

Türkiye’de Toplum Kökenli Pnömoni Etiyoloji ve Epidemiyolojisi

Etiology and Epidemiology of Community-Acquired Pneumonia in Turkey

Fidan Sever¹, Nuray Kömüs², Nuran Esen³, Ayрыз Tuba Gündüz⁴, Mehmet Ali Öktem³, Arif Hikmet Çımrın⁵

¹Şifa Üniversitesi Bornova Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye

²Özel Yüzüncü Yıl Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye

³Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

⁴Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları Hastanesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

⁵Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Özet

Abstract

AMAÇ: Sık görülmesi ve mortalite sebebi olması nedeniyle Toplum Kökenli Pnömoni (TKP) önemli bir sağlık sorunudur. Ampirik tedavi kararında epidemiyolojik veriler kritik öneme sahiptir. Türkiye’de TKP epidemiyolojisine ait yeterli bilgi olmaması nedeniyle çalışma planlandı.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Yetmiş iki olgu prospektif olarak değerlendirildi. Etken identifikasyonunda bakteriler için (balgam) gram boyası ve kültür, *M. pneumoniae* ve *Chlamydia pneumoniae* için (serum) indirekt immunofluoresan testi, solunum yolu virusları için enzim immün assay testi, *Legionella pneumophila* serogrup I antijen için (idrar) Antijen Enzim Immün Assay testi yapıldı.

BULGULAR: Etiyolojik ajana ulaşma oranı %77.8’dir. Viruslar en sık infeksiyon etkeni (%57.1) iken, viruslarla birlikte diğer etkenlerin mikst infeksiyon yapma oranı %48.2 dir. Tek patojen olarak saptanan etkenler sıklık sırasına göre; İnfluenzae A virüs (%6.9), *C. pneumoniae* (%28.6), *M. pneumoniae* (%25.0), *S. pneumoniae* (%10.7), *H. influenzae* ve *M. catarrhalis* (%7.1) dir. Mortalite oranı %10.4 dür.

SONUÇ: Viral etiolojinin yüksek oranı yanında mikst infeksiyon sıklığının yüksekliği dikkat çekicidir. Sorumlu etken olarak *S. pneumoniae* beklenenden daha düşük oranda iken, *C. pneumoniae* ve *M. pneumoniae*’nin yüksek oranda saptanması tedavide atipik pnömoni etkenlerinin göz ardı edilmemesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Elde edilen veriler genel olarak literatür sonuçları ile uyumludur.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Toplum Kökenli Pnömoni, virüs, etioloji

Geliş Tarihi: 13.12.2011

Kabul Tarihi: 07.06.2012

OBJECTIVES: Due to its prevalence and mortality, Community Acquired Pneumonia (CAP) poses a significant health issue. Epidemiological data is crucial in deciding empirical treatment. Since sufficient knowledge of CAP epidemiology is not available in Turkey, this study has been planned.

MATERIAL AND METHODS: Seventy-two cases were assessed prospectively. The following tests were used for agent identification: (phlegm) Gram’s Stain and culture for bacteria, (serum) indirect immunofluorescent test for *M. pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae*, Enzyme Immuno Assay test for respiratory tract viruses, (urine) Antigen Enzyme Immune Assay test for *Legionella pneumophila* serogroup I antigen.

RESULTS: The rate at which the etiologic agent was reached was found to be 77.8%. While the viruses were the most frequent infection agent (57.1%), the rate of the presence of mixed infection of other agents with viruses was 48.2%. Agents that were observed to be a single pathogen were; Influenzae A virus (6.9%), *C. pneumoniae* (28.6%), *M. pneumoniae* (25.0%), *S. pneumoniae* (10.7%), *H. influenzae* ve *M. catarrhalis* (7.1%), with respect to their prevalence. Mortality rate was 10.4%.

CONCLUSION: In addition to the high viral etiology rate, the prevalence of mixed infection is of concern. While, as the responsible agent, *S. pneumoniae* was lower than expected, the fact that *C. pneumoniae* and *M. pneumoniae* had higher rates suggest s the necessity of bearing in mind the atypical pneumonia agents during the treatment. The data obtained were in conformity with the results of the literature in general.

