

MEKANİK VENTİLYASYONA BAĞLI GELİŞEN NOZOKOMİYAL PNÖMONİ OLGULARIMIZ

Güniz MEYANCI KÖKSAL, Hüseyin ÖZ

İ.Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Retrospektif olarak yaptığımız çalışmamızda, yoğun bakım ünitemizdeki ventilatöre bağlı gelişen pnömoni (VAP) insidansını, etkenlerini ve mortalitemizi belirlemeyi amaçladık. Çalışmaya 1 Ocak 1999 ile 31 Kasım 2001 tarihleri arasında, en az 3 gün süre ile mekanik ventilasyon uyguladığımız 102 olgudan VAP gelişen 81 tanesi dahil edildi. Olgularımızda rutin olarak EKG, invaziv-noninvaziv arter basıncı, santral ven basıncı, vücut ısı, hemotokrit, hemoglobin, lökosit, trombosit, elektrolitler (Na^{+2} , K^{+} , Ca^{+2} , Cl^{-}), hemokültür, idrar kültürü, endotrakeal aspiratların 72 saat aralıklar ile mikrobiyolojik analizleri, akciğer grafileri izlendi. APACHE II skoru kullanıldı. Olgularımıza antibiyotik tedavisi kültür antibiyogram sonuçları göz önüne alınarak ikili veya üçlü kombinasyonlar halinde düzenlendi. Pnömoni insidansımızı %79.4, mortalitemizi %64.2 olarak saptadık. Endotrakeal aspiratların mikrobiyolojik analizlerinde, olgularımızın 49'unda (%50.6) polimikrobiyal, 9'unda (%11) Metisiline rezistant staphylococcus aureus, 9'unda (%11) Acinetobacter baumannii, 8'inde (%9.9) Pseudomonas aeruginosa, 6'sında (%7.4) Enterobacter spp, 4'ünde (%4.9) Candida albicans, 2'sinde (%2.5) Escherichia Coli, 1'inde (%1.2) Citrobacter, 1'inde (%1.2) Haemophilus influenza etkenleri saptanmıştır.

Sonuç olarak, yoğun bakım ünitemizde mekanik ventilasyona bağlı gelişen pnömonilerin yarısı, polimikrobiyal etkenlerle oluşmaktadır. VAP insidansımız kaynak bilgilerine göre yüksek olmasına karşın, mortalitemiz kabul edilebilir düzeylerde

ANAHTAR KELİMELE: Nozokomiyal pnömoni, mekanik ventilasyon, antibiyoterapi, pnömoni etkenleri, insidans, mortalite.

SUMMARY

VENTILATOR-ASSOCIATED NOSOCOMIAL PNEUMONIA CASES

The aim of this study was to designate the incidence, pathogens and mortality of ventilator-associated pneumonia (VAP) cases in Emergency Intensive Care Unit (EICU). Between 1 January 1999-31 November 2001, 82 out of 102 cases who were ventilated for more than 3 days and diagnosed to have VAP were included in the study. In all cases routine ECG, invasive and noninvasive blood pressure, central venous pressure (CVP), body temperature recordings and urine culture, microbiological analysis of endotracheal aspirates, chest x-ray were obtained. Antibiotherapy of the cases were scheduled according to antibiogram results in double and triple fashion. VAP incidence was found to be 79.4% and mortality as 64.2%. Microbiological culture results of the endotracheal aspirate revealed MRSA in 9 cases (11%), A.baumannii in 9 cases (11%), P. aeruginosa in 8 cases (9.9%), Enterobacter spp in 6 cases (7.4%), C. albicans in 4 cases (%4.9), E.coli in 2 cases (2.5%), Citrobacter in 1 case (1.2%), H.influenza in 1 case (1.2%) and whereas in 49 cases (50.6%) it was polymicrobial.

In conclusion, in our ICU, polymicrobial agents were mostly the etiologic factor in cases diagnosed to have VAP. Although VAP incidence in our ICU was found to be higher, the mortality was in acceptable range when compared with the results in literature.

KEY WORDS: Nosocomial pneumonia, mechanical ventilation, antibiotherapy, agents of the pneumonia, incidence, mortality.

