

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI**

**KARDİYOTORASİK CERRAHİ
SONRASI GELİŞEN PNÖMONİ SÜRVEYANSI:
EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. SEVGİ SÖKÜLMEZ YILDIRIM**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. MURAT DİZBAY**

**ANKARA
NİSAN 2013**

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

KARDİYOTORASİK CERRAHİ
SONRASI GELİŞEN PNÖMONİ SÜRVEYANSI:
EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. SEVGİ SÖKÜLMEZ YILDIRIM

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. MURAT DİZBAY

ANKARA
NİSAN 2013

TEŞEKKÜR

Başta anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Esin ŞENOL olmak üzere mesleki eğitim ve hayata dair kendilerinin pek çok değerli bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım sevgili hocalarım Prof. Dr. Fatma ULUTAN, Prof. Dr. Firdevs AKTAŞ Prof. Dr. Dilek ARMAN, Prof. Dr. Kenan HIZEL, Doç .Dr. Murat DİZBAY, Doç. Özlem GÜZEL TUNÇCAN'a teşekkür ederim.

Tezimin planlanması ve yürütülmesinde desteğini esirgemeyen tez danışmanım sayın Doç. Dr. Murat DİZBAY'a ayrıca teşekkür ediyorum.

Eşim, annem, babam, ablam ve kızım iyi ki varsınız...

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR.....	iv
TABLolar DİZİNİ.....	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. HASTANE ENFEKSİYONLARI.....	3
2.2. HASTANE KÖKENLİ PNÖMONİ.....	12
2.3. CERRAHİ SONRASİ GELİŞEN PNÖMONİLER.....	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	56
4. BULGULAR.....	65
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	78
6. ÖZET.....	92
7. SUMMARY.....	94
8. KAYNAKLAR.....	95
9. EKLER.....	119
Ek1 CDC Tanı Kriterleri.....	119
Ek2 Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni Sürveyans Formu.....	123
10. ÖZGEÇMİŞ.....	125

KISALTMALAR

ABD :Amerika Birleşik Devletleri

ABY :Akut Böbrek Yetmezliği

ARDS :Akut Respiratuar Distres Sendromu (Akut solunum sıkıntısı sendromu)

ASA :American Society of Anesthesiologists

BAL :Bronko Alveoler Lavaj

BMI :Body Mass Index (Vücut Kitle İndeksi)

BOS :Beyin Omurilik Sıvısı

CAE :Cerrahi Alan Enfeksiyonu

CDC :Center for Diseases Control and Prevention (Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Önleme ve Kontrol Merkezi)

CLSI :Clinical and Laboratory Standarts Institute (Laboratuar Standartları Belirleme Enstitüsü)

CPIS :Clinical Pulmonary Infection Score (Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skoru)

GSBL :Genişlemiş Spektrumlu Beta Laktamaz

CSGP :Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni

DM :Diabetes Mellitus

EPIC :European Prevalance of Infection in Intensive Care

FRK :Fonksiyonel Rezidüel Kapasite

GÜTF :Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

HKP :Hastane Kökenli Pnömoni

Ig :Immüoglobulin

İBL :İndüklenebilir Beta Laktamaz

KDE :Kan Dolaşımı Enfeksiyonu

KKY :Konjestif Kalp Yetmezliği

KOAH:Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

KV :Kapanış Volumü

KVC :Kardiyovasküler Cerrahi

MİK :Minimum İnhibitör Konsantrasyon

MODS:Multi Organ Disfonksiyon Sendromu

MRSA:Metisilin Rezistan *Staphylococcus aureus*

MSSA :Metisilin Sensitif *Staphylococcus aureus*

MV :Mekanik Ventilasyon

NE :Nozokomiyal Enfeksiyon

NHSN :National Healthcare Safety Network

NIMV :Non İnvaziv Mekanik Ventilasyon

NNIS :National Nosocomial Infections Surveillance System (Amerika Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyonlar Sürveyans Sistemi)

NPD :Negatif Prediktif Değer

PaO2 :Parsiyel Oksijen Basıncı

PMNL:Polimorfonükleer Lökosit

PP :Parapnömonik Plörezi

PPD :Pozitif Prediktif Değer

SHIP :Sağlık Hizmeti ile İlişkili Pnömoni

SENIC:Study of Efficacy of Nosocomial Infection Control

SDD :Selektif Digestif Dekontaminasyon

SSS :Santral Sinir Sistemi

TPN :Total Parenteral Nutrisyon

ÜSE :Üriner Sistem Enfeksiyonu

VİP :Ventilatör ilişkili Pnömoni

YBÜ :Yoğun Bakım Ünitesi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo no:

Sayfa no:

Tablo 1. Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyansının Amaç ve Yararları.....	8
Tablo 2. İnvaziv araç kullanma oranları.....	11
Tablo 3. 1000 invaziv araç günü başına düşen enfeksiyon sayıları.....	12
Tablo 4. Türkiye’de yapılan çeşitli çalışmalarda yoğun bakım ünitelerinde nozokomiyal enfeksiyon ve hastane kökenli pnömoni yüzdeleri.....	15
Tablo 5: HKP’de etken ilişkili risk faktörleri	20
Tablo 6: HKP gelişimine yol açan risk faktörleri.....	22
Tablo 7: Kantitatif kültür tekniklerinin tanısal doğruluğu.....	26
Tablo 8. Etken organizmalar ve ampirik tedavi.....	50
Tablo 9. Erişkinlerde hastane kökenli pnömoni tedavisi.....	50
Tablo 10. Erişkinde hastane kökenli pnömoni, ventilatör ilişkili pnömoni ve sağlık hizmeti ile ilişkili pnömoni olgularının ampirik tedavisinde intravenöz antibiyotik dozları.....	51
Tablo11. Demografik veriler, altta yatan hastalıklar.....	67
Tablo 12. Cerrahi sonrası gelişen pnömonilerde etkenler.....	69
Tablo13. Cerrahi sonrası gelişen pnömoni için anlamlı bulunan risk faktörleri.....	70

Tablo 14. İncelenenlerin Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni durumunu etkileyen faktörler için lojistik regresyon analizi sonuçları.....	71
Tablo 15. ASA skorunun cerrahi sonrası gelişen pnömoniye etkisi.....	71
Tablo 16. Cerrahi sonrası gelişen pnömoni için preoperatif risk faktörleri.....	72
Tablo 17. Cerrahi sonrası gelişen pnömoni için operatif risk faktörleri.....	74
Tablo 18. Cerrahi sonrası gelişen pnömoni için postoperatif risk faktörleri.....	75
Tablo 19. Mortalite gelişimini etkileyen risk faktörleri	77
Tablo 20. Çeşitli çalışmalarda bildirilen Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni etkenleri.....	83

1. GİRİŞ

Hastane enfeksiyonları ile ilişkili olarak düzenli bir sürveyans sistemi ilk kez 1970’de Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD), Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi [Center for Diseases Control and Prevention (CDC)] tarafından seçilmiş hastanelerde Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Çalışması [National Nosocomial Infections Study (NNIS)] başlatılmış, yararları tüm dünyaya örnek olan çalışma daha sonra genişleyerek Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyonlar Sürveyans Sistemi [National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS)] adını alarak yaklaşık 300 hastaneden nozokomiyal enfeksiyon verilerinin toplandığı bir havuz oluşturulmuştur (1). Başlangıçta hastanelerdeki tüm nozokomiyal enfeksiyon verileri toplanmış, NNIS’nin etkinliğini saptayan Study on Efficacy of Nosocomial Infection Control (SENIC) projesi sonuçlarına göre esas problemin yoğun bakımlar, kullanılan invaziv araçlar ve operasyonlar olduğu saptanmıştır (2). Bu nedenle 1986 yılında daha kıyaslanabilir bir veri olan ventilatör, vasküler kateter ve üriner sistem kateteri gibi invaziv araçların, kullanım süreleri ile oranlandığı araç günü ilişkili nozokomiyal enfeksiyon rakamları toplanmaya başlanmıştır. NNIS’nin bu hedefe yönelik stratejisinde erişkin ve pediatrik yoğun bakım ünitesi sürveyansı, yüksek riskli yenidoğan sürveyansı, cerrahi hasta sürveyansı ve antimikrobik kullanımı ve direncinin izlenmesi de yer almaktadır. NNIS tüm hastane verilerinin toplandığı kapsamlı sürveyans bileşeninden 1988 yılında tamamen vazgeçerek hastane kaynaklarını en riskli alanlara yönlendirmiştir.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (GÜTF) Hastanesinde enfeksiyon kontrol komitesi 1990 yılında kurulmuş olup, nozokomiyal enfeksiyon sürveyansı 2002 yılında aktif ve prospektif olarak başlanmıştır. İnvaziv araç ilişkili enfeksiyon sürveyansı da 2006 Ocak ayından itibaren hedef olarak seçilen yoğun bakım ünitelerinde başlatılmıştır.

Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni (CSGP), postoperatif devredeki bir hastada gelişen Hastane Kökenli Pnömoni (HKP) veya Ventilatör İlişkili Pnömoni (VİP)'dir (3). Postoperatif pnömoni, non-torasik cerrahi sonrasında sık karşılaşılan bir postoperatif pulmoner komplikasyon olduğu gibi (4), torasik cerrahi sonrasında da en sık karşılaşılan postoperatif pulmoner komplikasyondur (5,6). İnvazif cerrahiden sonra pnömoni gelişen ciddi olgularda morbidite ve mortalite yanısıra(% 11.4), hastanede yatış gün sayısı (ortalama 14 gün) ve maliyeti yüksektir (7).

Postoperatif pnömoni insidansı hastalara, hastanelere ve cerrahi tipine göre % 5-80 arasında değişir (8, 9). Bu değişkenlik, hasta popülasyonu ile ilgili olabildiği gibi, pnömoni tanımı ile de ilgili olabilir. (10). CSGP'ye neden olan risk faktörleri; preoperatif, operatif ve postoperatif olarak ayrılır (7, 11, 12). Preoperatif risk faktörleri; yaş, obezite, sigara, alkol kullanımı, intravenöz ilaç bağımlılığı, altta yatan hastalıklar, hipoproteinemi, viral enfeksiyon varlığı, immünoşüpresif hastalık, respiratuvar sorunlardır. Operatif risk faktörleri; perioperatif nazogastrik kateter kullanımı, anestezi süresi uzunluğu, ameliyat bölgesidir. Postoperatif risk faktörleri; hastanede uzun süre yatma, akciğere aspirasyon, endotrakeal entübasyon ile mekanik ventilasyondur. Bu risk faktörlerinden değiştirilebilir olanları iyileştirerek CSGP insidansını azaltmak mümkündür. Bu faktörlerin yanı sıra diğer tüm nozokomiyal enfeksiyonlarda olduğu gibi düzenli surveians yapılması CSGP'nin önlenmesi açısından büyük önem taşır.

Çalışmamızın amacı Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (GÜTF) Hastanesi'nde kardiyotorasik cerrahi sonrası gelişen pnömoni insidansı ve risk faktörlerini saptamaktır. Ülkemizde daha önce araştırılmayan bu çalışma ile klinik uygulama açısından yön gösterici ve daha sonrası için karşılaştırılabilir veri sağlamak hedeflenmiştir. Elde edilen sonuçlara göre CSGP sıklığının azaltılabileceği düşünülmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hastane Enfeksiyonları

2.1.1.Tanımlar

Nozokomiyal terimi Latince nosos (hastalık) ve komein (bakım) kelimelerinden oluşur. Hastane enfeksiyonları ile eş anlamlı olarak kullanılmaktadır. Bu çalışmada bundan sonra terim karmaşası olmaması için nozokomiyal enfeksiyon (NE) terimi kullanılacaktır. “Center for Disease Control and Prevention (CDC)” tarafından NE tanımı şu şekilde yapılmaktadır; hasta hastaneye yattığında inkübasyon döneminde değilse veya o enfeksiyonun belirti ve bulguları yoksa hastanede ortaya çıkan enfeksiyonlar ‘nozokomiyal’ olarak adlandırılır. Genellikle NE’ler hasta hastaneye yattıktan 48-72 saat sonra ve taburcu olduktan sonra 10 gün içinde gelişir. Enfeksiyon hastaneye yatış sırasında var olan enfeksiyöz bir olayın komplikasyonu veya uzantısı ise NE olarak kabul edilmez (13). Bu tanımın geçerliliği ve güvenilirliği yapılan çalışmalarda %79-86 arasında tespit edilmiştir (14). Virüsler için uzun süren inkübasyon dönemleri nedeniyle bu tanım geçerli değildir. Son zamanlarda “sağlık hizmeti ile ilişkili enfeksiyon” terimi kullanılmaya başlanmıştır (15).

Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) NNIS sistemine katılan hastanelerde uygulanmak üzere 1987 yılında CDC tarafından tanımlar geliştirilmiş ve Ocak 1988 yılında uygulanmaya başlamıştır (16). Cerrahi yara enfeksiyonlarının tanımı 1992 yılında gözden geçirilmiş ve yeniden düzenlenmiştir (17). NNIS sisteminin adı 2005

yılında National Healthcare Safety Network (NHSN) olarak değiştirilmiştir. CDC'nin hastane enfeksiyonu tanı kriterleri ve cerrahi yara enfeksiyonlarının tanımı son olarak 2008 yılında güncellenmiştir (18). CDC tanımları (sadece solunum sistemi enfeksiyonları ile ilgili olan tanımlar) Ek 1'de sunulmuştur.

2.1.2.Epidemiyoloji

Günümüzdeki hastane kontrol önlemlerine rağmen hastane enfeksiyonları 19. yüzyıldan beri önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastane enfeksiyonları önemli mortalite ve morbiditeye neden olması, maliyeti ve hasta yatış süresini uzatması nedeniyle giderek daha yoğun ilgi odağı olmaktadır. Her yıl 6 milyar olan dünya nüfusunun %5'i hastaneye yatmakta, bunların %5'inde hastane enfeksiyonu gelişmektedir. Gelişmiş ülkelerde hastane enfeksiyonu %5-10 oranında görülürken, gelişmekte olan ülkelere %25'e kadar çıkmaktadır (19). Önlenebilir hastane enfeksiyonları oranı gelişmiş ülkelere %20, gelişmekte olan ülkelere %40 ve daha fazla olduğu tahmin edilmektedir (13,16). Hastane enfeksiyonları ile birlikte morbidite ve mortalitenin yanı sıra hastanede yatış süresinin uzaması maliyet ve zaman açısından sağlık sektörünün önemli bir problemidir (20,21). ABD'de yılda en az 30.000 kişinin hastane enfeksiyonlarından öldüğü, hasta başına hastanede yatış süresinin 7-10 gün uzadığı ve yılda 5-10 milyar dolar, hasta başına 1682 dolar ek maliyet getirdiği belirtilmektedir (19). Türkiyede 1997 yılında yapılan bir çalışmada hasta başına 1582 dolar ek maliyet getirdiği yatış süresini yaklaşık 20 gün uzattığı gösterilmiştir (22). Hastane enfeksiyonlarının getirdiği ek mortalite %4 ile %33 arasında olduğu ve en yüksek mortalite oranlarının hastane kökenli pnömoni sonrası ortaya çıktığı belirtilmektedir (23).

1800'lü yıllarda Nightingale, Semmelweis, Lister ve Holmes'dan bu yana önem kazanan hastane enfeksiyonları ile savaş 1940'larda yoğunlaşmıştır (24). 1870'lerin başında ilk enfeksiyon kontrol komitesi hemşiresi Florance Nightingale atanarak bir dönemin başlangıcı sağlanmıştır (25). 1965-1966 yılında ABD'de CDC kurulmuş ve sürveyans konusunda temeller atılmıştır (26).

CDC, hastane enfeksiyonlarının bilimsel temellerinin düzenlenmesi, geliştirilmesi ve yaygınlaştırılabilmesi amacıyla 1970 yılında Birinci Uluslararası Hastane Enfeksiyonları Konferansı'nı düzenlemiş olup her on yılda bir yinelemektedir. Bu konudaki önemli bir aşama 1974-1983 yılları arasında CDC tarafından yürütülen 'Study of Efficacy of Nosocomial Infection Control' (SENIC) projesi ve hastane enfeksiyonlarının önlenmesi için yayınladığı rehberlerdir.

1970 yılında CDC tarafından 'The First International Conference on Nosocomial Infections' organize edilmiş; 'National Nosocomial Infections Surveillance System' kurulmuştur (24).

2.1.3. Sürveyans

2.1.3.1. Tanım

Fransızca'da seyretmek, izlemek anlamına gelen "sürveyans"; belirli hastalıkların, nasıl ortaya çıktığı ve dağılımının nasıl olduğuna dair sistematik gözlemi tanımlar. Bu yolla farklı hastalıklarla ilgili olabilecek tüm veriler toplanır, analiz edilerek yorumlanır ve konuyla ilgili kişi ve kurumlara iletilir (27,28).

2.1.3.2. Hastane Enfeksiyonlarının Sürveyansı

2.1.3.2.1. Tarihçe

Sistemli hastane enfeksiyonları sürveyansı ilk olarak ABD’de CDC tarafından, belirlenmiş hastanelerde National Nosocomial Infection Study (NNIS) adıyla 1970 yılında başlamıştır. Çalışma daha sonra genişleyerek yaklaşık 300 hastanenin katılımı ile nozokomiyal enfeksiyon verilerinin toplandığı bir havuz oluşturulmuştur (26). Ülkemizde 1984 yılında Hacettepe Tıp Fakültesi hastanesinde, 1985 yılında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesinde Hastane Enfeksiyonu Kontrol Komiteleri kurulmuştur (29). 1990 yılında birçok eğitim hastanesi ve üniversite hastanesinde enfeksiyon kontrol komiteleri kurulmuş ve aktif olarak çalışmaya başlamışlardır. 2005 yılında Sağlık Bakanlığının yayınladığı 25903 sayılı Yataklı Tedavi Kurumları Enfeksiyon Kontrol Yönetmeliği’nden sonra 2006 yılından itibaren Sağlık Bakanlığı tüm hastanelerden bu konudaki bilgileri toplayarak merkezi bir veri tabanı oluşturmaya başlamıştır. Gazi Üniversitesi Hastanesinde 1990 yılında Enfeksiyon Kontrol Komitesi kurularak, 2002 yılında aktif, prospektif sürveyansa başlanmıştır, 2006 yılından itibaren yoğun bakım birimlerinde invaziv araç ilişkili enfeksiyon sürveyansı stratejisi benimsenmiştir. 2008 yılında ise hastane genelinde sürveyans uygulaması bırakılmış olup hedefe yönelik sürveyans uygulaması başlamıştır. Bu sürveyans sisteminde YBÜ’ler ve diğer riskli üniteler (pediatrik ve erişkin hematoloji, pediatrik ve erişkin onkoloji, kök hücre nakil birimi, transplantasyon, yenidoğan ünitesi) bulunmaktadır.

2.1.3.2.2. Sürveyansın Önemi, Amaç ve Yararları

Hastaneye özgü enfeksiyon sıklığını, epidemiyolojik özelliklerini belirlemek ve öncelikleri ya da geliştirilebilecek önlemler hakkında yorum yapabilmek için hastane enfeksiyonu sürveyansı esastır.

CDC tarafından yürütülen NNIS'nin etkinliğini saptayan 'Study of Efficacy of Nosocomial Infection Control' (SENIC) projesi sonuçlarına göre nozokomiyal enfeksiyonlarla baş etmenin en önemli üç ana unsuru şunlardır (30):

1-Hastane enfeksiyonlarının sürveyansı ve kontrol etkinlikleri,

2-Hastane enfeksiyonları konusunda yeterli sayıda uzmandan oluşan bir kontrol ekibinin bulunması,

3-Sürveyans sonuçlarının bildirimi

Sürveyansın amaç ve yararları Tablo 1' de gösterilmiştir.

Tablo 1. Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyansının Amaç ve Yararları

Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyansının Amaç ve Yararları
• Hastane enfeksiyonlarının azaltılması • Endemik hastane enfeksiyon hızlarının belirlenmesi • Salgınlara saptanması • Tıbbi personelin ikna edilmesi • Hastane enfeksiyon kontrol yöntemlerinin değerlendirilmesi • Hastaneler arası enfeksiyon hızlarının karşılaştırılması • Yasal düzenlemeler • “Malpractice” (doktor hatası) suçlamalarında savunma

2.1.3.3. Sürveyans Yöntemleri

2.1.3.3.1. Vaka Bulma

Hastane enfeksiyonu sürveyansı, aktif ve pasif sürveyans olarak iki şekilde yürütülebilir. Pasif nozokomiyal sürveyansta hastayı izleyen doktor veya hemşire dosyaya eklenen formu doldurur. Esas görevi hastanın takip ve tedavisi olan bu kişiler, konuya gereken önemi vermeyerek veri kayıplarına neden olabilirler. Aktif sürveyansta ise enfeksiyon kontrol hemşiresi birkaç kaynaktan (hasta dosyası, gözlem formu, hastanın doktoru, hemşiresi, vb) faydalananarak hastane enfeksiyonu gelişen olguları saptayabilir.

Hastane enfeksiyonu srveyansında olguların tespiti iki yöntemle yapılabilir: Hastaya dayalı sürveyans ve laboratuvara dayalı sürveyans. Hastaya dayalı sürveyansta servis vizitleri ile dolaşarak hastalar tespit edilir. Laboratuvar temelli sürveyansta laboratuvar kayıtlarında kültürlerinde üreme olan hastalar saptanarak bu hastalarla ilgili inceleme yapılır. Laboratuvara dayalı sürveyansın tek kullanılması durumunda hem klinik tanılar atlanabilir, hem de hastadan kültür alınmadıysa hastaya ulaşılamaz.

Sürveyans ileriye yönelik (prospektif) ya da geriye dönük (retrospektif) olabilir. Prospektif sürveyansın en önemli avantajları; enfeksiyon kümelerinin belirlenebilmesi, zamanında analiz yapılabilmesi ve geri bildirimini kolaylaştırmasıdır. Prospektif çalışmanın olumsuz özelliği oldukça emek istemesi ve pahalı olmasıdır.

İdeal sürveyans; eğitimli bir hemşirenin gerçekleştirdiği aktif prospektif, hasta temelli ve laboratuvarla işbirliği içinde yapılan srveyanstır.

2.1.3.3.2. Spesifik Sürveyans Yöntemleri

Srveyansta spesifik yöntemler bulunmaktadır. Genel olarak bu yöntemler 5 ana başlıkta toplanabilir:

2.1.3.3.2.1. Hastane Genelinde Sürveyans

-Sürekli aktif sürveyans (insidans sürveyansı): Tüm hastanede hastane enfeksiyonu geleşen hastalar saptanır. Pahalı ve zaman alıcı bir yöntemdir.

-Prevalans sürveyansı: Belli bir popölasyonda bir veya birkaç günlük sürede o anda var olan enfeksiyonları saptamaya yöneliktir.

2.1.3.3.2.2. Hedefe Yönelik Sürveyans

-Anatomik bölgeye yönelik sürveyans: Cerrahi alan enfeksiyonları, bakteriyemiler, kateter enfeksiyonları gibi.

Üniteye yönelik sürveyans: Yoğun bakım ünitesi, yenidoğan gibi yüksek riskli hasta gruplarını hedefler.

-Dönüşümlü sürveyans: Her ay bir bölümde sürveyans yapılır. Tüm hastane bir yıl içinde dönüşümlü olarak izlenir.

2.1.3.3.2.3. Amaca/Önceliğe Yönelik Sürveyans

Bir enfeksiyonun görülme sıklığı, morbidite ve mortalite hızları, ek maliyet ve önlenabilirliği dikkate alınarak öncelikler belirlenir.

2.1.3.3.2.4. Sınırlı Periyodik Sürveyans

Yılın her dört ayından bir ayında hastane geneli sürveyans, diğer üç ayda bakteriyemi ve sepsisler araştırılır.

2.1.3.3.2.5. Taburculuk Sonrası Sürveyans

Taburculuk sonrası gelişen nozokomiyal enfeksiyonları saptamaya yönelik bir yöntemdir.

2.1.3.3.3. İnvaziv Araç İlişkili Sürveyans

Hastane enfeksiyonlarının önemli bir bölümünü, invaziv araç kullanılan hastaların enfeksiyonları oluşturmaktadır. SENIC çalışmasının önemli sonuçları arasında hastane enfeksiyonlarının %35-50'sinin idrar sondası, ventilatör gibi invaziv gereçler ve el hijyeni ile ilgili olduğunun saptanmasıdır (31). Bu sonuçlar daha sonra NNIS sisteminde yoğun bakım ünitelerinde invaziv araç ilişkili enfeksiyonların takip edilmesine dayanak oluşturmuştur. NNIS sisteminde invaziv araç kullanım oranları ve invaziv araç ilişkili enfeksiyonlar için geliştirilen standart formlar kullanılarak toplanmaktadır. Tablo 2 ve 3'de formüller verilmiştir. Bu sayede hastanelerin verilerini karşılaştırarak önceliklerinin belirlenmesi ve araç kullanım stratejilerinin gözden geçirilmesi sağlanmıştır. Sonuçta hastane enfeksiyonlarının önemli bir bölümü olan invaziv araç ilişkili enfeksiyonların azaltılması için gereken zemin oluşturulmuştur (32)..

Tablo 2. İnvaziv araç kullanma oranları (28)

İnvaziv araç kullanma oranları
İdrar sondası kullanım oranı = $\frac{\text{Toplam idrar sondası gün sayısı}}{\text{Toplam hasta gün sayısı}}$
Santral kateter kullanım oranı = $\frac{\text{Toplam santral kateter gün sayısı}}{\text{Toplam hasta gün sayısı}}$
Ventilatör kullanım oranı = $\frac{\text{Toplam ventilatör gün sayısı}}{\text{Toplam hasta gün sayısı}}$

Tablo 3. 1000 invaziv araç günü başına düşen enfeksiyon sayıları (28)

1000 invaziv araç günü başına düşen enfeksiyon sayıları
• Üriner kateter ilişkili enfeksiyon hızı=İdrar sondasıyla ilişkili üriner sistem enfeksiyonu sayısı/Toplam idrar sondası gün sayısı×1000 • Santral kateterle ilişkili dolaşım sistemi enfeksiyon hızı= Santral kateterle ilişkili dolaşım sistemi enfeksiyon sayısı /Toplam santral kateter gün sayısı×1000 • Ventilatörle ilişkili pnömoni hızı= Ventilatörle ilişkili pnömoni sayısı/Toplam ventilatör gün sayısı×1000

2.1.3.3.4. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni Sürveyansı

Cerrahi sonrası gelişen hastane kökenli pnömoni sürveyansı, cerrahi alan enfeksiyonu (CAE) sürveyansı ile birlikte yapılır. Seçilen cerrahi girişim kategorilerinde hasta pnömoni gelişimi yönünden de izlenir ve pnömoni gelişmesi durumunda ilgili ameliyat kategorisi ile ilişkilendirilerek kayıt altına alınır. Günlük cerrahi girişimler için CSGP sürveyansı yapılmaz. CSGP hızı= (Belirli bir cerrahi girişim sonrasında gelişen CSGP sayısı/O kategorideki ameliyat sayısı) x 100 (18)

2.2. Hastane Kökenli Pnömoni

Pnömoni; normalde steril olan akciğer parankiminin bozulmuş konak savunma mekanizmaları ve yeterli enfeksiyöz inokulum varlığında mikrobiyal invazyon sonucu gelişen enfeksiyonudur (33). Hastane kökenli pnömoni ise hastaneye yatıştan 48 saat sonra veya taburcu edildikten sonraki ilk 10 gün içerisinde ortaya çıkan ve yatış sırasında inkübasyon döneminde olmadığı bilinen pnömonidir (34, 35). İlk 4 gün

içerisinde gelişen olgular erken HKP, beş gün ve daha sonra gelişen olgular ise geç HKP olarak tanımlanır (34). HKP'lerin yaklaşık % 86'sı mekanik ventilasyon (MV) ile ilişkilidir (36). Entübasyon sırasında var olmayan ancak MV uygulamasından 48 saat sonra gelişen pnömoniye ventilatör ilişkili pnömoni (VIP) adı verilir (36, 37)

HKP, tüm nozokomiyal enfeksiyonlar içinde üriner sistem enfeksiyonlarından (ÜSE) sonra ikinci sıklıkta görülürken YBÜ enfeksiyonları içinde ilk sırada karşımıza çıkmaktadır (38,39). HKP, % 27-33'lük atfedilen mortalite oranı ile hastaneye yatan hastalarda enfeksiyona bağlı gelişen ölümlerin en önde gelen nedenidir (40).

2.2.1. Hastane Kökenli Pnömoni Epidemiyolojisi

Nozokomiyal enfeksiyon insidansları hastanenin ve YBÜ'nün tipine, hasta popülasyonuna ve kullanılan tanımlamalara (hastane kökenli, yoğun bakım kökenli, ventilatör ilişkili) göre değişebilmektedir. Hastane enfeksiyonları sürveyans tekniklerindeki farklılıklar da nozokomiyal enfeksiyon oranlarını etkilemektedir (14). YBÜ'de en sık görülen ve en ciddi seyreden nozokomiyal enfeksiyon HKP'dir (34, 41).

