



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE ULUSLARARASI TIP FAKÜLTESİ
KARTAL DR. LÜTFİ KIRDAR ŞEHİR HASTANESİ**

GÖĞÜS HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**HASTANEYE YATIŞ GEREKTİREN TOPLUM KÖKENLİ
PNÖMONİ OLGULARINDA TORAKS
ULTRASONOGRAFİSİNİN TANI VE TAKİPTEKİ YERİ**

Dr. Erdem Emre Gölşen

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2022



**T.C.
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE ULUSLARARASI TIP FAKÜLTESİ
KARTAL DR. LÜTFİ KIRDAR ŞEHİR HASTANESİ**

GöğüS HASTALIKLARI KLİNİğİ

**HASTANEYE YATIŞ GEREKTİREN TOPLUM KÖKENLİ
PNÖMONİ OLGULARINDA TORAKS
ULTRASONOGRAFİSİNİN TANI VE TAKİPTEKİ YERİ**

Dr. Erdem Emre Glşen

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Sevda Şener Cömert**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2022

TEŞEKKÜRLER

Sayın hastane başhekimimiz ve Göğüs Cerrahisi Kliniği İdari ve Eğitim sorumlusu Prof. Dr. Recep DEMİRHAN hocama,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini paylaşarak Göğüs Hastalıkları uzmanı olarak yetişmemde büyük emeği geçen, bilimselliği ve kişiliği ile bizlere örnek olan, desteğini her daim yanımda hissettiğim çok kıymetli hocam ve de tez danışmanım Prof. Dr. Sevda ŞENER CÖMERT'e

Eğitimime katkıda bulunan, desteğini esirgemeyen ve birlikte çalışma fırsatı bulduğum tüm değerli uzmanlarıma,

Beraber çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, özverili ve cefakâr tüm asistan arkadaşlarıma,

Ekip olarak büyük keyifle çalıştığım, her zaman özleyeceğim bir ortamı bizlere temin eden tüm hemşire, personel, sekreter ve teknisyen arkadaşlarıma,

Hayatımın her anında desteği, emeği ve izleri olan annem, babam ve kız kardeşime ,

Sonsuz teşekkürler...

Dr. Erdem Emre Gülşen

İÇİNDEKİLER

I. TEŞEKKÜRLER	i
II. ÖZET	iv
III. ABSTRACT	vi
IV. KISALTMALAR	viii
V. TABLO DİZİNİ	ix
VI. ŞEKİL DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. PNÖMONİ	3
2.1.1. Tanım ve Epidemiyoloji	3
2.1.2. Sınıflama.....	4
2.1.3. Etiyoloji.....	5
2.1.4. Patogenez ve Risk Faktörleri.....	7
2.1.5. Klinik Değerlendirme.....	8
2.1.5.1 Semptomlar	10
2.1.5.2 Fizik Muayene	12
2.1.6. Tanı	12
2.1.6.1 Mikrobiyolojik Testler.....	13
2.1.6.2 Rutin Laboratuvar Tetkikleri	14
2.1.6.3 Radyolojik Değerlendirme.....	16
2.1.7. Ağırlık Derecesinin Skorlanması	19
2.1.7.1. CURB-65	19
2.1.7.2. PSI	20
2.1.8. Tedavi	22
2.2. ULTRASONOGRAFİ	25
2.2.1. Ultrasonografi Fiziği	25
2.2.2. Ultrasonografi Problemleri	27
2.2.3. Ultrasonografi Modları	27
2.2.4. Ultrasonografi Artefaktları	28
2.2.5. Akciğer Ultrasonografisi (LUS).....	30
2.2.6. LUS skoru	36

3. MATERYAL ve METOD	38
3.1. Hasta Populasyonu.....	38
3.2. İstatistiksel Analiz.....	40
4. BULGULAR	41
5. TARTIŞMA.....	64
6. SONUÇ.....	71
7. KAYNAKLAR.....	72



I. ÖZET

Giriş ve Amaç: Pnömoni, akciğer parankiminin enflamasyonu olarak tanımlanır ve günümüzde yaygın antibiyotik kullanımı ve etkin bağışıklama programlarına rağmen tüm dünyada enfeksiyon kaynaklı ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer almaktadır. Bu nedenle erken ve doğru tanı koyularak tedavisinin başlanması, mortalite ve morbiditenin azaltılması açısından oldukça önemlidir. Uygun klinik bulguların varlığında çekilen PA (postero-anterior) grafide infiltrasyonun görülmesi tanı için yeterli olmakla birlikte PA grafi'nin tek boyutlu olması, yorumcular arasında değişkenlik göstermesi ve kör noktalarda lezyonun gözden kaçabilmesi nedeni ile pnömoni tanısında güçlük yaşanabilmektedir. Ayrıca yatan hastaların tanı ve takibinde birden fazla grafi çekilmesi, hastaları radyasyon maruziyeti altında bırakmaktadır.

Çalışmanın amacı ise son yıllarda akciğer görüntüleme kullanım sıklığı oldukça artan, uygulama sırasında radyasyon maruziyeti olmayan, daha düşük maliyetli, portable olarak kullanılabilen, daha kolay ulaşılabilir ve tekrarlanabilir bir yöntem olan ultrasonografinin, toplum kökenli pnömoni tanısında ve takibinde güncel rehberlerde belirtilen metodolojiler ışığında PA grafiye alternatif olarak kullanılabilceğini göstermektir.

Materyal ve Metod: Çalışmaya Şubat 2021 - Haziran 2022 tarihleri arasında Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'ne toplum kökenli pnömoni tanısı ile internasyonu yapılan 28 hasta dahil edildi. Lokal etik kurul onayı alınan çalışma, tek merkezli ve prospektif bir çalışma olarak planlandı. Çalışma kriterlerine uygun 28 hastaya; yatışında, yatışının 3-4. günlerinde ve yatışının 7-10. günlerinde olmak üzere toplam 3 kez ultrasonda deneyimli tek hekim tarafından ultrason uygulandı. Ultrasonografik muayene, hekimin yatış ve takip süresince hastaların radyolojik bulguları hakkında bilgisi olmadan yapıldı ve bulgular kayıt altına alındı. Aynı zamanda hastaların yatışında klinik, laboratuvar ve PA grafi bulguları kayıt altına alındı. Hastaların yatış ultrason bulguları ile yatış PA grafi bulguları karşılaştırıldı. Ayrıca ultrason bulgularının takipteki değişimi ile klinik, laboratuvar ve PA grafi bulgularının takipteki değişimi karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamız %64,3'ü (n=18) erkek, %35,7'si (n=10) kadın toplam 28 toplum kökenli pnömoni hastası ile yapılmıştır. Çalışmaya katılan hastaların yaşları 28 ile 91 arasında değişmekte olup, ortalama $62,89 \pm 15,67$ yaş olarak saptanmıştır. Ultrasonografinin toplum kökenli pnömoni'yi saptamadaki duyarlılığı %100, PA grafinin ise %89,2 olarak bulunmuştur. Ultrasonografi ve PA grafi arasında pnömonik infiltrasyon alanının lokalizasyonunu saptama açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$). Ultrasonografi ve PA grafi ile hastaların yatış anında bakılan lezyon boyutları arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır ($p < 0.01$). Ayrıca hastaların yatışında ultrason ile hesaplanan toplam LUS skoru ile lezyonun PA grafide ölçülen boyutu arasında da pozitif yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır ($p = 0,019$). PA grafide lezyonun yatış ve 7-10. gün kontrolleri arasındaki boyut farkı ile ultrasonda lezyonun yatış ve 7-10. gün kontrolleri arasındaki boyut farkı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, aralarında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($r = 0,731$; $p < 0,01$). Hastaların ultrasonografik takiplerindeki LUS skoru değişiminin CRP değerlerindeki değişim ile anlamlı şekilde korelasyon gösterdiği saptanmıştır ($p = 0,041$). Hastaların ultrasonografik takiplerindeki LUS skoru değişiminin plevral efüzyonun seyri ile olan ilişkisine bakıldığında da en fazla LUS skoru farkının plevral efüzyonun regrese olduğu grupta olması dikkat çekici olmakla birlikte anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,369$). Ayrıca hastaların ultrasonografik takiplerindeki lezyon boyutu değişiminin hem CRP hem prokalsitonin değerlerindeki değişim ile anlamlı şekilde korelasyon gösterdiği bulunmuştur (sırası ile $p = 0,043$, $p = 0,007$). Ultrasonografinin plevral efüzyonu saptamadaki sensitivitesi %100, negatif prediktif değeri %100 iken PA grafinin sensitivitesi %50, negatif prediktif değeri ise %60 bulunmuştur. 7-10. gün ultrasonda hesaplanan toplam LUS skoru ise PA grafide tam regresyon olan ve olmayan hasta gruplarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p = 0,015$)

Sonuç: Ultrasonografi; toplum kökenli pnömoninin tanısında PA grafiye göre daha duyarlı, takipte ve komplikasyonların saptanmasında ise en az PA grafi kadar başarılı bir tanı aracıdır. Ayrıca yatak başı ve hızlı uygulanabilen, radyasyon maruziyeti olmadan sık aralıklar ile takibe izin veren, düşük maliyetli bir yöntem olması nedeni ile PA grafiye güçlü bir alternatif olanağı sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Pnömoni, Ultrasonografi, PA grafi, LUS

II. ABSTRACT

Introduction and Aim: Pneumonia is defined as the inflammation of the lung parenchyma and is ranked as the first cause of death resulting from infection worldwide despite the widespread use of antibiotics and effective immunization programs. Therefore, initiation of treatment by diagnosing it early and accurately is vital in terms of reducing mortality and morbidity. Although the presence of infiltration in the chest X-Ray taken in the presence of relevant clinical findings is sufficient for the diagnosis, the pneumonia diagnosis may be challenging due to the one-dimensionality of the chest X-Ray, variability among the interpreters, and the lesion can be overlooked in blind spots. In addition, taking chest X-Ray multiple times during the diagnosis and follow-up of patients exposes them to radiation.

The aim of the study is to show that ultrasonography, which has increased frequency in lung imaging in recent years, has no radiation exposure during the application, has a low cost, can be used as a portable, and is a more accessible and reproducible method, can be utilized as an alternative to chest X-Ray in the diagnosis and follow-up of community-acquired pneumonia (CAP) in light of the methodologies specified in current guidelines.

Material and Method: 28 patients diagnosed with CAP admitted to the SBU Kartal Dr. Lutfi Kirdar City Hospital, Chest Diseases Clinic, between February 2021 and June 2022, were included in the study. The study approved by the local ethics committee was planned as a single-center and prospective study. Ultrasound was applied to 28 patients who met the study criteria by a senior physician 3 times: at hospitalization, 3-4 days of hospitalization, and 7-10 days of hospitalization. Ultrasonographic examination was performed without the physician's knowledge on the patients' radiological findings during hospitalization and follow-up, and the findings were recorded. Also, clinical, laboratory, and chest X-Ray findings of the patients were recorded. Hospitalization ultrasound findings and hospitalization chest X-Ray findings were compared. Besides, the changes in ultrasound findings were compared with the changes in clinical, laboratory, and chest X-Ray findings at follow-up.

Results: Our study was conducted with 28 CAP patients whose 64,3% (n=18) male and 35,7% (n=10) female. The ages of the patients participating in the study ranged from 28 to 91, with a mean of $62,89 \pm 15,67$ years. The sensitivity of ultrasonography (US) and chest X-Ray in detecting CAP was found as 100% and 89,2%, respectively. No statistically significant difference was found between US and chest X-Ray in terms of detecting the localization of the pneumonic infiltration area ($p > 0,05$). Between US and chest X-Ray in the lesion sizes of the patients at the time of hospitalization positive correlation was found ($p < 0,01$). Also between total LUS score calculated by US and the size of the lesion measured on the chest X-Ray of the patients at the hospitalization positive correlation was found ($p = 0,019$). When the relationship between the size difference of the lesion between hospitalization and 7–10-day controls was evaluated in both chest X-Ray and US, a statistically significant positive correlation was found between them ($r = 0,731$; $p < 0,01$). It was determined that the change in LUS score showed a significant correlation with the difference in the CRP values in the ultrasonographic follow-up of the patients ($p = 0,041$). When the relationship between the LUS score change in the ultrasonographic follow-up of the patients and the course of the pleural effusion was examined, it was remarkable that the LUS score difference was the highest in the group where the pleural effusion regressed; however, it was not significant ($p = 0,369$). Besides, it was found that the lesion size change in the ultrasonographic follow-up of the patients was significantly correlated with the change in both CRP and procalcitonin levels ($p = 0,043$ and $p = 0,007$, respectively). While the sensitivity of US in detecting pleural effusion was 100%, and its negative predictive value (NPV) was 100%; the sensitivity of chest X-Ray was 50%, and its NPV was 60%. The total LUS score calculated on US at 7-10 days shows a statistically significant difference between patient groups with and without complete regression on chest X-Ray ($p = 0,015$).

Conclusion: Ultrasonography is a more sensitive diagnostic tool than chest X-Ray in the diagnosis of CAP and is at least as successful as chest X-Ray in the follow-up and detection of complications. Additionally, it offers a solid alternative for chest X-Ray since it is a low-cost method that can be applied at the bedside and quickly, allowing frequent follow-up without radiation exposure.

Keywords: Pneumonia, Ultrasonography, Chest X-Ray, LUS

III.KISALTMALAR

SVH : Serebrovasküler hastalık

KOAH : Kronik obstruktif akciğer hastalığı

HGP : Hastanede gelişen pnömoni

VİP : Ventilatör ilişkili pnömoni

TKP : Toplum kökenli pnömoni

CMV : Sitomegalovirüs

HSV : Herpes simplex virüs

VZV : Varicella-Zoster virüs

DM : Diyabetes Mellitus

HIV : Human Immunodeficiency Virus

TNF α : Tümör nekrozis faktör alfa

ACE-İ : Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü

AST : Aspartat aminotransferaz

ALT : Alanin aminotransferaz

LDH : Laktat dehidrojenaz

SARS CoV-2 : Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2

PNL : Polimorfonükleer lökosit

PCR : Polymerase Chain Reaction

BUN : Kan üre nitrojeni

CRP : C reaktif protein

PA : Postero-anterior

BT : Bilgisayarlı Tomografi

MRI : Manyetik Rezonans Görünütleme

PSI : Pneumonia Severity Index

YBÜ : Yoğun bakım ünitesi

GSBL : Genişlemiş Spektrumlu Beta-Laktamaz

EBUS : Endobronşial Ultrasonografi

US : Ultrasonografi

LUS : Akciğer ultrasonografi

IV.TABLO DİZİNİ

Tablo-1. Pnömonilerin sınıflandırılması

Tablo-2. Pnömoni riskini artıran hastalıklar ve durumlar

Tablo-3. Risk faktörlerine göre olası pnömoni etkenleri

Tablo-4. Toplum kökenli pnömonilerin radyografik paternleri ve ilişkili oldukları patojenler

Tablo-5. CURB-65 skoru bileşenleri

Tablo-6. CURB-65 skoruna göre predikte edilen mortalite oranı ve önerilen tedavi yeri

Tablo-7. PSI skoru bileşenleri ve puanları

Tablo-8. PSI skoruna göre predikte edilen mortalite oranı ve önerilen tedavi yeri

Tablo-9. Ayaktan izlenebilecek Grup 1 hastalarda olası etkenler ve önerilen antibiyotikler

Tablo-10. Grup 2 ve Grup 3 hastalarda olası etkenler ve önerilen antibiyotikler

Tablo-11. Çalışmaya dahil edilme kriterleri

Tablo-12. Çalışmada hariç tutma kriterleri

Tablo 13: Çalışmaya katılan hastaların tanımlayıcı özelliklerin dağılımı

Tablo 14: Hastaların yatış anında klinik özellikleri

Tablo 15: Hastaların yatışında laboratuvar bulguları

Tablo 16: Hastaların yatışında çekilen PA grafide lezyona ait özelliklerin dağılımı

Tablo 17: Hastaların yatışında ultrasonografik özellikleri

Tablo 18: Yatış PA ve US'de lezyonun saptanabilme oranları

Tablo 19: Yatış ultrasonografide lezyonun şeklinin PA grafide lezyonun özelliği ile karşılaştırılması

Tablo 20: Yatış ultrasonografide lezyon sınırlarının özelliğinin PA grafide lezyonun özelliği ile karşılaştırılması

Tablo 21: Yatış ultrasonografide hava bronkogramı varlığının PA grafide lezyonun özelliği ile karşılaştırılması

Tablo 22: Üst bölge yatış ultrason ve PA grafide pnömoni yerleşim yerlerinin ilişkisi

Tablo 23: Alt bölge yatış ultrason ve PA grafide pnömoni yerleşim yerlerinin ilişkisi

Tablo 24: Ultrasonda takiplere göre lezyon alanının dağılımı

Tablo 25: PA grafide takiplere göre lezyon boyutlarının dağılımı

Tablo 26: Yatış ultrason ve PA grafide konsolidasyon alanlarının ilişkisi

Tablo 27: Ultrason ve PA grafide lezyon boyut farklarının ilişkisi

Tablo 28: Hastaların yatışında oksijen ihtiyacı bulunması durumunun ultrasonografide ve PA grafide lezyonun boyutu ile olan ilişkisi

Tablo 29: Plevral efüzyonun saptanmasında yatış PA grafi ve ultrasonun kıyası

Tablo 30: Ultrason takiplerinde plevral efüzyonun seyri

Tablo 31: Yatış ultrasonografide toplam LUS skorunun efüzyonun seyri ile olan ilişkisi

Tablo 32: LUS skorundaki değişimin vital bulgular ve laboratuvar bulgularındaki değişimler ile ilişkisi

Tablo 33: Ultrasonda lezyon boyutundaki değişimin vital bulgular ve laboratuvar bulgularındaki değişimler ile ilişkisi

Tablo 34: 7-10. günde oksijen ihtiyacının devam etmesi durumunun 7-10. günde ultrasonda lezyon boyutu ve toplam LUS skoru ile olan ilişkisi

Tablo 35: 7-10. günde PA grafide tam regresyon durumunun 7-10. günde ultrasonda lezyon boyutu ve toplam LUS skoru ile olan ilişkisi

V.ŞEKİL DİZİNİ

- Şekil-1.** Ultrasonda temel ekojenite isimlendirmeleri ve görünümleri
- Şekil-2.** Ultrason probu çeşitleri
- Şekil-3.** Reverberasyon artefaktı (A çizgileri)
- Şekil-4.** Kuyruklu yıldız artefaktı (comet-tail, B çizgileri)
- Şekil-5.** Karaciğerin ayna görüntüsü artefaktı
- Şekil-6.** Kostalarda akustik gölgeleme
- Şekil-7.** Plevral hat ve kostaların oluşturduğu yarasa kanadı bulgusu
- Şekil-8.** M mod ultrasonda sahil belirtisi
- Şekil-9.** M mod ultrasonda barkod belirtisi
- Şekil-10.** M mod ultrasonda akciğer noktası (lung point) bulgusu
- Şekil-11.** Doku benzeri bulgusu, normal havalandıran alanlar ile konsolide alanların sınırında paçavra bulgusu, hava bronkogramları
- Şekil-12.** Kar yağdı manzarası
- Şekil-13.** Denizanası bulgusu
- Şekil-14.** M mod ultrasonda sinüzoid işareti
- Şekil-15.** Akciğer ultrasonografi skorlamasında değerlendirme alanları
- Şekil 16:** Katılımcıların cinsiyete göre dağılımları
- Şekil 17:** Katılımcıların semptomlara göre dağılımı
- Şekil 18:** Katılımcıların komorbiditelere göre dağılımı
- Şekil 19:** Tipik oskültasyon bulgusuna göre dağılım
- Şekil 20:** Hastaların yatışında oksijen ihtiyacına göre dağılım
- Şekil 21:** Hastaların klinik seyir durumuna göre dağılımı
- Şekil 22:** Yatış PA grafide infiltrasyonun yerleşim yerleri
- Şekil 23:** Konsolidasyonun lokalizasyona göre dağılımı
- Şekil 24:** En büyük lezyonun şekline göre dağılımı
- Şekil 25:** Ultrason bulgularına göre dağılım
- Şekil 26:** Yatış ultrasonografide infiltrasyonun yerleşim yeri
- Şekil 27:** Ultrasonda takiplere göre lezyon alanlarının dağılımı
- Şekil 28:** PA grafide takiplere göre lezyon boyutlarının dağılımı
- Şekil 29:** Yatış ultrason LUS skoru ile yatış PA grafi lezyon boyutu ilişkisi

Şekil 30: Yatış ultrasonda en büyük lezyon boyutu ile yatış PA grafide lezyon boyutu ilişkisi

Şekil 31: Ultrason ve PA grafide lezyon boyut farklarının ilişkisi



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni, akciğer parankiminin enflamasyonu olarak tanımlanır ve günümüzde yaygın antibiyotik kullanımı ve etkin bağışıklama programlarına rağmen tüm dünyada enfeksiyon kaynaklı ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer almaktadır. Bu nedenle erken ve doğru tanı koyularak tedavisinin başlanması, mortalite ve morbiditenin azaltılması açısından oldukça önemlidir [1].

Etyolojisinde sıklıkla viral, bakteriyel, fungal veya paraziter enfeksiyonlar olmakla birlikte non-enfeksiyöz nedenlere bağlı da gelişebilmektedir. İleri yaş, kronik akciğer hastalıkları, mide içeriğinin aspire edilmesi, immüsupresyon durumları, yakın zamanlı viral üst solunum enfeksiyonu geçirme, sigara, alkol kullanımı ve çeşitli ilaçlar pnömoni riskinde artışa yol açabilmektedir [2].

Pnömoni olgularında sıklıkları değişmekle birlikte öksürük, ateş, dispne, üşüme-titrete, pürülan balgam, plörotik tipte göğüs ağrısı, hemoptizi yakınmaları vardır. Atipik pnömonilerde daha sık olmakla birlikte %10-30 oranında non-spesifik semptomlar da eşlik edebilir [3].

Fizik muayenede ise pnömoni için tipik olmamakla birlikte ateş, solunum iş yükünde artış, taşikardi ve dinlemekle raller gibi bazı bulgular, semptomların da uyumlu olması halinde pnömoniden şüphelendirir.

Uygun klinik varlığında çekilen PA grafi ve bazen de bilgisayarlı tomografide infiltrasyonun görülmesi tanı için yeterlidir [4]. Fakat PA grafinin tek boyutlu olması, yorumcular arasında sık değişkenlik göstermesi ve kör noktalarda lezyonun atlanabilmesi nedeni ile pnömonide sensitivite ve spesifitesi düşüktür. [5]. Bu nedenle pnömoninin altın standart radyolojik görüntüleme yöntemi olarak bilgisayarlı tomografi kabul edilmektedir. Fakat tomografinin yüksek maliyeti, ulaşımının zor olması ve radyasyon maruziyeti nedeni ile rutin pratikte kullanımı kısıtlıdır. Malignite, tüberküloz, pulmoner emboli gibi ayırıcı tanıların dışlanması, kompleks parankim lezyonlarının karakterize edilmesi ve PA grafide görülemeyen lezyonların ortaya koyulması gibi amaçlar ile kullanılmaktadır [6].

Uzun yıllar boyunca akciğer parankiminin hava içeriği nedeni ile ultrasonografi ile değerlendirilmeye uygun olmadığı düşünülmüştür. Fakat özellikle

son yıllarda, parankimde havalanma kaybının metodolojik şekilde değerlendirilmesi adına yapılan çalışmalar ışığında ultrasonografinin tanı, prognoz belirlenmesi ve takipte yararlılığı ortaya koyulmuştur. Literatürde yapılan birçok çalışma, ultrasonografinin çeşitli akciğer patolojilerinin saptanmasında yararlı olduğunu ve tanısal amaçla kullanılabilir bir yöntem olduğunu bildirmektedir. [7, 8].

Pnömoninin tanı ve takibinde ultrasonun daha etkin ve doğru kullanımı, uygulayıcıya bağlı farklı değerlendirmelerin minimuma indirilmesi amacı ile standart bir metodoloji geliştirmek için çalışmalar devam etmektedir.

Bizim çalışmamızın amacı ise; radyasyon maruziyeti olmaması, daha düşük maliyetli olması, portable olarak kullanılabilmesi, sık tekrarlanabilir olması, gebe hasta grubunda da uygulanabilmesi, daha kolay ulaşılabilir olması nedeni ile pek çok hastalığın tanı ve takibinde sıklıkla kullanılan ultrasonografinin, toplum kökenli pnömoni tanısında ve takibinde güncel rehberlerde belirtilen metodolojiler ışığında PA grafiye alternatif olarak kullanılabilirliğini göstermektedir.

2-GENEL BİLGİLER

2.1- PNÖMONİ

2.1.1- Pnömoni Tanımı ve Epidemiyolojisi

Pnömoni, akciğer parankiminin çoğunlukla enfeksiyöz, bazen de non-enfeksiyöz ajanlara (pnömonitis) bağlı olarak gelişen enflamasyonu olarak tanımlanmaktadır [9]. Toplum kökenli pnömoni (TKP) ise bilinen immün yetersizliği veya yakın zamanlı hospitalizasyon öyküsü olmayan bir kişinin toplum içinde normal yaşamını sürdürürken gelişen, tanısı klinik olarak konulan, etkenin toplumdan edinildiği pnömonidir [10].

TKP, tüm dünyada hastane başvurularının, tedavi giderlerinin, iş gücü kaybının ve mortalitenin önemli bir kısmından sorumludur [11]. Dünya Sağlık Örgütü raporlarına göre pnömoni, tüm dünyada ölüm sebepleri sıralamasında iskemik kalp hastalıkları, SVH ve KOAH'ı takiben 4. sırada, enfeksiyon kaynaklı ölümler içinde ise birinci sırada yer almaktadır [12]. İngiltere ve ABD gibi gelişmiş ülkelerde dahi tüm ölüm nedenleri arasında altıncı sırayı; enfeksiyonlara bağlı ölümler arasında ise ilk sırayı almaktadır [11]. Yine ABD verilerine göre acil servisten yıllık yaklaşık 544.000 hastanın yatış gereksinimi olduğu belirtilen pnömoni, hospitalizasyon gerektiren hastalıkların en sık 3. nedendir [13].

