acquired pneumonia. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2001; 18: S45–S48.
- 77.** The Committee for the Japanese Respiratory Society Guidelines in the Management of Respiratory Infections. The Japanese Respiratory Society guidelines for the management of communityacquired pneumonia in adults. *Respirology* 2006; 11: S79-S133,
- 78.** Miyashita N, Matsushima T, Oka M, Japanese Respiratory Society. The JRS guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults: an update and new recommendations. *Intern Med.* 2006; 45: 419–28.
- 79.** The Committee for the Japanese Respiratory Society Guidelines for the Management of Respiratory Infections. The Japanese Respiratory Society guidelines for the management of hospital acquired pneumonia in adults 2008. *Respirology* 2009; 14: S1-S71.
- 80.** Kohno S, Seki M, Watanabe A and the CAP Study Group. Evaluation of an Assessment System for the JRS 2005: A-DROP for the Management of CAP in Adults. *Intern Med* 2011; 50: 1183-1191
- 81.** Yu Kasamatsu, Yamaguchi T, Kawaguchi T, Tanaka N, Oka H, Nakamura T, Yamagami K, Yoshioka K and Imanishi M. Usefulness of a semi-quantitative procalcitonin test and the A-DROP. Japanese prognostic scale, for predicting mortality among adults hospitalized with community-acquired pneumonia. "Accepted Article"; doi:10.1111/j.1440 1843.2011.02101.x. RES-11-138.R2
- 82.** El-Solh A.A, Alhajhusain A, Jaoude PA, and Drinka P. Validity of Severity Scores in Hospitalized Patients With Nursing Home-Acquired Pneumonia. *CHEST* 2010; 138(6): 1371–1376

- 83.** ŞAKAR COŞKUN A. Toplumda Gelişen Pnomonilerde Tedavi Yanıtsızlığının Nedenleri (Ayırıcı Tanı, Tanı Yanlılığı, Komplikasyonlar) Göğüs Hastalıkları AD, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Manisa. *Turkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics* 2011;4(1):27-31
- 84.** Plouffe JF, Breiman RF, Facklam RR: Bacteremia with *Streptococcus pneumoniae*. Implications for therapy and prevention. *JAMA* 1996; 275: 194-198.
- 85.** Metlay Jp, Schulz R, Li YH, et al: Influence of age on symptoms at presentation in patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1453-1459.
- 86.** Verghese A, Berk SL: *Moraxella (Branhamella) Catarrhalis*. *Infect Dis Clin North Am* 1991; 5: 523-538.
- 87.** Solanki DL, Berdoff RL: Severe *Mycoplasma Pneumonia* with pleural effusions in a patient with sickle cell hemoglobin C disease. *Am J Med* 1979; 66: 707-710.
- 88.** Bailey CC, Murray PR, Finegold SM: Clinical features of legionnaires' disease. In Katz SM (ed): *Legionellosis*. Boca Raton, FL: CRC Press 1985, pp 111-150.
- 89.** Grayston JT: *Chlamydia pneumoniae*, strain TWAR. *Chest* 1989; 95: 664-670.
- 90.** Matthew BG, Finegold SM: Pyogenic Bacterial Pneumonia, Lung abscess, and empyema. In: *Textbook of Respiratory Medicine*. Murray.FJ(ed). Philadelphia.W.B. Saunders Company 2000: 985-1041.
- 91.** Çağlar T, Hatipoğlu ON. Viral Pnömoniler. Özyardımcı N (ed). *Nonspesifik Akciğer Hastalıkları*. Bursa. Uludağ Üniversitesi Yayınevi 1999: 485-497.
- 92.** Grossman RF, Rotschafer JC, Tan JS. Antimicrobial treatment of lower respiratory tract infections in the hospital setting. *Am J Med* 2005; 118: 29-38.

