



Hakan Tağrikulu,
Dilek Memiş,
Mehmet Turan İnal,
Nesrin Turan

Yoğun Bakım Hastalarında Ventilatör İlişkili Pnömoni İnsidansının Araştırılması

Investigation of Ventilator Associated Pneumoniae in Intensive Care Patients

Geliş Tarihi/Received : 09.11.2015
Kabul Tarihi/Accepted : 15.02.2016

Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.
Journal of the Turkish Society of Intensive Care, published by Galenos Publishing.
ISSN: 2146-6416

Hakan Tağrikulu
Babaeski Devlet Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği,
Edirne, Türkiye

Dilek Memiş, Mehmet Turan İnal,
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yoğun Bakım
Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

Nesrin Turan
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik
Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

Mehmet Turan İnal (✉),
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yoğun Bakım
Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

E-posta: mehmetturaninal@yahoo.com
Tel.: +90 532 430 19 44

ÖZ Amaç: Mekanik ventilatör ilişkili pnömoni; yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla yaşanan ciddi bir enfeksiyondur ve yüksek mortalite ile ilişkilidir. Bu çalışmada yoğun bakım ünitesinde, 48 saatten fazla mekanik ventilasyon tedavisi uygulanan hastalarda, ventilatörle ilişkili pnömoni gelişme sıklığını, mekanik ventilatörde ve yoğun bakımda kalış süreleri, komplikasyon oluşumu ve mortalite oranlarını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 220 hasta dahil edildi. Hastaların yoğun bakıma alındığı andaki demografik verileri (yaş, cinsiyet, boy, kilo ve vücut kitle indeksi), yoğun bakım yatış endikasyonları, sistemik hastalıkları kayıt edildi. Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skoru kullanılarak ventilatör ilişkili pnömoni tanısı kondu. Hastaların antibiyotik kullanımları, yoğun bakım ünitesinde yatış süresi, mekanik ventilasyonda kalış süresi ve prognozları kayıt edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 220 hastanın %51,36'sında (n=113) ventilatör ile ilişkili pnömoni geliştiği tespit edildi. Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skoru ventilatör ile ilişkili pnömoni gelişen hastalarda $8,04 \pm 1,03$ olarak bulunurken, ventilatör ile ilişkili pnömoni gelişmeyen grupta $1,75 \pm 1,88$ olarak bulundu ($p=0,001$). Ventilatör ile ilişkili pnömoni gelişen grupta daha yüksek yaş ($58 \pm 12,79$ yıl ile $51,37 \pm 15,87$ yıl, $p=0,001$) saptanırken, hipertansiyon ve diyabetes mellitusun daha fazla olduğu görüldü ($p=0,001$). Enteral beslenen hastalarda ventilatör ile ilişkili pnömoni gelişimi, parenteral beslenen hastalara göre daha yüksek bulundu (enteral; %36,4 ile %25,5 $p=0,006$; parenteral; %19,1 ile %25 $p=0,042$). Ventilatör ile ilişkili pnömoni gelişen hastalar ile gelişmeyen hastalar karşılaştırıldığında yoğun bakımda kalış süresi ($12,38 \pm 5,81$ gün ile $10,79 \pm 5,91$ gün, $p=0,045$), mekanik ventilatörde kalış süresi ($9,67 \pm 4,84$ gün ile $6,7 \pm 3,87$ gün, $p=0,001$) ve mortalite oranları (%24,5 ile %15,5 $p=0,019$) ventilatör ile ilişkili pnömoni gelişen grupta daha yüksek olarak bulundu.

Sonuç: Ventilatör ile ilişkili pnömoni; mekanik ventilatörde kalış süresini, yoğun bakımda kalış süresini, antibiyotik kullanımını ve mortaliteyi artırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ventilatör ilişkili pnömoni, yoğun bakım ünitesi, mortalite

SUMMARY Objective: Mechanical ventilator associated pneumonia is a serious infection occurred frequently in intensive care units and associated with high mortality. In this study we aimed to investigate the incidence of ventilator associated pneumonia, the duration of mechanical ventilation, length of intensive care unit stay, complication occurrence and mortality rates on patients undergoing mechanical ventilation for more than 48 hours.

Material and Method: Two hundred twenty patients were included in the study. Demographic data at the time of the admission to intensive care unit (age, sex, height, weight and body mass index), intensive care admission diagnosis and systemic diseases were all recorded. The clinical pulmonary infection score was used for ventilator associated pneumonia diagnosis. Antibiotic usage, duration of stay in intensive care unit, duration of mechanical ventilation stay and mortality were all recorded.

Results: Ventilator-associated pneumonia was detected in 51.36% (n=113) of the 220 patients. Clinical pulmonary infection score was found as 8.04 ± 1.03 in patients with ventilator-associated pneumonia and 1.75 ± 1.88 in non-ventilator-associated pneumonia patients ($p=0.001$). Higher age was detected in ventilator-associated pneumonia group (58 ± 12.79 years and 51.37 ± 15.87 years, $p=0.001$). Also hypertension and diabetes mellitus were observed more frequently ($p=0.001$). Development of enteral nutrition in patients with ventilator-associated pneumonia were significantly higher than those of parenterally fed patients (enteral: by 36.4% and 25.5% $p=0.006$; parenteral: 25% and 19.1%, $p=0.042$). The length of stay in intensive care unit (12.38 ± 5.81 and 10.79 ± 5.91 days, $p=0.045$), duration of mechanical ventilation (9.67 ± 4.84 days and 6.7 ± 3.87 days, $p=0.001$) and mortality rates (24.5% and 15.5% $p=0.019$) were significantly higher in the ventilator-associated pneumonia group.

Conclusion: Ventilator-associated pneumonia increases the duration of mechanical ventilation, length of Intensive Care Unit stay, antibiotic usage and mortality.

Keywords: Ventilator associated pneumonia, intensive care unit, mortality

Giriş

Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatan, pnömoni hikayesi bulunmayan ve entübasyonu takip eden 48-72 saat sonra gelişen alt solunum yolu enfeksiyonları, ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) olarak tanımlanmaktadır (1).

Orofarengeal kolonizasyon, endotrakeal tüpe bağlı üst solunum yollarının ve diğer savunma sistemlerinin etkinliğinin ortadan kaldırılması, öksürük refleksinin azalması, siliyer fonksiyonların bozulması, makrofaj fonksiyonların azalması, hipoksi, üremi, malnütrisyon, ventilasyon ve perfüzyon dengesizliği, endotrakeal aspirasyonların yetersiz yapılması ve ventilatör tedavisinde kullanılan cihazlar yoğun bakımlarda VİP patogenezinde rol oynamaktadır. Diğer enfeksiyon giriş yolları; hematojen yayılım, enfekte aerosollerin inhalasyonu ve ekstra pulmoner enfeksiyon odaklarından eksojen yayılım olarak kabul edilmektedir (2,3).

VİP; YBÜ'de sıklıkla yaşanan ciddi bir enfeksiyondur ve yüksek mortalite ile ilişkilidir. Mortalite oranının yüksek olması, hastanede kalış süresinin uzaması ve hastane maliyetlerindeki artış diğer nazokomiyal enfeksiyonlardan farklı özelliklerini oluşturmaktadır. VİP insidansı; hastada mevcut risk faktörleri, etken mikroorganizmaların dağılımı ve mortalite oranları; çalışmaya dahil edilen hasta popülasyonu, kullanılan tanı kriterleri ve tanı yöntemlerine göre değişiklik göstermektedir. Bu nedenle hastane bazında VİP'e zemin hazırlayan risk faktörlerinin belirlenmesi; korunma önlemlerinin alınması açısından yol gösterici olacaktır. Mekanik olarak ventile edilen hastaların, VİP açısından doğru teşhisinin ve tedavisinin planlanması için dikkatlice izlenmeleri gerekmektedir (4-6).