Günümüzde antibiyotiklerin yaygın kullanılması ve etkin bağışıklama politikaları sayesinde enfeksiyon hastalıklarından ölümler giderek azalmakta iken, TKP hâlen yüksek morbidite ve mortalite nedenidir [11]. Aynı zamanda toplumlar için tedavi maliyeti açısından da ciddiyetini koruyan bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir [14]. Ülkemizde ise alt solunum yolu enfeksiyonları, ölüm nedenleri arasında %4,2 ile 5. sırada yer almaktadır [15]. Sağlık Bakanlığı'nın istatistikleri incelendiğinde, bir yıllık dönemde hastanelerdeki ölümlerin %1,8'inin pnömonilere bağlı olduğu ve yine tüm pnömonilerin %1.5 kadarının fatal seyrettiği görülmektedir [16]. Ülkemizde gerçekleştirilen değişik çalışmalarda, pnömoni mortalitesinin, hastalığın şiddeti ile ilişkili olarak %1 ile %40 arasında değiştiği, özellikle yatarak

tedavi kararı verilen pnömonilerde mortalitenin belirgin yüksek olduğu gösterilmiştir [17].

2.1.2- Pnömoni Sınıflaması

Pnömoniler; etyolojik nedene, anatomik yerleşimine, klinik tabloya, ağırlık durumuna ve oluş şekline göre sınıflandırılabilir. Birlikte ampirik tedaviyi yönlendirme açısından önemli olan sınıflamalar klinik tabloya göre ve oluş şekline göre olan sınıflamalardır (Tablo 1) [18]. Her türlü invaziv veya non-invaziv girişime rağmen hastaların sadece yarısında etken izolasyonu sağlanabildiğinden ve etken saptanabilse dahi belli bir süre gerektirdiğinden ampirik tedaviyi yönlendiren sınıflamalar, tedaviye erken başlanması ve mortalitenin azaltılması açısından önem kazanmaktadır [19].

Tablo 1: Pnömonilerin sınıflandırılması

Etyolojik nedene göre	Anatomik yerleşimine göre	Klinik tabloya göre	Ağırlık durumuna göre	Oluş şekline göre
Enfeksiyöz	Lober pnömoni	Tipik pnömoni	Hafif pnömoni	Toplum kökenli pnömoniler
Non-enfeksiyöz	Bronkopnömoni	Atipik pnömoni	Ağır pnömoni	Nozokomiyal pnömoniler
	İnterstisyel pnömoni			

Tipik pnömoniler; akut seyirli, ateş, üşüme, titreme, prodüktif öksürük, plöretik göğüs ağrısı ile giden, fizik muayenede kreptan raller veya konsolidasyon bulguları görülen gruptur. Komplikasyon olarak parapnömonik efüzyon, ampiyem ve abse gelişimi görülebilen bu tablodan sıklıkla *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, anaeroblar ve gram-negatif mikroorganizmalar sorumludur [18]. Daha subakut gidişli, kas ağrısı, baş ağrısı, karın ağrısı gibi prodromal belirtiler görülebilen, akciğer dışı organ tutulumunun daha sık izlendiği ve yamasal-interstisyel infiltrasyonlar ile seyreden grup ise atipik pnömoniler olarak adlandırılır. Tipik pnömonilere göre daha

erken yaşlarda görülen bu tablodan sorumlu etkenler ise *Legionella pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* ve viral etkenlerdir [17].

Pnömoninin oluş şekline göre yapılan sınıflama ise TKP (toplum kökenli pnömoni) ve nozokomiyal pnömoniler olmak üzere 2 grupta incelenir. TKP, tanım olarak bilinen immün yetersizliği veya yakın zamanlı hospitalizasyon öyküsü olmayan bir kişinin toplum içinde normal yaşamını sürdürürken gelişen, tanısı klinik olarak konulan, etkenin toplumdan edinildiği pnömonidir [20]. Nozokomiyal pnömoni ise hastanede gelişen pnömoni ve ventilatörle ilişkili pnömoni tanımlarını kapsayan, TKP olgularındaki etkenlere göre direnç oranı daha yüksek olan gruptur [21]. Hastanede gelişen pnömoni, hastaneye yatışın 48. saatinden sonra gelişen ve hastanın yatışında inkübasyon döneminde olmadığı bilinen pnömoni ile, hastaneden taburculuk sonrası 48 saat içerisinde gelişen pnömoni olarak tanımlanır. Ventilatörle ilişkili pnömoni ise entübasyon esnasında pnömonisi olmayan, invazif mekanik ventilasyon desteğindeki hastada entübasyon sonrası 48 saat içinde gelişen pnömonidir [22].

2.1.3- Pnömoni Etiyolojisi

TKP'ye yol açan 100'den fazla patojen (bakteri, virüs, mantar, parazit) saptanmıştır. TKP'ye sıklıkla sebep olan ajanların bilinmesi, etkin ve doğru ampirik tedavi başlanması açısından oldukça önemlidir [23].

TKP'de etyolojiyi saptamaya yönelik özel testler kullanılan çalışmalarda etkenin saptanma oranı %38-%87 arasında değişiklik göstermekle birlikte özel testler kullanılmayan çalışmalarda bu oran daha düşüktür [24]. TKP etyolojisini araştıran çalışmalar birbirinden farklı bölgelerde, farklı hasta popülasyonlarında, çeşitli klinik ortamlarda ve çeşitli mikrobiyolojik teknikler kullanılarak yapıldığından etyolojik ajanların gerçek prevalansı net olarak bilinmemektedir [25].

Etyolojiye yönelik yapılan incelemeler arasında balgamın gram boyama yöntemi ile değerlendirilmesi, balgam kültürü, kan kültürü, serolojik-moleküler testler ve parapnömonik plörezi düşünülen hastalarda plevral sıvı örneklemesi, bronkoskopi, transtorasik girişimler gibi invaziv yöntemler sayılabilir [11].

Enfekte akciğer dokusunun direkt kültürü invaziv yöntemler gerektirdiğinden tüm dünyada etyolojik ajanın indirekt olarak saptanmasına yönelik öncelikli olarak dolaylı laboratuvar tetkikleri kullanılmaktadır. Gerek dolaylı yöntemlerin kullanılması gerek karışık enfeksiyonların sıklığı, vakaların büyük bir kısmında bir organizmanın tanımlanamamasına ve sonuçların yorumlanmasının güçleşmesine yol açmaktadır. Yine pnömokok aşılama oranlarının da bölgeler arasında farklılık göstermesi, prevalans çalışmalarının kapsamını sınırlamaktadır.

Birçok mikrobiyolojik tekniğin kullanılmasına rağmen, TKP vakalarının yaklaşık %50'sinde etiyoloji bilinmemektedir [26]. Türkiye'de bu konuda yapılan çalışmalar incelendiğinde etyolojik ajanın saptanabilme oranları %21-%62,8 arasında bulunmuştur [17].

Tüm bunların yanında yapılan çoğu çalışma göstermiştir ki; *Streptococcus pneumoniae*, TKP'de en yaygın saptanan patojendir ve hastanede yatan hastalarda gelişen mortalitenin üçte ikisini oluşturmaktadır [27]. Bunu sırasıyla viral patojenler (sıklık sırası ile *Respiratuar Syncytial Virüs*, *İnfluenza* ve *Parainfluenza virüs*), *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Klebsiella spp*, *Legionella pneumophila*, *Moraxella catarrhalis*, *Escherichia coli*, ve *Pseudomonas aeruginosa* izlemektedir [28].

Nozokomiyal pnömonilerde (HGP ve VİP) etyolojiye bakıldığında ise genellikle konağın endojen florasına ait patojenler saptanmaktadır. Bu patojenler, hastanın hastaneye yatışı esnasında orofarinksinde bulunabileceği gibi (primer endojen), hastaneye yattıktan sonra kolonize olan dirençli hastane bakterileri de (sekonder endojen) olabilir. Ekzojen kaynaklı patojenler ise, invaziv girişimler esnasında ya da hastane personelinin elleri aracılığı ile bulaştırılan hastane etkenleridir [29]. Polimikrobiyal olabilir. Yaygın patojenler arasında *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp*, *Metisiline dirençli-duyarlı staphilococcus aureus*, *Stenotrophomonas maltophilia* bulunmaktadır [30].

İmmün sistemi baskınlanmış hastalarda *Cryptococcus spp*, *Aspergillus spp*, *Pneumocystis jirovecii* gibi fungal patojenler ve *Cytomegalovirüs* (CMV), *Herpes Simplex Virüs* (HSV), *Varicella-Zoster Virüs* (VZV) gibi viral patojenler de etyolojide rol oynayabilmektedir [31, 32].

Alkolizm, aspirasyon Őüphesi ve endobronŐial obstruksiyon durumlarında ise *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Bacteroides* ve *Fusobacterium* gibi anaerob bakteri tűrleri de etken olarak saptanabilmektedirler [33].

2.1.4- Pnűmoninin Patogenez ve Risk Faktűrleri

Ūst ve alt solunum yolları, dıŐ ortama maruz kalan en bűyűk epitelyal yűzeyi oluŐturmaktadır. AkciŐerler, devamlı olarak űst solunum yollarından mikroaspirasyon yolu ile alt solunum yollarına inen partikűl maddelere ve mikroorganizmalara maruz kalır. AkciŐerlerdeki gaz alıŐveriŐinin sűrdűrűlebilmesi iŐin inspire edilen havayla birlikte gelen yabancı maddelerin inflamasyona yol aŐmalarını durdurmak ve bunları vűcuttan uzaklaŐtırmak gereklidir. Bu nedenle, burun deliklerinden, alveollere kadar karmaŐık bir savunma sistemi mevcuttur [34].

Solunum sisteminin savunma mekanizmaları baŐlıca űst solunum yolu ile bronŐlar ve alveoler boŐluk olarak iki grupta incelenir. Ūst solunum yolu-bronŐlar dűzeyinde nonspesifik defans mekanizmaları olarak adlandırılan anatomik bariyerler, űksűrűk refleksi, mukosilyer temizlenme, sekretuar IgA ve hava yolu epiteli gűrev alırken alveoler boŐluk dűzeyinde ise hem spesifik hem de nonspesifik defans mekanizmaları ile alveoler makrofajlar, nűtrofiller ve lenfositler rol oynamaktadır. Bu baŐlamda pnűmoni geliŐimi, sadece mikroorganizmaların akciŐere ulaŐmasıyla deŐil aynı zamanda akciŐerin temizleme fonksiyonları ve imműn sisteminin disfonksiyonu ile de iliŐkilidir ve konaktaki hastalıklar ve durumlar, pulmoner savunmanın bozulmasına ve pnűmoni riskinin artmasına neden olabilir (Tablo 2) [19].

Tablo 2: Pnömoni riskini artıran hastalıklar ve durumlar

- İleri yaş (>65 yaş)
- Kronik akciğer hastalığı ve/veya havayolu klirensini bozan durumlar:
 - Kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH)
 - Kistik fibrozis
 - Bronşiektazi
 - Kalp yetmezliği
 - Yabancı cisim, darlık veya tümöre bağlı bronşial obstruksiyon
 - Akciğer kanseri
 - Geçirilmiş pnömoni
 - İmmotil silya ve Kartagener sendromları
- Mide içeriğinin mikro-makro aspirasyon riskini artıran durumlar
 - Bilinç durumunda bozulma (inme, nöbet, anestezi ilaç kullanımı, ilaç veya alkol intoksikasyonları gibi)
 - Özefageal lezyonlar ve motilite bozukluklarına bağlı disfaji
 - Takma diş ile uyumak
- İmmünyüpresyon durumları
 - DM
 - HIV enfeksiyonu
 - Solid organ veya kök hücre transplantasyonları
 - İmmünyüpresif ilaç kullanımı (TNF-alfa inhibitörleri, kemoterapötik ilaçlar)
- Metabolik bozukluklar:
 - Malnutrisyon
 - Üremi
 - Asidoz
- Yaşam stili ve çevresel faktörler
 - Sigara kullanmak
 - Alkol tüketimi
 - Opioid kullanımı
 - Toksik madde inhalasyonları
 - Hapishane, askeriye, yurt gibi kalabalık ortamda yaşamak
- Solunum yolunun viral enfeksiyonları
- İlaçlar
 - Proton pompa inhibitörleri
 - ACE inhibitörleri
 - Antipsikotik ilaçlar
 - Glikokortikoidler
 - Sedatifler

2.1.5- Pnömonide Klinik Değerlendirme

Pnömoni olgusunda hastadan alınacak anamnez ve yapılacak fizik muayene; pnömoninin klinik sendromunu tanımaya, şiddetini değerlendirmeye, komplikasyonları değerlendirmeye, enfeksiyon nedenini gösterebilecek önemli maruziyetleri belirlemeye ve hastanın semptomlarına katkıda bulunabilecek

komorbiditeleri değerlendirmeye yönelik olmalıdır [35]. Pnömoninin enfeksiyöz nedenini (örneğin viral-bakteriyel etken ayrımı veya farklı bakteriyel nedenler arasında ayırım gibi) güvenilir bir şekilde ayırt eden hiçbir belirti veya semptom yoktur. Bununla birlikte belirli epidemiyolojik durumlar, çevresel etmenler ve risk faktörlerinin varlığı, belirli patojenler için şüphe indeksini yükseltebilir. Bu durumların bilinmesi; hastada istenecek tetkikler ve ampirik tedavi seçimi açısından önemlidir (Tablo 3) [36].

Tablo 3: Risk faktörlerine göre olası pnömoni etkenleri

Risk Faktörleri	Olası Patojenler
-Alkolizm	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , oral anaeroblar, <i>Klebsiella pneumoniae</i>
-KOAH ve/veya sigara içme öyküsü	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
-Aspirasyon şüphesi	Gram-negatif enterik patojenler, oral anaeroblar
-Yakın zamanda grip geçirmiş olma -IV madde bağımlılığı	<i>Staphylococcus aureus</i>
-Bağımsızlığı baskılayan hastalıklar ve steroid kullanımı	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>
-İleri yaş ve eşlik eden malignite	<i>Legionella pneumophila</i>
-Yapısal akciğer hastalığı (kistik fibrozis, bronşiektazi) -Malnütrisyon	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
-Huzurevinde yaşama -Yakın geçmişte antibiyotik kullanımı	Gram-negatif enterik bakteriler
-Yaş >65 -Son 3 ayda beta-laktam antibiyotik kullanımı -Birden fazla eşlik eden hastalık	Penisiline dirençli pnömokok
-İleri dönem HIV enfeksiyonu	<i>Pneumocystis jirovecii</i> , <i>Cryptococcus spp</i> , <i>Aspergillus spp</i> , Atipik mikobakteriler (özellikle <i>m.kansasi</i>)
-Endobronşial obstrüksiyon	Anaeroblar, pnömokoklar

2.1.5.1- Semptomlar

TKP'nin klinik prezentasyonu ateş, öksürük ve nefes darlığı ile karakterize hafif pnömoniden, sepsis ve solunum sıkıntısı ile karakterize şiddetli pnömoniye kadar geniş bir yelpazede değişiklik gösterir. Semptomların şiddeti, her hastada lokal ve sistemik immün yanıtın düzeyi ile doğrudan ilişkilidir [37] Pnömoni olgularında sıklıkları değişmekle birlikte öksürük, ateş, dispne, üşüme-titrete, pürülan balgam, plörotik tipte göğüs ağrısı, hemoptizi yakınmaları vardır. Bunun yanı sıra %10-30 oranında nonspesifik semptomlar (baş ağrısı, konfuzyon, iştah kaybı, bulantı, kusma, boğaz ağrısı, miyalji, artralji, karın ağrısı ve diyare gibi) görülebilir [38]. Yaşlı hasta grubunda (75 yaş üzeri) semptomlar, genç hasta grubuna göre (18-44 yaş) 3.3 kata kadar daha az görülmesi, radyolojik bulguların silik olabilmesi ve mental durumda bozulmaya da sebep olabilmesi tanıda gecikmelere yol açabilmektedir [39]. Bu da yaşlı hastalarda TKP'nin %30'a varan oranda mortalite ile seyretmesine katkıda bulunmaktadır [40].

Çeşitli klinik özellikler ve semptomlar, bazı sık görülen patojenleri ön planda düşündürülebilir;

Pnömokok pnömonisinde ani başlayan üşüme ve titremenin ardından ateş, pürülan ya da paslı balgamla karakterize öksürük, plöretik göğüs ağrısı ve dispne gelişir. İnfluenza A enfeksiyonunu takiben 3 ila 7 günlük bir aradan sonra bu semptomların baskın hale geldiği pnömoniye dönüşebilir [19].

H. İnfluenza pnömonisi, ileri yaş ve KOAH'ı bulunan hastalarda, öksürük ve balgam ile başlar, yavaş seyrinde kötüleşir ve bakteriyemi nadir görülür [41].

Klebsiella pnömonisi, alkolizm öyküsü olan veya ileri yaş ve eşlik eden komorbiditeleri olan hastalarda akut başlangıçlı, ciddi ve destrüktif akciğer enfeksiyonu ile seyredir. (nekrotizan pnömoni) Sıklıkla lobar pnömoni izlenir ve infiltrasyona uğramış olan lobda şişmeye yol açarak klasik radyolojik görüntüsü olan fissürde bombeleşmeye neden olur. Kiremit kırmızısı renkte ve oldukça koyu, yapışkan mukoid balgam ile karakterizedir. Apse formasyonu, kavitasyon ve ampiyem gelişebilir. Genel olarak ileri yaş ve komorbiditeleri olan hastalarda görülmesi ve şiddetli, destrüktif karakterde bir pnömoni olması nedeniyle mortalite oranı yüksektir [42].

S.aureus pnömonisi, genellikle yaşlı erişkinlerde ve gripten iyileşen genç hastalarda görülür. Yüksek ateş, takipne, hırıltılı solunum ve öksürük tipik bulgulardır. Olguların önemli bir bölümünde plevral efüzyon gelişir. Komplikasyon olarak ampiyem, pnömatosel ve pnömotoraks gelişebilir. %20 oranında bakteriyemi ile seyreder [19].

Pseudomonas aeruginosa pnömonisi, çoğunlukla solunum sistemi savunma mekanizması bozulmuş kronik akciğer hastalarında fulminan bir tablo ile seyreder. Direkt akciğer grafisinde nodüler infiltrasyonlarla karakterize diffüz, bilateral bronkopnömoni saptanır. Plevral efüzyon sıklıkla görülür fakat ampiyem nadirdir [43].

Atipik pnömoniler genellikle subakut gelişir. Kas ağrısı, baş ağrısı, karın ağrısı gibi prodromal belirtileri vardır. Ateş genellikle subfebril olup daha çok non-produktif karakterde öksürük mevcuttur. Fizik muayene bulguları siliktir, astmatik bulgular (ekspiryum uzunluğu, ronküsler) eşlik edebilir. Ekstrapulmoner belirtiler sıktır. Radyoloji ile fizik muayene bulguları uyumsuzdur. Gram boyama ve rutin kültür ile mikrobik etken saptanamaz. Radyolojisinde subsegmental infiltrasyonlar, dağınık yama tarzında ya da retiküler opasiteler izlenir. Tam kan sayımında lökosit düzeyleri çoğunlukla normaldir [44].

Mycoplasma pneumoniae pnömonisi, Ateş, halsizlik, nezle hali, baş ağrısı, ishal ve öksürük ile seyreder. Genellikle boğaz ağrısı ilk semptom olarak ortaya çıkar ve üst solunum yolu enfeksiyonu bulguları sıktır. Büllöz mirinjit %5 oranında tabloya eşlik eder. Bunun dışında eritema nodosum, cilt döküntüleri, periferik nöropati, artralji, akut glomerulonefrit gibi ekstrapulmoner bulgular görülebilir. Ekstrapulmoner tutulumlar prognozu belirlemekle birlikte genellikle stabil ve iyi seyirlidir. Antibiyotik tedavisi olmadan da spontan gerileyebilir [45].

Legionella pneumoniae pnömonisinin kliniği, mycoplasmaya benzemekle birlikte pulmoner semptomların hızla ilerlemesi ve sıklıkla 40°C'yi geçen ateş önemlidir. Bilinç durumunda değişiklik, baş ağrısı, ateş ile uyumsuz bradikardi, ishal, hiponatremi, hipofosfatemi, AST, ALT, LDH ve kreatinin yüksekliği gibi ekstrapulmoner bulgular ve laboratuvar anormallikleri saptanabilir. Üriner antijen testi tanıya yardımcı olabilir. Ekstrapulmoner tutulumu en sık kalpte olup myokardit, endokardite neden olabilir.

Chlamydia pneumoniae pnömonisinde çoğu olgu asemptomatik seyretmekle birlikte semptomlar atipik pnömoni etkenlerinin semptomlarından farklı değildir. İlk planda larenjit bulguları izlenir ardından ateş, myalji, titreme ve öksürük başlar. Otit, sinüzit, perikardit, miyokardit ve endokardit gibi ekstrapulmoner belirtiler görülebilir. Öksürük ve halsizliğin tedaviye rağmen haftalarca sürmesi *Chlamydia* pnömonisi için tipiktir [44].

2.1.5.2- Fizik Muayene

TKP olgularında fizik muayenede ateş, takipne, artmış solunum iş yükü görülebilir. Şiddetli pnömonilerde ise hipoksi, taşikardi, siyanoz saptanabilir. Oskültasyonda pnömonik infiltrasyonun olduğu alanda inspiratuar krepitan raller, ronküs, egofoni veya bronşial solunum sesi duyulabilir. Palpasyonda vibrasyon torasikte artış, perküsyonda ise matite-submatite alınabilir. Atipik pnömonilerde fizik muayene bulguları silik olabilir.

Ateş, öksürük, taşikardi ve dinlemekle raller gibi bazı belirti ve bulgular, TKP hastalarında yaygın olsa da bu özellikler nihayetinde pnömoniyeye spesifik değildir ve birçok respiratuar bozukluk arasında ortaktır. Hiçbir semptom veya semptom grubu, akciğer görüntülemesi olmaksızın tanı koymak için yeterli değildir. 2017’de European Respiratory Journal dergisinde yayınlanan ve 28.883 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuran, solunumsal şikayetleri olan hastalarda ateş, taşikardi, dinlemekle raller ve hipoksi (SpO₂<%95) kombinasyonunun pozitif prediktif değeri akciğer grafisi referans olarak kullanıldığında %60'ın altında saptanmıştır [46].

2.1.6- Pnömonide Tanı

Toplumda gelişen pnömonilerin tanısı için uygun klinik ve fizik muayene bulgularının olmasının yanında akciğer grafisinde infiltrasyonların görülmesi yeterli kabul edilmektedir. Tek başına anamnez veya sadece fizik muayene bulguları ile pnömoni tanısı koymak veya ekarte etmek mümkün değildir. Özellikle yaşlı ve komorbiditesi olan hastalarda doğru tanı koyulmasını engelleyebilir.

Bunun dışında; ayırıcı tanıları ekarte etmek, etkeni tespit etmek, uygun tedavi başlamak ve tedaviye yanıtı gözlemleyebilmek için mikrobiyolojik, biyokimyasal tetkikler ve radyolojik görüntülemeler de fayda sağlar [47].

2.1.6.1- Mikrobiyolojik Testler

Mikrobiyolojik testlerde temel olarak doğrudan ve dolaylı tanı yöntemleri olarak iki yol izlenebilir. Doğrudan tanıda amaç, etkenin kendisini görmek, varlığını göstermek veya üretmektir. Dolaylı tanıda ise, etkene karşı oluşan yanıt veya yanıt ürünlerini göstermek esastır. Pnömoni olgularının mikrobiyolojik değerlendirilmesinde de uygun örnekler üzerinden bu yöntemler kullanılarak tanıya gidilebilir [48].

Pnömoni kuşkusunda özellikle invaziv işlem gerektirmemesi nedeni ile en sık incelenen ve en değerli örneklerin başında balgam gelmektedir. Sıklıkla üst solunum yolu florası ile kontamine olduğundan belli kurallar ile alınması önemlidir. Örnek mutlaka antibiyotik tedavisi başlanmadan önce alınmalıdır. Dişler, diş macunu olmadan fırçalandıktan ve ağız, antibakteriyel olmayan bir sıvı ile çalkalandıktan sonra derin bir öksürük ile sağlanan sabah balgamı tercih edilmelidir. Alınan örnek en geç 2 saat içinde işlenmelidir. Balgam örneğinden hem gram boyama hem de kültür çalışmalıdır. Gram boyası ile boyanan preparatta x10 (küçük büyütme) ile incelendiğinde her sahada 10 veya daha az epitel hücresi, 25 veya daha fazla polimorf nüveli lökosit görülmesi balgamın kaliteli bir örnek olduğunu gösterir. Bazı solunum yolu patojenlerinin (Enterik Gram negatif basiller, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S.aureus*) farenkste kolonize olabilmeleri nedeniyle balgam kültürü sonuçları hastanın klinik durumu ve gram boyama sonuçları ile birlikte yorumlanmalıdır [49, 50, 51].

Pnömonilerin mikrobiyolojik tanısında önemli yöntemlerden birisi de hemokültürdür. Hastanede yatan hastalarda kolay uygulanabilen, güvenilir ve nispeten ucuz bir tanı aracı olan hemokültürde etken özelinde değişmekle birlikte %30'a varan oranda pozitiflik saptanabilmektedir [52]. Yaşlı hasta grubunda ve ağır TKP'li hastalarda daha yararlıdır. Hastaneye yatırılan her olguda tercihen antibiyotik tedavisi başlanmadan ve mümkünse ateşli dönemde aerob ve anaerob olmak üzere iki set kan kültürü alınmalıdır [53].

Parapnömonik plevral efüzyon düşünülen ve başlanan ampirik tedaviye yanıt alınamayan olgularda komplike parapnömonik plörözi açısından plevral sıvıda hücre sayımı, biyokimyasal inceleme, gram boyama incelemesi ve kültür yapılmalıdır.

