
Hastane kökenli pnömoni olgularında etken dağılımı ve prognoza etkili faktörler

Can SEVİNÇ¹, Sibel ŞAHBAZ², Ülker UYSAL³, Oğuz KILINÇ¹, Hülya ELLİDOKUZ⁴, Oya İTİL¹, Zeynep GÜLAY⁵, Sedat YUNUSOĞLU⁶, Serdar SARGUN⁶, Kürşat Kaan AKKOYUN⁶, Eyüp Sabri UÇAN¹

¹ Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir,

² Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Tokat,

³ Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi,

⁴ Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Başhekimlik Halk Sağlığı Uzmanı,

⁵ Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı,

⁶ Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Özel Çalışma Modülü Öğrencileri, İzmir.

ÖZET

Hastane kökenli pnömoni olgularında etken dağılımı ve prognoza etkili faktörler

Nozokomiyal enfeksiyonlar önlenemez mortalite ve morbiditenin önemli nedenleri arasında yer almakta ve önemli sosyal ve ekonomik kayba neden olmaktadır. Hastaneye yatıştan veya hastaneden taburcu olduktan sonraki 48 saat içinde gelişen pnömoniler hastane kökenli pnömoni (HKP) olarak kabul edilir. HKP'ler hastane enfeksiyonları arasında ikinci veya üçüncü sırada yer alır; mortalitesi en yüksek olan hastane kökenli enfeksiyonlardır. Bu çalışmada, HKP tanısı alan olgular, etken dağılımı ve prognoza etki eden faktörleri belirlemek amacıyla retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmaya alınan 173 olgunun %67'si erkek, %33'ü kadındı, %94.2'sinin altta yatan hastalığı vardı ve %75.1'ine tıbbi bir girişim uygulanmıştı. Olguların %79.2'sinde tek etken, %13.3'ünde birden fazla etkenle hastalık gelişmişken, %7.5'inde etken tespit edilemedi. Etkeni belirlemek için en çok trakeal aspirasyon (%38.9) ve balgam (%16.8) örneğinin incelendiği görüldü. En sık saptanan etken *Pseudomonas aeruginosa* olup, bunu *Acinetobacter spp.* ve *Staphylococcus aureus* izlemekteydi. HKP'lerin, hastanede yatışın ortalama 18. gününde geliştiği, genel olarak mortalite oranının %45.2 olduğu belirlendi. Lojistik regresyon analiziyle diabetes mellitus ve kronik pulmoner hastalığın ölüme etkisi değerlendirildiğinde, diabetes mellitusun eşlik ettiği olgularda HKP'den ölüm riskinin 3.7 kat, kronik pulmoner hastalığın eşlik ettiği olgularda 2.4 kat artmakta olduğu saptandı. Mekanik ventilasyon uygulanmasının ölüm riskine etkisi saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: Hastane kökenli pnömoni, bakteriyoloji, prognoz, mortalite.

Yazışma Adresi (Address for Correspondence):

Dr. Sibel ŞAHBAZ, Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, TOKAT - TÜRKİYE
e-mail: sibelsahbaz@yahoo.com

SUMMARY

Microbiologic spectrum and prognostic factors of hospital-acquired pneumonia cases

Can SEVİNÇ¹, Sibel ŞAHBAZ², Ülker UYSAL³, Oğuz KILINÇ¹, Hülya ELLİDOKUZ⁴, Oya İTİL¹, Zeynep GÜLAY⁵, Sedat YUNUSOĞLU⁶, Serdar SARGUN⁶, Kürşat Kaan AKKOYUN⁶, Eyüp Sabri UÇAN¹

¹ Department of Chest Diseases, Faculty of Medicine, Dokuz Eylül University, İzmir, Turkey,

² Department of Chest Diseases, Faculty of Medicine, Gaziosmanpaşa University, Tokat, Turkey,

³ Infection Control Committee, Faculty of Medicine, Dokuz Eylül University, İzmir, Turkey,

⁴ Hospital Public Health Specialist, Faculty of Medicine, Dokuz Eylül University, İzmir, Turkey,

⁵ Department of Microbiology and Clinical Microbiology, Faculty of Medicine, Dokuz Eylül University, İzmir, Turkey,

⁶ Study Module Students, Faculty of Medicine, Dokuz Eylül University, İzmir, Turkey.