GİRİŞ

Nozokomiyal enfeksiyonlar; kişi hastaneye yattıktan 48 saat sonra ortaya çıkan enfeksiyonlar olarak tanımlanırlar. Bu enfeksiyonlar arasında üriner sistem, akciğer ve yara enfeksiyonları önemli yer tutar (1). 1970'lerden günümüze farmakoloji ve diğer tedavi yöntemlerinde önemli gelişmeler olmasına rağmen, nozokomiyal pnömonilerin mortalitesi hala çok yüksektir (2). Mekanik ventilasyona bağlı gelişen pnömoniler (VAP) ise günümüz yoğun bakımlarının en önemli problemlerindendir. VAP, yoğun bakım ünitelerinde 48 saatin üzerinde mekanik ventilasyon uygulanan hastaların ortalama %20-30'unda görülür (3). Entübe edilen hastalarda, pnömoni riski diğer hastalara göre 6-21 kez daha fazladır ve bu

risk her entübasyon günü içinde %1-3 oranında artmaktadır (4). VAP mortalitesinin ise diğer hastalara göre 2-10 kez daha fazla olduğu gösterilmiştir (5). VAP mortalitesi 2000-2001 yılı kaynaklarına göre hala %50'nin üzerindedir (3). VAP'ın patogenezinde; orofarengeal gram negatif çomak kolonizasyonu, entübasyon sonucu üst solunum yolu reflekslerinin azalması, H_2 reseptör blokerleriyle mide asiditesinin azaltılması, gastrik içeriğin aspirasyonu gibi faktörler rol oynar (6, 7). Ayrıca mekanik ventilasyon tedavisinde kullanılan araçlar (ventilatör, solunum devreleri, nemlendiriciler, spirometreler, hasta karyolasının çevresindeki korkuluklar, masalar, resüstasyon için kullanılan malzemeler, ambu-lar, invaziv basınç transduserleri, aspiratörler, monitöri-

zasyon için kullanılan kablolar, monitör düğmeleri) nozokomiyal pnömoni etkenleri ile hastanın kontaminasyonunda önemli rol oynarlar (8).

Retrospektif olarak yaptığımız çalışmamızda, yoğun bakım ünitemizde 3 gün ve üzerinde mekanik ventilasyon tedavisi uyguladığımız olgularımızdaki VAP insidansımızı, etkenlerini ve mortaliteyi saptamayı amaçladık.

MATERYAL ve METOD

Çalışmamız, retrospektif olarak İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalına bağlı 4 yataklı Acil Yoğun Bakım Ünitesine 1 Ocak 1999 ile 30 Kasım 2001 tarihleri arasında yatırılan olgularda yapıldı. Ünitemize kabul ettiğimizde pnömoni olmayan ve üç günün üzerinde mekanik ventilasyon uyguladığımız olgularımız çalışmaya dahil edildi. Olgularımıza, VAP tanısı koymak için aşağıdaki kriterler kullanıldı (9): 1-Göğüs radyografisinde yeni ve persistan infiltrasyonların saptanması, 2-Pürülan sekresyon, 3-Vücut ısısının 38.3°C 'nin üzerinde olması veya lökosit sayısının $10.000 \mu\text{l}^{-1}$ 'den fazla veya $1.500 \mu\text{l}^{-1}$ 'den az olması, 4-Gaz değişiminde değişikliklerin olması, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 'nin %20 veya daha fazla azalması, 5-Korunmuş fırça tekniği (PBS), bronkoalveolar lavaj (BAL), mini (BAL), korunmuş teleskopik kateter veya endotrakeal aspirat teknikleri kullanılarak alt solunum yollarından etkenlerin izole edilmiş olması ve bunun sonucunda, PBS için 10^3CFU ml^{-1} , miniBAL, BAL, ETA için 10^4CFU ml^{-1} koloni sayısı olması.

VAP tanısı koyabilmek için yukarıda sayılan kriterlere ek olarak mutlaka mikrobiyolojik olarak da etkenin saptanması gerekmektedir.