Bronşiyal yıkama, bronkoalveoler lavaj, korumalı bronşiyal fırçalama, transbronşiyal biyopsi, transtorasik ince iğne aspirasyonu ve akciğer biyopsisi ile alınan örneklerin tanısal değerleri diğer işlemlere göre daha yüksektir. Bununla birlikte, mortalite oranları da işleme göre değişmekle birlikte daha yüksektir. Bu nedenle bu invaziv işlemler rutinde kullanılmamaktadır. Balgam çıkaramayan ve kliniği ağır seyreden veya kötüleşen, alternatif tanı olasılıkları olan seçilmiş hasta gruplarında yakın monitörizasyon ile yapılmalıdır [54].

Pnömonokok pnömonisi şüphesi olan hastalarda %70 sensitivite ve %98 spesifite oranları ile idrar pnömonokokkal antijen testi, tanıyı koymada ve tedaviyi yönlendirmede etkilidir [55]. Yine ayaktan başlanan başlangıç tedavisine cevap vermeyen ya da konfüzyonu-solunum dışı yakınmaları (gastrointestinal, kas ağrısı vb) olan hastalarda idrarda Legionella için antijen testleri de tanıda yararlıdır [56].

SARS CoV-2 pandemi ve mevsimsel influenza dönemlerinde bu etkenlere yönelik PCR testi de önerilmektedir.

Güncel pnömoni rehberlerinde, bahsi geçen mikrobiyolojik incelemeler, acil servis veya poliklinikte ayaktan tedavi başlanan hastalarda ilk planda önerilmemektedir. Tedaviye yanıtızlık halinde ise hasta için uygun örneklerin mutlaka gönderilmesi gerekmektedir.

2.1.6.2- Rutin Laboratuvar Tetkikleri

TKP şüphesi olan hastalarda tam kan sayımı, kan glukoz düzeyi, serum elektrolitleri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri mutlaka görülmelidir. Bu testlerin tanıda yeri olmasa da enfeksiyonun şiddetinin belirlenmesinde, tedavinin ayaktan veya yatarak yapılması kararında, antibiyotik seçimi ve dozunun belirlenmesi kararlarında önemli rol oynamaktadırlar. Eşlik eden KOAH, bilinç bulanıklığı, siyanoz, hipotansiyon varlığında kan gazı da mutlaka görülmelidir.

Sola kayma ile birlikte olan lökositöz tam kan sayımında en sık saptanan anormalliktir. Lökopeni ve trombositopeni nadir görülmekle birlikte kötü prognoz

göstergesidir [57, 58]. Kreatinin ve kan üre nitrojeninde (BUN) yeni gelişen yükselmeler de kötü prognozu gösterir ve sıklıkla hastaneye yatışı gerektirir. Anormal karaciğer fonksiyon testleri de tabloya eşlik ediyor ise sepsis akılda tutulmalı ve mutlaka yoğun bakım ihtiyacına yönelik ek değerlendirme yapılmalıdır.

Enfeksiyon belirteçleri, solunum yolu enfeksiyonlarının şiddetinin, sepsisin varlığının veya ağırlık düzeyinin saptanmasında rol oynar. Klinik pratikte en sık kullanılan belirteçler ise C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonindir [59]. Bu belirteçler, normalde dolaşımda düşük düzeyde bulunan akut faz reaktanlarıdır. Klinik ve radyolojik olarak TKP düşünülen hastada bu değerlere bakmaksızın ampirik antibiyoterapi başlanmalıdır. Biyobelirteçler, pnömoninin takibinde, tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde ve tedavi sonlandırma kararının verilmesinde fayda sağlar [60].

CRP, karaciğerden proenflamatuar sitokinlerin (başta IL-6 olmak üzere) uyarısı ile üretilir. Prokalsitonin'e göre daha ucuz bir test olması nedeni ile rutin pratikte daha sık başvurulmaktadır. CRP normal değeri 3 mg/L ve altı olarak kabul edilmektedir ve hem enfeksiyöz hem de enflamatuar pek çok durumda artış gösterebilir. Bu nedenle takibi yapılırken, hastada CRP yüksekliğine yol açabilecek enfeksiyon dışı enflamatuar proses varlığı göz önünde bulundurulmalıdır [61].

Prokalsitonin ise normal dönemde sadece tiroid nöroendokrin hücrelerinde üretilir ve olgun formu olan kalsitonin'e parçalanana kadar dolaşıma salınımı oldukça kısıtlıdır. Bu nedenle kan düzeyi 0.1 ng/ml'nin altındadır. Sistemik enflamasyona bakteriyel bir enfeksiyon sebep olduğunda ise endotoksin gibi bakteriyel toksinler, tümör nekroz faktörü- alfa (TNF- α), IL-1 ve IL-6 gibi proenflamatuar sitokinler aracılığı ile neredeyse tüm dokularda üretimi indüklenir [62]. Daha önce yapılan çeşitli çalışmalarda prokalsitonin düzeyinin; viral ve bakteriyel enfeksiyon ayrımında fayda sağladığı, 0.1 ng/ml'nin altındaki değerlerin viral enfeksiyon ile uyumlu olduğu, 0.25 ng/ml'nin üstündeki değerlerin ise yüksek olasılıkla bakteriyel enfeksiyonu belirttiği bulunmuştur. Rutin pratikte de sıklıkla kullanılmakta olsa da yapılan son çalışmalarda prokalsitonin'in bu anlamda güvenilir bir değer katmadığı görülmüştür [53]. New England Journal of Medicine dergisinde 2019 yılında yayınlanan randomize kontrollü bir çalışmada; acil servise olası alt solunum yolu enfeksiyonu ile başvuran ve klinisyenlerin antibiyotik gerekip gerekmediğinden emin olmadığı hastalarda, sadece klinik değerlendirme ve klinik değerlendirmeye ek olarak prokalsitoninin kullanıldığı

gruplar arasında hastaların sonuçlarında anlamlı fark saptanmamıştır [63]. Klinik çalışmaların sonuçlarındaki bu tutarsızlıklar sebebi ile prokalsitoninin, antibiyotik tedavisi başlama kararı verilirken kullanılması uygun görülmemektedir. Bununla birlikte prokalsitonin takibinin, antibiyotik tedavisinin sonlandırılması kararı alınırken kullanıldığında olumsuz bir klinik sonuca neden olmadan daha kısa süreli antibiyotik kullanımını mümkün kıldığı gösterilmiştir [64].

2.1.6.3- Radyolojik Değerlendirme

Klinik bulguları pnömoni ile uyumlu olan hastalarda tanıyı doğrulamak, alternatif veya eş zamanlı tanıyı (malignite, kalp yetmezliği) değerlendirmek, komplikasyonları (pnömotoraks, parapnömonik efüzyon, apse, kavitasyon, ampiyem) ve pnömoninin şiddetini değerlendirmek amacı ile mümkün ise akciğer grafisi veya Toraks Bilgisayarlı Tomografi (Toraks BT) önerilmektedir. Pnömoni rehberlerinde uygun klinik tablo varlığında görüntüleme opasitenin izlenmesi tanı için altın standart olarak kabul edilmektedir ve ilk planda postero-anterior akciğer grafi, mümkünse ek olarak lateral grafi önerilir [53].

Pulmoner opasiteler, semptomların başlangıcından sonraki 12-24 saat içerisinde belirgin hale gelir [65]. TKP'nin radyografik paternleri ile etken patojen net olarak saptanamasa da, sıklıkla etken ajan ile ilişkilidir ve alt solunum yolu enfeksiyonunun hava yolu ile sınırlı olması veya hava yolu ve parankimin birlikte tutulmasına bağlı olarak akciğer grafisinde 3 farklı paternde karşımıza çıkmaktadır (Tablo 4) [66].

Tablo 4: TKP’de radyografik paternler ve ilişkili oldukları patojenler

Lober Pnömoni	<ul style="list-style-type: none">• TKP’de en sık izlenen paterndir.• Bir veya birden fazla lob, tam veya tama yakın tutulmuştur.• İçerisinde sıklıkla hava bronkogramları barındıran homojen konsolidasyonlar şeklinde izlenir.• En sık <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i> neden olur.
Bronkopnömoni	<ul style="list-style-type: none">• Mikroorganizmanın bronş ve bronşiol epitelinde yerleşerek ülserasyona yol açması ile meydana gelir ve bronş duvarı boyunca hızla yayılarak peribronşial lobulleri enfekte eder.• Yamalı konsolidasyon şeklinde izlenmekle birlikte lobar pnömoniye dönüşebilir.• En sık <i>S. aureus</i>, <i>H. Influenzae</i> neden olur
İnterstisyel Pnömoni	<ul style="list-style-type: none">• Peribronşial doku ve interlobuler septada ödem gelişmesi sonucu peribronşial kalınlaşma ve düzensiz retikülonoduler opasiteler şeklinde izlenir.• En sık virüsler ve <i>M. pneumoniae</i> neden olur.

Belirli durumlarda ise akciğer grafisi, pnömoniyi saptamaya yetecek kadar duyarlı olmamaktadır. Pnömoninin ilk 24 saatinde pulmoner opasiteler henüz ortaya çıkmayabilir. Klinik bulguların radyolojik bulgulardan daha önce ortaya çıkması nedeni ile pnömoni şüphesi yüksek olan hastalarda 12-24 saat sonra kontrol grafi görülmesi önerilmektedir [67]. Eşlik eden dehidratasyon durumlarında volüm düşüklüğü nedeni ile negatif radyografi ile karşımıza çıkabilmektedir [68]. Yine nötropenik hastalarda ağır bir pnömoni kliniği olmasına karşın yeterli immün yanıt oluşmadığından PA grafide bulgu izlenmeyebilir. Bu hastaların takiplerinde nötrofil seviyelerinde artış ve kliniklerinde düzelme görüldüğünde kontrol grafide immün yanıtın oluşmasına bağlı olarak aksine infiltrasyon alanları izlenebilir ve kötüye gidiş olarak yorumlanabilmektedir [67]. *Pneumocystis jirovecii* pnömonisinde de %10-30 oranında radyografi normal olarak karşımıza çıkabilir [69].

Toraks BT ise gerek yüksek maliyeti gerek akciğer grafisine oranla daha fazla radyasyon maruziyetine neden olması dolayısı ile pnömonide rutin olarak kullanılması önerilmemektedir. Fakat verilen tedaviye rağmen klinik yanıt alınamayan veya kliniği kötüye giden, ayırıcı tanıda malignite, tüberküloz, pulmoner emboli gibi patolojiler düşünülen hastalarda uzman kararı ile tekrarlayan akciğer grafileri veya Toraks BT-BT anjiyografi görülebilir. BT; damar yapıları, mediasten ve parankimi çok daha detaylı bir biçimde değerlendirerek kompleks parankim lezyonlarının karakterize edilmesi, ayırıcı tanıların, komplikasyonların değerlendirilmesi ve akciğer grafisinde görülemeyen lezyonların ortaya koyulması konusunda üstünlük sağlamaktadır. Bu üstünlük, özellikle çok çeşitli patojenlerle enfeksiyon riski altında olan, kompleks parankim infiltrasyonları bulunan ve komplikasyon riski yüksek olan immünsuprese hastalarda daha önemli hal almaktadır [70]. Toraks BT’de pnömoni temel olarak 4 paternde karşımıza çıkmaktadır.

Konsolidasyon paterni; akciğer atenüasyonunun, etkilenen alanda damar yapılarını görmeyi engelleyecek düzeyde artışını ifade eder. Etkilenen alan içerisinde normal bronş yapıları sıklıkla görülür hale gelmiştir. Bu görünüm hava bronkogramı olarak adlandırılır. Genellikle bakteriyel pnömoniyi düşündürür [71].

Buzlu cam paterni; akciğer atenüasyonunun etkilenen alanda damar yapılarının görülmesine izin verecek düzeyde artışını ifade eder. Virüsler, *Mycoplasma pneumoniae* ve *Pneumocystis jirovecii* enfeksiyonlarında izlenebilir [72].

Peribronşial nodüler patern; peribronşial konsolidasyonun da eşlik edebildiği sentrilobüler ve peribronşial nodüller ile karakterize paterndir. Bu patern bronkopnömoni ile ilişkilidir. Bronşiollerin mukus veya enflamatuar materyal ile dolması sonucu lineer dallanım gösteren sentrilobüler nodüllerin varlığı ise tree in bud sign (tomurcuklanmış ağaç görünümü) olarak adlandırılmaktadır. *Hemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* ve virüslerin neden olduğu pnömonide izlenebilir [73].

Dağınık nodüler patern; ise milier tüberküloz ve septik emboli gibi hematogen yayılım gösteren enfeksiyonlarda veya mantar gibi granülomatöz enfeksiyonlarda izlenir [74].

Pek çok patojenin bir patern baskın olsa da birden fazla patern ile seyredebileceği akıld tutulmalıdır

2.1.7- Pnömoni Ağırlık Derecesinin Skorlanması

TKP, özellikle yaşlı erişkin hastalarda ve eşlik eden komorbiditeleri olan hasta grubunda morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilecek önemli bir hastalıktır. Bu nedenle tanı koyulduktan sonra mümkün olan en erken dönemde hastanın servis veya yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takibinin gerekip gerekmediğinin değerlendirilmesi önerilir [70]. Hastanın hangi birimde takip edileceği, başlanacak antibiyotik ve süresinin kararının verilmesinde de önem arz etmektedir. Bu amaca yönelik pek çok skorlama sistemi geliştirilmiştir. Bu skorlamalar içerisinde en sık PSI (Pneumonia severity index = Pnömoni ağırlık indeksi) ve CURB-65 kullanılmaktadır [75]. Bu skorlamalar klinisyene olası prognoz hakkında fikir vermekte olup her hasta bireysel olarak değerlendirilmelidir.

2.1.7.1- CURB-65

CURB-65 skoru 2002 yılında British Thoracic Society tarafından geliştirilen CURB skorlamasından sonra 2003 yılında 65 yaş üzeri olmanın da riski artırdığının gösterilmesi üzerine son halini alan ve 30 günlük mortalite riskini gösteren bir skorlama sistemidir. Komorbiditeler bu skorlamada yer almamaktadır. Kolay uygulanabilir 5 parametre üzerinden değerlendirilir ve her bir parametre 1 puan olarak hesaplanır (Tablo 5,6). Toplam skoru; 0-1 olan hastaların ayaktan takibi, 2-3 olan hastaların hastanede yatarak takibi ve 4-5 olan hastaların ise yatarak takibi ve aynı zamanda YBÜ ihtiyacı açısından değerlendirilmesi önerilmektedir.

Tablo 5: CURB-65 skoru bileşenleri

Confusion (Konfüzyon)
Urea (Üre) > 42.8 mg/dL
Respiratory rate (Solunum Sayısı) \geq 30/dk
Blood pressure (Kan basıncı) (Sistolik <90 mmHg veya Diastolik \leq 60 mmHg)
Yaş \geq 65 yıl

Tablo 6: CURB-65 skoruna göre predikte edilen mortalite oranı ve önerilen tedavi yeri

Skor	30 günlük mortalite riski	Önerilen tedavi yeri
0	<%1	Ayaktan
1	%3	
2	%13	Hastane
3	%17	
4	%42	Hastane/YBÜ ihtiyacı açısından değerlendirme gerekli
5	%57	

2.1.7.2- Pnömoni Ciddiyet İndeksi (Pneumonia Severity Index) (PSI)

PSI, düşük mortalite riski olan TKP hastalarını belirlemek amacıyla Pneumonia Patient Outcome Research Team (PORT) isimli 14.199 hasta üzerinde yapılan prospektif kohort çalışmasından türetilmiştir. Hastaların tıbbi öykülerine, fizik muayene bulgularına ve belirli laboratuvar, görüntüleme bulgularına dayanan parametreler üzerinden puanları hesaplanır ve ağırlığına göre 5 kategoride incelenir. PSI skorlamasında hastanın yaşı ve komorbiditeleri önemli yer tuttuğu için genç hastalarda ve kronik hastalık öyküsü olmayan hastalarda pnömoninin şiddetini yeterince göstermeyebileceği akılda tutulmalıdır (Tablo 7,8) [76].

Tablo 7: PSI skoru bileşenleri ve puanları

Ölçüt	Puan
Yaş Erkek Kadın	Yıl Yıl-10
Komorbidite Tümör varlığı Karaciğer hastalığı Konjestif kalp yetmezliği Kardiyovasküler- serebrovasküler hastalık Renal hastalık	30 20 10 10 10
Vital Bulgular Mental bozukluk Solunum sayısı ≥ 30 /dk Sistolik tansiyon < 90 mmHg Vücut ısısı $< 35^{\circ}\text{C}$ veya $\geq 40^{\circ}\text{C}$ Kalp hızı ≥ 125 /dk	20 20 20 15 10
Laboratuvar Bulguları BUN ≥ 30 mg/dL Sodyum < 130 mmol/L Glukoz ≥ 250 mg/dl Hematokrit $< \%30$	20 20 10 10
Akciğer Grafisi Plevral efüzyon	10
Gaz alışverişi Arter pH $< 7,35$ PaO ₂ < 60 mmHg Huzurevinde kalmak	30 10 10

BUN: Blood urea nitrogen (kan üre azotu), PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı

Tablo 8: PSI skoruna göre predikte edilen mortalite oranı ve önerilen tedavi yeri

Risk Grubu	PSI skoru	30 günlük mortalite riski	Önerilen Tedavi Yeri
1-2	< 70	$< \%1$	Ayaktan
3	71-90	$\%1-3$	Ayaktan/Hastane
4	91-130	$\%8-12$	Hastane
5	> 130	$\%27-31$	Hastane/YBÜ

CURB-65 ve PSI değerlendirmelerinin yanı sıra Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA)/Amerikan Toraks Derneği (ATS) konsensüs kılavuzları YBÜ'ne kabul için iki temel kriter tanımlamıştır. Bu kriterler; mekanik ventilasyon gereksinimi ve vazopressör tedavi gerektiren septik şoktur. Bunların tek başına bulunması YBÜ takibi gerekliliğini gösterir. Bunun dışında tanımlanan minör kriterlerden de 3 tanesinin bulunması yoğun bakım takibi gerekliliğini ortaya koyar. Bu kriterler; solunum hızının 30/dk'dan fazla olması, PaO₂/FIO₂ oranının 250'nin altında olması, akciğer radyogramında multilober infiltratlar bulunması, konfüzyon, üremi, lökopeni, trombositopeni, hipotermi (< 36°C) ve sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyondur [53].

2.1.8- Tedavi

TKP tanısı koyulup hastanın ağırlık derecesinin ve takip edileceği ünitenin (ayaktan, serviste, YBÜ) kararı verildikten sonra ampirik antibiyoterapi, rehberlerin önerdiği şekilde başlanmalıdır. Ampirik antibiyoterapi seçimi yapılırken; olası patojenler, bireysel risk faktörleri, komorbiditeler, antibiyotik allerjisi ve maliyet etkinlik göz önünde bulundurulmalıdır [77].

Ayaktan izlenebilecek hastalara, (Grup 1) eşlik eden komorbidite varlığı (kronik akciğer, kalp, böbrek, karaciğer, nörolojik hastalıklar, DM vs.) ve atipik pnömoni olasılığı açısından değerlendirilerek tedavi başlanır (Tablo 9). Bunların dışında dirençli etken olasılığı açısından son 3 ay içinde antibiyotik kullanımı da sorgulanmalıdır. Ayrıca bu grup hastalara, başlanan tedaviye 72 saat içerisinde ateş yanıtı alınamaması veya semptomlarda düzelme olmaması halinde tekrar başvurusu gerektiği belirtilmelidir [53].

Tablo 9: Ayaktan izlenebilecek Grup 1 hastalarda olası etkenler ve önerilen antibiyotikler

	Olası Etkenler	Önerilen Antibiyotikler
Grup IA (kronik hastalığı olmayanlar)	Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydothila pneumoniae, Virüsler	Amoksisilin ± Makrolid veya Doksisisiklin*
Grup IB (kronik hastalığı olanlar)	Grup IA bakterileri + Haemophilus influenzae Enterik gram negatif basiller	Amoksisilin-klavulanik asit ± Makrolid veya Doksisisiklin* ----- 2. - 3. kuşak oral sefalosporin ± Makrolid veya Doksisisiklin* ----- Solunum kinolonu ile monoterapi

* Makrolid veya Doksisisiklin, atipik pnömoni kuşkusu varsa eklenir.

Servise yatırılması gereken hasta grubu (Grup 2) ve YBÜ'ne yatırılması gereken hasta grubu (Grup 3) olası etkenler ve önerilen ampirik antibiyoterapi açısından oldukça benzerdir. Grup 2 hastaların öncelikli olarak YBÜ ihtiyacı olup olmadığı değerlendirilmeli, YBÜ-servis internasyonunun ardından antibiyoterapi öncesinde uygun kültürlerinin alınması gereklidir. Bu grup hastalarda yapılan çalışmalarda, atipik patojenleri de kapsayacak antibiyotiklerin tedaviye eklenmesinin mortaliteyi ve yatış süresini azalttığı gösterilmiştir (Tablo 10) [78].

Ayrıca bu grup hastalarda dirençli enfeksiyon için (*p. aeruginosa* , GSBL üreten gram negatif enterik basiller vs.) risk faktörlerinin değerlendirilmesi önerilmektedir. Bu risk faktörleri; son 3 ay içinde IV antibiyotik tedavisi gerektiren hastane yatışı ve son 6 ay içerisinde solunum yolunda bu dirençli bakterilerden birine ait üreme olmasıdır.

Tablo 10: Grup 2 ve Grup 3 hastalarda olası etkenler ve önerilen antibiyotikler

	Olası Etkenler	Önerilen Antibiyotikler
Dirençli etken için risk faktörü olmayanlar	Streptococcus pneumoniae Legionella pneumophila Haemophilus influenzae Enterik Gram negatif basiller Staphylococcus aureus Mycoplasma pneumoniae Virüsler	3. kuşak anti-Pseudomonas olmayan sefalosporin + Makrolid ----- Betalaktam+betalaktamaz inhibitörü + Makrolid ----- Solunum kinolonu ile monoterapi*
	Dirençli etken için risk faktörü olanlar	Risk faktörü olmayan hastalardaki etkenler + Pseudomonas aeruginosa Genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) üreten enterik Gram negatif basiller

*Yoğun bakımda yatan hastalarda kinolon monoterapisinin etkinliğine dair veri bulunmadığından 3. kuşak anti-Pseudomonas olmayan sefalosporin yada Betalaktam+betalaktamaz inhibitörü ile kombine kullanılması önerilmektedir.

Grup 2 hastalarda öncelikle parenteral antibiyotik önerilmekle birlikte klinik ve laboratuvar bulgularında iyileşme görüldükten sonra yatış süresini kısaltmak ve komplikasyon riskini azaltmak adına antibiyoterapinin oralizasyonu önerilmektedir. Ayrıca kültür ve antibiyogram sonuçları çıktığında dirençli bakteri üremesi yok ise ve hastada klinik yanıt alınmış ise antibiyotik spektrumu daraltılmalıdır (deescalasyon).

Doğru tedavi süresini belirlemek amacı ile yapılan çalışmalar kısıtlı olmakla birlikte fizik muayene bulgularında ve radyolojik yanıtta geç düzelme olması nedeni ile karar verirken klinik bulguların (başta ateş olmak üzere) baz alınması önerilmektedir. Toplam tedavi süresi 5-7 günden az olmaması şartı ile hasta klinik olarak stabilize oldu ise tedavi kesilebilir [53]. Antibiyotik tedavisi altında 72 saat sonrasında ateş ve diğer klinik bulgularda yanıt alınamaması halinde; uygun olmayan ampirik antibiyotik tedavisi, tedaviye uyumsuzluk, alternatif tanılar (bronş ca, pulmoner emboli, vaskülitlerin akciğer tutulumu, kalp yetmezliği) gözden geçirilmelidir.

2.2- ULTRASONOGRAFI

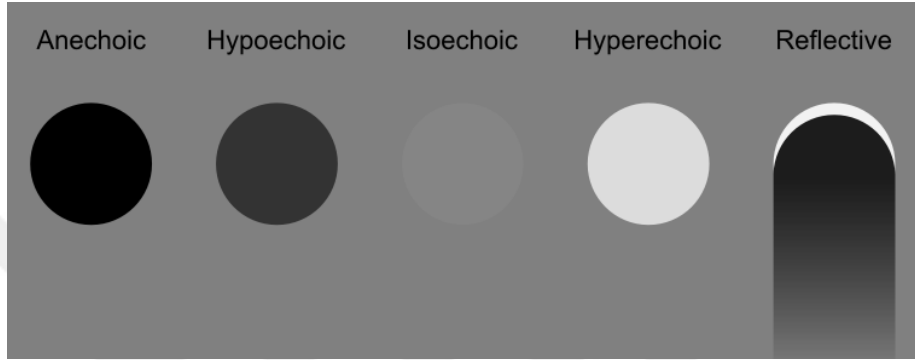
Ultrasonografi (US), insan kulağının işitebileceği frekans aralığının üzerinde ses dalgaları kullanarak vücudun yüksek çözünürlüklü siyah-beyaz görüntülerini elde etmemize yarayan bir görüntüleme yöntemidir. Günümüzde Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans yöntemlerine göre maliyeti düşük oluşu, kolay ulaşılabilirliği, portable olması ve radyasyon maruziyetinin olmaması nedeni ile pek çok hastalığın tanısında ilk tercih edilen yöntem olmaktadır.

2.2.1- Ultrasonografi Fiziği

Ses dalgalarının bir saniyedeki titreşim sayısı frekans olarak adlandırılır ve hertz (Hz) birimi ile ifade edilir. 20 KHz ($1 \text{ KHz} = 10^3 \text{ Hz}$) üzeri sesler ultrases olarak isimlendirilir. Tanısal amaçlı uygulamalarda ise 2-15 MHz ($1 \text{ MHz} = 10^6 \text{ Hz}$) frekanslar kullanılır. Frekans arttıkça dalga boyu kısalır, doku penetrasyon düzeyi azalır fakat çözünürlük artar.

Tıbbi ultrason makinelerinde ultrason dalgaları, transdüser içerisindeki piezo-elektrik kristallerinden üretilir. Piezo-elektrik kristalleri bunu, elektrik enerjisini mekanik enerjiye çevirerek yapar. Aynı zamanda bu kristaller, mekanik enerjiyi elektrik enerjisine dönüştürerek dokudan yansıyan ses dalgalarını ultrason ekranında görüntü oluşacak şekilde işler [79].

