



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ENTÜBASYON TÜPÜ KAF BASINÇLARININ ALT
VE ÜST SINIRDA TUTULMASININ VENTİLATÖR
İLİŞKİLİ PNÖMONİ İNSİDANSINA ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Nevhiz GÜNDOĞDU
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Nevin UYSAL
Mart - 2009**

ÖNSÖZ

Asistanlık dönemimde eğitimime katkıda bulunan çok değerli hocalarım Prof. Dr. Erhan Ekinci, Prof. Dr. Ayten Filiz, Prof. Dr. Hasan Bayram, Doç. Dr. Öner Dikensoy, Yrd. Doç. Dr. Nazan Bayram, Yrd. Doç. Dr. Osman Elbek ve Yrd. Doç. Dr. Meral Uyar'a, tez çalışmam süresince verdiği destek ve katkılarından dolayı tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Nevin Uysal'a, tüm asistan arkadaşlarıma teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Dr.Nevhiz GÜNDÖĞDU
Gaziantep-Mart 2009

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
KISALTMALAR	vi
TABLO LİSTESİ	vii
RESİM LİSTESİ	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Ventilatör İlişkili Pnömoni Tanımı	3
2.2 VİP Epidemiyolojisi	3
2.3 VİP Patogenezi	3
2.4 VİP Risk Faktörleri	4
2.4.1 Olguya Bağlı Risk Faktörleri	4
2.4.2 Enfeksiyon Kontrolü ile İlişkili Risk Faktörleri	5
2.4.3 Girişimlere Bağlı Risk Faktörleri	5
2.4.4 Etkene Ait Risk Faktörleri	5
2.5 VİP Önleme	5
2.5.1 VİP Önleyici Farmakolojik Olmayan Tedbirler	7
2.5.1.1 Orotrakeal Entübasyona Karşı Nazotrakeal Entübasyon	7
2.5.1.2 Endotrakeal Tüp Kaf Basıncının Takibi	7
2.5.1.3 Subglottik Sekresyonların Drenajı	8
2.5.1.4 Ekstübasyonda Gecikmelerden Kaçınılması	8
2.5.1.5 Re-entübasyondan Kaçınmak	8
2.5.1.6 Noninvaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV)	8
2.5.1.7 Erken Trakeostomi	8
2.5.1.8 Solunum Filtreleri	9
2.5.1.9 Ventilatör Devrelerinin Rutin Değişimi	9
2.5.1.10 Isı-nem Değiştiriciler veya Isıtmalı Nemlendiriciler	9
2.5.1.11 Kapalı Trakeal Emilim Sistemine Karşı Açık Trakeal Emilim Sistemi	9
2.5.1.12 Tekrar Kullanılabilir Solunum Gereçlerinin Sterilizasyonu veya Dezenfeksiyonu	9
2.5.1.13 Engelleyici Önlemler	10
2.5.1.14 Kinetik Yataklar	10

2.5.1.15	Yarı-oturur Pozisyon (30-45°)	10
2.5.1.16	Gastrik ile Post-pilorik Beslenmenin Kıyaslanması	10
2.5.2	VİP Önleyici Farmakolojik Tedbirler	10
2.5.2.1	Seçici Sindirimsel Dekontaminasyon	10
2.5.2.2	Önleyici İntravenöz Antibiyotik Uygulaması	11
2.5.2.3	Oral Temizlik ve Dekontaminasyon	11
2.5.2.4	Stres Ülseri Profilaksisi	11
2.5.2.5	Sedasyon ve Paralitik Ajanlardan Kaçınma	11
2.6	Kaf Basıncı	11
2.7	VİP Etkenleri	12
2.8	VİP Tanı	13
2.9	VİP Tedavi	15
2.10	VİP Ayırıcı Tanı	16
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	18
4.	BULGULAR	22
5.	TARTIŞMA	31
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER	41
7.	KAYNAKLAR	42
	EKLER	49

ÖZET

**ENTÜBASYON TÜPÜ KAF BASINÇLARININ ALT VE ÜST SINIRDA
TUTULMASININ VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİ İNSİDANSINA ETKİSİ**

Dr. Nevhiz Gündoğdu

Uzmanlık Tezi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Yrd Doç. Dr. Nevin UYSAL

Mart 2009, 64 Sayfa

Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) entübasyon sırasında pnömonisi olmayan invaziv mekanik ventilasyon desteğindeki hastalarda endotrakeal entübasyondan en erken 48 saat sonra gelişen hastane kökenli pnömonidir. Mekanik ventilatördeki hastaların %9-27'inde VİP gelişmektedir. VİP'deki mortalite %24-50 arasında değişmektedir. Subglottik sekresyonların hasta tarafından aspire edilmesi VİP için majör risk faktörüdür. Kaf basıncının 20-30 arasında tutulması trakeobronşiyal mukozal hasara yol açmadan aspirasyonları önlemektedir. Bizim hipotezimiz kaf basıncı 30 cmH₂O olarak takip edilen grupta VİP'in daha az görüleceğidir.

Bu çalışma randomize kontrollü bir çalışmadır. Çalışmamıza prospektif olarak 26 hasta alındı. Hastalarımız düşük-normal ve yüksek normal kaf basıncı olmak üzere iki gruba randomize edildi. Daha sonra düzenli olarak kaf basıncı ölçümleri yapıldı. Randomize edilen gruplardan birincisinin kaf basıncı 20 cmH₂O ikinci grubun kaf basıncı 30 cmH₂O'da tutulmak üzere 4 saatte bir kez ölçülerek düzenlendi. VİP tanısı için (National Nosocomial Infection Surveillance System) NNIS kriterleri kullanıldı. Hastaların klinik ve demografik özellikleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Kaf basınçları incelendiğinde teknik zorluklardan dolayı hedeflenen kaf basınçlarına ulaşamadığı, ancak iki grup arasında anlamlı bir fark olacak şekilde, kaf basınçlarının düşük-normal grupta 18.2 (16.0-21.4) cmH₂O, yüksek-normal grupta 22 (20.1-24.8) cmH₂O olduğu tesbit edildi. Düşük-normal grupta VİP insidansı % 41.7 (1000 ventilatör gününde 64) yüksek-normal grupta ise %21.4 (1000 ventilatör günde 41) olarak tesbit edildi. Sonuçta iki grup arasında VİP insidansı ve mortalite açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0.27, p=0.56). VİP gelişen hastaların %75'inde trakeal aspiratta üreme saptandı. Antibiyogram sonuçlarına göre bakıldığında empirik antibiyotik tedavisinin hastaların sadece %12.5'inde yeterli olduğu görüldü. VİP gelişen hastaların yoğun bakım mortalitesinin %100 olduğu saptandı.

Anahtar kelimeler: VİP, Kaf basıncı, Yoğun bakım.

ABSTRACT

EFFECTS OF LOW AND HIGH-CUFF PRESSURES ON THE INCIDENCE OF VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA

Dr.Nevhiz Gündoğdu

Residency thesis, Department of Pulmonary Medicine

Supervisor: Assist.Prof.Dr.Nevin Uysal

March 2009, 64 Pages

Ventilator-associated pneumonia (VAP) is defined as nosocomial pneumonia, which develops after 48 hours of mechanical ventilatory support in a patient who doesn't have pneumonia prior to intubation. The incidence of VAP in mechanically ventilated patients is between 9-27%. Mortality of VAP is reported to be 24% to 50%. Aspiration of subglottic secretions by the patient is a major risk factor for VAP. Adjustment of endotracheal tube cuff pressures at 20-30 cmH₂O prevents aspiration of secretions without causing mucosal damage. The hypothesis of our study is that adjusting cuff pressures at 30 cmH₂O results in a lower incidence of VAP.

Our study is a randomized controlled study. Twenty-six patients were enrolled into the study prospectively. Patients were randomized into low-normal and high-normal cuff pressures. After randomization cuff pressures were measured and adjusted regularly. First group's cuff pressures were adjusted at 20 cmH₂O, second group's cuff pressures were adjusted at 30 cmH₂O and measured with readjustment every four hours after randomization. We used National Nosocomial Infection Surveillance System (NNIS) criteria for diagnosing VAP. There was no statistically significant difference in clinical and demographic variables on admission between the two groups. Because of technical difficulties cuff pressures were not kept between predesignated levels. However, the difference in the median cuff pressures between two groups were statistically significant: median cuff pressure at low-normal group was 18.2 (16.0-21.4) cmH₂O; it was 22 (20.1-24.8) cmH₂O in high-normal group (p:0.02). The incidence of VAP was found to be 41.7% (64 in 1000 ventilator days) in the low-normal group; it was 21.4% (41 at 1000 ventilatory day) in the high-normal group. There was no statistically significant difference between the two groups in the incidence of VAP or mortality (p=0.27, p=0.56). There was microbial growth in 75% of tracheal aspirate cultures. Empirical antibiotic treatment was sufficient in only 12.5% of patients based on the results of antibiogram. The mortality of patients with VAP was 100%.

Key words: VAP, Cuff pressure, Intensive care.

KISALTMALAR

VİP: Ventilator İlişkili Pnömoni
NNIS: National Nosocomial Infection Surveillance System
ETF: Avrupa Çalışma Grubu
ATS-IDSA: Amerikan Toraks Derneği ve Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği
CDC: Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri
CCCS: Kanada Yoğun Bakım Derneği
NIMV: Noninvaziv Mekanik Ventilasyon
ARDS: Adult Respiratuar Distres Sendromu
CPIS: Clinical Pulmonary Infection Score
DVT: Derin ven trombozu
KOAİ: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
MV: Mekanik ventilasyon
DM: Diabetes mellitus
KAİ: Koroner arter hastalığı

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Ventilatör ilişkili pnömoni için farmakolojik olmayan tedbir önerileri	6
Tablo 2. Ventilatör ilişkili pnömoni için farmakolojik tedbir önerileri	7
Tablo 3. CPIS skoru	14
Tablo 4. NNIS VIP Kriterleri	15
Tablo 5. Yatış sırasındaki demografik ve klinik özellikler	23
Tablo 6. Yoğun bakım yatış tanıları	24
Tablo 7. Yatış süresince klinik özellikler	25
Tablo 8. Mekanik ventilasyon özellikleri	27
Tablo 9. VIP, trakeobronşit, kolonizasyon insidansı	28
Tablo 10. VIP gelişen hastaların özellikleri	28
Tablo 11. VIP gelişen hastalarda üreyen mikroorganizmalar ve direnç paterni	30
Tablo 12. VIP insidansı ve mortalite oranları	35
Tablo 13. Klinik olarak VIP tanısı almış hastalarda bakteriyolojik veri oranları	39

RESİM LİSTESİ

Resim 1. Kafmetre.....	19
Resim 2. Pilot Balona Verilen Havanın Geri Boşalmasını Sağlayan Kısım.....	19
Resim 3. Bağlantı Kısımı.....	19
Resim 4. Isı Nem Filtresi.....	37

1. GİRİŞ

Ventilatör ilişkili pnömoni entübasyon sırasında pnömonisi olmayan invaziv mekanik ventilasyon desteğindeki hastalarda endotrakeal entübasyondan en erken 48 saat sonra gelişen hastane kökenli pnömonidir. Mekanik ventilatördeki hastaların %9-27'inde VİP gelişmektedir (1). VİP'deki mortalite %24-50 arasında değişmektedir (2).

Ayrıca VİP hastane enfeksiyonlarından ölümlerin %60 nedenidir (1). VİP gelişimi mekanik ventilasyon süresini ortalama 10 gün, yoğun bakım ünitesinde kalma süresini 6.5 gün uzatmaktadır (1). Bu da maliyeti artırmaktadır. Bu sebeptendir ki VİP ' i önlemek hastanelerde önemli bir problemdir. Bu sebeble VİP için risk faktörleri, VİP önlenmesi, VİP tanı ve tedavisi için birçok çalışmalar yapılmış hatta bu konuda rehberler çıkarılmıştır. Subglottik sekresyonların hasta tarafından aspire edilmesi VİP için majör risk faktörüdür. Aspirasyonu önlemek için endotrakeal entübasyon tüpünde kaf bulunmaktadır. Hasta entübe edildikten sonra bu kaf şişirilir böylece sekresyonların aspirasyonu önlenmiş olur. Yapılan çalışmalarda manuel yapılan kafın şişirilme işleminde kafın uygun şişirilmediği gösterilmiştir. Sengupte ve arkadaşlarının (3) 93 hastada yaptığı bir çalışmada entübasyon tüpü kafları elle şişirilen hastaların ancak %27'sinin uygun kaf basıncında takip edildiği gösterilmiştir. Bu sebeble kaf basıncının düzenli olarak ölçümü Avrupa Çalışma Grubu (ETF) rehberine göre tartışmasız olarak VİP için koruyucu olarak belirtilirken, Amerikan Toraks Derneği ve Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (ATS-IDSA) rehberinde göre iyi tasarlanmış kontrollü çalışmalardan gelen seviye iki öneri olarak belirtilmiştir (4). Kaf basıncını 20-30 cmH₂O arasında tutulmalıdır. Çünkü bu basınç 20 cmH₂O'dan düşük tutulursa entübasyon tüpü kafı etrafından sekresyonlar alt solunum yoluna aspire edilmekte eğer 30 cmH₂O'dan yüksek tutulursa trakeal perfüzyon basıncı bozulacağından mukozal silia kaybolacak, ülserasyon, kanama, trakeal stenoz ve trakeoözofagial fistüle kadar giden komplikasyonlar oluşacaktır. Kaf basıncını uygun basınçta tutmak için kafmetre isimli bir basınç ölçer kullanılmaktadır. Biz hastalarımızı iki gruba randomize ettikten sonra düzenli olarak kaf basıncı ölçümlerini yaparak randomize edilen gruplardan birincisinin kaf basıncı 20 cmH₂O ikinci grubun kaf basıncı 30 cmH₂O'da tutulmak üzere 4 saatte

bir kez ölçölerek uygun aralığa getirilecektir. Bizim hipotezimiz kaf basıncı 30 cmH₂O olarak takip edilen grupta VIP'in daha az görüleceğidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Ventilatör İlişkili Pnömoni Tanımı

Ventilatör ilişkili pnömoni; entübasyon sırasında pnömonisi olmayan, invaziv mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda endotrakeal entübasyondan 48 saat sonra gelişen hastane kökenli pnömonidir.

