

---

# Hastane kökenli pnömoni olgularında etkenler ve antibiyotik duyarlılıkları#

Hasan KAYNAR<sup>1</sup>, Nusret YILMAZ<sup>1</sup>, Leyla SAĞLAM<sup>1</sup>, Mehmet MERAL<sup>1</sup>, Ülkü ALTOPARLAK<sup>2</sup>,  
Metin GÖRGÜNER<sup>1</sup>, Arzu MİRİCİ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,

<sup>2</sup> Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum.

## ÖZET

Hastane kökenli pnömoni (HKP)'lerde yüksek mortalite nedeniyle, erken tanı ve tedavi için dinamik davranılması gerekir. Bu hastalarda klinik, radyolojik bulgular ve noninvaziv teknikler sıklıkla tanı koydurucu olmadığından invaziv tanısal işlemlere gereksinim duyulabilir. Çalışmaya prospektif olarak 38 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 45.5 ± 16.4 (17 ile 73 yaş arası) olup bunların 31 (%81.6)'i erkek, 7 (%18.4)'si kadın idi. Hastaların 9 (%23.7)'unda yatıştan sonraki ilk beş gün içinde pnömoni geliştiği saptanırken, 29 (%76.3) hastanın beşinci günden sonra pnömonisinin olduğu belirlendi. Hastaların 25 (%65.8)'ine bronkoskopik tanısal işlem uygulandı. Hastaların 7 (%18.4)'sinde kültürlerde üreme olmazken, 16 (%42.1) hastada birden fazla mikrobiyolojik etken ürettiği gözlemlendi. On beş (%39.4) hastada sadece tek mikrobiyolojik etken saptandı. Kültürlerde stafilokoklar %45.4 ile en fazla üreyen bakteri olurken, bunu sırasıyla *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Escherichia coli*, *Serratia* ve *Streptococcus pneumoniae* izledi. Üçüncü kuşak sefalosporinlere yüksek oranda direnç saptandı. Otuz sekiz hastanın 17'si eksitus olurken, eksitus nedeni olguların 11 (%28.9)'inde pnömoniye bağlandı. Sonuç olarak, HKP gelişen hastalarda etken izolasyonu ve antibiyotik direnç özellikleri belirlenmeye çalışılmalıdır. Gerekli görülen durumlarda invaziv tanı yöntemlerine başvurulmalıdır. Seçilmiş olgularda pahalı bir uygulama olmakla birlikte, Pro-BAL ve "Protected Specimen Brush (PSB)" işlemleri gereksiz antibiyotik kullanımını engelleyebilir ve mortalitenin azaltılmasında katkıda bulunabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Hastane kökenli pnömoni, antibiyotik, etkenler.

## SUMMARY

**The pathogens and their antibiotic sensitivities in hospital-acquired pneumonia cases**

Kaynar H, Yılmaz N, Sağlam L, Meral M, Altöparlak Ü, Gorguner M, Mirici A

Department of Chest Disease, Faculty of Medicine, University of Ataturk, Erzurum, Turkey.

*Dynamic precautions in the early diagnosis and treatment of hospital acquired pneumonias are necessary because of their high mortality. In these patients, invasive diagnostic approaches may be needed since clinical and radiological findings and other non-invasive approaches frequently fail to establish the diagnosis. Thirty eight patients were prospectively included in the study. Average age of patients was 45.5 ± 16.4 years; 31 were males (81.6%) and 7 (18.4%) were females. Pneumonia was detected in 9 (23.7%) cases during the first five days and in 29 (76.3%) cases after the fifth day of admission*

## Yazışma Adresi (Address for Correspondence):

Dr. Hasan KAYNAR, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,  
25240, ERZURUM - TÜRKİYE

e-mail: hkaynar@atauni.edu.tr, hasankaynar@hotmail.com

to the hospital. Bronchoscopic interventions diagnostic purpose were carried out in 25 (65.8%) patients. The culture results were negative in 7 (18.4%) cases. While more than one pathogen was determined on the cultures of 16 (42.1%) patients only one pathogen was isolated in the cultures of 15 (39.4%) cases. The frequently isolated pathogen on cultures was Staphylococci (45.4%). Other pathogens were Enterobacter spp., Pseudomonas spp., Escherichia coli, Serratia and Streptococcus pneumoniae according to their frequency on cultures. High resistance rates to the third generation cephalosporins were determined. Eleven of 17 deaths in 38 pneumonia cases were attributable to pneumonia. As a conclusion, isolation of pathogen and antibiotic resistance should be determined in the cases with hospital acquired pneumonia. Invasive diagnostic interventions were not avoided when necessary. Although pro-BAL and PSB methods were expensive, their use in selected cases may prevent unnecessary antibiotic use and contribute to a decrease in mortality rate.

