



AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ TANISI İLE
HASTANEYE YATIRILAN HASTALARDA
KOMPLİKASYON AÇISINDAN RİSK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Işın Senem Köşker Çapar

Antalya, 2024



AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ TANISI İLE
HASTANEYE YATIRILAN HASTALARDA
KOMPLİKASYON AÇISINDAN RİSK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Işın Senem Köşker Çapar

DANIŞMAN

Doç. Dr. Tuğçe Tural Kara

“Kaynak Gösterilerek Tezimden Yararlanılabilir”

Antalya, 2024

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam boyunca desteğini esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan değerli tez hocam Doç. Dr. Tuğçe Tural Kara'ya teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nın tüm öğretim üyelerine, tüm asistan arkadaşlarıma,

Doğduğum günden bugüne kadar yanımda olduklarını, bana inandıklarını ve kalplerinin benim için çarptığını bildiğim annem Esen Köşker ve babam Faruk Köşker'e,

Tüm zorlu zamanlarıma tanıklık etmiş ve şimdi benzer yollardan geçen kardeşim Dr. Işıl Selin Köşker'e,

Eğitim hayatımın ve tezimin her aşamasında destek olan, her türlü zorlukta beni tekrar ayağa kaldırmayı başaran sevgili eşim ve meslektaşım Ömer Çapar'a ve tez sürecimde verdikleri destekler için tüm Çapar ailesine sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER TABLOSU

TEŞEKKÜR	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Tanım	3
2.2. Epidemiyoloji	3
2.3. Etiyoloji	4
2.4. Patogenez	5
2.4.1. Anatomik ve Mekanik Bariyerler	6
2.4.2. Humoral Bağışıklık	6
2.4.3. Fagositik Hücreler	6
2.4.4. Hücresel Bağışıklık	7
2.5. Klinik Özellikler ve Tanı	7
2.5.1. Öykü	7
2.5.2. Fizik Muayene	8
2.6. Laboratuvar Tetkikleri	9
2.7. Radyolojik Görüntüleme	10
2.8. Hastalığın Şiddetinin Belirlenmesi	11
2.9. Tedavi	11
2.10. İzlem	16
2.11. Korunma	16
2.12. Pnömoni Komplikasyonları	17
2.12.1. Plevral efüzyon ve ampiyem	18

2.12.2. Akciğer apsesi	19
2.12.3. Nekrotizan pnömoni	21
2.12.4. Bronkoplevral Fistül	22
2.12.5. Pnömotoraks	22
2.12.6. Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS).....	23
2.12.7. Sepsis, Septik Şok ve Çoklu Organ Yetmezliği	24
2.12.8. Multisistem İnflamatuvar Sendrom (MIS-C)	26
2.12.9. Uygunsuz ADH Sendromu	28
2.12.10. Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS).....	28
2.12.11. Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DİK)	29
2.12.12. Metastatik Komplikasyonlar	29
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	30
3.1.Çalışma Verileri.....	30
3.2. Laboratuvar Yöntemleri	31
3.3. Dahil Edilme Kriterleri.....	31
3.4. Dışlama Kriterleri	31
3.5. İstatistiksel Yöntemler	31
4. BULGULAR	33
4.1. Tüm hastalara ait bulgular	33
4.2. Üçlü Grup Karşılaştırmalarına Ait Bulgular	45
4.3. Komplike Pnömonisi Olmayan Grup ve Tüm Komplike Pnömonili Hastaların Karşılaştırmalarına Ait Bulgular	55
4.4. Skorlama Sistemi	66
5.TARTIŞMA	70
6.SONUÇLAR	79
7. ÖZET.....	82

8. ABSTRACT	84
9. KAYNAKLAR.....	86



SİMGELER VE KISALTMALAR

ADH: Antidiüretik hormon

APTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı

ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu

ANS/ALS: Absolü nötrofil sayısı/absolü lenfosit sayısı

AUC: Area under the curve

BCG: *Bacillus Calmette-Guerin*

BUN: Kan üre azotu

BT: Bilgisayarlı tomografi

COVID-19: Coronavirüs hastalığı 2019

CRP: C-reaktif protein

DİK: Dissemine intravasküler koagülasyon

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı

FiO₂: Fraksiyone oksijen basıncı

Hib: *Haemophilus influenza* tip b

HÜS: Hemolitik üremik sendrom

Ig: İmmünglobulin

IMV: İnvaziv mekanik ventilasyon

IV: İntravenöz

IVIG: İntravenöz immünglobulin

KP: Komplike pnömoni ile başvuran grup

KOP: Komplikasyon gelişmeyen pnömoni grubu

KPA: Konjuge pnömokok aşısı

KTKP: Komplike toplum kökenli pnömoni

LDH: Laktat dehidrogenaz

MIS-C: Multisistem inflamatuvar sendrom

NIMV: Noninvaziv mekanik ventilasyon

Oİ: Oksijenasyon indeksi

OSİ: Oksijen satürasyon indeksi

PA: Posteroanterior

PALICC: Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference

pCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı

PCR: Polimeraz zincir reaksiyonu

PCV13: 13 valanlı konjuge pnömokok aşısı

ProBNP: Pro-B-tip natriüretik peptid

PT: Protrombin zamanı

ROC: Receiver Operating Characteristic

RSV: Respiratuar sinsitiyal virüs

SKP: Toplum kökenli pnömoni ile başvuran, süreçte komplikasyon gelişen

SPSS: Package for the Social Sciences

TKP: Toplum kökenli pnömoni

USG: Ultrasonografi

VATS: Video yardımcı torakoskopik cerrahi

VSYE: Viral solunum yolu etkenleri

YANKOT: Yüksek akımlı nazal kanül oksijenasyon tedavisi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Hasta grupları (%).....	33
Şekil 2. Mart 2020- Mart 2023 yılları arasındaki başvuru zamanları (n)..	38
Şekil 3. Başvuru anındaki şikayetlerin dağılımı (n).....	38
Şekil 4. Komplike pnömoni gelişimini öngörmede absolü nütrofil sayısı/absolü lenfosit sayısı oranı, trombosit sayısı, serum albümin, C-reaktif protein, kan üre azotu düzeylerinin ROC eğrisi grafiği	64
Şekil 5. Skarlama sistemi ROC analizi	68



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Yaş gruplarına göre etkenler [17]	5
Tablo 2. Pnömoni tanısı için radyolojik değerlendirme endikasyonları [4]	10
Tablo 3. Hastaneye yatış endikasyonları [4]	13
Tablo 4. Yoğun bakımda izleme kriterleri [5]	13
Tablo 5. TKP’de ayaktan takip edilen hastalarda antibiyotik tedavisi [5]	14
Tablo 6. TKP’de yatırılarak takip edilen hastalarda antibiyotik tedavisi [5]	15
Tablo 7. Akut solunum sıkıntısı sendromu kriterleri	24
Tablo 8. Çoklu organ fonksiyon bozukluğu kriterleri	26
Tablo 9. Komplikasyonların dağılımı	34
Tablo 10. Cinsiyet ve yaş dağılımı	34
Tablo 11. Antibiyotik kullanımına ilişkin bulgular	35
Tablo 12. Pnömoni öyküsü	35
Tablo 13. Prematürite öyküsü	35
Tablo 14. Aşı bulguları	36
Tablo 15. Eşlik eden hastalığı olanlar	36
Tablo 16. Eşlik eden hastalıklar	37
Tablo 17. Başvuru öncesinde şikayet süresi	39
Tablo 18. Başvuru sırasındaki solunum güçlüğü bulguları	39
Tablo 19. Başvuru sırasında eşlik eden diğer bulgular	39
Tablo 20. Yoğun bakım ihtiyacı	40
Tablo 21. İleri hava yolu ihtiyacı ve türleri	40
Tablo 22. Yatış süresi	40
Tablo 23. Mortalite durumu	40
Tablo 24. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları	41
Tablo 25. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları gruplandırması	42
Tablo 26. Viral solunum yolu etkenleri paneli sonuçları	43
Tablo 27. Kan kültürü sonuçları	43
Tablo 28. Trakeal kültür, balgam kültürü ve plevra kültürü sonuçları	44
Tablo 29. Akciğer grafisi bulguları	44

Tablo 30. Toraks bilgisayarlı tomografi bulguları	45
Tablo 31. Toraks ultrasonografi bulguları	45
Tablo 32. Cinsiyet ve yaş dağılımı ile gruplar arasındaki farklılıklar	46
Tablo 33. Antibiyotik kullanımına ilişkin bulgular ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	47
Tablo 34. Pnömoni öyküsü bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar ...	47
Tablo 35. Prematürite öyküsü ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	48
Tablo 36. Aşı bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar	48
Tablo 37. Eşlik eden hastalık ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	49
Tablo 38. Eşlik eden hastalık grupları ile gruplar arasındaki farklılıklar..	49
Tablo 39. Şikayet süresi ile gruplar arasındaki farklılıklar	50
Tablo 40. Başvuru sırasındaki solunum güçlüğü bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar	50
Tablo 41. Başvuru sırasındaki eşlik eden diğer bulgular ile gruplar arasındaki farklılıklar	51
Tablo 42. Yoğun bakım ihtiyacı ile gruplar arasındaki farklılıklar	51
Tablo 43. İleri hava yolu ihtiyacı ile gruplar arasındaki farklılıklar	51
Tablo 44. Yatış süresi ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	52
Tablo 45. Mortalite ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	52
Tablo 46. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	53
Tablo 47. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları gruplandırması ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	54
Tablo 48. Cinsiyet ve yaş dağılımı bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	55
Tablo 49. Antibiyotik kullanımına ilişkin bulgular ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	56
Tablo 50. Pnömoni öyküsü bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar ...	56
Tablo 51. Prematürite öyküsü bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar	57
Tablo 52. Aşı bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar	57
Tablo 53. Eşlik eden hastalık ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	58
Tablo 54. Eşlik eden hastalık grupları ile gruplar arasındaki farklılıklar..	58

Tablo 55. Şikayet süresi ile gruplar arasındaki farklılıklar	59
Tablo 56. Başvuru sırasındaki solunum güçlüğü bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar	59
Tablo 57. Başvuru sırasındaki eşlik eden diğer bulgular ile gruplar arasındaki farklılıklar	60
Tablo 58. Yoğun bakım ihtiyacı ile gruplar arasındaki farklılıklar	60
Tablo 59. İleri hava yolu ihtiyacı ile gruplar arasındaki farklılıklar	60
Tablo 60. Yatış süresi ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	61
Tablo 61. Mortalite ile gruplar arasındaki farklılıklar	61
Tablo 62. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	62
Tablo 63. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları gruplandırması ile gruplar arasındaki farklılıklar.....	63
Tablo 64. Absolü nötrofil sayısı/ absolü lenfosit sayısı oranı, trombosit sayısı, serum albümin, C-reaktif protein, kan üre azotu düzeylerinin komplike pnömoni gelişimini öngörme gücünün incelenmesi	65
Tablo 65. Komplike pnömoni gelişimi için kullanılabilecek bağımsız risk faktörlerinin çok değişkenli lojistik regresyon modeli ile incelenmesi	66
Tablo 66. Skoring yöntemleri	67
Tablo 67. Skoring sistemi	67
Tablo 68. Skoring sistemlerinin duyarlılık, özgüllük, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değerleri	69
Tablo 69. Skoring sisteminin çalışma grubundaki hastalara uygulanması	69

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Enfeksiyöz veya enfeksiyöz olmayan etkenler nedeniyle akciğer parankiminde gelişen akut inflamasyon pnömoni olarak tanımlanır. Ateş, solunumsal belirtiler gibi semptomların fizik muayene ve/veya radyolojik bulgularla birlikte değerlendirilmesi sonucu tanımlanan klinik bir tablodur [1]. Toplum kaynaklı pnömoni, önceden sağlıklı olan, yakınmalarının 14 gün öncesine kadar hastanede yatış öyküsü olmayanlarda ya da yatıştan sonraki ilk 48 saat içinde gelişen pnömonidir [2]. Çocukluk çağı pnömonileri, özellikle gelişmekte olan ülkelerde en önemli morbidite ve mortalite nedenidir [3].

Pnömoni tedavisine rağmen klinik yanıt alınamayan hastalar etken mikroorganizma, antibiyotik direnci, tanı doğruluğu ve komplikasyonlar açısından araştırılmalıdır [4]. Hastaneye yatış gerektiren pnömonilerin yaklaşık %40-50'sinde komplikasyon görülür [5]. Pnömoninin akciğer komplikasyonları; plevral efüzyon, ampiyem, akciğer absesi, pnömotoraks, bronkoplevral fistül, nekrotizan pnömoni, akut solunum sıkıntısı sendromudur. Metastatik komplikasyonları menenjit, beyin absesi, perikardit, endokardit, osteomyelit, septik artrit olarak sayılır [5]. Sepsis, septik şok, çoklu organ yetmezliği, dissemine intravasküler koagülasyon, hemolitik üremik sendrom ve ölüm de sistemik komplikasyonlardandır [6]. Bazı kaynaklara göre komplikasyonlar içinde hemolitik anemi, Steven-Johnson Sendromu, uygunsuz ADH sendromu, reaktif hava yolu hastalığı, bronşektazi, bronşiolitis obliterans da yer almaktadır [1, 4, 7-9]. Coronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19)'a karşı gecikmiş anormal immün yanıtın sebep olduğu düşünülen Multisistem İnflamatuvar Sendrom (MIS-C) da pnömoni komplikasyonlarından [4].

Komplike pnömoniye gidişata etkili olan risk faktörleri ile ilgili çalışmalar devam etmektedir. Komplike pnömoni, kılavuzlara uygun tedavi edilmiş sağlıklı çocuklarda da ortaya çıkmaktadır. İmmün yetmezlik, yetersiz beslenme, kronik akciğer hastalıkları ve kistik konjenital torasik malformasyonlar gibi kronik durumlar, yabancı cisim aspirasyonu komplike pnömoni risk faktörü olarak gösterilmiştir [6]. Daha önce sağlıklı olan çocuklarda komplike pnömoni ile ilişkili faktörler arasında iki yaşından küçük olmak, hastane öncesi uzun ateş süresi, başvuru sırasında asimetrik göğüs ağrısı, yüksek akut faz reaktanları, düşük beyaz kan hücresi sayısı, anemi, tanı öncesi ibuprofen veya parasetamol kullanımı yer almaktadır [10-12].

Çalışmamızın amacı; hastaneye yatırılan toplum kökenli pnömoni (TKP) tanılı çocukların izlemde komplikasyon geliştirme oranlarını saptamak, komplike olmayan ve

komplike pnömoni tanılı hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve radyografik verilerini inceleyerek komplikasyon gelişimine neden olan risk faktörlerini, komplike pnömoni gelişimini öngörebilmeyi sağlayacak klinik ve laboratuvar verilerini saptamaktır.



2.GENEL BİLGİLER

2.1.Tanım

Pnömoni, enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan etkenler nedeniyle akciğer parankiminde (alveol ve interstisyum) gelişen akut inflamasyon olarak tanımlanır. Ateş, solunumsal belirtiler gibi semptomların fizik muayene ve/veya radyolojik bulgularla birlikte değerlendirilmesi sonucu tanımlanan klinik bir tablodur [1].

Toplum kaynaklı pnömoni, önceden sağlıklı olan, yakınmalarının 14 gün öncesine kadar hastanede yatış öyküsü olmayanlarda ya da yatıştan sonraki ilk 48 saat içinde gelişen pnömonidir [2].

2.2. Epidemiyoloji

Gelişmiş ülkelerde, yıllık pnömoni insidansının beş yaş altında %0,33 olduğu ve 0-16 yaş arasında %0,14 olduğu tahmin edilmektedir [13]. Gelişmekte olan ülkelerde ise bu oran %23,1 olarak bildirilmiştir [14].

Çocukluk çağı pnömonileri, özellikle gelişmekte olan ülkelerde morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir. Dünya genelinde beş yaş altı çocuklarda ölüm nedenlerinin başında gelir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre, 2019'da beş yaşın altında 740.180 çocuk pnömoni nedeni ölmüştür. Pnömoni, beş yaşın altındaki tüm çocuk ölümlerinin %14'ünü, 1-5 yaş arası çocuklarda tüm ölümlerin %22'sini oluşturmaktadır [3].

İlk beş yaşta alt solunum yolu enfeksiyonları sık görülmektedir. Erkeklerde solunum yolu enfeksiyonu insidansı kızlara göre ilk 10 yaşta iki kat daha yüksek iken; 10 yaş sonrasında bu oran eşitlenir [2].

Çocuklarda pnömoninin en sık nedenleri yaşa göre değişmekle birlikte bakteriyel ve viral etkenlerdir. Bulaş genellikle insandan insana olmaktadır. Hasta birey ile ev içi yakın temas ve enfekte damlacıkların inhalasyonu yoluyla bulaşabilir. Bunun yanında kontamine yüzeylerle temas da viral etkenlerin bulaşmasında önemlidir. Alt solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlık yaratan risk faktörleri konak faktörleri ve çevresel faktörler olarak ikiye ayrılmaktadır. Konağa ait risk faktörleri; küçük yaşta olmak, özellikle bir yaş altında olmak, düşük doğum ağırlığı ve prematür doğum öyküsünün olması, altta yatan kronik hastalığının olması (doğumsal kalp hastalığı, orak hücre anemisi, immün yetmezlik, kronik akciğer hastalıkları, nöromusküler hastalıklar vb.), malnütrisyon ve D vitamini eksikliğidir. Çevresel faktörler ise anne yaşı ve annenin eğitimi, anne sütü ile beslenememe, kalabalık yaşam koşulları, düşük sosyoekonomik

düzey, sağlık hizmetlerine ulaşamama, başta sigara nedenli olmak üzere ev içi ve dış ortamın hava kirliliği, bağışıklamanın yetersiz olması ve kış mevsimidir [15].

Haemophilus influenzae tip b (Hib) ve pnömokok konjuge aşılarıyla aşılama, pnömoni insidansını azaltmaya yardımcı olmuştur. Pnömokok aşısı aynı zamanda viral pnömoni riskini de azaltır. Randomize bir çalışmada, 9 valanlı konjuge pnömokok aşısıyla tam aşılama, *Influenza A/B*, *Respiratuar sinsitiyal virüs* (RSV), *Adenovirüs*, *Parainfluenza* türleri virüslerinden herhangi biriyle ilişkili pnömoni vakalarında %31'e yakın bir azalma ile ilişkilendirilmiştir [16].

Bakteriyel pnömoniler her mevsimde görülmekle birlikte en sık kış ve ilkbaharda görülmektedir. Genellikle salgın oluşturmazlar fakat hastalığın insidansı viral enfeksiyon salgınlarında artmaktadır. Viral pnömoniler ise iklimsel bir dağılım göstermektedir. Tropikal iklimlerde yağışlı mevsimlerde, soğuk iklimlerde ise sonbahar ve kış aylarında salgınlar yaparlar [17].

2.3. Etiyoloji

Toplum kökenli pnömonide etkenler toplumdan topluma, yaş gruplarına ve bağışıklık durumuna göre değişir. Çoğunlukla etkenler bakteri ve virüsler gibi enfektif nedenlerdir fakat enfektif olmayan nedenler de nadiren pnömoniye neden olabilir. Asit-alkali maddelerin inhalasyonu, radyasyon gibi fiziksel etkenler, aşırı duyarlılık reaksiyonları, özellikle küçük çocuklarda yabancı cisim aspirasyonu akciğer parankim inflamasyona neden olabilirler ve bu durum pnömonitis olarak adlandırılır.

Çocuklarda pnömoniye neden olan etkeni belirlemek zordur. Nazofarengeal kültür, kan kültürü, nazofarengeal sekresyonlarda polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ve seroloji gibi yöntemler kullanılır fakat bu yöntemler olası etkeni saptamada ve gerçek prevalansı belirlemede yetersiz kalmaktadır. Sıklığı değişmekle birlikte olguların ancak %24-85'inde etken belirlenebilmektedir. Bakteri-virüs, bakteri-atipik bakteri ya da ikili viral etken ile oluşan karma enfeksiyonların sıklığı %16-34 oranında bildirilmektedir. Karma enfeksiyon varlığı da tanımlanan etkenlerin yorumlanmasını güçleştirmektedir [18].

Çocukluk çağı toplum kökenli pnömonilerinde etkenler yaşa göre değişmektedir (Tablo 1). İki yaşın altı çocuklarda %80 viral etkenler sorumludur. Bunlar içinde RSV %40 sıklığı ile ilk sırada yer alır. Daha az sıklıkla *Adenovirüs*, *Bocavirus*, *İnsan metapneumovirus*, *Influenza*

A ve B, *Parainfluenza*, *Coronavirus* ve *Rhinovirus* görülmektedir [19]. Büyük çocuklarda, özellikle 10-16 yaş arasında viral pnömonilerin sıklığı azalmaktadır [20].

Çocukluk çağı pnömonilerinde mortaliteden sorumlu en önemli etken bakterilerdir. Bunlardan *Streptococcus pneumoniae*, yenidoğan dönemi dışındaki çocuklarda en sık görülen (%20-37) bakteriyel pnömoni etkenidir. Diğer bakteriyel etkenler arasında, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Mycobacterium tuberculosis* yer almaktadır. Toplum kökenli pnömonide bakteriyel etkenler özellikle 3 hafta-3 ay arasındaki çocuklarda ve 5-9 yaş arasındaki çocuklarda en sık saptanır. *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis* ise toplum kökenli pnömonide etken olan atipik bakterilerdir. Atipik bakterilerin görülme sıklığı beş yaş üzerinde artmakla birlikte, on yaş üzeri çocuklarda en sık saptanır [17].

Tablo 1. Yaş gruplarına göre etkenler [17]

Doğum-3 hafta	<i>Grup B streptokoklar, Gram negatif bakteriler, Listeria monocytogenes, S.aureus, Sitomegalovirüs, Herpes simplex virüs</i>
3 hafta-3 ay	<i>S.pneumoniae, H.influenzae, C.trachomatis, Bordatella pertussis, Moraxella catarrhalis, S.aureus, Adenovirüs, İnfluenza virüs, RSV</i>
4 ay-5 yaş	<i>Respiratuvar virüsler, S.pneumoniae, H.influenzae, C.pneumoniae, M.pneumoniae, S.aureus, S.pyogenes, M. tuberculosis</i>
5-9 yaş	<i>S. pneumoniae, M.pneumoniae, C.pneumoniae, Respiratuvar virüsler, M.tuberculosis</i>
≥10 yaş	<i>M.pneumoniae, C.pneumoniae, S. pneumoniae, Respiratuvar virüsler, M.tuberculosis</i>

2.4. Patogenez

Solunum sistemi, havanın iletimini sağlayan kanallar sistemi (trakea ve bronşlar) ve gaz değişimini sağlayan solunum kısmından (respiratuvar bronşiolle ve alveoller) oluşmaktadır. Gaz değişimi, metabolik işlevlere ek olarak dış ortamda bulunan yabancı maddelere, gazlara, partiküllere ve mikroorganizmalara karşı vücudu korumaktadır. Yutma sırasında gıdaların, orofaringeal sekresyonların ve reflü ile gastrik içeriğin aspirasyonuna bağlı asfiksi, enfeksiyon ve atelektazi gelişebilir. Solunum sisteminin savunma mekanizması ile bu durumlar büyük çoğunlukla engellenir.

Solunum sisteminin savunma mekanizmaları; anatomik ve mekanik bariyerler, fagositik hücreler, humoral ve hücresele bağışıklıktır.

2.4.1. Anatomik ve Mekanik Bariyerler

Burun konkaları ve sinüsler, solunan havanın 37°C'ye ısıtılmasını ve nemlendirilmesini sağlar. Bu işlem siliyer fonksiyonun sağlanması için gereklidir.

Dış ortamdan gelen partiküller solunum yollarında filtre edilir. Boyutu 10 µ'dan büyük partiküller burunda tutulurken 10 µ'dan küçük partiküller karına veya birinci ve ikinci bronş bölümlerine sıkışarak kümelenir. 0.2-5 µ çaplı partiküller respiratuar bronşiyoller düzeyinde ağırlıklarına bağlı olarak çöker. Boyutu 0.2 µ'dan küçük partiküller ise alveollere ulaşabilirler. Havadaki konsantrasyonları çok yüksek olmadığı sürece havada asılı kalarak, inspirasyonla alınıp ekspirasyonla atılırlar.

Solunum sistemi epitelindeki silyalar ve goblet hücrelerinin ürettiği mukus sayesinde dış ortamdan gelen yabancı maddelerin atılımı kolaylaşır.

Epiglottis ve vokal kordlar yabancı cisimlerin solunum yollarına kaçışını önleyen bariyerlerdir. Havayollarında zararlı gazlara maruz kalındığında oluşan bronkospazm da bir mekanik bariyerdir. Refleks olarak oluşan bronkospazm havayollarının çapını daraltarak zararlı gazların periferik ulaşmasını engeller. Öksürme refleksi de enfekte sekresyonun aspirasyonunu engelleyip dışarı atılmasına yardımcı olan koruyucu bir reflekstir [21].

2.4.2. Humoral Bağışıklık

Üst solunum yollarında üretilen başlıca immünglobulin salgısal immünglobulin (Ig) A'dır. Çok iyi bir opsonizasyon aracı olmasa da antibakteriyel ve antiviral aktiviteye sahiptir. IgM ve IgG kandan transüstasyon yolu ile alveolar boşluklara girer, opsonizasyon, kompleman aktivasyonu ve toksinlerin nötralizasyonunda rol oynar.

Surfaktan, fibronektin, kompleman sistemi ve Ig'ler terminal hava yollarına ve alveollere ulaşan 0.2 µ'dan küçük mikroorganizmaların ortadan kaldırılmasına yardımcı olan opsoninlerdir [22].

2.4.3. Fagositik Hücreler

Akciğerde makrofajlar ve polimorfonükleer lökositler olmak üzere iki çeşit fagositik hücre vardır. Makrofajlar bulundukları konuma göre isimlendirilir. Alveolar makrofaj, alveolar

sıvıda bulunur ve akciğere giren olası patojenlerin karşılaştığı ilk fagosittir. İntertisyel makrofajlar ve intravasküler makrofajlar da fagositozda yardımcıdır [22].

2.4.4. Hücresel Bağışıklık

Hücre aracılı bağışıklık, akciğer makrofajlarında varlığını sürdüren virüsler ve hücre içi mikroorganizmalar gibi birçok patojenle savaşmada önemlidir. Hücre aracılı bağışıklıkta lenfositler rol alır. Antikor üretimi, sitotoksik etkinlik, sitokin üretimi görevleri ile savunmada rol oynarlar [22].

Solunum yolu patojenleri, kişiden kişiye genellikle damlacıkların inhalasyonu ile bulaşır. Patojenler, solunum sonrası nazofarenkste yerleşir ve mikroaspirasyon yoluyla akciğer alveollerine ulaşır. Bu süreçle birlikte, alt solunum yollarındaki hava boşlukları, lökositler, alveol sıvısı ve hücre artıkları ile dolar. Sonuç olarak, akciğerin esnekliği azalır ve küçük hava yolları tıkanır. Bu durum, distal hava boşluklarında kollapsa neden olarak ventilasyon-perfüzyon dengesini bozar. Patojenin çoğalması, virülans faktörlerinin üretimi ve bağışıklık yanıtının etkisiyle akciğer parankiminde inflamasyon ve hasar meydana gelir, bu da pnömoniye yol açar [23].

2.5. Klinik Özellikler ve Tanı

Alt solunum yolu hastalığı olduğu düşünülen çocuğun değerlendirilmesinde üç hedef vardır [24].

- Klinik sendromun belirlenmesi (örn. pnömoni, bronşiolit, astım)
- Etiyolojik ajanın belirlenmesi (örn. bakteri, virüs)
- Hastalığın şiddetinin değerlendirilmesi

Çocukluk çağı pnömonisinin klinik görünümü sorumlu patojene, konakçıya ve hastalığın ciddiyetine bağlı olarak değişir. Pnömoni için tek bir semptom veya bulgu tanı koydurucu değildir.

2.5.1. Öykü

Pnömoni tanısında detaylı öykü alınması önemlidir. Böylece etiyolojik ajan ve hastalığın ağırlık derecesi ile ilgili ipuçları elde edilebilir. Öyküde; hastanın yaşı, ateşin varlığı, öksürüğün varlığı, göğüs ağrısı, karın ağrısı, solunum güçlüğü belirtileri (takipne, çekilmeler, burun kanadı solunumu), ek belirtilerin varlığı (burun akıntısı, bulantı, kusma, iştahsızlık, uykuya eğilim, miyalji, ishal vb.) ve bu belirtilerin süresi, seyahat, kreş ya da yatılı okulda

kalma durumu, son üç ayda antibiyotik kullanımı, aşılama öyküsü, tüberkülozlu bir kişiyle temas öyküsü ve geçmişte benzer klinik tabloların olup olmadığı sorgulanmalıdır [4].

2.5.2. Fizik Muayene

Muayenede hastanın genel aktivitesi, beslenme durumu, çevreye ilgisi, siyanoz varlığı değerlendirilmelidir. Huzursuzluk süt çocuklarında hipokseminin ilk belirtisi olabilir. Küçük çocuklarda hipoksemi olsa da her zaman siyanoz görülmeyebilir.

Ateş sık görülen bir belirtidir ancak spesifik değildir. Küçük çocuklarda *Chlamydia trachomatis* veya diğer bazı etkenlere bağlı afebril pnömoni olabilir. Ateş, bronşiolitte pnömونيye göre daha düşük dereceli seyrederek.

Solunum güçlüğü bulguları; takipne, hipoksemi (oda havasında nabız oksimetrisi ile ölçülen periferik arter oksijen değerinin ≤ 90 olması), solunum iş yükünün artması (suprasternal, interkostal, subkostal çekilmeler, inleme, burun kanadı solunumu), apne ve mental durum değişikliği olarak özetlenebilir [5].

Pnömoni tanısında temel bulgulardan biri de takipnedir. Çocuklarda takipne sınırı yaşa göre değişkenlik göstermektedir. 0-2 ay arası çocuklarda solunum sayısının 60/dakika, 2-12 ay arası çocuklarda 50/dakika, 1-5 yaş arası çocuklarda 40/dakika, 5 yaş üzeri ise 20/dakika üzerinde değerlendirilmesi takipne olarak değerlendirilir. Doğru değerlendirme için solunum sayısı çocuk sakinleştirilerek 60 saniye boyunca sayılmalıdır. Vücut ısısının her 1°C artışı ile solunum sayısı 10 soluk/dakika kadar artar. Bu nedenle ateşi ve takipnesi olan bazı çocukların pnömوني olmayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Takipnenin olmaması pnömونيye büyük ölçüde dışlamaya yardımcıdır. Fakat solunum eforunun arttığı hastalarda yorgunluk nedeniyle takipne görülmeyebilir [4].

Aktivitesi azalmış, huzursuz ya da uykuya eğilimli çocuklar hipoksemi açısından değerlendirilmelidir [4]. Hipoksemi ciddi hastalığın bir belirtisidir ve hastaneye kabul için bir endikasyondur [13].

