



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

**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ GÖĞÜS HASTALIKLARI
KLİNİĞİNDE 2018-2020 YILLARI ARASINDA PNÖMONİ TANISI
ALAN HASTALARIN RESTROSPEKTİF DEĞERLENDİRMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Şehriban Çağlak

Antalya, 2022



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

**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ GÖĞÜS HASTALIKLARI
KLİNİĞİNDE 2018-2020 YILLARI ARASINDA PNÖMONİ TANISI ALAN
HASTALARIN RESTROSPEKTİF DEĞERLENDİRMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Şehriban Çağlak

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Aliye Candan Öğüş

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2022

TEŞEKKÜR

Tez çalışmasının planlanması, yürütülmesi ve yazımı esnasında her kademedede destek veren , uzmanlık eğitimim süresince bana her aşamada yardımcı olan, bilgi ve becerilerimin gelişmesinde emeği geçen, ilgisini hiç esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Aliye Candan Ögüş’e çok teşekkür ederim.

Göğüs hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince bana her aşamada yardımcı olan, tez çalışmasının yürütülmesi ve yazımı aşamasında kıymetli desteği, öğretileri ve önerileri için ayrıca Prof. Dr. Tülay Özdemir’ e çok teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince bana her aşamada yardımcı olan, kıymetli öğretileri ve emekleri için Prof. Dr. Ömer ÖZBUDAK , Prof. Dr. Aykut ÇİLLİ ve Doç.Dr. Nurgül Bozkurt hocalarıma, Uzm. Dr. Hülya Dirol ve Uzm.Dr. Fatih Üzer’e teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince her türlü zorlukta birbirimize verdiğimiz destekler için Göğüs hastalıkları asistanları arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tez araştırmasının ve uzmanlık eğitimimin her kademesinde yardımlarını esirgemeyen Göğüs hastalıkları Anabilim Dalı personeline; rotasyon yaptığım kliniklerdeki tüm hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Ayrıca bugünlere gelmemi sağlayan, haklarını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim değerli aileme teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Şehriban Çağlak

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	vi
Şekiller Dizini	vii
Çizelgeler Dizini	viii
1.GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	1
2.1. Tanım.....	1
2.2. Epidemiyoloji.....	1
2.3. Pnömonide Risk Faktörleri	2
2.4. Sınıflama.....	2
2.5. Enfeksiyon Belirteçleri	2
2.5.1.Procalcitonin	3
2.5.1. C-Reaktif Protein.....	3
2.6. Skorlama Sistemleri.....	4
2.6.1. PSI.....	4
2.6.1. CURB-65.....	6
2.7. Toplum Kökenli Pnömoni.....	6
2.7.1. Tanım	6
2.7.2. Değiştirici Faktörler.....	7
2.7.3. Patogenez.....	8
2.7.4. Klinik.....	8
2.7.4.1. Tipik Pnömoniler	8
2.7.4.2. Atipik Pnömoniler	9
2.7.5. Tanı.....	9
2.7.6. Laboratuvar.....	9
2.7.7. Balgam Kültürü.....	10
2.7.8. Kan Kültürü.....	11
2.7.9. Diğer Kültürler.....	12

2.7.10. Seroloji ve Diğer Testler.....	13
2.7.11. Radyoloji	13
2.7.12. Komplikasyonlar.....	15
2.7.13. Tedavi.....	15
2.7.13.1. Grup 1-Ayaktan İzlenebilecek Hastalar.....	16
2.7.13.2. Grup 2-Hastaneye Yatırılması Gereken Hastalar.....	18
2.7.14. Tedaviye Yanıtsız Pnömoniler.....	21
2.7.14.1. Pnömoni Komplikasyonları.....	21
2.7.15. Dirençli Mikroorganizmalar.....	22
2.8. Hastanede Kökenli Pnömoni.....	22
2.8.1. Etken Mikroorganizma.....	23
2.8.2. Tedavi.....	24
2.8.3. Tedavi Süresi.....	24
2.8.4. Ardışık Tedavi.....	25
2.9. Aspirasyon Pnömonisi	25
2.10. Ventilatör İlişkili Pnömoni	26
2.11. Bağışıklığı Baskılanmış Kişilerde Pnömoni.....	27

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1. Araştırmanın Tipi.....	28
3.2. Araştırmanın Yeri, Örneklemi ve Zamanı.....	28
3.3. Araştırmaya Alınma Kriterleri	28
3.4. Araştırmadan Çıkarılma Kriterleri.....	28
3.5. Verilerin Toplanması.....	29
3.6. Etik Kurul Onayı.....	31
3.7. İstatistiksel Analiz.....	31
4. BULGULAR.....	32
5. TARTIŞMA.....	50
6. SONUÇLAR.....	57
7. ÖZETLER.....	60
7.1. Türkçe Özet.....	60
7.2. İngilizce Özet.....	62
8. KAYNAKLAR.....	65

SİMGELER VE KISALTMALAR

TGP	Toplumdan gelişen pnömoni
HGP	Hastanede gelişen pnömoni
VAP	Ventilatör ilişkili pnömoni
CRP	C-reaktif protein
AST	Aspartat transaminaz
ALT	Alanin aminotransferaz
GFR	Glomerüler filtrasyon hızı
PSI	Pnömoni ağırlık indeksi
PO2	Parsiyel oksijen
ADA	Adenozin Deaminaz
MRSA	Multi-Drug Resistance Stafilococcus aerius
IV	İntravenöz
ÇİD	Çoklu ilaç direnci
KOAH	Kronik obstruktif akciğer hastalığı
HSV	Herpes simpleks virüsü
VZV	Varisella zoster virüs
CMV	Sitomegalovirus
PNL	Polimorfonüklear lökositler
PKT	Procalcitonin
TNF alfa	Tümör nekroz faktör alfa
IL-1 beta	İnterlökin 1 beta
ESH	Eritrosit sedimentasyon hızı

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa
2.1. PSI Risk Skoru	5
2.2. CURB-65 Skorlaması	6
2.3. Şiddetli TGP	12
2.4. Grup 1a ve 1b Olası Etkenler ve Antibiyotik seçenekleri	17
2.5. Hastanede Pnömoni Tanısı ile Takipli Hastalarda Olası Etkenler ve Antibiyotik Önerileri	19
2.6. Ardışık Tedavide Kullanılabilecek Antibiyotikler	20
2.7. Hastanede Gelişen Pnömoni Ampirik Tedavi	24
4.8. Etken Mikroorganizmalar ve Antibiyotiğe Direnç Durumları	38
4.9. Antibiyotik Tedavileri	40
4.10. Antibiyotik Değişikliği	41
4.11. TGP/HGP/VAP/İmmünsüprese Hastada Pnömoni/Aspirasyon	43
Pnömonisi ve Antibiyotik Direnç Durumları	

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge	Sayfa
4.1. Hastaların Genel Özellikleri	32
4.2. Ek Hastalıklar	33
4.3. Laboratuvar Bulguları	33
4.4. Hastaların PSI Risk Skoru	34
4.5. Pnömoni Sınıflandırılması	35
4.6. Kültür ve Antibiyogram Sonuçları	35
4.7. Etken Mikroorganizmalar ve Antibiyotiğe Direnç Durumları	37
4.8. Antibiyotik Tedavileri	38
4.9. TGP/HGP/VAP/İmmünsüprese Hastada Pnömoni/Aspirasyon	40
Pnömonisi ve Antibiyotik Direnç Durumları	
4.10. PSI VE Yoğun Bakım İhtiyacı İlişkisi	41
4.11. Pnömoni Komplikasyonları	43
4.12. Hastaların Laboratuvar Bulguları ve Tedavi değişikliği ile PSI İlişkisi	46
4.13. Yaşa Göre Yatış ve Mortalite Durumunun İncelenmesi	47
4.14. Hastaya Ait Bulgular ile Mortalite Durumunun İncelenmesi	48

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Pnömoniler tüm dünyada önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nün 2019 raporuna göre pnömoni tüm dünyada ölüm sebepleri arasında 4. sırada, enfeksiyon kaynaklı ölümler içinde ise birinci sıradadır. Bu çalışmada kliniğimizde pnömoni tanısı alan hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve radyolojik özellikleri ile birlikte tanı ve tedavi yaklaşımlarımız, tedavi sonuçları ve mortalite oranlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Hastaların pnömoni risk sınıflaması PSI risk skoru ile yapılmış, demografik özellikleri, muayene ve laboratuvar bulguları ile birlikte kültür üremelerinin klinik takibe katkısı, tedavi yanıtları, yatış süreleri, mortalite oranlarına etkili olan faktörlerin saptanması ve literatür bulguları ışığında değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Pnömoni akciğer parankim dokusunun inflamasyonu ve enfeksiyonudur. İnflamasyon büyük oranda bakteri, virüs ve mantar gibi mikroorganizmalar tarafından oluşturulur. Enfeksiyon dışında asit-alkali madde inhalasyonu, radyasyon gibi fiziksel nedenler ve aşırı duyarlılık reaksiyonları da parankim inflamasyonuna neden olabilir, bu da pnömonitis olarak adlandırılır (1).

2.2. Epidemiyoloji

Pnömoni 60 yaş üstü popülasyonda, enfeksiyon hastalıkları arasında en sık ölüm nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre, en sık ölüm nedeni olan hastalıklar listesinde alt solunum yolu enfeksiyonları 3.2 milyon/ölüm ile üçüncü sırada yer almaktadır. WHO'nun yıllık sağlık istatistiklerinde beş yaş altı ölüm nedeni hastalıklar dağılımında, pnömoni 2000 yılında %18 iken 2010 yılında %11 olarak verilmektedir. Akciğerde yapısal bozukluklara neden olan yandaş hastalıkları bulunan ve/veya sigara içen kişiler pnömoni insidansının yüksek olduğu hastalardır. Sigara kullanımı humoral ve hücrel lokal immün sistemi bozarak pnömoni oluşmasına yol açmaktadır(1).

2.3.Pnömonide Risk Faktörleri

Yaş, sigara icmek, zararlı gaz ve partiküllere çevresel maruziyet, yetersiz beslenme, TKP geçirme öyküsü, eşlik eden kronik bronşit/KOAH, astım, fonksiyonel bozukluk, kötü diş sağlığı, immünsupresif tedavi, oral steroidler ve gastrik asit baskılayıcı ilaçlarla tedavi pnömoni için risk faktörleridir (1-2).

.

2.4.Sınıflama

Pnömoni radyolojik bulgulara göre (lober, bronkopnömoni, interstisyel), etkene göre (bakteriyel, viral, atipik, fungal, pnömoni gibi) ve oluşma şekline göre sınıflandırılır. Radyolojik bulgulara göre sınıflandırmanın hastalığın seyrini ve etkeni tahmin etmede çok fazla yararı yoktur. Her türlü invaziv veya non-invaziv girişime rağmen hastaların sadece yarısında etken izolasyonu sağlanabilir. Bu nedenle etken izolasyonuna göre sınıflama da pratik bir yöntem değildir. Güncel pnömoni sınıflaması hastalığın oluşma şekline ve ampirik tedavi yaklaşımına göre yapılmaktadır (1).

2.5.İnfeksiyon Belirteçleri

İnfeksiyon belirteçleri solunum yolu infeksiyonları ve sepsisin değerlendirilmesinde, ağırlık düzeyinin belirlenmesinde katkı sağlayan araçlardır. Belirteçler hormon, sitokin veya her iki özelliği de barındıran hormokin yapıda olabilirler (1).

2.5.1.Procalcitonin

PKT sağlıklı bireylerde bulunmayan veya çok düşük (< 0.1 ng/mL) saptanan, inflamatuvar ve infeksiyöz durumlarda artış gösteren bir kalsitonin öncül peptididir. Ağır infeksiyöz durumlarda, sepsis ve multiorgan yetmezliğinde sentezi artar. PKT salınımı mikrobiyal ürünlerle direk TNF α , IL-1 β , ve IL-6 gibi inflamatuvar mediyatörler aracılığıyla dolaylı yoldan uyarılır. Viral infeksiyonlarda salınan interferon gibi mediyatörler ise PKT salınımını inhibe eder. PKT infeksiyon başlangıcından sonra 6-12 saat içinde yükselmeye başlar ve bu artış infeksiyonun

ağırlığı ile doğru orantılıdır. Uygun antibiyotik tedavisi ile PKT değeri günlük %50'ye varan oranlarda azalır. Bu özellikleri nedeniyle TKP hastalarında özellikle viral-bakteriyel infeksiyon ayrımı ve antibiyotik tedavisi yönetiminde kullanılmaktadır. Ayrıca acil servis ve yoğun bakım kliniklerinde tedavi verilmesi ve antibiyotik tedavisinin kesilmesi gereken hastaları belirlemede yol göstericidir. PKT düzeyi < 0.1 ng/L olan, yoğun bakım gerektirmeyen, komplike olmamış, düşük pnömoni ciddiyet skoruna sahip, komorbiditesi olmayan, normoksemik hastalarda antibiyotik tedavisi verilmeden hasta izlenebilir. PKT düzeyi ≥ 0.26 olan hastalara antibiyotik tedavisi önerilir. Antibiyotik tedavisi almakta olan hastada pik PKT düzeyinde %80-90 düşme durumunda antibiyotiğin sonlandırılması gündeme gelebilir. PKT rehberliğinde antibiyotik tedavisi, tedavi süresinin azalmasında etkilidir. PKT bakteriyel invazyonu erken göstermesi bakımından diğer biyobelirteçlerden farklıdır. C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızından (ESH) daha erken dönemde, bakteriyel invazyon sonrası üç-dört saat içinde serum düzeyi artar. Dahası; İnflamatuvar Barsak Hastalığı, Temporal Dev Hücreli Arterit, Poliarteritis Nodosa, Sistemik Lupus Eritematozis gibi infeksiyon dışı inflamatuvar hastalıklardan etkilenmez. Steroid ve nonsteroid antiinflamatuvar tedavi ile düzeyinde azalma izlenmez. Solunumsal viral infeksiyonlarda ya hiç yükselmez ya da ılımlı bir yükselme izlenir (1).

2.5.2.C-Reaktif Protein

C-Reaktif protein (CRP), PKT gibi normal şartlar altında dolaşımda çok düşük düzeylerde bulunan akut faz reaktanıdır. Ancak inflamatuvar durumlarda düzeyi hızla artar. CRP karaciğerde başta IL-6 olmak üzere proinflamatuvar sitokinlerin uyarısıyla sentezlenir. Kolay ve ucuz şekilde ölçümü gerçekleştirilir ve PKT'ye kıyasla kullanımı daha rutindir. İnflamasyon belirteçleri ateş ve lökositozdan daha güvenilir bulgulardır. CRP ve PKT düzeyleri düşükse TKP olasılığı azalırken yüksek değerler TKP olasılığını artırır. Bunun için alt sınır değerler CRP <40 mg/L, PKT $<0,1$ mg/L'dir. CRP >200 mg/L ve PKT $>1,0$ mg/L olduğu durumlarda TKP olasılığı çok yüksektir. Günlük pratiğimizde tipik pnömoni bulguları ile başvuran hastalarda pnömoni tanısında sıkıntı yaşanmaz ve infeksiyon belirteçlerine gereksinim duyulmaz. Altta yatan parankimal akciğer hastalığı

olanlarda yeni gelişen konsolidasyonun infeksiyon nedeni olup olmadığının ayırımında yardımcı olabilirler (1).

2.6.Skorlama Sistemleri

TKP tanısı alan hastaların hastalık ciddiyetinin saptanması hastaların tedavi edileceği birimin (ayaktan, hastanede, yoğun bakımda) belirlenmesi, antibiyotik içeriği ve süresi açısından önem arz etmektedir. Bunun için kullanılan birçok sınıflama sistemi geliştirilmiştir. Ülkemizde sıklıkla kullanılan sınıflama sistemleri Pnömoni Ağırlık İndeksi (Pneumoniae Severity Index, PSI) ve CURB 65 olup, üre düzeyinin bakılamadığı durumlarda CRB 65'in kullanılabileceği belirtilmektedir (1).

2.6.1.PSI Risk Skoru

Bu skorlama sisteminde beş farklı risk grubu için 20 faktör sorgulanarak puanlanır. Demografik faktörlerden yaş, cinsiyet ve bakımevinde kalma, eşlik eden hastalıklardan konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler olay, kanser, böbrek ve karaciğer hastalığı sorgulanır. Fizik bakı bulgularından taşipne, taşikardi, kan basıncı, konfüzyon ve ateş değerlendirilir. Laboratuvar bulgularından arteriyel pH, üre, sodyum, glukoz, hematokrit ve arteriyel oksijen basıncı değerlendirmeye alınırken radyolojik değerlendirmede plevral sıvı varlığı riski yükselten etmen olarak belirlenir. Bu değişkenler puanlandıktan sonra hastalar beş ayrı risk grubuna ayrılır (Şekil 2.1) (2).