*Nosocomial infections are an important cause of preventable morbidity and mortality; they also result in significant socio-economic cost. Nosocomial pneumonia (NCP) is defined as pneumonia, which occurs 48 hours after hospitalization or after discharge from the hospital. It is the second or third most frequent infection among all hospital acquired infections, and the mortality of NCP is higher than the other hospital acquired infections. Patients, diagnosed as NCP were retrospectively analyzed in order to detect microbiological agent and prognostic factors. We evaluated 173 patients, 67.0% of them were male and 33.0% female. Comorbid diseases were present in 94.2% and a medical procedure had been applied in 75.1% of cases. A single agent was isolated in 79.2% of the cases while a mixt infection was present in 13.3%. In 7.5% of the cases, cultures were negative. Endotracheal aspirates were the most common materials (38.9%) used for dedected microorganism and sputum cultures were used in 16.8% of the cases. Most commonly encountered microorganism were *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.* and *Staphylococcus aureus* respectively. NCP developed on approximately 18th day of hospitalization. Overall mortality rate was 45.2%. The effects of diabetes mellitus and chronic pulmonary diseases on mortality rate were analyzed by logistic regression analysis and it's evaluated that the mortality rates increase 3.7 times with diabetes mellitus and 2.4 times with chronic pulmonary diseases. There was no effect of mechanical ventilation history on mortality.*

Key Words: Hospital-acquired pneumonia, bacteriology, prognosis, mortality.

Nozokomiyal infeksiyonlar önlenabilir mortalite ve morbiditenin önemli nedenleri arasındadır ve belirgin maliyete neden olmaktadır (1). Bu nedenle hastane kökenli infeksiyonlar (HKİ)'in önlenmesi önem taşımaktadır. Son yıllarda HKİ'lerin kontrolüne olan ilgi artmakta ve bazı hastaneler kendi programlarını geliştirmektedir (1).

Hastaneye yatıştan 48 saat sonrası ile hastaneden taburcu olduktan sonraki ilk 48 saat içinde gelişen, yatış öncesi ve yatış sırasında inkübasyon döneminde olmadığı bilinen etkenlerle oluşan pnömoniler hastane kökenli pnömoni (HKP) olarak kabul edilir (2-4). Hastanedeki yatışın ≤ 4 . gününde gelişirse erken, ≥ 5 . gününde gelişirse geç HKP olarak tanımlanır ve mortalitesi en yüksek olan HKİ'lerdir (2). HKP insidansı %0.5-10 arasındadır ve ülkemizdeki insidansının ortalama %1 olduğu bilinmektedir. Bakteremi geli-

şen olgularda, *Acinetobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* gibi bakterilerle gelişenlerde, yaşlı hastalarda (> 60 yaş) ve ventilatöre ikincil olan pnömoni olgularında mortalite artmaktadır. Bu çalışma yüksek mortaliteyle seyrettiği bilinen HKP'lerde etken spektrumunu incelemek ve prognoza etki eden faktörleri belirlemek amacıyla planlanmıştır.

MATERYAL ve METOD

Hastanemizin cerrahi birimler, dahili birimler ve yoğun bakım ünitelerinde izlemleri sırasında pnömoni şüphesiyle tarafımızdan konsülte edilen, hastanede yatarken ortaya çıkan öksürük, pürülan balgam veya trakeal sekresyon, $\geq 38^\circ\text{C}$ ateş, akciğer grafisinde başka bir nedenle açıklanamayan infiltrasyon ve lökositozu olan olgulardan, nitelikli balgam veya trakeal aspirat ör-

neğinin Gram bakısında hakim bakteri gösterilen veya kantitatif kültür antibiyogramda anlamlı koloni sayısında patojen saptanan 173 olgu çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan olgular genel cerrahi, beyin cerrahisi, kulak burun boğaz, göğüs kalp damar cerrahisi, ortopedi, kadın hastalıkları ve doğum, göğüs hastalıkları, nöroloji, iç hastalıkları, fizik tedavi ve rehabilitasyon klinikleriyle anestezi ve dahiliye yoğun bakım ünitelerinde izlenmekteydi.