Olgularımız yoğun bakım ünitemize alındıktan sonra monitörize (EKG, invaziv-noninvaziv arter basıncı, santral ven basıncı, SpO_2 , saatlik idrar takibi) edildi. Ventilatörlerin solunum devreleri, nemlendiriciler 48 saat aralıklar ile değiştirildi. Olgularımız, Servo 900 C ve 300A, Siemens-Elma, Sweden ventilatörleri kullanılarak $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 < 50 \text{ mmHg}$, $\text{pH}: 7.35-7.45$ olacak şekilde uygun FiO_2 , PEEP, frekans ve peak inspiratuar basınç ile ventile edildi. Olgularımızdan, ilk entübe edildikleri anda ve daha sonra 72 saat aralıklar ile endotrakeal aspirat örnekleri alındı. Bu örneklerden kültür ve antibiyogram tespitleri yapıldı. Steril şartlarda, steril kültür kaplarına alınan aspirat örnekleri uygun koşullarda mikrobiyoloji laboratuvarlarına gönderildi. Örneklerin makroskopik incelemeleri yapıldıktan sonra mikroskopik inceleme için Gram, Erlich-Ziehl-Neelsen ve Giemsa yöntemleri ile boyalı preparatlar hazırlandı. Aerob kültürler standart klinik laboratuvar yöntemleri ile yapıldı (10). Olgularımızın ilk 24 saatlik akut fizyolojik değeri-

lendirilmeleri için APACHE II skorlaması kullanıldı. Olgularımızda, günde 2 kez arter kan gazları (PaO_2 , PaCO_2 , pH, HCO_3) takibi, 1 kez tam kan sayımı (hemoglobin, hematokrit, lökosit, trombosit) ve elektrolitler (Na^{+2} , K^{+} , Ca^{+2} , Cl^{-}), 48 saat aralıklar ile PA akciğer grafisi takipleri yapıldı. Vücut ısısı 38.5°C 'nin üzerinde olan olgulardan hemokültür (2 aerob, 1 anaerob) gönderildi. Tüm olgularımızda endotrakeal aspirasyonlar açık yöntemle ve steril koşullarda 2 kişi (doktor-hemşire) tarafından yapıldı. Olgularımıza 10.gününde trakeostomi açıldı. Olgularımızın yoğun bakım ünitesine kabul edildikleri andan itibaren rutin başlanan ilaç tedavisi şu şekildedir; olgularımız kabul edildiği zaman I. kuşak sefalosporin (günde 3 kez 1 gr, iv,) başlanmıştır. Antibiyotik tedavisi daha sonra kültür antibiyogram sonuçları ve hastanın kliniği göz önüne alınarak yeniden düzenlenmiştir. Olgularımıza duyarlı oldukları antibiyotik tedavisi 10 gün süre ile uygulanmıştır.

Olgularımızda, mide korumaya yönelik olarak mide pH'ını alkali yapacak ilaç kullanımından kaçınıldı ve mide yüzeyini kaplayarak asit teması önleyen sükralfat 6x1 ölçek olarak nazogastrik tüp yolu ile kullanıldı.

Mukolitik ve antioksidan özelliği nedeniyle N-asetil sistein (günde 1 kez 600mg) nazogastrik tüpten uygulandı. B+C vitamini günde 3 kez iv verildi.

Olguların bazal metabolizma hızları ve gerçek enerji tüketimleri hesaplanarak (Harris-Benedict formülü) uygun beslenme ürünleri ile (öncelikle enteral) beslenme tercih edildi. Olgularımız nazojejunal veya nazoduedonal yerleştirilen feeding tüpler yardımıyla enteral, santral ven kateterleri yardımıyla da parenteral olarak beslendiler. Enteral beslediğimiz olgularımızda regürjitasyon önlemek amacıyla hasta başları 30-45 derece yukarıda tutuldu ve 4 saat aralıklar ile gastrik rezidü takibi yapıldı.

Çalışmamızdaki veriler Ortalama $\pm$ Standart Sapma olarak ifade edilmiştir.

BULGULAR

Retrospektif olarak yaptığımız çalışmamıza, 650 olgudan 3 gün ve üzerinde mekanik ventilasyon uyguladığımız 102 olgu dahil edildi. Olgularımızın 57 tanesine uzamış mekanik ventilasyon tedavisi nedeniyle trakeostomi açıldı. Olgularımızın yoğun bakım ünitesinde tedavi gördükleri hastalıkları Tablo I ve II'de gösterilmiştir. Mekanik ventilasyon uyguladığımız 102 olgumuzun 81 tanesine VAP tanısı konulmuştur (9). Bu tarihler arasında ünitemizde VAP gelişme insidansımız %79.4'dür. Olgularımızın yaş ortalamaları 48.3 ± 23.4 (1.5 ay-84) yıl olup, 63'ü erkek 39'u kadındı, APACHE II skor ortalamaları 21 ± 4 (12-26) olup, ortalama mekanik ventilas-

yon uygulama süremiz 18.5 ± 16 (3-61) gün, mekanik ventilasyona bağlı pnömoni gelişme süresi ortalama 6.5 ± 2.9 (3-20) gün olarak tespit edildi. VAP tanısı konulan toplam 81 olgumuzun 52 tanesi eksitus olup, mortalitemiz % 64.2'dur ve ölüm nedenleri çoklu organ yetersizliğidir. 50 olgumuz ise şifa ile taburcu olmuştur. Yoğun bakım ünitemizde tedavi gören olgularımızın pnömoni etkenleri, duyarlı oldukları antibiyotikler ve etkenlere ait mortaliteler Tablo III ve IV'de gösterilmiştir.

