

BÖLÜM 14

TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİLER

Cihat YEL¹

GİRİŞ

Pnömoniler gerek ülkemizde gerek tüm dünya da önde gelen mortalite nedenlerinden biridir. Pnömoni kliniği ateş ve öksürük gibi nonspefisik semptomlardan, şiddetli pnömozeptise kadar giden geniş bir yelpazeye sahip olabilir. Geniş bir semptom yelpazesine sahip olması nedeniyle çoğu alt solunum yolu patolojilerinin ayırıcısı tanısında da yer alırlar (1, 2).

Pnömoniler; edinme yerine göre toplum kökenli pnömoni (TKP) ve hastane kaynaklı pnömoni olmak üzere ikiye; etyolojisine göre tipik bakteriyel, atipik, aspirasyon (yutulmuş gıda parçacıkları veya sıvıları, mineral yağ, tuzlu veya tatlı su) ve kimyasal olarak dörde ayrılır (1, 2).

Epidemiyoloji

TKP'ler acil servislerde sık karşılaşılan ve mortalite yol açan durumlardan biridir. Amerika Birleşik Devletlerinde ayaktan ve acil başvurularının başvurularının yaklaşık % 0,4'ünü TKP'ler oluşturmaktadır. Bu oran yaklaşık olarak 4,5 milyon hastaya tekabül etmektedir. Bu hastaların üçte bir hastaneye yatırılarak tedavi edilmektedir. Yatırılan bu hastaların yaklaşık %9'u ise mortal seyretmektedir (3).

Risk faktörleri

İleri yaş, komorbiditeler, viral solunum yolu enfeksiyonları, bozulmuş havayolu korunması, sigara ve aşırı alkol kullanımı, yaşanan yer (hapishane, huzurevi, vb.) ve bazı meslek gruplarında (boya, solvent işçileri) risk faktörleri arasında sayılabilir (1, 2).

TKP sıklığı yaş ile birlikte artar. Özellikle 65 yaş üzeri hastaların, hastane yatış sıklıkları 3 kat daha fazladır. Başta kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ) olmak üzere, diğer kronik akciğer hastalıkları, kronik kalp hastalıkları (KKY), inme, diyabetes mellitus (DM), malnütrisyon, bağışıklık sistemini baskılayıcı durumlar komorbidite açısından risklidir (1,2).

¹ Uzm. Dr. Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü cihatyel@hotmail.com

Etyoloji

TKP için en yaygın nedenler *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) ve solunum virüsleridir. Bununla birlikte, vakaların % 62'sinde mikrobiyolojik patojen tipi belirlenememiştir (Tablo 1) (4, 5). Patojenlerin prevalansı coğrafyaya, pnömokok aşılama oranlarını, konakçı risk faktörleri, mevsimler ve pnömone şiddetine göre değişkenlik gösterir (2, 4).

Tablo 1: Pnömoniye yol açan patojenler

Tipik bakteri	Atipik bakteriler	Virüsler
<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. pneumoniae</i> • <i>Haemophilus influenza</i> • <i>Moraxella catarrhalis</i> • <i>Stafilokok aureus</i> • A grubu streptokoklar • Aerobik gram-negatif bakteriler • Mikroaerofilik bakteriler ve anaeroblar 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Lejyonella</i> türleri • Mikoplazma pnömone • Klamidy pnömone • <i>Chlamydia psittaci</i> • <i>Coxiella burnetii</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • İnfluenza A ve B virüsleri • Şiddetli akut solunum sendromu koronavirus 2 (SARS-CoV-2) • Diğer koronaviruslar • Rinovirüsler • Parainfluenza virüsleri • Adenovirüsler • Solunum sinsityal virüsü • İnsan metapnömovirüsü • İnsan bocavirüsleri

Patogenez

Genellikle TKP, bakteriyel veya viral solunum yolu patojenlerinin yol açtığı akciğer parankiminin hasarıdır. Genel bulaş şekli damlacık veya aerosol inhalasyonudur. İn hale edilen patojenler nazofarenkste kolonizasyon meydana getirir, buradan mikroaspirasyon yoluyla akciğer alveollerine geçerek enfeksiyona yol açarlar. Patojenin replikasyonu, virülans faktörlerinin üretimi ve konak immün yanıtının yetersizliğinin pnömone ile sonuçlandığı düşünülmektedir. Yakın geçmişte akciğer mikrobiyomunun tanımlanmasıyla farklı teoriler ortaya çıkmaya başladı. Yeni teoride solunum yolu ile giren patojenin, bölgedeki yerleşik mikroorganizmalar ile rekabet etmek zorunda olduğu ifade edilmiştir. Bu yerleşik mikroorganizmalar, enfeksiyona yol açan patojene karşı konakçı bağışıklık tepkisini artırabilir veya azaltabilir. Bu teori doğruysa alveolar mikrobiyom (alveoler disbiyoz) pnömone gelişimi için predispozan bir faktör olarak sayılabilir (6, 7).

