



T.C

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATIRILAN PNÖMONİ  
TANILI HASTALARDA MORTALİTEYİ ÖN GÖRMEDE CAP  
PIRO(TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ) VE VAP  
PIRO(VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİ) SKORLARININ  
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. TAHİR FIRAT ZADEOĞLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR– 2024





T.C

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATIRILAN PNÖMONİ  
TANILI HASTALARDA MORTALİTEYİ ÖN GÖRMEDE CAP  
PIRO(TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ) VE VAP  
PIRO(VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİ) SKORLARININ  
KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. TAHİR FIRAT ZADEOĞLU  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Prof. Dr. MURAT ORAK  
TEZ DANIŞMANI

DİYARBAKIR– 2024

## TEŞEKKÜR

Dicle Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'ndaki asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tez sürecimin her aşamasında da yanımda olan tez danışmanım sayın Prof. Dr. Murat ORAK'a saygılarımı sunar ve teşekkür ederim. Onunla birlikte tez çalışması boyunca birlikte çalışma fırsatı bulduğum, tecrübelerinden faydalandığım saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Cahfer GÜLOĞLU, Prof. Dr. Mehmet ÜSTÜNDAĞ, Prof. Dr. Recep DURSUN, Prof. Dr. Ercan GÜNDÜZ, Doç. Dr. Mustafa İÇER, Doç. Dr. Hasan Mansur DURGUN, Dr. Öğr. Üyesi Mahmut YAMAN, Dr. Öğr. Üyesi Abdullah ŞEN'e ve son olarak her zaman yanımda olan aileme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Tahir Fırat ZADEOĞLU

Diyarbakır-2024

## ÖZET

Pnömoni tanım olarak mikroorganizmaların akciğerlere ulaşması ve çoğalması sonucu akciğer dokusunun inflamasyon ve infeksiyonu ile oluşan yangısal süreçtir. Yoğun bakımda takip ettiğimiz hastalarda sıklıkla karşılaştığımız bir hastalık olarak öne çıkmaktadır. Pnömoni nedeniyle yoğun bakımda takip edilen hastalarda mortalite yüksek olabilmektedir. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Yetişkin Acil Servis Yoğun Bakımına 01.01.2020-31.06.2022 tarihleri arasında başvuran hastaların hastane kayıtları incelendi. Çalışmaya en az 1 gün takibi yapılmış ve yoğun bakıma yatan 1-111 yaş arası hastalar dahil edildi. Yoğun bakım ünitemizde yatan toplum kökenli ve ventilatör ilişkili pnömoni tanısı alan 120 hasta geriye dönük olarak incelendi. Pnömoni tanısı alan hastaların komorbid hastalıkları, organ yetmezliği durumları, mekanik ventilasyon desteği alıyor olması, bakteriyemi durumu, hipoksemi mevcudiyeti, şok tablosu, KOAH veya immün yetmezlik durumu, multilober infiltrasyon varlığı, bakteriyemi, septik şok, sistolik kan basıncı, sepsis durumu ve bunların mortalite üzerine etkisi incelendi. Hastaların komorbid durumları incelendiğinde 43'ünde KOAH (%35), 55'inde(%45) Kalp yetmezliği, 11'inde (%9) siroz, 28'inde (%23) kronik böbrek yetmezliği, 17'sinde(%14) immünsüpresyon saptandı. Hastaların yaş ortalaması 70±17 idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 63'ü (%52) erkek, 57'si (%48) kadındı.

**Anahtar kelimeler:** Pnömoni, mortalite, yoğun bakım, morbidite

## ABSTRACT

Pneumonia is defined as the inflammatory process resulting from the invasion and proliferation of microorganisms in the lungs. It is prominently observed as a disease commonly encountered in intensive care units. Mortality rates can be high among patients monitored in intensive care units due to pneumonia. Hospital records of patients admitted to the Adult Emergency Service Intensive Care Unit of Dicle University Faculty of Medicine between 01.01.2020 and 31.06.2022 were examined. Patients with at least 1 day of follow-up and aged between 1-111 years who were admitted to the intensive care unit were included. A total of 120 patients diagnosed with community-acquired and ventilator-associated pneumonia were retrospectively reviewed in our intensive care unit. Comorbidities of patients diagnosed with pneumonia, organ failure status, mechanical ventilation support, presence of bacteremia, hypoxemia, shock status, COPD or immunodeficiency status, presence of multilobar infiltrates, bacteremia, septic shock, systolic blood pressure, sepsis status, and their effects on mortality were examined. Among the comorbid conditions of the patients, COPD was present in 43 (35%), heart failure in 55 (45%), cirrhosis in 11 (9%), chronic kidney failure in 28 (23%), and immunosuppression in 17 (14%). The mean age of the patients included in the study was  $70\pm 17$ . Of the patients included in the study, 63 (52%) were male and 57 (48%) were female.

Keywords: Pneumonia, mortality, intensive care, morbidity

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfalar</u>
TEŞEKKÜR .....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR LİSTESİ.....	v
TABLolar LİSTESİ.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Tanım ve Sınıflama.....	3
2.2 Epidemiyoloji.....	6
2.3 Etyoloji.....	6
2.4 Tanı Yöntemleri.....	10
2.5 Skorlama Sistemleri.....	14
2.6 Klinik İzlem ve Tedavi.....	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
3.1 Hasta Popülasyonu.....	22
3.2 Hasta Verileri.....	22
3.3 İstatistiksel Analiz.....	23
4. BULGULAR.....	24
5. TARTIŞMA.....	32
6. SONUÇ .....	36
7. KAYNAKLAR.....	37

## **KISALTMALAR LİSTESİ**

- AKG** : Arter Kan Gazı
- ALT** : Alanin Aminotransferaz
- AP** : Aspirasyon Pnömonisi
- ARDS** : Akut Solunum Yetmezliği Sendromu
- AST** : Aspartat Aminotransferaz
- ASYE** : Alt Solunum Yolu İnfeksiyonları
- ATS** : Amerikan Toraks Derneği
- BE** : Baz Açığı
- BNP** : Brain Natriüretik Peptid
- BT** : Bilgisayarlı Tomografisi
- CRE** : Kreatinin
- CRP** : C-reaktif Protein
- HGP**: Hastanede gelişen pnömoni
- PAAG** : Posteroanterior Akciğer Grafisi
- PaCO<sub>2</sub>** : Parsiyel Karbondioksit Basıncı
- PaO<sub>2</sub>** : Oksijen Basıncı
- PLT** : Platelet
- PNL** : Nötrofil
- PNL** : Polimorfonükleer Lökosit
- pro-ADM** : Proadrenomedüllin
- PSI** : Pneumonia Severity Index
- SBİP** : Sağlık Bakımı İlişkili Pnömoni
- VİP** : Ventilatör İlişkili Pnömoniler
- WBC** : Beyaz Küre
- WHO** : Dünya Sağlık Örgütü
- KOAH** : Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
- PCT** : Prokalsitonin
- TTD** : Türk Toraks Derneği
- KAH**: Koroner arter hastalığı
- DM**: Diyabetes mellitus

**KY:** Kalp yetmezliği

**Kc yet:** Karaciğer yetmezliği

**PAAG:** Postero anterior akciğer grafisi

**SKB:** Sistolik arteryel kan basıncı

**DKB:** Diyastolik kan basıncı

**GKS:** Glaskow koma skalası

**YBÜ:** Yoğun bakım ünitesi

**TGP:** Toplumda gelişen pnömoni

**Mg:** Magnezyum



## TABLolar LİSTESİ

## Sayfalar

<b>Tablo 1:</b> PSI skorunda İkinci aşamaya geçilmesini gerektiren kriterler.....	16
<b>Tablo 2:</b> PSI skoruna göre PSI sınıflaması.....	16
<b>Tablo 3:</b> CAP PIRO Skorlama sistemi puanlandırması .....	17
<b>Tablo 4:</b> VAP PIRO Skorlama sistemi puanlandırması.....	18
<b>Tablo 5:</b> Pnömoni tanısı almış hastalarda yoğun bakım yatış kriterleri.....	19
<b>Tablo 6:</b> Ayaktan takip edilen toplumda gelişen pnömonili tanılı hastalarda başlangıç tedavi önerileri.....	20
<b>Tablo 7:</b> Hastanede yatarak takip edilen toplumda gelişen pnömonili hastalar için başlangıç tedavi stratejileri.....	21
<b>Tablo 8:</b> Hastanede gelişen pnömoni ampirik tedavisi.....	21
<b>Tablo 9:</b> Ventilatörle ilişkili pnömoni ampirik tedavisi.....	22
<b>Tablo 10:</b> Ölen ve yaşayan hastaların komorbid hastalık mevcudiyetleri.....	25
<b>Tablo 11:</b> Ölen ve yaşayan hastaların yaş ve cinsiyet durumu.....	26
<b>Tablo 12:</b> CAP-PIRO VE VAP PIRO Skorları ve Mortalite İlişkisi.....	26
<b>Tablo 13:</b> Ölen ve yaşayan hastaların hastane kalış süreleri.....	27
<b>Tablo 14 :</b> CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile Komorbid hastalıklar arasındaki Mortalite İlişkisi.....	28
<b>Tablo 15:</b> CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile yatış süresi ortalaması arasındaki Mortalite İlişkisi.....	29
<b>Tablo 16:</b> Akut faz reaktanları ortalaması ile CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları arasındaki mortalite ilişkisi .....	29

<b>Tablo 17:</b> CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile Bakteriyemisi olan hastalar arasındaki mortalite ilişkisi.....	30
<b>Tablo 18:</b> CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile Hipoksemi mevcut olan hastalar arasındaki mortalite ilişkisi.....	30
<b>Tablo 19:</b> CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile ŞOK tablosunda olan hastalar arasındaki mortalite ilişkisi.....	30
<b>Tablo 20:</b> CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile ARDS tablosunda olan hastalar arasındaki mortalite ilişkisi.....	31
<b>Tablo 21:</b> CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile ABY tablosunda olan hastalar arasındaki mortalite ilişkisi.....	31

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni tanım olarak mikroorganizmaların akciğerlere ulaşması ve çoğalması sonucu akciğer dokusunun inflamasyon ve infeksiyonu ile oluşan yangısal süreçtir.

Mikroorganizmalar akciğere çeşitli yollarla ulaşabilirler. Bu yollar arasında orofaringeal sekresyonların aspirasyonu, patojenlerin inhalasyonu, kan dolaşımı ve doğrudan invazyon bulunmaktadır. Oluş yerine göre: Toplum kökenli ve hastane kökenli pnömoni / Ventilatör ile ilişkili pnömoni şeklinde sınıflandırılır.

Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatan ve pnömoni öyküsü olmayan hastalarda, entübasyonun ardından 48-72 saat içinde gelişen alt solunum yolu enfeksiyonları, ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) olarak tanımlanmaktadır. Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP), uzun süreli mekanik ventilatör kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan en ciddi komplikasyonlardan biridir. Bu durum, kötü prognoz ve artan mortalite ile ilişkilidir. Yoğun bakımda ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) patogenezinde, orofarengeal kolonizasyon, endotrakeal tüpe bağlı üst solunum yollarının ve diğer savunma sistemlerinin etkinliğinin ortadan kaldırılması, öksürük refleksinin azalması, siliyer fonksiyonların bozulması, makrofaj fonksiyonlarının azalması, hipoksi, üremi, malnütrisyon, ventilasyon ve perfüzyon dengesizliği, endotrakeal aspirasyonların yetersiz yapılması ve ventilatör tedavisinde kullanılan cihazlar önemli rol oynamaktadır.

