

T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE ASPİRASYON PNÖMONİSİ TANISI ALAN  
HASTALARIN SOSYODEMOGRAFİK, KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE  
TEDAVİ MODALİTELERİ

Dr. Engin ÇETİNKAYA

UZMANLIK TEZİ  
Olarak Hazırlanmıştır

ANKARA

2012

T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE ASPİRASYON PNÖMONİSİ TANISI ALAN  
HASTALARIN SOSYODEMOGRAFİK, KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE  
TEDAVİ MODALİTELERİ

Dr. Engin ÇETİNKAYA  
UZMANLIK TEZİ  
Olarak Hazırlanmıştır

TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Mehmet Mahir ÖZMEN

ANKARA

2012

## TEŞEKKÜR

Asistanlık hayatımız boyunca bizlere, gerekli ortam ve desteği sağlayan Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Mehmet Mahir Özmen'e,  
Tez çalışmamda bilgi ve tecrübeleri ile yol gösterici olan Prof. Dr. Serhat Ünal'a,  
Bu çalışmanın planlanmasında ve yürütülmesinde bana en büyük desteği sağlayan Uzm. Dr. Nalan Metin Aksu'ya, Uzm. Dr. Mehmet Mahir Kunt'a,  
Gerek bilgi, gerek tecrübesinden faydalandığım Uzm. Dr. Kerem Pekbüyük'e,  
Uzmanlık eğitimim boyunca katkılarını esirgemeyen Uzm. Dr. Meltem Akkaş,  
Uzm. Dr. Mehmet Ali Karaca ve Uzm. Dr. Bülent Erbil'e  
İstatistik aşamasında yardımını esirgemeyen Sevilay Karahan'a,  
Anabilim Dalı Sekreterimiz Nihal Sipahioğlu'na, Şentürk Morkoç'a  
Birlikte çalıştığım tüm acil servis çalışma arkadaşlarıma,  
Bugünlere gelmemde çok emekleri olan sevgili aileme,  
Çok teşekkür ederim...

## ÖZET

**ÇETİNKAYA E., Acil serviste aspirasyon pnömonisi tanısı alan hastaların sosyodemografik, klinik özellikleri ve tedavi modaliteleri. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi. Ankara, 2012**

Günümüzde yaşlı ve bakıma muhtaç popülasyondaki artış, aspirasyon pnömonisi (AP) nedeni ile acil servise başvuru oranını arttırmaktadır. Bu çalışmada acil serviste AP tanısı alarak antibiyotik tedavisi uygulanan hastalar retrospektif olarak incelendi. 1 Ocak 2008-30 Eylül 2012 tarihleri arasında acil servise başvuran 115 hastanın sosyodemografik ve klinik özellikleri ile tedavi modaliteleri kaydedildi. Hastaların %57 (n:66) si erkek ve yaş ortalaması 67 olarak bulundu. Genel durum bozukluğu %44,3 ile en sık başvuru şikayeti idi. Hastaların %47' sinde eşlik eden en az bir nörolojik hastalık vardı. Hastaların %74,8' inin başvuru öncesinde oral yoldan beslendiği saptandı. CURB-65 kriterlerine göre 3 puan alan hasta oranı %37,4; pnömoni şiddet indeks (PSI) skoru açısından incelendiğinde ise evre 5 hasta grubu oranı %63,5 idi. Kültür üremelerinde en sık saptanan mikroorganizma %28 ile *Pseudomonas aeruginosa* iken en sık tercih edilen antibiyotiklerin moksifloksasin (%20) ve ampisilin-sulbaktam+klaritromisin (%20) olduğu görüldü. Acil serviste kalış süresi 13,3 (1-97 ) gün iken; hastanede yatış süresi 17,1 (1-97) gün idi. Hastaların %51,3' ünün eksitus olduğu; CURB-65 ve PSI skoru ile mortalite arasında anlamlı ilişki olduğu saptandı. Ancak üreyen mikroorganizma ve antibiyotik direnci ile mortalite arasında istatistiksel fark bulunmadı. Bu çalışma ile aspirasyon pnömonisinin yaş, etken mikroorganizma ve tedavide kullanılan antibiyotikten bağımsız olarak yüksek mortalite oranına sahip bir hastalık olduğu tespit edildi.

**Anahtar Kelimeler:** Aspirasyon pnömonisi, antibiyoterapi, mortalite, acil servis

## ABSTRACT

### **ÇETİNKAYA E., Socio-demographic, clinical features and treatment modalities of patients with aspiration pneumonia admitted to the emergency department**

**Hacettepe University Faculty of Medicine, Emergency Medicine Thesis. Ankara, 2012**

Nowadays, rise in the population of elderly seeking for health care increased rate of emergency department visits due to aspiration pneumonia (AP). In this study, patients treated by antibiotics for AP were retrospectively analyzed. The socio-demographic and clinical features together with treatment modalities of 115 patients admitted to the emergency department between January 1, 2008 and September 30, 2012 were recorded. 57% of the patients (n:66) were male and average age was 67 years. The most common symptom at the admission was the deterioration of health status with a rate of 44.3%. In 47 % of the patients at least one neurological disease was present at admission. 74.8% of patients had been fed orally before admission. According to the CURB-65 scoring system 37,4% of the patients ranked 3 points. On the other hand, according to the PSI scoring system the 63,5% of the patients were at stage 5 group. According to culture results the most common isolated microorganism was *Pseudomonas aeruginosa* with a rate of 28%. The most common preferred antibiotics were moxifloxacin (20%) and combination ampicillin-sulbactam+clarithromycin (20%). The length of stay in the emergency department was 13,3 days (1-97) while their total hospitalization period was 17,1 days (1-97) . 51.3% of patients died; there was a strong relationship between CURB-65 & PSI and the mortality rate. There was no relationship between the mortality rate and both the detected microorganism and the antibiotic resistance. We conclude that aspiration pneumonia is a disease with high mortality which is not related to the age of the patient, the isolated organism and the antibiotic resistance.

**Key words:** aspiration pneumonia, antibiotic therapy, mortality, emergency department

# İÇİNDEKİLER

|   | Sayfa |
|---|-------|
| TEŞEKKÜR  | iii   |
| ÖZET  | iv    |
| İNGİLİZCE ÖZET  | v     |
| İÇİNDEKİLER   | vi    |
| SİMGELER VE KISALTMALAR   | viii  |
| ŞEKİLLER  | x     |
| TABLOLAR  | xi    |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ  | 1     |
| 2. GENEL BİLGİLER   | 3     |
| 2.1. PNÖMONİ  | 3     |
| 2.2. Toplum Kökenli Pnömoni   | 3     |
| 2.3. Hastane Kökenli Pnömoni ve Ventilatör ilişkili Pnömoni             | 17    |
| 2.4. Sağlık Bakımı İlişkili Pnömoni                                     | 18    |
| 2.5. Aspirasyon pnömonitisi ve Aspirasyon Pnömonisi                     | 20    |
| 2.5.1. Epidemiyoloji  | 21    |
| 2.5.2. Patofizyoloji  | 23    |
| 2.5.3. Etiyoloji  | 25    |
| 2.5.4. Predispozan Faktörler  | 26    |
| 2.5.5. Oral-farengeal Disfaji Nedeni İle Besin ve Sıvıların Aspirasyonu | 29    |
| 2.5.6. Fizik Muayene ve Klinik Gidiş                                    | 32    |
| 2.5.7. Laboratuvar Bulguları ve Görüntüleme Çalışmaları                 | 37    |
| 2.5.8. Aspirasyon Pnömonisi Tedavisi                                    | 39    |
| 2.5.9. Komplikasyonlar  | 41    |
| 2.5.10. Konsültasyonlar   | 41    |
| 2.5.11. Antimikrobiyal Tedaviye Genel Bakış                             | 41    |
| 2.5.12. Kimyasal Pnömoni Yönetimi                                       | 44    |
| 2.5.13. Bakteriyel Pnömoni Yönetimi                                     | 44    |

|  |    |
|--|----|
| 2.5.14.Kortikosteroid Yönetimi           | 45 |
| 2.5.15.Taburculuk Sonrası Yönetim        | 45 |
| 2.5.16.Aspirasyon Pnömonisinin Önlenmesi | 46 |
| 2.5.17.Aspirasyon Pnömonisinde Prognoz   | 46 |
| 2.5.18.Özel Hususlar                     | 47 |
| 3. YÖNTEM VE GEREÇ                       | 49 |
| 3.1 İstatistik Yöntem                    | 49 |
| 3.2.Araştırmaya Alma Kriterleri          | 50 |
| 4. BULGULAR                              | 51 |
| 5. TARTIŞMA                              | 68 |
| 6.SONUÇLAR                               | 77 |
| 7.ÖNERİLER                               | 79 |
| 8.KAYNAKLAR                              | 80 |

## SİMGELER ve KISALTMALAR

- ABD: Amerika Birleşik Devletleri  
AC: Akciğer  
AKG: Arteriyel kan gazı  
ALS: Amyotrofik lateral skleroz  
AP: Aspirasyon pnömonisi  
ARDS: Akut respiratuvar distres sendromu  
BUN: Blood urea nitrogen  
BT: Bilgisayarlı tomografi  
CURB-65: Confusion-Urea-Respiratory rate-Age $\geq$ 65 year  
DTA: Derin trakeal aspirasyon  
ETA: Endotrakeal aspirat  
FiO<sub>2</sub>: Fraction of inspired oxygen  
GKS: Glasgow koma skoru  
GÖR: Gastro özofageal reflü  
IV: İntravenöz  
HIV: Human immunodeficiency virus  
HKP: Hastane kökenli pnömoni  
Htc: Hematokrit  
KC: Karaciğer  
KKY: Kongestif kalp yetmezliği  
KOAHA: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı  
KPR: Kardiyo pulmoner resüsitasyon  
KT: Kemoterapi  
KVH: Kardiyo vasküler hastalık  
MRSA: Methicillin-resistant staphylococcus aureus  
MS: Multipl skleroz  
Na: Sodyum  
O<sub>2</sub>: Oksijen  
PaO<sub>2</sub>: Oksijen parsiyel basıncı  
Pip-taz: Piperasilin-tazobaktam  
PSI: Pneumonia severity index



SAM: Ampisilin-Sulbaktam  
SaO<sub>2</sub>: Oksijen saturasyonu  
SBİP: Sağlık bakımı ilişkili pnömoni  
SS: Solunum sayısı  
SVH: Serebro vasküler hastalık  
TA: Arteriyel tansiyon  
TKP: Toplum kökenli pnömoni  
TMP-SMX: Trimetoprin sulfametoksazol  
VIP: Ventilatör ilişkili pnömoni  
YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

## ŞEKİLLER

| Şekil No    | Şekil Adı                       |    |
|-------------|---------------------------------|----|
| Şekil 2.1.  | YBÜ'deki hastalarda AP tedavisi | 43 |
| Şekil 4.1.1 | AP'nin cinsiyete göre dağılımı  | 51 |
| Şekil 4.1.2 | AP'nin yaşa göre dağılımı       | 51 |

## TABLULAR

|               |   |    |
|---------------|---|----|
| Tablo 2.1.    | Pnömoni sınıflaması   | 3  |
| Tablo 2.2.    | Pnömoni için risk faktörleri  | 5  |
| Tablo 2.3.    | Belirli bakterilerle infeksiyon riskini arttıran faktörler  | 9  |
| Tablo 2.4.    | Pnömonide etken patojenler ve özellikleri   | 11 |
| Tablo 2.5.    | Pnömoni empirik tedavisinde önerilen antibiyotikler   | 12 |
| Tablo 2.6.    | CURB-65 Skorlaması  | 13 |
| Tablo 2.7.    | Pnömoni Şiddet Skoru (PSI:Pneumonia Severity Index)   | 14 |
| Tablo 2.8.    | YBÜ gerektiren pnömoni hastaları  | 15 |
| Tablo 2.9.    | Virüs ve mantarlara bağlı pnömoni için predispozan durumlar   | 20 |
| Tablo 2.10.   | AP ve aspirasyon pnömonitisin karşıt özellikleri  | 21 |
| Tablo 2.11.   | Aspirasyona predispozan faktörler   | 27 |
| Tablo 2.12.   | GÖR ve solunumsal hastalıkların birlikteliği  | 28 |
| Tablo 2.13.   | Havayolu invazyonunun çok boyutlu derinliği ve rezidüsü,<br>penetrasyon ve aspirasyon için tek basamaklı skorlama sistemi | 32 |
| Tablo 4.2.    | AP hastalarının başvuru şikayetleri   | 52 |
| Tablo 4.3.1.  | Hastaların özgeçmişleri   | 52 |
| Tablo 4.3.2.  | Nörolojik hastalıkların dağılımı  | 53 |
| Tablo 4.4.    | Hastaların beslenme durumu  | 53 |
| Tablo 4.5.    | Başvuru anındaki vital bulgular   | 54 |
| Tablo 4.6.    | AC fizik muayene bulguları  | 55 |
| Tablo 4.7.    | Laboratuvar bulguları   | 56 |
| Tablo 4.9.1.  | CURB-65 skoruna göre dağılımı   | 57 |
| Tablo 4.9.2.  | PSI skoruna göre dağılımı   | 57 |
| Tablo 4.10.   | Üreyen mikroorganizmaların dağılımı   | 58 |
| Tablo 4.11.1. | Antibiyotiklerin sınıflandırılması  | 58 |
| Tablo 4.11.2. | Başlangıç tedavisinde kullanılan antibiyotikler   | 59 |
| Tablo 4.12.   | Antibiyotik direnci dağılımı  | 59 |
| Tablo 4.13.   | Hastaların hastanede kalma süreleri   | 60 |
| Tablo 4.14.   | Eski kreatinin-yeni kreatinin karşılaştırılması   | 60 |
| Tablo 4.15.   | Kreatinin değişimi-sonuç ilişkisi   | 61 |
| Tablo 4.16.   | CURB-65 skoru-sonuç ilişkisi  | 61 |

|             |   |    |
|-------------|---|----|
| Tablo 4.17. | PSI-sonuç ilişkisi  | 62 |
| Tablo 4.18. | Cinsiyet-sonuç ilişkisi                                   | 62 |
| Tablo 4.19. | Yaş-sonuç ilişkisi  | 63 |
| Tablo 4.20. | Şikayet-sonuç ilişkisi                                    | 63 |
| Tablo 4.21. | pH-sonuç ilişkisi   | 64 |
| Tablo 4.22. | Antibiyotik direnci-sonuç ilişkisi                        | 64 |
| Tablo 4.23. | Sistolik TA-sonuç ilişkisi                                | 64 |
| Tablo 4.24. | Hipoksi-sonuç ilişkisi                                    | 65 |
| Tablo 4.25. | BUN-sonuç ilişkisi  | 65 |
| Tablo 4.26. | Nabız-sonuç ilişkisi                                      | 66 |
| Tablo 4.27. | Beslenme-sonuç ilişkisi                                   | 66 |
| Tablo 4.28. | Hasta yaşı-hastanede yatış süresi arasındaki ilişkisi     | 67 |
| Tablo 4.29. | Kültür üreme sonucu ile hastanede yatış arasındaki ilişki | 67 |

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni, toplumda zatürre olarak bilinen bakteri, virüs, mantar ve diğer mikroorganizmaların yol açtığı akciğer (AC) dokusunun iltihabıdır. Bu etkenlerin dışında çeşitli gazların solunması ve radyoterapi de AC dokusunda hasar yaparak pnömoni geliştirebilir.

Pnömonili hastalar; öksürük, balgam çıkarma, üşüme, titreme, yüksek ateş, nefes almakla batma şeklinde göğüs-yan ağrıları ve nefes darlığı gibi yakınmalarla başvurabilir. Yaşlı hastalar bu şikayetler olmaksızın bilinç bulanıklığı, halsizlik, beslenmede güçlük gibi atipik yakınmalarla hastaneye getirilebilirler.

Pnömoni tanısı; hastanın şikayetleri, solunum sesleri ve AC grafisi değerlendirilerek konulur. Balgam kültürü incelenerek pnömoniyeye neden olan mikroorganizmalar saptanabilir. Etkenin saptanması tedavide hangi antibiyotiği kullanmak gerektiği konusunda fikir verir.

Pnömoniler lokalizasyonuna, predispozan faktörlere ve semptomlarına göre sınıflandırılabilir. Bu sınıflamanın temel nedeni, bu grupların birbirlerinden etken mikroorganizmalar ve prognoz açısından farklar göstermesidir. Aspirasyon pnömonisi (AP), predispozan faktörlere göre sınıflandırma sisteminin içinde yer alır. Gastrik içeriği soluyan hastalar, inme hastaları ve bilinç düzeyi düşük olan hastalar risk altındadır.

Aspirasyon mide içeriğinin hava yollarına kaçmasına denir. Aspirasyon yutma fonksiyonundaki bozulmaya bağlı olabilir. Yutma fonksiyonundaki bozukluk nörolojik bir hastalık ile birlikte olabileceği gibi normal bir insanda bilinç düzeyini düşürücü olaylar sonucunda da görülebilir.

Sindirim sisteminin üst kısmındaki gıda ve salgılar yutulamayıp, solunursa aspirasyon meydana gelir. Alkol kullanımı, genel anestezi, keyif verici bazı maddelerin kullanımı farkında olmadan aspirasyona neden olabilir. Aspirasyon sonucu AC' lere kaçan içeriğin AC dokusunda oluşturduğu kimyasal hasarlanmaya aspirasyon pnömonitisi (Mendelson sendromu) denir. AP patojen bakterilerle

kolonize orofaringeal sekresyonların solunmasından kaynaklanan patolojik bir süreçtir.

Sağlık sektöründeki gelişmeler sayesinde insan ömrü uzamıştır. Yaşlı nüfustaki ve bakıma muhtaç hasta sayısındaki artma beraberinde aspirasyon ve AP sıklığında artış oluşturmuştur.

Biz bu çalışmada acil serviste AP tanısı alarak antibiyotik tedavisi uygulanan hastaların sosyodemografik özelliklerini, laboratuvar bulgularını, klinik özelliklerini ve mortalite oranlarını geriye dönük olarak inceledik.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1.PNÖMONİ

Pnömoni genel anlamda akciğer (AC) parankiminin inflamasyonu olarak tanımlanabilir, pnömonide etkilenen AC alanı konsolidedir ve karakteristik olarak alveoler hava alanı; eksüda, inflamatuvar hücreler ve fibrin ile doludur. İnfeksiyonun en sık nedeni bakteri ve virüsler olmasına karşın; kimyasal madde inhalasyonu, göğüs duvarı travması veya riketsiya, mantar ve maya gibi diğer infeksiyöz ajanlar da olabilir [1].

**Tablo 2.1.Pnömoni Sınıflaması**

| SINIFLAMA                             | KRİTERLER   |
|---------------------------------------|---|
| Toplum Kaynaklı Pnömoni (TKP)         | 14 gün ya da daha öncesinde hastane dışında ikamet eden hastada pulmoner infeksiyon görülmesi   |
| Hastane Kaynaklı Pnömoni (HKP)        | Hastaneye kabulünden 48 saat ya da daha sonra yeni infeksiyon görülmesi   |
| Ventilatör ilişkili Pnömoni (VIP)     | Entübasyondan 48 saat ya da daha sonra yeni infeksiyon görülmesi  |
| Sağlık Bakımı İlişkili Pnömoni (SBİP) | Son 3 ay içinde 2 gün ya da daha çok hastanede yatış<br>Uzun süre bakımevinde kalması<br>Evde intravenöz (İV) antibiyotik tedavisi alması<br>Diyaliz hastası olması<br>Kronik yara bakımı alması<br>Kemoterapi (KT) alması<br>İmmün yetmezliği olması |

### 2.2.TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ

On dört gün ya da daha öncesinde hastane dışında ikamet eden hastaların pnömonisi olarak tanımlanabilir. Günümüzde antibiyotiklerin yaygın kullanılmasına ve etkin bağışıklama politikalarına bağlı olarak infeksiyon hastalıklarından ölümler giderek azalmakta iken, TKP'ler, halen yüksek morbidite ve mortalite nedenidir [2].

### 2.2.1.Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'inde TKP'ye bağlı olarak yılda 4 milyon vaka ve 1 milyon hastaneye yatış bildirilmiştir. Yaşlı yetişkinlerde daha fazla olmak üzere en sık 6. mortalite nedenidir [3].

Pnömoni yaşlı nüfusa yönelik büyük bir tehdittir. Sıklığı yaşla birlikte artmakla beraber bakımevi sakinlerinde insidansı daha yüksektir. Hastaneye yatırılmış yaşlı TKP hastalarında mortalite yaklaşık %30'dur. Mortalite; komorbidite, beslenme durumu ve bilişsel bozuklukların varlığı ile ilişkilidir. Hastaneye yatırılan hastalarda, ertesi yıl tekrar hastaneye kabul ve mortalite oranı yüksektir [4].

Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü ve Başkent Üniversitesi tarafından son yıllarda gerçekleştirilen Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkinlik Projesi sonuçlarını açıklayan ve Aralık 2004' te yayınlanan final rapora göre; hane halkı araştırmasında son iki ay içerisinde hekim tarafından tanısı konulmuş ilk 20 akut ve kronik hastalık arasında pnömoniler %1.15 sıklık ile 15. sırada yer almıştır [5]. Sağlık ocaklarına başvuru nedenlerini irdeleyen bir çalışmada, benzer şekilde olguların %2.8' inin alt solunum yolu, %22.9' unun da üst solunum yolu enfeksiyonu ile başvurduğu gösterilmiştir [6]. Yine Sağlık Bakanlığı 2004 yılı sağlık istatistikleri gözden geçirildiğinde, tüm hastane yatışlarının %1.9' unu pnömoni hastalarının oluşturduğu dikkati çekmektedir. Bir yıllık dönemde hastanede gerçekleşen ölümlerin %1.8'inin pnömonilere bağlı olduğu ve tüm pnömonilerin %1.5 kadarının fatal seyrettiği görülmektedir [7]

### 2.2.2.Etiyoloji

Pnömoni çeşitli enfeksiyon yolları ile oluşabilir. Patojenik mikroorganizma inhale edilebilir veya direk AC'ler içine aspire edilebilir. Alternatif olarak *Staphylococcus aureus* veya pnömokoklar gibi bazı bakteriler hematogen yayılım ile pnömoni oluşturabilir. Pnömoni riski olan hastaların çoğunda; aspirasyona yatkınlık, bozulmuş mukosilyer aktivite veya bakteriyemi riski vardır (Tablo 2.2)



Bir dizi patojen TKP'ye neden olabilir. *Streptococcus pneumoniae* (penisilin duyarlı ve rezistan suşlar), *Haemophilus influenzae* (ampisilin duyarlı ve dirençli suşlar) ve *Moraxella catarrhalis* (tüm suşlar penisiline dirençlidir)'i içeren tipik bakteriyel patojenler TKP'ye neden olurlar. Bu üç patojen TKP vakalarının yaklaşık %85'ini oluşturur [8].

**TABLO 2.2. Pnömoni İçin Risk Faktörleri**

***Aspirasyon riski***

- Yutma ve özofageal motilite bozuklukları
- İnme
- Nazogastrik tüp
- Entübasyon
- Nöbet ve senkop

***Bakteriyemi riski***

- Kalıcı vasküler cihazlar
- İntratorasik araçlar (örneğin göğüs tüpü)

***Bakıma muhtaçlık***

- Alkolizm
- İleri yaş
- Neoplazi
- İmmüsupresyon

***Kronik hastalıklar***

- Diabetes Mellitus
- Böbrek yetmezliği
- Karaciğer yetmezliği
- Kalp kapak hastalıkları
- Konjestif kalp yetmezliği

***AC hastalıkları***

- Kronik Obstrüktif AC Hastalığı
- Göğüs duvarı bozuklukları
- Kas iskelet bozuklukları
- Bronşiyal obstrüksiyon
- Bronkoskopi
- Viral AC hastalıkları

TKP'de virüsler sistematik olarak araştırılmamasına rağmen; TKP veya alt solunum yolları enfeksiyonu nedeni ile hastaneye kabul edilen hastaların %1.5-26'sında influenza A, %1-1.3 parainfluenza ve %0.6-3.6 respiratuvar sinsityal virüsün etken olduğu belirlenmiştir [4]. Pnömokoklar pnömoninin en sık nedeni olmasına rağmen, atipik veya fırsatçı enfeksiyon sıklığında artış vardır. Pnömokoksik pnömoninin bulguları genellikle aşikârdır; fakat atipik enfeksiyonlar, immün yetmezlikli hastalardaki enfeksiyonlar ve ileri yaş hastalardaki enfeksiyonlar hafif

linik bulgularla ortaya çıkabilir. Yaşlı hastalarda tipik solunumsal semptomlar olmaksızın; mental durum değişikliği veya günlük aktivitelerde düşüş bulguları ile karşımıza çıkabilir [9]. Pnömoni olgularının yaklaşık %20-40'ını atipik mikroorganizmalara (*Mycoplasma pneumoniae*, lejyonella türleri ve *Chlamydia pneumoniae*) bağlı vakalar oluşturur ve hastanın anamnezi, fizik muayene bulguları veya AC radyografi bulguları ile tipik pnömoniden ayrımı yapılamaz [3].

Hem yatan hem de ayaktan TKP'li hastalarda yapılan prospektif çalışmalarda etyolojik bir ajanı saptama %40-60 başarısız olmuştur. Etiyolojisi bulunanlarda pnömokoklar hala en sık görülen tek ajandır, bunu virüsler; mikoplazma, klamidy ve lejyonella gibi atipik ajanlar izler. Hastaların %5'inde multipl ajan tespit edilmiştir. Bakımevi hastaları, kronik alkolikler ve human immunodeficiency virüs (HIV) infekte hastaları içeren özel popülasyonda biraz daha farklı etyolojik spektrum vardır [9].

### **2.2.3.Tanı**

Şüphe duyulan hastalarda pnömoni semptomlarının olması, fizik muayene bulguları ve AC grafisinde infiltrasyon varlığı tanı koymak için yeterlidir. Tanı için tüm hastalara uygulanması önerilen tek bir test yoktur ve yapılacak tetkikler klinik değerlendirmeye dayalı olmalıdır. Sağlıklı, hafif derecede hasta ve ayaktan tedavi alabilecek hastalarda ek tetkiklere gerek yoktur. Hastaneye kabul edilen hastada, tam kan sayımı ve serum elektrolitleri tayini, kan üre, kreatinin ve glukoz düzeyleri de dahil olmak üzere ek testler gerekli olabilir. Hastalarda belirgin saturasyon düşüklüğü veya ciddi solunum sıkıntısı varsa arteriyel kan gazı (AKG) değerlendirmesi gerekir.

Kan veya balgam kültürlerinin kullanılabilirliği hastalığın şiddetinin derecesine ve hastaneye yatış olasılığına bağlıdır. Hastaların çoğunda kan veya balgam kültürleri ile mikroorganizmanın tespitine gerek olmadan antibiyotik tedavisi verilir. Ayaktan tedavi alan TKP hastalarında pozitif kan kültürü oranı düşüktür, patojenin saptanması genellikle tedaviyi değiştirmez ve hastaların büyük çoğunluğu ampirik antibiyotik tedavisine yanıt verir. Bu şartlarda balgam kültürünün değerlendirilmesi kan kültürü ile benzerdir. Hafif ve orta şiddetli TKP'de kan kültürü minimal öneme

sahiptir. Hastaneye yatırılan TKP'li hastalarda pozitif kan kültürü oranı, hastalık şiddeti ile doğru orantılıdır. Kan kültür sonuçları tedavinin değişimi açısından önemlidir [10]. Tanı konduktan sonra sorumlu organizmaların belirlenmesi gerekir; ancak bu çoğu zaman mümkün değildir. Uygun ampirik tedavinin başlanabilmesi için olası etkenleri doğru tahmin etmek gerekir [11, 12]. Bunun için hastanın klinik tablosunun, AC grafisi bulgularının, hastada var olan risk faktörlerinin ve eğer yapılabiliyorsa balgamın gram boyaması sonuçlarının dikkate alınması gereklidir (Tablo 2.3.-2-4.).