**Key Words:** Hospital acquired pneumonia, antibiotic, pathogens.

# Bu çalışma, Toraks Derneği 6. Yıllık Kongresi'ne bildiri olarak gönderilmiştir.

Pnömoni, geçtiğimiz yüzyılın başlangıcında tedavisi olmayan, mortalitesi yüksek bir hastalık olmasına rağmen antibiyotiklerin bulunması ile mortalite ve morbiditesinde önemli ölçüde azalmalar sağlanmıştır. Bununla birlikte, akılcı olmayan antibiyotik kullanımı sonucu dirençli suşların ortaya çıkışı, hastane kökenli pnömoni (HKP)'lerin yaygınlaşması ve immünsüprese hasta grubunun ortaya çıkması sonucu, son yıllarda yeniden yüksek morbidite ve mortalite nedeni olmuştur. Günümüzde Amerika Birleşik Devletleri'nde infeksiyondan ölüm nedenleri arasında ilk sırada, tüm ölüm nedenleri arasında ise altıncı sıradadır (1).

HKP'ler hastaneye yatan hastalar arasında %0.5-2 oranında görülmekte, hastanede kalım süresi arttıkça pnömoniyeye yol açan etkenler değişmekte ve mortalite oranları %30-87'lere ulaşmaktadır. Hastanelerin etken profili, bu değişiklikte ve ampirik tedavi seçiminde önemli rol oynar. Klinik ve radyolojik bulguların nonspesifik olması ve noninvaziv tekniklerin sıklıkla yetersiz olması nedeniyle, etken belirlenmesinde genellikle invaziv tanısal işlemler gereklidir (2,3).

Bu amaçla ilk kez 1959 yılında Pecora tarafından transtrakeal aspirasyon yöntemi tanımlanmış, ancak komplikasyonları nedeniyle kullanımı sınırlı kalmıştır (4,5). Wimberley ve arkadaşları, 1970'li yılların sonlarında içinde bir fırça ve uç kısmında da "carbowax" tıkaç içeren "Protected Specimen Brush (PSB)" olarak adlandırılan fırçalama tekniğini geliştirmişlerdir (6). Yine aynı amaçla transtorasik iğne aspirasyonu ve Pro-BAL işlemleri kullanılmıştır (7,8). Bu çalışmanın amacı, HKP'lerde rol oynayan etkenleri pros-

pektif olarak izole etmek ve var olan antibiyotik direncini belirlemektir.

## MATERYAL ve METOD

Bu çalışma, Ocak 2001 ile Ağustos 2002 tarihleri arasında tıp fakültesi hastanesi klinikleri ile yoğun bakım ünitelerinde gelişen HKP'li hastalarda prospektif olarak yapıldı.

### Hasta Seçimi

Toraks Derneği Hastane Kökenli Pnömoniler'deki Üzlaş Raporu'na göre, hastaneye yattıktan 48-72 saat sonra ortaya çıkan ve HKP tanısı alan hastalar çalışmaya alındı (2).

### Hastaların Hazırlanması ve İşlemin Uygulanması

Bilinci açık olan hastanın kendisine, bilinci açık değilse yakınlarına, hastalık ve uygulanması planlanan işlemler hakkında bilgi verildi, aydınlatılmış onamları alındı.

Bronkoskopi uygulanacak hastalar işlemden 6 saat önce aç bırakıldı. Premedikasyon olarak yarım saat önce 0.5 mg atropin yapıldı. Bronkoskopik işlem yapılacak hastalar üç grup olarak planlandı. Bir gruba bronkoalveolar lavaj (BAL) yapıldı. Hastalarda bir gruba "Protected Bronchoalveolar Lavage Catheter" [korunmuş BAL kateter (Pro-BAL)], kalan diğer gruba "Protected Specimen Brush Catheter" [korunmuş örnekleme fırça kateter (PSB)] uygulandı. İşlem için steril bir makas ve taşıyıcı bir besiyeri hazır bulunduruldu. Her işlemden önce bronkoskop steril hale getirildi.

Bronkoskopik inceleme bir fiberoptik bronkoskop (Olympus BF type 20 D model) ile yapıldı.

