



Türk Toraks Derneği Çocukluk Çağında Hastanede Gelişen Pnömoni ve Ventilatör İlişkili Pnömoni Tanı, Tedavi ve Uzlaşı Raporu 2025

Editörler

Esen Demir
Necdet Kuyucu
Ela Erdem Eralp



Türk Toraks Derneği
Çocukluk Çağında Hastanede Gelişen
Pnömoni ve Ventilatör İlişkili Pnömoni Tanı,
Tedavi ve Uzlaşı Raporu
2025

Editörler

Esen Demir
Necdet Kuyucu
Ela Erdem Eralp

Türk Toraks Derneği Çocukluk Çağında Hastanede Gelişen Pnömoni ve Ventilatör İlişkili Pnömoni Tanı, Tedavi ve Uzlaşma Raporu 2025

Editörler
Esen Demir, Necdet Kuyucu, Ela Erdem Eralp

ISBN: 978-625-6615-14-4

Yayın Tarihi: Şubat 2025

Türk Toraks Derneği

Turan Güneş Bulvarı No: 175/19 Çankaya-Ankara
Telefon: 0312 490 40 50 - Faks: 0312 490 41 42
toraks@toraks.org.tr - www.toraks.org.tr
Yayıncı Sertifika No: 43794

Sosyal Medya
Halk Sayfası: <http://www.toraks.org.tr/>
Facebook: @hayatnefeslebaslar

BULUŞ Tasarım ve Matbaacılık Hizmetleri
Bahriye Üçok Caddesi 9/1 Beşevler, 06500 Ankara
Tel: (0312) 222 44 06 Faks: (0312) 222 44 07
www.bulustasarim.com.tr E-posta: bulus@bulustasarim.com.tr

Bu kaynağın basım ve yayım hakları Türk Toraks Derneği'ne aittir. Türk Toraks Derneği'nin yazılı izni olmaksızın bu raporun hiçbir bölümü basılamaz, elektronik ve mekanik bir şekilde çoğaltılamaz ve kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz.



YAZARLAR

Ayşe Ayzıt Kılınc Sakallı

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Bülent Karadağ

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Demet Can

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

Esra Şevketoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam Sakura Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Kliniği, İstanbul

Figen Gülen

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

Gökçen Öztürk

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

Hasan Yüksel

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, Manisa

Nihal Akçay

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Kliniği, İstanbul

Özge Yılmaz

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, Manisa

Recep Savaş

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Radyoloji Bilim Dalı, İzmir

Saniye Girit

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Sedat Öktem

Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Tuğba Şişmanlar Eyüpoğlu

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Velat Şen

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır

* İsim sıralaması alfabetik sıraya göre düzenlenmiştir.

İÇİNDEKİLER

Hastanede Gelişen Pnömoni.....	1
Hastanede gelişen pnömonide etiyoloji ve epidemiyoloji.....	1
Hastanede gelişen pnömonide bulaşma yolları ve patogenez	3
Hastanede gelişen pnömonide risk faktörleri.....	3
Ventilatör İlişkili Pnömoni	6
Ventilatör ilişkili pnömonide etiyoloji ve epidemiyoloji.....	6
Ventilatör ilişkili pnömonide patogenez ve risk faktörleri.....	8
Ventilatör ilişkili pnömonide klinik bulgular	13
Hastane Kökenli ve Ventilatör İlişkili Pnömonide Klinik Bulgular ve Tanı Yöntemleri.....	14
Hastanede Gelişen Pnömoni ve Ventilatör İlişkili Pnömonide Radyoloji	26
Hastanede Gelişen Pnömoni ve Ventilatör İlişkili Pnömonide Ayırıcı Tanı ve Komplikasyonlar	32
Hastanede Gelişen Pnömonide Tedavi.....	34
Ventilatör İlişkili Pnömonide Tedavi	38
Hastanede Gelişen Pnömoni ve Ventilatör İlişkili Pnömonide Korunma	43

ÖNSÖZ

Hastanede gelişen (veya nozokomiyal) pnömoni (HGP), gelişmiş önleme, antimikrobiyal tedavi ve destekleyici bakıma rağmen önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. HGP, nozokomiyal enfeksiyonlar arasında sıklık açısından birinci veya ikinci sırada yer alır ve hastane enfeksiyonlarına bağlı ölümlerin %60'ından sorumludur. Ventilatör ilişkili pnömoni (VIP) ise çocuk yoğun bakım ünitelerinde önemli bir endişe kaynağıdır ve kritik durumdaki çocuklar arasında yüksek morbidite ve mortalite oranlarına katkıda bulunur. Bu enfeksiyonlarla ilişkili tanısal belirteçleri, önleyici stratejileri ve sonuçları anlamak, hasta bakımını iyileştirmek için çok önemlidir.

HGP'den en çok etkilenen yaş grubu; 2 ay ile 12 ay arasındaki çocuklar olmaktadır. Genel olarak bakıldığında, hastanede yatan hastaların %0.5-1'inde, yoğun bakım birimlerine yatan hastaların %15-20'sinde HGP geliştiği bildirilmektedir. Mekanik ventilatördeki hastalarda pnömoni oranı, ventilatörde olmayanlara göre 6-21 kat daha yüksektir. Toplum kökenli pnömonilerde mortalite oranlarında son 50 yıl içerisinde %97'lik bir azalma sağlanabilmiş olmasına rağmen, HGP mortalite hâlâ %30-33 arasındadır.

Bu rehberin hazırlanmasındaki amaç; Türkiye'de çocuklara yönelik yataklı hizmet veren sağlık kuruluşlarında, HGP için ortak tanı kriterlerinin benimsenmesi, çocuklarda olası risk faktörlerinin belirlenmesi, korunma yöntemlerinin ve tedavi protokollerinin oluşması ve ortak kriterleri kullanan birçok merkezden elde edilen verilerin oluşmasını sağlamayı amaçlayan 2009 yılında yayınlanmış rehberin yeni literatür ve bilgiler ışığında güncellenmesidir.

Rehberimizin güncellenmesinde emeği geçen, konu ile ilgili tecrübelerini ve bilgilerini bizimle paylaşan Türk Toraks Derneği Çocuk Göğüs Hastalıkları Çalışma Grubu üyeleri, çocuk enfeksiyon ve çocuk yoğun bakım hocalarımıza çok teşekkür ederiz. Meslektaşlarımız için faydalı olmasını diler, Türk Toraks Derneği'ne bu bilimsel imkânı bizlere tanıdığı için teşekkürlerimizi sunarız.

Editörler

Esen Demir
Necdet Kuyucu
Ela Erdem Eralp

HASTANEDE GELİŞEN PNÖMONİ

Hastanede Gelişen Pnömonide Etiyoloji ve Epidemiyoloji

Hastanede gelişen pnömoni (HGP), hastaneye yatışını takip eden 48 saatten sonra ya da taburculuğu takip eden 48 saatlik süre içerisinde başlayan ve bilinen herhangi bir hastalığın inkübasyon döneminde olmayan hastalarda gelişen pnömoni tablosudur (1,2).

Hastanede gelişen pnömoni prevalansı, hastane enfeksiyonları arasında ilk iki sırada yer alır (3). İnsidansı hastane enfeksiyonları içerisinde %13-18 olarak bildirilmektedir (4). Amerika Birleşik Devletleri'nde 2014 yılında 183 hastanede gerçekleştirilen bir çalışmada HGP ve ventilatör ilişkili pnömoninin hastane kaynaklı enfeksiyonların %22'sini oluşturduğu saptanmıştır (5). Yoğun bakım ünitelerinde en sık görülen enfeksiyondur (6,7). Hastanede gelişen pnömonilerin yaklaşık 1/3'ü yoğun bakım ünitelerinde gözlenmektedir (1). Ülkemizde çocuk yoğun bakım ünitelerinde sağlık bakımı ilişkili enfeksiyonların değerlendirildiği çok merkezli bir çalışmada HGP sıklığı %9.8 olarak saptanmıştır (8). Tüm yaş gruplarında, morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden birini oluşturmaktadır. Hastaların hastanede kalış süresinin uzamasına, maliyet yükü artışına ve özellikle kritik hastalarda hastane enfeksiyonlarına bağlı ölüme neden olmaktadır (3,7,9). Mortalite oranları %5-13 olarak tahmin edilmektedir. Yoğun bakım ünitelerinde ise bu oran %20 olarak bildirilmektedir (6).

Sorumlu mikroorganizmalar farklı hastaneler ve bir hastane içerisindeki farklı yoğun bakım üniteleri arasında değişkenlik gösterir. Pnömoni bulgularının başlangıcı da sorumlu mikroorganizmalar ve sıklıklarını etkiler (10). Hastaneye yatışın ilk dört günü içinde ortaya çıkan pnömoniler erken başlangıçlı HGP, beşinci gün ve sonrasında gözlenen pnömoniler ise geç başlangıçlı HGP olarak tanımlanmaktadır (11-13). Erken başlangıçlı pnömonilerde etken mikroorganizmalar sıklıkla antibiyotik duyarlıdır. Yaş gruplarına bağlı değişiklikler olabileceği gibi genel-

likle *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ve metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus* gibi toplum kökenli pnömoni etkenleri gözlenmektedir (10). Çoklu ilaç dirençli mikroorganizmaların yüksek oranda olduğu hastane ortamları, daha önce antibiyotik tedavisi kullanılması, yakın zamanda uzun süreli hastanede kalış (>5 gün) ve çoklu ilaç dirençli mikroorganizmalar ile kolonizasyon olması hâlinde etken mikroorganizmaların geç başlangıçlı pnömoni etkenleri ile benzer olabileceği bildirilmiştir (2). Geç başlangıçlı pnömonilerde ise *Pseudomonas* ve *Klebsiella* türleri, gram-negatif enterik basiller ve metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) gibi mikroorganizmalarla karşılaşmaktadır. *Pseudomonas aeruginosa*'nın neden olduğu pnömoniler özellikle yoğun bakım hastalarında sık gözlenir ve yüksek mortalite riski ile ilişkilidir. Mantar enfeksiyonları özellikle bağışıklık sistemi baskılanmış ve çoklu geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi alan hastalarda etkindir. *Aspergillus* ve *Candida* türleri özellikle nötropenik hastalarda sık görülürken, *Pneumocystis jirovecii* profilaksi almayan hastalarda enfeksiyonlara neden olmaktadır. Sadece bakteriyel etkenler değil, en sık respiratuar sinsityal virüs olmak üzere adenovirüs, influenza, parainfluenza, ve metapnömovirüs gibi virüslere bağlı HGP'ler de gözlenebilir (14,15). Anaerobik bakterilere HGP etiolojisinde daha az rastlanır ancak bunun mikroorganizmanın üretilmesindeki zorluktan kaynaklandığı düşünülmektedir. Aspirasyon pnömonisi, immünsuprese hasta, ağız ve gastrointestinal sisteme ait cerrahi işlem uygulanan olgularda anaerobik mikroorganizmalara bağlı pnömoniler gözlenebilmektedir (16).

Antibiyotik dirençli mikroorganizmalara bağlı enfeksiyonlar son yıllarda özellikle yoğun bakım hastalarında ciddi sorunlara neden olmaktadır. Hastane ilişkili enfeksiyonların %50'sinden fazlasından antibiyotik dirençli mikroorganizmalar sorumludur ve bu mikroorganizmalar özellikle yoğun bakım hastalarında hastanede kalış süresinde ve mortalitede artışa neden olmaktadır (17).

Kaynaklar

1. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;17:388-416.
2. Torres A, Niederman MS, Chastre J, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J* 2017;50:1700582.
3. Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, et al. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep* 2004;53:1-36.
4. Torres-García M, Pérez Méndez BB, Sánchez Huerta J, et al. Healthcare-Associated Pneumonia: Don't Forget About Respiratory Viruses! *Front Pediatr* 2019;7:168.
5. Magill SS, Edwards JR, Bamberg W, et al. Emerging Infections Program Healthcare-Associated Infections and Antimicrobial Use Prevalence Survey Team. Multistate point-prevalence survey of health care-associated infections. *N Engl J Med* 2014;370(13):1198-208.
6. Leone M, Bouadma L, Bouhemad B, et al. Hospital-acquired pneumonia in ICU. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018;37:83-98.
7. Zar HJ, Cotton MF. Nosocomial pneumonia in pediatric patients: practical problems and rational solutions. *Paediatric Drugs* 2002;4:73-83.
8. Kepenekli E, Soysal A, Yalindag-Ozturk N, et al. Turkish PICU-HCAI Study Group. Healthcare-Associated Infections in Pediatric Intensive Care Units in Turkey: a National Point-Prevalence Survey. *Jpn J Infect Dis* 2015;68:381-6.
9. Stein F, Trevino R. Nosocomial infections in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Clin North Am* 1994;41:1245-57.
10. Demir E, Kara A, İnce E, ve ark. Türk Toraks Derneği Çocuklarda Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009;3-12.
11. Lynch JP, 3rd. Hospital-acquired pneumonia: risk factors, microbiology, and treatment. *Chest* 2001;119:373-84.
12. Martin-Loeches I, Torres A, Rinaudo M, et al. Resistance patterns and outcomes in intensive care unit (ICU)-acquired pneumonia. Validation of European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) and the Centers for Disease Control and Prevention (CDC) classification of multidrug resistant organisms. *J Infect* 2015;70:213-22.
13. Langer M, Cigada M, Mandelli M, et al. Early onset pneumonia: a multicenter study in intensive care units. *Intensive Care Med* 1987;13:342-6.
14. Macartney KK, Gorelick MH, Manning ML, et al. Nosocomial respiratory syncytial virus infections: the cost-effectiveness and cost-benefit of infection control. *Pediatrics* 2000;106:520-6.
15. Hall CB. Hospital-acquired pneumonia in children: the role of respiratory viruses. *Semin Respir Infect* 1987;2:48-56.
16. Finegold SM. Host factors predisposing to anaerobic infections. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1993;6:159-63.
17. Mauldin PD, Salgado CD, Hansen IS, et al. Attributable hospital cost and length of stay associated with health care-associated infections caused by antibiotic-resistant gram-negative bacteria. *Antimicrob Agents Chemother* 2010;54:109-15.

Hastanede Gelişen Pnömonide Bulaşma Yolları ve Patogenez

Hastanede gelişen pnömoni (HGP), konak savunması ile alt solunum yollarına ulaşan mikroorganizmaların kolonizasyon ve invazyon eğilimi arasındaki hassas dengeğin patojen mikroorganizmaların lehine değişmesi sonucunda gerçekleşir (1).

Mikroorganizmalar solunum yollarına başlıca üç yoldan ulaşırlar (1,2):

1. Orofarengeal ve gastrik sekresyonların aspirasyonu
2. Kontamine aerosollerin inhalasyonu (nebulizatör, solunum devreleri, endotrakeal tüp gibi tıbbi malzemeler aracılığı ile)
3. Hematojen yol (nadiren)

Orofarengeal sekresyonların mikroaspirasyonunun HGP patogenezinde en önemli mekanizma olduğuna inanılmaktadır (1). Sağlıklı bireylerin bir kısmında uyku sırasında herhangi bir hastalığa neden olmayan mikroaspirasyonlar görülebilmektedir. Fakat bilinç kaybı, solunum yolu veya gastrointestinal sisteme yerleştiren tıbbi malzemeler, mekanik ventilasyon, geçirilmiş toraks veya batin ameliyatı yutma koordinasyonunun bozulmasına neden olarak mikroaspirasyonun daha da artmasına neden olur ve bu durum pnömoni ile sonuçlanır (3,4). Orofarengeal sekresyonların aspirasyonu kadar olmasa da, mide içeriğinin aspirasyonunun da pnömoniyeye neden olduğu bilinmektedir (4).

Aklorhidri, ileus, bozulmuş bağırsak veya üst gastrointestinal sistem motilitesi olan veya antiasit tedavi alan hastalarda midede bakteriyel aşırı çoğalma daha da artmaktadır (3,4). Mide ve üst gastrointestinal sistemin sterilitesi özellikle hastalık, ilaçlar veya enterik beslenme sonucunda mide pH'sının değişmesi nedeniyle bozulabilir. Bu nedenle mide pH'sını yükselten ülser profilaksi rejimleri uygulanırken olası olumsuz etkilerine çok dikkat edilmelidir (5).

Hastanede yatan hastalar sıklıkla hastane ortamından edinilen mikroorganizmalarla kolonize olurlar. Özellikle de ağır hastaların %75'inde kolonizasyon ilk 48 saat içinde gerçekleşir (6).

Bakım veren kişinin elleri ve hasta bakımında kullanılan tıbbi malzemelerin kontaminasyonu başta gram negatif bakterilerle olmak üzere pek çok aerob ve anerob mikroorganizmalarla hastaların kolonize olmasına neden olur (1,7). Özellikle yoğun bakımda yatan ve mekanik ventilatördeki hastalar daha yüksek risk altındadırlar (8). Kontamine solunum devreleri, entübasyon tüpleri ve nebulize solunum cihazlarından kaynaklanan çapı 5 µm'den küçük ve mikroorganizma içeren partiküller bu hastalarda önemli bir enfeksiyon kaynağıdır (8,9).

Mikroorganizmalar hematojen yolla başka bir enfeksiyon odağından (intravenöz kateter, endokardit, gastrointestinal sistemden bakteriyel translokasyon ile) alt solunum yollarına ulaşarak nadiren enfeksiyon gelişimine neden olabilirler (1).

Hastanede gelişen pnömoni patogenezinde önemli olan bir diğer faktör de konağın immün yanıtıdır. Mekanik, hücresel veya humoral bağışıklıktaki herhangi bir yetersizlik mikroorganizmaların çoğalmasını ve solunum yolu epiteline invazyonunu kolaylaştırır (10). Mikroorganizmanın solunum epiteline tutunması, konak hücre (örneğin yüzey proteinleri ve polisakaritler) ve çevre (örneğin pH ve solunum yollarında musin varlığı) ile ilgili birçok faktörden etkilenebilir (4). Çalışmalarda fibronektinin özellikle gram negatif basillerin solunum epiteline invazyonu engellediğini, malnütrisyon, ağır hastalık veya girişimsel uygulamaların ise invazyonu artırdığı gösterilmiştir (7).

Hastanede Gelişen Pnömonide Risk Faktörleri

Hastanede gelişen pnömoni için risk faktörleri konağa ait faktörler, orofarenks veya gastrik kolonizasyonu artırıcı faktörler, aspirasyon veya reflü riskini artıran durumlar, akciğer işlevini bozan durumlar ve çevresel faktörler olarak sıralanabilir (Tablo 1) (10,11).

Ek olarak HGP risk faktörleri, değiştirilebilir ve değiştirilemez faktörler ya da hastayla (prematüre doğum, malnütrisyon, önceden var olan akciğer hastalığı, çoklu organ yetmezliği) veya tedaviyle (entübasyon, enteral beslenme) ilişkili nedenler olarak da sınıflandırılabilir (1,4). HGP

için değiştirilebilir risk faktörleri arasında sıkı enfeksiyon kontrolü, alkol bazlı el dezenfeksiyonu, yerel dirençli patojenler hakkında verilerin zamanında erişilebilirliği ile mikrobiyolojik sürveyans kullanımı, akılcı antibiyotik kullanımı yer almaktadır (7). Entübasyon ve mekanik ventilasyon HGP riskini artıran bir diğer risk faktörüdür.

Solunum desteği gerektiren hastalarda kullanılan noninvasif pozitif basınçlı ventilasyon uygulamasında HGP daha az gelişmektedir. Bu nedenle hastaların tedavisinde mümkün olduğunca daha az invazif olan yöntemini seçmek ana hedef olmalıdır (12).

Tablo 1. Hastanede gelişen pnömoniler için risk faktörleri (10).

Konağa ait faktörler	<ul style="list-style-type: none">• Prematürite• Yaş (<2 yaş)• Altta yatan ciddi akciğer hastalığı• Primer veya sekonder immün yetmezlik (malnütrisyon, steroid kullanımı vb.)• Ağız hijyeninin bozuk olması• İnvaziv cihaz kullanımı• Parenteral beslenme
Orofarinks ve/veya gastrik kolonizasyonu artıran faktörler	<ul style="list-style-type: none">• Antibiyotik kullanım öyküsü• Yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü• Kronik akciğer hastalığı• Bilinç bozukluğu• H₂ reseptör bloker veya antiasit kullanımı• Endotrakeal entübasyon• Uzun süre yoğun bakım ünitesinde kalış• Aklorhidri veya benzeri gastrointestinal hastalıklar
Aspirasyon veya reflü riskini artıran durumlar	<ul style="list-style-type: none">• Endotrakeal entübasyon• Trakeostomi• Nazogastrik sonda• İmmobilite• Konjenital anomaliler (yarık damak vb.)• Nörolojik hastalıklar (bilinç değişikliği, hipotoni vb.)• Sedatif ve nöromusküler ilaç kullanımı
Akciğer fonksiyonuna engel olan durumlar	<ul style="list-style-type: none">• Öksürük refleksinin kaybı• Baş, boyun, toraks ve üst abdomen cerrahisi• İmmobilite• Yüksek konsantrasyonda oksijen kullanımı• Ventilatördeki hastada sedatif/ kas gevşetici kullanımı
Çevresel	<ul style="list-style-type: none">• Bakım veren kişilerin elleri ile kontaminasyon• Hasta bakımında kullanılan aletlerin kontaminasyonu• Yetersiz dezenfeksiyon ve sterilizasyon• Kontamine su ve solüsyonlar

Kaynaklar

1. Kalil AC, Metersky ML, Klompas P, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016;63: e61-111.
2. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:388-416.
3. Rotstein C, Evans G, Born A, et al. Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2008; 19:19-53.
4. Flanders SA, Collard HR, Saint S. Nosocomial pneumonia: State of the science. *Am J Infect Control* 2006; 34:84-93.
5. Huang HB, Jiang W, Wang CY, et al. Stress ulcer prophylaxis in intensive care unit patients receiving enteral nutrition: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2018; 22:20.
6. Garrouste-Orgeas M, Chevret S, Arlet G, et al. Oropharyngeal or gastric colonization and nosocomial pneumonia in adult intensive care unit patients. A prospective study based on genomic DNA analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1647-55.
7. Micek ST, Chew B, Hampton N, Kollef MH. A case-control study assessing the impact of non-ventilated hospital-acquired pneumonia on patient outcome. *Chest* 2016;150:1008-14.
8. Joseph NM, Sistla S, Dutta TK, et al. Ventilator-associated pneumonia: a review. *Eur J Intern Med* 2010; 21:360-8.
9. Barbier F, Andremont A, Wolff M. Hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: recent advances in epidemiology and management. *Curr Opin Pulm Med* 2013; 19:216-28.
10. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia 2003, Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee Accessible version: <https://www.cdc.gov/infectioncontrol/guidelines/pneumonia/index.html>
11. Luyt CE, Chastre J, Fagon JY. Value of the clinical pulmonary infection score for the identification and management of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2004; 30:844-52.
12. Berton DC, Kalil AC, Teixeira PJ. Quantitative versus qualitative cultures of respiratory secretions for clinical outcomes in patients with ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;1: CD006482.

VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİ

Ventilatör İlişkili Pnömonide Etiyoloji ve Epidemiyoloji

Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP), endotrakeal entübasyondan 48 saat ve sonrasında gelişen pnömoni olarak adlandırılır (1,2). Çocuk yoğun bakım ünitelerinde ikinci en sık görülen hastane kaynaklı enfeksiyondur (3). Yenidoğanlarda sıklığının daha yüksek olduğu bildirilmektedir (4).

Diğer solunum yolu enfeksiyonları ve pnömoni tanısında kullanılan parametrelerdeki farklılıklar gibi nedenler ile VİP'in kesin insidansının belirlenmesi oldukça zordur. Coğrafi bölgeler, altta yatan hastalıklar ve yoğun bakım ünitesi birimine göre farklılıklar gösterebilmektedir. Mekanik ventilasyon süresi arttıkça, VİP insidansı artar. Yurt dışında yapılan çalışmalarda, VİP insidansı, çocuk yoğun bakım ünitelerinde %3-20 arasında bildirilmiştir (5-7). Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde daha sık gözlenmektedir. Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı (UHESA) raporuna göre, Türkiye genelinde, 2020 yılına ait VİP hızı, çocuk yoğun bakım ünitelerinde 1000 ventilatör gününde 2.0; çocuk kalp damar cerrahisi yoğun bakım ünitelerinde 1000 ventilatör gününde 5.6 olarak bulunmuştur (8). Ülkemizde 50 çocuk yoğun bakım ünitesinde hastane ilişkili enfeksiyonların değerlendirildiği bir çalışmada en sık enfeksiyon VİP (%13.1) olarak saptanmıştır (9). Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde yapılan başka bir çalışmada farklı coğrafik bölgeden 31 merkezde VİP nokta prevalansı %2.1 olarak bulunmuştur (10). VİP hastanede yatış süresinde uzama, maliyet yükünün artışı ve artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (11). Çocuklarda mortalite oranı yaklaşık %20-50 oranında bildirilmektedir (5,12,13).

Ventilatör ilişkili pnömöniler, erken ve geç başlangıçlı olmak üzere gruplandırılırlar. Erken başlangıçlı VİP, entübasyondan sonra 48-96 saat arasında başlayan enfeksiyondur. Dört günden sonra gelişen enfeksiyonlar, geç başlangıçlı VİP olarak adlandırılır (14). Erken başlangıçlı VİP'te *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ve metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus* etken olarak ön plana çıkarken, geç başlangıçlı VİP'de *Enterobacter* ve *Klebsiella*

gibi gram negatif basiller, *Acinetobacter* türleri ve *Stenotrophomonas maltophilia* enfeksiyonları gözlenmektedir (15). Pnömoninin başlangıç zamanına göre ayırım yapmakla birlikte, çocuklarda, erken ve geç enfeksiyonlar arasında etiyolojiler açısından anlamlı farklılık olmadığı bildirilmektedir (16). Genel olarak, en sık karşılaşılan mikroorganizmalar *Pseudomonas aeruginosa* ve metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA)'dır. (3,5,15). Uzun süre hastanede yatan ve risk faktörü bulunan olgularda, erken başlangıçlı VİP'de MRSA, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* ve *Acinetobacter* türlerinin etken olabileceği bildirilmiştir. Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde grup B streptokoklar ve metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*'a bağlı VİP görülebilmektedir (17). MRSA'ya bağlı VİP oranlarının yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde çocuk yoğun bakım ünitelerine göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (16). Üçüncü kuşak sefalosporinlere dirençli *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* ve *Enterobacter* türleri ve genişletilmiş spektrumlu β -laktamaz (ESBL) üreten *Escherichia coli* enfeksiyonları, klinisyenler için önemli sorun oluşturmaktadır (18). Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımına bağlı son yıllarda artan sıklıkta karbapenem dirençli *Acinetobacter baumannii* ve *Pseudomonas aeruginosa*'ya bağlı VİP olguları bildirilmektedir (19). Anaerob mikroorganizmalar, VİP etiyolojisinde tek başına nadir olarak sorumlu iken, aspirasyona bağlı pnömönilerde diğer mikroorganizmalar ile birlikte enfeksiyona neden olabilmektedir.

Kaynaklar

1. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005;17:388-416.
2. Torres A, Niederman MS, Chastre, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). Eur Respir J 2017;50:1700582.

3. Foglia E, Meier MD, Elward A. Ventilator-associated pneumonia in neonatal and pediatric intensive care unit patients. *Clin Microbiol Rev* 2007;20:409-25.
4. Gould JM. CS. Healthcare-Associated Infections. In: Sarah Long CP, and Marc Fischer, ed. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 5th ed: Elsevier; 2018: 592-600.
5. Elward AM, Warren DK, Fraser VJ. Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: risk factors and outcomes. *Pediatrics* 2002;109:758-64.
6. Almuneef M, Memish ZA, Balkhy HH, et al. Ventilator-associated pneumonia in a pediatric intensive care unit in Saudi Arabia: a 30-month prospective surveillance. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:753-8.
7. Chang I, Schibler A. Ventilator associated pneumonia in children. *Paediatr Respir Rev* 2016;20:10-16.
8. Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Ağı (Ushiesa) Özet Raporu 2020. Erişim Adresi: <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/duyurular/uhesa-ozet-raporu-2020-yayinlandi.html>.
9. Kepenekli E, Soysal A, Yalindag-Ozturk N, et al. Turkish PICU-HCAI Study Group. Healthcare-Associated Infections in Pediatric Intensive Care Units in Turkey: a National Point-Prevalence Survey. *Jpn J Infect Dis* 2015;68:381-6.
10. Bedir Demirdağ T, Koç E, Tezer H, et al. The prevalence and diagnostic criteria of health-care associated infections in neonatal intensive care units in Turkey: A multicenter point-prevalence study. *Pediatr Neonatol* 2021;62:208-17.
11. Rosenthal VD, Udwardia FE, Muñoz HJ, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium. Time-dependent analysis of extra length of stay and mortality due to ventilator-associated pneumonia in intensive-care units of ten limited-resources countries: findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). *Epidemiol Infect* 2011;139:1757-63.
12. Cocoros NM, Priebe GP, Logan LK, et al. A Pediatric Approach to Ventilator-Associated Events Surveillance. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2017;38:327-33.
13. Amanati A, Karimi A, Fahimzad A, et al. Incidence of Ventilator-Associated Pneumonia in Critically Ill Children Undergoing Mechanical Ventilation in Pediatric Intensive Care Unit. *Children (Basel)* 2017;4:56.
14. Turton P. Ventilator-associated pneumonia in paediatric intensive care: a literature review. *Nurs Crit Care* 2008;13:241-8.
15. Hammad A. Ganatra MD BMVM: Respiratory Complications of Intensive Care. In: Robert William Wilmott RD, Albert Li, Felix Ratjen, Peter Sly, Heather J. Zar, Andrew Bush, ed. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019: 2205-41.
16. Babcock HM, Zack JE, Garrison T, et al. Ventilator-associated pneumonia in a multi-hospital system: differences in microbiology by location. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:853-8.
17. Apisarnthanarak A, Holzmann-Pazgal G, Hamvas A, et al. Ventilator-associated pneumonia in extremely preterm neonates in a neonatal intensive care unit: characteristics, risk factors, and outcomes. *Pediatrics* 2003;112:1283-9.
18. Adam D. Beta-lactam antibiotics: their role in the management of infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:S4-7; discussion S20-1.
19. Kara SS, Polat M, Tapisiz A, et al. Ventilator associated pneumonia due to carbapenem resistant microorganisms in children. *Minerva Pediatr* 2019;71:349-57.

Ventilatör İlişkili Pnömonide Patogenez ve Risk Faktörleri

Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) daha çok orofaringeal hava yollarının mukozal yüzeylerinde kolonize olan potansiyel patojenlerin aspirasyonundan kaynaklanmaktadır. Hastanın entübasyonu sadece orofarenks ve trakea arasındaki doğal bariyeri bozmakla kalmaz, aynı zamanda endotrakeal tüp kafi etrafında kontamine sekresyonların birikmesine ve tüp etrafından sızmasıyla bakterilerin akciğere inmesine neden olabilmektedir (1). Bu durum, sırtüstü pozisyonda yatan entübe hastaların çoğunda görülür.

Mekanik ventilasyonda takip edilen çocuklarda pnömoni gelişmesini kolaylaştıracak birçok neden vardır. En önemli nedenlerden biri; endotrakeal tüpün bakteriyel kolonizasyonudur (2). Entübasyon tüpü trakeobronşiyal yapılar ile dış ortam arasında bağlantı kurmaktadır. Mekanik ventilatörde izlenen çocukta öksürük refleksi ve mukosiliyer aktivite gibi doğal koruyucu mekanizmalar ortadan kalkmaktadır. Bu nedenle, mikroorganizmaların akciğerlere ulaşması kolaylaşır. Solunum yüzeyi epitel hücrelerinin, endotrakeal tüp nedeni ile hasar görmesi enfeksiyon riskini ayrıca artırmaktadır (3).

Endotrakeal tüpün yerleştirilmesi ile birlikte solunum yollarında enflamasyon başlar ve fibronektin düzeyi azalır. Makrofajların fagositozunda önemli bir rol oynayan fibronektin solunum yüzeyi epitel hücrelerine bağlanarak gram negatif basillerin (GNB) tutunmasını engeller (3). Fizyolojik olarak, fibronektin hava yolunda mukus içerisinde önemli düzeyde bulunmakta olup bakterilerin epitel hücrelerine tutunmasını önlemektedir (4).

Endotrakeal tüpün yerleştirilmesi ile birlikte solunum yollarında sekresyon üretimi artar, artan bu sekresyonlar *Pseudomonas aeruginosa* başta olmak üzere bazı alt solunum yolu patojenlerinin mukus üzerindeki reseptörlere tutunmasını kolaylaştırır (5). Mikroorganizmaların bazıları, diğer patojenler ile biraraya gelmelerini sağlayan ekzopolisakkarit yapıda moleküller salgılar. Ekstrasellüler matrikse (biyofilme) sahip olan mikroorganizmalar konağın koruyucu savunma sisteminden ve antimikrobiyal ilaçların etkisinden korunur. Antimikrobiyal ilaçların bu

biyofilm tabakasından geçmeleri güçtür. Mekanik ventilasyon uygulaması ile biyofilm tabakası hasar görmekte ve endotrakeal tüp içerisinde enfekte salgılarda kolonize olan mikroorganizmalar distal solunum yollarına daha kolay ulaşmaktadır (6).

Ventilatör ilişkili pnömoni patogenezinde önemli rol oynayan başka bir mekanizma ise, orofaringeal ve gastrik bölgede yer alan mikroorganizmaların distal solunum yollarına ulaşmasıdır (7). Mide içeriğinin aspirasyonu bazı hastalarda VİP ile ilişkili süreci başlatabilir. Nazogastrik beslenme tüpü yerleştirme işlemi gastroözofageal reflüyü tetikleyerek gastrik sıvı aspirasyonuna ve lokal enflamasyonun artmasına neden olabilir (8,9).

Ventilasyon tüpündeki sekresyonların hastanın hava yoluna akması da benzer bir etkiye neden olabilir (10). Fleksible fiberoptik bronkoskopi, trakeal aspirasyon veya kontamine ekipmanla manuel ventilasyon gibi girişimsel işlemler potansiyel patojenleri alt solunum yollarına taşımaktadır. Potansiyel olarak patojen kabul edilen mikroorganizmaların trakeada kolonizasyonu, ventile edilen hastaların çoğunda akciğer enfeksiyonundan önce meydana gelmektedir.

Eşlik eden komorbid hastalık, uzun süreli hastane yatışı, önceden veya birlikte antibiyotik kullanım öyküsü, yetersiz beslenme, entübasyon, azotemi ve alta yatan kronik akciğer hastalığı gibi durumlar GNB ile trakeobronşiyal kolonizasyon için başlıca risk faktörleridir (11). Araştırmalarda, bu risk faktörlerinin varlığında, GNB'nin solunum yüzeyi epitel hücrelerine yapışmasında değişikliklere neden olduğu gösterilmiştir.

Bakterilerin solunum yüzeyi epitel hücrelerine yapışması ile VİP oluşma sürecinin kolaylaştığı düşünülmektedir. Endotrakeal tüpün solunum yollarına yerleştirilmesini takiben saatler içerisinde patojen mikroorganizmalar dış yüzeylerinde, orofarinkste, sinüslerde ve gastrik alanda kolonize olmaya başlar (8). Kolonize patojenleri içeren orofaringeal sekresyonlar endotrakeal tüp kafının üzerinde kolonize olur. Vokal kordlar ile endotrakeal tüp kafi arasındaki subglottik bölgeden sekresyonların mikroaspirasyonu olabilir. Tüm bu mekanizmalar birlikte VİP patogenezinde önemli rol oynamaktadır.

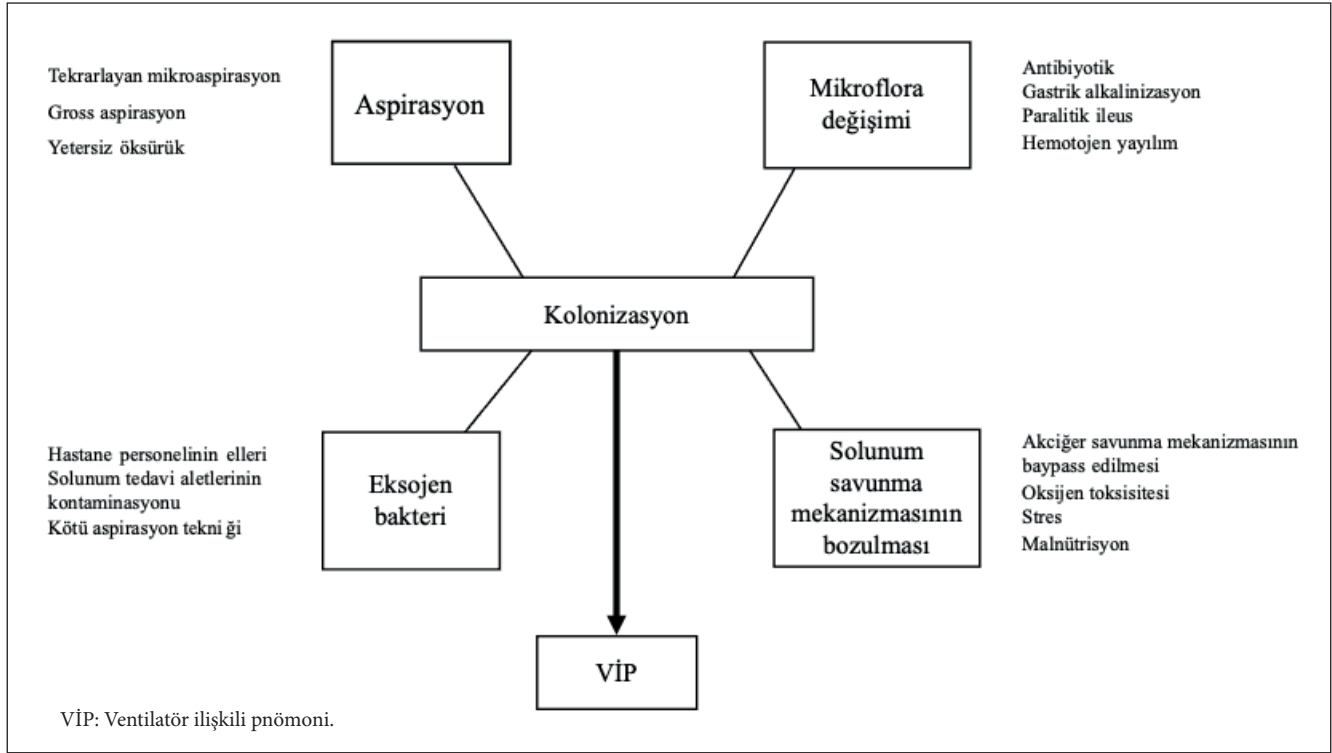
Orofarinks ve trakeanın GNB ile kolonizasyonunda gastrointestinal sistemin rolü henüz net olarak belli değildir (12). Bazı çalışmalarda mideden trakeaya kolonizasyonun gastrik pH ile doğrudan ilişkili olduğu rapor edilmiştir (13). Bu çalışmalara ek olarak, entübe hastaların radyoaktif işaretli mide suyunun birkaç saat içinde trakeobronşiyal yola aspire edildiği gösterilmiştir (14). Trakeobronşiyal kolonizasyonun hastaların en az %25-40'ında mideden kaynaklandığını gösteren mikrobiyolojik çalışmalar hastane kökenli pnömoninin patogenezinde gastrik bariyerin rolünü ve önemini ortaya çıkarmıştır. Bakteri kaynağının bağırsak veya orofarenks olması fark etmeksizin mide, patojenlerin çoğalabileceği ve yüksek konsantrasyonlara ulaşabileceği bir rezervuar görevi görebilmektedir. Normalde asitli mide ortamının alkalileştirilmesi, bu mekanizmanın işleme için bir ön koşul gibi görünmektedir.

Asit baskılanması ile mide mikrobiyatasındaki değişiklikleri doğrudan inceleyen az sayıda çalışma vardır ve bunların çoğu asit baskılanmasının VİP oluşumuna neden olabileceği olası bir mekanizmaya dayanmaktadır. Genellikle proton pompa inhibitörü kullanımıyla ilişkili çalışmalarda, mide pH'ındaki artışlar, mide bakterilerinin aşırı çoğalmasıyla ilişkilendirilmiştir (7). Mekanik ventilasyon ile takip edilen hastalarda ülser profilaksisi için histamin-2 (H2) reseptör antagonistleri ile sukralfatı karşılaştıran bir meta-analizde, VİP'in sukralfat ile tedavi edilen hastalarda daha az görüldüğü bulunmuştur (8). Ayrıca, sukralfat kullanımının daha düşük mide kolonizasyonu oranları ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bir çalışmada, nazogastrik tüple beslenen hastalarda mide ve orofaringeal bölgeden izole edilen bakteri topluluklarında dikkate değer benzerlikler saptanmıştır (9). Yüksek mide pH'ının olduğu durumlarda patojenik bakterilerin izolasyonu artmaktadır. Bu durum asit baskılanmasının daha yüksek pnömoni riskiyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Akciğerler ile ilgili geleneksel görüş steril olduğu yönündedir. Bununla birlikte son zamanlarda, akciğerlerin kendine özgü bir mikrobiyaya içerdiği gösterilmiştir (15). Endojen mikrobiyaya, hem solunum yollarındaki konak savunmasının hem de patojen davranışının kritik düzenleyicileridir. Bu nedenle, enfeksiyon bağırsak mikrobiyotanın dengesinin bozulması (disbiyozis) ve yetersiz konakçı immün yanıtının bir kombinasyonu sonucu ortaya çıkar. VİP patogenezi ile ilişkili mikrobiyaya ve konakçı faktörler arasındaki ilişkinin tam olarak anlaşılabilmesi hem akciğer enfeksiyonu gelişimini önleme hem de etkin tedavi stratejilerinin geliştirilmesini olumsuz etkilemektedir (16).

Gastropulmoner enfeksiyon yolunun yoğun bakım ünitesi hastalarında gerçekten etkin olduğu konusunda tam bir fikir birliği yoktur. Bir çalışmada, kanamayı önlemek için anti-asitler ve/veya H2 blokerleri alanların %58'inde ve bu amaçla sukralfat alanların %30'unda trakeada GNB bulunduğu saptanmıştır (17). Orofaringeal kaviteyi dekontamine etmeden antimikrobiyal tedavi ile gastrik rezervuarı ortadan kaldırma çabaları genellikle VİP'i önlemede başarısız olmuştur. Banyo, ağız bakımı, trakeal aspirasyon, enteral beslenme ve tüp manipülasyonları gibi hasta bakım faaliyetleri, enfeksiyon kontrol uygulamaları standartlarına uygun yapılmadığında patojenlerin bulaşması için ciddi riskler oluşturur (18).

Özetle, endotrakeal tüpü olan hastalarda VİP ile trakeal, faringeal ve/veya gastrik kolonizasyonlar arasında önemli bir ilişki vardır. Yapılan çalışmalarda trakeal kolonizasyonun hastaların hepsinde olmasa da çoğunda VİP'ten önce meydana geldiğini, trakeal kolonizasyonu olan hastaların bir kısmında VİP'in geliştiği ve mekanik ventilasyon gerektiren birçok YBÜ hastasında, mide, pnömonik patojenler için bir rezervuar olabildiğini göstermiştir. Şekil-1'de VİP patogenezi özetlemiştir (Şekil 1). Çocuklarda VİP açısından risk faktörleri (Tablo 1) ve riski azaltmak için gerekli önlemler (Tablo 2) tablolarında gösterilmiştir.



Şekil 1. Ventilatör ilişkili pnömonide patogenez ve risk faktörleri

Tablo 1. Çocuklarda ventilatör ilişkili pnömoni açısından risk faktörleri (19-21).

İmmün yetmezlik	Hastalığın derecesi ve ciddiyeti
Genetik sendromlar	Supin pozisyon
48 saatten uzun süren mekanik ventilasyon	Hastanın tekrar entübe edilmesi
İmmümsupresif ilaç kullanımı	Nazoenteral tüp kullanımı, aralıklı beslenme
Nöromusküler bloker ilaç kullanımı	Gastroözofageal reflü varlığı
Bilinç durumunda bozulma/koma mevcudiyeti	Travma varlığı
Alta yatan ciddi solunum sistemi hastalıkları	Mikroaspirasyon
Hastanın çocuk yoğun bakım ünitesinden entübe olarak transferi	Santral sinir sistemi hastalıklarının varlığı
H2 reseptör blokörü kullanımı	Ağız hijyeninin bozuk olması
Vazoaktif ilaç kullanılması	Kan dolaşımı enfeksiyonu
Daha önce antibiyotik kullanımı	

Tablo 2. Ventilatör ilişkili pnömoni riskini azaltmak için öneriler (22).

Endotrakeal tüp aspirasyonu yaparken aseptik koşullar uygulanmalıdır.
Klinik ortamda sıkı el hijyeni kuralları uygulanmalıdır.
Ventilatör devresini ve aspirasyon kateterlerini kirlendiği zaman değiştirilmelidir.
Aletler kullanıldıktan sonra yıkanmalıdır.
Ventilatör devresine dokunmadan önce ve sonra el hijyeni sağlanmalıdır.
Solunum sekresyonlarına temas edileceği durumda hastaya bakım vermeden eldiven giyilmelidir.
Ortalama 4 saatte bir ağız bakımı sağlanmalıdır.
Solunum sekresyonlarına temas edileceği durumda hastaya bakım vermeden eldiven giyilmelidir.
Mekanik olarak entübe edilen tüm çocuklar için klorheksidin kullanımı, diş fırçalama ve steril su içeren kapsamlı ağız hijyeni programı uygulanmalıdır.
Yatak başını 30°- 45° yükseltilmelidir.
Hastaya tekrar pozisyon vermeden ventilatör devresi boşaltılmalıdır.
12 yaşından büyük çocuklarda aspirasyona daha yardımcı olan dorsal lümeni olan entübasyon kanülü kullanılabilir.