Toplum kökenli pnömoni, bağışıklık sistemini etkilemeyen durumlarda toplum içindeki bireylerde ortaya çıkan alt solunum yolu enfeksiyonunu temsil eder. Bu durum, risk gruplarında önemli bir morbidite ve ölüm sebebidir. Toplum kökenli pnömoni, acil servislerde sık görülen enfeksiyon hastalıklarından biridir. Ancak, tedavi başarısızlığı ve yüksek morbidite ve mortalite oranlarıyla ilişkilidir. Bu nedenle, toplum kökenli pnömoni hastalarında mortaliteyi tahmin etme, ayaktan tedavi edilen hastaların güvenli bir şekilde yönetilmesi, hastaneye yatış gerekliliğinin belirlenmesi veya yoğun bakım ünitesine (YBU) alınması konularında çeşitli kurallar ve kılavuzlar geliştirilmiş ve yayınlanmıştır.

CAP PIRO skoruyla toplum kökenli pnömoni tanısı olan hastalarda bazı kriterlere göre puanlama yapılarak hastanın 30 günlük mortalitesini ön görmek

amaçlanmaktadır. Skorlamaya dahil olan kriterler; hastanın komorbid hastalıkları (KOAHA veya İmmünsüpresyon), yaşı (70 üstü olup olmaması), bakteriyemi olup olmaması, multilobar opasite varlığı, şok durumu, hipoksemi, ARDS ve akut böbrek yetmezliği durumudur.

VAP PIRO skoru ventilatöre bağımlı pnömoni tanısı alan hastalarda kullanılmaktadır. Skorlamaya dahil olan kriterler komorbid hastalıkları (KOAHA, İmmünsüpresyon, kalp yetmezliği, siroz ya da böbrek yetmezliği), bakteriyemi, sistolik kan basıncı ve ARDS durumudur.

Bu çalışmada yoğun bakım ünitesinde yatan pnömoni tanılı hastalarda mortaliteyi ön görmede CAP PIRO ve VAP PIRO skorlarının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tanım ve Sınıflama

Pnömoni, akciğer parankiminde gerçekleşen inflamasyonu ifade eder ve bu inflamasyonun ortaya çıkışı bir dizi etkenle ilişkilidir. Fiziksel faktörler, örneğin radyasyonun etkisi, kimyasal nedenler, gaz yağı alımının tetiklediği kimyasal etkiler, kemoterapi sırasında kullanılan ilaçlara bağlı etkiler gibi çeşitli etkenler pnömoniye neden olabilir. Ayrıca, organik toz inhalasyonu sonrasında gelişen aşırı duyarlılık reaksiyonları da pnömoniye katkıda bulunabilir. Pnömoni genellikle virüsler, bakteriler, mantarlar veya parazitler gibi çeşitli mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyonlar sonucunda meydana gelir. Bu durum, solunum sisteminin hassasiyetini ve savunma mekanizmalarını etkileyerek akciğerlerde inflamatuvar bir yanıtı tetikler (1).

Toplumda pnömoni tanısını koymak için uygun klinik semptomlar ve fizik muayene bulgularının varlığında, bu durumu doğrulamak amacıyla akciğer grafisi incelenmesi genellikle yeterlidir. Ancak, sadece hastanın hikayesine dayanarak pnömoni tanısı koymak mümkün değildir. Aynı şekilde, sadece fizik muayene bulgularına dayanarak pnömoni varlığını ya da yokluğunu kesin bir şekilde belirlemek zordur. Bu durum özellikle yaşlı bireylerde ve komorbiditesi olan hastalarda yanıltıcı olabilir (2).

Günümüzde, pnömoni tanısı genellikle klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularının bir kombinasyonuna dayanmaktadır. Hasta öyküsü, semptomlar, fizik muayene bulguları ve laboratuvar test sonuçları, doğru bir tanı koymak için bir araya getirilmelidir. Yaşlı hastalarda, ek sağlık sorunlarına ve diğer faktörlere özel dikkat gösterilmelidir. Çünkü bu durumlar doğru tanıyı zorlaştırabilir.

#### **Pnömoni sınıflandırması:**

- 1-Toplum kökenli pnömoni
- 2- Ventilatör ilişkili pnömoni
- 3- Hastane kökenli pnömoni
- 4- Sağlık bakımına bağlı pnömoni

Toplumda gelişen pnömoniler (TGP), dünya genelinde sağlık hizmetlerine başvuruların, tedavi maliyetlerinin, iş-okul günü kayıplarının ve ölümlerin önemli bir oranından sorumlu olup, ciddi bir halk sağlığı sorununu teşkil etmektedir. Avrupa'da yıllık insidansı %0.5-1.1 arasında değişmektedir ve bu oran yaşla birlikte artmaktadır(3-4-5).

Günümüzde antibiyotiklerin yaygın kullanımı ve etkili bağışıklama politikaları, enfeksiyon hastalıklarına bağlı ölümleri azaltmış olsa da TGP hala yüksek morbidite ve mortalite oranlarına neden olmaktadır. Bu durum, TGP'nin etkili bir şekilde önlenmesi, tanı ve tedavi süreçlerinin iyileştirilmesi için sürekli çaba gerektiren bir alan olarak önemini korumaktadır.

Ventilatör ilişkili pnömoni (VIP), mekanik ventilasyon uygulanan entübe ya da trakeostomili hastalarda gelişen bir pnömoni tipi olarak tanımlanmaktadır. Ventilatör ilişkili pnömoninin tanısı için mekanik ventilasyon başlangıcı ile pnömoni oluşumu arasındaki süre kılavuzlara göre 48 saat sonrası olarak belirlemiştir. Hastanede edinilen pnömonilerin büyük bir çoğunluğunu VIP oluşturmaktadır. Bu durum aynı zamanda yoğun bakım ünitelerinde en sık rastlanan enfeksiyon türüdür.

VIP'nin gelişiminde rol oynayan önemli risk faktörleri arasında hastanın bağışıklık sistemini baskılayan durumlar, uzun süreli entübasyon, yatış süresinin uzun olması ve önceki antibiyotik kullanımı bulunmaktadır. Bu nedenle, VIP'in etkili bir şekilde yönetilebilmesi için hastaların özellikle enfeksiyon kontrolü açısından yakından izlenmesi ve uygun tedavi uygulanması gerekmektedir(6-7-8).

Hastanede gelişen pnömoni (HGP), tipik olarak hastaneye yatıştan 48 saat sonra başlayan ve hastanın yatış sürecinde inkübasyon döneminde olmayan pnömoni vakalarını kapsar. Ayrıca, taburcu olduktan sonra 48 saat içinde ortaya çıkan pnömoni tanısı alan hastaları da kapsamaktadır.

Hastane kökenli pnömoni tanısında, yalnızca klinik ve radyolojik değerlendirme genellikle yeterli olmayabilir. Bu gibi durumlarda, laboratuvar yöntemleri tanıya katkı sağlamaktadır. Hastane kökenli pnömoni tanısında, aşağıdaki kriterlerin kullanılması önerilmektedir(9).

**Akciğer grafisinde yeni veya ilerleyici infiltrasyon tespit edildiğinde, aşağıdaki belirtilerden ikisi veya daha fazlası varsa pnömoni düşünülmelidir:**

- 38 dereceden yüksek ateş
- Lökositoz veya lökopeni (kan hücrelerinde artış veya azalma)
- Pürülan sekresyon (iltihaplı, irinli salgı)
- Oksijenizasyonda azalma

**Sağlık Bakımı ile İlişkili Pnömoni (SBİP), aşağıdaki özelliklerden en az birine sahip hastalarda gelişen pnömoniyi ifade eder(9)**

- Son 90 gün içinde iki gün veya daha fazla hastanede yatma geçmişi
- Sağlık bakımı için uzun süreli bakım evinde kalma durumu
- Evde infüzyon tedavisi uygulanması (antibiyotik dahil)
- Evde bası yarası bakımının yapılması gerekliliği
- Son 30 gün içinde tedavi amaçlı hemodiyaliz merkezine devam etme durumu
- Aile bireylerinde çok ilaca dirençli bakteri enfeksiyonu varlığı

Ventilatör İlişkili Pnömoni (VİP), hastanede gelişen pnömoni türlerinden biridir ve tanısının konulması oldukça zor olmaktadır. Uygun tanı yöntemleri konusunda tam bir görüş birliği yoktur. Hastanede Gelişen Pnömoni (HGP) tanısı için kullanılan dört kriter bir araya geldiğinde özgüllüğü yüksek olabilir, ancak duyarlılığı %50'nin altına düşebilir. Ayrıca, VİP hastalarının üçte birinde enfeksiyon dışı nedenlerin etkili olduğu görülmektedir. Bu nedenle, VİP tanısında ek tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulur (9).

Ventilatörle ilişkili pnömoni için altın standart tanı yöntemi, akciğer dokusunda histopatolojik olarak pnömoninin gösterilmesidir; ancak pratikte uygulanabilecek altın standart bir tanı yöntemi bulunmamaktadır. Ventilator ilişkili pnömoni tanısında konarken hastanın klinik bulguları, akciğer grafisi ve mikrobiyolojik etken değerlendirmesi yardımcı olur. Ventilator İlişkili Pnömoni (VİP) tanısında en önemli basamak, etken izolasyonu için yapılan mikrobiyolojik değerlendirmedir. Solunum yolu mikrobiyolojik örnekleme, tedavi öncesinde rutin olarak tüm hastalarda uygulanmalıdır (10).

## 2.2. Pnömoni Epidemiyolojisi

Epidemiyolojik açıdan pnömoniler toplum kökenli ve hastane kökenli pnömoniler olarak 2'ye ayrılır. Toplumda gelişen pnömoni immün yetmezliği olmayan bireylerin normal hayat seyrine devam ederken ortaya çıkar. Ülkemizde akut ve kronik hastalıklar arasında pnömoniler %1,15 sıklık ile 15. Sırada yer almaktadır ve 2004 sağlık istatistiklerine göre tüm hastane yatışlarının %1,9'unu pnömoniler oluşturmaktadır. ABD'de ise yılda yaklaşık %5,6 milyon kişide toplum kökenli pnömoni görülmektedir ve bu hastaların en az bir milyonu hastanede tedavi ihtiyacı duymaktadır. Toplum kökenli pnömoniler İngiltere ve ABD istatistiklerine göre ölüm nedenleri arasında 6. sırada yer almaktadır. Bu ülkelerde enfeksiyona bağlı ölümlerin nedenleri arasında pnömoniler 1. Sırada yer almaktadır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda hastaların ağırlığına göre değişmekle birlikte pnömonilerin mortalitesi %1-60 arasındadır.

Hastane kökenli pnömoni ise son doksan gün içerisinde iki veya daha fazla gün hastanede yatış, uzun süreli bakım evinde kalma, evde infüzyon tedavisi, evde bası yarası bakımı, son 30 günde hemodiyaliz merkezinde tedavi veya aile bireylerinde çok ilaca dirençli bakteri enfeksiyonların varlığı öykülerinden en az birine sahip pnömonili hastalar için kullanılan bir tanımdır. Toplumda gelişen pnömoniden etken ve prognoz olarak farklıdır bu yüzden hastane kökenli pnömoni kavramına ihtiyaç duyulmuştur.

