

Yatan Hastalarda Pnömoni Ağırlık İndeksi Kullanılarak Pnömoni Tipi ve Şiddetinin Takip Parametrelerine Etkisinin Karşılaştırılması

Comparison of the Effect of Pneumonia Type and Severity on Follow-Up Parameters Using Pneumonia Severity Index in Hospitalized Patients

Nagihan Durmuş-Koçak¹, Mine Solakoğlu-Uçar²

¹Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Acipayam Toplum Sağlığı Merkezi, Denizli, Türkiye

Özet

Amaç: Günümüzde hem toplumda hem de hastanede gelişen pnömoniler (HGP) mortalite ve morbiditenin önemli nedenleridir. Çalışmamızda, belli bir periyotta yatarak tedavi gören pnömoni olgularının, pnömoni ağırlık indeksi (pneumonia severity index [PSI]) kullanılarak incelenmesini, pnömoninin tipi ve şiddetinin takip ve tedaviye etkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntemler: Pnömoni tanısıyla yatan 83 hastanın dosyaları geriye dönük olarak tarandı. Hastalığın şiddetini belirlemek için PSI kullanıldı. İstatistiksel analizler için *p* değeri <0.05 düzeyi anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Yaş ortalaması 70.8±15.4 yıl olan hastaların 50 (%60.2)'si erkekti. Akciğer grafisinde bilateral tutulum 23 (%27.7), plevral sıvı 19 (%22.9) olguda izlendi. Hastaların 67 (%80.7)'si toplumda gelişen pnömoni (TGP) olgusuyken, 16 (%19.3)'sı HGP olgusuydu. Mikrobiyolojik tanı 9 (%56.2) HGP, 6 (%8.9) TGP olgusunda elde edilmişti. Ampirik antibiyotik tedavisine yanıt oranı TGP hastalarında %77.6, HGP hastalarında %31.2 idi (*p*=0.000). Ampirik antibiyotik tedavisinde modifikasyon sıklığı PSI'si yüksek olan hastalarda anlamlı olarak yüksekti (*p*=0.001). Mortalite oranı TGP olgularında %5.9 iken, HGP olgularında %43.7 idi (*p*=0.000). PSI, eksitus olan hastalarda anlamlı olarak yüksek bulundu (*p*=0.025). PSI ile, hastanede yatış süresi (*p*=0.000), yoğun bakım ünitesinde kalış süresi (*p*=0.046) ve tedavi süresi (*p*=0.002) arasında pozitif korelasyon saptandı.

Sonuçlar: HGP'li hastalarda TGP'li hastalara göre, başlangıç antimikrobiyal tedaviye yanıt oranı daha düşük, yoğun bakım ihtiyacı ve mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur. Yatan pnömonili hastalardaki PSI, ampirik antibiyotik tedavi başarısı, hastanede yatış süresi, tedavi süresi ve mortaliteyle ilişkilidir. *Klimik Dergisi 2013; 26(2): 58-63.*

Anahtar Sözcükler: Toplumda gelişen pnömoni, hastanede gelişen pnömoni, pnömoni, pnömoni ağırlık indeksi.

Abstract

Objective: Nowadays, both community- and hospital-acquired pneumonias (HAP) are significant causes of mortality and morbidity. In our study, we aimed to analyze hospitalized pneumonia patients using the pneumonia severity index (PSI) and investigate the effect of pneumonia type and severity on follow-up and treatment.

Methods: The records of 83 patients hospitalized due to pneumonia were retrospectively evaluated. The PSI was used to determine disease severity. And, *p*<0.05 was regarded as the statistically significant value.

Results: The mean age of patients was 70.8±15.4 years and 50 (60.2%) were male. Bilateral involvement was seen in 23 (27.7%) and pleural fluid in 19 (22.9%) patients on chest x-ray. While 67 (80.7%) patients had community-acquired pneumonia (CAP), 16 (19.3%) patients had HAP. Microbiological diagnosis was obtained in 9 (56.2%) HAP and 6 (8.9%) CAP cases. Response to empirical treatment was 77.6% in CAP patients and 31.2% in HAP patients (*p*=0.000). Modification frequency in empirical antibiotic therapy was significantly higher in patients with higher PSI (*p*=0.001). Mortality rate was 5.9% in CAP cases, whereas it was 43.7% in HAP cases (*p*=0.000). PSIs were significantly higher in the patients that died (*p*=0.025). A positive correlation was detected between PSI and duration of hospital stay (*p*=0.000), duration of intensive care unit stay (*p*=0.046), and duration of therapy (*p*=0.002).

