

Yaşlılarda Pnömoni

Berna Akıncı Özyürek¹, Arzu Ertürk²

¹ SBÜ Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

² Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Kırşehir

Yaşlanma, 65 yaş üstü olarak kabul edilen, ilerleyen yaş ile birlikte hem fiziksel hem de ruhsal olarak vücut fonksiyonlarında değişikliklerin olduğu normal, dinamik, fizyolojik gerileme ve işlevlerde azalma dönemidir. Dünya Sağlık Örgütü psikogeriatric yaşlılık dönemini 65 yaş ve üstünü yaşlı, 85 yaş ve üzerini çok yaşlı olarak tanımlamıştır. Tüm dünyada yaşlı bireylerin sayısı giderek artmaktadır. 2014 yılı itibarı ile dünya nüfusunun %12'sini yaşlılar oluşturmaktadır ve 2050 yılına kadar bu oranın %21'e ulaşacağı tahmin edilmektedir (1,2).

Ülkemiz de yaşlanma sürecinin hızlı olduğu ülkeler arasındadır. Yaşlı nüfusun giderek artması sağlıklı ilişkili pek çok sorunu da beraber getirmektedir. Yaşla beraber kronik hastalıklarda artış hastane ve yoğun bakım ünitelerine yatış oranını da artırmaktadır.

RİSK FAKTÖRLERİ

Yaşlanmakla beraber tüm sistemlerde olduğu gibi solunum sisteminde de yapısal ve fonksiyonel değişiklikler olmaktadır. Yaşla beraber akciğer elastik çekilme basıncında, kompliansta, solunum kas gücünde, muko-silyer transportta, öksürük refleksinde azalma olur. Özellikle mukosilyer transportta yavaşlama ve öksürük refleksinde azalmaya bağlı olarak pulmoner infeksiyon riski artar. Hücesel ve hümesal immünitede zayıflama görülür.

Hümesal immünitenin baskılanmasına bağlı olarak özellikle pnömokokal pnömonide artış olur. Yaşlılarda farenksin farklı organizmalarla kolonize olması ve bu mikroorganizmaların mikroaspirasyonu pnömoni için bir başka kolaylaştırıcı faktördür.

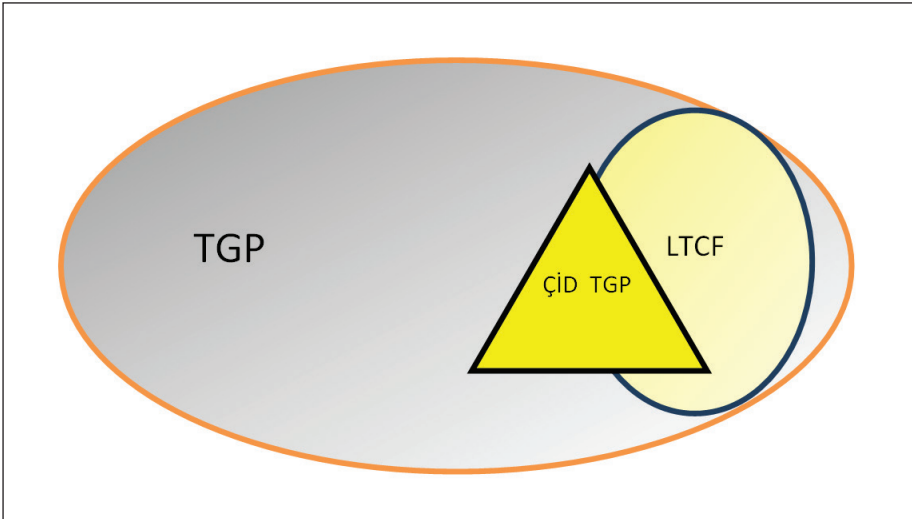
Yaşla beraber pnömoni sıklığı artar. Gençlere göre yaşlılarda hastane yatışı ve mortalite oranı yüksektir. Altmışbeş yaş üzerindeki pnömoni olgularında ölüm oranı %10-30 oranında bulunmuştur (3).

Ateşin eşlik etmediği, deliriyum, hipoalbuminemi, takipne, immobilizasyon, yüksek C-reaktif protein (CRP) düzeyi ve aspirasyon riski olan hastalarda mortalite oranı artmıştır (4). Pnömoni geliştiği ortama göre adlandırılır. Kişide günlük yaşamı sırasında ortaya çıkan pnömoni toplumda gelişen pnömoni (TGP) olarak adlandırılır.

Yaşlı nüfusta TGP üç alt gruba ayrılmıştır. Çoklu ilaç direnci (ÇİD) riski olmayan, ÇİD riski olan ve uzun süreli bakım evinde kalan yaşlılarda (LTCF) gelişen pnömonidir (**Şekil 1**) (5).

Hastanede gelişen pnömoni (HGP); hastaneye yatıştan 48 saat sonra gelişen ya da, hastaneden taburcu olduktan sonraki 48 saat içerisinde ortaya çıkan pnömoni olarak tanımlanır. Entübasyon sırasında pnömonisi olmayan, invaziv mekanik ventilasyon desteğindeki hastada entübasyondan 48 saat sonra gelişen pnömoni ventilatör ilişkili pnömoni (VIP) olarak adlandırılır.

Son 90 gün içinde iki gün veya daha fazla gün hastanede yatan, uzun süreli bakım evinde kalan, evde antibiyotik tedavisi dahil infüzyon tedavisi verilen, evde bası yarısı bakımı yapılan, son 30 gün içerisinde hemodiyaliz merkezine tedavi amaçlı devam eden ve aile bireylerinde çok ilaca dirençli bakteri enfeksiyonu bulunan kişilerde ortaya çıkan pnömonilere de sağlık bakım ilişkili pnömoni (SBİP) denir (6). Yenilenen "Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society (IDSA/ATS)" 2016 yılı "Erişkin hastane kökenli pnömoni ve ventilatör ilişkili pnömoni yönetimi" rehberinde



Şekil 1. TGP (toplumda gelişen pnömoni), ÇİD (çoklu ilaç direnci), LTCF (uzun süreli bakımevinde kalan).

bu kavrama yer verilmemiştir (7). Bakımevi ilişkili pnömoni (BİP) “Nursing Home Associated Pneumonia (NHAP)”, bakım evinde yaşayanlarda gelişen pnömonidir.

İlerleyen yaş ile birlikte ek hastalıkların artması (obstrüktif akciğer hastalıkları, kalp yetmezliği, diyabet, renal hastalıklar), yutma fonkiyon bozukluğu, tekrarlayan aspirasyonlar, kognitif fonksiyonlarda bozulma, malnütrisyon, alkolizm, immünsupresif tedavi gibi çeşitli durumların varlığında TGP riski artar (8-10). Erkek cinsiyet ve sigara içimi yaşlılarda TGP için bağımsız risk faktörüdür (11-13).