Kaynaklar

1. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement, American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1711-25.
2. Koerner RJ. Contribution of endotracheal tubes to the pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. *J Hosp Infect* 1997; 35:83-9.
3. Machado MC, Cheng D, Tarquinio KM, Webster TJ. Nanotechnology: pediatric applications. *Pediatr Res* 2010; 67: 500-4.
4. Liu H, Webster T. Nanomedicine for implants: a review of studies and necessary experimental tools. *Biomaterials* 2006; 28: 354-69.
5. Shoji S, Rickard KA, Ertl RF, et al. Bronchial epithelial cells produce lung fibroblast chemotactic factor: fibronectin. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1989;1:13-20.
6. Marini JJ, Ravenscraft SA. Mean airway pressure: physiologic determinants and clinical importance: Clinical implications. *Crit Care Med* 1992; 20: 1604-16
7. Blot SI, Poelaert J, Kollef M. How to avoid microaspiration? A key element for the prevention of ventilator-associated pneumonia in intubated ICU patients. *BMC Infect Dis* 2014;14:119.
8. Nseir S, Zerimech F, Jaillette E, et al. Microaspiration in intubated critically ill patients: diagnosis and prevention. *Infect Disord Drug Targets* 2011; 11:413-23.
9. Schallom M, Tricomi SM, Chang YH, Metheny NA. A pilot study of pepsin in tracheal and oral secretions. *Am J Crit Care* 2013; 22: 408-11.
10. Craven DE, Steger KA, Steger KA. Hospital-acquired pneumonia: perspectives for the healthcare epidemiologist. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18:783-95.
11. Bonten MJ, Gaillard CA, de Leeuw PW, Stobberingh EE. Role of colonization of the upper intestinal tract in the pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis* 1997; 24:309-19.
12. Garrouste-Orgeas M, Chevret S, Arlet G, et al. Oropharyngeal or gastric colonization and nosocomial pneumonia in adult intensive care unit patients. A prospective study based on genomic DNA analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156: 1647-55.
13. Atherton ST, White DJ. Stomach as source of bacteria colonising respiratory tract during artificial ventilation. *Lancet* 1978; 2: 968-9.
14. Torres A, el-Ebiary M, Gonzalez J, et al. Gastric and pharyngeal flora in nosocomial pneumonia acquired during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993;148: 352-7.
15. Sze MA, Dimitriu PA, Hayashi S, et al. The lung tissue microbiome in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 185: 1073-80.
16. Venkatachalam V, Hendley JO, Willson DF. The diagnostic dilemma of ventilator associated pneumonia in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12: 286-96.
17. Driks MR, Craven DE, Celli BR, et al. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers. The role of gastric colonization. *N Engl J Med* 1987; 317:1376-82.

18. J Bonten. Controversies on diagnosis and prevention of ventilator-associated pneumonia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1999;34: 199-204.
19. Morinec J, Iacoboni J, McNett M. Risk factors and interventions for ventilator-associated pneumonia in pediatric patients. *J Pediatr Nurs* 2012; 27: 435-42.
20. Hsieh TC, Hsia SH, Wu CT, et al. Frequency of ventilator-associated pneumonia with 3-day versus 7-day ventilator circuit changes. *Pediatr Neonatol* 2010;51: 37-43.
21. Kusahara DM, Enz Cda C, Avelar AF, et al. Risk factors for ventilator-associated pneumonia in infants and children: a cross-sectional cohort study. *Am J Crit Care* 2014; 23: 469-76.
22. Elward AM. Pediatric ventilator-associated pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 445-446.

Ventilatör İlişkili Pnömonide Klinik Bulgular

Ventilatör ilişkili pnömonisi (VİP) olan hastalarda, entübasyondan 48 saat veya daha sonraki zamanlarda tedrici veya ani başlayan belirti (mekanik ventilasyondaki çok az hastada fark edilebilen solunum sıkıntısı), ateş, takipne, sekresyonlarda artma veya pürülan olması, ronküs, ral, solunum seslerinde azalma ve bronkospazm gibi bulgular mevcuttur. Ventilatör mekaniklerinden tidal volümde azalma, inspiratuar basınçta artma gözlenir. Laboratuvar bulgusu olarak hipoksemide artışı ve lökositoz sıklıkla tespit edilir. Akciğer grafisinde veya bilgisayarlı tomografide yeni veya ilerleme gösteren infiltrasyon saptanır. Ayrıca ensefalopati veya sepsis gibi sistemik anormallikler bu belirti ve bulgulara eşlik edebilir (1,2).

Klinik bulgular vücut sıcaklığının $>38^{\circ}\text{C}$ ya da $<36^{\circ}\text{C}$ olması, balgam ya da trakeal sekresyon miktarında artışı, renginde koyulaşma ve pürülan artışı, öksürük, oskültasyonda ral ya da bronşial ses saptanması, sekresyonlara bağlı olarak ronküs duyulmasıdır. Plevral effüzyon geliştiyse ilgili alanda matite saptanabilir. Arteriyel kan gazı değerlendirmesinde oksijenizasyonda bozulma izlenebilir. Ventilatörde izlenen bir hastada solunum sayısında artışı, tidal hacimde azalma, FiO_2 ihtiyacında artma gibi değişiklikler, ilk bulgu olarak saptanabilir (3).

Tablo 1. Ventilatör ilişkili pnömoni tanı kriterleri (4,5)

Spesifik kriterlerden en az 1 tanesi	Klinik kriterlerden en az 2 tanesi
<ul style="list-style-type: none">AteşLökositozLökopeni	<ul style="list-style-type: none">Pürülan balgam, balgam renginde değişiklik veya miktarında artışıÖksürükte artışıSolunum sıkıntısı olmasıRallerin gelişmesiOksijenizasyon ya da ventilasyonda kötüleşme

Bebekler ve çocuklarda, tanı için tek bir spesifik kriter gerekli değildir. Bunun yerine, klinik kriterlerden en az üçünün olması ve ayrıca bebeklerde kötüleşen gaz değişiminin varlığı gereklidir.

Pnömoni dışı nedenlerle mekanik ventilasyon uygulanan hastalar

Önceden akciğer patolojisi olmayan hastalarda; ateş ya da hipotermi, fizik muayenede rallerin, bronşiyal solunum seslerinin ortaya çıkması ve/veya belli bir bölgede solunum seslerinde azalma olması, hastanın oksijen saturasyonu ya da kan gazı değerlerinde kötüleşme olması, solunum destek gereksiniminde artışı, VİP için hastanın değerlendirilmesini gerektirir (1-5).

Pnömoni nedeniyle mekanik ventilasyon uygulanan hastalar

Önceden pnömonisi olan ve pnömoni nedeniyle solunum yetmezliğine giren ve bu nedenle mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda VİP tanısı zordur. Çünkü bu hastalarda VİP tanısı için kullanılan yukarıdaki bulgular, tamamen birincil hastalığa bağlı olabilir. Bu durumda tanı büyük ölçüde deneyime ve laboratuvar incelemelerine bağlıdır. Bu hastalarda solunum destek gereksiniminde hastalığın doğal seyriyle uyumlu olmayan artışı, düşen ateşin yeniden yükselmesi, düzelme trendine giren hastada yeni ortaya çıkan kötüye gidiş, solunum sekresyonlarının kıvamında veya özelliklerinde (renk, kıvam) değişim, solunum sekresyonlarının ya da aspirasyon ihtiyacının artması, 1 yaşın altındaki hastalarda bradikardi ya da taşikardi olması, hastanın VİP açısından değerlendirilmesini gerektirir (1-5).

Kaynaklar

- Meduri GU. Diagnosis and differential diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Clin Chest Med 1995;16:61-93.
- Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171: 388-416.
- Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşma Raporu, 2018.
- Chang I, Schibler A. Ventilator associated pneumonia in children. Paediatr Respir Rev 2016;20:10-6.
- Wright ML, Romano MJ. Ventilator-associated pneumonia in children. Semin Pediatr Infect Dis 2006;17:58-64.

HASTANEDE GELİŞEN PNÖMONİ VE VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİDE KLİNİK BULGULAR VE TANI YÖNTEMLERİ

Hastanede Gelişen Pnömoni

Hastane gelişen pnömoni (HGP) tanısı klinik şüphe ile başlar. Hastanın hastaneye yatışının 48. saatinden sonra başlayan ve öncesinde bulunmayan klinik bulgular HGP şüphesinde en önemli unsurdur (1). Bu amaçla; yeni ortaya çıkan ateş, pürülan balgam, lökositoz ve oksijenizasyonda azalma, yeni ortaya çıkan veya kötüleşen öksürük, dispne ya da takipne, raller, yeni ortaya çıkan veya ilerleme gösteren radyolojik infiltrasyon varlığında HGP tanısından kuşulanılmalıdır (2).

Hastada HGP olup olmadığını değerlendirirken altta yatan solunum sıkıntısı sendromu, atelektazi, malignite, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, hiyalen membran hastalığı, bronkopulmoner displazi, interstisyel akciğer hastalıkları ve pulmoner ödem gibi diğer hastalıklara bağlı klinik bulgular ile pnömoni arasında ayırım yapmak önemlidir (3). Bilhassa çocuklarda pnömoniye ait tipik belirti ve bulgular diğer hastalıklar tarafından maskeleyebileceği için HGP tanısını koymak güçtür. Bu nedenle HGP tanısı için kabul edilmiş altın standart kriter veya tek bir ölçüt yoktur. Klinik, radyolojik ve bakteriyolojik tetkikler birlikte değerlendirilir (2). Tanıda etken mikro-

organizmayı belirlemek için belirli bir konsantrasyonun üzerinde üreme gerekmektedir (Tablo 1) (4).

Tanı

Tanı için birden fazla ölçüt bir bütünlük içinde bir arada değerlendirilmelidir (Şekil 1) (4). Bu ölçütler: klinik belirti ve bulgular, laboratuvar bulguları ve radyolojik değerlendirmedir.

Tanı ilk olarak klinik şüpheye ve akciğer radyografisi bulgularına dayanır.

Radyolojik bulgular iki veya daha fazla seri akciğer radyografisinde aşağıdaki bulgulardan en az birinin yeni ortaya çıkması veya ilerlemesi varlığına dayanır:

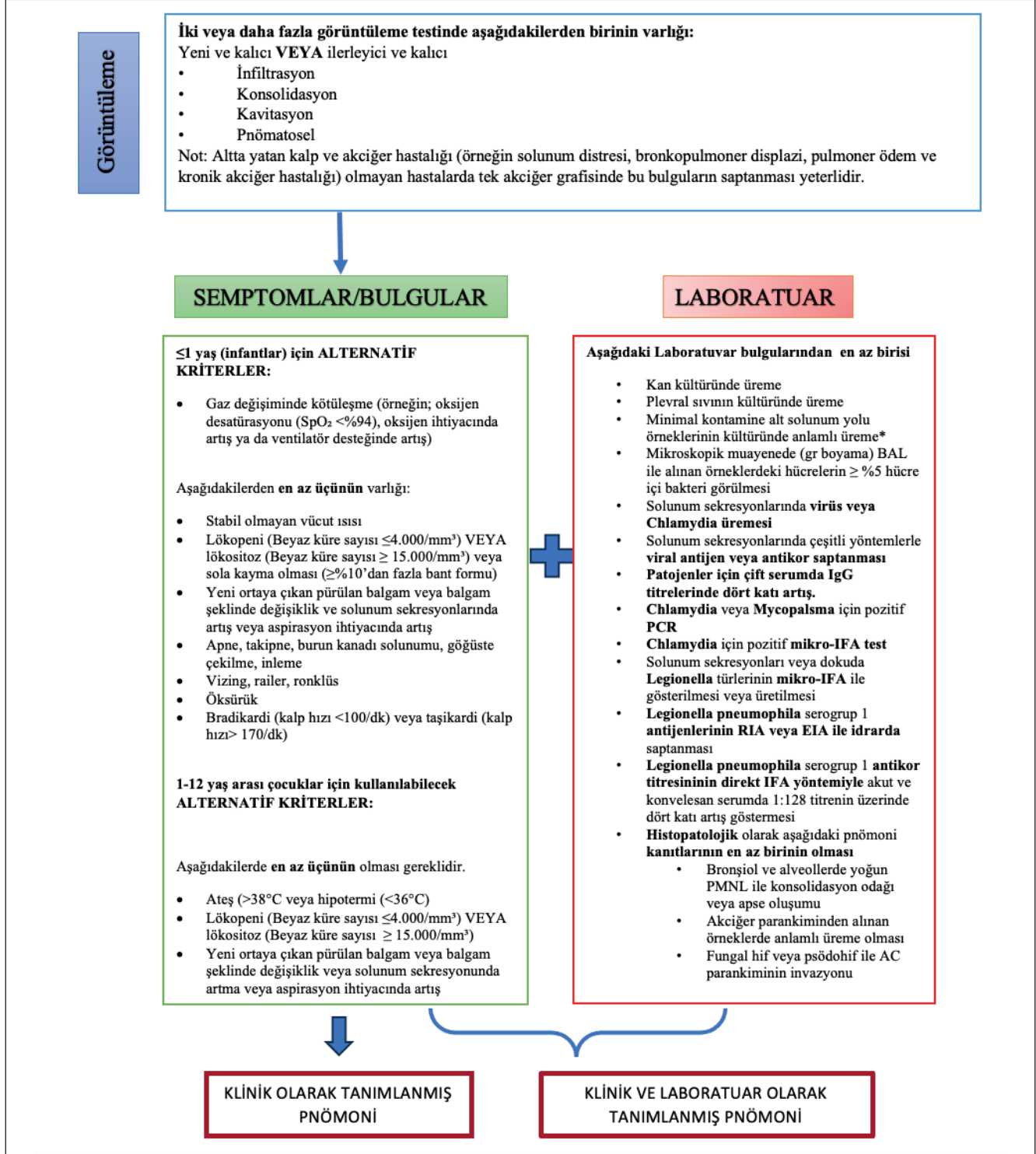
- İnfiltrasyon
- Konsolidasyon
- Kavitasyon
- Pnömosel

≤1 yaş hastalar için standart tanı kriterleri; radyolojik bulgulara ek olarak gaz değişiminde bozulmayı gösteren desatürasyon gibi bulgular ve şu kriterlerden en az üçünün varlığı gereklidir:

- Değişken vücut ısısı
- Lökopeni [beyaz küre hücresi (BKH) $\leq 4.000/\text{mm}^3$] veya lökositoz (BKH $\geq 15.000/\text{mm}^3$) ve sola kayma ($\geq \%10$ 'dan fazla bant formu olması)

Tablo 1. Hastanede gelişen pnömoni ve ventilatör ilişkili pnömoni tanısında kullanılan kültür yöntemlerinin tanısal eşik değerleri (4).

Örnek (Teknik)	Değer
Endotrakeal aspirat	$\geq 10^5$ koloni/ml
Bronkoskopi ile elde edilen örnek	
Bronkoalveolar lavaj	$\geq 10^4$ koloni/ml
Korumalı bronkoalveolar lavaj	$\geq 10^4$ koloni/ml
Korumalı fırça örnekleme	$\geq 10^3$ koloni/ml
Non bronkoskopik elde edilen örnek	
Non bronkoskopik bronkoalveolar lavaj	$\geq 10^4$ koloni/ml
Non bronkoskopik korumalı fırça örnekleme	$\geq 10^3$ koloni/ml
Akciğer dokusu	$\geq 10^4$ koloni/g doku



Şekil 1. Hastanede gelişen pnömoni ve ventilatör ilişkili pnömoni tanı akış şeması, bebekler ve çocuklar için alternatif kriterler. BAL: Bronloalveolar lavaj; PCR: Polimeraz zincir reaksiyonu; IFA: İmmünofloresan assay; RIA: Radioimmunoassay; EIA: Enzim immunoassay; PMNL: Polimorfonükleer lökosit

- Yeni ortaya çıkan pürülan balgam veya balgam şeklinde değişiklik, solunum sekresyonlarında artma veya aspirasyon ihtiyacında artış
 - Apne, takipne, burun kanadı solunumu, göğüste çekilmeler, inleme
 - Vizing, raller, ronküsler; öksürük; bradikardi (kalp hızı <100/dk) veya taşikardi (kalp hızı > 170/dk) (Tablo 2) (4).
- 1-12 yaş arası hastalar için standart tanı kriterleri; üstteki radyolojik bulgulara ek olarak, aşağıdakilerden en üçünü içerir:
- >38°C ateş veya <36 °C hipotermi
 - Balgam miktarında veya karakterinde değişiklik veya aspirasyon ihtiyacında artış

Tablo 2. Klinik olarak tanımlanan HGP ve VİP için spesifik tanı algoritması (4).

Radyolojik kanıt	Semptom/ Bulgular
İki ve fazla seri akciğer grafisinde en az bir bulgu varlığı:	Herhangi bir hasta için aşağıdakilerden en az biri olmalıdır; <ul style="list-style-type: none">- Ateş (>38°C)- Lökopeni (BKH ≤ 4.000/mm³) veya lökositoz (BKH ≥ 12.000/mm³)
Yeni ve persiste eden	VE aşağıdakilerden en az ikisi olmalıdır; <ul style="list-style-type: none">- Yeni ortaya çıkan pürülan balgam veya balgam şeklinde değişiklik veya solunum sekresyonlarında artma veya aspirasyon ihtiyacında artış- Yeni ortaya çıkan veya kötüleşen öksürük, dispne ya da takipne- Raller veya bronşiyal solunum sesleri- Gaz değişiminde kötüleşme (örneğin; oksijen desaturasyonu (PaO₂/FiO₂ ≤ 240), oksijen ihtiyacında artış ya da ventilatör ihtiyacında artış
VEYA	
İlerleyici ve persiste eden	
- İnfiltrasyon	
- Konsolidasyon	
- Kavitasyon	
- Pnömosel	
Not: Altta yatan akciğer ya da kardiyak hastalığı (bronkopulmoner displazi, solunum yetmezliği sendromu, kronik akciğer hastalığı, vb) olmayan çocuklarda bir tane kesin görüntüleme testi yeterlidir.	<1 yaş bebekler için ALTERNATİF KRİTERLER Gaz değişiminde kötüleşme (örneğin; oksijen desaturasyonu [nabız oksimetrede SpO ₂ < %94], oksijen ihtiyacında artış ya da ventilatör ihtiyacında artış) Aşağıdakilerden en az üçünün varlığı; <ul style="list-style-type: none">- Stabil olmayan vücut ısısı- Lökopeni (BKH ≤ 4.000/mm³) veya lökositoz (BKH ≥ 15.000/mm³) ve sola kayma olması (≥ %10'dan fazla bant formu olması)- Yeni ortaya çıkan pürülan balgam veya balgam şeklinde değişiklik veya solunum sekresyonlarında artma veya aspirasyon ihtiyacında artış- Apne, takipne, burun kanadı solunumu, göğüste çekilmeler, inleme- Vizing, raller, ronküsler- Öksürük- Bradikardi (Kalp hızı < 100/dk) veya taşikardi (kalp hızı > 170/dk)
	1-12 yaş çocuklar için ALTERNATİF KRİTERLER Aşağıdakilerden en az üçünün olması gereklidir; <ul style="list-style-type: none">- Ateş (>38°C) veya hipotermi (< 36°C)- Lökopeni (BKH ≤ 4.000/mm³) veya lökositoz (BKH ≥ 15.000/mm³)- Yeni ortaya çıkan pürülan balgam veya balgam şeklinde değişiklik veya solunum sekresyonlarında artma veya aspirasyon ihtiyacında artış- Yeni ortaya çıkan veya kötüleşen öksürük veya dispne, apne veya takipne- Raller veya bronşiyal solunum sesleri- Gaz değişiminde kötüleşme (örneğin; oksijen desaturasyonu [nabız oksimetrede SpO₂ < %94], oksijen ihtiyacında artış ya da ventilatör desteğinde artış

HGP: Hastanede gelişen pnömoni; VİP: Ventilatör ilişkili pnömoni; BKH: Beyaz kan hücresi; PaO₂: A rteriyal parsiyel oksijen basıncı; FiO₂: Fraksiyone oksijen; SpO₂: Oksijen saturasyonu

- Yeni başlayan veya kötüleşen öksürük, dispne, takipne veya apne; raller, bronşiyal solunum sesleri, hırıltı veya ronküs (2).

12 yaşından büyük hastalar için standart tanı kriterleri; üstteki radyolojik bulgulara ek olarak, aşağıdakilerden en az ikisini içerir:

- $>38^{\circ}\text{C}$ ateş veya $<36.5^{\circ}\text{C}$ hipotermi,
- Balgam miktarında veya karakterinde değişiklik veya aspirasyon ihtiyacında artış,
- Yeni başlayan veya kötüleşen öksürük,

- Dispne, takipne veya apne, raller, bronşiyal solunum sesleri, hırıltı veya ronküs (2).

Spesifik mikroorganizmalara bağlı HGP tanı kriterleri ise Tablo 3 ve 4'de tanımlanmıştır (4).

Radyolojik Değerlendirme

Hastanede gelişen pnömoni tanısında yanılardan kaçınmak için radyolojik bulgular çok iyi değerlendirilmelidir. Altta yatan akciğer hastalığı olan hastalarda enfeksiyona bağlı olmayan akciğer hastalıklarından, enfeksiyon nedeniyle gelişen pnömoniyi ayırt etmek için seri

Tablo 3. Yaygın bakteriyel veya filamentöz fungal patojenlere bağlı HGP ve VİP için spesifik tanı algoritması (4).

Radyolojik kanıt	Septom/Bulgular	Laboratuvar
İki ya da daha fazla seri çekilen akciğer grafisinde aşağıdakilerden en az birinin olması;	Aşağıdakilerden en az birinin olması gereklidir; <ul style="list-style-type: none"> - Ateş ($>38^{\circ}\text{C}$) - Lökopeni ($\text{BKH} \leq 4.000/\text{mm}^3$) veya lökositoz ($\text{BKH} \geq 12.000/\text{mm}^3$) 	Aşağıdakilerden en az birinin olması gereklidir; <ul style="list-style-type: none"> - Mikroorganizmanın kanda tanımlanması - Mikroorganizmanın plevral sıvıda tanımlanması - Minimal kontamine alt solunum yolu numunesinden (özellikle BAL, PSB veya endotrakeal aspirat) pozitif kantitatif kültür veya karşılık gelen yarı kantitatif kültür sonucu - BAL'ın doğrudan mikroskopik incelemesinde $\geq 5\%$ hücre içi bakteri bulunması (örneğin: Gram boyaması) - Akciğer dokusunun pozitif kantitatif kültürü veya karşılık gelen yarı kantitatif kültür sonucu - Histopatolojik incelemede aşağıdaki pnömoni kanıtlarından en az birinin varlığı; <ul style="list-style-type: none"> • Bronşiyollerde ve alveollerde yoğun polimorfonükleer lökosit birikimi ile apse oluşumu veya konsolidasyon odakları • Akciğer parankiminin mantar hifleri veya yalancı hifler tarafından invazyonu
Yeni ve persiste eden	VE aşağıdakilerden en az birinin olması gereklidir; <ul style="list-style-type: none"> - Yeni ortaya çıkan pürülan balgam veya balgam şeklinde değişiklik veya solunum sekresyonlarında artma veya aspirasyon ihtiyacında artış - Yeni ortaya çıkan veya kötüleşen öksürük, dispne ya da takipne - Raller veya bronşiyal solunum sesleri - Gaz değişiminde kötüleşme (örneğin; oksijen desaturasyonu ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 240$), oksijen ihtiyacında artış ya da ventilatör desteğinde artış 	
VEYA		
İlerleyici ve persiste <ul style="list-style-type: none"> - İnfiltrasyon - Konsolidasyon - Kavitasyon - Pnömosel 		
Not: Altta yatan akciğer ya da kardiyak hastalığı (bronkopulmoner displazi, solunum yetmezliği sendromu, kronik akciğer hastalığı, vb) olmayan çocuklarda bir tane kesin görüntüleme testi yeterlidir.		