Yoğun bakımlar da VİP görülme sıklığı; %9-27 arasında değişmekte olup, mortalite oranı %25-50 arasındadır. VİP travma hastalarında da yaygın görülen bir enfeksiyon olup oranı %4-87 arasında değişmektedir (7-9).

Çalışmamızda YBÜ'ye yatırılan hastalarda VİP gelişme sıklığını, VİP gelişen hastalarda mekanik ventilatörde ve yoğun bakımda kalış süreleri, komplikasyon oluşumu ve mortalite oranlarını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntemler

Çalışmamız yerel etik kurul onayı ve çalışmaya alınan tüm hasta yakınlarından bilgilendirilmiş onam formu alınmasını takiben, 22 Nisan 2013-22 Nisan 2014 tarihleri arasında YBÜ'de 48 saatten fazla mekanik ventilatöre bağlı olarak kalan hastalar üzerinde gerçekleştirildi.

Çalışmaya, 18 yaşından büyük ve en az 48 saat mekanik ventilatöre bağlı kalan, öncesinde pnömonisi olmayan 220 hasta dahil edildi. On sekiz yaşından küçük, mekanik ventilatör gereksinimi olmayan, beyin ölümü gerçekleşmiş

hastalar, yatış esnasında pnömonisi olan ve hasta yakını onayı olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların yoğun bakıma alındığı andaki demografik verileri (yaş, cinsiyet, boy, kilo ve vücut kitle indeksi (VKI)) ve yoğun bakım yatış endikasyonları kayıt altına alındı. Yoğun bakıma yatan ve mekanik ventilatör bağlanan hastalardan yatışın ilk 2 gününde fiberoptik bronkoskop yardımıyla bronkoalveoler lavaj alındı. Lavaj materyalleri kültüre gönderilerek üreyen enfeksiyon ajanları ve kullanılan antibiyotikler kayıt edildi. VİP tanısı Centers for Disease Control and Prevention kriterlerine göre klinik pulmoner enfeksiyon skoru (KPES) ile kondu (10 ve tüm hastaların KPES skorları kayıt edildi). Derin trakeal aspirat kantitatif kültüründe $\geq 10^5$ cfu/mL üremesi olan hastalar, ateşi $\geq 38,5$ °C ya da ≤ 35 °C olan, anormal lökosit sayısı ($\geq 10,000$ ya da $\leq 5,000$) olan hastalar pnömoni kabul edildi. Yoğun bakıma kabul edildikten 24 saat sonraki en kötü APACHE II ve SOFA skorları kaydedildi. Aynı skorlar yatışının üçüncü gününde hesaplanarak kaydedildi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların sistemik hastalıkları (hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, geçirilmiş miyokard enfarktüs öyküsü vb.) kayıt edildi. Hastaların monitörizasyonları yapıldıktan sonra, gerekli medical tedavileri (enteral/parenteral beslenme, sedasyon kullanımı, steroid kullanımı ve inotropik ajan kullanımı) düzenlenerek kayıt altına alındı. Yatışları süresinde trakeostomi açılması gereken, re-entübe olan olgular, diyaliz tedavisi uygulananlar ve intrakraniyal monitörizasyon uygulanan hastalar kayıt edildi. Çalışma sonunda hastaların YBÜ'de yatış süresi, mekanik ventilasyonda kalış süresi ve prognozları kayıt altına alındı.

İstatistiksel Analiz

Normal dağılım varsayımı sağlayan değişkenler ortalama \pm standart sapma cinsinden özetlenmiştir. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde cinsinden özetlenmiştir. İki grup karşılaştırılmasında normal dağılım varsayımı sağlandığı durumda Independent sample t test, sağlanmadığı durumda Mann Whitney U testinden yararlanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiyi tespit etmek amacıyla ki-kare testinden yararlanılmıştır. $P < 0,05$ istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

Bulgular

Çalışmaya, 220 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 113 adedinde VİP geliştiği tespit edilirken, 107 tanesinde VİP gelişmediği tespit edildi. VİP gelişen grupta ortalama yaş $58,00 \pm 12,79$ yıl olarak bulunurken VİP gelişmeyen grupta $51,37 \pm 15,87$ yıl olarak bulundu. Gruplar arasında yaş ortalamaları bakımından istatistiksel anlamlı farklılık bulundu ($p=0,001$). Çalışmaya dahil edilen hastalarda cinsiyet, boy, kilo

ve VKİ açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p < 0,089$) (Tablo 1). VIP gelişen grupta klinik pulmoner enfeksiyon skoru (KPES) $8,04 \pm 1,03$ olarak bulunurken, VIP gelişmeyen grupta $1,75 \pm 1,88$ olarak bulundu. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında VIP gelişen grupta KPES skorunun VIP gelişmeyen gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu ($p = 0,001$) (Tablo 1). Çalışmaya dahil edilen hastaların APACHE II skorları VIP gelişen grupta ilk gün $18,61 \pm 7,40$, üçüncü gün $22,01 \pm 7,98$ olarak bulunurken, VIP gelişmeyen grupta ilk gün $17,78 \pm 7,62$, üçüncü gün $19,83 \pm 8,21$ olarak bulundu. Gruplar APACHE II skorları farkları bakımından istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında her iki grupta da üçüncü gün APACHE II skorlarının, ilk gün APACHE II skorlarına göre anlamlı derecede arttığı bulundu ($p = 0,001$, $p = 0,001$). Bu fark VIP gelişen grupta VIP gelişmeyen gruba göre de anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 1). Çalışmaya dahil edilen hastaların ardışık organ yetersizliğinin değerlendirilmesi (SOFA) skorları VIP gelişen grupta ilk gün $7,39 \pm 3,59$, üçüncü gün $8,00 \pm 3,39$ olarak bulunurken, VIP gelişmeyen grupta ilk gün $6,14 \pm 2,72$, üçüncü gün $6,39 \pm 2,61$ olarak bulundu. Gruplar SOFA skorları bakımından istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında her iki grupta da üçüncü gün SOFA skorlarının, ilk gün SOFA skorlarına göre anlamlı derecede arttığı bulundu ($p = 0,020$, $p = 0,001$). Bu fark VIP gelişen grupta VIP gelişmeyen gruba göre de anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 1).

Çalışmaya alınan hastaların yoğun bakım yatış endikasyonları Tablo 2'de gösterilmiştir. Hastalar en sıklıkla malignite ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) nedeniyle yoğun bakımda takip ve tedavi edilmişti. Çalışmaya alınan hastaların ek sistemik hastalıkları Tablo 3'te gösterilmiştir. VIP gelişen hastaların %24,1'inde ($n = 53$)

hipertansiyon, %18,6'sında ($n = 41$) diyabetes mellitus, %5,5'inde ($n = 12$) hiperlipidemi, %4,5'inde ($n = 10$) geçirilmiş miyokard enfarktüsü öyküsü olduğu, VIP gelişmeyen gruptaki hastaların ise %14,5'inde ($n = 32$) hipertansiyon, %6,8'inde ($n = 15$) diyabetes mellitus, %5'inde ($n = 11$) hiperlipidemi, %2,3'ünde ($n = 5$) ise geçirilmiş miyokard enfarktüsü öyküsü olduğu bulundu. Ek sistemik hastalık varlığı bakımından gruplar karşılaştırıldığında VIP gelişen grupta hipertansiyon ve diyabetes mellitus öyküsünün anlamlı derecede yüksek olduğu bulunurken, hiperlipidemi ve geçirilmiş miyokard enfarktüsü öyküsü bakımından gruplar arasında fark bulunmadı ($p = 0,013$, $p = 0,001$, $p = 0,935$, $p = 0,287$).