Conclusions: The response to initial antimicrobial therapy was lower and need for intensive care and mortality rate were higher in patients with HAP compared to patients with CAP. The PSIs in hospitalized pneumonia patients are related to the success of empirical antibiotic therapy, duration of hospital stay, duration of therapy and mortality. *Klimik Dergisi 2013; 26(2): 58-63.*

Key Words: Community-acquired pneumonia, hospital-acquired pneumonia, pneumonia, pneumonia severity index.

Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği XXXIII. Ulusal Kongresi (15-19 Ekim 2011, İzmir, Türkiye)'nde bildirilmiştir. Presented at the XXXIIIrd Annual Meeting of Turkish Respiratory Society (15-19 October 2011, Izmir, Turkey).

Yazışma Adresi / Address for Correspondence:

Nagihan Durmuş-Koçak, Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye. Tel./Phone: +90 216 414 38 41 Faks/Fax: +90 216 421 41 10 E-posta/E-mail: nagihan_durmus@yahoo.com (Geliş / Received: 4 Haziran / June 2013; Kabul / Accepted: 3 Temmuz / July 2013)

DOI: 10.5152/kd.2013.19



Giriş

Toplumda gelişen pnömoni (TGP) deyimi, bilinen herhangi bir immün yetmezlik durumu olmayan kişilerin, toplumdaki edindiği patojenlere bağlı olarak ortaya çıkan pnömonileri kapsar. Hastanede gelişen pnömoni (HGP) ise, başka bir nedenle hastanede yatmakta iken, hastane ortamında alınan patojene bağlı olarak gelişen pnömonileri ifade eder (1).

Günümüzde gerek TGP gerekse HGP, halen yüksek mortalite ve morbidite nedenidir (2-4). Pnömoni, İngiltere ve ABD’de tüm ölüm nedenleri arasında 6. sırayı, infeksiyonlara bağlı ölümler arasındaysa, 1. sırayı almaktadır. Ayakta tedavi edilen hastalarda mortalite %1-5 iken, hastanede tedavi edilen olgularda ortalama mortalite %12’ye, özellikle yoğun bakım desteği gerektiren hastalardaysa %40’a ulaşmaktadır (2). Beklenen patojenlere ek olarak, hastaya özel risk faktörleri ve lokal direnç paternleri de göz önünde bulundurulur; etyolojik tanı için beklemeden erken dönemde, uygun ampirik antibiyotik tedavi rejimi başlanması günümüzde kabul gören yaklaşımdır (3). Hastanede gelişen infeksiyonlar arasında en sık morbidite ve mortalite nedeni pnömonilerdir (5,6). Ülkemizde HGP saptanan olgularda kaba mortalite oranı %30-87 arasında değişmektedir (5). Pnömoninin şiddetini ve hastaneye yatış indikasyonunu objektif kriterler eşliğinde değerlendirebilmek için çeşitli indeksler tanımlanmıştır. Hastanın demografik, klinik ve laboratuvar bulgularına dayanarak geliştirilmiş olan pnömoni ağırlık indeksi (pneumonia severity index [PSI]), birçok tedavi rehberinde önerilmektedir (7).

Çalışmamızda, belli bir periyotta hastanede yatarak tedavi gören pnömoni olgularının PSI eşliğinde değerlendirilmesini, pnömoninin tipi ve şiddetinin takip ve tedaviye etkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntemler

Merkezimizde, 1 Ocak 2009 ile 1 Haziran 2010 tarihleri arasında pnömoni tanısı alarak yatırılan veya yatışı sırasında pnömoni gelişen toplam 83 hasta çalışmaya alındı. Evde veya hastane yatışının ilk 48 saati içinde gelişen alt solunum yolu infeksiyonu semptomları olan ve akciğer grafisinde yeni gelişen infiltrasyon izlenen olgular TGP tanısı alırken; HGP, Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşım Raporu (5) doğrultusunda, hastaneye yatıştan 48 saat sonra gelişen ve hastanın yatışında inkübasyon döneminde olmadığı bilinen pnömoni olguları ve hastaneden taburcu olduktan sonraki 48 saat içinde ortaya çıkan pnömoni olguları olarak tanımlandı. Dosya bilgileri geriye dönük olarak taranarak yaş, cinsiyet, ek hastalık varlığı, semptom ve fizik muayene bulguları, “pulse” oksimetreyle oksijen saturasyonu ölçüm sonucu, radyolojik bulgular, radyolojik tutulumun yaygınlığı, pnömoninin tipi, etken izolasyonu için alınan materyal, üreme yeri, etken patojenin cinsi, ampirik tedaviye yanıt, yoğun bakım ihtiyacı olup olmadığı, yoğun bakım ünitesi (YBÜ)’nde kalış süresi, yatış süresi, toplam tedavi süresi ve ekisitüs varlığı kaydedildi. Hasta-

