



**T.C.  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**ACİL SERVİSTE PNÖMONİ TANISI ALAN VE  
YOĞUN BAKIMA YATIŞI YAPILAN HASTALARA  
ACİL SERVİSTE BAŞLANAN AMPİRİK  
ANTİBİYOTİK TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Onur Kurt**



T.C.  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSTE PNÖMONİ TANISI ALAN VE  
YOĞUN BAKIMA YATIŞI YAPILAN HASTALARA  
ACİL SERVİSTE BAŞLANAN AMPİRİK  
ANTİBİYOTİK TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Onur Kurt

TEZ DANIŐMANI  
Uz. Dr. Ahmet aĐdaŐ Acara  
(UZMANLIK TEZİ)

İZMİR  
MAYIS 2025

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki ve akademik gelişimime büyük katkılarda bulunan, bilgi birikimi, tecrübesi ve yol gösterici tutumuyla her zaman rehberim olan, bilimsel düşünceye olan yaklaşımıyla vizyonumu genişleten, çok kıymetli hocam **Prof. Dr. Erden Erol Ünlüer'e**,

Tez çalışmamın planlanmasında, yürütülmesinde ve tamamlanmasında her aşamada özveriyle yanımda olan, bilimsel yaklaşımı ve örnek kişiliğiyle bana ilham veren değerli tez danışmanım **Uz. Dr. Ahmet Çağdaş Acara'ya**,

Bu çalışmanın uygulanmasında değerli katkılar sunan ve birlikte çalışmaktan büyük memnuniyet duyduğum **Asistan Dr. Nur Betül Dereli Kurt, Doç. Dr. Caner Sağlam** ve **Asistan Dr. Naz Eren'e**

Uzmanlık sürecim boyunca mesleki gelişimime katkı sağlayan, bilgi ve tecrübeleriyle yol gösteren **İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servis Kliniği** öğretim üyelerine ve tüm asistan hekim arkadaşlarıma ,

Çalışmaya doğrudan katılmasının yanında her zaman yanımda olan, sabrı, anlayışı ve sevgisiyle bana güç veren, bu sürecin en özel destekçisi olan kıymetli eşim **Betül'e** tekrardan gönülden teşekkür ederim.

**Dr. Onur Kurt**

İzmir, 2025

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
KISALTMALAR DİZİNİ .....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	vi
TABLolar DİZİNİ .....	vii
ÖZET .....	viii
SUMMARY .....	iv
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. Pnömoni ile İlgili Tanımlar .....	2
2.2. Acil Serviste Pnömoninin Önemi .....	4
2.3. Epidemiyoloji .....	4
2.4. Etiyoloji .....	5
2.5. Klinik .....	7
2.6. Laboratuvar ve Radyolojik İncelemeler .....	8
2.7. Tedavi .....	11
2.7.1. Ampirik Antibiyotik Tedavi Yaklaşımları .....	13
2.8. Komplikasyonlar .....	15
2.9. Prognoz ve Skorlama Sistemleri .....	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	21
3.1. Araştırma Kapsamı ve Uygulanan Yöntemler .....	21
3.2. Kullanılan Materyal ve Veri Toplama süreci .....	21
3.3. Amaca Yönelik İşlemler ve Ölçümler .....	22
3.4. İstatistiksel Yöntemler .....	22
3.5. Çalışma Yöntemi ve İstatistiksel Değerlendirme .....	23
3.6. Çalışmaya Dahil Edilme ve Hariç Tutulma Kriterleri .....	24

3.7. Etik Kurul Onayı.....	25
3.8. Laboratuvar Olanakları ve Hasta Özellikleri .....	25
3.9 Çalışma Tasarımı ve Uygunlu Kılavuzu .....	26
4. BULGULAR.....	26
4.1. Hastaların Tanımlayıcı İstatistikleri .....	26
4.2. Hastaların Acile Geliş Klinik Bulguları ve Klinik Gidişatı .....	29
4.3. Acil Serviste Başlanan Antibiyotik Rejimlerin Dağılımı .....	30
4.4. Hastaların Kültürlerinde İzole Edilen Etkenler .....	31
4.5. Acil Servise Başvuran ve Pnömoni Nedenli Yoğun Bakım Yatışı Yapılan Hastaların Antibiyoterapilerinin Değişimi .....	33
4.6. 48-72. Saat CRP Yanıtına Göre Karşılaştırmalı Analizler .....	34
4.6.1 Tedavi Gruplarına Göre Başarı/Başarısızlık Karşılaştırma .....	34
4.7. Kombine Antibiyotik Kullanımı ile Tedavi Yanıtı ilişkisi .....	34
4.8. Ampirik Antibiyoterapinin Başarısı ile İlişkili Bulgular.....	38
4.9. CRP Yanıtına Göre Demografik ve Klinik Alt Gruplar.....	45
4.10. Demografik Değişkenlerin Dağılımı ve İlişkili Risk ölçütleri....	49
4.11. Ampirik Antibiyoterapi Seçimlerine Göre Mortalite Oranları.....	53
4.12. Antibiyotik Başarı Oranında Etkili Olabilecek Değişkenler .....	56
4.13. Sağkalım Analizleri – Kaplan Meier Eğrileri .....	58
4.14. CURB-65 ve PSI Skorları Arasındaki İlişki ( Korelasyon ) .....	63
5. TARTIŞMA .....	65
6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....	67
7. KAYNAKLAR .....	69
8. EKLER.....	72

## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>Kısaltma (İng.)</b>	<b>İngilizce</b>	<b>Türkçe</b>	<b>Kısaltma (Tr)</b>
ABI	Acute Kidney Injury	Akut Böbrek Hasarı	ABH
APACHE II	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II	Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirme II	
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome	Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu	
ATS	American Thoracic Society	Amerikan Toraks Derneği	
BUN	Blood Urea Nitrogen	Kan Üre Azotu	
CAP	Community-Acquired Pneumonia	Toplum Kökenli Pnömoni	TKP
CRRT	Continuous Renal Replacement Therapy	Sürekli Böbrek Replasman Tedavisi	SBRT
CURB-65	Confusion, Urea, Respiratory rate, Blood pressure, Age ≥65	Konfüzyon, Üre, Solunum Hızı, Kan Basıncı, 65 Yaş Üzeri	CURB-65
DIC	Disseminated Intravascular Coagulation	Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma	
FiO <sub>2</sub>	Fraction of Inspired Oxygen	İnhale Oksijen Fraksiyonu	
GKS	Glasgow Coma Scale	Glasgow Koma Skalası	GKS
HAP	Hospital-Acquired Pneumonia	Hastane Kaynaklı Pnömoni	HKP

<b>Kısaltma (İng.)</b>	<b>İngilizce</b>	<b>Türkçe</b>	<b>Kısaltma (Tr)</b>
HKP	Hospital-Acquired Pneumonia	Hastane Kaynaklı Pnömoni	HKP
IDSA	Infectious Diseases Society of America	Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği	
LDH	Lactate Dehydrogenase	Laktat Dehidrogenaz	LDH
MI	Myocardial Infarction	Miyokard Enfarktüsü	
MRSA	Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus	Metisiline Dirençli Staphylococcus aureus	
MSSA	Methicillin-Sensitive Staphylococcus aureus	Metisiline Duyarlı Staphylococcus aureus	
NIV	Non-Invasive Ventilation	Non-invaziv Ventilasyon	NİV
PaO <sub>2</sub>	Partial Pressure of Arterial Oxygen	Arteriyel Oksijen Parsiyel Basıncı	PaO <sub>2</sub>
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	Oxygenation Index	Oksijenasyon İndeksi	
PCR	Polymerase Chain Reaction	Polimeraz Zincir Reaksiyonu	
PEEP	Positive End-Expiratory Pressure	Pozitif Ekspiratuvar Son Basınç	
PSI	Pneumonia Severity Index	Pnömoni Şiddet İndeksi	
qSOFA	Quick Sequential Organ Failure Assessment	Hızlı Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi	
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment	Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirme Skoru	
TKP	Community-Acquired Pneumonia	Toplum Kökenli Pnömoni	TKP
VAP	Ventilator-Associated Pneumonia	Ventilatörle İlişkili Pnömoni	VİP
ICU	Intensive Care Unit	Yoğun Bakım Ünitesi	YBÜ

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Aylara Göre Olgu Sayısı Dağılımı.....	28
Şekil 2. Acil Servise Başvuran ve Pnömoni Nedenli Yoğun Bakım Yatışı Yapılan Hastaların Antibiyoterapi Rejimi Değişimi.....	33
Şekil 3. Ampirik Antibiyotik Gruplarına Göre 48-72. Saat CRP Yanıtı.....	36
Şekil 4. Ampirik Antibiyotik Başarı Dağılımı.....	37
Şekil 5. Ampirik Antibiyotik Gruplarına Göre Başarı Durumu.....	39
Şekil 6. CURB65 ve PSI Skorlarının Mortaliteyi Öngörmedeki Kıyaslaması.....	55
Şekil 7. 48-72. Saat CRP Değerinin Mortaliteyi Öngörmedeki Rolü .....	56
Şekil 8. Lojistik regresyon modeliyle elde edilen tahmin olasılıklarının sınıflandırma gücü.....	58
Şekil 9. BT’de Akciğer Tutulum Tipine Göre Sağkalım Eğrisi.....	60
Şekil 10. Maligniteye Göre Sağkalım Eğrisi.....	61
Şekil 11. Plevral Efüzyon Varlığına Göre Sağkalım Eğrisi.....	62
Şekil 12 Bilinç Bozukluğuna Göre Sağkalım Eğrisi.....	64
Şekil 13. CURB-65 ve PSI Arasındaki Korelasyon.....	65

## TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. TKP ve HKP/VAP Klinik Belirti Karşılaştırması.....	8
Tablo 2. Ampirik Antibiyotikler.....	14
Tablo 3. PSI (Pneumonia Severity Index – PORT Skoru) Hesaplama Kriterleri.....	19
Tablo 4. Hastaların Tanımlayıcı İstatistikleri .....	27
Tablo 5. Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özellikleri ile Tedaviye Yanıt Durumlarının Dağılımı.....	29
Tablo 6. Acil Serviste Başlanan Ampirik Antibiyotik Rejimlerinin Dağılımı.....	31
Tablo 7. Acil Servise Başvuran ve Pnömoni Nedenli Yoğun Bakım Yatışı Yapılan Hastaların Kültürlerinde İzole Edilen Etkenler.....	32
Tablo 8. Kombine ve Monoterapilerin CRP Yanıtı Dağılımı.....	34
Tablo 9. Acil Serviste Başlanan Ampirik Antibiyotik Rejimi ile 48–72. Saat CRP Yanıtı Arasındaki İlişki.....	35
Tablo 10. Uygun Antibiyotik Seçiminin Karşılaştırması.....	37
Tablo 11. Ampirik Antibiyoterapi Başarısına Göre Demografik ve Klinik Değişkenlerle İlişkisi .....	40
Tablo 12. Değişkenlere Göre Antibiyoterapi Başarısı.....	42
Tablo 13. Pnömoni Şiddetine Göre CRP Yanıtı Karşılaştırmalı Analizleri.....	43
Tablo 14. CURB-65 Sınıfına Göre 48–72. Saat CRP Yanıtı Dağılımı .....	44
Tablo 15. CRP Yanıt Durumunun Demografik ve Klinik Değişkenlerle İlişkisi.....	47
Tablo 16. 48–72. Saat CRP Yanıtına Göre Klinik ve Laboratuvar Parametrelerin Karşılaştırılması.....	48
Tablo 17. Mortalite Durumuna Göre Klinik ve Demografik Değişkenlerin Dağılımı ve İlişkili Risk Ölçütleri .....	50
Tablo 18. Ölüm Durumuna Göre Klinik ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması.....	52
Tablo 19. Acil Serviste Başlanan Antibiyotiklere Göre Mortalite Dağılımı.....	54
Tablo 20. Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları: Uygun Ampirik Antibiyotik Seçimini Etkileyen Faktörler .....	57

## ÖZET

### **Amaç:**

Bu çalışmanın amacı, acil serviste pnömoni tanısı alarak yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalarda uygulanan ampirik antibiyotik tedavi yaklaşımlarını değerlendirmek ve bu tedavilere verilen biyokimyasal yanıt ile klinik sonuçlar arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

### **Gereç ve Yöntem:**

Haziran 2024 – Nisan 2025 tarihleri arasında SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine başvuran ve yoğun bakım ünitesine yatırılan veya yoğun bakımlara sevki yapılan 285 pnömoni hastası retrospektif olarak incelenmiştir. Demografik veriler, komorbiditeler, vital bulgular, laboratuvar ve radyolojik sonuçlar, başlanan ampirik antibiyotik rejimleri, 48–72. saat CRP değişimi, kültür sonuçları ve klinik sonuçlar kayıt altına alınmıştır. Veriler SPSS v27.0 ile analiz edilmiştir.

### **Bulgular:**

Çalışmaya dâhil edilen hastaların medyan yaşı 71 olup %59'u erkekti. En sık başlanan antibiyotikler piperasilin-tazobaktam, seftriakson ve moksifloksasindi. Hastaların %43'ünde 48–72. saatte CRP'de  $\geq$ %30 düşüş ile "tedavi yanıtı" saptandı. Tedaviye yanıt veren hastalarda mortalite oranı daha düşük, yoğun bakım süresi daha kısaydı. PSI ve CURB-65 skorları ile mortalite arasında anlamlı ilişki gözlemlendi. Kültür sonuçlarında Pseudomonas aeruginosa ve Klebsiella pneumoniae başlıca etkenlerdi.

### **Sonuç:**

Ampirik antibiyotik tedaviye erken dönemde verilen biyokimyasal yanıt, pnömoni hastalarında tedavi başarısını öngörmede kullanılabilir. CRP düzeyleri ve klinik skorlamalar, antibiyotik stratejilerinin yönlendirilmesinde yol gösterici olabilir. Tedavinin zamanında optimize edilmesi, mortaliteyi azaltmada önemli katkı sağlayabilir.

**Anahtar Kelimeler :** Acil Servis , Ampirik Antibiyotik , Pnömoni , Yoğun Bakım

## ABSTRACT

### **Objective:**

The aim of this study is to evaluate the empirical antibiotic treatment approaches administered to patients diagnosed with pneumonia in the emergency department and subsequently admitted to the intensive care unit (ICU), and to investigate the relationship between biochemical response to treatment and clinical outcomes.

### **Materials and Methods:**

Between June 2024 and April 2025, a retrospective analysis was conducted on 285 pneumonia patients who presented to the emergency department of SBÜ İzmir Bozyaka Training and Research Hospital and were either admitted to the intensive care unit or transferred to other ICUs. Demographic data, comorbidities, vital signs, laboratory and radiological findings, initial empirical antibiotic regimens, CRP changes at 48–72 hours, culture results, and clinical outcomes were recorded. Data were analyzed using SPSS v27.0.

### **Results:**

The median age of patients included in the study was 71 years, and 59% were male. The most frequently used antibiotics were piperacillin-tazobactam, ceftriaxone, and moxifloxacin. A “treatment response” defined as  $\geq 30\%$  CRP reduction at 48–72 hours was observed in 43% of the patients. Patients who responded to treatment had lower mortality and shorter ICU stays. PSI and CURB-65 scores were significantly associated with mortality. *Pseudomonas aeruginosa* and *Klebsiella pneumoniae* were the most common pathogens identified in cultures.

### **Conclusion:**

Early biochemical response to empirical antibiotic treatment may be useful in predicting therapeutic success in pneumonia patients. CRP levels and clinical scoring systems may guide antibiotic strategies. Timely optimization of treatment can make a significant contribution to reducing mortality.

**Keywords :** Empirical antibiotic , Emergency department , Intensive care unit , pneumonia

# 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni, hem toplumda hem de sağlık hizmeti ortamlarında sık karşılaşılan ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir enfeksiyon hastalığıdır. Toplum kökenli pnömoni (TKP), hastane dışında edinilen akciğer parankim enfeksiyonu olarak tanımlanır ve dünya genelinde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (1). TKP'nin yıllık insidansı, 100.000 yetişkinde 650'ye kadar çıkmakta; bu hastalık, ülkemizde yoğun bir acil servis ve ayaktan tedavi başvurusuna yol açmaktadır (2). Aynı zamanda, TKP, hastaneye yatışın ikinci en sık nedeni ve en yaygın bulaşıcı ölüm nedenidir (2).

Hastane kaynaklı pnömoni ve ventilatörle ilişkili pnömoni ise genellikle daha dirençli mikroorganizmalarla seyreden ve daha yüksek mortalite oranlarıyla ilişkili nozokomiyal enfeksiyonlardır (3). Bu enfeksiyonların patogenezi, mikrobiyolojisi ve yönetimi toplum kökenli formlardan farklılık gösterir ve özellikle entübe hastalarda ciddi klinik sonuçlara yol açabilir (3).

Pnömoni tanısı, özellikle acil servis ortamında hızlı ve doğru şekilde konulmalıdır. Akut solunum sıkıntısı, ateş, öksürük, balgam, dispne gibi semptomlarla başvuran hastalarda ayırıcı tanı geniş olmakla birlikte, pnömoni acil servislerde oldukça yaygın tanılardan biridir. Literatürde TKP'nin %70' e varan oranlarda acil servislerde tanı aldığı bildirilmiştir (4). Acil serviste erken dönemde başlanan ampirik antibiyotik tedavisi, özellikle şiddetli pnömoni olgularında morbidite ve mortaliteyi azaltmakta kritik bir rol oynamaktadır (5).

Şiddetli pnömoni vakalarında, hastaların yaklaşık %30' u yoğun bakım ihtiyacı ile yatırılmakta; bu hasta grubunda mortalite oranları %36,5' e kadar çıkabilmektedir (6). Bu durum, acil serviste ilk karşılaşmada yapılan tanısal ve tedavi edici müdahalelerin hasta prognozu üzerindeki belirleyici etkisini ortaya koymaktadır. Doğru zamanda, uygun ampirik antibiyotik tedavisi başlanan hastalarda hastane kalış süresi kısalmakta, komplikasyon gelişme riski azalmaktadır. Aksine,

uygunsuz antibiyotik seçimi tedaviye yanıtı geciktirmekte, dirençli suşlarla enfeksiyon gelişme olasılığını artırmakta ve mortaliteyi yükseltmektedir (5).

Ampirik antibiyotik tedavisi, genellikle kültür sonuçları elde edilmeden önce başlanan ve klinik deneyim ile epidemiyolojik verilere dayanan bir yaklaşımdır. Ancak bu yaklaşımın etkinliği, seçilen antibiyotiğin lokal mikrobiyolojik profile ve hastanın klinik özelliklerine uygun olmasıyla doğrudan ilişkilidir (5). Bu nedenle, acil servislerde pnömoni tanısı alan hastalarda başlanan ampirik tedavilerin gerçek hayattaki etkinliğinin değerlendirilmesi, klinik protokollerin gözden geçirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

Bu tez çalışması ile pnömoni tanısı alarak yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalarda, acil serviste başlanan ampirik antibiyotik tedavisinin etkinliği incelenecektir. Bu etkinlik, kan ve balgam kültür sonuçlarıyla uyumu, hasta profili, risk öngörüsü ve uygulanan antibiyotik rejimine göre değerlendirilecektir.

## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1. PNÖMONİ İLE İLGİLİ GENEL TANIMLAR**

Pnömoni, alveol düzeyinde gelişen, akciğer parankimini etkileyen enfeksiyöz bir hastalıktır. Genellikle ateş, öksürük, balgam, dispne ve göğüs ağrısı gibi klinik bulgularla birlikte; radyolojik görüntüleme yeni infiltrasyonla tanımlanır (2). Etken çoğunlukla bakteriyel olmakla birlikte, viral ve fungal mikroorganizmalar da sorumlu olabilir (1).

Pnömoniler, edinildikleri yere, klinik tabloya ve radyolojik yayılım şekline göre sınıflandırılabilir:

#### **Edinim Yerine Göre Sınıflama**

##### **Toplum Kökenli Pnömoni**

Hastaneye yatıştan önce başlayan ya da yatışın ilk 48 saati içinde gelişen, bireyin toplumda edindiği pnömonilerdir (2).

### **Hastane Kaynaklı Pnömoni**

Hastaneye yatıştan  $\geq 48$  saat sonra gelişen, yatış sırasında kuluçka döneminde olmayan enfeksiyonlardır (3).

### **Ventilatörle İlişkili Pnömoni**

Mekanik ventilasyon başladıktan  $\geq 48$  saat sonra gelişen, yoğun bakım ilişkili pnömoni formudur (4).

### **Sağlık Hizmetiyle İlişkili Pnömoni**

Daha önce sağlık sistemiyle sık teması olan bireylerde gelişen pnömonileri tanımlar; ancak güncel kılavuzlarda bu ayırım kaldırılmıştır (2).

### **Klinik ve Radyolojik Özelliklerine Göre Sınıflama**

#### **Tipik Pnömoni**

Genellikle **Streptococcus pneumoniae** gibi patojenlerle oluşur. Klinik olarak ani başlangıçlı ateş, titreme, pürülan balgam ve torasik ağrı ile seyreder. Akciğer grafisinde **lober infiltrasyon** tipiktir (1).

#### **Atipik Pnömoni**

**Mycoplasma pneumoniae**, **Chlamydomphila pneumoniae** ve **Legionella pneumophila** gibi etkenlerle oluşur. Semptomlar daha sinsi başlar; baş ağrısı, halsizlik, kuru öksürük gibi sistemik belirtiler ön plandadır. Radyolojik olarak yaygın, non-lober infiltrasyonlar görülür (1).

#### **Bronkopnömoni (Lobüler Pnömoni)**

Birden çok lobülde, özellikle bronş çevresinde düzensiz dağılımlı infiltratlarla seyreden pnömoni formudur. Genellikle yaşlı bireylerde veya altta yatan hastalığı olanlarda görülür. Etkenler sıklıkla **Staphylococcus aureus**, gram negatif basil veya anaeroplardır (1).

#### **Tekrarlayan Pnömoni**

Aynı hastada 6 ay içinde iki veya bir yıl içinde üç ya da daha fazla pnömoni atağının görülmesidir. Altta yatan bağışıklık yetmezliği, yapısal akciğer hastalıkları veya aspirasyon eğilimi bu durumun etkenleri arasında yer alır (1).

## **2.2. ACİL SERVİSTE PNÖMONİNİN ÖNEMİ**

Acil servisler, akut semptomlarla başvuran hastaların hızla değerlendirildiği ve tedaviye başlandığı kritik alanlardır. Pnömoni, bu birimlerde en sık karşılaşılan enfeksiyonlardan biri olup, özellikle yaşlı, komorbid ve immüsuprese hastalarda acil müdahale gerektirir (1).

Toplum kökenli pnömoni (TKP) olgularının yaklaşık %70'i acil servis başvurularında tanı almakta ve tedavi başlanmaktadır (2). Bu hastalarda ateş, öksürük, balgam, nefes darlığı ve bilinç değişikliği gibi bulgular sık görülür. Erken tanı ve uygun ampirik antibiyotik tedavisi, hastalığın seyrini doğrudan etkiler.

Acilde başlanan antibiyotik tedavisi, yalnızca ilk müdahale değil, aynı zamanda hastane sürecini belirleyen önemli bir karardır. Zamanında ve doğru tedavi mortaliteyi azaltırken; yanlış seçim komplikasyonlara ve dirençli enfeksiyonlara neden olabilir (3).

Şiddetli pnömoni olgularında yoğun bakım ihtiyacı yüksektir ve acil müdahalelerin hasta prognozuna etkisi daha da artar (4). Bu nedenle pnömoninin acil serviste doğru yönetimi, hasta sonuçlarını ve sağlık sistemi üzerindeki yükü doğrudan etkileyen stratejik bir öneme sahiptir.

## **2.3. EPİDEMİYOLOJİ**

Pnömoni, hem dünyada hem Türkiye'de önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Özellikle ileri yaş, komorbid hastalık ve bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde insidans ve mortalite belirgin şekilde artar (1).

**Toplum kökenli pnömoni (TKP)** hastane dışı ortamlarda gelişir. Türkiye'de TKP hastane yatışlarının yaklaşık %2'sini oluşturur ve mortalite oranı %10–60 arasında değişmektedir (2). Yaş arttıkça insidans artar; 65 yaş üstünde bu oran 25/1000'in üzerindedir (1). TKP olguları sıklıkla kış aylarında artmakta, bu artış viral enfeksiyonlarla ilişkilidir (5).

**Hastane kaynaklı pnömoni (HKP)** yatıştan  $\geq 48$  saat sonra ortaya çıkar. Servislerde insidansı 3.3/1000 hasta olup, 6 haftalık sağkalım %49'dur (3).

**Ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP)** ise mekanik ventilasyon sırasında gelişir ve mortalite oranı %30'un üzerindedir (3).

**Viral pnömoniler** özellikle kış ve erken ilkbahar aylarında sık görülür. 2021'deki çalışmalarda TKP olgularının %21.7'sinde viral etken saptanmıştır. En yaygın etkenler influenza A, RSV, rinovirüs ve adenovirüstür (5).

**Risk faktörleri** arasında ileri yaş, KOAH, diyabet, kalp ve böbrek hastalıkları, sigara, alkol ve immünsüpresyon yer alır (1). Türkiye'de SBİP olgularında komorbidite oranı %93.2 iken TKP'de %81.6'dır (4).

**Etkenler** arasında TKP'de en sık *Streptococcus pneumoniae* yer alır; atipik bakteriler ve viral patojenler de rol oynar (1,5). Pnömoni, yüksek riskli gruplarda ciddi sonuçlara neden olabildiği için tanı ve tedavi stratejileri bu gruplara özel geliştirilmelidir.

## 2.4. ETİYOLOJİ

Pnömoninin etiyojisi, toplum kökenli (TKP) ya da hastane kaynaklı (HKP) – ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) dahil – olmasına göre değişkenlik gösterir. TKP'de klasik olarak *Streptococcus pneumoniae* en sık görülen bakteriyel etkidir. Bununla birlikte, influenza, RSV, rinovirüs, adenovirüs ve parainfluenza gibi solunum virüsleri de TKP'nin önemli nedenleri arasındadır. Türkiye'de yapılan çalışmalarda, TKP nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda etkenlerin %20–30'unun viral, %10–15'inin bakteriyel olduğu bildirilmiştir (6,7).

