

T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

**ACİL SERVİSTE PNÖMONİ ÖN TANISI
ALAN HASTALARDA PNÖMONİ CİDDİYET
İNDEKSİ İLE B TİPİ NATRİÜRETİK
PEPTİT DEĞERLERİNİN KORELASYONU
VE BİRBİRLERİ İLE KARŞILAŞTIRMASI**

Aslı Leyla TAHİROĞLU NARİN

UZMANLIK TEZİ

TEZ YÖNETİCİSİ
Doç. Dr. Sultan Tuna AKGÖL GÜR

ERZURUM-2025



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİ ve TEZİ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Adı, Soyadı : Aşlı Leyla TAHİROĞLU NARİN	Sınav tarihi: 23 / 09 / 2025
Anabilim Dalı : Acil Tıp Anabilim Dalı	
Tez Danışmanı ve Atanma Tarihi: Doç. Dr. Sultan Tuna AKGOL GUR – 10.02.2022	
Tezin Konusu ve Başlığı : “Acil Serviste Pnömoni On Tanısı Alan Hastalarda Pnömoni Ciddiyet İndeksi ile B Tipi Natriüretik Peptit Değerlerinin Korelasyonu ve Birbirleri ile Karşılaştırılması”	
Belirlenme Tarihi : 25.04.2024	
Tezin Niteliği : ☒ Tıpta Uzmanlık Tezi ☒ Klinik Çalışmalar ☒ Prospektif ☐ Retrospektif ☐ Kesitsel ☐ Laboratuvar Çalışmaları ☐ Invitro (Cansız) Çalışmaları ☐ Hayvan Çalışmaları	
Tez Sınavının Nasıl Yapıldığı: ☒ Yüz yüze katılım sağlanarak ☐ Online (Jürinin teşkil edilmesinde kurum dışından belirlenecek olan jüri üyesi, aynı il sınırları içerisinde bulunmadığından, tez sınavı dijital ortamda yapılmıştır.)	

II. KARAR
Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunma sınavının tamamlanması sonucunda adı geçen tezinin, jüri üyelerince “Tıpta Uzmanlık Tezi” olarak; ☒ Kabulüne 1.Tez Sınavı ☐ Reddine (Eksikliklerin tamamlanması ve gerekli düzeltmelerin yapılması için uzmanlık öğrencisine, TUEY’nin 19. Maddesinin 6. fıkrası gereğince altı aylık ek bir süre verilmesine) 2.Tez Sınavı ☐ Reddine (TUEY’nin 19. Maddesinin 7. fıkrası gereğince, uzmanlık öğrencisinin uzmanlık öğrenciliği ile ilişkisinin kesilmesine) ☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

III. AÇIKLAMALAR
<i>Tez sınavını başarılı olarak tamamlamıştır.</i>

IV. JÜRİ ÜYELERİ				
	Unvanı Adı Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurum Bilgisi	İmza
Jüri Başkanı	Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR	Acil Tıp	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı	
Jüri Üyesi	Doç. Dr. Sultan Tuna AKGÖL GÜR	Acil Tıp	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı	
Jüri Üyesi	Dr. Öğr. Üyesi Ayça ÇALBAY	Acil Tıp	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı	

ONAY

“Acil serviste pnömoni ön tanısı alan hastalarda pnömoni ciddiye t indeksi ile B tipi natriüretik peptit değerlerinin korelasyonu ve birbirleri ile karşılaştırılması” konulu tez  alışması Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’nun 03.05.2024 tarihli 03 sayılı oturumun 61 no’lu kararı ile Doç. Dr. Sultan Tuna AKG L G R denetiminde Araştırma Görevlisi Dr. Aslı Leyla TAHİROğLU NARİN tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüş ve onay verilmiştir.



İÇİNDEKİLER

ONAY	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
KISALTMALAR DİZİNİ	vi
TEŞEKKÜR	viii
ÖZET.....	x
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Pnömoniye Genel Bakış	3
2.1.1. Tanımı ve Sınıflaması	3
2.1.2. Epidemiyolojisi.....	9
2.1.3. Klinik Bulguları.....	9
2.1.4. Tanı Yöntemleri.....	10
2.2. Acil Serviste Pnömoni Yönetimi.....	11
2.2.1. İlk Değerlendirme ve Triaaj	11
2.2.2. Hastaneye Yatış Kararı.....	12
2.2.3. Komplikasyon Riski ve İzlemi	13
2.3. Pnömoni Ciddiyet Değerlendirme Skorları.....	14
2.3.1. Skorlama Sistemlerinde Kronolojik Gelişim.....	14
2.3.2. PSI Skoru.....	16
2.3.3. ATS Minör ve Majör Kriterleri	18
2.3.4. CURB-65 Skoru	19
2.3.5. SCAP Skoru	20
2.3.6. SOAR Skoru.....	22
2.3.7. SMART-COP Skoru.....	23
2.4. B Tipi Natriüretik Peptid.....	25
2.4.1. Tanımı ve Fizyolojisi.....	25
2.4.2. Solunum Sistemi Hastalıklarında BNP'nin Yeri.....	26

2.4.3. Pnömonide BNP Artış Mekanizması.....	27
2.4.4. BNP'nin Tanısal ve Prognostik Kullanımı.....	27
2.5. Pnömonide PSI ile BNP Arasındaki İlişki	28
3. MATERYAL METOD	30
3.1. Çalışma Tasarımı.....	30
3.2. Çalışmamıza Dahil Edilme ve Hariç Tutulma Kriterleri	31
3.3. İstatistiksel Analiz	32
4. BULGULAR.....	33
5. TARTIŞMA	38
6. SONUÇ.....	47
KAYNAKLAR	48

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Pnömoninin Edinilme Yerine Göre Sınıflaması	3
Tablo 2.2. Etiyolojik Nedenlere Göre Pnömoni Sınıflaması.....	5
Tablo 2.3. Klinik Gidişata Göre Pnömoni Sınıflaması.....	7
Tablo 2.4. Pnömoninin Radyolojik Görünümüne Göre Sınıflaması	8
Tablo 2.5. Pnömoni Ciddiyet İndeksi.....	17
Tablo 2.5. Pnömoni Ciddiyet İndeksi (Tablonun devamı)	17
Tablo 2.6. Pnömoni Ciddiyet İndeksi Risk Sınıflaması, Mortalite ve Tedavi	17
Tablo 2.7. ATS Majör ve Minör Kriterler	18
Tablo 2.8. CURB-65 Kriterleri ve Puanlaması	19
Tablo 2.9. CURB-65 Puanlama, Sınıflama, Mortalite ve Tedavi Önerileri	20
Tablo 2.10. SCAP Skoru Majör-Minör Kriterler ve Puanlaması	21
Tablo 2.11. SOAR Skorlama Sistemi ve Puanlaması	22
Tablo 2.12. SOAR Skorlama Sistemi Risk Grubu ve Tedavi Önerileri.....	23
Tablo 2.13. SMART-COP Skorlama Sistemi Parametreleri ve Puanlaması.....	24
Tablo 2.14. SMART-COP Puanlaması, Risk Sınıflaması ve Klinik Öneriler	24
Tablo 3.1. Çalışmada Kullanılan Türkçe'ye Uyarlanmış PSI skor	30
Tablo 4.1. Çalışmadaki Hasta ve Gönüllülerin Kayıt Altına Alınan Değerleri ..	33
Tablo 4.2. Kayıt Altına Alınan Verilerin Gruplar Arasındaki Karşılaştırması ...	34
Tablo 4.3. Hasta Grubunun PSI ile BNP ve Troponin Arasındaki Korelasyon ..	35
Tablo 4.4. Hasta Grubunda BNP ve Troponin İçin Cut-Off Değerleri	37

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Pnömoni Ciddiyet Değerlendirme Skorlarının Kronolojik Gelişimi...	15
Şekil 4.1. Grupların BNP Değerlerinin Karşılaştırması.....	34
Şekil 4.2. Grupların Troponin Değerlerinin Karşılaştırması	35
Şekil 4.3. Hasta Grubunda PSI ile BNP Arasındaki Korelasyonun Grafiği	36
Şekil 4.4. Hasta Grubunda PSI ile Troponin Arasındaki Korelasyonun Grafiği .	36
Şekil 4.5. BNP ve Troponin İçin ROC Eğrisi.....	37



KISALTMALAR DİZİNİ

AIDS	: Kazanılmış Bağışıklık Yetmezlik Sendromu
ARDS	: Akut Respiratuvar Distres Sendromu
ATS	: Amerikan Toraks Derneği
BNP	: B Tipi Natriüretik Peptit
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BUN	: Kan Üre Azotu
CRP	: C-Reaktif Protein
CURB-65	: Konfüzyon, Üre, Solunum Sayısı, Kan Basıncı, Yaş
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
FiO₂	: İnspire Edilen Oksijen Fraksiyonu
GKS	: Glaskow Koma Skalası
HKP	: Hastane Kökenli Pnömoni
IDS	: Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği
İMV	: İnvaziv Mekanik Ventilator
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MRSA	: Metisilin Dirençli <i>Staphylococcus Aureus</i>
MV	: Mekanik Ventilator
NT-proBNP	: N-Terminal Probnp
PaO₂	: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncının
PSI	: Pnömoni Ciddiyet İndeksi
qSOFA	: Hızlı Ardışık Organ Yetmezliği Değerlendirmesi
RSV	: Respiratory Sinsityal Virüs
SaO₂	: Arteriyel Oksijen Satürasyonu
SARS-CoV-2	: Şiddetli Akut Solunum Yolu Sendromu Koronavirüs-2.
SCAP	: Ciddi Toplum Kökenli Pnömoni Skoru
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SMART-COP	: Sistolik Kan Basıncı, Multilobüler İnfiltrasyon, Albümin, Solunum Sayısı, Taşikardi, Konfüzyon, Oksijen, Ph
SOAR	: Sistolik Kan Basıncı, Oksijen Saturasyonu, Yaş, Solunum Sayısı

SpO₂	: Periferik Kapiller Oksijen Satürasyonu
SS	: Solunum Sayısı
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
TA	: Tansiyon Arteriyel
TKP	: Toplum Kökenli Pnömoni
VAP	: Ventilatör İlişkili Pnömoni
WBC	: Beyaz Kan Hücresi/Lökosit
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi



TEŞEKKÜR

Bu tez çalışması, yalnızca akademik bir sürecin ürünü olmanın ötesinde, hayatımda önemli bir dönüm noktasıdır. Bu yolculuk boyunca bilgi, sabır, özveri ve anlayışla beni destekleyen birçok değerli insanın katkısı olmuştur. Bu vesileyle, çalışmamın ortaya çıkmasında emeği geçen tüm kişi ve kurumlara en içten ve en samimi şükranlarımı sunmak isterim.

Tez sürecimde akademik rehberliğini, engin bilgi birikimini benimle paylaşan Atatürk Üniversitesi Acil Tıp A.B.D. başkanı Prof. Dr. Zeynep Gökcan Çakır'a, araştırma sürecinde yolumu aydınlatan çok değerli danışmanlarım Doç. Dr. Sultan Tuna Akgöl Gür'e ve Prof. Dr. Nurinnisa Öztürk'e en derin şükranlarımı sunuyorum. Bana kazandırdıkları bu bilimsel bakış açısı, sadece bu tez çalışmasıyla sınırlı kalmayacak, mesleki yaşamım boyunca bana ışık tutmaya devam edecektir.

Bu süreçte fikir alışverişlerinden çok şey öğrendiğim değerli akademisyenlere ve bölüm hocalarıma da teşekkür etmeyi bir borç bilirim.

Hayatımın her döneminde olduğu gibi, bu zorlu süreçte de yanımda olan, koşulsuz destekleriyle bana güç veren kıymetli annem Fikriye Tahiroğlu, babam Şahin Tahiroğlu ve biricik canım kardeşim Miraç Eren Tahiroğlu'na sonsuz teşekkür ederim. Özellikle hayatım boyunca bana sadece sevgi değil, aynı zamanda sorumluluk, çalışkanlık sabır ve onurlu insan olma gibi değerleri de kazandırarak bu noktaya gelmemde en büyük paya sahip olmuşlardır. Onların manevi desteği, varlıkları ve duaları sayesinde karşılaştığım zorluklarla baş edebildim.

Ayrıca, her zaman yanımda olan, beni anlayan, fedakârlıklarıyla bana çalışma alanı ve huzur sağlayan canım eşim Mustafa Narin'e en içten teşekkürlerimi sunuyorum. Bu süreçte göstermiş olduğu sabır, anlayış ve sevgi, motivasyonumu korumamda büyük rol oynamıştır. Kendisine sadece bu çalışmada değil, hayatımın her anında yanımda olduğu için minnettirim. Seninle daima hep sevgi ile...

Zorlu ve zaman zaman yıpratıcı olabilen akademik yolculukta desteklerini esirgemeyen çok değerli tüm Atatürk Üniversitesi Acil Tıp A.B.D asistan arkadaşlarıma ve veri toplama konusunda bana yardımcı olan Atatürk Üniversitesi

Biyokimya A.B.D. araştırma görevlisi Dr. Murat Daşhan'a da teşekkür ederim.

Ayrıca bu çalışmayı, görevlerini büyük bir özveriyle yürüten ve sağlık sisteminin temel taşı olan tüm acil servis çalışanlarına ithaf etmek istiyorum. Gerek araştırma ve veri toplama konusunda saha desteği, gerekse sahadaki emekleriyle bu çalışmaya ilham kaynağı olmaları, onların kıymetini bir kez daha göstermiştir. Bu vesileyle, tüm acil servis sağlık çalışanlarına, hekimlerine, hemşirelerine, paramediklerine ve destek personeline gönülden tekrar teşekkür ederim.

Son olarak, bu tez çalışması, yalnızca kişisel bir emek değil; bana inanan, destek olan ve katkı sunan tüm bireylerin ortak çabalarının bir ürünüdür. Emek veren, yoluma ışık tutan ve bu süreci benim için anlamlı kılan herkese bir kez daha teşekkür eder, saygı ve sevgilerimi sunarım.

Aslı Leyla TAHİROĞLU NARİN
Erzurum-2025

ÖZET

Acil Serviste Pnömoni Ön Tanısı Alan Hastalarda Pnömoni Ciddiyet İndeksi ile B Tipi Natriüretik Peptit Değerlerinin Korelasyonu ve Birbirleri ile Karşılaştırılması

Amaç: PSI ile BNP düzeyleri arasındaki korelasyon değerlendirilerek, bu iki yaklaşımın taburculuk, servise veya YBÜ'ye yatış açısından üstünlüklerini karşılaştırmayı amaçladık.

Materyal Metod: Çalışmamız sağlıklı gönüllü ve pnömoni ön tanılı hastalardan oluşan iki grup ile yürütüldü. Her grupta 45 kişi olmak üzere toplamda 90 kişi çalışmaya dahil edildi. Tüm katılımcılardan alınan kan numunelerinden BNP ve troponin değeri çalışıldı. Tüm katılımcıların tansiyon, ateş, nabız, saturasyon, solunum sayısı ölçüldü ve kaydedildi. Eş zamanlı olarak pnömoni tanısı alan hasta grubunda PSI uygulandı ve elde edilen puanlar kaydedildi. Gruplar arası serum BNP ve troponin düzeyi karşılaştırıldı. Bununla birlikte serum BNP ve troponin düzeyinin hasta grubunda yapılan PSI ile korelasyonun olup olmadığı değerlendirildi.

Bulgular: Bu çalışmada acil serviste pnömoni ön tanısı alan hastalarda PSI skoru ile BNP ve troponin düzeyleri arasında anlamlı ve aynı yönlü korelasyon saptanmıştır ($p<0,001$). Hasta grubunda yaş ve kadın oranı daha yüksekti ($p<0,001$). Ateş, nabız, solunum sayısı, BNP ve troponin değerleri anlamlı biçimde yüksekti ($p<0,001$). Saturasyon ise anlamlı düşüktü ($p<0,001$). ROC analizine göre BNP ve troponin pnömoni şiddetini belirlemede yüksek özgüllük ve değişken duyarlılıkla etkili bulundu. Özellikle düşük cut-off değerlerinin tanısal duyarlılığı artırdığı gözlemlendi. BNP'nin PSI skorlamasına ek olarak hızlı ve objektif bir biyobelirteç olarak klinik değerlendirmeye katkı sağlayabileceğini gösterdi.

Sonuç: Erken dönemde risk sınıflaması gereken hastalarda PSI skoru ile BNP ve troponin düzeylerinin birlikte kullanılması daha güvenli ve objektif kararlar alınmasına katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: BNP, Pnömoni, PSI, Troponin.

ABSTRACT

Correlation and Comparison Between Pneumonia Severity Index and B-Type Natriuretic Peptide Levels in Patients Diagnosed with Suspected Pneumonia in the Emergency Department

Objective: This study aimed to assess the correlation between PSI and BNP levels and to compare the relative advantages of these two parameters in predicting the need for discharge, general ward admission, or intensive care unit (ICU) hospitalization.

Materials and Methods: Our study was conducted with two groups: healthy volunteers and patients with a preliminary diagnosis of pneumonia. A total of 90 participants were included in the study, with 45 individuals in each group. Blood samples were obtained from all participants to measure BNP and troponin levels. In addition, vital signs including blood pressure, body temperature, heart rate, oxygen saturation, and respiratory rate were recorded for each participant. Simultaneously, the PSI was applied to patients in the pneumonia group, and their scores were documented. Serum BNP and troponin levels were compared between the two groups. Furthermore, the potential correlation between serum BNP and troponin levels and the PSI scores in the pneumonia group was evaluated.

Result: In this study, a significant and positive correlation was found between PSI scores and BNP and troponin levels in patients who presented to the emergency department with a preliminary diagnosis of pneumonia ($p < 0.001$). The patient group had a higher mean age and a greater proportion of females compared to the control group ($p < 0.001$). Body temperature, heart rate, respiratory rate, BNP, and troponin levels were significantly elevated in the patient group ($p < 0.001$), whereas oxygen saturation was significantly lower ($p < 0.001$). According to ROC analysis, BNP and troponin were found to be effective in assessing pneumonia severity, demonstrating high specificity and variable sensitivity. Notably, lower cut-off values were associated with increased diagnostic sensitivity. These findings suggest that BNP, in addition to

PSI scoring, may serve as a rapid and objective biomarker that contributes meaningfully to clinical evaluation.

Conclusion: The integration of PSI scoring with BNP and troponin measurements may enhance the accuracy and objectivity of early risk assessment in patients with suspected pneumonia.