- 93.** Brown PD. Adherence to guidelines for community-acquired pneumonia does it decrease cost of care? *Pharmacoeconomics* 2004; 22: 413-20.
- 94.** Gregory PS, David BM, James H, Jerome W. A. Cost minimization analysis comparing azithromycin based and levofloksasin based protocols for the treatment of patients hospitalized with community acquired pneumonia. *Chest* 2005; 128: 3246-54.
- 95.** Kolsuz M, Uçgun Y, Metintaş M ve ark. Hastaneye yatarak veya yoğun bakımda tedavi görmesi gereken toplum kökenli pnömonilerde hastanede yatış süresini etkileyen faktörler ve maliyet. *Toraks Derneği Yıllık Kongresi* 2000. SS 022.
- 96.** Yarkın T, Yazıcıoğlu Ö, Yıldız E ve ark. Hastanede yatırılarak tedavi edilen toplum kökenli pnömoni olgularında antibiyotik maliyeti. *Toraks Dergisi* 2002; 3 (Ek 1): 120.
- 97.** Bauer TT, Welte T, Ernen C, et al. Cost analyses of community-acquired pneumonia from the hospital perspective. *Chest* 2005; 128: 2238-46.
- 98.** Shindo Y, Sato S, Maruyama E, Ohashi T, Ogawa M, Imaizumi K, Hasegawa Y. Comparison of severity scoring systems A-DROP and CURB-65 for community-acquired pneumonia *Respirology* 2008; 13: 731–735
- 99.** Küçükardalı Y, Öncül O, Nalbant S ve ark. Yaşlı popülasyonda toplum kökenli pnömoni olguları. *Geriatrici* 2001; 4(2):59-62.
- 100.** Toplumda Gelişen Pnömonilerin Epidemiyolojisi ve Etiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics* 2011;4(1):1-10
- 101.** Kadakal F, Yıldız P, Çetinkaya F, Soysal F. Toplum Kökenli Pnömoni. *Türkiye Solunum Araştırmaları Dergisi* 2000 ;2(3):76-79
- 102.** Kolsuz M, Metintaş M, Uçgun İ. Toplum Kökenli Pnömonilerde Radyolojik Yaygınlığın Arter Kan Gazları Üzerine Etkisi. *Solunum* 2001:282-285

- 103.** Çörtük M. Hastanede yatarak tedavi gören toplum kökenli pnömoni hastalarının çeşitli parametrelere göre incelenmesi. Uzmanlık tezi. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi. Kayseri 2004.
- 104.** Savaş İ, Kaya A. Toplum kökenli pnömoniler. (içinde) Numanoglu N, Wilke A. Güncel bilgiler ışığında pnömoniler. Ankara Bilimsel tıp yayınları. 2000;9-23.
- 105.** Rabbat A, Huchon GJ. Bacterial pneumonia. In: Albert RK, Spiro SG, Jett JR (eds). Albert: Clinical Respiratory Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Inc, 2004; 273-88.
- 106.** Bartlett JG, Mundy LM. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med 1995; 333: 1618-24
- 107.** Derbentli S. Toplumda edinilmiş pnömoniler. Ankem Dergisi 2001; 15(3):336- 343.
- 108.** Bircan A, Kaya Ö, Gökırmak M, Öztürk Ö, Sahin Ü, Akkaya A. Toplum kökenli pnömonilerin ağırlığının değerlendirilmesinde C-reaktif protein, lökosit sayısı ve eritrosit sedimentasyon hızının yeri Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2006; 54(1): 22-9.
- 109.** Fukuyama H, Ishida, Tachibana H, Nakagawa H, Iwasaku M, Saigusa M, Yoshioka H, Arita M and Hashimoto T. Validation of Scoring Systems for Predicting Severe Community-Acquired Pneumonia. Intern Med. 2011;50(18):1917-22. Epub 2011 Sep 15
- 110.** Yandiola PPE, Capelastegui A, Quintana J, Diez R, Gorordo I, Bilbao A, Zalacain R, Menendez R, Torres A, Prospective Comparison of Severity Scores for Predicting Clinically Relevant Outcomes for Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. DOI 10.1378/chest.08-2179. Chest 2009;135:1572-1579.
- 111.** Raman A, Swinburre AJ, Fedullo AJ. et al. Pneumococcal adherence to the buccal epithelial cells of cigarette smokers. Chest 1983;83(1):23-27.