Atipik etkenler arasında *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* ve *Legionella pneumophila* yer alır. Lejyonella, klima sistemleriyle bulaşan, özellikle yaz aylarında görülen ciddi enfeksiyonlara neden olabilir. H. influenzae ve M. catarrhalis, özellikle KOAH gibi eşlik eden akciğer hastalıklarında rol oynar. TKP olgularında nadir de olsa *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, E. coli ve *Pseudomonas aeruginosa* gibi bakteriler de etken olabilir. Bu

etkenler genellikle alkoliklerde, aspirasyon riski taşıyanlarda ve bakım evi sakinlerinde görülür. Özellikle ileri yaşlı hastalarda aspirasyon pnömonisi önemli bir klinik sorundur. Bu tür olgularda *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* gibi anaerob bakteriler polimikrobiyal enfeksiyonlara neden olur.

HKP ve VİP olgularında mikrobiyolojik spektrum daha farklıdır. Bu enfeksiyonlar, hastaneye yatıştan  $\geq 48$  saat sonra veya entübasyon sonrası  $\geq 48$  saat içinde gelişir. HKP/VİP’de sık izole edilen etkenler arasında *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli* ve MRSA yer alır (8,9). Bu bakteriler, çoğu zaman geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı sonrası seleksiyona uğramış, dirençli patojenlerdir. HKP/VİP olgularında etkenlerin büyük kısmı Gram-negatif basıl olup, Amerika ve Avrupa verileri de bu durumu doğrulamaktadır. 2016 IDSA/ATS kılavuzuna göre bu pnömonilerde en sık etkenler %20–30 oranıyla *P. aeruginosa* ve *S. aureus*’tur. Özellikle hastanın  $>5$  gündür hastanede yatıyor olması, dirençli flora ile kolonizasyon ihtimalini artırmaktadır.

Erken başlangıçlı HKP’de toplum kökenli etkenler (örn. pnömokok, *H. influenzae*) rol oynayabilirken, geç başlangıçlı olgularda MDR (çok ilaca dirençli) bakteriler ön plana çıkar. Örneğin, bir çalışmada *P. aeruginosa* oranı TKP’de %10.9, HKP’de ise %26.8; MRSA oranı ise TKP’de %1.6, HKP’de %12.5 olarak bildirilmiştir (10). Bu veriler, nozokomiyal pnömonilerde dirençli bakterilerin baskın olduğunu göstermektedir.

VİP ise mekanik ventilasyon sonrası gelişen ve yoğun bakım florasıyla yakından ilişkili olan bir enfeksiyon formudur. Etken dağılımı hastanenin endemik florasına ve hastanın önceki antibiyotik kullanımına bağlıdır. VİP olgularında en sık görülen patojenler *P. aeruginosa* ve *Acinetobacter*’tir. Uzun süreli ventilasyon, kolonizasyon ve dirençli bakterilerle enfeksiyon riskini artırır. Ayrıca, karbapenemaz üreten enterik bakteriler de bu grupta yer almaktadır.

Risk faktörleri açısından bakıldığında, TKP’de ileri yaş, KOAH, diabetes mellitus, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, nörolojik bozukluklar ve bağışıklık sistemini baskılayan durumlar başlıca nedenlerdir (8). Sigara ve alkol kullanımı, kötü beslenme ve dental hijyen bozukluğu da ek risklerdir. Özellikle aspirasyon

riskini artıran durumlar (örn. bilinç bozukluğu, epilepsi, yutma bozukluğu, reflü) pnömoni gelişimini kolaylaştırır.

HKP/VİP için özgül risk faktörleri arasında uzun hastane yatışı, yoğun bakımda bulunma, entübasyon >48 saat, son 90 gün içinde antibiyotik kullanımı ve invaziv girişimler yer alır (9). Entübasyon, mukosilyer temizliği by-pass ederek aspirasyonu kolaylaştırır; ayrıca endotrakeal tüp yüzeyinde mikrobiyal biyofilm oluşumu enfeksiyon riskini artırır. Bu yüzden VİP olgularında MDR patojenlerle enfeksiyon riski yüksektir.

IDSa kılavuzu, dirençli Gram-negatif infeksiyonları için son 90 gün içinde IV antibiyotik kullanımı ve ilgili patojenle kolonizasyon öyküsünü en güçlü risk faktörleri olarak tanımlar (9). MRSA açısından ise klinikteki izolatların >%20'sinin MRSA olması veya hastada bilinen MRSA kolonizasyonu gibi durumlar belirleyicidir. Bu gibi hastalarda ampirik tedavi planlanırken dirençli etkenler dikkate alınmalıdır.

Sonuç olarak, pnömoni etkenleri edinim yerine ve hasta özelliklerine göre belirgin şekilde farklılık gösterir. Toplum kökenli olgularda pnömokok ve viral etkenler ön planda iken, hastane kaynaklı vakalarda MDR patojenlerin sıklığı artmaktadır.

## **2.5. KLİNİK**

Toplum kökenli pnömoni (TKP) ve hastane kaynaklı pnömoni (HKP), benzer semptomlara sahip olsa da başlangıç yeri, etken dağılımı, hasta özellikleri ve klinik seyir bakımından farklılık gösterir. TKP genellikle toplumda, sağlıklı bireylerde daha hafif seyirli bir enfeksiyonla ortaya çıkarken; HKP, hastaneye yatıştan  $\geq$ 48 saat sonra gelişir ve dirençli mikroorganizmalarla ilişkilidir. VAP (ventilatörle ilişkili pnömoni), entübasyondan sonra gelişen, nozokomiyal pnömonilerin en ağır formlarındandır (4,6).

TKP hastalarında öksürük, balgam, ateş, dispne ve bazen plevral ağrı ön plandayken; HKP/VAP hastalarında konfüzyon, hipotansiyon, hipoksemi gibi sistemik etkiler daha belirgindir. VAP'de artan ventilatör ihtiyacı, sekresyon artışı ve infiltrasyon belirgin klinik bulgulardır (3,6,8).

Tablo 1. TKP ve HKP/VAP Klinik Belirti Karşılaştırması

Belirti	TKP	HKP/VAP
Ateş	Sık	Şiddetli ve uzun süreli
Öksürük	Prodüktif veya kuru	Yoğun, sekresyonla birlikte
Balgam	Sarı-yeşil, pürülan	Koyu, pürülan, bazen kanlı
Konfüzyon	Yaşlılarda olabilir	Sepsisle sık birlikte
Dispne	Orta şiddetli	Ağır, hipoksemi ile birlikte

Fizik muayenede TKP'de fokal raller; HKP/VAP'de bilateral bulgular izlenir (1,2). Lökositoz, yüksek CRP/prokalsitonin, hipoksemi ve PaO<sub>2</sub> düşüklüğü laboratuvar bulguları arasında yer alır (1,3). Toraks BT, erken dönemde tanı koymada önemlidir (4,6).

Ayırıcı tanıda KOAH, kalp yetmezliği, pulmoner emboli gibi tablolar dikkate alınmalı; VAP'de trakeobronşit ayırıcı tanıya eklenmelidir (3,8,11).

Tedavi sonrası 48–72 saat içinde klinik yanıt alınamayan hastalarda dirençli etkenler ve komplikasyonlar düşünülmelidir (3,4,6).

## 2.6. LABORATUVAR VE RADYOLOJİK İNCELEMELER

### Tanıda Kullanılan Laboratuvar Testleri

Pnömoni tanısında çeşitli laboratuvar testleri yardımcıdır. **Tam kan sayımında (TKS)** lökositoz ve nötrofil hakimiyeti sık olup, ağır vakalarda lökopeni

görülebilmektedir (13). **CRP**, pnömonide genellikle yükselir; >200 mg/L değerleri %95 özgüllükle pnömoniyi desteklerken, <75 mg/L düşük olasılığı gösterir (9,10). CRP >150 mg/L için olasılık oranı yaklaşık 10'dur (9).

**C-reaktif protein(CRP)** Enfeksiyon ve inflamasyon varlığında karaciğer tarafından sentezlenen akut faz reaktantıdır. Her ne kadar CRP bakteriyel enfeksiyonlarda genellikle yüksek bulunsa da, özgüllüğü sınırlıdır; viral enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar ve bazı malignitelerde de yükselebilir. Kılavuzlar CRP düzeylerine göre antibiyotik başlanmasını önermemekte, ancak tedavi yanıtının izlenmesinde yararlı bir biyobelirteç olarak değerlendirmektedir. Özellikle antibiyotik tedavisi sonrası 48–72 saat içinde CRP düzeyinde  $\geq$ %30'luk düşüş, klinik yanıtın göstergesi olarak kabul edilebilir (10).

**Prokalsitonin (PCT)** bakteriyel enfeksiyon göstergesi olsa da duyarlılığı değişkendir (~%38–91); düşük seviyeleri ağır enfeksiyonu dışlamaz. Kılavuzlar PCT'ye göre antibiyotik başlanmasını önermemektedir, ancak yüksek bulunursa bakteriyel etioloji lehine değerlendirilebilir (10).

**Kan kültürleri**, özellikle ağır olgularda ve geniş spektrumlu antibiyotik kullananlarda önerilir. Hafif TKP vakalarında pozitiflik %2–9'dur ve tedaviyi nadiren değiştirir; buna karşın yoğun bakım hastalarında dirençli etken saptanmasına olanak tanır (10,13).

**Biyokimyasal testler** (laktat, böbrek/karaciğer fonksiyonları, pıhtılaşma) sepsis açısından önemlidir. **Arteriyel kan gazı** analizinde PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı <250 ise bu ağır pnömoni lehinedir (13).

### **Mikrobiyolojik Testlerin Rolü**

Mikrobiyolojik testler, pnömoni etkeninin saptanması ve ampirik tedavinin daraltılması açısından önemlidir. **Balgam Gram boyası ve kültürü**, etkenin mikroskopik olarak görülmesini ve antibiyogram yapılmasını sağlar; ancak örnek kalitesi sınırlıdır. Bu nedenle sadece ağır hastaneye yatırılan olgular ve MRSA/P. aeruginosa riski olan vakalarda önerilir (10). **Entübe hastalarda**, derin trakeal aspirat örneği daha yüksek tanı değeri sunar (13). Ayrıca **BAL ya da aspirat kültürleri**, ağır olgularda farklı etkenlerin belirlenmesinde önemlidir (13).

CAP olgularında balgam kültürü genellikle tedaviyi etkilemezken, ağır olgularda sonuç alınabilirse ampirik tedavi daraltılabilir (10,13).

**Nazofaringeal sürüntü ve hızlı testler**, grip mevsiminde influenza tanısı için kullanılır; duyarlılığı sınırlı olan antijen testleri yerine NAAT tercih edilmelidir (10). Pozitif sonuç, antiviral tedaviye yön verir ve antibiyotik kullanımını azaltır. RSV ve COVID-19 için de hızlı testler uygulanabilir.

**İdrar antijen testleri**, Legionella ve S. pneumoniae tanısında kullanılır. Yalnızca ağır olgularda önerilir; hafif vakalarda rutin kullanımı gerekli değildir (10).

**Serolojik ve moleküler testler**, Mycoplasma ve Chlamydia gibi atipik etkenler için kullanılabilir, ancak geç sonuçlandıkları için akut tedavi planında sınırlı fayda sunar (13).

#### **Görüntüleme Yöntemlerinin Yeri**

Pnömoni tanısında **akciğer grafisi** temel görüntüleme yöntemidir. TKP'de genellikle **lobar konsolidasyon**, atipik ve viral pnömonilerde ise yaygın veya interstisyel infiltrasyonlar görülür (1). HKP ve VİP olgularında **multilober, difüz infiltrasyon** izlenebilir (4,8).

Grafi her zaman duyarlı değildir; erken dönemde ya da dehidratasyon varlığında infiltrasyon saptanamayabilir (11). Bu durumda **toraks BT**, özellikle yoğun bakım hastalarında ve grafi ile açıklanamayan solunum yetmezliğinde tanıya katkı sağlar. BT; konsolidasyon, yayılım ve komplikasyonları (apse, ampiyem vb.) detaylı olarak gösterir (8,11,13).

**Akciğer ultrasonografisi (USG)**, subplevral konsolidasyonları göstermede etkilidir. Yatak başı uygulanabilirliği sayesinde yoğun bakımda avantaj sağlar. Bir meta-analizde USG'nin tanısal doğruluğu %90'ın üzerinde bulunmuştur (11,12). Ayrıca USG, **plevral efüzyon** tespitinde grafiden daha duyarlıdır (11).

**İleri yöntemler** (PET-CT, bronkoskopi, BAL) malignite şüphesi, obstrüksiyon ya da komplike pnömonilerde kullanılabilir (8).

## 2.7 TEDAVİ

### **Pnömonide Genel Tedavi Prensipleri:**

Pnömonide tedaviye erken başlamak yaşamsal önemdedir. Ciddi olgularda acil serviste zamanında verilen ampirik antibiyotik, mortaliteyi azaltır (3). Sepsisli hastalarda her saatlik gecikme, ölüm riskini %7–8 artırır; bu nedenle “kapıdan ilaca” sürenin kısaltılması kritik bir kalite göstergesidir (20). İlk adımda oksijen desteği ve hemodinamik stabilizasyon sağlanmalıdır. Hipoksevide nazal yüksek akım oksijen, gerekirse mekanik ventilasyon tercih edilir. Septik şok gelişirse sıvı resüsitasyonu ve vazopressör desteği uygulanır (13). Ayrıca antipiretik, analjezik ve ekspektoran gibi semptomatik tedaviler verilmeli, eşlik eden kronik hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır (13).

### **Klinik Şiddete Göre Tedavi Yaklaşımı:**

Hafif seyirli olgular ayaktan tedavi edilebilir. Sağlıklı bireylerde ilk tercih oral amoksisilin (3x1 g/gün) veya doksisiklidir. Makrolidler, direnç oranı düşük bölgelerde alternatif olabilir; ancak *S. pneumoniae*'ya karşı artan direnç nedeniyle monoterapi önerilmez (10). Riskli hastalarda (komorbidite, son 3 ayda antibiyotik kullanımı), amoksisilin-klavulonat + makrolid veya florokinolon (levofloksasin/moksifloksasin) kombinasyonu uygundur (10).

Orta şiddetli pnömonide hastaneye yatış gereklidir. Burada intravenöz beta-laktam (ör. seftriakson) + makrolid (azitromisin) kombinasyonu önerilir. Alternatif olarak, beta-laktam alerjisi olanlarda respiratuvar florokinolonlar kullanılabilir (13).

Ağır pnömonilerde ATS/IDSA kılavuzu, beta-laktam + makrolid veya beta-laktam + solunum florokinolonu kombinasyonunu önermektedir (13). Örneğin seftriakson + azitromisin veya piperasilin-tazobaktam + levofloksasin gibi rejimler yaygındır. Tek başına florokinolon veya beta-laktam + doksisiklin yeterli bulunmaz (13).

Dirençli patojen riski olan hastalarda —örneğin son 90 günde hastaneye yatış veya antibiyotik kullanımı, yapısal akciğer hastalığı gibi durumlar— tedaviye piperasilin-tazobaktam, sefepim ya da meropenem gibi anti-pseudomonal beta-laktamlar eklenmelidir (13). MRSA riski taşıyanlarda vankomisin veya linezolid

düşünülmelidir. Geniş spektrumlu antibiyotiklerle başlanan tedavide, kültür sonuçlarına göre 48–72 saat içinde daraltma yapılmalıdır (13).

Klinik düzelme gözlenen hastalarda tedavi süresi genellikle 5–7 gündür. MRSA, Pseudomonas gibi etkenlerin varlığında bu süre  $\geq 7$  gün olabilir. Komplike vakalarda veya immünsüpresif hastalarda süre uzatılabilir (13).

Kortikosteroid kullanımı tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda düşük doz steroidin hastalık şiddetini azalttığı bildirilmiş olsa da, ATS/IDSA bu yaklaşımı yalnızca septik şokta, sıvı ve vazopressöre yanıtızsız hastalarda önermektedir. Özellikle influenza ve Mycoplasma pneumoniae olgularında steroid zararlı olabilir (13).

### **Yoğun Bakımda Pnömoni Yönetimi:**

Yoğun bakım hastalarında ileri destek tedavileri gereklidir. Koruyucu akciğer ventilasyon stratejileri (düşük tidal volüm, yüksek PEEP(Positive End-Expiratory Pressure)) uygulanmalı, sedasyon günlük aralıklarla kesilerek spontan solunum denemeleri yapılmalıdır (8).

Ventilatörle ilişkili pnömoniyi (VAP) önlemek için baş pozisyonu yükseltilmeli, ağız bakımı sağlanmalı, aspirasyon tekniklerine dikkat edilmeli ve erken ekstübasyon hedeflenmelidir (8).

Yatış süresince günlük klinik değerlendirme önemlidir. 48–72 saat içinde ateşin düşmesi, oksijen ihtiyacının azalması gibi klinik düzelme belirtileri izlenmelidir. Eğer kötüleşme varsa tedavi yeniden gözden geçirilmelidir (13). Gerekli durumlarda kontrol görüntülemeler yapılmalı, komplikasyonlar (apse, ampiyem, pnömotoraks) araştırılmalıdır. Ampiyem şüphesinde ultrason eşliğinde ponksiyon ve drenaj planlanabilir (13).

Antibiyotik direnci, yoğun bakım ortamında önemli bir sorundur. Gereksiz antibiyotik kullanımından kaçınılmalı ve mümkün olan her durumda tedavi kültüre göre daraltılmalıdır (13).

Son olarak, yoğun bakım hastalarında destekleyici tedavi yaklaşımları (beslenme, mobilizasyon, derin ven trombozu profilaksisi, stres ülseri önlemleri) de multidisipliner şekilde uygulanmalıdır (13).

### 2.7.1 Ampirik Antibiyotik Tedavi Yaklaşımları

Pnömoni tanısıyla yatırılan hastalarda, etken mikroorganizma başlangıçta bilinmediğinden ampirik antibiyotik tedavisi gereklidir. Antibiyotik seçimi; pnömoninin kökeni (toplum vs. hastane), hastalığın ciddiyeti ve bireysel risk faktörlerine göre belirlenmelidir (13). Bu bölümde, acil serviste başlanan başlıca ampirik antibiyotikler ele alınmaktadır.

**Piperasilin-Tazobaktam:** Geniş spektrumlu bir beta-laktam/beta-laktamaz inhibitörü kombinasyonudur. Gram pozitif (*S. pneumoniae*, MSSA), Gram negatif (özellikle *P. aeruginosa*) ve anaerob bakterilere karşı etkilidir (14). MRSA ve atipik etkenlere karşı etkisizdir. Özellikle hastane kökenli pnömonilerde, aspirasyon pnömonisi şüphesinde ve dirençli etken riski olan yoğun bakım hastalarında kullanılır. IV formda 4.5 g 6 saatte bir uygulanır; zaman bağımlı etkisi nedeniyle uzatılmış infüzyon önerilmektedir (14). Yan etkiler arasında alerjik reaksiyonlar, diyare ve nefrotoksisite yer alır. Vankomisinle kombinasyon nefropati riskini artırabilir. Kültür sonucuna göre uygun olduğunda tedavi daraltılmalıdır (13).

**Seftriakson:** Üçüncü kuşak bir sefalosporin olup Gram pozitif (özellikle *S. pneumoniae*) ve bazı Gram negatif bakterilere karşı etkilidir. *P. aeruginosa* ve anaeroblara karşı etkisi sınırlıdır (15). Toplum kökenli pnömonilerde sıklıkla azitromisinle kombine edilir. Günde tek doz (genellikle 1 g IV) uygulanabilir. Yan etkiler arasında diyare ve enjeksiyon bölgesinde ağrı sayılabilir. Yenidoğanlarda “biliary sludging” riski nedeniyle önerilmez. Yaygın kullanımı dirençli suşların gelişimine katkıda bulunabilir (15).

**Sefepim:** Dördüncü kuşak bir sefalosporindir. Enterobacteriaceae ve *P. aeruginosa* gibi Gram negatif bakterilere ve MSSA gibi Gram pozitif etkenlere karşı etkilidir (16). MRSA ve anaeroblara karşı etkisizdir. Hastane kökenli pnömonide, özellikle *Pseudomonas* riski olan hastalarda tercih edilir. Standart dozu 2 g IV 8 saatte birdir. Nörotoksisite (ensefalopati, nöbet) önemli bir yan etkisidir, özellikle

renal fonksiyon bozukluğunda dikkatli olunmalıdır. Direnç baskısını azaltmak için kültürle yönlendirilmiş daraltma yapılmalıdır (13, 16).

Tablo 2. Ampirik Antibiyotikler

Antibiyotik	Etki Spektrumu	Uygulama Yolu ve Dozu	Başlıca Yan Etkiler
Piperasilin-Tazobaktam	Streptokok, MSSA, Enterik Gram-negatifler (Pseudomonas dahil), anaeroblar. MRSA ve atipik etkenleri kapsamaz. (14)	IV, 4.5 g q6 saatte (genişletilmiş infüzyon ile verilebilir). (14)	Alerjik reaksiyonlar, GI intolerans, C. difficile koliti; Vankomisin ile birlikte kullanıldığında nefrotoksisite riski. (14)
Seftriakson	S. pneumoniae dahil pek çok Gram-pozitif; Enterik Gram-negatifler. P. aeruginosa ve anaeroblar dirençli. (15)	IV/IM, genellikle günde 1 g (ağır vakada 2 g) tek doz. (15)	Alerji, enjeksiyon yerinde ağrı; safra çamuru ve psödo-kolelitiazis; C. difficile koliti riski. (15)
Sefepim	Geniş Gram-negatif kapsam (P. aeruginosa dahil); MSSA ve streptokoklara da etkili. MRSA, Enterokok ve anaerob aktivitesi yok. (16)	IV, 2 g q8 saatte (böbrek yetmezliğinde doz ayarı gerekli). (16)	Nörotoksisite (konfüzyon, ensefalopati, nöbet); aşırı duyarlılık reaksiyonları; C. difficile koliti. (16)
Meropenem	Çok geniş spektrum: P. aeruginosa, Acinetobacter, Enterobacteriaceae (ESBL+), anaeroblar, pnömokok ve MSSA'ya etkili. MRSA, VRE ve atipik etkenlere etkisiz. (17)	IV, 1 g q8 saatte (gerekirse 2 g q8 – uzatılmış infüzyon ile verilir). (17)	Nöbet riski; alerjik reaksiyonlar; süperenfeksiyon ve dirençli bakteri gelişimi. (17)
Moksifloksasin	Geniş solunum yolu kapsamı: S. pneumoniae, H. influenzae vb. Gram-negatifler, M. pneumoniae, C. pneumoniae, Legionella (atipikler) ve anaeroblar. P. aeruginosa dirençli. (18)	IV veya PO, günde 400 mg tek doz. (18)	Tendinit, QT uzaması, disglisemi, fotosensitivite. FDA uyarısı: Hafif enfeksiyonlarda önerilmez. (18)
Siprofloksasin	Gram-negatif odaklı: P. aeruginosa ve enterik bakterilere güçlü etkili. S. pneumoniae ve çoğu Gram-pozitiflere zayıf etki. Atipiklere orta derecede etkili. (19)	IV, 400 mg q8–12 saatte; PO, 500–750 mg 12 saatte bir. (19)	Tendinit, QT uzaması, nöbet, fotosensitivite; periferik nöropati, ajitasyon. (19)

**Meropenem:** Geniş spektrumlu bir karbapenemdir. ESBL üreten Gram negatif bakterilere, *P. aeruginosa* ve anaeroblara karşı güçlüdür. MRSA ve atipik etkenlere etkili değildir (17). Yoğun bakımda, dirençli patojen şüphesi olan durumlarda kullanılır. Genellikle 1 g IV 8 saatte bir uygulanır. Zaman bağımlı etkisi nedeniyle uzatılmış infüzyonla verilmesi önerilir. Nöbet riski, özellikle yüksek dozda ve renal yetmezlikte artar. Penisilin alerjisi olanlarda dikkatli olunmalıdır. Geniş spektrumu nedeniyle ampirik başlandığında, kültür sonucu ile daraltma şarttır (13, 17).

**Moksifloksasin:** Dördüncü kuşak bir solunum florokinolonudur. Hem tipik (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*) hem atipik (*Mycoplasma*, *Legionella*) ve anaerob bakterilere karşı etkilidir (18). Monoterapi olarak kullanılabilir; özellikle beta-laktam intoleransı olan hastalarda uygundur. 400 mg PO veya IV, günde tek doz verilir. QT uzaması, nörotoksik etkiler ve tendon problemleri gibi ciddi yan etkileri nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır. FDA, bu riskler nedeniyle moksifloksasini sadece alternatiflerin uygun olmadığı durumlarda önermektedir (18).

**Siprofloksasin:** İkinci kuşak florokinolon olup güçlü Gram negatif etkisi vardır; *P. aeruginosa*'ya karşı az sayıdaki oral ajanlardan biridir (19). Gram pozitif etkililiği zayıf olduğu için toplum kökenli pnömonide önerilmez. Daha çok hastane kaynaklı veya ventilatör ilişkili pnömonilerde kombine tedavi parçası olarak tercih edilir. 400 mg IV 8 saatte bir veya 500–750 mg PO 12 saatte bir verilir. Yan etkileri arasında tendon rüptürü, nöropati ve hipoglisemi yer alır. Myasthenia gravis'te kontrendikedir. Yaygın kullanımı direnç gelişimini kolaylaştırabilir (19).

## 2.8 KOMPLİKASYONLAR

Toplum kökenli pnömoni (TKP), özellikle ağır vakalarda birçok ciddi komplikasyona yol açabilir. Bunlar arasında en sık görülenler sepsis, septik şok, solunum yetmezliği, ARDS, plevral efüzyon/ampiyem, akciğer absesi ve akut böbrek hasarıdır. Bu komplikasyonlar tedavi sürecini karmaşılaştırır ve mortaliteyi artırır.

**Sepsis ve Septik Şok:** TKP, sepsisin en sık nedenlerinden biridir. Sepsise ilerleyen vakalarda hipotansiyon, çoklu organ yetmezliği ve septik şok gelişebilir.