Şekil 2.1.PSI Risk Skorlaması

1a. PSI risk skoru bileşenleri			
Ölçüt		Puan	
Yaş			
Erkek		Yıl	
Kadın		Yıl-10	
Huzurevinde kalmak		10	
Komorbidite			
Tümör varlığı		30	
KC hastalığı		20	
KKY		10	
KVH-SVO		10	
Böbrek hastalığı		10	
Vital Bulgular			
Mental bozukluk		20	
SS≥30/dk		20	
Sistolik TA<90 mmHg		20	
Isı<35 C veya >40 C		15	
Kalp hızı> 125/dk		10	
Laboratuvar Bulguları			
BUN ≥30mg/dl		20	
Na<130mmol/L		20	
Glukoz>250mg/dl		10	
Htc<%30		10	
Akciğer Radyogramı			
Plevral efüzyon		10	
Gaz alışverişi			
Arter pH<7,35		30	
PaO2<60 mmHg ya da		10	
SaO2<%90		10	
4b. PSI risk skoruna göre mortalite riski ve hastaneye yatış için değerlendirme			
Risk grubu PSI risk skoru 30 günlük mortalite riski Tedavi yeri			
I – II	< 70	< %1	Ayaktan
III	71-90	%1-3	Ayaktan ama bireysel değerlendirme gerekli*
IV	91-130	%8-12	Hastane
V	> 130	%27-31	Hastane – YBÜ yatış açısından değerlendirme gerekli**

2.6.2.CURB-65

Bu sınıflama sistemi, oldukça basit ve günlük pratikte rahat uygulanabilecek sınıflamadır. PSI gibi komplike değildir, fazla kriter içermez. Yaş, bilinç durumu, solunum hızı, kan basıncı ve üre düzeyini baz alır ve bu kriterlerin ingilizce baş harfleri (Confusion, Urea, Respiratory rate, Blood pressure) ve yaşı ifade eden 65 ile birlikte isimlendirilir. CURB-65 skoru 0-1 olan hastalarda mortalite riski $< \%3$ olup bu hastalar ayaktan izlenebilir. Skoru 2 olan hastalarda mortalite riski $\%9$ dolayındadır ve bu hastalar için kısa süreli hastane yatışı önerilir. CURB-65 skoru 3-5 olanlarda ise mortalite riski $\%15-40$ 'tır ve bu hastalar hastanede izlenmesi gereken hastalardır (Şekil 2.2.) (2).

Şekil 2.2. CURB-65 Skorlaması

Kriterler
Yeni başlayan konfüzyon
Üre > 7 mmol/L
Solunum hızı ≥ 30 /dakikada
Sistolik kan basıncı < 90 mmHg
Diyastolik kan basıncı ≤ 60 mmHg
Yaş ≥ 65
Her bir kriterin varlığı 1 puanla puanlandırılır

2.7.Toplum Kökenli Pnömoni

2.7.1.Tanım

Kişide günlük yaşamı sırasında ortaya çıkan pnömoni toplum kökenli pnömoni (TKP) olarak adlandırılır. Erişkinlerde yıllık insidansının $\%5-11$ olduğu,

yaklaşık %38'inin 65 yaş üzerindeki kişilerde görüldüğü, mortalitenin ise yaşla arttığı bildirilmiştir. Mortalite ayaktan tedavi gören hastalarda %1'den az, hastanede yatanlarda %5.7-14, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) %30'dur ve başlangıç tedavisi ne kadar gecikirse mortalite de o kadar artmaktadır (1-2).

2.7.2.Değiştirici Faktörler

KOAH ve bilinen diğer risk faktörlerinin yanı sıra obezite, bazı ilaçlar (proton pompa inhibitörleri, inhale steroid, antipsikotik ilaçlar vb.) pnömoni riskini artırmaktadır.

TKP'lerde tanımlanan değiştirici faktörler şunlardır :

- Yaş, sigara, malnütrisyon, mesleksi faktörler,
- Ek hastalıklar (başta akciğer hastalıkları olmak üzere),
- Solunum yolları mukosiliyer fonksiyon bozukluğu,
- Bronş obstrüksiyonu (tümör, yabancı cisim),
- Üst solunum yollarında kronik süpüratif patolojiler,
- Splenektomi,
- Alkolizm,
- Bakımevinde yaşama,
- Kortikosteroid kullanımı,
- Diğer immünsüpresif tedaviler,
- Toksik inhalasyonlar,
- Disfaji,
- Viral infeksiyonlar,
- İlaçlar (1-2).

2.7.3.Patogenez

Pnömoni gelişmesi, sadece mikroorganizmanın akciğere ulaşmasıyla değil aynı zamanda akciğerin temizleme fonksiyonları (öksürük refleksi, mukosiliyer klirens, alveoler makrofajlar vb.) ve bağışıklık sisteminin yeterli çalışmamasıyla da ilişkilidir. Patogenezde başlıca dört mekanizma rol oynar:

1. Orofaringeal materyalin aspirasyonu,
2. Enfekte partiküllerin inhalasyonu,
3. Bakteriyemi,
4. Direkt invazyon (1-2).

2.7.4.Klinik

Pnömonide öksürük, ateş, üşüme, titreme, balgam, göğüs ağrısı (plöretik tipte) yakınmaları, daha az sıklıkta dispne ve hemoptizi olabilir. Bunun yanı sıra nonspesifik semptomlar (baş ağrısı, bulantı, kusma, boğaz ağrısı, miyalji, artralji, karın ağrısı ve diyare gibi) %10-30 oranında görülebilir.TKP'lere tipik (*Streptococcus pneumoniae* gibi) ve atipik bakteriler (*Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* ve *Legionella pneumophila*) neden olabilmektedir. Bu nedenle TKP'ler klinik olarak iki gruba ayrılırlar (2):

2.7.4.1. Tipik Pnömoniler

- Akut başlangıçlıdır.
- Ateş, üşüme, titreme, prodüktif öksürük, plöretik göğüs ağrısı sıktır.
- Fizik bakıda krepitan raller veya konsolidasyon bulguları saptanır.
- Radyolojik olarak sıklıkla lobar tutulum izlenir.
- Komplikasyon olarak parapnömonik efüzyon, ampiyem ve abse gelişimi daha sıktır.
- Genellikle lökositoz ve nötrofili vardır (1-2).

2.7.4.2. Atipik Pnömoniler

- Subakut gelişir.
- Genellikle kas ağrısı, baş ağrısı, karın ağrısı gibi prodromal belirtiler vardır. Ateş genellikle subfebril olup daha çok kuru öksürük mevcuttur.
- Fizik bakı bulguları siliktir, astmatik bulgular (ekspiryum uzunluğu, ronküsler) eşlik edebilir.
- Radyoloji ile fizik bakı bulguları uyumsuzdur. Daha çok subsegmental infiltrasyonlar, dağınık yama tarzında ya da retiküler opasiteler izlenir.
- Lökosit düzeyi genellikle normaldir (2).

2.7.5. Tanı

Uygun semptom ve fizik bakı bulguları varlığında, akciğer grafisinde infiltrasyon görülmesi tanı için yeterlidir. Yaşlı (> 65 yaş) ve/veya komorbiditesi (KOA, kalp yetmezliği, diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı vb.) olan hastalarda ateş halsizlik, iştahsızlık, kas ağrıları, bilinç bulanıklığı gibi solunum dışı semptomlar eşlik edebilir. Fizik muayene bulguları pnömoni evresine ve yaygınlığına göre değişir. Genellikle kreptan ral, bronşiyal solunum sesi (tuber sufl), ince ral, kaba ral, vibrasyon torasik artışı bulguları olabilir (1-2).

2.7.6. Laboratuvar

TKP’de tanı konulması kolay ancak etyolojik ajanın belirlenmesi zordur. Ettyolojik ajanı belirlemek amacıyla balgam gram boyaması, balgam kültürü, kan kültürü, serolojik tetkikler ve infeksiyon belirteçleri [lökosit, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), c-reaktif protein (CRP) gibi] yararlı olur. En sık saptanan etken *S. pneumoniae*’dır. Ancak değişen oranlarda *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae* ve virüsler de izole edilebilir. Gram-negatif mikroorganizmalar ise daha önce antibiyotik alanlar, bağışıklığı baskılanmışlar, hastane yatış öyküsü olanlar, bronşektazi, KOA, diyabet gibi altta yatan hastalığı

olanlarda daha sık görülür. Erişkinde viral TKP'nin yarısından influenza A ve B sorumlu olup, bağışıklığı baskılanmış hastalarda ise sıklıkla herpes ailesi [herpes simpleks virüs (HSV), varisella zoster virüs (VZV), sitomegalovirüs (CMV)] pnömoni etkeni olarak saptanır. Aynı zamanda bu etkenler primer infeksiyondan sonra yaşam boyu latent infeksiyon olarak da kalabilir. TKP tanı ve izleminde kullanılabilen birçok biyolojik belirteç vardır. C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin (PKT), “mid-regional pro-atrial natriüretik peptid” (MR-proANP), “C-terminal pro-atrial vasopressin” (CT-proAVP) (kopeptin), adrenomedullin bunlardan bazılarıdır. Bu belirteçler TKP'nin ciddiyetini gösterir, ancak bu belirteçlerden sadece CRP sık kullanılmaktadır. Daha az sıklıkta kullanılan PKT ise aynı zamanda bakteriyel/viral ayrımında yol gösterici olabilir. Balgam gram incelemesi ucuz ve basit bir yöntemdir. Uygun örnek alınıp bekletilmeden incelenmelidir. Işık mikroskopisinde küçük büyütmede PNL > 25, epitel hücresi <10, PNL içi bakteri görülmesi bakteriyel infeksiyon lehinedir. Nötropenik olgularda PNL sayısının 25'in altında olabileceği unutulmamalıdır (4). Gram boyamada bakteri görülmemesi pnömoniyi dışlatmaz. Bu durumda özellikle antibiyotik kullanımı, atipik etkenler, virüsler, M. tuberculosis gibi infeksiyon ajanlarını düşünmek gerekir. Bu tetkiklerden başka, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri ve serum elektrolit düzeyi ölçümleri hastaların metabolik durumlarının ve dolayısıyla prognozlarının belirlenmesi, hastaneye yatış kararlarının verilmesi, antibiyotik seçimi ve doz belirlenmesi açısından önemlidir (2).

2.7.7.Balgam Kültürü

Hastanede takip edilen TKP tanılı hastalarda tedavi öncesi gram boyama ve balgam kültürünün alınması önerilmektedir. Etkenin saptanması, antibiyotik duyarlılığının belirlenmesinde, ilk başlanan ampirik antibiyotik tedavinin daraltılmasında ve tedavi yanıtızlığı durumunda duyarlı antibiyotiğin başlanması açısından önemlidir. Örnek mutlaka antibiyotik tedavisi başlanmadan önce alınmalıdır. Bazı solunum yolu patojenlerinin (Enterik Gram negatif basiller, S. pneumoniae, H. influenzae, S. aureus) farinkste kolonize olabilmeleri nedeniyle balgam kültürü sonuçları Gram boyaması sonuçları ile birlikte yorumlanmalıdır (5).

1.7.8.Kan Kùltürü

Hastanede tedavi edilen TGP tanılı hastalardan rutin olarak kan kùltürü alınması önerilmemektedir.

Ancak ;

Şiddetli TGP (Şekil 2.3.)

MRSA veya *P. aeruginosa* için ampirik tedavi alan

Daha önce MRSA veya *P. Aeruginosa* ‘ya bağlı pnömoni geçiren

Son 90 gün içinde hastane yatışı olan ve parenteral antibiyotik alan hastalardan kan kùltürü alınması önerilmektedir. Mümkünse antibiyotik başlamadan önce ateşli dönemde iki set kan kùltürü (aerop kan kùltür şişesi+ anaerop kan kùltür şişesi) alınmalıdır (5).

Şekil 2. 3. Şiddetli TGP

Tanı için 1 major veya 3 veya daha fazla minör kriter olmalıdır

Minor kriterler

Solunum sayısı >30 nefes/dk

Pa O₂/FiO₂ oranı < 250

Multilober infiltrasyon

Oryantasyon kooperasyon kısıtlılığı

Üremi (kan üre nitrojen düzeyi > 20 mg/dl)

Lökopeni*(beyaz kan hücresi < 4,000 hücre/ml)

Trombositopeni (trombosit sayısı < 100.000/ml)

Hipotermi (çekirdek sıcaklığı < 36 C)

Agresif sıvı resüsitasyonu gerektiren hipotansiyon

Major kriterler

Vazopressörlere ihtiyaç duyan septik şok

Mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği

*Yalnızca enfeksiyon nedeniyle (yani kemoterapiye bağlı değil).

2.7.9.Diğer Kültürler

Parapnömonik plörezi düşünülen olgularda; plevral sıvı hücre sayımı, sıvının biyokimyasal incelemesi (pH, LDH, glukoz, ADA vb), Gram boyama incelemesi ve kültürleri yapılmalıdır. TGP olgularında, etkenin saptanması için bronkoskopi, transtorasik girişimler ve diğer invaziv işlemler rutin olarak

kullanılmaz; ancak tedaviye yanıt alınamayan, kliniği ağır seyreden veya kötüleşen hastalarda uygulanması gerekebilir (2,4).

2.7.10.Seroloji ve Diğer Testler

Seroloji ve Diğer Testler Antikor saptamaya yönelik testler, antikorların geç dönemde oluşması, çoğunlukla birkaç hafta arayla alınan örneklerde en az 4 katlık titre artışının gösterilmesinin gerekli olması ve duyarlılık ve özgüllüklerinin düşük olması nedeniyle hasta yönetiminde kullanılmamaktadır (6). Yoğun bakıma yatış gerektiren ya da tedavi yanıtı olmayan ya da konfüzyonu ve/veya solunum dışı yakınmaları (gastrointestinal, kas ağrısı vb) olan hastalarda idrarda Legionella ve Streptococcus pneumoniae antijen testleri tanıda yararlıdır (2).

2.7.11.Radyoloji

TKP de hem tanıyı doğrulamak, hem de tedaviyi planlamak amacıyla en kısa zamanda akciğer grafisi çekilmesi önerilir. Akciğer grafisi erken (ilk dört saat) çekilen grubun hastane kalış süresi geç çekilen gruba göre oldukça düşük bulunmuş olup, bu durum doğru tanı ve etkin tedavi ile açıklanmıştır. Radyolojik kontrol zamanı hastanın klinik durumuna ve komplikasyonlara göre değişir. Yanıt alınan pnömonilerde tedavi tamamlandığında bir kez yeterlidir. Rezolüsyonu geciken ve tekrarlayan pnömonilerde komplikasyonlar açısından kontrol grafileri ve toraks bilgisayarlı tomografisi çekilmesi gereklidir. Pnömoniler radyolojik olarak lobar (segmenter, multilobar), bronkopnömoni ve interstisyel pnömoni olarak sınıflandırılabilir. Lobar pnömonilerde lob veya segment homojen olarak tutulur, hava bronkogramı tipik bulgusudur. Bronkopnömoniler çoğunlukla her iki akciğerde yaygın, lob/segment sınırı göstermeyen, yer yer yoğunlaşmış odaklar ve yamalı görünüm gösteren pnömonilerdir. Stafilokok, H. influenza ve psödomonas gibi etkenler sıklıkla bronkopnömoni şeklinde tutulum yaparlar. Ayrıca, altta yatan hastalığa bağlı olmak üzere her türlü bakteri, virüs, parazit ve mantarlar bronkopnömoniden sorumlu olabilir. İnterstisyel pnömoniler her iki akciğerde lob/segment sınırı göstermeyen, retikülonodüler gölgeler gösteren pnömonilerdir. Kliniği atipik pnömoni şeklindedir. M. pneumoniae, Chlamydia pneumoniae,

Legionella gibi atipik bakteriler, Moraxella catarrhalis, virüsler, parazitler, mantarlar sorumlu olabilir. Legionella hem interstisyel, hem lobar pnömoni yapabilir. Pnömoni varlığına rağmen akciğer grafisinin normal olduğu durumlar vardır ;

- Pnömoninin ilk 24 saati,
- Dehidratasyon,
- Yaşlılık,
- Nötropenik hastalar,
- Pneumocystis jiroveci pnömonisi.

Bazı radyolojik görüntüler hem klinik hem de radyolojik olarak pnömoniyi taklit edebilirler.

- Tümörler ve metastazlar,
- Atelektazi,
- Tromboemboli ve infarktüs,
- Hemoraji,
- Pulmoner ödem
- İlaç akciğeri,
- Kollajen vasküler hastalıklar,
- Pnömonitis,
- Bronşiyolitis obliterans organize pnömoni,
- Diğer infeksiyon dışı nedenler (7,38).

2.7.12.Komplikasyonlar

Pnömoni iyileşme hızı klinik tabloya göre değişmektedir. Özellikle hastanın izlemi süresince ortaya çıkabilen bazı komplikasyonlar iyileşme süresini uzatmak yanında morbidite ve mortalitenin artışına da neden olmaktadır. Bu komplikasyonlar;

- Nekroz, akciğer absesi,
- Parapnömonik sıvı,
- Pnömosel,
- Pnömotoraks,
- Bronkoplevral fistül,
- Hiler ve mediastinal lenfadenopati,
- Erişkin solunum sıkıntısı sendromu (ARDS),
- İyileşmede gecikme, tekrarlayan pnömoni,
- Fibrotik sekel değişiklikler,
- Bronşektazi,
- İnfeksiyonun göğüs duvarı, mediasten, perikarda yayılması (2).

2.7.13.Tedavi

TKP’de erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcıdır. Yapılan meta-analizlerde pnömoni tedavisinin dört saat, en geç sekiz saat içinde başlanması gerektiği belirtilmektedir. TKP’li erişkinlerde başlangıç tedavisi için “Infectious Diseases Society of America and American Thoracic Society (IDSA/ATS) (5)” tarafından rehber oluşturulmuştur. Buna göre CURB-65, CRB-65 ve PSI skorları göz önüne alınarak ampirik tedavi başlanması önerilmiştir. Ampirik tedavi başlanmadan bazı komorbid durumların belirli etkenlere yatkınlık oluşturduğu göz önünde bulundurulmalıdır Belirli bakterilerle infeksiyon riskini artıran faktörler aşağıda belirtilmiştir.

Penisiline dirençli pnömokok: Yaş > 65, son üç ayda beta-laktam antibiyotik kullanımı, alkolizm, bağışıklığı baskılayan durum (steroid tedavi dahil), birden fazla eşlik eden hastalık, kreş çocuğu ile temas.

Pseudomonas aeruginosa: Aspirasyonlar, yapısal akciğer hastalığı (bronşektazi, kistik fibroz, ileri KOAH), steroid tedavisi, sigara içimi, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi, malnutrisyon.