KEY WORDS: Community-Acquired Pneumonia, virus, etiology

Received: 13.12.2011

Accepted: 07.06.2012

GİRİŞ

Toplum kökenli pnömoni (TKP) günümüzde hala önemli bir sağlık sorunudur. Bunun nedeni yaşam süresinin uzaması, komorbid hastalıkların daha sık görülmesi, toplu ve kapalı ortamda yaşama şeklinin artmasıdır. Etken spektrumundaki değişiklikler [severe akut respiratory syndrome (SARS), avian influenza gibi] ve bilinen patojenlerin (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* gibi) antimikrobiyal duyarlılığındaki değişimler de katkıda bulunur [1-5].

Toplum kökenli pnömonide etken patojen %52-83 olguda izole edilebilmektedir. En sık saptanan etken *S. pneumoniae*’dir. Ancak değişen oranlarda *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae* ve virüsler de izole edilir [6-8]. Etken patojen



Bu çalışma Toraks Derneği 7. Yıllık Kongresi’nde (28 Nisan-1 Mayıs 2004 Antalya, Türkiye) sunulmuştur.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence: Fidan Sever, Şifa Üniversitesi Bornova Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye Tel: +90 232 343 44 45 E-posta: fidanyildiz@yahoo.com

tespiti ve tedaviye yönelik standardizasyon önemlidir. Böylece tedavi maliyetinin düşürülmesi, antibiyotik direncinin önlenmesi ve mortalitenin azaltılması amaçlanır. Bu nedenle epidemiyolojik verilere dayalı tedavi protokolleri oluşturulan ulusal rehberler hazırlanmaktadır [7-10]. Türkiye’de TKP tanı ve tedavi rehberi hazırlanmıştır ancak ülkemizde TKP epidemiyolojisi ile ilişkili sınırlı veri olduğu için bu rehber ağırlıklı olarak Türkiye dışında yapılmış çalışma sonuçları ve uzman görüşleri dikkate alınarak oluşturulmuştur. Türkiye’de tedavi yaklaşımının daha doğru temeller üzerine oturabilmesi için TKP epidemiyolojisine yönelik bilgi birikimine katkıda bulunabilmek amacı ile hastaneye müracaat eden TKP’li olguların özelliklerini, risk faktörlerini, infeksiyon etkenlerinin dağılımını, pnömoni şiddeti ile sorumlu etkenler arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Aralık 2001 ve Aralık 2002 tarihleri arasında hastanemizden başvurarak TKP tanısı alan hastalar prospektif olarak değerlendirildi. Olgulara yaş, cinsiyet, sigara öyküsü ve risk faktörleri (sigara içme öyküsü, IV ilaç alımı, kortikosteroid tedavi, kemoterapi) sorgulandı. Diabetes mellitus (DM), kanser, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA), Koroner arter hastalığı (KAH), böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı gibi eşlik eden hastalıklar kaydedildi. Fizik muayene, hemogram, akciğer grafi bulguları not edildi. Hastaların klinik özellikleri, Amerikan Toraks Derneği (ATS) tanı rehberlerine göre belirlendi ve gruplandırıldı [11].

Toplum kökenli pnömoni tanı kriteri: 1. Ateş (axiller $\geq 38.3^{\circ}\text{C}$), 2. Akciğer grafisinde yeni infiltrasyon 3. En az birinin varlığı; a. Solunumsal semptom (öksürük, balgam, göğüs ağrısı), b. Extrapulmoner semptom (diare, baş ağrısı, kas-eklem ağrısı), c. Patolojik solunum sistemi fizik muayene bulgusu saptanması, 18 yaşından küçük olan, çalışmaya katılmayı istemeyen, hastaneden taburcu olalı 72 saatten daha az olan ve antibiyotik tedavisi alan hastalar dışlandı.