Şuuru açık olan hastalara topikal anestezi için lidokain (Xylocaine® %10 sprey ASTRA Sweden®) kullanıldı. Şuuru kapalı ya da entübe hastalarda lokal anestezi uygulanmadı. Bronkoskopi işlemi, sırt üstü yatar pozisyonda ve oksijen satürasyonu ile kan basıncı sürekli takip edilerek gerçekleştirildi. Oksijen satürasyonu %92'nin altında olanlarda nazal kanül ile oksijen desteği sağlandı. Sırt üstü pozisyon için uygun olmayan hastalarda oturur pozisyonda, mekanik ventilasyon uygulanmakta olanlarda ise endotrakeal tüp ya da trakeostomi kanülü içerisinden işlem yapıldı.

BAL uygulanan hastalarda 100 mL NaCl izotonik solüsyonu kullanıldı. Verilen solüsyonun alınabilen miktarı geri alınarak laboratuvara gönderildi. Bakteriyolojik incelemede anlamlılık için eşik değer  $10^4$  cfu/mL kabul edildi.

Hastalarda PSB işlemi literatürde tarif edilen şekilde yapıldı (6,9). Bronkoskopiyla transnazal veya transoral yolla girilip aletin ucu öncelikle lezyon olduğu düşünülen lob ya da segment bronşuna doğru ilerletildi. Yapılacak mikrobiyolojik örneklemenin etkilenmemesi için mümkün olduğunca endobronşiyal topikal anestetik madde kullanımından kaçınıldı. Alt solunum yollarının kontaminasyonundan kaçınılması amacıyla ağız sekresyonları ikinci bir aspiratör yardımıyla aspire edildi. İnfeksiyon bulguları gözlenen bronşa yaklaştıktan sonra PSB, bronkoskopun çalışma kanalından gönderilerek aletin ucundan 3-4 cm kadar uzaklaşması sağlandı. PSB'nin ucundaki "carbobox" yapısındaki tıkaç, ikinci kateter itilerek bronş içine düşürüldü. En içte bulunan fırçalı kateter itilerek infeksiyon olduğu düşünülen alana doğru yönlendirildi ve kısa süreli olarak ileri-geri, sağa-sola hareket ettirilmek suretiyle bronş duvarına iyice sürtüldü. Yeterli sürtülme yapıldıktan sonra fırça kateter içeri çekildi. Aynı şekilde ikinci kateter de içeri çekildikten sonra PSB bronkoskoptan çıkarıldı. PSB dışarı alındıktan sonra, en içteki fırça kateter tekrar itilerek dışarı çıkarıldı, ucundaki fırça kısım steril makasla kesilerek taşıyıcı besiyeri bulunan tüp içine konuldu. Aynı bronş içerisinden steril lavaj yapılarak elde edilen materyal ile birlikte zaman kaybetmeden mikrobiyoloji laboratuvarına gönderildi. Kantitatif kültürlerde eşik değer  $10^3$  cfu/mL kabul edildi.

Pro-BAL işlemi de aynı şekilde literatürde tanımlandığı gibi yapıldı (8,9). Bronkoskop ile lezyon düşünülen lob ya da segment bronşuna doğru ilerletildi. Kontaminasyonu en aza indirmek için direkt olarak işlem yapılacak segment ağızına ulaşıldı. İnfeksiyon bulguları gözlenen bronşa yaklaştıktan sonra kateter bronkoskopun çalışma kanalından gönderilerek aletin uç kısmı ilgili subsegmentin içine yerleştirildi. Kateter ucundaki balon, enjektör ile 2 mL hava verilerek şişirildi. İçerisinde 2 cc serum fizyolojik bulunan enjektörle kateterin diğer kanalından sıvı basınçla gönderildi. Kateterin ucunda bulunan "carbobox" tıkaç düşürüldükten sonra, ilgili subsegmentin içerisine 30 mL serum fizyolojik gönderildi ve bir süre bekletildikten sonra tekrar aspire edilerek bu işlem beş defa uygulandı. Alınan lavaj sıvıları zaman kaybetmeden mikrobiyoloji laboratuvarına gönderildi. Kantitatif kültürlerde eşik değer  $10^4$  cfu/mL kabul edildi.

Ayrıntılı endoskopik inceleme ve gerekli prosedürleri takiben işleme son verildi. Bronkoskopi sonrası olası komplikasyonlar açısından hastalar takip edildi.