HGP: Hastanede gelişen pnömoni; VİP: Ventilatör ilişkili pnömoni; BKH: Beyaz kan hücresi; BAL: Bronkoalveolar lavaj; PSB: Korunmuş fırça yöntemi; PaO_2 : Arteriyel parsiyel oksijen basıncı; FiO_2 : Fraksiyone oksijen

Tablo 4. Virüs, Legionella ve diğer bakterilere bağlı HGP ve VİP için spesifik tanı algoritması (4).

Radyolojik kanıt	Semptom/Bulgular	Laboratuvar
İki ya da daha fazla seri çekilen akciğer grafisinde aşağıdakilerden en az birinin olması;	Aşağıdakilerden en az birinin olması gereklidir; - Ateş (>38°C) - Lökopeni (BKH \leq 4.000/mm ³) veya lökositoz (BKH \geq 12.000/mm ³)	Aşağıdakilerden en az birinin olması gereklidir; - Klinik tanı veya tedavi amacıyla gerçekleştirilen bir kültür veya kültüre dayalı olmayan mikrobiyolojik test yöntemiyle solunum salgılarında veya dokusunda tanımlanan virüs, <i>Bordetella</i> , <i>Legionella</i> , <i>Chlamydia</i> veya <i>Mycoplasma</i>
Yeni ve persiste eden		
VEYA	VE aşağıdakilerden en az birinin olması gereklidir;	
İlerleyici ve persiste		
- İnfiltrasyon	- Yeni ortaya çıkan pürülan balgam veya balgam şeklinde değişiklik veya solunum sekresyonlarında artma veya aspirasyon ihtiyacında artış	- Patojenler için (ör, influenza, virüsler, klamidy) çift serumda IgG antikor titresinde dört katı artış
- Konsolidasyon		
- Kavitasyon		
- Pnömotosel		
Not: Altta yatan akciğer ya da kardiyak hastalığı (bronkopulmoner displazi, solunum yetmezliği sendromu, kronik akciğer hastalığı, vb) olmayan çocuklarda bir tane kesin görüntüleme testi yeterlidir.	- Yeni ortaya çıkan veya kötüleşen öksürük, dispne ya da takipne - Raller veya bronşiyal solunum sesleri - Gaz değişiminde kötüleşme (örneğin; oksijen desaturasyonu (PaO ₂ /FiO ₂ \leq 240), oksijen ihtiyacında artış ya da ventilatör desteğinde artış	- <i>Legionella pneumophilla</i> subgrup antikor fitresinin indirekt IFA yöntemiyle akut ve konvelesan serumda 1:128 titrenin üzerinde dört katı artış göstermesi - İdrarda <i>Legionella pneumophilla</i> subgrup 1 antijenlerinin RIA veya EIA ile gösterilmesi

HGP: Hastanede gelişen pnömoni; VİP: Ventilatör ilişkili pnömoni; BKH: Beyaz kan hücresi; RIA: Radioimmunoassay; EIA: Enzim immunoassay; IFA: İmmünofloresan assay; RIA: Radioimmunoassay; EIA: Enzim immunoassay; PaO₂: Arteriyal parsiyel oksijen basıncı; FiO₂: Fraksiyone oksijen

akciğer grafileri çekilmelidir (2). Akciğer veya kalp hastalığı olan hastalarda (örneğin: interstisyel akciğer hastalığı veya konjestif kalp yetmezliği), pnömoni tanısı özellikle zor olabilir. Dekompanse konjestif kalp yetmezliğinden kaynaklanan pulmoner ödem, pnömoni görüntüsü olarak algılanabilir. Ayrımda güçlük çekilen vakalarda yakın zaman önce, tanı sırasında ve tanıdan 2-7 gün sonra çekilmiş akciğer grafilerini bir arada değerlendirmek yararlı olabilir. Pnömoni hızlı başlar ve hızlı ilerleme gösterir, ancak hızlı düzelmez. Pnömoninin radyolojik bulguları birkaç hafta devam eder. Sonuçta hızlı radyolojik düzelleme HGP'nin aleyhinedir ve enfeksiyona bağlı olmayan atelektazi veya konjestif kalp yetmezliği gibi nedenler ön planda düşünülmelidir (5).

Altta yatan akciğer veya kalp hastalığı olmayan bir hastada ve yalnızca bir görüntülemeye uygun bir bulgu varsa radyolojik kanıt olarak kullanılabilir. Altta yatan hastalığı

olmayan hastalarda, birden fazla görüntüleme mevcutsa, seri görüntülemedeki bulgular kalıcılık göstermeli ve birbiriyle uyumlu olmalıdır (6,7).

Pnömoninin akciğer grafisi bulguları çok çeşitli olabilir; bazen yoğunluk artışı, fokal opasiteler veya küçük hava kistleri gibi tanımlayıcı ifadeler kullanılabilir. Her ne kadar bu bulgular radyologlar tarafından spesifik pnömoni kriteri olarak tanımlanmasa da, uygun klinik bulgular varlığında ve bu bulgular başka bir soruna (örneğin: akciğer ödemi, kronik akciğer hastalığı) bağlanamamışsa pozitif bulgular olarak düşünülmelidir (2).

Biyobelirteçler

Serum biyobelirteçleri olan C-reaktif Protein (CRP) ve prokalsitonin (PKT) tanısız yaklaşımda yardımcı olabilir. Seri ölçümlerde görülen artış tanıya yardımcıdır. Bunlardan PKT'nin sistemik bakteriyel enfeksiyonların erken ve

spesifik bir belirtici olduğu gösterilmiştir (1,8). Özellikle bakteriyel enfeksiyonlar gibi sistemik enfeksiyon durumlarında PKT düzeyleri 1000 kata kadar yükselebilmektedir (sağlıklı kişilerde <0.05 ng/mL). PKT düzeyleri stimülasyonu takiben 2-4 saat içinde artar ve 6-24 saat içinde maksimuma ulaşır. Enfeksiyon kontrolünden sonraki 24 saat içinde PKT düzeyleri yarılanır. CRP'den farklı olarak PKT düzeyleri nötrojeni, immün yetmezlik ve antienflamatuar ilaç kullanımından (steroid ve non-steroid) etkilenmez. Serum değerlerinde yükselme ve bu değerlerin persiste etmesi, hastalık için kötü prognostik faktördür. Kronik spesifik olmayan inflamasyon, viral enfeksiyon, otoimmün hastalıklar ve tümöre bağlı ateşi olan hastalarda PKT'de belirgin artış olmaz (9).

Bakteriyolojik Değerlendirme

Alt solunum yolu kültür verilerinin HGP tanısında önemli bir katkısı olduğu bilinmektedir. Bakteriyolojik yaklaşım, pnömoni varlığını ve etkeni belirlemek amacıyla alt solunum yolu sekresyonlarının [balgam, endotrakeal aspirat, bronkoalveolar lavaj (BAL) sıvısı veya korunmuş fırça yöntemiyle (PSB) yöntemiyle örnek alımı] kantitatif kültürünün kullanılması esasına dayanmaktadır (2,10). Tanı koymak ve etken mikroorganizmayı belirlemek için belirli bir konsantrasyonun üzerinde üreme gerekmektedir (Tablo 1) (4). Bu değerlerin altındaki üremelerin kolonizasyon veya kontaminasyona bağlı olduğu kabul edilmektedir. Bakteriyolojik strateji antibiyotik başlanıp başlanmamasına, sorumlu patojenin ne olduğuna, hangi antibiyotik kullanılması gerektiğine ve antibiyotik devam edilip edilmeyeceğine karar vermek için kullanılmaktadır.

Alt solunum yoluna ait invaziv olmayan yöntemlerle numunelerin toplanması; daha kolay daha hızlı ve daha az komplikasyonu olması nedeniyle ilk planda önerilmektedir (11). Etkeni belirlemek için endotrakeal aspirat veya balgamın semikantitatif kültürleri ve mikroskopik inceleme kullanılmaktadır. İnvaziv kantitatif kültürler göre trakeal aspirat kültürlerinde daha fazla mikroorganizma bulunmaktadır, ancak genelde invaziv kantitatif kültürlerde bulunan patojenleri de içermektedir (12). Gram boyamada polimorfonükleer lökositler, makrofajlar ve bakterilerin morfolojisinin değerlendirilmesi, kültür sonuçlarıyla

uyumlu çıkarsa tanıyı doğrulamada oldukça yararlıdır (2,10).

Tanı için kabul edilebilir bir balgam örneği elde etmek önemlidir. İndüklenmiş balgam veya endotrakeal aspirasyon, yeterli balgam örneği üretemeyecek kadar zayıf olan hastalarda balgam yerine yaygın olarak kullanılan yöntemlerdir. Ancak herhangi bir invaziv olmayan yöntem ile alt solunum yolu örneğinin alınması durumunda elde edilen pozitif sonucun kolonizasyonla karışabileceği akıld tutulmalıdır (11-13).

Kan kültüründe tanımlanan herhangi bir koagülaz negatif Staphylococcus türü, *Enterococcus* türü, *Candida* türü veya maya, aynı zamanda torasentez ile alınan pleural sıvıda veya göğüs tüpünün ilk yerleştirilmesi sırasında elde edilen pleural sıvıda üretilmediyse HGP veya pnömoninin bakteriyolojik kanıtı olarak kabul edilemez (2,10-13). Kan kültüründe üretilen mikroorganizmalar yalnızca Tablo 3 ve 4'te bahsedilen özel patojen ve özel durumlarda HGP'nin laboratuvar tanı kriterleri için anlamlıdır (2,4).

American Thoracic Society (ATS) ve Infectious Diseases Society of America (IDSA), klinik ve laboratuvar olarak tanımlanmış pnömoni tanısı için, alt solunum yollarından kültür ve mikrobiyoloji örneklerinin alınmasını tavsiye etmiştir. Bronkoskopik veya bronkoskopi dışı BAL örnekleri alınarak kültür ve lökosit sayısı açısından değerlendirilir (2,10-14).

Klinik olarak tanımlanmış pnömoni: Tablo 2'de belirtilen radyolojik bulguların varlığında yine aynı tabloda hastanın yaşına göre tanımlanan klinik belirti ve bulguların yeterli kriterleri taşıyanlar 'klinik olarak tanımlanmış pnömoni' tanımlanır (Tablo 2, Şekil 1) (4).

Klinik ve laboratuvar olarak tanımlanmış pnömoni: Klinik olarak tanımlanmış pnömoni kriterlerine sahip hastalar aşağıda belirtilen laboratuvar bulgularından en az birini daha taşıyorlarsa 'klinik ve laboratuvar olarak tanımlanmış pnömoni' olarak tanımlanır (2,4) (Tablo 3, 4 ve Şekil 1):

- Mikroorganizmanın kan kültürü ve pleural sıvıda aynı zamanda tanımlanması

- Mikroorganizmanın plevral sıvı, balgam, endotrakeal aspirat, BAL veya korumalı fırçalama ile alınan kültürde anlamlı titrede üremesi
- Minimal kontamine alt solunum yolu numunesinde (özellikle BAL, PBS veya endotrakeal aspirat) pozitif kantitatif kültür veya karşılık gelen yarı kantitatif kültür sonucu
- BAL'ın doğrudan mikroskopik incelemesinde $\geq 5\%$ hücre içi bakteri bulunması (örneğin: Gram boyalı preparatlarda saptanması)
- Akciğer dokusunun pozitif kantitatif kültürü veya karşılık gelen yarı kantitatif kültür sonucu
- Histopatolojik incelemede; bronşiyollerde ve alveollerde yoğun polimorfonükleer lökosit birikimi ile apse oluşumu veya konsolidasyon varlığı.

Ventilatör İlişkili Pnömoni

Çocuklarda ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) için altın standart tanı kriterleri yoktur. Klinik belirtiler ve bulgular, radyolojik bulgular ve laboratuvar bulguları bir arada değerlendirilerek tanı koyulur. Çocuklarda yaş gruplarına göre de tanı kriterlerinde farklılıklar bulunmaktadır. Farklı klinik bulgulara ve etkenlere göre VİP tanı algoritmaları Tablo 2, 3, 4'te verilmiştir (4). Tanı yaklaşımı akış şemaları da Şekil 1'de gösterilmiştir (4).

Tanı ilk olarak klinik şüpheye ve iki veya daha fazla seri akciğer radyografisinde aşağıdakilerden en az birinin varlığına dayanır:

- Yeni veya ilerleyici infiltrasyon
- Konsolidasyon
- Kavitasyon
- Pnömatosel

Ek olarak, standart tanı kriterleri aşağıdakilerden en az ikisini veya 12 yaşın altındaki hastalar için üçünü içerir:

- $>38^{\circ}\text{C}$ ateş veya $<36.5^{\circ}\text{C}$ hipotermi
- Balgam miktarında veya karakterinde değişiklik veya aspirasyon ihtiyacında artış

- Yeni başlayan veya kötüleşen öksürük, dispne, takipne veya apne
- Raller, bronşiyal solunum sesleri, hırıltı veya ronkus (4).

Ventilatörde belirli bir stabilite veya iyileşme periyodundan sonra gaz değişiminin kötüleşmesi (örn. oksijen desatürasyonu, artan oksijen ihtiyacı veya artan ventilatör ihtiyacı) ve ≤ 1 yaş bebeklerde bradikardi veya taşikardinin olması başka bir kriter olarak kullanılır (15).

Serum biyobelirteçleri olan CRP ve PKT tanısal yaklaşımda yardımcı olabilir. Endotrakeal sekresyon kültürlerinin tanı kriterlerine dahil edilmesi tartışmalıdır (8,15). Klinik kriterler kendi başlarına çok sınırlı tanısal değere sahiptir (16). Pürülan sekresyonlar ve artan aspirasyon ihtiyacı gibi birçok belirti ve semptom, uzun süreli mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda veya trakeobronşitli hastalarda görülebilir. Radyolojik değişiklikler ödem, ateletazi veya kanamanın bir sonucu olabilir. Ateş, lökositoz, apne, taşikardi gibi diğer belirtiler spesifik değildir ve diğer eşlik eden morbiditelere bağlı ortaya çıkabilir (17). Ayrıca, kötüleşen gaz değişimi, artan oksijen gereksinimleri ve artan ventilatör ayarları gibi klinik durumların spesifik tanımlarının olmaması, VİP tanımlamasında tutarsızlıklara neden olmaktadır (15,18).

Alt solunum yolu salgılarının kantitatif kültürleri gibi daha invaziv yöntemlerin tanı kriterlerinde yer alması gerektiğini düşünenler de mevcuttur (15,19). Bununla birlikte, genel olarak kantitatif kültürlerin yanı sıra kör bronşiyal örnekleme veya PSB gibi bronkoskopik ve bronkoskopik olmayan yöntemlerin kullanımını içeren tanısal testlerin kesin rolü tartışmalıdır. Bronkoskopik teknikler, enflamasyon bölgesinde örnekleme yardımcı olmak için alt hava yollarının doğrudan görüntülenmesine izin verir. Bronkoskopik olmayan bronkoalveolar lavaj (NB-BAL), endotrakeal tüpe dirençle karşılaşıncaya kadar bir aspirasyon kateteri yerleştirilerek ve daha sonra alt solunum yolundan az miktarda steril 0.09% salin verilir ve geri aspire edilmesi ile gerçekleştirilir. Bronkoskopik olmayan teknikler daha az invaziv ve daha az maliyetlidir. Bu "kör" örnekleme işlemleri, işlem sırasında gaz değişimini daha az tehlikeye atarak küçük endotrakeal tüpleri olan

hastalardan örneklerin başarıyla alınmasını sağlayabilir (14). Kültürde üreme saptanan bir sonucun gerçek enfeksiyondan ziyade kolonizasyonu göstermesi ve uygunsuz antibiyotik kullanımına yol açma riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Laboratuvar Bulguları

Tam kan sayımı: Lökositöz VİP gelişen hastalarda beklenen bir bulgudur. Ağır hastalarda lökopeni de görülebilir. Periferik yaymada sola kayma (%10'dan fazla bant formasyonu) görülebilir (4,20).

Biyokimya: Serum biyokimya parametreleri karaciğer ve böbrek gibi diğer organların fonksiyon bozukluklarını ve etkilenimini gösterebilir (21).

Akut faz reaktanları: CRP ve PKT'nin VİP gelişen hastalarda artması beklenir. Seri ölçümlerde görülen artış tanıya yardımcıdır. PKT'nin sistemik bakteriyel enfeksiyonların erken ve spesifik bir belirteci olduğu gösterilmiştir (22). Kronik spesifik olmayan inflamasyon, viral enfeksiyon, otoimmün hastalıklar, tümöre bağlı ateş ve ameliyat yaraları olan hastalarda PKT'de belirgin artış olmaz (9). Bakteriyel enfeksiyonları viral enfeksiyonlardan ayırmada yardımcıdır.

Kan gazı: VİP gelişen hastalarda gaz değişiminde bozulma sonucunda hipoksemi ortaya çıkabilir veya varsa mevcut hipoksemi artabilir. Kan gazında arteriyel parsiyel oksijen basıncının (PaO_2) fraksiyone oksijene (FiO_2) oranının 240'ın altında olması VİP tanısında kullanılan kriterlerden biridir (4). Kan gazı sonucu diğer laboratuvar bulguları ile birlikte (tam kan sayımı, serum elektrolit, renal ve karaciğer fonksiyon testleri) çoklu organ yetmezliği ve hastalığı ciddiyetini tanımlamada yardımcıdır.

Radyolojik Değerlendirme

Akciğer grafisi: Akciğer grafisinde yeni ortaya çıkan veya ilerleyici radyolojik bulgular VİP tanısında klinik ve laboratuvar bulgular ile beraber tanı koydurucudur. Pnömonin radyolojik görüntüleri çok farklı olabilir. Ayrıca radyolojik değişiklikler ödem, atelektazi veya kanamaya bağlı da görülebilir. Bu hastalarda ayırıcı tanı iyi yapılmalı, klinik ve laboratuvar bulguları da tanı sürecinde değerlendirilmelidir. Altta yatan kronik akciğer hastalığı olan

çocuklarda eski radyolojik bulguların göz önünde bulundurulması gerekir.

Nötropenik hastalarda VİP olmasına rağmen radyolojik görüntülerde infiltrasyon, konsolidasyon gibi bulgular görülmeyebilir. Klinik ve laboratuvar bulgularında bozulma olmayan hastada nötropeni düzeldikten sonra radyolojik bulguların belirginleşmesi tablonun ağırlaştığını göstermez (20).

Bilgisayarlı tomografi: VİP tanısında yaygın olarak akciğer grafisi kullanılsa da toraks bilgisayarlı tomografisi özellikle altta yatan kronik akciğer hastalığı olan çocuklarda küçük infiltrasyonları, konsolidasyonları saptamada daha duyarlıdır (21). Ancak hasta başı uygulanamaması ve yüksek radyasyon riski nedeni ile akciğer filmi ya da toraks ultrasonu (US) ile tanı koyulamayan çocuklarda çok seçerek kullanılmalıdır.

Toraks Ultrasonu: Son yıllarda US'nin akciğer görüntülemesinde yaygın kullanımı ile hem plevral hem de parankimal hastalıklarda oldukça yol gösterici ve tanı koydurucu olduğu ortaya koyulmuştur. Plevral effüzyon ve parankimal konsolidasyon ayırımı yapılabilir (21). Hasta başında uygulanabilir olması, radyasyon içermemesi ve kolay ulaşılabilir olması önemli avantajlarıdır. Günümüzde rehberlerde toraks US kullanımını VİP tanı kriterlerinde yer almasına da özellikle yenidoğan dönemi başta olmak üzere giderek yaygınlığının ve kullanımının artması ile yeni ortaya çıkan radyolojik görüntülerin tanı kriterlerine yardımcı olacağı düşünülmektedir (23).

Örnekleme

Ventilatör ilişkili pnömonide etkeni saptamak ve uygun antibiyotik tedavisini belirlemek için solunum yolu sekresyonlarından mikrobiyolojik örnekleme rutin olarak tüm hastalarda tedavi başlanmadan önce yapılmalıdır. Mikrobiyolojik tanının doğruluğu uygun örneklerin doğru alınması ve laboratuvara doğru şekilde gönderilmesi ile doğrudan ilişkilidir. Elde edilen örneklerden çeşitli incelemeler yapılmaktadır.