Mikrobiyolojik Tanısal Yöntemler

İlk başvuruda balgam/indükte balgam, 10 mL kan, 10 mL idrar örnekleri alındı [12]. On dördüncü gün kontrolünde ise 10 mL kan alındı. Balgam örnekleri kültür için derhal laboratuvara gönderildi. Alınan kan santrifüj edildikten sonra serumu ayrılarak 4 ayrı tüpte, idrar örnekleri ise iki ayrı tüpte -20°C ’de saklandı. Serumlar ve kit içerikleri oda ısısına geldikten sonra testler gerçekleştirildi. *S. pneumoniae*, *H. influenzae* ve diğer bakterilerin saptanması için alınan balgam örneklerinin Gram boyası ve kültürleri yapıldı [13,14]. Serum örneklerinde *M. pneumoniae* antikorlarının saptanması için indirekt immunofluoresan testi (IFA) testi (Euroimmun-Germany) uygulandı. İlk serum örneğinde IgM antikor titresinin 1:10 üstünde olması akut infeksiyon kabul edildi. IgG antikor titresinin iki serum örneği arasında dört kat veya daha fazla artışı pozitif infeksiyon kabul edildi. *Chlamydia pneumoniae* IgM ve IgG antikorlarının tespiti için IFA (Orgenium, Finlandiya) testi uygulandı. IgG ve IgM titrelerinde iki serum örneği arasında dört kat ya da daha fazla artış olması ya da tek serum örneğinde IgG antikor titresinin $\geq 1:512$ olması akut enfeksiyon kabul edildi.

Solunum yolu viruslarına [Adenovirüs, Coxsackie B5-virüs, Epstein-Barr virüs (EBV), Enterovirüs, Herpes simpleks virüs-1 (HSV-1), İnfluenza A virüs, İnfluenza B virüs, Parainfluenza 1 virüs, Parainfluenza 2 virüs, Parainfluenza 3 virüs, Respiratuar sinsityal virüs (RSV)] karşı oluşan IgM antikorlarını saptamak için enzim immün assay (EIA) testi (Respiscreen Diagnopack, Finlandiya) yapıldı. Tablo 1’de belirtilen oranlara göre pozitif infeksiyon olarak kabul edildi. Alınan idrar örneklerinde *Legionella pneumophila* serogrup I antijeninin saptanması için Legionella üriner Antijen EIA (Binax, ABD) testi uygulandı.

İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS 8.0 programına girilerek istatistiksel analiz yapıldı. Tüm değerler için aritmetik ortalama ve standart sapma ($X \pm SD$) hesaplandı. Sayısal değişkenlerin gruplar arası farkının analizinde X^2 (ki kare) testi kullanıldı. Sonuçlarda $p < 0.05$ olanlar anlamlı kabul edildi. Mortal olgu sayısı az olduğu için ileri istatistiksel analiz yapılmadı.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 96 olgunun 24’ü, balgam/indükte balgam, serum ya da idrar örneklerinden en az birinin elde edilememesi nedeniyle istatistik analizi dışında tutuldu. Standart tanısal panel için gereken bütün materyallerinin alınabildiği 72 olgunun sonuçları analiz edildi.

Genel Özellikler

Yaş ortalaması 58 (19-96) olan olguların 45’i (%62.5) erkekti. Kadınların %18.7’si ve erkeklerin %34.4’ü 60-80 yaş arasındaydı. Yirmi dokuz (%40.3) olgu sigara içmemiş, 21 (%29.2) olgu halen içmekte ve 22 (%30.6) olgu içip bırakmıştı. Olguların %72.2’si acil servise başvurmuştu. %86.1 olguda komorbid hastalık vardı. KOAH ve KAH en sık komorbid hastalıktı. Özellikle KOAH erkeklerde daha yüksek oranda saptandı ($p=0.01$).

Klinik Bulgular

Olguların %13.9 Grup 1, %23.6 Grup 2, %5.6 Grup 3a, %47.2 Grup 3b, %1.4 Grup 4a ve %1.4 Grup 4b idi. Beş olguda (%6.9) laboratuvar verilerindeki yetersizlik nedeniyle grup belirlenemedi. Tanı kriteri olmasından dolayı ateş tüm olgularda vardı. Öksürük, balgam ve halsizlik en sık saptanan üç yakınma idi. Semptomlar ortalama 6.67 (1-30) gündür vardı. Solunum sistemi muayenesinde %94.4 patolojik bulgu saptandı. Ral, ronküs, tubersüfl ve matite en sık saptanan oskültasyon bulguları idi (Tablo 2).