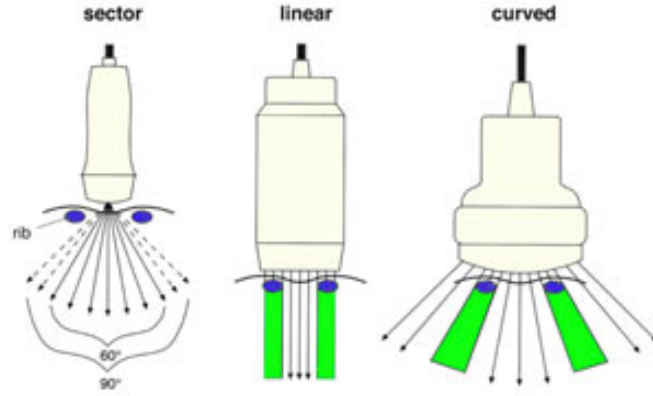
Ultrason dalgasının yayılma hızı, bulunduğu dokunun sesin yayılımına gösterdiği dirençle belirlenir. Bu direnç akustik impedans olarak isimlendirilir. Akustik impedans, dokunun yoğunluğu ve elastisitesi ile alakalı bir kavramdır. Doku daha katı olduğunda, parçacıklar daha yoğundur. Ultrason dalgalarını daha fazla yansıtır ve distale iletimini engeller. Sıvı doku daha az yoğun olduğundan ses dalgalarının bir kısmını iletir ve yansıyan dalga miktarı azalmış olur. Havada ise ses dalgalarının neredeyse tamamı iletilir yansıyan dalga miktarı oldukça düşüktür.



Şekil 1: Ultrasonda temel ekojenite isimlendirmeleri ve görünüşleri

Kemik ve kalsifik taşlar hiperekoik (beyaz) görünüm verir fakat distali anekoik (reflektif) görünür. Fibröz dokular hiperekoik görünüm verir. Karaciğer, böbrek gibi yumuşak dokular gri (izo-ekoik) bir görünüm oluşturur İçerisi hava dolu organlar ve sıvı doku ise hipoekoik-anekoik (siyaha yakın-siyah) bir görünüm oluşturur (Şekil 1) [80].

2.2.2- Ultrasonografi Probları



Şekil 2: Ultrason probu çeşitleri

Ultrason problemleri, fiziksel görünüm ve oluşturduğu ses dalgalarının frekanslarına göre çeşitlilik gösterir. *Lineer problemler* yüksek frekanslı (7-15 MHz) ses dalgaları üretir. Penetrasyonu iyi olmamakla birlikte yüzeysel dokuların yüksek çözünürlükte görüntülenmesini sağlar. Yüzeysel damarların, plevranın ve yüzeysel yumuşak dokuların görüntülenmesinde kullanılır. *Konveks problemler* (curvilinear) 2-5 MHz frekansta ses dalgaları üreterek yaklaşık 30 cm derinliğinde bir alanı tarayabildiği için özellikle batin organlarının ve akciğer parankiminin değerlendirilmesinde kullanılır. *Sektör problemler* da konveks problemlere benzer şekilde 1-5 MHz frekansta ses dalgaları üretir. Probu'nun vücut ile teması minimum olmasına karşın görüntü alanının geniş olması nedeni ile interkostal aralıktan iyi görüntü sağlar. Bu nedenle daha çok kardiyak değerlendirmede kullanılırlar (Şekil 2).

2.2.3- Ultrasonografi Modları

Tıbbi ultrason makinelerinde toplam 4 ultrason modu bulunmaktadır.

A mod: En basit moddur. Tek düzlemde pulse-eko prensibine dayalı olarak bir grafik meydana getirir. Veriler kantitatif olup incelenen kesime ait görüntü oluşmaz. Gözde hassas mesafe ölçümünde kullanılmaktadır.

B mod: Brightness (parlaklık) mod'un kısaltılmış halidir. Dokuya gönderilen ses dalgalarının, dokunun akustik impedansına göre yansımaları ile 2 boyutlu gerçek zamanlı gri skalada görüntü meydana getiren, en sık kullanılan moddur.

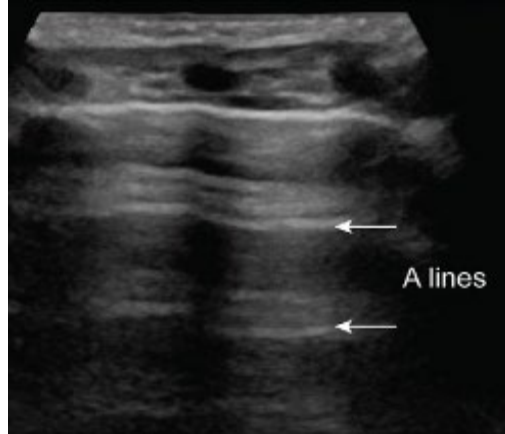
M mod: Motion (hareket) mod'un kısaltılmış halidir. B mod ile görüntüleme belirlenen bir hat üzerindeki hareketin zamana karşı grafiği ile gösterilir. Sıklıkla plevra, diafram ve myokardiyal kas hareketlerinin değerlendirilmesinde kullanılır.

Doppler mod: Bu mod ise kan akışını ölçmek ve görselleştirmek için doppler efektinin kullanılması ile ortaya çıkar. Yapıların (genellikle kan) proba yaklaşma-probdan uzaklaşma hareketini ve göreceli hızının saptanmasında kullanılır [79].

2.2.4- Ultrasonografi Artefaktları

Ultrason uygulaması sırasında uygulayıcıyı yanıltabilecek sonografik artefaktların bilinmesi önemlidir. Artefaktlar; incelenen yapının boyutunu, şeklini ve konumunu bozabilir. Hatta olmayan yapıları da gösterebilir [81].

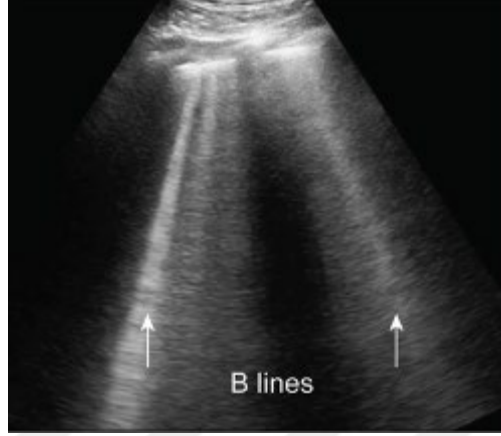
Reverberasyon artefaktı; yansıtıcı yüzeyden gelen ses dalgasının, transdüser yüzeyinden geri dönerek tekrar yansıtıcı yüzeye gitmesi ve bunun tekrarlama sonucu birbirinden eşit mesafede oluşan ekojen horizontal çizgilenmelerdir. Toraks US'de A çizgileri olarak da bilinir. Transdüser ve incelenen organ arasında hava girmesi durumunda da (pnömotoraks veya endobronşial ultrasonografi işlemi sırasında balonda hava bulunması gibi) görülebilir (Şekil 3).



Şekil 3: Reverberasyon artefaktı (A çizgileri)

Kuyruklu yıldız artefaktı (comet-tail): Bir tür reverberasyon artefaktıdır. Ses demetinin, kendisini titreştirecek bir yapı ile karşılaşması sonucu düzensiz biçimde proba geri yansımaları ile meydana gelir. Kuyruklu yıldız benzeyen, yakın aralıklı veya ayrıık, ince veya kalın olabilen vertikal ekojenik çizgilenmelerdir. Safra kesesi

polipleri, biyopsi iğnesi, solid organlar içerisindeki saçma taneleri bu görüntüye neden olabilir. Toraks US'de ise *B çizgileri* olarak adlandırılan bu artefaktlar; plevral düzensizlik ve parankimde subplevral interlobuler septal kalınlaşmalar sonucu sayıca artarlar (Şekil 4) [82].



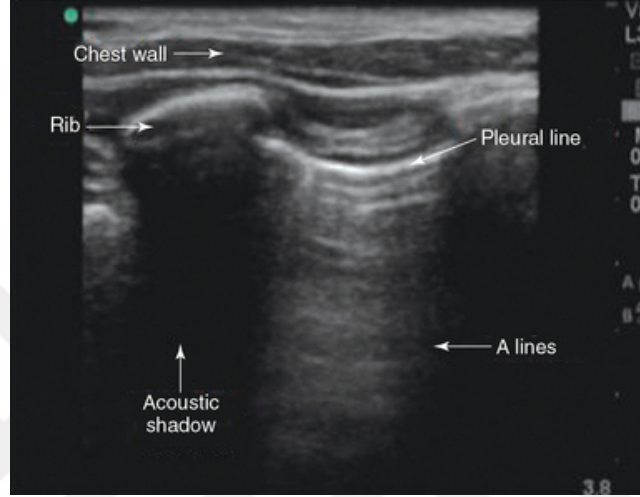
Şekil 4: Kuyruklu yıldız artefaktı (comet-tail, B çizgileri)

Ayna görüntüsü artefaktı: Güçlü yansıtıcı, pürüzsüz, kavisli bir arayüz, sesi transdüserine geri döndürmek yerine yüzeyin distaline yansıtabilir. Bu durum ise bir organ veya yapının yerinin yanlış yorumlanmasına sebebiyet verir. Ayna görüntüsü artefaktına en sık diafragma sebep olur. Karaciğerdeki lezyonlar toraksta izlenebilir, assit mayii plevral efüzyon görünümüne yol açabilir. Gerçekte olmadığı halde akciğerde konsolidasyon ve diafragma hernisi gibi görüntülerin oluşumuna neden olabilir (Şekil 5) [81].



Şekil 5: Karaciğerin ayna görüntüsü artefaktı

Akustik gölgelenme: Ses dalgaları kalsifiye taşlar ve kemik gibi yoğun yapılardan büyük oranda yansır ve distalinde eko kaybolur. Lezyonun arkasında siyah renkte anekoik bir gölge oluşur. Bu durum safra kesesi taşları için tanısız önem taşırken toraks görüntülemesinde kotların gölgelenme yapması parankim değerlendirmesini zorlaştırır (Şekil 6) [82].

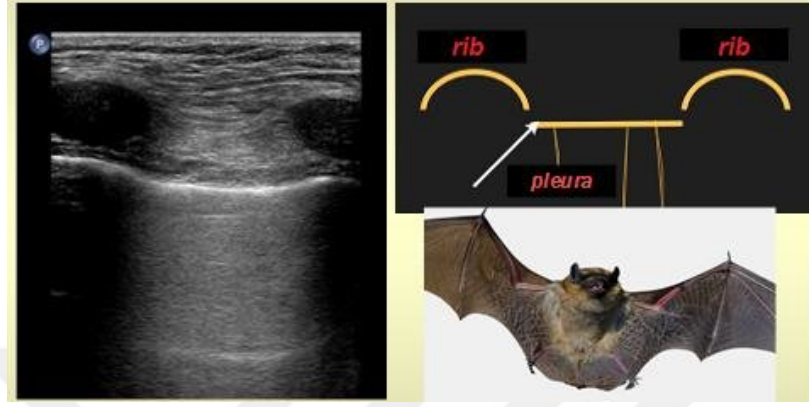


Şekil 6: Kostalarda akustik gölgelenme

2.2.5- Akciğer Ultrasonografisi (LUS)

Akciğer ultrasonunun kullanımı acil servislerde, kliniklerde ve yoğun bakım ünitelerinde gittikçe yaygınlaşmaktadır. Yatak başında dahi değerlendirilebilmesi, gerçek zamanlı görüntü elde edilebilmesi ve radyasyon maruziyeti olmaması akciğer ultrasonunun konvansiyonel yöntemlere göre üstün özellikleridir [83]. Akciğerin ultrasonografik değerlendirilmesinde hastaya oturur pozisyon veya supin pozisyon verilir. Plevral yapıların değerlendirilmesi için lineer prob, parankim değerlendirilmesi için ise konveks prob tercih edilmelidir. Prob ile cilt arasında oluşabilecek hava boşluklarının engellenmesi ve ses dalgalarının daha iyi yayılmasını sağlamak amacı ile mutlaka jel kullanılmalıdır. Kotların oluşturacağı akustik gölgelenmeden kaçınmak için ultrason probu interkostal aralığa kotlara paralel şekilde koyularak tüm akciğer detaylı olarak incelenir.

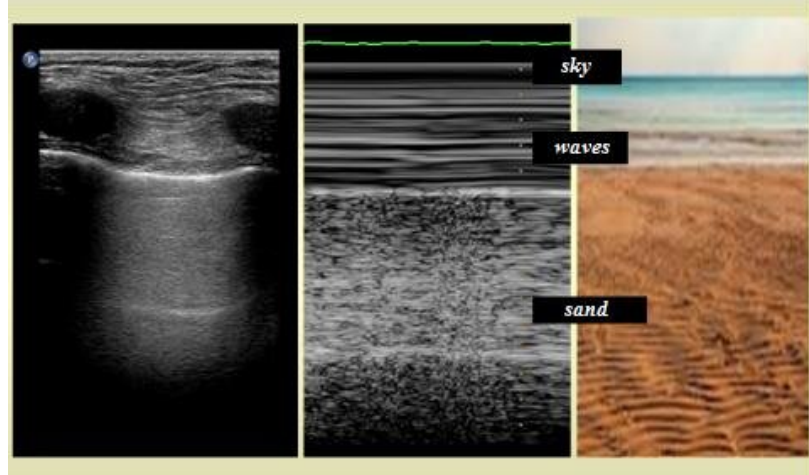
Normal akciğerde hiperekoik bir plevral hat bulunur. Bu hat, prob kotlara dik şekilde yerleştirildiğinde alt alta iki kot ve arada plevral çizgi şeklinde izlenir ve bu karakteristik görünüme yarasa kanadı bulgusu (bat sign) denir (Şekil 7)



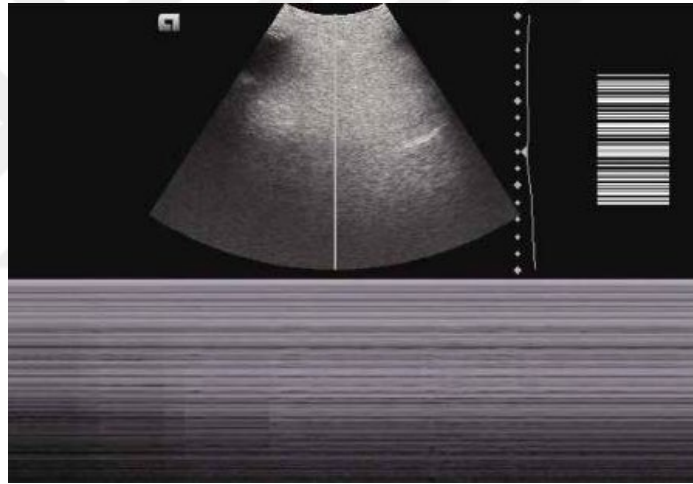
Şekil 7: Plevral hat ve kostaların oluşturduğu yarasa kanadı bulgusu

Visseral plevra, parietal plevra üzerinde solunumla senkronize, düzenli ve ritmik bir şekilde kayma hareketi yapar. Bu, plevral kayma bulgusu (sliding sign) olarak adlandırılır ve o bölgede normal havalanma olduğunu gösterir. Plevral kayma hareketinin yokluğu; pnömotoraks, plörodez, plevral yapışıklıklar veya fibrotik akciğere işaret eder.

Plevral kayma hareketi M mod ultrasonla da gösterilebilir. M mod ultrasonda normal akciğer tipik bir görünüme sahiptir. Plevranın üzerinde yerleşen nispeten stabil izlenen alan cilt, cilt altı doku ve kasları temsil ederken plevranın altındaki kumlu görünüme sahip alan ise plevral kayma hareketinin oluşturduğu görüntüdür. Bu görünüme sahil belirtisi (sea-shore sign) denir (Şekil 8). Pnömotoraksta ise M mod ultrasonda plevral çizginin altında kalan parankim alanında da hareketin bulunmadığı barkod belirtisi meydana gelir (Şekil 9) [84].

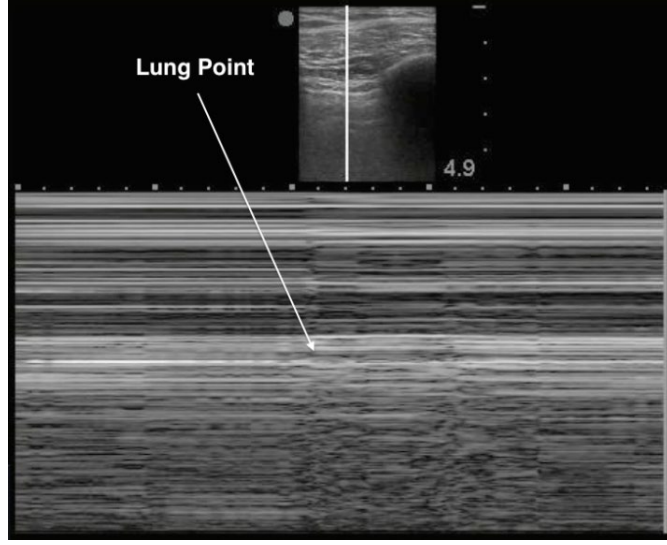


Şekil 8: M mod ultrasonda sahil belirtisi



Şekil 9: M mod ultrasonda barkod belirtisi

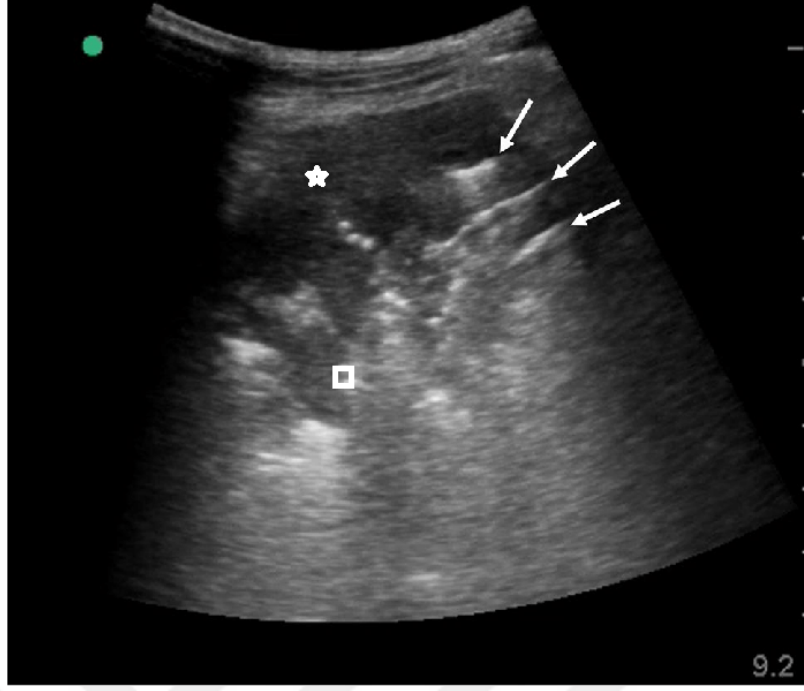
Ayrıca parsiyel pnömotoraksta solunum ile sahil ve barkod belirtilerinin belirip kaybolduğu nokta, pnömotoraksın sınırını temsil eder. Bu bulguya akciğer noktası (lung point) bulgusu denir (Şekil 10) ve parsiyel pnömotoraks için %100 tanı koydurucudur [85].



Şekil 10: M mod ultrasonda akciğer noktası (lung point) bulgusu

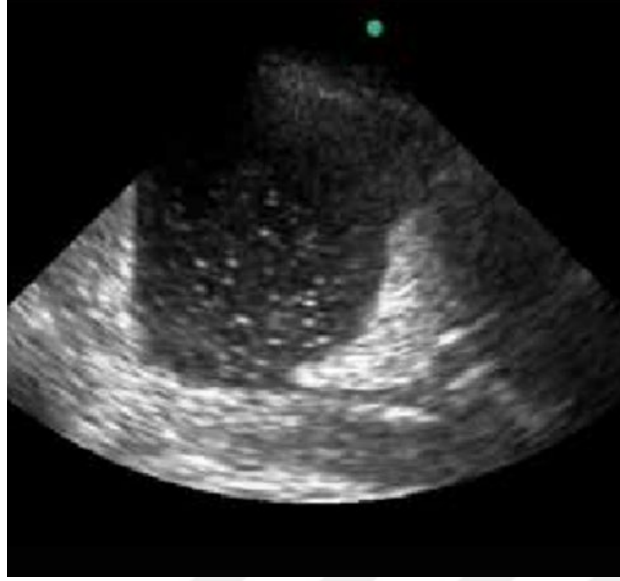
Plevral çizginin, ekojenitesi azalarak, plevra ve cilt arasındaki mesafeye eşit aralıklar ile distale doğru paralel tekrarlaması ile oluşan A çizgileri (reverberasyon artefaktı) normal akciğerde görülebilir. B çizgileri ise bir parankim alanında 3'den az görüldüğünde normalden 3 veya daha fazla bulunmaları, birleşme eğiliminde olmaları (coalescent B lines), birleşerek kalınlıklarının artması (rocket sign) alveoler ve/veya interstisyel bir patolojiye işaret eder. ARDS, akciğer ödemi, bronkopnömoni gibi parankimde hava içeriğinin azalıp dansitenin arttığı durumlarda B çizgileri sayıca artar. Birbirinden ayrık multiple B çizgileri BT'de interseptal kalınlaşma ve ödem ile koreleyken, yakın yerleşimli ve birleşmeye meyilli multiple B çizgileri ise BT'de buzlu cam dansitesi ile koreledir [86].

Akciğerin havalanmasının tamamen kaybolduğu alanlarında (pnömoniye bağlı konsolidasyon, atelektazi gibi) doku yoğunluğunun artması nedeni ile karaciğer veya dalak ekojenitesine benzer bir görünüm oluşur. Buna doku benzeri (tissue-like) bulgusu denir (Şekil 11). Bu lezyonun normal havalandan akciğer dokusu ile olan sınırının düzensiz, tırtıklı ve köşeli olması ise shred sign (paçavra belirtisi) olarak isimlendirilir ve konsolidasyon bulgusudur [87]. Hava bronkogramı varlığında ise lezyon içerisinde hiperekoik noktalanma ve çizgilenmeler izlenir. Bu hiperekoik alanlar solunumla hareket ediyorsa dinamik hava bronkogramı olarak isimlendirilir ve pnömoni için oldukça spesifiktir. Solunum ile hareketsiz ise statik hava bronkogramı olarak isimlendirilir ve ön planda atelektazi düşündürür [88].



Şekil 11: Doku benzeri bulgusu (yıldız), normal havalandan alanlar ile konsolide alanların sınırında paçavra bulgusu (kare), hava bronkogramları (oklar)

Akciğer ultrasonografisi, az miktarda sıvıyı saptayabilmesi, sıvının özelliği hakkında bilgi vermesi ve girişimsel işlemlerde eş zamanlı görüntü sağlaması nedeni ile plevral efüzyon değerlendirilmesinde de sıklıkla kullanılmaktadır. Plevral sıvının ultrasonda görünümü sıvının özelliği ile değişkenlik gösterir. Pür anekoik sıvılar sıklıkla transuda, nadiren ise eksuda vasıflı iken sıvı içerisinde fibrin bantlar, septasyon veya yoğun hücre varlığını gösteren ekojeniteler kesin olarak eksuda sıvıya işaret eder. Plevral sıvının yoğun hücre içerdiğine işaret eden, sıvı içerisinde yüzen noktasal ekojenite artışları plankton bulgusu veya kar yağdı manzarası olarak isimlendirilir (Şekil 12) [89].



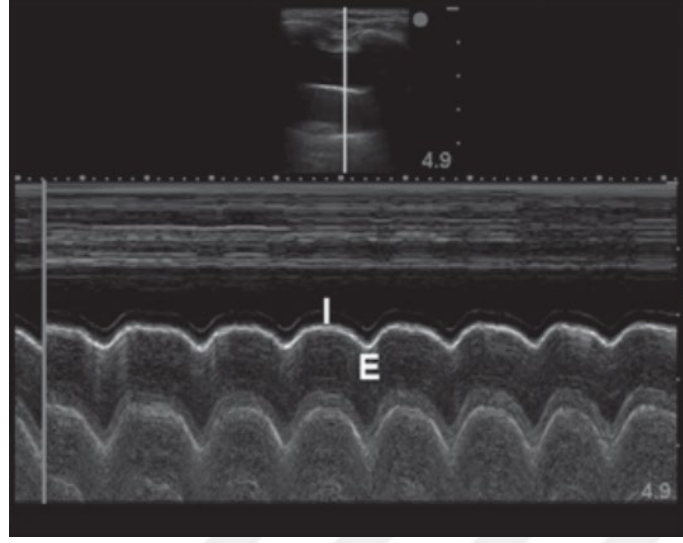
Şekil 12: Kar yağdı manzarası

Belirgin plevral efüzyon varlığında kollabe akciğer, sıvı içerisinde yüzen bir denizanası şeklinde görülür. Bu görünüme denizanası bulgusu (jellyfish sign) denir (Şekil 13). Bu görünümün varlığı aynı zamanda o bölgede konsolidasyon veya plevral adezyonun olmadığını, sıvının düşük yoğunluklu serbest bir sıvı olduğunu gösterir [90].



Şekil 13: Denizanası bulgusu

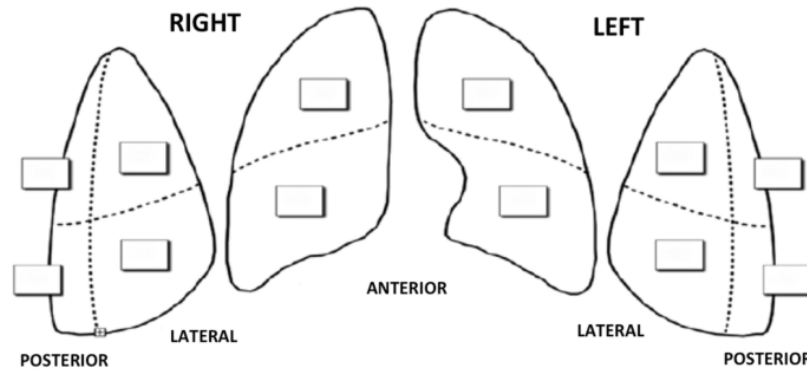
Serbest efüzyon ve havalanan akciğer varlığında, solunum döngüsü sırasında interplevral mesafedeki değişiklik M modunda visseral plevranın sinüzoid hareketi olarak görselleştirilir ve sinüzoid işareti olarak adlandırılır (Şekil 14) [91].