Legionella pneumophila: İleri yaş, malignite, KOAH, kortikosteroid tedavisi, sigara kullanımı, yakın zamanda konaklamalı seyahat, otel, ofis ortamında kalma, ev su tesisatında değişiklik

Gram-negatif enterik bakteriler: Alkol kullanımı, huzur evinde yaşama, eşlik eden kardiyopulmoner hastalık, birden fazla eşlik eden hastalık, yakın geçmişte antibiyotik kullanımı, malnütrisyon

Anaerop bakteriler: Alkol alımı, periodontal hastalık / kötü ağız hijyeni, aspirasyon şüphesi (epilepsi, alkol koması vb.), madde bağımlılığı, tıkalı bronş patolojileri

Haemophilus influenzae: Sigara kullanımı öyküsü, KOAH.

Staphylococcus aureus: Huzur evinde yaşama, yakın zamanda grip geçirmiş olma, IV madde bağımlılığı.

TKP’de tedavi planı, gruplara göre ve olası mikroorganizmalar göz önüne alınarak yapılmalıdır (5).

2.7.13.1.Grup 1 – Ayaktan İzlenebilecek Hastalar

Ayaktan tedavi edilen hastalar, eşlik eden kronik hastalığı (kronik akciğer, kalp, böbrek, karaciğer, nörolojik hastalıklar, diabetes mellitus vb) olması ya da olmamasına göre alt gruplara ayrılmaktadır (5). Bu hastalarda pnömoniye yol açan olası etkenler ve önerilen antibiyotik seçenekleri Şekil 2.4.’te sunulmuştur.

Şekil 2.4. Grup 1a ve 1b Olası Etkenler ve Ampirik Tedavi İçin Antibiyotik Seçenekleri

	Olası Etkenler	Önerilen antibiyotikler
Grup 1a (kronik hastalığı olmayanlar)	Streptococcus pneumoniae Mycoplasma pneumoniae* C.pneumoniae* Virüsler	Amoksisilin Amoksisilin + Makrolid ya da doksisisiklin **
Grup 1b (kronik hastalığı olanlar)	Grup 1a bakterileri Haemophilus influenzae Enterik gram negatif basiller	2.– 3. kuşak oral sefalosporin 2.– 3. kuşak oral sefalosporin + Makrolid ya da doksisisiklin** Amoksisilin-klavulanik asit Amoksisilin-klavulanik asit + Makrolid ya da doksisisiklin** Solunum kinolonu ile monoterapi***

* Bu bakteriler pnömoniye tek başlarına ya da diğer bir bakteriyle birlikte (karma enfeksiyon) yol açabilirler

** Sendromik yaklaşım gözetilerek karar verilmelidir.

*** Beta-laktam + makrolid/doksisisiklin kombinasyonu düşünülen hastalarda, gastrointestinal sorunlar ya da ilaç allerjisi öyküsü ya da son 3 ayda beta-laktam kullanma öyküsü varsa, bu kombinasyon yerine tek başına bir solunum florokinolonu kullanılması daha uygundur

Ülkemizde *S. pnömoniaede* makrolid direnci %33-51 düzeyindedir (8,9). Bu nedenle makrolid monoterapisi artık önerilmemektedir.

Kinolon grubu antibiyotikler ülkemizde günlük pratikte çok sık tercih edilmektedir. Ancak ciddi yan etkilerin de olabileceği unutulmamalıdır (tendinit, QT uzaması, karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme, özellikle yaşlı hastalarda nörolojik yan etkiler, aort diseksiyonu vb). Doksisisiklin, rehberlerde yer almasına

ve TGP tedavisinde makrolidlerden daha etkili olmasına rağmen ülkemizde kullanımı yaygın değildir. GİS yan etkileri ve gebelerde kullanılamıyor olması nedeniyle çok tercih edilmeyen bu ilaç, uygun hastalarda yan etkiye dair gerekli uyarılar yapılmak kaydıyla uygun bir seçenektir. Doksisiklin başlanması planlanan hastalara ilacı bol su ile içmeleri, ilaç içtikten sonra oturur ya da ayakta pozisyonda 30-60 dakika beklemeleri, güneşe çıkarken güneş koruyucu kullanmaları (güneş lekelerine sebep olabilir), ilaç öncesi ve sonrası 2 saat içinde süt ve süt ürünleri tüketmemeleri konusunda bilgi verilmelidir (5).

2.7.13.2. Grup 2-Hastaneye Yatırılması Gereken Hastalar

Hastaneye yatırılan tüm hastalarda, antibiyotik başlamadan önce mikrobiyolojik değerlendirme için uygun alt solunum yolu örneği (balgam, ETA, bronkoskopik örnekler vb), ateşli dönemde iki set kan kültürü (bir set= bir aerop kan kültür şişesi+ bir anaerop kan kültür şişesi) ve varsa plevra sıvısı alınmalıdır. Bu grupta olası pnömoni etkenleri ve ampirik antibiyotik önerileri Şekil 2.5.' te sunulmuştur (5).

Şekil 2.5.Hastanede Pnömoni Tanısı ile Takipli Hastalarda Olası Etkenler ve Antibiyotik Önerileri

	Olası Etkenler	Önerilen Antibiyotikler
Dirençli etken için risk faktörü olmayan hastalar	Streptococcus pneumoniae	3. kuşak anti-Pseudomonas olmayan sefalosporin (3KSef) + Makrolid
	Legionella pneumophila	
	Haemophilus influenzae	
	Enterik Gram negatif basiller	Betalaktam+betalaktamaz inhibitörü (BL+BLİ) + Makrolid
	Staphylococcus aureus	
	Mycoplasma pneumoniae	
	Virüsler	Solunum florokinolonu (servise yatan hastalar) 3KSef ya da BL+BLİ + solunum florokinolonu (YBÜ'ne yatan hastalar)†
Dirençli etken için risk faktörü olan hastalar‡	Risk faktörü olmayan hastalardaki etkenler	Anti-Pseudomonas beta-laktam* + Siprofloksasin
	Pseudomonas aeruginosa	Anti-Pseudomonas beta-laktam* + Aminoglikozid + Makrolid
	Genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) üreten enterik Gram negatif basiller	

§ Bu bakterilerin son bir yıl içinde solunum örneklerinden izole edilmiş olması, son 3 ayda antibiyotik kullanımı ve son 3 ayda hastaneye yatış öyküsü varlığı

† Hastaneye yatan hastalarda, YBÜ' ne yatış gerektirmelerinden (pnömoninin ağırlığından) bağımsız olarak, dirençli enfeksiyon için risk faktörleri ortaktır ve antibiyotik seçimlerinde anlamlı fark yoktur. Ancak, yoğun bakım gerektiren ağır pnömonilerde solunum kinolonu monoterapisinin etkinliğine ilişkin veri bulunmaması nedeniyle, kombinasyon tedavisi önerilmiştir.

‡ Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanan hastalarda bakteriyolojik inceleme sonuçları izlenmeli ve bir bakterinin izole edildiği olgularda, tedavi

antibiyoqram sonucuna göre yeniden düzenlenmeli, mümkünse deeskalasyon yapılmalıdır (spektrum daraltılmalıdır).

* 3. kuşak sefalosporin (seftazidim), 4. kuşak sefalosporin (sefepim), karbapenemler (imipenem, meropenem, ertapenem), betalaktamaz inhibitörlü anti-Pseudomonas ilaçlar (piperasilin+tazobaktam, sefoperazon+sulbaktam)
Ý Sipprofloksasin kullanılan hastalarda ayrıca makrolid eklemeye gerek yoktur

Hastaneye yatmayı gerektirecek kadar ağır pnömonisi olan olgulara öncelikle parenteral tedavi başlanması önerilir. Ancak, parenteral antibiyotik tedavi maliyetinin yüksekliği, komplikasyon riskleri nedeniyle ve hastanede yatış süresini kısaltabilmek amacıyla, klinik ve laboratuvar bulgularda iyileşme görüldükten sonra oral tedaviye (ardışık tedavi) geçilmesi önerilir. Oral tedaviye geçiş için, en az 24 saat ateş olmaması, taşipne, taşikardi, hipotansiyon ve hipokseminin düzelmiş olması, lökositozun ve CRP düzeyinin gerilemesi, hastanın oral alım ve gastrointestinal emilim sorunu olmaması gereklidir. Ardışık tedavide kullanılan antibiyotik seçenekleri Şekil 2.6.'da yer almaktadır (2).

Şekil 2.6. Ardışık Tedavide Kullanılabilecek Antibiyotikler

IV/Oral aynı antibiyotik ile	IV/Oral aynı antibiyotik ile
Sefuroksim / sefuroksim aksetil	Sefotaksim / sefuroksim aksetil
Amoksisilin-klavulanik asid	Sefotaksim / sefiksim
Klaritromisin	Seftazidim / sipprofloksasin
Sipprofloksasin	Seftriakson / sefiksim
Levofloksasin	Ampisilin-sulbaktam /
Moksifloksasin	Amoksisilin-klavulanik asid
Klindamisin	
Metronidazol	

2.7.14.Tedaviye Yanıtsız Pnömoniler

Başlangıç antibiyoterapisinin 72 saat sonrasında yanıt yokluğu veya klinik stabilitenin sağlanamaması durumudur. Klinik stabilitenin sağlanamamasına etki eden birçok faktör vardır ve bunlar arasında en önemlisi başlangıçtaki pnömoninin ağırlığıdır. Başlangıç değerlendirmesinde komorbiditenin eşlik ettiği ağır pnömonilerde klinik düzelme için daha uzun süreye ihtiyaç vardır. Progresif pnömoni ise antimikrobiyal tedavinin başlamasından en az 72 saat sonra solunum desteği gerektiren akut solunum yetmezliği ve/veya septik şok gelişimi şeklinde klinik kötüleşme olarak tanımlanır. Başlangıç tedavisi sonrası gözlenen solunum yetmezliği veya hipotansiyon daha çok araya giren komplikasyonlar, altta yatan hastalığın kötüleşmesi veya nozokomiyal süperinfeksiyon ile ilişkilidir. Risk faktörleri ise tedavi yanıtsızlığı olabilecek hastaların önceden tahmin edilebilmesi, başlangıç antibiyoterapisinin dikkatli seçimini ve tanısal ileri mikrobiyolojik çalışmaların erken yapılmasını sağlaması açısından oldukça önemlidir. Yaşlı, komorbid hastalığı olan ve bağışıklığı baskılanmış hastalarda klinik düzelme daha yavaş olabilir. Ayrıca, Legionella pnömonisinde ve bakteriyemi varlığında da iyileşme yavaştır. Bu durumlarda seri radyolojik takip ve yakın klinik gözlem ile daha konservatif yaklaşım önerilir. Akciğer grafisi takibi plevral sıvı, ampiyem ve yeni infiltrasyon gelişiminin gözlenmesi açısından önemlidir. Plevral sıvı sıklıkla tedavi yetersizliği ile ilişkilidir ve torasentez yapılarak ampiyemin dışlanması gerekir. Başlangıçtaki infeksiyonun şiddeti, konakçıya ait faktörler, sebep olan mikroorganizmaya ait faktörler ve tedaviye ait faktörler, tedavi yanıtsızlığı için risk oluşturabilmektedir (2).

2.7.14.1.Pnömoni Komplikasyonları

Loküle enfeksiyon (abse, ampiyem)

Bakteriyemi

Endokardit

Kardiyovasküler olaylar, kardiyak aritmiler, konjestif kalp yetmezliği

Pulmoner emboli

İnme (2).

2.7.15.Dirençli Mikroorganizmalar

S. pneumonia: Penisilin dirençli pnömokok oranı Avrupa ülkelerinde %6-58 arasında değişmektedir. Bu durumun klinik önemi penisilin dirençli suşların aynı zamanda makrolid direncinin de daha yüksek olmasıyla ilişkilidir. Yeni kinolonlarda ise pnömokok direnci %5'in altındadır. Sefalosporinler için cefotaxim ve ceftriaxon ile bakteriyolojik başarısızlık kanıtı yok iken, in vitro çalışmalarda oral cefalotin, cefaclor, cefixim ve cefbutenin penisilin dirençli pnömokoklara etkisiz olabileceği gösterilmiştir. Mevcut verilere göre makrolid ve florokinolon (özellikle levofloxacin) direnci tedavi başarısızlığına neden olabilir (5).

S. aureus: *S. aureus* toplum kökenli pnömonilerin sık bir sebebi değildir (%1-5). *Metisilin dirençli Staphylococcus aureus (MRSA)* ise pnömonide diğer infeksiyon bölgelerine oranla oldukça nadirdir. Daha çok çocuklarda hızla ilerleyen ve ARDS'ye giden nekrotizan pnömoni şeklinde görülür.

A. baumannii: *A. baumannii* hastane kaynaklı yanıtız pnömonilerin sık sebebidir, ancak toplum kökenli pnömonilerde çok nadirdir. Daha çok yaşlı, düşkün, sigara içici, alkolik,KOAH, DM, organ yetmezliği ve malignite gibi komorbiditelerin eşlik ettiği hastalarda görülür. Yüksek mortaliteye (%60) sahiptir. Bakteriyemi ARDS ve dissemine intravasvüler koagülopatiye neden olabilir. Radyolojik olarak lobar konsolidasyon veya abse şeklinde görülebilir. Genellikle dirençlidir ve antibiyogram sonucuna göre aminoglikozid + ceftazidim, tikarsilin-klavulonat veya imipenem-karbapenem verilir (2).

2.8.Hastanede Gelişen Pnömoni

Genellikle hastaneye yatıştan 48 saat sonra gelişen ve hastanın yatışında inkübasyon döneminde olmadığı bilinen pnömoni ile, hastaneden taburcu olduktan sonraki 48 saat içerisinde ortaya çıkan pnömoni olarak tanımlanır.

Sağlık bakımı ilişkili pnömoni (SBİP) hastalıkları nedeniyle bakımevlerinde yaşayan, uzun dönem bakıma ihtiyacı olan, evde veya hastanede intravenöz tedavi alan ve diyalize giren hastalarda ortaya çıkan pnömonileri tanımlamaktadır. SBİP’ler hastane kökenli pnömoni (HKP) ve ventilatör ilişkili pnömoniler (VİP) ile birlikte yer alırken , yenilenen “Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society (IDSA/ATS)” 2016 yılı “Erişkin hastane kökenli pnömoni ve ventilatör ilişkili pnömoni yönetimi” rehberinde bu kavrama yer verilmemiştir. Yeni rehberde bu görüş SBİP’lerin genellikle toplumdan kazanılmış olması, hastaların çok ilaca dirençli (ÇİD) patojenler için yüksek risk taşımadığı yönünde kanıtların giderek artması ve aynı zamanda hastaların altta yatan özelliklerinin de ÇİD patojenler için önemli belirleyiciler olmasına dayandırılmıştır (10).

HGP, hastaların kendi orofaringeal materyalinin mikro (veya makro) aspirasyonları nedeniyle oluşur. Hastane kökenli solunum yolu patojenleri daha çok oral sekresyonlarını mekanik olarak temizleyemeyen, disfajisi olan hastalarda veya bilinç düzeyi düşük hastalarda daha sık görülmektedir. Böylece bozulmuş yutkunma iki aşamalıdır. İlk olarak yutkunma olmadığı için ağız içinde biriken çevresel organizmalar midede etkili bir şekilde temizlenemez. İkinci olarak,ağız içinde biriken çevresel organizmalar aspirasyon olarak bilinen bir süreçle akciğerlere aspire edilir. Bir kez aspire edildiğinde, konak bağışıklığı değişen mikrobiyotaya yeterince güçlü bir şekilde tepki verme yeteneğine sahip olmayabilir ve enfeksiyon oluşur.

HGP tanısında göğüs radyografisinde yeni infiltratlar ile birlikte artmış veya azalmış beyaz küre sayısı, pürülan sekresyonlar ve yüksek ateş veya düşük ateş ile non-invaziv olarak teşhis edilmektedir. Bununla birlikte, yeni gelişen konsolüde alanların ayırıcı tanısı pulmoner ödem, akut solunum sıkıntısı sendromu, akciğer kanserleri, pulmoner hemoraji ve pulmoner emboliyi içerir (3).

2.8.1. Etken Mikroorganizma

HGP *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* gibi Gram negatif basiller ve ayrıca *Pseudomonas aeruginosa* ile ilişkilendirilmiştir (11).

2.8.2.Tedavi

HGP’de ampirik tedavi protokolleri her merkezin kendi güncellenmiş “Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Raporları”ndaki kümülatif antibiyotik duyarlılık paternlerine göre belirlenmelidir. ÇİD yoksa tek ajan tedavide yeterlidir. ÇİD riski olan ve/veya yüksek mortalite riski bulunan olgularda, kombine antibiyotik tedavileri tercih edilmelidir (11,12). HGP’de ampirik antibiyotik tedavi seçenekleri Şekil 2.7.’de özetlenmiştir (11,12,39,40).

Şekil 2.7. Hastanede gelişen pnömoni ampirik tedavisi

Çok ilaca direnç için risk faktörleri olmayan olgularda	Çok ilaca direnç riski olan ve/veya yüksek mortalite riski bulunan*,**ogularda
Seftazidim Sefepim Piperasilin-Tazobaktam Sefoperazon-sulbaktam İmipenem Meropenem	İmipenem*** Siprofloksasin Meropenem*** + Levofloksasin Piperasilin-Tazobaktam Amikasin Sefoperazon-Sulbaktam

*** Karbapenemlere dirençli gram negatif bakteri sıklığının yüksek olduğu hastanelerde Kolistin içeren kombinasyonlar tercih edilmelidir

2.8.3.Tedavi Süresi

HGP ‘de ATS/IDSA Hastanede Gelişen ve Ventilatörle İlişkili Pnömoni Tanı ve Tedavi rehberi(2016) doğrultusunda, etkeni izole edilen ve antibiyotik direnç sorunu bulunmayan duyarlı patojenlerle gelişen enfeksiyonlarda önerilen optimal tedavi süresi ortalama 7 gündür. Burada belirleyici olan ana unsurlar,

hastanın kliniği, radyolojik ve laboratuvar parametrelerin düzelme durumudur. Bunun dışında ampirik antibiyotik tedavi kombinasyonunu ve tedavi süresini etkileyen diğer faktörler arasında, o kuruma ait bakteri florası ve antibiyotik duyarlılıkları gibi lokal epidemiyolojik özellikler, ÇİD patojenleri ile önceden kolonizasyon öyküsü, daha önce hastanede yatış ve antibiyotik tedavisi öyküsü ve hastalığın şiddeti yer almaktadır (10).