Çalışmaya dahil edilen hastaların yoğun bakımda kalış süresi VIP gelişen grupta $12,38 \pm 5,81$ gün olarak bulunurken VIP gelişmeyen grupta $10,79 \pm 5,91$ gün olarak bulundu. Gruplar yoğun bakımda kalış süresi bakımından istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında VIP gelişen grupta yoğun bakımda kalış süresinin VIP gelişmeyen gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu ($p = 0,045$). Çalışmaya dahil edilen hastaların mekanik ventilatörde kalış süresi VIP gelişen grupta $9,67 \pm 4,84$ gün olarak bulunurken VIP gelişmeyen grupta $6,70 \pm 3,87$ gün olarak bulundu. Gruplar mekanik ventilatörde kalış süresi bakımından istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında VIP gelişen grupta ventilatörde kalış süresinin VIP gelişmeyen gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu ($p = 0,001$) (Tablo 4).

Çalışmaya dahil edilen hastaların enfeksiyon ajanlarının dağılımı Tablo 5'te gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalar enfeksiyon dağılımı yönünden değerlendirildiklerinde; VIP gelişen grubun %24,5'inde ($n = 54$) acinetobacter baumannii %14,1'inde ($n = 31$) escherichia coli ve %12,7'sinde

Tablo 1. Grupların demografik verileri, klinik pulmoner enfeksiyon skoru, akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirme sistemi II ve ardışık organ yetersizliği değerlendirme skorları

	VİP gelişen (n=113)	VİP gelişmeyen (n=107)	p
Yaş (yıl)	58,00±12,79	51,37±15,87	0,001*
Cinsiyet (E/K)	81/32	42/65	0,089
Boy (cm)	171,9±7,6	171,5±7,9	0,639
Kilo (kg)	77,50±10,4	75,88±9,29	0,224
VKİ (kg/m ²)	26,21±2,8	25,80±2,4	0,253
KPES Skoru	8,04±1,03	1,75±1,88	0,001*
İlk gün APACHE II skoru	18,61±7,40	17,78±7,62	0,001*
Üçüncü gün APACHE II skoru	22,01±7,98	19,83±8,21	0,001*
İlk gün SOFA skoru	7,39±3,59	6,14±2,72	0,020*
Üçüncü gün SOFA skoru	8,00±3,39	6,39±2,61	0,001*

Student T test, * $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı, VKİ: Vücut kitle indeksi, VİP: Ventilatorle ilişkili pnömoni, KPES: Klinik pulmoner enfeksiyon skoru, APACHE: Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirme Sistemi, SOFA: Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirme

(n=28) pseudomonas aeruginosa en sık görülen enfeksiyon olarak bulunurken VIP gelişmeyen grubun %5'inde (n=11) acinetobacter baumannii en sık görülen enfeksiyon olarak bulundu. Gruplar enfeksiyon dağılımı bakımından

karşılaştırıldıklarında VIP gelişen grupta acinetobacter baumannii, pseudomonas aeruginosa, klebsiella pneumoniae, staphylococcus aureus, escherichia coli enfeksiyonlarının VIP gelişmeyen gruba göre daha yüksek olduğu bulunurken

Tablo 2. Yoğun bakım yatış endikasyonları

Yatış endikasyonu	VIP gelişen (n=113)		VIP gelişmeyen (n=107)		Toplam (n=220)	
	n	%	n	%	n	%
Anevrizma	2	1,77	2	1,87	4	1,82
Böbrek yetmezliği	4	3,54	1	0,93	5	2,27
GİS kanaması	3	2,65	2	1,87	5	2,27
Hemolitik anemi	0	0	2	1,87	2	0,91
İntoksikasyon	3	2,65	7	6,54	10	4,55
Kalp yetmezliği	7	6,19	10	9,35	17	7,73
Karacięer yetmezliği	2	1,77	1	0,93	3	1,36
KOAH	22	19,47	18	16,82	40	18,18
Kraniyal kitle	1	0,88	1	0,93	2	0,91
Malignite	30	26,55	24	22,43	54	24,55
Myastenia gravis	1	0,88	2	1,87	4	1,82
Pankreatit	1	0,88	0	0	1	0,45
Post CPR	3	2,65	1	0,93	4	1,82
Postoperatif*	18	15,93	19	17,76	37	16,82
Pulmoner emboli	0	0	2	1,87	2	0,91
SAK	7	6,19	5	4,67	12	5,45
Travma	8	7,08	8	7,48	15	6,82
Tromboemboli	1	0,88	2	1,87	3	1,36

*Uzamiř ve major cerrahi geğiren hastalar, GİS: Gastrointestinal sistem, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, CPR: Kardiyopulmoner resüsitasyon, SAK: Subaraknoid kanama, VIP: Ventilatorle ilişkili pnömoni

Tablo 3. Ek sistemik hastalıklar

Ek sistemik hastalıklar	VIP gelişen (n=113)		VIP gelişmeyen (n=107)		Toplam (n=220)		p
	n	%	n	%	n	%	
Hipertansiyon	53	24,1	32	14,5	85	38,6	0,013*
Diabetes mellitus	41	18,6	15	6,8	56	25,5	0,001*
Hiperlipidemi	12	5,5	11	5,0	23	10,5	0,935
Geçirilmiş myokard enfarktüs	10	4,5	5	2,3	15	6,8	0,287

Student T test, *p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı, VIP: Ventilatorle ilişkili pnömoni

Tablo 4. Yoğun bakım ve mekanik ventilatörde kalış süreleri

	VIP gelişen (n=113)	VIP gelişmeyen (n=107)	p
Yoğun bakımda kalış süresi (gün)	12,38±5,81	10,79±5,91	0,045*
Ventilatörde kalış süresi (gün)	9,67±4,84	6,70±3,87	0,001*

Student T test, *p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı, VIP: Ventilatorle ilişkili pnömoni

staphylococcus epidermis ve citrobacter koseri bakımından istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 5).

Çalışmaya dahil edilen hastaların antibiyotik kullanım dağılımı Tablo 6'da gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalar antibiyotik kullanımı yönünden değerlendirildiklerinde; VIP gelişen grubun tamamının antibiyotik kullandığı bulunurken %12,7'sinin (n=28) iki veya daha fazla antibiyotik kombinasyonu kullandığı %38,6'sının (n=85) tek çeşit antibiyotik kullandığı bulundu. VIP gelişmeyen grubun ise %5 (n=11) iki veya daha fazla antibiyotik kombinasyonu kullandığı, %24,5'inin (n=85) tek çeşit antibiyotik kullandığı ve %19,1'inin (n=42) ise antibiyotik kullanmadığı bulundu. Gruplar antibiyotik kullanımı bakımından karşılaştırıldıklarında VIP gelişen grupta VIP gelişmeyen gruba göre daha yüksek oranda antibiyotik kullanıldığı saptandı (Tablo 6).

