

**Toraks Derneđi**  
**Çocukluk Çağında**  
**Hastane Kökenli Pnömoni**  
**Tanı ve Tedavi Rehberi**  
**2002**

**Hazırlayanlar**

Esen DEMİR (Başkan), Necdet KUYUCU (Sekreter),  
Erdal İNCE, Ateş KARA, Nural KİPER

Pedriatrik Akciğer Hastalıkları Çalışma Grubu  
Solunum Sistemi İnfeksiyonları Çalışma Grubu



## GİRİŞ VE AMAÇ

Hastaneye alındıktan 48 saat sonra ya da taburcu edildikten sonra 48 saat içinde başlayan, bilinen herhangi bir hastalığın inkübasyon döneminde olmayan hastalarda gelişen pnömoniler hastane kökenli pnömoni (HKP) olarak tanımlanır (1,2).

HKP, nozokomiyal enfeksiyonlar arasında ikinci sırada yer alırken, hastane enfeksiyonlarına bağlı ölümlerin %60'undan sorumludur (2,3,4). Yurt dışı verileri değerlendirildiğinde, hastaneye yatırılan her 1000 hastanın dördünde, eğitim hastanelerine yatırılan her 1000 hastanın ise 6-10'unda HKP geliştiği görülmektedir (5). Hastanede yatan hastaların %0.5-1'inde, yoğun bakım birimlerine yatan hastaların %15-20'sinde HKP gelişir. Toplum kökenli pnömonilerde mortalite %5-10 iken, HKP'de mortalite %30-33'tür. (2,6-8).

Bu rehberin hazırlanmasındaki amaç, Türkiye'de çocuklara yönelik yataklı hizmet veren sağlık kuruluşlarında, HKP için ortak tanı ölçütlerinin benimsenmesini, çocuklarda olası risk faktörlerinin belirlenmesini, korunma yöntemlerinin ve tedavi protokollerinin oluşmasını ve ortak ölçütleri kullanan birçok merkezden elde edilen verilerin oluşmasını sağlamaktır.

## ETYOLOJİ

Hastane kaynaklı alt solunum yolu enfeksiyonlarından sorumlu özgül etkenler hastaneden hastaneye ve merkezden merkeze farklılık göstermektedir. Bu nedenle hastanın tedavisiyle ilgilenen kişilerin, buldukları merkezin florasını ve hastane enfeksiyonlarından sorumlu etkeni biliyor olmaları tedavi açısından üstünlük sağlayacaktır.

HKP başlangıç zamanlarına göre erken (hastaneye yatıştan sonraki ilk dört gün) ve geç (hastaneye yatıştan sonraki beş gün ve sonrası) başlangıçlı olmak üzere ikiye ayrılarak değerlendirilebilir (9-11). Erken başlangıçlı HKP'de yaş gruplarına göre öncelikleri değişmekle beraber *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae* gibi (Bkz. çocuklarda toplum kökenli pnömoni rehberi) toplum kökenli pnömonilerden (TKP) sorumlu etkenler ön plana çıkarken, geç başlangıçlı HKP'de ise sık kullanılan antibiyotiklerin birçoğuna dirençli *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., Gram-negatif enterik basiller ve metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) patojen olarak saptanmaktadır. Ancak HKP etkenleri, diğer hastane kaynaklı enfeksiyonlarda olduğu gibi hastanenin kendi florasına bağlı olarak değişiklik gösterebilir (10-11).

HKP'lerin %80-90'ına bakteriler, %10-20'sine virüsler yol açmaktadır (6-8,11-16). Geç başlangıçlı pnömonilerde Gram-negatif basiller sık karşılaşılan mikroorganizmalardır. Daha az sıklıkla, anaerob bakteriler etken olabilir. Mantarlar olguların %1'ine yakın kısmında etken olurken, *Candida* spp. ve *Aspergillus* spp. en sık rastlanan mantarlardır (17,18). Nozokomiyal salgınlarda *Acinetobacter* türleri, *Ste-*

*notrophomonas maltophilia* gibi nadir etkenler de patojen olarak saptanabilmektedir. Bağışıklık yetmezliği olan hastalarda *Pneumocystis carinii* ve *Legionella* spp. gibi fırsatçı mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyonlara az da olsa rastlanmaktadır. Viral HKP'de sitomegalovirüs, influenza, parainfluenza, respiratuar sinsisyal virüs görece sık rastlanan virüslerdir (2,10,19,20).

## BULAŞMA YOLLARI VE PATOGENEZ

Hastane kökenli alt solunum yolu enfeksiyonlarının gelişiminde akciğer savunma mekanizmalarının etkinliğinin azalması veya ortadan kalkışı (örneğin, öksürük refleksinin kaybı, akciğer genişlemesini engelleyen durumlar, ventilatördeki hastalarda sedatif ve/veya kas gevşetici kullanımı, yüksek konsantrasyonda oksijen verilmesi) önemli rol oynar (2,15).

### Mikroorganizma alt solunum yoluna başlıca üç yolla girer (2)

- Orofaringeal veya gastrik floranın aspirasyonu
- Bakteri içeren aerosollerin inhalasyonu (örneğin, nebülizer, buhar makinası yoluyla)
- Hematojen yol (daha az oranla)

Bu yollar arasında aspirasyon en önemlisidir. Son zamanlarda gastrointestinal sistemden bakteriyel translokasyon sonucu da HKP gelişebileceği ileri sürülmektedir (2,10).

Hastalar, bakım veren kişilerin elleriyle ve hasta bakımında kullanılan aletlerin kontaminasyonu sonucu başta Gram-negatif bakteriler olmak üzere patojen organizmalarla kolonize olur. Yoğun bakım birimlerinde izlenen hastalarda çevre florasının etkisiyle endojen florada önemli değişiklikler oluşur. Antibiyotik kullanan hastalarda özellikle antibiyotik spektrumu genişledikçe bu değişim daha erken ve daha belirgin olarak gerçekleşir. Hastanın endojen florasındaki farklılaşma, daha patojen ve antibiyotik dirençli mikroorganizmaların yerleşmesi şeklindedir (21-23).

Üst solunum yolunda ve gastrointestinal sistemde kolonize olan, potansiyel olarak patojen mikroorganizmalar aspirasyon yoluyla alt solunum sistemine girer. Aspire edilen materyal hem mikroorganizmaları hem de kimyasal pnömoni nedeni olabilecek maddeleri içerir. Bilinci bozuk hastalarda, nörolojik veya özofagus hastalığına bağlı disfajisi olanlarda, endotrakeal tüp, trakeostomi veya enteral tüp uygulanan ve nazogastrik yolla enteral beslenen hastalarda aspirasyon riski yüksektir (Şekil 1) (2).