lığın şiddetini belirlemek için PSI kullanıldı. Bu skorlama sistemine göre her bir hasta, yaş, cinsiyet, huzurevinde kalma, komorbidite, vital bulgular, laboratuvar bulguları, akciğer grafisi ve oksijenasyon düzeyine bakılarak sınıflandırıldı (7) (Tablo 1).

İstatistiksel analizler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 17.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, ABD) programıyla yapıldı. Sosyodemografik ve klinik değişkenlerin tanımlayıcı istatistik verileri sıklık, yüzde, ortalama ve standard sapma (SS) olarak verildi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Fisher’in kesin testi, sürekli değişkenler için Pearson korelasyon testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi için $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

Çalışmamız retrospektif olduğundan ve hastaların takip ve tedavisini etkileyecek herhangi bir müdahalede bulunulmadığından, Etik Komitesi onayı alınmadı.

Bulgular

Yaşları 15 ile 94 arasında (70.8 ± 15.4) değişen hastaların, 50 (%60.2)’si erkek, 33 (%39.8)’ü kadındı. Semptomlar sıklık sırasına göre nefes darlığı (%71), öksürük (%68.6), ateş (%63.8), balgam çıkarma (%51.8) ve göğüs ağrısı (%9.6) olarak belirlendi. En sık görülen fizik muayene bulgusu ral (44 hastada, %53) idi. Ek sistemik hastalık 79 (%95.2) hastada

Tablo 1. Pnömoni Ağırlık İndeksi (7)

Ölçüt	Puan	Ölçüt	Puan
Yaş		Laboratuvar Bulguları	
Erkek	Yıl	BUN ≥ 30 mg/dl	20
Kadın	Yıl-10	Sodyum < 130 mmol/lt	20
Huzurevinde kalma	10	Glikoz ≥ 250 mg/dl	10
Komorbidite		Hematokrit $< \%30$	10
Malignite	30	Akciğer radyogramı	
Karaciğer hastalığı	20	Plevral efüzyon	10
Konjestif kalp yetmezliği	10	Oksijenasyon	
Serebrovasküler hastalık	10	Arteriyel pH < 7.35	30
Böbrek hastalığı	10	PaO ₂ < 60 mmHg	10
Vital bulgular		SaO ₂ $< \%90$	10
Mental bozukluk	20		
Solunum sayısı ≥ 30 /dakika	20		
Sistolik kan basıncı < 90 mmHg	20		
Vücut sıcaklığı $< 35^\circ\text{C}$ veya $\geq 40^\circ\text{C}$	15		
Kalp hızı ≥ 125 /dakika	10		

BUN: kan üre azotu, PaO₂: parsiyel arteriyel oksijen basıncı, SaO₂: oksijen saturasyonu.

Risk sınıfları: Sınıf I: yaş < 50 ve kanser, konjestif kalp yetmezliği, kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık, karaciğer ve böbrek hastalığı yok; Sınıf II: < 70 puan; Sınıf III: 71-90 puan; Sınıf IV: 91-130 puan; Sınıf V: > 130 puan.

mevcut olup; sıklık sırasına göre diabetes mellitus 54 (%68.3) hastada, kalp yetmezliği 35 (%44.3) hastada, kronik böbrek yetmezliği 34 (%43) hastada, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) 20 (%25.3) hastada, kanser 15 (%18.9) hastada, serebrovasküler hastalık 14 (%17.7) hastada görüldü. Sistolik kan basıncı 13 (%15.6) hastada 90 mmHg'nın altındaydı. Parsiyel arteriyel oksijen basıncı 29 (%34.9) hastada 60 mmHg'nın altında bulundu. Radyolojik olarak 23 (%27.7) olguda tutulum iki taraflıydı. En sık infiltrasyon (64 hastada, %77.1) izlendi; plevral sıvı 19 (%22.9) hastada görüldü. Tablo 2'de hastaların demografik, klinik ve radyolojik özellikleri gösterilmiştir.

