



**T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ TANISI
ALAN HASTALARDA PNÖMONİ SKORLAMA
SİSTEMLERİNİN PROGNOSTİK DEĞERİ**

Dr. Seda TÜRK BAL

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ayça AÇIKALIN AKPINAR**

Adana – 2022



**T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ TANISI
ALAN HASTALARDA PNÖMONİ SKORLAMA
SİSTEMLERİNİN PROGNOSTİK DEĞERİ**

Dr. Seda TÜRK BAL

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ayça AÇIKALIN AKPINAR**

Adana - 2022

TEŞEKKÜR

Çukurova Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'ndaki asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tez sürecimin her aşamasında da yanımda olan tez danışmanım sayın Prof. Dr. Ayça AÇIKALIN AKPINAR'a saygılarımı sunar ve teşekkür ederim. Onunla birlikte, uzmanlık eğitimimdeki katkıları ve beni her konuda destekledikleri için sayın hocalarım Prof. Dr. Zeynep KEKEÇ'e, Prof. Dr. Ahmet SEBE'ye ve Doç. Dr. Nezihat Rana DİŞEL'e teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık süresince birlikte çalışmaktan ve nöbet listelerimde isimlerini görmekten mutluluk duyduğum tüm arkadaşlarıma yürekten teşekkür ederim.

Birlikte çalıştığım tüm acil servis hemşirelerine ve yardımcı sağlık personellerine teşekkür ederim.

Eğitimim boyunca desteklerini ve sayısız fedakarlıklarını gördüğüm canım aileme ve sevgili eşim Kemal Koray'a, asistanlığımın son dönemecinde katıldığı yaşamıma yaydığı neşe için kızım Eliz Ada'ya çok teşekkür ederim.

Dr. Seda TÜRK BAL

ADANA - 2022

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	V
KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ÖZET	VIII
ABSTRACT.....	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Tanı	4
2.2. Kùltürler.....	6
2.3. Seroloji.....	6
2.4. Molekùler testler	6
2.5. Rutin Laboratuvar İncelemeleri	7
2.6. Biyobelirteçler	7
2.7. Skorlama Sistemleri.....	9
2.8. Acil Serviste Yaklaşım ve Tedavi	14
2.9. Acil Serviste COVİD-19 Pnömonisine Yaklaşım	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	21
3.1. Araştırmanın Özellikleri	21
3.2. Hasta seçimi	21
3.3. Biyokimyasal Belirteçlerin Analizi	22
3.4. Hastaların Takibi ve Değerlendirilmesi.....	23
3.5. İstatistiksel Analiz.....	24

4. BULGULAR.....	25
5. TARTIşMA	43
6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER	53
7. KAYNAKLAR	56



TABLÖLAR LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Pnömoni sınıflaması.....	4
Tablo 2. Pneumonia severity index (PSI) skorlaması	10
Tablo 3. CURB-65 skorlaması	11
Tablo 4. Expanded CURB-65 skorlaması	12
Tablo 5. SMART COP skorlaması	13
Tablo 6. SCAP skorlaması	13
Tablo 7. A – DROP skorlaması.....	14
Tablo 8. IDSA/ATS 2007 yoğun bakım yatış kriterleri	15
Tablo 9. Acil serviste pnömoni tanısı alan hastaların cinsiyet, yaş ve özgeçmiş verileri	25
Tablo 10. Hastaların acil servise ilk başvuru sırasında alınan vital değerleri.....	26
Tablo 11. Hastaların acil servise ilk başvuru anındaki laboratuvar parametreleri.....	26
Tablo 12. Etiyolojik ajanlar	27
Tablo 13. Acil servise başvuran hastaların ampirik tedavi yaklaşımına göre pnömoni sınıflaması.....	27
Tablo 14. Acil serviste pnömoni tanısı alan hastaların toraks bilgisayarlı tomografi bulguları.....	28
Tablo 15. CURB-65 Skorları.....	28
Tablo 16. CURB-65 Klasifikasyonu	29
Tablo 17. Expanded CURB-65 Skorları	29
Tablo 18. Expanded CURB-65 klasifikasyonu	29
Tablo 19. PSI klasifikasyonu.....	30
Tablo 20. SCAP skorları	30
Tablo 21. SMART-COP skorları, > 50 yaş için	30
Tablo 22. SMART-COP skorları, < 50 yaş için	31
Tablo 23. SMART-COP risk grupları.....	31
Tablo 24. SOFA skorları.....	31
Tablo 25. Başlangıç SOFA mortalite skoru	32
Tablo 26. qSOFA risk grupları.....	32
Tablo 27. A-DROP ve tedavi.....	32
Tablo 28. Servis ve yoğun bakıma yatan hastalar arasındaki değişkenlerin karşılaştırılması	34
Tablo 29. Taburcu olan hastalar ile exitus olan hastalar arasında değişkenlerin analizi.....	36
Tablo 30. Hastaların hesaplanan skorlama sistemlerinin 15 günlük mortaliteye göre sensitivite, spesifite ve ROC eğrisi altında kalan alanları	38
Tablo 31. Hastaların qSOFA skorlarının 15 günlük mortaliteye göre ROC analizi	38
Tablo 32. Hastaların SOFA skorlarının 15 günlük mortaliteye göre ROC analizi.....	39
Tablo 33. Hastaların A-DROP skorlarının 15 günlük mortaliteye göre ROC analizi	39
Tablo 34. Hastaların skorlamalarının 30 günlük mortaliteye göre sensitivite, spesifite ve ROC eğrisi altında kalan alanları	41
Tablo 35. Hastaların qSOFA skorlarının 30 günlük mortaliteye göre ROC analizi.....	41
Tablo 36. Hastaların SOFA skorlarının 30 günlük mortaliteye göre ROC analizi.....	41
Tablo 37. Hastaların Expanded CURB-65 skorlarının 30 günlük mortaliteye göre ROC analizi.....	42
Tablo 38. COVID-19 pcr pozitif olan hastaların ilk 15 gün ve ilk 30 günde exitus verileri	42

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sekil No

Sayfa No

- Şekil 1. Acil serviste pnömoni tanısı alan hastaların hesaplanan CURB-65, Expanded CURB-65, PSI, SOFA, qSOFA, SCAP ve A-DROP skorlamalarının 15 günlük mortalite durumlarına göre ROC eğrisi.....37
- Şekil 2. Acil serviste pnömoni tanısı alan hastaların hesaplanan CURB-65, Expanded CURB-65, PSI, SOFA, qSOFA, SCAP ve A-DROP skorlamalarının 30 günlük mortalite durumlarına göre ROC eğrisi.....40



KISALTMALAR LİSTESİ

AKG	: Arter Kan Gazı
ALT	: Alanin Aminotransferaz
AP	: Aspirasyon Pnömonisi
ARDS	: Akut Solunum Yetmezliği Sendromu
AST	: Aspartat Aminotransferaz
ASYE	: Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları
ATS	: Amerikan Toraks Derneği
BE	: Baz Açığı
BNP	: Brain Natriüretik Peptid
BT	: Bilgisayarlı Tomografisi
CBC	: Tam Kan Sayımı
CoV	: Koronavirüsler
CRE	: Kreatinin
CRP	: C-reaktif Protein
DFA	: Direkt Floresan Antikor
ESH	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
HCO₃	: Bikarbonat
HKP	: Hastane Kökenli Pnömoni
HTC	: Hematokrit
IDSA	: Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği
İSBHP	: İmmün Sistemi Baskılanmış Hastada Pnömoni
L	: Lenfosit
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
LDH	: Laktik Dehidrogenaz
NLR/L Oranı	: Nötrofilin Lenfosit Oranı
PAAG	: Posteroanterior Akciğer Grafisi
PaCO₂	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PaO₂	: Oksijen Basıncı
PLT	: Platelet
PNL	: Nötrofil

PNL	: Polimorfonükleer Lökosit
pro-ADM	: Proadrenomedüllin
PSI	: Pneumonia Severity Index
SBİP	: Sağlık Bakımı İlişkili Pnömoni
VİP	: Ventilatör İlişkili Pnömoniler
WBC	: Beyaz Küre
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü



ÖZET

Acil Serviste Toplum Kökenli Pnömoni Tanısı Alan Hastalarda Skorlama Sistemlerinin Prognostik Değerleri

Amaç: Yoğun ve kalabalık acil servislerde kısıtlı zamanda, pnömonili bir hastada, hastalık seyrinin ciddiyetini öngörebilmek oldukça önemlidir. Çalışmamızda, acil servise başvuran pnömonili hastalarda, pnömoni ağırlık skorlamalarını kullanarak, hastaların kısa dönem mortalitesinin ve prognozunun belirlenmesinde, klinik pratikte acil serviste kullanılabilecek en kolay ve etkin skorlama sistemini tespit etmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız, Çukurova Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 4 Eylül 2020 tarihli 103 sayılı toplantısında onay alındıktan sonra, Eylül 2020 – Ocak 2022 tarihleri arasında, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda prospektif olarak gerçekleştirildi. Acil serviste klinik, fizik muayene, radyolojik, laboratuvar özellikleri ile pnömoni tanısı alan, çalışma için onam veren 18 yaş üzeri hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen 90 hastanın verileri, acil servise başvuru anında alınarak yatış ve sonlanımları takip edilmiştir. Hastaların verileri, vital bulguları, özgeçmişi, ek hastalıkları, hastaya tanısı konulan pnömoninin tipi ve ağırlığı, laboratuvar değerleri, mikrobiyolojik etken analizleri, direkt grafi ve bilgisayarlı tomografi görüntüleme bulguları, CURB – 65, Expanded CURB – 65, SCAP, PSI, SMART COP, SOFA, qSOFA, A – DROP skorları, yatış yapılan ünite, hasta sonlanımı, kısa dönem mortalite verileri (ilk 15/30 gün exitus olma durumu) kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamıza alınan 90 hastanın %42,2'si (n=38) kadın, %57,8'si (n=52) erkek olup, yaş ortalamaları $67,19 \pm 14,96$ yıl olarak bulunmuştur. Tez çalışmamız etkin aşılamanın olmadığı pandemi dönemine denk gelmiş olup, hastalarımızın 75'i PCR pozitif, diğer 15 hasta PCR negatif çıksa da COVID-19 ekarte edilemez. Hastaların pnömoni alanının anatomik yerleşimine bakıldığında 83'ünde (%92,2) interstisyel pnömoni, 7'sinde lobar bronkopnömoni olduğu görülmüştür. Klinik tablo incelendiğinde ise atipik pnömoni 84 (%93,3) hastada, tipik pnömoni 6 hastada izlenirken, pnömoni ağırlık durumuna göre ise 67 (%74,4) hastada ağır, 23 hastada hafif pnömoni saptanmıştır. Hastaların yatış verileri değerlendirildiğinde 46'sının (%51,1) servise, 44'ünün yoğun bakıma yatırıldığı görüldü. Hastaların ortalama yatış gün sayısı ise $12,23 \pm 8,05$ olarak bulundu. Hastaların 14'ü (%15,6) ilk 24 saatte entübe edilmiş olup, bu hastaların 12'si (%85,7) COVID-19 PCR pozitifdir. İlk 24 saatte entübe edilen hastaların tümü ilk 30 günde exitus olduğu tespit edilmiştir. Tüm hastaların mortalite verileri incelendiğinde, çalışmamıza dahil edilen hastaların 44'ünün (%48,9) exitus olduğu görüldü. Hastaların kısa dönem mortalite verileri incelendiğinde ise, 34'ünün (%37,7) ilk 15 gün, 41'inin (%45,5) ilk 30 gün içerisinde, 3'ünün (%3,3) ise ilk 30 günden sonra hastane içi exitus olduğu tespit edilmiştir. Hastaların 46 (%51,1)'sının ise şifa ile taburcu edildiği görülmüştür. Servis ve yoğun bakıma yatırılan hastaların skorlama puanları istatistiksel olarak analiz edildiğinde, hesapladığımız tüm skorlama sistemleri (CURB-65, Expanded CURB-65, PSI, SCAP, SMART-COP, SOFA, qSOFA, A-DROP) yüksek skorlar için yoğun bakıma, düşük skorlar için servise yatışı

belirlemek açısından anlamlı bulunmuştur. Hastaların ROC analizlerine göre, 15 günlük mortalitede en yüksek sensitiviteye sahip skorlamanın qSOFA olduğu görülürken, en yüksek spesifiteye sahip skorlamaların ise SOFA ve A-DROP olduğu tespit edilmiştir. Hastaların 30 günlük mortalite için ROC analizlerine bakıldığında, en yüksek sensitiviteye sahip skorlamanın yine qSOFA olduğu görülürken, en yüksek spesifiteye sahip skorlamaların ise, SOFA ile Expanded CURB-65 olduğu saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda ise acil servise başvuran pnömoni hastalarında, qSOFA'nın 1 puan ve üzerinde olmasının ilk 15 ve ilk 30 günlük mortaliteyi yüksek duyarlılıkla saptadığı görüldü. Bu yüzden laboratuvar parametrelerinden bağımsız, vital bulgular ile hesaplanan qSOFA skorunun, acil serviste hastaların kan sonuçlarını beklemeden mortaliteyi öngörmemiz ve yoğun bakım yatışına karar vermek açısından oldukça etkin olduğu düşünülmüştür. İlk 15 günlük mortalite için A-DROP skoru, SOFA skoru ile eşit olmak üzere yüksek spesifitede bulunmuş olup, A-DROP skorunun kalabalık acil servislerde daha kolay hesaplanır olduğu ve daha etkin kullanılabileceği sonucuna varıldı. Ayrıca COVID-19 pnömonili hastalarda 'ilk 24 saatte entübasyon ihtiyacının olması' mortalite açısından kötü prognostik faktör olarak değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Pnömoni, Viral Pnömoni, COVID-19, Mortalite, Prognoz

ABSTRACT

Prognostic Values of Scoring Systems in Patients Diagnosed with Community-Acquired Pneumonia in the Emergency Department

Objective: It is very important to predict the severity of the disease course in a patient with pneumonia in a limited time in busy and crowded emergency services. In our study, we aimed to determine the easiest and most effective scoring system that can be used in the emergency department in clinical practice in determining the short-term mortality and prognosis of patients with pneumonia, using the pneumonia severity scoring system.

Materials and Methods: Our study was conducted prospectively between September 2020 and January 2022 in Çukurova University Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine, after the approval of Çukurova University Non-Interventional Clinical Research Ethics Committee at the meeting numbered 103 on September 4, 2020. Patients over the age of 18 who were diagnosed with pneumonia in the emergency department with clinical, physical examination, radiological and laboratory features and gave their consent for the study were included in the study. The data of 90 patients included in the study were obtained at the time of admission to the emergency department, and their hospitalization and outcomes were followed. Demographic data of patients, vital signs, history, comorbidities, type and severity of pneumonia diagnosed in the patient, laboratory values, microbiological factor analyses, direct X-ray and computed tomography imaging findings, CURB – 65, Expanded CURB – 65, SCAP, PSI, SMART COP, SOFA, qSOFA, A – DROP scores, hospitalization unit, patient outcome, short-term mortality data (exitus status in the first 15/30 days) were recorded.

Results: Of the 90 patients included in our study, 42.2% (n=38) were female and 57.8% (n=52) were male, with a mean age of 67.19 ± 14.96 years. Our thesis study coincided with the pandemic period when there was no effective vaccination, and although 75 of our patients were PCR positive and the other 15 patients were PCR negative, COVID-19 cannot be excluded. Considering the anatomical location of the pneumonia area of the patients, it was observed that 83 (92.2%) had interstitial pneumonia and 7 had lobar bronchopneumonia. When the clinical picture was examined, atypical pneumonia was observed in 84 (93.3%) patients, and typical pneumonia was observed in 6 patients, while severe pneumonia was found in 67 (74.4%) patients and mild pneumonia in 23 patients according to the pneumonia severity. When the hospitalization data of the patients were evaluated, it was seen that 46 (51.1%) were hospitalized in the ward and 44 in the intensive care unit. The mean number of hospitalization days of the patients was found to be 12.23 ± 8.05 . 14 (15.6%) of the patients were intubated in the first 24 hours, and 12 (85.7%) of these patients were COVID-19 PCR positive. All of the patients who were intubated in the first 24 hours were found to be exitus in the first 30 days. When the mortality data of all patients were examined, it was seen that 44 (48.9%) of the patients included in our

study were dead. When the short-term mortality data of the patients were examined, it was seen that 34 (37.7%) were hospitalized within the first 15 days, 41 (45.5%) were hospitalized within the first 30 days, and 3 (3.3%) were hospitalized after the first 30 days. It was found that there was an exitus inside. It was observed that 46 (51.1%) of the patients were discharged with cure. When the scoring scores of the patients hospitalized in the service and intensive care unit are statistically analyzed, all the scoring systems we calculated (CURB-65, Expanded CURB-65, PSI, SCAP, SMART-COP, SOFA, qSOFA, A-DROP) scores were significant in terms of determining admission to the ward. According to the ROC analyzes of the patients, the scoring with the highest sensitivity in 15-day mortality was found to be qSOFA, while the scoring with the highest specificity was found to be SOFA and A-DROP. When the ROC analyzes of the patients for 30-day mortality were evaluated, it was found that the scoring with the highest sensitivity was again qSOFA, while the scoring with the highest specificity was CURB-65 Expanded with SOFA.

Conclusion: In our study, it was observed that a qSOFA score of 1 and above predicted mortality in the first 15 and first 30 days with high sensitivity in pneumonia patients admitted to the emergency department. Therefore, the qSOFA score, which is independent of laboratory parameters and calculated with vital signs, was thought to be quite effective in predicting mortality without waiting for the blood results of the patients in the emergency department and in deciding for intensive care admission. For the first 15 days of mortality, the A-DROP score was equally high with the SOFA score, and it was concluded that the A-DROP score was easier to calculate and could be used more effectively in crowded emergency rooms. In addition, 'need for intubation in the first 24 hours' in patients with COVID-19 pneumonia can be considered as a poor prognostic factor for mortality.

Keywords: Pneumonia, Viral Pneumonia, COVID-19, Mortality, Prognosis

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Toplum kaynaklı pnömoni, dünyada sağlık kurumlarına yapılan başvuruların, iş gücü ve okul günü kayıplarının, maliyeti yüksek tedavi giderlerinin neredeyse ilk sıralardaki nedenidir.¹ Solunum sistemi enfeksiyonları, en sık rastlanan enfeksiyon hastalıkları olup, pnömoniler de solunum sistemi enfeksiyonları arasında en ciddi seyreden ve yüksek mortaliteye neden olan gruptur. İngiltere ve Amerika Birleşik Devletleri'nde ölüm sebepleri arasında 6. sırayı, enfeksiyonlara bağlı ölümler arasında ise 1. sırayı almaktadır.²⁻⁴ Ayakta tedavi edilen hastalarda mortalite %1-5 iken, hastanede tedavi edilen olgularda ortalama mortalite %12'ye, özellikle yoğun bakım desteği gerektiren hastalarda ise %40'a ulaşmaktadır.^{4,5} Ülkemizde ise alt solunum yolu enfeksiyonları, ölüm nedenleri arasında %4.2 ile 5. sırada yer almaktadır.⁶

Pnömoni tanı ve tedavisinde, hospitalizasyon kararının verilmesinden başlayarak, pnömoninin şiddetinin tespiti, geniş spektrumlu antibiyotik seçimi ve kombinasyonları, antibiyotiğin uygulama süresi, yüksek riskli hastaların erken dönemde belirlenmesi gibi yaşanan pek çok güçlük nedeniyle, birçok pnömoni risk skorum sistemi ve tedavi rehberleri geliştirilmiştir. Bu skorum sistemlerinin ve tedavi rehberlerinin aslında temel amacı mortaliteyi ve morbiditeyi azaltmaktır. TKP tanısında ve hasta izleminde kullanılan bir diğer araç ise, enfeksiyon biyobelirteçleridir. Bunlar tedaviye yanıtın ve sepsisin değerlendirilmesinde, ayrıca pnömoni ağırlık düzeyinin belirlenip antibiyotik tedavisinin düzenlenmesinde kullanılan araçlardır. En sık kullanılan biyobelirteçler, CRP, prokalsitonin, D-dimer, proadrenomedüllin (pro-ADM), Brain natriüretik peptid (BNP) ve kopeptindir. Bu belirteçlerin, pnömoni risk skorum sistemleriyle birlikte kullanıldığında prognoz, mortalite ve komplikasyon tahmininde oldukça etkin olduğunu gösteren çalışmalar da yapılmıştır. Risk skorum sistemlerinin de TKP tanısı alan hastalarda kullanımı, hastaların tedavisinin nerede (ayaktan veya serviste/yoğun bakımda) süreceğine karar verilmesi, antibiyotik seçimi ve kullanım süresi açısından önemlidir. Ülkemizde en sık kullanılan skorum sistemleri CURB-65 ve PSI olup, üre düzeyinin bakılamadığı durumlarda ise CRB-65 indeksinin, CURB-65 düzeyinde risk öngördüğü gösterilmiştir.^{7,8}

Biz de çalışmamızda, acil servise başvuran pnömonili hastalarda, CURB 65, Expanded CURB 65, PSI, SMART-COP, SCAP, SOFA, qSOFA, A-DROP gibi farklı

pnömoni ağırlık skorlamalarını kullanarak, hospitalizasyon gereken hastaların seçiminde, hastaların kısa dönem mortalitesinin ve prognozunun belirlenmesinde, klinik pratikte acil serviste kullanılabilecek en kolay ve etkin skorlama sistemini tespit etmeyi amaçladık. Yoğun ve kalabalık acil servislerde kısıtlı zamanda, pnömonili bir hastada, hastalık seyrinin ciddiyetini öngörebilmek ve yatış kararı açısından en güvenilir skorlama sisteminin belirleyebilmek, acil hekiminin hasta yönetimini oldukça kolaylaştıracaktır.