## RİSK FAKTÖRLERİ (6-8,11,13,15)

HKP için risk faktörleri hastaneden hastaneye ve hastadan hastaya bir dereceye kadar farklılık gösterse de aşağıdaki genel kategoriler içinde gruplandırılabilir;

### 1. Konakçıya ait faktörler

- Yaş (<2 yaş)
- Prematürite

- Altta yatan ciddi akciğer hastalığı
  - Bağışıklık yetmezliği (birincil veya malnütrisyon, steroid kullanımı gibi nedenlerle görülen ikincil bağışıklık yetmezliği)
2. Orofaringks ve/veya midenin kolonizasyonunu artıran faktörler
- Antibiyotik kullanımı
  - Yoğun bakım uygulamaları
  - Kronik akciğer hastalığı
  - Bilinç düzeyinde azalma
  - H<sub>2</sub> reseptör blokleri kullanımı
  - Endotrakeal intübasyon
3. Aspirasyon veya reflü riskini artıran durumlar
- Endotrakeal intübasyon
  - Nazogastrik yerleştirilmesi
  - Sırtüstü hareketsiz yatma
  - Doğumsal anomaliler (ağız, boğaz ve solunum sistemi)
  - Nörolojik hastalıklar
4. Mekanik ventilasyon

#### 5. Akciğer fonksiyonuna engel olan durumlar

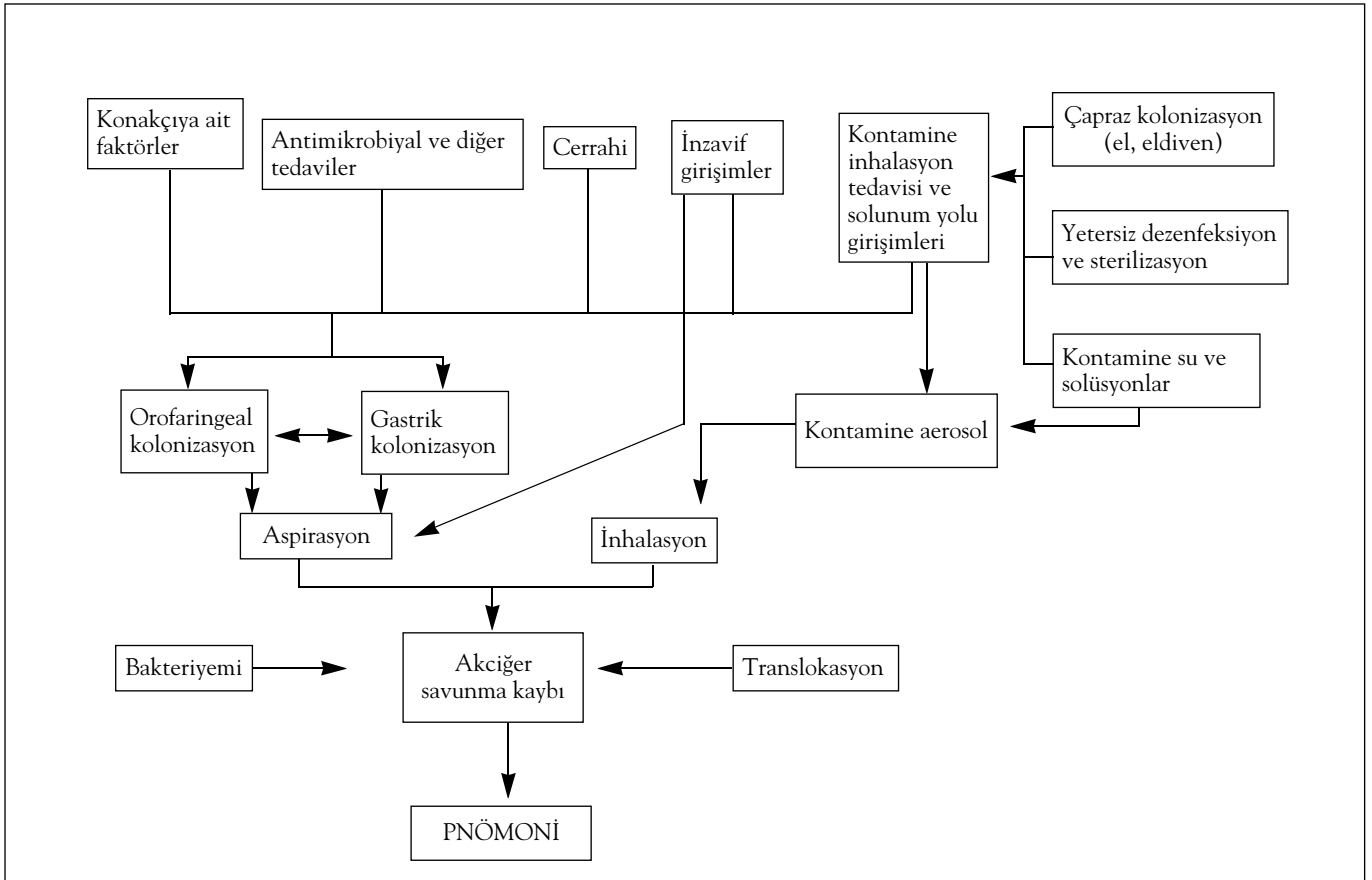
- Baş, boyun, toraks ve üst abdomen cerrahisi
- Travma veya hastalıklar nedeniyle hareketsiz kalma

