

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

**ACİL SERVİSTE PNÖMONİ TANISI KOYULAN HASTALARDA
OTUZ GÜNLÜK MORTALİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

**UZMANLIK TEZİ
DR. HALİL ÜLKER**

**DANIŞMAN
DOÇ.DR. ALTEN OSKAY, PhD**

DENİZLİ - 2024

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

**ACİL SERVİSTE PNÖMONİ TANISI KOYULAN HASTALARDA
OTUZ GÜNLÜK MORTALİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Halil ÜLKER**

**DANIŞMAN
DOÇ.DR. ALTEN OSKAY, PhD**

DENİZLİ – 2024

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının yürütülmesi sürecinde bilgi ve tecrübeleriyle bana her türlü desteği sağlayan, bu çalışmanın ve uzmanlık eğitim hayatımın her aşamasında büyük emekleri olan Sayın Danışman Hocam Doç. Dr. Alten OSKAY'a,

Hocalığının yanında her daim abilik yapan, derdimizi dinleyip, hastane içi dışı her daim yardımımıza koşan kıymetli Hocam Doç. Dr. Mert ÖZEN'e,

Acil tıp uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle her daim yanımda olan Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.B.D.'daki hocalarım Prof. Dr. İbrahim TÜRKÇÜER'e, Prof. Dr. Bülent ERDUR'a, Doç. Dr. Atakan YILMAZ'a, Doç. Dr. Murat SEYİT'e,

Bu süreçte beraber çalıştığım değerli ekip arkadaşlarım Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.B.D.'da görevli meslektaşlarıma,

Sadece tez çalışma sürecimde değil her daim yanımda olup her konuda bana destek olan kıymetlim, eşim Ayşe Özge Altın Ülker'e,

Beni bugünlere büyük emeklerle getiren, kendini değil her zaman ilk önce beni düşünen kıymetli Anneme Babama,

TEŞEKKÜR EDERİM

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
TABLolar DİZİNİ.....	x
ÖZET	xii
ABSTRACT.....	xiv
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. PNÖMONİ	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Epidemiyoloji	3
2.1.3. Sınıflama	4
2.1.4. Tanı	5
2.1.5. Laboratuvar Bulguları	6
2.1.6. Radyolojik Bulgular	7
2.1.7. Prognostik Skorlamalar.....	8
2.1.8. Tedavi.....	12
2.2. VİTAL BULGULAR	16
2.3. ŞOK	16
2.3.1. Tanım	16
2.3.2. Şok Sınıflaması	16
2.4. ŞOK İNDEKSLERİ	18
2.4.1. Şok İndeksi (Şİ)	18
2.4.2. Modifiye Şok İndeksi (MŞİ)	18
2.4.3. Yaş İlişkili Şok İndeksi (YİŞİ)	19
2.4.4. Solunumla İlişkilendirilmiş Şok İndeksi (SİŞİ).....	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ	20
3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI.....	20
3.3. ETİK KURUL İZİNİ	20
3.4. ARAŞTIRMANIN EVRENİ, ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ	20
3.4.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	20

3.4.2. Dışlama Kriterleri	20
3.5. ARAŞTIRMA FORMU	21
3.6. SONLANIM NOKTALARI	21
3.7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	21
4. BULGULAR.....	22
4.1. TANIMLAYICI BULGULAR	22
4.2. ANALİTİK BULGULAR.....	28
5. TARTIŞMA.....	47
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	55
7. KAYNAKLAR	56

SİMGELER VE KISALTMALAR

- TGP:** Toplumda Gelişen Pnömoniler
- NSAİİ:** Nonsteroidal Antiinflamatuvar İlaçlar
- ASYE:** Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu
- KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
- PNL:** Polimorfonükleer Lökosit
- CRP:** C-reaktif Protein
- ESH:** Eritrosit Sedimentasyon Hızı
- PA:** Posteroanterior
- BT:** Bilgisayarlı Tomografi
- PSI:** Pnömoni Şiddet İndeksi
- Şİ:** Şok İndeksi
- OAB:** Ortalama Arter Basıncı
- mŞİ:** Modifiye Şok İndeksi
- YİŞİ:** Yaşla İlişkili Şok İndeksi
- SiŞİ:** Solunumla İlişkilendirilmiş Şok İndeksi
- LV:** Sol Ventrikül
- SKB:** Sistolik Kan Basıncı
- DKB:** Diyastolik Kan Basıncı
- BUN:** Kan Üre Nitrojeni
- AS:** Acil Servis
- PAÜ:** Pamukkale Üniversitesi
- HT:** Hipertansiyon
- DM:** Diabetes Mellitus
- KAH:** Koroner Arter Hastalığı
- KBY:** Kronik Böbrek Yetmezliği

SS: Standart Sapma

NLR: Nötrofil Lenfosit Oranı

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1 Çalışmanın akış şeması	22
Şekil 2 Hastaların başvuru anındaki şikayetleri	24
Şekil 3 Hastaların komorbiditeleri	25
Şekil 4 Hastaların bilinç durumu	26
Şekil 5 Otuz günlük mortalite.....	28

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1 Pnömoni sınıflaması	5
Tablo 2 CURB-65 skor bileşenleri	9
Tablo 3 CURB-65 skoruna göre mortalite risk düzeyleri ve değerlendirme	9
Tablo 4 PSI parametreleri ve parametrelere karşılık gelen puanlar	11
Tablo 5 PSI risk faktörleri	12
Tablo 6 PSI skoruna göre mortalite risk düzeyleri ve önerilen tedavi yeri	12
Tablo 7 Pnömoni tedavisinde dikkate alınması gereken değiştirici faktörler.....	14
Tablo 8 Toplumda gelişen pnömonilerde Grup I tedavisi	14
Tablo 9 Yoğun bakım ünitesine yatış kriterleri	15
Tablo 10 Toplumda gelişen pnömonilerde Grup II tedavisi	15
Tablo 11 Toplumda gelişen pnömonilerde Grup III tedavisi	15
Tablo 12 Şok sınıflaması ve nedenleri.....	16
Tablo 13 Şok İndeksleri ve hesaplamaları	19
Tablo 14 Hastaların demografik özellikleri.....	23
Tablo 15 Hastaların acil servise başvuru şekilleri	23
Tablo 16 Hastaların acil servise başvuru anındaki şikayetleri.....	24
Tablo 17 Hastaların komorbiditeleri.....	25
Tablo 18 Hastaların acil serviste entübasyon durumu	27
Tablo 19 Hastaların acil servis sonlanımları	27
Tablo 20 Hastaların bilgisayarlı tomografi sonuçları	27
Tablo 21 Hastaların cinsiyetlerine göre otuz günlük mortalite durumları	28
Tablo 22 Hastaların yaş ortalamalarına göre otuz günlük mortalite durumları	28
Tablo 23 Hastaların acil servise geliş şekillerinin otuz günlük mortalite durumlarıyla ilişkisi.....	29
Tablo 24 Hastaların huzurevi sakini olma durumları ile otuz günlük mortalite durumları arasındaki ilişki.....	29
Tablo 25 Otuz gün içinde mortalite ile sonuçlanan ve sağ kalan hastaların, başvuru şikayetleri açısından karşılaştırılması	30
Tablo 26 Hastaların komorbidite varlığıyla otuz günlük mortalite durumları arasındaki ilişki.....	31
Tablo 27 Otuz gün içinde ölen ve sağ kalan gruplarda vital bulguların karşılaştırılması.....	32

Tablo 28 Otuz gün içinde ölen ve sağ kalan gruplarda şok indeksi, modifiye şok indeksi, yaş ilişkili şok indeksi ve solunum ilişkili şok indeksi değerlerinin karşılaştırılması	33
Tablo 29 Otuz gün içinde ölen ve sağ kalan hastalarda, acil servise başvuru anındaki bilinç durumunun karşılaştırılması	33
Tablo 30 Ölen ve sağ kalan hastalarda, acil serviste entübe edilenler ve edilmeyenlerin karşılaştırılması	33
Tablo 31 Hastaların acil servis sonlanımlarının otuz gün içinde ölen ve sağ kalan hastalar arasındaki karşılaştırılması	34
Tablo 32 Otuz gün içinde ölen ve sağ kalan hastaların toraks bilgisayarlı tomografisindeki bulgularının karşılaştırılması	34
Tablo 33 Laboratuvar bulgularının otuz gün içinde ölen ve sağ kalan hastalar arasında karşılaştırılması	35
Tablo 34 Şok indeksi dahil edilerek oluşturulan lojistik regresyon modeli (Model1)	36
Tablo 35 Modifiye şok indeksi dahil edilerek oluşturulan lojistik regresyon modeli (Model2)	36
Tablo 36 Yaş ilişkili şok indeksi dahil edilerek oluşturulan lojistik regresyon modeli (Model3).....	37
Tablo 37 Solunumla ilişkili şok indeksi dahil edilerek oluşturulan lojistik regresyon modeli (Model4)	37
Tablo 38 Şok indeksi dahil edilerek oluşturulan tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi (Model 1)	39
Tablo 39 Modifiye şok indeksi dahil edilerek oluşturulan tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi (Model 2)	41
Tablo 40. Yaş ilişkili şok indeksi dahil edilerek oluşturulan tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi (Model 3)	43
Tablo 41. Yaş ilişkili şok indeksi dahil edilerek oluşturulan tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi (Model 4)	45

ÖZET

Acil Serviste Pnömoni Tanısı Koyulan Hastalarda Otuz Günlük Mortaliteyi Etkileyen Faktörler

Dr. Halil ÜLKER

Pnömoni, konak savunmasının yetersiz kalması ve bunun sonucunda farklı patojen mikroorganizmaların alt solunum yollarına yayılması sonucunda ortaya çıkan akciğerin inflamatuvar bir durumudur. Tüm yaş gruplarında enfeksiyon hastalıklarına bağlı mortalite nedenleri içinde ilk sırada yer almaktadır. Vital bulgular kullanılarak hesaplanan şok indeksi (Şİ), modifiye şok indeksi (mŞİ), yaş ilişkili şok indeksi (YİŞİ) ve solunum ilişkili şok indeksi (SİŞİ) skorları çeşitli çalışmalara konu olmuş ve hastalık ciddiyeti ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Pnömoninin önemli bir sağlık sorunu olması, toplumda sık görülmesi ve yüksek mortaliteyle seyretmesi; mortaliteyi etkileyen faktörleri saptamanın ve mortaliteyi öngörmenin önemini göstermektedir. Araştırmamızın amacı acil servis (AS)'e başvuran ve pnömoni tanısı alan hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörleri ve başvuru sırasındaki Şİ, mŞİ, YİŞİ, SİŞİ skorlarının ilk 30 günlük mortaliteye etkisini saptamaktır.

Tek merkezli, prospektif, kesitsel analitik özellikte yapılan bu çalışma, Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne Şubat 2023 ve Ocak 2024 tarihleri arasında başvuran ve dahil edilme ve dışlama kriterlerini karşılayan tüm pnömoni hastaları ile gerçekleştirilmiştir. Hastaların demografik bilgileri, hastaneye geliş şekli, huzurevi ya da bakımevi sakini olup olmaması, AS'e başvuru sırasındaki şikâyetleri, eşlik eden hastalıkları ve ilaç tedavileri, bilinç durumu, vital bulguları, Şİ, mŞİ, YİŞİ, SİŞİ değerleri, laboratuvar değerleri, çekildiye görüntüleme sonucu ve AS'te kaldığı süre not edilmiştir. Çalışmanın sonlanımı başvurudan sonraki 30 gün içinde oluşan mortalite olarak belirlenmiş olup faktörlerin mortaliteye etkisi hesaplanmıştır.

AS'e başvuran 378 hastanın %35,2'si kadındı, tüm hastaların yaş ortalaması 70,28±12,94 yıl olarak saptandı. En sık görülen şikâyet %69 oranıyla nefes darlığı, sonrasında sırasıyla öksürük (%63,2), balgam (%39,4), ateş (%36,5), halsizlik (%29,1), göğüs ağrısı (%12,7), bilinç bulanıklığı (%12,2) olarak izlendi. En sık görülen komorbidite %40,7 ile hipertansiyon olup, sonrasında sırasıyla diabetes mellitus

(%27), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (%24,1), malignite (%22,8), ve diğerleri bulunmaktaydı. Hastaların %81'inin başvuru esnasında bilinç durumu açıktı. Vital bulgularından sistolik kan basıncı ortalaması 133,08±29,10 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması 72,84±15,06 mmHg, nabız sayısı ortalaması 102,34±21,07 atım/dk, solunum sayısı ortalaması 24,61±6,94 soluk/dk, vücut sıcaklığı ortalaması 36,75±0,6 °C, parmak ucu O₂ satürasyonu ortalaması %89,75±7,14 idi. Hastaların Şİ ortalaması 0,81±0,26, mŞİ ortalaması 1,14±0,34, YİŞİ ortalaması 56,80±21,61, SİŞİ ortalaması 2,03±0,98 olarak saptandı. Hastaların %30,2'si ayaktan tedavi önerisi ile taburcu edilirken, %29,1'i servise, %37'si yoğun bakıma yatırıldı. Toraks bilgisayarlı tomografisi çekilen 365 hastanın 115'inde lobar, 203'ünde multilobar pnömoni saptandı.

Çalışma hastalarımızın otuz günlük mortalite oranı %23,5 olarak saptanmıştır. Mortaliteyi ön görmede sırasıyla Şİ (O.R.:4,303), mŞİ (O.R.:3,163), SİŞİ (O.R.:1,385) ve YİŞİ'nin (O.R.:1,020) değerli birer parametre olduğunu bulduk. Şİ ile oluşturduğumuz regresyon modelinde hastalarda balgam bulunması (O.R.=1,919), malignite varlığı (O.R.=1,998) ve kan üre nitrojeni (BUN) değerlerinin (O.R.=1,024); mŞİ ile oluşturduğumuz regresyon modelinde hastalarda balgam bulunması (O.R.=1,944), malignite varlığı (O.R.=1,993) ve BUN değerlerinin (O.R.=1,024); SİŞİ ile oluşturduğumuz regresyon modelinde hastalarda balgam bulunması (O.R.=1,891), malignite varlığı (O.R.=2,273), parmak ucu O₂ satürasyonu (O.R.=0,96) ve BUN değerlerinin (O.R.=1,023); YİŞİ ile oluşturduğumuz regresyon modelinde hastalarda balgam bulunması (O.R.=1,896), malignite varlığı (O.R.=2,411) ve BUN değerlerinin (O.R.=1,021) de mortaliteye etkisi olduğu saptanmıştır.

Acil servise başvuran pnömonisi olan hastalarda, temel amacımız olarak araştırdığımız Şİ, mŞİ, SİŞİ ve YİŞİ'nin her birinin otuz gün içinde oluşan mortaliteyi artırdıkları bulunmuştur. Bunlarla beraber balgam varlığı, malignite varlığı, BUN değeri, parmak ucu O₂ satürasyonu da mortaliteyi artıran faktörler arasındadır.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, modifiye şok indeksi, mortalite, pnömoni, solunum ilişkili şok indeksi, yaş ilişkili şok indeksi

ABSTRACT

Factors Affecting Thirty-day Mortality in Patients Diagnosed with Pneumonia in the Emergency Department

Dr. Halil ÜLKER

Pneumonia is an inflammatory condition of the lung that occurs as a result of inadequate host defenses and the consequent spread of different pathogenic microorganisms into the lower respiratory tract. It ranks first among the causes of mortality due to infectious diseases in all age groups. Shock index (SI), modified shock index (mSI), age-related shock index (ASI) and respiratory-related shock index (RASI) scores calculated using vital signs have been the subject of several studies and have been associated with severity and mortality in various diseases. The fact that pneumonia is an important health problem, is frequently seen in the community and has a high mortality rate shows the importance of determining the factors affecting mortality and predicting mortality. The aim of our study was to determine the factors affecting mortality in patients admitted to the emergency department (ED) and diagnosed with pneumonia, and to determine the importance of these factors on 30-day mortality.

This single-center, prospective, cross-sectional analytical study was conducted in Pamukkale University, Department of Emergency Medicine, between February 2023 and January 2024. Demographic information, mode of admission, whether the patient was a nursing home resident or not, complaints on admission, comorbidities and drug treatments, state of consciousness, vital signs, SI, mSI, ASI, RASI values, laboratory parameters, imaging results if obtained, length of stay in the ED were noted. The study outcome was mortality within 30 days of admission.

Of the 378 patients admitted with the diagnosis of pneumonia 35.2% were female. The mean age of the patients was $70,28 \pm 12,94$. The most common complaint was shortness of breath (69%), followed by cough (63.2%), sputum (39.4%), fever (36.5%), weakness (29.1%), chest pain (12.7%), and confusion (12.2%). The most common comorbidity was hypertension with 40.7%, followed by diabetes mellitus (27%), chronic obstructive pulmonary disease (24.1%), malignancy (22.8%), and the others. The mean systolic blood pressure was 133.08 ± 29.10 mmHg, mean diastolic blood pressure was 72.84 ± 15.06 mmHg, mean pulse rate was 102.34 ± 21.07

beats/min, mean respiratory rate was 24.61 ± 6.94 breaths/min, mean body temperature was 36.75 ± 0.6 °C and mean fingertip O₂ saturation was $89.75 \pm 7.14\%$. The mean SI was calculated as 0.81 ± 0.26 , mSI was 1.14 ± 0.34 , ASI was 56.80 ± 21.61 , and the mean RASI was 2.03 ± 0.98 . 81% of the patients were conscious on admission. While 30.2% of the patients were discharged with the recommendation of outpatient treatment, 29.1% were hospitalized in the ward and 37% in the intensive care unit. Of 365 patients who underwent thoracic computed tomography, 115 had lobar and 203 had multilobar pneumonia.

Thirty-day mortality rate was 23.5%. SI (O.R: 4,303), mSI (O.R: 3,163), ASI (O.R: 1,020) and RASI (O.R: 1,385) are all valuable parameters in predicting mortality in patients admitted to the ED and diagnosed with pneumonia. In the regression model we created with SI, the presence of sputum (O.R.=1.919), presence of malignancy (O.R.=1.998) and blood urea nitrogen (BUN) values (O.R.=1.024) were found to have an effect on mortality. In the regression model we created with MSI, the presence of sputum (O.R.=1.944), presence of malignancy (O.R.=1.993) and BUN values (O.R.=1.024) were found to have an effect on mortality. In the regression model we created with RASI, the presence of sputum (O.R.=1.891), presence of malignancy (O.R.=2.273), fingertip O₂ saturation (O.R.=0.96) and BUN values (O.R.=1.023) were found to have an effect on mortality. In the regression model that we created with the ASI, the presence of sputum (O.R.=1.896), presence of malignancy (O.R.=2.411) and BUN values (O.R.=1.021) were also found to have an effect on mortality.

In patients with pneumonia admitted to the ED, we found that each of the SI, mSI, ASI and RASI, which we investigated as our main objective, increased the thirty-day mortality. In addition, presence of sputum, presence of malignancy, BUN value, and fingertip O₂ saturation are among the factors that increase mortality.

Keywords: Age-related shock index, emergency department, modified shock index, mortality, pneumonia, respiratory-related shock index

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni, konak savunmasının yetersiz kalması ve bunun sonucunda farklı patojen mikroorganizmaların alt solunum yollarına yayılması sonucunda ortaya çıkan akciğerin inflamatuvar bir durumudur (1). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'de Toplumda Gelişen Pnömoni (TGP), yılda 4,5 milyonun üzerinde ayaktan tedavi ve acil servis (AS) başvurusuna neden olmaktadır; bu, tüm başvuruların yaklaşık yüzde 0,4'üne karşılık gelmektedir (2). ABD'de yapılan bir başka çalışmada TGP'nin acil servis başvurularının %1,35'ini oluşturduğu bulunmuştur (3). Tüm yaş gruplarında enfeksiyon hastalıklarına bağlı mortalite nedenleri içinde ilk sırada bulunan pnömoni, 65 yaş üstü hastalarda ölüm nedenleri içinde de altıncı sırada yer almaktadır (4). Ülkemizde gerçekleştirilen değişik çalışmalarda, pnömoninin mortalitesinin, hastalığın ciddiyeti ile ilişkili olarak %1 ile %60 arasında değiştiği gösterilmiştir (5).

Pnömoninin en yaygın semptomları öksürük, nefes darlığı, göğüs ağrısı, balgam çıkarma ve halsizliktir. Bu şikayetlerin yanı sıra ateş, burun akıntısı, nonproduktif öksürük, baş dönmesi, güçsüzlük, eklem ağrısı, hematüri, baş ağrısı gibi nonspesifik ve ekstrapulmoner şikayetler de görülebilir. Fizik muayenede ise genellikle, taşikardi veya bradikardi, solunum sayısında artış, hipoksemi, hırıltılı solunum, ral, solunum seslerinde azalma, ronküs, sternal veya interkostal çekilmeler, plörezi, siyanoz gibi ciddiyeti gösteren bulgular görülebilmektedir (6,7). Bu semptom ve fizik muayene bulguları ile başvurup pnömoni öntanısı olan hastada, mevcutsa, görüntüleme olarak arka-ön akciğer grafisi çekilebilir. Uygun semptom ve fizik muayene bulgularının varlığında ve -eğer mümkünse- çekilen akciğer radyogramlarında infiltratların gözlenmesi tanı için yeterlidir (8).

Tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer enzimleri ve böbrek fonksiyon testlerinin pnömoni tanısındaki katkıları sınırlıdır (8). Ancak, hastalığın prognozunun tayininde, hastaneye yatış kararı verilmesinde, tedavi seçiminde ve antibiyotik dozunun belirlenmesinde yararlıdır (8). Biyobelirteçler, pnömoni tanısında, sepsisin değerlendirilmesinde, hastalığın ağırlık düzeyinin belirlenmesinde, tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde ve antibiyotiklerin düzenlenmesinde katkı sağlayan araçlardır. En sık kullanılan biyobelirteçler; C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin ve D-dimerdir (9).

Pnömoni tanısı koyulan hastalarda mortaliteyi azaltmak için ampirik tedaviye bir an önce başlamak ve tedaviye nerede devam edileceğini belirlemek büyük önem arz etmektedir. Bu nedenle geliştirilmiş olan prognostik skorlama sistemlerinin kullanımı

hastaların tedavisinin ayaktan, serviste ya da yoğun bakımda devam edileceğine karar verilmesini sağlar. Bu amaçla ülkemizde en sık kullanılan skorlama sistemleri CURB-65 ve PSI skorlama sistemidir (10,11). Bu skorlama sistemlerinde hastaların klinik durumları, vital bulguları ve bazı laboratuvar değerleri kullanılmaktadır.