2. GENEL BİLGİLER

Pnömoni, akciğer parankiminin enfeksiyonudur. Bakteri, virüs ve mantar gibi mikroorganizmalar akciğerlerde pnömoniye neden olur. Bu mikroorganizmalar dışında asit veya alkali madde inhalasyonu, radyasyon gibi fiziksel nedenler ve aşırı duyarlılık reaksiyonları da akciğer dokusunda inflamasyonu tetikleyebilirler ve pnömonitis gelişebilir. Pnömoni, akut olarak başlayan öksürükle birlikte akciğer grafisinde fokal akciğer bulgularının eşlik ettiği, dört günden fazla süren ateş, dispne ve takipnenin bulunduğu başka nedenlerle açıklanamayan hastalık olarak tanımlanabilir.⁹

Pnömoni, epidemilere bağlı ölümler arasında insidans ve mortalite açısından özellikle bazı risk gruplarında (0-5 yaş arası ve 60 yaş üzeri hastalar) önemli bir sağlık problemi olarak kabul edilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre, en sık ölüm nedeni olan hastalıklar listesinde alt solunum yolu enfeksiyonları 3,2 milyon ölüm ile üçüncü sırada yer almaktadır. WHO'nun yıllık sağlık istatistiklerinde beş yaş altı ölüm nedeni hastalıklar dağılımında, pnömoni 2000 yılında %18 iken 2010 yılında %11 olarak verilmektedir.¹⁰ Pnömoni, İngiltere ve ABD'de ölüm nedenleri arasında 6. sırayı; enfeksiyonlara bağlı ölümler arasında ise 1. sırayı almaktadır.²⁻⁴ Ülkemizde alt solunum yolu enfeksiyonları, ölüm nedenleri arasında %4.2 ile 5. sırada yer almaktadır.⁹ Sağlık Bakanlığı'nın 2004 yılı istatistikleri incelendiğinde, bir yıllık dönemde hastanede gerçekleşen ölümlerin %1.8'inin pnömonilere bağlı olduğu ve yine tüm pnömonilerin %1.5 kadarının fatal seyrettiği görülmektedir.¹¹ Ayakta tedavi edilen hastaların mortalitesi %1-5, hastanede tedavi edilen olguların mortalitesi %12, yoğun bakım desteği gerektiren hastalarda ise mortalite %40'a ulaşmaktadır.^{4,5} Ülkemizde gerçekleştirilen çalışmalarda, pnömoni mortalitesinin hastalığın ağırlığı ile ilişkili olarak %1 ile %60 arasında değiştiği, özellikle hastanede tedavi edilen pnömonilerde mortalitenin belirgin yüksek olduğu (%10.3-60) gösterilmiştir.¹²

Birinci Dünya Savaşı sırasında, 1918-1919 yıllarında 20-40 milyon genç insanın ölümüne neden olan "İspanyol Gribi" olarak adlandırılan İnfluenza epidemisinde ölümlerin tamamına yakını pnömoniden olmuştur.¹³ Günümüzde ise, 2019 yılının sonlarında Çin Halk Cumhuriyeti, Wuhan kentinde ortaya çıkan ve hızla tüm dünyaya yayılan SARS-CoV-2 virüsünün neden olduğu pandemide, COVID-19 pnömonisi nedeniyle milyonlarca insan hayatını kaybetmiştir.

Pnömoniler, radyolojik bulgulara göre (lober, lobüler, bronkopnömoni), etkene göre (bakteriyel, viral, atipik, fungal pnömoni) ve oluşma şekline göre sınıflanabilir. Radyolojik bulgulara göre sınıflamanın, hastalık seyrini ve etkeni tahmin etmede çok fazla yararı yoktur. Her türlü invaziv veya non-invaziv girişime rağmen hastaların sadece yarısında etken izolasyonu sağlanabilir. Bu yüzden pratikte kullanılan güncel pnömoni sınıflaması hastalığın oluşma şekline ve ampirik tedavi yaklaşımına göre yapılmaktadır; bunlar toplum kökenli pnömoniler (TKP), hastane kökenli pnömoniler (HKP) sağlık bakımı ilişkili pnömoniler (SBİP), ventilatör ilişkili pnömoniler (VİP), immün sistemi baskılanmış hastada pnömoniler ve aspirasyon pnömonisi olarak ayrılır.

Tablo 1. Pnömoni sınıflaması

Etyolojik nedene göre	Enfeksiyöz (bakteriyel, viral, fungal) Nonenfeksiyöz
Anatomik yerleşime göre	Lober İnterstitiyel
Klinik tabloya göre	Tipik pnömoni Atipik pnömoni
Ağırlık durumuna göre	Hafif pnömoniler Ağır pnömoniler
Ampirik tedavi yaklaşımına göre	Toplum kökenli pnömoni (TKP) Hastane kökenli pnömoni (HKP) Sağlık bakımı ilişkili pnömoni (SBİP) Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) İmmün sistemi baskılanmış hastada pnömoni (İSBHP) Aspirasyon pnömonisi (AP)

Toplum kaynaklı pnömoniler (TKP), tüm dünyada hekim başvurularının, tedavi giderlerinin, iş ve okul günü kayıpları ile ölümlerin önemli bir kısmından sorumludur.¹ Avrupa’da yıllık insidansı %0.5-1.1 olarak bildirilmektedir.⁶ Amerika Birleşik Devletleri’nde yılda yaklaşık 4 milyon kişide TGP olduğu ve bunların 600.000 kadarının hastanede tedavi gerektirdiği tahmin edilmektedir.¹⁴ Yaşla birlikte insidans artmaktadır.

2.1 Tanı

TGP tanısı için akut olarak başlayan öksürük, dört günden fazla süren ateş, dispne ve/veya takipne gibi semptomlara eşlik eden fizik muayene bulguları (taşikardi, ateş, takipne, ral, bronşiyal solunum vb.) ile mümkünse akciğer görüntülemesinde fokal infiltratların gözlenmesi gerekir. TGP’de hastalıktan sorumlu mikroorganizmaların saptanması genelde mümkün değildir.¹⁵ Hastaların klinik tablolarıyla ve akciğer

görüntüleme bulgularıyla yapılan etken tahmini, hastaya verilecek olan ampirik tedaviyi belirler. Bu semptom ve fizik muayene bulguları ile gelip pnömoni düşünülen hastada görüntüleme olarak arka-ön akciğer grafisi görüntülenmelidir. Görüntüleme yöntemleri ile kesin etyolojik tanıya varmak mümkün değildir.¹⁶ Akciğer grafisi pnömoni tanısı konulmasına yardımcı olmasının yanında diğer ayırıcı tanılara (abse, kitle, ampiyem, vb) varılmasına ve hastalığın şiddetinin belirlenmesine de yararı olur. Klinik durumu düzelmeyen, hatta kötüye giden ya da tümör gibi eşlik eden bir başka patolojiden kuşkulanan hastalarda uzman tarafından birden fazla grafi kontrolü yapılabilir, gerekirse toraks bilgisayarlı tomografisine (BT) de başvurulabilir.⁹

Etyolojik tanıda kullanabilen mikroskopik incelemeler için gargarayla ağız temizliği yapıldıktan sonra alınan balgam örneği tanıya yardımcı olur. Hastaneye yatırılması gereken hastalarda, antibiyotik tedavisine başlanmadan, balgam kültürü yapılmalıdır. Hastane dışında tedavi edilen hastalarda, ilk tedaviye yanıtızsızlık durumunda balgam kültürü yapılmalıdır. İncelenmeye elverişli bir örnek olabilmesi için, balgamın mikroskopisinde küçük büyütmele objektifle (10x) görülen yassı epitel hücre sayısının 10'dan az olması gerekir. Polimorfonükleer lökosit (PNL) sayısı 25'ten fazla ise bu örneğin alt solunum yollarını temsil eden kaliteli bir balgam örneği olduğu kabul edilir. Kaliteli bir balgamın Gram boyamasında, tüm alanlarda Gram- pozitif diplokokların veya Gram-negatif çomakların ağır basması ve özellikle bu bakterilere, PNL sitoplazmaları içerisinde de rastlanması, uygun klinik tablosu olan bir hastada pnömokoksik pnömoni veya Gram-negatif çomak pnömonisi tanısını önemli ölçüde destekler.¹² Balgam örneğinde bol PNL varlığına karşın mikroorganizma görülmemesi, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, solunum yolu virüsleri ve *Legionella* türleri gibi Gram yöntemiyle boyanmayan patojenleri düşündürür. Ancak antibiyotik tedavisi başlanmış olması, hastanın balgam çıkaramaması veya kaliteli balgam örneği alınamaması, balgamın laboratuvara ulaştırılmasında gecikme ve sonuçlanmasının 24-48 saat gerektirmesi balgam kültürünün tanı ve tedaviyi yönlendirmedeki değerini azaltmaktadır. Kimi solunum yolu patojenleri (*Enterik Gram negatif basiller*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*) farinkste flora üyesi olarak da bulunabildikleri için balgam kültüründe üremeleri, alt solunum yolu enfeksiyonu etkeni olduklarını kanıtlamamaktadır, balgam kültürü sonuçları gram boyaması sonuçları ile birlikte yorumlanmalıdır. Rutin balgam kültürlerinin duyarlılık ve özgüllüğü düşüktür.

2.2. Kùltürler

Kan kùltürleri ise hastaneye yatırılmış hastalarda önerilen kolay, güvenilir ve nispeten ucuz bir tanı aracıdır. TGP'lerde etkene göre değışmekle birlikte %30'a varan oranlarda (ortalama %11) pozitif bulunmaktadır. Hastaneye yatırılan her pnömonili hastadan ateşı olsun veya olmasın, tercihen antibiyotik tedavisi başlanmadan önce ve mümkünse ateşli dönemde iki set kan kùltürü (bir set = bir aerop kan kùltür şişesi+bir anaerop kan kùltür şişesi) alınmalıdır.

Komplike parapnömonik plörezi düşünölen olgularda plevral sıvının hücre sayımı, biyokimyasal incelemesi (pH, LDH, glukoz, ADA vb), sıvının Gram boyama incelemesi yapılmalı ve kùltürleri alınmalıdır. Kùltür sonuçlarına göre gerekiyorsa tedavi değıştirilmelidir. TGP olgularında, etkenin saptanması için bronkoskopi, transtorasik girişimler ve diğör invazif işlemler rutin olarak kullanılmaz; ancak tedaviye yanıt alınamayan, kliniğı ağır seyreden ve kötöleşen hastalarda uygulanması gerekebilir.¹²

2.3. Seroloji

Antikorların geç dönemde oluşması nedeniyle serolojik testlerin erken tanıda yararı sınırlıdır.¹⁷ Mycoplasma, Chlamydia, Legionella ve Coxiella enfeksiyonlarında akut dönemde IgM antikorlarının gösterilmesi ya da yüksek IgG titresinin saptanması tanıyı destekler. Yoğün bakıma yatış gerektiren ya da hastane dışında başlangıç tedavisine cevap vermeyen hastalarda, idrarda Legionella ve Streptococcus pneumoniae için antijen testleri ayırıcı tanıda yararlıdır.¹⁸ Legionella pnömonisi için balgam ve solunum yolu sekresyonlarında Legionella kùltürü, direkt floresan antikor (DFA) testleri de yapılabilir.

2.4. Moleküler Testler

Bazı bakteriler için kùltür en önemli tanı yöntemi olmakla birlikte alınan kùltürlerin sonuçları için 24-48 saat gibi bir süre gerekir. Bunun dışında bakteriyolojik kùltürle virüslerin tanısı konulamaz ve bazı solunum yolu enfeksiyonuna sebep olan bakterilerin üremesi için de özel besiyerlerine ihtiyaç duyulur (Chlamydia pneumoniae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae). Son yıllarda, diğör tanı

yöntemlerinden pahalı olmakla birlikte, hızlı, duyarlılık ve özgüllükleri yüksek, birçok bakteri ve virüsün varlığı ile bakterilerdeki önemli direnç genlerinin varlığını da belirleyebilen testler mevcuttur. İnfluenza A, İnfluenza B, Coronavirus 229E, Coronavirus HKU1, Coronavirus NL63, Coronavirus OC43, Parainfluenza virüs 1, 2, 3, 4, Respiratuvar Sinsityal Virüs A/B, Paramiksovirus, İnsan Metapneumovirus A/B, Adenovirus, Bocavirus, Parvovirus, Rhinovirus/Enterovirus, Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila, Bordetella pertussis gibi birçok bakteri ve virüs için nükleik asit amplifikasyon testleri yapılmaktadır.

2.5. Rutin Laboratuvar İncelemeleri

Tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin, hastalığın prognozunu belirlenmesinde, yatış kararının verilmesinde, antibiyotik seçiminde ve dozunun ayarlanmasında yararı vardır.

Solunum sıkıntısıyla başvuran tüm hastalarda nabız oksimetresiyle oksijenizasyon ve kan gazları değerlendirilir. Ağır TGP'li olgularda oksijenizasyonun değerlendirilmesinde üç saatlik bir gecikmenin, mortaliteyi artırdığı bildirilmiştir.¹⁹

2.6. Biyobelirteçler

Biyobelirteçler TGP tanısında, tedaviye yanıtın ve sepsisin değerlendirilmesinde, ayrıca antibiyotiklerin düzenlenmesinde yararlı olabilir. Birçok enfeksiyon belirteciyle ilgili çalışmalar yapılmış olup bunlardan en sık kullanılanlar, prokalsitonin ve C-reaktif protein (CRP)'dir.

Prokalsitonin: Sağlıklı bireylerde bulunmayan veya çok düşük (< 0.1 ng/mL) saptanan, inflamatuvar ve enfeksiyöz durumlarda artış gösteren bir kalsitonin öncül peptididir.²⁰ Ağır enfeksiyöz durumlarda, sepsis ve multiorgan yetmezliğinde sentezi artar. Prokalsitonin, enfeksiyon başlangıcından itibaren 6-12 saat içinde yükselmeye başlar ve bu artış enfeksiyonun ağırlığı ile doğru orantılıdır. Prokalsitonin 0.1 ng/ml'nin altında büyük olasılıkla viral enfeksiyonla uyumlu iken, 0.25 ng/ml'nin üstü değerler büyük olasılıkla bakteriyel enfeksiyonla uyumlu olarak bulunmuştur.^{21,22} C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızından (ESH) daha erken dönemde, bakteriyel invazyon sonrası 3-4 saat içinde serum düzeyi artar. İnflamatuvar barsak hastalığı, temporal dev hücreli arterit, poliarteritis nodoza, sistemik lupus eritematozis

gibi enfeksiyon dışı inflamatuvar hastalıklardan etkilenmez. Steroid ve nonsteroid antiinflamatuvar tedavi ile düzeyinde azalma izlenmez. Solunumsal viral enfeksiyonlarda ya hiç yükselmez ya da ılımlı bir yükselme izlenir.²³ Uygun antibiyotik tedavisi ile prokalsitonin değeri günlük %50'ye varan oranlarda azalır.²⁴ Bu özellikleri nedeniyle TKP hastalarında özellikle viral-bakteriyel enfeksiyon ayrımı ve antibiyotik tedavisinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.²⁵ Ayrıca acil servis ve yoğun bakım kliniklerinde tedavi verilmesi ve antibiyotik tedavisinin kesilmesi gereken hastaları belirlemede yol göstericidir. Prokalsitonin düzeyi ≥ 0.26 ng/ml olan hastalara antibiyotik tedavisi önerilir. Antibiyotik tedavisi almakta olan hastada pik prokalsitonin düzeyinde %80-90 düşüş olursa antibiyotiğin sonlandırılması düşünülebilir.^{25,26} Herhangi bir olumsuz klinik sonuca yol açmadan antibiyotik tedavisinin sonlandırılmasında kullanılabileceği, böylece daha kısa süreli antibiyotik kullanımının mümkün olabileceği belirtilmektedir.²⁷

CRP: Karaciğerde başta IL-6 olmak üzere proinflamatuvar sitokinlerin uyarısıyla sentezlenir. Normal şartlarda dolaşımda çok düşük düzeylerde bulunur iken, akut inflamatuvar durumlarda düzeyi hızla artar. CRP 3 mg/L ve altında ise normal kabul edilir, 10 mg/L'in üstünde ise inflamasyon varlığını gösterir. Obezite, sigara kullanımı, diyabet, üremi, hipertansiyon, düşük fiziksel aktivite, oral hormon replasman tedavisi, uyku bozuklukları, kronik yorgunluk, alkol tüketimi, depresyon ve yaşlılık gibi durumlarda 3-10 mg/L aralığında saptanabilir.^{28,29}

Kolay ve ucuz şekilde ölçümü gerçekleştirilir ve prokalsitonine kıyasla kullanımı daha rutindir. CRP ve prokalsitonin düzeylerinde yüksek değerler TKP olasılığını artırır. Bunun için alt sınır değerler CRP < 40 mg/L, prokalsitonin < 0,1 mg/L'dir. CRP > 200 mg/L ve prokalsitonin > 1,0 mg/L olduğu durumlarda TKP olasılığı çok yüksektir. Zeminde yatan parankimal akciğer hastalığı olanlarda yeni gelişen konsolidasyonun enfeksiyon nedeni olup olmadığının ayırdında yardımcı olabilirler.^{30,31}

D-dimer: Fibrinolizis sırasında dolaşıma salınan bir fibrin yıkım ürünü proteindir. Ciddi sepsis, dissemine intravasküler koagülasyon, trombotik süreçler, hepatik yetmezlik, cerrahi ve travmada plazma düzeyi yükselir. Yapılan çalışmalarla, yüksek düzeylerinin TKP'li hastalarda, hastalığın ciddiyeti, komplikasyon gelişimi, mekanik

ventilasyon ihtiyacı ve mortalite ile uyumlu olduğu, Pneumonia Severity Index (PSI) ile birlikte kullanıldığında prognozu göstermede etkili olabileceği görülmüştür.²⁰

Proadrenomedüllin (pro-ADM): En çok vasküler endotelde olmak üzere adrenal medulla, kalp, böbrek ve akciğerden salınan bir peptiddir. Vazodilatasyon, immün modülasyon ve bakteriyel aktiviteye neden olur. Hastalığın ciddiyeti ve kısa dönem mortalitesi ile korelasyonu iyidir ve skorlama sistemleri (PSI ve CURB-65) ile birlikte kullanıldığında mortalite ve komplikasyon tahmininde etkili olabilir.²⁰ Ancak kandan hızla temizlendiği için ölçümü zordur.

Brain Natriüretik Peptid (BNP): Konjestif kalp yetmezliği tanısında önerilen bir proteindir. Proinflamatuvar sitokinler ve sempatik sinir sistemi BNP salgılanmasını indükler. Kalp yetmezliği, böbrek disfonksiyonu ve proinflamatuvar sitokinlerin salınımı BNP düzeyinde artışa neden olabilir. PSI ve BNP'nin birlikte kullanımı prognoz tahmininde tek başına PSI'dan daha iyi bilgi verir. Ancak sepsiste kandan temizlenmesi azaldığı için yanlış yüksek değerler bulunabilir.²⁰

Kopeptin: Hipotansiyon, hipoksemi, asidoz ve enfeksiyon durumlarında hipotalamusta üretilen glikopeptid yapıda bir hormondur. Alt solunum yolu enfeksiyonları (ASYE) için yeni tanımlanan bir belirteçtir.²⁰ Yüksek düzeyler ASYE ile başvuran hastalarda mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Kopeptin sağkalım belirteci olarak prokalsitonin ile benzer sonuç verirken, CRP ve lökositozdan daha iyi sonuç vermiştir.³⁰ Yapılan bir çalışmada TKP risk sınıflamasında kopeptin en iyi belirteç olarak belirlenmiş ve CRB-65 skoru ile uyumlu şekilde, iyileşen TKP'li olgularda ölenlere göre çok daha düşük düzeylerde saptanmıştır.³²

2.7. Skorlama Sistemleri

Risk skorlama sistemlerinin TKP tanısı alan hastalarda kullanımı, hastaların tedavisinin nerede (ayaktan veya serviste / yoğun bakımda) süreceğine karar verilmesi, antibiyotik seçimi ve kullanım süresi açısından önemlidir. Ülkemizde en sık kullanılan skorlama sistemleri CURB-65 ve PSI olup, üre düzeyinin bakılmadığı durumlarda CRB-65 indeksinin CURB-65 düzeyinde risk öngördüğü gösterilmiştir.^{7,8}

PSI risk skorlaması, beş farklı risk grubu içinde yer alan 20 adet faktör sorgulanarak puanlanır. Faktörlerden yaş, cinsiyet ve bakımevinde kalma, eşlik eden hastalıklardan konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık, kanser, böbrek ve

karaciğer hastalığı sorgulanır. Fizik muayene bulgularından taşipne, taşikardi, kan basıncı, konfüzyon ve ateş değerlendirilir. Laboratuvar bulgularından arteriyel pH, üre, sodyum, glukoz, hematokrit ve arteriyel parsiyel oksijen basıncı değerlendirmeye alınırken, radyolojik değerlendirmede plevral sıvı varlığı riski yükselten etken olarak gösterilir. Bu değişkenler puanlandıktan sonra hastalar beş ayrı risk grubuna ayrılır. Bunun sonrasında hastalar iki aşamada değerlendirilir. İlk aşamaya göre, eğer 50 yaşın altında, bilinç bozukluğu olmayan, nabız dakikada 125'in altında, solunum sayısı dakikada 30'un altında, sistolik kan basıncı 90'ın altında, özgeçmişinde kanser, konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık, böbrek hastalığı ve karaciğer hastalığı olmayan bir hasta ise Sınıf I olarak değerlendirilir. Bu kriterlerden en az birine sahip ise, ikinci aşamaya geçilir. İkinci aşamada, hastaların bulguları, eşlik eden hastalıklar, klinik vital bulgular, laboratuvar bulguları ve radyoŞekil özellikleri ayrı ayrı puanlanarak hesaplanır ve PSI risk sınıfı belirlenir. Sınıf I ve II'de yer alan hastalarda mortalite riski düşük (%0.1-0.7) olduğu için, bu hastalar güvenle ayaktan izlenebilir. Sınıf III'te yer alan hastalar oksijen saturasyonu göz önünde bulundurularak değerlendirilir. Bunlarda 30 günlük mortalite % 0.9-2.8'dir. Oda havasında oksijen saturasyonu %92 üzerinde ise ayaktan izlenebilir. Aksi durumda hastanede izlenmesi gerekir. Sınıf IV ve V'te yer alan hastalarda mortalite %4-27 düzeyindedir, hastanede izlenmesi gereken hastalar bu sınıfta yer alır.

