



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**TOPLUM KAYNAKLI PNÖMONİ TANISIYLA
YATIRILAN ÇOCUKLARDA HASTALIK
SEYRİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Aynur ŞAHİNER

Antalya, 2024



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**TOPLUM KAYNAKLI PNÖMONİ TANISIYLA
YATIRILAN ÇOCUKLARDA HASTALIK
SEYRİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Aynur ŞAHİNER

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Abdurrahman Erdem BAŞARAN

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

TEŐEKKÜR

Bu çalıőmayı tamamlamamda bana rehberlik eden, destekleyen ve cesaret veren sayın hocam Doç. Dr. A. Erdem BAŞARAN'a,

Çalıőmamın radyolojik değerlendirilmesinde çok emek veren sayın Öğr. Üy. Dr. Ayőe KEVEN'e,

Uzmanlık eğitimi sürecimde desteklerini esirgemeyen, üzerimde emeği olan kıymetli hocalarıma,

Benim bugünlere gelmemde en büyük emeğe sahip olan, yaőamımın her aőamasında bana en büyük desteği veren, sevgilerini uzaktan da olsa hep hissettiğim canım annem Neriman ve babam Durali FERLİ'ye,

Hayatım boyunca takıldığım her anda beni hiç yalnız bırakmayan ve hep cesaretlendiren ablam Pınar FERLİ ve ağabeyim Murat FERLİ'ye,

Son olarak ise; mutluluklarımı paylaőtıęım ilk kiőiyken, zor zamanlarda sevgisiyle güç bulduğum, biricik eőim, en büyük destekçim Can şAHİNER'e beni bulduğu ve hayatımda var olduğu için,

Sonsuz teőekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Pnömoni Tanımı.....	2
2.2. Epidemiyoloji.....	2
2.3. Etiyoloji.....	4
2.4. Patogenez ve Bulaş	4
2.5. Risk Faktörleri	6
2.6. Semptomlar, Klinik Bulgular ve Tanı.....	7
2.7. Pnömonide Laboratuvar Bulguları.....	9
2.8. Yatış Endikasyonu Kriterleri	10
2.9. Tedavi	10
2.9.1. Bakteriyel Pnömonide Ayaktan Antibiyoterapi.....	11
2.9.2. Bakteriyel Pnömonide Yatan Hastada Antibiyoterapi	11
2.9.3. Pnömonide Antibiyoterapi Dışı Tedaviler	11
2.10. Komplikasyonlar.....	12
2.11. Önleme.....	14
2.12. Prognoz, Hastalık Şiddeti ve Skorlama Sistemleri	14
3. GEREÇ VE YÖNTEM	17
3.1. Çalışmaya Ait Veriler ve Verilerin Gruplandırılması.....	18
3.2. Radyolojik Değerlendirme ve Sınıflama.....	19
3.3. Araştırmada Kullanılan İstatiksel Yöntemler.....	22
4. BULGULAR.....	23
4.1. Demografik Bulgular	24
4.2. Olguların Yaşadığı Çevre.....	27

4.3. Başvuru Yakınmaları	27
4.4. Başvuruda Vital Bulgular	28
4.5. Olguların Fizik Muayene Bulguları	28
4.6. Olguların Laboratuvar Bulguları.....	29
4.7. Olguların Etkene Yönelik Araştırma Sonuçları	29
4.8. Antibiyoterapi	31
4.9. Radyolojik İnceleme Bulguları	32
4.10. Hastanedeki Klinik Süreç ve Mortalite	34
4.11. Bulguların İki Grup Arası Değerlendirilmesi	35
4.12. Mortalite ile Sonuçlanan Hastaya İlişkin Veriler.....	42
4.13. Eşik Değerler ve Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları	42
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇ	57
7. ÖZET.....	61
8. ABSTRACT.....	63
9. KAYNAKLAR	65

SİMGELER VE KISALTMALAR

<i>S. pneumoniae</i>	Streptococcus pneumoniae
<i>M. pneumoniae</i>	Mycoplasma pneumoniae
<i>C. pneumoniae</i>	Chlamydia pneumoniae
<i>S. aureus</i>	Staphylococcus aureus
<i>L.monocytogenes</i>	Listeria monocytogenes
<i>C. trachomatis</i>	Chlamydia trachomatis
<i>H. influenzae</i>	Haemophilus influenzae
Hib	Haemophilus influenzae tip b
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
RSV	Respiratuar sinsityal virus
HMPV	Human metapneumovirus
CRP	C-Reaktif Protein
PCT	Prokalsitonin
LDH	Laktat Dehidrogenaz
MPV	Ortalama Platelet Hacmi
ARDS	Akut Respiratuvar Distres Sendromu
ADH	Antidiüretik Hormon
HÜS	Hemolitik Üremik Sendrom
DİK	Dissemine İntravasküler Koagülasyon
TNSA	Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması
BCG	Bacille Calmette-Guérin
Hb	Hemoglobin
BK	Beyaz Küre
ANS	Absolut Nötrofil Sayısı

ALS	Absolut Lenfosit Sayısı
PLT	Platelet
SpO2	Oksijen Satürasyonu
PAAG	Posteroanterior Akciğer Grafisi
KNS	Koagülaz Negatif Stafilokok
VA	Vücut Ağırlığı
HP	Hafif Pnömoni
OAP	Orta-Ağır Pnömoni
NLR	Nötrofil/Lenfosit Oranı
S/F	SpO2/FiO2
P/F	PaO2/FiO2

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. 2019 yılında Türkiye’de 0-1 yaş arası en sık ölüm nedeni (WHO).....	3
Şekil 2. 2019 yılında Türkiye’de 1-4 yaş arası en sık ölüm nedeni (WHO).....	3
Şekil 3. Radyografinin uygunluğunun değerlendirilmesi	20
Şekil 4. Toplum kökenli pnömoninin radyolojik skorlama sistemi	21
Şekil 5. Çalışma akış diyagramı.....	24
Şekil 6. Olguların bilinen hastalıkları	26
Şekil 7. Daha önce hastane yatış öyküsü olan olguların yatış nedenlerinin dağılımı	26
Şekil 8. Anne-babanın eğitim durumlarının dağılımı.....	27
Şekil 9. Sürüntü örneğinde saptanan patojenlerin dağılımı.....	30
Şekil 10. Hastaların başvuruda kullanmakta oldukları antibiyoterapi kombinasyonlarının dağılımı	31
Şekil 11. Hastalara yatışı sırasında düzenlenen antibiyoterapi kombinasyonlarının dağılımı	32
Şekil 12. Pnömoni ilişkili komplikasyonların dağılımı.....	34
Şekil 13. Modelin hafif pnömoni olgularını öngörmede ROC eğrisi.....	44

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Yaşa göre sık gözlenen viral ve bakteriyel pnömoni etkenleri.....	5
Tablo 2. Çocuklarda pnömoni için risk faktörleri	6
Tablo 3. Çocuklarda pnömoni şiddetinin yaşa göre derecelendirilmesi	8
Tablo 4. Pnömonili çocuklarda hastaneye yatış endikasyonları	10
Tablo 5. Bakteriyel pnömonide etkene yönelik tedavi önerileri	12
Tablo 6. Pnömoni komplikasyonları	13
Tablo 7. BTS ve PIDS/IDSA'nın pnömoni şiddetine yönelik değerlendirme kriterleri.....	16
Tablo 8. Olguların yaş ve büyüme parametrelerine göre dağılımı.....	25
Tablo 9. Hastaların kontrol akciğer grafilerinin inceleme sonuçları.....	33
Tablo 10. Hafif ve orta-ağır grupta yaş ve cinsiyet dağılımı.....	35
Tablo 11. Hafif ve orta-ağır grupta büyüme parametrelerinin karşılaştırması.....	35
Tablo 12. Başvuru mevsimlerinin iki grupta dağılımı	36
Tablo 13. Olguların başvuru şikayetlerinin iki grupta dağılımı	37
Tablo 14. HP ve OAP grubunda olguların satürasyon ve oksijen ihtiyacı	38
Tablo 15. Olguların fizik muayene bulgularının iki grupta dağılımı	38
Tablo 16. HP ve OAP gruplarının laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması.....	39
Tablo 17. Pnömoni komplikasyonlarının gruplar arası karşılaştırması.....	40
Tablo 18. PAAG skorlama sistemi parametrelerinin HP ve OAP grupları arası...	41
Tablo 19. PAAG skoru, Albümin ve MPV için eşik değerlerin hafif pnömonili olguları tahmin edici performansı	43
Tablo 20. Modeldeki dört parametre için olasılık oranı testleri	43
Tablo 21. Model tahmin katsayıları	44

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde pnömoni dünyada 5 yaş altı çocuk ölümlerinin %14'ünden sorumlu önemli bir sağlık sorunudur. Pnömoni nedeni ile gerçekleşen çocuk ölümleri birçok yayında sağlanan verilere göre azalmakla beraber devam etmektedir. Özellikle 5 yaş altındaki en sık enfeksiyon hastalığına bağlı ölüm nedenidir (WHO, 2017).

Pnömoninin ağırlık derecesini ölçmek için ve prognozunu tahmin edebilmek için erişkin ve çocuklarda çeşitli skorlamalar/risk listeleri zaman içerisinde önerilmiştir ve buna yönelik çalışmalar devam etmektedir.

Çalışmamızda amaç; Akdeniz Üniversitesi Hastanesi'nde toplum kaynaklı pnömoni tanısı ile yatırılarak tedavi edilen çocuk olguların demografik verilerinin incelenmesi ve hastalık seyrine etki edebilecek faktörlerin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pnömoni Tanımı

Pnömoni alveolar alanı tutan akciğer enfeksiyonu olarak tanımlanır (1). Etkenler sıklıkla virüsler, bakteriler ve mantarlardır.

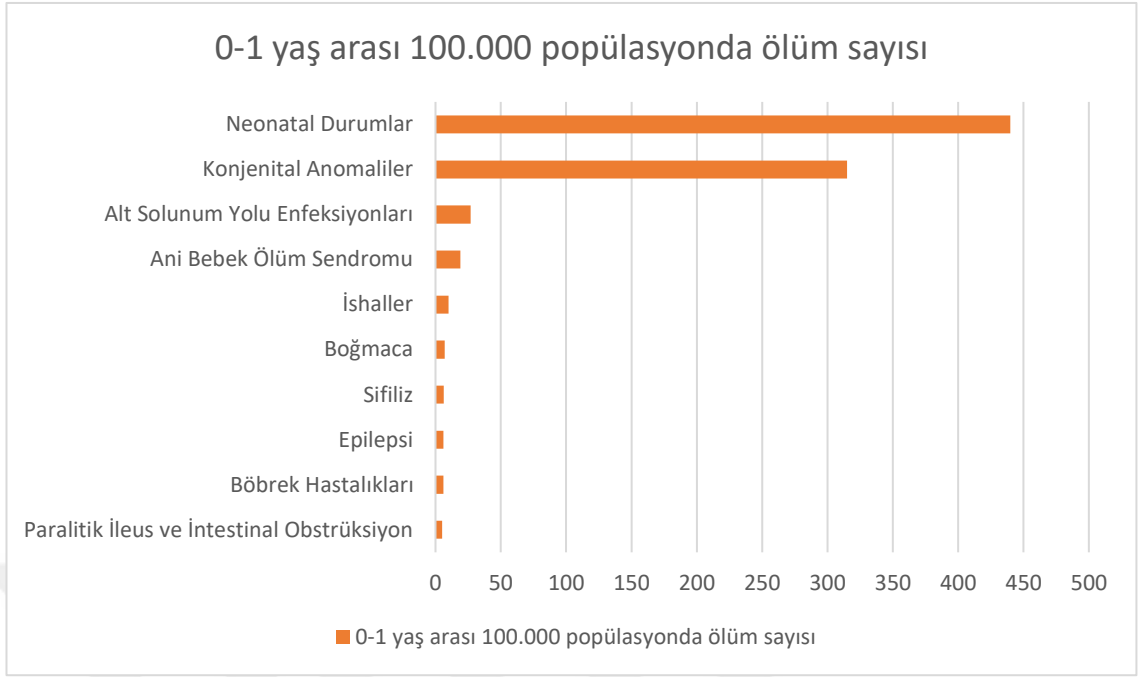
Enfeksiyonun ortaya çıkış yerine göre pnömoniler toplum kaynaklı pnömoni, hastane ilişkili pnömoni ve mekanik ventilatör ilişkili pnömoni olarak sınıflandırılır. Semptomların gelişmesinden önceki son 14 gün içerisinde hastane yatışı olmayan pnömoni olguları toplum kaynaklı pnömoni olarak tanımlanır (2).

2.2. Epidemiyoloji

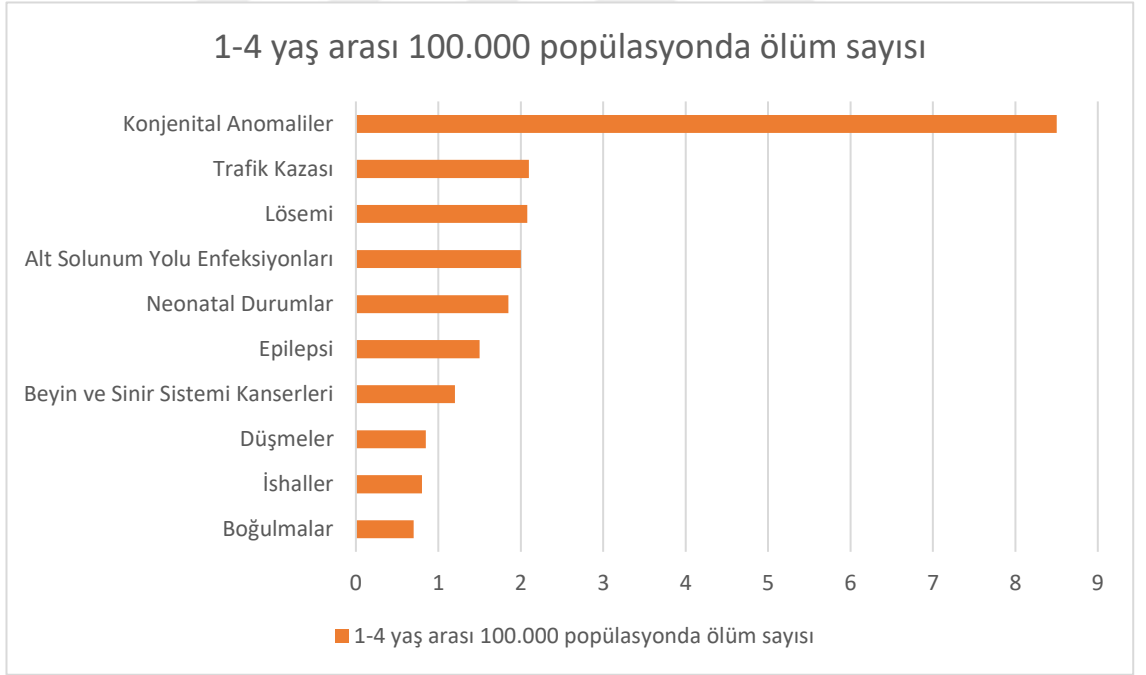
Pnömoni dünyada 5 yaş altı çocuk ölümlerinin yaklaşık %14'ünden sorumlu önemli bir sağlık sorunudur (3). Pnömoni nedeni ile gerçekleşen çocuk ölümleri yıllar içinde azalmakla beraber devam etmektedir (4). Özellikle 5 yaş altındaki en sık enfeksiyon hastalığına bağlı ölüm nedenidir (5).

Pnömoni Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre her yıl 5 yaş altı yaklaşık 700.000 çocuğun ölümüne sebep olmaktadır ve 2000 yılından bu yana 5 yaş altı pnömoni nedenli ölümler %55 oranında azalmıştır (6).

Türkiye'de Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) tarafından açıklanan 2021 yılına ait verilerde solunum yolu hastalıkları nedeni ile 0-17 yaş arası 339 erkek ve 291 kız olgu kaybedilmiştir (7). (Şekil 1 ve Şekil 2).



Şekil 1. 2019 yılında Türkiye’de 0-1 yaş arası en sık ölüm nedeni (WHO)



Şekil 2. 2019 yılında Türkiye’de 1-4 yaş arası en sık ölüm nedeni (WHO)

Alt solunum yolu enfeksiyonları adölesan yaş grubu çocuk ölümleri arasında 4. sırada yer almaktadır ve ölüm hızı 10-19 yaş arası hastalarda 100.000’de 1,09’dur (8).

2.3. Etiyoloji

Toplum kaynaklı pnömonilerin çocuklardaki en sık etkenleri bakteriler ve virüslerdir. Yaşa göre en sık rastlanan etkenler değişmektedir (9, 10). Etkenlerin tespiti için tanısal testlerin çocuklarda uygulanması daha zor olabileceğinden, etkenin aydınlatılması erişkin pnömoni olgularına göre daha zordur (11, 12).

Bakteriyel toplum kaynaklı pnömoni etkenleri arasında sıklıkla gözlenen patojenler *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*), *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*), *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*), *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), Grup A Beta hemolitik streptokoklardır (13, 14). Viral toplum kaynaklı pnömoni etkenleri arasında sıklıkla gözlenen patojenler ise Respiratuar sinsityal virus (RSV), İnfluenza A ve B, Parainfluenza virüs 1, 2, ve 3, Adenovirus, Human metapneumovirus (HMPV), Coronavirüsler ve Rhinovirus'tur (13, 14).

2 yaş altında sıklıkla etkenler viruslardır (15). %30-45 oranında ise bakteriyel ve viral etkenlerin koenfeksiyonu söz konusudur (15, 16). Tablo 1'de çocuklarda yaşa göre sık görülen viral ve bakteriyel pnömoni etkenleri gösterilmiştir.

2.4. Patogenez ve Bulaş

Pnömoninin patogenezine ilişkin 1900'lerin ilk yarısında yapılan araştırmalarda çeşitli hayvan denekleri kullanılmıştır. Tavşan, köpek, maymun, fare gibi hayvanlar bu çalışmalarda önemli bir rol oynamıştır (17, 18). Bu deneylerde elde edilen bulgular pnömoninin farklı etiyolojik faktörlerden kaynaklanabileceğini ve çeşitli yollarla gelişebileceğini göstermiştir.

Tablo 1. Yaşa göre sık gözlenen viral ve bakteriyel pnömoni etkenleri (9, 19)

Yaş	Daha Sıklıkla Saptanan Viral ve Bakteriyel Patojenler,
0-20 gün	Bakteri: <i>E.coli</i> , grup B streptokoklar, <i>L.monocytogenes</i>
3 hafta-3 ay	Bakteri: <i>C.trachomatis</i> , <i>S.pneumoniae</i> Virus: Adenovirus, İnfluenza virusu, Parainfluenza virüs 1-2-3, Respiratuar sinsityal virus
4 ay-2 yaş	Virus: Respiratuar sinsityal virus, Rhinovirus, Adenovirus, Human Metapneumovirus, Parainfluenza virus 1-2-3, İnfluenza A/B
2-4 yaş	Virus: Respiratuar sinsityal virus, Rhinovirus, Human Metapneumovirus, Adenovirus, Parainfluenza virus 1-2-3, Coronaviruslar, İnfluenza A/B Bakteri: <i>M.pneumoniae</i> , <i>S.pneumoniae</i> ,
5-9 yaş	Virus: Rhinovirus, Human Metapneumovirus, İnfluenza A/B, Respiratuar sinsityal virus, Parainfluenza virus 1-2-3 Bakteri: <i>M.pneumoniae</i> , <i>S.pneumoniae</i>
10-17 yaş	Bakteri: <i>M.pneumoniae</i> Virus: Rhinovirus, İnfluenza A/B, Respiratuar sinsityal virus, Human Metapneumovirus

Pnömoni akciğer mikrobiyomunda dengenin bozulmasıyla, direkt olarak inhalasyon yoluyla, üst solunum yoluyla devamlılık göstermesiyle komşuluk yoluyla, oral kavite ve özefagusla olan anatomik lokasyonuna bağlı mikroaspirasyonlarla ve hemotojen yolla gelişebilmektedir (20-25).

Solunum yollarının anatomik yapısı, mukozal yüzey, siliyer hareket ve öksürme gibi refleksler ve daha birçok konak özelliği pnömoniden korunma mekanizması olarak görev almaktadır (26, 27). Korunma mekanizmasını aşan bir patojen akciğer dokusunun lökosit ile infiltrasyonuna, alveollerde kompliyansın bozulmasına, sekresyonların artışına ve mukosilyer hareketlerin bozularak sekresyonların sirkülasyonunun sağlanamamasına neden olur (28).

Etken patojene göre inflamasyonun yeri, hücresel yıkımın düzeyi, ödem gelişimi ve tutulumun yaygınlığı değişebilmektedir (29).

2.5. Risk Faktörleri

Epidemiyolojik çalışmalar toplum kökenli pnömoni risk faktörlerinin çeşitliliğini göstermektedir. Çocuklarda toplum kaynaklı pnömoni gelişimi için literatürde tanımlanmış risk faktörleri Tablo 2’de listelenmiştir.

Tablo 2. Çocuklarda pnömoni için risk faktörleri

Erkek cinsiyet (30)
2 veya daha fazla kardeşe sahip olma ve kalabalık ev içi yaşam koşulları (31-34)
Malnutrisyon (32, 35)
Düşük sosyoekonomik düzey (32, 33, 36)
Anne ve baba eğitim düzeyinin düşük olması (37, 38)
Evde odun, gübre veya kömür yakılması (32, 39) ve ev içi hava kirliliği (40, 41)
Tekrarlayan solunum solu enfeksiyonları, hışıltılı epizot öyküsü (37) ve astım benzeri hastalık öyküsü (42)
Kardeş veya ebeveynde astım tanısı olması (43)
Emzirme süresinin kısa olması/hiç olmaması (37, 44)
2 yaş altında timpanosentez öyküsü (42)
Temel aşılamaların eksik olması (45)
Düşük doğum ağırlığı (37)
Anemi (46)
Anne yaşının düşük olması (37)
Kreşe/anaokuluna gitmek (37)
Vitamin A eksikliği (Serum retinol <0,7 µmol/L olması) (47)

2.6. Semptomlar, Klinik Bulgular ve Tanı

Olgular etkene, konak direncine ve hastalığın ağırlığına göre çok farklı semptomlar ile başvurabilir. Ateş, öksürük, nefes darlığı, göğüs ağrısı, hırıltılı veya hızlı solunum, beslenme güçlüğü ve huzursuzluk gibi semptomlar başlıca görülen semptomlardır (48). Karın ağrısı şikayetiyle başvuran olgularda ayırıcı tanıda alt lob pnömonileri de göz önünde bulundurulmalıdır (49).

Pnömonide salınan mediatörler konakta savunma mekanizması olarak ateş yüksekliğine neden olur (50). Viral pnömonide gözlenen ateş yüksekliği genellikle bakteriyel pnömoniye göre daha ılımlı düzeydedir (29).

Takipnenin pnömoni tanısındaki sensitivitesi %10-69 ve spesifitesi %5-95 arasında değişmektedir (51). Hastanın dakikadaki solunum sayısı tanı koymanın yanı sıra kliniğinin ağırlık durumunu belirlemede önemli bir parametredir. Hastanın aktivitesine bağlı olarak solunum sayısı değişebileceğinden optimal değerlendirme için tekrarlayan ölçümler yapılmalıdır (52).

1900'lü yılların başlarında yapılan araştırmalar ile pnömoninin hipoksemiye neden olduğu gözlenmiştir (53). Hipokseminin derinleşmesi sonucu siyanoz gelişir (54, 55). Siyanoz tarihte ilk kez Senac tarafından 1749'da tariflenmiş olup kliniğin ağırlığının bir göstergesidir (56). Bununla birlikte SpO₂/FiO₂ (S/F) oranının hipoksemi değerlendirmesinde değerli bir ölçüt olduğu bulunmuştur ve S/F oranının, daha invaziv bir ölçüm olan PaO₂/FiO₂ (P/F) oranı ile güçlü bir korelasyon gösterdiği ve bu nedenle arteriyel kan gazı ölçümlerinin mevcut olmadığı durumlarda kullanışlı olabileceği öne sürülmüştür (57, 58). S/F oranının 315'in altında olmasının, hastalarda solunum desteğinin artırılmasını veya mekanik ventilasyon ihtiyacının doğabileceğini öngördüğünü gösteren çalışmalar literatürde mevcuttur (58, 59).

Semptomlar, fizik muayene ve radyografik bulgular değerlendirilerek pnömoni tanısı konabilir. Hastanın fizik muayenesinde wheezing, ral, ronküs, solunum seslerinde azlık ve solunum sıkıntısı bulguları görülebilir. Hasta septik

görünümde olabilir (60). İlerlemiş klinikte siyanoz, solunum sıkıntısı bulgularının belirginleşmesi görülebilir (60).