Olguların 67 (%80.7)'si TGP, 16 (%19.3)'sı HGP olarak belirlendi. Etken izolasyonu için 65 (%78.3) hastada materyal alındığı görüldü. Bu hastaların 14 (%21.5)'ünde kültürde üreme saptanmış olup, 1 hastada idrarda *Legionella* serogrup 1 antijeni pozitif. Altı (%42.9) hastada kanda, 6 (%42.9) hastada derin trakeal aspiratta (DTA), 1 (%7.2) hastada balgamda ve 1 (%7.2) hastada kan ve DTA'da üreme mevcuttu. Etken izolasyonu, 16 HGP olgusunun 9 (%56.2)'unda sağlanmışken, 67 TGP olgusunun ancak 6 (%8.9)'sında etken patojen tespit edilmişti. TGP olgularında etken mikroorganizmalar,

Tablo 2. Hastaların Demografik, Klinik ve Radyolojik Özellikleri

Demografik ve Klinik Özellikler	Sayı	(%)
Cinsiyet		
Erkek	50	(60.2)
Kadın	33	(39.8)
Komorbidite		
Diabetes mellitus	54	(68.3)
Kalp yetmezliği	35	(44.3)
Kronik böbrek yetmezliği	34	(43.0)
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	20	(25.3)
Malignite	15	(18.9)
Serebrovasküler hastalık	14	(17.7)
Semptomlar		
Nefes darlığı	59	(71.0)
Öksürük	57	(68.6)
Ateş	53	(63.8)
Balgam çıkarma	43	(51.8)
Göğüs ağrısı	8	(9.6)
Fizik muayene bulguları		
Ral	44	(53.0)
TA <90 mmHg	13	(15.6)
PaO ₂ <60 mmHg	29	(34.9)
Radyoloji		
İnfiltrasyon	64	(77.1)
Bilateral tutulum	23	(27.7)
Plevral sıvı	19	(22.9)

Moraxella catarrhalis (n=2, %33.3), *Streptococcus pneumoniae* (n=1, %16.7), *Staphylococcus aureus* (n=1, %16.7), *Escherichia coli* (n=1, %16.7) ve C grubu streptokok (n=1, %16.7) iken; HGP olgularında, *Acinetobacter* spp. (n=2, %22.2), *Klebsiella* spp. (n=2, %22.2) *E. coli* (n=1, %11.1), *Enterococcus* sp. (n=1, %11.1), *L. pneumophila* (n=1, %11.1), *Pseudomonas aeruginosa+Acinetobacter* spp. (n=1, %11.1) ve *S. aureus+Acinetobacter* sp. (n=1, %11.1) olarak belirlendi.

Ampirik başlanan antibiyotik tedavisine yanıt, 67 TGP hastasının 52 (%77.6)'sinde alınmışken; 16 HGP hastasının 5 (%31.2)'inde alınmıştı ($p<0.001$). Takipte yoğun bakım ihtiyacı olan hasta sayısı toplam 23 (%27.7), eksitus sayısı toplam 11 (%13.3) olarak belirlendi. Yoğun bakım ihtiyacı HGP olgularının %81.2'sinde gelişmiş olup, bu durum TGP olguları için %14.9 idi ($p<0.001$). Mortalite hızı TGP hastaları için %5.9 iken, HGP olguları için %43.7 idi ($p<0.001$) (Tablo 3).

PSI risk sınıflarına göre hastaların dağılımı şöyle belirlendi: [a] Sınıf I: 2 (%2.4) hasta, [b] Sınıf II: 4 (%4.8) hasta, [c] Sınıf III: 16 (%19.3) hasta, [d] Sınıf IV: 24 (%28.9) hasta ve [e] Sınıf V: 37 (%44.6) hasta. PSI değeri yüksek olan hastalarda ampirik başlanan antibiyoterapiye yanıt anlamlı olarak düşük olup, yoğun bakım ihtiyacı ve mortalite oranı da anlamlı olarak artmış bulundu (sırayla $p=0.001$, $p=0.007$ ve $p=0.025$). Hastaların ortalama hastanede yatış süresi 11.1±11.3 gün, YBÜ'de yatış süresi 13.7±12.2 gün ve tedavi süresi 14.2±7.7 gün olarak hesaplandı. PSI arttıkça yatış süresi ($p<0.001$), yoğun bakım süresi ($p=0.046$) ve tedavi süresinin ($p=0.002$) uzadığı görüldü (Tablo 4).