## 2.3. Etyoloji

VİP'e neden olan bakteri çeşitliliği oldukça geniştir ve genellikle polimikrobiyal karakter taşır (11-12). Gram-negatif enterik basiller arasında öne çıkan *Pseudomonas aeruginosa* ve *Staphylococcus aureus*, bu enfeksiyonların etiyolojisinde belirgin bir rol oynar. Ancak, etken mikroorganizmaların belirlenmesi, hasta gruplarına, yoğun bakım ünitesinin tipine, tedavi sürecine, hastane konumuna ve hatta ülkelere bağlı olarak önemli ölçüde değişiklik gösterir (11).

Toplumda gelişen pnömoni vakalarında çeşitlilik gösteren etkenler, tedavi süreçlerini ve yaklaşımlarını karmaşıklaştırmaktadır. Ayaktan tedavi edilen TGP'lerde, etkenlerin kökenleri farklılık göstermektedir. %30'u virüslerden, %45'i atipik pnömoni

etkenlerinden ve %25'i diğer bakterilerden kaynaklanmaktadır. Ancak, hastaneye yatırılarak tedavi gören vakalarda bakteriyel etkenlerin oranı %60'a ulaşmaktadır (17, 18). Bu bakteriler arasında *Streptococcus pneumoniae* öne çıkmaktadır. Mikrobiyolojik olarak tanı konulan TGP vakalarındaki prevalansı %12 ila %60 arasında değişmekte olup, hospitalizasyon gerektiren olguların %30 ila %70'inden sorumlu olabilir (19).

*Haemophilus influenzae* tip b, özellikle KOAH'lı hastalarda sıkça tespit edilmekte ve %40 oranında beta laktamaz salgılayarak tedaviyi karmaşıktırmaktadır (14). *H. influenzae*'nın diğer mikroorganizmalarla birlikte koenfeksiyon oluşturabilme kabiliyeti, özellikle *S. Pneumoniae* - *H. influenzae* kombinasyonunun sıkça gözlemlendiği (%21) durumlarla bilinmektedir (13).

TGP olgularının %25'inde, atipik etkenlerin (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* ve respiratuvar virüsler) sorumlu olduğu bildirilmektedir (15). *Staphylococcus aureus* ve *Enterobacteriaceae* gibi bakteriler, özel hasta gruplarında etkenler arasında yer almaktadır (16).

Buna ek olarak, TGP vakalarında sıkça rastlanan bir durum olan viral ve bakteriyel koenfeksiyon özellikle dikkat çeken bir husustur (20).

Son rehberde belirtilen çok ilaca dirençli Toplumda Gelişen Pnömoni (TGP) etkenleri arasında, metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) ve *Pseudomonas aeruginosa* gibi gram negatif mikroorganizmalar yer almaktadır. Antibiyotięe dirençli patojenlere karşı risk faktörlerine yönelik çalışmalarda, solunum yolu enfeksiyonu için en güçlü bireysel risk faktörleri içerisinde, bu belirtilen mikroorganizmaların özellikle solunum yollarından önceki izolasyonu, yakın zamanda hastaneye yatış öyküsü ve paranteral antibiyotik kullanımı öne çıkmaktadır (21).

### **Ventilatör İlişkili Pnömoni'de Çoklu İlaç Dirençli Patojen Gelişimi İçin Risk Faktörleri(22):**

- Son 90 gün içinde antibiyotik tedavisi alınmış olması
- Yakın zamanda 5 günden fazla hastanede yatmış olması

- Hastane ya da topluma özgü antibiyotik direncinin sıkça görülmesi
- İmmünespresif hastalığının olması veya buna yönelik tedavi alması
- Kronik diyaliz işlemi uygulananlar
- Ailede çoklu ilaç direnci olan kişi veya kişilerin bulunması

Bu risk faktörleri, çoklu ilaç dirençli patojen gelişimi için artmış bir duyarlılık gösterebilir. Dolayısıyla, hastaların değerlendirilirken bu faktörlerin dikkate alınması, etkili tedavi stratejilerinin belirlenmesi açısından önemlidir.

#### **Çok ilaca dirençli hastanede gelişen pnömoni (HGP) için risk faktörü(23):**

- Önceki 90 gün içinde parantral antibiyotik kullanımı

**Çok ilaca dirençli Pseudomonas, Acinetobacter ve diğer gram negatif mikroorganizmaların etken olduğu hastanede gelişen pnömoni (HGP) için risk faktörleri(23):**

- Ağır altta yatan hastalığın varlığı
- Önceki 90 gün içinde parantral antibiyotik kullanımı
- Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı öyküsü
- Yapısal akciğer hastalığı olanlar(bronşektazi, kistik fibrozis)
- Kortikosteroid tedavisi
- Gram negatif izolatların en az %10'unun monoterapiye dirençli olduğu bir ünite de tedavi

#### **Legionella için risk faktörleri(23):**

- Hastanede kullanılan su hazneleri
- Hastanın hikayesinde önceden Legionellozis öyküsü

#### **Anaeroblar için risk faktörleri(23):**

- Gingivitis veya periodontal hastalığı bulunanlar
- Yutma bozukluğu mevcut hasta grupları
- Bilinç bozukluğu mevcut hastalar
- Orotrakeal girişim yapılması

**MRSA'nın etken olduğu hastanede gelişen pnömoni (HGP) ve ventilatörle ilişkili pnömoni (VIP) için risk faktörü(23):**

- Önceki 90 gün içinde parantral antibiyotik kullanımı

Hastanede gelişen pnömoni (HGP) olgularında; kafa travması öyküsü, influenza virus enfeksiyonu, merkezi sinir sistemine yönelik cerrahi işlem uygulanması, diabetes mellitus, renal yetersizlik gibi risk faktörlerinin varlığında sıklığı artan Staphylococcus aureus, özellikle de metisilin dirençli Staphylococcus aureus (MRSA), sık görülen etkenler arasında yer almaktadır. Bu durum, immün sistem zayıflığına sahip bireylerde, özellikle de yoğun bakım ünitelerinde tedavi gören hastalarda MRSA'nın neden olduğu pnömoni insidansını artırabilir (24,27).

Hastanede gelişen pnömoni (HGP), sağlık bakımı ile ilişkili pnömoni (SBİP) ve ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) vakalarında birden fazla etkenin söz konusu olabileceği bilinmelidir (24,27). Polimikrobiyal enfeksiyonlar özellikle akut respiratuvar distres sendromlu (ARDS) hastanede gelişen pnömoni tanısı alan hasta grubunda daha sık karşılaşılmaktadır. (24,25). Özellikle orotrakeal yoldan endotrakeal entübasyon uygulanmış hastalarda ve ilk 5 günde gelişen VİP olgularında anaerob etkenler daha sık görülürken (26), su kaynaklarında Legionella pneumophila belirlenen sağlık kurumlarında ayırıcı tanıda Legionella pnömonisi düşünülmelidir.

Ayrıca, SBİP ve VİP olgularında hastanın önceden geçirdiği enfeksiyonlar, bağışıklık durumu, kullanılan antibiyotikler gibi faktörler de tedavi planlamasında göz önünde bulundurulmalıdır

Türk Toraks Derneği'nin 2008 uzlaşma raporunda, özellikle kanıt değeri yüksek ulusal sörveyans çalışmalarının değerlendirilmesiyle hazırlanan sınıflamada, hastanede gelişen pnömoni (HGP) ve ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) olguları; 4 güne kadar gelişen ve yüksek riskli çok ilaca dirençli bakteri enfeksiyonu olasılığı, mortaliteyi artıran risk faktörleri, veya sağlık bakımı ile ilişkili pnömoni (SBİP) olasılığı söz konusu değilse GRUP 1 olarak adlandırılmıştır. Grup 1 ile aynı özelliklere sahip ancak 5. gün ve sonrasında ortaya çıkanlar GRUP 2 olarak sınıflandırılmıştır. Erken ya da geç ortaya çıkan, yüksek riskli çok ilaca dirençli bakteri enfeksiyonu olasılığı, mortaliteyi artıran risk faktörleri veya SBİP kriterlerinden birine sahip olan

olgular ise GRUP 3 olarak adlandırılmıştır. Bu sınıflama, hastaların değerlendirilmesi ve tedavi planlamasında rehberlik sağlarken, sık görülen etkenlere göre gruplandırılarak daha spesifik bir yaklaşım sunmaktadır (26).

## **2.4.Tanı Yöntemleri**

### **A) Fizik Muayene Bulguları**

**Eksüdasyon Evresi:** Bu durumda inspiryum sonu ince raller (krepitan raller) duyulur. Özellikle çoklu lobların yaygın olarak tutulduğu durumlarda, siyanoz, taşipne ve taşikardi gibi semptomlar görülebilir.

**Konsolidasyon Evresi:** Bu evrede bronşiyal solunum sesi (tuber sufl) duyulur ve matite ya da submatite bir his alınır.

**Rezölüsyon Evresi:** Bu evrede ise ince raller duyulur. Bronkopnömonilerde, akut bronşit komponenti nedeniyle hem inspiryum hem de ekspiryumda duyulan orta kaba rallerin yanı sıra, inspiryum sonu ince raller de görülebilir.

İnterstisyel pnömonilerde inspiryum sonu ince raller duyulabilir. Ancak, bu kategoriye dahil edilen pnömonilerde fizik muayene bulguları ile radyolojik bulgular uyumsuz olabilir. Bu durum, hastalığın spesifik özelliklerini anlamak ve doğru bir tanı koymak için klinik ve görüntüleme bulgularının entegre edilmesini gerektirir.

### **B) Radyoloji**

Pnömoninin radyografik özelliklerine ek olarak, bazen görüntülerde ayrıca hava bronkogramları, plevra efüzyonları ve kavite oluşumları gibi çeşitli bulgular da gözlemlenebilir. Bu ek bulgular, hastalığın özelliklerini daha ayrıntılı bir şekilde değerlendirmeye yardımcı olabilir. Bununla birlikte, radyolojik inceleme, klinik değerlendirme, laboratuvar testleri ve mikrobiyolojik incelemelerle entegre edilerek, pnömoni tanısının kesinleştirilmesi ve etkili bir tedavi stratejisinin belirlenmesi

mümkün olacaktır. Bu bütünlüklü yaklaşım, hastalığın seyrinin takip edilmesi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi süreçlerinde önemli bir rol oynar.

Bronkopnömoni, inflamatuvar eksüdanın multifokal olarak bulunduğu bir durumdur. Bu durumda, merkezinde bazı asinüsleri dolduran, diğerlerini koruyan büyük iltihaplı hava yollarını içerebilir. Bu durum, yapılan akciğer grafisi görüntülemelerinde yamalı konsolidasyon, volüm kaybı ve hava bronkogramının yokluğu ile ilişkilidir. Enfekte alanlar bir araya gelirse, yapılan radyolojik görüntülemelerde daha büyük ve uniform bir görünüm kazanabilir, bu da lobar pnömoniye benzer bir görünüm oluşturabilir. Bronkopnömoni, klinik belirtiler, görüntüleme bulguları ve laboratuvar test sonuçları gibi çeşitli faktörlerle birlikte değerlendirilerek doğru bir şekilde tanımlanmalı ve tedavi edilmelidir.

Lobar pnömonide, inflamatuvar eksüdat distal havayollarından başlayarak Kohn porlarından atlayarak segment sınırlarını aşar ve homojen nonsegmental konsolidasyonlara neden olur. Bu durumda, havayolları başlangıçta enfekte olmadığı için volüm kaybı minimaldir veya hiç görülmez. Konsolide alan içinde korunmuş havayolları, hava bronkogramlarını oluşturur. Lobar pnömoni, tipik olarak total akciğer volümünde belirgin bir azalmaya neden olmaz. Bu radyolojik form, toplum kökenli pnömonilerde en sık görülen şeklidir. Bu bilgiler, hastalığın tanısını koyma ve tedavi stratejilerini belirleme sürecinde önemli bir rol oynamaktadır.