YBÜ'deki nozokomiyal enfeksiyonlarla ilişkili en geniş veri tabanlarından biri 17 Avrupa ülkesinde, 1417 YBÜ'de ve 10.038 hastada yapılan Avrupa Yoğun Bakım Enfeksiyon Prevelansı (EPIC: European Prevalance of Infection in Intensive Care) çalışmasıdır. Bu çalışmada nozokomiyal enfeksiyonların üçte ikisinin YBÜ kaynaklı olduğu saptanmıştır. Enfeksiyonlar arasında HKP % 46.9 görülme oranı ile ilk sırayı alırken, pnömoni dışı alt solunum yolu enfeksiyonları % 17.8, ÜSE %17.6 ve bakteriyemiler ise % 12 oranında bulunmuştur (42). 76 ülkede, 1265 YBÜ'de ve

14.414 hastada yapılan EPIC II çalışmasında ise enfeksiyonlar arasında HKP %64, abdominal enfeksiyonlar %19, bakteriyemiler ise %15 oranında bulunmuştur (43).

ABD’de NNIS sistemine dahil olan 112 dahili YBÜ’de yapılan 5 yıllık çalışmada, en sık görülen enfeksiyon ÜSE’dir (% 31). Bunu HKP (%27) ve kan dolaşımı enfeksiyonları [KDE] (% 19) izlemektedir (44). Yine NNIS’nin 1992-1998 yılları arasında 205 dahili ve cerrahi YBÜ’de yaptığı çalışmada ise, toplam 29041 nozokomiyal enfeksiyonun % 31’inin HKP, % 23’ünün ÜSE ve %14’ünün KDE olduğu bulunmuştur (45).

Kuzey Hindistan’da göğüs hastalıkları YBÜ’de yatan 201 hastanın incelendiği Agarwal ve arkadaşlarının çalışmasında genel nozokomiyal enfeksiyon prevelansı %33.5 iken [1000 hasta gününde 29.1] bu enfeksiyonlar içerisinde ilk sırada HKP (%59.7) saptanmıştır (46).

Ülkemizde yapılan ve 22 üniversiteden 56 YBÜ’nün katıldığı, 236 vakalık bir nokta prevalans çalışmasında hastaların % 48.7’sinde bir veya birden fazla nozokomiyal enfeksiyon saptanmıştır. Ayrıca nozokomiyal enfeksiyon dağılımına bakıldığında % 28 ile HKP ilk sırada yer almıştır (47).

Meriç ve arkadaşlarının Kocaeli Üniversitesi Eğitim Hastanesi’nde iki yataklı dahili ve dokuz yataklı cerrahi olmak üzere toplam 11 yataklı 2 YBÜ’de yaptığı çalışmada YBÜ’de 48 saatten uzun süre yatan 131 hasta incelenmiş, hastaların %39.7’sinde YBÜ’de edinilmiş enfeksiyon saptanmıştır. Nozokomiyal enfeksiyon insidanslarına baktığımızda % 35.4 ile HKP yine birinci sırada saptanmış, bunu

sırasıyla KDE (% 18.2) , cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları (% 13.9), ÜSE (% 11.8) ve CAE (% 9.6) izlemiştir (48).

Ülkemizden Çolpan ve arkadaşlarının Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi dahili ve cerrahi YBÜ’de yatan 334 hastada yaptığı çalışmasında, hastaların % 31.1’inde YBÜ’de edinilmiş enfeksiyon saptanırken, bu enfeksiyonlar arasında en sık olarak HKP (% 32) daha sonra ÜSE (% 28.7), KDE (% 21.3), yara yeri enfeksiyonu (% 8.5), intraabdominal enfeksiyon (% 5.3) ve santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonu (% 4.2) şeklinde saptanmıştır (49).

Çelik ve arkadaşlarının, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anestezi YBÜ’de 182 hastada yaptığı çalışmada 131 hastada nozokomiyal enfeksiyon gelişmiştir. Bu enfeksiyonlar arasında ilk üç sırayı VİP (% 41.2), ÜSE (% 28.2) ve mikrobiyolojik olarak tanımlanmış KDE (% 13.7) almıştır (50).

Tablo 4: Türkiye’de yapılan çeşitli çalışmalarda yoğun bakım ünitelerinde nozokomiyal enfeksiyon ve hastane kökenli pnömoni yüzdeleri

Çalışma	Nozokomiyal Enfeksiyon (%)	Hastane Kökenli Pnömoni (%)
47	48	28
48	39,7	35,4
49	31,1	32
50	72	41,2

Hastane kökenli pnömoni % 30-50 mortalite oranı ile YBÜ’de nozokomiyal enfeksiyon kaynaklı ölümlerin önde gelen nedenidir (46, 51, 52). VİP için atfedilen mortalite oranları ise % 0-50 arasında bildirilmektedir. Çalışmaya alınan hasta popülasyonlarındaki (travma hastaları, Akut Respiratuar Distres Sendromu [ARDS] hastaları, dahili veya cerrahi YBÜ) farklılıklar nedeniyle atfedilen mortalite oranlarında çalışmalarda farklı sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Enfeksiyona neden olan etken de mortalite oranını etkilemektedir. *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. ve *Stenotrophomonas maltophilia* etkenli HKP ve VİP’te mortalite daha yüksek seyretmektedir (53).

Sonuç olarak HKP ve VİP, YBÜ’de en sık rastlanan enfeksiyonlardır. Bu enfeksiyonların görülme sıklığı, hastanenin ve YBÜ’nün özelliğine ve sürveyans sistemine göre değişkenlik göstermekle birlikte hastane enfeksiyonlarının yaklaşık %15-20’sini oluşturmaktadır (39).

2.2.2. Hastane Kökenli Pnömoni Etyolojisi

Nozokomiyal enfeksiyon etkenlerinin dağılımı ülkeden ülkeye, hastaneden hastaneye, bir YBÜ’den diğerine farklılık göstermekte, hatta aynı ünite bile zaman içinde değişebilmektedir (52,35). Etken dağılımındaki farklılıkların yanı sıra etkenlerin antimikrobiyal direnç oranları da yukarıda belirtilen faktörlere bağlı olarak değişiklikler gösterebilmektedir (52). Hastanenin yatak sayısı ve eğitim hastanesi olup olmaması, antibiyotik kullanım sıklığı ve uygunluğu da etken dağılımını etkilemektedir. YBÜ’de antibiyotikler sık kullanıldığı için genellikle antibiyotiklere dirençli mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyonlar gelişmektedir (35).

Hastane kökenli pnömonide çoğunlukla hastanın endojen florasına ait mikroorganizmalar etkindir. Bu etkenler hastaneye yatış sırasında hastanın orofarinksinde mevcut olabileceği gibi (primer endojen), hastaneye yatış sonrasında kolonize olan antibiyotiklere dirençli hastane bakterileri de (sekonder endojen) olabilir. Eksojen kaynaklı HKP etkenleri ise invaziv girişimler sırasında veya hastane personelinin elleri aracılığı ile bulaştırılan etkenlerdir (52).

HKP etyolojisinde yer alan mikroorganizmalar hastanın altta yatan hastalığı ve risk faktörlerinin varlığı ile değişebilmektedir (33, 52). HKP’de çok çeşitli bakteriyel patojenler etken olabileceği gibi nadiren immünsuprese hastalarda viral ve fungal etkenler de HKP oluşumuna neden olabilir (54). HKP’de ve özellikle VIP’de etkenler polimikrobiyal olabilir (52, 55, 56). HKP etkeni, pnömoninin ortaya çıkış zamanına göre değişebilir. Hastaneye yatıştan itibaren ilk 4 gün içerisinde oluşan erken HKP’lerde temel etkenler *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ve metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*’tur (MSSA) (33, 52). Beşinci gün ve sonrasında ortaya çıkan geç HKP’lerde ise % 55-85 oranıyla ilk sıralarda *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *Enterobacter* spp., *Klebsiella* spp. gibi aerop gram negatif basiller yer alırken; *S. aureus* gibi gram pozitif koklar da etyolojiden sorumlu olabilir. HKP olgularının % 20-30’unda etken metisiline dirençli *S. aureus*’dur (MRSA) (52, 54). Anaerop etkenler orotrakeal olarak entübe edilen hastalarda ve ilk 5 günde gelişen VIP’lerde daha sık saptanmaktadır [% 0-23] (35, 52). *Legionella* türlerinin etken olma sıklığı % 10-20 olarak belirtilmekte olup, kortikosteroid kullanımı, immünsupresyon ve önceden antibiyotik kullanımı durumlarında sıklığı artmaktadır (35). YBÜ’de yatan hastalarda *Legionella pneumophila*, HKP etkenleri arasında düşünülmelidir (35). *S. aureus*’un etken olduğu pnömoni sıklığı eşlik eden

influenza virüs enfeksiyonu, koma, kafa travması, SSS cerrahisi, DM, böbrek yetmezliği, önceden antibiyotik kullanımı, kateter varlığı gibi risk faktörleri ile artmaktadır (52, 55). *P. aeruginosa* ve *Acinetobacter* türleri uzamış MV ve önceden antibiyotik kullanımı durumunda daha sık saptanan etkenlerdir ve bu hastalarda mortalite oranları % 50'ye ulaşabilmektedir (35).

Giantsou ve arkadaşlarının çalışmasında erken ve geç başlangıçlı VİP'lerde en sık etkenler olarak çoklu dirençli gram negatif basiller ve MRSA'nın saptandığı ve bu nedenle erken/geç başlangıçlı VİP'lerde etken ayrımının artık değerinin olmadığı bildirilmiştir (57).

Wallace ve arkadaşlarının bir cerrahi YBÜ'de 3715 hastayı içeren çalışmasında HKP'si olan hastalardan izole edilen 202 mikroorganizmanın % 30'unu Enterobacteriaceae spp., % 16'sını *Pseudomonas* spp. ve % 13'ünü *Acinetobacter* spp.'nin oluşturduğu bildirilmiştir (58). Tayvan'da Lee S-C ve arkadaşlarının YBÜ'de HKP gelişen 132 hastayı araştırdığı çalışmada % 66.1 gram negatif, % 27.9 gram pozitif bakteriler, % 2.4 mantar ve % 1.7 diğer etkenler saptanmıştır. Gram negatiflerin dağılımına bakıldığında ilk sırada % 20.3 ile *P. aeruginosa*, daha sonra sırasıyla % 18.6 ile *Acinetobacter baumannii* ve % 5.9 ile *Escherichia coli* ve diğerleri görülmektedir. Gram pozitiflerin dağılımında ise % 19.5 ile MRSA ilk sıradayken ikinci sırada % 1.7 ile MSSA saptanmıştır (59). Ülkemizden Erbay ve arkadaşlarının yaptığı 731 dahili ve cerrahi yoğun bakım hastasını içeren ve 132'sinde HKP saptanan bir çalışmada en sık saptanan mikroorganizmalar sırasıyla MRSA (% 30.4), *P. aeruginosa* (% 21.4) ve *Acinetobacter* (% 12.5) türleridir (47). Ülkemizden Sevinç ve arkadaşlarının çalışmasında ise tüm hastane birimlerinde gelişen HKP'de en sık etken olarak *P. aeruginosa* tespit edilirken, birinci sırada *Acinetobacter*, üçüncü sırada da *S. aureus* görülmüştür (60).

YBÜ’lerde antimikrobiyallerin sık olarak kullanılması antibiyotiklere dirençli bakteriyel enfeksiyonların ortaya çıkmasına neden olmaktadır (61). HKP etkenleri arasında özellikle de YBÜ’de çoklu ilaca dirençli mikroorganizmalara sık rastlanmaktadır. Çoklu ilaca dirençli patojenlerin ortaya çıkmasında da bazı hazırlayıcı faktörler rol oynamaktadır. Bu faktörler şunlardır (53, 54):

1. Son 90 gün içerisinde antibiyotik kullanımı
2. Hastanede yatış süresinin 5 günü aşması
3. Toplumda veya o hastane ünitesinde yüksek düzeyde antibiyotik direncinin görülmesi
4. Sağlık hizmeti ile ilişkili pnömoni risk faktörlerinin varlığı
 - a. Son 90 gün içerisinde iki gün veya daha uzun süreli hastanede yatış
 - b. Bakımevinde bulunmak
 - c. Evde infüzyon tedavisi almak (antibiyoterapi dahil)
 - d. Son 30 gün içerisinde kronik diyaliz alıyor olmak
 - e. Evde yara bakımının yapılması
 - f. Aile bireylerinden birinde çoklu ilaç dirençli patojen saptanmış olması
 - g. İmmüsupresif hastalık veya tedavi alıyor olması

HKP gelişiminde etkenlere özel olası risk faktörleri Tablo 5’de verilmiştir (52, 35, 55):

Tablo 5: HKP’de etken ilişkili risk faktörleri

Etken	Risk faktörü
<i>S. aureus</i>	Koma DM Kafa travması Nöroşirurjikal girişim Kronik böbrek yetmezliği Kronik IV ilaç kullanımı Geçirilmiş influenza enfeksiyonu
<i>P. aeruginosa</i> / <i>Acinetobacter</i> spp.	Steroid tedavisi Malnütrisyon Yapısal akciğer hastalığı (bronşiektazi, kistik fibrozis) Uzamis mekanik ventilasyon Önceden antibiyotik kullanımı
<i>Legionella</i>	Kemoterapi Steroid tedavisi Malignite varlığı Renal yetmezlik Nötropeni
Anaerobik enfeksiyon	Aspirasyon
<i>Aspergillus</i>	Steroid tedavisi Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)

Özellikle immünsuprese hastalarda hastanelerdeki yetersiz hava filtrasyon sistemleri, havalandırma sistemlerinin güvercin pisliği ile kontaminasyonu, havalandırma filtreleri ve borularının kontaminasyonu, temizlik sırasında ortaya çıkan tozlar, yeterli korunma önlemleri alınmadan devam eden inşaat çalışmaları, kontamine selüloz yanmaz materyallerin kullanılması gibi nedenlerle *Aspergillus* ve *Zygomycetes* ile gelişen HKP’lere rastlamak mümkündür. Bu patojenlerin bulaşı hava dışında çevredeki yüzeylerden de olmaktadır (38).

2.2.3. Hastane Kökenli Pnömoni Patogenezi

Alt solunum yolu enfeksiyonu gelişebilmesi için, alt solunum yollarına yeterli miktarda virülan mikroorganizmanın ulaşması ve konak savunmasında bozulmanın da bu duruma eşlik etmesi gerekmektedir. HKP’de ise; genellikle hastaneye yatışın ilk 48 saatinde, hastanın normal üst solunum yolları florasının hastanedeki dirençli mikroorganizmalar ile yer değiştirmesi ve bu mikroorganizmaların aspirasyonu söz konusudur.

HKP oluşumunda mikroorganizmalar alt solunum yollarına başlıca üç yoldan ulaşmaktadır.

- 1) Orofarinkste kolonize mikroorganizmaların aspirasyonu
- 2) İnhalasyon yolu
- 3) Hematojen yol

Orofarinksteki mikroorganizmaların aspire edilebilmesi için konağa ait bazı faktörler gerekmektedir. Hastanın bilinç düzeyindeki değişiklikler, solunum sistemine uygulanan invaziv girişimler, mekanik ventilasyon, gastrointestinal sistemin invaziv girişimleri ve cerrahi girişimler bunların başında gelmektedir. Entübe hastalarda, tüpün balonunun kenarından oluşan mikroaspirasyonlar HKP gelişiminde önemlidir (62, 63). Bakıma muhtaç hastalarda ve yoğun bakım hastalarında hastanın kendisi veya sağlık personeli aracılığıyla rekto-pulmoner kontaminasyon, kolonizasyon HKP olasılığını artırır.

Kontamine solunum cihazları, entübasyon tüpleri ve nebulizasyon cihazlarından kaynaklanan 5 µm'den küçük ve mikroorganizmalar içeren partiküllerin inhalasyon yolu ile alt solunum yollarına ulaşması sonucu da HKP gelişebilmektedir.

Hematojen yol nadirdir; flebit, endokardit gibi başka bir enfeksiyon odağından bakteriyemi ile etkenler alt solunum yollarına ulaşarak HKP oluşturabilir. İmmüsupresyon, kanser ve geniş yanıklarda gastrointestinal sistemdeki bakterilerin translokasyonu, bakteriyemi sonucunda HKP gelişimine yol açabilir (63).

2.2.4. Hastane Kökenli Pnömoni Risk Faktörleri

HKP'nin risk faktörleri 3 ana grupta incelenebilir.

1) HKP gelişimine yol açan risk faktörleri

2) HKP'de mortaliteyi artıran risk faktörleri

3) HKP'de etken olarak çok ilaca dirençli mikroorganizmalarla karşılaşılmasında rol oynayan risk faktörleri

1) HKP gelişimine yol açan risk faktörleri (50, 53, 54, 64, 65) :

HKP gelişimine yol açan risk faktörleri hastaya bağlı risk faktörleri (50, 54), enfeksiyon kontrolü ile ilişkili faktörler, girişimlere bağlı faktörler ve etkene ait faktörler olarak sınıflandırılabilir (Tablo 6) (66).

Tablo 6: HKP gelişimine yol açan risk faktörleri (66)

Hastaya bağlı risk faktörleri (50, 54) a. Akut veya kronik hastalığa bağlı konak savunma mekanizmalarının zayıflaması (Koma, malnütrisyon, uzun süre hastanede kalma, hipotansiyon, metabolik asidoz, sigara, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), kistik fibrozis, bronşektazi, diabetes mellitus, alkolizm, solunum yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, santral sinir sistemi patolojileri) b. İleri yaş (>60 yaş)
Enfeksiyon kontrolü ile ilişkili faktörler a. Hastane enfeksiyonu kontrolüne yönelik genel kurallara uyulmaması b. Hastane personelinin elleri ile kontaminasyon c. Kontamine solunumsal tedavi araçlarının kullanımı
Girişimlere bağlı faktörler a. Medikal tedaviye bağlı risk faktörleri (Sedatifler, kortikosteroid, sitostatik ajanlar, antasitler ve H2 reseptör blokerleri, önceden antibiyotik kullanımı, total parenteral beslenme) b. İnvazif girişimlere bağlı risk faktörleri (Torakoabdominal cerrahi, uzamış ve komplike girişimler, endotrakeal tüp, nazogastrik sonda ile enteral beslenme uygulanması ve bu uygulamaların supin pozisyonda yapılması)
Etkene ait faktörler Çoklu antibiyotik direnci gösteren bakterilerin varlığı

2) HKP’de mortaliteyi arttıran risk faktörleri (21, 67-71) :

- a. HKP’nin uygun olmayan antibiyotikle tedavisi
- b. Önceden antibiyotik kullanımı
- c. Pnömoni gelişmeden önce hastanede yattığı süre veya yoğun bakımda kalma
- d. Uzamış mekanik ventilasyon
- e. Yüksek riskli patojenlerle enfeksiyon
 - *P.aeruginosa*
 - *Acinetobacter* spp.
 - *S. maltophilia*
 - *S. aureus* (metisiline dirençli) MRSA
- f. Multilober ve/veya bilateral pulmoner infiltratlar
- g. Altta yatan hastalığın ciddiliği, (APACHE II, SAPS yüksek skorları)
- h. Ağır sepsis/septik şok, multiorgan disfonksiyon sendromu (MODS)
- i. İleri yaş (>65)
- j. Solunum yetersizliğinin ağırlaşması ($PaO_2/FiO_2 < 240$)

3) Yüksek riskli çok ilaca dirençli * bakterilerle HKP gelişimine yol açan risk faktörleri (21, 53, 64, 65, 68-77, 78-80) :

(*P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *S. maltophilia*, MRSA)

- a. Son 90 gün içerisinde antibiyotik kullanımı
- b. Hastaneye yatışın 5. günü veya sonrasında pnömoni gelişmesi
- c. Toplumda ya da hastanın tedavi edildiği birimde yüksek antibiyotik direnci olması
- d. Bağışıklığı baskılayıcı tedavi ve/veya hastalık
- e. Sağlık Hizmeti ile İlişkili Pnömoni (SHIP) kriterleri olması

*İki ve daha fazla gruptan antibiyotiğe direnci ifade eder (Örnek: penisilinler ve sefalosporinler).

2.2.5. Hastane Kökenli Pnömoni Tanısı

Hastane kökenli pnömoninin tanımlanması ve olası etyolojik patojene ışık tutacak bilgilerin edinilmesi için öncelikle bütün hastalardan ayrıntılı anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Bütün hastalara posteroanterior ve lateral akciğer grafisi çekilmelidir, ancak hasta entübe ise anteroposterior akciğer grafisi çekilebilir. Akciğer grafisi HKP'nin ciddiyetini, multilober tutulumu ve plevral effüzyon, kavitasyon, akciğer apsesi gibi komplikasyonların varlığını saptamaya yardımcı olur (54).

Hastane kökenli pnömoninin ateş, taşikardi ve lökositoz gibi sistemik bulguları nonspesifiktir ve travma, cerrahi, ARDS, derin ven trombozu (DVT), pulmoner emboli gibi birçok hastalıkta görülebilmektedir (36). Ateş, lökositoz veya pürülan trakeobronşiyal sekresyonu olan bir hastada eşlik eden radyolojik infiltratın varlığı VIP tanısında yüksek duyarlılığa sahip olmakla birlikte, özgüllüğü düşüktür. Bu dört kriter birlikte bulunduğu zaman özgüllük yüksektir fakat duyarlılık klinik olarak kabul edilemeyecek sınırların (% 50'nin) altına düşer. Bu bulgular VIP tanısı için başlangıçta tarama amacıyla kullanılabilir ancak düşük özgüllük oranı nedeniyle, alt solunum yolları sekresyonlarının mikrobiyolojik incelemesi gibi ek yöntemlere ihtiyaç vardır (39).

Hastane kökenli pnömoni tanısında balgam dahil olmak üzere elde edilen solunum yolu örneklerinin Gram boyası ile boyanarak mikroskopik incelemenin yapılması tanı açısından son derece önemlidir. Üst solunum yolları ile kontamine

olmamış, kaliteli balgam örneğinde, Gram boyalı incelemede 100'lük büyütmede her alanda skuamöz epitel hücrelerinin 10'un altında ve polimorfonükleer lökosit (PMNL) sayısının 25'in üzerinde olması gerekir (39). Ancak nötropenik hastalarda veya *Legionella* enfeksiyonlarında solunum yolu örneklerinde PMNL sayısının az olabileceği unutulmamalıdır. Bu incelemede hücre sayılarının yanı sıra predominant bakteri morfolojisi de belirtilmelidir. Her sahada (x1000) ≥ 10 olan mikroorganizma olması veya görülen mikroorganizmaların yarısından fazlasını oluşturan mikroorganizma morfolojisi önemlidir. Bununla birlikte *Mycobacteria*, *Legionella*, *Mycoplasma* ve *Chlamydia* gibi patojenlerin etken olduğu pnömonilerde alt solunum yolu örneğinin Gram boyamasında bakteri görülemeyebilir (81). Ancak geç HKP ve VİP'te beklenen etkenler bu grubun dışında olduğu için Gram boyalı örnekte bakteri görülmemesi enfeksiyonun dışlanması anlamına gelebilir. Nitekim Blot ve arkadaşları VİP için endotrakeal aspiratın Gram boyalı incelemesinde bakteri görülmemesinin negatif prediktif değerinin (NPD) yüksek olduğunu saptamışlardır (39).

HKP düşünülen hastalardan mutlaka alt solunum yolu sekresyon örneği antibiyotik tedavisinden veya antibiyotik değişimi yapılmadan önce alınmalıdır. Alınabilecek örnekler endotrakeal aspirat, bronkoalveolar lavaj (BAL), korunmuş fırçalama tekniği şeklinde olabilmektedir (34, 39, 50, 81). Trakeobronşiyal sekresyonda mikroorganizma bulunması, enfeksiyon veya kolonizasyonu gösterir. Bu kültürlerde sıklıkla enfeksiyon etkeni olmayan ancak solunum yollarına kolonize

olmuş mikroorganizmalar da ürerler (39). Entübe hastalarda trakeal kolonizasyon sıklığı ve klinik enfeksiyon bulguları yoksa ileri araştırmaya ve tedaviye ihtiyaç olmadığı bildirilmiştir (81). Sonuç olarak bu kültürlerin duyarlılığı yüksek ancak pozitif prediktif değeri (PPD) düşüktür (Tablo 7) (39).

Tablo 7: Kantitatif kültür tekniklerinin tanısal doğruluğu (36)

Teknik	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	PPD* (%)	NPD** (%)
Bronkoskopik				
Korumalı fırça	89 (% 95CI, 0.87-0.93)	94 (% 95CI, 0.92-0.97)	74	85
BAL	73 ± 18 (42-93)	82 ± 19 (45-100)	83	87
İntrasellüler mikroorganizma	91	89	91	89
Nonbronkoskopik				
Kör bronşiyal örnekleme	74-97	74-100	***	***
Mini-BAL	63-100	66-96	***	***
Korumalı fırça	58-86	71-100	80	90
Kantitatif endotrakeal aspirat				
≥10 ⁶ CFU/ml	76 ± 9 (38-82)	75 ± 28 (72-85)	***	***
≥10 ⁵ CFU/ml	63	55	***	***

*PPD: Pozitif prediktif değer **NPD: Negatif prediktif değer ***Belirtilmemiş

Hastane enfeksiyonlarının tanımlanmasında kullanılan CDC kriterlerine göre erişkinlerde HKP tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır (82):

1. Fizik muayenede ral duyulması veya perküsyonla matite bulunması ve aşağıdakilerden birinin olması:

- a. Hastanın pürülan balgam çıkarmaya başlaması veya balgamın niteliğinde değişiklik olması,
 - b. Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
 - c. Transtrakeal aspirat, bronşial fırçalama veya biyopsi ile elde edilen örnekten etken patojenin izole edilmesi,
2. Akciğer grafisinde yeni veya progresif infiltrasyon, konsolidasyon, kaviteasyon veya plevral efüzyon saptanması ve aşağıdaki bulgulardan birinin olması:

- a. Hastanın pürülan balgam çıkarmaya başlaması veya balgamın niteliğinde değişiklik olması,
- b. Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
- c. Transtrakeal aspirat, bronşial fırçalama veya biyopsi ile elde edilen örnekten etken patojenin izole edilmesi,
- d. Solunum sekresyonlarından virüs izole edilmesi veya viral antijen saptanması,
- e. Etkene özgü immünglobulin (Ig) M antikorların bir serumda; Ig G antikorların dört katı artışının aralıklı iki serumda gösterilmesi,
- f. Histopatolojik olarak pnömoninin saptanması

Bu tanımlar dünyanın her yerinde hastane enfeksiyon kontrol programlarında kullanılmaktadır.

Mekanik ventilasyon uygulanan bir hastada lökositöz, pürülan trakeal sekresyon ve akciğer grafisinde yeni veya progresif infiltrasyon geliştiğinde ise VİP'ten şüphelenilmelidir. Ancak uzun süreli MV uygulanan hastalarda birçok

nedenle pürülan trakeobronşiyal sekresyon gelisebilecegi için VİP tanısında klinik kriterlerin tanısai değeri oldukça düşüktür. Konjestif kalp yetmezliğı (KKY), atelektazi, ARDS, ilaç reaksiyonları ve pulmoner emboli gibi enfeksiyon dışı birçok klinik tablo akciğerlerde infiltrasyona neden olabileceğı için radyolojik inceleme tek başına VİP tanısı için güvenilir değildir (39).

Rutin olarak HKP tanısı için yapılması gereken diğer incelemeler, kan kültürü alınması ve örnek alınabilirse plevral sıvının mikrobiyolojik incelemesidir. VİP olgularında kan kültürü pozitifliğı % 20'ye kadar ulaşabilir (39). Pnömoni ve plevral effüzyonu olan toksik görünümdeki hastalarda ampiyem ayırıcı tanısının yapılabilmesi için mutlaka torasentez uygulanarak transuda ve eksuda ayrımının yapılması gereklidir (54). Bu ayırım için aşağıda belirtilen Light kriterleri kullanılmaktadır (83):

- 1- Plevral sıvı proteini / serum proteini >0.5
- 2- Plevral sıvı LDH / serum LDH > 0.6
- 3- Plevral sıvı LDH'sının laboratuvar üst sınırının 2/3'ünü geçmesi (bu değeri genellikle 200 IU'dur) dir.

Pnömoni tanısında kullanılabilecek diğer bir yaklaşım ise klinik pulmoner enfeksiyon skoru (CPIS)'dur. Bu skor kullanılırken ilk değeriendirmede ilk beş ölçüt üzerinden, 72. saatte ise yedi ölçüt üzerinden değeriendirme yapılmalıdır. Skorun 6 ve altında olması pnömoni olasılığının düşük olduğunu destekler (39, 54).