En sık KOAH, kardiyovasküler hastalıklar, nörolojik hastalıklar ve diyabetin sırasıyla %13-53, %6-30, %5-24, %5-16 oranlarında görülebildiği bildirilmiştir (14). Ülke-mizde yapılan Bircan ve arkadaşlarının çalışmasında da en sık demans (%30.7), KOAH (%28.8), diyabet (%28.4), kronik böbrek hastalığı (%26.6), kalp yetmezliği (%21.9) eşlik eden hastalık olarak tesbit edilmiştir (15).

Yaşlılarda eşlik eden herhangi bir hastalık olmasa bile yaşla beraber mikrobiyal klirenste ve immünitedeki değişikliklere bağlı pnömoni riski artmıştır (16). Yaşlılarda pnömoni için risk faktörleri **Tablo 1**'de gösterilmiştir.

İleri yaşlardaki sağlıklı bireylerde yaşlanma ile hiperinflamatuvar bir durum söz konusudur. Yaşlılarda proinflamatuvar sitokinlerin (IL-6, IL-1 β , TNF- α , prostoglandin E2), akut faz reaktanlarının (serum amiloid A, C-reaktif protein (CRP)) düzeyi artmıştır. Yaşlanma ile birlikte nötrofillerin fagositik fonksiyonlarında ve makrofajların fonksiyonlarında azalma olur. İnflamatuvar mediyatörlerdeki bu değişiklik hastalık, kanser, infeksiyonla savaş yeteneğinin azalmasına sebep olabilir (18).

Tablo 1. Yaşlılarda pnömoni için risk faktörleri (16,17).

- Oral klirensin baskılanması
- Aspirasyona yol açan yutma fonksiyon bozuklukları
- Santral sinir sistemi disfonksiyonu (nörolojik hastalıklar, ilaçlar)
- Mukosilyer klirenste azalma
- Malnütrisyon
- İmmün sistemde zayıflama (yaşa bağlı, ek hastalığı bağlı, immünsupresif tedaviye bağlı, zayıf aşı yanıtı, alkolizm)
- Parankimal akciğer hastalıkları
- Hastaneye yatış sıklığı
- Bakım evinde yaşama
- Kronik organ disfonksiyonları (Parankimal akciğer hastalıkları, Kalp yetmezliği)
- Viral infeksiyon

Yaşlılıkta infeksiyon riskini artıran nedenlerden birisi de malnütrisyonudur. Vücut kitle indeksinin düşük olması, hipoalbuminemi pnömoni riskini artırır. Yaşla beraber gelişen özefagus disfonksiyonu, solunum kas güçsüzlüğü, alkol ve sedatif kullanımı, nörolojik hastalıklar, nazogastrik ya da oragastrik sonda uygulamaları aspirasyon riskini artarak pnömoniye zemin hazırlar.

Yaşlılarda çoklu ilaç kullanımı yaygındır. Demans, depresyon, ağrı, uykusuzluk ve üriner inkontinans için kullanılan antipsikotik ve antikolinerjik ilaçların pnömoni riskini artırdığı saptanmıştır (5). İnhaler kortikosteroidler de tekrarlayan pnömoniler ile ilişkili bulunmuştur (19). Yine yaşlılarda sık olarak kullanılan gastrointestinal asiditeyi azaltıcı ilaçlarında pnömoni riskini artırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur (20).

ETYOLOJİ

Pnömonilerde her zaman etken saptanamayabilir. TGP'lerde en sık saptanan etken *S. pneumoniae*'dir. Yaşlılarda genellikle bakteriyel etkenler TGP etyolojisinde rol alır. *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, gram-negatif basiller sıklıkla saptanan ajanlardır. Atipik mikroorganizmaların sıklığı yaşlı TGP'li olgularda düşüktür ve en sık rastlanan organizma *Clamidyia pneumoniae* olup, %16-28 oranında görülebilir (3).

Yaşlılarda viral etkenlere bağlı pnömonilerde görülür. Özellikle influenzaya bağlı viral infeksiyonlar bakteriyel enfeksiyonları predispoze edebilir, mortalite ve morbiditeyi artırabilir. En sık görülen TGP etkenleri **Tablo 2'**de gösterilmiştir.

Yaşlılarda HGP'de en sık etken gram negatif bakterilerdir. %10-30 oranında saptanmışlardır (16). HGP'de multirezistan organizmalar da akılda tutulmalıdır. Aspirasyonlara bağlı gelişen HGP'lerde aerobik gram-negatif bakteriler saptanmıştır (22). Özellikle bakımevlerinde yaşayan yaşlı hastalarda da %30'lara varan gram-negatif bakteri kolonizasyonu saptanmıştır.

SBİP'nin mikrobiyolojik bulguları TGP'den çok HGP ve/veya VİP'e benzemektedir. Metisilin dirençli *S. aureus* (MRSA), *P. aeruginosa*, *A. baumannii* ve *E. coli*, *K. pneumoniae* ve enterobakter suşları gibi "Extended Spectrum-Beta Lactamase (ESBL)" pozitif gram-negatif basiller etken olarak saptanabilir (23). Yaşlılarda immüsupresyon durumunda, altta yatan malignite, KOAH, renal hastalık, diyabet varlığında, sigara öyküsü olanlarda lejyonella infeksiyonları da akılda tutulmalıdır (24). Hastane su tesisat değişikliklerinde epidemilere yol açabilir. Yaşlılarda en sık pnömoni etkenleri **Tablo 3'**te gösterilmiştir.

TANI-KLİNİK

Pnömoni tanısında ve alternatif tanıları dışlanmasında hastanın öyküsü önemlidir. Pnömoni de ateş, öksürük, balgam ve dispne en sık görülen semptomlardır. Lökositoz ve akciğer grafisinde infiltrasyonların olması pnömoni tanısını koydurur. Yaşlılarda pnömoniler atipik seyredebilir. Ateş, öksürük, balgam, dispne sık görülsede bazen

Tablo 2. TGP Etkenleri (21).	
Hasta	Etyoloji
Ayaktan tedavi edilen	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Clamidy pneumoniae</i> <i>Solunumsal Virüsler</i>
Hastanede tedavi edilen	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>Legionella species</i> <i>Aspirasyon</i> <i>Solunumsal Virüsler</i>
Yoğun bakımda tedavi edilen	<i>S. pneumoniae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Legionella species</i> <i>Gram-negatif basiller</i> <i>H. influenzae</i>

Solunumsal virüsler: Influenza A and B, adenovirus, respiratory syncytial virus, and parainfluenza.

halsizlik, depresyon, konfüzyon, iştahsızlık, bulantı-kusma gibi semptomlar ile de hastalık bulgu verebilir.

