
Toplum Kökenli Pnömonilerde Hastalık Şiddeti ile Akut Faz Reaktanları Arasındaki İlişki#

Mustafa KOLSUZ*, Muzaffer METİNTAŞ*, İrfan UÇGÜN*

* Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ESKİŞEHİR

ÖZET

Toplum kökenli pnömoniler (TKP), mortalite ve morbiditesi nedeniyle önemli bir klinik problem olmaya devam etmektedir. TKP'li hastalar hastaneye yatış gerekliliği, hastalığın şiddeti, ek hastalık varlığı ve yaşına göre 4 grup altında incelenir. Akut faz reaktanları, doku zedelenmesi ve enfeksiyona karşı sistemik fizyolojik bir cevap olarak salgılanır. Bunların en önemlileri C-reaktif proteindir (CRP). Biz bu çalışmamızda pnömoninin şiddeti ile hastaların başvuru dönemindeki ve tedavi sonrasında CRP, fibrinojen ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) arasındaki ilişkiyi araştırdık. Hastaların 64 (%64)'ü erkek, 36 (%36)'sı kadın, ortalama yaş 49.3 yıl idi. Hastaların 40 (%40)'unda ek hastalık mevcuttu, en sık olarak kronik obstrüktif akciğer hastalığı (%14) ve diabetes mellitus (%11) saptandı. Hastaların 10 (%10)'u öldü. Başvuru döneminde tüm hastaların CRP düzeyleri yüksekti. Pnömoninin şiddeti, CRP düzeyi ve lökosit sayı yüksekliği ile ilişkili bulundu, ESR ve fibrinojende ise bu ilişki gözlenmedi. Mortal seyreden olguların CRP düzeyleri daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlı idi.

Anahtar Kelimeler: Pnömoni, hastalık şiddeti, akut faz reaktanları.

SUMMARY

The Relations Between Levels of Acute Phase Reactants and Severity of Community Acquired Pneumonia

Community acquired pneumonia (CAP) continues to be a major clinical problem in terms of morbidity and mortality. Patients presenting with CAP were divided into one of four pneumonia groups based on the need for hospitalization, severity of illness, presence of coexisting disease and age. The acute-phase response is the physiological systemic response to tissue injury and infection. The most important one is C-reactive protein (CRP). We investigate the relations between severity of pneumonia and levels of acute phase proteins, such as CRP, fibrinogen and erythrocyte sedimentation rate (ESR) at initial presentation and at the end of the therapy. One hundred patients were included in the study. The mean age was 49.3 years; 64 patients (64%) were male and 36 patients (36%) were female. Forty patients (40%) had chronic disease, the most frequent being chronic obstructive pulmonary disease (14%) and diabetes mellitus (11%). Ten patients were died during their hospital stay. On admission, all patients had elevated CRP levels. The severity of disease was associated with admission levels of CRP and white blood cells, but not with ESR and fibrinogen. In the patients who died of pneumonia, CRP levels were statistically higher than who improved.

Key Words: Pneumonia, severity of pneumonia, acute phase reactants.

Bu çalışma, "European Respiratory Society (ERS)" 2001 Berlin (22-26 September 2001) Kongresi'nde bildiri olarak sunulmuştur.

Toplum kökenli pnömoniler (TKP), yüksek mortalite ve morbiditesi nedeniyle halen önemli bir klinik problem olarak karşımıza çıkmaktadır. TKP'ler Amerikan Toraks Derneği (ATS) ve Toraks Derneği tarafından hastalığın şiddetine göre kendi içinde gruplara ayrılmıştır (1,2). Bu gruplardaki etyolojik ajanlar dolayısıyla tedavi farklılıklar gösterir. Mortalite oranları da hastalığın şiddeti arttıkça artmaktadır. Teşhis ve uygun antibiyotik tedavisinde gecikme mortaliteyi artırmaktadır (3).

İnfeksiyon, travma, inflamatuvar olaylar ve bazı malign hastalıklarda karaciğerden, akut faz reaktanı olarak isimlendirilen protein yapısında maddeler sentezlenir. Bu akut faz reaktanları dokü hasarının ilerlemesini önler, onarım mekanizmalarını aktive eder ve enfeksiyona yol açan organizmayı izole veya harap etmeye çalışır (4-6). Akut faz reaktanlarının başlıcaları; eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C-reaktif protein (CRP), fibrinojen, haptoglobulin ve kompleman komponentleridir. CRP'nin diğerlerine göre daha duyarlı olduğu belirtilmektedir (7).