- 112.** Mittl RL, Scwab RJ, Duchin JS, et al. Radiographic resolution of community acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:630-635.
- 113.** Almirall J, González CA, Balanzo X, Bolívar I. Proportion of Community-Acquired Pneumonia Cases Attributable to Tobacco Smoking. *Chest* 1999;116:375-379
- 114.** Crocetti E, Arniani S, Bordoni F, Maciocco G, Zappa M, Buiatti E. Effectiveness of influenza vaccination in the elderly in a community in Italy. *Eur J Epidemiol* 2001; 17: 163–68.
- 115.** Fedson DS, Wajda A, Nicol JP, Hammond GW, Kaiser DL, Roos LL. Clinical effectiveness of influenza vaccination in Manitoba. *JAMA* 1993; 270: 1956–61.
- 116.** Jackson ML, Nelson JC, Weiss NS, Neuzil KM, Barlow W, Jackson LA. Influenza vaccination and risk of community-acquired pneumonia in immunocompetent elderly people: a population-based, nested case-control study. *Lancet* 2008; 372: 398–405.
- 117.** Johnstone J, Marrie TJ., Eurich DT, Majumdar SR, Effect of Pneumococcal Vaccination in Hospitalized Adults With Community-Acquired Pneumonia *Arch Intern Med* 2007;167:1938-43.
- 118.** Ortqvist A, Hedlund J, Burman LA, et al. Randomized trial of 23-valent pneumococcal capsular polysaccharide vaccine in the prevention of pneumonia in middle aged and elderly people. *Lancet*. 1998;351(9100):399-403.
- 119.** French N, Nakiyingi I, Carpenter M, et al. 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine in HIV-1 infected Ugandan adults: double blind, randomized and placebo controlled trial. *Lancet*. 2000;355(9221):2106-2111.
- 120.** Dear K, Andrews R, Holden J, Tatham D. Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD000422.

- 121.** Yoshimoto A, Nakamura H, Fujimura M and Nakao S. Severe Community-acquired Pneumonia in an Intensive Care Unit: Risk Factors for Mortality (Internal Medicine 44: 710–716, 2005.
- 122.** Özol D, Bacakoğlu F, Öktem S, Cirit M, Özhan M. Ciddi Toplum Kökenli Pnömonilerin Prognozunda Klinik Parametrelerin Rolü. Ege Üniversitesi Tıp Fak.ltesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir. Toraks Dergisi, 2000;1(3):8-13
- 123.** Fine MJ, Smith MA, Carson CA et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. JAMA 1996;275:134-41.
- 124.** Fidan A, Kırıl N, Erdem İ, Eren A, Sarac G, Çağlayan B. Toplum kökenli pnömonilerde hastane mortalitesi ve ulusal pnömoni tanı ve tedavi rehberlerine göre değerlendirme. Toraks Derg 2005; 6(2): 115-21.
- 125.** Javier Alvarez Gutiérrez F, del Castillo Otero D, García Fernández A, Romero Romero B, José del Rey Pérez J, Soto Campos G, Castillo Gómez J. Prospective study of 221 community acquired pneumonias followed up in an outpatient clinic. Etiology and clinical-radiological progression]. [Article in Spanish] Med Clin (Barc). 2001 Feb 10;116(5):161-6.
- 126.** Baldwin DR. Community-acquired pneumonia In: Cohen J, Powderly WG, eds. Infectious Diseases. 2nd ed. London: Mosby, 2004; 2243-64.
- 127.** Naz C. Toplum Kökenli Pnömonilerde Etiyolojik Değerlendirme Ve Prognostik Belirteçler. Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi Eskişehir 2007.
- 128.** Renaud B, Labarere J, Coma E, et al. Risk stratification of early admission to the intensive care unit of patients with no major criteria of severe community-acquired pneumonia: development of an international prediction rule. Crit Care 2009; 13: R54.
- 129.** Charles PG, Wolfe R, Whitby M, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis 2008; 47: 375-384.

