



T.C.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

**ACİL SERVİSTE PNÖMONİ TANISI ALAN HASTALARDA
SİSTEMİK İNFLAMATUAR İNDEKS VE CEVABIN
PROGNOSTİK DEĞERİ**

Dr. EREN GÖKTUĞ YÖNETCİ

DANIŞMAN

Doç. Dr. SUPHİ BAHADIRLI

İSTANBUL - 2025

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
BEYAN	iii
ÖNSÖZ	iv
KISALTMALAR	v
TABLO LİSTESİ	vii
ŞEKİL LİSTESİ	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Pnömoni	5
2.1.1. Tanım.....	5
2.1.2. Epidemiyoloji.....	5
2.1.3. Patofizyoloji	7
2.1.4. Klinik özellikler	11
2.1.4.1. Pnömonokokal pnömoni	14
2.1.4.2. Diğer bakteriyel pnömoniler	15
2.1.4.3. Atipik etkenlerden kaynaklanan pnömoni.....	17
2.1.5. Ayırıcı tanı	20
2.1.5.1. Malign hastalıklar.....	20
2.1.5.2. Kollajen-vasküler hastalıklar	20
2.1.5.3. İlaç reaksiyonları.....	21
2.1.5.4. Radyasyon pnömoniti	21
2.1.5.5. Konjestif kalp yetmezliği (KKY).....	21
2.1.5.6. Akut respiratuar distres sendromu (ARDS)	21

2.1.5.7. İnterstisyel akciğer hastalıkları	22
2.1.5.8. Pulmoner emboli	22
2.1.5.9. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) alevlenmeleri.....	22
2.1.6. Tanı.....	22
2.1.7. Klinik karar verme araçları ve takip.....	25
2.1.7.1. Pnömoni şiddet indeksi	25
2.1.7.2. CURB-65 ve CRB-65	28
2.1.7.3. Diğer klinik karar verme araçları	29
2.1.7.3.1. Elektronik klinik karar destek araçları	29
2.1.7.3.2. Yatış karar destek algoritmaları.....	30
2.1.7.3.3. Doğal dil işleme (NLP) Araçları	30
2.2. Sistemik İnflamatuar İndeks ve Sistemik İnflamatuar Cevap İndeksi	30
2.2.1. Sistemik inflamatuvar indeks	30
2.2.2. Sistemik inflamatuvar cevap indeksi	31
2.2.3. Pnömonide sistemik inflamatuvar indeks ve cevabın incelenmesinin önemi	32
3. MATERYAL VE METOT	35
3.1. Çalışma Tipi ve Katılımcılar	35
3.2. Veri Toplama ve Değişkenler	35
3.3. Çalışma Tasarımı.....	36
3.4. İstatistiksel Analiz	37
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇ	62
7. KAYNAKLAR.....	63

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Eren Göktuğ Yönetci

ÖNSÖZ

Bütün asistanlık boyunca desteğini daima hissettiğim, alanımda vizyon oluşturarak bilgi ve becerilerimi geliştirmemde büyük katkı sağlayan, mesleki yolculuğumda duruşuyla örnek aldığım çok kıymetli hocam, Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Bedia Gülen'e en içten teşekkürlerimi sunuyorum. Kendisinin insanı önceleyen öğreticiliği, yalnızca bu çalışmada değil, mesleki gelişimin her aşamasında yolumu aydınlatmıştır.

Tez sürecim boyunca bilimsel desteğini, yapıcı eleştirilerini ve yol göstericiliğini hiçbir zaman esirgemeyen değerli tez danışmanım Doç. Dr. Suphi Bahadırılı'ya ayrıca teşekkür ederim. Kendisinin katkıları, araştırmamın derinlik kazanmasını ve akademik disiplini içselleştirmemi sağlamıştır.

Asistanlığımın her anında desteklerini hissettiğim, her fırsatta bilgi birikimlerinden faydalandığım, bana mesleki vizyon kazandıran değerli hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Halil İsa Çelik ve Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Şam'a,

Acilde zorlu nöbetleri paylaştığım gelmiş geçmiş tüm çalışma arkadaşlarıma,
Bugünlere gelmemde emekleri sonsuz olan, başım sıkıştığında yanımda olan,
sevgisiyle güç bulduğum aileme, biricik anneme, ablam Aysu'ya ve abim Özgün'e,
Desteklerini esirgemeyen tüm dostlarıma teşekkür ederim.
Hatırası en büyük destekçim olan babama, sonsuz sevgilerimle.

Dr. Eren Göktuğ Yönetci
İstanbul, 2025

KISALTMALAR

SII: SİSTEMİK İNFLAMATUAR İNDEKS

SIRI: SİSTEMİK İNFLAMATUAR CEVAP İNDEKSİ

EAA: EĞRİ ALTINDA ALAN

AUC: AREA UNDER CURVE

İCU: YOĞUN BAKIM

AS: ACİL SERVİS

PCT: PROKALSİTONİN

MLR: MONOSİT LENFOSİT ORANI

NLR: NÖTROFİL LENFOSİT ORANI

WHO: DÜNYA SAĞLIK ÖRGÜTÜ

TKP: TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ

KOAH: KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI

GI: GASTROİNTESTİNAL

KKY: KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ

BNP: B-TİPİ NATRİÜRETİK PEPTİD

ARDS: AKUT RESPİRATUAR DİSTRES SENDROMU

HRCT: HIGH RESOLUTION COMPUTER TOMOGRAPHY

DFA: DİREKT FLORESAN ANTİKOR

YBÜ: YOĞUN BAKIM

NGS: YENİ NESİL DİZİLEME

PSİ: PNÖMONİ ŞİDDET İNDEKSİ

CURB-65: CONFUSION, UREMIA, RESPIRATORY RATE, BP, AGE \geq 65

CRB-65: CONFUSION, RESPIRATORY RATE, BP, AGE \geq 65

Pao₂/Fio₂ : PARTIAL OXYGEN / FRACTION OF INSPIRED OXYGEN

BUN: KAN ÜRE AZOTU

NLP: DOĞAL DİL İŞLEME

PPE: PARA-PNÖMONİK EFÜZYON

OS: GENEL SAĞKALIM

DFS: HASTALIKSIZ SAĞKALIM

AKS: AKUT KORONER SENDROM

MACE: MAJOR ADVERS KARDİYAK OLAYLAR

aSAH: ANEVİZMAL SUBARAKNOİD KANAMA

SARS: ŞİDDETLİ AKUT SOLUNUM SENDROMU

SAP: İNME İLİŞKİLİ PNÖMONİ

SARS-COV: ŞİDDETLİ AKUT SOLUNUM SENDROMU KORONAVİRUS

HBYS: HASTANE BİLGİ YÖNETİM SİSTEMİK

ROC: ALICI OPERASYON KARAKTERİSTİK EĞRİSİ

PPD: POZİTİF PREDİKTİF DEĞER

NPD: NEGATİF PREDİKTİF DEĞER

IQR: ÇEYREKLİK ARALIĞI

CRP: C REAKTİF PROTEİN

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Pnömoni için Edinim Ortamı Sınıflandırması

Tablo 2.2. Pnömoni için Risk Faktörleri

Tablo 2.3. Sık Görülen Bakteriyel Pnömonilerin Klinik Özellikleri

Tablo 2.4. Pnömoni Şiddet İndeksi

Tablo 2.5. Pnömoni Şiddet İndeksi Risk Sınıfları II ila V

Tablo 2.6. Pnömoniden Ölüm Oranının Tahmini

Tablo 4.1. Çalışmaya alınan hastaların genel karakteristik özellikleri

Tablo 4.2. Çalışmaya alınan hastalara ait özelliklerin taburculuk, servis yatışı ve YBÜ yatışı alt gruplarında karşılaştırılarak incelenmesi

Tablo 4.3. NLR, SII ve SIRI değişkenlerinin Youden's İndeksine göre YBÜ yatışı ve ölüm sonlanımları açısından en iyi kestirim noktaları ve bu kestirimlerdeki duyarlılık, özgüllük, PPD ve NPD yüzdeleri.

Tablo 4.4. NLR, SII ve SIRI değişkenlerinin YBÜ yatışı ve ölüm sonlanımlarını tahmin etme gücünü belirlemek için yapılan ROC analizi sonuçları ve en iyi kestirim değerleri.

Tablo 4.5. NLR, SII ve SIRI değişkenlerinin YBÜ yatışı ve ölüm sonlanımlarını tahmin etme gücü için tespit edilen EAA değerlerinin karşılaştırılması, DeLong's test

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1 Lober Pnömoni (21)

Şekil 2.2 Yaygın infiltrasyon ve efüzyon veya ampiyem ile seyreden stafilokokal pnömoni (21)

Şekil 2.3 Legionella düşündüren pnömoni

Şekil 4.1 NLR değişkeninin YBÜ yatışını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi

Şekil 4.2 SII değişkeninin YBÜ yatışını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi

Şekil 4.3 SIRI değişkeninin YBÜ yatışını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi

Şekil 4.4 NLR değişkeninin ölüm sonlanımını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi

Şekil 4.5 SII değişkeninin ölüm sonlanımını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi

Şekil 4.6 SIRI değişkeninin ölüm sonlanımını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi

ÖZET

Acil Serviste Pnömoni Tanısı Alan Hastalarda Sistemik İnflamatuar İndeks ve Cevabın Prognostik Değeri

Giriş: Pnömoni, dünya genelinde yüksek morbidite ve mortalite oranlarına yol açan ciddi bir solunum yolu enfeksiyonudur. Acil servislere başvuran pnömoni hastalarında, kötü prognoz ve mortalite riskini öngörebilmek klinik yönetim açısından büyük önem taşır. Güncel çalışmalar, sistemik inflamatuvar indeks (SII) ve sistemik inflamatuvar cevap indeksi (SIRI) gibi biyobelirteçlerin pnömoninin seyrini öngörmeye kullanılabileceğini göstermektedir. Bu çalışmada, SII ve SIRI değerlerinin acil serviste pnömoni tanısı almış hastalarda kötü sonuçları öngörme potansiyelinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Metot: Bu retrospektif çalışmada, Ocak 2022 - Mayıs 2024 tarihleri arasında acil serviste pnömoni tanısı almış 18 yaş üzeri hastaların verileri incelendi. Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar bulguları ve klinik sonuçları (yoğun bakım ihtiyacı, hastane yatış süresi, mortalite) hastane bilgi yönetim sisteminden elde edildi. SII ve SIRI değerleri, nötrofil, lenfosit, trombosit ve monosit sayılarından hesaplandı. Verilerin istatistiksel analizi, bu indekslerin kötü sonlanımı öngörme gücünü belirlemek için yapıldı.

Bulgular: Çalışma kapsamında toplamda 233 pnömoni tanısı almış hasta incelenmiştir. Bu hastalardan %18.9'u (n=82) yoğun bakım ihtiyacı göstermiş, %14.2'si (n=33) ise eksitus olmuştur. SII ve SIRI değerleri analiz edildiğinde, yoğun bakım ihtiyacı olan hastalarda medyan SII değeri $4064 \times 10^3/\mu\text{L}$ iken, taburcu olanlarda $1154 \times 10^3/\mu\text{L}$ servise yatanlarda ise $1742 \times 10^3/\mu\text{L}$ 'dir. Ayrıca, SIRI değeri de yoğun bakım yatışı yapılan hastalarda diğer iki gruptan 2.5 kat yüksektir. İstatistiksel analizlerde SIRI'nin YBÜ ve ölüm kötü sonlanımlarını öngörmeye daha

yüksek bir doğruluk oranına (sırasıyla EAA: 0.76, 0.87) sahip olduğu görülmüştür. Bu bulgular, yüksek SII ve SIRI değerlerinin acil serviste pnömoni tanısı alan hastalarda kötü prognozu öngörmeye anlamlı bir gösterge olabileceğini ortaya koymaktadır.

Sonuç: SII ve SIRI, pnömoni tanısı almış hastalarda kötü prognozu öngörmeye etkili biyobelirteçlerdir. Acil servislerde hızlı karar vermeyi desteklemek amacıyla bu indekslerin kullanımı, pnömoni hastalarının risk sınıflamasında faydalı olabilir. Çalışmanın bulguları, SII ve SIRI'nin klinik uygulamalarda etkin şekilde kullanılabilmesi için daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Biyobelirteçler, Pnömoni, SII, SIRI, öngörme gücü

ABSTRACT

Prognostic Value of Systemic Inflammatory Index and Inflammatory Response in Patients Diagnosed with Pneumonia in the Emergency Department

Introduction: Pneumonia is a serious respiratory infection with high morbidity and mortality worldwide. Predicting the risk of poor prognosis and mortality in pneumonia patients admitted to emergency department is of great importance for clinical management. Recent studies show that biomarkers such as systemic inflammatory index (SII) and systemic inflammatory response index (SIRI) can be used to predict the course of pneumonia. The aim of this study was to evaluate the potential of SII and SIRI levels to predict poor outcome in patients diagnosed with pneumonia in the emergency department.

Method: In this retrospective study, we analysed the data of patients aged ≥ 18 years diagnosed with pneumonia in the emergency department between January 2022 and May 2024. Demographic characteristics, laboratory findings and clinical outcomes (need for intensive care, length of hospital stay, mortality) were obtained from the hospital information management system. SII and SIRI values were calculated from neutrophil, lymphocyte, platelet and monocyte counts. Statistical analysis of the data was performed to determine the predictive power of these indices for poor outcome.

Results: A total of 233 patients diagnosed with pneumonia were analysed in the study. Of these patients, 18.9% (n=82) required intensive care and 14.2% (n=33) died. When analysing the SII and SIRI values, the median SII value was $4064 \times 10^3/\mu\text{L}$ for patients requiring intensive care, $1154 \times 10^3/\mu\text{L}$ for those discharged and $1742 \times 10^3/\mu\text{L}$ for those admitted to the ward. In addition, the SIRI value was 2.5 times higher in ICU patients than in the other two groups. Statistical analyses showed that SIRI had a higher accuracy rate (AUC: 0.76, 0.87, respectively) in predicting poor ICU outcomes and death. These findings suggest that high SII and SIRI scores

may be a useful indicator for predicting poor prognosis in patients diagnosed with pneumonia in the emergency department.

Conclusion: SII and SIRI are effective biomarkers for predicting poor prognosis in patients with pneumonia. The use of these indices to support rapid decision making in emergency departments may be useful in risk stratification of patients with pneumonia. The results of this study suggest that more extensive studies are needed for the effective use of SII and SIRI in clinical practice.

Keywords: Biomarkers, pneumonia, predictive power, SII, SIRI

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni, dünya genelinde önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan ciddi bir enfeksiyon hastalığıdır. Pnömoni tanısı alan hastaların çoğunluğunun ilk başvuru yeri ise hastanelerin acil servis departmanlarıdır (1). Acil servislerde (AS) pnömoni tanısının doğruluğu büyük önem taşımaktadır, çünkü tanıdaki gecikmeler mortaliteyi artırabilirken, tanılamada aşırıya kaçmak ise gereksiz antibiyotik kullanımına yol açabilir (2).

Acil servislerde pnömoni yönetimi, hastaların hayatta kalma ve başarılı tedavi şansını büyük ölçüde etkileyen bir dizi kritik kararı içerir. Bu kararlar arasında tanı testlerinin doğru seçimi, uygun antibiyotiklerin belirlenmesi ve hastaların hastaneye yatış kararları yer almaktadır (3,4). Ayrıca, pnömoni tanısı konulan hastaların yaklaşık %20'sinin acil serviste doğru tanı alamadığı ve bu durumun tanı sürecinde önemli bir zorluk oluşturduğu belirtilmektedir (5). Pnömoni tanısında akciğer grafisi yaygın olarak kullanılmakla birlikte, bu yöntemin sınırlamaları bulunmaktadır ve bilgisayarlı tomografi (BT) taramaları daha yüksek doğruluk sağlayabilir (6). Ancak, BT taramalarının her vakada kullanılması pratik olmayabilir ve bu nedenle klinik karar destek araçları tanı sürecinde önemli bir rol oynayabilir (7).

Pnömoninin tahmini yükü, ABD'de yılda 1,5 milyondan fazla tekil yetişkinin hastaneye yatırılması, hastanede yatış sırasında yüz bin ölüm ve toplum kökenli pnömoni (TKP) ile hastaneye yatırılan yaklaşık üç hastadan birinin bir yıl içinde ölmesi ile önemli boyuttadır (8). İyileşen sosyoekonomik koşullarla birlikte azalan pnömoni insidansı ve ölü sayısına rağmen, acil servislerde bakım hedefinin büyük bir kısmını bulaşıcı hastalıklar oluşturmaktadır. Özellikle solunum yolu enfeksiyonları; yüksek ateş, öksürük, nefes darlığı ve halsizlik gibi şikayetlerle acil servislere başvuran hastalar arasında en sık teşhis edilen enfeksiyon hastalığıdır. Bu

enfeksiyonların şiddeti hafiften ağıra değişebilmekte ve önemli morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Ayrıca, dünya çapında sağlık sistemleri üzerinde önemli bir yük oluşturmakta, hastaneye yatışların artmasına, hastanede kalış sürelerinin uzamasına ve daha yüksek sağlık hizmeti maliyetlerine yol açmaktadır. Solunum yolu enfeksiyonlarının önlenmesi ve yönetimi, sağlık hizmeti sağlayıcıları için en önemli öncelik haline gelmiştir. Streptococcus pneumoniae ve influenza virüsü gibi pnömöniye neden olduğu bilinen bakteri ve virüslere karşı aşılama teşvik etmek için çaba gösterilmiştir. Aşılama ek olarak, diğer önleyici tedbirler arasında iyi el hijyeni, pasif içiciliğe maruz kalmaktan kaçınma ve uygun solunum görgü kurallarını uygulama (örneğin, öksürürken veya hapsürürken kişinin ağzını ve burnunu kapatması) yer almaktadır. Bu önlemler solunum yolu patojenlerinin bulaşmasını ve pnömöni insidansını azaltır (9).

Solunum yolu enfeksiyonlarının yönetimi söz konusu olduğunda, sağlık hizmeti sağlayıcıları kanıta dayalı kılavuzları ve önerileri takip eder. Tedavi, enfeksiyonun nedenine ve ciddiyetine bağlı olarak antibiyotiklerin, antiviral ilaçların veya destekleyici bakım önlemlerinin kullanılmasını içerebilir. Yeterli hidrasyon, dinlenme ve ateş ve öksürük gibi semptomları hafifletmek için reçetesiz satılan ilaçlar yaygın olarak önerilmektedir. Şiddetli pnömöni vakalarında hastaneye yatış ve oksijen tedavisi veya mekanik ventilasyon gibi daha agresif müdahaleler gerekli olabilir.

Solunum yolu enfeksiyonlarının sadece bireysel hastalar üzerindeki etkisinin değil, aynı zamanda halk sağlığı üzerindeki etkisinin de bilinmesi önemlidir. Önemli morbidite ve mortaliteye neden olmasının yanı sıra, bu enfeksiyonlar okullar, uzun süreli bakım tesisleri ve kalabalık alanlar gibi kapalı ortamlarda salgınlara yol açabilir (10). Bu nedenle, solunum yolu patojenlerinin yayılmasını en aza indirmek ve hassas popülasyonları korumak için erken teşhis, uygun tedavi ve enfeksiyon kontrol önlemleri çok önemlidir. Sonuç olarak, pnömöni de dahil olmak üzere

solunum yolu enfeksiyonları acil servislerde önemli bir endişe kaynağı olmaya devam etmektedir. Bu enfeksiyonların insidansı ve prevalansı, etkili önleme stratejilerine, hızlı tanıya ve uygun yönetime olan ihtiyacı vurgulamaktadır. Bu zorlukları ele alarak, solunum yolu enfeksiyonlarının yükünü azaltabilir ve dünya çapında bireylerin ve toplumların genel sağlığını ve refahını iyileştirebiliriz.