Vital bulgular kullanılarak hesaplanan ve hastalık ciddiyeti ve mortalite ile ilişkilendirmek üzere çeşitli çalışmalara konu olan bazı parametreler bulunmaktadır. Bunlardan biri olan ve kalp hızının sistolik kan basıncına bölünmesiyle hesaplanan “Şok İndeksi” (Şİ) hipovolemik şokun ve sirkülatuar durumun iyi bir göstergesi olarak yorumlanmıştır (12). Şİ'nin yetişkinlerde mortaliteyi ve kritik bakım gereksinimini öngördüğü de gösterilmiştir (13-15). Yapılan çeşitli çalışmalarda şok indeksinin AS'e başvuran TGP'li hastalarda yoğun bakım ihtiyacını ve mortalite riskini öngörmede başarılı bir prognostik belirteç olduğu bulunmuştur (16-18). Ortalama arteriyel basınç (OAB) değeri doku perfüzyonunun en iyi göstergelerinden biri olması nedeniyle modifiye Şİ (mŞİ) kullanılmasının, mortalite oranının tahmini için Şİ'den daha iyi bir belirteç olduğu kabul edilmektedir (19,20). Yaşın Şİ ile çarpılması ile hesaplanan Yaş İlişkili Şok İndeksi (YİŞİ)'nin, özellikle geriatrik hastalarda Şİ'ye göre mortaliteyi öngörmede daha üstün olduğu gösterilmiştir (21,22). Solunumla ilişkilendirilmiş Şİ (SİŞİ) ise $\text{Şİ} \times (\text{Solunum Sayısı}/10)$ olarak hesaplanır ve triajda sepsis hastalarının ciddiyetini gösterebilmektedir (23,24).

Pnömoni ciddiyetine göre ayaktan oral tedavi gerektirenden, hastaneye yatırılıp parenteral yolla tedavi edilene kadar çeşitli klinik tablolara neden olabilmektedir. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoniler Tanı ve Tedavi Uzlaşım Raporu'na göre toplumda gelişen pnömonilerin ampirik tedavisi üç grupta yapılır (8). Grup 1 ayaktan tedavi verilen hastaları kapsar. Klinikte tedavi edilmesi gereken hastalar Grup 2'deki hastalardır. Yoğun bakıma yatırılması gereken hastalar Grup 3'te değerlendirilen hastalardır (8).

Pnömoninin önemli bir sağlık sorunu olması, toplumda sık görülmesi ve yüksek mortaliteyle seyretmesi; mortaliteyi etkileyen faktörleri saptamanın ve mortaliteyi öngörmenin önemini göstermektedir. Araştırmamızın amacı Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne başvuran ve pnömoni tanısı alan hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörleri ve başvuru sırasındaki Şİ, mŞİ, YİŞİ, SİŞİ skorlarının ilk 30 günlük mortaliteye etkisini saptamaktır. Bu bilgiler ışığında ciddi prognoza sahip hastaların erken belirlenmesi ile, sonraki aşamalarda, hasta yönetiminin buna göre yönlendirilmesi ve tetkik-tedavi aşamalarının erken başlaması sağlanabilir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PNÖMONİ

2.1.1. Tanım

Pnömoni; konak savunmasının yetersiz kalması ve bunun sonucunda farklı patojen mikroorganizmaların alt solunum yollarına yayılması ile ortaya çıkan akciğerin inflamatuvar durumudur (1). İnflamasyon büyük oranda bakteri, virüs ve mantar gibi mikroorganizmalar tarafından oluşturulur. Enfeksiyon dışında asit-alkali madde inhalasyonu, radyasyon gibi fiziksel nedenler ve aşırı duyarlılık reaksiyonları da akciğer parankiminde inflamasyona nedeni olabilirler ve bu durum pnömonitis olarak adlandırılır. Pnömoni, klinik olarak, akut olarak başlayan öksürüğe ek olarak, çekildiyse akciğer grafisinde fokal akciğer bulgularının eşlik ettiği, dört günden fazla süren ateş, dispne ve/veya takipnenin bulunduğu, başka nedenlerle açıklanamayan hastalık olarak tanımlanabilir (9).

2.1.2. Epidemiyoloji

Pnömoni küresel anlamda geçmişteki epidemik ölümlerle karşılaştırıldığında insidans ve mortalite oranları azalmış olmakla birlikte, özellikle bazı risk gruplarında, hala önemli bir sağlık problemi olarak kabul edilmektedir. Özellikle 65 yaş üstü hastalarda pnömoni halen önemli oranda mortaliteye sahip bir hastalıktır (25). Tüm yaş gruplarında enfeksiyon hastalıklarına bağlı mortalite nedenleri içinde ilk sırada bulunan pnömoni, 65 yaş üstü hastalarda ölüm nedenleri içinde altıncı sırada yer almaktadır (4).

Günümüzde antibiyotiklerin yaygın kullanılmasına ve etkin bağışıklama politikalarına bağlı olarak enfeksiyon hastalıklarından ölümler giderek azalmakta iken, Toplumda Gelişen Pnömoniler (TGP) hâlen yüksek morbidite ve mortalite nedenidir. Pnömoni, İngiltere ve ABD'de ölüm nedenleri arasında altıncı sırayı, enfeksiyonlara bağlı ölümler arasında ise birinci sırayı almaktadır (26-28).

T.C. Sağlık Bakanlığı'nın 2004 yılı sağlık istatistikleri gözden geçirildiğinde, tüm hastane yatışlarının %1,9'unu pnömoni hastalarının oluşturduğu dikkati çekmektedir (29). ABD'de yılda yaklaşık 4 milyon kişide TGP olduğu ve bunların 600.000 kadarının hastanede tedavi gerektirdiği tahmin edilmektedir (30). 2019 yılında yapılan Küresel Hastalık Yüğü çalışmasından elde edilen veriler, pnömoni ve bronşiyolit dahil olmak üzere alt solunum yolu enfeksiyonlarının (ASYE) dünya çapında 489 milyon kişiyi etkilediğini göstermiştir. 2019 Küresel Hastalık Yüğü çalışması, ASYE'nin >2,49

milyon ölümden sorumlu olduğunu göstermiş ve mortalitenin >70 yaşındaki hastalarda en yüksek (1,23 milyon ölüm) olduğunu saptamıştır (31). 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 (28,32,33). Ülkemizde ASYE, ölüm nedenleri arasında %4,2 ile beşinci sırada yer almaktadır (29). Diğer yandan, erken ölümler ve sakatlık nedeniyle yaşamdan kaybolan yılların toplamı (DALY: disability adjusted life year) bakımından, pnömoni, tüm hastalıklar arasında da 5. sırada yer almaktadır (33). Ülkemizde gerçekleştirilen değişik çalışmalarda, pnömoninin mortalitesinin, hastalığın ağırlığı ile ilişkili olarak %1 ile %60 arasında değiştiği, özellikle hastanede tedavi edilen pnömonilerde mortalitenin belirgin yüksek olduğu (%10,3-60) gösterilmiştir (5).

Çeşitli çalışmalarda mortalite, evde izlenen hafif derecede pnömoni tanısı almış hastalarda <%1 iken, hastanede yatan orta derecede şiddetli veya ciddi pnömonisi olan hastalarda %2 ile %30 arasında değişmekte (30,34,35); yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda ise %37 gibi oranlara çıkmaktadır (36). Fataliteye etki eden faktörler 45 yaş ve üzerinde olmak, eşlik eden hastalık, mekanik ventilasyon gerektirecek akut solunum yetmezliği ve septik şok olarak bildirilmiştir (37,38). Ciddi seyirli pnömonilerde görülen mortalite oranlarının yüksekliği, hekimin pnömonisi olan hastalarda tedavinin evde veya hastanede yapılması arasında dikkatli bir seçim yapmasının önemini ortaya koymaktadır (36).

2.1.3. Sınıflama

Pnömoniler çeşitli şekillerde sınıflandırılır. En yaygın sınıflama, enfeksiyonun geliştiği sırada hastanın bulunduğu ortama göre yapılır. Bu sınıflamaya göre pnömoniler; toplum kökenli pnömoniler ve hastane kökenli pnömoniler olmak üzere ikiye ayrılır (39). Bunun klinik açıdan önemi; hastane ortamında ortaya çıkan enfeksiyonların, toplumda ortaya çıkan enfeksiyonlara kıyasla daha dirençli olmasıdır.

Bir diğer sınıflama klinik tabloya göre yapılan tipik pnömoni/atipik pnömoni sınıflamasıdır. Anatomik olarak ise pnömoniler; lobar ve bronkopnömoni olarak ayrılırlar. Bronkopnömonilerde, akciğerde çok sayıda farklı konsolidasyon alanları meydana gelirken; lobar pnömonilerde, etkilenen lobda diffüz konsolidasyon alanı oluşur (Tablo 1) (39).

Tablo 1. Pnömoni sınıflaması (9,39)

Ampirik tedavi yaklaşımına göre	Toplum Kökenli Pnömoni
	Hastane Kökenli Pnömoni
Klinik tabloya göre	Tipik Pnömoni
	Atipik Pnömoni
Anatomik yerleşime göre	Lober Pnömoni
	Bronkopnömoni
Etkene göre	Bakteriyel Pnömoni
	Viral Pnömoni

2.1.4. Tanı

Pnömoninin en yaygın semptomları öksürük, nefes darlığı, göğüs ağrısı, balgam çıkarma ve halsizliktir. Fine ve ark. yaptığı bir çalışmada şikayetlerin görülme sıklığını (sırasıyla ayaktan tedavi alan ve yatan hastalar için); öksürük %79-91, halsizlik %90, ateş %71-75, nefes darlığı %67-75, balgam %60-65 ve plöritik göğüs ağrısı %39-49 olarak bulmuştur (40). Bu şikayetlerin yanı sıra ateş, burun akıntısı, prodüktif olmayan öksürük, baş dönmesi, güçsüzlük, eklem ağrısı, hematüri, baş ağrısı gibi nonspesifik ve ekstrapulmoner şikayetler de görülebilmektedir.

Yaşlı hastalarda semptomlar tipik olarak daha az belirgindir ve hastaların %30 kadarında ateş olmayabilir (41). Steroid kullanan, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) kullanan veya antibiyotiklerle tedavi edilmekte olan hastalarda da semptomlar daha az belirgindir (41). Viral pnömonilerde ise baş ağrısı, prodüktif olmayan öksürük, titreme, miyalji, rinit ve kırgınlık gibi semptomlar bakteriyel pnömonilere göre ön plandadır. Ancak hastalar mikrobiyal etyolojiden bağımsız olarak, benzer semptomlar bildirdiğinden, yetişkinlerde veya çocuklarda semptomlara dayalı olarak bakteriyel ve viral pnömoniye ayırt etmek mümkün değildir (42).

Fizik muayenede genellikle taşikardi veya bradikardi, hırıltılı solunum, taşipne ve/veya dispne, oksijen satürasyonunda azalma, ral, ronküs, solunum seslerinde azalma, sternal veya interkostal çekilmeler, plörezi, siyanoz gibi ciddiyete göre değişen şikayet ve bulgular eşlik eder (6,7). Bu bulgulara sahip olup, pnömoni öntanısı alan hastaların arka-ön akciğer grafisinin görüntülenmesi tanıya yardımcıdır.

Uygun semptom ve fizik muayene bulgularının varlığında ve -eğer mümkünse- çekilen akciğer radyogramlarında infiltratların gözlenmesi tanı için yeterlidir (8). Akciğer direkt grafisi pnömoni tanısı koyulmasına yardımcı olmasının yanında, diğer ayırıcı tanıların (abse, kitle, ampiyem, vb.) saptanmasına da yardımcıdır. Klinik durumu düzelmeyen ya da tümör gibi eşlik eden bir başka patolojiden kuşku edilen

hastalarda, hekim tarafından, gerekirse toraks bilgisayarlı tomografisine (BT) de başvurulabilir (9).

Etyolojik tanı için mikroskopik incelemelerden yararlanılabilir. Balgam örneği gargarayla ağız temizliği yapıldıktan sonra alınır. Alınan örneğin incelemeye elverişli bir örnek olabilmesi için, balgamın mikroskopisinde küçük büyütmele objektifle (10x) görülen yassı epitel hücre sayısının 10'dan az olması; polimorfonükleer lökosit (PNL) sayısının ise 25'ten fazla olması gerekir. Bu kriterleri karşılayan örneğin alt solunum yollarını temsil eden kaliteli bir balgam örneği olduğu kabul edilir. Gram boyamada, tüm alanlarda Gram-pozitif diplokokların görülmesi pnömokoksik pnömoni tanısını önemli ölçüde destekler. Balgam örneğinde bol PNL varlığına karşın mikroorganizma görülmemesi, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* gibi virüsleri veya *Legionella* türleri gibi Gram yöntemiyle boyanmayan patojenleri düşündürür (5).

Çoğu hastada antibiyoterapinin başlanması için kanda veya balgamda spesifik organizmanın tanımlanmasına ihtiyaç yoktur. Balgam kültürü ve kan kültüründe sıklıkla yetersiz örnekler nedeniyle üreme sınırlıdır ve bunların tanıya katkısı benzerdir (43). Balgam ve kan kültürlerinin %15'ten daha azı uygun ve klinik olarak faydalı bulunmaktadır (43). Ayaktan tedavi alan pnömoni hastalarında etkenin tanımlanması genellikle tedaviyi değiştirmez ve hastaların çoğu ampirik tedaviden fayda görür (43).

2.1.5. Laboratuvar Bulguları

Tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer enzimleri ve böbrek fonksiyon testlerinin pnömoni tanısındaki katkıları sınırlıdır. Ancak, hastalığın prognozunun tayininde, hastaneye yatış kararı verilmesinde, tedavi seçiminde ve antibiyotik dozunun belirlenmesinde yararlıdır.

Solunum sıkıntısıyla başvuran hastalarda öncelikle nabız oksimetresiyle oksijenasyon değerlendirilmelidir. Pnömonisi olan bir hastada siyanoz, ciddi dispne, taşipne, hipotansiyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), bilinç bulanıklığı varsa, kan gazı analizi yapılması gerekir (44). Ağır TGP'li olgularda oksijenasyonun değerlendirilmesinde üç saatlik bir gecikmenin mortaliteyi artırdığı bildirilmiştir (44).

Biyobelirteçler pnömoni tanısında, sepsisin değerlendirilmesinde, hastalığın ağırlık düzeyinin belirlenmesinde, tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde ve antibiyotiklerin düzenlenmesinde katkı sağlayan araçlardır (8). Birçok biyobelirteçle ilgili birçok çalışma yapılmış olmasına karşın en sık kullanılanlar CRP, prokalsitonin ve D-dimerdir. CRP normal şartlar altında dolaşımda çok düşük düzeyde bulunan (3

mg/l ve altında) bir akut faz reaktanıdır. CRP karaciğerde, başta IL-6 olmak üzere proinflamatuvar sitokinlerin uyarısıyla sentezlenir. 10 mg/l'in üstündeki düzeylerde inflamasyon varlığını gösterir. Ateş ve lökositozdan daha güvenilir bir enfeksiyon göstergesidir. Obezite, sigara kullanımı, diabetes mellitus, 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 (45,46).

Çeşitli çalışmalarla serum prokalsitonin ölçümü ile, pnömoni ve çoğunlukla viral etkenlere bağlı gelişen akut bronşit veya üst solunum yolu enfeksiyonlarının ayırt edilebileceği gösterilmiştir (47,48). Prokalsitonin sağlıklı bireylerde bulunmayan veya çok düşük düzeylerde saptanan (0,1 ng/ml'nin altında), enflamatuvar ve enfeksiyöz durumlarda artış gösteren bir kalsitonin öncül peptididir (49). 0,25 ng/ml'ye kadar olan değerler viral enfeksiyonlarla uyumlu iken 0,25 ng/ml'nin üstündeki değerler yüksek olasılıkla bakteriyel enfeksiyonla ilişkili olarak bulunmuştur (47,48,50). Prokalsitonin bakteriyel invazyonu erken göstermesi bakımından diğer biyobelirteçlerden farklıdır. CRP ve eritrosit sedimentasyon hızından (ESH) daha erken dönemde, bakteriyel invazyon sonrası üç-dört saat içinde serum düzeyi artar (51). Klinik çalışmaların sonuçlarındaki farklılıklar nedeniyle, prokalsitoninin, antibiyotik tedavisine başlama kararında kullanılması uygun görülmemekle birlikte, antibiyotik tedavisinin sonlandırılmasında kullanılabileceği, antibiyotik tedavisi almakta olan hastada pik prokalsitonin düzeyinde %80-90 düşme durumunda antibiyotiğin sonlandırılabilceği düşünülmektedir (52-55).

Pnömoni tanısından şüphe edilen hastalarda kullanılan bir diğer laboratuvar parametresi D-dimerdir. D-dimer pıhtının fibrinolizisi sırasında dolaşıma salınan bir fibrin yıkım ürünü proteindir (9). Ciddi sepsis, dissemine intravasküler koagülasyon, trombotik süreçler, hepatik hastalık, cerrahi ve travmada plazma düzeyi yükselmektedir (9). Yapılan çalışmalarda, yüksek D-dimer düzeylerinin pnömonili hastalarda, hastalığın ciddiyeti, komplikasyon gelişimi, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve mortalite sonlanımı ile uyumlu olduğu, Pnömoni Ağırlık İndeksi (PSI) ile birlikte kullanıldığında prognozu göstermede etkili olabileceği gösterilmektedir (49).

2.1.6. Radyolojik Bulgular

Semptom ve fizik muayene bulguları ile pnömoni olduğu düşünülen hastada, mümkünse iki yönlü akciğer radyogramı çekilmelidir (56). Pnömoni tanısı için çekilen akciğer grafisi standart olarak bir posteroanterior (PA) ve bir lateral akciğer grafisinden

oluşur. Yalnızca PA akciğer grafisinin çekilmesi, iki yönlü akciğer grafilerine oranla tanı imkanını düşürür. Akciğer radyogramları, hem tanıda, hem ayırıcı tanıda eşlik eden patolojilerin ve komplikasyonların (ampiyem, abse, vb) saptanmasında yardımcıdır (57).

Akciğer grafileri, pnömoninin yeri, boyutu ve ayırıcı tanıda düşünülen hastalıklar açısından önemli bilgiler verir. Bu bilgiler içerisinde hangi lobun tutulduğu, diffüz tutulum olup olmadığı, plevral efüzyon, kavitasyon ve abse varlığı gibi bulgular konusunda bilgiler yer alır. Plevral sıvı veya multilober pnömoninin varlığı ciddiyet göstergesidir (58).

Pnömoni tanısında toraks BT, klinik durumu düzelmeyen, tümör gibi eşlik eden patolojilerden şüphelenilen hastalarda kullanılmaktadır (9). Ding ve ark. yaptığı çalışmada; toraks BT görüntülemesinin birçok hastada akciğer grafilerinde gözlemlenmeyen infiltrasyonları saptayabildiğini göstermiştir (59). Hastaneye yatırılan hastalarda yapılan çalışmalarda; başlangıçta akciğer grafisi çekilerek infiltrasyonların varlığı gösterilemeyen hastaların %35'inde BT çekilerek infiltrasyonların tespit edildiği gösterilmiştir (59). Ayrıca, BT, ampiyem, kavitasyon, abse gibi pulmoner komplikasyonların tespiti, akciğer kanseri gibi altta yatan hastalıklardan şüphelenilen olgularda ayırıcı tanı yapılabilmesi için de kullanılmaktadır (60). Pnömoni tanısında kullanılan akciğer grafilerinin pulmoner infiltrasyonları saptamada duyarlılığı %43,5, özgüllüğü %93 iken; BT'de bu oranlar sırasıyla %66 ve %77 olarak bulunmuştur (61).

2.1.7. Prognostik Skorlamalar

Pnömoni tanısı koyulan hastaların çoğunda pnömoniyeye neden olan etkenin saptanması mümkün değildir. Mortaliteyi azaltmak için ampirik tedaviye bir an önce başlamak ve tedaviye nerede devam edileceğini belirlemek büyük önem arz etmektedir. Bu nedenle geliştirilmiş olan prognostik skorlama sistemlerinin kullanımı hastaların tedavisinin ayaktan, serviste ya da yoğun bakımda devam edileceğine karar verilmesini sağlar. Bu amaçla ülkemizde en sık kullanılan skorlama sistemi CURB-65 ve PSI skorlama sistemleridir. Üre düzeyinin ölçümediği durumlarda kullanılan CRB-65 skorlamasının da CURB-65 ile benzer düzeyde riski belirlediği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (10,11).

2.1.7.1. CURB-65 Skorlaması

CURB skorlama sistemi ilk olarak İngiliz Toraks Derneği tarafından 2002 yılında oluşturulan, pnömoni hastalarının tedavilerinin ayaktan ya da servise yatırılarak

yapılacağıının belirlenmesinde kullanılan bir skorlama sistemidir. CURB skorlama sistemi İngiliz Toraks Derneği tarafından oluşturulduğunda içerdiği kriterler; bilinç durumu, solunum hızı, kan basıncı ve üre düzeyi olarak belirlenmiştir (62). 65 yaş üzerinde olan hastalarda mortalite riskinin arttığıının belirlenmesiyle, 2003 yılında Lim ve ark. tarafından modifiye edilen bu skorlama sistemine yaş faktörü de eklenmiş, skorlama sistemi CURB-65 ismi altında son halini almıştır (Tablo 2) (11). CURB-65 kullanım kolaylığı nedeniyle birinci basamakta ve AS'lerde hastanın takip şeklinin belirlenmesinde en çok kullanılan skorlama sistemlerinden biridir (11). CURB-65 skorlama sisteminde her kriter 1 puan olup, toplam 5 puan üzerinden değerlendirilir. CURB-65 skoru 0-1 olan hastalarda mortalite riskinin %3'ten düşük olması sebebiyle bu hastalara ayaktan tedavi başlanabilir. Skoru 2 olan hastalarda mortalite riski %9,2 olup bu hastalar klinisyenin kararına göre ayaktan ya da hastanede yatırılarak takip edilebilir. Skoru 3-5 olanlar da ise mortalite riski %15-40 arasında olup, bu hastalar hastanede izlenmesi gereken hastalardır (Tablo 3) (32).

Tablo 2. CURB-65 Skor Bileşenleri (11)

Konfüzyon	Yeni başlamış kişi, yer, zaman oryantasyonunda bozulma	1 puan
Solunum Sayısı	≥30 /dk	1 puan
Kan Basıncı	Sistolik KB <90 mmHg veya diyastolik KB ≤60 mmHg	1 puan
Üre (BUN)	>42,8 mg/dl (>20 mg/dl)	1 puan
Yaş	≥65 yaş	1 puan

Tablo 3. CURB-65 Skoruna göre mortalite risk düzeyleri ve değerlendirme (32,45)

Skor	30 günlük mortalite riski	Tedavi yeri
0 puan	<%1	Ayaktan
1 puan	%3	Ayaktan
2 puan	%9,2	Ayaktan ya da Hastane
3 puan	%17	Hastane
4 puan	%42	Hastane (yoğun bakım açısından değerlendirme)
5 puan	%57	Hastane (yoğun bakım açısından değerlendirme)

2.1.7.2. Pnömoni Şiddet İndeksi

Pnömonili hastaya yaklaşım araştırma grubu [Pneumonia Patient Outcome Research Team (PORT)] tarafından 14199 hasta üzerinde yapılan prospektif bir çalışmadan elde edilen verilerle geliştirilen bir skorlama sistemidir (30). Bu skorlama sisteminde 20 adet faktör sorgulanır. Pnömoni Şiddet İndeksi (PSI); demografik özellikler, komorbiditeler, fizik muayene, laboratuvar ve radyolojik bulgular sorgulanarak her parametreye karşılık gelen puanlar toplanarak hesaplanır. Demografik özellikler; yaş, cinsiyet, bakımevinde kalma, komorbiditeler; malignite, karaciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık, kronik renal hastalık, fizik muayene bulguları; akut bilinç değişikliği varlığı, solunum sayısı ≥ 30 /dk, sistolik kan basıncı < 90 mmHg, vücut sıcaklığı < 35 °C ya da ≥ 40 °C, nabız ≥ 125 /dk değerleri, laboratuvar bulguları; pH $< 7,35$, BUN ≥ 11 mmol/l, sodyum < 130 mmol/l, glukoz ≥ 250 mmol/l, hematokrit $< \%30$, PaO₂ < 60 mmHg ya da O₂ satürasyonu $\leq \%90$ olması ve radyolojik bulgu olarak plevral effüzyon varlığını kapsar (Tablo 4) (8).