#### 6. Bakım veren kişilerin elleri ile kontaminasyon ve ortak alanlarda bulunma

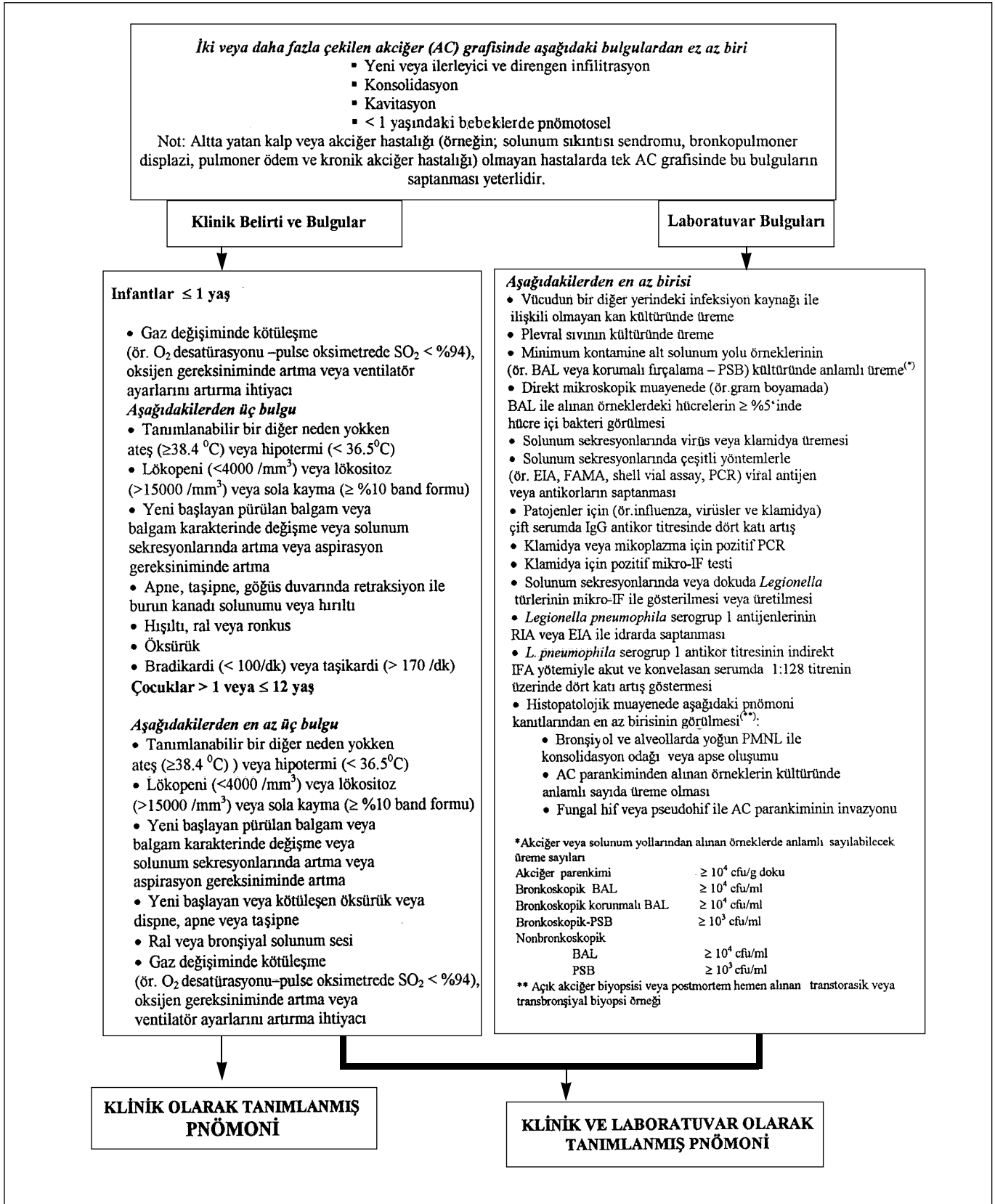
### TANI

Hastane kökenli pnömoni tanısı için kabul edilmiş tek bir ölçüt yoktur. Hastada HKP olup olmadığını değerlendirirken altta yatan solunum sıkıntısı sendromu, atelettazi, malignansi, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, hiyalen membran hastalığı, bronkopulmoner displazi, interstisyel akciğer hastalığı ve pulmoner ödem gibi diğer hastalıklara bağlı klinik bulgularla, pnömoni arasında ayırım yapmak önemlidir. Çocuklarda pnömoniye ait tipik belirti ve bulgular diğer hastalıklar tarafından maskelenebileceği için HKP tanısını koymak güçtür. Bu nedenle HKP tanısında birden fazla ölçüt kullanılması gerekir.

Hastane kökenli pnömoni tanısında yanılardan kaçınmak için radyolojik bulgular mutlaka değerlendirilmelidir. ABD'de Hastalık Kontrol Merkezi, İnfeksiyon Hastalıkları



Şekil 1. Hastane kökenli bakteriyel pnömonilerde patogenez.



Şekil 2. Bebeklerde ve çocuklarda "Hastane Kökenli Pnömoni" tanı ölçütleri

Komitesi tarafından 2002 Ulusal Nazokomiyal İnfeksiyon Sürveyans Sisteminde tanımlanmış ölçütlere göre: ([http://www.cdc.gov/ncidod/hip/NNIS/members/pneumonia/pneumonia\\_final.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/hip/NNIS/members/pneumonia/pneumonia_final.htm)) (Şekil.2)

1. Radyolojik bulguların varlığında Şekil 2'de tanımlanan klinik belirti ve bulgulardan yeterli ölçütleri taşıyan hastalar klinik olarak tanımlanmış HKP tanısı alır.
2. Radyolojik bulguların varlığında Şekil 2'de tanımlanan klinik belirti ve bulgular yanında, laboratuvar bulgularını da taşıyan hastalar klinik ve laboratuvar olarak tanımlanmış HKP tanısını alır.
3. 12 yaşından büyük çocuklarda erişkin HKP ölçütleri uygulanabilir.
4. Altta yatan akciğer hastalığı olan hastalarda enfeksiyona bağlı olmayan akciğer hastalıklarından, enfeksiyon nedeniyle gelişen pnömoniye ayırt etmek için seri akciğer grafileri çekilmelidir. Ayrımda güçlük çekilen vakalarda tanıdan yakın zaman önce, tanı sırasında ve tanıdan 2-7 gün sonra çekilmiş akciğer grafilerini bir arada değerlendirmek yararlı olabilir. Pnömoni hızlı başlar ve hızlı ilerleme gösterir, ancak hızla düzelmez. Pnömoninin radyolojik bulguları birkaç hafta devam eder. Sonuçta hızlı radyolojik düzleşme pnömoninin aleyhinedir ve enfeksiyona bağlı olmayan nedenler ön planda düşünülmelidir.