Fonksiyonel durumda bozulma, altta yatan hastalıkta kötüleşme ya da metabolik bozukluk gelişmesi bazen tek bulgu olabilir. Demansı olan yaşlı hastalarda üriner inkontinans pnömoninin habercisi olabilir (5).

Ateş hastaların yarısında görülmeyebilir. Yaşla beraber gelişen immün fonksiyon bozukluğu ya da eşlik eden kronik hastalıklar bu durumu açıklayabilir.

Balgam yaşlanmayla beraber mukosilyer klirens ve öksürük refleksinde azalmaya bağlı daha az görülebilir. Yaşlanmayla beraber dispne algısında azalma olur. Yaşlı hastalarda pnömoni de görülen semptom bulgular **Tablo 4**'te gösterilmiştir.

Yaşlılarda gelişen fizik muayenede solunum seslerinde azalma, inspiyum sonu ince raller, tuber sufl, vibrasyon torasikde artış, matite-submatite, takipne, taşikardi, ateş,

Tablo 3. Yaşlılarda görülen pnömonilerde en sık görülen etkenler (16,25).

Toplumda gelişmiş	Hastanede gelişmiş	Bakımevinde gelişmiş
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Gram negatifler</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Gram-negatifler basiller</i>
<i>Aspirasyon (anaeroblar ve mikst flora)</i>	<i>Mikst ajanlar</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Legionella pneumoniae</i>		<i>Aspirasyon (oral anaeroblar ve gram negatifler)</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Gram-negatif enterik bakteriler</i>		<i>Virüsler</i>
<i>Virüsler</i>		<i>Polimikrobiyal</i>
<i>Moraxella catarrhalis</i>		<i>Oral anaeroblar</i>
		<i>Tüberkülozis</i>

Tablo 4. Yaşlı pnömonili hastalarda görülen semptom ve bulgular (26).

Semptomlar	Bulgular
Konfüzyon	Hipotansiyon
Depresyon	Ateş yokluğu
İştahsızlık	Dehidratasyon
Debilite	Takipne
Eşlik eden hastalıkta alevlenme	Taşikardi
Bulantı-kusma	deliryum

bilinç değişikliği görülebilir. Yaşlılarda fizik muayene bulgularının güvenilirliği düşüktür (27). Yaşlı hastalarda pnömoni varlığında tam kan sayımında lökosit ve nötrofil sayısında artış, nötrofillerde sola kayma, toksik granülasyon görülebildiği gibi lökosit sayısı normalde olabilir.

Nötropeni varlığı kötü prognozu gösterir. Böbrek fonksiyon bozukluğu, hipo-hipernatremi, hiperglisemi, hipofosfatemi, karaciğer fonksiyon testlerinde artış gibi metabolik bozukluklar sık görülür. Düşük albümin düzeyi TGP'de kötü prognoz ile ilişkili saptanmıştır (28). Başka bir çalışmada TGP'de düşük albümin ve lenfosit düzeyi mortalite ile ilişkili bulunmuştur (29). Altta yatan kalp yetmezliği ve obstrüktif akciğer hastalığı olanlar hastalarda hipoksi de görülebilir. Hipoksi varlığında arteriyel kan gazı alınmalıdır.

CRP, prokalsitonin gibi akut faz belirteçlerinde de artış olur. Hastalığın tanısında ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde kullanılırlar. *S. pneumoniae* ve *Legionella pneumoniae* şüphesinde idrar antijen testi kullanılabilir. Solunumsal virüslere bağlı pnömoni düşünüldüğünde hızlı antijen ve PCR testleri yararlıdır (5). Yaşlılarda artmış kolonizasyon nedeniyle balgam kültürünün tanısız değeri düşüktür. Hastaneye yatırılan hastalarda yatış esnasında ve tedaviye yanıtızsızlık durumlarında kan kültürü mutlaka alınmalıdır.

Semptom ve fizik muayene bulguları ile pnömoni düşünülen hastada, mümkünse akciğer grafisi çekilmelidir. Akciğe grafisi hem tanıda hem de plevral efüzyon, kavitezyon, ampiyem, apse gibi olası komplikasyonların saptanmasında yardımcıdır. Atipik semptomları olan pnömoni şüphesi olan yaşlı hastalarda tanıda daha değerlidir. Akciğer radyogramı, pnömoninin ilk 24 saatinde, dehidratasyon durumunda, yaşlılık, *Pneumocystis (carinii) jiroveci* pnömonisinde (%10-30 oranında) ve ciddi nötropeni varlığında normal görünümde olabilir (30-32).

Tek taraflı lobar tutulum, multilober tutulum, bilateral tutulum görülebilir. Yaşlı pnömonilerinde radyolojik rezolüsyon klinik iyileşmeden sonra birkaç hafta ya da ayı bulabilir. Yaşlı hastalarda kontrol akciğer grafisi için sekiz hafta önerilir (16). Klinik durumu düzelmeyen ya da kötüleşen, eşlik eden tümör gibi başka patolojiden kuşku edilen hastalarda toraks bilgisayarlı tomografisi çekilmelidir.

TEDAVİ

Yaşlılarda pnömoni tedavisi için ayrı bir rehber mevcut değildir. Tüm yaş gruplarında olduğu gibi geriartrik grupta da erken tanı ve tedavi mortaliteyi ve morbiditeyi azaltır. Pnömoni tanısı konulduktan sonra ilk olarak hastanın hastanede mi evde mi tedavi edileceği kararı verilmelidir. Hastanın nerede tedavi edileceğine karar verdikten sonra uygun antibiyotik tedavisi seçilmelidir. Antibiyotik seçimi sırasında eşlik eden hastalıklar da göz önünde bulundurulmalıdır. Yaşlılarda ortaya çıkan fizyolojik ve fonksiyonel değişikliklere bağlı olarak ilaçların metabolizması değişebilir. İleri yaşlarda sık görülen oral alım bozukluğuna bağlı malnütrisyon ve hipoalbüminemi ile kreatinin klirensinde azalmaya bağlı olarak ilaç toksisitesi artabilir. Nörolojik problemler nedeniyle tedavi uyumu sağlanamayabilir.