- 130.** España PP, Capelastegui A, Gorordo I, et al. Development and validation of a clinical prediction rule for severe community acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174: 1249-1256.
- 131.** Seki M, Watanabe A, Mikasa K, Kadota J, Kohno S. Revision of the severity rating and classification of hospital-acquired pneumonia in the Japanese Respiratory Society guidelines. *Respirology* 2008; 13: 880-885.
- 132.** Hopstaken RM, Muris JW, Knottnerus JA, Kester AD, Rinkens PE, Dinant GJ. Contributions of symptoms, signs, erythrocyte sedimentation rate, and C-reactive protein to a diagnosis of pneumonia in acute lower respiratory tract infection. *Br J Gen Pract* 2003; 53: 358–364.
- 133.** Flanders SA, Stein J, Shochat G et al. Performance of a bedside C-reactive protein test in the diagnosis of community-acquired pneumonia in adults with acute cough. *Am J Med* 2004; 116: 529–535.
- 134.** Falk G, Fahey T. C-reactive protein and community-acquired pneumonia in ambulatory care: systematic review of diagnostic accuracy studies. *Fam Pract* 2009; 26: 10–21.
- 135.** Kolsuz M, Metintaş M, Uçgun İ, Toplum kökenli pnömonilerde hastalık şiddeti ile akut faz reaktanları arasındaki ilişki. *Tuberk Toraks* 2002; 50: 431-37.
- 136.** Van der Meer V, Neven AK, van den Broek PJ, Assendelft WJJ. Diagnostic value of C reactive protein in infections of the lower respiratory tract: systematic review. *BMJ* 2005; 321:2.
- 137.** Chalmers JD., Singanayagam A, Hill AT. C-Reactive Protein Is an Independent Predictor of Severity in Community-acquired Pneumonia. *Am J Med* 2008; 121: 219-225.
- 138.** Thiem U, Niklaus D, Sehlhoff B, St"Uckle C, "Urgen Heppner HJ, Endres HG, Pientka L. C-reactive protein, severity of pneumonia and mortality in elderly, hospitalised patients with community-acquired pneumonia *Age and Ageing* 2009; 38: 693–697.

- 139.** Baumann H, Gauldie J. The acute phase response. *Immunology today*. 1994;15:74-80
- 140.** Korppi M, Remes S, Heiskanen-Kosma T. Serum procalcitonin concentrations in bacterial pneumonia in children: a negative result in primary healthcare settings. *Pediatr Pulmonol*. 2003; 35(1):56-61.
- 141.** Önal Z, Önal H, Yıldız E, Yıldız CK, Şiraneci R. Prokalsitonin. Sendrom 2002;14(12): 81-90,
- 142.** Casado Flores J, Blanco Quiros A. Procalcitonin. A new marker for bacterial infection *An Esp Pediatr*. 2001 Jan;54(1):69-73.
- 143.** Menendez R, Cavalcanti M, Reyes S et al. Markers of treatment failure in hospitalised community acquired pneumonia. *Thorax* 2008; 63: 447–452.
- 144.** Chen CZ, Fan PS, Lin CC, Lee CH, Hsiue TR. Repeated pneumonia severity index measurement after admission increases its predictive value for mortality in severe community-acquired pneumonia. *J Formos Med Assoc* 2009; 108: 219–223.
- 145.** Krüger S, Ewig S, Marre R, Papassotiriou J, Richter K, von Baum H, Suttörpe N and Welte T on behalf of the CAPNETZ Study Group. Procalcitonin predicts patients at low risk of death from community-acquired pneumonia across all CRB-65 classes *Eur Respir J* 2008; 31: 349–355
- 146.** Schuetz P, Wolbers M, Christ-Crain M, Thomann R, Falconnier C, Widmer I, et al. ProHOSP Study Group. Prohormones for prediction of adverse medical outcome in community-acquired pneumonia and lower respiratory tract infections. *Crit Care* 2010;14:R106.
- 147.** Kruger S, Papassotiriou J, Marre R et al. Pro-atrial natriuretic peptide and pro-vasopressin to predict severity and prognosis in community-acquired pneumonia - results from the German competence network. *Intensive Care Med* 2007; 33: 2069–2078.
- 148.** Chalmers JD, Singanayagam A, Akram AR, Mandal P, Short PM, Choudhury G et al. Severity assessment tools for predicting mortality in

hospitalised patients with community-acquired pneumonia. Systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2010; 65 (10): 878-83.