#### Laboratuvarda Yapılan İşlemler

Taşıyıcı besiyeri içinde bulunan fırçadan tüm materyalin ayrılabilmesi için tüp yaklaşık bir dakikalık süre ile kuvvetli bir şekilde çalkalandı. İzotonik solüsyonda 1/10 ve 1/100'lük seri dilüsyonlar hazırlandıktan sonra, 0.1 mL'si %5'lik koyun kanlı agar, çikolata agar, "Eosin Methylene Blue (EMB)" ve Sabouraud dekstroz besiyerlerine ekildi. Anaerobik kültür için %5 koyun kanlı besiyeri, GasPak anaerobik kavanozda inkübe edildi. Dilüe edilmemiş materyalden Gram, Erlich-Ziehl-Nielsen ve Gomori'nin metanamin gümüş (GMS) boyama yapıldı. Mikobakteriler için Löwenstein-Jensen besiyeri kullanıldı. Besiyerleri 24-48 saat sonra kontrol edildi. EMB, Sabouraud ve Löwenstein-Jensen dışındaki besiyerleri beşinci günden sonra değerlendirme dışı tutuldu. EMB besiyeri yedinci gün, Sabouraud besiyeri dördüncü hafta, Löwenstein-Jensen besiyeri ise sekizinci haftaya kadar değerlendirme alındı.

Çalışmamızda atipik etkenler ile viral etkenlerin izolasyonu yapılamadı.

Üreme olan kültürlerde antibiyogram işlemi yapıldı. Antibiyogram için kullanılan antibiyotik diskleri üreyen mikroorganizmaya göre belirlendi. Ancak mümkün olduğunca aynı ajan için standart disk seçimi uygulanmaya çalışıldı.

### BULGULAR

Çalışmaya 31 (%81.6)'i erkek, 7 (%18.4)'si kadın toplam 38 hasta alındı. Yaşları 17 ile 73 arasında değişmekte olup ortalaması  $45.5 \pm 16.4$  yıl idi. Hastaların 12 (%31.6)'si reanimasyon ünitesinde yatarken, dokuzu nöroşirürji, beşi kalp damar cerrahisi, üçü genel cerrahi, ikisi nöroloji ve ikisi iç hastalıkları kliniğinde yatan hastalardı.

Hastaların 29 (%76.3)'unda pnömoni beşinci günden sonra ortaya çıkarken, 9 (%23.7) hastada ilk beş gün içerisinde gelişti. Hastaların 35 (%92.1)'i pnömoni gelişiminden önce antibiyotik tedavisi alıyor iken, 3 (%7.9) hasta antibiyotik tedavisi kullanmıyordu. Ortalama antibiyotik kullanım süresi 8.2 gün olarak belirlendi. Ateş değişik derecelerde olmak üzere 30 (%78.9) olguda vardı. Hastaların 13 (%34.2)'ünde şuur kaybı mevcuttu.

Radyolojik olarak hastaların 18 (%47.4)'inde sağ hemitoraksta, 7 (%18.4) olguda sol hemitoraksta, 13 (%34.2) olguda ise bilateral konsolidasyon gözlemlendi.

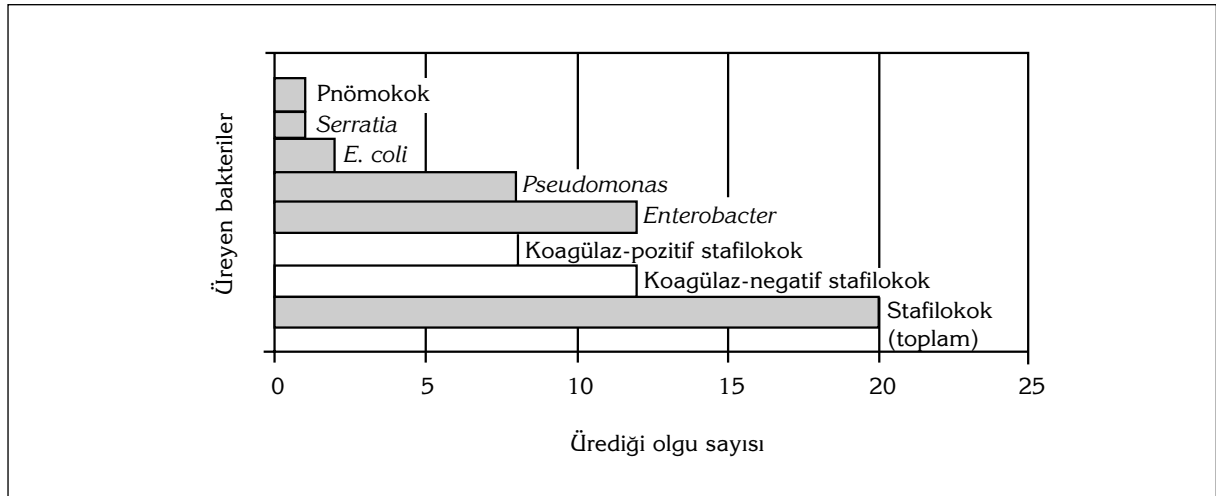
Hastalara ilk aşamada balgam, varsa plevra sıvısı, trakeal aspirasyon ve kan kültürü örnekleri

alındı. İkinci aşama olarak entübe veya trakeostomili hastalarda derin trakeal aspirasyon yapıldı. Anlamli üreme olanlarda tedavi verildi. Üreme olmayan vakalarda bronkoskopik işlemler yapıldı.