Septik şokta mortalite oranı yüzde 30'a yaklaşır (20). Bu nedenle erken tanı ve sıvı + vazopressör tedavisiyle agresif yönetim kritik önemdedir.

**Solunum Yetmezliği ve ARDS:** Enfeksiyonun akciğerlerde yol açtığı hasar hipoksemiye neden olabilir. Ağır hipoksemide mekanik ventilasyon gerekir. ARDS gelişen hastalarda düşük tidal volüm ve yüksek PEEP(Positive End-Expiratory Pressure) ile koruyucu ventilasyon uygulanır. Bu durum genellikle daha uzun YBÜ yatışı gerektirir (21).

**Plevral Efüzyon ve Ampiyem:** TKP hastalarının %20–40'ında parapnömonik efüzyon (20), %5–10'unda ise ampiyem gelişebilir. Ampiyemli olgularda drenaj (tüp torakostomi) gereklidir (20,21); ilerleyen olgularda cerrahi gerekebilir.

**Akciğer Absesi:** Özellikle aspirasyon pnömonisi, anaerob enfeksiyonlar ve Klebsiella gibi etkenlerde gelişebilir. Tanı BT ile konur, tedavide uzun süreli antibiyotik ve gerekirse perkütan drenaj veya cerrahi uygulanır.

**Akut Böbrek Hasarı (ABH):** Sepsis ve septik şoka bağlı gelişebilir. Oligüri, kreatinin yükselmesi gibi bulgularla izlenir. Destek tedavi ve gerekirse diyaliz uygulanır. Böbrek fonksiyonu antibiyotik dozlarını da etkiler (22).

**Diğer Sistemik Komplikasyonlar:** MI, aritmiler, DIC gibi olaylar mortaliteyi artırır. Özellikle ARDS, septik şok ve ABH birlikte olduğunda ölüm oranları artar. Pnömonide ölüm çoğunlukla primer solunum yetmezliğinden değil, çoklu organ yetmezliğinden kaynaklanır.

## 2.9 PROGNOZ ve SKORLAMA SİSTEMLERİ

Toplum kökenli pnömoni hastalarının yönetiminde prognozun öngörülmesi ve uygun tedavi yerinin belirlenmesi (ayaktan mı, hastanede mi, yoğun bakımda mı tedavi edileceği) hayati önem taşır. Klinik olarak benzer özellikte görünen pnömoni olguları arasında prognoz bakımından büyük farklılıklar olabilir; bazı hastalar sadece oral antibiyotikle evde iyileşirken, bazıları yoğun bakım desteğine rağmen kaybedilebilir. Bu nedenle, pnömoni hastalarında **mortalite riskini, ciddi komplikasyon gelişme ihtimalini ve gerekli bakım düzeyini** objektif ölçütlerle belirlemeye yardımcı olan çeşitli **skorlama sistemleri** geliştirilmiştir.

Bu sistemler klinisyene, hastanın durumunun ciddiyetini sayısal bir risk puanı veya sınıfı olarak sunarak, tedavi kararlarında yol gösterir. Özellikle pnömoniye bağlı mortalite riskini öngörme konusunda en yaygın kullanılan skorlar **CURB-65 skoru** ve **Pneumonia Severity Index (PSI)**, yani **Pnömoni Şiddet İndeksi**'dir (5). Bu iki sistem, CAP hastalarında 30 günlük mortaliteyi tahmin etme ve hastanın hastaneye yatırılıp yatırılmaması gerektiğine karar verme noktasında geniş kabul görmüştür (6).

Bunun yanında, özellikle **yoğun bakım ihtiyacı ve çoklu organ yetmezliği** riskini belirlemede kullanılan bazı kritik skorlama sistemleri de mevcuttur. Örneğin **SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)** skoru ve bunun hızlı versiyonu **qSOFA (quick SOFA)**, sepsisin ciddiyetini ve organ yetmezliğini değerlendirmede kullanılırken; genel yoğun bakım mortalite tahmininde **APACHE II skoru** kullanılmaktadır (7).

### **CURB-65 Skoru**

**CURB-65**, toplum kökenli pnömoni hastalarının kısa dönem mortalite riskini öngörmek amacıyla geliştirilmiş, pratik ve kolay uygulanabilir bir klinik skorlama sistemidir. İngiltere'deki **British Thoracic Society (BTS)** tarafından 2000'li yıllarda doğrulanan bu skor, adını beş prognostik kriterin baş harflerinden alır (8):

- **Confusion (Konfüzyon):** Yeni gelişen zihin karışıklığı, oryantasyon bozukluğu (Mental Test Skoru  $\leq 8$ )
- **Urea:** Kan üre nitrojen (BUN)  $> 7$  mmol/L ( $\approx > 20$  mg/dL)
- **Respiratory Rate:** Solunum sayısı  $\geq 30$ /dakika
- **Blood Pressure:** Tansiyon düşüklüğü (sistolik  $< 90$  mmHg veya diyastolik  $\leq 60$  mmHg)
- **65 Age:** Yaş  $\geq 65$

Her bir kriterin varlığı 1 puan olarak hesaplanır ve toplam skor 0 ile 5 arasında değişir. Skorun risk sınıflamasına etkisi şu şekildedir (8,9):

**Skor 0–1:** Düşük risk (%1–3 mortalite) – genellikle ayaktan tedavi edilebilir.

**Skor 2:** Orta risk (%3–15 mortalite) – hastane yatışı düşünülmeli.

**Skor  $\geq$  3:** Yüksek risk (%15–40 mortalite) – mutlaka hastaneye yatırılmalı; skor 4–5 olanlar için yoğun bakım değerlendirilmesi yapılmalı.

**Avantajları:** Basit, hızlı, kolay hesaplanabilir ve klinik pratikte yaygın kullanılır.

**Dezavantajları:** Komorbiditeleri göz ardı edebilir ve duyarlılığı sınırlı olabilir (10).

Bir meta-analizde, CURB-65'in yoğun bakım ihtiyacını öngörmeye duyarlılığı %96,7, özgüllüğü %89,3 olarak bulunmuştur (11). Ancak skorun düşük olması, tüm riskin olmadığı anlamına gelmez. Bu yüzden, **klınık yargının** skora mutlaka eşlik etmesi gerekir.

### **Pneumonia Severity Index (PSI – Pnömoni Şiddet İndeksi)**

**PSI**, toplum kökenli pnömoni hastalarında mortalite riskini hesaplamak için geliştirilmiş, daha kapsamlı bir skorumlama sistemidir. 1997 yılında Fine ve arkadaşlarının ABD'de yaptığı geniş bir çalışma ile tanımlanmıştır (12).

PSI, hastanın yaş, cinsiyet, komorbid hastalıkları, vital bulguları ve laboratuvar parametreleri gibi toplam **20'den fazla değişkeni** içerir. Her değişken belirli bir puan değerine sahiptir ve toplam puan, hastayı **Risk Sınıfı I–V** arasında kategorize eder (13,14).

#### **PSI Değişkenleri:**

- **Demografik:** Yaş (erkekse yaş puan olarak eklenir, kadınsa yaş – 10), erkek cinsiyet
- **Komorbiditeler:** Neoplazm, konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık, böbrek ve karaciğer yetmezliği (12).

- **Fizik Muayene:** Ateş  $<35^{\circ}\text{C}$  veya  $\geq 40^{\circ}\text{C}$ , nabız  $\geq 125$ , solunum  $\geq 30$ , sistolik  $<90$  mmHg, konfüzyon
- **Laboratuvar/Radyoloji:** pH  $<7.35$ , BUN  $\geq 30$  mg/dL, Na  $<130$  mEq/L, Glukoz  $\geq 250$  mg/dL, Hematokrit  $<30\%$ , PaO<sub>2</sub>  $<60$  mmHg, plevral efüzyon varlığı (12).

Tablo 3. PSI (Pneumonia Severity Index – PORT Skoru) Hesaplama Kriterleri

<i>Kategori</i>	<i>Kriterler</i>	<i>Puan</i>
<i>Demografik Faktörler</i>	Yaş (erkek: yaş, kadın: yaş – 10)	yaş
	Yurt/kronik bakım evi sakini	+10
<i>Komorbiditeler</i>	Neoplazi	+30
	Karaciğer hastalığı	+20
	Konjestif kalp yetmezliği	+10
	Serebrovasküler hastalık	+10
	Böbrek hastalığı	+10
	Mental konfüzyon	+20
<i>Fizik Muayene Bulguları</i>	Solunum hızı $\geq 30$ /dk	+20
	Sistolik kan basıncı $< 90$ mmHg	+20
	Vücut ısısı $< 35^{\circ}\text{C}$ veya $\geq 40^{\circ}\text{C}$	+15
	Nabız $\geq 125$ /dk	+10
<i>Laboratuvar ve Radyoloji</i>	pH $< 7.35$ (ABG)	+30
	BUN $\geq 30$ mg/dL	+20
	Sodyum $< 130$ mEq/L	+20
	Glukoz $\geq 250$ mg/dL	+10
	Hematokrit $< 30\%$	+10
	Parsiyel oksijen basıncı $< 60$ mmHg (veya SatO <sub>2</sub> $< 90\%$ )	+10
	Plevral efüzyon	+10

#### Risk Sınıflaması:

- **Sınıf I:** Puan  $<51$ , mortalite  $\sim 0\%$  (çok düşük risk)
- **Sınıf II:** Puan  $\leq 70$ , mortalite  $0.6-0.7\%$  (düşük risk)
- **Sınıf III:** 71–90, mortalite  $0.9-2.8\%$  (orta risk)
- **Sınıf IV:** 91–130, mortalite  $8-9\%$  (yüksek risk)
- **Sınıf V:**  $\geq 131$ , mortalite  $27-30\%$  (çok yüksek risk) (12,13)

### **Avantajları:**

- Yüksek **duyarlılığa** sahiptir: ciddi hastaları kaçırma olasılığı düşüktür
- Düşük riskli hastaları ayırt ederek **gereksiz hastaneye yatışları önler** (15)

### **Dezavantajları:**

- Hesaplaması zahmetlidir (çok sayıda parametre)
- Yaşa ve komorbiditelere fazla ağırlık verir; bu da genç ama ağır hastalarda puanı olduğundan **düşük gösterebilir** (16).

Bir karşılaştırma çalışmasında PSI Risk Sınıfı  $\geq$ IV kriteri, mortaliteyi öngörmede %89 duyarlılık göstermiştir; buna karşılık **CURB-65  $\geq$ 3** kriteri yalnızca %44 duyarlılık sunmuştur (17). Ancak PSI'nin özgüllüğü daha düşüktür; örneğin aynı çalışmada özgüllük PSI için %55, CURB-65 için %88 olarak bulunmuştur (17).

Bu nedenle, **PSI mortalite tahmininde güvenlidir** ancak her hasta için klinik değerlendirme ile birlikte kullanılmalıdır. IDSA/ATS 2019 kılavuzu da, hastaneye yatış kararında PSI'yi güçlü şekilde önermekte, ancak tek başına karar aracı olmaması gerektiğini vurgulamaktadır (18).

### **Diğer Skorlama Sistemleri (SOFA, qSOFA, APACHE II ve ATS Kriterleri)**

Toplum kökenli pnömoni (TKP) hastalarının prognozunu değerlendirirken yalnızca PSI veya CURB-65 değil, özellikle ağır pnömoni olgularında gelişen sepsis, septik şok ve organ yetmezliği gibi durumları belirlemek amacıyla genel yoğun bakım skorlama sistemleri de kullanılmaktadır. SOFA skoru (Sequential Organ Failure Assessment), organ yetmezliğinin ciddiyetini değerlendirmek ve sepsis tanısı koymak için kullanılır. Solunum, kardiyovasküler, santral sinir sistemi, renal, hepatik ve hematolojik sistemler üzerinden 0–4 arası puanlama yapılır; toplam skor 0–24 arasında değişir. 2016 Sepsis-3 tanımına göre, SOFA'da  $\geq$ 2 puanlık artış sepsis kabul edilir ve SOFA  $\geq$ 11 mortaliteyi %90'ın üzerine çıkarabilir. Bu sistemin daha pratik versiyonu olan qSOFA, üç basit kriter içerir: solunum sayısı  $\geq$ 22/dk, sistolik kan

basıncı  $\leq 100$  mmHg ve bilinç değişikliği. Bu kriterlerden en az ikisi mevcutsa kötü prognoz riski yüksektir. Ancak qSOFA her ağır hastayı tanımlamayabilir; dolayısıyla duyarlılığı sınırlıdır.

Yoğun bakım hastalarında genel mortalite riskini hesaplamak için kullanılan **APACHE II skoru**, yaşı, GKS, vital bulgular ve biyokimya değerleri gibi 12 parametreyle belirlenir ve toplam puanı 0–71 arasındadır. Örneğin, APACHE II  $\geq 25$  olan TKP hastalarında 28 günlük mortalite %43.5'e ulaşmaktadır. Bu oran, PSI sınıf V ve CURB-65  $\geq 3$  ile benzerlik gösterir. Öte yandan, ATS/IDSA 2007 kriterleri, şiddetli pnömoni tanımlamak için kullanılmaktadır. Bu sistemde invaziv mekanik ventilasyon veya septik şok gibi iki majör kriterden biri, ya da dokuz minör kriterden en az üçünün varlığı şiddetli pnömoni tanısı için yeterlidir. Minör kriterler arasında konfüzyon, hipotansiyon, multilober infiltrat ve lökopeni gibi bulgular yer alır. Bu kriterler, özellikle yoğun bakım ihtiyacını öngörmede CURB-65 veya PSI gibi sistemlere destek sağlar.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEMLER**

#### **3.1. Araştırmanın Kapsamı ve Uygulanan Yöntemler**

Bu çalışma, Haziran 2024 ile Nisan 2025 tarihleri arasında, SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine başvurduktan sonra pnömoni tanısıyla yoğun bakım ünitesine yatırılan veya yoğun bakım sevki yapılan 285 hastanın geriye dönük olarak incelenmesiyle gerçekleştirilmiştir. Retrospektif tanımlayıcı tek merkezli özellik taşıyan çalışmada, hasta dosyaları, hastane otomasyon sistemi ve laboratuvar kayıtları kullanılarak veri toplanmıştır.

#### **3.2. Kullanılan Materyal ve Veri Toplama Süreci**

Çalışma kapsamında; hastaların demografik bilgileri (yaşı, cinsiyet, huzurevinde kalma durumu), PSI skorlaması kapsamında komorbiditeleri ( Tümör/malignite varlığı , karaciğer hastalığı , KVH-SVH , KKY, KBH ), acil serviste başvuru anındaki vital bulguları ve acil servise gelir gelmez alınan kan örneklerinden elde edilen laboratuvar değerleri, ilk 1 saatte başlanan ampirik antibiyotik tedavi

rejimleri, radyolojik bulgular (BT tutulum tipi, plevral efüzyon durumu), varsa kültür sonuçları, 48–72. saat CRP yanıtı, antibiyotik değişim durumu, yoğun bakımda kalış süresi ve mortalite verileri kaydedilmiştir.

### **3.3. Amaca Yönelik İşlemler ve Ölçümler**

Hastaların ampirik antibiyotik tedavi yanıtı, 48–72. saat aralığında CRP düzeylerinde  $\geq 30$  azalma olup olmamasına göre “yanıt var” veya “yanıt yok” şeklinde sınıflandırılmıştır (27). Tedavi başarısı, hem CRP yanıtı hem de uygun antibiyotik seçimi göz önünde bulundurularak değerlendirilmiştir. Antibiyotik uygunluğu, kültür ve direnç sonuçlarına göre mikrobiyolojik açıdan da sorgulanmıştır. Ek olarak pnömoni şiddet skorlama sistemleri olan PSI ve CURB-65 skorları hesaplanarak analizlerde kullanılmıştır.

### **3.4. İstatistiksel Yöntemler**

Bu çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) sürüm 27.0 programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler kapsamında sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma (mean  $\pm$  SD) ve medyan (Q1-Q3) ile, kategorik değişkenler ise sayı (n) ve yüzde (%) olarak sunulmuştur. Sürekli değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirilmiştir. Normallik varsayımını karşılayan iki grup karşılaştırmalarında bağımsız örneklem t-testi, karşılamayan durumlarda ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson Ki-kare testi, uygun durumlarda Fisher-Freeman-Halton testi ile analiz edilmiştir. Etki büyüklüğü için Cramer's V katsayısı (kategorik değişkenlerde) ve Cohen's d (sürekli değişkenlerde) hesaplanmıştır.

Hayatta kalım analizlerinde Kaplan-Meier yöntemi kullanılarak sağkalım eğrileri oluşturulmuş, gruplar arası farklar Log-Rank (Mantel-Cox) testi ile değerlendirilmiştir. Sağkalım süreleri, yoğun bakım ünitesinde takip edilen toplam gün üzerinden hesaplanmış; medyan ve ortalama sağkalım süreleri ile %95 güven aralıkları raporlanmıştır. Prediktif skorlardan PSI ve CURB-65 skorları arasındaki ilişki hem Pearson hem de Spearman korelasyon analizleri ile incelenmiş, bootstrap yöntemi ile %95 güven aralıkları elde edilmiştir.

Ölüm olasılığını etkileyen bağımsız faktörleri belirlemek amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulanmıştır. Modele dahil edilen değişkenler, öncesinde yapılan tek değişkenli analizlerde anlamlılık düzeyine ( $p<0,05$ ) göre seçilmiştir. Lojistik regresyon sonuçları odds oranı (OR), %95 güven aralığı (GA) ve p-değeri ile raporlanmıştır. Model uyumu Hosmer-Lemeshow testi ile değerlendirilmiş, sınıflandırma doğruluğu ve açıklanan varyans oranı için Nagelkerke  $R^2$  hesaplanmıştır.

Modelin tanı gücünü değerlendirmek amacıyla ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisi analizi gerçekleştirilmiştir. AUC (Area Under Curve) değeri ile modelin ayırt edicilik gücü yorumlanmış, Tüm istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi  $p<0,05$  olarak kabul edilmiştir.

### 3.5. Çalışma Yöntemi ve İstatistiksel Değerlendirme

Bu araştırma, retrospektif tanımlayıcı bir çalışma olup, Haziran 2024 ile Nisan 2025 tarihleri arasında SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine pnömoni tanısıyla başvurarak yoğun bakım ünitesine yatırılan veya yoğun bakım sevki yapılan erişkin hastaların geriye dönük olarak değerlendirilmesine dayanmaktadır. Randomizasyon veya blinding uygulanmamış, veriler hasta kayıt sistemlerinden sistematik biçimde toplanmıştır.

Çalışmada ampirik antibiyotik tedavi başarısı, CRP değerindeki değişim ile değerlendirilmiştir. Tedaviye yanıt, 48–72. saat CRP düzeylerinde %30 veya daha fazla düşüş olması kriterine göre sınıflandırılmıştır. Ayrıca kültür sonuçlarına göre ampirik tedavi uygunluğu ve mortaliteyle ilişkisi araştırılmıştır. Çalışmada PSI ve CURB-65 gibi pnömoni şiddet skorum sistemlerinin prognostik değeri incelenmiştir.

Sonuçların istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics v27.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) programı kullanılmıştır. Sürekli değişkenler için normal dağılım varsayımı Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile kontrol edilmiştir. Normal dağılım gösteren veriler ortalama  $\pm$  standart sapma (SS) ile, normal dağılmayan veriler ise medyan (minimum–maksimum) ile sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalarda normal dağılıma göre **bağımsız örneklem t-testi** veya **Mann-**

**Whitney U testi**; kategorik değişkenler için ise **Ki-kare** veya **Fisher-Freeman-Halton testi** kullanılmıştır.

Korelasyon analizlerinde **Pearson** veya **Spearman korelasyon katsayıları** kullanılmıştır. Ampirik antibiyotik tedavi başarısını etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla çok değişkenli **lojistik regresyon analizi** yapılmış ve **odds oranları (OR)**, **%95 güven aralıkları (GA)** ve **p-değerleri** raporlanmıştır. Prediktif modellerin tanı gücü **ROC analizi** ile değerlendirilmiş, **AUC (Area Under the Curve)** değerleri hesaplanmıştır. Sağkalım analizleri için **Kaplan-Meier** yöntemi kullanılmış, gruplar arası farklar **Log-Rank testi** ile karşılaştırılmıştır. Tüm analizlerde **istatistiksel anlamlılık düzeyi p<0.05** olarak kabul edilmiştir.

Çalışmada örneklem büyüklüğü belirleme amacıyla önceden **power analizi** yapılmamıştır. Ancak örneklemin (n=285) çalışmanın amacına yönelik yeterli olduğu kabul edilmiştir.

### **3.6. Çalışmaya Dahil Edilme ve Hariç Tutma Kriterleri**

**Dahil edilme kriterleri** olarak:

- Haziran 2024 – Nisan 2025 tarihleri arasında SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine başvurarak **klirik, radyolojik ve/veya laboratuvar bulgularla pnömoni tanısı alan,**
- İlk başvuru sonrası **yoğun bakım ünitesine yatırılan,**
- **18 yaş ve üzeri** erişkin hastalar,
- **Tam elektronik tıbbi kaydı** bulunan olgular çalışmaya dâhil edilmiştir.

**Hariç tutma kriterleri** olarak:

- Sonradan pnömoni dışlananlar,
- Acil serviste ampirik antibiyotik tedavisi başlanmayan hastalar,
- Gebe hastalar,

- Yoğun bakıma yatmadan **tedavi edilen** pnömoni hastaları,
- İlk 24 saat içinde **eksitus olan** ve tedavi yanıtı

değerlendirilmesine imkân kalmayan hastalar,

- Acil servise kardiyak arrest halinde getirilen hastalar,
- Klinik, radyolojik ya da laboratuvar verilerinde analiz

edilmeye dahil edilemeyecek düzeyde kayıt eksikliği bulunan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır.

Bu kapsam doğrultusunda pnömoni tanısı alan 329 hasta verisi incelenmiş olup 44 hastanın çalışma dışı bırakılması uygun görülmüştür.

### **3.7. Etik Kurul Onayı**

Bu çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Etik Kurul Karar No: 2025/31, Tarih: 30.04.2025). Çalışma, Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak yürütülmüştür. Araştırma kapsamında herhangi bir kurumsal veya mali destek alınmamıştır. Etik kurul onay belgesi tez çalışmasının **EKLER** bölümünde sunulmuştur.

### **3.8. Laboratuvar Olanakları ve Hasta Özellikleri**

Bu çalışma, SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde yürütülmüştür. Tüm laboratuvar testleri ve radyolojik değerlendirmeler kurumun kendi laboratuvar ve radyoloji biriminde gerçekleştirilmiştir. Arter kan gazı ölçümleri, biyokimya testleri (BUN, Na, glukoz, hematokrit vb.) ve CRP düzeyleri hastane otomasyon sisteminden retrospektif olarak temin edilmiştir.

Görüntüleme verileri (akciğer BT) ilgili hastanenin dijital arşiv sistemlerinden alınmış, akciğer tutulum paternleri (multilober, lobar, bronkopnömoni) radyoloji uzmanlarının raporlarına göre sınıflandırılmıştır. Plevral efüzyon varlığı, radyolojik raporlara dayanarak belirlenmiştir.

Çalışma popülasyonunu oluşturan hastaların yaş ortalaması  $73,4 \pm 12,9$  yıl, cinsiyet dağılımı ise %64,2 erkek ve %35,8 kadın şeklindedir. %7,7'si huzurevinde

kalmaktadır. Hastaların yaklaşık %40,4'ü çalışma süreci içinde mortal seyir göstermiştir. Komorbiditeler arasında en sık rastlananlar kardiyovasküler/serebrovasküler hastalıklar (%37,9), malignite (%23,2) ve konjestif kalp yetmezliği (%15,1) olmuştur.

Kullanılan teknik cihazların marka ve modelleri cihaz raporlarında yer almakla birlikte, retrospektif tasarım nedeniyle birebir üretici bilgisi her hasta için detaylandırılmamıştır. Bununla birlikte, ilgili hastanede de Sağlık Bakanlığı onaylı, rutin klinik uygulamalarda kullanılan cihazlar ile ölçümler yapılmıştır.

### **3.9. Çalışma Tasarımı ve Uygunluk Kılavuzu**

Bu tez çalışması, retrospektif gözlemsel bir araştırma olarak tasarlanmış ve yürütülmüştür. Çalışmanın raporlanmasında, retrospektif kohort çalışmaları için önerilen **STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology)** kılavuzu esas alınmıştır.

STROBE kılavuzu, gözlemsel çalışmalarda metodolojik şeffaflığın ve bilimsel raporlamanın kalitesinin artırılmasını amaçlayan uluslararası geçerliliği olan bir standarttır. Bu çalışma kapsamında, STROBE kılavuzunun ilgili tüm maddeleri göz önünde bulundurularak başlık, özet, giriş, yöntem, bulgular, tartışma ve sonuç bölümleri yapılandırılmıştır.

## **4. BULGULAR**

### **4.1 HASTALARIN TANIMLAYICI İSTATİSTİKLERİ**

Bu çalışmaya dahil edilen toplam 285 hastanın yaş ortalaması  $73,4 \pm 12,9$  yıl olup, medyan yaş 75 (Q1: 65 – Q3: 82) olarak hesaplanmıştır. Hastaların %35,8'i kadın (n=102), %64,2'si erkek (n=183) olup, %7,7'si huzurevinde yaşamaktadır. Komorbidite açısından değerlendirildiğinde; hastaların %23,2'sinde malignite, %1,4'ünde karaciğer hastalığı, %15,1'inde konjestif kalp yetmezliği (KKY), %37,9'unda kardiyovasküler veya serebrovasküler hastalık (KVH/SVH) ve

8,1'inde kronik böbrek hastalığı (KBH) mevcuttu. Başvuru anında bilinç bozukluğu saptanan hasta oranı %60,0 (n=171) idi.

Acil serviste başlanan ampirik antibiyotik tedavisi monoterapi şeklinde %25,6 (n=73) hastaya, kombine rejim şeklinde ise %74,4 (n=212) hastaya uygulanmıştır. CURB-65 skorlamasına göre hastaların %1,8'i düşük riskli, %11,6'sı düşük-orta riskli, %31,6'sı orta, %42,1'i yüksek ve %13,0'ı çok yüksek risk grubunda yer almıştır.