Fizik muayene bulgularında etyolojiye yönelik ipuçları görülebilir. Pnömoni kliniğinin gelişmesinden önce üst solunum yolu ilişkili rinore ve burun tıkanıklığı gibi şikayetlerin olması daha çok viral pnömoniyi düşündürür (61). Viral pnömonide hastalık daha yavaş bir seyir gösterir ve hastada septik görünüm çoğunlukla görülmez (61). Bakteriyel pnömonide ise klinik daha hızlı bir başlangıç gösterir ve hastada solunum sıkıntısı bulguları orta-ağır düzeyde gözlenir (61). Hastada lokalize göğüs ağrısı olması daha çok bakteriyel etiyolojiyi düşündürürken fizik muayenede ronküs duyulması etyolojik olarak bakteriyel pnömoniden uzaklaştırarak viral ve atipik etkenleri işaret eder (14, 29, 62). Atipik pnömonide şikayetler ani başlar ve şikayetlere baş ağrısı, myalji, boğaz ağrısı ve konjonktivit gibi sistemik yakınmalar eşlik eder (60).

Tablo 3. Çocuklarda pnömoni şiddetinin yaşa göre derecelendirilmesi (63)

	1 Yaş Altı	1 Yaş Üzeri
Hafif – Orta		
<i>Vücut Sıcaklığı (°C)</i>	<38,5	<38,5
<i>Solunum Sayısı (/dk)</i>	<50	Yaşına göre takipne
<i>Solunum Sıkıntısı</i>	Hafif çekilme	Hafif solunum güçlüğü
<i>SpO2</i>	≥%92	≥%92
<i>Beslenme Durumu</i>	Oral beslenir	Kusma yok
Ağır		
<i>Vücut Sıcaklığı (°C)</i>	≥38,5	≥38,5
<i>Solunum Sayısı (/dk)</i>	>70	>50
<i>Solunum Sıkıntısı</i>	Orta-ağır çekilme Burun kanadı solunumu İnleme Aralıklı apne	Ciddi solunum güçlüğü Burun kanadı solunumu İnleme
<i>SpO2</i>	<%92 Siyanoz	<%92 Siyanoz
<i>Beslenme Durumu</i>	Beslenemez	Dehidratasyon bulguları
<i>Kalp Atım Hızı</i>	Yaşına göre taşikardi	Yaşına göre taşikardi
<i>Kapiller Dolum Zamanı</i>	≥2	≥2

SpO2: Oksijen Satürasyonu

Tanı konulduktan sonra hastanın kliniğinin şiddeti değerlendirilmeli ve hastanın takip ve tedavisi buna göre düzenlenmelidir. Yaşa göre klinik bulgular ile hastalık şiddetinin değerlendirilmesine yönelik ölçütler Tablo 3'te gösterilmiştir.

2.7. Pnömonide Laboratuvar Bulguları

Literatürde lökositoz ile pnömoni ilişkisi birçok çalışmada araştırılmıştır (64). Hem viral hem de bakteriyel pnömonide lökosit sayısında artış gözlenebilir. Viral pnömonide çoğunlukla lenfosit ağırlıklı ve $20.000/mm^3$ 'ün üstüne çıkması beklenmeyen bir lökositoz söz konusudur (29).

Etkene yönelik tanı PCR, immunglobulin düzeyleri veya kan/akciğer/plevral sıvıdan alınan kültürler sonucu konabilir. Ancak bu testlerin çoğunlukla sonuçlanmasının uzun sürmesi ve invaziv/kullanışsız olması nedeni ile kullanımları az olduğundan etyolojiye yönelik fikir verici başka testler kullanılabilir (29). C-reaktif protein (CRP) (65), prokalsitonin (66, 67), lipocalin-2 (65), tümör nekrozis faktör-ilişkili apoptoz-indükleyici ligand (68) bu testlerden sadece birkaçıdır. Kliniğin ağırlık durumunu değerlendirmek için de yine birçok test araştırılmıştır. CRP düzeyi (69), kan gazında asidoz (70) ve hipoksemi (71), prokalsitonin (67) ve laktat dehidrogenaz (LDH) (72) kliniğin değerlendirilmesi ve prognoz tahmini için kullanılan bazı belirteçlerdir.

Nötrofil/lenfosit oranı (73, 74), ortalama platelet hacmi (MPV) (75), albümin (76), CRP/albümin oranı (73) ve LDH/albümin oranı (77, 78) son dönemlerde prognoza yönelik öngördürücülüğü açısından araştırılmaktadır. Güncel literatürde serum endocan düzeyleri (79), serum S100A8/A9 düzeyi (80), serum proadrenomedullin (81) ve serum sürfaktan protein-D (82) için henüz spesifikite ve sensitivite açısından yeterince araştırma olmayıp bunlar sağlık endüstrisinde rutin kullanımını olmayan diğer belirteçlerden bazılarıdır.

Kan gazı değerlendirmesi de pnömoninin ağırlığının belirlenmesinde değerlidir. pH, pCO₂, PaO₂, HCO₃ ve laktat değerlerindeki değişiklikler kötü

prognoz açısından çeşitli çalışmalarda uygun belirteçler olarak görülmüştür (83-85).

2.8. Yatış Endikasyonu Kriterleri

Özellikle pnömonili bir çocukta kötü prognoz belirtisi olması halinde hastane yatışı öngörülmelidir. 2011 yılında hastaneye yatış için British Thoracic Society tarafından yayınlanan kılavuzda önerilen kriterler Tablo 4'te listelenmiştir (10).

Tablo 4. Pnömonili çocuklarda hastaneye yatış endikasyonları (10)

SpO2'nin %92'nin altında olması
Solunum sayısının infantta 70/dk ve daha büyük çocukta 50/dk'nin üzerinde olması
Kapiller dolum zamanının 2 saniyenin üzerinde olması
Ateşe göre beklenen taşikardinin üzerinde gözlenen taşikardi varlığı
Nefes almada güçlük
İnleme, infantlarda aralıklı apne varlığı
İnfantta beslenememe, daha büyük çocukta dehidratasyon bulguları
Kronik hastalık varlığı

2.9. Tedavi

Bakteriyel pnömonilerin tedavisinin esası olan antibiyotik tedavisi yaşa göre olası etkene yönelik ampirik olarak düzenlenir ve patojen saptanabilirse etkene spesifik şekilde revize edilir.

Hasta 6 yaşından küçükse, viral pnömoni düşünülüyorsa ve hafif hastalık geçirmiyorsa antibiyoterapi önerilmez (86). Bakteriyel süperenfeksiyon açısından bu hastalar takip edilmelidir (10, 29).

2.9.1. Bakteriyel Pnömonide Ayaktan Antibiyoterapi

Hafif düzey hastalık durumunda amoksisilin önerilmektedir. Pnömonikokun penisilin dirençli olduğu bölgelerde ise yüksek doz amoksisilin veya amoksisilin-klavulonat veya sefuroksim önerilir. Okul çocuğu ve adölesan yaş grubunda veya *M. pneumoniae* veya *C. pneumoniae* şüphesi varsa makrolid grubu antibiyotikler uygun tercih olabilir (29).

2.9.2. Bakteriyel Pnömonide Yatan Hastada Antibiyoterapi

S. pneumoniae'ye yüksek direnç gözlenmeyen bölgelerde ağır hastalık durumunda olmayan bir hastanın *H. influenzae* tip b ve *S. pneumoniae*'ye yönelik aşılması tam ise tedavi için ampisilin/penisilin G önerilir. Ancak bu özelliklerden herhangi birini karşılamayan hastada seftriakson/sefotaksim önerilmektedir. Etkenin stafilokok olduğunun düşünülmesi halinde tedaviye vankomisin/klindamisin eklenmesi önerilir. *M. pneumoniae* veya *C. Pneumoniae* şüphesi varsa makrolid grubu bir antibiyotiğin tedaviye eklenmesi önerilir (29). Patogene yönelik antibakteriyel tedavi önerileri Tablo 5'te belirtilmiştir. Antibiyoterapi süresinde genel yaklaşım; ateşin kesilmesinden sonra 3 gün daha tedavinin devam edilmesi veya 10 gün süreli tedavi şeklindedir (29).

2.9.3. Pnömonide Antibiyoterapi Dışı Tedaviler

Hastanın dehidratasyondan korunması önemlidir. Solunum desteği hastanın kliniğine göre sağlanmalıdır; oksijen desteğinin mortaliteyi azalttığı bilinmektedir (29). Hastanın ateşi için antipiretik ve ağrısına yönelik analjezik tedavi verilmelidir (10). Nazogastrik sonda kullanımından mümkün olduğunca kaçınılmalıdır (10). Göğüs fizyoterapisinin pnömonili çocuklarda faydasının olmadığı daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir (87). Vitamin A, D veya C desteği hastanın nütrisyonel durumuna ve hastalığın ağırlığına göre yararı net gösterilememiş olmakla birlikte verilebilir (88-91). Ağır olgularda çinko desteğinin mortaliteyi azalttığı görülmüş olup verilebilir (29).

Tablo 5. Bakteriye pnömonide etkene yönelik tedavi önerileri (29)

Patojen	Tercih Edilen Oral Tedavi	Tercih Edilen İntravenöz Tedavi
<i>S. pneumoniae</i>	-Amoksisilin <u>Penisilin dirençli ise:</u> -Levofloksasin -Linezolid	-Ampisilin -Penisilin <u>Penisilin dirençli ise:</u> -Seftriakson
Grup A Streptokok	-Amoksisilin -Penisilin V	-Penisilin -Ampisilin
Metisilin Duyarlı <i>S. aureus</i>	-Sefalekssin	-Sefazolin -Oksasilin gibi semisentetik penisilinler
Metisilin Dirençli <i>S. aureus</i>	<u>Klindamisin duyarlı ise:</u> -Klindamisin <u>Klindamisin dirençli ise:</u> -Linezolid	<u>Klindamisin duyarlı ise:</u> -Vankomisin -Klindamisin <u>Klindamisin dirençli ise:</u> -Vankomisin
<i>H. influenza</i>	<u>β-laktamaz negatif ise:</u> -Amoksisilin <u>β-laktamaz üretimi varsa:</u> -Amoksisilin-Klavulonat	<u>β-laktamaz negatif ise:</u> -Ampisilin <u>β-laktamaz üretimi varsa:</u> -Seftriakson
<i>M. pneumoniae</i>	-Azitromisin	-Azitromisin
<i>C. trachomatis</i>	-Azitromisin	-Azitromisin

Tercih edilen tedaviler doz belirtilmeksizin listelenmiş olup alternatif seçenekler tabloya eklenmemiştir.

2.10. Komplikasyonlar

Pnömoninin tedavisini ve prognozunu değiştiren bir önemli neden komplikasyon varlığıdır. Çocuklarda toplum kökenli pnömoninin sadece %3'ü komplike pnömonidir (92). Pnömoni komplikasyonları Tablo 6'te listelenmiştir.

Komplikasyonlar genellikle toraks kavitesi içerisinde direkt yayılım ile gelişmekte olup nadiren hematogen yolla uzak bölge enfeksiyonları şeklinde de görülebilir (29). Pnömonili çocuk olguların %2-%12'sinde parapnömonik efüzyon ve %3'ünden azında ampiyem görülür (63). Çoğu plevral mayiden gönderilen kültürlerde etken gösterilememesine karşın saptanan en sık mikroorganizma *S. pneumoniae*'dir (93, 94). Bronşial mukus tıkaçının gelişmesi pnömonili çocuklarda uzun dönem atelektazi gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. *M. pneumoniae*'nin

mukus tıkaçı gelişimi ile olan ilişkisi göz önüne alındığında uzun dönem atelektaziye yol açan en sık pnömoni etkeni olması şaşırtıcı değildir (95, 96). Menenjit ve artrit gibi ekstrapulmoner enfeksiyonlar ise sıklıkla *S. pneumoniae* ve *H. influenzae* tip b ilişkili pnömonide gözlenir (29).

Tablo 6. Pnömoni komplikasyonları (29, 63, 97-99)

Sistemik Komplikasyonlar	Pulmoner Komplikasyonlar
Sepsis, Septik Şok	Parapnömonik Efüzyon
Akut Respiratuvar Distres Sendromu (ARDS)	Ampiyem
Hemolitik Üremik Sendrom	Perikardiyal Efüzyon
Uyumsuz Antidiüretik Hormon (ADH) Salınım Sendromu	Atelektazi
Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DİK)	Nekrotizan Pnömoni
Ekstapulmoner Enfeksiyonlar (Menenjit, Artrit, Osteomyelit, Perikardit...)	Akciğer Absesi
Kardiyak Yetmezlik	Pnömotoraks, Pnömatosel

Literatürde az sayıdaki çalışmada pnömonili çocuk olgularda komplikasyon olarak kardiyak yetmezliğin sıklığının yaklaşık %10-39,4 oranında olduğu bildirilmiştir (100-102).

Akciğer abseleri çocuklarda insidansı oldukça düşük bir komplikasyon olup sıklığı yıllık 100.000 başvuruda 0,7 oranındadır (103). Şikayetleri birinci basamak pnömoni tedavilerine rağmen devam eden hastalarda düşünülmelidir (63). Primer ve sekonder akciğer abseleri olarak iki grupta sınıflandırılmaktadır (104); primer akciğer abselerinde etken sıklıkla aerobik bakteriler iken sekonder akciğer abselerinde etken sıklıkla anaerobik bakterilerdir (105, 106). Primer akciğer abselerinde en sık gözlenen iki etken *S. pneumoniae* ve *S. aureus*'tur (107).

Nekrotizan pnömoni semptomlarıyla komplike olmayan pnömoniyeye benzese de klinik seyir ve eşlik eden komplikasyon açısından daha ağır bir kliniğe sahiptir (108, 109). Sıklığı toplum kaynaklı pnömoni hastalarının %0,8-7 arasındadır (108). Nekrotizan pnömoni için en sık saptanan etkenler *S. pneumoniae*, *S. aureus* ve *M. pneumoniae*'dir (110).

2.11. Önleme

Boğmaca, kızamık, BCG, *H. influenzae*, influenza, pnömokok aşılı ve RSV'ye yönelik geliştirilen monoklonal antikor ile pnömoninin sık etkenlerine yönelik korunmanın artırılması hedeflenmiştir (111, 112). Ülkemizdeki ücretsiz aşılama programı en son 2020 yılında güncellenmiş olup RSV dışında belirtilen diğer etkenlere yönelik aşılı içerir. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması (TNSA) 2013 verilerine göre Türkiye'de 15-26 ay arası tam aşılan çocuk oranı %74,1'dir (113). Özellikle *Haemophilus influenzae* tip b (Hib) ve pnömokok aşılması sonrası pnömoni insidansında azalma olduğu çok çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (114).

Aşılanmanın yanı sıra pnömoni risk faktörlerinden olduğu gösterilmiş unsurların da iyileştirilmesi pnömoninin önlenmesi için gereklidir. İlk altı ay anne sütü ile beslenme, uygun nütrisyonun sağlanması, sigara dumanına maruziyetin önlenmesi, hijyen ve sosyal mesafe kurallarına uyulması, d vitamini eksikliğinin önlenmesi ve hava kirliliğinin azaltılarak solunan havanın iyileştirilmesi ile çocuklarda toplum kaynaklı pnömoninin sıklığı azaltılabilir (115-119).

2.12. Prognoz, Hastalık Şiddeti ve Skorlama Sistemleri

Toplum kaynaklı pnömoninin seyrini öngörmek ve şiddetini değerlendirmek günümüze kadar birçok araştırmanın konusu olmuştur (120-123). Pnömoninin şiddeti prognoz ile direkt olarak ilişkili olup erişkin hastalarda prognoza yönelik skorlama sistemleri çok sayıda geliştirilmiş olsa da çocuk hastalarda skorlamaya yönelik çalışmalar devam etmektedir. Erişkinlerde

tanımlanmış bazı şiddet skorlamaları şunlardır; SMART_COP (124), Pneumonia Severity Index (125), CURB-65 (126), CORB (127) ve PIRO (128). Henüz çocuk hastalara yönelik dünya çapında yaygın kullanıma sahip bir pnömoni prognoz skorlaması yoktur (129). Yapılan çalışmalarla oluşturulmuş az sayıda prognozu tahmin edici skorlama sisteminin daha çok çalışma ile sensitivite ve spesifitesinin değerlendirilme gerekliliği vardır. Bu skorlama sistemlerinden bazıları modifiye PIRO (130) ve Respiratory Index of Severity in Children (RISC)'dir (131). Hastalığın şiddetini belirlemeye yönelik en sık kullanılan kriterler ise Pediatric Infectious Diseases Society/Infectious Diseases Society of America (PIDS/IDSA) ve British Thoracic Society'nin yayınladığı kriterlerdir. Tablo 7'de bu kriterler özetlenmiştir.

Pnömoninin radyolojik değerlendirmesi ile prognoz ve ağırlık belirlenmesi için yapılan az sayıda çalışma literatürde mevcut olup çoğunlukla spesifik pnömoni alt tanılarına yöneliktir. Bu çalışmalardan bazıları H7N9 Pnömonisine (132), ağır akut respiratuar enfeksiyonlara (133), influenza A pnömonisine (134), COVID-19 pnömonisine (135-137), *Mycoplasma pneumoniae* pnömonisine (138) yönelik çalışmalardır.

Çekilen akciğer filminde üçten fazla bölgenin eş zamanlı tutulumu, bilateral multifokal tutulum, sağ hilus tutulumu ve konsolidasyonun boyutunun büyüklüğü daha önce yapılan çalışmalarda pnömoni ağırlığı ile ilişkili bulunmuştur (139, 140).

Tablo 7. BTS ve PIDS/IDSA'nın pnömoni şiddetine yönelik değerlendirme kriterleri (10, 71)

<p style="text-align: center;">PIDS/IDSA'nın Hastalık Şiddetine Yönelik Değerlendirme Kriterleri</p>	<p style="text-align: center;">British Thoracic Society'nin Hastalık Şiddetine Yönelik Değerlendirme Kriterleri</p>
<p>➤ Majör Kriterler:</p> <ul style="list-style-type: none"> • İnvaziv mekanik ventilasyon • Sıvıya dirençli şok • Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyona akut ihtiyaç hali • Klinik odasında verilebileceğinden daha yüksek FiO₂ ihtiyacı 	<p>➤ Vücut ısısı >38,5°C</p> <p>➤ Solunum sayısı:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 yaş altı için >70/dk • 1 yaş üstü için >50/dk <p>➤ İnfantlarda orta/ağır çekilme</p> <p>➤ Çocuklarda solunumda güçlük</p>
<p>➤ Minör Kriterler:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Yaşa göre takipne varlığı <ul style="list-style-type: none"> • 0-2 ay: solunum sayısı >60/dk • 2-12 ay: solunum sayısı >50/dk • 1-5 yaş: solunum sayısı >40/dk • >5 yaş: solunum sayısı >20/dk • Apne • Solunum çabasında artış • PaO₂/FiO₂ <250 • Multilobar infiltrasyon • Pediatric Early Warning Score >6 olması • Bilinçte dalgalanma • Hipotansiyon • Plevral efüzyon • Komorbidite varlığı • Açıklanamayan metabolik asidoz 	<p>➤ İnfantlarda beslenememe</p> <p>➤ Burun kanadı solunumu</p> <p>➤ Siyanoz</p> <p>➤ Apne</p> <p>➤ İnleme</p> <p>➤ Taşikardi</p> <p>➤ Dehidratasyon bulgusu</p> <p>➤ Kapiller dolum zamanının ≥ 2 sn olması</p>

3. GEREÇ VE YÖNTEM

1 Mart 2015-1 Mart 2020 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğine yatışı yapılan ve pnömoni ve alt kırılımları (ICD kodları J12, J13, J14, J15, J16, J17, J18 ve altkırılımları) yatış tanısı olarak eklenmiş 3 ay-18 yaş arası olgular çalışmaya dahil edildi.

Hastanın mevcut kalp hastalığı (konjenital kalp hastalığı, kardiyak yetmezlik... gibi) olması, immunsupresif durumda olması (primer immun yetmezlikler, kemik iliği nakli, immunsupresif ilaç kullanımı gibi sekonder immun yetmezlik nedenleri), altta yatan kronik akciğer hastalığı varlığı, solunum yollarını etkileyebilecek yapısal/edinsel anomalisi olması (skolyoz, akciğer lobektomi, trakeoözefagial fistül gibi), mevcut malignite tanısı olması, kas hastalığı olması, immobil olması (serebral palsi, genetik/metabolik hastalık ilişkili gelişen immobilizasyon, travma sonrası tetrapleji gibi), son 14 gün içerisinde hastane yatışı olması, tekrarlayan pnömoni olması, trakeostomi veya mekanik ventilatör bağımlı olması, başvuru anı ve yatış verilerinin temin edilememesi (hastanın başka merkeze sevk edilmiş olması, başka merkezden sevk alınması veya çalışma için belirlenen esas araştırma değişkenleri olan verilere ulaşılamaması gibi), belirlenen yaş aralığının dışında olması ve ICD kodunun hatalı olması dışlama kriterleri olarak belirlendi.

Hastalar hafif ve orta-ağır pnömoni olarak iki gruba ayrıldı; yatışı mortalite ile sonuçlanan, invaziv veya non-invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı olan, inotropik ajan ihtiyacı olan, pnömoni ilişkili nedenlerle girişimsel müdahale ihtiyacı olan veya yatışı sürecinde herhangi bir süre yoğun bakımda izlenen hastalar orta-ağır pnömoni (OAP) olarak belirlenirken bu durumlara sahip olmayan olgular hafif pnömoni (HP) grubuna alındı.

Etik Kurul Onayı: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (Tarih 08.02.2023 ve Karar no: KA EK-143).

3.1. Çalışmaya Ait Veriler ve Verilerin Gruplandırılması

Hastaların yaşı (yıl), cinsiyeti, başvuru anında mevsim, vücut ağırlığı, vücut ağırlığı persentili (141), boyu, boy persentili (141), vücut kitle indeksi, anne sütü alım süresi, doğum ağırlığı, doğumda prematür-matür-postmatür olması, ek hastalık durumu, daha önce yatış öyküsü ve tanısı, aşılama durumu, sigara maruziyeti durumu, evcil hayvan varlığı, başvuru anında anne/baba yaşı, anne/baba eğitim durumu, kardeş sayısı, ikamet edilen yerleşim yerinin özelliği (kentsel/kırsal), başvuru öncesinde antibiyotik kullanım öyküsü varlığı ve varsa kullandığı antibiyotiğin türü ve süresi, hastaneye başvuru şikayetleri (ateş, ateşin derecesi ve süresi), öksürük, nefes darlığı, viral semptomlar (burun akıntısı, hapşırık...), beslenme/kusma, göğüs ağrısı ve diğer semptomlar), fizik muayene bulguları (vital bulguları, ral, ronküs, solunum sıkıntısı bulguları, septik görünüm, siyanoz, solunum seslerinde azalma ve kapiller dolum zamanı), başvuru anındaki oksijen ihtiyacı (lt/dk) kaydedildi. Oksijen desteği verilen hastalar için SpO₂/FiO₂ değeri hesaplandı.

Prematürite, 36 hafta 6 gün ve altı gestasyon haftasında doğum öyküsü; postmatürite, 42 hafta ve üzeri gestasyon haftasında doğum öyküsü; anamnezde ateş, vücut sıcaklığının 38°C ve üzerinde olması; fizik muayenede takipne, yaş gruplarına göre solunum sayısının artması; bradipne, yaş gruplarına göre solunum sayısının azalması; hipertansiyon, yaşa ve boy persentiline göre hastanın kan basıncının 95 persentil üzerinde olması (142); hipotansiyon, kan basıncının Pediatric Advanced Life Support önerilerine göre belirlenmiş eşik değerlerin altında olması (143); taşikardi, yaşa göre kalp tepe atımının yüksek olması; bradikardi, yaşa göre kalp tepe atımının düşük olması (143) olarak kabul edildi.




Hastaların yatışı süresince kullanılan antibiyoterapiler ve yatışında ateşin sebat etme süresi de kaydedildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri arşiv dosyaları ve hastane sistemi (MIA-MED) üzerinden geriye dönük incelenerek kaydedildi. Olguların başvuru anında veya başvurudan önceki ve sonraki 24 saat içerisinde yapılan laboratuvar tetkikleri ve akciğer grafileri değerlendirmeye alındı. Kültür ve PCR tetkikleri ise hastanın yatışı süresince alınmış ise dahil edildi.

3.2. Radyolojik Değerlendirme ve Sınıflama

Hastalara ait posteroanterior akciğer grafileri (PAAG) 18 yıllık mesleki tecrübeye sahip pediatrik radyoloji uzmanı (A.K.) tarafından hastaların klinik ve laboratuvar bulguları bilinmeden değerlendirildi.

PAAG'ler değerlendirilirken ilk olarak filmin uygun teknik ile çekilip çekilmediğine bakıldı. Teknik olarak kabul edilebilir PAAG için uygun pozisyon, faz ve dozda çekilmiş olması kabul edildi. Radyografinin uygunluğunun incelenmesinde belirgin hareket artefaktı veya teknik faktörler nedeniyle yorumlanamaz görüntü olan olgular değerlendirme dışı bırakıldı. Minimal pozisyon bozukluğu varlığı gibi suboptimal kalitede olan ancak değerlendirilebilecek nitelikte olan grafiler değerlendirmeye alındı (Şekil 3).