Solunum sistemi muayenesi pnömوني veya potansiyel komplikasyonların tanısına yönelik ipuçları sağlayabilir. Solunum seslerinde azalma, periferde bronşiyal solunum seslerinin duyulması (tuber sufl), perküsyonla matite, vokal fremitusta artış görülürken, lobar konsolidasyonun başlangıcında ve iyileşme döneminde ise krepitan raller duyulabilir. Wheezing (hışıltı) sıklıkla viral pnömوني, bronşiolit ve astımda duyulan bir bulgudur. Bazen atipik pnömोनilerde de duyulabilir [4].

2.6. Laboratuvar Tetkikleri

Tam kan sayımı, C-reaktif protein (CRP), serum prokalsitonin ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) düzeyi gibi laboratuvar tetkikleri viral ya da bakteriyel patojenleri ayırmada yeterli değildir. Bu tetkikler yatış gerektirmeyen, ayaktan tedavi edilebilecek hafif pnömonilerde rutinde istenmemelidir. Ancak ağır pnömonisi olan olgularda veya komplike pnömonilerde yararlı bilgiler verebilirler. Aynı zamanda akut faz reaktanları, ağır pnömonisi olan hastalarda ve pnömoniye bağlı komplikasyonlarda tedaviye yanıtı değerlendirmede kullanılabilirler [5].

Pnömoni tanısı ile izlenen hastaların çoğunda lökosit sayısı yüksektir. Lökosit sayısının 15.000/mm³ üzeri olması bakteriyel bir etken yönünde bir bulgudur fakat *M. pneumoniae*, *Adenovirüs*, influenza pnömonilerinde de lökosit sayısının yüksek olabileceği bilinmelidir. Viral pnömonilerde lenfosit hakimiyeti görülebilir. CRP ve ESR gibi akut faz reaktanları bakteriyel pnömonilerde daha yüksek olabilir.

Kan kültürü, bakteriyel etkenlerin tanımlanması ve antibakteriyel duyarlılıkların saptanması için kullanılan bir tanısal yöntemdir. Ayaktan tedavi edilen pnömoni tanılı hastalarda rutin kan kültürü istenmesi önerilmemektedir. Yatarak tedavi gören hastalarda kan kültüründe üreme %3-11,4 oranında bildirilmiştir. Antibiyotik tedavisi sonrası beklenen düzelmeyi göstermeyen, klinik tablosu kötüye giden, orta ve ağır kliniği olan bakteriyel pnömoni ve komplike pnömoni olgulardan kan kültürü gönderilmelidir.

Çocuklarda balgam kültürü örneği almak güçtür ancak tanıda kullanılabilir. Balgam örnekleri nazofarenkste kolonize olan mikroorganizmalarla kontamine olabileceğinden dolayı yalancı pozitiflik olabilir, bu nedenle sonuçlar dikkatle yorumlanmalıdır.

Randomize ve prospektif klinik çalışmalar hızlı influenza antijen testinin, diğer yardımcı testlerin ve antibiyotiklerin kullanımını anlamlı oranda azalttığını ileri sürmektedir. Ayakta ve yatırılarak izlenen olgularda, hızlı tanı sağlayacak duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek viral testler antibiyotik kullanımını kısıtlayacağı için önerilmektedir. Bakteriyel pnömoni açısından klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları olmayan ve etyolojide etken influenza tespit edilen olgularda hastane yatışı gerekse bile antibiyotik tedavisi başlanmamalıdır.

Entübe olan hastalarda etyolojik ajanların tespiti için trakeal aspirat kültürü önerilmektedir. İmmün yetmezliği olmayan ancak ilk tanısal testlerden sonuç alınamayan ağır pnömonisi olan olgularda bronkoalveolar lavaj önerilebilir [5].

2.7. Radyolojik Görüntüleme

Radyolojik görüntüleme olarak en sık akciğer grafisi istenmektedir. Ayaktan izlenen, kliniği iyi olan hastalarda tanı için akciğer grafisine gerekli değildir. Orta veya ağır pnömonisi olan hastalarda posteroanterior (PA) ve lateral akciğer grafisi önerilmektedir [5]. Türk Toraks Derneği tarafından radyolojik değerlendirme endikasyonları belirlenmiştir (Tablo 2).

Tablo 2. Pnömoni tanısı için radyolojik değerlendirme endikasyonları [4]

Klinik bulgulara belirsizlik
Ağır ve çok ağır pnömoni bulguları
Komplikasyon gelişimi (plevral efüzyon, vb.)
Ayaktan standart tedaviye yanıtı ve uzamış klinik seyir
Hasta beş yaşından küçük, >39°C odağı belli olmayan ateşi var ve beyaz küre sayısı 20.000/mm ³ 'ün üzerinde ise
Yineleyen pnömoni varlığı
Akciğer tüberkülozu kuşkusu
Yabancı cisim aspirasyonu kuşkusu
Solunum güçlüğüne neden olan diğer nedenlerin dışlanması

Pnömoni tanısı ile hastaneye yatırılan tüm hastalarda akciğer grafisi pnömoninin yaygınlığı ve akciğer parankim yapısını belirlemek, pnömoni komplikasyonlarını saptamak ve tedavi düzenlenmesi için gereklidir [5].

Radyolojik görüntüleme etkeni ayırt etmekte zayıf bir göstergedir. Lober konsolidasyonun plevral efüzyon veya parankimal nekroz (pnömosel, vb.) ile birlikteliği genellikle bakteriyel pnömoninin göstergesidir. Bu bulgular bakteriyel etiyoloji için özgüdür fakat duyarlı değildir. Pnömonokok pnömonilerinin %85'inde, mikoplazma pnömonilerinin %40-52'sinde lobar konsolidasyon saptanır. Bununla birlikte influenza pnömonisi olan hastaların da %25'inde alveolar infiltrasyon saptanmıştır [4].

Tedaviye yanıtı beklendiği gibi olan olgularda kontrol akciğer grafisi gerekli değildir. Antibiyotik tedavisinin 48-72 saati içinde klinik düzelme olmayan veya kliniğinde bozulma olan hastalarda kontrol akciğer grafisi önerilmektedir. Aynı lobda tekrarlayan pnömonisi olan, anatomik patoloji, yabancı cisim aspirasyonu veya kitle varlığı düşünülen hastalarda 4-6 hafta sonra kontrol akciğer grafisi önerilmektedir [5].

Radyasyon maruziyetini azaltması ve yatak başı yapılabilmesi nedeniyle yapılan çalışmalar yatak başı akciğer ultrasonografisinin (USG) pnömoni tanısında faydalı olduğunu göstermiştir. Fakat akciğer USG'nin uygulanabilmesi için bu konuda eğitimli kişiler ve ileri çalışmalar gerekmektedir [4, 25].

Bilgisayarlı tomografi (BT), daha yüksek radyasyon maruziyeti olması nedeniyle altta yatan apse veya tümör gibi bir komplikasyondan şüphelenmedikçe rutin olarak kullanılmamalıdır [6].

2.8. Hastalığın Şiddetinin Belirlenmesi

Pnömonide hastalığın şiddeti hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırılır. Pnömoni şiddeti genellikle çocuğun genel klinik görünümü, çevreye karşı ilgi derecesi ve yeme isteği ile değerlendirilir [5]. Çocuklarda pnömoni şiddetini tahmin eden çalışmalara ilişkin sistematik bir inceleme, hipoksemi, mental durum değişikliğinin olması, yaşı 3-6 ay arası olması, dispne, multilober infiltrasyon ve orta veya büyük plevral efüzyonların pnömoni şiddetini en çok tahmin eden faktörler olduğunu gösterse de çocuklarda hafif, orta ve şiddetli pnömoni için standart kriterler eksiktir [26].

Hafif pnömonide; ateş 38,5 °C'nin altındadır. Kalp hızı normaldir, oda havasında oksijen satürasyonu %92'nin üzerindedir. Solunum sıkıntısı hafiftir veya yoktur. Solunum sayısı artmış olabilir fakat yaşa göre üst sınırı geçmez, çekilmeler ve burun kanadı solunumu yoktur, hafif nefes darlığı olabilir. Hastanın cilt görünümü, mental durumu normaldir. Beslenebilir, kusma yoktur. Kapiller geri dolum hızı iki saniyenin altındadır.

Orta ve ağır pnömonide, ateş 38,5 °C ve üstündedir. Taşikardi ve hipoksemi (oda havasında oksijen satürasyonunun %90'ın altında olması) mevcuttur. Orta ila şiddetli solunum sıkıntısı vardır. Takipne, suprasternal, interkostal, subkostal çekilme, inleme, burun kanadı solunumu, apne, ciddi nefes darlığı mevcuttur. Hasta siyanotik olabilir, mental durum değişikliği olabilir. Beslenememe veya kusma vardır. Kapiller geri dolum hızı iki saniyenin üzerindedir [4, 5, 13].

2.9. Tedavi

Toplum kökenli pnömonide; oksijenasyonun sağlanması, yaşamsal fonksiyonların desteklenmesi, etken mikroorganizmaların temizlenmesi ve klinik olarak hastalığın iyileşmesi temel tedavi hedefleridir. Tedavi yaşa göre en olası etken ve yerel mikrobiyolojik veriler gözetilerek ampirik olarak düzenlenir. Tedavi seçimi, hastanın yaşı, klinik bulguları,

laboratuvar ve radyolojik verileri, farklı patojenlerin bölgedeki yayılımı ve mevsimsel değişimleri, yerel antibiyotik direnci durumu ile bireysel risk faktörleri gibi etmenlere göre belirlenmelidir. [4].

Öncelikle hastaneye yatış veya ayaktan izlem açısından hastayı değerlendirmek gereklidir. Hafif kliniği olan hastalar ayaktan takip edilebilir, ilk muayeneden 48 saat sonra kontrol muayenede tekrar değerlendirilmelidir. Pnömoni nedeniyle hastaneye yatışta kullanılabilecek çocuklar için geliştirilmiş bir skorelama sistemi yoktur. Mevcut skorelama sistemleri erişkin çalışmalarından modifiye edilmiştir [27]. Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları ve Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği Rehberi'ne göre; orta veya ağır pnömoni tanısı olan olgular, bakteriyal pnömoni düşünülen 3-6 aydan küçük çocuklar, yüksek virülansa sahip patojenlerin yol açtığı pnömoniler (metisilin dirençli *S. aureus* gibi), evde bakımı ve takibi yeterli olmayan olgular yatırılarak tedavi edilmelidir. [5]. Türk Toraks Derneği'ne göre ise üç ayın altındaki tüm hastaların, üç ayın üstünde ağır veya çok ağır pnömonisi olan, kronik hastalığı olan, tekrarlayan pnömonisi olan, ayaktan tedavi sırasında klinik kötüleşme gösteren, akciğer grafisinde multilober tutulum, plevral efüzyon, apse, atelektazisi olan ve sosyal endikasyonu olan (tedaviye uyumu yeterli olmayan ya da evde bakımı yetersiz) çocukların hastanede tedavisini önermektedir [4]. Hastaneye yatış endikasyonları Tablo 3'te verilmiştir [4]. Yoğun bakımda izleme kriterleri Tablo 4'te verilmiştir [5]. Bu kriterlerden en az bir majör veya en az iki minör kriteri olan hasta yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir [5].

Tablo 3. Hastaneye yatış endikasyonları [4]

Üç ayın altında pnömoni tanısı alan her çocuk
Üç ayın üstünde pnömoni tanısı alan çocuklarda;
• Hipoksemi ($SpO_2 \leq \%92$) • Takipne varlığı • Solunum iş yükünün artması (burun kanadı solunumu, suprasternal, interkostal, subkostal çekilme, inleme) • Bilinç düzeyinde bozulma • Dehidratasyon • Toksik görünüm • Ağızdan beslenememe • Oral antibiyotiklere yanıtızsızlık (Ayaktan tedavi sırasında klinik ilerleme) • Akciğer grafisinde multilober tutulum, geniş atelektazi, apse, pnömosel, plevral efüzyon • Hızlı radyolojik ilerleme • Tedavi uyumsuzluğu (Anne / babanın tedaviye uymaması) • Sosyal endikasyon (Ailenin evde bakım koşullarının yetersizliği)

Tablo 4. Yoğun bakımda izleme kriterleri [5]

Majör Kriterler
İnvaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı
Sıvı tedavisine rağmen şok
Non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyon ihtiyacı
Yüksek FiO_2 ihtiyacı gösteren hipoksemi
Minör Kriterler
Takipne (DSÖ kriterlerine göre)
0-2 ay arası çocuklarda > 60/dakika
2-12 ay arası çocuklarda > 50/dakika
1-5 yaş arası çocuklarda > 40/dakika
5 yaş üzeri çocuklarda > 20/dakika
Apne
Artmış solunum yükü (çekilme, inleme, burun kanadı solunumu)
$PaO_2/FiO_2 < 250$
Multilober infiltrasyon
PEW skoru > 6
Mental durumda değişiklik
Hipotansiyon
Plevral efüzyon
Komorbidite
Açıklanamayan metabolik asidoz

FiO_2 : fraksiyone oksijen basıncı, PaO_2/FiO_2 : Parsiyel oksijen basıncının fraksiyone oksijen basıncına oranı, PEW skoru (pediatrik erken uyarı skoru)

Okul öncesi yaştaki ayaktan takip edilen pnömoni tanılı çocuklarda; etken büyük olasılıkla viral patojenler olduğu için antibiyotik tedavisi önerilmez. Ancak bakteriyel pnömoni kliniği olan, aşıları tam, beş yaş altı çocuklarda ilk seçilecek antibiyotik, *Streptococcus pneumoniae*'ye karşı etkin olan amoksisilindir. Hafif veya orta pnömonisi olan, aşıları tam, daha önceden sağlıklı okul çocuğu ve adölesanlarda da ilk seçenek antibiyotik amoksisilin olmalıdır. Atipik patojenler etken olarak düşünülüyorsa makrolidler tedavide kullanılabilir. İnfluenza salgını varlığında, orta veya ağır pnömonilerde hastanın kliniği kötüleşiyorsa antiviral tedavi influenza sonucunu beklemeden başlanabilir. İlk 48 saat içinde antiviral tedaviye başlanması maksimum yarar sağlar ancak özellikle ağır vakalarda 48 saat geçtikten sonra da antiviral tedavi başlanabilir (Tablo 5) [5].

Tablo 5. TKP'de ayaktan takip edilen hastalarda antibiyotik tedavisi [5]

AYAKTAN	Bakteriyel pnömoni	Atipik pnömoni
<5 yaş	Amoksisilin (90 mg/kg/gün 2 dozda) veya Amoksisilin klavulonat (90 mg/kg/gün 2 dozda)	Azitromisin (1.gün 10 mg/kg/gün, 2-5.gün 5 mg/kg/gün) veya Klaritromisin (15 mg/kg/gün 2 dozda) veya Eritromisin (40 mg/kg/gün 4 dozda)
≥ 5 yaş	Amoksisilin (90 mg/kg/gün) veya Amoksisilin klavulonat (90 mg/kg/gün 2 dozda)	Azitromisin (1.gün 10 mg/kg/gün, 2-5.gün 5 mg/kg/gün) veya Klaritromisin (15 mg/kg/gün 2 dozda) veya Eritromisin (40 mg/kg/gün 4 dozda), Doksisiklin (7 yaş üstüne)

Penisilin direnci yüksek olmayan bölgelerde, yatırılarak tedavi edilen, aşıları tam, okul çağı çocuklarında ilk seçilecek antibiyotik ampicilin ya da penisilin G olmalıdır. Eksik aşıları veya penisilin direnci yüksek olan bölgelerde yaşayan süt çocuğu veya büyük çocuklarda seftriakson ilk seçilecek antibiyotik olmalıdır. Seftriakson direncinin yüksek olduğu bölgelerde üçüncü kuşak sefalosporinlere göre vankomisin daha etkin bulunmuştur. Atipik pnömoni düşünülen hastalarda, beta laktam ile kombine edilerek, makrolid verilmesi önerilmektedir.

Etken olarak *S.aureus* düşünölen olgularda beta laktam ile beraber vankomisin ya da klindamisin önerilmektedir (Tablo 6) [4, 5].

Tablo 6. TKP’de yatırılarak takip edilen hastalarda antibiyotik tedavisi [5]

YATAN	Bakteriyel pnömoni	Atipik pnömoni
Pnömokok ve Hib aşıları tam olan hasta; invaziv pnömokok suşlarında yerel penisilin direnci düşük	• Ampisilin/ Penisilin G veya • Seftriakson/ Sefotaksim + MRSA şüphesi varsa Klindamisin/ Vankomisin eklenebilir.	Atipik pnömoni tanısında şüphe varsa β laktama eklenerek verilebilir. • Azitromisin • Klaritromisin • Eritromisin • Doksisisiklin (7 yaş üstüne)
Pnömokok ve Hib aşıları tam olmayan hasta, yerel penisilin direncinin yüksek	• Seftriakson/ sefotaksim +MRSA şüphesi varsa klindamisin/ vankomisin eklenebilir. veya • Levofloksasin +MRSA şüphesi varsa klindamisin/ vankomisin eklenebilir.	Atipik pnömoni tanısında şüphe varsa β laktama eklenerek verilebilir. • Azitromisin • Klaritromisin • Eritromisin • Doksisisiklin (7 yaş üstüne)

Çocuklarda parenteral antibiyotik uygulaması pahalı ve invaziv bir uygulamadır. Parenteral antibiyotikler, kusma-ishal gibi gastrointestinal semptomlar nedeni ile ağızdan beslenemeyen hastalarda ve ağır pnömonilerde kullanılmalıdır. Hastanın oral alımı sağlandığında ve klinik düzelme gösterdiği en kısa zamanda parenteral tedaviden oral tedaviye geçiş gerçekleştirilmelidir [4].

Tedavinin süresi konusunda fikir birliği sağlayacak randomize kontrollü çalışmalar bulunmamaktadır. TKP’de 7-10 gün veya ateş düştükten sonra en az beş gün tedavi verilmesi önerilir. Stafilokok pnömonileri, klinik yanıtı göre 14-21 gün süre ile tedavi edilmelidir. *M. pneumoniae* ve *C. pneumoniae* etken olarak düşünölen pnömoniler beş gün azitromisin, yedi gün klaritromisin veya 14 gün eritromisin tedavilerinden biri ile tedavi edilmelidir. Ancak etkenin belirlenemediği ağır pnömoniler ve gram negatif basillerin etken olduğu pnömonilerde daha uzun tedavi süreleri gerekebilir [4].

Pnömonide destek tedavisi çok önemlidir. Pnömoni nedenli takip edilen hastaların oda havasında satürasyon değeriinin yakın takip edilmesi ve hipoksemik çocuklarda oksijen

tedavisinin verilmesi gerekmektedir. Ağrı; plevra (plevral efüzyon) veya üst solunum yollarının tutulumu sonucu ortaya çıkar. Ağrı nedeniyle metabolik hız ve oksijen gereksinimi artar. Bu durum solunumsal fonksiyonlarını ciddi oranda bozacağından tedavi edilmelidir. Tedavide analjezik ve antipiretikler kullanılabilir. Sıvı tedavisi oral ya da intravenöz yolla yapılabilir. Solunum sıkıntısı olan hastaların enteral sıvı alımı zor olabileceğinden intravenöz yol tercih edilebilir. Hastaların uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) sendromu riski nedeniyle serum elektrolitleri kontrol edilmeli, sıvı tercihinde bu durum dikkate alınmalıdır [4].

2.10. İzlem

Pnömoni izleminde ateşin 2-4 günde düşmesi, beyaz kürenin bir hafta sonra normale gelmesi beklenir. Dinleme bulguları ilk hafta içinde düzelmeyebilir. Etiyolojiye bağlı olarak öksürük, dört aya kadar sürebilir. Klinik düzelmeye rağmen, radyolojik bulguların düzelmesi bazı olgularda üç aya kadar uzayabilir. Pnömonide tedaviye klinik yanıt 48 saat sonunda değerlendirilir. Tedaviye klinik yanıt varlığında mevcut tedaviye devam edilir. İzlemde 48 saatten sonrasında klinik yanıt alınamaz ise etkene uygun olmayan antibiyotik türü, antibiyotiğin uygun dozda kullanılmaması, dirençli mikroorganizmalar, tedaviye uyumsuzluk, komplikasyon gelişimi, yabancı cisim aspirasyonu gibi diğer olasılıklar ve kistik fibrozis, immün yetmezlik, sekestre lob gibi altta yatabilecek ek hastalıklar düşünülmelidir [4].

2.11. Korunma

Pnömoniden korunmada anne sütü ile beslenmenin önemi, sağlıklı beslenme ve malnütrisyonun engellenmesi, gereği halinde vitamin ve mineral desteği, hijyen koşullarının sağlanması, aşılanmanın önemi, sigara maruziyetinin azaltılması, hastalık hakkında ailenin ve özellikle de annenin bilinçlendirilmesi, toplumun eğitimi temel stratejidir. Anne sütü ile beslenmenin, küçük bebeklerde pnömoni gelişimini azalttığı gösterilmiştir [28]. Özellikle ilk altı ayda anne sütü ile beslenme desteklenmelidir. Aile üyeleri ve bakıcılara sigara içiciliğinin zararları konusunda eğitim verilmelidir. Çocuklar duman ve yemek buharları gibi ev içi hava kirliliği oluşturan etkenlere karşı korunmalıdırlar [4]. Pnömonide morbidite ve mortalite oranları, konjuge pnömokok aşısı (KPA) ve *H. influenza* tip b (Hib) aşısının rutin aşılama programına girmesi ile önemli oranda azalmıştır [29]. Pnömoni gelişimini önlemek amacıyla ülkemizde bulunan bütün çocuklara, ulusal bağışıklama programında bulunan KPA, Hib, BCG (*Bacillus Calmette-Guerin*), kızamık, boğmaca aşıları rutin olarak uygulanmalıdır. İnfluenza aşılması ile influenza enfeksiyonundan sonra görülen pnömokok enfeksiyonlarında azalma görülmüştür [5]. Altı aydan büyük tüm çocuklara yıllık grip aşısı yapılmalıdır. Altı aydan küçük

çocukların bakımından sorumlu olan kişilere grip aşısı ve boğmaca aşıları yapılmalıdır. Prematür doğum öyküsü olan, kronik akciğer hastalıkları veya konjenital kalp hastalıklarına sahip bebeklerde RSV ağır pnömoniye neden olabilmektedir. RSV'ye bağlı hastaneye yatış oranları Palivizumab uygulaması ile azalmıştır. Ağır pnömoni ve hastaneye yatış riskini azaltmak için prematür doğum öyküsü olan veya konjenital kalp hastalığı olan yüksek riskli hastalar RSV profilaksisine alınmalıdır [5].

2.12. Pnömoni Komplikasyonları

Yaklaşık 48-72 saat uygun antibiyotik tedavisine rağmen klinik yanıt alınamayan çocuklarda, toplum kaynaklı pnömoni nedenli komplikasyondan şüphelenilmelidir.

Komplikasyonlar genellikle bakterilerin torasik boşluğa doğrudan yayılımının ya da bakteriyeminin bir sonucudur. Pnömoninin akciğer komplikasyonları; plevral efüzyon, ampiyem, pnömotoraks, akciğer apsesi, nekrotizan pnömoni, bronkoplevral fistül, akut solunum sıkıntısı sendromudur. Metastatik komplikasyonlar menenjit, beyin apsesi, perikardit, endokardit, osteomyelit, septik artrit olarak sayılır [5]. Sistemik komplikasyonlar; sepsis, septik şok, çoklu organ yetmezliği, dissemine intravasküler koagülasyon, hemolitik üremik sendrom ve ölümdür [6]. Bazı kaynaklara göre komplikasyonlar içinde hemolitik anemi, Steven-Johnson sendromu, uygunsuz ADH sendromu, reaktif hava yolu hastalığı, bronşektazi, bronşiolitis obliterans da yer almaktadır [1, 4, 7-9]. COVID-19'a karşı gecikmiş anormal immün yanıtın sebep olduğu düşünülen Multisistem İnflamatuvar Sendrom (MIS-C) da pnömoni komplikasyonlarından [4].

Komplike pnömoni, kılavuzlara uygun tedavi edilmiş sağlıklı çocuklarda da ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle komplike pnömoniye gidişata neden olan risk faktörleri tam olarak aydınlatılamamıştır. İmmün yetmezlik, yetersiz beslenme, kronik akciğer hastalıkları ve kistik konjenital torasik malformasyonlar gibi kronik durumlar, yabancı cisim aspirasyonu komplike toplum kökenli pnömoninin (KTKP) risk faktörleri olabilir [6]. Daha önce sağlıklı olan çocuklarda KTKP ile ilişkili faktörler arasında iki yaşından küçük olmak, hastane öncesi uzun ateş süresi, başvuru sırasında asimetrik göğüs ağrısı, yüksek akut faz reaktanları, düşük beyaz kan hücresi, anemi, tanı öncesi ibuprofen veya parasetamol kullanımı yer almaktadır [10-12]. Emzirme süresinin azalması ve ebeveynlerin sigara içmesi gibi demografik faktörlerin komplikasyon riskini arttırdığı bulunmuştur [30]. Ancak bu ilişkilerin yorumlanması ve kesin risk faktörü olarak gösterilmesi zordur.

2.12.1. Plevral efüzyon ve ampiyem

Plevral efüzyon, parietal ve visseral plevra yaprakları arasına anormal sıvı toplanmasıdır. Eksüdatif evre (basit parapnömonik efüzyon), fibrinopürülan evre (komplike parapnömonik efüzyon) ve organizasyon evresi olarak üç evreye ayrılır [6]. Başta bakteriler olmak üzere virüs, mantar ve tüberküloz efüzyona neden olabilir ve bu parapnömonik efüzyon olarak tanımlanır. Parapnömonik efüzyon, hastalığın erken döneminde görülen akışkan ve steril bir sıvı birikimidir. Ampiyem, parapnömonik efüzyonun ileri aşamasında görülebilen pürülan plevral efüzyonu tanımlamak için kullanılır. Plevral efüzyon, uzun süre hastanede yatışı ve invaziv işlemleri gerektirmesi nedeniyle, yaşamı tehdit eden önemli bir komplikasyondur [31].

Toplum kaynaklı pnömoni tanılı çocukların %2-12'sinde ve bu nedenle hastaneye yatan çocukların %28'inde parapnömonik efüzyon/ampiyem gelişebilir [32]. 13 valanlı konjuge pnömokok aşısı (PCV13) klinik kullanıma sunulduktan sonra, pnömokokal pnömoni ve pnömokokal ampiyem nedeniyle hastaneye başvurularda önemli düşüşler olmuştur. Bu azalma ile birlikte *Streptococcus pyogenes* ve *Staphylococcus aureus* görülme sıklığında göreceli artış olmuştur [33]. *H. influenzae* tip B, 1980'li yıllarda çocuklarda yaygın bir pnömoni etkeni iken, rutin Hib aşılması ile günümüzde nadir görülmektedir [4].

Antibiyotik tedavisine rağmen 48 saatten fazla devam eden ateş, öksürük, göğüs ağrısı, nefes darlığı, halsizlik ve iştahsızlık olur. En özgün belirti nefes darlığı ve plöretik göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısı inspiyumda parietal plevranın irritasyonu ile oluşur. Hasta efüzyonun bulunduğu hemitoraksta ağrıyı azaltmak için o tarafı korur. Fizik muayenede pnömoni bulgularına ek olarak oskültasyonla, efüzyonun olduğu tarafta solunum seslerinde azalma, sıvının az olduğu durumlarda plevral frotman duyulabilir. Palpasyonla ilgili tarafta matite alınır [4].

Parapnömonik efüzyon/ampiyemden kuşkulandığında radyolojik değerlendirme akciğer grafisi ile başlar. Az miktardaki efüzyonu saptamada toraks USG, akciğer grafisinden daha duyarlıdır. Ayrıca toraks USG, akciğer grafisinde efüzyon görülen hastalarda sıvının miktarını, karakterini ve septasyonu göstermek için de iyi bir yöntemdir. Parapnömonik efüzyonda toraks BT rutin olarak gerekli değildir. Toraks BT, parapnömonik efüzyonu ampiyemden ayırmak, nekrotizan pnömoni veya apse gibi parankimal hastalıkları değerlendirmek ve cerrahi öncesi anatomiyi belirlemek için kullanılabilir [34].

Sağlıklı küçük çocuklarda az miktardaki plevral efüzyonlar genellikle kendiliğinden gerileyebilir. Ayrıca az miktarda plevral efüzyonlu, genel durumu iyi olan çocuklar yatış

gerekmeden ayaktan takip edilebilir. Ancak parapnömonik efüzyonu olan çocukların büyük çoğunluğu hastaneye yatış gerektirir. Pnömoni tedavisinde olduğu gibi destek tedavisinin verilmesi çok önemlidir. Antibiyoterapi; kan kültürü veya plevral sıvı kültüründe üreme mevcutsa antimikrobiyal duyarlılığa göre, kültürlerde üreme yoksa rehberlerde belirtilen tedavi rejimine göre seçilmelidir. Tedavinin süresi drenaj durumu ve klinik yanıtı göre her hastada farklı olabilir. Çoğunlukla iki ile dört hafta arasında antibiyotik tedavisi yeterli olmaktadır. Plevral efüzyonlu çocuklarda drenaj açısından yönetimi belirleyen efüzyonun boyutu ve solunum sıkıntısının derecesidir. Hemitoraksın dörtte birinden fazla ya da lateral dekübit akciğer grafisinde 1 cm'den fazla sıvı varsa, solunum sıkıntısı eşlik eden efüzyonlarda veya pürülan karakterdeki efüzyonlarda drenaj gereklidir. Drenaj gereken hastalarda plevral sıvının görünüm ve mikrobiyolojik, biyokimyasal, hücresel içerik açısından değerlendirilmesi etiolojinin belirlenmesine yardımcı olur. Plevral sıvının drene edilme kararı, hastanın klinik durumu (solunum sıkıntısı) ve efüzyon miktarına göre verilmelidir [5]. Göğüs tüpü, fibronolitik ajan tedavisi ve video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS) plevral efüzyon için önerilen cerrahi yöntemlerdir. Fazla miktarda efüzyonlar özellikle loküle değilse göğüs tüpü takılarak drene edilmelidir [5].

2.12.2. Akciğer apsesi

Akciğer apsesi, akciğer parankiminin tahribi ile kavitasyon ve nekroza neden olan kalın duvarlı, pürülan materyal içeren, nadir görülen akciğer enfeksiyonudur. Yenidoğanlar hariç her yaş grubunda görülebilir. Çocuklarda mortalitesi yetişkinlere göre daha azdır [35].

Primer ve sekonder akciğer apseleri olarak ikiye ayrılır. Primer akciğer apseleri önceden sağlıklı olan çocuklarda oluşan sıklıkla soliter olan apselerdir. Sekonder akciğer apseleri altta yatan konjenital (kistik fibrozis, immün yetmezlik veya konjenital adenomatoid malformasyondaki gibi yapısal) veya edinilmiş (akalazya veya nörogelişimsel bir anormallik) hastalık olan çocuklarda görülen ve çok sayıda olabilen akciğer apseleridir [36].