Alveoler mikrobiyom, oral flora ile benzerlik gösterir. Bu alanda bazı anaerobik bakteriler ve mikroaerofilik streptokoklar bulunur. Bu teoriye göre, viral bir enfeksiyon veya eksojen saldırı sonucu alveoler mikrobiyomun bileşimini değiştirebilir. Alveoler mikrobiyomun içerisinde yer alan bazı mikroorganizmaların çoğalması sonucu pnömone meydana gelebilir. Pnömoniye yol açan mikroorga-

nizmaların zaten alveollerde bulunması ve standart kültürlerin bu mikroorganizmaları tanımaması TKP'li hastalardaki düşük patojen saptama oranını açıklayabilir (6, 7).

Her iki senaryoda da; gelişen enfeksiyonda vücudun immün yanıtı, hastalık gelişimi ve şiddetinin belirlenmesinde kilit rol oynamaktadır. Bazı hastalarda dışardan giren patojen enfeksiyon yaratamamakta veya lokal enfeksiyon yaratmakta iken; bazı olgularda sepsis, çoklu organ disfonksiyonu veya akut solunum sıkıntısı sendromuna yol açabilmektedir (6, 7).

Klinik Değerlendirme

Her patolojide olduğu gibi TKP'de, öykü ve fiziksel muayene ile başlar. Alına öykü ve yapılan muayene patolojiyi tanımaya, patolojinin ciddiyeti ve komplikasyonu değerlendirmeye, etiyolojinin saptanmasına, patoloji ile ilişkili alışkanlıkların ve komorbiditelerin tanınmasına yönelik olmalıdır.

Genellikle TKP; akut başlayan ateş, öksürük ve nefes darlığı ile karakterize olsa da, hastalık şiddeti ile ilişkili olarak sepsisten komaya kadar gidebilen bir tabloda oluşturabilir (2, 8).

Fizik muayenede takipne, yardımcı solunum kaslarının çalışması, raller ve ronküsler gibi ek sesler duyulabilir. Egofoni ve perküsyonda donukluk pnömoniyi düşündürdüren diğer bulgulardır (2, 8).

Bazı olgularda plöretik göğüs ağrısı, mide-bağırsak şikayetleri, oral alım bozukluğu gibi nonspesifik semptomlara yol açabildiği gibi; bazı olgularda ise ateş, öksürük ve nefes darlığı gibi temel semptomlar bile olmayabilir. Hastalık şiddeti arttıkça sepsis ve/veya diğer organ sistemlerinde gelişen patolojilere ait fizik muayene bulgularıda gelişebilir.

Belirtilen öykü ve fizik muayene bulguları her ne kadar pnömoniyi düşündürse de, bu semptomların hiçbir veya kombinasyonu pnömoni için spesifik değildir. Yapılan bir çalışmada ateş, taşikardi, göğüs oskültasyonunda saptanan raller ve %95'ten düşük oksijen saturasyonu değerlendirilmiş; bu dört değişkenin eş zamanlı görülen olgularda bile TKP'nin pozitif öngörücü değerinin %67 olduğu ifade edilmiştir (9).

Benzer şekilde, pnömoniyeye yol açan mikroorganizmanın tipinin (viral, bakteriyel veya mantar) ayrımı için hiçbir belirti veya semptom yoktur. Bununla birlikte, bazı özelliklerin varlığı belirli patojenler için şüphe indeksini artırabilir. Bu durum klinisyenin isteyeceği testler, ampirik tedavi seçimini, karantina gereksinimi veya bireyin yakınında yaşayanlardaki gereksinimleri belirlemede yardımcı olabilir (2).

Teşhis

Klinik ile birlikte görüntüleme akciğer parankiminde infiltrasyonun gösterilmesi tanısaldır. Kan tetkikleri tanıyı desteklemekte ve hastalık şiddetinin belirlenmesinde yardımcıdır.

TKP şüphesinde ilk istenmesi gereken görüntüleme posteroanterior ve lateral akciğer grafileridir. TKP tanısında lobar konsolidasyonları, interstisyel infiltrasyon ve /veya kaviteasyonlar görülebilir. Her ne kadar lobar konsolidasyonlar tipik olarak bakteriyel patojenler lehine yorumlansa da, radyografik görünüm tek başına enfeksiyon etiyojisi açısından ayırım yapılmasında güvenilir değildir (2).

Akciğer grafisinde bulgu saptanmaz ve klinik şüphe halen TKP lehine ise göğüs bilgisayarlı tomografisi (BT) istenmelidir. BT'de saptanan konsolidasyon, infiltrasyon ve/veya kaviteasyon yine TKP lehinedir. BT taramasının sonuçları iyileştirdiğini gösteren kanıt olmaması, yüksek radyasyon dozu ve maliyetin yüksek olması sebebiyle TKP düşünülen olgularda rutin olarak istenmemelidir (2).