2.8.4.Ardışık Tedavi

Ardışık Tedavi Hastanede gelişen pnömoni tedavisinde hastanın klinik bulguları düzelip yutma fonksiyonları yerine geldiğinde, mümkün olduğunca parenteral tedavinin oral ajanlarla değiştirilmesi düşünülmelidir. Ardışık tedavi olarak adlandırılan bu tedavi yaklaşımı ile gereksiz damar yolu kullanımı ortadan kaldırılmış olacağı gibi, antibiyotik etkileşimlerinden ortaya çıkan ciddi yan etkilerin kontrolü de sağlanmış olur. Ardışık tedavi hastaların hastane ortamlarında gereksiz yatışlarını da sınırlandırmakta ve erken dönemde taburcu olabilmelerine olanak sağlamaktadır. Parenteral olarak kullanılan antibiyotiklerin oral antibiyotiklere dönüştürülme işleminde genellikle: Amoksisilin, Ampisilin, Ampisilin-Sulbaktam, Fusidik Asid, Klindamisin, Kloramfenikol, Moksifloksasin, Levofloksasin, Siprofloksasin, Linezolid, Metranidazol, Sefuroksim, Amoksisilin-Klavulanat, Sefiksim ve Sefaklor tercih edilir (3).

2.9. Aspirasyon Pnömonisi

Aspirasyon orofaringeal ya da gastrik içeriğin larinks ve alt solunum yollarına geçişi ya da kaçışı olarak tanımlanır. Aspire edilen materyalin niteliği, miktarı, aspirasyon yoğunluğu, aspirasyonun sıklığı ve kişinin aspirasyona verdiği yanıtı göre değişik tablolar ortaya çıkabilir. Normalde de erişkinlerin yaklaşık %50'sinde özellikle uyku sırasında orofarengeal sekresyonların mikroaspirasyonu görülebilir. Ancak etkin bir mukosiliyer klirens, öksürme refleksi, normal humoral ve hücrel bağışıklık mekanizmaları sayesinde aspirasyon içeriğinin ve infekte edici materyalin uzaklaştırılması ya da etkisiz hale getirilmesi sağlanır. Ayrıca,

normal orofarengeal sekresyonlarda bulunan bakterilerin virölansının düşük olması da pnömoni gelişme riskini azaltan faktörlerdendir. Savunma mekanizmalarının bozulması veya altta yatan hastalıklar nedeniyle aspire edilen sekresyonun miktarının artması, aspirasyon pnömonisi gelişme olasılığını arttırmaktadır. Bilinç bulanıklığı, disfaji, yutma ve öğürme refleksinin kaybolması, nazogastrik tüp takılması, entübasyon ve mekanik ventilasyon gibi predispozan faktörlerin varlığında da aspirasyon ve aspirasyon pnömonisi gelişme riski artmaktadır. Aspirasyon sonucunda, steril gastrik içeriğin aspirasyonu ile oluşan, akut kimyasal akciğer hasarına bağlı olarak aspirasyon pnömonitisi (Mendelson Sendromu) ortaya çıkabilir (1)

2.10.Ventilatör İlişkili Pnömoni

Entübasyondan 48 saat sonra gelişen akciğer grafisinde yeni ya da ilerleyici infiltrasyon saptanan hastada aşağıdakilerden iki veya daha fazlası varsa Ventilasyon İlişkili Pnömoni (VAP) tanısı konulmaktadır.

- 38°C ateş,
- Lökositoz ya da lökopeni,
- Pürülan sekresyon,
- Oksijenizasyonda azalma (3).

2.11.Bağıışıklığı Baskılanmış Kişilerde Pnömoni

Bağıışıklığın baskılanması, konağın yabancı bir antijeni normalden daha az algılaması veya hiç algılamaması olarak tanımlanabilir. Doğuştan veya sonradan kazanılan sistemik veya lokal savunma mekanizmalarında hasarlanması olan kişilerde oluşan pnömonidir (1). Bu hastalarda görülen en önemli patojenler: *Pneumocystis jiroveci* , Gram-negatif basiller, *Staphylococcus* türleri, mantarlar (*Aspergillus*, *Candida*), *Nocardia*, *Streptococcus*

pneumoniae, Cytomegalovirus (CMV), Legionella, Mycobacterium avium-intracellulare.

Komplikasyonlar

- Pnömotoraks, ARDS, süperenfeksiyon, plevral effüzyon, ampiyem



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi

Bu araştırma, tek merkezli, retrospektif, kesitsel tanımlayıcı bir çalışmadır.

3.2. Araştırmanın Yeri, Örneklemi ve Zamanı

Çalışma grubu Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniğinde 10.11.2018-10.11.2020 tarihinde ICD10 kodu; J18-J14 ve alt kırımları (pnömoni) tanısı ile takip edilen hastalar arasından seçildi. Hastaların klinik, radyolojik ve laboratuvar sonuçları, tedavileri hastane otomasyon sisteminden retrospektif olarak tarandı. Araştırmada hastaneye yatırılarak pnömoni tanısı ile takip edilen hastalardaki tedavi etkinliği ve başarı oranları, tedavi süreleri, antibiyotik dirençleri ve etken mikroorganizmaların saptanması hedeflendi.

3.3. Araştırmaya Alınma Kriterleri

Klinik, radyolojik, laboratuvar bulgularına göre pnömoni ön tanısı ile Göğüs Hastalıkları Kliniği'ne yatırılan hastalardan “Infectious Diseases Society of America and American Thoracic Society 2019 (IDSA/ATS)” (5), Türk Toraks Derneği TGP Rehberi (2021) (2) ve HGP rehberi (2018) (3) ve Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği (TUSAD) rehberleri (2017) (1)'ne uygun olarak pnömoni tespit edilen 18 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.4. Araştırmadan Çıkarılma Kriterleri

Klinik ve laboratuvar bulguları pnömoni ile uyumlu olan ancak radyolojik görüntülemesinde pnömoni bulgusu olmayan hastalar ile yakın zamanda pnömoni tanısı almış ancak rezolüsyon dönemi kabul edilen hastalar araştırmadan çıkarıldı. Araştırmaya klinik, radyolojik koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) pnömonisi şüphesi olan veya COVID PCR(+) tespit edilen hastalar dahil edilmedi.

3.5. Verilerin Toplanması

Çalışmada Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'nde 10.11.2018-10.11.2020 tarihlerinde pnömoni tanısı ile yatarak tedavi edilen

hastalar incelendi. ICD10 kodu; J18-J14 ve alt kırımları (pnömoni) tanısı girilen hastalar hastane otomasyon sisteminden belirlendi. Toplam 1118 hastadan 914'ü veri eksikliği, rehberlere uygun pnömoni bulgularının olmaması, COVID-19 pnömonisi olması, ön tanıda ICD 10 kodu; pnömoni girilmiş ancak malignite, alveolar hemoraji, vaskülit, pulmoner ödem ve/veya diğer tanıların olması nedeniyle çalışmaya alınmadı. Kalan 204 hastanın verileri incelendi.

Hastaların klinik özellikleri;

- Cinsiyet
- Yaş
- Ek hastalık
- Semptomlar (tipik/atipik) (TÜSAD Pnömoni 2017 rehberi) (1) ;
 - Tipik semptomlar: Akut başlayan öksürük, ateş, dispne, balgam
 - Atipik semptomlar: Tipik pnömonilerden farklı olarak ekstrapulmoner semptomların (EPS) varlığı, meningoensafalit, eritema multiforme/Steven Johnson Sendromu, büllöz mirinjitis/otitis media, diyare, bulantı, kusma, baş ağrısı
- Satürasyon
- Pnömoni Ağırlık İndeksi (PSI) (Türk Toraks derneği TGP 2021 rehberi) (2)
- Yatış öncesi başlanan ampirik antibiyotik
- Pnömoni sınıfı (TÜSAD Pnömoni 2017 rehberi) (1) ;
 - Hastanede Gelişen Pnömoni (HGP); hastaneye yatıştan 48 saat sonra gelişen ve hastanın yatışında inkübasyon döneminde olmadığı bilinen pnömoni ile hastaneden taburcu olduktan sonraki 48 saat içerisinde ortaya çıkan pnömoni,
 - Toplumdan Gelişen Pnömoni (TGP); Hastanın günlük yaşamı sırasında ortaya çıkan pnömoni,

- Ventilasyon İlişkili Pnömoni (VAP); entübasyon sırasında pnömonisi olmayan, invazif mekanik ventilasyon desteğindeki hastada entübasyondan 48 saat sonra gelişen pnömoni,
 - Aspirasyon Pnömonisi; infeksiyon etkenleriyle kolonize olmuş orofarengeal sekresyonun aspirasyonu takiben yeni ortaya çıkan infiltrasyonların ve infeksiyon düşündürülen semptom ve bulguların olması,
 - İmmünsuprese Hastada Gelişen Pnömoni; primer veya edinsel nedenlere bağlı olarak lokal veya sistemik savunma mekanizmaları yetersiz olan hastalarda gelişen pnömoni
- Yatışında verilen antibiyotik
 - Antibiyotik değişimi
 - Antibiyotik direnci
 - Etkene göre (bakteriyel-viral) (hastaların klinik radyolojik bulguları ,tedavi yanıtlarına göre tahmini)
 - Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatışı
 - Noninvazif Mekanik Ventilator (NIMV) kullanımı
 - Komplike pnömoni gelişimi (abse, nekrotizan pnömoni, plevral efüzyon, ampiyem)
 - Klinik yanıt
 - Yatış süreleri
 - Taburculuk sonrası kontrol
 - Mortalite (hastane içi mortalite ve 28 günlük mortalite)

Laboratuvar;

- Biyokimya (CRP, Lökosit, Procalcitonin, ALT, AST, Sodyum, GFR, Albümin)
- Arteriyel Kan Gazları (Ph, PCO2)
- Kan kültürü, Balgam kültürü

Radyoloji (TÜSAD Pnömoni 2017 rehberi) (1) ;

- Lober pnömoni

- İnterstisyel pnömoni
- Bronkopnömoni bulguları kaydedildi.

Hastaların ölüm bilgilerine Sağlık Bakanlığı Ölüm Bildirim Sistemi (ÖBS)’nden ulaşıldı.

3.6. Etik Kurul Onayı

Araştırma, ‘Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’ ndan 2012-KAEK-20 70904504/72 sayılı, KAEK-74 karar numarası ile 27.01.2021 tarihinde onaylandı.

3.7.İstatistiksel Analiz

Çalışmada hastaların genel ve klinik özelliklerine ilişkin bulgular ortalama, standart sapma, yüzde, frekans şeklinde verilmiştir. Çalışma hastaların genel özelliklerine göre hastalık durumlarının incelenmesinde oransal tipteki değişkenler için Ki-Kare analizi uygulanmıştır. Hasta ölçümlerinin gruplara göre incelenmesi için Mann Wihtney U testi ve Kruskall Wallis testi uygulanmıştır. İstatistiksel değerlendirme için SPSS (Statistical Package for Social Science, Chicago, II, USA) 25.0 Windows paket programı ile yapılmış, kritik karar verme değeri olarak $\alpha=0,05$ alınmıştır.

4. BULGULAR

Hastaların 123 (%60,3)'ü erkek ve 81 (%39,7)'i kadın idi. Yaş ortalaması $63,25 \pm 17,24$ olarak bulundu ve en genç hasta 19, en yaşlı hasta 98 yaşında idi.

Hastaların 178 (% 87,3)'inde ilk başvuruda tipik semptomlar, 26 (% 12,7)'sında atipik semptomlar vardı.

Oksijen satürasyonu ortalaması % $89,12 \pm 7,05$ (min %50, maks %99) idi (Tablo 4.1.).

204 hastanın 172 (%84,4)'sinde ek hastalık mevcuttu. Bunların 58 (%33)'inde Hipertansiyon, 50 (%29)'sinde Diabetes Mellitus, 33 (%19,1)'inde KOAH olduğu görüldü (Tablo 4.2.).

Tablo 4.1.: Hastaların Genel Özellikleri

Hasta Özellikleri		n	%
Cinsiyet	Erkek	123	60,3
	Kadın	81	39,7
Yaş	$63,25 \pm 17,24$	Min 19 Maks 98	
Ek Hastalık	Var	172	84,4
	Yok	32	15,6
Tipik/Atipik Semptom	Tipik	178	87,3
	Atipik	26	12,7
Oksijen Satürasyonu	ort % $89,12 \pm 7,05$	Min %50 Maks %99	

Tablo 4.2.: Ek hastalıklar

	n (172)	%
Hipertansiyon	58	33,7
Diabetes Mellitus	50	29
KOAH	33	19,1
Astım	24	13,9
Serebrovasküler Olay	13	7,5
Kalp Yetmezliği	8	4,6
Malignite	17	9,8

Arteriyel Kan Gazlarında ortalama pH seviyesi $7,45 \pm 0,06$, PO₂ seviyesi $66,29 \pm 16,02$ mmHg olarak bulundu.

Hastaların ortalama CRP değeri $11,24 \pm 7,13$ mg/L, Lökosit sayısı $12,76 \pm 9,44/\mu\text{L}$, Procalcitonin düzeyi $2,05 \pm 5,33$ ng/mL idi. Ortalama AST düzeyi $36,98 \pm 63,1$ U/L , ALT düzeyi $33,46 \pm 78,28$ U/L, GFR düzeyinin $78,53 \pm 30,86$ ml/dk/1.73m² olduğu görüldü. Ortalama sodyum düzeyi $136,46 \pm 4,57$ mEq/L, albumin düzeyi $3,53 \pm 0,46$ g/dL idi (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3.: Laboratuvar Bulguları

	X$\pm$s.s.	min-maks
CRP (mg/L)	11,24$\pm$7,13	0,07-23
Lökosit (/μL)	12,76$\pm$9,44	2,67-117
Procalcitonin (ng/ml)	2,05$\pm$5,33	0,04-17,17
pH	7,45$\pm$0,06	7,02-7,61
PO₂ (mmHg)	66,29$\pm$16,02	26,1-119
AST (U/L)	36,98$\pm$63,1	5-818
ALT (U/L)	33,46$\pm$78,28	2-1035
GFR (ml/dk/1.73m²)	78,53$\pm$30,86	3,46-187
Sodyum (mEq/L)	136,46$\pm$4,57	122-154
Albumin (g/dL)	3,53$\pm$0,46	2,4-4,69

PSI risk skoruna göre hasta dağılımında 37 (% 18) hastanın 1 , 17 (% 8,3)'sinin 2, 40 (%19,6)'ının 3, 70 (% 34,3)'inin 4 ve 40 (% 19,6) hastanın 5 olduğu görüldü (Tablo 4.4.).

Hastalar klinik radyolojik bulguları ve tedavi yanıtlarına göre değerlendirildiğinde tahmini 198 (%97,1) hastada etkenin bakteriyel, 6 (%2,9)'sında viral olabileceği düşünüldü.

Tablo 4.4. Hastaların PSI Risk Skoru

		n	%
PSI risk skoru	1	37	18,1
	2	17	8,3
	3	40	19,6
	4	70	34,3
	5	40	19,6

Posteroanterior Akciğer Grafisi ve Bilgisayarlı Toraks Tomografisi bulgularına göre; 81(% 39,7) hastada bronkopnomöni, 123(% 60,3) hastada lobar pnömoni paterni vardı.Hastaların hiçbirisinde İnterstisyel pnömoni paterni izlenmedi.

165 (% 80,9) hastada TGP, 20 (% 9,8)'sinde HGP, 2 (% 1)'sinde VAP, 9 (% 4,4)'unda İmmünsüprese Hastada Gelişen Pnömoni ve 8 (% 3,9) hastada Aspirasyon Pnömonisi olduğu görüldü (Tablo 4.5.).

Tablo 4.5. Pnömoni Sınıflandırılması

	N	%
TGP	165	80,9
HGP	20	9,8
VAP	2	1,0
İmmünsüprese Hastada Pnömoni	9	4,4
Aspirasyon Pnömonisi	8	3,9

204 hastadan 49 (%24)'unun servis yatışı öncesi antibiyotik kullandığı görüldü.

Çalışmaya alınan hastaların 104 (%49)'ünden kan kültürü alındığı ve 4 (%3,8)'ünde üreme olduğu; bu 4 hastanın da HGP tanısı ile takip edildiği ve 2'sinin Yoğun Bakım Ünitesi'nde tedavi edildiği görüldü. Bu 2 hastanın antibiyotik tedavisi üreme sonucuna göre değiştirilmişti.

204 hastanın 126 (%61,7)'sından balgam kültürü alındığı ve 48 (%38,2)'inde üreme olduğu saptandı. Bu hastaların 6 'sında mevcut antibiyotiğe direnç çalışılmadığı, kalan 42 hastanın 25 (%59,)'ine verilen antibiyotiklerin duyarlı, 17(% 40,5)'sine ise dirençli olduğu görüldü (Tablo 4.6.).

Balgam kültüründe üreme olan 48 hastanın 10 'unun antibiyotik tedavisi kültür sonucuna göre değiştirildiği saptandı.

Tablo 4.6. Kültür ve Antibiyogram Sonuçları

		n	%
Kan Kültürü	Yok	100	96,2
	Var	4	3,8
Balgam Kültürü	Yok	78	61,9
	Var	48	38,1
Antibiyotik Direnci	Duyarlı	25	59,5
	Dirençli	17	40,5

Balgam üremesi olan 48 hastadan toplam 72 mikroorganizma izole edildiği görüldü. Bu mikroorganizmaların görülme sıklığına göre 11 (%15)'inin *Klebsiella pneumoniae*, 8 (%11,1)'inin *Pseudomonas aeruginosa*, 8 (%11,1) 'inin *Haemophilus influenzae*, 8 (%11,1)'inin *Acinetobacter baumannii* ve 6 (% 8)'sinin *Staphylococcus aureus*, 12(%16,6)'sinin diğer mikroorganizmalar (*Enterobacter kobei*, *Enterobacter faecium*, *Achromobacter species*, *Clavispore lusitaniae*, *Enterobacter aeruginosa*) olduğu belirlendi. *Klebsiella pneumoniae* izole edilen hastalardan 4'ünün dirençli olduğu, *Pseudomonas aeruginosa* izole edilenlerden 4'ünün, *Acinetobacter baumannii* izole edilenlerden 4'ünün, diğer mikroorganizmalardan ise 4'ünün dirençli olduğu görüldü (Tablo 4.7.) (Şekil 4.8.). 48 hastanın 17'sinin balgam kültür sonucu mevcut antibiyotiğine dirençli olduğu ve sadece 5 hastanın antibiyotiğinin değiştirildiği görüldü.