Pulmoner aspirasyon, akciğer apsесinin gelişiminde risk faktörü olabilir. Her yaştan insanın günlük belirli bir derecede mikroaspirasyon yapması beklenir ancak aspirasyon durumunun sıklığı, aspiratın hacmi, mukosiliyer mekanizmanın bozuk olması aspirasyon gelişimine katkıda bulunur. Midenin aspire edilen asit içeriği akciğerde hasara neden olabilir. Gastroözofageal reflü, trakeoözofageal fistül, solunum kas zayıflığı veya inkoordinasyonu ile birlikte giden hastalıklarda (serebral palsi, spinal kaslar distrofi, Guillain-Barré sendromu, myasthenia gravis, multiple skleroz gibi) aspirasyona bağlı apseler görülebilir. Venöz

dolaşımdan emboliler (septik tromboflebit), kalbin sağ taraflı endokarditi hematojen yayılım ile akciğer apselerine neden olabilir. Konjenital pulmoner sekestrasyon, lobar amfizem ve pnömoselde meydana gelen anormal drenaj apse oluşumuna zemin hazırlayabilir. Kronik hava yolu hastalığı, kistik fibrozis, konjenital siliyer fonksiyon bozukluğu, bronşektazi ve immün yetmezlik de akciğer apsesi oluşumuna neden olabilir [37].

Akciğer apselerinde etken çoğu vakada tespit edilemez. Hem anaerobik hem de aerobik mikroorganizmalar neden olabilir. Primer akciğer apsesine sıklıkla *S. pneumoniae* veya *S. aureus* neden olur, sekonder akciğer apsesi sıklıkla anaeroblar, *Pseudomonas aeruginosa*, *S. aureus* kaynaklıdır. Nadiren viral patojenler etken olabilir. İmmün sistemi baskılanmış kişilerde mantarlar da sorumlu olabilir [38].

En sık görülen semptomlar ateş, öksürük ve kusmadır. Hastaların çoğunda hastaneye yatış öncesi 1-3 hafta devam eden semptomlar görülmüştür. Takipne, nefes darlığı, göğüs ağrısı, koyu renkli balgam, kilo kaybı ve hemoptizi de görülebilir [39].

Akciğer apsesinin öykü veya klinik bulgularla pnömoniden ayırt edilmesi nadiren mümkündür. Tanı genellikle akciğer grafisiyle konur [39]. Ancak vakaların yaklaşık %20'sinde akciğer grafisi başlangıçta tanısal olmayabilir [40]. Genellikle ilk bulgu, belirgin hiler lenfadenopati olmadan hava sıvı seviyesi görülebilen, düzensiz kalın duvarlı veya duvarsız kaviter bir lezyondur [37]. Toraks USG özellikle periferik yerleşimli akciğer apselerini gösterilebilir, girişim gerektiğinde yol gösterici olabilir. Toraks BT, akciğer grafisinden daha duyarlı olup hastalığın ciddiyetini, altta yatan anomalileri, yabancı bir cismin varlığını, endobronşiyal tıkanıklığı tanımlamayı sağlar. Ayrıca parankimal apseyi plevral boşluktaki hava-sıvı seviyelerinden ayırmada yararlıdır [39].

Akciğer apsesi tedavisinde uygun antibiyotik seçimi için etkenin belirlenmesi faydalı olabilir. Fakat örnekleme yapmak güçtür. Balgam yaymasının gram boyaması, balgam örneklerinde karışık oral flora nedeniyle güvenilir değildir. Oral floradan kontaminasyon olmadan örneklem yapmak için, akciğer ponksiyonu, perkütan (BT rehberliği yardımıyla) veya transtrakeal aspirasyon, bronkoskopik olarak elde edilen bronkoalveolar lavaj yapılabilir [39]. Rutin laboratuvar testlerin faydası sınırlıdır. Beyaz kan hücresi sayısı, CRP ve ESR düzeyleri spesifik olmayıp yükselir. Periferik yaymada sola kayma meydana gelir. Kan kültürü faydalıdır ancak vakaların %10'undan daha azında pozitifdir [31].

Tedavinin temeli uzun süreli antibiyotik uygulamasıdır. Tedavi süresi klinik cevaba göre belirlenir ve genellikle dört hafta olmakla birlikte hastanın ateşi düştükten ve klinik iyileşme

görüldükten sonra en az iki haftadır [31]. Ampirik antibiyotikler ile tedaviye başlanmalı, süreçte gram boyama ve kültür sonuçlarına göre tedavi değerlendirilmelidir [39]. Medikal tedavi ile beklenen iyi sonuçlar nedeniyle perkütan drenaj, yalnızca tedaviye başladıktan 5-7 gün sonra antibiyoterapiye az yanıt veren hastalarda, çapı >4 cm olan apse, mediastinal şift varlığında veya mekanik ventilatörde takip edilen hastalarda düşünülmelidir [31]. Konservatif tedavinin ilk haftasından sonra hasta hala semptomatik ise, mikroorganizmayı saptamak ve endobronşiyal obstrüksiyonu dışlamak için bronkoskopi ve lavaj kullanılabilir. Çocuklarda akciğer apsesi vakalarının yaklaşık %20'sinde drenajın gerekli olduğu bildirilmiştir [39].

Akciğer apselerinin %80-90'ı, altta yatan akciğer hastalığı olmaması koşuluyla, tek başına antibiyotik tedavisi ile düzelir. Radyolojik anormallikler genellikle 1-3 ayda düzelir, fakat yıllarca devam da edebilir [39]. Komplikasyonlar nadir olarak bildirilmiştir. İntrakaviter kanama, ampiyem, piyotoraks veya pnömotoraks, bronkoplevral fistül, hematojen yayılım ile çoklu apseler, sepsis, serebral apse komplikasyonları arasındadır [37].

2.12.3. Nekrotizan pnömoni

Nekrotizan pnömoni, bakteriyel akciğer enfeksiyonu sonrasında gelişen, hızlı progresyon gösteren, konsolidasyondan nekroza doğru ilerleyen, kavitasyonlar ve pulmoner gangren ile sonuçlanan, nadir görülen fakat ciddi bir komplikasyondur. Tüm yaşlarda toplum kökenli pnömoni vakalarının %0.8-7'sinde meydana gelmektedir [41]. Hastalığın farkındalığının artması ve hassas görüntüleme yöntemleri ile giderek daha fazla hasta tanı almaktadır [6]. Etken tespiti zor olsa da en sık görülen ajanlar sırası ile *S. pneumoniae*, *S. aureus* ve *M. pneumoniae*'dir [41].

Patofizyolojisi net değildir. Alveolar kapillerin trombotik oklüzyonu ile gelişen iskemi, likefaksiyon ve nekroza yol açar. Bunun sonucunda konsolidasyonlar ve kavitasyonlar oluşarak pulmoner parankim yapısı bozulur. İskemi nedeni ile etkilenen akciğer dokusunun antibiyotik tedavisine yanıtı azalır ve enfeksiyonu kontrol altına almak zorlaşır [42].

Nekrotizan pnömoniye dair risk faktörleri belirli değildir. Yaş ve cinsiyetin hastalığın görülme sıklığı üzerine etkisi bulunamamıştır. Ayrıca bildirilen vakaların çoğunluğu önceden sağlıklı ve bağışıklığı yeterli olan çocuklardır [41].

Klinik belirtiler, komplike olmayan olgulara benzer ancak belirtiler daha şiddetlidir. Hastada uygun tedaviye rağmen devam eden uzun süreli yüksek ateş ve septik görünüm vardır. Hafif-orta şiddette anemi, hipoalbuminemi, yüksek CRP değerleri ve lökositoz görülebilir. Tanı

genellikle kontrastlı çekilen toraks BT'de akciğerde konsolidasyonda artma, nekrotik alanı destekleyen radyolüsen görünüm olması, multipl kavitasyonlar ve hipovaskülarizasyonun izlenmesi ile konur. Akciğer direkt grafisindeki bulgular toraks BT'nin gerisinde kalabilir. Doppler USG nekrotik değişiklikleri toraks BT'den daha erken tespit edebilir [43].

Tedavide henüz netleştirilmiş bir yaklaşım yoktur. Uzun süreli antibiyotik ve destek tedavisi gerekmektedir. Antibiyotiğin süresi klinik cevaba göre belirlenir. Genellikle hasta ateşsiz hale geldikten ve klinik olarak düzeldikten sonra en az iki hafta olmak üzere, toplamda dört hafta kadardır [6]. Tedavide cerrahi rezeksiyon nekrotizan pnömoni yaygınsa veya uygun antibiyoterapiye klinik yanıt yoksa sağlam akciğer dokusunun da etkilenmemesi için önerilmektedir. Operasyonda tüm nekrotik dokuların çıkartılması önerilir [44].

Sağlıklı bir çocukta nekrotizan pnömoni genellikle antimikrobiyal tedavi ile düzelmesine rağmen bazen pnömosel (periferik olan ve tek bir lobla sınırlı olan kavitasyon), akciğer apsesi veya bronkoplevral fistül oluşumuna ilerleyebilmektedir. Ölüm oranları, yetişkinlerde yaklaşık %40-50 olarak görülürken, çocuklarda ciddi hastalık seyri ve yoğun bakım tedavisi gerektirmesine rağmen düşüktür [41]. Literatürde sekiz çalışmada, toplam 283 hastadan yalnızca iki ölüm bildirilmiştir, ikisi de tek bir merkezden [45-52].

2.12.4. Bronkoplevral Fistül

Bronkoplevral fistül bronşlar ile plevral boşluk arasındaki bağlantıdır. Etiyolojik olarak en sık neden, pulmoner rezeksiyondur. Diğer nedenler; enfeksiyonlar, nekrotizan akciğer hastalıkları, toraks travması, plevral veya bronkoskopik işlemler, kemoterapi veya radyoterapi, persistan spontan pnömotorakstır [53]. Pnömonide nekroz ve apse oluşumu plevranın bitişiğinde ortaya çıktığında, hava kaçaklarına yol açan bronkoplevral fistüller oluşabilir [4]. Çocuklarda pnömoniye komplike eden bronkoplevral fistüllerin sıklığı bilinmemektedir ancak genellikle nadir olduğu düşünülmektedir [54]. Toraks BT bronkoplevral fistülü göstermede değerlidir. Bronkopulmoner fistüllerden kaynaklanan sürekli hava kaçakları nedeniyle göğüs drenajlarının haftalarca yerinde kalması gerekebilir. Bronkoplevral fistül ya da hava kaçağı olduğu düşünülen hastalarda fibrinolitik tedavi uygulanmamalıdır; çünkü hem fistülü kapatan bir fibrin yapının tekrar açılma riski vardır hem de hastada göğüs tüpünün klemplenmesi tansiyon pnömotoraksa neden olabilir [55].

2.12.5. Pnömotoraks

Pnömotoraks, visseral ve parietal plevra arasında hava bulunmasıdır. Hava, plevral yüzeylerden birindeki sızıntıdan plevral boşluğa girebilir. Nadiren, gaz üreten bakterilerle

enfeksiyon nedeniyle hava birikir. Spontan ve travmatik pnömotoraks olarak ikiye ayrılır. Spontan pnömotoraks da kendi içinde ikiye ayrılır. Primer spontan pnömotoraks, pnömotoraksa yatkınlık yaratacak altta yatan başka bir hastalığın olmadığı pnömotorakstır. Sekonder spontan pnömotoraks ise astım, kistik fibrozis, nekrotizan pnömoni, akciğer enfeksiyonları ve interstisyel akciğer hastalığı gibi altta yatan akciğer hastalıklarının bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Bu pnömotoraks tipleri arasındaki ayrım her zaman net değildir; primer spontan pnömotorakslı birçok bireyde obstrüktif hava yolu hastalığı gibi daha önce teşhis edilmemiş akciğer hastalığının hafif belirtileri vardır. Travmatik pnömotoraks travma, tanı veya tedavide kullanılan bir cerrahi işlemde kaynaklanan yaralanma veya mekanik ventilasyonun bir sonucu olarak oluşur [56].

Spontan pnömotoraksın oluşum mekanizmasında transpulmoner basınçta akut artış olması ve visseral plevradaki defektler sorumlu tutulur. Enfeksiyonla ilişkili hava kaçağı muhtemelen lokalize inflamasyon ve hava yolları ile plevral boşluk arasında bir bağlantının (bronkoplevral fistül) oluşmasına yol açan doku nekrozundan kaynaklanır [57].

Pnömotoraksın klinik bulguları plevral boşluktaki hava hacmine, pnömotoraksın başlangıç hızına, akciğerin sönme miktarına, hastanın yaşına ve solunum rezervine bağlıdır. Küçük bir pnömotoraks asemptomatik olabilir. Büyük bir pnömotoraksı olan hastalarda genellikle ani başlayan dispne ve keskin, bıçak saplanır gibi tarif edilen plöretik göğüs ağrısı vardır. Ağrı genellikle etkilenen tarafta yaygındır ve aynı taraftaki omuza yayılır. Pnömotoraks ile birlikte bazen kuru öksürük görülür. Fizik muayenede etkilenen tarafta solunum sesinde azalma, perküsyonda hipersonorite ve vokal fremitusta azalma bulunur. Takipne, solunum iş yükünde artış, siyanoz görülebilir [56].

Pnömotoraks tanısı akciğer grafisi ile konur. Konjenital kistik akciğer hastalığı (örn. konjenital lobar amfizem) veya konjenital diyafram hernisi gibi akciğer grafisinin yorumlanmasını zorlaştıran durumlar dışında toraks BT kullanılması önerilmemektedir [57].

Tedavinin hedefi plevral boşluktan havayı çıkarmak ve pnömotoraksın tekrarlamasını önlemektir. Hastanın klinik durumuna göre oksijen tedavisine ek olarak gözlem, katater ya da iğne yolu ile aspirasyon veya sürekli plevral drenaj önerilmektedir [56].

2.12.6. Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)

ARDS, pulmoner gaz değişimi bozukluğu sonucunda ağır hipoksemik solunum yetmezliğine yol açan sistemik bir hastalıktır. Epitel ve endotel hasarına bağlı kalp kökenli

olmayan pulmoner ödem meydana gelir. Akciğer kompliansı azalır ve ağır hipoksi gelişir. Bu tabloya hiperkapni de eşlik edebilir. Çocuklarda ARDS oluşumunda, pnömoni veya alt solunum yolu enfeksiyonu dahil olmak üzere intrinsik pulmoner süreçler en yaygın risk faktörleridir, ikinci sırada ise sepsis yer almaktadır [58].

Tanıda aşağıda belirtilmiş olan Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference (PALICC) kriterleri kullanılmaktadır [59].

Tablo 7. Akut solunum sıkıntısı sendromu kriterleri

• Yaş: Perinatal dönemle ilişkili akciğer hastalığı olanlar dışlanır.
• Başlangıç zamanı: Bilinen klinik hasarı takiben yedi gün içinde gelişir.
• Ödemin kaynağı: Kalp yetmezliği ve aşırı sıvı yüklenmesiyle tam açıklanamayan solunum yetmezliği vardır.
• Görüntüleme bulguları: Akut pulmoner parankimal hastalık ile uyumlu ve birincil olarak atelektazi veya plevral efüzyona bağlı olmayan yeni opasiteler mevcuttur.
• Oksijenasyon: Noninvaziv mekanik ventilasyon için: En az 5cm H ₂ O basıncında noninvaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda PaO ₂ /FiO ₂ oranının <300 ya da SaO ₂ /FiO ₂ oranının <264 olması. İnvaziv mekanik ventilasyon için: Oksijenasyon indeksi (OI) veya oksijen saturasyon indeksi (OSİ) hesaplanması gereklidir. Hafif ARDS: $4 \leq OI < 16$ veya $5 \leq OSİ < 7,5$ Orta ARDS: $8 \leq OI < 16$ veya $7.5 \leq OSİ < 12.3$ Ağır ARDS: $OI \geq 16$ veya $OSİ \geq 12.3$

ARDS'ye özgü spesifik bir tedavi yoktur. Altta hastalığın tedavisi, akciğeri koruyucu ventilasyon stratejisi ve diğer destek tedaviler uygulanır [58].

2.12.7. Sepsis, Septik Şok ve Çoklu Organ Yetmezliği

Sepsis enfeksiyon tarafından uyarılan immün sistemin anormal yanıtı, mikrodolaşım bozukluğu ve uç organ yetmezliği ile birlikte olan sistemik enflamatuvar yanıt sendromu ile karakterize klinik bir sendromdur.

Pediyatrik sepsise özgü kriterler 2005 yılında Uluslararası Pediyatrik Sepsis Konsensus Konferansı tarafından yayınlanmış olup o dönemde sepsisi sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun (SIRS) varlığında şüpheli veya doğrulanmış enfeksiyon olarak nitelendirilmiştir. Şiddetli sepsis, kardiyovasküler veya solunum organ disfonksiyonu veya en az iki diğer organ sisteminin disfonksiyonu olan sepsis olarak tanımlanmıştır. Septik şok, hipotansiyon, vazoaaktif ilaç ihtiyacı veya 40 mL/kg veya daha fazla intravenöz sıvı bolusları ile resüsitasyona rağmen bozulmuş perfüzyon kanıtı olan sepsis olarak tanımlanmıştır.

2016 yılında Üçüncü Uluslararası Sepsis ve Septik Şok Konsensus Konferansı, yetişkinlerde sepsis ve septik şok kriterlerini revize etmiştir. Sepsis, enfeksiyona karşı düzensiz bir konak yanıtının neden olduğu, yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonu olarak, septik şok daha yüksek ölüm riski ile ilişkili dolaşım ve hücrel/metabolik disfonksiyona sahip sepsis alt kümesi olarak tanımlanmıştır. Ağır sepsis terimi, sepsisin bu yeni tanımıyla değiştirilmiştir. Fakat bu kriterler pediyatrik verilerle geliştirilmemiştir. 2024'te uluslararası konsensus yeniden oluşturularak çocuklarda solunum, kardiyovasküler sistem, nörolojik ve koagülasyon değişkenleri baz alınarak Phoenix Sepsis Skoru (PSS) olarak bir skorum sistemi oluşturulmuştur. Buna göre sepsis, şüpheli enfeksiyon ile birlikte PSS skorunun iki veya ikinin üzerinde olması, septik şok ise sepsis ve kardiyovasküler değişkenden bir ve üzeri puan alması olarak tanımlanmıştır [60].

Birkaç çalışma pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılan çocuklarda, göğüste çekilme, parapnömonik efüzyon, yüksek CRP seviyesi, lökositoz ve yoğun bakım ünitesine yatış durumunu bakteriyemi için risk faktörü olarak tespit etmiştir [61-64]. Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları ve Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği Rehberi'ne göre; bakteriyel pnömoni düşünülen, orta ve ağır kliniği olan olgulardan özellikle komplike pnömonisi olan olgulardan kan kültürü gönderilmelidir. Yatarak tedavi gören olgularda kan kültüründe üreme %3-11.4 oranında bildirilmiştir [5].

S. aureus ve *Streptococcus pyogenes* sağlıklı çocuklarda septik şokla birlikte görülen şiddetli nekrotizan pnömonilere yol açabilir. Ciddi pnömoni vakalarının %23'üne kadarında viral-bakteriyel koenfeksiyon görülmekte ve bu durum solunum yetmezliği ve septik şok olasılığını artırmaktadır [65].

Çocuklarda yeterli çalışma olmamakla beraber yetişkinlerde TKP'nin akciğer parankiminin akut enfeksiyonundan, şiddetli sepsise geçişi sık görülen bir komplikasyondur ve hastaların %30'undan fazlasında görülür [66].

2005 yılında Uluslararası Pediatrik Sepsis Konsensus Konferansı raporunda çoklu organ fonksiyon bozukluğu kriterleri yer almaktadır (Tablo 7) [67].

Tablo 8. Çoklu organ fonksiyon bozukluğu kriterleri

Solunum: • $PaO_2/FiO_2 < 300$ olması (konjenital kalp hastalığı veya kronik akciğer hastalığı yokluğunda) veya • $PaCO_2 > 65$ mmHg veya bazal değerin 20 mmHg üzerinde olması veya • Oksijen saturasyonunun $> 92\%$ olması için FiO_2'nin $> 50\%$ olması veya • Mekanik ventilasyon ihtiyacı (invaziv veya noninvaziv)
Nörolojik: • Glaskow Koma Skoru (GKS)'nin 11'in altında olması • Akut bilinç durum değişikliği (GKS'de bazale göre üç birim düşme)
Hematolojik sistem: • Trombosit sayısının < 80.000 olması/kronik hematoloji ve onkoloji hastaları için son üç gündeki en yüksek değerine göre 50% azalması veya • $INR > 2$ olması
Renal: • Kreatinin değerinin yaş için normal üst sınırına göre iki katından fazla artması veya • Başlangıç kreatinin değerinin iki kat artması
Karaciğer: • Total bilirubin değerinin > 4 mg/dl olması (Yenidoğan dışı) veya • ALT değerinin yaşa göre üst sınırına göre iki katı artması

2.12.8. Multisistem İnflamatuvar Sendrom (MIS-C)

Koronavirüsler, zarflı, tek zincirli, zoonotik RNA virüslerinin büyük bir ailesidir. *Coronavirus*, *Coronaviridae* ailesi, *Orthocoronavirinae* alt ailesi içinde yer alır. Hızla mutasyona uğrayabilir ve rekombinasyona uğrayarak hayvanlardan insanlara yayılabilen yeni koronavirüsler oluşabilir. İnsanlarda koronavirüslerin 229E, OC43, NL63 ve HKU1 alt tipleri yaygın olarak hastalık oluşturmaktadır [4].

Koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19), ilk olarak Aralık 2019'da Çin'in Wuhan kentinde bildirilmiştir. Hastalık daha sonra Mart 2020'de DSÖ tarafından pandemi ilan edilmiştir. Bu halk sağlığı acil durumu dünya çapında yaklaşık 456 milyon kişiyi etkilemiştir ve 6 milyondan fazla ölüme neden olmuştur. Yetişkinlerle karşılaştırıldığında, COVID-19'lu çocuklarda hastaneye yatış ve ölüm oranı daha düşük bulunmuştur [68]. Çocuklarda yapılan çok merkezli bir araştırmada çocukların 15% 'inin asemptomatik, 42% 'sinin hafif gidişli olduğu tespit edilmiştir [69].

Hastalık temel olarak damlacık yolu ile bulaşır. Hasta kişilerin öksürme, hapşırma yoluyla ortaya saçtıkları damlacıklara diğer kişilerin elleri ile temas etmesi sonrası temas

yoluyla da bulaş olabilmektedir. İnsanlarda çoğunlukla solunum ve gastrointestinal semptomlara neden olur. Klinik belirtiler, üst solunum yolu enfeksiyonundan pnömoni, ARDS, çoklu organ yetmezliği ve hatta ölüm gibi daha ciddi hastalıklara kadar değişebilir [4].

COVID-19 çocuklarda hafif gidişli olsa da Nisan 2020’de COVID-19 enfeksiyonu sonrası çocuklarda ateş, karın ağrısı, hipotansiyon ve miyokardiyal fonksiyon bozukluğu ve bazı olgularda çoklu organ yetmezliğine yol açan Kawasaki Hastalığı (KH) ya da Kawasaki Hastalığı Şok Sendromuna (KHSS) benzer bulguların geliştiği görülmüştür. Bu durum çocuklarda Multisistem İnflamatuvar Sendrom (MIS-C) olarak tanımlanmıştır. MIS-C’nin COVID-19 geçiren hastalarda haftalar sonra geliştiği için virüse karşı gelişen anormal immün yanıtla bağlı olduğu düşünülmektedir [4].

MIS-C’nin ilk raporları Nisan 2020’de Birleşik Krallık’tan gelmiştir [70, 71]. Daha sonrasında Avrupa, Kanada, Amerika Birleşik Devletleri ve Güney Afrika dahil olmak üzere dünyanın diğer bölgelerinde benzer şekilde etkilenen çocuklarla ilgili raporlar gelmiştir [72-75]. Özellikle, salgının başlarında COVID-19 oranlarının yüksek olduğu Çin ve diğer Asya ülkelerinden orantısız şekilde az sayıda MIS-C raporu gelmiştir [76]. MIS-C insidansı belirsiz olsa da çocuklarda COVID-19’un nadir görülen bir komplikasyonu gibi görünmektedir.

Kesin veya şüpheli COVID-19 öyküsü olan çocuklarda, akut enfeksiyon ile MIS-C semptomlarının başlangıcı arasındaki süre 2-6 haftadır. Klinik belirtiler sıklık sırasına göre; ateş (%100), gastrointestinal semptomlar (karın ağrısı, kusma, ishal) (%60-100), döküntü (%45-76), konjonktivit (%30-81), mukoza tutulumu (kırmızı veya şiş dudaklar, çilek dili) (%27-76), nörolojik semptomlar (baş ağrısı, letarji, konfüzyon), solunum semptomları (takipne, dispne), boğaz ağrısı, miyalji, lenfadenopati görülebilir [77].

Laboratuvar bulgularında lenfopeni, nötrofili, anemi, trombositopeni görülebilir. CRP, ESR, prokalsitonin, D-dimer, fibrinojen, ferritin yükselir. Kardiyak belirteçler olan troponin, pro-B-tip natriüretik peptid (proBNP) yüksek saptanabilir. Hipoalbuminemi, artmış ALT ve AST, artmış laktat dehidrogenaz düzeyi (LDH), hipertrigliseridemi olabilir. MIS-C’de kardiyak tutulum yaygındır. Ekokardiyografide azalmış sol ventrikül fonksiyonu, koroner arterde genişleme ve anevrizma, perikardiyal efüzyon, mitral yetmezlik tespit edilebilir. Solunum yetmezliği, akut böbrek hasarı, hepatit, ensefalopati de görülebilen diğer organ tutulumlarıdır [77].

Tedavide destek tedavisine ek olarak intravenöz immünglobulin (IVIG) ve glukokortikoidler önerilmektedir [78].

2.12.9. Uygunsuz ADH Sendromu

Çocuklarda toplum kaynaklı pnömonilerde %20'den fazla oranda görülen hiponatremi, hastane yatışında artış ile birlikte morbidite ve mortalite artışına da neden olur. Hiponatreminin pnömoninin neden olduğu enflamasyon artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Susama hissi ve ADH etkisi ile dolaşımdaki sodyum düzeyi 135-145 mmol/L arasında tutulur. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ile renal sodyum tutulumu ve natriüretik peptidler ile de renal sodyum atılımı sağlanır; sonuçta vücut sıvı volümü düzenlenir. Ekstraselüler sıvı ve efektif arteriyel kan volümünde azalma, ADH salınımını etkiler aynı zamanda renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini de aktive ederek hipokalemi ve metabolik alkalozu neden olur. Pnömoni geçiren çocuklarda görülebilen kusma, ateş ve terleme ile ekstraselüler sıvı volümü azalır, dilüsyonel hipoalbuminemi ortaya çıkar. Hipoalbuminemi ve azalmış efektif arteriyel kan volümü nedeniyle miyokardiyal kasılma da azalabilir. Tümör nekrozis faktör-alfa ve interlökin-1 beta gibi enflamatuvar sitokinler de ADH salınımına neden olarak hipoalbuminemiye belirginleştirebilir [4]. Hiponatremi, hipoozmolalite ve 100 mosmol/kg'ın üzerinde idrar ozmolalitesi olan her hastada uygunsuz ADH sendromundan şüphelenilmelidir. İdrar sodyum konsantrasyonu genellikle 40 mEq/L'nin üzerindedir [79].

Hiponatremi tedavisi, hiponatreminin gelişim sürecine, ciddiyetine ve hastanın belirtilerine göre düzenlenir. Hafif hiponatremide sodyum serum konsantrasyonu 130 ile 134 mEq/L arasında, orta dereceli hiponatremide sodyum serum konsantrasyonu 120 ila 129 mEq/L arasında, şiddetli hiponatremide sodyum serum konsantrasyonu 120 mEq/L'nin altındadır [79].

Önceden bilinen kalp ve karaciğer hastalığı olmayan, diüretik kullanmayan hastalarda pnömoni esnasında hiponatremi genellikle hafif-orta düzeydedir ve yavaş gelişir; bu hastalara acil düzeltme önerilmez. Şiddetli hiponatremi, konfüzyona veya nöbetlere neden olabilir. Hemodinamik olarak stabil ve dehidrate olmayan hastalarda sıvı kısıtlaması (günlük sıvı ihtiyacının %60'ı kadar) önerilir [4].

2.12.10. Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS)

Hemolitik üremik sendrom, çocuklarda akut böbrek yetmezliğinin başlıca nedenlerinden biridir ve literatürde *S. pneumoniae* kaynaklı HÜS vakaları bildirilmiştir [80, 81]. Bu atipik HÜS vakaları, enterotoksijenik *Escherichia coli* O157 gibi tipik organizmalara bağlı olanlara göre çok daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir [81]. Bu nedenle TKP'de anemi, trombositopeni ve böbrek yetmezliği bulguları olduğunda HÜS'ten erken şüphelenilmelidir, çünkü bu vakaların %75'inin diyalize ihtiyaç duyması muhtemeldir [82].

Yapılan bir çalışmada, pnömokok ilişkili hemolitik üremik sendromu olan 43 hastada, 35'inin pnömoni ve 23'ünün ampiyem sonrası HÜS geliştiği bulunmuştur [80].

2.12.11. Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DİK)

Dissemine intravasküler koagülasyon, damarlarda fibrin birikimi ile, organların kan akımının bozulması sonucu çoklu organ yetmezliğine neden olan sistemik masif damar içi pıhtılaşmadır. Bu durum, aynı zamanda trombositler ve pıhtılaşma faktörlerinin tüketimi ile ağır kanamalara da yol açar. DİK genellikle altta yatan bir hastalığa sekonder olarak gelişir [83].

TKP'de *S. pneumoniae* veya *M. pneumoniae* enfeksiyonuna sekonder olarak ortaya çıkabilir [84, 85]. HÜS gibi trombositopeni, anemi mutlaka mevcuttur. Uç organ hasarına bağlı renal disfonksiyon olabilir. Farklı olarak böbrek disfonksiyonu, HÜS'te görülen böbrek damarlarının trombotik mikroanjiyopatisinden ziyade akut tübüler nekroza sekonderdir. DİK'te aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ve protrombin zamanı (PT) uzarken fibrinojen azalır; bunların hepsi HÜS'te normal sınırlar içindedir [82].

2.12.12. Metastatik Komplikasyonlar

Metastatik enfeksiyonlar genellikle pnömoni ile ilişkili sepsisemi sonucu ortaya çıkabilir. Menenjit, beyin apsesi, perikardit, endokardit, osteomyelit, septik artrit metastatik komplikasyonlardandır. *S. aureus* bakteriyemi ile toksik şok sendromu, osteomyelit, septik artrit, infektif endokardite neden olabilir. Bunlar içinde osteomyelit veya septik artrit, özellikle *S. aureus* enfeksiyonlarında düşünülmelidir [13]. *M. pneumoniae* ile ilişkili olarak hemen hemen her vücut sisteminde komplikasyonlara yol açabilir. Hemolitik anemi, Steven Johnson Sendromu, poliartrit, pankreatit, hepatit, perikardit, miyokardit ve ensefalit, aseptik menenjit, transvers miyelit ve akut psikoz gibi komplikasyonlar bildirilmiştir [86].