Çalışmaya alınan olguların 25 (%65.8)'ine bronkoskopik tanısal işlem uygulandı. On hastaya BAL, altı hastaya Pro-BAL, dokuz hastaya PSB uygulandı. Kalan 13 (%24.2) olguya ise ya onay alınamaması ya da bronkoskopinin kontrendike olması nedeniyle bronkoskopik tanısal işlem uygulanamadı.

Hastaların 7 (%18.4)'sinde kültürlerde üreme saptanmazken, 16 (%42.1) hastada birden fazla mikrobiyolojik ajan kültürlerde üreme gösterdi. On beş olguda sadece tek mikrobiyolojik ajan saptandı. Anlamli kabul edilmeyen *Candida* spp. dört hastada üredi. Etken üretilemeyen yedi hastanın beşinde antibiyotikte herhangi bir değişiklik yapılmaksızın düzelmeye saptanırken kalan iki olgu ilk 48 saat içerisinde ölümlü sonuçlanmıştı.

Kültür sonucunda stafilocoklar %45.4 ile en fazla üretilen bakteri olurken, bunu sırasıyla *Enterobacter* %27.3, *Pseudomonas* %18.2, *Escherichia coli* %4.5, *Serratia* %2.3, *Streptococcus pneumoniae* %2.3 ile izledi (Şekil 1). İlk beş günde gelişen pnömonilerde, *Staphylococcus aureus*, *E. coli* ve *S. pneumoniae* etken olarak saptandı. Stafilocoklar toplam 20 vakada üredi. Oniki va-



Şekil 1. Hastalarda kültürde üreyen bakterilerin dağılımı.

kada koagülaz-negatif stafilokok (KNS), sekiz vakada koagülaz-pozitif stafilokok (KPS) üredi. *S. aureus* vakaları içinde iki tanesi metisiline duyarlı *S. aureus* (MSSA) ve kalan altısı ise metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) idi.

Elde edilen antibiyogram sonuçlarına göre hastaların %34.2'sinde bronkoskopik işlem ya da kültür alınımından sonra başlanan ampirik tedaviler gözden geçirilerek değişiklikler yapıldı.

Takip altına alınan 38 hastanın 17 (%44.73)'si ölümle sonuçlanırken, ölüm nedeni olguların 11 (%28.94)'inde pnömoneye bağlandı. Kalan 6 (%15.78) olgu primer patolojiye bağlı olarak ya da araya giren ek problemler nedeniyle kaybedildi.

Yapılan kültür antibiyogram sonuçlarına göre üçüncü kuşak sefalosporinlere karşı önemli oranda direnç saptandı (Tablo 1).

#### TARTIŞMA

HKP, geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılmasına rağmen halen yüksek mortalite oranları ile birlikte. Bu nedenle hastalarda pnömoninin tanısı, uygun ve erken tedavisi morbidite ve mortalite açısından oldukça önemlidir. Ancak

tanı için tek başına klinik değerlendirme ya da radyolojik konsolidasyon artışı yeterli değildir. Yapılan bir çalışmada cerrahi yoğun bakım ünitesinde gelişen pulmoner infiltrasyonların yalnızca %30'u pnömone, kalan %29'u pulmoner ödem, %15'i akut akciğer hasarı ve %13'ü ateletazi olarak tanımlanmıştır (10). Bu nedenle de bu olgularda ek tanısal işlemlere gereksinim duyulabilir (11).

2002 yılı Toraks Derneği Erişkinlerde Hastane Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi'nde; erken başlangıçlı, ağır olmayan HKP'lerde morbiditeyi arttırmaması nedeni ile invaziv tanı girişimlerinden kaçınılması gerektiği vurgulanmaktadır. Buna karşın geç başlangıçlı (beşinci günden sonra) ağır ve ventilatöre ikincil pnömonilerde risk/yarar oranı göz önüne alınarak kullanılabilir (2).

Bizim çalışmaya aldığımız olgulardan 9 (%23.7)'unda erken dönemde (ilk beş gün) pnömone ortaya çıktığından bronkoskopik işlem uygulanmadı. Kalan 29 (%76.3) olguda geç dönemde pnömone gelişmiş olup bunlardan 25'ine bronkoskopik tanısal işlem uygulandı.