İnterstisyel pnömoni, radyolojik görüntülemesi peribronşiyal kalınlık artışı ve sınırları belirsiz retikülonodüler infiltrasyonlar içeren bir pnömoni türüdür. Bu durum, lokalize veya yaygın bir şekilde görülebilir. Özellikle viral pnömonilerde ve Mycoplasma pnömonisi gibi durumlarda izlenebilen bir paterni temsil eder. İnterstisyel pnömoninin radyolojik bulguları, hastalığın seyrini anlamak, doğru tanı koymak ve uygun tedavi stratejilerini belirlemek açısından değerli bilgiler sağlar (28).

### **C) Laboratuvar**

Tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, pnömoni tanısına doğrudan çok az katkı sağlar. Ancak, bu testler hastalığın seyrini değerlendirmede, hastanın durumunu belirlemede, tedavi seçiminde ve antibiyotik dozunu ayarlama süreçlerinde önemli bir rol oynayabilir (29).

Pnömonide, parankimal enfeksiyon ve enflamasyona karşı, akut faz reaktanları artabilir. Bu durum, hastalığın şiddeti ve tedavi yanıtının izlenmesinde önemli bir belirteç olabilir.

Bu nedenle, akut faz reaktanları ve biyobelirteçler, enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan nedenleri ayırt etme, tedavi yanıtını değerlendirme ve prognozu tahmin etme amacıyla kılavuzluk edebilir. Bu belirteçler, hastanın klinik durumunu izlemek ve tedavi planını yönlendirmek için önemli bilgiler sağlayabilir (30).

### **D) Biyobelirteçler**

Biyobelirteçler, TGP tanısında, tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde, sepsis takibinde ve antibiyotik tedavisinin düzenlenmesinde önemli bir rol oynayabilir. Prokalsitonin ve C-reaktif protein (CRP) gibi, birçok enfeksiyon belirteci üzerine yapılan çalışmalar, bu belirteçlerin klinik uygulamalarda yaygın olarak kullanıldığını göstermektedir. Bu belirteçlerin ölçümü, hastanın yanıtını takip etmek ve tedavinin etkinliğini değerlendirmek açısından kritik öneme sahiptir.

Nötrofil sayımı ve C-reaktif protein (CRP) ölçümü, pnömoni tanısını desteklemede ve mortalitenin öngörülmesinde önemli katkılar sağlamaktadır (31).

### **C-Reaktif Protein (CRP)**

CRP, hepatositler tarafından üretilen bir akut faz reaktanıdır. Enfeksiyon veya doku iltihabına cevaben, CRP üretimi sitokinler, özellikle IL6, IL-1 ve tümör nekroz faktörü tarafından uyarılır. Sağlıklı bireylerde, CRP seviyeleri normalde 10 mg/L'nin altındadır; ancak hastalık durumlarında, bu seviye ilk 6-8 saat içinde artar ve yaklaşık 48 saat sonra 350-400 mg/L'ye kadar zirve yapabilir. Enflamasyon veya doku hasarının gerilemesiyle birlikte, CRP seviyeleri eliminasyon yarılanma ömrü yaklaşık 4-9 saat olan hızlı bir şekilde azalır. Bu hızlı düşüş, CRP'nin hastalık aktivitesini gösteren bir

belirteç olarak kullanılmasını sağlar. CRP seviyeleri anemi, polisitemi, protein seviyeleri, kırmızı kan hücresi şekli, hasta yaşı veya cinsiyetinden etkilenmez. CRP ölçümü kolay ve ucuzdur ve PCT'ye kıyasla daha yaygın bir şekilde kullanılır. (32).

### **Prokalsitonin (PCT)**

PCT, yapısal olarak tiroid bezinin C hücreleri ve akciğerin K hücreleri tarafından salgılanan kalsitoninin prekürsörüdür. Sağlıklı bireylerde PCT normalde saptanamaz. Ancak, endotoksin uyarımıyla birlikte vücutta hızla üretilir; bakteriyel enfeksiyonlarda PCT üretimi artar. PCT seviyeleri steril enflamasyon veya viral enfeksiyonlara yanıt olarak da artabilir, ancak bu durum daha seyrek görülür (33).

### **D-dimer**

Fibrinolizis sırasında dolaşıma salınan bir fibrin yıkım ürünü proteindir. Ciddi sepsis, dissemine intravasküler koagülasyon, trombotik süreçler, hepatik yetmezlik, cerrahi ve travmada plazma düzeyinde artış görülür. Yapılan çalışmalarla, yüksek düzeylerinin TGP'li hastalarda, hastalığın ciddiyeti, komplikasyon gelişimi, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve mortalite ile uyumlu olduğu, Pneumonia Severity Index (PSI) ile birlikte kullanıldığında prognozu göstermede etkili olabileceği görülmüştür(34).

### **Brain Natriüretik Peptid (BNP)**

Konjestif kalp yetmezliği tanısında önerilen bir proteindir. Proinflamatuvar sitokinler ve sempatik sinir sistemi, BNP salgılanmasını artırabilir. Kalp yetmezliği, böbrek disfonksiyonu ve proinflamatuvar sitokinlerin salınımı, BNP düzeyinde artışa neden olabilir. PSI ve BNP'nin birlikte kullanımı, tek başına PSI'dan daha iyi bilgi sağlayarak prognoz tahmininde etkili olabilir. Fakat, sepsis durumunda kandan temizlenme hızının azalması nedeniyle yanlış yüksek sonuçlar elde edilebilir. (34).

### **Proadrenomedüllin (pro-ADM)**

Adrenal medulla, kalp, böbrek ve akciğer gibi başlıca vasküler endotelde sentezlenen bir peptiddir. Bu peptid, vazodilatasyon, immün modülasyon ve bakteriyel aktivitede artışa neden olabilir. Hastalığın şiddeti ve kısa dönemli mortalite ile güçlü

bir korelasyona sahiptir ve skorlama sistemleri (PSI ve CURB-65) ile birlikte kullanıldığında mortalite ve komplikasyon tahmininde etkili olabilir (34).

### **Magnezyum (Mg)**

Hücre içinde ikinci en çok bulunan mineraldir. DNA sentezi, RNA sentezi, protein sentezi ve ATP bağımlı enerji metabolizması için hayati öneme sahiptir. Mg ayrıca hücre zarı boyunca kalsiyum, potasyum gibi iyonların taşınması ile kardiyovasküler ve nöromusküler sistemin işleyişinde de rol üstlenir (15). Magnezyum eksikliği: aritmiler, kalp yetmezliği, ani ölüm, kas zayıflığı, bronkospazm, tetani, nöbetler; hipokalemi, hipokalsemi, hiponatremi, hipofosfatemi gibi bir dizi klinik ve laboratuvar kaynaklı bulgu ile ilişkilendirilmiştir. Birçok çalışma, başvuruda veya yoğun bakımda kalış sırasında hipomagnezeminin prognoz ile ilişkili olduğunu ve magnezyum takviyesi yapılan hastaların daha düşük bir mortalite oranına sahip olduğunu göstermiştir (35).

Kan lenfosit, platelet düzeyleri, nötrofil/lenfosit oranı (NLR), platelet/lenfosit oranı (PLR) enfeksiyon ve buna karşı oluşan sistemik enflamasyon yanıtını göstermektedirler (36-37).

## **2.5. Pnömoni Şiddet Skorlama Sistemleri**

Pnömoni her ne kadar tanısı görece kolay koyulabilen bir hastalık olmasına rağmen belli hasta gruplarında yüksek mortalite ve morbidite ile seyreder. Bu nedenle hastalığın takibinde değişik skorlama sistemleri geliştirilmiştir.

### **1.CURB-65**

CURB-65 skoru kolay hesaplanması ve yol gösterici olması nedeniyle hekimler tarafından yaygın kullanılan bir skorlama sistemidir. CURB-65 skorlama sisteminden alınan puan ne kadar yüksekse pnömoninin sonlanımı o kadar kötü olmaktadır. 30 günlük mortalite oranları 0 puan; %0.6, 1 puan; %2.7, 2 puan; %6.8, 3 puan; %14.0, 4 puan; %27.8 ve 5 puan; %27.8 olarak bulunmuştur. Önerilen ise 0-1 puan alan hastaların ayaktan takip edilmesi, 2 puan alanların ya hastaneye yatırılması ya da yakın şekilde ayaktan takip edilmesi ve 3-5 puan alanların hastaneye

yatırılması(duruma göre yoğun bakıma) şeklindedir. Esas kısıtlılığı ise sadece toplum kökenli pnömonilerde kullanılabilmesidir.

**CURB-65 Skorlama Sistemi aşağıdaki kriterlere dayanmaktadır:**

1. Konfüzyon (Confusion)
2. Üre (Urea) seviyesi >42.8 mg/dL (Eğer BUN ölçülüyorsa, >20 mg/dL)
3. Solunum sayısı (Respiratory rate)  $\geq 30$ /dakika
4. Kan basıncı (Blood pressure):
  - Sistolik <90 mmHg veya
  - Diyastolik  $\leq 60$  mmHg
5. Yaş  $\geq 65$  yaş

Her bir kriterin varlığı 1 puan olarak hesaplanır.

**2. Pnömoni Şiddet Skalası(PSI)**

Pnömoni Şiddet Skalası toplum kökenli pnömonilerde mortalite ve morbidite ihtimalinin hesaplanması için kullanılmaktadır. PSI hesaplaması günlük rutinde hastalığın seyrini tahmin etmenin dışında hastane yatışını belirlemek için kullanılmaktadır. PSI ile ölüm ve diğer yan etkilerin görülmesi için düşük riskli toplum kökenli pnömoni olan vakalar belirlenir. Mortalite açısından CURB-65 ile benzer olmasına rağmen pnömonili hastaların hastaneye yatışı açısından daha yol göstericidir. PSI skorlama sisteminde hastanın demografik verileri, komorbid hastalıklarının durumu, fizik muayene ve vital bulguları ve temel laboratuvar sonuçları bulunmaktadır. Eğer tüm soruların yanıtı hayır ise risk sınıfı 1 olarak değerlendirilir.

**Tablo 1: PSI skorunda İkinci aşamaya geçilmesini gerektiren kriterler**

1. Yaş >50
2. Bilinç bozukluğu
3. Nabız $\geq 125$ /dakika
4. Solunum hızı >30/dakika
5. Sistolik kan basıncı <90 mmHg
6. Kanser
7. Konjestif kalp yetmezliği
8. Serebrovasküler hastalık
9. Böbrek hastalığı
10. Karaciğer hastalığı

**Tablo 2: PSI skoruna göre PSI sınıflaması**

Yaş: yıl/erkek	.....	Sistolik TA<90mmHg	20
Yaş: yıl- 10/kadın	.....	Isı<35°C veya $\geq 40^\circ\text{C}$	15
Huzurevinde kalmak	10	Kalp hızı $\geq 125$	10
Tümör varlığı	30	Arter pH<7,35	30
KC hastalığı	20	BUN $\geq 30$ mg/dl	20
KKY	10	Na<130mmol/L	20
KVH-SVH	10	Glukoz $\geq 250$ mg/dl	10
Renal hastalık	10	Htc<% 30	10
Mental bozukluk	20	PaO <sub>2</sub> <60mmHg	10
SS $\geq 30$ /dk	20	Plevral efüzyon	10

Bu puanlamaların sonunda toplam skor hesaplanır.