Bu değişkenler puanlandıktan sonra hastalar beş ayrı risk grubuna ayrılır. Bunun sonrasında hastalar iki aşamada değerlendirilir. İlk aşamada hastadaki risk faktörü varlığı sorgulanır. Bu risk faktörleri; 50 yaşın üzerinde olmak, bilinç bozukluğu olmak, nabzın dakikada 125'in üzerinde olması, solunum sayısının dakikada 30'un üzerinde olması, sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin üzerinde olması, özgeçmişinde kanser olması, konjestif kalp yetmezliği varlığı, serebrovasküler hastalık varlığı, böbrek hastalığı ve karaciğer hastalığının varlığıdır (Tablo 5). Hastada bu risk faktörleri bulunmuyor ise Sınıf I olarak değerlendirilir. En az 1 risk faktörü olan ve 70 puan ve altında alan hastalar Sınıf II, 70-90 puan arası alanlar Sınıf III, 91-130 puan arası alanlar Sınıf IV ve 130 puan ve üstü alanlar Sınıf V olarak sınıflandırılır. 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 satürasyonu göz önünde bulundurularak değerlendirilir. Bunlarda 30 günlük mortalite $\%0,9-2,8$ 'dir. Oda havası solurken oksijen satürasyonu $> \%92$ ise hastalar ayaktan izlenebilir. Aksi durumda bunların hastanede izlenmesi gerekir. Sınıf IV ve V'te yer alan hastalarda mortalite $\%4-27$ düzeyindedir, hastanede izlenmesi gereken hastalar bu sınıfta yer alır (Tablo 6) (30,49,56).

Tablo 4. PSI parametreleri ve parametrelere karşılık gelen puanlar (8)

Parametreler	Puan
Demografik	
Yaş	
Erkek	Yaş (yıl)
Kadın	Yaş (yıl) -10
Bakım evi hastası	+10
Komorbidite	
Malignite	+30
Karaciğer Hastalığı	+20
Konjestif Kalp Yetmezliği	+10
Serebrovasküler Hastalık	+10
Kronik Renal Hastalık	+10
Fizik Muayene Bulguları	
Akut Bilinç Değişikliği	+20
Solunum Sayısı ≥ 30 /dk	+20
Sistolik kan basıncı < 90 mmHg	+20
Vücut sıcaklığı < 35 °C ya da ≥ 40 °C	+15
Nabız ≥ 125 /dk	+10
Laboratuvar Bulguları	
pH $< 7,35$	+30
BUN ≥ 11 mmol/l	+20
Sodyum < 130 mmol/l	+20
Glukoz ≥ 250 mmol/l	+10
Hematokrit $< \%30$	+10
PaO₂ < 60 mmHg ya da O₂ satürasyonu $\leq \%90$	+10
Radyolojik Bulgular	
Plevral efüzyon varlığı	+10

Tablo 5. PSI risk faktörleri (9)

Risk Faktörleri
Yaş >50
Bilinç bozukluğu
Nabız \geq125 /dk
Solunum hızı >30 /dk
Sistolik kan basıncı <90 mmHg
Kanser
Konjestif kalp yetmezliği
Serebrovasküler hastalık
Böbrek hastalığı
Karaciğer hastalığı

Tablo 6. PSI skoruna göre mortalite risk düzeyleri ve önerilen tedavi yeri (63)

Sınıflandırma	Skor	30 Günlük Mortalite Riski (%)	Tedavi Yeri
Sınıf I (düşük risk)	Risk faktörü yok	0,1-0,4	Ayaktan
Sınıf II (düşük risk)	\leq 70	0,6-0,7	Ayaktan
Sınıf III (düşük risk)	71-90	0,9-2,9	Ayaktan ya da Servis
Sınıf IV (orta risk)	91-130	8,5-9,3	Servis
Sınıf V (yüksek risk)	\geq 130	27,0-31,1	Yoğun bakım

2.1.8. Tedavi

Pnömoni, sık görülen bir hastalık olması ve bazı gruplarda yüksek morbidite ve mortalite ile seyretmesi nedeniyle önemlidir. Bir hastaya pnömoni tanısı koyulduktan sonra öncelikle hastanın ayaktan ya da hastanede ve hangi antibiyotik(ler)le tedavi edileceği kararı verilmelidir. Hastanın hastaneye yatırılmasının gerekliliği prognozun ağırlığı ile ilişkilidir. Bu amaçla kullanılan CURB-65 ve PSI skorlama sistemleri prognozu belirlemede yol göstericidir ve hekime tedavi seçiminde fikir verir.

Türk Toraks Derneği'nin Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoniler Tanı ve Tedavi Uzlaşım Raporu'na göre toplum kökenli pnömonilerin ampirik tedavisi üç grupta yapılır (8). Grup I ayaktan tedavi verilen hastaları kapsar. Bu gruptaki hastalar değiştirici faktör varlığına göre iki alt gruba ayrılır (Tablo 7). Değiştirici faktör olmayan hastalar (Grup IA), değiştirici faktör bulunan hastalar (Grup IB) olarak değerlendirilir. Ayrıca ayaktan izlenen hastalarda pnömonilerin tipik/atipik ayrımı, semptom, fizik muayene, akciğer görüntülemesi ve laboratuvar bulgularına bakılarak yapılır. Tipik pnömonilerde akut ve alevli bir başlangıç, yüksek ateş ve ön planda solunum semptomları (öksürük, balgam, göğüs ağrısı); fizik muayenede belli bir bölgeye

lokalize raller ve/veya tuber sufl; radyolojik bulgularda genellikle lokalize yoğun bir konsolidasyon ve kan sayımında genellikle lökositoz ve nötrofili saptanır (8). Atipik pnömoniler ise semptomların daha yavaş ortaya çıktığı, halsizlik, iştahsızlık, kas ağrılarının eşlik ettiği, subfebril düzeyde ateşin görüldüğü, fizik muayenin normal olabildiği, radyolojik bulgularda subsegmental infiltrasyonlar, dağınık yama tarzında ya da retiküler opasitelerin görüldüğü, kan sayımında lökosit düzeylerinin normal saptanabildiği tabloya neden olmaktadır. Tipik pnömonilerin en sık etkeni *Strep. pneumoniae*'dir. Atipik pnömoni tablosu olan hastalarda en sık etkenler *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydothila pneumoniae* ve virüslerdir (56,64,65).

Grup IA'daki hastalar amoksisilin (3 g/gün dozunda) veya makrolid ile tedavi edilirken, Grup IB'deki hastalara önerilen tedavi ikinci-üçüncü kuşak oral sefalosporin veya amoksisilin/klavulonat'dır. Eğer atipik pnömoni şüphesi varsa bu tedaviye makrolid veya doksisisiklin tedavisi eklenmesi önerilmektedir. Bu grup için kombinasyon tedavisine alternatif olarak tek başına solunum florokinolonları da önerilmektedir (Tablo 8).

Hastaneye yatış endikasyonu koyulan hastalar öncelikle yoğun bakım gerekliliği açısından değerlendirilmelidir (Tablo 9). Değerlendirme sonucunda klinikte tedavi edilmesi gereken hastalar Grup II'deki hastalardır. Bu grup için üçüncü kuşak antipseudomonal etkisi olmayan sefalosporin veya beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin tedavileri ile birlikte makrolid tedavisi veya tek başına solunum florokinolonları önerilmektedir (Tablo 10).

Yoğun bakıma yatması gereken hastalar Grup III'te değerlendirilen hastalardır. Bu hastalardan pseudomonas riski bulunmayanlar Grup IIIA olarak değerlendirilir ve tedavilerinde 3. kuşak antipseudomonal etkisi olmayan sefalosporin veya beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin tedavileri, makrolid veya solunum florokinolonları ile kombine edilir. Pseudomonas riski olan hastalar Grup IIIB'de değerlendirilir ve tedavilerinde antipseudomonal beta-laktam+siprofloksasin veya aminoglikozid kombinasyonu önerilmektedir. Aminoglikozid kullanılacak ise makrolid ile üçlü kombinasyon tedavisi gerekir (Tablo 11). 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 (58).

Tablo 7. Pnömoni tedavisinde dikkate alınması gereken değiştirici faktörler (51,56, 66-69)

Değiştirici Faktörler
Yaş >65
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Bronşektazi
Kistik fibrosis
Diabetes mellitus
Böbrek hastalığı
Konjestif kalp yetmezliği
Karaciğer hastalığı
Malignite
Nörolojik hastalık
Bir yıl içinde pnömoni tanısı ile hastaneye yatış
Aspirasyon şüphesi
Splenektomi
Alkolizm
Malnütrisyon
Bakımevinde yaşama
Kortikosteroid kullanımı (Prednizolon ≥ 10 mg/gün, 3 ay süreyle)
İmmünosupresif tedavi

Tablo 8. Toplumda gelişen pnömonilerde Grup I tedavisi (70-72)

Grup IA	Grup IB
Amoksisilin veya Makrolid	2.-3. kuşak oral Sefalosporin
	veya
	Amoksisilin+Klavulonat +/- Makrolid
	veya
	Doksisiklin

Tablo 9. Yoğun bakım ünitesine yatış kriterleri (32)

Major faktörler
İnvazif mekanik ventilasyon gereği
Vazopressör gerektiren septik şok
Minör faktörler
Solunum sayısı ≥ 30 /dk
$PaO_2/FiO_2 \leq 250$
Akciğer radyogramında multilober infiltratlar
Konfüzyon/dezoryantasyon
Üremi (BUN ≥ 20 mg/dl)
Lökopeni (Lökosit < 4000 /mm³)
Trombositopeni (Trombosit $< 100\ 000$ /mm³)
Hipotermi (< 36 °C)
Yoğun sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyon

Tablo 10. Toplumda gelişen pnömonilerde Grup II tedavisi (56)

Grup II
3. kuşak antiPseudomonal olmayan Sefalosporin
veya
Beta-laktamaz inhibitörlü Aminopenisilin + Makrolid
ya da
Tek başına yeni Florokinolon

Tablo 11. Toplumda gelişen pnömonilerde Grup III tedavisi (56)

Grup IIIA	Grup IIIB
3.kuşak anti-pseudomonal olmayan Sefalosporin	Anti-pseudomonal Betalaktam + Siprofloksasin
Veya	
Beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin + Makrolid	veya
Veya	
Yeni Florokinolon	Anti-pseudomonal Betalaktam + Aminoglikozid + Makrolid

2.2. VİTAL BULGULAR

Vital bulgular solunum, dolaşım, endokrin ve sinir sistemi gibi vücudun çeşitli fonksiyonlarının etkinliği hakkında bilgi veren önemli sağlık durumu göstergelerindedir. Vital bulgular vücut sıcaklığı, kalp hızı, solunum sayısı ve kan basıncından oluşmaktadır (73,74). Objektif veriler olan bu parametrelerin değerlendirilmesi vücudun fizyolojik durumunu yansıttığı için büyük öneme sahiptir (74).

Yapılan çeşitli çalışmalarda pnömonisi olan hastalarda vücut sıcaklığı ve kan basıncının düşüklüğü mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur (75-77) Corrales-Medina ve ark. (78) çalışmalarında taşikardinin pnömonisi olan hastalarda kötü prognozla ilişkili olduğunu göstermiştir. Ahn ve ark. (77) yaptıkları çalışmada hastanede yatan TGP'li hastalarda hipotansiyon, taşikardi, hipoksemi, solunum sayısında artma gibi vital bulguların mortalite riskini arttırdığını saptamışlardır.

2.3. ŞOK

2.3.1. Tanım

Şok, uç organlara oksijen iletiminin normal metabolik süreçleri sürdürmek için yetersiz olduğu durum olarak tanımlanabilir (79). Dokulara yeterli perfüzyon sağlanamaması sonucu dokuların metabolik ihtiyacı karşılanamaz. Perfüzyondaki azalma hücresel ve lokal sonuçlara sebep olabildiği gibi yetersiz perfüzyon uzun süre devam ederse metabolik ve sistemik sonuçları da ortaya çıkar ve bu durum multiorgan disfonksiyonuna yol açarak ölüme kadar ilerler (80).

2.3.2. Şok Sınıflaması

Şok sınıflamasının temelleri 1934 yılında Alfred Blalock tarafından oluşturulmuştur ve altta yatan nedenlere göre dört gruba ayrılır (Tablo 12) (81-83).

Tablo 12. Şok sınıflaması ve nedenleri (82,83)

Kardiyojenik Şok	Obstrüktif Şok	Hipovolemik Şok	Distrübitif Şok
Akut miyokard enfarktüsü	Kardiyak tamponad	Hemorojik şok	Septik şok
Aritmi	Pulmoner emboli	Plazma kaybı	Nörojenik şok
Dekompanse kalp yetmezliği	Tansiyon pnömotoraks	Sıvı ve elektrolit kaybı	Sürenal şok
			Anafilaksi
			Zehirlenmelere bağlı şok

2.3.2.1. Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik şok kalbin pompa fonksiyonunun azalmasına bağlı olarak kalp debisinin düşüşü sonucu gözlenir. En önemli nedeni miyokard enfarktüsüdür. Düşük kan basıncı ve düşük sistolik vasküler direnç nedeniyle organlara giden kan akışı azalmasıyla ilişkilidir (84,85).

2.3.2.2. Obstrüktif Şok

Obstrüktif şok genel olarak kalbin ekstrakardiyak sebeplere bağlı olarak pompa disfonksiyonundan kaynaklanır. Obstrüktif şok vakalarının çoğu pulmoner tromboemboli ve pulmoner hipertansiyondan kaynaklanmaktadır (86). Bu şok çeşidinde kalbin önyükü azalmış, sistemik vasküler direnç ise artmıştır (87). Kardiyak tamponad ve tansiyon pnömotoraks mekanik etki oluşturarak kardiyak çıkışı engelleyerek obstrüktif şoka sebep olur (86).

2.3.2.3. Hipovolemik Şok

Hipovolemik şok dolaşımdaki sıvı hacmindeki kayba bağlı olarak kardiyak debinin azalmasıyla ortaya çıkar. Kalbin önyükü, stroke volüm ve kardiyak output azalmış, sistemik vasküler direnç uç organ perfüzyonunu korumak için artmıştır (82,88).

En sık görülen şok çeşidi hipovolemik şoktur (89,90). Hipovolemik şokta beyin ve kalbin perfüzyonunun sağlanması için fizyolojik yanıt olarak sempatik sistem aktive olarak, böbrek ve gastrointestinal sisteme giden kan akımında azalma meydana gelir. Hızlı volüm kaybına bağlı yetersiz dolaşım ve perfüzyon bozukluğu çoklu organ disfonksiyonuna sebep olur (89-91).

2.3.2.4. Distribütif Şok

Distribütif şok şiddetli enfeksiyona ikincil gelişen bir şok çeşididir. Burada kardiyak outputta azalma bulunmazken, sistemik vasküler direnç azalmıştır. Distribütif şokun en sık görülen sebebi septik şok ve anafilaksidir. En sık akciğer, batin ve üriner sistem enfeksiyonlarında görülür (79,92).

2.4. ŞOK İNDEKSLERİ

2.4.1. Şok İndeksi

Şok indeksi Allgower tarafından kalp hızı/sistolik kan basıncı olarak tanımlanmıştır (Tablo 13). Şİ'nin sağlıklı erişkin bireylerdeki normal değeri 0,5-0,7'dir (93). Şİ hemodinamik stabiliteyi gösterir. Rady ve ark. yaptıkları çalışmalarında Şİ'nin özellikle hemorajik, septik veya kardiyojenik şoka ikincil sol ventrikül (LV) fonksiyon bozukluklarını gösterdiğini ve LV stroke volümü ile doğrudan ilişkili olduğunu göstermiştir. Şİ değeri 0,9 veya daha yüksek olduğu durumlarda kritik hastaların yakalanmasında %81 spesifite, %43 sensitiviteye sahiptir. Bu hastalarda hastane ve yoğun bakım yatış oranlarının daha yüksek olduğu Rady ve ark.nın yaptıkları çalışmada gösterilmiştir (94).

Şİ travma, sepsis, kanama gibi LV atım hacminin azaldığı durumlarda artmaktadır (17,95). Tedaviye rağmen Şİ'nin yüksek seyretmesi LV fonksiyonunun kötü olduğunu göstermektedir. LV iş yükü, LV önyükü, artyükü, diyastolik kompliyans ve sistolik kontraktilesinden etkilenmekte olup bu faktörlerden herhangi birinde ya da birkaçında kötüleşme olması Şİ'nin artmasına katkıda bulunmaktadır (96).

Acil servise başvuran kritik hastalıkların erken tanınması ve değerlendirilmesinde, Şİ'nin önemli bir belirteç olabileceği çok sayıda çalışmayla gösterilmiştir. Acil serviste pnömonide mortaliteyi, öngörmede Şİ kullanmanın potansiyel faydaları ortaya çıkarılmıştır (13-15).

2.4.2. Modifiye Şok İndeksi

Şİ'nin hesaplamasında sadece sistolik kan basıncı kullanılır, ancak hemodinamik stabiliteyi değerlendirmede diyastolik kan basıncı da önemlidir. Ortalama arteriyel basınç değeri doku perfüzyonunun en iyi göstergelerindedir (19). Bu nedenle Liu ve ark. tarafından diyastolik kan basıncını da değerlendirmeye katan modifiye şok indeksi öne sürülmüştür (19).

mŞİ kalp atım hızının OAB'a bölünmesiyle elde edilir (19) (Tablo 13). Singh ve ark. yaptığı çalışmada mŞİ <0,7 ve >1,3 değerlerine sahip hastaların daha yüksek ölüm oranlarına sahip olduğunu göstermiştir (20). Yine OAB ölçümünün doku perfüzyonunun iyi göstergelerinden birisi olması nedeniyle, mŞİ kullanımının mortalite tahmininde daha kullanışlı olduğu gösterilmiştir (20).

2.4.3. Yaş İlişkili Şok İndeksi

Şoka karşı verilen sistemik yanıt yaşla birlikte değişebilmektedir (22). Özellikle geriatric popülasyonda sempatik sistemin daha az duyarlı olması sebebiyle hastalık durumlarında nabız sayısında ve kan basıncındaki değişiklikler net gözlenememektedir (21). Bu yüzden geriatric hastalarda şokun ciddiyeti değerlendirilirken hesaplamaya hastanın yaşının da dahil edilmesi gündeme gelmiştir (21,22).

YİŞİ yaş ile Şİ çarpılarak hesaplanmaktadır (22) (Tablo 13). Zarzaur ve ark. çalışmasında özellikle 55 yaş üstü kişilerde YİŞİ hesaplanmasının Şİ'ne göre mortaliteyi öngörmeye daha üstün olduğunu göstermiştir (22).

2.4.4. Solunumla İlişkilendirilmiş Şok İndeksi

Yapılan çalışmalar, taşikardinin organ fonksiyon bozukluklarının önemli bir göstergesi olduğunu ortaya koymaktadır (23). Taşikardinin yanı sıra solunum sayısının da şok tahminine etkisini görebilmek amacıyla yeni bir şok indeksi tanımlanmıştır (23). Bunun sonucunda SİŞİ'nin hesaplanmasında (solunum sayısı/10) x (dakika kalp hızı/sistolik kan basıncı) formülü geliştirilmiştir (23) (Tablo 13). Jiang ve ark. yaptığı çalışmada sepsis hastalarında şok tespiti için SİŞİ kullanımının Şİ kullanımına göre daha etkili olduğu bulunmuştur (24).

Tablo 13. Şok İndeksleri ve Hesaplamaları (19,20,22,23)

Şok İndeks Çeşitleri	Formül
Şok İndeksi	Kalp Hızı/Sistolik Kan Basıncı
Modifiye Şok İndeksi	Kalp Hızı/Ortalama Arteriyel Basınç
Yaş İlişkili Şok İndeksi	Şok İndeksi x Yaş
Solunumla İlişkilendirilmiş Şok İndeksi	(Solunum Sayısı/10) x (Kalp Hızı/Sistolik Kan Basıncı)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ

Araştırma tek merkezli, prospektif, kesitsel analitik özellikte bir çalışmadır.

3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI

Bu çalışma, Pamukkale Üniversitesi (PAÜ) Hastanesi Acil Servisi'nde gerçekleştirilmiştir. Bu araştırma etik kurul onayını takiben 1 yıllık süre boyunca (Şubat 2023 ve Ocak 2024 tarihleri arasında) yürütülmüştür.

3.3. ETİK KURUL İZİNİ

Bu araştırmanın etik açıdan uygunluğu, Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 10.01.2023 tarih ve 01 sayılı toplantısında görüşülmüş olup 31.01.2023 tarih ve 324633 sayılı etik kurul onay yazısı ile bildirilmiştir.

3.4. ARAŞTIRMANIN EVRENİ, ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ

Araştırmanın evrenini Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne başvuran hastalardan pnömoni öntanısı düşünülen hastalar oluşturmaktadır. Bu hastalarda çalışmaya dahil edilme ve dışlama kriterleri değerlendirildikten sonra klinik ve radyografik olarak pnömoni tanısı koyulan 426 hastadan 378 hasta çalışmaya alınmıştır.

3.4.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Bir yıl boyunca, klinik ve radyografik bulgularla pnömoni tanısı alan, çalışmaya katılmak için kendisi ya da sorumlu vasisi tarafından sözel ve yazılı onam verilen, 18 yaş ve üzerindeki hastalar çalışmaya alınmıştır.

3.4.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri

Başvuru sırasında kardiyopulmoner resüsitasyon yapılmakta olan veya inotrop desteği almakta olan, başka bir hastanede tedavi başlanarak sevkle gelen hastalar, hastaneye başvuru öncesinde entübe edilmiş olan hastalar, gebeler, tekrarlayan başvurular çalışmadan dışlanmıştır.

3.5. ARAŞTIRMA FORMU

Çalışma formundaki veriler; hastanın demografik bilgileri, hastaneye geliş şekli, huzurevi ya da bakımevi sakini olup olmaması AS'e başvuru şikayetleri, eşlik eden hastalıkları ve ilaç tedavileri, bilinç durumu, Glasgow Koma Skalası, vital bulguları, Şİ, mŞİ, YİŞİ, SİŞİ değerleri, laboratuvar değerleri, çekildiyse görüntüleme sonucu, AS'te kaldığı süre, acil servis sonlanımı ve 30 günlük mortaliteden oluşmaktadır.

3.6. ARAŞTIRMANIN SONLANIM NOKTALARI

Çalışmanın sonlanımı mortalitedir. Mortalite, başvurudan sonraki 30 gün olarak belirlenmiştir.