Pnömonilerde hastalığın ağırlık derecesini ve prognozunu değerlendiren, hastaneye yatış kararını belirleyen çeşitli skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Ülkemizde en sık CURB-65, CRB-65 ve PSI kullanılmaktadır. Özellikle CURB-65'in yaşlı ve ciddi pnömonisi olan hastalarda, PSI'nın da daha genç hastalarda yararlı olduğu gösterilmiştir (33-35). CURB-65 skoru ≥ 2 (**Tablo 5**) veya PSI değerlendirmesinde evre IV-V olan (**Tablo 6**) olgular hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidirler. Her ne kadar bu skorlama sistemleri yatış endikasyonları ve tedavi seçiminde yol gösterici olsa da hekim hastanın klinik durumunu ve sosyal özelliklerini (evsiz, yalnız yaşayan, fiziksel ve mental engelli,

Tablo 5. CURB 65 indeksi (38).
Kriterler
Yeni başlayan konfüzyon
Üre > 7 mmol/L
Solunum hızı \geq 30/dakikada
Sistolik kan basıncı < 90 mmHg
Diastolik kan basıncı \leq 60 mmHg
Yaş \geq 65
<i>Her bir kriterin varlığı 1 puanla puanlandırılır.</i>

oral alım yetersizliği, ulaşım zorluğu vb.) göz önüne alarak yatış kararı verebilir (37). Hastaneye yatış kararı verildikten sonra hastaların yoğun bakım ihtiyacının olup olmadığı belirlenmelidir. Yoğun bakıma yatırılma kararı için aşağıdaki kriterlerden tek majör veya en az üç minör kriter varlığı yeterlidir (21).

Majör

- İnvaziv mekanik ventilasyon desteği
- Vazopressör gerektiren septik şok

Minör

- $PaO_2/FiO_2 < 250$ mmHg
- Solunum sayısı ≥ 30 /dakika
- Akciğer grafisinde bilateral veya multilober tutulum
- Konfüzyon
- Üremi BUN ≥ 20 mg/dL,
- Lökopeni (lökosit < 4000/mm³)

Pnömoniler; CURB-65, PSI ve yoğun bakım yatış kriterleri göz önüne alındığında ağırlık derecesine göre üç gruba ayrılır. Bu üç grubun etkenleri ve dolayısıyla ampirik tedavi seçenekleri de birbirinden farklıdır. Pnömonilerin ağırlık derecelerine göre sınıflandırılması **Tablo 7'**de gösterilmiştir.

TGP'de gruplara göre ve olası mikroorganizmalar göz önüne alınarak tedavi ampirik başlanır. Ampirik tedavi başlanmadan bazı komorbid durumların belirli etkenlere yatkınlık oluşturduğu göz önünde bulundurulmalıdır (40).

Ayaktan tedavi edilecek hastalarda ek hastalık olmayan ve son üç ay içerisinde antibiyotik kullanım öyküsü olmayanlarda (grup 1a) amoksisilin veya doksisiklin başlanması tipik/atipik ayrımı yapılamayanlarda makrolid tedavisi önerilmektedir. Komorbid has-

Tablo 6. Pnömoni Ağırlık Skoru (PSI: Pneumonia Severity Index (39).**Demografik bulgular**

Yaş (Her yıl için 1 puan, kadınsa	(10 puan)
Bakımevinde kalma	(10 puan)

Eşlik eden hastalıklar

Kanser	(10 puan)
Konjestif kalp yetmezliği	(10 puan)
Serebrovasküler hastalık	(10 puan)
Böbrek hastalığı	(10 puan)
Karaciğer hastalığı	(10 puan)

Klinik bulgular

Mental durumda değişim	(20 puan)
Nabız ≥ 125 /dakika	(10 puan)
Solunum hızı ≥ 30 /dakika	(20 puan)
Sistolik kan basıncı < 90 mmHg	(20 puan)
Ateş $< 35^{\circ}\text{C}$ veya $\geq 40^{\circ}\text{C}$	(15 puan)

Laboratuvar bulguları

Arterel pH < 7.35	(30 puan)
Üre ≥ 30 mg/dL	(20 puan)
Sodyum < 30 mmol/L	(20 puan)
Glukoz ≥ 250 mg/dL	(10 puan)
Hematokrit $< \%30$	(10 puan)
PaO ₂ < 60 mmHg	(10 puan)

Radyoloji

Plevral sıvı	(10 puan)
--------------	-----------

Evreleme: Evre I: Yaş < 50 ve kanser, KKY, KVH-SVH, KC ve böbrek hastalığı yok; Evre II: < 70 puan; Evre III: 71-90 puan; Evre IV: 91-130 puan; Evre V: >130 puan

Tablo 7. Pnömonilerin ağırlık derecesine göre sınıflandırılması (40,41).			
Grup	Grup I	Grup II	Grup III
Hasta özelliği	Hastaneye yatırma endikasyonu olmayan hastalar	Yoğun bakıma yatırılma ölçütleri olmayan hastalar	Yoğun bakıma yatırılma ölçütleri olan hastalar
Skorlama	CURB-65 < 2 PSI:1-3	CURB-65 ≥ 2 PSI:4-5	
Ek Değerlendirme	Grup IA: Değiştirici faktörler & yok Grup IB: Değiştirici faktörler& var		Grup IIIA: Pseudomonas riski yok Grup IIIB: Pseudomonas riski var
Takip yeri	Ayaktan Tedavi	Hastanede Tedav	Yoğun Bakımda Tedavi

Tablo 8. Pnömoni tedavisinde dikkate alınması gereken değiştirici faktörler (41).	
Altmışbeş yaş ve üzeri Eşlik eden hastalık KOA Bronşektazi Kistik fibroz Diyabet Böbrek hastalığı Konjestif kalp yetmezliği Karaciğer hastalığı Malignite Nörolojik hastalık	Bir yıl içinde pnömoni tanısı ile yatış Aspirasyon şüphesi Splenektomi Alkolizm Malnütrisyon Bakımevinde yaşama Kortikosteroid kullanımı (Prednizolon ≥10 mg/gün, üç ay süreyle) İmmunosüpresif tedavi İnfluenza sonrası gelişen pnömoni

talığı olanlar ve son üç ay içerisinde antibiyotik kullanım öyküsü olanlarda (grup 1b) enterik gram negatif basil ve karma infeksiyon olasılığı nedeniyle ikinci veya üçüncü kuşak oral sefalosporin veya beta laktamaz inhibitörleri (amoksisilin + klavulanat), tek başına solunum yolu florokinolonları (moksifloksasin, levofloksasin, gemifloksasin) ya da beta laktam + makrolid grubu antibiyotikler kullanılması önerilmektedir.

Hastanede tedavi edilecek yoğun bakım ihtiyacı olmayan hastalarda tek başına solunum yolu florokinolonları ya da beta laktam + makrolid grubu antibiyotikler kullanılması önerilmektedir (Grup 2).