Pnömonisi olan hastalar, acil servise (AS) gelen en büyük hasta gruplarından biridir ve bu gruptaki ölümlerin ana nedenini pnömoninin şiddeti belirler. Durumun aciliyeti ve acil servisteki yoğun hasta akışı göz önüne alındığında, hastaların durumlarını mümkün olduğunca hızlı bir şekilde, tipik olarak başlangıç döneminde ortalama 4-5 dakika içinde değerlendirmek çok önemli hale gelmektedir. Bu nedenle, hastalar için hızlandırılmış prognostik değerlendirmeler klinisyenler için birincil hedef haline gelmiştir. Yayınlanan çok sayıda çalışma, pnömoni hastalarının tanı ve prognozunda C-reaktif protein ve diğer biyolojik belirteçlerin potansiyel faydasını kapsamlı bir şekilde araştırmıştır (11). Bununla birlikte, araştırmalar sürekli olarak prokalsitoninin (PCT) yaş, nabız hızı ve akciğer tutulumunun derecesi gibi çeşitli faktörlerden etkilenmediğini ve hastaların prognozu için mükemmel bir belirleyici olduğunu göstermiştir (12). Bu nedenle, toplum kökenli pnömoni hastalarının hızlı bir şekilde değerlendirilmesinde ve tedavi seyrinin belirlenmesinde tıp doktorları için paha biçilmez bir araçtır.

Pnömonisi olan hastaların klinik seyri ve prognozu, hastalığın şiddeti, hastanın genel sağlık durumu ve eşlik eden hastalıklar gibi birçok faktöre bağlıdır. Sistemik inflamatuvar indeks (SII) ve sistemik inflamatuvar cevap indeksi (SIRI), inflamatuvar yanıtı değerlendirmek için kullanılan yeni biyomarkerlerdir ve nötrofil, lenfosit, monosit ve trombosit sayılarının kombinasyonundan elde edilir (13).

Pnömoni hastalarında inflamatuvar yanıtın değerlendirilmesi, hastalığın seyrini ve tedaviye yanıtı öngörmede kritik bir rol oynar. Literatürde, çeşitli inflamatuvar indekslerin pnömoni ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Örneğin, monosit-lenfosit oranı

(MLR), n6trofil-lenfosit oranı (NLR) ve sistemik inflamatuvar indeks (SII) gibi indekslerin pn6moni ile ilişkili olduğu bilinmektedir (13–15). Sistemik inflamatuvar cevap indeksi (SIRI), son yıllarda pn6moni ve diğer inflamatuvar hastalıkların 6ng6r6lmesinde 6nemli bir biyomarker olarak 6ne 6ıkmıştır (13,14). Ayrıca, SIRI'nin pn6moni şiddetini belirlemede diğer inflamatuvar indekslerden daha 6st6n olduğu bulunmuştur (15).

Bu 6alışmanın amacı, SII ve SIRI'nin pn6moni tanısı alan hastalarda klinik uygulamalarda kullanılabilirliğini ve bu indekslerin hastalık seyrini 6ng6rmedeki etkinliğini değerlendirmek; 6zellikle, SIRI'nin pn6moni gelişimi ve şiddeti 6zerindeki etkilerini belirlemek ve bu indekslerin klinik uygulamalarda nasıl kullanılabileceğini değerlendirmektir. Literat6rdeki bulgular, s6z konusu indekslerin pn6moni gelişimi ve şiddeti 6zerindeki etkilerini anlamak i6in daha fazla araştırmaya ihtiya6 olduğunu g6stermektedir (14,16–18). Bu nedenle, bu 6alışmanın sonu6ları, pn6moni hastalarının acil serviste ve sonrasındaki y6netimlerinde daha etkili stratejiler geliştirilmesine katkıda bulunacağını d6ř6nmekteyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pnömoni

2.1.1. Tanım

Pnömoni, alveolleri ve distal hava yollarını etkileyen yaygın bir akut solunum yolu enfeksiyonudur ve tüm yaş gruplarında dünya genelinde yüksek morbidite ve kısa-uzun vadeli mortalite ile ilişkilidir (19). Toplum kökenli pnömoni (TKP) Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık üç milyon vakaya ve 1,6 milyon hastaneye yatışa neden olmaktadır (20). Pnömoni vakalarının üçte biri, altmış beş yaş üstü yetişkinlerde görülmekte ve her yıl yaklaşık yüz çocuktan dördünde pnömoni gelişmektedir. 2016 verilerine göre, 544.000 acil servis ziyareti pnömoni nedeniyle gerçekleşmiştir. Pnömoni, 100.000 nüfus başına 16,1 ölüme yol açarak, özellikle yaşlı yetişkinler arasında %22'lik yaşa göre ayarlanmış ölüm oranıyla sekizinci önde gelen ölüm nedeni haline gelmektedir (21).

2.1.2. Epidemiyoloji

Pnömonokokal pnömoni ateş, öksürük ve titreme gibi tipik semptomlara yol açar. Atipik enfeksiyonlar, risk altındaki konakçılarda görülen enfeksiyonlar ve ileri yaştaki hastalarda görülen enfeksiyonlar zihinsel durumda değişiklik veya fonksiyonlarda azalma gibi atipik bulgulara yol açabilir. Sağlık hizmeti ile ilişkili pnömonisi olan hastalar dirençli organizmalarla enfeksiyon riski altındadır. Pnömoni, özellikle gelişmekte olan ülkelerde, önemli bir ölüm nedenidir, 5 yaş altı çocuklar ve kronik hastalığı olan yaşlı bireyler gibi hassas bireylerde daha yaygın olarak görülür ancak erken tanı ve müdahale mortaliteyi etkili bir şekilde azaltabilir (19). Dünya

Sağlık Örgütü (WHO) tarafından onaylanan yaşa bağlı hızlı solunum ve alt göğüs duvarı çekilmesi gibi belirtiler, pnömoninin tanısında zayıf performans göstermektedir (22). Klinik özelliklerin bir karar ağacında birleştirilmesi tanısal performansı artırabilir, ek olarak bakteriyel pnömoni tanısı için yeni testlerin eklenmesi kabul edilebilir bir doğruluk seviyesine ulaşmaya yardımcı olacaktır (19). Pnömoni hastalarında etken organizmayı tahmin ederken ve tedavi seçeneklerini belirlerken, özellikle toplum ve sağlık hizmeti ortamları olmak üzere, hastalığı edinim ortamını göz önünde bulundurmak gerekir (23).

Tablo 2.1. Pnömoni için Edinim Ortamı Sınıflandırması

Sınıflandırma	Kriterler
Toplum kökenli pnömoni	Başvurudan ≥ 14 gün önce hastaneye yatırılmamış veya uzun süreli bir bakım tesisinde ikamet etmeyen bir hastada akut akciğer enfeksiyonu
Hastane kaynaklı pnömoni	Hastaneye yatıştan ≥ 48 saat sonra ortaya çıkan yeni enfeksiyon
Ventilatör kaynaklı pnömoni	Endotrakeal entübasyondan ≥ 48 saat sonra ortaya çıkan yeni enfeksiyon
Sağlık hizmetiyle ilişkili pnömoni	Son 90 gün içinde ≥ 2 gün süreyle hastaneye yatırılan hastalar Huzurevi/uzun süreli bakım sakinleri Evde IV antibiyotik tedavisi alan hastalar Diyaliz hastaları Kronik yara bakımı alan hastalar Kemoterapi alan hastalar Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalar

2.1.3. Patofizyoloji

Pnömoni, akciğerlerin enfeksiyonu olarak tanımlanır ve genellikle alveollerin iltihaplanması ve sıvı ile dolması ile karakterizedir. Bu durum, solunum fonksiyonlarını ciddi şekilde etkileyebilir ve tedavi edilmediğinde ölümcül olabilir. Bakteriler, solunum virüsleri ve mantarlar dahil olmak üzere çeşitli mikroorganizmalar pnömoniye neden olabilir ve bu mikroorganizmaların prevalansında büyük coğrafi farklılıklar vardır (19). Pnömoni gelişimi, patojenlerin alveollere ulaşması ve konağın savunma mekanizmalarının bu mikroorganizmaların virülansı tarafından yenilmesiyle başlar. Patojenler, genellikle nazal taşıyıcılar, sinüzit, orofarenks, mide veya trakeal kolonizasyon ve hematojen yayılım gibi endojen kaynaklardan gelir (24). Ayrıca, yoğun bakım ünitesi çalışanları, aerosoller veya fibrobronkoskopi gibi dış kaynaklar da dikkate alınmalıdır.

Hastalığın gelişimi büyük ölçüde konağın bağışıklık yanıtına bağlıdır ve patojen özellikleri daha az belirgin bir rol oynar. Patojenik organizmalar solunur veya doğrudan akciğerlere aspire edilir; özellikle sağlık hizmeti verilen ortamlarda aspirasyon daha yaygındır. Staphylococcus aureus veya pnömokoklar hematojen yayılım yoluyla pnömoni oluşturabilir. Pnömoni açısından en fazla risk altında olan hastalar aspirasyona yatkınlığı olan, mukosilyer aktivite kabiliyeti bozulmuş veya bakteriyemi olasılığı olan hastalardır (21).

Tablo 2.2. Pnömoni için Risk Faktörleri

<p>Aspirasyon riski</p> <ul style="list-style-type: none">- Yutma ve özofagus motilite bozuklukları- İnme- Nazogastrik tüp- Entübasyon- Nöbet ve senkop
<p>Bakteriyemi riski</p> <ul style="list-style-type: none">- Kalıcı vasküler cihazlar- İntratorasik cihazlar (örn. toraks tüpü)- Takatsiz hastalar- Alkolizm- Yaş- Neoplazi- İmmünsüpresyon- Kronik hastalıklar- Diyabet- Böbrek yetmezliği- Karaciğer yetmezliği- Kalp kapak hastalığı- Konjestif kalp yetmezliği
<p>Akciğer hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none">- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı- Göğüs duvarı bozuklukları- İskelet kas bozuklukları- Bronşiyal obstrüksiyon- Bronkoscopi- Viral akciğer enfeksiyonları

Bazı pnömoni türleri alveoller içinde hava boşluğunun eksüda ve beyaz kan hücreleriyle dolmasına yol açan yoğun bir enflamatuar yanıt oluşturur. Organizmalar bronş boyunca veya komşu alveoller arasındaki porlardan (Kohn porları) yayılarak akciğer boyunca dağılabilir. Bakteriyel pnömoni yoğun bir enflamatuar yanıtla sonuçlanır ve prodüktif bir öksürüğe neden olma eğilimindedir. Atipik organizmalar ise yoğun bir enflamatuar yanıtla neden olmaz ve hafif, prodüktif olmayan bir öksürüğü tetikler.

Toplum kökenli pnömoni (TKP) olan hastaların yaklaşık yarısında spesifik bir patojen tanımlanamaz. Tanımlandığında, Pneumococcus hala en yaygın olanıdır, bunu virüsler ve atipik ajanlar Mycoplasma, Chlamydia ve Legionella takip eder. Sağlıklı yetişkinlerde en şiddetli TKP'ye neden olan iki organizma Streptococcus pneumoniae ve Legionella'dır. TKP tedavisi en azından bu iki organizmayı kapsamayı hedefler.

Vakaların %5 kadarında birden fazla etken mevcuttur. Huzurevi sakinleri, kronik alkolikler ve HIV ile enfekte hastalar gibi özel popülasyonlarda, farklı bir etken spektrumu pnömoniye neden olur.

Son yıllarda yapılan araştırmalar, pnömoninin sadece patojenlerin invazyonu sonucu oluşmadığını, aynı zamanda solunum mikrobiyomu ve mukozal bağışıklık arasındaki etkileşimlerin de pnömoni oluşumunda önemli olduğunu göstermiştir (25,26). Sağlıklı akciğerlerin çeşitli ve dinamik bir bakteri ekosistemine sahip olduğu ve bu ekosistemin bozulmasının (disbiyozis) pnömoni gelişiminde rol oynadığı anlaşılmıştır. Bu yeni anlayış, pnömoni tedavisinde mikrobiyom ve mukozal immünitinin manipüle edilmesi ve bu unsurların tedavi hedefi olarak kullanılması potansiyelini ortaya koymaktadır (25).

Pnömoni patofizyolojisinde hücrel sinyalizasyon mekanizmaları da önemli bir rol oynar. Bakteriler, akciğerin doğuştan gelen bağışıklık mekanizmalarını

kullanarak patofizyolojik hücrel sinyalizasyonu tetikler ve bu süreç, inflamasyonun gelişmesine yol açar ve pnömoniye neden olur (27). Bakteriye ürünlerin hava yollarında çapraz bölgesel sinyalizasyona neden olduğu ve bu durumun inflamatuvar sonuçlara yol açtığı yeni mekanizmalar tanımlanmıştır. Bu süreçte, NF-kappaB gibi transkripsiyon faktörlerinin aktivasyonu, Toll-benzeri reseptörler ve TNF reseptör 1 gibi spesifik reseptörlerle bakteriyel etkileşimler sonucu gerçekleşir (27).

COVID-19 pnömonisi, zamanla değişen patofizyolojik özelliklere sahip dinamik bir hastalıktır. Erken evrelerde, ciddi hipoksemi ve neredeyse normal akciğer görüntülemesi ile karakterizedir. Hastalık ilerledikçe, ödem ve atelektazi gelişebilir ve bu durum, mekanik ventilasyon gereksinimini artırabilir. İleri evrelerde, akciğer fibrozisi gibi daha az geri dönüşümlü yapısal akciğer değişiklikleri ortaya çıkar ve bu durum, solunum mekaniklerinde belirgin bozulmalara yol açar (28).

Pnömoni patofizyolojisinde gen ekspresyonu da önemli bir rol oynar. Streptococcus pneumoniae ve influenza A virüsü gibi patojenlerle enfekte olmuş farelerde yapılan pulmoner transkriptom analizleri, enfeksiyona yanıt olarak 1300 farklı gen ekspresyonu olduğunu göstermiştir. Bu gen ekspresyonlarının yaklaşık %36'sı veya %30'u sırasıyla pnömokokal veya influenza enfeksiyonuna özgüdür ve patojen spesifik olan yolların yanı sıra paylaşılan inflamatuvar transkripsiyonel yolları da ortaya koyar. Bu veriler, pnömoninin patogenezi için yeni içgörüler sağlar ve transkripsiyonel profil çıkarmanın, altta yatan mekanizmaların aydınlatılmasındaki değerini vurgular (29).

Sonuç olarak pnömoni patofizyolojisi, patojenlerin invazyonu, mikrobiyom ve mukozal bağışıklık etkileşimleri, hücrel sinyalizasyon mekanizmaları ve gen ekspresyonu gibi çok boyutlu süreçleri içerir. Bu süreçlerin daha iyi anlaşılması, pnömoni tedavisinde yenilikçi yaklaşımların geliştirilmesine olanak tanıyabilir ve hasta sonuçlarını iyileştirebilir.

2.1.4. Klinik özellikler

Pnömonili hastalar sıklıkla öksürük (%79 ila %91), halsizlik (%90), ateş (%71 ila %75), nefes darlığı (%67 ila %75), balgam çıkarma (%60 ila %65) ve plöritik göğüs ağrısı (%39 ila %49) ile başvurur (30). Bununla birlikte, bireysel semptomlar ve fiziksel bulgular değişkenlik gösterir, bu nedenle sadece hastanın kliniğini göz önüne alarak üst solunum yolu hastalığından ayırıcı tanı yapmayı zorlaştırır (31).

Pnömonik pnömoninin klasik prezentasyonu ateş, şiddetli titreme, nefes darlığı, kanlı balgam çıkarma, göğüs ağrısı, taşikardi, takipne ile kendini gösterir. Akciğer muayenesinde anormal bulgularla ani başlayan bir hastalıktır; bu ani başlangıçlı patern ağırlıklı olarak pnömonik pnömonide görülür. Pnömoni öncesinde nezle, düşük dereceli ateş, rinore veya nonproduktif öksürük gibi viral üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları görülebilir. Kilo kaybı, halsizlik, baş dönmesi ve güçsüzlük de pnömoni ile ilişkili olabilir. Bazı atipik ajanlar baş ağrısı veya gastrointestinal semptomları tetikler. Bazen pnömoni eklem ağrısı, hematüri veya deri döküntüleri gibi akciğer dışı semptomlarla ilişkilendirilir. Fizik muayenede alveolar sıvı (inspiratuar raller), konsolidasyon (bronşiyal akciğer sesleri), plevral efüzyon (azalmış akciğer sesleri) veya bronşiyal obstrüksiyon (ronküs) kanıtları görülebilir (31).

Pnömonide radyolojik bulgular nonspesifiktir ve spesifik bir radyolojik tanı sağlamaz; tipik radyolojik özellikler aşağıdaki tabloda listelenmiştir (Tablo 2.3). Edinilmiş immün yetmezlik sendromu veya nötropenisi olanlar gibi immün sistemi baskılanmış konaklarda, pnömoniyi düşündüren klinik bulgulara rağmen radyolojik pnömoni bulguları görülmeyebilir. Klinik ve radyolojik bulgular mutlaka örtüşmeyebilir; hasta akciğer grafisinde kötüleşen bir görünüme sahip olmasına rağmen klinik olarak iyileşiyor olabilir (21).

Tablo 2.3. Sık Görülen Bakteriye Pnömonilerin Klinik Özellikleri

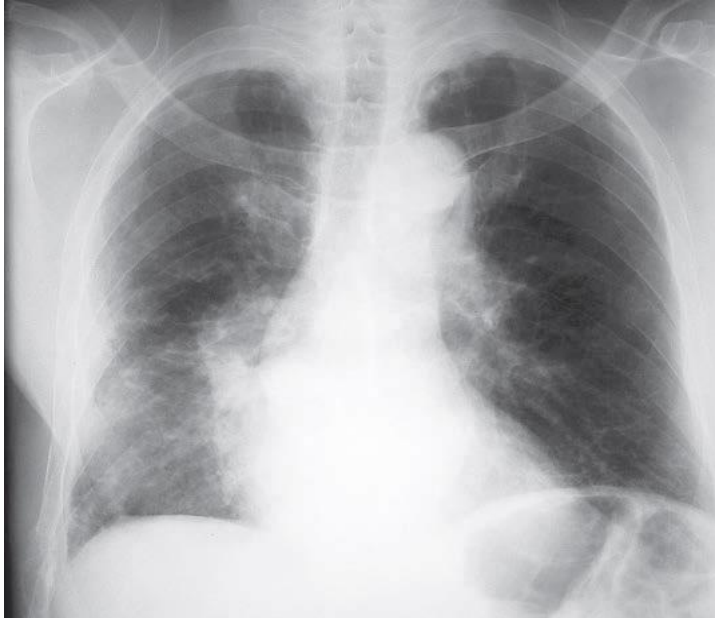
Organizma	Semptomlar	Balgam	Göğüs Radyografisi
Streptococcus pneumoniae	Ani başlangıç, ateş, titreme, plöritik göğüs ağrısı, produktif öksürük, dispne	Pas renkli; gram-pozitif kapsüllü diplokoklar	Lober infiltrat, bazen yamalı, ara sıra plevral efüzyon
Staphylococcus aureus	Özellikle viral hastalıktan hemen sonra yavaş yavaş başlayan produktif öksürük, ateş, nefes darlığı	Pürülan; kümeler halinde gram-pozitif koklar	Yamalı, multilobar infiltrat; ampiyem, akciğer apsesi
Klebsiella pneumoniae	Ani başlangıç, titreme, nefes darlığı, göğüs ağrısı, kanlı balgam; özellikle alkoliklerde veya bakımevi hastalarında	Kahverengi “kuş üzümü jölesi”; kalın, kısa, dolgun, gram-negatif, kapsüllü, çift kokobasil	Üst lob infiltratı, şişkin fissür belirtisi, apse oluşumu
Pseudomonas aeruginosa	Yakın zamanda hastaneye yatırılmış, zayıf düşmüş veya bağışıklık sistemi baskılanmış ateş, nefes darlığı, öksürüğü olan hasta	Gram-negatif kokobasiller	Sık apse oluşumu ile birlikte yamalı infiltrat
Haemophilus influenzae	Yavaş başlangıç, ateş, dispne, plöritik göğüs ağrısı; özellikle yaşlılarda ve KOAH	Kısa, küçük, gram-negatif kapsüllü kokobasiller	Yamalı, sıklıkla baziler infiltrat, ara sıra plevral efüzyon

Legionella pneumophila	Ateş, titreme, baş ağrısı, halsizlik, kuru öksürük, nefes darlığı, iştahsızlık, ishal, bulantı, kusma	Az sayıda nötrofil ve baskın bakteri türü yok	Çok sayıda yama şeklinde nonsegmente infiltratlar, konsolidasyona ilerler, ara sıra kavitasyon ve plevral efüzyon
Moraxella catarrhalis	Öksürük, ateş, balgam ve göğüs ağrısı ile seyreder; KOAH hastalarında daha sık görülür	Balgamda bulunan gram-negatif diplokoklar	Yaygın infiltratlar
Chlamydia pneumoniae	Yavaş başlangıç, ateş, kuru öksürük, hırıltılı solunum, bazen sinüs semptomları	Az sayıda nötrofil, görünmeyen organizmalar	Yamalı subsegmental infiltratlar
Mycoplasma pneumoniae	Üst ve alt solunum yolu semptomları, nonproduktif öksürük, büllöz miringit, baş ağrısı, halsizlik, ateş	Az sayıda nötrofil, görünmeyen organizmalar	İnterstisyel infiltratlar (retikülodüler patern), yamalı yoğunluklar, ara sıra konsolidasyon
Anaerobik organizmalar	Pürülan; çok sayıda nötrofil ve karışık organizmalar	Yavaş başlangıçlı, kokuşmuş balgam, özellikle alkoliklerde	Akciğerin bağlı bölümünün konsolidasyonu; apse oluşumu

Kısaltma: KOAH = kronik obstrüktif akciğer hastalığı.