ESR yalnızca hastalık şiddetinin kaba bir göstergesi kabul edilir; yüksek saptanması hastalığın aktivitesinin takibinde yardımcı olabilir, fakat tanınasal olarak değeri sınırlıdır. CRP, inflamasyon ve enfeksiyon gibi stimuluslarla kısa sürede artışlar gösterir. Bakteriyel enfeksiyonlar için duyarlı bir belirteçtir. Kısa yarı ömründen dolayı, uygun antibiyotik tedavisiyle kısa sürede değerleri azalmaya başlar. Özellikle pnömoninin erken dönemlerinde ateşin ve lökositozun olmadığı, şüpheli radyolojik imajın olduğu dönemlerde, faydalı bir tanınasal test olarak karşımıza çıkmaktadır (5-8).

Pnömonili hastalarda hastalığın şiddeti ile akut faz reaktanları arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar, bakteremik ve septik hastalarda yapılmıştır (9,10). Ancak ATS'nin önerdiği sınıflamadaki ağırlık derecesi ile akut faz reaktanları arasındaki ilişkiyi gösteren bir çalışma literatür bilgilerinde saptanmamıştır. Biz bu çalışmamızda (Türk) Toraks Derneği ve ATS sınıflamasına göre hastalık şiddeti ile akut faz reaktanları arasındaki ilişkiyi araştırdık.

MATERYAL ve METOD

Bu çalışma, Mayıs 1997-Nisan 2000 tarihleri arasında Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz bölümüne başvuran, ATS ve (Türk) Toraks Derneği kriterlerine göre sınıflandırılan, erişkin hastalar üzerinde yapıldı (1,2).

Grup 1; eşlik eden başka bir hastalığı olmayıp, 60 yaşından küçük poliklinik hastalarından,

Grup 2; eşlik eden başka bir hastalığı olan ve/veya 60 yaş üstü poliklinik hastalarından,

Grup 3; hastanede yatması gereken, ancak yoğun bakım tedavisi gerektirmeyen hastalardan,

Grup 4; yoğun bakım tedavisi gerektiren hastalardan oluşuyordu.

Hastalar ayrıca, APACHE II sistemine göre skorlandı (11,12).

Tanı

Pnömoni tanısı; hastaların akciğer grafisinde pnömonik infiltrasyonun olması ile birlikte öksürük, balgam çıkarma veya ateş gibi majör kriterlerden en az birinin olması veya dispne, plöretik göğüs ağrısı, muayenede konsolidasyon bulguları ve beyaz küre sayısının $> 12.000/mm^3$ gibi minör kriterlerden en az ikisinin olması ile konuldu (13).

Akciğer Grafisi

Hastalar yattıkları gün ilk PA ve yan grafileri çekildi. Konsolidasyon alanında dansitenin yoğunluğunun azalması radyolojik iyileşme; tamamen kaybolması ise rezolüsyon olarak tespit edildi (14,15). Radyolojik konsolidasyon alanında %50'den fazla artış olması progresyon; parapnömonik plevral sıvı, ampiyem ve kavite gelişimi komplikasyon olarak kabul edildi (16).

Akut Faz Reaktanları

Kliniğimize başvuran hastaların tedavi öncesinde ve tedaviye olan cevabı ölçmek için ateş ve klinik tablosunun düzeldiği dönemde, serum akut faz reaktanları ölçümü yapıldı. CRP düzeyi Behring nefalometre ile nefalometrik yöntemle mg/L, ESR manüel olarak mm/saat, fibrinojen STA compact aleti ile mg/dL olarak ölçüldü.