Tablo 2. Pneumonia severity index (PSI) skorlaması

ERKEK	+ YAŞ	MENTAL HASTALIK	+ 20
KADIN	+ YAŞ - 10	NABIZ SAYISI > 125/DK	+ 20
BAKIMEVİNDE YAŞAMA	+ 10	SİSTOLİK KB < 90	+ 15
NEOPLASTİK HASTALIK	+ 30	ATEŞ < 35 VEYA > 40	+ 10
KARACİĞER HASTALIĞI	+ 20	ARTERYAL PH < 7.35	+ 30
KONJESTİK KALP YETM.	+ 10	BUN > 30 MG/DL	+ 20
SEREBROVASKÜLER HAS	+ 10	SODYUM < 130	+ 20
RENAL HASTALIK	+ 10	GLUKOZ > 250	+ 10
PAO ₂ < 60 mmHg	+ 10	PLEVRAL EFFÜZYON	+ 10
< 70 → 71 – 90 →	RİSK SINIFI: 2 RİSK SINIFI: 3	91 – 130 → < 130 →	RİSK SINIFI: 4 RİSK SINIFI: 5

Sınıf 1 – 2: Ayakta tedavi, Sınıf 3: SaO₂ > 92 ise ayakta, <92 ise yatarak tedavi, Sınıf 4 – 5: Hastanede tedavi

CURB-65 skorlaması, İngiliz Toraks Derneği'nin geliştirdiği CURB'nin modifiye edilmesiyle oluşturulmuş olup, yaş, bilinç durumu, solunum hızı, kan basıncı ve üre düzeyini değerlendirir ve her biri 1 puandır. Lim ve arkadaşlarının (ark.) 2003 yılında, 65 yaş ve üzerinde olmanın mortaliteyi etkileyen bir risk faktörü olduğunu göstermeleri ile PSI gibi 30 günlük mortalite riskini göstermesi temel alınarak geliştirilmiştir.⁸ CURB-65 skoru 0-1 olan hastalarda mortalite riski < %3 olup bu hastalar ayaktan izlenebilir. Skoru 2 olan hastalarda mortalite riski %9 dolayındadır ve bu hastalar için kısa süreli hastane yatışı önerilir. CURB-65 skoru 3-5 olanlarda ise mortalite riski %15-40'tır ve bu hastalar hastanede izlenmesi gereken hastalardır.⁵

Tablo 3. CURB-65 skorlaması

KONFÜZYON	VAR İSE	1 PUAN
ÜRE	>7 mmol/ L İSE	1 PUAN
SOLUNUM SAYISI	>30 / DK İSE	1 PUAN
KAN BASINCI	SİSTOLİK < 90 veya DİASTOLİK < 65 mmHg İSE	1 PUAN
YAŞ	>65 İSE	1 PUAN

0 – 1 puan: Düşük risk, taburculuk

2 puan: Orta risk, taburculuk veya kısa süreli yatış

3 – 5 puan: Ciddi pnömoni, hospitalizasyon gerekli

Expanded CURB-65 skorlaması, Liu ve ark.³³ 1640 TKP'li hastayı değerlendirdikleri çalışma ile geliştirdikleri bir skorlama sistemidir. Kullandıkları kriterler ise, yaş ≤ 65 , LDH > 230 u/L, albumin < 3.5 g/dL, trombosit sayısı $< 100 \times 10^9/L$, konfüzyon, üre < 7 mmol/L, solunum hızı ≤ 30 /dakika ve düşük kan basıncı (diastolik ≤ 60 mmHg, sistolik < 90 mmHg)'dır. Her bir parametre 1 puanla puanlandırılır ve 0-2 puan düşük risk, 3-4 puan orta risk ve 5-8 puan yüksek risk grubu olarak belirlenir. Bu risk gruplarındaki hastaların sırasıyla evde, hastanede ve yoğun bakımda tedavi edilmesi önerilmiştir. Bu skorlama sisteminin validasyonu aynı çalışmada İtalya'da bir eğitim hastanesinde tedavi gören 1164 TKP'li hasta üzerinde yapılmış ve TKP'li hastalarda diğer skorlama sistemlerinden daha etkin bulunmuş ancak aynı etkinlik sağlık bakımı ilişkili pnömoni olgularda saptanmamıştır.³³

Tablo 4. Expanded CURB-65 skorlaması

KONFÜZYON	VAR İSE	1 PUAN
ÜRE	> 7 mmol/ L İSE	1 PUAN
SOLUNUM SAYISI	> 30 / DK İSE	1 PUAN
KAN BASINCI	SİSTOLİK < 90 veya DİASTOLİK < 65 mmHg İSE	1 PUAN
YAŞ	> 65 İSE	1 PUAN
LDH	> 230 u/L İSE	1 PUAN
ALBUMİN	< 3,5 g/ dL İSE	1 PUAN
PLATELET	< 100 x 10 ⁹ /L İSE	1 PUAN

0-2 puan : Düşük risk, evde tedavi

3-4 puan : Orta risk, hastanede tedavi

5-8 puan : Yüksek risk, yoğun bakımda tedavi

IDSA/ATS 2007 Yoğun Bakım Yatış Kriterleri, 2007 yılında Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA) ve Amerikan Toraks Derneği (ATS)'nin yayımladığı konsensus raporunda tanımlanmıştır. Bir majör veya üç minör kriter varlığı hastaların yoğun bakımda izlenmesi gerektiğini gösterir.⁵ PSI, CURB-65 ve CRB-65 ile IDSA/ATS 2007 kriterlerinin karşılaştırıldığı bir metaanalizde IDSA/ATS 2007 kriterlerinin pnömoni ciddiyetini en iyi ayırt eden skarlama sistemi olduğu %65 duyarlılıkla gösterilmiştir.³⁴ Minör kriterlerin 30 günlük mortalite tahmininde de iyi olduğu, PSI ve CURB-65 ile eşdeğer etkinlik gösterdiği bildirilse de, bu çalışma resüsitasyon gerektiren hastaları kapsamamaktadır.³⁴ Ağır pnömonili hastaları kapsayan çalışmalarda, PSI ve CURB-65 skarlama sistemleri mortalite tahmininde daha etkili bulunmuştur.³⁵

SMART-COP skarlaması, Charles ve ark. tarafından 2008 yılında geliştirilmiş yeni bir skarlama sistemidir. İçerdiği değişkenler; sistolik kan basıncı, multilober radyolojik tutulum, albumin, solunum hızı, taşikardi, konfüzyon, oksijenizasyon ve arteryel pH'dır.³⁶ Oksijenizasyon, yaşa göre değerlendirilir. Elli yaş altı hastalarda parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂) < 70 mmHg, arteryel oksijen saturasyonu SaO₂ < %93 ve PaO₂/FiO₂ < 333 hipoksemi olarak değerlendirilirken, 50 yaş üstünde bu değerler sırasıyla, (PaO₂) < 60 mmHg, arteryel oksijen saturasyonu SaO₂ ≤ 90 ve PaO₂/FiO₂ < 250'dir. 3 veya daha fazla puana sahip hastaların %90'dan fazlası yoğun bakım desteğine veya vazopresör tedaviye ihtiyaç duyarlar.³⁶ Yaş ve komorbiditelerden yerine fizyolojik bozulmayı değerlendiren bir skarlama olduğu için genç hastalarda özellikle kullanışlıdır.³⁷

Tablo 5. SMART COP skorlaması

SİSTOLİK KAN BASINCI < 90 İSE	2 PUAN
MULTİLOBER BİLATERAL TUTULUM	1 PUAN
ALBÜMİN < 35 g/L İSE	1 PUAN
SOLUNUM SAYISI > 25 / dk İSE *	1 PUAN
KALP ATIM HIZI > 125 /dk İSE	1 PUAN
KONFÜZYON (AKUT) VAR	1 PUAN
DÜŞÜK O ₂ SATÜRASYONU **	2 PUAN
PH < 7.35 İSE	2PUAN

*50 yaş üstünde > 30 / dk

**PaO₂ < 70 mmHg veya SaO₂ < 93% veya PaO₂/FiO₂ <333

SCAP kriterleri, CURXO80 kriterleri olarak da bilinir. Konfüzyon, kan basıncı, asidoz, üre > 30 mg/dL, solunum hızı > 30/ dakika, X-Ray de multilober infiltratlar, oksijenasyon (PaO₂/PaCO₂ < 250), ve ≥ 80 yaş özelliklerini içerir. Majör kriterler; asidoz ve düşük sistolik kan basıncı iken, minör kriterler; konfüzyon, üremi, yüksek solunum hızı, multilober radyolojik infiltratlar, düşük arteriyel oksijen ve yaşıdır. Bir majör veya iki ve daha fazla minör kriter ciddi TKP'yi tanımlar. Ciddi pnömoni tanımlamada, hastane mortalitesi ve mekanik ventilasyon ve/veya vazopresör tedavi gereksinimi açısından değerlendirildiğinde, CURB-65'ten daha iyi, PSI ile benzer etkinlikte bulunmuştur.³⁸ Ancak Brown ve ark'nın yaptığı validasyon çalışmasında 30 günlük mortalite ve uzun süre hastane yatışı açısından ciddi pnömoni tanımlaması, SCAP kriterleri ve IDSA/ATS 2007 kriterleri ile benzer etkinlikte bulunmuş fakat, yoğun bakım gereksinimini belirlemede IDSA/ATS 2007 kriterleri daha üstün bulunmuştur.³⁹

Tablo 6. SCAP skorlaması

MAJOR KRİTERLER	
pH < 7.30 İSE	1 PUAN
SİSTOLİK KAN BASINCI < 90 mmHg	1 PUAN
MİNÖR KRİTERLER	
KONFÜZYON	1 PUAN
ÜRE > 30 mg/dL	1 PUAN
SOLUNUM SAYISI > 30 / dk	1 PUAN
MULTİLOBER BİLATERAL PNÖMONİ	1 PUAN
PaO ₂ < 54 mmHg veya PaO ₂ /FiO ₂ < 240 mmHg	1 PUAN
YAŞ > 80	1 PUAN

1 ya da üzeri major kriter veya 2 ya da üzeri minör kriter: Ciddi toplum kaynaklı pnömoni, hasta (mümkünse yoğun bakım şartlarında) yakın izlenmeli.

A-DROP skorlaması, Japon Solunum Derneği tarafından 2006 yılında tanımlanmıştır. CURB-65'in modifiye bir şeklidir. Yaş (erkeklerde > 70, kadında > 75),

dehidratasyon ($BUN \leq 210$ mg/L) solunum yetmezliği ($SaO_2 \leq \%90$ ya da $PaO_2 \leq 60$ mmHg), oryantasyon bozukluğu (konfüzyon) ve kan basıncı düşüklüğü (diyastolik ≤ 60 mmHg ya da sistolik <90 mmHg) kriterlerinin değerlendirildiği bir skorlama sistemidir. Kriterlerden hiç birini taşımayan hastalar evde, 1-2 skorlu hastalar ev veya hastanede, 3 skorlu hastalar hastanede, 4 veya 5 skorlu hastaların ise yoğun bakım ünitelerinde takibi önerilir.⁴⁰ Yuichiro ve ark. yaptıkları çalışmada A-DROP ve CURB-65 skorlama sistemlerinin, TKP ciddiyetini belirlemede benzer etkinlikte olduğunu göstermişlerdir.⁴¹

Tablo 7. A – DROP skorlaması

Yaş, Erkek > 70, Kadın > 75 ise	1 PUAN
Dehidratasyon ($BUN < 210$ mg/dL)	1 PUAN
Solunum yetmezliği ($SaO_2 < \%90$ veya $PaO_2 < 60$ mmHg)	1 PUAN
Konfüzyon	1 PUAN
Hipotansiyon (Diyastolik < 60 mmHg veya Sistolik < 90 mmHg)	1 PUAN

0 Puan: Evde tedavi, 1 – 2 Puan: Ev veya hastanede tedavi, 3 Puan: Hastanede tedavi, 4 veya 5 Puan: Yoğun bakımda tedavi

2.8. Acil Serviste Yaklaşım ve Tedavi

Toplum kökenli pnömoni, klinik ciddiyet tablosu çok çeşitli şekillerde karşımıza çıkabilen, yaygın bir hastalıktır. Acil servis ortamında, kötüleşmesi muhtemel vakaları derhal tespit etmek önemli bir güçlüktür. Bu yüzden laboratuvar verileri olsun veya olmasın, klinik pratikte kullanılabilen birçok risk skorlama sistemi mevcuttur. Skorlama sistemleri haricinde acil serviste sıklıkla ölçülebilen CRP, prokalsitonin, D-dimer gibi biyobelirteçler de prognoz konusunda acil servis hekimine fikir verir. Bu hastaların acildeki ilk değerlendirmesinde eğer sepsis veya septik şok durumu varsa, bunu tespit edip erken bir şekilde tedavisine başlamak çok önemlidir.

Acile başvurup TKP tanısı konan hastalar için ilk olarak, ayaktan mı yoksa hospitalize edilerek mi tedavi verileceğine karar verilir ve sonra tedavide kullanılacak ilaçlar seçilir. Hastaneye yatırılarak tedavi verilenler, prognozu ağır olarak öngörülen veya sosyal endikasyon konan hastalardır.

Yatan hastalardan yoğun bakıma yatırılacak olanlara karar verirken, IDSA/ATS 2007 Yoğun Bakım Yatış Kriterleri kullanılabilir. Bu kriterlere göre majör kriterler; mekanik ventilasyon desteği gereksinimi ve vazopressör tedavi gerektiren septik şok tablosundan biri varsa, hastanın yoğun bakım gereksinimi vardır. Minör kriterlerden;

solunum hızı ≥ 30 /dakika, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$, akciğer grafisinde multilober infiltratlar, konfüzyon/dezoryantasyon, üremi ($\text{BUN} \geq 20$ mg/dL), lökopeni ($\text{lökosit} < 4000 / \text{mm}^3$), trombositopeni ($\text{trombosit} < 100.000 / \text{mm}^3$), hipotermi ($< 36^\circ\text{C}$), sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyon; üç minör kriter varsa yine yoğun bakım gereksinimi vardır.

Tablo 8. IDSA/ATS 2007 yoğun bakım yatış kriterleri

Majör Kriterler	Vazopressör ihtiyacı olan septik şok Mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği
Minör Kriterler	Solunum hızı ≥ 30 / dk $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 250$ Multilober infiltrasyon Konfüzyon, dezoryantasyon Üremi ($\text{BUN} \geq 20$ mg/ dl) Lökopeni ($\text{WBC} < 4000 / \text{mm}^3$) Trombositopeni ($\text{PLT} < 100000 / \text{mm}^3$) Hipotermi ($< 36^\circ\text{C}$) Agresif sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyon
Bir majör veya 3 en az minör kriter olması durumunda yoğun bakım yatışı gereklidir.	

Hastaların prognozunu belirlerken kullanılabilen birçok pnömoni risk skora sistemleri mevcuttur. Bunlardan pratikte en sık kullanılanlar CURB-65 ve PSI (Pneumonia severity index) olmakla birlikte hiçbir skorlama sistemi tek başına hastanın yatış kararında kullanılmamalıdır. Hekim, hastanın klinik durumunu ve sosyal endikasyonları bireysel olarak da incelemeli ve bu risk skorlama sistemleri ona hastalığın prognozu ve antibiyotik tedavisinin seçimi açısından fikir vermelidir.

Ayaktan izlenen hastalardan kronik hastalığı olmayan grup için pnömonilerin tipik / atipik ayrımı, semptom, fizik muayene, akciğer görüntülemesi ve laboratuvar bulgularına bakılarak yapılır. Tipik pnömonilerin en sık etkeni Streptococcus pneumoniae olup, pnömokoksik pnömoni düşünülen hastalarda antibiyotik olarak penisilin / amoksisilin seçilmesi uygundur. Hem tipik hem atipik pnömoni özellikleri taşıyan hastaların antibiyotik seçiminde amoksisilin ve makrolidlerin birlikte verilmesi daha uygun olur. Atipik pnömoni tablosu olan hastalarda en sık etkenler Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae ve virüsler olup tedavide makrolidler ya da doksisisiklinler kullanılır. Ayaktan izlenip kronik hastalığı olan (kronik akciğer, kalp, böbrek, karaciğer, nörolojik hastalıklar, diabetes mellitus gibi) kişilerde hastalığa etken olarak Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae ve Chlamydia pneumoniae dışında Haemophilus influenzae ve enterik gram negatif basiller de sıklıkla görülmekte olup, tedavide amoksisilin klavulanik asit veya 2.–3. Kuşak oral

sefalosporin tercih edilmelidir, yine klinik tabloya göre bu tedaviye makrolidler ya da doksisisiklin eklenebilir. Ayaktan tedavi edilen hastalarda uygulanan tedavilere 3 gün içinde yeterli yanıt alınmaması durumunda hasta yeniden başvurup antibiyotik düzenlemesi yapılmalıdır. Son 3 ayda antibiyotik kullanımı olan hastalara farklı bir gruptan antibiyotik; örneğin bir solunum yolu kinolonu ile monoterapi kullanılabilir. Hastalara başlanan tedavinin 3 gün içinde yeterince etkin olmaması durumunda (ateşin düşmemesi ve semptomlarda düzelme olmaması) tekrar başvurması söylenmelidir.

Hastaneye yatırılarak tedavi edilen hastalar öncelikle yoğun bakım yatış gerekliliği açısından değerlendirilmelidir. Yatan hastalara antibiyotik başlanmadan önce mikrobiyolojik etken tespiti için alt solunum yolu örneklemeleri (balgam, endotrakeal aspirasyon, bronkoskopik örnekleme) yapılmalı, ateşi varken aerop ve anaerop kan kültürleri ve varsa plevral mayi örnekleri alınmalıdır. Alınan örneklerden izole edilebilen mikroorganizmalar *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, enterik Gram negatif basiller, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae* ve virüslerdir. Hastalardan dirençli etkenler (*Pseudomonas aeruginosa*, GSBL (+) enterik Gram negatif basiller, *Stenotrophomonas maltophilia*, MRSA) için risk faktörleri olan, ‘son 3 ayda antibiyotik kullanımı, son 3 ayda hastaneye yatış öyküsü ve son 6 ay içinde solunum yolundan bu etkenlerin izolasyonu’ olmayan hastalara antibiyotik olarak, anti-*Pseudomonas* etkinliği olmayan beta laktam ile betalaktamaz inhibitörü ve makrolid kombinasyonu başlanabilir. Bu tedaviye alternatif olarak 3. kuşak anti-*Pseudomonas* olmayan sefalosporin (seftriakson ve sefotaksim) ve makrolid ikilisi veya solunum florokinolonu monoterapisi, eğer hasta yoğun bakımdaysa solunum florokinolonu ile birlikte beta laktam ve beta laktamaz inhibitörü kombinasyonu da başlanabilir. Dirençli etken için risk faktörlerinden biri olan hastalara anti-*Pseudomonas* etkili bir beta laktam antibiyotik ile makrolid veya siprofloksasin ikili tedavisi başlanmalıdır. Kültür sonuçları doğrultusunda dirençli bakteri saptanmadıysa, antibiyogram duyarlılıklarına göre verilen antibiyotik spektrumu daraltılır. Kültürde üreme yoksa tedaviye klinik yanıtla göre karar verilir. Parenteral tedavi başlanan hastaların hastanede yatış süresini kısaltabilmek için, klinik ve laboratuvar da yanıt görüldüyse ardışık - oral tedaviye geçilebilir. Toplam tedavi süresi 5 günden (dirençli enfeksiyonlarda 7 günden) kısa olmamak şartıyla, antibiyotikler ateş düştükten ve hasta klinik olarak stabil olduktan (vital bulgular, oral alım ve bilinç

durumu)sonra kesilebilir.⁴² Antibiyotik tedavisine başlandıktan sonra, ateş ve/veya diğer semptomlarda 72 saat sonunda iyileşme olmaması durumunda tedaviye yanıtızsızlık düşünülür. Tedaviye yanıtızsızlığın olası nedenleri, tedavi uyumsuzluğu, yanlış tanı (pulmoner tromboemboli, karsinom, kalp yetmezliği, bağ dokusu hastalıkları ve vaskülitlerin akciğer tutulumu vb), uygun olmayan empirik antibiyotik seçimi (dirençli bakteri, virüs veya atipik bakteriyel etkenlerin varlığı), antibiyotik uygulama hataları (doz, doz aralığı vb), gelişen abse ya da ampiyem gibi komplikasyonlar, hastada immünsupresyon süreci, altta yatan ve pnömoni iyileşmesini güçleştiren hastalık (santral bronş karsinomu, KOAH, bronşektazi vb) bulunmasıdır.

Viral etkenlerden erişkinlerde TGP'ye neden olanlar, influenza virüsü, insan metapneumovirüs, rhinovirüs, parainfluenza, coronavirüsler (SARS-CoV, MERSCoV, COVID-19)'dir. Ancak influenza dışındaki virüslere yönelik etkin antiviral tedavi mevcut değildir. İnfluenza pnömonisi tanısı doğrulanmış ya da klinik bulguları viral pnömoni ile uyumlu olgularda influenzaya yönelik antiviral tedavi (oseltamivir 75 mg po 12 saatte bir, 5 gün, ağır olgularda süre uzatılabilir) verilmelidir. İnfluenzaya yönelik antiviral tedavinin semptomların başlangıcından itibaren ilk 48 saatte başladığında daha etkili olduğu gösterilmiş olmakla birlikte 5 gün içinde tedaviye başlanması yararlıdır. İnfluenza pandemisi (2009 H1N1) sırasında yapılan çalışmalarda hayatını kaybeden olguların üçte birinde eş zamanlı bakteriyel enfeksiyon tespit edilmiştir.⁴³ Bu hastalar eşlik eden veya sonradan eklenen bakteriyel etkenler açısından da değerlendirilmeli ve tedavilerine antibiyotik eklenmelidir. Gebelikte influenza enfeksiyonlarının ağır seyredebileceği unutulmamalıdır. Bu yüzden influenza pnömonisinden şüphelenilen gebelerde gecikmeden antiviral başlanmalıdır. Gebelikte TGP durumunda tetrasiklin ve kinolon grubu antibiyotikler kullanılmamalıdır. Makrolid kullanımıyla fetal malformasyon riski artışı olduğuna ilişkin veriler de bulunmaktadır.⁴⁴ Kullanılacak tüm antibiyotiklerin gebelik kategorilerine bakılmalıdır.⁴⁵

2.9. Acil Serviste COVID-19 Pnömonisine Yaklaşım

Koronavirüsler (CoV), tek zincirli ve zarflı RNA virüsleridir. Soğuk algınlığı gibi toplumda yaygın görülen, kendi kendini sınırlayan hafif enfeksiyon tablolarından, ağır akut solunum sendromu (Severe Acute Respiratory Syndrome, SARS) gibi daha ciddi enfeksiyon tablolarına neden olabilen büyük bir virüs ailesidir.