1. Endotrakeal aspirat: Entübe olan hastada endotrakeal tüpün içinden aspirasyon kateteri ile sekresyonun alınmasıdır.

2. Bronkoskopik BAL: Bronkoskopi eşliğinde steril serum fizyolojik verilir aspirasyon edilerek geri çekilir. Örnekleme alanı, akciğer radyografisinde infiltrasyona karşılık gelen alana veya pürülan sekresyonlar içeren alt segmentin görüntülenmesine göre seçilebilir.
 3. Bronkoskopik korumalı BAL (B-KBAL): Alınan BAL sıvısının kontaminasyonunu önlemek için ek korumalı sistemler tasarlanmıştır. Geleneksel BAL uygulamasında kullanılan ekipmana ek olarak bronkoskop kanalına kateter yerleştirilerek BAL elde edilir.
 4. Bronkoskopik korumalı fırça örnekleme (B-PSB): PSB, iç kanül içinde metalik fırça içeren çift teleskopik bir kateterden oluşur. Teknik, bronkoskopun örnekleme alanının deliğinin yanına yerleştirilmesini ve kateter ucunda birikmiş sekresyonun toplanmasını önlemek için PSB kateterini fiberoptik bronkoskopun 3 cm ötesine ilerletmeyi içerir. Distal bir polietilen glikol tıkaçı hava yoluna çıkarmak için bir iç kanül dışarı çıkar ve kateter istenen alt bölüme ilerletilir. Pürülan salgılar görüntülenince fırça döndürülür. Numune alındıktan sonra fırça iç kanüle, bu da dış kanüle geri çekilir ve kateter bronkoskoptan çıkarılır (24).
 5. Non bronkoskopik BAL: Aspirasyon kateteri dirençle karşılaşınca kadar kör olarak ilerletilir. Serum fizyolojik verilerle sekresyonlar aspire edilir.
 6. Non bronkoskopik korumalı fırça örnekleme: Bronkoskop olmadan yapılan PSB işlemidir. Kontaminasyondan korunan steril bir fırça içerir.
 7. Akciğer doku örnekleme: Daha az invaziv yöntemler ile tanı konulmadığında düşünülmelidir. Transbronşiyal biyopsi bronkoskopi eşliğinde alınır ancak VİP tanısında kullanımı için yeterli çalışma yoktur. Elde edilen örnekler küçük ve sonuçlar için yeterli olmayabilir. Açık akciğer biyopsisi akciğer dokusu elde etmek için sıklıkla kullanılan yöntemdir. Her iki yöntemin de komplikasyonları olabileceği akılda tutulmalıdır.
- Solunum sekresyon örneklerinde yapılan incelemeler**
1. Boyamada lökosit sayısı: Solunum örneğini değerlendirmek için alınan sekresyon mikroskopta 100'lük bü-
yütmeye incelendiğinde ≤ 10 skuamoz epitel hücresi ve ≥ 25 nötrofil saptanırsa pürülan balgam olarak değerlendirilir (4). Pürülan balgam varlığı VİP tanısını desteklerken; olmaması tanıyı dışlamaz (20).
 2. Hücre içi bakteri içeren nötrofil yüzdesi: BAL örneğinde $\geq 5\%$ hücre içi mikroorganizma saptanması VİP tanısını destekleyen bir bulgudur (20, 24).
 3. Solunum yolu sekresyon örneklerinin kültürleri: Entübe olan hastalarda alt solunum yolları hem dış ortama hem de orofaringeal flora ile bağlantılı hâle gelir. Bu hastalarda çeşitli bakteriyel kolonizasyonlar görülebilir. Hastalardan alınan solunum sekresyonları ve akciğer dokusunda kolonizasyon ve enfeksiyon ayırımı yapmak için kantitatif kültür yapılmalıdır. Kantitatif kültürlerin klinik olarak anlamlı kabul edildiği eşik değerler Tablo 1'de verilmiştir.
 4. Plevra kültürü: Plevral effüzyonu olan hastalardan plevral sıvı kültürü yapıldığında elde edilen üremeler de tanıya yardımcı olabilir.
 5. Kan kültürü: Kan kültürünün VİP tanısında duyarlılığı çok düşüktür. VİP'de pozitif kan kültürü oranı % 8-20 arasındadır (25). Kan kültürleri minimal invazivdir, nispeten ucuzdur ve ciddi, yaşamı tehdit eden enfeksiyonu gösterebilir (10). Kan kültürü pozitif olduğunda bakteriyel patojenleri ve antimikrobiyal duyarlılığı belirlemek için yararlı olur. VİP tanısı konulan hastadan izole edilen bakteri için başka bir kaynak saptanmazsa pnömoni etkeni olarak düşünülmelidir. Eğer solunum yolu örneklerinden elde edilen kültür ile kan kültüründe üreyen etken aynı ise pnömoni etkeni olarak kabul edilmelidir (20).
 6. Kültür dışı yöntemler: Genel olarak, solunum yolu patojenlerini saptamaya yönelik hızlı yöntemler immünojenetik veya moleküler tekniklere dayanır. İmmünofloresan, enzim immünoassay veya immünokromatografi gibi çoğu immünojenetik yöntemde antijen saptanır. Direkt ve indirekt immünofloresan yöntemi solunum yolu virüslerini tespit etmede yaygın olarak kullanılır. Ancak kalitatif olması, sınırlı hassasiyetleri ve enfektif virüsleri ayırt edememeleri nedeni ile kullanımları sınırlıdır (11).

Tablo 5. Klinik pulmoner enfeksiyon skoru (CPIS) puanlama tablosu (28).

Değişkenler	Puan
Vücut ısısı (°C)	
≥ 36.5 veya ≤ 38.4	0
≥ 38.5 veya ≤ 38.9	1
≥ 39 veya < 36.5	2
Lökosit sayısı μL	
≥ 4000 veya ≤ 11000	0
< 4000 veya > 11000	1
%50'den fazla bant formasyonu	Ek 1 puan
Trakeal sekresyonlar	
Yok	0
Pürülan olmayan sekresyon	1
Pürülan sekresyon	2
Oksijenizasyon	
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 240$ veya ARDS varlığı	0
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 240$ ve ARDS yok	2
Akciğer görüntülemesi	
İnfiltrasyon yok	0
Diffüz infiltrasyon	1
Lokalize infiltrasyon	2
Akciğer infiltrasyonunda ilerleme	
İlerleme yok	0
Radyolojik ilerleme var (ARDS ve kalp yetmezliği dışlandıktan sonra)	2
Bronkoalveolar lavaj kültürü	
Patojenik bakteri üremesi yok	0
Patojenik bakteri üremesi var $\geq 10^4$ koloni/ml	1
Aynı patojenik bakterinin Gram boyamada tespit edilmesi	Ek 1 puan

ARDS: Akut Respiratuar Distres Sendromu; PaO_2 : Arteriyel parsiyel oksijen basıncı; FiO_2 : Fraksiyone oksijen

Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR), kütle spektrofotometrisi gibi çeşitli moleküler yöntemlerle viral ve bakteriyel patojenler tespit edilip antibiyotik dirençleri saptanabilmektedir. Son yıllarda ekshale edilen havada ölçülen çeşitli volatil organik bileşikler hastalık tanısında belirteç olarak kullanılmaya başlanmıştır. Ancak çocuklarda bu alanda henüz yeterli çalışma bulunmamaktadır.

Biyobelirteçler

Ventilatör ilişkili pnömoni tanısında en sık kullanılan biyobelirteçler akut faz reaktanları olan CRP ve PKT'dir. Ancak son yıllarda daha spesifik biyobelirteçlerin saptanması için çeşitli çalışmalar yapılmaktadır. Çocuk hastalar-

da yapılan çalışma sayısı az olup henüz günlük pratikte kullanılabilecek yeni bir biyobelirteç saptanamamıştır. Serum amiloid A proteini (SAA), soluble interselüler adezyon molekülü-1 (sICAM-1), serum surfaktan protein D düzeyi, BAL'da myeloid hücrelerde soluble tetikleyici reseptör-1 (sTREM-1) düzeylerinin çocuk hastalarda az sayıda yapılmış çalışmada VİP tanısının erken belirteci olacağı bildirilmiştir (26-29). Ancak bu belirteçlerin kullanılabilmesi için daha geniş çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Klinik pulmoner skorlama

Erişkinlerde VİP tanısında uzun yıllardır kullanılan

Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skor'unun (CPIS) çocuklarda kullanımı ile ilgili çeşitli çalışmalar yapılmış ve genel olarak VİP tanısında yardımcı olduğu ortaya koyulmuştur (28,30,31). CPIS klinik ve radyolojik bulguları içeren 7 değışkenden oluşmaktadır. Tablo 5'de CPIS puanlama sistemi görölmektedir (28). Hastaların CPIS puan > 6 ise VİP kabul edilip tedavi edilmeleri önerilmektedir.

Kaynaklar

1. Torres A, Niederman MS, Chastre S, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociacion Latinoamericana del Torax (ALAT). *Eur Respir J* 2017;50:1700582.
2. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016;63:e61-e111.
3. Battle HR, Klompas M, and CDC Prevention Epicenters Program. Accuracy and reliability of electronic versus CDC surveillance criteria for non-ventilator hospital-acquired pneumonia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2020;41:219-21.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Pneumonia (Ventilator-associated [VAP] and nonventilator-associated pneumonia [PNEU]) event. Ulaşım adresi: <https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/6pscvapcurrent.pdf>. Ulaşım tarihi: 01/2024.
5. Heikal N, Eltomey M, Hazzaa S, Muhammedet KT. Radiographic presentations of hospital acquired pneumonia in pediatric ICU. *J Adv Med Med Res* 2020;32:208-21.
6. Wolk DM. Non-ventilator-associated hospital-acquired pneumonia: implications for the clinical laboratory. *Clin Microbiol Newsl* 2021;43:53-60.
7. Ericson JE, McGuire J, Michaels MG, et al. Hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in children: a prospective natural history and case-control study. *Pediatr Infect Dis J* 2020;39:658-64.
8. Ramirez P, Garcia MA, Ferrer M, et al. Sequential measurements of procalcitonin levels in diagnosing ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J* 2008;31:356-62.
9. Massaro KS, Costa SF, Leone C, Chamone DA. Procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP) as severe systemic infection markers in febrile neutropenic adults. *BMC Infect Dis* 2007;7:137.
10. Zar HJ, Cotton MF. Nosocomial pneumonia in pediatric patients: practical problems and rational solutions. *Paediatr Drugs* 2002;4:73-83.
11. Liapikou A, Cillóniz C, Torres A. Emerging strategies for the noninvasive diagnosis of nosocomial pneumonia. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2019;17:523-33.
12. Jourdain B, Novara A, Joly-Guillou ML, et al. Role of quantitative cultures of endotracheal aspirates in the diagnosis of nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:241-6.
13. Martin-Loeches I, Rodriguez AH, Torres A. New guidelines for hospital-acquired pneumonia/ventilator-associated pneumonia: USA vs. Europe. *Curr Opin Crit Care* 2018;24:347-52.
14. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society. 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.
15. Chang I, Schibler A. Ventilator associated pneumonia in children. *Paediatr Respir Rev* 2016; 20:10-6.
16. Koenig SM, Truitt JD. Ventilator-associated pneumonia: diagnosis, treatment, and prevention. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19: 637-57.
17. Turton P. Ventilator-associated pneumonia in paediatric intensive care: a literature review. *Nurs Crit Care* 2008;13:241-8.
18. Foglia E, Meier MD, Elward A. Ventilator-associated pneumonia in neonatal and pediatric intensive care unit patients. *Clin Microbiol Rev* 2007; 20: 409-25.
19. Davis KA, Eckert MJ, Reed RL 2nd, et al. Ventilator-associated pneumonia in injured patients: do you trust your Gram's stain? *J Trauma* 2005; 58: 462-7.
20. Türk Toraks Derneği Çocuklarda Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009.
21. Lanks CW, Musani AI, Hsia DW. Community-acquired pneumonia and hospital-acquired pneumonia. *Med Clin North Am* 2019; 103: 487-501.
22. Wang W, Zhu Y, Yin L, et al. Utilization of serum procalcitonin as a biomarker in the diagnosis and treatment of children with bacterial hospital-acquired pneumonia. *Mol Cell Biochem* 2021; 476: 261-7.
23. Tusor N, De Cunto A, Basma Y, et al. Ventilator-associated pneumonia in neonates: the role of point of care lung ultrasound. *Eur J Pediatr* 2021; 180: 137-46.

24. Ioanas M, Ferrer R, Angrill J, Ferrer M, Torres A. Microbial investigation in ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J* 2001;17:791-801.
25. Rea-Neto A, Youssef NC, Tuche F, et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature. *Crit Care* 2008;12: R56.
26. Abo-Hagar HH, Abo-Elezz AAE, Mehrez M, et al. Diagnostic Efficacy of serum amyloid a protein and soluble intercellular adhesion molecule 1 in pediatric ventilator-associated pneumonia. *J Intensive Care Med* 2019; 34: 503-10.
27. Tekerek NU, Akyildiz BN, Ercal BD, Muhtaroglu S. New biomarkers to diagnose ventilator associated pneumonia: pentraxin 3 and surfactant protein D. *Indian J Pediatr* 2018; 85: 426-32.
28. İşgüder R, Ceylan G, Ağin H, et al. New parameters for childhood ventilator associated pneumonia diagnosis. *Pediatr Pulmonol* 2017;52: 119-28.
29. Li C, Zhu L, Gong X, et al. Soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1 as a useful biomarker for diagnosing ventilator-associated pneumonia after congenital cardiac surgery in children. *Exp Ther Med* 2019;17: 147-52.
30. Sachdev A, Chugh K, Sethi M, et al. Clinical Pulmonary Infection Score to diagnose ventilator-associated pneumonia in children. *Indian Pediatr* 2011;48: 949-54.
31. da Silva PS, de Aguiar VE, de Carvalho WB, Machado Fonseca MC. Value of clinical pulmonary infection score in critically ill children as a surrogate for diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care* 2014; 29: 54.

HASTANEDE GELİŞEN PNÖMONİ VE VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİDE RADYOLOJİ

Çocuklarda hastanede gelişen pnömoni (HGP) ve ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) hakkındaki bilgilerimiz, daha çok yetişkinlerde yapılan araştırmalara dayanmaktadır. VİP' li çocuklar ve erişkinler arasında bazı benzerlikler olmakla birlikte birçok farklılıkta mevcuttur. Örneğin aynı patojen ajanlar erişkinde ve çocukta farklı radyolojik görünüme sahip olabilmektedir. Özellikle yenidoğan ve bebeklerde VİP'in klinik ve laboratuvar tanı kriterlerine etki eden bronkopulmoner displazi, hyalin membran hastalığı ve nekrotizan enterokolit gibi yaşa özgü komorbiditeler radyolojik farklılıklara neden olabilmektedir (1-3). Klinik bulgular eşliğinde akciğerde tek veya iki taraflı, yeni gelişen ve ilerleyen pnömoni, plevral efüzyon ve pnömatosel gibi bulgular varlığında HGP veya VİP düşünülebilir.

Görüntüleme Yöntemleri

Radyografi-Direkt grafi

Tüm çocuklar için birincil görüntüleme yöntemi ve başlangıç noktası direkt grafidir (DG). Film, iyi çekilmiş ve hasta doğru bir şekilde ortalanmış olmalıdır. Küçük çocuk ve bebekler ile ayağa kalkamayan hastalarda ön-arka bir film tercih edilir. Ayağa kalkabilen hastalarda, özellikle tiroid ve meme radyasyonunu azaltmak için film arka-ön pozisyonda çekilmelidir. Enfeksiyon odağının lokalizasyonu genellikle DG ile görülebilir ve lateral grafi rutin olarak kullanılmaz (3). Eğer grafi kalitesi kötü ise lezyonları görmek güçleşir. Ancak dijital görüntüleme yöntemlerinin kullanıma girmesi ile daha net ve kaliteli grafiler elde edilebilmektedir. Ayrıca son yıllarda hızla artan ve geliştirilen yapay zekâ programları ile insan gözünün ayırt edemediği lezyonları görmek mümkün hâle gelmektedir (4).

Ultrason

Ultrason (US) başlangıçta plevral sıvıyı saptamak için uygulanan bir yöntem iken, son yıllarda US'nin göğüs için uygulamaları yaygınlaşmıştır. US'de, iyonlaştırıcı radyasyon kullanılmaz ve lezyonların farklı düzlemlerde gerçek

zamanlı olarak görüntülenmesi sağlanabilir. Plevral sıvıyı (basit ve komplike) sınıflandırmada ve pnömoninin akut komplikasyonu olan parapnömonik efüzyonlar için tedavi yönüyle karar vermede önemli bir görüntüleme yöntemi olmaktadır (5,6). US, özellikle plevral sıvı loküle olduğunda drenajı için görüntüleme rehberliği sağlamak için de kullanılabilir. DG üzerinde opak bir hemitoraks görülen hastaları incelemek için de US ayırıcı tanıya katkı sağlamaktadır (Şekil 1). Akciğerde konsolidasyonları incelemek için Renkli Doppler US kullanılabilir ve akciğer parankiminin perfüzyonu analiz edilebilir. Konsolidasyon içinde nekrozlu alanlar zayıf vaskülerize olurken nekroz-suz alanlar iyi vaskülerize olur. Ancak US'nin en önemli dezavantajı kişiye bağımlı olması ve sadece göğüs duvarına yakın yüzeysel bölgeyi görüntüleyebilmesidir. Derin lokalizasyonlu lezyonları görmek mümkün olamamaktadır (3,5,6).

Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı Tomografi (BT), çocuk hastalarda pnömoni tanısında önemli bir rol oynayabilir. Çocuklarda özellikle pnömoni araştırmak için düşük radyasyon dozu tercih edilmelidir. Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografisi (YÇBT) akciğerde parankim detayı çok iyi verir ve özellikle komplikasyonları değerlendirme açısından enfeksiyonun görüntülenmesinde artan bir öneme sahiptir. Çok hızlı çekim sürelerine sahip spiral tomografiler ile çoğu çocukta sedasyona ihtiyaç duymadan görüntüleme saniyeler içinde tamamlanabilir (3,7,8). HGP ve VİP düşünülen çocuklarda başlıca BT endikasyonu;

- Enfeksiyon kuşkusunun devam ettiği ama DG ile gösterilemediği,
- Komplikasyon olarak gelişen abse veya ampiyem tanısının düşünüldüğü durumlardır.

Bazen BT, plevral drenajın uygun yerleşimini belirlemede yardımcı olur. Yine enfeksiyonun yaygınlığını belirlemek için ve bazen de Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS), pulmoner ödem ve emboli gibi nedenlerden ayırım için kullanılabilir. Pulmoner emboli veya akciğerde nekroz şüpheli lezyonlar için kontrastlı BT çekilmelidir (3).

Radyoloji Değerlendirmede Önemli Fizyolojik Faktörler

Pediyatrik göğüs filmlerinin doğru yorumlanması için, yeni doğan ve bebekler ile daha ileri yaş çocuk ve yetişkinler arasındaki fizyolojik ve anatomik farklılıkların bilinmesi gereklidir. En önemli farklılıklar:

- Bebeklerin periferik hava yolları yetişkinlerinkinden nispeten daha küçüktür ve solunum yolları daha az gelişmiştir,
- Bebeklerin hava yolları, basınç değişikliklerine tepki olarak yetişkinlerden daha fazla çökmeye meyillidir,
- Bebekler daha fazla mukus bezine ve daha fazla mukus üretimine sahiptir. Bu nedenlerle bebeklerin periferik hava yolları, erişkin hava yollarına göre inflamatuvar daralmaya daha yatkındır. Daha büyük çocuklarda ve yetişkinlerde, solunum yolu enfeksiyonları en sık interstisyum ve alveollerini tutar. Bebeklerdeki alt solunum yolu enfeksiyonları ise birincil etkilerini daha küçük hava yollarında göstererek periferik mukus tıkanıklığına ve orantısız olarak şiddetli solunum sıkıntısına neden olur. Bu, göğüs filmlerinde mukus tıkaçları ve fokal hiperaerasyon (hava hapsi) gibi bulgularla ile ortaya çıkar ve gerçek konsolidatif (alveolar) pnömoni çok daha az sıklıkta görülür (3).

HGP ve VİP'li Hastaları Radyolojik Değerlendirme

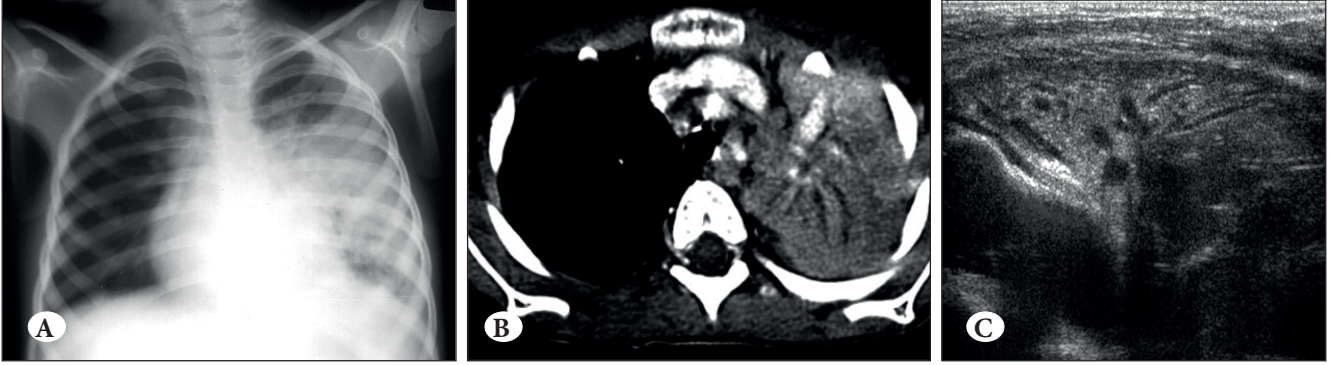
Klinik olarak ateş, pürülan balgam, lökositoz, oksijenizasyonda bozulma ya da oksijen ihtiyacının artması gibi bulgular HGP veya VİP tanısını düşündürmektedir. Hastanın yoğun bakımda olması ve oksijenden ayrılamaması durumunda radyolojik olarak taşınabilir cihazlarla tanı koymak gerekmektedir. Bu durumda DG ve US öncelik kazanmaktadır. Taşınabilen hastalara da BT çekilebilir (3,9).

Akciğerde pnömoni yapan spesifik organizma ve ajanlar karşımıza üç farklı radyolojik patern ile karşımıza çıkar:

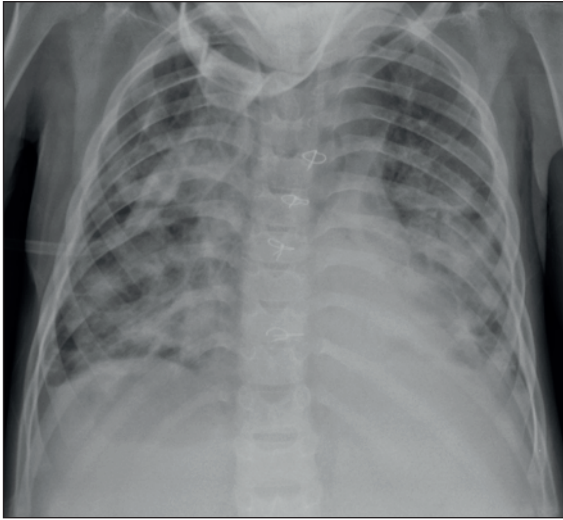
- İnterstisyel patern
- Alveoler patern
- Miks patern

İnterstisyel patern daha çok viral pnömonilerde karşımıza çıkar. Hafif olgularda DG'de hilusta genişleme, hilusun net seçilememesi gibi bulgular vardır. Daha şiddetli olgularda iki taraflı retiküler (ağsı) veya retikülo-nodüler (hem ağsı hem nodüler) patern ile karakterizedir. Plevral efüzyon ve hava bronkogramı yoktur. Çoğunlukla perihiler bölgelerde bronşiyal duvarda kalınlaşması görülür ve ağırlıklı olarak üst lobları ve orta lobu etkileyen küçük atelektazi alanları görülebilir (1,9). Son zamanlarda hayatımıza giren COVID-19 pnömonisi de viral bir pnömoni olup DG'de daha çok periferik, orta ve alt zonlarda tülleme tarzında dansite artışı yaparken BT'de benzer lokalizasyonlu buzlu cam alanları dikkati çekmektedir (7,8). Eğer hastada daha çok retiküler değişiklikler görülür ise HGP ve VİP dışı nedenler düşünülmelidir. Çünkü retiküler patern sıkça interstisyel değişikliklerde görülmekte olup viral pnömoniler dışında kardiyak yetmezliğe bağlı ödem veya atipik pnömoniler bu tür görünüme neden olur (1).