Bu kriterlere uygun olarak HKP tanısı konulan olgulara ait verilerin elde edilmesinde, hastane enfeksiyon kontrol komitesi sorumlu hemşiresinin kayıtları ve hasta dosyalarındaki bilgiler retrospektif olarak kullanıldı.

Hastaların kan, balgam, trakea aspiratı, plevra sıvısı ve korumalı fırçalama örnekleri (PBS)'nden izole edilen etkenler incelendi.

Elde edilen verilerin analizi; SPSS 8.0 istatistik programıyla yapıldı. İstatistiksel değerlendirmede; ki-kare, Student's t-testi, Kruskal-Wallis ve lojistik regresyon analizi testleri kullanıldı. $p < 0.05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Yaş ortalaması 52 ± 21.5 (18-90) yıl olan 116 (%67)'si erkek, 57 (%33)'si kadın toplam 173 olgu çalışmaya alındı. Olguların %94.2'sinin altta yatan hastalığı mevcuttu. Olguların altta yatan hastalıkları Tablo 1'de gösterilmiştir. En sık altta yatan ek hastalıklar santral sinir sistemi hastalıkları (Parkinson, Alzheimer ve serebro-

vasküler hastalık) ve kronik pulmoner (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, bronşektazi, interstisyel akciğer hastalığı) hastalıklarıdır.

Çalışmaya alınan 116 erkek olgunun 54 (%46.6)'ünün, 57 kadın olgunun 23 (%40.4)'ünün öldüğü belirlendi. Cinsiyete göre mortalite oranları arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p = 0.440$).

Ölen olguların ($n = 77$) yaş ortalaması 53 ± 21.2 , sağ kalan olguların ($n = 96$) yaş ortalaması ise 51.2 ± 22 olarak belirlendi ($p = 0.604$). Yaşın sağkalmı üzerine etkisi saptanmadı.

Altta yatan ek hastalık varlığının mortalite üzerine olan etkisi değerlendirildiğinde, altta yatan hastalığı olmayan 10 olgunun 4 (%40)'ü, altta yatan hastalığı olan 163 olgunun ise 73 (%44.8)'ü ölümlerle sonuçlanmıştı ($p = 0.768$).

Olguların geç ya da erken HKP olmalarına göre yapılan değerlendirmelerinde, 42 olguda erken HKP, 131 olguda geç HKP tanısı konulmuştu. Erken HKP'de mortalite oranı %54.7 iken, geç HKP'de %41.2 olarak saptanmıştır ve aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.122$).

Çalışmaya alınan olguların 98 (%56.6)'i yoğun bakımda, 49 (%28.3)'ü dahili servislerde, 26 (%15.1)'i cerrahi servislerde izlenmişti. HKP gelişmesi için geçen ortalama süre 18.6 ± 22.1 gündü. Hastanedeki yatış yerlerine göre, olgularda HKP gelişmesi için geçen ortalama süre Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tüm olgular incelendiğinde ortalama mortalite oranı %45.2 iken, yoğun bakımda izlenen olgu-

Tablo 1. Altta yatan hastalıkların dağılımı.

Altta yatan hastalıklar	Mortalite	
	Sayı	%
Malignite (n= 37)	15	40.5
SSS hastalığı (n= 43)	18	41.9
GİS hastalığı (n= 14)	7	50
KVS hastalığı (n= 32)	17	53.1
KPH (n= 42)	25	59.5
Diabetes mellitus (n= 13)	9	69.2

SSS: Santral sinir sistemi, GİS: Gastrointestinal sistem, KVS: Kardiyovasküler sistem, KPH: Kronik pulmoner hastalık.

Tablo 2. HKP'nin hastanedeki bölümlere göre ortalama gelişme süresi.