Tablo I: Olgu Sayılarının Klinik Tanılara Göre Dağılımı		
Tanı	Sayı	Yüzde
Multitravma	14	17.3
Toraks Travması	5	6.2
Kafa Travması	26	32
Yanık	5	6.2
Post. op. takip	13	16
Sepsis	3	3.7
Akut Solunum Yetersizliği	36	44.4

Tablo II: Akut Solunum Yetersizlilerinin Olgu Sayılarına Göre Dağılımı		
Tanı	Sayı	Yüzde
Epilepsi	7	19.4
Mitokondrial hastalıklar	1	2.7
Menenjit	5	13.9
Miyokart infarktüsü	11	30.6
Sistemik Lupus Eritamatosus	2	5.6
Serebrovasküler atak (SVO)	10	27.8

Tablo III: VAP Etkenleri, Duyarlı Antibiyotikler ve Mortalite				
Olgu Sayısı, %	Etken	Antibiyotik	Exitus Sayısı	Mortalite %
41, %50.6	Polimikrobiyal	Vankomisin+Karbapenem+Kinolon+Aminoglikozid	30	73.2
9, %11	MRSA	Vankomisin veya Teikoplanin	3	33.3
9, %11	A.baumannii	Karbapenem veya Kinolon	5	55.5
8, %9.9	P.aeruginosa	Karbapenem veya Kinolon+Aminoglikozid	5	62.5
6, %7.4	Enterobacter spp	Kinolon	2	33.3
4, %4.9	C.albicans	Amfoterisin B	3	75
2, %2.5	E.Coli	Karbapenem veya Kinolon	2	100
1, %1.2	Citrobacter	Karbapenem	1	100
1, %1.2	H.Influenza	Kinolon	1	100

Tablo IV: Polimikrobiyal VAP etkenleri, duyarlı oldukları antibiyotikler ve mortaliteleri			
Olgu Sayısı	Etken	Antibiyotik	Mortalite %
10	P.aeruginosa+MRSA	Vankomisin veya Teikoplanin+Karbapenem+Aminoglikozid	8, %80
10	MRSA+A.baumannii	Karbapenem	8, %80
4	MRSA+C.albicans+Enterobacter spp	Vankomisin veya Teikoplanin+Flukanazol+ Karbapenem	2, %50
3	MRSA+Enterobacter spp+P.aeruginosa	Vankomisin veya Teikoplanin+Karbapenem+Aminoglikozid	2, %67
3	P.aeruginosa+MRSA+ A.baumannii	Vankomisin veya Teikoplanin+Karbapenem+Aminoglikozid	2, %67
2	MRSA+C.albicans	Vankomisin veya Teikoplanin+Flukanazol	1, %50
2	MRSA+Enterobacter spp	Vankomisin veya Teikoplanin+Kinolon	1, %50
2	Enterobacter spp+ A.baumannii	Karbapenem+Aminoglikozid	1, %50
2	MRSA+E.coli+ P.aeruginosa	Vankomisin veya Teikoplanin+Karbapenem+Aminoglikozid	2,%100
1	P.aeruginosa+Enterobacter spp	Karbapenem+Aminoglikozid+Kinolon	1,%100
1	MRSA+C.albicans+ A.baumannii	Vankomisin veya Teikoplanin+Flukanazol+Karbapenem	1,%100
1	Enterobacter spp+ C.albicans	Kinolon+Flukanazol	1,%100