31 Aralık 2019’da Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), Çin’in Wuhan şehrinde etyolojisi bilinmeyen pnömoni vakalarını bildirmiştir. 7 Ocak 2020’de etken daha önce insanlarda tespit edilmemiş yeni bir koronavirüs (2019- nCoV) olarak tanımlanmıştır. Daha sonra 2019-nCoV hastalığının adı COVID-19 olarak kabul edilmiş, virüs SARS CoV’e yakın benzerliğinden dolayı SARS-CoV-2 olarak isimlendirilmiştir. DSÖ, COVID-19 salgınının 30 Ocak 2020’de “uluslararası boyutta halk sağlığı acil durumu” olarak sınıflandırmış, salgının başladığı Çin dışında 113 ülkede COVID-19 vakalarının görülmesi, virüsün yayılımı ve şiddeti nedeniyle 11 Mart 2020’de küresel salgın (pandemi) olarak tanımlamış, ülkemizde de ilk COVID-19 vakası 11 Mart’ta görülmüştür.

Morbidite ve mortalitesi büyük ölçüde viral pnömoniye bağlı akut solunum yetmezliği sendromu (ARDS)’ndan kaynaklanan COVID-19, asemptomatik seyredebileceği gibi hafif üst solunum yolu enfeksiyonundan ciddi pnömoni, çoklu organ yetmezliği ve tromboembolik komplikasyonlara kadar değişen farklı klinik tablolara neden olabilmektedir.⁴⁶ Hastalığın seyrinde diğer pnömonilerden farklı olarak kısa sürede organ yetmezlikleri gelişebilmekte ve respiratuvar, enterik, hepatik, nefrotik ve nörolojik tutulumlarla seyreden klinik tablolara neden olabilmektedir.

COVID-19’a bağlı mortalite, %2 civarında olmakla birlikte, özellikle hastanede yatış gerektiren ağır seyirli hastalarda bu oran %40’lara, mekanik ventilasyona bağlı olarak izlenen kritik hasta grubunda ise %80’lere dek çıkabilmektedir.⁴⁷ Hastalarda ileri yaş, hipertansiyon, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kronik akciğer hastalığı, kanser varlığında mortalite yükselmektedir.

Hastalıkta olumsuz sonuçları belirleyen ve klinik gidişin ağırlaşabileceği yönünde öngöründe bulunulmasını sağlayan laboratuvar parametreleri; lenfosit sayısında azalma (özellikle CD4 pozitif T lenfositlerde) ve serum IL-6, ferritin, D-dimer, laktik dehidrogenaz (LDH) ve C-reaktif protein (CRP) düzeylerinde artış olarak tanımlanmaktadır.⁴⁸ Tam kan incelemesinde; lökosit sayısı artışı, nötrofil (PNL) artışı ve lenfosit (L) azalması ile birlikte NLR/L oranı (nötrofilin lenfosit oranı: NLR) >3.2 olarak gözlenen hastaların ağır COVID-19 geçirme olasılığının yüksek olduğu bildirilmiştir.⁴⁹

Birçok farklı çalışmada farklı eşik değerler bildirilmekle birlikte; genel olarak ferritin >500mcg/L veya normal değerinden iki katından daha yüksek, IL-6’nın

>7pg/ml ve CRP'nin >100mg/dl olması, ağır seyir ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur.⁵⁰

COVID-19 pandemisi ile birlikte, acil servislerde solunum sistemi enfeksiyonu semptomu taşıyan hastalar izole edilmeli ve ayrı bir alanda takip ve tedavileri yapılmalıdır. Ciddi solunum sıkıntısı yaşayan, oksijen saturasyonları düşük, takipneik hastalara, kritik bakım ünitesine alınarak monitorizasyon sonrası değerlendirmeleri yapılarak gerekli solunum destek tedavileri başlanmalıdır. Genel durumu stabil olmayan hastanın; solunum desteği, dolaşım desteği sağlanarak ilgili servise yatırışı yapılır.

Hastalığın ağır seyrini gösteren aşağıdaki özelliklerden biri veya birkaçı bulunan hastaların hospitalize edilerek izlenmesi önerilir:

- Hafif-orta seyirli pnömonisi olup solunum dakika sayısı ≥ 24 ve $SpO_2 \leq \%93$ olanlar
- Hafif-orta pnömonisi olup, başvuruda alınmış kan tetkiklerinde kötü prognostik ölçütü (kan lenfosit sayısı $< 800/\mu l$ veya serum CRP $> 100mg/dl$ veya ferritin $> 500ng/ml$ veya D-Dimer $> 1000 ng/ml$) saptananlar
- Ağır pnömonisi olanlar (bilinç değişikliği, solunum sıkıntısı olanlar, solunum dakika sayısı ≥ 30 , oda havasında $SpO_2 \leq \% 90$, akciğer görüntülemesinde bilateral yaygın ($>\%50$) tutulumu olanlar)
- Hipotansiyon ($<90/60$ mmHg, ortalama kan basıncı < 65 mmHg), taşikardi (> 100)
- Sepsis, septik şok, miyokardit, akut koroner sendrom, aritmi, akut böbrek hasarı olan hastalar

Aşağıda belirtilen ölçütlerden biri veya birkaçı mevcut olan hastalar yoğun bakım ünitesine yatış açısından değerlendirilmelidir:

- Dispne ve solunum distressi olan
- Solunum sayısı $\geq 30/dk$
- $PaO_2/FiO_2 < 300$ olan
- İzlemde oksijen ihtiyacı artış gösteren
- 5 L/dk oksijen tedavisine rağmen $SpO_2 < \% 90$ veya $PaO_2 < 70$ mmHg olan
- Hipotansiyon (sistolik kan basıncı < 90 mmHg ve olağan SKB dan 40 mmHg dan fazla düşüş ve ortalama arter basıncı < 65 mmHg)

- Akut böbrek hasarı, akut karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk, konfüzyon, akut kanama diyatezi gibi akut organ disfonksiyonu gelişimi ve immünsüpresyonu olan hastalar
- Troponin yüksekliği ve aritmi
- Laktat > 2 mmol
- Kapiller geri dönüş bozukluğu ve cutis marmoratus gibi cilt bozukluklarının varlığı

Hastalık tablosu hafif olan hastaların ise hastaneye yatırılarak takibi gerekmez ve hastalar evde izlem önerileri ile (nefes darlığı gelişmesi, ateşin düşmemesi gibi durumlarda mutlaka hastaneye başvurusu gerektiği) taburcu edilebilir. Evde tedavi veya hastaneye yatırılarak izlem kararı verilirken hastanın klinik tablosu, destek tedavisi gerekliliği, ağır hastalık tablosu gelişimi için risk faktörlerinin varlığı, hastanın kendini evde izole edip edemeyeceği göz önünde bulundurulmalıdır.⁵¹

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Özellikleri

Çalışmamız, Çukurova Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 4 Eylül 2020 tarihli 103 sayılı toplantısında onay alındıktan sonra, Eylül 2020 – Ocak 2022 tarihleri arasında, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda prospektif olarak gerçekleştirildi. Çalışmaya dahil edilen 90 hastanın verileri, acil servise başvuru anında alınarak, yatış ve sonlanımları takip edilmiştir. Tez çalışmamız etkin aşılamanın olmadığı pandemi dönemine denk gelmiş olup, hastalarımızın 75'i PCR pozitif, diğer 15 hasta PCR negatif çıksa da COVID-19 ekarte edilemez. Bu nedenle çalışmamızın COVID-19 pnömonisi nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların skorlama sistemlerinin kısa dönem mortalite ile ilişkisini değerlendirdiği düşünülmektedir. Bu çalışma bir COVID-19 mortalite çalışması olarak kabul edilebilir.

3.2. Hasta Seçimi

Çalışmaya alınma kriterleri:

1. Acil serviste klinik, fizik muayene, radyolojik, laboratuvar özellikleri ile pnömoni tanısı alan, çalışma için onam veren 18 yaş üzeri hastalar çalışmaya dahil edildi.

Çalışma dışlanma kriterleri:

1. Çalışmaya alınmayı kabul etmeyen hastalar
2. İlk bakılarında eş zamanlı pnömoni dışı mortal durumları (miyokart enfarktüsü, serebrovasküler hastalık gibi) olan hastalar
3. Verilerine tam ulaşılamayan hastalar
4. Başka bir merkezde tetkik ve tedavi edildikten sonra hastanemize sevk edilen hastalar
5. Yoğun bakımda yatak olmaması nedeniyle dış kurumlara sevk edilip yatış süresi ve sonlanımı belirlenemeyen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Acil serviste pnömoni tanısı alan hastalar, klinik durumlarına ve oksijen desteği ihtiyacına göre kritik bakım ünitesinde ve/veya sarı alanda takip edildi. Olguların oksijenizasyonu nazal kanül, rezervuarlı maske, yüksek akışlı nemlendirilmiş oksijen,

noninvaziv mekanik ventilasyon, gereken hastalara da invaziv mekanik ventilasyon yoluyla sağlandı. Hastaların solunum, dolaşım ve havayolu güvenliği sağlanarak vital bulguları stabilize edilmeye çalışıldı. Hastanın ilk müdahalesi, tetkik ve tedavi süreçleri devam ederken, acil hekimi tarafından ayrıntılı fizik muayenesi yapılan hastaların öyküleri ve özgeçmişleri sorgulandı. Acil serviste, öncelikle pnömoni etyolojisi araştırılarak, nedene yönelik tedavi ile beraber hastanın antibiyoterapisi, sıvı ihtiyaına göre sıvı tedavisi ve hastanın hemodinamik stabilizasyonunun sağlanması açısından gereken destek tedaviler verildi. İlgili branşlardan konsültasyon istendi. Ayaktan tedavi uygun görülen hastalar, reçeteleri düzenlenerek taburcu edildi. Servis ve yoğun bakıma yatış endikasyonlarını taşıyan hastalar, tetkik ve tedavi açısından ilgili servis veya yoğun bakım ünitesine yatırılana kadar acil kritik bakım ve sarı alan ünitelerinde takip edildi.

Hastaların verileri, vital bulguları, özgeçmişi, ek hastalıkları, hastaya tanısı konulan pnömoninin tipi ve ağırlığı, labaratuvar değerleri, mikrobiyolojik etken analizleri, direkt grafi ve bilgisayarlı tomografi görüntüleme bulguları, CURB – 65, Expanded CURB – 65, SCAP, PSI, SMART COP, SOFA, qSOFA, A – DROP skorları, vazopressör tedavi uygulanma durumu, high flow oksijen tedavisi, non invaziv, invaziv mekanik ventilasyon uygulamaları, yatış yapılan ünite, hasta sonlanımı, kısa dönem mortalite verileri (ilk 15/30 gün exitus olma durumu) kaydedildi.

3.3. Biyokimyasal Belirteçlerin Analizi

Hastaların takibi sırasında beyaz küre (WBC), hematokrit (HTC), platelet (PLT), glukoz, laktat dehidrogenaz (LDH), albumin, üre, kreatinin (CRE), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), total bilirubin, D – Dimer, C – Reaktif Protein (CRP), prokalsitonin, pH, parsiyel oksijen basıncı (PaO₂), bikarbonat (HCO₃), baz açığı (BE), parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) değerlerine bakıldı.

Hemogramdaki parametrelerin ölçümünde hastanemizin merkez laboratuvarında bulunan Sysmex XN 1000 serisi cihazı kullanıldı. Acil biyokimya belirteçlerinin ölçümünde hastanemizin merkez laboratuvarında bulunan Beckman Coulter DXC 800 cihazı kullanıldı.

Laktat ölçümü için hastanemizin merkez laboratuvarında bulunan Beckman Coulter Inc. DXC 800 cihazı kullanıldı. Baz açığı ölçümü için hastanemizin acil laboratuvarında bulunan kan gazı cihazı Radiometer ABL 800 flex cihazı kullanıldı.

3.4. Hastaların Takibi ve Değerlendirilmesi

Hastalardan tam kan sayımı (CBC), biyokimyasal parametreler, gerekiyorsa arter kan gazı (AKG), COVID – 19 Swap Sürüntü Kültürü (PCR yöntemi ile), posteroanterior akciğer grafisi (PAAG), endikasyonu olan hastalardan bilgisayarlı tomografi (BT) istenerek hastaların ilk değerlendirilmeleri yapılmıştır.

Hastaların CURB – 65, Expanded CURB – 65, SCAP, PSI, SMART COP, SOFA, qSOFA, A – DROP risk skorumları ayrı ayrı hesaplanıp kayıt altına alınmıştır. Bu skorumları ayrı ayrı kategorize edilmiştir.

CURB – 65; düşük risk, orta risk, ciddi pnömoni yüksek risk olarak,

Expanded CURB – 65; düşük risk, orta risk, yüksek risk olarak,

SCAP ve PSI; 1, 2, 3, 4, 5 olarak ,

SMART COP; > 50 yaş, < 50 yaş ve bu iki grup 4 alt grup (LOW: 1, MODERATE: 2, HIGH/CONSIDER ICU ADMISSION: 3, VERY HIGH/CONSIDER ICU ADMISSION: 4) ayrılarak,

SOFA; MORTALITY IF INITIAL SOFA SCORE adı altında 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 alt gruplarına ayrılarak,

A – DROP; EVDE TEDAVİ: 1, EV VEYA HASTANEDE TEDAVİ: 2, HASTANEDE TEDAVİ: 3, YOĞUN BAKIMDA TEDAVİ: 4 olmak üzere dört alt grup olarak kategorize edilmiştir.

Pnömoni anatomik yerleşimine göre lobar, interstisyel olarak ikiye ayrılmıştır. Klinik tablosuna göre tipik, atipik ve ağırlığına göre hafif, ağır olarak da sınıflandırılmıştır. Pnömonili hastalar ayrıca ampirik tedavi yaklaşımına göre, toplum kökenli pnömoni (TKP), hastane kaynaklı pnömoni (HKP), sağlık bakımı ilişkili pnömoni (SBİP), ventilatör ilişkili pnömoni (VİP), immun sistemi baskılanmış hastada pnömoni (İSBHP), aspirasyon pnömonisi (AP), hipersensitivite pnömonisi (HP) olarak sınıflandırılmıştır.

Hastaların posterior – anterior akciğer grafisi ve toraks BT görüntüleri incelenmiştir. BT bulgularına göre, lobe (tek taraflı, multilobe) ve buzlu cam görünümü (tek taraflı, multilobe) olarak klasifiye edilmiştir.

Hastaların pandemi döneminde değerlendirilmesinde COVID – 19 Swap Kültür PCR sonucu tarafımızca objektif bulgu olarak önemsenmiştir. PCR + hastalar COVID – 19 hasta grubuna dahil edilmiştir.

3.5. İstatistiksel Analiz

Yapılan çalışmanın istatistiksel analizlerinde; tanımlayıcı istatistikler, sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ Standart Sapma şeklinde verilirken kategorik değişkenler için yüzde ve frekansları kullanılmıştır. Normallik varsayımı Shapiro-Wilks ve Kolmogorov-Smirnov testler ile sınanmıştır. Normallik varsayımı sağlandığından ötürü bağımsız yapıdaki değişkenlerin karşılaştırılmasında, independent t-test kullanılmıştır. Kategorik yapıdaki değişkenler için ki-kare testinden yararlanılmıştır. Risk skorlarının cut off noktalarını belirlemek ve performanslarını kıyaslamak adına ROC analizleri; AUC (Area Under Curve), sensitivite (duyarlılık), spesifite (özellik) değerleri ile birlikte kullanıldı. Tüm analizlerde istatistiksel olarak anlamlılık derecesi (p değeri) 0,05 olarak belirlenmiştir. Tüm analizler SPSS 21.0 deneme sürümü programı ile yapılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamıza acil serviste pnömoni tanısı alan toplam 90 hasta dahil edilmiştir. Hastaların %42,2'si (n=38) kadın, %57,8'si (n=52) erkek olup, yaş ortalamaları $67,19 \pm 14,96$ yıl olarak bulunmuştur.

Hastaların özgeçmişleri incelendiğinde, en sık görülen 3 ek hastalık sırasıyla 52 hasta ile (%57,8) hipertansiyon, 38 hasta ile (%42,2) kalp hastalığı ve 33 hasta ile (%36,7) diyabetes mellitus olarak tespit edilmiştir. Hastaların diğer ek hastalık verileri, demografik özellikleri ile birlikte Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Acil serviste pnömoni tanısı alan hastaların cinsiyet, yaş ve özgeçmiş verileri

Hasta özellikleri	Hasta sayısı (n=90)
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	38 (%42,2)
Erkek	52 (%57,8)
Yaş (yıl), Ort±Ss	67,19±14,96
Ek hastalıklar, n (%)	
Hipertansiyon	52 (%57,8)
Kalp hastalığı	38 (%42,2)
Diyabetes mellitus	33 (%36,7)
Neoplazm	21 (%23,3)
Obstruktif akciğer hastalığı	20 (%22,2)
Renal hastalık	11 (%12,2)
Restriktif akciğer hastalığı	6 (%6,7)
Serebrovasküler hastalık	6 (%6,7)
Karaciğer hastalığı	3 (%3,3)
Gut	3 (%3,3)
Karaciğer transplantasyonu	2 (%2,2)
Diğer	9 (%9,9)

Ort±Ss: Ortalama±Standart Sapma

Hastaların başvuru anındaki vital bulgularına bakıldığında, ortalama sistolik kan basıncı $126,7 \pm 23,6$ mmHg, ortalama diyastolik kan basıncı $70,6 \pm 13$ mmHg, ortalama kalp tepe atım sayısı $99,7 \pm 18,4$ atım/dk, ortalama vücut ısı $36,6 \pm 0,7^\circ\text{C}$, ortalama

solunum sayısı dakikada $24,9 \pm 5,28$, ortalama oksijen saturasyonu $88,9 \pm 7,97$ % olarak bulunmuştur. Hastaların ilk başvuru sırasında elde edilen vital bulguları Tablo 10’da özetlenmiştir.

Tablo 10. Hastaların acil servise ilk başvuru sırasında alınan vital değerleri

Vital Bulgular	Ort±Ss
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	126,7±23,6
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	70,6±13
Nabız Sayısı (atım/dk)	99,7±18,4
Vücut Isısı (°C)	36,6±0,7
Solunum Sayısı /dk	24,9±5,28
Oksijen Saturasyonu (%)	88,9±7,97

Ort±Ss: Ortalama±Standart Sapma

Hastaların ilk başvuru anında kan örneklerinden elde edilen laboratuvar sonuçlarının ortalama değerleri Tablo 11’de verilmiştir.

Tablo 11. Hastaların acil servise ilk başvuru anındaki laboratuvar parametreleri

Laboratuvar Parametreleri	Ort±Ss
Beyaz küre ($10^3/\mu\text{L}$)	10922,2±13764,2
Hematokrit (%)	34,3±6,37
Platelet ($10^3/\mu\text{L}$)	218873,4±118843,5
Glukoz (mg/dL)	196,3±148,8
Laktat dehidrogenaz (U/L)	470,8±311,5
Albumin (g/L)	3,21±0,52
Üre (mg/dL)	59,9±45,5
Kreatinin (mg/dL)	1,33±1,24
Aspartat aminotransferaz (U/L)	50,1±71,9
Alanin aminotransferaz (U/L)	33,19±48,2
Total Bilirubin (mg/dL)	0,73±0,7
Sodyum (mmol/L)	135,7±6,35
D-Dimer (ng/mL)	3,17±6,58
C-Reaktif Protein (mg/dL)	122,7±89,23
Prokalsitonin (ng/mL)	1,71±8,3
Kan gazı pH	7,37±0,09
Kan gazı PaO ₂ (mmHg)	83,47±16,26
Kan gazı PaCO ₂ (mmHg)	36±11,86
Kan gazı HCO ₃ (mEq/L)	21±5,34
Kan gazı BE	-1,79±6,31

Ort±Ss: Ortalama±Standart Sapma

Hastaların pnömoni etkenleri incelendiğinde, 75 hastanın SARS-CoV-2 pozitif olduğu görülmüştür. Etyolojik ajanı tespit edilebilen hastaların verileri Tablo 12’de özetlenmiştir. Ajanlar arasında ayrıca fungal ve bakteriyel etkenler de bulunmaktadır.

Tablo 12. Etyolojik ajanlar

Enfeksiyöz Etken	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
SARS-CoV-2	75	83,3
Candida albicans	1	1,1
Candida parapsilosis	1	1,1
Candida dubliniensis	1	1,1
Escherichia coli ESBL +	1	1,1
Escherichia coli	1	1,1
Pseudomonas aeruginosa	1	1,1
Staphylococcus haemolyticus	1	1,1
Stenotrophomonas maltophilia	1	1,1
Vankomisin Dirençli Enterococcus Faecium	1	1,1

Acil serviste pnömoni tanısı alan hastalar, pnömoni sınıflamalarına (anatomik yerleşim, klinik tablo, pnömoni ağırlık durumu ve ampirik tedavi yaklaşımı temel alınarak) göre gruplanmıştır. Hastaların anatomik yerleşimine bakıldığında 83’ünde (%92,2) interstisyel pnömoni, 7’sinde lobar bronkopnömoni olduğu görülmüştür. Klinik tablo incelendiğinde ise atipik pnömoni 84 (%93,3) hastada, tipik pnömoni 6 hastada izlenmiştir. Pnömoni ağırlık durumuna göre ise 67 (%74,4) hastada ağır, 23 hastada hafif pnömoni izlenmiştir. Ampirik tedavi yaklaşımına göre pnömoni sınıflaması yapıldığında en sık formun 75 hasta (%83,3) ile Toplum Kökenli Pnömoni (TKP) olduğu görülmüştür (Tablo 13).