Klinik	Sayı	%	HKP
			gelişme süresi (gün)
Yoğun bakımlar	98	56.6	14.3 ± 15.2
Dahili birimler	49	29.3	19.3 ± 11.4
Cerrahi birimler	26	15.1	29 ± 21.3
Toplam	173	100	18.6 ± 22.1

$p = 0.000$ Kruskal-Wallis.

HKP: Hastane kökenli pnömoni.

larda mortalite oranı %51 olarak belirlendi. Hastane bölümlerine göre mortalite oranları arasında farklılık saptanmamıştır ($p= 0.129$).

Yüz yetmiş üç olgunun altısında akciğer grafisinde plevra sıvısı saptanmış ve 5 (%83.3)'i ölümlerle sonuçlanmıştır. Plevra sıvısı olmayan 167 olgunun 72 (%43.1)'si ölümlerle sonuçlanmış, aradaki farklılık anlamlı bulunmuştur ($p= 0.046$).

Yüz on yedi (%67.6) olgu entübe edilmiş ve 25 (%14.5) olguya trakeostomi açılmıştır. Hastanemiz yoğun bakım yataklarının kısıtlı sayıda olması nedeniyle; göğüs hastalıkları, nöroşirürji, genel cerrahi, dahiliye gibi kliniklerde, klinik içinde veya yoğun bakım dışında mekanik ventilatör uygulama olanağı ve zorunluluğu mevcuttur. Bu nedenle 19 olgu yoğun bakım dışında, kliniklerde entübe edilip, mekanik ventilatör desteği sağlanarak izlenmek zorunda kalmıştır.

Lojistik regresyon analiziyle diabetes mellitus, kronik pulmoner hastalıklar ve mekanik ventilasyon uygulamasının mortalite üzerine etkisi değerlendirildi (Tablo 3). Buna göre diabetes mellitusun eşlik ettiği olgularda HKP'den ölüm riski 3.7 kat, kronik pulmoner hastalığın eşlik ettiği olgularda 2.4 kat artmakta idi. Mekanik ventilasyon uygulanmasının ölüm hızına etkisi olmadığı saptandı. Mortalite üzerine etkili olabilecek cinsiyet, ek hastalık varlığı, izlendiği hastane birimi ve pnömoninin erken ya da geç başlangıçlı olmasının da bir etkisi görülmemiştir (Tablo 4).

Etkeni belirlemek için değerlendirilen örneklerin 137 (%79.2)'sinde tek etkenin, 23 (%13.3)'ünde birden fazla etkenin (mikst tipte üreme) ürediği

Tablo 3. HKP'li olgularda ölümü etkileyen faktörler.

	p*	OR	%95 GA
DM	0.040	3.750	1.065-13.207
KPH	0.017	2.419	1.170-4.999
MV uygulanması	0.101	1.737	0.898-3.360

* Lojistik regresyon $p < 0.05$.

HKP: Hastane kökenli pnömoni, DM: Diabetes mellitus, KPH: Kronik pulmoner hastalık, MV: Mekanik ventilasyon, OR: Odds ratio, GA: Güven aralığı.

Tablo 4. Mortalite üzerine etkili olabilecek çeşitli faktörler.

	Mortalite Sayı (%)	χ^2	p
Ek hastalık			
Var (n= 163)	73 (44.8)		
Yok (n= 10)	4 (40)	0.087	0.768
Cinsiyet			
Kadın (n= 57)	23 (40.4)	0.595	0.440
Erkek (n= 116)	54 (46.6)		
HKP tipi			
Erken (n= 42)	23 (54.7)	2.396	0.122
Geç (n= 131)	54 (41.2)		
Hastane bölümleri			
Yoğun bakım (n= 98)	50 (51)		
Dahili birimler (n= 49)	18 (36.7)	4.096	0.129
Cerrahi birimler (n= 26)	9 (34.6)		
Plevra sıvısı			
Var (n= 6)	5 (83.3)	3.998	0.046
Yok (n= 167)	72 (43.1)		

HKP: Hastane kökenli pnömoni.

saptandı. On üç (%7.5) olguda ise kültürde etken belirlenememişti. Mikrobiyolojik inceleme sonucunda en sık izole edilen mikroorganizma *P. aeruginosa* idi. Etken olarak belirlenen mikroorganizmalar, bu patojenlerin kliniklere göre dağılımı ve mortalite oranları Tablo 5'te gösterilmiştir. Buna göre her üç hastane bölümünde de en sık izole edilen etkenin *P. aeruginosa* olduğu görülmüştür. En yüksek mortalite oranının *K. pneumoniae* izole edilen olgularda olduğu belirlendi.