İrdeleme

Yaygın görülen ve ciddi bir hastalık olan TGP'de hastalığın şiddetini, hastaneye yatış gerekliliğini ve mortalite riskini belirlemek için çeşitli indeksler oluşturulmuştur (7-11). Yirmi klinik değişken esas alınarak hesaplanan PSI, yaygın olarak kullanılan, geçerliliği gösterilmiş bir skorlama sistemidir (2,10,12). Temel olarak hastanın mortalite riski ölçüsünde tedavi yerine karar vermede yol göstericidir (8,9). Biz de çalışmamızda, belirli bir zaman diliminde yatarak tedavi görmüş olan tüm pnömoni olgularımızda hastalığın şiddetini belirlemek için, PSI'yi kullanmayı uygun bulduk. Hastalarımızda en sık görülen semptom dispne (%71) olup, 457 PSI Sınıf V TGP hastasını içeren bir çalışmada da dispne (%84) en sık gözlenen semptom olarak bildirilmiştir (9). HGP vakalarında daha yüksek olmak üzere, TGP ve HGP'de mikrobiyolojik tanı sıklığı çeşitli çalışmalarda %27.5 ile %70 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (6,9,11,13). Romanya'da

Tablo 3. Takip Parametrelerinin Pnömoni Tipiyle İlişkisi

Parametre	TGP (n=67)	HGP (n=16)	p (Fisher'in Kesin Testi)
	Sayı (%)	Sayı (%)	
Ampirik tedaviye yanıt var	52 (77.6)	5 (31.2)	<0.001
Yoğun bakım ihtiyacı var	10 (14.9)	13 (81.2)	<0.001
Eksitus	4 (5.9)	7 (43.7)	<0.001

Tablo 4. Ampirik Tedavi Yanıtı, Yoğun Bakım İhtiyacı, Yoğun Bakım Ünitesinde Kalış Süresi, Yatış ve Tedavi Süresiyle PSI Risk Sınıfları Arasındaki İlişki

PSI Risk Sınıfları	Ampirik Tedaviye Yanıt (Var/Yok) Sayı	Yoğun Bakım İhtiyacı (n=23) Sayı	Eksitus (n=11) Sayı	Yoğun Bakım Süresi (Ortalama) Gün	Yatış Süresi (Ortalama) Gün	Tedavi Süresi (Ortalama) Gün
I (n=2)	2 / 0	0	0	-	3.0	8.5
II (n=4)	4 / 0	0	0	-	2.8	10.5
III (n=16)	14 / 2	3	1	4.7	7.0	11.8
IV(n=24)	20 / 4	4	1	7.0	7.5	11.8
V (n=37)	19 / 18	16	9	17.3	16.5	17.4
<i>p</i> değeri (Pearson korelasyon)	0.001	0.007	0.025	0.046	<0.001	0.002