Tablo 9. Belirli Bakterilerle İnfeksiyon Riskini Artıran Faktörler (41).	
<p>Gram-negatif enterik bakteriler</p> <p>Bakımevinde yaşama</p> <p>Eşlik eden kardiyopulmoner hastalık</p> <p>Birden fazla eşlik eden hastalık</p> <p>Yakın geçmişte antibiyotik kullanımı</p>	<p><i>Haemophilus influenzae</i></p> <p>Sigara kullanımı öyküsü</p> <p>KOAH</p>
<p><i>Pseudomonas aeruginosa</i></p> <p>Yapısal akciğer hastalığı (bronşektazi, kistik fibroz, ağır KOAH)</p> <p>Kortikosteroid tedavisi (prednizon >10 mg /gün)</p> <p>Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi (son bir ayda 7 günden daha uzun)</p> <p>Malnütrisyon</p>	<p><i>Staphylococcus aureus</i></p> <p>Bakımevinde yaşama</p> <p>Yakın zamanda grip geçirmiş olma</p> <p>IV madde bağımlılığı</p>
<p>Anaerop bakteriler</p> <p>Periodontal hastalık, kötü ağız hijyeni</p> <p>Aspirasyon kuşkusu</p> <p>IV madde bağımlılığı</p> <p>Tıkaçıcı bronş patolojileri</p>	<p><i>Legionella pneumophila</i></p> <p>İleri yaş</p> <p>Malignite</p> <p>KOAH</p> <p>Kortikosteroid tedavisi</p> <p>Sigara kullanımı öyküsü</p> <p>Yakın zamanda konaklamalı seyahat otel, ofis ortamında kalma</p> <p>Ev su tesisatında değişiklik</p>
<p>Penisiline dirençli pnömokok:</p> <p>Yaş > 65</p> <p>Son üç ayda beta-laktam antibiotik kullanımı</p> <p>Alkolizm</p> <p>Bağışıklığın baskılayan durum (steroid tedavi dahil)</p> <p>Birden fazla eşlik eden hastalık</p> <p>Kreş çocuğu ile temas</p>	

Tablo 10. Toplumda Gelişen Pnömonilerde Olası Etkenler Ve Ampirik Antibiyotik Tedavi Seçenekleri.	
Grup IA Olası mikroorganizmalar <i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. Influenzae</i> Virüsler ve diğer	Tedavi önerileri Amoksisilin veya makrolid
Grup IB Olası mikroorganizmalar <i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> Karma infeksiyonlar <i>H. influenza</i> Enterik gram-negatifler Virüsler ve diğer	Tedavi önerileri 2. veya 3. kuşak oral sefalosporin amoksisilin + klavulonat ± Makrolid veya doksisisiklin tek başına yeni solunum yolu kinolonları
Grup II Olası mikroorganizmalar <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> Karma infeksiyonlar Enterik gram-negatifler Anaeroblar Virüsler <i>Legionella</i> <i>S. aureus</i>	Tedavi önerileri 3. kuşak sefalosporin veya beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin + Makrolid tek başına yeni solunum yolu kinolonları
Grup IIIA Olası mikroorganizmalar <i>S. pneumoniae</i> <i>Legionella</i> <i>H. influenzae</i> Enterik gram-negatifler <i>S. aureus</i> <i>M. pneumoniae</i> Virüsler Diğerleri	Tedavi önerileri 3. kuşak antipseudomonal olmayan sefalosporin beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin + Makrolid yeni solunum yolu kinolonla
Grup IIIB Olası mikroorganizmalar <i>P. aeruginosa</i> + grup IIIA'daki patojenler	Tedavi önerileri Antipseudomonal beta-laktam + Siprofloksasin veya aminoglikozid + makrolid

Yoğun bakımda tedavi edilmesi kararı verilen hastalarda *p.aerigonasa* enfeksiyon riski yok ise (grup 3a) tedavi parenteral antipseudomonal olmayan üçüncü kuşak sefalosporinler veya beta- laktamaz inhibitörlü aminopenisilinlere parenteral bir makrolid veya yeni solunum yolu kinolonu eklenmesi şeklindedir. *Pseudomonas* enfeksiyon riski olan hastalarda (grup 3b) tedavi antipseudomonal etkili bir beta-laktam antibiyotiğe [üçüncü kuşak sefalosporinler (seftazidim, sefaperazon/sulbaktam), penisilinler (piperasilin/tazobaktam, tikarsilin/klavulonik asit), dördüncü kuşak sefalosporin (sefepim) veya karbapenemler (imipenem/silastatin, meropenem)] aminoglikozidler veya kinolonlar veya makrolid eklenmesi şeklinde olması önerilmektedir. Eğer MRSA riski var ise tedaviye vankomisin veya linezolid eklenmesi önerilir (21,40,41).

Yaşlı hastalarda hastanede gelişen pnömonilerde (HGP) ise antibiyotik tedavisi tanı konulduktan sonra enfeksiyonun geliştiği servis ya da hastanenin florası ve antibiyotik dirençleri göz önünde bulundurularak ampirik olarak başlanmalıdır. Etken izole edilirse antibiyotik duyarlılığına göre spektrum daraltılmalıdır. HGP'de tedavi parenteral olarak başlanmalıdır. İyi klinik yanıtı olan hastalarda intestinal tolerans da iyi ise oral/ enteral tedaviye geçilmelidir. Tedavi önerileri **Tablo 11** ve **Tablo 12'**de gösterilmiştir.

Yaşlılarda çoğunlukla hastalık daha ağır seyrettiği ve hastaneye yatış gerektirdiği için tedavi süresinin uzun olması gerektiği düşünülür. Tedavi süresi ortalama 7-10 gündür. üç gün içerisinde genellikle klinik yanıt alınır ancak yaşlı hastalarda bu süre uzayabilir. 72 saatten uzun süren ateş ve klinik instabilite ile atipik etkenlerin etyolojide rol aldığı düşünülüyorsa tedavi süresi uzatılmalıdır (43,44).

Antibiyotik tedavisine yaşlı hastalarda ateş düştükten ve klinik düzelleme sağlandıktan 72 saat sonrasına kadar devam edilmelidir. İleri yaş ve enfekte üst solunum yolu sekresyonlarının aspirasyonu VİP gelişimi için risk faktörüdür. Entübasyon süresi arttıkça VİP gelişme olasılığı artar.

VİP'de mekanik ventilasyon süresi, hastanın hastanede ve yoğun bakım ünitesinde kalma süresi, hastanın daha önce aldığı antibiyotik tedavileri olası etyolojik ajanların belirlenmesinde rol oynar (6). İlk dört günde ortaya çıkan VİP erken başlangıçlı olarak adlandırılır ve etyolojide en sık *H. influenza*, *Streptococcus pneumoniae* ve metisilin duyarlı *S. aureus* (MSSA) gibi toplumdaki kazanılmış orafarengeal flora rol oynar. Beşinci gün ve sonrasında ortaya çıkan, geç başlangıçlı olarak adlandırılan VİP'e ise *P. aeruginosa*, *A. baumannii* ve metisilin dirençli *S. aureus* (MRSA) gibi ÇİD bakterileri yol açar (48). Tedavinin erken ve uygun ampirik antibiyotik tedavisi ile başlanması VİP'in prognozunu belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Uygun Ampirik antibiyotik tedavilerini **Tablo 14'**te özetlenmiştir.