Şekil 14: M mod ultrasonda sinüzoid işareti

2.2.6- LUS skoru

Lung ultrasound score (LUS skoru) akciğerlerin sistematik bir şekilde değerlendirilerek havalanma kaybının semikantitatif olarak ortaya konmasını sağlar. LUS skoru hesaplanırken her bir hemitoraks ön ve arka axiller çizgiler aracılığı ile anterior, lateral ve posterior alanlara bölünür. Ardından her bir alan üst ve alt zonlara bölünerek toplamda 6 sağ akciğerde, 6 sol akciğerde olmak üzere 12 bölge oluşturulur (Şekil 15) [92].



Şekil 15: Akciğer ultrasonografi skorlamasında değerlendirme alanları

Oluşturulan her bölge detaylı incelenerek 0-3 arasında skorlama yapılır. Skorlama yapılırken; plevral hattın seçilebildiği, plevral kayma hareketi ile birlikte M mod ultrasonda sahil belirtisinin görüldüğü, B çizgilerinin normal morfolojide 1-2 adet izlenebildiği normal havalandırılan alanlar 0 puan olarak değerlendirilir.

3 veya daha fazla sayıda fakat morfolojik olarak normal, düzgün yerleşimli, birbirinden ayrıık B çizgilerinin izlendiği alanlar havalandırmanın orta derecede kaybını gösterir ve 1 puan olarak değerlendirilir.

B çizgilerinin 3 veya daha fazla sayıda, birleşmeye meyilli olması veya birleşerek rocket sign bulgusu oluşturması şiddetli derecede havalandırma kaybını gösterir. Subplevral konsolidasyonlar eşlik edebilir. LUS skorlamasında 2 puan olarak değerlendirilir.

Hava bronkogramının eşlik ettiği veya etmediği, ultrasonda konsolidasyon bulguları izlenen alanlar akciğer havalandırmasının tam kaybını gösterir ve 3 puan olarak değerlendirilir.

Tüm bölgeler tanımlanan bulgulara göre incelendikten sonra toplamda 0-36 puan arasında puan belirlenir. LUS skoru, alveolo-intestisyel tutulum ile seyreden hastalıkların şiddetinin belirlenmesinde, mortalitenin predikte edilmesinde ve takibinde faydalı bir skorlamadır [93].

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Hasta Populasyonu

Çalışmamız hastane tabanlı, tek merkezli olan prospektif bir çalışmadır. Uluslararası Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak planlanan ve lokal etik kurul onayı alınan çalışmamızda, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'ne Şubat 2021 - Haziran 2022 tarihleri arasında toplum kökenli pnömoni tanısı ile internasyonu yapılan ve kriterlere uygun 28 hastanın ultrasonografi bulguları, vital bulguları, radyolojik görüntüleri, kan tetkikleri değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilme ve hariç tutma kriterleri Tablo 11 ve Tablo 12'de gösterilmektedir.

Tablo 11: Çalışmaya dahil edilme kriterleri

- 1- 18 yaş ve üzeri toplum kökenli pnömoni tanısı ile servise interne edilen hastalar.
- 2- Çalışma hakkında bilgilendirildikten sonra katılmayı kabul eden hastalar.

Tablo 12: Çalışmada hariç tutma kriterleri

- 1- Hastane kökenli pnömoni tanımına uyması
- 2- Başlangıç radyolojisi araştırmacı tarafından bilinmesi
- 3- Ayaktan antibiyotik almış olup servise interne edildiğinde tedavisine devam edilen hastalar (ilk günden itibaren takip edilemediği için)
- 4- Gebelik varlığı
- 5- Çalışma hakkında bilgilendirildikten sonra katılmayı reddeden hastalar.

Çalışmaya dahil edilen hastalara çalışma hakkında bilgi verildi ve yazılı onamları alındı. Ultrasonografik muayeneler; ultrasonda deneyimli tek hekim tarafından hekimin yatış ve takip süresince hastaların radyolojik bulguları hakkında bilgisi olmadan yapıldı. Ayrıca ultrasonografik değerlendirme, GE Logic 7 (Germany) cihazı ile konveks prob kullanılarak yapıldı.

Hastaların yaş, cinsiyet, semptomları, semptomlarının süresi, komorbidite ve sigara içme durumları kaydedildi. Ayrıca hastaların yatışında, 3-4. günlerinde ve 7-10. günlerinde olmak üzere toplam 3 kez toraks ultrasonografi yapıldı. Bu kontrollerde hastaların tipik oskültasyon bulgusu olup olmadığı, oksijen ihtiyacı ve ateş gibi klinik bulguları kaydedildi. Ultrasonografik olarak ise LUS skorları, pnömonik infiltrasyonun lokalizasyonu, birden fazla lezyon olup olmadığı, en büyük lezyonun şekli, en büyük lezyonun sınırlarının özellikleri, pnömonik lezyonların toplam alanı, solunuma bağlı hareket (breath dependent motion) varlığı, lezyon içerisinde ekojenitesi düşük nekroz alanları varlığı, hava veya sıvı bronkogramı varlığı, doku benzeri (tissue-like) bulgusu varlığı, paçavra bulgusu varlığı, lokal veya bazalde plevral efüzyon varlığı, varsa plevral efüzyonun miktarı kayıt altına alındı. Bunun haricinde her 3 kontrolde hastaların CRP, beyaz küre ve prokalsitonin gibi laboratuvar değerleri de kaydedildi. Hastanın yatışı 7 günden kısa sürdü ise 7-10. gün kontrolleri ayaktan yapıldı.

Hastaların ultrason kontrolleri tamamlandıktan sonra yatış ve 7-10. günde çekilen kontrol filmlerinde lezyonun lokalizasyonu, boyutu, homojen-heterojen olma özelliği, hava bronkogramı veya plevral efüzyon bulgusu varlığı kaydedildi. Son olarak ise hastaların toplam yatış süreleri ve klinik seyirleri de kaydedildi.

Hastaların yatış filmleri ile yatış ultrasonografi bulguları (lokalizasyon, boyut, lezyonun özellikleri vs.) kıyaslanarak ultrasonografinin toplum kökenli pnömoninin tanısındaki değerinin saptanması planlandı.

Hastaların yatış ve takibindeki ultrason verileri ile klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları kıyaslanarak ultrasonografinin toplum kökenli pnömoninin takibindeki değerinin saptanması planlandı.

3.2. İstatistiksel analiz

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2020 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, medyan, sıklık, oran) yanısıra değişkenlerin normal dağılıma uygunluklarında Shapiro Wilk test ve box plot grafikler kullanıldı.

Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis test post hoc değerlendirmelerinde Dunn test kullanıldı. İki gruba göre karşılaştırmalarda ise Mann Whitney U test kullanıldı.

Değişkenler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde Spearman's korelasyon analizi kullanılmıştır.

Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Mc Nemar test, Kappa uyum düzeyi, tanı tarama testleri (duyarlılık, özgüllük vb) ve Fisher –Freeman Halton test kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

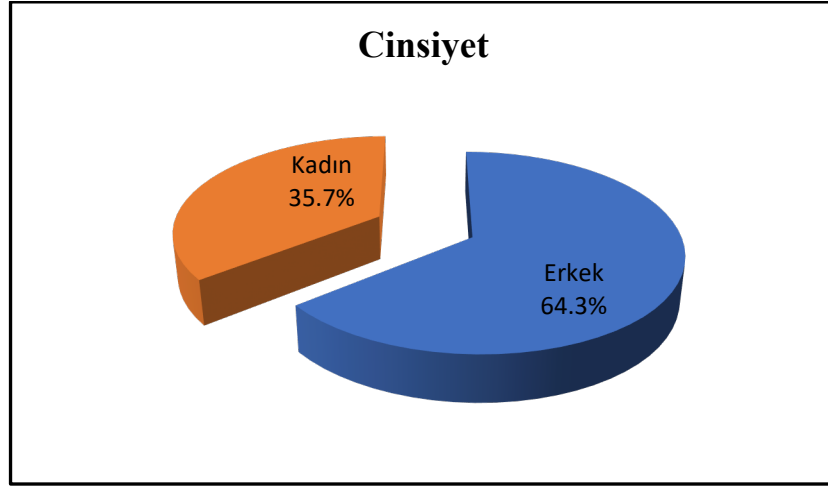
4. BULGULAR

Çalışma Şubat 2021 - Haziran 2022 tarihleri arasında Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniğinde %64,3'ü (n=18) erkek, %35,7'si (n=10) kadın toplam 28 olguyla yapılmıştır. Çalışmaya katılan olguların yaşları 28 ile 91 arasında değişmekte olup, ortalama 62,89±15,67 yaş olarak saptanmıştır.

Tablo 13: Çalışmaya katılan hastaların tanımlayıcı özelliklerin dağılımı

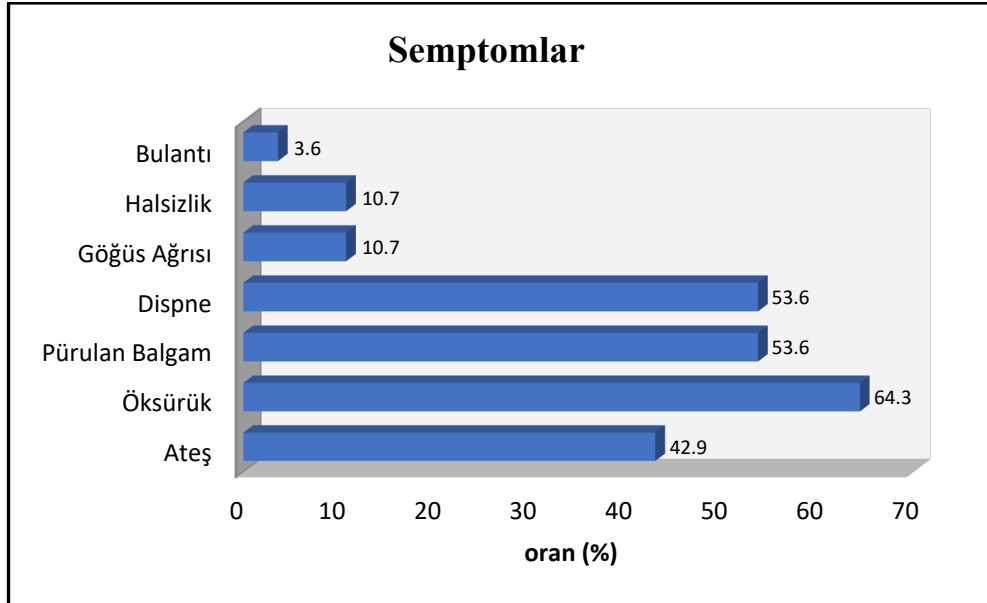
Yaş	<i>Ort±Ss</i>	62,89±15,67
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	66 (28-91)
Cinsiyet	Erkek	18 (64,3)
	Kadın	10 (35,7)
Semptomlar	Ateş	12 (42,9)
	Öksürük	18 (64,3)
	Pürülan Balgam	15 (53,6)
	Dispne	15 (53,6)
	Göğüs Ağrısı	3 (10,7)
	Halsizlik	3 (10,7)
	Bulantı	1 (3,6)
Semptomların Süresi	<i>Ort±Ss</i>	4,93±2,84
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	4 (2-14)
Sigara Kullanımı	Yok	12 (42,9)
	Var	16 (57,1)
Sigara Kullanım Süresi (p-y) (n=16)	<i>Ort±Ss</i>	24,38±15,67
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	20,5 (6-60)
Komorbiditeler	KOAH	6 (21,4)
	Diabetes Mellitus	8 (28,6)
	Koroner Arter Hastalığı	8 (28,6)
	Kalp Yetmezliği	1 (3,6)
	Serebrovasküler Hastalık	1 (3,6)
	Hipertansiyon	9 (32,1)
	Astım	2 (7,1)
	KBY	2 (7,1)
	Migren	1 (3,6)
	Demans	2 (7,1)
	Atrial Fibrilasyon	2 (7,1)
	Hipotiroidi	1 (3,6)
	BPH	1 (3,6)
	Yatış Süresi	<i>Ort±Ss</i>
<i>Medyan (Min-Maks)</i>		9 (4-19)
Klinik seyir	Taburcu	26 (92,8)
	Devir	1 (3,6)
	YBÜ	1 (3,6)

Birden fazla semptom ve komorbidite gözlenmiştir.



Şekil 16: Katılımcıların cinsiyete göre dağılımları

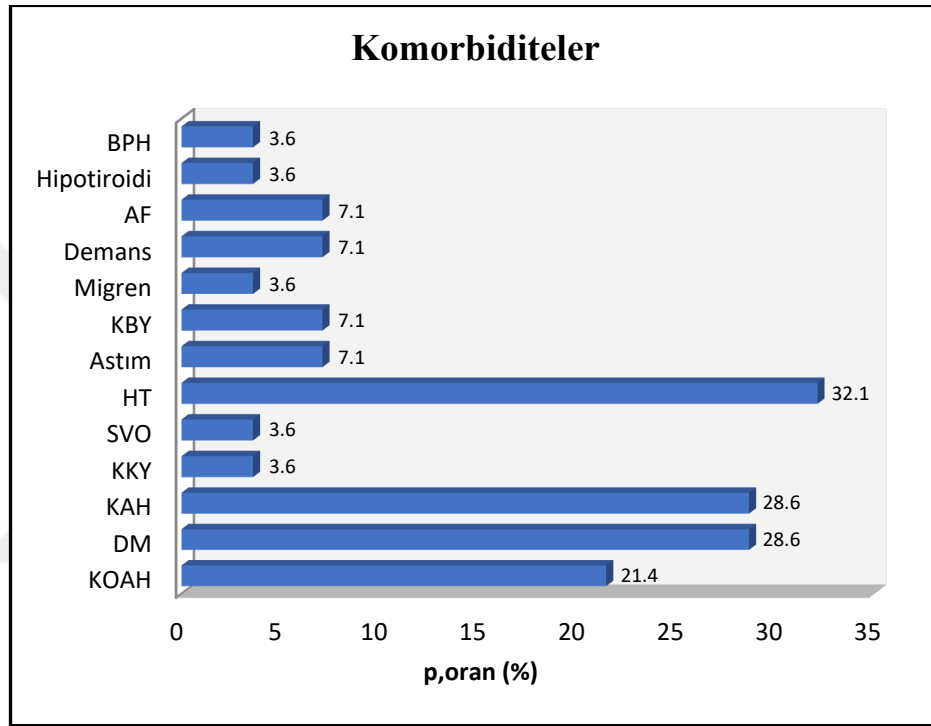
Semptomlar incelendiğinde en yüksek oranda %64,3 ile öksürük gelirken, bunu %53,6 ile pürülan balgam ve dispne takip etmektedir. Sonrasında %42,9 ile ateş gelmektedir. Semptom süresi 2 ile 14 gün arasında değişmekte olup ortalama $4,93 \pm 2,84$ gündür.



Şekil 17: Katılımcıların semptomlara göre dağılımı

Olguların %57,1'inde (n=16) sigara kullanımı vardır. Sigara kullanım süreleri 6 ile 60 paket-yıl arasında olup ortalaması $24,38 \pm 15,67$ paket-yıldır.

Komorbiditeler incelendiğinde hastaların %32,1'inde (n=9) hipertansiyon, %28,6'sında (n=8) Diabetes Mellitus, %28,6'sında (n=8) Koroner Arter Hastalığı mevcuttu. Diğer komorbiditeler ise Şekil 18'de yer almaktadır.

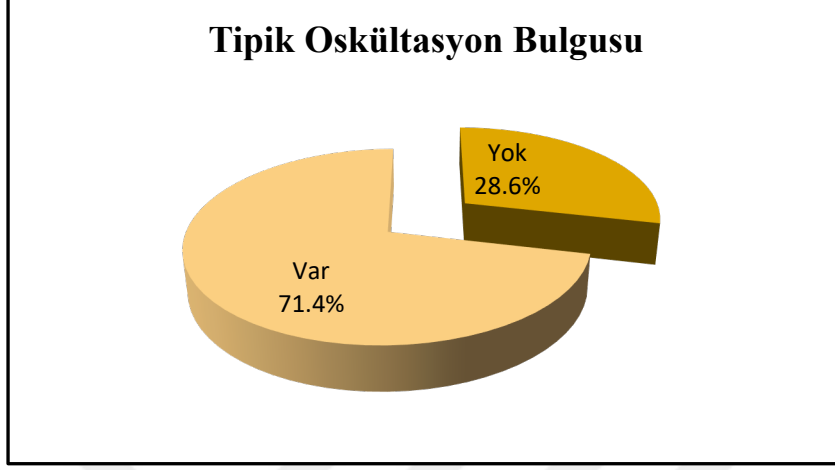


Şekil 18: Katılımcıların komorbiditelere göre dağılımı

Tablo 14: Hastaların yatış anında klinik özellikleri

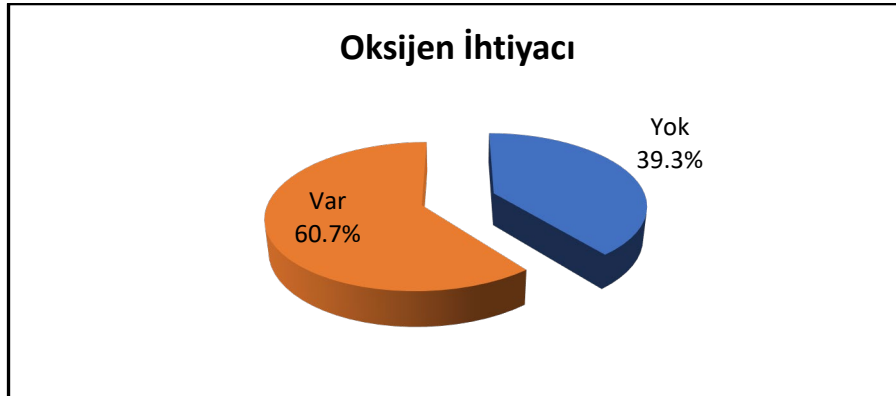
Tipik Oskültasyon Bulgusu	Yok	8 (28,6)
	Var	20 (71,4)
Oksijen İhtiyacı	Yok	11 (39,3)
	Var	17 (60,7)
Oksijen Miktarı (LT/dk)	Ort±Ss	3,12±1,64
	Medyan (Min-Maks)	3 (1-6)
Ateş	Ort±Ss	37,11±0,71
	Medyan (Min-Maks)	37 (36-38,4)

Hastaların yatışında yapılan muayenesinde 20 hastada (%71,4) tipik oskültasyon bulgusu saptanmıştır.



Şekil 19: Tipik oskültasyon bulgusuna göre dağılım

Oksijen ihtiyacı, hastaların %60,7'sinde (n=17) saptanmış olup miktarı ise 1 ile 6 Lt/dk arasında değişmektedir. Hastaların oksijen ihtiyacı ortalaması $3,12 \pm 1,64$ Lt/dk'dır. Ateş ölçümleri ise 36 ile 38,4 arasında saptanmış ortalaması $37,1 \pm 0,71$ olarak bulunmuştur.



Şekil 20: Hastaların yatışında oksijen ihtiyacına göre dağılım

Tablo 15: Hastaların yatışında laboratuvar bulguları

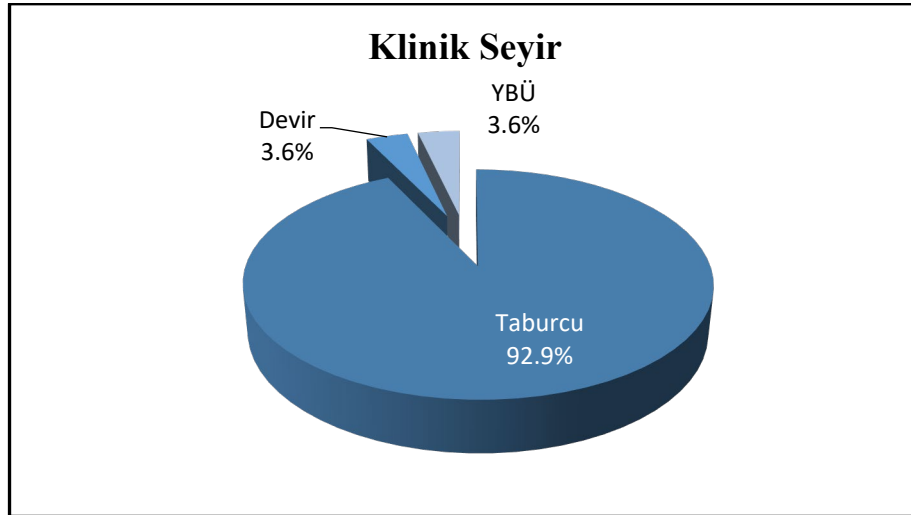
		Yatışta
CRP	<i>Ort±Ss</i>	264,2±154,7
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	277 (32-496)
WBC	<i>Ort±Ss</i>	15.940±8.703
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	13.205 (4.200-33.000)
Prokalsitonin	<i>Ort±Ss</i>	11,7±18,8
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	5 (0,03-79)

Yatıştaki laboratuvar bulgulardan CRP, 32 ile 496 arasında değer almış olup ortalaması 264,2±154,7 olarak saptanmıştır.

WBC ölçümleri ise 4200 mikrolitre ile 33000 mikrolitre arasında değer almış olup ortalaması 15.940±8.703 mikrolitredir. Prokalsitonin ölçümleri 0,03 ile 79 aralığında değişmekte olup ortalaması 11,7±18,8 olarak saptanmıştır.

Yatış süreleri 4 ile 19 gün arasında değişmekte olup ortalaması 9,64±3,08 gündür.

Hastaların klinik seyri incelendiğinde %92,8'i (n=26) taburcu edilirken bir olgu takibinde ampiyem gelişmesi nedeni ile göğüs cerrahisi kliniğine devir edilmiş, bir olgu da yoğun bakım ünitesine devir edilmiştir.



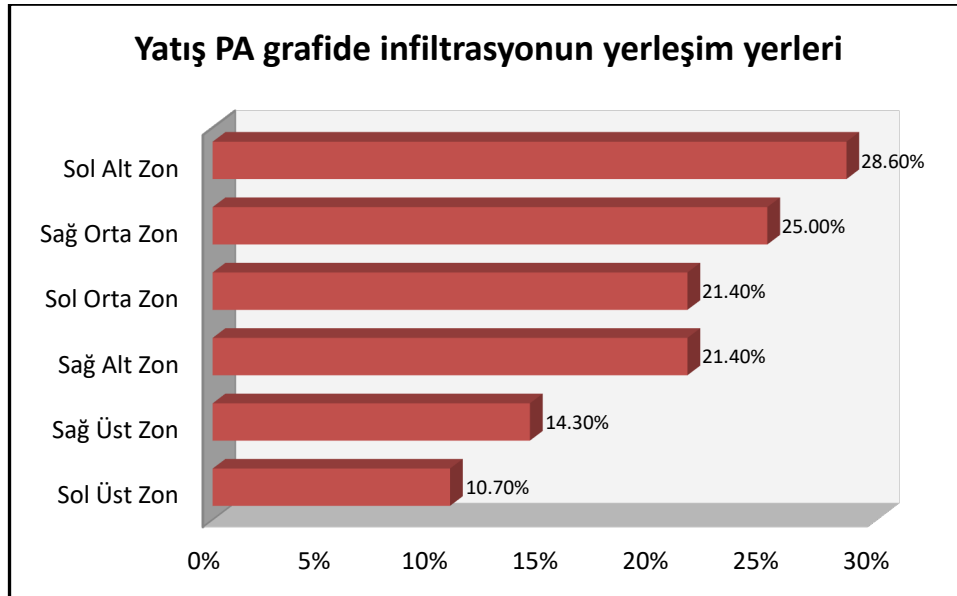
Şekil 21: Hastaların klinik seyir durumuna göre dağılımı

Tablo 16: Hastaların yatışında çekilen PA grafide lezyona ait özelliklerin dağılımı

PA grafi		Yatış
Lezyonun Özelliği (n=25)	Homojen	13 (52,0)
	Heterojen	12 (48,0)
Lezyonun Boyutu (cm ²)	Ort	37
	Meydan (Min-Maks)	23,60 (4-95)
Hava Bronkogramı	Yok	20 (71,4)
	Var	8 (28,6)
Plevral Efüzyon	Yok	20 (71,4)
	Var	8 (28,6)

Hastaların yatışında çekilen PA grafide lezyonun özellikleri incelendiğinde; %52'si homojen; %48'i ise heterojendir. Lezyon boyutları ise 4 cm² ile 95 cm² arasında değişmekte olup ortalaması 37 cm² dir. Hava bronkogramı varlığı hastaların %28,6'sında (n=8), plevral efüzyon varlığı ise hastaların %32,1'inde (n=9) mevcuttur.

Hastaların yatışında çekilen PA grafide infiltrasyon yerleri incelendiğinde; en yüksek oranda %28,6 ile sol alt zon gelirken bunu %25 ile sağ orta zon takip etmekte daha sonra %21,4 ile sol orta zon ve sağ alt zon gelmektedir. Sol üst zon %14,3 ve son olarak sol üst zonda %10,7 oranında yerleşim saptanmıştır.