2.2 VİP Epidemiyolojisi

Tüm yoğun bakım enfeksiyonlarının %31'ini VİP oluşturmaktadır (5,6). Mekanik ventilatördeki hastalarda pnömoni gelişme riski diğer hastalara göre %6-25 daha fazladır (1). Bu hastaların %9-27'sinde VİP gelişmektedir (7-9). Ayrıca yoğun bakımda VİP hızları yapılan çalışmalarda 1000 ventilatör gününde 13.5-51 arasında değişmektedir (5,6,10-12). VİP gelişme riski entübasyondan itibaren kümülatif olarak artmaktadır; ilk hafta her gün için %2, ikinci hafta her gün için %2 ondan sonraki her gün için risk %1 artar (13). Bu orana riske bağlı hız olarak bakıldığında 1000 ventilatör gününde 16.4 pnömoni atağına eş değerdir (1). VİP'in seyri öncelikli olarak hastalığın ciddiyeti ve etken patojenle ilişkilidir. Dirençli organizmalarla oluşan ventilatör ilişkili pnömonide mortalite daha yüksektir. VİP'deki mortalite %24-50 arasında değişmektedir (2). Ayrıca VİP hastane enfeksiyonlarından ölümlerin %60 nedenidir. VİP gelişimi mekanik ventilasyon süresini ortalama 10 gün, yoğun bakım ünitesinde kalma süresini 6.5 gün uzatmaktadır (1).

2.3 VİP Patogenezi

Sigara içmeyen sağlıklı bireylerde pnömoniden korunmak için iyi bir savunma mekanizması mevcuttur. Sağlıklı kişilerde vokal kordun üstü tamamı ile bakterilerle kolonizeyken alt hava yolu sterildir. Normal kişilerde de uyurken mikroaspirasyonlar olabilir fakat major defans mekanizmaları ile kişi kendini korur. Major defans mekanizmaları: anatomik hava yolu bariyerleri, öksürük refleksi, mukus ve mukosilier klirensdir. Üst hava yollarındaki siliyalı mukoza aspire edilen materyali yukarı doğru taşıyarak uzaklaştırır. Bu olay mukosilier klirens ve güçlü bir öksürük refleksi ile olur. Terminal bronşun aşağısında ise selüler ve humoral immünite, alveolar makrofajlar ve

lökositler patojeni uzaklaştır. Ayrıca sitokinler selüler immün cevabı oluşturarak antijen sunan hücreleri aktive ederek humoral immün cevabı oluştururlar.

Immünglobülinler ve komplemanlar bakterileri ve bakteri ürünlerini opsonize ederek inaktive ederler böylece bunların fagositozlarını kolaylaştırırlar. Mekanik ventilatördeki hastalarda bu savunma sistemi birçok noktada bozulmuştur. Hastanın hastalığı, komorbiditeleri ve malnütrisyon immün sistemi bozar fakat en önemlisi entübe olmuş olan hastada öksürük refleksi ve mukosilier klirens bozulmuş olup zaten hasarlanmış olan trakea mukozasından bakteriler böylece kolayca alt hava yollarına geçiş yapabilirler. Yapılan invaziv işlemler kullanılan antimikrobiyal tedavi ile antimikrobiyal resistan nozokomiyal patojenler hava yoluna kolonize olur. Böylece bozulmuş konak defansı ve sürekli olarak patojen bakterilere maruz kalma sonucunda mekanik olarak ventile edilen kişilerde VİP gelişimi görülür.

Mikroorganizmalar dört mekanizma ile VİP oluşturur:

- Sekresyonların aspirasyonu
- Direkt olarak invazyonla
- Kontamine havanın inhalasyonu
- Diğer bölgelerden hematogen yolla taşınarak

Sonuç olarak bakteriyel olarak yüklü materyalin aspirasyonu, hastalık sebebi ile bozulmuş konak savunması, entübasyon tüpünün varlığı bir araya gelince ventilatör ilişkili pnömoni oluşmaktadır (14).

2.4 VİP Risk Faktörleri

Ventilatör ilişkili pnömoni gelişimine yol açan risk faktörleri dört grup halinde Değerlendirilebilir (15).

2.4.1 Olguya Bağlı Risk Faktörleri

Hastalığa bağlı konak savunma mekanizmalarının zayıflaması, ileri yaş, önceden mevcut hastalığa bağlı savunma mekanizmasının bozuk olması, böbrek yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, immün süpresif kullanımı olguya bağlı risk faktörleridir.

2.4.2 İnfeksiyon Kontrolü ile İlişkili Risk Faktörleri

İnfeksiyon kontrol önlemlerine uyulmaması, el yıkama alışkanlığının olmaması, kontamine cihazların kullanılması enfeksiyon kontrolü ile ilgili risk faktörleridir.

2.4.3 Girişimlere Bağlı Risk Faktörleri

Antibiyotik kullanımı, sedasyon kullanılması, invaziv girişim yapılması, PEEP uygulanması, reentübasyon girişime bağlı risk faktörleri olarak sayılabilir.

2.4.4 Etkene Ait Risk Faktörleri

Etkenin çoklu dirençli bakteri oluşu etkene ait bir risk faktörüdür.

2.5 VİP Önleme

VİP mekanik ventilatörde takip edilen hastalar için önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olduğundan VİP'i önlemeye yönelik birçok çalışma yapılmakta birçok rehber yayınlanmaktadır. VİP'i önlemeye yönelik tedbirler farmakolojik olan tedbirler ve farmakolojik olmayan tedbirler olarak iki alt grupta toplanmıştır. Avrupa Çalışma Grubu (ETF), Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC), Kanada Yoğun Bakım Derneği (CCCS) ve Amerikan Toraks Derneği ve Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (ATS-IDSA)' nin rehber önerileri aşağıdaki tablolarda (Tablo 1-2) toparlanmıştır.

Tablo 1. Ventilator ilişkili pnömoni için farmakolojik olmayan tedbir önerileri

	ETF	CDC	CCCS	ATS- IDSA
Yayın yılı	2001	2004	2004	2005
Oral entübasyon nazalden daha iyi	Tartışmasız	IB	Önerilir	II
Endotrakeal tüp manşeti için optimal basınç	Tartışmasız	RY	RY	II
Subglottik sekresyon drenajı	Halen tartışmalı	II	Olası	I
Erken ekstubasyon	RY	IB	RY	II
Re-entübasyondan kaçınma	Tartışmasız	II	RY	I
Noninvaziv ventilasyon	Halen tartışmalı	II	RY	I
Trakeostomi:erken olması geç olmasından iyi	RY	RY	Yetersiz kanıt	RY
Solunum filtreleri	RY	Çözümlememiş	NR	RY
Ventilatör devrelerinin rutin değişimi	ÖF:Tartışmasız	ÖF:IND için IA/IN II ÖF		ÖF
Isı nem değiştirici ısıtılmalı nemlendiriciden daha iyi	Halen tartışmalı	Çözümlememiş	Önerilir	I:Aynı
Trakeal emilim sistemi:kapalı açıktan daha iyi	Halen tartışmalı	Çözümlememiş	RY	RY
Kapalı trakeal emilim sisteminin rutin değişimi	Halen tartışmalı	Çözümlememiş	ÖF	RY
Solunum gereçlerinin sterilizasyon/dezenfeksiyonu	NR	IB	RY	RY
Engelleyici önlemler	Tartışmasız	IA	RY	I
Kinetik veya standart yataklar	RY	Çözümlememiş	Olası	RY
Yarı oturur pozisyon(30-45°)	Tartışmasız	II	Önerilir	I
Besleme:post-pilorik gastritken daha iyi	Halen tartışmalı	Çözümlememiş	RY	RY
IND: ısı nem değiştirici, IN: ısıtılmalı nemlendirici, IB: bulgu bazı klinik veya epidemiyolojik çalışmalardan geliyor, II: bulgu iyi tasarlanmış kontrollü ancak randomize olmayan çalışmalardan geliyor, RY: rehberlerde bu konuya dair bilgi yok, I: bulgu iyi uygulanmış randomize kontrollü çalışmalardan geliyor, ÖF: öneri faydasız, IA: bulgu iyi tasarlanmış deneysel klinik veya epidemiyolojik çalışmalardan geliyor				

Tablo 2. Ventilator ilişkili pnömoni için farmakolojik tedbir önerileri

Avrupa Çalışma Grubu (ETF), Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC), Kanada Yoğun Bakım Derneği (CCCS) ve Amerikan Toraks Derneği ve Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (ATS-IDSA) kuruluşlarının ventilatör ilişkili pnömoni önleyici farmakolojik tedbirler ile ilgili önerileri				
	ETF	CDC	CCCS	ATS-IDSA
Yayın yılı	2001	2004	2004	2005
Önleyici intravenöz antibiyotikler	Halen tartışmalı	Çözümlememiş	Yetersiz kanıt	I
Sukralfat ranitidinden daha iyi	Halen tartışmalı	Çözümlememiş	Yetersiz kanıt	I
Derin sedasyon ve paralitik ajanlardan kaçınma	Tartışmasız	RY	RY	II
I: kanıt iyi uygulanmış randomize kontrollü çalışmalardan elde edilmiş, RY: rehberde bu konuya dair bilgi yok, II: kanıt iyi tasarlanmış kontrollü ancak randomize olmayan çalışmalardan elde edilmiş				

2.5.1 VİP Önleyici Farmakolojik Olmayan Tedbirler

2.5.1.1 Orotrakeal Entübasyona Karşı Nazotrakeal Entübasyon

VİP sinüzit arasındaki sebep sonuç ilişkisi kesin olarak belirtilememişse de sinüzit nazal sinüslerden gelen enfekte sekresyonların aspirasyonu yoluyla VİP'e yol açabilir. Bu sebeple kontrendike olmadığı sürece hastalarda orotrakeal entübasyon tercih edilmelidir.

2.5.1.2 Endotrakeal Tüp Kaf Basıncının Takibi

Endotrakeal tüp kafının basıncı, alt solunum yolundan hava kaybını önlemek ve kaf etrafındaki bakteriyel patojenlerin alt solunum yoluna sızmasını önlemek için yeterince yüksek tutulmalıdır. Rello ve arkadaşlarının (16) bir çalışmalarında ardışık 83 entübe hastayı değerlendirdiler. Daimi kaf içi basınçları 20 cmH₂O'nin altında olan hastalarda pnömoni görülme riski artıyordu. Antibiyotik almayan entübe hastalar arasında daimi kaf içi basınçların 20 cmH₂O'nin altında olması pnömoni gelişimi ile bağımsız olarak ilişkiliydi. Bunun yanı sıra, trakeal hasarı önlemek için bu basınç <30

cmH₂O olarak tutulmalıydı. Sonuç olarak kaf basıncı daimi olarak 20-30 cmH₂O arasında tutulmalıdır.

2.5.1.3 Subglottik Sekresyonların Drenajı

Yetmişiki saatten fazla mekanik ventilatörde kalması beklenen hastalarda subglottik sekresyonların aspire edilebildiği bir entübasyon tüpünün kullanılması önerilmektedir.

2.5.1.4 Ekstübasyonda Gecikmelerden Kaçınılması

Endotrakeal bir tüpün varlığı orofarenksten alt havayollarına patojenlerin aspirasyonu ve hastane kökenli pnömoni oluşumu olasılığını artırmaktadır. VIP gelişmesi olasılığı mekanik ventilasyonda kalma süresi ile birlikte artar dolayısıyla ile endotrakeal tüpün klinik durum elverdiğince çabuk çıkartılması önerilmektedir.

2.5.1.5 Re-entübasyondan Kaçınmak

Re-entübasyon VIP riskiyle bağlantılı bulunmuştur. Bu durum, endotrakeal entübasyondan günlerce sonra subglottik disfonksiyonu olan hastalarda orofarinks kaynaklı patojen aspirasyonu riskinin artışına bağlı olabilir. Dolayısı ile re-entübasyondan olabildiğince kaçınılmalıdır.

2.5.1.6 Noninvaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV)

NIMV'un kardiyojenik akciğer ödemi veya kronik obstrüktif akciğer hastalığına bağlı solunum yetmezliklerinde ve tüpten ayrılma sırasında etkin bir alternatif olduğu gösterilmiştir. Ancak, NIMV'un pnömoni, akut solunum yetmezliği ve astımdaki rolü yeterince açık değildir. Ayrıca, komadaki bir hastada NIMV'un bir seçenek olmadığı düşünülmektedir. Diğer bir deyişle NIMV'un endikasyonlarını ve standartlarını belirlemek için daha çok araştırma yapılması gerekmektedir.

2.5.1.7 Erken Trakeostomi

Erken trakeostomi, uzun süreli mekanik ventilasyona gereksinim duyması beklenen hastalarda uygulanmalıdır. Trakeostomi için doğru zamanı belirlemek için daha çok çalışmaya gereksinim vardır.

2.5.1.8 Solunum Filtreleri

Solunum filtreleri rutin olarak kullanılmamalıdır. Ancak CDC önerisine göre şüpheli veya kesin basilli akciğer tüberkülozu olup mekanik ventilasyona giren hastalarda filtre kullanılmalıdır.

2.5.1.9 Ventilatör Devrelerinin Rutin Değişimi

Ventilatör devreleri rutin değiştirilmemelidir, yalnızca yeni bir hasta için veya kirlendiklerinde değiştirilmelidirler.

2.5.1.10 Isı-nem Değiştiriciler veya Isıtmalı Nemlendiriciler

Optimal nemlendirme sistemi ve seviyesini belirlemek için daha çok araştırma gerekmektedir. Ancak 24-48 saatlik mekanik ventilasyona ihtiyaç duyacağı beklenen hastalarda ısı-nem değiştiriciler, daha uzun süreli ventilasyona ihtiyaç duyacağı beklenen hastalarda ise ısıtmalı nemlendiricilerin kullanımı önerilmektedir.

2.5.1.11 Kapalı Trakeal Emilim Sistemine Karşı Açık Trakeal Emilim Sistemi

İki çeşit solunum sekresyonlarının emilim sistemi vardır. Birincisi açık trakeal emilim sistemidir. Açık trakeal emilim sisteminde tek kullanımlık kateterler kullanılır ve solunum devresi bağlantısının kesilmesi gerekir. İkincisi kapalı trakeal emilim sistemidir. Kapalı trakeal emilim sisteminde çok kullanımlık kateterler kullanılır ve solunum devresi bağlantısını kesmek gerekmez. Bu nedenlerle kapalı trakeal emilim sisteminin açık trakeal emilim sistemine göre daha avantajlı olduğu düşünülmektedir ve hangi sistemin kullanılacağı halen tartışmalıdır. Ancak kapalı trakeal emilim sistemi kullanılıyorsa bu sistem rutin olarak değiştirilmemelidir sadece yeni bir hasta için ya da kirlendikçe değiştirilmelidir.