Tablo 13. Acil servise başvuran hastaların ampirik tedavi yaklaşımına göre pnömoni sınıflaması

Pnömoni Sınıflaması	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
Hipersensitivite Pnömonisi(HP)	1	1,1
Toplum Kökenli Pnömoni(TKP)	75	83,3
Hastane Kökenli Pnömoni(HKP)	2	2,2
İmmun Sistemi Baskılanmış Hastada Pnömoni (İSBHP)	9	10
Sınıflandırılmayan (Birden fazla sınıfa uyan)	3	3,3

Hastaların görüntüleme kayıtları incelendiğinde 77'sinde (%85,6) akciğer grafisi bulgusu varken, 13'ünde olmadığı görüldü. Pnömoni tanısı alan tüm hastalarda Toraks BT bulgusu var olup aşağıda (Tablo 14) bu bulgular sınıflandırılmıştır.

Tablo 14. Acil serviste pnömoni tanısı alan hastaların toraks bilgisayarlı tomografi bulguları

BT Bulguları	Hasta sayısı (n=90), %
Buzlu cam görünümü	
Buzlu cam	83 (%92,2)
Buzlu cam ile plevral effüzyon	7 (%7,8)
Buzlu cam ile kronik sekel değişiklikler	6 (%6,7)
Buzlu cam ile interstisyel akciğer hastalığı	4 (%4,4)
Buzlu cam ile pulmoner emboli	3 (%3,3)
Buzlu cam ile kitle	2 (%2,2)
Lober tutulum	
Lober pnömoni	6 (%6,7)
Lober pnömoni ile pulmoner emboli	1 (%1,1)
Lober pnömoni ile kitle	1 (%1,1)
Lober pnömoni ile fırsatçı akciğer enfeksiyonu	1 (%1,1)
Lober pnömoni ile kronik sekel değişiklikler	1 (%1,1)
Kitle	1 (%1,1)

Çalışmamıza dahil edilen hastalar, farklı pnömoni risk skorlama sistemleri aracılığıyla değerlendirildi.

Hastaların CURB-65 skorları 0 ile 5 arasında ve risk klasifikasyonları da düşük – orta – yüksek risk olarak değişmektedir. Hastaların bu skor ve klasifikasyonlarına göre dağılımları Tablo 15'te gösterilmektedir.

Tablo 15. CURB-65 Skorları

CURB-65 Skoru	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
0 (Düşük risk)	19	21,1
1 (Düşük risk)	24	26,7
2 (Orta risk)	23	25,6
3 (Yüksek risk)	20	22,2
4 (Yüksek risk)	3	3,3
5 (Yüksek risk)	1	1,1

Tablo 16. CURB-65 Klasifikasyonu

Risk Klasifikasyonu	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
Düşük Risk	43	47,7
Orta Risk	23	25,5
Yüksek Risk	24	26,6

Hastaların Expanded CURB-65 skorları 0 ile 7 arasında değişmekte olup, risk klasifikasyonu da düşük – orta – yüksek olarak değişmektedir. Hastaların Expanded CURB-65 skor dağılımları Tablo 17 ve 18’de verilmiştir.

Tablo 17. Expanded CURB-65 Skorları

Expanded CURB-65 Skorları	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
0 (Düşük risk)	1	1,1
1 (Düşük risk)	8	8,9
2 (Düşük risk)	22	24,4
3 (Orta risk)	20	22,2
4 (Orta risk)	18	20
5 (Yüksek risk)	16	17,8
6 (Yüksek risk)	4	4,4
7 (Yüksek risk)	1	1,1

Tablo 18. Expanded CURB-65 klasifikasyonu

Risk Klasifikasyonu	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
Düşük Risk	31	34,4
Orta Risk	38	42,2
Yüksek Risk	21	23,3

Hastaların hesaplanan Pneumonia Severity Score (PSI) değerleri ortalama $108,6 \pm 41,45$ olarak bulundu. Servise yatan hastaların ortalama PSI değeri $83,61 \pm 28,98$ iken, yoğun bakıma yatan hastaların ortalama PSI değeri ise $134,82 \pm 36,14$ bulundu. ($p < 0.001$)

Hastaların PSI risk klasifikasyonu beş ayrı sınıfa ayrılmıştır ve dağılımları Tablo 19’da gösterilmektedir.

Tablo 19. PSI klasifikasyonu

PSI Klas	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
Klas 1	4	4,4
Klas 2	10	11,1
Klas 3	16	17,8
Klas 4	35	38,9
Klas 5	25	27,8

Hastaların SCAP skorları yüzde ile ifade edilmekte olup, beş ayrı sınıfa ayrılmıştır. (Tablo 5) Servise yatan hastaların ortalama SCAP değeri $7,89 \pm 6,17$ iken, yoğun bakıma yatan hastaların ortalama SCAP değeri ise $17,50 \pm 11,00$ bulundu ($p < 0.001$) (Tablo 20).

Tablo 20. SCAP skorları

SCAP Skorları %	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
0,27 ile 3,23 arası	6	6,7
0,66 ile 3,25 arası	35	38,9
9,23 ile 11,24 arası	36	40
36,62 ile 41,82 arası	7	7,8
50	6	6,7

Hastaların SMART-COP skorları 50 yaş üstü ve altı olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Risk grupları ise 4 farklı sınıfa ayrılmıştır. Hastaların risk skorları ve grupları (Tablo 21, 22, 23)'te gösterilmiştir.

Tablo 21. SMART-COP skorları, > 50 yaş için

SMART-COP > 50 Yaş	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
0	1	1,2
1	10	12,3
2	16	19,8
3	10	12,3
4	22	27,2
5	7	8,6
6	8	9,9
7	4	4,9
8	1	1,2
9	1	1,2
10	1	1,2

Tablo 22. SMART-COP skorları, < 50 yaş için

SMART-COP < 50 Yaş	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
1	1	11,1
2	3	33,3
3	1	11,1
4	2	22,2
5	1	11,1
8	1	11,1

Tablo 23. SMART-COP risk grupları

SMART-COP Risk Grupları	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
Düşük	31	34,4
Orta	35	38,9
Yüksek	16	17,8
Çok Yüksek	8	8,9

Hastaların SOFA skorları 0 ile 10 arasında değişmektedir, skor dağılımları Tablo 24'te gösterilmektedir.

Tablo 24. SOFA skorları

SOFA Skorları	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
0	26	28,9
1	28	31,1
2	11	12,2
3	12	13,3
4	5	5,6
5	4	4,4
7	2	2,2
8	1	1,1
10	1	1,1

Hastaların başlangıç SOFA mortalite skoru yüzde olarak ifade edilmiş olup altı altı gruba ayrılmıştır, bu grupların dağılımları Tablo 25'te gösterilmektedir.

Tablo 25. Başlangıç SOFA mortalite skoru

Mortality Initial SOFA Skoru	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
%0	54	60
%6,4	23	25,6
%20,2	9	10
%21,5	2	2,2
%33,3	1	1,1
%50	1	1,1

Hastaların qSOFA ile hastanedeki mortalite riskini öngörme skoru iki alt gruba ayrılmıştır (Tablo 26).

Tablo 26. qSOFA risk grupları

qSOFA Risk Grubu	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
Yüksek Riskli Değil	78	86,7
Yüksek Riskli	12	13,3

Hastaların A-DROP Klasifikasyonuna göre tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi dört alt gruba ayrılmıştır (Tablo 27). Servise yatan hastaların ortalama A-DROP değerine bakıldığında $1,20 \pm 0,91$ iken, yoğun bakıma yatan hastaların ortalama A-DROP değeri ise $2,43 \pm 1,19$ bulunmuştur ($p < 0.001$).

Tablo 27. A-DROP ve tedavi

A-DROP ve Tedavi	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
Evde Tedavi	13	14,4
Ev veya Hastanede Tedavi	53	58,9
Hastanede Tedavi	15	16,7
Yoğun Bakımda Tedavi	9	10

Çalışmamıza alınan hastaların yatış verileri değerlendirildiğinde 46'sının (%51,1) servise, 44'ünün yoğun bakıma yatırıldığı görüldü. Hastaların ortalama yatış gün sayısı ise $12,23 \pm 8,05$ olarak bulundu.

Hastaların ilk 24 saatte aldıkları destek tedaviler incelendiğinde, 14'ünün (%15,6) acil servis kritik bakım ünitesinde entübe edildiği görülmüştür. İlk 24 saatte entübasyon gerektiren 14 hastanın 12'si (%85,7) COVID-19 pozitifdir. İlk 24 saatte entübasyon

gerektiren hastaların tümü ilk 30 günde exitus olurken, 13'ü (%92,9) ilk 15 günde exitus olmuştur. Vakaların çoğunun COVID-19 pnömonisi olduğu çalışmamızda, 'ilk 24 saatte entübasyon ihtiyacının olması' mortalite açısından kötü prognostik faktör olarak gözlenmiştir.

Hastaların mortalite verileri incelendiğinde, çalışmamıza dahil edilen hastaların 44'ünün (%48,9) exitus olduğu görüldü. Hastaların kısa dönem mortalite verileri incelendiğinde ise, 34'ünün (%37,7) ilk 15 gün, 41'inin (%45,5) ilk 30 gün içerisinde, 3'ünün (%3,3) ise ilk 30 günden sonra hastane içi exitus olduğu tespit edilmiştir. Hastaların 46 (%51,1)'sının ise şifa ile taburcu edildiği görülmüştür.

Hastaların yaş, başvuru anındaki vital bulguları, laboratuvar ve skorlama sistemlerinden SCAP, PSI VE A-DROP değişkenleri 'servise yatan' ve 'yoğun bakıma yatan' hastalar arasında karşılaştırılmış olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunan parametreler; Tablo 28'te verilmiştir.

Tablo 28. Servis ve yoğun bakıma yatan hastalar arasındaki değişkenlerin karşılaştırılması

Değişkenler	Gruplar		P Değerleri
	Servise Yatan Hastalar (Grup 1) Ort. ±Std. Sapma	Yoğun Bakıma Yatan Hastalar (Grup 2) Ort. ±Std. Sapma	
Yaş	60,15±15,15	74,55±10,69	<0.001*
GKS	15,00±0,00	14,25±2,50	,045*
Sistolik Tansiyon	127,43±16,10	125,98±29,59	,771
Diastolik Tansiyon	73,65±11,04	67,59±14,19	,026*
Nabız	101,87±16,77	97,55±20,00	,269
Ateş	36,63±0,71	36,64±0,70	,932
Solunum Sayısı (dk)	23,46±3,86	26,57±6,08	,005*
O ₂ Saturasyonu	90,54±5,61	87,18±9,62	,045*
WBC	9619,57±4921,27	12284,09±19054,30	,362
HCT	36,65±5,62	31,97±6,28	<0.001*
PLT	232290,04±124747,97	204846,91±112040,88	,276
Glukoz	175,17±142,27	218,55±153,84	,168
LDH	432,93±261,19	510,52±355,36	,240
Albumin	3,28±0,57	3,15±0,46	,227
Üre	40,04±23,31	80,80±53,37	<0.001*
Kreatinin	0,89±0,48	1,78±1,59	<0.001*
AST	58,00±97,35	41,84±25,37	,289
ALT	42,30±65,31	23,66±12,67	,066
Total Bilirubin	0,67±0,37	0,78±0,94	,449
Sodyum	137,07±5,50	134,34±6,91	,041*
D-dimer	3,16±7,98	3,17±4,79	,997
CRP	103,61±74,77	141,80±99,34	,042*
Prokalsitonin	0,27±0,56	3,22±11,73	,092
Laktat	2,11±0,85	2,13±1,27	,924
pH	7,39±0,08	7,34±0,10	,011*
PaO ₂	88,57±14,36	78,70±16,75	,003*
HCO ₃	23,43±4,41	18,55±5,11	<0.001*
BE	0,93±5,32	-4,63±6,05	<0.001*
PaCO ₂	37,52±12,43	34,50±11,16	,229
SCAP	7,89±6,17	17,50±11,00	<0.001*
PSI	83,61±28,98	134,82±36,14	<0.001*
A-DROP	1,20±0,91	2,43±1,19	<0.001*

Servis (Grup 1) ve yoğun bakıma (Grup 2) yatan hastaların özgeçmiş özellikleri değerlendirildiğinde yoğun bakımlara yatan hastalarda hipertansiyon ($p=0,020$), kalp hastalığı ($p=0,003$), renal hastalık ($p=0,025$) insidansı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.

Bu çalışmadaki temel amacımız kısa dönem mortaliteyi belirlemede en anlamlı skorlama sistemlerini bulmak olsa da, hastanede servis ve yoğun bakıma yatırılan hastaların skorlama puanları istatistiksel olarak analiz edildiğinde, tüm skorlama sistemleri, yüksek skorlar için yoğun bakıma, düşük skorlar için servise yatışı belirlemek açısından anlamlı bulunmuştur.

Grup 1 ve 2 arasında hafif veya ağır pnömoni olması açısından anlamlı bir fark vardır, Grup 2’de ağır pnömoni, Grup 1’de hafif pnömoni daha fazladır. ($p < 0,001$) PA(posteroanterior) akciğer grafisi bulgusu Grup 2’ de daha fazla izlenmiştir. ($p=0,014$)

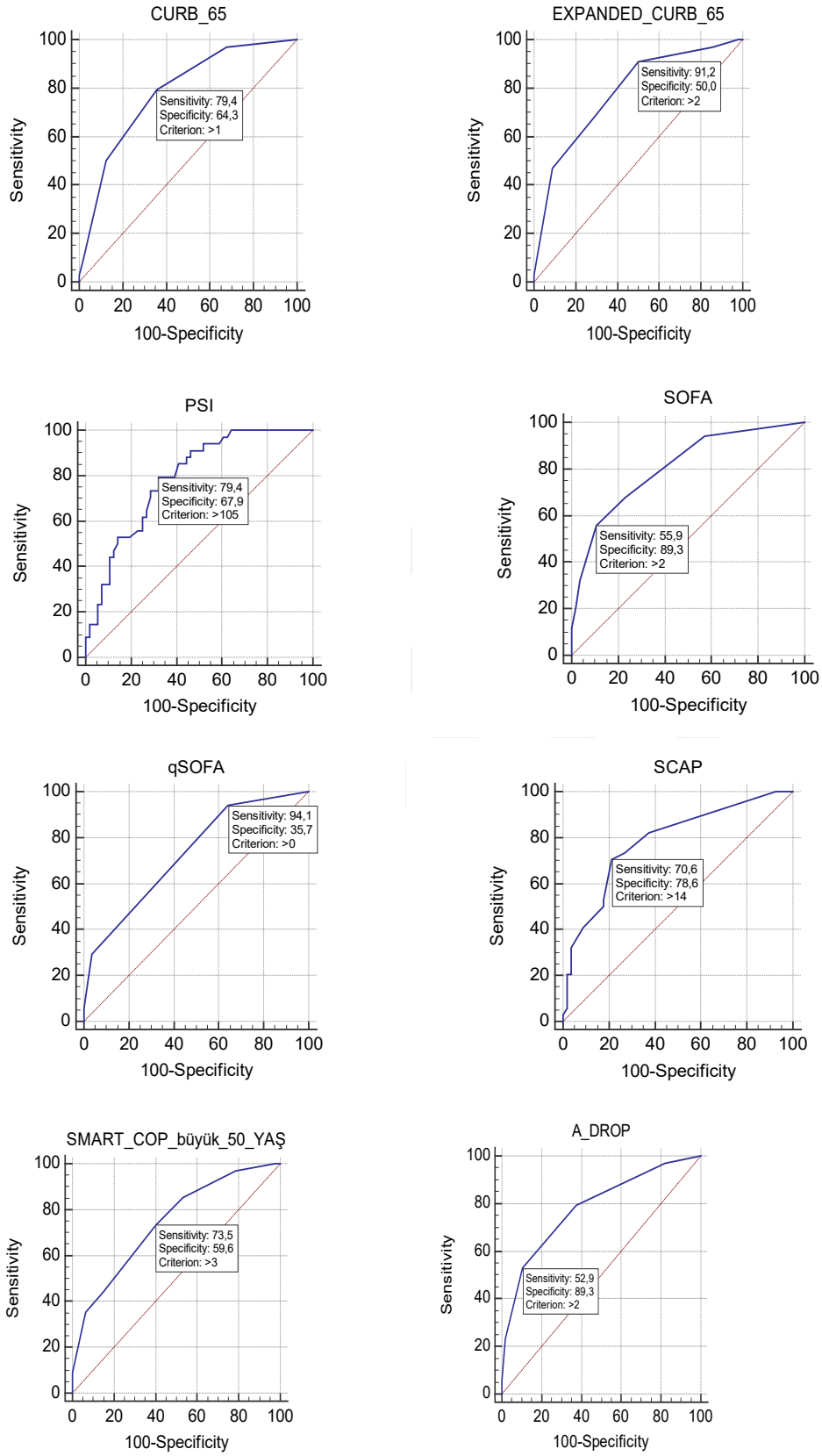
Çalışmamıza alınan hastalar değerlendirildiğinde 44 hastanın exitus olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamıza dahil edilen hastaların başvuru anındaki vital bulguları, laboratuvar ve skorlama sistemlerinden SCAP, PSI VE A-DROP değişkenleri ‘exitus olan’ ve ‘exitus olmayan’ hastalar arasında karşılaştırılmış olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunan parametreler Tablo 29’da gösterilmiştir.

Tablo 29. Taburcu olan hastalar ile exitus olan hastalar arasında değişkenlerin analizi

Değişkenler	Exitus Durumu		P Değeri
	Yok Ortalama±Std. Sapma	Var Ortalama±Std. Sapma	
YAŞ	60,83±15,35	73,84±11,31	<0,001*
GKS	14,93±0,44	14,32±2,48	,100
Sistolik Tansiyon	129,52±14,73	123,80±30,06	,251
Diastolik Tansiyon	73,98±10,37	67,25±14,56	,013*
NABİZ	102,07±16,55	97,34±20,14	,226
ATEŞ	36,59±0,70	36,69±0,70	,512
SOLUNUM SAYISI	23,50±3,95	26,52±6,05	,006*
O ₂ SATÜRASYONU	90,57±5,70	87,16±9,56	,042*
WBC	10165,22±5371,00	11713,64±18991,62	,597
HCT	36,63±5,46	31,99±6,44	<0,001*
PLT	240507,43±125336,80	196256,00±108484,13	,077
GLUKOZ	203,35±183,14	189,09±103,07	,652
LDH	431,26±256,10	512,27±358,82	,219
ALBUMİN	3,27±0,51	3,15±0,53	,278
ÜRE	40,39±20,16	80,43±54,97	<0,001*
KREATİNİN	0,91±0,47	1,77±1,60	,001*
AST	46,09±58,99	54,30±83,79	,591
ALT	35,91±49,80	30,34±46,85	,586
BİLİRUBİN	0,61±0,34	0,85±0,94	,113
SODYUM	137,22±5,96	134,18±6,43	,022*
D DİMER	1,94±3,86	4,63±8,65	,093
CRP	110,89±81,02	134,18±96,58	,218
PROKALSİTONİN	0,21±0,31	3,29±11,72	,079
LAKTAT	2,19±1,02	2,05±1,12	,536
PH	7,39±0,08	7,35±0,10	,023*
PAO ₂	90,13±11,00	77,07±18,20	<0,001*
HCO ₃	22,74±4,70	19,27±5,44	,002
BE	0,48±5,08	-4,16±6,64	<0,001*
PCO ₂	37,13±12,60	34,91±11,06	,377
SCAP	7,87±5,94	17,52±11,11	<0,001*
PSI	84,91±30,80	133,45±36,48	<0,001*
A_DROP	1,20±0,91	2,43±1,19	<0,001*

* Gruplar arası İstatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0.05$).

Hastaların 15 günlük mortalitelerine göre, CURB-65, Expanded CURB-65, PSI, SOFA, qSOFA, SCAP ve A-DROP skorlamalarının hastalık ciddiyetini değerlendirme güçlerini görmek amaçlı ROC analizleri yapıldı. Oluşan ROC eğrileri aşağıda gösterilmiştir.



Şekil 1. Acil serviste pnömoni tanısı alan hastaların hesaplanan CURB-65, Expanded CURB-65, PSI, SOFA, qSOFA, SCAP ve A-DROP skorlamalarının 15 günlük mortalite durumlarına göre ROC eğrileri

Hastaların 15 günlük mortalitelerine göre, belirlenen cut-off (kesim) noktalarından, CURB-65 için cut-off > 1 (AUC=0.783, p<0.001), Expanded CURB-65 için >2 (AUC=0.782, p<0.001), PSI için >105 (AUC=0.789, p<0.001), SOFA için >2 (AUC=0.807, p<0.001), qSOFA için >0 (AUC=0.728, p<0.001), SCAP için >14 (AUC=0.785, p<0.001), SMART COP için >3 (AUC=0.742, p<0.001), A-DROP için >2 (AUC=0.784, p<0.001) üzeri istatistiksel olarak anlamlı bulunup Tablo 30’da gösterilmiştir.

Tablo 30. Hastaların hesaplanan skorlama sistemlerinin 15 günlük mortaliteye göre sensitivite, spesifite ve ROC eğrisi altında kalan alanları

Değişken	Sensitivite	Spesifite	Eğri Altında Kalan Alan (AUC)	Kesim Noktası	P Değeri
CURB-65	79,41	64,29	0,783	>1	<0.001
EXPANDED CURB-65	91,18	50,00	0,782	>2	<0.001
PSI	79,41	67,86	0,789	>105	<0.001
SOFA	55,88	89,29	0,807	>2	<0.001
qSOFA	94,12	35,71	0,728	>0	<0.001
SCAP	70,59	78,57	0,785	>14	<0.001
SMART COP	73,53	59,57	0,742	>3	<0.001
A-DROP	52,94	89,29	0,784	>2	<0.001

Hastaların ROC analizleri incelendiğinde, 15 günlük mortalite için en yüksek sensitiviteye sahip skorlamanın qSOFA olduğu görüldü. Pnömoni hastalarında, qSOFA’nın 1 puan ve üzerinde 15 günlük mortaliteyi yüksek duyarlılıkla saptadığı tespit edildi. (Tablo 26) Pnömonili hastalarda 15 günlük mortalite için en yüksek spesifiteye (özgüllüğe) sahip skorlamalar ise SOFA ve A-DROP olarak bulundu (Tablo 31, 32, 33).