Tablo 1. Test edilen viral ajanların IgM EIU değerleri

EIU	
<20	Negatif
≥ 25	Pozitif (Adenovirus, Parainfluenza-2, Parainfluenza-3 virüs)
≥ 30	Pozitif (RSV, Enterovirus, HSV-1)
≥ 35	Pozitif (EBV)
≥ 40	Pozitif (Coxsackie B5 virus)
≥ 45	Pozitif (Influenza A, Influenza B virus, Parainfluenza 1 virus)
RSV: Respiratuar sinsityal virüs, HSV-1: Herpes simpleks virüs-1, EBV: Epstein-Barr virüs	

Radyolojik Bulgular

İnfiltrasyonlar ağırlıklı olarak segmental (%61.1) ve unilateral (%81.9) idi. Bilateral infiltrasyonu olan olguların %76.9'u Grup 3b grubunda yer alırken unilateral infiltrasyonu olanların %46'sı Grup 1 ve 2'de yer almaktaydı (p=0.008). Olguların %15.3'ünde plevral effüzyün saptandı ve bu effüzyonun %63.6'sı Grup 3b grubundaydı (p=0.02) (Tablo 2). Plevral effüzyon varlığı ile etken arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Klinik Seyir

Olguların 33'ü (%45.8) ayaktan tedavi edilirken, 38'i (%52.8) hastaneye yatırılarak tedavi edildi. Hastaneye yatırılan olgulardan bir tanesinde (%1.4) yoğun bakım ihtiyacı oldu. Olguların 65'inde (%90.3) kür sağlandı, 7 olgu (%9.7) eksitus oldu. Bu olguların 5'i Grup 3b, biri Grup 2, biri de Grup 4a idi. Eksitus olan olguların %71.5'i ≥ 70 yaş idi.

Etyolojik Tanı

Olguların %77.8'inde mikrobiyolojik etken saptandı. Bunların %51.8'inde tek, %48.2'sinde birden çok patojen saptandı. *S. pneumoniae* sadece 6 (%10.7) olguda izole edildi. Bunların 2'sinde tek patojen, 4'ünde ise virüs ve atipik mikroorganizmalar ile mikst enfeksiyon idi. *M. pneumoniae* 14 (%25.0) olguda izole edildi. Beş olguda tek patojen, 9 olguda mikst enfeksiyon şeklindeydi. *C. pneumoniae* 16 (%28.6) olguda izole edildi. Dokuz olguda tek patojen 7 olguda mikst enfeksiyon etkeni idi. Virüsler 32 (%44.4) olguda izole edildi ve 5 olguda tek patojen olarak tesbit edildi. Mikst enfeksiyonların hepsinde virüs de yer almaktaydı (Tablo 3, 4).

Pnömoni şiddeti ile atipik bakteri, virüs, mikst enfeksiyon ve bakteri üremesi arasında anlamlı ilişki saptanmadı (sırasıyla

Tablo 2. Klinik özellikler

Semptomlar	n	%
Yüksek ateş	72	100
Öksürük	71	98.6
Balgam	67	93.1
Halsizlik	47	65.3
Nefes darlığı	32	44.4
Göğüs ağrısı	27	37.5
Miyalji	13	18.1
Baş ağrısı	9	12.5
Konfüzyon	5	6.9
Eklem ağrısı	6	8.3
Diyare	6	8.3
Patolojik fizik bakı bulgusu varlığı	68	94.4
Ral	59	81.9
Ronkus	31	43.1
Tubersüfl	5	6.9
Radyolojik bulgu		
Segmental	44	61.1
Unilateral	59	81.9
Plevral sıvı	11	15.3

p=0.14, p=0.50, p=0.37, p=0.57) (Tablo 5). Yaş grupları (<40, 40-60, >60) ile virüs, virüs dışı atipik bakteriler, mikst enfeksiyonlar ve bakteriyel etkenler arasında anlamlı ilişki saptanmadı (sırasıyla p=0.19, p=0.09, p=0.21, p=0.47). Etken patojen ile komorbid hastalıklar arasındaki ilişki, sayısal değerler yeterli olmadığından hesaplanmadı.

TARTIŞMA

Toplum kökenli pnömoni tanı ve tedavi rehberleri ulusal veriler ışığında oluşturulmalıdır. Coğrafi, sosyoekonomik ve kültürel faktörlere bağlı olarak etyolojik ve epidemiyolojik özellikler değişkenlik gösterebilir. Ülkemizde bu konuda yapılmış sınırlı sayıda araştırma mevcuttur. Çalışmamızın başlıca kısıtlılıkları; etken araştırmasında invaziv yöntemlerin kullanılmamış olması, olgu sayısının azlığı ve hastanemizin hizmet verdiği alanda yaşlı olgu oranındaki yüksekliktir.