**Tablo 1. Bazı antibiyotiklere karşı saptanan direnç oranları.**

| Antibiyotik         | Mikroorganizma           |                         |            |            |
|---------------------|--------------------------|-------------------------|------------|------------|
|                     | <i>Enterobacter</i> spp. | <i>Pseudomonas</i> spp. | KNS        | KPS        |
|                     | Direnç (%)               | Direnç (%)              | Direnç (%) | Direnç (%) |
| Seftriakson         | 92.4                     | 87.5                    |            |            |
| Sefoperazon         | 75.6                     | 75                      |            |            |
| Seftazidim          | 84                       | 75                      |            |            |
| İsepamisin          | 16.8                     | 25                      |            |            |
| Amikasin            | 25.2                     | 25                      |            |            |
| Netilmisin          | 25.2                     | 37.5                    |            |            |
| Tikarsilin/klav.    | 75.6                     | 87.5                    |            |            |
| Meropenem           | 42                       | 50                      | 33.6       | 50         |
| İmipenem            | 50.4                     | 50                      | 33.6       | 37.5       |
| Ofloksasin          | 58.8                     | 62.5                    | 50.4       | 50         |
| Oksasilin           |                          |                         | 67.2       | 75         |
| Ampisilin-sulbaktam |                          |                         | 75.6       | 75         |
| Teikoplanin         |                          |                         | 0          | 0          |
| Vankomisin          |                          |                         | 0          | 0          |

KNS: Koagülaz-negatif stafilokok, KPS: Koagülaz-pozitif stafilokok.

Çalışmamızda HKP gelişen 38 olguda etken izolasyonuna yönelik çalışma yapıldı. Olguların %45.4'ünde stafilokok (12 vakada KNS, ikisi MSSA ve altısı MRSA olmak üzere toplam sekiz vakada KPS), %27.3'ünde enterobakter (12 vaka), %18.2'sinde *Pseudomonas* (sekiz vaka), %4.5'inde *E. coli* (üç vaka) izole edildi. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Reanimasyon Ünitesi'nde 1997 yılı içinde izlenen 28 hastada gelişen 31 pnömoni atağında derin endotrakeal aspirat örneklerinden kantitatif kültür yöntemi ile  $10^5$  cfu/mL yoğunlukta izole edilerek etken olduğu belirlenen mikroorganizmalar şu şekilde bulunmuştur. *Pseudomonas aeruginosa* %34.9, *S. aureus* %26.9, *Enterobacter* spp. %17.4, *Acinetobacter* spp. %12.6 ve *S. pneumoniae* %7.9 olarak tespit edilmiştir (12). Başka bir çalışmada ventilatöre bağlı hastalarda erken dönemde *S. pneumoniae* ve *Haemophilus influenzae*'nin etken olarak karşımıza çıkmasına karşın geç dönemde *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. ve *S. aureus* saptanmıştır (13).

Daha önce immüdüskün hastalarda HKP'lerde yapmış olduğumuz bir çalışmamızda *S. aureus*, *P. aeruginosa* ve *Klebsiella pneumoniae* sık görülen etkenlerdi (14).

Hastanemizin reanimasyon ünitesinde hastane infeksiyonları ile ilgili yapılan bir başka çalışmada, hastane infeksiyonlarında *S. aureus* %20.2, *Enterobacter* spp. %18.8, *P. aeruginosa* %17.0, *E. coli* %15, KNS %7.5, *Candida* %7.5 bulunmuştur. Stafilokoklarda %60 oranında metisilin direnci saptanmıştır (15).

Yukarıda bahsedilen iki çalışma ile karşılaştırıldığında *Enterobacter* suşlarının bizim çalışmamızda daha yüksek oranlarda üretildiği tespit edilmiştir. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'ndeki sonuçlarda da bizim çalışmamıza benzer şekilde *Enterobacter* suşları yüksek bulunmuştur. Yine bizim çalışmamızda Stafilokok suşlarının etken olarak sık saptanması hastaların önemli bir kısmında (%34.2) şuur kaybının bulunması ile açıklanabilir.

Elli iki HKP atağının incelendiği prospektif bir çalışmada, önceden antibiyotik tedavisi alan hastalarda %65 oranında etken *P. aeruginosa* ve *Acinetobacter* spp. gibi dirençli bakteriler iken,

antibiyotik almayan hastalarda bu oran %19 olarak bulunmuştur (16).