Çalışmaya dahil edilen hastalar diğer enfeksiyöz faktörleri yönünden değerlendirildiklerinde; VIP gelişen grubun %18,2'sine (n=40) trakeostomi açıldığı, %2,3'üne (n=5) re-entübasyon, %22,3'üne (n=49) kan ve kan ürünleri kullanıldığı, %5,9'una (n=13) diyaliz (hemofiltrasyon), %1,4'üne (n=3) intrakraniyal monitorizasyon yapıldığı bulunurken, VIP gelişmeyen grubun ise %4,5'ine (n=10) trakeostomi açıldığı, %2,3'ünde (n=5) re-entübasyon, %18,6'sına (n=41) kan ve kan ürünleri kullanıldığı, %1,4'üne (n=3) diyaliz (hemofiltrasyon), %0,5'ine (n=1) intrakraniyal

monitorizasyon yapıldığı saptandı. Gruplar diğer enfeksiyöz bakımından birbirleriyle karşılaştırıldıklarında VIP gelişen grupta trakeostomi açılması ve diyaliz (hemofiltrasyon) uygulamasının VIP gelişmeyen gruba göre daha yüksek oranda uygulandığı bulunurken, re-entübasyon uygulaması, intrakraniyal monitorizasyon ile kan ve kan ürünleri kullanılması bakımından gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (Tablo 7).

Çalışmaya dahil edilen hastalar medikal tedavi faktörleri yönünden değerlendirildiklerinde; VIP gelişen grubun %19,1'inin (n=42) parenteral yolla, %36,4'ünün (n=80) enteral yolla beslendiği, %10,9'una (n=24) sedasyon uygulandığı, %11,4'üne (n=25) steroid uygulandığı, %20,4'üne (n=45) ise inotrop tedavi uygulandığı bulunurken, VIP gelişmeyen grubun ise %25'inin (n=55) parenteral yolla, %25,5'inin (n=56) enteral yolla beslendiği, %10,5'ine (n=23) sedasyon uygulandığı, %10,5'ine (n=23) steroid uygulandığı, %16,4'üne (n=36) ise inotrop tedavi uygulandığı bulundu. VIP gelişen grupta parenteral yolla beslenme oranı VIP gelişmeyen gruba göre anlamlı derecede düşük olarak bulunurken enteral yolla beslenme oranı ise daha yüksek olarak saptandı (sırasıyla p=0,006, p=0,042). Sedasyon, steroid ve inotrop tedavi uygulamaları bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p<0,05) (Tablo 8).

VIP gelişen grupta hastaların %26,8'i (n=59) taburcu, %24,5'i (n=54) ise eks olurken, VIP gelişmeyen grupta

Tablo 5. Enfeksiyon ajanlarının dağılımları

Enfeksiyon	VIP gelişen (n=113)		VIP gelişmeyen (n=107)		Toplam (n=220)		p
	n	%	n	%	n	%	
Acinetobacter baumannii	54	24,5	11	5	65	29,5	0,001*
Pseudomonas aeruginosa	28	12,7	2	0,9	30	13,6	0,001*
Klebsiella pneumoniae	17	7,7	3	1,4	20	9,1	0,001*
Staphylococcus aureus	20	9,1	3	1,4	23	10,5	0,001*
Escherichia coli	31	14,1	5	2,3	36	16,4	0,001*
Staphylococcus epidermis	6	2,7	5	2,3	11	5	0,528
Citrobacter koseri	6	2,7	1	0,5	7	3,2	0,069

Ki-kare test, *p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı, VIP: Ventilatörle ilişkili pnömoni

Tablo 6. Antibiyotik kullanım dağılımı

Antibiyotik kullanımı	VIP gelişen (n=113)		VIP gelişmeyen (n=107)		Toplam (n=220)	
	n	%	n	%	n	%
İki veya daha fazla antibiyotik kombinasyonu kullanan	28	12,7	11	5	39	17,7
Tek çeşit antibiyotik kullanan	85	38,6	54	24,5	139	63,1
Antibiyotik kullanmayan	0	0	42	19,1	42	19,1
p	0,001*					

Ki-kare test, *p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı, VIP: Ventilatörle ilişkili pnömoni

hastaların %33,2'si (n=73) taburcu, %15,5'i (n=34) ise eks olduğu saptandı. VIP gelişen hastalarda mortalite oranının VIP gelişmeyen hastalara göre anlamlı derecede yüksek olduğu ve istatistiksel anlamlı farklılık olduğu saptandı (p=0,019) (Tablo 9).

Tartışma

VIP, YBÜ'lerde endotrakeal entübe hastalarda mekanik ventilasyon uygulamasının başlangıcından 48-72 saat sonra nozokomiyal olarak gelişen akciğer parankim dokusunun ciddi seyirli bir enfeksiyonudur (10). Enfeksiyon geliştiğinde çok hızlı bir şekilde tanının konulup tedavi başlanması gerekmektedir (11,12). Yapılan çalışmalarda VIP hızının 1000 mekanik ventilasyon gününde 8-46,3 arasında değiştiği bildirilmiştir (13-15).

Ülkemizin de içinde bulunduğu Uluslararası Nozokomiyal Enfeksiyon Kontrol Birliği'ne dahil, gelişmekte olan otuz altı

ülkenin 2004-2009 yıllarına ait cerrahi ve medikal YBÜ'ler VIP verileri değerlendirildiğinde; ortalama mekanik ventilatör kullanım oranı %46, ortalama VIP hızı 1000 ventilatör gününde 18,4 (17,9 ile 18,8 arasında) olarak saptanmıştır (16). Ulusal Sağlık Bakımı Güvenlik Ağı 2012 yılı verilerine göre; Amerika Birleşik Devletleri'nde solunumsal YBÜ'de, ortalama mekanik ventilatör kullanım oranı %26, VIP oranı 1000 ventilatör gününde 0,7 olarak bulunmuştur (17). Ülkemizde Ulusal Hastane Enfeksiyon Sürveyans (UHESA) 2013 yılı raporuna göre; Türkiye genelinde solunumsal YBÜ'lerde mekanik ventilatör kullanım oranı %39, VIP oranı 1000 ventilatör günü için 15,8 olarak saptanmıştır. Türkiye genelinde üniversite hastanelerinin solunumsal YBÜ'lerde VIP oranı ise, 1000 ventilatör günü için 23 olarak saptanmıştır (18).

Gelişmekte olan pek çok ülkede, uygulanabilir enfeksiyon kontrol önlemlerinin bulunmaması veya rehberlere uyumun yetersiz olması nedeniyle, VIP oranları yüksek olarak saptanmaktadır. Bizim çalışmamızda VIP tanısı KPES ile konuldu. KPES'nin VIP tanısındaki duyarlılık ve özgüllüğüne ait sonuçlar

Tablo 7. Diğer enfeksiyöz faktörler

Enfeksiyon	VIP gelişen (n=113)		VIP gelişmeyen (n=107)		Toplam (n=220)		p
	n	%	n	%	n	%	
Trakeostomi açılması	40	18,2	10	4,5	50	22,7	0,001*
Re-entübasyon	5	2,3	5	2,3	10	4,6	0,930
Kan ve kan ürünleri takılması	49	22,3	41	18,6	90	40,9	0,494
Diyaliz (hemofiltrasyon)	13	5,9	3	1,4	16	7,3	0,018*
İntrakraniyal monitorizasyon	3	1,4	1	0,5	4	1,8	0,358

Ki-kare test, *p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı, VIP: Ventilatörle ilişkili pnömoni