2.1.4.1. Pnömokokal pnömoni

Yaşlılar, 2 yaşından küçük çocuklar, azınlıklar, grup kreşlerine devam eden çocuklar ve altta yatan tıbbi rahatsızlıkları olan kişiler (HIV enfeksiyonu ve orak hücre hastalığı dahil) pnömokokal pnömoni açısından daha yüksek risk altındadır. Hastalarda sıklıkla lobar pnömoni görülür (Şekil 2.1) ve hastaların yaklaşık %25'inde parapnömonik plevral efüzyonlar ortaya çıkar. Fonksiyonel veya anatomik asplenisi olan veya transplant hastaları veya inflamatuvar bağırsak hastalığı veya bağ dokusu hastalığı olan hastalar gibi immünosupresif ilaçlarla tedavi edilen hastalarda, septik şok ile multi sistem organ yetmezliğine ilerleyen çok hızlı bir hastalık ilerlemesi olabilir. Kronik akciğer hastalığı olan hastalar, huzurevi hastaları veya sağlıklı yaşlı hastalarda pnömoni daha yavaş ilerleme eğilimi gösterir ve minimal öksürük veya balgam üretimi ile halsizlik belirtileri görülür. Pnömonide laboratuvar bulguları arasında lökositoz, serum bilirubin veya karaciğer enzimlerinde yükselme veya hiponatremi yer alır.



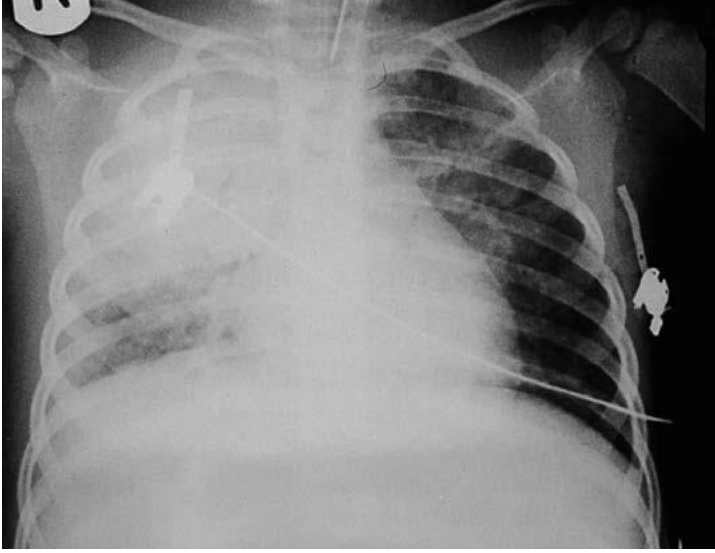
Şekil 2.1 Lobar Pnömoni (21).

Pnömokokal pnömoni çeşitli antibiyotiklere yanıt verir, ancak penisilin, makrolid ve florokinolon dirençli pnömokok insidansında artış vardır (32). Penisilin direnci, bölgeye bağlı olarak %5 ila %80 arasında değişmekte olup İspanya, İtalya ve Doğu Avrupa'da artan direnç bildirilmiştir. Göreceli penisilin direnci için risk faktörleri arasında ileri yaştaki hastalar, kreşe giden çocuklar, alkolizm veya kanser nedeniyle bağışıklık sisteminin baskılanması ve yakın zamanda geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı veya penisilin direncinin yaygın olduğu bölgelere seyahat yer almaktadır. Tetrasiklin ve trimetoprim-sülfametoksazole karşı direnç artmaktadır. Orta düzeyde penisiline dirençli pnömokok hastaları, yeterli doz uygulandığı sürece rutin antibiyotik alabilirler (33). TKP ile hastaneye yatırılan hastalar için tipik bir rejim, üçüncü nesil bir sefalosporin ve bir makrolid kullanımı olmuştur ve ayakta tedavi genellikle makrolid monoterapisi ile başlar. Son zamanlarda makrolid kullanımının arttığına dair raporlar bulunmaktadır. Pnömokoklar arasındaki direnç, solunum yolu kinolonlarının bazı bölgelerde tercih edilen rejim haline gelmesine neden olmuştur (21).

2.1.4.2. Diğer bakteriyel pnömoniler

S. aureus kronik akciğer hastalığı olan hastalarda, larinks kanseri olan hastalarda, bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda, bakımevi hastalarında veya aspirasyon pnömonisi riski taşıyan diğer hastalarda göz önünde bulundurulmalıdır. *S. aureus* pnömonisi, pnömokokal pnömoni hala daha yaygın olmasına rağmen, influenza salgını gibi viral hastalıklardan sonra sağlıklı hastalarda ortaya çıkabilir. Stafilokok pnömonisi olan hastalar tipik olarak düşük dereceli ateş, balgam üretimi ve nefes darlığı ile sinsi bir hastalık başlangıcına sahiptir. Akciğer grafisinde genellikle ampiyem, plevral efüzyonlar ve çok sayıda infiltrat alanıyla birlikte yaygın hastalık görülür (Şekil 2.2). Sağlık hizmeti kaynaklı pnömonisi olan hastalar metisiline dirençli *S. aureus* enfeksiyonu açısından risk altındadır (34). Nadir görülen metisiline dirençli *S. aureus*'larda Panton-Valentine lökosidin geni bulunur, bu da

sitotoksine bağlı ciddi, nekrotizan enfeksiyon oluşturur; toksin yerleşmeden önce fark edilip tedavi edilmezse sonuçlar kötüdür.



şekil 2.2 Yaygın infiltrasyon ve efüzyon veya ampiyem ile seyreden stafilokokal pnömoni (21).

Klebsiella pnömonisi genellikle risk altındaki hastalarda görülür; aspirasyon riski olan hastalar, alkolikler, yaşlılar ve kronik akciğer hastalığı olan diğer hastalar risk altındadır. *S. aureus*'un aksine, Klebsiella hastalarında ateş, titreme ve göğüs ağrısı ile birlikte akut başlangıçlı hastalık görülme ihtimali fazladır. Herpes labialis bazen Klebsiella pnömonisi ile ilişkilendirilir. Klebsiella'lı hastalarda apseler gelişebilir, ancak daha yaygın olarak lobar infiltrat vardır. Klasik kuş üzümü jöleli balgam rutin klinik uygulamada yaygın değildir.

Pseudomonas siyanoz, konfüzyon ve diğer sistemik hastalık belirtileriyle birlikte ciddi bir pnömoniye neden olur. Akciğer grafisinde bilateral alt lob infiltratları görülebilir, bazen ampiyem ile ilişkili olabilir. *Pseudomonas* tipik bir TKP nedeni değildir, ancak uzun süre hastanede yatan veya geniş spektrumlu antibiyotik

veya yüksek doz steroid tedavisi alan, yapısal akciğer hastalığı olan veya huzurevinde kalan hastalarda gelişebilir.

Haemophilus influenzae pnömonisi yaşlılarda görülür ve kronik akciğer hastalığı, orak hücre anemisi veya bağışıklık sistemi baskılanmış hastalar ile alkolikler ve diyabetlilerde göz önünde bulundurulmalıdır; gençlerde (ve hatta yetişkinlerde) görülme sıklığı aşılama ile belirgin şekilde azalmıştır. Hastalar düşük dereceli ateş ve balgam çıkarma ile kademeli olarak ilerleyen bir hastalığa sahip olabilir ya da bazen ani başlayan göğüs ağrısı, nefes darlığı ve balgam çıkarma olabilir. Yaşlı yetişkinlerde bakteriyemi görülebilir. Plevral efüzyonlar ve multilobar infiltratlar *H. influenzae* pnömonisinde sık görülen bulgulardır.

Moraxella catarrhalis pnömonisi, *H. influenzae* ile benzer spektrumda klinik özelliklere sahiptir. Tipik olarak, *M. catarrhalis*'li hastalar öksürük ve balgam üretimi ile seyredir. Ateş ve plöritik göğüs ağrısı yaygın klinik semptomlardır. Göğüs radyografisinde genellikle yaygın infiltratlar görülür.

2.1.4.3. Atipik etkenlerden kaynaklanan pnömoni

Atipik ajanlar büyük çocuklarda, genç yetişkinlerde ve yaşlılarda pnömoni nedenidir. Atipik ajanlar *Legionella*, *Chlamydia*, *Mycoplasma* ve virüslerdir. Bu etkenler hücre duvarına sahip olmadıkları için β -laktam antibiyotiklere yanıt vermezler ancak makrolidler veya solunum florokinolonları ile tedavi edilirler.

Legionella, iyi huylu kendi kendini sınırlayan hastalıktan akut respiratuar distress sendromu (ARDS) ile çok sistemli organ yetmezliğine kadar bir dizi hastalığa neden olabilir. Yüksek risk altındaki hastalar arasında sigara içenler, kronik akciğer hastalığı olan hastalar, nakil hastaları ve bağışıklık sistemi baskılanmış kişiler yer almaktadır. *Legionella* pnömonisinde mevsimsellik yoktur, bu da onu diğer patojenlerin sıklığının azaldığı yaz aylarında daha belirgin bir pnömoni nedeni haline getirir. *Legionella* pnömonisi genellikle karın ağrısı, kusma ve ishal gibi GI

semptomları ile komplike hale gelir. Ayrıca Legionella diğer organ sistemlerini de etkileyerek sinüzit, pankreatit, miyokardit ve piyelonefrite neden olabilir. Akciğer grafisi sıklıkla yamalı bir infiltrat gösterirken, ara sıra hiler adenopati ve plevral efüzyonlar da görülebilir (Şekil 2.3). Uygun klinik şüpheyeye sahip hastalarda idrar Legionella antijen testinin kullanılması tanıyı doğrulayabilir (21).



Şekil 2.3 Legionella düşündüren pnömoni (21).

Chlamydia pnömonisi solunum yolu enfeksiyonunun yaygın bir nedenidir ve nüfusun yaklaşık yarısı 15 yaşına kadar antikor gösterir. Chlamydia enfeksiyonu genellikle boğaz ağrısı, hafif ateş ve nonproduktif öksürük ile seyreden hafif bir

subakut hastalığa neden olur, ancak bazen hastalar daha şiddetli bir seyir gösterir. Klamidya pnömonisi olan hastalarda sıklıkla raller veya ronküslerle birlikte anormal fizik muayene bulguları görülür. Akciğer grafisinde genellikle yamalı bir subsegmental infiltrat görülür. Klamidya enfeksiyonu yetişkin başlangıçlı astımla bağlantılı olabilir.

Mikoplazma pnömonisi de yıl boyunca görülür, ancak her 4 ila 8 yılda bir salgınlar halinde kümelenme eğilimindedir. Mikoplazma öksürük, boğaz ağrısı ve baş ağrısı ile seyreden subakut bir solunum yolu hastalığına neden olabilir. Mikoplazma pnömonisi sıklıkla retrosternal göğüs ağrısı ile de ilişkilidir. Legionella'nın aksine, Mikoplazma genellikle GI semptomları ile ilişkili değildir. Akciğer grafisinde yamalı infiltratlar görülür, hiler adenopati ve plevral efüzyonlar yaygındır. Mikoplazma bazen büllöz miringit, döküntü, nörolojik semptomlar, artrit ve artralji, hematolojik anormallikler ve nadiren böbrek yetmezliği gibi akciğer dışı semptomlara neden olur.

Q ateşi, Güneybatı Asya'da salgınlar olmasına rağmen Amerika Birleşik Devletleri'nde nadir görülen bir pnömoni nedenidir. Etken organizma Coxiella burnetii'dir ve enfekte hayvanlar aracılığıyla solunan kurumuş idrar veya pastörize edilmemiş süt yoluyla bulaşır. Lober infiltratlar ve plevral efüzyonlarla seyreden akut bir enfeksiyona ya da endokardit ve hepatit dahil olmak üzere multisistem tutulumu ile seyreden daha hafif bir enfeksiyona neden olabilir. Q ateşinin kronik formu akut formundan daha yüksek mortaliteye sahiptir ve endokarditli Q ateşi hastalarının neredeyse %100'ü tedavi edilmeden ölmektedir. Doksisisiklin veya bir solunum kinolonu ilk basamak tedavidir. İnsandan insana Q ateşi bulaşması sık görülmez ve enfekte bir kişinin izole edilmesi anlamsızdır (21).

Virüsler ciddi pnömoniye neden olabilir. 2003 yılında ortaya çıkan şiddetli akut solunum sendromu (SARS), dünya çapında hızlı yayılıma neden olan bir virüs örneğidir (35). Pandemik influenzanın ortaya çıkışı, devam etmekte olan acil bir halk

sağlığı sorunudur. 2017-2018 influenza sezonunda ABD'de influenza nedeniyle hastaneye yatış sayısı 30.000'den fazla olmuş, primer viral veya sekonder bakteriyel enfeksiyon kaynaklı pnömoni en yaygın yatış nedeni olmuştur. En son pandemik viral enfeksiyonlar, geçtiğimiz yıllarda H1N1 ve H5N1 influenza olmuştur (36). Hamile kadınlar, şiddetli influenza ile ilişkili pnömoni geliştirmeye özellikle duyarlıdır ve influenza benzeri bir hastalığı olan hamile kadınlar için antiviral kullanımı önerilmektedir. Çocukluk çağı enfeksiyonlarının çoğunda tipik olarak iyi huylu olan suçiçeği, hamile hastalarda benzer şekilde virülen bir pnömoniye yol açabilir. Antiviral ajanların gebelik sırasında tedavide faydalı olduğuna dair çalışma mevcuttur (37).

2.1.5. Ayırıcı tanı

Pnömoni tanısında dikkatli bir değerlendirme yapılmalı ve nonenfeksiyöz durumlar göz önünde bulundurulmalıdır. Hastanın öyküsü, fizik muayene bulguları, laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri, ayırıcı tanıda kritik öneme sahiptir. Bu sayede, doğru tanı konulabilir ve uygun tedavi planı oluşturulabilir. Birçok nonenfeksiyöz durum pnömoniyi taklit edebilir. Bu nedenle, pnömoni ile karışabilecek hastalıkların ayırıcı tanıları büyük önem taşır.

2.1.5.1. Malign hastalıklar

Pnömoni tanısında en sık karşılaşılan zorluklardan biri malign hastalıkların varlığıdır. Akciğer kanseri gibi maligniteler, pnömoni benzeri semptomlar ve radyolojik bulgular gösterebilir. Bu durum, özellikle yaşlı ve bağışıklığı baskılanmış hastalarda daha belirgindir (38). Malign hastalıkların ayırıcı tanısında, hastanın öyküsü, fizik muayene bulguları ve laboratuvar testleri kritik rol oynar.

2.1.5.2. Kollajen-vasküler hastalıklar

Kollajen-vasküler hastalıklar da pnömoniyi taklit edebilir. Özellikle sistemik lupus eritematosus ve romatoid artrit gibi hastalıklar, akciğerlerde inflamatuvar

süreçlere neden olabilir ve bu durum pnömoni ile karışabilir (38). Bu hastalıkların ayırıcı tanısında, hastanın sistemik belirtileri ve spesifik laboratuvar testleri (örneğin, antinükleer antikor testi) önemlidir.

2.1.5.3. İlaç reaksiyonları

Bazı ilaçlar, akciğerlerde inflamasyona neden olabilir ve bu durum pnömoni ile karışabilir. İlaç reaksiyonları genellikle hastanın ilaç öyküsü ile ilişkilidir ve ilaç kesildiğinde semptomlar düzelir (38). Bu nedenle, hastanın kullandığı ilaçlar dikkatlice değerlendirilmelidir.

2.1.5.4. Radyasyon pnömoniti

Radyasyon tedavisi gören hastalarda radyasyon pnömoniti gelişebilir. Bu durum, pnömoni ile benzer semptomlar ve radyolojik bulgular gösterebilir. Radyasyon pnömoniti genellikle tedavi edilen alanla sınırlıdır ve hastanın radyasyon tedavisi öyküsü ile ilişkilidir (38).

2.1.5.5. Konjestif kalp yetmezliği (KKY)

Konjestif kalp yetmezliği, akciğerlerde sıvı birikimine neden olabilir ve bu durum pnömoni ile karışabilir. KKY'de, hastalar genellikle ortopne ve paroksizmal noktürnal dispne gibi kalp yetmezliği belirtileri gösterir (39). Ayırıcı tanıda, ekokardiyografi ve B-tipi natriüretik peptid (BNP) testi gibi kardiyak değerlendirmeler önemlidir.

2.1.5.6. Akut respiratuar distres sendromu (ARDS)

ARDS, ciddi akciğer hasarına neden olan bir durumdur ve pnömoni ile benzer klinik ve radyolojik bulgular gösterebilir. ARDS genellikle sepsis, travma veya pankreatit gibi altta yatan bir neden ile ilişkilidir (39). ARDS'nin ayırıcı tanısında, hastanın klinik öyküsü ve oksijenasyon durumu dikkate alınmalıdır.

2.1.5.7. İnterstisyel akciğer hastalıkları

İnterstisyel akciğer hastalıkları, akciğer dokusunda fibrozis ve inflamasyona neden olabilir ve bu durum pnömoni ile karışabilir. Özellikle, idyopatik pulmoner fibrozis gibi hastalıklar, kronik ve progresif bir seyir gösterir (40). Bu hastalıkların ayırıcı tanısında, yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (HRCT) ve akciğer biyopsisi gibi ileri görüntüleme ve patolojik değerlendirmeler gereklidir.

2.1.5.8. Pulmoner emboli

Pulmoner emboli, akciğer arterlerinde pıhtı oluşumu ile karakterizedir ve pnömoni ile benzer semptomlar gösterebilir. Pulmoner emboli genellikle ani başlangıçlı dispne ve göğüs ağrısı ile kendini gösterir (41). Ayırıcı tanıda, D-dimer testi ve pulmoner anjiyografi gibi spesifik testler kullanılır.