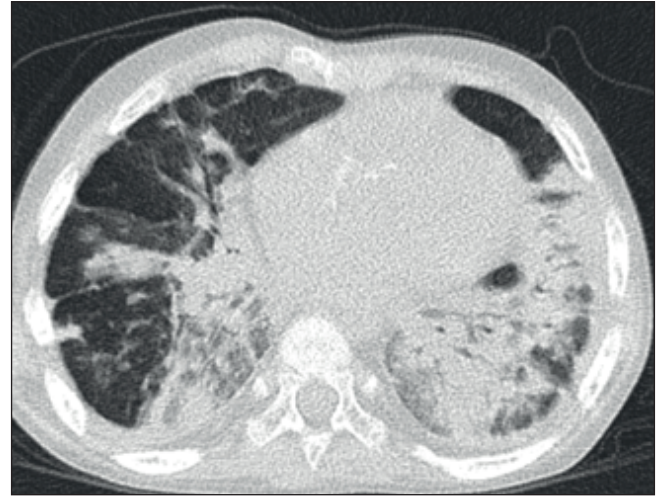
Alveoler konsolidasyon, sıklıkla bakteriyel nedenle ortaya çıkan akciğerlerin yoğunluğunda görülen bir artıştır. BT'de altta damar yapılarını silmesi en önemli radyolojik özelliğidir. HGP veya VİP'ler sıklıkla karşımıza lobar pnömoni veya bronkopnömoni şeklinde karşımıza çıkar. Lobar pnömoniler, hava bronkogramı bulunan homojen lob veya segment ile sınırlı konsolidasyonlardır. Bronkopnömoni ise, akciğerlerin farklı loblarında yamalar biçiminde oluşan eksüdasyon ile karakterizedir; genellikle iki taraflıdır ve çoğu kez akciğerlerin alt loblarında yerleşir (Şekil 2). Lezyon bronşiolardan başlayarak çevresindeki alveollere yayılır. Lezyonlar küçük yamalar biçimindedir. Lobar pnömoni veya bronkopnömonide genellikle eşlik eden plevral efüzyon vardır (Şekil 3). Pnömotoraks veya ampiyem dahil plevral efüzyon, özellikle stafilokok enfeksiyonlarında ve diğer pürülan ajanlarda ortaya çıkabilir. Bazı bakteri türlerinden gelişen pnömoniler, parankimde pnömatosel adı verilen ince duvarlı kabarcıklar oluşturan nekrotik odaklar içerir (Şekil 4 ve 5). Pnömoni sırasında, pnömatoselden farklı olarak, kalın duvarlı kaviteyonlu ve sıklıkla sıvı içerikli bir görüntü olarak kendini gösteren apse de ortaya çıkabilir. Pnömatoseller stafilokokal pnömonide (Şekil 4), özellikle iyileşme döneminde daha yay-



Şekil 1. Hastanede yatışının 5. gününde ateş nedeniyle çekilen direkt grafi (A), bilgisayarlı tomografi (B) ve ultrasonografi (C) görüntülerinde sol akciğerde üst ve alt lobu tutan konsolidasyon.



Şekil 2. Direkt akciğer grafisinde her iki akciğerde yaygın pnömonik ve bronkopnömonik konsolidasyon alanları. Solda diyafram konturu da silinmiş görünümde.



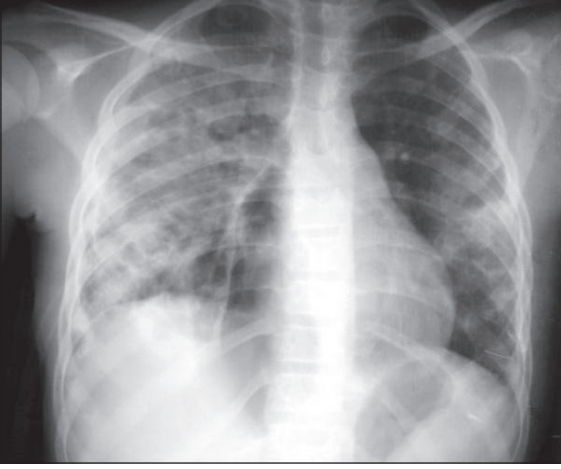
Şekil 3. Bilgisayarlı tomografi parankim görüntüsünde sol alt lobda hava bronkogramı gösteren konsolidasyon ile her iki akciğerde yer yer yamasal tarzda bronkopnömonik odaklar.

gındır, ancak *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes* ve *Streptococcus pneumoniae* dahil olmak üzere diğer ajanlar da pnömosel görülebilir (Şekil 5). Genellikle pnömoseller, pnömoninin ilk haftasında geç ortaya çıkar ve genellikle 6 hafta içinde kendiliğinden kaybolur (1-3,9).

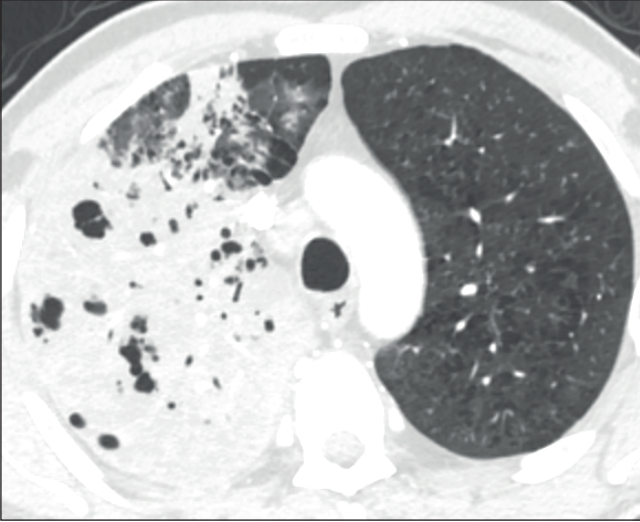
Miks patern, hem alveolar hem de interstisyel özellikler barındırır. Genelde iyi sınırlanmayan heterojen dansite artışları bu tip paterne sahiptir ve önemli bir plevral efüzyon yoktur. Atipik bakteriyel enfeksiyonlarda veya

bakteriyel ve viral etkenlerin bir arada olması durumunda görülür. Bu nedenle tedavi de bu özellik göz önünde bulundurulmalıdır (3).

Hastanede gelişen pnömoni ya da VİP düşünülen olgularda akciğer grafisinde yeni gelişen lezyonlar tanıda çok önemlidir. Tek taraflı veya bilateral yeni gelişen ilerleyici konsolidasyonlar, plevral efüzyon ya da kaviter lezyonlar tanıyı destekler. Bu nedenle hastaların radyolojik takipleri önemlidir. Grafi takibi hastanın klinik bulgusu ile ilişkilidir. Bazen saatler içinde pnömosel ve parapnö-

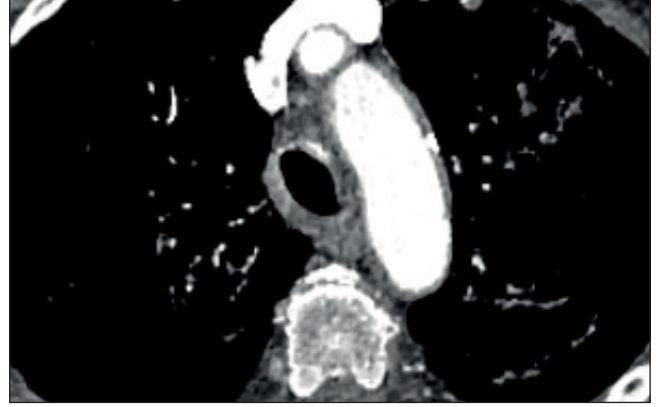


Şekil 4. Stafilokok pnömonisi. Direkt grafide her iki akciğerde sağda belirgin pnömonik konsolidasyonlar ve içinde gelişen pnömatosel odakları. Sağ parakardiyak alanda pnömomediastinum gelişmiş.



Şekil 5. Bilgisayarlı tomografide parankim penceresinde sağ akciğer üst lobda pnömonik konsolidasyon ve içinde pnömatosel alanları.

monik efüzyon gelişip artabilir ve bu nedenle bazen saatler içinde grafi tekrarı gereklidir. Ancak stabil hastalarda günlük takip yeterlidir. Özellikle grafide pnömoni ve/veya plevral efüzyon bulguları var ise yan grafi istemenin hiçbir önem ve anlamı yoktur. Takipte iyileşme bulguları ve grafide regresyon görülmeye başladığında takip grafileri daha az aralıklarla çekilebilir. Bilinmesi gereken en önem-



Şekil 6. Mediasten penceresinde trakeobronşit nedeniyle meydana gelen trakeada duvar kalınlaşması.

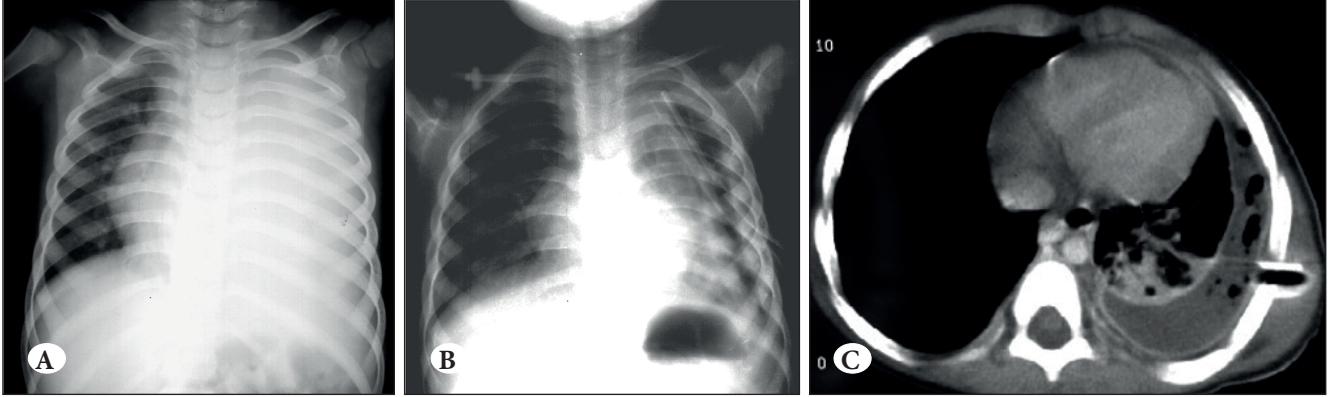
li nokta radyolojik iyileşme, klinik iyileşmeye göre daha yavaştır (3).

Plevral efüzyon çok az miktarda bile olsa BT ve US ile görülebilir ama yatan hasta da DG ile 100-300 ml sıvı görülmeyebilir. Bu nedenle yatan hastalarda yatak başı US yapmak son derece faydalıdır. US sadece plevral sıvıyı değil, pnömotoraks ve periferik yerleşimli pnömonik konsolidasyonu da gösterebilir (Şekil 1C).

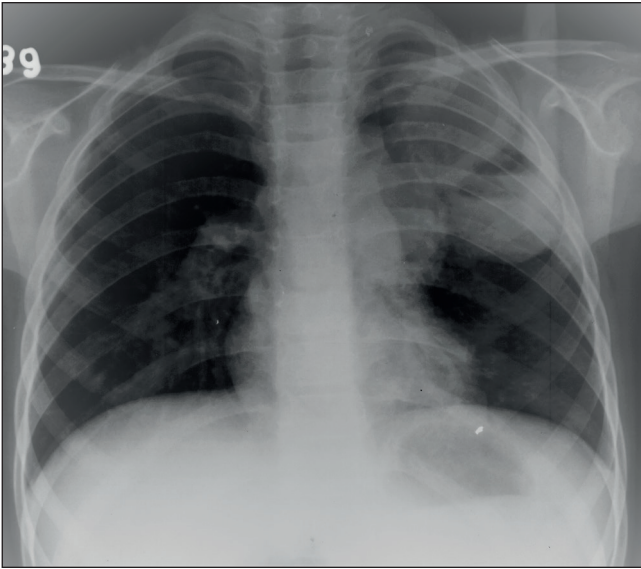
Pnömonilerde etkene yönelik radyolojik tanı koymak da sıklıkla mümkün olamamaktadır. Sadece bakteriyel, viral, fungal ya da tüberkülotik gibi etiyolojilere yönelik yaklaşım olabilir (10).

Hastalarda trakeobronşial tutulum olmuş ise DG ile tanı koymak mümkün değildir. Bu hastalara ancak BT’ de duvar kalınlaşması mevcut ise tanıyı destekleyicidir (Şekil 6).

Hastalarda gelişebilecek enfeksiyon dışı nedenler pnömoni ile karışabilir. Pulmoner ödem, atelektazi, alveoler hemoraji, ilaç reaksiyonu, aspirasyon pnömonisi, ARDS ve pulmoner emboli gibi durumlar pnömonilerle karışabilir (2,3). Hastalarda; öncesinde bilinen bir maligniteye bağlı akciğer metastazı, kistik fibrozis, bronşektazi, geçirilmiş enfeksiyonlara bağlı sekel lezyonlar gibi akciğerde konsolidasyonu taklit edebilecek lezyonlar varlığında takip ve kıyaslama grafileri daha da önem kazanır. Mümkünse bu hastalarda BT ile yeni gelişen lezyonları görüntülemek daha önem kazanır (3).



Şekil 7. Direkt grafide sol hemitoraks tamamen opak görünümünde (A). Hastaya yapılan plevral sıvı drenajı sonrası direkt grafide ampiyeme sekonder plevral kalınlaşma (B) ve bilgisayarlı tomografi görüntüsünde plevrada kalınlaşma, kontrast tutulumu ve plevral boşlukta sıvı ve yer yer hava tanecikleri (C).



Şekil 8. Sol akciğer üst zonda direkt grafide konsolidasyon yanısıra hava-sıvı seviyesi veren abse ile uyumlu dansite artışı.

Pnömoni Komplikasyonları

Hastanede gelişen pnömoni ve VİP'e bağlı değişik komplikasyonlar gelişebilir. Bunlardan en önemlisi gelişen parapnömonik efüzyonun ampiyeme (Şekil 7), pnömonik odağın da abseye dönüşümüdür (Şekil 8). Pnömotoraks, pnömomediastinum, enfeksiyonun göğüs duvarına yayılması gibi komplikasyonlarda görülebilir (2-4).

Hastanın kliniğinde kötü gidişle birlikte DG'de plevral sıvının giderek artması ve lokülasyon kazanması, BT'de plevral kontrastlanma, plevral kalınlaşma, ekstraplevral alanda ödem veya US'de plevral kalınlaşma, septasyon ve yoğun içerikli sıvı görünümü ampiyemi düşündürmektedir. US, özellikle plevral sıvı loküle olduğunda plevral drenaj prosedürleri için görüntüleme rehberliği sağlamak için de kullanılabilir. US ile, koleksiyonun derinliği belirlenebilir ve onu boşaltmak için en güvenli yaklaşıma karar verilebilir (4-6).

Akciğer apsesi, iyi şekillendirilmiş bir fibröz duvarla çevrili süpüratif bir odağı temsil eder. Nekrotizan ve uzun süren pnömonilerde görülebilir. DG' de tipik görüntüsü hava-sıvı içeren kavite görünümündedir (Şekil 8). Çok periferik ise ampiyem ile karışabilir. Kontrastlı BT'de akciğer abseleri, kalın ve düzensiz duvara sahiptir. Değişik boyutlarda olabilir (11).

Hastanede gelişen pnömoni ve VİP'de klinik bulgular yanısıra öncelikle direkt grafide görülen tek veya iki taraflı, ilerleyici pnömonik konsolidasyonlar, eşlik eden plevral efüzyon veya pnömatosel gelişimi tanı koymada yardımcıdır. Özellikle ultrasonografi hasta başında yapılabilir ise plevral sıvı ve gidişatı ile parankimal periferik konsolidasyonları izlemede çok faydalıdır. Komplike olgularda hasta bilgisayarlı tomografi ünitesine taşınabilir ise apse, ampiyem gibi direkt grafi ile ayrımı yapılamayan durumlarda yol göstericidir.

Kaynaklar

1. Leone M, Bouadma L, Bouhemad B, et al. Hospital-acquired pneumonia in ICU. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018;37:83-98.
2. Andronikou S, Goussard P, Sorantin E. Computed tomography in children with community-acquired pneumonia. *Pediatr Radiol* 2017; 47:1431-40.
3. Garcia Pena P, Guillerman RP. *Pediatric Chest Imaging*. 3rd ed. Heidelberg: Springer, 2014:1-64.
4. Bai HX, Wang R, Xiong Z, et al. Artificial intelligence augmentation of radiologist performance in distinguishing Covid-19 from pneumonia of other origin at chest CT. *Radiology* 2020;296: E156-E165.
5. Mojoli F, Bouhemad B, Mongodi S, Lichtenstein D. Lung ultrasound for critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;199:701-14.
6. Urbankowska E, Krenke K, Drobczyński Ł, et al. Lung ultrasound in the diagnosis and monitoring of community acquired pneumonia in children. *Respir Med* 2015;109:1207-12.
7. Ufuk F, Savaş R, Hazirolan T. Radiological approaches to COVID-19 pneumonia. *Turk J Med Sci* 2020;50:1440-1.
8. Savaş R, Çinkooğlu A. COVID-19 pnömonisinde direkt radyografi bulguları. Savaş R, editör. *Radyoloji ve COVID-19*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020.
9. Iosifidis E, Pitsava G, Roilides E. Ventilator-associated pneumonia in neonates and children: a systematic analysis of diagnostic methods and prevention. *Future Microbiol* 2018;13:1431-46.
10. <https://radiopaedia.org/articles/hospital-acquired-pneumonia-1>.
11. Mounier R, Lobo D, Voulgaropoulos J, et al. The multistep road to ventilator-associated lung abscess: A retrospective study of S.aureus ventilator-associated pneumonia. *PLoS One* 2017;12: e0189249.

HASTANEDE GELİŞEN PNÖMONİ VE VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİDE AYIRICI TANI VE KOMPLİKASYONLAR

Hastanede yatan hastada solunum sistemi muayenesi ve radyolojik görüntüleme yeni gelişen bulguların varlığında hastanede gelişen pnömoni (HGP) ve ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) dışında ayırıcı tanıda düşünmemiz gereken hastalıklar Tablo 1’de özetlenmiştir (1).

İyi bir ayırıcı tanı yapılabilmesi için hastanın yakın takibi çok önemlidir. HGP ve VİP tanısı koymadan önce hastanın mevcut hastalığı nedeni ile oluşabilecek komplikasyonlar dışlanmalıdır (2). Aspirasyon pnömonisi ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıkların başında gelir (3). Nörolojik hastalığı olanlar, mekanik ventilatöre bağlı yoğun bakım hastaları, yatarak beslenenler, anatomik bozukluklar (yarık damak, yarık dudak, trakeoözofageal fistül vb.) veya özofagus hastalıkları (motilite bozukluğu vb.) aspirasyon pnömonisi açısından riskli grubu oluşturur (4). Aspirasyon pnömonisi patofizyolojisine göre kimyasal maddenin (gastrik sıvı vb) aspirasyonu veya orogastrik yol ile aşırı miktarda bakterinin (aerob, anaerob) aspirasyonu olmak üzere iki şekilde karşımıza çıkar (3,4). Risk faktörü olan kişilerde aniden başlayan klinik bulgular ve akciğer grafisinde yeni ortaya çıkan lezyonlar varlığında öncelikli olarak aspirasyon pnömonisi düşünülmelidir.

Atelektazi akciğer parenkiminin bir bölümünün kolabe olarak havalanmaması durumudur (5). Tek başına bir hastalık olmaktan çok altta yatan başka bir hastalığın komplikasyonu olarak karşımıza çıkar. Atelektazi;

1. Hava yolu obstrüksiyonu
2. Ekstratorasik, intratorasik, göğüs duvarı süreçleri ile parankimin sıkıştırılması
3. Alveollerde ve bronşiyollerde yüzey geriliminin artması gibi mekanizmalarla oluşur (5).

Hastanede gelişen pnömoni veya VİP’in aksine atelektazide etkilenen parenkim alanı çok büyük olmadığı sürece hipoksiye yol açmaz (5,6). Radyolojik olarak akciğer volüm kaybı ve kompensatuar amfizem, lezyon tarafında

mediastinel şift ve diyaframda yükselme görülmesi atelektaziyi diğer hastalıklardan ayırt etmeyi sağlayan özelliklerdir (6).

Pulmoner ödem, HGP veya VİP ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken bir diğer hastalıktır (7). Fazla miktardaki sıvının alveollerde ve interstisyumda birikmesi durumudur. Kardiyojenik veya kardiyojenik olmayan nedenlerle ortaya çıkabilir (7). Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gibi hastalıkların seyrinde de pulmoner ödem görülebilir (8). HGP veya VİP’den ayırt edilmesi güçtür. Pulmoner ödem sıklıkla her iki akciğer parenkimini de etkiler, dispne, difüzyon kapasitesinde azalma ve belirgin hipoksi gibi klinik bulgularla karşımıza çıkar (3,7). Bu bulgular HGP veya VİP’de de görülebilir. Radyolojik olarak pulmoner ödem akciğer grafisinde interstisyumda ve pulmoner vasküler yapılarda belirginleşme, ağır olgularda hilus çevresinde sıvı ve hava bronkogramları ile karşımıza çıkabilirken, HGP veya VİP’de konsolidasyon daha sık rastlanan bulgudur (2,3). Ek olarak kardiyojenik pulmoner ödemde pulmoner arter uç basıncı ve plazma natriüretik peptit (pro-BNP) düzeylerinin artmış olması önemli bir ayırt edici özelliktir (7).

ARDS, ağır hipoksi, dispne ve akciğer grafisinde bilateral yaygın infiltrasyonla karakterize bir durumdur (8). Hastalar sıklıkla oksijen tedavisine yanıt vermezler. Tek başına bir hastalık olmaktan ziyade sepsis, pnömoni, travma, inhalasyon hasarı gibi pek çok hastalığın seyrinde ortaya çıkan ağır bir tablodur (7,8). HGP veya VİP sonucunda da ortaya çıkabilir. Radyolojik olarak pulmoner ödemle benzer bulgular görülür (7).

Pulmoner emboli, HGP veya VİP’de ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken bir başka hastalıktır (9). Dispne, ani başlayan göğüs ağrısı, öksürük ve nadiren hemoptizi ile karşımıza çıkabilir. Hastaların büyük bir kısmında derin ven trombozu bulguları da görülür (9). Tanıda D-dimer yüksekliği, BT anjiyografi oldukça duyarlı tanısal testlerdir (10).

Hastanede gelişen pnömoni veya VİP’de ayırıcı tanıda değerlendirilmesi gereken diğer hastalıklar ise pulmoner hemoraji, akciğer kontüzyonu, infiltratif tümör ve radyasyon pnömonitisi olup, kesin tanı koymadan önce bu pa-

tolojiler açısından hasta detaylı bir şekilde irdelenmelidir (2,3).

Hastanede gelişen pnömoni ve Ventilatör ilişkili Pnömonide, akciğer absesi ya da ampiyem gibi komplikasyonlar gelişebilir. Bu komplikasyonlar ateş ya da pulmoner infiltrasyonların devam etmesine yol açabilir. Ayrıca; ilaç ateşi, çoklu organ yetmezliği, sepsis ya da pulmoner emboli de ateş veya pulmoner infiltrasyonların devam etmesine yol açabileceğinden bu komplikasyonların ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulmalıdır.