Tablo 8. Medikal tedavi ve beslenme

Enfeksiyon	VIP gelişen (n=113)		VIP gelişmeyen (n=107)		Toplam (n=220)		p
	n	%	n	%	n	%	
Beslenme parenteral enteral	42	19,1	55	25,0	97	44,1	0,042*
	80	36,4	56	25,5	136	61,8	0,006*
Sedasyon uygulaması	24	10,9	23	10,5	78	21,4	0,983
Steroid uygulandığı	25	11,4	23	10,5	48	21,9	0,402
İnotrop tedavi	45	20,4	36	16,4	81	36,8	0,520

Ki-kare test, *p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı, VIP: Ventilatörle ilişkili pnömoni

Tablo 9. Mortalite oranları

	VIP gelişen (n=113)		VIP gelişmeyen (n=107)		Toplam (n=220)		p
	n	%	n	%	n	%	
Taburcu olan hastalar	59	26,8	73	33,2	132	60	0,019*
Mortalite gelişen hastalar	54	24,5	34	15,5	88	40	

Ki-kare test, *p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı, VIP: Ventilatörle ilişkili pnömoni

tartışmalı olmakla birlikte, KPES>6 bulunması, bakteriyolojik olarak enfeksiyonu kanıtlanmış olgularda VIP ile iyi korele olduğu değişik çalışmalarda bildirilmiştir (19-22). Çalışmaya dahil edilen hastaların %51,36'sında (n=113) VIP geliştiği tespit edilirken, %48,64'ünde (n=107) ise VIP gelişmediği tespit edildi. Çalışmamızda VIP oranlarının yüksek bulunması, ünitemizde ulusal ve uluslararası hastane enfeksiyonları kontrol rehberlerine uygun önlemler alınmaya çalışılmasına ve bunların denetleniyor olmasına karşın, hasta başına düşen sağlık çalışanı oranının düşük olması ile ilişkili olabilir. Gelişmekte olan ülkelerdeki hastane enfeksiyonları surveyans çalışmalarının sonuçları değerlendirildiğinde; VIP oranları, travma, nöroloji ve solunumsal YBÜ gibi spesifik hasta popülasyonlarının yer aldığı YBÜ'lerde daha yüksek bulunmaktadır (23).

Güncel yayınlar; VIP olgularının büyük çoğunluğunu ileri yaştaki hastaların oluşturduğunu göstermekle birlikte, yaşın, VIP gelişimini arttıran bağımsız bir risk faktörü olmadığını desteklemektedir (24). Blot ve ark. (25); mekanik ventilasyon uygulanan olguları yaşlarına göre üç gruba ayırarak karşılaştırdıkları çalışmalarında, VIP prevalansı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadığını göstermişlerdir. Bonten ve ark. (26), 60 yaş üzerindeki olgularda VIP riskinin 5,1 kat arttığını bildirmişlerdir. Uslu ve ark. (27) yaptıkları çalışmada VIP gelişen ve gelişmeyen hastaların yaş ortalamaları birbirlerine çok yakın bulduklarını, hastaları 70 yaş altı ve üstü şeklinde iki gruba ayırdığında dahi, iki grup arasında VIP gelişmesi bakımından anlamlı fark bulunmadığını bildirmişlerdir.

VIP prevalansı açısından erkek ve kadın cinsiyet arasında anlamlı farklılık olmadığını destekleyen sonuçlar bulunmakla birlikte, Tejerina ve ark. (28) yaptıkları çalışmada, erkek cinsiyetin VIP gelişimini 1,3 kat arttırdığı göstermişlerdir. Bonten ve ark. (26) erkek cinsiyetin, VIP gelişimini diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak 2 kat arttırdığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da yaş ortalamaları VIP gelişen grupta 58,00±12,79 yıl olarak bulunurken VIP gelişmeyen grupta 51,37±15,87 yıl olarak bulundu. Gruplar yaş ortalamaları bakımından istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında VIP gelişen grupta yaş ortalamasının VIP gelişmeyen gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu. Çalışmamızda VIP gelişen grubun %71,7'si (n=81) erkek, %28,3'ü (n=27) kadın iken, VIP gelişmeyen grupta %60,7'si (n=65) erkek, %39,3'ü (n=42) kadın olarak saptandı. Gruplar erkek kadın oranı bakımından kendi arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında her iki grupta da erkek hastaların oranı kadın hastalara oranla fazla bulunurken, gruplar arasında cinsiyet dağılımı bakımından anlamlı fark saptanmadı. Bizim çalışmamız ise yaş literatürlere benzer bulunmasına rağmen cinsiyet dağılımı yönünden VIP gelişen grup ile VIP gelişmeyen grup arasında farkın olmadığını göstermiştir.

Hastaların yatış tanısının hastane kökenli enfeksiyon gelişimine etkisini inceleyen çalışmalardan Agarwal ve ark.'nın (29) çalışmasında, toplum kökenli enfeksiyon tanısı ile yoğun bakıma yatışların hastane kökenli enfeksiyon gelişimini artırdığı saptanmıştır. Solunum yetmezliğinin olmasını VIP gelişmesi için risk faktörü olarak saptayan çalışmalar vardır (30,31). Ancak hastaların primer yatış tanısı ile VIP gelişmesi arasında ilişki olmadığını bildiren yayınlar da vardır (23). Bizim çalışmamızda hastaların primer yatış tanıları ile VIP gelişmesi arasında ilişki saptanmamıştır. Hastalara eşlik eden kronik hastalıklar, VIP gelişmesi için risk faktörü olabilmektedir. Bunlardan en önemlileri KOAH ve diyabetes mellitus varlığıdır (15,32-35). Kalp yetmezliği ve kronik böbrek yetmezliği de VIP gelişmesi için risk faktörü olabilecek diğer hastalıklardır. Ibrahim ve ark.'nın (33) yaptığı çalışmada, kalp yetmezliklerinin hem VIP hem de mortalite için risk faktörü olduğu saptanmıştır. Öte yandan Carrilho ve ark. (36), kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği ile VIP gelişmesi arasında, anlamlı bir ilişki saptamamışlardır. Bizim çalışmamızda da kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği insidanslarının düşük olması nedeniyle anlamlılık değerlendirilmemiştir.

Uslu ve ark.'nın (27) medikal YBÜ'lerinde VIP gelişmesine etki eden risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarında; hastaların %71,12'sinin solunum yetmezliği, %11,3'nün postoperatif bakım, %9,2'sinin travma öyküsü, %7,8'inin kardiyak arrest, ve %0,7'sinin ise santral sinir sistemi enfeksiyonu nedeniyle nedeniyle yoğun bakıma alındığı saptanmıştır. Aynı çalışmada birçok hastada altta yatan kronik bir hastalık olduğu, KOAH'ın %44,4 hastada, diyabetes mellitus %43 hastada, konjestif kalp yetmezliğinin %27,5 hastada, hipertansiyonun %31,1 hastada ve kronik böbrek yetmezliğinin %2,1 hastada görüldüğünü bildirmişlerdir. Kundakcı ve ark. (37) yaptıkları çalışmada VIP gelişen hastalarda VIP gelişmeyen gruptaki hastalarla karşılaştırıldığında diyabetes mellitus, KOAH ve malignitelerin VIP olan hastalarda daha sık olduğunu ve malignitenin VIP gelişimi için bir risk faktörü olduğu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da hastaların yoğun bakım yatış endikasyonları incelendiğinde literatüre benzer şekilde hastaların en sıklıkla malignite, KOAH ve postoperatif takip ve tedavi için yoğun bakıma alındıkları bulunurken, VIP gelişen grupta bu oranların biraz daha fazla olduğu bulundu. Ayrıca çalışmamızda sistemik hastalık varlığı bakımından gruplar karşılaştırıldığında VIP gelişen grupta hipertansiyon ve diyabetes mellitus öyküsünün anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı.