Tablo 31. Hastaların qSOFA skorlarının 15 günlük mortaliteye göre ROC analizi

Değişken	Sensitivite	Spesifite	Eğri Altında Kalan Alan	Kesim Noktası	P Değeri
qSOFA	94,12	35,71	0,728	>0	<0.001

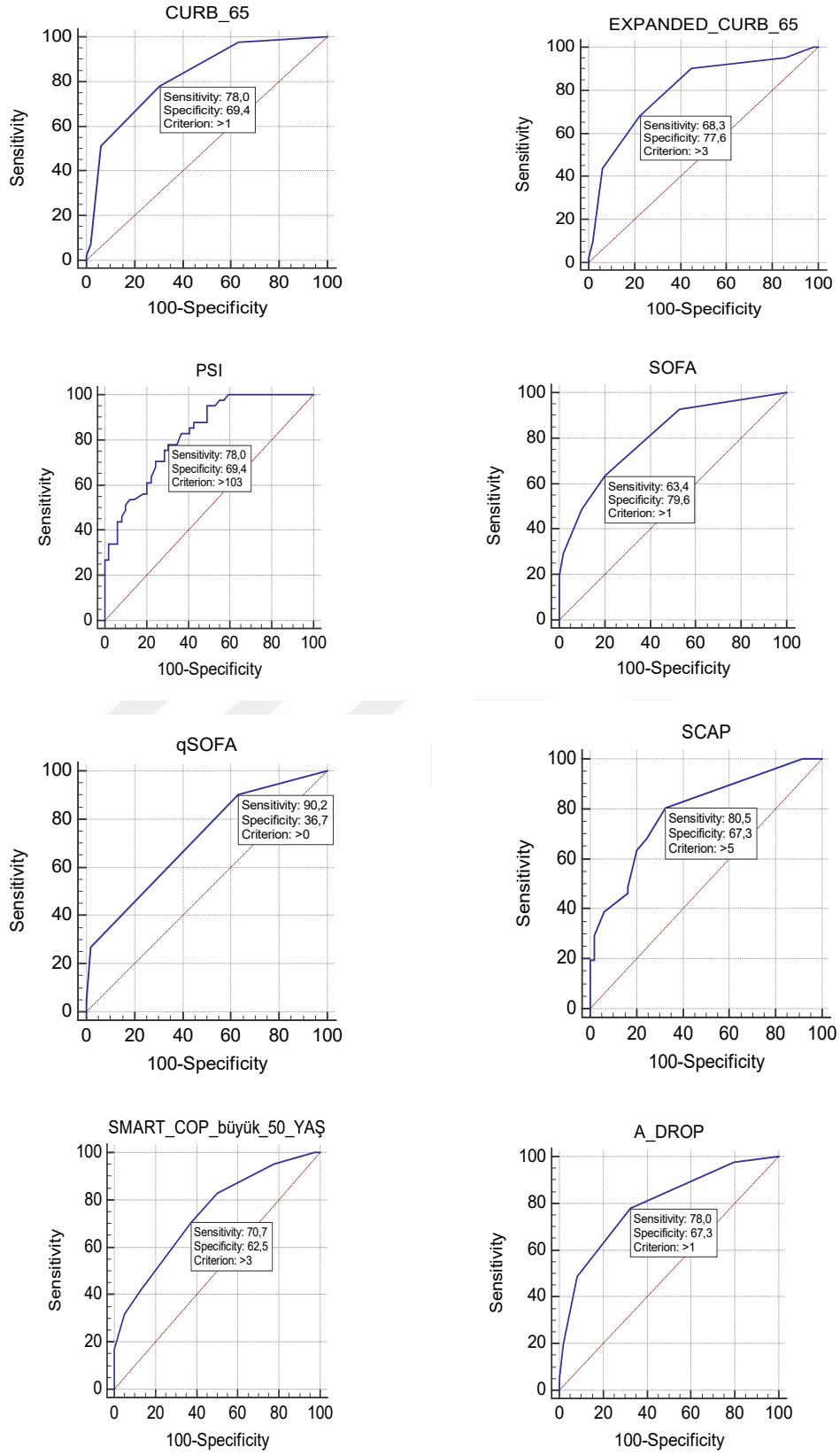
Tablo 32. Hastaların SOFA skorlarının 15 günlük mortaliteye göre ROC analizi

Değişken	Sensitivite	Spesifite	Eğri Altında Kalan Alan	Kesim Noktası	P Değeri
SOFA	55,88	89,29	0,807	>2	<0.001

Tablo 33. Hastaların A-DROP skorlarının 15 günlük mortaliteye göre ROC analizi

Değişken	Sensitivite	Spesifite	Eğri Altında Kalan Alan	Kesim Noktası	P Değeri
A-DROP	52,94	89,29	0,784	>2	<0.001

Hastaların 30 günlük mortalitelerine göre, CURB-65, Expanded CURB-65, PSI, SOFA, qSOFA, SCAP ve A-DROP skorlamalarının hastalık ciddiyetini değerlendirme güçlerini görmek amaçlı ROC analizleri yapıldı. Oluşan ROC eğrileri aşağıda gösterilmiştir.



Şekil 2. Acil serviste pnömoni tanısı alan hastaların hesaplanan CURB-65, Expanded CURB-65, PSI, SOFA, qSOFA, SCAP ve A-DROP skorlamalarının 30 günlük mortalite durumlarına göre ROC eğrileri

Hastaların 30 günlük mortalitelerine göre, belirlenen kesim noktalarından, CURB-65 için >1 (AUC=0.821, $p<0.001$), Expanded CURB-65 için >3 (AUC=0.800, $p<0.001$), PSI için >103 (AUC=0.824, $p<0.001$), SOFA için >1 (AUC=0.801, $p<0.001$), qSOFA için >0 (AUC=0.711, $p<0.001$), SCAP için >5 (AUC=0.788, $p<0.001$), SMART COP için >3 (AUC=0.741, $p<0.001$), A-DROP için >1 (AUC=0.792, $p<0.001$) istatistiksel olarak anlamlı bulunup elde edilen veriler Tablo 34’te gösterilmiştir.

Tablo 34. Hastaların skorlamalarının 30 günlük mortaliteye göre sensitivite, spesifite ve ROC eğrisi altında kalan alanları

Değişken	Sensitivite	Spesifite	Eğri Altında Kalan Alan	Kesim Noktası	P Değeri
CURB 65	78,00	69,39	0,821	>1	<0.001
EXPANDED CURB 65	68,29	77,55	0,800	>3	<0.001
PSI	78,05	69,39	0,824	>103	<0.001
SOFA	63,41	79,59	0,801	>1	<0.001
qSOFA	90,24	36,73	0,711	>0	<0.001
SCAP	80,49	67,35	0,788	>5	<0.001
SMART COP	73,73	62,50	0,741	>3	<0.001
A-DROP	78,05	67,35	0,792	>1	<0.001

Hastaların ROC analizleri incelendiğinde, 30 günlük mortalite için en yüksek sensitivite sahip skorlamanın yine qSOFA olduğu görüldü. Pnömoni hastalarında, qSOFA’nın 1 puan ve üzerinde 30 günlük mortaliteyi yüksek duyarlılıkla saptadığı görüldü (Tablo 35). Pnömoni hastalarda 30 günlük mortalite için en yüksek spesifiteye (özgüllüğe) sahip skorlama SOFA olmak üzere, SOFA ile Expanded CURB-65 benzer spesifitede bulundu (Tablo 36, 37).

Tablo 35. Hastaların qSOFA skorlarının 30 günlük mortaliteye göre ROC analizi

Değişken	Sensitivite	Spesifite	Eğri Altında Kalan Alan	Kesim Noktası	P Değeri
qSOFA	90,24	36,73	0,711	>0	<0.001

Tablo 36. Hastaların SOFA skorlarının 30 günlük mortaliteye göre ROC analizi

Değişken	Sensitivite	Spesifite	Eğri Altında Kalan Alan	Kesim Noktası	P Değeri
SOFA	63,41	79,59	0,801	>1	<0.001

Tablo 37. Hastaların Expanded CURB-65 skorlarının 30 günlük mortaliteye göre ROC analizi

Değişken	Sensitivite	Spesifite	Eğri Altında Kalan Alan	Kesim Noktası	P Değeri
EXPANDED CURB-65	68,29	77,55	0,800	>3	<0.001

COVID-19 pcr pozitif olan hastaların ilk 15 ve ilk 30 gündeki sağkalımları incelendiğinde, COVID-19 olma durumuyla ilk 15 günde exitus olma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür. (p=0.007) İlk 30 günde exitus olma durumuyla COVID-19 pozitif olma durumu arasındaki ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.398) (Tablo 38).

Tablo 38. COVID-19 pcr pozitif olan hastaların ilk 15 gün ve ilk 30 günde exitus verileri

		COVID-19		P Değeri
		Yok	Var	
İLK 15 GÜN EXİTUS	Yok	14	42	0,007
		93,3%	56,0%	
	Var	1	33	
		6,7%	44,0%	
İLK 30 GÜN EXİTUS	Yok	10	39	0,398
		66,7%	52,0%	
	Var	5	36	
		33,3%	48,0%	

5. TARTIŞMA

Toplum Kökenli Pnömoni (TKP), sık rastlanan, tedavi maliyeti yüksek, ölümcül olabilen ve iş gücü kaybına yol açabilen bir enfeksiyon hastalığıdır. İngiltere ve Amerika Birleşik Devletleri'nde ölüm sebepleri arasında 6. sırayı, enfeksiyonlara bağlı ölümler arasında ise 1. sırayı almaktadır. Ayakta tedavi edilen hastalarda mortalite %1-5 iken, hastanede tedavi edilen olgularda ortalama mortalite %12'ye, özellikle yoğun bakım desteği gerektiren hastalarda ise %40'a ulaşmaktadır. Ülkemizde ise alt solunum yolu enfeksiyonları, ölüm nedenleri arasında %4.2 ile 5. sırada yer almaktadır.⁵² Toplumda gelişen pnömoni, özellikle gelişmekte olan ülkelerde daha sık rastlanılan bir hastalıktır. İnsidansına bakıldığında ise yaşla beraber insidansının değiştiği, çok genç ve yaşlı kişilerde belirgin olarak arttığı görülmektedir. Özellikle komorbiditesi olan TKP olgularında, yatarak tedavi endikasyonları ve tedavi seçimine mortalite açısından dikkat etmek gerekir.⁵³ TKP'de mortalite ayaktan tedavi gören hastalarda %1'lerde iken, yoğun bakımda tedavi gerektiren hastalarda %50'lere kadar çıkabilmektedir.⁵⁴

TKP'lere etken olarak tipik (*Streptococcus pneumoniae* gibi) ve atipik bakteriler (*Chlamydophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* ve *Legionella pneumophila*) neden olmaktadır. TKP'ler klinik özelliklerine göre de tipik ve atipik olmak üzere iki gruba ayrılırlar. Pnömokoklar genellikle lobar pnömoni ile, *H. influenzae* ve *S. aureus* bronkopnömoni ile, atipik etkenler ve viral etkenler interstisyel pnömoni ile presente olurlar. En sık saptanan etken *S. pneumoniae*'dir. Ancak değişen oranlarda *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae* ve virüsler de izole edilebilir.^{12,55-57} Biberoglu'nun araştırmasında 65 yaş üstü 785 olguda en sık *S. pneumoniae* izole edilmiş, daha az sıklıkta *H. influenzae*, gram-negatif basiller, solunum yolu virüsleri ve *S. aureus* saptanmıştır.⁵⁸ Küçükardalı ve ark, ileri yaş grubundaki 92 TKP'li olgunun %31'inde bakteriyolojik tanı elde etmişler ve sıklık sırasına göre etkenlerin *S. pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella pneumoniae* ve *Staphylococcus aureus* olduğunu bildirmişlerdir. Aynı çalışmada mortalite hızı %23 olarak saptanmıştır.⁵⁹ Fidan ve ark'nın 135 TKP olgusunu içeren retrospektif çalışmalarında, olguların %66'sında etyolojik ajan tetkiki yapılmış, bu olguların %8.9'unda etken saptanmış ve bu etkenlerin %50'sini pnömokokların oluşturduğu gösterilmiştir.⁶⁰ Gram-negatif mikroorganizmalar ise daha önce antibiyotik alanlar,

bağışıklığı baskılanmışlar, hastane yatış öyküsü olanlar, bronşektazi, KOAH, diyabet gibi altta yatan hastalığı olanlarda daha sık görülür.⁶¹ Viral etkenler yaklaşık %16-30, viral ve bakteriyel birlikteliği ise % 20-30 oranında saptanmaktadır. Erişkinde viral TKP'nin yarısından influenza A ve B sorumlu olup, bağışıklığı baskılanmış hastalarda ise sıklıkla herpes ailesi [herpes simpleks virüs (HSV), varisella zoster virüs (VZV), sitomegalovirüs (CMV)] pnömoni etkeni olarak saptanır. Aynı zamanda bu etkenler primer infeksiyondan sonra yaşam boyu latent infeksiyon olarak da kalabilir.⁶² Musher ve ark'nın çalışmasında 259 TKP'li olgunun %27.9'unda bakteriyel (%33'ü pnömokoklar), %19.5'inde viral etkenler, %2.8'inde Pneumocystis jiroveci izole edildiği, ayrıca olguların %17'sine infeksiyon olmamasına rağmen antibiyotik tedavisi verildiği belirtilmiştir.⁶³ Bizim çalışmamızdaki hastaların etyolojisi ve mikrobiyolojisi incelendiğinde 89'u (%98,9) enfeksiyöz nedenlere bağlı, 1'i nonenfeksiyöz nedenlere bağlı olduğu görülmüştür. Saptanan etkenlere bakıldığında ise en sık ajanın SARS-CoV-2 (75 hasta, %83,3) olduğu tespit edilmiştir. Ajanlar arasında ayrıca fungal ve bakteriyel etkenler de bulunmaktadır. Candida ve türleri, Gram negatifler, Stafilokoklar, antibiyotik direnci olan bakteriler de saptanan ajanlar arasındadır.

Acil serviste TKP'ye yaklaşımda, hem tanıyı doğrulamak hem de tedaviyi planlamak amacıyla en kısa zamanda akciğer grafisi çekilmesi önerilir. Akciğer grafisi erken (ilk dört saat) çekilen grubun hastane kalış süresi, geç çekilen gruba göre oldukça düşük bulunmuş olup, bu durum doğru tanı ve etkin tedavi ile açıklanmıştır.⁶⁴ Radyolojik kontrol zamanı hastanın klinik durumuna ve komplikasyonlara göre değişir. Yanıt alınan pnömonilerde tedavi tamamlandığında bir kez yeterlidir. Rezolüsyonu geciken ve tekrarlayan pnömonilerde komplikasyonlar açısından kontrol grafileri ve toraks bilgisayarlı tomografisi çekilmesi gereklidir.⁶⁵ Şiddetli COVID-19 pnömonisinde ARDS yaygın olarak gözlenmektedir. Bilgisayarlı tomografi taramasında yaygın bilateral buzlu cam opasitelerinin hızlı ilerlemesi, akciğer histolojik incelemesinde fokal hemoraji, hücresel fibromiksoid eksüdalar, hiyalin membran oluşumu, masif alveolar hasar ve düşük parsiyel oksijen basıncı varlığı COVID-19 pnömonisi ile yakın ilişkili olarak tespit edilmiştir.⁶⁶ Çalışmamızdaki hastaların görüntüleme verilerine baktığımızda 77'sinde (%85,6) akciğer grafisi bulgusu varken, 13'ünde olmadığı görülmüş olup tüm hastaların Toraks BT görüntülemelerinde ise bulgular saptanmıştır. En sık Toraks BT bulgusu 'Buzlu Cam' (%92,2) olarak tespit edilmiştir. Ancak

çalışmamızdaki servise ve yoğun bakıma yatan hasta grupları arasında BT bulguları açısından ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,148$). Bunun çalışmamıza sadece pnömoni tanısıyla hospitalize edilen hastaları dahil etmemiz veya hasta sayısının düşük olmasıyla ilişkili olabileceğini düşünüyoruz. PA(posteroanterior) akciğer grafisi bulgusu ise yoğun bakıma yatan hastalarda daha fazla izlenmiştir, servise ve yoğun bakıma yatan hasta grupları arasında PA akciğer grafisi bulguları açısından anlamlı bir fark vardır. ($p=0,014$) Bu yüzden hastaların pnömoni tablosu ağırlaştığında, PA akciğer grafilerinde konsolidasyon alanlarının daha belirgin izleniyor olması, gereksiz ve sık bilgisayarlı tomografi görüntülemesinden kaçınmak isteyen acil servis hekimine, prognozu değerlendirip yatış yerine karar verirken yol gösterebilir.

TKP’de tanı ve tedavideki zorlukları en aza indirmek amacı ile çeşitli pnömoni ağırlık gruplandırmaları ve tedavi rehberleri yayınlanmaktadır. TKP’de rehberlere uyum, tedavi başarısını arttırmaktadır. Türk Toraks Derneği de (TTD) ilk olarak 1998 yılında pnömoniye yönelik tanı ve tedavi rehberini yayımlamış, 2002 ve 2009 yılında ise bu rehberi yeniden güncellemiştir.^{52,67,68} Ayrıca, pnömonisi olan hastalarda kullanılabilecek birçok pnömoni ağırlık - risk skorlamaları tanımlanmıştır. Risk skorlama sistemlerinin de TKP tanısı alan hastalarda ve özellikle bu hastaların ilk başvurduğu yer olan acil serviste kullanımı, hastaların tedavisinin nerede (ayaktan veya serviste / yoğun bakımda) süreceğine karar verilmesi, antibiyotik seçimi ve kullanım süresi açısından önemlidir. Ülkemizde en sık kullanılan skorlama sistemleri CURB-65 ve PSI olup, pnömoni ağırlık skorlama sistemlerini karşılaştıran birçok çalışma yapılmıştır.

COVID-19 öncesi dönemde Kim tarafından yapılan ve risk skorlama sistemlerinin kıyaslandığı çok merkezli bir çalışmaya 883 hasta katılmıştır.⁶⁹ 2020 yılındaki bir çalışmaya ise 654 COVID-19’lu hasta dahil edilip pnömoni risk skorlama sistemleri karşılaştırılmıştır.⁴⁴ Biz ise bu çalışmaya 90 kişiyi dahil ettik ve hastalarımızın 75’i COVID-19 PCR pozitif bulundu. Çalışmamız aktif pandemi dönemine denk geldiği için vakalarımız ağırlıklı olarak COVID-19 pnömonisi hastalarıydı.

Pnömoni tablosuna eşlik eden ek hastalıklara bakıldığında, Cömert’in çalışmasına göre yaş ortalaması 63,4 olan 144 hastada TKP olgularının en sık komorbid hastalığı malignite (%20,1) olarak tespit edilmiştir, sonra ise sırasıyla KOAH (Kronik obstruktif akciğer hastalığı) ve Tip 2 DM gelmektedir.⁷⁰ Bazı çalışmalarda da KOAH en sık

komorbid hastalık olarak bildirilmiştir.^{71,72} Bizim çalışmamızdaysa en sık komorbidite olarak 52 hasta ile (%57,8) HT (Hipertansiyon) olarak saptanmıştır. Hipertansiyonu sırasıyla kalp hastalıkları, DM, neoplazm, obstrüktif akciğer hastalığı, renal hastalık, restriktif akciğer hastalığı gibi diğer komorbiditeler takip etmektedir.

Pnömoni tanısı alan hastaların acil servise başvuru anındaki vital bulguları ve laboratuvar bulguları da oldukça önemlidir. TKP tanısında ve hasta izleminde kullanılan bir diğer araç ise, enfeksiyon biyobelirteçleridir. Bunlar tedaviye yanıtın ve sepsisin değerlendirilmesinde, ayrıca pnömoni ağırlık düzeyinin belirlenip antibiyotik tedavisinin düzenlenmesinde kullanılan araçlardır. Bu belirteçlerin, pnömoni risk skorlama sistemleriyle birlikte kullanıldığında prognoz, mortalite ve komplikasyon tahmininde oldukça etkin olduğunu gösteren çalışmalar da yapılmıştır.

Espana ve ark. düşük prokalsitonin seviyelerini tüm CURB-65 sınıflarında düşük mortalite ile ilişkilendirmiştir. Yine düşük prokalsitonin seviyesi, PSI skorlarına göre yüksek risk altındaki hastalarda bile düşük mortalite ile ilişkili bulunmuştur.⁷³ Krüger ve ark. ise, TKP’de hastalık şiddeti değerlendirirken, CURB-65 skoru ile birlikte bakılan CRP ve prokalsitonin değerlerini karşılaştırdığında, yüksek prokalsitonin düzeylerinde hastalık şiddetinin belirgin şekilde arttığını tespit etmiştir.⁷⁴ Tek başına CURB-65 puanına kıyasla, CURB-65 skorlamasına prokalsitonin veya CRP eklendiğinde hastanın servise mi yoğun bakıma mı yatırılması gerektiğinin belirlenmesine ilişkin performansın arttığı gösterilmiştir.⁷³ Song’un çalışmasında ise yüksek serum prokalsitonin seviyeleri, TKP’nin kötü sonlanmasıyla güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuş olup, bunun olumsuz bir prognostik faktör olduğunu göstermiştir. Başvuru sırasındaki PSI, CURB-65 ve serum prokalsitonin düzeyi, TKP’nin ciddiyetini değerlendirebilmiş ve 90 günlük mortaliteyi öngörmüştür. Bu çalışmada da prokalsitonin ile CURB-65 skorunu birleştirmek mortaliteyi öngörmeye çok faydalı bulunmuştur.⁷⁵

Bizim çalışmamıza sadece hastaneye yatan hastalar alınmış olup, hospitalize edilmeyen pnömonili hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Prokalsitonin ve CRP değerleri, servise/yoğun bakıma yatan hastalar arasında ve kısa dönem mortalite gelişen hastalar arasında karşılaştırılmıştır. Sonuçlara bakıldığında, hastaneye yatış kararı alınan hastalarda CRP değerleri servis ve yoğun bakıma yatışı belirlemede anlamlı iken, prokalsitonin değerlerinin servis ve yoğun bakıma yatış kararını belirlemede anlamlı

ilişkisi saptanamamıştır. Mortalite gelişen ve yoğun bakıma yatan hastaların, prokalsitonin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmasa da exitus olan grupta daha yüksek değerler dikkati çekmektedir. Hasta sayımızın diğer çok merkezli çalışmalara göre daha az sayıda olması buna neden olmuş olabilir.