yapılan bir araştırmada, hastaneye yatırılarak tedavi edilmesi gereken toplam 120 TGP'li hastanın 33 (%27.5)'ünde etyolojik ajan belirlenebilmiş ve en sık izole edilen ajanlar *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ve Gram-negatif enterik bakteriler olmuştur (11). YBÜ ve serviste yatarak tedavi gören ağır TGP'li hastaların alındığı bir diğer çalışmada mikrobiyolojik değerlendirme hastaların %42'sinde yapılmış ve pozitif etyolojik tanı oranı YBÜ'de yatan hastalarda anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada en sık etken patojen, tüm hastalar içinde *S. pneumoniae* iken, YBÜ'de yatanlarda *Pseudomonas* olarak bildirilmiştir (9). İspanya'da yapılan ve şiddetli HGP tanısı alan 96 hastayı içeren bir araştırmada mikrobiyolojik tanı oranı %70 olup, en sık *P. aeruginosa* izole edilmiştir (6). HGP ve ventilatörle ilişkili pnömoni hastalarının dahil edildiği bir diğer çalışmada, *A. baumannii* başta olmak üzere, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* ve metisiline dirençli *S. aureus* etken olarak bildirilmiştir (4). Balgam, kan ve DTA olmak üzere, tüm hastalarımızın %78.3'ünden etken izolasyonu için materyal alındığını tespit ettik. Kültürde üreme %21.5 oranında olup, 1 hastada idrarda *Legionella* serogrup 1 antijen pozitifliğiyle etken patojen belirlenmiştir. TGP'li hastalarımızda etken izolasyonu oranı %8.9 saptanmıştır. Özellikle *S. pneumoniae* ve *H. influenzae* başta olmak üzere, TGP'de kan kültürüyle %18'e kadar patojen idantifikasyonu yapılabileceği belirtilmiştir (11). Nitekim Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşma Raporu'nda da hastaneye yatırılan pnömoni hastalarında ateş olmasa dahi kan kültürü alınması önerilmektedir (2). Normal klinik şartlarda rutin mikrobiyolojik araştırmalarla (mikroskopi ve bakteriyolojik kültür) etyolojik ajan %20-25 vakada tanımlanabilir. Başlangıçtaki mikrobiyolojik araştırmaların TGP'de sonucu etkilediğine dair çalışma yoktur; ancak klinik yanıt-sızlık durumlarında tedavinin ayarlanması bakımından faydalıdır (11). Çeşitli çalışmalarda, komorbiditesi ve yoğun bakım ihtiyacı olan ağır TGP'li hastalarda pozitif etyolojik tanı oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (9,11). TGP'li hasta grubumuzda düşük orandaki etken izolasyonunun, her hastadan tanı için materyal alınmamasına (ateş yoksa kan kültürü alınmaması veya hastanın balgam çıkarmaması

gibi), ampirik başlanan antibiyotik tedavisine olguların çoğunda (%77.6) yanıt alındığından ileri incelemeye ihtiyaç duyulmamasına ve hastaların PSI'leriyle belirlenen pnömoni şiddetlerinin farklı olmasına bağlı olduğunu düşünüyoruz. İzole edilen etkenlerse, literatürde bildirilenlerle uyumlu bulunmuştur. HGP olgularındaysa %56.2 ile etken patojen saptama oranı, TGP olgularına göre önemli ölçüde yüksektir. Bu grupta yer alan hastaların tamamından kan kültürü, bir kısmından balgam veya DTA gibi ilave materyaller de alınmıştır. HGP'de hastane florası, yerel duyarlılık ve direnç paternlerine göre etken tipi ve duyarlılığı değişkenlik göstermekle birlikte, merkezimizde saptadığımız etken patojenler genel olarak literatürlerde bildirilenlerle benzerdir.

Çalışmaya aldığımız 83 pnömoni hastasının 67'si TGP, 16'sı HGP olup, literatür taramasında her iki grup için PSI skorlamasının kullanıldığı ve takip parametrelerine göre her iki grubun karşılaştırılarak değerlendirildiği benzer çalışmaya rastlanmadı. Guimarães ve arkadaşları (13)'ün 144 TGP, 53 sağlık bakımıyla ilişkili pnömoni (SBİP) hastası olmak üzere toplam 197 hastayı içeren araştırmasında, hastalık şiddetini belirlemek için PSI kullanılmış ve SBİP hastalarında PSI anlamlı oranda daha yüksek, radyolojik tutulum daha yaygın bulunmuştur. SBİP'ye ait yayınlar sınırlı olmakla birlikte artık TGP'den farklı bir antite olarak tanımlanmakta ve birçok yönden nozokomiyal pnömoniyle benzerlik gösterdiğinden takip ve tedavisinin HGP gibi yapılması önerilmektedir (2). Bu çalışmada ampirik olarak başlanan antibiyotik tedavisine TGP'li hastaların %8'inde, SBİP'li hastaların %36'sında yanıt alınmamıştır (13). TGP'de tedavi başarısızlığı, bir çalışmada %10-15 arasında bildirilmekte ve bu durumun mortaliteyi yaklaşık 5 kat artırdığı ifade edilmektedir (14). HGP varlığında ampirik antibiyoterapinin daha doğru olması için lokal epidemiyolojik verilerin dikkate alınması önemlidir. HGP'li 146 hastayı içeren bir çalışmada antibiyotik tedavi modifikasyonu %43.8 olarak bildirilmişken (4); bir diğer çalışmada bu oran %64 olarak saptanmıştır (6). Çalışmamızda TGP'li hastalarımızın %77.6'sında başlangıç antibiyotik tedavisine yanıt alınmışken, HGP'li hastalarımızda bu oran %31.2 olup, anlamlı oranda daha düşük bulunmuştur. TGP'de hastalığın şiddetiyle orantılı olarak değişik çalışmalarda %15.8 ile