Acil servislerde ve yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) ultrasonografinin yaygın olarak kullanılmaya başlanması sonucu, iyi kalitede akciğer grafisi almanın zor olduğu unstabil hastalarda pnömoni teşhisinde kullanılabilir. Yapılan meta-analizlerde akciğer ultrasonunun duyarlılığı yaklaşık %80-90, özgüllüğü ise %70-90 aralığında saptamıştır (10,11).

Hastaların yaş, komorbidite, yaşamsal belirtileri ve klinik durumlarına göre tedavi şekli ve yerine karar vermeye destek amacıyla hastalardan tam kan sayımı, temel metabolik panel ve arteriyel kan gazı değerleri incelenmelidir (2). Tam kan sayımında lökositoz, en yaygın anormalliktir. Lökopeni lökopeni (<4000 hücre / mm^3) ve trombositopeni (<100.000 hücre / mm^3) nadir görülen bulgulardır ve bu durumlar kötü prognoz göstergesidir (12).

Temel metabolik panelde saptanan akut kreatinin ve kan üre nitrojeni yükselmeleri de kötü prognoz anlamı taşır ve genellikle hastaneye yatış ihtiyacını gösterir. Anormal olarak saptanan karaciğer fonksiyon testleri, hipoksinin bir sonucu olarak sepsis belirtileri arasında olabilir. Hastalarda saptanan elektrolit imbalansı oral alım yetersizliğinin bir göstergesi olabileceğinden bu hastalarında yakın takip açısından yatırılarak tedavi edilmesi önerilmektedir (2).

TKP'nin bakteriyel ve viral nedenlerini ayırt etmek amacıyla C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin kullanımı yaygın olarak kullanılsa da; testlerin güvenilirliği, spesifite ve sensitiviteyi düşüktür. CRP'nin pnömonide duyarlılığı ve özgüllüğü %40-90 arasında (13, 14); prokalsitonin ise %38-91 arasında değişmektedir (15). Bununla birlikte tanının desteklenmesi ve hasta takibi amacıyla kullanılabilir (13-15).

Kan gazı; pnömonili hastalarda alınan arteriyel kan gazı tetkiki klinisyene asit baz dengesi yanında oksijenizasyon ve ventilasyon ile ilgili bilgiler sağlar.

Mikrobiyolojik tanı almanın yararı tartışmalıdır. SARS-CoV-2 hariç, maliyet-etkinlik düşünülerek planlanmalıdır. Bu nedenle TKP'li hastalarda hastalığın şiddeti ve bakım yerine dayalı olarak mikrobiyolojik değerlendirme kademeli olarak yapılmalıdır. Ayakta tedavi gören hafif TKP'li hasta için (SARS-CoV-2 hariç) mikrobiyolojik test gerekli değildir. Bu hasta grubunda başlanan ampirik antibiyotik tedavisi genellikle yeterlidir. Enfeksiyona yol açan patojenin saptanması, genellikle sonuçlarda değişiklik sağlamaz (2).

Yatırılarak tedavi edilen hastalarda ise kan ve balgamda boyama ve kültür işlemleri yapılmalıdır. S. pneumoniae için üriner antijen testi, legionella spp testi (alternatif olarak idrar antijen testi) ve SARS-CoV-2 testi yapılmalıdır. Pnömoniye yol açan viral patojenlere (İnfluenza, adenovirüs, parainfluenza, solunum sinsityal virüsü ve insan metapnömovirüsü) yönelik testler istenmelidir. Viral pnömonilerde patojenin tespiti; hastalığa spesifik tedavi başlanmasının yanı sıra, gereksiz antibiyotik kullanımının önüne geçilmesi, antimikrobiyal direncinin önlenmesi ve Clostridioides difficile enfeksiyonlarının gelişiminin engellenmesi açısından da önemlidir (2).

Şiddetli TKP'li olgular ve YBÜ'de yatan hastalar için ise kan kültürleri, balgam kültürleri, üriner streptokok antijeni ve Lejyonella testi istenmelidir. Bronkoskopi yapılırken veya invazif hava yolu uygulanan hastalarda aerobik kültür, Legionella kültürü, mantar boyası ve kültürü ve solunum virüsleri testi için örnekler gönderilmelidir (2).

Görüntülemesinde kaviter lezyon saptanan hastalarda tüberküloz, mantar patojenleri ve Nocardia testleri istenebilir. İmmün sistemi baskılanmış hastalarda da Pneumocystis jirovecii gibi fırsatçı patojenler, mantar, parazitler ve sitomegalovirüs istenebilir (1).

COVID-19 etkeni SARS-COV-2 tanısında gold standart boğaz ve burun sürüntüsünden alınan Realtime Revers-Transkriptaz Polimeraz Zincir Reaksiyonu (RT-PCR) testidir (16).