## VENTİLATÖRE BAĞLI HASTADA GELİŞEN NOZOKOMİYAL PNÖMONİ

### (Ventilatörle İlişkili Pnömoni: VİP)

#### TANIM VE SIKLIK

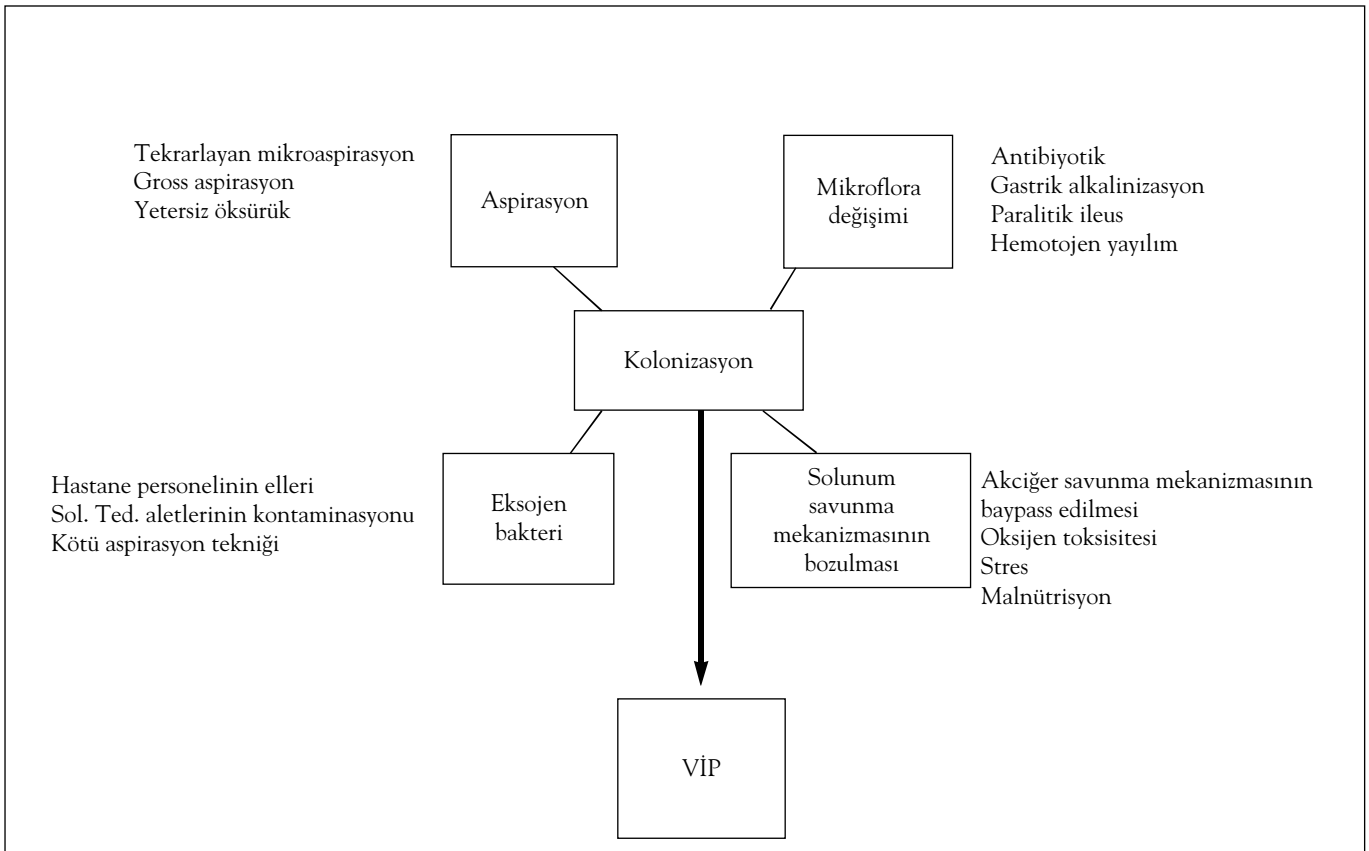
Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, mekanik ventilasyona başlandıktan sonra 48 saat ve sonrasında gelişen pnömoniler ventilatör ilişkili pnömoni olarak kabul edilir (24).

Sıklığı hastanın yattığı yoğun bakım biriminin bakım koşulları, yatak sayısı, ventilatör destek tedavisinin süresine ve altta yatan hastalığa bağlı olarak değişiklik gösterir. VİP sıklığını belirleyen en önemli faktör destek tedavisinin süresidir. Destek tedavisinin süresi uzadıkça sıklık artar (8).

#### ETYOLOJİ

VİP etkenleri hastanın yattığı yoğun bakım ünitesine göre değişiklik gösterir. Bu nedenle empirik antibiyotik tedavisi seçiminde en önemli faktör hastanın yattığı yoğun bakım ünitesinde görülen mikroorganizmalar ve bunların antibiyotiğe duyarlılığıdır.

VİP'te en sık görülen mikroorganizmalar Gram-negatif enterik basillerdir. En sık görülen etkenler (hastanın yattığı bölüme göre değişmekle birlikte) *Pseudomonas aeruginosa*,



Şekil 3. VİP'te patogenezi ve risk faktörleri.

*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter* türleridir. Mantar enfeksiyonları bakterilerden sonra ikinci sıklıkta yer alır (8,11,12,14). Çocukluk çağında VİP'te *Legionella* spp. gibi atipik etkenler seyrek görülür. Olguların yarıya yakınında pnömoninin nedeni birden fazla mikroorganizmadır (15,25-27).

## PATOGENEZ VE RİSK FAKTÖRLERİ

VİP gelişiminde birden fazla mekanizma söz konusudur. Hastanın mikroflorasında oluşan değişim, aspirasyon, eksojen olarak kazanılan mikroorganizma ve pulmoner savunma mekanizmalarındaki bozulma sonucu gerçekleşen kolonizasyonun ardından VİP ortaya çıkar (Şekil 3) (11,15).

Mikroorganizma alt solunum yoluna üç yolla girmektedir;

- Üst solunum sistemi ve gastrointestinal sistem salgılarının aspirasyonu
- Ventilatör devresi içinden inhalasyon ve aspirasyon sırasında inokülasyon
- Hematojen yol

Hasta bakımı veren kişilerin elleriyle ve hasta bakımında kullanılan aletlerin kontaminasyonu sonucu patojenleri hastaya taşıması VİP'te temel bulaş yolunu oluşturur. Solunum destek tedavisinde kullanılan ventilatör devreleri, nemlendiriciler ve aspirasyon amaçlı kullanılan aspirasyon sondaları gerek çevreden gerekse işlemi yapan personelin elleri aracılığı ile kontamine olabilir. Ventilatör devreleri içinde biriken su, özellikle bakteri gelişimi için çok uygun bir ortamdır. Bu nedenle ventilatör devrelerinin özellikle ilk 10 gün içinde en fazla üç gün arayla değiştirilmesi gerekir. Hasta ve devrenin pozisyonu iyi ayarlanmalı ve ventilatör devreleri içinde birikmiş olan suyun aspire edilmesi kesinlikle önlenmelidir. Nemlendirici çıkış ısı ile gazın giriş ısı arasında 2°C'lik fark olması devre içindeki yoğunlaşmayı azaltacaktır.

Yoğun bakımda izlenen hastalarda ve ventilatör tedavisi alan hastalarda, HKP'de olduğu gibi çevre florasının etkisi ve kullanılan antibiyotiklere bağlı olarak endojen flora daha patojen ve antibiyotik dirençli mikroorganizmaların kazanılması şeklinde değişikliğe uğrar (7,15).

Ventilatör destek tedavisi gören intübe edilen ve trakeostomi açılan hastalarda akciğer savunma mekanizmaları bozulur. Hastanın akciğerlerine giren hava üst solunum yollarının temizleyici özelliğinden yararlanmaz. Öksürük refleksi bozulmuştur, etkili bir öksürük oluşturulamaz. Devamlı aynı pozisyonda yatma sekresyon birikimine neden olur. Solunum destek tedavisi gören hastalarda sedatif ve kas gevşetici amaçla verilen ilaçlar solunum yollarında sekresyon artışına yol açar. Akciğerde biriken sekresyonun temizlenmesi tek başına aspirasyona bağımlı hale gelir. Yüksek konsantrasyonda oksijen solutulması (özellikle %50'nin üstünde FiO<sub>2</sub> ile uzun süreli solutulma) mukosilyer aktivite başta olmak üzere akciğer savunma sisteminde birçok bozukluğa yol açar (14,15).