Tablo 4. Hastaların Tanımlayıcı İstatistikleri

Değişken	Ortalama $\pm$ SS	Medyan (Q1 – Q3)
Yaş (yıl)	73,4 $\pm$ 12,9	75 (65 – 82)
PSI Skoru	154,3 $\pm$ 35,3	161 (132 – 176)
CURB-65 Skoru	2,54 $\pm$ 0,94	3 (2 – 3)
Cinsiyet	Kadın	102 (35,8)
	Erkek	183 (64,2)
Huzurevinde Kalan		22 (7,7)
Tümör		66 (23,2)
Karaciğer Hastalığı		4 (1,4)
Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY)		43 (15,1)
Kardiyovasküler / Serebrovasküler Hastalık (KVH/SVH)		108 (37,9)
Kronik Böbrek Hastalığı (KBH)		23 (8,1)
Bilinç Bozukluğu Olan		171 (60,0)
Ampirik Başlanan Antibiyoterapisi	Monoterapi	73 (25,6)
	Kombine Tedavi	212 (74,4)
CURB-65 Skoru	Düşük (1)	5 (1,8)
	Düşük-Orta (2)	33 (11,6)
	Orta (3)	90 (31,6)
	Yüksek (4)	120 (42,1)
	Çok Yüksek (5)	37 (13,0)
PSI Sınıfı	Sınıf I	2 (0,7)
	Sınıf III	13 (4,6)
	Sınıf IV	47 (16,5)
	Sınıf V	223 (78,2)
Plevral Efüzyon Var mı?	Yok (0)	145 (50,9)
	Var (1)	140 (49,1)
BT'de Akciğerde Pnömonik İnfiltrasyon	Yok	4 (1,4)
	Bronkopnömoni	20 (7,0)
	Lober	77 (27,0)
	Multilober	184 (64,6)
Ölüm Durumu	Yaşıyor	170 (59,6)
	Vefat Etmiş	115 (40,4)
Toplam		<b>285 (100,0)</b>

Bu doğrultuda CURB-65 skoru ortalaması  $2,54 \pm 0,94$ , medyanı ise 3 (Q1: 2 – Q3: 3) olarak bulunmuştur. PSI (Pneumonia Severity Index) skorlamasına göre ise hastaların %0,7'si Sınıf I, %4,6'sı Sınıf III, %16,5'i Sınıf IV ve %78,2'si Sınıf V'te yer almaktadır. PSI skoru ortalaması  $154,3 \pm 35,3$ , medyanı ise 161 (Q1: 132 – Q3: 176) olarak saptanmıştır.

Radyolojik değerlendirme sonucunda plevral efüzyon %49,1 (n=140) hastada mevcutken, %50,9'unda (n=145) plevral efüzyon tespit edilmemiştir. Bu veriler genel olarak hastaların ileri yaşta, ciddi komorbiditeleri bulunan ve yüksek pnömoni şiddet skorlarına sahip bireyler olduğunu ortaya koymaktadır. Radyolojik değerlendirmeye göre pnömoni tutulum şekli incelendiğinde, hastaların büyük çoğunluğunda multilober tutulum saptanmıştır (%64,6; n=184). Lober tutulum %27,0 (n=77) oranında gözlenmişken, bronkopnömonik tutulum ise %7,0 (n=20) oranında raporlanmıştır. Hiçbir tutulum belirtisi olmayan sadece 4 hasta (%1,4) bulunmaktadır.

Çalışma kapsamındaki hastaların %40,4'ü (n=115) hastane sürecinde yaşamını yitirirken, %59,6'sı (n=170) sağ kalmıştır.



Şekil 1. Aylara Göre Olgu Sayısı Dağılımı

Haziran 2024 ile Nisan 2025 tarihleri arasında toplam 285 hasta yoğun bakım ünitesine kabul edilmiştir. Aylara göre dağılıma bakıldığında en fazla hasta Eylül ayında (48 hasta) yatırılmıştır. Kasım (46 hasta) ve Mart (42 hasta) ayları da yüksek başvuruların görüldüğü dönemlerdir. Diğer aylarda hasta sayıları sırasıyla şu şekildedir: Temmuz 12, Ağustos 23, Ekim 23, Aralık 15, Ocak 31, Şubat 29 ve Nisan

13. En az hasta Haziran ayında (3 hasta) kabul edilmiştir. Genel olarak hasta sayılarında sonbahar aylarında artış, kış ve ilkbahar aylarında ise dalgalı bir seyir gözlenmiştir. (Şekil1)

#### 4.2 HASTALARIN ACİL SERVİSE GELİŞ KLİNİK BULGULARI ve KLİNİK GİDİŞATI

**Tablo 5.** Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özellikleri ile Tedaviye Yanıt Durumlarının Dağılımı

Değişken	Ortalama $\pm$ SS	Medyan (Q1 – Q3)
<b>Solunum Sayısı (dk)</b>	27,3 $\pm$ 5,9	28 (24 – 31)
<b>Sistolik KB (mmHg)</b>	116,5 $\pm$ 20,3	116 (102 – 130)
<b>Ateş (°C)</b>	36,8 $\pm$ 0,57	36,8 (36,4 – 37,0)
<b>Nabız (dk)</b>	105,0 $\pm$ 25,5	99 (90 – 118)
<b>BUN (mg/dL)</b>	43,0 $\pm$ 32,8	35 (21 – 50)
<b>Sodyum (mmol/L)</b>	139,9 $\pm$ 8,7	139 (134 – 145)
<b>Glukoz (mg/dL)</b>	156,7 $\pm$ 75,2	140 (108 – 180)
<b>Hematokrit (%)</b>	37,0 $\pm$ 9,0	37 (31 – 42)
<b>pH (Arter)</b>	7,37 $\pm$ 0,09	7,38 (7,33 – 7,42)
<b>PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	50,7 $\pm$ 32,1	47,3 (38,5 – 57,9)
<b>SaO<sub>2</sub> (%)</b>	86,2 $\pm$ 51,6	83,3 (77 – 89)
<b>YBÜ Kalış Süresi (gün)</b>	12,2 $\pm$ 13,1	8 (3 – 14)
Değişken	Alt Grup	n (%)
<b>48–72. saat CRP Yanıtı</b>	Var	147 (51,6)
	Yok	138 (48,4)
<b>Ampirik Antibiyoterapi ile Enfektif Regresyon Başarısı</b>	Evet	138 (48,4)
	Hayır	147 (51,6)
<b>Antibiyotik Değişimi Olan</b>	Evet	112 (39,3)
	Hayır	173 (60,7)
<b>Toplam</b>		285 (100,0)

Hastaların acil servise başvuru anındaki klinik ve laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde, ortalama solunum sayısı 27,3  $\pm$  5,9/dk olup, medyan değeri 28 (Q1: 24 – Q3: 31) idi. Sistolik kan basıncı ortalaması 116,5  $\pm$  20,3 mmHg iken,

medyanı 116 (102 – 130) mmHg olarak saptandı. Vücut ısısı ortalama  $36,8 \pm 0,57$  °C olup, medyanı  $36,8$  °C ( $36,4$  –  $37,0$ ) aralığında idi. Ortalama nabız hızı  $105,0 \pm 25,5$ /dk iken, medyan değeri 99 (90 – 118) olarak hesaplandı.

Biyokimyasal parametreler incelendiğinde, BUN düzeyi ortalama  $43,0 \pm 32,8$  mg/dL olup, medyan değeri 35 (21 – 50) idi. Sodyum düzeyi  $139,9 \pm 8,7$  mmol/L (medyan 139; Q1: 134 – Q3: 145), glukoz düzeyi  $156,7 \pm 75,2$  mg/dL (medyan 140; Q1: 108 – Q3: 180) ve hematokrit oranı  $37,0 \pm 9,0\%$  (medyan 37; Q1: 31 – Q3: 42) olarak saptandı. Arteriyel pH ortalaması  $7,37 \pm 0,09$  iken medyan pH 7,38 (7,33 – 7,42) idi. PaO<sub>2</sub> düzeyi ortalama  $50,7 \pm 32,1$  mmHg olup, medyan değeri 47,3 (38,5 – 57,9) mmHg idi. SaO<sub>2</sub> ise ortalama  $\%86,2 \pm 51,6$ , medyan  $\%83,3$  (77 – 89) olarak belirlendi.

Yoğun bakım ünitesinde kalış süresi ortalama  $12,2 \pm 13,1$  gün olup, medyan kalış süresi 8 (3 – 14) gün idi. Vefat eden hastalarda ölüm, ortalama  $12,5 \pm 13,1$  gün içinde gerçekleşmiş olup, medyan vefat süresi 8 (3 – 14) gün olarak kaydedilmiştir.

Ampirik antibiyotik tedavisinin etkinliğini değerlendirmek amacıyla takip edilen 48–72. saat C-reaktif protein (CRP) yanıtı dikkate alındığında, hastaların  $\%51,6$ 'sında (n=147) CRP düzeylerinde anlamlı düşüş (tedavi yanıtı) gözlenirken,  $\%48,4$ 'ünde (n=138) tedavi yanıtı saptanmamıştır. Ampirik antibiyotik rejimlerinin uygunluğu değerlendirildiğinde, hastaların  $\%48,4$ 'üne (n=138) uygun antibiyotik tedavisi başlanmışken,  $\%51,6$ 'sında (n=147) tedavi rejimi mikrobiyolojik sonuçlarla uyumsuz bulunmuştur. Ayrıca, toplam hastaların  $\%39,3$ 'ünde (n=112) antibiyotik değişimi gerekmiş,  $\%60,7$ 'sinde (n=173) ise başlangıç tedavisi devam ettirilmiştir.

### **4.3 ACİL SERVİSTE BAŞLANAN AMPİRİK ANTİBİYOTİK REJİMLERİNİN DAĞILIMI**

Çalışma kapsamında değerlendirilen 285 hastaya acil serviste başlanan ampirik antibiyotik rejimleri incelendiğinde, en sık tercih edilen antibiyotik piperasilin-tazobaktam olup, hastaların  $\%41,1$ 'ine (n=117) bu tedavi başlanmıştır. İkinci sıklıkla tercih edilen rejim seftriakson ( $\%16,8$ ; n=48) iken, bunu seftriakson + klaritromisin ( $\%9,1$ ; n=26), seftriakson + klindamisin ( $\%6,0$ ; n=17) ve seftriakson + moksifloksasin ( $\%4,9$ ; n=14) kombinasyonları takip etmiştir.

Daha az sıklıkla tercih edilen rejimler arasında meropenem (%3,5; n=10), sefaperazon-sulbaktam (%3,5; n=10), levofloksasin (%2,8; n=8), moksifloksasin (%2,5; n=7) yer almakta; ayrıca piperasilin-tazobaktam + levofloksasin (%2,5; n=7), piperasilin-tazobaktam + moksifloksasin (%2,1; n=6) ve meropenem + levofloksasin (%1,8; n=5) gibi geniş spektrumlu kombinasyonlar da uygulanmıştır. En az tercih edilen rejim ise yalnızca 1 hastaya (%0,4) başlanan siprofloksasin + klindamisin kombinasyonudur.

**Tablo 6.** Acil Serviste Başlanan Ampirik Antibiyotik Rejimlerinin Dağılımı

Antibiyotik Rejimi	n (%)
Piperasilin-tazobaktam	117(41,1)
Seftriakson	48 (16,8)
Seftriakson + Klaritromisin	26 (9,1)
Seftriakson + Klindamisin	17 (6,0)
Seftriakson + Moksifloksasin	14 (4,9)
Meropenem	10 (3,5)
Sefaperazon-sulbaktam	10 (3,5)
Levofloksasin	8 (2,8)
Moksifloksasin	7 (2,5)
Piperasilin-tazobaktam + Levofloksasin	7 (2,5)
Piperasilin-tazobaktam + Moksifloksasin	6 (2,1)
Meropenem + Levofloksasin	5 (1,8)
Siprofloksasin + Klindamisin	1 (0,4)
<b>Toplam</b>	<b>285(100,0)</b>

#### 4.4 ACİL SERVİSE BAŞVURAN ve PNÖMONİ NEDENLİ YOĞUN BAKIM YATIŞI YAPILAN HASTALARIN KÜLTÜRLERİNDE İZOLE EDİLEN ETKENLER

##### Kültür Sonuçlarının Genel Değerlendirmesi

Pnömoni nedeniyle yoğun bakıma yatırılan 285 hastanın kültür sonuçları aşağıdaki şekilde özetlenmiştir. 179 hastada (%62,8) üreme yoktur. 51 hastada (%17,2) kültür örneği alınmamıştır. 14 hastada (%4,9) normal flora üremesi saptanmıştır. Kontaminasyon olarak değerlendirilen 2 örnek (%0,7) bulunmaktadır.

39 hastada (%13,7) klinik olarak anlamlı üreme vardır. Bu hastalardaki mikroorganizmalar şunlardır:

- ESBL pozitif *Klebsiella pneumoniae*: 11 hasta (%3,9)
- PDR *Klebsiella pneumoniae*: 8 hasta (%2,8)
- *Pseudomonas aeruginosa*: 6 hasta (%2,1)
- *Providencia stuartii*: 4 hasta (%1,4)
- *Serratia marcescens*: 3 hasta (%1,1)
- *Staphylococcus epidermidis*: 3 hasta (%1,1)
- *Staphylococcus hominis* (kan kültürü): 3 hasta (%1,1)
- *Acinetobacter johnsonii*: 1 hasta (%0,4)

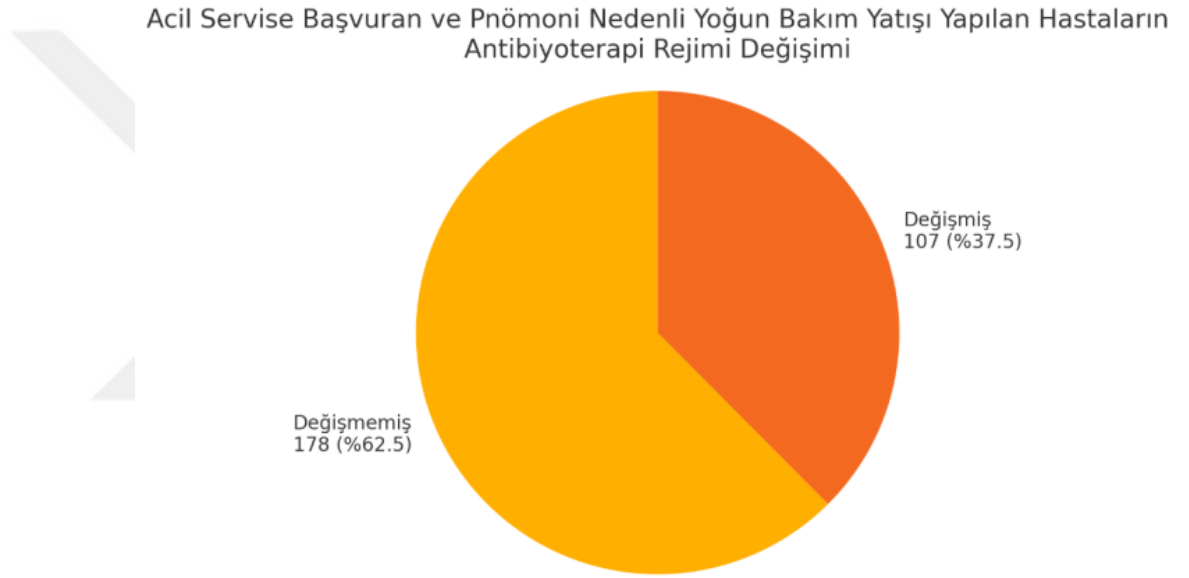
Tablo 7. Acil Servise Başvuran ve Pnömoni Nedenli Yoğun Bakım Yatışı Yapılan Hastaların Kültürlerinde İzole Edilen Etkenler

Kültür Sonucu	n (%)
Üreme yok	179 (62.8)
Örnek yok	51 (17.2)
<b>Flora</b>	14 (4.9)
<b>ESBL+ Klebsiella</b>	11 (3.9)
<b>PDR Klebsiella</b>	8 (2.8)
<b>Pseudomonas</b>	6 (2.1)
<b>Providencia stuartii</b>	4 (1.4)
<b>Serratia marcescens</b>	3 (1.1)
<b>Staf. Epidermidis</b>	3 (1.1)
<b>KAN: Staph. hominis</b>	3 (1.1)
<b>Kontaminasyon</b>	2 (0.7)
<b>Acinetobacter johnsonii</b>	1 (0.4)

Bu dağılım, kültür pozitif hastalarda en sık izole edilen etkenin ESBL+ *Klebsiella pneumoniae* olduğunu ve bunu dirençli gram-negatif patojenlerin izlediğini ortaya koymaktadır. Özellikle çoklu ilaca dirençli (MDR) ve tüm ilaçlara dirençli (PDR) suşların varlığı, çalışmadaki hasta popülasyonunun ciddi enfeksiyon riski taşıdığını ve ampirik antibiyotik tedavisinde geniş spektrumlu ajanlara yönelimin gerekçesini desteklemektedir.

#### 4.5 ACİL SERVİSE BAŞVURAN ve PNÖMONİ NEDENLİ YOĞUN BAKIM YATIŞI YAPILAN HASTALARIN ANTİBİYOTERAPİLERİNİN DEĞİŞİMİ

Bu çalışmada, pnömoni nedeniyle acil servise başvuran ve yoğun bakıma yatırılan 285 hastanın antibiyotik tedavileri incelendi. Hastaların %62,5'inde (178 kişi) başlanan antibiyotik tedavisi değiştirilmeden devam etti. %37,5'inde ise (107 kişi) antibiyotik tedavisi değiştirildi. Bu durum, her üç hastadan birinde antibiyotik rejiminin değiştirildiğini ve tedavi sürecinde yeniden değerlendirme ihtiyacının sık görüldüğünü göstermektedir.



Şekil 2. Acil Servise Başvuran ve Pnömoni Nedenli Yoğun Bakım Yatışı Yapılan Hastaların Antibiyoterapi Rejimi Değişimi

#### 4.6. 48-82 SAAT CRP YANITINA GÖRE HASTALARIN KARŞILAŞTIRMALI ANALİZLERİ

4.6.1. Ampirik Tedavi Gruplarına Göre Başarı/Başarısızlık Karşılaştırma (CRP yanıtı)

Tablo 8. Kombine ve Monoterapilerin CRP Yanıtı Dağılımı

Kombine Tedavi	CRP Yanıtı Var	CRP Yanıtı Yok	Toplam
Monoterapi	31 (42,5)	42 (57,5)	73 (100)
Kombine Antibiyoterapi	116 (54,7)	96 (45,3)	212 (100)
Toplam	147 (51,6)	138 (48,4)	285 (100)

Pearson Ki-kare testi:  $\chi^2(1) = 3,263$ ,  $p = 0,071$ ; Cramer's V = 0,107; Odds Ratio = 1,64 (%95 GA: 0,96–2,80).

#### 4.7. KOMBİNE ANTİBİYOTİK KULLANIMI İLE TEDAVİ YANITI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Çalışmada, kombine antibiyotik tedavisi alan hastalar ile monoterapi alan hastaların 48–72. saat CRP yanıtlarına göre tedavi etkinlikleri karşılaştırılmıştır. Kombine tedavi alan hastalarda CRP yanıtı varlığı %54,7 (116/212) iken, monoterapi grubunda bu oran %42,5 (31/73) olarak saptanmıştır. Bu fark istatistiksel anlamlılık sınırına yakın bulunmuştur.

Yapılan Pearson Ki-kare testi sonucunda gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $\chi^2=3,263$ ;  $sd=1$ ;  $p=0,071$ ). Etki büyüklüğünü gösteren Cramer's V değeri 0,107 olup bu değer küçük etki düzeyine işaret etmektedir.

Ek olarak, kombine tedavi almayanlara (monoterapi) göre CRP yanıtı olmama (başarısızlık) olasılığı 1,64 kat daha yüksek bulunmuş (*Odds Ratio: 1,637*; %95 CI: 0,957–2,801), ancak bu sonuç da istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Bu çalışmada, pnömoni nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalara acil serviste başlanan ampirik antibiyotik rejimleri ile 48–72. saatlerde elde edilen CRP (C-reaktif protein) yanıtı arasındaki ilişki istatistiksel olarak incelenmiştir. Çalışma popülasyonunu oluşturan 285 hastanın CRP yanıt durumuna göre dağılımı

incelendiğinde, farklı antibiyotik rejimlerinin biyokimyasal yanıtla farklı düzeyde ilişkili olduğu gözlenmiştir.

Tablo 9. Acil Serviste Başlanan Ampirik Antibiyotik Rejimi ile 48–72. Saat CRP Yanıtı Arasındaki İlişki

Ampirik Antibiyotik	CRP Yanıtı Yok n (%)	CRP Yanıtı Var n (%)	Toplam n
Piperasilin + Tazobaktam	68 (58,1) <sup>a</sup>	<b>49 (41,9)<sup>b</sup></b>	117
Seftriakson	32 (66,7) <sup>a</sup>	<b>16 (33,3)<sup>b</sup></b>	48
Seftriakson + klaritromisin	11 (42,3) <sup>a</sup>	15 (57,7) <sup>a</sup>	26
Sefaperazon + Sulbaktam	6 (31,6) <sup>a</sup>	13 (68,4) <sup>a</sup>	19
Seftriakson + Klindamisin	2 (11,8) <sup>a</sup>	<b>15 (88,2)<sup>b</sup></b>	17
Seftriakson + Kinolon	6 (42,9) <sup>a</sup>	8 (57,1) <sup>a</sup>	14
Kinolon	5 (31,3) <sup>a</sup>	11 (68,8) <sup>a</sup>	16
Piperasilin + Tazobaktam + Kinolon	2 (15,4) <sup>a</sup>	<b>11 (84,6)<sup>b</sup></b>	13
Meropenem	6 (60,0) <sup>a</sup>	4 (40,0) <sup>a</sup>	10
Meropenem + Kinolon	0 (0,0) <sup>a</sup>	<b>5 (100,0)<sup>b</sup></b>	5
Toplam	138 (48,4)	147 (51,6)	285

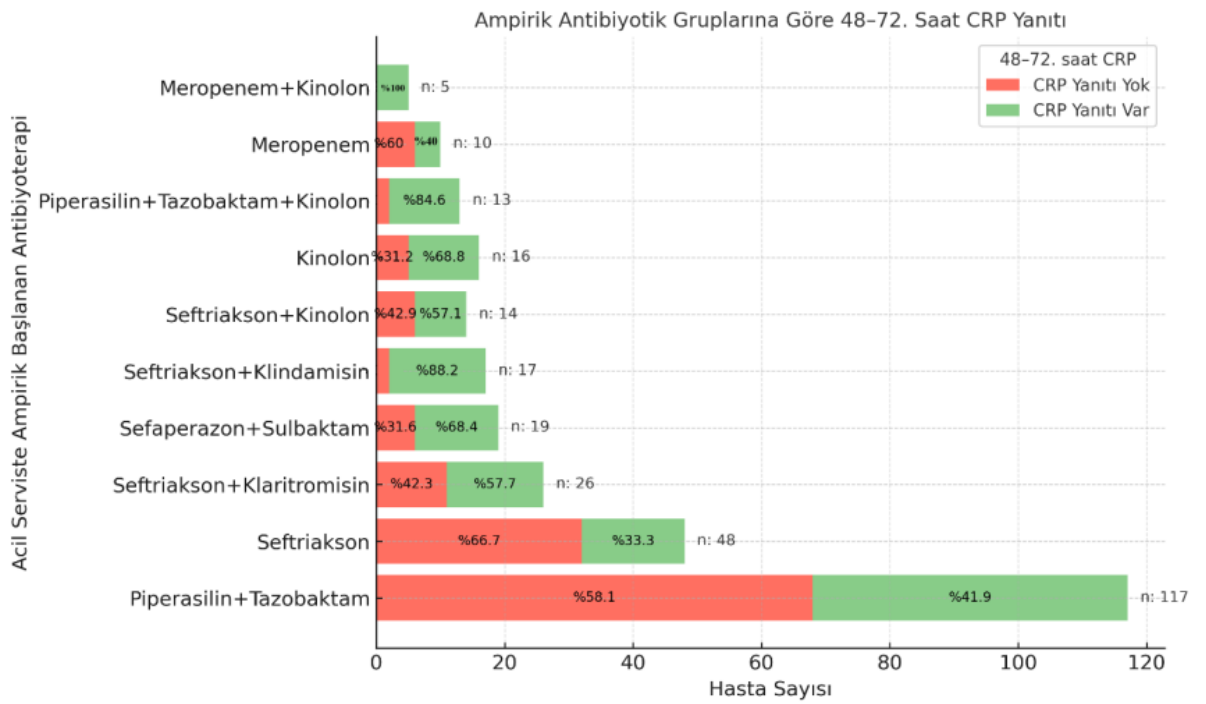
Fisher-Freeman-Halton Exact Test,  $\chi^2(9) = 35,472$ ,  $p < 0,001$ , Cramer's V = 0,353.  
Aynı sütunda aynı harfle (<sup>a</sup>, <sup>b</sup>) gösterilen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p > 0,05$ ); farklı harf taşıyanlar arasında anlamlı fark vardır ( $p < 0,05$ ).

Pearson Ki-kare testi sonuçlarına göre, antibiyotik türü ile 48–72. saat CRP yanıtı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $\chi^2(9) = 35,472$ ;  $p < 0,001$ ). Etki büyüklüğü hesaplamasında **Cramer's V = 0,353** olup bu değer orta düzeyde anlamlı bir ilişkiye işaret etmektedir.

Bulgulara göre, en sık tercih edilen rejimlerden biri olan **piperasilin-tazobaktam monoterapisinde** CRP yanıt oranı %41,9 iken, **seftriakson monoterapisinde** bu oran %33,3 olarak saptanmıştır. Bu oranlar, tedaviye erken biyokimyasal yanıtın düşük seyrettiğini göstermektedir. Buna karşılık, **meropenem + kinolon (%100)**, **seftriakson + klindamisin (%88,2)** ve **piperasilin + tazobaktam**

+ **kinolon** (%84,6) kombinasyonları ile tedavi edilen hastalarda CRP yanıt oranları anlamlı derecede yüksektir. Özellikle bu kombinasyonların CRP yanıtı açısından diğer rejimlerden istatistiksel olarak farklılaştığı, çapraz tablo analizinde gösterilen sütun oranlarına ait alt simgeler (<sup>a</sup>, <sup>b</sup>) ile ortaya konmuştur.