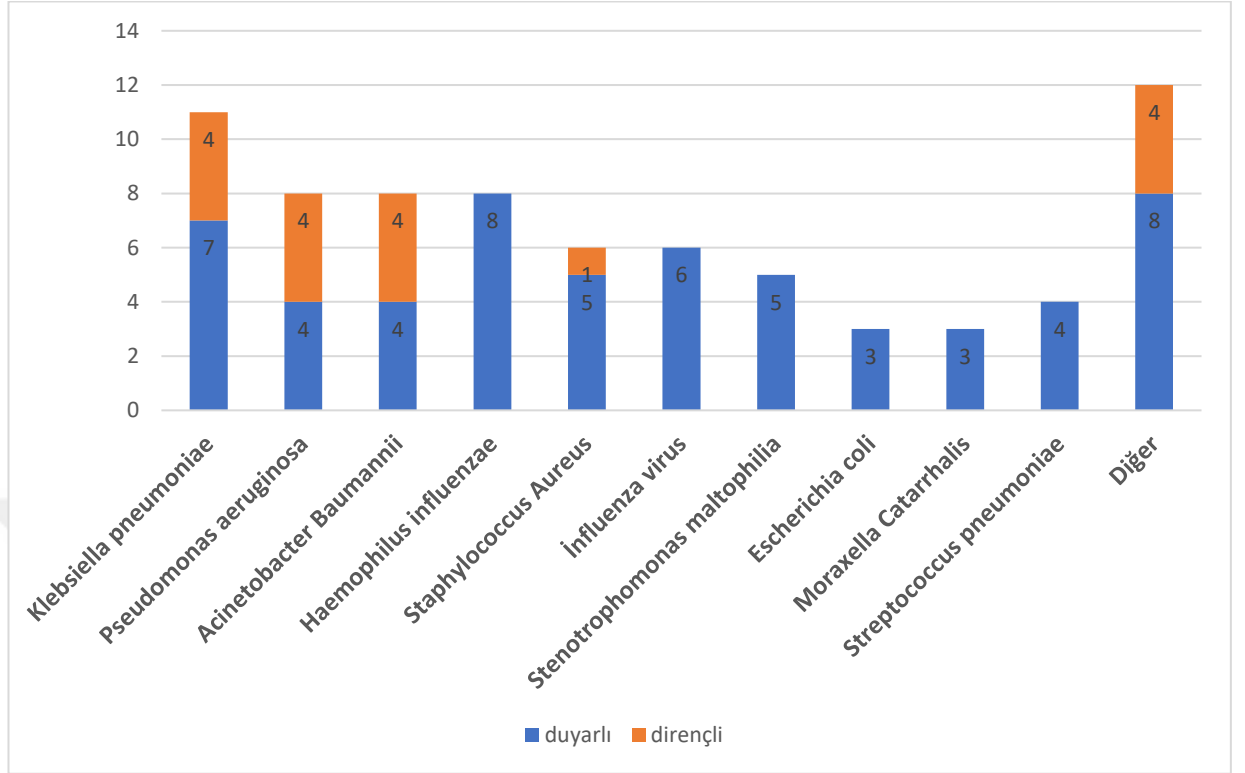
Balgamda üremesi olan 48 hastanın 25'i TGP, 10 'u HGP, 1'i VAP, 3'ü İmmünsüprese Hastada Pnömoni, 3'ü Aspirasyon Pnömonisi idi. *Klebsiella pneumoniae* üreyen hastaların 6'sı TGP, 4'ü HGP, 1'i İmmünsüprese Hastada Pnömoni tanılarıyla takip edilmekteydi. *Pseudomonas aeruginosa* üreyen 8 hastanın 6'sı TGP, 1'i HGP ve 1'i de Aspirasyon Pnömonisi tanıları almıştı. *Acinetobacter baumannii* üreyen 8 hastanın 3'ü HGP , 3'ü TGP ve 2'si Aspirasyon Pnömonisi tanısı konulduğu görüldü. *Staphylococcus aureus* üreyen 6 hastanın 4'ü TGP, 2'si HGP idi.

204 hastadan 6 (%2,9)'sında İnfluenza Virus tespit edilmiştir.

Tablo 4.7. Etken Mikroorganizmalar ve Antibiyotiğe Direnç Durumları

	n	%	antibiyotik	
			duyarlı	dirençli
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	15	7	4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8	11,1	4	4
<i>Acinetobacter baumannii</i>	8	11,1	4	4
<i>Haemophilus influenzae</i>	8	11,1		
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	8	5	1
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	5	6,9		
<i>Escherichia coli</i>	3	4,1		
<i>Moraxella catarrhalis</i>	3	4,1		
<i>Chryseobacterium meningosepticum</i>	4	5,5		
<i>Streptococcus pneumonia</i>	4	5,5		
Diğer	12	16,6	8	4

Şekil 4.8. Etken Mikroorganizmalar ve Antibiyotiğe Direnç Durumları

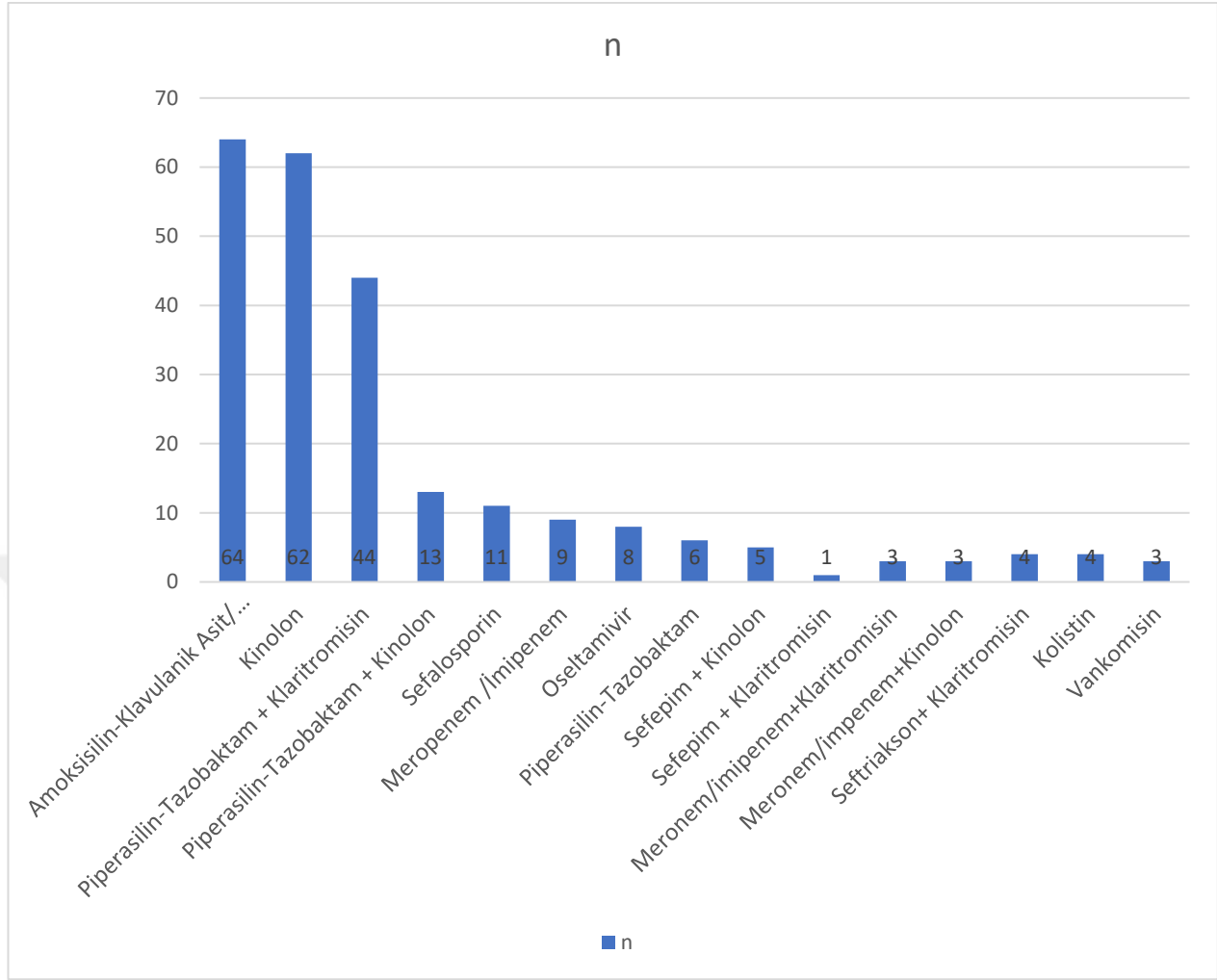


Hastaların 64 (%26,6)'üne amoksisilin-klavulanik asit/ampisilin-sulbaktam + klaritromisin, 62 (%25,8)'sine kinolon, 44(%18,3)'üne piperasilin-tazobaktam + klaritromisin, 13 (%5,4)'üne piperasilin-tazobaktam + kinolon verildiği görüldü (Tablo 4.8.) (Şekil 4.9.).

Tablo 4.8. Antibiyotik Tedavileri

	n	%
Kinolon	62	25,8
Amoksisilin-Klavulanik Asit/ Ampisilin-Sulbaktam + Klaritromisin	64	26,6
Piperasilin-Tazobaktam + Kinolon	13	5,4
Piperasilin-Tazobaktam + Klaritromisin	44	18,3
Piperasilin-Tazobaktam	6	2,5
Oseltamivir	8	3,3
Sefepim + Kinolon	5	2
Sefepim + Klaritromisin	1	0,0
Meropenem /İmipenem	9	3,7
Meronem(imipenem)+Klaritromisin	3	1,2
Meronem(imipenem)+Kinolon	3	1,2
Seftriakson+ Klaritromisin	4	1,6
Kolistin	4	1,6
Vankomisin	3	1,2
Sefalosporin	11	4,5

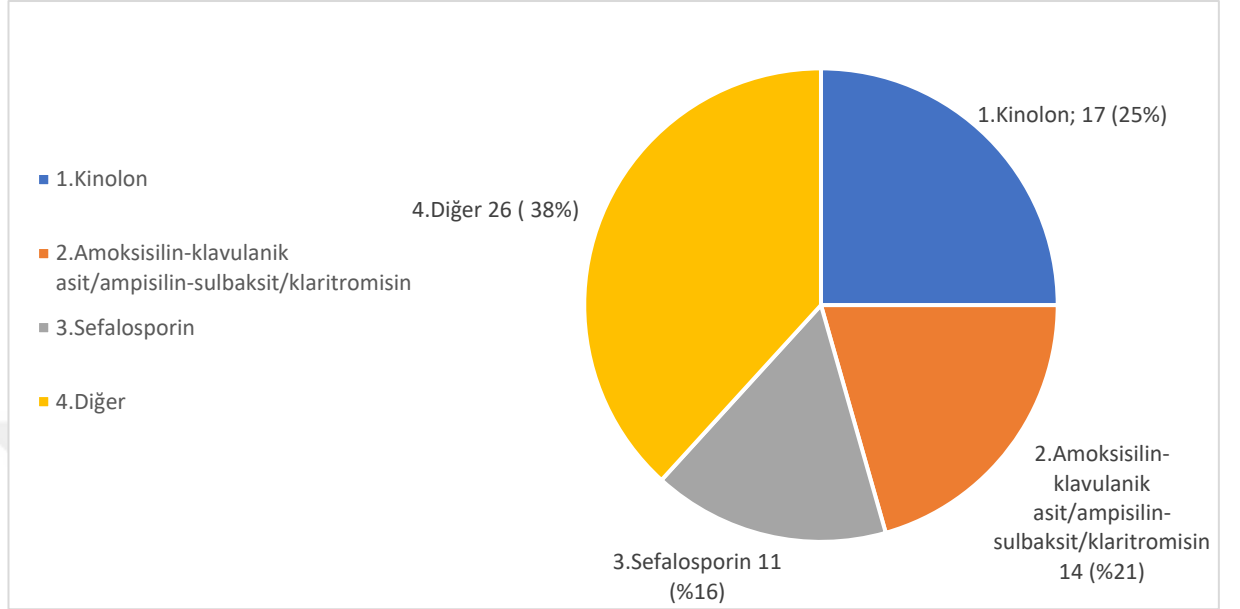
Şekil 4.9. Antibiyotik Tedavileri



58 (%28,4) hastanın ilk başlanan ampirik antibiyotik tedavisinin değiştirildiği görüldü. Bunların 17 (%25)'sinin kinolon grubu , 14 (%21)'ünün, ampisilin-sulbaktam/amoksisilin-klavulanik asit + klaritromisin ve 11 (%16)'inin sefalosporin grubu antibiyotik olduğu saptandı. Tedavi değişikliği yapılma nedenlerine çoğu hastada ulaşılamadı.

Sefalosporin başlanan 11 hastanın 1'ine tedavinin hastanede başladığı, 10'una yatış öncesi başladığı ,bu hastalardan tümünün tedavisinin değiştirildiği görüldü (Şekil 4.10.).

Şekil 4.10. Antibiyotik Değişikliği



Balgam üremesi olan hastaların antibiyotik duyarlılık/direnç durumlarına bakıldığında;

TGP tanılı olanların 18'inin antibiyotik tedavisine duyarlı, 7'sinin dirençli olduğu görüldü.

HGP tanılı hastaların 5'inin antibiyotik tedavisine duyarlı, 5'inin dirençli olduğu saptandı.

VAP tanılı hastalardan 1'inin antibiyotik tedavisi dirençliydi.

İmmünsüprese Hastada Pnömoni tanılı hastalardan 1'inde etken mikroorganizma antibiyotik tedavisine duyarlı, 2 'sinde ise dirençliydi.

Aspirasyon Pnömonisi tanılı hastalardan 1'inde etken mikroorganizma antibiyotik tedavisine duyarlı, 2' sinde ise dirençliydi.

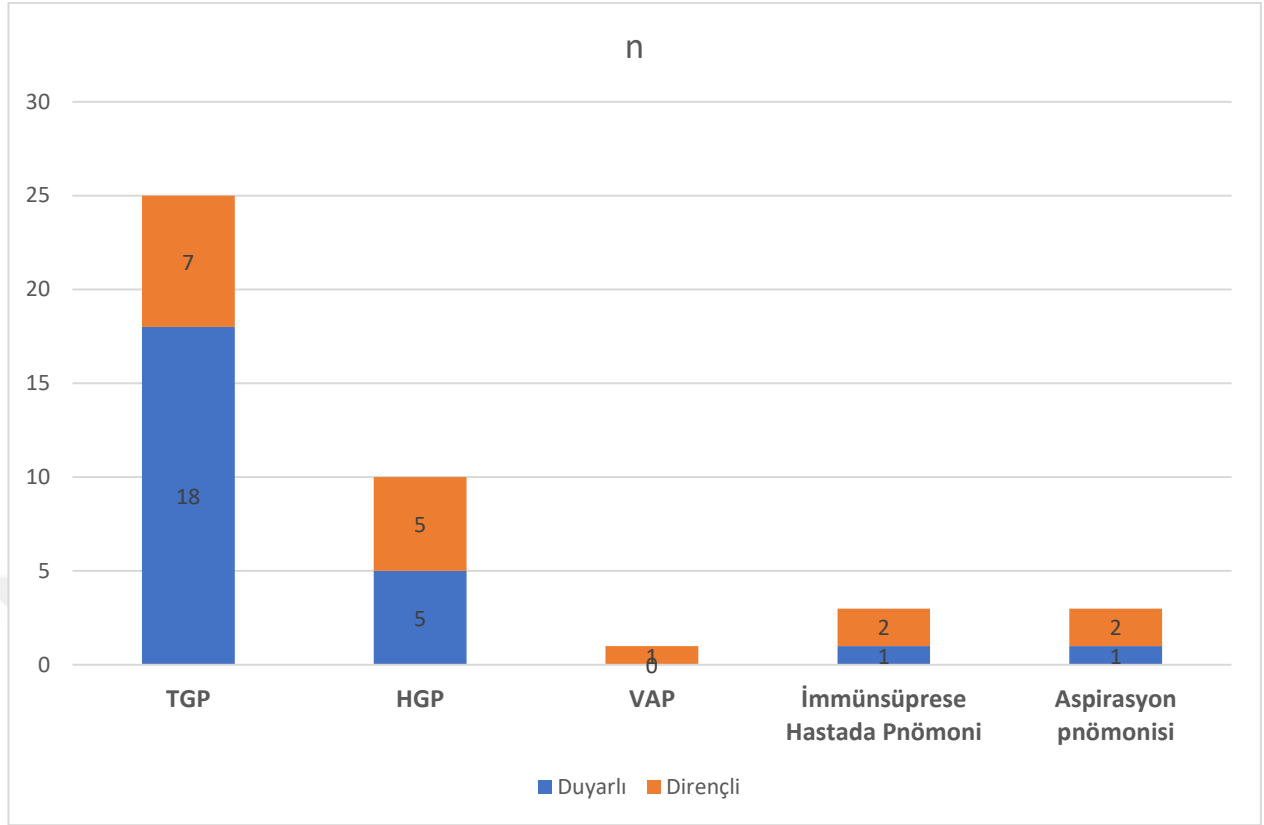
TGP tanılı hastaların antibiyotik duyarlılık oranı daha yüksek iken, İmmünsüprese Hastada Pnömoni ve Aspirasyon Pnömonisi tanılı hastalarda direnç oranlarının daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,01$) (Tablo 4.9.)(Şekil 4.11.).