Keywords: BNP, Pneumonia, PSI, Troponin



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Pnömoni, özellikle acil servislerde sık görülen ve klinik sürecin hızlı değerlendirilmesini gerektiren ciddi bir enfeksiyon hastalığıdır. Hastaların hastaneye yatırılma, servis ya da yoğun bakım ünitesine gönderilme kararları acil servis hekimleri tarafından kısa sürede alınmak zorundadır. Bu amaçla geliştirilen Pnömoni Ciddiyet İndeksi (PSI), demografik bilgidен vital bulgulara, eşlik eden hastalıklardan laboratuvar verilerine kadar yaklaşık 20 parametre kullanarak değerlendirilir ve bunun sonucunda beş risk sınıfı oluşturulur (1). PSI, özellikle 30 günlük mortalite ile tutarlı bir korelasyon gösterdiği için büyük klinik doğruluk sunmaktadır (2). Ancak parametre sayısının fazla olması ve laboratuvar iş yükünün fazlalığı nedeniyle acil servisin hızlı triyaj gereksinimlerine uygun düşmemektedir. Bu bağlamda, kalabalık ve yoğun hizmet verilen acil servis gibi ortamlar için PSI'nın kapsamlı yapısı zaman ve kaynak açısından sınırlayıcı bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır (3).

Son yıllarda, B tipi natriüretik peptit (BNP) ve N-terminal proBNP (NTproBNP) gibi biyobelirteçlerin yalnızca kalp yetersizliği değil, aynı zamanda pulmoner enfeksiyonlarda da prognostik değer taşıdığı gösterilmiştir. Özellikle acil servis hastalarında BNP düzeyleri ile PSI skoru arasında yüksek düzeyde pozitif korelasyon olduğu görülmüştür (4).

BNP başlangıçta kardiyak disfonksiyonun bir göstergesi olarak tanımlanmasına rağmen, enfeksiyon hastalıklarında ve özellikle pnömonide de klinik değer taşıyan bir biyobelirteç olarak dikkat çekmektedir. Mevcut literatür, BNP düzeylerinin yalnızca kardiyojenik yükünü değil, aynı zamanda inflamasyon düzeyini ve enfeksiyonun sistemik etkilerini de yansıtabileceğini göstermektedir. Bu özellikleri sayesinde, BNP'nin pnömoni tanısı almış hastalarda hastalık şiddetinin ve olası klinik sonuçların değerlendirilmesinde kullanılabileceği düşünülmektedir (5). Hatta bazı prospektif çalışmalar, BNP'nin acil servis ortamında kolayca ölçülebilirliği ve hızlı sonuç vermesi nedeniyle özellikle triyaj ve hastanede servis veya yoğun bakım yatış kararlarını desteklemede pratik bir araç olarak kullanılabileceğini vurgulamaktadır (5).

Tüm bu bilgiler ışığında, acil serviste pnömoni ön tanısı alan hastalarda, sıklıkla pratiklik sorunları barındıran PSI puanlaması yerine veya yanında kullanılan BNP/NT-proBNP biyobelirteçlerin hem risk sınıflandırması hem de karar destek sürecine katkı sağlayıp sağlamadığının araştırılması önem arz etmektedir. Çalışmamızda primer olarak PSI ile BNP düzeyleri arasındaki korelasyon değerlendirilerek, sekonder olarak bu iki yaklaşımın taburculuk, servise veya yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'ye yatış açısından üstünlüklerini karşılaştırmayı amaçladık. Amacımız, BNP gibi biyobelirteçlerin acil servis triyajında hızlı, objektif ve güvenilir ek araçlar olarak kullanılabilirliğini ortaya koymaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pnömoniye Genel Bakış

2.1.1. Tanımı ve Sınıflaması

Pnömoni, akciğer parankiminde alveoler boşlukların inflamasyon ve eksüda ile dolması sonucu ortaya çıkmaktadır. Genellikle enfeksiyöz kaynaklı bir hastalıktır. Hastalığın temelinde solunum yollarına yerleşen patojenlerin alveoler düzeyde enfeksiyon oluşturmaları yer alır (6).

Pnömoni edinilme yerine, etiyolojisi, klinik seyri ve radyolojik görünümüne göre dört farklı sınıflandırmada değerlendirilse de en çok kullanılan sınıflandırma yöntemi pnömoninin nereden geliştiğine göre yapılmaktadır (Tablo 2.1). Bu en yaygın sınıflama içerisinde toplum kökenli pnömoni, hastane kökenli pnömoni, ventilatör ilişkili pnömoni ve aspirasyon pnömonisi bulunur. Bu sınıflama, tanı, tedavi ve prognoz açısından farklılıklar gösterdiğinden klinik yönetimi doğrudan etkiler (7, 8).

Tablo 2.1. Pnömoninin Edinilme Yerine Göre Sınıflaması

Sınıf	Tanım	Etken
TKP	Toplumda veya yatıştan <48 saat içinde gelişir	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.nfluenzae</i> ve atipik patojenler
HKP	Yatıştan ≥48 saat sonra gelişir	<i>P.aeruginosa</i> , <i>K.pneumoniae</i> , <i>A.baumannii</i> ve MRSA
VAP	Entübasyondan ≥48-72 saat sonra gelişir	<i>P.aeruginosa</i> , <i>A.baumannii</i> ve MRSA
Aspirasyon pnömonisi	Gastrik içerik veya sekresyonların akciğere kaçması sonucu gelişir.	Anaerob, gram negatif basiller

(TKP: Toplum Kökenli Pnömoni, HKP: Hastane Kökenli Pnömoni, VAP: Ventilatör İlişkili Pnömoni, MRSA: Metisilin Dirençli *Staphylococcus aureus*.)

Pnömoniye neden olan enfeksiyonun geliştiği yere göre yapılan sınıflama en yaygın kullanılan sınıflama türüdür. Bu yaklaşım pnömoninin tedavi algoritmasını belirlemesi ve antibiyotik seçiminde doğrudan etkili olması nedeniyle önemlidir (8).

Toplum kökenli pnömoni (TKP), hastaneye yatıştan önce toplum içinde gelişen ya da hastaneye yatışı takip eden ilk 48 saat içinde ortaya çıkan pnömoni türüdür.

Sıklıkla *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ve atipik patojenler (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella* spp.) etken olarak izole edilir. Tüm pnömoni vakalarının büyük çoğunluğunu oluşturur ve mortalite riski altta yatan komorbiditelerle birlikte artış gösterebilir (7).

Hastane kökenli pnömoni (HKP), hastaneye yatıştan en az 48 saat sonra gelişen ve yatış öncesinde enfeksiyon bulgusu olmayan pnömoni türüdür. Etken patojenler genellikle çoklu ilaç dirençli organizmalar olup, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* ve metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) en sık izole edilen mikroorganizmalardır. Özellikle yoğun bakım hastalarında, ileri yaşta ve immünsüpresif tedavi gören bireylerde ciddi mortaliteyle ilişkilidir (8).

Ventilatör ilişkili pnömoni (VAP), mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda entübasyondan sonraki 48-72 saat içinde gelişen pnömoni türüdür. HKP'ın bir alt grubudur ve mortalitesi en yüksek pnömoni türlerinden biridir. Tanı koymak genellikle zordur, çünkü entübe hastalarda diğer nedenlerle de ateş, lökositoz ve pulmoner infiltrasyon gelişebilir. *P. aeruginosa*, *A. baumannii* ve MRSA en sık rastlanan etkenlerdir (9).

Aspirasyon pnömonisi mide içeriği, sekresyon veya yabancı materyalin alt solunum yollarına kaçmasıyla ortaya çıkan pnömonidir. Bilinç bozukluğu, nörolojik hastalıklar, disfaji veya gastroözofageal reflü gibi durumlar başlıca risk faktörleridir.

Etkenler sıklıkla oral flora kaynaklı anaerob bakterilerdir (*Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Bacteroides* spp.). Ancak son yıllarda gram negatif aerobların da önemli rol oynadığı bildirilmiştir (10).

Pnömoninin edinilme yerine göre yapılan sınıflandırma içerisinde 2016 yılına kadar bir de sağlık hizmeti ile ilişkili pnömoni bulunuyordu. Bu pnömoni türü uzun süreli bakım evlerinde kalan, diyaliz hastaları, son 90 gün içerisinde hastaneye

yatırılmış olan veya paranteral tedavi alan hastaları kapsamaktaydı. Fakat gereksiz geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, artan antibiyotik direnci, yan etkilerin artması ve maliyet nedeniyle 2016 yılından sonra Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA) ve Amerikan Toraks Derneği (ATS) tarafından edinilme yerine göre yapılan sınıflandırmadan çıkarılmıştır (8).

Etiyolojik nedenlere göre yapılan sınıflandırma içerisinde bakteriyel, viral, atipik patojenler, fungal ve parazitler bulunmaktadır (Tablo 2.2). Bu sınıflama ampirik antibiyotik seçiminde yönlendirici olmakla beraber özellikle dirençli patojenlerin varlığında hastaların prognozunu doğrudan etkileyebilmektedir (11).

Tablo 2.2. Etiyolojik Nedenlere Göre Pnömoni Sınıflaması

Sınıf	Özellik	Etken
Bakteriyel	En sık görülen pnömoni türüdür. Genellikle alveollerde pürülan eksüda ile seyrederek.	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>K.pneumoniae</i> , <i>S.aureus</i> , <i>P.aeruginosa</i>
Viral	Mevsimsel artış gösterir. Genelde daha hafif seyrederek, ancak yaşlı ve immünsüprese bireylerde ağırdır.	<i>İnfluenza</i> , <i>RSV</i> , <i>Adenovirus</i> , <i>Parainfluenza</i> , <i>SARS-CoV-2</i>
Atipik	Klinik ve radyolojik olarak farklı seyrederek. Hücre içi patojenlerle gelişir.	<i>M.pneumoniae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , <i>L.pneumophila</i>
Fungal	İmmünsüpresif bireylerde görülür. Tanısı zordur, genellikle yavaş seyirlidir.	<i>Aspergillus spp.</i> , <i>P.jirovecii</i> , <i>C.neoformans</i>
Parazitik	Nadir görülür, tropikal bölgelerde yaygındır. İmmünsüpresyonla ilişkili latent enfeksiyonlar olabilir.	<i>T.gondii</i> , <i>S.stercoralis</i> , <i>E.histolytica</i> , <i>Paragonimus</i> spp.

(RSV: Respiratory Sinsityal Virüs, SARS-CoV-2: Şiddetli Akut Solunum Yolu Sendromu Koronavirüs-2.)

Bakteriyel pnömoni, tüm pnömoniler arasında en sık görülen formdur ve genellikle alveollerde pürülan eksüda ile karakterizedir. En sık izole edilen etken *Streptococcus pneumoniae*'dir. Bunun yanında *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* ve *Pseudomonas aeruginosa* gibi gram negatif bakteriler de özellikle komorbiditesi olan hastalarda önemlidir (12).

Viral pnömoni, özellikle kış aylarında ve salgın dönemlerinde ön plandadır. En sık etkenler *influenza* virüsü, *respiratory syncytial virus* (RSV), *adenovirus*, *parainfluenza* ve yeni ortaya çıkan *şiddetli akut solunum yolu sendromu koronavirüs -2* (SARS-CoV-2)'dir. Klinik seyri bakteriyel pnömoniye göre daha hafif olabilir. Ancak yaşlılar ve immün sistemi baskılanmış bireylerde ciddi solunum yetmezliği gelişebilir (13).

Atipik pnömoni, klinik ve radyolojik olarak klasik bakteriyel pnömonilerden farklı seyreder. Etkenleri genellikle hücre içi yerleşimli organizmalardır. *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* ve *Legionella pneumophila* bu etkenler içerisindedir (14).

Fungal pnömoni genellikle immünsüpresif hastalarda (organ nakil olmuş bireylerde, kemoterapi alan hastalarda, kazanılmış bağışıklık yetmezlik sendromu (AIDS) olan hastalarda) görülür. En sık etken *Aspergillus* spp., *Pneumocystis jirovecii* (eski adıyla *P. carinii*) ve *Cryptococcus neoformans*'tır (14).

Parazitik pnömoni oldukça nadirdir ve sıklıkla tropikal bölgelerde görülür. En yaygın etkenler *Toxoplasma gondii*, *Strongyloides stercoralis*, *Entamoeba histolytica* ve *Paragonimus westermani* gibi parazitlerdir. Parazitik pnömoni özellikle immünsüpresif bireylerde latent enfeksiyonların reaktivasyonu sonucu gelişebilir (15).

Pnömoni, klinik gidişatına göre sınıflandırıldığında hastalığın başlangıç süresi, tedaviye yanıtı ve tekrarlayıcı özellikleri göz önünde bulundurulur (Tablo 2.3). Bu sınıflama, özellikle altta yatan nedenlerin araştırılması, tedavi süresinin belirlenmesi ve olası komplikasyonların öngörülmesi açısından klinisyene yol göstericidir (16).

Tablo 2.3. Klinik Gidişata Göre Pnömoni Sınıflaması

Sınıf	Süre	Özellik	Etken
Akut	<3 hafta	Hızlı başlangıç	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> ,influenza virüs
Kronik	≥ 3 hafta	Sinsi seyirli	<i>M.tuberculosis</i> , fungal patojenler
Rekkürren	1 yılda ≥2 veya ardışık 2 yılda ≥3 atak	Altta yatan hastalık araştırılmalı	Farklı etkenlere bağlı tekrar eden enfeksiyonlar
Persistan	Tedaviye rağmen >4 hafta	Yanlış tanı, komorbidite ve immünsüpressif hasta	<i>M.tuberculosis</i> , atipikler, dirençli bakteriler

Akut pnömoni, genellikle birkaç saat ile birkaç gün içerisinde başlayan semptomlarla karakterizedir. En sık nedenleri bakteriyel ve viral enfeksiyonlardır (16). Kronik pnömoni, üç haftadan uzun süren ve yavaş ilerleyen klinik tablo ile tanımlanır. Semptomlar sinsi seyirlidir. Genellikle *Mycobacterium tuberculosis*, fungal veya nadiren parazitik etkenlere bağlı gelişir. Radyolojik olarak kaviter lezyonlar ve persistan infiltrasyonlar dikkat çekicidir (17). Rekkürren pnömoni, bir yıl içinde en az iki kez ya da ardışık iki yılda üç veya daha fazla pnömoni atağının yaşanması durumu olarak tanımlanır. Altta yatan kronik akciğer hastalıkları, immün yetmezlik, yabancı cisim aspirasyonu veya bronşiyal obstrüksiyon gibi nedenler araştırılmalıdır (18). Persistan pnömoni, tedaviye rağmen 4 haftadan uzun süren semptom ve radyolojik bulgularla karakterizedir. Genellikle atipik patojenler, tüberküloz veya dirençli bakteriler sorumludur. Ayrıca, yanlış tanı, yetersiz tedavi, komorbid hastalıklar veya immünsüpresyon da kalıcı inflamatuvar süreci tetikleyebilir (19).

Bu sınıflamaların dışında akciğer grafisi veya akciğerlerin bilgisayarlı tomografisindeki (BT) görünümüne göre lobüler veya lobar pnömoni, bronkopnömoni, interstisyel pnömoni ve nodüler pnömoni olmak üzere radyolojik sınıflama da yapılmaktadır (Tablo 2.4).

Tablo 2.4. Pnömoninin Radyolojik Görünümüne Göre Sınıflaması

Sınıf	Özellik	Etken
Löber (Lobüler)	Tek lobda homojen konsolidasyon, keskin sınırlı, hava bronkogramı	<i>S.pneumoniae</i>
Bronkopnömoni	Multifokal, düzensiz, yamalı infiltrasyonlar; sıklıkla bilateral	<i>S.aureus</i> , <i>K.pneumoniae</i> , gram negatif basililer
İnterstisyel	Diffüz retiküler veya buzlu cam opasiteler	Viral ajanlar, atipikler, fungal
Nodüler	Parankimde tek/çoklu nodüller, kavite, halo veya atoll işareti	<i>Aspergillus</i> , <i>TBC</i> , granülomatöz hastalıklar

Löber pnömoni akciğerin tek bir lobunu tutan homojen dansiteli konsolidasyon ile karakterizedir. Klasik olarak *Streptococcus pneumoniae* enfeksiyonlarında görülür. Radyolojik olarak keskin sınırlı opasite, hava bronkogramları ve plevral çizgiye kadar uzanım tipiktir (20).

Bronkopnömoni, özellikle yaşlı ve yatağa bağımlı hastalarda daha sık görülür. Radyolojik olarak iki taraflı, çok sayıda küçük, yamalı infiltrasyonlarla kendini gösterir. Enfeksiyon genellikle bronşiyollerden alveollere yayılır. Etkenler arasında *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* ve gram negatif basililer öne çıkar. Konsolidasyonlar düzensiz, multifokal ve dağınık yerleşimlidir (20).

İnterstisyel pnömonilerde radyolojik bulgular daha hafiftir. İnfiltrasyonlar genellikle diffüz, retiküler veya buzlu cam opasiteler şeklindedir. En sık etkenler viral ajanlar, atipik bakteriler ve bazı fungal organizmalardır. Klinik tablo genellikle subakut seyreder ve tanıda toraks BT daha duyarlıdır (20).

Nodüler pnömonide parankimde yerleşmiş bir veya daha fazla nodül şeklinde lezyonlar saptanır. Genellikle fungal ya da tüberküloz gibi granülomatöz hastalıklarla ilişkilidir. Nodüller kaviteleşme, halka işareti (halo sign) veya ters halo (atoll) gibi tipik bulgular gösterebilir. Tanıda BT görüntülemesi esastır (21).

2.1.2. Epidemiyolojisi

Pnömoni, dünya genelinde en sık görülen enfeksiyöz mortalite nedenlerinden biridir. Özellikle çocuklar, yaşlılar ve bağışıklık sistemi baskılanmış bireyler başta olmak üzere, savunmasız gruplarda morbidite ve mortalite oranları belirgin şekilde yüksektir (22, 23). Erişkin popülasyonda ise pnömoni nedeniyle hastaneye yatış oranı, ileri yaş, komorbid hastalıklar (Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), diyabet, kalp yetmezliği), sigara kullanımı ve yaşam koşulları ile doğrudan ilişkilidir (24). Gelişmekte olan ülkelerde özellikle toplumsal faktörler, aşılamaya kolay erişim ve sağlık hizmetlerine kolay ulaşım eksiklikleri nedeniyle hastalık yükü çok daha fazladır (25). Gelişmiş ülkelerde ise pnömoni, yaşlılarda sık görülen hastane yatış nedeni olup, yoğun bakım ihtiyacının ve sağlık harcamalarının önemli bir kısmını oluşturur (26).