Klinik pulmoner enfeksiyon skoru (CPIS) (36, 39):

1. Vücut sıcaklığı

- $\geq 36.5^{\circ}\text{C}$ ve $< 38.4^{\circ}\text{C}$ ise :0 puan
- $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ ve $< 38.9^{\circ}\text{C}$ ise :1 puan
- $\geq 39^{\circ}\text{C}$ veya $< 36^{\circ}\text{C}$ ise :2 puan

2. Lökosit sayısı (mm^3 'te)

- ≥ 4000 ve < 11.000 ise :0 puan
- < 4000 veya > 11.000 ise :1 puan (formülde çomak sayısı $> \% 50$ ise 1 puan daha ekle)

3. Trakeal sekresyon

- Trakeal sekresyon olmaması :0 puan
- Pürülan olmayan trakeal sekresyon :1 puan
- Pürülan trakeal sekresyon :2 puan

4. Oksijenlenme: $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$

- 240 veya ARDS (ARDS tanısı: $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ 200, pulmoner arter uç basıncı ≤ 18 mmHg ve akut bilateral infiltratlar) :0 puan
- ≤ 240 ve ARDS yok :2 puan

5. Akciğer grafisi

- İnfiltrasyon yok :0 puan
- Diffüz (yamalı) infiltrat:1 puan
- Lokalize infiltrat :2 puan

6. Pulmoner infiltrasyonda progresyon

- Progresyon yok :0 puan
- Progresyon var (KKY ve ARDS dışlandıktan sonra) :2 puan

7. Trakeal aspirat kültürü

- Patojen bakterinin (kültürdeki predominant bakteri) üremesinin nadir

veya az miktarda olması veya üreme olmaması :0 puan

- Patojen bakterinin üremesinin orta düzeyde veya çok olması :1 puan
- Eğer Gram boyalı preparat incelemesinde de aynı bakteri görülürse 1 puan eklenir.

Bu skorun yaygın kullanımını sınırlayan en önemli faktörler; bazı ölçütlerdeki subjektiflik, bu skorumanın küçük çalışmalarda denenmiş olması ve ARDS'li hastalardaki tartışmalı durumudur (39, 84).

2.2.6. Hastane Kökenli Pnömoni Tedavisi

Hastane kökenli pnömoni tedavisinde başlıca üç temel ilke vardır:

- 1-Tedavi empirik olarak başlanır
- 2-Erken başlanan uygun antibiyotik tedavisi hastanın prognozunu etkiler
- 3-Antibiyotik seçiminde hastanın yatırıldığı birimin mikrobiyolojik verileri (etkenlerin sıklığı ve antibiyotik direnç oranları) tedavi seçiminde rol oynar.

Hastane kökenli pnömonide en kısa sürede tanının konulması ve etyolojik tanı için gereken mikrobiyolojik örnekler alındıktan sonra uygun empirik tedavinin başlanması gerekmektedir. HKP'de hastanın prognozunu belirleyen en önemli faktörlerden birisi erken ve uygun tedavinin başlanmasıdır (52). Uygun antibiyotik tedavisi, etkenin duyarlı olduğu, uygun doz ve uygun sürede parenteral yoldan uygulanan, bakterisidal etkili antibiyotik tedavisidir. HKP etkeni *P. aeruginosa* ve

Acinetobacter ise kombine antibiyotik tedavisi gerekliliği de uygun antibiyotik tedavisi tanımı içerisinde irdelenmelidir. HKP’de uygun antibiyotik tedavisinin ilk saatler içerisinde başlanması durumunda mortalite oranı %30 iken, geç başlanması durumunda mortalite oranı % 90’a dek çıkmaktadır (13).

2.2.7. Hastane Kökenli Pnömoninin nlenmesi

Hastane kökenli pnömoni görülme sıklığı, düzeltilmesi mümkün olmayan risk faktörleri (yaşlılık ve eşlik eden diabetes mellitus [DM], malignite gibi) dışında önlenebilir risk faktörlerinin ortadan kaldırılmasıyla azaltılabilmektedir. HKP’nin önlenmesinde uygulanan temel yöntemler şunlardır (50, 52):

1. Sağlık personelinin eğitimi ve sürveyans yapılması
2. Mikroorganizmaların bulaşının engellenmesi
 - a. Solunum cihazlarının uygun kullanımı ve dekontaminasyonu
 - b. Bariyer nlemleri
 - i. El yıkama
 - ii. Eldiven kullanımı
 - iii. Önlük kullanımı
3. Konağın enfeksiyon risk faktörlerinin ortadan kaldırılması

2.2.7.1. Personel Eğitimi ve Sürveyans

Tüm sağlık personeli HKP ve önlenmesi konusunda bilgilendirilmelidir. Sürveyans alışmaları ile HKP’nin sıklığı, etkenlerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılıkları belirlenmelidir. HKP daha çok YBÜ’de görüldüğü için sürveyans çalışmalarının tüm hastanede değil YBÜ’lerde yapılması önerilmektedir. Salgın

durumu dışında rutin sürveyans kültürlerinin (hasta, araç-gereç, personel, çevre) yapılmasına gerek yoktur (50, 52).

2.2.7.2. Mikroorganizmaların Bulaşının Engellenmesi

2.2.7.2. a. Solunum cihazlarının uygun kullanımı ve dekontaminasyonu

Alt solunum yolu müköz membranlarına direkt veya dolaylı olarak temas eden yarı kritik araç ve gereçler mutlaka yüksek düzey dezenfeksiyon veya sterilizasyondan sonra kullanılmalıdır (50, 52). Solunumsal hastalıkların tanı ve tedavisinde kullanılan invaziv girişimler sırasında aseptik tekniklere uyulması, kullanılan araç ve gereçlerin uygun yöntemlerle sterilizasyon ve dezenfeksiyonu bu işlemler sırasında oluşan mikroorganizma bulaşını azaltmanın en önemli yoludur. Örneğin MV gibi solunum cihazları mikroorganizmaların üremesi için iyi bir ortam oluşturabilmektedir. Noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV: pozitif basınçlı yüz maskesi) uygulamalarında HKP gelişme riski daha azdır. Bu nedenle uygun hastalarda invaziv yöntemler yerine NIMV tercih edilebilir (52).

2.2.7.2. b. Bariyer önlemleri

Mikroorganizmaların hastadan hastaya, hastadan hastane personeline, hastane personelinden hastaya veya aynı hastada bir anatomik bölgeden diğerine geçişinin engellenmesindeki en önemli yol el yıkamadır. El yıkama yeterli sıklıkta ve doğru teknikle uygulandığında hastane enfeksiyonlarının yarıya yakını önlenabilmektedir (85). El yıkamanın, HKP'nin önlenmesindeki etkinliği kanıtlanmıştır (81, 85, 86). Sağlık personelinin solunum sekresyonları ve/veya bunlarla kontamine olmuş

trakeostomi veya endotrakeal tüp gibi gereçlerle temas öncesinde eldiven giymesi gereklidir. Ancak eldiven giymek el yıkamanın yerini almamalıdır. Hastaya temastan önce ve temas sonrasında eldiven çıkarıldıktan sonra eller mutlaka yıkanmalıdır (50, 52). Bunun dışında sağlık personelinin üzerine hastanın solunum sekresyonunun bulaşma ihtimali var ise tek kullanımlık önlük ve gözlük kullanılmalı ve işlem sonrasında enfekte atık torbasına atılmalıdır (52).

2.2.7.3. Konağın enfeksiyon risk faktörlerinin ortadan kaldırılması

Hastane kökenli pnömonilerin önlenmesinde orofarinks, trakea ve midede kolonize olan bakterilerin aspirasyonunu engellemek önemli rol oynar. Aspirasyon riskini arttıran sebeplerden biri santral sinir sistemi depresanlarıdır. Bu ilaçlar entübe hastalarda hasta uyumunu artırmak için kullanılmaktadır. Hastalarda sedatiflerin aralıklı olarak kullanımı ile MV süresi kısaltılabilir ve dolayısıyla VIP insidansı azaltılabilir (24).

Yoğun bakımda, bilinci kapalı ve abdominal cerrahi geçiren hastaların beslenmesi parenteral yolla (TPN: Total Parenteral Nutrisyon) sağlanmaktadır ancak YBÜ’de yatan hastalarda mümkün olduğunca enteral beslenmenin tercih edilmesi önerilmektedir (52). Enteral beslenme ile mide içeriğinin aspirasyon riskinin arttığı, dolayısıyla HKP için risk faktörü olduğu belirtilmiştir (54). Aspirasyon olasılığını azaltmak amacıyla enteral beslenme sırasında eğer kontrendikasyon yoksa yatak başının 30-45° yükseltilmesi, beslenme tüpünün yerinde olup olmadığının rutin olarak kontrol edilmesi önerilir. Hastanın gastrik distansiyon ve regürjitasyona yol

açmayacak beslenme hızı ve miktarı ayarlanmalı ve barsak motilitesi düzenli olarak takip edilmelidir (50).

Endotrakeal tüplerin içinde özellikle gram negatif mikroorganizmalar için rezervuar görevi gören biyofilm tabakası oluşmaktadır. Endotrakeal tüplerin % 84'ünde biyofilm tabaka olduğu gösterilmiştir (36). Hastalara uygulanan entübasyon tüpü ve NG sonda gibi invaziv aletler, biyofilm oluşumu ile mikroorganizmaların kolonizasyonuna zemin hazırlamaları ve aspirasyon riskini arttırmaları nedeniyle bu uygulamalardan kaçınılmalı ve uygun olan en erken zamanda çıkartılmalıdır (52).

Tekrarlayan entübasyonlar üst solunum yollarında kolonize mikroorganizmaların aspirasyon riskini ve böylece HKP riskini arttıran önemli bir faktördür. Amerika'dan İbrahim ve arkadaşlarının çalışmasında, tekrarlayan entübasyon erken başlangıçlı VIP için risk faktörü olarak tespit edilmiştir (87). Tekrarlayan entübasyon oranlarını azaltmak için entübe edilen hastalarda ekstübasyon kararı verilirken acele edilmemeli ve hastaların kendi kendini ekstübe etmelerine izin verilmemelidir (36).

Hastane kökenli pnömoni gelişiminde hastalara verilen kan ve kan ürünlerinin etkisi araştırılmıştır. Birçok çalışmada allojenik kan ürünleri almak ve bu ürünün saklanma süresinin uzunluğu postoperatif enfeksiyon ve postoperatif pnömoni gelişimi için risk faktörü olarak saptanmıştır (60, 88, 89).

Hastanın operasyon geçirmiş olması HKP gelişiminde önemli risk faktörlerinden birisidir. Postoperatif dönemde özellikle KOAH veya göğüs deformitesi olan, solunum fonksiyon testlerinde bozukluk olan ve karın, göğüs, baş ve boyun bölgesinden ameliyat olan hastalar en kısa sürede derin nefes almaları, sık sık öksürmeleri ve hareket etmeleri yönünde uyarılmalıdır. Postoperatif dönemde hastaların solunum egzersizlerini rahat yapabilmeleri için ağrı kontrolünün de iyi yapılması gerekmektedir (50, 52). Bu hastalarda HKP de dahil olmak üzere postoperatif akciğer komplikasyonu gelişme riski yüksek olduğu için ameliyat öncesi solunum fizyoterapisine alınmalıdır (60, 90).

Hastanede özellikle de YBÜ’de yatan hastaların diğer bir problemi de stres ülser oluşumu ve bunlara bağlı kanamadır. Stres ülseri kanamalarını önlemek amacıyla kullanılan antiasit ve H₂ reseptör blokörleri, gastrik pH’yı arttırarak mikroorganizmaların kolonizasyonunu kolaylaştırmaktadır. HKP gelişimini azaltmak için sükralfat gibi mide pH’sını değiştirmeden etki eden profilaktik ajanlar tercih edilmelidir (50, 52).

YBÜ’de yatan hastalarda klorheksidin ile ağız bakımı yapılmasının orofarengeal kolonizasyonu ve böylece HKP insidansını azalttığı gösterilmiştir. Birçok çalışmada sistemik antibiyotiklere ilave olarak oral dekontaminasyon pastalarının kullanımının erken VIP gelişimini azalttığı gösterilmiştir (53, 54, 82).

HKP patogenezinde önemli rol oynayan gastrik kolonizasyonu engellemek için oral yolla bağırsaklardan emilmeyen antibiyotiklerin kullanımıyla gastrointestinal kanalın mikroorganizmalardan eliminasyonu amacıyla uygulanan selektif digestif

dekontaminasyon (SDD) günümüzde rutin olarak önerilmemektedir (52, 54). Dirençli mikroorganizmaların ortaya çıkmasına neden olabileceği için sadece seçilmiş yüksek riskli yoğun bakım hastalarına önerilebilir (91).

HKP gelişimini önlemede glukoz kontrolü önemlidir. YBÜ'deki kritik hastalarda hiperglisemi veya rölatif insülin eksikliği, komplikasyon gelişme riskini arttırmaktadır. Randomize kontrollü bir çalışmada kan şeker düzeyleri 80-110 mg/dl arasında tutulacak şekilde hassas insülin tedavisi uygulanan grupta; mortalite oranının, diyaliz ihtiyacı doğuran akut böbrek yetmezliği (ABY) sıklığının, KDE sıklığının, antibiyotik tedavi süresinin ve MV süresinin daha az olduğu saptanmıştır. VIP hastalarında benzer oranlarda yarar sağlanamasa bile hipergliseminin sıkı kontrolü hem teorik hem de pratik olarak desteklenmektedir (54).

2.2.7.4. Hastane Kökenli Pnömoni gelişimini önlemede antibiyotik ve aşı ile profilaksi uygulamaları

Hastane kökenli pnömoni gelişimini önlemede profilaktik antibiyotik kullanımının yeri tartışmalıdır (92). Orofaringeal kolonizasyonun önlenmesinde oral antibiyotiklerin sistemik tedavi veya SDD ile kombine kullanılması ile HKP sıklığı azalmaktadır (54). Ancak antibiyotik dirençli mikroorganizmaların ortaya çıkışını arttırdığı için profilaktik sistemik antibiyotik kullanımı önerilmemektedir (36, 50).

Yapılan bir çalışmada kapalı kafa travması olan hastalarda acil entübasyonla birlikte 24 saat süre ile profilaktik intravenöz sefuroksim kullanımının HKP gelişimini önlediği gösterilmiştir. Ancak daha fazla veri elde edilmeden rutin kullanımı önerilmemektedir (54).

Altmış beş yaş üstü, kronik kardiyovasküler veya akciğer hastalığı, DM, alkolizm, siroz, BOS (Beyin Omurilik Sıvısı) kaçağı, HIV enfeksiyonu veya immünsupresyonu olan hastalar, asplenik kişiler, sigara içenler ve kohlear implantı olanlar gibi pnömokokal enfeksiyon ve buna bağlı komplikasyonlar açısından yüksek risk taşıyan hasta gruplarına mutlaka pnömokok aşısı yapılması önerilmektedir (50, 52). Ayrıca YBÜ’de çalışan sağlık personelinin her yıl influenza mevsimi başlamadan önce grip aşısı yaptırmaları önerilmektedir. Aşağıda belirtilen riskli hasta grubuna da grip aşısı yapılması önerilmektedir (52, 66):

- Altmış beş yaş ve üzeri
- Kronik pulmoner hastalık (KOAH, bronşiektazi, bronş astması)
- Kronik kardiyovasküler hastalık
- Diabetes mellitus, böbrek fonksiyon bozukluğu, çeşitli hemoglobinopatileri olan ve bağışıklık sistemi baskılanmış kişiler
- Yüksek riskli hastalarla karşılaşma olasılığı olan hekim, hemşire ve yardımcı sağlık personeli
- Grip yönünden riskli kişilerle birlikte yaşayanlar
- Güvenlik görevlileri, itfaiyeciler gibi toplum hizmeti veren kişiler
- Grip sezonunda gebelik

2.3. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoniler

2.3.1. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni Tanım

Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni, postoperatif devredeki bir hastada gelişen HKP veya VIP'dir (93).

İnvaziv cerrahiden sonra pnömoni gelişen ciddi olgularda morbidite ve mortalitenin yanısıra (% 11.4), hastanede yatış gün sayısı (ortalama 14 gün) ve maliyet yüksektir (94).

2.3.2. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni Epidemiyolojisi

Genel anestezi ile yapılan büyük cerrahilerden sonra akciğer komplikasyonları görülme oranı gelişen teknolojilere karşın ortalama % 15 civarındadır. Bu oran üst karın cerrahisi geçiren hastalarda daha fazla olup bazı serilerde oranın % 70'e kadar ulaştığı belirtilmektedir (95). Kesi yeri üst abdominal ve göğüs dışında olan cerrahilerde ise respiratuvar hastalık olsa bile bu komplikasyonların ortaya çıkma oranı daha azdır (96-98).

Postoperatif pnömoni majör cerrahiden sonra en sık gelişen nozokomiyal enfeksiyonlardan birisidir ve artmış mortalite, morbidite, hastanede yatış süresi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (99).

Postoperatif pnömoni, non-toraksik cerrahi sonrasında sık karşılaşılan bir postoperatif pulmoner komplikasyon olduğu gibi (100), toraksik cerrahi sonrasında da en sık karşılaşılan postoperatif pulmoner komplikasyondur (101, 102). Post-operatif pnömoni insidansı genellikle %6-7 civarında bildirilse de (101, 103), oranın, %20'nin

üzerinde bulunduğu çalışmalar da mevcuttur (104, 105). Bu değişkenlik, hasta popülasyonu ile ilgili olabildiği gibi, pnömoni tanımı ile de ilgili olabilir. Yüksek oran bildiren çalışmalarda klinik ve radyolojik bulgular tanı için yeterli kabul edilirken, diğerlerinde, tanı için bakteriyolojik olarak bir etkenin saptanması şartı aranmıştır. Bu da insidansın daha düşük görünmesine neden olmuş olabilir. Bir başka problem, pnömoni ile atelektazi ve sekresyon retansiyonu komplikasyonlarının bazı çalışmalarda birlikte değerlendirilmesidir. Bu nedenlerle, post-operatif pnömoninin gerçek insidansı bilinmemektedir. Ancak %10 civarında olduğu söylenebilir (106).

Postoperatif pnömoni insidansı hastalara, hastanelere ve cerrahi tipine göre % 5-80 arasında değişir (107, 96). 7 yıllık “National Healthcare Cost and Utilization Project” verilerine göre büyük eğitim hastanelerinde postoperatif pnömoni hızı % 0.97 olarak belirlenmiştir. Postoperatif pnömoni gelişen hastalarda 30 günlük postoperatif mortalite hızı % 21, pnömoni gelişmeyen olgularda % 2 olarak saptanmıştır (108, 109).

2.3.3. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni Etyolojisi

En sık patojen *S. aureus*'dur. Bunu *P. aeruginosa* izler. Polimikrobiyal enfeksiyona sık rastlanmaz (110). Erken postoperatif pnömoniye (ameliyat sonrası 7 güne kadar) genelde *H. influenzae* ve metisilin duyarlı *S. aureus* neden olur. Geç pnömoniye (ameliyat sonrası 7. günden sonra) metisilin dirençli *S. aureus*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter* ve diğer gram negatif organizmalar neden olur. Pnömoni ilişkili bakteriyemi insidansı %10'dur, mortalitesi ise %45-48'dir (111). 72 saat içinde hızlı kavitasyona giden nekrotizan pnömoni, *S. aureus* ve *P. aeruginosa* göstergesi iken, 72 saat sonra oluşan kavitasyon *K. pneumoniae* için karakteristiktir. *Pseudomonas* ve *Acinetobacter*in etken olduğu pnömonilerde mortalite (%43), diğer bakterilerin etken olduğu pnömonilerdeki mortaliteden (%15) yüksektir (112).

2.3.4. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni Patofizyolojisi

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK), postoperatif akciğer komplikasyonu ile ilgili en önemli akciğer volüm değişkenidir. FRK'de azalma atelektaziye yol açar, bu da pnömoniye neden olur. FRK, alt abdominal operasyonlardan sonra %10-15, üst abdominal operasyonlardan sonra %30 ve torakotomilerden sonra %35 azalır. FRK'yi azaltan diğer faktörler ise genel anestezi, supin pozisyon ve abdominal distansiyondur. Diğer yardımcı faktör kapanış volümüdür (KV). KV, ekspiryum boyunca kalan, akciğerin bağımsız bölümlerinden akan akciğer volümüdür. İleri yaş, sigara içme, bronkospazm ve sıvı yüklenmesi, atelektaziye neden olan artmış KV ile ilişkilidir. Normal koşullarda, FRK total akciğer kapasitesinin %50'sidir. KV ise %30'udur (113). Ventilatöre bağlı hastalarda, endotrakeal tüp, mukosilier fonksiyonu ve öksürük refleksini deprese ederek respiratuar sekresyonların temizlenmesini engeller. Sekresyonların birikmesi ve azalan gastrik asidite sonucu bakterilerin arttığı mide içeriğinin aspirasyonu nedeniyle orofarenkste bakteriyel kolonizasyon oluşur. Bunun sonucunda, bozulmuş solunumsal savunma mekanizmalarının varlığında, orofarengeal sekresyonların havuzlanıp endotrakeal tüp boyunca kaçışı enfeksiyona yol açar (114).

İmmünolojik faktörler: Polimorfonükleer lökositlerin birikimi, ventilatör ilişkili pnömonide karakteristik bulgudur ve hücrel savunmaya aracılık etmede önemli rol oynadığı düşünülür. Alveoler makrofajlar, akciğer fibroblastları ve tip 2 epitelyal hücreler tarafından IL-8 üretimini indükleyen stimulanlar olan tümör nekroz faktör ve interlökin-1 üreterek akciğer hasarında rol oynar (115). Richardson ve arkadaşları IL-8'i erken tanı konulan VIP'de immünolojik marker olarak kullanmışlar ve alveoler sekresyonlarda bulunmasının %68 VIP gelişimi ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (115). Rodriguez ve arkadaşları, hastane kökenli pnömonili hastaların bronkoalveoler sıvısında IL-8 düzeyinin yükseldiğini göstermişlerdir (116).

2.3.5. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni Risk Faktörleri

Postoperatif devrede pnömoni gelişme riskini artıran değişkenler çok çeşitli olup birden fazla faktörün bir arada olması riskin daha da artmasına neden olur. Karına yönelik major cerrahi geçiren 2969 olguda CSGP oranı % 1.5 olarak saptanmış, ameliyat sırasında 1200 ml'den fazla kan kaybı, ileri yaş (>65) ve inhalasyon tedavi cihazlarının kullanılması bağımsız risk faktörleri olarak bulunmuştur (117). CSGP için kabul edilen risk faktörleri preoperatif, operatif ve postoperatif olarak ayrılarak aşağıda sıralanmıştır (94, 118, 119):

Preoperatif risk faktörleri:

- Yaş: İleri yaşlarda olduğu gibi bebek ve çocuklarda da risk fazladır.
- Obezite: >120 kg.
- Alışkanlık: Sigara, alkol kullanımı.

- İntravenöz ilaç bağımlılığı. Etken olarak sıklıkla *S. aureus* saptanır.
- Altta yatan hastalıklar: Diabetes mellitus, kardiyovasküler, hepatik ve renal yetersizlik.
- Hipoproteinemi: En sık obez ve anestezi süresinin 2 saatten fazla olduğu hastalarda önemli bir predispozan faktördür (120).
- Viral enfeksiyon varlığı. Örneğin influenza enfeksiyonundan sonra *S. aureus* enfeksiyonu sık görülür.
- İmmünsüpresif hastalar: AIDS, sitotoksik tedavi altındaki hastalar (Stafilokok, Gram negatif bakteriler ve *Pneumocystis jiroveci* gibi etkenlere bağlı enfeksiyonlar sık).
- Respiratuvar sorunu olan hastalar: Astım, KOAH, malignansi, bronşiektazi, kistik fibrosis.

Operatif risk faktörleri:

- Perioperatif nazogastrik kateter: Nazogastrik kateter bazı olgularda akciğere aspirasyona bazen de hastanın rahat solumasını engelleyerek indirekt olarak pnömoniye neden olabilir. Diğer yandan olguların çoğunda mide sıvısının kontrollü dışarı alınmasını sağlayarak olası bir aspirasyonu da önleyebilmektedir.
- Anestezi süresi: 2 saatten fazla olması.
- Ameliyat bölgesi: Üst abdominal ve göğüs ameliyatları.

Postoperatif risk faktörleri:

- Hastanede uzun süre yatma. Sıklıkla gram negatif organizmalar etken olarak saptanır.

- Akciğere aspirasyon: Pnömoni en sık sağ akciğerde ortaya çıkar. Bilinç sorunu, serebrovasküler ve parkinson gibi nörolojik hastalığı olanlarda aspirasyon riski fazladır. Benzer şekilde şiddetli gastroözofageal reflü, antiasit kullanan veya özofagus obstrüksiyonlu hastalarda da risk artar. Ayrıca beyin ameliyatlarından sonra aspirasyon pnömonisi gelişmesinin en önemli nedenlerinden birisinin multiple periodontal hastalık ve tükürükte bakteri bulunması olduğu belirtilmektedir (121). Özellikle sefazolinin tükürüğe az penetre olması bununla yapılan profilaksinin yetersiz kalmasına neden olabilir. Dolayısıyla bu tür hastalarda ameliyat öncesi diş konsültasyonu yapılması ve uygun tedavi verilmesi önem kazanır (122).

- Endotrakeal entübasyon ile mekanik ventilasyondaki hastalar: Bu olgularda VİP gelişme riski % 9-27 arasındadır (123). Entübasyon hava yolu direncini, öksürük refleksini ve silier hareketi azaltır. Ayrıca balon proksimalinde biriken sekresyondan mikroaspirasyon oluşabilir. Tüpün içinde ve dışında bakteri biofilmi oluşur ve bunlar antibiyotikten daha az etkilenir. Bu olgularda üst solunum yolu ve orofarinkste kolonize olan bakterilerin ya da potansiyel enfeksiyöz sekresyonun endotrakeal tüp boyunca kaçışının VİP gelişmesindeki en kritik değişken olduğu ileri sürülmektedir.

2.3.6. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömonilerin Klinik Bulguları ve Tanısı

CSGP tanısı çoğu kez predispozan faktörlerin varlığı, klinik semptom ve bulgular ile akciğer grafisi bulgularına göre konur. CSGP’de ortaya çıkabilen bulgular CSGP’ye özgü olmayıp pnömoni dışında kalan diğer postoperatif akciğer komplikasyonu olgularında da görülebilir. Bu bağlamda Singh ve ark.(124)’nın

geliştirdiği skorlama sisteminin tanıya yardımcı olabileceği belirtilmektedir. Bu sistemde vücut sıcaklığı, lökosit sayısı, trakeal sekresyonun özelliği, oksijenasyon durumu, akciğer grafi bulguları ve trakeal aspiratta patojenik bakteri varlığı gibi değişkenler yer almakta ve elde edilen risk skoru 6'dan fazla olan olgularda CSGP olasılığının yüksek olduğu belirtilmektedir.

Daha basit bir skorlama sistemine göre; ateş ($>37.8^{\circ}\text{C}$), kalp hızı ($> 100/\text{dk}$), akciğer oskültasyonunda ral duyulması, azalmış solunum sesi ve hastalarda astım

olmaması gibi değişkenlere birer puan verildiğinde elde edilen puan 0-1, 2-3, 4-5 aralıklarındaysa CSGP riskinin sırasıyla % 1'den az, % 3-10 ve % 25-30 olabileceği belirtilmektedir (125).

Semptomlar (125)

- Öksürük ve balgam çıkarma (hemoptizi tarzında olabilir), dispne, plöretik göğüs ağrısı, halsizlik ve miyalji gibi semptomlar pnömoni olasılığını düşündürmelidir.
- Şiddetli pnömoni varlığında konfüzyon, respiratuvar distress ve siyanoz gelişebilir.
- Özellikle genç sağlıklı erişkinlerde aniden ortaya çıkan rigor ilk semptom olabilir.
- Yaşlılarda pnömoni daha sinsi gelişebilir. Öksürük hafif ya da olmayabilir. Buna karşın konfüzyon ve hipotermi ön plana çıkabilir.
- Alt lob enfeksiyonunun diafragmayı irrite etmesi sonucunda omuza yayılan üst karın ağrısı olabilir. Bu nedenle özellikle üst karın ameliyatı geçirenlerde gelişen pnömoni atlanabilir.