Tablo 3. Etiyolojik ajanların dağılımı

Etkenler	Genel		Tek etken ajan	
	n	%	n	%
İnfluenzae A	22	39.2	2	7.4
Parainfluenzae 1 virus	13	23.2	-	-
İnfluenzae B virus	12	21.4	-	-
Adenovirus	11	19.6	1	3.7
Parainfluenzae 2 virus	8	14.3	1	3.7
Parainfluenzae 3 virus	6	10.7	1	3.7
Enterovirus	4	7.1	-	-
RSV	3	5.4	-	-
Coxsackie virus	3	5.4	-	-
EBV	1	1.8	-	-
HSV	1	1.8	-	-
<i>C. pneumoniae</i>	16	28.6	9	33.3
<i>M. pneumoniae</i>	14	25.0	5	18.5
<i>Legionella sp.</i>	1	1.8	1	3.7
<i>S. pneumoniae</i>	6	10.7	2	7.4
<i>H. influenzae</i>	4	7.1	2	7.4
<i>Moraxella catarrhalis</i>	4	7.1	2	7.4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	3.6	1	3.7
<i>P. aeruginosa</i>	2	3.6	-	-
<i>S. aureus</i>	1	1.8	-	-
<i>Staphylococcus spp.</i>	1	1.8	-	-

RSV: Respiratuar sinsityal virüs, HSV: Herpes simpleks virüs, EBV: Epstein-Barr virüs

Tablo 4. Mikst enfeksiyonların etken dağılımı

Etkenler	n	%
Atipik+Virüs	7	12.5
Diğer bakteri+Virüs	6	10.7
Miks Virüs	6	10.7
Atipik+Virüs+Diğer bakteri	4	7.1
<i>S. pneumoniae</i> +Atipik+Virüs	3	5.4
<i>S. pneumoniae</i> +Virüs	1	1.8

Tablo 5. Hastalık şiddetine göre etken dağılımı

Etkenler*	Grup 1		Grup 2		Grup 3a		Grup 3b		Grup 4b		Bilinmeyen	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>M. pneumoniae</i>	5	8.9	2	3.6	-	-	5	8.9	1	1.8	1	1.8
<i>C. pneumoniae</i>	2	3.6	3	5.6	1	1.8	9	16.1	-	-	1	1.8
<i>Legionella sp.</i>	-	-	1	1.8	-	-	-	-	-	-	-	-
İnfluenzae A virus	2	3.6	6	10.7	1	1.8	10	17.9	1	1.8	2	3.6
İnfluenzae B virüs	1	1.8	3	.6	-	-	5	8.9	1	1.8	2	3.6
Parainfluenzae 1 virüs	2	3.6	2	3.6	-	-	6	10.7	1	1.8	2	3.6
Parainfluenzae 2 virüs	-	-	2	3.6	-	-	4	7.1	-	-	2	3.6
Parainfluenzae 3 virüs	-	-	2	3.6	1	1.8	2	3.6	-	-	1	1.8
RSV	-	-	-	-	-	-	2	3.6	-	-	1	1.8
Enterovirüs	-	-	-	-	-	-	2	3.6	-	-	2	3.6
Coxsackie virüs	-	-	-	-	-	-	1	1.8	-	-	2	3.6
HSV	-	-	-	-	-	-	1	1.8	-	-	-	-
Adenovirüs	1	1.8	1	1.8	1	1.8	6	10.7	-	-	2	3.6
<i>S. pneumoniae</i>	1	1.8	3	5.6	-	-	2	3.6	-	-	-	-
<i>H. influenzae</i>	1	1.8	1	1.8	-	-	2	3.6	-	-	-	-
<i>M. catarrhalis</i>	-	-	1	1.8	1	1.8	2	3.6	-	-	-	-
<i>S. aureus</i>	-	-	-	-	1	1.8	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus spp.</i>	-	-	-	-	-	-	1	1.8	-	-	-	-
<i>K. pneumoniae</i>	-	-	-	-	-	-	2	3.6	-	-	-	-
<i>P. aeruginosa</i>	-	-	-	-	-	-	1	1.8	1	1.8	-	-

*Grup 4a (1 olgu) da etken izole edilemedi

RSV: Respiratuar sinsiyal virüs, HSV: Herpes simpleks virüs

Literatürle uyumlu olarak en sık saptanan komorbid hastalıklar; KOAH, KAH, DM idi [1,15-18]. Cinsiyet bir risk faktörü değildi. Çalışmamızda pnömoninin erkeklerde çok saptanması, komorbid hastalıklarla ilişkilendirildi. Çünkü komorbid hastalığı (özellikle KOAH, KAH) olanlar çoğunlukla erkekti.