Bazı çalışmalarda, yatış APACHE II skorunun yüksekliği, VIP gelişimi için bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır (23). APACHE II skorum sistemi YBÜ'de hastalık şiddetini ölçmek için geliştirilen bir skorum sistemidir (38). Yüksek APACHE II skorunun, VIP gelişmesi için risk faktörü olduğunu bildiren pek çok çalışma vardır (23,30). Ibrahim ve ark.'nın

(33) yaptıkları çalışmada; VIP gelişmeyen hastalarda ortalama APACHE II skoru 16,4, VIP gelişenlerde 22,0 olarak bulunmuş ve 20'nin üzerindeki APACHE II skorunun hastalığın şiddetini gösterdiği ileri sürülmüştür. Bizim çalışmamızda her iki grupta da üçüncü gün APACHE II skorlarının, ilk gün APACHE II skorlarına göre anlamlı derecede arttığı bulunurken, bu farkın VIP gelişen grupta VIP gelişmeyen gruba göre de anlamlı derecede arttığı bulundu.

Beslenme şekli hastaların prognozunu belirleyen önemli faktörlerdendir. Enteral beslenmenin VIP riskini daha çok artırdığını gösteren birçok yayın vardır (23,30). Total parenteral yolla beslenmenin riski artırdığına ilişkin yayınlar olduğu gibi (9), riski artırmadığını belirten yayınlar da vardır (29,31). Uslu ve ark. (27) yaptıkları çalışma da, enteral beslenmenin VIP gelişmesi için risk faktörü olduğu, total parenteral yolla beslenmenin ise risk oluşturmadığı bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda literatüre benzer şekilde VIP gelişen grupta enteral beslenme oranı yüksek olduğu saptandı.

Hastaların düz pozisyonda yatmasının VIP gelişmesinde etkili bir faktör olduğu gösterilmiştir (39). Centers for Disease Control and Prevention tarafından da hastanın 30-45 derecelik yarı oturur pozisyonda izlenmesinin, gastroözofageal reflü ve VIP insidansını azalttığı görüşü desteklenmiştir (40). Krein ve ark.'nın (41) yaptığı çok merkezli bir araştırmada, hastanelerin %83'ünün VIP gelişmesini önlemek amacıyla hastaları yarı oturur pozisyonda takip ettikleri tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda, bazı hastalara travmaları nedeniyle yarı oturur pozisyon verilemedi ve düz yatar pozisyonda takip edilmek zorunda kalındı.

Kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu hem enfeksiyöz hem de enfeksiyöz olmayan birçok komplikasyona yol açabilir. Kontamine olmayan kan ürünlerinin transfüzyonu sonrası ortaya çıkan enfeksiyonlar, transfüzyonun yol açtığı immünoşüpresyona bağlanmaktadır (42). Sarani ve ark. (43) tarafından yapılan çalışmada kan ürünü transfüzyonunun VIP gelişmesi için risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Hatipoğlu (44) dört üniteden fazla kan ürünü transfüzyonunun VIP gelişmesi için risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise literatürlere uyumlu olarak VIP gelişen olgularda, kan ve kan ürünleri kullanımı yüksek bulunurken istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamadı.

VIP etiolojisinde yer alan mikroorganizmalar, hastaneye, hastanın yattığı yoğun bakımın mikrobiyal florasına ve hastaların özelliklerine göre değişiklik göstermektedir (45). Değişik çalışmalarda VIP'e %60 oranında gram-negatif bakterilerin neden olduğu bildirilmektedir. Akın ve ark. (46) VIP'li hastalarda sıklıkla gram-negatif bakterileri, özellikle *Acinetobacter* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *K. pneumoniae* ve *Escherichia coli*yi izole etmişlerdir. Leblebicioğlu ve ark. (47) tarafından yapılan çok merkezli bir

çalışmada VIP etkenleri içinde en sık olarak *Acinetobacter* spp., daha az sıklıkla *Pseudomonas aeruginosa* ve *Staphylococcus aureus* izole edilmiştir. Başka bir çalışmada (48) *Acinetobacter baumannii* %40,2 olarak saptanırken, *Pseudomonas* spp. %22,8 ve *Klebsiella* spp. %16,3 oranında saptanmıştır. Ülkemiz verileri değerlendirildiğinde; VIP olgularından izole edilen mikroorganizmaların %70-80'i gram-negatiftir (49,50). Yapılan bir çalışmada 18 aylık sürede VIP oranı %43,1 olarak bulunmuş, eşit oranda (%29,8) *Pseudomonas* ve *Acinetobacter* türleri izole edilmiştir (51). Başka bir çalışmada; 155 olgunun, %21,3'ünde *Pseudomonas aeruginosa*, %10,7'sinde *Acinetobacter* türleri saptanmıştır (52). Yılmaz ve ark.'nın (53) yaptıkları bir çalışmada 1,5 yıllık sürede İMV uygulanan 225 olguda 51 VIP atağı ortaya çıkmış ve *P. aeruginosa* ve *Acinetobacter* türleri için izolasyon oranları sırasıyla %31,4 ve %19,6 olarak bulunmuştur. Altı aylık sürede 20 olgunun değerlendirildiği başka bir çalışmada ise, *Acinetobacter* türlerine bağlı gelişen VIP oranı, *Pseudomonas* türlerine bağlı gelişen VIP oranından daha yüksek olarak saptanmıştır (54). Bizim çalışmamızda ise VIP gelişen grupta *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli* ve *Pseudomonas aeruginosa* en sık görülen enfeksiyon etkenleri olarak bulundu. Sonuçlarımıza göre, *Acinetobacter* türleri ile pnömoni insidansında artış arasında ilişki olduğunu düşünmekteyiz.

Sedatif ve paralitik ajanların bilinç durumunda değişikliklere yol açıp, öksürük refleksini baskılayarak aspirasyon riskini artırdıkları düşünülmektedir. Ayrıca sedatif infüzyonunun aralıklı verilmesinin mekanik ventilatör uygulama süresini kısalttığı vurgulanmaktadır (55,56). Uslu ve ark. (27) yaptıkları çalışmada, sedatif ajan kullanan hastalarda daha yüksek oranda VIP saptanmasına rağmen, istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da gruplar arasında sedasyon uygulanması açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

VIP, %25-50 mortalite ile (24,27) YBÜ'lerdeki önemli ölüm nedenlerindedir (29,32,57). VIP'in hastanede yatış süresini ve mekanik ventilasyon süresini artırdığı bildirilmiştir (32). Hastaların yoğun bakımda kalış süreleri ve mekanik ventilatörde kalış süreleri arttıkça VIP insidansında da artış gözlemlendiği bildirilmektedir (23,29,58). VIP; hastane yatış süresinde, hasta başına ortalama 7-9 gün artışa, mekanik ventilatör süresinde ortalama 10 gün artışa neden olmaktadır (8). Rello ve ark. (59) yaptıkları çalışmada VIP gelişen olgularda mekanik ventilasyon, yoğun bakım ve hastanede yatış süreleri sırası ile ortalama 4,7 güne karşılık 14,3 gün; 5,6 güne karşılık 11,7 gün, 14,0 güne karşılık 25,5 gün bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da yoğun bakımda kalış süresi VIP gelişen grupta 12,38±5,81 gün olarak bulunurken VIP gelişmeyen grupta 10,79±5,91 gün olarak

bulundu. Gruplar yoğun bakımda kalış süresi bakımından istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında VIP gelişen grupta yoğun bakımda kalış süresinin VIP gelişmeyen gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu. Ayrıca ventilatörde kalış süresi VIP gelişen grupta $9,67 \pm 4,84$ gün olarak bulunurken VIP gelişmeyen grupta $6,70 \pm 3,87$ gün olarak bulundu. Gruplar mekanik ventilatörde kalış süresi bakımından istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında VIP gelişen grupta ventilatörde kalış süresinin VIP gelişmeyen gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı.