Bulgular (125)

- Ateş ($>37.8^{\circ}\text{C}$) ve istirahat sırasında yüzeyel solunum en sık rastlanan durumdur.
- Pnömoni olan tarafta göğüs kafesinin ekspansiyonunda azalma diğer önemli bir bulgu olabilir.
- Perküsyonda etkilenen akciğer segmenti bölgesinde mat ses, oskültasyonda pnömoninin şiddetine göre değişen ral, bronşial soluma sesi, plevral sürtünme sesi duyulabilir.
- Ender olarak plevral efüzyona bağlı bulgular ortaya çıkar.
- Hastada soğukluk, solukluk ve hipotansiyon varsa sepsis ya da septisemi akla gelmelidir.
- İmmün sistem bozukluğu olan hastalarda sadece ateş, takipne ve ajitasyon ortaya çıkabilir.
- Mekanik ventilasyonda olan hastalarda: ateş, takipne, taşikardi ve respiratuvar değişkenlerde bozulma (hipoksemi gibi) üzerinde önemle durulması gereken bulgulardır.

Balgam incelenmesi ve kültürü (125)

Balgam örneğinin antibiyotik başlanmadan alınması önemlidir. Hastanın ağzında diş protezi varsa çıkarılır, ağzı su ile yeteri kadar çalkalanır ve öksürtülerek balgam çıkarması sağlanır. Bu işlem yapılmadan önce oral yoldan beslenmemiş olmaları gerekir. Bazen yeterli öksürük ve balgam için göğüs duvarına posteriordan perküsyon yapılması gerekebilir. Öksürtmekle yeterli balgam çıkarılamıyorsa nebulizör aracılığı ile steril serum fizyolojik hastaya solutulur. Böylece balgam yumuşar ve akıcılığı artar. Bu yöntemlerle örnek elde edilemiyorsa ve hasta entübe değilse deneyimli pnömotolojist tarafından bronkoalveolar lavajla örnek alınabilir. Entübe hastalarda ise yine steril şartlarda endotrakeal tüpten örnek alınır. Daha sonra

steril şartlarda laboratuvara gönderilen örneğin bir kısmından kültür ve antibiyotik duyarlılık testi yapılırken bir kısmı ise direkt boyama ile incelenmelidir.

Diğer testler (125)

- Renal fonksiyon ve elektrolit ölçümü.
- Kan kültürü.
- Tam kan sayımı ve beyaz küre yüzdeleri.
- CRP.
- *Mycoplasma pneumoniae* için soğuk aglütinasyon aranması.
- Balgam ve/veya kanda immünoelektroforez ile pnömokok antijeni bakılması.
- Pulse oksimetre ile izlem gerektiğinde kan gazlarının ölçülmesi.
- Virüs, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Legionella* ve *Coxiella burnetii* için serolojik testler.
- Plevral sıvı varsa aspirasyon (biyokimya ve kültür için).

2.3.7. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni Tedavisi (126)

Postoperatif pnömoni tedavisi hastane kaynaklı pnömoniler gibidir. Hastane kaynaklı pnömonide hızlı ve doğru ampirik tedavi, mortaliteyi etkileyen en önemli faktördür. Çok sayıda çalışma, uygun olmayan antibiyotik tedavisi ve gecikmenin mortaliteyi artırdığını göstermiştir (54, 127). İmmün sistemi normal hastalarda postoperatif pnömoni tedavisinin genel prensipleri aşağıda belirtilmiştir (128):

- Etiyolojik ajanlar aerobik gram negatif çomaklar (*P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *Acinetobacter* spp. gibi) veya gram pozitif koklar (*S. aureus* gibi) olabilir.
- Postoperatif hastane kökenli pnömoni postoperatif ilk beş günde meydana gelme eğilimindedir.

- Torakoabdominal cerrahi sonrasında hastane kökenli pnömoni gelişen hastalarda tedavide aerobik bakterilerin yanı sıra anaerobik bakteriler de dikkate alınmalıdır. Bu amaçla klindamisin kullanılabilir.
- Travma hastalarında pnömoni genellikle *H. influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* ve *S. aureus* ile ilişkilidir.
- Beyin cerrahisi hastalarında özellikle mekanik ventilasyon gereken hastalarda *S. aureus*'un etken olduğu hastane kökenli pnömoni riski artar.
- Psödomonal pnömoni tedavisinde monoterapi / kombine tedavi tartışması vardır.

Ulusal ve uluslararası kılavuzlar postoperatif pnömoni tedavisinde yol göstericidir. The American Thoracic Society (ATS) ve Infectious Diseases Society of America (IDSA) kılavuzları ile Toraks Derneği uzlaşısı raporu bu kılavuzlar içerisinde ülkemizde esas alınan en önemli kılavuzlardır (54, 66). Bu kılavuzlarda pnömoni için risk faktörü olan hastalara yaklaşım doğru belirlenmeli, lokal direnç paterni göz önünde bulundurulmalıdır (54, 129).

Postoperatif pnömoni tedavisinde ana hedef etken organizmayı eradike etmek ve pnömoni ile ilişkili komplikasyonları engellemektir. Genellikle tedaviye kültür örnekleri alındıktan sonra sonuçlar beklenmeden başlanmakta ve gerekirse kültür sonuçlarına göre modifikasyon önerilmektedir (109).

Postoperatif pnömoni tedavisine başlamadan önce pnömoninin ciddiyeti, hastanın yattığı servisin florası ve direnç durumu, çoğul dirençli patojenler için risk faktörleri, yakın zamanda antibiyotik kullanıp kullanmadığı, yoğun bakım ünitesinde

kalıp kalmadığı, altta yatan hastalıklar dikkate alınmalıdır. Tedavide dikkate alınması gereken bir diğer nokta uygun tedavinin zamanlamasıdır. Bir çalışmada ilk 48 saat

içinde başlanmayan ve uygun olmayan tedavilerde mortalite oranı %30, uygun zaman ve uygun tedavi alanlarda %18 olarak belirlenmiştir (130).

Seçilecek antibiyotiğin farmakokinetik ve öldürme özellikleri, postantibiyotik etkileri, doku penetrasyonu değerlendirilmesi gereken diğer özelliklerdir. Aminoglikozidler ve kinolonlar konsantrasyona bağlı öldürme özelliği olan yani yüksek seviyelerde daha hızlı öldürebilen ilaçlardır. Beta-laktamlar ve vankomisin konsantrasyona bağlı öldürme özelliği minimal olan ancak zamana bağlı öldürme özellikleri çok iyi olan bakterisidal ajanlardır (109, 114). Aminoglikozidlerin endobronşial konsantrasyonları serum konsantrasyonlarının sadece % 30-40'ı kadar olup aynı zamanda asidik pH'da çok etkili değildirler. Bu nedenle aminoglikozidler pnömoni tedavisinde tek başlarına kullanılmazlar. Beta-laktamların endobronşial konsantrasyonları serum konsantrasyonlarının % 50'si kadarken florokinolonların akciğer konsantrasyonları çok yüksektir.

Postoperatif pnömoni tedavi seçenekleri Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu (66) ve Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines (54) esas alınarak Tablo 8, 9 ve 10'da özetlenmiştir. Risk faktörü olmayan erken başlangıçlı hafif-orta pnömoni tedavisinde tek ajanla monoterapi önerilir. İkinci kuşak veya psödomonal etkinliği olmayan üçüncü kuşak sefalosporinler, beta-laktam/beta-laktamaz inhibitörleri ve

özellikle penisilin alerjisi olan hastalarda florokinolonlar tedavi seçenekleri arasında sayılabilir (109).

Geç başlangıçlı pnömoni, ciddi pnömoni veya risk faktörlerinin varlığında *P.aeruginosa* ve *Acinetobacter*'i içine alacak şekilde kombine antibiyotik tedavileri önerilmekte olup, bu kombinasyonlarda antipsödomonal ajanlara da yer verilmelidir. MRSA tedavisinde vankomisin, linezolid gibi antibiyotiklere yer verilmelidir (109).

Tedavide bir antipsödomonal beta-laktam bir antipsödomonal kinolon ile veya aminoglikozidle kombine edilebilir. Ya da bir antipsödomonal kinolon bir aminoglikozidle kombine edilebilir. Antipsödomonal beta-laktamlar, piperasilin-tazobaktam, sefepim, imipenem, doripenem ve meropenemdir. Aztreonam penisilin alerjisi olan hastalarda kullanılabilir. Antipsödomonal kinolonlar, siprofloksasin ve levofloksasindir (126).

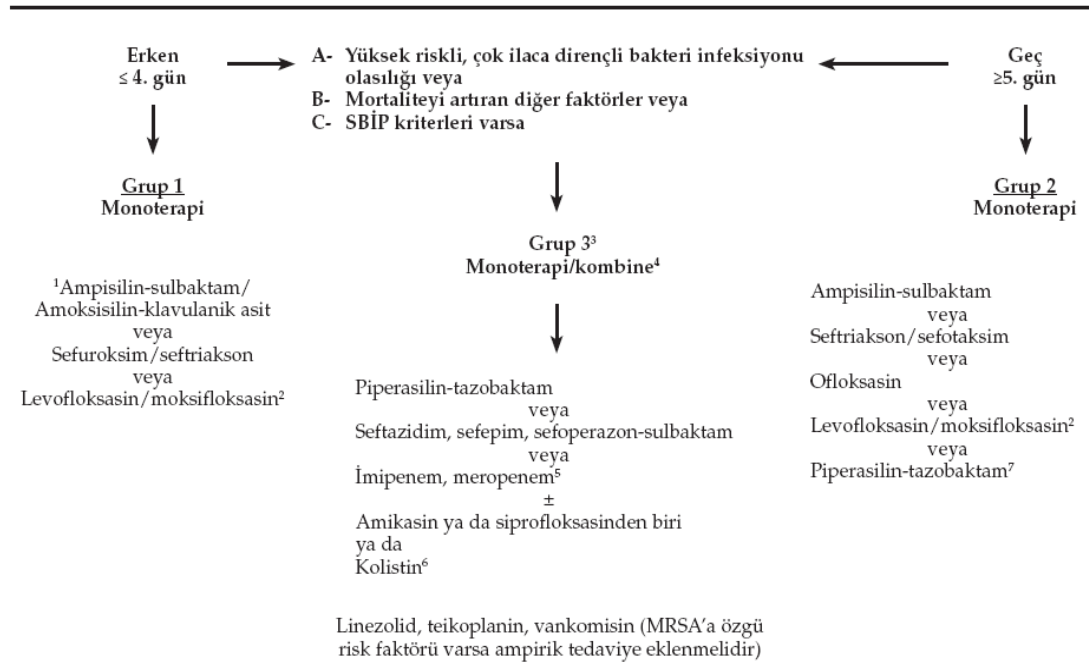
Tedavi süresi klinik duruma göre bireyselleştirilmelidir. En az iki hafta olmak üzere hastanın ciddiyetine ve nötropeni durumuna göre uzatılabilir (131).

Eole çalışmasında postoperatif pnömoni gelişen hastalarda başlanan antibiyotik tedavisinin uygunsuz olması mortaliteyle ilişkili bulunmazken, başlama zamanı önemli bulunmuştur. Erken başlanan uygun antibiyotik tedavisi ile mortalite oranlarında düşüş izlenmiştir (132, 109). Piperasilin-tazobaktam (4.5 g/6 saat) veya klindamisin 900 mg + aztreonam (2 g/8 saat) kombinasyon tedavisinin karşılaştırıldığı randomize postoperatif pnömoni çalışmasında hastaların tümüne ilk 48 saat amikasin (500 mg/12 saat) de ilave edilerek sonuçlar değerlendirildiğinde her iki grupta da % 83 ve % 86 başarı oranları ile benzer etkinlik sonuçları olduğu görülmüştür (133).

Tablo 8. Etken organizmalar ve ampirik tedavi (54)

İnfeksiyon	Etken organizmalar	Ampirik tedavi
Hastane kaynaklı		
Erken başlangıç; çoğul dirençli organizmalar için risk faktörü yok	H.influenzae, S.pneumoniae, MSSA, Gram negatif çomaklar veya Enterobacteriaceae (Klebsiella, E.coli, Serratia), anaeroblar, Legionella	Seftriakson 1g IV her 24 s veya moksifloksasin 400 mg IV PO her 24 s
Geç başlangıç; çoğul dirençli organizmalar için risk faktörü var	Yukardaki organizmalar ve P.aeruginosa, MRSA	Piperasilin-tazobaktam 4.5 g IV her 6 s (eğer Pseudomonas değilse 3.375 g) veya sefepim 1 g IV her 8 s veya siprofloksasin 400 g IV her 8 s +klindamisin 600 g IV her 8 s
Ventilator ilişkili		
Erken başlangıç (<5 gün)	S.pneumoniae, H.influenzae, MSSA, Enterobacteriaceae	Seftriakson 1 g IV her 24 s veya moksifloksasin 400 mg IV PO her 24 s
Geç başlangıç (≥5 gün)	Enterobacteriaceae, P.aeruginosa, MRSA, Acinetobacter spp.	Piperasilin-tazobaktam 4.5 g IV her 6 s ± aminoglikozid veya siprofloksasin 400 mg IV her 12 s ± aminoglikozid veya sefepim 1 g IV her 8 s + vankomisin 15 mg/kg IV her 12 s veya linezolid 600 mg IV her 12 s
İmmünokompromize	Legionella, fungal	Azitromisin 500 mg IV her 24 s, flukonazol 200 mg IV her 24 s

Kısaltmalar: IV, intravenöz yol; MSSA, metisiline duyarlı Staphylococcus aureus; PO, ağız yolu ile.

Tablo 9. Erişkinlerde hastane kökenli pnömoni tedavisi (66)

AÇIKLAMA: GRUP 1: Hastaneye yatıştan sonra dört güne kadar gelişen ve yüksek riskli çok ilaca dirençli bakteri infeksiyonu olasılığı mortaliteyi artıran risk faktörleri ya da SBİP olasılığı söz konusu değilse,
GRUP 2: Grup 1 ile aynı özelliklere sahip ancak beşinci gün ve sonrasında ortaya çıkanlar.
GRUP 3: Erken ya da geç ortaya çıkan, yüksek riskli çok ilaca dirençli bakteri infeksiyonu olasılığı, mortaliteyi artıran risk faktörleri ya da SBİP kriterlerinden biri bulunurlar.

Tablo 10. Erişkinde hastane kökenli pnömoni, ventilatör ilişkili pnömoni ve sağlık hizmeti ile ilişkili pnömoni olgularının ampirik tedavisinde intravenöz antibiyotik dozları (66)

Antibiyotik	Doz
Sefepim	8-12 saat ara ile 1-2 g
Seftazidim	8 saat ara ile 2 g
İmipenem	6 saat ara ile 500 mg veya 8 saat ara ile 1 g
Meropenem	8 saat ara ile 1 g
Piperasilin-tazobaktam	6 saat ara ile 4.5 g
Sefoperazon-sulbaktam ¹	8 saat ara ile 1-2 g
Gentamisin ²	7 mg/kg/gün
Tobramisin ²	7 mg/kg/gün
Amikasin ²	20 mg/kg/gün
Levofloksasin	750-1000 mg/gün
Siprofloksasin	8 saat ara ile 400 mg
Vankomisin ³	12 saat ara ile 15 mg/kg
Teikoplanin ⁴	12 mg/kg/gün
Linezolid	12 saat ara ile 600 mg
Kolistin IV infüzyon ⁵	Doz için dipnot 5'i okuyunuz (1,000,000 IU flc) (1 mg=12,500 IU)
Kolistin inhalasyon ⁶	1 ml sulandırıcısı ile sulandırıldıktan sonra (1,000,000 IU flc) 4 ml'ye serum fizyolojikle tamamlanır. (1 mg=12,500 IU) 40 kg altında 2x500,000 IU, 40 kg üzerinde 2x1,000,000 IU (maksimum doz 3x2,000,000 IU)

De-eskalasyon tedavisi

Geniş spektrumlu antibiyotiklerle uzamış tedavi ilaca-dirençli organizmaların gelişmesine katkıda bulunacaktır (134). De-eskalasyon tedavisi, ampirik başlanan geniş spektrumlu tedaviyi dar spektrumlu antibiyotiklerle değiştirmektir. Ventilatör ilişkili pnömonilerde de-eskalasyon tedavisinin kullanımı ile ilişkili çalışmalar incelendiğinde hastaların % 68'inde kültür sonuçlarına göre de-eskalasyon yapıldığı, ancak bu geçişten sonra çoğul dirençli patojenlerle gelişen sekonder enfeksiyonların de-eskalasyon tedavisini önemli oranda azalttığı görülmektedir (135-137). Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalarda ventilatör ilişkili pnömonide de-eskalasyon tedavisinin çoğul dirençli patojenlerin yerleşmesinde önemli etkisi olmadığı, hastaların sadece % 23'ünde çoğul dirençli patojenlerin pnömoniyeye neden olduğu gösterilmiştir (135).

Postoperatif pnömonide sık rastalanan etkenlere göre tedavi

Stafilokoklar postoperatif pnömonide en sık rastlanan gram pozitif etken olup, vankomisin bu hastalarda en yaygın kullanılan antibiyotiklerden biridir. MRSA'nın etken olduğu pulmoner enfeksiyonlarda vankomisinin akciğer penetrasyonunun iyi olmaması dikkate değer bir problemdir. Akciğer konsantrasyonunu artırabilmek için yüksek serum konsantrasyonları gerekir ki, bu da toksisite riskini artıracaktır. Vankomisin ile tedavi edilen pulmoner enfeksiyonlarda akciğer konsantrasyonlarının yeterli olmaması rekurens hızını artırmaktadır(138). Vankomisin Minimum İnhibitör

Konsantrasyon (MİK) değerlerinin giderek artması (>2 mg/mL) ise direnç için önemli bir problemdir (139). MRSA'ya bağlı olarak gelişen pnömonilerde MSSA ile kıyaslandığında yoğun bakımda kalış süresi ve maliyet daha yüksektir (140, 141). Bu hastalarda linezolid ve teikoplanin diğer seçeneklerdir.

Acinetobacter pnömonileri hastane kaynaklı pnömonilerde bir diğer problemdir. Eğer duyarlı ise karbapenemler *Acinetobacter* spp.'ler için ilk seçilecek ilaçlardır (142). Sulbaktam gibi beta-laktamaz inhibitörleri de *Acinetobacter*'e karşı intrinsek aktiviteye sahip, kullanılabilecek ilaçlardır (54). Olguların neredeyse % 50'sinde *Acinetobacter* izolatları polimiksinler dışındaki tüm antibiyotiklere dirençli olabilmektedir. Direnç saptandığında intravenöz veya inhaler polimiksin E (kolistin) etkili bir seçenek olabilir (143-145).

P. aeruginosa gibi çoğul direnç gelişme riski olan gram negatif patojenlerin tedavisinde ikili tedavilerin başlanıp başlanmaması sorusu cevabı net olmayan bir sorudur (134). Eğer kombinasyon tedavisi düşünülüyorsa farklı etki mekanizmaları ile sinerjistik etkisi olan ve direnç riskini azaltan seçenekler göz önünde bulundurulmalıdır (146). Yapılan birçok çalışmada postoperatif pnömoni tedavisinde monoterapinin yeterli olacağı, daha fazla antibiyotik kullanmanın gereksiz olduğu, toksisiteyi artıracığı ve dirence yol açacağı belirlenmiştir (127). Croce ve ark.(147), üçüncü kuşak sefalosporin ve gentamisin kombinasyonu ile tedavi edilen travma hastalarında tedavi başarısızlığının ve süperenfeksiyon riskinin tek başına sefalosporin kullanımından daha yüksek olduğunu göstermiştir. Diğer birçok çalışmada da kombinasyon tedavilerin monoterapiye üstünlüğü gösterilememiştir (131, 148).

Tedavi süresi

Tedavinin başlangıcından sonra 48-72 saat içinde klinik cevap beklenir. Kompansatuar hipoksik vazokonstriksiyon ve kalınlaşmış alveolokapiller membran ilacın akciğer penetrasyonunu sınırlar. Tedavi gidişatında klinik iyileşmenin gerisinde kalacağından akciğer grafileri takip için yararlı değildir (126)

Tedavi süresi mikrobiyal etyoloji, pnömoninin ciddiyeti ve tedaviye klinik cevaba göre bireysel olarak planlanmalıdır. Kendini iyi hissetme, lökositozun düzelmesi, balgam miktarında azalma ve fizyolojik fonksiyonların normale dönmesi en önemli iyileşme belirtileridir (126).

Hastane kaynaklı pnömonide antibiyotik tedavisinin süresi son yıllarda yeniden şekillenmiştir. 8 günlük ve 15 günlük tedaviler karşılaştırıldığında, mortalite ve rekürens hızları arasında farklılık olmadığı görülmüştür (65). Kısa süreli tedaviler etkin gözükse de pnömoninin başlangıç zamanı ve hastaya ait risk faktörleri tedavi süresini belirleyecek önemli faktörlerdir (126).

Düşük riskli patojenlerin tek lob tutulumu ile seyreden pnömoni tedavisi, klinik iyileşme de dikkate alınarak, 7-10 günde sonlandırılabilir. Antibiyotik dirençli organizmalarla gelişen, birden fazla lobun tutulduğu, kavitasyon olan veya nekrotizan pnömoni şeklinde seyreden, malnütrisyonla ilişkili olan veya ciddi patolojik hasarla seyreden pnömoni tedavisi 2 hafta veya daha uzun olabilir. Tedaviye başladıktan sonra bir hafta içersinde cevap alınamazsa ilaç direnci, uygun olmayan antibiyotik, ampiyem gibi komplikasyonlar, bakteri dışı nedenler gözden geçirilmelidir. Bu durumda transbronşial, perkutan veya açık akciğer biyopsisi yapılarak tanı konulabilir (109).

2.3.8. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoninin Önlenmesi (149-151)

- Tüm hastaların operasyondan en az altı-sekiz hafta önce sigara ve alkolü bırakmaları gerekmektedir.
- Tüm postoperatif hastalara derin nefes alma egzersizi yaptırılması ve medikal kontrendikasyon yoksa yataktan en kısa sürede çıkmasının ve hareket etmesinin sağlanması önerilmektedir.
- Pnömoni riski yüksek hastalarda zorlu spirometre kullanımı önerilmektedir.
- Rutin göğüs fizyoterapisi bu grup hastada önerilmemektedir.

Postoperatif pnömoni önlenmesinde diğer profilaktik işlemler:

Selektif gastrointestinal dekontaminasyon dışında antimikrobiyal uygulanması:

Sistemik antimikrobiyal profilaksi:

- Mekanik ventilasyon uygulanan ya da ciddi hastalığı olan hastalarda pnömoniyi önlemek için sistemik antimikrobiyal ajanların rutin kullanımı önerilmemektedir.

Ampirik tedavide kullanılan antimikrobiyallerde periyodik değişiklik yapılması:

- Tartışmalı bir konu olmakla birlikte, ampirik tedavide kullanılan antimikrobiyallerin planlanmış şekilde periyodik olarak değiştirilmesi önerilmemektedir.

Kinetik yatak tedavisi:

- Pnömoni önlenmesinde kinetik yatak kullanımı rutin önerilmemektedir.

2.3.9. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömonide Mortalite

Otörler hastaların hastane kökenli pnömoni gelişimi nedeni ile mi yoksa hastane kökenli pnömoni ile mi öldüğünü tartışmaktadır. Çalışmaların çoğu hastane kökenli pnömoni ve özellikle VİP ilişkili mortalitede artış olduğunu gösterir. Ulaşılan tüm literatürlerde kaba mortalite hızı %20-%50 ve atfedilen mortalite hızı %10-%30 saptanmıştır. Bu sonuç hastane kökenli pnömonili hastalarda ölümlerin üçte birinin enfeksiyon sonucu geliştiğini gösterir. Hastane kökenli pnömoni ve VİP nedeniyle ölenler, nozokomiyal enfeksiyon ilişkili ölümlerin yaklaşık %60'ını oluşturur (53, 70, 152, 110, 153-159).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

1. Hasta grubu

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi 1061 yataklıdır. Çalışmaya alınan Kardiyovasküler Cerrahi YBÜ'nün yatak kapasitesi 7, Kardiyovasküler Cerrahi servisinin yatak kapasitesi 27'dir. Göğüs Cerrahisi YBÜ'nün yatak kapasitesi 4, Göğüs Cerrahisi servisinin yatak kapasitesi 8'dir. Çalışmanın yapıldığı yıl toplam ameliyat sayısı Kardiyovasküler Cerrahi bölümünde 377, Göğüs Cerrahisi bölümünde 557'dir. Çalışma için 2 Haziran 2010 tarihinde etik kurul onayı (Karar no: 018) alınmıştır. Bu çalışmaya Haziran 2010 ile Mayıs 2011 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyovasküler Cerrahi ve Göğüs Cerrahisi Yoğun Bakım Üniteleri ve servislerinde yatarak takip ve tedavi edilen, cerrahi operasyon geçirmiş, kriterlere uyan (major cerrahi geçiren) 278 hasta alınmıştır. Bu hastalara ait epidemiyolojik ve klinik veriler kaydedilmiştir.

2. Ünitelerin özellikleri

Kardiyovasküler Cerrahi servisi B blok 2. kattadır. Kardiyovasküler Cerrahi (KVC) YBÜ kardiyovasküler cerrahi servisi komşuluğunda bulunmaktadır. 11 yataklı olup 4 tanesinde göğüs cerrahisi hastaları izlenmektedir. Göğüs Cerrahisi servisi A blok 3. kattadır. Postoperatif bütün hastalar vital bulgularının iyi olduğu görülünceye kadar yoğun bakım ünitesinde takip edilmektedir.

3. Ünitelerin insan kaynakları

Kardiyovasküler Cerrahi ve Göğüs Cerrahisi bölümlerinde asistan doktorlar gece ve gündüz yoğun bakım ünitesinde servislerle ortak olarak hastaları izlemektedir. Dört yatak başına 1 hemşire düşmektedir.

4. Sürveyans

Sürveyans aktif ve prospektif olarak yapılmıştır. İnvaziv alet kullanılan olgularda, invaziv alet ilişkili sürveyans gerçekleştirilmiştir. Cerrahi operasyon geçiren hastalar servise yatışlarından itibaren serviste, cerrahi sonrası yoğun bakım ünitesinde, birimde ölüm veya taburcu olana kadar günlük olarak izlenmişlerdir. Taburculuk sonrası kontrolleri enfeksiyon hastalıkları polikliniğinde yapılmıştır. Hastalar hafta içi her gün ziyaret edilerek hasta bilgileri cerrahi sonrası gelişen pnömoni sürveyans formuna kaydedilmiştir. Cerrahi sonrası gelişen pnömoni sürveyans formunda yaş, cinsiyet gibi demografik veriler, altta yatan hastalıklar, geçirilmiş cerrahi operasyonlar, sağ kalım durumları, enfeksiyon için risk oluşturan faktörler, kullanılan yabancı cisimler (göğüs tüpü, üriner kateter gibi), cerrahi operasyon adı, tarihi, süresi, cerrahların isimleri, yara sınıfı (temiz, temiz-kontamine, kirli, kirli-enfekte), American Society of Anesthesiologists (ASA) skoru, cerrahi operasyonun diğer özellikleri (açık veya laparoskopik, acil veya elektif, genel veya lokal anestezi gibi), profilaksi veya tedavi amaçlı kullanılan antibiyotikler, postoperatif gelişen komplikasyonlar, eşlik eden enfeksiyonlar (cerrahi alan enfeksiyonu, idrar yolu enfeksiyonu, intraabdominal enfeksiyon gibi), hastaların kültür ve antimikrobiyal duyarlılık sonuçları bulunmaktadır. Bu form Ek 2’de sunulmuştur. Postoperatif pnömonilerin saptanmasında bu forma kaydedilen bilgiler

kullanılmıştır. Cerrahi operasyon geçirmeyen hastalar ve günlük cerrahi girişimler (variköz venlerin ligasyonu gibi) izlem dışı bırakılmıştır.

5. VİP Tanısı Konulması

Değerlendirilerek formları doldurulan hastalara CDC'nin yayınlamış olduğu aşağıda yer alan kriterlere göre VİP tanısı konulmuştur (18).

Radyoloji:

Arka arkaya çekilmiş iki veya daha fazla akciğer grafisinde aşağıdakilerden en az birinin bulunması:

- Yeni veya progresif ve kalıcı infiltrasyon
- Konsolidasyon
- Kavitasyon
- ≤ 1 yas altında pnömatoseller

NOT: Altta yatan kardiyak veya pulmoner hastalığı (respiratuar distres sendromu, bronkopulmoner displazi, pulmoner ödem veya kronik obstruktif akciğer hastalığı) olmayan hastalarda yukarıdaki bulgulardan birinin kesin olarak saptandığı **tek akciğer grafisi** yeterlidir

Belirti-Bulgular/Laboratuvar

Herhangi bir hasta için aşağıdakilerden **en az biri**:

- Başka bir nedene bağlanamayan ateş ($> 38^{\circ}\text{C}$)
- Lökopeni ($<4000/\text{mm}^3$) **veya** lökositoz ($12000/\text{mm}^3$)
- ≥ 70 yaş için başka bir nedenle açıklanamayan mental durum değişikliği

ve

Aşağıdakilerden **en az ikisi**:

- Yeni gelişen pürülan balgam veya balgam karakterinde değişiklik veya respiratuar sekresyonlarda artma veya aspirasyon ihtiyacında artma
- Yeni başlayan veya artan öksürük, dispne veya takipne
- Fizik incelemede ral veya bronşiyal solunum sesi duyulması
- Gaz değişiminde kötüleşme [oksijen desatürasyonu ($PaO_2/FiO_2 < 240$)], oksijen ihtiyacında artma veya ventilasyon ihtiyacında artma

6. Cerrahi sonrası gelişen pnömoni sürveyansı

Kardiyotorasik cerrahi geçiren hastalar pnömoni gelişimi yönünden izlendi ve pnömoni gelişmesi durumunda ilgili ameliyat kategorisi ile ilişkilendirilerek kayıt altına alındı. Günlük cerrahi girişimler için CSGP sürveyansı yapılmadı.