“National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS)” verilerine göre de *E. coli* ve *Klebsiella* suşlarına bağlı infeksiyonlar azalırken, HKP etkenleri arasında ilk sırayı *S. aureus* (%20), *P. aeruginosa* (%16) ve ardından *Enterobacter* spp. (%11) almaktadır (17).

Ülkemizde bu konuda yapılmış kısıtlı sayıdaki çalışmada izole edilen bakterilerin %70-80'ini gram-negatif bakteriler, bunların da yaklaşık yarısını *P. aeruginosa* suşları oluşturmaktadır (18-20).

Hastanemizde 1998 yılında hastane infeksiyonları ile ilgili yapılan bir çalışmada hastane infeksiyonu gelişme oranı %3.8 olarak bulunmuş ve infeksiyon gelişme sıklığı %33.7 ile reanimasyon kliniğinde ilk sırada saptanmış, bunu sırasıyla %8.5 ile nöroşirürji, %3.5 ile dahiliye, %3.1 ile genel cerrahi kliniğinin izlediği belirlenmiştir. Gelişen hastane infeksiyonunun %20.7'sini alt solunum yolu infeksiyonunun oluşturduğu saptanmıştır (21). Bizim yaptığımız çalışmada olguların kliniklere göre dağılımı şu şekilde bulunmuştur: %31.57 ile reanimasyon kliniğini, sırasıyla %23.68 ile nöroşirürji, %13.15 ile kalp damar cerrahisi, %7.89 ile genel cerrahi, %5.26 ile nöroloji kliniği izlemiştir.

Üretilen suşların antibiyotik dirençleri bazı gruplarda belirgin yüksektir. Üçüncü kuşak sefalosporinlere karşı saptanan yüksek direnç oranları, literatürde belirtilen direnç oranlarına göre oldukça yüksek seviyelerdedir (Tablo 1). Stafilokokların MRSA formlarının tamamı vankomisin ve teikoplanine duyarlı gözükmektedir.

Takibe alınan olgulardan 17 (%44.73)'si ölümle sonuçlanmıştır. Ülkemizde Akalın'ın yapmış olduğu 163 olgulu bir çalışmada mortalite %45 olarak bildirilmiştir (22). Literatürlerde de mortalite oranları %30-70 arasında belirtilmektedir (23,24). Mevcut sonuçlar, olgularımızın sonuçları ile paralellik göstermektedir.

Konu maliyet açısından ele alındığında, ortalama PSB için 75 dolar, Pro-BAL için 150 dolar düzeyinde ilave maliyet gerektiği hesaplanmaktadır. Bu nedenle transtrakeal aspirat, BAL gibi maliyeti arttırmayacak yöntemlerle tanı konul-

malı, tanı konamazsa bu yöntemler tercih edilmezdir. Ancak hastalarda uygulanacak ampirik tedavi maliyeti, gereksiz antibiyotik kullanımının getirdiği yan etkiler ve mortalitenin yüksek olması nedeniyle olası gecikmeler göz önüne alındığında, maliyet-etkinlik analizi açısından değerlendirilmesi yararlı olacaktır.