Rocker ve ark. (60). YBÜ'de uzun kalış süresinin mortalite açısından anlamlı olmadığını, fakat mekanik ventilatör de kalış süresinin mortalite açısından anlamlı olduğunu bildirmişlerdir. Heyland ve ark. (61) VIP'nin hastanede kalma süresini ve mortalite üzerine etkisini araştırmak amacıyla hastaları VIP'li ve pnömoni şüphesi olmayan olarak iki gruba ayırmış ve VIP'nin yoğun bakımda kalma süresini ve mortaliteyi arttırdığını tespit etmişlerdir. Cunnion ve ark. (62) cerrahi ve dahili yoğun bakımda yatan ve VIP gelişen hastaları prospektif olarak incelemiş ve her iki yoğun bakımda da VIP gelişen hastalarda mortalite oranının diğer hastalara göre daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamız da VIP gelişen grupta hastaların %26,8'inin (n=59) taburcu, %24,5'inin (n=54) ise eks olduğu bulunurken VIP gelişmeyen grupta %33,2'sinin (n=73) taburcu, %15,5'inin (n=34) ise eks olduğu bulundu. Gruplar mortalite oranları bakımından istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında VIP gelişen hastalarda mortalite oranının VIP gelişmeyen hastalara göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı.

Sonuç

VIP gelişmesi, hastaların mekanik ventilatör ve yoğun bakımda kalış sürelerini, antibiyotik kullanımını ve mortaliteyi artırmaktadır.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma için Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır, Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır, Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Hakan Tağrikulu, Dilek Memiş, Konsept: Hakan Tağrikulu, Dilek Memiş, Dizayn: Hakan Tağrikulu, Dilek Memiş, Veri Toplama veya İşleme: Hakan Tağrikulu, Dilek Memiş, Analiz veya Yorumlama: Nesrin Turan, Dilek Memiş, Literatür Arama: Hakan Tağrikulu, Dilek Memiş, Mehmet Turan İnal, Yazan: Hakan Tağrikulu, Dilek Memiş, Mehmet Turan İnal, Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

- Şafak B, Çiftçi İH, Kıyıldı N, Aktepe OC, Çetinkaya Z, Altındış M. Ventilatör ilişkili pnömoni tanısında endotrakeal aspirat kültürleri: 2004-2006 yıl arı sonuçları. ANKEM Derg 2007;21:81-5.
- Bonten MJM, Gaillard CA, Ramsay G. The pathogenesis of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. In: Vincent JL (Ed). Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine; Berlin: Springer Verlag: 1995;711.
- Meyancı G, Öz H, Torun MM. Mekanik ventilasyon uygulaması sırasında gelişen pnömoniler. Cerrahpaşa J Med 1999;30:214-20.
- Elatrous S, Boukef R, Ouanes BL, Marghli S, Nouira S, Abroug F, et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: Agreement between quantitative cultures of endotracheal aspiration and plugged telescoping catheter. Intensive Care Med 2004;30:853-8.
- Bowlon DL. Nosocomial pneumonia in the ICU-year 2000 and beyond. Chest 1999;11:28-33.
- Fagon JY, Chastre J, Vuagnat A, Trouillel JL, Novara A, Gibler C. Nosocomial pneumonia and mortality among patients in Intensive Care Units. JAMA 1996;275:866-9.
- Gursel G, Demirtas S. Value of APACHE II, SOFA and CPIS Scores in Predicting Prognosis in Patients with Ventilator-Associated Pneumonia. Respiration 2006;73:503-8.
- Tseng CC, Huang KT, Chen YC, Wang CC, Liu SF, Tu ML, et al. Factors Predicting Ventilator Dependence in Patients with Ventilator-Associated Pneumonia. The Scientific World Journal 2012;2012:547241.
- Magnotti LJ, Martin A, Croce, Fabian TC. Is Ventilator-Associated Pneumonia in Trauma Patients an Epiphenomenon or a Cause of Death? Surg Infect (Larchmt) 2004;5:237-42.
- American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults; diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement, American Thoracic Society, November 1995. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:1711-25.
- Rumbak MJ. Pneumonia in patients who require prolonged mechanical ventilation. Microbes Infect 2005;7:275-8.
- Kollef MH. What is ventilator-associated pneumonia and why is it important? Respir Care 2005;50:714-21.
- Rosenthal VD, Guzman S, Crnich C. Device-associated nosocomial infection rates in intensive care units of Argentina. Infect Control Hosp Epidemiol 2004;25:251-5.
- Fowler RA, Flavin KE, Barr J, Weinacker AB, Parsonnet J, Gould MK. Variability in antibiotic prescribing patterns and outcomes in patients with clinically suspected ventilator associated pneumonia. Chest 2003;123:835-44.
- Alp E, Guven M, Yıldız O, Aygen B, Voss A, Doganay M. Incidence, risk factors and mortality of nosocomial pneumonia in intensive care units: A prospective study. Ann Clin Microbiol Antimicrob 2004;3:17.
- Rosenthal VD, Bijie H, Maki DG, Mehta Y, Apisarnthanarak A, Medeiros EA, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 36 countries, for 2004-2009. Am J of Infect Cont 2012;40:396-407.
- Dudeck MA, Weiner LM, Allen-Bridson K, Malpiedi PJ, Peterson KD, Pollock DA, et al. Healthcare Safety Network (NHSN) report, data summary for 2012, Device-associated module. Am J of Infect Cont 2013;41:1148-66.
- T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Sağlık Hizmet Standartları Dairesi Başkanlığı Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveysanı Ağı (UHESA) Raporu Özet Veri, 2013.
- Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid. Am Rev Respir Dis 1991;143:1121-9.
- Luyt CE, Chastre J, Fagon JY. Value of the clinical pulmonary infection score for the identification and management of ventilator-associated pneumonia. Intensive Care Med 2004;30:844-52.
- Fagon JY. Biological markers and diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Crit Care 2011;15:130.
- Jun S, Chen HL, Zhu J. Diagnostic Accuracy of Clinical Pulmonary Infection Score for Ventilator-Associated Pneumonia: A Meta-analysis. Respir Care 2011;56:1087-94.
- Apostolopoulou E, Bakakos P, Katostasras T, Gregorakos L. Incidence and Risk Factors for Ventilator-Associated Pneumonia in 4 Multidisciplinary Intensive Care Units in Athens, Greece. Respir Care 2003;48:681-8.
- Gupta A, Agrawal A, Mehrotra S, Singh A, Malik S, Khanna A. Incidence, risk stratification, antibiogram of pathogens isolated and clinical outcome of ventilator associated pneumonia. Indian J Crit Care Med 2011;15:96-101.
- Blot S, Kouletti D, Dimopoulos G, Martin C, Komnos A, Krueger WA, et al. and the EU-VAP Study Investigators. Prevalence, risk factors, and mortality for ventilator-associated pneumonia in middle-aged, old, and very old critically ill patients. Crit Care Med 2014;42:601-9.
- Bonten MJM, Kollef MH, Hall JB. Risk Factors for Ventilator-Associated Pneumonia: From Epidemiology to Patient Management. Health Care Epidemiol 2004;38:890-8.
- Uslu M, Öztürk DB, Kuşçu K, Aslan V, Gürbüz Y, Tütüncü EE, ve ark. Yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ventilatörle ilişkili pnömoni gelişmesine etki eden risk faktörleri. Klimik Dergisi 2010;23:83-8.
- Tejerina E, Frutos-Vivar F, Restrepo MI, Anzueto A, Abroug F, Palizas F, et al. Incidence, risk factors, and outcome of ventilator-associated pneumonia. J Crit Care 2006;21:56-65.
- 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. J Infect 2006;53:98-105.
- Erbay RH, Yalçın AN, 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 Pulm Med 2004;4:3.
- Meriç M, Willke A, Caglayan 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.
- Ergin F, Kurt Azap Ö, Yapar G, Arslan H, Dikmen Ö. Başkent Üniversitesi Hastanesi'nde saptanan ventilatörle ilişkili pnömoniler: İnsidans, risk faktörleri, etken dağılımı ve antibiyotik direnç paternleri. Flora 2004;9:119-24.
- Ibrahim EH, Tracy L, Hill C, Fraser VJ, Kollef MH. The occurrence of ventilator-associated pneumonia in a community hospital; risk factors and clinical outcomes. Chest 2001;120:555-61.
- Doğanay M, Ünal S, Biberöglü K. Nozokomiyal pnömoni. In: Doğanay M, Ünal S (Eds.) Hastane İnfeksiyonları. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003:519-30.
- Sevinç C, Şahbaz S, Uysal Ü, Kılıncı O, Ellidokuz H, İtil O, ve ark. Hastane kökenli pnömoni olgularında etken dağılımı ve prognoza etkili faktörler. Tüberk Toraks 2007;55:153-9.