149. Aujesky D, Auble TE, Yealy DM, Stone RA, Obrosky S, Meehan TP, Graff LG, Fine JM, Fine MJ. Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *Am J Med.* 2005 Apr;118(4):384-92

150. Menéndez R, Ferrando D, Vallés JM, Martínez E, Perpiná M. Initial risk class and length of hospital stay in community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 2001; 18: 151-6.

151. Riquelme R, Torres A, el-Ebiary M, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly. Clinical and nutritional aspects. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1908-14.

152. Alper D, Arbak P, Özdemir Ö, Erdem F, Karacan Ö, Ökmen M, Gönüllü U, Numanoğlu N, 1988-1994 yılları arasında kliniğimizde yatan toplum kökenli pnömoni olguları. *Tüberküloz ve Toraks* 1997; 45: 312-317.

153. Kolsuz M, Uçgun İ, Metintaş M, Erginel S, Alataş F, Harmancı E. Hastanede yatarak veya yoğun bakımda tedavi görmesi gereken toplum kökenli pnömonilerde hastanede yatış süresini etkileyen faktörler ve maliyet. *Solunum Hastalıkları Derg* 2001; 12: 1-7.

154. Kadakal F, Yıldız P, Çetinkaya E, Soysal F ve ark. Toplum kökenli pnömoni; Uzlaşı raporuna göre olgularımızın değerlendirilmesi. *Solunum* 2000; 2: 76-9.

155. Kobashi Y, Okimoto N, Matsushima T, Soejima R. Clinical analysis of community-acquired pneumonia in the elderly. *Intern Med* 2001; 40: 703-7.

156. Fine MJ, Stone RA, Lave JR, et al. Implementation of an evidence-based guideline to reduce duration of intravenous antibiotic therapy and length of stay for patients hospitalized with community-acquired pneumonia: a randomized controlled trial. *Am J Med* 2003; 115: 343-51.

- 157.** Neill AM, Martin IR, Weir R, et al. Community acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax* 1996; 51: 1010-6.
- 158.** Capelastegui A, Espan˜ a PP, Quintana JM, et al. Validation of a predictive rule for the management of community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 2006; 27:151–157.
- 159.** Arnold FW, Brock GN, Peyrani P, Rodr´ıguez EL, D´ıaz AA, Rossi P, Ramirez JA, for the CAPO authors. Predictive accuracy of the pneumonia severity index vs CRB-65 for time to clinical stability: Results from the Community-Acquired Pneumonia Organization (CAPO) International Cohort Study. *Respiratory Medicine* 2010 Nov; 104(11): 1736-1743.
- 160.** Saldías F, D´ıaz O. Severity scores for predicting clinically relevant outcomes for immunocompetent adult patients hospitalized with community-acquired pneumococcal pneumonia. *Rev Chil Infect* 2011; 28 (4): 303-309.
- 161.** Wilkinson M, Woodhead MA. Guidelines for community-acquired pneumonia in the ICU. *Curr Opin Crit Care* 2004;10: 59-64.
- 162.** Brown RB, Iannini P, Gross P, Kunkel M. Impact of initial antibiotic choice on clinical outcomes in community-acquired pneumonia: analysis of a hospital claims-made database. *Chest* 2003;123:1503-11.
- 163.** Kothe H, Bauer T, Marre R, Suttorp N, Welte T, Dalhoff K; Competence Network for Community-Acquired Pneumonia study group. Outcome of community-acquired pneumonia: influence of age, residence status and antimicrobial treatment. *Eur Respir J* 2008 Jul; 32(1):139-46.
- 164.** 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.
- 165.** Dean NC, Suchyta MR, Bateman KA et al. Implementation of admission decision support for community-acquired pneumonia. *Chest* 2000; 117: 1368-77.