Önceki rehberlerde ampirik olarak başlanılan VİP tedavisinin erken ya da geç VİP'e sebep olan olası patojenlere göre başlanması önerilirken; son yıllarda yapılan bir çalışmada erken VİP gelişen olguların tedavisinde dahi olası ÇİD patojenlerin göz önünde bu-

Tablo 11. Hastane kökenli pnömönide olası etkenler ve ampirik antibiyotik tedavi seçenekleri (41).

Potansiyel Etkenler	
	Erken başlangıç < 5 gün
<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> Enterik gram-negatif basiller: <i>E. coli</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>Enterobacter</i> spp. <i>Proteus</i> spp. <i>S. marcescens</i>	Ampisilin-sulbaktam, amoksisilin-klavulanik asit veya Sefuroksim, Seftriakson Veya Solunum florokinolonları
	Geç başlangıç ≥ 5 gün
<i>Enterobacter</i> spp. <i>S. pneumoniae</i> <i>S. marcescens</i> <i>E. coli</i> Diğer gram negatif çomaklar <i>S. aureus</i>	Ampisilin-sulbaktam veya Seftriakson, sefotaksim veya Ofloksasin Veya Solunum florokinolonları veya Piperasilin-tazobaktam
	Erken veya geç başlangıç, ÇİD patojen ile infeksiyon riski, mortaliteyi artıran diğer risk faktörleri, SBİP kriterleri* var ise
Yukarıdakiler + ÇİD patojenler: <i>P. aeruginosa</i> <i>K. pneumoniae</i> (ESBL) <i>Acinetobacter</i> sp.	Piperasilin-tazobaktam veya Seftazidim sefepim, sefoperazon-sulbaktam veya İmipenem, Meropenem ± Amikasin veya siprofloksasin den biri ya da kolistin
MRSA	Linezolid, teikoplanin, vankomisin

ÇİD: çok ilaça direnç

*SBİP (sağlık bakımı ilişkili pnömöni): Son 90 gün içinde iki gün veya daha fazla hastanede yatma, sağlık bakımı için uzun süreli bakım evinde kalma, evde infüzyon tedavisi (antibiyotik dahil), evde baskı yarısı bakımı yapılması, son 30 gün içinde hemodiyaliz merkezine tedavi amaçlı devam etme, aile bireylerinde çok ilaca dirençli bakteriyel infeksiyonu varlığı

Tablo 12. IDSA/ATS (2016) Hastane Kökenli Pnömoni İçin (MV İlişkili Olmayan) Ampirik Tedavi Önerisi (42).

Mortalite riski ^{&} düşük ve MRSA riskini arttıran faktörler yok	Piperasilin-tazobaktam veya Sefepim veya Levofloksasin veya İmipenem Meropenem	
Mortalite riski ^{&} düşük fakat MRSA riskini arttıran faktörler var	Piperasilin-tazobaktam veya Sefepim veya seftazidim veya Levofloksasin,Ciprofloksasin veya İmipenem, Meropenem veya Aztreonam veya + Vankomisin veya Linezolid	
Mortalite riski ^{&} yüksek, veya son 90 gün içerisinde intravenöz antibiyotik kullanımı	Piperasilin-tazobaktam veya Sefepim veya seftazidim veya Levofloksasin, Ciprofloksasin veya İmipenem Meropenem veya Amikasin Gentamisin, Tobramisin veya Aztreonam+ Vankomisin veya Linezolid	MRSA'yı kapsayan bir antibiyotik kullanılmayacaksa, MSSA'yı kapsayanı dahil et Seçenekler: Piperasilin-tazobaktam, sefepim, levofloksasin, imipenem. Oksasilin, nafsilin ve sefazolin kanıtlanmış MSSA tedavisinde tercih edilir, ampirik HKP tedavisinde kullanılmaz.

& Mortalite için risk faktörleri pnömونيye bağlı mekanik ventilatör desteği ihtiyacı ve septik şoku içermektedir.

Tablo 13. Klinik stabilite kriterleri (21,42,45-47).

Ateş ≤ 37.8 kalp hızı ≤ 100 /dakika solunum sayısı ≤ 24 /dakika sistolik kan basıncı ≥ 90 mmHg SPO ₂ ≥ 90 veya PO ₂ ≥ 60 mmHg oda havasında Oral alımın düzelmesi Normal bilinç durumu
--

Tablo 14. Ampirik ventilatör ilişkili pnömoni tedavisi için kılavuzlar (6,49,50).

	ÇİD patojen riski olmayan erken VİP (< 5 gün)	ÇİD patojen riski olan ya da geç VİP (≥ 5 gün)
American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America (2005) ¹	Seftriakson ya da Levofloksasin, moksifloksasin, Siprofloksasin ya da Ampisilin/sulbaktam ya da Ertapenem	Sefepime ya da seftazidim ya da imipenem/meropenem ya da Piperasilin/tazobaktam ve Siprofloksasin, levofloksasin ya da Amikasin, gentamisin, tobramisin Vankomisin ya da Linezolid (MRSA risk faktörü varsa)
European Respiratory Society/European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases/ European Society of Intensive Care Medicine (2009) ²⁴	Ampisilin/sulbaktam ya da Amoksisilin/klavunat ya da Sefuroksim ya da Seftriakson ya da Levofloksasin, moksifloksasin	Seftazidim ya da imipenem/meropenem ya da Piperasilin/tazobaktam ve Siprofloksasin, levofloksasin Vankomisin ya da Linezolid (MRSA risk faktörü varsa)

lundurulması gerektiği belirtilmiştir (51). 2016 yılında güncellenen IDSA/ATS HKP/VİP rehberinde MRSA riski olan hastalarda vankomisin veya linezolid kullanılması, dirençli gram-negatif bakteri için risk faktörü varlığında ise iki anti-pseudomonal antibiyotikle tedavi önerilmiştir. MRSA ve dirençli gram-negatif bakteri riski olmayan durumlarda da monoterapi uygun bulunmuştur (42,50).

Ampirik antibiyotik tedavisi belirgin klinik ve laboratuvarında kötüleşme veya tedaviye dirençli bakteri saptanması nedenleri dışında ilk 48-72 saatte değiştirilmemelidir. Tedaviye yanıtı değerlendirilmede lökosit sayımı, CRP, prokalsitonin, oksijenasyon

Tablo 15. Ventilatör ilişkili pnömonide metisilin dirençli *S. aureus* ve ikili antipseudomonal/gram-negatif etkili tedavinin uygun olduğu ünitelerdeki ampirik tedavi seçenekleri (42,50).