36. Carrilho CM, Grion CM, Bonametti AM, Medeiros EA, Matsuo T. Multivariate analysis of the factors associated with the risk of pneumonia in intensive care units. *Braz J Infect Dis* 2007;11:339-44.
37. Kundakçı A, Özkalaycı Ö, Zeyneloğlu P, Arslan H, Pirat A. Bir cerrahi yoğun bakım ünitesinde nozokomiyal enfeksiyonların risk faktörleri. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi* 2014;12:25-9.
38. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-29.
39. Diaz O, Diaz E, Rello J. Risk factors for pneumonia in the intubated patient. *Infect Dis Clin North Am* 2003;17:697-705.
40. Bassi GL, Zanella A, Cressoni M, Stylianou M, Kolobow T. Following tracheal intubation, mucus flow is reversed in the semirecumbent position; possible role in the pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2008;36:518-25.
41. Krein SL, Kowalski CP, Damschroder L, Forman J, Kaufman SR, Saint S. Preventing ventilator-associated pneumonia in the United States: A multicenter mixed-methods study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:933-40.
42. Aygen B. Kan ve kan ürünleri ile bulaşan enfeksiyonlar. In: Doğanay M, Ünal S (Eds.) *Hastane Enfeksiyonları*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003:855-74.
43. Sarani B, Dunkman WJ, Dean L, Sonnad S, Rohrbach JI, Gracias VH. Transfusion of fresh frozen plasma in critically ill surgical patients is associated with an increased risk of infection. *Crit Care Med* 2008;36:1114-8.
44. Hatipoğlu ON. Hastane kökenli pnömoni risk faktörleri. In: Arman D, Uçan ES (Eds.) *Hastane Kökenli Pnömoni ve Tedavisi*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2004:13-20.
45. Strausbaugh LJ. Nosocomial respiratory infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005:3362-70.
46. Akın A, Esmaoğlu ÇA, Alp E, Canpolat DG. Anestezi yoğun bakım ünitesinde beş yıl içerisinde gelişen nozokomiyal enfeksiyonlar ve antibiyotik direncinin değerlendirilmesi. *Erciyes Tıp Derg* 2011;33:7-16.
47. Leblebicioğlu H, Rosenthal VD, Arkan ÖA, Özgültekin A, Yalçın AN, Koksall I, et al. Device associated hospital acquired infection rates in Turkish intensive care units. Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INCC). *J Hosp Infect* 2007;65:251-7.
48. Sünnetçioğlu A, Karadaş S, Çeğin MB, Sünnetçioğlu M, Kanter A. Analyze of Ventilator Associated Pneumonia. *J Clin Anal Med* 2015;6:160-3.
49. Uzel S, Özşüt H, Eraksoy H, Dilmener M, Çalangu S. Yoğun bakım biriminde ventilatör ilişkili pnömoni etkeni olabilecek bakterilerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılıkları. *Klimik Dergisi* 1996;9:6-9.
50. Leblebicioğlu H, Nas Y, Günaydın M, Saniç A, Akçam Z. Yoğun bakım servisindeki hastalardan izole edilen gram-negatif patojenlerin beta-laktam antibiyotiklere direnç durumu. *Klimik Dergisi* 1996;9:10-2.
51. Aybar M, Topeli A. Dahili yoğun bakım ünitesinde ventilatör ilişkili pnömoni epidemiyolojisi. *Yoğun Bakım Dergisi* 2001;1:41-6.
52. Karacan O, Altaş O, Savaş Ş, Akçay Ş, Çelik N, Öner Eyüboğlu F ve ark. Yoğun bakım ünitelerimizdeki alt solunum yolu enfeksiyonları; 3 yıllık analiz. *Yoğun Bakım Dergisi* 2004;4:61-8.
53. Yılmaz G, Çaylan R, Ulusoy H, Aydın K, Eciyes N, Köksall İ. Yoğun bakım ünitesinde izlenen ventilatörle ilişkili pnömonilerin değerlendirilmesi. *Yoğun Bakım Dergisi* 2004;4:131-7.
54. Karaca S, Çırak K, Halilçolar H. Ventilatör ilişkili pnömoni tanısında derin trakeal aspirat ve bronkoalveoler lavaj örneklerinin kantitatif kültürlerinin sonuçları ve karşılaştırılması. *Solumum* 2005;7:13-7.
55. Shaw MJ. Ventilator-associated pneumonia. *Curr Opin Pulm Med* 2005;11:236-41.
56. Hunter JD. Ventilator associated pneumonia. *Postgrad Med J* 2006;82:172-8.
57. Arısoy A, Demirkıran H, Günbatır H, Ekin S, Sertoğullarıdan B. Yoğun Bakımımızda Ölen 38 Hastanın Mortalite Nedenleri. *Van Tıp Dergisi* 2013;20:217-21.
58. Hugonnet S, Uckay I, Pittet D. Saffing level: A determinant of late-onset ventilator-associated pneumonia. *Crit Care* 2007;11:R80.
59. Rello J, Ollendorf DA, Oster G. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002;122:2115-21.
60. Rocker G, Cook D, Sjökvist P, Weaver B, Finfer S, McDonald E, et al. Level of Care Study Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. Clinician predictions of intensive care unit mortality. *Crit Care Med* 2004;32:1149-54.
61. 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;159:1249-56.
62. Cunnion KM, Weber D J, Broadhead WE, Hanson LC, Pieper CF, Rutala WA. Risk factors for nosocomial pneumonia; comparing adult critical-care populations. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:158-62.