3.7. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

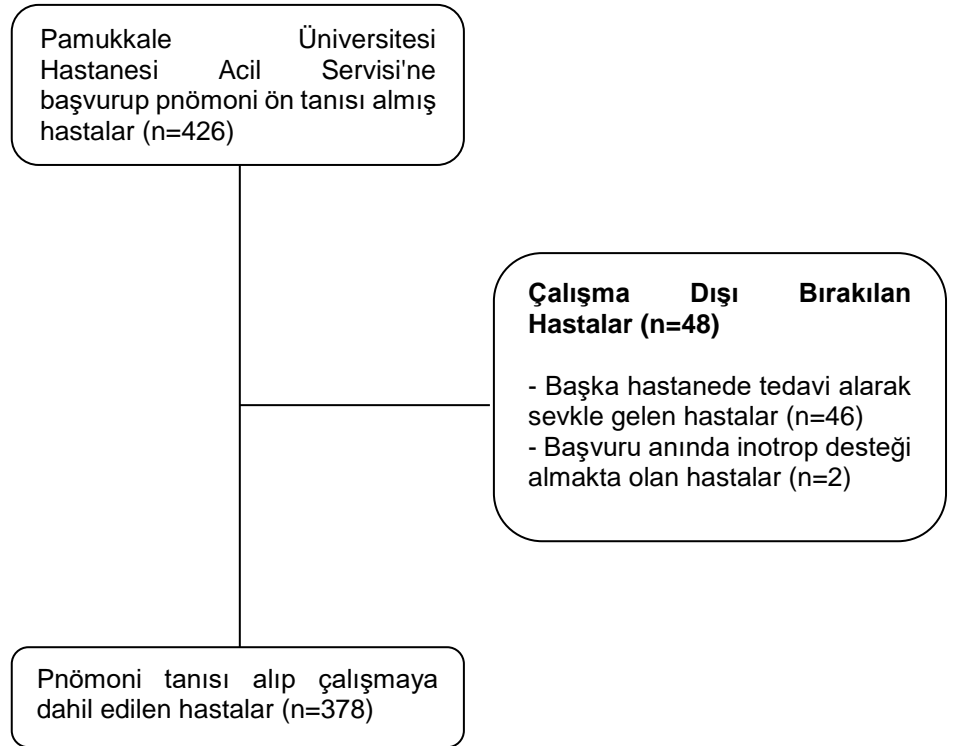
Analizlerde verilerin tanımlayıcı özellikleri; kategorik veriler için sayı (n) ve yüzdeler (%), sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, ortanca ve çeyrekler arası aralık değeri olarak sunuldu. Veriler SPSS V.22.0 paket programıyla analiz edilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile incelenmiştir. Parametrik test varsayımları sağlandığında bağımsız grup farklılıklarının karşılaştırılmasında İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise bağımsız grup farklılıklarının karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Bağımlı değişkenin (otuz günlük mortalite) değişimi üzerinde etkili olan bağımsız değişkenlerin (risk faktörlerinin) etki büyüklüklerini (Odds Ratio) belirlemek amacıyla lojistik regresyon analizi uygulanmıştır. Lojistik regresyon modeline istatistiksel olarak anlamlı parametreler dahil edilmiştir. Tüm incelemelerde $p \leq 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. TANIMLAYICI BULGULAR

Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne Şubat 2023-Ocak 2024 tarihleri arasında, 1 yıllık süre içinde başvurmuş olan 426 hasta pnömoni öntanısı düşünülerek değerlendirilmeye alındı. Değerlendirilmeye alınan katılımcılardan 2'si acil servise başvurduğu sırada inotrop desteği altında olduğundan, 46'sı ise başka hastanede tedavi olarak sevkle gelen hastalar olduğundan çalışma dışında bırakıldı. Çalışmada 378 hastanın verileri analize dahil edildi (Şekil 1).

Çalışmaya alınan katılımcıların yaş ortalamaları $70,28 \pm 12,94$ yıl olup; hastaların %26,7'si 65 yaşından küçük, %73,3'ü 65 yaş ve üzerindedir. Analize dahil edilen 378 katılımcının 133'ü (%35,2) kadın, 245'i (%64,8) erkektir (Tablo 14).



Şekil 1. Çalışmanın Akış Şeması

Tablo 14. Hastaların demografik özellikleri

Demografik özellikler	n	%
Yaş grupları		
28-64 yaş	101	26,7
65 yaş ve üstü	277	73,3
Cinsiyet		
Kadın	133	35,2
Erkek	245	64,8
TOPLAM	378	100

Çalışmaya katılan tüm hastaların 217'si (%57,4) acil servise ayakta başvurmuş olup, 161'i (%42,6) 112 aracılığıyla evden acil servise getirilmiştir (Tablo 15). Katılımcıların 19'u (%5) huzurevi sakinidir. Çalışmaya alınan hastaların hiçbiri acil servise gelişlerinde entübe değildi.

Tablo 15. Hastaların acil servise başvuru şekilleri

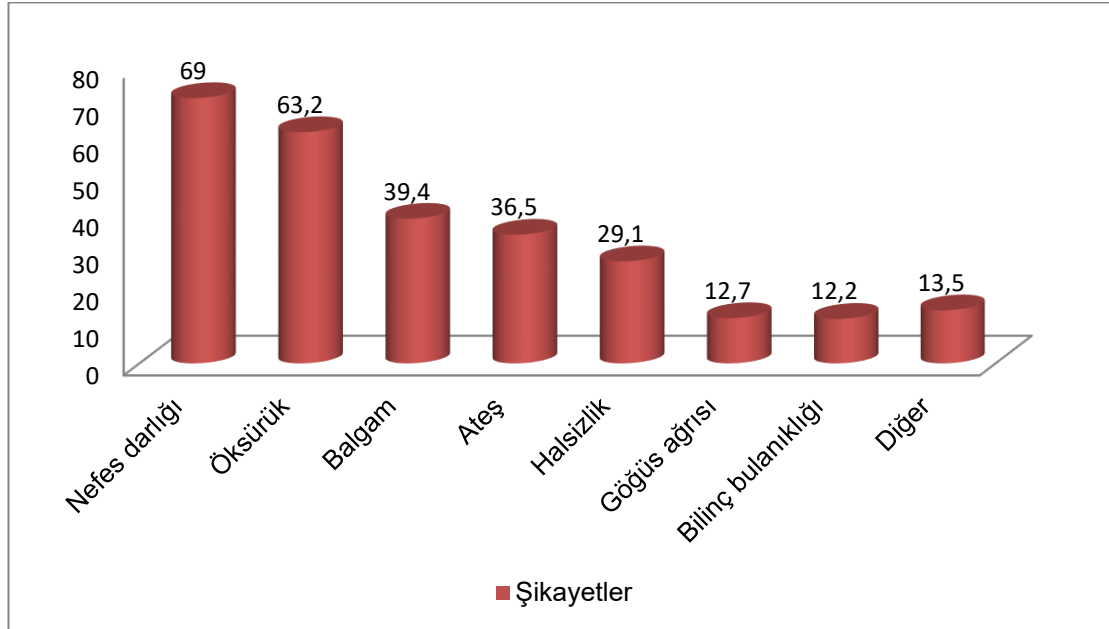
Acil servise başvuru şekilleri	n	%
Ayaktan	217	57,4
112 aracılığıyla evden	161	42,6
Toplam	378	100

Hastaların şikayetlerin dağılımına bakıldığında en sık görülen şikayet %69 oranıyla nefes darlığı, sonrasında sırasıyla öksürük (%63,2), balgam (%39,4), ateş (%36,5), halsizlik (%29,1), göğüs ağrısı (%12,7), bilinç bulanıklığı (%12,2) olarak izlendi (Tablo 16) (Şekil 2).

Hastaların %89,7'sinde eşlik eden en az bir hastalık mevcuttu. En sık görülen komorbidite %40,7 ile hipertansiyon (HT) olup, sonrasında en sık olarak sırasıyla diabetes mellitus (DM) (%27), KOAH (%24,1), malignite (%22,8), koroner arter hastalığı (KAH) (%18), kalp yetmezliği (%12,7) ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) (%8,2) bulunmaktaydı (Tablo 17) (Şekil 3).

Tablo 16. Hastaların acil servise başvuru anındaki şikayetleri

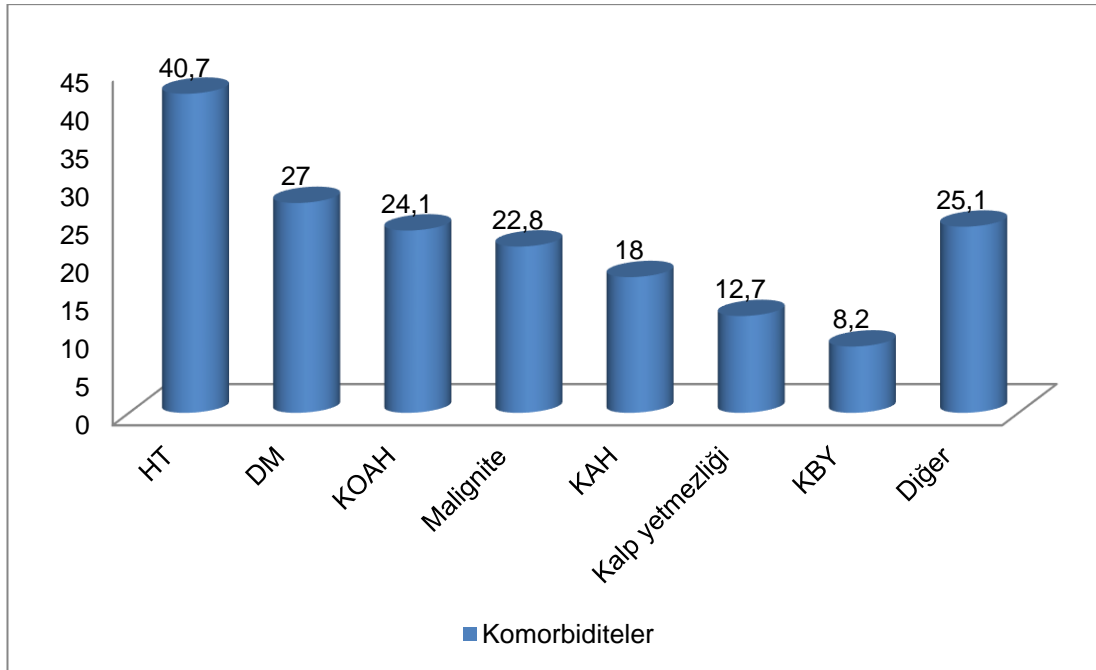
Başvuru anındaki şikayetler	n	%
Nefes darlığı		
Var	261	69,0
Yok	117	31,0
Öksürük		
Var	239	63,2
Yok	139	36,8
Balgam		
Var	149	39,4
Yok	229	60,6
Ateş		
Var	138	36,5
Yok	240	63,5
Halsizlik		
Var	110	29,1
Yok	268	70,9
Göğüs ağrısı		
Var	48	12,7
Yok	330	87,3
Bilinç bulanıklığı		
Var	46	12,2
Yok	332	87,8
Diğer		
Var	51	13,5
Yok	327	86,5
Toplam	378	100



Şekil 2. Hastaların başvuru anındaki şikayetleri

Tablo 17. Hastaların komorbiditeleri

Komorbiditeler	n	%
Hipertansiyon		
Var	154	40,7
Yok	224	59,3
Diabetes mellitus		
Var	102	27,0
Yok	276	73,0
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı		
Var	91	24,1
Yok	287	75,9
Malignite		
Var	86	22,8
Yok	292	77,2
Koroner arter hastalığı		
Var	68	18,0
Yok	310	82,0
Kalp yetmezliği		
Var	48	12,7
Yok	330	87,3
Kronik böbrek yetmezliği		
Var	31	8,2
Yok	347	91,8
Diğer		
Var	95	25,1
Yok	283	74,9
Toplam	378	100



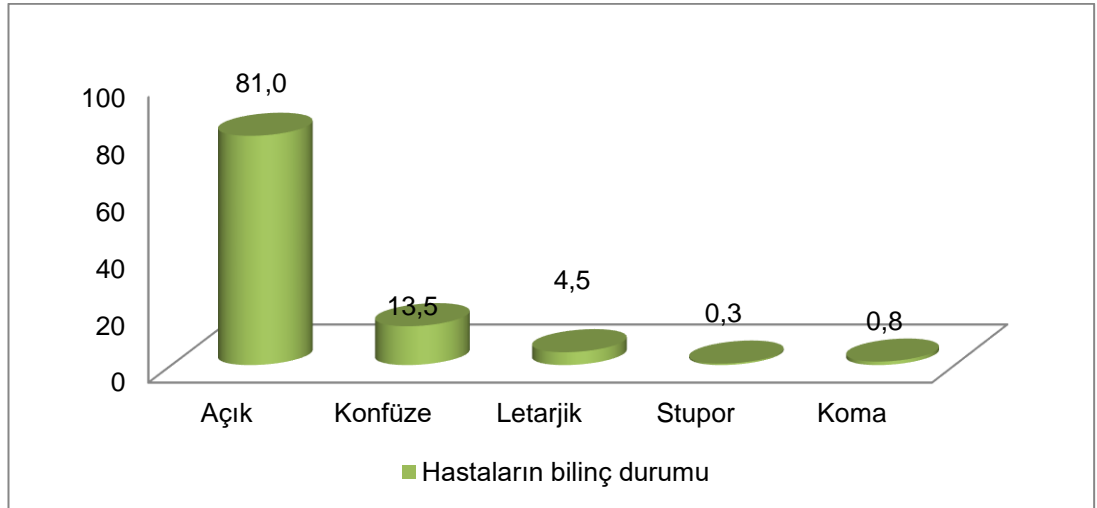
Şekil 3. Hastaların komorbiditeleri

HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KAH: Koroner arter hastalığı, KBY: Kronik böbrek yetmezliği

Hastaların vital bulgularına bakıldığında; vücut sıcaklığı ortalaması $36,75\pm 0,6$ °C, sistolik kan basıncı (SKB) ortalaması $133,08\pm 29,10$ mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) ortalaması $72,84\pm 15,06$ mmHg, nabız sayısı ortalaması $102,34\pm 21,07$ atım/dk, solunum sayısı ortalaması $24,61\pm 6,94$ soluk/dk, parmak ucu O₂ satürasyonu ortalaması $\%89,75\pm 7,14$ idi.

Hastaların şok indeksi ortalaması $0,81\pm 0,26$, modifiye şok indeksi ortalaması $1,14\pm 0,34$, yaş ilişkili şok indeksi ortalaması $56,80\pm 21,61$, solunumla ilişkili şok indeksi ortalaması $2,03\pm 0,98$ olarak saptandı.

Hastaların $\%81$ 'inin başvuru esnasında bilinç durumu açıktı. Hastaların $\%13,5$ 'i konfüze, $\%4,5$ 'i letarjik, $\%0,3$ 'ü stupor ve $\%0,8$ 'i koma halindeydi (Şekil 4). Glasgow Koma Skalasından aldıkları puanların ortanca değeri 15 (minimum:3, maksimum:15) olarak bulundu.



Şekil 4. Hastaların bilinç durumu

Acil servise başvuru sonrasında hastaların 25'i ($\%6,6$) entübe edildi (Tablo 18).

Acil servise pnömoni ön tanısıyla başvuran hastaların 114'ü ($\%30,2$) ayaktan tedavi önerisi ile taburcu edildi, 110'u ($\%29,1$) servise, 140'ı ($\%37,0$) yoğun bakıma yatırıldı. Hastalardan 14'ü ($\%3,7$) tedaviyi reddederek acil servisten ayrıldı (Tablo 19). Hastaların acil serviste kalış süresi ortalama değeri $969,76\pm 789,90$ dk olarak bulundu.

Tablo 18. Hastaların acil serviste entübasyon durumu

Acil serviste entübe edildi mi?	n	%
Evet	25	6,6
Hayır	353	93,4
Toplam	378	100

Tablo 19. Hastaların acil servis sonlanımları

Acil serviste sonlanımı	n	%
Taburcu	114	30,2
Servis yatışı	110	29,1
Yoğun bakıma yatış	140	37,0
Tedavi red	14	3,7
Toplam	378	100

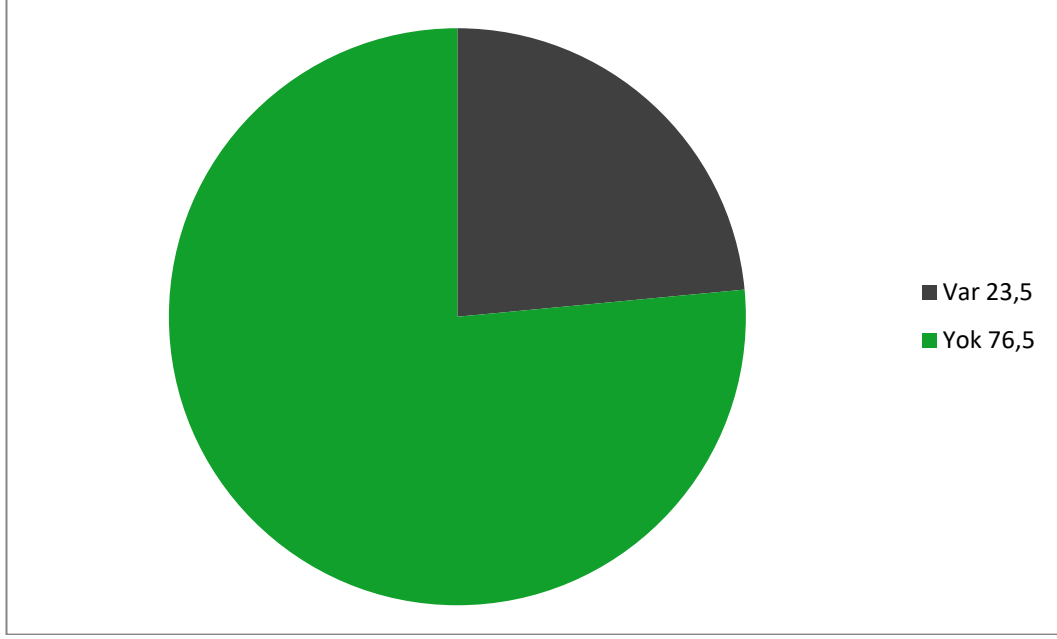
Hastaların laboratuvar değerlerine bakıldığında; hemoglobin $12,13\pm 5,46$ g/dl, lökosit sayısı $12857,93\pm 7210,59$ /ul, nötrofil $10701,39\pm 6830,27$ /ul, lenfosit $1361,98\pm 1292,21$ /ul, nötrofil/lenfosit oranı (NLR) $12,83\pm 21,28$, trombosit değeri $261233,42\pm 114678,03$ /ul, kan üre nitrojeni (BUN) $27,93\pm 20,64$ mg/dl, üre $59,81\pm 44,12$ mg/dl, kreatinin $1,19\pm 0,76$ mg/dl, aspartat aminotransferaz (AST) $41,17\pm 187,74$ IU/l, alanin aminotransferaz (ALT) $28,44\pm 100,76$ IU/l, sodyum (Na) $137,38\pm 6,78$ mmol/l, potasyum (K) $4,35\pm 0,66$ mmol/l, klor (Cl) $99,12\pm 7,57$ mmol/l, magnezyum (Mg) $1,95\pm 0,38$ mg/dl, CRP $131,33\pm 101,76$ mg/l, LDH $337,56\pm 319,86$ U/L olarak bulunmuştur.

Çalışmaya dahil edilen 378 hastanın 365'ine toraks BT çekildi. BT sonuçlarına göre hastaların 115'inde (%30,4) lobar pnömoni, 203'ünde (%53,8) multilober pnömoni saptandı (Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların bilgisayarlı tomografi sonuçları

Bilgisayarlı tomografi sonuçları	n	%
Lober	115	30,4
Multilober	203	53,8
Diğer bulgular	47	12,4
Çekimi yapılmayan hasta	13	3,4
Toplam	378	100

Pnömoni tanısıyla çalışmaya alınan 378 hastanın 89'unun (%23,5) 30 gün içinde hayatını kaybettiği saptanmıştır (Şekil 5). 30 gün içinde mortalite gelişen 89 hastanın ölüm zamanı acil servise başvurudan ortalama $10,37\pm 7,93$ gün sonra olarak bulundu.



Şekil 5. Otuz günlük mortalite

4.2. ANALİTİK BULGULAR

Hastaların cinsiyetlerine göre 30 günlük mortalite oranları değerlendirildiğinde; erkeklerde (%23,3) ve kadınlarda (%24,1) olarak görülen mortalite oranları benzerdi ($p=0,862$) (Tablo 21).

Tablo 21. Hastaların cinsiyetlerine göre otuz günlük mortalite durumları

Cinsiyet	Ölen, n (%)	Yaşayan, n (%)	Toplam, n (%)	p
Kadın	32 (24,1)	101 (75,9)	133 (100,0)	0,862
Erkek	57 (23,3)	188 (76,7)	245 (100,0)	
Toplam	89 (24,6)	289 (76,5)	378 (100,0)	

Hastaların yaş ortalamaları ile 30 günlük mortalite durumları karşılaştırıldığında 30 gün içinde hayatını kaybeden grubun yaş ortalaması $73,35 \pm 12,47$ yıl, sağ kalan grubun yaş ortalaması ise $69,34 \pm 12,96$ yıl olarak saptanmış ve ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,010$) (Tablo 22).

Tablo 22. Hastaların yaş ortalamalarına göre otuz günlük mortalite durumları

Yaş	30 günlük mortalite durumu	n	Ortalama	Standart sapma	p
	Evet	89	73,35	12,47	
Hayır	289	69,34	12,96		

Araştırmaya dahil olan hastaların acil servise geliş şekline göre 30 günlük mortalite durumları incelendiğinde; acil servise ayaktan başvuran hastalarda 30 gün

içinde mortalite izlenenlerin oranı %18,0, 112 ile evden getirilenlerdeki oran %31,1, olarak bulunmuştur. Yapılan analizlerde acil servise geliş şekli ile 30 günlük mortalite durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p=0,003) (Tablo 23).

Tablo 23. Hastaların acil servise geliş şekillerinin otuz günlük mortalite durumlarıyla ilişkisi

Acil Servise Geliş Şekli	Ölen, n (%)	Yaşayan, n (%)	Toplam, n (%)	p
Ayaktan	39 (18,0)	178 (82,0)	217 (100,0)	0,003
112 ile evden	50 (31,1)	111 (68,9)	161 (100,0)	
Toplam	89 (23,5)	289 (76,5)	378 (100,0)	

Hastaların huzurevi sakini olup olmaması durumuna göre 30 günlük mortalite durumları incelendiğinde; huzurevi sakini olan hastalarda 30 günlük mortalite oranı %52,6, huzurevi sakini olmayan hastalardaki oran %22'dir. Huzurevi sakini olma durumuyla 30 günlük mortalite ile sonuçlanma ya da sağ kalma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p=0,005) (Tablo 24).

Tablo 24. Hastaların huzurevi sakini olma durumları ile otuz günlük mortalite durumları arasındaki ilişki

Huzurevi Sakini	Ölen, n (%)	Yaşayan, n (%)	Toplam, n (%)	p
Evet	10 (52,6)	9 (47,4)	19 (100,0)	0,005
Hayır	79 (22,0)	280 (78,0)	359 (100,0)	
Toplam	89 (23,5)	289 (75,4)	378 (100,0)	

Hastaların başvuru anındaki şikayetlerine göre; nefes darlığı ve bilinç bulanıklığı şikayetleri olanlarda, olmayanlara göre daha yüksek oranda 30 günlük mortalite görüldü (sırasıyla p=0,006 ve p=0,000). Öksürük, balgam, göğüs ağrısı şikayeti olanlarda ise olmayanlara göre daha düşük oranda 30 günlük mortalite saptandı (sırasıyla p=0,020; p=0,000 ve p=0,008). Ateş, halsizlik ve diğer şikayetleri bulunan ve bulunmayan hasta grupları arasında mortalite oranları benzerdi (sırasıyla p=0,059; p=0,769 ve p=0,476) (Tablo 25).