2.1.3. Klinik Bulguları

Pnömoninin klinik bulguları, enfeksiyon kaynağına, hastanın yaşına, immün durumuna ve eşlik eden komorbiditelere bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. En sık görülen semptomlar arasında ateş, titreme, öksürük, balgam, nefes darlığı ve göğüs ağrısı yer alır. Bu bulgular, özellikle bakteriyel kaynaklı pnömonilerde belirgindir. Fizik muayenede kreptan raller, bronşiyal solunum sesleri ve perküsyonda matite saptanabilir (27).

Yaşlı hastalarda klasik semptomlar daha sessiz seyirli olabilir. Örneğin, ateş veya öksürük yerine konfüzyon, iştahsızlık ve düşüklük gibi atipik semptomlarla başvurabilirler (28). Bu nedenle ileri yaş grubunda pnömoni tanısı koymak daha zordur ve yüksek klinik şüphe gerektirir. Benzer şekilde, immünsüprese hastalarda da belirgin radyolojik ya da sistemik bulgular görülmeyebilir (28, 29).

Klinik belirtiler, pnömoni tipine göre de farklılık gösterebilir. Lober pnömoni genellikle ani başlayan yüksek ateş, titreme ve pürülan balgamla karakterizeyken, atipik pnömoniler daha sessiz seyirli olup, baş ağrısı, miyalji ve kuru öksürük gibi sistemik belirtilerle öne çıkar (14). Viral pnömonilerde halsizlik, boğaz ağrısı ve burun

akıntısı ön plandayken fungal ya da tüberküloz gibi kronik pnömonilerde kilo kaybı, gece terlemesi ve hemoptizi gibi uzun süreli sistemik belirtiler görülür (30).

2.1.4. Tanı Yöntemleri

Pnömoni tanısında ilk basamak, hastanın öyküsünün alınması ve fizik muayenedir. Tipik semptomlar arasında ateş, titreme, öksürük, balgam ve dispne bulunur. Yaşlı veya immünsüprese bireylerde ise atipik semptomlar (konfüzyon, halsizlik) ön planda olabilir. Muayene bulguları arasında krepitan raller, bronşiyal solunum sesleri ve perküsyonda matite dikkat çekicidir. Ancak bu bulguların özgüllüğü sınırlı olduğundan, tanı laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile desteklenmelidir (7).

Tam kan sayımı, C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin gibi inflamatuvar belirteçler enfeksiyon varlığını ve şiddetini değerlendirmede yardımcıdır. Lökositoz genellikle bakteriyel enfeksiyonu düşündürürken, prokalsitonin düzeyleri ayırıcı tanıda bakteriyel ve viral etkenlerin ayrılmasında yol gösterici olabilir. Ayrıca, serum elektrolitleri, böbrek fonksiyon testleri ve arteriyel kan gazı hastalığın sistemik etkilerini değerlendirmede kullanılır (31).

Tanının kesinleştirilmesi ve uygun antimikrobiyal tedavi için etken mikroorganizmanın belirlenmesi önemlidir. Balgam kültürü, kan kültürleri, idrar antijen testleri (*Streptococcus pneumoniae* ve *Legionella pneumophila* için) ve hızlı viral testler kullanılabilir. Ancak çoğu zaman etken saptanamayabilir ve tedavi ampirik olarak düzenlenir (6).

Göğüs radyografisi pnömoni tanısında temel görüntüleme yöntemidir ve alveolar konsolidasyon, infiltrasyon ya da plevral efüzyon gibi bulgular tanıyı destekler. Ancak erken evrede ya da dehidrate hastalarda normal görüntü saptanabilir. Bu gibi durumlarda toraks BT, özellikle komplike olgularda ve altta yatan akciğer hastalığı olanlarda daha duyarlıdır (32).

2.2. Acil Serviste Pnömoni Yönetimi

Pnömoni acil servise başvuran hastalar arasında sık karşılaşılan bir hastalıktır. Değişken klinik bulguları ve bu klinik bulguların değişken şiddeti nedeniyle sistematik bir yaklaşım gerektiren önemli bir solunum yolu enfeksiyonudur. Erken tanı, risk sınıflaması ve uygun yönlendirme morbidite ve mortaliteyi azaltmada kritik rol oynar. Bu nedenle acil servis ortamında pnömonili hastaların ilk karşılanmasından itibaren yapılandırılmış bir değerlendirme algoritması uygulanmalıdır (7).

2.2.1. İlk Değerlendirme ve Triaaj

Acil serviste pnömoni şüphesiyle başvuran bir hastanın ilk değerlendirmesi vital bulguların (ateş, periferik kapiller oksijen satürasyonu (SpO₂), solunum sayısı, nabız, kan basıncı) hızlı bir şekilde ölçülmesiyle başlar. Triaaj hem klinik stabiliteyi hem de yatış gereksinimini belirlemek açısından önemlidir. Hastanın bilinç düzeyi, solunum sıkıntısı ve hemodinamik durumu kritik ilk parametrelerdir (7, 33).

Acil triaaj sistemlerinde pnömoni şüphesiyle gelen hastalarda arteriyel oksijen satürasyonu (SaO₂) <%92, solunum sayısı >30/dk, hipotansiyon veya konfüzyon gibi bulgular varsa “acil müdahale” kategorisine alınır (34). İlk değerlendirmede PSI, CURB-65 gibi pnömoni şiddet skorlarının kullanılması önerilir. Bu skorlar hastanın hastaneye yatırılması, yoğun bakım ihtiyacı ya da mortalite riskine dair önemli öngörüler sağlar (35).

Yaşlılar, immünsüprese bireyler ve kronik hastalığı olanlarda pnömoni semptomları sıklıkla atipiktir. Bu hastalarda ateş olmayabilir. Lökositoz yerine lökopeni gelişebilir ve tek belirti olarak konfüzyon görülebilir. Bu nedenle acil serviste bu gruplara yaklaşımda klasik parametrelerle yetinmek yerine daha dikkatli klinik değerlendirme yapılmalı ve şüphe halinde görüntüleme ya da ileri tetkikler erkenden planlanmalıdır (36).

Triaaj sırasında SpO₂'nin %92'nin altında ölçülmesi oksijen desteği başlamak için yeterli bir kriterdir. Hipoksemi, pnömoninin habercisi olabileceği gibi diğer ciddi

komplikasyonların da habercisi olabilir. Bu durumda tanı süreci tamamlanmamış olsa bile nazal oksijen tedavisine hemen başlanması önerilir (37).

Pnömoni vakaları, özellikle yaşlı ve komorbiditesi olan hastalarda sepsise ilerleyebilir. Acil servis ortamında hızlı ardışık organ yetmezliği değerlendirmesi (quick SOFA; qSOFA) olarak tanımlanan skora ile bu sepsis riski hızlı ve pratik şekilde değerlendirilebilir. qSOFA'nın değerlendirilen parametreleri içerisinde solunum sayısı (≥ 22 /dk), sistolik kan basıncı (≤ 100 mmHg), mental durum değişikliği bulunmaktadır. Her biri 0-1 puan arasında değerlendirilir. Yüksek qSOFA skoru (≥ 2 puan) hızlı sıvı desteği, antibiyotik başlanması ve yoğun bakım ihtiyacının düşünülmesi açısından kritik uyarı niteliğindedir (38).

2.2.2. Hastaneye Yatış Kararı

Pnömoni tanısı alan hastalarda hastaneye yatış kararı hastalığın klinik şiddeti, eşlik eden komorbiditeler, vital bulgular ve bazen de sosyokültürel durumu göz önünde bulundurularak verilmelidir. İlk değerlendirmede hastanın genel durumu stabil değilse (solunum sayısı ≥ 30 /dk, $SpO_2 < 92\%$, sistolik kan basıncı < 90 mmHg, bilinç bulanıklığı veya ciddi hipoksemi gibi) bu durumlar mutlak yatış endikasyonu olarak kabul edilir (7).

Acil serviste pnömoni hastalarında sık kullanılan klinik karar destek araçları CURB-65 ve PSI'dır. Parametrelerin İngilizce baş harflerinin birleşmesi ile oluşan CURB-65 skoru konfüzyon (C), üre düzeyi (> 7 mmol/L) (U), solunum sayısı (≥ 30 /dk) (R), kan basıncı (Sistolik kan basıncı (SBP) < 90 veya diyastolik kan basıncı (DBP) ≤ 60 mmHg) (B) ve yaş ≥ 65 (65) kriterlerine göre hastaları 0-5 arası puanlayarak risk sınıflaması yapar. İki ve üzeri puan alan hastaların hastaneye yatış gerektirirken, üç ve üzeri puan alan hastaların ise yoğun bakıma yatışı düşündürür (33). PSI ise daha kapsamlı bir skora sistemidir. Yaş, komorbiditeler (KOAH, konjestif kalp yetmezliği, malignite vb.), vital bulgular ve laboratuvar verilerini içererek toplam puan üzerinden risk belirlemesi yapar. PSI sınıf III ve üzeri hastalar (< 70 puan) için yatış önerilmektedir (39).

Yatış kararında skorlama sistemlerinin yanında hastanın sosyokültürel durumu da göz önünde bulundurulmalıdır. İleri yaş, yalnız yaşayan, evde tedavisi ve takibi zor olan, yeterli beslenme veya ilaç erişimi olmayan hastalar klinik bulguları hafif olsa bile yatırılarak izlenmelidir. Ayrıca KOAH, diyabet, böbrek yetmezliği, kardiyovasküler hastalık gibi komorbiditeler pnömoni seyrini ağırlaştırabileceğinden bu hastalar daha dikkatli değerlendirilmelidir (36).

Bazı kılavuzlara göre arteriyel kan gazı numunelerinde parsiyel arteriyel oksijen basıncının (PaO_2) 60 mmHg'nin altında olması, laktat düzeyinin 2 mmol/L'nin üzerinde olması veya ciddi metabolik asidozun olması gibi durumlarda da hastanın yatırılarak tedavi edilmesini önermektedir (38).

2.2.3. Komplikasyon Riski ve İzlemi

Pnömoni, özellikle yaşlı, komorbiditesi olan hastalarda veya immünsüprese bireylerde ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir enfeksiyondur. Bu nedenle acil serviste sadece tanı koymak değil, aynı zamanda komplikasyon riskini ön görmek ve uygun bir şekilde takibini yapmak da acil serviste pnömoni yönetimin ayrılmaz bir parçasıdır. Hipoksemi, respiratuvar yetmezlik, sepsis, plevral efüzyon, ampiyem, akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) ve septik şok gibi komplikasyonlar acil evrede tanımlanmalı ve izlem süreci buna göre şekillendirilmelidir (7).

Komplikasyon gelişme riski yüksek olan hastalar genellikle yaşlı, KOAH, diyabetik, kardiyovasküler hastalığı olan veya bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerdir. CURB-65 ≥ 3 , PSI sınıf IV-V, $\text{SpO}_2 < 90\%$, $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, takipne $\geq 30/\text{dk}$, Gloskow Koma Skalası (GKS) < 15 gibi kriterler bu hastalarda hem komplikasyon hem de mortalite riskinin yüksek olduğunu gösterir (33, 39). Bu nedenle acil serviste ilk değerlendirmede bu parametreler de dikkatlice gözden geçirilmelidir.

Acil serviste hastaneye yatışı planlanan pnömoni hastalarında komplikasyonların erken belirlenmesi açısından bazı laboratuvar testleri önemlidir. Lökositoz ($>15000/\text{mm}^3$), yüksek CRP (>100 mg/L), prokalsitonin $>0,5$ ng/mL, serum laktat düzeyi >2 mmol/L gibi bulgular sistemik inflamasyonun ve olası sepsis

tablosunun göstergeleridir. Ayrıca arteriyel kan gazında hipoksemi, hipokapni veya asidoz izlenmesi durumunda hastanın sıkı takibe alınması gerekir (38).

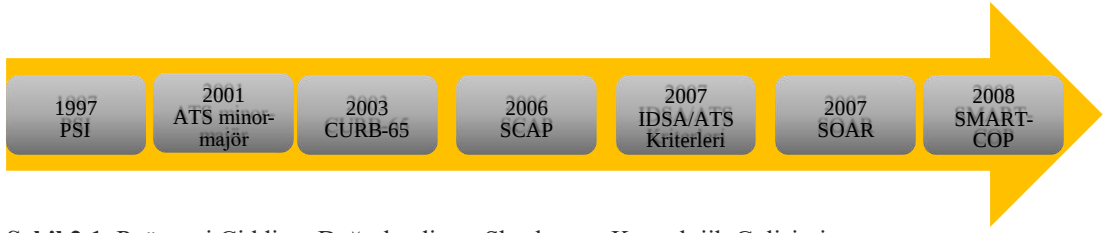
Pnömoni hastalarında komplikasyon gelişme riski olan bireyler görüntüleme ile de yakından izlenmelidir. Başlangıçta normal görünen akciğer grafileri ilerleyen saatlerde konsolidasyon artışıyla, infiltrasyon veya plevral efüzyonla kendini gösterebilir. Bu nedenle özellikle ileri yaş, bilateral yayılım gösteren veya semptomlarda progresyon olan hastalarda 24-48 saat içinde görüntüleme yöntemlerinin tekrarlanması önerilir (32).

Pnömoni tanısı almış hastalarda, hastalığın şiddetine bağlı olarak hasta hastaneye yatırılana kadar veya klinik olarak stabil olanlarda taburculuk sağlanana dek, vital bulguların düzenli takibi, oksijen saturasyonunun izlenmesi, sıvı dengesi, idrar çıkışı ve nörolojik durumun sık aralıklarla değerlendirilmesi önerilmektedir. Özellikle sepsis veya ciddi solunum yetmezliği gelişmesi durumunda, erken sıvı resüsitasyonu, invaziv veya non-invaziv ventilasyon desteği sağlanması ve yoğun bakım ünitesine hızla transfer gibi müdahalelerin gecikmeden uygulanması mortaliteyi azaltmak açısından kritik öneme sahiptir (7, 38, 40).

2.3. Pnömoni Ciddiyet Değerlendirme Skorları

2.3.1. Skorlama Sistemlerinde Kronolojik Gelişim

Pnömoni, klinik olarak hafif seyredebileceği gibi ciddi solunum yetmezliğine veya sepsise yol açabilecek ağır tablolara da karşımıza çıkabilmektedir. Bu nedenle hastalığın ciddiyetini erken dönemde değerlendirebilmek ve buna göre tedavi sürecini planlamak amacıyla çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu sistemlerin kronolojik gelişimi, klinik ihtiyaçlara paralel olarak değiştirilmiş ve geliştirilmiştir (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Pnömoni Ciddiyet Değerlendirme Skorlarının Kronolojik Gelişimi

(PSI: Pnömoni Ciddiyet İndeksi, ATS: Amerikan Toraks Derneği, CURB-65: Konfüzyon-Üre-Solunum sayısı-Kan basıncı-Yaş, SCAP: Ciddi Toplum Kökenli Pnömoni Skoru, IDSA: Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği, SOAR: Sistolik Kan Basıncı-Oksijen Saturasyonu-Yaş-Solunum Sayısı, SMART-COP: Sistolik Kan Basıncı-Multilobüler İnfiltrasyon-Albumin-Solunum Sayısı-Taşikardi-KonfüzyonOksijen-pH)

İlk sistematik ciddiye skorlarından biri olan PSI 1997 yılında Fine ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Yirmi parametreden oluşan bu skorlama klinik pratikte uygulanması zaman alıcı olmaktadır (39). Bu nedenle 2003 yılında Lim ve arkadaşları, daha pratik bir yaklaşım sunan CURB-65 skorunu geliştirmiştir. Bu skorlama beş parametreden oluşmasından dolayı acil servislerde uygulanabilirliği ve kullanımı daha yaygın olmuştur (33).

Yirmibirinci yüzyılın başından itibaren pnömoni hastalarında yalnızca mortalite riskini değil, aynı zamanda yoğun bakım ihtiyacı, mekanik ventilasyon gereksinimi ve şok gelişimi gibi ileri komplikasyonları öngörmeye yönelik daha özel skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu amaçla 2001 yılında ATS, ağır pnömoniyi tanımlamak amacıyla ATS major ve minor kriterlerini önermiştir. Bu kriterler; invaziv ventilasyon ihtiyacı ve septik şok gibi major bulguların yanı sıra, takipne, multilober infiltrasyon ve konfüzyon gibi minor bulguları içererek yoğun bakım endikasyonu belirlemede kullanılmıştır (41).

Ciddi toplum kökenli pnömoni skoru (SCAP) ise 2006 yılları içerisinde kullanılmıştır. Bu skorlama sistemi PaO_2/FiO_2 oranı, multilober tutulum, mental durum değişikliği, solunum sayısı gibi klinik parametreleri değerlendirerek hem şiddetli hastalık riskini hem de yoğun bakım ihtiyacını öngörmektedir (42).

2007 yılında, IDSA/ATS ortak kılavuzları, ATS minör-majör kriterlerini güncelleyerek yaygınlaştırmıştır. Klinik pratiğe entegrasyonunu artırmıştır. Aynı yıl tanıtilen bu skorlama sistemi ağır pnömoniyi tanımlamada referans standartlardan biri hâline gelmiştir (41).

Aynı yıl içerisinde kullanılmaya başlanan ve kendisini oluşturan parametrelerin İngilizce baş harflerinden oluşan SOAR (Sistolik kan basıncı (S), Oksijen saturasyonu (O), Yaş (A), Solunum sayısı (R)) ise özellikle yaşlı hastalarda kullanıma uygun bir model olarak tanımlanmıştır. Yaşlılarda mortalite riskinin yüksek olması nedeniyle bu grubun özel olarak değerlendirildiği nadir skorlamalardan biridir(43).

2007 yılında ise Charles ve arkadaşları, invaziv ventilasyon veya vazopressör ihtiyacını öngörmek için SMART-COP skorunu geliştirmiştir. İçerisindeki parametrelerin İngilizce baş harflerinden oluşan SMART-COP (Sistolik kan basıncı (S), multilobüler infiltrasyon (M), Albumin (A), Solunum sayısı (R), Taşikardi (T), Konfüzyon (K), Oksijen (O), pH (P)), sekiz parametre ile hastaların yoğun bakım gereksinimini başarılı şekilde tahmin etmiştir (44).

2.3.2. PSI Skoru

PSI, Fine skoru olarak da bilinmektedir. TKP tanısı almış hastalarda 30 günlük mortalite riskini öngörmek amacıyla geliştirilmiş kapsamlı bir skorlama sistemidir. İlk kez 1997 yılında Fine ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Günümüze kadar çeşitli kılavuzlarda hastaneye yatış kararı ve tedavi stratejisi belirlemede yaygın olarak kullanılmaktadır (39).