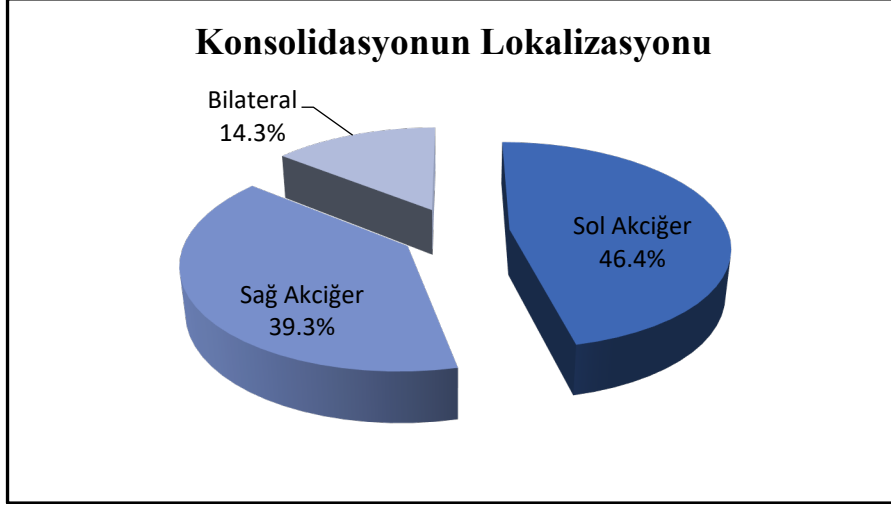


Şekil 22: Yatış PA grafide infiltrasyonun yerleşim yerleri

Tablo 17: Hastaların yatışında ultrasonografik özellikleri

		Yatışta
Toplam LUS Skoru	<i>Ort±Ss</i>	13,29±4,67
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	13 (6-26)
Konsolidasyonun Lokalizasyonu	Sol Akciğer	13 (46,4)
	Sağ Akciğer	11 (39,3)
	Bilateral	4 (14,3)
Birden Fazla Konsolidasyon	Yok	18 (64,3)
	Var	10 (35,7)
En Büyük Lezyonun Şekli	Yuvarlak	6 (21,4)
	Oval	12 (42,9)
	Poligonal	10 (35,7)
En Büyük Lezyonun Sınırları	Keskin	14 (50,0)
	Belirsiz	14 (50,0)
En Büyük Lezyonun Alanı (cm²)	<i>Ort±Ss</i>	36,79±32,29
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	27,60 (2-120)
Solunuma Bağlı Hareket	Yok	0 (0,0)
	Var	28 (100,0)
Lezyon İçerisinde Ekojenitesi	Yok	26 (92,9)
	Düşük Nekroz Alanları	2 (7,1)
Hava Bronkogramı	Yok	7 (25,0)
	Var	21 (75,0)
Sıvı Bronkogramı	Yok	28 (100,0)
	Var	0 (0,0)
Doku Benzeri Bulgusu	Yok	2 (7,1)
	Var	26 (92,9)
Paçavra Bulgusu	Yok	6 (21,4)
	Var	22 (78,6)
Plevral Efüzyon	Yok	12 (42,8)
	Var	16 (57,2)
Varsa Plevral Efüzyon Miktarı (n=16)	Minimal	10 (62,5)
	Az	5 (31,3)
	Orta	1 (6,2)

Hastaların yatışında yapılan ultrasonografi değerlendirmesinde toplam LUS skoru 6 ile 26 arasında değişmekte olup ortalaması 13,29±4,67 dir. Konsolidasyonun lokalizasyonu %46,4 oranında sol akciğerde %39,3 oranında sağ akciğerde ve %14,3 oranında ise bilateral olarak saptanmıştır. 10 olguda ise (%35,7) birden fazla konsolidasyon saptanmıştır.



Şekil 23: Konsolidasyonun lokalizasyona göre dağılımı

Hastaların yatışında yapılan ultrasonografi değerlendirmesinde en büyük lezyonun şekli 6 hastada (%21,4) yuvarlak, 12 hastada (%42,9) oval ve 10 hastada (%35,7) ise poligonaldır. En büyük lezyonun sınırları 14 hastada (%50) keskin, 14 hastada ise (%50) belirsiz bulunmuştur. En büyük lezyon alanı 2 ila 120 cm² arasında değişmekte olup ortalaması 36,79±32,29 cm² dir.

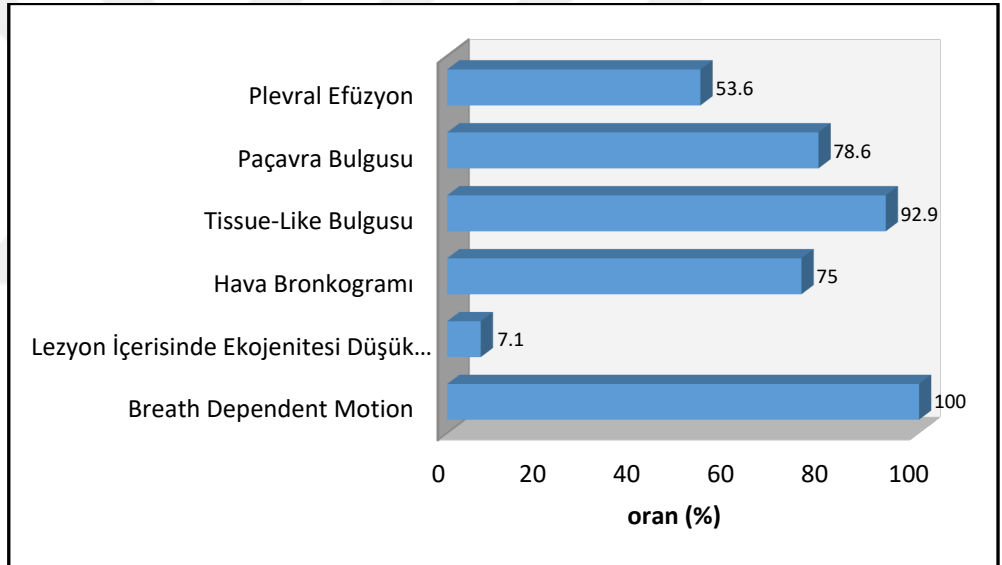


Şekil 24: En büyük lezyonun şekline göre dağılımı

Solunuma bağlı hareket olguların tamamında görülmektedir. Lezyon içindeki ekojenitesi düşük nekroz alanları olguların %7,1'inde (n=2), hava bronkogramı %75'inde (n=21) görülürken sıvı bronkogramı olguların hiçbirinde yoktur.

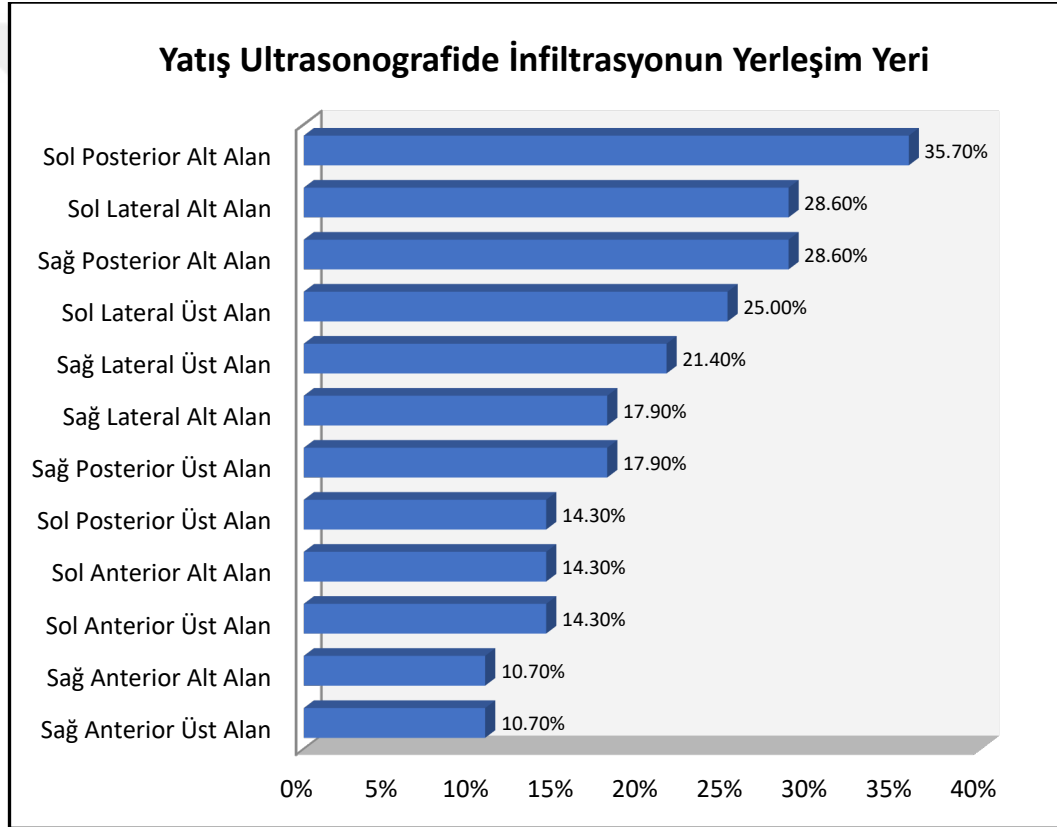
Doku benzeri bulgusu olguların %92,9'unda (n=26) görülmektedir; paçavra bulgusu ise %78,6'sında (n=22) görülmektedir.

Plevral efüzyon, olguların %57,2'sinde (n=16) görülmektedir, plevral effüzyon görülen toplam 16 olgunun %62,5'inde minimal, %31,3'nde az ve %6,2'sinde orta düzeyde efüzyon vardır.



Şekil 25: Ultrason bulgularına göre dağılım

Hastaların yatışında yapılan ultrasonografi değerlendirmesinde yerleşim yerleri incelendiğinde en yüksek oranda %35,7 ile sol posterior alt alan gelirken, bunu %28,6 ile sol lateral alt alan ve sağ posterior alt alan takip etmektedir, daha sonra %25 ile sol lateral üst alanda yerleşim gelmektedir. En düşük oranda ise sağ anterior alt ve üst alanda yerleşim görülmektedir.



Şekil 26: Yatış Ultrasonografide İnfiltrasyonun Yerleşim Yeri

Tablo 18: Yatış PA grafi ve ultrasonda lezyonun saptanabilme oranları

		PA grafi					
		Pozitif		Negatif		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Ultrason	Pozitif	25	89.2	3	10.8	28	100
	Negatif	0	0	0	0	0	0
	Toplam	25	89.2	3	10.8	28	100

Hastaların yatışında çekilen PA grafide 25 hastada pnömonik infiltrasyon alanı saptanmış olup diğer 3 hastanın pnömoni tanısı Toraks BT bulguları ile koyulmuştur. Hastaların yatışında yapılan ultrasonografik değerlendirmesinde ise tüm hastalarda pnömonik infiltrasyon alanı saptanmıştır. Bu nedenle ultrasonografinin toplum kökenli pnömoniyi saptamadaki duyarlılığı ve pozitif prediktif değeri %100 iken PA grafinin toplum kökenli pnömoniyi saptamadaki duyarlılığı ve pozitif prediktif değeri ise %89.2 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 19: Yatış ultrasonografide lezyonun şeklinin PA grafide lezyonun özelliği ile karşılaştırılması

		Yatış ultrasonda en büyük lezyonun şekli			p
		Yuvarlak	Oval	Poligonal	
Yatış PA grafide	Homojen	4 (80,0)	5 (45,5)	4 (44,4)	0,507
lezyonun özelliği	Heterojen	1 (20,0)	6 (54,5)	5 (55,6)	

Fisher Freeman Halton test

Yatış ultrasonografide lezyonun şekli ile PA grafide lezyonun özellikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 20: Yatış ultrasonografide lezyon sınırlarının özelliğinin PA grafide lezyonun özelliği ile karşılaştırılması

		Yatış ultrasonda en büyük lezyonun sınırları		
		Keskin	Belirsiz	<i>p</i>
Yatış PA grafide lezyonun özelliği	Homojen	8 (61,5)	5 (41,7)	0,434
	Heterojen	5 (38,5)	7 (58,3)	

Fisher Freeman Halton test

Yatış ultrasonografide lezyonun sınırları ile PA grafide lezyonun özellikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Ultrasonda keskin sınırları olan 13 lezyonun %61,5'i homojen %38,5'i heterojendir. Ultrasonda sınırları belirsiz olan 12 lezyonun %41,7'si homojen %58,3'ü ise heterojendir.

Tablo 21: Yatış ultrasonografide hava bronkogramı varlığının PA grafide lezyonun özelliği ile karşılaştırılması

		Yatış ultrasonda hava bronkogramı		
		Hayır	Evet	<i>p</i>
Yatış PA grafide lezyonun özelliği	Homojen	1 (16,7)	12 (63,2)	0,073
	Heterojen	5 (83,3)	7 (36,8)	

Fisher Exact test

Yatış ultrasonda hava bronkogramı varlığı ile PA grafide lezyonun özellikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak hava bronkogramı olan olgularda homojen oranının yüksekliği dikkat çekmektedir.

Tablo 22: Üst bölge yatış ultrason ve PA grafide pnömoni yerleşim yerlerinin ilişkisi

		Yatış Ultrason Üst Alanda İnfiltrasyon					
		Var		Yok		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
PA Grafi Üst Zonda İnfiltrasyon	Var	8	28,5	0	0	8	28,5
	Yok	8	28,5	12	43	20	71,5
	Toplam	16	57	12	43	28	100

Mc Nemar test: 0,002 $p < 0,05$

Pnömoni yerleşim yeri üst bölge olanlarda, yatış ultrasonografisi ve PA grafi arasında anlamlı farklılık olmadığı görülmektedir ($p > 0,05$). Aralarındaki Kappa uyum oranı ise %46 olarak bulunmuştur. Toplamdaki 28 olgudan 8 olguda yerleşim alanları farklılık göstermektedir. Yatış ultrasonografide üst alanda infiltrasyon saptanan 16 olgunun PA grafide 8'i saptanabilmiştir.

Tablo 23: Alt bölge yatış ultrason ve PA grafide pnömoni yerleşim yerlerinin ilişkisi

		Yatış Ultrason Alt Alanda İnfiltrasyon					
		Var		Yok		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
PA Grafi Orta&Alt Zonda İnfiltrasyon	Var	18	64,3	4	14,3	22	78,6
	Yok	4	14,3	2	7,1	6	21,4
	Toplam	22	78,6	6	21,4	28	100

Mc Nemar test: 1.000; $p > 0,05$

Pnömoni yerleşim yeri alt bölge olanlarda, yatış ultrasonografisi ve PA grafi arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Aralarındaki Kappa uyum oranı ise %57 olarak bulunmuştur. Toplamdaki 28 olgudan 8 olguda yerleşim alanları farklılık göstermektedir. Yatış ultrasonografide alt alanda infiltrasyon saptanan 22 olgunun PA grafide 18'i saptanabilmiştir. Ultrasonografide alt alanda lezyon görülemeyen 4 hastanın ise PA grafide lezyonu saptanabilmiştir.

Tablo 24: Ultrasonda takiplere göre lezyon alanının dağılımı

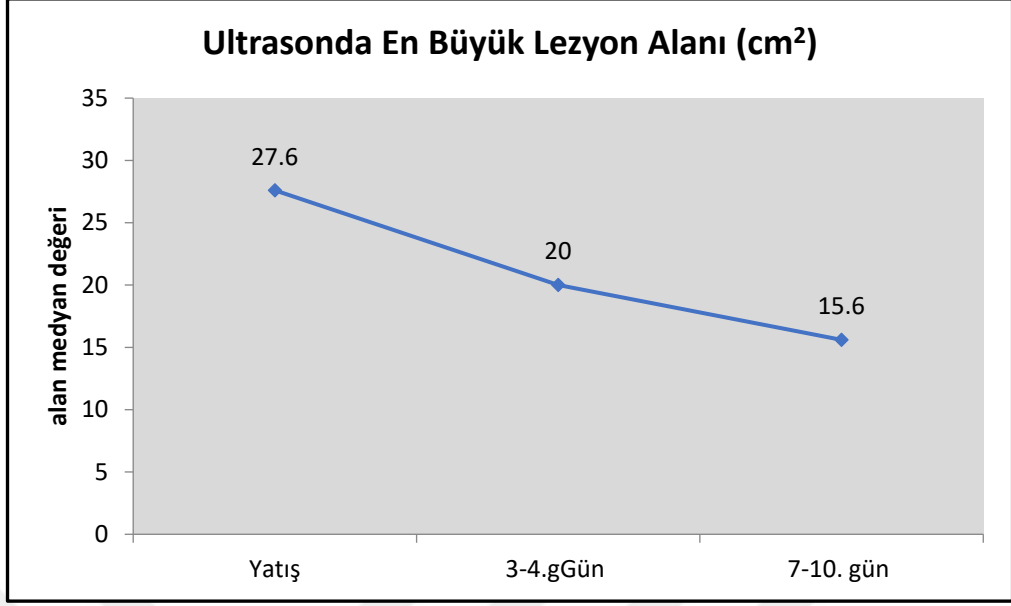
	Yatış Ultrasonda En Büyük Lezyonun Alanı (cm²)	3-4.Gün Ultrasonda En Büyük Lezyonun Alanı (cm²)	7-10. Gün Ultrasonda En Büyük Lezyonun Alanı (cm²)
n	28	25	17
Ortalama	36,7	28,6	19,8
SD	32,2	26,4	19,1
Median	27,6	20	15,6
Minimum	2	1	1
Maximum	120	103	81

Ultrasonda lezyon boyutları incelendiğinde; yatış anında boyutların ortalaması $36,7 \pm 32,2$ cm², 3-4. günde ortalama $28,6 \pm 26,4$ cm², 7-10.günde ortalama $19,8 \pm 19,1$ cm² olarak bulunmuştur.

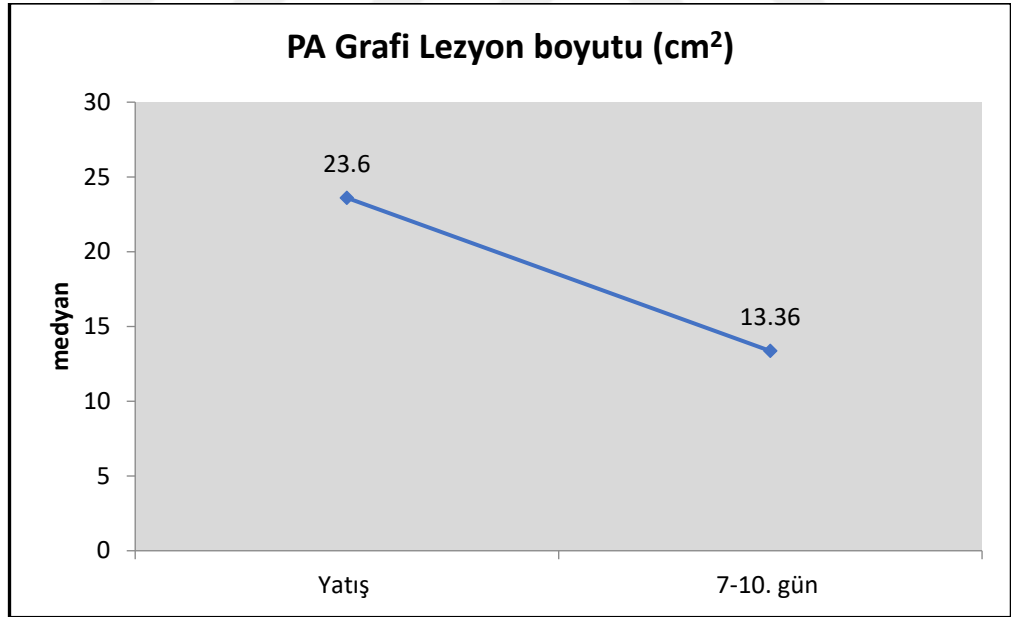
Tablo 25: PA grafide takiplere göre lezyon boyutlarının dağılımı

	Yatış PA grafi lezyon boyutu (cm²)	7-10. Gün PA grafi lezyon boyutu (cm²)
n	25	16
Ortalama	37,02	17,69
SD	29,57	19,22
Median	23,60	13,36
Minimum	4	2
Maximum	95	83

PA grafide lezyon boyutları incelendiğinde; yatış anında boyutların ortalaması $37,02 \pm 29,57$ cm² iken; 7-10.günde ortalama $17,69 \pm 19,22$ cm² olarak bulunmuştur.



Şekil 27: Ultrasonda takiplere göre lezyon alanlarının dağılımı



Şekil 28: PA grafide takiplere göre lezyon boyutlarının dağılımı

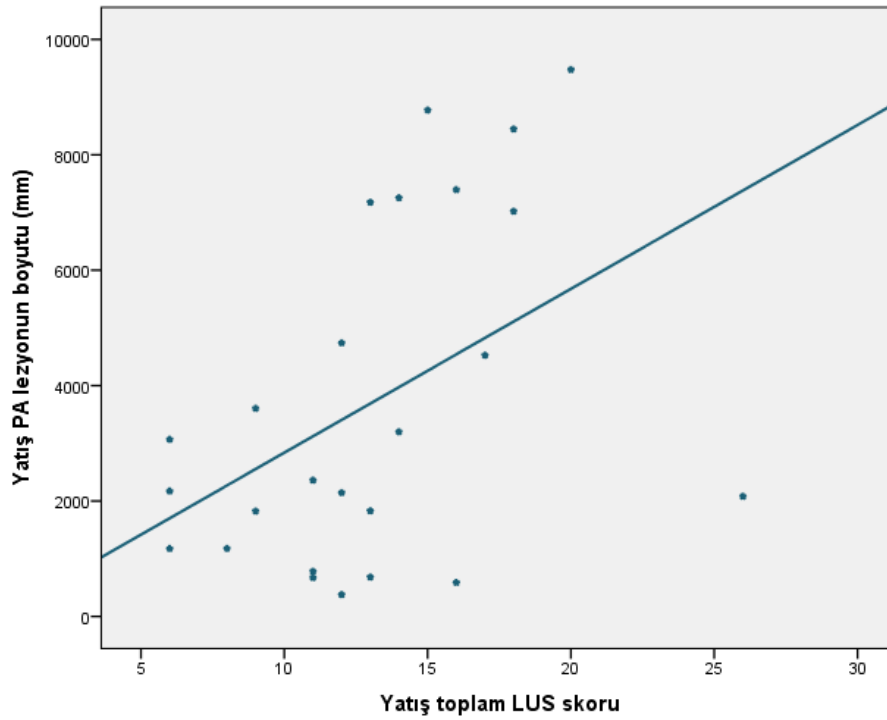
Tablo 26: Yatış ultrason ve PA grafide konsolidasyon alanlarının ilişkisi

	Yatış PA Grafide Lezyonun Boyutu (cm ²)	
	r	p
Yatış Toplam LUS Skoru	0,467	0,019*
Yatış Ultrasonda En Büyük Lezyonun Alanı	0,829	0,000**

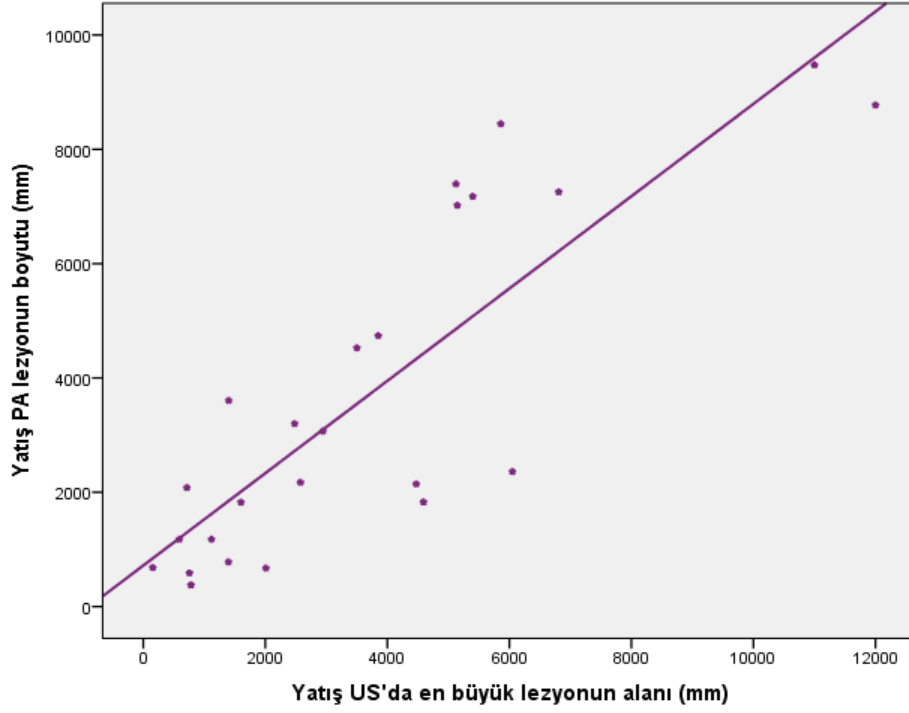
Spearman's korelasyon analizi * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

Yatış toplam LUS skoru ile yatış PA grafide lezyonun boyutu arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($r=0,467$; $p < 0,05$); LUS skoru arttıkça PA grafide lezyonun boyutu da artmaktadır.

Yatış ultrasonda en büyük lezyon alanı ile yatış PA grafide lezyonun boyutu arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($r=0,829$; $p < 0,01$); Yatış ultrasonda lezyon boyutu arttıkça PA grafide lezyon boyutu da artmaktadır.