Tablo 25. Otuz gün içinde mortalite ile sonuçlanan ve sağ kalan hastaların, başvuru şikayetleri açısından karşılaştırılması

Başvuru anındaki şikayet		Ölen, [total=89 (23,5)], n (%)	Yaşayan, [total=289 (76,5)], n (%)	Toplam, n (%)	p
Nefes darlığı	Var	72 (27,6)	189 (72,4)	261 (100,0)	0,006
	Yok	17 (14,5)	100 (85,5)	117 (100,0)	
Bilinç bulanıklığı	Var	22 (47,8)	24 (52,2)	46 (100,0)	0,000
	Yok	67 (20,2)	265 (79,8)	332 (100,0)	
Öksürük	Var	47 (19,7)	192 (80,3)	239 (100,0)	0,020
	Yok	42 (30,2)	97 (69,8)	139 (100,0)	
Balgam	Var	21 (14,1)	128 (85,9)	149 (100,0)	0,000
	Yok	68 (29,7)	161 (70,3)	229 (100,0)	
Göğüs ağrısı	Var	4 (8,3)	44 (91,7)	48 (100,0)	0,008
	Yok	85 (25,8)	245 (74,2)	330 (100,0)	
Ateş	Var	25 (18,1)	113 (81,9)	138 (100,0)	0,059
	Yok	64 (26,7)	176 (73,3)	240 (100,0)	
Halsizlik	Var	27 (24,5)	83 (75,5)	110 (100,0)	0,769
	Yok	62 (23,1)	206 (76,9)	268 (100,0)	
Diğer şikayetler	Var	10 (19,6)	41 (80,4)	51 (100,0)	0,476
	Yok	79 (24,2)	248 (75,8)	327 (100,0)	

Hastalarda komorbiditelerin 30 günlük mortalite durumundaki karşılaştırması yapıldığında; ölümlü sonuçlanan hastaların çoğunda komorbidite bulunduğu görüldü ($p=0,014$). Ölen hastaların çoğunda KOAH mevcut değilken, bu hastalarda malignite daha yüksek oranda izlendi (sırasıyla $p=0,008$; $p=0,011$). Mortalite ile sonuçlanan ve yaşayan hastalar arasında DM, HT, KAH, kalp yetmezliği ve KBY varlığı açısından fark saptanmadı (tüm $p>0,05$) (Tablo 26).

Tablo 26. Hastaların komorbidite varlığıyla otuz günlük mortalite durumları arasındaki ilişki

	Komorbidite	Ölen, [total=89 (23,5)], n (%)	Yaşayan, [total=289 (76,5)], n (%)	Toplam, n (%)	p
Komorbidite	Var	86 (25,4)	253 (74,6)	339 (100,0)	0,014
	Yok	3 (7,7)	36 (92,3)	39 (100,0)	
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	Var	12 (13,2)	79 (86,8)	91 (100,0)	0,008
	Yok	77 (26,8)	210 (73,2)	287 (100,0)	
Malignite	Var	29 (33,7)	57 (66,3)	86 (100,0)	0,011
	Yok	60 (20,5)	232 (79,5)	292 (100,0)	
Diabetes mellitus	Var	31 (30,4)	71 (69,6)	102 (100,0)	0,056
	Yok	58 (21,0)	218 (79,0)	276 (100,0)	
Hipertansiyon	Var	42 (27,3)	112 (72,7)	154 (100,0)	0,157
	Yok	47 (21,0)	177 (79,0)	224 (100,0)	
Koroner arter hastalığı	Var	14 (20,6)	54 (79,4)	68 (100,0)	0,526
	Yok	75 (24,2)	235 (75,8)	310 (100,0)	
Kalp yetmezliği	Var	15 (31,3)	33 (68,8)	48 (100,0)	0,178
	Yok	74 (22,4)	256 (77,6)	330 (100,0)	
Kronik böbrek yetmezliği	Var	11 (35,5)	20 (64,5)	31 (100,0)	0,102
	Yok	78 (22,5)	269 (77,5)	347 (100,0)	

Vital bulguların değerlendirilmesine bakıldığında; 30 gün içinde ölen grubun SKB ortalaması $121,93 \pm 28,40$ mmHg, sağ kalan grubun SKB ortalaması ise $136,51 \pm 28,49$ mmHg olarak saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$). Aynı şekilde 30 gün içinde mortalite ile sonuçlanan hastaların DKB ortalaması sağ kalan gruptakilerden daha düşük saptanmıştır ($p=0,032$) (Tablo 27).

Tablo 27. Otuz gün içinde ölen ve sağ kalan gruplarda vital bulguların karşılaştırılması

Vital Bulgular	Ölen, (n=89)	Yaşayan, (n=289)	p
Sistolik kan basıncı, mmHg	121,93±28,40	136,51±28,49	0,000 (T test)
Diastolik kan basıncı, mmHg	69,85±15,67	73,76±14,78	0,032 (T test)
Nabız, atım/dk	109,11±24,76	100,25±19,36	0,002 (T test)
Solunum sayısı, soluk/dk	26,73±7,42 *(n=88)	23,97±6,67	0,001 (T test)
Parmak ucu O ₂ satürasyonu, %	87,11±8,60	90,56±6,43	0,001 (T test)
Vücut sıcaklığı, °C	36,65±0,51	36,78±0,63	0,097 (T test)

Hastaların vital bulgularından nabız sayısına bakıldığında 30 gün içinde ölen grubun nabız sayısı ortalaması, 30 gün içinde ölmeyen gruba göre daha yüksekti ve ortalamalar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,002). Benzer şekilde 30 gün içinde ölen hasta grubunun başvuru anındaki solunum sayısı ortalaması 26,73±7,42 soluk/dk olup sağ kalan grupta bu değer 23,97±6,67 soluk/dk idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). 30 gün içinde ölen hasta grubunda parmak ucu O₂ satürasyonu ortalaması sağ kalan gruptan daha düşük izlenmiş, bu fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). İki grup arasındaki vücut sıcaklığı ortalamaları arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,097) (Tablo 27).

Pnömonisi olan hastalarda perfüzyon ve hemodinamik stabiliteyi gösteren parametrelerden şok indeksi, modifiye şok indeksi, yaş ilişkili şok indeksi ve solunumla ilişkili şok indeksi ortalamalarının her biri 30 gün içinde mortalite ile sonuçlanan olgularda ve sağ kalan gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksek bulunmuştur (p=0,000) (Tablo 28).

Tablo 28. Otuz gün içinde ölen ve sağ kalan gruplarda şok indeksi, modifiye şok indeksi, yaş ilişkili şok indeksi ve solunumla ilişkili şok indeksi değerlerinin karşılaştırılması

Şok İndeksleri	Ölen, (n=89)	Yaşayan, (n=289)	p
Şok indeksi	0,94±0,30	0,77±0,24	0,000 (T test)
Modifiye şok indeksi	1,30±0,39	1,09±0,31	0,000 (T test)
Yaş ilişkili şok indeksi	68,75±24,49	53,11±19,24	0,000 (T test)
Solunumla ilişkili şok indeksi	2,53±1,04 *(n=88)	1,88±0,91	0,000 (T test)

Hastaların bilinç durumlarına göre değerlendirmesi yapıldığında, başvuru anında bilinci açık olan grupta 30 günlük mortalite oranının, diğer bilinç durumlarındaki hastaların 30 günlük mortalite oranlarına göre daha düşük olduğu ve gruplar arasındaki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p=0,000) (Tablo 29).

Tablo 29. Otuz gün içinde ölen ve sağ kalan hastalarda, acil servise başvuru anındaki bilinç durumunun karşılaştırılması

Bilinç durumu	Ölen, n (%)	Yaşayan, n (%)	Toplam, n (%)	p
Açık	56 (18,3)	250 (81,7)	306 (100,0)	0,000
Hafif bilinç değişikliği (konfüze)	21 (41,2)	30 (58,8)	51 (100,0)	
Ağır bilinç değişikliği (letarjik-stupor-koma)	12 (57,1)	9 (42,9)	21 (100,0)	
Toplam	89 (23,5)	289 (76,5)	378 (100,0)	

Hastalardan acil servise başvuru sonrasında entübe edilenler, edilmeyenlere göre daha yüksek oranda mortalite ile sonuçlanmışlardır (p=0,000) (Tablo 30).

Tablo 30. Ölen ve sağ kalan hastalarda, acil serviste entübe edilenler ve edilmeyenlerin karşılaştırılması

Acil serviste entübe edildi mi?	Ölen, n (%)	Yaşayan, n (%)	Toplam, n (%)	p
Evet	22 (88,0)	3 (12,0)	25 (100,0)	0,000
Hayır	67 (19,0)	286 (81,0)	353 (100,0)	
Toplam	89 (23,5)	289 (76,5)	378 (100,0)	

Otuz gün içinde ölen ve sağ kalan hastalar arasında karşılaştırma yapıldığında acil servisten taburcu olan grupta en düşük oranda mortalite saptanırken (%2,6), yoğun bakıma yatırılan hasta grubunda 30 günlük mortalite oranı daha yüksekti (%50,7) (Tablo 31).

Tablo 31. Hastaların acil servis sonlanımlarının otuz gün içinde ölen ve sağ kalan hastalar arasındaki karşılaştırılması

Acil servis sonlanımı	Ölen, n (%)	Yaşayan, n (%)	Toplam, n (%)	p
Taburcu	3 (2,6)	111 (97,4)	114 (100,0)	0,000
Servis yatış	12 (10,9)	98 (89,1)	110 (100,0)	
Yoğun bakım yatış	71 (50,7)	69 (49,3)	140 (100,0)	
Toplam	86 (23,6)	278 (76,4)	364 (100,0)	

Hastaların toraks BT sonuçları değerlendirildiğinde; BT'de diğer bulgular izlenen grupta en düşük oranda 30 günlük mortalite gözlenirken, lobar ve multilobar tutulumu olan hasta gruplarında daha yüksek oranda ölüm saptandı (p=0,046) (Tablo 32). Onüç hastaya radyolojik görüntüleme yapılmadığı için akciğer tutulumları değerlendirilemedi.

Tablo 32. Otuz gün içinde ölen ve sağ kalan hastaların toraks bilgisayarlı tomografisindeki bulgularının karşılaştırılması

Toraks Bilgisayarlı Tomografisindeki bulgular	Ölen, n (%)	Yaşayan, n (%)	Toplam, n (%)	p
Multilobar tutulum	57 (28,1)	146 (71,9)	203 (100,0)	0,046
Lobar tutulum	23 (20,0)	92 (80,0)	115 (100,0)	
Diğer	6 (12,8)	41 (87,2)	47 (100,0)	
Toplam	86 (23,6)	279 (76,4)	365 (100,0)	

Çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar değerlerine bakıldığında 30 gün içinde ölen ile sağ kalan gruplar arasında; ölümlü sonuçlanan grupta nötrofil sayısı, NLR, BUN ve üre değeri, kreatinin ve CRP değerleri karşı gruptan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p<0,05). Bununla beraber lökosit, lenfosit, hemoglobin, platelet, ALT, AST, Na, K, Cl, Mg değerleri iki grup arasında benzerdi (p>0,05) (Tablo 33).

Tablo 33. Laboratuvar bulgularının otuz gün içinde ölen ve sağ kalan hastalar arasında karşılaştırılması

Laboratuvar değerleri	Ölen, (n=89)	Yaşayan, (n=*)	p
Nötrofil, /ul	12554,36±9968,33	10122,74±5391,71 *(n=285)	0,03 (T test)
Nötrofil/lenfosit oranı	19,55±39,52	10,73±9,60 *(n=285)	0,04 (T test)
Kan üre nitrojeni, mg/dl	40,24±25,36	24,11±17,29 *(n=287)	0,000 (T test)
Üre, mg/dl	86,30±54,10	51,59±36,95 *(n=287)	0,000 (T test)
Kreatinin, mg/dl	1,47±0,98	1,10±0,65 *(n=287)	0,001 (T test)
C-reaktif protein, mg/l	153,06±108,14	124,59±98,93 *(n=287)	0,021 (T test)

Pnömoni tanısı koyulan hastalarda otuz günlük mortalite üzerinde etkili olan faktörler lojistik regresyon modelinde analiz edilmiştir. Şok indeksi, modifiye şok indeksi, yaş ilişkili şok indeksi ve solunumla ilişkili şok indeksi parametrelerinin birbiri ile ortak içeriklere sahip olması nedeniyle bu dört parametre için ayrı ayrı regresyon modelleri oluşturduk. Oluşturulan regresyon modellerine alınan parametreler Tablo 34, 35, 36 ve 37'de gösterilmiştir.

Tablo 34. Şok indeksi dahil edilerek oluşturulan lojistik regresyon modeli (Model 1).

Model 1. Dahil Edilen Parametreler	p
Yaş	0,010
Cinsiyet	0,862
Huzurevi sakini olma	0,005
Balgam	0,000
Diabetes mellitus	0,056
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	0,008
Malignite	0,011
Diyastolik kan basıncı, mmHg	0,032
Solunum sayısı, soluk/dk	0,001
Parmak ucu O ₂ satürasyonu, %	0,001
Bilinç durumu	0,000
Toraks bilgisayarlı tomografi tutulumu	0,046
Kan üre nitrojeni, mg/dl	0,000
C-reaktif protein, mg/l	0,021
Şok indeksi	0,000

Tablo 35. Modifiye şok indeksi dahil edilerek oluşturulan lojistik regresyon modeli (Model 2).

Model 2. Dahil Edilen Parametreler	p
Yaş	0,010
Cinsiyet	0,862
Huzurevi sakini olma	0,005
Balgam	0,000
Diabetes mellitus	0,056
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	0,008
Malignite	0,011
Solunum sayısı, soluk/dk	0,001
Parmak ucu O ₂ satürasyonu, %	0,001
Bilinç durumu	0,000
Toraks bilgisayarlı tomografi tutulumu	0,046
Kan üre nitrojeni, mg/dl	0,000
C-reaktif protein, mg/l	0,021
Modifiye şok indeksi	0,000

Tablo 36. Yaş ilişkili şok indeksi dahil edilerek oluşturulan lojistik regresyon modeli (Model 3).

Model 3. Dahil Edilen Parametreler	P
Cinsiyet	0,862
Huzurevi sakini olma	0,005
Balgam	0,000
Göğüs ağrısı	0,008
Diabetes mellitus	0,056
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	0,008
Malignite	0,011
Diyastolik kan basıncı, mmHg	0,032
Solunum sayısı, soluk/dk	0,001
Parmak ucu O ₂ satürasyonu, %	0,001
Bilinç durumu	0,000
Toraks bilgisayarlı tomografi tutulumu	0,046
Kan üre nitrojeni, mg/dl	0,000
C-reaktif protein, mg/l	0,021
Yaş ilişkili şok indeksi	0,000

Tablo 37. Solunumla ilişkili şok indeksi dahil edilerek oluşturulan lojistik regresyon modeli (Model 4).

Model 4. Dahil Edilen Parametreler	P
Yaş	0,010
Cinsiyet	0,862
Huzurevi sakini olma	0,005
Balgam	0,000
Göğüs ağrısı	0,008
Diabetes mellitus	0,056
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	0,008
Malignite	0,011
Diyastolik kan basıncı, mmHg	0,032
Parmak ucu O ₂ satürasyonu, %	0,001
Bilinç durumu	0,000
Toraks bilgisayarlı tomografi tutulumu	0,046
Kan üre nitrojeni, mg/dl	0,000
C-reaktif protein, mg/l	0,021
Solunumla ilişkili şok indeksi	0,000

Otuz günlük mortaliteyi etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla oluşturduğumuz regresyon modeli 1'de istatistiksel olarak anlamlı çıkan huzurevi sakini olma, balgam, KOAH, malignite varlığı, DKB, solunum sayısı, parmak ucu O₂ satürasyonu, bilinç durumu, toraks BT tutulumu, BUN, CRP değeri ve Şİ parametreleri çoklu regresyon modeline alınmış; bu parametrelerden hastada balgam varlığının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,919; p=0,042), malignite varlığının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,998; p=0,036), kan üre nitrojenin her bir birim artışının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,024; p=0,001) ve şok indeksinin her bir birim artışının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=4,303; p=0,020) bulunmuştur (Tablo 38).

Tablo 38. Şok indeksi dahil edilerek oluşturulan tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi (Model 1).

	Tek Değişkenli					Çok Değişkenli				
	Wald	P	O.R.	%95 G.A. Alt Sınır	%95 G.A. Üst Sınır	Wald	p	O.R.	%95 G.A. Alt Sınır	%95 G.A. Üst Sınır
Yaş	6,415	0,11	1,027	1,006	1,048					
Cinsiyet	0,03	0,862	1,045	0,636	1,716					
Huzurevi sakini olma (1)	8,264	0,004	3,938	1,547	10,026	1,795	0,18	2,139	0,703	6,504
Balgam (1)	11,712	0,001	2,574	1,498	4,425	4,145	0,042	1,919	1,025	3,595
Diabetes mellitus	3,599	0,58	1,641	0,984	2,738					
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (1)	6,828	0,009	2,414	1,246	4,675	2,561	0,11	1,903	0,865	4,185
Malignite (1)	6,271	0,012	1,967	1,158	3,341	4,395	0,036	1,998	1,046	3,817
Diyastolik kan basıncı	4,525	0,033	0,928	0,966	0,999	0,004	0,951	0,999	0,978	1,021
Solunum sayısı	10,303	0,001	1,057	1,022	1,093	0,946	0,331	1,022	0,978	1,068
Parmak ucu O ₂ satürasyonu	14,799	0,000	0,939	0,910	0,970	3,609	0,057	0,96	0,921	1,001
Bilinç durumu (konfüzyon)	12,628	0,000	3,125	1,667	5,858	0,066	0,798	1,11	0,499	2,473
Bilinç durumu (letarji-stupor-koma)	14,711	0,000	5,952	2,392	14,81	2,864	0,091	2,604	0,860	7,891
Toraks BT tutulumu (lober)	1,169	0,28	1,708	0,647	4,511	0,294	0,587	1,349	0,458	3,971
Toraks BT tutulumu (multilober)	4,469	0,035	2,668	1,074	6,626	1,009	0,315	1,685	0,609	4,668
Kan üre nitrojeni	31,211	0,000	1,035	1,023	1,048	12,038	0,001	1,024	1,01	1,038
C-reaktif protein	5,245	0,022	1,003	1,000	1,005	0,561	0,454	1,001	0,998	1,004
Şok indeksi	23,643	0,000	9,248	3,773	22,671	5,397	0,020	4,303	1,256	14,738

Otuz günlük mortaliteyi etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla oluşturduğumuz regresyon modeli 2'de istatistiksel olarak anlamlı çıkan huzurevi sakini olma, balgam, KOAH, malignite varlığı, solunum sayısı, parmak ucu O₂ satürasyonu, bilinç durumu, toraks BT tutulumu, BUN, CRP değeri ve mŞİ parametreleri çoklu regresyon modeline alınmış; bu parametrelerden hastada balgam varlığının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,944; p=0,038), malignite varlığının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,993; p=0,037), BUN değerinin her bir birim artışının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,024; p=0,000) ve mŞİ'nin her bir birim artışının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=3,163; p=0,007) bulunmuştur (Tablo 39).

Tablo 39. Modifiye şok indeksi dahil edilerek oluşturulan tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi (Model 2).

	Tek Değişkenli					Çok Değişkenli				
	Wald	P	O.R.	%95 G.A. Alt Sınır	%95 G.A. Üst Sınır	Wald	p	O.R.	%95 G.A. Alt Sınır	%95 G.A. Üst Sınır
Yaş	6,415	0,11	1,027	1,006	1,048					
Cinsiyet	0,03	0,862	1,045	0,636	1,716					
Huzurevi sakini olma (1)	8,264	0,004	3,938	1,547	10,026	1,702	0,192	2,106	0,688	6,446
Balgam (1)	11,712	0,001	2,574	1,498	4,425	4,326	0,038	1,944	1,039	3,635
Diabetes mellitus	3,599	0,58	1,641	0,984	2,738					
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (1)	6,828	0,009	2,414	1,246	4,675	2,844	0,092	1,974	0,896	4,350
Malignite (1)	6,271	0,012	1,967	1,158	3,341	4,358	0,037	1,993	1,043	3,808
Solunum sayısı	10,303	0,001	1,057	1,022	1,093	0,946	0,331	1,022	0,979	1,067
Parmak ucu O ₂ satürasyonu	14,799	0,000	0,939	0,910	0,970	3,587	0,058	0,961	0,922	1,001
Bilinç durumu (konfüzyon)	12,628	0,000	3,125	1,667	5,858	0,071	0,789	1,115	0,500	2,487
Bilinç durumu (letarji-stupor-koma)	14,711	0,000	5,952	2,392	14,81	3,062	0,08	2,686	0,888	8,125
Toraks bilgisayarlı tomografisi tutulumu (lober)	1,169	0,28	1,708	0,647	4,511	0,309	0,579	1,361	0,459	4,031
Toraks bilgisayarlı tomografisi tutulumu (multilober)	4,469	0,035	2,668	1,074	6,626	1,105	0,293	1,73	0,623	4,809
Kan üre nitrojeni	31,211	0,000	1,035	1,023	1,048	12,417	0,000	1,024	1,011	1,038
C-reaktif protein	5,245	0,022	1,003	1,000	1,005	0,535	0,465	1,001	0,998	1,004
Modifiye şok indeksi	21,204	0,000	5,166	2,568	10,391	7,166	0,007	3,163	1,361	7,351

Otuz günlük mortaliteyi etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla oluşturduğumuz regresyon modeli 3'te istatistiksel olarak anlamlı çıkan huzurevi sakini olma, balgam, göğüs ağrısı, KOAH, malignite varlığı, DKB, solunum sayısı, parmak ucu O₂ satürasyonu değerleri, bilinç durumu, toraks BT tutulumu, BUN, CRP değerleri ve yaş ilişkili şok indeksi parametreleri çoklu regresyon modeline alınmış; bu parametrelerden hastada balgam olmasının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,896; p=0,047), malignite varlığının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=2,411; p=0,009), BUN değerinin her bir birim artışının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,021; p=0,002) ve YİŞİ'nin her bir birim artışının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,020; p=0,012) bulunmuştur (Tablo 40).

Tablo 40. Yaş ilişkili şok indeksi dahil edilerek oluşturulan tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi (Model 3).

