

Ventilatörle İlişkili Pnömoniler

Kezban Gürdoğan, Hande Arslan, Seyide Nazlier

Özet: Ocak 1997-Aralık 1997 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Hastanesi, yoğun bakım birimlerinde yatıp, ventilatörle ilişkili pnömoni tanısı alan 21 hasta irdelendi. Trakeal aspiratları incelenen vakaların 4'ünde polimikrobiyal etken, *Staphylococcus aureus* + *Acinetobacter* spp. (n=2), *S. aureus* + *Pseudomonas aeruginosa* (n=1), *Escherichia coli* + *S. aureus* (n=1) izole edildi. Kalan 17 vakanın 5'inde *Pseudomonas aeruginosa*, 3'ünde *Acinetobacter* spp, 2'sinde *E. coli*, 1'inde *S.aureus* izole edildi. İki vakadan etken izole edilemedi. Ventilatöre bağlandıktan sonra pnömoni gelişme süresi, en kısa 48 saat; en uzun 25 gün olarak saptandı. Hastaların hepsinde diabetes mellitus, kötüçül hastalık, H₂ reseptör blokeri kullanımı, renal yetmezlik, transfüzyon, solunum yetmezliği gibi önemli predispozan faktörler mevcuttu. 21 vakanın 15'i (%71) mortal seyretti. Mortal seyreden 15 vakanın 3'ü infeksiyon dışı nedenlerle kaybedildi. 12 vakanın (%57) ölümü doğrudan infeksiyonla ilişkili mortalite olarak kabul edildi. Mortalite hızı, polimikrobiyal etken saptananlarda %75 iken; tek etken saptananlarda %51 olarak belirlendi.

Anahtar Sözcükler: Mekanik ventilasyon, nozokomiyal pnömoni, ventilatörle ilişkili pnömoni.

Summary: Ventilator-associated pneumoniae. Between January and December 1997, tracheal aspirates of 21 patients who had a diagnosis of ventilator-associated pneumonia in intensive care units in Başkent University Hospital were cultured. In four cases, polymicrobial causes were isolated, i.e. *Staphylococcus aureus* + *Acinetobacter* spp. (n=2), *S.aureus* + *Pseudomonas aeruginosa* (n=1), 1 *Escherichia coli* + *S.aureus* (n=1). Of 21 cases, 17 were caused by *Pseudomonas aeruginosa* (n=5), *Acinetobacter* spp. (n=3), *E. coli* (n=2), and *S. aureus* (n=1). No etiologic agent was isolated from the remaining two cases. Time for developing of pneumonia after starting mechanical ventilation was found to be 48 hours as the shortest, and 25 days as the longest period. In all cases there were underlying disorders such as diabetes mellitus, malignancy, renal failure, the usage of H₂ receptor antagonists, blood transfusion, respiratory insufficiency. Outcome of 15 cases (71%) was mortal. Of 15 mortal cases, three were due to noninfectious conditions, and twelve of 15 deaths (57%) were accepted as directly infection-related. The mortality rate in the polymicrobial conditions was found to be 75%, whereas in monomicrobial conditions the rate was 51%.

Key Words: Mechanical ventilation, nosocomial pneumonia ventilator-associated pneumonia.

Giriş

Nozokomiyal pnömoniler, hastane infeksiyonlarının yaklaşık % 15'ini oluştururlar ve yaklaşık % 40'lara varan rakamlarla en yüksek mortalite hızına sahip hastane infeksiyonlarıdır (1). Nozokomiyal pnömoni insidansı özellikle yoğun bakım birimlerinde % 10-65 arasında değişmekte ve bunlar da %13-%55 oranında fatal seyretmektedir (2). Yoğun bakım birimlerinde gelişen nozokomiyal pnömoni için bilinen en büyük risk faktörü mekanik ventilasyondur (3). Mekanik ventilasyon alan bireylerde, ventilatörle ilişkili pnömoni riskinin ventilatör desteği olmayanlardan yaklaşık 7 kat yüksek olduğu gözlenmiştir (4).