A. MRSA etkili gram pozitif antibiyotik	B. Antipseudomonal etkili gram-negatif antibiyotikler: β -laktam bazlı ilaçlar	C. Antipseudomonal etkili gram negatif antibiyotikler: β -laktam bazlı olmayan ilaçlar
Vankomisin	Piperasilin/tazobaktam	Siprofloksasin Levofloksasin
veya	veya	veya
Linezolid	Sefepim Seftazidim	Amikasin Gentamisin Tobramisin
	veya	veya
	İmipenem Meropenem	Kolistin Polimiksin
	veya	
	Aztreonam	

A kolonundan bir gram-pozitif etkili, B kolonundan bir gram-negatif etkili ve C kolonundan bir gramnegatif etkili ilaç seçilir.

($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), akciğer grafisi, ateş takibi, sekresyonların miktarının ve pürülansının takibi, hastanın bilinç durumu önemlidir. VİP’de optimal tedavi süresi 10-14 gündür (42,50).

IDSA/ATS 2016 HKP/VİP rehberinde prokalsitoninin klinik kriterlerle birlikte tedavi sonlandırılması kararında kullanımı önerilirken CRP’nin tedavi başlangıcı ya da sonlandırılmasında kullanımı ile ilgili bir öneri mevcut değildir (42). İleri yaş ve eşlik eden hastalık varlığında; radyolojik düzelme klinik düzelmeden daha yavaştır. Ancak klinik düzelme olmaksızın akciğer grafisinde multilober tutulum şeklinde progresyon, 48 saat içerisinde infiltrasyonun sayı ve boyutunda artma, kaviteleşme, plevral efüzyon gelişmesi kötüye gidiş ve tedaviye yanıtızlık olarak değerlendirilmelidir (40). Tedaviye yanıtızlık durumunda klinik ve laboratuvar değerleri tekrar değerlendirilmeli, tanı amaçlı invaziv solunumsal örneklemeler yapılmalıdır.

KORUNMA

Altta yatan kronik hastalıkların kontrol altına alınması, dengeli beslenme, hijyenik önlemler, sigara ve alkol alışkanlıklarının kontrolü, pnömokok ve yıllık influenza aşılı ile TGP’nin sıklığı ve mortalitesi azaltılabilir (40). HGP ‘yi önlemeye yönelik yoğun bakım ünitesi dışında spesifik bir korunma yöntemi yoktur. Tüm hastane enfeksiyonlarından korunma amaçlı el hijyenine dikkat edilmesi, eldiven, önlük ve maske kullanılması ge-

reklidir. YBÜ'de HGP ve VIP'ten korunmak için MV süresinin mümkün olduğunca kısa tutulması, aspirasyon sıklığının en aza indirilmesi ve orofarinkste bakteri kolonizasyonunun azaltılması amaçlanmalıdır (52). Yutma fonksiyon egzersizleri de pnömoni gelişme oranlarının azaltılması için önerilmektedir. Entübasyon ve re-entübasyondan mümkün olduğunca kaçınılmalıdır.

Orofaringeal kolonizasyonun azaltılması amacıyla nazotrakeal ve nazogastrik tüpler yerine oral endotrakeal entübasyon ve orogastrik tüpler yerleştirilmesi, aspirasyonu azaltmak için yatak başının 30-45 derecelik açı ile yükseltilmesi, stres ülser profilaksisi, derin ven trombozu profilaksisi, günlük sedasyon tatili ve ekstübasyon değerlendirmeleri, klorheksidinli ağız bakımı VIP'ten korunma için alınması gereken önlemlerdir.

Nörolojik hastalığı olan olgularda yutma güclüğü nedeniyle sık kullanılan tüp ile enteral beslenme (nazogastrik sonda ya da perkutan endoskopik gastrotomi) hem sağ kalımı hem de genel sağlık durumunun düzeltilmesinde faydalıdır. Özellikle ciddi demansı olan hastalarda pnömoni riskini ve antibiyotik kullanımını azaltır (53).

KAYNAKLAR

1. *The World Population Situation in 2014: A Concise Report. United Nations, New York, 2014.*
2. *Administration on Aging (AoA), Aging statistics. http://www.aoa.acl.gov/aging_statistics/index.aspx.*
3. Özhan MH. *Geriatrik Olgularda Pnömoni. Review Türkiye Klinikleri JPulm Med-Special Topics 2017;10 (3):177-83.*
4. Kothe H, Bauer T, Marre R, Suttorp N, Welte T, Dalhoff K. *Outcome of community-acquired pneumonia: influence of age, residence status and antimicrobial treatment. Eur Respir J 2008;32(1):139-46.*
5. Oryan Henig, Keith S. Kaye, *Bacterial Pneumonia in Older Adults. Infect Dis Clin N Am 31 (2017) 689-713.*
6. *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.*
7. Kalil AC, Metersky M, Klompas M, 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: 1-51.*
8. Loeb M, McGeer A, McArthur M, Walter S, Simor AE. *Risk factors for pneumonia and other lower respiratory tract infections in elderly residents of long-term care facilities. Arch Intern Med. 1999 Sep 27;159(17):2058-64*
9. Riquelme R, Torres A, El-Ebiary M, de la Bellacasa JP, Estruch R, Mensa J, Fernández-Solá J, Hernández C, Rodríguez-Roisin R. *Community-acquired pneumonia in the elderly: A multivariate analysis of risk and prognostic factors. Am J Respir Crit Care Med. 1996 Nov;154(5):1450-5.*
10. Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martínez JA, Arancibia F, Mensa J, Torres A. *Etiology of community-acquired pneumonia: impact of age, comorbidity, and severity. Am J Respir Crit Care Med. 1999 Aug;160(2):397-405.*
11. Jackson ML, Neuzil KM, Thompson WW, et al. *The burden of community-acquired pneumonia in seniors: results of a population-based study. Clin Infect Dis 2004;39(11):1642-50.*