	Tek Değişkenli					Çok Değişkenli				
	Wald	P	O.R.	%95 G.A. Alt Sınır	%95 G.A. Üst Sınır	Wald	p	O.R.	%95 G.A. Alt Sınır	%95 G.A. Üst Sınır
Cinsiyet	0,03	0,862	1,045	0,636	1,716					
Huzurevi sakini olma (1)	8,264	0,004	3,938	1,547	10,026	1,697	0,193	2,096	0,689	6,378
Balgam (1)	11,712	0,001	2,574	1,498	4,425	3,952	0,047	1,896	1,009	3,562
Göğüs ağrısı (1)	6,216	0,013	3,816	1,332	10,937	2,066	0,151	2,327	0,736	7,361
Diabetes mellitus	3,599	0,58	1,641	0,984	2,738					
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (1)	6,828	0,009	2,414	1,246	4,675	2,423	0,12	1,874	0,850	4,134
Malignite (1)	6,271	0,012	1,967	1,158	3,341	6,890	0,009	2,411	1,250	4,651
Diyastolik kan basıncı	4,525	0,033	0,928	0,966	0,999	0,008	0,931	1,001	0,979	1,023
Solunum sayısı	10,303	0,001	1,057	1,022	1,093	0,783	0,376	1,02	0,976	1,066
Parmak ucu O ₂ satürasyonu	14,799	0,000	0,939	0,910	0,970	3,818	0,051	0,959	0,919	1,000
Bilinç durumu (konfüzyon)	12,628	0,000	3,125	1,667	5,858	0,000	0,985	0,992	0,441	2,233
Bilinç durumu (letarji-stupor-koma)	14,711	0,000	5,952	2,392	14,81	2,558	0,11	2,483	0,815	7,568
Toraks bilgisayarlı tomografisi tutulumu (lober)	1,169	0,28	1,708	0,647	4,511	0,194	0,66	1,279	0,427	3,831
Toraks bilgisayarlı tomografisi tutulumu (multilober)	4,469	0,035	2,668	1,074	6,626	0,741	0,389	1,577	0,559	4,453
Kan üre nitrojeni	31,211	0,000	1,035	1,023	1,048	9,387	0,002	1,021	1,008	1,035
C-reaktif protein	5,245	0,022	1,003	1,000	1,005	0,698	0,403	1,001	0,998	1,004
Yaş ilişkili şok indeksi	29,986	0,000	1,033	1,021	1,045	6,354	0,012	1,020	1,004	1,036

Otuz günlük mortaliteyi etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla oluşturduğumuz regresyon modeli 4'te istatistiksel olarak anlamlı çıkan huzurevi sakini olma, balgam, göğüs ağrısı, KOAH, malignite varlığı, DKB, parmak ucu O₂ satürasyonu değerleri, bilinç durumu, toraks BT tutulumu, BUN, CRP değerleri ve SİŞİ parametreleri çoklu regresyon modeline alınmış; bu parametrelerden hastada balgam olmasının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,891; p=0,046), malignite varlığının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=2,273; p=0,014), parmak ucu O₂ satürasyonunun her bir birim artışının mortaliteyi azalttığı (O.R.=0,96; p=0,048), BUN değerinin her bir birim artışının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,023; p=0,001) ve SİŞİ değerinin her bir birim artışının mortaliteyi arttırdığı (O.R.=1,385; p=0,038) bulunmuştur (Tablo 41).

Tablo 41. Yaş ilişkili şok indeksi dahil edilerek oluşturulan tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi (Model 4).

	Tek Değişkenli					Çok Değişkenli				
	Wald	P	O.R.	%95 G.A. Alt Sınır	%95 G.A. Üst Sınır	Wald	p	O.R.	%95 G.A. Alt Sınır	%95 G.A. Üst Sınır
Yaş	6,415	0,11	1,027	1,006	1,048					
Cinsiyet	0,03	0,862	1,045	0,636	1,716					
Huzurevi sakini (1)	8,264	0,004	3,938	1,547	10,026	1,695	0,193	2,107	0,686	6,473
Balgam (1)	11,712	0,001	2,574	1,498	4,425	3,990	0,046	1,891	1,012	3,533
Göğüs ağrısı (1)	6,216	0,013	3,816	1,332	10,937	2,319	0,128	2,432	0,775	7,635
Diabetes mellitus	3,599	0,58	1,641	0,984	2,738					
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (1)	6,828	0,009	2,414	1,246	4,675	2,501	0,114	1,881	0,860	4,117
Malignite (1)	6,271	0,012	1,967	1,158	3,341	5,991	0,014	2,273	1,178	4,386
Diyastolik kan basıncı	4,525	0,033	0,928	0,966	0,999	0,353	0,552	0,994	0,975	1,014
Parmak ucu O ₂ satürasyonu	14,799	0,000	0,939	0,910	0,970	3,911	0,048	0,96	0,921	1,000
Bilinç durumu (konfüzyon)	12,628	0,000	3,125	1,667	5,858	0,027	0,87	1,069	0,479	2,389
Bilinç durumu (letarji-stupor-koma)	14,711	0,000	5,952	2,392	14,81	2,604	0,107	2,495	0,822	7,572
Toraks bilgisayarlı tomografisi tutulumu (lober)	1,169	0,28	1,708	0,647	4,511	0,244	0,621	1,313	0,445	3,872
Toraks bilgisayarlı tomografisi tutulumu (multilober)	4,469	0,035	2,668	1,074	6,626	1,041	0,308	1,701	0,613	4,718
Kan üre nitrojeni	31,211	0,000	1,035	1,023	1,048	11,721	0,001	1,023	1,01	1,037
C-reaktif protein	5,245	0,022	1,003	1,000	1,005	0,599	0,439	1,001	0,998	1,004
Solunumla ilişkili şok indeksi	25,908	0,000	1,876	1,472	2,39	4,287	0,038	1,385	1,018	1,884

Otuz günlük mortaliteyi belirlemede; ayrı modellerde değerlendirilen Şok indeksi, modifiye Şok indeksi, yaş ilişkili Şok indeksi ve solunumla ilişkili Şok indeksi parametrelerinden Şok indeksi en değerli bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

Acil servise başvuran, pnömoni tanısı alan hastalarda mortaliteyi ön görmede etkili faktörleri incelemek için yaptığımız çalışmada sırasıyla Şİ, mŞİ, SİŞİ ve YİŞİ'nin değerli birer parametre olduğunu bulduk. Bu faktörlerden mortalite üzerindeki etkisi en yüksek olan parametreyi ise Şİ olarak saptadık (O.R:4,303). Şok indekslerinin tümünün pnömonili hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörlerden olması, acil servise pnömoni öntanısı ile başvuran hastalarda acil servise başvuru sırasında vital bulgular ölçülürken, vital bulgular kullanılarak kolaylıkla hesaplanmaları bunların avantajıdır. Şİ ile oluşturduğumuz regresyon modelinde hastalarda balgam bulunması, malignite varlığı ve BUN değerlerinin; mŞİ ile oluşturduğumuz regresyon modelinde hastalarda balgam bulunması, malignite varlığı ve BUN değerlerinin; SİŞİ ile oluşturduğumuz regresyon modelinde hastalarda balgam bulunması, malignite varlığı, parmak ucu O₂ satürasyonu ve BUN değerlerinin; YİŞİ ile oluşturduğumuz regresyon modelinde hastalarda balgam bulunması, malignite varlığı ve BUN değerlerinin de mortaliteye etkisi olduğunu saptadık. Literatürde Şİ'nin pnömoni (13,97,98), mŞİ (99,100) ve YİŞİ'nin ise Covid-19 pnömonisi (99,100,101) olan hastalarda mortaliteyle ilişkisi çalışılmış olsa da mŞİ, YİŞİ ve SİŞİ'nin TGP hastalarının ciddiyetini saptamadaki değerini araştıran bir çalışmaya rastlamadık. Her helükarda, bulduğumuz sonuçla literature ciddi bir katkı sağladığımızı düşünüyoruz.

Çalışmamızda edindiğimiz sonuçlardan biri acil servisimize pnömoni tanısıyla başvuran hastaların yaş ortalamasının 70,28±12,94 yıl olması idi. 65 yaş üzeri hastalarımızın oranının %73,3 olması, pnömoninin ileri yaşta daha sık görüldüğünü göstermektedir. Otuz gün içinde ölen gruptaki hastaların yaş ortalaması 73,35±12,47 yıl, otuz gün sonunda sağ kalan gruptaki hastaların yaş ortalaması ise 69,34±12,96 yıl olarak bulundu ve iki grup arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu bulgu mortalite ile sonuçlanan pnömonilerin daha yaşlı olduğunu göstermektedir. Bu bulgu yapılan birçok çalışmadakine benzerdi (11,30,102,103). Bu durumun yaşlanmayla birlikte immün sistemin giderek zayıflaması ve akciğer performansının azalmasıyla ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.

Acil servise başvuran pnömoni tanılı hastaların %64,8'i erkek, %35,2'si kadındı. Ewig ve ark.nın yaptığı çalışmada da bizim çalışmamıza benzer şekilde pnömoni hastalarının çoğunu erkekler oluşturmaktadır (%54,4 erkek; %45,6 kadın) (104). Cinsiyetin mortalite üzerindeki etkisi incelendiğinde çalışmamızda kadın veya erkek cinsiyetin otuz günlük mortalite oranlarına etkisi görülmemiştir. Yapılan bazı çalışmalarda (105) erkeklerin kadınlara göre daha yüksek mortaliteye sahip olduğu

gösterilse de bazılarında da (104) bizim çalışmamıza benzer şekilde cinsiyet ve mortalite arasında ilişki saptanmamıştır.

Acil servise pnömoni tanısıyla başvuran hastaların acil servise başvuru şekillerine bakıldığında; %57,4'ünün ayakta, %42,6'sının 112 aracılığıyla evden başvurduğu görüldü. Acil servise ayakta başvuran hastaların %18'i otuz gün içinde ölürken, 112 ile evden getirilen hastalarda mortalite oranı %31,1 olarak bulundu ($p=0,003$). 112 ile evden getirilen hastalarda mortalite oranının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmasının sebebi, 112 ile başvuran hastaların genel durumlarının daha kötü olduğunu ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda acil servise huzurevinden getirilen hastaların oranı %5 olarak saptandı. Yapılan birçok araştırmada olduğu gibi (105-107) huzurevinde kalanlarda mortalite oranının daha yüksek olduğu görüldü (%52,6). Bu durumun, huzurevinde yaşayan bireylerin daha ileri yaşta olması, daha fazla komorbiditeye sahip olması, daha fazla fiziksel engelle sahip olmasından kaynaklanıyor olabilir. Lim ve Macfarlane'nin yaptığı çalışmada (108) huzurevinde kalanlarda, toplumdaki diğer bireylere göre daha yüksek oranda mortalite görülmesi yukarıda sayılan faktörlere ek olarak huzurevinde yaşanlarda ECOG performans skoruna göre daha düşük fonksiyonel durumla ilişkili olduğu öne sürülmüştür. Fonksiyonel durumun bağımsız bir prognostik faktör olduğu bulunmuştur (OR 4,6, %95 CI 1.3-16.8, $p=0.02$). Ayrıca bakım evi sakini olması pnömoni ciddiyetini değerlendiren çeşitli skorlama sistemlerinde bu hastalar için riski artırmaktadır (8).

Acil servise başvuran pnömoni tanılı hastaların başvuru anındaki şikayetlerine bakıldığında en sık görülenler; nefes darlığı (%69), öksürük (%63,2), balgam (%39,4), ateş (%36,5), halsizlik (%29,1), göğüs ağrısı (%12,7) ve bilinç bulanıklığı (%12,2) olarak bulundu. Nefes darlığı ve bilinç bulanıklığı şikayeti olanlarda otuz günde mortalite görülme oranı daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Lee ve ark.nın yaptığı, TGP'li hastalarda otuz günlük mortaliteyi etkileyen bağımsız faktörlerin araştırıldığı çalışmada nefes darlığı mortalitenin bağımsız belirleyicisi olarak bulunmuştur (109). Çalışmamızdakine benzer şekilde Martinez ve ark. (110), Fidan ve ark. (65), Pieralli ve ark. (111) yaptıkları çalışmalarda pnömonili hastalarda bilinç bulanıklığı varlığını mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlamıştır. Pnömonisi olan hastalarda görülen bilinç bulanıklığı şikayetinin hipoksi ile ilişkili olabileceğini; ayrıca inflamasyon ile akut stres yanıtının da katkıda bulunup, bilinç durumunu kötüleştirebileceğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda öksürük, balgam ve göğüs ağrısı olan hastalarda mortalite oranı daha düşük saptandı. Lim ve ark.nın yaptığı çalışmada da (108) çalışmamıza benzer şekilde öksürük, balgam ve plöretik göğüs ağrısı görülenlerde mortalite oranı daha düşük saptanmıştır. Öksürük ve balgam görülenlerde mortalite oranının daha düşük olmasının sebeplerinden biri bu bulguların tipik pnömonili hastalarda daha sık gözlenmesi ve tipik pnömonilerin atipik pnömonilere göre daha düşük mortalite ile seyretmesidir. Ayrıca yaşlı popülasyonda ateş, balgam gibi semptomların daha düşük oranda görülmesi, bizim de hastalarımızın çoğunun ileri yaşlarda olması, bu şikayetlerle başvuran hastalarda mortalitenin düşük görünmesini açıklayan sebeplerden biri olabilir (112).

Çalışmamızda pnömonisi olan hastalarda ateş görülme sıklığı %36,5 olarak bulundu. Otuz gün içinde ölen ve sağ kalan gruplar arasında ateş şikayeti görülme açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,059$). Yapılan çalışmalarda, özellikle yaşlı erişkinlerdeki pnömoni vakalarının %25-%55'inde ateş olmayabileceği gösterilmiştir (76,113,114). Bu bulgu bizim çalışmamızdaki bulguya benzerdi (%36,5). Ateş şikayetinin pnömoni vakalarında sık görülmemesinde, özellikle yaşlı popülasyonda azalmış immün yanıtın ve IL-1, IL-6 ve tümör nekrozis faktör (TNF) gibi endojen pirojenlerin üretimindeki azalmanın rol oynadığı düşünülmektedir (115-117).

Çalışmamızda acil serviste pnömoni tanısı alan hastalarda görülen komorbiditeler görülme sıklığına göre; hipertansiyon (%40,7), diabetes mellitus (%27), kronik obstruktif akciğer hastalığı (%24,1), malignite (%22,8), koroner arter hastalığı (%18), kalp yetmezliği (%12,7) ve kronik böbrek yetmezliği (%8,2) olarak bulundu. Ramirez ve ark.nın (118) yaptığı çalışmada TGP tanısı ile hastaneye yatan hastalarda görülen en sık komorbiditeler KOAH, DM ve konjestif kalp yetmezliği olarak bulundu. Nguyen ve ark.nın pnömoni tanısı alan hastaları değerlendirdikleri retrospektif kohort çalışmasında görülen en sık komorbiditeler malignite (%24,1), KOAH (%21,1) ve konjestif kalp yetmezliğiydi (%19,3) (119). Türkiye İstatistik Kurumu'nun (TÜİK) 2019-2022 yılları arasında yaptığı Türkiye Sağlık Araştırması'nda ise bireylerin son 12 ay içinde yaşadığı sağlık sorunları içerisinde en sık görülen hastalıklar, çalışmamızdaki bulgulara benzer şekilde hipertansiyon, DM, KOAH ve koroner kalp hastalığı olarak bulunmuştur (120). Yine solunum yolu hastalıkları göz önüne alındığında, Türkiye'de en sık görülen hastalığın KOAH olması ve yapılan çeşitli çalışmalarda (121-123) da pnömoni ile KOAH birlikteliğinin ortaya koyulmuş olması çalışmamızdaki hastaların %24,1'inde KOAH'ın eşlik etmesini açıklamaktadır.

Çalışmamızda komorbiditesi olan gruptaki otuz günlük mortalite oranı %25,4 iken, olmayan grupta bu oran sadece %7,7 idi ($p=0,014$). Çalışmamızdakine benzer şekilde,

diğer çalışmalarda da komorbidite varlığı pnömoniye bağlı mortalite ile ilişkili bulunmuştur (123,124). Bu durum özellikle yaşam süresinin artmasıyla yaşlı popölasyonda daha fazla kronik hastalığın bulunması ve komorbiditelerin kişilerin genel sağlık durumunu etkileyerek pnömoninin prognozunu ağırlaştırmasıyla ilişkili olabilir (8,9).

Çalışmamızda ölen hastaların çoğunda KOAH mevcut değilken, bu hastalarda malignite daha yüksek oranda izlendi (sırasıyla $p=0,008$; $p=0,011$). Hespanhol ve ark. (125) 2015 yılında 36366 pnömoni hastası üzerinde komorbid hastalıkların mortalite üzerine etkisini araştırmak için yaptığı çalışmada malignite varlığının mortalite riskini arttırdığını saptamıştır. Yang ve ark. yaptıkları çalışmada (126) KOAH'ın mortalite üzerine etkisi olmadığını bildirirken, File ve ark. (127) KOAH gibi altta yatan akciğer hastalıklarının TGP'li olgularda mortaliteyi arttırdığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda yapılan diğer çalışmalardan farklı olarak KOAH'ı olan grupta otuz günlük mortalite oranı daha düşüktü (%13,2-%26,8). KOAH'lı hastalarda daha düşük oranda mortalite görölmesi, bu hastaların hastaneye nefes darlığı şikayeti nedeniyle daha erken başvurmaları ve KOAH'ın akut alevlenmesi nedeniyle daha erken antibiyotik kullanmalarıyla ilişkili olabilir.

Hastaların vital bulgularından kan basıncı değerleri incelendiğinde; 30 gün içinde ölen grubun hem SKB ortalaması, hem de DKB ortalaması sağ kalan gruptakilerden daha düşük saptanmıştır ($p=0,032$). Bizim çalışmamıza benzer şekilde, Marmara Üniversitesi Acil Servisi'nde yapılan çalışmada TGP'li hastalarda hipotansiyonun mortalite riskini arttırdığı bulunmuştur (128). TGP'li hastaların ciddiye ve prognozunun belirlenmesinde en sık kullanılan CURB-65 ve PSI skorlama sistemlerinin her ikisinde de hipotansiyon varlığı skor bileşenlerinden biridir ve kötü prognozla ilişkilidir (11,30).

Çalışmamızda 30 gün içinde ölen grubun nabız sayısının ortalaması, otuz gün içinde ölmeyen gruba göre daha yüksekti ve ortalamalar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,002$). Yapılan çalışmalarda taşikardinin pnömoni ciddiye ve yüksek mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (30,78). Yüksek kalp hızı PSI ve SMART-COP skorlama sistemlerinin bir bileşenidir ve kalp atış hızı ne kadar yüksek olursa enfeksiyonun da o kadar şiddetli olduğu iddia edilmiştir (30,129).

Vital bulgulardan solunum sayısı ile ilgili bulgular incelendiğinde; otuz gün içinde ölen hasta grubunun başvuru anındaki solunum sayısı ortalaması sağ kalan gruptan daha fazla bulundu ($p=0,001$). Ahn ve Choi yaptıkları çalışmada hastaneye yatırılan TGP'li hastalarda solunum sayısındaki artışın mortaliteyi arttırdığını saptamışlardır (77).

Solunum sayısı CURB-65 ve PSI skorumla sistemlerinin bir bileşeni olup solunum sayısının artması kötü prognoz göstergesidir (11,30).

Çalışmamızda otuz gün içinde ölen hasta grubunda parmak ucu O₂ satürasyonu sağ kalan gruptan daha düşük izlenmiş, bu fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). Yapılan çalışmalar nabız-oksometre kullanılarak yapılan ölçümlerde O₂ satürasyonunun %90'ın altında olmasının pnömonisi olan hastalarda artmış mortalite ile ilişkili olduğunu göstermiştir (130-133). Bu durum ciddi pnömoni vakalarında oksijenasyonun bozulmasıyla ilişkilidir.

Pnömonisi olan hastalarda perfüzyon ve hemodinamik stabiliteyi gösteren parametrelerden şok indeksi, modifiye şok indeksi, yaş ilişkili şok indeksi ve solunumla ilişkili şok indeksi ortalamalarının her biri 30 gün içinde mortalite ile sonuçlanan olgularda, sağ kalan gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksek bulunmuştur (p <0,05). Bu parametrelerin her biri mortaliteyi de artırmaktadır. Pnömonisi olan hastalarda şok indeksinin mortalite ile ilişkisini inceleyen önceki çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da Şİ skorları mortaliteyle ilişkiliydi (13,97,98). Rady ve ark. yaptıkları çalışmada Şİ'nin 0,9'dan büyük olduğu grupta hastaneye yatış oranı ve yoğun bakım gereksiniminin daha fazla olduğunu göstermiştir (96). Şİ klinik pratikte hipovolemik veya hipovolemik olmayan şokun şiddetini değerlendirmek için kullanılan bir parametredir (134,135). Bunun 0,5-0,7 arasındaki değerleri normal kabul edilmekte, 0,9'un üzerindeki değerler hemodinamik instabilitenin göstergesi olarak değerlendirilmektedir (134-136). Şİ, doku perfüzyonunun erken göstergesi olarak kabul edildiğinden pnömonili hastaların mortalitesini ön görmede önemli bir parametre olabileceği düşünülmüştür. Şİ'nin kullanımındaki en büyük dezavantaj hastaların kan basıncı gibi vital bulgularının adrenerjik reflekslerden ve hastanın kullandığı ilaçlardan etkilenmesi nedeniyle yanlış tahminlere sebep olmasıdır (90). Bu nedenle, çalışma sonuçlarının güvenilirliğini artırmak için, çalışmanın başlangıcında dış merkezden vazoaktif tedavi başlanarak gönderilen hastaları dışlamayı tercih ettik.

Çalışmamızda mortaliteyi etkileyen faktörlerden biri olarak saptanan modifiye şok indeksi, Liu ve ark. tarafından SKB'ye ek olarak DKB'nin de hemodinamik stabiliteye etkisi nedeniyle hastaların değerlendirilmesinde kullanılması gerektiği belirtilerek geliştirilen bir indekstir (19). Acil servis hastalarında hemodinamik stabiliteyi etkileyen travma, sepsis, miyokard enfarktüsü gibi hastalıklarla ilgili yapılan çalışmalarda mŞİ'nin eşik değeri 1,3 olarak bulunmuş ve bu değer üzerinde mŞİ skoruna sahip hastalarda mortalite riskinin arttığı belirtilmiştir (19,137). mŞİ'nin TGP'si olan hastalarda mortaliteyi ön görmedeki değerini inceleyen bir çalışmaya ulaşamadık. Literatürde ulaşabildiğimiz

sadece Covid-19 pnömonisi ile ilgili yapılmış olan iki çalışma mevcuttu. Bu çalışmalarda, Covid-19 pnömonisi ile hastaneye yatırılan hastalarda, mŞİ'nin hastane içi mortaliteyi öngörmede etkili olduğu gösterilmiştir (99,100).

Yaş ile beraber şoka verilen sistemik yanıtın değişmesi sebebiyle şokun ciddiyetini daha iyi değerlendirmek için geliştirilen yaş ilişkili şok indeksi (22) çalışmamızda kullanılan bir diğer şok indeks olmuştur. Çakır ve ark.nın sepsisli hastalarda yaptığı çalışmada yaş ilişkili şok indeksi kullanımının mortaliteyi ön görmede ve prognozu belirlemede faydalı olabileceği gösterilmiştir (138). Covid-19 pnömonili hastalarda yapılan bir diğer çalışmada YİŞİ'nin mortalitenin bir göstergesi olduğu bulunmuştur (101). Yapılan çalışmalarda YİŞİ için farklı eşik değerleri bulunmuş olup, ortak olarak kabul gören bir eşik değer henüz mevcut değildir (138-140). Her ne kadar YİŞİ için kesinleşmiş bir eşik değer bulunmasa da ileri yaştaki hastalarda mortalite oranlarının yüksek seyrettiği düşünüldüğünde, yüksek YİŞİ değerlerinin mortalite açısından bir risk faktörü olması beklenen bir bulgudur.