Risk sınıfı 2; toplam puan<70

Risk sınıfı 3; toplam 71-90

Risk sınıfı 4; toplam puan 91-130

Risk sınıfı 5; toplam puan>130

Risk sınıfı 1-2 olan hastalar oral antibiyoterapi ile ayaktan tedavi edilebilir. Risk sınıfı 3 olan hastalar hastanın kaldığı ya da yaşadığı yere göre oral antibiyotiklerle ayaktan tedavi edilebilir ya da hastanede kısa süre yatırılarak antibiyoterapi ile izlenebilir. Risk sınıfı 4-5 olan hastaların ise hastanede yatırılarak tedavi edilmesi önerilir.

### 3.CAP PIRO Skorlama Sistemi:

CAP PIRO skoru yoğun bakıma yatış gereken toplum kökenli pnömonili hastalarda 28 günlük mortaliteyi belirlemesi açısından APACHE II VE ATS/IDSA kriterlerine göre daha etkin bulunmuştur.

**Tablo 3: CAP PIRO Skorlama sistemi puanlandırması**

Parametre	Puan
<b>Predisposition (Predispozan faktörler)</b>	
Eşlik eden hastalık (KOAİ veya immünsüpresyon)	1
70 yaş üstü	1
<b>Enfeksiyon</b>	
Bakteriyemi	1
Multilober İnfiltrasyon	1
<b>Response (Yanıt)</b>	
Şok	1
Ciddi Hipoksemi	1
<b>Organ disfonksiyonu</b>	
ARDS	1
Akut böbrek yetmezliği	1

**Bu skarlama sonucunda elde edilen puanların yorumu ise Őu Őekildedir;**

0-2 puan; Düşük riskli, 1/30 yoğun bakım mortalitesi

3 puan; Orta riskli, 1/8 yoğun bakım mortalitesi

4 puan; Yüksek riskli, 2/5 yoğun bakım mortalitesi

5-8 puan; Çok yüksek riskli, 3/4 yoğun bakım mortalitesi

Bu skarlama sistemi ile sağlık kaynaklarının kullanımı ve kritik hastaların belirlenmesi kolaylıkla gerçekleştirilebilir. Fakat hastanın yoğun bakım yatışından sonra kullanılabilen bir skarlama sistemidir. Acil servislerin yoğun bakım ile ilişkisi ve hatta bazı acil servislerde yoğun bakımların bulunması nedeniyle bilinmesi gereken bir skarlama sistemidir.

#### **4. VAP PIRO Skarlama Sistemi**

VAP PIRO skorunu CAP PIRO skoru ile karıştırmamak gereklidir. VAP PIRO skoru ventilatöre bağımlı hastalar için kullanılırken CAP PIRO skoru toplum kökenli pnömoniler için tasarlanmıştır.31-skarlama kitabı

**Tablo 4: VAP PIRO Skarlama sistemi puanlandırması**

<b>Deđişken</b>	<b>Puan</b>
Ko-morbidite (KOAİ, immünyetmezlik, kalp yetmezliği, siroz ya da böbrek yetmezliği)	1
Bakteriyemi	1
Sistolik kan basıncı<90 mm/Hg	1
ARDS	1

**Yorumlanması ise Őu Őekildedir;**

0-1 puan; Hafif

2 puan; Yüksek

3-4 puan; Çok yüksek

Yapılan çalışmalarda yüksek ve çok yüksek riskli hastaların hafif hastalara göre daha uzun yoğun bakım yatışı gerçekleştirdiği ve daha uzun mekanik ventilatörde kaldığı gösterilmiştir.

## 2.6. Klinik izlem ve tedavi

Yoğun bakım yatış kriterleri, Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (Infectious Diseases Society of America - IDSA) ve ATS'nin 2007'de yayımladığı uzlaşma raporunda tanımlanmıştır. Aynı kriterler ATS 2019 kılavuz güncellemesinde de kabul görmüştür ve yoğun bakım izlemi gerektiren pnömonili olguların belirlenmesinde kullanımı önerilmiştir. Bu kriterler, iki majör ve dokuz minör kriterin sorgulanmasına dayanır (16, 28). Bu kriterlerin detayları Tablo 5'te sunulmuştur. Bu kriterlerin doğru bir şekilde değerlendirilmesi, hastanın yoğun bakım izlemine ihtiyaç duyup duymadığının belirlenmesinde kritik bir rol oynamaktadır

**Tablo 5: Pnömoni tanısı almış hastalarda yoğun bakım yatış kriterleri**

<b>MAJÖR KRİTERLER:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Vazopressör gerektiren septik şok</li><li>• Mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği</li></ul>
<b>MİNÖR KRİTERLER:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Dss &gt;30</li><li>• PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> <math>\leq</math> 250</li><li>• Konfüzyon</li><li>• Üremi: BUN <math>\geq</math> 20</li><li>• Lökopeni: WBC &lt;4000</li><li>• Trombositopeni: Plt &lt;100000</li><li>• Hipotermi: vücut sıcaklığı &lt;36</li><li>• Multilobar infiltrasyon</li><li>• Agresif replasmana rağmen devam eden hipotansiyon</li></ul>

Dss: Dakika solunum sayısı, PaO2: Arteryel oksijen basıncı, FiO2: Solunan havadaki oksijen fraksiyonu, BUN: Kan üre azotu

Bir majör veya üç minör kriterin varlığı yoğun bakım gereksinimi lehinedir (28).

Pnömoni tanısı konulan hastalarda hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmesi; hastaların tedavi edileceği birimin belirlenmesi; antibiyotik seçimi ve tedavi süresi, tedavinin etkinliği açısından hayati bir rol oynar. Doğru ciddiyet değerlendirmesi, hastanın genel sağlık durumunu anlamak ve uygun tedavi planını oluşturmak adına önemlidir. Ayrıca, hastanın klinik yanıtının düzenli olarak izlenmesi, gerekirse tedavi planının revize edilmesi gereklidir. ATS güncel rehberine göre tedavi önerileri Tablo 6 ve 7'de gösterilmiştir.

**Tablo 6: Ayaktan takip edilen toplumda gelişen pnömonili tanılı hastalarda başlangıç tedavi önerileri (38)**

	<b>Standart tedavi rejimi</b>
Komorbiditesi, MRSA ve Pseudomonas risk faktörü olmayan hasta grubu	Amoksisilin veya Doksisiklin veya Makrolid (pnömokok makrolid direnci <%25 ise)
Komorbiditesi olan hasta grubu	Kombinasyon tedavisi Amoksisilin/Klavulonat veya Sefalosporin + Makrolid veya Doksisiklin veya Monoterapi: Solunum yolu florokinolonları

**Tablo 7: Hastanede yatarak takip edilen toplumda gelişen pnömonili hastalar için başlangıç tedavi stratejileri(38)**

	Standart tedavi	Önceden solunum örneğinde MRSA üremesi	Önceden solunum örneğinde <i>P.aeruginosa</i> üremesi	Hastanede yatış, iv. antibiyotik kullanımı veya lokal MRSA risk faktörü var ise	Hastanede yatış, iv. antibiyotik kullanımı veya lokal <i>P.aeruginosa</i> risk faktörü var ise
<b>Ciddi olmayan pnömoni</b>	β-laktam ve makrolid Veya Florokinolon	Tedavi MRSA'ya yönelik başlanır kültür ve nazal pcr sonucuna göre deeskalasyon sağlanır	Tedavi <i>P.aeruginosa</i> 'ya yönelik başlanır kültür sonucuna göre deeskalasyon sağlanır	Kültür elde edilir ancak kültür sonuçları pozitif olmadıkça MRSA tedavisi başlanmaz. Hızlı nazal PCR mevcutsa, hızlı test negatifse MRSA'ya karşı ek ampirik tedavi verilmez; PCR veya kültür pozitif ise MRSA kapsama eklenir.	Kültür alınır ancak sadece kültür pozitif ise <i>P.aeruginosa</i> 'ya yönelik tedavi başlanır.
<b>Ciddi pnömoni</b>	β-laktam ve makrolid Veya β-laktam ve florokinolon	Tedavi MRSA'ya yönelik başlanır kültür ve nazal pcr sonucuna göre deeskalasyon sağlanır	Tedavi <i>P.aeruginosa</i> 'ya yönelik başlanır kültür sonucuna göre deeskalasyon sağlanır	Tedavi MRSA'ya yönelik başlanır kültür ve nazal pcr sonucuna göre deeskalasyon sağlanır	Tedavi <i>P.aeruginosa</i> 'ya yönelik başlanır kültür sonucuna göre deeskalasyon sağlanır

**Tablo 8: Hastanede gelişen pnömoni ampirik tedavisi (39)**

	HGP ampirik tedavisi
<b>Çok ilaca direnç için risk faktörü olmayan olgularda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Seftazidim</li> <li>• Sefepim</li> <li>• Piperasilin-Tazobaktam</li> <li>• Sefoperazon-Sulbaktam</li> <li>• İmipenem</li> <li>• Meropenem</li> </ul>
<b>Çok ilaca direnç riski olan ve/veya yüksek mortalite riski bulunan olgularda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Piperasilin-Tazobaktam Siprofloksasin</li> <li>• Sefoperazon-Sulbaktam +</li> <li>Levofloksasin</li> <li>• İmipenem Amikasin</li> <li>• Meropenem</li> </ul>

**Tablo 9: Ventilatörle ilişkili pnömoni ampirik tedavisi (39)**

	<b>VİP ampirik tedavisi</b>
<b>Standart tedavi</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Seftazidim Siprofloksasin</li><li>• Sefepim veya</li><li>•Piperasilin-Tazobaktam + Levofloksasin</li><li>• Sefoperazon-Sulbaktam Aminoglikozit</li><li>• İmipenem Kolistin</li><li>• Meropenem</li></ul>
<b>Acinetobacter baumani sıklığı yüksek ise önerilen tedavi rejimi</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sefoperazon-Sulbaktam Siprofloksasin</li><li>• Meropenem + veya</li><li>• İmipenem Levofloksasin Aminoglikozit Sulbaktam Kolistin</li></ul>

### **3.GEREÇ VE YÖNTEM**

Çalışmamız Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı'nda yapıldı. Çalışma protokolü "Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu" tarafından onaylandı.

#### **3.1 Hasta Popülasyonu**

Çalışmamıza Ocak 2020 – Temmuz 2022 tarihleri arasında hastanemiz Yetişkin Acil Servis Yoğun Bakımında yatarak tedavi edilen pnömoni olguları alındı.

##### **Çalışmaya dahil olma kriterleri:**

- Yoğun bakıma yatan 1-111 yaş arası hastalar
- En az 1 gün takibi yapılmış hastalar

##### **Çalışma dışı tutulma kriterleri;**

- Travma ile acil servise başvuran hastalar
- Hastane kayıt sisteminden çalışma formunda yer alan tüm verilerine ulaşamayan hastalar,
- 18 yaş altı hastalar
- 48 saatten daha kısa süre ventilatöre bağlı hastalar

#### **3.2 Hasta Verileri**

Olguların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet) , ek hastalıkları; Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Diyabetes Mellitus, Hipertansiyon, Akut Böbrek Yetmezliği, İmmünsüpresyon durumu, mekanik ventilasyon uygulama durumu ve mekanik ventilasyon süresi, yatış süreleri ve mortaliteler kaydedildi. Hastaların fizik muayane bulgularından tansiyon arteryel ve pulse oksimetre ile bakılan %Sat.O<sub>2</sub> verilere eklendi Olguların laboratuvar tetkiklerinden CRP, WBC ve kültür sonucunda bakteriyemi durumu not edildi yapılan görüntülemelerine bakılarak multilober infiltrasyon durumu belirtildi. Ayrıca hastaların CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorlamaları hesaplanarak kaydedildi. Hastalar ölen ve yaşayan diye iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı.