Tablo 1. Hastanede gelişen ve ventilatör ilişkili pnömonide ayırıcı tanı (1).

- Aspirasyon pnömonisi
- Atelektazi
- Pulmoner ödem
- ARDS
- Pulmoner emboli
- Pulmoner hemoraji
- Akciğer kontüzyonu
- İnfiltratif tümör
- Radyasyon pnömonitisi
- İlaç reaksiyonu

ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu

Kaynaklar

1. Kalil AC, Metersky ML, Klompas P, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis 2016;63: e61-111.
2. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:388-416.
3. Rotstein C, Evans G, Born A, et al. Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults. Can J Infect Dis Med Microbiol 2008; 19:19-53.
4. Mandell LA, Niederman MS. Aspiration Pneumonia. N Eng J Med 2019;380:651.
5. Peroni DG, Boner AL. Atelectasis: Mechanisms, diagnosis and management. Paediatr Respir Rev 2000;1:274-8.
6. Marini JJ. Acute lobar atelectasis. Chest 2019;155:1049-58.
7. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice acute pulmonary edema. N Eng J Med 2005;353:2788.
8. Huppert LA, Matthay MA, Ware LB. Pathogenesis of acute respiratory distress syndrome. Semin Respir Crit Care Med 2019; 40:31.
9. Setty BA, O'Brien SH, Kerlin BA. Pediatric venous thromboembolism in the United States: a tertiary care complication of chronic of chronic diseases. Pediatr Blood Cancer 2012;59:258.
10. Pelland Marcotte MC, Tucker C, Klaassen A, et al. Outcomes and risk factors of massive and submassive pulmonary embolism in children: a retrospective cohort study. Lancet Haematol 2019;6:e144.

HASTANEDE GELİŞEN PNÖMONİDE TEDAVİ

Hastanede gelişen pnömoni (HGP) tanısı konulduğunda hastalara en kısa sürede uygun ampirik tedavi başlanmalıdır. Ampirik tedavinin erken başlanması morbidite ve mortaliteyi azaltır. Ampirik tedavi, özellikle lokal florayı göz önünde bulundurarak olası patojenleri kapsamalıdır. Ampirik tedavi seçiminde göz önünde bulundurulması gereken faktörler aşağıda sıralanmıştır (1).

- Hastalığın şiddeti
- Hastanede yatış süresi
- HKP'nin başlama zamanı
- Mekanik ventilasyon varlığı
- Altta yatan hastalık
- Hastanın öncesinde kullandığı antibiyotikler
- Merkezin mikrobiyal direnç paterni
- Hastanın bağışıklık durumu

Hastane kökenli pnömonide ampirik tedavide yaygın hastane patojenlerine karşı etkili antibakteriyeller kullanılmalı ve spesifik bir mikroorganizma tanımlandıktan sonra tedavi modifikasyonu yapılmalıdır. Çocuklara HGP için farklı tedavi rejimleri önerilmekle birlikte; bu rejimlerin birbirleri ile karşılaştırıldığı çalışmalar mevcut değildir.

Ampirik tedaviye başlamadan önce bakteri, virüs, mantar ve olası diğer ajanlar için uygun örnekler alınmalıdır. Örnek alınabilecek yerler;

- Kan
- Trakeal aspirat (entübasyondan hemen sonra)
- İndüklenmiş balgam
- Bronkoalveoler lavaj
- Nazal aspirat
- Pü
- İdrar
- Gayta

Pnömoni etkeni ve antibiyotik duyarlılığı belirlendiğinde üreyen mikroorganizmaya etkisi olmayan antibiyotikler kesilmeli ve etkili, en dar spektrumlu antibiyotik ile tedaviye devam edilmelidir (1).

Ampirik Antibiyotik Seçiminde Genel Prensipler

- Yoğun bakım ünitesinde yatan çocuklar veya bağışıklığı baskılanmış hastalar için ampirik tedavi *Pseudomonas aeruginosa*'ya karşı etkili olmalıdır (2,3). HGP'de en sık etkenlerden biri *Pseudomonas aeruginosa*'dır ve yüksek mortalite ile ilişkilidir.
- Anti-psödomonal antibiyotikler HGP'de sorumlu diğer aerobik Gram-negatif patojenlerin çoğuna karşı da etkilidir.
- Gram negatif enfeksiyonlar için genişletilmiş spektrumlu β -laktamaz (ESBL) salgılayan mikroorganizmaların prevalansı önemlidir.
- Ampirik gram negatif bakterileri kapsayıcı tedavi seçiminde lokal duyarlılık paterni ve hastalığın şiddeti göz önünde bulundurulmalıdır.
- Dördüncü kuşak sefalosporinler, karbapenemler, beta laktam/beta laktamaz inhibitörleri verilebilir.
- Çocukta ciddi hastalık veya sepsis varsa, nötropenik ise veya çoklu ilaca dirençli gram-negatif organizmalarla kolonize ise aminoglikozid ile verilmesi önerilir (3).
- Fungal, mikobakteriyel ve viral enfeksiyonlar için risk faktörleri olan hastalarda ampirik antibakteriyel tedavi uygulanmasını takiben mantarlar, virüsler veya mikobakteriler için tanısal örneklemeler ve ampirik tedavi erken düşünülmelidir. Tedavideki gecikmeler, bu hastalarda morbidite ve mortaliteye neden olabilir (4).

Ampirik Antibiyotik Seçimi

Aşağıdaki antibiyotiklerden biri tek başına veya aminoglikozid (amikasin 15 mg/kg/gün intravenöz bölünmüş dozlarda 8-12 saatte bir veya gentamisin 7,5 mg/kg/gün intravenöz 8 saatte bir) ile birlikte verilir;

- Sefepim: 150 mg/kg/gün 3 dozda, maksimum 4 g/gün veya

- Seftazidim: 125-150 mg/kg/gün 3 dozda, maksimum 6 g/gün veya
- Piperasilin-Tazobaktam: 300mg/kg/gün 4 dozda, maksimum 12 g/gün veya
- Meropenem: 60 mg/kg/gün 3 dozda, maksimum 6 g/gün veya
- Klindamisin: 30-40 mg/kg/gün 3 ya da 4 dozda, maksimum 2,7 g/gün verilebilir.

Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) enfeksiyonu şüphesi varsa veya başlangıç tedavisine 48 saatte yanıt alınamıyorsa MRSA'ya etkili tedavi başlanmalıdır. Çocuklar için önerilen antibiyotik seçenekleri (5);

- Vankomisin 15 mg/kg/doz, intravenöz, 4 dozda veya
- Klindamisin 40 mg/kg/gün, intravenöz, 3-4 dozda verilebilir.

MRSA enfeksiyonunda tedavi süresi 7-21 gündür. Oral tedavi seçeneklerine duyarlılık saptanırsa oral antibiyotikle tedaviye devam edilebilir. Alternatif olarak Linezolid tedavisi verilebilir (5);

- <12 yaş çocuklar için: 10mg/kg/doz, oral ya da intravenöz, 3 dozda
- >12 yaş çocuklar için 600 mg, oral ya da intravenöz, 2 dozda verilir.

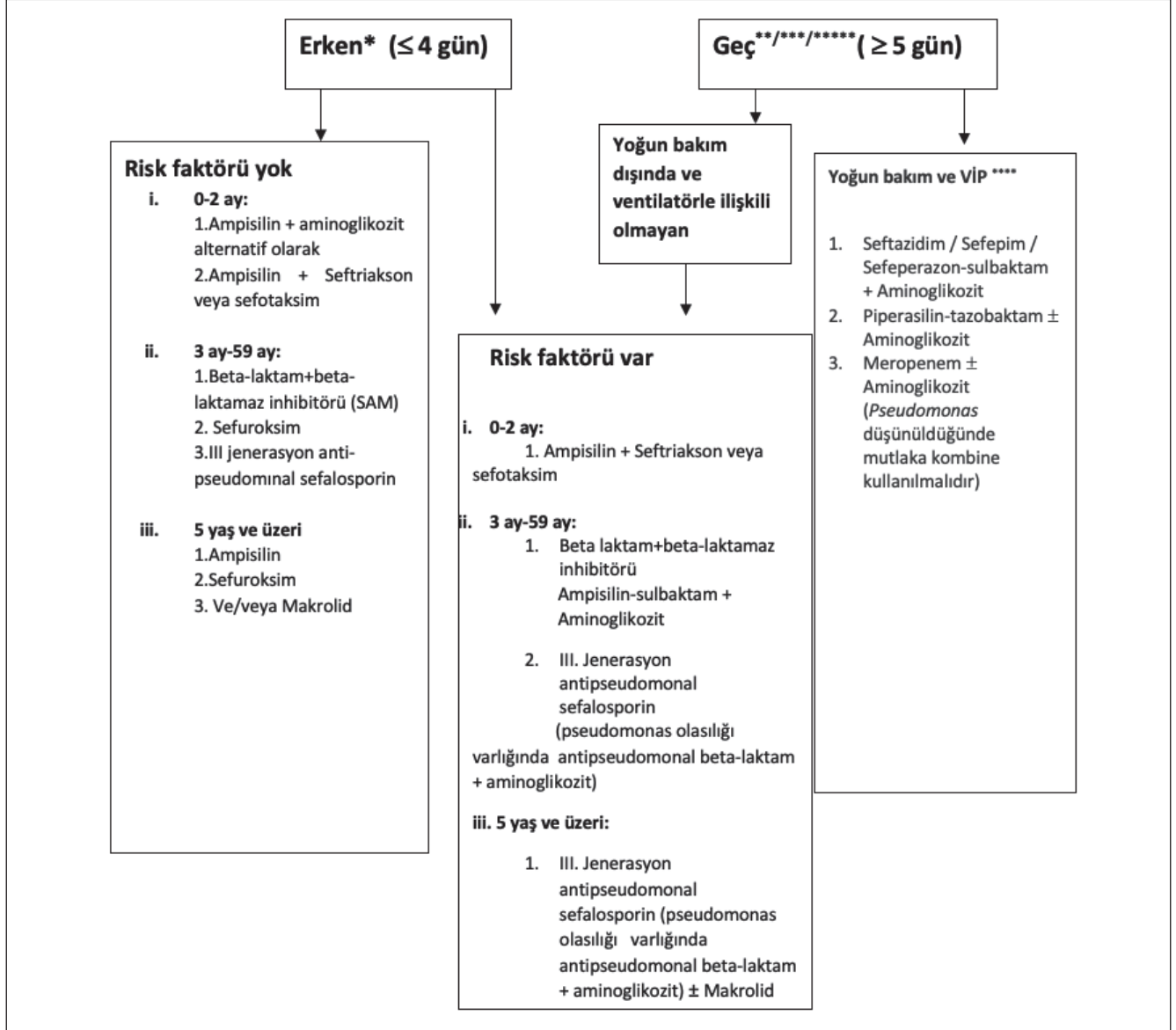
Hastanede gelişen pnömonide empirik tedavi yaklaşımı Şekil 1'de gösterilmiştir.

Tedavi Süresi

Tedavi süresinin 7 gün ya da daha kısa olabileceği bildirilmekle birlikte bu konuda çocuklarda yapılmış yeterli çalışma bulunmamaktadır. Kısa tedavi süresinin mortaliteyi etkilemediği ve kısa süreli tedavi ile çoklu ilaca dirençli mikroorganizma ile nükslerin daha az görüldüğü bildirilmiştir (5). Tedavi süresine karar verilirken hastanın klinik bulguları, altta yatan hastalığı ve laboratuvar sonuçları göz önünde bulundurulmalıdır.

Diğer Tedaviler

Tedavide inhale antibiyotiklerin etkinliğini gösteren çalışmalar mevcut değildir (1). Göğüs fizyoterapisinin klinik düzelme ve hastanede yatış süresine olumlu etkisi gösterilmemiştir (6).



Şekil 1. Hastanede gelişen pnömonilerde empirik tedavi yaklaşımı.

* 24 – 48 saat içerisinde hastanın klinik ve laboratuvar bulgularının kötüleşmesi durumunda MRSA düşünülerek veya MRSA şüphesi varsa; nekrozitan pnömoni, ampiyem veya akciğer apsesinin radyolojik kanıtları, tromboflebit varlığı, 48 saatten daha uzun süredir santral kateter varlığı gibi durumlarda klindamisin veya glikopeptit (vankomisin/teikoplanin) tedaviye eklenmelidir. Ayrıca 72 saat içerisinde beklenen klinik yanıt alınamayan olgular MRSA yönünden değerlendirilmelidir.

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

*** İmmünsüpre hastalarda; eğer *Pneumocystis jirovecii* için profilaksi almıyorsa trimetopirim-sulfametaksazol başlanmalıdır, 48-72 saat içinde düzelme olmazsa antifungal eklenmesi düşünülebilir.

****: Hastanın izlendiği ünite MRSA enfeksiyonu varsa glikopeptit antibiyotiklere empirik olarak başlanabilir.

***** Sistemik antibiyotiklere yanıt vermeyen çoklu ilaç direnci etken düşünüldüğünde inhale aminoglikozit veya kolistin kullanılabilir.

Kaynaklar

1. Zar HJ, Cotton MF. Nosocomial pneumonia in pediatric patients: practical problems and rational solutions. *Paediatr Drugs*. 2002;4:73-83.
2. Morrow BM, Argent AC, Jeena PM, Green RJ. Guideline for the diagnosis, prevention and treatment of paediatric ventilator-associated pneumonia. *S Afr Med J* 2009;99:255-67.
3. McGrath EJ, Asmar BI. Nosocomial infections and multidrug-resistant bacterial organisms in the pediatric intensive care unit. *Indian J Pediatr* 2011;78:176-84.
4. Lanks CW, Musani AI, Hsia DW. Community-acquired Pneumonia and Hospital-acquired Pneumonia. *Med Clin North Am* 2019;103:487-501.
5. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, et al; Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis* 2011;52:e18-55.
6. Chaves GS, Fregonezi GA, Dias FA, et al. Chest physiotherapy for pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(9):CD010277.

VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİDE TEDAVİ

Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP), yoğun bakımlarda entübe hastalarda ikinci sıklıkla görülen ciddi bir enfeksiyondur. Tüm enfeksiyon hastalıklarında olduğu gibi VİP'in başarılı tedavisi için hastanın yattığı yoğun bakım ünitesinde üreyen mikroorganizmalar ve bu mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılığı iyi bilinmelidir. Hastalığın etkin tedavisi için enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyoloji bölümleri ile yoğun bakım birimlerinin işbirliği içinde çalışması önemlidir. Genel tedavi prensibi olarak; ventilatör ilişkili pnömoniden şüplendiğinde ilk önce geniş spektrumlu antibiyotiklerle ampirik tedavi başlanmalı, ardından kültür sonuçları öğrenildiğinde üreyen bakteriye özel antimikrobiyal tedaviye geçilerek tedavi spektrumu daraltılmalıdır. Amerika Toraks Derneği ve Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği yetişkinlerde VİP yönetimi için kanıta dayalı kılavuzu güncellenmiştir. Bu kılavuzlar, yetişkin hastalarda VİP ile ilgili klinik çalışmalardan elde edilen verilere dayanmaktadır. Çocuklarda VİP'in tedavisine ilişkin az sayıda klinik çalışma yapılmıştır (1-6). Amerika Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezinin önerdiği VİP için kullanılacak tedaviler Tablo 1'de yer almaktadır (7). Yeni kılavuzlar ampirik tedavi için erken, uygun ve geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımı önermektedir. Hasta yakın zamanda antibiyotik almışsa farklı bir sınıftan ampirik antibiyotik tercih edilmelidir. Kombinasyon tedavisi gereken durumlar iyi belirlenmelidir. Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*'un (MRSA) neden olduğu VİP için vankomisine alternatif olarak linezolid ve karbapenem dirençli *Acinetobacter* türlerinin neden olduğu VİP'li hastalarda kolistin kullanımı önerilmektedir. Çoklu ilaca dirençli (ÇİD) mikroorganizmaların neden olduğu VİP'li hastalarda yardımcı tedavi olarak aerosol antibiyotikler tedavi seçeneği olabilir. Gram negatif non-fermantatif basiller dışındaki bakterilerden kaynaklanan komplike olmayan VİP hastalarında antibiyotik süresi uzatılmamalıdır.

Ampirik Antibiyotik Tedavisi

Ventilatör ilişkili pnömoniden şüphelendiğinde uygun ampirik antibiyotik tedavisinin hemen başlatılması çok

önemlidir. Bu tedavinin geciktirilmesi yüksek mortaliteyle ilişkilidir. Bununla birlikte, uygunsuz ve aşırı antibiyotik kullanımı hastane harcamalarında artışa neden olurken aynı zamanda antibiyotik direncini artırabilir. Çocuklarda VİP için ampirik antibiyotik tedavisinin başlanması, pediatrik popülasyonda gereksiz antibiyotik kullanımının önemli bir kısmını oluşturur. Hastaların %30'dan fazlası VİP şüphesi nedeniyle gereksiz antibiyotik tedavisi alır. Son yıllarda hastanede yatan çocuklarda daha pahalı ve daha geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımı artmıştır. Bu nedenle, şüpheli VİP için kullanılan ampirik antibiyotik tedavisinde enfekte olunan mikroorganizmayı yeterince kapsamak ile gereksiz ve uzun süreli antibiyotik kullanımını en aza indirmek arasında bir denge sağlanmalıdır (3-8). Yetişkinlerde VİP'in büyük bir bölümünü antibiyotiğe dirençli mikroorganizmalar oluşturur. Ampirik tedaviyi seçerken, klinisyenler hastanın ÇİD olan bakterilerle enfeksiyon için risk faktörlerini, hastanın yakın zamanda aldığı antibiyotikleri ve ünitenin antibiyotik direncini iyi bilmelidir (1-3). Yetişkinlerde ÇİD'e sahip olan patojenlerle enfekte olan VİP'ler için risk faktörleri arasında yatış öncesi 90 gün içinde parenteral antibiyotik kullanımı, VİP ile aynı anda septik şok olması, VİP öncesi ARDS olması, VİP öncesi ≥ 5 gün hastanede yatış öyküsü ve VİP öncesi akut renal replasman tedavisi yer alır (9). Çocuk yoğun bakım ünitelerindeki hastalarda ÇİD patojenleri için risk faktörleri arasında yaş, yüksek PRISM (Pediatric Risk of Mortality) skoru, önceki yoğun bakım yatışları, immün yetmezlik, prematürite, son 12 ayda intravenöz antibiyotik kullanımı ve bakım merkezinde kalma yer alır (4). Prematüritelere *Staphylococcus epidermidis* enfeksiyonu riski yüksekken immün yetmezliği olan hastalara ek ampirik antifungal tedavi gerekmektedir. Çoklu ilaç direnci olan patojenlerle enfeksiyon riski taşımayan ve erken başlangıçlı VİP'li erişkin hastalarda ampirik tedavi için monoterapi önerilirken, çoklu ilaç direnci olan mikroorganizmalar için risk faktörü taşıyan veya antibiyotik alırken geç başlangıçlı VİP enfeksiyonu düşünülen hastalar için kombinasyon tedavisi önerilmektedir. Ek olarak, önceki maruziyetlerinden dolayı antibiyotik direnci geliştirmesi durumunda, hastalar yakın zamanda aldıkları antibiyotiklerden sınıf olarak farklı antibiyotiklerle tedavi edilmelidir. Kılavuzlarda çocuklardaki şüpheli VİP'in

Tablo 1. Ventilatör ilişkili pnömoni tedavisi için uygun antimikrobiyal ajanlar* (7).

Antibiyotikler		
Amikasin	Klindamisin	Moksifloksasin
Ampisilin	Kolistimetat	Nafsilin
Ampisilin/sulbaktam	Dalbavansin	Oritavancin
Azitromisin	Delafloksasin	Oksasilin
Aztreonam	Doksisiklin	Omadasiiklin
Sefazolin	Eravasiklin	Penisilin G
Sefapim	Ertapenem	Piperasilin
Sefiderokol	Fosfomisin	Piperasilin/tazobaktam
Sefotaksim	Gemifloksasin	Plazomisin
Sefotetan	Gentamisin	Polimiksin B
Sefoksitin	İmipenem/silastatin	Kinopristin/dalfopristin
Seftarolin	İmipenem/silastatin/Relabaktam	Rifampin
Seftazidim	Lefamulin	Sülfametoksazol/trimetoprim
Seftazidim/avibaktam	Levofloksasin	Tedizolid
Seftolozan/tazobaktam	Linezolid	Telavansin
Seftriakson	Meropenem	Tetrasiklin
Sefuroksim	Meropenem/Vaborbaktom	Tigesiklin
Siprofloksasin	Metronidazol	Tobramisin
Klaritromisin	Minosiklin	Vankomisin
Antifungaller		
Amfoterisin B	Flukonazol	Mikafungin
Amfoterisin B lipozomal	İsavukonzonyum	Posakonazol
Anidulafungin	İtrakonazol	Vorikonazol
Kasprofungin.		
Antiviraller		
Osetamivir	Peramivir	Zanavimir
Baloksivir Marboksil	Remdesivir	

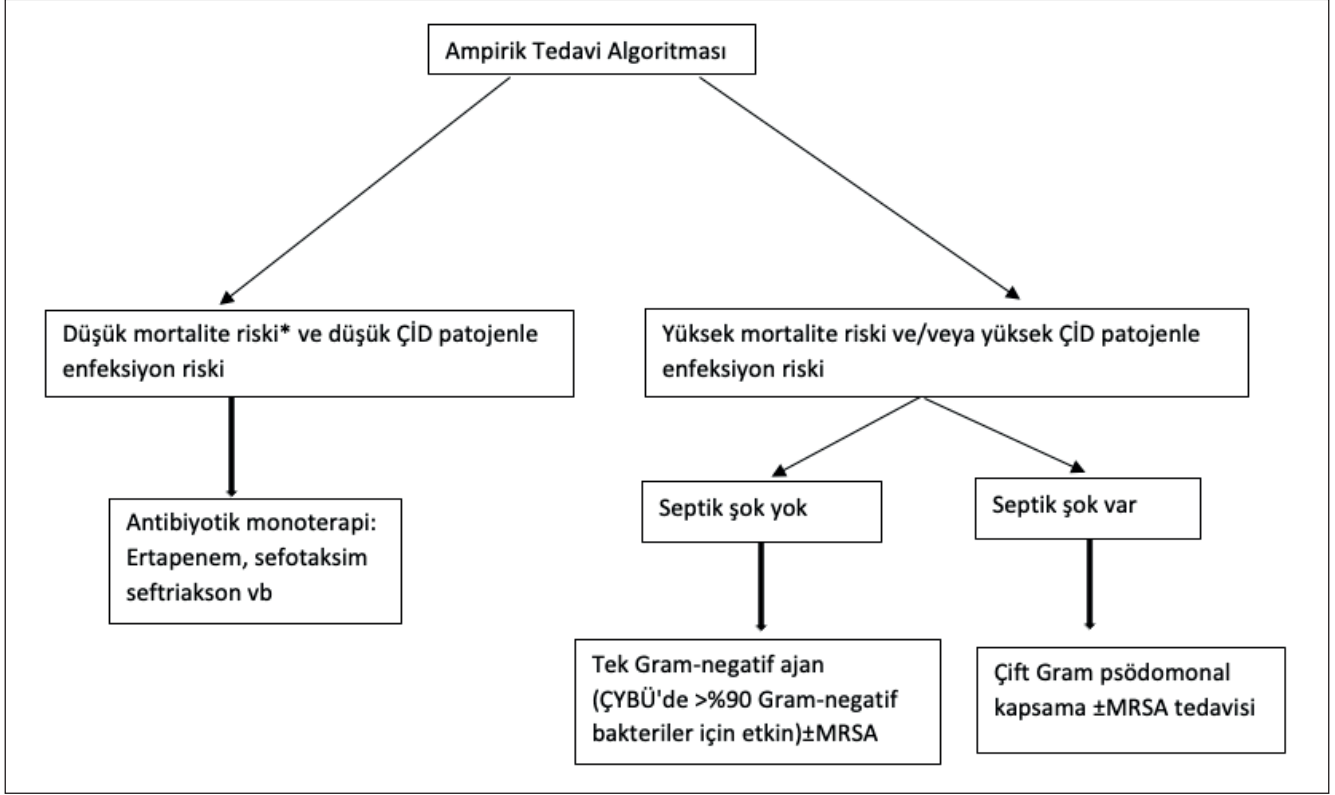
*Pediatric Ventilator-Associated Event (PedVAE)

ampirik tedavisine ilişkin bir fikir birliği mevcut değildir. Ampirik tedavi kültür sonuçlarına ve klinik duruma göre kesilmeli veya değiştirilmelidir. Negatif kültür sonuçlarına rağmen kritik hastalığı olan çocuklarda bir enfeksiyonun gözden kaçırılmış olabileceği korkusu, sıklıkla uzun süreli ampirik antimikrobiyal tedaviye yol açar (1-8). VİP'in ampirik tedavisi *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa* ve anaeroblara kapsmalıdır. Kabul gören geniş spektrumlu rejimler genellikle bir aminoglikozid (gram-negatif patojenler için) ve gram-pozitif patojenler ve anaeroblara yönelik başka bir ajan içerir.