 <p>A</p>	<p>YORUMLANAMAZ GÖRÜNTÜ</p>
 <p>B</p>	<p>SUBOPTİMAL KALİTEDE ANCAK DEĞERLENDİRİLEBİLİR GÖRÜNTÜ</p>
 <p>C</p>	<p>UYGUN KALİTEDE GÖRÜNTÜ</p>

Şekil 3. Radyografinin uygunluğunun değerlendirilmesi







Radyografinin uygunluğunun değerlendirilmesi: A) Ekspiryum fazında ve sert dozda çekilmiş grafide parankimin net olarak değerlendirilemediği yorumlanamaz görüntü. B) Yumuşak dozda çekilmesine rağmen parankim işaretlerinin değerlendirilebildiği suboptimal görünüm. C) İspirasyon fazında, doğru pozisyon ve dozda çekilmiş uygun kalitede görüntü.

Toplum kökenli pnömoninin radyolojik bulguları beş ana başlık açısından değerlendirildi ve radyolojik skorum sistemi oluşturuldu. PAAG bulgularından hiler peribronkovasküler kalınlaşma, fokal infiltrasyon/lineer atelektazi, lobar konsolidasyon varlığı, plevral sıvı veya sinüs küntlüğü ve kavitasyon/abse/lober atelektazi varlığına göre her bir lezyona Şekil 4'te tanımlandığı üzere puan verildi ve toplam PAAG skoru hesaplandı.

Kavitasyon ve lobar konsolidasyon gibi bulgular, pnömoni ciddiyeti ve mortalite oranlarıyla ilişkili daha ciddi klinik tabloları işaret eder. Bir çalışmada, kavitasyon gibi bulguların, COVID-19 ve diğer ağır enfeksiyonlarda yüksek mortalite ve uzamış yoğun bakım ihtiyacı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (144). Bu

hastalarda akciğer nekrozu, yaygın inflamasyon ve ARDS gelişme riski daha yüksektir (145). Fokal infiltrasyon ve hiler kalınlaşma gibi bulgular ise genellikle daha hafif klinik tablolarla ilişkilendirilir. Bu bulgular, genellikle erken veya hafif seyredabilen hastalıkları işaret eder ve bu nedenle mortalite oranı daha düşüktür. Çeşitli çalışmalar fokal infiltrasyonun tek başına daha düşük risk profiline sahip olduğunu ve lobar konsolidasyon gibi daha yaygın akciğer tutulumu olan durumlara göre daha az ciddi olduğunu göstermektedir (146, 147). Birden fazla çalışma bilateral plevral efüzyonun tek taraflı efüzyona göre daha yüksek mortalite riski taşıdığını göstermektedir (148). Bir çalışmada ise topluma bağlı pnömoni hastalarında bilateral plevral efüzyona sahip olanların 30 günlük mortalite oranının %26 ve tek taraflı efüzyonu olanların ise %5,9 olduğu bulunmuştur (149). Akciğer grafi bulgularının puanlaması bu bulgulara dayanarak oluşturuldu.

Ayrıca hastalar kontrol radyolojik görüntüleme varlığı, kontrol görüntü varsa; sayısı, ilk görüntülemeden kaç gün sonra çekildiği ve kontrol görüntülemede patolojik bulgu olup olmadığı açısından değerlendirildi.

	Normal (0 puan)		Lobar konsolidasyon (her bir lob 2 puan)
	Hiler peribronkovasküler kalınlaşma (Tek taraf 1, bilateral 2 puan)		Plevral sıvı, sinüs küntlüğü (Tek taraf 1, bilateral 2 puan)
	Fokal infiltrasyon/lineer atelektazi (her bir lezyon 1 puan)		Kavitasyon, abse, lobar atelektazi (her bir lezyon 3 puan)

Şekil 4. Toplum kökenli pnömoninin radyolojik skorlama sistemi

3.3. Araştırmada Kullanılan İstatiksel Yöntemler

Çalıřma içerisinde elde edilen veriler SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) sűrűm 23 paket programı ile deęerlendirilmiřtir. Tanımlayıcı sayısal deęiřkenler için yűzde, ortalama, standart sapma, medyan, minimum-maksimum deęer ve 1. ve 3. eyrek deęerler gűsterilmiřtir. Kategorik deęiřkenlerin karřılařtırılmasında çapraz tablo analizleri ve Ki-Kare Testi (Pearson Ki-Kare ve Fisher Exact Test) kullanılmıřtır. Kategorik veriler arasındaki iliřkiler için, beklenen deęeri 5'ten kűűk hűcre oranı %20'den dűřűk olduęunda Pearson Chi-Square ve %20'den bűyűk olduęunda Fisher's Exact Test kullanılmıřtır. İki grupta sayısal űlűmlerin normal daęılıma uygunluęu arpıklık, basıklık, Shapiro Wilk Testi ile histogram ve q-q plot testleri ile incelenmiřtir. Normal daęılım gűsteren sayısal deęiřkenlerde Baęımsız İki Őrneklem t Testi ve normal daęılım gűstermeyen deęiřkenlerde ise Mann-Whitney U testi kullanılmıřtır. Anlamlı bulunan farklar ikili karřılařtırmaya Dunn-Bonferroni prosedűrű ile alınmıřtır. Hafif seyri űngűrmede karar verdirici űzellikler Reciever Operating Characteristics (ROCs) eęrisi analizi ile incelenip, anlamlı sınır deęerlerinin varlıęında bu sınırların duyarlılık ve űzgűllűk deęerleri hesaplanmıřtır. Baęımsız prognostik faktűrler için Binary Logistic Regression Analysis yapılmıřtır. Lojistik Regresyon Analizi JAMOVİ 2.3 programı ile yapılmıřtır. Model uyumu için Hosmer-Lemeshow testi kullanıldı. Tűm karřılařtırmalı analizlerde anlamlılık sınırı 0,05 olarak belirlenmiřtir.

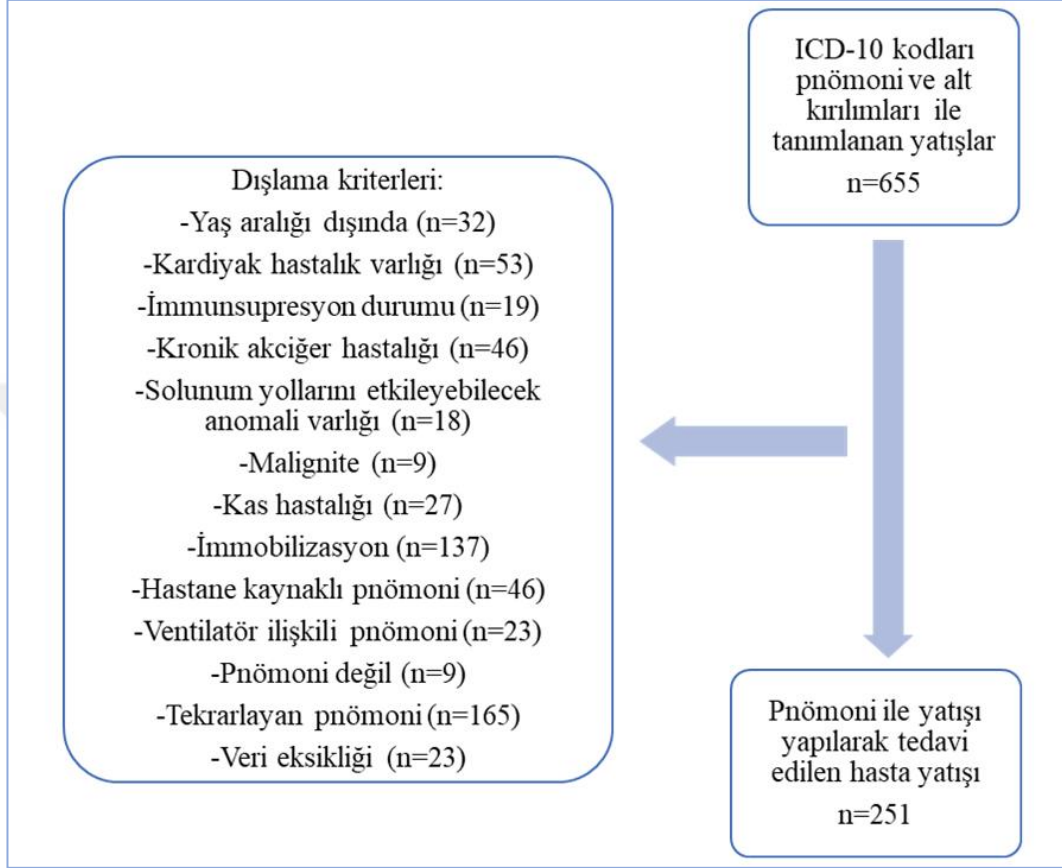
4. BULGULAR

ICD-10 kodlarında pnömoni ve alt kırılımları tanısı eklenmiş 525 hastaya ait 655 yatıştan 251'ü çalışmaya dahil edildi.

Tüm yatışlardan 31'i hastanın başvuru anında düzeltilmiş yaşı üç ayın altında olduğundan, biri başvuru anında hastanın 18 yaş üzerinde olduğundan, 53'ü hastanın kalp hastalığı (konjenital kalp hastalığı, kardiyak yetmezlik gibi) olduğundan, 19'u hasta immunsupresif durumda olduğundan (primer immun yetmezlikler, kemik iliği nakli, immunsupresif ilaç kullanımı gibi sekonder immun yetmezlik nedenleri), 46'sı hastanın kronik akciğer hastalığı olmasından, 18'i hastanın solunum yollarını etkileyebilecek yapısal/edinsel anomali olmasından (skolyoz, akciğer lobektomi, trakeoözefagial fistül gibi), dokuzu hastanın mevcut malignite tanısı olduğundan, 27'si hastanın kas hastalığı olduğundan, 137'si immobil hasta olmasından (serebral palsy, genetik/metabolik hastalık ilişkili gelişen immobilizasyon, travma sonrası tetrapleji gibi), 46'sı son 14 gün içerisinde hastane yatışı olmasından ötürü toplum kaynaklı pnömoni olarak değerlendirilmediğinden, dokuzu ICD kodlarındaki hatadan ötürü hastanın tanısının pnömoni olmamasından, 165'i tekrarlayan pnömoni olmasından, 23'ü hastanın trakeostomi ve mekanik ventilatör bağımlı olup ventilatör ilişkili pnömoni olmasından, 23'ünün başvuru anı verileri ve yatış verileri temin edilememesinden (hastanın başka merkeze sevk edilmiş olması, başka merkezden sevk alınması veya çalışma için belirlenen esas araştırma değişkenleri olan verilere ulaşılabilmesi... gibi) dolayı çalışmaya dahil edilmedi.

Toplamda beş yılda yapılmış olan bu 655 yatıştan 221'i tek bir dışlama kriterine sahip iken diğer 183'ü birden fazla dışlama kriterini sağlamaktaydı.

655 yatış içerisinde aynı hastaların farklı yatışları da mevcuttu, ancak çalışmaya dahil edilmiş olan yatışlar geriye dönük olarak incelendiğinde hepsi farklı hastalara aitti.



Şekil 5. Çalışma akış diyagramı

4.1. Demografik Bulgular

Hastaların cinsiyet dağılımı incelendiğinde 102'si (%40,6) kız, 149'u erkek (%59,4)ti ve kız/erkek oranı 0,68:1'di. Başvuru anındaki yaş ortancası ise 2,07 yılı (0,25 – 17,6 yıl) (Tablo 8).

Boy ve ağırlık açısından hastalar değerlendirildiğinde ortalama vücut ağırlığı $16,59 \pm 13,07$ (3,7-75) kg ve ortalama boy $91,78 \pm 27,86$ (54,5-183) cm olduğu görüldü. Hastaların vücut ağırlığı ve boy persentili ortalaması sırasıyla $44,29 \pm 30,69$ ve $43,57 \pm 32,96$ 'ydı. Vücut kitle indeksi ortalaması ise $16,77 \pm 2,97$

kg/m² olarak saptandı. Tüm hastaların vücut ağırlığı verisine ulaşılırken 143 (%56,9) hastanın boy verisine ulaşılabilirdi.

Tablo 8. Olguların yaş ve büyüme parametrelerine göre dağılımı

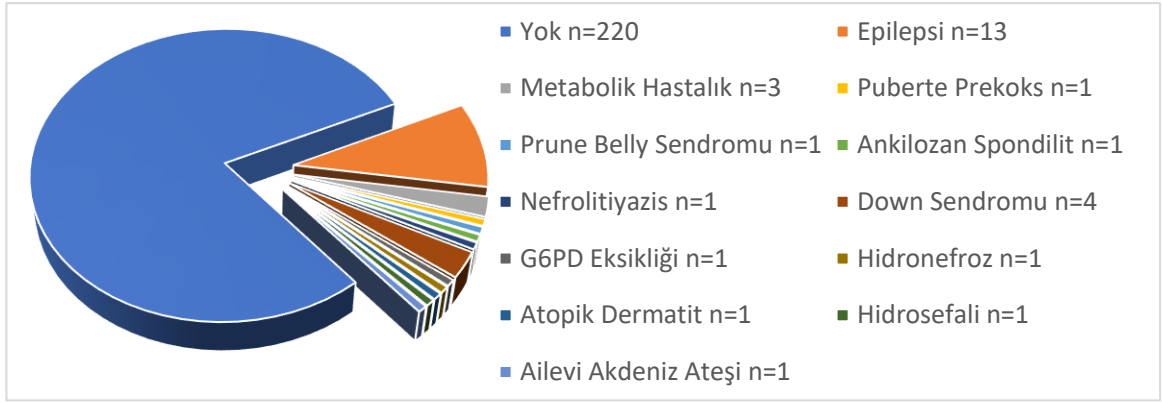
	n	Ortalama / SS	Medyan	Min	Maks
Yaş (yıl)	251	3,56 ± 3,92	2,07	0,25	17,6
VA (vücut ağırlığı, kg)	251	16,59 ±13,07	12	3,7	75
VA persentili	251	44,29 ±30,69	41,29	0,02	99,98
Boy (cm)	143	91,78 ±27,86	87	54,5	183
Boy persentili	143	43,57 ±32,96	39,36	0,02	99,98
VKİ (kg/m²)	141	16,77 ±2,97	16,09	10,63	29,35

n: sayı, SS: standart sapma, Min: minimum değer, Maks: maksimum değer.

Hastaların başvuru yaptığı mevsimler incelendiğinde en sık kış ve ilkbahar mevsiminde başvuru yaptıkları saptandı (n=83, %33,1). Bunu sırasıyla sonbahar (n=43, %17,1) ve yaz mevsimi (n=42, %16,7) takip etmekteydi.

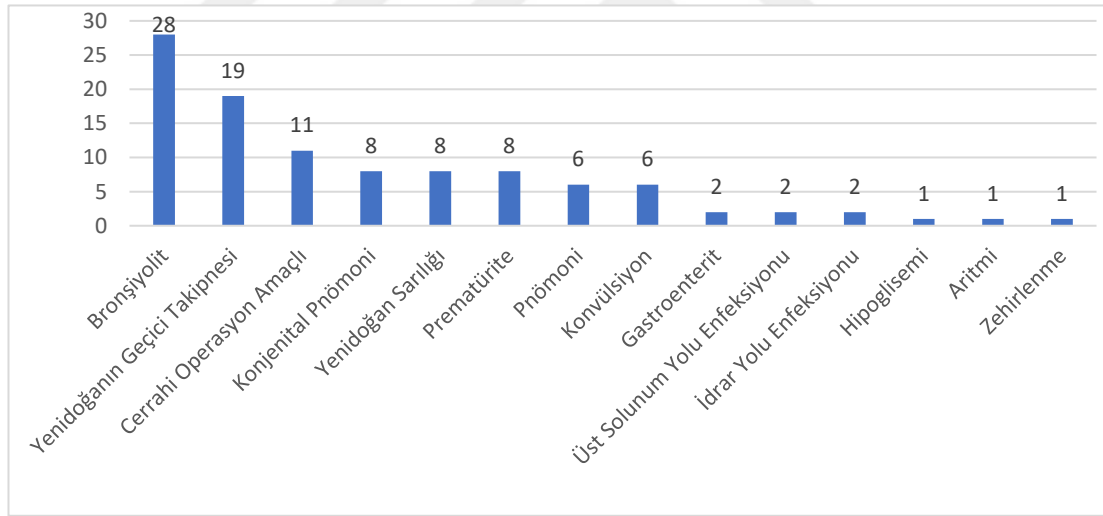
Hastaların %79,8'i (n=178) matür, %19,7'si (n=44) prematür ve %0,4'ü (n=1) postmatür doğum öyküsüne sahipti. Prematür doğan hastaların ortalama doğum haftası 33,1 ±2,2 haftaydı. Hastaların doğum ağırlıkları ortalaması ise 3096,5 ±711,2 (1200-5400) gramdı. Hastaların %19'u düşük doğum ağırlığına sahipti ve ortalama anne sütü alım süresi 11,42 ±7,26 (0-36) aydı. Hastaların %76,7'si (n=119) en az 6 ay boyunca anne sütü almıştı.

31 (%12,3) hastanın bilinen hastalığı mevcuttu ve en sık hastalık epilepsiydi (%41,9) (Şekil 6).



Şekil 6. Olguların bilinen hastalıkları

Hastaların %56,8'inin (n=138) daha önce hastane yatışı yoktu. Hastane yatış öyküsü olan 105 hastanın (%43,2) en sık bronşiolit tanısıyla yatışının olduğu saptandı (Şekil 7).



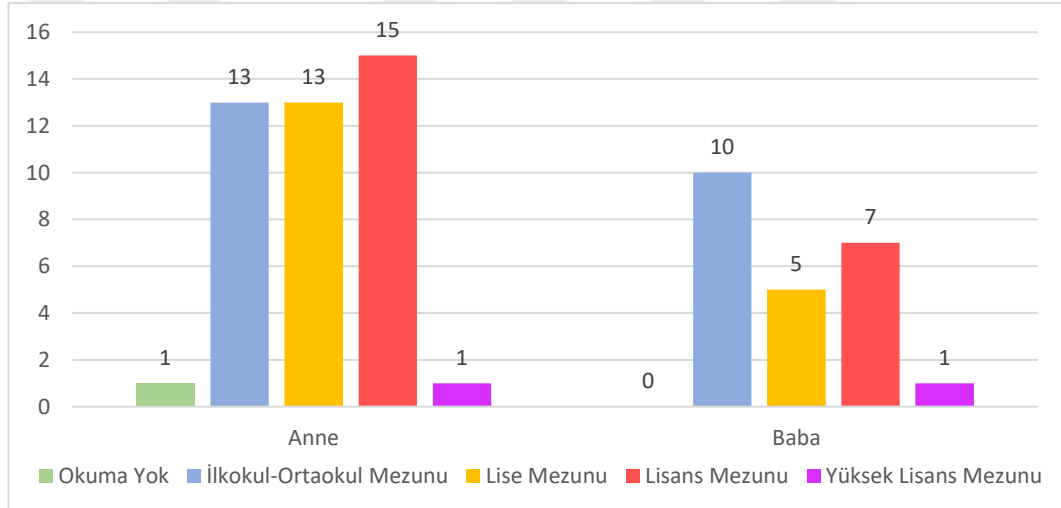
Şekil 7. Daha önce hastane yatış öyküsü olan olguların yatış nedenlerinin dağılımı

Hastaların aşılama durumu sorgulandığında 244 (%97,2) hasta yaşına uygun tam aşılanmıştı. Aşılaması eksik yedi hastanın biri orta-ağır pnömoni grubundayken diğerleri hafif pnömoni grubundaydı.

4.2. Olguların Yaşadığı Çevre

Pnömoni için risk faktörü olduğu bilinen sigara maruziyeti açısından olgular değerlendirildiğinde bu açıdan verilerine ulaşılabilen 149 olgunun %63,1'inin (n=94) sigara maruziyeti mevcuttu. 45 olgunun da yaşadığı çevrede evcil hayvan varlığı açısından durumu biliniyordu ve 11 (%24,4) olgunun evcil hayvan teması vardı.

Ebeveynlerin eğitim durumu Şekil 8'de gösterilmiş olup olguların yatışı esnasındaki anne ve baba yaşı ortalaması sırasıyla $31,74 \pm 5,88$ ve $35,76 \pm 6,26$ yıldır. Olguların ortalama kardeş sayısı $1,21 \pm 0,94$ 'tü (0-6).



Şekil 8. Anne-babanın eğitim durumlarının dağılımı

Yaşanılan çevrenin kentsel mi yoksa kırsal alan mı olduğu kaydedildi ve olguların %30,7'sinin (n=77) kırsal kesimde yaşadığı saptandı.

4.3. Başvuru Yakınmaları

181 (%72,1) olgunun başvuruda ateş öyküsü mevcuttu. Bu olguların başvuru öncesi ortalama ateş süreleri $2,83 \pm 2,3$ gün ve maksimum vücut sıcaklığı ortalaması $38,92 \pm 0,98$ (38-42) °C idi.

Başvuruda 218 (%86,9) olgunun öksürük yakınması, 83 olgunun (%33,1) beslenme sorunu veya kusma şikayeti, 82 (%32,7) olgunun kataral semptomları, 54 (%21,5) olgunun nefes darlığı ve 8 (%3,2) olgunun göğüs ağrısı mevcuttu.

4.4. Başvuruda Vital Bulgular

Hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları ortalaması sırasıyla 99,42 ±12,92 ve 61±9,38 mmHg idi. Kan basınçları değerlendirildiğinde 179 (%73,1) hastada normal kan basıncı, 62 (%25,3) hastada hipertansiyon ve 4 (%1,6) hastada hipotansiyon saptandı.

Hastaların ortalama kalp atım hızı 152,33 ±25,93/dk'ydı. 203 (%81,5) hastada taşikardi ve 46 (%18,5) hastada normal kalp hızı saptanmışken bradikardi tespit edilmedi.

Hastaların ortalama solunum sayısı 46,3 ±15,08/dk'ydı. 160 (%64,5) hastada takipne ve 1 (%0,4) hastada bradipne varken 87 (%35,1) hastada normal solunum sayısı mevcuttu. Vücut sıcaklığı ortalaması 37,51 ±0,98 (36-41,3) °C idi. Hastaların ortalama % satürasyonları 93,38 ±5,35'ti. 132 (%52,6) hastanın başvuruda oksijen tedavisi ihtiyacı vardı. Uygulan oksijen akış hızı ortalaması 5,51 ±5,14 lt/dk'ydı. Oksijen desteği verilen bu hastaların SpO₂/FiO₂ oranı ortalaması 278,82 ±95,34'tü.

4.5. Olguların Fizik Muayene Bulguları

Solunum sistemi muayenesinde ral hastaların %67,3'ünde (n=169) mevcutken ronküs %65,3'ünde (n=164) bulunmaktaydı. Solunum sıkıntısı bulguları hastaların %39,4'ünde (n=99) tespit edildi. Hastaların %6'sında (n=15) septik görünüm vardı. Siyanoz hastaların %4'ünde (n=10) varken solunum seslerinde azalma %15,1'inde (n=38) mevcuttu. Kapiller dolum zamanı (KDZ) hastaların %94,8'inde (n=238) 2 saniyenin altında iken, %3,2'sinde (n=8) 2-3 saniye aralığında ve %2'sinde (n=5) ise 3 saniyenin üzerindeydi.

4.6. Olguların Laboratuvar Bulguları

Hastaların ortalama hemoglobin (Hb) düzeyi, beyaz küre (BK) sayısı, absolut nötrofil sayısı (ANS), absolut lenfosit sayısı (ALS) ve trombosit (PLT) sayısı sırasıyla $11,5 \pm 1,48$ g/dL, $13499,03 \pm 7069,79$ hücre/mm³, $8698,47 \pm 6169,45$ hücre/mm³, $3331,9 \pm 2475,62$ hücre/mm³ ve $380.631,45 \pm 151.934,16$ hücre/mm³ olarak saptandı.

Hastaların ortalama trombosit hacmi (MPV) ve Nötrofil/Lenfosit oranı (NLR) sırasıyla $7,69 \pm 1,18$ (5,2-11,6) fL ve $4,07 \pm 4,2$ (0,17-22,17) idi.

Hastaların kan gazı değerleri incelendiğinde; ortalama pH değeri, parsiyel karbondioksit basıncı (pCO₂), laktat değeri ve HCO₃ düzeyi sırasıyla $7,37 \pm 0,06$ (7-7,5), $36,07 \pm 8,14$ (16,7-94,2) mmHg, $1,82 \pm 1,42$ (0,12-17,24) mmol/L ve $20,55 \pm 3,38$ mEq/L (6,4-31,7) mEq/L olarak saptandı.

Hastaların ortalama C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin (PCT), albümin, LDH (Laktat Dehidrogenaz), LDH/albumin oranı ve CRP/albumin oranı sırasıyla $52,99 \pm 60,12$ mg/L, $3,26 \pm 10,61$ ng/mL, $4,33 \pm 0,4$ g/dL, $404,95 \pm 241,87$ IU/L, $10,851 \pm 7,85$ ve $1,354 \pm 1,606$ mg/g olarak hesaplandı.