Menendez ve arkadaşları, CRP'nin PSI'e, CURB-65'e ya da CRB-65'e ilave olarak kullanılmasının, hospitalize edilen hastaların mortalitesini öngörmeye daha etkili olduğunu bulmuştur.⁷⁶ Yamamoto ve ark., ise CURB-65'e CRP'nin dahil edilmesinde mortalite tahmini için hiçbir klinik yararlılığın olmadığını göstermiştir. Bu çalışmaya göre, TKP'li hastalarda hastaneye yatışta yüksek CRP bir şiddet göstergesi olsa da, pnömonili hastalarda klinik kararların alınmasına çok az katkıda bulunuyor gibi görünmektedir. Önemli olan yatış sırasında değil yatırıldıktan sonraki CRP'nin dinamiği yatırıldıktan sonra CRP'nin dinamiğinin takip edilmesi gerektiğini ifade etmiştir.⁷⁷⁻⁷⁹ Bizim çalışmamızın bulguları da Yamamoto ve ark.,'nın çalışmasını destekler şekilde, yüksek CRP değerlerinin yoğun bakım yatışını belirlemede anlamlı olduğunu, ancak mortaliteyi öngörmeye etkin olmadığını göstermektedir.

Yakın tarihli bir yayın, laktatin acil serviste TKP'li hastalarda CURB-65 veya CRB-65'ten bağımsız olarak daha kötü sonuçları öngörebileceğini ve mortalite tahmininde daha fazla yarar sağlayabileceğini göstermiştir.⁸⁰ Bazı araştırmalar, daha yüksek laktat seviyelerine sahip TKP varlığının, ölüm oranlarının %20-30 civarında olduğu bir 'kriptik şok' durumuna işaret ettiğini belirtmektedir.^{81,82} Ayrıca laktat düzeyinin organ disfonksiyonu olmayan düşük riskli hastalar arasındaki mortaliteyi daha iyi öngörmeye yardımcı olduğunu düşündüren yayınlar da literatürde mevcuttur.⁸³ TKP nedeniyle yatış kararı alınan hastaların geliş laktat değerlerinin, servise ve yoğun bakıma yatış kararı verilmesinde ve mortaliteyi belirlemede istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır. Sadece yatış kararı alınan hastalar çalışmaya dahil edildiği için anlamlı sonuç elde edilmemiş olabileceğini düşünüyoruz.

Rincon ve ark., yaptıkları çalışmada mortalite için bağımsız risk faktörlerini belirlemiştir. Yazara göre vital bulgulardan oksijen saturasyonunun seviyesi ve ateş belirleyicidir. Laboratuvar değerlerinden GFR, LDH, CRP, nötrofil sayısı, lenfosit sayısı, monosit sayısı önem arz etmektedir. Ayrıca bu çalışmada qSOFA skorunun ikinin üstünde olması ve akciğer röntgeninde infiltrasyon bulunması bağımsız risk faktörleri olarak belirtilmiştir.⁸⁴ Munoz ve ark.'nın COVID-19 nedeniyle hastaneye

yatırılan 65 yaş üstü hastalarda yaptığı çalışmada da çarpıcı sonuçlar bulunmaktadır. Özellikle 75 yaş ve üzerindeki hastalarda yüksek hastane içi komplikasyon ve ölüm oranları görülmüştür. Yaş $\geq$ 75, kronik böbrek hastalığı, demans, başvuru anında periferik oksijen satürasyonunun $< \% 92$ olması, şiddetli lenfopeni ($< 500 / \text{mm}^3$) ve qSOFA ölçeği > 1 olması bu popülasyonda mortalitenin bağımsız belirleyicileriydi.⁸⁵ Bizim çalışmamızda ise acil servise başvuran pnömoni hastalarında, qSOFA'nın 1 puan ve üzerinde olmasının ilk 15 ve ilk 30 günlük mortaliteyi yüksek duyarlılıkla saptadığı görüldü. Bu yüzden laboratuvar parametrelerinden bağımsız hesaplanan qSOFA skorunun, acil serviste hastaların kan sonuçlarını beklemeden mortaliteyi öngörmemiz ve yoğun bakım yatışına karar vermek açısından oldukça etkin olduğunu düşünüyoruz.

Martinez ve ark.nın çalışmasında bir üniversite hastanesi acil servisine başvuru yapan COVID-19 hastalarında mortaliteyi öngörmek için bir skorelama sistemi geliştirmek amaçlanmıştır. Skor için seçilen parametreler mortalite ile yakından ilişkili olup sırasıyla; diyabet varlığı, onkohematolojik hastalık öyküsü, kalp hızının 100 atım/dk ve üzerinde olması, konfüzyon varlığı, $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ 'nin 419 ve altında olması, LDH değerinin 390 IU/L ve üzerinde olması, yaş 71 ve üzerinde olmasıdır.⁸⁶ Çalışmamızda servise ve yoğun bakıma yatan gruplar arasında mortalite açısından yaş, diyastolik tansiyon, solunum sayısı, oksijen saturasyonu, hematokrit, üre, kreatinin, sodyum, CRP, kan gazı değerleri, skorelamalardan ise SCAP, PSI ve A-DROP'ta istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmaktadır. (Hepsi için $p < 0,05$) Çalışmamızdaki exitus olan ve sağ kalan hastalar arasında yaş, GKS, diyastolik tansiyon, solunum sayısı, oksijen satürasyonu, hematokrit, sodyum, CRP, üre, kreatinin, kan gazı pH, PaO_2 , HCO_3 , BE değerlerinde ve SCAP, PSI, A-DROP skorlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmuştur. (Hepsi için $p < 0,05$)

Literatürde COVID-19 öncesi ve sonrası dönemlerde yapılan, TKP'de mortaliteyi ve yoğun bakım ihtiyacını öngörme; skorelama sistemlerinin bunları tahmin etmedeki başarısı sıkça araştırma konusu olmuştur. Marti tarafından COVID-19 öncesi dönemde yapılan çalışmada PSI ve CURB-65'in, şiddetli TKP'de yoğun bakım ünitesi triyaj kararlarının alınmasında yeterli özelliklere sahip olmadıkları düşünülmüştür.⁸⁷ Kim'in yaptığı çalışmada, hastaların PSI indeks sınıfları ve CURB skorları ile 30 günlük mortaliteleri karşılaştırıldığında, mortaliteyi öngörmede CURB-65'in düşük skorlar için, PSI'in ise daha yüksek skorlar için daha geçerli olduğu görülmüştür.⁸⁸ Bir başka

çalışmaya göre de, TKP’de hastaların yoğun bakım ünitesine kabulünü öngörmeye PSI ve CURB-65 benzer performanslara sahiptir. Yoğun bakım ihtiyacını öngörmeye 4 veya daha fazla PSI puanı, 3 veya daha fazla CURB-65 puanına göre daha duyarlı (%75-%56), ancak daha az spesifiktir (%47 - %74). Ancak bu iki skorlama sistemi 30 günlük mortaliteyi belirlemede yetersiz kabul edilmiştir.³⁷

Cömert, toplam 105 olgunun 23 (% 15,9)’ünün yoğun bakım endikasyonu konulduğu, 7’sinin (% 4,8) tedavi sırasında exitus olduğu çalışmada, CURB-65 ile PSI’in yatış endikasyonları açısından en anlamlı skorlamalar olduğunu bildirmiştir ($p < 0,001$) Shah ve arkadaşlarının PSI ve CURB-65 skorlama sistemlerinin TKP olgularındaki geçerliliğini değerlendirdikleri çalışmalarında, PSI ve CURB-65 mortaliteyi saptamada eşit duyarlılıkta bulunmuş ancak CURB-65’in özgüllüğü PSI’den daha yüksek saptanmıştır.^{53,70} Bizim çalışmamızda, ilk 15 ve ilk 30 günde mortaliteyi öngörmeye, CURB-65 ve PSI benzer duyarlılık ve özgüllükte bulunmuştur. İlk 15 günde mortalite için ise PSI’in özgüllüğü CURB-65’e göre daha yüksektir.

Kolditz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da qSOFA, CRB ile karşılaştırıldığında mortalite ve yoğun bakım ünitesine kabul tahmininde daha iyi performansa sahip olduğunu tespit etmiştir. Her bir puan kategorize edildiğinde, qSOFA, CRB ile karşılaştırıldığında daha yüksek duyarlılığa ve daha düşük özgüllüğe sahip olduğu, qSOFA, qSOFA-65, CRB ve CRB-65’in performansları karşılaştırıldığında qSOFA’daki 3 parametrenin; solunum sayısı, konfüzyon ve kan basıncının, TKP prognozunda temel olduğunu saptamıştır.⁸⁹

Artero ve ark.’nın 10238 hastanın yer aldığı ve ortalama yaşın 66,6 olduğu COVID-19’lu hastalarla ilgili çalışmasının sonuçlarına bakıldığında, en sık görülen komorbid hastalık bizim çalışmamızda olduğu gibi hipertansiyondur (%49,2). Bu çalışmaya göre pnömoni için spesifik şiddet skorları olan PSI ve CURB-65, COVID-19 pnömonisi olan hastalarda mortaliteyi tahmin etmede qSOFA daha anlamlı olarak bulunmuştur. Ek olarak, gerçekleştirilmesi en basit skor olan qSOFA, en az duyarlı olanı olarak bulunsada en spesifik olanı idi.⁹⁰ Biz çalışmamızda bu çalışmalardan farklı olarak, ilk 15 ve ilk 30 günlük mortalite için en yüksek duyarlılığa sahip skorlamanın qSOFA olduğunu tespit ettik. Çalışmamızda pnömoni hastalarında, qSOFA’nın 1 puan ve üzerinde 15 ve 30 günlük mortaliteyi yüksek duyarlılıkla saptadığı görüldü. 15 günlük mortalite için en yüksek spesifiteye (özgüllüğe) sahip skorlamalar ise SOFA ve

A-DROP olarak bulundu. Yine çalışmamızda 30 günlük mortalite için en yüksek spesifiteye (özgüllüğe) sahip skorlama SOFA olmak üzere, SOFA ile Expanded CURB-65 benzer spesifitede bulunmuştur.

Tokioka ve ark.,'nın çalışmasında ise hospitalize edilen TKP hastalarında, qSOFA'nın hastane içi mortalite ve yoğun bakım ünitesine kabul açısından prognostik performansının, CURB-65 ve PSI'dan anlamlı olarak farkı görülmemiştir.⁹¹ Bizim sonuçlarımız bunun aksine, qSOFA'nın CURB-65 ve PSI'dan daha duyarlı olduğunu göstermektedir. qSOFA'nın bu prognostik değeri, yalnızca birkaç öge ve vital bulgu gerektirir ve bu nedenle acil tıp veya göğüs hastalıkları dışı uzmanları için özellikle yararlı olabilir.

Bir başka çalışmada COVID-19 pnömonisi için, diğer risk skor sistemleriyle karşılaştırıldığında A-DROP skorlamasının hastalar için mortaliteyi tahmin etmede öncelikli bir belirteç olduğu saptanmıştır.⁴⁴ Bizim çalışmamızdaki 90 hastanın 75'i COVID-19 pnömonisi olup, ilk 15 günlük mortalite için A-DROP skorunu, SOFA skoru ile eşit olmak üzere yüksek spesifitede bulduk. Bu iki skorlamanın içeriğine baktığımızda ise, A-DROP skorunun hesaplandığı 5 parametre ile (yaş, dehidratasyon, solunumsal yetmezlik, konfüzyon, kan basıncı) acil serviste daha kolay hesaplanır olduğunu ve etkin kullanılabileceğini düşünüyoruz.

Yakın zamanda yapılan bir çalışmada Ranzani ve ark., iki merkezden geniş bir TKP kohortunda karara yardımcı araçlar olarak altı şiddet skorlamasını karşılaştırmıştır. İlk değerlendirme araçları olarak CRB ve qSOFA'nın sistemik inflamatuvar yanıt sendromunda daha iyi performans gösterdiğini ve yapılan bu kapsamlı değerlendirmede PSI'nın mortalite için en iyi puanlama iken, SOFA'nın mortalite ve/veya yoğun bakım ünitesine kabul için en iyi puanlama olduğunu bildirmiştir.⁹² Biz de çalışmamızda PSI'yı SOFA'ya göre mortalite tahmininde daha duyarlı bulmakla birlikte, incelediğimiz skorlama sistemleri içinde ilk 15 ve ilk 30 günlük mortaliteye en duyarlı olan skor qSOFA idi. Ayrıca ilk 15 günlük mortalite için qSOFA ile Expanded CURB-65 birbirlerine yakın duyarlılıktaydı.

SCAP skorunun 30 günlük mortaliteyi tahmin etmek için kullanıldığı bir çalışmada, 5 ayrı risk skorlama sisteminin (CURB 65, SCAP, SAPS II, SOFA, MPM) hesaplandığı ve 30 günlük mortalitelerin karşılaştırıldığı görüldü.⁹³ Başka bir çalışmaya göre, tüm pnömoni şiddet indekslerinin, ölen hastalarda daha yüksek değerlere sahip

olduğu ve analiz edilen gruplar arasında istatistiksel anlamlılık gösterdiği izlenmiştir. 30 günlük mortalite için beş skorun area under curve (eğri altındaki alanlar – AUC) değerleri sırasıyla 0,670, 0,732, 0,726, 0,785 ve 0,777 idi. Yaygın olarak kullanılan bu pnömoni risk skorları, kötü sonlanım için artan riski doğru bir şekilde saptadı, ancak hiçbiri tek başına diğerlerine göre üstünlük göstermemiştir.⁹⁴ Biz de analiz ettiğimiz tüm skorlama sistemlerinin, daha yüksek puanlarda kötü sonlanım için istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bulduk. Hesapladığımız skorlama sistemlerinin tümü; yüksek skorlar için yoğun bakıma, düşük skorlar için servise yatışı belirlemek açısından anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızda qSOFA ilk 15 ve 30 günlük mortaliteye duyarlılıkta, SOFA ve A-DROP 15 günlük mortalitenin özgüllüğünde, SOFA ve Expanded CURB-65 30 günlük mortalitenin özgüllüğünde diğer skorlamalara göre daha üstün bulundu.

Literatürde, başlangıçta düşük riskli olarak sınıflandırılan hastaların önemli bir kısmının hospitalize edildiğinin gösterildiği çalışmalar da vardır. Böyle hastaların başvuru nedenleri çok çeşitlidir, ancak çoğunda anormal klinik bozulma belirtileri, daha yüksek komorbidite yükü ve sosyal problemler sıklıkla görülür. Hipoksemi özellikle önemlidir ve oda havasında % 90'ın altındaki oksijen satürasyonu en yaygın başvuru bulgusudur. En önemlisi de, hastaneye yatırılmayı gerektirecek anormal özellikler gösteren bu hastalarda mortalite daha yüksekti, bu da araştırmacılara mortalite ile ilişkili bazı klinik özelliklerin tam olarak tanımlanmadığını veya şiddet skorlarında yeterince ağırlıklandırılmadığını düşündürdü.⁹⁵⁻⁹⁸ Birkaç çalışmada, ilk 30 gün içindeki ölümlerin çoğunun, altta yatan komorbiditeler ve patojen faktörler ve antibiyotik seçimi gibi diğer faktörlerden kaynaklandığı bildirilmiştir.^{99,100} Acil servise başvurup TKP tanısıyla çalışmamıza dahil edilen 90 hastanın 75'i COVID-19 pnömonisi mevcuttur. Bu COVID-19 pnömonisi tanısıyla hospitalize olan hastaların ilk 15 ve ilk 30 gündeki sağkalımlarına baktığımızda, COVID-19 olma durumuyla ilk 15 günde exitus olma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu gördük ($p=0.007$). Ancak ilk 30 günde exitus olma durumuyla COVID-19 pozitif olma durumu arasındaki ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.398$). Çalışmamıza dahil edilen pnömoni hastalarına göre COVID-19 pozitif olmak, ilk 15 günde exitus olmada önemli bir risk faktörü olarak bulunmuştur.

Çalışmamızdaki hastaların 14'ü (%15,6) ilk 24 saatte entübe edilmiştir. Bu 14 hastadan 12'si (%85,7) COVID-19 pozitifdir. İlk 24 saatte entübe edilen hastaların tümü

ilk 30 günde exitus olmuştur, 13'ü (%92,9) ilk 15 günde exitus olmuştur. Hastaların çoğunun COVID-19 pnömonisi olduğu çalışmamızda, 'ilk 24 saatte entübasyon' mortalite açısından kötü prognostik faktör olarak gözlenmiştir.



6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

1. Acil serviste pnömoni tanısı alıp hospitalize edilen 90 hastanın alındığı çalışmamızda en sık komorbid hastalık ‘hipertansiyon’ olarak bulunmuştur.
2. Çalışmamız pandemi dönemine denk geldiğinden hastaların 75’i yeni bir viral etken olan SARS-CoV-2 pozitifdir.
3. Hastaların ampirik tedavi yaklaşımına göre yapılan pnömoni sınıflamasında %83,3’ü Toplum Kökenli Pnömoni’dir.
4. Çalışmamızdaki hastaların görüntüleme verilerine baktığımızda 77’sinde (%85,6) akciğer grafisi bulgusu varken, 13’ünde olmadığı görülmüş olup tüm hastaların Toraks BT görüntülemelerinde bulgular saptanmıştır.
5. Toraksa yönelik bilgisayarlı tomografi görüntülemesi yapılan hastaların %83’ünde buzlu cam görünümü saptanmıştır.
6. Çalışmamızdaki servise ve yoğun bakıma yatan hasta grupları arasında BT bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p = 0,148$) PA (posteroanterior) akciğer grafisi bulgusu, yoğun bakıma yatan hastalarda istatistiksel anlamlı olarak daha fazla izlenmiştir. ($p=0,014$)
7. Hastaların pnömoni tablosu ağırlaştığında, PA akciğer grafilerinde konsolidasyon alanlarının daha belirgin izleniyor olması, gereksiz ve sık bilgisayarlı tomografi görüntülemesinden kaçınmak isteyen acil servis hekimine, prognozu değerlendirip yatış yerine karar verirken yol gösterebilir.
8. Çalışmamıza alınan hastaların yatış verileri değerlendirildiğinde 46’sının (%51,1) servise, 44’ünün yoğun bakıma yatırıldığı görüldü. Hastaların ortalama yatış gün sayısı ise $12,23 \pm 8,05$ olarak bulundu.
9. Servise ve yoğun bakıma yatan hastaların özgeçmiş özellikleri değerlendirildiğinde yoğun bakımlara yatan hastalarda hipertansiyon ($p=0,020$), kalp hastalığı ($p=0,003$), renal hastalık ($p=0,025$) insidansı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.
10. Servise ve yoğun bakıma yatan hastalar arasında karşılaştırılan laboratuvar verilerinden istatistiksel olarak anlamlı bulunan parametreler; hematokrit, üre, kreatinin, sodyum, CRP, kan gazı pH, PaO_2 , HCO_3 olarak bulunmuştur.

11. Hospitalize edildikten sonra şifa ile taburcu olan ve exitus olan hastalar arasında karşılaştırılan laboratuvar verilerinden istatistiksel olarak anlamlı bulunan parametreler; hematokrit, üre, kreatinin, sodyum, kan gazı pH, PaO₂, HCO₃ olarak saptanmıştır.
12. Hastaların mortalite verileri incelendiğinde 44'ünün (%48,9) exitus olduğu görüldü. Hastaların kısa dönem mortalite verileri incelendiğinde ise, 34'ünün (%37,7) ilk 15 gün, 41'inin (%45,5) ilk 30 gün içerisinde, 3'ünün (%3,3) ise ilk 30 günden sonra hastane içi exitus olduğu tespit edilmiştir. Hastaların 46 (%51,1)'sının ise şifa ile taburcu edildiği görülmüştür.
13. Çalışmamıza alınan ve ilk 24 saatte entübasyon gerektiren hastaların tümü ilk 30 günde exitus olurken, 13'ü (%92,9) ilk 15 günde exitus olmuştur.
14. İlk 24 saatte entübasyon gerektiren 14 hastanın 12'si (%85,7) COVID-19 PCR pozitifdir.
15. Vakaların çoğunun COVID-19 pnömonisi olduğu çalışmamızda, 'ilk 24 saatte entübasyon ihtiyacının olması' mortalite açısından kötü prognostik faktör olarak gözlenmiştir.
16. COVID-19 PCR pozitif olan hastaların ilk 15 ve ilk 30 gündeki sağkalımları incelendiğinde, COVID-19 olma durumuyla ilk 15 günde exitus olma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür. (p=0.007)
17. Servis ve yoğun bakıma yatırılan hastaların skorelama puanları istatistiksel olarak analiz edildiğinde, tüm skorelama sistemleri (CURB-65, Expanded CURB-65, PSI, SCAP, SMART-COP, SOFA, qSOFA, A-DROP) yüksek skorlar için yoğun bakıma, düşük skorlar için servise yatışı belirlemek açısından anlamlı bulunmuştur.
18. Hastaların skorlamalarının ROC analizleri incelendiğinde, 15 günlük mortalite için en yüksek sensitiviteye sahip skorelama sisteminin qSOFA olduğu görüldü. 15 günlük mortalite için en yüksek spesifiteye sahip skorlamalar ise SOFA ve A-DROP olarak bulundu.
19. ROC analizlerine göre 30 günlük mortalite için en yüksek sensitivite sahip skorlamanın yine qSOFA olduğu görüldü. 30 günlük mortalite için en yüksek spesifiteye sahip skorelama SOFA olmak üzere, SOFA ile Expanded CURB-65 benzer spesifitede bulundu.