Üst solunum yolunda ve gastrointestinal sistemde kolonize olan potansiyel olarak patojen mikroorganizmalar aspirasyon yoluyla alt solunum sistemine girer. İntübe olan hastaların tamamına yakınında aspirasyon gelişmektedir. Bilinci bozuk hastalarda aspirasyon olasılığı daha yüksektir. Ventilatör destek tedavisi alan ve nazogastrik yolla beslenen hastalarda aspirasyon riski artar.

## Risk Faktörleri (8,9,15,26,28)

- Endotrakeal intübasyon, trakeostomi gibi işlemler tek başına mekanik ventilasyon uygulansın veya uygulanmasın hastane kaynaklı pnömoni sıklığında artışa neden olur.
- Mekanik ventilasyon ve süresi: VİP'te en önemli risk faktörü hastanın mekanik ventilasyon desteğinde kalma süresidir. Mekanik ventilasyonda kalma süresi uzadıkça VİP sıklığı doğru orantılı olarak artmaktadır.
- Nazogastrik beslenme: Mekanik ventilasyon tedavisi gören hastanın nazogastrik olarak beslenmesi, aspirasyon riskini artırdığı için VİP sıklığında artışa neden olur.
- Bilinç değişiklikleri: Bilinç değişikliği olan hastalarda solunum sistemi temizlenmesi ile ilgili refleks mekanizmalar bozulur ve aspirasyon riski artar. Aynı zamanda bu tip hastalarda enfeksiyonu kolaylaştıran ek risk faktörleri bulunduğu için VİP sıklığı artar.
- Kronik akciğer hastalıkları: Kronik akciğer hastalığı olan ventilatör destek tedavisi alan hastalarda daha önceden mevcut solunum yolu kolonizasyonu nedeniyle VİP sıklığı artar.
- Torasik veya üst gastrointestinal sistem operasyonları, paralitik ileus olan ve mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda aspirasyon riskinin artmasına ve solunum yolu temizleme mekanizmalarının bozulmasına bağlı olarak VİP sıklığında artış olmaktadır.
- Malnütrisyon, bağımsızlığı baskılayan tedavi uygulanan hastalar VİP yönünden daha fazla risk taşır.
- Çok sayıda merkezi, periferik venöz yolu olan hastalarda bakteriyemi riskinde artma ve hemotojen yolla hastane kökenli pnömoni sıklığında artış olmaktadır.
- H<sub>2</sub> antagonisti ve antiasit verilen pediatrik yoğun bakım hastaları: Mide pH'sinin yükselmesi üst gastrointestinal sistemde bakteri kolonizasyonunu artırarak, VİP sıklığında artışa neden olabilir.

## KLİNİK BULGULAR (3,15,29,30)

**Pnömoni dışı nedenle mekanik ventilasyon uygulanan hastalar:** Önceden akciğer patolojisi olmayan hastalarda ateş yükselmesi, fizik muayenede rallerin, bronşiyal solunum sesinin ortaya çıkması ve/veya belli bir bölgede solunum seslerinde azalma olması, hastanın solunum destek gereksiniminde artma olması (kan gazları ve/veya oksijen saturasyon izlemi ile) VİP için hastanın değerlendirilmesini gerektirir.

**Pnömoni nedeniyle mekanik ventilasyon uygulanan hastalar:** Önceden pnömonisi olan ve pnömoni nedeniyle solunum yetmezliğine giren ve bu nedenle mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda VİP tanısı zordur. Çünkü bu hastalarda VİP tanısı için kullanılan yukarıdaki bulgular tamamen birincil hastalığa bağlı olabilir. Bu durumda tanı büyük ölçüde deneyime ve laboratuvar incelemelerine bağlıdır. Bu hastalarda solunum destek gereksiniminde hastalığın doğal seyriyle uyumlu olmayan artış, düşen ateşin yeniden yükselmesi, düzleme trendine giren hastada yeni ortaya çıkan kötüye gidiş, solunum sekresyonlarında artma ve özelliklerde değişim hastanın VİP açısından değerlendirilmesini gerektirir.

### LABORATUVAR BULGULARI (15,31,32)

**Tam kan sayımı:** VİP gelişen hastalarda lökositoz ve sola kayma beklenen bulgudur.

**Akut faz reaktanları (CRP ve sedimentasyon):** VİP gelişen hastalarda akut faz reaktanlarında artma beklenir. Özellikle seri olarak ölçülen C-reaktif protein (CRP) değerleri bu konuda oldukça yardımcı olabilir. Önceden akciğer patolojisi olmayan mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda VİP gelişimi ile CRP değerinin yükselmesi beklenir. Önceden pnömonisi olan hastalarda CRP değeri düşmeye başlamışken solunum destek gereksiniminde artış, akciğer grafisinde kötüleşme gibi durumlarla birlikte düşmekte olan CRP değerinde yeniden yükselme olması VİP yönünden önemli olabilir.

**Akciğer grafisi:** Akciğer grafisinde yeni infiltrasyon ortaya çıkması diğer klinik ve laboratuvar bulguları ile tanı koydurucudur. Önceden akciğer enfeksiyonu olan hastalarda VİP gelişmesi ile birlikte grafide önceki infiltrasyonlara ek olarak yeni infiltrasyonlar ortaya çıkar. Ancak önceden akciğer infiltrasyonları olan hastada yeni ortaya çıkan infiltrasyonlar VİP olmadan birincil hastalığın ilerlemesiyle de olabilir. Bu gibi durumlarda hastanın diğer laboratuvar bulgularındaki değişiklikler ve ventilasyon gereksiniminde artma olması VİP tanısını destekler. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda sağ üst lobta yeni infiltrasyon ortaya çıkması durumda aspirasyon da düşünülmelidir.

**Kan gazları:** VİP gelişmesi durumunda kan gazlarında hipoksemi ortaya çıkar veya hipoksemi varsa artar. VİP'in ağır olduğu durumlarda hipoksemi yanında hiperkapni de ortaya çıkar.

#### Kültürler (etkeni saptamaya yönelik incelemeler)

**Kan kültürü:** VİP olan hastalarda bakteriyemi sıklığı %2-6'dır. VİP olan olgularda kan kültüründe etken üreyebilir. VİP tanısı alan veya şüphesi bulunan hastalarda ateş olsun olmasın kan kültürü yapılmalıdır.

**Balgam-solunum yollarındaki sekresyondan Gram boyama ve kültür:** Trakeal aspiratın mikroskopik incelemesinde bol lökosit, lökosit içinde bakteri görülmesi VİP tanısında

kullanılmaktadır. Ancak bu incelemenin özgüllük ve duyarlılığı düşüktür (3,15) (Bkz. Ek 4, 5).

Trakeal aspiratın Gram boyamasında lökosit ve bakteri görülmemesi VİP tanısını dışlamaz. Gram boyamasında bakteri ve lökosit bulunması birincil hastalığa da bağlı olabilir. Gram boyaması ancak diğer klinik ve laboratuvar bulgularının varlığında kısıtlı bilgi veren bir inceleme yöntemidir.