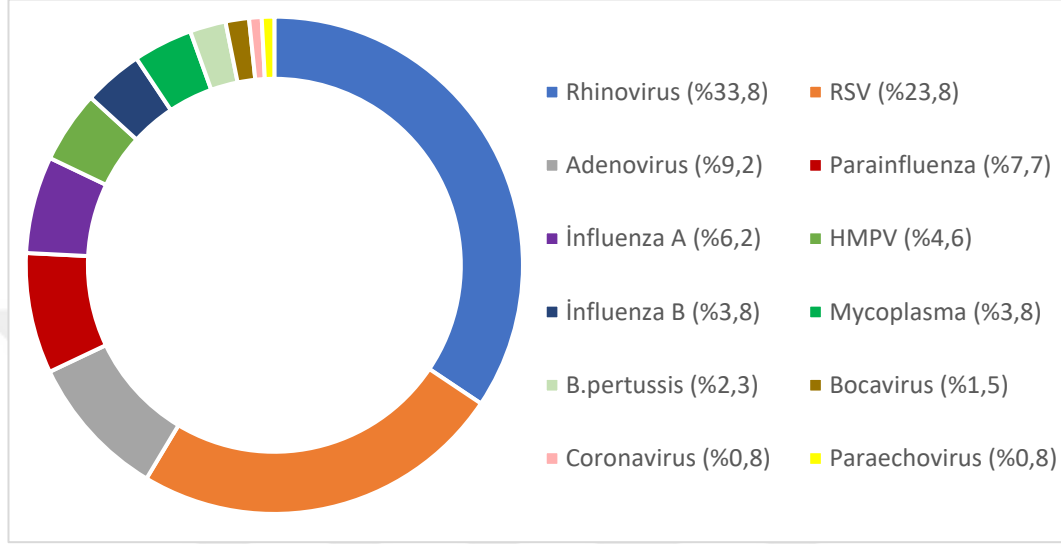
4.7. Olguların Etkene Yönelik Araştırma Sonuçları

Hastaların %73,3'üne (n=184) etkene yönelik tetkik yapılmış ve bu tetkikler sonucunda %59,2'sinde (n=109) patojen tespit edilmiştir.

Yatışı esnasında kan kültürü alınan 128 hastanın 116'sında (%90,6) kan kültüründe üreme saptanmadı. Altı hastada koagülaz negatif stafilokok (KNS), iki hastada acinetobacter suşları, birer hastada *C.albicans*, actinomyces, *E.faecalis* ve *M.luteus* üremeleri saptandı.

Balgam kültürü alınan beş hastanın sadece bir tanesinde *C.albicans* ve *S.maltophilia* üremesi gözlemlendi.

Viral solunum yolu etkenlerine, mikoplazma ve *B.pertussis*'e yönelik sürüntü örneği 130 hastadan alındı (%51,8) ve 27 tanesi negatif sonuçlandı (%20,8). Etkenlerin dağılımı Şekil 9'da özetlenmiştir.



Şekil 9. Sürüntü örneğinde saptanan patojenlerin dağılımı

Plevral mayi örneği alınan beş hastanın üçünde plevral sıvı kültüründe üreme saptanmadı. Birer hastada *Staphylococcus lugdunensis* ve KNS üremesi görüldü.

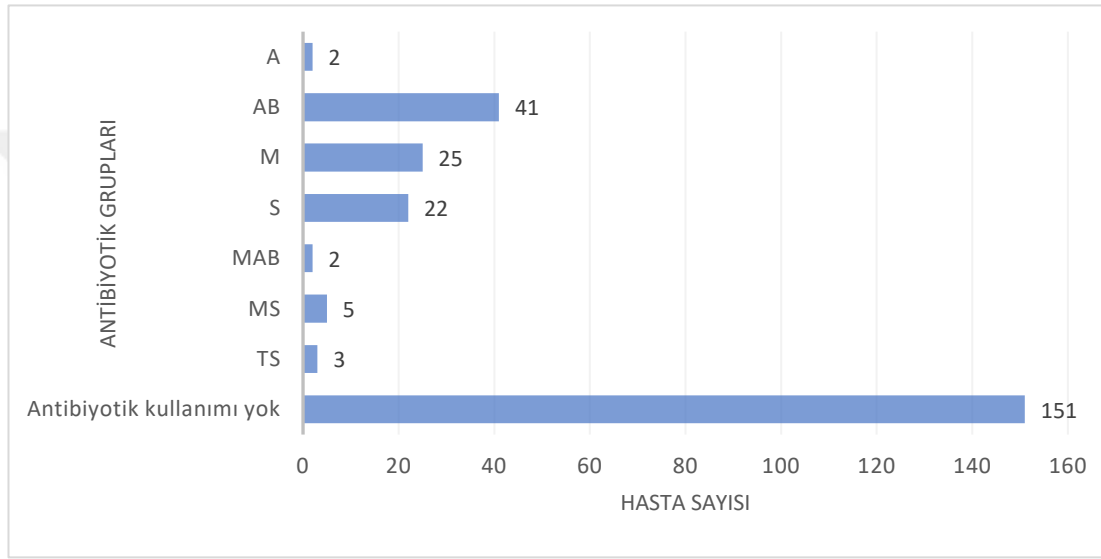
Trakeal aspirat kültürü gönderilen 10 hastanın altısında kültürde üreme saptanmadı. Birer hastada *A.baumannii* ve *P.aeruginosa* üremesi saptanırken birer hastada *C.albicans* ve *S.maltophilia* ile *E.coli*, *Sphingomonas paucimobilis* ve *C.parapsilosis* çoklu üremesi saptandı.

Açlık mide sıvısından tüberküloz kültürü, asit rezistan boyama ve tüberküloz PCR gönderilen 16 hastanın tüm sonuçları negatif olarak raporlanmıştı.

4.8. Antibiyoterapi

Başvuru anında 100 (%39,8) hastanın antibiyotik kullanımı mevcutken ortalama antibiyotik kullanım süresi $3,15 \pm 2,14$ (1-10) gündü. En sık kullanıldığı gözlenen antibiyotik Ampisilin-Sulbaktam/Amoksisilin-Klavulonat idi (%41).

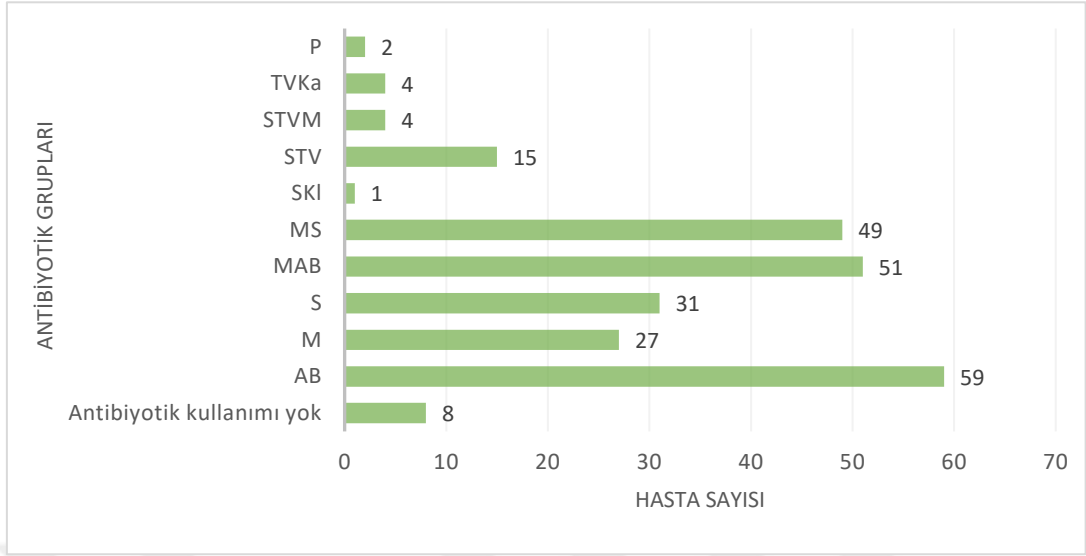
Kullanılan antibiyotiklerin dağılımı Şekil 10'da özetlenmiştir.



Şekil 10. Hastaların başvuruda kullanmakta oldukları antibiyoterapi kombinasyonlarının dağılımı

A: Ampisilin/Amoksisilin. AB: Ampisilin-Sulbaktam / Amoksisilin-Klavulonat. S: Sefalosporinler. M: Makrolidler. MAB: Makrolid ve Ampisilin-Sulbaktam / Amoksisilin-Klavulonat. MS: Makrolid ve Sefalosporinler. TS: Trimetoprim-Sulfometoksazol

Hastaların yatışında başlanmış olan antibiyotikler incelendiğinde sekiz hastaya herhangi bir antibiyoterapi başlanmadığı görüldü. Hastalara verilen antibiyoterapi kombinasyonları ve dağılımları Şekil 11'de özetlenmiştir. Hastane yatışı sırasında en sık kullanılan antibiyotik grubu % 24,2 ile Ampisilin-Sulbaktam / Amoksisilin-Klavulonat idi (n=59). Bunu da ikinci sırada %21 ile Makrolid ve Ampisilin-Sulbaktam / Amoksisilin-Klavulonat grubu izlemekteydi (n=51). Oseltamivir başlanan hastaların sayısı ise 23 olup bütün hastaların %9,2'siydi. Yatış esnasında 38 (%15,6) hastada antibiyotik değişikliği yapılmıştı.



Şekil 11. Hastalara yatışı sırasında düzenlenen antibiyoterapi kombinasyonlarının dağılımı

AB: Ampisilin-Sulbaktam / Amoksisilin-Klavulonat. S: Sefalosporinler. M: Makrolidler. MAB: Makrolid ve Ampisilin-Sulbaktam / Amoksisilin-Klavulonat. MS: Makrolid ve Sefalosporinler. SKI: Sefalosporinler ve Klindamisin. STV: Sefalosporinler ve Vankomisin/Teikoplanin. STVM: Sefalosporinler ve Vankomisin/Teikoplanin ve Makrolid. TVKa: Vankomisin/Teikoplanin ve Karbapenem. P: Piperasilin-Tazobaktam.

4.9. Radyolojik İnceleme Bulguları

251 hastanın tamamına ait PAAG mevcuttu. Bu grafilerden ikisi yorumlanamaz görüntü ve 27'si de suboptimal olarak değerlendirildi. Suboptimal olan ve uygun kalitede olan toplam 249 görüntü puanlama sistemine alındı.

Hiler peribronkovasküler kalınlaşma gözlenen hasta sayısı 86 olup %43'ü tek taraflı (n=38) ve %57'si çift taraflıydı (n=49). Fokal infiltrasyon veya lineer atelektazisi olan 118 hasta mevcuttu. Bu hastalardan 38'i (%32,2) bir adet, 14'ü (%11,9) iki adet, 5'i (%4,2) üç adet ve 2'si (%1,7) dört adet lezyona sahipti. Lober konsolidasyon gözlenen 33 hasta mevcuttu. Bu hastalardan bir lob tutulumu olan 30 (%91) hasta mevcutken, iki lobta konsolidasyon gözlenen 2 (%6) hasta ve üç lobta konsolidasyon gözlenen 1 (%3) hasta mevcuttu. Daha fazla lobta tutulum gözlenen hasta yoktu. Sinüs küntlüğü / plevral mayi gözlenen

22 hasta olup bunlardan 20'si (%91) tek taraflı, ikisi (%9) bilateral bulgulara sahipti. Kaviteasyon, abse veya lobar atelektazi gözlenen iki hasta mevcuttu.

Takipte kontrol PAAG çekimi yapılan hasta sayısı 97'ydi (%38,6). İlk grafi ile ikinci grafi arasındaki süre ortancası 3 gündü (1-28 gün). Bu 97 hastaya ortalama 2,34 ±2,32 (1-14) adet kontrol grafi çekimi yapıldığı görüldü. Aynı zamanda hastaların 85 (%87,6)'inin ilk PAAG'sinde akciğer grafi skoru sıfırdan yüksekti. Kontrol çekilen ilk grafi de değerlendirilmiş olup bunların 31'i (%32) normal bulgular olarak değerlendirildi. Patolojik olarak değerlendirilen 66 grafinin ise (%68) bulguları Tablo 9' de özetlenmiştir.

Tablo 9. Hastaların kontrol akciğer grafiilerinin inceleme sonuçları

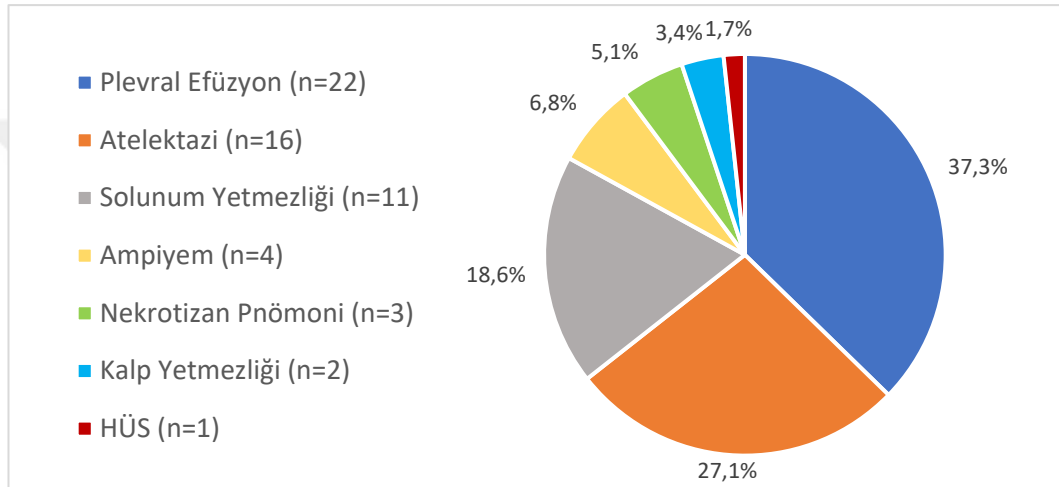
Bulgu	n	Yüzde (%)
Normal	31	32,0
Patolojik	66	68,0
Rezidü İnfiltrasyon	25	37,9
Progrese İnfiltrasyon	17	25,8
Atelektatik Bant	10	15,2
Plevral Sıvı	6	9,1
Atelektatik Bant ve Rezidü İnfiltrasyon	2	3,0
Atelektatik Bant ve Plevral Sıvı	2	3,0
Hiler Bronkovasküler Kalınlaşma	1	1,5
Lobar Atelektazi	1	1,5
Kaviteasyon ve Atelektatik Bant	1	1,5
Progrese İnfiltrasyon ve Plevral Sıvı	1	1,5

İncelenen 249 PAAG'nin değerlendirilmesi sonucunda ortalama akciğer grafisi skoru 1,31 ±1,58 (0-8)'di.

4.10. Hastanedeki Klinik Süreç ve Mortalite

Hastaların hastanede kalış süresi medyan değeri 6 (1-68) gündü. %51,4'ünün beş günden uzun süre yatışı mevcuttu. Yatışı süresince ateşin sebat etme süresi ortalama $0,82 \pm 2,41$ gündü.

Komplikasyon gözlenen hasta sayısı 42'ydi (%16,7). Gelişen komplikasyonlar Şekil 12 'de gösterilmiştir.



Şekil 12. Pnömoni ilişkili komplikasyonların dağılımı

10 (%4) hasta entübe edilmişken 15 (%6) hastaya non-invaziv mekanik ventilasyon desteği verilmişti. Entübasyon uygulanan hastaların entübe izlem süresi ortancası 7 (1-58) gündü. Noninvaziv mekanik ventilasyon süresi ortancası ise 3 (1-12) gündü. İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanmış 5 hasta aynı zamanda noninvaziv mekanik ventilasyon desteği de almıştı. Entübasyon süresi en uzun olan iki hastanın (42 ve 58 gün) izleminde trakeostomi açıldığı saptandı.

17 hastanın yoğun bakım ünitesi yatış gereksinimi mevcut olup ortanca yatış süresi 4 (1-48) gündü. 7 (%2,8) hastaya komplikasyon nedeniyle girişimsel işlem yapılma ihtiyacı olmuştu. En sık yapılan girişimsel işlem tüp torakostomi (n=4) olup bunu sırasıyla trakeostomi açılması (n=2) ve torasentez (n=1) yapılması takip etmekteydi. Yatışı esnasında 7 hastanın inotropik ajan kullanımı

mevcuttu (%2,8). 251 hastadan sadece 1 tanesinin exitus olduğu, diğer 250 hastanın taburcu edildiği görüldü.

4.11. Bulguların İki Grup Arası Değerlendirilmesi

Hastalar hafif ve orta-ağır olarak 2 grupta incelenmiş olup veriler birbiriyle karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Olguların yaş dağılımı ve cinsiyeti açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,126$, $p=0,637$) (Tablo 10).

Tablo 10. Hafif ve orta-ağır grupta yaş ve cinsiyet dağılımı

	HP grubu (n=221)	OAP grubu (n=30)	p
Yaş, yıl, medyan (Q1-Q3)	2,15 (1,04-4,7)	1,45 (0,69-3,67)	0,126
Cinsiyet (kız), n(%)	91 (%41,2)	11 (%36,7)	0,637

HP: hafif pnömoni, OAP: orta-ağır pnömoni

Benzer şekilde vücut ağırlığı, vücut ağırlığı persentili, boy, boy persentili ve vücut kitle indeksi açısından da iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 11). Hastaların prematür doğum öyküsü oranı OAP grubunda %30,8 iken, HP grubunda %18,3'tü, iki grup arasında prematür/matür/postmatür doğum açısından istatistiksel anlamlı bir fark gözlenmedi ($p=0,282$).

Tablo 11. Hafif ve orta-ağır grupta büyüme parametrelerinin karşılaştırması

	HP grubu (ort±SS)	OAP grubu (ort±SS)	p
VA (kg)	16,49 ± 12,82	17,33 ± 15,01	0,299
VA persentili	43,71 ± 29,94	48,57 ± 36,05	0,561
Boy (cm)	91,72 ± 26,99	92,12 ± 32,7	0,629
Boy persentili	41,91 ± 32,8	52,22 ± 33,14	0,123
VKİ	16,72 ± 3,03	17,02 ± 2,72	0,525

HP: hafif pnömoni, OAP: orta-ağır pnömoni, VA: Vücut ağırlığı, VKİ: vücut kitle indeksi.

Anne sütü alımı süresi HP grubunda ortalama 11,81 ayken OAP grubunda 9,29 aydı (p=0,123). En az 6 ay boyunca anne sütü almış olan hastalar hafif grupta %80,2 iken OAP grubunda %58,4'tü (p=0,135). Doğum ağırlığı ortalaması HP grubunda 3101,03 ±710,04 gr iken OAP grubunda 3068 ±732,62 gr idi ve iki grup arası anlamlı fark yoktu (p=0,83).

OAP ve HP grubu arasında ortanca anne yaşı, baba yaşı, kardeş sayısı, sigara maruziyeti, evcil hayvan teması, anne eğitim durumu ve baba eğitim durumu açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla 31 vs 32, p=0,824; 35 vs 35, p=0,642; 1 vs 1, p=0,705; %63,2 ve %61,5, p=0,999; %25,6 vs %0, p= 0,999; p=0,467; p=0,597). Yaşanılan çevrenin kentsel/kırsal alan olması açısından incelendiğinde ise HP grubunda OAP grubuna göre kentte yaşayan olgu oranı istatistiksel anlamlı düzeyde yüksekti (sırasıyla %72,9 vs %43,3, p=0,001).

HP ve OAP grupları arasında başvuru mevsimi açısından istatistiksel anlamlı fark saptandı (p=0,003) (Tablo 12). Kış mevsiminde OAP görülme oranı diğer mevsimlere göre istatistiksel anlamlı düzeyde daha yüksekti (p=0,001).

Tablo 12. Başvuru mevsimlerinin iki grupta dağılımı

Mevsim	HP n (%)	OAP n (%)	p
Kış	65 (%29,4)	18 (%60)	0,003
İlkbahar	80 (%36,2)	3 (%10)	
Yaz	39 (%17,6)	3 (%10)	
Sonbahar	37 (%16,7)	6 (%20)	

HP: hafif pnömoni, OAP: orta-ağır pnömoni

Başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde nefes darlığı görülme oranı OAP grubunda HP grubuna göre istatistiksel anlamlı yüksekti (sırasıyla %50 vs %17,6, p<0,001) Diğer başvuru şikayetleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 13). Başvuru öncesi antibiyotik kullanımı olan hastalarda antibiyotik kullanım süresi HP grubunda 3,16 ±2,2 gün iken OAP

grubunda $3,07 \pm 1,82$ gündü. Antibiyotik kullanım süresi ve kullanılan antibiyotikler açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,891$, $p=0,54$).

Tablo 13. Olguların başvuru şikayetlerinin iki grupta dağılımı

	HP grubu n (%)	OAP grubu n (%)	p
Ateş Varlığı	161 (72,9)	20 (66,7)	0,478
<i>Ateş Süresi (ortalama, SS)</i>	<i>2,83 ±2,31 gün</i>	<i>2,8 ±2,33 gün</i>	<i>0,904</i>
<i>Maksimum Ateş (ortalama, SS)</i>	<i>38,91 ±0,78°C</i>	<i>39,02±0,79°C</i>	<i>0,518</i>
Öksürük	194 (87,8)	24 (80)	0,250
Nefes Darlığı	39 (17,6)	15 (50)	<0,001
Göğüs Ağrısı	7 (3,2)	1 (3,3)	0,999
Viral Semptomlar	72 (32,6)	10 (33,3)	0,934
Beslenememe/ Kusma	70 (31,7)	13 (43,3)	0,203

HP: hafif pnömoni, OAP: orta-ağır pnömoni

Hastaların başvuruındaki sistolik-diyastolik kan basıncı, dakikadaki solunum sayısı, kalp atım hızı ve ölçülen ateş derecesi OAP ve HP grubu arasında farklılık göstermedi (sırasıyla 103,24 mmHg vs 98,91 mmHg, $p=0,079$; 60,72 mmHg vs 61,03 mmHg, $p=0,986$; 49,93/dk vs 45,8/dk, $p=0,222$; 152,13/dk vs 152,36/dk, $p=0,964$; 37,62°C vs 37,5°C, $p=0,398$).

Orta-ağır grupta hafif gruba göre oksijen ihtiyaç oranları istatistiksel anlamlı düzeyde daha yüksekken (sırasıyla %83,3 vs %48,4, $p<0,001$), başvuruındaki ortalama %SpO₂ düzeyleri ve ortalama SpO₂/FiO₂ oranı istatistiksel anlamlı düzeyde düşüktü (sırasıyla $89,83 \pm 8,67$ vs $93,86 \pm 4,55$, $p<0,001$; $171,92 \pm 80,71$ vs $303,56 \pm 75,97$, $p<0,001$) (Tablo 14).

Tablo 14. HP ve OAP grubunda olguların saturasyon ve oksijen ihtiyacı

	HP grubu (ort±SS)	OAP grubu (ort±SS)	p
SpO2 (%)	93,86 ±4,55	89,83 ±8,67	<0,001
SpO2/FiO2	303,56 ±75,97	171,92 ±80,71	<0,001
Oksijen Desteği (lt/dk)	4,01 ±2,96	11,92 ±7,25	<0,001

HP: hafif pnömoni, OAP: orta-ağır pnömoni

Fizik muayene bulgularından solunum sıkıntısı bulguları, septik görünüm, siyanoz varlığı, solunum seslerinde azalma OAP grubunda HP grubuna göre istatistiksel anlamlı yüksek saptandı (Tablo 15).

Tablo 15. Olguların fizik muayene bulgularının iki grupta dağılımı

	HP grubu n (%)	OAP grubu n (%)	p
Ral	151 (68,3)	18 (60)	0,362
Ronküs/Wheezing	144 (65,2)	20 (66,7)	0,871
Solunum Sıkıntısı Bulguları	79 (35,7)	20 (66,7)	0,001
Septik Görünüm	4 (1,8)	11 (36,7)	<0,001
Siyanoz	5 (2,3)	5 (16,7)	0,003
Solunum Seslerinde Azalma	28 (12,7)	10 (33,3)	0,006
Kapiller Dolum Zamanı <2 sn	214 (96,8)	24 (80)	<0,001
2-3 sn	6 (2,7)	2 (6,7)	
>3 sn	1 (0,5)	4 (13,3)	

HP: hafif pnömoni, OAP: orta-ağır pnömoni

Hafif grupta orta-ağır gruba göre MPV, prokalsitonin, LDH ve LDH/albumin oranı istatistiksel anlamlı düşüken albumin düzeyi istatistiksel anlamlı yüksekti (sırasıyla 7,5 fL vs 8,6 fL, p=0,008; 0,17 mcg/L vs 0,71 mcg/L, p=0,021; 293,5 U/L vs 441 U/L, p=0,016; 6,766 U/gr vs 12,458 U/gr, p=0,009; 4,42 g/dL vs 4,15 g/dL, p=0,001). İki grup arasında hemoglobin, beyaz küre, absolüt nötrofil sayısı, absolüt lenfosit sayısı, platelet sayısı, nötrofil/lenfosit

oranı, pH, pCO₂, laktat, HCO₃, CRP, CRP/ALB değerleri arasında ise istatistiksel anlamlı fark yoktu (Tablo 16).