Çalışmamızda tanı kriteri olması nedeniyle bütün olgularda ateş vardı. Başvuru şikayetleri ve ekstrapulmoner semptomları literatürle uyumlu bulundu [15,19-21]. Plevral efüzyon %15.3 oranında saptandı. Ülkemizde yapılan çalışmalarda pleural efüzyon %7.4-%35.4 oranında bildirilmiştir [22,23]. Plevral efüzyon varlığı ile etken arasında anlamlı bir ilişkisi saptanmadı. Pnömoni şiddeti dikkate alındığında gruplar arasında etken dağılım yönünden fark saptanmadı. Bu sonuç Aytumur ve ark. [24] sonuçları ile uyumludur.

Toplum kökenli pnömonide uygulanan tüm yöntemlere rağmen etiyolojik tanı %50-80 oranında bildirilmektedir [1,8,9,25]. Çalışmamızda %77.8 oranda etken saptandı. Etiyolojisi saptanan olguların yaklaşık yarısında tek etken saptarken diğer yarısında mikst enfeksiyon olduğunu gözledik. Bu sonuç diğer çalışmalardan daha yüksektir, literatürde mikst enfeksiyon için %5-38 oranlar bildirilmiştir [9,26,27].

%10.7 saptandı [28-32]. *C. pneumoniae* ve *M. pneumoniae* çalışmamızda en sık saptanan etkenler arasında yer almaktadır. Son dönemdeki çalışmalarda, *S. pneumoniae*'nin daha az oranda saptandığı ve atipik etkenlerin sıklığının arttığı görülmektedir [1,7,17,28]. Hasta popülasyonunun yaşlanması, birçok hastada eşlik eden ek hastalık varlığı, immun-suprese hastaların çoğalması nedeniyle etiyolojik ajanların sıklığında ve türünde değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Ülkemizde sekiz üniversite hastanesinin katıldığı, prospektif, multisentrik çalışmada en sık izole edilen üç etken: *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* ve RSV olmuştur [1]. *C. pneumoniae*'nin sıklıkla mikst enfeksiyona yol açtığı bildirilmektedir [4,26,28,33,34]. Sonuçlarımız bu bilgiyi desteklemektedir. *L. pneumophila*'nın etken olarak çok düşük oranda bulunmuştur ancak olgu sayısının azlığı nedeniyle bunu yorumlamak zordur.

Toplum kökenli pnömonide virüsler tek etken olarak %7-23 oranında bildirilmiştir. En sık saptanan patojen İnfluenzae A-B ve parainfluenza virüsleridir [4,7,29,35]. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak virüsler tek patojen olarak %17 oranında saptandı ve en sık İnfluenzae A virüsü izole edildi. İlginç olan, virüslerin mikst enfeksiyonların hepsinde yer almasıydı. Mikst enfeksiyonun fazlalığının nedeni, viral enfeksiyonun süperenfeksiyona zemin hazırlayıcı faktör olarak rol oynamasından kaynaklanabi-

lir. Bir diğer neden de geniş bir viral tanı paneli kullanılmaması olabilir.

H. influenzae ve *M. catarrhalis* KOAH gibi ek pulmoner hastalığı olanlarda sıklıkla [2]. Her iki etkenin genellikle *S. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* ile beraber enfeksiyon yaptığı belirtilmektedir [17,28,33,36]. Çalışmamızda her iki etkenin de %50 oranında virüslerle mikst enfeksiyon yaptığını saptadık. Pnömoni etkeni olarak %1.5-5 düzeylerinde bildirilen *P. aeruginosa* ve %1-7 düzeyinde bildirilen *S. aureus* oranları sonuçlarımızla uyumludur [28,35,36]. Ayrıca bu etkenlerin alkolizm, ilaç kullanımı gibi kolaylaştırıcı faktörlerle ilişkili olduğu bilinir [7]. Önceki geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı gibi tanımlanmış risk faktörleri olgularımız için de geçerlidir.