2.1.5.9. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) alevlenmeleri

KOAH alevlenmeleri, pnömoni ile karışabilir. KOAH'lı hastalar, öksürük, balgam ve nefes darlığı gibi semptomlar gösterebilir. Ayırıcı tanıda, hastanın kronik akciğer hastalığı öyküsü ve spirometri bulguları dikkate alınmalıdır (42).

2.1.6. Tanı

Pnömoni, semptom ve bulguların bir araya gelmesine dayanan klinik bir tanıdır; herhangi bir bireysel semptom ve klinik bulgu kesin tanı için doğruluktan yoksun olabilir. Akciğer grafisi çekilmesi veya pnömoninin tedavi edilmesi (akciğer grafisi olsun veya olmasın) için hekim kararı, pnömoni teşhisi için akciğer grafisi ihtiyacını öngörmede skorlama sistemlerinden daha hassastır (43). Tanı; ateş, öksürük ve radyografik infiltrat teyidi ile akciğer muayenesinde raller veya ronküslerin varlığına dayanır (44). Egofoni veya pektoriloki gibi diğer bulgular pnömoni için spesifiktir ancak fizik muayenede nadiren karşılaşırlar. Yetişkinlerde solunum hızı ≥ 20 /dk, ateş $\geq 38^{\circ}\text{C}$, nabız hızı > 100 /dk ve krepatasyonlar gibi klinik özellikler en yüksek pozitif olasılık oranlarına sahip olmuştur (45). Erken bilgisayarlı

tomografi (BT) taramaları, pnömoni şüphesi olan hastaların tanı ve yönetimini önemli ölçüde etkileyebilir. BT taramaları, akciğer röntgeni ile tespit edilemeyen pnömoni vakalarını ortaya çıkarabilir ve tedavi planlarını değiştirebilir (46). Ayrıca, oksimetri kullanımı, pnömoni olasılığını değerlendirmek ve gereksiz akciğer röntgenlerini önlemek için klinik karar kurallarına eklenebilir (47).

Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği 2017 yılında TKP kılavuzunu revize etmiştir; bu kılavuz, sağlık hizmeti sağlayıcısının klinik muhakemesini ve hastaneye kabul, test ve tedavi seçeneklerine ilişkin kararların hasta ile paylaşılmasını vurgulamaktadır. Tanısal testler için tek bir öneri seti tüm hastalar için geçerli olamaz ve klinik yargıya dayalı olarak ek yardımcı çalışmalar kullanılır. Sağlıklı, hafif semptomları olan hasta ve ayaktan tedavi gören hastalarda başka yardımcı testlere gerek olmayabilir. Kabul edilmesi gereken hastalarda ise, tam kan sayımı ve serum elektrolit, BUN, kreatinin ve glikoz seviyelerinin belirlenmesi dahil olmak üzere ek testler gerekli olabilir. Hastalarda belirgin desatürasyon veya ciddi solunum sıkıntısı varsa arteriyel kan gazının değerlendirilmesi yardımcı olabilir.

Kan veya balgam kültürlerinin faydası, hastalığın ciddiyet derecesine ve hastaneye yatış olasılığına bağlıdır. Çoğu hastada antibiyotik tedavisini yönlendirmek için kan veya balgam analizi yoluyla spesifik bir organizmanın tanımlanması gerekmez. Hastaneye yatırılmayan TKP hastalarında pozitif kan kültürü insidansı düşüktür, patojen tanımlaması genellikle tedaviyi değiştirmez ve hastaların büyük çoğunluğu ampirik antibiyotik tedavisine yanıt verir. Balgam kültürünün değeri bu koşullarda kan kültürlerinin değerine benzerdir.

Ateş, öksürük ve radyografik anormallikleri olan veya bakteriyemiden şüphelenilen hastalarda enfeksiyonun etiyojisi doğrulanabilir, ancak genellikle kötü örnekleme (balgam) veya seyrek üreme (kan) nedeniyle çoğu zaman ek bilgi mümkün değildir. Atipik etkenlerin saptanması için genellikle akut dönemdeki serumlardan titreler veya direkt floresan antikor testi (DFA) gerekir.

Hastanede yatan TKP hastalarında, pozitif kan kültürü insidansı hastalığın şiddeti arttıkça artmaktadır (48). Yoğun bakım ünitesine (YBÜ) kabul edilenler ve lökopeni, kaviter lezyonlar, ileri karaciğer hastalığı, alkol kullanımı, aspleni veya plevral efüzyonu olanlar dahil olmak üzere seçilmiş hastalar için kan kültürleri önerilir. Balgam kültürlerinin yararlılığına gelince, birçok hasta yeterli balgam üretemez, Gram boyası sıklıkla negatiftir ve sonuçlar nadiren tedaviyi değiştirir (49). Balgam kültürü ve Gram boyasını yalnızca iyi kalitede bir balgam varsa göndermek gerekir. YBÜ hastalarında, alkoliklerde veya yakın zamanda (son 2 hafta içinde) seyahat öyküsü olan hastalarda Legionella idrar antijen testi yapılmalıdır.

Semptomu ve radyografik anormalliği olan hastaların ayırıcı tanısı akciğer kanseri, tüberküloz, pulmoner emboli, kimyasal veya hipersensitivite pnömonisi, bağ dokusu bozuklukları, granülomatöz hastalık ve mantar enfeksiyonlarını içerir. Pnömoninin radyografik bulguları değişkenlik gösterdiğinden, radyografik görünüme bakarak etken mikroorganizmayı tahmin etmek zordur. Genel olarak, bakteriyel pnömonisi olan hastalarda viral veya atipik pnömonisi olan hastalara göre unilobar veya fokal infiltratların görülme olasılığı daha yüksektir. Hiler adenopati atipik pnömoni hastalarda daha yaygındır. Plevral efüzyonlar bakteriyel, viral veya atipik pnömoniye eşlik edebilir. Kaviter lezyonlar bakteriyel pnömoni veya tüberküloz hastalarında görülür. Akciğer apseleri antibiyotik çağında pnömoninin nadir görülen komplikasyonlarıdır, ancak bazen S. aureus veya Klebsiella'ya bağlı olarak ortaya çıkarlar. Pnömoni, özellikle neden pnömokok (“yuvarlak pnömoni”) veya stafilokok olduğunda akciğer kitlelerinin görünümünü taklit edebilir. Q ateşi ve tularemi radyografik olarak ayrı kitleler olarak görünebilir.

Gelişen moleküler tanı testleri, pnömoni etkenlerinin hızlı ve doğru bir şekilde tespit edilmesini sağlamaktadır. Özellikle, yeni nesil dizileme (NGS) yöntemleri, yoğun bakım ünitelerinde pnömoni tanısında daha hızlı ve doğru sonuçlar vermekte ve bu da hastaların klinik sonuçlarını iyileştirmektedir (50). Ayrıca, laboratuvar

tanısında moleküler testlerin entegrasyonu, pnömoni hastalarında antibiyotik tedavi süresini kısaltmakta ve daha hedefe yönelik antibiyotik seçimi yapılmasını sağlamaktadır (51). Sonuç olarak, pnömoni tanısında klinik belirtiler, fizik muayene bulguları, laboratuvar testleri, radyolojik görüntüleme ve moleküler tanı testlerinin kombinasyonu, tanısal doğruluğu artırmakta ve hastaların tedavi ve yönetiminde önemli rol oynamaktadır. Bu yöntemlerin entegrasyonu, pnömoni tanısında daha hızlı ve doğru sonuçlar elde edilmesini sağlayarak, hastaların klinik sonuçlarını iyileştirebilir.

2.1.7. Klinik karar verme araçları ve takip

TKP'li hastaların çoğunun hastaneye yatırılması gerekmez. Birçok faktör TKP'nin prognozunu ve sonucunu etkiler. Karar verme sürecine yardımcı olacak çok sayıda klinik karar aracı mevcuttur.

2.1.7.1. Pnömoni şiddet indeksi

Pnömoni Şiddet İndeksi (PSI) en iyi çalışılmış ve önerilen araçtır. (Tablo 2.4).

Tablo 2.4. Pnömoni Şiddet İndeksi

Step 1: Risk sınıfı I
- Yaş > 50 yaş
- Komorbid durumlar
- Neoplastik hastalık
- Serebrovasküler hastalık
- Konjestif kalp yetmezliği
- Böbrek hastalığı
- Karaciğer hastalığı
- Fizik muayene anormallikleri

- Değişen zihinsel durum
- Nabız > 125 atım/dk
- Solunum hızı > 30 nefes/dakika
- Sistolik kan basıncı < 90 mm Hg
- Sıcaklık < 35°C (95°F) veya > 40°C (104°F)
Herhangi bir kriter pozitifse, daha fazla laboratuvar ve diğer verilerin toplandığı ve puanların atandığı Step 2'ye bakılmalıdır (Tablo 2.5).
Hepsi negatifse hasta risk sınıfı 1 olarak düşünülmalıdır.

Tablo 2.5. Pnömoni Şiddet İndeksi Risk Sınıfları II ila V

Kriterler	Puanlar
<i>Demografik Bilgiler</i>	
Erkek cinsiyet	Yaş (y)
Kadın cinsiyet	Yaş (y) - 10
Evde bakım hizmeti	10
<i>Eşzamanlı hastalık</i>	
Neoplastik hastalık	30
Konjestif kalp yetmezliği	20
Serebrovasküler olay	10
Böbrek hastalığı	10
Karaciğer hastalığı	10
<i>Fiziksel muayene</i>	
Anormal zihinsel durum	20

Nabız \geq 125 atım/dk	20
Solunum hızı $>$ 30 nefes/dakika	20
Kan basıncı ($<$ 90 mm Hg)	15
Sıcaklık $<$ 35°C (95°F) veya $>$ 40°C (104°F)	10
<i>Yardımcı çalışmalar</i>	
Arteriyel pH $<$ 7,35	30
BUN \geq 30 miligram/dL	20
Sodyum $>$ 130 mEq/L	20
Glikoz $>$ 250 miligram/dL	10
Hematokrit $<$ %30	10
Pao2 $<$ 60 mm Hg	10
Plevral efüzyon	10
<i>Özet puan risk sınıflaması</i>	
Puan toplamı $<$ 70 = risk sınıfı II	
71-90 puanlarının toplamı = risk sınıfı III	
91-130 puanlarının toplamı = risk sınıfı IV	
Puanların toplamı $>$ 130 = risk sınıfı V	

2.1.7.2. CURB-65 ve CRB-65

CURB-65 kuralı konfüzyon, üremi > 7 mmol/L, solunum hızı ≥ 30 nefes/dk, diyastolik kan basıncı ≤ 60 mm Hg ve yaş ≥ 65 olup olmadığına bakar (52). CRB-65 aynı değişkenleri kullanır ancak üremi ölçümünü ortadan kaldırır. CURB-65 veya CRB-65 skoru < 2 olan hastalarda mortalite oranı düşüktür, ancak ne CURB-65 ne de CRB-65 skoru Pnömoni Şiddet İndeksi kadar iyi çalışılmamış veya doğrulanmamıştır.

Skorlama sistemleri hastanın değerlendirilmesi için bir başlangıç noktası sağlar. Bazı hastalar, bu skorlar tarafından değerlendirilmeyen diğer sosyal veya tıbbi faktörlere dayalı olarak kabul için uygun olabilir, ancak skorlama sistemlerinin en iyi faydası, ayakta tedavi edilen uygun hasta sayısını artırmak ve gereksiz hasta kabullerini sınırlamaktır. Acil servis hekimleri arasında pnömoni hastaları için kabul kararı modelleri oldukça değişkendir ve genellikle hastalık veya hasta faktörleriyle bağlantılı değildir.

Kabulden sonra, bir sonraki karar hangi hastaların YBÜ'ye kabul edilmesi gerektiğini belirlemektir. Sepsisli veya mekanik ventilasyon gerektiren hastaların YBÜ ortamına kabul edilmesi uygundur. YBÜ'ye kabul için diğer kriterler arasında solunum hızının belirgin şekilde yükselmesi, P_{aO_2}/F_{iO_2} oranının ≤ 250 olması, çok loblu infiltratlar, konfüzyon, BUN > 20 miligram/dL olan üremi, lökopeni, trombositopeni, hipotermi, hiponatremi, laktik asidoz ve aspleni yer almaktadır. Pnömoni Şiddet İndeksi sınıf V ve CURB-65 skoru ≥ 3 olan hastaların yoğun bakıma ihtiyacı olabilir (52). Tablo 2.6'da hastaların PSI skoruna göre mortalite oranı tahmini ve tedavi önerisi gösterilmiştir.

Tablo 2.6. Pnömoniden Ölüm Oranının Tahmini

Sınıf	Puanlar	Ölüm oranı (%)	Tedavi Önerisi
I	Belirlenmemiş	0.1	Ayakta tedavi
II	<70	0.6	Ayakta tedavi
III	71-90	2.8	Bireyselleştirilmiş
IV	91-130	8.2	Yatarak tedavi
V	>130	29.2	Yatarak tedavi

2.1.7.3. Diğer klinik karar verme araçları

Pnömonide klinik karar verme araçları, pnömoni tanısı, hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmesi, hasta yatış kararı ve antibiyotik seçimi gibi çeşitli klinik kararları desteklemek amacıyla geliştirilmiştir. Bu araçlar, pnömoni tanısı için düşük verimli kriterleri belirlemek ve gereksiz testlerin yapılmasını önlemek amacıyla kullanılabilir. Ancak, bu kuralların geliştirilmesi ve uygulanmasında bazı sınırlamalar bulunmaktadır ve deneyimli klinisyenlerin tahminlerini iyileştirmede her zaman etkili olmayabilir.

2.1.7.3.1. Elektronik klinik karar destek araçları

Elektronik klinik karar destek araçları, acil servislerde pnömoni yönetiminde önemli bir rol oynar. Bu araçlar, klinisyenlere gerçek zamanlı olarak rehberlik ederek tanı, ciddiyet değerlendirmesi, hasta yatış kararı ve antibiyotik seçimi konularında öneriler sunar. Örneğin, bir çalışmada, acil servislerde kullanılan elektronik bir karar destek aracının, toplum kaynaklı pnömoni hastalarında mortaliteyi önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir (7). Benzer şekilde, başka bir çalışmada, Bayesyen olasılık mantığını kullanarak pnömoni olasılığını belirleyen ve klinisyenlere yönetim önerileri sunan bir elektronik tarama aracı geliştirilmiştir (53).

2.1.7.3.2. Yatış karar destek algoritmaları

Toplum kaynaklı pnömoni hastalarının yatış kararları, hastalığın ciddiyetine göre belirlenir. Orta derecede hastalığı olan hastalar için karar destek algoritmaları, klinisyenlerin yatış kararlarını destekleyebilir ve klinik deneyimlerini objektif bir araçla tamamlayabilir (54). Bu algoritmalar, hastaların beklentilerini yönetmek ve tedavi ve prognoz hakkında ortak kararlar almak için de kullanılabilir.

2.1.7.3.3. Doğal dil işleme (NLP) Araçları

Doğal dil işleme araçları, pnömoni tanısını belirlemek için klinik notları analiz eder ve tanı kodlarıyla kaçırılan vakaları tespit edebilir. Bu araçlar, tanı ve klinik karar verme süreçlerinde belirsizlik altında yapılan kararları incelemek için kullanılabilir (55). Bu araçlar, pnömoni yönetiminde klinisyenlere rehberlik ederek daha tutarlı ve kanıta dayalı kararlar almalarına yardımcı olabilir. Ancak, bu araçların etkinliği ve uygulanabilirliği, klinik ortam ve hasta popülasyonuna göre değişebilir ve daha fazla araştırma gerektirebilir.

2.2. Sistemik İnflamatuar İndeks ve Sistemik İnflamatuar Cevap İndeksi

2.2.1. Sistemik inflammatuar indeks

Sistemik inflammatuar indeks (SII), inflamasyon, bağışıklık ve trombotik durumları yansıtan bir biyomarkerdir. SII, trombosit, nötrofil ve lenfosit sayılarının belirli bir formülle hesaplanmasıyla elde edilir: $SII = (Trombosit \times Nötrofil) / Lenfosit$. Bu indeks, çeşitli hastalıkların prognozunu tahmin etmek ve hastalık riskini değerlendirmek için kullanılmaktadır. Yüksek SII seviyeleri, kardiyovasküler hastalıklar, çeşitli kanser türleri ve inme gibi birçok hastalıkta kötü prognoz ve artmış risk ile ilişkilidir (56). SII, bu hastalıkların erken teşhisi ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde değerli bir araç olarak kullanılabilir.

Pnömoni, özellikle inme ve beyin kanaması gibi nörolojik durumlar sonrasında sıkça görülen bir komplikasyondur. İnflamatuar yanıtın bu süreçte önemli bir rol

oynadığı bilinmektedir. SII, bu inflamatuvar yanıtın bir göstergesi olarak pnömoni gelişimini ve şiddetini öngörmeye kullanılabilir. Bir çalışmada, SII'nin inme ilişkili pnömoni (SAP) hastalarında uzun dönem mortalite ile ilişkisi incelenmiş ve yüksek SII skorlarının SAP hastalarında artmış mortalite riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Ayrıca, SII'nin pnömoni şiddeti ile de ilişkili olduğu ve geleneksel modellerin öngörü yeteneğini artırdığı gösterilmiştir (56).

Başka bir çalışmada, SII'nin basit ve komplike para-pnömonik efüzyon (PPE) arasındaki farkı belirlemede etkili bir biyomarker olduğu bulunmuştur. Komplike PPE'li hastalarda SII seviyeleri anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Bu da SII'nin pnömoni şiddetini belirlemede kullanılabileceğini göstermektedir (57).

SII, pnömoni ve diğer inflamatuvar durumların erken tanısında ve prognozunda önemli bir rol oynayabilir. Özellikle inme ve beyin kanaması gibi durumlarda, SII'nin kullanımı hastaların yönetiminde ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde yardımcı olabilir. Örneğin, yüksek SII skorları olan hastalarda daha agresif tedavi yaklaşımları düşünülebilir (56–58).

2.2.2. Sistemik inflamatuvar cevap indeksi

Sistemik inflamatuvar cevap indeksi (SIRI), çeşitli hastalıklarda prognostik bir belirteç olarak kullanılan yeni bir inflamatuvar biyomarkerdir. SIRI, periferik kan nötrofil, monosit ve lenfosit sayıları kullanılarak hesaplanır ve birçok malignite ve kardiyovasküler hastalıkta kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir. SIRI, periferik kan nötrofil (N), monosit (M) ve lenfosit (L) sayıları kullanılarak hesaplanır: $SIRI = N \times M / L$ (59).

Yüksek SIRI değerleri, çeşitli kanser türlerinde daha kötü genel sağkalım (OS) ve hastalıksız sağkalım (DFS) ile ilişkilidir. SIRI, kanser hastalarında bağımsız bir prognostik belirteç olarak kullanılabilir (60). Yüksek SIRI seviyeleri, akut koroner sendrom (AKS) geçiren hastalarda majör advers kardiyovasküler olaylar (MACE)

riskini artırır (59). SİRİ, kardiyovasküler mortalite ve tüm nedenlere bağlı mortalite ile ilişkilidir. SİRİ, anevrizmal subaraknoid kanama (aSAH) geçiren hastalarda kötü prognoz ile ilişkilidir (61). Görüldüğü üzere bu indeks de inflamatuvar yanıtın bir göstergesi olarak, çeşitli hastalıkların prognozunu tahmin etmede kullanılmaktadır. Pnömoni de ciddi inflamatuvar yanıtlarla karakterize bir hastalık olduğundan önceden tartışılan diğer sistemik inflamatuvar hastalıklarda olduğu gibi pnömonide de SİRİ'nin yardımcı bir belirteç olarak kullanılması düşünülmelidir.