Yöntemler

Bu çalışmada Ocak 1997-Aralık 1997 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Hastanesi, yoğun bakım birimlerinde yatan ve klinik olarak ventilatörle ilişkili pnömoni tanısı alan 21 hasta incelendi. Mekanik ventilasyon altındaki, klinik ve laboratuvar bulguları infeksiyona işaret eden (akciğer grafisinde yeni infiltrasyon, bol-pürülan trakeobronşiyal sekresyon, ateş >38.5°C, lökositoz, kan gazlarında bozulma) hastaların derin

trakeal aspirat örnekleri alındı. Küçük büyütme ile (x10) her alanda 25'ten çok lökosit ve 10'dan az yassı epitel hücresi olan materyallerin Gram boyaması ve kültür sonuçları değerlendirilerek etkenler belirlendi (5).

Sonuçlar

Çalışmaya alınan 21 vakanın 8'i kadın, 13'ü erkek idi. Ventilatöre bağlandıktan sonra pnömoni gelişme süresi en kısa 48 saat, en uzun 25 gün olarak saptandı. Hastaların hepsinde diabetes mellitus, kötüçül hastalık, H₂ reseptör blokeri kullanımı renal yetmezlik, transfüzyon, solunum yetmezliği gibi infeksiyon için risk faktörleri mevcuttu.

21 ventilatörle ilişkili pnömoni olgusunun dördünden polimikrobiyal etken izole edildi. Bu vakaların ikisinden *Staphylococcus aureus* + *Acinetobacter* spp., birinden *S. aureus* + *Pseudomonas aeruginosa*, birinden ise *S.aureus* + *Escherichia coli* izole edildi. Kalan 17 vakanın 5'inden *P.aeruginosa*, 3'ünden *Enterobacter* spp, 3'ünden *Acinetobacter* spp, 2'sinden *E.coli*, 1'inden *S.aureus* izole edildi. İki vakadan etken izole edilemeyip, empirik antibiyotik tedavisi verildi.

Tek tip bakteri izole edilen 17 vakanın 15'inde (% 71) Gram-negatif bakteriler etken idi. Gram-negatifler içinden 5 vaka ile (% 33) en sık saptanan *P. aeruginosa* idi.

Vakaların 15'i (% 71) ölümlü sonuçlandı. Mortal seyreden 15 vakanın 3'ü infeksiyon dışı nedenlerle kaybedildi. 12 vaka (% 57) doğrudan infeksiyonla ilişkili mortalite olarak kabul edildi. Polimikrobiyal etken saptanan 4 vakada, infeksiyonla ilişkili mortalite % 75 olarak bulundu. Tek etken saptanan 15 vakada ise infeksiyonla ilişkili mortalite % 51 bulundu.

İrdeleme

Respiratuar yetmezlik nedeni ile ventilatör desteği alan hastaların % 9-21'inde ventilatörle ilişkili pnömoni geliştiği ve bunların % 55-71 oranında mortal seyrettiği bildirilmektedir (6). Mekanik ventilasyon alan hastalarda infeksiyon ve kolonizasyon arasında klinik ve mikrobiyolojik ayrımının yapılabilmesi oldukça zordur. Son yıllarda ventilatörle ilişkili pnömoni tanısında mikrobiyolojik tanı için korunmuş fırça tekniği (PSB), bronkoalveoler lavaj gibi bronkoskopik yöntemlerle alınan örnekler tercih edilmektedir (6,7). Ancak, bronkoskopik yöntemlerin rutin olarak uygulanmadığı durumlarda basit ve daha ekonomik olan trakeal aspirat örneklerinin de kullanılabileceği vurgulanmaktadır (6,7). Mark ve arkadaşları (6)'nın çalışmasında, mekanik ventilasyon alan ve klinik olarak pnömoni saptanan hastalarda PSB ile trakeal aspirat kültür sonuçlarının korele olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada da trakeal aspirat örnekleri değerlendirmeye alınmıştır.