Sınıflama

Hastaların kliniği ve görüntüleme yönteminde bulgular ışığında hastanın ayaktan mı tedavi edileceği yoksa yatırılarak mı tedavi edileceğine karar verildikten sonra tedavi protokolü belirlenir. Hastalık şiddetinin belirlenmesi amacıyla birçok algoritma geliştirilmiş olup, bunlarda arasında en yaygın kullanılanları Pnömoni Şiddet İndeksi (PSI) ve CURB-65'tir. Her ne kadar PSI'nin doğruluk oranı, klinik karar verme gücü ve etkinliği daha yüksek olsa da, CURB-65 skorunun kulla-

nımının daha kolay olması sebebiyle klinisyenler tarafından sık tercih edilir. Bu skorlama sistemlerine göre hastalık hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılır ve hastanın hangi şartlarda bakım hizmeti alacağına karar verilir (Tablo 2) (1, 2).

Tablo 2. CURB-65 ve Pnömoni şiddet indeksi			
CURB-65		Pnömoni Şiddet İndeksi	
Kriter	Puan	Kriter	Puan
Bilinç Bulanıklığı	1 puan	Yaş	Yaş/erkek
BUN > 19mg/dl	1 puan	Yaş	Yaş/10-kadın
Solunum Sayısı \geq 30	1 puan	Huzur evinde kalmak	10
Yaş \geq 65	1 puan	Malignite	30
Kan Basıncı Sistolik < 90 mmHg veya Diyastolik \leq 60 mmHg	1 puan	Karaciğer hastalığı	20
		Kalp yetmezliği	10
		Serebrovasküler olay	10
		Böbrek Yetmezliği	10
		Bilinç Değişikliği	20
		Takipne \geq 30/dk	20
		Sistolik Kan Basıncı < 90mmhg	20
		Ateş \leq 35 °C veya \geq 40 °C	15
		Nabız \geq 125/dk	10
		pH < 7.35	30
		BUN \geq 30mg/dl	20
		Na < 130 mmol/l	20
		Glukoz \geq 250 mg/dl	10
		Htc < %30	10
		Parsiyel Oksijen < 60 mmHg	10
		Plevral Efüzyon Varlığı (X-Ray)	10

PSI Evreleme: Evre 1: yaş<50 ve komorbidite yok; Evre 2: <70, Evre 3:70-90; Evre 4: 90-130, Evre 5: >130

TKP'li hastalarda vital bulgular stabil, hafif semptomlu ve komplikasyon endişesi olmayan hastalar hafif pnömoni olduğu kabul edilerek ayaktan tedavi edilebilir. Bu hasta grubu genel olarak PSI skoru Evre 1-2; CURB-65 skorları 0- 1'dir. CURB-65 skorundaki 1 puan genel olarak yaş kaynaklıdır.

Normal oda havasında oksijen satürasyonu %92'den düşük olan hastalar hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Bu hastaların PSI skoru evre 3'ten; CURB-65

skoru ise 1'den büyüktür. Erken sepsis belirtileri gösteren, klinikte hızlı bozulma saptanan veya patojenin agresif olduğu düşünülen hastalarda yakın takip amacıyla yatırılarak tedavi edilmelidir. Ayrıca oral ilaç alımında bozukluk, bilişsel veya işlevsel yetersizlik veya sosyal sorunları (madde kötüye kullanımı, evsizlik, vb.) olan hastalarda yatırılarak tedavi edilmelidir (1, 2).

Mekanik ventilasyon ve vazopressör desteği, derin hipoksisi, ciddi saturasyon düşüklüğü veya sepsis kliniği olan hastalar YBÜ şartlarında tedavi edilmez. Sepsis ilerleyen hastaların tespiti nispeten zor olması ve bu hastaların erken YBÜ kabulü ve uygun antibiyotiklerin uygulanması sonuçları iyileştirir. Bu nedenle, sepsise giden hastaların tespiti amacıyla birçok minör kriter tanımlanmıştır ve bu kriterlerden 3'ünün varlığı YBÜ takibi için yeterlidir (17). Bu kriterler:

- Bozulmuş zihinsel durum
- Sıvı desteği gerektiren hipotansiyon
- Sıcaklık $<36^{\circ}\text{C}$ ($96,8^{\circ}\text{F}$)
- Solunum hızı ≥ 30 nefes/dakika
- Arteriyel oksijen geriliminin solunan oksijen fraksiyonuna ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$) oranı ≤ 250
- Kan üre nitrojeni (BUN) ≥ 20 mg/dL (7 mmol/L)
- Lökosit sayısı < 4000 hücre/mikroL
- Trombosit sayısı $< 100.000/\text{mL}$
- Multilobar sızıntıları

Ayırıcı Tanı

Birçok akut gelişen veya kronik olarak mevcut olan hastalık TKP'yi taklit edebilir. Bu hastalıklar arasında;