TARTIŞMA

1998 yılında ≥ 2 gün hastanede yatan olgularda HKİ prevalansı %8 iken, son yıllarda HKİ riski artmış ve olguların %6-14'ünde HKİ geliştiği raporlanmıştır (5,6). Yaş, mekanik ventilasyon, aspirasyon, bilinç bozukluğu ve bozulmuş immün durum HKİ gelişimi için belirlenen risk faktörleridir (5).

HKİ'ler arasında üriner sistem infeksiyonu, cerrahi yara yeri infeksiyonu ve pnömoniler sık görü-

Tablo 5. İzole edilen etkenlerin hastane bölümlerine dağılımı ve mortalite oranları.

Etken	Etken		Yoğun bakımlar	Dahili birimler	Cerrahi birimler	Mortalite	
	Sayı	%				Sayı	%
<i>P. aeruginosa</i>	67	36.4	42	19	6	31	46.3
<i>Acinetobacter</i>	42	22.8	28	6	8	20	47.6
<i>S. aureus</i>	31	16.8	18	10	3	14	45.2
<i>K. pneumoniae</i>	27	14.6	14	9	4	15	55.6
<i>Enterobacter</i> spp.	5	2.7	2	2	1	1	20
<i>E. coli</i>	5	2.7	3	1	1	-	-
<i>S. pneumoniae</i>	4	2.1	1	3	-	1	25
<i>Enterococcus</i>	3	1.6	2	1	-	1	33.3

lür (5-7). HKİ'nin %15-20'sini oluşturan HKP'ler ikinci en sık görülen HKİ'lerdir (8). Yoğun bakımda ise özellikle ventile olarak izlenen olgularda en sık görülen HKİ'ler pnömonilerdir (5-8).

HKP'lerde genel olarak mortalite hızının %5-87 arasında değiştiği bildirilmiş olup, Çevik ve arkadaşlarının çalışmasında pnömoni gelişiminin, yoğun bakımda izlenen hastalarda mortaliteyi üç kat arttırdığı gösterilmiştir (2,9). Hastanelere göre kaba mortalite %7.1-50, atfedilen mortalite ise %0-38.5'tir (8). Pnömoniye ait olduğu düşünülen mortalite oranının %10-50 olduğunu belirten çalışmalar da vardır (7). Mortalite yaşa ve altta yatan hastalığın ciddiyetine bağlıdır. Respiratöre bağlı olarak izlenen olgularda pnömoniye atfedilen mortalite %0-27'dir (7). Çalışmamızda HKP'ye ait kaba mortalite oranı %45.2'dir ve literatür verileriyle uyumludur. Akalın ve arkadaşlarının çalışmasında HKP için belirlenen mortalite oranı çalışmamıza benzer şekilde %45 olarak bulunmuştur (10). Yüksek mortalite oranı HKP'lerin önemini bir kez daha ortaya koymaktadır.

Bakteremi gelişmesi, *Acinetobacter* spp., *P. aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* gibi yüksek riskli patojenlerle infeksiyon, ileri yaş hastalar (> 65 yaş), uygunsuz antibiyotik kullanımı, pnömoni gelişmeden önceki hastanede yatış süresi veya yoğun bakımda kalma, uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı, multilober ve/veya bilateral infiltrasyonlar, altta yatan hastalığın ciddi-

yeti, ağır sepsis, septik şok, multiorgan disfonksiyon sendromu (MODS) ve solunum yetmezliğinin ağırlaşması mortaliteyi arttıran faktörlerdir (2,11-14). Çalışmamızda mortaliteyi en fazla arttıran risk faktörü, altta yatan kronik pulmoner hastalık ve diabetes mellitus varlığı idi. İyileşen olguların (n= 96) yaş ortalaması 51.2 ± 22, ölen olguların ise 53 ± 21.2 idi ve arada farklılık olmadığı saptandı (p= 0.604) (t-test).