2.5.1.12 Tekrar Kullanılabilir Solunum Gereçlerinin Sterilizasyonu veya Dezenfeksiyonu

Nebulizatörler, resüsitasyon çantaları, respirometreler, ventilatör termometreleri ve bronkoskoplar gibi çeşitli solunum gereçleri sebebiyle ortaya çıkan pek çok hastane kökenli pnömoni salgını bildirilmiştir. Dolayısı ile VİP gelişiminden kaçınmak için tekrar kullanılabilir solunum gereçleri farklı hastalar arasında kullanılmadan önce sterilize ya da dezenfekte edilmelidir.

2.5.1.13 Engelleyici Önlemler

Sağlık çalışanlarının ellerinin kolonizasyonu, trakeal emilim, ventilatör devrelerinin manipulasyonu ve bronkoskopi gibi işlemler sırasında çapraz kolonizasyon yoluyla nozokomiyal enfeksiyon riskini artırmasından dolayı önemlidir. Çapraz kontaminasyon riski el yıkama, eldiven, önlük ve maske takma ve hasta sekresyonları ile teması önlemek gibi engelleyici önlemler alınarak azaltılabilir. Dolayısı ile hastanın sekresyonları ile temas için uygun engelleyici önlemler alınmalıdır.

2.5.1.14 Kinetik Yataklar

Kinetik yatakların potansiyel faydası hastaları devamlı olarak her iki yanda en az 40°'ye kadar döndürebilmeleri ve bununla birlikte vürmalı ve titremeli terapi vererek mukosilyer klirensi arttırmayı ve ilgili akciğer bölgelerinde mukus birikimini önlemeyi hedeflemeleridir. Fakat bu konuda yeterli çalışma olmadığından dolayı kinetik yatakların kullanımı için kesin bir önerme yapılmamıştır.

2.5.1.15 Yarı-oturur Pozisyon (30-45°)

Özellikle enteral beslenen hastalar yarı-oturur bir pozisyonda tutulmalıdır. Hastanın vücudunun üst kısmının hiç bir zaman (temel bakım ve nakil durumları dahil) <10° olmamasına dikkat etmek gerekir.

2.5.1.16 Gastrik ile Post-pilorik Beslenmenin Kıyaslanması

Post-pilorik beslenmenin rutin kullanımı için kesin bir öneride bulunmak mümkün değildir; ancak gastrik beslenmeyi tolere edemeyecek bazı hastalar (yüksek intrakraniyel basınçlı ciddi kafa yaralanmaları veya ciddi solunum yetersizliği ile prone pozisyonda ventilasyon gerektirenler) veya ciddi yanık vakaları veya yüksek beslenme ihtiyaçları olanlar post-pilorik beslenmeden fayda görebilirler.

2.5.2 VİP Önleyici Farmakolojik Tedbirler

2.5.2.1 Seçici Sindirimsel Dekontaminasyon

Orofarinks kolonizasyonu VİP için bağımsız bir risk faktörü olarak belirlenmiştir. Orofarinks kolonizasyonunun modülasyonu için emilimi olmayan oral antibiyotiklerin (genellikle polimiksin, tobramisin ve amfoterisin B) orofarinks ve mideye topikal tatbiki ve intravenöz sefotaksim tedavisinden oluşan seçici sindirimsel dekontaminasyon yöntemi öne sürülmüştür. Fakat tutarlı faydaların görülmeyişi ve

belirsiz maliyet etkinliği göz önüne alındığında kullanımları için kesin bir öneride bulunmak mümkün değildir.

2.5.2.2 Önleyici İntravenöz Antibiyotik Uygulaması

Direnç gelişimi ile ilgili endişeler sebebiyle önleyici intravenöz antibiyotik kullanımı önerilmemektedir.

2.5.2.3 Oral Temizlik ve Dekontaminasyon

Klorheksidin ile kimyasal dekontaminasyon tek başına pnömoni riskini azaltmada yeterli olmayıp, tam bir mekanik temizlik gerekli görülmektedir. Bu nedenle klorheksidin oral gargara oral kavitenin tam mekanik temizliği ile birlikte önerilmektedir.

2.5.2.4 Stres Ülseri Profilaksisi

Stres kanaması profilaksisinin, ViP riskini arttırmaksızın, histamin-2 reseptör antagonistleri, sükralfat ya da proton-pompa inhibitörleri kullanılarak elde edilebileceği düşünülmektedir.

2.5.2.5 Sedasyon ve Paralitik Ajanlardan Kaçınma

ViP oranının düşürülmesi amaçlandığında derin sedasyon ve gevşemeden kaçınılması önerilmektedir (4).

2.6 Kaf Basıncı

Entübasyon tüp kaf basıncı takibi ViP'i önlemede gereklidir. Avrupa Çalışma Grubu rehberinde tartışmasız olarak kaf basıncı takibi yapılmalıdır şeklinde belirtilirken; Amerikan Toraks Derneği ve Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği rehberinde iyi tasarlanmış çalışmalardan gelen veri olarak önerilmektedir (4).

Kaf basıncını takibi ile ilgili çalışmalar yapılmış. Bu çalışmalar sonucunda endotrakeal kaf basıncının 20-30 cmH₂O arasında tutulması gerektiği belirtilmiştir. Çünkü bu basınç 20 cmH₂O'dan düşük tutulursa entübasyon tüpü kafi etraftan sekresyonlar alt solunum yoluna aspire edilmekte eğer 30 cmH₂O'dan yüksek tutulursa trakeal perfüzyon basıncı bozulacağından mukozal silia kaybolacak, ülserasyon, kanama, trakeal stenoz ve trakeoözofagial fistüle kadar giden komplikasyonlar oluşacaktır (3,4,16,17).

2.7 VİP Etkenleri

VİP’de etkenler pnömonin başlangıç zamanına göre sınıflandırılmakta; ilk dört günde oluşan pnömoniler erken dönem VİP, dört günden sonra oluşan pnömoniler geç dönem VİP olarak sınıflanmaktadır. Erken ve geç dönem arasındaki en önemli farklar etken patojen, klinik seyir ve prognozdur (7). Erken dönem VİP’de başlıca etkenler *Haemophilus influenzae*, Metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, enterik gram negatif çomaklar olup prognoz daha iyidir. Geç dönem VİP’de ise metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.* başlıca etkenlerdir. Burada başlıca etkenler ve bu etkenlerin temel özelliklerinden bahsedilecektir.

Streptococcus pneumoniae gram pozitif kapsüllü bir bakteridir. Üst hava yollarında kolonize olarak direkt akciğere mikroaspirasyonlarla ulaşabilir. Toplumdan kazanılmış pnömoninin en sık nedenidir. *Streptococcus pneumoniae* genellikle erken dönemde VİP oluşturur ve uygun antibiyotikle kısa sürede düzelir. Sigara içimi ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) *Streptococcus pneumoniae* için risk faktörüdür.

Haemophilus influenzae gram negatif kapsüllü bir bakteridir. Erken dönem bir VİP etkenidir. *Haemophilus influenzae* için KOAH bir risk faktörüdür.

Staphylococcus aureus sıklıkla burunda kolonize olan gram pozitif bir VİP etkenidir. Metisiline duyarlı ve dirençli olabilirler. Metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus* için risk faktörleri; genç yaş, travmaya bağlı koma, nörocerrahi problemlerdir. Metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* için risk faktörleri ise KOAH, uzamış mekanik ventilasyon, daha önce antibiyotik kullanımı, steroid kullanımıdır.

Enterobakterler veya gram negatif enterik basiller aerobik, laktozu fermente eden ve normalde alt gastrointestinal sistemde bulunan basillerdir. *Pseudomonas aeruginosa* nonfermentatif gram negatif basillerdir. VİP’e neden olan etkenler arasında en çok antibiyotik resistansı geliştiren mikroorganizmadır. KOAH, uzamış mekanik ventilasyon ve daha önceki antibiyotik kullanımı *Pseudomonas aeruginosa* için risk faktörleridir. *Pseudomonas aeruginosa*’yı eradike etmesi zordur. Bu mikroorganizma persistan ve resisten enfeksiyon yapar. *Acinetobacter spp.* (özellikle baumannii ve calcoaceticus) nonfermente gram negatif VİP etkenleridir. Sağlık çalışanlarının elinde ve yoğun bakım yüzeylerinde uzun süre canlı kalabildiğinden bir hastadan diğerine

yayılımı yüksektir. *Acinetobacter spp.* için başlıca risk faktörleri merkezi sinir sistemi cerrahisi geçirmiş olmak, Adult Respiratuar Distres Sendromu (ARDS), kafa travması, daha önce seftazidim kullanmış olmak, yoğun bakım çalışanlarında kötü el hijyenidir. Legionella VİP’de etken olarak gösterilmiştir fakat nadir bir VİP etkenidir. Epidemik hastane kökenli pnömoniler yapar. Legionella için immüsupresyon, sigara ve alkol kullanımı, KOAH, kronik renal yetmezlik risk faktörleridir. Aneorobik bakteriler, mantarlar ve virüsler çok nadir görülen VİP etkenleridir (13).

2.8 VİP Tanı

VİP tanısında bir altın standart olmayışı şu an için uygulanabilir bir tanı algoritması oluşturmayı da zorlaştırmaktadır. Şu an için en önemli tartışma konusu hangi tanı yaklaşımı ile en iyi klinik sonuçların alınacağıdır (18).

VİP’de diagnostik testler iki amaçla yapılır. Birincisi pnömoni varlığını göstermek, ikincisi pnömoni etkenini bulmak. Şu anda mevcut imkanlar bu bilgileri elde etmek için yeterli olmamaktadır (7). Yapılan çalışmalarda grafide infiltrasyona ek olarak ateş, lökositöz ve pürülan sekresyondan bir tanesinin olmasının VİP açısından yüksek sensitiviteye fakat düşük spesifiteye sahip olduğu gösterilmiştir. Bu kombinasyondaki artış spesifiteyi artırmaktadır (7). Ayrıca klinik olarak VİP tanısı almış hastaların %66’sında mikrobiyolojik olarak etken gösterilememiştir (13).

Yapılan çalışmalarda diagnostik algoritmayı standardize etmek için (NNIS) (Tablo 4) sınıflaması veya clinical pulmonary infection score (CPIS) (Tablo 3) kullanılmaktadır. NNIS kriterlerinin sensitivitesi %84 spesifitesi %69’dur (18). CPIS’in altıdan yüksek olması VİP ile ilişkili bulunmuş olup sensitivitesi %60 spesifitesi %59’dur (19).

Tablo 3. CPIS skoru

CPIS			
	0 Puan	1 Puan	2 Puan
Vücut sıcaklığı	36.5-38.4	38.5-38.9	>39 veya <36
Lökosit sayısı	4000-11000	<4000, > 11000	<4000, > 11000 ve bant formu >5000
Trakeal sekresyon	Seyrek	Orta ağır pürülan değil	Orta ağır pürülan
Akciğer grafisi	İnfiltrasyon yok	Diffuz yada yama tarzı infiltrasyon	Lokalize infiltrasyon
PaO₂/FiO₂	>240 veya ARDS		< 240
Trakeal aspirasyon kültürü	Üreme yok		Üreme var

Tablo 4. NNIS VİP Kriterleri

NNIS VİP KRİTERLERİ
- Akciğer grafiğinde aşağıdakilerden en az birinin olması; a) Yeni ve ilerleyici infiltrasyon b) Konsolidasyon c) Kavitasyon - Aşağıdakilerden en az birinin olması; a) Ateş b) Lökopeni yada lökositoz c) 70 yaş ve üzeri hastalarda başka nedene bağlanamayan mental durum değişikliği - İlave olarak aşağıdakilerden iki tanesinin olması; a) Yeni başlayan sekresyon veya sekresyon miktar ve karakterinde değişiklik b) Yeni başlayan veya kötüleşen dispne, takipne veya öksürük c) Ral veya bronşial solunum sesi d) Gaz değişiminin bozulması - Mikrobiyoloji (opsiyonel) a) Pozitif kültür sonucu: kan, plevral sıvı b) Kantitatif kültürün BAL yada korumalı fırça yönteminde pozitiflik

2.9 VİP Tedavi

Klinik olarak VİP tanısı konduğunda hemen alt solunum yolu örnekleri alınmalı ve kültür sonuçları beklenmeden ampirik tedaviye başlanmalıdır. 48-72 saat içerisinde kültür sonuçları ve klinik yanıt değerlendirilir. Kültür sonuçları negatifse ve klinik yanıt yoksa tanı yeniden gözden geçirilir, başka bir enfeksiyon odağı olup olmadığı araştırılır,

ampiyem gibi komplikasyonlar düşünülür, diğer etken patojenler gözden geçirilir. Kültürde üreme görüldü fakat klinik yanıt yoksa tedavi yeniden gözden geçirilerek düzenlenir, komplikasyonlar ve diğer enfeksiyon odakları göz önünde bulundurulur. Kültürde üreme olmamış fakat klinik düzelme mevcut ise antibiyotiği kesmek planlanır. Kültürde üreme olmuş ve klinik yanıt mevcutsa antibiyogram sonucuna göre deeskalasyon yapılır ve 7-8 gün sonra tedavi kesilmesi için klinik yanıt değerlendirilir (7). Başlangıç antibiyoterapisi spesifik patojenler için risk faktörlerine ve bulunan hastanenin direnç paternine göre değişiklik gösterir. Başlangıç tedavisi başlanırken ilk olarak dirençli mikroorganizma için risk faktörü olup olmadığına bakılır. VİP'in dördüncü günden sonra başlaması yanı geç başlangıçlı olması dirençli mikroorganizma açısından risk faktörüdür (7). Dirençli mikroorganizma için risk faktörü olmayan erken başlangıçlı VİP'lerde etken olarak *Streptokokus pneumonia*, *Hemofilus influenza*, metisilin duyarlı *Stafilokokcus aureus*, antibiyotik-duyarlı enteric gram-negatif basiller, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter species*, *Proteus species*, *Serratia marcescens* düşünüldüğünde başlangıç tedavisi seftiriakson veya Levofloksasin veya moksifloksasin veya siprofloksasin veya ampisilin/sulnaktam veya ertapenem olarak düzenlenir. Geç başlangıçlı veya dirençli mikroorganizmalar için risk faktörü bulunan hastalarda ise etken patojen olarak *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumonia*, *Acinetobacter species* düşünüldüğünde başlangıç tedavisi antipsödomonal sefalosporin veya antipsödomonal karpapenem veya antipsödomonal beta laktam laktamaz inhibitörüne bir aminoglikozid veya antipsödomonal bir florokinolon eklenir. Etken olarak *Legionella pneumophila* düşünülüyorsa tedaviye makrolid eklenmesi aminoglikozid eklenmesinden daha uygundur. Eğer etken olarak metisilin dirençli *Stafilokokcus aureus* düşünülüyorsa tedaviye linezolid veya vankomisin eklenmelidir. Hastalar aminoglikozid içeren bir kombinasyon aldıklarında aminoglikozid klinik cevaba göre 5-7 günde kesilmelidir.