Toplum kökenli pnömonide mortalite oranı %5-15 arasında bulunmuştur [16,18,29]. Pnömoni mortalitesinde en önemli iki faktör ileri yaş ve komorbid hastalık varlığıdır [5,37]. Ölen olguların %85'inin >65 yaş olduğu ve %70'inde komorbid hastalık olduğu bildirilmiştir [5]. Çalışmamızda mortalite oranı %9.7 saptandı. Eksitüs olan olgularımızda ağır pnömoni söz konusuydu. Kliniği ağırlaştırıcı ve mortaliteye etkili olan faktörlerin mikrobiyal etken dağılımından çok; ileri yaş ve komorbid hastalık varlığı olduğunu saptadık.

Sonuç olarak, TKP tüm yaş gruplarında ortaya çıkabilir; komorbid hastalıklar pnömoni şiddetini artırır; sorumlu etkenler tüm çabalara rağmen saptanamayabilir. *S. pneumoniae* önemli bir etkenidir, ancak *C. pneumoniae* ve *M. pneumoniae*'nin da sık saptanan sorumlu etkenler olduğu unutulmamalıdır. Mikst enfeksiyon olasılığı yüksektir ve virüsler mikst enfeksiyonlardan sorumlu temel etkenlerdir. Elde edilen veriler genel olarak literatüre uyumlu görünmektedir. Ancak daha geniş popülasyona dayalı çalışmalarla ulusal TKP epidemiyolojisi netleştirilmeli ve güncellenmelidir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

KAYNAKLAR

- Özlu T, Bülbül Y, Özsu S. Ulusal verilerle toplum kökenli pnömoniler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2007;55:191-212.
- Acar A, Öncül O. Toplum Kökenli Pnömoniler. *Klinik Dergisi* 2007;20:3-16.
- Diaz A, Barria P, Niederman M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized patients in Chile: The increasing prevalence of respiratory viruses among classic pathogens. *Chest* 2007;131:779-87. [CrossRef]
- File TM. Community-Acquired Pneumonia. *Lancet* 2003;362:1991-2001. [CrossRef]
- Niederman MS. Recent advances in community-acquired pneumonia: Inpatient and outpatient. *Chest* 2007;131:1205-15. [CrossRef]
- Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al. ERS Task Force in Collaboration With ESCMID. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005;26:1138-80. [CrossRef]
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007;44:27-72. [CrossRef]
- File TM, Garau J, Blasi F, et al. Guidelines for empiric antimicrobial prescribing in community-acquired pneumonia. *Chest* 2004;125:1888-901. [CrossRef]