Trakeal aspirat kültürlerinde etken üremesi her zaman VİP varlığını göstermez. VİP varlığında bile trakeal aspirat kültüründe üreyen ajan her zaman gerçek etkeni göstermez. Endotrakel tüp takılırken ne kadar dikkat edilirse edilsin ağız-boğaz florası bakterileri trakeaya taşınır. Ağız ve boğazda olan sekresyonlar tüp kenarından alt solunum yollarına doğru aspire edilir. Bu nedenle boğazda bulunan normal flora bakterileri ve boğazda kolonizasyon yapmış mikroorganizmalar enfeksiyon bulunmaması durumunda bile trakeal aspirat kültüründe ürer. Bu nedenle direkt aspirasyon sondası ile yapılan kültürlerde üreyen etkenler gerçek patojeni göstermeyebilir (32). Eğer VİP için diğer tanı ölçütleri varsa trakeal aspirat kültüründeki saf üremeler genellikle gerçek etkeni gösterir.

**Bronkoalveoler lavaj (BAL)-korunmalı fırçalama (PSB) ile alınan örnekler** gerçek patojenleri kolonize olmuş mikroorganizmalardan ayırmak için daha güvenilir olan örnek alma yöntemleridir (3). BAL incelemesi veya akciğer aspirasyonu gibi invazif ve teknik ekipman isteyen incelemeler tedaviye yanıt vermeyen veya birincil hastalık nedeniyle etkenin mutlak bilinmesi gerektiği durumlarda uygulanmaktadır. VİP'te birden fazla etkenle aynı anda pnömoni gelişebilir. Etkenler arasında anaeroblar bulunabilir ve anaerob kültür yapılmadığı durumlarda bu etkenleri üretmek olanağı yoktur. Kolonizasyonla enfeksiyon arasındaki ayrımı yapabilmek için kantitatif kültürler trakeal sekresyonlar için yeni uygulanmaya başlanmıştır. Bu konuda çocukluk çağında VİP ile ilgili veriler yeterli değildir (Bkz. Ek 3,4).

**Seri halde endotrakeal aspirat kültürü:** Hastada VİP bulgusu olmadan 2-3 gün aralıkla yapılan seri trakeal aspirat kültürlerinde üremeler VİP ortaya çıktığında empirik antibiyotik başlanmasında yol gösterici olabilir.

1. Akciğer grafisinde yeni ve direngen infiltrasyon gelişmesi (eğer yeni ortaya çıkan bu durum altta yatan akciğer hastalığının kendi seyrine bağlanmıyorsa)
2. Ateş ortaya çıkması veya düşen ateşin yeniden yükselmesi
3. Beyaz küre sayısında yükselme ve/veya CRP düzeyinin yükselmesi
4. Ventilator desteğini artırma gereksiniminin ortaya çıkması
5. Aspire edilen sekresyon miktarında artma ve sekresyonların pürülan hale gelmesi



## VENTİLATÖRLE İLİŞKİLİ PNÖMONİ TANISI İÇİN KULLANILAN ÖLÇÜTLER

Yukarıda tanımlanan bulgular olmadan tek başına endotrakeal aspirat kültüründe bakteri veya mantar üremesi VIP tanısı için yeterli değildir. Klinik bulgular olmadan bakteri üremesi bakteri kolonizasyonunu gösterir. Kantitatif kültürlerin ne oranda yararlı olduğu çocuklar için henüz gösterilmemiştir.

### AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda, altta yatan birincil hastalığa ait akciğer tutulumu, doğumsal kalp yetmezliği ve akciğer ödemi, ARDS, atelektazi, pulmoner emboli, pulmoner kanama, metastazlar, ilaç reaksiyonu, oksijen toksisitesi, radyasyon pnömonileri düşünülmelidir.

### TEDAVİ

Tedavi, üretilen mikroorganizma ve antibiyotik duyarlılığı göz önüne alınarak uygulanmalıdır. Üreme ve antibiyogram süreci uzun olduğundan hastalara zaman kaybetmeden empirik tedavi başlanmalıdır (Şekil 3). Empirik antibiyotik kullanımında birincil olarak hastanın yattığı hastanenin ve birimin hastane kökenli infeksiyon ajanları ile ilgili sürveyans sonuçları göz önüne alınmalıdır. Pnömoninin ağırlığına veya ortaya çıkış zamanına göre de tedavi yaklaşımları değişmekle birlikte, her koşulda parenteral (sadece intravenöz) yapılmaktadır (8,11,33).

#### A. Erken dönem (ilk dört gün içerisinde), (VIP için B bölümüne bakınız)

a. Hasta HKP için risk faktörlerini taşııyorsa yaş gruplarına göre toplum kökenli pnömoni etkenleri ön planda düşünülerek, tedavi planlanmalıdır (Bkz. Çocuklarda toplum kökenli pnömoni rehberi)

I. 0-2 ay:

1. Ampisilin+aminoglikozit alternatif olarak
2. Ampisilin+seftriakson veya sefotaksim

II. 3-59 ay:

1. Beta-laktam+beta-laktamaz inhibitörü (ampisilin-sulbaktam)
2. Sefuroksim

III. 5 yaş ve üzeri;

1. Penisilin G (yüksek doz 300.000-400.000 ünite/kg/gün)
2. Ampisilin (200-300 mg/kg/gün)
3. ve/veya makrolid

b. Risk faktörlerini taşıyan veya genel durum bozukluğu ve şok bulguları olan ağır olgular

I. 0-2 ay:

Ampisilin+seftriakson veya sefotaksim

II. 3-59 ay:

1. Beta-laktam+beta-laktamaz inhibitörü (ampisilin-sulbaktam)+aminoglikozit
2. III. kuşak anti-psödomonas olmayan sefalosporin (*Pseudomonas* olasılığı varlığında anti-psödomonas beta-laktam+aminoglikozit)

III.5 yaş ve üzeri;

III. kuşak anti-psödomonas olmayan sefalosporin (*Pseudomonas* olasılığı varlığında anti-psödomonas beta-laktam+aminoglikozit)±makrolid

#### B. Geç dönem (5 gün ve daha sonra)

a. Yoğun bakım dışında olan ve ventilatöre bağlı olmayan hastalar

Yaş gruplarına göre “erken dönem b bölümünde” belirtilen tedavi önerilir.

b. Yoğun bakımda olan ve VIP gelişen hastalar

1. Sefotaksim, sefepim, sefeperazon/sulbaktam+aminoglikozit,
2. Piperasilin/tazobaktam±aminoglikozit,
3. Meropenem±aminoglikozit (*Pseudomonas* düşünüldüğünde mutlaka birarada kullanılmalıdır).