2.10 VİP Ayırıcı Tanı

Pulmoner infiltrasyon ve ateşin VİP dışında birçok nedeni bulunmaktadır ve bu sebepleri VİP'den ayırt etmek zordur. Çünkü bunların bir çoğunda da pulmoner infiltrasyona lökositöz ve pürülan trakeal aspirat eşlik edebilir. VİP tedavisine yanıt

vermeyen hastalarda ařađıda sıraladıđımız durumlar da dűřűnűlmeli ve ayırıcı tanı yapılmalıdır.

- Kimyasal aspirasyon pnűmonisi
- Atelektazi
- Pulmoner emboli
- ARDS
- Pulmoner hemoraji
- Akciđer kontűzyonu
- İnfiltratif tűműrler
- Radyasyon pnűmonisi
- İlaç reaksiyonu
- Bronşiolitis obliterans organize pnűmoni (19)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda planlandı ve proje haline getirildi. 5/3/2008 tarih ve 03-2008/18 karar no ile etik kurul onayı aldı. Etik kurul onayı alındıktan sonra çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahili Yoğun Bakım Ünitesi'nde başlandı. Çalışma öncesinde bir ay pilot çalışma yapıldı bu pilot çalışma süresince projenin eksiklikleri tanımlandı. Çalışmanın aksayan yönleri ve hasta kabulü ve takibinde kullanılacak formlar yeniden düzenlendi. Hastada kaf basıncı takibi yapacak olan hemşireler kaf basıncı takibi konusunda eğitildi fakat hemşirelere çalışma ve hipotezi hakkında bilgi verilmedi. Bu pilot çalışmadan sonra Mart 2008-Ekim 2008 tarihleri arasında çalışmaya hasta kabul edildi. Çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahili Yoğun Bakım Ünitesi'ne kabul edildikten sonra entübe edilen tüm yetişkin hastalar dahil edildi. Entübasyon sırasında immunosupresyon ve malinitesi olan, entübasyon öncesi tanıklı aspirasyon ve serebrovasküler olay tanısı almış hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Hasta yakınlarından bilgilendirilmiş onam formu (Ek-1) alındıktan sonra entübasyondan sonraki 6 saat içerisinde hasta düşük-normal ve yüksek-normal kaf basıncı gruplarına randomize edildi. Randomizasyon bilgisayar yardımıyla rastgele seçilmiş numaralar metoduyla yapıldı. Birinci grubun kaf basıncı 20-22 cm H₂O; ikinci grubun kaf basıncı 30-32 cmH₂O olarak manuel VHM marka kafmetre ile randomizasyondan hemen sonra ve 4 saatte bir ölçüldü ve ayarlandı. Ölçüm hastayı takip eden hemşiresi tarafından yapılarak hemşire gözlemine kaydedildi.

Ölçüm için VHM marka bir kafmetre kullanıldı (Resim 1). Kafmetre kabaca dört bölümden oluşur. Birinci bölüm; gösterge ekranı 68 mm çapında 0'dan 120'ye kadar cmH₂O olarak numaralandırılmış, endotrakeal tüp (20-30 cmH₂O) ve laringeal tüp(60-70 cmH₂O) için güvenli aralıkların yeşil renkle gösterildiği normalde göstergenin sıfırda bulunduğu yuvarlak ekran. İkinci bölüm; elin kafmetreyi kavramasını ve endotrakeal tüpün pilot balonuna hava basılmasını sağlayan sap kısmı. Üçüncü bölüm; pilot balona verilen havanın gerektiğinde geri boşaltılmasını sağlayan kısım (Resim 2). Dördüncü bölüm; pilot balonla kafmetre arasındaki bağlantıyı sağlayan 100 cm uzunluğunda bağlantı tüpü (Resim 3).



Resim 1- Kafmetre



Resim 2-Pilot balona verilen havanın geri boşaltılmasını sağlayan kısım



Resim-3 Bağlantı tüpü

Kaf basıncı ölçülürken önce bağlantı tüpü pilot balona bağlanır. O anda ekranda görülen değer kaf basıncı ölçümü öncesi değer olarak kaydedilir. Daha sonra

randomizasyon grubuna göre kaf basıncı 20 ya da 30 cmH₂O'ya ayarlanarak bırakılır bu işlem çalışma bitene kadar 4 saatte bir kez tekrarlanır.

Çalışmaya alınan her hasta her gün çalışmanın doktoru tarafından muayene edilerek çalışma formları doldurulur. Toplam dört tane hasta takip formu bulunmaktadır. Birinci form hasta kabul formudur (Ek-2). Çalışma başlangıcında ve son gün doldurulacak olan bu forma hastanın demografik özellikleri, APACHE II skoru, tanısı, kısa olarak özgeçmiş ve soygeçmiş, entübasyon zamanı, entübasyon tüp numarası, çalışma sonlanma sebebi ve sonlanma tarihi, taburcu tarihi, VİP, kolonizasyon ve trakeobronşit gelişmesi ve mevcutsa etken patojen kaydedilir.

İkinci form günlük hasta takip formudur (Ek-3). Bu form hergün çalışma doktoru tarafından doldurulur. Forma günlük olarak NNIS kriterleri, SOFA skorlaması ve CPIS skorlaması not edilir. Hastanın baş elevasyon derecesi, aktif ya da pasif olarak nemlendirilmesi, nazogastrik sonda, orogastrik sonda ya da PEG varlığı, nazogastrik sonda varsa günlük gastrik rezidü miktarı, albümin değeri, aldığı antibiyotik, sedasyon, nöromusküler bloker, gastrik ülser profilaksisi, derin ven profilaksisi, yapılan transfüzyonlar, beslenme şekli, varsa kültürdeki üreme, tepe basıncı, plato basıncı, dakika ventilasyon volümü ve sekresyon miktarı kaydedilir. Sekresyonların miktarını belirlemek için bir 0-10 arasında skorlanan bir skala oluşturuldu. 0 hiç sekresyon yok, 5 orta derecede kolay aspire edilen sekresyon, 10 sık aspirasyon gerektiren ve koyu pürülan zor aspire edilen sekresyon. Sekresyonların değerlendirilmesi ve skorlanması günlük hasta takibi her zaman aynı hekim tarafından yapıldı.

Üçüncü form kaf basıncı takip çizelgesidir (Ek-4). Hastayı takip eden hemşirenin 4 saat arayla ölçüp bulduğu değerler hemşire gözlem formuna işlenir ve değerler bu formda toplanırlar.

Dördüncü form kültür takip formudur (Ek-5). Hastalardan haftada iki gün trakeal aspirat kültürü gönderildi. Kültür sonuçları 48-72 saatte takip edilip gerektiğinde tedavi değişikliği yapıldı.

Hastalara hergün saat 14.00'da portabl olarak akciğer grafisi çekildi. Grafler hastanın hangi gruba ait olduğunu bilmeyen iki göğüs hastalıkları uzmanı tarafından ayrı ayrı değerlendirildi. NNIS kriterlerine (Ek-6) göre hasta her gün VİP olup olmadığı konusunda değerlendirildi. Filmde infiltrasyon yokken ve hiçbir pozitif klinik bulgu yokken üreme olursa hasta kolonizasyon olarak kabul edildi. Akciğer grafisinde

infiltrasyon yoksa, ancak artmış pürülan sekresyon, ateş, lökositoz gibi pozitif klinik bulgular mevcut ise hasta trakeobronşit olarak kabul edildi.

Bu çalışmada tip 2 (iki grup arasında anlamlı fark varken, örnek sayısının yetersiz olması sebebiyle fark tesbit edilememesi durumu) hatayı önlemek için gerekli örnek sayısı hesaplandı. Hesaplama yapılırken şu varsayımlar yapıldı: Düşük-normal kaf basınçlı grupta pnömoni insidansının %40 olarak gerçekleşeceği ve yüksek-normal kaf basınçlı grupta bu insidansı %10 daha az olacağı. Hesaplama için çift taraflı alfa değeri 0.05, beta değeri 0.20 olarak alındı. Bu metodla, çalışmaya her bir grup için 162 hasta alınması gerektiği bulundu.

Belirtilen veriler SPSS 16.0 programına yüklenerek veri tabanı oluşturuldu. İki grubun yatış sırasındaki demografik ve klinik özellikleri incelendi (Yaş, cinsiyet, APACHE II skoru, yatış sebepleri, yatış tanıları, komorbiditeler, sigara içimi, biomass maruziyeti, SOFA skorlaması, CPIS skorlaması). VIP, kolonizasyon, trakeobronşit, mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakım kalış süresi, mortalite iki grup arasında karşılaştırıldı. Her iki grupta örnek sayısı otuzun altında olduğu için, datanın normal dağılmayacağı varsayımıyla iki grup arasındaki karşılaştırmalar için tavsiye edildiği üzere nonparametrik testler kullanıldı. Devamlı değişkenler (yaş, kaf basıncı, APACHE II vb) için Mann-Whitney-U testi, kategorik değişkenler (cinsiyet, kronik hastalık insidansı, vip insidansı vb) ki kare testi kullanıldı. VIP oluşumunu etkileyeceği düşünülen faktörler (Yaş, cinsiyet, APACHE-II skoru, komorbiditeler (KOA, DM, HT, KAH), sigara kullanımı, biomas maruziteti, empirik antibiyotiğin yeterliliği, H2 reseptör blokeri kullanımı, proton pompa inhibitörü kullanımı, reentübasyon varlığı, enteral beslenme varlığı, parenteral beslenme varlığı, giriş serum albumin değerleri) lojistik regresyon analizi kullanılarak test edildi. Tüm istatistiksel testler için p değeri <0.05 anlamlı olarak kabul edildi. İstatistiksel analiz için SPSS 16.0 programı kullanıldı.

4. BULGULAR

Mart 2008-Ekim 2008 Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahili Yoğun Bakım Yoğun Bakım Ünitesinde entübe olarak takip edilen tüm hastalar prospektif olarak çalışmaya alınma kriterleri açısından tarandı. Bu dönemde toplam 196 hasta entübe olarak yoğun bakımda takip edildi. Bunlardan 26 hasta çalışmaya alınırken, 170 hasta çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınmama sebepleri şunlardır: 62 hasta 48 saatten daha az invaziv mekanik ventilasyon aldığı için, 25 hasta aspirasyon öyküsü olduğu için, 22 hasta eşlik eden malinitesi bulunduğu için, 22 hasta ilk 24 saatte randomize edilemediği için, 15 hasta serebrovasküler olay sebebi ile, 12 hasta yatışta pnömoni tanısı aldığından, 7 hasta dış merkezde entübe edildiğinden, 4 hasta immünsüprese olduğundan, 1 hasta çocuk olduğu için çalışmadan dışlandı. Uygun hasta alınması hızının düşük olması ve hasta kabulü için öngörülen sürenin dolması sebebiyle çalışma erken sonlandırıldı (toplam hasta sayısı=26).

Çalışmaya alınan 26 hasta düşük-normal ve yüksek-normal kaf basıncına randomize edildi. Grup 1'e (kaf basıncı 20 cmH₂O) 8 erkek, 4 kadın toplam 12 hasta alınırken; grup 2'ye (kaf basıncı 30 cmH₂O) 8 erkek, 6 kadın toplam 14 hasta alındı. İki grup arasında klinik özellikler açısından anlamlı fark yoktu (Tablo 5). Ancak Grup 1'de ortalama yaş 70.5 (46.8-76.5) iken grup 2'de ortalama yaş 54 (33.8-65.5) olarak tespit edildi. Hastaların yatış APACHE II skorları ve SOFA skorları arasında fark yokken; yatış CPIS skoru ikinci grupta anlamlı olarak düşüktü. Birinci grupta ortalama CPIS değeri 1 (0.0-3.8) ikinci grupta ortalama CPIS değeri 0 (0.0-0.5) olup p değeri 0.03'dü (Tablo 5).