Bunlarla eş zamanlı olarak hastaların lökosit değerleri de kaydedildi. Mortal seyreden olguların ise en son elde edilen değerleri çalışmaya alındı.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için veriler SPSS istatistik programında kullanıldı. Burada belirtici istatistikler (ortalama değerler, standart sapma, standart hata), korelasyon, bağımlı 2 örnekte t-testi ve bağımsız 2 örnekte t-testleri kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmamıza TKP saptanan 36 (%36)'sı kadın, 64 (%64)'ü erkek olmak üzere toplam 100 hasta dahil edildi. Ortalama yaş 49.3 (16-88) yıl idi. Hastaların 40 (%40)'ının altta yatan ek hastalığı mevcuttu. Altta yatan hastalıklardan en sık olanlar; kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) %14, diabetes mellitus (DM) %11 ve kalp hastalığı %8 olarak tespit edildi. Grup 4 TKP'lilerin %61'inde, grup 1 TKP'lilerin ise %11.1'inde altta yatan ek hastalık vardı ($p < 0.001$).

Hastaların ortalama APACHE II skorları 12.64 (0-32) olarak tespit edildi. En yüksek APACHE II skoru grup 4 TKP'lilerde saptandı. Grup 1 ve 2'de komplikasyon gözlenmezken, grup 3 TKP'li 7 (%17.07) hastada, grup 4 TKP'li 16 (%44.4) hastada komplikasyon geliştiği tespit edildi. Grup 3 TKP'li 1 (%2.43), grup 4 TKP'li 9 (%25) hasta olmak üzere, pnömonili hastaların 10 (%10)'u mortal seyretti. Hastaların gruplara göre cins, ek hastalık ve ortalama yaşları, ortalama APACHE II skorları, mortalite ve komplikasyon oranları Tablo 1'de verilmiştir.

Hastalarda klinik düzelmenin; grup 1'de 4.1 gün, grup 2'de 5.2 gün, grup 3'te 8.6 gün ve grup 4'te

15.0 günde gerçekleştiği saptandı. Klinik düzelme zamanı grup 1 ile 2 arasında istatistiksel anlamlılık göstermemekle birlikte, grup 2 ile 3 arasında ($p < 0.05$) ve grup 3 ile 4 arasında ($p < 0.001$) istatistiksel anlamlılık gösteriyordu. Klinik düzelme zamanı, komplikasyon gelişmeyen hastalarda 8.2 gün iken, komplikasyon gelişen hastalarda 14.7 gün olarak saptandı ($p < 0.001$)

Hastaların başvuru döneminde ve klinik düzelmenin olduğu dönemde bakılan ESR, CRP, fibrinojen, lökosit ve APACHE II skorlarını etkileyen faktörler Tablo 2'de verilmiştir.

Başvuru döneminde ek hastalığı olan hastaların lökosit ve CRP düzeyleri anlamlı derecede yüksek iken, fibrinojen düzeyindeki yükseklik anlamlı bulunmadı. Mortal seyreden olgularda ise sadece CRP düzeylerindeki yükseklik anlamlı olarak bulundu. Antibiyotik kullanarak gelen olgularda lökosit, CRP ve fibrinojen değerleri daha düşük olarak saptandı, ancak CRP'deki düşüklük anlamlı bulunmadı. Komplikasyon gelişen olguların tüm akut faz reaktanları yüksek olmakla birlikte, istatistiksel anlamlılık tespit edilmedi. Ancak komplikasyon gelişen olguların, tedavi sonrasında klinik düzelmenin olduğu dönemdeki CRP düzeyi; komplikasyon gelişmeyenlere göre daha yüksekti ve bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.01$). Sigara içen hastalarda da istatistiksel anlamlılık olmamakla birlikte lökosit, CRP ve fibrinojen değerleri daha yüksek olarak saptandı (Tablo 2).

Hastaların başvuru dönemindeki ve klinik düzelme sonrasında gruplara göre lökosit ve akut faz reaktanları Tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 1. Pnömoninin şiddetine göre hastaların yaş, cins, ek hastalık, komplikasyon, APACHE II skorları ve mortalitenin dağılımı.

	n	%	Ek hastalık		Komplikasyon				Mortalite		Ortalama yaş	
			Kadın	Erkek	n	%	APACHE II	n	%			
Grup 1	18	18	9	9	0	0	0	0	3.27	0	0	35.5
Grup 2	5	5	0	5	2	40	0	0	9.66	0	0	70
Grup 3	41	41	18	23	16	39	7	17.07	12.42	1	2.43	51.5
Grup 4	36	36	9	27	22	61	16	44.4	17.94	9	25	51.3

Tablo 2. Lökosit, akut faz reaktanları ve APACHE II skorunu etkileyen faktörler.