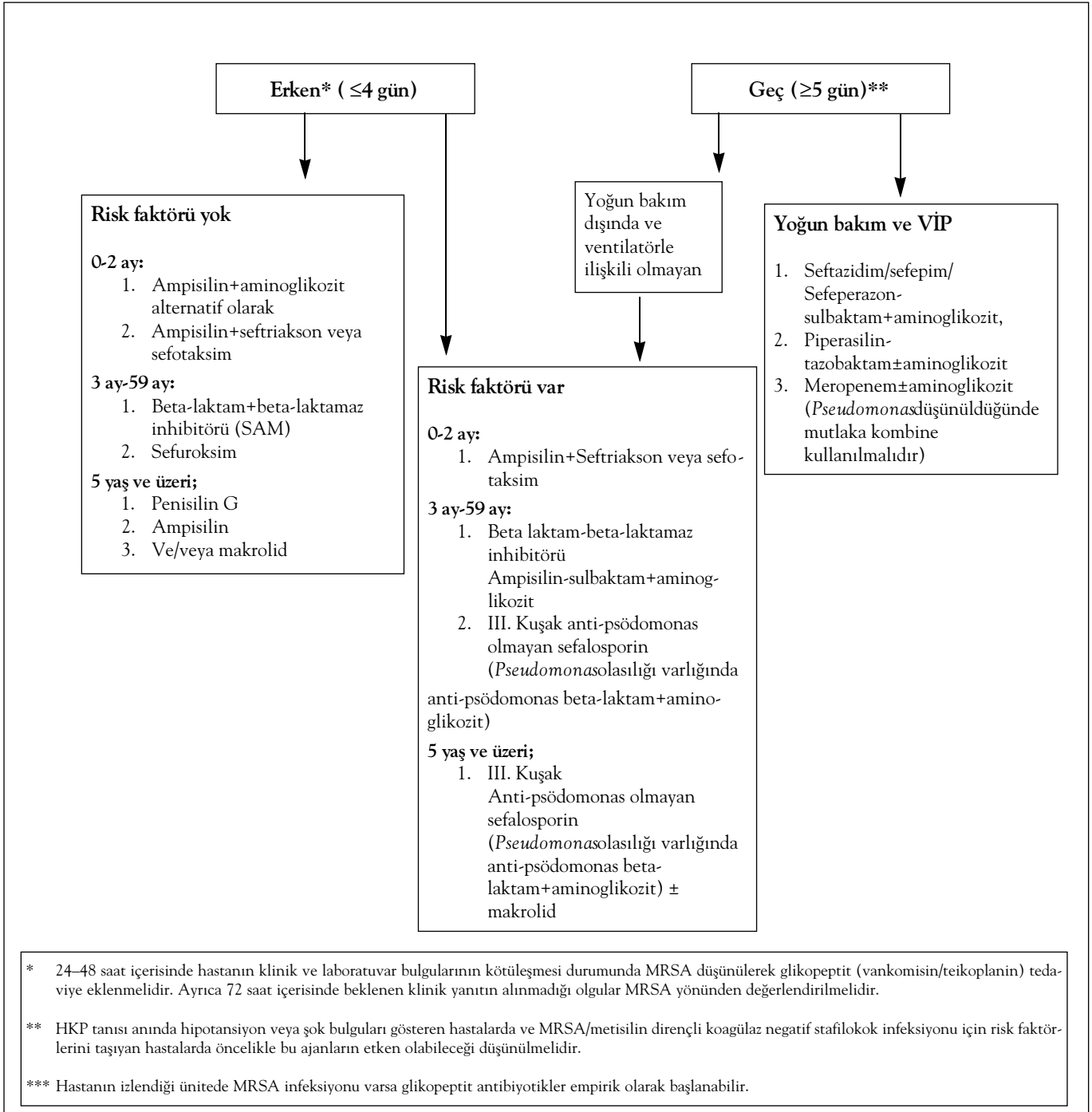
**Not:** Hastanın izlendiği üniteye MRSA infeksiyonu varsa, 24-48 saat içerisinde hastanın klinik ve laboratuvar bulgularının kötüleşmesi durumunda MRSA düşünülerek glikopeptit (vankomisin, teikoplanin) tedaviye eklenmelidir. Ayrıca 72 saat içerisinde beklenen klinik yanıtın alınmadığı olgular MRSA yönünden değerlendirilmelidir.

HKP tanısı anında hipotansiyon veya şok bulguları gösteren hastalarda ve MRSA/metisiline dirençli koagülaz negatif stafilokok infeksiyonu için risk faktörlerini taşıyan hastalarda öncelikle bu ajanların etken olabileceği düşünülmelidir.

Hastadan alınan mikrobiyolojik örnek sonuçlarına göre antimikrobiyal tedavi planı tekrar gözden geçirilmeli ve sonuca göre uygun değişiklikler yapılmalıdır.

Hastane kökenli pnömonilerde antimikrobiyal tedavi kadar oksijen tedavisi, inotropik ajan ve dolaşım desteği de önem taşımaktadır.

Tedavinin süresi konusunda yapılmış ileriye yönelik bir çalışma yoktur, süre pek çok faktöre bağlı olarak her hastada değişebilir. *H. influenzae* gibi bakterilerle oluşan HKP’de 7-10 gün süreli tedavi yeterliyken, *Acinobacter* ve *P. aeruginosa* gibi dirençli Gram-negatif bakterilerde tedavi süresi 21 güne kadar uzatılabilir. MRSA infeksiyonları ile oluşan pnömoni-



Şekil 4. Hastane kökenli pnömonilerde empirik tedavi yaklaşımı.

lerde tedavi süresi 6 haftaya kadar uzatılabilir. Tedaviye alınan yanıt kliniğin düzelmesi, beyaz küre sayısı, CRP değerinin düşmesi ve kan gazlarının düzelmesiyle anlaşılabilir. Radyolojik düzleme daha geç olabilir. Tedaviye devam kararı radyolojik bulgulara dayanılarak verilmemelidir.