PSI, hastaların yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar (KOA, konjestif kalp yetmezliği (KKY), karaciğer hastalığı, neoplazi, diyabet), vital bulgular (nabız, solunum sayısı, kan basıncı, ateş, bilinç durumu) ve laboratuvar parametreleri (pH, kan üre azotu (BUN), sodyum, glukoz, hematokrit, oksijen saturasyonu) gibi toplam 20'den fazla klinik değişkeni dikkate alır. Bu değişkenler doğrultusunda hasta bir risk puanı alır ve I'den V'e kadar beş risk sınıfına ayrılır. (Tablo 2.5) (39).

Tablo 2.5. Pnömoni Ciddiyet İndeksi

Ölçüt	Puan	Ölçüt	Puan
Yaş		Laboratuvar bulguları	
Erkek	Yıl	BUN $\geq$ 30 mg/dL	20
Kadın	Yıl-10	Na<130 mmol/L	20
Huzur evinde kalmak	10	Glukoz $\geq$ 250 mg/dL	10
		Htc <%30	10

Tablo 2.5. Pnömoni Ciddiyet İndeksi (Tablonun devamı)

Komorbiditeler		Akciğer radyogramı	
Tümör varlığı	30	Plevral efüzyon	10
Karaciğer hastalığı	20	Oksijenasyon	
KKY	10	Arter pH<7,35	30
SVH	10	PaO ₂ <60 mmHg	10
Böbrek hastalığı	10	SaO ₂ <%90	10
Vital bulgular			
Mental bozukluk	20		
SS $\geq$ 30/dk	20		
Sistolik TA<90 mmHg	20		
Isı <35°C veya $\geq$ 40°C	15		
Kalp hızı $\geq$ 125/dk	10		

(KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, SVH: Serebrovasküler Hastalık, SS: Solunum Sayısı, TA: Tanisyon, BUN: Kan Üre Azotu, Htc: Hematokrit, PaO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı, SaO₂: Arteriyel Oksijen Saturasyonu)

PSI'ya göre mortalite ve önerilen tedaviler Tablo 2.6'da gösterilmektedir. Risk sınıfı I ve II olan hastalarda mortalite oranı oldukça düşüktür (sırasıyla <%0,1 ve <%0,6). Bu nedenle bu grup genellikle ayaktan tedavi için uygundur. Sınıf III hastalarda mortalite oranı %0,9-2,8 arasında olup, klinik duruma göre ayaktan izlem veya kısa süreli yatış planlanabilir. Ancak PSI sınıf IV hastalarda bu oran %8,2'ye, sınıf V hastalarda ise %29,2'ye kadar çıkmakta, bu da yüksek mortalite riski nedeniyle yatış ve yoğun bakım ihtiyacının ciddi şekilde göz önünde bulundurulmasını gerektirmektedir (39)

Tablo 2.6. Pnömoni Ciddiyet İndeksi Risk Sınıflaması, Mortalite ve Tedavi

Risk	Sınıf	Puan	Mortalite (%)	Önerilen Tedavi
Düşük	I	<51	<0,1	Ayaktan tedavi
Düşük	II	51-70	<0,6	Ayaktan tedavi
Düşük	III	71-90	0,9-2,8	Ayaktan veya yatarak tedavi
Orta	IV	91-130	~8,2	Yatarak tedavi
Yüksek	V	>130	~29,2	YBÜ'de tedavi

PSI'nın avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Avantajları içerisinde geniş hasta popülasyonuna hitap edebilmesi, 30 günlük mortaliteyi öngörebilmesi ve puanlama sistemine bağlı olarak objektif bir yön sağlaması sayılabilir. Dezavantajları ise uygulanmasının zaman almasından dolayı acil servis gibi hızlı karar verilmesi gereken yerlerde zaman kaybına neden olması, yaş ve komorbiditelere ağırlık vermesinden dolayı genç ve klinik olarak kötü durumdaki hastaları düşük riskli gibi göstermesi, ciddi hastalık bulgularını (Solunum sayısı, PaO₂ gibi) diğer skorlama sistemlerine göre daha zayıf göstermesi sayılabilir. Bu nedenle PSI, ayaktan tedavi edilebilir pnömoni tanısı almış hastalarda uygun bir skorlama sistemi olarak görülse de yoğun bakım ihtiyacı bulunan pnömoni tanısı almış ve yüksek riskli hastalarda CURB-65 veya SMART-COP gibi diğer skorlama sistemleriyle entegre bir şekilde desteklenmesi önerilmektedir (7).

2.3.3. ATS Minör ve Majör Kriterleri

ATS tarafından ilk kez 2001 yılında tanımlanan, daha sonra IDSA ile 2007 yılında güncellenen ağır pnömoni kriterleri TKP tanısı almış hastalarda yoğun bakım ihtiyacını belirlemek amacıyla geliştirilmiştir (41). Tablo 2.7'de gösterildiği gibi majör ve minör kriterlerden oluşmaktadır.

Tablo 2.7. ATS Majör ve Minör Kriterler

Majör Kriterler	Minör Kriterler
İMV ihtiyacı	SS $\geq$ 30/dk
Septik şok nedeniyle vazopressör ihtiyacı	PaO ₂ /FiO ₂ oranı $\leq$ 250 Multilober infiltrasyon Konfüzyon veya dezoryantasyon Üre >20 mg/dL Lökopeni (WBC <4000/mm ³) Trombosit sayısı <100000/mm ³ Hipotermi (<36°C) IV sıvı resüsitasyonuna rağmen dirençli hipotansiyon

(İMV: İnvaziv Mekanik Ventilasyon, SS: Solunum Sayısı, PaO₂: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı, FiO₂: İnspire Edilen Oksijen Fraksiyonu, WBC: Beyaz Kan Hücresi/Lökosit, IV: İntravenöz.)

Bu kriterler yoğun bakım gerektiren pnömoni hastalarını önceden tanımlamak için geliştirilmiş en güçlü klinik araçlardan biridir. Majör kriterlerden birinie sahip olan hasta ağır pnömoni tanısı alır. Bu hastaların yoğun bakım ünitesine yatırılarak takibinin ve tedavisinin sağlanması önerilmektedir. Eğer hasta majör kriter taşıyor fakat minör kriterlerden üç veya daha fazlasını taşıyorsa bu hastaların klinik seyri genellikle komplike olur ve yoğun bakım ortamında izlem gerektirir (7).

Bu sistem, özellikle PSI ve CURB-65 gibi mortalite odaklı skorlardan farklı olarak, yoğun bakım ihtiyacına özel olarak geliştirilmiş olması nedeniyle tamamlayıcı bir rol oynar. Güncel IDSA/ATS 2019 kılavuzlarında bu kriterler hâlâ geçerliliğini korumaktadır ve klinik değerlendirmelerde karar sürecinin temel bileşenlerindendir(41).

2.3.4. CURB-65 Skoru

CURB-65, TKP tanılı hastalarda hastalık şiddetini belirlemek, mortalite riskini tahmin etmek ve tedavi stratejisine (Ayaktan mı yoksa hastanede mi tedavi edilecek?) karar vermek amacıyla kullanılan, hızlı ve pratik bir skarlama sistemidir. İlk kez 2003 yılında Lim ve arkadaşları tarafından geliştirilen bu skarlama sistemi hem hastane yatışı hem de yoğun bakım ihtiyacı açısından karar vermede yaygın şekilde kullanılan tamamlayıcı bir skarlama sistemidir (33).

CURB-65 skarlama sistemi içerisinde değerlendirilen parametrelerin ingilizce baş harflerinin birleşmesiyle oluşmaktadır (Tablo 2.8).

Tablo 2.8. CURB-65 Kriterleri ve Puanlaması

Harf	Kriter	Puanlama
C	Yeni gelişen konfüzyon	1
U	Üre > 7mmol/L	1
R	SS>30/dk	1
B	SKB<90 mmHg veya DKB≤60 mmHg	1
65	Yaş ≥ 65	1

(SS: Solunum Sayısı, SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı)

CURP-65 skorlamasından elde edilen puanların toplamı ile hastanın 30 günlük mortalite riskini öngörmekte ve tedavi planını yönlendirmektedir (Tablo 2.9). Puanı 0-1 arasında olan hastalar genellikle düşük riskli kabul edilir. Bu hastaların 30 günlük mortaliteleri yaklaşık olarak %2'den azdır ve ayaktan tedavi edilebilir. Puanı iki olan hastalar orta risk grubunda yer alır. Bu hastalar için kısa süreli hastane yatışı veya yakın izlem önerilir. Puanı üç ve üzeri olan hastalar ise yüksek risk grubunda değerlendirilir ve bu hastalarda mortalite oranı %22'ye kadar çıkabilir. Bu nedenle hastaneye yatırılmalı ve gerekirse yoğun bakım takibi düşünülmelidir (7, 33). Bu net puanlama sistemi sayesinde, acil servis koşullarında hızlı ve etkili karar desteği sağlanabilmektedir.

Tablo 2.9. CURB-65 Puanlama, Sınıflama, Mortalite ve Tedavi Önerileri

Puan	Risk	30 Günlük Mortalite (%)	Önerilen tedavi
0-1	Düşük	<2,1	Ayaktan tedavi
2	Orta	~9,2	Ayaktan veya yatırılarak tedavi
3	Yüksek	≥22	Yatırılarak tedavi, gerek görülürse YBÜ'ye yatırılabilir.

(YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi)

CURB-65 skarlama sisteminin de avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Avantajları içerisinde hızlı ve kolay uygulanabilmesi, acil servis gibi yoğun tempolu yerlerde zamandan tasarruf sağlaması, vital bulgular ve yaş gibi kolay erişilebilir parametreleri sorgulaması, düşük riskli hastaların gereksiz yere hastaneye yatışını engellemesi sayılabilir. Dezavantajları içerisinde ise laboratuvar verilerini içermemesi, komorbiditeleri sorgulamaması, pnömoni tanısı almış genç hastaların ciddi bulgularını yeterince yansıtamaması, PSI'ya göre 30 günlük mortalite tahmin gücünün zayıf olması sayılabilir (45).

2.3.5. SCAP Skoru

SCAP skoru, TKP tanılı hastalarda ciddi hastalık gelişme riskini, özellikle de yoğun bakım ihtiyacı, mekanik ventilasyon gereksinimi ve komplikasyon gelişimini tahmin etmek amacıyla geliştirilmiş bir klinik skarlama sistemidir. Bu skor, ilk olarak

Espana ve arkadaşları tarafından 2006 yılında yayınlanan bir çalışmayla tanımlanmıştır (42).

SCAP skoru, hastanın klinik, radyolojik ve laboratuvar verilerini bir araya getirerek hem majör hem de minör kriterler üzerinden puanlama yapar (Tablo 2.10).

Bu sayede pnömoninin şiddetini çok yönlü olarak değerlendirme imkânı sunar.

Tablo 2.10. SCAP Skoru Majör-Minör Kriterler ve Puanlaması

Majör Kriterler	Puanlama
• pH <7,30	2
• SKB <90 mmHg	2
• PaO ₂ /FiO ₂ oranı <250	2
Minör Kriterler	Puanlama
• SS ≥30/dk	1
• Yaş ≥80	1
• Konfüzyon veya mental durum bozukluğu	1
• Üre >30 mg/dL	1
• Multilober infiltrasyon	1

(SKB: Sistolik Kan Basıncı, SS: Solunum Sayısı, PaO₂: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı, FiO₂: İnspire Edilen Oksijen Fraksiyonu)

SCAP skoru, toplam puanlamaya göre hastaların risk düzeyini belirler. Puan 0-3 arasında ise hastalık genellikle hafif seyirli kabul edilir ve ayaktan tedavi mümkündür. 4-5 puan orta riskli olarak değerlendirilir ve hastaneye yatış gerektirebilir. Altı puan ve üzeri ise yüksek riskli hasta grubunu ifade eder. Bu hastalarda yoğun bakım ihtimali belirgindir ve komplikasyon gelişme oranı yüksektir. Bunların sonucunda SCAP skora sistemi, PSI veya CURB-65'e göre özellikle yoğun bakım gereksinimini öngörmeye daha başarılı bulunmuştur. Bununla birlikte multisistemik değerlendirme içermesinden dolayı klinik skora olarak daha gerçekçi skora sistemidir (42).

2.3.6. SOAR Skoru

SOAR skoru, TKP tanısı almış özellikle yaşlı ve hassas hasta popülasyonunda mortalite riskini tahmin etmek amacıyla geliştirilmiş, pratik ve kolay uygulanabilir bir klinik değerlendirme aracıdır. İlk olarak Buising ve arkadaşları tarafından 2007 yılında tanımlanan bu skor, yaşlı hastalarda CURB-65, PSI gibi klasik skorlama sistemlerinin sınırlı kaldığı durumlarda alternatif bir yaklaşımdır (43).

SOAR skorlama sistemi içerisindeki parametrelerin İngilizce ilk harfleri CURB-65'te olduğu gibi SOAR skorlama sistemini de oluşturmaktadır (Tablo 2.11).

Her bir parametre 0-1 arasında puan almaktadır.

Tablo 2.11. SOAR Skorlama Sistemi ve Puanlaması

Harf	Parametre	Puan
S	SKB <90 mmHg	1
O	SpO ₂ <%90	1
A	Yaş ≥65	1
R	SS ≥30/dk	1

(SKB: Sistolik Kan Basıncı, SpO₂: Periferik Kapiller Oksijen Satürasyonu, SS: Solunum Sayısı)

Puanı 0 veya 1 olan hastalar, düşük riskli grupta değerlendirilir ve çoğu durumda ayaktan tedavi veya kısa süreli gözlem yeterli olabilir. 2-3 puan alan hastalar, orta riskli grupta yer alır. Bu hastalar için hastaneye yatış kararı klinik izlenimle birlikte değerlendirilmelidir. Tüm parametreleri taşıyan, yani 4 puan alan hastalar ise yüksek riskli kabul edilir ve bu durumda yoğun bakım takibi veya ileri destek gereksinimi göz önünde bulundurulmalıdır (Tablo 2.12) (43).

Tablo 2.12. SOAR Skorlama Sistemi Risk Grubu ve Tedavi Önerileri

Puan	Risk Grubu	Tedavi Önerileri
0-1	Düşük	Ayaktan tedavi veya kısa süreli izlem
2-3	Orta	Hastanede yatırılarak tedavi
4	Yüksek	Hastanede yatırılarak tedavi ve ihtiyaç halinde YBÜ’de tedavi

(YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi)

SOAR skoru, yaşlı ve eşlik eden hastalıkları olan bireylerde klinik değerlendirme yaparken hız ve basitlik açısından avantaj sunmaktadır. Özellikle PSI’nın zaman alıcı 20 parametresinin olması ve CURB-65’in yaşlı hastalarda sınırlı duyarlılığa sahip olması bakımından SOAR skorlama sistemi düşük riskli gibi görünen fakat mortalitesi yüksek olan yaşlı hastaları tanımlamada önemli katkı sağlar (43).

SOAR skorlama sisteminde elde edilen puanın ≥ 2 olması durumunda hastane içi mortalite riskinin anlamlı düzeyde arttığı, ≥ 3 olan hastalarda ise bu oranın dramatik şekilde yükseldiği gösterilmiştir (43). Bu yönüyle SOAR acil servis ya da klinik takipte hassas hasta grubu için basit ama etkili bir triyaj aracıdır.

2.3.7. SMART-COP Skoru

SMART-COP skoru, TKP tanılı hastalarda özellikle yoğun bakım gereksinimi, invaziv veya non-invaziv ventilasyon ihtiyacını ve ciddi solunum yetmezliği gelişimini öngörmek amacıyla geliştirilmiş modern bir risk sınıflama sistemidir. Bu skorlama sistemi, 2008 yılında Charles ve arkadaşları tarafından Avustralya’da yapılan prospektif bir kohort çalışmayla tanımlanmıştır (44). CURB-65 ve SOAR skorlama sistemleri gibi ismini, içerdiği parametrelerin ingilizce ilk harflerinden almaktadır (Tablo 2.13).

Tablo 2.13. SMART-COP Skorlama Sistemi Parametreleri ve Puanlaması

Harf	Parametre	Puan
S	SKB <90 mmHg	2
M	Göğüs grafilerinde multiple lobar tutulum	1
A	Albümin <3,5 g/dL	1
R	SS ≥ 30 /dk (≥ 50 yaş için), SS ≥ 25 /dk (<50 yaş için)	1
T	Taşikardi (≥ 125 /dk)	1
C	Konfüzyon veya mental durum değişikliği	1
O	PaO ₂ <70 mmHg (<50 yaş için), PaO ₂ <60 mmHg (≥ 50 yaş için) veya SpO ₂ ≤ 93	1
P	pH < 7,35	2

(SKB: Sistolik Kan Basıncı, SS: Solunum Sayısı, PaO₂: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı SpO₂: Periferik Kapiller Oksijen Satürasyonu)

SMART-COP skorlama sistemi, pnömoni tanılı hastalarda yoğun bakım gereksinimini öngörmeye odaklanan dinamik bir risk değerlendirme aracıdır. Dinamik olmasının sebebi bazı parametrelerin yaşa bağlı değişken ölçütlerde bulunmasıdır. Toplam puan 0 ila 11 arasında değişir ve puanı oluşturan parametreler farklı puanlanır. Puanlamaya göre klinik karar belirlenir (Tablo 2.14). 0-2 puan alan hastalar, düşük riskli kabul edilir. Bu hastaların invaziv ventilasyon ya da vazopressör ihtiyacı düşüktür ve çoğu ayaktan tedavi edilebilir. 3-4 puan, orta düzeyde risk taşır. Bu grup için hastane yatışı önerilir ve bazı hastalarda yoğun bakım desteği gerekebilir. ≥ 5 puan, ciddi solunum veya dolaşım desteğine ihtiyaç duyulabileceğini gösterir. Bu nedenle bu hastalar yoğun bakım ünitesinde yakın izlem altına alınmalıdır (44).

Tablo 2.14. SMART-COP Puanlaması, Risk Sınıflaması ve Klinik Öneriler

Puan	Risk Sınıflaması	Klinik Öneri
0-2	Düşük	YBÜ gereksinimi düşüktür.
3-4	Orta	Bazı hastalarda YBÜ gereksinimi olabilir.
≥ 5	Yüksek	YBÜ ve MV desteği yüksek ihtimalle gerekebilir.