	Ek hastalık			Mortalite			Antibiyotik kullanımı			Komplikasyon			Sigara		
	Var	Yok	p	Var	Yok	p	Var	Yok	p	Var	Yok	p	Var	Yok	p
Lökosit 1	18789	14953	< 0.05	16156	16579	> 0.05	14376	17690	< 0.05	18610	15925	> 0.05	17799	14968	> 0.05
Lökosit 2	9423	7423	> 0.05	14092	7783	< 0.01	7618	8459	> 0.05	8834	7976	> 0.05	8405	7888	> 0.05
CRP 1	203	149.8	= 0.001	314.4	161.9	< 0.001	152.3	181.3	> 0.05	174.2	163.7	> 0.05	174.6	167.4	> 0.05
CRP 2	23	27	> 0.05	67.8	22.6	< 0.05	32.3	22.3	> 0.05	41.7	20.1	< 0.01	29.9	19.1	> 0.05
Fibrinojen 1	828.6	799.2	> 0.05	831.2	809.5	> 0.05	694.9	881.8	> 0.05	869.7	792.4	> 0.05	823.2	797	> 0.05
Fibrinojen 2	489	497	> 0.05	341	503	> 0.05	431.4	531.7	> 0.05	518.2	486.3	> 0.05	516.3	467	> 0.05
ESR 1	78.2	80.2	> 0.05	54.2	80.9	< 0.01	82.2	77.8	> 0.05	83.5	78.1	> 0.05	77.02	82.4	> 0.05
ESR 2	60.6	61.8	> 0.05	40.3	62.4	> 0.05	59.1	62.6	> 0.05	68.6	58.8	> 0.05	63.3	58.7	> 0.05
APACHE II	16.7	9.7	< 0.001	21.1	11.7	< 0.001	11.09	13.4	> 0.05	14.3	12.1	> 0.05	12.9	12.3	> 0.05

1: Başvuru dönemindeki değerler,

2: Hastaların en son elde edilen değerleri,

Lökosit: /mm³, CRP: mg/L, Fibrinojen: mg/dL, ESR: mm/saat.

Tablo 3. Lökosit, akut faz reaktanı ve APACHE II skorlarının hastalık şiddetine göre dağılımı.

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Lökosit 1	10142	15430	17760	18768
Lökosit 2	6904	7887	7814	9310
CRP 1	133	145	161	205
CRP 2	14.5	15.7	17.7	41.5
Fibrinojen 1	616	525	819	931
Fibrinojen 2	447	330	505	518
ESR 1	73.5	46.4	85.3	81.9
ESR 2	48.6	55	64.5	66.9

1: Başvuru dönemindeki değerler,

2: Hastaların en son elde edilen değerleri,

Lökosit: /mm³, CRP: mg/L, Fibrinojen: mg/dL, ESR: mm/saat.

Pnömoninin şiddeti arttıkça, buna paralel olarak lökosit ve CRP düzeylerinde belirgin bir artış gözlenirken, ESR'de bu artış gözlenmemiştir. Fibrinojen düzeyi ise en düşük, grup 2 TKP'lilerde gözlenirken, en yüksek grup 4 TKP'lilerde gözlenmiştir. Grup 1 ve 2 karşılaştırıldığında, sadece başvuru dönemindeki lökosit değerindeki artış anlamlı ($p < 0.05$) idi. Grup 2 ve 3 karşılaştırıldığında, başvuru dönemindeki fibrinojen ve ESR değerlerindeki artış anlamlı ($p < 0.05$) idi. Grup 3 ve 4 karşılaştırıldığında, başvuru dönemindeki ($p < 0.05$) ve klinik düzelme dönemindeki ($p < 0.01$) CRP düzeylerindeki yükseklik anlamlı idi. Grup 1 ve 3 değerleri karşılaştırıldığında, başvuru dönemindeki lökosit değerindeki yükseklik ($p < 0.001$) ve fibrinojen değerindeki yükseklik ($p < 0.05$) anlamlı idi. Grup 1 ve 4 karşılaştırıldığında ise başvuru dönemindeki lökosit, CRP ($p < 0.001$) ve fibrinojen ($p < 0.01$) ile klinik düzelme dönemindeki CRP değerindeki yükseklik ($p < 0.001$) anlamlı idi.