Şekil 29: Yatış ultrason LUS skoru ile Yatış PA grafi lezyon boyutu ilişkisi

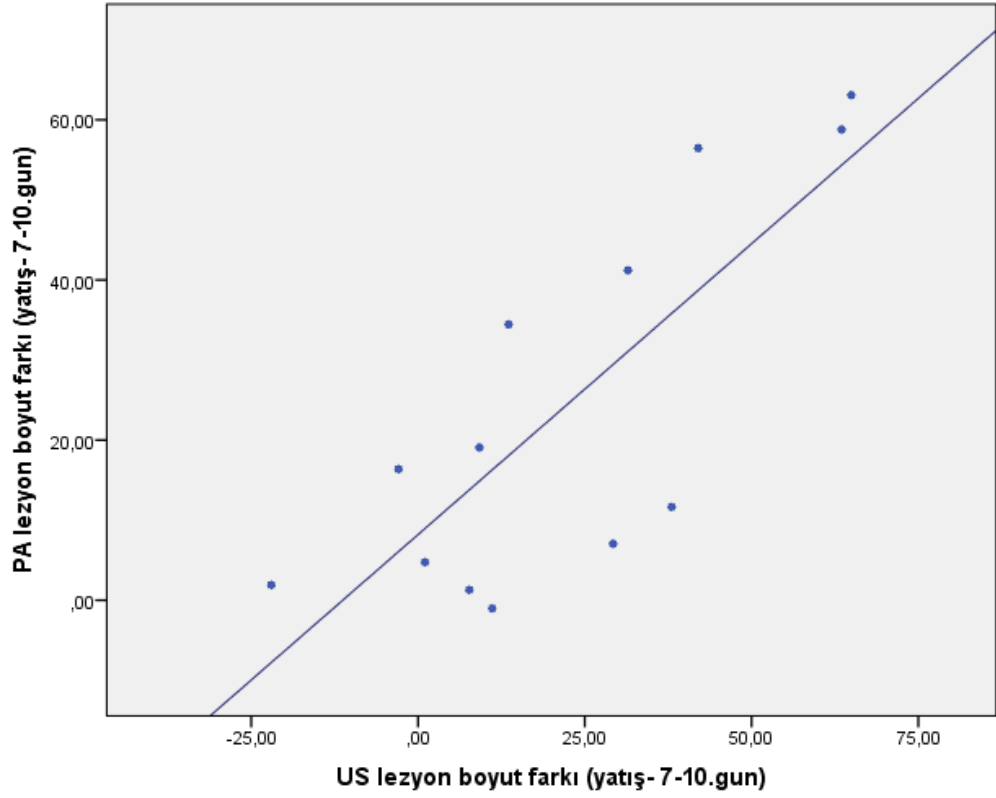


Şekil 30: Yatış ultrasonda en büyük lezyon boyutu ile Yatış PA grafide lezyon boyutu ilişkisi

Tablo 27: Ultrason ve PA grafide lezyon boyut farklarının ilişkisi

	PA Grafide Lezyonun Boyutu Farkı (Yatış-7-10.gün) (cm ²)	
	r	p
Ultrasonda Lezyon Boyutu Farkı (Yatış-7-10.gün) (cm ²)	0,731	0,000**
<i>Spearman's korelasyon analizi</i>		
<i>**p<0,01</i>		

PA grafide lezyonun yatış ve 7-10. gün kontrolleri arasındaki boyut farkı ile ultrasonda lezyonun yatış ve 7-10. gün kontrolleri arasındaki boyut farkı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, aralarında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r=0,731; p<0,01)



Şekil 31: Ultrason ve PA grafide lezyon boyut farklarının ilişkisi

Tablo 28: Hastaların yatışında oksijen ihtiyacı bulunması durumunun ultrasonografide ve PA grafide lezyonun boyutu ile olan ilişkisi

		Oksijen İhtiyacı		<i>p</i>
		Yok	Var	
Yatış US de En Büyük Lezyonun Alanı (cm)	<i>Ort+SD</i>	30,68±33,25	40,74±32,03	0,306
	<i>Medyan(min-mak)</i>	25,8 (2-120)	44,7 (6-110)	
Yatış PA lezyonun boyutu	<i>Ort+SD</i>	35,66±28,09	37,78±31,25	1,000
	<i>Medyan(min-mak)</i>	30,7 (7-88)	22,5 (4-95)	

Mann Whitney U test

Yatış ultrasonografide en büyük lezyon alanı, yatışta oksijen ihtiyacı olan ve olmayan hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. ($p>0,05$).

Yatış PA grafide lezyon boyutu, yatışta oksijen ihtiyacı olan ve olmayan hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. ($p>0,05$).

Tablo 29: Plevral efüzyonun saptanmasında yatış PA grafi ve ultrasonun kıyası

		Yatış PA Grafide Plevral Effüzyon					
		Var		Yok		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Yatış	Var	8	28,6	8	28,6	16	57,2
	Yok	0	0	12	42,9	12	42,8
Ultrasonografide Plevral Effüzyon	Toplam	8	28,6	20	71,4	28	100

Mc Nemar test: 0,070; p>0,05

Yatış PA grafide plevral efüzyonun değerlendirilmesi ile yatış ultrasonografide plevral efüzyonun değerlendirilmesi arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Aralarındaki Kappa uyum oranı ise %50,3 olarak bulunmuştur. Toplamdaki 28 olgudan 8 olguda PA grafi ve ultrasonografik değerlendirme farklılık göstermektedir.

Yatış PA grafide 8 olguda plevral efüzyon bulgusu izlenirken, ultrasonografide 8'i de saptanmış olup duyarlılığı %100 olarak saptanmıştır. PA grafinin duyarlılığı ise %50 olarak hesaplanmıştır. PA grafide plevral efüzyon bulgusu saptanmayan 8 hastanın ise ultrason muayenesinde plevral efüzyon bulgusu saptanmıştır. Ultrasonografinin negatif prediktif değeri %100, PA grafinin ise %60 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 30: Ultrason takiplerinde plevril efüzyonun seyri

	n	%
Sıvı Yok	12	42,8
Stabil	4	14,3
Regrese	7	25
Progrese	5	17,9
Total	28	100,0

Ultrason takiplerinde plevril efüzyonun seyri incelendiğinde, başlangıçta plevril efüzyon saptanan 16 hastanın 4'ünde plevril efüzyon stabil, 7'sinde plevril efüzyon regrese, 5'inde ise plevril efüzyon progrese seyretmiştir.

Tablo 31: Yatış ultrasonografide toplam LUS skorunun efüzyonun seyri ile olan ilişkisi

Yatış LUS skorları	Plevril Efuzyon Durumu				<i>p</i>
	Sıvı Yok	Stabil	Regrese	Progrese	
Yatış <i>Ort+SD</i>	12,08±4,37	15±4,69	13,33±6,5	15±3,08	0,393
Toplam LUS <i>Medyan(min-mak)</i>	12(6-21)	15,5(9-20)	12(8-26)	15(11-18)	

Kruskal Wallis test

Yatış toplam LUS skorları ile plevril efüzyonun seyri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. ($p>0,05$).

Tablo 32: LUS skorundaki değişimin vital bulgular ve laboratuvar bulgularındaki değişimler ile ilişkisi

	n	Toplam LUS Skor Farkı (Yatış-7-10.gün)	
		r	p
Δ Ates (Yatış-7-10.gün)	28	0,200	0,307
Δ CRP (Yatış-7-10.gün)	28	0,389*	0,041*
Δ WBC (Yatış-7-10.gün)	28	-0,232	0,235
Δ Prokalsitonin (Yatış-7-10.gün)	28	0,089	0,654
Δ US Boyut (Yatış-7-10.gün)	28	0,152	0,439
Δ Oksijen (Yatış-7-10.gün)	28	-0,244	0,210
Yatış süresi	28	-0,099	0,617
Plevral Efüzyon		Ort\pmSD	Medyan (min-max)
Stabil	4	2,25 \pm 2,75	2,5 (-1/5)
Regrese	7	4,33 \pm 2,80	3,5 (1/9)
Progrese	5	1,80 \pm 4,38	2,0 (-4/6)
^a p			0,369

r:Spearman's korelasyon analizi

^aKruskal Wallis test

*p<0,05

Yatış ve 7-10. gün LUS skor farkları ile yatış ve 7-10. gün ateş farkı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmazken (p>0,05); CRP farkları ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r=0,389; p<0,05), LUS farkları büyüdükçe CRP farkları da artış göstermektedir.

LUS farkları ile WBC ve prokalsitonin değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05). Ultrasonda boyut farkları ile LUS farkları arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmemektedir (r=0,152; p>0,05). Oksijen farkları ile LUS farkları arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmemektedir (r=-0.244; p>0.05).

LUS skor farkının plevral efüzyonun seyri ile olan ilişkisi incelendiğinde, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05). Ancak regrese grupta farkın en yüksek düzeyde olduğu dikkate çekicidir.

Tablo 33: Ultrasonda lezyon boyutundaki değişimin vital bulgular ve laboratuvar bulgularındaki değişimler ile ilişkisi

	n	Ultrasonda Boyut Farkı (Yatış-7-10.gün)	
		r	p
Δ Ates (Yatış-7-10.gün)	28	0,066	0,738
Δ CRP (Yatış-7-10.gün)	28	0,385	0,043*
Δ WBC (Yatış-7-10.gün)	28	0,136	0,490
Δ Prokalsitonin (Yatış-7-10.gün)	28	0,498	0,007**
Δ Oksijen (Yatış-7-10.gün)	28	-0,281	0,147
Yatış süresi	28	0,127	0,518
Plevral Efüzyon		Ort\pmSD	Medyan (min-max)
Stabil	4	17,81 \pm 31,85	-2,92 (-2,9/65)
Regrese	7	14,13 \pm 17,91	6,8 (0/42)
Progrese	5	-1,03 \pm 23,73	0 (-25,7/31,5)
^a p			0,572

r:Spearman's korelasyon analizi

^aKruskal Wallis test

*p<0,05

Ultrasonografide lezyon boyutlarının yatış ve 7-10.gün farkları ile aynı şekilde farkları elde edilen ateş değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmazken (p>0,05); CRP farkları ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r=0,385; p<0,05). Ultrasonografide lezyon boyutlarının farkı arttıķça CRP farkları da artış göstermektedir.

Ultrasonografide lezyon boyutlarının farkı ile WBC, prokalsitonin ve oksijen ihtiyacı değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05).

Ultrasonografide lezyon boyutlarının yatış ve 7-10.gün farklarının plevral efüzyonun seyri ile olan ilişkisi incelendiğinde, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Tablo 34: 7-10. günde oksijen ihtiyacının devam etmesi durumunun 7-10. günde ultrasonda lezyon boyutu ve toplam LUS skoru ile olan ilişkisi

		Oksijen ihtiyacı durumu		<i>p</i>
		Devam etmeyen	Devam ediyor	
7-10 Gün				
En Büyük Lezyonun Alanı (cm)	<i>Ort+SD</i>	13,62±11,21	22,38±21,54	0,442
	<i>Medyan(min-mak)</i>	12 (1-31)	18,1 (3-81)	
Toplam LUS Skoru	<i>Ort+SD</i>	8,18±3,92	10,06±5,55	0,423
	<i>Medyan(min-mak)</i>	9(3-14)	10,0(1-22)	

Mann Whitney U test

7-10. gün ultrasonografide en büyük lezyon alanı ve toplam LUS skoru, 7-10. günde oksijen ihtiyacı olan ve olmayan hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. ($p>0,05$).

Tablo 35: 7-10. günde PA grafide tam regresyon durumunun 7-10. günde ultrasonda lezyon boyutu ve toplam LUS skoru ile olan ilişkisi

		PA Grafide Tam Regresyon		<i>p</i>
		Yok	Var	
7-10 Gün				
En Büyük Lezyonun Alanı (cm)	<i>Ort+SD</i>	21,78±20,47	10,76±8,06	0,313
	<i>Medyan(min-mak)</i>	16,26(0,5-80,6)	9,92(3,2-19,20)	
Toplam LUS Skoru	<i>Ort+SD</i>	11,25±3,80	6,75±5,34	0,015*
	<i>Medyan(min-mak)</i>	10,2 (6-22)	4,5 (1-17)	

Mann Whitney U test

* $p<0,05$

7-10. gün ultrasonda en büyük lezyonun alanı, PA grafide tam regresyon olan ve olmayan hasta gruplarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). 7-10. gün ultrasonda hesaplanan toplam LUS skoru ise PA grafide tam regresyon olan ve olmayan hasta gruplarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p=0,015$)

5. TARTIŞMA

Pnömoni; tüm dünyada yetişkin ve pediatrik yaş grubunda oldukça sık görülen, patofizyolojik olarak pulmoner alveollerde gelişen konsolidasyon sonucu gaz alışverişinde bozulmaya yol açarak yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden bir enfeksiyondur.

Pnömoni tanısında geçmişte uzun yıllar sadece fizik muayene bulguları ve anamnez ile tanı koyulmuştur. Ardından radyolojik gelişmeler sayesinde fizik muayene ve anamneze, önce akciğer grafisi ardından da Toraks BT eklenerek tanısal araçlar genişletilmiştir.

Pnömoni tanısı için özellikle son yıllarda parankimde havalanma kaybının metodolojik şekilde değerlendirilmesi adına yapılan çalışmalar ışığında tanı, prognoz ve takipte yararlılığı ortaya koyulan toraks ultrasonografisi ön plana çıkmaktadır. [94]. Literatürde yapılan birçok çalışma, ultrasonografinin çeşitli akciğer patolojilerinin saptanmasında yararlı olduğunu ve tanısal amaçla kullanılacak bir yöntem olduğunu bildirmektedir.

Çalışmamızda toplum kökenli pnömoni (TKP) ile servise interne edilen hastalara yapılan ultrasonografide tüm hastalarda infiltrasyon izlenmiş olmasına rağmen PA grafide 3 hastada infiltrasyon izlenmemiştir. Mevcut hasta grubunda ultrasonografinin duyarlılığının %100 olduğu görülmektedir. PA grafinin duyarlılığı ise %89,2'de kalmıştır. Ultrasonografinin pnömonik infiltrasyonu saptamada PA grafiye göre üstün olduğunu destekler şekilde pek çok çalışma mevcut olup Cortellaro ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada acil serviste klinik olarak TKP şüphesi bulunan hastalarda PA grafi ve ultrasonografinin, Toraks BT referans alınarak yapılan karşılaştırılmasında ultrasonografinin duyarlılığı %99, PA grafinin ise %67 olarak saptanmıştır [95]. Yine bir başka çalışmada ise Pagano ve arkadaşları da ultrasonun duyarlılığını %98, PA grafinin duyarlılığını ise %73 olarak bulmuşlardır [96]. Ayrıca Long ve arkadaşları tarafından yapılmış olan yetişkin hasta grubunda yine Toraks BT referans alınarak yapılan, pnömoninin saptanmasında ultrasonografinin, PA grafi ile kıyaslandığı meta-analiz çalışmasında %88 sensitivite ile daha üstün olduğu

gösterilmiştir [97]. Chavez ve arkadaşlarının yapmış olduğu meta-analizde ise ultrasonografinin TKP'yi saptamadaki duyarlılığı %94 olarak saptanmıştır [98].

Corradi ve arkadaşlarının yaptığı TKP olgularında toraks ultrasonografisinin kantitatif analizi isimli çalışmada lokalizasyona göre lezyonun saptanma oranlarına bakıldığında PA grafinin ultrasona göre özellikle alt alanlardaki infiltrasyonlarda sensitivitesinin daha düşük olduğu görülmüştür [99]. Bizim çalışmamızda da PA grafi ile lezyon saptanamayan 3 olguda infiltrasyonun yerleşim yerlerine bakıldığında 2 hastanın sol posterior alt alanda ve 1 hastanın da sağ posterior alt alanda yer aldığı görülmektedir. Bu da PA grafinin kısıtlılıklarından biri olan lezyonun diafragma, kalp, vertebra gibi yapılar ile olan superimpozisyonu sorununu ortaya koymaktadır.

TKP hastalarında yapmış olduğumuz çalışmamızda ultrasonografide konsolidasyona ait en fazla gözlenen bulgu hastaların %92,9'unda bulunan doku benzeri (tissue-like) bulgusudur. Bunu sırası ile paçavra belirtisi (%78,6) ve hava bronkogramı bulgusu (%75) takip etmektedir. Reissig ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da doku benzeri bulgusu, hastaların tümünde izlenerek bizim çalışmamız ile uyumlu şekilde pnömoni hastalarında en sık saptanan ultrason bulgusu olmuştur. İkinci sırada ise %97 oranı ile hava bronkogramı izlenmiştir [100]. Bir başka çalışmada ise %86,7 oranında görülen hava bronkogramı, pnömoni hastalarında en sık görülen bulgu olmuştur. Lezyonun solunum ile hareketi bulgusu (breath-dependant motion) hastaların %97,6'sında görülürken bizim çalışmamızda hastaların tümünde görülmüştür [101].

Çalışmamızda, ultrasonografik muayenede lezyon içerisinde ekojenitesi düşük nekroz alanları iki hastada görülmüştür. Bu iki hastayı incelediğimizde her iki hastanın da yatışında 4-5 lt/dk nazal kanül ile oksijen ihtiyacı olduğu, Toraks BT'sinde lezyonun nekrotizan pnömoni ile uyumlu olduğu ve balgam kültüründe bir hastada *Pseudomonas Aeruginosa* diğesinde ise *Klebsiella Pneumonia* üremesi olduğu görülmektedir. Her iki hastada da takipleri sırasında uygun antibiyotik değişimi yapılması gerekmiştir. Her iki hastanın da yatış süresi 10 günün üzerinde olmakla birlikte hastalardan birinin, çalışmadaki YBÜ'ne devir edilen tek hasta olduğu karşımıza çıkmaktadır. Bu hasta, servise yatışının 4. gününde YBÜ'ne devir edilmiş olup YBÜ takibinin 7. gününde exitus olmuştur. Diğer hasta ise 14 günlük servis takibinin ardından taburcu edilmiştir. Sayısal anlamda ultrasonda bu özelliğe sahip az

hasta olması nedeni ile istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde etmek mümkün olmamakla birlikte lezyon içerisinde ekojenitesi düşük nekroz alanları görülmesi, nekrotizan pnömoni olasılığı, olası kötü prognoz ve yakın takip gerekliliği açısından klinisyeni uyarmalıdır. Reissig ve Copetti tarafından 210 hasta ile yapılan çalışmada da yine iki hastada ultrasonda lezyon içerisinde düşük ekojeniteli nekroz alanı görülmüştür. Bu hastaların birinin takibinde ampiyem gelişirken diğer hasta antibiyotik tedavisi ile tam iyileşme göstermiştir [101].

Ultrasonografik değerlendirme, pnömonik infiltrasyon alanının morfolojik görünümü ile alakalı da bilgi sağlamaktadır. Lezyon ultrasonda yuvarlak, oval veya poligonal şekillerde görülebilir. Benzer şekilde ultrason, lezyonun sınırlarının özelliklerinin de tanımlanmasına olanak sağlar. Lezyonun sınırları ultrasonda keskin veya belirsiz olarak görülebilmektedir. Ultrasonda pnömonik infiltrasyon alanının morfolojik görünümünün de değerlendirildiği 2 çalışma mevcuttur [100, 101]. Her iki çalışmada da lezyonun şekli en yüksek oranda poligonal daha sonra oval ve en düşük yuvarlak olarak görülmüştür. Çalışmamızda ise lezyon 12 hastada (%42,9) oval, 10 hastada (%35,7) poligonal ve 6 hastada (%21,4) yuvarlak şekilde izlenmiştir. Yine bu çalışmalarda lezyonun sınırlarına bakıldığında her iki çalışmada da daha çok lezyonun belirsiz kenarlı olduğu görülmektedir. Çalışmamızda ise hastaların %50'sinde keskin, %50'sinde ise belirsiz olarak izlenmiştir. Ultrasonografide lezyonun şekli ve sınırlarının özelliğinin, PA grafide lezyonun homojen veya heterojen özellikte olması ile ilişkisi incelendiğinde ise anlamlı sonuç saptanmamıştır (sırası ile $p=0,507$, $0,434$). Ultrasonografide hava bronkogramı varlığı ile PA grafide homojen-heterojen görünüm arasındaki ilişkiye bakıldığında da anlamlı sonuç saptanmamıştır. Fakat hava bronkogramı olan 12 olguda PA grafide homojen görünmesi dikkat çekmektedir.

Çalışmamızda ultrasonun ve PA grafinin lezyonun yerleşim yerini saptamadaki uyumu incelemesinde ultrasonografik bakıda LUS skor değerlendirmesi gereği olarak horizontal eksende üst ve alt alan olarak 2 bölgeye ayrılmışken PA grafide üst, orta ve alt zon olarak 3 bölgeye ayrılmıştır. Bu durum, iki yöntemin infiltrasyon alanının lokalizasyonunu saptamadaki kıyasında uyumsuzluğa neden olmuştur. Lezyon yerleşim yerlerinin kıyaslanabilmesi adına ultrasonda üst alan ile PA grafi'de üst zon eşleştirilirken, ultrasonda alt alan ise PA grafide orta ve alt zon ile eşleştirildi. Bu amaç ile yapılan testlerde hem üst hem alt alanda yerleşen lezyonların PA grafide saptanan

lokalizasyonlar ile ekseriyetle uyum içerisinde olduğu görülmektedir (Kappa uyum oranları üst ve alt alan için sırası ile %46 ve %57). Yatış ultrasonografide üst alanda infiltrasyon saptanan 16 olgunun PA grafide 8'i saptanabilmiştir. Yatış ultrasonografide alt alanda infiltrasyon saptanan 22 olgunun PA grafide 18'i saptanabilmiştir. Ultrasonografinin PA grafiye göre daha duyarlı olması nedeni ile ultrasonda infiltrasyon saptanan alanların bir kısmının PA grafide saptanamadığı görülmüştür. Bu durum ise ultrasonografi ve PA grafi arasında daha iyi uyum görülmesinin önüne geçmiştir.

Bununla birlikte beklenmedik şekilde ultrasonografide alt alanda lezyon görülemeyen 4 hastanın ise PA grafide lezyonu saptanabilmiştir. Bu 4 hastanın Toraks BT'leri incelendiğinde 3 hastada lezyonun aslında üst lob yerleşimli olduğu, PA grafide de üst ve orta zonda infiltrasyon bulgusu oluşturduğu görülmüştür. Ultrasonda alt alan, PA grafide orta ve alt alan ile eşleştirildiğinden bu 3 hastada infiltrasyon alanı PA grafi tarafından doğru, ultrasonografi tarafından yanlış değerlendirilmiş gibi görünmektedir.

Çalışmamızda hastalara yatış anında yapılan ultrasonda saptanan lezyon alanı ile yatış PA grafide lezyonun boyutu arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. ($r=0,829$; $p<0,01$). Yatış ultrasonda lezyon boyutu arttıkça PA grafide lezyon boyutu da artmaktadır. Aynı zamanda ultrason ve PA grafi yöntemlerinde ilk ve son kontrollerde saptanan lezyon boyutları farkı da pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ($r=0,731$; $p<0,01$) saptanmıştır. Haggag ve arkadaşlarının 2019'da yapmış oldukları çalışmada da ultrason ve PA grafi takiplerinde boyutsal anlamda güçlü korelasyon bulunmuştur [102].

Hastaların yatışı sırasında oksijen ihtiyacı bulunması durumunun ultrasonografide ve PA grafide lezyonun boyutu ile olan ilişkisi ayrı ayrı incelendiğinde yatışta oksijen ihtiyacı olan ve olmayan hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Mevcut hasta grubundan elde edilen veriler, TKP'de oksijen ihtiyacının lezyonun boyutundan bağımsız olduğunu göstermektedir. Bu nedenle TKP ile interne edilen hastaların yatışında lezyon boyutu küçük dahi olsa yakın oksijenizasyon takibi yapılması gerekmektedir.

Çalışmamızda plevral efüzyonu saptama veya ekarte etme açısından ultrason ve PA grafi kıyasında ultrasonografik muayene, belirgin şekilde PA grafiye üstünlük

sağlamıştır. Yatış PA grafide 8 olguda plevral efüzyon bulgusu izlenirken, ultrasonografide 8'i de saptanmış olup duyarlılığı %100 olarak saptanmıştır. PA grafide plevral efüzyon bulgusu saptanmayan 8 hastanın ise ultrason muayenesinde plevral efüzyon bulgusu saptanmıştır. Plevral efüzyonu saptamada literatür bilgisi ile uyumlu olacak şekilde ultrason daha duyarlıdır. Hansell ve arkadaşlarının yapmış olduğu meta-analiz çalışmasında hem plevral efüzyonun hem de pulmoner konsolidasyonun saptanmasında ultrasonografi, PA grafiye üstünlük sağlamıştır [103].

Başlangıç LUS skorunun plevral efüzyonun stabil-regrese veya progrrese seyrine etkisinde anlamlı bir sonuç çıkmamıştır. ($p=0,393$) Plevral efüzyonda regresyon izlenen hastaların ortalama başlangıç LUS skoru 13.3 iken progresyon izlenen hastalarda 15 saptanmıştır. Bu durum göstermektedir ki başlangıç LUS skoru düşük dahi olsa hastaların klinik bulguları da göz önünde bulundurularak plevral efüzyon açısından takiplerinin sürdürülmesi gerekmektedir.

Çalışmamızda hastaların LUS skorunun başlangıç ve son kontroller arasındaki farkın, klinik ve laboratuvar bulgularındaki değişimler (ateş, oksijen ihtiyacı, CRP, WBC, Prokalsitonin, yatış süresi) ile olan ilişkisi incelendiğinde sadece CRP yanıtı ile anlamlı korelasyon ($p=0,043$) gösterdiği bulunmuştur. Hastaların ultrason takiplerinde lezyon boyutu olarak yanıt alınmasına rağmen LUS skor hesaplamasında bu alanların 3 puan almaya devam etmesi ve doğal olarak LUS skorunda azalmanın önüne geçmesi diğer parametreler ile anlamlı korelasyon saptanamamasının nedenlerinden biri olmuştur. Bir diğer neden ise geçirilmiş COVID veya geçirilmiş tüberküloza bağlı kalıcı sekel lezyonları bulunan hastalarda bu lezyonlar; pnömonik infiltrasyon haricinde LUS skorunda yüksekliğe ve doğal olarak takipte de gerileme olmaması nedeni ile yanıtıcı sonuçlara sebebiyet vermişlerdir. LUS skor farkının, lezyon boyutundaki değişim ile de anlamlı korelasyon göstermemesi bunu desteklemektedir. Bu sebeple klinik ve laboratuvar bulgularındaki değişimlerin LUS skoru ile değil de lezyon boyutundaki farklar ile olan ilişkisi incelendiğinde CRP değerine ek olarak prokalsitonindeki değişimin de anlamlı ($p=0,007$) olduğu sonucu ortaya çıkmaktadır. Buradan yola çıkılarak pnömoni hastalarının tedavi yanıtı açısından ultrasonografik takibi yapılırken LUS skora sisteminin yanında lezyon boyutunu da içeren bir değerlendirme sistemine ihtiyaç duyulduğu ortaya çıkmaktadır. Literatürde ise LUS skoru veya lezyon boyutu değişimi ile klinik ve laboratuvar parametrelerin kıyasının

yapıldığı bir çalışma bulunmamaktadır. Bu anlamda mevcut bulguların önemi ortaya çıkmaktadır.