CSGP hızı= (Belirli bir cerrahi girişim sonrasında gelişen CSGP sayısı/o kategorideki ameliyat sayısı) x 100 (18)

7. Araç kullanım oranı ve araç ilişkili enfeksiyon hızının hesaplanması ve bu oranların karşılaştırılması

$$\text{Araç ilişkili enfeksiyon oranı} = \frac{\text{Araç ilişkili hastane enfeksiyonu sayısı}}{\text{Araç uygulanan toplam hasta günü}}$$

olarak hesaplanmıştır. Ventilatör kullanım oranı ve VİP hızının hesaplanmasında CDC'nin (NNIS) yöntemi örnek olarak benimsenmiştir (160). Bu yöntemin basamakları aşağıda sunulmuştur:

Araç ilişkili enfeksiyon oranının hesaplanması

1.Adım

Zaman periyodu seçilir. 1 ay, 6 ay veya bir yıl vb

Çalışmamızda zaman periyodu 1 yıl olarak planlandı.

2.Adım

Hedef hasta grubu seçilir.

Çalışmamızda Kardiyovasküler Cerrahi ve Göğüs Cerrahisi yoğun bakım ve servislerinde yatan hastalar seçildi.

3.Adım

Pay'da yer alacak hastane enfeksiyonu seçilir.

Çalışmada VIP seçildi.

4.Adım:

Paydada kullanılacak araç gün sayısı hesaplanır. Araç günü: belirlenmiş bir hasta grubunda belirlenmiş bir sürede tüm hastaların araca bağlı oldukları gün sayısıdır.

Çalışmamızda yoğun bakım hastalarının 2010 yılında toplam ventilatörde kaldıkları gün sayısı hesaplandı.

5.Adım:

Araç ilişkili enfeksiyon hızı aşağıdaki formüle göre hesaplanır

$$\text{Ventilatör ilişkili pnömoni hızı} = \frac{\text{Ventilatör ilişkili pnömoni sayısı}}{\text{Mekanik ventilasyon uygulanan toplam hasta günü}} \times 1000$$

İnvaziv araç kullanım oranının hesaplanması

1,2,3,4. Adımlar aynı şekilde uygulanır ve paydada kullanılacak hasta günü sayısı hesaplanır.

Hasta günü: Belli bir sürede yoğun bakımda yatan tüm hastaların toplam yattıkları gün sayısıdır.

Çalışmamızda yoğun bakım hastalarının tümünün 2010 yılında toplam yatış gün sayısı hesaplandı.

6.Adım:

Araç kullanım oranı hesaplanır.

Ventilatör günü

Araç kullanım oranı=_____

Hasta günü

7.Adım

Payda büyüklüğü kontrol edilmelidir. Payda küçükse gerçek tahminler yapılamaz. Payda 50'nin altında olmamalıdır.

Çalışmamızda payda >50 idi.

8. Mikrobiyolojik Çalışma

8.1. Örnek Alınması

Yoğun bakım ünitelerinde mekanik ventilasyonda sekresyon drenajı kapalı sistemle yapılmaktadır. Endotrakeal aspirat örneği için, hastalar respiratörden ayrılıp, steril haznesi bulunan özel kanülle derin trakeal aspirat örneği alınmıştır. Bronkoskopi yapılan hastalardan bronkoalveoler lavaj ve korunmuş fırça örnekleme yapılmıştır. Entübe olmayan hastalardan balgam kültürü alınmıştır.

Yoğun bakım ünitelerinde idrar drenajı kapalı sistemle yapılmaktadır. Kapalı sistemi bozmamak için idrar örnekleri kateter toplama tüpü birleşim yeri açılmadan alınmıştır. İdrar sondası olmayan hastalardan steril koşullarda idrar kültürü alınmıştır.

Kan kültürleri (santral kateteri olan hastalardan kateter kan kültürü de alındı) ve yara kültürleri de steril koşullarda alınmıştır.

Alınan örnekler alındığı bölüm tarafından mikrobiyoloji laboratuvarına ya da enfeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilmiştir.

8.2. Bakterilerin tanımlanması

Değerlendirilmeye alınan bakteriler geleneksel yöntemlerin yanı sıra BBL Crystal Enteric/Nonfermenter ID Kit ve BBL Crystal Gram-Positive ID Kit (Becton&Dickinson, USA) sistemi kullanılarak tanımlanmıştır.

8.3. Antimikrobiyal Duyarlılık Testi

Üreyen mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılıkları Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) standartlarına uygun olarak Kirby-Bauer Disk difüzyon yöntemi ile çalışılmıştır (161). Besiyeri olarak Mueller Hinton Agar kullanılmıştır. Ekim için 0,5 McFarland standardında hazırlanan inokulumdan steril eküvyon kullanılarak Mueller Hinton Agara ekim yapılmıştır. Ekim sonrası agarlara, yarım saati geçmeyecek bir zaman içerisinde antibiyotik diskleri yerleştirilmiştir. Sonuçlar 24 saat sonra okunmuştur.

Mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılık analizinde kullanılacak antimikrobiyaller CLSI önerilerine göre seçilmiştir (161, 162). Antimikrobiyal duyarlılık testi için kullanılan antimikrobiyal diskleri tablo'da gösterilmiştir. CLSI önerilerinde bulunmayan, ancak dirençli mikroorganizmalar için seçilen tigesiklin ve sulbaktam-sefoperazon duyarlılığı da çalışılmıştır. Tigesiklin için Oxoid, diğerleri için CLSI standartlarında Bioanalyse marka diskleri kullanılmıştır. Antimikrobiyallerin duyarlılık sınır değerleri CLSI'dan, tigesiklin için duyarlılık sınır değeri "European

Commitee for Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST)' den, sulbaktam-sefoperazon için duyarlılık sınır değeri literatürden alınmıştır (162, 163). Disklerin standardizasyonunun kontrolünde standart suş olarak *S. aureus* ATCC 25923, *E. coli* ATCC 35218 ve *P. aeruginosa* ATCC 27853 suşları kullanılmıştır.

9.İstatistiksel Değerlendirme

Veri girişi ve analizi SPSS 16.0 istatistik paket programı kullanılarak yapılmıştır. Analizlerde uygun veriler tanımlayıcı istatistiklerle (sayı, yüzde olarak); ölçümle belirtilen veriler ortalama±standart sapma ve ortanca (en küçük-en büyük) olarak sunulmuştur. Gruplar arasındaki farkın saptanmasında ki-kare testi, eğitimde ki-kare testi, Fisher'in kesin ki-kare testi, Mann whitney testi ve lojistik regresyon testi kullanılmıştır. İstatistiksel analizlerde p değeri 0.05'ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. İncelenenlerin CSGP olma durumuna etkili faktörlerin değerlendirilmesinde kullanılan lojistik regresyon analizinde Backward: LR metodu uygulanmıştır. Regresyon modeli oluşturulmadan önce univariate analizler yapılmış, modele univariate analizlerde istatistiksel olarak anlamlı bulunan değişkenler ile literatürde anlamlı olduğu belirtilen değişkenler alınmıştır. Modele; böbrek yetmezliği (var/yok), SSS bozukluğu (var/yok), operasyon sonrası aspirasyon (var/yok), operasyon sonrası solunum egzersizi yapma (var/yok), operasyon sonrası komplikasyon gelişimi (var/yok), ASA skoru (1,2,3,4), transfüzyon (var/yok), operasyon sonrası yatış günü, operasyon sonrası mobilizasyon günü dahil edilmiştir. Analizde istatistiksel olarak anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ ve removal $p < 0,10$ alınmıştır. Lojistik regresyon analizinde son step sunulmuştur.

4. BULGULAR

4.1. Hasta Bilgileri

Bu çalışmada, Haziran 2010 ile Mayıs 2011 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyovasküler Cerrahi ve Göğüs Cerrahisi Yoğun Bakım Üniteleri ve servislerinde 48 saatten uzun süre yatarak takip ve tedavi edilen, cerrahi operasyon geçirmiş olan 278 hasta yer almıştır. Hastaların 200'ü (%71.9) Kardiyovasküler Cerrahi bölümünde, 78'i (%28.1) Göğüs Cerrahisi bölümünde izlenmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri, altta yatan hastalıkları, risk faktörleri ile ilgili bilgiler Tablo 11'de verilmiştir. Hastaların %14.7'si 0-18 yaş grubunda, %57.2'si 19-65 yaş grubunda ve %28.1'i >65 yaş grubunda idi. Yaşları 1-92 arasında değişen hasta grubunun yaş ortalaması 51.14 (± 22.91) idi. 278 hastanın 189'u erkek (%68) olup erkek/kadın oranı 2.12 idi. Hastaların ortalama yatış süresi 13.6 (± 12.32) gün, ameliyat öncesi ortalama yatış süresi 9.7 (± 19.7) gün olarak bulunmuştur.

278 hastanın 262'sinde en az bir altta yatan hastalık vardı. Tablo 11'de altta yatan hastalıkların sıklık sırasına göre yüzdeleri verilmiştir.

Hastaların yaklaşık 1/3'ünün son 1 yıl içinde, 1/5'inin ise son 6 ay içinde hastanede yatma ve antibiyotik kullanma öyküsü olduğu saptanmıştır. Hastaların

1/3'ünde daha önce kalp dışı operasyon geçirme öyküsü bulunurken, ancak 19 hastada (%6.8) kardiyak operasyon öyküsü bulunmaktaydı (Tablo 11).

Hastaların 247'si (%88.8) iyileşirken, 31'i (%11.2) hayatını kaybetmiştir.

Hastalara yapılan ameliyatların elektif ve acil olma durumları Tablo 11'de gösterilmiştir. Bu hastaların hepsine cerrahi öncesinde veya sırasında antimikrobiyal profilaksi uygulanmış olup 230 (%82.7) hastaya sefazolin, 30 (%10.8) hastaya ampicilin-sulbaktam, 18 (%6.5) hastaya diğer antibiyotikler kullanılmıştır. 40 (%14.4) hastaya ameliyat süresinin uzaması nedeni ile 2. doz antibiyotik verilmiştir. Ortalama ameliyat süresi 264.75 (± 112.75) dakikadır. Hastaların %97.1'inde genel anestezi altında işlem gerçekleştirilmiştir. Yapılan ameliyatların 275'i (%98.9) açık, 3'ü (%1.1) laparoskopiktir. Yara sınıfı değerlendirildiğinde hastaların %98.9'unda temiz operasyon olduğu saptanmıştır. Hastalara en sık koroner arter operasyonu uygulanmış olup bunu akciğer rezeksiyonu, doğumsal kardiyak anomali operasyonu, ve kalp kapak operasyonu izlemiştir. Yapılan ameliyatların sıklık sırasına göre dağılımı Tablo 11'de gösterilmiştir.

American Society of Anesthesiologists (ASA) skoru değerlendirildiğinde büyük çoğunluğunun ASA 2 ve 3'de olduğu görülmüştür (%54.7, %43.2 sırasıyla) (Tablo 11).

Hastaların 154'üne (%55.4) ameliyat sırasında eritrosit transfüzyonu yapılmıştır. Ortalama bir (SD $\pm$ 1) (ortanca:1,min:0, max:6) ünite (500ml) transfüzyon yapılmıştır. 12 (%4.3) hastaya ventriküler disfonksiyon nedeniyle intraaortik balon pompası uygulanmıştır.

Tablo11. Demografik veriler, altta yatan hastalıklar

Özellikler	Sayı	Yüzde (%)
Hasta sayısı	278	
Ortalama yaş(standart deviasyon)	51.14±22.91	
Cinsiyet, erkek/kadın	189/89	68/32
Bölüm, KVC/Göğüs cerrahisi	200/78	71.9/28.1
Altta yatan hastalıklar		
Koroner arter hastalığı	123	44.2
Hipertansiyon	101	36.3
Diabetes Mellitus	71	25.5
Malignite	68	24.5
Periferik vasküler hastalık	35	12.6
Hiperlipidemi	20	7.2
Geçirilmiş miyokart infarktüsü	18	6.5
Kronik böbrek hastalığı/KBY	15	5.4
Konjestif kalp yetmezliği	15	5.4
Santral sinir sistemi bozukluğu	14	5
Solunum yetmezliği/KOAH	11	4
Obezite	11	4
Pulmoner hipertansiyon	6	2.2
Ciddi ventriküler disfonksiyon (EF <%30)	4	1.4
İmmüsupresyon	3	1.1
Aspirasyon	2	0.7
Genel vücut travması	1	0.4
Transplantasyon	1	0.4
H2 reseptör blokörü kullanımı	186	66.9
Steroid kullanımı	2	0.7
Sigara	85	30.6
Alkol	7	2.5
Son 1 yıl içinde hospitalizasyon	91	32.7
Son 6 ay içinde hospitalizasyon	58	20.9
Son 6 ay içinde antibiyotik kullanımı	58	20.9
Geçirilmiş operasyon (kalp dışı)	94	33.8
Geçirilmiş kalp operasyonu	19	6.8
Geçirilmiş kalp operasyonu (son 1 yıl içinde)	2	0.7
Endikasyon (ameliyat)		
Elektif	258	92.8
Acil	20	7.2
American Society of Anesthesiologists score		
1	2	0.7
2	152	54.7
3	120	43.2
4	4	1.4
5	-	-
Ameliyat tipi		
Koroner arter operasyonları	104	37.4
Akciğer rezeksiyonu	67	24.1
Doğumsal olgular	32	11.5
Kalp kapak operasyonları	25	9
By-pass greft operasyonları	17	6.1
Arteriyel embolektomi	13	4.7
Toraks duvarı operasyonları	12	4.3
Aortik cerrahi	8	2.9
Operasyon süresi (dakika) (ortalama,Standart deviasyon)	264.75±112.75	
Yara sınıfı		
Temiz	275	98.9
Temiz kontamine	2	0.7
Kirli	1	0.4
Kirli enfekte	-	-
Ameliyat şekli		
Açık	275	98.9
Laparoskopik	3	1.1
Anestezi		
Genel	270	97.1
Lokal	6	2.2
Spinal/epidural	2	0.7
Yatış süresi (gün) (ortalama,standart deviasyon)	13.6±12.32	
Mortalite	31	11.2

4.2. Nozokomiyal enfeksiyon hızı ve cerrahi sonrası gelişen pnömoni insidansı

Ameliyat edilen 278 hastanın 56'sında (%20.1) bir nozokomiyal enfeksiyon saptanmıştır. En sık saptanan nozokomiyal enfeksiyon pnömoni (26, %9.4) olup bunu sırasıyla cerrahi alan enfeksiyonları (22, %7.9), kan dolaşımı enfeksiyonu (3, %1.1), intraabdominal enfeksiyonlar (2, %0.7) ve idrar yolu enfeksiyonu (1, %0.4) izlemiştir. İki hastada ise odak saptanamamıştır.

Saptanan 26 CSGP'nin 18'i Kardiyovasküler Cerrahi bölümünde, 8'i Göğüs Cerrahisi bölümünde yatan hastalarda kaydedilmiştir.

CSGP olan hastaların yaş ortalaması 54.6 ($\pm 28,4$) iken, CSGP saptanmayan hastaların yaş ortalaması 50.7 ($\pm 22,3$) bulunmuştur ($p=0.108$).

Çalışmada CSGP insidansı 6.87/1000 yatış günü olarak saptanmıştır (CSGP sayısı/toplam yatış günü $\times 1000=26/3781\times 1000$). 26 pnömoni hastasının 11'i (%42.3) ventilatör ilişkili pnömoni iken, 15'i (%57.7) VIP dışı pnömoni olarak belirlenmiştir. Mekanik ventilatöre bağlanan hastalarda invaziv alet ilişkili enfeksiyon insidansı hesaplandığında VIP insidansı 26/1000 MV günü olarak belirlenmiştir (VIP sayısı/toplam MV günü $\times 1000=11/423\times 1000$)

4.3.İzole edilen mikroorganizmalar

Çalışmada, cerrahi sonrası gelişen pnömoni olgularından en sık *Acinetobacter spp.* izole edilmiş olup etkenler Tablo 12'de sunulmuştur.

Tablo 12. Cerrahi sonrası gelişen pnömonilerde etkenler

Etkenler	Sayı	Yüzde (%)
<i>Acinetobacter spp.</i>	4	15,4
<i>Klebsiella spp.</i>	3	11,5
<i>E.coli</i>	3	11,5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	7,7
Negatif kültür	14	53,8

4.4. Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni İçin Risk faktörleri

Cerrahi sonrası gelişen pnömoni için risk fatörleri preoperatif, operatif ve postoperatif olarak incelenmiştir. Preoperatif risk faktörlerinden böbrek yetmezliği ($p=0.040$, rölatif risk [RR]:3.9) ve santral sinir sistemi bozukluğu ($p=<0.001$, [RR]:12.8) cerrahi sonrası gelişen pnömoni için anlamlı risk faktörleri olarak belirlenmiştir (Tablo 13). ASA skoru yüksekliği ile cerrahi sonrası gelişen pnömoni arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0.01$). ASA skoru arttıkça pnömoni sıklığı artmaktadır (Tablo 15). Hospitalizasyon (son 1 yıl veya 6 ay), son 6 ay içinde antibiyotik kullanımı, geçirilmiş operasyon öyküsü, altta yatan diğer hastalıklar (hipertansiyon, diabetes mellitus gibi), H2 reseptör blokörü, steroid, sigara, alkol kullanımı, cinsiyet, bölüm, yaş, ejeksiyon fraksiyonu ve ameliyat öncesi hospitalizasyon süresi ile cerrahi sonrası gelişen pnömoni arasında ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır (Tablo 16).

Operatif risk faktörleri ile cerrahi sonrası gelişen pnömoni arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır. Veriler tablo 17’de sunulmuştur. Operatif risk faktörleri olarak kabul edilen operasyon süresi, operasyonu hangi cerrahın yaptığı ve cerrah sayısı, eritrosit transfüzyonu, intraaortik balon pompası kullanımı, ameliyat

türü, yara sınıfı, ameliyat şekli, ameliyat endikasyonu, anestezi şekli, inotropik ilaç kullanım ihtiyacı, ameliyat sırasında 2. doz antibiyotik kullanımı ile CSGP gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Postoperatif risk faktörlerinden aspirasyon ($p=0.008$), solunum egzersizi yapmama ($p=0.041$, RR:2.5), postoperatif komplikasyon (ör. akut böbrek yetmezliği gibi) gelişimi ($p=0.002$, RR:7.2), mekanik ventilasyon günü ($p<0.001$), ameliyat sonrası hastanede yatış süresi ($p<0.001$), ameliyat sonrası mobilizasyon günü ($p=0.006$), cerrahi sonrası gelişen pnömoni için anlamlı risk faktörleri olarak belirlenmiştir (Tablo 13 ve Tablo 18). Mobilizasyon günü hesaplanamayan ölen hastalar çıkarılıp, sadece yaşayan hastaların mobilizasyon günü hesaplandığında $p=0.006$ bulunmuştur. İnvaziv araç kullanımı, düşük kardiyak output, transfüzyon ihtiyacı, pnömoni dışı enfeksiyon gelişimi ile cerrahi sonrası gelişen pnömoni arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır (Tablo 18).

İncelenenlerin CSGP riskini; operasyon sonrası mobilizasyon günü 1.8 kat, operasyon sonrası komplikasyon gelişmesi 12.7 kat, operasyon sonrası yatış günü 1.1 kat arttırmaktadır ($p=0.022$, $p=0.012$, 0.011) (Tablo 14).

Tablo13. Cerrahi sonrası gelişen pnömoni için anlamlı bulunan risk faktörleri

	Pnömoni Varlığı				P	OR	% 95 Güven Aralığı
	Var		Yok				
	Sayı	(%)	Sayı	(%)			
Böbrek yetmezliği					0.040	3.9	1.1-13.5
Var	4	26.7	11	73.3			
Yok	22	8.4	241	91.6			
Santral sinir sistemi bozukluğu					<0.001	12.8	4-40.5
Var	7	50.0	7	50.0			
Yok	19	7.2	245	92.8			
Aspirasyon					0.008	*	*
Var	2	100.0	-	-			
Yok	24	8.7	252	91.3			
Solunum egzersizi					0.041	2.5	1-6.3
Var	15	7.1	196	92.9			
Yok	11	16.4	56	83.6			
Postoperatif komplikasyon gelişimi					0.002	7.2	2.3-22
Var	6	37.5	10	62.5			
Yok	20	7.6	242	92.4			

*Gözlerde 0 olduğu için hesaplanamadı

Tablo 14. İncelenenlerin Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni durumunu etkileyen faktörler için lojistik regresyon analizi sonuçları

Değişkenler*	Beta	P	OR	%95 Güven Aralığı
Mobilizasyon günü	0.563	0.022	1.8	1.08-2.84
Komplikasyon gelişimi	2.538	0.012	12.7	1.73-92.31
Postoperatif yatış günü	0.098	0.011	1.1	1.02-1.19

*Modele; böbrek yetmezliği, SSS bozukluğu, operasyon sonrası aspirasyon, operasyon sonrası solunum egzersizi yapma, operasyon sonrası komplikasyon gelişimi, ASA skoru, transfüzyon, operasyon sonrası yatış günü, operasyon sonrası mobilizasyon günü dahil edilmiştir.

Tablo 15. ASA skorunun cerrahi sonrası gelişen pnömoniye etkisi

ASA Skoru	Pnömoni varlığı				P
	Var		Yok		
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	
1	-	-	2	100.0	0.018*
2	9	5.9	143	94.1	
3	16	13.3	104	86.7	
4	1	25.0	3	75.0	

*Eğimde ki kare testi kullanılmıştır

Tablo 16. Cerrahi sonrası gelişen pnömoni için preoperatif risk faktörleri

PREOPERATİF RİSK FAKTÖRLERİ	Pnömoni Varlığı				P
	Var		Yok		
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Son 1 yıl içinde hospitalizasyon					1
Var	9	9.9	82	90.1	
Yok	17	9.1	170	90.9	
Son 6 ay içinde hospitalizasyon					1
Var	5	8.6	53	91.4	
Yok	21	9.5	199	90.5	
Son 6 ay içinde antibiyotik kullanımı					0.639
Var	4	6.9	54	93.1	
Yok	22	10.0	198	90.0	
Geçirilmiş operasyon (kalp dışı)					0.152
Var	5	5.3	89	94.7	
Yok	21	11.4	163	88.6	
Geçirilmiş kalp operasyonu					0.402
Var	3	15.8	16	84.2	
Yok	23	8.9	236	91.1	
Geçirilmiş kalp operasyonu (son 1 yıl içinde)					1
Var	-	-	2	100.0	
Yok	26	9.4	250	90.6	
Koroner arter hastalığı					0.406
Var	9	7.3	114	92.7	
Yok	17	11.0	138	89.0	
Hipertansiyon					0.191
Var	13	12.9	88	87.1	
Yok	13	7.3	164	92.7	
Diabetes Mellitus					0.947
Var	6	8.5	65	91.5	
Yok	20	9.7	187	90.3	
Diabetes Mellitus tedavisi					0.916
İnsülin	2	7.7	24	92.3	
Oral antidiyabetik	3	11.1	24	88.9	
Diyet	1	5.6	17	94.4	
Malignite					0.585
Var	8	11.8	60	88.2	
Yok	18	8.6	192	91.4	
Periferik vasküler hastalık					0.549
Var	4	11.4	31	88.6	
Yok	22	9.1	221	90.9	
Hiperlipidemi					0.705
Var	1	5.0	19	95.0	
Yok	25	9.7	233	90.3	
Geçirilmiş miyokart infarktüsü					0.680
Var	2	11.1	16	88.9	
Yok	24	9.2	236	90.8	
Konjestif kalp yetmezliği					0.155
Var	3	20.0	12	80.0	
Yok	23	8.7	240	91.3	
KOAH					0.132
Var	2	28.6	5	71.4	
Yok	24	8.9	247	91.1	
Obezite					1
Var	1	9.1	10	90.9	
Yok	25	9.4	242	90.6	

Tablo 16. Cerrahi sonrası gelişen pnömoni için preoperatif risk faktörleri (devamı)

PREOPERATİF RİSK FAKTÖRLERİ	Pnömoni Varlığı				P
	Var		Yok		
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Pulmoner hipertansiyon					0.100
Var	2	33.3	4	66.7	
Yok	24	8.8	248	91.2	
İmmüsupresyon					1
Var	-	-	3	100.0	
Yok	26	9.5	249	90.5	
Genel vücut travması					1
Var	-	-	1	100.0	
Yok	26	9.4	251	90.6	
Transplantasyon					1
Var	-	-	1	100.0	
Yok	26	9.4	251	90.6	
Yabancı cisim/protez					1
Var	-	-	6	100.0	
Yok	26	9.6	246	90.4	
H2 reseptör blokörü kullanımı					0.407
Var	15	8.1	171	91.9	
Yok	11	12.0	81	88.0	
Steroid kullanımı					1
Var	-	-	2	100.0	
Yok	26	9.4	250	90.6	
Sigara					0.488
Var	10	11.8	75	88.2	
Yok	16	8.3	177	91.7	
Alkol					1
Var	-	-	7	100.0	
Yok	26	9.6	245	90.4	
Cinsiyet					0.938
Erkek	17	9.0	172	91.0	
Kadın	9	10.1	80	89.9	
Bölüm					0.925
Göğüs Cerrahisi	8	10.3	70	89.7	
Kalp Damar Cerrahisi	18	9.0	182	91.0	
Yaş					0.108*
Ortalama±SD	54.6±28.4		50.7±22.3		
Ortanca (min-max)	63.5 (1-85)		56 (1-92)		
Ejeksiyon fraksiyonu					0.707*
Ortalama±SD	58.9±11.4		56.7±12		
Ortanca (min-max)	61 (42-79)		60 (18-89)		
Ameliyat öncesi yatış günü					0.575*
Ortalama±SD	9.7±19.7		4.7±7		
Ortanca (min-max)	3 (0-94)		3 (0-51)		

*Mann-Whitney Testi kullanılmıştır

Tablo 17. Cerrahi sonrası gelişen pnömoni için operatif risk faktörleri

OPERATİF RİSK FAKTÖRLERİ	Pnömoni Varlığı				P
	Var		Yok		
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Transfüzyon					0.968
Var	15	9.7	139	90,3	
Yok	11	8.9	113	91,1	
İntraaortik balon pompası kullanımı					0.311
Var	2	16.7	10	83,3	
Yok	24	9.0	242	91,0	
Ameliyat türü					0.743
Kalp kapak operasyonları	3	12.0	22	88,0	
Koroner arter operasyonları	8	7.7	96	92,3	
Doğumsal olgular	4	12.5	28	87,5	
Aortik cerrahi	-	-	8	100,0	
Arteriyel embolektomi	2	15.4	11	84,6	
By-pass greft operasyonları	1	5.9	16	94,1	
Akciğer rezeksiyonu	8	11.9	59	88,1	
Toraks duvarı operasyonları	-	-	12	100,0	
Yara sınıfı					0.855
Temiz	26	9.5	249	90,5	
Temiz-kontamine	-	-	2	100,0	
Kirli	-	-	1	100,0	
Ameliyat şekli					1
Açık	26	9.5	249	90,5	
Laparoskopik	-	-	3	100,0	
Ameliyat endikasyonu					1
Acil	2	10.0	18	90,0	
Elektif	24	9.3	234	90,7	
Anestezi					0.654
Genel	26	9.6	244	90,4	
Lokal	-	-	6	100,0	
Spinal/epidural	-	-	2	100,0	
Ameliyatta 2.doz antibiyotik kullanımı					1
Var	3	7.5	37	92,5	
Yok	23	9.7	215	90,3	
İnotrop ihtiyacı					0.789
Var	5	10.2	44	89,8	
Yok	21	9.2	208	90,8	
Operasyon süresi(dakika)					0.284*
Ortalama±SD	291.5±107.9		261.9±113		
Ortanca (min-max)	300 (120-540)		277.5 (30-540)		
Cerrah sayısı					0.626*
Ortalama±SD	2.6±1.2		2.7±1.1		
Ortanca (min-max)	3 (1-5)		3 (1-6)		

* Mann-Whitney Testi kullanılmıştır

Tablo 18. Cerrahi sonrası gelişen pnömoni için postoperatif risk faktörleri

POSTOPERATİF RİSK FAKTÖRLERİ	Pnömoni Varlığı				P
	Var		Yok		
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Ameliyat dreni					0.604
Var	10	11.2	79	88.8	
Yok	16	8.5	173	91.5	
Diğer drenaj kateteri					1
Var	-	-	5	100.0	
Yok	26	9.5	247	90.5	
Göğüs tüpü					0.839
Var	17	8.9	175	91.1	
Yok	9	10.5	77	89.5	
İdrar sondası					0.705
Var	25	9.8	231	90.2	
Yok	1	4.5	21	95.5	
Nazogastrik sonda					0.448
Var	1	16.7	5	83.3	
Yok	25	9.2	247	90.8	
Periferik arteriyel kateter					0.091
Var	3	25.0	9	75.0	
Yok	23	8.6	243	91.4	
Santral venöz kateter					0.149
Var	24	10.9	197	89.1	
Yok	2	3.5	55	96.5	
Trakeotomi					0.094
Var	1	100.0	-	-	
Yok	25	9.0	252	91.0	
Düşük kardiyak output					1
Var	-	-	1	100.0	
Yok	26	9.4	251	90.6	
Transfüzyon ihtiyacı					0.999
Var	15	9.7	140	90.3	
Yok	11	8.9	112	91.1	
Pnömoni dışı enfeksiyon					0.176
Var	5	16.7	25	83.3	
Yok	21	8.5	227	91.5	
Pnömoni dışı enfeksiyon					0.025
Odak bilinmiyor	-	-	2	100.0	
Cerrahi alan enfeksiyonu	3	13.6	19	86.4	
İdrar yolu enfeksiyonu	-	-	1	100.0	
Kan dolaşımı enfeksiyonu	2	66.7	1	33.3	
İntraabdominal enfeksiyon	5	16.7	25	83.3	
Mekanik ventilasyon günü					<0.001*
Ortalama±SD	8.8±10.5		0.7±3		
Ortanca (min-max)	1.5 (0-30)		0 (0-38)		
Ameliyat sonrası yatış günü					<0.001*
Ortalama±SD	17.8±11.2		7.4±6.6		
Ortanca (min-max)	15 (6-44)		6 (0-52)		
Ameliyat sonrası mobilizasyon günü					<0.001*
Ortalama±SD	10.6±11.2		2.8±10.5		
Ortanca (min-max)	4.5 (1-41)		1 (0-147)		
Ameliyat sonrası mobilizasyon günü(yaşayanlar)					0.006*
Ortalama±SD	2.7±2.4		1.5±1		
Ortanca (min-max)	2 (1-10)		1 (0-10)		

*Mann-Whitney Testi kullanılmıştır

4.5. Mortalite

Çalışmaya alınan 278 hastanın 31'inde (%11.2) mortalite saptanmıştır. Hastaların mortalite durumlarına bakıldığında CSGP gelişmeyen 252 hastanın 17'sinde ölüm görülürken, CSGP gelişen 26 hastanın 14'ünde ölüm saptanmıştır. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).