TARTIŞMA

Pnömoniler hem lokal hem de sistemik olarak kuvvetli bir inflamatuvar yanıt ortaya çıkarırlar. İnflamatuvar olaylarda da akut faz reaktanları salınır (4,5). Bunların başlıcaları ESR, CRP ve fibrinojendir. CRP, diğerlerine göre daha duyarlı bir belirteçtir. CRP'nin diğerlerine üstünlüğü, kısa yarılanma ömründen dolayı kısa sürede hızla yükselmesi ve tedavi ile kısa sürede düzelmesi (7,17).

CRP, pnömonili hastalarda duyarlı, ancak özgül olmayan bir belirteçtir. CRP'nin 100 mg/L'nin üzerinde olması, yüksek olasılıkla pnömoniye düşündürmekle birlikte özgül değildir. Ateşin olmadığı, lökosit düzeyinin normal olduğu pnömoni olgularının başlangıç dönemlerinde bile yüksek saptanmıştır (5,6,8). Smith ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, pnömonili hastaların %67'sinde ateş, %62'sinde lökositöz saptanırken; CRP düzeyi, hastaların hepsinde 50 mg/L'nin üstünde, %75'inde de 100 mg/L'nin üzerinde saptanmıştır (5). Bizim olgularımızın ise %82'sinde ateş, %77'sinde lökositöz saptanırken, CRP düzeyi hastaların %98'inde 50 mg/L'nin üstünde, %72'sinde de 100 mg/L'nin üzerinde saptanmıştır. CRP düzeyi 50 mg/L'nin altında olanların hepsi ve 100 mg/L'nin altında olanların %41.6'sı, kliniğimize antibiyotik kullanarak gelen hastalardır.

Hastalık şiddeti ile akut faz reaktanları arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar, bakteremik ve septik hastalar üzerinde yapılmıştır. Bu çalışmalarda, bakteremik olanlarda ve septik hastalarda CRP düzeyleri daha yüksek saptanmıştır (9,10). Bu çalışmalarda, CRP düzeyinin 50 mg/L üzerinde olmasının kuvvetle sepsisi düşündürdüğü ve sepsisin tayininde lökosit ve ateş cevabına göre daha duyarlı bir marker olduğu belirtilmektedir (10).

Bizim çalışmamızda, başvuru döneminde akut faz reaktanları yüksek olarak saptandı. Hastalığın şiddetine paralel olarak lökosit ve CRP düzeyleri en düşük grup 1 TKP'lilerde saptanırken, en yüksek grup 4 TKP'lilerde saptanmıştır. Fibrinojen düzeyi ise en düşük grup 2 TKP'lilerde saptandı, ancak yine de hastalık şiddetine uygun olarak en yüksek grup 4 TKP'lilerde daha sonrada grup 3 TKP'lilerde saptandı. ESR'de ise hastalık şiddeti ile bir paralellik saptanmamıştır; en düşük grup 2 TKP'lilerde, en yüksek değer ise grup 3 TKP'lilerde saptanmıştır.

Tedavi sonrasındaki değerler karşılaştırıldığında da yine lökosit ve CRP düzeylerinde hastalık şiddeti ile orantılı olarak en düşük değerler grup 1 TKP'lilerde gözlenirken, en yüksek değerler grup 4 TKP'lilerde saptanmıştır.

ATS kılavuzuna göre sınıflama, aynı zamanda hastalık şiddetinin bir göstergesi olan APACHE II skorlama sistemi ile de paralellik göstermektedir.

CRP düzeyi tedavinin takibinde de önemlidir. Uygun tedavi ile pnömoninin rezolüsyonuna paralel olarak, CRP düzeyleri 24 saat içinde belirgin olarak düşmektedir. Bu düşüşün ateş, solunum sayısı, fibrinojen ve ESR'deki düzelmeye önce olduğu ve tedaviye yanıtı gösteren en erken belirteç olduğu daha önceki yayınlarda rapor edilmiştir (6,8,18). Düzelmeyen veya yükselmeye devam eden CRP değerlerinde ise tedavi yetersizliği, komplikasyon gelişmekte olduğu veya antibiyotiğe bağlı kolit geliştiğinin düşünülmesi gerektiği rapor edilmiştir (6). Diğer çalışmalarda da parapnömonik plörezi gelişen olgularda CRP'de anlamlı düşüşler saptanmamıştır. Antibiyotik kullanarak gelen olgularda başvuru dönemindeki CRP düzeyleri daha düşük bulunmuştur (5,8,9).