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Mart 2020 ve Mart 2023 tarihleri arasında, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde toplum kökenli pnömoni tanısı ile yatırılarak tedavi edilen 1 ay-18 yaş arası hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalar; toplum kökenli pnömoni nedeni ile yatışı gerçekleştirilen ve seyri boyunca komplikasyon geliştirmeyen hastalar, başvuru sırasında komplike pnömoni tanısı almış hastalar ve yatışından sonra komplike pnömoni gelişmiş olan hastalar olarak üç gruba ayrılmıştır.

3.1.Çalışma Verileri

Çalışmadaki hastalar; Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisi'nde yatan hastaların hastane kayıt sistemi üzerinden hasta dosyalarının taranması ile elde edilmiştir. Hastaların hastaneye yatış zamanı, yatış süresi, yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalık varlığı, hastaneye başvuru sırasında kullanılan antibiyotik öyküsü, son üç ay içinde antibiyotik kullanım öyküsü, daha önceden pnömoni geçirme öyküsü, daha önce hastaneye pnömoni nedeni yatış öyküsü, aşılama durumu, KPA ve Hib aşı dozu, influenza aşılması, prematür doğum öyküsü, başvuru sırasındaki şikayeti, şikayetin süresi, başvuruda pnömoniye ait olabilecek bulgular (ateş, taşikardi, hipotansiyon, takipne, hipoksi, öksürük, dispne, çekilme, apne, göğüs ağrısı, bilinç değişikliği, dehidratasyon bulguları), başvurudaki satürasyon değeri, ileri havayolu ihtiyacı, yoğun bakım yatışı ihtiyacı, taburculuk durumu (şifa, ölüm), başvuru sırasındaki laboratuvar verileri, yatışı sırasında çekilmiş olan akciğer grafisi bulguları, yatışı sırasında çekilmiş olan toraks BT ve toraks USG bulguları, yatışı sırasında alınmış olan viral solunum yolu etkenleri (VSYE) paneli sonuçları, kan kültürü, balgam kültürü, trakeal kültür ve plevra kültürü verileri tarandı.

Tüm hastalara başvuruda nazal kanül oksijen tedavisi verilmiştir. İleri havayolu ihtiyacı olanlar; yüksek akımlı nazal kanül oksijenasyon tedavisi (YANKOT) uygulanmış olan hastalar, noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) desteği verilmiş olanlar ve invaziv mekanik ventilasyon (IMV) desteği verilmiş olan hastalar olarak tanımlandı.

Komplikasyonlar:

1-Akciğer komplikasyonları; plevral efüzyon, ampiyem, pnömotoraks, akciğer apsesi, bronkoplevral fistül, nekrotizan pnömoni, akut solunum sıkıntısı sendromu

2-Metastatik komplikasyonlar; menenjit, beyin apsesi, perikardit, endokardit, osteomyelit, septik artrit

3-Sistemik komplikasyonlar; sepsis, septik şok, çoklu organ yetmezliği, dissemine intravasküler koagülasyon, hemolitik üremik sendrom, MIS-C, hemolitik anemi, uygunsuz ADH sendromu olarak sınıflandırılmıştır.

3.2. Laboratuvar Yöntemleri

Hastaların başvuru anındaki tam kan sayımı örneklerinden hemogloblin düzeyi, hematokrit düzeyi, lökosit sayısı, lenfosit sayısı, eozinofil sayısı, trombosit sayısı; biyokimyasal parametrelerden kan üre azotu (BUN), albümin, sodyum, CRP, prokalsitonin, ESR, LDH, D-dimer düzeyleri; kan gazı parametrelerinden ise pH, pCO₂ ve laktat düzeyi kaydedildi. Absolü nötrofil sayısının absolü lenfosit sayısına oranı ANS/ALS oranı olarak belirtildi.

Lökosit sayısının 10.000/mm³'ten çok olması lökositoz, 4.000/mm³'ten az olması lökopeni, albümin değerinin 3,5 mg/dL'den az olması hipoalbüminemi, sodyum değerinin 135 meq/L'den az olması hiponatremi, pH değerinin 7.35'ten az olması asidoz, pCO₂ değerinin 45 mmHg'in üzerinde olması hiperkarbi, laktat değerinin 2 mmol/L'nin üzerinde olması laktat yüksekliği olarak değerlendirildi.

3.3. Dahil Edilme Kriterleri

1 ay-18 yaş arasında, yakınmalarının 14 gün öncesinde yatış öyküsü bulunmayan veya yatıştan sonraki ilk 48 saat içinde gelişmiş pnömonisi olan, Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisi'ne yatırılarak takip edilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.4. Dışlama Kriterleri

Viral bronşiolit nedeniyle takip edilen hastalar, hastane kaynaklı pnömoni tanısı alan hastalar, mekanik ventilatör ilişkili pnömoni düşünülen hastalar ve hastane veri tabanında eksik verisi olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.5. İstatistiksel Yöntemler

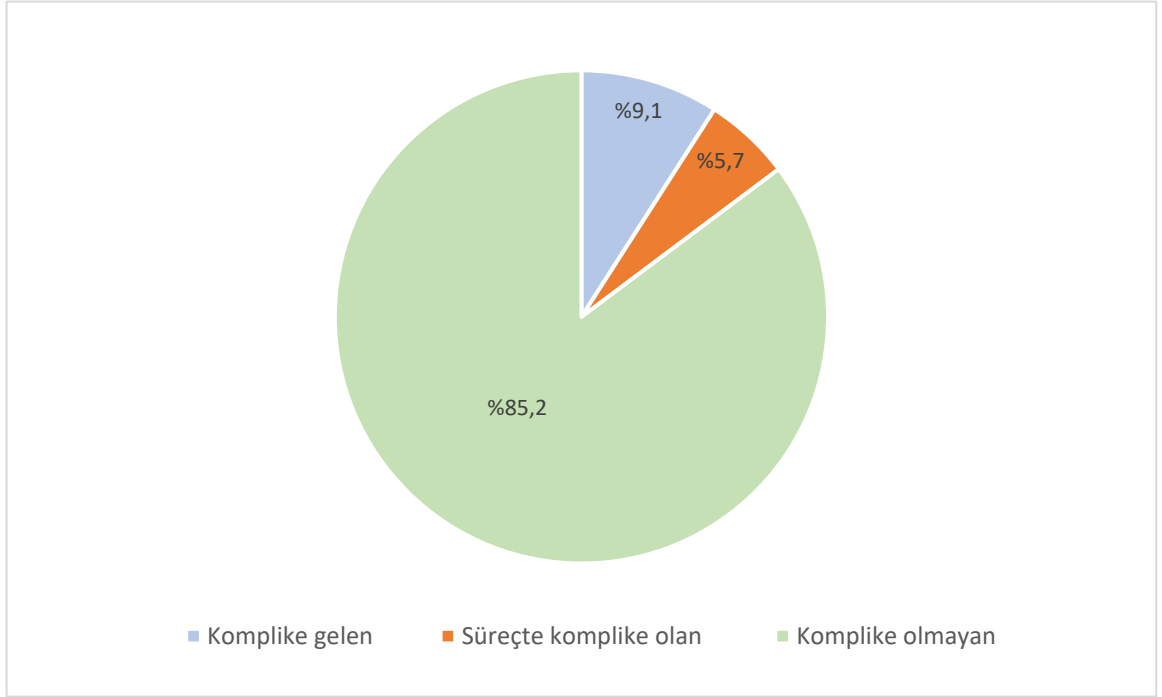
Verilerin istatistiksel analizi için Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 25.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama ve standart sapma, gerekli yerlerde medyan (ortanca), minimum değer ve maksimum değer olarak belirtildi. Kategorik ifadelerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. Çalışmada yer alan parametrelerin normal dağılım gösterip göstermediğini belirlemede Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen ikili grup analizlerinde Mann Whitney U testi, ikiden fazla grup analizlerinde Kruskal Wallis testleri kullanıldı. İkiden fazla grup analizlerinde Post

Hoc Bonferroni testine başvuruldu. Hastaların yaş, ANS/ALS oranı, hemoglobin düzeyi, trombosit sayısı, serum albümin, CRP ve BUN düzeylerinin komplikasyon gelişimini kestirmedeki gücünü ifade eden eğri altında kalan alan orijinal adı ile Area Under the Curve (AUC) için alıcı işletim karakteristiği orijinal adıyla; Receiver Operating Characteristic (ROC) analizi kullanıldı. ROC analizi sonucunda her bir değişken için eşik değeri belirlenerek söz konusu noktalardaki duyarlılık ve özgüllük değerleri hesaplandı. Lojistik regresyon analizi, komplikasyon varlığını tahmin etmek amacıyla bağımsız değişkenlerin ağırlıklarının belirlenmesi için kullanıldı. Her bir bağımsız değişkenin standartlaştırılmış beta katsayıları, lojistik regresyon modeli kullanılarak elde edildi. Skorlama sistemi oluşturmak için değişkenlerin standartlaştırılmış beta katsayılarına göre ağırlıklandırılması yapıldı. Her bir bağımsız değişkenin katkı ağırlığı, beta katsayısının en küçük katsayıya bölünmesiyle belirlendi ve en yakın tam sayıya yuvarlanarak nihai skor değerleri atandı. Daha kullanılabılır skorlama yöntemleri oluşturmak için elde edilen tam sayılar en büyük tam sayıya bölündü, 1-10 ve 1-100 aralığında normalleştirildi. Skorlama sistemi mevcut veri setine uygulandı. Toplam skorun performansı, ROC eğrisi analizi ile değerlendirildi. Her bir kesme noktası için duyarlılık, özgüllük, pozitif prediktif değeri ve negatif prediktif değeri hesaplandı. En yüksek duyarlılık ve özgüllük değerini sağlayan kesme noktası, en iyi kesme noktası değeri olarak kabul edildi. Tüm testlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya Mart 2020 ile Mart 2023 yılları arasında toplum kökenli pnömoni tanısı ile yatırılarak tedavi edilen 650 hasta dahil edildi. İncelenen 650 hastadan, 554'ü (%85,2) toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılıp ve izlemde komplikasyon geliştirmeyen grupta, 59'u (%9,1) komplike pnömoni ile başvuran grupta, 37'si (%5,7) ise toplum kökenli pnömoni ile başvuran ve süreçte komplikasyon gelişen grupta yer almaktadır (Şekil 1).

Şekil 1. Hasta grupları (%)



4.1. Tüm hastalara ait bulgular

Çalışmada komplike pnömoni ile takip edilen 96 hasta saptandı. Bu hastalarda görülen komplikasyonlar sırasıyla 37 hastada (%38,5) plevral efüzyon, 20 hastada (%20,8) septik şok, 18 hastada (%18,8) ARDS, 12 hastada (%12,5) sepsis, 12 hastada (%12,5) MIS-C, 11 hastada (%11,5) çoklu organ yetmezliği, 7 hastada (%7,3) nekrotizan pnömoni, 6 hastada (%6,3) uygunsuz ADH sendromu, 4 hastada (%4,2) akciğer apsesi, 3 hastada (%3,1) pnömotoraks, 3 hastada (%3,1) miyokardit, 2 hastada (%2,1) perikardit, 2 hastada (%2,1) menenjit olarak tespit edildi (Tablo 8).

Tablo 9. Komplikasyonların dağılımı

Komplikasyonlar	Sayı (n)	Yüzde (%)
Plevral efüzyon	37	38,5
Septik şok	20	20,8
ARDS	18	18,8
Sepsis	12	12,5
MIS-C	12	12,5
Çoklu organ yetmezliği	11	11,5
Nekrotizan pnömoni	7	7,3
Uygunsuz ADH sendromu	6	6,3
Akciğer absesi	4	4,2
Pnömotoraks	3	3,1
Miyokardit	3	3,1
Perikardit	2	2,1
Menenjit	2	2,1

ARDS: Akut solunum yetmezliği sendromu, MIS-C: Multisistem inflamatuvar sendrom, ADH: Anti diüretik hormon

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalamaları 62,4±58,1 (42, 1-215) ay idi. Hastaların yaş dağılımlarına bakıldığında; 0-6 ay arasında 64 hasta (%9,8), 6 ay-2 yaş arasında 164 hasta (%25,2), 2-5 yaş arasında 173 hasta (%26,6), 5-10 yaş arasında 141 hasta (%21,7), 10 yaş üzerinde 108 hasta (%16,6) olduğu tespit edildi. Hastalardan 308 hasta (%47,4) kız, 342 hasta (%52,6) erkekti (Tablo 9).

Tablo 10. Cinsiyet ve yaş dağılımı

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Kız	308	47,4
Erkek	342	52,6
Yaş		
0-6 ay	64	9,8
>6 ay- ≤2 yaş	164	25,2
>2 yaş- ≤5 yaş	173	26,6
>5 yaş- ≤10 yaş	141	21,7
>10 yaş	108	16,6
	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Yaş, ay	62,4±58,1	42 (1-215)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer

Hastaların 205 (%31,5)'inde son üç ayda antibiyotik kullanım öyküsü vardı. 156 hastanın (%23,9) başvuru sırasında antibiyotik kullandığı tespit edildi. Bu hastaların tanı öncesi antibiyotik kullanım süresi ortalama 3,75±2,3 (3, 1-14) gün idi. Tanı öncesi 69 (%44,5) hastada

amoksisilin-klavulonat, 41 (%26,5) hastada klaritromisin, 31 (%20) hastada seftriakson, 8 (%5,2) hastada azitromisin, 7 (%4,5) hastada sefdinir, 19 (%12,3) hastada ise diğer türlerde antibiyotik kullanımı tespit edildi (Tablo 10).

Tablo 11. Antibiyotik kullanımına ilişkin bulgular

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Son üç ayda antibiyotik kullanımı	205	31,5
Başvuru sırasında antibiyotik kullanımı	156	24,0
Antibiyotik türü		
Amoksisilin-klavulonat	69	44,5
Klaritromisin	41	26,5
Seftriakson	31	20,0
Azitromisin	8	5,2
Sefdinir	7	4,5
Diğer	19	12,3
	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Tanı öncesi antibiyotik kullanım süresi, gün	3,75±2,3	3 (1-14)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer

Daha öncesinde pnömoni geçirme öyküsü 253 (%38,8) hastada mevcuttu. Hastaların 209 (%32,2)'unun daha önceden pnömoni nedenli yatış öyküsü olduğu tespit edildi (Tablo 11).

Tablo 12. Pnömoni öyküsü

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Daha önceden pnömoni geçirme öyküsü	253	38,8
Daha önceden pnömoni nedenli yatış öyküsü	209	32,2

Hastaların 138 (%21,2)'inde prematürite öyküsü vardı (Tablo 12).

Tablo 13. Prematürite öyküsü

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Prematürite	138	21,2

Hastaların 616 (%94,5)'sının tam aşılı, 31 (%4,8)'inin eksik aşılı, 5 (%0,8)'inin aşısız olduğu tespit edildi. KPA dozu ortalaması 3,21±1,1 (medyan 4, 3-4) doz; Hib dozu

ortalamasının ise $3,51 \pm 0,9$ (medyan 4, 3-4) doz olduğu saptandı. Hastaların 35 (%5,4)'i pnömoni olduğu yıl içinde influenza aşısı yaptırmıştı (Tablo 13).

Tablo 14. Aşı bulguları

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Aşı durumu		
Tam aşı	616	94,5
Eksik aşı	31	4,8
Aşısız	5	0,8
İnfluenza aşısı	35	5,4
	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
KPA dozu	$3,21 \pm 1,1$	4 (3-4)
Hib dozu	$3,51 \pm 0,9$	4 (3-4)

KPA: Konjuge pnömokok aşısı, Hib: *Haemophilus influenza* tip b, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer

Hastalardan 325 (%50)'inin eşlik eden en az bir hastalığı vardı (Tablo 14).

Tablo 15. Eşlik eden hastalığı olanlar

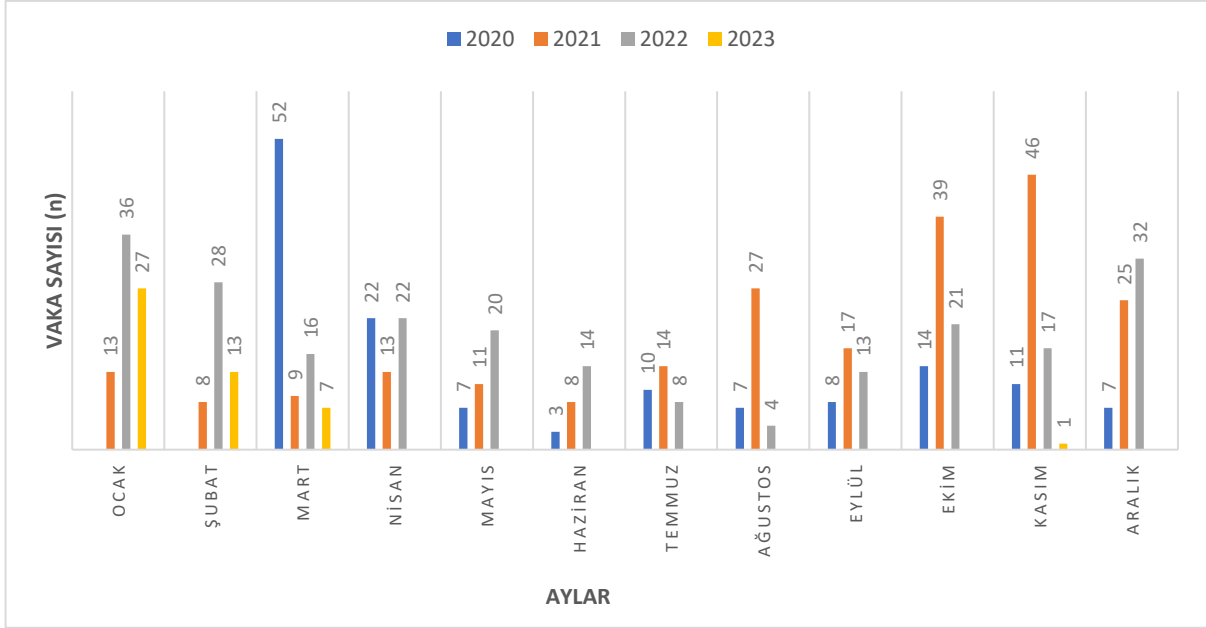
	Sayı (n)	Yüzde (%)
Eşlik Eden Hastalığı Olanlar	325	50,0

Bu hastaların sırasıyla 107'sinde (%32,9) nörolojik hastalık, 78'inde (%24) solunum sistemi hastalığı, 47'sinde (%14,5) genetik hastalık, 22'sinde (%6,8) metabolik hastalık, 21'inde (%6,5) immün yetmezlik, 19'unda (%5,8) kardiyolojik hastalık, 10'unda (%3,4) onkolojik hastalık, 8'inde (%2,5) endokrinolojik hastalık, 6'sında (%1,8) romatolojik hastalık, 5'inde (%1,5) hematolojik hastalık, 1'inde (%0,3) nefrolojik hastalık tespit edildi (Tablo 15).

Tablo 16. Eşlik eden hastalıklar

	Sayı (n)	Yüzde (%)	Hastalık	n (%)
Nörolojik Hastalıklar	107	32,9	Serebral Palsi Epilepsi Spinal Muskuler Atrofi Hidrocefali Tüberoskleroz Nöral Tüp Defekti Konjenital Kas Hastalığı Konjenital Hipotoni Yutma Disfonksiyonu	50 (15) 18 (5,5) 16 (4,9) 10 (3) 4 (1,2) 3 (0,9) 2 (0,6) 2 (0,6) 2 (0,6)
Solunum Sistemi Hastalıkları	78	24	Astım Kistik Fibrozis İnterisyel Akciğer Hastalığı Trakeoözafageal Fistül Primer Silier Diskinezi Pulmoner Sekestrasyon Opere Diyafragma Hernisi Laringomalazi Kistik Adenomatoid Malformasyon	41 (12,6) 12 (3,6) 10 (3) 7 (2,1) 4 (1,2) 1 (0,3) 1 (0,3) 1 (0,3) 1 (0,3)
Genetik Hastalıklar	47	14,5	Down Sendromu Diğer Kromozom Anomalisi Yarık Damak-Dudak İskelet Displazisi Trizomi 18 Williams Sendromu Noonan Sendromu Di George Sendromu	20 (6,1) 14 (4,3) 4 (1,2) 4 (1,2) 2 (0,6) 1 (0,3) 1 (0,3) 1 (0,3)
Metabolik Hastalıklar	22	6,8	Aminoasit Metabolizma Bozukluğu Tanı Sürecinde Glikojen Depo Hastalığı Canavan Hastalığı Peroksizomal Hastalık Mukopolisakkaridoz Lizozomal Depo Hastalığı Lesh Nyhan Sendromu	5 (1,5) 5 (1,5) 3 (0,9) 3 (0,9) 2 (0,6) 2 (0,6) 1 (0,3) 1 (0,3)
İmmün Yetmezliğe Sebep Olan Hastalıklar	21	6,5	Solid Organ Nakli Primer İmmün Yetmezlik Kemik İliği Transplantasyonu	11 (3,3) 5 (1,5) 5 (1,5)
Kardiyolojik Hastalıklar	19	5,8	Ventriküler Septal Defekt Atriyoventriküler Septal Defekt Opere Fallot Tetralojisi Kardiyomiyopati Opere Aort Koarktasyonu Atriyal Septal Defekt Pacemaker Mevcut	4 (1,2) 3 (0,9) 3 (0,9) 2 (0,6) 2 (0,6) 2 (0,6) 2 (0,6)
Onkolojik Hastalıklar	11	3,4	Solid Organ Kanseri Akut Lenfoid Lösemi Akut Myeloid Lösemi	7 (2,1) 2 (0,6) 2 (0,6)
Endokrin Hastalıklar	8	2,5	Hipotiroidi Adrenal Yetmezlik	6 (1,8) 2 (0,6)
Romatolojik Hastalıklar	6	1,8	Ailevi Akdeniz Ateşi Behçet Hastalığı Juvenil İdiopatik Artrit	4 (1,2) 1 (0,3) 1 (0,3)
Hematolojik Hastalıklar	5	1,5	İmmün Trombositopenik Purpura Otoimmün Hemolitik Anemi Konjenital Nötropeni	3 (0,9) 1 (0,3) 1 (0,3)
Nefrolojik Hastalıklar	1	0,3	Kronik Böbrek Yetmezliği	1 (0,3)

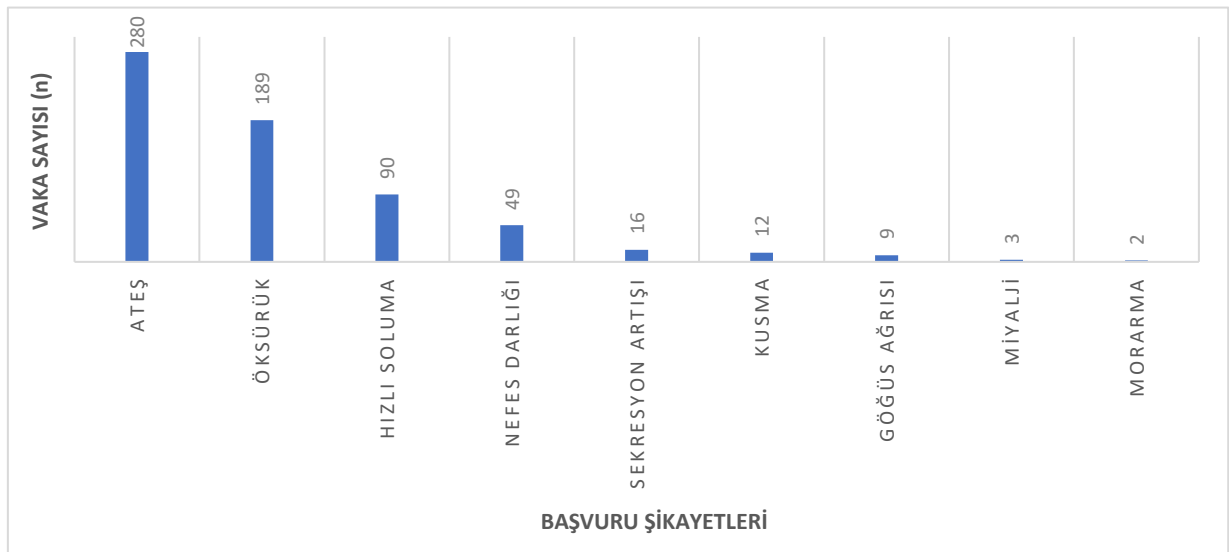
Şekil 2’de Mart 2020 ve Mart 2023 yılları arasındaki başvuru zamanlarına ait bulgular verildi. En sık başvurunun 2020 yılında 52 (%36,9) hasta ile mart ayında; 2021 yılında 46 (%20) hasta ile kasım ayında; 2022 yılında 36 (%15,6) hasta ile ocak ayında; 2023 yılında ise 27 (%56,3) hasta ile ocak ayında olduğu tespit edildi (Şekil 2).



Şekil 2. Mart 2020- Mart 2023 yılları arasındaki başvuru zamanları (n)

Hastaların başvuru anındaki şikayetleri sıklık sırasıyla 280 (%43,1)’inde ateş, 189 (%29,1)’unda öksürük, 90 (%13,8)’nında hızlı soluma, 49 (%7,5)’unda nefes darlığı, 16 (%2,5)’sında sekresyon artışı, 12 (%1,8)’sinde kusma, 9 (%1,4)’unda göğüs ağrısı, 3 (%0,5)’ünde miyalji, 2 (%0,3)’sinde morarma şeklinde olduğu tespit edildi (Şekil 3).

Şekil 3. Başvuru anındaki şikayetlerin dağılımı (n)



Hastaların başvuru öncesinde şikayet süresi ortalama 62,2±67,5 (48, 1-720) saat olarak tespit edildi (Tablo 16).

Tablo 17. Başvuru öncesinde şikayet süresi

	Ort±SS	Med (Min-Maks)
Şikayet süresi, saat	62,2±67,5	48 (1-720)

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer

Başvuru sırasındaki solunum güçlüğü bulgularından; 572 (%63,4) hastada takipne, 412 (%63,4) hastada dispne, 308 (%47,4) hastada hipoksi, 253 (%38,9) hastada çekilme, 7 (%1,1) hastada apne tespit edildi. Hastaların başvuru anındaki oksijen satürasyonu ortalaması %94,1±4,5 (95, 68-100) olarak tespit edildi (Tablo 17).

Tablo 18. Başvuru sırasındaki solunum güçlüğü bulguları

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Takipne	572	88,0
Dispne	412	63,4
Hipoksi	308	47,4
Çekilme	253	38,9
Apne	7	1,1
	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Oksijen satürasyonu, %	94,1±4,5	95 (68-100)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer

Başvuru sırasında solunum güçlüğü bulgularına eşlik eden diğer bulgularda; sırasıyla 614 (%94,5) hastada öksürük, 570 (%87,7) hastada taşikardi, 487 (%74,9) hastada ateş, 74 (%11,4) hastada dehidratasyon, 45 (%6,9) hastada göğüs ağrısı, 27 (%4,2) hastada hipotansiyon, 19 (%2,9) hastada bilinç bozukluğu tespit edildi (Tablo 18).

Tablo 19. Başvuru sırasında eşlik eden diğer bulgular

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Öksürük	614	94,5
Taşikardi	570	87,7
Ateş	487	74,9
Dehidratasyon	74	11,4
Göğüs ağrısı	45	6,9
Hipotansiyon	27	4,2
Bilinç bozukluğu	19	2,9

Toplam 650 hastadan 126 (%19,6)'sının izlemi sırasında en az bir kere yoğun bakıma yatış ihtiyacı oldu (Tablo 19).

Tablo 20. Yoğun bakım ihtiyacı

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Yoğun bakım ihtiyacı	126	19,4

Toplam 650 hasta içinde 128 (%19,7) hastaya ileri hava yolu desteği verildi. Bu hastaların 73 (%57)'üne yüksek akımlı nazal kanül oksijenasyon tedavisi, 46 (%35,9)'sına invaziv mekanik ventilasyon desteği, 9 (%7,0)'una noninvaziv mekanik ventilasyon desteği verildiği tespit edildi (Tablo 20).

Tablo 21. İleri hava yolu ihtiyacı ve türleri

	Sayı (n)	Yüzde (%)
İleri hava yolu ihtiyacı	128	19,7
YANKOT	73	57,0
IMV	46	35,9
NIMV	9	7,0

YANKOT: yüksek akımlı nazal kanül oksijenasyon tedavisi NIMV: Noninvaziv mekanik ventilasyon, IMV: İnvaziv mekanik ventilasyon

Hastaların ortalama yatış sürelerinin ise $9,74 \pm 10,3$ (7, 1-94) gün olduğu saptandı (Tablo 21).

Tablo 22. Yatış süresi

	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Yatış süresi, gün	$9,74 \pm 10,3$	7 (1-94)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer

Toplam 650 hastanın 637 (%98)'si taburcu olurken, 13 (%2) hasta pnömoni nedeni kaybedildi (Tablo 22).

Tablo 23. Mortalite durumu

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Mortalite	13	2,0

Tablo 23’te tüm hastaların başvuru anındaki laboratuvar bulguları verilmiştir.

Tablo 24. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları

	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Hemoglobin, g/dL	11,7±1,9	11,7 (2,6-20)
Hematokrit, %	35,8±5,4	35,8 (8,1-60,5)
Lökosit sayısı, /mm³	13600±6900	12500 (1300-45300)
Nötrofil sayısı, /mm³	8760±5800	7520 (100-35700)
Lenfosit sayısı, /mm³	3530±2800	2890 (200-29800)
Eozinofil sayısı, /mm³	155,7±250,9	50 (0-1940)
Trombosit sayısı, /mm³	343700±147100	327500 (4000-1199000)
ANS/ALS oranı	4,38±5,4	2,64 (0,03-47,39)
BUN, mg/dL	10,6±7,7	9 (0,9-109)
CRP, mg/dL	4,78±7,9	1,9 (0-99)
Prokalsitonin, µg/L	2,52±11,3	0,18 (0-110)
ESR, mm/saat	26,6±23,9	21,5 (2-140)
Sodyum, mmol/L	136,7±4,3	137 (110-166)
Albümin, g/dL	4,33±0,5	4,4 (2,1-5,4)
Ph	7,38±0,07	7,39 (6,74-7,61)
pCO₂, mmHg	36,7±9,1	35,7 (16,1-100)
Laktat, mmol/L	1,86±1,0	1,64 (0,1-10,6)
LDH, U/L	395,2±338,6	318,5 (132-3064)
D-dimer, mg/L	1,55±2,7	0,76 (0,2-28)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, ANS/ALS oranı: Absolü nötrofil sayısı/ Absolü lenfosit sayısı, CRP: C- reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, pCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı, LDH: Laktat dehidrogenaz

Hastaların başvuru sırasında 431 (%66,3)’ünde lökositoz, 26 (%4,0)’sında lökopeni olduğu tespit edildi. Toplam 161 (%24,8) hastada başvuru sırasında hiponatremi vardı. Ayrıca 41 (%6,3) hastada hipoalbüminemi mevcuttu. Asidoz varlığı 137 (%21,5) hastada, hiperkarbi ise 81 (%12,7) hastada tespit edildi. Laktat yüksekliği 225 (%35,4) hastada saptandı (Tablo 24).