(YBÜ: Yoğun Bakım ünitesi, MV: Mekanik Ventilasyon)

Bu skorlama sisteminin avantajları içerisinde yoğun bakım ihtiyacını belirlemede CURB-65 veya PSI'ya göre daha yüksek duyarlılıkta olduğu, yaşa özel değerleri ile puanlama sisteminde daha dinamik olduğu, genç hastalarda bile pnömoni hastalık ciddiyetini daha doğru tanımlayabildiği söylenebilir. Dezavantajları içerisinde ise albümin veya pH gibi laboratuvar verilerinin acil servis gibi yoğun kliniklerde hızlıca ulaşılmasının güç olması ve PSI kadar karmaşık olmasa da CURB-65'e göre fazla parametre içermesi sayılabilir (44).

2.4. B Tipi Natriüretik Peptit

2.4.1. Tanımı ve Fizyolojisi

BNP, esas olarak ventriküler kardiyomiyositler tarafından sentezlenen bir hormon benzeri peptittir. Kardiyak ventriküllerdeki duvar gerilimi arttığında (ventrikül hacmi veya basıncı yükseldiğinde) proBNP adı verilen öncül peptit sentezlenir. Daha sonra aktif BNP ve inaktif N-terminal proBNP'ye (NT-proBNP) ayrılarak dolaşıma salınır. Bu peptitler, sodyum atılımını artırır, dolaşımdaki sıvı hacmini azaltır ve vazodilatasyon sağlayarak kardiyak yükü düşürmeye yardımcı olur (46, 47).

BNP ile NT-proBNP arasındaki farklar biyolojik aktivitelerine ve yarı ömürlerine bağlıdır. BNP aktif olan formdur. Özellikleri içerisinde vazodilatasyon, natriürez ve diürez vardır. NT-proBNP ise inaktif formdur. Fakat BNP'ye göre uzun ömürlü olduğu için dolaşımda daha yüksek düzeylerde tespit edilebilir. Bu nedenle tanısal ve prognostik değerlendirmelerde çoğunlukla NT-proBNP tercih edilmektedir(48).

BNP'nin esas görevi, kardiyak yüklenmeyi dengelemektir. Renin-angiotensinaldosteron sistemi ve sempatik sinir sisteminin aktivasyonunu baskılayarak, preload ve afterload'ı azaltıcı etkiler gösterir. Dolayısıyla, özellikle konjestif kalp yetmezliği, akut sol ventrikül disfonksiyonu ve pulmoner konjesyon gibi klinik durumlarda BNP düzeyleri anlamlı şekilde artar. Bununla birlikte BNP,

kardiyak patolojilerin yanında hipoksi, sepsis, ARDS ve pnömoni gibi durumlarda da yükselebilir (49, 50).

2.4.2. Solunum Sistemi Hastalıklarında BNP'nin Yeri

BNP ve inaktif öncül formu olan NT-proBNP esas olarak kalp yetmezliğinin biyobelirteçleri olarak bilinmekle birlikte, son yıllarda solunum sistemi hastalıklarında da önemli bir tanısal ve prognostik araç olarak kullanılmaktadır. Özellikle akut dispne ile başvuran hastalarda, kalp kaynaklı ve pulmoner kaynaklı nedenlerin ayrımında BNP düzeyleri değerli bilgiler sunar. Örneğin, konjestif kalp yetmezliği ile başvuran olgularda BNP düzeyleri genellikle >500 pg/mL iken KOAH alevlenmesi, pnömoni veya pulmoner emboli gibi primer solunumsal nedenlerde BNP düzeyleri genellikle daha düşüktür (51-53). Bununla birlikte, bazı solunumsal hastalıklarda kalbin sağ ventrikül üzerine bindirdiği yük nedeniyle BNP düzeylerinde artış görülebilir. Özellikle pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon ve şiddetli KOAH'ta sağ ventrikül disfonksiyonu gelişebileceğinden dolayı BNP değerleri yüksek saptanabilir ve bu durum prognostik açıdan önem arz eder (54, 55).

Bununla birlikte, BNP düzeylerinin solunum sistemi hastalıklarında yalnızca kardiyak disfonksiyonun bir yansıması olarak değil, aynı zamanda inflamatuvar süreçler ve hipoksemiyle ilişkili olduğu da gösterilmiştir. Özellikle TKP gibi enfeksiyöz hastalıklarda BNP ve NT-proBNP düzeylerinde artış görülmesi, sistemik inflamasyonun miyokardiyal strese neden olabileceğini göstermektedir. Bu artış, sadece kalp yetmezliği varlığında değil, aynı zamanda sitokin salınımı ve endotelial disfonksiyon gibi enfeksiyonla ilişkili fizyopatolojik mekanizmalarla da ilişkili olabilir (4, 5, 56, 57). Ayrıca solunum yetmezliğine bağlı olarak gelişen hipoksi ve asidoz, kalp kası hücrelerinde strese neden olarak BNP sekresyonunu artırabilir. Dolayısıyla BNP, sadece kalp yetmezliği değil, aynı zamanda sistemik stresin ve kötü prognozun bir göstergesi olarak da değerlendirilebilir. Bu nedenle, akut solunumsal hastalıklarda BNP yüksekliği saptandığında, altta yatan kardiyak etki mutlaka araştırılmalı ve sonuçlar klinik tabloyla birlikte yorumlanmalıdır (58, 59).

2.4.3. Pnömonide BNP Artış Mekanizması

TKP gibi enfeksiyöz akciğer hastalıklarında gözlenen BNP veya NT-proBNP artışı, yalnızca kardiyak fonksiyon bozukluğu ile açıklanamaz. Bu artış çoklu fizyopatolojik mekanizmaların sonucudur. Öncelikle, enfeksiyon sırasında gelişen sistemik inflamasyon ve sitokin fırtınası (IL-6, TNF- α ve IL-1 β) miyokardiyal hücreleri doğrudan etkileyerek BNP ekspresyonunu artırır (4, 60). Ayrıca, pnömoniye bağlı gelişen hipoksemi ve asidoz, kalp kası hücrelerinde metabolik stres oluşturarak BNP sentezini tetikler (61). Diğer yandan, şiddetli pnömoni durumunda artan pulmoner vasküler direnç nedeniyle sağ ventrikül yükü artar ve bu da sağ kalp disfonksiyonuna yol açabilir. Bu süreç de BNP düzeylerinin yükselmesine katkıda bulunur (62). Dolayısıyla BNP, pnömoni hastalarında yalnızca kalp yetmezliğini değil, enfeksiyon şiddetini ve sistemik stres yanıtını da yansıtan önemli bir biyobelirteçtir.

2.4.4. BNP'nin Tanısal ve Prognostik Kullanımı

BNP ve onun inaktif formu olan NT-proBNP, başta kalp yetmezliği olmak üzere birçok klinik tabloda hem tanısal hem de prognostik amaçla yaygın olarak kullanılan biyobelirteçlerdir. Kalp kası hücrelerinden salınan bu peptitler, ventrikül duvarındaki gerilme, basınç yükü ve miyokardiyal stres sonucu dolaşıma salınır. Klinik pratikte, dispne ile başvuran hastalarda BNP düzeyleri, kalp yetmezliğine bağlı nedenler ile pulmoner kökenli solunum sıkıntısı arasındaki ayırmda yüksek duyarlılık ve özgüllük sunmaktadır (63). BNP <100 pg/mL değeri kalp yetmezliğini dışlamada güçlü bir negatif prediktör iken, >500 pg/mL değerleri tanı koydurucu olabilir (64). Bunun yanı sıra, BNP düzeylerinin prognostik değeri de önemlidir. Yüksek BNP düzeyleri, kalp yetmezliği, akut koroner sendrom, pulmoner emboli ve TKP gibi hastalıklarda mortalite ve kötü klinik seyir ile ilişkilidir (49, 55, 65). Özellikle TKP ile yapılan çalışmalarda, hastane içi ölüm, yoğun bakım ihtiyacı ve komplikasyon gelişme riski ile NT-proBNP düzeyleri arasında korelasyon bildirilmiştir (49). Bu nedenle BNP, sadece bir tanı aracı değil, aynı zamanda klinik karar verme süreçlerinde yönlendirici bir prognostik belirteç olarak da değerlidir.

2.5. Pnömonide PSI ile BNP Arasındaki İlişki

BNP ve NT-proBNP düzeyleri pnömoni hastalarında PSI skoru gibi hastalık ciddiyeti ve prognozu hakkında bilgi verebilecek potansiyel biyobelirteçler olarak öne çıkmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalar, NT-proBNP düzeyleri ile PSI skoru arasında pozitif korelasyon olduğunu ortaya koymuştur (66).

Özellikle ağır seyreden TKP olgularında, sistemik inflamasyonun miyokardiyal strese yol açtığı ve bu süreçte NT-proBNP düzeylerinin arttığı görülmektedir. Yapılan çalışmalarda, yüksek PSI skoruna sahip hastalarda NTproBNP düzeylerinin de anlamlı derecede yüksek olduğu, bunun da kardiyopulmoner yüklenmenin ve inflamatuvar yanıtın bir sonucu olabileceği bildirilmiştir (49). Bu ilişki, NT-proBNP'nin sadece kalp yetmezliği değil, aynı zamanda sistemik enfeksiyonun ciddiyetiyle ilişkili bir belirteç olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca bazı araştırmalar, NT-proBNP düzeylerinin 30 günlük mortalite ve yoğun bakım ihtiyacı gibi klinik sonuçlar açısından PSI skoru ile benzer öngörü gücüne sahip olduğunu göstermiştir(67).

Bu nedenle, NT-proBNP düzeylerinin PSI skoru ile değerlendirilmesi, klinisyene pnömoni hastasının ciddiyetini daha objektif şekilde belirlemede yardımcı olabilir. Özellikle yaşlı ve komorbid hastalarda, NT-proBNP düzeylerindeki yükseklik kardiyak katkıyı düşündürerek tanı ve tedavi planlamasında daha dikkatli olunmasını gerektirebilir. Bu bağlamda NT-proBNP, pnömonide PSI skorunun tamamlayıcı bir biyobelirteci olarak önerilmektedir.

Bununla birlikte her ne kadar NT-proBNP düzeyleri klinik kullanıma daha yaygın bir biyobelirteç olarak ön plana çıksa da bazı çalışmalarda plazma BNP düzeyleri ile PSI skorları arasında da anlamlı korelasyon saptanmıştır (4). Özellikle PSI sınıf IV ve V olarak değerlendirilen yüksek riskli gruplarda BNP düzeylerinin belirgin şekilde arttığı görülmektedir. Bunun inflamasyon, hipoksemi ve sağ ventrikül yüklenmesi gibi faktörlerle ilişkili olabileceği bildirilmektedir (68).

TKP hastalarında inflamatuvar yanıtla birlikte gelişen pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yüklenmesi veya miyokardiyal disfonksiyon gibi faktörler, BNP düzeylerini yükseltebilir. Bu nedenle artmış BNP düzeyleri, sadece bir tanı aracı değil; aynı zamanda hastalık şiddetinin kantitatif bir göstergesi olarak da değerlendirilebilir (69).

Ayrıca bazı çalışmalarda, BNP düzeyinin hastane yatış süresi, oksijen ihtiyacı ve yoğun bakım gereksinimi ile de korelasyon gösterdiği, dolayısıyla PSI gibi skarlama sistemlerine ek bir biyobelirteç olarak katkı sağlayabileceği önerilmektedir (4). Bu kapsamda, aktif form olan BNP'nin ölçülmesi, PSI skoru ile değerlendirildiğinde hastalığın gerçek yükünü daha iyi yansıtan multifaktöriyel bir risk tahmin modeli sunabilmektedir.

3. MATERYAL METOD

Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Acil Servisi'nde 2024-2025 yılları arasında pnömoni ön tanısı alan 18-65 yaş aralığındaki hastalar üzerinde yapıldı.

Çalışma konusu, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'na değerlendirildi ve etik kurulun 03.05.2024 tarihli 03 sayılı oturumun 61 no'lu kararı ile tez çalışması olarak kabul edildi.

3.1. Çalışma Tasarımı

Çalışmamız biri kontrol grubu olmak üzere iki grup ile yürütüldü. Her grupta 45 kişi olmak üzere toplamda 90 kişi çalışmaya dahil edildi. Sağlıklı gönüllülerden oluşan 45 kişilik grubunun ve pnömoni tanısı alan 45 kişilik hasta grubunun alınan kan numunelerinden BNP ve troponin değeri çalışıldı. Tüm katılımcıların tansiyon, ateş, nabız, saturasyon, solunum sayısı ölçüldü ve kaydedildi. Bunun yanında eş zamanlı olarak pnömoni tanısı alan hasta grubunda Türkçe'ye uyarlanmış PSI skor (Tablo 3.1) uygulandı ve elde edilen puanlar kaydedildi. Gruplar arası serum BNP ve troponin düzeyi karşılaştırıldı. Bununla birlikte serum BNP ve troponin düzeyinin hasta grubunda yapılan PSI skora sistemindeki puan ile korelasyonun olup olmadığı değerlendirildi.

Grup 1: Sağlıklı gönüllüler

Grup 2: Pnömoni ön tanısı almış hastalar

Tablo 3.1. Çalışmada Kullanılan Türkçe'ye Uyarlanmış PSI skor

Ölçüt	Puan	Ölçüt	Puan
Yaş		Laboratuvar bulguları	
Erkek	Yıl	BUN $\geq$ 30 mg/dL	20
Kadın	Yıl-10	Na<130 mmol/L	20
Huzur evinde kalmak	10	Glukoz $\geq$ 250 mg/dL	10
Komorbiditeler		Htc <%30	10
Tümör varlığı	30	Akciğer radyogramı	

Tablo 3.1. (Devamı)

Karaciğer hastalığı	20	Plevral efüzyon	10
KKY	10	Oksijenasyon	
SVH	10	Arter pH<7,35	30
Böbrek hastalığı	10	PaO ₂ <60 mmHg	10
Vital bulgular		SaO ₂ <%90	10
Mental bozukluk	20		
SS≥30/dk	20		
Sistolik TA<90 mmHg	20		
Isı <35°C veya ≥40°C	15		
Kalp hızı ≥125/dk	10		
Risk	Sınıf	Puan	
Düşük	I	<51	
Düşük	II	51-70	
Düşük	III	71-90	
Orta	IV	91-130	
Yüksek	V	>130	

(KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, SVH: Serebrovasküler Hastalık, SS: Solunum Sayısı, TA: Tanisyon, BUN: Kan Üre Azotu, Htc: Hematokrit, PaO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı, SaO₂: Arteriyel Oksijen Saturasyonu)

3.2. Çalışmamıza Dahil Edilme ve Hariç Tutulma Kriterleri

Çalışmamızın dahil edilme kriterleri;

1. Toplum kökenli pnömoni ön tanısı alanlar,
2. 18-65 yaş aralığında olanlar,
3. GKS 15 puan olanlar,
4. Çalışma hakkında bilgilendirilmiş ve yazılı onam veren hastalar,
5. Çalışmanın hariç tutulma kriterlerinden herhangi birini karşılamayan hastalar

Çalışmamızın dahil edilmeme kriterleri;

1. 18 yaşından küçük ve 65 yaşından büyük olanlar,
2. GKS<15 puan olanlar,
3. Okuma yazma bilmeyen hastalar,
4. İleri derecede görme problemi olan hastalar,

5. Şiddetli kalp, böbrek ve karaciğer hastalığı olan hastalar,
6. Koroner arter by-pass cerrahisi sonrası dönemde olan hastalar,
7. Travma hastaları,
8. Akut serebrovasküler hastalık, akut miyokard enfarktüsü, kardiyak ya da solunum arresti, aort disseksiyonu, pulmoner emboli, kompanse veya dekompanse kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, hipertansif akciğer ödemi, kalp yetmezliği, konjestif kalp hastalığı, koroner arter hastalığı olan hastalar,
9. Gebelik durumu olan hastalar,
10. Laktasyon döneminde olan hastalar,
11. Madde veya alkol bağımlılığı öyküsü olan hastalar

3.3. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 25.0 programı yardımıyla gerçekleştirilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma, ortanca, min-max değerler kullanılmıştır. Kategorik değişkenler Ki Kare Testi ile karşılaştırıldı. Normal dağılım göstermeyen (nonparametrik) değişkenler iki grup arasında değerlendirilirken Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. Ölçümsel verilerin birbirleri ile analizinde Spearman Korelasyon Testi'nden faydalanılmıştır. Cut-off değerlerinin incelenmesinde ROC Analizi kullanılmıştır. p değerinin 0,05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya yaşları 21-65 arasında değişen (ort: 41,5±15,07) 65 erkek ve 25 kadın olmak üzere toplam 90 kişi alınmıştır. Bunlardan 45'i hasta grubunda 45'i sağlıklı kontrol grubundadır. Katılımcıların Tansiyon1, Tansiyon2, Ateş, Nabız, Saturasyon, Solunum sayısı, BNP, Troponin, PSI değerleri aşağıdaki Tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Çalışmadaki Hasta ve Gönüllülerin Kayıt Altına Alınan Değerleri

Parametreler	n	%
Erkek Cinsiyet	65	72,22
Kadın	25	27,78
Parametreler	Ort±SS	Medyan (Min-Max)
Yaş (yıl)	41,5±15,07	35 (21-65)
Tansiyon1 (mmHg)	129,69±17,98	125,5 (93-220)
Tansiyon2 (mmHg)	80,63±11,47	79 (59-120)
Ateş (°C)	36,62±0,53	36,5 (36,1-39,1)
Nabız (/dk)	94,41±16,37	91,5 (68-147)
Saturasyon (%)	92,49±6,22	95 (68-100)
Solunum sayısı (/dk)	18,3±2,69	18 (13-25)
BNP (pg/mL)	149,04±327,85	27 (4-2000)
Troponin (pg/mL)	8,5±16,09	5 (1-140)
PSI (skor)	62,53±25,04	61 (11-145)

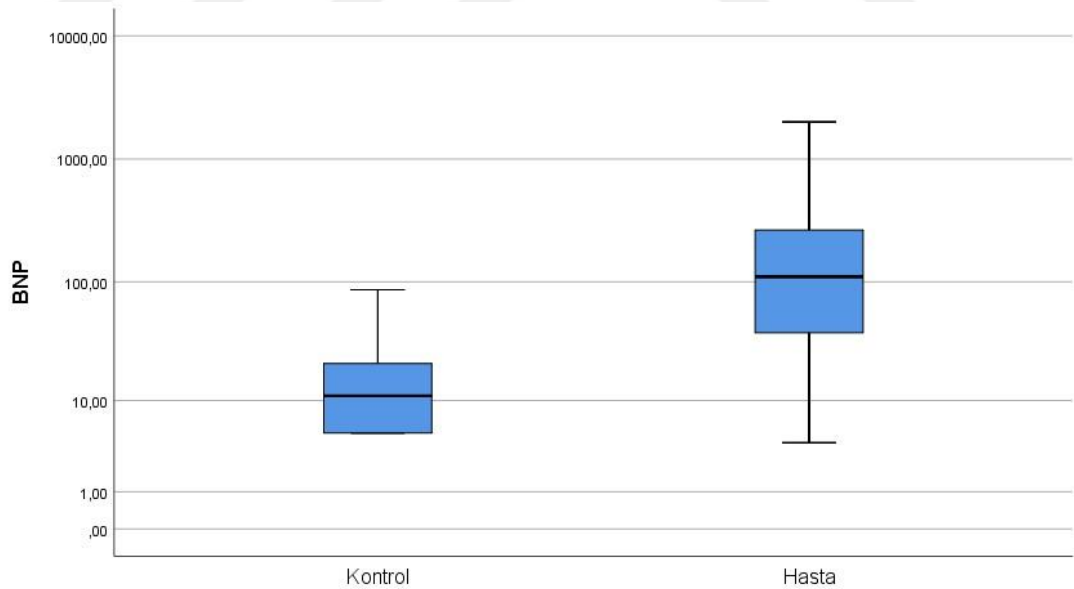
(Değerler sayı (n), yüzde (%), ortalama (Ort), standard sapma (SS), medyan, minimum (Min) ve maksimum (Max) şeklinde verilmiştir. BNP: B tipi Natiüretik Peptit, PSI: Pnömoni Ciddiyet İndeksi.)