### 3.3 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 18.0 programı kullanılmıştır. Verilerinin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile kontrol edilecektir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama±Standart sapma, medyan, sayı, yüzde) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında ortalamalar arasındaki farkların anlamlılığı için normal dağılım gösteren parametrelerde ikili gruplarda Student t testi, normal dağılım göstermeyen parametreler için ise ikili gruplarda Mann Whitney U testi niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare (gerekirse Fisher's exact) testi kullanılacaktır. Sonuçlar %95'lik güven aralığında ve anlamlılık  $p \leq 0.05$  düzeyinde değerlendirilecektir.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamıza toplam 120 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması  $70\pm 17$  idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 63'ü (%52) erkek, 57'si (%48) kadındı. Hastaların komorbid durumları incelendiğinde 43'ünde KOAH (%35), 55'inde(%45) Kalp yetmezliği, 11'inde (%9) siroz, 28'inde (%23) kronik böbrek yetmezliği, 17'sinde(%14) immünsüpresyon saptandı. Hastaların komorbidite ve mortalite ilişkisine bakıldığında KOAH'ı olan 43 hastanın 15'inin(%35) öldüğü, kalp yetmezliği olan 55 hastanın 20'sinin (%36) öldüğü, siroz tanılı 11 hastanın 3'ünün (%27) öldüğü, kronik böbrek yetmezliği olan 28 hastanın 9'unun (%32) öldüğü ve immünsüprese olan 17 hastanın 6'sının (%35) öldüğü görüldü. Ölen ve yaşayan hastaların komorbidite durumuna göre karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Ölen ve yaşayan hastaların komorbid hastalık mevcudiyetleri Tablo 10'da verilmiştir.

**Tablo 10: Ölen ve yaşayan hastaların komorbid hastalık mevcudiyetleri**

DEĞİŞKENLER	YAŞAYANLAR n=75	ÖLENLER n=45	P
KOAH	28(%37.3)	15(%33.3)	0.961
KALP YETMEZLİĞİ	35(%46.6)	20(%44.4)	0.606
SİROZ	8(%10.6)	3(%6.6)	0.259
KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ	19(%25.3)	9(%20)	0.455
İMMUNSUPRESYON	11(%14.6)	6(%13.3)	0.212

Hastaların yaş ve mortalite ilişkisine bakıldığında yaş ortalaması ölenlerde  $74\pm 15$ , sağ kalanlarda  $68\pm 18$  olarak saptanmış ve ölen hastaların daha yaşlı olduğu, istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p=0.049$ ). Hastaların cinsiyete göre mortalite durumuna bakıldığında 63 erkek hastanın 30'unun (%47), 57 kadın hastanın 15'inin(%26) öldüğü tespit edildi. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Ölen ve yaşayan hastaların yaş ve cinsiyet durumu Tablo11'de verilmiştir.

**Tablo 11: Ölen ve yaşayan hastaların yaş ve cinsiyet durumu**

<b>DEĞİŞKENLER</b>	<b>YAŞAYANLAR</b> <b>n=75</b>	<b>ÖLENLER</b> <b>n=45</b>	<b>P</b>
<b>YAŞ</b>	68.1±18.15	74.6±15.51	0.049
<b>ERKEK/KADIN</b>	33/42	30/15	0.360

Hastaların yatış anında hesaplanan CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile mortalite ilişkisi incelendi. CAP-PIRO skora sisteme dahil olan 70 hasta saptandı. Bu hastaların 19'unun(%27) öldüğü ve bu hastaların skor ortalamasının 5.57 olduğu saptandı. CAP-PIRO skorlamasına dahil olan hastalardan 51'inin (%72) yaşadığı ve bu hastaların skor ortalamasının 3.8 olduğu saptandı. VAP-PIRO skora sisteme dahil olan 50 hasta belirlendi. Bu hastaların 26'sının öldüğü (%52) ve bu hastaların skor ortalamasının 3.11 olduğu görüldü. VAP-PIRO skora sisteme dahil olan hastalardan 24'ünün yaşadığı (%48) ve bu hastaların skor ortalamasının 2.58 olduğu saptandı. Hem CAP-PIRO hem de VAP-PIRO skorlarına göre ölen gruplarda yaşayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (Sırasıyla p=0.001 ve p=0.005). CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile mortalite arasındaki ilişki Tablo12'de verilmiştir.

**Tablo 12: CAP-PIRO VE VAP PIRO Skorları ve Mortalite İlişkisi**

<b>Mortalite</b>	<b>N=120</b>	<b>Skorların Ortalaması</b>	<b>P</b>
<b>CAP-PIRO öldü</b>	19	5.57	0.001
<b>CAP-PIRO yaşıyor</b>	51	3.8	
<b>VAP-PIRO Öldü</b>	26	3.11	0.005
<b>VAP-PIRO Yaşıyor</b>	24	2.58	

Hastaların hastanede yatış süresi ve mortalite ilişkisi incelendi. İncelenen 120 hastadan ölen 45 hastanın (%37) yatış süresi ortalaması 16 gün olarak tespit edildi. Yaşayan 75 (%63) hastanın ise ortalama yatış süresinin 11 gün olduğu görüldü. Ölen hastalar yaşayanlara göre hastanede kalış süreleri daha uzun olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.035$ ). Ölen ve yaşayan hastaların hastane kalış süreleri Tablo 13’de verilmiştir.

**Tablo 13: Ölen ve yaşayan hastaların hastane kalış süreleri**

Mortalite	N=120	Yatış Süre Ortalaması	P
Öldü	45	16.3	0.035
Yaşıyor	75	11.2	

Hastaların skorlar ile komorbid durumları ve mortalite ilişkisi incelendi. İncelenen 120 hastanın 63’ünün komorbid durumu olduğu görüldü. Komorbid durumu olan 63 hastanın 26’sının (%41) öldüğü, 37’sinin (%59) yaşadığı tespit edildi. Komorbid durumu olmayan 57 hastanın 19’unun (%33) öldüğü, 38’inin(%67) yaşadığı tespit edildi.

CAP-PIRO skorlamasına dahil olan ve komorbid durumu olan 24 hasta belirlendi. Bu hastaların 6’sının (%25) öldüğü, 18’inin yaşadığı (%75) görüldü. CAP-PIRO skorlamasına dahil olan ve komorbid durumu olmayan 46 hasta belirlendi. Bu hastaların 14’ünün öldüğü (%30) , 32’sinin (%70) yaşadığı görüldü.

VAP-PIRO skorlamasına dahil olan ve komorbid durumu olan 39 hasta belirlendi. Bu hastaların 20’sinin(%51) öldüğü, 19’unun (%49) yaşadığı görüldü. VAP-PIRO skorlamasına dahil olan ve komorbid durumu olmayan 11 hasta belirlendi. Bu hastaların 5’inin (%45) öldüğü, 6’sının (%55) yaşadığı görüldü. CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile Komorbid hastalıklar arasındaki Mortalite İlişkisi Tablo 14’te verilmiştir.

**Tablo 14 : CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile Komorbid hastalıklar arasındaki Mortalite İlişkisi**

<b>Mortalite</b>	<b>KOMORBİDİTE</b>	<b>KOMORBİDİTE</b>	<b>P</b>
	<b>VAR</b> <b>N=63</b>	<b>YOK</b> <b>N=57</b>	
<b>CAP-PIRO</b>	6	14	0.206
<b>ÖLDÜ</b>			
<b>YAŞIYOR</b>	18	32	
<b>VAP-PIRO</b>	20	5	0.675
<b>ÖLDÜ</b>			
<b>YAŞIYOR</b>	19	6	

Hastaların skorlar ile yatış süresi ortalaması ve mortalite ilişkisine bakıldı. İnceleme dahil edilen 120 hastanın 70'inin CAP-PIRO skora sistemine, 50'si VAP-PIRO skora sistemine dahil olduğu belirlendi. CAP-PIRO skora sistemine dahil olan 70 hastanın 19'unun öldüğü ve bu ölen hastaların yatış süre ortalamasının 13 gün olduğu belirlendi. CAP-PIRO skora sistemine dahil olan 51 hastanın yaşadığı, bu yaşayan hastaların yatış süre ortalamasının 20 gün olduğu belirlendi. VAP-PIRO skora sistemine dahil olan 50 hastanın 26'sinin öldüğü ve bu ölen hastaların yatış süre ortalamasının 14 gün olduğu belirlendi. VAP-PIRO skora sistemine dahil 24 hastanın yaşadığı ve bu yaşayan hastaların yatış süre ortalamasının 22 gün olduğu görüldü.

**Tablo 15: CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile yatış süresi ortalaması arasındaki Mortalite İlişkisi**

<b>Mortalite</b>	<b>N=120</b>	<b>YATIŞ SÜRESİ ortalaması</b>	<b>P</b>
<b>CAP-PIRO öldü</b>	19	13.47	0.937
<b>CAP-PIRO yaşayan</b>	51	20.5	
<b>VAP PIRO öldü</b>	26	14.9	0.331
<b>Yaşiyor</b>	24	22.2	

CAP-PIRO skortlama sistemine dahil olan 70 hastanın 19'u öldü ve bu hastaların CRP ortalaması 157 olarak bulundu. Yaşayan 51 hastanın ise CRP ortalaması 106 olarak belirlendi.

VAP-PIRO skortlama sistemine dahil olan 50 hastanın ise 26'sı öldü ve bu hastaların CRP ortalaması 120 olarak bulundu. Yaşayan 24 hastanın ise CRP ortalaması 108 olarak belirlendi. Akut faz reaktanları ortalaması ile CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları arasındaki mortalite ilişkisi Tablo 16'da verilmiştir.

**Tablo 16: Akut faz reaktanları ortalaması ile CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları arasındaki mortalite ilişkisi**

<b>Mortalite</b>	<b>N=120</b>	<b>CRP ortalaması</b>	<b>P</b>
<b>CAP-PIRO öldü</b>	19	157.73	0.426
<b>CAP-PIRO yaşiyor</b>	51	106.3	
<b>VAP PIRO öldü</b>	26	120.5	0.385
<b>VAP-PIRO yaşiyor</b>	24	108.9	

Bakteriyemisi olan 86 hastadan CAP-PIRO skorlama sistemine dahil olan 44 hasta tespit edildi. Bu hastaların ise 14 öldü. Bakteriyemisi olup VAP-PIRO skorlama sistemine dahil olan 42 hastanın ise 23'ü öldü. CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile Bakteriyemisi olan hastalar arasındaki mortalite ilişkisi Tablo 17'de verilmiştir.