#### **2.2.4.Akciğer Grafisi**

Pnömoni düşünülen hastada, mümkünse AC grafisi çekilmelidir. Klinik kuşku durumunda, arka-ön AC grafisi pnömoniyi desteklemiyorsa, kalp ve diyafragma arkası alanları değerlendirmek amacıyla sol yan grafi de istenmelidir. AC grafileri, hem tanıda hem de pnömoniyi taklit eden diğer patolojilerden ayırımında ve eşlik eden patolojiler ve komplikasyonların (ampiyem, apse, vb) saptanmasında yardımcıdır. Radyolojik görünümünden hareketle kesin etiyolojik tanıya varmak mümkün değildir; ancak tüberküloz gibi belirli etiyolojilerin ayırıcı tanısında yararlı olur. AC grafisi, hastalığın şiddetini (multilober tutulum gibi) belirlemede de yararlıdır. Multilober tutulum bakteriyemik pnömokokkal pnömonide, diğer pnömokokkal pnömonilerden veya lejyoner hastalığından daha yaygındır [13]. Pnömonili bir hastada AC grafisi, pnömoninin ilk 24 saatinde, dehidratasyon durumunda, *Pneumocystis carinii* pnömonisinde (%10-30 oranında) ve ciddi nötropeni varlığında normal görünümde olabilir [14].

Klinik durumu düzelmeyen, kötüye giden ya da tümör gibi eşlik eden başka bir patolojiden kuşku edilen hastalarda birden fazla grafi kontrolü gerekebileceği gibi, toraks bilgisayarlı tomografisine (BT) de başvurulabilir.

#### **2.2.5.MİKROBİYOLOJİK ÇALIŞMALAR**

##### **2.2.5.1.Balgam Kültürü**

Hastaneye yatırılması gereken hastalarda balgam kültürü yapılmalıdır. Hastane dışında tedavi edilen hastalarda, ilk tedaviye yanıtızsızlık durumunda balgam

kültürü yapılması önerilir; ancak antibiyotik tedavisi başlanmış olması, hastanın balgam çıkarmaması veya kaliteli balgam örneği alınamaması, balgamın laboratuvara ulaştırılmasında gecikme ve sonuçlanmasının 24-48 saat gerektirmesi balgam kültürünün tanı ve tedaviyi yönlendirmedeki değerini azaltmaktadır. Kimi solunum yolu patojenleri farinkste flora üyesi olarak da bulunabildikleri için balgam kültüründe üremeleri, alt solunum yolu infeksiyonu etkeni olduklarını kanıtlamamaktadır. Rutin balgam kültürlerinin duyarlılık ve özgüllüğü düşüktür. Balgam kültürü sonuçları gram boyaması sonuçları ile birlikte yorumlanmalıdır.

### **2.2.5.2.Kan Kültürü**

Kan kültürleri hastaneye yatırılmış hastalarda önerilen kolay, güvenilir ve nispeten ucuz bir tanı aracıdır. TKP'lerde etkene göre değişmekle birlikte %30'a varan oranlarda (ortalama %11) pozitif bulunmaktadır [15, 16]. Yaşlı ve şiddetli seyreden TKP'li hastalarda daha yararlıdır. Hastaneye yatırılan her olguda ateşi olsun ya da olmasın, tercihen antibiyotik tedavisi başlanmadan önce kan kültürü alınmalıdır.

### **2.2.5.3.Diğer Kültürler**

Komplike parapnömonik plörezi düşünülen olgularda plevral sıvı kültürleri yapılmalıdır. Kan ve plevra sıvısının kültürü, başlangıç tedavisini yönlendirmemesine karşın, tedavinin modifikasyonunda yararlı olabilir.

Toplum kökenli pnömoni olgularında, etkenin saptanması için bronkoskopi, transtorasik girişimler ve diğer invaziv işlemler rutin olarak kullanılmaz; ancak tedaviye yanıt alınamayan, kliniği ağır seyreden veya kötüleşen hastalarda uygulanması gerekebilir.

### **2.2.6.Seroloji ve Diğer testler**

Antikorların geç dönemde oluşması nedeniyle serolojik testlerin erken tanıda yararı sınırlıdır [17]. Mikoplazma, klamidya, lejyonella ve koksilla infeksiyonlarında akut dönemde immünglobulin M antikorlarının gösterilmesi ya da sınır değer üzerinde yüksek immünglobulin G titresinin saptanması tanıyı

destekler. Erken ve iyileşme döneminde alınan serum örneklerinde dört kat titre artışının veya serokonversiyonun gösterilmesi retrospektif tanıda yararlıdır.

Yoğun bakıma yatış gerektiren, hastane dışında başlangıç tedavisine cevap vermeyen, alkolik veya plevral sıvısı olan hastalarda idrarda pnömokok ve lejyonella antijen testleri ayırıcı tanıda yararlıdır. Ayrıca lejyonella enfeksiyonu riskini arttıran durumların varlığında (bakınız Tablo-2.3.) idrarda lejyonella antijeni bakılmalıdır. Lejyonella pnömonisi için balgam ve solunum yolu sekresyonlarında lejyonella kültürü, direk floresan antikor yapılabilir [2].

**Tablo 2.3. Belirli bakterilerle enfeksiyon riskini arttıran faktörler**

***Gram negatif enterik bakteriler***

- Bakımevinde yaşama
- Eşlik eden kardiyopulmoner hastalık
- Birden fazla eşlik eden hastalık
- Yakın geçmişte antibiyotik kullanımı

***Pseudomonas aeruginosa***

- Yapısal AC hastalığı (bronşektazi, kistik fibrozis, ağır KOAH)
- Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi (son 1 ayda 7 günden daha uzun)
- Malnütrisyon
- Anaerob bakteriler
- Periodontal hastalık, kötü ağız hijyeni
- Aspirasyon kuşkusu
- IV madde bağımlılığı
- Tıkayıcı bronş patolojileri

***Haemophilus influenzae***

- Sigara kullanım öyküsü
- KOAH

***Staphylococcus aureus***

- Bakımevinde yaşama
- Yakın zamanda grip geçirmiş olma
- IV madde bağımlılığı

***Legionella pneumoniae***

- İleri yaş, KOAH, malignite, kortikosteroid tedavisi
- Sigara kullanım öyküsü
- Yakın zamanda konaklamalı seyahat, otel, ofis ortamında kalma
- Ev su tesisatında değişiklik

IV: İntravenöz, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

### 2.2.7.Klinik yaklaşım ve tedavi

Pnömoni hastalarında sıklıkla öksürük (%79-91), halsizlik (%90), ateş (%71-75), dispne (%67-75), balgam (%60-65), ve plörötik göğüs ağrısı (%39-49) görülür [18]. Pnömonili yaşlı hastalarda, genç hastalara kıyasla daha az bulgu vardır. Yaşlı hastalarda deliryum, pnömoninin tek klinik bulgusu olabilir. Fizik muayenede inspiratuvar raller (alveoler sıvıyı gösterir), bronşiyal solunum sesi (konsolidasyon), solunum seslerinde azalma ve donukluk (plevral effüzyon) ya da ronküsler ve wheezing ( bronşiyal konjesyon) saptanabilir. Ancak bireysel semptomlar ve fizik bulgularda farklılıklar, üst solunum yolu hastalıkları ile ayırırda zorluklar yaratabilir. Tablo 2.4. de bakteriyel pnömonilerin etken patojenlere göre klinik bulguları karşılaştırılmıştır. Klasik olarak tanımlanan pnömokoksik pnömoni ani başlangıçlı ateş, titreme epizodları, dispne, kanlı balgam, göğüs ağrısı, taşikardi, takipne ve AC muayenesinde anormal bulgularla karakterizedir. Diğer birçok pnömoni türünde böyle ani ve karakteristik bulgu yoktur. Pnömoni öncesinde düşük dereceli ateş, burun akıntısı, nonproduktif öksürük ya da nezle gibi viral üst solunum yolu infeksiyonu bulguları olabilir. Kilo kaybı, keyifsizlik, baş dönmesi, halsizlik pnömoni ile birlikte olabilir. Atipik ajanların etken olduğu pnömonide şiddetli baş ağrısı, gastrointestinal semptomlar görülebilir. Bazen pnömoni ile birlikte eklem ağrısı, hematüri ya da deri döküntüsü gibi ekstrapulmoner semptomlar da olabilir [9].

| <b>Tablo 2.4.Pnömonide Etken patojenler ve Özellikleri</b> |  |   |   |
|--|--|---|---|
| <b>ORGANİZMA</b>   | <b>SEMPTOMLAR</b>  | <b>BALGAM</b>   | <b>AC Grafisi</b>   |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i>                            | ani başlangıç, ateş, titreme, plörötik göğüs ağrısı  | paslı renkte, gram (+) kapsüllü diplokok  | lober infiltrasyon bazen yamalı                                       |
| <i>Staphylococcus aureus</i>                               | yavaş başlangıçlı prodüktif öksürük, ateş, dispne, özellikle viral enfeksiyon sonrası                  | pürülan, gram (+), gram (-) kok kümeleri  | yamalı, multilober infiltrat, ampiyem, AC apsesi                      |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>                               | ani başlangıçlı titreme, dispne, göğüs ağrısı, kanlı balgam, özellikle alkolik veya bakımevi hastaları | kahverengi, kalın, kısa, dolgun gram (-) eşleştirilmiş kokobasil frenk üzümü jeli | üst lob infiltrasyonu şişkin fissur abse formasyonu                   |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                              | hospitalizasyon öyküsü, düşükün ateşli immüsupresif hastalar dispne, öksürük                           | gram (-) kokobasil  | apse formasyonu ile yamalı infiltrasyon                               |
| <i>Haemophilus influenzae</i>                              | yavaş başlangıçlı, ateş, dispne, plörötik göğüs ağrısı özellikle yaşlı ve KOAH hastaları               | kısa, minik, gram (-) kapsüllü kokobasil  | yamalı, sıklıkla baziller infiltrasyon, bazen plevral effüzyon        |
| <i>Legionella pneumoniae</i>                               | ateş, titreme, başağrısı, keyifsizlik, kuru öksürük, dispne, iştahsızlık, diyare, bulantı-kusma        | birkaç nötrofil ve dominant olmayan bakteri türleri                               | multipl yamalı, konsolidasyon ilerler bazen kavitasyon, effüzyon      |
| <i>Moraxella catarrhalis</i>                               | kesik öksürük, ateş, balgam göğüs ağrısı, daha çok KOAH hastaları                                      | diplokok bulunur  | diffüz infiltrasyon   |
| <i>Chlamydia pneumoniae</i>                                | yavaş başlangıç, ateş, kuru öksürük, wheezing, sinüs semptomları                                       | birkaç nötrofil, mo görülmez  | yamalı subsegmental infiltrasyon                                      |
| <i>Mycoplasma pneumoniae</i>                               | üst-alt solunum yolu semptomları, nonprodüktik öksürük, başağrısı, ateş, keyifsizlik                   | birkaç nötrofil, mo görülmez  | intersitisiyel infiltrasyon, yamalı infiltrasyon, bazen konsolidasyon |
| <b>Anaerob organizmalar</b>                                | yavaş başlangıç, çürük balgam, özellikle alkoliklerde  | pürülan, multipl nötrofil, miks organizma   | AC'de konsolidasyon apse formasyonu                                   |

Pnömoni olgularında, tedaviye gecikmeden başlanması, özellikle yaşlı hastalarda prognozu olumlu yönde etkileyebilmektedir. TKP'li hastaların yaklaşık yarısında etken mikroorganizma saptanamamaktadır. Etken mikroorganizma saptansa bile zaman gerekeceğinden, hiç olmazsa başlangıç ampirik antibiyotik tedavisi verilmelidir.

Başlangıç tedavisinde yaygın olarak tipik ve atipik patojenleri kapsayan antibiyotikler seçilmelidir [3] (Tablo 2.5.).

| <b>TABLO 2.5. Pnömoni Ampirik Tedavisinde Önerilen Antibiyotikler</b>  |  |  |
|--|--|--|
| Hastane Ortamı   | Antibiyotik Tedavisi*  | Yaygın Organizmalar  |
| Serviste yatan hasta   | 3.kuşak sefalosporinler ve makrolid veya doksisisiklin<br>Antipnomokkokal<br>florokinolonlar<br>Beta laktam-beta laktamaz inhibitör ve makrolid veya doksisisiklin | Tipik patojenler: <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i><br>Atipik patojenler: <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , lejyonella türleri, <i>chlamydia pneumoniae</i> |
| Yoğun bakım unitesinde yatan hasta<br><i>Pseudomonas aeruginosa</i> riski yoksa  | 3.kuşak sefalosporinler ve bir antipnomokkal florokinolon veya bir makrolid<br>beta laktam-beta laktamaz inhibitör ve antipnomokkokal florokinolon veya makrolid   | Yukarıdakilere ek olarak <i>Staphylococcus aureus</i> , ilaç dirençli <i>Streptococcus pneumoniae</i> , diğer gram (-) çomaklar  |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> riski varsa  | antipseudomonal beta laktam ve aminoglikozid ve antipnomokkokal florokinolon veya makrolid<br>Antipsodomonal beta laktam ve siprofloksasin                         | Yukarıdakilere ek olarak <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , diğer dirençli gram (-) çomaklar  |
| *3.kuşak sefalosporinler; seftriakson (günde 1-2 g), seftizoksım (8-12 saatte bir 1-2g) ve sefotaksim (6-8 saatte 1-2g)'ı içerir. Doksisisiklin her 12 saatte bir 100mg verilir. Antipnomokkokal florokinolonlar; levofloksasin (500mg/gün), gatifloksasin (400mg/gün) ve moksifloksasin (400mg/gün) içerir. Makrolid antibiyotikler; azitromisin (500mg/gün), eritromisin (6 saatte bir 500mg) ve klaritromisin (12 saatte bir 500mg) içerir. Ampisilin-sulbaktam (SAM) (6 saatte bir 1,5-3g) bir beta laktam-beta laktamaz inhibitördür. Antipsodomonal beta laktamlar piperasilin-tazobaktam (Pip-Taz) (6 saatte bir 3,375g) ve Sefepim (12 saatte bir 1-2 g) |  |  |

TKP hastalarının çoğunda hastaneye yatış gerekmez. Pnömonili bir hastada doğru ampirik antibiyotik seçiminden önce, hastanın hastaneye yatırılmasının gerekip gerekmediği kararının verilmesi gerekir. Bunun için bazı skrolama sistemleri



geliştirilmiştir. Bunlardan en sık kullanılanı CURB-65 ve *Pnömoni Şiddet İndeksi* (PSI) skorlama sistemidir. PSI daha ayrıntılı düzenlenmiştir; ancak daha karmaşık bir değerlendirme gerektirir. (Tablo 2.6-2.7)

**Tablo 2.6. CURB-65 SKORLAMASI\***

1. *Confusion* (konfüzyon)
2. *Urea* (üre) >42,8mg/dl (BUN ölçülüyorsa >20mg/dl (7mmol/l))
3. *Respiratory rate* (solunum sayısı)  $\geq 30$ /dk
4. *Blood pressure* (kan basıncı) (sistolik <90mm-Hg veya diyastolik  $\leq 60$ mm-Hg)
5. Yaş  $\geq 65$  yıl

*\*Her bir ölçütün varlığı 1 puan olarak hesaplanır*

CURB-65 skoru 0-1 olan hastalar düşük risklidir ve ayaktan tedavi alabilirler; CURB-65 skoru 2 olanların hastaneye kabul edilmesi gerekir; 3 veya daha fazla ise özellikle 4-5 olanların yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'ne kabul edilmeleri gerekir. Kan üre azotu (BUN) ölçümü gerektirmeyen basit versiyonu CRB-65 birinci basamakta kullanım için uygundur. 1 veya daha fazla puan aldıysa hastanın hastaneye yatırılması önerilir [19]

PSI indeksi gereksiz hastane yatışlarını önlemeyi amaçlayan bir skorlamadır. (Tablo-2.7). Ancak ikinci ya da üçüncü basamakta uygulanabilecek birçok laboratuvar ölçümü gerektirmektedir. PSI; 20 değişkene dayalı bir puanlama sistemidir ve kullanımı karmaşıktır. Bu nedenle yoğun olan hastane acil servislerinde ve birincil bakım ortamında rutin uygulama için pratik değildir [20]. Evre I veya II hastalarının genellikle hastaneye yatışı gerekmez, evre III'de kısa hastanede yatış süresi gerekebilir ve evre IV veya V hastaları hastanede tedavi edilmelidir. Yalnızca yaşlılık yatış için bir neden değildir [3]. Hastanın serviste mi yoksa YBÜ'de mi izlenmesi gerektiği kararı, hastanın vital bulguları ve klinik durumu gözönünde bulundurularak verilir (Tablo 2.7-2.8).

| Tablo 2.7. Pnömoni Şiddet Skoru (PSI:Pneumonia Severity Index)   |        |                           |      |
|--|--------|---------------------------|------|
| Ölçüt  | puan   | ölçüt                     | puan |
| Yaş  |        | Laboratuvar bulguları     |      |
| Erkek  | yıl    | BUN $\geq$ 30mg/dl        | 20   |
| Kadın  | yıl-10 | Na<130mmol/L              | 20   |
| Huzurevinde kalmak   | 10     | Glukoz $\geq$ 250mg/dl    | 10   |
| Komorbidite  |        | Htc<%30                   | 10   |
| Tümör varlığı  | 30     | Akciğer grafisi           |      |
| KC hastalığı   | 20     | plevral effüzyon          | 10   |
| KKY  | 10     | Oksijenizasyon            |      |
| KVH-SVH  | 10     | Arter pH<7,35             | 30   |
| Böbrek hastalığı   | 10     | PaO <sub>2</sub> <60mm-Hg | 10   |
| Vital bulgular   |        | SaO <sub>2</sub> <%90     | 10   |
| Mental bozukluk  | 20     |                           |      |
| SS $\geq$ 30/dk  | 20     |                           |      |
| Sistolik TA<90 mm-Hg   | 20     |                           |      |
| Isı<35 C veya >40 C  | 15     |                           |      |
| Kalp hızı $\geq$ 125/dk  | 10     |                           |      |
| <p>KC: Karaciğer, KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, KVH-SVH: Kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık, SS: Solunum sayısı, TA: Arteriyel tansiyon, BUN: Kan üre nitrojeni, Na: Sodyum, Htc: Hemotokrit, PaO<sub>2</sub>: Oksijen parsiyel basıncı, SaO<sub>2</sub>:Oksijen satürasyonu</p> <p>Evreleme: Evre I: Yaş&lt;50 ve kanser, KKY, KVH-SVH, KC ve böbrek hastalığı yok; Evre II: &lt;70 puan, Evre III: 71-90 puan; Evre IV: 91-130 puan; Evre V: &gt;130 puan</p> |        |                           |      |

Bu skora sistemlerine karşın, hastaneye yatış kararı klinik bir karardır. Bu ölçütlere uymasa da, hekim, hastanın klinik durumunu ve sosyal endikasyonlarını (evsiz, fiziksel ve mental engelli, yalnız yaşayan, oral alım yetersizliği veya ulaşım güçlükleri olan vb) dikkate alarak hastasını yatırabilir.

**TABLO 2.8. Yoğun Bakım Ünitesine Yatırılma Ölçütleri [21]****Majör**

- İnvazif mekanik ventilasyon gereği
- Vazopressör gerektiren septik şok

**Minör**

- Solunum sayısı $\geq$ 30/dk
- $PO_2$ /\* $FiO_2$  $\leq$ 250
- Akciğer radyogramında multilober infiltratlar
- Konfüzyon/dezoryantasyon
- Üremi (BUN $\geq$ 20mg/dl)
- Lökopeni (Lökosit $<$ 400/mm<sup>3</sup>)
- Trombositopeni (Trombosit $<$ 100000/mm<sup>3</sup>)
- Hipotermi ( $<$ 36°C)
- Yoğun sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyon

Tek majör veya en az üç minör ölçütün var olması koşulu aranmalıdır.

\* $FiO_2$ :Fraction of inspired oxygen (Solunan havadaki oksijenin yüzdesi)

TKP için optimum bir tedavi yoktur. Çoğu uzmana göre TKP tedavisi tipik ve atipik ajanları kapsayacak şekilde ayarlanmalıdır. TKP monoterapi veya kombinasyon ile tedavi edilebilir. Etkili monoterapide kullanılan antibiyotikler; doksisisiklin, solunumsal kinolonlar veya tigesiklin'dir. Kombinasyon tedavisi genellikle seftriakson ile birlikte doksisisiklin, azitromisin veya solunumsal kinolonlardan oluşur. Alternatif olarak, bazı doktorlar kinolon-temelli bir yaklaşım kullanır. Kinolonlar ülkeye göre değişir ve belirli aralıklarla güncellenir. TKP'li immün yetmezlikli hastalar sağlıklı TKP'li hastalar ile aynı şekilde tedavi edilir; fakat tedavisi daha uzun süre gerektirir.

TKP' li hastaların çoğu başlangıçta hastaneye yatırılarak IV ilaçlarla tedavi edilir ve toplam 14 gün olacak şekilde 12 gün oral antibiyotik tedavisi alırlar. Tedavi süresine ilişkin sınırlı veri olmasına rağmen; çoğu uzman toplam 10-14 günlük tedavi süresi önerir [3]. Ağır hastalar veya oral ilaçları tolere edemeyen veya absorpsiyon kusuru olan hastalar oral antibiyotiğe geçmeden önce daha uzun bir süre IV tedaviye ihtiyaç duyarlar.

Hafif-orta TKP'li hastalar tamamen oral yol ile veya hastaneye yatırılarak IV, sonrasında ayaktan tedavi alabilirler. Hastanın oral rejimi açıksa ve tedavi iyiye

gidiyorsa erken dönemde hastaneden taburcu olabilir, oral tedaviyi evde tamamlayabilir. Optimal IV-oral geçiş tedavisi uygun spektrumda tek bir ajandan oluşur, mükemmel biyoyararlanıma sahiptir, iyi tolere edilebilir, düşük direnç potansiyeline sahiptir ve nispeten ucuzdur. Sağlıklı genç erişkinlere ve çocuklara daha kısa süreli tedavi verilebilir. Hekimler hastaları kendileri değerlendirmelerine rağmen ölüm riskini olduğundan fazla gösterme eğilimindedir. Hastaneye yatırılan pnömoni hastalarının yaklaşık %30-50'si düşük risklidir, birçoğu potansiyel olarak evde tedavi edilebilir. Düşük riskli hastaların çoğunluğu da ayaktan tedavi almayı tercih eder. Pnömoni hastalarında ortalama 30 günlük mortalite oranı %13.7 iken, bu oran ayaktan tedavi alan hastalarda %5.1 ve yoğun bakım gerektiren hospitalize hastalarda %36.5 dir [3].

Sağlıklı bireylerde TKP'de *Staphylococcus aureus*, klebsiella türleri veya *Pseudomonas aeruginosa*'yı kapsayan tedavi gerekmez. (Birçok TKP rejimi *Klebsiella pneumoniae* dahil kapsar). Grip olan hastalarda fokal AC infiltrasyonu varsa *Stafilococcus aureus* kapsama dahil edilmelidir. Kapsam; tipik (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ve *Moraxella catarrhalis*) ve atipik (lejyonella ve mikoplazma türleri, *chlamydia pneumoniae*) patojenleri içermelidir.

TKP tedavisinde tipik ve atipik patojenleri kapsayan çift ilaç rejimi tercih edilebilir. Monoterapi ikili ilaç tedavisi kadar etkilidir ve daha ucuzdur. *Streptococcus pneumoniae* suşlarının yaklaşık % 25'i tüm makrolidlere doğal olarak dirençli olmaları nedeniyle, empirik makrolid monoterapisinden kaçınılmalıdır.

TKP için tercih edilen monoterapi doksisisiklin veya solunumsal kinolonları içerir. Bu TKP optimal tedavisinde en etkili maliyete sahip yoldur. Geniş kullanımına rağmen artan direnç saptanmamıştır. Oral ve IV formları iyi tolere edilir. IV-oral geçiş monoterapisi hasta uyumu, güvenlik ve maliyet açısından idealdir.

Yüksek penisilin dirençli *Streptococcus pneumoniae* infeksiyonları beta laktamlar ile tedavi edilebilir. Alternatif olarak doksisisiklin veya solunumsal kinolonlar kullanılabilir. Vankomisin gerekirse nadiren kullanılabilir. Çok yüksek penisilin dirençli *Streptococcus pneumoniae* (MIC 6ug/ml) TKP'nin nadir nedenidir ve bunlar seftriaksona duyarlıdır.

Birçok farklı uzmanlık dalında erişkinlerin TKP'si için tedavi klavuzları geliştirilmiş ve bu klavuzlar periyodik olarak revizyona tabi tutulmuştur.

### **2.3.Hastane Kökenli Pnömoni ve Ventilatör İlişkili Pnömoni**

Amerikan Toraks Derneği klavuzlarına göre HKP (nozokomiyal pnömoni olarak da bilinir) kabul anında enkübasyon döneminde değilse hastaneye kabulden 48 saat ve sonrasında görülen pnömonidir. VİP endotrakeal entübasyondan 48-72 saat sonra meydana gelen pnömoni olarak tanımlanır. Özellikle YBÜ'lerinde mortalite ve morbiditenin önemli nedenidir [22]. Nozokomiyal pnömoni hem mekanik ventilatöre bağlı olan hastalarda hem de mekanik ventilatöre bağlı olmayan hastalarda oluşabilir; ancak VİP en önemli alt grubunu oluşturur [23].

HKP nedeni genellikle bakterilerdir. HKP ortalama hastanede kalış süresi 7-9 gün üzerinde olan hastalarda görülür ve kişi başı maliyeti 40.000 doların üzerindedir [24]. HKP raporlanabilir bir hastalık olmamasına rağmen eldeki verilere göre her 1000 hastaneye kabülde 5-10 arasında HKP görülür, mekanik ventilasyon gereken hastalarda 6-20 kat daha sıktır. HKP tüm YBÜ infeksiyonlarının %25'ini ve antibiyotik verilenlerin %50'den fazlasını oluşturur [24]. VİP insidansını tam olarak saptamak zordur; çünkü mekanik ventilasyon gereken hastalarda infeksiyöz trakeobronşit gibi alt solunum yolu infeksiyonları ile karışabilir. VİP tüm entübe hastaların %9-27'sinde görülür. YBÜ hastalarında HKP yaklaşık %90 oranında mekanik ventilasyon sürecinde oluşur. Mekanik ventilasyonların çoğu kısa vadeli olduğundan VİP'li hastaların yarısı mekanik ventilatöre bağlanmanın ilk 4 gününde görülür [24].