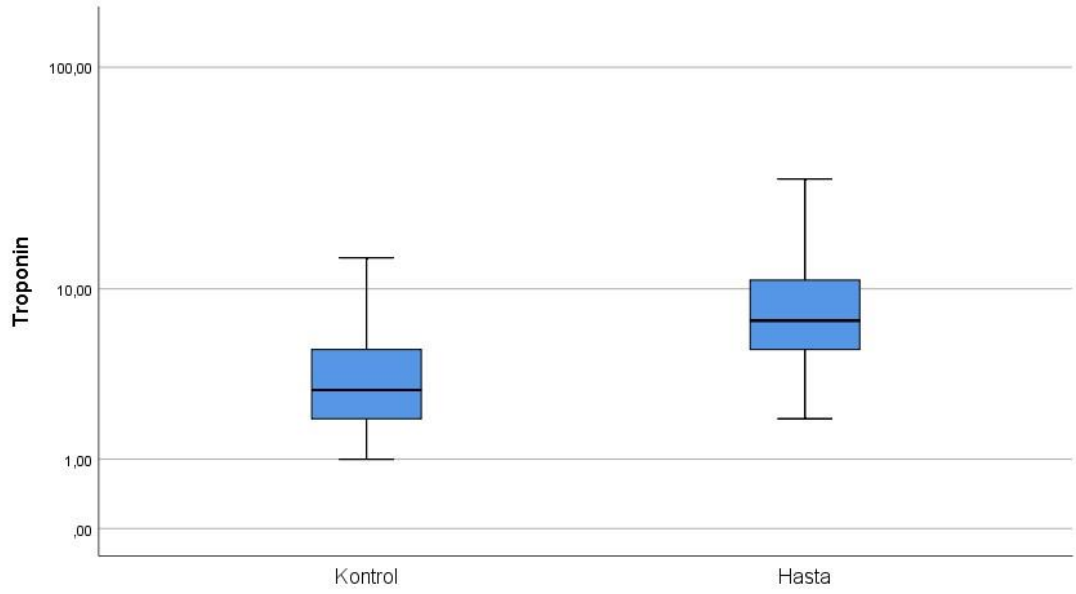
Gruplar arasında cinsiyet, yaş, Tansiyon1, Tansiyon2, Ateş, Nabız, Saturasyon, Solunum sayısı, BNP, Troponin değerleri karşılaştırılmış ve anlamlı sonuçlar elde edilmiştir (Tablo 4.2). Buna göre hasta grubunda kadın oranı daha yüksektir ($p=0,034$). Hastaların yaşları sağlıklı kontrol grubuna göre daha büyüktür ($p<0,001$). Ayrıca Ateş, Nabız, Solunum sayısı, BNP ve Troponin değerleri hastalarda daha yüksek iken Saturasyon hastalarda daha düşüktür (Her biri için $p<0,001$). Grupların BNP ve Troponin değerlerinin karşılaştırması Şekil 4.1 ve Şekil 4.2'de verilmiştir.

Tablo 4.2. Kayıt Altına Alınan Verilerin Gruplar Arasındaki Karşılaştırması

Kontrol Grubu			Hasta Grubu		p
Parametreler	n	%	n	%	
Erkek Cinsiyet	37	82,22	28	62,22	0,034²
Kadın	8	17,78	17	37,78	
Parametreler	Ort±SS	Medyan (Min-Max)	Ort±SS	Medyan (Min-Max)	p
Yaş (yıl)	31,64±7,12	29 (22-50)	51,36±14,48	54 (21-65)	<0,001
Tansiyon1 (mmHg)	124,73±6,13	125 (110-140)	134,64±23,79	130 (93-220)	0,073
Tansiyon2 (mmHg)	79,78±5,97	79 (67-98)	81,49±15,13	80 (59-120)	0,759
Ateş (°C)	36,39±0,16	36,4 (36,1-36,7)	36,85±0,66	36,7 (36,1-39,1)	<0,001
Nabız (/dk)	85,16±7,99	87 (68-99)	103,67±17,4	98 (68-147)	<0,001
Saturasyon (%)	95,89±1,6	96 (93-99)	89,09±7,21	90 (68-100)	<0,001
Solunum sayısı (/dk)	16,98±1,12	17 (15-19)	19,62±3,13	19 (13-25)	<0,001
BNP (pg/mL)	17±17,64	11 (5-86)	281,09±425,95	110 (4-2000)	<0,001
Troponin (pg/mL)	4,09±2,66	3 (1-14)	12,91±21,84	7 (1-140)	<0,001

(Veriler 'Mann Whitney U Testi ve ²Ki-Kare Testi ile elde edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık için p<0,05 kabul edilmiştir. Değerler sayı (n), yüzde (%), ortalama (Ort), standard sapma (SS), medyan, minimum (Min) ve maksimum (Max) şeklinde verilmiştir. BNP: B tipi Natiüretik Peptit)

**Şekil 4.1.** Grupların BNP Değerlerinin Karşılaştırması



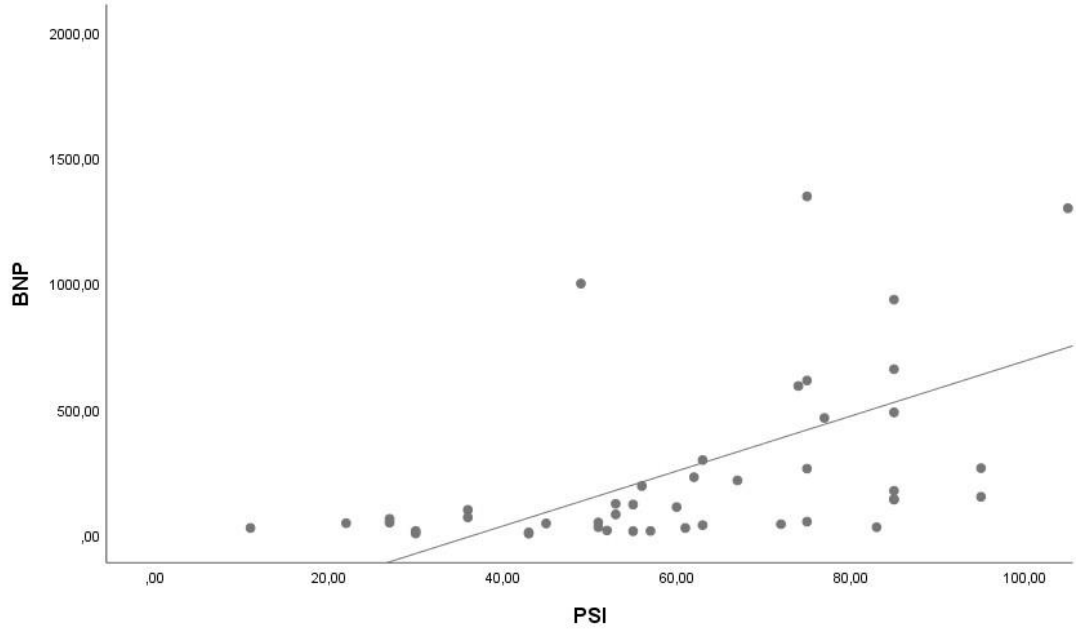
Şekil 4.2. Grupların Troponin Değerlerinin Karşılaştırması

Hasta grubunda PSI ile BNP ve Troponin arasındaki korelasyona bakılmıştır (Tablo 4.3, Şekil 4.4, Şekil 4.5). Buna göre PSI ile BNP ve Troponin arasında aynı yönlü korelasyon olduğu ve her ikisinde de istatistiksel olarak bu korelasyonun anlamlı olduğu görülmüştür (Her biri için $p < 0,001$).

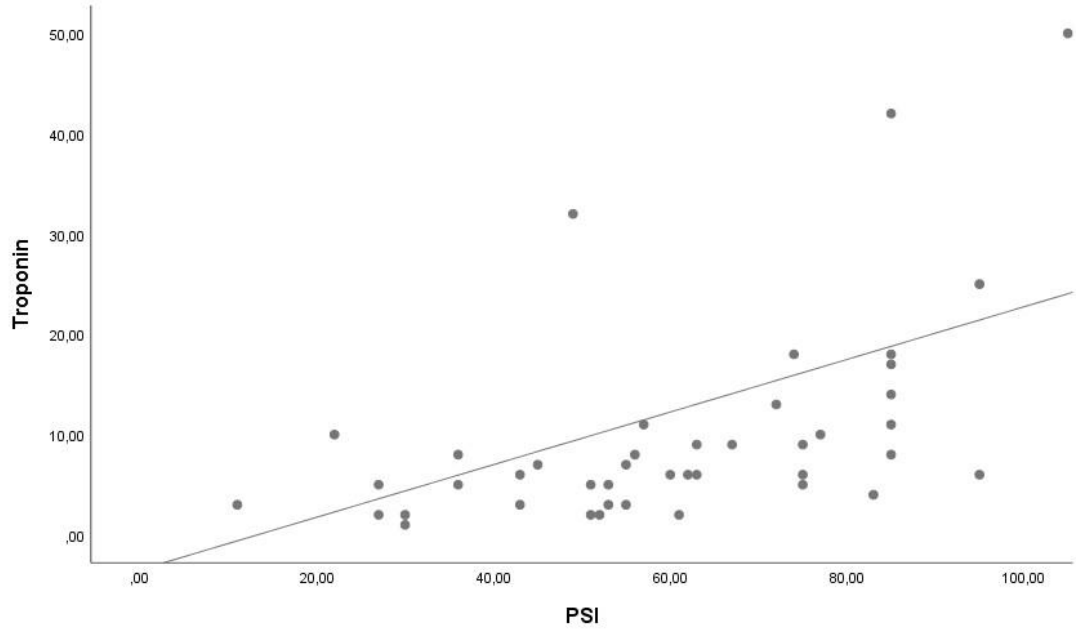
Tablo 4.3. Hasta Grubunun PSI ile BNP ve Troponin Arasındaki Korelasyon

		BNP	Troponin
PSI	r	0,648	0,615
	p	<0,001	<0,001

(Veriler Spearman Korelasyon Testi ile elde edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ kabul edilmiştir. PSI: Pnömoni Ciddiyet İndeksi, BNP: B tipi Natiüretik Peptit)



Şekil 4.3. Hasta Grubunda PSI ile BNP Arasındaki Korelasyonun Grafiği
(PSI: Pnömoni Ciddiyet İndeksi, BNP: B tipi Natiüretik Peptit)



Şekil 4.4. Hasta Grubunda PSI ile Troponin Arasındaki Korelasyonun Grafiği
(PSI: Pnömoni Ciddiyet İndeksi)

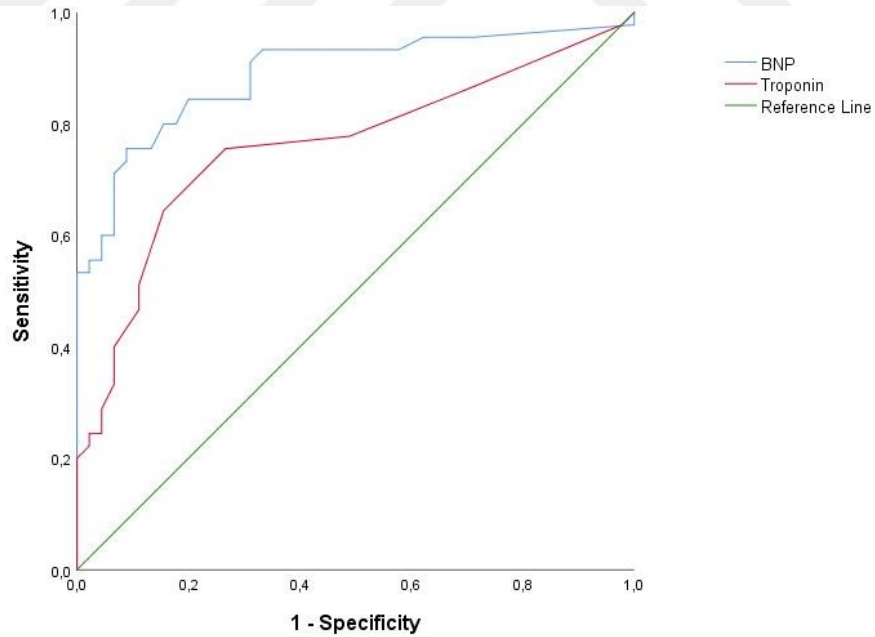
BNP ve Troponin için hasta grubundaki teşhis etmede kullanılabilecek cut-off değerleri incelenmiştir (Tablo 4.4, Şekil 4.5). Buna göre BNP için cut-off değeri ≥ 35 alındığında %75,56 sensitivite, %91,11 spesifisite; cut-off değeri >125 alındığında

%44,44 sensitivite, %100 spesifisite elde edilmiştir (Her biri için $p<0,001$). Troponin için cut-off değeri ≥ 5 alındığında %75,56 sensitivite, %73,33 spesifisite; cut-off değeri >18 alındığında %11,11 sensitivite, %100 spesifisite elde edilmiştir (Her biri için $p<0,001$).

Tablo 4.4. Hasta Grubunda BNP ve Troponin İçin Cut-Off Değerleri

	AUC (95% C.I.)	p	Cutoff	SEN	SPE	PPD	NPD
BNP	0,889 (0,818-0,960)	<0,001	≥ 35	%75,56	%91,11	%89,47	%78,85
			>125	%44,44	%100,00	%100,00	%64,29
TROPONİN	0,761 (0,658-0,864)	<0,001	≥ 5	%75,56	%73,33	%73,91	%75,00
			>18	%11,11	%100,00	%100,00	%52,94

(Veriler ROC analizi ile elde edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık için $p<0,05$ kabul edilmiştir. SEN: Duyarlılık, SPE: Özgünlük, PPD: Pozitif Prediktif Değer, NPD: Negatif Prediktif Değer, BNP: B tipi Natiüretik Peptit.)



Şekil 4.5. BNP ve Troponin İçin ROC Eğrisi

5. TARTIŞMA

Pnömoni, acil servislerde en sık karşılaşılan ve önemli mortalite ile morbiditeye yol açan enfeksiyon hastalıklarından biridir (70). Hastalığın şiddetini doğru ve hızlı biçimde değerlendirmek, uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesi, hastaların taburcu edilip edilmeyeceği ya da yatış gereksinimlerinin kararlaştırılması açısından kritik öneme sahiptir. Bu amaçla geliştirilen PSI gibi klinik skorlama sistemleri mortalite öngörüsünde güvenilir sonuçlar vermekle birlikte (39), hesaplama açısından zaman alıcı olabilmekte ve bazı klinik durumlarda subjektif değerlendirmelere yatkın olabilmektedir (33).

BNP gibi biyobelirteçlerin özellikle kardiyopulmoner stres durumlarında hızlı, objektif ve kantitatif veri sunabilmeleri sayesinde acil servis triyajında karar için yardımcı olabileceği gösterilmiştir (71). Bu biyobelirteçler pnömoniye eşlik eden sağ ventrikül yüklenmesi, hipoksemi ve sistemik inflamasyon gibi durumların biyokimyasal göstergesi olarak değerlendirilmekte ve hastalık ciddiyetiyle korelasyon gösterebilmektedir (72).

Çalışmamıza yaşları 21-65 arasında değişen toplam 90 birey dâhil edilmiş olup, bunların 45'i pnömoni ön tanısı alan hasta grubunu, 45'i ise sağlıklı kontrol grubunu oluşturmuştur. Hasta grubunda kadın oranının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunması ($p=0,034$) ve yaş ortalamasının kontrol grubuna göre anlamlı biçimde yüksek olması ($p<0,001$) pnömoninin özellikle ileri yaş ve kadın cinsiyetle ilişkisini belirtmektedir.

Klinik parametreler değerlendirildiğinde; ateş, nabız, solunum sayısı, BNP ve troponin düzeylerinin hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu, buna karşılık saturasyon düzeylerinin belirgin biçimde daha düşük olduğu saptanmıştır (Hepsi için $p<0,001$). Bu sonuçlar pnömoninin fizyolojik olarak stres yanıtını tetiklediğini ve kardiyopulmoner yüklenmeyle ilişkili biyobelirteç (BNP, troponin) düzeylerinin bu süreçte arttığını göstermektedir.

PSI skorları ile hem BNP hem de troponin düzeyleri arasında aynı yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmıştır (Her biri için $p<0,001$).

Bu bulgu, hastalık şiddetinin artışıyla birlikte hem klinik skorların hem de biyobelirteç düzeylerinin paralel yükseldiğini desteklemektedir.

ROC analizinde, BNP için ≥ 35 cut-off değeri %75,56 sensitivite ve %91,11 spesifisite; >125 cut-off değeri ise %44,44 sensitivite ve %100 spesifisite ile güçlü ayırt edici performans göstermiştir. Benzer şekilde troponin için ≥ 5 cut-off değeri %75,56 sensitivite ve %73,33 spesifisite; >18 cut-off değeri ise %11,11 sensitivite ile birlikte %100 spesifisite sağlamıştır. Bu bulgular, özellikle yüksek cut-off değerlerinin seçici ancak daha az duyarlı olduğunu, düşük eşik değerlerin ise daha yüksek duyarlılıkla tanısal katkı sağlayabileceğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda, hasta grubunun yaş ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0,001$). Bu bulgu, ileri yaşla pnömoni insidansının arttığını gösteren literatürle uyumludur. Özellikle Filipinler’de gerçekleştirilen bir kohort çalışmada 60 yaş üzeri bireylerde toplum kökenli pnömoni prevalansının ve mortalitenin anlamlı derecede yüksek olduğu rapor edilmiştir (73).