Tablo 25. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları gruplandırması

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Lökosit sayısı		
Lökopeni	26	4,0
Normal	193	29,7
Lökositoz	431	66,3
Sodyum		
Hiponatremi var	161	24,8
Hiponatremi yok	489	75,2
Albümin		
Hipoalbüminemi var	41	6,3
Hipoalbüminemi yok	609	93,7
pH		
Asidoz var	137	21,5
Asidoz yok	499	78,5
pCO₂		
Hiperkarbi yok	555	87,3
Hiperkarbi var	81	12,7
Laktat		
Laktat yüksekliği yok	410	64,6
Laktat yüksekliği var	225	35,4

pCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı

Toplam 650 hastadan 171’inde viral etken araştırıldı. 171 hastada saptanan viral etkenler sıklık sırası ile 79 (%46) hastada *Coronavirus*, 30 (%17) hastada *Respiratuar sinsityal virus*, 16 (%9) hastada *Rhinovirus/Enterovirus*, 6 (%3) hastada *Adenovirus*, 6 (%3) hastada *Human metapneumovirus*, 6 (%3) hastada *Bocavirus*, 3 (%1,7) hastada *Parainfluenza virus* tip 4, 1 (%0,6) hastada *İnfluenza A virus*, 1 (%0,6) hastada *Parainfluenza virus* tip 3 olarak tespit edildi. Toplam 34 (%19) hastada viral etken saptanmadı (Tablo 25).

Tablo 26. Viral solunum yolu etkenleri paneli sonuçları

Viral Solunum Yolu Etkenleri Paneli	Sayı (n)	Yüzde (%)
Viral etken saptanmadı	34	19
<i>Coronavirus</i>	79	46
<i>Respiratuar sinsityal virus</i>	30	17
<i>Rhinovirus/Enterovirus</i>	16	9
<i>Adenovirus</i>	6	3
<i>Human metapneumovirus</i>	6	3
<i>Bocavirus</i>	6	3
<i>Parainfluenza virus</i> tip 4	3	1,7
<i>İnfluenza A virus</i>	1	0,6
<i>Parainfluenza virus</i> tip 3	1	0,6

Toplam 650 hastanın 307'sinden kan kültürü alındı. Bu hastalardan 28 hastada koagülaz negatif stafılakok, 5 hastada *Micrococcus luteus*, 3 hastada difteroid basil, 1 hastada *Actinomyces naeslundii*, 1 hastada *Streptococcus pneumoniae*, 1 hastada *Acinetobacter lwoffii*, 1 hastada *Pantoea calida*, 1 hastada Metisilin dirençli *Stafilococcus aureus* üremesi saptandı. 266 hastanın kan kültüründe üreme saptanmadı (Tablo 26). Koagülaz negatif stafılakok, *Micrococcus luteus*, difteroid basil, *Pantoea calida* üremeleri anlamlı kabul edilmedi.

Tablo 27. Kan kültürü sonuçları

Kan Kültürü	Sayı (n)	Yüzde (%)
Üreme yok	266	86,6
Koagülaz negatif stafılakok	28	9,1
<i>Micrococcus luteus</i>	5	1,6
Difteroid basil	3	1
<i>Actinomyces naeslundii</i>	1	0,3
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	0,3
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	1	0,3
<i>Pantoea calida</i>	1	0,3
Metisilin dirençli <i>Stafilococcus aureus</i>	1	0,3

Hastaların 65'inden trakeal kültür alındı ve 31 (%47,6) hastanın trakeal kültüründe üreme saptandı. Toplam 16 hastadan balgam kültürü alındı. Bunlardan 8 (%50) hastada üreme saptandı. Ayrıca 8 hastadan plevral kültürü alındı ve hiçbirinde üreme saptanmadı (Tablo 27).

Tablo 28. Trakeal kültür, balgam kültürü ve plevra kültürü sonuçları

Trakeal kültür	Sayı (n)	Yüzde (%)
Üreme var	31	47,6
Üreme yok	34	52,3
Balgam Kültürü		
Üreme var	8	50
Üreme yok	8	50

Toplam 650 hastadan üç hasta dışında hepsine akciğer grafisi çekildi. Hastalardan 81 (%12,5) hastanın akciğer grafisi normaldi. Akciğer grafisinde saptanan bulgular sırası ile; 362 (%55,7) hastada intertisyel infiltrasyon, 169 (%26) hastada lobar infiltrasyon, 17 (%2,6) hastada plevral efüzyon, 13 (%2) hastada atelektazi, 5 (%0,8) hastada kavitasyon idi (Tablo 28).

Tablo 29. Akciğer grafisi bulguları

Akciğer grafisi	Sayı (n)	Yüzde (%)
Normal	81	12,5
İntertisyel infiltrasyon	362	55,7
Lobar infiltrasyon	169	26
Plevral efüzyon	17	2,6
Atelektazi	13	2
Kavitasyon	5	0,8

Toplam 650 hastanın 148 (%22,8)'ine toraks BT çekildi. Bunlardan 2 (%1,3) hastada normal toraks BT bulguları vardı. Toraks BT'de saptanan bulgular sırası ile; 60 (%40) hastada buzlu cam alanları, 37 (%25) hastada konsolidasyon, 20 (%13) hastada plevral efüzyon, 10 (%6) hastada nodüler görünüm, 7 (%4,7) hastada atelektazi, 6 (%4) hastada nekrotizan pnömoni, 3 (%2) hastada akciğer apsesi, 2 (%1,3) hastada pnömotoraks, 1 (%0,6) hastada pnömosel, 1 (%0,6) hastada peribronşial kalınlık artışı idi (Tablo 29).

Tablo 30. Toraks bilgisayarlı tomografi bulguları

Toraks bilgisayarlı tomografi	Sayı (n)	Yüzde (%)
Normal BT bulguları	2	1,3
Buzlu cam alanları	60	40
Konsolidasyon	37	25
Plevral efüzyon	20	13
Noduler görünüm	10	6
Atelektazi	7	4,7
Nekrotizan pnömoni	6	4
Akciğer apsesi	3	2
Pnömotoraks	2	1,3
Pnömosel	1	0,6
Peribronşial kalınlık artışı	1	0,6

BT: Bilgisayarlı Tomografi

Toplam 650 hastadan 34 (%5,2) hastaya toraks USG çekildi. Bunların içinde 5 (%14) hastada normal bulgular, 7 (%20) hastada bilateral plevral efüzyon, 22 (%64) hastada tek taraflı plevral efüzyon tespit edildi (Tablo 30).

Tablo 31. Toraks ultrasonografi bulguları

Toraks ultrasonografi	Sayı (n)	Yüzde (%)
Normal USG bulguları	5	14
Bilateral plevral efüzyon	7	20
Tek taraflı plevral efüzyon	22	64

USG: Ultrasonografi

650 hastadan 10 hastaya plevral efüzyon nedenli drenaj uygulandı. 1 hastaya nekrotizan pnömoni nedenli takibinde lobektomi operasyonu yapıldı.

4.2. Üçlü Grup Karşılaştırmalarına Ait Bulgular

Bu bölümde çalışmada yer alan; toplum kökenli pnömoni ile yatışı gerçekleştirilen komplikasyon geliştirmeyen pnömonili hastalar (KOP), komplike pnömoni ile başvuran (KP), toplum kökenli pnömoni ile başvuran ve süreçte komplikasyon gelişen (SKP) gruplarına ait parametreler karşılaştırılmıştır.

Üç grup arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.454$). KP'li 10 yaş üstü olan hastaların oranı, diğer gruplara göre daha yüksek ($p<0.001$) iken; 6 ay-2 yaş aralığında olan hastaların oranı ise diğer gruplara göre daha düşük bulundu ($p=0.002$). KOP'lu 2-5 yaş arasında olan hastaların oranı, diğer gruplara göre daha yüksek ($p=0.001$); 5-10 yaş aralığında ise diğer gruplara göre daha düşük olduğu tespit edildi

(p=0.006). Tablo 31’de yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı (p>0.05) (Tablo 31).

Tablo 32. Cinsiyet ve yaş dağılımı ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	
	n (%)	n (%)	n (%)	p†
Cinsiyet				
Kız	261 (47,1)	26 (44,1)	21 (56,8)	0.454
Erkek	293 (52,9)	33 (55,9)	16 (43,2)	
Yaş				
0-6 ay	58 (10,5)	3 (5,1)	3 (8,1)	0.392
>6 ay- ≤2 yaş	152 (27,4)	4 (6,8)	8 (21,6)	0.002*
>2 yaş - ≤5 yaş	162 (29,2)	7 (11,9)	4 (10,8)	0.001**
>5 yaş - ≤10 yaş	110 (19,9)	21 (35,6)	12 (32,4)	0.006*
>10 yaş	74 (13,4)	24 (40,7)	10 (27)	<0.001**
	Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	pλ
	Med(Min-Maks)	Med(Min-Maks)	Med(Min-Maks)	
Yaş, ay	55,3±53,3	111,5±63,9	89,9±70,6	0.052
	37(1-215)	112(2-212)	96(2-214)	

*p<0.05, **p<0.001, †: Ki-kare, λ: Kruskal Wallis, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

KP’li grupta başvuru sırasında antibiyotik kullanım oranı diğer gruplara göre daha yüksekti (p=0.001). KP’li grupta başvuru sırasında seftriakson kullanım oranı, diğer gruplara göre daha yüksekti (p=0.021). SKP’li grupta başvuru sırasında sefdinir kullanım oranı diğer gruplara göre daha yüksekti (p=0.034). Tablo 32’de yer alan diğer parametrelerde gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi (p>0.05) (Tablo 32).

Tablo 33. Antibiyotik kullanımına ilişkin bulgular ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	p†
	n (%)	n (%)	n (%)	
Son üç ayda antibiyotik kullanımı	172 (31,0)	17 (28,8)	16 (43,2)	0.271
Başvuru sırasında antibiyotik kullanımı	120 (21,7)	26 (44,1)	10 (27,0)	0.001**
Antibiyotik türü				
Amoksisilin-klavulonat	57 (47,5)	8 (32,0)	4 (40,0)	0.350
Seftriakson	20 (16,7)	10 (40,0)	1 (10,0)	0.021*
Klaritromisin	36 (30,0)	4 (16,0)	1 (10,0)	0.168
Azitromisin	6 (5,0)	1 (4,0)	1 (10,0)	0.758
Sefdinir	5 (4,2)	-	2 (20,0)	0.034*
Diğer	12 (10,0)	5 (20,0)	2 (20,0)	0.284
	Ort±Ss Med(Min-Maks)	Ort±Ss Med(Min-Maks)	Ort±Ss Med(Min-Maks)	pλ
Tanı öncesi antibiyotik kullanım süresi, gün	3,42±2,0 3(1-12)	5,2±2,9 5,5(1-14)	3,8±2,0 3,5(1-7)	0.167

*p<0.05, **p<0.001, †: Ki-kare, λ: Kruskal wallis test, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Grupların daha önceden pnömoni geçirme öyküsü ve daha önceden pnömoni nedenli yatış öyküsü verilerinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 33).

Tablo 34. Pnömoni öyküsü bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	p†
	n (%)	n (%)	n (%)	
Daha önceden pnömoni geçirme öyküsü	211 (38,1)	24 (40,7)	17 (45,9)	0.606
Daha önceden pnömoni nedenli yatış öyküsü	176 (31,8)	19 (32,2)	14 (37,8)	0.746

†: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Prematürite öyküsü verilerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$) (Tablo 34).

Tablo 35. Prematürite öyküsü ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	p†
	n (%)	n (%)	n (%)	
Prematürite	121 (21,8)	12 (20,3)	5 (13,5)	0.569

†: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Aşı ile ilgili parametrelerde gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$).

Tablo 36. Aşı bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	p†
	n (%)	n (%)	n (%)	
Aşı durumu				
Eksik aşı	25 (4,5)	4 (6,8)	2 (5,4)	0.062
Tam aşı	527 (95,1)	53 (89,8)	35 (94,6)	
Aşısız	2 (0,4)	2 (3,4)	-	
İnfluenza aşısı	33 (6,0)	1 (1,7)	1 (2,7)	0.293
	Ort±Ss Med (Min-Maks)	Ort±Ss Med (Min-Maks)	Ort±Ss Med (Min-Maks)	pλ
KPA dozu	3,1±1,0 4 (0-4)	3,5±1,0 4 (0-4)	3,4±0,9 4 (0-4)	0.493
Hib dozu	3,4±0,9 4 (0-4)	3,7±0,8 4 (0-4)	3,6±0,8 4 (0-4)	0.081

†: Ki-kare, λ: Kruskal wallis test, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni, KPA: konjuge pnömokok aşısı, Hib: *Haemophilus influenza* tip b

SKP’li grupta eşlik eden hastalık oranı diğer gruplara göre daha yüksek bulundu ($p<0.001$) (Tablo 36).

Tablo 37. Eşlik eden hastalık ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	p†
	n (%)	n (%)	n (%)	
Eşlik eden hastalık	264 (47,7)	31 (52,5)	30 (81,1)	<0.001**

**p<0.001, †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

SKP’li grupta eşlik eden hastalıklar içinde metabolik hastalıkların, diğer gruplara göre daha yüksek olması anlamlı bulundu (p<0.001). KOP’lu grupta ise solunum sistemi hastalıklarının diğer gruplara göre daha yüksek olması anlamlı bulundu (p=0.001). Tablo 37’de yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi (p>0.05) Tablo 37).

Tablo 38. Eşlik eden hastalık grupları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	p†
	n (%)	n (%)	n (%)	
Hastalık grupları				
Nörolojik	81 (30)	14 (45)	12 (40)	0.18
Nefrolojik	-	1 (3,2)	-	0.18
Kardiyolojik	17 (6)	2 (6,4)	-	0.44
Metabolik	14 (5)	-	8 (26)	<0.001**
Genetik	40 (15)	3 (9,6)	4 (13)	0.80
Solunum Sistemi	74 (28)	4 (12,9)	-	0.001**
Endokrinolojik	7 (2,6)	1 (3,2)	-	0.81
Onkolojik	6 (2,2)	2 (6,4)	3 (10)	0.06
Hematolojik	4 (1,5)	1 (3,2)	-	0.65
Romatolojik	5 (1,8)	1 (3,2)	-	0.72
İmmün yetmezliğe	16 (6)	2 (6,4)	3 (10)	0.57
sebepe olan				

**p<0.001, †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Hastaların şikayet süresi ortalamaları ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık olduğu tespit edildi ($p=0.007$). Gruplar arasındaki farklılık Post Hoc Bonferroni testi ile incelendiğinde; KP'li grupta şikayet süresi ortalamasının, KOP'lu grupta yer alanlara göre daha yüksek olmasından kaynaklandığı tespit edildi (Tablo 38).

Tablo 39. Şikayet süresi ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	p^λ
	Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	
	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	
Şikayet süresi, saat	60,1±64,9 48 (1-720)	85,6±80,3 48 (2-360)	55,2±78,9 24 (4-336)	0.007*

** $p<0.001$, λ : Kruskal wallis test, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks:

Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Başvuru sırasındaki solunum güçlüğü bulgularına bakıldığında, SKP'li grupta diğer gruplara göre çekilme oranının yüksek olduğu saptandı ($p=0.010$). Tablo 39'da yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$) (Tablo 39).

Tablo 40. Başvuru sırasındaki solunum güçlüğü bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	
	n (%)	n (%)	n (%)	p[†]
Takipne	488 (88,1)	50 (84,7)	34 (91,9)	0.569
Dispne	348 (62,8)	35 (59,3)	29 (78,4)	0.130
Hipoksi	259 (46,8)	25 (42,4)	24 (64,9)	0.074
Çekilme	210 (37,9)	20 (33,9)	23 (62,2)	0.010*
Apne	5 (0,9)	2 (3,4)	-	0.172
	Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	p^λ
	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	
Oksijen	94,2±4,2	94,4±5,1	92,0±6,1	0.061
satürasyonu, %	95 (68-100)	96 (78-100)	93 (79-100)	

** $p<0.001$, λ : Kruskal wallis test, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks:

Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

SKP'li grupta, diğer gruplara göre öksürük oranının düşük ($p=0.044$); dehidratasyon oranının diğer gruplara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p=0.038$). KP'li grupta, diğer

gruplara göre göğüs ağrısı ve hipotansiyon oranları daha yüksek idi (sırasıyla $p<0.001$; $p<0.001$). Bilinç bozukluğu oranının KOP'lu grupta, diğer gruplara göre daha düşük olduğu tespit edildi ($p<0.001$). Tablo 40'ta yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$) (Tablo 40).

Tablo 41. Başvuru sırasındaki eşlik eden diğer bulgular ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	
	n (%)	n (%)	n (%)	p†
Öksürük	528 (95,3)	54 (91,5)	32 (86,5)	0.044*
Taşikardi	484 (87,4)	52 (88,1)	34 (91,9)	0.715
Ateş	415 (74,9)	46 (78)	26 (70,3)	0.699
Dehidratasyon	56 (10,1)	10 (16,9)	8 (21,6)	0.038*
Göğüs ağrısı	25 (4,5)	17 (28,8)	3 (8,1)	<0.001**
Hipotansiyon	4 (0,7)	19 (32,2)	4 (10,8)	<0.001**
Bilinç bozukluğu	7 (1,3)	8 (13,6)	4 (10,8)	<0.001**

* $p<0.05$, ** $p<0.001$ †: Ki-kare, λ: Kruskal wallis test, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

SKP'li grupta, yoğun bakım ihtiyacı oranının diğer gruplara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$) (Tablo 41).

Tablo 42. Yoğun bakım ihtiyacı ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	
	n (%)	n (%)	n (%)	p†
Yoğun bakım ihtiyacı	64 (11,6)	31 (52,5)	31 (83,8)	<0.001**

** $p<0.001$ †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

SKP'li grupta, ileri hava yolu ihtiyacı oranının diğer gruplara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$) (Tablo 42).

Tablo 43. İleri hava yolu ihtiyacı ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	
	n (%)	n (%)	n (%)	p†
İleri hava yolu ihtiyacı	73 (13,2)	26 (44,1)	29 (78,4)	<0.001**

** $p<0.001$ †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Hastaların yatış süreleri ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık olduğu tespit edildi ($p=0.014$). Gruplar arasındaki farklılık Post Hoc Bonferroni testi ile incelendiğinde yatış süresinde tespit edilen farklılığın KOP'lu grubun, diğer gruplara göre daha düşük yatış süresi ortalamasına sahip olmasından kaynaklandığı görüldü (Tablo 43).

Tablo 44. Yatış süresi ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	
	Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	p^λ
	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	
Yatış süresi, gün	7,4±4,9	18,6±14,5	29,9±24,1	0.014*
	6 (1-42)	12 (5-80)	21 (3-94)	

λ: Kruskal wallis test, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer,

KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

SKP'li grupta, mortalitenin diğer gruplara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$) (Tablo 44).

Tablo 45. Mortalite ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	
	n (%)	n (%)	n (%)	p[†]
Mortalite	-	4 (6,8)	9 (24,3)	<0.001**

** $p<0.001$ †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Hastaların lenfosit sayısı, eozinofil sayısı, trombosit sayısı, ANS/ALS oranı, BUN, CRP, prokalsitonin, ESR, sodyum, albümin ve D-dimer değerleri ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık olduğu tespit edildi (sırasıyla $p=0.001$; $p<0.001$; $p=0.025$; $p=0.001$; $p=0.001$; $p<0.001$; $p=0.001$; $p=0.048$; $p=0.013$; $p<0.001$; $p<0.001$). Gruplar arasındaki farklılık Post Hoc Bonferroni testi ile incelendiğinde; KOP'lu grupta yer alan hastalarda, diğer gruplarda yer alan hastalara göre lenfosit sayısı, eozinofil sayısı, trombosit sayısı, sodyum ve albümin ortalama değerlerinin daha yüksek; ANS/ALS oranı ile BUN ortalama değerlerinin ise diğer gruplara göre daha düşük olduğu tespit edildi ($p<0.05$). KP'li grupta olan hastalarda, diğer gruplara göre CRP, prokalsitonin, ESR ve D-dimer ortalama değerlerinin daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.05$). Tablo 45'te yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$). (Tablo 45).

Tablo 46. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	pλ
	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	
Hemoglobin, g/dL	11,7 (2,6-20)	11,2 (6,4-19,6)	11, 2 (5,3-15,3)	0.090
Hematokrit, %	35,9 (8,1-60,5)	33,8 (18,3-58,3)	36,3 (17-48,2)	0.075
Lökosit sayısı, /mm³	12480 (2300-45300)	13740 (1700-43300)	11330 (1300-25600)	0.229
Nötrofil sayısı, /mm³	7430 (100-32300)	8520 (400-35700)	7020 (900-20300)	0.157
Lenfosit sayısı, /mm³	2990 (0,2-29,8)	2190 (300-10800)	2300 (300-16000)	0.001**
Eozinofil sayısı, /mm³	60 (0-1940)	20 (0-580)	0 (0-930)	<0.001**
Trombosit sayısı, /mm³	331000 (4000-1021000)	291000 (24000-1199000)	294000 (12000-643000)	0.025*
ANS/ALS oranı	2,44 (0,03-36,15)	4,05 (0,26-47,39)	3,18 (0,23-21,64)	0.001**
BUN, mg/dL	9 (0,9-80)	10 (2-109)	12 (3-51)	0.001**
CRP, mg/dL	1,59 (0-99)	12,92 (0,1-84,1)	1,9 (0-21,6)	<0.001**
Prokalsitonin, µg/L	0,16 (0-100)	0,83 (0-110)	0,23 (0-24)	0.001**
ESR, mm/saat	19 (2-140)	32 (2-66)	15 (2-94)	0.048*
Sodyum, mmol/L	137 (110-160)	135 (123-166)	136,3 (129-164)	0.013*
Albümin, g/dL	4,47 (2,5-5,4)	3,72 (2,1-5,2)	4,13 (2,4-5,2)	<0.001**
pH	7,39 (7-7,61)	7,41 (7,16-7,58)	7,39 (6,74-7,58)	0.202
pCO₂, mmHg	35,4 (16,1-75)	35,95 (17-100)	37 (24-86)	0.692
Laktat, mmol/L	1,65 (0,1-7,6)	1,46 (0,4-7,4)	2 (0,2-10,6)	0.092
LDH, U/L	327,5 (173-1623)	291 (132-3064)	383 (202-884)	0.076
D-dimer, mg/L	0,63 (0,2-28)	2,66 (0,2-13,2)	1,09 (0,2-17,6)	<0.001**

*p<0.05, **p<0.001, λ : Kruskal wallis test, ANS/ALS oranı: Absolü nötrofil sayısı/ Absolü lenfosit sayısı, CRP: C- reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, pCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı, LDH: Laktat dehidrogenaz, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Post Hoc Bonferroni testi ile incelendiğinde; SKP’li grupta lökopeni varlığı daha yüksek oranda idi ($p<0.001$). KOP’lu grupta hiponatremi varlığı, diğer gruplara göre daha düşük oranda bulundu ($p<0.001$). Hipoalbüminemi varlığı KP’li grupta, diğer gruplara göre daha yüksek oranda idi ($p<0.001$). Laktat yüksekliği SKP’li grupta, diğer gruplara göre daha yüksek bulundu ($p=0.015$). Tablo 46’da yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 46).

Tablo 47. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları gruplandırması ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP (n=59)	SKP (n=37)	
	n (%)	n (%)	n (%)	p†
Lökosit sayısı				
Lökopeni	14 (2,5)	5 (8,5)	7 (18,9)	<0.001**
Normal	171 (30,9)	13 (22,0)	9 (24,3)	
Lökositöz	369 (66,6)	41 (69,5)	21 (56,8)	
Sodyum				
Hiponatremi var	122 (22,0)	26 (44,1)	13 (35,1)	<0.001**
Hiponatremi yok	432 (78,0)	33 (55,9)	24 (64,9)	
Albümin				
Hipoalbüminemi var	16 (2,9)	18 (30,5)	7 (18,9)	<0.001**
Hipoalbüminemi yok	538 (97,1)	41 (69,5)	30 (81,1)	
pH				
Asidoz var	113 (20,9)	13 (22,4)	11 (29,7)	0.442
Asidoz yok	428 (79,1)	45 (77,6)	26 (70,3)	
pCO ₂				
Hiperkarbi yok	476 (88,0)	48 (82,8)	31 (83,8)	0.424
Hiperkarbi var	65 (12,0)	10 (17,2)	6 (16,2)	
Laktat				
Laktat yüksekliği yok	353 (65,4)	41 (70,7)	16 (43,2)	0.015*
Laktat yüksekliği var	187 (34,6)	17 (29,3)	21 (56,8)	

* $p<0.05$, ** $p<0.001$, †: Ki-kare, pCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

4.3. Komplike Pnömonisi Olmayan Grup ve Tüm Komplike Pnömonili Hastaların Karşılaştırmalarına Ait Bulgular

Bu bölümde çalışma kapsamında yer alan toplum kökenli pnömoni ile yatışı gerçekleştirilen komplikasyon geliştirmeyen pnömonili hastalar (KOP) ile tüm komplike pnömonili hastalara (KP+SKP) ait parametreler karşılaştırılmıştır. KOP grubunda 554 hasta, KP+SKP grubunda 96 hasta bulunmaktadır.

KOP'lu grubun, KP+SKP grubuna göre 6 ay – 2 yaş ve 2-5 yaş oranlarının daha yüksek olduğu saptandı (sırasıyla $p=0.002$; $p<0.001$). KP+SKP'li grubun, KOP'lu gruba göre 5-10 yaş ile 10 yaş üstü oranının daha yüksek olduğu saptandı (sırasıyla $p=0.002$; $p<0.001$). KP+SKP grubunda yaş ortalamaları, KOP'lu gruba göre daha yüksek bulundu ($p<0.001$). Tablo 47'de yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 47).

Tablo 48. Cinsiyet ve yaş dağılımı bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
	n (%)	n (%)	
Cinsiyet			
Kız	261 (47,1)	47 (49)	0.738
Erkek	293 (52,9)	49 (51)	
Yaş			
0-6 ay	58 (10,5)	6 (6,3)	0.200
>6 ay- ≤2 yaş	152 (27,4)	12 (12,5)	0.002**
>2 yaş - ≤5 yaş	162 (29,2)	11 (11,5)	<0.001**
>5 yaş - ≤10 yaş	110 (19,9)	33 (34,4)	0.002**
>10 yaş	74 (13,4)	34 (35,4)	<0.001**
	Ort±Ss	Ort±Ss	p‡
	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	
Yaş, ay	55,3±53,3	103,2±67,1	<0.001**
	37 (1-215)	99 (2-214)	

* $p<0.001$, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney u, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma. Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre başvuru sırasında antibiyotik kullanım öyküsü oranlarının daha yüksek olduğu saptandı ($p=0.001$). Tanı öncesi antibiyotik kullanım süresi ortalama değerinin KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre daha yüksek olduğu belirlendi

(p=0.003). Tablo 48’de yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında ise anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı (p>0.05) (Tablo 48).

Tablo 49. Antibiyotik kullanımına ilişkin bulgular ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
	n(%)	n(%)	
Son üç ayda antibiyotik kullanımı	172 (31,0)	33 (34,4)	0.517
Başvuru sırasında antibiyotik kullanımı	120 (21,7)	36 (37,5)	0.001**
Antibiyotik türü			
Amoksisilin-klavulonat	57 (47,5)	12 (34,3)	0.166
Seftriakson	20 (16,7)	11 (31,4)	0.055
Klaritromisin	36 (30,0)	5 (14,3)	0.064
Azitromisin	6 (5)	2 (5,7)	0.867
Sefdinir	5 (4,2)	2 (5,7)	0.698
Diğer	12 (10)	7 (20,0)	0.112
	Ort±Ss	Ort±Ss	p‡
	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	
Tanı öncesi antibiyotik kullanım süresi, gün	3,42±2,0 3 (1-12)	4,8±2,7 4 (1-14)	0.003*

**p<0.001, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney u, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Daha önceden pnömoni geçirme öyküsü ve daha önceden pnömoni nedenli yatış öyküsü oranlarında gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı (p>0.05) (Tablo 49).

Tablo 50. Pnömoni öyküsü bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
	n(%)	n(%)	
Daha önceden pnömoni geçirme öyküsü	211 (38,1)	41 (42,7)	0.391
Daha önceden pnömoni nedenli yatış öyküsü	176 (31,8)	33 (34,4)	0.614

*p<0.05, **p<0.001, †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Prematürite öyküsü oranlarında gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı ($p>0.05$) (Tablo 50).

Tablo 51. Prematürite öyküsü bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
	n (%)	n (%)	
Prematürite	121 (21,8)	17 (17,7)	0.656

* $p<0.05$, ** $p<0.001$, †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

KP+SKP’li grupta, KPA ve Hib dozu ortalamalarının, KOP’lu gruba göre daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.001$, $p=0.007$). Tablo 51’de yer alan diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 51).

Tablo 52. Aşı bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
	n(%)	n(%)	
Aşı durumu			
Tam aşı	527 (95,1)	88 (91,7)	0.102
Eksik aşı	25 (4,5)	6 (6,3)	
Aşısız	2 (0,4)	2 (2,1)	
İnfluenza aşısı	33 (6,0)	2 (2,1)	0.121
	Ort±Ss Med (Min-Maks)	Ort±Ss Med (Min-Maks)	p‡
KPA dozu	3,1±1,0 4 (0-4)	3,5±0,9 4 (0-4)	<0.001**
Hib dozu	3,4±0,9 4 (0-4)	3,4±0,8 4 (0-4)	0.007*

* $p<0.05$, ** $p<0.001$, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney u, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni, KPA: konjuge pnömokok aşısı, Hib: *Haemophilus influenza* tip b

KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre eşlik eden hastalık oranları daha yüksek tespit edildi (p=0.004) (Tablo 52).

Tablo 53. Eşlik eden hastalık ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
	n (%)	n (%)	
Eşlik eden hastalık	264 (47,7)	61 (63,5)	0.004*

*p<0.05, **p<0.001, †:Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Eşlik eden hastalıklarda KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre metabolik ve onkolojik hastalıklar daha yüksek saptandı (sırasıyla p=0.044; p=0,037). KOP'lu grupta ise, KP+SKP'li gruba göre solunum sistemi hastalığı oranının daha yüksek olduğu tespit edildi (p<0.001). Diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilemedi (p>0.05) (Tablo 53).