Tablo 4.9. TGP/HGP/VAP/İmmünsüprese Hastada Pnömoni/Aspirasyon Pnömonisi ve Antibiyotik Direnç Durumları

		Antibiyotik Direnci				p
		Duyarlı		Dirençli		
		n	%	n	%	
TGP	Hastada	18	72,0	7	41,2	0,01*
HGP		5	20,0	5	29,4	
VAP		0	0,0	1	5,9	
İmmünsüprese		1	4,0	2	11,8	
Pnömoni						
Aspirasyon Pnömonisi		1	4,0	2	11,8	

* $p:0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık

Şekil 4.11. TGP/HGP/VAP/İmmünsüprese Hastada Pnömoni/Aspirasyon Pnömonisi ve Antibiyotik Direnç Durumları



3 (%1,5) hastanın klinik yatışı sırasında noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) ihtiyacı olduğu görüldü. 24 (% 11,8) hastanın ise Yoğun Bakım Ünitesine (YBÜ) yatış ihtiyacı olduğu saptandı.

NIMV ihtiyacı olan 3 hastadan 1 (%33,3)'inin PSI risk skorunun 4 ve 2 (% 66,7)'sinin PSI skorunun 5 olduğu görüldü. YBÜ yatışı olan hastaların ise PSI risk oranları 3, 4, 5 idi ve bu durum istatistiksel anlamlı saptandı (p: 0,01). Sadece 1 hastanın PSI risk oranı 1 olup klinikteki yatışı sırasında yoğun bakım ihtiyacı olduğu görüldü (Tablo 4.10.).

Tablo 4.10. PSI ve Yoğun Bakım İhtiyacı İlişkisi

		YBÜ	NIMV
--	--	-----	------

		n	%	P	n	%	p
PSI Risk Skoru	1	1	4,1	0,01*	0	0,0	0,01*
	2	0	0,0		0	0,0	
	3	5	20,8		0	0,0	
	4	8	33,3		1	33,3	
	5	12	50,0		2	66,7	

*p<0,05 düzeyinde anlamlı farklılık

Tüm hastaların 29 (14,2)'unda komplike pnömoni geliştiği ,26 (12,7%)'sında plevral efüzyon , 1 (0,04%) hastada nekrotizan pnömoni ve 2 (0,9%) hastada abse geliştiği görüldü (Tablo 4.11.).

Tablo 4.11.Pnömoni Komplikasyonları

		N	%
Komplike Pnömoni	Var	29	14,2
	Yok	85	85,8
Nekrotizan Pnömoni	Var	1	0,04
	Yok	203	99,5
Plevral efüzyon	Var	26	12,7
	Yok	178	87,2
Abse	Var	2	0,9
	Yok	202	99

Hastaların PSI risk skorlarına göre klinik özelliklerine bakıldığında;

Kanda üremesi olan hastaların PSI risk skorlarının ağırlıklı olarak 4-5 olduğu görüldü.

Balgamda üremesi olan 48 hastanın 21 (%72,4)'inde PSI risk skoru 5 idi (p=0,01).

Radyolojik bulgulara göre hastaların PSI risk skorlarında farklılık olmadığı görüldü ($p=0,06$).

Antibiyotik tedavisi açısından incelendiğinde en çok PSI risk skoru 5 olan 13 hastada tedavi değişikliği yapıldığı tespit edildi ($p=0,02$).

Yakın dönem antibiyotik başlanan ve başlanmayan hastaların PSI risk skorlarının benzer düzeylerde olduğu tespit edildi ($p=0,09$).

Komplike pnömonisi olan hastaların PSI risk skorlarının daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,03$)(Tablo 4.12.).



Tablo 4.12. Hastaların Laboratuvar Bulguları ve Tedavi değişikliği ile PSI ilişkisi

		PSI										p
		1		2		3		4		5		
		n	%	n	%	n	%	N	%	n	%	
Kan	Kültür Alınan	16	100,0	7	100,0	26	100,0	31	96,9	20	87,0	-
	Üreme olan	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	3,1	3	13,0	
Balgam	Kültür Alınan	17	77,3	6	75,0	20	76,9	27	65,9	8	27,6	0,01
	Üreme olan	5	22,7	2	25,0	6	23,1	14	34,1	21	72,4	
Radyoloji	Bronko-pnömoni	14	37,8	7	41,2	18	45,0	30	42,9	12	30,0	0,06
	Lober	23	62,1	10	58,8	22	55	40	57,2	28	70	
Antibiyotik	Var	3	8,1	0	0,0	4	10,0	6	8,6	13	32,5	0,02
Değişiklik	Yok	34	91,9	17	100,0	36	90,0	64	91,4	27	67,5	
Yakın Dönem Antibiyotik	Var	12	32,4	5	29,4	8	20,0	16	22,9	8	20,0	0,09
	Yok	25	67,6	12	70,6	32	80,0	54	77,1	32	80,0	

*p:0,05 düzeyinde anlamlı farklılık

Hastaların ortalama yatış süresi 7,98±5,08 gün (min 1, maks 33) idi. Hastaların yatış sürelerinin yaşlarına göre farklı olduğu, 65 yaş üzeri hastaların ortalama yatış

süresinin $8,92 \pm 5,51$ gün, 65 yaş altındaki hastaların ortalama yatış süresinin $6,96 \pm 4,40$ gün olduğu görüldü, sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,03$) (Tablo 4.15.). Hastane yatışı öncesi antibiyotik kullanan ve kullanmayan hastaların yatış sürelerinin anlamlı düzeylerde farklı olmadığı görüldü ($p=0,98$). Komplike pnömonisi olan hastaların hastane yatış sürelerinin daha uzun olduğu görüldü, istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,03$). Antibiyotik direncine göre yatış sürelerinin farklı olmadığı, duyarlı ve dirençli antibiyotik alan hastaların yatış sürelerinin benzer olduğu görüldü ($p=0,25$).

204 hastadan 10 (% 3,9)'unun ilk 28 gün içinde , 7 (%2)'sinin hastane takibinde eksitus olduğu saptandı. Hastaların mortalite oranlarının yaşlarına göre farklı olduğu, 65 yaş üzeri 105 hastadan 9'unun, 65 yaş altı 99 hastadan 1'inin 28 gün içinde eksitus olduğu görüldü, sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,04$) (Tablo 4.13.).Eksitus olan 10 hastadan 5'ine ilk başlanan ampirik antibiyotik tedavisinin değiştirildiği görüldü.

Tablo 4.13. Yaşa Göre Yatış ve Mortalite Durumunun İncelenmesi

		65 Yaş altı	65 yaş üzeri	P
Yatış Süresi (ortalama gün)		$6,96 \pm 4,40$	$8,92 \pm 5,51$	0,03*
28 Günlük Mortalite	Sağ	98	96	0,04*
	Ex	1	9	

* $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık

28 gün içinde eksitus olan hastalarla sağ olan hastaların yaş, sodyum, ALT, AST, CRP, lökosit, Ph, oksijen satürasyonu, PO2, albumin ve PSI risk skoru karşılaştırıldığında bulguların benzer olduğu görüldü ($p > 0,05$). GFR düzeylerine bakıldığında eksitus olan hastaların daha düşük değerlere sahip olduğu dikkati çekti, bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,03$). Yatış süreleri açısından

karşılaştırıldığında 28 gün içinde eksitus olan hastaların yatış süreleri daha uzun idi ($p=0,03$) (Tablo 4.14.).

Tablo 4.14. Hastaya Ait Bulgular ile Mortalite Durumunun İncelenmesi

Ölçüm	28 günlük mortalite		P
	Sağ X±s.s.	Eksitus X±s.s.	
Yaş (yıl)	62,86±17	72,88±21,34	0,11
Sodyum (mEq/L)	136,45±4,64	136,5±2,67	0,98
CRP (mg/L)	11,13±7,16	14,01±5,87	0,26
AST (U/L)	35,98±62,31	61,25±81,4	0,27
ALT (U/L)	33,77±79,73	25,88±23,22	0,78
Lökosit(/µL)	12,96±9,56	7,99±3,68	0,15
pH	7,45±0,06	7,46±0,05	0,74
Oksijen Satürasyonu	89,07±7,17	90,26±3,09	0,64
PO2 (mmHg)	66,52±16,19	60,1±9,32	0,42
Albumin (g/dL)	3,57±0,43	3,11±0,63	0,34
GFR(ml/dk/1.73m2)	79,34±30,05	58,75±44,6	0,03*
PSI risk skoru	94,47±37,84	133,38±45,13	0,06
Yatış süresi (gün)	7,82±4,81	11,88±9,36	0,03*

* $p<0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık

Hastaların taburcu edildikten ortalama 13,17±14,76 (min 2, maks 120) gün sonra kontrole geldiği görüldü. 10 hastanın ise taburculuk sonrası 1 ay içerisinde pnömoni kliniği ile tekrar hastaneye başvurduğu saptandı ve ilk başvuruda PSI risk skorlarının daha çok 4,5 olduğu görüldü ($p=0,01$)

Taburculuk sonrası radyolojik değerlendirme yapabildiğimiz ve balgamında üremesi olan, antibiyotiğe duyarlı ve dirençli olan hastalar arasında 28 günlük mortalite oranlarının da benzer olduğu görüldü ($p=0,06$).



5.TARTIŞMA

Çalışmamızda kliniğimizde pnömoni tanısı alan hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve radyolojik özellikleri ile birlikte tanı ve tedavi yaklaşımlarımız, tedavi sonuçları ve mortalite oranları değerlendirilmiştir.

Pnömonide ileri yaş, sigara kullanımı, yapısal akciğer hastalığının veya komorbid hastalığının olması risk faktörü olarak bilinmektedir. Jain ve arkadaşlarının çalışmasında ABD'de yıllık pnömoni insidansının 10.000 yetişkin başına 24,8 vaka olduğu, en yüksek 65 ila 79 yaş arasındaki yetişkinlerde (10.000 yetişkin başına 63,0 vaka) ve 80 yaş ve üzeridekilerde (164,3 vaka 10.000 yetişkin başına) olduğu saptanmıştır. Bu bulgular yaşla pnömoni insidansının arttığını göstermiştir. Ek hastalık birlikteliğinin ise sırasıyla KOAH, kronik kalp hastalığı, immun yetmezlik ve diabetes mellitus olduğu bildirilmiştir (13). Ramirez ve arkadaşlarının çalışmasında TGP tanısı ile hastaneye yatan 7449 erişkin hastanın yaş ortalamasının 68 olduğu, hastaların %46,2'sinin erkek olduğu ve ek hastalık birlikteliğinin sırasıyla KOAH, diabetes mellitus ve konjestif kalp yetmezliği olduğu görülmüştür (14). Hironori ve arkadaşlarının çalışmasında hastanede TGP ile takip edilen 65145 hastanın yaş ortalaması 74,3 olduğu ve bunların %58'inin erkek olduğu bildirilmiştir (15). Çalışmamızda ise hastaların %60'ı erkek ve yaş ortalaması 63 idi. Hastalarımızın %84,4'ünde ek hastalık vardı; bunların sıklık sırasıyla hipertansiyon, diabetes mellitus ve KOAH olduğu görüldü ve bulgularımız literatürle uyumlu bulundu.

ATS/IDSA erişkin TGP tanı ve tedavi rehberi (2019)(5)'ne göre etken mikroorganizmanın tanımlanmasının ampirik antibiyotik tedavinin daraltılması, tedaviye yanıt alınamazsa duyarlı antibiyoterapinin başlanması açısından önemli olduğu belirtilmektedir. Bu nedenle hastanede takip edilen TGP tanılı hastalarda tedavi öncesi balgam kültürünün alınması önerilmektedir (5). Ewig ve arkadaşlarının çalışmasında TGP tanısı ile hastaneye yatırılan 116 hastanın 42'sinden balgam örneği alınmış, bunların 10'unda balgam kültüründe üreme olmuş, yalnızca 1 hastanın antibiyotik tedavisi üreme sonucuna göre değiştirilmiştir. Sonuç olarak hastaların yönetiminde balgam incelemesinin etkinliğinin kısıtlı olduğu bildirilmiştir (16). ATS/IDSA erişkin TGP tanı ve tedavi rehberi (2019) önerilerine göre; antibiyotik tedavisi öncesi alınan balgam kültürü,

yalnızca iyi kalitede bir numune alınabiliyorsa ve numunelerin toplanması, taşınması ve işlenmesi için kalite performans ölçütleri karşılanabiliyorsa yol gösterici olacaktır. Bununla birlikte rehber hastanede takip edilen TGP tanılı hastalardan rutin kan kültürü alınmamasını, ancak entübe edilen, YBÜ’nde takip edilen veya şiddetli pnömonisi olan hastalardan kan kültürü alınmasını önermektedir (5). Literatür incelendiğinde Shariatzadeh ve arkadaşlarının çalışmasında hastanede TGP ile takipli 1362 hastanın 507’sinden uygun koşullarda balgam kültürü alınmış, 171 (%33,7)’inin balgam kültüründe üreme olmuş, balgam kültüründe üremesi olan ve olmayan hastalar değerlendirildiğinde balgam kültürünün antimikrobiyal tedaviye ve mortaliteye katkısı olmadığı görülmüştür (17). Signori ve arkadaşlarının çalışmasında hastanede TGP ile takip edilen 274 hastanın 37 (%33,6)’sinden uygun koşullarda balgam kültürü alınmış, 26 (%9,5)’sında üreme olmuş ve bu hastaların 9 (%3,3)’unun tedavisi değiştirilmiştir. Yazarlar balgam kültürü alınmasının klinik takip ve mortaliteye anlamlı oranda katkısının olmadığını bildirmişlerdir (18). Campbell ve arkadaşlarının çalışmasında hastanede takip edilen 760 hastadan kan kültürü alınmış, bunların 43’ünde üreme olmuş ve 15 (%1,97)’inde kan kültür sonucuna göre tedavi değişikliği yapılmıştır (19). Hironori ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastanede TGP ile takip edilen 65145 hastadan kan kültürü, balgam kültürü alınmış ve idrar antijen testi yapılmış olup bulguların mortalite ve yatış süreleri ile ilişkisi değerlendirildiğinde, üç testin bir arada kullanılmasının ya da şiddetli pnömonisi olan hastalarda yapılmasının hastanede yatış süresinde ve mortalitede azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (15). Çalışmamızda hastalarımızın sadece %61,7’sinden balgam kültürü alınmıştır. Üreme saptanan 48 (%38,2) hastanın 25’inin TGP tanısı ile takip edildiği ve 10 ‘unun balgam kültür sonucuna göre antibiyotik tedavisinin değiştirildiği saptanmıştır. Hastalarımızın yaklaşık yarısından kan kültürü alındığı ve bunların 4 (%3,8)’ünde üreme olduğu, bu hastaların tümünün HGP tanılı olduğu görülmüştür. Bunların da 2 sinin YBÜ’nde takip edildiği ve üreme sonucuna göre antibiyotik tedavisinin değiştirildiği saptanmıştır. İdrar antijen testi tetkik yetersizliği nedeniyle değerlendirilememiştir. Sonuçlarımız literatürle uyumludur.

Jain ve arkadaşlarının çalışmasında TGP tanısıyla hastaneye yatırılan 2488 erişkin hastanın %38’inde patojen saptanmış, bunların %23 ‘ü viral, %11’i

bakteriyel, %3'ü hem viral, hem bakteriyel, %1'inde fungal veya mikobakteriyel mikroorganizma olduğu bildirilmiştir. En yaygın viral etkenin rinovirus ve influenza, bakteriyel etkenin de *S. pneumoniae* olduğu belirtilmiştir (13). Musher ve arkadaşlarının çalışmasında TGP tanısı ile hastanede takip edilen 259 hastadan 175'inden balgam kültürü, 253 ünden ise viral PCR testi alınmış, bunların 60'ında balgam kültüründe üreme olduğu, etkenlerin sırasıyla en sık *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S. Aureus* ve *P.aeruginosa* olduğu, viral pcr testi pozitif saptanan 44 hastada en sık rinovirus izole edildiği bildirilmiştir (20). Para ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastanede yatan TGP tanılı 225 hastanın balgam kültüründe sırasıyla en sık *S.pneumoniae* ve *Legionella pneumoniae* bulunmuştur (21). Çalışmalarda TGP nedeniyle hastaneye yatan hastalarda etkenin çoğunlukla *S. pneumoniae* olduğu dikkati çekmekle birlikte, Amerika Birleşik Devletleri'nde bu etkenin azalma eğiliminde olduğu ve bunun sebebinin pnömokok aşılarının yaygın olarak yapılması ve sigara kullanımının azalması olabileceği belirtilmiştir (22).