*Pseudomonas aeruginosa* hastane infeksiyonlarının en önemli nedenidir. Bu organizma, ya mevcut yapısından (dış membranın düşük geçirgenliği ile birlikte beta laktamaz oluşturma ve atılım pompaları sayesinde) veya dirençli genlerin oluşumu sonrası antibiyotiklere karşı muazzam bir direnç gösterir. Nozokomiyal pnömoni yüksek mortalite ve morbidite nedeniyle ciddi bir hastalık grubunu temsil eder ve YBÜ'deki ventilatöre bağlı hastalarda en sık komplikasyonlardan biridir. *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* ve *Stenotrophomonas maltophilia* gibi gram negatif mikroorganizmalar özellikle tedavisi zor nozokomiyal

pnömoni nedenidirler [23]. Nozokomiyal pnömoni ikinci en yaygın hastane enfeksiyonudur ve kökeni genellikle bakteriyeldir. Hastalık, hastane bakımı maliyeti ve hastanede kalış süresini önemli ölçüde artırmaktadır.

Nozokomiyal pnömonisi olan hastaların çoğunda ateş ve lökositoz görülmesine rağmen, nozokomiyal pnömoni ön tanısı için gerekli değildir. Solunum hızında artış, nefes darlığı ve kuru öksürük gibi solunum sistemi semptomları vardır. Nozokomiyal pnömoni hastalarının çoğunda oksijen desteği gerekir.

Amerikan Toraks Derneği nozokomiyal pnömoniyi, erken başlangıçlı (hastaneye yatışın ilk 4 günü) ve geç başlangıçlı (hastaneye yatışın 5.günü ve sonrası) olmak üzere 2 bölüme ayırır. Erken başlangıçlı nozokomiyal pnömoninin prognozu geç başlangıçlı nozokomiyal pnömoniye göre daha iyidir; geç başlangıçlı nozokomiyal pnömoni ilaca dirençli organizmalar ile ilişkilidir ve yüksek mortalite oranları ile karakterizedir [22].

Uygun ve erken antimikrobiyal tedavi sonuçların iyileşmesi ve hasta mortalitesinin azaltılmasında önemlidir. Nozokomiyal pnömonide başlangıç antibiyotik tedavisi için tedavi klavuzları hekimlere yardımcı olur. Ancak sorumlu patojenlerin daha endişe verici hale gelmesi, daha dirençli bakterilere doğru kayma, yerel antimikrobiyal direnç, yeni antimikrobiyal ajanların mevcudiyeti nedeniyle tedavi klavuzlarının sürekli güncellenmesi gerekir [23].

#### **2.4.Sağlık Bakımı ilişkili Pnömoni**

SBİP, 2005 Amerikan Toraks Derneği/Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Birliği (ATS/IDSA) tarafından nozokomiyal pnömoni tedavi rehberleri içine dahil edilmiştir. En iyi nasıl tanımlanacağı, muhtemel patojenler, en uygun tedavi ve korunma açısından kafa karışıklığı vardır. Buna ek olarak sağlık bakımı ilişkili pnömonili hastalar çoklu ilaç dirençli gram negatifler ve *methicillin-resistant staphylococcus aureus* (MRSA) enfeksiyonu açısından risk altındadır. Klinisyenler açısından asıl sorun sağlık bakımı ilişkili pnömoni hastalarını doğru tespit etmek ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlamaktır [24, 25].

Pnömoni ve diğer alt solunum yolları enfeksiyonları bakımevinde ikamet eden

hastalarda üriner infeksiyonlardan sonra 2. en sık görülen infeksiyondur ve tüm infeksiyonların yaklaşık %21'ini oluşturur [26]. Bu hastalarda en sık infeksiyondan kaynaklanan ölüm nedenidir. Pnömoni bakımevinde ikamet edenlerin en sık akut bakım hastanelerine transfer nedenidir; bakımevinde ikamet eden hastalarda gelişen pnömonilerin yaklaşık 1/3'ü hastaneye yatış gerektirir. SBİP insidansı her 1000 gün için %0.3-2.5'dir. SBİP için bağımsız risk faktörleri; kötü fonksiyonel durum, nazogastrik tüp varlığı, yutma güçlüğü, konfüzyon, ajitasyon, kronik AC hastalığı, trakeostomi, ileri yaş ve erkek cinsiyeti kapsar. Düşkün bakımevi sakinlerinde, özellikle aspirasyon riski yüksek olanlarda büyük olasılıkla pnömoni görülür [27]. Çeşitli klinik serilerde pnömoni hastalarında kısa dönem mortalite %12-44 arasında görülmüştür. Kısa ve uzun dönem mortalitenin en önemli belirleyicisi hastanın fonksiyonel durumudur [28].

Bakımevinde ikamet eden hastalarda uygun önleyici stratejileri geliştirmek için risk faktörlerinin iyi tanımlanmış olması gerekir. Risk faktörleri KOAH, sigara kullanımı, yutma güçlüğü, pnömokok aşısının olmaması ve immobilitiyi içerir. Yutma güçlüğü ve oral alım bozukluğu pnömoni gelişiminde bağımsız risk faktörleridir [29].

SBİP, hastane dışında kapsamlı sağlık bakımı alan hastalarda aşağıdakilerden bir veya daha fazlasının olması olarak tanımlanır:

- Önceki 30 gün içinde yara bakımı veya intravenöz KT almış olmak
- Bir bakımevinde ya da diğer uzun süreli bakım tesisinde ikamet etmek
- Önceki 90 gün içinde 2 gün veya daha fazla hastanede yatış öyküsü olması
- Önceki 30 gün içinde hastane veya hemodiyaliz kliniğinde bulunma

HKP, VİP ve SBİP'ye çeşitli mikroorganizmalar neden olabilir, polimikrobiyal olabilir ve çoklu ilaç dirençli patojenler neden olabilir. SBİP'de klinik ve mikrobiyolojik özellikler TKP'den ziyade HKP ve VİP'ye benzer; fakat nüfusun eğitimi ile spesifik patojenlerin sıklığı değişebilir. Aerob gram negatif basiller (örneğin *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, enterobakter türleri, *Pseudomonas aeruginosa*, asinetobakter türleri) ve gram pozitif koklar (örneğin *Staphylococcus aureus* [MRSA yı da içerir], streptokok türleri) en sık nedenlerdir. Virüs ve mantarlara bağlı nozokomiyal pnömoni immünsuprese hastalar (Tablo 2.9.) hariç

nadir görülür [30].

|   |  |
|---|--|
| -Malignite<br>-HIV* infeksiyonu<br>-Primer immün yetmezlik<br>-Transplant immün supresyonu<br>-Gebelik<br>-Alkolizm<br>-Kistik fibrozis<br>-Otoimmün hastalıklar<br>-Nöromusküler hastalıklar<br>-Kognitif disfonksiyon | -Spinal kord hasarı<br>-Yanıklar<br>-Lösemi<br>-Lenfoma<br>-İleri yaş veya genç yaş<br>-Solid organ tümörleri için kemoterapi<br>-Kronik steroid kullanımı<br>-Aspleni<br>-Diabetes Mellitus |
|---|--|

\*HIV: Human İmmunodeficiency Virus

## **2.5.ASPİRASYON PNÖMONİTİSİ VE ASPİRASYON PNÖMONİSİ**

Aspirasyon orofaringeal ya da gastrik içeriğin larenks ve alt solunum yollarına geçişine denir. Aspirasyon, sağlıklı bireylerde de sık görülen bir olaydır ve genellikle saptanabilir bir sekel bırakmadan düzeler. Mide içine yerleştirilen belirli markerlar aracılığıyla sintigrafik metodlar kullanılarak sağlıklı kişilerin AC'lerinde aspirasyon materyali tespit edilebilir [31]. Aspire edilen materyalin natürü, miktarı, aspirasyon sıklığı ve aspire edilen materyale konağın tepkisine göre aspirasyondan sonra birkaç pulmoner sendrom oluşabilir. Nadir bir formu olan eksojen lipoid pnömoni, yağ (örneğin bitkisel veya mineral) aspirasyonu sonucu gelişir. AP orofarinkteki patojenik materyalin solunmasından kaynaklanan bir alveolar enfeksiyondur. Aspirasyon pnömonitisi (Mendelson sendromu) ise regürjite steril gastrik içeriğin solunması ile oluşan trakeobronşiyal ağaç ve AC parankiminin inflamatuvar kimyasal hasarlanmasıdır [32]. Aspirasyon pnömonitisi kimyasal tahriş nedeni ile AC savunma mekanizmasındaki bozukluk sonucu AP'ne neden olabilir. Mide içeriğinin aspirasyonu sonrası AC'de oluşan kimyasal inflamatuvar yanıt (pnömonitis) bakteriyel pnömoni ile aynı belirti ve semptomlara neden olabilir. Aspirasyona tanık olunmadıysa aspirasyon pnömonitisini, bakteriyel pnömoniden ayırt etmek güçtür; ancak aspirasyonun olduğuna dair ipuçları (örneğin yemek yeme sırasında kusma ya da öksürük olması, bunu solunum sıkıntısının izlemesi ve birkaç saat içinde ateş olması) varsa aspirasyon düşünülür [27]. Bu sendromlar arasında bir örtüşme olmasına rağmen ikisi farklı klinik antitelerdir (Tablo 2.10.). Antibiyotik



kullanımının azaltılması ve antibiyotik direnci gelişme riskini azaltmak için ikisinin ayırımına dikkat edilmelidir.

**Tablo 2.10. Aspirasyon Pnömoni ve Aspirasyon Pnömonitisin Karşıt Özellikleri**

| ÖZELLİK                  | ASPIRASYON PNÖMONİTİS  | ASPIRASYON PNÖMONİ   |
|--------------------------|--|--|
| MEKANİZMA                | Steril gastrik içerik aspirasyonu  | Kolonize orofaringeal materyal   |
| PATOFİZYOLOJİK SÜREÇ     | Asidik ve partiküllü mide materyali ile akut AC hasarı   | Bakteri ve bakteri ürünlerine yanıt olarak akut AC inflamasyonu                            |
| BAKTERİYOLOJİK BULGU     | Başlangıç steril olmakla beraber sonrasında bakteriyel infeksiyon olabilir   | Gram (+) kok, gram (-) basil ve nadiren anaerob bakteriler                                 |
| TEMEL DİSPOZAN FAKTÖRLER | Bilinç düzeyinde belirgin azalma   | Disfaji ve gastrik dismotilite   |
| YAŞ                      | Herhangi bir yaş grubu; fakat genellikle genç bireyler   | Çoğunlukla yaşlı bireyler  |
| ASPIRASYON OLAYI         | Çoğunlukla tanıklı   | Çoğunlukla tanıksız  |
| TİPİK PREZENTASYON       | Bilinç düzeyi azalmış hastada pulmoner infiltrasyon ve solunum sıkıntısı gelişir   | Disfajisi olan hastalarda pnömoni kliniği ve bronkopulmoner segmentte infiltrasyon gelişir |
| KLİNİK GİDİŞ             | Semptom olmayabilir ya da aspirasyondan 2-5 saat sonra nonproduktüktif öksürük, taşipne, bronkospazm, kanlı veya köpüklü balgam, dispne olabilir | Takipne, öksürük ve pnömoni bulguları  |

Pnömoni hastalarında hava yollarının sekresyonları ve kolonize mikroorganizmaların aspirasyonu hastane dışında gerçekleştiyse TKP, hastane içinde gerçekleştiyse HKP gibi yaklaşılmalıdır. Normal insanlarda uyku esnasında sessiz aspirasyon görülebilir. Pnömoni oluşumu genellikle öksürük, mukosilyer aktivite gibi havayolunu koruyucu mekanik önlemler ve alveoler fagositik hücreler, immünoglobulinler gibi immünolojik savunma mekanizmaları tarafından önlenir. Aspire edilen sekresyon hacminin fazla olması veya normal konakçı defans mekanizmasında bozukluk, supraglottik havayolunda kolonizasyon olması bakteriyel pnömoni gelişimine neden olabilir [33].

### **2.5.1.Epidemiyoloji**

Aspirasyon sensitif ve spesifik belirteçlerin eksikliğinden dolayı epidemiyolojik çalışmalarda aspirasyon sendromlarını belirlemek zorlaşmaktadır.

Ayrıca çalışmaların çoğu AP ve aspirasyon pnömonitisi arasında ayırım yapmamaktadır.

Aspirasyon pnömonitis ve AP genellikle hasta karakteristiklerinden dolayı önemli mortalite ve morbidite ile birliktedir. Bakteriyel kolonizasyon ve sepsis şiddetli vakalarda görülebilir. Özellikle disfaji veya gastrik dismotilitesi olan yaşlı hastalarda görülür. TKP'lerin yaklaşık %5-15'i, yaşlı TKP hastalarının %20 kadarı ve bakımevi hastalarının pnömonilerinin çoğu aspirasyondan kaynaklanmaktadır [27, 32]. AP'nin gerçek insidansı daha yüksek olabilir; çünkü TKP'li sağlıklı yetişkinlerin %50'sinin yaşlıların %70'inin uyku sırasında aspire ettiği gözlemlenmiştir [34, 35].

HKP'nin erişkinlerde en sık görülen formu AP'dir ve ABD'de hastaneye kabul edilen her 1000 hastanın 4-8'i AP'dir. AP'de %20-62 arasında değişen mortalite oranları bildirilmiştir. AP özellikle yaşlı hastalarda yaşamı tehdit eden bir durum olarak kabul edilmelidir. AP'li bazı hastalarda kronik öksürük, yutma sırasında boğulma hissi, ses kısıklığı veya ses değişikliğini içeren aspirasyonun öncül klinik bulgu veya semptomları vardır; ancak aspire eden hastaların yaklaşık %40'ında aspirasyonun hiçbir bulgusu yoktur, sessiz aspirasyon şeklindedir. Sonuç olarak, hastanın klinik geçmişi AP gelişme riski olan hastaları belirlemede güvenilir değildir [36].

AP özellikle yaşlı, nörolojik problemi olan veya bakımevinde kalan hastalarda en önemli hastaneye yatış nedenlerinden biridir. Bakımevinde kalan hastalarda tüm infeksiyon nedenleri arasında %13-%48 oranında yer alır. Ayrıca AP, idrar yolu infeksiyonundan sonra en sık ikinci hastane infeksiyonu nedenidir.[37]

Aspirasyon ve AP riski yüksek olan bir başka grup YBÜ'de yatan hasta grubudur. Bu hasta grubunda çok yaygın olarak uzamış supin pozisyon nedeniyle gastroözofageal reflü (GÖR), altta yatan hastalık nedeni ile gastroparezi, ventilasyon desteği amacıyla endotrakeal entübasyon ve gastrik dekompresyon ya da beslenme amacıyla nazogastrik ya da orogastrik tüp kullanımı pulmoner aspirasyona neden olabilir [34].

AP çoğunlukla azalmış bilinç düzeyi ile ilişkilidir. İlaç overdozu sonrası hastaneye yatan hastaların yaklaşık %10'unda AP oluşur. Bu hastalarda üst hava

yollarının aspirasyondan koruyucu refleksleri baskılanmasına bağlı olarak mide içeriği regürjitasyonu sık görölür. Klasik olarak genç hastalarda zevk ya da tedavi amaçlı alınan mental durumu baskılayıcı ilaçlara bağlı büyük hacimde gastrik içerik aspire edilmiştir. Aktif kömür ile dekontaminasyon sonrası gelişen aspirasyonlar da önemli morbidite ve mortalite nedenidir [38].

AP için; orofarinksteki patojen bakteri kolonizasyonunda artma olması ya da yutma veya öğürme refleksi mekanizmasının zarar görmesi artmış risktir. Demans ya da inmeli hastalarda, kötü ağız bakımı, orofaringeal kolonizasyon, nazogastrik ya da gastrik beslenme tüpünün olması ve sedatif-nöroleptik ilaç kullanımı gibi nedenlerden dolayı aspirasyon riski yüksektir. Aspirasyon riski olan hastalarda yutma değerlendirme testi uygulanmalıdır. Bu tür değerlendirmelerin sonucuna göre aspirasyon riskini en aza indirecek beslenme planı çizilir. Tüp ile beslenen hastalarda oral beslenmeye göre daha sık aspirasyon görölmesine rağmen; tüp ile beslenme pnömoni için bağımsız bir risk faktörü değildir. Trankilizan ilaç kullanımı aspirasyon için bağımsız bir risk faktörüdür; ancak trisiklik antidepresan kullanımı ile pnömoni arasında bir iliğki yoktur. Kontrol grubuna göre pnömoni hastaları daha sık fiziksel kısıtlama uygulanan hastalar iken; fiziksel kısıtlama pnömoni için bağımsız bir risk faktörü değildir. Akut bakımdaki yaşı hastalarda HKP ile fiziksel kısıtlılık arasında iliğki mevcuttur [28, 39]. Birçok hastada disfaji, kusma ya da yemek sonrası öksürük aspirasyon kanıtıdır, aspire edenlerin üçte birinde öğürme ya da öksürük kanıtı olmadan sessiz aspirasyon olur. Aspirasyon uzun süre bakım tesislerinde mortalite ve morbidite açısından önemlidir.

Aspirasyona bağlı nozokomiyal bakteriyel pnömoni gelişimi erişkinlerde çocuklardan; erkeklerde kadınlardan daha fazla görölür. Predispozan faktörler yaşıllarda daha sık görölür; bu nedenle bu populasyon aspirasyon pnömoni gelişimine daha yatkındır. AP sıklıkla yaşıllarda ve nazogastrik tüp veya perkutan enterogastrik tüp ile beslenenlerde görölür [4].

### **2.5.2.Patofizyoloji**

Aspirasyonun temel belirleyicileri; aspire edilen materyalin natürü (düşük-yüksek volüm, nötral-asidik pH, partiküllü-partiküllü olmayan, steril-kontamine ve

organizmanın virölansı) ve aspire edilen materyale konağın tepkisine (immünsupresyon) bağlıdır [40]. Tarihsel olarak en sık tanımlanan aspirasyon pnömonitisi Mendelson sendromudur, 1946 yılında obstetrik işlemleri sırasında genel anestezi alanlarda aspirasyon raporlanmıştır. Mendelson asidik gastrik içeriği tavşan AC'lerine vererek 0.1N hidroklorik asitten farksız olarak şiddetli pnömonitis tablosu oluşturdu ve bu sendromun patogeneğinde asit önemini ortaya çıkardı [41]. Mide içeriği pH'sı aspirasyondan önce ne kadar nötralize ise AC yaralanmasının o kadar minimal olduğunu gösterdi [33]. Deneysel çalışmalarda AC hasarının şiddeti pH'daki azalmada olduğu gibi aspiratın hacmiyle de artış gösterdiği görüldü. Kritik hacim aspiratın pH'sına bağlıdır. Farelerde yapılan çalışmada 0.3 ml/kg gibi küçük bir hacimde aspirat pH'sı 1 olduğunda %90 öldürücü olduğu görüldü; oysa 2 ml/kg gibi yüksek miktarlarda aspirat pH'sı 1.8 ya da daha büyük olduğunda düşük mortalite oranına sahipti. Aspirasyona bağlı erken ölümün genellikle aspirasyonun ilk 10 dakikasında oluştuğu ve ölüm nedeninin boğulmaya bağlı kardiyopulmoner yetmezlik olduğu görüldü. Aspirat pH'sı 2.5 üzerinde olsa bile partiküllü gıdaların solunması pulmoner hasara neden olabilir [42].

Sağ ana bronş aspire edilen materyalin AC parankimine ulaşmasında en basit yoldur ve bu nedenle AP çoğunlukla sağ alt lobu içerir. Şiddetli vakalarda bilateral yaygın tutulum vardır. Aspire edilen materyal ve yanıtın şiddetine bağlı olarak aspirasyon sırasında veya birkaç saat sonrasında solunum sıkıntısı gelişebilir. Büyük miktarlarda katı madde aspirasyonu belirgin havayolu obstrüksiyonu bulgularına neden olur. Asidik sıvı hariç, küçük partiküller yamalı atelektazi ve sonrasında bronkopnömoniye yol açabilir [43].

Yüksek asidik sıvı aspirasyonu azalmış SaO<sub>2</sub> ile birlikte takipne, bronkospazm, ronküsler, raller, atelektazi, siyanoz, taşikardi ve hipotansiyona neden olabilir. Yaralanma bölgesinde AC intersitisyumunda ve alveol içinde pulmoner kapiller kaçak ve proteinden zengin eksüda içeriği bulunur. Sonuçta pulmoner kompliyans azalır, kan akımı şanti ve şiddetli hipoksemi gelişir. Sıklıkla sağ AC etkilenmesine rağmen değişken olabilir ve radyolojik bulgular hemen görülmeyebilir. Bu nedenle, tek başına AC grafisi aspirasyonu dışlamak için kullanılmamalıdır [43].

Aspirasyon dolaylı yoldan hastanın bilinç düzeyi ile ilişkilidir (Glasgow Koma Skoru (GKS)'nda azalma artmış aspirasyon riski ile ilişkilidir). Özellikle uyku sırasında ağız boşluğundaki küçük miktarda materyalin aspirasyonu nadir bir olay değildir. Sağlıklı bireylerde hastalık gelişmez; çünkü aspire edilen materyal mukosilyer aktivite ve alveolar makrafajlar tarafından temizlenir. Aspire edilen materyalin natürü, volümü ve konakçının defans durumu AP'nin kapsamı ve şiddetini belirler [44].

### 2.5.3.Etiyoloji

Şiddetli AP'nin %20'sinde anaeroblar ve %80'inden aeroblar sorumludur; bunların çoğunu gram negatif enterobakteriler oluşturur. Kötü ağız hijyeni pnömoni riskini artırır. Dental plak, TKP ve SBİP'den sorumlu patojenler için rezervuar rolü oynar [4]. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, gram negatif basiller ve *Staphylococcus aureus* gibi patojenler sıklıkla etkendir. Gerçek AP genellikle aspirasyona yatkın bir konakta; daha az virülan bakteriler, özellikle anaeroblar ile normal flora birleşiminin neden olduğu infeksiyonu ifade eder.

Orofaringeal sekresyonlar büyük oranda mikroorganizma içerir; mililitrede  $10^6$  ile  $10^8$  arasında aerob mikroorganizma ve mililitrede  $10^9$  gibi yüksek oranda anaerob mikroorganizma vardır. Bu nedenle AP genellikle polimikrobiyal bir infeksiyon şeklindedir; fakat klinik bulguları, en baskın olan ajan belirler. Aspirasyon sırasında konakçının klinik durumu ve ikamet ettiği yer (ev, bakımevi veya hastane) orofaringeal kolonizasyonu belirler. Ayaktan hastalarda *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* ve *Haemophilus influenzae* etken olarak görülür. Buna karşılık, uzun süreli bakım tesislerinde ikamet edenler ve hastanede yatan hastalarda orofaringeal sekresyonlar aerob gram negatif bakteriler ve *Pseudomonas aeruginosayı* içerir. Her iki durumda da anaerob ve mikroaerofilik streptokoklar, bakteroides türleri, *Fusobacterium nucleatum* ve prevotella türlerini içeren anaerob bakteriler ilk akla gelmelidir. Balgam ve trakeal sekresyon kültürleri muhtemelen miks florayı belgeler [45].

AP' ye neden olan *Actinomyces israelii* normalde kötü ağız hijyenine sahip olan bireylerde görülür. İnfekte materyalin aspirasyonu AC'in özellikle ilgili

bölgelerinde lokalize veya lobar pnömoni yapar. Bu hastalıkta AC grafisinde ilk olarak segmenter veya lobar konsolidasyon görülür. Aspirasyondan haftalar veya aylar sonraki peryotta, kavitasyon veya plevral effüzyon (ampiyem) görülebilir. Tedavisiz bırakılan aktinomiçes göğüs duvarı, mediasten veya diyafragma yayılabilir [46].

Gram negatif bakterilerle orofaringeal kolonizasyon yaşlılarda artan düşünlük ve mortalite ile ilişkili olmasına rağmen; bu gibi kolonizasyonun pnömoni gelişimine neden olup olmadığı açık değildir. Gram negatif orofaringeal kolonizasyon pnömoni veya diğer alt solunum yolu infeksiyonlarının gelişimi için bir risk faktörü değildir [29].

Nazogastrik tüp veya perkütan enterogastrik tüp kullanımı orofaringeal ekosistemi değiştirir ve üst havayollarında *Pseudomonas aeruginosa*, diğer gram negatif bakteriler ve *Staphylococcus aureus* kolonizasyonunu artırır. Nazogastrik tüp veya perkutan enterogastrik tüp ile beslenme HKP veya SBİP için bir risk faktörü olarak kabul edilir [4].

#### **2.5.4. Aspirasyon Pnömonisinde Predispozan Faktörler**

AP gelişen hastaların çoğunda aşağıdakilerden bir veya daha fazlası vardır. Listelenen şartların tümü kimyasal pnömoni için predispozan olsa da bilinç durumunda bozulma ve periodontal hastalık, özellikle bakteriyel pnömoni için predispozandır. Bir hastanın öğürme refleksi, hava yolu koruma yeteneği, ya da her ikisini azaltan, değişmiş ya da azalmış bilinç ilişkili durumlar, AP veya aspirasyon pnömonitis riskini artırır. Bu durumlar Tablo 2.11’de listelenmiştir:

Laringofaringeal sensitivite; besin, sıvılar ve gastrik içerik gibi materyalin havayoluna aspirasyonunun önlenmesi açısından önemlidir. Laringofaringeal sensitivite anestezi, baş ve boyun cerrahisi ve nörolojik hastalıklarda değişebilir. GÖR’nün de laringofaringeal sensitiviteyi azaltabileceği gösterilmiştir; dolayısıyla gastrik reflü aspirasyon riskini arttırabilir. GÖR hastalığı olanlarda makro veya mikroaspirasyonlar kronik öksürük, astım ve idiyopatik intersitisyel AC hastalığının patogenezinde rol alan mekanizmalardan biridir. Laringofaringeal sensitivitenin

GÖR olanlar ve solunum semptomları, özellikle kronik öksürüğü olanlarda değişmiş olup olmadığı bilinmemektedir [47]

| <b>Tablo 2.11 Aspirasyona Predispozan Durumlar</b>   |
|--|
| <b>Anatomik</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Mikrognati</li><li>• Makroglossi</li><li>• Yarık damak</li><li>• Laringeal yarık</li><li>• Trakeoözofageal fistül</li><li>• Vasküler halka</li></ul>   |
| <b>Fonksiyonel</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Akalazya (krikofaringeal, özofageal)</li><li>• Gastroözofageal reflü (GÖR)</li><li>• Kollojen doku hastalıkları (skleroderma, dermatomyozit)</li><li>• Tümörler, yabancı cisimler</li></ul>  |
| <b>Mekanik</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Nazoenterik tüp</li><li>• Endotrakeal tüp</li><li>• Trakeostomi</li><li>• Üst gastrointestinal endoskopi</li><li>• Bronkoskopi</li><li>• Gastrostomi veya postpilorik tüp ile besleme</li></ul>  |
| <b>Nöromusküler</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Bilinç durumunda azalma(örneğin, genel anestezi, ilaç intoksikasyonu, kafa travması, nöbet, ilaç overdozu, alkolizm, inme, santral sinir sistemi infeksiyonu)</li><li>• Prematürite (yutma immatüritesi)</li><li>• Serebral palsi</li><li>• Artmış intrakraniyal basınç</li><li>• Vokal kord paralizisi</li><li>• Demans</li><li>• Parkinson hastalığı</li><li>• Psodobulber palsi</li><li>• Disotonomi</li><li>• Musküler distrofi</li><li>• Myastenia Gravis</li><li>• Poliradikülonevrit</li><li>• Werding-Hoffmann hastalığı</li></ul> |
| <b>Diğer Durumlar</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Uzun süreli kusma</li><li>• Uzamış yatalıklık</li><li>• Düşkünlük</li><li>• Kritik hastalık</li></ul>  |

Azalmış faringeal duyasu olduğu düşünölen hastalarda faringeal su stimölasyon testi kullanılmış; GÖR hastalığı ile ilişki posterior larenjit olan bireylerde farinks-üst özofageal sfinkter refleksi uyandırmak için gereken su hacmi normal birey için gerekli olandan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş. Azalmış faringeal duyu sonucunda farinks-üst özofageal sfinkter kontraktıl refleksi ortadan kalkar. Bu refleksin afferent bileşeni faringeal asit reflüsü nedeniyle değişmiş olabilir [48].