TARTIŞMA

Çalışmamızda, VAP insidansımızı, etkenlerimizi ve mortalitemizi belirleyebilmeyi amaçladık. Yapılan çalışmalarda VAP etkenlerinin %71-74'ünün gram negatif basiller olduğu gösterilmiştir (5, 11). Biz çalışmamızda bu oranı % 26.5 olarak saptadık. Heyland ve ark (5) çalışmalarında metisiline rezistan staphylococcus aureus (MRSA)'u VAP etkeni olarak ilk sırada bulurken, H.İnfluenza'yı ikinci, Pseudomonas aeruginosa (P. aeruginosa)'yı üçüncü, Candida albicans (C.albicans)'ı dördüncü sırada bulmuşlardır. Bregeon ve ark (2), ilk sırada metisiline duyarlı staphylococcus aureus (MSSA)'yı, ikinci sırada P. aeruginosa'yı, üçüncü sırada MRSA'yı ve Enterobacter spp'yı bulmuşlardır. İbrahim ve ark (1), ilk sırada multiple patojenleri, ikinci ve üçüncü sırada ise koagülaz negatif staphylococcus aureus ve C.albicans'yı bulurken, Marik ve ark (7) ise ilk sırada P.aeruginosa, ikinci sırada MSSA, üçüncü sırada ise Enterobacter spp'yı pnömoni etkeni olarak saptamışlardır. Bizim çalışmamızda ise, ilk sırayı polimikrobiyal etkenler alırken, ikinci sırayı MRSA ve Acinetobacter baumannii (A.baumannii), üçüncü sırayı P. aeruginosa, dördüncü sırayı ise Enterobacter spp almıştır. Gerek bizim çalışmamızda gerekse kaynaklarda saptanan VAP etkenleri benzerdir, fakat bulunma yüzdeleri, tanıda kullanılan tekniklere ve hasta popülasyonundaki değişiklikler nedeniyle farklıdır.

Nozokomiyal pnömoninin mikrobiyolojik tanısını koyabilmek için kullanılan 2 adet teknik bulunmaktadır. Bunlar invaziv (bronkoskopi ile alınan bronkoalveolar lavaj (BAL) sıvısı ve korunmuş fırça tekniği) ve noninvaziv teknik (endotrakeal aspirat, EA)'dır. Yapılan pek çok çalışma sonunda yazarlarca tavsiye edilen sensitivite ve spesifite EA'ya göre daha yüksek olan invaziv tekniklerdir (sırasıyla BAL için sensitivite %74-97, spesifite %74, PSB için sensitivite %58-86, spesifite %71, EA için sensitivite %89, spesifite %62 (12, 13). İnvaziv tekniklerin uygulanmasının tavsiye edilmesinin nedeni sadece sensitivite ve spesifite'lerinin yüksek olması değil, direkt olarak pnömoni gelişen bronşial ağacın görülmesinin de faydalı olacağı düşüncesidir (14). Yine bir kısım yazar tarafından invaziv tekniklerin VAP mortalitesini, organ disfonksiyonu gelişimini ve antibiyotik kullanımını azalttığı söylenmektedir (15, 16, 17). Bununla birlikte başka bir kısım yazarlar tarafından ise invaziv tekniklerin noninvaziv tekniklere göre hastayı iyileştirmede herhangi bir kazanç sağlamadığı, bununla birlikte mortalite de bir düşme trendi yarattıkları belirtilmektedir (3). İnvaziv teknikleri uygulamada önemli zorluklar ile karşılaşılabilir. Bunlar kısaca şöyle sıralanabilir: Uygulanmasının pahalı ve ek araç-gerece ihtiyaç göstermesi, 24 saat boyunca bu teknikleri uygulayabilecek deneyimli bir kişiye ulaşılabilme zorunluluğunun olması, endotrakeal tüpün genişliği, hastalarda zaman zaman ek sedasyona hatta nöromusküler bloker kullanım gereksiniminin doğması, hastalarda gelişebilen hipotansif ataklar, hastayı %100 oksijen ile ventile etme ihtiyacının olması, ventilatörde pik basınç alarmlarının limitlerinin yükseltme gereksinimi, solunum frekansının minimum 20 dk⁻¹ civarında tutulması gereksinimi, trombositopenik hastalarda ciddi kanamalar neden olması. Sonuç olarak bu konuda henüz "altın standart" oluşturulabilmiş değildir (14, 18).

Çalışmamızda, tüm olgularımızda VAP tanısı koyabilmek için yaptığımız mikrobiyolojik incelemelerde steril koşullarda, özel steril kaplara alınan EA örneklerini kullandık. Bu örneklerde etkenin belirlenmesi, koloni sayımının yapılması ve klinik bulguların ışığı altında VAP tanımını koyduk. Çünkü invaziv teknikler bizim ünitemiz için hem pahalı hem de her hastamıza uygulanabilirliği mümkün olmadığından dolayı noninvaziv tekniği tercih etmek zorunda kaldık.