Tablo 5. Yatış sırasındaki demografik ve klinik özellikler

Klinik özellik	Grup 1 (n=12)	Grup 2 (n=14)	p değeri
Yaş (ortanca[IQR])	70.5(46.8-76.5)	54.0 (33.8-65.5)	0.13 [@]
Cinsiyet (n,%)			
Kadın	4 (33.3)	6 (42.9)	0.62 ^{&}
Erkek	8 (66.7)	8 (57.1)	
APACHE-II(ortanca[IQR])	23.50 (18.0-29.8)	19 (15.0-23.0)	0.23 [@]
Yatış sebebi (n,%)			
Hemodinamik instabilite	8 (67)	7 (50)	0.39 ^{&}
Solunum yetmezliği	3 (25)	5 (36)	0.56 ^{&}
Monitorizasyon ihtiyacı	1 (8)	2 (14)	0.64 ^{&}
Komorbidite (n,%)			
KOAHA	4 (33.3)	4 (28.6)	0.79 ^{&}
KAHA	2 (16.7)	1 (7.1)	0.45 ^{&}
Hipertansiyon	2 (16.7)	2 (14.3)	0.87 ^{&}
DM	4 (33.3)	1 (7.1)	0.09 ^{&}
Sigara (n,%)	5 (41.7)	6 (42.9)	0.95 ^{&}
Biomass (n,%)	1 (8.3)	2 (14.3)	0.64 ^{&}
SOFA (ortanca[IQR])	2.3 (2.0-3.2)	4.5 (0.8-6.5)	0.62 [@]
CPIS (ortanca[IQR])	1 (0.0-3.8)	0 (0.0-0.5)	0.03[@]
^{&} ki-kare testi			
[@] Mann-Whitney-U testi			

İki grupta yoğun bakıma yatış endikasyonları benzerlik göstermekteydi. Her iki grupta da en sık yatış endikasyonu hemodinamik instabiliteyken (Grup1:%67; Grup2:%50) ikinci sırada solunum yetmezliği, üçüncü sırada monitorizasyon ihtiyacı gelmekteydi. İki grupta da eşlik eden komorbiditeler benzerdi (Tablo 5). İlk grupta KOAH %33.3, DM %33.3, hipertansiyon %16.7, koroner arter hastalığı %16.7 sıklığında görüldü. İkinci grupta KOAH %28.6, hipertansiyon %14.3, DM %7.1, koroner arter hastalığı %7.1 sıklığında görüldü. Sigara içenler birinci grupta %41.7,

ikinci grupta %42.9 olup iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu. Birinci gruptaki 12 hastanın 5'i (%42) enfeksiyon sebebi ile, 3'ü (25) pulmoner sebeplerle, 2'si (%16.7) kardiovasküler sebeplerle, 1'i gastrointestinal kanama sebebi ile yoğun bakım ünitesine yatmış olduğu; ikinci gruptaki 14 hastanın 5'i (%36) pulmoner sebeplerle, 3'ü (%21.4) kardiovasküler sebeplerle, 2'si (%14) enfeksiyon sebebi ile, 2'si (14) gastrointestinal kanama sebebi ile yoğun bakım ünitesine yattığı tespit edildi (Tablo 6).

Tablo 6. Yoğun bakım yatış tanıları

Yatış tanısı	Grup 1 (n=12)	Grup 2 (n=14)
Enfeksiyon (n,%)	5 (42)	2 (14)
Sepsis	1 (8.3)	1 (7.1)
Ürosepsis	1 (8.3)	0 (0.0)
Ensefalit	0 (0.0)	1 (7.1)
Diabetik ayak	1 (8.3)	0 (0.0)
Dekübit enfeksiyonu	1 (8.3)	0 (0.0)
Peritonit	1 (8.3)	0 (0.0)
Pulmoner (n,%)	3 (25)	5 (36)
KOAH alevlenmesi	3 (25)	3 (21.4)
Astım	0 (0.0)	1 (7.1)
Pulmoner emboli	0 (0.0)	1 (7.1)
GİS kanaması (n,%)	1 (8.3)	2 (14)
KVS (n,%)	2 (16.7)	3 (21.4)
Kalp yetmezliği	2 (16.7)	2 (14)
Restriktif KMP	0 (0.0)	1 (7.1)
Diğer (n,%)		
Nöroleptik malign sendrom	0 (0.0)	1 (7.1)
Myastenia gravis	0 (0.0)	1 (7.1)
Abdominal doku defekti	1 (8.3)	0 (0.0)
Barsak perforasyonu	0 (0.0)	1 (7.1)
Preeklampsi	1 (8.3)	0 (0.0)
Böbrek yetmezliği	1 (8.3)	1 (7.1)

Hastaların yatış süresince klinik özellikleri arasında anlamlı fark görülmedi (Tablo 7).

Tablo 7. Yatış süresince klinik özellikler

Klinik özellikler	Grup 1 (n=12)	Grup 2 (n=14)	p değeri
Entübasyon saat (ortanca[IQR])	1 (0.0-13.5)	3 (0.8-12.8)	0.42 [@]
MV süresi (ortanca[IQR])	141.5 (65.3-201)	113.5 (64.3-172)	0.52 [@]
Sedasyon (n,%)	11 (91.7)	14 (100)	0.27 ^{&}
Propofol	5 (41.7)	12 (85.7)	0.02 ^{&}
Fentanil	10 (83.3)	13 (92.9)	0.45 ^{&}
Ekstübasyon (n,%)	5 (41.7)	7 (50)	0.67 ^{&}
Reentübasyon (n,%)	2 (16.7)	2 (14.3)	0.87 ^{&}
Trakeostomi (n,%)	0 (0.0)	1 (7.1)	0.35 ^{&}
YBÜ kalış süresi(saat) (ortanca[IQR])	180 (104.8- 228)	160 (137.3-462)	0.96 [@]
Mortalite (n,%)	9 (75)	9 (64.3)	0.56 ^{&}
DVT profilaksisi (n,%)	9 (75)	8 (57.1)	0.34 ^{&}
Enoksaparin	9 (75)	7 (50)	0.19 ^{&}
SCD*	0 (0.0)	1 (7.1)	0.35 ^{&}
Ülser profilaksisi (n,%)	12 (100)	14 (100)	
H ₂ reseptör blokeri	7 (58.3)	8 (57.1)	0.95 ^{&}
Proton pompa inhibitörü	5 (41.7)	6 (42.9)	0.95 ^{&}
Beslenme (n,%)	10(83.3)	14(100)	0.11 ^{&}
Enteral	4 (33.3)	1 (7.1)	0.09 ^{&}
Parenteral	10 (83.3)	14 (100)	0.11 ^{&}
^{&} ki-kare testi			
[@] Mann-Whitney-U testi			
* Sequential compression device (bacağa kademeli kompresyon uygulayan cihaz)			

Birinci gruba randomize edilen hastalar ortalama birinci saatte entübe edilirken, ikinci gruba randomize edilen hastalar ortalama üçüncü saatte entübe edildi. İki grup arasında entübasyon saati açısından anlamlı fark bulunmadı (p=0.42). Birinci grupta ortalama mekanik ventilasyon süresi 141.5 saatken, ikinci grupta ortalama mekanik ventilasyon süresi 113.5 saatti. İki grup arasında uygulanan mekanik ventilasyon süresi

açısından fark bulunmadı ($p=0.52$) (Tablo 7).

Hastaların tamamına ülser profilaksisi yapılmış olup; birinci grupta H_2 reseptör blokeri kullanımı %58.3, proton pompa inhibitörü kullanımı %41.7 bulundu. İkinci grupta H_2 reseptör blokeri kullanımı %57.1, proton pompa inhibitörü kullanımı %42.9 bulundu. İki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 7).

Hastaların ilk grupta %75'ine, ikinci grupta %57.1'ine derin ven trombozu (DVT) profilaksisi verildi. Birinci grupta hastaların %75'i enoksaparin alırken SCD (sequential compression device-bacağa kademeli kompresyon uygulayan cihaz) kullanımı bulunmamaktaydı. İkinci grupta ise hastaların %50'si enoksaparin, %7.1'i SCD kullanmaktaydı. İki grup arasında DVT profilaksisi açısından fark bulunmamaktaydı (Tablo 7).

Hastaların birinci grupta %91.7'sine, ikinci grupta tamamına sedasyon uygulandı. Birinci grupta kullanılan sedasyon; propofol %41.7, fentanil %83.3, ikinci grupta kullanılan sedasyon propofol %85.7, fentanil %92.9'du. İki grup arasında sedasyon kullanımı açısından fark yoktu ($p=0.27$). Fakat birinci grupta propofol kullanımı anlamlı olarak düşüktü. Birinci grupta 5 hasta %41.7 ikinci grupta 12 hasta %85.7 propofol kullanmaktaydı ($p=0.02$) (Tablo 7).

Birinci grupta hastaların %83.3'ü beslenirken, ikinci grupta tamamı beslenmiştir. İlk grupta enteral beslenme oranı %33.3, parenteral beslenme oranı %83.3'dü. İkinci grupta enteral beslenme %7.1 olup tüm hastalar parenteral beslenmiştir. Parenteral beslenme ortanca günü birinci grupta 4.5 günken ikinci grupta 5 gündür. Beslenme parametreleri olarak iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0.11$) (Tablo 7).

Çalışmaya alınan hastaların birinci grupta %41.7'si ikinci grupta %50'si başarılı bir şekilde wean edilerek ekstübe edilebildi. Fakat bu hastaların birinci grupta %16.7'si ikinci grupta 14.3'ü reentübe edildi. Hastaların ortanca yoğun bakım kalış süreleri saat olarak birinci grupta 180, ikinci grupta 160 olarak görüldü. Birinci grupta hastaların mortalitesi %75 ikinci grupta %64.3'dü. Tüm bu parametrelerde iki grup arasında anlamlı fark yoktu (Tablo 7).

Hastaların yatışları boyunca peak tepe basınçları, plato basınçları ve kompliansları ölçüldü. Bu parametrelerde iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 8).

Tablo 8. Mekanik ventilasyon özellikleri

Parametreler	Grup1 (n=12)	Grup 2 (n=14)	p değeri
Entübasyon tüp no (ortanca[IQR])	8 (8.0-8.0)	8 (7.5-8)	0.29 [@]
Bazal peak tepe basıncı (cmH ₂ O ortanca[IQR])	25 (19.3-27.8)	24.5 (20.8-30.8)	0.61 [@]
Δ Peak tepe basıncı (cmH ₂ O ortanca[IQR])	3.6 (-2.3-6.3)	1.4 (2.6-3.4)	0.34 [@]
Bazal plato basıncı (cmH ₂ O ortanca[IQR])	17 (13.25-19.0)	17 (11.5-22.5)	0.64 [@]
Δ Plato basıncı (cmH ₂ O ortanca[IQR])	0.5 (-2.2-3.1)	0.42 (-1.5-1.0)	0.54 [@]
Bazal komplians (cmH ₂ O ortanca[IQR])	32 (30-38.3)	32.5 (24.8-41.0)	0.72 [@]
Δ komplians (cmH ₂ O ortanca[IQR])	1 (-2.5-3.5)	-0.2 (-0.9-2.2)	1.0 [@]
^{&} ki-kare testi			
[@] Mann-Whitney-U testi			

Hastaların kaf basıncı takiplerinin alınan ortalamalarının ortancası birinci grupta 18.2 (16.0-21.4), ikinci grupta 22 (20.1-24.8) olup ilk grubun kaf basıncı anlamlı olarak düşük bulunmuştur (p=0.02).

VİP insidansını etkileyebileceği düşünülen klinik özellikler lojistik regresyon analizi kullanılarak test edildi: Yaş, cinsiyet, APACHE-II skoru, komorbiditeler (KOA, DM, HT, KAH), sigara kullanımı, biyomasa maruziyeti, empirik antibiyotik kullanımının yeterliliği, H₂ reseptör blokörü kullanımı, proton pompa inhibitörü kullanımı, reentübasyon varlığı, enteral beslenme varlığı, parenteral beslenme varlığı, giriş serum albumin değerleri analize alındı. Tekli lojistik regresyon analizinde, bu özelliklerden bazal albümin değerinin yüksek olmasının VİP insidansını azalttığı görüldü ancak çoklu lojistik regresyon analizinde bu etki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Çalışmamızda iki grup arasında VİP insidansı açısından anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 9). Birinci grupta VİP insidansı %41.7 olarak görülürken ikinci grupta %21.4 olarak bulunmuştur (p=0.27). Yine iki grupta trakeobronşit ve

kolonizasyon insidansı açısından da anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 9).

Tablo 9. VİP, trakeobronşit, kolonizasyon insidansı

	Grup 1 (n=12)	Grup 2 (n=14)	p değeri
VİP (n,%)	5(41.7)	3(21.4)	0.27 ^{&}
Trakeobronşit (n,%)	3(25)	3(21.4)	0.83 ^{&}
Kolonizasyon (n,%)	2(17)	3(21.4)	0.76 ^{&}
VİP 1000 ventilatör gününde	64	41	
^{&} ki-kare testi			

VİP gelişen hastaların bazı parametreleri Tablo 10’da gösterilmiştir. Toplam 26 hastanın 8’inde VİP gelişmiştir. VİP gelişen hastalarda mortalite %100 olup VİP olmayan gruptan anlamlı olarak yüksektir (p=0.02). Klinik özellikler açısından iki grup arasında anlamlı farklılık tesbit edilmemiştir (data gösterilmemektedir).

Tablo 10. VİP gelişen hastaların özellikleri

Parametreler	VİP var (n=8)	VİP yok (n=18)	p değeri
Mortalite (n,%)	8 (100)	10 (56)	0.02 ^{&}
Yaş (ortanca[IQR])	70 (60-73)	54 (33.8-72.5)	0.13 [@]
Cinsiyet (n,%)			0.35 ^{&}
Erkek	10 (56)	6 (75)	
Kadın	8 (44)	2 (25)	
APACHE II (ortanca[IQR])	21.5 (16.5-27.5)	20 (15-27)	0.23 [@]
^{&} ki-kare testi			
[@] Mann-Whitney-U testi			

Toplam 8 hastada VİP gelişti, bunların 4'ünde erken başlangıçlı VİP, 4'ünde geç başlangıçlı VİP gelişti. Hastalardan 3'ünde 3. günde, 2'sinde 6. günde, 1'er kişide 4, 8 ve 9. günlerde VİP gelişti.

VİP gelişen hastaların 7'sinde grafileri okuyan iki göğüs hastalıkları uzmanı aynı gün grafilerde infiltrasyonu bildirmiş olup, 1 hastada bir okuyucu grafiyi VİP lehine değerlendirirken diğer okuyucu hastayı kalp yetmezliği lehine değerlendirmişti. Çalışma protokolümüze göre iki okuyucudan biri bile grafiyi VİP için anlamlı kabul ettiğinde hasta VİP tanısı alacağından bu hasta da VİP olarak kabul edilmiştir.

VİP gelişen 8 hastanın 6'sında (%75) trakeal aspiratta üreme saptandı. İki hastada *Acinetobacter baumannii*, 1 hastada *Escherichia coli*, 1 hastada *Pseudomonas aeruginosa*, 1 hastada *Staphylococcus aureus*, 1 hastada *Candida species* üredi (Tablo 11).