GÖR ve solunum semptomları arasındaki ilişki iyi belgelenmiştir; ancak nedensel ilişkiyi tek bir birey üzerinde belirlemek zordur. Bu ilişki ile ilgili olası mekanizmalar aşğıdaki tabloda listelenmiştir (Tablo 2.12.). GÖR hastalarında laringoözofageal sensitivite önemli derecede azalmıştır; çünkü mukozaların küçük miktarda aside tekrarlayan maruziyeti sözkonusudur ve bu aspirasyon riskinde potansiyel artmaya neden olur [47].

| <b>Tablo 2.12. GÖR ve Solunumsal Hastalıkların Birlikteliği</b>         |
|---|
| <b>Solunumsal hastalık nedenli GÖR</b>                                  |
| Aspirasyon  |
| Direk etki: Trakeit, bronşit, pnömoni, atelektazi                       |
| İndirek etki: inflamasyon havayolu hiperaktivitesine predispozandır     |
| Refleks mekanizma: Özofagus-havayolu refleksi                           |
| <b>GÖR nedenli solunumsal hastalık</b>                                  |
| Diyafragmada düzleşme ve transtorasik basınç gradyent değişimi          |
| İlaç nedenli alt özofagus sfinkter basıncında azalma (örneğin teofilin) |
| gögüs fizyoterapisine bağlı olarak                                      |

Uzun süreli bakımevinde yaşayan yaşlılarda da artmış aspirasyon riski vardır. Çok değişkenli analizlerle yutma güçlüğü ve sedatif ilaç kullanımının pnömoniye neden olan en önemli risk faktörleri olduğu saptanmıştır [29]. Aspirasyon ile AC'de oluşan hasar sadece aspire edilen materyalin hacmi ve içeriğine bağlı değil, aynı zamanda aspire edilen materyal ile AC'lere taşınan potansiyel mikroorganizmalara bağlıdır. Apne süresi yaşamın ilk haftasından sonra büyük ölçüde azalır. Bebeklerde



yapılan çalışmada solunumsal baskılayıcılar özellikle anesteziğin uzamış apne sürecine neden olduğu görülmüştür. Teofilin gibi solunumsal uyarıcıların ise laringeal kemorefleksiye bağlı apne süresini kısalttığı görülmüştür [49].

## **2.5.5.Oral-faringeal disfaji nedeni ile besin ve sıvıların aspirasyonu**

### **2.5.5.1.Normal Yutma**

Normal yutma, merkezi ve periferik sinir sistemi tarafından innerve edilen ağız, yutak, gırtlak ve yemek borusu kaslarının koordineli çalışmasıyla gerçekleşir. Yutma ve solunum bazı ortak anatomi ve fizyolojiyi paylaşan koordineli sistemlerdir. Yutkunma genel anatomik ve fizyolojik olgunlaşması sırasında gelişen farklı fazların oluşmasına neden olur [49]. Bebeklerde yutma emme refleksini izleyen oral-faringeal ve özofageal basamaklar sonunda 4 fazda olgunlaşır. (oral hazırlık, oral itme, faringeal ve özofageal). Yenidoğanlar da yutma ve solunum aynı anda yapılabilir, bu yetenek olgunlaşınca kaybolur. Bebeklerde erişkinlere kıyasla larinks daha yukarı yerleşimli ve farinks daha kısa olduğundan, yutma esnasındaki laringeal elevasyon daha azdır. Doğum sonrası gelişim sırasında farinks uzar ve genişler, larinks aşağı düşer, mandibula ve hiyoid iner [50]. Bebeklerde erişkinlere kıyasla daha yüksek yerleşimli larinks ve daha kısa farinks varlığı laringeal elevasyonun azalmasına katkıda bulunur. Yaşamın ilk 3 ayında meme emmeyi kolaylaştırmak için dil, silindir içindeki bir piston gibi davranır. Oral ve faringeal yapıların olgunlaşması ile katı gıdaları bolus forma dönüştürme yeteneği oluşur. Dil, dudaklar ve çene; ısırma (yaklaşık 7. ayda gelişir) ve çiğnemenin (yaklaşık 10-12 ayda gelişir) bağımsız olarak fonksiyonlarını gerçekleştirirler. Elektromiyografik bulgular ışığında çocukların yutma fonksiyonundaki oral ve faringeal fazların kas aktivasyonlarının erişkin düzeye ulaşmasının 5-8 yaşlarda olduğu gözlenmiştir [49].

Laringeal kemoreflekte gelişimsel değişimler oluşur. Hipokloremik ya da kuvvetli asidik solusyonlar laringeal havayoluna girip larenksi saran epitelle temas ettiğinde öksürük (bir çeşit larengeal kemorefleksi) meydana gelir. Erişkin hayvan modellerinde larinks içine asit ve su girişi öksürük ve yutmaya neden olurken, tuzlu su girişi öksürük oluşturmaz. Fetal ve yenidoğan döneminde larinkse giren su

öksürüğe neden olmaz, bunun yerine apne ile sonuçlanan artmış yutma sıklığına neden olur [49].

### **2.5.5.2.Disfaji (anormal yutma), Penetrasyon ve Aspirasyon**

Disfaji koordinasyon engeli, obstrüksiyon ya da biyomekanik yutma zayıflığı olarak tanımlanır. Penetrasyon ve aspirasyon terimleri farklı derecede yeme ve içme ile birlikte olan hava yolu koruma anormalliklerini tanımlamak için kullanılır. Materyal gerçek vokal kıvrımlar seviyesinde larinkse girdiyse penetrasyon, gerçek vokal kıvrımlardan daha aşağı trakeaya girerse aspirasyon oluşur. Ölümcül AP için en tehlikeli dönem doğumdan hemen sonraki dönem ve hemen doğum öncesi dönemdir.

Baryum ve videofloroskopik yutma çalışmaları sonucunda yutma disfonksiyonu derecesi ile AP gelişim riski arasında önemli ilişkiler saptanmıştır. Yapılan videofloroskopik çalışmalarda normal yutma fonksiyonu olan hastalara göre laringeal penetrasyonlu hastalarda 4 kat, trakeobronşiyal aspirasyonlu hastalarda 10 kat ve sessiz trakeobronşiyal aspirasyonlu hastalarda 13 kat fazla pnömoni gelişme olasılığı olduğu görülmüştür. Böylece pnömoni gelişme riskinin doğrudan videofloroskopik çalışmalarla saptanan yutma disfonksiyonunun derecesiyle ilişkili olduğu tespit edilmiştir [36].

Birbirini izleyen 3 ayrı çalışmada akut inme ile hastaneye başvuran hastaların önemli bir kısmında videofloroskoik yutma değerlendirmesi (VSE), hareketli ağız yutak grafileri ile aspire edilen katı ve sıvı gıdalar bulunmuş, hastaların %37 [51], %38 [52], %22 [53]'ünde aspirasyon tespit edilmiştir. Disfaji akut inme sonrası sık görülür; fakat disfajinin düzelmesi ve potansiyel komplikasyonların uzun süreli prognozu belirsizdir. Yutma fonksiyonu değerlendirilmesi hem klinik hem de videofloroskopik olarak yapılmalıdır. Yutma sonrası klinik ve videofloroskopik özellikler; oral transit zamanında uzama, yutma refleksinin gecikmesi veya yokluğu ve penetrasyondur. Bu bulgular diğer çalışmalarla doğrulanmalıdır. Bu hastalarda dehidratasyon, AP gibi ciddi komplikasyonlar görülebilir [53]. İnme hastalarında yapılan retrospektif bir çalışmada (n=378) videofloroskopik yutma değerlendirme ile aspirasyon ve pnömoni arasında önemli ilişkiler bulunmuştur. Disfaji anterior

servikal spinal cerrahi sonrasında sık görülür. Önleyici tedaviler diyet modifikasyonu, yutma sırasında postür değişimi veya boğaz temizlemeyi içerir. Videofloroskopik yutma değerlendirme testinde katı ve sıvı gıda aspirasyonu gözlenen hastalar da oral alımdan kaçınılmalıdır. Eğer hastalarda ince sıvılarda aspirasyon oluyor; ancak pürel ve solid gıdalarda aspirasyon gözlenmiyorsa, pürel ve katı gıdalarla beslenme önerilir. Yutma sonrası tek taraflı hipofaringeal rezidü laringeal alana kaçıyor ise yutma sonrası baş rezidünün yan tarafına çevrilerek tedavi edilmeye çalışılır. Örneğin yapılan bir çalışmada 83 hasta ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası videofloroskopik yutma testi ile değerlendirilmiş; anterior servikal cerrahi geçiren hastaların %42'sinde, posterior servikal cerrahi geçiren hastaların %20'sinde aspirasyon görülmüş; ancak lomber cerrahi geçirenlerin hiçbirinde aspirasyon görülmemiştir [54].

*Vergis ve ark.*'nın yaptığı çalışmada bakımevi hastalarında pnömoni için en önemli risk faktörlerinin tanıklı aspirasyon ve sedatif ilaç kullanımı olduğu belirlenmiştir [28]. Bakımevi hastalarında yapılan bir başka çalışmada yatağa bağımlılık, azalmış aktivite düzeyi, beslenme için başkalarına bağımlılık ve ağız bakımının, AP ile ilişkili olduğu raporlanmıştır [37]. Pnömoni için iki bağımsız risk belirleyicisi gastrik tüp ile beslenme ve ağız bakımı için yardım gerekliliğinin olmasıdır. Tüp beslenmesi gerektirmeyen hastalar da beslenme için başkasına ihtiyaç duyanlar, hala sigara içenler ve 8'den fazla ilaç kullanan hastalarda pnömoni riski yüksektir. Yutma fonksiyonu bozuk olan hastalarda öksürük aspirasyonu destekler, öksürük olmadan da aspirasyon olabilir; ama bunu tanımak önemlidir. *Rosenbek ve ark.* videofloroskopik yutma değerlendirmesinde aspirasyon ve penetrasyonu 8 puanlık skala kullanarak değerlendirmişlerdir. Skala üzerindeki skorlar öncelikle havayoluna geçen materyalin derinliği ve havayoluna girip atılan materyal olup olmadığı ile belirlenir (Tablo 2.13.). Doksan beş sağlıklı bireyde yapılan çalışmada penetrasyon aspirasyon skoru sonucuna göre vakaların hiçbirinde aspirasyon gözlenmemiş, %21 (20 kişi) inde gözlenen penetrasyon ise vestibül seviyesinde kalmıştır [51, 55] .

**Tablo 2.13. Havayolu invazyonun çok boyutlu derinliği ve rezidüsü, penetrasyon ve aspirasyon için tek basamaklı skoreleme sistemi**

| Kategori    | Skor | Açıklama  |
|-------------|------|---|
| Penetrasyon | 1    | Kontrast madde havayoluna girmemiş  |
|             | 2    | Kontrast madde havayoluna girmiş, vokal kordların üzerinde kalmış, rezidü yok   |
|             | 3    | Kontrast madde vokal kordların üzerinde kalmış, rezidü var                      |
|             | 4    | Kontrast madde vokal kordlar ile temas halinde, rezidü yok                      |
|             | 5    | Kontrast madde vokal kordlar ile temas halinde, rezidü var                      |
| Aspirasyon  | 6    | Kontrast madde glottisi geçmiş, sub-glottik rezidü yok                          |
|             | 7    | Kontrast madde glottisi geçmiş, hastanın yanıtına rağmen sub-glottik rezidü var |
|             | 8    | Kontrast madde glottisi geçmiş, sub-glottik rezidü var, hasta yanıtı yok        |

### 2.5.6.Fizik muayene ve Klinik gidiş

Tanıklı veya şüpheli aspirasyon; aspirasyon pnömonitisi veya AP'de önemli bir kriterdir. Yemek yeme, terapötik prosedür, yüzerken batma ya da suda çalışma sırasında oluşması tanıklı aspirasyon açısından açık ipuçlarıdır. Erişkinlerde diğer faktörler (örneğin genel anestezi, bilinç kaybı, farinks ve özofagusun yapısal anomalileri, nöromüsküler hastalıklar, yutma bozuklukları) de aspirasyona katkıda bulunabilir; ancak alkolizm en önemli predispozan faktördür. Aspirasyon ile ilişkili major komplikasyon pulmoner infeksiyondur. Aspirasyon lobar veya segmental pnömoni, bronkopnömoni, AC absesi ve ampiyem gelişimine yol açabilir. Aspirasyona bağlı pnömonide en sık üst lobların posterior segmentleri ve alt lobların superior segmentleri tutulur; ancak AP, alveolar proteinozis gibi diğer AC hastalıkları ve bronkojenik karsinom veya bronkoalveoler hücreli karsinom gibi neoplazmları da taklit edebilir. Konvansiyonel göğüs radyografilerinde görünmeyen aspirasyon hastalıklarının değerlendirilmesinde BT'nin yararlı olduğu kanıtlanmıştır.

Bununla birlikte lipoid pnömoni gibi belirli lezyonlar BT’de alışılmadık görünümüne neden olabilir [46, 56].

Aspirasyon yaşlı bakımevi hastaları için ciddi bir problemdir, sıklıkla hastaneye transfer ve uzun süreli hastanede kalış gerektirir. Yüksek mortalite ile ilişkilidir ve sağlık sisteminde yüksek maliyete neden olur. Bilinen yutma ya da özofagus motilite bozukluğu olan, özofageal obstrüksiyonu olan ya da enteral tüp ile beslenenlerde aspirasyon riski yüksektir [26]. Sessiz aspirasyonu tespit etmek zordur. Genel debilite, tekrarlayan öksürük, ses kısıklığı ya da disfaji anamnezinin olması sessiz aspirasyonu destekler. Kronik debil hastalar ya da diğer iletişim sorunu olanlarda anamnez elde etmek zordur.

Aspirasyon tamamen asemptomatik olabilir (örneğin cerrahi sırasında sessiz aspirasyon) veya bronkospazm, hipoksi, öksürük, dispne ve anormal dinleme bulguları ile karakterize klinik bir sendrom şeklinde görülebilir. Aspirasyon için önemli risk faktörleri olan hastalarda, acil anestezi gerekliliğinde krikoid basısı kullanılması yaygın olarak önerilmektedir; ancak buna rağmen yine de aspirasyon oluşabilir. Gebelik azalmış gastrik boşalma ile birlikte olduğundan, tüm obstetrik hastalar potansiyel olarak dolu mideli olarak kabul edilir [56]. Aspirasyon pnömonitisi olanlar da sadece nonproduktif öksürük ve taşipne gibi minör semptomlar olabilir. Daha büyük ya da çok asidik gastrik içerik bronkospazm ile beraber trakeobronşite neden olabilir, kanlı veya köpüklü balgam ve solunum sıkıntısı olabilir. Fazla volümlü aspirasyon ya da çok kostik materyal, solunum yetmezliğine neden olur.

AP ve aspirasyon pnömonitis de klinik bulgular hafif hastalıktan septik şok ve/veya solunum yetmezliğinin klinik semptom ve bulgularına kadar çeşitlidir. AP’nin klinik semptomları ateş, dispne ve produktif öksürüktür. Yaşlılarda diğer sistemik infeksiyon semptomları, debil hastalarda mental durum ya da günlük aktivitelerde bozulma görülebilir [27, 34]. Fizik muayene bulguları klasik pnömoni bulgularıdır: taşikardi, taşipne, ateş, ral ya da kötü görümlü hastalarda azalmış solunum sesleridir. Altta yatan AC hastalığı olanlar hızla dekompanze olabilir, solunum sıkıntısı bulguları ve semptomları daha şiddetli seyreder.

Radyolojik bulgular hastalığın şiddeti ve yaygınlığına göre değişir. En sık görülen radyolojik bulgu hava boşluklarında yama tarzı opasiteyle birlikte seyreden bronkopnömoni görüntüsüdür. Genellikle bu lezyonların değerlendirilmesinde en kullanışlı görüntüleme yönteminin özofagogram olduğu ve en kullanışlı kontrast maddenin baryum olduğu kabul edilir. AP’de AC grafisinde çoğunlukla olayın olduğu AC segmentlerinde unilateral fokal ya da yama tarzı konsolidasyon görülür. Bazen bilateral ve intersitisiyel patern de görülebilir [46]. Dik duran hastada aspirasyon olduysa en sık sağ alt lob da konsolidasyon görülür.

Erişkinlerde özofageal fistüller genellikle edinseldir. İntratorasik malignensiler (vakaların %60’ı), infeksiyon veya travma komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Bu predispozan faktörler olmadığında özofagus ile AC, bronş veya trakea arasında fistülöz bağlantılar çok nadiren görülür, bununla beraber ileri evre özofagus kanseri ile birlikte %5-10 oranında fistül görülebilir. Bu vakalarda radyoterapi fistül gelişiminde yüksek risk oluşturur, trakeoözofageal fistül tedavi edilemez ve oluştuğunda prognoz çok kötüdür. Radyolojik bulgular nonspesifiktir; özofagus karsinomlu hastalarda tekrarlayan pnömoni gelişiminde trakeoözofageal fistülden şüphelenilmelidir. Pulmoner tutulum genellikle unilateral olmakla beraber bilateral de olabilir. Trakeoözofageal fistül bulguları; akut, subakut veya kronik olabilir. Tanı genellikle kontrast madde ile fluoroskopi eşliğinde konur. Bununla beraber özofagografi bulguları normale BT tanıda yararlıdır [46].

Erişkinlerde yabancı cisim aspirasyonu nadir görülür ve sıklıkla havayolu obstrüksiyonu nedeni gözden kaçır. Genellikle klinik olarak sessizdir; ancak hayati tehdit edici hemoptizi görülebilir. Hastalar öncesinde aspirasyon olayını unuttuğundan tanı zordur. Radyolojik bulgular nonspesifiktir, etkilenen AC lobunda hacim kaybı, tekrarlayan pnömoniler ve bronşiektazi görünümünü içerir. Nadiren aspire materyal etrafında kronik inflamatuvar reaksiyon sonucu intrabronşiyal kitle oluşabilir, oluşan bu kitle BT ve AC grafisinde segmenter veya lobar kollaps görünümüne neden olarak bronkojenik karsinom ile karışabilir [46].

Kusma ile birlikte masif gastrik içerik aspirasyonu sık görülür ve aspirasyonun sık görülen nedenlerinden biridir. Lezyon karakteri büyük ölçüde aspire edilen materyalin natürüne bağlıdır. pH<2.5 gastrik asit aspirasyonu hafif

bronşiyolitten, hemorajik pulmoner ödeme kadar uzanabilen çeşitli patolojik reaksiyonlara neden olabilir. Gastrik asit aspirasyonuna predispozan durumlardan bazıları; kusma, GÖR, akalazya ve hiyatal hernidir. Asidik sıvı bronşiyal ağaç ve AC parankimi boyunca hızla yayılarak dakikalar içinde kimyasal pnömonitise neden olabilir. Hasarın boyutu direk olarak aspire edilen materyalin hacim ve pH'sına bağlıdır. Akut gastrik asit aspirasyonunda klasik radyografik bulgular; bilateral perihiler, sınırları net ayırtedilemeyen alveoler konsolidasyonlar; multifokal yama tarzı infiltrasyonlar, bir veya her iki AC bazalinde segmenter veya lobar konsolidasyonlardır [46].

Aşırı miktarda suyun akut aspirasyonu pulmoner ödeme neden olabilir; radyografik olarak pulmoner ödemin diğer nedenlerinden ayırtedilemez. Boğulayazma olayında aspire edilen suyun tatlı veya tuzlu olmasından ziyade suyun hacmi klinik olarak önemlidir. Tatlı veya tuzlu su aspirasyonunun komplikasyonu olarak pnömoni oluşabilir; burada suyun kaynağına göre sebep ajan bakteri, mantar ve mikobakteriler olabilir [46].

Gastrointestinal yolun görüntülenmesinde kullanılan baryumun aspirasyonu iyi bilinen bir komplikasyondur. Yutma bozuklukları ve geçirilmiş özofagus cerrahisi gibi çeşitli durumlar baryum aspirasyonuna yatkınlık yaratabilir. Suda çözünen non-iyonik kontrast maddeler önemli morbiditeye neden olabilirler; fakat suda çözünen iyonik kontrast maddeler de olduğu gibi yoğun kimyasal pnömonitise neden olmazlar. Zayıf, düşkün hastalarda özellikle yoğun dansiteli baryum aspirasyonu ciddi sonuçlara yol açabilir [46].

Aşırı miktarda sıvı parafin ve petrol aspirasyonu akut ve ölümcül ekzojen lipoid pnömoni formuna (ateş yiyenlerin pnömonisi) yol açabilir. Ateş yiyenlerin pnömonisi nadirdir; fakat tanısı kolay konur. Ateş yiyenlerin pnömonisini takiben gelişen stafilokokkal pnömoni, postinfeksiyöz ince duvarlı hava koleksiyonları ve pnömoseller ile karakterizedir. Bu pnömoseller ayrıca hidrokarbon aspirasyonunun geç bir komplikasyonu olabilir. Kronik ekzojenöz pnömoni nadir görülmekle beraber erişkinlerdeki en sık nedeni kabızlık için kullanılan yağlı materyaller ve kronik rinit tedavisinde kullanılan yağlı burun damlalarıdır. Klinik tanı bronkoalveoler lavaj, transbronşiyal biyopsi veya her ikisi ile doğrulanır. Lipid

materyalin kronik ekzojen birikimi AC tümörlerini taklit edebilir. Mineral yağ aspirasyonlu birçok vaka asemptomatiktir ve AC'deki lezyon rastlantısal olarak saptanır. Kaviter squamöz hücreli karsinom AC apsesini taklit edebilir [46].

FM bulguları; hastalığın şiddeti, komplikasyonların varlığı ve konakçı faktörlerine bağlı olarak çeşitlilik gösterir. Nöbet, kafa travması veya aşırı ilaç alımına bağlı aspirasyon pnömonitisi gelişen hastalar primer nedenler açısından da takip edilmelidir [57]. Bunlara ek olarak altta yatan hastalığı olan aspirasyon pnömonitisi ve AP'li hastalar da aşağıdaki bulgular görülebilir:

- Bilinç durumunda değişme
- Ateş veya hipotermi
- Taşikardi
- Hipotansiyon
- Takipne
- Hipoksemi
- Azalmış solunum sesleri
- Perküyonda konsolide alanlar üzerinde matite alınması
- Raller
- Plevral sürtünme sesi
- Egofoni

Aspirasyon pnömonitisi de aspirasyondan birkaç dakika-2 saat içinde solunum sıkıntısı, hızlı soluk alıp verme, hırıltılı solunum, öksürük ile birlikte pembe veya köpüklü balgam görülebilir.

Bakteriyel AP, TKP ile benzerdir; baş ağrısı, bulantı-kusma, iştahsızlık ve kilo kaybı gibi nonspesifik semptomlar görülebilir. Hastalığın başlangıcı subakut veya sinsi olabilir, anaerobların patojen olduğu durumlarda bulgular, günler-haftalar içinde belirgin hale gelebilir. Hasta aşağıdakileri tarif edebilir:

- Öksürük ile pürülan balgam
- Ateş veya titreme



- Halsizlik, kırgınlık
- Nefes darlığı, eforla nefes darlığı
- Plörötik göğüs ağrısı
- Çürük balgam (anaerob bakteriyel pnömoni için ipucu)

Hastane kökenli aspirasyon pnömoni de TKP'ye göre nefes darlığı ve öksürük daha akut olabilir; aerob mikroorganizmalar patojen ise ateş ve titreme görülebilir. Nöbet, aşırı alkol alımı, ilaç overdozu ve/veya kafa travması, tanıklı geniş volümlü kusma sonrası getirilmiş hastalarda; semptomlar mevcutsa aspirasyon pnömonitis düşünülebilir [57]. Fizik muayenede periodontal hastalık (öncelikle gingivitis), kötü nefes kokusu, ateş, bronşiyal solunum seslerinin azalması, konsolide alan üzerinde raller ve çomak parmak görülebilir.

### **2.5.7.Laboratuvar Bulguları ve Görüntüleme Çalışmaları**

AP tanısı öncelikle yüksek klinik şüpheye dayanır. Trakeal sekresyonların besin parçacıkları veya lipid-laden makrofajları içermesi tanıyı destekler. Tüp ile beslenen hastalarda solunum salgıları glukoz açısından test edilmelidir; çünkü bu sekresyonlar normalde düşük düzeyde glukoz içerirler. Alternatif olarak metilen mavisi veya benzer tracer boyalar tüp beslenme materyalinin tespitini sağlayarak aspirasyonu doğrulamada kullanılabilir. Ek teşhis yöntemleri aspirasyonu teyit etmek için ince sıvı suda çözünür kontrast ajanları ile sineradyografik yutma çalışmaları kullanımını içerir. Nörolojik durumu kooperasyona engel olan hastalarda radyonüklid çalışmalar kullanılarak aspirasyon belgelenebilir. Gecelik özofageal pH monitörizasyonu, geceleri tekrarlayan özofageal reflü ve geceleri aspirasyon şüphesi olanlarda kullanılabilir. Ancak çok ağır durumlar dışında AP hastalarında GÖR'yü öngörmek güçtür [58].

AC grafileri aspirasyon sırasında hastanın olası konumu dikkate alınarak gözden geçirilmelidir. Alt loblar, özellikle sağ alt lob superior segmentleri ve üst lobların posterior segmentleri tutulur. Ancak olay sırasında hastanın pozisyonuna bağlı olarak tüm AC segmentlerinde tutulum olabilir. AC grafilerinde lobar konsolidasyon veya atelektazi, fokal veya jeneralize, alveolar veya intersitisyel infiltrasyonlar görülebilir. Kronik aspirasyon olan bazı hastalarda bilateral hava hapsi

olmaksızın perihiler infiltrasyon görülebilir. Radyografik görünüm genellikle parankimal bronkopnömoni sürecini yansıtır. Agresif anaerob infeksiyon olmadıkça plevral tutulum, başlangıçta nadirdir. Yetersiz tedavi; AP, AC apsesi ve ampiyem oluşmasına neden olabilir [58].

AC grafisinde sıklıkla bilateral, diffüz, yama tarzı infiltrasyonlar ve posterior segmentlerin üst loblarında infiltrasyon görülebilir. Aspirasyon pnömonitis de tipik olarak en sık AC'lerin aspire edilen materyale maruz kalan bölgesi tutulur. AP'de birkaç gün ya da daha uzun süre sonra AC grafisinde nekroz (özellikle toplum kökenli anaerob pnömoni) ve hava-sıvı seviyesi gösteren kavitasyon, AC apsesi görülebilir [59].

Bronkoskopi, rutin olarak zorunlu olmasa da, gıda parçacıkları veya aspire edilen gıdada mevcut yağlardan türetilen lipid-laden makrofaj varlığını saptayarak aspirasyonu teyit edebilir. Bronkoskopi ile bronkoalveoler lavaj aerob bakterilerin kantitatif sayımını sağlayarak faydalı olabilir ve korumalı fırça örnekleme ile anaerob organizmalar belgelenebilir; ancak kültürlerin negatif olması anaerobların varlığını ekarte ettirmez [58].