- Pulmoner ödem ile konjestif kalp yetmezliği
- Pulmoner emboli
- Akciğer hemorajisi
- Atelektazi
- Aspirasyon veya kimyasal pnömoni
- İlaç reaksiyonları
- Akciğer kanseri
- Kollajen damar hastalıkları
- Vaskülit
- Bronşektazinin akut alevlenmesi
- İnterstisyel akciğer hastalıkları (örn. sarkoidoz, asbestoz, hipersensitivite pnömonisi, kriptojenik organize pnömoni)
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığının akut alevlenmeleri

- Grip ve diğer solunum yolu viral enfeksiyonları
- Akut bronşit
- Astım alevlenmeleri

Tedavi

Çoğu TKP'li hastada tedavi başlanmadan önce etken patojen bilinmediğinden verilen antibiyotik tedavisi genellikle empiriktir. Verilen tedaviler en olası patojene yönelik verilir. Bu patojen hastalığın ciddiyetine, yerel epidemiyolojiye ve ilaca dirençli organizmalara göre değişkenlik gösterir (1, 2).

Ayaktan tedavi verilecek uygulanacak antibiyoterapi *S. pneumoniae* ve atipik patojenleri etkileyecek şekilde düzenlenmelidir. Bu kapsamda verilen antibiyotik beta-laktamaz üreten *H. influenzae*, *M. catarrhalis* ve metisiline duyarlı *S. aureus*'a etkili olması amacıyla için genişletilmelidir. Yapısal akciğer hastalığı olan hastalar ise *E. Coli*, *Klebsiella* ve *Enterobacteriaceae*'yi etkileyecek şekilde genişletilmelidir (1, 2).

Ayaktan tedavi planlanan hastalar 65 yaş altında ve daha önce antibiyotik kullanmamışsa 5 gün süreyle 1 gram amoksisilin ve makrolid (azitromisin veya klaritromisin)/ doksisisiklin kombinasyonu önerilmektedir. Bu hasta grubunda komorbiditesi olan, sigara bağımlısı veya son üç ay içinde antibiyotik kullanan hastalarda bu tedaviye klavunat (günde iki kez 875 mg) eklenmelidir. Amoksisilin yerine üçüncü kuşak sefalosporin verilebilir. Herhangi bir nedenden ötürü beta-laktam kullanılmayan hastalar için bir solunum yollarına etkili bir florokinolon (levofloksasin, moksifloksasin, gemifloksasin) veya lefamulin verilebilir. Yapısal akciğer hastalığı olan hastalarda ise solunum florokinolonunu tercih edilebilir. Orta ile şiddetli karaciğer fonksiyon bozukluğu, uzun QT sendromu olan hastalarda veya QT uzatıcı ajanlar kullananlar hastalarda, hamile ve emziren kadınlarda florokinolon veya lefamulinden kaçınılmalıdır. Bununla birlikte hastada bilinen ilaç alerjisi, ilaç etkileşimleri, spesifik maruziyet ve/veya hastaya özgü diğer faktörlerin varlığında tedavi rejimleri değişebilir. Ayrıca viral kaynaklı pnömoni düşünülen hastalarda antiviral tedavi eklenebilir (1, 2).

Servise yatırılarak tedavi edilen TKP'li hastalarda başvuru anından itibaren ilk dört saatte başlanan uygun antibiyotiğin mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir (18). Bu hasta grubunda başlanacak antibiyotik tedavisinde en önemli faktör, seçilecek antibiyotiğin *pseudomonas* ve/veya metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) etkili olmasıdır. MRSA veya *Pseudomonas* şüphesi olmayan hastalar için tedavi ayaktan hasta grubundaki ile aynıdır. *Pseudomonas* kolonizasyonu saptanan veya önceden enfeksiyonu olan hastalarda antipsödomonal beta-laktam (piperasilin-tazobaktam, sefepim, seftazidim, meropenem, imipenem) antipsödomonal florokinolon

(siprofloksasin veya levofloksasin) başlanmalıdır. MRSA enfeksiyonundan şüphelenilen hastalarda standart tedavilerden birine vankomisin veya linezolid gibi anti-MRSA etkinliği olan bir antibiyotik eklenir. Toplum kökenli MRSA'a şüphesi olan (temas öyküsü olan veya nekrotizan pnömonisi olan hastalarda) genellikle linezolid, vankomisine tercih edilir. Seftarolin, MRSA etkin bir antibiyotik olarak kullanılabilir bir ajan olsa da, henüz onay almamıştır. Bilinen veya şüpheli viral enfeksiyonlu yatan hastalarda oseltamivir gibi antiviral tedavi en kısa sürede başlanmalıdır (18, 19).