Tablo 11. VIP gelişen hastalarda üreyen mikroorganizmalar ve direnç paterni

Hasta No	Üreyen Mikroorganizmalar	Antibiyogram	Empirik Antibiyotik	Empirik Antibiyotik Yeterli mi?
1	Üreme yok	Üreme Yok	Meropenem	Üreme yok
2	<i>Acinetobacter baumannii</i>	Rezistan	Piperasilin-Tazobactam	Yetersiz
3	<i>Escherichia coli</i>	Antibiyotik yok	Antibiyotik yok	Antibiyotik yok
4	<i>Acinetobacter baumannii</i>	Rezistan	Meropenem	Yetersiz
5	Candida species	Rezistan	Piperasilin-Tazobactam + levofloksasin	Yetersiz
6	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Rezistan	Sefoperozon/sulbactam	Yetersiz
7	Üreme yok	Üreme yok	Sulperazon/sulbactam + levofloksasin + teikoplanin + Varikonazol	Üreme yok
8	<i>Staphylococcus aureus</i>	Duyarlı	imipenem+klaritromisin+teikoplanin	Yeterli

Hastaların geneline baktığımızda 18 hastada yatışının 0. gününde, 3 hastada 1., 2. ve 5. günlerinde empirik antibiyotik başlandı. Toplam üç hastaya hiç antibiyotik kullanılmadı. İki hasta ise yoğun bakım yatışı sırasında antibiyotik kullanmaktaydı. Bu hastalardan ilki seftazidim, flukonazol, vankomisin kullanmaktaydı ve yatışın 1. gününde tedavi meropeneme değiştirildi; hastada trakeal aspiratta acinetobacter baumannii üredi antibiyogramda kullanılan tüm antibiyotiklere dirençliydi. İkinci hasta yatışında imipenem kullanmaktaydı yatışın birinci gününde tedaviye levofloksasin eklendi; trakeal aspiratta candida species üredi.

5. TARTIŞMA

VİP yoğun bakım kalış süresini uzatan, mortaliteyi artıran önemli bir hastalıktır (1, 2). Bu sebeble VİP'i erken tanımaya ve önlemeye yönelik bir çok çalışma yapılmaktadır (15, 20-27). Endotrakeal tüpün kafi sekresyonların mikroaspirasyonlarını önleyerek VİP sıklığını azaltmaktadır. Fakat bu kafın az şişirilmesi aspirasyonu önlememekte çok şişirilmesi ise trakeal duvarda hasar oluşturmaktadır. Bu durumda kaf basıncının takibi önem kazanmaktadır (3,15,28,29). İspanya'da yapılan bir çalışmada 32 ayrı yoğun bakım ünitesi yapılan bir anketle taranmış, bu yoğun bakımlardan yalnızca %57'sinde düzenli kaf basıncı takibi yapıldığı görülmüştür (30). Yapılan çalışmalarda kaf basıncının 20-30 cmH₂O olarak takip edilmesi gerektiği gösterilmiştir (29,31,32). Domuz trakeası ile yapılan bir hayvan deneyinde 10 segmentte domuz trakeasına 0.5 cm'lik segment alanlarına 2 dakika boyunca 30 nefeslik hareket simulasyonu yapılıyor ve kaf basıncı 50 cmH₂O'dan yavaş yavaş 5 cmH₂O'ya kadar düşülüyor. Bu sırada trakeanın üst kısmına koyulan 5 ml glukoz solusyonunun aşağı segmente geçisi bir glukometre aracılığı ile takip ediliyor ve bu takipte cut-off değer 80mg/dl olarak kabul ediliyor. Sonuç olarak sekresyonların aşağı geçmemesi için uygun basınç 29±3.2 cmH₂O olarak bulunuyor. Bu dönemde trakeal segmentlerde mukozal hasara rastlanmıyor (31).

Kafmetre kullanılmadan yapılan kaf basıncı ayarlamalarının uygun düzeyi bulmadığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (3,17,33). Genel anestezi için entübe edilen 93 hastada yapılan çalışmada hastalar 7-8.5 numara entübasyon tüpü ile entübe edilmiş. Kaf basınçları 60 dk sonra kafmetre ile kontrol edildiğinde yalnızca %50'sinin istenen aralık olan 20-30 cmH₂O aralığında olduğu, %50'sinin 30 cmH₂O'dan yüksek, %27'sinin 40 cmH₂O'dan yüksek, %23'ünün 20 cmH₂O'dan düşük olduğu bulunmuştur (3). Dahili yoğun bakım ünitesinde takip edilen 31 hastada spot olarak kafmetre ile ölçüm yapıldığında hastaların %90.6'sının basınçlarının normalden yüksek olduğu gösterilmiş (17). Genel anestezi alan 50 hastada hastalar entübe edildikten sonra kaf basınçlarını anesteziist elle ayarlamış hemen sonrasında kafmetre ile yapılan ölçümde %76'sının uygunsuz ölçüm olduğu görülmüş. Bu hastalardan %26'sının basıncı düşük, %46'sının basıncı yüksek bulunmuş (33). Bu çalışmalarda da görüldüğü gibi hastaların kaf basıncının uygun aralıkta olabilmesi için entotrakeal tüp kaf basıncı kafmetre ile

ayarlanmalıdır.

Biz çalışmamızda bu normal değer aralığının alt ve üst sınırında hasta takibi yapıldığında VIP insidansında değişiklik olup olmayacağını görmek istedik. Bu sebeple de hastalarımızı iki gruba randomize ettik. Birinci grup hastaların kaf basınçları 4 saatte 1 kez günde 6 defa ölçülerek 20 cmH₂O'ya ayarlandı. İkinci grup hastaların kaf basınçları 4 saatte 1 kez günde 6 defa ölçülerek 30 cmH₂O'ya ayarlandı. Çalışma sonunda takiplerimize baktığımızda ilk grubun kaf basıncı ortancası 18.2 (16.0-21.4), ikinci grubun kaf basıncı ortancası 22.0 (20.1-24.8) olarak bulduk. Biz ilk grubu kaf basıncını 20'de tutmak isterken 18.2'de yani normal değerın altında tutmuştuk. İkinci grupta ise teknik zorluklardan dolayı hedeflenen yüksek-normal değere ulaşamamıştır. Bahsedilen teknik zorluk iyi kalitede olmayan endotrakeal tüplerin basınç ayarlaması sırasında ve sonrasında kaf pilot balonundan hava kaçırması olmuştur. Buna rağmen, iki grup arasında kaf basıncı düzeyi olarak anlamlı fark vardı (p=0.02). Bu sonuç kaf ölçümü yapan hemşirelerin randomizasyona uygun şekilde hasta takip ettiklerini teyit etmektedir. Sonuç olarak, kullanılmakta olan endotrakeal tüplerin kalitesine bağlı olarak, kaf basınçları ayarlanırken basıncın normalden daha yüksek ayarlanması ve sık kontrol edilerek bu yöntemin başarılı olup olmadığının teyit edilmesi gereklidir.

Çalışmamızda Mart 2008-Ekim 2008 arasında entübe edilen tüm hastalar çalışmaya uygunluk açısından değerlendirildi. Tanıklı aspirasyonu olan, serebral kanama ya da iskemi tanısı alan, 48 saatten az mekanik ventilatör takibi olan, 24 saatte randomize edilmeyen, malinitesi olan, immünsüprese olan, yatışında pnömoni tanısı alan hastalar çalışmadan dışlandı. Bu dönemde toplam 196 hasta entübe olarak yoğun bakımda takip edildi. Bunlardan 26 hasta çalışmaya alınırken, 170 hasta çalışmaya alınmadı. 62 hasta 48 saatten daha az invaziv mekanik ventilasyon aldığı için, 25 hasta aspirasyon öyküsü olduğu için, 22 hasta eşlik eden malinitesi bulunduğu için, 22 hasta ilk 24 saatte randomize edilemediği için, 15 hasta serebrovasküler olay sebebi ile, 12 hasta yatışta pnömoni tanısı aldığından, 7 hasta dış merkezde entübe edildiğinden, 4 hasta immünsüprese olduğundan, 1 hasta çocuk olduğu için çalışmadan dışlandı. Çalışmaya hasta alınma hızı düşük olduğundan ve randomizasyon için öngörülen süre aşıldığından çalışma belirlenen hasta sayısına ulaşamadan sonlandırılmıştır. Bu durum iki grup arasında VIP insidansı açısından anlamlı fark görülmemesinin en önemli sebebi

olabilir.

Yatış sırasında hastaların klinik ve demografik özelliklerinde anlamlı bir fark yoktu. Median yaş ilk grupta 70.5, ikinci grupta 54'tü. İki grup arasında yaş için anlamlı fark yoktu. Her iki grupta da yatış sebepleri, hemodinamik instabilite, solunum yetmezliği ve monitorizasyon ihtiyacıydı ve en sık yatış tanısı hemodinamik instabiliteydi (Grup 1: %67, Grup 2: %50 $p=0.39$). Yatış sırasında hemodinamik instabilitenin olması belki de çalışma sonucunda görülen yüksek mortalitenin bir sebebi olabilir. İki grup komorbidite açısından da benzerdi en sık komorbidite her iki grupta da KOAH'dı (Grup 1: %33.3, Grup 2: %28.6 $p=0.79$). İki grup arasında APACHE II ve SOFA skorlaması açısından fark yoktu. Bu iki grubun mortalite beklentisi ve girişteki klinik durumlarının dengeli olarak dağıldığını göstermektedir. Yine hastaların yoğun bakım yattıkları günkü CPIS Skorlaması da her iki grup için hesaplanmış Grup 1'de anlamlı olarak yüksek bulunmuş. CPIS pnömoniye tahmin eden bir skorlama sistemi olup girişte bu skorun yüksek olması sebebi ile Grup 1'de bu dengesiz dağılımın pnömoni sıklığını yanıltıcı olarak yüksek gösterebileceği düşünüldü.

Hastaların hasta sayısı az olduğundan hastaneye yatış tanıları da çok çeşitlilik göstermekteydi. Birinci grupta hastalar daha çok enfeksiyon sebebi ile yatarken ikinci grupta daha çok pulmoner sebeplerden yoğun bakıma kabul edilmişlerdi.

Kolombiya'da 2006 yılında yapılan prospektif bir çalışmada mekanik ventilatörde 48 saatten fazla kalan 270 hasta VİP için değerlendirilmiş (34). Bu çalışmada APACHE II median 17 olup bizim çalışmamıza göre daha düşüktü. Bu hastaların median yaşı ise 41 olup yine bizim çalışmamıza göre daha düşüktü. Bu çalışmadaki hastaların yalnızca %29'unda komorbidite vardı; bunun sebebi muhtemelen çalışmadaki hasta grubunun genç olmasıydı. Bizim çalışmamızda hastaların %66'sında komorbidite mevcuttu. Bizim hastalarımızda en sık komorbidite KOAH'dı. Birinci grupta KOAH sıklığı %33.3 iken ikinci grupta %28.6'ydı. Kolombiya'da yapılan çalışmada ise KOAH'lı hasta sıklığı %5.5 olarak bulunmuş. Yine KOAH'ın az görülmesi yine hasta popülasyonlarının genç olmasından kaynaklanıyor olabilir (34).

Çalışmamızda düşük kaf basıncı grubunda yüksek kaf basıncı grubuna göre daha fazla VİP görmeyi bekliyorduk. Fakat iki grup arasında anlamlı fark bulamadık. Grup 1'de VİP oranı %41.7, Grup 2'de VİP oranı %21.4 olarak bulundu ($p=0.27$). Kaf

basıncı ortalama takiplerinde iki grup arasında anlamlı fark vardı. İlk grubun kaf basıncı ortancası 18.2 (16.0-21.4), ikinci grubun kaf basıncı ortancası 22.0 (20.1-24.8) olarak bulduk ($p=0.02$). Hatta birinci grubun kaf basıncı takipleri normalde takip edilmesi gereken sınırın da altındaydı. Bu farka rağmen iki grup arasında fark saptanmamasının nedeni kaf basıncını 20-30 cmH₂O yani normal sınırlarda tutulması kaf basıncını değiştirmiyor bu sebeple hastaların kaf basıncı düşük değere daha yakın tutulabilir böylece özellikle uzun süreli entübasyondan dolayı oluşacak trakeal hasardan korunmuş olunur. Fakat bizce bu çalışmada iki grup arasında fark saptanmamasının nedeni örnek sayımızın az olmasından kaynaklanmaktadır. İkinci grupta daha fazla sayıda hasta takip edilmesine rağmen daha az VİP görülmüştür. Eğer hasta sayımız yeterli olsaydı muhtemelen iki grup arasında anlamlı fark gözlenecekti.

Hastalarımızı düşük kaf basıncı yüksek kaf basıncı grubu olarak ayırt etmeksizin çalışmaya alınan toplam 26 hastada VİP insidansına bakacak olursak VİP insidansımız %30'dur. Yapılan diğer çalışmalardaki VİP insidansına bakıldığında %9-41 arasında değişmektedir (Tablo 12). Bizim insidansımızda bu çalışmalara benzemektedir. Kolombiya'da 270 hastada yapılan çalışmada VİP insidansı %22.2 olarak bulunmuş olup bizim çalışmamızdan daha düşüktür. Daha önce de bahsedildiği gibi bu çalışma komorbiditeleri az ve yaş ortancası genç bir grupta yapıldığı için bu çalışmada VİP insidansının bizim çalışmamızdan daha düşük olmasını açıklayabilir.

Tablo 12. VİP insidansı ve mortalite oranları

Araştırmacı	Hasta sayısı	VİP İnsidansı %	Mortalite oranı
Salata (35)	51	41	76
Craven (36)	233	21	55
Fagon (37)	567	9	71
Torres (38)	322	24	33
Baker (39)	514	5	24
Fagon (40)	1118	28	53
Timsit (41)	387	15	57
Cock (42)	1014	18	24
Tejada Artigas (43)	103	22	44
Bizim Çalışmamız	26	30	69

NNIS'ye göre VİP insidansı %21.5 olarak belirtilmiştir (13). Bizim çalışmamızda birinci grupta VİP insidansı 41.7, ikinci grupta VİP insidansı 21.4, iki gruptaki toplam hastalarda %30 olarak bulunmuştur. İkinci grupta insidans NNIS'ye benzerken, birinci grupta ve toplam hastalardaki insidans daha yüksektir. Biz bunu örnek sayımızın azlığına bağlamaktayız. Eğer örnek sayımız yeterli olsaydı insidanslardaki bu fark belki de istatistiksel olarak anlamlı olacaktı. Ayrıca toplam hasta grubumuzun insidansının yüksek olmasını ise entübe edilen hastanın takibinde görülen yetersizlikler ile ilgili olduğunu düşünmekteyiz (personel, özellikle doktorlar tarafından el yıkama ve izolasyon kurallarına uyulmaması, yetersiz hemşirelik bakımı: uygunsuz baş elevasyonu, trakeobronşiyal sekresyonların aspirasyonunun yetersizliği, kaf basıncı takibinin yapılmaması, aşırı sedasyon, yetersiz ağız bakımı). Yapılan çalışmalarda hemşire bakımı ve sayısı yeterli olmadığında VİP insidansının arttığı gösterilmiştir (44). Yüksek riskli hastalarda her hastayı bir hemşire takip etmesi gerekirken düşük riskli

hastalarda iki hastayı bir hemşire takip ederek enfeksiyon kontrolü ve önleme stratejilerini uygulayabilmektedir (44). Bizim yoğun bakım ünitemizde dört hastayı bir hemşire takip ettiğinden VİP insidansımızın daha yüksek olduğunu düşünmekteyiz.