Tablo 54. Eşlik eden hastalık grupları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
Hastalık grupları	n (%)	n (%)	
Nörolojik	81 (30,7)	26 (42,6)	0.096
Nefrolojik	-	1 (1,6)	0.19
Kardiyolojik	17 (6,4)	2 (3,3)	0.55
Metabolik	14 (5,3)	8 (13,1)	0.044*
Genetik	40 (15,2)	7 (11,5)	0.46
Solunum Sistemi	74 (28)	4 (6,6)	<0.001**
Endokrinolojik	7 (2,7)	1 (1,6)	0.656
Onkolojik	6 (2,3)	5 (8,2)	0.037*
Hematolojik	4 (1,5)	1 (1,6)	0.943
Romatolojik	5 (1,9)	1 (1,6)	0.894
İmmün yetmezliğe sebep olan	16 (6,1)	5 (8,2)	0.564

**p<0.001, †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Şikayet süresi ile gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı ($p>0.05$) (Tablo 54).

Tablo 55. Şikayet süresi ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
	Ort±Ss	Ort±Ss	
	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	
Şikayet süresi, saat	60,1±64,9	73,9±80,7	0.645
	48 (1-720)	48 (24-96)	

* $p<0.05$, ** $p<0.001$, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney u, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Takipne, dispne, hipoksi, çekilme, apne ve oksijen satürasyonu oranlarında gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı ($p>0.05$) (Tablo 55).

Tablo 56. Başvuru sırasındaki solunum güçlüğü bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
	n (%)	n (%)	
Takipne	488 (88,1)	84 (87,5)	0,870
Dispne	348 (62,8)	64 (66,7)	0,470
Hipoksi	259 (46,8)	49 (51)	0,437
Çekilme	210 (37,9)	43 (44,8)	0,201
Apne	5 (0,9)	2 (2,1)	0,301
	Ort±Ss	Ort±Ss	p‡
	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	
Oksijen satürasyonu, %	94,2±4,2	93,5±5,6	0,585
	95 (68-100)	96 (90-98)	

* $p<0.05$, ** $p<0.001$, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney u, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

KP+SKP’li grupta, KOP’lu gruba göre dehidratasyon, göğüs ağrısı, hipotansiyon, bilinç bozukluğu oranlarının daha yüksek (sırasıyla $p=0.014$; $p<0.001$; $p<0.001$; $p<0.001$); öksürük oranının ise daha düşük olduğu tespit edildi ($p=0.024$). Diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı ($p>0.05$) (Tablo 56).

Tablo 57. Başvuru sırasındaki eşlik eden diğer bulgular ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
	n (%)	n (%)	
Öksürük	528 (95,3)	86 (89,6)	0.024*
Taşikardi	484 (87,4)	86 (89,6)	0.541
Ateş	415 (74,9)	72 (75)	0.985
Dehidratasyon	56 (10,1)	18 (18,8)	0.014*
Göğüs ağrısı	25 (4,5)	20 (20,8)	<0.001**
Hipotansiyon	4 (0,7)	23 (24)	<0.001**
Bilinç bozukluğu	7 (1,3)	12 (12,5)	<0.001**

*p<0.05, **p<0.001, †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

KP+SKP’li grupta, KOP’lu gruba göre yoğun bakım ihtiyacı daha yüksek olarak tespit edildi (p<0.001) (Tablo 57).

Tablo 58. Yoğun bakım ihtiyacı ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
	n (%)	n (%)	
Yoğun bakım ihtiyacı	64 (11,6)	62 (64,6)	<0.001**

**p<0.001, †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

KP+SKP’li grupta, KOP’lu gruba göre ileri hava yolu ihtiyacı daha yüksek olarak tespit edildi (p<0.001) (Tablo 58).

Tablo 59. İleri hava yolu ihtiyacı ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	p†
	n (%)	n (%)	
İleri hava yolu ihtiyacı	73 (13,2)	55 (57,3)	<0.001**

**p<0.001, †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

KP+SKP’li grupta, KOP’lu gruba göre yatış süresi ortalama değerinin daha yüksek olduğu tespit edildi (p<0.001) (Tablo 59).

Tablo 60. Yatış süresi ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	
	Ort±Ss	Ort±Ss	p‡
	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	
Yatış süresi, gün	7,4±4,9 6 (1-42)	23,0±19,5 15 (3-94)	<0.001**

**p<0.001, ‡: Mann Whitney u, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer

KP+SKP’li grupta, KOP’lu gruba göre mortalite oranının daha yüksek olarak tespit edildi (p<0.001) (Tablo 60).

Tablo 61. Mortalite ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	
	n (%)	n (%)	p†
Mortalite	-	13 (13,5)	<0.001**

**p<0.001, †: Ki-kare, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

KP+SKP’li grupta, KOP’lu gruba göre hemoglobin değeri, hematokrit, lenfosit sayısı, eozinofil sayısı, trombosit sayısı ve albümin değeri ortalamalarının daha düşük (sırasıyla p=0.034; p=0.048; p<0.001; p<0.001; p=0.008; p<0.001); ANS/ALS oranı, BUN, CRP, prokalsitonin ve D-dimer değeri ortalamalarının ise daha yüksek olduğu tespit edildi (sırasıyla p<0.001; p<0.001; p<0.001; p=0.001; p<0.001). Diğer parametreler ile gruplar arasında ise anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı (p>0.05) (Tablo 61).

Tablo 62. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	
	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	p‡
Hemoglobin, g/dL	11,75 (2,6-20)	11,2 (5,3-19,6)	0.034*
Hematokrit, %	35,9 (8,1-60,5)	34,2 (17-58,3)	0.048*
Lökosit sayısı, /mm3	12480 (2300-45300)	12400 (1300-43300)	0.920
Nötrofil sayısı, /mm3	7430 (100-32300)	8340 (400-35700)	0.478
Lenfosit sayısı, /mm3	2990 (200-29800)	2230 (300-16000)	<0.001**
Eozinofil sayısı, /mm3	60 (0-1940)	20 (0-930)	<0.001**
Trombosit sayısı, /mm3	331000 (4000-1021000)	292500 (12000-1199000)	0.008**
ANS/ALS oranı	2,44 (0,03-36,15)	3,97 (0,23-47,39)	<0.001**
BUN, mg/dL	9 (0,9-80)	10,6 (2-109)	<0.001**
CRP, mg/dL	1,59 (0-99)	5,58 (0-84,1)	<0.001**
Prokalsitonin, µg/L	0,16 (0-100)	0,39 (0-110)	0.001**
ESR, mm/saat	19 (2-140)	26 (2-94)	0.349
Sodyum, mmol/L	137 (110-160)	136 (123-166)	0.067
Albümin, g/dL	4,47 (2,5-5,4)	3,89 (2,1-5,2)	<0.001**
pH	7,39 (7-7,61)	7,4 (6,74-7,58)	0.137
pCO₂, mmHg	35,4 (16,1-75)	36,6 (17-100)	0.402
Laktat, mmol/L	1,65 (0,1-7,6)	1,59 (0,2-10,6)	0.806
LDH, U/L	327,5 (173-1623)	202 (132-3064)	0.383
D-dimer, mg/L	0,63 (0,2-28)	1,68 (0,2-17,6)	<0.001**

*p<0.05, **p<0.001, ‡: Mann Whitney u, ANS/ALS oranı: Absolü nötrofil sayısı/ Absolü lenfosit sayısı, CRP: C- reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, pCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı, LDH: Laktat dehidrogenaz, Med: Medyan, Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

KP+SKP’li grupta lökopeni, hiponatremi ve hipoalbüminemi oranları daha yüksek bulundu (sırasıyla p<0.001; p<0.001; p<0.001). Diğer parametreler ile gruplar arasında ise anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı (p>0.05) (Tablo 62).

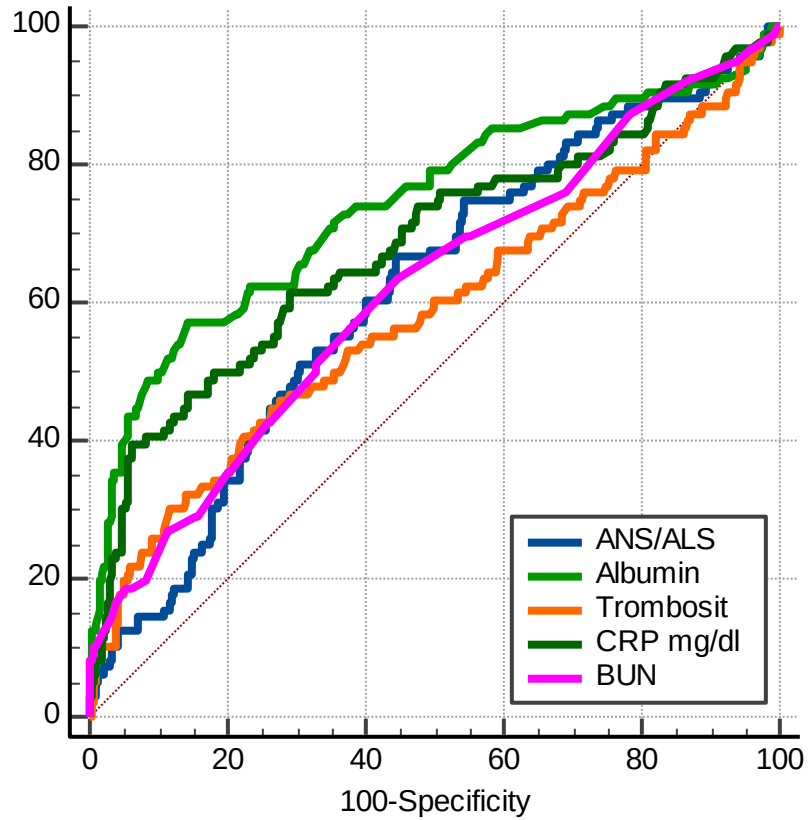
Tablo 63. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları gruplandırması ile gruplar arasındaki farklılıklar

	KOP (n=554)	KP+SKP (n=96)	
	n (%)	n (%)	p†
Lökosit sayısı			
Lökopeni	14 (2,5)	12 (12,5)	<0.001**
Normal	171 (30,9)	22 (22,9)	
Lökositoz	369 (66,6)	62 (64,6)	
Sodyum			
Hiponatremi var	122 (22,0)	39 (40,6)	<0.001**
Hiponatremi yok	432 (78,0)	57 (59,4)	
Albümin			
Hipoalbüminemi var	16 (2,9)	25 (26,0)	<0.001**
Hipoalbüminemi yok	538 (97,1)	71 (74,0)	
pH			
Asidoz var	113 (20,9)	24 (25,3)	0.339
Asidoz yok	428 (79,1)	71 (74,7)	
pCO ₂			
Hiperkarbi yok	476 (88,0)	79 (83,2)	0.193
Hiperkarbi var	65 (12,0)	16 (16,8)	
Laktat			
Laktat yüksekliği yok	353 (65,4)	57 (60,0)	0.313
Laktat yüksekliği var	187 (34,6)	38 (40,0)	

**p<0.001, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney u, pCO₂: Parsiyel karbonsioksit basıncı, KOP: Komplike olmayan pnömoni, KP: Komplike gelen pnömoni, SKP: Süreçte komplike olan pnömoni

Hastalarda komplike pnömoni gelişimini öngörmekte kullanılabilecek bir eşik değeri bulmak amacıyla ANS/ALS oranı, trombosit sayısı, serum albümin, CRP ve BUN düzeyleri Roc Curve testi ile incelendi (Şekil 4). Yapılan incelemeye göre ANS/ALS oranı eşik değerinin 2,72 üstü olması %68,48 duyarlılık, %55,71 özgüllük değeri ile; albümin düzeyi eşik değerinin 3,97 g/dL ve altında olmasının %57,29 duyarlılık, %85,74 özgüllük değeri ile; trombosit sayısı eşik değerinin 214.000 /mm³ ve altında olmasının %30,21 duyarlılık, %88,27 özgüllük değeri ile; CRP düzeyi eşik değerinin 12,43 mg/dL üstü olması %93,86 duyarlılık, %39,58 özgüllük değeri ile; BUN düzeyi eşik değerinin ise 9 mg/dL üstünde olması % 53,54 duyarlılık, % 55,23 özgüllük değeri ile komplikasyon gelişimini öngörmekte daha kuvvetli olduğu istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (Tablo 63).

Şekil 4. Komplike pnömoni gelişimini öngörmekte absölü nötrofil sayısı/absölü lenfosit sayısı oranı, trombosit sayısı, serum albümin, C-reaktif protein, kan üre azotu düzeylerinin ROC eğrisi grafiği



Tablo 64. Absolü nötrofil sayısı/ absolü lenfosit sayısı oranı, trombosit sayısı, serum albümin, C-reaktif protein, kan üre azotu düzeylerinin komplike pnömoni gelişimini öngörme gücünün incelenmesi

	ANS/ALS oranı	Albümin düzeyi, g/dL	Trombosit sayısı, /mm³	CRP, mg/dL	BUN, mg/dL
Eşik değer	>2,72	≤3,97	≤214.000	>12,43	>9
AUC (%95 CI)	0,615 (0,577-0,653)	0,740 (0,705-0,774)	0,584 (0,545-0,622)	0,684 (0,646-0,719)	0,618 (0,579-0,655)
Duyarlılık (%95 CI)	66,67 (56,3-76,0)	57,29 (46,8-67,3)	30,21 (21,3-40,4)	93,86 (91,5-95,7)	53,54 (53,1-73,1)
Özgüllük (%95 CI)	55,60 (51,3-59,8)	85,74 (82,5-88,5)	88,27 (85,3-90,8)	39,58 (29,7-50,1)	55,23 (51-59,4)
Pozitif Prediktif Değer (%95 CI)	20,6 (18,0-23,6)	41 (34,8-47,6)	30,9 (23,4-39,5)	90,0 (88,4-91,3)	19,7 (17,1-22,7)
Negatif Prediktif Değer (%95 CI)	90,6 (87,8-92,8)	92,1 (90,2-93,6)	87,9 (86,4-89,3)	52,8 (42,6-62,7)	89,7 (86,9-92)
p	0.001**	<0.001**	0.018*	<0.001**	<0.001**

* p<0,05, **p<0,001, ROC Curve, ANS/ALS oranı: Absolü nötrofil sayısı/ Absolü lenfosit sayısı, CRP: C-reaktif protein

Tekli değişkenlikte komplike pnömoni ile ilişkili saptanan bağımsız değişkenler çoklu regresyon modeli ile değerlendirildi. Çok değişkenli lojistik regresyon modelinde ileri yaş (OR: 1,011; 95%CI 1,006-1,016; p<0.001), hipotansiyon varlığı (OR: 28,083; 95%CI 7,661-102,942; p<0.001), bilinç bozukluğu varlığı (OR: 5,033; 95%CI 1,235-20,515; p=0.024), düşük hemoglobin düzeyi (OR: 0,835; 95%CI 0,722-0,966; p=0.015), lökopeni varlığı (OR: 3,197; 95%CI 1,055-9,687; p=0.040), ANS/ALS oranının artışı (OR: 1,045; 95%CI 1,000-1,091; p=0.049), hiponatremi varlığı (OR: 2,840; 95%CI 1,601-5,037; p<0.001), hipoalbuminemi varlığı (OR:6,489; 95%CI 2,753-15,296; p<0.001) ve CRP düzeyinin artışı (OR: 1,034; 95%CI 1,002-1,067; p=0.039) komplike pnömoni gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak saptandı (Tablo 64).

Tablo 65. Komplike pnömoni gelişimi için kullanılabilecek bağımsız risk faktörlerinin çok değişkenli lojistik regresyon modeli ile incelenmesi

	B	p	OR	95% OR Güven Aralığı	
				Alt eşik	Üst Eşik
Yaş	0,011	<0.001	1,011	1,006	1,016
Hipotansiyon varlığı	3,335	<0.001	28,083	7,661	102,942
Bilinç bozukluğu varlığı	1,616	0.024	5,033	1,235	20,515
Hemoglobin düzeyi	-0,180	0.015	0,835	0,722	0,966
Lökopeni varlığı	1,162	0.040	3,197	1,055	9,687
ANS/ALS oranı	0,044	0.049	1,045	1,000	1,091
Hiponatremi varlığı	1,044	<0.001	2,840	1,601	5,037
Hipoalbüminemi varlığı	1,870	<0.001	6,489	2,753	15,296
CRP düzeyi	0,033	0.039	1,034	1,002	1,067
Constant	-1,815	0.032	0,163		

*p<0,05, Çok değişkenli lojistik regresyon testi, CRP: C- reaktif protein, ANS/ALS oranı: Absolü nötrofil sayısı/ Absolü lenfosit sayısı

4.4. Skorlama Sistemi

Lojistik regresyon analizi, komplikasyon varlığını tahmin etmek amacıyla bağımsız değişkenlerin ağırlıklarının belirlenmesi için kullanıldı. Her bir bağımsız değişkenin standartlaştırılmış beta katsayıları, lojistik regresyon modeli kullanılarak elde edildi. Skor sistemi oluşturmak için değişkenlerin standartlaştırılmış beta katsayılarına göre ağırlıklandırılması yapıldı. Her bir bağımsız değişkenin katkı ağırlığı, beta katsayısının en küçük katsayıya bölünmesiyle belirlendi ve en yakın tam sayıya yuvarlanarak nihai skor değerleri atandı. Örneğin; hipotansiyon varlığının beta katsayısı $\beta=3,335$ olup, en küçük katsayı olan yaşa ait beta katsayısı 0,011 değerine bölünerek hipotansiyon varlığının katkı ağırlığı $=3,335/0,011=306,14 \approx 306$ (tam sayı) olarak hesaplandı. Daha kullanılabılır skorlama yöntemleri oluşturmak için elde edilen tam sayılar en büyük tam sayıya bölündü, 1-10 ve 1-100 puan aralığında normalleştirildi. Olası iki skorlama yöntemi oluşturuldu. Bu skorlama sistemlerinden 1-10 puan arası skorlama (normalleştirilmiş 10'lu sistem) klinik ortamda daha kullanışlı iken, 1-100 puan arası skorlama (normalleştirilmiş 100'lü sistem) ise daha hassas ölçümlere sebep olabilir (Tablo 65).

Tablo 66. Skorlama yöntemleri

	Beta katsayılarına göre skorlama	1-10 puan arasında normalleştirilmiş skor	1-100 puan arasında normalleştirilmiş skor
Yaş	1	1	1
Hipotansiyon varlığı	306	10	100
Bilinç bozukluğu varlığı	148	5	48
Hemoglobin düzeyi	17	1	6
Lökopeni varlığı	107	4	35
ANS/ALS oranı	4	1	1
Hiponatremi varlığı	96	3	31
Hipoalbüminemi varlığı	172	6	56
CRP düzeyi	3	1	1
Toplam puan	854	32	279

CRP: C- reaktif protein, ANS/ALS oranı: Absolü nötrofil sayısı/Absolü lenfosit sayısı

Skorlama sistemi için daha önceden hesaplanan CRP düzeyi için 12,43 mg/dL ve ANS/ALS oranı için 2,72 kesme noktaları kullanıldı. Yaş ve hemoglobin düzeyi için de kesme noktaları ROC eğrileri ile hesaplandı. Yaş için kesme noktası 50,5 ay (duyarlılık %74, özgüllük %60, $p<0.001$) olarak, hemoglobin düzeyi için kesme noktası 11,25 g/dL (duyarlılık %53, özgüllük %34, $p=0.034$) olarak gözlendi. Tüm veriler sonucunda oluşan skorlama sistemi tablo 66'da verildi (Tablo 66).

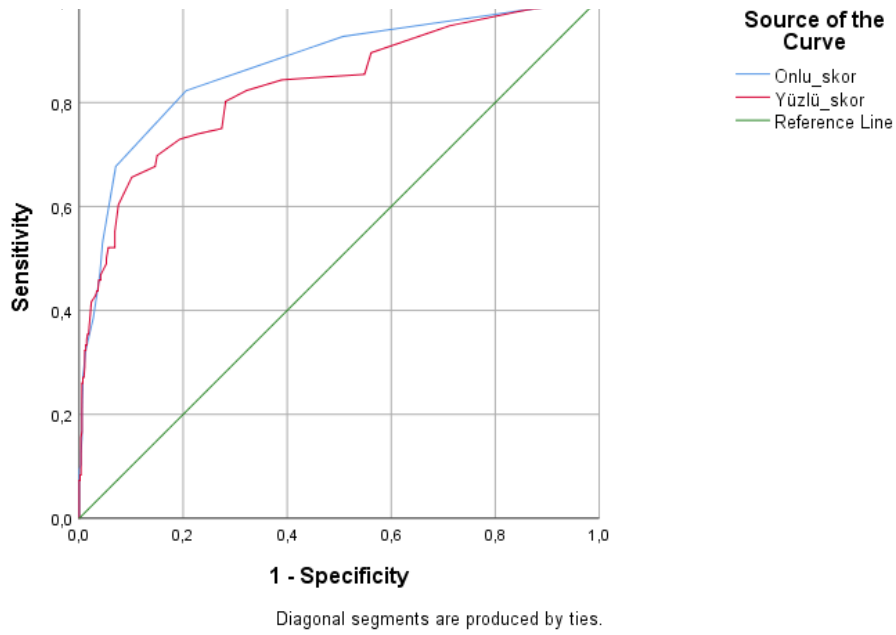
Tablo 67. Skorlama sistemi

	Cevap evet ise puan alır	10'lu sistem	100'lü sistem
Yaş	Hasta 50,5 ay ve üzeri yaşta mı?	1	1
Hipotansiyon varlığı	Hipotansiyon var mı?	10	100
Bilinç bozukluğu varlığı	Bilinç bozukluğu var mı?	5	48
Hemoglobin düzeyi	Hemoglobin düzeyi 11,25 g/dL'den düşük mü?	1	6
Lökopeni varlığı	Lökopeni var mı?	4	35
ANS/ALS oranı	ANS/ALS oranı 2,72 üstü mü?	1	1
Hiponatremi varlığı	Hiponatremi var mı?	3	31
Hipoalbüminemi varlığı	Hipoalbüminemi var mı?	6	56
CRP değeri	CRP değeri 12,43 mg/dL ve üstü mü?	1	1
Toplam Puan		32	279

CRP: C- reaktif protein, ANS/ALS oranı: Absolü nötrofil sayısı/ Absolü lenfosit sayısı

Skorlama sistemi çalışma grubumuzdaki hastalara uygulandı. Toplam skorun performansı, ROC eğrisi analizi ile değerlendirildi. Her bir kesme noktası için duyarlılık, özgüllük, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değer hesaplandı. En yüksek duyarlılık ve özgüllük değerini sağlayan kesme noktası, en iyi kesme noktası değeri olarak kabul edildi (Şekil 5). Bulgulara göre her iki skorlama sistemi de anlamlıdır (normalleştirilmiş 10'lu sistem $AUC=0,871$, $p<0.001$; normalleştirilmiş 100'lü sistem $AUC=0,833$, $p <0.001$). Normalleştirilmiş 10'lu skorlama sisteminde hastanın 8,5 puan alması en iyi kesme noktasıdır ve bu değer üzerinde puan alan hastalar komplike pnömoni olarak sınıflandırılır (duyarlılık %82, özgüllük %79). Normalleştirilmiş 100'lü sistemde hastanın 41,5 puan alması en iyi kesme noktasıdır ve bu değer üzerinde puan alan hastalar komplike pnömoni olarak sınıflandırılır (duyarlılık %66, özgüllük %89) (Tablo 67). Normalleştirilmiş 10'lu sistem duyarlılık ve özgüllük açısından normalleştirilmiş 100'lü sistemle farklılaşmaması ve daha uygulanabilir olması sebebi ile tercih edilebilir.

Şekil 5. Skorlama sistemi ROC analizi



Tablo 68. Skorlama sistemlerinin duyarlılık, özgüllük, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değerleri

	10'lu sistem			100'lü sistem		
		95% Güven aralığı			95% Güven aralığı	
		Alt eşik	Üst Eşik		Alt eşik	Üst Eşik
Duyarlılık	%82,3	%73,2	%89,3	%65,6	%55,2	%75,0
Özgüllük	%79,4	%75,8	%82,7	%89,9	%87,1	%92,3
Pozitif prediktif değer	%40,9	%33,9	%48,2	%52,9	%43,6	%62,2
Negatif prediktif değer	%96,3	%94,1	%97,8	%93,8	%91,4	%95,7

Skorlama sistemlerinin çalışma grubundaki hastalara uygulanması sonucunda elde edilen hasta sayıları tablo 68’de verilmiştir (Tablo 68).

Tablo 69. Skorlama sisteminin çalışma grubundaki hastalara uygulanması

	Komplike olmayan grup n = 554	Komplike olan grup n= 96
10'lu sistem		
Komplike olmayan	440 (79%)	17 (18%)
Komplike olan	114 (21%)	79 (82%)
100'lü sistem		
Komplike olmayan	498 (90%)	33 (34%)
Komplike olan	56 (10%)	63 (66%)

Normalleştirilmiş 10’lu skorlama sistemi ile komplike pnömoni tanılı 96 hastadan 79’u komplike olarak puanlanmış olup testin duyarlılığı %82 olarak saptanmıştır. Komplike olmayan pnömoni tanılı 554 hastadan 440 ‘ı komplike olmayan olarak puanlanmış olup testin özgüllüğü %79 olarak saptanmıştır. Normalleştirilmiş 100’lü skorlama sistemi ile komplike pnömoni tanılı 96 hastadan 63’ü komplike olarak puanlanmış olup testin duyarlılığı %66 olarak saptanmıştır. Komplike olmayan pnömoni tanılı 554 hastadan 498 ‘i komplike olmayan olarak puanlanmış olup testin özgüllüğü %90 olarak saptanmıştır.

5.TARTIŞMA

Bu çalışmada Mart 2020 ile Mart 2023 yılları arasında toplum kökenli pnömoni tanısı ile yatırılarak tedavi edilen 650 hasta; toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılıp izlemde komplikasyon geliştirmeyen grup (n=554), komplike pnömoni ile başvuran grup (n=59), toplum kökenli pnömoni ile başvuran ve süreçte komplikasyon gelişen grup (n=37) olarak sınıflandırılarak komplike pnömoniye neden olan risk faktörleri tespit edilmeye çalışılmıştır. Komplikasyonlar sadece tedavi edilmeyen veya yetersiz tedavi edilen çocuklarda değil, aynı zamanda güncel kılavuzlara uygun şekilde tedavi edilen hastalarda da gözlenmiştir. Bu duruma neden olan risk faktörleri hala belirsizdir ve bu konuyla ilgili araştırmalar devam etmektedir. Çalışmamızın amacı; hastaneye yatırılan toplum kökenli pnömoni tanılı hastaların izlemde komplikasyon geliştirme oranlarını saptamak, komplike olmayan ve komplike pnömoni tanılı hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve radyografik verilerini inceleyerek komplikasyon gelişimine neden olan risk faktörlerini, komplike pnömoni gelişimini öngörebilmeyi sağlayacak klinik ve laboratuvar verilerini saptamaktır.

Kunyoshi ve ark.'ın çalışmasında komplike pnömonilerin %70'inden fazlası 4 yaş altı çocuklarda meydana gelmiştir [87]. Huang ve ark.'ın çalışmasında ilerleyici pnömonisi olan hastaların yaş ortalaması komplike olmayan pnömonili hastalardan daha küçük bulunmuştur [10]. Literatürdeki birçok çalışma küçük yaşın komplike pnömoniler için risk faktörü olduğunu savunsa da yapılan bazı çalışmalar bunun aksini de göstermektedir. Masarweh ve ark.'ın çalışmasında komplike pnömonili hastaların yaş ortalaması komplike olmayan pnömonili hastaların yaş ortalamasından yüksek saptanmıştır [88]. François ve ark.'nın yaptığı çalışmada da komplike pnömonili hastaların yaş ortalamasının daha büyük olduğu tespit edilmiştir [89]. Çalışmamıza alınan tüm hastaların yaş ortalamaları $62,4 \pm 58,1$ (42, 1-215) ay idi. Yaş gruplamalarına bakıldığında; 0-6 ay arasındaki çocuklarda komplike pnömoni olma açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. KOP'lu grubun, KP+SKP grubuna göre 6 ay – 2 yaş ve 2-5 yaş oranlarının daha yüksek olduğu saptandı (sırasıyla $p=0.002$; $p<0.001$). KP+SKP'li grubun, KOP'lu gruba göre 5-10 yaş ile 10 yaş üstü oranının daha yüksek olduğu saptandı (sırasıyla $p=0.002$; $p<0.001$). Çalışmamızda tüm komplike pnömonili hastaların yaş ortalaması, komplike olmayan pnömonili hastaların yaş ortalamasına göre daha yüksek olarak saptandı [$p<0.001$, $103,2 \pm 67,1$ (2-214) ay' a karşı $55,3 \pm 53,3$ (1-215) ay]. Diğer çalışmaların bizim çalışmamızdaki gibi sistemik ve metastatik komplikasyonları içermemesi, çoğunun sadece lokal komplikasyonları içermesi ortalama yaşta farklı sonuca neden olmuş olabilir.

Çalışmamız 1 ay ile 18 yaş arasındaki çocukları kapsamakta olup literatürdeki diğer çalışmalara göre daha geniş yaş aralığına sahiptir.

Tuğcu ve ark.'ın yaptığı çalışmada komplike pnömoni ile komplike olmayan pnömonide cinsiyet açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır [90]. Wexler ve ark.'nın çalışmasında ise erkek cinsiyetinde komplike pnömoninin daha çok görüldüğü bildirilmiştir [91]. Çalışmamızda gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Prayle ve ark.'nın çalışmasında başvuruda antibiyotik tedavisi alan ve almayan pnömoni tanılı iki grup hasta karşılaştırıldığında komplikasyon görülme oranları benzer bulunmuştur [92]. Krenke ve ark.'ın çalışmasında da yatış öncesinde antibiyotik kullanma oranları birbirine benzer bulunmuştur [11]. Amorim ve ark.'ın çalışmasında başvuru öncesi antibiyotik kullanım oranları komplike pnömonilerde daha yüksek bulunmuştur [93]. Bizim çalışmamızda hastaların 205 (%31,5)'inde son üç ayda antibiyotik kullanım öyküsü vardı ve gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Başvuru sırasında antibiyotik kullanan 156 hasta (%23,9) tespit edildi. Başvuru sırasında antibiyotik kullanım oranı; KP'li grupta diğer iki gruba göre ve KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre daha yüksekti (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.001$). Çalışmamızda komplike pnömoni ile başvuran hastalarda başvuruda antibiyotik kullanım oranı yüksek bulunmuştur. Bu durum hastaneye komplike pnömoni ile başvuran hastaların, komplike olmadan önce şikayetlerinin düzelmemesi nedeniyle hastaneye sık başvurması ve merkezimizin üçüncü basamak olması nedeniyle gelmeden önce başka bir hastanede tedaviye başlanmasından kaynaklanıyor olabilir.