Yoğun bakıma yatırılarak tedavi edilen hastalarda başvuru anından itibaren ilk bir saat içinde uygulanan antibiyoterapinin başlanması önerilmektedir. Genel yaklaşım servise yatırılan hastalar gibi olsa da, hastalığın ciddiyeti sebebiyle monoterapi kullanılmaz. Seçilen ampirik antibiyotiklerin etkinlikleri Pseudomonas veya MRSA enfeksiyonları göz önünde bulundurularak genişletilmelidir. MRSA veya Pseudomonas şüphesi bulunmayan çoğu hastada bir beta-laktam (seftriakson, sefotaksim, seftarolin, ampisilin-sulbaktam, ertapenem) ve makrolid kombinasyonu veya bir beta-laktam ve solunum florokinolon kombinasyonu yeterlidir. Penisilin alerjisi olan hasta gruplarında yeni nesil sefalosporinler veya karbapenem tercih edilebilir. MRSA veya Pseudomonas şüphesi olan ve/veya viral pnömonili olgularda tercih edilen antibiyotik/antiviral servise yatırılan hastalardaki gibi olmalıdır (15).

Solunum yetmezliğinde temel tedavi oksijen desteği üzerinedir. Maske veya nazal kanül ile başlayan oksijen desteği, yüksek akışlı oksijen desteği, Contnous Positive Airway Pressure (CPAP), Bilevel Positive Airway Pressure (BİBAP) ve mekanik ventilasyona kadar gidebilir.

Gerek servise gerek yoğunbakımda tedavi programına alınan TKP'li hastalarda glukokortikoid kullanımı tartışmalıdır. Bu hastalarda rutin glukokortikoid kullanımı önerilmez. TKP'li glukokortikoid kullanımı pnömoneye karşı inflamatuvar yanıtı baskılamak olsa da fayda sağlayabilecek popülasyon iyi tanımlanmamıştır ve olumsuz etkiler potansiyel olarak şiddetlidir. Dirençli septik şok, KOAH'ın akut alevlenmeleri, COVID-19 pnömonisi olan olgularda glukokortikoid kullanılabilir (17).

Klinik Takip ve Taburculuk

Ayaktan tedavi edilen TKP'li hastaların takibi verilen tedavi sonrası hastanın kontrole çağırılması şeklinde yapılır. Genel olarak tedavi planı 5-7 gün olarak hesaplanır.

Yatırılan hastaların takibi ise ampirik tedaviye verilen yanıtı göre değerlendirilir. Klinik yanıt günlük vizitler ile değerlendirilir. Değerlendirme genellikle has-

tanın sübjektif olarak semptomlar (öksürük, balgam, vb. gibi) ve objektif olarak bulguları (ateş, nabız hızı, takipne şiddeti, vb. gibi) üzerinden yapılır. Genellikle hastalar yatırıldıktan 48-72 saat sonra klinik iyileşme göstermeye başlarlar.

Hastadan alınan kültür sonuçlarına göre antibiyotik etkene yönelik olarak re-
vize edilebilir. Etken belirlenemeyen olgularda hastanın tedaviye yanıtı uygunsu
ampirik antibiyotik tedavisine devam edilir. MRSA kapsamı ile genişletilmiş am-
pirik tedavi, MRSA spesifik patojen taramaları negatif ise kesilmesi uygundur.
İntravenöz tedavi benzer grup oral tedavi ile değiştirilebilir. Tedavi süresi hasta-
nın kinliğine göre belirlense de en az 48 saat ateşsiz ve en az beş gün süreyle klinik
olarak stabil olana kadar tedavi edilir. Genel olarak yatırılan hastaların tedavi-
si 7-10 gün olarak planlanır. İmmun sistemi baskılanmış, komorbiditesi olan P.
Aeruginosa gibi patojenlerin yol açtığı pnömonilerde tedavi süreleri uzatılabilir.
Prokalsitonin düzeyleri antibiyotik başlanmasına karar vermede etkili olmasa da,
antibiyotiğin kesilmesinde kullanılabileceği ifade edilmektedir (20, 21).

Hastanın klinik olarak stabilliği ve oral alımı sağlandıktan sonra, TKP dışında
aktif tıbbi sorun saptanmayan ve tıbbi açıdan güvende olduğu düşünülen hasta
taburcu edilebilir. Oral tedaviye geçildikten sonra hastanın daha uzun süre yatı-
rılmasına gerek yoktur (1, 2).

Bağışıklığı baskılanmış hasta gruplarında; invaziv mantar enfeksiyonları, daha
nadir görülen viral enfeksiyonlar ve parazitik enfeksiyonlar gelişebilir. Spesifik
enfeksiyon immüsupresyonun tipi, derecesi ve hastaya başlanan ilaçlara göre de-
ğişkenlik gösterebilir. Bu hasta grubunda gerek ilaç etkileşimlerinin yaygın olması
gerekse hastalara kompleks tedaviler verilmesi sebebiyle klinik takiplerinin multi-
disipliner olması gerekmektedir (22).

Hastaların radyolojik olarak düzelmesi, klinik düzelmede sonra gerçekleşti-
ğinden düzelme eğilimindeki hastalardan görüntüleme istenmez. Bununla birlik-
te klinik kötüleşme olan hastalarda kontrol görüntüleme istenebilir (1, 2).