Tablo 16. HP ve OAP gruplarının laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması

	HP grubu (medyan, Q1-Q3)	OAP grubu (medyan, Q1-Q3)	p
Hemoglobin (g/dL)	11,4 (10,7-12,4)	11,24 (10,3-12,3)	0,402
BK (/mm ³)	12.095 (8590-17.110)	12.860 (7680-19.570)	0,724
ANS (/mm ³)	6920 (4170-11.070)	8365 (4030-16.630)	0,27
ALS (/mm ³)	2560 (1690-4390)	2605 (1380-3740)	0,412
PLT (/mm ³)	372.500 (282.000-455.000)	326.000 (217.000-443.000)	0,072
MPV (fL)	7,5 (6,8-8,4)	8,6 (7,5-8,9)	0,008
Nötrofil/Lenfosit	2,51 (1,19-5,29)	3,86 (1,28-6,7)	0,326
pH	7,38 (7,35-7,41)	7,37 (7,3-7,42)	0,527
pCO ₂ (mmHg)	35,3 (31,15-39,4)	37,25 (31,2-43,4)	0,407
Laktat (mmol/L)	1,59 (1,2-2,12)	1,44 (1-1,94)	0,292
HCO ₃ (mmol/L)	20,6 (18,7-22,4)	20,85 (16,4-22,9)	0,884
CRP (mg/L)	30,97 (10,9-68,86)	25,5 (4,94-118,1)	0,663
PCT (mcg/L)	0,17 (0,07-0,56)	0,71 (0,19-2,16)	0,021
Albümin (g/dL)	4,42 (4,17-4,64)	4,15 (3,58-4,48)	0,001
LDH (U/L)	293,5 (265-356)	441 (419-507)	0,016
LDH/ALB (U/gr)	6,766(5,805-9,036)	12,458 (12,353-15,41)	0,009
CRP/ALB (mg/g)	0,774 (0,261-1,789)	0,616 (0,15-2,967)	0,7

HP: hafif pnömoni, OAP: orta-ağır pnömoni

Etkene yönelik incelemede OAP grubunda saptanabilen patojen varlığı oranı HP grubuna göre istatistiksel anlamlı yüksekti (%73,3 vs %39,4, p<0,001). Kan, balgam ve tüberküloz kültürü sonuçları açısından iki grup arası farklılık yoktu. Solunum yolu sürüntü örneğinde patojen saptanma oranları iki grup arasında benzer düzeydeydi (sırasıyla %78,7 ve %81,8, p=0,99).

OAP grubunda HP grubuna göre pnömoni ilişkili komplikasyon görülme oranı istatistiksel anlamlı yüksek saptandı (sırasıyla %66,7 vs %10, $p<0,001$) (Tablo 17).

Tablo 17. Pnömoni komplikasyonlarının gruplar arası karşılaştırması

	HP n (%)	OAP n (%)	p
Herhangi Komplikasyon Varlığı	22 (10)	20 (66,7)	<0,001
Atelektazi	12 (5,4)	4 (13,3)	0,108
Plevral Efüzyon	15 (6,8)	7 (23,3)	0,008
Ampiyem	0 (0)	4 (13,3)	<0,001
Solunum Yetmezliği	0 (0)	11 (36,7)	<0,001
Kardiyak Yetmezlik	0 (0)	2 (6,7)	0,014
Nekrotizan Pnömoni	2 (0,9)	1 (3,3)	0,319
HÜS	0 (0)	1 (3,3)	0,12

HP: hafif pnömoni, OAP: orta-ağır pnömoni

PAAG skorum sistemi incelendiğinde toplam PAAG skoru ortalaması OAP grubunda HP grubuna göre istatistiksel anlamlı yüksek saptandı (sırasıyla $2,8 \pm 1,56$ vs $1,11 \pm 1,47$, $p<0,001$). PAAG skorum sistemi oluşturulan alt kategorilerin gruplar arası karşılaştırması Tablo 18’de sunulmuştur.

Tablo 18. PAAG skorlama sistemi parametrelerinin HP ve OAP grupları arası karşılaştırması

	HP (n=219)	OAP (n=30)	p
	n (%)	n (%)	
Hiler Peribronkovasküler Kalınlaşma			<0,001
Yok	153 (70)	10 (33,3)	
Tek Taraflı	33 (15)	4 (13,3)	
Bilateral	33 (15)	16 (53,3)	
Fokal İnfiltrasyon/Lineer Atelektazi			0,073
Yok	172 (78,5)	18 (60)	
1 adet	31 (14,2)	7 (23,3)	
2 adet	11 (5)	3 (10)	
3 adet	3 (1,4)	2 (6,7)	
4 adet	2 (0,9)	0 (0)	
Lober Konsolidasyon Varlığı			0,012
Yok	194 (88,6)	22 (73,3)	
1 adet	24 (11)	6 (20)	
2 adet	1 (0,5)	1 (3,3)	
3 adet	0 (0)	1 (3,3)	
Plevral Sıvı veya Sinüs Küntlüğü			0,011
Yok	204 (93,2)	23 (76,7)	
Tek Taraflı	14 (6,4)	6 (20)	
Bilateral	1 (0,5)	1 (3,3)	
Kavitasyon, Abse veya Lober Atelektazi			0,999
Yok	216 (98,6)	30 (100)	
1 adet	3 (1,4)	0 (0)	

HP: hafif pnömoni, OAP: orta-ağır pnömoni

Ayrıca kontrol grafi görülme ihtiyacı OAP grubunda %80 oranında bulunmuş olup HP grubunda bu oran %33'tü, bu fark istatistiksel anlamlı düzeydeydi ($p<0,001$). Kontrol grafilerin patolojik olarak değerlendirilme oranları OAP ve HP gruplarında sırasıyla %79,2 ve %64,4'tü. Kontrol grafi sayısı ortancası OAP grubunda HP grubuna göre istatistiksel anlamlı yüksek saptandı (2,5 vs 1, $p<0,001$). İlk kontrol PAAG'nin istenmesine kadar geçen süre ortancası açısından HP ve OAP grupları arası anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla 3 vs 2,5, $p=0,275$).

Hastane yatış süresi ortalaması ve yatışta ateşin sebat etme süresi ortancası OAP grubunda HP grubuna göre istatistiksel anlamlı düzeyde yüksekti (sırasıyla $19,4 \pm 16,81$ gün vs $6 \pm 3,55$ gün, $p < 0,001$; 1 vs 0 gün, $p < 0,001$).

Antibiyotik revizyonu ihtiyacı ve oseltamivir kullanım oranları OAP grubunda HP grubuna göre istatistiksel anlamlı düzeyde yüksekti (sırasıyla %46,7 vs %10,9, $p < 0,001$; %23,3 vs %7,2, $p = 0,011$).

4.12. Mortalite ile Sonuçlanan Hastaya İlişkin Veriler

Mortalite ile sonuçlanan bir hasta olup bu hasta 5,5 aylık bir erkek hastaydı. Bu hastanın hastanede yatış süresi 21 gündü. Prematürite öyküsü yoktu ve anne sütü alım süresi 1 aydı. Kırsal kesimde yaşamaktaydı. Başvuru öncesinde 5 günlük bir sefalosporin kullanımı vardı ve başvuru şikayetleri maksimum $38,5^{\circ}\text{C}$ ateş, öksürük, beslenememe ve febril konvülsiyon geçirmeydi. Başvuruda solunum sayısı 54/dk ve SpO₂'si %88 olup diğer vital bulguları normal aralıktaydı. SpO₂/FiO₂ oranı 105'ti. Fizik muayenesinde ronküs, solunum sıkıntısı bulguları, septik görünüm, siyanoz, solunum seslerinde azalma mevcuttu. Anemisi, lökositozu yoktu. Trombosit sayısı $94000/\text{mm}^3$ ve MPV'si 9,1 fL'ydı. Albümin değeri 3,29 g/dL'di. Kan kültürleri negatif saptanmıştı. Sürüntü örneğinde Influenza B ve adenovirus pozitif saptanmıştı. Başvurusunda PAAG skoru 2 iken yatışı sırasında kontrol PAAG'sinde progrese infiltrasyon görülmüştü. Takiplerinde hastanın kliniğinin atelektazi ve plevral efüzyon ile komplike olduğu görüldü. Hastaya yatışında oseltamivir, vankomisin ve meropenem başlanmış olup çoklu kez revize edilmişti. Hasta 4 gün entübe izlenmiş olup yatışında inotropik ajan kullanımı ihtiyacı olmuştu.

4.13. Eşik Değerler ve Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

İki grup arası yüksek fark teşkil eden parametrelerden MPV, albümin, mevsim ve PAAG skoru hafif pnömoni olgularını tespit edebilmek amacı ile

regresyon analizine alındı. Sayısal parametreler olan MPV, albümin ve PAAG skoru için ROC analizi ile eşik değerler belirlendi. Tablo 19’da bu parametreler için belirlenen eşik değerlerin hafif pnömonili olguları tahmin etmedeki performansı gösterilmiştir.

Tablo 19. PAAG skoru, Albümin ve MPV için eşik değerlerin hafif pnömonili olguları tahmin edici performansı

	Duyarlılık	Özgüllük	PPV (%)	NPV (%)	AUC	Youden İndeks	MS
PAAG Skoru≤2	%82,2	%50	%92,31	%27,78	0,800	0,3219	1,32
Albümin≥3,69g/dL	%96,9	%33,3	%90,43	%62,5	0,692	0,3026	1,3
MPV ≤8,2 fL	%73,4	%60	%93,02	%23,68	0,650	0,33394	1,334

PPV: pozitif prediktif değer. NPV: negatif prediktif değer. AUC: eğri altındaki alan. MS: Metric skoru.

Mevsimin kış harici bir mevsim olması, PAAG skorunun 2 ve altında olması, albüminin 3,69 g/dL ve üzerinde olması ve MPV’nin 8,2 fL ve altında olması durumları için hafif pnömoni grubunu belirleyici çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı.

Tablo 20. Modeldeki dört parametre için olasılık oranı testleri

Prediktör	Tahmin Değeri	P	OR	%95 CI
Mevsimin kış olmaması	1,06	0,026	2,89	1,13-7,43
MPV ≤8,2 fL	1,5	0,002	4,47	1,7-11,7
Albümin ≥3,69 g/dL	2,41	<0,001	11,1	2,88-42,7
PAAG Skoru≤2	1,18	0,023	3,25	1,18-8,9

OR: Odds oranı. CI: güven aralığı.

İlkbahar, yaz veya sonbahar ayında olmanın hafif grupta yer alma olasılığını yaklaşık 2,89 kat artırdığı bulunmuştur (p = 0,026).

MPV'nin 8,2 ve altında olması durumunda hafif grup içinde yer alma olasılığı yaklaşık 4,47 kat daha fazladır (p = 0,002).

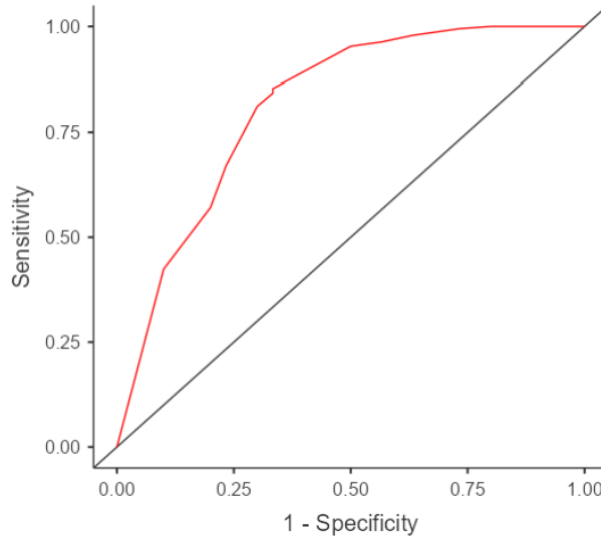
Albümin düzeyinin 3,69 ve üstünde olması, hafif grupta yer alma olasılığını 11,1 kat artırmaktadır ($p < 0,001$).

PAAG skorunun 2 ve 2'den düşük olduğu durumlarda hafif grupta yer alma olasılığı 3,25 kat daha fazladır ($p = 0,023$).

Tablo 21. Model tahmin katsayıları

Prediktör	χ^2	df	p
Mevsimin kış olmaması	5,10	1	0,024
MPV $\leq 8,2$ fL	9,93	1	0,002
ALB $\geq 3,69$ g/dL	13,22	1	$< 0,001$
PAAG Skoru ≤ 2	4,93	1	0,026

Mevsimin kış olmaması, MPV'nin 8,2 fL ve altında olması, albüminin 3,69 g/dL ve üzerinde olması ve PAAG skorunun 2 ve altında olması kriterlerinin karşılandığı durumda geliştirmiş olduğumuz modelin HP grubunu tahmin doğruluğu %89,6 olarak bulunmuştur. Duyarlılık %97,9, özgüllük %36,7 ve AUC (ROC eğrisi altında kalan alan) 0,813 olarak hesaplanmıştır. Bu değerler, modelin yüksek bir duyarlılığa sahip olduğunu göstermektedir. Modelin ROC eğrisi Şekil 13'te gösterilmiştir.



Şekil 13. Modelin hafif pnömoni olgularını öngörmeye ROC eğrisi

5. TARTIŞMA

Günümüzde çocuklarda toplum kaynaklı pnömoninin prognozunu öngördürücü, klinisyene güven veren bir skora sistemi henüz mevcut değildir. Bu amaçla çalışmamızda çeşitli verilerin prognozu öngördürmedeki performansını değerlendirdik.

Pnömoninin seyrini etkileyebilecek hasta ve çevre ilişkili birçok faktör inceledik. Çalışmamızda hasta yaşı ortanca değeri 2,07'ydı. Jain ve ark.'nın yaptığı çalışmada 2358 pnömonili çocuk hastanın yaşlarının ortanca değeri 2 yıl olarak bulunmuştur (9). Diğer birçok çalışmada da pnömoni sıklığının beş yaş altında daha yüksek olduğu görülmüştür (150-152). Çalışmamızda OAP grubunun yaş ortanca değeri HP grubundan daha düşüktü (sırasıyla 1,45 yıl vs 2,15 yıl, $p=0,126$), istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiş olsa da literatürdeki diğer çalışmalarda da benzer şekilde ağır seyirli pnömonilerin yaşları daha düşük bulunmuştur (152-155). Michelov ve ark.'nın yayınladığı 619.102 hastanın dahil edildiği çalışmada pnömoni erkek çocuklarda ılımlı düzeyde kız çocuklardan daha sık görülmüştür (150). Çalışmamızda da tüm popülasyon içerisinde erkek hastaların oranı %55 olarak saptandı.

Çalışmamızda HP ve OAP grupları arasında vücut ağırlığı, vücut ağırlığı persentili, boy, boy persentili ve vücut kitle indeksi açılarından anlamlı fark gözlenmedi. Kamatham ve arkadaşları yayınladığı çalışmalarında vücut ağırlığı <3 persentil olan hastalarda diğer gruplara göre pnömoni ağırlığını istatistiksel anlamlı olmayan düzeyde daha yüksek bulmuşlardır (156). Kirolos ve ark.'nın 2021'de yayınladığı metaanalizde çocukluk çağı pnömonileri ile nütrisyon durumunun ilişkisi incelenmiş ve malnütre olan hastaların pnömonide mortalite oranının daha yüksek olduğu görülmüştür (157). Goyal ve ark.'nın çalışmasında

boya göre ağırlık z skoru düşük olan hastalarda ağır pnömoni daha yüksek oranda görülmüştür (35). Çalışmamızda OAP grubunun örneklem sayısındaki düşüklükten dolayı büyüme ilişkili parametrelerde anlamlı fark gözlenmemiş olabileceğini düşünmekteyiz.

Chen ve ark. 2021’de yayınladıkları çalışmada pnömonili hastaların %15,6’sının prematür doğum öyküsü olduğunu gözlemlemişlerdir (158). Çalışmamızda prematürite oranı %19,7 olarak bulunmuş olup bu veri literatür ile uyumludur. Chen ve ark.’nın çalışmasında prematür doğum öyküsü, ağır ve ağır olmayan pediatrik toplum kaynaklı pnömoni hastalarında sırasıyla %23,55 ve %8,34 olarak saptanmıştır ($p<0,0001$) (158). Çalışmamızda prematüre doğum öyküsü HP grubunda %18,3 ve OAP grubunda %30,8 olarak bulunmuş olup aralarında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Çalışmamızda aynı zamanda doğum ağırlığı ve düşük doğum ağırlığı (<2500 gr) ile pnömoninin ağırlığı değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı fark gözlenmedi. Chen’in çalışmasında ise düşük doğum ağırlığı öyküsünün hastaların ağır pnömoni geçirme ihtimalini 3,65 kat arttırdığı saptanmıştır (158). Örneklem grubumuzun küçüklüğünün bu sonuçlarda etkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ilk 6 ay anne sütü alma durumu HP grubunda %80,2 iken OAP grubunda %58,4’tü. Tromp ve ark.’nın 2017’de yaptığı çalışmada doğum sonrası en az 6 ay anne sütü almış olan hastaların 4 yaşa kadar alt solunum yolu enfeksiyonları riskinin 4 kat daha az olduğu belirtilmiştir (159). Çalışmamızın OAP grubunda daha düşük oranda ilk 6 ay anne sütü alımı olması literatürdeki verileri desteklemektedir.

Çalışmamızda pnömoni tanısıyla yatışı yapılan hastaların başvuru mevsimleri incelendiğinde literatürle uyumlu şekilde en sık kış ve ilkbahar mevsiminde hastaneye başvurdıkları gözlemlendi. Kış mevsiminde diğer mevsimlere göre orta-ağır pnömoni görülme oranı daha yüksekti. 2023’te yayınlanan bir çalışmada yoğun bakımdaki ağır pnömonili olguların başvuru mevsimleri incelenmiş ve en sık olarak sırasıyla kış ve ilkbahar mevsimlerinde başvurdıkları görülmüştür (160). Shan ve ark. da dört yıllık süreci kapsayan

çalışmalarında pnömoni ile yatış ihtiyacı olan hastaların oranının kıy ve ilkbaharda pik yaptığını belirtmişlerdir (161).

Hao ve ark. Çin'de yaptıkları çalışmada pnömoni olgularının %68,33'ünün kırsal kesimde yaşadığını saptamışlardır (162). Çalışmamızda %30,7'sinin kırsal kesimde yaşadığı saptandı, bu sonuç hastanemizin üçüncü basamak bir sağlık kuruluşu olması ve kırsal kesimde yaşayan hastaların pnömoni tedavisi için buldukları bölgedeki ilk basamak sağlık kuruluşuna başvurmaları ile ilişkili olabilir. Kasundriya ve ark. 2020'de yaptıkları çalışmada kırsal kesimde yaşayan hastalarda ağır pnömoni oranı %67 iken, kırsal kesimde yaşamayan hastalarda ağır pnömoni oranını %33 olarak saptamış; kırsal bölgede yaşamayan pnömoni hastalarının ağır pnömoni grubunda yer alması riskini 1,68 kat artırdığını ($p=0,044$) hesaplamışlardır (163). Çalışmamızda kırsal kesimde yaşayan hastalar HP grubunda %27,1 oranında iken OAP grubunda %56,7 oranındaydı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu sonuç da literatürdeki diğer verilerle uyumluydu.

Da Fonseca Lima ve ark.'nın 2016'da yayınladıkları çalışmalarında pnömoni tanısı alan hastaların %29,6'sının ve Ahn ve ark.'nın 2015'te yayınladıkları çalışmada ise %35,4'ünün sigara maruziyetlerinin olduğu belirtilmiştir (30, 164). Çalışmamızda ise bu oran %63,1 olarak gözlemlendi. Hoang ve ark.'nın çalışmasında 5 yaş altı pnömonili çocuklarda ağır pnömoni olgularının ağır olmayan pnömoni olgularından anlamlı düzeyde daha yüksek sigara maruziyeti olduğu (%63,9) ve sigara maruziyetinin pnömoninin ağır olma ihtimalini 3,87 kat artırdığı saptanmıştır (165).

Çalışmamızda anne yaşı ortalama 31,74 yıl ve baba yaşı ortalama 35,76 yıl olarak saptandı. İki grup arasında ise bu parametreler açısından anlamlı fark gözlenmedi. Azab ve ark.'nın çalışmasında anne yaşının 15 ve altında olmasının ağır pnömoni için bağımsız risk faktörü olduğu belirtilmiştir (166). Çalışmamızda en düşük anne yaşı 17 yıldır. Al-Dalfi ve ark.'nın 2023'te yaptıkları çalışmada 5 yaş altı hastalarda anne yaşı ile pnömoni ağırlığı ilişkisi değerlendirilmiş olup anlamlı fark saptanmamıştır (167). Baba yaşı ile pnömonili çocuk olgular arasındaki ilişkiyi inceleyen henüz literatürde çalışma

yoktur. Çalışmamızda HP ve OAP grupları arasında baba yaşı için anlamlı fark saptanmadı. Çocuk olgularda çevre ile bütünlük esas alınmalı ve daha geniş çalışmalarda anne, baba ve yaşam koşulları açısından ayrıntılı değerlendirmeler yapılmalıdır.

Abebaw ve ark. 2021’de 248 çocuk olguyu dahil ettikleri çalışmada babanın örgün eğitim almamış olması ortaöğrenim ve üzeri bir düzeyde eğitim almış olmasına göre pnömoni riskini 5 kat artırdığını saptamışlardır, anne eğitim düzeyi ile pnömoni riski arasında ilişki bulmamışlardır (32). Bir başka çalışmada pnömoni ve ağır pnömoni grupları arasında anne eğitim durumu değerlendirilmiş olup liseye kadar eğitim alan annelerin çocuklarında okuma-yazma bilmeyen annelerin çocuklarına oranla ağır pnömoni görülme riski daha yüksek görülmüştür, ancak lisans mezunu annelerin çocuklarında benzer bir istatistiksel sonuç saptanmamıştır (163). Bir çalışmada ise hem anne hem babanın eğitim düzeyi arttıkça pnömoninin ağırlaştığı, babanın 10 yıldan fazla eğitim almış olmasının ise pnömoni mortalitesini azalttığı gözlenmiştir (168). Çalışmamızda anne veya baba eğitim düzeyi açısından HP ve OAP grupları arasında anlamlı fark saptanmadı.

Evcil hayvan teması açısından çalışmamızda iki grup arası fark gözlenmedi. Abebaw ve ark.’nın çalışmasında pnömoni tanılı hasta grubunda (n=118) evcil hayvan teması %22, sağlıklı kontrol grubunda (n=119) %18,5 olarak gözlenmiştir ve iki grup arası anlamlı fark bulunmamıştır (32). Çalışmamızda evcil hayvan teması durumu bilinen sadece 43 hasta olmasından ötürü bu parametre için istatistiksel analizde kısıtlılık durumu gelişmiştir.

Kardeş sayısı çalışmamızda HP ve OAP gruplarında benzer sayıda gözlendi. Çalışmamızda sadece kardeş sayısı ele alınmış olup aynı evde yaşamakta olan kişi ve oda sayısı kayıt altına alınmamıştır. Hoang’ın ve al-Dalfi’nin çalışmasında ev-içi kalabalık olma durumu pnömoni ağırlığı ile ilişkili bulunmamışken, Kasundriya’nın çalışmasında ev-içinde kalabalık yaşam pnömoni ağırlığı açısından 4,5 kat artmış risk faktörü olarak gözlenmiştir (163, 165, 167). Retrospektif olarak temin edilemeyen bu veri ileri dönemde prospektif çalışmalarda değerlendirilmelidir.

Çalışmamızda hastane başvurusu esnasında nefes darlığı şikayetinin olma oranı hafif grupta %17,6 ve orta-ağır grupta %50 saptanmış olup bu fark istatistiksel anlamlıydı. 2021’de yayınlanan bir çalışmada çalışmamızla benzer şekilde nefes darlığının pnömoni ağırlığını ve pnömoni nedenli yoğun bakım yatışını öngörmede yüksek risk arz ettiği belirtilmiştir (158).

Çalışmamızda diğer başvuru şikayetlerinin (ateş, öksürük, göğüs ağrısı, viral semptomlar ve beslenememe/kusma) varlığı açısından hafif ve orta-ağır pnömoni grupları arasında anlamlı fark görülmedi. Çalışmamızın aksine Chen ve ark.’nın çalışmasında ateş ve öksürük varlığı ağır ve ağır olmayan pnömoni grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı saptanmıştır (158).

Huang ve ark.’nın 2015’te yayınladıkları çalışmalarında başvuru öncesi ateşin sebat etme süresi progresyon gösteren ve göstermeyen pnömoni grupları arasında değerlendirilmiş ve aralarında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır (152). Çalışmamızda ise başvuru öncesi olan ateşin süresi ve en yüksek ölçülen değeri açısından HP ve OAP grupları arasında anlamlı fark saptamadık.