Çalışmamızda, tedavi ile lökosit, ESR, CRP ve fibrinojen düzeylerinde iyileşen olgularda anlamlı düşmeler gözlemlendi. Düzeltme oranı ilk değerlere göre; CRP'de grup 1, 2 ve 3 TKP'lilerde yaklaşık 10 kat, grup 4 TKP'lilerde 5 kat azalma varken, lökosit sayısında tüm gruplarda 2 kat, fibrinojende 2/3 kat, ESR'de ise 1/5 kat azalma vardı. Tedavi ile lökosit düzeyleri normale gelirken, sadece grup 4 TKP'lilerde CRP değeri normalden hafif yüksekti. ERS ve fibrinojen değerleri de normalin üstü değerlerini koruyordu. Fibrinojen ve ESR değerlerinde tedavi sonrasında anlamlı düzeltme olsa da cevap alındığında da belirgin derecede yüksekti ve CRP'ye göre düzeltme daha yavaş seyrediyordu.

Sonuç olarak, hastalarda lökosit ve CRP değerlerinin yüksek olması ve tedavi ile düşüşün yavaş olması, bizlere hastalığın şiddetini düşündürten bir marker olarak karşımıza çıkmaktadır.

Pnömonili hastalarda akut faz reaktanlarını etkileyen faktörler üzerinde çalışmalar yapılmıştır. Mortal seyreden ve komplikasyon gelişen olgularda CRP düzeyinin daha yüksek olduğu, antibiyotik kullanarak gelen olgularda ise daha düşük olduğu saptanmıştır (5,8,9,19). Bakteriyel komplikasyonun tespitinde, CRP'nin lökosit ve ateşe göre daha duyarlı bir marker olduğu belir-

tilmektedir (20). Bizim çalışmamızda da komplikasyon gelişen olguların başlangıç ve tedavi sonrası lökosit, CRP, fibrinojen ve ESR düzeyleri komplikasyon gelişmeyenlere göre daha yüksekti. Ancak bu yükseklik sadece tedavi sonrasındaki CRP'de anlamlılık gösteriyordu. Bizim sonuçlarımız, komplikasyon gelişiminde ve tedavisindeki takipte en uygun markerin CRP olduğunu desteklemektedir.

Ek hastalığı olan olguların lökosit, CRP ve fibrinojen düzeyleri, olmayanlara göre daha yüksek saptandı. Bu yükseklik, lökosit ve CRP'de istatistiksel anlamlılık gösteriyordu. KOAH ve DM gibi vücut direncini azaltan hastalığı olanlarda hastalık daha şiddetli seyretmektedir. Nitekim en fazla ek hastalık oranı da en şiddetli grup olan grup 4 TKP'lilerde saptanmıştır. Hastalık şiddeti arttıkça akut faz reaktanları da artış göstermektedir.

Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda, mortal seyreden olguların CRP düzeyleri daha yüksek saptanmış, ancak mortalite ile ilişkisi saptanmamıştır (5,8,9,19). Bizim olgularımızdan mortal seyredenlerin CRP düzeyleri belirgin yükseklik gösteriyordu ve CRP değerinin yüksekliği, mortalite ile ilişkili olarak saptandı.

Antibiyotik kullanarak gelen olgularımızda literatür bilgileri ile uyumlu olarak lökosit, CRP ve fibrinojen düzeyleri daha düşük olarak saptanmıştır. Bu parametrelerden, lökosit ve fibrinojende istatistiksel anlamlılık varken, CRP düzeylerinin düşüklüğünde ise istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Antibiyotik kullanan hastalarda akut faz reaktanlarında düşme meydana geldiği için bu hastalarda pnömoninin şiddetinin tayininde CRP, lökosit ve fibrinojen düzeyleri yanıltıcı olabilir.