Gram negatif bakterilerden *K. pneumoniae* nazofarenks, orafarenks ve bağırsağın normal florasında bulunmaktadır. *K. pneumoniae* pnömonisi genellikle hastane kaynaklı veya immun yetmezliği olan hastalarda daha sık görülür (23). Lin ve arkadaşlarının çalışmasında toplum kökenli 91 *Klebsiella pneumoniae* pnömonisi tanılı hasta, eş zamanlı nazofarenks sürüntüsü alınarak değerlendirildiğinde, bu hastaların mortalitesinin %29.7 olduğu ve nazofarenkste bir rezervuarının olabileceği bildirilmiştir (24). Ruiz ve arkadaşlarının çalışmasında gram negatif bakterilere bağlı TGP tanılı 51 hastada sıklık sırasına göre 30 (%58,8)'unda *E.coli*, 9 (%21,6)'unda *K. pneumoniae* etken olduğu görülmüştür (25). Paganin ve arkadaşlarının çalışmasında ise YBÜ'nde TGP ile takip edilen hastalarda en sık *S.pneumoniae* (%42) ve *K. pneumoniae* (%22) etken olarak saptanmış ve *K. pneumoniae*'nın mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (26). *P. aeruginosa* da TGP de sıklıkla görülen bir patojen değildir. Bununla birlikte ciddi TGP nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda *P. aeruginosa* saptanma oranının %1,8-8,3 ve ölüm oranlarının %50-100 olduğunu belirten birkaç çalışma mevcuttur (27-31) Cilloniz ve arkadaşlarının çalışmasında TGP tanılı 2.149 hastadan *S. pneumoniae*'nin komorbiditeden bağımsız olarak tüm yaş gruplarında en sık

görülen patojen olduğu ve *S. aureus*, *Enterobacteriaceae* ve *P. aeruginos*'nın izolatların %9.1'inde ve *H. influenzae*'nin %6.4'ünde etken olduğu gösterilmiştir (32). Çalışmamızda literatürden farklı olarak en sık bakteriyel patojenin *K. pneumoniae* (%15) olduğu, diğerlerinin benzer sıklıkta olmak üzere *P. aeruginosa*, (%11,1), *H. influenzae* (%11,1), *Acinetobacter baumannii* (%11,1) olduğu saptanmıştır. *K. pneumoniae* üreyen hastaların 6'sı TGP ,4'ü HGP ,1'i İmmünsüprese Hastada Pnömoni tanılarıyla takip edilmekteydi. TGP ile takip edilen *K. pneumoniae* üremesi olan 6 hastadan sadece 1'inin antibiyotiği balgam üremesi sonucuna göre değiştirilmiş ve bu hastanın da PSI skorunun 5 olduğu, sık hastane yatışlarının olduğu görülmüştür. HGP ile takip edilen 4 hastadan ikisinin antibiyotik tedavisi balgam kültür sonucuna göre değiştirilmiş ve bu iki hasta da eksitus olmuştur. *P. aeruginosa* üreyen 8 hastanın 6'sı TGP, 1'i HGP ve 1'i de Aspirasyon Pnömonisi tanıları ile takip edilmiş olup, TGP ile takip edilen ve *P.aeruginosa* üremesi olan 6 hastadan sadece 1 tanesinin antibiyotiği balgam kültürüne göre değiştirilmiştir. *Acinetobacter baumannii* üreyen 8 hastanın 3'ü HGP, 3'ü TGP ve 2'si Aspirasyon Pnömonisi tanısı ile takip edildiği görülmüştür. 6 (%2,9) hastada İnfluenza virüs pozitif saptanmış olup, diğer viral patojenler için teknik yetersizlik nedeniyle inceleme yapılamamıştır. Çalışmamız retrospektif değerlendirme olup balgam alınma koşulları, antibiyotik tedavisi başlamadan alınıp alınmadığı bilinmemektedir. Hastaların sigara içme ve pnömokok aşılama durumları veri yetersizliği nedeniyle tespit edilememiştir. *K. pneumoniae* gibi insan florasında bulunabilen mikroorganizmalar pnömoni etkeni olmakla birlikte balgam kültürü alınma koşullarına bağlı olarak da balgamda izole edilebilmektedir. Ancak balgam yayması ile birlikte değerlendirildiğinde klinik takiplere etkisi kısıtlı olduğu görülmüştür.

Literatürde TGP'de olguların yaklaşık %6'sında çok ilaca dirençli patojen saptandığı ve etkenlerin *S. aureus* ve *P.aeruginosa* olduğu bildirilmiştir. Aliberti ve arkadaşları çalışmalarında hastanede yatış gerektiren TGP olgularının %3,3-7,6'sında etkenin çoklu ilaç direnci olan mikroorganizmalar olduğu ve en sık olarak MRSA görüldüğünü bildirmişlerdir (33). Cilloniz ve arkadaşlarının TKP tanılı 2.149 hastanın prospektif değerlendirilmesinde çoklu ilaca dirençli en sık izole

edilen patojenlerin sırasıyla *S.aureus*, *Enterobactericea* ve *P.aeruginosa* olduğu bildirilmiştir (32).

Çalışmamızda da bulgulara benzer olarak balgam kültüründe üreme olan 48 hastadan 17'sinin mevcut antibiyotiğine dirençli olduğu görülmüştür. Bu hastaların 7 'si TGP, 5 'i HGP tanısı ile takip edilmiş olup, TGP olan grupta en sık *P.aeruginosa*, HGP olan grupta ise *K.pneumoniae* saptanmıştır. 17 hastadan 9'unun antibiyotik tedavisinin değiştirildiği görülmüştür. 48 hastadan 11 hastada *K. pneumoniae* izole edilmiş olup, 4'ünün mevcut antibiyotiğe dirençli olduğu görülmüş, 3 ünün kullandığı antibiyotik üreme sonucuna göre değiştirilmiştir. *P. aeruginosa* izole edilen 8 (%3,9) hastadan 4'ünün dirençli olduğu görülmüş hiçbirinin mevcut antibiyotiği değiştirilmemiştir.

ATS/IDSA erişkin TGP tanı ve tedavi rehberi (2019); MRSA veya *P. aeruginosa* için risk faktörleri olmayan, şiddetli pnömoni düşünülmeyen TKP'li yatan hastalarda β -laktam(ampisilin + sulbaktam, sefotaksim, seftarolin veya seftriakson ve diğerleri) ve bir makrolid veya solunum kinolonu ile monoterapi veya β -laktam (ampisilin + sulbaktam, sefotaksim, seftarolin veya seftriakson ve diğerleri) ve doksisisiklin, MRSA veya *P. aeruginosa*'yı risk faktörleri mevcutsa MRSA için vankomisin veya linezolid, *P. aeruginosa* için piperasilin-tazobaktam, sefepim, seftazidim, aztreonam, meropenem, imipenem verilmesini önermektedir(5). Çalışmamızda rehber önerisi ile en sık amoksisilin-klavulonik asit/ampisilin-sulbaktam ve makrolid kombinasyonu, ikinci sıklıkta solunum kinolonu ve üçüncü sıklıkta piperasilin-tazobaktam ile makrolid kombinasyonu tedavisi verilmiştir. İlk başlanan antibiyotik tedavilerinden en çok kinolon, ikinci amoksisilin-klavulonik asit/ampisilin-sulbaktam+ klaritromisin ve üçüncü sefalosporinin değiştirildiği saptanmıştır. Toplam 11 hastaya Sefalosporin verildiği, 1'inin hastane takibinde, 10'unun ise ayaktan tedavide verildiği ve tamamının değiştirildiği görülmüştür. Literatürde belirtildiği gibi β -laktam antibiyotiklerle makrolid grubu antibiyotiklerin birlikte verilmesinin uygun olacağı ve böylece antibiyotik değişikliği ihtiyacının önüne geçilebileceği düşünülmüştür.

ATS/IDSA erişkin TGP tanı ve tedavi rehberi (2019) önerisine göre PSI risk skoru, hastaları 5 mortalite risk sınıfına ayırır ve mortaliteyi tahmin etme yeteneği,

sonraki birçok çalışmada doğrulanmıştır. İlişkili ölüm oranları temelinde, risk sınıfı I ve II hastaların ayaktan tedavi edilmesi, risk sınıfı III hastaların bir gözlem ünitesinde veya kısa yatış süresi ile tedavi edilmesi ve risk sınıfı IV ve V hastaların ise mortalite oranlarının yüksek olduğu hastanede yatırılarak tedavi edilmesi gerektiği önerilmiştir. PSI puanında yaş bazı durumlarda gereğinden fazla önem arz etmektedir. Örneğin, ciddi hipotansiyon ve taşikardisi olan ve ilgili ek prognostik faktörleri olmayan önceden sağlıklı 25 yaşındaki bir hasta risk sınıfı II'ye yerleştirilirken, lokalize prostat kanseri öyküsü olan 70 yaşındaki bir erkek risk sınıfı IV'e başka hiçbir risk faktörü olmamasına rağmen yerleştirilecektir. PSI tarafından ölçülmeyen ek faktörler yani bazı hastaların ayakta tedavi için oral alımı sürdürememe, madde kullanımı öyküsü, bilişsel bozukluk, ciddi komorbid hastalıklar gibi tıbbi ve/veya psikososyal durumlar gözönünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle PSI risk skoru hastanın klinik bulguları ile birlikte kullanılmalıdır (5).

Çalışmamıza geriye dönük baktığımızda PSI risk skoru 1 olan fakat klinik takip sonrası YBÜ'ye alınan bir hastamızın 27 yaşında kuadriplejik ve trakeostomize takip olduğu görülmüştür. 27 yaşında gebe PSI risk skoru 3 olarak hesaplanmış bir diğer hastada klinik takipleri sırasında yoğun bakım ihtiyacı ortaya çıkmıştır. Yine aynı şekilde PSI risk skoru 3 olan 38 yaş komorbid hastalığı olmayan ve ampiyem ve nekrotizan pnömoni tanısı ile takip edilen hasta sonrasında YBÜ takibine alınmıştır. Bu bulgular PSI risk skorunun tek başına hasta prognozunu öngörmede yetersiz olabileceğini, hastanın kliniği ile birlikte değerlendirildiğinde daha etkin olacağına işaret etmektedir.

Ito ve arkadaşlarının çalışmasında hastanede TGP ile takipli 1834 hasta içerisinde, PSI risk skoru 3,4,5 olan hastaların mortalitelerinin yüksek olduğu bulunmuştur (34). Chalmers ve arkadaşlarının çalışmasında TGP'de mortaliteyi tahmin etmede CURB 65, CRB 65 VE PSI performans özellikleri karşılaştırılmış ve üçünün de mortalite tahmininde etkin olduğu, PSI'nin ise düşük riskli hastaları belirlemede daha etkin olduğu gösterilmiştir(33). Çalışmamızda YBÜ yatışı, NIMV ihtiyacı ve komplike pnömonisi olan hastaların PSI düzeylerinin çoğunlukla 3 ve üzerinde olduğu bulunmuştur. En çok antibiyotik değişikliği yapılan grubun da PSI risk skorunun 5 olduğu bulunmuştur

Literatürden farklı olarak 28 gün içinde eksitus olan veya sağ kalan hastaların PSI skorlarının dağılımının benzer düzeylerde olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda balgam ve kan kültüründe üreme olan hastaların PSI risk skorlarının çoğunlukla 4 ve 5 olduğu görülmüştür. Sonuçlar ATS/IDSA erişkin TGP tanı ve tedavi rehberi 2019 'nde kan ve balgam kültürü alınması önerilen hastalık grubunu destekler niteliktedir (5).

Ito ve arkadaşlarının çalışmasında hastanede TGP ile takip edilen 1834 hastada yüksek BUN değeri ile ileri yaşın mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (34). İngiliz Toraks Derneği 20 mg/dL'den (7 mmol/L) fazla kan üre nitrojenin mortalite artışı ile ilişkili olduğunu belirtmektedir (35). Çalışmamızda da benzer olarak düşük GFR düzeylerinin ve uzun yatış süresinin 28 günlük mortaliteyle ilişkili olduğu görülmüştür.

Menendez ve arkadaşlarının çalışmasında hastanede TGP ile takip edilen 1424 hastanın 215'inde tedavi yanıtı alınamamış, bu durumun plevral efüzyon, kaviter lezyon olması, PSI ile ilişkili olduğu belirtilmiş ve tedavi yanıtı olmayan hastaların mortalitesinin 11 kat arttığı bildirilmiştir (36). Menendez ve ark.'nın başka bir çalışmasında TGP ile hastanede takip edilen 295 hastanın hastane yatış süreleri ile pnömoni komplikasyonları, ileri yaş, PSI risk skorunun yüksek olmasının ilişkili olduğu bildirilmiş ve bu hasta gruplarında mortalite oranlarının yüksek olduğu saptanmıştır (37). Çalışmamızda literatüre benzer olarak 65 yaş üzeri hastalar ile komplike pnömonisi olan hastaların yatış sürelerinin uzun olduğu, hastane yatışı öncesi antibiyotik kullanımının yatış süresine etkili olmadığı görülmüştür. 65 yaş üstü hastaların mortalitesi daha yüksek bulunmuştur. Taburculuk sonrası 1 ay içinde tekrar pnömoni kliniği ile hastaneye başvuran hastaların PSI risk skorlarının daha çok 4, 5 olduğu görülmüştür. Çalışmamızda duyarlı ve dirençli antibiyotik alan hastaların rezolüsyon oranlarının, yatış sürelerinin ve 28 günlük mortalite oranlarının benzer olduğu görülmüştür. Değerlendirmemiz retrospektif olup balgam alınma koşulları, antibiyotik tedavisinden önce ya da sonra alınıp alınmadığı bilinmemektedir. Bu nedenle balgam kültürü ve direnç sonuçlarının kliniğe ve tedavi yanıtına etkisinin kısıtlı olduğu düşünülmüştür.

6.SONUÇLAR

- Hastanede pnömoni tanısı ile takip edilen hastaların daha çok ileri yaşta olduğu ve özellikle hipertansiyon, KOAH, diabetes mellitus gibi ek hastalıkların sıklıkla eşlik ettiği görüldü.
- 204 hastanın 126'sından balgam kültürü alındığı, 48'inde balgam kültüründe üremesi olduğu ve sadece 10 hastanın antibiyotiği üreme sonucuna göre değiştirildiği saptandı. Literatürden farklı olarak en sık etkenin *S. Pneumoniae* değil, *K.pneumoniae* olduğu görüldü. Bu hastalar içerisinde özellikle PSI risk skoru yüksek olanların, HGP tanılı olanların ve yoğun bakımda takip edilen hastaların antibiyotik tedavileri üreme sonucuna göre değiştirildiği ve bu hastalarda daha mortal seyrettiği görüldü. Değerlendirmemiz retrospektif olup balgam alınma koşulları, antibiyotik tedavisi başlamadan alınıp alınmadığı bilinmemektedir. Hastaların pnömokok aşılama durumlarına veri yetersizliği nedeniyle ulaşılamamıştır. Bu nedenle balgam kültür sonuçlarının değerlendirilmesinin kısıtlı olduğu düşünülmüştür.
- Hastalarımızın yaklaşık yarısından kan kültürü alınmış olup sadece HGP tanısı ile takip edilen 4 hastada üreme olmuştur ve bunlardan 2'sinin antibiyotik tedavisi üreme sonucuna göre değiştirilmiş olup, aynı hastaların yoğun bakım yatışının da olduğu görülmüştür. Bulguların ATS/IDSA erişkin TGP tanı ve tedavi rehberi 2019 önerisi doğrultusunda olduğu, rutin yatarak takip edilen pnömoni hastalarından kan kültürü alınmasının klinik takibe katkısının olmayacağını düşünmekteyiz.
- Hastalara en çok sırasıyla amoksisilin-klavulanik asit/ampisilin-sulbaktam + klaritromisin , solunum kinolonu, piperasilin-tazobaktam + klaritromisin, başlandığı görülmüştür.
- En sık sırasıyla kinolon, amoksisilin-klavulanik asit/ampisilin-sulbaktam + klaritromisin, seftriakson başlanan hastaların antibiyotikleri değiştirilmiştir. Pnömoni tedavisinde ilk başlanan ampirik antibiyotik tedavinin uygun seçilmesinin tedavi yanıtı, yatış süreleri ve mortalite ile ilişkili olduğu

rehberlerde belirtilmektedir. ATS/IDSA erişkin TGP tanı ve tedavi rehberi 2019 önerisi doğrultusunda β - laktam antibiyotiklerin makrolidler veya doksisisiklinle kombinasyonunun tedavi etkinliği açısından da uygun olacağı kanaatindeyiz.

- Kliniğimizde 17 hastanın balgam kültürü sonuçlarına göre mevcut antibiyotiğinin dirençli olduğu görülmüş ve bu hastalardan sadece 5'inin antibiyotik tedavisi değiştirilmiştir. HGP tanılı hastalarda en sık izole edilen dirençli mikroorganizmanın *K. pneumoniae*, TGP tanılı hastalarda ise en sık izole edilen etkenin *P.aeruginosa* olduğu görülmüştür. Çalışmamızda duyarlı ve dirençli antibiyotik alan hastaların rezolüsyon oranlarının, yatış sürelerinin ve 28 günlük mortalite oranlarının benzer olduğu saptanmıştır. Değerlendirmemiz retrospektif olup balgam alınma koşulları, antibiyotik tedavisi başlamadan alınıp alınmadığı bilinmemektedir. Bu nedenle balgam kültürü ve direnç sonuçlarının kliniğe ve tedavi yanıtına etkisini değerlendirmenin kısıtlı olacağı düşünülmüştür.
- Pnömoni tanılı hastaların hastaneye yatış ve mortalite değerlendirmesinde kullanılan PSI risk skorunun özellikle genç hastalarda klinik ile birlikte değerlendirilmesinin daha uygun olacağı düşünülmektedir.
- PSI risk skoru yüksek olan hastaların NIMV ihtiyacı ile yoğun bakım ihtiyacı ve komplike pnömoni olma olasılıklarının daha yüksek olduğu, ancak bu hastaların 28 günlük mortalite oranlarının farklı olmadığı görülmüştür (sırasıyla $p=0,01$, $p=0,01$, $p=0,03$).
- Çalışmamızda balgam ve kan kültüründe üreme olan hastaların PSI risk skorlarının çoğunlukla 4 ve 5 olduğu görülmüştür. Sonuçlar ATS/IDSA erişkin TGP tanı ve tedavi rehberi 2019 'nde kan ve balgam kültürü alınması önerilen hastalık grubunu destekler niteliktedir ($p=0,01$).
- İleri yaşta olan hastaların yatış sürelerinin daha uzun ve mortalite oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür (sırasıyla $p=0,03$, $p=0,04$).
- Komplike pnömonisi olan hastaların yatış sürelerinin daha uzun olduğu görülmüştür ($p=0,03$).
- GFR'si düşük olan hastaların mortalite oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,03$).

- En çok antibiyotik değişikliği yapılan grubun PSI risk skorunun 5 olduğu bulunmuştur ($p=0,02$).
- Taburculuk sonrası 1 ay içinde tekrar pnömoni kliniği ile hastaneye başvuran hastaların PSI risk skorlarının daha çok 4, 5 olduğu görölmüştür ($p=0,01$).