Pnömonisi olan hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörleri değerlendirirken kullandığımız bir diğer şok indeksi solunumla ilişkili şok indeksi olmuştur. SİŞİ, şoku değerlendirmek için solunum sayısını da hesaplama katan bir indeks olması bakımından pnömonili hastalarda önemlidir. Pnömoninin şiddeti ve prognozunu ön görmek için kullanılan CURB-65, PSI, IDSA/ATS ve a-DROP skorlama sistemlerinin tümünde solunumla ilgili parametre skorlamaya dahil edilmiştir (8,32,77). Her ne kadar SİŞİ ile ilgili yapılan çalışmalar sınırlı sayıda da olsa, Jiang ve ark. (141) ile Hashemian ve ark. (142) sepsisli hastalarla yaptıkları çalışmalarda SİŞİ skorlarının mortaliteyi önemli ölçüde tahmin edebildiğini göstermişlerdir.

Acil servise pnömoni tanısıyla başvuran hastaların başvuru esnasında %81'inin bilinci açıktı, %13,5'inde hafif bilinç değişikliği (konfüze), %5,6'sında ağır bilinç değişikliği (letarjik-stupor-koma) vardı. Ağır bilinç değişikliği olan grupta daha yüksek mortalite oranı izlendi ($p=0,000$). Wang ve ark. yaptıkları çalışmada bilinç değişikliklerinin mortalite ile ilişkili olduğunu saptamıştır (143). Bilinç değişikliği olan hastalarda daha yüksek mortalite görülmesinin sebebi ağır pnömonili hastalarda oksijenasyonun bozulması ve buna bağlı olarak bilinç değişikliklerinin gelişmesi olabilir.

Acil servise başvurusu sırasında pnömonisi olan hastaların 25'inin (%6,6) entübe edildiği görüldü. Entübe edilen grupta görülen mortalite oranı literatürdeki diğer çalışmalara benzer şekilde daha yüksek bulunmuştur (144,145). Saptanan bu bulgu beklenildiği üzere daha ağır pnömonili hastaların düşük O_2 saturasyonları nedeniyle mekanik ventilasyona ihtiyaç duymasından kaynaklanmaktadır.

Pnömoni tanısı alan hastaların %30,2'si ayaktan tedavi önerilerek taburcu edilirken, %29,1'i servise, %37'si yoğun bakıma yatırıldı. Restrepo ve ark. yaptığı çalışmada pnömoni nedeniyle hastaneye başvuran hastaların %36'sının yoğun bakımda takip edildiğini bildirmiştir (146). Otuz gün içinde ölen ve sağ kalan hastalar arasında karşılaştırma yapıldığında acil servisten taburcu olan grupta en düşük oranda mortalite saptanırken (%2,6), yoğun bakıma yatırılan hasta grubunda 30 günlük mortalite oranı daha yüksekti (%50,7) (p=0,000). Pnömoni ile ilgili çeşitli ülkelerde yapılan çalışmalar incelendiğinde; ayaktan tedavi görerek taburcu edilen hastalarda mortalite oranlarının çalışmamızdaki bulgulara benzer şekilde %1-2 arasında seyrettiği bulunmuştur (147-149). Welte ve ark. değerlendirdikleri yayınlarla yaptıkları derlemede hastanede yatarak tedavi gören hastalarda mortalite oranlarının %5-20 arasında olduğunu, yoğun bakıma yatması gereken hastalarda ise mortalite oranının %50'lere kadar çıktığını bildirmişlerdir (149). Çalışmamızda yoğun bakımda tedavi gören hastalardaki mortalite oranı yapılan başka benzer çalışmalarla da desteklenmektedir (147-150). Hastaların yoğun bakım ihtiyacının pnömoni ciddiyetiyle ilişkili olduğu düşünüldüğünde, acil servis sonlanımı ile mortalitenin güçlü bir ilişkisi olması beklenen bir bulgudur.

Pnömoni tanısıyla çalışmaya aldığımız 378 hastanın 89'unun (%23,5) 30 gün içinde hayatını kaybettiğini saptamıştık. Yapılan çalışmalarda pnömoninin şiddetine göre mortalite oranlarının %5,1 ile %57,3 arasında değiştiği gösterilmiştir (151). Bulunan mortalite oranlarının bu kadar geniş bir aralığa yayılmış olması hastaların başvurduğu hastanelerin farklı basamakta acil servis ünitelerinin olması, hastaların yaş grupları ya da diğer demografik verilerinin farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Tanı aşamasında çekilen toraks BT'lerinin 115'inde (%30,4) lobar pnömoni, 203'ünde (%53,8) multilober pnömoni, 47'sinde (%12,4) ise diğer bulgular (nonspesifik değişiklikler) izlendi. BT'de diğer bulgular izlenen grupta en düşük oranda 30 günlük mortalite gözlenirken, lobar ve multilober tutulumu olan hasta gruplarında daha yüksek oranda ölüm saptandı. Bu sonuçlar, daha önce yapılan araştırmalarla benzerdir (35, 152-154). SMART-COP, vazopressör desteğine ve/veya mekanik ventilasyona ihtiyaç duyan pnömonili hastaların belirlenmesine yönelik kullanılan bir kılavuz olup, kriterlerinden biri multilober tutulumdur (129). Benzer şekilde, 2019 ATS/IDSA Toplumda Gelişen Pnömoni Kılavuzu'nda multilober tutulum pnömoni şiddetini belirlemek için kullanılan kriterlerden biridir (155). Bu özelliği ile çalışmamızın evreni, dünyada kabul görmüş diğer çalışmalara benzer görünmektedir.

Otuz gün içinde ölümle sonuçlanan grupta nötrofil sayısı, NLR, BUN, üre, kreatinin ve CRP değerleri karşı gruptan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p <0,05). Liang ve

ark. 214 TGP'li hasta ile yaptıkları çalışmada NLR'nin 28 günlük mortaliteyi ön görmede anlamlı olduğunu bulmuş ve prognozu ön görmede kullanılabileceğini bildirmiştir (156). Shimoyama ve ark. ise YBÜ'de tedavi edilen 36 hasta üzerinden retrospektif olarak yürüttükleri çalışmada NLR'nin pnömoni hastalarında önemli bir mortalite belirleyicisi olduğunu belirtmiştir (157). Jager ve ark., ek olarak, TGP'li hastalarda başvuru sırasında NLR'nin CRP ve lökosit sayısından daha iyi bir prognostik belirteç olduğunu tespit etmiştir (158). Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda otuz gün içinde ölen grupta BUN değerleri, sağ kalanlara göre anlamlı düzeyde yüksekti (144,159,160). BUN değerleri pnömonide kullanılan prognostik skorlama sistemlerinden CURB-65, A-DROP skoru ve IDSA/ATS skorunun bileşenlerinden biridir (8,77,155). Çalışmamızda otuz gün içinde ölen gruptaki hastalarda anlamlı derecede yüksek bulunan CRP değerleri, önceki çalışmalarda da mortaliteyi ön görmede yararlı bulunmuştur (161-163).

Hastanemiz 3. basamak bir sağlık merkezidir. Bu nedenle hastalarımızın çoğunluğunu acil servise 112 aracılığıyla ambulansla gelen ve ciddi hastalığı olanlar oluşturmaktadır. Ayaktan başvuru sayısı genel bir devlet hastanesine göre daha az olmaktadır. Çalışmamızda dış merkezden sevkle gelen hastaları, dış merkezde aldıkları tedavinin şok indeksleri üzerinde yapabileceği değişimler nedeniyle dışladık. Bu nedenle hasta sayımız kısıtlı kalmış olabilir. Acil servise dış merkezden sevkle gelen hastaları dışlamamız aynı zamanda çalışmamızın güçlü yanını da oluşturmaktadır. Bu hastaları çalışma dışı bırakarak vital bulguları ve dolayısıyla da şok indekslerini iatrojenik olarak değiştirebilecek etkenleri dışlamış olduk.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Acil servise başvuran pnömonili hastalarda, temel amacımız olarak araştırdığımız Şİ, mşİ, SİŞİ ve YİŞİ'nin her birinin otuz gün içinde oluşan mortaliteyi artırdıkları bulunmuştur. Bunlarla beraber balgam varlığı, malignite varlığı, BUN değeri, parmak ucu O₂ satürasyonu da mortaliteyi artıran faktörler arasındadır.

7. KAYNAKLAR

1. Jackson ML, Neuzil KM, Thompson WW, Shay DK, Yu O, Hanson CA, et al. The burden of community-acquired pneumonia in seniors: results of a population-based study. *Clin Infect Dis* 2004 Dec 1;39(11):1642-50. doi: 10.1086/425615
2. National Center for Health Statistics.
https://www.cdc.gov/nchs/ahcd/web_tables.htm Erişim tarihi: 20 Nisan 2024
3. Esteban-Zubero E, García-Muro C, Alatorre-Jiménez MA, Marín-Medina A, López-García CA, Youssef A, et al. Management of community acquired pneumonia in the emergency room. *Iberoam J Med* 2019;1(1):3-15. doi: 10.5281/zenodo.3402283
4. Donowitz GR. Community-acquired pneumonia: 2012 history, mythology, and science. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 2013;124:283-93.
5. ozlu T, Bülbül Y, Ozsu S. Ulusal Verilerle Toplumda gelişen pnömoniler. *Tuberkuloz ve Toraks Dergisi* 2007;55:191-212.
6. Marcos MA, Esperatti M, Torres A. Viral pneumonia. *Curr Opin Infect Dis* 2009 Apr;22(2):143-7. doi: 10.1097/QCO.0b013e328328cf65
7. Do AH, van Doorn HR, Nghiem MN, Bryant JE, Hoang TH, Do QH, et al. Viral etiologies of acute respiratory infections among hospitalized Vietnamese children in Ho Chi Minh City, 2004-2008. *PLoS One* 2011 Mar 24;6(3):e18176. doi: 10.1371/journal.pone.0018176
8. Türk Toraks Derneği.
https://toraks.org.tr/site/community/library/_3e62uwN0fR8otMr Erişim tarihi: 20 Nisan 2024
9. şen N, Ozhan M. Pnömoni, TUSAD Eğitim Kitapları Serisi 2017:45-59.

10. Blasi F, Iori I, Bulfoni A, Corrao S, Costantino S, Legnani D. Can CAP guideline adherence improve patient outcome in internal medicine departments? *Eur Respir J* 2008 Oct;32(4):902-10. doi: 10.1183/09031936.00092607
11. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003 May;58(5):377-82. doi: 10.1136/thorax.58.5.377
12. Allgöwer M, Burri C. "Schockindex" ["Shock index"]. *Dtsch Med Wochenschr* 1967 Oct 27;92(43):1947-50. German. doi: 10.1055/s-0028-1106070
13. Myint PK, Musonda P, Sankaran P, Subramanian DN, Ruffell H, Smith AC, et al. Confusion, Urea, Respiratory Rate and Shock Index or Adjusted Shock Index (CURSI or CURASI) criteria predict mortality in community-acquired pneumonia. *Eur J Intern Med* 2010 Oct;21(5):429-33. doi: 10.1016/j.ejim.2010.07.005
14. Alonso-Martínez JL, Annicchero-Sánchez FJ, Urbieto-Echezarreta M. The shock index in acute pulmonary embolism. *Eur J Intern Med* 2009;20:S261. doi:10.1016/S0953-6205(09)60820-7
15. Abd Elmoniem AE, Shaban L, Elkholy M, Kotb K, Abo Saif S. Shock index as a prognostic value in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Eur Resp J* 2013;42(57):2443
16. Wira CR, Francis MW, Bhat S, Ehrman R, Conner D, Siegel M. The shock index as a predictor of vasopressor use in emergency department patients with severe sepsis. *West J Emerg Med* 2014 Feb;15(1):60-6. doi: 10.5811/westjem.2013.7.18472
17. Rady MY, Smithline HA, Blake H, Nowak R, Rivers E. A comparison of the shock index and conventional vital signs to identify acute, critical illness in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1994 Oct;24(4):685-90. doi: 10.1016/s0196-0644(94)70279-9

18. Berger T, Green J, Horeczko T, Hagar Y, Garg N, Suarez A, et al. Shock index and early recognition of sepsis in the emergency department: pilot study. *West J Emerg Med*. 2013 Mar;14(2):168-74. doi: 10.5811/westjem.2012.8.11546
19. Liu YC, Liu JH, Fang ZA, Shan GL, Xu J, Qi ZW, et al. Modified shock index and mortality rate of emergency patients. *World J Emerg Med* 2012;3(2):114-7. doi: 10.5847/wjem.j.issn.1920-8642.2012.02.006
20. Singh A, Ali S, Agarwal A, Srivastava RN. Correlation of shock index and modified shock index with the outcome of adult trauma patients: a prospective study of 9860 patients. *N Am J Med Sci* 2014 Sep;6(9):450-2. doi: 10.4103/1947-2714.141632
21. Foëx BA. Systemic responses to trauma. *Br Med Bull* 1999;55(4):726-43. doi: 10.1258/0007142991902745
22. Zarzaur BL, Croce MA, Fischer PE, Magnotti LJ, Fabian TC. New vitals after injury: shock index for the young and age x shock index for the old. *J Surg Res* 2008 Jun 15;147(2):229-36. doi: 10.1016/j.jss.2008.03.025
23. Caputo N, Reilly J, Kanter M, West J. A retrospective analysis of the respiratory adjusted shock index to determine the presence of occult shock in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2018 Apr;84(4):674-678. doi: 10.1097/TA.0000000000001761
24. Jiang L, Caputo ND, Chang BP. Respiratory adjusted shock index for identifying occult shock and level of Care in Sepsis Patients. *Am J Emerg Med* 2019 Mar;37(3):506-509. doi: 10.1016/j.ajem.2019.01.026
25. American Lung Association. Trends in pneumonia and Influenza Morbidity and Mortality. www.lung.org Erişim tarihi: 24 Aralık 2023
26. 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 Jan 17;275(3):189-93.

27. Niederman MS, McCombs JS, Unger AN, Kumar A, Popovian R. The cost of treating community-acquired pneumonia. *Clin Ther* 1998 Jul-Aug;20(4):820-37. doi: 10.1016/s0149-2918(98)80144-6
28. Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults. Incidence, etiology, and impact. *Am J Med* 1985 Jun 28;78(6B):32-7. doi: 10.1016/0002-9343(85)90361-4
29. Türkiye İstatistik Kurumu, Sağlık İstatistikleri. <http://www.tuik.gov.tr> Erişim tarihi: 11 Ocak 2024
30. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997 Jan 23;336(4):243-50. doi: 10.1056/NEJM199701233360402
31. Sağlık İstatistikleri Yıllığı Küresel Hastalık Yükü Çalışması. <https://dosyamerkez.saglik.gov.tr/Eklenti/40564/0/saglik-istatistikleri-yilligi-2019pdf.pdf> Erişim tarihi: 13 Ocak 2024
32. 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. *Clin Infect Dis* 2007 Mar 1;44 Suppl 2(Suppl 2):S27-72. doi: 10.1086/511159
33. Başkent Üniversitesi Ulusal Hastalık Yükü ve Maliyet Etkinlik Projesi. [http://katalog.baskent.edu.tr/client/en_US/default/search/detailnonmodal/ent:\\$002f\\$002fSD_ILS\\$002f0\\$002fSD_ILS:61172/ada?qu=Ba%C5%9Fkent+%C3%9Cniversitesi&ic=true&ps=300](http://katalog.baskent.edu.tr/client/en_US/default/search/detailnonmodal/ent:$002f$002fSD_ILS$002f0$002fSD_ILS:61172/ada?qu=Ba%C5%9Fkent+%C3%9Cniversitesi&ic=true&ps=300) Erişim tarihi: 12 Şubat 2024
34. Bartlett JG, Breiman RF, Mandell LA, File TM Jr. Community-acquired pneumonia in adults: guidelines for management. The Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 1998 Apr;26(4):811-38. doi: 10.1086/513953

35. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA, et al. Prognosis and Outcomes of Patients With Community-Acquired Pneumonia: A Meta-analysis. *JAMA* 1996 Jan 10;275(2):134–141. doi:10.1001/jama.1996.03530260048030
36. Fine MJ, Smith DN, Singer DE. Hospitalization decision in patients with community-acquired pneumonia: a prospective cohort study. *Am J Med* 1990 Dec;89(6):713-21. doi: 10.1016/0002-9343(90)90211-u
37. Pachon J, Prados MD, Capote F, Cuello JA, Garnacho J, Verano A. Severe community-acquired pneumonia. Etiology, prognosis, and treatment. *Am Rev Respir Dis* 1990 Aug;142(2):369-73. doi: 10.1164/ajrccm/142.2.369
38. Rello J, Quintana E, Ausina V, Net A, Prats G. A three-year study of severe community-acquired pneumonia with emphasis on outcome. *Chest* 1993 Jan;103(1):232-5. doi: 10.1378/chest.103.1.232
39. Lim WS. Pneumonia—Overview. *Encyclopedia of Respiratory Medicine* 2022:185–97. doi: 10.1016/B978-0-12-801238-3.11636-8
40. Fine MJ, Stone RA, Singer DE, Coley CM, Marrie TJ, Lave JR, et al. Processes and outcomes of care for patients with community-acquired pneumonia: results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT) cohort study. *Arch Intern Med* 1999 May 10;159(9):970-80. doi: 10.1001/archinte.159.9.970.
41. Cilloniz C, Ceccato A, San Jose A, Torres A. Clinical management of community acquired pneumonia in the elderly patient. *Expert Rev Respir Med* 2016 Nov;10(11):1211-1220. doi: 10.1080/17476348.2016.1240037
42. Emerman CL, Dawson N, Speroff T, Siciliano C, Effron D, Rashad F, et al. Comparison of physician judgment and decision aids for ordering chest radiographs for pneumonia in outpatients. *Ann Emerg Med* 1991 Nov;20(11):1215-9. doi: 10.1016/s0196-0644(05)81474-x

43. Theerthakarai R, El-Halees W, Ismail M, Solis RA, Khan MA. Nonvalue of the initial microbiological studies in the management of nonsevere community-acquired pneumonia. *Chest* 2001 Jan;119(1):181-4. doi: 10.1378/chest.119.1.181
44. 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. *Crit Care Med* 2007 Nov;35(11):2509-14. doi: 10.1097/01.CCM.0000287587.43801.9C
45. Dhingra R, Gona P, Nam BH, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, Benjamin EJ, et al. C-reactive protein, inflammatory conditions, and cardiovascular disease risk. *Am J Med* 2007 Dec;120(12):1054-62. doi: 10.1016/j.amjmed.2007.08.037
46. Kushner I. C-reactive protein elevation can be caused by conditions other than inflammation and may reflect biologic aging. *Cleve Clin J Med* 2001 Jun;68(6):535-7. doi: 10.3949/ccjm.68.6.535
47. Christ-Crain M, Stolz D, Bingisser R, Müller C, Miedinger D, Huber PR, et al. Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 Jul 1;174(1):84-93. doi: 10.1164/rccm.200512-1922OC
48. Schuetz P, Müller B, Christ-Crain M, Stolz D, Tamm M, Bouadma L, et al. Procalcitonin to initiate or discontinue antibiotics in acute respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Sep 12;2012(9):CD007498. doi: 10.1002/14651858.CD007498.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Oct 12;10 :CD007498.
49. Sintés H, Sibila O, Waterer G, Chalmers JD. Severity assessment tools in CAP. In: Chalmers JD, Pletz MW, Aliberti S, eds. *European respiratory monograph: clinical handbooks for the respiratory professional*. European Respiratory Society 2014 March;63:88-104. ISBN: 9781849840484. doi: 10.1183/1025448x.10003613

50. Musher DM, Thorner AR. Community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 2014 Oct 23;371(17):1619-28. doi: 10.1056/NEJMra1312885
51. Gilbert DN. Procalcitonin as a biomarker in respiratory tract infection. *Clin Infect Dis* 2011 May;52 Suppl 4:S346-50. doi: 10.1093/cid/cir050
52. Mueller C, Müller B, Perruchoud AP. Biomarkers: past, present, and future. *Swiss Med Wkly* 2008 Apr 19;138(15-16):225-9. doi: 10.4414/smw.2008.12180
53. 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. *Arch Intern Med* 2011 Aug 8;171(15):1322-31. doi: 10.1001/archinternmed.2011.318
54. Albrich WC, Dusemund F, Bucher B, Meyer S, Thomann R, Kühn 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). *Arch Intern Med* 2012 May 14;172(9):715-22. doi: 10.1001/archinternmed.2012.770
55. 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. *Clin Infect Dis* 2017 Jul 15;65(2):183-190. doi: 10.1093/cid/cix317
56. Özlü T, Bülbül Y, Alataş F, Arseven O, Şakar-Coşkun A, Çilli A, ve ark. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşım Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009;10:3-16.
57. Macfarlane JT, Miller AC, Roderick Smith WH, Morris AH, Rose DH. Comparative radiographic features of community acquired Legionnaires' disease, pneumococcal pneumonia, mycoplasma pneumonia, and psittacosis. *Thorax* 1984 Jan;39(1):28-33. doi: 10.1136/thx.39.1.28

58. 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. *Am J Respir Crit Care Med* 2019 Oct 1;200(7):e45-e67. doi: 10.1164/rccm.201908-1581ST
59. Ding X, Xu J, Zhou J, Long Q. Chest CT findings of COVID-19 pneumonia by duration of symptoms. *Eur J Radiol* 2020 Jun;127:109009. doi: 10.1016/j.ejrad.2020.109009
60. Franquet T. Imaging of Community-acquired Pneumonia. *J Thorac Imaging* 2018 Sep;33(5):282-294. doi: 10.1097/RTI.0000000000000347
61. Laursen CB, Sloth E, Lambrechtsen J, Lassen AT, Madsen PH, Henriksen DP, et al. Diagnostic performance of chest X-ray for the diagnosis of community acquired pneumonia in acute admitted patients with respiratory symptoms. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013 Sep 9;21(Suppl 2):A21. doi: 10.1186/1757-7241-21-S2-A21
62. Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax* 2009 Oct;64 Suppl 3:iii1-55. doi: 10.1136/thx.2009.121434
63. Zhang ZX, Yong Y, Tan WC, Shen L, Ng HS, Fong KY. Prognostic factors for mortality due to pneumonia among adults from different age groups in Singapore and mortality predictions based on PSI and CURB-65. *Singapore Med J* 2018 Apr;59(4):190-198. doi: 10.11622/smedj.2017079
64. Kucukardali Y, Oncul O, Nalbant S, Cankir Z, Top C, Agdas S, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly. *Geriatrici* 2001;4(2):59-62.
65. Fidan A, Kiral N, Erdem I, Eren A, Sarac G, Caglayan B. In-Hospital Mortality for Community Acquired Pneumonia and Evaluation According to National Diagnosis and Treatment Guidelines. *Thorac Res Pract* 2005;6:115-121

66. Christ-Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, Gencay MM, Huber PR, Tamm M, et al. Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomised, single-blinded intervention trial. *Lancet* 2004 Feb 21;363(9409):600-7. doi: 10.1016/S0140-6736(04)15591-8
67. Müller B, Harbarth S, Stolz D, Bingisser R, Mueller C, Leuppi J, et al. Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia. *BMC Infect Dis* 2007 Mar 2;7:10. doi: 10.1186/1471-2334-7-10
68. Niederman MS. Biological markers to determine eligibility in trials for community-acquired pneumonia: a focus on procalcitonin. *Clin Infect Dis* 2008 Dec 1;47 Suppl 3:S127-32. doi: 10.1086/591393
69. 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. *Eur J Clin Invest* 2007 Feb;37(2):145-52. doi: 10.1111/j.1365-2362.2007.01762.x
70. Erdem H, Kilic S, Pahsa A, Besirbellioglu. Gram-negative bacterial resistance to cephalosporins in community-acquired infections in Turkey. *J Chemother* 2005 Feb;17(1):61-5. doi: 10.1179/joc.2005.17.1.61
71. Hatipoğlu ON, Altay G, Çağlar T, Agun K. Toplum kökenli pnömonilerde ampirik tedavi. XXI Ulusal Türk Tüberküloz ve Göğüs Hastalıkları Kongresi. Marmaris 1996. P.557-66.
72. Hatipoglu ON, Tasan Y. A comparative efficacy and safety study of clarithromycin, roxithromycin and erythromycin stearate in mild pneumonia. *Yonsei Med J* 2000 Jun;41(3):340-4. doi: 10.3349/ymj.2000.41.3.340
73. Çakırcalı E. Yaşamsal Bulgular, Klinik uygulama becerileri ve yöntemleri. Adana: Nobel Kitabevi 2014:580-619.