LUS skorunun başlangıç ve son kontroller arasındaki farkı ile plevral efüzyonun seyri arasında da anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Bununla birlikte plevral efüzyonun regrese olduğu hasta grubunda LUS skor farkının en yüksek olması, çalışmaya dahil edilen hasta sayısının daha fazla olması halinde anlamlı sonuçlar saptanabileceğini düşündürmektedir.

7-10. gün ultrasonografide en büyük lezyon alanı ve toplam LUS skoru, 7-10. günde oksijen ihtiyacı olan ve olmayan hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). Bu nedenle TKP ile interne edilen hastaların takibinde lezyon boyutu geriliyor dahi olsa yakın oksijenizasyon takibi yapılması gerekmektedir.

7-10. gün PA grafi kontrolünde tam regresyon olan ve olmayan hasta gruplarında 7-10. gün ultrasonda bakılan lezyonun boyutu, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). Bu durum ise PA grafide tam regresyon saptansa dahi ultrasonografide lezyonun hala görünür olduğunu göstermektedir. Yine iki hasta grubunda 7-10. gün hesaplanan toplam LUS skoru kıyaslandığında ise iki grup arasında anlamlı farklılık izlenmiştir ($p=0.015$). Hastaların toplam LUS skoru takibi, radyolojik tam yanıt hakkında güçlü bir öngöründe bulunabilmektedir.

Çalışmaya dahil edilen 28 olgunun 26'sı taburcu edilmişken 1 hasta daha önce bahsedildiği gibi YBÜ takibinin ardından exitus olmuştur. Diğer hastanın ise ultrason takipleri sırasında sıvı geliştiği ve sıvının miktarının arttığı saptanması üzerine hastaya torasentez yapılmıştır. Torasentez sonucu ampiyem saptanan hastaya tüp torakostomi takılıp tüpten geleni olmaması üzerine göğüs cerrahisi kliniğine VATS (video assisted thoracoscopy) ile ampiyem poşunun temizlenmesi amacı ile devir edilmiştir.

Bu çalışmada ultrasonografinin TKP tanısında saptanan duyarlılık oranı, yapılan diğer çalışmalar ile uyumlu olarak sonuçlanmıştır. Ayrıca hastaların ultrason takiplerinin, klinik ve laboratuvar değerlerinin takibi ile olan ilişkisinin incelenmiş olması ve anlamlı sonuçlar elde etmiş olması da bu çalışmayı güçlü kılmaktadır.

Çalışmamızın kısıtlılıklarından biri görece az sayıda hasta ile yapılmış, tek merkez deneyimi ile oluşturulan bir çalışma olmasıdır. Ayrıca ultrasonografi ve akciğer grafisinin çeşitli yönlerden kıyaslandığı çalışmamızda karşılaştırmaların tek yönlü grafi ile yapılmış olması da çalışmamızın kısıtlılıklarındandır. Bir diğer kısıtlılık ise hasta grubunun tamamının pnömoni tanısı koyulmuş hastalardan oluşması nedeni ile ultrasonografinin; pnömoninin diğer alveolo-interstisyel patolojilerden ayrımındaki rolünün değerlendirilememiş olmasıdır. Bu konuda daha iyi kurgulanmış, daha fazla hasta sayısı ve çok merkez deneyimi ile yapılacak daha çok sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

1. Ultrasonografinin, toplum kökenli pnömoniyi saptamada PA grafiye göre daha duyarlı olduğu görülmüştür.
2. Ultrasonografinin, pnömonik infiltrasyon alanının lokalizasyonunu saptamada en az PA grafi kadar başarılı olduğu saptanmıştır.
3. Ultrasonografinin, pnömonik infiltrasyon alanının boyutunu saptamada en az PA grafi kadar başarılı olduğu saptanmıştır.
4. Ultrasonografinin plevral efüzyon varlığını saptamada PA grafiden üstün olduğu tespit edilmiştir.
5. Ultrasonografik takipte lezyon boyutlarındaki değişimin, PA grafi takibinde lezyon boyutlarındaki değişim ile anlamlı korelasyon gösterdiği bulunmuştur.
6. Hastaların ultrasonografik takiplerindeki LUS skoru değişiminin CRP değerlerindeki değişim ile anlamlı şekilde korelasyon gösterdiği saptanmıştır.
7. Hastaların ultrasonografik takiplerindeki LUS skoru değişiminin plevral efüzyonun seyri ile olan ilişkisine bakıldığında en fazla LUS skoru farkının regrese grupta olması dikkat çekici olmakla birlikte anlamlı bulunmamıştır.
8. Hastaların ultrasonografik takiplerindeki lezyon boyutu değişiminin hem CRP hem prokalsitonin değerlerindeki değişim ile anlamlı şekilde korelasyon gösterdiği saptanmıştır.
9. PA grafi kontrolünde tam yanıt alınan hasta grubunun LUS skoru, tam yanıt alınamayan hasta grubuna göre anlamlı şekilde düşük izlenmiştir. Bu nedenle hastaların toplam LUS skoru takibi, radyolojik tam yanıt hakkında güçlü bir öngörüde bulunabilmektedir.

Sonuç olarak; ultrasonografi, toplum kökenli pnömoninin tanısında PA grafiye göre daha duyarlı, takipte ve komplikasyonların saptanmasında ise en az PA grafi kadar başarılı bir tanı aracıdır. Ayrıca yatak başı ve hızlı uygulanabilen, radyasyon maruziyeti olmadan sık aralıklar ile takibe izin veren, düşük maliyetli bir yöntem olması nedeni ile PA grafiye güçlü bir alternatif olanağı sunmaktadır.

7. KAYNAKLAR

- [1] “Niederman MS, McCombs Js, et al. The cost of treating community-acquired pneumonia. *Clin Ther* 1998;20:820-37. ”.
- [2] F. S. Herrero and J. B. Olivas, “Microbiology and risk factors for community-acquired pneumonia,” *Semin Respir Crit Care Med*, vol. 33, no. 3, pp. 220–231, 2012, doi: 10.1055/S-0032-1315634.
- [3] K. W. Wyrwich, H. Yu, R. Sato, D. Strutton, and J. H. Powers, “Community-acquired pneumonia: Symptoms and burden of illness at diagnosis among US adults aged 50 years and older,” *Patient*, vol. 6, no. 2, pp. 125–134, Jun. 2013, doi: 10.1007/S40271-013-0013-4.
- [4] Z. Hoare and W. S. Lim, “Pneumonia: Update on diagnosis and management,” *Br Med J*, vol. 332, no. 7549, pp. 1077–1079, May 2006, doi: 10.1136/BMJ.332.7549.1077.
- [5] “Benci A, et al. Sonographic diagnosis of pneumonia and bronchopneumonia. *Eur J Ultrasound* 1996;4(3):169–76”.
- [6] A. M. Gharib and E. J. Stern, “Radiology of pneumonia,” *Medical Clinics of North America*, vol. 85, no. 6, pp. 1461–1491, 2001, doi: 10.1016/S0025-7125(05)70391-6.
- [7] “Beckh S. Real-time chest ultrasonography: a comprehensive review for the pulmonologist. *Chest* 2002;122:1759-73.”.
- [8] “Weinberger SE, Drazen JM. Diagnostic procedures in respiratory diseases. *Harrison’s Principles of Internal Medicine* 16th ed.; 2005.”.
- [9] “Community-Acquired Pneumonia on JSTOR.” <https://www.jstor.org/stable/4457743> (accessed Feb. 13, 2022).
- [10] L. A. Mandell *et al.*, “Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults,” *Clin Infect Dis*, vol. 44 Suppl 2, no. Suppl 2, Mar. 2007, doi: 10.1086/511159.
- [11] “Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Dergisi* (2022) <https://toraks.org.tr/site/community/downloads/1AnyiRwJoRE7AGF2>”.
- [12] “World health statistics 2019: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Geneva: World Health Organization; 2019.”.
- [13] “Rui P, Kang K. (2015). National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2015 Emergency Department Summary Tables. Available from: http://www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/nhamcs_emergency/2015_ed_web_tables.pdf”.
- [14] “Türkiye İstatistik Kurumu, Sağlık İstatistikleri 2004 (<http://www.tuik.gov.tr>)”.

- [15] “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). ”.
- [16] “Türkiye İstatistik Kurumu, Sağlık İstatistikleri (<http://www.tuik.gov.tr>) ”.
- [17] “Özlu T, Bülbül Y, Özsu S. Ulusal Verilerle Toplumda gelişen pnömoniler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2007;55:191-212.”.
- [18] “Pahal P, Rajasurya V, Sharma S. Typical Bacterial Pneumonia. [Updated 2020 May 27]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534295/>”.
- [19] “1. Şen, N., & Özhan, M. H. PNÖMONİ. Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği.2017”.
- [20] L. A. Mandell *et al.*, “Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults,” *Clinical Infectious Diseases*, vol. 44, no. SUPPL. 2, Mar. 2007, doi: 10.1086/511159.
- [21] E. Xu, D. Pérez-Torres, P. C. Fragkou, J. R. Zahar, and D. Koulenti, “Nosocomial pneumonia in the era of multidrug-resistance: updates in diagnosis and management,” *Microorganisms*, vol. 9, no. 3, pp. 1–39, Mar. 2021, doi: 10.3390/MICROORGANISMS9030534.
- [22] D. P.-T. †, P. C. F. †, J.-R. Z. †and D. K. 5, Elena Xu1, “Nosocomial Pneumonia in the Era of Multidrug-Resistance:Updates in Diagnosis and Management,” *Microorganisms*2021,9, 534, 2021.
- [23] D. M. Musher, M. S. Abers, and J. G. Bartlett, “Evolving Understanding of the Causes of Pneumonia in Adults, with Special Attention to the Role of Pneumococcus,” *Clinical Infectious Diseases*, vol. 65, no. 10, pp. 1736–1744, Nov. 2017, doi: 10.1093/CID/CIX549.
- [24] N. Johansson, M. Kalin, A. Tiveljung-Lindell, C. G. Giske, and J. Hedlund, “Etiology of Community-Acquired Pneumonia: Increased Microbiological Yield with New Diagnostic Methods”, doi: 10.1086/648678.
- [25] C. Cillóniz *et al.*, “Microbial aetiology of community-acquired pneumonia and its relation to severity”, doi: 10.1136/thx.2010.143982.
- [26] “Steinhoff D,Lode H, Ruckdeschel G,et al. Chlamydia pneumoniae as a cause ofcommunity-acquired pneumonia in hospitalized patients in Berlin.Clin Infect Dis1996;22:958e64”.
- [27] “Jokinen C,Heiskanen L, Juvonen H,et al. Microbial etiology of community-acquiredpneumonia in the adult population of 4 municipalities in eastern Finland.Clin InfectDis2001;32:1141e54.”.

- [28] D. M. Musher, M. S. Abers, and J. G. Bartlett, "Clinical Infectious Diseases Evolving Understanding of the Causes of Pneumonia in Adults, With Special Attention to the Role of Pneumococcus," 2017, doi: 10.1093/cid/cix549.
- [29] "Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016;63:e61-e111."
- [30] "Jones RN. Microbial etiologies of hospital-acquired bacterial pneumonia and ventilator-associated bacterial pneumonia. *Clin Infect Dis* 2010; 51 Suppl 1:S81."
- [31] O. de La Cruz and F. P. Silveira, "Respiratory Fungal Infections in Solid Organ and Hematopoietic Stem Cell Transplantation," *Clinics in Chest Medicine*, vol. 38, no. 4. W.B. Saunders, pp. 727–739, Dec. 01, 2017. doi: 10.1016/j.ccm.2017.07.013.
- [32] N. C. Issa and J. A. Fishman, "Infectious complications of antilymphocyte therapies in solid organ transplantation," *Clinical Infectious Diseases*, vol. 48, no. 6, pp. 772–786, Mar. 2009, doi: 10.1086/597089.
- [33] J. G. Bartlett and S. M. Finegold, "State of the Art Anaerobic Infections of the Lung and Pleural Space" 2."
- [34] "Dickson RP, Erb-Downward JR, Martinez FJ, Huffnagle GB. The Microbiome and the Respiratory Tract. *Annu Rev Physiol* 2016; 78:481."
- [35] "Marrie TJ. Community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 1994; 18:501."
- [36] "Teepe J, Broekhuizen BDL, Loens K, et al. Predicting the presence of bacterial pathogens in the airways of primary care patients with acute cough. *CMAJ* 2017; 189:E50."
- [37] "Moore M, Stuart B, Little P, et al. Predictors of pneumonia in lower respiratory tract infections: 3C prospective cough complication cohort study. *Eur Respir J* 2017; 50."
- [38] "Musher DM, Roig IL, Cazares G, et al. Can an etiologic agent be identified in adults who are hospitalized for community-acquired pneumonia: Results of a one-year study. *Journal of Infection* 2013;67:11-18."
- [39] "Fein A. Pneumonia in the elderly. Special diagnostic and therapeutic considerations. *Med Clin N Amer* 1994; 78: 1015–33".
- [40] "El-Solh AA, Sikka P, Ramadan F, Davies J. Etiology of severe pneumonia in the very elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 645–51."
- [41] "Weber SJ, Rutala WA, Mayhall CG. Nosocomial respiratory tract infections and Gramnegative pneumonia. In: Fishman AP (ed). *Pulmonary diseases and disorders*. Third ed. New York:McGraw-Hill,1998:2213-2233".

- [42] S. E. Prince, K. A. Dominger, B. A. Cunha, and N. C. Klein, “Klebsiella pneumoniae pneumonia,” *Heart and Lung: Journal of Acute and Critical Care*, vol. 26, no. 5, pp. 413–417, 1997, doi: 10.1016/S0147-9563(97)90028-5.
- [43] J. Garau and L. Gomez, “Pseudomonas aeruginosa pneumonia,” *Curr Opin Infect Dis*, vol. 16, no. 2, pp. 135–143, 2003, doi: 10.1097/00001432-200304000-00010.
- [44] B. A. Cunha, “The atypical pneumonias: Clinical diagnosis and importance,” *Clinical Microbiology and Infection*, vol. 12, no. SUPPL. 3, pp. 12–24, 2006, doi: 10.1111/J.1469-0691.2006.01393.X.
- [45] “Luby JP. Pneumonia caused by Mycoplasma pneumoniae infection. Clin Chest Med 1991; 12:237.”
- [46] M. Moore *et al.*, “Predictors of pneumonia in lower respiratory tract infections: 3C prospective cough complication cohort study”, doi: 10.1183/13993003.00434-2017.
- [47] “Feldman C, Chalmers JD. Community-Acquired Pneumonia: A Global Perspective. Semin Respir Crit Care Med. 2016; 37(6):797-8.”
- [48] “Baron EJ, Finegold SM: Microorganisms encountered in the respiratory tract. In: Bailey and Scott’s Diagnostic Microbiology, The C.V. Mosby Company: St. Louis. 1990: 223-237.”
- [49] “Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, et al. Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. Practice guide- lines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2000;31:347-87.”
- [50] “Chapin K. Clinical Microscopy. In: Murray PR, ed. Manual of Clinical Microbiology. 6th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology 1995: 33-52. ”
- [51] “Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC Jr. Guidelines for the collection, transport, processing, analysis and reporting of cultures from specific specimen sources. In: Color atlas and textbook of Diagnostic Microbiology, 5th ed. J. B. Lippincott Company, Philadelphia. 1997: 121-170”
- [52] “Stratton CW. Utilization of blood cultures in the 21st cen- tury. Antimicrob Infect Dis Newslett 2000;18:9-12.”
- [53] J. P. Metlay *et al.*, “Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America,” *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 200, no. 7, pp. E45–E67, Oct. 2019, doi: 10.1164/RCCM.201908-1581ST.
- [54] “Özlü T. Toplum kökenli tipik pnömoniler. Sendrom 1996;8:41- 6”.
- [55] F. Lix Gutiérrez *et al.*, “Evaluation of the Immunochromatographic Binax NOW Assay for Detection of Streptococcus pneumoniae Urinary Antigen in a Prospective Study of

- Community-Acquired Pneumonia in Spain.” [Online]. Available: <https://academic.oup.com/cid/article/36/3/286/352122>
- [56] “Cunha BA. The atypical pneumonias: clinical diagnosis and importance. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12 Suppl 3: 12-24.”.
- [57] W. Salih, S. Schembri, and J. D. Chalmers, “Simplification of the IDSA/ATS criteria for severe CAP using meta-analysis and observational data,” *European Respiratory Journal*, vol. 43, no. 3, pp. 842–851, Mar. 2014, doi: 10.1183/09031936.00089513.
- [58] J. D. Chalmers *et al.*, “Validation of the infectious diseases society of America/American Thoracic Society Minor Criteria for Intensive Care Unit Admission in Community-Acquired Pneumonia Patients Without Major Criteria or Contraindications to Intensive Care Unit Care,” *Clinical Infectious Diseases*, vol. 53, no. 6, pp. 503–511, Sep. 2011, doi: 10.1093/cid/cir463.
- [59] “Christ-Crain M, Müller B. Biomarkers in respiratory tract infections: diagnostic guides to antibiotic prescription, prognostic markers and mediators. *Eur Respir J* 2007;30:556–73.”.
- [60] “Dhingra R, Gona P, Nam BH, et al. C-reactive protein, inflammatory conditions, and cardiovascular disease risk. *Am J Med*. 2007;120(12):1054-62.”.
- [61] “Brown JS. Biomarkers and community acquired pneumonia. *Thorax* 2009;64:556–558”.
- [62] “Maruna P, NedelníkováK, Gürlich R. Physiology and genetics of procalcitonin. *Physiol Res*. 2000;49 Suppl 1:S57. ”.
- [63] D. T. Huang *et al.*, “Procalcitonin-Guided Use of Antibiotics for Lower Respiratory Tract Infection,” *New England Journal of Medicine*, vol. 379, no. 3, pp. 236–249, Jul. 2018, doi: 10.1056/nejmoa1802670.
- [64] “Self WH, Balk RA, Grijalva CG, et al. Procalcitonin as a marker of etiology in adults hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2017;65:183–190.”.
- [65] “Hagaman JT, Rouan GW, Shipley RT, et al. Admission chest radiograph lacks sensitivity in the diagnosis of communityacquired pneumonia. *Am J Med Sci*. 2009;337:236–240.”.
- [66] “Gharib AM, Stern EJ. Radiology of pneumonia. *Med Clin North Am*. 2001;85:1461–1491.”.
- [67] “Osma E. Solunum Sistemi Radyolojisi, Normal ve Patolojik. 1.baskı. İzmir; 2000: 173- 199”.
- [68] C. Feldman, “Pneumonia in the elderly,” *Clin Chest Med*, vol. 20, no. 3, pp. 563–573, 1999, doi: 10.1016/S0272-5231(05)70236-7.

- [69] “Janssen RS, Louis ME, Satten GA, et al. HIV infection among patients in US acute-care hospitals. *N Engl J Med* 1992; 327:445- 52.”
- [70] J. P. Metlay *et al.*, “Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia,” *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 200, no. 7, pp. E45–E67, Oct. 2019, doi: 10.1164/rccm.201908-1581ST.
- [71] “Boiselle PM, Tocino I, Hooley RJ, et al. Chest radiograph interpretation of *Pneumocystis carinii* pneumonia, bacterial pneumonia, and pulmonary tuberculosis in HIV-positive patients: accuracy, distinguishing features, and mimics. *J Thorac Imaging*. 1997;12:47–53.”
- [72] A. Nambu, “Imaging of community-acquired pneumonia: Roles of imaging examinations, imaging diagnosis of specific pathogens and discrimination from noninfectious diseases,” *World J Radiol*, vol. 6, no. 10, p. 779, 2014, doi: 10.4329/wjr.v6.i10.779.
- [73] “Müller NL, Franquet T, Lee KS. In: McAllister L, editor. *Imaging of pulmonary infections*. Philadelphia, Pa: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2007”.
- [74] “Niederman MS, Bass JB, Campbell GD, Fein AM, Grossman RF, Mandell LA, Marrie TJ, Sarosi GA, Torres A, Yu VL. Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, and initial antimicrobial therapy. American Thoracic Society. Medical Section of the American Lung Association. ”
- [75] “Jones B, Gundlapalli AV, Jones JP, Brown SM, Dean NC. Admission decisions and outcomes of community-acquired pneumonia in the homeless population: a review of 172 patients in an urban setting. *Am J Public Health* 2013; 103 (suppl 2): S289–93”.
- [76] “Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997;336:243–250”.
- [77] “Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al, for the Pneumonia Guidelines Committee of the BTS Standards of Care Committee. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax* 2009; 64 (suppl 3): iii1–55”.
- [78] N. Garin *et al.*, “ β -Lactam Monotherapy vs β -Lactam–Macrolide Combination Treatment in Moderately Severe Community-Acquired Pneumonia: A Randomized Noninferiority Trial,” *JAMA Intern Med*, vol. 174, no. 12, pp. 1894–1901, Dec. 2014, doi: 10.1001/JAMAINTERNMED.2014.4887.
- [79] F. M. Abu-Zidan, A. F. Hefny, and P. Corr, “Clinical ultrasound physics,” *J Emerg Trauma Shock*, vol. 4, no. 4, p. 501, Oct. 2011, doi: 10.4103/0974-2700.86646.
- [80] “Hangiandreou NJ. AAPM/RSNA physics tutorial for residents. Topics in US: B-mode US: Basic concepts and new technology. *Radiographics*. 2003;23:1019–33”.

- [81] “Schuler A. Image artifacts and pitfalls. In: Mathis G, editor. Chest sonography. 2nd ed. New York: Springer; 2008. pp. 175–82.”.
- [82] “Feldman MK, Katyal S, Blackwood MS. US artifacts. *Radiographics* 2009;29:1179-89”.
- [83] Karabinis A, Fragou M, Karakitsos D. Whole-body ultrasound in the intensive care unit: A new role for an aged technique. *J Crit Care* 2010;25:509-13
- [84] “Miller A.: Practical approach to lung ultrasound. *BJA Education* 2016; 16: 39–45”.
- [85] “Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The ‘lung point’: An ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med* 2000;26:1434-40”.
- [86] Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: The BLUE protocol. *Chest* 2008;134:117-25
- [87] “Parlamento S, Copetti R, Di Bartolomeo S: Evaluation of lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in the ED. *Am J Emerg Med* 2009; 27: 379–384”.
- [88] D. Lichtenstein, G. Mezière, and J. Seitz, “The dynamic air bronchogram. A lung ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis,” *Chest*, vol. 135, no. 6, pp. 1421–1425, Jun. 2009, doi: 10.1378/CHEST.08-2281.
- [89] “Han J, Xiang H, Ridley WE, Ridley LJ: Plankton sign: pleural effusion. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2018; 62 Suppl 1: 35.”.
- [90] “Saraogi A: Lung ultrasound: present and future. *Lung India* 2015; 32: 250–257.”.
- [91] D. A. Lichtenstein, “Lung ultrasound in the critically ill,” *Ann Intensive Care*, vol. 4, no. 1, p. 1, 2014, doi: 10.1186/2110-5820-4-1.
- [92] “Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby JJ. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Crit Care* 2007;11:205.”.
- [93] J. J. Rouby *et al.*, “Training for lung ultrasound score measurement in critically ill patients,” *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 198, no. 3, pp. 398–401, Aug. 2018, doi: 10.1164/RCCM.201802-0227LE/SUPPL_FILE/DISCLOSURES.PDF.
- [94] “Kameda T, Mizuma Y, Taniguchi H, Fujita M, Taniguchi N. Point-of-care lung ultrasound for the assessment of pneumonia: a narrative review in the COVID-19 era. *J Med Ultrason*. 2021;48(1):31-43.”.
- [95] “Cortellaro F, Colombo S, Coen D and Duca PG (2012): Lung ultrasound is an accurate diagnostic tool for the diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Emerg Med J.*, 29 (1):19-23.”.
- [96] A. Pagano *et al.*, “Lung ultrasound for diagnosis of pneumonia in emergency department,” *Intern Emerg Med*, vol. 10, no. 7, pp. 851–854, Oct. 2015, doi: 10.1007/S11739-015-1297-2.

- [97] L. Long, H.-T. Zhao, Z.-Y. Zhang, G.-Y. Wang, and H.-L. Zhao, "Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults A meta-analysis," 2017, doi: 10.1097/MD.0000000000005713.
- [98] M. A. Chavez *et al.*, "Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults: a systematic review and meta-analysis," 2014, doi: 10.1186/1465-9921-15-50.
- [99] F. Corradi *et al.*, "Quantitative Analysis of Lung Ultrasonography for the Detection of Community-Acquired Pneumonia: A Pilot Study," 2015, doi: 10.1155/2015/868707.
- [100] A. Reissig and C. Kroegel, "Sonographic diagnosis and follow-up of pneumonia: A prospective study," *Respiration*, vol. 74, no. 5, pp. 537–547, Aug. 2007, doi: 10.1159/000100427.
- [101] A. Reissig *et al.*, "Lung ultrasound in the diagnosis and follow-up of community-acquired pneumonia: A prospective, multicenter, diagnostic accuracy study," *Chest*, vol. 142, no. 4, pp. 965–972, 2012, doi: 10.1378/chest.12-0364.
- [102] Y. I. Haggag, K. Mashhour, K. Ahmed, N. Samir, and W. Radwan, "Effectiveness of Lung Ultrasound in Comparison with Chest X-Ray in Diagnosis of Lung Consolidation," *Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, vol. 7, no. 15, p. 2457, 2019, doi: 10.3889/oamjms.2019.669.
- [103] L. Hansell, M. Milross, A. Delaney, D. H. Tian, and G. Ntoumenopoulos, "Lung ultrasound has greater accuracy than conventional respiratory assessment tools for the diagnosis of pleural effusion, lung consolidation and collapse: a systematic review," *J Physiother*, vol. 67, no. 1, pp. 41–48, Jan. 2021, doi: 10.1016/J.JPHYS.2020.12.002.