- Toraks Derneği, Erişkinlerde toplum kökenli pnömoni: tanı ve tedavi rehberi. 2002
- Cunha BA. Empiric therapy of community-acquired pneumonia. *Chest* 2004;125:1913-9. [CrossRef]
- Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1730-54.
- Pizzichini E, Pizzichini MM, Hargreave FE. Induced sputum in the management of asthma. *Seminars in Respir Crit Care Med* 1998;19:581-92. [CrossRef]
- Kalin M, Lindberg AA, Tunevall G. Etiological diagnosis of bacterial pneumonia by Gram stain and quantitative culture of expectorates. *Scand J Infect Dis* 1983;15:153-60.
- Koneman EW, Allen SD, Jonda WM, et al. The role of the microbiology laboratory in the diagnosis of infectious diseases. Guidelines to practice and management. In color atlas and text book of diagnostic microbiology, fifth ed. JB. Lippincott Company: Philadelphia. 1997;69-120.
- Çilli A, Özdemir T, Ögüş C, Kara A. Ciddi toplum kökenli pnömonide etyoloji ve prognostik faktörler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2001;49:312-6.
- Menendez R, Torres A, Zalacain R, et al. Guidelines for the treatment of Community-acquired pneumonia. Predictors of adherence and outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:757-62. [CrossRef]
- Guthrie R. Community-acquired lower respiratory tract infections. Etiology and treatment. *Chest* 2001;120:2021-34. [CrossRef]
- Waterer GW, Kessler LA, Wunderink RG. Medium-term survival after hospitalization with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:910-4. [CrossRef]
- Gökırmak M, Hasanoğlu HC, Yıldırım Z, ve ark. Türk Toraks Derneği Pnömoni Rehberi'ne uygun tedavi verilen ve verilmeyen toplum kökenli pnömonilerde başarı oranları. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2001;49:297-311.
- Fidan A, Kural N, Erdem İ, ve ark. Toplum kökenli pnömonilerde hastane mortalitesi ve ulusal pnömoni tanı ve tedavi rehberine göre değerlendirme. *Toraks Dergisi* 2005;6:115-21.
- Karadal F, Yıldız P, Çetinkaya E, ve ark. Toplum Kökenli Pnömoni: Ulusal uzlaşma raporuna göre olgularımızın değerlendirilmesi. *Solunum* 2000;2:76-9.
- Çelikhisar A, Çelikhisar H, Uslu Ö, Güçlü S. Ciddi toplum kökenli pnömonide etyoloji ve prognostik faktörler. *Toraks Dergisi* 2002;3:88.
- Özol D, Bacakoğlu F, Öktem S, ve ark. Ciddi toplum kökenli pnömonilerin prognozunda klinik. *Toraks Dergisi* 2000;1:8-13.
- Aytemur ZA, Kayalar C, Sayiner A, Tünger A. Toplum kökenli pnömonide etyoloji. *Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği (TÜSAD) XXV. Ulusal Kongresi, Bildiri Kitapçığı*, SB: 051, İstanbul, 1999.
- Macfarlane J, Holmes W, Gard P, et al. Prospective study of the incidence, aetiology and outcome of adult lower respiratory tract illness in the community. *Thorax* 2001;56:109-14. [CrossRef]
- Lieberman D, Schlaeffer F, Boldur I, et al. Multiple pathogens in adults patients admitted with community-acquired pneumonia: a one year prospective study of 346 consecutive patients. *Thorax* 1996;51:179-84. [CrossRef]
- de Roux A, Ewing S, Garcia E, et al. Mixed community-acquired pneumonia in hospitalized patients. *Eur Respir J* 2006;27:795-800. [CrossRef]
- Sopena N, Sabria M, Pedro-Botet ML, et al. Prospective study of Community-acquired pneumonia of bacterial etiology in adults. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999;18:852-8. [CrossRef]
- Ortqvist A, Hedlung J, Grillner L, et al. Aetiology, outcome and prognostic factors in community-acquired pneumonia requiring hospitalization. *Eur Respir J* 1990;3:1105-13.

30. Müller B, Harbarth S, Stolz D, et al. Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia. *BMC Infect Dis* 2007;7:10. [\[CrossRef\]](#)
31. Küçükardalı Y, Öncül O, Nalbant S, ve ark. Yaşlı popülasyonda toplum kökenli pnömoni olguları. *Geriatrici* 2001;4:59-62.
32. Kömürçüoğlu B, Büyüksirin M, Çıkrıkçıoğlu B, ve ark. 60 yaş ve üzeri yaşlarda toplum kökenli pnömonilerin genel özellikleri. *Solunum Dergisi* 2000;2:80-4.
33. Kauppinen MT, Herva E, Kujala P, et al. The etiology of community-acquired pneumonia among hospitalized patients during a Chlamydia pneumoniae epidemic in Finland. *J Infect Dis* 1995;172:1330-5. [\[CrossRef\]](#)
34. Lima WS, Macfarlane JT, Boswell TC, et al. Study of community acquired pneumonia aetiology (SCAPA) in adults admitted to hospital: implications for management guidelines. *Thorax* 2001;56:296-301. [\[CrossRef\]](#)
35. De Roux A, Marcos MA, Garcia E, et al. Viral community-acquired pneumonia in nonimmunocompromised adults. *Chest* 2004;125:1343-51. [\[CrossRef\]](#)
36. Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, et al. Etiology of community-acquired pneumonia: Impact of age, comorbidity and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:397-405.
37. Talwar A, Lee H, Fein A. Community-acquired pneumonia: what is relevant and what is not? *Curr Opin Pulm Med* 2007;13:177-85. [\[CrossRef\]](#)