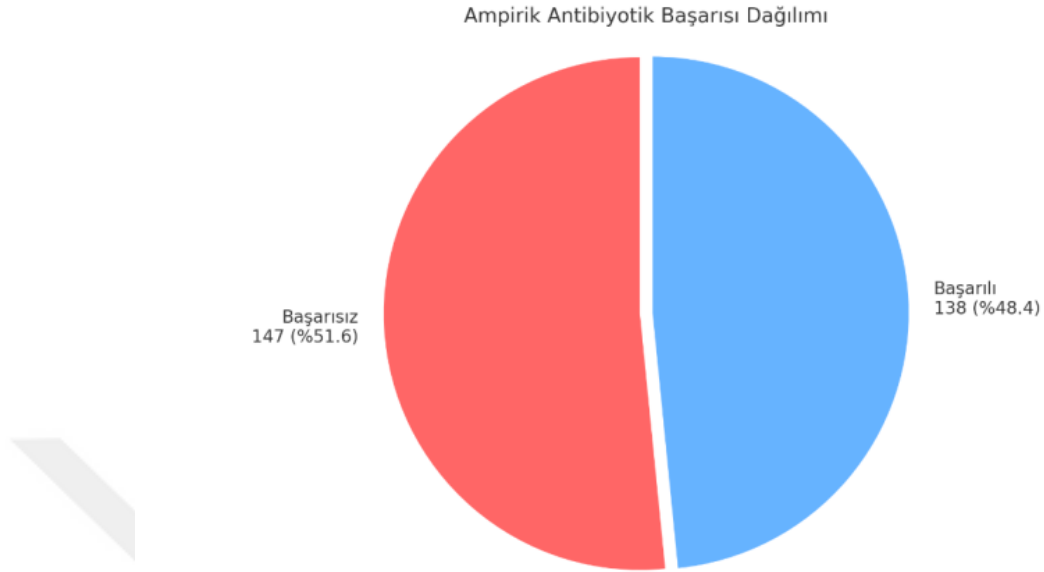
Bu veriler ışığında, kombine antibiyotik tedavisi uygulanan hastalarda, monoterapiye kıyasla daha yüksek oranda 48–72. saat CRP yanıtı saptandığı görülmektedir. Kombinasyon rejimlerinin, inflamatuvar yanıtı daha etkin baskılayarak biyokimyasal iyileşmeyi hızlandırabileceği düşünülmektedir. Özellikle CRP gibi erken yanıt göstergelerinin, ampirik antibiyotik seçiminde tedavi başarısını öngörmede yol gösterici olabileceği sonucuna ulaşılmıştır..



Şekil 3. Ampirik Antibiyotik Gruplarına Göre 48-72. Saat CRP Yanıtı

Bu çalışmada ampirik antibiyotik kullanımının başarısı, 48–72. saat aralığında CRP yanıtının varlığı ve kültür sonuçları ile değerlendirilmiştir. Toplam 285 hastanın %51,6'sında (n=147) başlanan ampirik antibiyotik tedavisi başarısız, %48,4'ünde (n=138) ise başarılı bulunmuştur. Başarılı ampirik antibiyotik tedavisi, klinik yanıtla (CRP düşüşü) eşlik eden uygun kültür sonucuyla uyumlu tedavi anlamında değerlendirilmiştir. Bu bulgu, acil serviste başlanan tedavilerin yaklaşık

yarısında hedeflenen mikrobiyolojik ve klinik yanıtın sağlanamadığını ve tedavi stratejilerinin gözden geçirilmesi gerektiğini göstermektedir.



Şekil 4. Ampirik Antibiyotik Başarı Dağılımı

Tablo 10. Kullanılan Ampirik Antibiyotik Grubuna Göre Uygun Antibiyotik Seçiminin Karşılaştırması

Ampirik Antibiyotik	CRP Yanıtı Yok n (%)	CRP Yanıtı Var n (%)	Toplam n
Piperasilin + tazobaktam	68 (58,1) <sup>a</sup>	49 (41,9) <sup>b</sup>	117
Seftriakson	32 (66,7) <sup>a</sup>	16 (33,3) <sup>b</sup>	48
Seftriakson + Klaritromisin	11 (42,3) <sup>a</sup>	15 (57,7) <sup>a</sup>	26
Sefaperazon + Sulbaktam	6 (31,6) <sup>a</sup>	13 (68,4) <sup>a</sup>	19
Seftriakson + Klindamisin	2 (11,8) <sup>a</sup>	15 (88,2) <sup>b</sup>	17
Seftriakson + Kinolon	6 (42,9) <sup>a</sup>	8 (57,1) <sup>a</sup>	14
Kinolon	5 (31,3) <sup>a</sup>	11 (68,8) <sup>a</sup>	16
Piperasilin + Tazobaktam + Kinolon	2 (15,4) <sup>a</sup>	11 (84,6) <sup>b</sup>	13
Meropenem	6 (60,0) <sup>a</sup>	4 (40,0) <sup>a</sup>	10
Meropenem + Kinolon	0 (0,0) <sup>a</sup>	5 (100,0) <sup>b</sup>	5
Toplam	138 (48,4)	147 (51,6)	285

Fisher-Freeman-Halton Exact Test,  $\chi^2(9) = 35,472$ ,  $p < 0,001$ , Cramer's V = 0,353.  
Aynı sütunda aynı harfle (a, b) gösterilen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p > 0,05$ ); farklı harf taşıyanlar arasında anlamlı fark vardır ( $p < 0,05$ ).

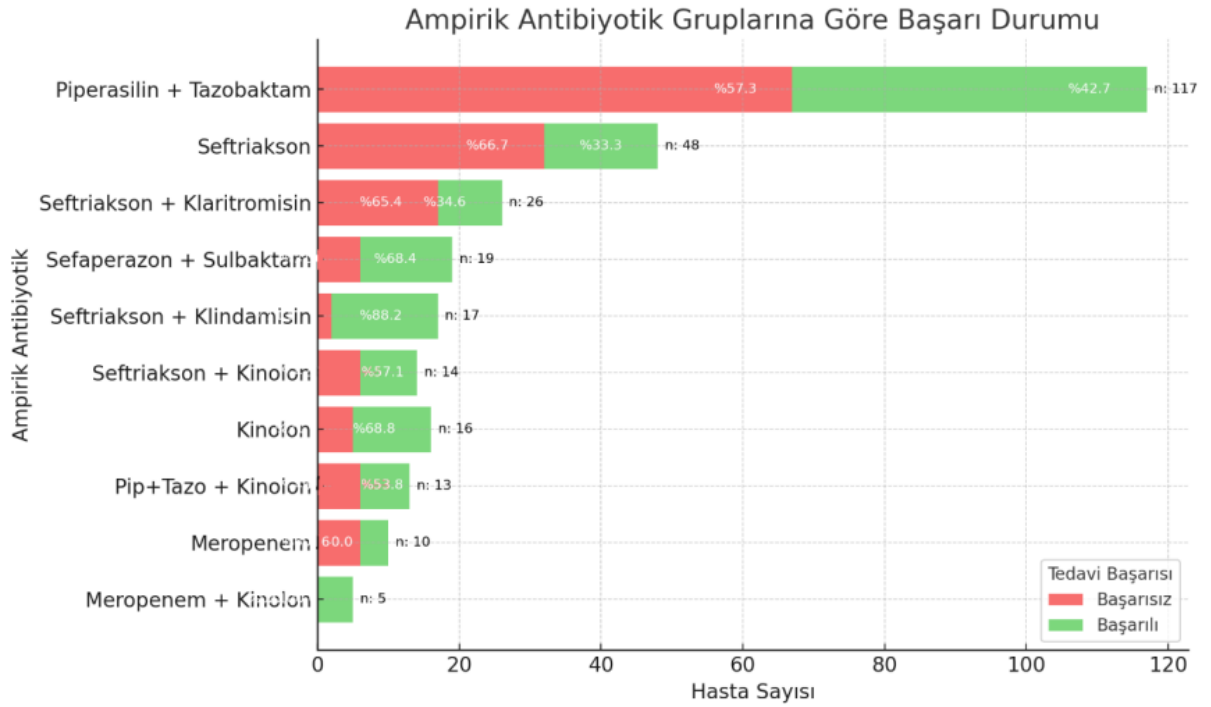
## 4.8 AMPİRİK ANTİBİYOTİKLERİN BAŞARISI İLE İLİŞKİLİ BULGULAR

Acil serviste başlanan ampirik antibiyotiklerin başarısı, tedavi sonrası CRP gerilemesinin olmaması ve kültür sonuçlarıyla uyumsuzluk gibi kriterlere göre değerlendirilmiştir; bu doğrultuda antibiyotik kullanımı başarılı ve başarısız ampirik antibiyotik uygulaması olarak sınıflandırılmıştır. Bu sınıflama temel alınarak yapılan çapraz tablo analizinde, antibiyotik türleri ile ampirik tedavi başarısı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Pearson Ki-kare = 30,544, df = 9,  $p < 0,001$ ; Cramer's V = 0,327).

Piperasilin + Tazobaktam başlanan hastaların %42,7'sinde tedavi başarılı iken, %57,3'ünde başarısız sonuç gözlenmiştir. Seftriakson grubunda başarısızlık oranı daha da yüksektir (%66,7). Buna karşın, Sefaperazon + Sulbaktam (%68,4), Kinolon (%68,8) ve Seftriakson + Klindamisin (%88,2) gibi rejimlerde başarı oranı daha yüksektir. En yüksek başarı ise Meropenem + Kinolon (%100) kombinasyonunda izlenmiştir; ancak bu gruptaki hasta sayısının düşük ( $n=5$ ) olması nedeniyle dikkatli yorumlanmalıdır.

Alt grup analizlerinde aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı fark bulunmazken, farklı harf taşıyanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur ( $p < 0,05$ ). Bu bulgular, bazı antibiyotik rejimlerinin ampirik tedavi başarısı açısından diğerlerinden daha etkin olduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak, ampirik antibiyotik seçiminde yalnızca geniş spektrum değil, aynı zamanda lokal direnç paternleri ve olası etkenler de göz önünde bulundurulmalı; tedavi başarısının değerlendirilmesinde klinik ve biyokimyasal yanıt birlikte dikkate alınmalıdır.



Şekil 5. Ampirik Antibiyotik Gruplarına Göre Başarı Durumu

### Ampirik Antibiyoterapi Başarısına Göre Karşılaştırmalı Analizler

**Cinsiyet** değişkeni açısından anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $\chi^2=0,417$ ;  $p=0,519$ ). Kadınlarda başarısız tedavi oranı %49,0 iken erkeklerde %53,0'tür. Cramer's V değeri 0,038 ile zayıf bir ilişki düzeyini gösterirken, kadın cinsiyet için ampirik tedavi başarısızlığına ilişkin odds ratio (OR) 0,85 (95% GA: 0,53–1,38) olarak bulunmuştur.

**Huzurevinde kalma** durumu da anlamlı bulunmamıştır ( $\chi^2=1,087$ ;  $p=0,297$ ). Huzurevi dışı bireylerde başarısız tedavi oranı %52,5 iken huzurevinde kalanlarda bu oran %40,9'dur. OR=1,60 (95% GA: 0,66–3,86) ve Cramer's V=0,062'dir.

**Tümör varlığı**, antibiyotik uygunluğu ile anlamlı ilişki göstermemiştir ( $\chi^2=0,303$ ;  $p=0,582$ ). Tümörü olan bireylerde başarısızlık oranı %54,5, olmayanlarda %50,7 olarak hesaplanmış, OR=0,86 (95% GA: 0,49–1,49) ve Cramer's V=0,033 olarak saptanmıştır.

Tablo 11. Ampirik Antibiyoterapi Başarısına Göre Demografik ve Klinik Değişkenlerle İlişkisi

Değişken	Alt Grup	Başarısız n (%)	Başarılı n (%)	Ki-kare	p	Cramer's V	Odds Ratio	%95 G.A. Alt-Üst
Cinsiyet	Kadın	50 (49.0)	52 (51.0)	0.417	0,519	0,038	0,85	0,53-1,38
	Erkek	97 (53.0)	86 (47.0)					
Huzurevinde Kalma	Hayır	138 (52.5)	125 (47.5)	1.087	0,297	0,062	1,60	0,66-3,86
	Evet	9 (40.9)	13 (59.1)					
Tümör	Yok	111 (50.7)	108 (49.3)	0.303	0,582	0,033	0,86	0,49-1,49
	Var	36 (54.5)	30 (45.5)					
Karaciğer Hastalığı	Yok	147 (52.3)	134 (47.7)	4,322	0,038	0,123	0,48	0,42-0,54
	Var	0 (0.0)	4 (100.0)					
Konjestif Kalp Yetmezliği	Yok	135 (55.8)	107 (44.2)	11,362	<b>0,001</b>	0,2	3,26	1,60-6,65
	Var	12 (27.9)	31 (72.1)					
KVH-SVH	Yok	88 (49.7)	89 (50.3)	0,648	0,421	0,048	0,82	0,51-1,33
	Var	59 (54.6)	49 (45.4)					
Renal Hastalık	Yok	138 (52.7)	124 (47.3)	1,552	0,213	0,074	1,73	0,72-4,14
	Var	9 (39.1)	14 (60.9)					
Bilinç Bozukluğu	Yok	59 (51.8)	55 (48.2)	0,002	0,961	0,003	1,01	0,63-1,63
	Var	88 (51.5)	83 (48.5)					
Plevral Efüzyon	Yok	64 (44.1)	81 (55.9)	6,544	<b>0,011</b>	0,152	0,54	0,34-0,87
	Var	83 (59.3)	57 (40.7)					
Tutululum Tipi	Multilober	113 (61.4) a	71 (38.6) b	31,113	<b>&lt;0,001*</b>	0,330		
	Lober	20 (26.0) a	57 (74.0) b					
	Bronkopnömoni	10 (50.0) a	10 (50.0) a					
	Yok	4 (100.0) a	0 (0.0) a					

Pearson ki-kare test, \* Fisher-Freeman-Halton test

**Karaciğer hastalığı** olan hastalarda antibiyotik uygunluğu istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ( $\chi^2=4,322$ ;  $p=0,038$ ). Karaciğer hastalığı olan 4 hastanın tamamında tedavi başarılı bulunmuştur. Bu grupta OR=0,48 (95% GA: 0,42–0,54) ve Cramer's V=0,123 ile küçük-orta düzeyde bir ilişki gözlenmiştir.

**Konjestif kalp yetmezliği (KKY)** varlığı antibiyotik tedavi başarısı ile anlamlı ilişkili bulunmuştur ( $\chi^2=11,362$ ;  $p=0,001$ ). KKY'si olmayan hastalarda başarısızlık oranı %55,8 iken KKY'si olanlarda %27,9'dur. KKY varlığı ampirik tedavi başarısını artıran bir faktör olarak öne çıkmış; OR=3,26 (95% GA: 1,60–6,65), Cramer's V=0,200 ile orta düzeyde bir ilişki saptanmıştır.

**KVH-SVH (kardiyovasküler/ serebrovasküler hastalık)** açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $\chi^2=0,648$ ;  $p=0,421$ ). Bu değişkenin Cramer's V değeri 0,048 olup ilişki zayıf düzeydedir (OR=0,82; 95% GA: 0,51–1,33).

**Renal hastalık** varlığı ile tedavi başarısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $\chi^2=1,552$ ;  $p=0,213$ ). OR değeri 1,73 (95% GA: 0,72–4,14) olup geniş güven aralığı nedeniyle sonuçlar dikkatle yorumlanmalıdır.

**Bilinç bozukluğu**, ampirik antibiyotik başarısıyla ilişkili bulunmamıştır ( $\chi^2=0,002$ ;  $p=0,961$ ). OR=1,01 (95% GA: 0,63–1,63) ve Cramer's V=0,003 gibi anlamsız ve düşük değerlere sahiptir.

**Plevral efüzyon varlığı**, anlamlı düzeyde antibiyotik uygunluğu ile ilişkili bulunmuştur ( $\chi^2=6,544$ ;  $p=0,011$ ). Plevral efüzyonu olmayan hastalarda başarısızlık oranı %44,1 iken, efüzyonu olanlarda bu oran %59,3'tür. OR=0,54 (95% GA: 0,34–0,87) ve Cramer's V=0,152 ile bu değişkenin orta düzeyde etkili olduğu düşünülmektedir.

**Tutulum tipi** değişkeni çok kategorili bir değişken olup anlamlı fark göstermiştir ( $\chi^2=31,113$ ;  $p<0,001$ ). Multilober tutulumu olan hastalarda başarısızlık oranı %61,4 iken, lobar tutulumu olanlarda bu oran %26,0'dır. Bu değişkenin Cramer's V değeri 0,330 ile güçlü bir ilişki düzeyine işaret etmektedir.

Yaş ortalaması başarısız grupta  $74,3 \pm 13,3$  yıl, başarılı grupta  $72,4 \pm 12,5$  yıl olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $t(283)=1,23$ ;  $p=0,218$ ). Solunum sayısı başarısız grupta anlamlı olarak daha yüksekti ( $28,9 \pm 5,5$  vs.  $25,6 \pm 6,0$ ;  $t(283)=4,79$ ;  $p<0,001$ ) ve orta düzeyde etki büyüklüğü ile dikkat çekti (Cohen's  $d=0,57$ ). Sistolik kan basıncı başarılı grupta belirgin olarak yüksekti ( $120,9 \pm 19,5$  vs.  $112,4 \pm 20,2$ ;  $t(283)=-3,62$ ;  $p<0,001$ ;  $d=-0,43$ ). Benzer şekilde, ateş ( $t(253)=2,04$ ;  $p=0,045$ ;  $d=0,24$ ) ve nabız ( $t(283)=2,08$ ;  $p=0,038$ ;  $d=0,25$ ) değişkenlerinde de başarılı grup lehine anlamlı farklılıklar saptanmıştır.

BUN ve glukoz düzeyleri her iki grup arasında farklılık göstermemiştir ( $p>0,05$ ). Ancak sodyum düzeyi başarısız grupta anlamlı düzeyde daha yüksekti ( $141,1 \pm 9,3$  vs.  $138,5 \pm 7,7$ ;  $t(278)=2,53$ ;  $p=0,012$ ;  $d=0,30$ ). Hematokrit değeri başarılı grupta daha yüksek olup anlamlı bir fark mevcuttu ( $38,8 \pm 9,3$  vs.  $35,3 \pm 8,4$ ;

t(283)=-3,30; p=0,001; d=-0,39). Arteriyel pH, PaO<sub>2</sub> ve SaO<sub>2</sub> değerleri açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0,05).

Tablo 12. Değişkenlere Göre Antibiyoterapi Başarısı

Değişken	Başarısız (n=147)	Başarılı (n=138)	t(df)	Cohen's d	Alt GA	Üst GA	p Değeri
Yaş (yıl)	74,3 ± 13,3	72,4 ± 12,5	1,23(283)	0,15	-0,09	0,38	0,218
Solunum Sayısı (dk)	28,9 ± 5,5	25,6 ± 6,0	4,79(283)	0,57	0,33	0,8	<b>&lt;0,001</b>
SKB (mmHg)	112,4 ± 20,2	120,9 ± 19,5	-3,62(283)	-0,43	-0,66	-0,19	<b>&lt;0,001</b>
Ateş (°C)	36,87 ± 0,67	36,73 ± 0,44	2,04(253)	0,24	0,01	0,47	<b>0,045</b>
Nabız (dk)	108,0 ± 27,6	101,7 ± 22,7	2,08(283)	0,25	0,01	0,48	<b>0,038</b>
BUN (mg/dL)	40,8 ± 26,9	45,4 ± 38,1	-1,16(245)	-0,14	-0,37	0,09	0,24
Sodyum (mmol/L)	141,1 ± 9,3	138,5 ± 7,7	2,53(278)	0,3	0,07	0,53	<b>0,012</b>
Glukoz (mg/dL)	162,4 ± 67,0	150,6 ± 82,9	1,32(283)	0,16	-0,08	0,39	0,189
Hematokrit (%)	35,3 ± 8,4	38,8 ± 9,3	-3,30(283)	-0,39	-0,63	-0,16	<b>0,001</b>
pH (Arter)	7,36 ± 0,11	7,37 ± 0,07	-0,62(255)	-0,07	-0,31	0,16	0,538
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	50,5 ± 42,7	51,0 ± 14,0	-0,11(283)	-0,01	-0,25	0,22	0,913
SaO <sub>2</sub> (%)	88,7 ± 71,2	83,5 ± 10,3	0,85(283)	0,1	-0,13	0,33	0,395
PSI Skoru	162,2 ± 29,6	145,8 ± 38,8	3,98(256)	0,48	0,24	0,71	<b>&lt;0,001</b>
CURB-65 Skoru	2,68 ± 0,87	2,38 ± 0,98	2,69(273)	0,32	0,09	0,55	<b>0,007</b>
YBÜ Kalış Süresi (gün)	13,1 ± 14,0	11,3 ± 12,0	1,18(281)	0,14	-0,09	0,37	0,241
Bağımsız Örneklem t test							

Pnömoni şiddetini yansıtan PSI skoru, başarısız grupta anlamlı şekilde daha yüksekti (162,2 ± 29,6 vs. 145,8 ± 38,8; t(256)=3,98; p<0,001; d=0,48). Benzer şekilde, CURB-65 skoru da başarısız grupta yüksekti (2,68 ± 0,87 vs. 2,38 ± 0,98; t(273)=2,69; p=0,007; d=0,32). Yoğun bakım ünitesinde kalış süresi ortalaması başarısız grupta daha uzun olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi (13,1 ± 14,0 vs. 11,3 ± 12,0; t(281)=1,18; p=0,241).

Sonuç olarak, solunum sayısı, SKB, ateş, nabız, sodyum, hematokrit, PSI ve CURB-65 skorları ampirik antibiyotik tedavisinin başarısıyla ilişkili bulunmuştur. Bu parametrelerin klinik kararlarda dikkate alınması, tedavi başarısını artırmaya katkı sağlayabilir.

## PSI Sınıflarına Göre CRP Yanıtı Dağılımları

PSI sınıflamasına göre hastaların 48–72. saat CRP yanıt durumları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur (Pearson Ki-kare testi:  $\chi^2(3) = 10,223$ ,  $p = 0,017$ ; Fisher-Freeman-Halton testi  $p = 0,011$ ). Ayrıca doğrusal bir ilişki de anlamlı bulunmuştur ( $p = 0,002$ ), bu da PSI sınıfı arttıkça tedavi yanıt oranının azaldığını göstermektedir. Etki büyüklüğünü yansıtan Cramer's V değeri 0,189 olup küçük–orta düzeyde bir ilişkiye işaret etmektedir.

CRP yanıtı en yüksek oranda PSI sınıf I ve III'te gözlenmiştir (sırasıyla %100 ve %84,6). Buna karşın PSI sınıf V grubunda CRP yanıt oranı %47,5'e düşmüştür. Anlamlılık değerlendirmelerine göre, PSI III grubundaki hastaların CRP yanıt oranı, PSI V grubundaki hastalardan istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir ( $p < 0,05$ ). Benzer şekilde, sınıf IV grubundaki CRP yanıt oranı (%59,6), sınıf V grubuna kıyasla daha yüksek olsa da bu fark anlamlılık sınırında bulunmamıştır. Bu bulgular, pnömoni şiddetinin artmasıyla tedaviye erken biyokimyasal yanıt oranlarının azaldığını ve klinik prognozun bu sınıflandırmayla uyumlu olduğunu göstermektedir.

Tablo 13. Pnömoni Şiddetine Göre CRP Yanıtı Karşılaştırmalı Analizleri

Tablo 4.8. PSI Sınıfına Göre 48–72. Saat CRP Yanıtı Dağılımı			
PSI Sınıfı	CRP Yanıtı		Toplam (n)
	Yok (n, )	Var (n, )	
I	0 (0,0) <sup>a</sup>	2 (100,0) <sup>a</sup>	2
III	2 (15,4) <sup>a</sup>	<b>11 (84,6)<sup>b</sup></b>	13
IV	19 (40,4) <sup>a</sup>	28 (59,6) <sup>a</sup>	47
V	117 (52,5) <sup>a</sup>	<b>106 (47,5)<sup>b</sup></b>	223
Toplam	138 (48,4)	147 (51,6)	285
Pearson Ki-kare testi: $\chi^2(3) = 10,223$ , $p = 0,017$ ; Fisher-Freeman-Halton testi $p = 0,011$ , Cramer's V = 0,189; doğrusal ilişki için $p = 0,002$			
<sup>a, b</sup> : Aynı sütunda aynı harfle gösterilen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p > 0,05$ ); farklı harf taşıyanlar arasında anlamlı fark vardır ( $p < 0,05$ ).			

## CURB-65 Sınıflarına Göre CRP Yanıt Dağılımları

Tablo 14. CURB-65 Sınıfına Göre 48–72. Saat CRP Yanıtı Dağılımı

CURB-65 Sınıfı	CRP Yanıtı Yok (n, )	CRP Yanıtı Var (n, )
Düşük	1 (20,0) <sup>a</sup>	4 (80,0) <sup>a</sup>
Düşük- Orta	6 (18,2) <sup>a</sup>	<b>27 (81,8)<sup>b</sup></b>
Orta	48 (53,3) <sup>a</sup>	42 (46,7) <sup>a</sup>
Yüksek	61 (50,8) <sup>a</sup>	59 (49,2) <sup>a</sup>
Çok Yüksek	22 (59,5) <sup>a</sup>	15 (40,5) <sup>a</sup>
Toplam	138 (48,4)	147 (51,6)
Pearson Ki-kare testi: $\chi^2(4) = 16,654$ , $p = 0,002$ ; Fisher-Freeman-Halton testi $p = 0,001$ Cramer's V 0,242 , doğrusal ilişki için $p = 0,002$		
<sup>a, b</sup> : Aynı sütunda aynı harfle gösterilen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p > 0,05$ ); farklı harf taşıyanlar arasında anlamlı fark vardır ( $p < 0,05$ ).		