- 166.** Malone DC, Shaban HM. Adherence to ATS guidelines for hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Ann Pharmacother* 2001; 35: 1180-5
- 167.** Menendez R, Ferrando D, Valles JM, Vallterra J. Influence of deviation from guidelines on the outcome of community-acquired pneumonia. *Chest* 2002; 122: 612-7.
- 168.** Marras TK, Chan CK. Use of guidelines in treating community-acquired pneumonia. *Chest* 1998; 113: 1689-94.
- 169.** Cazzola M, Centanni S, Blasi F. Have guidelines for the management of community-acquired pneumonia influenced outcomes? *Respir Med* 2003; 97: 205-11.
- 170.** Hirani NA, Macfarlane JT. Impact of management guidelines on the outcome of severe community acquired pneumonia. *Thorax* 1997; 52: 17-21.
- 171.** Yang IA, Fong KM, Sim EH, Black PN, Lasserson TJ: Inhaled corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Apr 18;(2):CD002991
- 172.** Jones RC, Dickson-Spillmann M, Mather MJ, Marks D, Shackell BS: Accuracy of diagnostic registers and management of chronic obstructive pulmonary disease: the Devon primary care audit. *Respir Res* 2008; 9: 62.
- 173.** Calverley PM, Anderson JA, Celli B, et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007; 356: 775–789.
- 174.** Wedzicha JA, Calverley PM, Seenmungal TA, et al. The prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations by salmeterol/fluticasone propionate or tiotropium bromide. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177: 19–26.
- 175.** Gau JT, Acharya U, Khan S, Heh V, Mody L and Kao TC. Gau et al. Pharmacotherapy and the risk for community-acquired pneumonia. *BMC Geriatrics* 2010; 10:1.45.

176. Singanayagam A, Chalmers JD, Akram AR, Hill AT. Impact of inhaled corticosteroid use on outcome in COPD patients admitted with pneumonia. *Eur Respir J* 2011; 38(1): 36-41.
177. Malo de Molina R, Mortensen E.M, Restrepo M.I, Copeland L.A, Pugh M.J.V and Anzueto A. Inhaled corticosteroid use is associated with lower mortality for subjects with COPD and hospitalised with pneumonia. *Eur Respir J* 2010; 36: 751–757
178. Monton C, Rano A, Torres A. [Inflammatory response in pneumonia]. *Archivos de bronconeumol* 1998; 34: Suppl. 2, 11–16.
179. Kambas K, Maciej MM, Ioannis AP, et al. C5a and TNF-alpha upregulate the expression of tissue factor in intra-alveolar neutrophils of patients with the acute respiratory distress syndrome. *J Immunol* 2008; 180: 7368–7375.
180. Zemans RL, Colgan SP, Downey GP. Trans-epithelial migration of neutrophils: mechanisms and implications for acute lung injury. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2008; 40: 519–535.
181. Barnes NC, Qiu YS, Pavord ID, et al. Antiinflammatory effects of salmeterol/fluticasone propionate in chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 736–743.
182. Van Overveld FJ, Demkow VA, Go´recka D, et al. Inhibitory capacity of different steroids on neutrophil migration across a bilayer of endothelial and bronchial epithelial cells. *Eur J Pharmacol* 2003; 477: 261–267.
183. Lekkou A, Karakantza M, Mouzaki A, et al. Cytokine production and monocyte HLA-DR expression as predictors of outcome for patients with community-acquired severe infections. *Clin Diagn Lab Immunol* 2004; 11: 161–167.
184. GÜLBARAN Z. Pnömoni Komplikasyonları, *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005;1:71-2.
185. Light RW. *Pleural Diseases*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1995.

- 186.** Taşçı.C, Karadurmuş. N, Maden. E, Deniz. Ö, Özkan. M, Bilgiç. H. Toplum Kökenli Pnömoni Tanısı Konulan Genç Yaştaki 321 Olgunun Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi. *Anatol J Clin Investig* 2010; 4(1): 28-31.
- 187.** Dremsizov T, Clermont G, Kellum JA, et al. Severe sepsis in community-acquired pneumonia: when does it happen, and do systemic inflammatory response syndrome criteria help predict course? *Chest* 2006; 129: 968–978.
- 188.** Saldías F, Díaz O. Severity scores for predicting clinically relevant outcomes for immunocompetent adult patients hospitalized with community-acquired pneumococcal pneumonia. *Rev Chil Infect* 2011; 28 (4): 303-309.
- 189.** Boersma WG. Assessment of severity of community-acquired pneumonia. *Semin Respir Infect* 1999;14:103-14.,3 Ewing S, Torres A. Severe community acquired pneumonia. *Clin Chest Med* 1999; 20: 575-87.
- 190.** Örtqvist A. Initial investigation and treatment of the patient with severe community-acquired pneumonia. *Semin Respir Infect* 1994; 9: 166- 79.
- 191.** Almirall J, Mesalles E, Klamburg J, et al. Prognostic factors of pneumonia requiring admission to the intensive care unit. *Chest* 1995; 107: 511-14.
- 192.** Moine P, Vercken JB, Chevret S, et al. Severe community-acquired pneumonia. *Chest* 1994; 105: 1487-95.
- 193.** Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al. American Thoracic Society: guidelines for the management of adults with communityacquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1730-54.
- 194.** Pascual FE, Mattay MA, Bacchetti P, et al. Assessment of prognosis in patients with community-acquired pneumonia who require mechanical ventilation. *Chest* 2000; 117: 503 - 12.
- 195.** Liang WC, Lin FJ., Lee SY, Lee CH, Peng MJ, Chen PJ, Kuo HT. Early evolution of arterial oxygenation in severe community-acquired pneumonia:

A prospective observational study. *Journal of Critical Care* 2007; 22: 129–136.

196. Mandell LA. Epidemiology and aetiology of community-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin N Am.* 2004; 18:761-6.

197. Ruiz M, Ewig S, Torres A, et al. Severe community-acquired pneumonia: risk factors and follow-up epidemiology. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 923-9.

198. Marrie TJ, Wu L. Factors influencing in-hospital mortality in community-acquired pneumonia: a prospective study of patients not initially admitted to the ICU. *Chest* 2005; 127: 1260-1270.

199. Meyer KC. Aging. *Proc Am Thome Soc* 2005; 2: 433-439.

200. Zalacain R, Torres A, Celis R, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly: Spanish multicentre study. *Eur Respir J* 2003; 21: 294-302.

201. Kaplan V, Angus DC, Griffin MF, Clermont G, Scott Watson R, Linde-Zwirble WT. Hospitalized community-acquired pneumonia in the elderly: age- and sex-related patterns of care and outcome in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 766-772.

202. British Thoracic Society and the Public Health Laboratory Service. Community-acquired pneumonia in adults in UK hospitals in 1982–1983: a survey of aetiology, mortality, prognostic factors and outcome. *Q J Med* 1987; 62: 195–220.

203. Sam AD II, Sharma AC, Law WR, et al. Splanchnic vascular control during sepsis and endotoxemia. *Front Biosci* 1997;1;2: 72–92.

204. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA* 1996; 275: 134–41.

205. Garcia-Vidal C, Carratalà J. Early and late treatment failure in community-acquired pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med* 2009; 30(2): 154-60.

- 206.** Hess G, Hill JW, Raut MK, Fisher AC, Mody S, Schein JR, et al. Comparative antibiotic failure rates in the treatment of community-acquired pneumonia: Results from a claims analysis. *Adv Ther* 2010; 27(10): 743-55.
- 207.** Lutfiya MN, Henley E, Chang LF, Reyburn SW. Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia. *Am Fam Physician*. 2006 Feb 1; 73(3): 442-450.
- 208.** Hatipoğlu ON. Toplumda Gelişen Pnömoni Tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics* 2011; 4(1): 22-6.
- 209.** Doruk S, Tertemiz K, Kömüs N, Uçan Es, Kılınc O, Sevinç C. Community acquired pneumonia and direct hospital cost. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2009; 57(1): 48-55.
- 210.** Bartolome M, Almirall J, Morera J, Pera G, Ortuñz V, Bassa J, Bolívar I, Balanzo X, Verdager A and the Maresme Community-Acquired Pneumonia Study Group (GEMPAC). A population-based study of the costs of care for community-acquired pneumonia *Eur Respir J* 2004; 23: 610–616.
- 211.** Guo Q, Li H-Y, Zhou Y-P, Li M, Chen X-K, Liu H, Peng H-L, Yu H-Q, Chen X, Liu N, Liang L-H, Zhao Q-Z, Jiang M. Compliance with the CURB-65 score and the consequences of non-implementation. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2011Dec; 15(12): 1697–1702
- 212.** Reyes S, Martinez R, Vallés JM, Cases E, Menendez R. Determinants of hospital costs in community-acquired pneumonia. *Eur Respir J*. 2008 May; 31(5): 1061-7.