Akut ateşli hastalıklar ve özellikle plevral efüzyon ile komplike olan pnömonili ağır hastalarda, bakteriyolojik tanı konulmalıdır. Ek olarak kan kültürü, plevral sıvı kültürü, trakeobronşial sekresyon kültürü ve bronkoalveoler lavaj örnekleri değerlendirilebilir.

Kronik aspirasyon pnömonitisli hastalarda hastalığın nedenini belirlemek zordur. Baryum kontrast çalışmalar kullanılarak emme-yutma bozukluğu veya laringeal yarık kanıtı saptanabilir. Baryum yutma çalışmaları ile özofageal distansiyon sağlanarak gizli trakeoözofageal fistül tespit edilebilir. GÖR aspirasyon için bir risk faktörü olabilir, 24 saatlik veya gecelik pH prob çalışmaları GÖR tanısı koymada yardımcıdır. Radyonüklid çalışmalar yaygın olarak kullanılıyor olmasına karşın; bu gibi çalışmaların verimi düşüktür. İnfantlarda rijid bronkoskopi, büyük çocuklarda fleksibl bronkoskopi trakeal yarık ve trakeoözofageal fistül gibi anatomik anormallikleri tespit etmek için kullanılabilir [60].

Laboratuvarın çok az tanısal değeri vardır. Erken süreçte beyaz küre yüksekliği olabilir ya da olmayabilir. AKG, hipoksi ya da hipoventilasyonu yansıtabilir; fakat bu hastanın altta yatan hastalığına sekonder olabilir, önceki AKG sonuçları ile kıyaslamak faydalı olur. Balgam kültürünün verimi düşüktür; çünkü AP'li hastaların çoğunda orofaringeal kolonizasyon ile kontaminasyon ihtimali yüksektir.

## **2.5.8. Aspirasyon Pnömonisi Tedavisi**

### **2.5.8.1. Hastane Öncesi Aspirasyon Pnömonisi Yönetimi**

Hastane öncesi bakım hastanın hava yolu, solunum ve dolaşımının stabilizasyonuna odaklanmalıdır. Üst hava yolu aspirasyonunda potansiyel aspirat ya da önemli miktarda aspirat varlığı gastrik aspirasyon (kusmuk) bulgularıdır. Entübasyon, hava yolu güvenliği olmayan hastada gözönünde bulundurulmalıdır. Bu işlemi sağlamak paramediklerin yeteneği ve eğitim düzeyine bağlıdır. Entübasyon travmatik komadaki hastalarda havayolu reflekslerinin kaybı nedeniyle oluşabilecek aspirasyonun önlenmesi ve hipoksinin geri döndürülmesi amacıyla standart uygulama haline gelmiştir. Travmatik beyin yaralanmasında hastane öncesi entübasyon aspirasyon riskini azaltır. Aspirasyonların büyük çoğunluğu hastane öncesi sağlık personeli gelmeden oluşur. Entübasyon sırasında nöromusküler blokaj uygulanması aspirasyon riskine neden olur. Aspirasyonun diğer bir nedeni de hızlı ardışık entübasyonun kendisidir. Zorlu entübasyonda uzun işlem süresi ve daha fazla havayolu manüplasyonu nedeniyle aspirasyon riski artmıştır [61]. Ayrıca acil tıp teknisyenleri aspirasyon öncesi kötü öğürme refleksi olan hastalarda entübasyonu düşünebilirler.

Diğer önlemler aşağıdakileri içerir:

- Oksijen (O<sub>2</sub>) takviyesi
- Kardiyak monitörizasyon ve pulse oksimetre
- IV kateter yerleştirilmesi ve gerekliyse sıvı verilmesi

### **2.5.8.2.Acil Serviste Yönetim**

Acil serviste yaklaşım hastanın havayolu, solunum ve dolaşımının stabilizasyonu ile başlar; aspiratı temizlemek için orofaringeal/trakeal aspirasyon gerekebilir. Hastanın entübe edilmesi gerekiyorsa, hasta entübe edilir ve pozitif basınçlı ventilasyon uygulanır; eğer hastanın entübasyon ihtiyacı yoksa hasta derin nefes almaya ve öksürme ekzersizi için teşvik edilir. Sekresyonlarını yeterince temizleyemeyen hastalara nazotrakeal aspirasyon uygulanır. Refrakter lobar kollapsı olan intrabronşiyal hava akımının yetersiz olduğu hastalarda tedavi amaçlı bronkoskopi uygulanabilir [40].

Hastanın oksijenizasyonuna bağlı mental durum değişimi, artmış solunum yükünü gösteren bulgular, yaklaşan solunum yetmezliği bulguları; gelişebilecek entübasyon ihtiyacı nedeniyle tekrar değerlendirilmelidir. Gerekliği gibi O<sub>2</sub> tedavisi, kardiyak monitörizasyon ve pulse oksimetre kullanılır, IV sıvı ve elektrolit replasmanı ile desteklenmelidir.

### **2.5.8.3.Yatan Hasta Yönetimi**

Aspirasyon sendromları kimyasal ve bakteriyel pnömoniyi içerir, hastalığın şiddeti, konakçı faktörleri ve aspirasyon pnömoninin seyrindeki belirsizlik yatış gerektirir [62]. Şiddetli hemodinamik yetmezlik ve/veya dirençli solunum sıkıntısı olan hastalar YBÜ'ne yatırılmalıdır. Ağır sepsis ve septik şok belirti ve semptomları gösteren hastaların yanısıra, entübe ve ventilatöre bağlı hastalar YBÜ olan bir hastaneye nakledilmelidir. Hastanın solunum durumu stabil ise hasta genel bakım katına kabul edilir.

YBÜ'de yatan hastalarda pnömoni sıklığı %9-70 arasındadır. Supine pozisyon ve enteral beslenme HKP riskini artırır. Radyoaktif işaretli mide içeriği ile yapılan 2 çalışmada entübe hastalarda yarı yatar pozisyonun reflü ve aspirasyon riskini azalttığı görülmüştür. Ayrıca bir epidemiyolojik çalışmada yüksek baş pozisyonunun (açı>30) nozokomiyal infeksiyonlara karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir [63]. Entübasyonun ilk 24 saati boyunca supine baş pozisyonu ile yatan mekanik ventile hastalarda nozokomiyal pnömoni insidansı 3 kat fazladır. Nazogastrik tüp alt özofagus sfinkter fonksiyonunu bozarak GÖR'ü kolaylaştırır [64].

### 2.5.9.Komplikasyonlar

Akut solunum yetmezliği, akut solunum sıkıntısı sendromu ve nozokomiyal bakteriyel pnömoni, kimyasal pnömoninin komplikasyonlarıdır. YBÜ’nde yatan hastalarda en sık görülen nozokomiyal infeksiyon pnömonidir [64]. Parapnömonik effüzyon, AC apsesi, süperinfeksiyon, bronkoplevral fistül bakteriyel pnömoni komplikasyonlarıdır. Aspirasyon pnömonitisi hızla solunum yetmezliğine kadar ilerleyebilir.

### 2.5.10.Konsültasyonlar

Aşağıdaki uzmanlar ile konsültasyon sağlanmalıdır:

**Göğüs hastalıkları uzmanı:** Kimyasal pnömonilerde obstrüksiyon şüphesinde ya da bakteriyel pnömonide, neoplazmı dışlamak için bronkoskopi amacıyla.

**Yoğun bakım uzmanı:** Solunum desteği bekleyen hastalar ve şiddetli hipoksemisi olan kimyasal pnömonili hastalar için [65, 66].

**Göğüs cerrahisi:** Anaerob bakteriyel komplikasyonlar açısından (örneğin ampiyemde kapalı tüp drenajı, açık tüp drenajı, dekortikasyon ). Genel olarak bu tip komplikasyonlar dışında cerrahın rolü yoktur.

**İnfeksiyon hastalıkları uzmanı:** Uygun antibiyotik tedavi açısından

**Konuşma ve dil terapisti:** İnme ve aspirasyon açısından riskli olan diğer hastalarda kapsamlı bir yutma değerlendirmesi yapılmalıdır. Bu terapistler yatak başı yutma değerlendirmesi yaparlar eğer anormallik saptanırsa yumuşak veya pürelı gıdalarla telafi edici stratejiler öğretirler.

### 2.5.11.ANTİMİKROBİYAL TEDAVİYE BAKIŞ

Antibiyotikler daima AP’de endikedir; ancak aspirasyon pnömonitisi için profilaktik antibiyotik kullanımı önerilmez ve bu uygulamanın daha dirençli organizmaların gelişmesine neden olduğuna inanılır. Gastrik sıvı aspirasyonunda

serum fizyolojik ile lavajın fazla bir yararı yoktur; çünkü asidik pH aspirasyon olayında dakikalar içinde nötralize edilir [40].

Tedavi kararı 3 temel faktöre dayanır: 1. Klinik tanının kesinliği (olası diğer tanıların dışlanması), 2. Başlangıç zamanı; erken(<5 gün), geç (≥5 gün), konakçı faktörleri (düşük risk-yüksek risk). İdeal bir antibiyotik rejimi yoktur. Birime özgü dirençli patojenler ve sık görülen etkenlere karşı geniş spektrumlu antibiyotikler başlanır. Balgam kültür sonuçlarına göre antibiyotik kapsamı daraltılır. Yüksek riskli yoğun bakım hastalarında tedavinin gecikmesi mortaliteyi artırır; bu nedenle yüksek riskli yoğun bakım hastalarına ampirik antibiyotik tedavisi verilir, doğrudan erken antibiyotik tedavisini geliştirmek için invaziv tanı yöntemleri (korumalı fırça örnekleme, bronkoalveoler lavaj) kullanılır. Ampirik tedavide monoterapinin uygun olup olmadığına dair önemli tartışmalar vardır. Çoğu klinisyen erken pnömoni için monoterapinin uygun olduğunu ancak geç pnömoni vakalarında çoklu ajan kullanılmasını tavsiye eder (şekil 2.1.) [40].

Aşağıdaki durumlarda antibiyotik kullanılır:

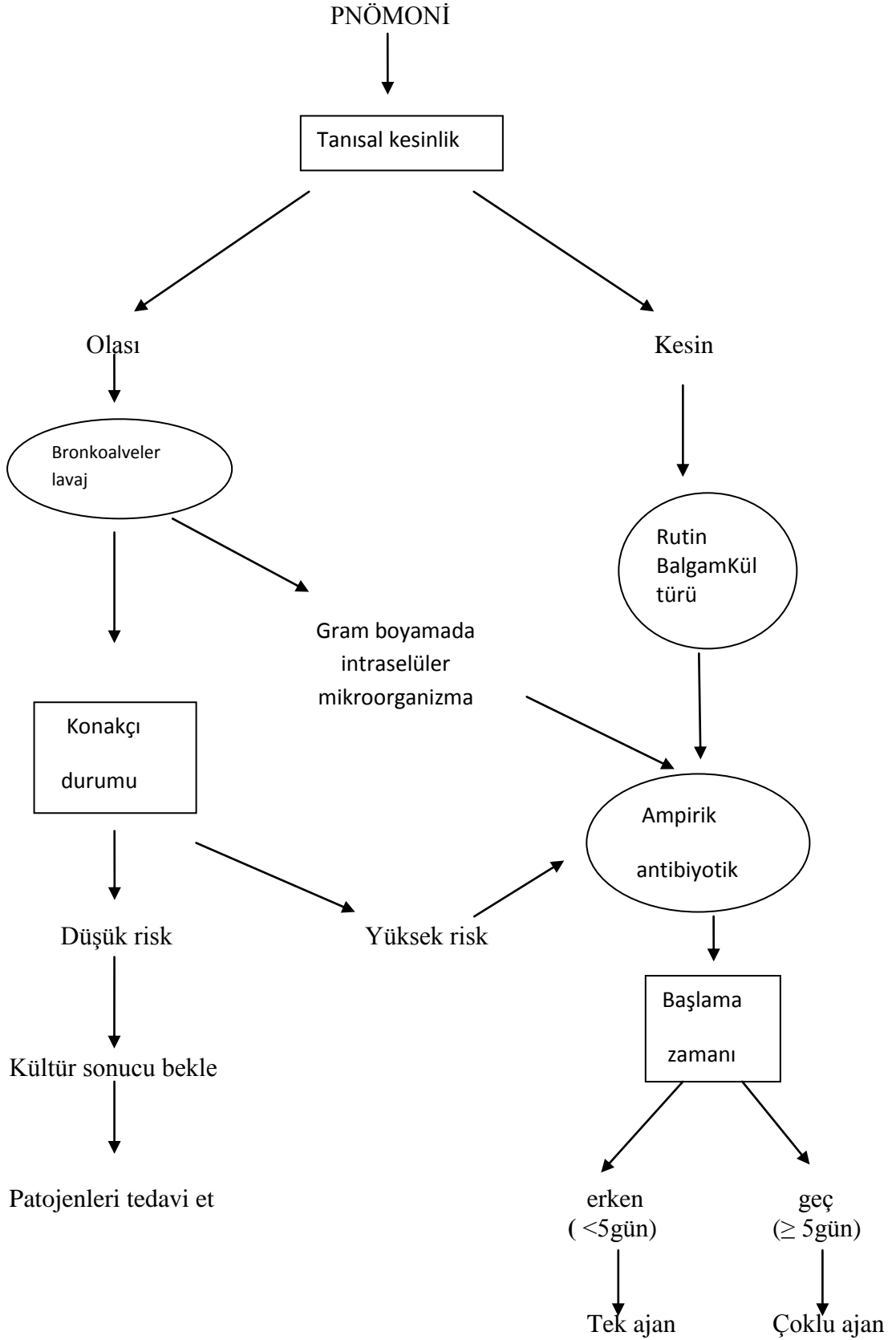
-Pnömonitis tablosu 48 saat içinde çözülmezse antibiyotik uygulanır.

-İnce barsak obstrüksiyonları, özellikle alt bölge obstrüksiyonlarında antibiyotik kullanılır (gastrik içerikte bakteri kolonizasyonu olabilir.).

-Antiasit kullananlarda potansiyel gastrik kolonizasyon nedeniyle antibiyotik kullanımı düşünülmelidir.

### **Antibiyotik Seçimi**

Toksik bir görünüm bulunmayan hastalarda, seçilen antibiyotik tipik toplum kökenli patojenleri kapsamalıdır. Seftriakson+azitromisin, levofloksasin ya da moksifloksasin uygun seçimdir. Toksik görünümlü ya da son zamanlarda hastaneye yatış öyküsü olan hastalarda, toplum kökenli patojenler hala en yaygın neden olmasına rağmen *Pseudomonas aeruginosa* ve *Klebsilla pneumoniae* gibi gram negatif mikroorganizmaları ve MRSA' u kapsamalıdır. Piperasilin-Tazobaktam veya imipenem/cilastatin+vankomisin uygundur. Pürülan balgam için klindamisin eklenir.



**Şekil 2.1. Yoğun bakım ünitesindeki hastalarda aspirasyon pnömonisi tedavisi**

### **2.5.12.Kimyasal Pnömoni Yönetimi**

Kimyasal pnömoni olan bireylerin tedavisi hava yollarının bakımı, trakeal aspirasyonla sekresyonların temizlenmesi, O<sub>2</sub> verilmesi, yeterli oksijenizasyon sağlanamazsa mekanik ventilasyon, Positive End Expiratory Pressure (pozitif ekspirasyon-sonu basınç) ve IV sıvı kullanılabilir. Rutin kortikosteroid kullanımı önerilmez; çünkü yapılan hayvan ve insan çalışmalarında yarar-zarar oranı tatmin edici bulunmamıştır [67].

Erken profilaktik antibiyotik kullanımı (bakteriyel pnömoni kanıtından önce) yaygın olarak uygulanmasına rağmen; kesin olarak desteklenmemektedir. Balgam, trakeal aspirat kültüründe ya da bronkoskopi ile korunan bir kateter ile alınan aspirata göre antibiyotik seçilmesi daha uygundur. Bununla beraber kimyasal olarak yaralı bronşlar ve AC'ler enfeksiyona çok hassastır; bu nedenle hasta bağımlı risk faktörleri (malnütrisyon, eşlik eden hastalıklar), müdahale ile ilgili faktörler (önceki antibiyotik, kortikosteroid, sitotoksik ajan kullanımı, endotrakeal entübasyon öyküsü...) ve hastanede yatış süresi gibi etkenler dikkate alınarak antimikrobiyal ajan kullanımı makuldür. Çoğunlukla gram negatif bakteriler ve anaeroblari kapsamalidir.

Örnek olarak, özenle seçilmiş bir ikinci kuşak sefalosporin veya nonpseudomonal üçüncü kuşak sefalosporin ve klindamisin, aztreonam veya florokinolon içeren ikili tedavisi birçok durumda uygundur. Ancak, mekanik ventilasyon başladıktan sonraki ilerleyen günlerde meydana gelen şiddetli pnömoni, pseudomonas aeruginosa, acinetobacter türleri ve MRSA neden olduğu dirençli enfeksiyonlarda antibiyotik tedavisi daha geniş ve agresif olmalıdır. Antimikrobiyal ajanlardan fluorokinolonlar, aminoglikozid ile antipsodomonal penisilin, seftazidim, imipenem ve vankomisin tercih edilebilir.

### **2.5.13.Bakteriyel Pnömoni Yönetimi**

Antibiyotikler tedavinin temelini oluşturur. Antibiyotik seçimi ve tedavi süresi, aspirasyonun olduğu klinik ortama (toplum, hastane vs), şüpheli ya da kanıtlanmış etken mikroorganizmalara göre kararlaştırılır. Genellikle gram negatif organizmalara olduğu kadar gram pozitif organizmalara da etkili antibiyotikler gereklidir.



Toplum kökenli bakteriyel pnömonide en sık etken yerel oral floradır. Bunlar ağırlıklı olarak anaeroblar (özellikle bakteroides türleri, fusobakterium türleri, peptostreptokok türleri...) ve streptokoklardır. Hastada çürük balgam, şiddetli orofaringeal hastalık gibi anaerob infeksiyon bulguları yoksa, nekrotizan pnömoni veya AC apsesinin radyolojik bulguları yoksa, ampirik tedavinin anaerobları kapsamaması gerekmez.

Klindamisin toplum kökenli bakteriyel pnömonide tercih edilir. Klindamisine alternatif ajanlar amoksisilin-klavunik asit ve metronidazolü içerir. Yüksek yetersizlik oranından dolayı metronidazolün tek başına kullanımı önerilmez. Benzer şekilde makrolid, sefalosporin ve kinolonlar alternatif olarak kullanılabilir; ancak yeterli çalışma olmadığından birincil tercih olarak kullanılmazlar.

Nozokomial bakteriyel pnömonide (hastane içindeki aspirasyon), çoğunlukla oral flora patojenlerine ek olarak *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, klebsiella türleri, enterobakter türleri ve pseudomonas türleri bulunabilir. VİP’de geniş spektrumlu antibiyotikler gerekebilir [65, 66].

#### **2.5.14.Kortikosteroid Yönetimi**

Geçmişte aspirasyon pnömonitis tedavisinde kortikosteroidler kullanılmış; fakat randomize kontrollü çalışmalar yüksek doz kortikosteroid tedavisinin fayda sağlamadığını göstermiştir. Yüksek doz metilprednizolon polimorfonükleer lenfosit migrasyonunu (Akut Respiratuvar Distress Sendromu (ARDS)’nun erken dönemindeki temel mekanizma) etkilemez; ancak makrofajların kollojenaz aktivitesini düşürür ve tip 2 pnömosit proliferasyonun teşvik eder. Kortikosteroid tedavisi aspirasyonun indüklediği refrakter ARDS’nda faydalı olabilir [40].

Vazoaktif maddeleri gerektiren septik şoklu hastalarda stres dozunda kortikosteroid verilmelidir.

#### **2.5.15.Taburculuk Sonrası Yönetim**

Kimyasal pnömonisi geçen hastalar genellikle, aspirasyonu önleyici tedbirler dışında taburculuk sonrası ek tedavi almazlar. Kimyasal pnömoninin aksine, anaerob bakteriyel infeksiyonların uzun süreli antibiyotik tedavisi gerekir, bu nedenle ayaktan

tedavi gereklidir. Hastalar klinik olarak iyileşip (ateş yok, lökositöz yok, hipoksemi düzeldi ise) stabilize olduktan ve radyolojik bulgular (infiltrasyon veya kavite boyutlarında azalma olması, plevral effüzyonun olmaması) düzeldikten sonra taburcu olabilirler.

Tedavinin kesin süresi tespit edilmemiş olmasına rağmen; AC apsesinde, oral antibiyotik tedavisi (örneğin klindamisin) birkaç hafta devam edilir.

### **2.5.16. Aspirasyon Pnömonisinin Önlenmesi**

Bilinç değişikliği olan hasta yarı oturur pozisyonda yatağın baş pozisyonu 30-45 derece yukarıda olacak pozisyonda olmalıdır. Bu şekilde aspirasyon pnömoni riski azaltılır [61].

Bilinen yutma disfonksiyonu olan hastalar (disfaji ve/veya zayıf gag refleksi) için aspirasyon riskini azaltan; yumuşak diyet, ufaltılmış ısırick boyutu, çene tutarak sıkıştırmak, baş çevirmek ve tekrarlayan yutma hareketi faydalı destekleyici tekniklerdir. Vücut pozisyonu ve beslenme alışkanlıkları değişikliği uygun adımlar olmasına rağmen; bunların etkinliği kontrollü deneylerle kanıtlanmamıştır. Orofaringeal yutma güçlüğü olan yaşlılar için koyu kıvamlı sıvı kullanımı tavsiye edilir [68, 69]. Buna ek olarak nazogastrik beslenme tüpü ya da gastrik tüp gerekebilir.

Genel pratikte antiasitler ve H<sub>2</sub> reseptör blokerleri kullanımı gastrik asiti azaltır, ancak bu oldukça şüphelidir; çünkü gastrik asit supresyonu ve asit bariyer kaybı ile birlikte yüksek pnömoni oranı görülür.

Antiemetik kullanımı alt özofageal sfinkter basıncını azaltır. Enteral tüp ile beslemeye başlamadan önce radyolojik olarak lokalizasyonu doğrulanmalıdır. Rezidüel gastrik volüm düzenli kontrol edilmelidir. Bir sonraki beslenmeden önce rezidüel volüm 150 ml'den fazla olmamalıdır.

### **2.5.17. Aspirasyon Pnömonisinde Prognoz**

Kimyasal ve bakteriyel pnömoninin her ikisinde de prognoz altta yatan hastalıklara, komplikasyonlara ve konakçının durumuna bağlıdır.

AP ilişkili mortalite TKP'yi taklit eder; hastane dışı olgularda mortalite yaklaşık %1 iken, hastaneye yatışı gerektiren olgularda mortalite %25'lere varır. Bu mortalite oranları hastalığın komplikasyonlarına bağlıdır.

Bakteriyel AP erken tedavi edilmezse, TKP'ye kıyasla daha sıklıkta AC apsesi, bronkoplevral fistül gibi komplikasyonlara neden olur. Uzamış hospitalizasyon ile birlikte olan nazokomiyal pnömonilerde mortalite yüksektir. Ampiyem ile komplike AP için mortalite oranı yaklaşık % 20'dir; komplike olmayan pnömoni için mortalite oranı yaklaşık %5'dir. Bir hayvan modeli çalışması aspirasyon pnömonitisi olan farelerde bazı patojenlerle daha sonraki solunum yolu enfeksiyonuna daha duyarlı olduğunu göstermiştir [70].

### **2.5.18.Özel Hususlar**

Aşağıdaki medikolegal tuzaklar olabilir:

- Tanımlanamamış ya da aspirasyon predispozan faktörlerin belirlenememesi
- Aspirasyon riski yüksek hastaların beslenmesi
- Entübasyon sonrası hastanın yutma kabiliyeti ve gastrik motiliteyi değerlendirmeden beslenmesi
- Subakut seyir nedeni ile anaerobik AC apsесinin tanısında gecikme
- AC apsесinin yanlış tanısı (AC kanseri ya da tüberküloz yanlış tanısı)

Büyük hacimde mide içeriği regürjitasyonu aspire eden hastaların üst hava yolu aspire edilmelidir. Endotrakeal tüp takılması düşünülmelidir, gastrik dekompresyon amacıyla orogastrik ya da nazogastrik tüp takılabilir. Hastalar geniş volümlü solid materyal ya da yapışkan materyal aspire ettiyse trakeobronşiyal ağaç ya da bronkoalveoler lavaj ile havayolu temizlenmelidir. Aspirasyona bağlı bronkospazm varsa bronkodilatatör verilir. Profilaktik antibiyotik tedavisi önerilmez, kortikosteroidlerin AC hasarını önlediğine dair kanıt yoktur [32].

Küçük miktarda nontoksik materyal aspire eden sağlıklı kişiler yaklaşık 1 saat gibi kısa bir süre gözlenir; stabil ve rahatsa belirtilerin kötüleşmesi durumunda geri

dönmesi talimatı ile taburcu edilir. Antibiyotik tedavisi gerekli değildir. Bununla beraber önceden sağlıklı olan kişilerde AP semptomları 24-48 saat içinde düzelmezse antibiyotik ile tedavi edilmelidir; fakat AP’de tercih edilecek ajan tartışmalıdır [32].

Pulmoner aspirasyon bakımevi sakinleri ve hastanede yatan hastalarda ciddi bir hastalık ve ölüm nedenidir. Ancak pulmoner aspirasyon sendromları sık sık yanlış teşhis edilmekte ve tedavi yetersiz kalmaktadır. AP ve aspirasyon pnömonitisini ayırt etmedeki yetersizlik, infeksiyöz aspirasyon sonrası tüm AC komplikasyonlarının gözönünde bulundurulması eğilimi; infeksiyöz komplikasyonlu hastalarda patojen spektrumunu tanımda yetersizlik ve aspirasyon tanısı için tanık gerektiği yanlışlığı 4 temel problemdir.

### 3.Yöntem ve Gereç

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Senato Etik Komisyonunun 431.10-3475 sayı ve 26 Ekim 2011 tarihli etik kurul onayı alındıktan sonra Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisine 1 Ocak 2008 ile 30 Eylül 2012 tarihleri arasında başvuran 18 yaş ve üzeri hastalardan aspirasyon pnömonisi tanısı alan olguların değerlendirilmesi amacıyla dosya ve hastane otomasyon sistemi kayıtları incelendi. Bizim çalışmamızda AP için tanımlanmış kesin tanı kriterleri olmamasına rağmen; AP tanısı tanıklı aspirasyon olayı veya kuvvetli aspirasyon şüphesi kanıtlarının olduğu durumlarda (anormal yutma fonksiyonu ve disfaji) AC'de inflamatuvar bulguların doğrulanması kriterleri ile kondu. Hastaların demografik özellikleri, şikayeti, eşlik eden hastalıkları, beslenme durumları, vital bulguları, fizik muayene, laboratuvar değerleri, radyolojik görüntüleme bulguları, gönderilmiş kültür sonuçları, almış oldukları antibiyotik tedavileri, antibiyotik direnci, üreyen mikroorganizmalar, acil serviste kalış süresi, servise yatış oranları, eksitus ve taburculuk oranları incelendi. Bütün bu veriler hazırlanan forma kaydedilip elde edilen veriler *SPSS for Windows version 15.0* programı kullanılarak kaydedildi ve istatistiksel analizi yapıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyet oranları ve yaş dağılımı incelendi. Acil servise ilk başvuru anındaki bilinç durumu, arteriyel tansiyon (TA) değeri, nabız sayısı, solunum sayısı, ateş ve SaO<sub>2</sub> değerlendirilerek kaydedildi. Hastalar GKS=15 olanlar ve GKS<15 olanlar diye ikiye ayrıldı. TA değerleri sistolik TA değeri ölçü alınarak, hipotansif (<90mm Hg), normotansif (90-140 mm Hg) ve hipertansif (>140mm Hg) olmak üzere 3 grupta incelendi. Nabız değerleri taşikardi ( $\geq 100$ atım/dk), bradikardi (<60 atım/dk) ve normal değer (60-99 atım/dk) olarak ele alındı. Ateş ve solunum sayısı da düşük, normal ve yüksek değer olarak gruplara ayrıldı. SaO<sub>2</sub><%90 olması hipoksik olarak kabul edildi.