CURB-65 sınıflamasına göre hastaların 48–72. saat CRP yanıt durumları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (Pearson Ki-kare testi:  $\chi^2(4) = 16,654$ ,  $p = 0,002$ ; Fisher-Freeman-Halton testi  $p = 0,001$ ). Ayrıca, doğrusal ilişki testinde de anlamlılık saptanmıştır ( $p = 0,002$ ), bu da CURB-65 sınıfı yükseldikçe CRP yanıt oranının azaldığını göstermektedir. Etki büyüklüğünü yansıtan Cramer's V değeri 0,242 olup, bu ilişki küçük-orta düzeyde bir etki büyüklüğüne işaret etmektedir.

Alt grup analizlerine göre, Düşük ve Düşük-Orta CURB-65 sınıflarında CRP yanıt oranları sırasıyla %80,0 ve %81,8 olup, daha yüksek riskli gruplara kıyasla belirgin derecede yüksektir. Buna karşın Orta, Yüksek ve Çok Yüksek sınıflarda CRP yanıt oranları sırasıyla %46,7, %49,2 ve %40,5 olarak saptanmıştır. Anlamlılık değerlendirmelerine göre, sadece Düşük-Orta CURB-65 sınıfı, diğer sınıflardan istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek CRP yanıt oranına sahiptir ( $p < 0,05$ ). Diğer gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu bulgular, hastalığın klinik şiddeti arttıkça erken tedavi yanıtı oranlarının azaldığını göstermektedir ve bu durum CURB-65 sınıflandırması ile uyumludur.

#### 4.9. 48–72. Saat CRP Yanıtına Göre Demografik ve Klinik Alt Gruplar

Çalışmaya dahil edilen 285 hastanın 48–72. saat CRP düzeylerine göre biyokimyasal yanıtları değerlendirilmiş ve bu yanıtın çeşitli demografik ve klinik değişkenlerle ilişkisi analiz edilmiştir. CRP yanıtı “var” veya “yok” şeklinde iki kategoriye ayrılmış, her değişkenin alt gruplarına göre CRP yanıt oranları, Ki-kare veya Fisher-Freeman-Halton testleriyle karşılaştırılmıştır. Etki büyüklüğü Cramer's V katsayısı ile hesaplanmıştır.

- **Cinsiyet:** Kadın hastalarda CRP yanıt oranı %53,9, erkek hastalarda %50,3 olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,621$ ; Cramer's  $V=0,035$ ).
- **Huzurevinde Kalma Durumu:** Huzurevinde kalan hastalarda CRP yanıt oranı %68,2 ile yüksek olmakla birlikte bu fark sınırda anlamlılık göstermiştir ( $p=0,123$ ; Cramer's  $V=0,096$ ).
- **Tümör Varlığı:** Tümörü olan hastalarda CRP yanıtı %43,9 iken, olmayanlarda %53,9'dur. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p=0,163$ ; Cramer's  $V=0,084$ ).
- **Karaciğer Hastalığı:** Karaciğer hastalığı olan dört hastanın tamamında CRP yanıtı pozitif bulunmuş, ancak örneklem yetersizliği nedeniyle fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,123$ ; Cramer's  $V=0,116$ ).
- **Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY):** KKY olan hastalarda CRP yanıt oranı %81,4 iken olmayanlarda %46,3'tür. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,001$ ) ve orta düzeyde etki büyüklüğü göstermektedir (Cramer's  $V=0,251$ ).
- **Kardiyovasküler veya Serebrovasküler Hastalık (KVH/SVH):** Her iki alt grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,542$ ; Cramer's  $V=0,039$ ).

- **Kronik Böbrek Hastalığı (KBH):** KBH olan hastalarda CRP yanıt oranı %69,6 ile daha yüksek bulunmuş; bu fark anlamlılık sınırında yer almıştır ( $p=0,084$ ; Cramer's  $V=0,107$ ).
- **Bilinç Bozukluğu:** Bilinç bozukluğu olan ve olmayan hastalar arasında CRP yanıt açısından anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=1,000$ ; Cramer's  $V=0,003$ ).
- **Plevral Efüzyon:** Efüzyon olmayan hastalarda CRP yanıt oranı %61,4 iken efüzyon varlığında bu oran %41,4'e düşmektedir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p=0,001$ ; Cramer's  $V=0,200$ ), yani plevral efüzyon varlığı CRP yanıtını olumsuz etkileyebilmektedir.
- **Pnömoni Tutulum Tipi:** Tutulum tipine göre CRP yanıt oranları anlamlı farklılık göstermiştir ( $p<0,001$ ; Cramer's  $V=0,354$ ). En yüksek CRP yanıtı lobar pnömonide (%79,2), en düşük ise multilober pnömonide (%41,3) saptanmıştır. Bu sonuçlar, radyolojik tutulum paterninin biyokimyasal yanıtla yakından ilişkili olduğunu göstermektedir.
- Bu bölümde, pnömoni nedeniyle yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastalarda 48–72. saat CRP yanıtı varlığına göre klinik, laboratuvar ve fizyolojik parametrelerin ortalama değerleri karşılaştırılmış ve bağımsız örneklem t-testi ile analiz edilmiştir. Analize 285 hasta dahil edilmiştir. Etki büyüklükleri **Cohen's d**, %95 güven aralıkları ve p-değerleri ile birlikte raporlanmıştır.
- CRP yanıtı olan ( $n=147$ ) ve olmayan ( $n=138$ ) hastalar arasında **solunum sayısı**, **sistolik kan basıncı (SKB)**, **nabız**, **sodyum**, **hematokrit**, **PSI** ve **CURB-65 skorları** açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmuştur.
- **Solunum sayısı**, CRP yanıtı olmayan hastalarda anlamlı derecede yüksektir (28,9 vs. 25,8;  $p < 0,001$ ; *Cohen's d* = 0,53). Bu fark orta düzey etki büyüklüğü ile klinik olarak da anlamlıdır.

Tablo 15. CRP Yanıt Durumunun Demografik ve Klinik Değişkenlerle İlişkisi

Değişken	Alt Grup	CRP Yanıtı Yok n (%)	CRP Yanıtı Var n (%)	p (Exact)	Cramer's V
<b>Cinsiyet</b>	Kadın	47 (46,1)	55 (53,9)	0,621	0,035
	Erkek	91 (49,7)	92 (50,3)		
<b>Huzurevinde Kalma</b>	Hayır	131 (49,8)	132 (50,2)	0,123	0,096
	Evet	7 (31,8)	15 (68,2)		
<b>Tümör</b>	Hayır	101 (46,1)	118 (53,9)	0,163	0,084
	Evet	37 (56,1)	29 (43,9)		
<b>Karaciğer Hastalığı</b>	Hayır	138 (49,1)	143 (50,9)	0,123	0,116
	Evet	0 (0,0)	4 (100,0)		
<b>Konjestif Kalp Yetmezliği</b>	Hayır	130 (53,7)	112 (46,3)	<0,001	0,251
	Evet	8 (18,6)	35 (81,4)		
<b>KVH-SVH</b>	Hayır	83 (46,9)	94 (53,1)	0,542	0,039
	Evet	55 (50,9)	53 (49,1)		
<b>Renal Hastalık</b>	Hayır	131 (50,0)	131 (50,0)	0,084	0,107
	Evet	7 (30,4)	16 (69,6)		
<b>Bilinç Bozukluğu</b>	Hayır	55 (48,2)	59 (51,8)	1	0,003
	Evet	83 (48,5)	88 (51,5)		
<b>Plevral Efüzyon</b>	Yok	56 (38,6)	89 (61,4)	0,001	0,2
	Var	82 (58,6)	58 (41,4)		
<b>Pnömoni Tutulumu</b>	Multilober	108 (58,7) a	76 (41,3) b	<0,001	0,354*
	Lober	16 (20,8) a	61 (79,2) b		
	Bronkopnömoni	10 (50,0) a	10 (50,0) a		
	Yok	4 (100,0) a	0 (0,0) b		

Pearson ki-kare test, \* Fisher-Freeman-Halton test

- **SKB**, CRP yanıtı olan grupta daha yüksek bulunmuştur (121,5 mmHg vs. 111,2 mmHg;  $p < 0,001$ ; *Cohen's d* = -0,53). Bu bulgu, düşük sistolik kan basıncının inflamatuvar yanıt yetersizliğiyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

- **Nabız**, CRP yanıtı olmayan grupta belirgin şekilde daha yüksektir (109,5 vs. 100,7;  $p = 0,003$ ; *Cohen's d* = 0,35).

- **Sodyum düzeyi**, CRP yanıtı olan hastalarda anlamlı olarak daha düşüktür (138,3 mmol/L vs. 141,6 mmol/L;  $p = 0,001$ ; *Cohen's d* = 0,39).

- **Hematokrit**, CRP yanıtı olan hastalarda daha yüksek bulunmuştur (38,8% vs. 35,0%;  $p < 0,001$ ; *Cohen's d* = -0,44).
- **PSI skoru**, CRP yanıtı olmayan hastalarda anlamlı derecede daha yüksektir (162,1 vs. 146,9;  $p < 0,001$ ; *Cohen's d* = 0,44).
- **CURB-65 skoru** da benzer şekilde CRP yanıtı olmayan grupta daha yüksek bulunmuştur (2,7 vs. 2,4;  $p = 0,002$ ; *Cohen's d* = 0,38).

Tablo 16. 48–72. Saat CRP Yanıtına Göre Klinik ve Laboratuvar

Parametrelerin Karşılaştırılması

<i>Değişken</i>	<i>48-72 saat CRP Yanıtı Yok</i>	<i>48-72 saat CRP Yanıtı Var</i>	<i>t(df)</i>	<i>Cohen d</i>	<i>Alt GA</i>	<i>Üst GA</i>	<i>p Değeri</i>
<i>Yaş (yıl)</i>	73.9 ± 13.4	72.9 ± 12.5	0,62(283)	0,07	-2,07	3,97	0,536
<i>Solunum Sayısı(dk)</i>	28.9 ± 5.7	25.8 ± 5.8	4,494(283)	0,53	1,72	4,40	<b>&lt;0,001</b>
<i>SKB (mmHg)</i>	111.2 ± 17.8	121.5 ± 21.3	-4,449(283)	-0,53	-14,94	-5,78	<b>&lt;0,001</b>
<i>Ateş (°C)</i>	36.9 ± 0.7	36.7 ± 0.4	1,720(224)	0,21	-0,02	0,25	0,082
<i>Nabız (dk)</i>	109.5 ± 27.8	100.7 ± 22.4	2,948(263)	0,35	2,98	14,72	<b>0,003</b>
<i>BUN (mg/dL)</i>	41.9 ± 27.0	44.0 ± 37.5	- 0,541(266)	-0,06	-9,75	5,58	0,593
<i>Sodyum (mmol/L)</i>	141.6 ± 9.0	138.3 ± 8.1	3,273(275)	0,39	1,33	5,31	<b>0,001</b>
<i>Glukoz (mg/dL)</i>	162.2 ± 66.0	151.6 ± 82.9	1,188(283)	0,14	-6,95	28,13	0,236
<i>Hematokrit (%)</i>	35.0 ± 8.4	38.8 ± 9.2	3,682(283)	-0,44	-5,91	-1,79	<b>&lt;0,001</b>
<i>pH (Arter)</i>	7.36 ± 0.11	7.37 ± 0.07	1,125(233)	-0,14	-0,03	0,01	0,255
<i>PaO2 (mmHg)</i>	51.0 ± 44.2	50.5 ± 13.2	0,136(160)	0,02	-6,98	8,05	0,889
<i>SaO2 (%)</i>	89.3 ± 73.4	83.2 ± 10.2	0,993(283)	0,12	-5,97	18,11	0,322
<i>PSI Skoru</i>	162.1 ± 29.2	146.9 ± 38.8	3,767(270)	0,44	7,22	23,31	<b>&lt;0,001</b>
<i>CURB-65 Skoru</i>	2.7 ± 0.8	2.4 ± 1.0	3,222(281)	0,38	0,14	0,56	<b>0,002</b>
<i>YBÜ Kalış Süresi(gün)</i>	13.5 ± 14.3	11.0 ± 11.7	1,667(265)	0,20	-0,45	5,63	0,095

*Bağımsız Örneklem t test*

Diğer değişkenler olan yaş, ateş, BUN, glukoz, pH, PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, yoğun bakımda kalış süresi ve ölüm günü değişkenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p > 0,05$ ). Ancak, **YBÜ kalış süresi** ve **vefat günü** değişkenlerinde CRP yanıtı olmayan grupta daha yüksek ortalamalar saptanmış olup bu fark istatistiksel anlamlılık sınırında bulunmuştur ( $p = 0,095$  ve  $p = 0,079$ ).

**Sonuç olarak**, bu analiz, 48–72. saat CRP yanıtı olmayan hastaların daha yüksek solunum sayısı, nabız, PSI ve CURB-65 skorlarına ve daha düşük sistolik kan

basıncı ve hematokrit düzeylerine sahip olduğunu ortaya koymuştur. Bu bulgular, inflamatuvar yanıtın yetersizliğinin daha ciddi klinik tablo ve prognozla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle CRP yanıtı, pnömöni yönetiminde erken klinik değerlendirme ve tedavi yanıt takibinde önemli bir biyobelirteç olarak değerlendirilebilir.

#### **4.10. MORTALİTE DURUMUNA GÖRE KLİNİK VE DEMOGRAFİK DEĞİŞKENLERİN DAĞILIMI VE İLİŞKİLİ RİSK ÖLÇÜTLERİ**

Çalışmada hastaların ölüm durumu ile çeşitli klinik ve demografik değişkenler arasındaki ilişkiler incelendi. Cinsiyet değişkeninde kadınların %36,3'ü ve erkeklerin %42,6'sı vefat etmişti; bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,316$ ). Cinsiyetin mortalite üzerindeki etkisi zayıf düzeydeydi (Cramer's  $V=0,062$ ) ve erkek cinsiyetin kadınlara göre mortalite açısından anlamlı bir risk artışı göstermedi (OR=1,31; %95 GA: 0,79–2,15).

Huzurevinde kalma durumu ile mortalite arasında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=1,000$ ; Cramer's  $V=0,003$ ). Huzurevinde kalan bireylerin vefat oranı (%40,9), kalmayanlara (%40,3) benzerdi (OR=1,03; %95 GA: 0,42–2,48).

Buna karşın, tümör varlığı, mortaliteyle anlamlı şekilde ilişkiliydi ( $p=0,010$ ). Tümörü olan bireylerin vefat oranı %54,5 iken, olmayanlarda bu oran %36,1'di. Bu fark orta düzeyde bir etki büyüklüğüne sahipti (Cramer's  $V=0,159$ ) ve tümörü olan hastaların vefat riski yaklaşık iki kat daha fazlaydı (OR=2,13; %95 GA: 1,22–3,71).

Karaciğer hastalığı olan bireylerin tamamı vefat etmişti ( $n=4$ ); bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,026$ ; Cramer's  $V=0,145$ ), ancak örneklem küçük olduğundan yorum dikkatli yapılmalıdır.

Konjestif kalp yetmezliği (KKY) olan bireylerde vefat oranı %32,6 iken, olmayanlarda bu oran %41,7'yd; bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,312$ ). KKY'nin mortaliteyi anlamlı ölçüde azaltıcı ya da artırıcı bir etkisi gözlenmedi (OR=0,67; %95 GA: 0,34–1,34).

KVH veya SVH öyküsü olanlarda (%38,9) ve olmayanlarda (%41,2) mortalite oranları benzerdi ( $p=0,711$ ; Cramer's  $V=0,023$ ), anlamlı bir ilişki saptanmadı (OR=0,91; %95 GA: 0,56–1,48).

Renal hastalığı olan bireylerde vefat oranı %21,7 ile daha düşüktü ( $p=0,075$ ); bu fark istatistiksel sınırdan bulunmuştur (Cramer's  $V=0,112$ ) ve renal hastalığı olmayanlara göre vefat riski düşüktü ( $OR=0,38$ ; %95 GA: 0,14–1,07).

Tablo 17. Mortalite Durumuna Göre Klinik ve Demografik Değişkenlerin Dağılımı ve İlişkili Risk Ölçütleri

Değişken	Alt Grup	CRP Yanıtı Yok n (%)	CRP Yanıtı Var n (%)	p (Exact)	Cramer's V
Cinsiyet	Kadın	47 (46,1)	55 (53,9)	0,621	0,035
	Erkek	91 (49,7)	92 (50,3)		
Huzurevinde Kalma	Hayır	131 (49,8)	132 (50,2)	0,123	0,096
	Evet	7 (31,8)	15 (68,2)		
Tümör	Hayır	101 (46,1)	118 (53,9)	0,163	0,084
	Evet	37 (56,1)	29 (43,9)		
Karaciğer Hastalığı	Hayır	138 (49,1)	143 (50,9)	0,123	0,116
	Evet	0 (0,0)	4 (100,0)		
Konjestif Kalp Yetmezliği	Hayır	130 (53,7)	112 (46,3)	<0,001	0,251
	Evet	8 (18,6)	35 (81,4)		
KVH-SVH	Hayır	83 (46,9)	94 (53,1)	0,542	0,039
	Evet	55 (50,9)	53 (49,1)		
Renal Hastalık	Hayır	131 (50,0)	131 (50,0)	0,084	0,107
	Evet	7 (30,4)	16 (69,6)		
Bilinç Bozukluğu	Hayır	55 (48,2)	59 (51,8)	1	0,003
	Evet	83 (48,5)	88 (51,5)		
Plevral Efüzyon	Yok	56 (38,6)	89 (61,4)	0,001	0,2
	Var	82 (58,6)	58 (41,4)		
Pnömoni Tutulumu	Multilober	108 (58,7) a	76 (41,3) b	<0,001	0,354*
	Lober	16 (20,8) a	61 (79,2) b		
	Bronkopnömoni	10 (50,0) a	10 (50,0) a		
	Yok	4 (100,0) a	0 (0,0) b		

Pearson ki-kare test, \* Fisher-Freeman-Halton test

Bilinç bozukluğu olan bireylerin vefat oranı %45,6 iken, bilinç bozukluğu olmayan bireylerde bu oran %32,5'ti. Bu fark anlamlıydı ( $p=0,036$ ) ve orta düzeyde etki büyüklüğüne sahipti (Cramer's  $V=0,131$ ). Bilinç bozukluğu olan bireylerde mortalite riski 1,75 kat daha fazlaydı ( $OR=1,75$ ; %95 GA: 1,07–2,86).

Plevral efüzyon varlığı, mortaliteyle anlamlı düzeyde ilişkili değildi ( $p=0,187$ ; Cramer's  $V=0,079$ ). Efüzyon olan bireylerde vefat oranı %44,3'tü (OR=1,38; %95 GA: 0,86–2,22).

Kombine antibiyoterapi alan bireylerin mortalite oranı (%40,1), monoterapi alanlarla (%41,1) karşılaştırıldığında benzerdi ( $p=0,891$ ; Cramer's  $V=0,009$ ). Kombine tedavinin mortalite üzerine anlamlı etkisi olmadığı gözlemlendi (OR=0,96; %95 GA: 0,56–1,65).

Son olarak, BT'deki tutulum paterni ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptandı ( $p<0,001$ ; Cramer's  $V=0,300$ ). Multilober tutulum gösteren bireylerin vefat oranı %51,1 iken, lobar (%22,1) ve bronkopnömonik tutulumda (%20,0) bu oran anlamlı olarak daha düşüktü. Bu bulgu, yaygın akciğer tutulumunun mortalite açısından olumsuz prognostik bir gösterge olduğunu düşündürmektedir.

### **Pnömoni Tanılı Yoğun Bakım Hastalarında Sağlık Durumuna Göre Klinik ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması**

Pnömoni tanısıyla yoğun bakım ünitesine sevk edilen ve takiben ya taburcu edilen (yaşayan grubu) ya da kaybedilen (vefat grubu) hastalar arasında yapılan karşılaştırmalarda çeşitli klinik ve laboratuvar parametreler açısından anlamlı farklar saptanmıştır. Yaş ortalamaları açısından iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiştir ( $p=0,562$ , Cohen's  $d=-0,07$ ). Solunum sayısı, vefat eden grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $26,7 \pm 6,0$  vs.  $28,2 \pm 5,7$ ;  $p=0,046$ , Cohen's  $d=-0,24$ ), bu da klinik instabilitenin önemli bir göstergesi olabilir.

Sistolik kan basıncı açısından iki grup arasında fark gözlenmemiştir ( $p=0,334$ ). Ateş ve nabız değerleri de benzer şekilde istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir (sırasıyla  $p=0,204$  ve  $p=0,884$ ). Öte yandan, vefat eden hastalarda BUN düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $38,3 \pm 34,0$  vs.  $50,0 \pm 29,8$ ;  $p=0,003$ , Cohen's  $d=-0,36$ ), bu durum renal disfonksiyonun kötü prognozla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Sodyum düzeyi de vefat eden grupta anlamlı derecede yüksektir (p=0,028, Cohen's d=-0,27). Glukoz düzeyleri arasında fark izlenmiş olmakla birlikte bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır (p=0,112). Yaşayan hastalarda hematokrit düzeyi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş (p=0,050, Cohen's d=0,24) ve bu fark hematolojik durumun prognozla ilişkili olabileceğini göstermektedir.

pH, PaO<sub>2</sub> ve SaO<sub>2</sub> düzeyleri iki grup arasında anlamlı fark göstermemiştir (sırasıyla p=0,194; p=0,116; p=0,151). Önemli prognostik skordardan PSI ve CURB-65 değerleri, vefat eden grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (PSI: p<0,001, Cohen's d=-0,60; CURB-65: p<0,001, Cohen's d=-0,57), bu da her iki skorlamanın mortalite ile güçlü ilişkili olduğunu göstermektedir.

Tablo 18. Ölüm Durumuna Göre Klinik ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

Değişken	48-72 saat CRP Yanıtı Yok	48-72 saat CRP Yanıtı Var	t(df)	Cohen d	Alt GA	Üst GA	p Değeri
Yaş (yıl)	73.9 ± 13.4	72.9 ± 12.5	0,62(283)	0,07	-2,07	3,97	0,536
Solunum Sayısı (dk)	28.9 ± 5.7	25.8 ± 5.8	4,494(283)	0,53	1,72	4,40	<0,001
SKB (mmHg)	111.2 ± 17.8	121.5 ± 21.3	-4,449(283)	-0,53	-14,94	-5,78	<0,001
Ateş (°C)	36.9 ± 0.7	36.7 ± 0.4	1,720(224)	0,21	-0,02	0,25	0,082
Nabız (dk)	109.5 ± 27.8	100.7 ± 22.4	2,948(263)	0,35	2,98	14,72	0,003
BUN (mg/dL)	41.9 ± 27.0	44.0 ± 37.5	-0,541(266)	-0,06	-9,75	5,58	0,593
Sodyum (mmol/L)	141.6 ± 9.0	138.3 ± 8.1	3,273(275)	0,39	1,33	5,31	0,001
Glukoz (mg/dL)	162.2 ± 66.0	151.6 ± 82.9	1,188(283)	0,14	-6,95	28,13	0,236
Hematokrit (%)	35.0 ± 8.4	38.8 ± 9.2	3,682(283)	-0,44	-5,91	-1,79	<0,001
pH (Arter)	7.36 ± 0.11	7.37 ± 0.07	1,125(233)	-0,14	-0,03	0,01	0,255
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	51.0 ± 44.2	50.5 ± 13.2	0,136(160)	0,02	-6,98	8,05	0,889
SaO <sub>2</sub> (%)	89.3 ± 73.4	83.2 ± 10.2	0,993(283)	0,12	-5,97	18,11	0,322
PSI Skoru	162.1 ± 29.2	146.9 ± 38.8	3,767(270)	0,44	7,22	23,31	<0,001
CURB-65 Skoru	2.7 ± 0.8	2.4 ± 1.0	3,222(281)	0,38	0,14	0,56	0,002
YBÜ Kalış Süresi(gün)	13.5 ± 14.3	11.0 ± 11.7	1,667(265)	0,20	-0,45	5,63	0,095
<b>Bağımsız Örneklem t test</b>							

Yoğun bakım kalış süresi ise istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir (p=0,113), ancak yaşayan hastalarda süre biraz daha uzun bulunmuştur. Bu durumun, tedaviye yanıt süreciyle veya komplikasyon gelişimi ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak, solunum sayısı, BUN, sodyum düzeyi, hematokrit, PSI ve CURB-65 skorları gibi bazı parametreler, pnömoni nedeniyle yoğun bakıma yatırılan hastalarda sağkalım ile anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur ve bu göstergeler prognostik değerlendirmede klinik olarak değerli olabilir.

#### **4.11. Ampirik Antibiyoterapi Seçimlerine Göre Mortalite Oranlarının Karşılaştırılması**

Acil serviste ampirik olarak başlanan antibiyotiklerin hastaların klinik sonuçlarıyla olan ilişkisi değerlendirildiğinde, ölüm oranları açısından anlamlı düzeyde farklılıklar saptanmıştır (Pearson Ki-Kare testi,  $\chi^2(9) = 31,426$ ;  $p < 0,001$ ; Cramer's V = 0,332). Bu bulgu, farklı antibiyotik rejimlerinin uygulandığı hasta grupları arasında ölüm oranlarının dağılımında orta düzeyde bir ilişki olduğunu göstermektedir.

**Piperasilin + tazobaktam** ile tedavi edilen hastalarda ölüm oranı %54,7 olup, bu grup diğer rejimlerle kıyaslandığında en yüksek mortalite oranına sahiptir ( $n = 64/117$ ). Ancak bu durum, ilacın etkinliğinden çok, bu antibiyotiğin daha ağır klinik tabloya sahip hastalara başlanmış olabileceğini düşündürmektedir.

**Seftriakson + kinolon** ve **meropenem + kinolon** gibi kombinasyonlarla tedavi edilen hastalarda ölüm gözlenmemiştir (%0,0), ancak bu gruplardaki düşük örneklem sayısı ( $n = 14$  ve  $5$ ) nedeniyle bu sonuçlar dikkatle yorumlanmalıdır.