Womack ve Kropa’nın 2022 yılında yayınladığı derlemede TKP insidansının yaşla birlikte belirgin şekilde arttığı belirtilmiştir. Bu çalışmada TKP insidansının 1864 yaş aralığında 100 binde 248; 65-79 yaş aralığında 100 binde 634 ve 80 yaş ve üstü kişilerde 100 binde 16340 olduğu görülmüştür. İleri yaşlarda pnömoni insidansının ve sağlık kuruluşlarına başvuru ihtiyacının dramatik bir şekilde arttığı vurgulanılmıştır (74).

Theilacker ve arkadaşlarının 2015-2016 yılları arasında yaptıkları retrospektif bir çalışmada 18 yaş ve üstü bireylerin TKP insidansı incelenmiştir. Yaklaşık olarak 4 milyon erişkinin verilerinin analizi sonucunda genel olarak TKP insidansının 100 bin kişi-yıla göre 1054 olduğu görülmüştür. Yaşa göre yapılan detaylı incelemelerde ise bu oran 60 yaş altı erişkinlerde 551 iken; 60 yaş üstü erişkinlerde 2032 olduğu tespit edilmiştir. Yaşlı bireylerde TKP insidansının daha yüksek olduğu sonucuna

varılmıştır. Hastaneye yatırılarak tedavi gereksinimi de benzer şekilde 60 yaş ve üstü erişkinlerde daha fazla olduğu görülmüştür (75).

Cinsiyet açısından bakıldığında çalışmamızda hasta grubundaki kadın oranının erkeklerden anlamlı şekilde daha yüksek olması ($p=0,034$) dikkat çekmektedir. Ancak literatürde genelde erkeklerde hem pnömoni insidansı hem de klinik ciddiyet daha yüksek bulunmuştur. Corica ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 489 milyon alt solunum yolu enfeksiyonu tanısı almış hastaların analizinde erkeklerde TKP'nin görülme sıklığı ve şiddetinin kadınlardan daha yüksek olduğunu belirtilmiştir (76). Benzer şekilde, retrospektif epidemiyolojik incelemelere göre İngiltere ve İspanya'da da erkeklerde insidansın kadınlara kıyasla daha fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır (76, 77).

İspanya'da yapılan 519 bin hastayı kapsayan büyük çaplı bir çalışmada erkeklerin TKP insidansının kadınlara göre yaklaşık %47 oranında daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Aynı çalışmada VAP insidansının da erkeklerde daha fazla olduğu ve kadınlara kıyasla görülme sıklığının yaklaşık iki kat olduğu belirtilmiştir (78).

Nathala ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir. Bu kohort çalışmada mortalite açısından yapılan karşılaştırmalarda TKP sonrası bir yıllık mortalitenin erkeklerde kadınlara göre %13 oranında daha fazla olduğu belirlenilmiştir (79). Bu veriler Xie ve arkadaşlarının 2024 yılında pnömoni ve mortalite üzerine yaptığı meta-analizle de desteklenilmiştir (80).

Literatür incelendiğinde bölgesel yapılan çalışmalardaki benzerlikler de dikkatimizi çekmektedir. Filipinler'de yapılan bir çalışmada yaşlı ve TKP tanısı almış hastaların %55,3'ünün kadın olduğu rapor edilmiştir (73). Bizim çalışmamızda da pnömoni tanısı almış hastalarda kadın cinsiyetin fazla olması bu çalışmayla benzerlik göstermiş olsa da bu durumun bizlere bölgesel olarak kadınların erkeklere göre daha uzun ömürlü olmasıyla, erkeklerin sigara içme, alkol tüketme gibi sosyal faktörlere bağlı erken yaşlarda vefat etmeleriyle veya cinsiyete göre sağlık kurum ve kuruluşlarına başvuru oranlarının kadınlarda daha fazla olabilmesiyle alakalı olabileceğini düşündürmüştür.

Başka bir çalışmada pnömoni nedeniyle vefat eden hastaların cinsiyet açısından yapılan analizlerinde toplam vefat eden kadın sayısının, erkek sayısına göre daha fazla olduğu fakat yaşa göre düzeltilmiş mortalite oranlarının erkeklerde daha fazla olduğu tespit edilmiştir (81).

Tüm bu literatür incelemelerin ışığında çalışmamızda yaşla ilgili elde edilen veriler İngilizce literatürle güçlü bir şekilde örtüşürken, cinsiyetle ilgili elde edilen veriler bölgesel çalışmalarla uyumlu fakat küresel çalışmalarla çelişkili olduğu görülmüştür. Bunun nedeni ise daha önce belirttiğimiz gibi örneklemin dinamiklerinden, sağlık kurum ve kuruluşlarına başvuru oranlarından veya kültürel etkenlerden kaynaklanmış olabilir.

Çalışmamızda hasta grubunda ateş, nabız, solunum sayısı, BNP ve troponin düzeylerinin anlamlı olarak yüksek, buna karşılık saturasyon değerlerinin belirgin şekilde düşük olduğu saptanmıştır (Hepsi için $p < 0,001$). Bu, pnömoninin sistemik fizyolojik yanıtını tetiklediğini ve kardiyopulmoner yük altında BNP ile troponin gibi biyobelirteçlerin yükseldiğini göstermektedir.

Bu veriler literatürde kapsamlı destek bulmaktadır. Huang ve arkadaşları tarafından yapılan bir prospektif çalışmada, BNP düzeyleri ile PSI skorları arasında güçlü bir korelasyon saptanmıştır ($r=0,782$; $p<0,001$). Yüksek PSI sınıfına sahip hastalarda BNP anlamlı biçimde daha yüksek bulunulmuştur ($p<0,001$). Ayrıca BNP'nin pnömoni ciddiyetini ve mortalite riskini öngörmeye yüksek duyarlılık ve özgüllük sağladığını gösterilmiştir (AUC=0,952) (4).

Chen ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada, NT-proBNP ile troponin-T değerleri arasında anlamlı korelasyon bulunulmuş. Bu iki biyobelirtecin oksijen saturasyonu ile de ilişkili olduğu vurgulanmıştır. Özellikle düşük saturasyonlu hastalarda NT-proBNP'nin 30 günlük mortaliteyi yüksek doğrulukla öngördüğü belirtilmiştir (82).

Hindistan'da yapılan prospektif bir çalışmada pnömoni, mortalite ve BNP düzeyleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu çalışmada pnömoni tanısı almış 108

hastanın tedavi olup iyileşenlerdeki BNP düzeylerinin 193 ± 125 pg/mL olduğu fakat pnömoni nedeniyle eksitus olanlarda ise bu değerden daha yüksek ve 413 ± 149 pg/mL olduğu tespit edilmiştir. Mortalite gelişen hastaların %92'sinin sağlık kurum ve kuruluşlarına başvuru anındaki BNP düzeylerinin ≥ 200 pg/mL düzeylerinde olduğu görülmüştür (68).

Troponin açısından ise akut pnömoni tanısı almış hastalarda troponin I'nın belirgin şekilde yükseldiği ve bu hastaların daha ciddi tabloya sahip olduğu çeşitli çalışmalarda raporlanılmıştır.

Orly Efros ve arkadaşlarının 2008 yılından 2019 yılına kadar yaptıkları büyük ölçekli bir retrospektif kohort çalışmada, TKP tanısı almış toplam 20683 hastanın verileri incelenmiş ve bunlardan 8195'ine troponin düzeyi ölçümü uygulanmıştır. Yapılan analizlerde, bu hastaların %39,1'inde troponin düzeylerinin yüksek olduğu tespit edilmiştir. Troponin yüksekliği saptanan bireylerde hem hastanede yatış süresince hem de bir yıllık takip boyunca mortalite oranlarının anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlemlenmiştir (83).

COVID-19 dışı pnömoni tanısı almış hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada normalden yüksek troponin I düzeylerine sahip bireylerin, WBC'nin, CRP'nin ve NTproBNP düzeylerinin yüksek olduğu görülmüştür. Bununla birlikte çoklu organ disfonksiyonu sendromu (MODS) gelişme risklerinin bulunduğu bildirilmiştir (84). Başka bir çalışmada ise troponin ile PSI ve CURB-65 skorları arasındaki ilişki incelenmiştir. Her iki pnömoni skorlama sistemi ile troponin arasında pozitif korelasyon olduğu, bununla birlikte proBNP ve oksijen saturasyonu gibi parametrelerle anlamlı ilişkisinin olduğu belirtilmiştir (85).

Çalışmamızda PSI skorları ile hem BNP hem de troponin düzeyleri arasında anlamlı ve aynı yönlü korelasyon saptanmıştır (Her biri için $p < 0,001$). Bu, hastalığın şiddetinin artışıyla birlikte hem klinik skorlar hem de kardiyak biyobelirteçlerin paralel yükseldiğini güçlü şekilde göstermektedir.

İngilizce literatür de bu verimizi desteklemektedir. Zhang ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çalışmada, PSI sınıfları IV-V'deki hastalarda BNP düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve PSI ile BNP arasında güçlü pozitif korelasyon bulunduğu bildirilmiştir ($r = 0.782$; $p < 0.001$) (86).

TKP tanısı alan hastalarda BNP düzeylerinin hastalık şiddetiyle ilişkisini değerlendiren prospektif bir çalışmada, toplam 202 hasta üzerinde kapsamlı biyokimyasal ve klinik analizler gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada, hastaların serum BNP düzeyleri ile klasik inflamasyon belirteçleri olan CRP, WBC ve aynı zamanda klinik şiddet skoru olarak kullanılan PSI ile birlikte değerlendirilmiştir. Elde edilen bulgular, BNP düzeylerinin PSI skorları ile anlamlı ve güçlü bir pozitif korelasyon gösterdiğini ortaya koyulmuştur ($r=0,782$, $p<0.001$). Bu yüksek korelasyon, BNP düzeyinin yalnızca kardiyak stresin değil, aynı zamanda sistemik inflamasyon ve pnömoni ciddiyetinin de biyokimyasal bir yansıması olabileceğini düşündürmüştür. Çalışma aynı zamanda, ileri PSI sınıflarına sahip hastalarda BNP düzeylerinin belirgin biçimde yüksek olduğunu ve mortalite riskinin bu grupta anlamlı şekilde arttığını bildirmiştir. Bu bulgular doğrultusunda BNP'nin, pnömonili hastalarda hızlı ve objektif risk sınıflaması yapılmasına olanak sağlayan değerli bir biyobelirteç olarak kullanılabileceği vurgulanılmıştır (87). Özellikle acil servis başvurularında, BNP ölçümü ile klinik skorlamaların birlikte kullanılması, hasta yönetimini daha güvenli ve etkili hale getirme potansiyeline sahiptir.

Martolini ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, TKP tanısı alan hastalarda BNP düzeylerinin hastalık şiddet skorlarıyla olan ilişkisi ayrıntılı olarak değerlendirilmiştir. Çalışmada, BNP düzeylerinin PSI hem de CURB-65 skoru ile anlamlı derecede pozitif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir. Bu durum, BNP'nin sadece kardiyak stres göstergesi olmakla kalmayıp aynı zamanda pnömoni ciddiyetini yansıtan çok değerli bir biyobelirteç olduğunu göstermektedir. Yapılan ROC analizinde, BNP için 224 pg/mL düzeyi optimal cut-off değeri olarak belirlenmiş ve bu seviyenin üzerindeki BNP değerlerinin, özellikle kısa dönem mortalite açısından yüksek prediktif değere sahip olduğu ortaya konmuştur. Çalışma sonuçları, BNP'nin pnömonili hastalarda yalnızca tanısal değil, aynı zamanda prognostik değerlendirmede de etkin şekilde kullanılabileceğini göstermektedir (66).

Arram ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, TKP tanısı alan hastalarda BNP düzeylerinin çeşitli laboratuvar parametreler ve klinik şiddet skorları ile olan ilişkisi kapsamlı şekilde incelenmiştir. Çalışmada, BNP düzeylerinin CRP, lökosit sayısı, vücut ısı gibi inflamatuvar belirteçlerle ve CURB-65 gibi klinik skorlama sistemleriyle anlamlı düzeyde pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Bu bulgular, BNP'nin yalnızca kardiyojenik kökenli değil, aynı zamanda enfeksiyon ilişkili sistemik inflamasyon ve fizyolojik stres yanıtını da yansıttığını göstermiştir. Ayrıca çalışmada yapılan istatistiksel analizlerde, BNP'nin mortalite ve ciddi komplikasyonları öngörme açısından CURB-65 skoruna göre daha yüksek prediktif güce sahip olduğu görülmüştür. Klinik karar destek sürecinde CURB-65'in ötesinde ek katkı sağlayabileceği ortaya konulmuştur. Bu sonuçlar, BNP'nin pnömoni hastalarında yalnızca destekleyici bir laboratuvar değeri değil, aynı zamanda risk sınıflamasında kullanılabilecek bağımsız bir prognostik biyobelirteç olabileceğini göstermiştir (69).

Benzer durum Troponin düzeyleri için de gösterilmiştir. Troponin düzeyleri ile PSI skorları arasında da gözlenen pozitif korelasyon kardiyopulmoner stresin ve inflamatuvar yükün bir diğer göstergesidir.

Dumanlı ve arkadaşlarının 2025 yılında yayınladıkları çalışmada, troponin düzeyleri PSI ile anlamlı düzeyde paralellik göstermiştir. Ayrıca troponinin yanında CK-MB ve pro-BNP gibi diğer biyobelirteçlerin de PSI skorlarıyla birlikte arttığı bildirilmiştir (85).

Yaşlı erişkinlerde troponin düzeylerinin prognostik değeri üzerine yapılan önemli çalışmalardan biri, 75 yaş ve üzeri TKP tanılı hastalarda troponin I düzeyinin kısa ve uzun dönem mortaliteyle ilişkisini değerlendirmiştir. Bu retrospektif kohort çalışmada, 698 hastanın verileri analiz edilmiş ve troponin I düzeyi ile PSI karşılaştırılmıştır. Bulgulara göre, hastane içi mortaliteyi öngörmeye troponin I'in AUC değeri 0,64 olarak hesaplanmıştır. Bu değer PSI'nin 0,66'lık AUC değeriyle oldukça benzer düzeydedir. Bu sonuç özellikle yaşlı bireylerde troponin I'in erken dönemde mortalite riski açısından anlamlı bir gösterge olabileceğini ortaya koymaktadır. Ancak aynı çalışmada 12 aylık uzun dönem mortaliteyi öngörme

gücünün troponin I için zayıf olduğu ve AUC değerinin 0,57'ye gerilediği bildirilmiştir. Bu bulgu, troponin yüksekliğinin akut fazda etkili bir prognostik gösterge olsa da uzun vadeli mortaliteyi tahmin etmede yetersiz kalabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca çalışmada, troponin yüksekliği saptanan hastalarda daha ileri yaş, daha yüksek PSI skoru ve daha fazla komorbidite bildirildiği tespit edilmiştir. Bu nedenle troponin düzeylerinin dikkatle yorumlanması gerektiği vurgulanmıştır. Çalışma sonuçları, özellikle ileri yaş TKP hastalarında troponin I düzeyinin mortalite risk sınıflamasında yardımcı bir biyobelirteç olarak kullanılabileceğini göstermiştir(88).

Bu İngilizce literatürden alınan bu veriler sayesinde çalışmamızda değerlendirilen hem BNP hem de troponinin sonuçları desteklenmektedir. Bu sonuçlar pnömoni şiddetinin kardiyak biyobelirteçlerle ölçülebilir olduğunu ortaya koymaktadır.

Bizim çalışmamızda ROC analizi sonuçları, BNP için ≥ 35 pg/ml eşğinde %75,56 sensitivite ve %91,11 spesifisite; >125 pg/ml eşğinde ise %44,44 sensitivite ve %100 spesifisite göstermiştir. Troponin için ≥ 5 pg/ml eşğinde %75,56 sensitivite ve %73,33 spesifisite; >18 pg/ml eşğinde ise düşük sensitiviteyle (%11,11) birlikte %100 spesifisite elde edilmiştir. Bu bulgular, biyobelirteçlerin farklı eşik seviyelerde nasıl performans sergilediğini çarpıcı şekilde ortaya koymaktadır.

Literatürde benzer çalışmalar bulgularımızı destekleyici sonuçlar sunmaktadır. Komiya ve arkadaşlarının 2011 yılında yaptığı bir çalışmada akut pulmoner ödem ve sepsisin ayırıcı tanısında BNP'nin ROC eğrisi incelenmiştir. Elde edilen sonuçlara göre BNP ve CRP kombinasyonunun AUC=0,931 ile yüksek tanısal güce sahip olduğu ve tek başına BNP'nin de tanısal güç açısından iyi performans gösterdiği belirtilmiştir(89).

İsviçre'de gerçekleştirilen ve 341 TKP tanılı hastayı içeren prospektif bir çalışmada, hastaların serum düzeylerinde BNP, NT-proBNP ve mid-regional pro-atrial natriüretik peptit (MR-proANP) düzeyleri ölçülmüştür. Bu biyobelirteçlerin prediktif değerleri yaygın olarak kullanılan PSI ve CURB-65 ile karşılaştırılmıştır. Araştırma

sonuçlarına göre hem BNP hem de NT-proBNP düzeylerinin kısa ve uzun dönem mortaliteyi öngörme açısından anlamlı bir öngörü gücüne sahip olduğu bulunmuştur. Özellikle BNP'nin kısa vadeli ölüm tahmininde ROC analiziyle hesaplanan AUC değeri 0,68 olarak bildirilmiş. Bu değer klinik olarak anlamlı bir prediktif kapasiteye işaret etmektedir. Aynı çalışmada, karşılaştırma amacıyla kullanılan PSI skorunun AUC değeri ise 0,76 olarak hesaplanmıştır. Bu sonuçlar BNP'nin mortaliteyi tahmin etme gücünün klasik klinik skorlarla kıyaslanabilir düzeyde olduğunu ve pnömoni hastalarında sadece yardımcı bir parametre değil, bağımsız bir prognostik gösterge olarak da değerlendirilebileceğini göstermektedir (90).

Ayrıca, yüksek troponin düzeyleriyle elde edilen düşük sensitivite ve %100 spesifite de İngilizce literatürle uyumludur. Hollanda'da Vestjens ve ark.'nın 2017 yılında yaptıkları bir çalışmada, troponin T cut-off değerinin 28 ng/L olarak belirlenmiştir. Bu değer yüksek spesifisiteyle mortalite tahmini yapılabileceği vurgulanılmıştır (AUC=0,903) (91).