Hastaların dosya bilgilerinden bakılarak özgeçmişi ve başvuru öncesi beslenme durumları not edildi.

### **3.1.İstatistiksel yöntem:**

İstatistiksel analizlerde *SPSS for Windows version 15.0* programı kullanıldı. Sayısal değişkenler ortalama +/- standart sapma veya ortanca [minimum-maksimum] ile nitelik değişkenler ise sayı ve yüzde ile gösterildi. Nitelik değişkenler bakımından gruplar arasında farklılık olup olmadığı *ki-kare* testi ile araştırıldı. İki grup arasında sayısal değişkenler bakımından farklılık olup olmadığı bağımsız gruplarda *t*-testi ile değerlendirildi. Grup sayısı 2'den fazla olduğunda ise *Kruskal Wallis* testi kullanıldı. Sayısal değişkenler arası ilişki *Spearman Korelasyon* katsayısı ile incelendi. Anlamlılık düzeyi  $p<0.05$  olarak belirlendi.

### **3.2.Araştırmaya alma kriterleri**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisine 1 Ocak 2008 ile 30 Eylül 2012 tarihleri arasında başvuran 18 yaş ve üzeri hastalardan Aspirasyon pnömonisi tanısı almış hastalar çalışmaya alındı.

#### 4.BULGULAR

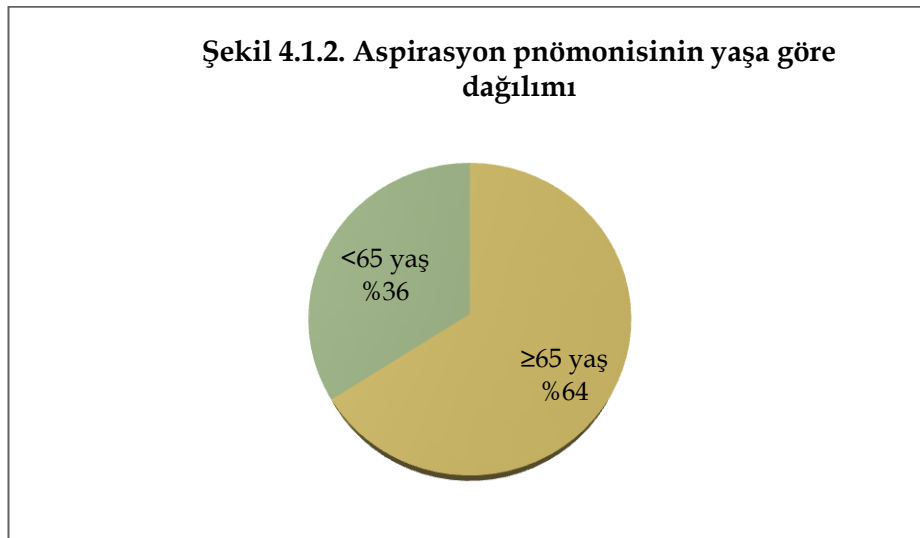
1 Ocak 2008 ile 30 Eylül 2012 tarihleri arasında acil servise başvurup aspirasyon pnömoni tanısı alan 115 hasta hastane otomasyon sistemi ve hastane arşivinden dosyaları incelenerek çalışmaya dahil edildi.

##### 4.1.Sosyodemografik özellikler:

Çalışmaya alınan 115 hastanın 66'sı (%57) erkek ve 49'u (%43) kadın idi. (Şekil 4.1.1) Tüm hastaların yaş ortalaması  $67\pm 17$  (19-100) yıl olarak saptandı.(Şekil 4.1.2.)



Hastalar yaş grupları açısından incelendiğinde çoğunluk 65 yaş ve üzeri grupta idi.



## 4.2. Başvuru Şikayetleri

Hastalar önde gelen başvuru yakınmalarına göre sınıflandırıldığında en sık yakınma nedeninin %44.3 ( n=51) ile genel durum bozukluğu olduğu görüldü (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2. Aspirasyon Pnömonili Hastalarının Başvuru Şikayetleri**

| Şikayet               | Hasta sayısı (n) | Yüzde (%) |
|-----------------------|------------------|-----------|
| Genel durum bozukluğu | 51               | 44.3      |
| Nefes darlığı         | 36               | 31,3      |
| Bilinç bulanıklığı    | 22               | 19.1      |
| Ateş                  | 3                | 2,6       |
| Öksürük               | 3                | 2,6       |

## 4.3. Özgeçmişlerin Değerlendirilmesi

AP'li hastaları özgeçmişleri açısından gruplandırdığımızda hastaların %93.9'unda (n=108) en az bir ek hastalık mevcuttu. Bu hastalıkları incelediğimizde ilk 2 sırada sırasıyla nörolojik hastalık (%47) ve intrakraniyal kitle (%23.5) saptandı ( Tablo 4.3.1). Nörolojik hastalıkların sıralaması Tablo 4.3.2'te verilmiştir.

**Tablo 4.3.1. Aspirasyon Pnömonisi Hastalarının Özgeçmişleri**

| Özgeçmiş                       | Hasta sayısı (n) | Yüzde (%) |
|--------------------------------|------------------|-----------|
| Nörolojik hastalık             | 54               | 47        |
| İntrakraniyal kitle            | 27               | 23.5      |
| KOAH*                          | 14               | 12.2      |
| Malignite (intrakraniyal dışı) | 13               | 11.3      |
| Ek hastalık yok                | 7                | 6.1       |

\*KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı



**Tablo 4.3.2.Nörolojik Hastalıkların Dağılımı**

| Nörolojik Hastalık | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|--------------------|------------|-----------|
| SVO*               | 28         | 36.8      |
| Demans             | 23         | 30.3      |
| Epilepsi           | 12         | 15.8      |
| ALS**              | 9          | 11.8      |
| MS***              | 3          | 3.9       |
| Parkinson          | 1          | 1.3       |
| Toplam             | 76         | 100.0     |

\*SVO: Serebro Vasküler Olay

\*\*ALS: Amiyotrofik Lateral Skleroz

\*\*\*MS: Multipl Skleroz

#### **4.4.Hastaların Beslenme Durumları**

Hastalar başvuru öncesi gıda alım şekli olarak sınıflandırıldığında hastaların büyük kısmının başvuru öncesi oral yoldan (%74.8) beslendiği saptandı.

**Tablo 4.4. Hastaların Başvuru Öncesi Beslenme Durumları**

| Beslenme      | Hasta sayısı (n) | Yüzde (%) |
|---------------|------------------|-----------|
| Oral          | 86               | 74.8      |
| Gastrostomi   | 23               | 20.0      |
| Beslenme tüpü | 6                | 5.2       |
| Toplam        | 115              | 100.0     |

#### **4.5.Hastaların Başvuru Anındaki Vital Bulguları**

Hastaların başvuru anındaki vital bulguları incelendiğinde sistolik TA değerleri %65.2'sinde normal (90-140 mm-Hg), %22,6 sında düşük ve %12.2' sinde yüksek olarak saptandı.

Hastaların %26.1'inde nabız değerleri normal aralıklarda iken (60-100atım/dk), %71.3'ünde taşikardi ve %2.6'sında bradikardi mevcuttu.

Hastaların %33'ünde vücut sıcaklığı normal aralıkta (36.5-37.5 °C) iken, %43.5'i hipertermi ve %23.5'inde hipotermi saptandı.

Hastaların %75.7'sinde solunum sayısı normal sınırlarda (14-30/dk) iken %17.4'ünde takipne saptandı.

Hastaların %24.3'ünde periferik SaO<sub>2</sub> ≥ %90 saptanırken %75.7 hastada hipoksemi (SaO<sub>2</sub><90) mevcuttu.

GKS değerleri 16 hastada (%13.9) 15 hesaplanırken 99 hastada (%86.1) 15'in altında bulundu.

**Tablo 4.5.Başvuru Anındaki Vital Bulgular**

|                                    | Hasta sayısı (n) | Yüzde(%) |
|------------------------------------|------------------|----------|
| <b>Sistolik TA (mm-Hg)</b>         |                  |          |
| <90                                | 26               | 22.6     |
| 90-139                             | 75               | 65.2     |
| ≥140                               | 14               | 12.2     |
| <b>Nabız (atım/dk)</b>             |                  |          |
| <60                                | 3                | 2.6      |
| 60-99                              | 30               | 26.1     |
| ≥100                               | 82               | 71.3     |
| <b>Solunum sayısı (solunum/dk)</b> |                  |          |
| <14                                | 8                | 7.0      |
| 14-30                              | 87               | 75.7     |
| ≥30                                | 20               | 17.4     |
| <b>SaO<sub>2</sub></b>             |                  |          |
| <90                                | 87               | 75.7     |
| ≥90                                | 28               | 24.3     |
| <b>GKS</b>                         |                  |          |
| <15                                | 99               | 86.1     |
| 15                                 | 16               | 13.9     |
| <b>Vücut sıcaklığı (°C)</b>        |                  |          |
| <36,5                              | 27               | 23.5     |
| 36,5-37,5 arası                    | 38               | 33.0     |
| >37,5                              | 50               | 43.5     |

#### **4.6.Hastaların Fizik Muayene Bulguları**

Hastaların %4,3 ünde acil servise başvuru anındaki akciğer FM bulguları normal iken; en sık anormal FM bulgusu olarak % 58,3 ile AC'lerde ral saptandı.

**Tablo 4.6. Akciğer Fizik Muayene Bulguları**

| <b>FM bulgusu</b>       | <b>Sayı (n)</b> | <b>Yüzde (%)</b> |
|-------------------------|-----------------|------------------|
| Ral                     | 67              | 58.3             |
| Azalmış solunum sesleri | 30              | 26.1             |
| Ronküs                  | 13              | 11.3             |
| Normal                  | 5               | 4.3              |
| Toplam                  | 115             | 100.0            |

#### **4.7.Laboratuvar Bulguları**

Hastaların başvuru anındaki tam kan tetkiki ve kan biyokimya parametreleri incelendi. Hastaların kreatinin değerleri eski kreatinin değerleri ile kıyaslandı. AP'li hastaların lökositoz oranları ve infeksiyonun biyokimya parametreleri ile ilişkisi incelendi. Hipoksik olan hastalardan alınan AKG'ları pH açısından gruplandırıldı.

#### **4.8.Radyolojik Bulgular**

AP'li hastalara çekilen PA AC grafileri infiltrasyon ve plevral effüzyon bulguları açısından incelendi. Hastaların %9.6'sında PA AC grafisi normal olarak saptandı. Hastaların %86.1'inde (n=99) infiltrasyon, % 4.3'ünde (n=5) ise plevral effüzyon görüldü. Çalışmaya dâhil edilen 115 hastanın sadece 11'ine toraks BT çekildi ve bunların 8'inde AC'lerde infeksiyon bulgusu vardı.

**Tablo 4.7. Laboratuvar Bulguları**

|                         | <b>Sayı (n)</b> | <b>Yüzde (%)</b> |
|-------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Lökosit</b>          |                 |                  |
| <4300                   | 4               | 3,5              |
| 4300-10300              | 37              | 32.2             |
| ≥10300                  | 74              | 64.3             |
| <b>Sodyum</b>           |                 |                  |
| <136                    | 50              | 43.5             |
| 136-147                 | 50              | 43.5             |
| >147                    | 15              | 13.0             |
| <b>BUN</b>              |                 |                  |
| 4,6-23                  | 52              | 45.2             |
| >23                     | 63              | 54.8             |
| <b>Kreatinin</b>        |                 |                  |
| <0,7                    | 37              | 32.2             |
| 0,7-1,2                 | 35              | 30.4             |
| >1,2                    | 43              | 37.4             |
| <b>Eski kreatinin</b>   |                 |                  |
| <0,7                    | 44              | 38.3             |
| 0,7-1,2                 | 55              | 47.8             |
| >1,2                    | 16              | 13.9             |
| <b>ALT</b>              |                 |                  |
| ≤41                     | 83              | 72.2             |
| >41                     | 32              | 27.8             |
| <b>AST</b>              |                 |                  |
| ≤37                     | 66              | 57.4             |
| >37                     | 49              | 42.6             |
| <b>GGT</b>              |                 |                  |
| ≤61                     | 64              | 55.7             |
| >61                     | 51              | 44.3             |
| <b>ALP</b>              |                 |                  |
| ≤129                    | 96              | 83.5             |
| >129                    | 19              | 16.5             |
| <b>AKG (bakılan)</b>    |                 |                  |
| pH<7.35                 | 25              | 21.7             |
| 7.35-7.45               | 55              | 47.8             |
| pH>7.45                 | 23              | 20.0             |
| <b>AKG (bakılmayan)</b> | 12              | 10.4             |

#### 4.9.Aspirasyon Pnömonisi Şiddetinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan 115 hasta CURB-65 kriterlerine göre sınıflandırıldığında hastaların büyük çoğunluğunun 3 puanlık grupta olduğu görüldü, 5 puan alan hasta saptanmadı.

**Tablo 4.9.1.Aspirasyon pnömonili hastaların CURB-65 skoruna göre dağılımı**

| CURB-65 skoru | Sayı (n) | Yüzde (%) |
|---------------|----------|-----------|
| 0             | 5        | 4,3       |
| 1             | 23       | 20,0      |
| 2             | 23       | 20,0      |
| 3             | 43       | 37,4      |
| 4             | 21       | 18,3      |
| 5             | 0        | 0,0       |
| Toplam        | 115      | 100,0     |

Çalışmaya katılan 115 AP'li hasta PSI skoruna göre sınıflandırıldı. Hastaların %63.5'inin evre 5 düzeyinde olduğu saptandı.

**Tablo.4.9.2.Aspirasyon pnömonili hastaların PSI skoruna göre dağılımı**

| Sınıflama            | Sayı (n) | Yüzde (%) |
|----------------------|----------|-----------|
| Evre1 (0-50 puan)    | 0        | 0         |
| Evre2 (51-70 puan)   | 3        | 2.6       |
| Evre3 (71-90 puan)   | 7        | 6.1       |
| Evre4 (91-130 puan)  | 32       | 27.8      |
| Evre5 (131-395 puan) | 73       | 63.5      |
| Toplam               | 115      | 100.0     |

#### 4.10.Mikrobiyoloji

AP'li 115 hastanın 72 sinde kan (n=48) veya DTA (derin trakeal aspirasyon) (n=24) kültürü yapıldığı ve bunların 25 (%21.7) inde üreme olduğu saptandı ( idrar, plevral sıvı, yara yeri kültürleri çalışmaya alınmadı). En sık üreyen mikroorganizmanın *Pseudomonas aeruginosa* olduğu görüldü.

**Tablo 4.10.Aspirasyon Pnömonisinde Üreyen Mikroorganizmaların Dağılımı**

| Üreyen Mikroorganizma                            | Sayı (n) | Yüzde (%) |
|--|----------|-----------|
| Pseudomonas aeruginosa                           | 7        | 28.0      |
| Klebsiella pneumoniae                            | 4        | 16.0      |
| Acinetobacter baumannii                          | 3        | 12.0      |
| Difteroidler*                                    | 2        | 8.0       |
| Enterococcus faecalis                            | 2        | 8.0       |
| Corynebacterium striatum                         | 1        | 4.0       |
| Escherichia coli                                 | 1        | 4.0       |
| Staphylococcus aureus                            | 1        | 4.0       |
| Candida albicans                                 | 1        | 4.0       |
| Staphylococcus epidermitis                       | 1        | 4.0       |
| Serratia marcescens                              | 1        | 4.0       |
| Pseudomonas aeruginosa + Acinetobacter baumannii | 1        | 4.0       |
| Toplam   | 25       | 100.0     |

\*:Difteroidler kontaminasyon olarak kabul edildi.

#### 4.11.Aspirasyon Pnömonisi Tedavisinde Kullanılan Antibiyotikler

Hastalara infeksiyon hastalıkları bölümü ile konsülte edilerek uygun antibiyotik tedavisi başlandı. En sık kullanılan antibiyotikler, ampisilin-sulbaktam+ klaritromisin (%20) ve moksifloksasin (%20) olarak saptandı. İlk tedaviye yanıtız hastalarda en sık Pip-Taz (%16.5) olmak üzere, tedavinin %65.2 oranında değiştirildiği görüldü.

**Tablo 4.11.1.Antibiyotiklerin sınıflandırması**

| TEDAVİ                           | Hasta sayısı (n) |
|----------------------------------|------------------|
| Beta laktam grubu                | 44               |
| Penisilin ve türevleri           | 33               |
| Karbapenem                       | 8                |
| Sefalosporin                     | 3                |
| Moksifloksasin grubu             | 23               |
| Beta laktam+*Klaritromisin grubu | 48               |

\*: Atipik mikroorganizmaların etken olabileceği hastalarda kombine tedavide kullanılmıştır.

**Tablo 4.11.2.Aspirasyon Pnömonisi Başlangıç Tedavisinde Kullanılan Antibiyotiklerin Dağılımı**

| Antibiyotik  | Sayı (n) | Yüzde (%) |
|--|----------|-----------|
| Moksifloksasin                                     | 23       | 20.0      |
| SAM+Klaritromisin                                  | 23       | 20.0      |
| Pip-Taz+Klaritromisin                              | 16       | 13.9      |
| Pip-Taz  | 14       | 12.2      |
| SAM  | 11       | 9.6       |
| SAM+Siprofloksasin                                 | 8        | 7.0       |
| Sulbaktam sodyum/sefoperazon sodyum +Klaritromisin | 4        | 3.5       |
| Meropenem  | 4        | 3.5       |
| Sulbaktam sodyum / sefoperazon sodyum              | 3        | 2.6       |
| İmipenem   | 2        | 1.7       |
| Meropenem+Klaritromisin                            | 2        | 1.7       |
| Pip-Taz+Klaritromisin+TMP-SMX*                     | 2        | 1.7       |
| Vankomisin+Meropenem                               | 2        | 1.7       |
| İmipenem+Klaritromisin                             | 1        | 0.9       |
| Toplam   | 115      | 100.0     |

TMP-SMX\*: Trimetoprim sülfametoksazol

#### 4.12.Antibiyotik Direnci

Kan ve balgam kültür sonuçları değerlendirilebilen 72 hastanın %15.7'sinde (n=18) antibiyotik direnci saptandı. Tablo 4.12'de antibiyotik direnç dağılımı görülmektedir.

**Tablo 4.12.Aspirasyon Pnömonisinde Antibiyotik Direnci Dağılımı**

| Kullanılan Antibiyotik                | Sayı | Yüzde (%) |
|---------------------------------------|------|-----------|
| SAM                                   | 13   | 11.3      |
| Pip-Taz                               | 2    | 1.7       |
| Meropenem                             | 1    | 0.9       |
| İmipenem                              | 1    | 0.9       |
| Sulbaktam sodyum / sefoperazon sodyum | 1    | 0.9       |
| Toplam                                | 18   | 15.7      |

#### 4.13.Sonuç:

Acil serviste AP nedeni ile takip edilen hastaların %51.3'ünün eksitus ile sonuçlandığı, 28'inin acil servisten başka bir servise ya da YBÜ'ne devredildiği saptandı. Hastaların acil serviste kalma süresi 13.3 (1-97) gün toplam hastanede kalma süresi 17.1 (1-97) gün olarak hesaplandı.

**Tablo4.13.Hastaların Hastanede Kalma Süreleri**

|                | Acilde kalış süresi | Serviste kalış süresi | Hastanede kalış süresi |
|----------------|---------------------|-----------------------|------------------------|
| Hasta sayısı   | 115                 | 28                    | 115                    |
| Ortalama       | 13.34               | 15.57                 | 17.13                  |
| Ortanca        | 9.00                | 13.00                 | 14.00                  |
| Standart sapma | 15.376              | 10.514                | 15.304                 |
| Minimum        | 1                   | 1                     | 1                      |
| Maksimum       | 97                  | 51                    | 97                     |

Hastaların eski kreatinin değerleri ile başvuru anındaki kreatinin değerleri arasında anlamlı farklılık vardı ( $p<0.001$ ). Eski kreatinini 0.7-1.2 arasında olan 55 kişiden 21'inin yeni kreatininin 1.2'den yüksek hale geldiği görüldü. Yine kreatinini 0.7 den düşük olan 44 kişiden 6'sında kreatininin 1.2'den daha yüksek olduğu görüldü.

**Tablo4.14.Eski kreatinin-yeni kreatinin ile karşılaştırılması**

| Eski kreatinin | KREATİNİN     |             |              | Toplam        |
|----------------|---------------|-------------|--------------|---------------|
|                | 0.7-1.2 arası | <0.7        | >1.2         |               |
| 0.7-1.2 arası  | 34<br>%61.8   | 0<br>%0     | 21<br>%38.2  | 55<br>%100.0  |
| 0.7 altı       | 1<br>%2.3     | 37<br>%84.1 | 6<br>%13.6   | 44<br>%100.0  |
| 1.2 üstü       | 0<br>%0       | 0<br>%0     | 16<br>%100.0 | 16<br>%100.0  |
| Toplam         | 35<br>%30.4   | 37<br>%32.2 | 43<br>%37.4  | 115<br>%100.0 |

Hastaların kreatinin değişimi ile eksitus oranları arasında ilişki saptanmadı ( $p=0.353$ ). Kreatinini değişmeyenlerin %48.3'ünün, yükselenlerin %60.7'sinin eksitus olduğu görüldü.



**Tablo4.15.Kreatinin değişimi-Sonuç ilişkisi**

| Kreatinin değişimi | SONUÇ       |             | Toplam        |
|--------------------|-------------|-------------|---------------|
|                    | Taburcu     | Eksitus     |               |
| Değişim yok        | 45<br>%51.7 | 42<br>%48.3 | 87<br>%100.0  |
| Yükselme var       | 11<br>%39.3 | 17<br>%60.7 | 28<br>%100.0  |
| Toplam             | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

Hastaların CURB-65 skorları ile eksitus oranları arasındaki ilişki anlamlı olarak bulundu ( $p<0.001$ ). CURB-65 skoru arttıa eksitus olma oranında da artış saptandı.

**Tablo4.16. CURB-65 skoru-sonuç ilişkisi**

| CURB-65 skoru | Sonuç       |             | Toplam        |
|---------------|-------------|-------------|---------------|
|               | Taburcu     | Eksitus     |               |
| 0-1           | 22<br>%78.6 | 6<br>%21.4  | 28<br>%100.0  |
| 2             | 11<br>%47.8 | 12<br>%52.2 | 23<br>%100.0  |
| 3             | 19<br>%44.2 | 24<br>%55.8 | 43<br>%100.0  |
| 4             | 4<br>%19.0  | 17<br>%81.0 | 21<br>%100.0  |
| Toplam        | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

Hastaların CURB-65 skoru ile antibiyotik direnci gelişme durumu arasında ilişki saptanmadı ( $p=0.688$ )

Hastaların PSI derecesi ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p=0.001$ ). Şiddet sınıflaması arttıa mortalite oranının da arttığı tespit edildi.

**Tablo4.17.PSI derecesi-sonuç ilişkisi**

| PSI    | Sonuç       |             | Toplam        |
|--------|-------------|-------------|---------------|
|        | Taburcu     | Eksitus     |               |
| Evre2  | 3<br>%100,0 | 0<br>%0.0   | 3<br>%100.0   |
| Evre3  | 6<br>%85.7  | 1<br>%14.3  | 7<br>%100,0   |
| Evre4  | 21<br>%65.6 | 11<br>%34.4 | 32<br>%100.0  |
| Evre5  | 26<br>%35.6 | 47<br>%64.4 | 73<br>%100.0  |
| Toplam | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

Taburcu olan hastaların PSI ortalaması 122.5 iken eksitus olan hastaların 164 olarak hesaplandı; aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.001$ ).

AP'li hastalarda cinsiyet sonuç ilişkisine bakıldığında erkek hastaların %47'sinin kadın hastaların %57.1'inin eksitus olduğu görüldü. Cinsiyet ile eksitus olma arasında ilişki saptanmadı ( $p=0.373$ ).

**Tablo4.18.Cinsiyet-sonuç ilişkisi**

| Cinsiyet | SONUÇ       |             | Toplam        |
|----------|-------------|-------------|---------------|
|          | Taburcu     | Eksitus     |               |
| Erkek    | 35<br>%53.0 | 31<br>%47.0 | 66<br>%100.0  |
| Kadın    | 21<br>%42.9 | 28<br>%57.1 | 49<br>%100.0  |
| Toplam   | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

AP'li hastalarda yaş sonuç ilişkisine bakıldığında 65 yaş ve üzerindeki hastaların %55.4'ünün, 65 yaş altı hastaların %43.9'unun eksitus olduğu görüldü. Yaş ile mortalite arasında ilişki saptanmadı (p=0.323).

**Tablo4.19.Aspirasyon pnömonisinde yaş-sonuç ilişkisi**

| Toplam  | SONUÇ       |             | Toplam        |
|---------|-------------|-------------|---------------|
|         | Taburcu     | Eksitus     |               |
| <65 yaş | 23<br>%56.1 | 18<br>%43.9 | 41<br>%100.0  |
| ≥65 yaş | 33<br>%44.6 | 41<br>%55.4 | 74<br>%100.0  |
| Toplam  | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

Çalışmaya alınan 115 AP'li hastanın şikayeti ile sonuç ilişkisine bakıldığında en fazla mortalitenin genel durum bozukluğu ile başvuran hasta grubunda olduğu saptandı; ancak hasta şikayeti ile mortalite arasında ilişki saptanmadı (p=0.286).

**Tablo4.20.Aspirasyon pnömonisinde şikayet-sonuç ilişkisi**

| ŞİKAYET               | SONUÇ       |             | Toplam        |
|-----------------------|-------------|-------------|---------------|
|                       | Taburcu     | Eksitus     |               |
| Genel durum bozukluğu | 22<br>%43.1 | 29<br>%56.9 | 51<br>%100.0  |
| Nefes darlığı         | 22<br>%61.1 | 14<br>%38.9 | 36<br>%100.0  |
| Bilinç bulanıklığı    | 8<br>%36.4  | 14<br>%63.6 | 22<br>%100.0  |
| Ateş                  | 2<br>%66.7  | 1<br>%33.3  | 3<br>%100.0   |
| Öksürük               | 2<br>%66.7  | 1<br>%33.3  | 3<br>%100.0   |
| Toplam                | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

AP'li 115 hastadan 103'ünde AKG değerlendirildi. AKG'da asidozu olan hastalarda mortalitenin anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı. (p=0.012)

**Tablo4.21.pH-Sonuç ilişkisi**

| pH              | SONUÇ       |             |
|-----------------|-------------|-------------|
|                 | Taburcu     | Eksitus     |
| 7,35-7,45 arası | 28<br>%50.9 | 27<br>%49.1 |
| 7,35 altı       | 5<br>%20.0  | 20<br>%80.0 |
| 7,45 üzeri      | 13<br>%56.5 | 10<br>%43.5 |
| Toplam          | 46<br>%44.7 | 57<br>%55.3 |

Hastaların antibiyotik direnci ile mortalite arasında ilişki saptanmadı (p=0.094).