%40.9 arasında değişen oranlarda YBÜ yatışı bildirilmiştir (9-12). Hastalarımızda TGP grubunda yoğun bakım ihtiyacı %14.9 oranında iken, HGP grubunda bu oran %81.2 olarak saptanmıştır. Bir çalışmada, 65 yaş üstü İspanyol hastalarda, bakımevinde kalanlarla evde yaşayanlar arasında TGP'ye bağlı mortalite açısından farklılık olduğu bildirilmiş ve bakımevinde kalanlarda mortalite anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur (%28'e karşı %4) (10). Bu durum, hastaların daha yaşlı, eşlik eden birden fazla patolojiye sahip ve fonksiyonel açıdan daha zayıf oluşlarıyla açıklanmıştır. Bir çalışmada ağır TGP hastalarında, şok varlığı ve PSI >149 oluşu mortaliteyle ilişkili bulunmuştur (9). TGP'li hastalarda PSI risk sınıfı arttıkça mortalite oranının da artmış olduğu bildirilmiştir (10). SBİP ile TGP'yi karşılaştıran çalışmalarda, mortalite sıklığı SBİP hastalarında anlamlı oranda daha yüksek saptanmıştır (13,15,16). Bu durumun birincil sebebinin pnömoniden ziyade hastayla ilişkili altta yatan faktörler olduğu ifade edilmiştir (16). Şiddetli HGP vakalarının ele alındığı başka bir çalışmada %53 oranında mortalite bildirilmiş olup, *Aspergillus* ve *P. aeruginosa* infeksiyonlarında mortalite sıklığı daha yüksek bulunmuştur. HGP'li hastaların önemli bir kısmında bir veya daha fazla eşlik eden hastalık olduğu, ayrıca KOAH varlığının mortaliteyle ilişkili prognostik faktörlerden biri olduğu ifade edilmiştir (6). Steroid kullanımı, diabetes mellitus ve malignitelerin mevcudiyeti de konak savunma mekanizmalarını bozarak özellikle HGP açısından risk faktörü yaratmaktadır (6). Hasta grubumuzda yaş ortalaması 65 üstü ve komorbidite sıklığı %95.2'dir; diabetes mellitus %68.3, kalp yetmezliği %44.3, kronik böbrek yetmezliği %43.0, KOAH %25.3, malignite %18.9 oranında saptanmıştır. Ek olarak, HGP grubundaki hastalarda büyük oranda (%81.2) YBÜ'de takip gerekliliği doğduğundan, bu durumun özellikle dirençli patojenlerle infeksiyon riskini arttırdığını düşünebiliriz. Sonuçta mortalite oranları, TGP grubunda %5.9 iken HGP grubunda %43.7'dir. Nitekim HGP'de kaba mortalite hızı %30-70 arasında bildirilmektedir (6). Tüm hastalarımızı PSI'lerine göre sınıfladığımızda, 61 (%73.8) hasta PSI Sınıf IV ve Sınıf V'te yer almaktaydı. TGP şiddeti arttıkça ampirik tedavi başarısızlığında artış beklenebilmekle birlikte, bu sonuçla PSI arasındaki ilişkiyi gösteren az sayıda çalışma vardır. Menendez ve arkadaşları (17), PSI'nin tedavi başarısızlığı için bağımsız risk faktörü olduğunu bulmuştur. Araştırmamızda, PSI arttıkça, ampirik tedaviye yanıtın anlamlı olarak azaldığını, yoğun bakım ihtiyacı ve mortalite oranının da anlamlı olarak arttığını tespit ettik. Hastaların ortalama hastanede yatış süresi 11.1±11.3 gün, YBÜ'de yatış süresi 13.7±12.2 gün ve tedavi süresi 14.2±7.7 gündü. PSI arttıkça, YBÜ'de kalış süresi, hastanede yatış süresi ve toplam tedavi süresinde de anlamlı oranda uzama olduğu saptandı.