**Sefaperazon + sulbaktam, seftriakson + klaritromisin, ve kinolon monoterapisi** uygulanan hastalarda ise %20–30 arasında değişen mortalite oranları izlenmiş; ancak bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (gruplar arasında aynı harfle gösterilen oranlar  $p > 0,05$ ).

Genel olarak, ampirik antibiyotik seçiminde ölüm oranlarındaki farklılıklar doğrudan ilaç etkinliğine değil, muhtemelen hastaların klinik durumlarına, komorbidite yüklerine ve tedavi öncesi risk profillerine bağlıdır. Bu nedenle, antibiyotik seçimiyle ölüm oranı arasındaki ilişki yorumlanırken klinik bağlam dikkate alınmalı, ileri analizlerde bu değişkenler kontrol edilmelidir.

Tablo 19. Acil Serviste Başlanan Ampirik Antibiyotiklere Göre Mortalite Dağılımı

<b>Ampirik Antibiyotik</b>	<b>Yaşiyor n (%)</b>	<b>Vefat n (%)</b>	<b>Toplam n</b>
Piperasilin + Tazobaktam	53 (45,3) <sup>a</sup>	64 (54,7) <sup>b</sup>	117
Seftriakson	25 (52,1) <sup>a</sup>	23 (47,9) <sup>a</sup>	48
Seftriakson + Klaritromisin	18 (69,2) <sup>a</sup>	8 (30,8) <sup>a</sup>	26
Sefaperazon + Sulbaktam	15 (78,9) <sup>a</sup>	4 (21,1) <sup>a</sup>	19
Seftriakson + Klindamisin	13 (76,5) <sup>a</sup>	4 (23,5) <sup>a</sup>	17
Seftriakson + Kinolon	14 (100,0) <sup>a</sup>	0 (0,0) <sup>b</sup>	14
Kinolon	11 (68,8) <sup>a</sup>	5 (31,3) <sup>a</sup>	16
Piperasilin + Tazobaktam + Kinolon	9 (69,2) <sup>a</sup>	4 (30,8) <sup>a</sup>	13
Meropenem	7 (70,0) <sup>a</sup>	3 (30,0) <sup>a</sup>	10
Meropenem + Kinolon	5 (100,0) <sup>a</sup>	0 (0,0) <sup>a</sup>	5
<b>Toplam</b>	<b>170 (59,6)</b>	<b>115 (40,4)</b>	<b>285</b>
Pearson Ki-Kare, $\chi^2(9) = 31,426$ ; $p < 0,001$ ; Cramer's V = 0,332			

**Mortalite ile CRP Yanıtı , CURB-65 , PSI Skorlarının İlişkilerinin Değerlendirilmesi**

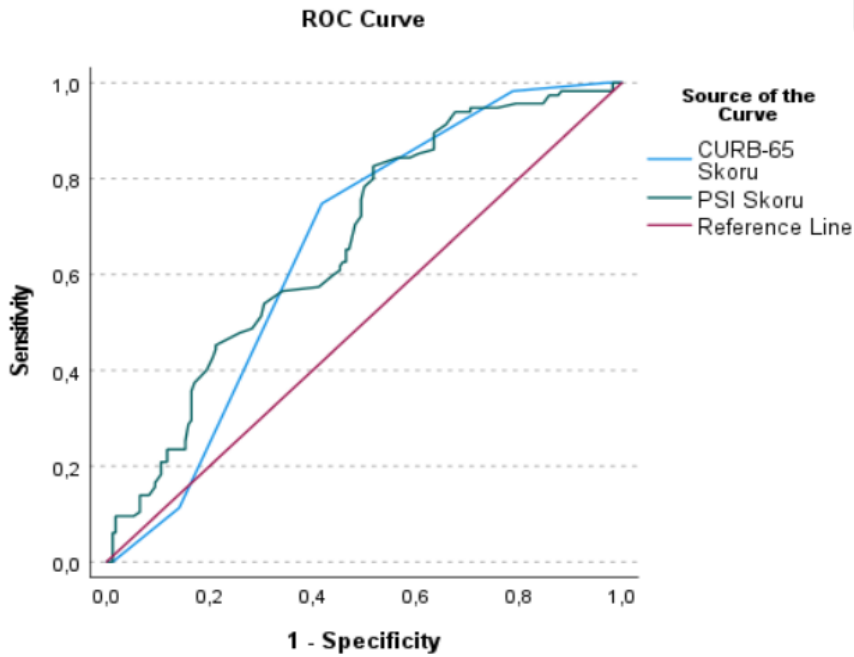
<b>CRP Yanıtı</b>	<b>Yaşiyor n (%)</b>	<b>Vefat n (%)</b>	<b>Toplam n</b>
CRP Yanıtı Yok	56 (40,6%)	82 (59,4%)	138
CRP Yanıtı Var	114 (77,6%)	33 (22,4%)	147
<b>Toplam</b>	<b>170 (59,6%)</b>	<b>115 (40,4%)</b>	<b>285</b>
Pearson Ki-Kare $\chi^2(1) = 40,423$ OR: 0,198 (95% GA: 0,118–0,331) , Cramer's V 0,377 , $p < 0,001$			

48–72. saat CRP yanıtı ile ölüm durumu arasındaki ilişki incelendiğinde, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır (Pearson Ki-Kare  $\chi^2(1) = 40,423$ ;  $p < 0,001$ ). CRP yanıtı olmayan hastalarda mortalite oranı anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur. Etki büyüklüğü Cramer's V = 0,377 olup orta düzeyde güçlü bir ilişkiyi işaret etmektedir. Ayrıca, CRP yanıtı olmayan bireylerin

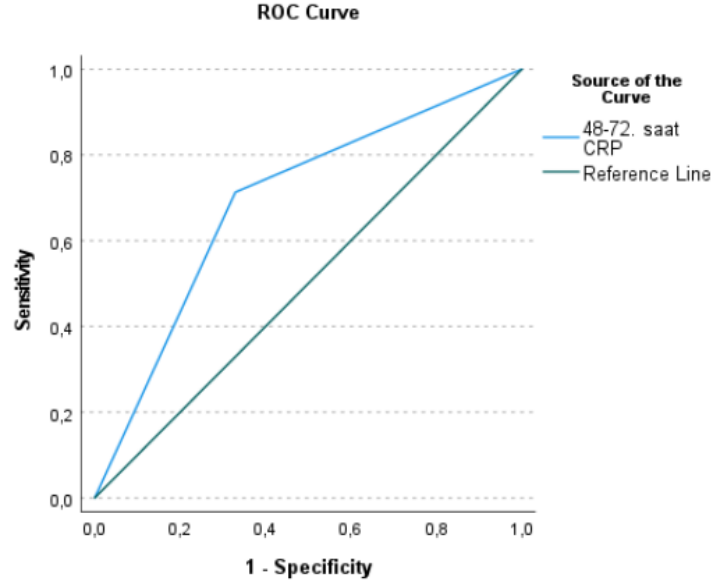
mortalite riski, yanıt alanlara göre yaklaşık 5 kat daha fazladır (OR = 0,198; 95% GA: 0,118–0,331). Bu bulgular, ampirik tedaviye biyokimyasal yanıt alınamamasının klinik gidişat açısından önemli bir prognostik gösterge olabileceğini düşündürmektedir.

Test Değişkeni	AUC	95% GA	p Değeri
CRP Regresyonu Olmaması	0,692	0,629 – 0,755	<0,001
CURB-65 Skoru	0,657	0,594 – 0,720	<0,001
PSI Skoru	0,668	0,606 – 0,731	<0,001

ROC eğrisi analizinde ise 48–72. saat CRP yanıtının AUC değeri 0,692 olup, mortaliteyi öngörmeye CURB-65 (AUC=0,657) ve PSI skoruna (AUC=0,668) göre daha yüksek ayırt ediciliğe sahiptir. Bu sonuçlar, **48–72. saat CRP takibinin prognoz belirlemede faydalı bir biyobelirteç olduğunu** göstermektedir.



Şekil 6. CURB65 ve PSI Skorlarının Mortaliteyi Öngörmedeki Kıyaslaması



Şekil 7. 48-72.Saat CRP Değerinin Mortaliteyi Öngörmedeki Rolü

#### 4.12. AMPİRİK ANTİBİYOTİK BAŞARI ORANINDA ETKİLİ OLABİLECEK DEĞİŞKENLER

Lojistik regresyon analizi, uygun ampirik antibiyotik tedavisi ile ilişkili belirleyici faktörleri değerlendirmek amacıyla gerçekleştirilmiştir. Modele tümör varlığı, bilinç bozukluğu, plevral efüzyon, PSI skoru, SaO<sub>2</sub>, yoğun bakımda kalış süresi, konjestif kalp yetmezliği, cinsiyet ve yaş olmak üzere dokuz bağımsız değişken dahil edilmiştir. Uygun ampirik antibiyotik seçimi "başarılı" olarak tanımlanmış (1 = başarılı, 0 = başarısız) ve analiz 285 hasta verisi üzerinden yürütülmüştür.

Modelin genel anlamlılığı **Omnibus testinde** istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $\chi^2 = 42,148$ ; sd = 9; p < 0,001). Açıklayıcılık düzeyleri **Cox & Snell R<sup>2</sup> = 0,137** ve **Nagelkerke R<sup>2</sup> = 0,183** olup, bağımsız değişkenler uygun antibiyotik seçiminin yaklaşık %18'ini açıklamaktadır. **Hosmer-Lemeshow uyum testi** sonucu anlamlı bulunmamış (p = 0,084), bu durum modelin gözlenen veriye iyi uyum sağladığını göstermektedir.

Tablo 20. Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları: Uygun Ampirik Antibiyotik Seçimini Etkileyen Faktörler

Değişken	B	Exp(B)	95% GA Alt	95% GA Üst	p-değeri
Tümör varlığı	-0.730	0.482	0.244	0.950	<b>0.035</b>
Bilinç Bozukluğu	-0.529	0.589	0.327	1.060	0.078
Plevral Efüzyon	0.330	1.392	0.789	2.454	0.254
PSI Skoru	-0.022	0.978	0.967	0.989	<b>&lt;0.001</b>
SaO <sub>2</sub>	-0.005	0.995	0.988	1.002	0.156
YBÜ Kalış Süresi	-0.010	0.990	0.970	1.010	0.310
KKY	-1.339	0.262	0.122	0.563	<b>0.001</b>
Erkek Cinsiyet	-0.288	0.750	0.406	1.383	0.356
Yaş (yıl)	0.001	1.001	0.974	1.028	0.939
Sabit (Constant)	5.778	323.091	–	–	<b>&lt;0.001</b>

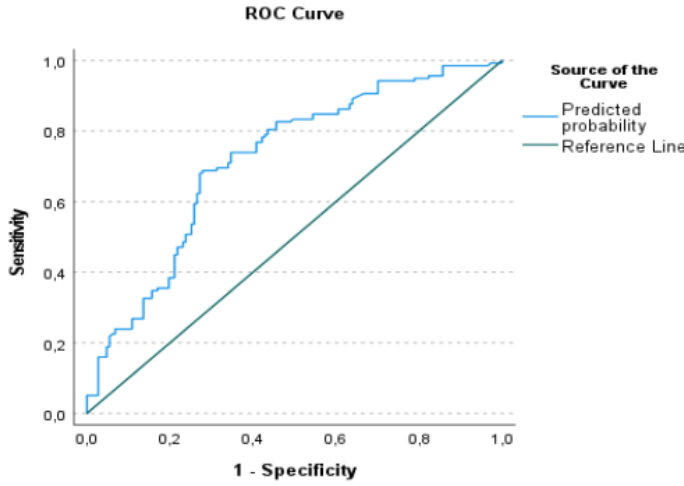
Omnibus  $\chi^2 = 42,148$ , sd = 9, p <0,001; Hosmer-Lemeshow p = 0,084; Nagelkerke R<sup>2</sup> = 0,183

Modelde istatistiksel olarak anlamlı bulunan üç değişken şunlardır: **konjestif kalp yetmezliği varlığı** (OR = 0,262; %95 GA: 0,122–0,563; p = 0,001), **PSI skoru** (OR = 0,978; %95 GA: 0,967–0,989; p < 0,001) ve **tümör varlığı** (OR = 0,482; %95 GA: 0,244–0,950; p = 0,035). Bu bulgulara göre, konjestif kalp yetmezliği veya malignitesi olan hastalarda uygun ampirik antibiyotik tedavisinin seçilme olasılığı anlamlı şekilde daha düşüktür. Ayrıca, PSI skoru yükseldikçe (yani hastalık ciddiyeti arttıkça) ampirik antibiyotik seçiminin başarılı olma ihtimali azalmaktadır.

Modelin sınıflama başarısı değerlendirildiğinde; uygun antibiyotik seçimini %70,5 doğruluk oranı ile öngördüğü görülmektedir. Başarısız tedavi grubunda doğruluk oranı %72,1 iken, başarılı tedavi grubunda bu oran %68,8 olarak saptanmıştır. Cut-off değeri 0,485 olarak belirlenmiş ve bu eşiğe göre tahmin edilen olasılıklar üzerinden sınıflandırma yapılmıştır.

Sonuç olarak, bu çalışma uygun ampirik antibiyotik tedavisinin bazı klinik değişkenlerden etkilendiğini ortaya koymaktadır. Özellikle konjestif kalp yetmezliği ve malignite varlığı gibi komorbid durumlar ile hastalık ciddiyetini yansıtan PSI

skoru, antibiyotik tedavi başarısını anlamlı şekilde etkilemektedir. Bu nedenle, antibiyotik seçiminde bu klinik özelliklerin dikkate alınması, tedavi etkinliğini artırabilir ve rehberlere entegre edilebilecek önemli göstergeler sunabilir.



Şekil 8. Lojistik regresyon modeliyle elde edilen tahmin olasılıklarının sınıflandırma gücü,

**Receiver Operating Characteristic (ROC)** eğrisi analiziyle değerlendirilmiştir. Modelin ayırım gücünü yansıtan **Eğri Altında Kalan Alan (AUC)** değeri **0,718** olarak bulunmuş ve bu değer istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,001$ ). AUC için %95 güven aralığı **0,658–0,777** aralığında olup, modelin başarı ve başarısızlık durumlarını rastlantısal öngörünün ( $AUC = 0,5$ ) anlamlı düzeyde üzerinde ayırt edebildiğini göstermektedir. Bu bulguya göre model, uygun ampirik antibiyotik seçiminin doğruluğunu tahmin etme açısından **iyi düzeyde diskriminatif kapasiteye** sahiptir.

#### 4.13. SAĞKALIM ANALİZLERİ – KAPLAN MEIER EĞRİLERİ

##### BT Tutulumu ve Ölüm

Pnömoni tanısıyla yatırılan hastalarda tutulum tipi ile mortalite ilişkisini değerlendirmek amacıyla Kaplan-Meier sağkalım analizi yapılmıştır. Analizde “mortalite” değişkeni olay (event=1) olarak tanımlanmış ve sağkalım süresi gün cinsinden "survival\_days" değişkeni ile ölçülmüştür. Dört farklı tutulum tipi

(Multilober, Lober, Bronkopnömoni, Yok) bazında sağkalım eğrileri karşılaştırılmıştır.

**Vaka işleme özeti** incelendiğinde, toplam 285 olgunun %59,6'sı (n=170) sağ kalırken, %40,4'ü (n=115) mortalite ile sonuçlanmıştır. En fazla mortalite oranı **multilober tutulum** grubunda gözlenmiştir (n=94 ölüm, %51,1), bunu **lober** (n=17 ölüm, %22,1) ve **bronkopnömoni** (n=4 ölüm, %20) takip etmiştir. “Tutulum yok” olan dört hastanın tamamı sensörlenmiş (yaşayan) olduğundan bu grup için sağkalım istatistiksel olarak değerlendirilememiştir.

**Medyan sağkalım süresi**, multilober tutulumda 17 gün (SE = 2,05), lobar tutulumda 25 gün (SE = 6,26) ve bronkopnömonide 49 gün olarak saptanmıştır. 75. persentil düzeyinde sağkalım, multilober grupta 5 gün, lobar grupta 13 gün iken; bronkopnömoni grubunda bu süreye ulaşamamıştır (uzun sağkalım).

Kaplan-Meier eğrileri karşılaştırıldığında, **Log-Rank (Mantel-Cox) testi** anlamlı bir fark ortaya koymuştur ( $\chi^2=11,850$ ;  $df=1$ ;  $p=0,001$ ). Bu bulgu, **farklı tutulum tiplerinin sağkalım süreleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olduğunu göstermektedir**. Eğilim testinde kullanılan trend vektörü (-3, -1, 1, 3) doğrultusunda, tutulumun yaygınlığının artmasıyla birlikte mortalite riskinin anlamlı düzeyde yükseldiği anlaşılmaktadır.

**Özellikle multilober tutulum**, en kısa medyan sağkalım süresi ve en yüksek erken mortalite oranları ile öne çıkmaktadır. Bu durum, klinik karar süreçlerinde multilober tutulum varlığının yüksek riskli bir gösterge olarak değerlendirilmesi gerektiğini desteklemektedir. Buna karşılık bronkopnömoni olgularında sağkalım süresi belirgin şekilde uzundur ve mortalite oranı düşüktür.

**Sonuç olarak**, pnömonide radyolojik tutulumun tipi, hastanın sağkalım süresini öngörmeye önemli bir prognostik faktör olarak değerlendirilmelidir. Multilober tutulum, özellikle erken mortalite açısından yüksek riskli bir klinik duruma işaret etmektedir. Bu veriler doğrultusunda, hastaların izleminde radyolojik tutulum tipinin dikkate alınması tedavi planlaması ve yoğun bakım ihtiyacının öngörülmesi açısından kritik öneme sahiptir.



Şekil 9. BT'de Akciğer Tutulum Tipine Göre Sağkalım Eğrisi

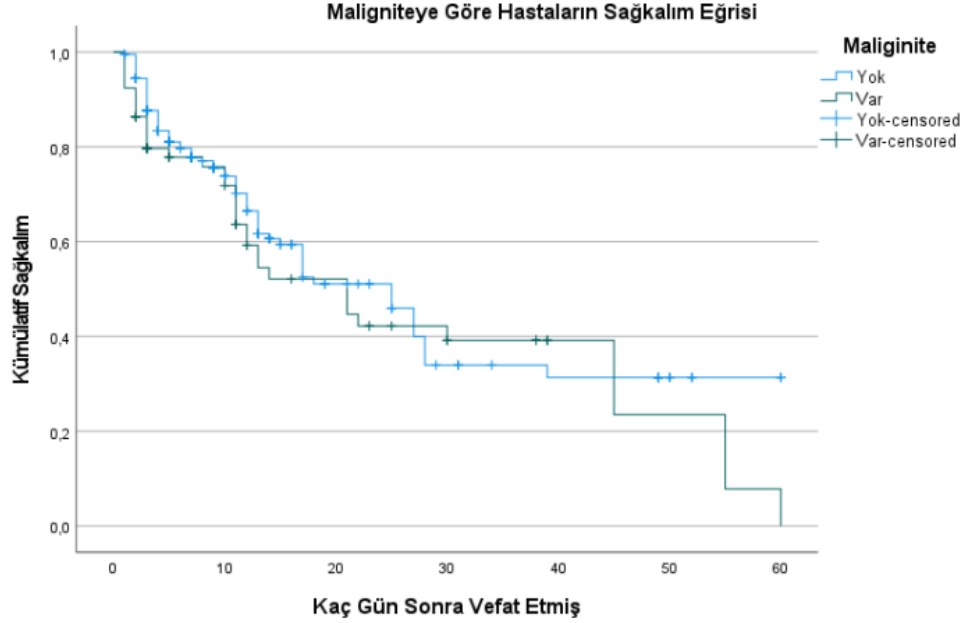
### Malignite ve Ölüm

Bu çalışmada, yoğun bakım ünitesine yatırılan pnömoni hastalarında tümör varlığına göre sağkalım süresi Kaplan-Meier yöntemi ile değerlendirilmiştir. Tümör tanısı olan (n=66) ve olmayan (n=219) hastaların sağkalım dağılımları karşılaştırıldığında, tümör varlığı olan hastalarda mortalite oranı daha yüksek saptanmıştır (%54,5 vs. %36,1). Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Log-Rank testi,  $\chi^2=1,022$ ; p=0,312).

Tümör tanısı olmayan hastaların ortalama sağkalım süresi 28,82 gün ( $\pm 2,38$ ) iken, tümör tanısı olanlarda bu süre 26,82 gün ( $\pm 3,23$ ) olarak hesaplanmıştır. Medyan sağkalım süresi tümörsüz grupta 25 gün, tümörlü grupta ise 21 gün olarak belirlenmiştir. Her iki grupta da sağkalım süreleri açısından sayısal farklılıklar gözlenmekle birlikte, bu farklar %95 güven aralıkları çakıştığından istatistiksel açıdan anlamlı değildir.

Elde edilen bulgular, tümör varlığı olan pnömoni hastalarının yoğun bakım sürecinde daha kısa bir sağkalım süresine sahip olabileceğini düşündürse de, bu farklılık istatistiksel olarak desteklenmemiştir. Bununla birlikte, tümör varlığı klinik

açından potansiyel bir risk faktörü olabilir ve bu hastalarda prognozun daha dikkatli izlenmesi gerektiği yönünde önemli bir sinyal olarak değerlendirilebilir. Daha güçlü sonuçlar elde edebilmek için geniş örneklemlili ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır.



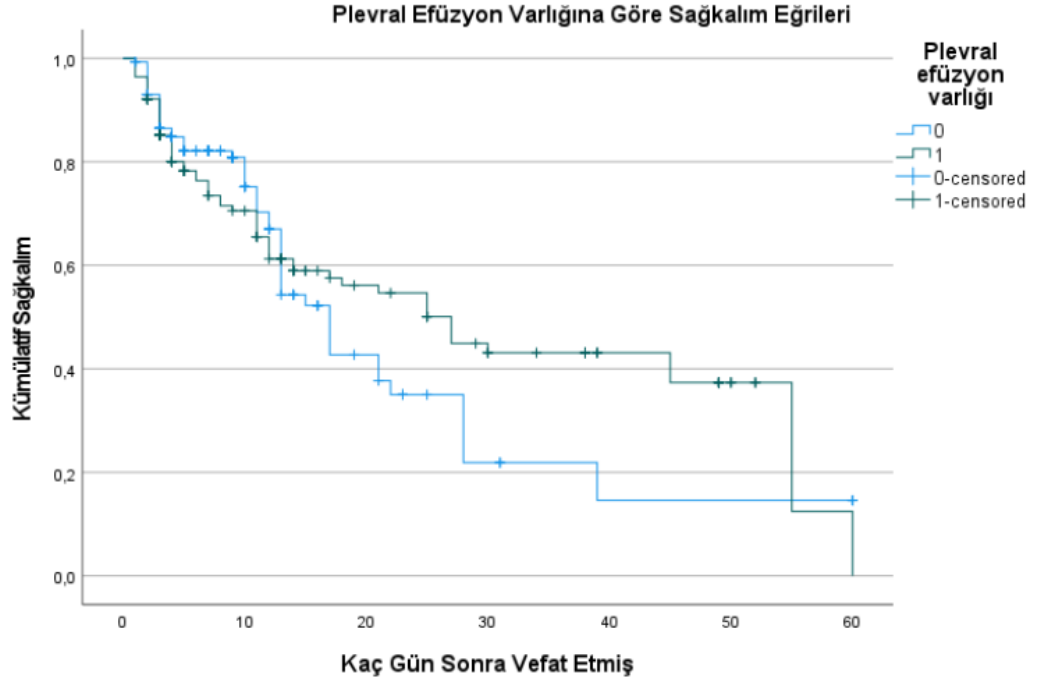
Şekil 10. Maligniteye Göre Sağkalım Eğrisi

### Plevral Effüzyon ve Ölüm

Bu çalışmada, pnömoni nedeniyle yoğun bakımda izlenen hastalarda plevral efüzyon varlığı ile sağkalım süreleri arasındaki ilişki Kaplan-Meier yöntemiyle incelenmiştir. Analize dahil edilen 285 hastadan 140'ında plevral efüzyon mevcutken, 145'inde yoktu. Plevral efüzyon varlığı, takip süresince mortalite oranını artırmış gibi görünse de bu fark **istatistiksel olarak anlamlı değildi** (Log-Rank testi,  $\chi^2=0,449$ ;  $p=0,503$ ).

Ortanca (medyan) sağkalım süresi, plevral efüzyonu olmayan hastalarda 17 gün (95% GA: 14,3–19,7) iken, efüzyon varlığında bu süre 27 gün (95% GA: 18,4–35,6) olarak hesaplandı. Ortalama sağkalım süresi ise plevral efüzyon olmayanlarda 22,65 gün ( $\pm 2,83$ ), olanlarda ise 30,22 gün ( $\pm 2,44$ ) idi. Sayısal olarak plevral efüzyon varlığına sahip hastalarda daha uzun sağkalım gözlenmiş olsa da bu durum, istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadı.

Bu sonuçlar, plevral efüzyonun yoğun bakım sürecindeki sağkalımı doğrudan etkilemediğini göstermektedir. Ancak klinik açıdan plevral efüzyon, hastaların izleminde dikkate alınması gereken bir parametre olabilir. Bulguların netleştirilmesi için ileriye dönük, daha geniş örneklemlili çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.