- 20.** Çalışmamızda ise acil servise başvuran pnömoni hastalarında, qSOFA'nın 1 puan ve üzerinde olmasının ilk 15 ve ilk 30 günlük mortaliteyi yüksek duyarlılıkla saptadığı görüldü. Bu yüzden laboratuvar parametrelerinden bağımsız, vital bulgular ile hesaplanan qSOFA skorunun, acil serviste hastaların kan sonuçlarını beklemeden mortaliteyi öngörmemiz ve yoğun bakım yatışına karar vermek açısından oldukça etkin olduğunu düşünüyoruz.
- 21.** İlk 15 günlük mortalite için A-DROP skorunu, SOFA skoru ile eşit olmak üzere yüksek spesifitede bulduk. Bu iki skorlamanın içeriğine baktığımızda ise, A-DROP skorunun hesaplandığı 5 parametre ile (yaş, dehidratasyon, solunumsal yetmezlik, konfüzyon, kan basıncı) acil serviste daha kolay hesaplanır olduğunu ve etkin kullanılabileceğini düşünüyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. **Gwatkin D.** Acute respiratory infections in under-fives: 15 million deaths a year. *Lancet*. **1985**; 2:699-701.
2. **Pinner RW, Teutsch SM, Simonsen L, Klug LA, Graber JM, Clarke MJ, et al.** Trends in infectious diseases mortality in the United States. *Jama*. **1996**; 275(3):189-93.
3. **Niederman MS, McCombs JS, Unger AN, Kumar A, Popovian R.** The cost of treating community-acquired pneumonia. *Clinical Therapeutics*. **1998**; 20(4):820-37.
4. **Garibaldi RA.** Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology, and impact. *The American Journal of Medicine*. **1985**; 78(6):32-7.
5. **Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al.** Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical Infectious Diseases*. **2007**; 44(2):27-72.
6. **Bakanlığı TS, Yıllığı Sİ.** Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzısıhha Mektebi MÜdÜrlÜğÜ. Başkent Üniversitesi Ulusal Hastalık YÜkü ve Maliyeti Etkinlik Projesi. **2004**.
7. **Blasi F, Iori I, Bulfoni A, Corrao S, Costantino S, Legnani D.** Can CAP guideline adherence improve patient outcome in internal medicine departments? *European Respiratory Journal*. **2008**; 32(4):902-10.
8. **Lim W, Van der Eerden M, Laing R, Boersma W, Karalus N, Town G, et al.** Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. **2003**; 58(5):377-82.
9. **TÜSAD.** Kılavuz tÜsad. **2021**.
10. **Heron MP.** Deaths: leading causes for 2013. **2016**.
11. **Yıllığı Sİ.** Türkiye İstatistik Kurumu. Ankara, **2013**.
12. **ÖzlÜ T, BÜlbÜl Y, ÖzsÜ S.** Ulusal verilerle toplum kökenli pnömoniler. *TÜberküloz ve Toraks Dergisi*. **2007**; 55(2):191-212.

13. **Trilla A, Trilla G, Daer C.** The 1918 “spanish flu” in spain. *Clinical infectious diseases*. **2008**; 47(5):668-73.
14. **Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al.** A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *New England journal of medicine*. **1997**; 336(4):243-50.
15. **Bates JH, Campbell GD, Barton AL, McCracken GA, Morgan PN, Moses EB, et al.** Microbial etiology of acute pneumonia in hospitalized patients. *Chest*. **1992**; 101(4):1005-12.
16. **Macfarlane J, Miller A, Smith WR, Morris A, Rose D.** Comparative radiographic features of community acquired Legionnaires' disease, pneumococcal pneumonia, mycoplasma pneumonia, and psittacosis. *Thorax*. **1984**; 39(1):28-33.
17. **Li H.** Atipik pnömoniler. *İnfeks Bül.* **1996**; 1 153-8.
18. **Cunha B.** The atypical pneumonias: clinical diagnosis and importance. *Clinical Microbiology and Infection*. **2006**; 12:12-24.
19. **Blot SI, Rodriguez A, Solé-Violán J, Blanquer J, Almirall J, Rello J, et al.** Effects of delayed oxygenation assessment on time to antibiotic delivery and mortality in patients with severe community-acquired pneumonia. *Critical care medicine*. **2007**; 35(11):2509-14.
20. **Sintes H, Sibila O, Waterer GW, Chalmers JD.** Severity assessment tools in CAP. *Community-Acquired Pneumonia: European Respiratory Monograph*. **2014**; 63:1925.
21. **Musher DM, Thorner AR.** Community-acquired pneumonia. *New England Journal of Medicine*. **2014**; 371(17):1619-28.
22. **Schuetz P, Muller B, Christ-Crain M, Stolz D, Tamm M, Bouadma L, et al.** Procalcitonin to initiate or discontinue antibiotics in acute respiratory tract infections. *Evidence-Based Child Health: A Cochrane Review Journal*. **2013**; 8(4):1297-371.
23. **Gilbert DN.** Procalcitonin as a biomarker in respiratory tract infection. *Clinical Infectious Diseases*. **2011**; 52(4):346-50.
24. **Donowitz GR.** Community-acquired pneumonia: 2012 history, mythology, and science. *Transactions of the American Clinical and climatological association*. **2013**; 124:283.

25. **Schuetz P, Chiappa V, Briel M, Greenwald JL.** Procalcitonin algorithms for antibiotic therapy decisions: a systematic review of randomized controlled trials and recommendations for clinical algorithms. *Archives of internal medicine.* **2011**; 171(15):1322-31.

26. **Albrich WC, Dusemund F, Bucher B, Meyer S, Thomann R, Kuehn F, et al.** Effectiveness and safety of procalcitonin-guided antibiotic therapy in lower respiratory tract infections in “real life”: an international, multicenter poststudy survey (ProREAL). *Archives of internal medicine.* **2012**; 172(9):715-22.

27. **Self WH, Balk RA, Grijalva CG, Williams DJ, Zhu Y, Anderson EJ, et al.** Procalcitonin as a marker of etiology in adults hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clinical Infectious Diseases.* **2017**; 65(2):183-90.

28. **Dhingra R, Gona P, Nam B-H, D’Agostino Sr RB, Wilson PW, Benjamin EJ, et al.** C-reactive protein, inflammatory conditions, and cardiovascular disease risk. *The American journal of medicine.* **2007**; 120(12):1054-62.

29. **Kushner I.** C-reactive protein elevation can be caused by conditions other than inflammation and may reflect biologic aging. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* **2001**; 68(6):535-7.

30. **Müller B, Morgenthaler N, Stolz D, Schuetz P, Müller C, Bingisser R, et al.** Circulating levels of copeptin, a novel biomarker, in lower respiratory tract infections. *European journal of clinical investigation.* **2007**; 37(2):145-52.

31. **Niederman MS.** Biological markers to determine eligibility in trials for community-acquired pneumonia: a focus on procalcitonin. *Clinical infectious diseases.* **2008**; 47(3):127-32.

32. **Krüger S, Papassotiriou J, Marre R, Richter K, Schumann C, von Baum H, et al.** Pro-atrial natriuretic peptide and pro-vasopressin to predict severity and prognosis in community-acquired pneumonia. *Intensive care medicine.* **2007**; 33(12):2069-78.

33. **Liu JI, Xu F, Zhou H, Wu XJ, Shi LX, Lu RQ, et al.** Expanded CURB-65: a new score system predicts severity of community-acquired pneumonia with superior efficiency. *Scientific reports.* **2016**; 6(1):1-8.

34. **Chalmers JD, Taylor JK, Mandal P, Choudhury G, Singanayagam A, Akram AR, et al.** Validation of the Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society minor criteria for intensive care unit admission in community-acquired pneumonia patients without major criteria or contraindications to intensive care unit care. *Clinical infectious diseases.* **2011**; 53(6):503-11.

35. **Phua J, See KC, Chan YH, Widjaja LS, Aung NW, Ngerng WJ, et al.** Validation and clinical implications of the IDSA/ATS minor criteria for severe community-acquired pneumonia. *Thorax*. **2009**; 64(7):598-603.
36. **Charles PG, Wolfe R, Whitby M, Fine MJ, Fuller AJ, Stirling R, et al.** SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. *Clinical infectious diseases*. **2008**; 47(3):375-84.
37. **Chalmers JD, Singanayagam A, Akram AR, Mandal P, Short PM, Choudhury G, et al.** Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. Systematic review and meta-analysis. *Thorax*. **2010**; 65(10):878-83.
38. **España PP, Capelastegui A, Gorordo I, Esteban C, Oribe M, Ortega M, et al.** Development and validation of a clinical prediction rule for severe community-acquired pneumonia. *American journal of respiratory and critical care medicine*. **2006**; 174(11):1249-56.
39. **Brown SM, Jones BE, Jephson AR, Dean NC.** Validation of the Infectious Disease Society of America/American Thoracic Society 2007 guidelines for severe community-acquired pneumonia. *Critical care medicine*. **2009**; 37(12):3010.
40. **Naoyuki M, Toshiharu M, Mikio O.** Japanese Respiratory Society The JRS guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults: An update and new recommendations. *Intern Med*. **2006**; 45:419-28.
41. **Shindo Y, Sato S, Maruyama E, Ohashi T, Ogawa M, Imaizumi K, et al.** Comparison of severity scoring systems A-DROP and CURB-65 for community-acquired pneumonia. *Respirology*. **2008**; 13(5):731-5.
42. **Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, 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. *American journal of respiratory and critical care medicine*. **2019**; 200(7):45-67.
43. **Shieh WJ, Blau DM, Denison AM, DeLeon-Carnes M, Adem P, Bhatnagar J, et al.** 2009 pandemic influenza A (H1N1): pathology and pathogenesis of 100 fatal cases in the United States. *The American journal of pathology*. **2010**; 177(1):166-75.
44. **Fan H, Gilbert R, O'Callaghan F, Li L.** Associations between macrolide antibiotics prescribing during pregnancy and adverse child outcomes in the UK: population based cohort study. *BMJ*. **2020**; 368.
45. **TTD.** Erişkinlerde tgpler tanı ve tedavi uzlaşı raporu. **2021**.

46. Guan W, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *New England Journal of Medicine*. **2020**; 382(18):1708-20.
47. Grasselli G, Greco M, Zanella A, Albano G, Antonelli M, Bellani G, et al. Risk factors associated with mortality among patients with COVID-19 in intensive care units in Lombardy, Italy. *JAMA Internal Medicine*. **2020**; 180(10):1345-55.
48. Fu L, Wang B, Yuan T, Chen X, Ao Y, Fitzpatrick T, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 (COVID-19) in China: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Infection*. **2020**; 80(6):656-65.
49. Henry BM, De Oliveira MHS, Benoit S, Plebani M, Lippi G. Hematologic, biochemical and immune biomarker abnormalities associated with severe illness and mortality in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*. **2020**; 58(7):1021-8.
50. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *Jama*. **2020**; 323(11):1061-9.
51. Available from: <https://covid19.saglik.gov.tr/Eklenti/43095/0/covid-19rehberieriskinhastayonetimi-vettedavi-12042022pdf.pdf>.
52. Özlü T, Bülbül Y, Alataş F, Arseven O, Coşkun AŞ, Çilli A, et al. Türk Toraks Derneği erişkinlerde toplumda gelişen pnömoni tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. *Türk Toraks Dergisi*. **2009**; 10(9):1-16.
53. Shah BA, Ahmed W, Dhobi GN, Shah NN, Khursheed SQ, Haq I. Validity of pneumonia severity index and CURB-65 severity scoring systems in community acquired pneumonia in an Indian setting. *The Indian journal of chest diseases & allied sciences*. **2010**; 52(1):9.
54. Ranzani OT, Taniguchi LU, Torres A. Severity scoring systems for pneumonia: current understanding and next steps. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. **2018**; 24(3):227-36.
55. Sever F, Kömüs N, Esen N, Tuba Gündüz A, Ali Öktem M, Hikmet Çımrın A. Türkiye’de Toplum Kökenli Pnömoni Etiyoloji ve Epidemiyolojisi. *Türk Toraks Dergisi/Turkish Thoracic Journal*. **2013**; 14(1).
56. File Jr TM. Community-acquired pneumonia. *The Lancet*. **2003**; 362(9400):1991-2001.

57. Macfarlane J, Holmes W, Gard P, Macfarlane R, Rose D, Weston V, et al. Prospective study of the incidence, aetiology and outcome of adult lower respiratory tract illness in the community. *Thorax*. 2001; 56(2):109-14.
58. Bülbul Y. Türkiye’de toplumda gelişen pnömoni verileri. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*. 2014; 2(1):1-10.
59. Küçükardalı Y, Öncül O, Nalbant S, Çankir Z, Top C, Ağdaş Ş, et al. Yaşlı popülasyonda toplum kökenli pnömoni olguları. *Geriatrici*. 2001; 4(2):59-62.
60. Fidan A, Kiral N, Erdem İ, Eren A, Saraç G, Çağlayan B. Toplum kökenli pnömonilerde hastane mortalitesi ve ulusal pnömoni tanı ve tedavi rehberine göre değerlendirme. *Toraks Dergisi*. 2005; 6(2):115-21.
61. File TM, Bartlett J, Thome A. Treatment of community-acquired pneumonia in adults who require hospitalization. Up to Date Wolters Kluwer, tersedia di <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-community-acquired-pneumonia-in-adults-who-require-hospitalization> diakses tanggal. 2018:28.
62. Guery B, van der Werf S. Coronavirus: need for a therapeutic approach. *The Lancet Infectious Diseases*. 2013; 13(9):726.
63. Musher DM, Roig IL, Cazares G, Stager CE, Logan N, Safar H. Can an etiologic agent be identified in adults who are hospitalized for community-acquired pneumonia: results of a one-year study. *Journal of Infection*. 2013; 67(1):11-8.
64. Bewick T, Greenwood S, Lim WS. The impact of an early chest radiograph on outcome in patients hospitalised with community-acquired pneumonia. *Clinical medicine*. 2010; 10(6):563.
65. Cunha BA. Community-acquired pneumonia: reality revisited. *The American Journal of Medicine*. 2000; 108(5):436-7.
66. Hagberg KW, Robijn AL, Jick S. Maternal depression and antidepressant use during pregnancy and the risk of autism spectrum disorder in offspring. *Clinical epidemiology*. 2018; 10:1599.
67. Derneği T. Toplumda gelişen pnömoni: tanı tedavi rehberi. *Toraks Bül*. 1998; 3(1):2-14.
68. Arseven O, Özlü T, Aydın G. Toraks derneği erişkinlerde toplum kökenli pnömöni tanı ve tedavi rehberi 2002. *Toraks Dergisi*. 2002; 3:1-15.

69. Kim DK, Riley LE, Hunter P, Practices† ACoI. Recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older, United States, 2018. *Annals of Internal Medicine*. **2018**; 168(3):210-20.
70. Cömert S, Doğan C, Fidan A, Salepçi B, Kıral N. Pnömoni Ağırlık Skorlama Sistemlerinin Hastanede Yatarak Tedavi Endikasyonları Açısından Karşılaştırılması. *Türk Toraks Dergisi/Turkish Thoracic Journal*. **2012**; 13(4).
71. Torres A, Serra-Batllés J, Ferrer A, Jiménez P, Celis R, Cobo E, et al. Severe community-acquired pneumonia. *Am Rev Respir Dis*. **1991**; 144(2):312.
72. Pachon J, Prados M, Capote F, Cuello J, Garnacho J, Verano A. Severe community-acquired pneumonia. *Am Rev Respir Dis*. **1990**; 142:369-73.
73. Espana P, Capelastegui A, Bilbao A, Diez R, Izquierdo F, Lopez de Goicoetxea M, et al. Utility of two biomarkers for directing care among patients with non-severe community-acquired pneumonia. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases*. **2012**; 31(12):3397-405.
74. Krüger S, Ewig S, Marre R, Papassotiriou J, Richter K, von Baum H, et al. Procalcitonin predicts patients at low risk of death from community-acquired pneumonia across all CRB-65 classes. *European respiratory journal*. **2008**; 31(2):349-55.
75. Song Y, Sun W, Dai D, Liu Y, Li Z, Tian Z, et al. Prediction value of procalcitonin combining CURB-65 for 90-day mortality in community-acquired pneumonia. *Expert Review of Respiratory Medicine*. **2021**; 15(5):689-96.
76. Menéndez R, Martínez R, Reyes S, Mensa J, Filella X, Marcos MA, et al. Biomarkers improve mortality prediction by prognostic scales in community-acquired pneumonia. *Thorax*. **2009**; 64(7):587-91.
77. Yamamoto S, Yamazaki S, Shimizu T, Takeshima T, Fukuma S, Yamamoto Y, et al. Prognostic utility of serum CRP levels in combination with CURB-65 in patients with clinically suspected sepsis: a decision curve analysis. *BMJ open*. **2015**; 5(4):7049.
78. Coelho LM, Salluh JI, Soares M, Bozza FA, Verdeal JR, Castro-Faria-Neto HC, et al. Patterns of c-reactive protein RATIO response in severe community-acquired pneumonia: a cohort study. *Critical Care*. **2012**; 16(2):1-8.
79. Andersen SB, Baunbæk Egelund G, Jensen AV, Petersen PT, Rohde G, Ravn P. Failure of CRP decline within three days of hospitalization is associated with poor prognosis of Community-acquired Pneumonia. *Infectious diseases*. **2017**; 49(4):251-60.

80. Frenzen F, Kutschan U, Meiswinkel N, Schulte-Hubbert B, Ewig S, Kolditz M. Admission lactate predicts poor prognosis independently of the CRB/CURB-65 scores in community-acquired pneumonia. *Clinical Microbiology and Infection*. **2018**; 24(3):306.
81. Ranzani OT, Monteiro MB, Ferreira EM, Santos SR, Machado FR, Noritomi DT. Reclassifying the spectrum of septic patients using lactate: severe sepsis, cryptic shock, vasoplegic shock and dysoxic shock. *Revista Brasileira de terapia intensiva*. **2013**; 25:270-8.
82. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Jama*. **2016**; 315(8):775-87.
83. Besen BAMP, Romano TG, Nassar AP, Taniguchi LU, Azevedo LCP, Mendes PV, et al. Sepsis-3 definitions predict ICU mortality in a low–middle-income country. *Annals of intensive care*. **2016**; 6(1):1-9.
84. Ramos-Rincón JM, Pérez-Belmonte LM, Carrasco-Sánchez FJ, Jansen-Chaparro S, De-Sousa-Baena M, Bueno-Fonseca J, et al. Association between prior cardiometabolic therapy and in-hospital mortality in very old patients with type 2 diabetes mellitus hospitalized due to COVID-19. *A nationwide observational study in Spain*. **2020**.
85. Becerra-Muñoz VM, Núñez-Gil IJ, Eid CM, Garcia Aguado M, Romero R, Huang J, et al. Clinical profile and predictors of in-hospital mortality among older patients hospitalised for COVID-19. *Age and Ageing*. **2021**; 50(2):326-34.
86. Maldonado V, Hernandez-Ramirez C, Oliva-Perez EA, Sanchez-Martinez CO, Pimentel-Gonzalez JF, Molina-Sanchez JR, et al. Pentoxifylline decreases serum LDH levels and increases lymphocyte count in COVID-19 patients: Results from an external pilot study. *International immunopharmacology*. **2021**; 90:107209.
87. Marti C, Garin N, Groscurin O, Poncet A, Combescure C, Carballo S, et al. Prediction of severe community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care*. **2012**; 16(4):1-12.
88. Kim HI, Kim SW, Chang HH, Cha SI, Lee JH, Ki HK, et al. Mortality of community-acquired pneumonia in Korea: assessed with the pneumonia severity index and the CURB-65 score. *Journal of Korean medical science*. **2013**; 28(9):1276-82.
89. Kolditz M, Scherag A, Rohde G, Ewig S, Welte T, Pletz M. Comparison of the qSOFA and CRB-65 for risk prediction in patients with community-acquired pneumonia. *Intensive care medicine*. **2016**; 42(12):2108-10.

90. Artero A, Madrazo M, Fernández-Garcés M, Muiño Miguez A, González García A, Crestelo Vieitez A, et al. Severity scores in COVID-19 pneumonia: a multicenter, retrospective, cohort study. *Journal of General Internal Medicine*. 2021; 36(5):1338-45.
91. Tokioka F, Okamoto H, Yamazaki A, Itou A, Ishida T. The prognostic performance of qSOFA for community-acquired pneumonia. *Journal of Intensive Care*. 2018; 6(1):1-8.
92. Ranzani OT, Prina E, Menendez R, Ceccato A, Cilloniz C, Mendez R, et al. New sepsis definition (Sepsis-3) and community-acquired pneumonia mortality. A validation and clinical decision-making study. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2017; 196(10):1287-97.
93. España PP, Capelastegui A, Quintana JM, Bilbao A, Diez R, Pascual S, et al. Validation and comparison of SCAP as a predictive score for identifying low-risk patients in community-acquired pneumonia. *Journal of Infection*. 2010; 60(2):106-13.
94. Spasovska K, Grozdanovski K, Milenkovic Z, Bosilkovski M, Cvetanovska M, Kuzmanovski N, et al. Evaluation of severity scoring systems in patients with severe community acquired pneumonia. *Romanian Journal of Internal Medicine*. 2021; 59(4):394-402.
95. Espana P, Capelastegui A, Quintana J, Soto A, Gorordo I, García-Urbaneja M, et al. A prediction rule to identify allocation of inpatient care in community-acquired pneumonia. *European Respiratory Journal*. 2003; 21(4):695-701.
96. Choudhury G, Chalmers JD, Mandal P, Akram AR, Murray MP, Short P, et al. Physician judgement is a crucial adjunct to pneumonia severity scores in low-risk patients. *European Respiratory Journal*. 2011; 38(3):643-8.
97. Marcos PJ, Restrepo MI, González-Barcala FJ, Soni NJ, Vidal I, Sanjuán P, et al. Discordance of physician clinical judgment vs. pneumonia severity index (PSI) score to admit patients with low risk community-acquired pneumonia: a prospective multicenter study. *Journal of Thoracic Disease*. 2017; 9(6):1538.
98. Majumdar SR, Eurich DT, Gamble J-M, Senthilselvan A, Marrie TJ. Oxygen saturations less than 92% are associated with major adverse events in outpatients with pneumonia: a population-based cohort study. *Clinical Infectious Diseases*. 2011; 52(3):325-31.
99. Mortensen EM, Coley CM, Singer DE, Marrie TJ, Obrosky DS, Kapoor WN, et al. Causes of death for patients with community-acquired pneumonia: results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team cohort study. *Archives of Internal Medicine*. 2002; 162(9):1059-64.

- 100. Genne D, Sommer R, Kaiser L, Saaidia A, Pasche A, Unger P-F, et al.** Analysis of factors that contribute to treatment failure in patients with community-acquired pneumonia. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. **2006**; 25(3):159-66.