14. Ochoa-Gondar O, Vila-Corcoles A, de Diego C, et al. The burden of community-acquired pneumonia in the elderly: the Spanish EVAN-65 study. *BMC Public Health* 2008;8:222.
13. Marrie TJ, File TM Jr. Bacterial pneumonia in older adults. *Clin Geriatr Med* 2016;32(3):459–77
14. Rabbat A, Huchon GJ. Bacterial pneumonia. In: Albert RK, Spiro SG, Jett JR (eds). *Albert: Clinical Respiratory Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Inc 2004; 273-88.
15. Bircan A, Kaya O, Gokirmak M, Ozturk O, Sahin U, Akkaya A. Toplum kökenli pnömonilerin ağırlığının değerlendirilmesinde C-reaktif protein, lökosit sayısı ve eritrosit sedimentasyon hızının yeri. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2006; 54 (1): 22-9.
16. Özlü T, Özçelik U, Köksal İ. Erişkin Ve Çocuklarda Solunum Sistemi Enfeksiyonları, Temel Başvuru Kitabı. 2014, Pnömoniler Özel Durum: Yaşlılarda Gelişen Pnömoni, S:507-531.
17. Meyer KC. Lung infections and aging.. *Ageing Res Rev*. 2004 Jan;3 (1):55-67. Review.
18. Christian RGomez1Eric DBoehmer1Elizabeth JKovacs1. The aging innate immune system. *Current Opinion in Immunology* Volume 17, Issue 5, October 2005, Pages 457-462.
19. Eurich DT, Lee C, Marrie TJ, et al. Inhaled corticosteroids and risk of recurrent pneumonia: a population-based, nested case-control study. *Clin Infect Dis* 2013;57(8):1138–44
20. Sarkar M, Hennessy S, Yang YX. Proton-pump inhibitor use and the risk for community-acquired pneumonia. *Ann Intern Med*. 2008 Sep 16;149(6):391-8.
21. 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 (Suppl 2):27-72.
22. Janssens JP, Krause KH. Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis*. 2004 Feb;4(2):112-24.
23. Ertürk A. Sağlık Bakımı İlişkili Pnömoniler, Sen N, Özhan MH Editörlüğünde, Pnömoni, TUSAD Eğitim Kitapları Serisi 2017 Ocak.
24. Marrie TJ. Community-acquired pneumonia in the elderly. *Clin Infect Dis*. 2000 Oct;31(4):1066-78.
25. Fein AM. Pneumonia in the elderly. Special diagnostic and therapeutic considerations. *Med Clin North Am*. 1994 Sep;78(5):1015-33. Review
26. Arseven O. Yaşlılarda Pnömoni, *Klimik derg.* 1995, cilt 8, sayı 2 sayfa 51-54.
27. Marrie TJ. Pneumonia in the elderly. *Curr Opin Pulm Med* 1996;2: 192-7.
28. Viasus D, Garcia-Vidal C, Simonetti A, et al. Prognostic value of serum albumin levels in hospitalized adults with community-acquired pneumonia. *J Infect* 2013; 66(5):415–23.
29. Maruyama T, Gabazza EC, Morser J, et al. Community-acquired pneumonia and nursing home-acquired pneumonia in the very elderly patients. *Respir Med* 2010;104(4):584–92.
30. sık S. Akciğer enfeksiyonları radyolojisi. In: Numanoğlu N, Willke A, ed. *Güncel Bilgiler Işığında Pnömoniler*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000:129-72.
31. Alper H. İmmüsupressif hastalarda akciğer patolojilerinin radyolojisi. In: Uçan ES, ed. *Pnömoniler: Bir Devrin Uyanışı*. İzmir: Saray Tıp Kitabevi, 1996;243-58.
32. Janssen RS, Louis ME, Satten GA, et al. HIV infection among patients in US acute-care hospitals. *N Engl J Med* 1992; 327:445-52.
33. Alıcı İO, Çapan N, Ertürk A, Canbakan S. Comparison of Severity Scoring Systems in Community-Acquired Pneumonia. *Eurasian J Pulmonol* 2015; 17: 15-21
34. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997; 336: 243-50.

35. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58: 377-82.
36. Niederman MS, Feldman C, Richards GA. Combining information from prognostic scoring tools for CAP: an American view on how to get the best of both worlds. *Eur Resp J* 2006; 27: 9-11
37. Charles PG, Wolfe CR, Whitby M, et al. SMART-COP: A Tool for Predicting the Need for Intensive Respiratory or Vasopressor Support in Community-Acquired Pneumonia. *Clin Infect Dis* 2008; 47: 375-84.
38. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58: 377-82.
39. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997;336:243-50.
40. Çağatay T. Toplum Kökenli Pnömoniler, Şen N, Özhan MH Editörlüğünde, Pnömoni, TUSAD Eğitim Kitapları Serisi 2017 Ocak.
41. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı Ve Tedavi Uzlaşı Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009.
42. 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):e61-111.
43. Juan González-Castillo, Francisco Javier Martín Sánchez, Pedro Llinares, Rosario Menéndez, Abel Mujal, Enrique Navas, José Barberán. Guidelines for the management of communityacquired pneumonia in the elderly patient. *Rev Esp Quimioter* 2014;27(1): 69-86.
44. Lieberman D. Community acquired pneumonia in the elderly: A practical guide to treatment. *Drug Aging*.2000;17:93-105.
45. Ramirez JA, Srinath L, Ahkee S, Huang A, Raff MJ. Early switchfrom intravenous to oral cephalosporins in the treatment of hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1995;155:1273-6.
46. Halm EA, Fine MJ, Marrie TJ, et al. Time to clinical stability in patients hospitalized with community-acquired pneumonia: implications for practice guidelines. *JAMA* 1998;279:1452-7.
47. Menéndez R, Torres A, Rodríguez de Castro F, et al. Reachingstability in community-acquired pneumonia: the effects of the severity of disease, treatment, and the characteristics of patients. *Clin Infect Dis* 2004;39: 1783-90.
48. Jones RN. Microbial etiologies of hospital-acquired bacterial pneumonia and ventilator-associated bacterial pneumonia. *Clin Infect Dis* 2010;51(Suppl 1):S81-S87.
49. Torres A, Ewig S, Lode H, Carlet J. Defining, treating and preventing hospitalacquired pneumonia: European perspective. *Intensive Care Med* 2009;35: 9-29.
50. Taşbakan SM, Ventilator ilişkili Pnömoniler, Şen N, Özhan MH Editörlüğünde, Pnömoni, TUSAD Eğitim Kitapları Serisi 2017 Ocak.
51. Restrepo MI, Peterson J, Fernandez JF, et al. Comparison of the bacterial etiology of early-onset and late-onset ventilator-associated pneumonia in subjects enrolled in 2 large clinical studies. *Respir Care*. 2013; 58: 1220-5.
52. Trouillet JL. Ventilator associated pneumonia: a comprehensive review. *Hosp Pract* 2012; 40: 165-175.
53. Takenoshita S, Kondo K, Okazaki K, Hirao A, Takayama K, Hirayama K et al. Middle Western Japan-Dementia Study (mid-Dem study). Tube feeding decreases pneumonia rate in patients with severe dementia: comparison between pre and post-intervention. *BMC Geriatr*. 2017 Nov 21;17(1):267.