Sonuç olarak, HKP yüksek mortaliteye neden olduğundan etkenin belirlenmesi önemlidir. Hastaneye yatıştan sonraki ilk beş gün içerisinde gelişen pnömonilerde toplum kökenli infeksiyon ajanları daha çok patojen olarak karşımıza çıktığından noninvaziv tanısal işlemler uygulanabilir. Ancak tedaviye yetersiz cevap ya da beşinci günden sonra gelişen pnömonilerde etkene yönelik tanısal işlemlerin uygulanması önerilmektedir (25). Bu nedenle, hastanede ampirik antibiyotik tedavisinin uygulamasında seçilecek antibiyotik ortak bir protokolle belirlenmeli, gerektiğinde etken izolasyonu ve kültür antibiyogramı yapılmalıdır. Bu şekilde yapılacak uygulama hem etkin tedavi sağlayacak hem de direncin azalmasında faydalı olacaktır. Bu uygulama hastane infeksiyon komitesinin denetiminde periyodik antibiyotik kullanım protokolleri şeklinde olmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Campbell GD. Overview of community acquired pneumonia. In: Niederman MS (ed). *Pneumonia: Pathogenesis, Diagnosis and Management*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994: 1035-48.
2. Toraks Derneği. Erişkin ve Çocuklarda Hastane Kökenli Pnömoniler ve Bağışıklığı Baskılanmış Hastalarda Pnömoniler Tanı ve Tedavi Rehberleri. *Toraks Dergisi* 2002; 3 (Ek 4): 3-13.
3. Uçan ES. Hastane kökenli pnömoniler. In: Ekim N, Uçan ES (eds). *Solunum Sistemi Enfeksiyonları*. İstanbul: Turгут Yayıncılık ve Ticaret A.Ş., 2001: 481-92.
4. Pecora DV. A method of securing uncontaminated tracheal secretions for bacterial examination. *J Thorac Surg* 1959; 37: 653-4.
5. Spencer CD, Beaty HN. Complications of transtracheal aspiration. *N Engl J Med* 1972; 286: 304-6.
6. Wimberley N, Faling LJ, Bartlett JG. A fiberoptic bronchoscopy technique to obtain uncontaminated lower airway secretions for bacterial culture. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 337-43.
7. Dorca J, Manresa F, Estaban L, et al. Efficacy, safety, and therapeutic relevance of transthoracic aspiration with ultrathin needle in nonventilated nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1491-6.
8. Meduri GU, Beals DH, Majjub AG, Baselski V. Protected bronchoalveolar lavage. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 855-64.
9. Griffin JJ, Meduri GU. New approaches in the diagnosis pneumonia. In: Niederman MS (ed). *Pneumonia: Pathogenesis, Diagnosis and Management*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994: 1091-122.
10. Singh N, Falestiny MN, Rogers P, et al. Pulmonary infiltrates in the ICU: prospective assessment of predictors of etiology and mortality. *Chest* 1998; 114: 1129-36.
11. Özhan MH. Hastane kökenli pnömonilere klinik ve tanısal yaklaşım. In: Uçan ES (ed). *Bir Devrin Uyanışı: Pnömoniler*. 1. Baskı. İzmir: Saray Kitabevi, 1995: 66-95.
12. Arman D. Hastane kökenli pnömoniler: Tedavi. In: Numanoğlu N, Willke A (eds). *Güncel Bilgiler Işığında Pnömoniler*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 74-87.
13. Craven DE, Steger KA. Ventilator associated bacterial pneumonia: Challenges in diagnosis, treatment and prevention. *New Horiz* 1998; 6(Suppl 2): 30-45.
14. Kaynar H, Görgüner M, Mirici A ve ark. İmmüdüşkün hastalarda (altta yatan hastalığı olanlarda) gelişen akciğer enfeksiyonlarına protected specimen brushing yöntemiyle tanısal yaklaşım. *Tüberküloz ve Toraks* 1997; 45: 246-53.
15. Erol S, Kürşat H, Özkurt Z ve ark. Reanimasyon ünitesindeki hastane enfeksiyonları. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2000; 4: 97-100.
16. Fagon JY, Chastre J, Domart Y, et al. Nosocomial pneumoniae in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of protected specimen brush and quantitative culture techniques. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 877-84.
17. Rello J, Ricart M, Ausina V, et al. Pneumoniae due to *Haemophilus influenzae* among mechanically ventilated patients. Incidence, outcome and risk factors. *Chest* 1992; 102: 1562-5.
18. Jones RN. Impact of changing pathogens and antimicrobial susceptibility patterns in the treatment of serious infections in hospitalized patients. *Am J Med* 1996; 100 (Suppl 6A): 3-12.
19. Üzel S, Özsüt H, Eraksoy H ve ark. Yoğun bakım biriminde ventilatörle ilişkili pnömoni etkeni olabilecek bakterilerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılıkları. *Klinik Derg* 1996; 9: 6-9.
20. Leblebicioğlu H, Nas Y, Günaydın M ve ark. Yoğun bakım servisindeki hastalardan izole edilen gram-negatif patojenlerin beta-laktam antibiyotiklere direnç durumu. *Klinik Dergisi* 1996; 9: 10-2.

21. Özkurt Z, Erol S, Parlak M, Yılmaz Ş. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri'nde Hastane infeksiyonları: 1998 yılı sonuçları. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2000; 4: 156-9.
22. Akalın H, Özakın C, Kahveci F ve ark. Hastane kökenli pnömoniler. *Flora* 1999; 4: 253-7.
23. American Thoracic Society: Hospital-acquired pneumonia in adults. *Diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1711-25.
24. Lynch JP 3<sup>rd</sup>. Hospital-acquired pneumonia: risk factors, microbiology, and treatment. *Chest* 2001; 119(2 Suppl): 373-84.
25. Baselski VS, el-Torky M, Coalson JJ, Griffin JP. The standardization of criteria for processing and interpreting laboratory specimens in patients with suspected ventilator associated pneumonia. *Chest* 1992; 102: 571-9.