İnflamatuvar yanıtın şiddeti, hastalığın prognozunu ve tedaviye yanıtını belirlemede kritik bir rol oynar. Özellikle inme ve intraserebral hemoraji gibi durumlarda pnömoni gelişimi, hastaların klinik seyrini olumsuz etkileyebilir (14, 58). Çeşitli çalışmalar, SİRİ'nin pnömoni gelişimi ve şiddeti ile güçlü bir ilişkiye sahip olduğunu göstermiştir. Örneğin, intraserebral hemorajisi olan hastalarda yapılan bir çalışmada, yüksek SİRİ değerlerinin pnömoni gelişimi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (14). Benzer şekilde, akut iskemik inme hastalarında da yüksek SİRİ değerlerinin pnömoni riskini artırdığı gösterilmiştir (13).

Bu indeksin kullanımı, özellikle yoğun bakım ünitesine yatış gerektiren hastalarda erken tanı ve tedavi stratejilerinin belirlenmesine yardımcı olabilir (14, 15, 56, 58). Ayrıca, SİRİ'nin diğer inflamatuvar indekslerle birlikte kullanılması, pnömoni prognozunu daha doğru bir şekilde tahmin etmeyi sağlayabilir (14,15,58). Bunun klinik uygulamalarda kullanımı, pnömoni riskini erken dönemde belirlemeye ve uygun tedavi stratejilerini geliştirmeye yardımcı olabilir.

2.2.3. Pnömonide sistemik inflamatuvar indeks ve cevabın incelenmesinin önemi

Bakteriler, virüsler veya mantarların neden olduğu akciğer parankiminin bir enfeksiyonu olan pnömoni, dikkatli olunması gereken bir durumdur. Altta yatan nedene bağlı olarak viral veya viral olmayan pnömoni olarak ortaya çıkabilir. Farklı

pnömoni türlerinde sistemik inflamatuvar indeks ve cevabın rolünün anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Hekimler, çeşitli pnömoni tablolarında bu belirteçlerin etkilerini kavrayarak daha etkili tedavi stratejileri geliştirebilir. Bu alandaki bilgi birikiminin artması, viral olsun ya da olmasın, hasta sonuçlarının iyileşmesine ve pnömoni vakalarının daha iyi yönetilmesine yol açarak hızlı ve hedefe yönelik müdahaleleri kolaylaştırabilir (62). Son araştırmalar, pnömoniye karşı konak tepkisinin, şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) ile enfekte olmuş bireylerde gözlenen patolojik tepkilerle de bağlantılı olabileceğini düşündürmektedir. Anormal bir sistemik inflamatuvar yanıtın varlığı, COVID-19 hastaları için prognozu belirlemede çok önemli bir faktör olarak vurgulanmıştır. Bu yanıtın temel belirteçleri arasında lenfopeni ve fibrinojen seviyeleri yer almaktadır. Ancak bu göstergelerin, dünya genelinde acil servislerde sıklıkla tedavi edilen bakteriyel pnömoni gibi viral olmayan pnömoni vakalarında da benzer bir öneme sahip olup olmadığı belirsizliğini korumaktadır.

Etkili risk sınıflandırması için çeşitli faktörler kapsamlı bir şekilde tanımlanmış ve incelenmiştir; tartışma konusu olarak ortaya çıkan önemli bir değiştirilebilir faktör inflamasyondur. SII ve SIRI dahil olmak üzere inflamasyona karşı sistemik yanıtı içeren parametreler ile pnömoni hastalarında prognoz arasında herhangi bir ilişki olup olmadığını belirlemek hayati önem taşımaktadır. Bu ilişkinin araştırılması, hastalığın şiddeti ve etkisinin daha iyi anlaşılmasını sağlayabilir ve bu da acil serviste çalışan nüfus için büyük önem taşıyacaktır. SARS-CoV-2 enfeksiyonlarının ilerlemesinde ve şiddetinde önemli bir rol oynayan inflamasyonun, acil serviste görülen yaygın nörolojik tablolarda da ayrılmaz bir rolü olduğu ileri sürülmektedir. Bu nedenle, bu parametrelerin pnömoni hastalarında prognoz ve klinik sonuçlarla nasıl ilişkili olduğunu anlamak daha da önemli hale gelmektedir. Hekimler inflamasyon ve pnömoni arasındaki potansiyel bağlantıları belirleyerek, bu hastalar

için tedavi stratejilerini daha iyi uyarlayabilir, potansiyel olarak sonuçları iyileştirebilir ve komplikasyonları azaltabilir (63).

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Çalışma Tipi ve Katılımcılar

Bu çalışma, tek merkezli ve retrospektif bir çalışma olarak planlanmıştır. İstanbul Medipol Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 19/07/2024 tarihinde (E-10840098-202.3.02-4355) onay alınmıştır.

Bu kesitsel gözlemsel çalışmada, solunum sıkıntısı, ateş ve inatçı öksürük nedeniyle acil servise (AS) başvuran hastaları kapsamlı bir şekilde incelenmiştir. Bu amaçla üçüncü basamak bir üniversite hastanesi olan Medipol Mega Üniversite Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne Ocak 2022 ile Mayıs 2024 tarihleri arasında başvuran ve pnömoni tanısı alan hastalardan 18 yaşını dolduran 233 hasta çalışmaya alınmıştır. Acil servis ziyaretlerinden önce alkol toksinleri/inflamatuvar ilaç alımı olan hastalar, anti-inflamatuvar ve immünosupresan ilaçlar gibi kronik sistemik tedavi alanlar, bağ dokusu hastalığı veya bilinen malignitesi olanlar, kronik sistemik enflamasyona neden olabilecek diğer hastalıkları olanlar, acil servis başvurusu esnasında ex olan hastalar, hematolojik hastalıkları olanlar ve eksik veri bulunan hastalar çalışmadan hariç tutulmuştur.

3.2. Veri Toplama ve Değişkenler

Veri toplama sürecinde söz konusu hastalar HBYS (hastane bilgi yönetim sistemi) üzerinden geriye doğru taranarak çalışmaya alınmıştır. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), klinik özellikleri, laboratuvar sonuçları (nötrofil, lenfosit, trombosit sayıları), SII değerleri ve klinik sonuçları (hastanede yatış süresi, yoğun bakım ihtiyacı, mortalite) hastane bilgi yönetim sisteminden anonim olarak elde edilmiştir.

SII ve SIRI, Őu formüller kullanılarak hesaplanacaktır:

$$\text{SII} = (\text{Nötrofil Sayısı} \times \text{Trombosit Sayısı}) / \text{Lenfosit Sayısı}$$

$$\text{SIRI} = (\text{Nötrofil Sayısı} \times \text{Monosit Sayısı}) / \text{Lenfosit Sayısı}$$

Ayrıca, nötrofil sayısı, hemoglobin seviyeleri, eritrosit sayısı, trombosit sayısı, ortalama trombosit hacmi, C-reaktif protein seviyeleri, glikoz seviyeleri ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı gibi çeşitli parametrelerin tümü, tanı gününde yapılan kan sayımı testlerinin bir parçası olarak analiz edilmiştir. Ek olarak, etiyolojik tanıyı belirlemek için lenfosit, eozinofil ve monosit yüzdeleri hakkında bilgi sağlayan biyokimyasal testler yapılmıştır. Hastaların pnömoni tanısı antero-posterior akciğer röntgeni ile konulmuştur.

3.3. Çalışma Tasarımı

Bulgularımızın doğruluğunu ve kesinliğini sağlamak amacıyla, iki tıp doktoru hastaların tıbbi kayıtlarını titizlikle inceleyip analiz ederek toplanan bilgilerin en yüksek kalitede olmasını garanti altına almıştır. Bu hekimler verileri bağımsız olarak özetlemiş, böylece herhangi bir potansiyel ön yargı veya çarpık yorum ihtimali ortadan kaldırılmıştır. Veri toplama, hastaların temel özelliklerine ilişkin hayati ayrıntıların yanı sıra sistemik inflamatuvar indeks ve cevabın derinlemesine değerlendirilmesini de içeren kapsamlı bir yaklaşım sağlanmıştır. Ayrıca çalışma, hasta bakım sonuçlarının özenle değerlendirilmesine ve analiz edilmesine de odaklanarak, sağlanan tıbbi takibin etkinliğini de araştırmamızı sağlamıştır.

Yukarıda bahsi geçen gözlemsel çalışmalar, sistemik inflamatuvar indeks ile, kardiyovasküler hastalıklar, çeşitli kanser türleri ve inme geçiren hastaların bakımı ve prognozları arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, pnömonide sistemik inflamatuvar indekslerin, pnömoninin radyolojik olarak

doğrulanmasına bağılı olarak değişip değişmediği belirsizliğini korumaktadır. Ayrıca, bu indekslerin farklı radyolojik alt tiplere ilişkin prognostik değeri de kanıtlanmamıştır. Şaşırtıcı bir şekilde, pnömonili hastalarda prognostik açıdan inflamatuvar yanıtın öngörücü gücü hakkında hiçbir rapor bulunmamaktadır. Bu boşlukları gidermek için sistemik inflamatuvar indeks ve cevabı acil servise başvuran pnömoni tanısı almış hastalarda karşılaştıracamız. Bu karşılaştırma, acil serviste tedavi edilen toplum kökenli pnömoni ve sağlık bakımıyla ilişkili pnömoni tanısı almış hastalarda yapılacaktır. Bu çalışmada ilgilenilen birincil sonuç, yoğun bakım ünitesine kabul, mekanik ventilasyon kullanımı ve hastane içi mortalite kombinasyonu olarak tanımlanmıştır.

3.4. İstatistiksel Analiz

Kategorik değişkenler frekans ve yüzde olarak sunulmuştur. Sürekli değişkenler, Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri kullanılarak dağılım için test edildikten sonra normal dağılıma uyan değişkenler ortalama ve standart sapma ile gösterilirken, normal dağılıma uymayanlar ise ortanca (çeyreklikler aralığı) ile gösterilmiştir. İkili karşılaştırmalar için normal dağılım uygunluğuna göre Student T Testi ve Mann Whitney U Testi yapılmıştır. İki den fazla grup karşılaştırmaları için ise dağılım normalliğine ve grupların ilişkisine göre ANOVA, Freidman, Kruskal-Wallis v testlerinden uygun olanı seçilerek yapılmıştır. SII ve SIRI'nın prognostik değeri, hastaların taburculuk, servis yatışı, yoğun bakım ünitesi yatışı şeklinde sınıflanan üç farklı klinik sonuç ile karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Bu amaçla ROC eğrisi analizi, yapılacak ROC analizine göre belirlenen duyarlılık (sensitivite), özgüllük (spesifite), pozitif prediktif değer (PPD) ve negatif prediktif değer (NPD) hesaplanacaktır.

Belirlenen duyarlılık (sensitivite), özgüllük (spesifite) değerlerine göre Youden indeksi kullanılarak anlamlı kestirim (cut-off) değeri belirlenmiştir. Her iki indeks hasta sonlanımları açısından birbiri ile de karşılaştırılmıştır. 0.05'lik 2 taraflı p değeri,

istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Tüm veri analizlerinin SPSS versiyon 25.0 yazılımı (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) kullanılarak yapılmıştır.

4. BULGULAR

Dahil etme ve hariç tutma kriterleri uygulandıktan sonra çalışmaya 233 hasta alınmıştır. Hastaların yaş medyan (iqr) değeri 68.0 (57.0 – 77.0) olup, 106'sı (%45.5) kadındır. Vital bulgular incelendiğinde sistolik tansiyon medyanı (iqr) 130 (113 – 146) mmHg, diyastolik tansiyon 74 (65 – 80) mmHg, nabız 101 (82 – 115) vuru/dk, O₂ saturasyonu ise %94 (%90 – %97) olarak tespit edilmiştir.

Hastaların laboratuvar sonuçlarında ise lökosit medyan (iqr) 12.1 (8.0 – 16.8) 10³/μL, lenfosit 1.20 (0.78 – 1.75) 10³/μL, trombosit 258 (188 – 331) 10³/μL, nötrofil 9.3(5.7 – 13.2) 10³/μL, monosit 0.78 (0.51 – 1.10) 10³/μL , CRP ise 96.8 (47.9 – 168.0) mg/L olarak tespit edilmiştir.

Laboratuvar sonuçları ile hesaplanan nötrofil-lenfosit oranı (NLR) medyan (iqr) değeri 6.9 (3.9 – 13.1) 10³/μL, sistemik inflamatuvar indeks (SII) 1817 (913 – 3723) 10³/μL , sistemik inflamatuvar cevap indeksi (SIRI) ise 5.77 (2.53 – 11.30) 10³/μL olarak hesaplandı.

Hastaların 48'i (%20.6) acil servisteki tedavilerinin ardından taburcu edilirken 141'ine (%60.5) servis, 44'üne (%18.9) ise yoğun bakım (YBÜ) yatışı yapıldı. Hastaların 33'ü (%14.2) servis ve YBÜ yatışlarının takibinde ex oldu. Hastaların genel özellikleri Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Çalışmaya alınan hastaların genel karakteristik özellikleri

Değişkenler,	Toplam
medyan (iqr), n (%)	n=233 (%100)
Yaş, yıl	68.0 (57.0 – 77.0)
Cinsiyet	
<i>kadın</i>	106 (%45.5)

<i>erkek</i>	127 (%54.5)
Vital Bulgular	
<i>sistolik tansiyon, mmHg</i>	130 (113 – 146)
<i>diyastolik tansiyon, mmHg</i>	74 (65 – 80)
<i>nabız, vuru/dk</i>	101 (82 – 115)
<i>O₂ saturasyonu</i>	94 (90 – 97)
Laboratuvar	
<i>lökosit, 10³/μL</i>	12.1 (8.0 – 16.8)
<i>lenfosit, 10³/μL</i>	1.20 (0.78 – 1.75)
<i>trombosit, 10³/μL</i>	258 (188 – 331)
<i>nötrofil, 10³/μL</i>	9.3(5.7 – 13.2)
<i>monosit, 10³/μL</i>	0.78 (0.51 – 1.10)
<i>CRP, mg/L</i>	96.8 (47.9 – 168.0)
<i>NLR, 10³/μL</i>	6.9 (3.9 – 13.1)
<i>SII, 10³/μL</i>	1817 (913 – 3723)
<i>SIRI, 10³/μL</i>	5.77 (2.53 – 11.30)
Taburcu	48 (%20.6)
Servis	141 (%60.5)
YBÜ	44 (% 18.9)
Ölüm	33 (% 14.2)

Kısaltmalar: Iqr: Çeyreklikler aralığı, O₂: Oksijen, CRP: C-reaktif protein, NLR: Nötrofil-lenfosit oranı, SII: Sistemik inflamatuvar indeks, SIRI:Sistemik inflamatuvar cevap indeksi, YBÜ: Yoğun bakım ünitesi, mmHg: Milimetre cıva, v/dk: Vuru/dakika, μL: Mikrolitre

Genel tanımlayıcı özelliklerin ardından hastaları taburcu olanlar, servis yatışı yapılanlar ve YBÜ yatışı yapılanlar olarak üç gruba ayırıp tüm değişkenleri bu üç grup için karşılaştırmalı olarak incelendi, bu bölümdeki toplu sonuçlar aksi belirtilmedikçe “Taburcu – Servis – YBÜ” sırasına göre verilmiştir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Çalışmaya alınan hastalara ait özelliklerin taburculuk, servis yatışı ve YBÜ yatışı alt gruplarında karşılaştırılarak incelenmesi

Değişkenler,	Toplam	Taburcu	Servis	YBÜ	P değeri
medyan (iqr), n (%)	n=233 (%100)	n=48 (%20.6)	n=141 (%60.5)	n=44 (%18.9)	
Yaş, yıl	68.0 (57.0 – 77.0)	57.5 (44.8 – 69.3)	70.0 (60.0 – 78.0)	68.5 (63.5 – 77.0)	<0,001^a
<i>taburcu – servis</i>					<0,001^b
<i>taburcu – YBÜ</i>					0.008^b
<i>servis – YBÜ</i>					0.859 ^b
Cinsiyet					0.685 ^c
<i>kadın</i>	106 (%45.5)	23 (%47.9)	61 (%43.3)	22 (%50.0)	
<i>erkek</i>	127 (%54.5)	25 (%52.1)	80 (%56.7)	22 (%50.0)	
Vital Bulgular					
<i>sistolik tansiyon, mmHg</i>	130 (113 – 146)	140 (124 – 146)	131 (115 – 145)	119 (100 – 134)	0.002^a
<i>taburcu – servis</i>					0.211 ^b

<i>taburcu – YBÜ</i>					0.005^b
<i>servis – YBÜ</i>					0.014^b
<i>diyastolik tansiyon, mmHg</i>	74 (65 – 80)	75 (66 – 84)	75 (65 – 80)	69 (55 – 80)	0.065 ^a
<i>nabız, v/dk</i>	101 (82 – 115)	99 (84 – 110)	100 (82 – 110)	115 (99 – 125)	0.001^a
<i>taburcu – servis</i>					0.980 ^b
<i>taburcu – YBÜ</i>					0.006^b
<i>servis – YBÜ</i>					0.001^b
<i>O₂ saturasyonu, %</i>	94 (90 – 97)	96 (94 – 97)	94 (91 – 97)	88 (80 – 92)	<0.001^a
<i>taburcu – servis</i>					0.014^b
<i>taburcu – YBÜ</i>					<0.001^b
<i>servis – YBÜ</i>					<0.001^b
Laboratuvar					
<i>lökosit, 10³/μL</i>	12.1 (8.0 – 16.8)	9.3 (7.0 – 12.3)	11.2 (7.5 – 14.7)	19.0 (15.7 – 22.5)	<0.001^a
<i>taburcu – servis</i>					0.112 ^b
<i>taburcu – YBÜ</i>					<0.001^b
<i>servis – YBÜ</i>					<0.001^b

<i>lenfosit, 10³/μL</i>	1.20 (0.78 – 1.75)	1.29 (0.99 – 1.75)	1.10 (0.69 – 1.65)	1.39 (0.85 – 2.14)	0.053 ^a
<i>trombosit, 10³/μL</i>	258 (188 – 331)	235 (187 – 296)	240 (176 – 314)	342 (271 – 432)	<0.001^a 0.988 ^b <0.001^b <0.001^b
<i>taburcu – servis</i>					
<i>taburcu – YBÜ</i>					
<i>servis – YBÜ</i>					
<i>nötrofil, 10³/μL</i>	9.3(5.7 – 13.2)	6.8 (4.9 – 9.3)	8.7(5.3 – 12.2)	14.5(12.9 – 17.7)	<0.001^a 0.072 ^b <0.001^b <0.001^b
<i>taburcu – servis</i>					
<i>taburcu – YBÜ</i>					
<i>servis – YBÜ</i>					
<i>monosit, 10³/μL</i>	0.78 (0.51 – 1.10)	0.77 (0.58 – 0.94)	0.67 (0.47 – 1.03)	1.50 (0.80 – 2.65)	<0.001^a 0.986 ^b <0.001^b <0.001^b
<i>taburcu – servis</i>					
<i>taburcu – YBÜ</i>					
<i>servis – YBÜ</i>					
<i>CRP, mg/L</i>	96.8 (47.9 – 168.0)	59.8 (30.7 – 87.8)	104.0 (51.0 – 172.0)	144.0 (74.3 – 243.0)	<0.001^a <0.001^b
<i>taburcu – servis</i>					

<i>taburcu – YBÜ</i>					<0.001^b
<i>servis – YBÜ</i>					0.053 ^b
<i>NLR, 10³/μL</i>	6.9 (3.9 – 13.1)	4.8 (3.7 – 7.9)	7.4 (3.9 – 14.0)	11.2 (5.4 – 18.3)	<0.001^a
<i>taburcu – servis</i>					0.028^b
<i>taburcu – YBÜ</i>					<0.001^b
<i>servis – YBÜ</i>					0.125 ^b
<i>SII, 10³/μL</i>	1817 (913 – 3723)	1154 (729 – 1904)	1742 (750 – 3519)	4064 (1573 – 6419)	<0.001^a
<i>taburcu – servis</i>					0.127 ^b
<i>taburcu – YBÜ</i>					<0.001^b
<i>servis – YBÜ</i>					<0.001^b
<i>SIRI, 10³/μL</i>	5.77 (2.53 – 11.30)	4.06 (2.13 – 5.31)	5.77 (2.00 – 11.50)	12.40 (7.35 – 28.10)	<0.001^a
<i>taburcu – servis</i>					0.068 ^b
<i>taburcu – YBÜ</i>					<0.001^b
<i>servis – YBÜ</i>					<0.001^b

Ölüm	33 (14.2)	0 (0.0)	11 (7.8)	22 (50.0)	<0,001 ^c
<i>taburcu – servis</i>					0.115 ^d
<i>taburcu – YBÜ</i>					<0,001 ^d
<i>servis - YBÜ</i>					<0,001 ^d

Kısaltmalar: Iqr: Çeyreklikler aralığı, O₂: Oksijen, CRP: C-reaktif protein, NLR: Nötrofil-lenfosit oranı, SII: Sistemik inflamatuvar indeks, SIRI: Sistemik inflamatuvar cevap indeksi, YBÜ: Yoğun bakım ünitesi, mmHg: Milimetre cıva, v/d: Vuru/dakika, µL: Mikrolitre

^aKruskal-Wallis Test (Nonparametrik Tek-yön ANOVA)

^bDwass-Steel-Critchlow-Fligner post-hoc test

^cPearson Ki-Kare Test

^dZ-Test (Bonferonni düzeltmesi yapılmış ve p<0.05 anlamlı kabul edilmiştir)

Yaş medyan değeri gruplar arasında “Taburcu – Servis – YBÜ” sırasına göre sırası ile 57.5 – 70.0 – 68.5 olarak bulundu ve gruplar arası fark anlamlıydı [p<0.001, Kruskal-Wallis Test (Nonparametrik Tek-yön ANOVA)].