Mortalite gelişen ve gelişmeyen hasta grubu arasında risk faktörleri incelendiğinde, pnömoni ($p<0.001$, $RR=11.38$) ve pnömoni dışı nozokomiyal enfeksiyon geçirenlerde ($p=0.010$, $RR:3.56$), inotropik ilaç ihtiyacı olanlarda ($P=0.044$, $RR=2.54$) mortalitenin anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır. ASA skoru yüksekliği, mortalite için anlamlı risk faktörü olarak belirlenmiştir. ASA skoru arttıkça mortalite sıklığı artmaktadır. Yaş, cinsiyet, altta yatan hastalıklar (koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diabetes mellitus, malignite), ameliyat türü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 19).

Tablo19. Mortalite gelişimini etkileyen risk faktörleri

	Ölen		Yaşayan		P	OR	%95 Güven Aralığı
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)			
Cinsiyet					0.561		
Erkek	23	12.2	166	87.8			
Kadın	8	9.0	81	91.0			
Pnömoni					<0.001	11.38	4.43-29.48
Var	14	53.8	12	46.2			
Yok	17	6.7	235	93.3			
Nozokomiyal enfeksiyon					0.010	3.56	1.29-9.64
Var	8	26.7	22	73.3			
Yok	23	9.3	225	90.7			
Koroner arter hastalığı					0.395		
Var	11	8.9	112	91.1			
Yok	20	12.9	135	87.1			
Hipertansiyon					0.624		
Var	13	12.9	88	87.1			
Yok	18	10.2	159	89.8			
Diyabetes Mellitus					0.536		
Var	6	8.5	65	91.5			
Yok	25	12.1	182	87.9			
Malignite					0.356		
Var	5	7.4	63	92.6			
Yok	26	12.4	184	87.6			
İnotropik ilaç ihtiyacı					0.044	2.54	1.02-6.22
Var	10	20.4	39	79.6			
Yok	21	9.2	208	90.8			
ASA skoru					<0.001*	***	***
1	-	-	2	100			
2	8	5.3	144	94.7			
3	21	17.5	99	82.5			
4	2	50.0	2	50.0			
Ameliyat türü					0.081		
Kalp kapak operasyonları	4	16.0	21	84.0			
Koroner arter operasyonları	9	8.7	95	91.3			
Doğumsal olgular	8	25.0	24	75.0			
Aortik cerrahi	1	12.5	7	87.5			
Arteriyel embolektomi	3	23.1	10	76.9			
By-pass greft operasyonları	2	11.8	15	88.2			
Akciğer rezeksiyonu	4	6.0	23	94.6			
Toraks duvarı operasyonları	-	-	12	100.0			
Yaş					0.359**		
Ortalama±SD Ortanca (min-max)	51±31 61 (1-85)		51±22 56 (1-92)				

*Eğimde ki kare testi kullanılmıştır ** Mann-Whitney Testi kullanılmıştır***Gözlerde 0 polduğu için hesaplanamadı

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Cerrahi sonrası gelişen pnömoni, cerrahi sonrası gelişen komplikasyonlar içerisinde önemli bir yere sahip olup hastane kökenli pnömoninin özel bir tipidir. Abdominal ve kardiyotorasik cerrahiler, CSGP gelişimi için riskli cerrahi operasyonlardır. Post-operatif pnömoninin muhtemel nedenleri, sekresyon retansiyonu ve çözülmeyen atelektazi alanında mikroorganizma kolonizasyonu, veya farkına varılmayan aspirasyonun etkisiyle patojen mikroorganizmaların akciğere ulaşması olabilir. Bu nedenle, uzamış solunum desteği gerektiren, veya trakeobronşial sekresyonlarını ekspektore etmek konusunda sıkıntılı olan hastalar risk altındadır (164). Burada, post-operatif dönemde ağrı yönetiminin etkisinin dikkate alınmasının gerekli olduğu anlaşılmaktadır. Ağrının yetersiz tedavisi, hastanın öksürememesine, sekresyonları ekspektore edememesine ve sonuçta pnömoniyeye neden olabilir. Buna karşın ağrının, sık uygulanan ve yüksek doz narkotiklerle “aşırı” tedavisi, sedasyona ve öksürük refleksinin kaybına, bunun yanında ileus, kusma ve aspirasyona eğilime, sonrasında da pnömoniyeye neden olabilir (106).

.

Bu çalışmada kardiyotorasik cerrahi geçiren 278 hastanın 56'sında (%20.1) bir nozokomiyal enfeksiyon saptanmıştır. En sık saptanan nozokomiyal enfeksiyon pnömoni (26, %9.4) olup bunu sırasıyla cerrahi alan enfeksiyonları (22, %7.9), kan dolaşımı enfeksiyonu (3, %1.1), intraabdominal enfeksiyonlar (2, %0.7) ve idrar yolu enfeksiyonu (1, %0.4) izlemiştir. İki hastada ise odak saptanamamıştır.

Literatürde CSGP prevelansı ile ilgili çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Mevcut çalışmalar incelendiğinde çok farklı sonuçlar / oranlar olduğu görülmektedir. Örneğin Bouza ve arkadaşları, major kardiyak cerrahi geçiren 25.570 hasta ile yaptığı araştırmada, nozokomiyal enfeksiyon prevelansını %26.8 saptamışlardır. En sık saptanan nozokomiyal enfeksiyon pnömoni (%15.3) olup, bunların %48.9'u VİP'tir. Kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu %2.8, cerrahi alan enfeksiyonu %2.2, İYE %1.9, nozokomiyal endokardit %0.6, diğer enfeksiyonlar %3,1 bulunmuştur (165). Bu çalışmada CSGP prevelansı, bizim verilerimize göre daha yüksek görülmektedir. Ancak yukarıdaki çalışmada sadece major kalp cerrahisi uygulanan hastalar kabul edildiği için CSGP prevelansının daha yüksek olması beklenilebilir.

Falagas ve arkadaşları, kardiyopulmoner bypass yapılmadan gerçekleştirilen koroner arter by-pass ameliyatı geçiren 782 hastanın 21'inde (%2.7), mikrobiyolojik olarak kanıtlanmış 26 nozokomiyal enfeksiyon saptamışlardır. Hastaların %1.02'sinde pnömoni, %0.9'unda bakteriyemi, %0.51'inde yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonu, %0.51'inde İYE; %0.26'sında mediastinit ve %0.13'ünde bası yarası enfeksiyonu saptamışlardır (166). Bu çalışmada nozokomiyal enfeksiyon oranları bizim çalışmamıza göre daha düşük olarak saptanmıştır. Ancak bu fark, bu çalışmadaki olguların sadece koroner arter by-pass operasyonu geçirenlerden seçilmiş olmasından kaynaklanmış olabilir. Bu çalışmada saptanan mediastinit, bizim çalışmamızda saptanmamıştır.

Lola ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer sonuçlar elde edilmiş olup, açık kalp ameliyatı geçiren 172 hastada %13.95 enfeksiyon saptanmıştır. Yüzeysel cerrahi kesi enfeksiyonu %4.65, santral venöz kateter enfeksiyonu %2.9, pnömoni %2.32,

bakteriyemi %5.23, mediastinit %0.58, ÜSE %0.58, diğer major enfeksiyon %0.58 bulunmuştur (167).

Çalışmamızda CSGP insidansı=CSGP sayısı/Toplam yatış günüx1000 formülü ile hesaplanmıştır. Oysa diğer çalışmalarda CSGP insidansından bahsedildiğinde; CSGP hızı= (Belirli bir cerrahi girişim sonrasında gelişen CSGP sayısı/o kategorideki ameliyat sayısı) x 100 formülü kullanılmıştır. Bu nedenle, bildiğimiz kadarıyla çalışmamız yatış günü üzerinden CSGP insidansının hesaplandığı ilk çalışmadır. Diğer çalışmalarda yanlış kullanılan CSGP insidansı, çalışmamızda formüle uygun şekilde hesaplanarak doğru sonuç elde edilmiştir.

Bizim çalışmamızda 278 hastadan 26'sında Cerrahi Sonrası Pnömoni Gelişmiştir. Yani CSGP hızı %9.35'dir. 26 pnömoni hastasının 11'i (%42.3) ventilatör ilişkili pnömoni iken, 15'i (%57.7) VİP dışı pnömoni olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda CSGP insidansı ise 1000 günde 6.87 olarak saptanmıştır.

CSGP sıklığını (hızı) araştıran az sayıda çalışma saptanmıştır. Bu çalışmalarda CSGP insidansları, %2 ile %25 arasında değişmektedir (168-176). Bu değişkenlik, hasta popülasyonu ile ilgili olabildiği gibi, pnömoni tanımı ile de ilgili olabilir. Yüksek oran bildiren çalışmalarda klinik ve radyolojik bulgular tanı için yeterli kabul edilirken, diğerlerinde, tanı için bakteriyolojik olarak bir etkenin saptanması şartı aranmıştır. Bu da insidansın daha düşük görünmesine neden olmuş olabilir. Bir başka problem, pnömoni ile atelektazi ve sekresyon retansiyonu komplikasyonlarının bazı çalışmalarda birlikte değerlendirilmesidir. Bu nedenlerle, post-operatif pnömoninin gerçek insidansı bilinmemektedir. Ancak %10 civarında olduğu söylenebilir (106).

Çalışmamızda mekanik ventilatöre bağlanan hastalarda invaziv alet ilişkili enfeksiyon insidansı hesaplandığında VİP insidansı 1000 günde 26 olarak belirlenmiştir. Hortal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 48 saatten fazla mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda VİP insidansını %45.9 saptamışlardır (177). Bouza ve arkadaşlarının kardiyak cerrahi geçiren hastalarla yaptığı çalışmada VİP insidansı %7.87'dir (178). Bu farklılığın nedeni hasta popülasyonunun altta yatan hastalıklarındaki farklılıklardır.

Çalışmada 26 CSGP hastasının 16 (%61.5)'sında tanı, cerrahi sonrası ilk 5 günde konulmuştur. Hastaların 12 (%46.2)'sinde etken üretilmiştir (pnömoni olan 14 [%53.8] hastada etken üretilmemiştir). VİP dışı pnömonilerde kültür alma sıkıntısı olması ve CSGP'de erken (kültür alımından önce) antibiyotik başlanması nedeni ile etken üretilmemiştir. Üretilen etkenler sıklık sırasına göre; *Acinetobacter spp.*, (4, %15.4), *Klebsiella spp.*, (3, %11.5), *E.coli* (3, %11.5) ve *P. aeruginosa* (2, %7.7)'dir.

Literatürde erken postoperatif pnömoniye (ameliyat sonrası 7 güne kadar) genelde *H. influenzae* ve metisilin duyarlı *S. aureus* neden olduğu belirtilmektedir. Geç pnömoniye (ameliyat sonrası 7. günden sonra) metisilin dirençli *S. aureus*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter* ve diğer gram negatif organizmaların neden olduğu belirtilmektedir. Ancak bu durum hastanın preoperatif yatış süresinin uzunluğuna, daha önce hastanede yatış durumuna ve geniş spektrumlu antibiyotik alma durumuna göre değişkenlik gösterebilmektedir. Giantsou ve arkadaşlarının çalışmasında erken ve geç başlangıçlı VİP'lerde en sık etkenler olarak çoklu dirençli gram negatif basiller ve MRSA'nın saptandığı ve bu nedenle erken/geç başlangıçlı VİP'lerde etken ayırımının

artık değerinin olmadığı bildirilmiştir (57). Nitekim bizim çalışmamızda da hastaların çoğu (%61.5) erken postoperatif pnömoni olmasına rağmen geç postoperatif pnömoni etkenleri üretilmiştir. Bunun nedeni, bu hastaların ameliyattan önceki yatış sürelerinin uzun olmasıdır (ortalama: 9.8 gün, minimum: 1, maksimum: 94 gün). Enfeksiyon kontrol komitesinin verilerine göre hastanemizde *Acinetobacter spp*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Enterobacteriaceae* sıklığı yüksektir. Preoperatif dönemde hastaneye yatıştan sonraki 48-72 saat içinde başlıca gram negatif mikroorganizmalar olmak üzere trakeobronşial kolonizasyon gelişir ve erken postoperatif dönemde mide içeriğinin aspirasyonu ve yoğun bakım ünitelerinde hava yolu manuplasyonlarına bağlı olarak bu etkenlerle pnömoni ortaya çıkabilmektedir.

Literatürde bu bilgiyi destekleyen başka çalışmalar da bulunmaktadır. Örneğin Radu ve arkadaşlarının pulmoner rezeksiyon sonrası CSGP'yi araştırdığı çalışmada 312 hastanın 76 (%24.4)'sına CSGP tanısı konulmuş ve 60 hastada (%78) cerrahi sonrası ilk 5 günde pnömoni saptanmıştır. 44 olguda (%57.9) etken saptanmış olup, etkenler sıklık sırasına göre; *Enterobacteriaceae* grubu (%26.9), *S. aureus* (%17.9), *Haemophilus spp.* (%16.1) ve *S. pneumoniae* (%14.3) olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada vurgulanan önemli bir nokta operasyon öncesi orofaringeal ve trakeobronşial kolonizasyonun etken dağılımında etkili olduğunun gösterilmesidir (175).

Schussler ve arkadaşlarının akciğer rezeksiyonu sonrası CSGP'yi araştırdığı çalışmada, etken üretilen ve üretilemeyen CSGP olguları sırasıyla %57.1 ve %42.9 saptanmıştır. CSGP etkenleri; *Haemophilus*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas spp.* ve *Serratia spp.* (Sırasıyla %41.7, %37.5, %25 ve %12,5)'dir. (176). Ancak bu çalışmada erken veya geç başlangıçlı pnömoni ayrımı yapılmamıştır.

Sok ve arkadaşlarının çalışmasında, bizim çalışmamızda olduğu gibi, CSGP'ye en sık (%71) gram negatif patojenler neden olmuştur. *Streptococcus* spp. olguların yalnız %10'unda saptanmıştır. (179)

Hortal ve arkadaşlarının çalışmasında, major kardiyak operasyon geçiren hastalarda pnömoni etkenleri; *Enterobacteriaceae* (%45), *P. aeruginosa* (%20), MRSA (%10) ve diğer etkenlerdir. Bizim çalışmamızda da *Enterobacteriaceae* en sık saptanan (%50) etkindir (180).

Tablo 20: Çeşitli çalışmalarda bildirilen Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni etkenleri

	Kaynak 175 (%)	Kaynak 176 (%)	Kaynak180 (%)
<i>Enterobacteriaceae</i> grubu	20	-	45
<i>Pseudomonas</i> spp.	-	25	20
<i>Serratia</i> spp.	-	12.5	-
<i>Haemophilus</i> spp.	16.1	41.7	-
<i>S. aureus</i>	17.9	-	-
MRSA	-	-	10
<i>Streptococcus</i> spp.	14.3	37.5	-

Literatürde CSGP gelişimi ile ilişkili risk faktörlerini değerlendiren çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmaların bir kısmında risk faktörleri; preoperatif, operatif ve postoperatif olarak ayrı ayrı belirtilmiştir. Biz de çalışmamızda sınıflandırma açısından kolaylık sağlamak amacıyla risk faktörlerini bu şekilde sınıflandırmayı uygun gördük.

Preoperatif risk faktörlerinden böbrek yetmezliği ($p=0.040$, rölatif risk [RR]:3.9) ve santral sinir sistemi bozukluğu ($p<0.001$, [RR]:12.8) CSGP için anlamlı risk faktörleri olarak belirlenmiştir. ASA skoru yüksekliği ile cerrahi sonrası gelişen pnömoni arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0.01$). Literatürde CSGP için anlamlı risk faktörü olarak bildirilen, son 1 yıl veya 6 ay içinde hospitalizasyon, son 6 ay içinde antibiyotik kullanımı, geçirilmiş operasyon öyküsü, altta yatan diğer hastalıklar (hipertansiyon, diabetes mellitus gibi), H2 reseptör blokörü, steroid, sigara, alkol kullanımı, cinsiyet, bölüm, yaş, ejeksiyon fraksiyonu ve ameliyat öncesi hospitalizasyon süresi ile cerrahi sonrası gelişen pnömoni arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Operatif risk faktörleri olarak kabul edilen operasyon süresi, operasyonu hangi cerrahın yaptığı ve cerrah sayısı, eritrosit transfüzyonu, intraaortik balon pompası kullanımı, ameliyat türü, yara sınıfı, ameliyat şekli, ameliyat endikasyonu, anestezi şekli, inotropik ilaç kullanım ihtiyacı, ameliyat sırasında ikinci doz antibiyotik kullanımı ile CSGP gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Postoperatif risk faktörlerinden aspirasyon ($p=0.008$), solunum egzersizi yapmama ($p=0.041$, RR:2.5), postoperatif komplikasyon (ör. akut böbrek yetmezliği gibi) gelişimi ($p=0.002$, RR:7.2), mekanik ventilasyon günü ($p<0.001$), ameliyat sonrası hastanede yatış süresi ($p<0.001$), ameliyat sonrası mobilizasyon günü, cerrahi sonrası gelişen pnömoni için anlamlı risk faktörleri olarak belirlenmiştir. Yaşayan hastaların mobilizasyon günü hesaplandığında $p=0.006$ bulunmuştur. MV dışı invaziv araç kullanımı, düşük kardiyak output, transfüzyon ihtiyacı, pnömoni dışı enfeksiyon gelişimi ile cerrahi sonrası gelişen pnömoni arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

İleri yaş, erkek cinsiyet, sigara ve alkol kullanımı, malignite, periferel vasküler hastalık, KKY ve peptik ülser varlığı, geçirilmiş cerrahi operasyon öyküsü, operasyon süresinin uzunluğu bazı çalışmalarda (170, 171, 176-178, 180) CSGP için anlamlı risk faktörleri olarak bildirilmiş olmasına rağmen bizim çalışmamızda anlamlı olarak bulunmamıştır.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada KOAH ve DM varlığı, CSGP gelişiminde preoperatif risk faktörü olarak bulunmuştur. Perioperatif risk faktörleri, bizim çalışmamızda da olduğu gibi anlamlı bulunmamıştır. Postoperatif risk faktörlerinden mekanik ventilasyon süresi ve kan transfüzyonu ihtiyacı anlamlı olarak saptanmıştır (174). Görüldüğü gibi, postoperatif MV uygulaması ve süresi CSGP gelişimi açısından en önemli risk faktörlerinden birisidir. MV süresinin mümkün olduğunca kısaltılması, CSGP'nin önlenmesi açısından önem taşımaktadır. Nitekim literatürdeki birçok çalışmada, benzer şekilde mekanik ventilasyon gününün azaltılmasının veya non-invaziv mekanik ventilasyonun teşvik edilmesinin cerrahi sonrası VİP gelişimini azaltacağı yönünde yorumlar bulunmaktadır (181-184).

Uygulanan cerrahinin acil veya elektif şartlarda yapılması, CSGP için önem arz etmektedir. Santos ve arkadaşları çalışmalarında, acil yapılan cerrahinin pnömoni gelişimini on kat artırdığını saptamışlardır. Elektif yapılmayan cerrahi operasyonlarda hastaların kliniklerinin ciddi olmasının pnömoni gelişimini kolaylaştırdığı düşünülmüştür (172). Ancak bizim çalışmamızda cerrahi operasyon endikasyonunun acil olması CSGP gelişimi için anlamlı risk faktörü olarak bulunmamıştır. Bunun muhtemelen nedeni acil yapılan cerrahi girişim sayısının az olmasıdır.

Obezite varlığı çalışmamızda anlamlı risk faktörü olarak saptanmamıştır. Literatürde bunu irdeleyen çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Sadece Santos ve

arkadaşlarının çalışmasında BMI (Body Mass Index)'nin CSGP açısından risk faktörü olup olmadığı araştırılmış ve ilginç olarak düşük BMI'nin (<18.5), anlamlı risk faktörü olduğu belirtilmiştir (172).

Nörolojik disfonksiyonu olan hastalarda yutma refleksinin etkilenmesi nedeniyle aspirasyon riski artmaktadır ve bu durum orofarenkste kolonize olan mikroorganizmaların geriye kaçıışı sonrasında hastane kökenli pnömoni gelişimine yol açmaktadır. Özellikle bu tür hastalarda kardiyotorasik cerrahi uygulaması bu riski artırmaktadır. Hastalarda cerrahi öncesi nörolojik disfonksiyon olması, bizim çalışmamızda olduğu gibi, Leal-Noval ve Bouza'nın çalışmalarında da anlamlı risk faktörü olarak belirlenmiştir (169, 178).

Akciğer rezeksiyonu sonrası postoperatif komplikasyon sıklığı % 24-48'dir (185). Kardiyotorasik cerrahi geçiren hastalarda akut böbrek yetmezliği (ABY), düşük kardiyak output sendromu, kanama vb. postoperatif komplikasyonlar gelişebilmektedir. Postoperatif komplikasyon gelişen hastalarda CSGP açısından risk artmaktadır. Çalışmamızda postoperatif komplikasyon varlığı anlamlı risk faktörü olarak belirlenmiştir. Benzer şekilde Lee ve arkadaşlarının çalışmasında da postoperatif komplikasyon varlığı CSGP gelişimi açısından anlamlı risk faktörü olarak saptanmıştır (171).

Operasyon sırasında veya sonrasında kan transfüzyonu yapılması, birçok çalışmada CSGP açısından anlamlı risk faktörü olarak bildirilmekle birlikte (177, 178), bu durum bizim çalışmamızda saptanmamıştır. Bunun nedeni çalışmamızda kan transfüzyonu sayısının (ortalama bir ünite) düşük olmasıdır.

ASA skoru yüksekliği nozokomiyal enfeksiyon gelişimi açısından anlamlı bir risk faktörüdür. Bu durum CSGP gelişimi açısından da birkaç çalışmada

değerlendirilmiştir. Hem Bouza ve arkadaşları hem de Hortal ve arkadaşları, çalışmalarında ASA skorunun >3 olması, CSGP gelişimi açısından anlamlı risk faktörü olarak bulmuşlardır (178, 180). Çalışmamızda ASA skoru ile CSGP gelişimi arasındaki ilişki irdelendiğinde, ASA skoru yükseldikçe CSGP riskinin arttığı, aralarında lineer bir ilişki olduğu gösterilmiştir (Tablo 15).

KBY'li hastalar pnömoni için yüksek risklidirler (186, 187). Glomerüler filtrasyon hızı düşük olanlarda, hospitalizasyon ve pnömoni nedeniyle ölüm riski daha yüksektir (188). Hortal ve arkadaşlarının çalışmasında böbrek yetmezliği cerrahi sonrası gelişen VIP ile ilişkili risk faktörü olarak saptanmıştır (180). Bizim çalışmamızda da böbrek yetmezliği, CSGP için anlamlı risk faktörü olarak saptanmıştır.

Göğüs fizyoterapisi; balgam retansiyonu, atelektazi, pnömoni ve bronkopulmoner enfeksiyonlardan korunmak ve tedavi etmek amacıyla sık olarak kullanılmaktadır. Göğüs fizyoterapisi ile pulmoner komplikasyonların azaldığı ve postoperatif toparlanmanın hız kazandığı bilinmektedir (189). Çalışmamızda solunum egzersizi yapmamanın CSGP için anlamlı risk faktörü olduğu saptanmıştır ($p=0.041$). Yapılan diğer çalışmalarda bu konudan bahsedilmemiştir. Bu nedenle çalışmamız, cerrahi sonrası solunum egzersizi yapmanın önemini göstermekte ve CSGP'nin önlenmesine katkı sağlamaktadır.

İmmobilizasyonun uzaması atelektazi için riski artırmaktadır (190). Bu da pnömoni gelişimini kolaylaştırmaktadır. Çalışmamızda postoperatif aspirasyon gelişmesi, postoperatif yatış gününün uzun olması ve postoperatif mobilizasyon gününün uzun olması CSGP için anlamlı risk faktörleri olarak saptanırken diğer çalışmalarda bu risk faktörlerinden bahsedilmemiştir. Çalışmamız, bu risk faktörlerinin ortadan kaldırılmasıyla, CSGP'nin önlenmesine yardımcı olacaktır.

Çalışmamızda **mortalite %11.2** (278 hastanın 31'i) olarak bulunmuştur. 31 hastanın 14'ünde CS GP, mortalite nedenidir. **CS GP gelişen hastalarda mortalite % 53.8** iken, CS GP gelişmeyenlerde mortalite % 6.7'dir ($p<0.001$). Mortalite gelişen hastalarda risk faktörleri incelendiğinde, **pnömoni** ($p<0.001$, RR=11.38) ve **pnömoni dışı nozokomiyal enfeksiyon** geçirenlerde ($p=0.010$, RR:3.56), **inotropik ilaç ihtiyacı** olanlarda ($P=0.044$, RR=2.54) mortalitenin anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır. **ASA skoru yüksekliği**, mortalite için anlamlı risk faktörü olarak belirlenmiştir. Yaş, cinsiyet, altta yatan hastalıklar (koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diabetes mellitus, malignite), ameliyat türü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Dupont ve arkadaşlarının çok merkezli prospektif çalışmasında toplam mortalite %23, postoperatif pnömoni gelişen hastalarda ise mortalite %51.6 bulunmuştur. Beş parametre bağımsız olarak mortalite ile ilişkili bulunmuştur: ASA skorunun 3 ve üzerinde olması, 64 yaş ve üzeri, pnömoninin operasyon sonrası 3. günden sonra başlaması, kutanöz vazokonstrüksiyon ve hipotansiyon (132). Anestezi alacak cerrahi hastalarını altta yatan hastalıklarına göre sınıflandıran ASA skoru, cerrahi operasyon tipinden bağımsız olarak mortalite ile güçlü korelasyon gösterir (191). Bizim çalışmamızda da ASA skoru yüksekliği, mortalite için anlamlı risk faktörü olarak belirlenmiştir. Garibaldi ve arkadaşları, ASA skorunu CS GP için bağımsız risk faktörü olduğunu fakat mortalite için olmadığını saptamışlardır (192). Dupont' un çalışmasında hipotansiyon, mortalite için risk faktörü olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise benzer şekilde hipotansiyon sonrası inotropik ilaç ihtiyacı gelişmesi mortalite için anlamlı risk faktörü olarak bulunmuştur. Yani hipotansiyon gelişen, şoktaki hastalarda mortalite yüksektir.