Başvuru öncesi antibiyotik kullanımı Hoang ve ark.’nın çalışmasında ağır pnömonili olgularda %16,9 oranında gözlenirken hafif olgularda %53 oranında izlenmiştir (165). Literatürde başvuru öncesi antibiyotik kullanımının ağır pnömoni riskini yaklaşık 1,5-6 kat azalttığına dair çalışmalar mevcuttur (165, 169, 170). Fas’ta yapılan bir çalışmada başvuru öncesi antibiyotik kullanımı ile pnömoni seyri ilişkisi incelenmiş ve yatış öncesi antibiyotik kullanımı olan hastalarda yoğun bakım ihtiyacı daha yüksek oranda gözlenmiş ancak mortalite oranı açısından fark gözlenmemiştir; antibiyotik kullanımı olanlarda daha yüksek RISC skorlaması olduğu görülmüş ancak bu çalışmada antibiyotik kullanım süresi incelenmemiştir (171). Bir başka çalışmada antibiyotik kullanım varlığı ağır pnömoni açısından koruyucu faktör olarak değerlendirilmiş ve kullanım süresi ile pnömoni ağırlığı arasında ilişki gözlenmemiştir (170). Jroundi ve ark.’nın çalışmasında pnömonili çocuklarda antibiyotik grupları da incelenmiş olup en sık sırasıyla amoksisilin/klavulonik asit (%35,4), amoksisilin (%24,3), makrolidler (%22,8) ve sefalosporinlerin

(%9,7) reçete edildiği görülmüştür (171). Çalışmamızda en sık ampisilin-sulbaktam/amoksisilin-klavulonat grubunun reçete edildiği saptandı.

Çalışmamız dahilinde antibiyotik kullanım oranları açısından HP ve OAP grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmaksızın OAP grubunda antibiyotik kullanımı daha yüksek oranda gözlemlendi. Başvuru öncesi antibiyotik kullanımını ele alan daha büyük vaka-kontrol çalışmaları ile bu veriler doğrulanmalıdır.

Hastaların başvuruındaki kan basıncı, hipotansiyon/hipertansiyon durumu, dakikadaki solunum sayısı, takipne/bradipne durumu, kalp tepe atımı, taşikardi/bradikardi durumu ve ölçülen ateş derecesi iki grup arasında benzerdi. Williams ve ark. yaptıkları çalışmada taşikardi varlığının pnömoni ağırlığını 1,59-2,9 kat arttırdığını tespit etmişlerdir (155). Bénet ve ark.'nın çalışmasında ise pnömoni nedenli mortalite ile başvuruındaki ateş, solunum sayısı, kalp atım hızı, sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı arasında ilişki saptanmamıştır (172).

Çalışmamızda yaşa göre solunum sayısı bradipne, normal ve takipne olarak gruplandırıldığında OAP ve HP grupları arası anlamlı fark görüldü. Williams ve ark.'nın çalışmasında ise artan solunum sayısı pnömoni kliniğini ağırlaştırmakta olarak saptanmıştır (155). Araya ve ark. yayınladıkları çalışmada takipne ile pnömoni mortalitesi arasında güçlü ilişki varlığını göstermişlerdir (130).

Djelantik ve ark.'nın çalışmasında SpO₂ değeri ≤ %85 olarak başvuran hastaların 4,3 kat daha yüksek mortalite riski olduğu görülmüştür (173). Çalışmamızda başvuruda ölçülen ortalama SpO₂ değeri HP grubunda %93,86 ±4,55 ve OAP grubunda %89,83 ±8,67 olarak gözlemlendi. Bir başka çalışmada başvuruda SpO₂ mortalite ile sonuçlanan 5 yaş altı pnömoni olgularında anlamlı düzeyde daha düşük saptanmıştır (172). Hastalara verilen oksijen desteği çalışmamızda HP grubunda yaklaşık 4 lt/dk iken OAP grubunda ortalama 12 lt/dk olarak görüldü. Bir çalışmada SpO₂ ölçümü yapılarak hastanın ihtiyacına göre oksijen tedavisi düzenlenmesinin, kliniğe bakarak oksijen desteği başlamaya oranla mortaliteyi 1,5 kat azalttığı gözlemlenmiştir (174).

Oksijenizasyonun bir ölçütü olan SpO₂/FiO₂ oranı daha önce birçok çalışmada öncelikli olarak ARDS tablosu için olmak üzere ağırlığı gösteren bir parametre olarak incelenmiştir (175-177). Çalışmamızda SpO₂/FiO₂ oranları incelemeye alınmış olup HP grubunda OAP grubundan anlamlı düzeyde yüksek saptandı. Toplum kökenli pnömoni olgularında ağırlık tahmin edici bir parametre olarak, kullanımı basit olan bu hesaplamanın özellikle acil servislerde uygulanabileceğini düşünmekteyiz.

Bénet ve ark.'nın çalışmasında mortalite ile ral, ronküs, interkostal çekilme, siyanoz varlığı ve solunum seslerinde azalma açılarından ilişki saptanmamıştır (172). Kasundriya ve ark.'nın çalışmasında krepitasyon ağır pnömonide daha yüksek, wheezing ve toksik görünüm hafif pnömonide daha yüksek oranda, solunum sıkıntısı bulguları ise her iki grupta benzer oranda görülmüş; bu bulgular açısından istatistiksel fark için analiz sonuçları belirtilmemiştir (163). Burun kanadı solunumu, subkostal/interkostal çekilme ve ronküs varlığı 2022'de Jullien ve ark.'nın yaptığı çalışmada kötü prognoz göstergesi olarak saptanırken ral varlığı açısından kötü prognoz gösteren hastalar ve iyi prognoz gösteren hastalar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (178). Çalışmamızda ral, ronküs varlığı açısından HP ve OAP grupları arası fark gözlenmezken solunum sıkıntısı bulguları, septik görünüm, siyanoz varlığı ve solunum seslerinde azalma OAP grubunda daha yüksek oranda izlendi. Çalışmamızda interkostal çekilme ve burun kanadı solunumu solunum sıkıntısı bulguları içerisinde değerlendirilmiş olup ayrı ayrı incelenmemiştir. Bu bulguların mortalite ve pnömoni ağırlığına etkisini ayrı gruplarda detaylı inceleyen prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Fleming ve ark.'nın 2015'te yayınladığı metaanalizde kapiller dolum zamanı pnömoniye spesifik olmasa da hastalık ciddiyetini gösteren güvenilir bir bulgu olarak değerlendirilmiştir (179). Çalışmamızda OAP grubunda KDZ daha uzun bulundu. Bu veri pnömoni ağırlığını değerlendirmede ek bir gösterge olarak kullanılabileceğini göstermekte olup daha geniş çalışmalarda bu verinin değerlendirilmesi uygun olacaktır.

Çalışmamızda kan değerleri incelendiğinde HP ve OAP grupları arasında Hb, beyaz küre sayısı, nötrofil sayısı, lenfosit sayısı, trombosit sayısı, pH, pCO₂, laktat, HCO₃ ve CRP düzeyleri açısından fark bulunmadı. Nötrofil/Lenfosit oranı ve CRP/ALB oranı da benzer şekilde iki grup arası farklılık göstermedi. Laboratuvar değerlerinde prokalsitoninin yükselmesi, MPV'nin yükselmesi, albüminin düşmesi, LDH'nin yükselmesi ve LDH/ALB oranının yüksekliği pnömoni ağırlığı için prediktif bir faktör olarak saptandı.

Kan değerleri ve pnömoni ağırlığı ile ilişkili literatür incelendiğinde; Williams ve ark. yaptığı 2319 çocuk pnömoni olgusunu dahil eden çalışmada beyaz küre sayısı pnömoni ağırlığı ile ilişkili bulunmamıştır (155). Araya ve ark.'nın çalışmasında ise beyaz küre sayısının 4000//mm³ altında olması, pH'ın 7,2 ve altında olması ve HCO₃'ün 15mmol/L ve altında olması pnömoni için yüksek mortalite ile ilişkili saptanmıştır (130). Jullien ve ark.'nın çalışmasında beyaz küre sayısı, trombosit sayısı ve CRP düzeyleri pnömonini klinik sonuçları ile ilişkili bulunmamış olup PCT yükseldikçe prognozun kötüleştiği saptanmıştır (p=0,046) (178). PCT yüksekliği yapılan bir çalışmada hastane kalış süresi, pnömoni komplikasyonları ve pnömoni ağırlığı ile ilişkili bulunmuştur (180). Rahmati'nin 1-12 yaş arası çocuk pnömoni olgularını değerlendirdiği çalışmasında CRP, beyaz küre ve nötrofil sayısı pnömoni ağırlığı ile ilişkili saptanmamıştır (181). Wang ve ark.'nın yayınladığı çalışmada anemi, lenfopeni, trombositopeni ve metabolik asidoz varlığının pnömoni mortalitesini yükselttiği görülmüştür (70). Çalışmamızda kan değerleri sürekli değerler olarak incelenmiş olup anemi, lökositoz, lenfopeni, trombositopeni ve trombositoz açısından gruplanarak incelenmemiştir. Bu değerlerin yaş gruplarına göre normal değerlerinin içerisinde olup olmadığı açısından standardize edilerek incelenmesi daha anlamlı sonuçlar verebilir.

LDH/ALB oranı erişkin pnömonili hastalarda yapılan çalışmalarda yüksek mortalite ile, *M. Pneumoniae* pnömonisi ile izlenen çocuk olgularda ise yüksek komplikasyon oranları ile ilişkili gözlenmiştir (77, 78). Çalışmamızda pnömoni ağırlığı ile ilişkili bulduğumuz bu parametrenin çocuk pnömoni olgularında daha geniş örneklem düzeyinde incelenmesi daha doğru sonuçlar verebilir.

Kang ve ark.'nın yayınladığı çalışmada yüksek CRP/ALB oranları pnömonili yenidoğanlarda sepsis için bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır (182). Bozkurt'un yaptığı çalışmada yüksek CRP/ALB ve nötrofil/lenfosit oranları ağır pnömoni riski ile ilişkili görülmüştür (73). Çalışmamızda bu parametre pnömoni ağırlığını tahmin ettirici olarak görülmedi. Li ve ark. da yaptıkları çalışmada nötrofil/lenfosit oranı için benzer sonuca ulaşmıştır (73, 74). Çalışmamızda nötrofil/lenfosit oranları ile pnömoni ağırlığı istatistiksel olarak anlamlı bir sonuca ulaşılamadı. Bu oranın pnömonili çocuklarda rutin kullanımından önce bu çelişkinin daha büyük ve çok merkezli çalışmalar ile netleştirilmesi daha doğru olacaktır.

Shi ve ark.'nın çalışmasında azalmış hemoglobin (<8 g/dL) ve albumin değerlerinin (<3,5g/dL) artmış mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur (76). Aynı çalışmada pCO₂ yüksekliği, LDH yüksekliği, prokalsitonin yüksekliği ve anormal lökosit sayısı ile mortalite arasında ilişki saptanmamıştır. Viasus ve ark.'nın 3463 erişkin hastanın dahil edildiği çalışmasında da düşük albümin düzeyleri uzamış hastane yatışı, yoğun bakım ihtiyacı, mekanik ventilator ihtiyacı ve 30 günlük mortalite ile ilişkili bulunmuştur (183). MPV'nin pnömoni ağırlığı, komplikasyon ve mortaliteyi öngörmedeki yeri çoklu yayınlarda gösterilmiştir (75, 184, 185). Çalışmamızda albümin düşüklüğü ve MPV yüksekliği ile pnömoninin ağırlaştığı izlenmiş ve yüksek düzeyde istatistiksel anlamlılık saptanarak albümin ve MPV değerleri regresyon modeline dahil edilmiştir.

Çok çeşitli çalışmalarda CRP değerinin pnömoni ağırlığı ve mortalite ile ilişkisi hakkında tartışmaya açık farklı sonuçlar elde edilmiştir (69, 76, 178, 180, 186). CRP'nin prognoza yönelik öngördürücülüğünü değerlendiren daha geniş çaplı ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Etkene yönelik incelemede hafif grupta saptanabilen patojen varlığı oranı %39,4 iken OAP grubunda bu oran %73,3 olarak tespit edilmiştir. Chen ve ark.'nın çalışmasında yoğun bakıma yatırılan ağır pnömoni olgularında patojen saptanma oranı %77,48'dir; en yüksek oranda bakteriler gözlenmiş, viral patojenlerden en sık RSV ve 2. sırada EBV saptanmıştır (160). Çalışmamızda

HP ve OAP gruplarında saptanan viral etkenler açısından fark gözlenmezken en sık Rhinovirus ve RSV pozitifliği görüldü.

Kan kültürü, balgam kültürü, aside rezistan bakteri kültürü sonuçları iki grup arası farklılık göstermemiştir; bu durum, bu gruplarda örneklem sayısının küçük olması nedeni ile açıklanabilir. Aynı zamanda çalışmamızda örneklem alımı öncesi antibiyotik kullanımı kayıt altına alınmamıştır. Kültür sonuçlarında negatif sonuçları artıracığından farkın doğru değerlendirilememesine neden olmuş olabilir, nitekim çalışmamızda kan kültürünün negatif saptanma oranı %90,6'ydı.

Komplikasyon gözlenme oranları tüm grupta %16,7, HP grubunda %10 ve OAP grubunda %66,7 olarak izlendi. Ampiyem, kardiyak yetmezlik ve solunum yetmezliği sadece OAP grubunda görüldü, iki grup arası bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Solunum yetmezliği durumunda hastalara invaziv ve non-invaziv mekanik ventilasyon desteği verilmesi ve kardiyak yetmezlik durumunda da inotropik ajan desteği verilmesi nedeni ile bu hastaların hepsinin OAP grubunda olması sonucunda komplikasyon oranları OAP grubunda olduğundan bir miktar daha yüksek gözlenmiş olabilir. Aynı zamanda komplikasyon varlığı pnömoninin zaten hafif seyretme ihtimalini tek başına düşürmektedir. Çalışmamızda en sık izlenen komplikasyonlar atelektazi ve plevral efüzyonu. Nijerya'da yapılan bir çalışmada en sık saptanan komplikasyon kardiyak yetmezlik olarak gözlenmiş olup çalışmamızda HÜS'ten sonra en az sıklıkta görülen komplikasyondur (99). Bir çalışmada 1997-2006 yılları arası genel pnömoni komplikasyonu oranları %11,8-%15,1 arası gözlenmiş olup çalışmamıza benzer oranlardaydı (187). Komplikasyonların dağılımı açısından çalışmamız ele alındığında, 3. basamak bir sağlık kuruluşunda yatırılarak izlenen hastalar dahil edildiği için komplikasyon dağılımı literatürdeki diğer çalışmalardan farklı izlenmiş olabilir.

Çalışmamızda düzenlediğimiz PAAG skorlama sistemi incelendiğinde hastaların bu skorlamadan aldığı puanların OAP grubunda daha yüksek olduğu görüldü. Radyolojik değerlendirmenin pnömoni seyrini tahmin ediciliğini tahmin edici çalışmalar literatürde çok sayıda vardır (139, 140, 188-191).

Bunlardan biri Patria ve ark.'nın yayınladığı çalışmadır; çalışmada 14 yaş altı daha önce bilinen hastalığı olmayan pnömoni olguları dahil edilmiş olup ≥ 3 bölgenin eş zamanlı tutulumu, bilateral multifokal tutulum ve sağ hilus tutulumu ağırlık ile ilişkili bulunurken atelektazi, sağ orta lob tutulumu ve plevral efüzyon ağırlık ile ilişkisiz bulunmuştur (139). Çalışmanın örneklem sayısı dar olup benzer değerlendirmeyi dahil eden daha büyük çalışmalar gereklidir. Çalışmamızda bulgular sağ ve sol olarak ayrı gruplarda incelenmedi. Sağ ve sol akciğerlerdeki etkilenmenin prognoz üzerine etkisini inceleyen 167 çocuk olgunun değerlendirildiği bir çalışmada sol akciğer pnömonilerinin daha kötü prognoz ve daha fazla komplikasyon oranları ile ilişkili olduğu görülmüştür (140). McClain ve ark.'nın yayınladığı 4 çocuk hastanesinde yapılan çalışmada başvuru anı PAAG'leri ek lob tutulumu, unilateral multilobar tutulum, bilateral multilobar tutulum ve interstisyel tutulum şeklinde infiltrasyon paternleri 4 grupta incelenmiş ve tek lob tutulumu dışında diğer paternlerin varlığının yoğun bakım gereksinimi için risk faktörü olduğu gözlenmiştir (191). Çalışmamızda ayrıca PAAG'ler tek bir radyolog tarafından okunmuş olup görüntülerin yorumlaması için iki radyolog veya radyolog-klinisyen arası uyum incelenmemiştir.

Yatış süresi, ateşin yatış süresince sebat etme süresi, antibiyotik revizyon ihtiyacı ve oseltamivir kullanım oranı OAP grubunda HP grubuna göre beklendiği üzere anlamlı yüksek saptandı. Yatışı sırasında antibiyotik revizyonu yapılan hasta oranı çalışmamızda %15,6'ydı. HP ve OAP grupları (sırasıyla %10,9 ve %46,7) arasında revizyon oranı açısından anlamlı fark gözlenmişti. Tiewsoh ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada ise %56,5 hastanın antibiyotik değişikliği ihtiyacı olmuştur (115). Aynı çalışmada hastaların %51'inde hastanede uzamış yatış durumu (>5 gün) gözlenmiştir (115). Çalışmamızda 5 günden uzun hastane yatışı olan hasta sayısı 129'du (%51,4). Yatışı süresince ateşin sebat etme süresi OAP grubunda HP grubuna göre daha uzundu. Yapılan bir çalışmada hastanede pnömoni ile yatarak izlenen çocuk hastalarda yatış sonrası 72 saatten uzun süren ateş varlığı pnömoni progresyonu ile ilişkili olarak bulunmuştur (152).

Prognozu tahmin edici faktörlere yönelik son yıllarda yapılan bazı çalışmalardan bahsedilecek olursa; klinisyenin prognoz tahmini ile hastanın gözlenen prognozunu değerlendiren bir çalışma Mayıs 2021’de Gao ve ark. tarafından yayınlanmıştır. Çalışmada klinisyenin hafif/orta düzey hastalığın seyrini tahminde yanıldığını ancak ağır hastalık seyrini saptamakta yanılmadığını belirtmişlerdir (192). Bir diğer çalışma da Abouhusein ve ark. tarafından 2020’de yayınlanmıştır; bu çalışmada serum leptin düzeyinin solunum sıkıntısının ağırlığı, pnömoni ağırlık derecesi, balgam kültüründe pozitiflik saptanma oranı ve yoğun bakım yatış oranı ile korele olduğunu belirtmişlerdir (193). Bir başka çalışma ise 2021 yılında Florin ve ark. tarafından yayınlanmış olup bu çalışmada hastalığın ağırlık derecesini tahmin eden durumlar olarak solunum sayısı, sistolik kan basıncı, oksijenizasyon, retraksiyon, kapiller dolun zamanı, akciğer grafisinde atelektazi/pnömoni tanısı konması ve plevral efüzyon varlığı saptanmış olup bu kriterler ile bir skorlama modeli geliştirmişlerdir (194). Bu model içerisinde laboratuvar bulguları değerlendirme içerisinde değildir. Çalışmamızda ise laboratuvar verileri model içerisinde ön planda yer almaktadır.

Çalışmamızın kısıtlılıkları hastane kayıt sistemi üzerinde taranarak elde edilen bilgilerle yapılmış bir retrospektif çalışma olması nedeni ile veri kaybının fazlalığıydı. Hastaların büyük kısmında ulaşılamayan verileri arasında boy, anne sütü alım süresi, sigara maruziyeti, evcil hayvan teması, anne-baba eğitim durumu, LDH bulunmaktaydı. Az miktarda veri kaybı da doğum ağırlığı, gestasyon öyküsü, anne-baba yaşı, pH, pCO₂, HCO₃, laktat, PCT, albümin değerleri için gelişmiştir. Oldukça az sayıda hastanın influenza aşısı olup olmadığı bilindiği için bu veri analizlere dahil edilemedi. Çalışmada OAP grubunun HP grubuna göre daha küçük olması da analizler için bir kısıtlılık olarak kabul edildi.

Sonuç olarak geliştirmiş olduğumuz PAAG skorlama sisteminde toplam puanının ≤ 2 olması, serum albümin düzeyinin $\geq 3,69$ g/dL olması, MPV düzeyinin $\leq 8,2$ fL olması ve kış mevsimi dışında hastane başvurusu olmasını çocuklarda pnömoni seyrinin hafif olacağını öngördürücü faktörler olarak saptadık.

6. SONUÇ

1. Pnömoni ile yatırılarak izlenen hastaların %40,6'sı kızdı.
2. Hastaların yaşları için medyan değer 2,07'ydi.
3. Hastaların %19,7'sinin prematür doğum öyküsü vardı.
4. Hastalar en sık kış (%33,1) ve ilkbahar (%33,1) mevsimlerinde başvuru yapmıştı. OAP grubunun başvuru mevsiminin kış olma oranı HP grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı (sırasıyla %60 vs %29,4, $p=0,001$).
5. Ek hastalığı bulunan hastalar tüm hastaların %12,3'üydü ve en sık saptanan komorbidite epilepsiydi.
6. Hastaların %56,8'inin daha önce hastane yatış öyküsü bulunmaktaydı ve bu hastalarda en sık yatış nedeni bronşiolit olarak gözlendi (%43,2).
7. Hastaların sigara maruziyeti %63,1 ve evcil hayvan teması %24,4 oranında görüldü.
8. Ebeveynlerin eğitim durumu incelendiğinde annenin en sık lisans mezunu olduğu, babanın ise ilkökul-ortaokul mezunu olduğu görüldü. HP ve OAP gruplarında eğitim durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi (sırasıyla $p=0,467$ ve $p=0,597$).
9. Tüm hastaların %30,7'si kırsal kesimde yaşamaktaydı ve OAP grubunun HP grubuna göre kırsal kesimde yaşama oranı istatistiksel anlamlı yüksekti (sırasıyla %56,7 vs %27,1, $p=0,001$).
10. Hastaların %72,1'i ateş, %86,9'u öksürük, %21,5'i nefes darlığı, %3,2'sinin göğüs ağrısı, %32,7'si viral semptomlar ve %33,1'i beslenememe/kusma şikayeti ile başvurmuştu.
11. Nefes darlığı başvuru şikayetleri arasında iki grupta istatistiksel farklılık gösteren tek şikayetti; HP grubunda %17,6, OAP grubunda %50 oranında mevcuttu ($p<0,001$).

12. Başvurudaki vital bulgular incelemeye alındığında hastaların en sık normotansif (%73,1) ancak taşikardik (%81,5) ve takipneik (%64,5) olarak başvurduğu izlendi. Ortalama vücut sıcaklığı $37,51 \pm 0,98^{\circ}\text{C}$ ve ortalama SpO_2 değerleri $\%93,38 \pm 5,35$ idi.
13. Hastaların %52,6'sının oksijen ihtiyacı mevcuttu ve hesaplanan $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ oranlarının ortalaması $278,82 \pm 95,34$ idi.
14. OAP grubunda HP grubuna göre % SpO_2 ve $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ oranı ortalama değerleri istatistiksel anlamlı düşüktü (sırasıyla $89,83 \pm 8,67$ vs $93,86 \pm 4,55$, $p < 0,001$; $171,92 \pm 80,71$ vs $303,56 \pm 75,97$, $p < 0,001$).
15. Fizik muayenede en sık %67,3 ile ral mevcuttu.
16. Başvuru esnasında OAP grubunda solunum sıkıntısı bulguları, septik görünüm, siyanoz, solunum seslerinde azalma HP grubuna göre daha yüksek oranda görülmüştür (sırasıyla %66,7 vs %35,7, $p = 0,001$; %36,7 vs %1,8, $p < 0,001$; %16,7 vs %2, $p = 0,003$; %33,3 vs %12,7, $p = 0,006$).
17. Olguların laboratuvar tetkiklerinde ortalama Hb düzeyi $11,5 \pm 1,48$ g/dL, BK sayısı $13.499 \pm 7069,79$ / mm^3 , ANS $8.698 \pm 6169,45$ / mm^3 , ALS $3.331,9 \pm 2475,62$ / mm^3 , PLT sayısı $380.631,45 \pm 151.934,16$ / mm^3 , MPV değeri $7,69 \pm 1,18$ fL, NLR değeri $4,07 \pm 4,2$, CRP düzeyi $52,99 \pm 60,12$ mg/dL, PCT değeri $3,26 \pm 10,61$ ng/mL, albümin düzeyi $4,33 \pm 0,4$ g/dL, LDH değeri $404,95 \pm 241,87$ IU/L olarak saptandı.
18. Kan gazı parametrelerinde pH ortalama $7,37 \pm 0,06$, pCO_2 ortalama $36,07 \pm 8,14$ mmHg, laktat ortalama $1,82 \pm 1,42$ mmol/L, HCO_3 ortalama $20,55 \pm 3,38$ mEq/L idi.
19. OAP grubu HP grubu ile karşılaştırıldığında ortanca MPV ve ortalama albümin değerleri istatistiksel anlamlı düşükken (sırasıyla 8,6 fL vs 7,5 fL, $p = 0,008$; $4,03 \pm 0,51$ g/dL vs $4,38 \pm 0,36$ g/dL, $p = 0,001$;) ortanca PCT, LDH değerleri ve LDH/ALB oranı ortancası daha yüksek saptandı (sırasıyla 0,71 vs 0,17, $p = 0,021$; 441 vs 293,5 U/L, $p = 0,016$; 12,458 vs 6,766 U/gr, $p = 0,009$).
20. HP grubunda OAP grubuna göre pnömoni etkeninin saptanma oranı daha düşük saptanmıştır (sırasıyla %39,4 vs %73,3, $p < 0,001$).