Rello ve ark (19), VAP ile ilgili düzenledikleri konsensus konferansında antibiyotik tedavisine ne zaman başlanmalı, hangi antibiyotik kullanılmalı ve tedavi süresi ne kadar olmalı sorularına cevap aramışlar ve şu sonuçlara varmışlardır: Hastada ilk 12 saat içerisinde pnömoni gelişebileceği düşünülüyorsa ampirik tedaviye

başlanılmalı, etkenler MRSA, P.aeruginosa ve A.baumannii ise antibiyotiğe 10 gün devam edilmelidir. MRSA için vankomisin önerilmekle beraber, P.aeruginosa için karbapenem grubu ilaçlar aminoglikozid ve kinolon türü başka bir antibiyotik veya geniş spektrumlu beta laktam antibiyotikler ile karbapenemler kombine olarak kullanılmalıdır. A. baumannii için ise, karbapenem veya sulbaktam kullanılması veya aminoglikozidlerin tedaviye eklenmesi önerilmektedir. Biz de çalışmamızda, yukarıdaki kaynakta belirtilen algoritm ile antibiyotik kullandık, farkımız ise antibiyotik tedavisine I.kuşak sefalosporin ile başlamamız idi.

Bregeon ve ark (2), çalışmalarında olgularının APACHE II skor ortalamasını 20.7±6.2, İbrahim ve ark (1), 23.4±8, yine İbrahim ve ark (20), 22±8.1 olarak bulmuşlardır. Biz de APACHE II skor ortalamamızı 21±4 saptadık. Sonucumuz kaynaklarla uyumludur. VAP tanısı koyulan olguların APACHE II skorlarının diğer pnömoni tanısı koyulan olgulardan yüksek olması beklenen bir sonuçtur. Çünkü VAP şiddetli pnömoni grubu içinde yer almaktadır.

Yapılan çalışmalarda, entübe edilip mekanik ventilasyon uygulanan olgularda pnömoni riski ilk 10 gün için % 6.5, 20 gün ve üzeri için %19 olarak belirtilmiştir (6, 21). Bregeon ve ark (2) VAP gelişme günlerini 12.5±12 gün, Marik ve ark (7), 5±4 gün, Heyland ve ark (5), 5-10 gün, İbrahim ve ark (20), 2.1±12-9.9±6.5 gün, Creven ve ark (22), 5.8 gün olarak bulmuşlardır. Biz ise ortalama VAP gelişme süremizi 6.5±2.9 gün olarak bulduk. VAP'ın geliştiği sürenin önemi; hastaneye yattıktan itibaren ilk 4-7 gün içinde ortaya çıkan pnömonilere erken dönem, daha sonra ortaya çıkan pnömonilere ise geç dönem pnömonileri adı verilmesi ve bu pnömonilerin etkenleri ve kullanılan antibiyotiklerin de birbirinden farklı olmasıdır (20, 23). Ünitemizdeki VAP erken dönem pnömonisi olarak görülse de etkenler gözönüne alınınca geç dönem pnömonilere uymaktadır.

Blot ve ark (13), yoğun bakımlarında tedavi gören olgularında VAP insidansını %58, mortalitelerini ise %69, Ruiz ve ark (3), mortalitelerini %44, Garcia ve ark (8), mortalitelerini %49, Kollef ve ark (24), insidanslarını %65, mortalitelerini %55, Bregeon ve ark (2), insidanslarını %79, İbrahim ve ark (20), mortalitelerini %41.1 olarak bulmuşlardır. Kaynaklardan da anlaşılabileceği gibi VAP insidansı %55-65 arasında iken, VAP mortalitesi ise %40-70 arasındadır. Biz ise ünitemizdeki VAP insidansımızı %79.4, mortalitemizi ise %64.2 olarak bulduk. Sonuçlarımızın yüksek olmasını, ünitemizin tüm yıl boyunca %100 doluluk oranıyla çalışmasına ve yetersiz hemşire-personel sayısına bağlamaktayız.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, VAP'ı oluşturan

bazı etkenlerin mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir (5, 8, 25). Bu etkenler özellikle MRSA, Paeruginosa, A.bumannii olarak belirtilmiştir.