**Tablo 17: CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile Bakteriyemisi olan hastalar arasındaki mortalite ilişkisi**

<b>Mortalite</b>	<b>BAKTERİYEMİ N:86</b>	<b>ÖLENLER N:37</b>	<b>P</b>
<b>CAP-PIRO</b>	44	14	0.089
<b>VAP-PIRO</b>	42	23	0.403

**Tablo 18: CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile Hipoksemi mevcut olan hastalar arasındaki mortalite ilişkisi**

<b>MORTALİTE</b>	<b>HİPOKSEMİ N:97</b>	<b>ÖLENLER N:34</b>	<b>P</b>
<b>CAP-PIRO</b>	49	18	0.143
<b>VAP-PIRO</b>	48	21	0.906

**Tablo 19: CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile ŞOK tablosunda olan hastalar arasındaki mortalite ilişkisi**

<b>MORTALİTE</b>	<b>ŞOK N:41</b>	<b>ÖLENLER N:38</b>	<b>P</b>
<b>CAP-PIRO</b>	33	16	0.001
<b>VAP-PIRO</b>	45	21	0.001

**Tablo 20: CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile ARDS tablosunda olan hastalar arasındaki mortalite ilişkisi**

<b>MORTALİTE</b>	<b>ARDS N:54</b>	<b>ÖLENLER N:29</b>	<b>P</b>
<b>CAP-PIRO</b>	24	11	0.011
<b>VAP-PIRO</b>	30	18	0.001

**Tablo 21: CAP-PIRO ve VAP-PIRO skorları ile ABY tablosunda olan hastalar arasındaki mortalite ilişkisi**

<b>MORTALİTE</b>	<b>ABY N:42</b>	<b>ÖLENLER</b>	<b>P</b>
<b>CAP-PIRO</b>	23	13	0.001
<b>VAP-PIRO</b>	19	11	0.044

## 5. TARTIŞMA

Yoğun bakımda mortalitenin tahmin edilmesi ve uygulanan tedavinin etkinliğinin yanı sıra, hangi hastanın yoğun bakıma alınması gerektiği gibi birçok konuda yol gösterici olması nedeniyle skorlama sistemleri yoğun bakım uzmanları tarafından önemli olmaktadır. Genel prognoz değerlendirici modellere ek olarak, belirli bir hastalık veya duruma özgü morbidite ve mortaliteyi tahmin etmeyi amaçlayan sistemler de geliştirilmiştir(40).

Yoğun bakım hastaları için birçok skorlama sistemi geliştirilmiştir. Bu sistemler, yoğun bakım uzmanlarına hastalığın şiddetini belirlemede uygun ve güvenilir bir ölçüm imkanı sağlamıştır. Ancak, genellikle bu sistemler, temel olarak mortaliteye odaklanmıştır ve dolayısıyla başarı oranları ve duyarlılık/özgüllük değerleri mortalite tahminine göre yapılmıştır. Bununla birlikte, skorlama modelleri, hastaların bireysel mortalite riskini belirlemede zorlanabilir ve bu nedenle genellikle hasta popülasyonunun genel mortalitesini tahmin etmektedir. Dolayısıyla, bireysel düzeyde kesin bir sonuca ulaşmak mümkün olmayabilir(41).

Toplum kökenli pnömoni ve ventilatör ilişkili pnömoni tanısı ile değerlendirilen hastaların mortalite olasılığının ve monitörizasyon derecesinin belirlenmesi amacıyla birçok yardımcı skorlama sistemlerine başvurulur. Skorlama sistemlerinden mortaliteyi öngörmeye hangisinin daha etkili olduğuna dair birçok çalışma yapılmıştır ve halen araştırılmaya devam etmektedir.

Biz de çalışmamızda pnömoni tanılı hastalarda CAP PIRO(Toplum Kökenli Pnömoni) ve VAP PIRO(Ventilatör İlişkili Pnömoni) skorlama sistemlerinin mortaliteyi ön görmedeki etkilerini değerlendirmeyi amaçladık. Çalışmamızda, yüksek risk grubundaki hastalarda mortalite ve yoğun bakım ihtiyacının belirgin şekilde arttığı gözlemlenmiştir. Buna karşılık, düşük risk grubundaki hastalarda ise mortalite ve yoğun bakım ihtiyacının belirgin şekilde azaldığı görülmüştür.

Aşağıdaki değişkenlerin varlığını içeren PIRO (yatıklılık, etki, yanıt ve organ işlev bozukluğu) kavramına dayalı olarak bir şiddet değerlendirme puanı geliştirilmiştir: Komorbiditeler (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, immün

yetmezlik); yaş >70; göğüs radyografisinde multilober opasiteler; şok, şiddetli hipoksemi; akut böbrek yetmezliği; bakteriyemi ve akut solunum sıkıntısı sendromudur. CAP-PIRO skoru yoğun bakım ünitesine kabulden sonraki 24 saat içinde alındı ve mevcut her özellik için bir puan verildi (aralık, 0-8 puan). Ortalama CAP - PIRO skoru hayatını kaybedenlerde hayatta kalanlara göre anlamlı derecede yüksekti (5,57'ye karşı 3,8)( $p<0,001$ ). Her PIRO skoru için gözlemlenen mortalite göz önüne alındığında, hastalar dört risk seviyesine göre sınıflandırıldı.

Rello ve meslektaşları tarafından geliştirilen CAP-PIRO skoruna göre 0-2 puan; düşük riskli, 1/30 yoğun bakım mortalitesi, 3 puan; orta riskli, 1/8 yoğun bakım mortalitesi, 4 puan; yüksek riskli, 2/5 yoğun bakım mortalitesi, 5-8 puan; çok yüksek riskli, 3/4 yoğun bakım mortalitesi olarak belirtilmiştir. Rello ve ark. daha yüksek PIRO skoru düzeylerinin, daha yüksek mortalite ( $p < 0,001$ ), yoğun bakım ünitesinde uzun süreli kalış süresi ( $p < 0,001$ ) ve mekanik ventilasyon günleriyle ( $p < 0,001$ ) anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu gösterdi(42). Bizim çalışmamızda da yüksek CAP-PIRO skoru düzeylerinin( $p<0,001$ ) mortalite üzerine etkili olduğu bulundu. Ayrıca ABY tablosunun varlığı ( $p<0,001$ ) ve şok tablosunun varlığı ( $p<0,001$ ) artmış mortalite ile ilişkili bulundu.

Champling ve ark. (43)'nin yürüttüğü hastanede yatırılarak tedavi edilen TGP hastalarında komorbiditelerin sorgulandığı çalışmada önceden tanımlanmış altı komorbiditeden (kronik akciğer hastalığı, kronik kalp hastalığı, kronik 45 karaciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, diyabet ve kemik iliği nakli) herhangi birine sahip olan bireyler değerlendirilmiştir. En yüksek risk diyabet ve kronik akciğer hastalıkları olanlarda izlenmiştir. Bu çalışmada komorbidite varlığının TGP gelişiminde kolaylaştırıcı faktör olabileceği sonucuna varılmıştır. Çalışmamızda CAP PIRO skorlamasında hasta ile ilişkili risk faktörlerinin mortalite üzerindeki etkisi incelendiğinde ABY ve hastanın şok tablosunda olmasının mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu; immun supresyon, KOAH ,70 yaş üstü, bakteriyemi, multilober infiltrasyon, hipoksemi ve ARDS varlığı mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Yeterli destek tedavi ve antibiyoterapiye rağmen, YBÜ'ne yatırılan TGP olgularında mortalite yüksektir. 120 hastada yaptığımız çalışmamızda 70 hasta TGP

olgusuydu bu hastalarda mortalite oranını %27,14 olarak saptadık ve bu hastaların CAP PIRO skorlama ortalaması 5.57 iken istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır( $p<0,001$ ). Bazı çalışmalarda benzer şekilde yüksek mortalite oranları belirtilmişken (46, 47), bazı çalışmalarda da daha düşük mortalite oranları bildirilmiştir (44, 45, 38).

Ülkemizden Çilli ve ark.'nın takip ettikleri 33 TGP olgusunda yaptıkları çalışmada mortalite %25 (44), Erdem ve ark.'nın 445 TGP hastasında yaptıkları çalışmada %31,2 olarak bulunmuştur (45). Yoshimoto'nun yaptığı çalışmada %47,1 (46), Paganin ve ark.'nın YBÜ'nde izlenen TGP olgularında yaptıkları çalışmada mortalite %43 (47), Woodhead ve ark.'nın 17,869 TGP olgusunda yaptığı çalışmada mortalite oranı %49,4 (48) olarak bulunmuştur. Yoğun bakımda takip edilen TGP olgularında komorbiditeler sıklıkla görülmektedir (%46-80). Tudose ve ark. yaptığı bir çalışmada komorbidite oranı %57 (41) ve Gutierrez ve ark. yaptıkları başka bir çalışmada da benzer şekilde oran %53,7 bulunmuştur (55). Pakistan'da Khawaja ve ark. yaptığı bir çalışmada da komorbidite oranı %89 olarak belirtilmiştir (56). Bizim çalışmamızda ise hastaların %52,5'inde komorbid hastalık saptanmıştır( $p<0,206$ ). Bu hastaların %37,3'ünde KOAH, %46'sında kalp yetmezliği, %25,3'ünde KBY, %10,6'sında siroz, %14,6'sında immüsupresyon saptanmıştır.

Sirvent ve ark.'nın İspanya'da bir üniversite hastanesinde 2005-2009 yılları arasında 242 TGP hastasında yaptığı çalışmada mortalite verileri değerlendirildiğinde ölen hastalarda yaş ortalaması anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (49). Benzer şekilde Fransa'da Georges ve ark.'nın 317 TGP hastası ile yaptıkları bir çalışmada da benzer şekilde yaş ortalaması ölen hastalarda daha yüksek saptanmıştır (50). Bizim çalışmamıza dahil edilen 70 TGP vakasının %64,28'i 70 yaş üzerindedir ve bu hastalarda mortalite oranı ise %53.3 olarak tespit edildi ve hastaların yaş ortalamasının 70 ve üzerinde olması mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır( $p<0,049$ )

PIRO konsepti VAP ile karıştırılarak bir prognostik skor sistemi oluşturulmuştur(51). Çalışmaya toplam 50 ventilatör ilişkili pnömoni hastası dahil edilmiştir. Tek değişkenli analizde, VAP -PIRO skorlamasına dahil edilen hastalarda mortalite ile ilişkili bulunan değişkenler komorbidite varlığı, bakteriyemi,

90mmHg'nin altında sistolik kan basıncı ve ARDS idi. VAP – PIRO skorunda 0 ve 4 arasında değişecek şekilde her değişkene bir puan verilmiştir. Bu skorlama sisteminde 0-1 puan alanlar hafif risk, 2 puan alan hastalar yüksek risk ve 3-4 puan alan hastalar çok yüksek risk grubunda idi. Emilia ve ark. 2008 yılında yaptıkları retrospektif incelemede çok yüksek risk grubunda mortalite oranı %76,5 iken, yüksek risk grubunda mortalite oranı %52,9 ve düşük risk grubunda mortalite oranı %17 olarak saptanmıştır(51). Çalışmamızda ise VAP PIRO skorlamasına göre hastaların %60'ı çok yüksek risk grubunda iken bu hasta grubunda mortalite oranı %60, hastaların %24'ü yüksek risk grubunda iken bu hasta grubunda mortalite oranı %45 ve hastaların %16'sı hafif risk grubunda iken bu hasta grubunda mortalite oranı %20 olarak saptanmıştır.

Nseir S ve ark. 2005 yılında yaptıkları 77 hastayı içeren retrospektif çalışmada KOAH hastalarında ventilatör ilişkili pnömoni artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir(52). Bizim çalışmamızda ise KOAH ve ventilatör ilişkili pnömoni arasında artmış mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır( $p<0,961$ ).