Çalışmamızın bazı sınırlılıkları mevcuttur. Bunlardan ilki ve en önemlisi çalışmamızın tek merkezde yapılmış ve sınırlı örneklem büyüklüğüne sahip olmasını sayabiliriz. Bu iki durum çalışmamızın genellenmesini ciddi derecede sınırlandırmaktadır. Çalışmamızda BNP ile PSI karşılaştırmaları yapılmış olsa da mortalite, YBÜ yatışı, klinik seyir gibi uzun dönem sonuçları izlenmemiştir. Bu durum ikinci sınırlılığımızı oluşturmuştur. Çalışmamızın prospektif bir çalışma olması ve sağlıklı gönüllülerle yapılan kontrollü bir çalışma olması metodolojik olarak güç katmıştır ve ölçülen BNP, Troponin gibi biyobelirteç düzeylerinin zamana bağlı değişimlerini yansıtmaya açısından kısıtlılığı diğer bir sınırlayıcı özelliğini oluşturmuştur.

6. SONUÇ

Sonuç olarak bu çalışma, acil servise başvuran ve toplum kökenli pnömoni ön tanısı alan hastalarda BNP ve troponin düzeylerinin, PSI ile anlamlı düzeyde pozitif korelasyon gösterdiğini ortaya koymuştur.

Hasta grubunda kadın oranının yüksekliği ve yaş ortalamasının kontrol grubuna göre daha ileri olması, demografik farklılıkların hastalık şiddetiyle ilişkili olabileceğine işaret etmektedir.

Klinik parametreler açısından değerlendirildiğinde, ateş, nabız, solunum sayısı gibi vital bulguların yanı sıra BNP ve troponin düzeylerinin hastalarda anlamlı biçimde yüksek, oksijen saturasyonunun ise düşük olduğu gösterilmiştir. BNP için ≥ 35 pg/mL eşğinde %75,56 duyarlılık ve %91,11 özgüllük, >125 pg/mL eşğinde ise %100 özgüllük ile mortalite öngörüsünde güçlü bir belirteç olabileceği saptanmıştır. Benzer şekilde troponin için de ≥ 5 pg/mL düzeyinin yüksek sensitivite ve orta düzeyde spesifisite sunduğu gözlemlenmiştir. Bu bulgular, BNP ve troponin gibi kardiyak biyobelirteçlerin yalnızca kardiyak patolojilerde değil, pnömoni gibi sistemik enfeksiyonlarda da hastalık şiddetinin belirlenmesinde klinik olarak değerli araçlar olabileceğini göstermektedir.

Elde edilen veriler doğrultusunda, özellikle erken dönemde risk sınıflaması gereken hastalarda PSI skoru ile BNP ve troponin düzeylerinin birlikte kullanılması daha güvenli ve objektif kararlar alınmasına katkı sağlayabilir. Ancak bu sonuçların daha geniş örneklemli ve çok merkezli çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ahn JH, Choi EY. Expanded A-DROP Score: A New Scoring System for the Prediction of Mortality in Hospitalized Patients with Community-acquired Pneumonia. *Scientific reports*. 2018;8(1):14588.
2. Satici C, Demirkol MA, Sargin Altunok E, et al. Performance of pneumonia severity index and CURB-65 in predicting 30-day mortality in patients with COVID19. *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases*. 2020;98:84-9.
3. Jones R. Emergency Department and Inpatient Community-Acquired Pneumonia: Practical Decision Making and Management Issues. *Current Emergency and Hospital Medicine Reports*. 2013;1(3):172-80.
4. Li J, Ye H, Zhao L. B-type natriuretic peptide in predicting the severity of community-acquired pneumonia. *World journal of emergency medicine*. 2015; 6(2): 131-6.
5. Tsai SH, Lin YY, Chu SJ, et al. Interpretation and use of natriuretic peptides in noncongestive heart failure settings. *Yonsei medical journal*. 2010;51(2):151-63.
6. Jain S, Self WH, Wunderink RG. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization. *N Engl J Med*. 2015;373(24):2382.
7. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2019;200(7):e45-e67.
8. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of Adults With Hospitalacquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2016;63(5):e61-e111.
9. Torres A, Niederman MS, Chastre J, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *The European respiratory journal*. 2017;50(3).
10. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med*. 2001;344(9):665-71.
11. Cilloniz C, Martin-Loeches I, Garcia-Vidal C, et al. Microbial Etiology of Pneumonia: Epidemiology, Diagnosis and Resistance Patterns. 2016;17(12):2120.

12. Dessie T, Jemal M, Maru M, et al. Multiresistant Bacterial Pathogens Causing Bacterial Pneumonia and Analyses of Potential Risk Factors from Northeast Ethiopia. *International journal of microbiology*. 2021;2021:6680343.
13. Hui DS, Chan PKS. PNEUMONIA | Viral. *Encyclopedia of Respiratory Medicine*. 2006:456-66.
14. Georgakopoulou VE, Lempesis IG, Tarantinos K, et al. Atypical pneumonia (Review). *Experimental and therapeutic medicine*. 2024;28(5):424.
15. Berk SL, Verghese A. Parasitic pneumonia. *Seminars in respiratory infections*. 1988;3(2):172-8.
16. Torres A, Cilloniz C, Niederman MS, et al. Pneumonia. *Nature Reviews Disease Primers*. 2021;7(1):25.
17. Lee KS, Kim TJ, Peck KR, et al. Infectious pneumonia in immunocompetent patients: updates in clinical and imaging features. *Precis Future Med*. 2018;2(3):79-94.
18. Hughes D. Recurrent pneumonia . . . Not! *Paediatrics & child health*. 2013;18(9):459-60.
19. Bolursaz MR, Lotfian F, Ghaffaripour HA, et al. Underlying Causes of Persistent and Recurrent Pneumonia in Children at a Pulmonary Referral Hospital in Tehran, Iran. *Archives of Iranian medicine*. 2017;20(5):266-9.
20. Garg M, Prabhakar N, Gulati A, et al. Spectrum of imaging findings in pulmonary infections. Part 1: Bacterial and viral. *Polish journal of radiology*. 2019;84:e205-e13.
21. Godoy MC, Viswanathan C, Marchiori E, et al. The reversed halo sign: update and differential diagnosis. *The British journal of radiology*. 2012;85(1017):1226-35.
22. Marangu D, Zar HJ. Childhood pneumonia in low-and-middle-income countries: An update. *Paediatric respiratory reviews*. 2019;32:3-9.
23. Ferreira-Coimbra J, Sarda C, Rello J. Burden of Community-Acquired Pneumonia and Unmet Clinical Needs. *Advances in therapy*. 2020;37(4):1302-18.
24. Mannino DM, Davis KJ, Kiri VA. Chronic obstructive pulmonary disease and hospitalizations for pneumonia in a US cohort. *Respiratory medicine*. 2009;103(2):224-9.
25. Zar HJ, Madhi SA, Aston SJ, et al. Pneumonia in low and middle income countries: progress and challenges. 2013;68(11):1052-6.
26. Olasupo O, Xiao H, Brown JD. Relative Clinical and Cost Burden of Community-Acquired Pneumonia Hospitalizations in Older Adults in the United States-A Cross-Sectional Analysis. *Vaccines*. 2018;6(3).
27. Rider AC, Frazee BW. Community-Acquired Pneumonia. *Emergency medicine clinics of North America*. 2018;36(4):665-83.

28. Rando E, Matteini E, Guerriero S, et al. Gram-negative infections in frail patients. *Le infezioni in medicina*. 2022;31(1):31-5.
29. Rasheedy D. Atypical Presentations of Acute Infections in Hospitalized Older Adults: The Prevalence, Predictors, and Outcomes %J *The Egyptian Journal of Geriatrics and Gerontology*. 2021;8(2):8-13.
30. Cavallazzi R, Ramirez JA. Influenza and Viral Pneumonia. *Clinics in chest medicine*. 2018;39(4):703-21.
31. Self WH, Balk RA, Grijalva CG, et al. Procalcitonin as a Marker of Etiology in Adults Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2017;65(2):183-90.
32. Claessens YE, Debray MP, Tubach F, et al. Early Chest Computed Tomography Scan to Assist Diagnosis and Guide Treatment Decision for Suspected Communityacquired Pneumonia. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2015;192(8):974-82.
33. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. 2003;58(5):377-82.
34. Hooman Hossein N, Mohsen B, Seyed Hossein Seyedhosseini D, et al. Evaluation of the Significance of Vital Signs in the Up-Triage of Patients Visiting Emergency Department from Emergency Severity Index Level 3 to 2. *Acta Medica Iranica*. 2016;54(6).
35. Kaal AG, Op de Hoek L, Hochheimer DT, et al. Outcomes of communityacquired pneumonia using the Pneumonia Severity Index versus the CURB-65 in routine practice of emergency departments. *ERJ open research*. 2023;9(3).
36. Marrie TJ. Community-acquired pneumonia in the elderly. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2000;31(4):1066-78.
37. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017;72(Suppl 1):ii1-ii90.
38. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Jama*. 2016;315(8):762-74.
39. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997;336(4):243-50.
40. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive care medicine*. 2017;43(3):304-77.
41. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical infectious diseases: an official*

- publication of the Infectious Diseases Society of America. 2007;44 Suppl 2(Suppl 2):S27-72.
42. España PP, Capelastegui A, Gorordo I, et al. Development and validation of a clinical prediction rule for severe community-acquired pneumonia. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2006;174(11):1249-56.
 43. Buising KL, Thursky KA, Black JF, et al. Identifying severe communityacquired pneumonia in the emergency department: a simple clinical prediction tool. *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2007;19(5):418-26.
 44. Charles PG, Wolfe R, Whitby M, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2008;47(3):375-84.
 45. Aujesky D, Auble TE, Yealy DM, et al. Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *Am J Med*. 2005;118(4):384-92.
 46. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347(3):161-7.
 47. Kim HN, Januzzi JL, Jr. Natriuretic peptide testing in heart failure. *Circulation*. 2011;123(18):2015-9.
 48. Goetze JP. Biochemistry of pro-B-type natriuretic peptide-derived peptides: the endocrine heart revisited. *Clinical chemistry*. 2004;50(9):1503-10.
 49. Akpınar EE, Hoşgün D, Akpınar S, et al. Do N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels determine the prognosis of community acquired pneumonia? *Jornal brasileiro de pneumologia: publicacao oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisilogia*. 2019;45(4):e20180417.
 50. Moe GW. B-type natriuretic peptide in heart failure. *Current opinion in cardiology*. 2006;21(3):208-14.
 51. Davis M, Espiner E, Richards G, et al. Plasma brain natriuretic peptide in assessment of acute dyspnoea. *Lancet (London, England)*. 1994;343(8895):440-4.
 52. Januzzi JL, Jr., Camargo CA, Anwaruddin S, et al. The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *The American journal of cardiology*. 2005;95(8):948-54.
 53. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al. Use of B-Type Natriuretic Peptide in the Evaluation and Management of Acute Dyspnea. 2004;350(7):647-54.
 54. Coutance G, Cauderlier E, Ehtisham J, et al. The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Critical care (London, England)*. 2011;15(2):R103.
 55. Coutance G, Le Page O, Lo T, et al. Prognostic value of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Critical care (London, England)*. 2008;12(4):R109.

56. Desai A, Aliberti S, Amati F, et al. Cardiovascular Complications in Community-Acquired Pneumonia. *Microorganisms*. 2022;10(11).
57. Fish-Trotter H, Ferguson JF, Patel N, et al. Inflammation and Circulating Natriuretic Peptide Levels. *Circulation Heart failure*. 2020;13(7):e006570.
58. Arjamaa O, Nikinmaa M. Hypoxia regulates the natriuretic peptide system. *International journal of physiology, pathophysiology and pharmacology*. 2011;3(3):191-201.
59. Cepkova M, Kapur V, Ren X, et al. Clinical significance of elevated B-type natriuretic peptide in patients with acute lung injury with or without right ventricular dilatation: an observational cohort study. *Annals of intensive care*. 2011;1(1):18.
60. Ramakrishnan V, Burnett JC, Jr. Natriuretic Peptides, Inflammation, and Sounding the Alarm. *Circulation Heart failure*. 2020;13(7):e007208.
61. Casals G, Ros J, Sionis A, et al. Hypoxia induces B-type natriuretic peptide release in cell lines derived from human cardiomyocytes. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology*. 2009;297(2):H550-5.
62. Price LC, Wort SJ, Finney SJ, et al. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. *Critical care (London, England)*. 2010;14(5):R169.
63. Saghir H, Andaleeb H, Azhar A, et al. Diagnostic accuracy of plasma brain natriuretic peptide for evaluation of dyspnea NYHA-III and NYHA-IV in emergency department of tertiary care hospital. *Annals of medicine and surgery* (2012). 2023;85(10):4739-44.
64. Maries L, Manitiu I. Diagnostic and prognostic values of B-type natriuretic peptides (BNP) and N-terminal fragment brain natriuretic peptides (NT-pro-BNP). *Cardiovascular journal of Africa*. 2013;24(7):286-9.
65. Baptista R, Jorge E, Sousa E, et al. B-type natriuretic peptide predicts long-term prognosis in a cohort of critically ill patients. *Heart international*. 2011;6(2):e18.
66. Martolini D, Pistella E, Carmenini E, et al. NT-proBNP correlates with the illness scores pneumonia severity index and CURB-65 in patients with pneumonia. *Italian Journal of Medicine*. 2017;11:37.
67. Jeong K, Kim K, Kim T, et al. Prognostic value of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. *Emergency medicine journal: EMJ*. 2011;28:122-7.
68. Handargal NH, Usman F. Prognostic Value of B-Type Natriuretic Peptide in Hospitalized Patients with Pneumonia. 2024;12(4):210-4.
69. Arram EO, Saleh M, Hammad E. Evaluation of B-type natriuretic peptide in patients with community acquired pneumonia. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2013;62(2):293-300.
70. Ruuskanen O, Lahti E, Jennings LC, et al. Viral pneumonia. *Lancet (London, England)*. 2011;377(9773):1264-75.

71. Viasus D, Del Rio-Pertuz G, Simonetti AF, et al. Biomarkers for predicting short-term mortality in community-acquired pneumonia: A systematic review and meta-analysis. *The Journal of infection*. 2016;72(3):273-82.
72. Schuetz P, Suter-Widmer I, Chaudri A, et al. Prognostic value of procalcitonin in community-acquired pneumonia. *The European respiratory journal*. 2011;37(2):384-92.
73. B B, Joel S, Adolf L-T. Prevalence, Demographic, Clinical Characteristics and Outcomes of Elderly Patients with Community Acquired Pneumonia Admitted in a Tertiary Medical Center: A Retrospective Cohort Study. *Journal of Geriatric Medicine and Gerontology*. 2021;7.
74. Womack J, Kropa J. Community-Acquired Pneumonia in Adults: Rapid Evidence Review. *American family physician*. 2022;105(6):625-30.
75. Theilacker C, Sprenger R, Leverkus F, et al. Population-based incidence and mortality of community-acquired pneumonia in Germany. *PloS one*. 2021;16(6):e0253118.
76. Corica B, Tartaglia F, D'Amico T, et al. Sex and gender differences in community-acquired pneumonia. *Internal and emergency medicine*. 2022;17(6):1575-88.
77. López-de-Andrés A, Albaladejo-Vicente R, de Miguel-Diez J, et al. Gender differences in incidence and in-hospital outcomes of community-acquired, ventilator-associated and nonventilator hospital-acquired pneumonia in Spain. *International journal of clinical practice*. 2021;75(3):e13762.
78. de Miguel-Yanes JM, Lopez-de-Andres A, Jiménez-García R, et al. Incidence, Outcomes and Sex-Related Disparities in Pneumonia: A Matched-Pair Analysis with Data from Spanish Hospitals (2016-2019). *Journal of clinical medicine*. 2021;10(19).
79. Nathala P, Sarai S, Salunkhe V, et al. Comparing outcomes for community-acquired pneumonia between females and males: results from the University of Louisville Pneumonia Study. 2022;6(1):19.
80. Xie K, Guan S, Kong X, et al. Predictors of mortality in severe pneumonia patients: a systematic review and meta-analysis. *Systematic Reviews*. 2024;13(1):210.
81. Holland E, Jabbar ABA, Asghar MS, et al. Demographic and regional trends of pneumonia mortality in the United States, 1999 to 2022. *Scientific reports*. 2025;15(1):10103.
82. Chang CL, Mills GD, Karalus NC, et al. Biomarkers of Cardiac Dysfunction and Mortality from Community-Acquired Pneumonia in Adults. *PloS one*. 2013;8(5):e62612.
83. Efros O, Soffer S, Leibowitz A, et al. Risk factors and mortality in patients with pneumonia and elevated troponin levels. *Scientific reports*. 2020;10(1):21619.
84. Liu D, Yang Q, Chen W, et al. Troponin I, a risk factor indicating more severe pneumonia among patients with novel coronavirus infected pneumonia. *Clinical infection in practice*. 2020;7:100037.

85. Dumanli B, Karadağ F. Factors Leading to Elevated Cardiac Biomarkers in Severe Community-Acquired Pneumonia. *Meandros Medical Dental Journal*. 2025;26(1):69-77.
86. Zhang S, Zhang H-X, Lin R-Y, et al. Predictive role of NT-pro BNP for adverse cardiac events in community-acquired pneumonia: a retrospective study. *International journal of clinical and experimental medicine*. 2016;9(7):14411-7.
87. Salerno D, Marik PE. Brain natriuretic peptide measurement in pulmonary medicine. *Respiratory medicine*. 2011;105(12):1770-5.
88. Putot A, Bouhey E, Tetu J, et al. Troponin Elevation in Older Patients with Acute Pneumonia: Frequency and Prognostic Value. *Journal of clinical medicine*. 2020;9(11).
89. Komiya K, Ishii H, Teramoto S, et al. Diagnostic utility of C-reactive Protein combined with brain natriuretic peptide in acute pulmonary edema: a cross sectional study. *Respiratory research*. 2011;12(1):83.
90. Nowak A, Breidthardt T, Christ-Crain M, et al. Direct comparison of three natriuretic peptides for prediction of short- and long-term mortality in patients with community-acquired pneumonia. *Chest*. 2012;141(4):974-82.
91. Vestjens SMT, Spoorenberg SMC, Rijkers GT, et al. High-sensitivity cardiac troponin T predicts mortality after hospitalization for community-acquired pneumonia. *Respirology (Carlton, Vic)*. 2017;22(5):1000-6.