Sonuç olarak, yoğun bakım ünitemizde mekanik ventilasyona bağlı gelişen pnömonilerin yarısı polimikrobiyal etkenlerle oluşturulmaktadır. VAP insidansımız kaynak bilgilerine göre yüksek olmasına karşın, mortalitemiz ise kabul edilebilir düzeylerde dir.

Yazışma Adresi : Güniz Meyancı KÖKSAL

Başbakanlık Toplu Konutları
II.Etap A/104, D:6 34660
Halkalı/İSTANBUL
Ev Tel : 0212 696 86 02
GSM : 0542 413 85 05
E-posta : gunizkoksal@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Ibrahim EH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ, Kollef MH. The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patients in the ICU setting. *Chest* 2000; 118: 146-255.
2. Bregeon F, Ciais V, Carret V, et al. Is ventilator-associated pneumonia an independent risk factor for death? *Anesthesiology* 2001; 94: 554-60.
3. Ruiz M, Torres A, Ewig S, et al. Noninvasive versus invasive microbial investigation in ventilator-associated pneumonia. Evaluation of outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 119-25.
4. Celis R, Torres A, Gatell JM, et al. Nosocomial pneumonia: in multi variance analysis of risk and prognosis. *Chest* 1988; 93: 318-24.
5. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keenan SP, Brun-Buisson C. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critical ill patient: The Canadian Critical Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1249-56.
6. Crave DE, Kunches LM. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am J Respir Dis* 1986; 133: 789-92.
7. Marik EP, Careaw P. The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia. *Chest* 1999; 115: 178-83.
8. Garcia JL, Leyba CO, Montero JG, et al. Mortality and the increase in length of stay attributable to the acquisition of Acinetobacter in critically ill patients. *Crit Care Med* 1999; 27 (9): 1794-9.
9. Pingleton SK, Fagon JY, Leeper KV. Patients selection for clinical investigation of ventilator-associated pneumonia: Criteria for evaluating diagnostic technique. *Chest* 1992; 102 (suppl): 553-6.
10. Baron EJ, Peterson LR, Finegold SM. Bailey and Scott's diagnostic microbiology, 9th ed. St Louis. Co Mosby Co 1994: 474-9.
11. Barlett JG, O'Keefe P. Bacteriology of hospital acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1986; 146: 862-8.
12. Campell GD Jr. Blinded invasive diagnostic procedures in ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000; 117: 2073-119.
13. Blot F, Raynard B, Chachaty E, Tancrede C, Antoun S, Nitenberg G. Value of gram stain examination of lower respiratory tract secretions for early diagnosis of nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1731-7.
14. Timsit JF, Misset B, Azoulay E, et al. Usefulness of airway visualization in the diagnosis of nosocomial pneumonia in ventilated patients. *Chest* 1996; 110: 172-9.
15. Peerless JR, Snow N, Likavec MJ, Pinchak AC, Malangoni MA. The effect of fiberoptic bronchoscopy on cerebral hemodynamics in patients with severe head injury. *Chest* 1995; 108: 962-5.
16. Torres A, el-Ebiary M, Padro L, et al. Validation of different techniques for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 324-31.
17. Fagon TY, Chastre J, Wollf M, et al. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. *Ann Intern Med* 2000; 132: 621-30.
18. Alvarez-Lerma. Modification of empiric antibiotic treatment in patients with pneumonia acquired in the intensive care unit: the ICU-acquired pneumonia study group. *Int Care Med* 1996; 22: 387-97.
19. Rello J, Paiva JA, Baraibar J, et al. International conference for the development of consensus on the diagnostic and the treatment of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2001; 120: 955-70.
20. Ibrahim HE, Word S, Sherman G, et al. A comparative analysis of patients with early-onset vs late-onset nosocomial pneumonia in the ICU setting. *Chest* 2000; 117: 1434-42.
21. Salata RA, Lederman MM. Diagnosis of nosocomial pneumonia in intubated, intensive care unit patients. *Am J Respir Dis* 1987; 135: 420-6.
22. Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia. *Chest* 1995; 108 (suppl): 1-6.
23. Langer M, Cigada M, Mandelli M, Mosconi P, Tognoni G. Prevention of pneumonia in an intensive care unit, a randomized multicenter clinical trial. *Intensive Care Med* 1987; 13: 342-6.
24. Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia: an update for clinicians. *Respir Care* 1995; 40: 1130-40.
25. Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Montravers P, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am J Med* 1993; 94: 281-8.