Şekil 11. Plevral Efüzyon Varlığına Göre Sağkalım Eğrisi

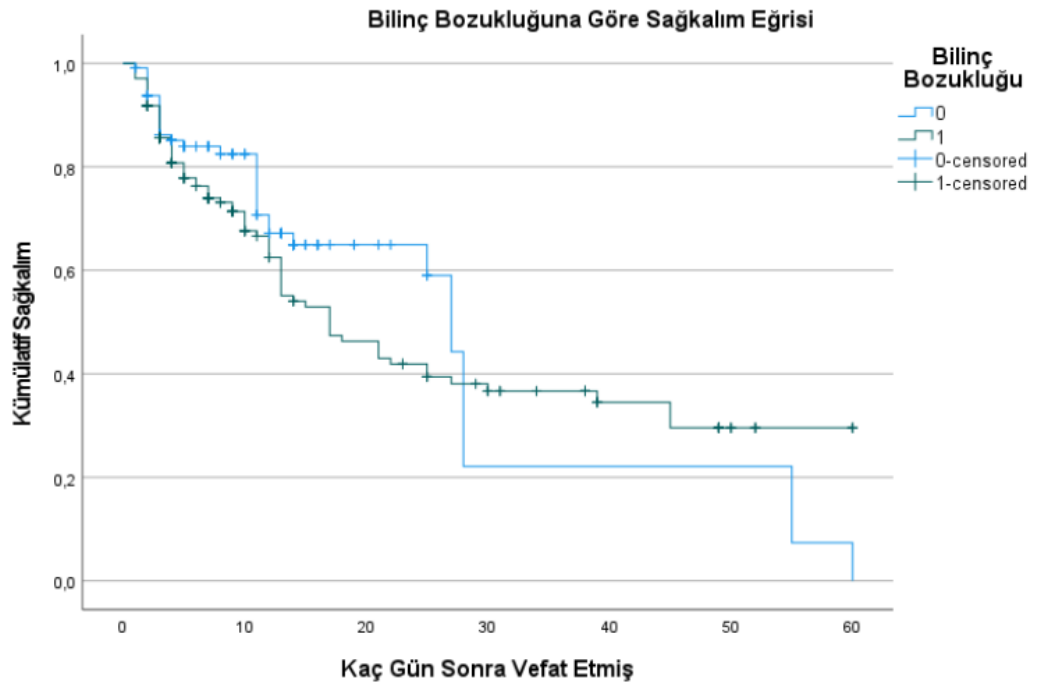
### Bilinç Durumu ve Ölüm

Yoğun bakımda izlenen pnömoni hastalarında bilinç bozukluğu varlığı ile sağkalım süreleri arasındaki ilişki Kaplan-Meier yöntemiyle incelenmiştir. Çalışma kapsamındaki 285 hastanın 171'inde (%60) bilinç bozukluğu mevcutken, 114'ünde bulunmamaktaydı. Toplam 115 ölüm vakasının 78'i (%67,8) bilinç bozukluğu olan grupta, 37'si (%32,2) ise olmayan grupta gözlenmiştir. Log-Rank testi sonucunda bilinç bozukluğu olan ve olmayan hastalar arasında sağkalım açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $\chi^2=0,918$ ;  $p=0,338$ ).

Ortanca (medyan) sağkalım süresi bilinç bozukluğu olmayan grupta 27 gün (95% GA: 24,1–29,9), bilinç bozukluğu olan grupta ise 17 gün (95% GA: 10,8–23,2) olarak bulunmuştur. Ortalama sağkalım süreleri karşılaştırıldığında, bilinç bozukluğu

olmayanlarda ortalama 26,8 gün ( $\pm 3,5$ ), olanlarda ise 27,7 gün ( $\pm 2,3$ ) olarak hesaplanmıştır. Sayısal olarak bilinç bozukluğu olan hastalarda erken mortalite daha sık gözlenmiş olsa da, ortalama sağkalım süresi beklenmedik şekilde daha yüksektir. Bu çelişki, erken ölen hastaların dışındaki hastaların daha uzun süre yaşamış olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Sonuç olarak, bilinç bozukluğu olan hastalarda erken dönemde mortalite daha belirgin olsa da genel sağkalım süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bulgular, bilinç düzeyinin prognoz açısından dikkate alınması gereken önemli bir klinik gösterge olduğunu ortaya koymakla birlikte, bu ilişkinin daha iyi anlaşılması için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

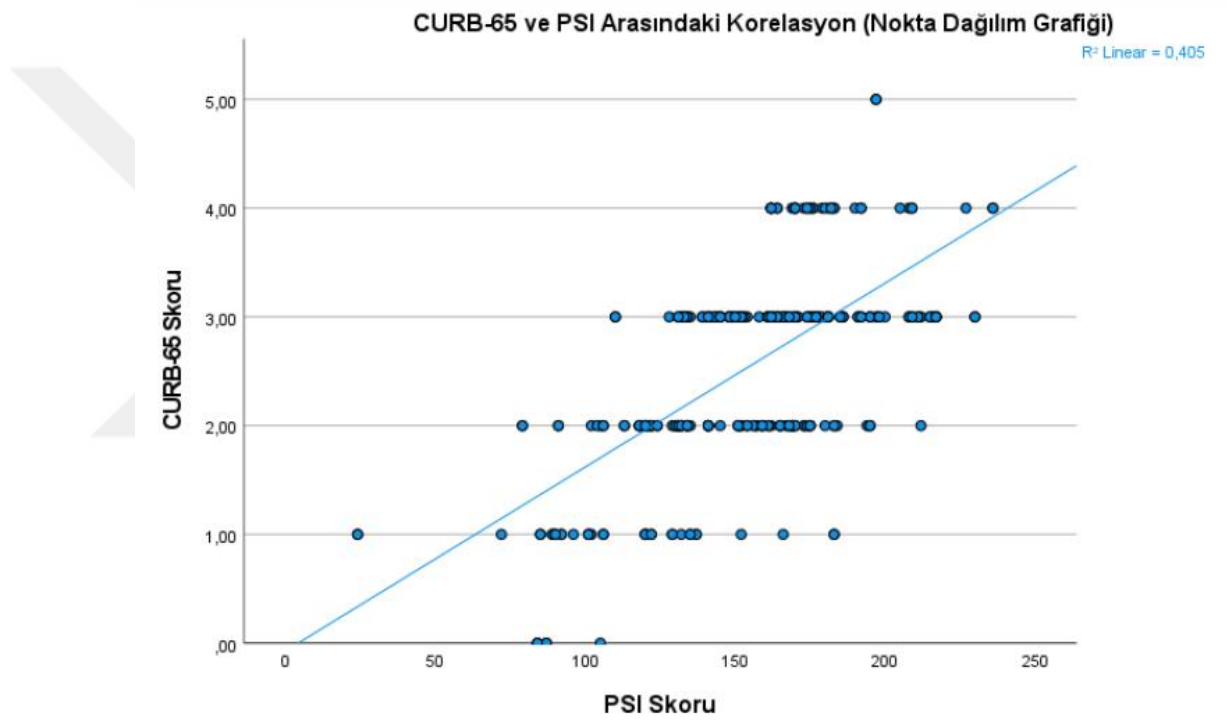


Şekil 12. Bilinç Bozukluğuna Göre Sağkalım Eğrisi

#### 4.14. CURB 65 VE PSI SKORUNUN ARASINDAKİ İLİŞKİ (KORELASYON)

PSI (Pneumonia Severity Index) skoru ile CURB-65 skoru arasındaki doğrusal ilişki Pearson korelasyon katsayısı ile değerlendirilmiştir. Analiz sonucunda bu iki değişken arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönlü, güçlü

sayılabilecek bir korelasyon saptanmıştır ( $r = 0,637$ ;  $p < 0,001$ ). Elde edilen korelasyon katsayısının %95 güven aralığı 0,562 ile 0,701 arasında bulunmuştur. Ayrıca, bootstrap yöntemiyle yapılan 1000 örneklemlilik analizde de benzer sonuçlar elde edilmiş olup korelasyonun güvenilirliği desteklenmiştir (Bootstrap %95 GA: 0,573–0,692). Bu bulgular, PSI ve CURB-65 skorlarının pnömoni hastalarında benzer klinik şiddet düzeylerini yansıttığını göstermektedir.



Şekil 13. CURB-65 ve PSI Arasındaki Korelasyon

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, acil serviste ampirik antibiyotik tedavisi başlanan ve pnömoni nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatırılan 285 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiş, ampirik tedavi rejimlerinin klinik yanıt ve mortalite ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Elde edilen bulgular, antibiyotik seçimlerinin CRP yanıtı ve mortalite gibi önemli klinik sonuçlarla anlamlı ilişki gösterebileceğini ortaya koymuştur.

Acil servislere alınan BAL , trakeal aspirat ve kan kültürü örneklerinin çoğunda üreme olmaması , ilgili örneklerin antibiyotik başlandıktan sonra alındığını düşündürmekle birlikte ampirik antibiyotik etkinliği değerlendirmesini ağırlıklı olarak 48-72. saatlerdeki klinik ve biyokimyasal değişiklikler üzerine yoğunlaştırmıştır.

Ampirik antibiyotik ile 48–72. saat CRP yanıtı arasında orta düzeyde anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $\chi^2(9) = 35,472$ ;  $p < 0,001$ ; Cramer's V = 0,353). Kombinasyon tedavilerinin (örneğin meropenem + kinolon, piperasilin-tazobaktam + kinolon) monoterapilere kıyasla daha yüksek CRP yanıt oranlarına sahip olduğu gözlenmiştir. Bu durum, biyokimyasal iyileşmenin hızlanmasında daha geniş spektrumlu ve sinerjik etkili kombinasyonların avantaj sağlayabileceğini düşündürmektedir (14).

Çalışmada ayrıca CRP yanıtı ile mortalite arasında güçlü bir ilişki tespit edilmiştir. CRP yanıtı olmayan hastalarda mortalite oranı %59,4 iken, yanıt alanlarda bu oran %22,4 olarak saptanmış, istatistiksel olarak yüksek anlamlılık düzeyine ulaşılmıştır ( $p < 0,001$ ; OR = 0,198; Cramer's V = 0,377). Bu bulgular, erken dönemde CRP regresyonunun tedavi etkinliğini ve hasta prognozunu değerlendirmede güçlü bir biyobelirteç olduğunu desteklemektedir (7). Literatürde de CRP düşüşünün antibiyotik etkinliğini yansıttığı ve sepsis/pnömoni gibi ağır enfeksiyonlarda prognostik değer taşıdığı belirtilmiştir (28).

Ampirik tedavi rejimi ile mortalite oranları incelendiğinde, örneğin piperasilin-tazobaktam monoterapisi alan hastalarda %54,7 gibi yüksek bir ölüm oranı görülmüş, buna karşın bazı kombinasyon tedavilerinde (seftriakson + kinolon, meropenem + kinolon) hiç ölüm görülmemiştir. Ancak bu sonuçların, hastaların

başlangıçtaki klinik şiddeti ve komorbidite yükü gibi etkenlerle yakından ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle antibiyotiklerin etkinliği, hasta profili göz önüne alınarak yorumlanmalıdır (4).

Ampirik antibiyoterapinin etkinliğine direnç noktasında ilk başvuruda düşük sistolik kan basıncı ve hematokrit , yüksek solunum sayısı , nabız , PSI/CURB-65 skoru ile istatistiksel olarak anlamlı korelasyon görülmüş olup bu hastaların takibinde daha erken değerlendirme ve yakın takibin faydalı olabileceği düşünülmektedir.

Ayrıca çalışmamızda PSI ve CURB-65 skorları arasında güçlü korelasyon saptanmıştır ( $r = 0,637$ ;  $p < 0,001$ ). Bu sonuç, her iki skora sisteminin de klinik şiddeti benzer düzeyde yansıttığını ve mortaliteyi öngörmeye kullanılabilirliğini desteklemektedir (2). ROC analizinde CRP regresyonunun (AUC: 0,692) hem CURB-65 (AUC: 0,657) hem de PSI skorundan (AUC: 0,668) daha yüksek prediktif değer göstermesi, CRP'nin kısa vadeli klinik gidişat için daha duyarlı bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir (16).

Sonuç olarak, bu çalışmada ampirik antibiyotik tedavinin biyokimyasal (CRP) ve klinik (mortalite) yanıtlar üzerinden değerlendirilmesi, uygun antibiyotik seçiminin kritik önemini ortaya koymuştur. Kombinasyon tedavilerinin özellikle ağır klinik tablolu hastalarda daha hızlı inflamatuvar baskılama sağlayabileceği gözlenmiş, CRP yanıtı gibi erken göstergelerin tedavi stratejilerinde karar destek aracı olarak kullanılabilmesi vurgulanmıştır.

### **Çalışmanın Kısıtlılıkları ve Gelecek Araştırmalar İçin Öneriler**

Bu çalışma retrospektif tanımlayıcı bir tasarıma sahip olduğu için, nedensellik ilişkilerinin doğrudan kurulması mümkün olmamaktadır. Geriye dönük veri toplama yönteminin doğası gereği bazı hastalarda eksik ya da tutarsız kayıtlar nedeniyle çalışma dışı bırakma gerekliliği oluşmuştur. Bu durum örneklem büyüklüğünün potansiyel olarak daha geniş olmasının önüne geçmiştir.

Ayrıca, antibiyotik seçimi hasta klinik durumu, komorbiditeleri ve hekim tercihi gibi çeşitli faktörlerden etkilenmiş olup, gruplar arası karşılaştırmalarda tam homojenlik sağlanamamıştır. Bu nedenle, farklı antibiyotik rejimlerinin mortalite ve

CRP yanıtı üzerindeki etkileri yorumlanırken klinik kontekst mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Mikrobiyolojik veriler her hastada elde edilemediğinden, etken patojenlerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılık profili sınırlı şekilde analiz edilebilmiştir. Kültür pozitiflik oranlarının düşük olması, tedavi başarısını mikroorganizma düzeyinde değerlendirmede zorluk yaratmıştır.

Ayrıca bu çalışmada yalnızca 48–72. saat CRP düzeyine göre tedavi yanıtı sınıflandırılmış, diğer inflamatuvar belirteçler (örneğin prokalsitonin) değerlendirilememiştir. Bu, biyobelirteçlerin çok yönlü kullanımını analiz etme açısından bir kısıtlılıktır.

Gelecek çalışmalarda daha büyük örnekleme, prospektif ve çok merkezli tasarımlar tercih edilerek bu sınırlılıkların aşılması mümkündür. Ayrıca mikrobiyolojik kültürlerin sistematik olarak alınması ve hastalara özgü klinik protokollerin uygulanması, antibiyotik etkinliği ve tedavi optimizasyonu konusunda daha kesin sonuçlara ulaşılmasını sağlayabilir.

## 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışma, toplum kökenli pnömoni nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatırılan erişkin hastalarda acil serviste başlanan ampirik antibiyotik tedavilerinin başarısını, tedavi yanıtı (özellikle CRP düzeyindeki değişim) ve mikrobiyolojik uygunluk bağlamında değerlendirmiştir. Ayrıca, pnömoni şiddet skorları (PSI ve CURB-65), demografik ve klinik özellikler ile bu tedavi yanıtı arasındaki ilişkiler incelenmiştir.

Hastaların yarısından fazlasında kültür sonucunda üreme saptanmamıştır , ön planda kültürün antibiyoterapi başladıktan sonra alınması lehine yorumlanmış olup çalışma ağırlıklı olarak 48-72. saat klinik ve biyokimyasal değerlendirme üzerine yoğunlaşmıştır. Kültür sonuçlarındaki yetersiz sonuçların daha etkin tespiti için hasta yönetim sürecinin daha efektif yürütülebileceği prospektif çalışmalar yapılabilir.

Kombine tedavilerin, monoterapiye kıyasla daha yüksek enfektif biyomarker yanıtı ile ilişkili olduğu gösterilmiş, bazı antibiyotik kombinasyonlarının (örneğin meropenem + kinolon) belirgin derecede daha başarılı olduğu bulunmuştur. Ancak bu sonuçlar küçük alt grup örneklemi nedeniyle dikkatle yorumlanmalıdır.

Enfektif biyomarker yanıtının yanı sıra, karaciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, plevral efüzyon, multilober tutulum, düşük sistolik kan basıncı, düşük hematokrit değerleri ile birlikte yüksek solunum sayısı, yüksek ateş, pnömoni skorlama sistemlerinin (CURB-65, PSI) kötü öngörüsü tedavi başarısızlığıyla anlamlı ilişkisi olduğu saptanmıştır. Bu faktörler, ampirik tedavi başarısızlığı açısından risk belirteci olabilir.

PSI ve CURB-65 skorlamalarının acil serviste pnömoni tanısı alıp tedavi başlanan hastalarda mortalite ve tedavi başarı öngörüsü benzer saptanmıştır.

Bu çalışma, enfektif biyomarker düzeyindeki erken değişimin tedavi başarısını öngörmeye kullanılabileceğini, ancak tek başına yeterli olmadığını göstermektedir. Klinik kararlar, kültür sonuçları, pnömoni şiddet skorları ve radyolojik tutulum gibi çok boyutlu verilerle birlikte değerlendirilmelidir.

Ağır pnömoni olgularında ampirik tedavi stratejilerinin gözden geçirilmesi, bireyselleştirilmiş antibiyotik seçimi ve erken dönemde tedavi yanıtının çok yönlü değerlendirilmesi, mortaliteyi azaltmak adına kritik önemdedir. Bu çalışma, özellikle CRP yanıtı ve pnömoni şiddet skorlarının ampirik tedavi başarısının öngörülmesinde faydalı klinik araçlar olabileceğini göstermiştir.

Çalışma bulguları ışığında; özellikle karaciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, plevral efüzyon, multilober tutulum, düşük sistolik kan basıncı, düşük hematokrit, yüksek solunum sayısı ve yüksek ateşi olan hasta grubunda, ilk antibiyoterapinin 48–72. saat kontrolünde her zaman etkin klinik iyileşme sağlamadığı görülmüştür. Bu nedenle, ilgili hasta grubunda erken dönemde trakeal aspirat, bronkoalveolar lavaj ve enfektif biyomarkerlerin değerlendirilmesi; ayrıca ampirik antibiyoterapiye direnç açısından 24–48. saat aralığında yeniden gözden geçirilmesi önerilmektedir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Musher DM, Tuomanen EI. Pneumococcal pneumonia in adults who require hospitalization. Updated 2024 Jun 19 [cited 2025 May 14]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/pneumococcal-pneumonia-in-adults-who-require-hospitalization>
2. Fine MJ, Yealy DM, Ramirez JA. Community-acquired pneumonia in adults: Assessing severity and determining the appropriate site of care. Updated 2024 [cited 2025 May 14]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/community-acquired-pneumonia-in-adults-assessing-severity-and-determining-the-appropriate-site-of-care>
3. Klompas M. Treatment of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia in adults. Updated 2024 Jun 19 [cited 2025 May 14]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hospital-acquired-and-ventilator-associated-pneumonia-in-adults>
4. Klompas M. Epidemiology, pathogenesis, microbiology, and diagnosis of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia in adults. Updated 2024 [cited 2025 May 14]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-m>
5. Yüksel C, Alıracı ID, Akça A, et al. Türkiye'de yetişkinlerde COVID-19 dışı viral pnömoni. D J Med Sci. 2021;7(2):208-212.
6. Dosyasi TM. Community-acquired pneumonia in adults: Epidemiology, pathogenesis, and microbiology. Updated 2024 [cited 2025 May 14]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-microbiology-of-community-acquired-pneumonia-in-adults>
7. Ramirez JA, et al. Morbidity and mortality associated with community-acquired pneumonia in adults. Updated 2025 Jan 29 [cited 2025 May 14]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/morbidity-and-mortality-associated-with-community-acquired-pneumonia-in-adults>

8. Klompas M. Clinical presentation and diagnostic evaluation of ventilator-associated pneumonia. Updated 2024 [cited 2025 May 14]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnostic-evaluation-of-ventilator-associated-pneumonia>
9. Ruiz-Gonzalez A, Falguera M, Porcel JM, et al. The diagnostic value of serum C-reactive protein for identifying pneumonia in hospitalized patients with acute respiratory symptoms. *Biomed Res Int.* 2016;2016:2198745.
10. Armstrong C. Community-acquired pneumonia: updated recommendations from the ATS and IDSA. *Am Fam Physician.* 2020;102(2):121-124.
11. Self WH, Courtney DM, McNaughton CD, et al. High discordance of chest x-ray and CT for detection of pulmonary opacities in ED patients: implications for diagnosing pneumonia. *Am J Emerg Med.* 2013;31(2):401-405.
12. Llamas-Álvarez AM, Tenza-Lozano EM, Latour-Pérez J. Accuracy of lung ultrasonography in the diagnosis of pneumonia in adults: systematic review and meta-analysis. *Chest.* 2017;151(2):374-382.
13. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia: an official clinical practice guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(7):e45-e67.
14. IDStewardship. Piperacillin + Tazobactam [Internet]. Available from: <https://www.idstewardship.com/piperacillin-tazobactam-zosyn>
15. IDStewardship. Ceftriaxone [Internet]. Available from: <https://www.idstewardship.com/ceftriaxone-rocephin>
16. IDStewardship. Cefepime [Internet]. Available from: <https://www.idstewardship.com/cefepime-maxipime>
17. IDStewardship. Meropenem [Internet]. Available from: <https://www.idstewardship.com/meropenem-merrem>

18. IDStewardship. Moxifloxacin [Internet]. Available from: <https://www.idstewardship.com/moxifloxacin-avelox>
19. IDStewardship. Ciprofloxacin [Internet]. Available from: <https://www.idstewardship.com/ciprofloxacin-cipro>
20. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34(6):1589-1596.
21. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):762-774.
22. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med*. 1996;22(7):707-710.
23. Freund Y, Lemachatti N, Krastinova E, et al. Prognostic accuracy of Sepsis-3 criteria for in-hospital mortality among patients with suspected infection presenting to the emergency department. *JAMA*. 2017;317(3):301-308.
24. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 2020;395(10219):200-211.
25. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985;13(10):818-829.
26. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44 Suppl 2:S27-S72.
27. Coelho LM, Salluh JI, Soares M, et al. Patterns of C-reactive protein ratio response in severe community-acquired pneumonia: a cohort study. *Crit Care*. 2012;16(2):R53. doi:10.1186/cc11291

## **EKLER**

**Ek-1. ÖZGEÇMİŞ**

**EK-2. ETİK KURUL ONAYI**

### **ÖZGEÇMİŞ**

**Adı-Soyadı: Onur KURT**

**Doğum Tarihi ve Yeri:**

**Uyruğu: T.C.**

**Adres: SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi**

**Telefon:**

**Mail:**

**Mezun Olduğu Tıp Fakültesi: Katip Çelebi Üniversitesi**

**Mezuniyet Tarihi: 2020**

**Yabancı Dil(ler): İngilizce**



**T.C.**  
**İZMİR VALİLİĞİ**  
**İZMİR İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ**  
**S.B.Ü. İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi**  
**Sağlık Araştırmaları Etik Kurulu**

<b>KARAR BİLGİLERİ</b>	<b>Karar Tarihi : 30.04.2025</b>
	<b>Karar No : 2025 / 31</b>
	<b>Uz. Dr. Ahmet Çağdaş ACARA'nın sorumlusu olduğu Dr. Onur KURT'un yürüteceği Yeni tanı "Acil serviste pnömoni tanısı alan ve yoğun bakıma yatışı yapılan hastalara acil serviste başlanan ampirik antibiyotik tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesi." isimli araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, etik açıdan çalışmanın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.</b>
<b>Çalışma; araştırmanın yürütüleceği sağlık kuruluşunun Başhekimliği / Eğitim Sorumlusunun bilgilendirilmesinden ve imza alındıktan sonra başlatılmalıdır. Çalışmada herhangi bir değişiklik yapıldığında; araştırmacılar isim, sıralama, yer ve materyal değişikliğinde; Tek merkezden Çok Merkeze geçildiğinde Etik Kurul Onayı alındıktan sonra çalışmaya başlanmalıdır.</b>	

**ETİK KURUL BİLGİLERİ**

<b>ÇALIŞMA ESASI</b>	SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sağlık Araştırmaları Etik Kurulu Çalışma Esasları Hakkındaki Yönergesi
----------------------	--

**ETİK KURUL ÜYELERİ**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkili mi?	
Doç. Dr. İsmail DEMİR (Başkan)	İç Hastalıkları	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>
Doç. Dr. Alpay ARI (Başkan Yrd.)	Enfeksiyon Hastalıkları	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>
Doç. Dr. Sibel BİLGİLİ (Raportör)	Tıbbi Biyokimya	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>
Doç. Dr. Mahmut ÖKSÜZLER	Radyoloji	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>
Prof. Dr. Erden Erol ÜNLÜER	Acil Tıp	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>
Doç. Dr. Aslı BAYINDIR	Aile Hekimliği	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	K	E <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ceyla ATAÇ	Nöroloji	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	K	E <input type="checkbox"/>	



T.C.  
**İZMİR VALİLİĞİ**  
**İZMİR İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ**  
**S.B.Ü. İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi**  
**Sağlık Araştırmaları Etik Kurulu**

<b>ETİK KURULUN ADI</b>	SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi Sağlık Araştırmaları Etik Kurulu
<b>AÇIK ADRES</b>	Saim Çıkırcı Cd. No:59 Bozyaka / İZMİR
<b>TELEFON</b>	0232 250 50 50 – 1134
<b>FAKS</b>	-
<b>E-POSTA</b>	etikkurulbozyaka@gmail.com

ARAŞTIRMANIN ADI	Acil serviste pnömoni tanısı alan ve yoğun bakıma yatırılı hastalara acil serviste başlanan ampirik antibiyotik tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesi.		
DOSYA NO:	28.04.2025/25		
ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ <input checked="" type="checkbox"/> YÜKSEK LİSANS TEZİ	AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>	
ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ KODU			
SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI VE UZMANLIK ALANI	- Uz. Dr. Ahmet Çağdaş ACARA		
YARDIMCI ARAŞTIRMACILAR	-Asist. Dr. Onur KURT - Asist. Dr Nur Betül DERELİ KURT - Doç. Dr. Caner SAĞLAM - Asist. Dr NAZ EREN		
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ			
ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	RETROSPEKTİF <input checked="" type="checkbox"/> PROSPEKTİF DİĞER		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input checked="" type="checkbox"/>	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarih	Versiyon No	Dili
	ARAŞTIRMA BAŞVURU FORMU	21/04/2025	01	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BÜTÇE FORMU	21/04/2025	01	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	21/04/2025	01	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU	21/04/2025	01	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
DİĞER	Ön bilgi formu, Üst yazı, Helsinki bildirgesi, Özgeçmişler, EPK Kararı, pnömoni veri toplama			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>

\*SBÜ İzmir Bozyaka EAH Sağlık Araştırmaları Etik Kurulu Karar Formu