Sonuç olarak; pnömoni tanısı ile hastaneye yatan hastaların daha çok ileri yaşıta ve ek hastalıkları olduğu dikkati çekti. İleri yaş, yüksek PSI skoru, komplike pnömoni ve azalmış GFR mortaliteyle ilişkili idi. Başvuru sırasında hastalarda PSI risk skorunun klinik ile birlikte değerlendirilmesinin prognozu öngörmeye etkili olduğu saptandı. Çalışmamızda balgam ve kan kültürü sonuçlarının klinik takip ve tedaviyi yönlendirmede kısıtlı olduğu göröldü. Bulgularımızın literatüre katkı sağlayabileceğini düşünmekteyiz.

7.ÖZET

7.1. Türkçe Özet

**Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları
Kliniğinde 2018-2020 Yılları Arasında Pnömoni Tanısı Alan Hastaların
Restrospektif Değerlendirmesi**

Kliniğimizde 2018-2020 tarihlerinde pnömoni tanısı ile takip edilen 204 hastanın demografik, klinik, laboratuvar ve radyolojik özellikleri ile birlikte tanı ve tedavi yaklaşımları, tedavi sonuçları, yatış süreleri ve mortalite oranlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'nde 10.11.2018-10.11.2020 tarihleri arasında ICD10 kodu; J18-J14 ve alt kırımları (pnömoni) tanısı girilen hastalar hastane otomasyon sisteminden retrospektif olarak taranmıştır.

Hastaların 123 (%60,3)'ü erkek ve 81 (%39,7)'i kadın olup, yaş ortalaması $63,25 \pm 17,24$ idi. 204 hastanın 172 (%84,4)'ünde ek hastalık mevcuttu; bunların 58 (%33)'inde hipertansiyon, 50 (%29)'ünde diabetes mellitus, 33 (%19,1)'inde KOAH olduğu, diğerlerinde ise sıklık sırasıyla astım, serebrovasküler olay, kalp yetmezliği ve malignite olduğu görüldü. 104 (%49) hastadan kan kültürü alındığı ve 4 (%3,8)'ünde üreme olduğu, 2 hastanın antibiyotik tedavisinin üreme sonucuna göre değiştirildiği görüldü. 126 (%61,7) hastadan balgam kültürü alındığı ve 48 (%38,2)'inde üreme olduğu ve bunlardan toplam 72 mikroorganizma izole edildiği görüldü. Bu mikroorganizmaların görülme sıklığına göre 11 (%15)'inin *Klebsiella pneumoniae*, 8 (%11,1)'inin *Pseudomonas aeruginosa* olduğu saptandı. 48 hastanın 10'unda antibiyotik tedavisi kültür sonucuna göre değiştirildiği saptandı. 48 hastanın 17 (%35,4)'sinin balgam kültürü mevcut antibiyotiklerine dirençli idi ve sadece 5 (%10,4) hastanın antibiyotiklerinin değiştirildiği görüldü. 204 hastadan 6 (%2,9)'sında İnfluenza Virus tespit edilmiştir. Hastaların en çok 64 (%26,6)'üne amoksisilin-klavulanik asit/ampisilin-sulbaktam + klaritromisin ve 62 (%25,8)'sine kinolon başlanmıştı. 58 (%28,4) hastanın ilk başlanan ampirik antibiyotik tedavisinin değiştirildiği görüldü. Sefalosporin başlanan 11 hastanın 1'ine tedavinin hastanede başlandığı, 10'una yatış öncesi başlandığı, bu hastalardan tümünün tedavisinin değiştirildiği görüldü. PSI risk skoru yüksek olan hastaların NIMV ihtiyacı ile yoğun bakım ihtiyacı olduğu ve komplike pnömoni olma olasılıklarının daha yüksek olduğu, ancak bu hastaların 28 günlük mortalite oranlarının farklı olmadığı görüldü. Balgam ve kan kültüründe üreme olan hastaların PSI risk skorlarının çoğunlukla 4 ve 5 olduğu görüldü ($p=0,01$). İleri yaşta olan hastaların yatış sürelerinin daha uzun ve mortalite oranlarının daha

yüksek olduğu görüldü (sırasıyla $p=0,03$, $p=0,04$). Komplike pnömonisi olan hastaların yatış sürelerinin daha uzun olduğu görülmüştür ($p=0,03$). GFR'si düşük olan hastaların mortalite oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,03$). En çok antibiyotik değişikliği yapılan grubun PSI risk skorunun 5 olduğu bulunmuştur ($p=0,02$). Taburculuk sonrası 1 ay içinde tekrar pnömoni kliniği ile hastaneye başvuran hastaların PSI risk skorlarının daha çok 4, 5 olduğu görülmüştür ($p=0,01$).

Pnömoni tanısı ile hastaneye yatan hastaların daha çok ileri yaş ve ek hastalığı olduğu dikkati çekti. İleri yaş, yüksek PSI skoru, komplike pnömoni ve azalmış GFR mortaliteyle ilişkili idi. Başvuru sırasında hastalarda PSI risk skorunun klinik ile birlikte değerlendirilmesinin prognozu öngörmede etkili olduğu saptandı. Çalışmamızda balgam ve kan kültürü sonuçlarının klinik takip ve tedaviyi yönlendirmede kısıtlı olduğu görüldü.

Bulgularımızın literatüre katkı sağlayabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler:Pnömoni, Hastanede Gelişen pnömoni, Toplumda Gelişen pnömoni

7.2.İngilizce Özet

Abstract

Akdeniz University Hospital Chest Diseases Retrospective Evaluation
of Patients Diagnosed with Pneumonia in their Clinic between 2018-2020

It was aimed to evaluate the demographic, clinical, laboratory and radiological characteristics, diagnosis and treatment approaches, treatment results, length of stay and mortality rates of 204 patients followed up in our clinic with the diagnosis of pneumonia between 2018-2020.

Between 10.11.2018-10.11.2020 in Akdeniz University Hospital Chest Diseases Clinic; Patients diagnosed with ICD10 code J18-J14 and its lower divisions (pneumonia) were scanned retrospectively from the hospital automation system.

Of the patients, 123 (60.3%) were male and 81 (39.7%) were female, with a mean age of 63.25 ± 17.24 years. Additional disease was present in 172 (84.4%) of 204 patients; Of these, 58 (33%) had hypertension, 50 (29%) had diabetes mellitus, 33 (19.1%) had COPD, while the others had asthma, cerebrovascular accident, heart failure, and malignancy, respectively. It was observed that blood cultures were taken from 104 (49%) patients and a pathogen was detected in 4 (3.8%) patients, and antibiotic treatment in 2 patients was changed according to result. Sputum tests were obtained from 126 (61.7%) patients, and 48 (38.2%) of a pathogen was detected, and a total of 72 microorganisms were isolated from them. According to the incidence of these microorganisms, 11 (15%) were found to be *Klebsiella pneumoniae* and 8 (11.1%) were *Pseudomonas aeruginosa*. It was determined that antibiotic treatment was changed in 10 of 48 patients according to the culture results. The sputum tests of 17 (35.4%) of 48 patients was resistant to the current antibiotic, and it was observed that the antibiotics of only 5 (10.4%) patients were

changed. Influenza Virus was detected in 6 (2.9%) of 204 patients. Amoxicillin-clavulanic acid/ampicillin-sulbactam + clarithromycin and 62 (25.8%) quinolones were started in 64 (26.6%) patients. It was observed that the initial empirical antibiotic therapy of 58 (28.4%) patients was changed. It was observed that 1 of 11 patients who were started on cephalosporin was started at the hospital, 10 of them were started before hospitalization, and the treatment of all of these patients was changed. It was observed that patients with a high PSI risk score needed NIMV and intensive care and were more likely to have complicated pneumonia, but the 28-day mortality rates of these patients were not different. It was observed that the PSI risk scores of the patients with a pathogen was detected sputum tests and blood cultures were mostly 4 and 5 ($p=0.01$). Older patients had longer hospital stays and higher mortality rates ($p=0.03$, $p=0.04$, respectively). It was observed that patients with complicated pneumonia had a longer hospital stay ($p=0.03$). Mortality rates were found to be higher in patients with low GFR ($p=0.03$). The PSI risk score of the group with the most antibiotic changes was found to be 5 ($p=0.02$). It was observed that the PSI risk scores of the patients who were admitted to the hospital with pneumonia again within 1 month after discharge were mostly 4.5 ($p=0.01$).

It was noted that patients hospitalized with the diagnosis of pneumonia had more advanced age and additional disease. Advanced age, high PSI score, complicated pneumonia, and decreased GFR were associated with mortality. It was determined that the evaluation of the PSI risk score together with the clinic was effective in predicting the prognosis in the patients at the time of admission. In our study, sputum tests and blood culture results were found to be limited in guiding clinical follow-up and treatment.



8.KAYNAKLAR

1. Şen, N., & Özhan, M. H. PNÖMONİ. Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği.2017
2. Sayiner, A., & Babayiğit, Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoniler Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. Türk Toraks Derneği 2021.
3. Öner Eyüboğlu, F., & Bacakoğlu, F. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. Aves (2018).

4. Özlü, T. (1996). Toplum kökenli tipik pnömoniler.Sendrom.
5. Metlay, J. P., Waterer, G. W., Long, A. C., Anzueto, A., Brozek, J., Crothers, K., & al Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia. An official clinical practice guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med 2019 ; 200: e45-e67
6. Leblebicioğlu, H.. Atipik pnömoniler. İnfeks Bül, 1996 :1;153-8
7. Janssen, R. S., Louis, M. E., Satten, G. A., D., P., Critchley, S. E., R.N., & al, a.. HIV infection among patients in U.S. acute care hospitals. Strategies for the counseling and testing of the hospital patients. The Hospital HIV Surveillance Group. Engl J Med 1992 ;327:445-52.
8. Söyletir, G., & Altınkanat, G. Results from the Survey of Antibiotic Resistance (SOAR) 2011-13 in Turkey. J Antimicrob Chemother;2016: i71-i83.
9. Öksüz, L., & Gürler, N. Serotype distribution and antibiotic resistance of Streptococcus pneumoniae strains isolated from the adult patients in a Turkish university hospital. Mikrobiyoloji bülteni, 2017 :195-208.
10. Kalil, A. C., Metersky, M. L., Klompas, M., Muscedere, J., Sweeney, D. A., Palmer, L. B., Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis 2016; 65:2161.
11. Ewan, V., Hellyer, T., Newton, J., & Simpson, J. New horizons in hospital acquired pneumonia in older people. Age Ageing 2017; 46(3):352-358.
12. Guillaumet, C. V., Vazquez, R., Noe, J., Micek, S. T., & Kollef, M. H. A cohort study of bacteremic pneumonia: The importance of antibiotic resistance and appropriate initial therapy? Medicine(Baltimore) 2016 ;95: e4708.
13. Jain, S., Self, W. H., Wunderink, R., Fakhran, S., Balk, R., Bramley, A. M., & al, a.. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults. N Engl J Med 2015;373:415-427.
14. Ramirez, J. A., Wiemken, T. L., Peyrani, P., Arnold, O. W., Kelley, R., & Mattingly, W. A.Adults Hospitalized With Pneumonia in the United States: Incidence, Epidemiology, and Mortality. Clinic Infection Disease 2017 ;65:1806-1812
15. Uematsu, H., Hashimoto, H., Iwamoto, T., Horiguchi, H., & Yasunaga, H. Impact of guideline-concordant microbiological testing on outcomes of pneumonia. Int. Journal for Qual. Health Care 2014; 26: 100-107

16. Ewig, S., Schlochtermeier, M., Göke, N., & Niederman, M. Applying sputum as a diagnostic tool in pneumonia: limited yield, minimal impact on treatment decisions. *Chest* 2002;121 :1486-92.
17. Shariatzadeh, M. R., & Marrie, T. J. Does sputum culture affect the management and/or outcome of community-acquired pneumonia? *East Mediterr Health j.* 2009 ;15: 792-9.
18. Signori, L., Ferreira, M. W., Vieira, L. C., & Müller, K. R. Sputum examination in the clinical management of community-acquired pneumonia. *J.bras.pneumol*, 2008 ; 34:152-8.
19. Campbell, S. G., Marrie, T. J., Anstey, R., Dickinson, G., & Ackroyd-Stolarz, S.. The Contribution of Blood Cultures to the Clinical Management of Adult Patients Admitted to the Hospital With Community-Acquired Pneumonia: A Prospective Observational Study. *Chest*, 2003 ;123(4):1142-1150.
20. Musher, D. M., Roig, I. L., Cazares, G., Stager, C. E., Logan, N., & Safar, H. Can an etiologic agent be identified in adults who are hospitalized for community-acquired pneumonia: Results of a one-year study. *J Infect* 2013; 67 :11-18.
21. Para, R. A., Fomda, B. A., Jan, R. A., Shah, S., & Koul, P. A. . Microbial etiology in hospitalized North Indian adults with community-acquired pneumonia. *Lung India*, 2018; 35: 108-115.
22. Musher, D. M., MD, & Tuomanen, E. 1. Pneumococcal pneumonia in patients requiring hospitalization. 2021 UpToDate: https://www.uptodate.com/contents/pneumococcal-pneumonia-in-patients-requiring-hospitalization?search=streptokok%20pneumonia%20pn%C3%B6monisi&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 adresinden alındı
23. Yu, W.-L., & Chuang, Y. C. Clinical features, diagnosis, and treatment of *Klebsiella pneumoniae* infection. 2021 UpToDate: https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-treatment-of-klebsiella-pneumoniae-infection?search=klebsiella%20pneumoniae&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 adresinden alındı
24. Lin, Y.-T., Wang, Y.-P., Wang, F.-D., & Fung, C.-P. Community-onset *Klebsiella pneumoniae* pneumonia in Taiwan: clinical features of the disease and associated microbiological characteristics of isolates from pneumonia and nasopharynx. *Front Microbiol.* 2015; 18 :122

25. Ruiz, L., Gomez, A., Jaca, C., Martinez, L., Gomez, B., & Zalacain, R. Bacteraemic community-acquired pneumonia due to Gram-negative bacteria: incidence, clinical presentation and factors associated with severity during hospital stay. *Infection*, 2010;38: 453-8.
26. Paganin, F., Lilienthal, F., Burdin, A., Lugagne, N., Tixier, F., Genin, R., & Yvin, J. Severe community-acquired pneumonia: assessment of microbial aetiology as mortality factor. *ERS journals*, 2004 ; 24 :779-85
27. Torres, A.; Serra, B.J.; Ferrer, A.; Jimenez, P.; Celis, R.; Cobo, E.; Rodriguez, R.R. Severe community-acquired pneumonia. Epidemiology and prognostic factors. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991;144:312–318.
28. Cilloniz, C.; Polverino, E.; Ewig, S.; Aliberti, S.; Gabarrus, A.; Menendez, R.; Mensa, J.; Blasi, F.; Torres, A. Impact of age and comorbidity on cause and outcome in community-acquired pneumonia. *Chest* 2013; 144: 999–1007
29. Rello, J.; Bodi, M.; Mariscal, D.; Navarro, M.; Diaz, E.; Gallego, M.; Valles, J. Microbiological testing and outcome of patients with severe community-acquired pneumonia. *Chest* 2003; 123: 174–180.
30. Paganin, F.; Lilienthal, F.; Bourdin, A.; Lugagne, N.; Tixier, F.; Genin, R.; Yvin, J.L. Severe community-acquired pneumonia: Assessment of microbial aetiology as mortality factor. *Eur. Respir. J.* 2004; 24: 779–785
31. Yoshimoto, A.; Nakamura, H.; Fujimura, M.; Nakao, S. Severe community-acquired pneumonia in an intensive care unit: Risk factors for mortality. *Intern. Med.* 2005; 44: 710–716.
32. Cilloniz, C., Polverino, E., Ewig, S., Aliberti, S., Gabarrus, A., Menendez, R., . . . Torres, A. Impact of age and comorbidity on cause and outcome in community-acquired pneumonia. *CHEST*, 2013 ;144(3): 999-1007.
33. Aliberti, S., Cilloniz, C., Chalmers, J. D., Zanaboni, A. M., Cosentini, R., & Tarsia, P. a. Multidrug-resistant pathogens in hospitalised patients coming from the community with pneumonia: a European perspective. *CHEST*, 2003; 68: 997-999.
34. Íto, A., Ishida, T., Tokumasu, H., Washio, Y., Yamazaki, A., Ito, Y., & Tachibana, H. . Prognostic factors in hospitalized community-acquired pneumonia: a retrospective study of a prospective observational cohort. *BMC Pulm. Med.* 2017; 17: 78.
35. Ramirez J. A., Bond S. Prognosis of community-acquired pneumonia in adults. 2021. UpTo Date: https://www.uptodate.com/contents/prognosis-of-community-acquired-pneumonia-in-adults?search=pneumoniae%20prognoz&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H14025696

36. Menendez, R., Torres, A., Zalacain, R., Aspa, J., Villasclaras, J. M., Castro, F. R., & al, a. Risk factors of treatment failure in community acquired pneumonia: implications for disease outcome. *Chest* 2004 ;59: 960-965.
37. Menendez, R., Ferrando, D., Valles, J., Martinez, E., & Perpina, M. Initial risk class and length of hospital stay in community-acquired pneumonia. *Ers Journals* 2001; 18: 151-6.
38. Avcı Işık, S. Akciğer infeksiyonları radyolojisi. In: Numanoglu N, Willke A, ed. *Güncel Bilgiler Işığında Pnömoniler*. 2000 Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi.
39. ERAKSOY, H. Toplumda gelişen pnömoniler: tedavi. In: Numanoglu N, Willke A, ed. *Güncel Bilgiler Işığında Pnömoniler* 2000 Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi.
40. Johansson, N., Kalin, M., Tiveljung-Lindell, A., Giske, C. G., & Hedlund, J.. Etiology of community-acquired pneumonia:increased microbiological yield with new diagnostic methods. *Clinic. infect.dis* 2010; 202-209.