Hangi grup ya da gruplar arasında fark olduğunu tespit etmek için ise gruplar ikişerli olarak karşılaştırıldı ve taburcu – servis, taburcu – YBÜ grupları arasında anlamlı fark bulunurken, servis – YBÜ grupları arasında yaş değişkeni açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu [sırası ile p: <0.001, 0.008 ve 0.859; Dwass-Steel-Critchlow-Fligner (DSCF) post-hoc test.

Cinsiyet açısından hastaların dağılımı ise “Taburcu – servis – YBÜ” gruplarında sırası ile 23 (%47.9), 61 (%43.3), 22 (%50.0) kadın; 25 (%52.1), 80

(%56.7), 22 (%50.0) erkek olarak tespit edildi ve gruplar arasında anlamlı fark yoktu (p: 0.685, Pearson ki-kare test).

Vital bulgular incelendiğinde hastaların sistolik kan basıncı medyan (iqr) değerleri “taburcu – servis – YBÜ” gruplarında sırası ile 140 (124 – 146) mmHg, 131 (115 – 145) mmHg, 119 (100 – 134) mmHg idi ve sonuçlardaki gruplar arası bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p: 0.002, Kruskal-Wallis Test). Bu farkın kaynağı ise YBÜ’ye yatan hastaların sonuçlarından kaynaklanmaktaydı, taburcu olan hastalar ile servis yatışı olan hastalar arasındaki fark anlamlı değildi (taburcu – servis p: 0.211, taburcu – YBÜ p: 0.005, servis – YBÜ p: 0.014; DSCF post-hoc test).

Diyastolik tansiyon için ise gruplar arası sonuçlar sırası ile 75 (66 – 84) mmHg, 75 (65 – 80) mmHg, 69 (55 – 80) mmHg olarak bulundu ve gruplar arası anlamlı fark yoktu (p: 0.065, Kruskal-Wallis Test).

Nabız taburculuktan YBÜ’ye doğru sırası ile 99 (84 – 110) vuru/dk, 100 (82 – 110) vuru/dk, 115 (99 – 125) vuru/dk olarak anlamlı şekilde artıyordu (p: 0.001, Kruskal-Wallis Test). Buradaki fark da yine YBÜ’ye alınan hastalardan kaynaklanıyordu (taburcu – servis p: 0.980, taburcu – YBÜ p: 0.006, servis – YBÜ p: 0.001; DSCF post-hoc test).

O₂ saturasyonunda da sırasıyla %96 (94 – 97), %94 (91 – 97), %88 (80 – 92) şeklinde gruplar arasında anlamlı azalma eğilimi görülmekteydi (p<0.001, Kruskal-Wallis Test).

Alt grup analizinde nabız açısından her üç grup arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlıydı (taburcu – servis p: 0.014, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: <0.001; DSCF post-hoc test).

Hastaların laboratuvar bulgularından lökosit değerlerinin gruplar arası dağılımı sırası ile 9.3 (7.0 – 12.3) 10³/µL, 11.2 (7.5 – 14.7) 10³/µL, 19.0 (15.7 – 22.5) 10³/µL şeklinde anlamlı artış eğilimindeydi (p: <0.001, Kruskal-Wallis Test). Bu farkın

kaynağı YBÜ'ye yatan hastaların sonuçlarından kaynaklanmaktaydı, taburcu olan hastalar ile servis yatışı olan hastalar arasındaki fark anlamlı değildi (taburcu – servis p: 0.112, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: <0.001; DSCF post-hoc test).

Lenfosit değerlerinin medyanı (iqr) sırasıyla 1.29 (0.99 – 1.75) $10^3/\mu\text{L}$, 1.10 (0.69 – 1.65) $10^3/\mu\text{L}$, 1.39 (0.85 – 2.14) $10^3/\mu\text{L}$ olarak bulundu ve bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamsızdı (p: 0.053, Kruskal-Wallis Test).

Trombosit sayısının gruplar arası dağılımı sırasıyla 235 (187 – 296) $10^3/\mu\text{L}$, 240 (176 – 314) $10^3/\mu\text{L}$, 342 (271 – 432) $10^3/\mu\text{L}$ olarak anlamlı artış göstermekteydi (p: <0.001, Kruskal-Wallis Test). Buradaki fark YBÜ'ye yatan hastaların sonuçlarından kaynaklanmaktaydı, taburcu olan hastalar ile servis yatışı olan hastalar arasındaki fark anlamlı değildi (taburcu – servis p: 0.988, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: <0.001; DSCF post-hoc test).

Nötrofil sayısının medyan (iqr) değeri gruplar arası dağılımı sırasıyla 6.8 (4.9 – 9.3) $10^3/\mu\text{L}$, 8.7(5.3 – 12.2) $10^3/\mu\text{L}$, 14.5(12.9 – 17.7) $10^3/\mu\text{L}$ olarak anlamlı artış göstermekteydi (p: <0.001, Kruskal-Wallis Test). Buradaki fark YBÜ'ye yatan hastaların sonuçlarından kaynaklanmaktaydı, taburcu olan hastalar ile servis yatışı olan hastalar arasındaki fark anlamlı değildi (taburcu – servis p: 0.072, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: <0.001; DSCF post-hoc test).

Monosit sayısı açısından gruplardaki dağılımı sırasıyla 0.77 (0.58 – 0.94) $10^3/\mu\text{L}$, 0.67 (0.47 – 1.03) $10^3/\mu\text{L}$, 1.50 (0.80 – 2.65) $10^3/\mu\text{L}$ şeklindeydi ve gruplar arası anlamlı fark vardı (p: <0.001, Kruskal-Wallis Test). Bu farkın kaynağı YBÜ'ye yatan hastaların sonuçlarındaki yükseklikten kaynaklanmaktaydı, taburcu olan hastalar ile servis yatışı olan hastalar arasındaki fark anlamlı değildi (taburcu – servis p: 0.986, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: <0.001; DSCF post-hoc test).

Hastaların CRP medyan (iqr) değeri incelendiğinde sırasıyla 59.8 (30.7 – 87.8) mg/L, 104.0 (51.0 – 172.0) mg/L, 144.0 (74.3 – 243.0) mg/L şeklinde anlamlı artış

görülmekteydi (p: <0.001, Kruskal-Wallis Test). Bu farkın kaynağı taburcu olan hastaların sonuçlarındaki düşüklükten kaynaklanmaktaydı, servis ve YBÜ yatışı olan hastalar arasında anlamlı fark yoktu (taburcu – servis p: <0.001, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: 0.053; DSCF post-hoc test).

Hastaların laboratuvar sonuçlarından hesaplanan NLR, SII ve SIRI'nın gruplar arası dağılımlarının incelenmesinde NLR medyan (iqr) değeri sırası ile 4.8 (3.7 – 7.9) $10^3/\mu\text{L}$, 7.4 (3.9 – 14.0) $10^3/\mu\text{L}$, 11.2 (5.4 – 18.3) $10^3/\mu\text{L}$ şeklinde anlamlı artış göstermekteydi (p: <0.001, Kruskal-Wallis Test). Bu fark taburcu olan hastaların sonuçlarındaki düşüklükten kaynaklanmaktaydı, servis ve YBÜ yatışı olan hastalar arasında anlamlı fark yoktu (taburcu – servis p: 0.028, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: 0.125; DSCF post-hoc test).

SII için medyan (iqr) değeri sırasıyla 1154 (729 – 1904) $10^3/\mu\text{L}$, 1742 (750 – 3519) $10^3/\mu\text{L}$, 4064 (1573 – 6419) $10^3/\mu\text{L}$ şeklinde YBÜ yatışı olan grupta anlamlı şekilde yüksekti (p: <0.001, Kruskal-Wallis Test). Bu fark ise YBÜ'ye yatan hastaların sonuçlarındaki yükseklikten kaynaklanmaktaydı, taburcu olan hastalar ile servis yatışı olan hastalar arasındaki fark anlamlı değildi (taburcu – servis p: 0.127, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: <0.001; DSCF post-hoc test).

SIRI için ise medyan (iqr) değerleri sırasıyla 4.06 (2.13 – 5.31) $10^3/\mu\text{L}$, 5.77 (2.00 – 11.50) $10^3/\mu\text{L}$, 12.40 (7.35 – 28.10) $10^3/\mu\text{L}$ idi (p: <0.001, Kruskal-Wallis Test). Bu farkın kaynağı YBÜ'ye yatan hastaların sonuçlarındaki yükseklik olarak tespit edildi, taburcu olan hastalar ile servis yatışı olan hastalar arasındaki fark anlamlı değildi (taburcu – servis p: 0.068, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: <0.001; DSCF post-hoc test).

Hastaların ölüm sonlanımı gruplar arası incelendiğinde ise taburcu olan hastalarda ölüm görülmezken servise yatan hastaların 11'i (%7.8), YBÜ'ye yatan hastaların ise 22'si (%50.0) eksitus olmuştur ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır

(p: <0.001, Pearson ki-kare test). YBÜ'ye yatan hastaların sağ kalım durumu bu farklılıkta etkili olmuştur, taburcu olan hastalar ile servis yatışı olan hastalar arasında ölüm sonlanımı açısından fark anlamlı değildi [taburcu – servis p: 0.115, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: <0.001; Z-Test (Bonferonni düzeltmesi yapılmış ve p<0.05 anlamlı kabul edilmiştir)].

İncelemekte olduğumuz NLR, SII ve SIRI değişkenlerinin YBÜ yatışı ve ölüm şeklindeki kötü sonlanımı belirleme açısından en iyi kestirim noktaları ve bu kestirimlerdeki duyarlılık, özgüllük, PPD ve NPD yüzdeleri Youden's indeksine göre hesaplandı (Tablo 4.3). NLR için YBÜ yatışı açısından kestirim noktası 11.2, duyarlılık %52.3, özgüllük %76.2, PPD %33.8, NPD %87.3, Youden's indeksi 0.285 olarak bulunurken; SII için kestirim noktası 3723, duyarlılık %54.6, özgüllük %81.5, PPD %40.7, NPD %88.5, Youden's indeksi 0.360 olarak; SIRI için ise kestirim noktası 9.0, duyarlılık %66.7, özgüllük %74.1, PPD %39.5, NPD %91.2, Youden's indeksi 0.468 olarak bulundu.

Ölüm sonlanımı için ise NLR'nin kestirim noktası 11.2, duyarlılık %66.7, özgüllük %77.5, PPD %32.8, NPD %93.4, Youden's indeksi 0.442 olarak bulunurken; SII için kestirim noktası 3723, duyarlılık %54.6, özgüllük %81.5, PPD %37.3, NPD %93.7, Youden's indeksi 0.482 olarak; SIRI için ise kestirim noktası 9.6, duyarlılık %87.9, özgüllük %77.5, PPD %39.2, NPD %97.5, Youden's indeksi 0.654 olarak bulundu.

Tablo 4.3. NLR, SII ve SIRI değişkenlerinin Youden's İndeksine göre YBÜ yatışı ve ölüm sonlanımları açısından en iyi kestirim noktaları ve bu kestirimlerdeki duyarlılık, özgüllük, PPD ve NPD yüzdeleri.

Değişken	Kestirim Noktası	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	PPD (%)	NPD (%)	Youden's İndeksi
YBÜ						
<i>NLR</i>	11.2	52.3	76.2	33.8	87.3	0.285
<i>SII</i>	3723	54.6	81.5	40.7	88.5	0.360
<i>SIRI</i>	9.0	72.7	74.1	39.5	92.1	0.468
Ölüm						
<i>NLR</i>	11.2	66.7	77.5	32.8	93.4	0.442
<i>SII</i>	3723	66.7	81.5	37.3	93.7	0.482
<i>SIRI</i>	9.6	87.9	77.5	39.2	97.5	0.654

Kısaltmalar: NLR: Nötrofil-lenfosit oranı, SII: Sistemik inflamatuvar indeks, SIRI:Sistemik inflamatuvar cevap indeksi, YBÜ: Yoğun bakım ünitesi, PPD: Pozitif prediktif değer, NPD: Negatif prediktif değer

NLR, SII ve SIRI değişkenlerinin YBÜ yatışı ve ölüm kötü sonlanımlarını tahmin etme gücünü belirlemek için ROC analizi yapıldı (Tablo 4.4). YBÜ yatışımı öngörme açısından NLR'nin eğri altında kalan alanı (EAA) 0.632 ± 0.048 (%95 GA, 0.538 - 0.726), ($p:0.006$) olarak kötü seviyede (Şekil 4.1); SII'nın EAA değeri 0.716 ± 0.043 (%95 GA, 0.632 - 0.800), ($p<0.001$), (Şekil 4.2) orta seviyede idi. SIRI'nın YBÜ yatışı tahmini açısından EAA değeri 0.757 ± 0.041 (%95 GA 0.676 - 0.834), ($p<0.001$), (Şekil 4.3) olarak orta seviyede bulundu.

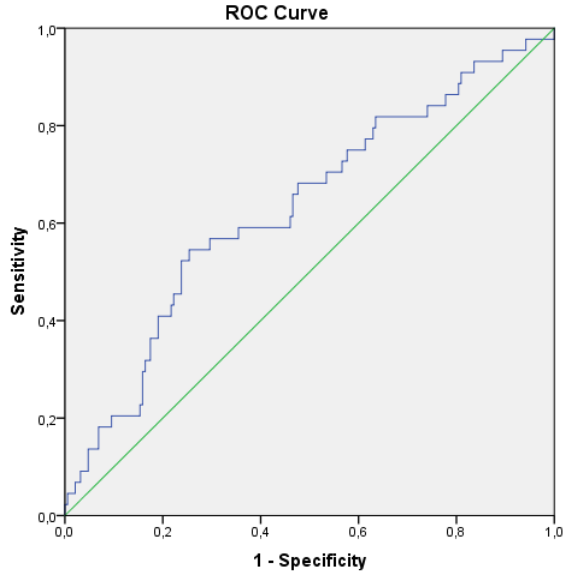
Ölüm sonlanımı için ise NLR'nin EAA değeri 0.713 ± 0.053 (%95 GA 0.608 - 0.817), ($p < 0.001$) olarak orta seviyede (Şekil 4.4); SII'nin EAA değeri 0.756 ± 0.051 (%95 GA 0.655 - 0.857), ($p < 0.001$) olarak yine orta seviyede (Şekil 4.5); SIRI'nin ölüm öngörüsü için EAA değeri 0.872 ± 0.041 (%95 GA 0.793 - 0.952), ($p < 0.001$) iyi seviyede (Şekil 4.6).

Tablo 4.4. NLR, SII ve SIRI değişkenlerinin YBÜ yatışı ve ölüm sonlanımlarını tahmin etme gücünü belirlemek için yapılan ROC analizi sonuçları ve en iyi kestirim değerleri.

Değişken	EAA	Standart Hata	%95 Güven Aralığına Göre		Kestirim Noktası*	P değeri
			Alt Sınır	Üst Sınır		
YBÜ						
<i>NLR</i>	0.632	0.048	0.538	0.726	11.2	0.006
<i>SII</i>	0.716	0.043	0.632	0.800	3723	<0.001
<i>SIRI</i>	0.757	0.041	0.676	0.834	9.0	<0.001
Ölüm						
<i>NLR</i>	0.713	0.053	0.608	0.817	11.2	<0.001
<i>SII</i>	0.756	0.051	0.655	0.857	3723	<0.001
<i>SIRI</i>	0.872	0.041	0.793	0.952	9.6	<0.001

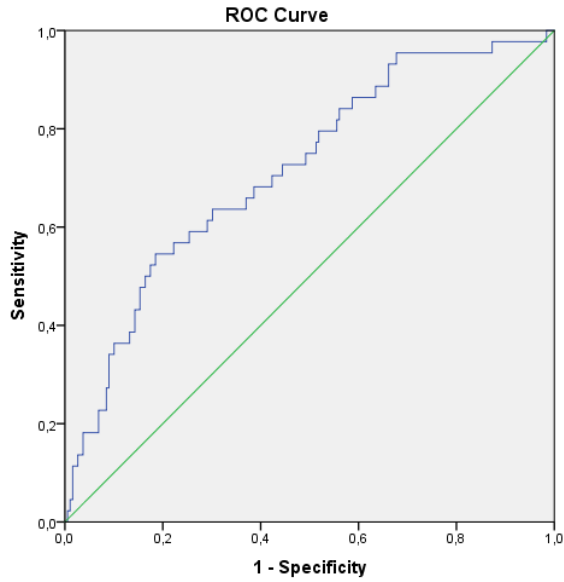
Kısaltmalar: NLR: Nötrofil-lenfosit oranı, SII: Sistemik inflamatuvar indeks, SIRI: Sistemik inflamatuvar cevap indeksi, YBÜ: Yoğun bakım ünitesi, ROC: Alıcı operasyon karakteristik eğrisi, EAA: Eğri altında kalan alan

* Youden indeksine göre belirlenmiştir.



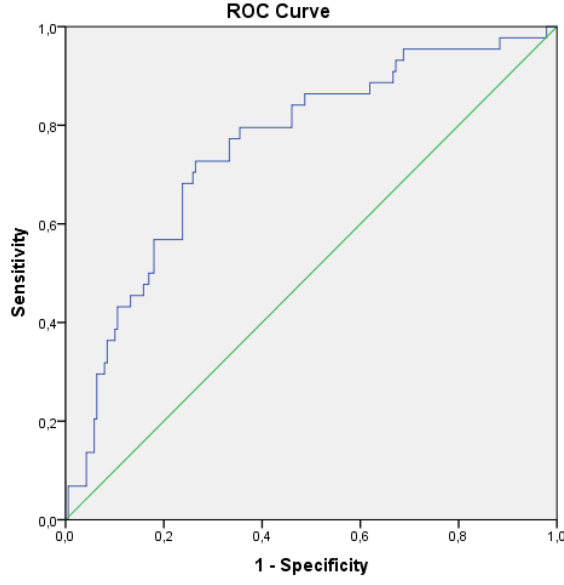
EAA: 0.632 ± 0.048 (%95 GA, 0.538 - 0.726), (p:0.006).