Bu çalışmanın en önemli özelliği, mortalite ile CRP düzeyi arasında ilişkinin saptanması ve ATS'nin önerdiği hastalık şiddeti ile akut faz reaktanları arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışma olmasıdır. Çalışmamızın kısıtlılığı ise grup 1 ile 2'deki hasta sayısının azlığı ve ölen hasta sayısının azlığıdır. Akut faz reaktanları ile hastalık şiddeti ve mortalite arasındaki ilişki konusunda daha geniş hasta popülasyonunu içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. American Thoracic Society. Guidelines for the initial management of adults with community acquired pneumonia: Diagnosis, assessment of severity, and initial antimicrobial therapy. *Am Rev Respir Dis* 1993; 48: 1418-26.
2. Ekim N, Köktürk O ve ark. Toplum kökenli pnömoni: Tanı ve tedavi rehberi. *Toraks Derneği Pnömoniler Tanı ve Tedavi Rehberi* 1998; 3: 2-14.
3. British Thoracic Society Research Committee. Community acquired pneumonia in adults in British hospitals in 1982-1983: A survey of aetiology, mortality, prognostic factors and outcome. *Q J Med* 1987; 62: 195-220.
4. Steel DM, Whitehead AS. The major acute phase reactants: C-reactive protein, serum amyloid P component and serum amyloid A protein. *Immunology Today* 1994; 15: 80-8.
5. Smith RP, Lipworth BJ, Cree IA, et al. C-reactive protein: A clinical marker in community acquired pneumonia. *Chest* 1995; 108: 1288-91.
6. Smith RP, Lipworth BJ. C-reactive protein in simple community acquired pneumonia. *Chest* 1995; 107: 1028-31.
7. Jaye DL, Waites KB. Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 735-47.
8. Topçu F, Kaya K, Özcan C ve ark. Pnömonilerde tanı ve tedavinin takibinde CRP. *Solunum Hastalıkları* 1997; 8: 375-9.
9. Hedlund J, Hansson LO. Procalcitonin and C-reactive protein levels in community acquired pneumonia: Correlation with etiology and prognosis. *Infection* 2000; 28: 68-73.
10. Povoa P, Almolda E, Moreira P, et al. C-reactive protein as an indicator of sepsis. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1052-6.
11. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-29.
12. Daley J, Jencks S, Draper D, et al. Predicting hospital associated mortality for medicare patients. *JAMA* 1988; 260: 3617-24.
13. Padley SPG, Rubens MB. Pulmonary infections. In: Sutton D (ed). *Textbook of Radiology and Imaging*. 6th ed. Churchill Livingstone, 1998: 421-49.
14. Wimberley N, Faling JL, Barlett JG. A fiberoptic bronchoscopy technique to obtain uncontaminated lower airway secretion for bacterial culture. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 337-43.
15. Almirall J, Bolibar I, Balanzo X, Gonzalez CA. Risk factors for community acquired pneumonia in adults: A population-based case-control study. *Eur Respir J* 1999; 13: 349-55.
16. Campbell GD. Overview of community acquired pneumonia: Prognosis and clinical features. *Pneumonia: Pathogenesis, diagnosis and management*. *Med Clin North Am* 1994; 78: 1035-48.

17. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M. White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children. *Eur Respir J* 1997; 10: 1125-9.
18. Kosmas EN, Baxevanis CN, Papamichail M, Kordossis T. Daily variation in circulating cytokines and acute-phase proteins correlates with clinical and laboratory indices in community acquired pneumonia. *Eur J Clin Invest* 1997; 27: 308-15.
19. Peltola H, Jaakkola M. Serious bacterial infections: C-reactive protein as a serial index of severity. *Clinical Pediatrics* 1988; 27: 532-7.
20. Adnet F, Borron SW, Vicaut E, et al. Value of C-reactive protein in the detection of bacterial contamination at the time of presentation in drug-induced aspiration pneumonia. *Chest* 1997; 112: 466-71.

Yazışma Adresi:

Dr. Mustafa KOLSUZ

Kırmızıtoprak Mahallesi Tandoğan Sokak

Soy-Gür Apartmanı A Blok No: 40/1

ESKİŞEHİR