74. Stevenson JE, Israelsson J, Nilsson GC, Petersson GI, Bath PA. Recording signs of deterioration in acute patients: The documentation of vital signs within electronic health records in patients who suffered in-hospital cardiac arrest. *Health Informatics J* 2016 Mar;22(1):21-33. doi: 10.1177/1460458214530136
75. Daley J, Jencks S, Draper D, Lenhart G, Thomas N, Walker J. Predicting hospital-associated mortality for Medicare patients. A method for patients with stroke, pneumonia, acute myocardial infarction, and congestive heart failure. *JAMA* 1988 Dec 23-30;260(24):3617-24. doi: 10.1001/jama.260.24.3617
76. Metlay JP, Schulz R, Li YH, Singer DE, Marrie TJ, Coley CM, et al. Influence of age on symptoms at presentation in patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1997 Jul 14;157(13):1453-9.
77. Ahn JH, Choi EY. Expanded A-DROP Score: A new scoring system for the prediction of mortality in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Sci Rep* 2018 Oct 1;8(1):14588. doi: 10.1038/s41598-018-32750-2
78. Corrales-Medina VF, Musher DM, Wells GA, Chirinos JA, Chen L, Fine MJ. Cardiac complications in patients with community-acquired pneumonia: incidence, timing, risk factors, and association with short-term mortality. *Circulation* 2012 Feb 14;125(6):773-81. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.040766
79. Moranville MP, Mieure KD, Santayana EM. Evaluation and management of shock States: hypovolemic, distributive, and cardiogenic shock. *J Pharm Pract* 2011 Feb;24(1):44-60. doi: 10.1177/0897190010388150
80. Longo DL, Harrison TR. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed. 2012, New York: Section Shock and Cardiac Arrest
81. Peter W, Greenwald W. *Güncel Acil Tanı ve Tedavi*. 5. Baskı, Adana: Nobel Tıp Kitabevi. 2006: P.191-207

82. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013 Oct 31;369(18):1726-34. doi: 10.1056/NEJMra1208943
83. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010 Mar 4;362(9):779-89. doi: 10.1056/NEJMoa0907118
84. Page DL, Caulfield JB, Kastor JA, DeSanctis RW, Sanders CA. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1971 Jul 15;285(3):133-7. doi: 10.1056/NEJM197107152850301
85. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999 Apr 15;340(15):1162-8. doi: 10.1056/NEJM199904153401504
86. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc Res* 2000 Oct;48(1):23-33. doi: 10.1016/s0008-6363(00)00168-1
87. Melo J, Peters JI. Low systemic vascular resistance: differential diagnosis and outcome. *Crit Care* 1999;3(3):71-77. doi: 10.1186/cc343
88. Moskovitz JB, Levy ZD, Slesinger TL. Cardiogenic Shock. *Emerg Med Clin North Am* 2015 Aug;33(3):645-52. doi: 10.1016/j.emc.2015.04.013
89. Davis JW, Kaups KL, Parks SN. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma* 1998 Jan;44(1):114-8. doi: 10.1097/00005373-199801000-00014
90. Wo CC, Shoemaker WC, Appel PL, Bishop MH, Kram HB, Hardin E. Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit Care Med* 1993 Feb;21(2):218-23. doi: 10.1097/00003246-199302000-00012

91. Erstad BL. Hypovolemic shock. In: DiPiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM, eds. *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach*. 2005, McGraw-Hill: New York. p. 479-93
92. Elbers PW, Ince C. Mechanisms of critical illness--classifying microcirculatory flow abnormalities in distributive shock. *Crit Care* 2006;10(4):221. doi: 10.1186/cc4969
93. Rady MY. Triage and resuscitation of critically ill patients in the emergency department: current concepts and practice. *Eur J Emerg Med*. 1994 Dec;1(4):175-89
94. Rady MY, Edwards JD, Nightingale P. Early cardiorespiratory findings after severe blunt thoracic trauma and their relation to outcome. *Br J Surg*. 1992 Jan;79(1):65-8. doi: 10.1002/bjs.1800790123
95. Rady MY, Nightingale P, Little RA, Edwards JD. Shock index: a re-evaluation in acute circulatory failure. *Resuscitation* 1992 Jun-Jul;23(3):227-34. doi: 10.1016/0300-9572(92)90006-x
96. Rady MY. The role of central venous oximetry, lactic acid concentration and shock index in the evaluation of clinical shock: a review. *Resuscitation* 1992 Aug-Sep;24(1):55-60. doi: 10.1016/0300-9572(92)90173-a
97. Nüllmann H, Pflug MA, Wesemann T, Heppner HJ, Pientka L, Thiem U. External validation of the CURSI criteria (confusion, urea, respiratory rate and shock index) in adults hospitalised for community-acquired pneumonia. *BMC Infect Dis* 2014 Jan 22;14:39. doi: 10.1186/1471-2334-14-39
98. Sankaran P, Kamath AV, Tariq SM, Ruffell H, Smith AC, Prentice P, et al. Are shock index and adjusted shock index useful in predicting mortality and length of stay in community-acquired pneumonia? *Eur J Intern Med* 2011 Jun;22(3):282-5. doi: 10.1016/j.ejim.2010.12.009

99. Avci M, Doganay F. Prognostic Performance of Shock Index, Diastolic Shock Index, Age Shock Index, and Modified Shock Index in COVID-19 Pneumonia. *Disaster Med Public Health Prep* 2022 May 2;17:e189. doi: 10.1017/dmp.2022.110
100. Kurt E, Bahadirli S. The Usefulness of Shock Index and Modified Shock Index in Predicting the Outcome of COVID-19 Patients. *Disaster Med Public Health Prep* 2022 Aug;16(4):1558-1563. doi: 10.1017/dmp.2021.187
101. Udompongpaiboon P, Reangvilaikul T, Vattanavanit V. Predicting mortality among patients with severe COVID-19 pneumonia based on admission vital sign indices: a retrospective cohort study. *BMC Pulm Med* 2023 Sep 12;23(1):342. doi: 10.1186/s12890-023-02643-w
102. Sligl WI, Eurich DT, Marrie TJ, Majumdar SR. Age still matters: prognosticating short- and long-term mortality for critically ill patients with pneumonia. *Crit Care Med* 2010 Nov;38(11):2126-32. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181eedaeb
103. Mortensen EM, Kapoor WN, Chang CC, Fine MJ. Assessment of mortality after long-term follow-up of patients with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2003 Dec 15;37(12):1617-24. doi: 10.1086/379712
104. Ewig S, Birkner N, Strauss R, Schaefer E, Pauletzki J, Bischoff H, et al. New perspectives on community-acquired pneumonia in 388 406 patients. Results from a nationwide mandatory performance measurement programme in healthcare quality. *Thorax* 2009 Dec;64(12):1062-9. doi: 10.1136/thx.2008.109785
105. Kaplan V, Angus DC, Griffin MF, Clermont G, Scott Watson R, Linde-Zwirble WT. Hospitalized community-acquired pneumonia in the elderly: age- and sex-related patterns of care and outcome in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 Mar 15;165(6):766-72. doi: 10.1164/ajrccm.165.6.2103038
106. Flanders WD, Tucker G, Krishnadasan A, Martin D, Honig E, McClellan WM. Validation of the pneumonia severity index. Importance of study-specific

recalibration. *J Gen Intern Med* 1999 Jun;14(6):333-40. doi: 10.1046/j.1525-1497.1999.00351.x

107. Kothe H, Bauer T, Marre R, Suttorp N, Welte T, Dalhoff K; Competence Network for Community-Acquired Pneumonia study group. Outcome of community-acquired pneumonia: influence of age, residence status and antimicrobial treatment. *Eur Respir J* 2008 Jul;32(1):139-46. doi: 10.1183/09031936.00092507
108. Lim WS, Macfarlane JT. A prospective comparison of nursing home acquired pneumonia with community acquired pneumonia. *Eur Respir J* 2001 Aug;18(2):362-8. doi: 10.1183/09031936.01.00204401
109. Yeon Lee S, Cha SI, Seo H, Oh S, Choi KJ, Yoo SS, et al. Multimarker Prognostication for Hospitalized Patients with Community-acquired Pneumonia. *Intern Med* 2016;55(8):887-93. doi: 10.2169/internalmedicine.55.5764
110. Maldonado V, Hernandez-Ramírez C, Oliva-Pérez EA, Sánchez-Martínez CO, Pimentel-González JF, Molina-Sánchez JR, et al. Pentoxifylline decreases serum LDH levels and increases lymphocyte count in COVID-19 patients: Results from an external pilot study. *Int Immunopharmacol* 2021 Jan;90:107209. doi: 10.1016/j.intimp.2020.107209
111. Pieralli F, Vannucchi V, Mancini A, Grazzini M, Paolacci G, Morettini A, et al. Delirium is a predictor of in-hospital mortality in elderly patients with community acquired pneumonia. *Intern Emerg Med* 2014 Mar;9(2):195-200. doi: 10.1007/s11739-013-0991-1
112. Riquelme R, Torres A, el-Ebiary M, Mensa J, Estruch R, Ruiz M, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly. Clinical and nutritional aspects. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 Dec;156(6):1908-14. doi: 10.1164/ajrccm.156.6.9702005

113. Marrie TJ, Haldane EV, Faulkner RS, Durant H, Kwan C. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Is it different in the elderly? *J Am Geriatr Soc* 1985 Oct;33(10):671-80. doi: 10.1111/j.1532-5415.1985.tb01775.x
114. Berk SL. Bacterial pneumonia in the elderly: the observations of Sir William Osler in retrospect. *J Am Geriatr Soc* 1984 Sep;32(9):683-5. doi: 10.1111/j.1532-5415.1984.tb02261.x
115. Castle SC, Yeh M, Toledo S, Yoshikawa TT, Norman DC. Lowering the temperature criterion improves detection of infections in nursing home residents. *Aging: Immunology and Infectious Disease* 1993;4(2):67-76.
116. Inamizu T, Chang MP, Makinodan T. Influence of age on the production and regulation of interleukin-1 in mice. *Immunology* 1985 Jul;55(3):447-55.
117. Strijbos PJ, Horan MA, Carey F, Rothwell NJ. Impaired febrile responses of aging mice are mediated by endogenous lipocortin-1 (annexin-1). *Am J Physiol* 1993 Aug;265(2 Pt 1):E289-97. doi: 10.1152/ajpendo.1993.265.2.E289
118. Ramirez JA, Wiemken TL, Peyrani P, Arnold FW, Kelley R, Mattingly WA, et al. Adults Hospitalized With Pneumonia in the United States: Incidence, Epidemiology, and Mortality. *Clin Infect Dis* 2017 Nov 13;65(11):1806-1812. doi: 10.1093/cid/cix647
119. Nguyen MTN, Saito N, Wagatsuma Y. The effect of comorbidities for the prognosis of community-acquired pneumonia: an epidemiologic study using a hospital surveillance in Japan. *BMC Res Notes* 2019 Dec 19;12(1):817. doi: 10.1186/s13104-019-4848-1
120. TÜİK, İstatistiklerle Türkiye 2022.
https://www.tuik.gov.tr/media/announcements/istatistiklerle_turkiye.pdf Erişim tarihi: 20 Nisan 2024

121. Köksal I, Ozlü T, Bayraktar O, Yılmaz G, Bülbül Y, Oztuna F, et al. Etiological agents of community-acquired pneumonia in adult patients in Turkey; a multicentric, cross-sectional study. *Tuberk Toraks* 2010;58(2):119-27.
122. Fukuyama H, Ishida T, Tachibana H, Nakagawa H, Iwasaku M, Saigusa M, et al. Validation of scoring systems for predicting severe community-acquired pneumonia. *Intern Med* 2011;50(18):1917-22. doi: 10.2169/internalmedicine.50.5279
123. Simpson JC, Macfarlane JT, Watson J, Woodhead MA. A national confidential enquiry into community acquired pneumonia deaths in young adults in England and Wales. British Thoracic Society Research Committee and Public Health Laboratory Service. *Thorax* 2000 Dec;55(12):1040-5. doi: 10.1136/thorax.55.12.1040
124. Marrie TJ, Carriere KC, Jin Y, Johnson DH. Factors associated with death among adults <55 years of age hospitalized for community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2003 Feb 15;36(4):413-21. doi: 10.1086/346037
125. Hespanhol V, Bárbara C. Pneumonia mortality, comorbidities matter? *Pulmonology* 2020 May-Jun;26(3):123-129. doi: 10.1016/j.pulmoe.2019.10.003
126. Yang Y, Xu F, Shi LY, Diao R, Cheng YS, Chen XY, et al. Efficacy and significance of various scores for pneumonia severity in the management of patients with community-acquired pneumonia in China. *Chin Med J (Engl)* 2012 Feb;125(4):639-45.
127. File TM Jr, Monte SV, Schentag JJ, Paladino JA, Klugman KP, Lavin B, et al. A disease model descriptive of progression between chronic obstructive pulmonary disease exacerbations and community-acquired pneumonia: roles for underlying lung disease and the pharmacokinetics/pharmacodynamics of the antibiotic. *Int J Antimicrob Agents* 2009 Jan;33(1):58-64. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2008.07.019.

128. Ünal BI. Toplumsal kökenli pnömoni hastalarında genişletilmiş a-drop skoru ile PSİ skorunun 30 günlük mortalite öngörgördürücülük değerlerinin karşılaştırılması. (Tıpta uzmanlık tezi) İstanbul: Marmara Üniversitesi; 2023
129. Charles PG, Wolfe R, Whitby M, Fine MJ, Fuller AJ, Stirling R, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2008 Aug 1;47(3):375-84. doi: 10.1086/589754
130. Miyashita N, Matsushima T, Oka M, Japanese Respiratory Society. The JRS guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults: an update and new recommendations. *Intern Med* 2006;45(7):419-28. doi: 10.2169/internalmedicine.45.1691
131. Irfan M, Hussain SF, Mapara K, Memon S, Mogri M, Bana M, et al. Community acquired pneumonia: risk factors associated with mortality in a tertiary care hospitalized patients. *J Pak Med Assoc*. 2009 Jul;59(7):448-52.
132. 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. *Arch Intern Med* 2002 May 13;162(9):1059-64. doi: 10.1001/archinte.162.9.1059
133. Levin KP, Hanusa BH, Rotondi A, Singer DE, Coley CM, Marrie TJ, et al. Arterial blood gas and pulse oximetry in initial management of patients with community-acquired pneumonia. *J Gen Intern Med* 2001 Sep;16(9):590-8. doi: 10.1046/j.1525-1497.2001.016009590.x
134. Cannon CM, Braxton CC, Kling-Smith M, Mahnken JD, Carlton E, Moncure M. Utility of the shock index in predicting mortality in traumatically injured patients. *J Trauma* 2009 Dec;67(6):1426-30. doi: 10.1097/TA.0b013e3181bbf728
135. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Van Deusen SK, Tloczkowski J. The ability of traditional vital signs and shock index to identify ruptured ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2003 Nov;189(5):1293-6. doi: 10.1067/s0002-9378(03)00663-x

136. Al Jalbout N, Balhara KS, Hamade B, Hsieh YH, Kelen GD, Bayram JD. Shock index as a predictor of hospital admission and inpatient mortality in a US national database of emergency departments. *Emerg Med J* 2019 May;36(5):293-297. doi: 10.1136/emered-2018-208002
137. Jayaprakash N, Gajic O, Frank RD, Smischney N. Elevated modified shock index in early sepsis is associated with myocardial dysfunction and mortality. *J Crit Care* 2018 Feb;43:30-35. doi: 10.1016/j.jcrc.2017.08.019
138. Çakir E, Bindal A, Özçiftçi Yılmaz P, Doğu C, Özkoçak Turan I. The Need for Hemodynamic Support of Patients with Sepsis. *Journal of Harran University Medical Faculty* 2020;17(2):172–6.
139. Lee K, Jang JS, Kim J, Suh YJ. Age shock index, shock index, and modified shock index for predicting postintubation hypotension in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2020 May;38(5):911-915. doi: 10.1016/j.ajem.2019.07.011
140. Kim SY, Hong KJ, Shin SD, Ro YS, Ahn KO, Kim YJ, et al. Validation of the Shock Index, Modified Shock Index, and Age Shock Index for Predicting Mortality of Geriatric Trauma Patients in Emergency Departments. *J Korean Med Sci* 2016 Dec;31(12):2026-2032. doi: 10.3346/jkms.2016.31.12.2026
141. Jiang L, Caputo ND, Chang BP. Respiratory adjusted shock index for identifying occult shock and level of Care in Sepsis Patients. *Am J Emerg Med* 2019 Mar;37(3):506-509. doi: 10.1016/j.ajem.2019.01.026
142. Hashemian AM, Baghshani Z, Farzaneh R, Zamani Moghadam H, Maleki F, Bagherian F, et al. Comparison of the Relationship Between SI and RASI Scores With the Outcome of Sepsis Patients. *Front Med (Lausanne)* 2022 Jun 29;9:872725. doi: 10.3389/fmed.2022.872725

143. Wang X, Jiao J, Wei R, Feng Y, Ma X, Li Y, et al. A new method to predict hospital mortality in severe community acquired pneumonia. *Eur J Intern Med* 2017 May;40:56-63. doi: 10.1016/j.ejim.2017.02.013
144. Ito A, Ishida T, Tokumasu H, Washio Y, Yamazaki A, Ito Y, et al. Prognostic factors in hospitalized community-acquired pneumonia: a retrospective study of a prospective observational cohort. *BMC Pulm Med* 2017 May 2;17(1):78. doi: 10.1186/s12890-017-0424-4
145. Baek MS, Park S, Choi JH, Kim CH, Hyun IG. Mortality and Prognostic Prediction in Very Elderly Patients With Severe Pneumonia. *J Intensive Care Med* 2020 Dec;35(12):1405-1410. doi: 10.1177/0885066619826045
146. Restrepo MI, Mortensen EM, Velez JA, Frei C, Anzueto A. A comparative study of community-acquired pneumonia patients admitted to the ward and the ICU. *Chest* 2008 Mar;133(3):610-7. doi: 10.1378/chest.07-1456
147. Ranzani OT, Taniguchi LU, Torres A. Severity scoring systems for pneumonia: current understanding and next steps. *Curr Opin Pulm Med* 2018 May;24(3):227-236. doi: 10.1097/MCP.0000000000000468
148. Bülbül Y. Türkiye’de Toplumda Gelişen Pnömoni Verileri. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi* 2014;2(1):1-10.
149. Welte T, Köhnlein T. Global and local epidemiology of community-acquired pneumonia: the experience of the CAPNETZ Network. *Semin Respir Crit Care Med* 2009 Apr;30(2):127-35. doi: 10.1055/s-0029-1202941
150. Rotstein C, Evans G, Born A, Grossman R, Light RB, Magder S, et al. Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2008 Jan;19(1):19-53. doi: 10.1155/2008/593289

151. Cazzola M, Centanni S, Blasi F. Have guidelines for the management of community-acquired pneumonia influenced outcomes? *Respir Med* 2003 Mar;97(3):205-11. doi: 10.1053/rmed.2003.1352
152. Garcia-Vidal C, Fernández-Sabé N, Carratalà J, Díaz V, Verdaguer R, Dorca J, et al. Early mortality in patients with community-acquired pneumonia: causes and risk factors. *Eur Respir J* 2008 Sep;32(3):733-9. doi: 10.1183/09031936.00128107
153. Scott JA, Hall AJ, Muyodi C, Lowe B, Ross M, Chohan B, et al. Aetiology, outcome, and risk factors for mortality among adults with acute pneumonia in Kenya. *Lancet* 2000 Apr 8;355(9211):1225-30. doi: 10.1016/s0140-6736(00)02089-4
154. Garau J, Baquero F, Pérez-Trallero E, Pérez JL, Martín-Sánchez AM, García-Rey C, et al. Factors impacting on length of stay and mortality of community-acquired pneumonia. *Clin Microbiol Infect* 2008 Apr;14(4):322-9. doi: 10.1111/j.1469-0691.2007.01915.x
155. Brown SM, Jones BE, Jephson AR, Dean NC; Infectious Disease Society of America/American Thoracic Society 2007. Validation of the Infectious Disease Society of America/American Thoracic Society 2007 guidelines for severe community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 2009 Dec;37(12):3010-6. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181b030d9
156. Liang H, Gao Y, Miao C, Song Y, He F. [Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio on 28-day mortality of patients with severe pneumonia]. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2019 Jul;31(7):827-831. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2019.07.006
157. Shimoyama Y, Umegaki O, Inoue S, Agui T, Kadono N, Minami T. The Neutrophil to Lymphocyte Ratio Is Superior to Other Inflammation-Based Prognostic Scores in Predicting the Mortality of Patients with Pneumonia. *Acta Med Okayama* 2018 Dec;72(6):591-593. doi: 10.18926/AMO/56377

158. de Jager CP, Wever PC, Gemen EF, Kusters R, van Gageldonk-Lafeber AB, van der Poll T, et al. The neutrophil-lymphocyte count ratio in patients with community-acquired pneumonia. *PLoS One* 2012;7(10):e46561. doi: 10.1371/journal.pone.0046561
159. Uranga A, Quintana JM, Aguirre U, Artaraz A, Diez R, Pascual S, et al. Predicting 1-year mortality after hospitalization for community-acquired pneumonia. *PLoS One* 2018 Feb 14;13(2):e0192750. doi: 10.1371/journal.pone.0192750
160. Peyrani P, Ramirez JA. One year mortality in patients with community-acquired pneumonia. *Univ Louisville J Respir Infect* 2017;1.
161. Farah R, Khamisy-Farah R, Makhoul N. Consecutive Measures of CRP Correlate with Length of Hospital Stay in Patients with Community-Acquired Pneumonia. *Isr Med Assoc J* 2018 Jun;20(6):345-348.
162. Neeser OL, Vukajlovic T, Felder L, Haubitz S, Hammerer-Lercher A, Ottiger C, et al. A high C-reactive protein/procalcitonin ratio predicts *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Clin Chem Lab Med* 2019 Sep 25;57(10):1638-1646. doi: 10.1515/cclm-2019-0194
- 163.** Méndez R, Aldás I, Menéndez R. Biomarkers in Community-Acquired Pneumonia (Cardiac and Non-Cardiac). *J Clin Med* 2020 Feb 18;9(2):549. doi: 10.3390/jcm9020549