Şekil 4.1. NLR değişkeninin YBÜ yatışını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi.



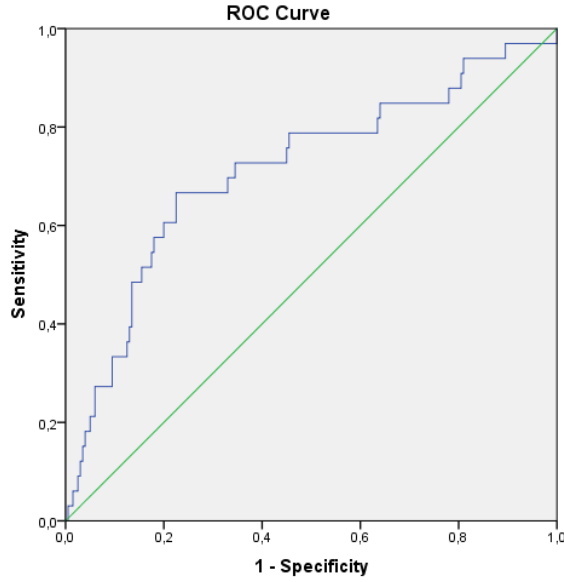
EAA: 0.716 ± 0.043 (%95 GA, 0.632 - 0.800), (p<0.001).

Şekil 4.2. SII değişkeninin YBÜ yatışını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi.



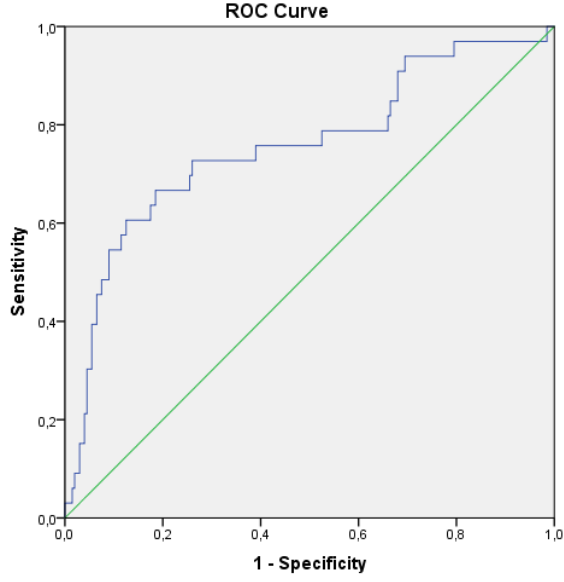
EAA: 0.757 ± 0.041 (%95 GA 0.676 - 0.834), ($p < 0.001$).

Şekil 4.3. SIRI değişkeninin YBÜ yatışını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi.



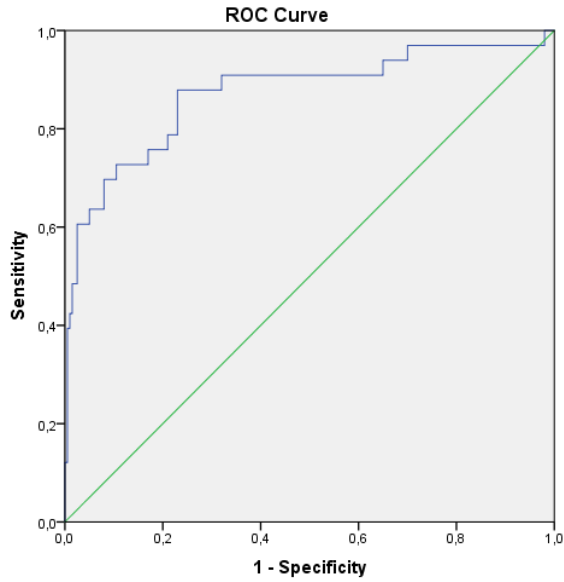
EAA: 0.713 ± 0.053 (%95 GA 0.608 - 0.817), ($p < 0.001$).

Şekil 4.4. NLR değişkeninin ölüm sonlanımını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi.



EAA: 0.756 ± 0.051 (%95 GA 0.655 - 0.857), ($p < 0.001$).

Şekil 4.5. SII değişkeninin ölüm sonlanımını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi.



EAA: 0.872 ± 0.041 (%95 GA 0.793 - 0.952), ($p < 0.001$).

Şekil 4.6 SIRI değişkeninin ölüm sonlanımını öngörme gücü açısından yapılan ROC analizi.

NLR, SII ve SIRI değişkenlerinin YBÜ yatışı ve ölüm sonlanımlarını tahmin etme gücü için tespit edilen EAA değerleri birbirleriyle karşılaştırıldı (Tablo 4.5). YBÜ yatışı öngörme gücünde NLR, SII ve SIRI'ya kıyasla anlamlı olarak daha zayıftı (NLR – SII p: <0.001, NLR – SIRI p: 0.003, DeLong's test).

Ölüm sonlanımının tahmini açısından ise SIRI, NLR ve SII'ya göre daha başarılıydı (NLR – SIRI p: <0.001, SII – SIRI p: 0.001, DeLong's test).

Tablo 4.5. NLR, SII ve SIRI değişkenlerinin YBÜ yatışı ve ölüm sonlanımlarını tahmin etme gücü için tespit edilen EAA değerlerinin karşılaştırılması, DeLong's test

Değişken	EAA farkı	%95 Güven Aralığına Göre		P değeri
		Alt Sınır	Üst Sınır	
YBÜ				
<i>NLR - SII</i>	-0.084	-0.119	-0.048	<0.001
<i>NLR - SIRI</i>	-0.125	-0.207	-0.042	0.003
<i>SII - SIRI</i>	-0.041	-0.114	0.032	0.273
Ölüm				
<i>NLR - SII</i>	-0.043	-0.092	0.006	0.084
<i>NLR - SIRI</i>	-0.159	-0.240	-0.080	<0.001
<i>SII - SIRI</i>	-0.116	-0.287	-0.046	0.001

Kısaltmalar: NLR: Nötrofil-lenfosit oranı, SII: Sistemik inflamatuvar indeks, SIRI:Sistemik inflamatuvar cevap indeksi, YBÜ: Yoğun bakım ünitesi, EAA: Eğri altında kalan alan

5. TARTIŞMA

Pnömoni, ülkemizde ve dünya genelinde özellikle kış dönemi AS başvurularının önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Bu hastaların AS değerlendirme süreçleri takip ve tedavi açısından önem arz etmektedir. Hastaların tanısal doğruluğu ve prognoz tahmini açısından birçok skorlama ve belirteçler kullanılmakta ve her geçen gün yenileri üzerine çalışmalar yapılmaktadır. Bu çalışma, pnömoni tanısı alan hastaların prognozunu anlamak ve özellikle de YBÜ yatışı yapılması gereken ve ölüm riski olan hastaların AS'te erken tanınması amacıyla farklı indeksleri analiz etmiştir. Bu açıdan inflamatuvar süreçlerle ilgili belirteçlerin kullanımının uygunluğunun araştırılması gerekmektedir.

Çalışmamızda taburcu edilen hastaların yaş medyanı 57.5 iken, servis yatışı yapılanların 70.0, YBÜ yatışı yapılanların ise 68.5'tur. İleri yaş pnömoni ciddiyetini arttıran bir özellik olarak görülmektedir. Benzer şekilde Xie ve arkadaşlarının çalışmasında ileri yaşta pnömoni şiddeti ve mortalite oranları daha yüksek bulunmuştur (56). Çalışmamızda literatür ile benzer şekilde, cinsiyetin pnömoni prognozunda ve kötü sonuçlanımlarda belirleyici bir etken olmadığı sonucuna ulaşıldı (64,65).

Vital bulgularda; sistolik kan basıncı taburcu olan grupta 140 mmHg, servis yatışı olan grupta 131 mmHg ve YBÜ yatışı olan grupta 119 mmHg olarak tespit edildi. Kan basıncı düşüklüğü ile YBÜ yatışı anlamlı korelasyon göstermekteydi, düşük sistolik basıncın kötü prognoz gösterebileceği lehine bu sonuç literatür ile uyumludur (66,67).

Nabız yüksekliği taburcu olan gruptan YBÜ'ye doğru sırası ile 99 (84 – 110) vuru/dk, 100 (82 – 110) vuru/dk, 115 (99 – 125) vuru/dk olarak anlamlı şekilde artmaktadır, literatürdeki meta analizleri incelendiğinde nabız yüksekliğinin kötü

prognoz gösterdiğini ve çalışmamızın da benzer sonuca ulaştığı gözlemlenmektedir (47,68).

Oksijen saturasyonu da yine aynı şekilde literatür ile uyumlu olarak taburcu olan hastalarımızda daha yüksek ve YBÜ yatan hastalarımızda anlamlı seviyede daha düşüktü, böylelikle düşük oksijen seviyelerinin kötü prognoz gösterdiği söylenebilir (47,69).

Laboratuvar bulguları incelendiğinde lökosit sayıları çalışmamızda taburcu – servis yatışı – YBÜ yatışı sırası ile 9.3 (7.0 – 12.3) $10^3/\mu\text{L}$, 11.2 (7.5 – 14.7) $10^3/\mu\text{L}$, 19.0 (15.7 – 22.5) $10^3/\mu\text{L}$ şeklinde özellikle YBÜ yatışı yapılan hastalarda anlamlı artış eğilimindeydi. Bu sonuç diğer enfeksiyöz bileşenlerle (CRP, lökosit alt grupları, prokalsitonin) beraber değerlendirildiğinde yüksek lökosit değerinin kötü prognoz ile uyumlu olduğu söylenebilir (70,71).

Jia Li ve ark. 2020 yılında yayınladıkları meta-analizde artan lökosit sayısını, şiddetli COVID-19 pnömonisi ile ilişkili bulmuş ve bunun da daha yüksek YBÜ yatışı ve ölüm oranına, ek olarak daha düşük taburcu oranına yol açtığını göstermişlerdir (72). Çalışmamızda lenfosit sayısının YBÜ'ye yatan grupta diğer iki gruba göre yüksek olmasına rağmen gruplar arası anlamlı fark bulunamamıştır. Lenfosit sayısının yüksek olduğu hastaların, düşük lenfosit sayısına sahip olanlara göre daha iyi hayatta kalma oranlarına sahip olduğu gözlemlenen çalışmalar mevcuttur (73). Bu durum, lenfosit sayısının pnömoni prognozunda önemli bir rol oynadığını göstermektedir.

Trombosit sayısının gruplar arası dağılımı sırasıyla 235 (187 – 296) $10^3/\mu\text{L}$, 240 (176 – 314) $10^3/\mu\text{L}$, 342 (271 – 432) $10^3/\mu\text{L}$ olarak özellikle YBÜ yatışı grubunda anlamlı artış göstermekteydi. Literatürde ise çoğunlukla düşük trombosit sayıları kötü prognoz ile ilişkilendirilirken, normal aralıktaki yüksek trombosit

sayılarının özellikle toplum kökenli pnömonide kötü prognoz gösterdiğine dair çalışmalar bulunmaktadır (74–76).

Çalışmamızdaki hastaların nötrofil sayıları medyan (iqr) değeri sırasıyla 6.8 (4.9 – 9.3) $10^3/\mu\text{L}$, 8.7(5.3 – 12.2) $10^3/\mu\text{L}$, 14.5(12.9 – 17.7) $10^3/\mu\text{L}$ şeklinde anlamlı olarak artmıştı ve bu artışın sebebi YBÜ yatışı olan gruptaki yüksekliği, bu durumda sonuçlarımıza göre nötrofil yüksekliği ile YBÜ yatışı korelasyon göstermektedir. Pascoe ve arkadaşları da 2019’da yaptıkları çalışmada benzer şekilde düşük nötrofilin iyi prognoz, yüksek nötrofilin ise kötü prognoz gösterdiği sonucuna ulaşmışlardır (77).

Monosit sayısı çalışmamızda YBÜ grubunda diğer iki gruba göre anlamlı şekilde yüksekti (taburcu-servis-YBÜ sırasıyla $0.77 \times 10^3/\mu\text{L}$, $0.67 \times 10^3/\mu\text{L}$, $1.50 \times 10^3/\mu\text{L}$). Literatürde de bizim sonucumuza benzer şekilde yüksek monosit sayısı daha ciddi enfeksiyonlar ve kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur (78). Bu bulgular, pnömoni tedavisinde ve hasta yönetiminde monosit sayısının dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

Hastaların CRP medyan değeri incelendiğinde sırasıyla 59.8 mg/L, 104.0 mg/L, 144.0 mg/L şeklinde gruplar arası anlamlı fark vardı ve bu fark taburcu olan hastaların CRP değerinin düşüklüğünden kaynaklanmaktaydı. Chalmers ve ark. çalışmasında bizimle benzer şekilde düşük CRP iyi prognozu göstermekteydi (79). Literatürde genel olarak yüksek CRP seviyeleri kötü prognoz gösterirken (80), CRP’yi kötü prognoz ile ilgili bulmayan çalışmalar (81,82) da bulunmaktadır.

Çalışmamızda hastaların laboratuvar sonuçlarından hesaplanan NLR, SII ve SIRI’nın gruplar arası dağılımlarını inceledik. NLR medyan (iqr) değerleri sırası ile 4.8 (3.7 – 7.9) $10^3/\mu\text{L}$, 7.4 (3.9 – 14.0) $10^3/\mu\text{L}$, 11.2 (5.4 – 18.3) $10^3/\mu\text{L}$ şeklinde anlamlı artış göstermekteydi (p: <0.001, Kruskal-Wallis Test). Bu fark taburcu olan hastaların sonuçlarındaki düşüklükten kaynaklanmaktaydı, servis ve YBÜ yatışı olan

hastalar arasında anlamlı fark yoktu (taburcu – servis p: 0.028, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: 0.125; DSCF post-hoc test). Çeşitli çalışmalarda da bizim sonuçlarımıza benzer şekilde yüksek NLR değerleri, yoğun bakım ünitesine kabul, klinik instabilite ve uzun hastane yatış süreleri gibi olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili bulunmuştur (83–85).

SII için medyan (iqr) değerlerini sırasıyla 1154 (729 – 1904) $10^3/\mu\text{L}$, 1742 (750 – 3519) $10^3/\mu\text{L}$, 4064 (1573 – 6419) $10^3/\mu\text{L}$ şeklinde YBÜ yatışı olan grupta anlamlı şekilde yüksek olarak bulundu (p: <0.001, Kruskal-Wallis Test). NLR'ye benzer şekilde, YBÜ'ye yatan hastaların SII değeri taburcu olan veya servise yatan hastalarinkinden belirgin olarak yüksekti (taburcu – servis p: 0.127, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: <0.001; DSCF post-hoc test). Wang ve arkadaşlarının 2023 yılında yaptığı gözlemsel çalışmada benzer şekilde pnömoni hastalarında SII yoğun bakım yatışı olan hastalarda olmayanlara göre 2 kattan fazla yüksektir (58). 2024 yılında yapılan başka bir çalışmada (57) ise SII'nın parapnömonik efüzyonu %82.4 duyarlılık ile saptadığı ve bunun ışığında pnömoni şüpheli hastaların değerlendirilmesinde bir biyobelirteç olarak kullanılabileceği sonucuna ulaşılmıştır.

SIRI için ise medyan (iqr) değerleri sırasıyla 4.06 (2.13 – 5.31) $10^3/\mu\text{L}$, 5.77 (2.00 – 11.50) $10^3/\mu\text{L}$, 12.40 (7.35 – 28.10) $10^3/\mu\text{L}$ idi (p: <0.001, Kruskal-Wallis Test). Bu farkın kaynağı YBÜ'ye yatan hastaların sonuçlarındaki yükseklikten kaynaklanmaktaydı, taburcu olan hastalar ile servis yatışı olan hastalar arasındaki fark anlamlı değildi (taburcu – servis p: 0.068, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: <0.001; DSCF post-hoc test). Wang ve arkadaşlarının NLR, SII ve SIRI'yı incelediği çalışmasında bizim çalışmamızla benzer şekilde SIRI değeri YBÜ yatışı olan hastalarda 2 kat üzerinde yüksektir.

Hastaların ölüm sonlanımı gruplar arası incelendiğinde ise taburcu olan hastalarda ölüm görülmezken servise yatan hastaların 11'i (%7.8), YBÜ'ye yatan hastaların ise 22'si (%50.0) ex olmuştur ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p:

<0.001, Pearson ki-kare test). Bu farkın kaynağı YBÜ'ye yatan hastalardan kaynaklanmaktaydı, taburcu olan hastalar ile servis yatışı olan hastalar arasında ölüm sonlanımı açısından fark anlamlı değildi [taburcu – servis p: 0.115, taburcu – YBÜ p: <0.001, servis – YBÜ p: <0.001; Z-Test (Bonferonni düzeltmesi yapılmış ve p<0.05 anlamlı kabul edilmiştir)].

Çalışmamızda NLR, SII ve SIRI'nın yoğun bakım yatışı ve ölüm kötü sonlanımlarını öngörme güçlerini karşılaştırdık. YBÜ sonlanımında NLR EAA değeri 0.632, SII 0.716 ve SIRI 0.757 olarak bulundu. Ölüm sonlanımı için ise EAA değerleri aynı sıra ile 0.713, 0.756 ve 0.872 idi. Her iki sonlanım için de SIRI en iyi sonuçları verdi. Wang ve ark. aynı biyobelirteçleri incelediği çalışmada pnömoni hastalarında inflamasyon indekslerinin (NLR, SII, SIRI) yüksek değerleri, hastane içi ölüm oranlarını ve yoğun bakım ihtiyacını öngörmeye etkili bulunmuş; o çalışmada NLR yoğun bakım ihtiyacını öngörmeye en iyi performansı göstermiştir (58).

COVID-19 hastalarında yapılan bir başka çalışmada, SII'nin hastane içi mortaliteyi bağımsız olarak tahmin ettiği ve erken risk sınıflandırmasında yardımcı olabileceği belirtilmiştir ve aynı çalışmada SIRI'nın, pnömoni şiddetini ve sonuçlarını tahmin etmede de önemli bir rol oynadığı yüksek SIRI değerlerinin hayatta kalma oranlarını olumsuz etkilediği bulunmuştur (86).