21. Hastaların %51'inin yatışı sırasında kan kültürü alınmıştı ve %90,6'sı negatif olarak sonuçlanmıştı.
22. En sık gözlenen kan kültürü üremesi KNS idi (n=6).
23. Hastaların %51,8'inden sürüntü örneği alınmış olup (n=130) bunların %20,8'i negatif sonuçlanmıştı. En sık saptanan patojen ise Rhinovirus ve RSV idi (sırasıyla %33,8 ve %23,8).
24. Başvuru esnasında antibiyotik kullanmakta olan hastaların oranı %39,8'di (n=100) ve kullanım sürelerinin ortancası 3 gündü. En sık monoterapi alımı vardı ve en sık Ampisilin-Sulbaktam / Amoksisilin-Klavulonat grubu kullanılmıştı (%41).
25. Hastaların başvurudaki PAAG'lerinde en sık fokal infiltrasyon/lineer atelektazi bulunduğu görüldü (n=118, %47,4).
26. PAAG skorlama sistemi ortanca değeri HP grubunda OAP grubuna göre istatistiksel anlamlı düşüktü (sırasıyla 0 vs 2,5, $p<0,001$). Skorlama parametrelerinden hiler peribronkovasküler kalınlaşma, lobar konsolidasyon, plevral mayi/sinüs küntlüğü dağılımı iki grup arasında istatistiksel düzeyde farklı görülmüştür (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,012$, $p=0,011$).
27. Kontrol grafi görülme ihtiyacı OAP grubunda HP grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek saptandı (%80 vs %30, $p<0,001$).
28. Hastaların hastanedeki kalış süresi ortancası 6 gün olarak saptandı.
29. HP grubunun medyan hastanede kalış süresi ve yatışı süresinde ateşi devam etme süresi OAP grubuna göre istatistiksel anlamlı düzeyde daha düşüktü (5 gün vs 14,5 gün, $p<0,001$; 0 gün vs 1 gün, $p<0,001$).
30. Hastaların %16,7'sinde pnömoni komplikasyonu görülürken (n=42) en sık saptanan komplikasyon plevral efüzyondu (%37,3).
31. Yatış sırasında HP grubunda OAP grubuna göre antibiyotik revizyonu ihtiyacı ve oseltamivir kullanımı istatistiksel anlamlı düzeyde daha düşük saptandı (sırasıyla %10,9 vs %46,7, $p<0,001$; %7,2 vs %23,3, $p=0,011$).
32. HP grubunda komplikasyon gözlenme oranları OAP grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü (sırasıyla %10 vs %66,7, $p<0,001$).

33. Yatışı süresince entübasyon ihtiyacı olan hastaların sayısı 10'du (%4). Non-invaziv mekanik ventilasyon kullanılan hasta sayısı ise 15'ti (%6). 5 hasta hem invaziv hem non-invaziv mekanik ventilasyon desteği almıştı.
34. Yoğun bakım izlemi 17 hastada gözlemlendi. Yoğun bakımda izlem süresi ortanca değeri 4 (1-48) gündü.
35. İnotropik ajan kullanım ihtiyacı olan 7 hasta mevcuttu (%2,8).
36. Çalışmamızda toplum kaynaklı pnömoni tanısıyla servise yatışı yapılan hastalardan 1 tanesi exitus olmuştu.
37. İlkbahar, yaz veya sonbahar ayında olmanın HP grubunda yer alma olasılığını yaklaşık 2,89 kat artırdığı bulunmuştur (p=0,026).
38. MPV'nin 8,2 ve altında olması durumunda HP grubu içinde yer alma olasılığı yaklaşık 4,47 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (p=0,002).
39. Albümin düzeyinin 3,69 ve üstünde olması, HP grubu içinde yer alma olasılığını 11,1 kat artırmaktadır (p<0,001).
40. PAAG skorunun 2 ve altında olması HP grubu içinde yer alma olasılığını 3,25 kat arttırmaktadır (p=0,023).
41. Geliştirmiş olduğumuz model (PAAG skorumda toplam puanının ≤ 2 olması, serum albümin düzeyinin $\geq 3,69$ g/dL olması, MPV düzeyinin $\leq 8,2$ fL olması ve kış mevsimi dışında hastane başvurusu olması) hastanın %97,9 sensitivite ve 36,7 spesifite hafif grupta yer alacağını öngördürmekteydi.

7. ÖZET

Toplum Kaynaklı Pnömoni Tanısı ile Yatırılan Çocuklarda Hastalık Seyrine Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi

GİRİŞ: Pnömoni çocuklarda sık görülen önemli bir sağlık sorunudur. Pnömoninin ağırlık derecesini ölçmek ve prognozunu tahmin edebilmek için erişkin ve çocuklarda çeşitli skorlamalar/risk listeleri mevcut olup buna yönelik çalışmalar halen devam etmektedir.

AMAÇ: Çalışmamızda Akdeniz Üniversitesi Hastanesi'nde toplum kaynaklı pnömoni tanısı ile yatırılarak tedavi edilen çocuk olguların demografik, klinik, laboratuvar ve radyolojik verilerinin incelenmesi ve hastalık seyrine etki edebilecek faktörlerin tespiti amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM: 1 Mart 2015 - 1 Mart 2020 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğine yatırılan ve pnömoni tanısı ile izlenen 3 ay - 18 yaş arası olgular çalışmaya alındı. Hastaların demografik verileri, çevresel faktörleri, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları incelendi. Hastalar hafif (HP) ve orta-ağır pnömoni (OAP) olarak iki gruba ayrıldı ve gruplar arası farklardan yola çıkarak hastalık seyrini öngördürücü faktörlerin tespiti yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 251 hastanın %40,6'sı kızdı ve ortalama yaşı 2,07'ydı. En sık kış ve ilkbahar mevsimlerinde hastaneye başvuru yapılmıştı. Hastaların 221'i hafif pnömoni grubundayken 30'u orta-ağır pnömoni grubundaydı. OAP grubunda HP grubuna göre kırsal kesimde yaşama, kış mevsimi başvurusu ve başvuruda nefes darlığı varlığı oranları istatistiksel anlamlı yüksekti (sırasıyla %56,7 vs %27,1, p=0,001; %60 vs %29,4, p=0,003; %50 vs %17,6, p<0,001). Ayrıca başvurudaki ortalama %SpO2 ve albümin

düzeyleri istatistiksel anlamlı düşükken (sırasıyla $89,83 \pm 8,67$ vs $93,86 \pm 4,55$, $p < 0,001$; $4,03 \pm 0,51$ g/dL vs $4,38 \pm 0,36$ g/dL, $p = 0,001$) ortalama MPV, LDH, ortanca prokalsitonin ve ortalama PAAG skoru istatistiksel anlamlı yüksekti (sırasıyla $8,21 \pm 1,34$ fL vs $7,61 \pm 1,15$ fL, $p = 0,008$; $604,4 \pm 383,64$ U/L vs $33,71 \pm 122,27$ U/L, $p = 0,016$; $0,71$ mcg/L vs $0,17$ mcg/L, $p = 0,021$; $2,8 \pm 1,56$ vs $1,11 \pm 1,47$, $p < 0,001$). Yapılan analizler sonucu oluşturmuş olduğumuz modele anlamlı katkı sunan faktörler başvuru mevsimi, MPV, albümin ve PAAG skoruydu. Hastanın HP grubunda olma olasılığını albümin düzeyinin $\geq 3,69$ g/dL olması 11,1 kat, mevsimin kış olmaması 2,89 kat, MPV nin $\leq 8,2$ fL olması 4,47 kat ve geliştirmiş olduğumuz PAAG skorunun ≤ 2 olması 3,25 kat arttırmaktaydı.

SONUÇ: PAAG skora sistemi puanı, serum albümin ve MPV düzeyi ile mevsim parametrelerinden oluşan modelimizin HP grubunu saptamadaki sensitivitesi ve spesifitesini sırasıyla %97,9 ve %36,7 olarak saptadık. Modelimizin geniş çaplı kullanımını için ileri çalışmalara gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: Pnömoni, MPV, albümin, radyolojik skora, risk faktörleri.

8. ABSTRACT

Evaluation of Factors Affecting the Course of the Disease in Children Hospitalized with Community-Acquired Pneumonia

BACKGROUND: Pneumonia remains a common and significant health issue in children. Various scoring systems and risk assessments have been developed over time to measure the severity of pneumonia and predict its prognosis in both adults and children, with ongoing studies in this field.

OBJECTIVE: This study aims to analyze the demographic clinical, laboratory, and radiological data of pediatric cases treated for community-acquired pneumonia at Akdeniz University Hospital, as well as to evaluate factors influencing the course of the disease.

METHODS: The study included patients aged 3 months to 18 years who were admitted to the Pediatric Health and Diseases Clinic at Akdeniz University Hospital with a pneumonia diagnosis between March 1, 2015, and March 1, 2020. Demographic data, environmental factors, clinical, laboratory, and radiological findings of the patients were evaluated. Patients were categorized into two groups: mild pneumonia (MP) and moderate-severe pneumonia (MSP). Predictive factors for the disease course were determined based on differences between these groups.

RESULTS: Of the 251 patients included in the study, 40.6% were female, and the median age was 2.07 years. Most hospital admissions occurred during the winter and spring seasons. Among the patients, 221 were in the mild pneumonia group, while 30 were in the moderate-severe pneumonia group. Compared to the MP group, the MSP group had significantly higher rates of living in rural areas, winter admissions, and presence of dyspnea at admission

(56.7% vs. 27.1%, $p = 0.001$; 60% vs. 29.4%, $p = 0.003$; 50% vs. 17.6%, $p < 0.001$, respectively). Additionally, the mean %SpO₂ and albumin levels at admission were significantly lower in the MSP group (89.83 ± 8.67 vs. 93.86 ± 4.55 , $p < 0.001$; 4.03 ± 0.51 g/dL vs. 4.38 ± 0.36 g/dL, $p = 0.001$), whereas the mean MPV, LDH, median procalcitonin, and mean chest X-ray score were significantly higher (8.21 ± 1.34 fL vs. 7.61 ± 1.15 fL, $p = 0.008$; 604.4 ± 383.64 U/L vs. 33.71 ± 122.27 U/L, $p = 0.016$; 0.71 mcg/L vs. 0.17 mcg/L, $p = 0.021$; 2.8 ± 1.56 vs. 1.11 ± 1.47 , $p < 0.001$, respectively). Factors that contributed significantly to the model included season of admission, MPV, albumin level, and chest X-ray score. The likelihood of being in the MP group was 11.1 times higher with an albumin level ≥ 3.69 g/dL, 2.89 times higher if the season was not winter, 4.47 times higher with an MPV ≤ 8.2 fL, and 3.25 times higher with a chest X-ray score ≤ 2 .

CONCLUSION: The sensitivity and specificity of our model, comprising the chest X-ray score, serum albumin level, MPV, and season parameters, for identifying the MP group were 97.9% and 36.7%, respectively. Further research is required to validate the broader application of our model.

Keywords: Pneumonia, MPV, albumin, radiological scoring, risk factors.

9. KAYNAKLAR

1. Lim WS. Pneumoni--Overview. In: Janes SM, editor. Encyclopedia of Respiratory Medicine (Second Edition): Elsevier; 2022. p. 185-97.
2. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File TM, Jr., Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2000;31(2):347-82.
3. WHO. Pneumonia.: World Health Organization; 2022 [Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>].
4. WHO. Levels & Trends in Child Mortality - Report 2022. UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation; 2022.
5. WHO. Global Health Estimates 2019: Estimated deaths by age, sex, and cause. 2019.
6. UNICEF. Pneumonia: UNICEF; December 2022 [Available from: <https://data.unicef.org/topic/child-health/pneumonia/>].
7. Türkiye İstatistik Kurumu Cinsiyet ve Yaşa Göre Ölüm Nedenleri İstatistikleri [Internet]. 2021. Available from: <https://biruni.tuik.gov.tr/medas/?kn=149&locale=tr>.
8. WHO. Adolescent Mortality Rate - Top 20 Causes: WHO - Global Health Estimates; 2023 [Available from: [https://platform.who.int/data/maternal-newborn-child-adolescent-ageing/indicator-explorer-new/mca/adolescent-mortality-rate---top-20-causes-\(global-and-regions\)](https://platform.who.int/data/maternal-newborn-child-adolescent-ageing/indicator-explorer-new/mca/adolescent-mortality-rate---top-20-causes-(global-and-regions))].
9. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. N Engl J Med. 2015;372(9):835-45.
10. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011;66 Suppl 2:ii1-23.
11. Rodrigues CMC, Groves H. Community-Acquired Pneumonia in Children: the Challenges of Microbiological Diagnosis. J Clin Microbiol. 2018;56(3).
12. Murdoch DR, O'Brien KL, Scott JA, Karron RA, Bhat N, Driscoll AJ, et al. Breathing new life into pneumonia diagnostics. J Clin Microbiol. 2009;47(11):3405-8.
13. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Carubelli C, McCoig C, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. Pediatr Infect Dis J. 1999;18(2):98-104.
14. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. N Engl J Med. 2002;346(6):429-37.
15. Juven T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. Pediatr Infect Dis J. 2000;19(4):293-8.

16. Lahti E, Peltola V, Waris M, Virkki R, Rantakokko-Jalava K, Jalava J, et al. Induced sputum in the diagnosis of childhood community-acquired pneumonia. *Thorax*. 2009;64(3):252-7.
17. Lamar RV, Meltzer SJ. Experimental Pneumonia by Intrabronchial Insufflation. *J Exp Med*. 1912;15(2):133-48.
18. Permar HH. The Pathogenesis of Experimental Pneumonia in the Rabbit. *J Med Res*. 1923;44(1):1-26.
19. Ostapchuk M, Roberts DM, Haddy R. Community-acquired pneumonia in infants and children. *Am Fam Physician*. 2004;70(5):899-908.
20. Hall CB, Douglas RG, Jr. Modes of transmission of respiratory syncytial virus. *J Pediatr*. 1981;99(1):100-3.
21. Tellier R. Aerosol transmission of influenza A virus: a review of new studies. *J R Soc Interface*. 2009;6 Suppl 6(Suppl 6):S783-90.
22. Naraq S, McDonnell G. Hematogenous staphylococcal pneumonia secondary to soft tissue infection. *Chest*. 1981;79(2):173-5.
23. Cillóniz C, Cardozo C, García-Vidal C. Epidemiology, pathophysiology, and microbiology of community-acquired pneumonia 2018.
24. Dickson RP, Erb-Downward JR, Martinez FJ, Huffnagle GB. The Microbiome and the Respiratory Tract. *Annu Rev Physiol*. 2016;78:481-504.
25. Carrie IM, Samir SS. Pneumonia. In: Derek S. Wheeler HRW, Thomas P. Shanley, editor. *Pediatric Critical Care Medicine. Volume 2: Respiratory, Cardiovascular and Central Nervous Systems*: Springer London; 2014. p. 87-100.
26. Green GM, Jakab GJ, Low RB, Davis GS. Defense mechanisms of the respiratory membrane. *Am Rev Respir Dis*. 1977;115(3):479-514.
27. Smith KG, Kamdar AA, Stark JM. 8 - Lung Defenses: Intrinsic, Innate, and Adaptive. In: Robert William Wilmott RD, Albert Li, Felix Ratjen, Peter Sly, Heather J. Zar, Andrew Bush, editor. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. 9 ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 120-33.
28. Scotta MC, Marostica PJC, Stein RT. 25 - Pneumonia in Children. In: Robert William Wilmott RD, Albert Li, Felix Ratjen, Peter Sly, Heather J. Zar, Andrew Bush, editor. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. 9 ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 427-38.
29. Kelly MS, Sandora TJ. Community-Acquired Pneumonia. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st ed: Elsevier; 2019. p. 2266-74.
30. Fonseca Lima EJ, Mello MJ, Albuquerque MF, Lopes MI, Serra GH, Lima DE, Correia JB. Risk factors for community-acquired pneumonia in children under five years of age in the post-pneumococcal conjugate vaccine era in Brazil: a case control study. *BMC Pediatr*. 2016;16(1):157.
31. Abeje G. Prevalence of Pneumonia among under- five Children in Este Town and the Surrounding Rural Kebeles, Northwest Ethiopia; A Community Based Cross Sectional Study. *Science Journal of Public Health*. 2014;2:150.
32. Abebaw TA, Aregay WK, Ashami MT. Risk factors for childhood pneumonia at Adama Hospital Medical College, Adama, Ethiopia: a case-control study. *Pneumonia (Nathan)*. 2022;14(1):9.
33. Lancet. Pneumonia in Childhood. *The Lancet*. 1988;331(8588):741-3.
34. Teepe J, Grigoryan L, Verheij TJ. Determinants of community-acquired pneumonia in children and young adults in primary care. *Eur Respir J*. 2010;35(5):1113-7.
35. Goyal JP, Kumar P, Mukherjee A, Das RR, Bhat JI, Ratageri V, et al. Risk Factors for the Development of Pneumonia and Severe Pneumonia in Children. *Indian Pediatr*. 2021;58(11):1036-9.

36. Grant CC, Emery D, Milne T, Coster G, Forrest CB, Wall CR, et al. Risk factors for community-acquired pneumonia in pre-school-aged children. *J Paediatr Child Health*. 2012;48(5):402-12.
37. Victora CG, Fuchs SC, Flores JA, Fonseca W, Kirkwood B. Risk factors for pneumonia among children in a Brazilian metropolitan area. *Pediatrics*. 1994;93(6 Pt 1):977-85.
38. Nirmolia NN, Mahanta TG, Boruah M, Rasaily R, Kotoky RP, Bora R. Prevalence and risk factors of pneumonia in under five children living in slums of Dibrugarh town. *Clinical Epidemiology and Global Health*. 2018;6(1):1-4.
39. Ekaru H, Mbarak N, Shurie S, Kosgei E, Oyungu E, Kwena A. Community Acquired Pneumonia among Children Admitted in a Tertiary Hospital: The Burden and Related Factors. *East Afr Med J*. 2012;89(9):301-5.
40. Sutriana VN, Sitaesmi MN, Wahab A. Risk factors for childhood pneumonia: a case-control study in a high prevalence area in Indonesia. *Clin Exp Pediatr*. 2021;64(11):588-95.
41. Balmes JR. Household air pollution from domestic combustion of solid fuels and health. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(6):1979-87.
42. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, Heinonen K. Risk factors for community-acquired pneumonia in children: a population-based case-control study. *Scand J Infect Dis*. 1997;29(3):281-5.
43. Mahalanabis D, Gupta S, Paul D, Gupta A, Lahiri M, Khaled MA. Risk factors for pneumonia in infants and young children and the role of solid fuel for cooking: a case-control study. *Epidemiol Infect*. 2002;129(1):65-71.
44. Cesar JA, Victora CG, Barros FC, Santos IS, Flores JA. Impact of breast feeding on admission for pneumonia during postneonatal period in Brazil: nested case-control study. *BMJ*. 1999;318(7194):1316-20.
45. Madhi SA, Levine OS, Hajjeh R, Mansoor OD, Cherian T. Vaccines to prevent pneumonia and improve child survival. *Bull World Health Organ*. 2008;86(5):365-72.
46. Rashad MM, Fayed SM, M.B.B.Ch MKE-HA. Iron-deficiency anemia as a risk factor for pneumonia in children. *Benha Medical Journal*. 2014;32.
47. Mendes ACL, De Souza AMG, Nunes A, Jerez-Roig J, Barbosa IR. Frequency of Vitamin a Deficiency in Children Hospitalized for Pneumonia: An Integrative Review. *Public Health Rev*. 2022;43:1604500.
48. Margolis P, Gadomski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia? *JAMA*. 1998;279(4):308-13.
49. Carr JW. The Diagnosis and Prognosis of Acute Pneumonia-I. *Hospital (Lond 1886)*. 1910;48(1256):607-8.
50. Roy CS. An Address Delivered At The Opening Of The Section Of Pathology. Defensive Mechanisms. *The British Medical Journal*. 1893;2(1701):310-3.
51. Schot MJC, Dekker ARJ, Giorgi WG, Hopstaken RM, de Wit NJ, Verheij TJM, Cals JWL. Diagnostic value of signs, symptoms and diagnostic tests for diagnosing pneumonia in ambulant children in developed countries: a systematic review. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2018;28(1):40.
52. Ryu J, Hagood JS, Haddad GG. Diagnostic Approach to Respiratory Disease. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21 ed: Elsevier; 2020. p. 2150-61.
53. Stadie WC. The Treatment of Anoxemia in Pneumonia in an Oxygen Chamber. *J Exp Med*. 1922;35(3):337-60.
54. Stadie WC. The Oxygen of the Arterial and Venous Blood in Pneumonia and Its Relation to Cyanosis. *J Exp Med*. 1919;30(3):215-40.

55. Lundsgaard C. Studies on Cyanosis : I. Primary Causes of Cyanosis. *J Exp Med.* 1919;30(3):259-69.
56. Sénac J-B. *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies* Paris: Jacques Vincent; 1749.
57. Kansal A, Ong WJD, Dhanvijay S, Siosana ATP, Padillo LM, Tan CK, et al. Comparison of ROX index (SpO₂/FIO₂ ratio/respiratory rate) with a modified dynamic index incorporating PaO₂/FIO₂ ratio and heart rate to predict high flow nasal cannula outcomes among patients with acute respiratory failure: a single centre retrospective study. *BMC Pulm Med.* 2022;22(1):350.
58. Bonaventura A, Mumoli N, Mazzone A, Colombo A, Evangelista I, Cerutti S, et al. Correlation of SpO₂/FiO₂ and PaO₂/FiO₂ in patients with symptomatic COVID-19: An observational, retrospective study. *Intern Emerg Med.* 2022;17(6):1769-75.
59. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB, et al. Comparison of the SpO₂/FIO₂ ratio and the PaO₂/FIO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest.* 2007;132(2):410-7.
60. British Thoracic Society Standards of Care C. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. *Thorax.* 2002;57 Suppl 1(Suppl 1):i1-24.
61. Barson W. Community-acquired pneumonia in children: Clinical features and diagnosis March 19th, 2024.
62. Nascimento-Carvalho AC, Ruuskanen O, Nascimento-Carvalho CM. Wheezing independently predicts viral infection in children with community-acquired pneumonia. *Pediatr Pulmonol.* 2019;54(7):1022-8.
63. Derneği TT. Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı, Tedavi ve Uzlaş Raporu2023:[44-60 pp.]. Available from: <https://toraks.org.tr/>.
64. A Discussion on Acute Lobar or Croupous Pneumonia; its Etiology, Pathology, and Treatment. *Br Med J.* 1895;2(1819):1149-61.
65. Huang H, Ideh RC, Gitau E, Thezenas ML, Jallow M, Ebruke B, et al. Discovery and validation of biomarkers to guide clinical management of pneumonia in African children. *Clin Infect Dis.* 2014;58(12):1707-15.
66. Korppi M. Non-specific host response markers in the differentiation between pneumococcal and viral pneumonia: what is the most accurate combination? *Pediatr Int.* 2004;46(5):545-50.
67. Tsou PY, Rafael J, Ma YK, Wang YH, Raj S, Encalada S, Deanehan JK. Diagnostic accuracy of procalcitonin for bacterial pneumonia in children - a systematic review and meta-analysis. *Infect Dis (Lond).* 2020;52(10):683-97.
68. van der Does Y, Tjikhoeri A, Ramakers C, Rood PPM, van Gorp ECM, Limper M. TRAIL and IP-10 as biomarkers of viral infections in the emergency department. *J Infect.* 2016;72(6):761-3.
69. Agnello L, Bellia C, Di Gangi M, Lo Sasso B, Calvaruso L, Bivona G, et al. Utility of serum procalcitonin and C-reactive protein in severity assessment of community-acquired pneumonia in children. *Clin Biochem.* 2016;49(1-2):47-50.
70. Wang LJ, Mu SC, Lin CH, Lin MI, Sung TC. Fatal community-acquired pneumonia: 18 years in a medical center. *Pediatr Neonatol.* 2013;54(1):22-7.
71. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2011;53(7):e25-76.
72. Zou M, Zhai Y, Mei X, Wei X. Lactate dehydrogenase and the severity of adenoviral pneumonia in children: A meta-analysis. *Front Pediatr.* 2022;10:1059728.