Ayrıca çalışmamızda 48 saatten önce ekstübe edilen iyi hasta grubu dışlandı. Bu sebeple de VİP insidansımızın normalden daha yüksek olmuş olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda iki grup arasında trakeobronşit ve kolonizasyon oranları arasında da anlamlı fark saptanmadı.

Çalışmamızda mortalite açısından da iki grup arasında fark saptanmadı ($p=0.56$). Birinci grupta mortalite %75'ken ikinci grupta %64.3. Tablo 12'de yapılan bazı çalışmalardaki mortalite oranlarına bakıldığında mortalite %24 ile %76 arasında değişmektedir. Bizim 26 hastada mortalitemiz %69 olup bu çalışmalardaki oranlara benzerdir.

Çalışmamızda tüm hastalara ülser profilaksisi verilmiştir. Her iki gruba da ya proton pompa inhibitörü ya da H_2 reseptör blokeri verilmiştir. İki grup arasında proton pompa inhibitörü ya da H_2 reseptör blokeri kullanımı açısından fark bulunmamıştır. Yapılan çalışmalarda ülser profilaksisinin VİP riskini artırmadığını profilaksinin proton pompa inhibitörü ya da H_2 reseptör blokeri kullanılarak yapılabileceği gösterilmiştir (4, 45). Bizim çalışmamızda da yapılan logistik regresyon analizinde proton pompa inhibitörü ya da H_2 reseptör blokeri kullanımının mortalite ya da VİP insidansı üzerine etkisi olmadığı gösterilmiştir.

Çalışmamızda ventilatör devreleri rutin olarak değiştirilmedi yalnızca kirlendikçe değiştirildi. Yapılan çalışmalarda da ventilatör devrelerinin rutin değiştirilmesi önerilmemektedir (45). Tüm hastalarımızda ısı nem değiştirici filtre kullanıldı (Resim 4). Isı nem filtresi hastanın her nefesinde solunum havasındaki ısı ve nemi tutup bunun bir kısmını bir sonraki nefeste hastaya ulaştıran özel filtrelerdir. Yapılan bazı çalışmalarda ısı nem filtrelerinin hava yolunda 26-30 su buharı/l gaz nemlendirme yaptığı gösterilmiştir (46).



Resim 4. Isı nem filtresi

Aktif nemlendirme hiçbir hastada kullanılmadı. Rehberlere bakıldığında ETF ve CDC rehberi bu konuyu tartışmalı kabul etmişken, CCCS ısı nem değiştirici filtreyi önermekte, ATS-IDSA rehberi ise iki sistem arasında fark olmadığını belirtmiştir. Isı nem değiştirici filtre ve aktif nemlendirmeyi karşılaştıran 120 hastanın katıldığı 2006 yılında yapılan bir çalışmada altı günden daha uzun ventilatörde kalan hastalarda aktif nemlendirme ile takip edilen hastalarda daha az VİP görüldüğü gösterilmiştir (46). Yapılan bir diğer çalışmaya 381 hasta alınmış ve ısı nem değiştirici filtre ile aktif nemlendirme arasında VİP insidansı açısından fark bulunmadığı ancak ısı nem değiştirici filtrenin 24 saat kullanım sonrasında hava yolu resistansını artırdığı gösterilmiştir (47). Çalışmamızda tüm hastalarımızda kapalı aspirasyon sistemi kullanılmıştır. ETF ve CDC rehberi bu konuyu tartışmalı kabul etmişken, CCCS ve ATS-IDSA rehberi bu konuya rehberde yer vermemiştir. Kapalı ve açık aspirasyon sistemini karşılaştıran bir çok çalışma bulunmaktadır (48,49). Yapılan bir çalışmada 236 kapalı aspirasyon sistemi kullanan hasta ile 221 açık aspirasyon sistemi kullanılan hasta grubu karşılaştırılmış ve sonuçta hasta 4 günden daha uzun kalacaksa kapalı sistemin daha iyi olduğu gösterilmiştir (49). Ayrıca yapılan çalışmalarda kapalı aspirasyon sisteminin günlük değişmesinin gerekmediği de gösterilmiştir (45).

Hastalarımızın takibi boyunca mekanik ventilatör parametreleri (peak tepe basıncı, komplians, plato basıncı ve bunların değişimleri) günlük olarak takip edildi buradaki amaç VİP'i tahmin edebilecek bir ventilatör parametre değişikliğini saptamaktır. Bu parametrelerde grup 1 ve grup 2 arasında anlamlı fark saptanmadı.

Yapılan çalışmada toplan 299 hasta alınmış bu hastalardan rutin haftada iki gün trakeal aspirat kültürü (TAK) alınmış ve hasta VİP tanısı aldığında BAL yapılarak kültür gönderilmiştir. Bu 299 hastanın 75'inde VİP gelişmiş olup bu hastaların 41'inde BAL'da, 34 hastada TAK'da üreme saptanmış olup bu iki gruptaki kültür sonuçlarının direnç paternleri aynı bulunmuş. Sonuçta haftada iki gün rutin TAK ile hastanın antibiyotik tedavisinin %95 doğru tahmin edilebileceği gösterilmiştir (50).

Toplam 28 yoğun bakım ünitesinde 740 hastada yapılan çalışmada BAL ve trakeal aspirat kültürü karşılaştırılmış ve yoğun bakım kalış süresi, hedef antibiyoterapi, 28 günlük mortalite hızı arasında fark saptanmamış (51).

Bizim çalışmamızda haftada 2 gün trakeal aspirat kültür alındı ve çalışmamızda %75 oranında etken gösterilmiştir. Yapılan bir çalışmada VİP tanısı alan hastalarda %66 etken gösterilebilmiş (13). Yapılan diğer bazı çalışmalar Tablo 13'da özetlenmiş olup tabloda özetlenen çalışmalarda etkene ulaşma oranı %22-55 arasında değişmektedir. Bizde etkene ulaşma oranının yüksek olma nedeni belki de çalışma sebebi ile uygun örnek alınmasına dikkat edilip, laboratuara örneğin hızlı ve uygun şartlarda ulaştırılması olabilir. Çalışmamızda VİP olan hastalar ayrıca değerlendirildiğinde VİP olan sekiz hastada mortalite %100'ken VİP olmayan grupta mortalite %56'ydı. Yani VİP olan hastalarda mortalite anlamlı olarak yüksekti ($p=0.02$). Bu da VİP'in yoğun bakım mortalitesini artırdığını göstermektedir. Fakat hastaların tamamının eks olması değerlendirildiğinde bunun hastaların trakeal aspirat kültüründe üreyen mikroorganizmaların çok dirençli olmasına ve uygun zamanında antibiyoterapi başlanmamasına bağlanabilir. VİP gelişen 8 hastanın 6'sında (%75) trakeal aspiratta üreme saptandı. İki hastada *Acinetobacter baumannii*, 1 hastada *Escherichia coli*, 1 hastada *Pseudomonas aeruginosa*, 1 hastada *Staphylococcus aureus*, 1 hastada *Candida species* üredi. Üreyen mikroorganizmaların direnç paternine baktığımızda yalnızca *Staphylococcus aureus* kullanılan antibiyotiğe hassastı, *Escherichia coli* için antibiyotik başlanmamıştı, diğer üreyen mikroorganizmalar da ampirik olarak başlanan antibiyotiğe dirençliydi.

Hastaların geneline baktığımızda 18 hastada yatışının 0. gününde, 3 hastada 1., 2. ve 5. günlerinde empirik antibiyotik başlandı. Toplam üç hastaya hiç antibiyotik kullanılmadı. İki hasta ise yoğun bakım yatışı sırasında antibiyotik kullanmaktaydı. Bu

hastalardan ilki seftazidim, flukonazol, vankomisin kullanmaktaydı ve yatışın 1. gününde tedavi meropeneme değiştirildi; hastada trakeal aspiratta acinetobacter baumanii üredi antibiyogramda kullanılan tüm antibiyotiklere dirençliydi. İkinci hasta yatışında imipenem kullanmaktaydı yatışın birinci gününde tedaviye levofloksasin eklendi; trakeal aspiratta candida species üredi. Kullanılan antibiyotik yetersizdi. Sonuç olarak yoğun bakım floramız dirençli mikroorganizmalardan oluşmakta olup başlanılan ampirik antibiyotikler yetersizdi.

Tablo 13. Klinik olarak VİP tanısı almış hastalarda bakteriyolojik veri oranları

	Klinik VİP Tanısı Alan Hasta Sayısı	Bakteriyolojik Sonucu Olan Hasta Sayısı	Bakteriyolojik Sonucu Olan Hasta Yüzdesi
Araştırmacı	n	n	%
Fagon (37)	84	27	32
Croce (52)	136	46	34
Rodriguezde Castro(53)	110	45	41
Luna (54)	132	65	49
Bonten (55)	138	72	52
Kollef (56)	130	60	46
Sanchez Nieto (57)	51	36	71
Ruiz (58)	76	42	55
Fagon (59)	204	90	44
Tejada (60)	103	23	22
Bizim Çalışmamız	8	6	75

Bu çalışmanın kuvvetli yanları şunlardır. Bu çalışma projesi özgün bir proje olup, araştırılan konu ile ilgili olarak literatürde veri bulunmamaktadır. Çalışmanın dizaynı oldukça iyi yapılmıştır: randomize kontrollü çalışma; hipoteze göre yeterli hasta sayısı

belirlendi; film değerlendirmelerini yapan doktorlar çalışmanın hipotezi ya da hastalar ile ilgili bilgiye sahip değildi; karşılaşılabilecek güçlükler pilot çalışma sırasında belirlendi ve gerekli değişiklikler çalışma başlamadan yapıldı; kaf ölçümü yapılacak personele bu konuda eğitim verildi. Çalışma sonuçları, ünitemizde VIP insidansının oldukça yüksek olduğunu göstermiş, bu insidansı düşürmek için eklenebilecek uygulamaların etkinliğinin gösterilebilmesi açısından bazal bir veri teşkil etmiştir.

Bu çalışmanın zayıf yanları şunlardır: Uygun hasta alım hızının düşük olması ve randomizasyon için öngörülen sürenin aşılması sebebiyle hesaplanan örnek sayısına ulaşamamıştır. Bu durum çalışmanın gücünü azaltmıştır. Kaf basıncı ayarları düşük kalitede endotrakeal tüp kullanımına bağlı olarak istenilen aralıkta tutulamamıştır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Kaf basıncı teknik sebeplere bağlı olarak hedeflenen değerlerde tutulamamıştır. Buna rağmen, iki grup arasında kaf basınçları anlamlı bir şekilde farklı bulunmuş, ancak bu durum VİP insidansını değiştirmemiştir.

VİP yoğun bakım mortalitesini artırmaktadır.

Kaf basıncı ölçümü ünitelerde düzenli olarak yapılmalıdır. Kaf basıncı ayarlanırken, kaf pilot balonundan olan kaçaklar kompanse edilmelidir.

Yoğun bakımlarda VİP insidansının azaltılabilmesi için tavsiye edilen bakım standartları uygulanmalıdır.

Yoğun bakımlar kendi ünitelerinin direnç paternini bilmeli ve ona göre bir empirik antibiyotik politikası uygulamalıdır.

7. KAYNAKLAR

- 1-Cocuk yoğun bakim.org [homepage on the Internet].Ventilatör İlişkili Pnömoniler. Available from:http://www.cocukyogunbakim.org/dosyalar/protokoller/Vip_pdf.pdf
- 2-Yahyaoğlu M: Ventilator İlişkili Pnömoni Tanısında Endotrakeal Aspirat Kantitatif Kültürü ile Mini-BAL Kantitatif Kültürü Arasındaki Uyum. Uzmanlık tezi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği. İstanbul 2006 (yayınlanmamış), s.5.
- 3-www.biomedcentral.com [homepage on the Internet]. Endotracheal tube cuff pressure in three hospitals, and the volume required to produce an appropriate cuff pressure. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2253/4/8>
- 4-L. Lorente, S. Blot, J. Rello, Evidence on measures for the prevention of ventilator-associated pneumonia. Eur Respir J. 2007;30:1193-1207.
- 5-www.ann-clinmicrob.com [homepage on the Internet]. Ventilator associated pneumonia and infection control. Available from: <http://www.ann-clinmicrob.com/content/5/1/7>
- 6-Apostolopoulou E, Bakakos P, Katostaras T, Gregorakos L. Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia in 4 multidisciplinary intensive care units in Athens, Greece. Respir Care. 2003;48:681-688.
- 7-This official statement of the American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America was approved by the ATS Board of Directors, and the IDSA Guideline Committee, 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.
- 8-Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med. 2002;165:867–903.
- 9-Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Montserrat V, Bellm L, Redman R, et al. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. Chest. 2002;122:2121.

10-Rosenthal VD, Guzman S, Orellano PW. Nosocomial infections in medical-surgical intensive care units in Argentina: attributable mortality and length of stay. *Am J Infect Control*. 2003;31:291-295.

11-Long MN, Wickstrom G, Grimes A, Benton CF, Belcher B, Stamm AM. Prospective, randomized study of ventilator-associated pneumonia in patients with one versus three ventilator circuit changes per week. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1996;17:14-19.

12-Finkelstein R, Rabino G, Kassis I, Mahamid E. Device-associated, device-day infection rates in an Israeli adult general intensive care unit. *J Hosp Infect*. 2000;44:200-205.

13-www.sagepublications.com[homepage on the Internet]. Ventilator-Associated Pneumonia: A Review. Available from: <http://jic.sagepub.com/cgi/content/refs/21/4/211>

14-Safdar N, Crnich J, Maki D G. The Pathogenesis of Ventilator-Associated Pneumonia: Its Relevance to Developing Effective Strategies for Prevention. *Respir Care*. 2005;50:725-741.