HKP içinde yer alan ventilatörle ilişkili pnömoninin tanısını koymada en yaygın kullanılan yöntem, "National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS)" tarafından tanımlanan sistemdir ve klinik ve kültür verilerine dayanır (15). Tanıda akciğer grafisinin tek başına duyarlılığı %80'dir, ancak özgüllüğü düşüktür. Güvenilir biçimde elde edilen bronş lavaj, bronkoalveoler lavaj, plevra sıvısı ve kandan elde edilen etkenler tanı için önemlidir (16). Etken patojenin saptanması için gönderilen örneklerin dağılımı incelendiğinde, olgularımızda; trakeal aspirat ve balgamın en sık değerlendirilen örnekler olduğu saptandı.

HKP ile ilişkili etken patojenlerin dağılımı ülkeler, hastaneler ve aynı hastanenin değişik birimlerinde farklılık gösterebilir (17). HKP'den genelde gram-negatif aerobik basiller veya gram-pozitif koklar sorumludur. Gram-negatif basiller %60-85 oranıyla en sık etkenlerdir (3). Anaeroplardan nadiren etken olarak karşımıza çıkar (12,18-23). Türk Toraks Derneği HKP uzlaşısı rehberinde belirtilen en sık etkenler (%55-85) gram-negatif basillerdir (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.,

Enterobacter spp., *K. pneumoniae*) (2). Farklı çalışmalarda da benzer sonuçlar bildirilmiştir (5). HKP'nin erken (≤ 4 gün) ve geç (≥ 5 gün) başlangıçlı olması etken açısından önemlidir. Erken başlayan enfeksiyonlar *S. aureus*, *Streptococcus pneumoniae* ve *Haemophilus influenzae* gibi endojen toplum kökenli patojenlerin aspirasyonu nedeniyle olurken, geç başlangıçlı olanlar ilaç dirençli nozokomiyal patojenleri içeren orofarengeal ve gastrik sekresyonun aspirasyonu nedeniyle meydana gelir. Kalitatif trakeobronşiyal aspirasyon kültürü yüksek negatif prediktif değere sahiptir ve antibiyotik almadan önceki negatif kültür sonucu ventilatörle ilişkili pnömoniyi dışlamada değerlidir (7). Çalışmamızda en sık olarak belirlenen etkenler *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *S. aureus* ve *K. pneumoniae*'dir ve literatürle uyumludur. Olgular arasında en yüksek mortalite (%55.6), *K. pneumoniae* saptanan olgularda görülmüştür. HKP'de genellikle birden fazla etken izole edilirken çalışmamızda literatürden farklı olarak %79.2 olguda tek, %13.3 olguda birden fazla etken izole edilmiştir (12,19,20,22,24-27).

Yoğun bakımda izlenen hastaların yaklaşık %90'ında, uygulanan mekanik ventilatör tedavisine bağlı HKP gelişmekte ve mekanik ventilasyon süresi arttıkça insidansı artmaktadır (12). Çalışmamızda da olguların %64.2'sinin mekanik ventilatöre bağlı olması dikkat çekicidir.

Olguların başlangıç tedavileri ve tedavi komplikasyonları, hastane/yoğun bakımda yatış süresi, mekanik ventilasyon süresi, infiltrasyonun radyolojik yaygınlığı ile ilgili verilerin elde edilmesiyle mortalite üzerine etkili olan faktörler daha detaylı olarak tanımlanabilirdi. Bu nedenle konu ile ilgili prospektif çalışmaların yapılmasına gereksinim vardır.

Sonuç olarak; yüksek mortalite oranı ve klinik önemi göz önüne alınarak, hastanede yatan olgular HKP gelişimi açısından yakından izlenmeli, koruyucu önlemlere özen gösterilmelidir. Tedavinin uygun biçimde yapılabilmesi için her hastane kendine özgü etken spektrumu ve direnç özelliklerini belirlemelidir.