Komplikasyonlar ve Prognoz

Çoğu TKP'li hasta uygun antibiyotik ve destek tedavisiyle iyileşirken, bazı has-
talar uygun tedaviye rağmen kötüleşmeye devam edilebilir. Bu durum klinik ba-
şarısızlık olarak tanımlanır. Bu hasta grubunda uygun tedaviye rağmen objektif
(oksijen saturasyonunda azalma, lökositoz ve sübjektif (öksürük, nefes darlığı,
vb.) semptomlarda bozulma görülür. Klinik başarısızlığın nedenleri arasında uy-
gun antibiyotik tedavisine rağmen aşırı enfeksiyon, seçilen ampirik antibiyotik
tedavisine direnç, atipik patojen ve uygunsuz konakçı yanıtı vardır. Bu hastalarda
ampiyem, akciğer apsesi, vb. parankim ötesine yayılım görülebilir (23, 24).

Hastanede yatırılarak tedavi edilen olgularda nozokomiyal ve katater enfeksiyonu gibi ek enfeksiyonlar gelişebilir. Ayrıca bu hasta grubunda mevcut komorbiditelerin agreve (KKY, DM'de şeker regülasyonun bozulması, vb.) olabilir veya yeni patolojiler (aritmiler, iskemik kalp hastalıkları) gelişebilir. Yapılan çalışmalarda ileri yaşlı hastalarda S. Pneumoniae veya influenza bağlı pnömonili olgularda kardiyovasküler olay sıklığında artış bildirilmiştir. Bu hasta grubunda tedavi algoritması baştan değerlendirilmeli başta antibiyotik olmak üzere tedavi rejimi güncellenmelidir (25, 26).

Bazı TKP olgularında en az yedi günlük uygun tedaviye rağmen hastalarda tedaviye yanıt alınamaz. Bu durum tedavi yanıtının yavaş olması olarak tanımlanır. Antibiyotik tedavisine direnç, zeminde yatan lokal enfeksiyon (apse, ampiyem, vb.) varlığı, bronş tıkanıklığı, kronik TKP yol açan mikroorganizmalar (Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium kansasii, Histoplasma capsulatum, Blastomyces dermatitidis, vb.) ve yanlış ilk tanı bu durumun en temel nedenleridir. Yanıtın yavaş olması durumunda tedavi 9-10 güne tamamlanmalı, tedaviye direnç durumunda antibiyotik grubu değiştirilmeli, lokal enfeksiyon varlığında drenaj ve/veya uzun süreli antibiyotik tedavisi gerektirebilir (2).

Uzun vadede TKP'li olguların çoğu düzelse de, TKP halen dünya çapında önde gelen mortalite nedenlerinden biridir. Bu hastalarda mortalite solunum yetmezliği gibi doğrudan ilişkili olabileceği gibi, dolaylı olarak gelişen ek komplikasyonlara da bağlı olabilir (27). Otuz günlük mortalitenin incelendiği çalışmalarda hafif pnömonili olgularda mortalite oranı %1'den az iken, ağır pnömonilerde bu oran %20-25 düzeyindedir. Ayrıca hastalardaki ek komorbiditelerde mortalite ile ilişkilendirilmiştir (25, 28).

Önleme

TKP'nin önlenmesi için sigaranın bırakılması, tüm hastalara grip aşısı ve risk altındaki hastalar için pnömokok aşısı önerilmektedir (1, 2).

KAYNAKLAR

1. Klompas M. Clinical evaluation and diagnostic testing for community-acquired pneumonia in adults. Erişim Adresi: https://www.uptodate.com/contents/clinical-evaluation-and-diagnostic-testing-for-community-acquired-pneumonia-in-adults?search=pn%C3%B6moni&source=search_result&selectedTitle=9~150&usage_type=default&display_rank=9 Son erişim tarihi: 10.12.2022.
2. Ramirez JO. Overview of community-acquired pneumonia in adults. Erişim adresi: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-community-acquired-pneumonia-in-adults?search=pn%C3%B6moni&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 Son Erişim Tarihi: 10.12.2022.
3. The National Ambulatory Medical Care Survey (NAMCS) and The National Hospital Ambulatory Medical Care Survey (NHAMCS) 2009 - 2010. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/>

nchs/data/ahcd/combined_tables/2009-010_combined_web_table01.pdf Son erişim tarihi: 10.12.2022.