15-toraks.org.tr [homepage on the Internet]. Ventilatör İlişkili Pnömoni Risk Faktörleri ve Korunma. Available from: http://www.toraks.org.tr/mse2-ppt-pdf/9_feza_bacakoglu_word.pdf

16- Rello J, Soñora R, Jubert P, Artigas A, Rué M, Vallés J. Pneumonia in intubated patients: role of respiratory airway care. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154(1):111-115.

17-Braz J R C, Navarro L H C, Takata H I, Júnior N P. Endotracheal tube cuff pressure: need for precise measurement. *Sao Paulo Med J*. 1999;117(6):243-7.

18-Porzecanski I, Bowton D L. Diagnosis and Treatment of Ventilator-Associated Pneumonia. *Chest*. 2006;130:597-604.

19-Uptodate online 16.3 [homepage on the Internet]. Clinical presentation and diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Available from: <http://uptodate/Clinical presentation and diagnosis of ventilator-associated pneumonia.htm>

- 20-Boyce JM, White RL, Spruill EY, Wall M. Cost-effective application of the Centers for Disease Control Guideline for Prevention of Nosocomial Pneumonia. *Am J Infect Control*. 1985;13:228-32.
- 21- Kollef M. The Prevention of Ventilator- Associated Pneumonia. *N Engl J Med*. 1999;340:627-635.
- 22-Determann R, Millo J, Gibot S, Korevaar J C, Vroom M B, Poll T et al. Serial changes in soluble triggering receptor expressed on myeloid cells in the lung during development of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 2005;31:1495–1500.
- 23-Stolz D, Stulz A, Müller B, Gratwohl A, Tamm M. BAL Neutrophils, Serum Procalcitonin, and C-Reactive Protein To Predict Bacterial Infection in the Immunocompromised Host. *Chest*. 2007;132:504–514.
- 24-Artinian V, Krayem H, DiGiovine B. Effects of Early Enteral Feeding on the Outcome of Critically Ill Mechanically Ventilated Medical Patients. *Chest*. 2006;129:960–967.
- 25-Lorente L, Lecuona M, Malaga J, Revert C, Mora ML, Sierra A. Bacterial filters in respiratory circuits: an unnecessary cost? *Crit Care Med*. 2003;31:2126-2130.
- 26-Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing the transmission of Mycobacterium tuberculosis in health-care facilities, 1994. *MMWR*. 1994;43:1-132.
- 27-Cook DJ, Walter SD, Cook RJ. Incidence of and risk factors for ventilator associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med*. 1998;129:40-43.
- 28-Erolçay H, Yüceyar L, Aykaç B. Kardiopulmoner By-pass'ın Trakeal Tüp Balon Basıncına Etkisi. *Cerrahpaşa J Med*. 2002;33:28-32.
- 29-Seegobin R D, Van Hasselt G L. Endotracheal cuff pressure and tracheal mucosal blood flow: endoscopic study of effects of four large volume cuffs. *BMJ*. 1984;288:965-969.

30-Sierra R, Benítez E, Rello J. Prevention and Diagnosis of Ventilator-Associated Pneumonia: A Survey on Current Practices in Southern Spanish ICUs. *Chest*. 2005;128:1667–1673.

31-www.jarcet.com[homepage on the Internet]. Endotracheal Tube Cuff Pressure Threshold for Prevention of Nosocomial Pneumonia <http://www.jarcet.com/articles/Vol3Iss3/Chendrasekhar.htm>

32-Seegobinn RD, Hasselt GL. Endotracheal cuff pressure and tracheal mucosal blood flow: endoscopic study of effects of four large volume cuffs. *BMJ*. 1984;288:965-968.

33 www.handle.dtic.mil[homepage on the Internet]. Endotracheal Tube Cuff Pressure Following Intubation Available from: <http://handle.dtic.mil/100.2/ADA438265>

34-Jaimesa F, Rosa G, Gomez E, Munera P, Reza J R, Castrillo S, Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia in a developing country:Where is the difference? *j.rmed*. 2006;10:1-7.

35-Salata RA, Lederman MM, Shlaes DM, Jacobs MR, Diagnosis of nosocomial pneumonia in intubated, intensive care unit patients. *Am Rev Respir Dis*. 1987;135:426-462.

36-Craven DE, Kunches LM, Kilinsky V, Lichtenberg DA, Make BJ, McCabe WR. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1986;133:792-796.

37-Fagon JY, Chastre J, Domart Y, Trouillet JL, Pierre J, Darne C, 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;139:877-884.

38-Torres A, Aznar R, Gatell JM, Jimenez P, Gonzalez J, Ferrer A, et al. Incidence, risk, and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis*. 1990;142:523-528.

39-Baker AM, Meredith JW, Haponik EF. Pneumonia in intubated trauma patients. Microbiology and outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:343-349.

40-Fagon JY, Chastre J, Vuagnat A, Trouillet JL, Giberl C. Nosocomial pneumonia and mortality among patients in Intensive Care Units. *JAMA*. 1996; 275:866-869.

41-Timsit JF, Chevret S, Valcke J, Missel B, Renaud B, Goldstein FW et al. Mortality of nosocomial pneumonia in ventilated patients: influence of diagnostic tools. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996; 154:116-123.

42-Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE, Guyatt GH, Leasa D, et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med*. 1998;129:433-440.

43-Tejada Artigas A, Bello Dronda S, Chacon Valles E. Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma patients. *Crit Care Med*. 2001; 29:304-309.

44-Craven DE. Preventing Ventilator-Associated Pneumonia in Adults. *Chest*. 2006;130:251–260.

45-Michalopoulos A et al. Ventilator Associated Pneumonia in Critically Ill Patients: Prevention and Treatment. *Turk J Med Sci*. 2003;33:215-222.

46-Lorente L, Lecuona M, Jiménez A , Mora M L, Sierra A. Ventilator-associated pneumonia using a heated humidifier or a heat and moisture exchanger: a randomized controlled trial. *Critical Care*. 2006;10:1-7.

47-Boots R J, George N, Faoagali JL, Druery J, Dean K, Heler RF. Double-heater-wire circuits and heat-and-moisture exchangers and the risk of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2006;34:687–693.

48-Vonberg RP, Eckmanns T, Welte T, Gastmeier P. Impact of the suctioning system (open vs. closed) on the incidence of ventilation-associated pneumonia: meta- analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med*. 2006;32:1329-1335.

49-Lorente L, Lecuona M, Jiménez A , Mora M L, Sierra A. Tracheal suction by closed system without daily change versus open system. *Intensive Care Med*. 2006;32:538–544.

- 50-Fabrice M, Gainnier M, Sainty JM, Laurent PF, Franceschini B, Berger P, Arnal JM. Early Antibiotic Treatment for BAL Confirmed Ventilator-Associated Pneumonia-A Role for Routine Endotracheal Aspirate Cultures. *Chest*. 2005;127:589–597.
- 51-Heyland D A. Randomized Trial of Diagnostic Techniques for Ventilator-Associated Pneumonia. *N Engl J Med*. 2006;355:2619-30.
- 52-Croce MA, Fabian TC, Waddle-Smith L, Melton SM, Minard G. Utility of Gram's stain and efficacy of quantitative cultures for posttraumatic pneumonia: a prospective study. *Ann Surg*. 1998;227:743-751.
- 53-Castro RF, Violan SJ, Leon AA, Lopez JB, Serda JG, Navarro PC. Do quantitative cultures of protected brush specimens modify the initial empirical therapy in ventilated patients with suspected pneumonia? *Eur Respir*. 1996;9:37-41.
- 54-Luna CM, Vujacich P, Niederman MS, Vay C, Gherardi C. Impact of BAL data on the therapy and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 1997;111:676-685
- 55-Bonten MJ, Bergmans DC, Stobberingh EE. Implementation of broncho-scopic techniques in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia to reduce antibiotic use. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 156:1820-1824.
- 56-Kollef MH, Bock KR, Richards RD, Heams ML. The safety and diagnostic accuracy of mini-bronchoalveolar lavage in the patients with suspected ventilator-associated pneumonia . *Ann Intern Med*. 1995;122:743-748
- 57-Sanchez-Nieto JM, Torres A, Garcia-Cordoba F. Impact of invasive and noninvasive quantitative culture sampling on outcome of ventilator-associated pneumonia: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:371-376.
- 58-Ruiz M, Torres A, Ewig S, Marcos MA. Noninvasive versus invasive microbial investigation in ventilator-associated pneumonia: evaluation of outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:119-125.
- 59-Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Stéphan F, Similowski T. Invasive and non-invasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. *Ann Intern Med*. 2000;132:621-630.

60-Tejada Artigas A, Bello Dronda S et al. Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma patients. Crit Care Med. 2001;29:304-309.

EKLER

EK 1. Bilgilendirilmiş Onam Formu

EK 2. Hasta Kabul Formu

EK 3. Günlük Hasta Takip Formu

EK 4. Kaf Basıncı Takip Çizelgesidir

EK 5. SOFA Skorlaması

EK 6. CPIS Skorlaması

EK 7. NNIS Kriterleri

GÖNÜLLÜLERİN BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR(RIZA) FORMU

Entübasyon Tüpü Kaf Basınçlarının Alt ve Üst Sınırdaki Tutulmasının Ventilator İlişkili Pnömoni ile İlişkisi isimli klinik çalışmasının, ventilator ilişkili pnömoni enfeksiyonunun oluş biçiminin ve nedenlerinin aydınlatılabilmesi ve buna bağlı olarak geliştirilebilecek tedaviler konusunda yardımcı olabilmek amacıyla yapıldığı, hastalığının seyrine ve tedavime herhangi bir etkisi olmayacağı, çalışmaya hastamın katılması halinde hastamın nefes borusuna bağlı olan aletin basıncının bir araçla düzenli olarak ölçüleceği ve bu ölçüm değerlerinin normal olan sınırların alt veya üst düzeyinde tutulacağı anlatıldı. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, kendi rızam ile katılmayı kabul ediyorum.

GÖNÜLLÜ**ARAŞTIRMACI**

Adı Soyadı:

Adı Soyadı:

Tel:

Tel:

Adres:

Adres:

TANIK

Adı Soyadı:

Tel:

Adres:

HASTA KABUL FORMU

Hasta Adı: Yaş: Tanı:

Cinsiyet: Meslek: Apache II:

Yatış Tarih/Saat: Kurum:

Taburcu Tarih/Saat:

Özgeçmiş:

Soygeçmiş:

Entübasyon: ☐ Elektif ☐ Acil

Entübasyon tüp no:

Entübasyon Tarihi:

Ekstübasyon Tarihi:

Sigara:

Biomass:

Asbest:

Kullandığı ilaçlar:

Alerji:

Hasta Çalışmadan Dışlandı ☐ Hayır ☐ Evet

Dışlanma Sebebi: ☐ Trakeostomi ☐ Diğer:

Çalışmanın sonlanma tarihi:

Çalışmanın sonlanma sebebi:

☐ YBÜ'den taburcu ☐ Eks ☐ Diğer

VİP: ☐ Var ☐ Yok

VİP Zamanı:

VİP ETKENİ:

KOLONİZASYON : ☐ Var ☐ Yok

KOLONİZASYON Zamanı:

Trakeobronşit: ☐ Var ☐ Yok

Trakeobronşit zamanı:

Kültür Takip Formu

Hasta ad1:

Dosya no:

[illegible]

SOFA SKORU						
PaO ₂ /FiO ₂	Trombosit	Bilirubin	Kardiovasküler	GKS	Kreatinin	SKOR
400	150	1.2-1.9	Ortalama arterial basınç <70 mmHg	13-14	1.2-1.9	1
300	100	2.0-5.9	dopamin≤5 veya dobutamin(herhangi bir dozda)	10-12	2.0-3.4	2
200	50	6.0-11.9	dopamin>5, epinefrin≤ 0.1 veya norepinefrin ≤ 0.1	6-9	3.5-4.9 (veya<500 ml/gün)	3
100	20	>12.0	dopamin>15, epinefrin >01 veya norepinefrin > 0.1	<6	>5.0(veya <200 ml/gün)	4

CPIS			
	0 Puan	1 Puan	2 Puan
Vücut sıcaklığı	36.5-38.4	38.5-38.9	>39 veya <36
Lökosit sayısı	4000-11000	<4000, > 11000	<4000, > 11000 ve bant formu >5000
Trakeal sekresyon	Seyrek	Orta ağır pürülan değil	Orta ağır pürülan
Akciğer grafisi	İnfiltrasyon yok	Diffuz yada yama tarzı infiltrasyon	Lokalize infiltrasyon
PaO₂/FiO₂	>240 veya ARDS		< 240
Trakeal aspirasyon kültürü	Üreme yok		Üreme var

NNIS VİP KRİTERLERİ
- Akciğer grafiğinde aşağıdakilerden en az birinin olması; a) Yeni ve ilerleyici infiltrasyon b) Konsolidasyon c) Kavitasyon - Aşağıdakilerden en az birinin olması; 1) Ateş 2) Lökopeni yada lökositoz 3) 70 yaş ve üzeri hastalarda başka nedene bağlanamayan mental durum değişikliği - İlave olarak aşağıdakilerden iki tanesinin olması; a) Yeni başlayan sekresyon veya sekresyon miktar ve karakterinde değişiklik b) Yeni başlayan veya kötüleşen dispne, takipne veya öksürük c) Ral veya bronşial solunum sesi d) Gaz değişiminin bozulması

**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ENTÜBASYON TÜPÜ KAF BASINÇLARININ ALT VE ÜST
SINIRDA TUTULMASININ VENTİLATÖR İLİŞKİLİ
PNÖMONİ İNSİDANSINA ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Nevhiz GÜNDOĞDU
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Nevin UYSAL**

Mart -2009

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

GÖĞÜS HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

ENTÜBASYON TÜPÜ KAF BASINÇLARININ ALT VE ÜST SINIRDA TUTULMASININ VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİ İNSİDANSINA ETKİSİ

Dr. Nevhiz GÜNDOĞDU
.../.../2009

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(İmza).....
Prof. Dr. Ayşe BALAT
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının ‘Tıpta Uzmanlık’ derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

(İmza).....
Prof. Dr. Erhan EKİNCİ
Göğüs Hastalıkları A.D. Bşk.

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile ‘Tıpta Uzmanlık’ tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

(İmza).....
Yrd. Doç. Dr. Nevin UYSAL
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1.
2.
3.
4.
5.