**Tablo4.22.Antibiyotik direnci-sonuç ilişkisi**

| ANTİBİYOTİK | SONUÇ       |             | Toplam        |
|-------------|-------------|-------------|---------------|
|             | Taburcu     | Eksitus     |               |
| Direnç Yok  | 51<br>%52.6 | 46<br>%47.4 | 97<br>%100.0  |
| Direnç Var  | 5<br>%27.8  | 13<br>%72.2 | 18<br>%100.0  |
| Toplam      | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

Hipotansiyonun mortalite üzerine etkisi incelendiğinde anlamlı fark bulunamadı (p=0.063).

**Tablo 4.23.Sistolik TA-Sonuç ilişkisi**

| TA (mm-Hg) | SONUÇ       |             | Toplam        |
|------------|-------------|-------------|---------------|
|            | Taburcu     | Eksitus     |               |
| Normal     | 48<br>%53.9 | 41<br>%46.1 | 89<br>%100.0  |
| Düşük      | 8<br>%30.8  | 18<br>%69.2 | 26<br>%100.0  |
| Toplam     | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

Hipoksinin mortalite üzerine etkisi incelendiğinde; hipoksik hastalarda mortalitenin anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı (p=0,003).

**Tablo 4.24.Hipoksi-sonuç ilişkisi**

| SaO <sub>2</sub> | SONUÇ       |             | Toplam        |
|------------------|-------------|-------------|---------------|
|                  | Taburcu     | Eksitus     |               |
| 90 ve üzeri      | 21<br>%75.0 | 7<br>%25.0  | 28<br>%100.0  |
| 90 dan küçük     | 35<br>%40.2 | 52<br>%59.8 | 87<br>%100.0  |
| Toplam           | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

Acil servise başvuruları sırasında BUN yüksekliği saptanan AP'li hastalarda mortalite, BUN seviyesi normal saptananlardan daha yüksekti ve fark anlamlıydı (p=0.002).

**Tablo 4.25.BUN-Sonuç İlişkisi**

| BUN    | SONUÇ       |             | Toplam        |
|--------|-------------|-------------|---------------|
|        | Taburcu     | Eksitus     |               |
| Yüksek | 22<br>%34.9 | 41<br>%65.1 | 63<br>%100.0  |
| Normal | 34<br>%65.4 | 18<br>%34.6 | 52<br>%100.0  |
| Toplam | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

Hastaların nabız değerleri ile mortalite arasında ilişki saptanmadı. Bradikardik olanlarda mortalite %66.7 nabız değerleri normal olanlarda mortalite %43.3 ve taşikardik olanlarda %53.7 idi. Hastaların nabız değerleri ile mortalite arasında anlamlı sonuç saptanmadı (p=0.539).

**Tablo 4.26.Nabız –Sonuç ilişkisi**

|           | SONUÇ       |             | Toplam        |
|-----------|-------------|-------------|---------------|
|           | Taburcu     | Eksitus     |               |
| 60-100/dk | 17<br>%56.7 | 13<br>%43.3 | 30<br>%100.0  |
| ≤60/dk    | 1<br>%33.3  | 2<br>%66.7  | 3<br>%100.0   |
| ≥100/dk   | 38<br>%46.3 | 44<br>%53.7 | 82<br>%100.0  |
| Toplam    | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

Hastaların başvuru öncesi beslenme durumları ile mortalite arasında ilişki saptanmadı (p=0.347).

**Tablo 4.27.Beslenme-sonuç ilişkisi**

| Beslenme      | Sonuç       |             | Toplam        |
|---------------|-------------|-------------|---------------|
|               | Taburcu     | Eksitus     |               |
| Oral          | 40<br>%46.5 | 46<br>%53.5 | 86<br>%100.0  |
| Gastrostomi   | 14<br>%60.9 | 9<br>%39.1  | 23<br>%100.0  |
| Beslenme tüpü | 2<br>%33.3  | 4<br>%66.7  | 6<br>%100.0   |
| Toplam        | 56<br>%48.7 | 59<br>%51.3 | 115<br>%100.0 |

AP açısından izlenen 65 yaş altı hastaların ortalama acil serviste yatma süresi 13.7 (1-97) gün, 65 yaş ve üstü hastaların ortalama acil serviste yatma süresi 13.1 (1-74) gün iken, 65 yaş altı hastaların toplam hastane yatma süresi 18.2 (2-97) gün, 65 yaş ve üstü hastaların toplam hastane yatma süresi 16.5 (1-74) gün olarak hesaplandı. Hastaların yaşı ile acil serviste (p=0.695) ve hastanedeki toplam yatış süresi arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0.836).

**Tablo 4.28.Hasta yaşı ile hastanede yatış süresi arasındaki ilişki**

| HASTA YAŞI |                | Acilde kalış (gün) | Serviste kalış (gün) | Hastanede kalış (gün) |
|------------|----------------|--------------------|----------------------|-----------------------|
| <65 yaş    | ortalama       | 13.71              | 16.73                | 18.20                 |
|            | Standart sapma | 18.441             | 13.705               | 18.707                |
|            | ortanca        | 8.00               | 13.00                | 12.00                 |
|            | Minimum        | 1                  | 1                    | 2                     |
|            | Maksimum       | 97                 | 51                   | 97                    |
| ≥65 yaş    | ortalama       | 13.14              | 14.82                | 16.54                 |
|            | Std. sapma     | 13.519             | 8.225                | 13.154                |
|            | ortanca        | 10.00              | 13,00                | 14.00                 |
|            | Minimum        | 1                  | 2                    | 1                     |
|            | Maksimum       | 74                 | 34                   | 74                    |
| Toplam     | ortalama       | 13.34              | 15.57                | 17.13                 |
|            | Std. sapma     | 15.376             | 10.514               | 15.304                |
|            | ortanca        | 9.00               | 13.00                | 14.00                 |
|            | Minimum        | 1                  | 1                    | 1                     |
|            | Maksimum       | 97                 | 51                   | 97                    |

Hastalar kültür üreme sonucu ve hastanede yatış süreleri açısından karşılaştırıldığında üremenin olması ile yatış süresi arasında anlamlı ilişki olduğu saptandı (p=0,003).

**Tablo 4.29.Kültür üreme sonucu ile hastanede yatış arasındaki ilişki**

| Kültür sonucu | ortalama | Hasta sayısı | Standart sapma | ortanca | minimum | maksimum |
|---------------|----------|--------------|----------------|---------|---------|----------|
| Üreme var     | 14.88    | 90           | 13.902         | 12.50   | 1       | 97       |
| Üreme yok     | 25.24    | 25           | 17.558         | 21.00   | 2       | 74       |
| toplam        | 17.13    | 115          | 15.304         | 14.00   | 1       | 97       |

## 5. TARTIŞMA

Aspirasyon pnömonisi (AP), orofaringeal sekresyonların aspirasyon sonucunda alt solunum yollarına geçişi ile ortaya çıkar. Sağlıklı kişilerde oluşan mikroaspirasyon, alt solunum yollarındaki savunma mekanizmaları sayesinde enfeksiyona yol açmadan temizlenir. Aspirasyonu önleyen en önemli savunma mekanizmaları yutma ve öksürük refleksleridir. Normal orofaringeal sekresyonlarda bulunan bakterilerin virülansının düşük olması, güçlü öksürme fonksiyonu, aktif siliyer transport ve normal immün mekanizmalar sayesinde AP tablosu ortaya çıkmaz. Ancak, immün mekanizmaların bozulması veya altta yatan hastalıklar nedeniyle aspire edilen sekresyonun miktarının artması nedeniyle AP gelişir. Bilinç durumunda değişikliğe yol açan serebrovasküler hastalıklar, genel anestezi, hipoksi, alkol veya ilaçlar; nazogastrik tüp, entübasyon gibi mekanik nedenler; intestinal obstrüksiyon, disfaji, motilite bozukluğu gibi gastrointestinal sistem hastalıkları ve nöromusküler hastalıklar AP için risk faktörleridir [32, 37].

*Heppner ve ark.* 'nın 209 hastanın alındığı ‘‘Hastanede yatan yaşlı aspirasyon pnömonili hastalarda PSİ, CURB-65 ve mortalite’’ isimli çalışmasında AP’li hastaların yaş ortalaması 76.7 ve %50’si erkek olarak rapor edilmiştir [71]. *Tokoyasu ve ark.* 'nın 62 vakalık prospektif çalışmasında ise yaş ortalaması 86.6 iken; hastaların %55’i erkek olarak bulunmuştur [72]. *Fidan ve ark.* AP’li 31 olguluk retrospektif çalışmalarında hastaların yaş ortalamasını 61, erkek oranını %55 olarak saptanmışlardır [73]. Bizim çalışmamızda acil serviste AP tanısı alan 115 hastanın yaş ortalaması 67 iken; %57’si erkekti. Literatür ile benzer şekilde AP’nin her iki cinste dağılımı birbirine yakındı ve yaş ortalamaları literatürdeki yabancı yayınlara oranla bizde daha düşüktü.

*El Solh ve ark.* AP’li hastaların en sık başvuru şikayetlerini nefes darlığı, ateş ve deliryum olarak belirtirken; [74] bizim çalışmamızda genel durum bozukluğu (%44), nefes darlığı (%31) ve bilinç bulanıklığı (%19) ilk üç sırayı aldı. Hastalarımızın %3’ünde ateş semptom olarak tanımlanmasına karşın; hastalarımızın %44’ünde ateş bulgusu mevcuttu.



AP çoğunlukla azalmış bilinç düzeyi ile ilişkilidir. Bu hastalarda üst hava yollarının aspirasyondan koruyucu reflekslerinin baskılanmasına bağlı olarak mide içeriği regürjitasyonu sık görülür [38]. *Huxley ve ark.* radyoaktif madde kullanarak yaptıkları çalışmada uyku sırasında normal olgularda %45 oranında aspirasyon rapor etmişlerdir. Bu oran bilinç düzeyi bozuk olan hastalarda %70'lere kadar artmıştır [75]. Bir toksikoloji yoğun bakımında 224 hastada yapılan bir çalışmada azalan GKS ile AP arasındaki ilişki gösterilmiş ve sadece  $GKS \leq 8$  olan hastalarda değil,  $GKS < 15$  olan hastalarda da aspirasyon frekansında artma olduğu belirtilmiştir. Bu hastalarda AP oranının %29 olduğu görülmüş ve hastaların %85'inde  $GKS < 15$  olması neden olarak gösterilmiştir [38]. Bizim çalışmamızda da acil serviste AP tanısı alan hastaların %86'sında GKS'u 15'in altındaydı ve bilinç bulanıklığı mevcuttu.

Aspirasyon, demansı olan hastalarda ciddi rahatsızlık oluşturabilecek bir durumdur. *Feinberg ve ark.*'nin bakımevi hastalarında videofloroskopik modifiye baryumlu yutma testi kullanarak yaptıkları çalışmada %24 oranında majör aspirasyon ve %50 oranında minör aspirasyon saptanmıştır [76]. *Metan ve ark.* yaptıkları çalışmada AP'li hastalardaki en sık komorbiditeyi nörolojik hastalıkların (%78) oluşturduğunu ve bu hastalarda %20 oranında demans olduğunu saptadılar. [77] Bizim çalışmamızda da AP'li hastaların büyük çoğunluğunda (%66) nörolojik bir hastalık (inme, demans, Parkinson vb) vardı ve toplamda bakıldığında %20 hastada demans mevcuttu.

*El-Solh ve ark.*'nin ciddi AP'li 95 bakımevi hastasında yaptığı çalışmada hastaların tümünde en az 1 komorbidite saptanmış ve inme %78 ile en sık görülen komorbidite olarak tespit edilmiştir [74]. Bizim çalışmamızda 115 hastanın 108'inde en az bir komorbidite mevcuttu ve bunların %66'sında nörolojik bir hastalık (inme, demans, parkinson, ALS vb); %24'ünde ise inme mevcuttu.

AP'nin prevalansı ile ilgili veriler oldukça değişken olmasına rağmen; enteral beslenme ile aspirasyon ilişkisi bilinen bir komplikasyondur. Tüp ile beslenenler ve ağız bakımı için bağımlı olan hastalarda aspirasyon riski bazale göre 20 kat fazladır [78, 79]. Bizim hastalarımızın da %20'si gastrostomi ve %5.2'si beslenme tüpü aracılığıyla besleniyordu

Orogastrik ve nazogastrik beslenme tüpleri aspirasyon için predispozandır. Beslenme tüpleri orofaringeal sekresyonlarda artma laringeal elevasyonda bozulma,

üst ve alt özafageal sfinkterde bozukluğa neden olarak aspirasyon riskini artırır. *Nakajoh ve ark.* SVO hastalarında 1 yıl süreyle AP insidansını hastarı 4 gruba ayırarak inceledi: 1. Disfajisi olmaksızın oral beslenen hastalar 2. Disfajisi olup oral beslenen hastalar 3. Disfajisi olup beslenme tüpü ile beslenen mobil hastalar 4. Disfajisi olup beslenme tüpü ile beslenen yatağa bağımlı hastalar. Pnömoni insidansı disfajisi olup oral beslenen hastalarda (%54.3), disfajisi olup beslenme tüpü ile beslenen hastalara (%13.2) oranla anlamlı olarak yüksek iken; yatağa bağımlı, nazogastrik tüple beslenen hastalarda, pnömoni insidansı %64.3 olarak tespit edildi [80]. *Mittal ve ark.* farinks içindeki kateterin alt özofageal sfinkterde geçici olarak artmış gevşemeye neden olduğunu göstermişlerdir. Alt özofageal sfinkterdeki artmış relaksasyon GÖR için predispozandır ve potansiyel olarak aspirasyona neden olur [81]. Bizim çalışmamızda AP'li hastaların %75'i oral %5'i beslenme tüpü ile ve %20' si gastrostomi ile besleniyordu.

*El Solh ve ark.* AC'lerin oskültasyonunda sıklık sırasına göre ral, ronküs ve solunum seslerinde azalma bulguları tespit etmişlerdir [74]. Bizim çalışmamızda da buna benzer olarak en sık dinleme bulgusu ral idi; bunu solunum seslerinin azalması ve ronküs duyulması izledi.

*Fidan ve ark.*'nın çalışmasında hastaların %65'inde lökositoz, %58'inde hipoksemi ( $PaO_2 < 60$ ) ve %16'sında hipotansiyon saptanmışken [73], bizim çalışmamızda hastalarımızın %64'ünde lökositoz, %76'sında hipoksemi ve %23'ünde hipotansiyon saptandı. Benzer bulguların olması iki çalışmadaki hasta gruplarının yaş ortalamalarının ve komorbiditelerinin benzer olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Toplum kökenli pnömoni nedeninin belirlenmesi hastalık ilişkili yeni organizmaların belirlenmesi ve geleneksel ajanlar arasında direnç paternlerinin değişimi açısından önemlidir. Epidemiyolojik açıdan bakıldığında *Streptococcus pneumoniae*'ye karşı aşılama gibi halk sağlığı önlemlerinin etkilerini değerlendirmek kültür ile kanıtlanmış hastalık olmadan mümkün değildir. Teorik olarak, hastalığa neden olan organizmaların duyarlılık paternlerinin belirlenmesi, uygulayıcıları dar spektrumlu ve düşük maliyetli alternatif antimikrobiyal rejimler ile tedaviye yönlendirir. Kültür sonucu, bakteriyemi tanısı koymak için önemlidir. Bu göz önüne alındığında TKP ile başvuran tüm hastalarda kan kültürü alınması idealdir. Ancak

zaman ve kaynaklar sınırlıdır. Kan kültürlerinin rutin olarak toplanması ve laboratuvar değerlendirmesi aşırı emek ister ve verimi düşüktür. TKP ile acil servise başvuran aspirasyon riski olmayan, bakımevinde kalmayan immün sistemi sağlıklı bireylerde kan kültürünün gerekli olmadığı vurgulanmıştır [82]. Bizim çalışmamızda hastaların 48'inden kan kültürü alındı ve 8 hastada üreme tespit edildi. Bizim acil servisimize başvuran hastaların büyük çoğunluğunun sağlık bakımı alması veya yakın zamanda hospitalizasyon öyküsünün bulunması kan kültürü alınmasını bir ölçüde gerekli kılmıştı.

TKP'de en sık görülen etken bakteri *Streptococcus pneumoniae*'dir; fakat *Staphylococcus aureus* ve gram negatif bakteriler ile kolonizasyon olduğunda, aspirasyon sonrası bu patojenlerin prevalansı artar [83]. Dirençli patojenleri belirlemek ve uygun antibiyotik seçimine olanak vermek için bazı rehberler TKP li yatan hastalarda başlangıç tedavisi öncesi kan kültürü alınmasını önerir [84]. *Metan ve ark*'nın AP'li 50 olguluk retrospektif çalışmasında tüm hastalardan gönderilen kan kültürlerinin, 2' sinde *Streptococcus pneumoniae*, 2'sinde *Klebsiella pneumonia* olmak üzere 8'inde üreme saptanmıştır. Aynı çalışmada balgam kültürlerinde 13 pozitiflik bulunurken, 3 hastada *Streptococcus pneumoniae* 1 hastada *Pseudomonas aeruginosa* tespit edilmiştir. Sonuçta toplum kökenli AP'de kan kültürünün tedavide önemi olmadığını vurgulamışlardır [77]. Bizim çalışmamızda toplam 72 kültür alındı ve bunların 24'ünde üreme tespit edildi. En sık üreyen mikroorganizma ise *Pseudomonas aeruginosa* (n=7) ve *Klebsiella pneumoniae* (n=4) idi. Etiyoloji farklılığı bizim hastaların büyük çoğunluğunun pnömonisinin hastane kökenli olmasına bağlandı.

*Çiftçi ve ark*'nın 7 AP olgusundaki retrospektif çalışmasında hastaların 5'inden endotrakeal aspirat (ETA), 2'sinde balgam kültürü alınmıştır. Kültür sonuçlarına göre; bir olguda *Staphylococcus aureus* bir olguda *Pseudomonas aeruginosa*, bir olguda gram (+) kok, bir olguda gram (-) basil saptamışlardır. Hastalara anaerob etkenler de göz önünde tutularak tedavi verilmiştir. Hastalara verilen tedaviyi kültür sonuçlarından daha çok klinik bulgular yönlendirmiştir [85]. Bizim çalışmamızda 24 hastanın kültür sonuçlarında üreme saptandı ve en sık olarak *Pseudomonas aeruginosa*'nın etken olduğu görüldü. Hastalara verilen antibiyotikler genel olarak anaerob mikroorganizmaları da kapsamaktaydı. Etken

mikroorganizmalardaki bu farklılığın nedeni olarak; bizim AP hastalarımızın çoğunun SBİP veya HKP sınıflandırması içinde bulunmasından kaynaklanıyor olabilir.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda SAM tedavisi ile yüksek klinik ve mikrobiyolojik kür oranları elde edilmiştir [86, 87]. *El-Solh ve ark.*'nin yaptığı çalışmada doğrulanmış pnömoni tanısı alan 54 hastanın 22'sine monoterapi, 32'sine ise 2'li kombinasyon tedavisi verilmiş ve monoterapide en sık levofloksasin ve SAM tercih edilmiştir [74]. *Metan ve ark.* başlangıç tedavide en sık SAM (n=29), moksifloksasin (n=6) ve levofloksasin (n=5) kullanmış ve toplamda %72 (n=36) hastaya beta laktam-beta laktamaz inhibitör kombine tedavisi verilmiştir. Sadece 1 hastanın tedavisi kültür sonucuna göre değiştirilmiş ve klinik başarı oranı %91.6 olarak hesaplanmıştır [77]. Buna karşın bizim çalışmamızda AP düşünülen 115 hastadan 57'sine monoterapi verilirken; monoterapide ensık SAM, moksifloksasin ve pip-taz kullanıldığı, 92 hastada (%80) başlangıç tedavide beta laktam-beta laktamaz antibiyotik monoterapi veya kombine terapi şeklinde verildiği görüldü. 115 hastanın 75'inde başlangıç antibiyotiği değiştirildi. Antibiyotik değişiminde en önemli unsur hastanın kültür sonucundan ziyade tedaviye klinik yanıtı olarak düşünüldü. Antibiyotik farklılığının nedenini ülke ve hastane antibiyotik kullanım ilkelerine ve duyarlılıklarına bağlayabiliriz.

AP hastalarının çoğu metronidazol gibi spesifik anaerob tedavi almadan AP tedavisine yanıt verirler. Metronidazolün yan etkileri vardır ve vankomisine dirençli enterokok gibi multirezistan barsak florasına değişimi teşvik edebileceğinden yaygın kullanımı gereksizdir. Metronidazol kullanımı AP ve çürük balgam ya da şiddetli periodontal hastalık, nekrotizan pnömoni bulguları olan hastalarda uygun olabilir [88]. Bizim çalışmamızda AP tedavisinde metronidazol bahsedilen olumsuz etkilerinden dolayı tercih edilmemiştir.

Japonyada yapılan bir çalışmada AP nedeniyle ölen hastaların ölüm nedeni ‘yaşa bağlı fiziksel güçsüzlükten ölüm’ şeklinde yorumlanmıştır [89]. AP özellikle yaşlı, nörolojik problemi olan veya bakımevinde kalan hastalarda en önemli hastaneye yatış nedenlerinden biridir. Bakımevinde kalan hastalarda tüm infeksiyon nedenleri arasında %13-%48 oranında yer alır. Ayrıca, AP idrar yolu infeksiyonundan sonra en sık ikinci hastane infeksiyonu nedenidir. AP'nin

mortalitesi %20-%50 arasında değişmekle beraber bazı çalışmalarda %80 gibi yüksek değerler de bildirilmektedir [90, 91]. Hastaneye kabul edilen yaşları 75 ve üzeri demansı olan 120 AP'li hasta üzerinde yapılan prospektif bir çalışmada mortalite %33,3 olarak bulunmuştur [92]. YBÜ'de mekanik ventilasyon gerektiren şiddetli AP'li 38 hastalık retrospektif bir çalışmada ise mortalite %21 olarak rapor edilmiştir [93]. *Dines ve ark.* ise AP tanısı olan 20 hastalık bir çalışmada mortalite oranını, bizim çalışmamıza benzer şekilde yüksek (%55) bulmuşlardır [94]. AP vakalarında mortalite oranlarındaki aşırı fark; AP için tanımlanmış kesin tanı kriterlerinin olmamasına; yüksek mortalite nedenini ise bu hastaların ileri yaş ve eşlik eden hastalıklarına bağlayabiliriz.

*Lode ve ark.*'nın TKP hastalarında yaptıkları çalışmada CURB-65 skoru 0 olanlarda mortalite %0.7, 1 olanlarda %3.2, 2 olanlarda %3, 3 olanlarda %17, 4 olanlarda %41.5 ve 5 olanlarda %57 olarak hesaplandı [20]. Bizim alışmamızda CURB-65 skoru 0-1 olanlarda mortalite %21.4, 2 olanlarda %52.2, 3 olanlarda %55.8, 4 olanlarda %81 olarak saptandı. Beş puan alan hasta saptanmadı. TKP hastalarının PSİ ine göre sınıflandırıldığı diğer bir çalışmada evre 1 de mortalite %0.1 evre 2 de mortalite %0.6 evre 3 de mortalite %0.9 evre 4 de mortalite %9.3 ve evre 5 mortalite %27 olarak hesaplandı [95]. Bizim alışmamızda evre 1 hastası saptanmazken evre 2 de %0 evre 3 de %14.3 evre 4 de %34.4 ve evre 5 de %64.4 olarak hesaplandı. Bizim alışmamızdaki mortalitenin yksekliliğini hastalarımızın çoğunluğunun bakımevi sakini olması veya yakın zamanda hastane yatışı olmasına bağlayabiliriz.

*Bosch ve ark.* yaptığı çalışmada 85 hastadan alınan kan kültürünün 22'sinde (%26.9) gram (-) aerob basil, gram (+) aerob kok ve anaerob bakterileri içeren üreme saptanmıştır. Buna ek olarak 31 hastaya balgam kültürü yapılmış ve 10'unda (%32.3) pozitif bulunmuştur. Genel olarak, aerob gram (-) bakteriler baskın olarak izole edilmiştir. Kan kültürü alınan hastalardan 41'inin yaşadığı ve bu 41 hastadan 11'inde kan kültüründe üreme olduğu, (2'si anaerob), 44 hastanın öldüğü, bunların da 12'sinde kan kültürünün pozitif olduğu kaydedilmiştir (2'si anaerob). Balgam kültürü alınan 31 hastadan 14'ünün yaşadığı bunların 5'inde balgam kültürü (1'i anaerob) pozitif olduğu; ölen 17 hastanın 5'inde balgam kültürünün (1'i anaerob) pozitif olduğu bulunmuştur. Yaş, cinsiyet ve beslenme yöntemleri açısından

herhangi bir fark saptanmamıştır. Yaşayan ve ölenler arasında pozitif ve negatif kan veya balgam kültürleri, uygulanan antibiyotikler açısından fark tespit edilmemiştir [92]. Bizim çalışmamızda 48 hastadan kan kültürü (%42); 24 hastadan balgam kültürü alındı. Kan kültürü gönderilen hastaların 8'inde üreme oldu ve bu hastaların 7'si eksitus oldu. Balgam kültürü gönderilen 24 hastadan 15'inde üreme oldu ve 9'u eksitus oldu. Bizim çalışmamızda aynı şekilde cinsiyet, beslenme ve yaş ile mortalite arasında ilişki saptanmadı.

*Bosch ve ark.* yaptığı çalışmada taşikardik hastalarda mortalite anlamlı olarak yüksek bulunmuştur [92]. Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda taşikardi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

*Klebsiella pneumoniae* yaşlıların çoğunda önemli AP nedeni olabilir. *Klebsiella pneumoniae*'nin etken olduğu AP'li 24 hastada retrospektif olarak yapılan bir çalışmada hastaların 12'sine SAM, 12'sine Pip-Taz başlanmış; sonuçta pip-taz tedavisinin klinik olarak daha etkin olduğu saptanmıştır [96]. Bizim çalışmamızda kültürde *klebsiella pneumoniae* üremesi olan 4 hastanın başlangıçta SAM verilmiş olmasına karşın sonrasında Pip-Taz veya Pip-Taz+klaritromisin kombinasyonu ile değiştirildiği, değiştirilme nedeni olarak 3 hastada SAM direnci 1 hastada ise klinik yanıtızsızlık olduğu belirlenmiştir.

Moksifloksasin TKP tedavisinde önerilen diğer antibiyotiklere kıyasla daha etkili ve iyi tolere edilebilir. Beta laktam bazlı tedaviye göre daha iyi patojen eradikasyonuna sahiptir [97]. Bu avantajlarından ötürü bizim çalışmamızda da moksifloksasin %20 ile AP tedavisinde en sık kullanılan antibiyotik idi.