KAYNAKLAR

1. Dumpis U, Balode A, Vigante D, et al. Prevalence of nosocomial infections in two Latvian hospitals. *Euro Surveill* 2003; 8: 73-8.
2. Toraks Derneği Erişkinlerde Hastane Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi, 2002.
3. ATS: 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.
4. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR* 1997; 46: 1-79.
5. Kamp G, Wischniewski N, Schulgen G, et al. Prevalence and risk factors for nosocomial lower respiratory tract infections in German hospitals. *J Clin Epidemiol* 1998; 51: 495-502.
6. Vazquez Aragon P, Lizan Garcia M, Cascales Sanchez P, et al. Nosocomial infection and related risk factors in a general surgery service: A prospective study. *J Infection* 2003; 46: 17-22.
7. Ewig S, Bauer T, Torres A. The pulmonary physician in critical care * 4: Nosocomial pneumonia. *Thorax* 2002; 57: 366-71.
8. Sopena N, Sabria M, Neunos 2000 Study Group. Multi-center study of hospital-acquired pneumonia in non-ICU patients. *Chest* 2005; 127: 213-9.
9. Çevik MA, Yılmaz GR, Erdiçin FS ve ark. Nöroloji yoğun bakım ünitesinde mortalite ile ilişkili faktörler ve nozokomiyal enfeksiyonla mortalitenin ilişkisi. *Yoğun Bakım Dergisi* 2001; 1: 47-55.
10. Akalın H, Özakın C, Kahveci F ve ark. Hastane kökenli pnömoniler. *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Dergisi* 1999; 4: 253-7.
11. Torres A, Aznar R, Gatell JM, et al. Incidence, risk, and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 523-8.
12. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 388-416.
13. 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.
14. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, et al. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. *Canadian Critical Trials Group. Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1249-56.
15. Miller PR, Johnson JC, Karchmer T, et al. National nosocomial infection surveillance system: From benchmark to bedside in trauma patients. *J Trauma* 2006; 60: 98-103.

16. Beck KD, Gastmeier P. Clinical or epidemiologic diagnosis of nosocomial pneumonia: Is there any difference? *Am J Infect Control* 2003; 31: 331-5.
17. Leroy O, d'Escrivan T, Devos P, et al. Hospital-acquired pneumonia in critically ill patients: Factors associated with episodes due to imipenem-resistant organisms. *Infection* 2005; 33: 129-35.
18. Johanson WG Jr, Pierce AK, Sanford JP, et al. Nosocomial respiratory infections with gram-negative bacilli: The significance of colonization of the respiratory tract. *Ann Intern Med* 1972; 77: 701-6.
19. Celis R, Torres A, Gatell JM, et al. Nosocomial pneumonia. A multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest* 1988; 93: 318-24.
20. Chastre J, Fagon JY. Ventilator associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 867-903.
21. Van EJ. Multicentre surveillance of *Pseudomonas aeruginosa* susceptibility patterns in nosocomial infections. *J Antimicrob Chemother* 2003; 51: 347-52.
22. Torres A, Puig de la Bellacasa J, Xaubet A, et al. Diagnostic value of quantitative cultures of bronchoalveolar lavage and telescoping plugged catheters in mechanically ventilated patients with bacterial pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 306-10.
23. Johanson WG, Seidenfeld J, Gomez P, et al. Bacteriologic diagnosis of nosocomial pneumonia following prolonged mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 259-64.
24. Craven DE, Kunches LM, Kilinsky V, et al. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 792-6.
25. Hutt E, Kramer AM. Evidence-based guidelines for management of nursing home-acquired pneumonia. *J Fam Pract* 2002; 51: 709-16.
26. Mylotte JM. Nursing-home acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 1205-11.
27. Markowicz P, Wolff M, Djedaini K, et al and ARDS Study Group. Multicenter prospective study of ventilator-associated pneumonia during acute respiratory distress syndrome: Incidence, prognosis and risk factors. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1942-8.