Çalışmamızın retrospektif olması ve hasta sayısının düşüklüğü başlıca kısıtlılıklarıdır. Bununla birlikte, literatürde TGP ve HGP hastalarında PSI kullanılarak, takip ve tedavi parametrelerine göre karşılaştırmalı değerlendirme yapılan benzer bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Sonuç olarak, HGP'lerde, TGP'lere göre, başlangıç antibiyotik tedavisine yanıt oranı daha düşük, yoğun bakım ihtiyacı ve mortalite oranı anlamlı oranda daha yüksek saptanmıştır. Aynı zamanda, yatan pnömoni hastalarındaki PSI yüksekliği, düşük ampirik tedavi yanıtı, uzamış hastanede ve YBÜ'de kalış süresi, uzamış tedavi süresi ve artmış mortalite oranıyla ilişkili bulunmuştur.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

- Özlü T. Pnömoniler. In: Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A, eds. *Solumun Sistemi ve Hastalıkları*. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi, 2010: 813-7.
- Özlü T, Bülbül Y, Alataş F, et al. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Derg.* 2009; 10(Suppl. 9): 3-16.
- Höffken G, Halank M, Gillissen A. Treatment of severe pneumonia-community-acquired and "early onset" nosocomial. *Med Klin (Munich)*. 2004; 99(7): 362-71. [CrossRef]
- Werarak P, Kiratisin P, Thamlikitkul V. Hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults at Siriraj Hospital: etiology, clinical outcomes, and impact of antimicrobial resistance. *J Med Assoc Thai.* 2010; 93(Suppl. 1): S126-38.
- Kılınç O, Ece T, Arman D, et al. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Derg.* 2009; 10(2): 3-24.
- Vallés J, Mesalles E, Mariscal D, et al. A 7-year study of severe hospital-acquired pneumonia requiring ICU admission. *Intensive Care Med.* 2003; 29(11): 1981-8. [CrossRef]
- Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med.* 1997; 336(4): 243-50. [CrossRef]
- Fukuyama H, Ishida T, Tachibana H, et al. Validation of scoring systems for predicting severe community-acquired pneumonia. *Intern Med.* 2011; 50(18): 1917-22. [CrossRef]
- Valencia M, Badia JR, Cavalcanti M, et al. Pneumonia severity index class v patients with community-acquired pneumonia: characteristics, outcomes, and value of severity scores. *Chest.* 2007; 132(2): 515-22. [CrossRef]
- Buising KL, Thursky KA, Black JF, et al. A prospective comparison of severity scores for identifying patients with severe community acquired pneumonia: reconsidering what is meant by severe pneumonia. *Thorax.* 2006; 61(5): 419-24. [CrossRef]
- Tudose C, Moisoiu A, Bogdan M. Mortality risk and etiologic spectrum of community-acquired pneumonia in hospitalized adult patients. *Maedica (Buchar).* 2010; 5(4): 258-64.
- van der Eerden MM, de Graaff CS, Bronsveld W, Jansen HM, Borsma WG. Prospective evaluation of pneumonia severity index in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Respir Med.* 2004; 98(9): 872-8. [CrossRef]
- Guimaraes C, Lares Santos C, Costa F, Barata F. Pneumonia associated with health care versus community acquired pneumonia: different entities, distinct approaches. *Rev Port Pneumol.* 2011; 17(4): 168-71. [CrossRef]
- Menendez R, Torres A. Treatment failure in community-acquired pneumonia. *Chest.* 2007; 132:1348-55. [CrossRef]
- Martínez-Moragón E, García Ferrer L, Serra Sanchis B, Fernández Fabrellas E, Gómez Belda A, Julve Pardo R. Community-acquired

- pneumonia among the elderly: differences between patients living at home and in nursing homes. *Arch Bronconeumol.* 2004; 40(12): 547-52. [\[CrossRef\]](#)
16. Chalmers JD, Taylor JK, Singanayagam A, *et al.* Epidemiology, antibiotic therapy, and clinical outcomes in health care-associated pneumonia: a UK cohort study. *Clin Infect Dis.* 2011; 53(2): 107-13. [\[CrossRef\]](#)
17. Menéndez R, Torres A, Zalacain R, *et al.* Risk factors of treatment failure in community-acquired pneumonia: implications for disease outcome. *Thorax.* 2004; 59: 960-65. [\[CrossRef\]](#)