### KORUNMA (2,9-11,18,34)

1. Çocukluk çağı rutin aşılmasına *H. influenzae* tip b'nin dahil edilmesi ve endikasyon taşıyan çocuklara pnömokok ve yıllık grip aşılarının yapılmasıyla olası hastaneye yatırılma gereksinimi azaltılarak indirekt yoldan HKP sıklığının azaltılması sağlanabilir.
2. Yataklı sağlık hizmeti veren kurumların, çalışanlarına yönelik gerekli aşılanma olanaklarını sunması sağlanmalıdır.
3. Yaygın olarak uygulanan ve etkili olması muhtemel önlemlerle ilgili öneriler
  - a. Etkin bir infeksiyon kontrol programı ve sürveyans uygulanmalıdır.
  - b. Sağlık personelinin el yıkama ve eldiven kullanımı için olanaklar oluşturulmalı ve personelin bu kurallara uyması sağlanmalıdır.
  - c. Yoğun bakımda yatan bilinci kapalı hastalar enteral yolla beslenmeli, malnütrisyon önlenmelidir.
  - d. Başın 30° yukarıda olması aspirasyon riskini azaltacaktır.
  - e. Gastrointestinal sistem kanamasını önlemek amacı ile mide asiditesini azaltmak için H<sub>2</sub> reseptör antagonistleri yerine, sukralfat tercih edilmelidir.
  - f. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda bağlantı hortumları 48-72 saatte bir değiştirilmelidir, daha erken veya geç olmamalıdır. Devre içinde biriken suyun geri kaçmaması sağlanmalıdır.
  - g. Nemlendiricilerde steril su kullanılmalı, nebulizatörlerin temizliğine dikkat edilmelidir. Kapalı, dış ortamla teması olmayan aspirasyon sistemleri tercih edilmelidir. Aspirasyon işlemi bütünüyle steril bir vücut bölgesi için uygulanan koşullar yerine getirilerek yapılmalıdır. Aspirasyonu yapan kişi steril eldiven kullanılmalı, aspirasyon kateterleri bir kez kullanılıp atılmalıdır. Aspirasyon için iki kişi olmalı, bir kişi devre ile tüpü ayırmalı, aspirasyonu yapan kişi steril eldiveni giydikten sonra devreye, endotrakeal tüpe, tüp ajutajına ve hastaya kesinlikle dokunmamalıdır. Aspirasyon yapılan aspiratörün vakum basıncı yüksek olmamalı (ideali 300 mm su basıncıdır), aspirasyon işlemi sırasında mukozaya en az hasar verecek şekilde davranılmalı, işlem mümkün olan en kısa sürede bitirilmelidir.
  - h. Nazogastrik tüp takılmasından sonra ve her kullanımdan önce uygun yerleştirilmiş olup olmadığı kontrol edilmelidir.
  - i. Mümkünse infekte hastalar ayrı ortamda tutulmalıdır.

### KAYNAKLAR

1. American Thoracic Society: Hospital-acquired pneumonia in adults: Diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. A consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 153:1711-25.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia MMWR 1997; 46(No:22-1): 1-57
3. Cook D, Mandell L. Endotracheal aspiration in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000;117: 195- 7.
4. Milliken J, Tait GA, Ford-Jones EL, Mindorff CM, Gold R, Mullins G. Nosocomial infection in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1988;16:233- 7.
5. Craven DA, Steger KA, Barber TW. Preventing nosocomial pneumonia: state of the art and perspectives for the 1990s. *Am J Med* 1991;16:91(3B):44S-53S.
6. Bartlett JG. Management of Respiratory Tract Infection, 2nd ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 1999; pp 71-85.
7. Merritt WT, Green M. Nosocomial infections in the pediatric intensive care unit. In : Rogers MC ed. Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd ed. Baltimore, William & Wilkins, 1996, pp 975-1001.
8. Tullu MS, Deshmukh CT, Bajeva SM. Bacterial nosocomial pneumonia in pediatric intensive care unit. *Postgrad Med* 2000; 46: 18-22.
9. Ibrahim EH, Tracy L, Hill C. The occurrence of ventilator-associated pneumonia in a community hospital. *Chest* 2001; 120: 555- 61.
10. Chalfine A, Timsit JF, Acar J. Antibiotic resistance in nosocomial pulmonary pathogens. *Semin Respir Crit Care Med* 2000;21:45-51.
11. Lynch JP. Hospital-acquired pneumonia. Risk factors, microbiology, and treatment. *Chest* 2001; 119: (S) 373-84.
12. Çıtak A, Karaböcüoğlu M, Üçsel R, Uğur-Baysal S, Uzel N. Bacterial nosocomial infections in mechanically ventilated children. *Turk J Pediatr* 2000; 42: 39-42.
13. Georges H, Leroy O, Guery B, Alfandari S, Beaucaire G. Predisposing factors for nosocomial pneumonia in patients receiving mechanical ventilation and requiring tracheotomy. *Chest* 2000; 118: 767-74.
14. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP, National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. *Pediatrics* 1999;103: e39(Electronic edition).
15. Skippen P, Cox P, Langley JM, Matlow A, Barker G, Ford-jones EL. Nosocomial infections in the PICU: Epidemiology and control. In Fuhrman BP, Zimmerman JJ eds. Pediatric Critical Care, 1st ed. St Louis, Mosby Year Book, 1992, 965-88.
16. Intensive Care Antimicrobial Resistance Epidemiology (ICARE) Surveillance Report, data summary from January 1996 through December 1997: a report from the National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. *Am J Infect Control* 1999;27:279-84.
17. Walmsley S, Devi S, King S, Schneider R, Richardson S, Ford-Jones L. Invasive Aspergillosis infections in a pediatric hospital: a ten-year review. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:673- 82.
18. George DL, Falk PS, Wunderink RG, et al. Epidemiology of ventilator-acquired pneumonia based on protected bronchoscopic sampling. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1839- 47.
19. Bergogne-Berezin E. Current guidelines for the treatment and prevention of nosocomial infections. *Drug* 1999;58:51-67.
20. Kollef MH, Silver P, Murphy DM, et al. The effect of late-onset ventilator-associated pneumonia in determining patient mortality. *Chest* 1995;108:1655-62.
21. Garrouste-Orgeas M, Chevret S, Arlet G, et al. Oropharyngeal or gastric colonization and nosocomial pneumonia in adult intensive care unit patients *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1647-55.
22. Bonten MJM, Bergmans DC, Ambergen AW, et al. Risk factors for pneumonia, and colonization of respiratory tract and stomach in mechanically ventilated ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1339- 46.
23. George DL, Falk PS, Wunderink RG, et al. Epidemiology of ventilator-acquired pneumonia based on protected sampling. *Am J Respir Crit Care*

- Med* 1998;158:1839-47.
24. Vincent JL. Prevention of nosocomial pneumonia. *Thorax* 1999;54:544-9.
  25. Bartlett JG, O'Keefe P, Tally FP, Louine TJ, Gorbach SL. Bacteriology of hospital acquired pneumoniae. *Arc Intern Med* 1986; 146:868-71.
  26. Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, *et al*. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation: prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 877-84.
  27. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, *et al*. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:531-9.
  28. Garber SB, Siegel JD. Nosocomial infections. In: Levin DL, Morriss FC eds. *Essentials of Pediatric Intensive Care*, 2nd ed, New York, Churchill Livingstone, 1997, 391-406.
  29. Pingleton SK, Fagon JY, Leeper KV. Patient selection for clinical investigation of ventilator-associated pneumonia. Criteria for evaluating diagnostic techniques. *Chest* 1992;102:553S-6S
  30. Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia: a multivariate analysis. *JAMA* 1993;270:1965-70.
  31. Grossmann RF, Fein A. Evidence-Based assessment of diagnostic tests for ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000; 117:177-81.
  32. Niderman MS. Gram-negative colonization of the respiratory tract: pathogenesis and clinical consequences. *Semin Respir Infect* 1990;5:173-84.
  33. Cross J. Treatment of nosocomial pneumonia. *Med Clin North Am* 2001;85(6); 1583-94.
  34. Vincent JL. Prevention of nosocomial pneumonia. *Thorax* 1999; 54: 544-9.