Japonyada yapılan bir çalışma da 100 AP hastasının 99'undan balgam kültürü gönderilmiş ve 42'si negatif gelmiş (%42.4). Tespit edilen organizmalar arasında gram (-) basiller %48.1 olarak saptanmış [87]. *Candida* türleri, hastane kan kültürlerinde en sık izole edilen 4. etken olmasının yanında tedavinin gecikmesi halinde mortaliteyi artıran bir patojendir [98]. Bizim çalışmamızda toplam 72 hastadan kültür gönderildi; hastalarımızın %22'sinde gram (+), %74 gram (-) bakteri saptandı. Sadece 1 hastanın DTA kültüründe *candida albicans* üredi ve bu hasta eksitus oldu.

*Acinetobacter baumannii* ve *Pseudomonas aeruginosa* ventilatör ilişkili pnömoni hastalarından en sık izole edilen mikroorganizmalardır. Her iki

mikroorganizma da antibiyotiklere yüksek direnç gösterir. *Acinetobacter baumannii* suşlarına karşı tigesiklin ve kolistin tam etkili olurken; *Pseudomonas aeruginosa* suşlarına karşı, sadece kolistin tam etkili oldu [99]. Bizim çalışmamızda hastaların 7'sinin DTA (derin trakeal aspirasyon)'sında *Pseudeumonas aeruginosa* ve 3'ünde *Acinetobakter boumani* üremesi oldu. Bu mikroorganizmaların tümü kolistine hassas bulundu.

YBÜ'deki hastalarda yapılan bir çalışmada DTA kültüründe *Klebsiella pneumoniae*; *Pseudomonas aeruginosa* ve *Acinetobacter baumannii*'den sonra 3. en sık üreyen mikroorganizma olarak saptanmıştır. *Klebsiella pneumoniae*'nin Pip-Taz'a direnci %80 olarak saptanmıştır [100]. Bizim çalışmamızda *Klebsiella pneumoniae* 4 olgunun kan kültüründe üremiş ve sadece 1 tanesinde pip-taz direnci saptanmıştır.

*Ott ve ark.*'nin AP ve primer AC apsesi tedavisinde SAM ve moksifloksasini kullanarak yaptıkları karşılaştırmalı çalışmada her iki antibiyotik için de klinik yanıt oranı %66.7 olarak tespit edildi [101]. Bizim çalışmamızda da her iki antibiyotiğe karşı klinik yanıt aynıydı; ancak yanıt oranı düşüktü (%17.4).

*Fidan ve ark.* 31 AP hastasını retrospektif olarak incelemiş ve ölen/YBÜ'ye devredilen olgularda serum üre seviyelerinin taburcu olan olgulara göre yüksek olduğunu; ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmişlerdir [73]. Bizim çalışmamızda aynı şekilde üre yüksekliği olan AP'li hastalarda mortalite; üre seviyesi normal olanlara kıyasla yüksekti ancak bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.002$ ). Bunun nedeni olarak bizim hasta sayımızın fazla olması gösterilebilir.

*Guo ve ark.* konfüzyon, üre yüksekliği ve 65 yaş üstü olma ile mortalite arasında güçlü bir ilişki olduğunu, düşük kan basıncı ile mortalite arasında ise ilişki olmadığını belirtmişlerdir [102]. Bizim çalışmamızda benzer olarak düşük sistolik kan basıncı olanlarda mortalite %69, kan basıncı normal veya yüksek olanlarda ise mortalite %46 idi ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. BUN düzeyi normal olan hastalarda mortalite %34 iken; BUN düzeyi yüksek olan hastalarda mortalite %65 idi ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.002$ ). Bizim çalışmamızda bu çalışmanın aksine 65 yaş altında mortalite %43.6 iken, 65 yaş ve üzerinde mortalite %55.4 olarak saptandı. Yayınlanan çalışmalar arasında mortalite kıyaslanırken

karşılaşılan zorluklardan biri AP tanısında kesin tanı kriterlerinin olmamasıdır ve bu mortalite oranları arasındaki farkı açıklayabilir.

Acil serviste 24 saatlik AP vakalarının yatış süresini etkileyen risk faktörlerini inceleyen 67 olguluk retrospektif bir çalışmada hastanede yatış süresi ortalama 24.8 gün olarak saptanmıştır. Yatış süresi ile yaş arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur [103]. Bizim çalışmamızda AP tanısı alan hastaların ortalama hastanede kalış süresi 17.1 (1-97) gün olarak hesaplandı. Yaş ile hastanede kalış süresi arasında anlamlı ilişki yoktu. Bizim çalışmamızda hastanede kalış süresinin daha kısa olması ve kalış süreleri arasındaki aşırı fark hastalarımızın bir kısmının aspirasyona bağlı arrest olarak getirilmesi ve KPR (kardiyo pulmoner resüsitasyon) sonrası dönmesine rağmen; kısa dönem mortalitesinin yüksek olmasına bağlanabilir.



## SONUÇLAR

1. Acil serviste aspirasyon pnömonisi tanısı alan hastaların yaş ortalaması 67.3 (19-100) yıldır.
2. Acil serviste aspirasyon pnömonisi tanısı alan hastaların %57'sini erkekler %43'ünü kadınlar oluşturmaktadır.
3. Hastalar önde gelen başvuru nedenlerine göre sınıflandırıldığında en sık yakınma nedeninin %44.3 ile genel durum bozukluğu olduğu görülmüştür.
4. Acil serviste aspirasyon pnömonisi tanısı alan hastaların %93.9'unda en az bir ek hastalığın mevcut olduğu ve nörolojik hastalıkların %47 ile en sık eşlik eden hastalık olduğu saptanmıştır.
5. Hastalar başvuru öncesi beslenme durumları açısından incelendiğinde hastaların %74.8'inin oral yoldan geri kalanının ise beslenme tüpü veya gastrostomi tüpü aracılığıyla beslendiği tespit edilmiştir.
6. Hastalar başvuru anındaki vital bulgular açısından değerlendirildiğinde %22.6'sında hipotansiyon, %71.3'ünde taşikardi ve %43.5'inde hipertermi saptanmıştır.
7. Başvuru anında hastaların %17.4'ünde takipne saptanmış iken hastaların %75.7'sinde hipoksi ( $SaO_2 < 90$ ) olduğu görülmüştür.
8. Acil serviste aspirasyon pnömonisi tanısı alan hastaların %86.1'inde başvuru anındaki GKS 15'in altında bulunmuştur.
9. Acil serviste aspirasyon pnömonisi tanısı alan hastaların %58.3'ünde AC lerde raller saptanmıştır.
10. Hastalar laboratuvar sonuçları açısından değerlendirildiğinde hastaların %64.3'ünde lökositoz, %43.5'inde hiponatremi saptanmışken AKG bakılan hastaların %24.3'ünde asidoz ( $pH < 7.35$ ) tespit edilmiştir.
11. Akciğer grafisi çekilen hastaların %86.1'inde infiltrasyon görülürken toraks BT çekilen 11 hastanın 8'inde AC'lerde infeksiyon bulgusu görülmüştür.
12. Hastalar CURB-65 skoru açısından gruplandırıldığında hastaların çoğunluğunun (%37.4) 3 puanlık grupta olduğu; PSI açısından evrelendirildiğinde ise hastaların %63,5'inin evre 5 düzeyinde olduğu saptanmıştır.

13. Kültür alınan aspirasyon pnömoni hastalarının %34.7'sinde üreme olduğu ve en sık üreyen mikroorganizmanın *Pseudomonas aeruginosa* (%9.7) olduğu tespit edilmiştir.
14. Acil serviste aspirasyon pnömonisi tanısı alan hastalarda başlangıç tedavide en sık kullanılan antibiyotikler ampisilin-sulbaktam+klaritromisin kombinasyonu (%20) ve moksifloksasin (%20) iken, tedavi değişimi en sık piperasilin-tazobaktam ile yapılmıştır (%16.5).
15. Acil serviste aspirasyon pnömonisi tanısı alan hastaların %15.7'sinde antibiyotik direnci saptanmıştır.
16. Acil serviste aspirasyon pnömonisi tanısı alan hastaların %51.3'ü eksitus olmuştur.
17. Hastaların acil serviste kalış süresi 13.3 (1-97) gün iken, toplam hastanede kalış süresi 17.1 (1-97) gün olarak saptanmıştır.
18. Hastaların başvuru anındaki kreatinin değerleri ile eski kreatinin değerleri arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Acil serviste aspirasyon pnömonisi tanısı alan hastaların kreatinin değerlerinin hastanın bazal kreatinine göre yüksek olduğu görülmüştür.
19. Hastaların CURB-65 skoru ve PSI skoru ile mortalite arasında doğru orantı olduğu görülmüştür.
20. Hastaların yaşı ile mortalite oranı arasında ilişki saptanmamıştır.
21. Acil serviste aspirasyon pnömonisi tanısı alan hastaların AKG sonuçları değerlendirildiğinde asidozu olan hastalardaki mortalitenin anlamlı biçimde yüksek olduğu saptanmıştır.
22. Başvuru anında hipoksik olan hastalarda mortalitenin anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür.
23. Kan üre nitrojen yüksekliği ile mortalite arasında anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir.
24. Kültür sonucunda üreme saptanan hastaların üreme saptanmayan hastalara kıyasla hastanede kalış süresinin anlamlı derecede uzun olduğu görülmüştür.

## ÖNERİLER

1. Aspirasyon pnömonitis ve aspirasyon pnömonisi genellikle hasta karakteristiklerinden dolayı önemli mortalite ve morbidite ile birlikte dir.
2. Aspirasyon pnömonisi özellikle yaşlı, nörolojik problemi olan bakımevinde kalan veya hastane YBÜ'nde yatan hasta gruplarında daha sık görülür.
3. Aspirasyon pnömonisi gram (-) organizmalara olduğu kadar gram (+) organizmalara da etkili antibiyotiklerle tedavi edilmelidir. Aspirasyon pnömonisi düşünülen hastalarda anaerobik etkinliğe sahip antibiyotikler göz önünde bulundurulmalıdır.
4. Aspirasyon pnömonisi olan hastaların yönetiminde uygun antimikrobiyal tedavi ile birlikte komorbiditelerin neden olabileceği komplikasyonları önlemek için uygun sağlık bakımı verilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Stedmans, Thomas Lathrop. Stedman's Medical Dictionary. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2006
2. Özlü T., Bülbül Y., Alataş F.,ve ark. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. Türk Toraks Dergisi, 2009; 10;2:5-18
3. Halm, E.A. and A.S. Teirstein, Clinical practice. Management of community-acquired pneumonia. N Engl J Med, 2002. **347**(25): p. 2039-45.
4. Janssens, J.P., Pneumonia in the elderly (geriatric) population. Curr Opin Pulm Med, 2005. **11**(3): p. 226-30.
5. T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Başkent Üniversitesi Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyeti Etkinlik Projesi, 2004 ([www.toraks.org.tr](http://www.toraks.org.tr))
6. Özlü T., Çetinkaya F., Öztuna F, Bülbül Y., Trabzon Merkez Sağlık Ocaklarına Başvuran Olgularda Solunum Yolu İnfeksiyonlarının Değerlendirilmesi. Toraks Dergisi, 2002;3 (Ek 1):41
7. Türkiye İstatistik Kurumu, Sağlık İstatistikleri ([www.tuik.gov.tr](http://www.tuik.gov.tr))
8. Howard, L.S., et al., Microbiological profile of community-acquired pneumonia in adults over the last 20 years. J Infect, 2005. **50**(2): p. 107-13.
9. Tintinalli J.E., Kelen D.G.,Stapczynski J.S. (2004). Bronchitis, Pneumonia, and Pleural empyema,Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide (6th ed.).New York: McGraw-Hill.
10. Waterer, G.W. and R.G. Wunderink, The influence of the severity of community-acquired pneumonia on the usefulness of blood cultures. Respir Med, 2001. **95**(1): p. 78-82.
11. Bates, J.H., et al., Microbial etiology of acute pneumonia in hospitalized patients. Chest, 1992. **101**(4): p. 1005-12.

12. Fang, G.D., et al., New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implications for therapy. A prospective multicenter study of 359 cases. *Medicine (Baltimore)*, 1990. **69**(5): p. 307-16.
13. Macfarlane, J.T., et al., Comparative radiographic features of community acquired Legionnaires' disease, pneumococcal pneumonia, mycoplasma pneumonia, and psittacosis. *Thorax*, 1984. **39**(1): p. 28-33.
14. Janssen RS, L.M., Satten GA, et al, HIV infection among patients in US acute-care hospitals. *N Engl J Med* 1992 Aug.
15. Bartlett, J.G., et al., Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, 2000. **31**(2): p. 347-82.
16. Campbell, G.D., Overview of community-acquired pneumonia. Prognosis and clinical features. *Med Clin North Am*, 1994. **78**(5): p. 1035-48.
17. Leblebicioğlu H., Atipik pömoniler. *İnfeksiyon Bülteni*, 1996. **1**: p. 153-8.
18. Fine, M.J., et al., Processes and outcomes of care for patients with community-acquired pneumonia: results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT) cohort study. *Arch Intern Med*, 1999. **159**(9): p. 970-80.
19. File T. M., Bartlett J.G., Thorner A.R. Treatment of community-acquired pneumonia in adults who require hospitalization. Uptodate Nov 2012; Available from: [http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-community-acquired-pneumonia-in-adults-who-require-hospitalization?source=search\\_result&search=community+acquired+pneumonia+treatment&selectedTitle=1%7E150](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-community-acquired-pneumonia-in-adults-who-require-hospitalization?source=search_result&search=community+acquired+pneumonia+treatment&selectedTitle=1%7E150).
20. Lim, W.S., et al., Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*, 2003. **58**(5): p. 377-82.

21. Mandell, L.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**: p. S27-72.
22. Burke A Cunha B.A., Nosocomial Pneumonia. *Medscape* Jul 27, 2011; Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/234753-overview>.
23. Ferrara, A.M., Potentially multidrug-resistant non-fermentative Gram-negative pathogens causing nosocomial pneumonia. *Int J Antimicrob Agents*, 2006. **27(3)**: p. 183-95.
24. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005. **171(4)**: p. 388-416.
25. Kollef, M.H., et al., Epidemiology and outcomes of health-care-associated pneumonia: results from a large US database of culture-positive pneumonia. *Chest*, 2005. **128(6)**: p. 3854-62.
26. Langmore, S.E., et al., Predictors of aspiration pneumonia in nursing home residents. *Dysphagia*, 2002. **17(4)**: p. 298-307.
27. Mylotte, J.M., Nursing home-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*, 2002. **35(10)**: p. 1205-11.
28. Vergis, E.N., et al., Pneumonia in long-term care: a prospective case-control study of risk factors and impact on survival. *Arch Intern Med*, 2001. **161(19)**: p. 2378-81.
29. Loeb, M., et al., Risk factors for pneumonia and other lower respiratory tract infections in elderly residents of long-term care facilities. *Arch Intern Med*, 1999. **159(17)**: p. 2058-64.
30. Jones, R.N., Microbial etiologies of hospital-acquired bacterial pneumonia and ventilator-associated bacterial pneumonia. *Clin Infect Dis*, 2010. **51 Suppl 1**: p. S81-7.

31. Berson, W. and J. Adriani, Silent regurgitation and aspiration during anesthesia. *Anesthesiology*, 1954. **15**(6): p. 644-9.
32. Marik, P.E., Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med*, 2001. **344**(9): p. 665-71.
33. Teabeaut, J.R., Aspiration of Gastric Contents - an Experimental Study. *American Journal of Pathology*, 1952. **28**(1): p. 51-67.
34. Marrie, T.J., Community-acquired pneumonia in the elderly. *Clin Infect Dis*, 2000. **31**(4): p. 1066-78.
35. Gleeson, K., D.F. Egli, and S.L. Maxwell, Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. *Chest*, 1997. **111**(5): p. 1266-72.
36. Pikus, L., et al., Videofluoroscopic studies of swallowing dysfunction and the relative risk of pneumonia. *AJR Am J Roentgenol*, 2003. **180**(6): p. 1613-6.
37. Langmore, S.E., et al., Predictors of aspiration pneumonia: How important is dysphagia? *Dysphagia*, 1998. **13**(2): p. 69-81.
38. Isbister, G.K., et al., Aspiration pneumonitis in an overdose population: frequency, predictors, and outcomes. *Crit Care Med*, 2004. **32**(1): p. 88-93.
39. Daniels, S.K., et al., Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 1998. **79**(1): p. 14-9.
40. Moore, F.A., Treatment of aspiration in intensive care unit patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 2002. **26**(6 Suppl): p. S69-74; discussion S74.
41. Mendelson, C.L., The Aspiration of Stomach Contents into the Lungs during Obstetric Anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*, 1946. **52**(2): p. 191-205.
42. James, C.F., et al., Pulmonary Aspiration - Effects of Volume and Ph in the Rat. *Anesth Analg*, 1984. **63**(7): p. 665-668.
43. General Anesthesia, in *Williams Obstetrics*, K.J.L. F. Gary Cunningham, Steven L. Bloom, John C. Hauth, Dwight J. Rouse, Catherine Y. Spong Editor 2005.

44. Adnet, F. and F. Baud, Relation between Glasgow Coma Scale and aspiration pneumonia. *Lancet*, 1996. **348**(9020): p. 123-124.
45. Aspiration Pneumonia, in *Goldman: Goldman's Cecil Medicine* 2011.
46. Franquet, T., et al., Aspiration diseases: findings, pitfalls, and differential diagnosis. *Radiographics*, 2000. **20**(3): p. 673-85.
47. Phua, S.Y., et al., Patients with gastro-oesophageal reflux disease and cough have impaired laryngopharyngeal mechanosensitivity. *Thorax*, 2005. **60**(6): p. 488-491.
48. Ulualp, S.O., et al., Pharyngo-UES contractile reflex in patients with posterior laryngitis. *Laryngoscope*, 1998. **108**(9): p. 1354-7.
49. Thach, B.T., Maturation and transformation of reflexes that protect the laryngeal airway from liquid aspiration from fetal to adult life. *American Journal of Medicine*, 2001. **111**: p. 69-77.
50. Logemann, J.A., *Evaluation and treatment of swallowing disorders* 1983, San Diego, CA: College-Hill Press. xii, 249 p.
51. Rosenbek, J.C., G.H. McCullough, and R.T. Wertz, Is the information about a test important? Applying the methods of evidence-based medicine to the clinical examination of swallowing. *J Commun Disord*, 2004. **37**(5): p. 437-450.
52. Daniels, S.K., et al., Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 1998. **79**(1): p. 14-19.
53. Mann, G., G.J. Hankey, and D. Cameron, Swallowing function after stroke - Prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke*, 1999. **30**(4): p. 744-748.
54. Smith-Hammond, C.A., et al., Prospective analysis of incidence and risk factors of dysphagia in spine surgery patients - Comparison of anterior cervical, posterior cervical, and lumbar procedures. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2004. **29**(13): p. 1441-1446.



55. Robbins, J., et al., Differentiation of normal and abnormal airway protection during swallowing using the penetration-aspiration scale. *Dysphagia*, 1999. **14**(4): p. 228-232.
56. Green, S.M. and B. Krauss, Pulmonary aspiration risk during emergency department procedural sedation--an examination of the role of fasting and sedation depth. *Acad Emerg Med*, 2002. **9**(1): p. 35-42.
57. Varkey A.B., Presentation of Aspiration Pneumonia. *Medscape* Mar 29, 2011; Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/296198-overview#aw2aab6b6>
58. Goldman L., Andrew I.S. (2012). *Aspiration Pneumonia*, Goldman's Cecil Medicine (24th ed). Elsevier.
59. Fort G.G., Mikolich D.J. (2012). *Pneumonia, Aspiration*, in Ferri: Ferri's Clinical Advisor (1st ed). Elsevier. Available from: <http://www.mdconsult.com/books/page.do?eid=4-u1.0-B978-0-323-08373-7..00025-X--sc0180&isbn=978-0-323-08373-7&type=bookPage&from=content&uniqId=393446830-2>
60. Federico M.J., Kerby G.S., Deterding R.R., et al. (2011). *Aspiration Pneumonia*, *Current Diagnosis & Treatment: Pediatrics* (18th ed). McGraw-Hill.
61. Vadeboncoeur, T.F., et al., The ability of paramedics to predict aspiration in patients undergoing prehospital rapid sequence intubation. *J Emerg Med*, 2006. **30**(2): p. 131-6.
62. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement, American Thoracic Society, November 1995. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996. **153**(5): p. 1711-25.
63. Orozco-Levi, M., et al., Semirecumbent position protects from pulmonary aspiration but not completely from gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995. **152**(4 Pt 1): p. 1387-90.

64. Drakulovic, M.B., et al., Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet*, 1999. **354**(9193): p. 1851-1858.
65. Coffin, S.E., et al., Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2008. **29 Suppl 1**: p. S31-40.
66. Tablan, O.C., et al., Guidelines for preventing health-care--associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep*, 2004. **53**(RR-3): p. 1-36.
67. Anita B Varkey A.B. Management of Chemical Pneumonia. *Medscape* Mar 29, 2011; Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/296198-overview#aw2aab6c25>
68. Loeb, M.B., et al., Interventions to prevent aspiration pneumonia in older adults: a systematic review. *J Am Geriatr Soc*, 2003. **51**(7): p. 1018-22.
69. Logemann, J.A., et al., A randomized study of three interventions for aspiration of thin liquids in patients with dementia or Parkinson's disease. *J Speech Lang Hear Res*, 2008. **51**(1): p. 173-83.
70. Van Westerloo, D.J., et al., Aspiration pneumonitis primes the host for an exaggerated inflammatory response during pneumonia. *Crit Care Med*, 2005. **33**(8): p. 1770-1778.
71. Heppner, H.J., et al., [Pneumonia Severity Index (PSI), CURB-65, and mortality in hospitalized elderly patients with aspiration pneumonia]. *Z Gerontol Geriatr*, 2011. **44**(4): p. 229-34.
72. Tokuyasu, H., et al., Effectiveness of meropenem for the treatment of aspiration pneumonia in elderly patients. *Intern Med*, 2009. **48**(3): p. 129-35.
73. Fidan A., Cömert S.Ş., Tokmak M., Saraç G., Salepçi B., Kırал N., Aspirasyon Pnömonisi Olgularının Retrospektif Analizi. *Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi*, 2008. **19**: p. 113-116.

74. El-Solh, A.A., et al., Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003. **167**(12): p. 1650-4.
75. Huxley, E.J., et al., Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. *Am J Med*, 1978. **64**(4): p. 564-8.
76. Feinberg, M.J., et al., Deglutition in elderly patients with dementia: findings of videofluorographic evaluation and impact on staging and management. *Radiology*, 1992. **183**(3): p. 811-4.
77. Metan G, B.I., Yıldız O. ve ark, Aspirasyon Pnomonisinde Tedavinin Düzenlenmesinde Kan Kültürlerine İhtiyacımız Var Mı? *Erciyes Tıp Dergisi*, 2010. **32**: p. 241-246.
78. Van der Maarel-Wierink, C.D., et al., Oral health care and aspiration pneumonia in frail older people: a systematic literature review. *Gerodontology*, 2012.
79. Cogen, R. and J. Weinryb, Aspiration pneumonia in nursing home patients fed via gastrostomy tubes. *Am J Gastroenterol*, 1989. **84**(12): p. 1509-12.
80. Nakajoh, K., et al., Relation between incidence of pneumonia and protective reflexes in post-stroke patients with oral or tube feeding. *J Intern Med*, 2000. **247**(1): p. 39-42.
81. Mittal, R.K., W.R. Stewart, and B.D. Schirmer, Effect of a catheter in the pharynx on the frequency of transient lower esophageal sphincter relaxations. *Gastroenterology*, 1992. **103**(4): p. 1236-40.
82. Ramanujam, P. and N.K. Rathlev, Blood cultures do not change management in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Acad Emerg Med*, 2006. **13**(7): p. 740-5.
83. Marik, P.E. and D. Kaplan, Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest*, 2003. **124**(1): p. 328-36.

84. Matsushima, T., [The Japanese Respiratory Society guidelines for management of community-acquired pneumonia in adults]. *Nihon Rinsho*, 2003. **61 Suppl 2**: p. 677-81.
85. Çiftçi T.U., Mollarecep E.R., Ekim N., Aspirasyon Pnömonisi (7 Olgu ve Literatür İncelemesi). *Türk Toraks Dergisi*, 2004. **5(2)**: p. 100-105.
86. Allewelt, M., et al., Ampicillin + sulbactam vs clindamycin +/- cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Clin Microbiol Infect*, 2004. **10(2)**: p. 163-70.
87. Kadowaki, M., et al., Reappraisal of clindamycin IV monotherapy for treatment of mild-to-moderate aspiration pneumonia in elderly patients. *Chest*, 2005. **127(4)**: p. 1276-82.
88. Kwong, J.C., B.P. Howden, and P.G. Charles, New aspirations: the debate on aspiration pneumonia treatment guidelines. *Med J Aust*, 2011. **195(7)**: p. 380-1.
89. Komiya, K., et al., Physicians' attitudes toward the definition of "death from age-related physical debility" in deceased elderly with aspiration pneumonia. *Geriatr Gerontol Int*, 2012.
90. Pugliese, G. and D.A. Lichtenberg, Nosocomial bacterial pneumonia: an overview. *Am J Infect Control*, 1987. **15(6)**: p. 249-65.
91. Marrie, T.J., H. Durant, and C. Kwan, Nursing home-acquired pneumonia. A case-control study. *J Am Geriatr Soc*, 1986. **34(10)**: p. 697-702.
92. Bosch, X., et al., Aspiration pneumonia in old patients with dementia. Prognostic factors of mortality. *Eur J Intern Med*, 2012. **23(8)**: p. 720-6.
93. Hickling, K.G. and R. Howard, A retrospective survey of treatment and mortality in aspiration pneumonia. *Intensive Care Med*, 1988. **14(6)**: p. 617-22.
94. Dines, D.E., J.L. Titus, and A.D. Sessler, Aspiration pneumonitis. *Mayo Clin Proc*, 1970. **45(5)**: p. 347-60.

95. Fine, M.J., et al., A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*, 1997. **336**(4): p. 243-50.
96. Tsukada, H., et al., Retrospective investigation of the clinical effects of tazobactam/piperacillin and sulbactam/ampicillin on aspiration pneumonia caused by *Klebsiella pneumoniae*. *J Infect Chemother*, 2012. **18**(5): p. 715-21.
97. Yuan, X., et al., Treatment of community-acquired pneumonia with moxifloxacin: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Chemotherapy*, 2012. **24**(5): p. 257-267.
98. Garey, K.W., et al., Time to initiation of fluconazole therapy impacts mortality in patients with candidemia: a multi-institutional study. *Clin Infect Dis*, 2006. **43**(1): p. 25-31.
99. Medell, M., et al., Clinical and microbiological characterization of pneumonia in mechanically ventilated patients. *Braz J Infect Dis*, 2012. **16**(5): p. 442-7.
100. Dede B., Kadanalı A., Karagöz G, Çomoğlu Ş., Bektaşoğlu M.F., İrvem A. Yoğun Bakım Ünitemizden Gönderilen Derin Trakeal Aspirat Kültürlerinin Değerlendirilmesi. *ANKEM*, 2012. **26**.
101. Ott, S.R., et al., Moxifloxacin vs ampicillin/sulbactam in aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Infection*, 2008. **36**(1): p. 23-30.
102. Guo, Q., et al., Weight of the CURB-65 criteria for community-acquired pneumonia in a very low-mortality-rate setting. *Intern Med*, 2012. **51**(18): p. 2521-7.
103. Ishii, M., et al., [Risk factors associated with the duration of hospitalization in emergency admitted patients with aspiration pneumonia]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*, 2007. **45**(7): p. 521-5.