Çocuklar VİP tedavisi için ampirik antibiyotik tedavisi Şekil 1'de özetlenmiştir.

Mikroorganizma Spesifik Tedavi

Mikrobiyolojik testlerin sonuçları elde edildiğinde, antibiyotik tedavisi sorumlu patojen ve patojenin duyarlılığına göre seçilmelidir. Kombinasyon tedavisi, hastaları birden fazla antibiyotiğe maruz bırakır ve daha pahalıdır. Kültür sonuçları ve duyarlılıklar bilindikten sonra ampirik tedavinin daha spesifik antimikrobiyal tedaviye hızla azaltılması gerekir. Çoklu ilaç direnci riski taşımayan hasta-



Şekil 1. Ventilatör ilişkili pnömoni için ampirik antibiyotik tedavi algoritması.

ÇİD: çoklu ilaca dirençli; ÇYBÜ: çocuk yoğun bakım ünitesi; MRSA: metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*. * düşük mortalite riskisi, ciddi enfeksiyon tedavisinde kombinasyon tedavisinden ziyade monoterapi kullanmanın daha iyi sonuçla ilişkilendirildiği ölüm oranını ≤ 15 olarak tanımlanır.

larda ve MRSA gibi gram pozitif patojenlerle enfekte hastalarda monoterapi önerilir. Ek olarak, şiddetli VİP'li hastalar başlangıçta kombinasyon tedavisi ile tedavi edilmeli ancak alt solunum yolu kültürleri antibiyotiğe dirençli bir patojen tanımlamıyorsa monoterapiye geçilebilir. Duyarlı organizmalarla enfekte yetişkin hastalarda monoterapi ilaçları arasında florokinolonlar, karbapenemler, sefepim ve piperasilin-tazobaktam bulunur. MRSA'nın neden olduğu VİP tedavisinde vankomisin ya da linezolid kullanılabilir. Çoğu durumda önce mikroorganizma belirlenir, duyarlılıklar sonra rapor edilir. Son zamanlarda linezolid kullanımında sağ kalımın arttığına dair yayınlar çıkmıştır. VİP tedavisi için mikro-organizmaya spesifik antibiyotik tedavisi Tablo 2'de özetlenmiştir.

Ventilatör ilişkili pnömoni tedavisi için genel kabul gören süre 7 gündür. Nekrotizan pnömoni veya ampiyem

gibi pürülan komplikasyonlar geliştiğinde antibiyotik süresinin uzatılması gerekebileceğini unutulmamalıdır (8-11).

İnhaler antibiyotik tedavisi:

İnhaler antibiyotikler *Pseudomonas aeruginosa*'ya bağlı enfeksiyonlarda ve VİP tedavisinde kullanılmaktadır. Bazı antibiyotikler sistemik uygulandığında alveolar kapiller bariyeri yeterince geçemezler ve akciğer dokusunda yeterli konsantrasyona ulaşamazlar. İnhaler uygulanabilen antibiyotikler ise sistemik uygulamaya göre yüksek tedavi konsantrasyonu sağlar ve sistemik yan etkileri daha azdır. İnhaler antibiyotikler kistik fibröz ilişkili kronik akciğer hastalığının tedavisinde standart bakım olarak kullanılsa da, VİP'li hastalarında inhale antibiyotik kullanımı konusunda net bir fikir birliği yoktur. İnhale antibiyotikler,

Tablo 2. Ventilatör ilişkili pnömoni tanısı için kullanılacak spesifik tedaviler.

Mikroorganizma	Duyarlılık Öncesi	Duyarlılık Sonrası
Staphylococcus aureus	Vankomisin (ilk tercih) veya Linezolid. (Hasta tek başına ampirik tedavi ile iyi gidiyorsa ek tedavi eklenmesi gerekmeyebilir)	MSSA: Nafsilin veya Sefazolin MRSA: Vankomisin veya Linezolid
Pseudomonas aeruginosa	Ampirik antipseudomonal beta-laktam (çoğunlukla sefepim) tedavisine devam edin. Hasta kötüleşiyorsa tobramisin eklemeyi düşünün.	Mümkün olan hedefe yönelik tedaviyi kullanın
Gram-negative enterik bakteriler (Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae)	Çoğu, 3. ve 4. kuşak sefalosporinlere ve piperasilin-tazobaktama duyarlıdır	Mümkün olan hedefe yönelik tedavi. Organizma duyarlı ise ampisilin, ampisilin-sulbaktam ve sefazolin kullanılabilir
Enterobacter, Citrobacter, Serratia	Sefepim tercih edilir Çok şiddetli hastalık tablosunda meropenem tercih edilebilir	Sefepim veya meropenem. Diğer sefalosporinler ve Piperasilin/tazobaktam kullanılmamalıdır.
Acinetobacter baumannii	Meropenem ve ampisilin-sulbaktam büyük olasılıkla duyarlıdır. Hasta kötüleşiyorsa levofloksasin veya amikasin eklemeyi düşünün	Mümkün olan hedefe yönelik tedaviyi kullanın. Genellikle bu ampisilin-sulbaktamdır Sefepim, seftazidim ve meropenem sıklıkla kullanılır
Stenotrophomonas maltophilia	Trimetoprim-sülfametoksazol tercih edilir. Kontrendike olduğunda, levofloksasin veya minosiklin seçeneklerdir	Etkinse trimetoprim-sülfametoksazol Levofloksasin ikinci sıra, ardından minosiklin

MSSA: Metisiline duyarlı Staphylococcus aureus; MRSA: Metisiline dirençli Staphylococcus aureus

ÇİD olan patojenlerle enfekte olan hastalarda esas tedaviye ek olarak kullanılmaktadır. Ventilatör ilişkili pnömoniye neden olan patojenler arasında en önemli grubu *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* alt türleri ve *Staphylococcus aureus* gibi ÇİD olan patojenler oluşturmaktadır. Pnömoni tedavisinde kötü klinik gidişi olan vakalar ve tedavisi zor ÇİD olan patojenler için inhale antibiyotikler yardımcı tedavi olarak önerilir. Klinik uygulamada VİP'li hastalar için en sık kullanılan inhale antibiyotikler aminoglikozidler ve kolistin/polimiksin B'dir. İnhaler tobramisinin tedaviye eklenmesi VİP'li hastalarda eradikasyonu artırdığı gösterilmiştir. Sistemik antibiyotiklere yanıt vermeyen ÇİD olan *Pseudomonas aeruginosa* enfeksiyonlarının tedavisinde kurtarma tedavisi olarak kullanılabilir. VİP'i olan hastalarda inhale antibiyotiklerin kullanımıyla

ilgili başlıca endişeler, özellikle akut enfeksiyon tedavisinden ziyade profilaktik ajanlar olarak kullanıldığında bronkospazm ve başka dirençli patojenlerin gelişimi gibi yan etkileri içerir. Bir meta-analizde, inhale antibiyotiklerin VİP oranını azalttığını ancak mortalite üzerinde hiçbir etkisi olmadığını bildirmiş ve bakteri kolonizasyonu üzerindeki etkisini değerlendirmek için yeterli kanıt olmadığı sonucuna varmıştır. VİP veya ventilatörle ilişkili trakeobronşit hastalarının tedavisinde aerosol haline getirilmiş antibiyotiklerin kullanımına ilişkin sınırlı veri mevcuttur. Bu nedenle, sistemik antibiyotiklerin başarısız olduğu ÇİD olan gram-negatif bakterilerle enfekte hastalarda inhale antibiyotiklerin yardımcı tedavi olarak düşünülmesi önerilir (12-14).

Kaynaklar

1. Torres A, Niederman MS, Chastre J, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J* 2017;50:1700582.
2. Chang I, Schibler A. Ventilator associated pneumonia in children. *Paediatr Respir Rev* 2016;20:10-6.
3. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016;63:e61-e111.
4. Foglia E, Meier MD, Elward A. Ventilator-associated pneumonia in neonatal and pediatric intensive care unit patients. *Clin Microbiol Rev* 2007;20:409-25.
5. Kristine A. Parbuoni. ARDS and Ventilator-Associated Events Available at: https://www.accp.com/docs/bookstore/pedsap/ped2016b2_sample.pdf
6. Ventilator-Associated Event (VAE). Available at: https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/10-vae_final.pdf
7. Pediatric Ventilator-Associated Event (PedVAE) Available at: <https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/pedvae-current-508.pdf>
8. Fischer JE, Ramser M, Fanconi S. Use of antibiotics in pediatric intensive care and potential savings. *Intensive Care Med* 2000;26:959-66.
9. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu 2018.
10. Dassner AM, Nicolau DP, Giroto JE. Management of Pneumonia in the Pediatric Critical Care Unit: An Area for Antimicrobial Stewardship. *Curr Pediatr Rev* 2017;13:49-66.
11. Willson DF, Conaway M, Kelly R, Hendley JO. The lack of specificity of tracheal aspirates in the diagnosis of pulmonary infection in intubated children. *Pediatr Crit Care Med* 2014;15:299-305.
12. Restrepo MI, Keyt H, Reyes LF. Aerosolized Antibiotics. *Respir Care* 2015;60:762-73.
13. Xu F, He LL, Che LQ, et al. Aerosolized antibiotics for ventilator-associated pneumonia: a pairwise and Bayesian network meta-analysis. *Crit Care* 2018;22:301.
14. Luyt CE, Combes A, Nieszkowska A, et al. Aerosolized antibiotics to treat ventilator-associated pneumonia. *Curr Opin Infect Dis* 2009;22:154-8.

HASTANEDE GELİŞEN PNÖMONİ VE VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİDE KORUNMA

Hastanede gelişen pnömonide (HGP) önlenmesinde dikkat edilecek hususlar:

1. Hastaneye yatan hastaların bakteriyel ve viral ajanları içeren aşılama protokollerinin tamamlanması unutulmamalıdır. Influenza, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae tip b*, suçiçeği, kızamık aşılımları hastanede olsalar bile mevcut hastalıklarının durumuna göre tamamlanmalıdır.
2. Eşlik eden hastalık varlığı HGP vakalarında önemli bir risk faktörü olup viral etkenler özellikle salgın dönemlerinde sık görülmektedir. Hastaneye yatan çocukları okul arkadaşları, akrabaları sıkça ziyaret etmekte ve bu durum viral bulaş açısından riski artmaktadır. Hasta olan ziyaretçilerin tespit edilip yatan hasta çocuğunun ziyaretinin engellenmesi, salgın zamanlarında ziyaretçi sayı ve süresinin azaltılması HGP azaltılması için önemlidir. Hastaya refakat etmekte olan kişilerde hastalık semptomu görüldüğünde refakat edecek başka kimse yok ise hasta yakınına risklerle ilgili eğitim verilmeli, maske, el hijyeni kuralları öğretilerek refakat etmesi sağlanmalıdır.
3. Hastaya bakım veren personelde hastalık semptomları görüldüğünde personel hasta bakımından uzaklaştırılmalı enfeksiyon kontrol önlemlerine ağırlık verilmelidir.
4. Hasta odası belirlenmiş sürelerle düzenli olarak temizlenmeli ve düzenli tutulmalıdır.
5. Hasta odalarında yiyecek içecek tutulması kısıtlanmalıdır.

Yenidoğan ve çocuk yoğun bakım ünitelerinde kritik hastalığı olan çocuk hastaları hayatta tutmak için mekanik ventilasyon (MV) sıklıkla uygulanan bir işlemdir ve ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) MV'nin en önemli komplikasyonlarından biri olarak kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalarda doğuştan genetik bir hastalığa sahip olmak, kronik akciğer hastalığı varlığı, immunsupresyon,

tekrarlayan entübasyonlar, uzamış antibiyotik kullanımı, hastanın başka bir yere transportu, uzamış derin sedasyon ve paralizi, uzamış entübasyon ve aralıksız nazogastrik beslenmenin VİP riskini artırdığı gösterilmiştir (1,2). VİP'den korunma önlemleri aşağıda sıralanmıştır:

Eğitim

Yapılan çalışmalarda klinik personeline el hijyeni, epidemiyoloji, risk faktörleri ve korunma yöntemlerini içerecek şekilde periyodik olarak yapılan eğitimlerin HGP ve VİP sıklığını azalttığı gösterilmiştir. Kliniğe yeni başlanan ve mekanik ventilatördeki hasta izlemine katılan tüm personelin hastane enfeksiyonları açısından eğitim alınması sağlanmalı, çalışmakta olan personelin ise belirlenmiş aralıklarla eğitimleri tekrarlanmalıdır.

Aktif Surveyans Uygulamaları

Mekanik ventilasyon uygulanan hastaya bakım veren personelin hastane enfeksiyonları ve korunma yöntemlerine uyumları konusunda direkt gözlemlenme ile izlenmesi, uyum göstermeyen personele geribildirim ve eğitim verilmesi sağlanmalıdır. Tüm hastane enfeksiyonları için el hijyenine uyum esastır ve bu konuda personelin uyumu konusunda detaylı çalışma yapılmalıdır. Hastanedeki enfeksiyon komiteleri tarafından hastaların izlendiği kliniğin belirlenmiş zaman dilimlerinde VİP hızı, etkenleri ve personelin önlemlere uyumu konusunda izlenmesi ve gereğinde iş birliği içinde çalışılarak kliniğe özgü tedbirlerle enfeksiyonun azaltılması için çalışmalar yapılmalıdır.

Mekanik Ventilasyon İle İlişkili Önlemler

Uzamış invazif MV, VİP riskini belirgin artırmaktadır. Bu nedenle solunum yetmezliği olan hastalarda mümkün olduğunca non-invazif ventilasyon tercih edilmeli, entübe MV zorunlu ise her gün hastanın MV ihtiyacı Ekstübasyon Hazırlık Testi ile değerlendirilerek en uygun zamanda sonlandırılmalıdır.

I. Hijyen

- a. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalara müdahale etmeden önce ve sonra eller mutlaka yıkanmalı veya gözle görünen kirlilik/bulaş yoksa en az %70' lik alkolü veya klorheksidinli solüsyonlar ile eller dezenfekte edilmelidir.

- b. Hasta entübe edilirken tüm bariyer önlemleri alınmalıdır (önlük, bone, maske, gözlük, vs.).
- c. Havayollarına yapılan tüm müdahaleler (endotrakeal aspirasyon gibi) mutlaka steril yapılmalıdır. Endotrakeal tüpe yapılan her müdahale sonrasında %70 lik alkol veya %2 klorheksidin ile bağlantı yerleri silinmelidir. Aspirasyon yapılırken tüp içine izotonik sıvı verilmemesinden kaçınılmalıdır.
- d. Ventilatör devresine yapılacak müdahalelerden önce ve sonra el hijyeni uygulanmalı, devre-hasta bağlantısı açılacak ise steril eldiven kullanılmalıdır.
- e. Ventilatör devresinde biriken su 2-4 saatte bir biriktirme rutini olarak ve hastaya pozisyon vermeden hemen önce mutlaka boşaltılmalıdır. Mümkün ise su birikimini engelleyen devreler tercih edilmelidir. Devreyi entübasyon tüpünden ayıran müdahaleler steril olmalı, açılan devre ağızları kontamine ortama değmeden korunmalı, devre ağızları %70'lik alkol veya %2 klorheksidin ile silinmelidir.
- f. Devrelerde gözle görülen kirlilik olmadıkça rutin olarak değiştirilmeleri önerilmez.
- g. Kullanılan tüm ekipmanların mümkün olduğunca tek kullanımlık olması sağlanmalı, tek kullanımlık olmayacak malzemelerin uygun şekilde düzenli dezenfeksiyon ve sterilizasyonu sağlanmalı ve takibi yapılmalıdır.
- h. Hastaya kullanılan mekanik ventilatör bir başka hastaya bağlanmadan önce mutlaka satıcının belirlediği şekilde dezenfektanlarla silinmelidir.

II. Entübasyon - Aspirasyon - Ağız Bakımı

- a. Mümkün olduğunca kaflı tüpler kullanılmalı, kaf basıncı her gün kontrol edilmelidir.
- b. On iki yaşından büyük çocuklarda, kaf öncesi sekresyonları drene eden tüpler tercih edilmelidir.
- c. Hastaların plansız ekstübasyonundan kaçınılmalıdır. Her tekrar entübasyon mortaliteyi belirgin artırmaktadır.
- d. Hastaların ağız içi sekresyonları sıkça aspire edilmeli, ağız içinde sekresyon birikimine izin verilmemelidir.

Endotrakeal aspirasyon işleminden kaçınılmalı, rutin olarak yapılmamalı ancak tıkanma işaretleri varsa uygulanmalıdır. İhtiyaç hâlinde steril olarak endotrakeal aspirasyon işlemi uygulanmalı, mümkün ise uygulama iki kişi yapılmalı, bir kişi hastanın ve devrelerin kontaminasyon için güvenliğini sağlarken diğer kişi steriliteyi bozmadan aspirasyon işlemini yapmalıdır. Hastaya her pozisyon verme sonrasında ağız içi posterior farinks aspire edilmelidir.

- e. Hastalara rutin olarak ağız bakımı yapılmalıdır. Damak, dil ve dudaklar distile su veya %0.9 NaCl ile ıslatılmış steril gazlı bez ile 2-4 saatte bir temizlenmelidir. Dudaklar 2-4 saatte bir petroleum içeren jel sürülerek korunmalıdır. Dişi olan hastalarda yumuşak bir diş fırçası ve çocuklar için florid içeren diş macunu ile dişler en az günde iki kez fırçalanmalı ağız yıkama yapılmamalı, macunun fazlası aspire edilmelidir. Altı yaş üzeri çocuklarda bu işlemden 30 dk sonra günde iki kez %0.1 klorheksidin solüsyonu uygulanmalıdır.
- f. Oral candidiasis durumunda Nistatin günde 4 kez 14 gün boyunca kullanılmalıdır.

III. Pozisyon

- a. Mekanik ventilasyon uygulanan hastaların yatak başının yenidoğanlar için 15-30°, çocuk hastalar için 30-45° yükseltilmesinin kolonize sekresyonların ve mide içeriğinin mikroaspirasyonunu engelleyerek VİP gelişimini azalttığı gösterilmiştir. Hasta başının yükseklik derecesi her gün kontrol edilmeli ve kayıt edilmelidir (3).
- b. Gastrik mikroaspirasyonları önlemek için 6-8 saatte bir lateral ve dekübit pozisyon değişikliği yapılmalıdır.

IV. Sedasyon

- a. Entübasyon işlemi ve tüpü hasta için rahatsızlık ve ağrı verici bir işlem olduğundan hastaların entübasyon sırasında ve MV süresince sedasyon, analjezi ve kas gevşetici etkisi olan ilaçlar uygulanmak zorunda kalmaktadır. Bu ilaçlar hastaların MV ile uyumunu kolaylaştırırken, öksürük, öğürme gibi havayolu koruyucu reflekslerini baskılayarak VİP gelişimine katkıda bulunurlar. Bu sebeplerle hastaya verilen bu ilaçların

hastaların havayolu reflekslerini baskılamayacak aynı zamanda yeterli uyumu sağlayacak dozda verilmeleri şarttır. Hastaların sedasyon ve ağrı seviyeleri uygun skalalarla değerlendirilmeli gereğinde doz ayarlaması yapılmalıdır (4).

- b. Kas gevşetici ilaçlar zorunlu olmadıkça kullanılmamalı, kullanılacaksa en kısa sürede kesilmelidir.

Beslenmeye Yönelik Önlemler

Nazogastrik tüp yoluyla uygulanan enteral beslenmenin VİP gelişimini artırdığına yönelik çalışmalar mevcuttur. Beslenme açısından VİP gelişimine yönelik önlemler şöyle sıralanabilir:

- I. Sürekli beslenme yerine aralıklı beslenme tercih edilmelidir
- II. H2 reseptör blokörü ve proton pompa inhibitörü ilaçlar mide asit sekresyonunu azaltarak bakteri kolonizasyonunu artırarak VİP oluşumuna katkıda bulunurlar. Bu ilaçlar yerine sukralfat kullanılması daha güvenli bulunmuştur.

Kaynaklar

1. Casado RJA, de Mello MJ, de Aragão RC, et. Al. Incidence and risk factors for health care-associated pneumonia in a pediatric intensive care unit. Crit Care Med 2011; 39:1968-73.
2. Centers for Disease Control and Prevention: Pneumonia (ventilator-associated [VAP] and non-ventilator-associated pneumonia [PNEU]) event. National Healthcare Safety Network Patient Safety Component Manual 2019. Available https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/pscmanual_current.pdf
3. Murila E, Frances JV, Bland A, et al. Interpreting positive cultures of endotracheal aspirates: factors associated with treatment decisions in ventilated neonates. J Pediatr Child Health 2012;47:728-33.
4. Geslain G, Guellec I, Guedj R, et al. Incidence and risk factors of ventilator-associated pneumonia in neonatal intensive care unit: a first French study. Minerva Anestesiol 2018;84:829-35.



TÜRK TORAKS DERNEĞİ

Turan Güneş Bulvarı, Koyunlu Sitesi
No: 175/19 Oran-Çankaya, ANKARA
Tel: (312) 490 40 50
E-posta: toraks@toraks.org.tr
Web: <https://www.toraks.org.tr>