Krenke ve ark.'ın çalışmasında komplike olan ve olmayan pnömonilerde yatış öncesinde antibiyotik kullanma süresi arasında fark bulunamamıştır. Yine bu çalışmada amoksisilin, amoksisilin/ klavulonat, sefuroksim ve makrolidler hastaneye başvuru öncesi en sık kullanılan antibiyotikler olarak bulunmuştur [11]. Francois ve ark.'ın çalışmasında da komplike pnömonili hastalarda başvuru öncesi aminopenisilin grubu daha sık kullanılmıştır [89]. Çalışmamızda tanı öncesi antibiyotik kullanım süresi tüm hastalarda $3,75\pm 2,3$ (1-14) gün olarak saptandı ve üç grup arasında anlamlı farklılık göstermedi. KP+SKP'li grupta KOP'lu gruba göre tanı öncesi antibiyotik kullanım süresinin daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0.003$). Tanı öncesi 69 (%44,5) hastada amoksisilin-klavulonat, 41 (%26,5) hastada klaritromisin, 31 (%20) hastada seftriakson, 8 (%5,2) hastada azitromisin, 7 (%4,5) hastada sefdinir, 19 (%12,3) hastada ise diğer türlerde antibiyotik kullanımı tespit edilmiş olup literatürle benzer olarak amoksisilin-klavulonat en sık kullanılan antibiyotik oldu. KP'li grupta başvuru sırasında

seftriakson kullanım oranı, diğer gruplara göre daha yüksekti ($p=0.021$). Daha geniş spektrumlu antibiyotik olan seftriakson, komplike pnömoni ile başvuran hastaların başvuru öncesinde kliniğinin daha ağır seyretmesi sebebiyle tercih edilmiş olabilir.

Literatürdeki çalışmalara bakıldığında daha önceden pnömoni öyküsü, daha önceden pnömoni nedenli yatış öyküsü ve prematürite öyküsünün komplikasyon gelişmesi ile ilişkisi olmadığı görülmüştür [10, 11, 90]. Çalışmamızda da daha önceden pnömoni geçirme öyküsü, daha önceden pnömoni nedenli yatış öyküsü, prematürite öyküsü verilerinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yedi valanlı konjuge pnömokok aşısından sonra ampiyem insidansında artış olduğu bildirilmiştir [94]. On üç valanlı konjuge pnömokok aşısı kullanıma girdikten sonra ampiyem insidansı tekrar azalmıştır, bu durumun yeni aşının serogrup 1-19A gibi komplikasyonlara sebep olan suşları da içermesi nedeni ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [95-97]. Krenke ve ark.'ın yaptığı çalışmada komplike pnömonili çocukların komplike olmayan pnömonili çocuklara kıyasla daha az oranda pnömokok aşısı olduğu saptanmıştır [11]. Çalışmamızda 31 (%4,8) hastanın eksik aşı, 5 (%0,8) hastanın aşısız olduğu tespit edildi. Aşılama durumu komplike pnömonilerde risk faktörü olarak saptanmadı. KP+SKP'li grupta, KPA ve Hib dozu ortalamalarının, KOP'lu gruba göre daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.001$, $p=0.007$). KP+SKP'li grubun yaş ortalamasının büyük olması nedeni aşı dozlarının da yüksek çıktığı düşünüldü.

Huang ve ark.'ın çalışmasında altta yatan hastalık ile ilerleyici pnömoni gelişimi arasında bir korelasyon bulunamamıştır [10]. Çin'de 28.043 toplum kökenli pnömonili hasta ile yapılan çalışmada konjenital kalp hastalığının komplike pnömoni gelişimini arttırdığı bulunmuştur [98]. Masarweh ve ark.'ın yaptığı çalışmada ise hastanede yatışı sırasında komplike olanlarda kalp hastalığı en sık görülürken, komplike olmayan pnömonili hastalarda en sık astım görülmüştür [88]. Literatürdeki birçok çalışma altta yatan kronik akciğer hastalıkları, nörolojik hastalıklar, immün yetmezlikler, konjenital ağır kalp hastalıkları gibi kronik hastalıkları çalışma dışı bırakmıştır [11, 30, 89, 93, 99]. Çalışmamızda hastalardan 325 (%50)'inin eşlik eden en az bir hastalığı vardı. SKP'li grupta eşlik eden hastalık oranı diğer gruplara göre daha yüksek bulundu ($p<0.001$). Bu veri altta yatan hastalığı olanlarda süreçte komplikasyon gelişimi açısından dikkatli olunması gerektiğini göstermektedir. Çalışmamızda SKP'li grupta eşlik eden hastalıklar içinde metabolik hastalıkların, diğer gruplara göre daha yüksek olması anlamlı bulundu ($p<0.001$). KOP'lu grupta ise solunum sistemi hastalıklarının

diğer gruplara göre daha yüksek olması anlamlı bulundu ($p=0.001$). KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre metabolik ve onkolojik hastalıklar daha yüksek saptandı (sırasıyla $p=0.044$; $p=0,037$). Çalışmamızın literatürdeki çalışmalardan farkı altta yatan hastalıklar açısından daha geniş spektruma sahip olmasıdır. Kronik akciğer hastalıkları, kalp hastalıkları, maligniteler, nörolojik hastalıklar gibi pnömoni için risk faktörü olabilecek hastalıkları çalışma dışı bırakmayarak hastaneye başvuran popülasyonda asıl oranları bulmayı hedefledik.

Krenke ve ark.'ın çalışmasında komplike pnömonili hastalarda, komplike olmayan pnömonili hastalara kıyasla hastaneye yatırılmadan önce ateşin daha uzun (ortalama 4 (3-6) gün) sürdüğü saptanmıştır [11]. Tuğcu ve ark.'ın yaptığı çalışmada ise ateş, göğüs ağrısı ve öksürük semptomlarının yatış öncesi süresi komplikasyon açısından anlamlı bulunmamıştır [90]. Çalışmamızda tüm hastaların başvuru öncesinde şikayet süresi ortalama $62,2\pm 67,5$ (1-720) saat olarak saptandı. KP'li grupta şikayet süresi ortalamasının, KOP'lu gruba göre daha yüksek olduğu tespit edildi ($p=0.017$). Bunun nedeni komplike pnömoni ile başvuran hastaların bir kısmına daha önce oral antibiyotik tedavisi denenmesi veya başka hastanelerde tedavi başlanarak gelmesi olabilir. KP+SKP grubunda ise KOP'lu gruba göre şikayet süresinde anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Byington ve ark.'nın çalışmasında göğüs ağrısı, karın ağrısı ve dispnenin komplike pnömonili hastalarda daha sık görüldüğü saptanmıştır [32]. Krenke ve ark.'ın yaptığı çalışmada göğüs ağrısı, komplike TKP'li çocuklarda anlamlı olarak daha yaygın, öksürük ise komplike olmayan TKP'li çocuklarda daha yaygın olarak bulunmuştur [11]. Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları ve Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği Rehberi'ne göre; hipotansiyon ve mental durumda değişiklik olması ağır pnömonilerde görülür ve yoğun bakımda yatışı gerektirmektedir [5]. Çalışmamızda başvuru sırasındaki bulgulara bakıldığında, SKP'li grupta diğer gruplara göre çekilme ve dehidratasyon oranının yüksek olduğu, öksürük oranının düşük olduğu saptandı (sırasıyla $p=0.010$, $p=0.038$, $p=0.044$). KP'li grupta, diğer gruplara göre göğüs ağrısı ve hipotansiyon oranları daha yüksekti (sırasıyla $p<0.001$; $p<0.001$). Bilinç bozukluğu oranının KOP'lu grupta, diğer gruplara göre daha düşük olduğu tespit edildi ($p<0.001$). KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre dehidratasyon, göğüs ağrısı, hipotansiyon, bilinç bozukluğu oranlarının daha yüksek (sırasıyla $p=0.014$; $p<0.001$; $p<0.001$; $p<0.001$); öksürük oranının ise daha düşük olduğu tespit edildi ($p=0.024$). Takipne, dispne, hipoksi, apne, ateş, taşikardi bulgularında gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı. Çalışmamızda başvuru sırasında göğüs ağrısı, dehidratasyon, hipotansiyon ve bilinç bulanıklığının bulunmasını komplike pnömoni açısından uyarıcı olabileceğini tespit ettik.

Yapılan çalışmalarda başvuru anındaki oksijen satürasyonu değerleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır [88, 100]. Bizim çalışmamızda da oksijen satürasyonu değerleri açısından anlamlı farklılık bulunamamıştır.

Tuğcu ve ark.'ın yaptığı çalışmada yoğun bakıma yatış oranı %14,4 olarak bulunmuştur. Komplike pnömonili hastalar genellikle yüksek akımlı nazal kanül oksijenasyon tedavisine ihtiyaç duymuştur. Yoğun bakıma yatış ve noninvaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı komplike pnömonili hastalarda daha yaygın olarak bulunmuştur [90]. Çalışmamızda toplam 650 hastadan 126 (%19,6)'sının izlemi sırasında en az bir kere yoğun bakıma yatış ihtiyacı oldu. SKP'li grupta, yoğun bakım ihtiyacı oranının diğer gruplara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre yoğun bakım ihtiyacı daha yüksek olarak tespit edildi ($p<0.001$). Toplam 650 hasta içinde 128 (%19,7) hastaya ileri hava yolu desteği verildi. Bu hastaların 73 (%57)'üne yüksek akımlı nazal kanül oksijenasyon tedavisi, 46 (%35,9)'sına invaziv mekanik ventilasyon desteği, 9 (%7,0)'una noninvaziv mekanik ventilasyon desteği verildiği tespit edildi. SKP'li grupta, ileri hava yolu ihtiyacı oranının diğer gruplara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre ileri hava yolu ihtiyacı daha yüksek olarak tespit edildi ($p<0.001$). Çalışmamızda komplike pnömonilerin yoğun bakım ihtiyacı ve ileri hava yolu ihtiyacı daha fazla saptanmış olup literatür ile benzerdir.

Yapılan çalışmalarda komplike pnömonili hastalarda yatış süresi daha uzun bulunmuştur [90, 93, 100]. Çalışmamızda hastaların ortalama yatış sürelerinin ise $9,74\pm10,3$ (7, 1-94) gün olduğu saptandı. KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre yatış süresi ortalama değerinin daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.001$). Bu durum komplike pnömonili hastaların daha uzun süre antibiyotik tedavisi ihtiyacı olmasından dolayı kaynaklandığını düşündük.

Shan ve ark.'ın çalışmasında incelenen 29 gün ve 5 yaş arasındaki TKP tanımlı hastaların ölüm oranı %1,3 olarak bulunmuştur [98]. Araya ve ark.'ın çalışmasında ise 35 gün ve 15 yaş arasındaki TKP'li hastalarda ölüm oranı %6,5 olarak saptanmıştır [101]. Çalışmamızda toplam 650 hastadan 13 (%2) hasta pnömoni nedeniyle kaybedildi. Ölümünün 4'ü KP, 9'u SKP grubuna aitti.

Krenke ve ark.'ın yaptığı çalışmada komplike pnömonili çocukların anlamlı olarak daha yüksek lökosit sayısı ve nötrofil sayısı vardı [11]. Tuğcu ve ark.'ın çalışmasında komplike pnömoni ve komplike olmayan pnömonili hastalarda hemogloblin düzeyi, trombosit sayısı ve lökosit sayısında anlamlı bir fark saptanmadı [90]. Masarweh ve ark.'ın çalışmasında lökositoz

veya lökopeni oranları gruplar arasında farklılık göstermemiştir [88]. Huang ve ark.'ın çalışmasında komplike pnömonili çocuklarda hemoglobin düzeyi daha düşüktü, lökosit sayısı, trombosit sayısı daha yüksekti [10]. Çalışmamızda KOP'lu grupta yer alan hastalarda, diğer gruplarda yer alan hastalara göre lenfosit sayısı, eozinofil sayısı, trombosit sayısının daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.05$). KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre hemoglobin değeri, hematokrit, lenfosit sayısı, eozinofil sayısı, trombosit sayısı daha düşük olduğu tespit edildi. KP+SKP'li grupta lökopeni oranları daha yüksek bulundu ($p<0.001$). Literatürle benzer şekilde düşük hemoglobin düzeyinin komplikasyonu arttırdığını tespit ettik. Literatürle farklı olarak komplike pnömonilerde trombosit sayısını düşük saptamamızın nedeninin çalışmamızın sepsis gibi trombositopeniye neden olabilecek komplikasyonları da içermesinden kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda literatürdeki diğer çalışmalardan farklı olarak gruplar arasında ANS/ALS oranı da değerlendirilmiştir. KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre ANS/ALS oranının daha yüksek olduğu tespit edildi. ROC analizi değerlendirmesi sonrasında ANS/ALS oranı eşik değerinin 2,72 üstü olması %68,48 duyarlılık, %55,71 özgüllük değeri ile komplikasyon gelişimini öngörmeye daha kuvvetli olduğu istatistiksel açıdan anlamlı bulundu. ANS/ALS oranının artışı (OR: 1,045; 95%CI 1,000-1,091; $p=0.049$), çoklu değişkenli analizde komplike pnömoni gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak saptandı. Komplike pnömonilerde ANS/ALS oranının ile komplikasyon gelişimini öngörmeye faydası olabileceğini düşünüyoruz.

Literatüre bakıldığında CRP düzeyi komplike pnömonili hastalarda daha yüksek saptanmıştır [10, 11, 88, 90]. Tuğcu ve ark.'ın çalışmasında komplike pnömoni ve komplike olmayan pnömonili hastalarda ESR düzeyinde anlamlı bir fark saptanmadı [90]. Masarweh ve ark.'ın çalışmasında sodyum düzeyleri komplike pnömonisi olmayanlarda daha düşük saptanmıştır [88]. Huang ve ark.'ın çalışmasında komplike pnömonili çocuklarda albümin değeri daha düşüktü [10]. Çalışmamızda üçlü karşılaştırmada KOP'lu grupta yer alan hastalarda, diğer gruplara göre sodyum ve albümin ortalama değerlerinin daha yüksek; BUN ortalama değerlerinin ise daha düşük olduğu anlamlı olarak saptandı ($p<0.05$). KP'li grupta olan hastalarda, diğer gruplara göre CRP, prokalsitonin, ESR ve D-dimer ortalama değerlerinin daha yüksek olduğu anlamlı olarak tespit edildi ($p<0.05$). KOP'lu grupta hiponatremi varlığı, diğer gruplara göre daha düşük oranda bulundu ($p<0.001$). Hipoalbüminemi varlığı KP'li grupta, diğer gruplara göre daha yüksek oranda idi ($p<0.001$). SKP'li grupta laktat yüksekliği daha yüksek oranda idi ($p=0.015$). KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre albümin değeri ortalamalarının daha düşük; BUN, CRP, prokalsitonin ve D-dimer değeri ortalamalarının ise

daha yüksek olduğu tespit edildi. ROC analizinde; CRP düzeyi eşik değeri 12,43 mg/dL (%93,86 duyarlılık, %39,58 özgüllük); BUN düzeyi eşik değeri ise 9 mg/dL (%53,54 duyarlılık, %55,23 özgüllük) olarak saptandı. KP+SKP'li grupta hiponatremi ve hipoalbüminemi varlığı daha yüksek bulundu (sırasıyla $p<0.001$; $p<0.001$). Asidoz varlığı, hiperkarbi varlığı ve laktat yüksekliğinde ise KP+SKP'li grup ile KOP'lu arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı ($p>0.05$). Literatürle uyumlu olarak yüksek CRP düzeyinin komplikasyonu arttırdığını tespit ettik. Literatürde komplike pnömonilerde başvurudaki biyokimyasal değerlendirmeler ile ilgili geniş çaplı çalışmalar bulunmamaktadır. Çalışmamız kan serum düzeyindeki değişikliklerin hastalığın klinik seyrine işaret olabileceğini göstermesi açısından önem teşkil etmektedir.

Literatürdeki bazı çalışmalarda düşük vücut ağırlığına sahip olma, emzirme süresinin kısalması, sigara maruziyeti gibi faktörlerin komplike pnömoni riskini arttırdığı gösterilmiştir [11, 30, 91, 102]. Başvuru öncesi ibuprofen kullanımının komplikasyon gelişmesi ile ilişkili bulunduğu çalışmalar mevcuttur [12, 32, 103]. Krenke ve ark.'ın çalışmasında hastaneye başvurudan önce ibuprofen kullanımı ile birlikte asetaminofen kullanımını da komplike pnömoni ile ilişkili bulunmuştur. Aynı zamanda daha yüksek kümülatif ibuprofen dozları ile komplikasyon oranının da arttığı gösterilmiştir [11]. Elemraid ve ark.'ın çalışmasında ampiyem gelişen hastaların hastaneye yatışından önce ibuprofen kullanım oranları daha yüksek bulunmuş olup, bu durum hastalığın daha şiddetli olması, ağrı veya ateşin daha uzun sürmesi nedeniyle olabileceği gibi ateşin düşürülmesinin yarattığı immünolojik tepki artışı varsayımı da ibuprofen kullanımının risk faktörü olarak düşündürmektedir [103]. Bu konuda daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır. Bizim çalışmamızda dosya notlarında ve sistemdeki bilgilerdeki eksiklikler nedeni ile bu veriler değerlendirilememiştir.

Amorim ve ark.'ın Haziran 2010 ile Kasım 2011 arasında 12-59 aylık TKP tanılı 63 hastada yaptığı prospektif bir çalışmada, 29 hastada komplikasyon gelişmemiş, 34 hastada ise komplikasyon gelişmiştir. Komplike pnömoni gelişen 34 çocukta 33'ünde plevral efüzyon (üçünde pnömotoraks ve ikisinde pnömatosel ile ilişkili) ve birinde sadece pnömotoraks saptanmıştır. Bu grupların karşılaştırmasında anlamlı çıkan önceden pnömoni geçirme öyküsü, başvuruda wheezing olması, daha önce antibiyotik tedavisi almış olmak, çocukla yatak odasını paylaşan kişi sayısı, evde yaşayan beş yaş altı çocuk sayısı, TKP başlangıcından bu yana geçen süre ve hastaneye yatıştan önceki ateş süresi verileri lojistik regresyon ile değerlendirildiğinde yatıştan önceki ateş süresinin uzaması modelde anlamlı kalan tek değişken olarak riski arttırdığı bulunmuştur [93]. Krenke ve ark.'ın 2 ay-17 yaş arasında olan 203 TKP tanılı çocukta prospektif olarak yaptığı çalışmada, 141 hastada komplikasyon gelişmemiş olup 62 hastada

lokal komplikasyonlar gözlenmiştir. Bu çalışmada lojistik regresyonda başvuru öncesi ibuprofen kullanımı, başvuru öncesi parasetamol kullanımı ve pnömokok aşısı verileri değerlendirilmiştir. Başvuru öncesi parasetamol kullanımı ve başvuru öncesi ibuprofen kullanımı komplikasyon riskini arttırmış olup, pnömokok aşılmasının ise riski azalttığı gösterilmiştir [11]. François ve ark.'ın yaptığı retrospektif çalışmada 1995-2003 yılları arasında 28 gün-15 yaş aralığındaki 767 TKP tanıılı çocuktan 90'ında süpüratif komplikasyonlar (83 hastada ampiyem ve yedi hastada akciğer absesi) saptanmıştır. Bu çalışmada lojistik regresyonda yatış öncesi tedaviler değerlendirilmiş olup yatış öncesi ibuprofen kullanımı, yatış öncesinde aspirin, kortikosteroidler ve diğer nonsteroid antiinflamatuvar tedavilere (niflumik asit, ketoprofen, tiaprofenik asit) kıyasla komplikasyon riskini arttırdığı bulunmuştur [89]. Masarweh ve ark.'ın çalışmasında TKP tanıılı 6778 çocuğun 6223'ünde komplikasyonsuz pnömoni mevcutken 323'ü komplike pnömoni ile başvuran grupta, 232'si hastanede yatış sırasında komplikasyon gelişen grupta yer almıştır. Bu çalışmada yapılan lojistik regresyonda ileri yaşın, daha yüksek CRP değerinin, kalp hastalığına sahip olmanın komplike pnömoni riskini arttırdığı, hastanedeki kalış süresince oksijen saturasyonunun yüksek olmasının riski azalttığı tespit edilmiştir [88]. Çalışmamızda tekli değişkenlikte komplike pnömoni ile ilişkili saptanan ileri yaş (OR: 1,011; 95%CI 1,006-1,016; p<0.001), hipotansiyon varlığı (OR: 28,083; 95%CI 7,661-102,942; p<0.001), bilinç bozukluğu varlığı (OR: 5,033; 95%CI 1,235-20,515; p=0.024), düşük hemoglobin düzeyi (OR: 0,835; 95%CI 0,722-0,966; p=0.015), lökopeni varlığı (OR: 3,197; 95%CI 1,055-9,687; p=0.040), ANS/ALS oranının artışı (OR: 1,045; 95%CI 1,000-1,091; p=0.049), hiponatremi varlığı (OR: 2,840; 95%CI 1,601-5,037; p<0.001), hipoalbuminemi varlığı (OR:6,489; 95%CI 2,753-15,296; p<0.001) ve CRP düzeyinin artışı (OR: 1,034; 95%CI 1,002-1,067; p=0.039) çok değişkenli lojistik regresyon modelinde komplike pnömoni gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak saptandı. Bu modele göre ileri yaş, yüksek CRP düzeyi ve yüksek ANS/ALS oranı komplikasyon riskini küçük oranda arttırırken, hipotansiyon varlığı komplikasyon riskini en güçlü şekilde artıran faktörlerden biri olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda toplum kökenli pnömoni ile takip edilecek hastalarda komplikasyon gelişimini tahmin edebilecek bir skorum sistemi oluşturduk. Skorum sistemi yaş, hipotansiyon varlığı, bilinç bozukluğu varlığı, hemoglobin düzeyi, lökopeni varlığı, ANS/ALS oranı, hiponatremi varlığı, hipoalbuminemi varlığı ve CRP düzeyi verilerini içermektedir. Literatürde komplikasyon gelişimini öngörebilecek bir skorum sistemi saptanmamış olup altta yatan hastalıklar, yaş aralığı ve komplikasyon türlerini en geniş şekilde içine alarak oluşturulan

bu skorlama sisteminin ileride yapılacak çalışmalara ışık olabileceği kanaatindeyiz. Bu konuda daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak çalışmamızda; komplike pnömonilerde daha büyük yaş ortalaması olduğunu, başvuruda dehidratasyon, göğüs ağrısı, hipotansiyon, bilinç bozukluğunun daha sık görüldüğünü, altta yatan hastalık varlığının daha yüksek olduğunu, başvuru laboratuvar bulgularında hemoglobin değeri, hematokrit, lenfosit sayısı, eozinofil sayısı, trombosit sayısı, albümin değerinin daha düşük, BUN, CRP, prokalsitonin, D-dimer değeri, ANS/ALS oranının, hiponatremi, hipoalbüminemi ve lökopeni varlığının daha yüksek olduğunu tespit ettik. İleri yaş, hipotansiyon varlığı, bilinç bozukluğu varlığı, düşük hemoglobin düzeyi, lökopeni varlığı, ANS/ALS oranı artışı, hiponatremi varlığı, hipoalbüminemi varlığı ve CRP düzeyi artışının komplike pnömoni gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak saptadık.

Çalışmanın kısıtlılıkları şunlardır; hasta dosyalarındaki bilgiler taranarak elde edilen verilerle yapılan retrospektif bir çalışma olduğu için anne sütü alımı, emzirme süresi, ebeveynlerin sigara kullanım öyküsü, hastaneye başvuru öncesi parasetamol veya ibuprofen kullanım durumu gibi komplike pnömoni için risk faktörü olabilecek bazı veriler elde edilemedi.

Çalışmanın literatüre katkısı; geniş yaş grubu ve altta yatan hastalıklar açısından zengin bir yelpazede risk faktörlerinin incelenmesi, komplikasyon gelişimini öngörebilecek bir skorlama sistemini içermesidir. Literatürde daha önce yapılan çalışmalarda komplike pnömoni gelişiminde risk faktörleri incelenmiştir. Ancak bu risklerin skorlaması ile ilgili herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız toplum kökenli pnömoni tanısıyla hastaneye yatan çocuk hastalarda komplike pnömoni gelişimini öngörmek için bir skorlama sistemi sunmakta ve literatüre önemli bir katkı sağlamaktadır. Özellikle hastaneye yatan çocuk hastalarda bu skorlama sistemi ile komplike vakaları ve izlemde komplikasyon gelişecek vakaları erken tespit ederek ampirik antibiyotik tedavilerinin seçimine ve hasta yönetimine çok önemli katkıda bulunacağını düşünmekteyiz. Pnömoni bugün dünyada beş yaş altı çocuklarda önemli bir mortalite nedenidir. Çalışma verilerimiz sonucunda elde ettiğimiz skorlama sistemi ile bu ölümcül hastalığın hastalık şiddetini belirleyip, komplike olan ve izlemde komplike seyredecek hastalarda iyi klinik sonuçlar elde edecek öngörüye sahip olacağımızı düşünmekteyiz.

6.SONUÇLAR

Hastaneye yatan toplum kökenli pnömonisi olan çocuklarda komplike pnömoni gelişimini öngörebilecek risk faktörleri incelendi.

1. Yaş gruplamalarına bakıldığında; 0-6 ay arasındaki çocuklarda komplike pnömoni olma açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
2. KOP'lu grubun, KP+SKP grubuna göre 6 ay-2 yaş ve 2-5 yaş oranlarının daha yüksek olduğu saptandı (sırasıyla $p=0.002$; $p<0.001$).
3. KP+SKP'li grubun, KOP'lu gruba göre 5-10 yaş ile 10 yaş üstü oranının daha yüksek olduğu saptandı (sırasıyla $p=0.002$; $p<0.001$).
4. Tüm komplike pnömonili hastaların yaş ortalaması, komplike olmayan pnömonili hastaların yaş ortalamasına göre daha yüksek olarak saptandı [$p<0.001$, $103,2\pm 67,1(2-214)$ ay' a karşı $55,3\pm 53,3(1-215)$ ay].
5. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).
6. Hastaların 205 (%31,5)'inde son üç ayda antibiyotik kullanım öyküsü vardı ve gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
7. Başvuru sırasında antibiyotik kullanım oranı; KP'li grupta diğer iki gruba göre ve KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre daha yüksekti (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.001$).
8. Tanı öncesi antibiyotik kullanım süresi tüm hastalarda $3,75\pm 2,3$ (1-14) gün olarak saptandı ve üç grup arasında anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$). KP+SKP'li grupta KOP'lu gruba göre tanı öncesi antibiyotik kullanım süresinin daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0.003$).
9. Tanı öncesi 69 (%44,5) hastada amoksisilin-klavulonat, 41 (%26,5) hastada klaritromisin, 31 (%20) hastada seftriakson, 8 (%5,2) hastada azitromisin, 7 (%4,5) hastada sefdinir, 19 (%12,3) hastada ise diğer türlerde antibiyotik kullanımı tespit edilmiş olup literatürle benzer olarak amoksisilin-klavulonat en sık kullanılan antibiyotik oldu. KP'li grupta başvuru sırasında seftriakson kullanım oranı, diğer gruplara göre daha yüksekti ($p=0.021$).
10. Daha önceden pnömoni geçirme öyküsü, daha önceden pnömoni nedeni yatış öyküsü, prematürite öyküsü verilerinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
11. Çalışmamızda 31 (%4,8) hastanın eksik aşı, 5 (%0,8) hastanın aşısız olduğu tespit edildi. Aşılama durumu komplike pnömonilerde risk faktörü olarak saptanmadı

- ($p>0.05$). KP+SKP'li grupta, KPA ve Hib dozu ortalamalarının, KOP'lu gruba göre daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.001$, $p=0.007$).
12. Tüm hastalardan 325 (%50)'inin eşlik eden en az bir hastalığı vardı. SKP'li grupta eşlik eden hastalık oranı diğer gruplara göre daha yüksek bulundu ($p<0.001$).
 13. SKP'li grupta eşlik eden hastalıklar içinde metabolik hastalıkların, diğer gruplara göre daha yüksek olması anlamlı bulundu ($p<0.001$). KOP'lu grupta ise solunum sistemi hastalıklarının diğer gruplara göre daha yüksek olması anlamlı bulundu ($p=0.001$). KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre metabolik ve onkolojik hastalıklar daha yüksek saptandı (sırasıyla $p=0.044$; $p=0.037$).
 14. KP'li grupta şikayet süresi ortalamasının, KOP'lu gruba göre daha yüksek olduğu tespit edildi ($p=0.017$). KP+SKP grubunda ise KOP'lu gruba göre şikayet süresinde anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).
 15. Başvuru sırasındaki bulgulara bakıldığında, SKP'li grupta diğer gruplara göre çekilme ve dehidratasyon oranının yüksek olduğu, öksürük oranının düşük olduğu saptandı (sırasıyla $p=0.010$, $p=0.038$, $p=0.044$).
 16. KP'li grupta, diğer gruplara göre göğüs ağrısı ve hipotansiyon oranları daha yüksekti (sırasıyla $p<0.001$; $p<0.001$).
 17. Bilinç bozukluğu oranının KOP'lu grupta, diğer gruplara göre daha düşük olduğu tespit edildi ($p<0.001$).
 18. KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre dehidratasyon, göğüs ağrısı, hipotansiyon, bilinç bozukluğu oranlarının daha yüksek (sırasıyla $p=0.014$; $p<0.001$; $p<0.001$; $p<0.001$); öksürük oranının ise daha düşük olduğu tespit edildi ($p=0.024$).
 19. Takipne, dispne, hipoksi, apne, ateş, taşikardi bulgularında ve başvuru anındaki oksijen saturasyonu değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı ($p>0.05$).
 20. Toplam 650 hastadan 126 (%19,6)'sının izlemi sırasında en az bir kere yoğun bakıma yatış ihtiyacı oldu. SKP'li grupta, yoğun bakım ihtiyacı oranının diğer gruplara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$). KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre yoğun bakım ihtiyacı daha yüksek olarak tespit edildi ($p<0.001$).
 21. Toplam 650 hasta içinde 128 (%19,7) hastaya ileri hava yolu desteği verildi. Bu hastaların 73 (%57)'üne yüksek akımlı nazal kanül oksijenasyon tedavisi, 46 (%35,9)'sına invaziv mekanik ventilasyon desteği, 9 (%7,0)'una noninvaziv mekanik ventilasyon desteği verildiği tespit edildi. SKP'li grupta, ileri hava yolu ihtiyacı oranının diğer gruplara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$).

- KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre ileri hava yolu ihtiyacı daha yüksek olarak tespit edildi ($p<0.001$).
22. Hastaların ortalama yatış sürelerinin ise $9,74\pm10,3$ (7, 1-94) gün olduğu saptandı. KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre yatış süresi ortalama değerinin daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.001$).
23. Toplam 650 hastadan 13 (%2) hasta pnömoni nedeni kaybedildi. Ölümünün 4'ü KP, 9'u SKP grubuna aitti.
24. KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre hemoglobin değeri, hematokrit, lenfosit sayısı, eozinofil sayısı, trombosit sayısı ve albümin değeri ortalamalarının daha düşük (sırasıyla $p=0.034$; $p=0.048$; $p<0.001$; $p<0.001$; $p=0.008$; $p<0.001$); ANS/ALS oranı, BUN, CRP, prokalsitonin ve D-dimer değeri ortalamalarının ise daha yüksek olduğu tespit edildi (sırasıyla $p<0.001$; $p<0.001$; $p<0.001$; $p=0.001$; $p<0.001$).
25. KP+SKP'li grupta lökopeni, hiponatremi ve hipoalbuminemi oranları daha yüksek bulundu (sırasıyla $p<0.001$; $p<0.001$; $p<0.001$).
26. Roc Curve testi ile yapılan incelemeye göre ANS/ALS oranı eşik değerinin 2,72 üstü olması %68,48 duyarlılık, %55,71 özgüllük değeri ile; albümin düzeyi eşik değerinin 3,97 g/dL ve altında olmasının %57,29 duyarlılık, %85,74 özgüllük değeri ile; trombosit sayısı eşik değerinin 214.000/mm³ ve altında olmasının %30,21 duyarlılık, %88,27 özgüllük değeri ile; CRP düzeyi eşik değerinin 12,43 mg/dL üstü olması %93,86 duyarlılık, %39,58 özgüllük değeri ile; BUN düzeyi eşik değerinin ise 9 mg/dL üstünde olması %53,54 duyarlılık, %55,23 özgüllük değeri ile komplikasyon gelişimini öngörmede daha kuvvetli olduğu istatistiksel açıdan anlamlı bulundu.
27. Çok değişkenli lojistik regresyon modelinde ileri yaş (OR: 1,011; 95%CI 1,006-1,016; $p<0.001$), hipotansiyon varlığı (OR: 28,083; 95%CI 7,661-102,942; $p<0.001$), bilinç bozukluğu varlığı (OR: 5,033; 95%CI 1,235-20,515; $p=0.024$), düşük hemoglobin düzeyi (OR: 0,835; 95%CI 0,722-0,966; $p=0.015$), lökopeni varlığı (OR: 3,197; 95%CI 1,055-9,687; $p=0.040$), ANS/ALS oranının artışı (OR: 1,045; 95%CI 1,000-1,091; $p=0.049$), hiponatremi varlığı (OR: 2,840; 95%CI 1,601-5,037; $p<0.001$), hipoalbuminemi varlığı (OR:6,489; 95%CI 2,753-15,296; $p<0.001$), CRP düzeyinin artışı (OR: 1,034; 95%CI 1,002-1,067; $p=0.039$) komplike pnömoni gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak saptandı.

7. ÖZET

Amaç: Çalışmamızın amacı; hastaneye yatırılan toplum kökenli pnömoni tanılı çocukların izlemde komplikasyon geliştirme oranlarını saptamak, komplike olmayan ve komplike pnömoni tanılı hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve radyografik verilerini inceleyerek komplikasyon gelişimine neden olan risk faktörlerini, komplike pnömoni gelişimini öngörebilmeyi sağlayacak klinik ve laboratuvar verilerini saptamaktır.

Yöntem: Mart 2020 ve Mart 2023 tarihleri arasında, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde toplum kökenli pnömoni tanısı ile yatırılarak tedavi edilen 1 ay -18 yaş arası hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastalar; toplum kökenli pnömoni nedeni ile yatışı gerçekleştirilen ve komplikasyon gelişmeyen pnömonili hastalar (KOP), başvuru sırasında komplike pnömoni tanısı almış hastalar (KP) ve yatışından sonra komplike pnömoni gelişmiş olan hastalar (SKP) olarak üç gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmamızda KP+SKP'li grupta yaş ortalaması, 5-10 yaş ile 10 yaş üstü olan hasta oranı, başvuru sırasında antibiyotik kullanım oranı, tanı öncesi antibiyotik kullanım süresi KOP'lu gruba göre daha yüksek olarak saptandı. Cinsiyet, son üç ayda antibiyotik kullanım öyküsü, daha önceden pnömoni geçirme öyküsü, daha önceden pnömoni nedenli yatış öyküsü, prematürite öyküsü, aşılama durumu, şikayet süresi verilerinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. SKP'li grupta eşlik eden hastalık oranı diğer gruplara göre daha yüksek ve eşlik eden hastalıklar içinde metabolik hastalıkların, diğer gruplara göre daha yüksek olması anlamlı bulundu. KOP'lu grupta ise solunum sistemi hastalıklarının diğer gruplara göre daha yüksek olması anlamlı bulundu. KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre metabolik ve onkolojik hastalıklar daha yüksek saptandı. Başvuru sırasındaki bulgulara bakıldığında, SKP'li grupta diğer gruplara göre çekilme ve dehidratasyon oranının yüksek olduğu, öksürük oranının düşük olduğu saptandı. KP'li grupta, diğer gruplara göre göğüs ağrısı ve hipotansiyon oranları daha yüksekti. KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre dehidratasyon, göğüs ağrısı, hipotansiyon, bilinç bozukluğu oranlarının daha yüksek; öksürük oranının ise daha düşük olduğu tespit edildi. Takipne, dispne, hipoksi, apne, ateş, taşikardi bulgularında, başvurudaki oksijen satürasyonunda gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı. KP+SKP'li grupta, KOP'lu gruba göre hemoglobin değeri, hematokrit, lenfosit sayısı, eozinofil sayısı, trombosit sayısı, albümin değeri daha düşük, ANS/ALS oranı, BUN, CRP, prokalsitonin, D-dimer değeri ortalamaları ve lökopeni, hiponatremi ve hipoalbuminemi varlığı oranları daha yüksek bulundu. Asidoz varlığı, hiperkarbi varlığı ve laktat yüksekliğinde ise gruplar arasında anlamlı bir

farklılığa rastlanılmadı. ROC analizi değerlendirmesi sonrasında ANS/ALS oranı eşik değeri 2,72 (%68,48 duyarlılık, %55,71 özgüllük); CRP düzeyi eşik değeri 12,43 mg/dL (%93,86 duyarlılık, %39,58 özgüllük); BUN düzeyi eşik değeri ise 9 mg/dL (%53,54 duyarlılık, %55,23 özgüllük) olarak saptandı. Çok değişkenli lojistik regresyon modelinde ileri yaş (OR: 1,011; 95%CI 1,006-1,016; $p<0.001$), hipotansiyon varlığı (OR: 28,083; 95%CI 7,661-102,942; $p<0.001$), bilinç bozukluğu varlığı (OR: 5,033; 95%CI 1,235-20,515; $p=0.024$), düşük hemoglobin düzeyi (OR: 0,835; 95%CI 0,722-0,966; $p=0.015$), lökopeni varlığı (OR: 3,197; 95%CI 1,055-9,687; $p=0.040$), ANS/ALS oranının artışı (OR: 1,045; 95%CI 1,000-1,091; $p=0.049$), hiponatremi varlığı (OR: 2,840; 95%CI 1,601-5,037; $p<0.001$), hipoalbüminemi varlığı (OR:6,489; 95%CI 2,753-15,296; $p<0.001$), CRP düzeyinin artışı (OR: 1,034; 95%CI 1,002-1,067; $p=0.039$) komplike pnömoni gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak saptandı. Lojistik regresyon modelinde anlamlı çıkan bu veriler ile 1-10 puan arası ve 1-100 puan arasında puanlanacak şekilde iki adet skarlama sistemi oluşturuldu.

Sonuç: Çalışmamızda; komplike pnömonilerde daha büyük yaş ortalaması olduğunu, başvuruda dehidratasyon, göğüs ağrısı, hipotansiyon, bilinç bozukluğunun daha sık görüldüğünü, altta yatan hastalık varlığının daha yüksek olduğunu, başvuru laboratuvar bulgularında hemoglobin değeri, hematokrit, lenfosit sayısı, eozinofil sayısı, trombosit sayısı, albümin değerinin daha düşük, BUN, CRP, prokalsitonin, D-dimer değeri, ANS/ALS oranının, hiponatremi, hipoalbüminemi ve lökopeni varlığının daha yüksek olduğunu tespit ettik. İleri yaş, hipotansiyon varlığı, bilinç bozukluğu varlığı, düşük hemoglobin düzeyi, lökopeni varlığı, ANS/ALS oranı artışı, hiponatremi varlığı, hipoalbüminemi varlığı ve CRP düzeyi artışının komplike pnömoni gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak saptadık. Bu veriler ile toplum kökenli pnömoni ile takip edilecek hastalarda komplikasyon gelişimini tahmin edebilecek bir skarlama sistemi oluşturduk.

Anahtar kelimeler: Toplum kökenli pnömoni, çocuk sağlığı ve hastalıkları, komplike pnömoni, risk faktörleri, skarlama sistemi

8. ABSTRACT

Objective: The aim of our study is to determine the rates of complications during follow-up in children diagnosed with community-acquired pneumonia who are hospitalized, to determine the risk factors that cause the development of complications and the clinical and laboratory data that will allow us to predict the development of complicated pneumonia by examining the demographic, clinical, laboratory and radiographic data of patients diagnosed with uncomplicated and complicated pneumonia.

Method: Patients aged 1 month to 18 years who were hospitalized and treated with a diagnosis of community-acquired pneumonia at Akdeniz University Faculty of Medicine Hospital between March 2020 and March 2023 were retrospectively analyzed. The patients were divided into three groups as patients with pneumonia who were hospitalized due to community-acquired pneumonia and did not develop complications (NCP), patients diagnosed with complicated pneumonia at the time of admission (CP) and patients who developed complicated pneumonia after admission (AACP).

Results: In our study, the mean age, the ratio of patients aged 5-10 and over 10 years, the rate of antibiotic use at admission and the duration of antibiotic use before diagnosis were found to be higher in the CP+AACP group compared to the NCP group. There was no significant difference between the groups in terms of gender, history of antibiotic use in the last three months, history of previous pneumonia, history of previous hospitalization due to pneumonia, history of prematurity, vaccination status, and duration of complaints. It was found significant that the rate of underlying diseases was higher in the AACP group than in other groups, and metabolic diseases were higher among comorbidities in the AACP group than in other groups. In the NCP group, it was found significant that respiratory system diseases were higher than in the other groups. Metabolic and oncological diseases were found to be higher in the CP+AACP group compared to the NCP group. When the findings at the time of admission were examined, it was found that retractions and dehydration rates were higher and the cough rate was lower in the AACP group compared to the other groups. In the CP group, chest pain and hypotension rates were higher compared to the other groups. In the CP+AACP group, dehydration, chest pain, hypotension, and altered mental status rates were higher and the cough rate was lower compared to the NCP group. There was no significant difference between the groups in tachypnea, dyspnea, hypoxia, apnea, fever, tachycardia findings, and oxygen saturation at admission. In the CP+AACP group, hemoglobin value, hematocrit, lymphocyte

count, eosinophil count, platelet count, and albumin value were lower, absolute neutrophil count/absolute lymphocyte count ratio, BUN, CRP, procalcitonin, D-dimer value averages, and leukopenia, hyponatremia, and hypoalbuminemia presence rates were higher than in the NCP group. No significant difference was found between the groups in terms of the presence of acidosis, the presence of hypercarbia and increased lactate. After ROC analysis, the absolute neutrophil count/absolute lymphocyte count ratio threshold value was determined as 2.72 (68.48% sensitivity, 55.71% specificity); the CRP level threshold value was determined as 12.43 mg/dL (93.86% sensitivity, 39.58% specificity); and the BUN level threshold value was determined as 9 mg/dL (53.54% sensitivity, 55.23% specificity). Advanced age (OR: 1,011; 95%CI 1,006-1,016; $p<0.001$), presence of hypotension (OR: 28,083; 95%CI 7,661-102,942; $p<0.001$), presence of altered mental status (OR: 5,033; 95%CI 1,235-20,515; $p=0.024$), low hemoglobin level (OR: 0,835; 95%CI 0,722-0,966; $p=0.015$), leukopenia (OR: 3,197; 95%CI 1,055-9,687; $p=0.040$), increased absolute neutrophil count/absolute lymphocyte count ratio (OR: 1,045; 95%CI 1,000-1,091; $p=0.049$), presence of hyponatremia (OR: 2.840; 95%CI 1.601-5.037; $p<0.001$), presence of hypoalbuminemia (OR: 6.489; 95%CI 2.753-15.296; $p<0.001$), increased CRP level (OR: 1.034; 95%CI 1.002-1.067; $p=0.039$) were found to be independent risk factors for the development of complicated pneumoniae in multivariate analysis. With these data that were found to be significant in the logistic regression model, two scoring systems were created, ranging from 1 to 10 points and from 1 to 100 points.

Conclusion: In our study; it was determined that there was an older age in complicated pneumonias, dehydration, chest pain, hypotension and altered mental status rates were more common at admission, the presence of underlying disease was higher, hemoglobin value, hematocrit, lymphocyte count, eosinophil count, platelet count, and albumin value were lower in admission laboratory findings, BUN, CRP, procalcitonin, D-dimer value, absolute neutrophil count/absolute lymphocyte count ratio and the presence of hyponatremia, hypoalbuminemia and leukopenia were higher. We found that advanced age, presence of hypotension, presence of altered mental status, low hemoglobin level, presence of leukopenia, increased ANS/ALS ratio, presence of hyponatremia, presence of hypoalbuminemia and increased CRP level are independent risk factors for the development of complicated pneumonia. With these data, we created a scoring system that can predict the development of complications in patients with community-acquired pneumonia.

Keywords: Community acquired pneumonia, child health and diseases, complicated pneumonia, risk factors, scoring system

9. KAYNAKLAR

1. Ostapchuk, M., D.M. Roberts, and R. Haddy, *Community-acquired pneumonia in infants and children*. American family physician, 2004. 70(5): p. 899-908.
2. Cherry, J.D. and R.D. Feigin, *Textbook of pediatric infectious diseases*. 1998: Saunders.
3. WorldHealthOrganization. *Pneumonia in children*. 2019; Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>.
4. Kocabaş, E., et al., *Türk Toraks Derneği Çocuklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı, Tedavi ve Uzlaşısı Raporu 2023*. Türk Toraks Dergisi, 2023.
5. Bradley, J.S., et al., *The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America*. Clinical infectious diseases, 2011. 53(7): p. 25-76.
6. de Benedictis, F.M., et al., *Complicated pneumonia in children*. The Lancet, 2020. 396(10253): p. 786-798.
7. Bowen, S.-J.M. and A.H. Thomson, *British Thoracic Society Paediatric Pneumonia Audit: a review of 3 years of data*. Thorax, 2013. 68(7): p. 682-683.
8. Kumar, P. and M. McKean, *Evidence based paediatrics: review of BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in children*. Journal of Infection, 2004. 48(2): p. 134-138.
9. Madhi, S.A. and S.I. Pelton, *Epidemiology, diagnosis, and treatment of serious pneumococcal infections in children*. Pneumococcal Vaccines: The Impact of Conjugate Vaccines, 2008: p. 93-116.
10. Huang, C.-Y., et al., *Risk factors of progressive community-acquired pneumonia in hospitalized children: a prospective study*. Journal of Microbiology, Immunology and Infection, 2015. 48(1): p. 36-42.
11. Krenke, K., et al., *Risk factors for local complications in children with community-acquired pneumonia*. The clinical respiratory journal, 2018. 12(1): p. 253-261.
12. Le Bourgeois, M., et al., *Nonsteroidal anti-inflammatory drug without antibiotics for acute viral infection increases the empyema risk in children: a matched case-control study*. The Journal of pediatrics, 2016. 175: p. 47-53.
13. Harris, M., et al., *British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011*. Thorax, 2011. 66(Suppl 2): p. 1-23.
14. McAllister, D.A., et al., *Global, regional, and national estimates of pneumonia morbidity and mortality in children younger than 5 years between 2000 and 2015: a systematic analysis*. The Lancet Global Health, 2019. 7(1): p. 47-57.
15. Pelton, S.I. and M.R. Hammerschlag, *Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children*. Clinical pediatrics, 2005. 44(1): p. 1-17.
16. Kaplan, S.L., et al., *Decrease of invasive pneumococcal infections in children among 8 children's hospitals in the United States after the introduction of the 7-valent pneumococcal conjugate vaccine*. Pediatrics, 2004. 113(3): p. 443-449.
17. Barson, W.J., S. Kaplan, and M. Torchia, *Pneumonia in children: Epidemiology, pathogenesis, and etiology*. UpToDate. Waltham, MA.(Accessed on January 28, 2018), 2014.
18. Michelow, I.C., et al., *Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children*. Pediatrics, 2004. 113(4): p. 701-707.
19. Drummond, P., et al., *Community acquired pneumonia—a prospective UK study*. Archives of disease in childhood, 2000. 83(5): p. 408-412.
20. Hamano-Hasegawa, K., et al., *Comprehensive detection of causative pathogens using real-time PCR to diagnose pediatric community-acquired pneumonia*. Journal of Infection and Chemotherapy, 2008. 14(6): p. 424-432.

21. Nicod, L.P., *Lung defences: an overview*. European Respiratory Review, 2005. 14(95): p. 45-50.
22. Shah, S.S. and J. Bradley, *Pediatric community-acquired pneumonia*. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2019: p. 208-18.
23. McIntosh, K. and M. Harper, *Acute uncomplicated pneumonia*. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2003: p. 219-25.
24. Margolis, P. and A. Gadomski, *Does this infant have pneumonia?* Jama, 1998. 279(4): p. 308-313.
25. Tsou, P.Y., et al., *Diagnostic accuracy of lung ultrasound performed by novice versus advanced sonographers for pneumonia in children: a systematic review and meta-analysis*. Academic Emergency Medicine, 2019. 26(9): p. 1074-1088.
26. Dean, P. and T.A. Florin, *Factors associated with pneumonia severity in children: a systematic review*. Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society, 2018. 7(4): p. 323-334.
27. Jadavji, T., et al., *A practical guide for the diagnosis and treatment of pediatric pneumonia*. Cmaj, 1997. 156(5): p. 703-703.
28. Wright, A.L., et al., *Increasing breastfeeding rates to reduce infant illness at the community level*. Pediatrics, 1998. 101(5): p. 837-844.
29. Whitney, C.G., et al., *Decline in invasive pneumococcal disease after the introduction of protein-polysaccharide conjugate vaccine*. New England Journal of Medicine, 2003. 348(18): p. 1737-1746.
30. Ooi, J.M., et al., *Predictive risk factors for complicated pneumonia in Malaysian children*. Journal of paediatrics and child health, 2019. 55(4): p. 406-410.
31. Cherry, J., et al., *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases E-Book: 2-Volume Set*. 2013: Elsevier Health Sciences.
32. Byington, C.L., et al., *An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations*. Clinical Infectious Diseases, 2002. 34(4): p. 434-440.
33. Wiese, A.D., et al., *Changes in empyema among US children in the pneumococcal conjugate vaccine era*. Vaccine, 2016. 34(50): p. 6243-6249.
34. Janahi, I.A. and K. Fakhoury, *Epidemiology; clinical presentation; and evaluation of parapneumonic effusion and empyema in children*. UptoDATE Information Clinicians Trust, 2019.
35. Madhani, K., E. McGrath, and L. Guglani, *A 10-year retrospective review of pediatric lung abscesses from a single center*. Annals of Thoracic Medicine, 2016. 11(3): p. 191-196.
36. Patradoon-Ho, P. and D.A. Fitzgerald, *Lung abscess in children*. Paediatric respiratory reviews, 2007. 8(1): p. 77-84.
37. Mani, C.S., *Acute pneumonia and its complications*. Principles and practice of pediatric infectious diseases, 2018: p. 238.
38. Yousef, L., A. Yousef, and A. Al-Shamrani, *Lung abscess case series and review of the literature*. Children, 2022. 9(7): p. 1047.
39. Kliegmassn, R., et al., *Nelson textbook of pediatrics*. 2015, New York: Elsevier Health Sciences.
40. Barbour, K. and J. Peña, *Pediatric Pulmonary Abscess*. Journal of Education and Teaching in Emergency Medicine, 2018. 3(2).
41. Masters, I.B., A.F. Isles, and K. Grimwood, *Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children?* Pneumonia, 2017. 9: p. 1-19.
42. Chatha, N., D. Fortin, and K.J. Bosma, *Management of necrotizing pneumonia and pulmonary gangrene: a case series and review of the literature*. Canadian Respiratory Journal: Journal of the Canadian Thoracic Society, 2014. 21(4): p. 239.
43. Chen, Y., et al., *Necrotizing pneumonia in children: early recognition and management*. Journal of Clinical Medicine, 2023. 12(6): p. 2256.
44. Bolaños-Morales, F.V., et al., *Lung necrosectomy in pediatric patients with necrotizing pneumonia*. General Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2018. 66: p. 155-160.

45. Hacimustafaoglu, M., et al., *Necrotizing pneumonia in children*. Acta Paediatrica, 2004. 93(9): p. 1172-1177.
46. Wong, K.S., et al., *Necrotising pneumonitis in children*. European journal of pediatrics, 2000. 159: p. 684-688.
47. Macedo, M., K.F. Meyer, and T.C.M. Oliveira, *Necrotizing pneumonia in children submitted to thoracoscopy due to pleural empyema: incidence, treatment and clinical evolution*. Jornal Brasileiro de Pneumologia, 2010. 36: p. 301-305.
48. Sawicki, G., et al., *Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children*. European Respiratory Journal, 2008. 31(6): p. 1285-1291.
49. Lemaître, C., et al., *Necrotizing pneumonia in children: report of 41 cases between 2006 and 2011 in a French tertiary care center*. The Pediatric infectious disease journal, 2013. 32(10): p. 1146-1149.
50. Jester, I., et al., *Surgical management of bronchopleural fistula in pediatric empyema and necrotizing pneumonia: efficacy of the serratus anterior muscle digitation flap*. Journal of Pediatric Surgery, 2012. 47(7): p. 1358-1362.
51. Krenke, K., et al., *Necrotizing pneumonia and its complications in children*. Pulmonary Infection, 2015: p. 9-17.
52. Erlichman, I., et al., *Complicated community acquired pneumonia in childhood: different types, clinical course, and outcome*. Pediatric pulmonology, 2017. 52(2): p. 247-254.
53. Singh, N. and R. Agarwal, *Bronchopleural fistula or alveolopleural fistula?: Not just semantics*. Chest, 2006. 130(6): p. 1948.
54. McKee, A., A. Ives, and I. Balfour-Lynn, *Increased incidence of bronchopulmonary fistulas complicating pediatric pneumonia*. Pediatric pulmonology, 2011. 46(7): p. 717-721.
55. Thomson, A., et al., *Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema*. Thorax, 2002. 57(4): p. 343-347.
56. Janahi, I.A., G. Redding, and A. Hoppin, *Spontaneous pneumothorax in children*. children, 2012. 9: p. 10.
57. MacDuff, A., A. Arnold, and J. Harvey, *Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010*. Thorax, 2010. 65(Suppl 2): p. 18-31.
58. Çitak, A., et al., *Pediatric Akut Respiratuar Distres Sendromu (PARDS) Protokolü*. 2018.
59. Emeriaud, G., et al., *Second Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference (PALICC-2) Group on behalf of the Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network: Executive summary of the second international guidelines for the diagnosis and management of pediatric acute respiratory distress syndrome (PALICC-2)*. Pediatr Crit Care Med, 2023. 24(2): p. 143-168.
60. Schlapbach, L.J., et al., *International consensus criteria for pediatric sepsis and septic shock*. JAMA, 2024. 331(8): p. 665-674.
61. Fritz, C.Q., et al., *Prevalence, risk factors, and outcomes of bacteremic pneumonia in children*. Pediatrics, 2019. 144(1).
62. Senavonge, A., S. Hantragool, and V. Shotelersuk, *Prevalence and predictors of bacteremia among children hospitalized with pneumonia*. Southeast Asian J Trop Med Public Health, 2016. 47(5): p. 994-1000.
63. Myers, A.L., et al., *Prevalence of bacteremia in hospitalized pediatric patients with community-acquired pneumonia*. The Pediatric infectious disease journal, 2013. 32(7): p. 736-740.
64. Youssef, A.S., et al., *Value of blood cultures in the management of children hospitalized with community-acquired pneumonia*. Cureus, 2020. 12(5).
65. Randolph, A.G. and R.J. McCulloh, *Pediatric sepsis: important considerations for diagnosing and managing severe infections in infants, children, and adolescents*. Virulence, 2014. 5(1): p. 179-189.

66. Dremsizov, T., et al., *Severe sepsis in community-acquired pneumonia: when does it happen, and do systemic inflammatory response syndrome criteria help predict course?* Chest, 2006. 129(4): p. 968-978.
67. Duman, M., et al., *Çocuklarda sepsis ve septik şok protokolü. Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği*, 2018: p. 1-22.
68. Zimmermann, P. and N. Curtis, *Coronavirus infections in children including COVID-19: an overview of the epidemiology, clinical features, diagnosis, treatment and prevention options in children*. The Pediatric infectious disease journal, 2020. 39(5): p. 355-368.
69. Tsabouri, S., et al., *Risk factors for severity in children with coronavirus disease 2019: a comprehensive literature review*. Pediatric Clinics, 2021. 68(1): p. 321-338.
70. Riphagen, S., et al., *Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic*. The Lancet, 2020. 395(10237): p. 1607-1608.
71. Davies, P., et al., *Intensive care admissions of children with paediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2 (PIMS-TS) in the UK: a multicentre observational study*. The Lancet Child & Adolescent Health, 2020. 4(9): p. 669-677.
72. Organization, W.H., *World Health Organization Scientific Brief: Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19*. Geneva: WHO, 2020.
73. Whittaker, E., et al., *Clinical characteristics of 58 children with a pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2*. Jama, 2020. 324(3): p. 259-269.
74. Webb, K., et al., *Multisystem inflammatory syndrome in children in South Africa*. The Lancet Child & Adolescent Health, 2020. 4(10): p. e38.
75. Latimer, G., et al., *Cardiac dysfunction and thrombocytopenia-associated multiple organ failure inflammation phenotype in a severe paediatric case of COVID-19*. The Lancet Child & Adolescent Health, 2020. 4(7): p. 552-554.
76. Li, W., et al., *Why multisystem inflammatory syndrome in children has been less commonly described in Asia?* Translational Pediatrics, 2020. 9(6): p. 873.
77. Son, M.B.F. and K. Friedman, *COVID-19: Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) clinical features, evaluation, and diagnosis*. Up to date, 2021.
78. Son, M.B.F., et al., *COVID-19: multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) management and outcome*. Up to Date, 2021.
79. Ellison, D.H. and T. Berl, *The syndrome of inappropriate antidiuresis*. New England Journal of Medicine, 2007. 356(20): p. 2064-2072.
80. Waters, A.M., et al., *Hemolytic uremic syndrome associated with invasive pneumococcal disease: the United Kingdom experience*. The Journal of pediatrics, 2007. 151(2): p. 140-144.
81. Pabary, R. and I.M. Balfour-Lynn, *Complicated pneumonia in children*. Breathe, 2013. 9(3): p. 210-222.
82. Brandt, J., et al., *Invasive pneumococcal disease and hemolytic uremic syndrome*. Pediatrics, 2002. 110(2): p. 371-376.
83. Wong, W. and B. Glader, *Disseminated intravascular coagulation in infants and Children*. 2020.
84. Nilsson, I.M., et al., *Intravascular coagulation and acute renal failure in a child with mycoplasma infection*. Acta Medica Scandinavica, 1971. 189(1-6): p. 359-365.
85. Konda, S., et al., *Purpura fulminans associated with Streptococcus pneumoniae septicemia in an asplenic pediatric patient*. Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition), 2013. 104(7): p. 623-627.
86. Shah, S.S., *Mycoplasma pneumoniae as a cause of community-acquired pneumonia in children*. 2019, Oxford University Press US. p. 13-14.
87. Kunyoshi, V., D.C. Cataneo, and A.J.M. Cataneo, *Complicated pneumonias with empyema and/or pneumatocele in children*. Pediatric surgery international, 2006. 22: p. 186-190.

88. Masarweh, K., et al., *Factors associated with complicated pneumonia in children*. Pediatric Pulmonology, 2021. 56(8): p. 2700-2706.
89. François, P., et al., *Prevalence and risk factors of suppurative complications in children with pneumonia*. Acta Paediatrica, 2010. 99(6): p. 861-866.
90. Tuğcu, G.D., et al., *Risk factors for complicated community-acquired pneumonia in children*. Pediatrics International, 2022. 64(1).
91. Wexler, I.D., et al., *Clinical characteristics and outcome of complicated pneumococcal pneumonia in a pediatric population*. Pediatric pulmonology, 2006. 41(8): p. 726-734.
92. Prayle, A., M. Atkinson, and A. Smyth, *Pneumonia in the developed world*. Paediatric respiratory reviews, 2011. 12(1): p. 60-69.
93. Amorim, P.G., et al., *Factors associated with complications of community-acquired pneumonia in preschool children*. Jornal Brasileiro de Pneumologia, 2012. 38: p. 614-621.
94. Roxburgh, C.S., et al., *Trends in pneumonia and empyema in Scottish children in the past 25 years*. Archives of disease in childhood, 2008. 93(4): p. 316-318.
95. Azzari, C., et al., *Significant impact of pneumococcal conjugate vaccination on pediatric parapneumonic effusion: Italy 2006–2018*. Vaccine, 2019. 37(20): p. 2704-2711.
96. Díaz-Conradi, A., et al., *Complicated pneumococcal pneumonia with pleural effusion or empyema in the 13-valent pneumococcal conjugate vaccine era*. Pediatric Pulmonology, 2019. 54(5): p. 517-524.
97. Liese, J., et al., *Changes in the incidence and bacterial aetiology of paediatric parapneumonic pleural effusions/empyema in Germany, 2010–2017: a nationwide surveillance study*. Clinical Microbiology and Infection, 2019. 25(7): p. 857-864.
98. Shan, W., et al., *Risk factors for severe community-acquired pneumonia among children hospitalized with CAP younger than 5 years of age*. The Pediatric infectious disease journal, 2019. 38(3): p. 224-229.
99. Hsieh, Y.-C., et al., *Clinical manifestations and molecular epidemiology of necrotizing pneumonia and empyema caused by Streptococcus pneumoniae in children in Taiwan*. Clinical infectious diseases, 2004. 38(6): p. 830-835.
100. Lahti, E., et al., *Development of parapneumonic empyema in children*. Acta Paediatrica, 2007. 96(11): p. 1686-1692.
101. Araya, S., et al., *Application of a prognostic scale to estimate the mortality of children hospitalized with community-acquired pneumonia*. The Pediatric Infectious Disease Journal, 2016. 35(4): p. 369-373.
102. Broor, S., et al., *Risk factors for severe acute lower respiratory tract infection in under-five children*. Indian pediatrics, 2001. 38(12): p. 1361-1369.
103. Elemraid, M.A., et al., *Risk factors for the development of pleural empyema in children*. Pediatric pulmonology, 2015. 50(7): p. 721-726.