Kısıtlılıklar

Bu çalışma, bazı kısıtlılıklara sahiptir. İlk olarak, çalışma retrospektif olarak yürütülmüş olup, verilerin geriye dönük olarak incelenmesi nedeniyle bazı klinik bilgiler eksik veya yetersiz olabilir. İkinci olarak, çalışmanın tek merkezde yapılmış olması, sonuçların genellenebilirliğini kısıtlamaktadır. Farklı coğrafi bölgelerden ve merkezlerden elde edilecek verilerle desteklenmiş çok merkezli çalışmalar, daha güvenilir sonuçlar elde edilmesine katkı sağlayabilir. Ayrıca, SII ve SIRI gibi inflamatuvar indekslerin pnömoni prognozuna etkisini belirleyen diğer potansiyel

faktörlerin etkisi bu çalışmada tam olarak kontrol edilememiştir. Son olarak, bu çalışma sadece pnömoni tanısı almış hastalar üzerinde yapılmıştır; dolayısıyla, diğer enfeksiyon hastalıklarında SII ve SIRI'nin prognostik değerini değerlendirebilmek için ek çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇ

Bu çalışmada, acil serviste pnömoni tanısı almış hastalarda sistemik inflamatuvar indeks (SII) ve sistemik inflamatuvar cevap indeksi (SIRI) değerlerinin kötü sonlanımları öngörmedeki prognostik değerleri incelenmiştir. Bulgular, SII ve SIRI'nin yüksek olduğu hastalarda kötü prognoz riskinin arttığını göstermiştir. Bu indeksler, hastalığın şiddetini ve klinik seyri tahmin etmede güçlü göstergeler olarak öne çıkmaktadır. Özellikle acil serviste hızlı karar almanın gerektiği durumlarda, bu indekslerin kullanımıyla hastaların risk sınıflamasının yapılması, etkin bir tedavi yönetimi sağlanmasına katkı sunabilir. Çalışmanın sonuçları, pnömoni tanısı alan hastalarda SII ve SIRI'nin kötü sonlanımı öngörmede yardımcı olabileceğini ortaya koymakta olup, klinik uygulamalarda bu indekslerin kullanımı için daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Plouffe JF, Martin DR. Pneumonia in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am.* 01 Mayıs 2008;26(2):389-411.
2. Atamna A, Shiber S, Yassin M, vd. The accuracy of a diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis.* Aralık 2019;89:62-5.
3. G. Moran, D. Talan, F. Abrahamian. Diagnosis and Management of Pneumonia in the Emergency Department. *Infect Dis Clin North Am.* 22 Şubat 2008;22:53-72.
4. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Community-Acquired Pneumonia, Smith MD, Fee C, vd. Clinical Policy: Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Community-Acquired Pneumonia. *Ann Emerg Med.* Ocak 2021;77(1):e1-57.
5. C. Fee, E. Weber. Identification of 90% of patients ultimately diagnosed with community-acquired pneumonia within four hours of emergency department arrival may not be feasible. *Ann Emerg Med.* 01 Mayıs 2007;49 5:553-9.
6. Garin N, Marti C, Carballo S, vd. Rational Use of CT-Scan for the Diagnosis of Pneumonia: Comparative Accuracy of Different Strategies. *J Clin Med.* 15 Nisan 2019;8(4):514.

7. Dean NC, Jones BE, Jones JP, vd. Impact of an Electronic Clinical Decision Support Tool for Emergency Department Patients With Pneumonia. *Ann Emerg Med.* 01 Kasım 2015;66(5):511-20.
8. Ramirez JA, Wiemken TL, Peyrani P, vd. Adults Hospitalized With Pneumonia in the United States: Incidence, Epidemiology, and Mortality. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 13 Kasım 2017;65(11):1806-12.
9. Mo Y, Pham TM, Lim C, vd. The effect of hand hygiene frequency on reducing acute respiratory infections in the community: a meta-analysis. *Epidemiol Infect.* 21 Mart 2022;150:e79.
10. Carducci A, Arzilli G, Atomsa NT, vd. Integrated environmental and clinical surveillance for the prevention of acute respiratory infections (ARIs) in indoor environments and vulnerable communities (Stell-ARI): Protocol. *PloS One.* 2024;19(9):e0309111.
11. Ebell MH, Bentivegna M, Cai X, vd. Accuracy of Biomarkers for the Diagnosis of Adult Community-acquired Pneumonia: A Meta-analysis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* Mart 2020;27(3):195-206.
12. Liu D, Su LX, Guan W, vd. Prognostic value of procalcitonin in pneumonia: A systematic review and meta-analysis. *Respirol Carlton Vic.* Şubat 2016;21(2):280-8.*
13. Dan Yan, Caijun Dai, Ruoting Xu, vd. Predictive Ability of Systemic Inflammation Response Index for the Risk of Pneumonia in Patients with Acute Ischemic Stroke. *Gerontology.* 18 Mayıs 2022;69:181-8.

14. Yu T, Wang Z. Utility of the Systemic Inflammation Response Index as a Predictor of Pneumonia After Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *The Neurologist*. 01 Temmuz 2024;29(4):205-11.
15. Zhao Y, Wang X, Ren H, vd. Systemic inflammation response index (SIRI) on the 3rd postoperative day are associated with severe pneumonia in cerebral hemorrhage patients: A single-center retrospective study. *Medicine (Baltimore)*. 27 Ekim 2023;102(43):e35587.
16. L. V. Vught, Henrik Endeman, S. Meijvis, vd. The effect of age on the systemic inflammatory response in patients with community-acquired pneumonia. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. 01 Kasım 2014;20 11:1183-8.
17. Crisafulli E, Cillóniz C, Liapikou A, vd. Systemic Inflammatory Response and Outcomes in Community-Acquired Pneumonia Patients Categorized According to the Smoking Habit or Presence of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Clin Med*. 07 Eylül 2020;9(9):2884.
18. A. Multz, R. Cohen. Systemic response to pneumonia in the critically ill patient. *Semin Respir Infect*. 01 Haziran 2003;18 2:68-71.
19. A. Torres, C. Cillóniz, M. Niederman, vd. Pneumonia. *Nat Rev Dis Primer*. 01 Şubat 2021;7:1.
20. Halm EA, Teirstein AS. Clinical practice. Management of community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 19 Aralık 2002;347(25):2039-45.
21. Anderson E, French S, Maloney GE. Community-Acquired Pneumonia, Aspiration Pneumonia, and Noninfectious Pulmonary Infiltrates. İçinde:

Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, vd., editörler. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide [İnternet]. 9. bs New York, NY: McGraw-Hill Education; 2020 [a.yer 27 Temmuz 2024]. s. 439-49. Erişim adresi: accessemergencymedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1182773485

22. Clotilde Rambaud-Althaus, F. Althaus, B. Genton, vd. Clinical features for diagnosis of pneumonia in children younger than 5 years: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 01 Nisan 2015;15 4:439-50.
23. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 Şubat 2005;171(4):388-416.
24. A. Alcón, N. Fabregas, A. Torres. Pathophysiology of pneumonia. *Clin Chest Med.* 01 Mart 2005;26 1:39-46.
25. Bourdiol A, Roquilly A. New Insights in the Pathophysiology of Hospital- and Ventilator-Acquired Pneumonia: A Complex Interplay between Dysbiosis and Critical-Illness-Related Immunosuppression. *Semin Respir Crit Care Med.* Nisan 2022;43(2):271-9.
26. Roquilly A, Torres A, Villadangos JA, vd. Pathophysiological role of respiratory dysbiosis in hospital-acquired pneumonia. *Lancet Respir Med.* Ağustos 2019;7(8):710-20.
27. Prince AS, Mizgerd JP, Wiener-Kronish J, vd. Cell signaling underlying the pathophysiology of pneumonia. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* Eylül 2006;291(3):L297-300.

28. Gattinoni L, Gattarello S, Steinberg I, vd. COVID-19 pneumonia: pathophysiology and management. *Eur Respir Rev Off J Eur Respir Soc.* 31 Aralık 2021;30(162):210138.
29. Rosseau S, Hocke A, Mollenkopf H, vd. Comparative transcriptional profiling of the lung reveals shared and distinct features of *Streptococcus pneumoniae* and influenza A virus infection. *Immunology.* Mart 2007;120(3):380-91.
30. Fine MJ, Stone RA, Singer DE, vd. Processes and outcomes of care for patients with community-acquired pneumonia: results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT) cohort study. *Arch Intern Med.* 10 Mayıs 1999;159(9):970-80.
31. Rosh AJ, Newman DH. Evidence-based emergency medicine/rational clinical examination abstract. Diagnosing pneumonia by medical history and physical examination. *Ann Emerg Med.* Kasım 2005;46(5):465-7.
32. Garau J. Treatment of drug-resistant pneumococcal pneumonia. *Lancet Infect Dis.* Temmuz 2002;2(7):404-15.
33. Metlay JP. Update on community-acquired pneumonia: impact of antibiotic resistance on clinical outcomes. *Curr Opin Infect Dis.* Nisan 2002;15(2):163-7.
34. Kollef MH, Micek ST. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a new community-acquired pathogen? *Curr Opin Infect Dis.* Nisan 2006;19(2):161-8.
35. Vastag B. CDC Unveils SARS Plan. *JAMA.* 19 Kasım 2003;290(19):2533-4.
36. Schünemann HJ, Hill SR, Kakad M, vd. WHO Rapid Advice Guidelines for pharmacological management of sporadic human infection with avian influenza A (H5N1) virus. *Lancet Infect Dis.* Ocak 2007;7(1):21-31.

37. Harger JH, Ernest JM, Thurnau GR, vd. Risk factors and outcome of varicella-zoster virus pneumonia in pregnant women. *J Infect Dis.* 15 Şubat 2002;185(4):422-7.
38. Cunha BA. Pitfalls in the Diagnosis of Pneumonia. İçinde: Karetzky M, Cunha BA, Brandstetter RD, editörler. *The Pneumonias* [Internet]. New York, NY: Springer; 1993 [a.yer 27 Temmuz 2024]. s. 288-312. Erişim adresi: https://doi.org/10.1007/978-1-4613-9766-3_11
39. Hessen MT, Kaye D. Nosocomial Pneumonia. *Crit Care Clin.* 01 Nisan 1988;4(2):245-57.
40. Katzenstein ALA, Mukhopadhyay S, Myers JL. Diagnosis of usual interstitial pneumonia and distinction from other fibrosing interstitial lung diseases. *Hum Pathol.* 01 Eylül 2008;39(9):1275-94.
41. Cunha BA. Pneumonias in the Compromised Host. *Infect Dis Clin North Am.* 01 Haziran 2001;15(2):591-612.
42. Castro-Guardiola A, Armengou-Arxé A, Viejo-Rodríguez AL, vd. Differential diagnosis between community-acquired pneumonia and non-pneumonia diseases of the chest in the emergency ward. *Eur J Intern Med.* 01 Aralık 2000;11(6):334-9.
43. Emerman CL, Dawson N, Speroff T, vd. Comparison of physician judgment and decision aids for ordering chest radiographs for pneumonia in outpatients. *Ann Emerg Med.* Kasım 1991;20(11):1215-9.
44. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, vd. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of

community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 01 Mart 2007;44 Suppl 2(Suppl 2):S27-72.

45. Htun TP, Sun Y, Chua HL, vd. Clinical features for diagnosis of pneumonia among adults in primary care setting: A systematic and meta-review. *Sci Rep.* 20 Mayıs 2019;9(1):7600.
46. Claessens YE, Debray MP, Tubach F, vd. Early Chest Computed Tomography Scan to Assist Diagnosis and Guide Treatment Decision for Suspected Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 Ekim 2015;192(8):974-82.
47. Fischer C, Knüsli J, Lhopitallier L, vd. Pulse Oximetry as an Aid to Rule Out Pneumonia among Patients with a Lower Respiratory Tract Infection in Primary Care. *Antibiotics.* Mart 2023;12(3):496.
48. Waterer GW, Wunderink RG. The influence of the severity of community-acquired pneumonia on the usefulness of blood cultures. *Respir Med.* Ocak 2001;95(1):78-82.
49. Theerthakarai R, El-Halees W, Ismail M, vd. Nonvalue of the initial microbiological studies in the management of nonsevere community-acquired pneumonia. *Chest.* Ocak 2001;119(1):181-4.
50. Xie Y, Du J, Jin W, vd. Next generation sequencing for diagnosis of severe pneumonia: China, 2010–2018. *J Infect.* 01 Şubat 2019;78(2):158-69.
51. Torres A, Lee N, Cilloniz C, vd. Laboratory diagnosis of pneumonia in the molecular age. *Eur Respir J.* 01 Aralık 2016;48(6):1764-78.

52. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, vd. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. Mayıs 2003;58(5):377-82.
53. Dean NC, Jones BE, Ferraro JP, vd. Performance and Utilization of an Emergency Department Electronic Screening Tool for Pneumonia. *JAMA Intern Med*. 22 Nisan 2013;173(8):699-701.
54. Aronsky D, Dean NC. How should we make the admission decision in community-acquired pneumonia? *Med Clin North Am*. 01 Kasım 2001;85(6):1397-411.
55. Jones BE, South BR, Shao Y, vd. Development and Validation of a Natural Language Processing Tool to Identify Patients Treated for Pneumonia across VA Emergency Departments. *Appl Clin Inform*. 21 Şubat 2018;09:122-8.
56. Xie M, Yuan K, Zhu X, vd. Systemic Immune-Inflammation Index and Long-Term Mortality in Patients with Stroke-Associated Pneumonia. *J Inflamm Res*. 17 Nisan 2023;16:1581-93.
57. Rajvanshi N, Kumar P, Goyal JP. Utility of systemic immune-inflammation Index as a serum biomarker to differentiate between complicated and simple para-pneumonic effusion. *Monaldi Arch Chest Dis [Internet]*. 2024 [a.yer 27 Temmuz 2024]; Erişim adresi: <https://www.monaldi-archives.org/macd/article/view/2652>
58. Wang RH, Wen WX, Jiang ZP, vd. The clinical value of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), systemic immune-inflammation index (SII), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) and systemic inflammation response index (SIRI) for predicting the occurrence and severity of pneumonia in patients with

- intracerebral hemorrhage. *Front Immunol* [Internet]. 13 Şubat 2023 [a.yer 29 Ekim 2024];14. Erişim adresi: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2023.115031/full>
59. Han K, Shi D, Yang L, vd. Prognostic value of systemic inflammatory response index in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *Ann Med*. 31 Aralık 2022;54(1):1667-77.
60. Zhou Q, Su S, You W, vd. Systemic Inflammation Response Index as a Prognostic Marker in Cancer Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of 38 Cohorts. Dose-Response. 01 Ekim 2021;19(4):15593258211064744.
61. Yun S, Yi HJ, Lee DH, vd. Systemic Inflammation Response Index and Systemic Immune-inflammation Index for Predicting the Prognosis of Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 01 Ağustos 2021 [a.yer 27 Temmuz 2024];30(8). Erişim adresi: [https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(21\)00264-0/abstract](https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(21)00264-0/abstract)
62. He L, Xie X, Xue J, vd. Association of the systemic immune-inflammation index with all-cause mortality in patients with arteriosclerotic cardiovascular disease. *Front Cardiovasc Med* [Internet]. 12 Eylül 2022 [a.yer 27 Temmuz 2024];9. Erişim adresi: <https://www.frontiersin.org/journals/cardiovascular-medicine/articles/10.3389/fcvm.2022.952953/full>
63. Jia L, Li C, Bi X, vd. Prognostic Value of Systemic Immune-Inflammation Index among Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury: A Retrospective Cohort Study. *J Clin Med*. 08 Temmuz 2022;11(14):3978.

64. Caceres F, Welch VL, Kett DH, vd. Absence of Gender-Based Differences in Outcome of Patients with Hospital-Acquired Pneumonia. *J Womens Health*. Aralık 2013;22(12):1069-75.
65. de-Miguel-Diez J, Jimenez-Garcia R, Hernandez-Barrera V, vd. Assessing the Impact of Gender and COPD on the Incidence and Mortality of Hospital-Acquired Pneumonia. A Retrospective Cohort Study Using the Spanish National Discharge Database (2016–2019). *J Clin Med*. Ocak 2021;10(22):5453.
66. Schulte-Hubbert B, Meiswinkel N, Kutschan U, vd. Prognostic value of blood pressure drops during the first 24 h after hospital admission for risk stratification of community-acquired pneumonia: a retrospective cohort study. *Infection*. 01 Nisan 2020;48(2):267-74.
67. Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. Systolic blood pressure is superior to other haemodynamic predictors of outcome in community acquired pneumonia. *Thorax*. 01 Ağustos 2008;63(8):698-702.
68. Yang Y, Wang Q, Yu Z. Prognostic Factors of Severe Pneumonia in Adult Patients: A Systematic Review. *Altern Ther Health Med*. Mayıs 2024;30(5):80-9.
69. Chew R, Zhang M, Chandna A, vd. The impact of pulse oximetry on diagnosis, management and outcomes of acute febrile illness in low-income and middle-income countries: a systematic review. *BMJ Glob Health*. 01 Kasım 2021;6(11):e007282.
70. Gan J, Li J, Li S, vd. Leucocyte Subsets Effectively Predict the Clinical Outcome of Patients With COVID-19 Pneumonia: A Retrospective Case-Control Study. *Front Public Health* [Internet]. 18 Haziran 2020 [a.yer 06 Ekim 2024];8. Erişim

adresi: <https://www.frontiersin.org/journals/public-health/articles/10.3389/fpubh.2020.00299/full>

71. Kruger S, Ewig S, Marre R, vd. Procalcitonin predicts patients at low risk of death from community-acquired pneumonia across all CRB-65 classes. *Eur Respir J*. 01 Şubat 2008;31(2):349-55.
72. Li J, He X, Yuan Y, vd. Meta-analysis investigating the relationship between clinical features, outcomes, and severity of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) pneumonia. *Am J Infect Control*. 01 Ocak 2021;49(1):82-9.
73. Ceccato A, Panagiotarakou M, Ranzani OT, vd. Lymphocytopenia as a Predictor of Mortality in Patients with ICU-Acquired Pneumonia. *J Clin Med*. Haziran 2019;8(6):843.
74. Lee JH, Park M, Han S, vd. An increase in mean platelet volume during admission can predict the prognoses of patients with pneumonia in the intensive care unit: A retrospective study. *PLOS ONE*. 11 Aralık 2018;13(12):e0208715.
75. Wang LN, He DK, Shao YR, vd. Early platelet level reduction as a prognostic factor in intensive care unit patients with severe aspiration pneumonia. *Front Physiol* [Internet]. 07 Mart 2023 [a.yer 06 Ekim 2024];14. Erişim adresi: <https://www.frontiersin.org/journals/physiology/articles/10.3389/fphys.2023.1064699/full>
76. Moulis G, Christiansen CF, Darvalics B, vd. Platelet Count within the Normal Range at Hospital Admission is Associated with Mortality in Patients with Community-Acquired Pneumonia. *Clin Epidemiol*. 07 Temmuz 2020;12:711-6.

77. Pascoe SJ, Papi A, Midwinter D, vd. Circulating neutrophils levels are a predictor of pneumonia risk in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res.* Aralık 2019;20(1):195.
78. Wang J lu, Lu X ye, Xu X hui, vd. Predictive role of monocyte-to-lymphocyte ratio in patients with Klebsiella pneumonia infection: A single-center experience. *Medicine (Baltimore).* Eylül 2019;98(38):e17215.
79. Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. C-Reactive Protein Is an Independent Predictor of Severity in Community-acquired Pneumonia. *Am J Med.* 01 Mart 2008;121(3):219-25.
80. Guo S, Mao X, Liang M. The moderate predictive value of serial serum CRP and PCT levels for the prognosis of hospitalized community-acquired pneumonia. *Respir Res.* 01 Ekim 2018;19(1):193.
81. Carbonell R, Moreno G, Martín-Loeches I, vd. Prognostic Value of Procalcitonin and C-Reactive Protein in 1608 Critically Ill Patients with Severe Influenza Pneumonia. *Antibiotics.* Nisan 2021;10(4):350.
82. Hedlund J, Hansson LO. Procalcitonin and C-Reactive Protein Levels in Community-Acquired Pneumonia: Correlation with Etiology and Prognosis. *Infection.* 01 Nisan 2000;28(2):68-73.
83. Lee H, Kim I, Kang BH, vd. Prognostic value of serial neutrophil-to-lymphocyte ratio measurements in hospitalized community-acquired pneumonia. *PLOS ONE.* 15 Nisan 2021;16(4):e0250067.

84. Li D, Gu H, Chen L, vd. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a predictor of poor outcomes of *Mycoplasma pneumoniae pneumonia*. *Front Immunol*. 2023;14:1302702.
85. Alzoubi O, Khanfar A. Association between neutrophil to lymphocyte ratio and mortality among community acquired pneumonia patients: a meta-analysis. *Monaldi Arch Chest Dis [Internet]*. 2022 [a.yer 24 Ekim 2024];92(3). Erişim adresi: <https://www.monaldi-archives.org/macd/article/view/2050>
86. Fois AG, Paliogiannis P, Scano V, vd. The Systemic Inflammation Index on Admission Predicts In-Hospital Mortality in COVID-19 Patients. *Molecules*. Ocak 2020;25(23):5725.