Birkaç günden daha fazla hastanede yatmış olan ve altta yatan ciddi hastalığı olanlarda nozokomiyal pnömoni etkenlerini sıklıkla Gram-negatif bakteriler oluşturmaktadır ve bunlar içinde ilk sırayı *P. aeruginosa* almaktadır (8). Bu çalışmada da tek tip etken izole edilen 17 vakanın 15'inde (% 71) Gram-negatif bakteriler saptanırken, bunların 5'inin de (% 33) *P. aeruginosa* ile gelişen infeksiyon olduğu gözlenmiştir. Nozokomiyal pnömonilerin yaklaşık % 25'inde polimikrobiyal etken izolasyonu bildirilmektedir (9). Bu çalışmada da 4 vakada (% 19) birden fazla etken izole edilmiştir.

Yapılan çeşitli çalışmalarda nozokomiyal pnömoni için risk faktörleri olarak, altta yatan ciddi hastalığın varlığı (diabetes mellitus, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kötücuil hastalık vb.), bilinç kütünlüğü veya kapalılığı, önceden antibiyotik kullanımı, immünoşüpresyon, yaşlılık, solunum sistemine yönelik girişimler (bronkoskopi, intübasyon) 6 günden daha fazla mekanik ventilasyon uygulanması sayılmaktadır (10).

Olgularımızın hepsinde bu risk faktörlerinin biri veya birden fazlası mevcuttu.

Nozokomiyal pnömonilerde mortalite hızının, Gram-negatif bakterilerde Gram-pozitif bakterilere göre oldukça yüksek olduğu bilinmektedir. Özellikle etken *P. aeruginosa* ise, % 70'lere varan yüksek mortalite hızları bildirilmektedir (11,12). Bu çalışmada en yüksek mortalite hızı % 75 ile polimikrobiyal etken saptanan vakalarda kaydedilmiştir. Tek etken izole edilen vakaların ise % 50'si mortal seyretmiştir.

Kaynaklar

1. Özkan F, Ulusoy S, Tünger A, Hoşgör M, Özinel MA, Tokbaş A. Yoğun bakım hastalarında gelişen alt solunum yolu infeksiyonlarından soyutlanan bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları. *İnfeksiyon Derg* 1995; 5: 391-4
2. Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia: a multivariate analysis. *JAMA* 1993;16: 1965-70
3. Court CA, Garrard CS. Nosocomial pneumonia in the intensive care unit: mechanisms and significance. *Thorax* 1992; 47: 465-73
4. Celis R, Torres A, Gutell J.M, Almela M, Rodriguez RR, Agusti VA. Nosocomial pneumonia. A multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest* 1988; 93: 318-24
5. Stevens RM, Teres D, Skillman JJ, Feingold DS. Pneumonia in an intensive care unit. *Arch Intern Med* 1974; 134: 106-11
6. Rumbak MJ, Bass RL. Tracheal aspirate correlates with protected specimen brush in long-term ventilated patients who have clinical pneumonia. *Chest* 1994; 2: 531-4
7. Ebiary M, Torres A, Gonzales J, Bellacasa J.P, Garcia C, Anta J, Ferrer M, Rodriguez-Roisin R. Quantitative cultures of endotracheal aspirates for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1552-7
8. Özhan MH. Hastane kökenli pnömonilere klinik ve tanısal yaklaşım. In: Uçan ES, ed. *Pnömoniler: Bir Devrin Uyanışı*. İzmir: Saray Tıp Kitabevi, 1995:129-44
9. Lareau SC, Ryan KJ, Diener CF. The relationship between of ventilator circuit changes and infectious hazard. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118: 493-6
10. Biberoglu K, Tarhan O. Nozokomiyal pnömoni (hastane kökenli pnömoni). *Hastane İnfeksiyon Derg* 1998; 2: 63-70
11. Pennington JE. Nosocomial respiratory infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Fourth ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 2599-607
12. Korten V. Hastane infeksiyonları. In: Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, eds. *İnfeksiyon Hastalıkları*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1996: 281-8