Biyopsi ile kanıtlanmış sirozu, belgelenmiş portal hipertansiyonu, portal hipertansiyona atfedilen geçmiş üst gastrointestinal kanama epizodları olan hastalar kronik hepatopati olarak kabul edilir. Liebler ve arkadaşları, biyopsi ile kanıtlanmış sirozu olan hastalarda yaptıkları incelemede ventilatör ilişkili pnömoni ile takip edilen hasta grubunda kronik hepatopatini varlığında %70 mortalite oranı tespit etmişlerdir(53). Bizim çalışmamızda ise siroz varlığında mortalite oranı %37.5 olarak tespit edilmiş olup mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır( $p<0,259$ )

Vidaur ve arkadaşlarının çalışmasında(54) ARDS'li hastalarda mortalite oranı yaklaşık %35 olarak tespit etmişlerdir ve hasta grubunda yapılan çalışmada ventilatör ilişkili pnömoninin ARDS tablosunda iyileşme süresini uzattığı bulgular arasındadır, ayrıca yaptıkları çalışmada ARDS tablosunun ventilatör ilişkili pnömonide mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur( $p<0,05$ ). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ARDS tablosunun ventilatör ilişkili pnömoni hastalarında mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı olarak saptanmıştır( $p<0,001$ )

## 6. SONUÇ

- CAP-PIRO ve VAP-PIRO skor ortalaması yükseldikçe mortalite artacağı,
- ARDS tablosu ventilatör ilişkili pnömoni hastalarında artmış mortalite ile ilişkili bulunduğu,
- ABY tablosunun varlığı artmış mortalite ile ilişkili bulunduğu,
- Şok tablosunun varlığı artmış mortalite ile ilişkili bulunduğu,
- 70 yaş üstü hastalarda pnömoni varlığı artmış mortalite ile ilişkili bulunduğu tespit edilmiştir.



## 7. KAYNAKLAR

1. Özlü T. Pnömoniler. Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A (Editörler). Solunum Sistemi ve Hastalıkları 1'de. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2010. p. 813.
2. Özlü T, Bülbül Y. Erişkinlerde pnömoniler. Özlü T, Özçelik U, Köksal İ (Editörler). Erişkin ve Çocuklarda Solunum Sistemi Enfeksiyonları'nda. Nobel tıp kitabevleri; 2014. p. 207.
3. Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A. Solunum Sistemi ve Hastalıkları. Birinci Baskı. İstanbul: İstanbul Kitabevi 2010; p.818-854
4. T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Başkent Üniversitesi Ulusal Hastalık Yükü ve Maliyeti Etkinlik Projesi,2004
5. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu; Türk Toraks Dergisi, Eylül 2009, Cilt 10, Sayı 2.
6. Leroy OY, Alfandari S. Respiratory infections of ICU. In Gabrielli A, Layon AJ, Yu M eds Civetta, Taylor, and Kirby's: Critical Care. 4th ed. Philadelphia. Lippincott Williams Wilkins. 2009:1651-73.
7. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:388-416.
8. Rello J, Ollendorf DA, Oster G. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. Chest 2002;122:2115-2
9. Torres A, Niederman MS, Chastre J, Ewig S, Fernandez-Vandellos P, Hanberger H, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociacion Latinoamericana del Torax (ALAT). Eur Respir J. 2017;50(3).

10. Barbier F, Andremont A, Wolff M, Bouadma L. Hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: recent advances in epidemiology and management. *Curr Opin Pulm Med.* 2013;19(3):216-28.
11. Rello J, Sa-Borges M, Correa H. Variations in etiology of ventilator-associated pneumonia across four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160: 608-13.
12. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:531-9.
13. de Roux A, Ewig S, Garcia E, Marcos MA, Mensa J, Lode H, Torres A. Mixed community acquired pneumoniae in hospitalised patients. *Eur Respir J* 2006; 27: 795-800
14. Arseven O. Toplum kökenli pnömoniler. *Türkiye Klinikleri. Thorax Dis* 2004; 2:1-18
15. Atkinson TP, Balish MF, Waites KB. Epidemiology, clinical manifestations, pathogenesis and laboratory detection of *Mycoplasma pneumoniae* infections. *FEMS Microbiol Rev* 2008; 32:956-73
16. Huang SS, Hinrichsen VL, Datta R, Spurchise L, Miroshnik I, Nelson K and Platt R. Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* infection and Hospitalization in High- Risk Patients in the year following detection. *PLOS One* 2011;6(9).
17. R Bohte, R van Furth, and P J van den Broek. Aetiology of community acquired pneumoniae: a prospective study among adults requiring admission to hospital. *Thorax* 1995; 50: 543-547
18. Kauppinen MT, Heva E, Kujala P, Leinonen M, Saikku P, Syrjala H. The etiology of community acquired pneumoniae among hospitalized patients during a *Chlamydia pneumoniae* epidemic in Finland. *J Infect Dis* 1995; 172: 1330-5
19. Madeddu G, Laura Fiori M, Stella Mura M. Bacterial community acquired pneumoniae in HIV- infected patients. *Curr Opin Pulm Med.* 2010; 16:201-7
20. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:867-903.

21. Chevret S, Hemmer M, Carlet J. Incidence and risk factors of pneumonia acquired in intensive care units. Results from a multicenter prospective study on 996 patients. European Cooperative Group on Nosocomial Pneumonia. *Intensive Care Med* 1993;19:256-64.
22. Chan JD, Wong J, Hessel M, Cuschieri J, Neff M, Dellit TH. Clinical Outcomes of Linezolid vs Vancomycin in Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Ventilator-Associated Pneumonia : Retrospective Analysis. *Intensive Care Med* 2011;26:385- 91.
23. Türk Toraks Derneği erişkinlerde hastanede gelişen pnömoni tanı ve tedavi uzlaşısı raporu: Türk Toraks Derneği; 2018. Erişim: <https://www.toraks.org.tr/uploadFiles/book/file/223201815353-TTJHGPUzlasıRaporu21MART2018.pdf>.
24. 1. American Thoracic Society: Hospital-acquired, Ventilator- associated and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171: 388-416
25. C Rotstein, G Evans, A Born, et al. Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2008;19:19-53.
26. Türk Toraks Derneği Hastanede Gelişen Pnömoni Uzlaşısı Raporu. *Türk Toraks Dergisi*. Eylül 2009, Cilt 10, Sayı 2, Ek 1
27. Lynch JP III: Hospital-acquired pneumonia, risk factors, microbiology, and treatment. *Chest* 2001;119:373S-384S
28. Hansell DM, Armstrong P, Lynch DA, McAdams HP. *Imaging of The Diseases of The Chest* 4ed: Elsevier Mosby; 2005. 184 p.
29. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu; *Türk Toraks Dergisi*, Eylül 2009, Cilt 10, Sayı 2.
30. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi 2014. *Pnömoniler*; 2(1): 1-10.
31. Ito A, Ito I, Inoue D, Marumo S, Ueda T, Nakagawa H, Taki M, Nakagawa A, Tatsumi S, Nishimura T, Shiota T, Ishida T. The utility of serial procalcitonin measurements in addition to pneumonia severity scores in hospitalized community-acquired pneumonia: A multicentre, prospective study. *Int J Infect*

- Dis. 2020 Jan 22. Pii: S1201-9712(20)30020-5. doi: 10.1016/j.ijjd.2020.01.018.
32. Clyne B, Olshaker JS. The C-reactive protein. *J Emerg Med.* 1999;17(6):1019-25.
33. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. 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;63(5):e61-e111.
34. Sintes H, Sibila O, Waterer GW, Chalmers JD. Severity assessment tools in CAP. *CommunityAcquired Pneumonia: European Respiratory Monograph.* 2014; 63:1925
35. Nasser R, Naffaa ME, Mashiach T, Azzam ZS, Braun E. The association between serum magnesium levels and community-acquired pneumonia 30-day mortality. *BMC Infect Dis.* 2018 Dec 27;18(1):698. doi: 10.1186/s12879-018-3627-2.
36. Kartal O, Kartal A. T. (2017). Value of neutrophil to lymphocyte and platelet to lymphocyte ratios in pneumonia. *Bratislava Medical Journal,* 118(09), 513–516. doi:10.4149/bll\_2017\_099
37. Huang Y, Liu A, Liang L, Jiang J, Luo H, Deng W, Lin G, Wu M, Li T, Jiang Y. Diagnostic value of blood parameters of community-acquired pneumonia. *Int Immunopharmacol.* 2018 Nov;64:10-15. doi: 10.1016/j.intimp.2018.08.022.
38. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et 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(7):e45-e67.
39. Türk Toraks Derneği erişkinlerde hastanede gelişen pnömoni tanı ve tedavi uzlaşısı raporu: Türk Toraks Derneği; 2018. Erişim: <https://www.toraks.org.tr/uploadFiles/book/file/223201815353-TTJHGPUzlasıRaporu21MART2018.pdf>

40. Karabıyık L. Yoğun bakımda skorlama sistemleri. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010;9:129-43.
41. Torres A, Carlet J. Ventilator-associated pneumonia. European Task Force on ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J* 2001;17:1034.
42. Rello J., Rodriguez A., Lisboa T., Gallego M., Lujan M., Wunderink R., et al. (2009) PIRO score for community-acquired pneumonia: A new prediction rule for assessment of severity in intensive care unit patients with community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 37: 456–462.
43. Campling J, Jones D, Chalmers JD, Jiang Q, Vyse A, Madhava H, et al. The impact of certain underlying comorbidities on the risk of developing hospitalised pneumonia in England. *Pneumonia (Nathan)*. 2019;11:4.
44. Çilli A. ve ark. Ciddi toplum kökenli pnömonide etyoloji ve prognostik faktörler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*. 2001;312-6.
45. Erdem H. ve ark. Mortality indicators in community-acquired pneumonia requiring intensive care in Turkey. *International Journal of Infectious Diseases*. 2013;17(9), e768-e772.
46. Yoshimoto A. et al. Severe community-acquired pneumonia in an intensive care unit: risk factors for mortality. *Internal medicine* 2005;44.7 710-716.
47. Paganin F. et al. Severe community-acquired pneumonia: assessment of microbial aetiology as mortality factor. *European Respiratory Journal* 2004;24.5 779-785.
48. Woodhead M. et al. Community-acquired pneumonia on the intensive care unit: secondary analysis of 17,869 cases in the ICNARC Case Mix Programme Database." *Critical Care* 2006;10.Suppl 2 S1.
49. Sirvent J M. et al. Predictive factors of mortality in severe community-acquired pneumonia: A model with data on the first 24h of ICU admission. *Medicina intensiva* 2013;37.5 308- 315.
50. Georges H. et al. Improvement in process of care and outcome in patients requiring intensive care unit admission for community acquired pneumonia. *BMC infectious diseases* 2013;13.1 196.

51. Lisboa T, Diaz E, Sa-Borges M, et al. (2008) The ventilator-associated pneumonia PIRO score: a tool for predicting ICU mortality and health-care resources use in ventilator-associated pneumonia. *Chest* 134:1208–1216
52. Nseir S, Di Pompeo C, Soubrier S, et al. (2005) Impact of ventilator-associated pneumonia on outcome in patients with COPD. *Chest* 128:1650–1656
53. Osmon S, Warren D, Seiler SM, et al. (2003) The influence of infection on hospital mortality for patients requiring >48 h of intensive care. *Chest* 124:1021–1029
22. Liebler JM, Benner K, Putnam T, Vollmer WM (1991) Respiratory complications in critically ill medical patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *Crit Care Med* 19:1152–1157
54. Vidaur L, Gualis B, Rodriguez A, et al. (2005) Clinical resolution in patients with suspicion of ventilator-associated pneumonia: A cohort study comparing patients with and without acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 33:1248–1253
55. Gutierrez F. et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adult patients at the dawn of the 21st century: a prospective study on the Mediterranean coast of Spain. *Clinical microbiology and infection* 2005;11.10 788-800. 35
56. Khawaja A. et al. Etiology and outcome of severe community acquired pneumonia in immunocompetent adults. *BMC infectious diseases* 2013;13.1 94.