Schussler ve arkadaşlarının çalışmasında, toplam mortalite %6.5 iken, CSGP mortalitesi %19 saptanmıştır (176). Shiono ve arkadaşlarının çalışmasında mortalite %0.8 iken, postoperatif akciğer enfeksiyonu olanlarda mortalite %0.5 bulunmuştur (170). Lee ve arkadaşlarının çalışmasında mortalite %27 iken, CSGP gelişen hastalarda mortalite %26.9 saptanmıştır (171). Radu ve arkadaşlarının çalışmasında mortalite %8.9 iken, operasyon sonrası VIP gelişen hastalarda mortalite %26.3 (VIP gelişmeyenlerde mortalite %3.4) bulunmuştur (175). Bouza ve arkadaşlarının çalışmasında kardiyak operasyon sonrası mortalite %7.3 saptanmasına rağmen CSGP mortalitesinden bahsedilmemiştir (178). Belda ve arkadaşlarının çalışmasında CSGP gelişenlerde, gelişmeyenlerle karşılaştırıldığında, mortalite yüksek saptanmıştır (sırasıyla %33 ve %3, $p=0.01$) (173), Hortal ve arkadaşlarının çalışmasında mortalite %6.9 iken, operasyon sonrası VIP gelişen hastalarda mortalite %45.7 (VIP gelişmeyenlerde mortalite %2.8) saptanmıştır ($p<0.001$) (177).

Hortal ve arkadaşlarının diğer çalışmasında mortalite %3, operasyon sonrası VIP gelişenlerde mortalite %35 (VIP gelişmeyenlerde %2.3) saptanmıştır ($p<0.001$). Bu çalışmada mortalite için bağımsız risk faktörleri, bizim çalışmamızdan farklı olarak, periferik vasküler hastalık, intraaortik balon pompası kullanımı ve tekrar girişim ihtiyacı olarak tanımlanmıştır (180).

Major kardiyak operasyon geçirenlerde, postoperatif VIP mortalitesi %16-%57 kadar yüksek olabilir (178, 193, 194) fakat birçok VIP'li kritik hasta, pnömoniden çok altta yatan hastalıklarından dolayı ölmektedir.

Yukarıdaki çalışmaların sonuçları derlendiğinde CSGP gelişenlerde mortalite gelişmeyenlere göre daha yüksek olarak görülmektedir. Özellikle postoperatif dönemde VIP gelişmesi durumunda mortalite oranları daha yüksek olarak saptanmaktadır. Bizim çalışmamızda da genel olarak mortalite CSGP gelişen

hastalarda gelişmeyenlere göre anlamlı olarak yüksek saptanmış olup fatal seyreden olguların büyük çoğunluğunu VİP olguları oluşturmaktaydı.

Sonuç olarak;

1. Bu çalışma, CSGP insidansı ve risk faktörleri ile ilgili ülkemizde yapılan ilk çalışmalardan biri olması nedeni ile bu konuda değerli bir veri sağlamaktadır. Çalışmamızda kardiyotorasik cerrahi sonrası gelişen pnömoni insidansı; 6.87/1000 yatış günü bulunmuştur. Bu oran literatürdeki çalışmalarla karşılaştırıldığında (%2-%25) ortalama bir değer olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamız kardiyotorasik cerrahilerde yapılmıştır. Abdominal ve diğer cerrahilerde de yapılabilir.
2. Çalışmamızda CSGP için anlamlı saptanan preoperatif risk faktörleri; hastada böbrek yetmezliği olması, santral sinir sistemi bozukluğu olması, ASA skorunun yüksek olmasıdır. CSGP için anlamlı saptanan postoperatif risk faktörleri; cerrahi operasyon sonrası aspirasyon gelişmesi, cerrahi operasyon sonrası hastanın solunum egzersizi yapmaması, postoperatif komplikasyon (örneğin akut böbrek yetmezliği) gelişmesi, mekanik ventilasyon süresinin uzaması, postoperatif yatış gününün uzun olması ve postoperatif mobilizasyon gününün uzun olmasıdır. Kardiyotorasik cerrahi geçiren hastalarda pnömoninin önlenmesi için, operasyon sonrası aspirasyonun önlenmesi, hastaya solunum egzersizi yaptırılması, postoperatif komplikasyonların önlenmesi, operasyon sonrası hastanın en kısa sürede mobilize edilmesi ve taburcu edilmesi çok önemlidir. Cerrahi sonrası en sık görülen enfeksiyon VİP'tir. Bu nedenle

operasyon sonrası, hastanın mekanik ventilatörden en kısa sürede ayrılması CSGP ve mortaliteyi önleyecektir.

3. Mortalite gelişen hastalarda risk faktörleri incelendiğinde, pnömoni ve pnömoni dışı nozokomiyal enfeksiyon geçirenlerde, inotropik ilaç ihtiyacı olanlarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. ASA skoru yüksekliği, mortalite için anlamlı risk faktörü olarak belirlenmiştir.
4. Kardiyotorasik cerrahi operasyon uygulanmış hastalarda gelişen ve ciddi mortalite, morbidite ve ekonomik kayıpla birlikte olduğu gösterilmiş olan cerrahi sonrası gelişen pnömoni için yapılacak sürveyans çalışmaları, standart enfeksiyon kriterleri kullanılarak, prospektif olarak yapılmasının, mevcut sorunların en gerçekçi biçimde belirlenerek gerekli önlemlerin alınmasında yol gösterici olacaktır.
5. CSGP gelişiminin engellenemediği durumlarda erken tanı ve uygun tedavi ile CSGP'nin neden olabileceği komplikasyonlar en aza indirilmelidir. Günümüzde halen CSGP gelişiminde etkili olan olası risk faktörlerinin saptanması için geniş kapsamlı, randomize ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. ÖZET

Bu çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyovasküler Cerrahi ve Göğüs Cerrahisi bölümlerinde Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni (CSGP) insidansı ve risk faktörleri araştırılmıştır. CSGP insidansı 6.87/1000 yatış günü saptanmıştır. Yirmialtı pnömoni hastasının 11'i (%42.3) ventilatör ilişkili pnömoni iken, 15'i (%57.7) VİP dışı pnömoni olarak belirlenmiştir. Mekanik ventilatöre bağlanan hastalarda invaziv alet ilişkili enfeksiyon insidansı hesaplandığında VİP insidansı 26/1000 hasta günü olarak belirlenmiştir.

Çalışmamızda CSGP için anlamlı saptanan preoperatif risk faktörleri; hastada böbrek yetmezliği olması, santral sinir sistemi bozukluğu olması, ASA skorunun yüksek olmasıdır. Araştırılan operatif risk faktörleri CSGP için anlamlı bulunmamıştır. CSGP için anlamlı saptanan postoperatif risk faktörleri; cerrahi operasyon sonrası aspirasyon gelişmesi, cerrahi operasyon sonrası hastanın solunum egzersizi yapmaması, postoperatif komplikasyon (örneğin akut böbrek yetmezliği) gelişmesi, mekanik ventilasyon süresinin uzaması, postoperatif yatış gününün uzun olması ve postoperatif mobilizasyon gününün uzun olmasıdır.

Pnömoni ve pnömoni dışı nozokomiyal enfeksiyon varlığı, inotropik ilaç ihtiyacı ve ASA skoru yüksekliği, mortalite için anlamlı risk faktörü olarak belirlenmiştir.

Sonuç olarak, kardiyotorasik cerrahi geçiren hastalarda pnömoninin önlenmesi için, operasyon sonrası aspirasyonun önlenmesi, hastaya solunum egzersizi yaptırılması, postoperatif komplikasyonların önlenmesi, operasyon sonrası hastanın en kısa sürede mobilize edilmesi ve taburcu edilmesi çok önemlidir. Cerrahi sonrası en

sık görülen enfeksiyon VIP'tir. Bu nedenle operasyon sonrası, hastanın mekanik ventilatörden en kısa sürede ayrılması CSGP ve mortaliteyi önleyecektir.

7. SUMMARY

The purpose of this study was to investigate the incidence and risk factors for postoperative pneumonia (POP) after cardiac and thoracic surgery in Gazi University Faculty of Medicine, Ankara. The incidence of POP was 6.87/1000 hospitalisation day. Eleven (42.3%) of 26 POP cases were ventilator-associated pneumonia (VAP) and 15 (57.7%) were non -VAP. The incidence of invasive device-related infections in patients on mechanical ventilation was 26.

We analysed preoperative, operative and postoperative risk factors for development of POP. The statistically significant preoperative risk factors were renal insufficiency, central nervous system disorder and high ASA score. None of the investigated operative risk factors found to be statistically significant. The postoperative risk factors were; aspiration after surgery, insufficient postoperative breathing exercise, postoperative complications (such as renal failure), prolonged mechanical ventilation, prolonged hospitalization and delayed mobilisation.

Pneumonia and non- pneumonia nosocomial infections, need for inotropic support and high ASA score were found to be statistically significant risk factors for mortality.

In conclusion, prevention of aspiration and other postoperative complications, adequate postoperative breathing exercise, early mobilisation and early hospital discharge are very important factors for prevention of POP after cardiothoracic surgery. VAP is the most common postoperative infection. For this reason removing patients from mechanical ventilation as soon as possible decreases the mortality and incidence of POP.

8. KAYNAKLAR

1. Hughes JM. Nosocomial Infection surveillance in the United States. Historical perspective. *Infect Control* 1987;8:450.
2. Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG, Munn VP, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol* 1985;121(2):182-205.
3. Kollef MH: Prevention of postoperative pneumonia, *Hospital Physician* 2007;64:47-60.
4. Ozdilekcan C, Songur N, Berktaş BM, Dinç M, Uçgöl E, Ok U. Risk factors associated with postoperative pulmonary complications following oncological surgery. *Tuberk Toraks*. 2004;52(3):248-55.
5. Stéphan F, Boucheseiche S, Hollande J, Flahault A, Cheffi A, Bazelly B, et al. Pulmonary complications following lung resection: a comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. *Chest*. 2000;118(5):1263-70.
6. Kozower BD, Sheng S, O'Brien SM, Liptay MJ, Lau CL, Jones DR, et al. STS database risk models: predictors of mortality and major morbidity for lung cancer resection. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:875-81.
7. Eber MR, Laxminarayan R, Perencevich EN, Malani A: Clinical and economic outcomes attributable to health care-associated sepsis and pneumonia, *Arch Intern Med* 2010;170(4):347-53.

8. Fisher BW, Majumdar SR, McAlister FA: Predicting pulmonary complications after nonthoracic surgery: a systematic review of blinded studies, *Am J Med* 2002;112(3):219-25.
9. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP: Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery, *J Gen Intern Med* 1995;10(12):671-8.
10. Günlüoğlu M.Z. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar. JCAM kitap Serisi, Akciğer Hastalıkları ve Tedavisi 2010; 1-7.
11. Brooks-Brunn JA: Predictors of postoperative complications following abdominal surgery, *Chest* 1997;111(3):564-71.
12. McAlister FA, Bertsch K, Man J, Bradley J, Jacka M: Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery, *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(5):514-7.
13. Uzun Ö. Hastane infeksiyonları: Tanımlar. Doğanay M, Ünal S (editörler).Hastane infeksiyonları. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003:35-37.
14. Vincent JL. Nosocomial infections in adult intensive care unit. *Lancet* 2003;361:68-77.
15. House of Commons Committee of Public Accounts. The management and control of hospital acquired infections in acute NHS trusts in England.www.publications.parliament.uk/pa/cm1999900/cmselect/cmpubacc/306/30603.htm accessed Feb 19, 2003.
16. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC; Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control* 1988;16:128-140.

17. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13:606-608.
18. CDC/NHSN surveillance definition of healthcare-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting .*Am J Infect Control* 2008;36:309-32.
19. Yüce A. Hastane enfeksiyonlarının önemi. Hastane enfeksiyonları kitabı. İzmir, Güven Kitabevi, 2009:3.
20. Erbay H,Yalçın AN,Serin S, et al. Nosocomial infections in intensive care unit in a Turkish university hospital :a 2-year survey.*Intensive Care Med* 2003;29:1482-8.
21. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keenan SP, Brun-Buisson C: The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 159:1249-1256.
22. Yalçın AN, Hayran M, Ünal S. Economic analysis of nosocomial infections in a Turkish university hospital. *J Chemother* 1997; 9(6):411-4.
23. Yalçın AN. İnfeksiyon kontrolünde maliyet analizi. In: Doğanay M,Ünal S(eds). Hastane İnfeksiyonları.1. Baskı, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2008.
24. Selwyn S. History of Hospital Infection: The first 2500 years. *J Hospit Infect* 1991; (Suppl A)18:5-64.

25. La Force FM. The control of infections hospitals.In: Wenzel RP (ed). Prevention and control of nosocomial infections.3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins,1997; 1750-1950.
26. Hughes JM. Nosocomial Infection surveillance in the United States. Historical perspective. Infect Control 1987;8:450.
27. Karabey S. Hastane infeksiyonlarının izlemi. Sürveyans Hastane İnfeksiyonları Kontrolü El Kitabı. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi. 2005,101-125.
28. Willke A. Hastane infeksiyonlarının sürveyansı ve Amerikan ulusal hastane infeksiyon sürveyans sistemi. Hastane İnfeksiyonları Kontrolü El Kitabı. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi. 2005, 67-78.
29. Töreci k. Hastane İnfeksiyonları kitabı.Ankara, Bilibsel Tıp Yayınevi, 2003;17-33.
30. CDC. Guidelines for preventing infections associated the insertion and maintenance of short-term indwelling urethral catheters in acute care. J Hosp Infect 2001;47:39-46.
31. Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG, Munn VP, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. Am J Epidemiol 1985;121(2):182-205.
32. Gaynes RP. Surveillance of nosocomial infections. Hospital Epidemiology and Infection Control. In: Mayhall CG. Edition 2nd. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 1999;1285-317.
33. Vincent J. Ventilator-associated pneumonia. Journal of Hospital Infection 2004;57:272-280.

34. Aygün G. Hastane Kökenli Pnömonide Mikrobiyolojik Tanı. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2005;9:73-81.
35. Biberoglu K. Nozokomiyal Pnömoni. Ed: Doğanay M, Ünal S, Hastane İnfeksiyonları. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2003; 519-530.
36. Koenig S, Truitt J. Ventilator-Associated Pneumoniae: Diagnosis, Treatment, and Prevention. Clinical Microbiology Reviews 2006;19(4): 637-657.
37. Mehta R, Niederman MS. Nosocomial pneumonia. Curr Opin Infect Dis 2002;15:387-394.
38. Alp E. Yoğun Bakım Ünitelerinde Nozokomiyal Pnömoniler. Kayseri Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Bakterioloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Uzmanlık Tezi, Kayseri, 2002.
39. Akalın H. Hastane kökenli pnömoni. Ed: Köksal İ, Çakar N, Arman D, Yoğun Bakım İnfeksiyonları. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2005;233-257.
40. Donowitz G, Mandell G. Acute Pneumonia. Ed: Mandell G, Bennett J, Dolin R, Principles and Practice of Infectious Diseases. 4th edition, Churchill Livingstone, Pennsylvania, USA, 2000; 717-743.
41. Leroy O, Jaffre S, d'Escrivan T, et al. Hospital acquired pneumonia. Chest 2003;123:2034-2042.
42. Vincent J, Bihari D, Suter P et al. The prevalence of nosocomial infection in Intensive Care Units in Europe. Results of the European prevalence of infection in intensive care (EPIC) study. JAMA 1995;274(8):639-644.

43. Vincent JL, Rello J, Marshall J, Silva E, Anzueto A, Martin CD et al. The Extended Prevalence of Infection in the ICU Study: EPIC II. JAMA. 2009;302(21):2323-9.
44. Richards M, Edwards J, Culver D, Gaynes R, and the National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. Critical Care Medicine 1999;27: 887-892.
45. Richards M, Edwards J, Culver D, Gaynes R, and the National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in combined medical surgical intensive care units in the United States. Infect Control Hosp Epidemiol 2000; 21:510-515.
46. Agarwal R, Gupta D, Ray P, Agarwal A, Jindal S. Epidemiology, risk factors and outcome of nosocomial infections in a Respiratory Intensive Care Unit in North India. Journal of Infection 2006;53(2):98-105.
47. Erbay R, Yalçın A, Zencir M, Serin S, Atalay H. Costs and risk factors for ventilator-associated pneumonia in a Turkish University Hospital's Intensive Care Unit: A case-control study. BMC Pulmonary Medicine 2004;26;4: 3.
48. Meriç M, Willke A, Çağlayan C, Toker K. Intensive Care Unit- Acquired Infections: Incidence, Risk Factors and Associated Mortality in a Turkish University Hospital. Jpn J Infect Dis 2005;58:297-302.
49. Çolpan A, Akıncı E, Erbay A, Balaban N, Bodur H. Evaluation of risk factors for mortality in intensive care units: A prospective study from a referral hospital in Turkey. Am J Infect Control 2005;33(1):42-47.
50. CDC. Guidelines for Prevention of Nosocomial Pneumonia. MMRW 1997;46:1-79.

51. Öktem S, Özol D, Toros A, Bacakoğlu F, Özhan M. Hastane Kökenli Ağır Pnömonilerde Prognostik Faktörler. Yoğun Bakım Dergisi 2003;3(3):194-199.
52. Ece T. Hastane Kökenli Pnömoniler. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005;1(46):13- 21.
53. Ibrahim E, Tracy L, Hill C, Fraser V, Kollef M. The Occurrence of Ventilator-Associated Pneumonia in a Community Hospital:Risk Factors and Clinical Outcomes. Chest 2001;120:555-561.
54. American Thoracic Society. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated Pneumonia. American Journal of Respiratory Critical Care Medicine 2005;171:388-416.
55. Lynch J. Hospital-acquired pneumonia, risk factors, microbiology and treatment. Chest 2001;119:373-384.
56. Woske H, Roding T, Schulz I, Lode H. Ventilator associated pneumonia in a surgical intensive care unit: Epidemiology, etiology and comparison of three bronchoscopic methods for microbiological specimen sampling. Critical Care 2001;5:167-173.
57. Giantsou E, Liratzopoulos N, Efraimidou E, Panopoulou M, Alepopoulou E, Kartali-Ktenidou S et al. Both early-onset and late-onset ventilator-associated pneumonia are caused mainly by potentially multiresistant bacteria. Intensive Care Med (2005) 31:1488–1494.
58. Wallace W, Cinat M, Gornick W, Lekawa M, Wilson S. Nosocomial infection in the surgical intensive care unit: A difference between trauma and surgical patients. Am Surg 1999;65:687-690.

59. Lee S-C, Hua C-C, Yu T-J, Shieh W, See L-C. Risk factors of mortality for nosocomial pneumonia: importance of initial anti-microbial therapy. *Int J Clin Pract* 2005;59(1):39-45.
60. Sevinç C, Sahbaz S, Uysal Ü. Hastane Kökenli Pnömoni olgularında etken dağılımı ve prognoza etkili faktörler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2007;55(2):153-159.
61. Vahaboğlu H. Antibiyotik Direnç Problemleri ve Klinik Yansıması. Ed: Köksal İ, Çakar N, Arman D, Yoğun Bakım Enfeksiyonları. Bilimsel tıp yayınevi, Ankara, 2005; 977-996.
62. Chastre J, Fagon JY, Trouillet JL. Diagnosis and treatment of nosocomial pneumonia in patients in intensive care units. *Clin Infect Dis* 1995; 21 (Suppl 3): 226-37.
63. Sanders WE Jr, Sanders CC. Cycling of antibiotic an approach to circumvent resistance in specialize units of the hospital. *Clin Microbiol Infect* 1996;1:223-5.
64. Cook DJ, Kollef MH. Risk factors for ICU- acquired pneumonia. *JAMA* 1998;279:1605-6.
65. Celis R, Torres A, Gatell JM, Almela M, et al. Nosocomial pneumonia: a multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest* 1988;93:318-24.
66. Türk Toraks Dergisi 2009;10: 2 Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu.
67. Porzecanski I, Bowton DL. Diagnosis and treatment of ventilator associated pneumonia. *Chest*. 2006;130:597-604.

68. Rello J, Ausina V, Ricart M, et al. Impact of previous antimicrobial therapy on the etiology and outcome of ventilator associated pneumonia. *Chest* 1993;104:1230-5.
69. Niederman MS. Bronchoscopy in nonresolving nosocomial pneumonia. *Chest* 2000;117 (4 suppl):212-18. 82.
70. 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.
71. Nosocomial or hospital-acquired pneumonia. In: Fein A, Grossman R, Ost D, Farber B, Cassiere H (eds). *Diagnosis and Management of pneumonia and respiratory infections*. Professional Communications Inc. A Medical Publishing Company 1999;119-32.
72. Akça O, Koltka K, Uzel S, ark. Risk factors for early-onset, ventilator associated pneumonia in critical care patients. *Anesthesiology* 2000;93:638-45.
73. Yetkin A, Öztürk E, Aldemir Ö, ark. Yoğun Bakım Ünitesinde yatan hastalarda saptanan nozokomiyal pnömoni ataklarının değerlendirilmesi. 9. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Kongresi, 3-8 Ekim 1999, Antalya. Özet Kitabı, s:264 (Özet No: P317).
74. Berk H, Çağatay A, Özcan P, ark. Yoğun Bakım Biriminde ventilatörle ilişkili pnömoni etkenleri ve duyarlılıkları. X. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Kongresi, 15-19 Ekim 2001, Adana. Kongre kitapçığı, s:335 (P21/21).

75. Saltoğlu N, Öztürk C, Taşova Y, ark. Yoğun bakım ünitelerinde infeksiyon nedeniyle izlenen hastalarda etkenler, risk faktörleri, antibiyotik direnci ve prognozun değerlendirilmesi. *Flora* 2000;5:229-37.
76. Rello J, Esandi ME, Diaz E, Mariscal D, Gallego M, Valles J. The role of *Candida* spp. isolated from bronchoscopic samples in nonneutropenic patients. *Chest* 1998;114:146-9.
77. El-Ebiary M, Torres A, Fabregas N, et al. Significance of the isolation *Candida* spp. from respiratory samples in critically ill, non-neutropenic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:583-90.
78. Sunenshine RH, Wright MO, Maragakis LL, Harris AD et al. Multidrugresistant *Acinetobacter* infection mortality rate and length of hospitalization. *Emerg Infect Dis.* 2007;13:97-103.
79. Grupper M, Sprecher H, Mashiach T, Finkelstein R Attributable mortality of nosocomial *Acinetobacter* bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2007;28:293-8.
80. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, et al. Ventilator associated pneumonia caused by potentially drug resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:531-9.
81. Nseir S, Di Pompeo C, Pronnier P et al. Nosocomial tracheobronchitis in mechanically ventilated patients: incidence, etiology and outcome. *European Respiratory Journal* 2002;20(1):1483-1489.
82. Bergmans D, Bonten M, Gaillard C. Prevention of ventilator associated pneumonia by oral decontamination: a prospective, randomized, doubleblind, placebo-controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:382-388.

83. Light R. Diagnostic principles in pleural diseases. *European Respiratory Journal* 1997;10: 476-481.
84. Shorr A, Kollef M. Ventilator-Associated Pneumonia: Insights From Recent Clinical Trials. *Chest* 2005;128:583-591.
85. Apostolopoulou E, Bakakos P, Katostaras T, Gregorakos L. Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia in 4 multidisciplinary intensive care units in Athens, Greece. *Respir Care* 2003;48(7):681-688.
86. Nseir S, Di Pompeo C. Early and late nosocomial broncho-pulmonary diseases in intensive care. Comparative study of risk factors and of causing bacteria. *Presse med* 2003;32(24):1111-15.
87. Ibrahim E, Ward S, Sherman S, Kollef M. A comparative Analysis of patients with early-onset vs late-onset nosocomial pneumonia in the ICU setting. *Chest* 2000;117:1434-42.
88. Carson J, Altman D, Duff A. Risk of bacterial infection associated with allogeneic blood transfusion among patients undergoing hip fracture repair. *Transfusion* 1999;39:694-700.
89. Vamvakas E, Carven J. Exposure to allogeneic plasma and risk of postoperative pneumonia and/or wound infection in coronary artery bypass graft surgery. *Transfusion* 2002;42:107-113.
90. Ardıç S. Perioperatif pulmoner değerlendirme ve postoperatif komplikasyonlar. Ed: Özlü T, Metintaş M, Ardıç S, Akciğer hastalıkları temel bilgiler. Poyraz tıbbi yayıncılık, Ankara, 2008;183-194.
91. Demirağ K. Yoğun Bakım Hastasında Korunma ve Kontrol. Ed: Köksal İ, Çakar N, Arman D, Yoğun Bakım Enfeksiyonları. Bilimsel Tıp Kitabevi, Ankara , 2005;161-180.

92. Çaylan R. Yoğun bakım ünitesinde profilaktik antibiyotik kullanımı. Ed: Köksal İ, Çakar N, Arman D, Yoğun Bakım Enfeksiyonları. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2005; 949-958.
93. Kollef MH: Prevention of postoperative pneumonia, Hospital Physician 2007;64:47-60.
94. Eber MR, Laxminarayan R, Perencevich EN, Malani A: Clinical and economic outcomes attributable to health care-associated sepsis and pneumonia, Arch Intern Med 2010;170(4):347-53.
95. Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review, Crit Care Med 2005;33(10):2184-93.
96. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP: Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery, J Gen Intern Med 1995;10(12):671-8.
97. Pedersen T: Complications and death following anaesthesia. A prospective study with special reference to the influence of patient-, anaesthesia-, and surgery-related risk factors, Dan Med Bull 1994;41(3):319-31.
98. Windsor JA, Hill GL: Risk factors for postoperative pneumonia. The importance of protein depletion, Ann Surg 1988;208(2):209-14.
99. Demirağ K. Postoperatif pnömonide destek tedavi. ANKEM Derg 2010;24(3):157-161.
100. Ozdilekcan C, Songur N, Berktaş BM, Dinç M, Uçgöl E, Ok U. Risk factors associated with postoperative pulmonary complications following oncological surgery. Tuberk Toraks. 2004;52(3):248-55.

101. Stéphan F, Boucheseiche S, Hollande J, Flahault A, Cheffi A, Bazelly B, et al. Pulmonary complications following lung resection: a comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. *Chest*. 2000;118(5):1263-70.
102. Kozower BD, Sheng S, O'Brien SM, Liptay MJ, Lau CL, Jones DR, et al. STS database risk models: predictors of mortality and major morbidity for lung cancer resection. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:875-81.
103. Keagy BA, Lores ME, Starek PJ, Murray GF, Lucas CL, Wilcox BR. Elective pulmonary lobectomy: factors associated with morbidity and operative mortality. *Ann Thorac Surg* 1985;40:349-52.
104. Busch E, Verazin G, Antkowiak JG, Driscoll D, Takita H. Pulmonary complications in patients undergoing thoracotomy for lung carcinoma. *Chest* 1994;105:760-6.
105. Dermine H, Strano S, Casetta A, Sepulveda S, Chafik A, Coignard S, et al. Postoperative pneumonia after lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1161–9.
106. Günlüoğlu M.Z. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar. *JCAM kitap Serisi, Akciğer Hastalıkları ve Tedavisi* 2010; 1-7.
107. Fisher BW, Majumdar SR, McAlister FA: Predicting pulmonary complications after nonthoracic surgery: a systematic review of blinded studies, *Am J Med* 2002;112(3):219-25.
108. McAlister FA, Khan NA, Straus SE et al: Accuracy of the preoperative assessment in predicting pulmonary risk after nonthoracic surgery, *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167(5):741-74.

109. Torres A, Ewig S, Lode H, Carlet J, European HAP Working Group: Defining, treating and preventing hospital acquired pneumonia: European perspective, *Intensive Care Med* 2009;35(1):9-29.
110. Rello J, Quintana E, Ausina V, et al. Incidence, etiology, and outcome of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Chest* 1991;100:439-444.
111. Bryan CS, Reynolds KL. Bacteremic nosocomial pneumonia. Analysis of 172 episodes from a single metropolitan area. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:668-671.
112. Fong JY, Chastre J, Hance AJ, et al. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am J Med* 1993; 94:281-299.
113. Ferguson MK. Preoperative assessment of pulmonary risk. *Chest* 1999;115:58-63.
114. Schein M, Complications in Surgery, Postoperative Pneumonia, *Current Surgery*, 2002; 59(6):540-548.
115. Richardson CJ, Rodriguez JL. Identification of patients at highest risk for ventilator-associated pneumonia in the surgical intensive care unit. *Am J Surg*. 2000;179(Suppl 2A):8-11.
116. Rodriguez JL, Miller CG, DeForge LE, et al. Local production of interleukin-8 is associated with nosocomial pneumonia. *J Trauma*. 1992;43:74-82.
117. Fujita T, Sakurai K: Multivariate analysis of risk factors for postoperative pneumonia, *Am J Surg* 1995;169(3):304-7.