4. Jain S, Self WH, Wunderink RG, Fakhran S, Balk R, Bramley AM, et al. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults. *The New England journal of medicine*. 2015;373(5):415-27.
5. Musher DM, Abers MS, Bartlett JG. Evolving understanding of the causes of pneumonia in adults, with special attention to the role of pneumococcus. *Clinical Infectious Diseases*. 2017;65(10):1736-44.
6. Dickson RP, Erb-Downward JR, Martinez FJ, Huffnagle GB. The Microbiome and the Respiratory Tract. *Annual review of physiology*. 2016;78:481-504.
7. Faner R, Sibila O, Agustí A, Bernasconi E, Chalmers JD, Huffnagle GB, et al. The microbiome in respiratory medicine: current challenges and future perspectives. *The European respiratory journal*. 2017;49(4).
8. Moore M, Stuart B, Little P, Smith S, Thompson MJ, Knox K, et al. Predictors of pneumonia in lower respiratory tract infections: 3C prospective cough complication cohort study. *The European respiratory journal*. 2017;50(5).
9. Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA*. 1997;278(17):1440-5.
10. Long L, Zhao HT, Zhang ZY, Wang GY, Zhao HL. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults: A meta-analysis. *Medicine*. 2017;96(3):e5713.
11. Staub LJ, Mazzali Biscaro RR, Kaszubowski E, Maurici R. Lung Ultrasound for the Emergency Diagnosis of Pneumonia, Acute Heart Failure, and Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease/Asthma in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Emerg Med*. 2019;56(1):53-69.
12. Salih W, Schembri S, Chalmers JD. Simplification of the IDSA/ATS criteria for severe CAP using meta-analysis and observational data. *The European respiratory journal*. 2014;43(3):842-51.
13. Ruiz-Gonzalez A, Utrillo L, Bielsa S, Falguera M, Porcel JM. The Diagnostic Value of Serum C-Reactive Protein for Identifying Pneumonia in Hospitalized Patients with Acute Respiratory Symptoms. *Journal of biomarkers*. 2016;2016:2198745.
14. Almiral J, Bolibar I, Toran P, Pera G, Boquet X, Balanzo X, et al. Contribution of C-reactive protein to the diagnosis and assessment of severity of community-acquired pneumonia. *Chest*. 2004;125(4):1335-42.
15. 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. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2019;200(7):e45-e67.
16. Şenyiğit A. Covid-19 pandemisi. klinik, tanı, tedavi ve korunma. *Dicle Tıp Dergisi*. 2021;48:176-86.
17. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2007;44 Suppl 2(Suppl 2):S27-72.
18. Lim WS, Woodhead M, British Thoracic S. British Thoracic Society adult community acquired pneumonia audit 2009/10. *Thorax*. 2011;66(6):548-9.
19. Wunderink RG, Niederman MS, Kollef MH, Shorr AF, Kunkel MJ, Baruch A, et al. Linezolid in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia: a randomized, controlled study. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2012;54(5):621-9.
20. van der Eerden MM, Vlaspolter F, de Graaff CS, Groot T, Bronsveld W, Jansen HM, et al. Comparison between pathogen directed antibiotic treatment and empirical broad spectrum antibiotic treatment in patients with community acquired pneumonia: a prospective randomi-

- sed study. *Thorax*. 2005;60(8):672-8.
21. Ramirez JA, Vargas S, Ritter GW, Brier ME, Wright A, Smith S, et al. Early switch from intravenous to oral antibiotics and early hospital discharge: a prospective observational study of 200 consecutive patients with community-acquired pneumonia. *Archives of internal medicine*. 1999;159(20):2449-54.
 22. Ramirez JA, Musher DM, Evans SE, Dela Cruz C, Crothers KA, Hage CA, et al. Treatment of Community-Acquired Pneumonia in Immunocompromised Adults: A Consensus Statement Regarding Initial Strategies. *Chest*. 2020;158(5):1896-911.
 23. Aliberti S, Amir A, Peyrani P, Mirsaeidi M, Allen M, Moffett BK, et al. Incidence, etiology, timing, and risk factors for clinical failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Chest*. 2008;134(5):955-62.
 24. Roson B, Carratala J, Fernandez-Sabe N, Tubau F, Manresa F, Gudiol F. Causes and factors associated with early failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Archives of internal medicine*. 2004;164(5):502-8.
 25. Violi F, Cangemi R, Falcone M, Taliani G, Pieralli F, Vannucchi V, et al. Cardiovascular Complications and Short-term Mortality Risk in Community-Acquired Pneumonia. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2017;64(11):1486-93.
 26. Warren-Gash C, Blackburn R, Whitaker H, McMenemy J, Hayward AC. Laboratory-confirmed respiratory infections as triggers for acute myocardial infarction and stroke: a self-controlled case series analysis of national linked datasets from Scotland. *The European respiratory journal*. 2018;51(3).
 27. Bruns AH, Oosterheert JJ, Cucciolillo MC, El Moussaoui R, Groenwold RH, Prins JM, et al. Cause-specific long-term mortality rates in patients recovered from community-acquired pneumonia as compared with the general Dutch population. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2011;17(5):763-8.
 28. Lepper PM, Ott S, Nuesch E, von Eynatten M, Schumann C, Pletz MW, et al. Serum glucose levels for predicting death in patients admitted to hospital for community acquired pneumonia: prospective cohort study. *Bmj*. 2012;344:e3397.