73. Bozkurt HB. Is there any relationship between C-reactive protein/albumin ratio and clinical severity of childhood community-acquired pneumonia. *Turk J Biochem.* 2021;46(6):647-53.
74. Li D, Gu H, Chen L, Wu R, Jiang Y, Huang X, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a predictor of poor outcomes of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *Front Immunol.* 2023;14:1302702.
75. Karadag-Oncel E, Ozsurekci Y, Kara A, Karahan S, Cengiz AB, Ceyhan M. The value of mean platelet volume in the determination of community acquired pneumonia in children. *Ital J Pediatr.* 2013;39:16.
76. Shi T, Chen C, Huang L, Fan H, Lu G, Yang D, et al. Risk factors for mortality from severe community-acquired pneumonia in hospitalized children transferred to the pediatric intensive care unit. *Pediatr Neonatol.* 2020;61(6):577-83.
77. Luo XQ, Luo J, Wang CJ, Luo ZX, Tian DY, Xie XH. Clinical features of severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia with pulmonary complications in childhood: A retrospective study. *Pediatr Pulmonol.* 2023;58(10):2815-22.
78. Lee BK, Ryu S, Oh SK, Ahn HJ, Jeon SY, Jeong WJ, et al. Lactate dehydrogenase to albumin ratio as a prognostic factor in lower respiratory tract infection patients. *Am J Emerg Med.* 2022;52:54-8.
79. Tasar S, Fidanci I, Bulut I, Kirtil G, Sac RU, Tasar MA. Role of Serum Endocan Levels in Children with Bacterial and Viral Pneumonia: A Prospective, Case-Control Study. *Pediatr Allergy Immunol Pulmonol.* 2022;35(4):145-52.
80. Xie S, Wang J, Tuo W, Zhuang S, Cai Q, Yao C, et al. Serum level of S100A8/A9 as a biomarker for establishing the diagnosis and severity of community-acquired pneumonia in children. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023;13:1139556.
81. Florin TA, Ambroggio L, Brokamp C, Zhang Y, Nysten ES, Rattan M, et al. Proadrenomedullin Predicts Severe Disease in Children With Suspected Community-acquired Pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2021;73(3):e524-e30.
82. Saleh NY, Ibrahim RAL, Saleh AAH, Soliman SES, Mahmoud AAS. Surfactant protein D: a predictor for severity of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Res.* 2022;91(3):665-71.
83. Shao C, Yang Y. Value of blood gas analysis and immunological indicators in early diagnosis and treatment monitoring of children with severe pneumonia and sepsis. *Am J Transl Res.* 2022;14(10):6899-905.
84. Leake CD, Vickers JL, Brown TK. Observations on Blood Reaction in Experimental Pneumonia. *J Exp Med.* 1924;39(3):393-401.
85. Barach AL, Means JH, Woodwell MN. The Hydrogen Ion Concentration And Bicarbonate Level Of The Blood In Pneumonia. *Journal of Biological Chemistry.* 1922;50(2):413-32.
86. Jadavji T, Law B, Lebel MH, Kennedy WA, Gold R, Wang EE. A practical guide for the diagnosis and treatment of pediatric pneumonia. *CMAJ.* 1997;156(5):S703-11.
87. Paludo C, Zhang L, Lincho CS, Lemos DV, Real GG, Bergamin JA. Chest physical therapy for children hospitalised with acute pneumonia: a randomised controlled trial. *Thorax.* 2008;63(9):791-4.
88. Hume-Nixon M, Graham H, Russell F, Mulholland K, Gwee A, group ARIR. Review of the role of additional treatments including oseltamivir, oral steroids, macrolides, and vitamin supplementation for children with severe pneumonia in low- and middle-income countries. *J Glob Health.* 2022;12:10005.
89. Padhani ZA, Moazzam Z, Ashraf A, Bilal H, Salam RA, Das JK, Bhutta ZA. Vitamin C supplementation for prevention and treatment of pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;11(11):CD013134.

90. Choudhary N, Gupta P. Vitamin D supplementation for severe pneumonia--a randomized controlled trial. *Indian Pediatr.* 2012;49(6):449-54.
91. Manaseki-Holland S. Vitamin D for childhood pneumonia. *Indian Pediatr.* 2012;49(6):439-40.
92. Legg J, Rampton C. British Thoracic Society Paediatric Pneumonia National Audit. 2017.
93. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax.* 2005;60 Suppl 1(Suppl 1):i1-21.
94. Winnie GB, Vemana AP, Haider SK, Lossef SV. Pleurisy, Pleural Effusions, and Empyema. *Nelson Textbook of Pediatrics: Elsevier;* 2020. p. 2274-8.
95. Luo Y, Wang Y, Gong K. Risk prediction model for long-term atelectasis in children with pneumonia. *BMC Pulm Med.* 2023;23(1):169.
96. Zhang J, Wang T, Li R, Ji W, Yan Y, Sun Z, et al. Prediction of risk factors of bronchial mucus plugs in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *BMC Infect Dis.* 2021;21(1):67.
97. Pabary R, Balfour-Lynn I. Complicated pneumonia in children. *Breathe.* 2013;9:210-22.
98. de Benedictis FM, Kerem E, Chang AB, Colin AA, Zar HJ, Bush A. Complicated pneumonia in children. *Lancet.* 2020;396(10253):786-98.
99. Odeyemi A, Odeyemi A, Oyedeji O, Adebami O, Agelebe E. Complications of pneumonia and its associated factors in a pediatric population in Osogbo, Nigeria. *Nigerian Journal of Paediatrics.* 2020;47:318-23.
100. Ilten F, Senocak F, Zorlu P, Tezic T. Cardiovascular changes in children with pneumonia. *Turk J Pediatr.* 2003;45(4):306-10.
101. Nimdet K, Techakehakij W. Congestive heart failure in children with pneumonia and respiratory failure. *Pediatr Int.* 2017;59(3):258-64.
102. Sadoh WE, Osarogiagbon WO. Pneumonia Complicated by Congestive Heart Failure in Nigerian Children. *East Afr Med J.* 2012;89(10):322-6.
103. Patradoon-Ho P, Fitzgerald DA. Lung abscess in children. *Paediatr Respir Rev.* 2007;8(1):77-84.
104. Mark PH, Turner JA. Lung abscess in childhood. *Thorax.* 1968;23(2):216-20.
105. Choi MS, Chun JH, Lee KS, Rha YH, Choi SH. Clinical characteristics of lung abscess in children: 15-year experience at two university hospitals. *Korean J Pediatr.* 2015;58(12):478-83.
106. Feki W, Ketata W, Bahloul N, Ayadi H, Yangui I, Kammoun S. [Lung abscess: Diagnosis and management]. *Rev Mal Respir.* 2019;36(6):707-19.
107. Madhani K, McGrath E, Guglani L. A 10-year retrospective review of pediatric lung abscesses from a single center. *Ann Thorac Med.* 2016;11(3):191-6.
108. Masters IB, Isles AF, Grimwood K. Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children? *Pneumonia (Nathan).* 2017;9:11.
109. Krenke K, Sanocki M, Urbankowska E, Kraj G, Krawiec M, Urbankowski T, et al. Necrotizing Pneumonia and Its Complications in Children. *Adv Exp Med Biol.* 2015;857:9-17.
110. Chen Y, Li L, Wang C, Zhang Y, Zhou Y. Necrotizing Pneumonia in Children: Early Recognition and Management. *J Clin Med.* 2023;12(6).
111. Sinaniotis CA, Sinaniotis AC. Community-acquired pneumonia in children. *Curr Opin Pulm Med.* 2005;11(3):218-25.

112. Lyon E, Olarte L. Community-acquired bacterial pneumonia in children: an update on antibiotic duration and immunization strategies. *Curr Opin Pediatr*. 2024;36(2):144-9.
113. Enstitüsü HÜNE. 2013 Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması. Ankara, Türkiye: Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, T.C. Kalkınma Bakanlığı, TÜBİTAK; 2014. p. 175.
114. McAllister DA, Liu L, Shi T, Chu Y, Reed C, Burrows J, et al. Global, regional, and national estimates of pneumonia morbidity and mortality in children younger than 5 years between 2000 and 2015: a systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2019;7(1):e47-e57.
115. Tiewsoh K, Lodha R, Pandey RM, Broor S, Kalaivani M, Kabra SK. Factors determining the outcome of children hospitalized with severe pneumonia. *BMC Pediatr*. 2009;9:15.
116. Barsam FJ, Borges GS, Severino AB, de Mello LM, da Silva AS, Nunes AA. Factors associated with community-acquired pneumonia in hospitalised children and adolescents aged 6 months to 13 years old. *Eur J Pediatr*. 2013;172(4):493-9.
117. Kaler J, Hussain A, Patel K, Hernandez T, Ray S. Respiratory Syncytial Virus: A Comprehensive Review of Transmission, Pathophysiology, and Manifestation. *Cureus*. 2023;15(3):e36342.
118. Muhe L, Lulseged S, Mason KE, Simoes EA. Case-control study of the role of nutritional rickets in the risk of developing pneumonia in Ethiopian children. *Lancet*. 1997;349(9068):1801-4.
119. Wesley AG, Loening WE. Assessment and 2-year follow-up of some factors associated with severity of respiratory infections in early childhood. *S Afr Med J*. 1996;86(4):365-8.
120. Carr JW. The Diagnosis and Prognosis of Acute Pneumonia-II. *Hospital (Lond 1886)*. 1910;48(1257):637-9.
121. Affleck JO. Clinical Observations and Experiences in the Prognosis and Treatment of Lobar Pneumonia. *Trans Med Chir Soc Edinb*. 1907;26:123-37.
122. Holzel A, Wolman B. The prognosis of pneumonia in infancy and childhood. *Arch Dis Child*. 1950;25(123):282-5.
123. Shuttleworth DB, Charney E. Leukocyte count in childhood pneumonia. *Am J Dis Child*. 1971;122(5):393-6.
124. Charles PG, Wolfe R, Whitby M, Fine MJ, Fuller AJ, Stirling R, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2008;47(3):375-84.
125. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997;336(4):243-50.
126. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003;58(5):377-82.
127. Buising KL, Thursky KA, Black JF, MacGregor L, Street AC, Kennedy MP, Brown GV. Identifying severe community-acquired pneumonia in the emergency department: a simple clinical prediction tool. *Emerg Med Australas*. 2007;19(5):418-26.
128. Rello J, Rodriguez A, Lisboa T, Gallego M, Lujan M, Wunderink R. PIRO score for community-acquired pneumonia: a new prediction rule for assessment of severity in intensive care unit patients with community-acquired pneumonia. *Crit Care Med*. 2009;37(2):456-62.

129. Chalmers JD, Mandal P, Singanayagam A, Akram AR, Choudhury G, Short PM, Hill AT. Severity assessment tools to guide ICU admission in community-acquired pneumonia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2011;37(9):1409-20.
130. Araya S, Lovera D, Zarate C, Apodaca S, Acuna J, Sanabria G, Arbo A. Application of a Prognostic Scale to Estimate the Mortality of Children Hospitalized with Community-acquired Pneumonia. *Pediatr Infect Dis J.* 2016;35(4):369-73.
131. Reed C, Madhi SA, Klugman KP, Kuwanda L, Ortiz JR, Finelli L, Fry AM. Development of the Respiratory Index of Severity in Children (RISC) score among young children with respiratory infections in South Africa. *PLoS One.* 2012;7(1):e27793.
132. Feng F, Jiang Y, Yuan M, Shen J, Yin H, Geng D, et al. Association of radiologic findings with mortality in patients with avian influenza H7N9 pneumonia. *PLoS One.* 2014;9(4):e93885.
133. Taylor E, Haven K, Reed P, Bissielo A, Harvey D, McArthur C, et al. A chest radiograph scoring system in patients with severe acute respiratory infection: a validation study. *BMC Med Imaging.* 2015;15:61.
134. Aviram G, Bar-Shai A, Sosna J, Rogowski O, Rosen G, Weinstein I, et al. H1N1 influenza: initial chest radiographic findings in helping predict patient outcome. *Radiology.* 2010;255(1):252-9.
135. Borghesi A, Maroldi R. COVID-19 outbreak in Italy: experimental chest X-ray scoring system for quantifying and monitoring disease progression. *Radiol Med.* 2020;125(5):509-13.
136. Toussie D, Voutsinas N, Finkelstein M, Cedillo MA, Manna S, Maron SZ, et al. Clinical and Chest Radiography Features Determine Patient Outcomes in Young and Middle-aged Adults with COVID-19. *Radiology.* 2020;297(1):E197-E206.
137. Jensen CM, Costa JC, Norgaard JC, Zucco AG, Neesgaard B, Niemann CU, et al. Chest x-ray imaging score is associated with severity of COVID-19 pneumonia: the MBrixia score. *Sci Rep.* 2022;12(1):21019.
138. Saraya T, Watanabe T, Tsukahara Y, Ohkuma K, Ishii H, Kimura H, et al. The Correlation between Chest X-ray Scores and the Clinical Findings in Children and Adults with Mycoplasma pneumoniae Pneumonia. *Intern Med.* 2017;56(21):2845-9.
139. Patria MF, Longhi B, Lelii M, Galeone C, Pavesi MA, Esposito S. Association between radiological findings and severity of community-acquired pneumonia in children. *Ital J Pediatr.* 2013;39:56.
140. Grafakou O, Moustaki M, Tsolia M, Kavazarakis E, Mathioudakis J, Fretzayas A, et al. Can chest X-ray predict pneumonia severity? *Pediatr Pulmonol.* 2004;38(6):465-9.
141. Neyzi O, Bundak R, Gokcay G, Gunoz H, Furman A, Darendeliler F, Bas F. Reference Values for Weight, Height, Head Circumference, and Body Mass Index in Turkish Children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2015;7(4):280-93.
142. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2017;140(3).
143. Part 12: Pediatric Advanced Life Support. *Circulation.* 2005;112(24_supplement):IV-167-IV-87.
144. Zoumot Z, Bonilla MF, Wahla AS, Shafiq I, Uzbeck M, El-Lababidi RM, et al. Pulmonary cavitation: an under-recognized late complication of severe COVID-19 lung disease. *BMC Pulm Med.* 2021;21(1):24.
145. Laino ME, Ammirabile A, Lofino L, Lundon DJ, Chiti A, Francone M, Savevski V. Prognostic findings for ICU admission in patients with COVID-19 pneumonia: baseline and follow-up chest CT and the added value of artificial intelligence. *Emerg Radiol.* 2022;29(2):243-62.

146. Satoto B, Handoyo T, Sari MNW, Santoso AG, Prasetyo NE. The chest X-ray radiologic severity index as a determinant of the severity of COVID-19 pneumonia: study based on the duration of treatment and inpatient rooms. *Chin J Acad Radiol*. 2023;6(1):10-7.
147. Zinserling VA, Swistunov VV, Botvinkin AD, Stepanenko LA, Makarova AE. Lobar (croupous) pneumonia: old and new data. *Infection*. 2022;50(1):235-42.
148. Markatis E, Perlepe G, Afthinos A, Pagkratis K, Varsamas C, Chaini E, et al. Mortality Among Hospitalized Patients With Pleural Effusions. A Multicenter, Observational, Prospective Study. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:828783.
149. DeBiasi EM, Pisani MA, Murphy TE, Araujo K, Kookoolis A, Argento AC, Puchalski J. Mortality among patients with pleural effusion undergoing thoracentesis. *Eur Respir J*. 2015;46(2):495-502.
150. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics*. 2004;113(4):701-7.
151. de-Miguel-Diez J, Lopez-de-Andres A, Hernandez-Barrera V, de-Miguel-Yanes JM, Carabantes-Alarcon D, Ji Z, et al. Sex-differences in incidence of hospitalizations and in hospital mortality of community-acquired pneumonia among children in Spain: a population-based study. *Eur J Pediatr*. 2022;181(7):2705-13.
152. Huang CY, Chang L, Liu CC, Huang YC, Chang LY, Huang YC, et al. Risk factors of progressive community-acquired pneumonia in hospitalized children: a prospective study. *J Microbiol Immunol Infect*. 2015;48(1):36-42.
153. Kevat PM, Morpeth M, Graham H, Gray AZ. A systematic review of the clinical features of pneumonia in children aged 5-9 years: Implications for guidelines and research. *J Glob Health*. 2022;12:10002.
154. Berkley JA, Munywoki P, Ngama M, Kazungu S, Abwao J, Bett A, et al. Viral etiology of severe pneumonia among Kenyan infants and children. *JAMA*. 2010;303(20):2051-7.
155. Williams DJ, Zhu Y, Grijalva CG, Self WH, Harrell FE, Jr., Reed C, et al. Predicting Severe Pneumonia Outcomes in Children. *Pediatrics*. 2016;138(4).
156. Kamatham M, Sreenivasaiah B, Kalivela S, Nadavapalli S, T R, Jampana V. Clinical and bacterial profile of pneumonia in 2 months to 5 years age children: a prospective study done in a tertiary care hospital. *International Journal of Contemporary Pediatrics*. 2017.
157. Kirolos A, Blacow RM, Parajuli A, Welton NJ, Khanna A, Allen SJ, et al. The impact of childhood malnutrition on mortality from pneumonia: a systematic review and network meta-analysis. *BMJ Glob Health*. 2021;6(11).
158. Chen L, Miao C, Chen Y, Han X, Lin Z, Ye H, et al. Age-specific risk factors of severe pneumonia among pediatric patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Ital J Pediatr*. 2021;47(1):100.
159. Tromp I, Kiefte-de Jong J, Raat H, Jaddoe V, Franco O, Hofman A, et al. Breastfeeding and the risk of respiratory tract infections after infancy: The Generation R Study. *PLoS One*. 2017;12(2):e0172763.
160. Chen D, Cao L, Li W. Etiological and clinical characteristics of severe pneumonia in pediatric intensive care unit (PICU). *BMC Pediatr*. 2023;23(1):362.
161. Shan W, Shi T, Zhang X, Xue J, Wang Y, Yu J, et al. Hospitalization Rate and Population-based Incidence of Hospitalization for Community-acquired Pneumonia Among Children in Suzhou, China. *Pediatr Infect Dis J*. 2018;37(12):1242-7.

162. Hao Q, Yan P, Guo W, Ren J, Li Q, Zhang P, et al. Parental knowledge, attitude, and practice on pediatric pneumonia in Beijing, China: a cross-sectional study. *Journal of Public Health*. 2023.
163. Kasundriya SK, Dhaneria M, Mathur A, Pathak A. Incidence and Risk Factors for Severe Pneumonia in Children Hospitalized with Pneumonia in Ujjain, India. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(13).
164. Ahn A, Edwards KM, Grijalva CG, Self WH, Zhu Y, Chappell JD, et al. Secondhand Smoke Exposure and Illness Severity among Children Hospitalized with Pneumonia. *J Pediatr*. 2015;167(4):869-74 e1.
165. Hoang VT, Dao TL, Minodier P, Nguyen DC, Hoang NT, Dang VN, Gautret P. Risk Factors for Severe Pneumonia According to WHO 2005 Criteria Definition Among Children <5 Years of Age in Thai Binh, Vietnam: A Case-Control Study. *J Epidemiol Glob Health*. 2019;9(4):274-80.
166. Azab SF, Sherief LM, Saleh SH, Elsaheed WF, Elshafie MA, Abdelsalam SM. Impact of the socioeconomic status on the severity and outcome of community-acquired pneumonia among Egyptian children: a cohort study. *Infect Dis Poverty*. 2014;3:14.
167. Al-Dalfi MHK, Al Ibraheem SAH, Al-Rubaye AKQ. The severity of pneumonia and its association with socio-demographic factors among children under five years old in Wasit governorate hospitals, Iraq. *J Public Health Afr*. 2023;14(8):2674.
168. Saha S, Hasan M, Kim L, Farrar JL, Hossain B, Islam M, et al. Epidemiology and risk factors for pneumonia severity and mortality in Bangladeshi children <5 years of age before 10-valent pneumococcal conjugate vaccine introduction. *BMC Public Health*. 2016;16(1):1233.
169. Onyango D, Kikuvi G, Amukoye E, Omolo J. Risk factors of severe pneumonia among children aged 2-59 months in western Kenya: a case control study. *Pan Afr Med J*. 2012;13:45.
170. Nguyen PTK, Tran HT, Fitzgerald DA, Tran TS, Graham SM, Marais BJ. Characterisation of children hospitalised with pneumonia in central Vietnam: a prospective study. *Eur Respir J*. 2019;54(1).
171. Jroundi I, Benmessaoud R, Mahraoui C, Moraleda C, Tligui H, Seffar M, et al. Antibiotic Usage Prior and During Hospitalization for Clinical Severe Pneumonia in Children under Five Years of Age in Rabat, Morocco. *Antibiotics (Basel)*. 2013;2(4):450-64.
172. Benet T, Picot VS, Awasthi S, Pandey N, Bavdekar A, Kawade A, et al. Severity of Pneumonia in Under 5-Year-Old Children from Developing Countries: A Multicenter, Prospective, Observational Study. *Am J Trop Med Hyg*. 2017;97(1):68-76.
173. Djelantik IG, Gessner BD, Sutanto A, Steinhoff M, Linehan M, Moulton LH, Arjoso S. Case fatality proportions and predictive factors for mortality among children hospitalized with severe pneumonia in a rural developing country setting. *J Trop Pediatr*. 2003;49(6):327-32.
174. Duke T, Mgone J, Frank D. Hypoxaemia in children with severe pneumonia in Papua New Guinea. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2001;5(6):511-9.
175. Fukuda Y, Tanaka A, Homma T, Kaneko K, Uno T, Fujiwara A, et al. Utility of SpO₂/FiO₂ ratio for acute hypoxemic respiratory failure with bilateral opacities in the ICU. *PLoS One*. 2021;16(1):e0245927.
176. Auliawati D, Suparyatha I, Wati dk, Hartawan I, Subanada IB. SpO₂/FiO₂ Ratio as an Oxygenation Parameter in Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome. *Bali Medical Journal*. 2016;5:185.
177. Lim TK, Chew MY. Management of severe community acquired pneumonia in the emergency department. *Journal of Emergency and Critical Care Medicine*. 2018;2.

178. Jullien S, Richard-Greenblatt M, Ngai M, Lhadon T, Sharma R, Dema K, et al. Performance of host-response biomarkers to risk-stratify children with pneumonia in Bhutan. *J Infect.* 2022;85(6):634-43.
179. Fleming S, Gill P, Jones C, Taylor JA, Van den Bruel A, Heneghan C, et al. The Diagnostic Value of Capillary Refill Time for Detecting Serious Illness in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2015;10(9):e0138155.
180. Yadav KK, Awasthi S, Takia L, Agarwal J, Agarwal GG. Procalcitonin and C-reactive protein in WHO defined severe and very severe community acquired pneumonia: A hospital based cross-sectional study. *Clinical Epidemiology and Global Health.* 2015;3:S3-S9.
181. Rahmati MB. The Relationship of Leukocyte and Neutrophil Count, C-Reactive Protein, and Erythrocyte Sedimentation Rate With the Severity of Childhood Pneumonia Without Conjugated Pneumococcal Vaccine Use. *Disease and Diagnosis.* 2022.
182. Kang P, Kang W, Li Y, Li T. C-Reactive Protein-to-Albumin Ratio as an Early Biomarker to Identify Sepsis in Neonates with Pneumonia. *Mediators Inflamm.* 2022;2022:4711018.
183. Viasus D, Garcia-Vidal C, Simonetti A, Manresa F, Dorca J, Gudiol F, Carratala J. Prognostic value of serum albumin levels in hospitalized adults with community-acquired pneumonia. *J Infect.* 2013;66(5):415-23.
184. Yesildag M, Bakdik B, Balasar B, Eroğlu E. Evaluation of the Relationship Between Biomarkers and Disease Severity in Patients with Community-Acquired Pneumonia. *European Journal of Therapeutics.* 2024;30.
185. Cho J, Lee S, Uh Y, Lee JH. Usefulness of mean platelet volume to platelet count ratio for predicting the risk of mortality in community-acquired pneumonia. *Arch Med Sci.* 2020;16(6):1327-35.
186. Wu J, Jin YU, Li H, Xie Z, Li J, Ao Y, Duan Z. Evaluation and significance of C-reactive protein in the clinical diagnosis of severe pneumonia. *Exp Ther Med.* 2015;10(1):175-80.
187. Lee GE, Lorch SA, Sheffler-Collins S, Kronman MP, Shah SS. National hospitalization trends for pediatric pneumonia and associated complications. *Pediatrics.* 2010;126(2):204-13.
188. Kin Key N, Araujo-Neto CA, Nascimento-Carvalho CM. Severity of childhood community-acquired pneumonia and chest radiographic findings. *Pediatr Pulmonol.* 2009;44(3):249-52.
189. Clark JE, Hammal D, Spencer D, Hampton F. Children with pneumonia: how do they present and how are they managed? *Arch Dis Child.* 2007;92(5):394-8.
190. Bharti B, Kaur L, Bharti S. Role of chest X-ray in predicting outcome of acute severe pneumonia. *Indian Pediatr.* 2008;45(11):893-8.
191. McClain L, Hall M, Shah SS, Tieder JS, Myers AL, Auger K, et al. Admission chest radiographs predict illness severity for children hospitalized with pneumonia. *J Hosp Med.* 2014;9(9):559-64.
192. Gao HM, Ambroggio L, Shah SS, Ruddy RM, Florin TA. Predictive Value of Clinician "Gestalt" in Pediatric Community-Acquired Pneumonia. *Pediatrics.* 2021;147(5).
193. Abouhoussein H, Mohamed S, Dougman T, ElHawary R. Serum Leptin in Hospitalized Community-Acquired Pneumonia Children under the Age of Five Years. *Egyptian Pediatric Association Gazette.* 2020;68(1):7.
194. Florin TA, Ambroggio L, Lorenz D, Kachelmeyer A, Ruddy RM, Kuppermann N, Shah SS. Development and Internal Validation of a Prediction Model to Risk Stratify Children With Suspected Community-Acquired Pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2021;73(9):e2713-e21.