118. Brooks-Brunn JA: Predictors of postoperative complications following abdominal surgery, *Chest* 1997;111(3):564-71.
119. McAlister FA, Bertsch K, Man J, Bradley J, Jacka M: Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery, *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(5):514-7.
120. Windsor JA, Hill GL: Risk factors for postoperative pneumonia. The importance of protein depletion, *Ann Surg* 1988;208(2):209-14.
121. Bágyi K, Haczku A, Márton I et al: Role of pathogenic oral flora in postoperative pneumonia following brain surgery, *BMC Infect Dis* 2009;9:104.
122. Dembinski R, Rossaint R: Ventilator-associated pneumonia, *Anaesthesist* 2008;57(8):825-42.
123. Efrati S, Deutsch I, Antonelli M, Hockey PM, Rozenblum R, Gurman GM: Ventilator-associated pneumonia: current status and future recommendations, *J Clin Monit Comput* 2010;24(2):161-8.
124. Singh N, Rogers P, Atwood CW et al: Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit, *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:505-11.
125. İşgör A: Postoperatif pnömoni: etyoloji ve klinik bulgular, *ANKEM Derg* 2010;24(3): 141-144.
126. Köksal İ: Postoperatif pnömonide antibiyotik tedavisi, *ANKEM Derg* 2010;24(3):162-168.
127. Kieninger AN, Lipsett PA: Hospital-acquired pneumonia: pathophysiology, diagnosis, and treatment, *Surg Clin North Am* 2009;89(2):439-61.

128. Park DR: The microbiology of ventilator-associated pneumonia, *Respir Care* 2005;50(6):742-65.
129. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A et al: Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults, *Clin Infect Dis* 2007;44(Suppl 2):27-72.
130. Zilberberg MD, Shorr AF, Micek ST et al: Antimicrobial therapy escalation and hospital mortality among patients with health-care-associated pneumonia: a single-center experience, *Chest* 2008;134(5):963-8.
131. Garnacho-Montero, J, Sa-Borges, M, Sole-Violan J et al: Optimal management therapy for *Pseudomonas aeruginosa* ventilator-associated pneumonia: an observational, multicenter study comparing monotherapy with combination antibiotic therapy, *Crit Care Med* 2007;35(8):1888-95.
132. Dupont H, Montravers P, Gauzit R, Veber B, Pouriat JL, Martin C, Club d'Infectiologie en Anesthesie-Reanimation: Outcome of postoperative pneumonia in the Eole study, *Intensive Care Med* 2003;29(2):179-88.
133. Raad I, Hachem R, Hanna H et al: Treatment of nosocomial postoperative pneumonia in cancer patients: a prospective randomized study, *Ann Surg Oncol* 2001;8(2):179-86.
134. Chastre J, Wolff M, Fagon J et al: Comparison of 8 vs. 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults, *JAMA* 2003; 290(19):2588-98.

135. Giantsou E, Liratzopoulos N, Efraimidou E et al: De-escalation therapy rates are significantly higher by bronchialveolar lavage than by tracheal aspiration, *Intensive Care Med* 2007;33(9):1533-40.
136. Rello J, Vidaur L, Sandiumenge A et al: De-escalation therapy in ventilator-associated pneumonia, *Crit Care Med* 2004;32(11):2183-90.
137. Von Dossow V, Rotard K, Redlich U et al: Circulating immune parameters predicting the progression from hospital-acquired pneumonia to septic shock in surgical patients, *Crit Care Med* 2005;9(6):R662-9.
138. Combes A, Luyt C, Fagon J et al: Early predictors for infection recurrence and death in patients with ventilator-associated pneumonia, *Crit Care Med* 2007;35(1):146-54.
139. Wang G, Hindler JF, Ward KW et al: Increased vancomycin MICs for *Staphylococcus aureus* clinical isolates from a university hospital during a 5-year period, *J Clin Microbiol* 2006;44(11):3883-6.
140. French GL: Bactericidal agents in the treatment of MRSA infections - the potential role of daptomycin, *J Antimicrob Chemother* 2006;58(3):1107-17.
141. Shorr AF, Combes A, Kollef MH et al: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* prolongs intensive care unit stay in ventilator-associated pneumonia, despite initially appropriate antibiotic therapy, *Crit Care Med* 2006;34(3):700-6.
142. Maragakis LL, Perl TM: *Acinetobacter baumannii*: epidemiology, antimicrobial resistance and treatment options, *Clin Infect Dis* 2008;46(8):1254-63.

143. Linden PK, Paterson DL: Parenteral and inhaled colistin for treatment of ventilator-associated pneumonia, *Clin Infect Dis* 2006;43(Suppl 2):89-94.
144. Michalopoulos A, Fotakis D, Vartzili S et al: Aerosolized colistin as adjunctive treatment of ventilator-associated pneumonia due to multidrug-resistant gram negative bacteria: a prospective study, *Respir Med* 2008;102(3):407-12.
145. Rios FG, Luna CM, Maskin B et al: Ventilator-associated pneumonia due to colistin susceptible-only microorganisms, *Eur Respir J* 2007;30(2):307-13.
146. Lynch JP: Combination antibiotic therapy is appropriate for nosocomial pneumonia in the intensive care unit, *Semin Respir Infect* 1993;8(4):268-84.
147. Croce MA, Fabian TC, Stewart RM et al: Empiric monotherapy versus combination therapy of nosocomial pneumonia in trauma patients, *J Trauma* 1993;35(2):303-9.
148. Heyland DK, Dodek P, Muscedere J et al: Randomized trial of combination versus mono-therapy for the empiric treatment of suspected ventilator-associated pneumonia, *Crit Care Med* 2008;36(3):737-44.
149. Moller AM, Villebro N, Pedersen T, Tonnesen H. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: A randomised clinical trial. *Lancet* 2002;359:114-7.
150. Kollef MH, Vlasnik J, Sharpless L, Pasque C, Murphy D, Fraser V. Scheduled change of antibiotic classes: A strategy to decrease the incidence

- of ventilator associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1040-8.
151. Kılınç O, Ece T, Arman D ve ark. (Türk Toraks Derneği): Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu”, *Türk Toraks Derg* 2009;10(Ek 6):1-13.
152. Fagon JY, Chastre J, Vuagnat A, et al. Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units. *JAMA*. 1996;275:866-869.
153. Dupont H, Mentec H, Sollet JP, Bleichner G. Impact of appropriateness of initial antibiotic therapy on the outcome of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 2001;27:355-362.
154. Kollef MH, Ward S. The influence of mini-BAL cultures on patient outcomes: implications for the antibiotic management of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 1998; 113:412-420.
155. Sole Violan J, Fernandez JA, Benitez AB, et al. Impact of quantitative invasive diagnostic techniques in the management and outcome of mechanically ventilated patients with suspected pneumonia. *Crit Care Med* 2000;28: 2737-2741.
156. 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;162:119-125.
157. Brown DL, Hungness ES, Campbell RS, Luchette FA. Ventilator-associated pneumonia in the surgical intensive care unit. *J Trauma*. 2001;51:1207-1216.

158. Genuit T, Bochicchio G, Napolitano LM, et al. Prophylactic chlorhexidine oral rinse decreases ventilator-associated pneumonia in surgical ICU patients. *Surg Infections* 2001;2:5-18.
159. Fagon JY, Chastre J, Domart Y, et al. Mortality due to ventilator-associated pneumonia or colonization with *Pseudomonas* or *Acinetobacter* species: assessment by quantitative culture of samples obtained by a protected specimen brush. *Clin Infect Dis* 1996;23:538-542.
160. Centers for Disease Control and Prevention: A Report from the NNIS System: National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from January 1992-June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control* 32: 470-485, 2004.
161. CLSI. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; 15th Informational Supplement M-S, Vol 30: No 1. CLSI; 2010.
162. CLSI. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; 15th Informational Supplement M-S, Vol 30: No 1. CLSI; 2010.
163. European Committee for Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST) Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters Version 1.3 J, 2011.
164. Ponn RB. Complications of pulmonary resections. In: Shields TW, LoCicero J, Ronald BP, Rusch VW, editors. *General Thoracic Surgery*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. pp. 554-586.
165. Bouza E, Hortal J, Muñoz P, Pascau J, Pérez M J, Hiesmayr M. Postoperative infections after major heart surgery and prevention of ventilator-associated pneumonia: a one-day European prevalence study. *J Hosp Infect* 2006; 64: 224-230.

166. Falagas ME, Rosmarakis ES, Rellos K, Michalopoulos A, Samonis G, Prapas SN. Microbiologically documented nosocomial infections after coronary artery bypass surgery without cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Feb; 133(2):590-1.
167. Lola I, Levidiotou S, Petrou A, Arnaoutoglou H, Apostolakis E and Papadopoulos GS. Are there independent predisposing factors for postoperative infections following open heart surgery? *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2011; 6:151.
168. Mistiaen W, Vissers D. The risk of postoperative pulmonary or pleural complications after aortic valve replacement is low in elderly patients: an observational study. *Australian journal of Physiotherapy* 2008; 54(2):119-124.
169. Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, García-Curiel A, Herruzo-Avilés A, Camacho-Laraña P, Garnacho-Montero J et al. Transfusion of blood components and postoperative infection in patients undergoing cardiac surgery. *Chest* 2001 ;119(5):1461-8.
170. Shiono S, Yoshida J, Nishimura M, Hagiwara M, Hishida T, Nitadori J et al. Risk factors of postoperative respiratory infections in lung cancer surgery. *J Thorac Oncol.* 2007 Jan;2(1):34-8.
171. Lee JY, Jin SM, Lee CH, Lee BJ, Kang CH, Yim JJ et al. Risk Factors of Postoperative Pneumonia after Lung Cancer Surgery. *J Korean Med Sci.* 2011; 26(8): 979–984.
172. Santos M, Braga JU, Gomes RV, Werneck GL. Predictive factors for pneumonia onset after cardiac surgery in Rio de Janeiro, Brazil. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2007; 28(4):382-8.

173. Belda J, Cavalcanti M, Ferrer M, Serra M, Bellacasa JP, Canalis E, et al. Bronchial Colonization and Postoperative Respiratory Infections in Patients Undergoing Lung Cancer Surgery. *Chest* 2005; 128:1571-1579.
174. Topal AE, Eren MN. Risk factors for the development of pneumonia post cardiac surgery. *Cardiovasc J Afr.* 2012; 23(4):212-5.
175. Radu DM, Jauréguy F, Seguin A, Foulon C, Destable MD, Azorin J et al Postoperative pneumonia after major pulmonary resections: an unsolved problem in thoracic surgery. *Ann Thorac Surg* 2007; 84(5):1669-73.
176. Schussler O, Alifano M, Dermine H, Strano S, Casetta A, Sepulveda S. et al. Postoperative Pneumonia after Major Lung Resection. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173: 1161-1169.
177. Hortal J, Giannella M, Pérez MJ, Barrio JM, Desco M, Bouza E, et al. Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive Care Med* 2009; 35(9):1518-25.
178. Bouza E, Pérez A, Muñoz P, Jesús Pérez M, Rincón C, Sanchez C. Ventilator-associated pneumonia after heart surgery: a prospective analysis and the value of surveillance. *Crit Care Med* 2003; 31: 1964-70.
179. Sok M, Dragas AZ, Erzen J, Jerman J. Sources of pathogens causing pleuropulmonary infections after lung cancer resection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002; 22(1):23-7; discussion 27-9.
180. Hortal J, Muñoz P, Cuerpo G, Litvan H, Rosseel PM, and Bouza E. Ventilator-associated pneumonia in patients undergoing major heart surgery: an incidence study in Europe. *Crit Care* 2009; 13(3): R80.
181. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, Simonneau G, Benito S, Gasparetto A, Lemaire F et al Noninvasive

- ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333:817–822.
182. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, Gasparetto A, Meduri GU A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;339:429–435.
 183. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Gbikpi-Benissan G, Dupon M, Reiffers J, Cardinaud JP Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;344:481–487.
 184. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L, Maggiore SM, Bello G, Rocco M, Maviglia R, Pennisi MA, Gonzalez-Diaz G, Meduri GU A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007;35:18–25.
 185. López-Encuentra A, Pozo-Rodríguez F, Martín-Escribano P, et al. Surgical lung cancer. Risk operative analysis. *Lung Cancer* 2004 ;44 :327-37.
 186. Foley RN. Infections and cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2006; 13: 205–208.
 187. James MT, Laupland KB, Tonelli M et al. Alberta Kidney Disease Network: risk of bloodstream infection in patients with chronic kidney disease not treated with dialysis. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2333–2339.

188. James MT, Quan H, Tonelli M et al. Alberta Kidney Disease Network: CKD and risk of hospitalization and death with pneumonia. *Am J Kidney Dis* 2009; 54: 24–32.
189. Dean E, Perlsteinj MF, Mathews M. Acute surgical conditions. In: Frownfelter D, Dean E, editors. *Principles and practice of cardiopulmonary physical therapy*. 3rd ed. St. Louis: Mosby, Inc.; 1996; 495-509.
190. Delisser HM, Grippi MA. Ch 40 Perioperative respiratory considerations in the surgical patient. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*, third ed. Fishman AP., Elias JA., Fishman JA., Grippi MA., Kaiser LR., Senior RM. (ed) McGraw-Hill 1998;619-629.
191. Owens WD, Felts JA, Spitznagel EL ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. *Anesthesiology* 1978;49:239–243.
192. Garibaldi RA, Britt MR, Coleman ML, Reading JC, Pace NL Risk factors for postoperative pneumonia. *Am J Med* 1981;70:677–680.
193. Kollef MH, Sharpless L, Vlasnik J, Pasque C, Murphy D, Fraser VJ: The impact of nosocomial infections on patient outcomes following cardiac surgery. *Chest* 1997, 112:666-675.
194. Pawar M, Mehta Y, Khurana P, Chaudhary A, Kulkarni V, Trehan N: Ventilator-associated pneumonia: incidence, risk factors, outcome, and microbiology. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17:22-28.

9. EKLER

EK 1. CDC TANI KRİTERLERİ

Hastane kökenli pnömoni (HKP)

Hastane kökenli pnömoniler üç farklı başlıkta incelenir:

1. Klinik olarak tanı konan hastane kökenli pnömoni (PNÖM1)
2. Spesifik laboratuvar bulguları ile tanı konan hastane kökenli pnömoni (PNÖM2)
3. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastada gelişen pnömoni (PNÖM3)

Klinik Hastane Kökenli Pnömoni Tanısı için Algoritma

Radyoloji	Belirti-Bulgular/Laboratuvar
Arka arkaya çekilmiş iki veya daha fazla akciğer grafisinde aşağıdakilerden en az birinin bulunması: Yeni veya progresif ve kalıcı infiltrasyon Konsolidasyon Kavitasyon ≤1 yaş altında pnömatoseller NOT: Alta yatan kardiyak veya pulmoner hastalığı (respiratuar distress sendromu, bronkopulmoner displazi, pulmoner ödem veya kronik obstruktif akciğer hastalığı) olmayan hastalarda yukarıdaki bulgulardan birinin kesin olarak saptandığı tek akciğer grafisi yeterlidir.	Herhangi bir hasta için aşağıdakilerden en az biri: Başka bir nedene bağlanamayan ateş ($>38^{\circ}$), Lökopeni ($<4000/\text{mm}^3$) veya lökositoz ($>12000/\text{mm}^3$), ≥70 yaş için başka bir nedenle açıklanamayan mental durum değişikliği ve Aşağıdakilerden en az ikisi: Yeni gelişen pürülan balgam veya balgam karakterinde değişiklik veya respiratuar sekresyonlarda artma veya aspirasyon ihtiyacında artma Yeni başlayan veya artan öksürük, dispne veya takipne Fizik incelemede ral veya bronşiyal solunum sesi duyulması Gaz değişiminde kötüleşme [oksijen desaturasyonu ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 240$)], oksijen ihtiyacında artma veya ventilasyon ihtiyacında artma

*Bu tablodaki kriterler kullanılarak klinik hastane kökenli pnömoni tanısı konan hastalar PNÖM1 olarak kayıt altına alınır.

Yukarıdaki algoritmaya göre klinik hastane kökenli pnömoni tanısı konulan hastalarda spesifik bakteriyel veya fungal etyolojiye yönelik kriterler:

Tipik Bakteriyel veya Filamentöz Fungal Ajanlar	Atipik Pnömoni Etkenleri ve Diğer Nadir Görülen Patojenler
Aşağıdakilerden en az biri: Başka bir odakla ilişkisi olmayan kan kültürü pozitifliği Plevral sıvı kültüründe üreme olması Kontaminasyon düzeyi minimal olan bir alt solunum yolu spesimeninde (BAL, korunmuş fırça örneği) kantitatif kültür pozitifliği BAL örneğinin mikroskopik incelemesinde (Gram boyası) ≥ 5 hücrede intrasellüler mikroorganizma görülmesi Histopatolojik incelemede aşağıdakilerden en az birinin bulunması: -Apse oluşumu veya bronşlarda ve alveollerde yoğun PMNL birikimi gösteren konsolidasyon odakları - Akciğer parankiminin pozitif kantitatif kültürü -Akciğer parankiminde fungal hif veya psödohif invazyonunun saptanması	Aşağıdakilerden en az biri: Solunum sekresyonlarının kültüründe virüs veya <i>Chlamydia</i> üretilmesi Solunum sekresyonlarında viral antijen veya antikor pozitifliğinin saptanması (EIA, FAMA, shell vial assay, PCR) Akut ve konvelasan dönem serumlarında belirli bir patojen için IgG antikor titresinde dört kat artış (örn; <i>Chlamydia</i>, influenza virüsleri) <i>Chlamydia</i> veya <i>Mycoplasma</i> için PCR pozitifliği <i>Chlamydia</i> için pozitif mikro-IF testi Solunum sekresyonlarında veya dokuda <i>Legionella</i> için kültür pozitifliği veya mikro-IF testi pozitifliği İdrarda <i>Legionella pneumophila</i> serogrup 1 antijenlerinin RIA veya EIA ile saptanması İndirekt IFA ile akut ve konvalesan dönem serumlarında <i>L. pneumophila</i> SG 1 antikor titresinde 4 kat artış ($\geq 1/128$'e çıkacak şekilde)

* Bu tablodaki spesifik testler kullanılarak hastane kökenli pnömoni tanısı konan hastalar PNÖM2 olarak kayıt altına alınır.

İmmünkompromize Hastalarda Hastane kökenli Pnömoni

Radyoloji	Belirti/Bulgular	Laboratuvar
Tablo 1 ile aynı	Herhangi bir hasta için aşağıdakilerden en az biri: Başka bir nedene bağlanamayan ateş ($> 38^{\circ}\text{C}$) Lökopeni ($< 4000/\text{mm}^3$) veya lökositoz ($\geq 12000/\text{mm}^3$) ≥ 70 yaş için başka bir nedenle açıklanamayan mental durum değişikliği ve Aşağıdakilerden en az ikisi: Yeni gelişen pürülan balgam veya balgam karakterinde değişiklik veya respiratuar sekresyonlarda artma veya “suction” ihtiyacında artma Yeni başlayan veya artan öksürük, dispne veya takipne Fizik incelemede ral veya bronşiyal solunum sesi duyulması Gaz değişiminde kötüleşme [oksijen desatürasyonu $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 240$], oksijen ihtiyacında artma veya ventilasyon ihtiyacında artma Hemoptizi Plöritik göğüs ağrısı	Aşağıdakilerden en az biri: Kan kültürü ve balgam kültüründe eş zamanlı <i>Candida</i> spp. üremesi Kontaminasyon düzeyi minimal olan bir alt solunum yolu örneğinde aşağıdaki yöntemlerden biri ile fungus veya <i>Pneumocystis jiroveci</i> varlığının gösterilmesi: -Direkt mikroskopik inceleme -Kültür pozitifliği Tablo 2’deki kriterlerden biri

*Bu tablodaki kriterler kullanılarak hastane kökenli pnömoni tanısı konan hastalar PNÖM3 olarak kayıt altına alınır.

Cerrahi Sonrası Gelisen Hastane Kökenli Pnömoni

Torakoabdominal cerrahi geçiren hastalarda mekanik ventilatöre bağlanmasalar bile hastane kökenli pnömoni gelişme riski yüksektir. NNIS sistem, raporlarına göre pnömoni, cerrahi girişim için hastaneye yatırılan hastalarda gelişen en sık üçüncü nozokomiyal enfeksiyondur ve torasik cerrahi geçiren hastalardan bildirilen hastane enfeksiyonlarının %34'ünü pnömoni oluşturur. Cerrahi sonrası gelişen hastane kökenli pnömoni (CSGP) sürveyansı, CAE sürveyansı ile birlikte yapılır. Seçilen cerrahi girişim kategorilerinde hasta yukarıdaki tanımlara uygun olarak pnömoni gelişimi yönünden de izlenir ve pnömoni gelişmesi durumunda ilgili ameliyat kategorisi ile ilişkilendirilerek kayıt altına alınır. Günlük cerrahi girişimler için CSGP sürveyansı yapılmaz.

CSGP hızı= (Belirli bir cerrahi girişim sonrasında gelişen CSGP sayısı/o kategorideki ameliyat sayısı) x 100

EK 2 Cerrahi Sonrası Gelişen Pnömoni Sürveyans Formu

CERRAHI SONRASI GELİŞEN PNÖMONİ SÜRVEYANS FORMU

Hastanın Adı Soyadı: Tarih: .../.../2010
 Yaş: Cinsiyet: ☐ K ☐ E Bölüm: ☐ KVC ☐ Göğüs Cerrahisi Daire No:
 Telefon no: Ev: Cep:

Yanık Tanımı:
 Hastaneye yatış tarihi: Servise yatış tarihi:
 Hastaneden çıkış tarihi: Servisten çıkış tarihi:

Alta Yatan Hastalıklar: 1)..... 2).....
 3)..... 4).....

Daha önce hospitalizasyon öyküsü: Yok ☐ Var ☐ Tanısı: Son 6 ayda kullanılan antibiyotik doz ve süresi:
 Geçirilmiş Operasyon: Yok ☐ Var ☐ (Tanısı):
 Geçirilmiş Kalp Ameliyatı: Yok ☐ Var ☐ (Tanısı):
 Sonuç: Taburcu ☐ Seke ☐ Ekstüzi ☐
☐ Hastane enfeksiyonuna bağlı
☐ Hastane enfeksiyonu dışı
☐ Nodemi açıklanmayan
☐ Diğer:

RISK FAKTORLERİ

☐ Malignansisi..... ☐ Yanık ☐ Kanamalar yetmezliği ☐ Genel vücut travması ☐ Nötropeni ☐ Böbrek yetmezliği ☐ Transfüzyon ☐ Geçirilmiş MI ☐ KKY ☐ Hipertansiyon ☐ KOAH ☐ Obesite (BMI>35) ☐ Kafı travması ☐ Aspirasyon ☐ Eksternal safra drenajı ☐ ERCP ☐ Gastrektomi ☐ Ameliyat deni ☐ Biyopsi ☐ Bronkoskopi ☐ Diğer drenaj kateteri ☐ Göğüs tüpü	☐ Hiperlipidemi ☐ Diyabetes mellitus ☐ İnvülin ☐ Oral antidiyabetik ☐ Diyete ☐ AIDS ☐ Böbrek kapalılığı ☐ Yabancı cisim /Protez ☐ İmmün süpresyon ☐ Transplantasyon ☐ Solunum yetmezliği ☐ İM2 rns blokleri/antipsik/PPI ☐ Pulmoner hipertansiyon ☐ SSS bozukluğu ☐ Sigara...../paketyıl ☐ Alkol ☐ Ejeksiyon enfeksiyonu W..... ☐ İmmünliz ☐ İdrar sondası ☐ Steroid kullanımı	☐ İntravasküler balon pompası ☐ Kolestomi ☐ Lomber penkalizyon ☐ Lomber/ventriküler drenaj kateteri ☐ Nazogastrik tüp ☐ Nefrostomi ☐ Pansentoz ☐ Perifonek arteriyel kateter ☐ Perikard tüpü ☐ Periton dializi ☐ Pulmoner arter kateteri ☐ Rektoskopi/rektosigmoidoskopi ☐ Santral venöz kateter ☐ Sisto fiks ☐ Torasentoz ☐ Trakeostomi ☐ Total parenteral nutrisyon ☐ Üst GIS endoskopi ☐ Ventilator süresi gün ☐ Entübasyon gün ☐ Sedace op. sırasında entübasyon
---	---	--

OPERASYONLAR

KODU	CERRAHLAR
Operasyon adı	1. 4.
Operasyon tarihi	2. 5.
Operasyon süresi (dk)	3. 6.

Yara Sayısı	Yarasız	Yarasız-Kontamane	Açık	Açık enfeksiyon	
ASA Skoru:	1	2	3	4	5
Açık operasyon	Laparoskopi		Açık	Enfeksiyon	
Ameliyat	Genel	Lokal	Spinal epidural	Diğer	

Preteksi: Tek doz ☐ < 34 saat ☐ 24-72 saat ☐ > 72 saat ☐ Ameliyat sonrası doz: Yok ☐ Var ☐
 İnfüzyon: < 30 dk ☐ 30 dk-2 saat ☐ > 2 saat ☐

Kullanılan antibiyotik ve doz:

Ameliyathane / Postoperatif ilk gün eritrosit transfüzyonu sayısı: / litre

İntratekal ilaçlar (Ameliyat sırasında): Evet ☐ Hayır ☐

Postoperatif analjezik kullanımı: Evet ☐ Hayır ☐ Postoperatif mobilizasyon günü:

POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

- Düşük kardiyak output sendromu: Evet ☐ Hayır ☐
- ABY: Evet ☐ Hayır ☐
- Diğer:

HASTANE ENFEKSİYONLARI

Tanı

☐ Pnömoni (2 kritereinden birinin olması) Tanı tarihi:

1. Fizik incelemede raller veya perküsyonda matite bulunması ve aşağıdakilerden birinin olması:

- Hastanın pürülen balgam çıkarmaya başlaması veya balgamın niteliğinde değişiklik olması,
- Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
- Transtakeal aspirat, bronşial fırçalamaya veya biyopsi ile elde edilen örnekten patojen izole edilmesi.

2. Akciğer grafisinde yeni veya progresif infiltrasyon, konsolidasyon, kaviteasyon veya plevral efüzyon saptanması ve aşağıdaki bulgulardan birinin olması:

- Hastanın pürülen balgam çıkarmaya başlaması veya balgamın niteliğinde değişiklik olması,
- Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
- Transtakeal aspirat, bronşial fırçalamaya veya biyopsi ile elde edilen örnekten patojen izole edilmesi,
- Solunum sekresyonlarından virüs izole edilmesi veya viral antijen saptanması,
- Patojene özgü IgM antikorların bir serumda, IgG antikorlarında dört kat artışın aralıklı iki serumda gösterilmesi,
- Histopatolojik olarak pnömoninin saptanması.

Kültürler

Oran	Tarih	Mikroorganizma	Antibiyo gram

Kullanılan antibiyotikler:

Adı	Doz	Bazı tarihi	Bazı tarihi	E. Erişim noktası, K.S. A. Kar. sonucuna göre

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Sevgi SÖKÜLMEZ YILDIRIM

Doğum yeri ve Tarihi : Ankara / 19.06.1983

Eğitim :

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik

Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı/ Ankara

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi / Ankara

Yahya Kemal Beyatlı Süper Lisesi / Ankara

Yunus Emre Ortaokulu / Ankara

Yunus Emre İlkokulu / Ankara

Yabancı Dili :

İngilizce

Bilimsel Kuruluşlara Üyelikler:

1. Febril nötrojeni çalışma grubu (FEN)
2. Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği (KLİMİK)
3. Türkiye Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği (EKMUD)

Katıldığı Eğitim Toplantıları

1. 3. Türkiye EKMUD Kongresi, 12-16 Mayıs 2010, Ankara
2. Klinikte Stafilokoklar, 27-28 Kasım 2010, İstanbul
3. 3. Türkiye EKMUD Bilimsel Platformu, 1-5 Mart 2011, İstanbul
4. Makale Yazma Kursu, 1 Mart 2011, İstanbul
5. Centre of Excellence, 8-9 Ekim 2012, Ankara

Bilimsel Yayınlar

1. Dizbay M., Tozlu Keten D., Kalkancı A., Güzel Tunçcan Ö., Aslan SO., Sökölmez Yıldırım S. Kateter ilişkili üriner sistem infeksiyonlarından izole edilen kandida türlerinin çeşitli antifungal ajanlara in vitro duyarlılığı.. Hastane İnfeksiyonları Kongresi. Antalya, 12-15 Nisan 2012