

AKCİĞERLERİN HASTANE İNFEKSİYONLARI

Emine KOÇYİĞİT

Hospital infections of the lungs.

Toplumdan kazanılan pnömonilerin tedavisinde önemli ilerlemeler kaydedilmiş olmasına karşın, hastaneden kazanılan pnömonilerin прогнозu 20 yıl önceki kadar kötüdür (6). Bundan dolayı nosokomial pnömoniler, ilerlemiş ülkelerde bile, klinikte karşılaşılan infeksiyon hastalıklarının içinde en önemli problemlerden birisidir. Amerika'da akut bakım ünitelerine kabul edilen hastaların % 5.7'sinde nosokomial pnömoni geliştiği ve bir yılda tüm Amerika'da 2 milyon kişinin nosokomial pnömoniye yakalandığı bildirilmektedir (3).

Nosokomial infeksiyonların sıklığı bakımından akciğerler 3. sırası yer alırlar. Hastane infeksiyonlarının en sık görüldüğü organlar üriner traktüs ve deridir. Ancak bu infeksiyonlarda mortalite % 1-4 arasındadır. Hastaneden kazanılan akciğer infeksiyonlarında ise mortalite ortalama % 20-50 arasındadır. Bu rakam eğitim ve öğretim yapan hastanelerde daha da artar. Yapılan araştırmalarda öğretim hastanelerindeki nosokomial pnömoni sıklığının, öğretim yapmayanlardan 10 kat fazla olduğu görülmüştür (2). Yoğun bakım ünitelerinde bu rakam daha da artar. Nosokomial pnömonilerin % 2-6'sında bakteriyemini geliştiren ve bakteriyemi olan vakalarda mortalitenin 3 misli arttığı bildirilmektedir (9). Mortalite oranı hastanın immun sistemi ve etyolojik ajan ile yakından alakaldır. Gram pozitif bakterilerle meydana gelen pnömonilerde mortalitenin % 5-24 olmasına karşılık, Gram negatif bakterilerle meydana gelenlerde bu oran % 50 civarındadır. *Pseudomonas aeruginosa* ile meydana gelen akciğer infeksiyonlarında mortalite en fazladır. Çeşitli araştırmalarda bu oran % 70-80 arasında bildirilmiştir (1, 2, 7, 10, 11).

ETYOLOJİ

Nosokomial pnömonilerin % 80'i aerobik Gram negatif çomaklarla meydana gelir. % 10-20 oranında birden fazla patolojik ajan mevcuttur. "National Nosocomial Infections Study" (NNIS)'nin 1983 yılı raporlarına göre nosokomial pnömoniye sebep olan etyolojik ajanların başlıcaları tablo 1'de gösterilmiştir (6).

Tablo 1. Nosokomial pnömonilerde en sık rastlanılan etyolojik ajanlar (1983 NNIS).

Patojen	Sıklık (%)
Pseudomonas aeruginosa	15.1
Klebsiella sp.	12.8
S.aureus	12.8
Enterobacter sp.	10.0
E.coli	7.1
Serratia marcescens	5.6
Proteus sp.	4.4

Toplumdan kazanılan pnömonilerde *Streptococcus pneumoniae*'nın etken olduğu infeksiyonların en sık olmasına karşılık, nosokomial pnömonilerde bu ajanın rolü % 3'den azdır. Gram pozitif bakteriler arasında *S.aureus* en sık görülenidir. Viral pnömoniler için verilen bilgiler bakteriyel olanlar kadar çok değildir. Pediatri kliniklerinde 17 ay takip edilerek yapılan bir çalışmada viral orijinli nosokomial pnömonilerin % 19.7 olduğu neşredilmiştir (6). Yetişkinler için veriler yetersiz olmakla beraber bu rakamın daha düşük olması kuvvetle muhtemeldir.

PATOGENEZ

Hastane infeksiyonlarında mikroorganizmalar akciğerlere çeşitli yollardan girebilirler:

Orofarengeal sekresyonun aspirasyonu: Nosokomial pnömonilerin büyük bir kısmı bu nedenle meydana gelir. Alt solunum yollarına mikroorganizmalar girdikten sonra pnömoninin meydana gelmesi patolojik ajanın sayısına, virulansına ve uzviyetin lokal veya sistemik müdafaa mekanizmasına bağlıdır. Orofarenks muhtevasının aspirasyonunu artıran nedenler nosokomial pnömonide risk faktörleridir.

Şuur bulanıklığı olanlarda aspirasyon siktir. Böyle insanların %70'inde aspirasyonun meydana geldiği radyonükleotidlerle yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Bununla beraber aspirasyonun sıhhatalı insanların da % 45'inde uyku sırasında geliştiği aynı çalışmada gösterilmiştir (4). Fakat bu kişilerde infeksiyonu kolaylaştırıcı diğer faktörler olmadığından hastalık gelişmez. Aspirasyon ihtimalini artıran diğer risk faktörleri disfaji, nozogastrik entübasyon, trakeostomi ve bunun gibi girişimlerdir. Endotrakeal entübasyonu olan hastalarda pnömoni riski 4 defa fazladır. Trakeostomi bu ihtimali daha da artırır. Bunda çeşitli faktörler rol oynar:

Endotrakeal tüpün mevcudiyeti üst solunum yollarının müdafaa mekanizmasını bozar. Solunum (yollarının) mukozasının mekanik olarak irritasyonu ve zedelenmesi hava yollarında bakterilerin lokal olarak kolonizasyonuna zemin hazırlar. Ayrıca, bu hastaların bakterilerden arınma mekanizmaları da bozulmuştur. Trakeostomi, entübasyon, trakeo-bronşiyal aspirasyon ve bronkoskopi gibi girişimler mikroorganizmaların lokal orofarengéal ve nazal müdafaa mekanizmalarını aşmalarına neden olur. Bilhassa nazal mukoza, mukosilier epitel ve müküs tabakalarının temizleme hareketleri ve öksürük refleksi bozulmuştur. Lokal sekretuar antikorlar, fagositik hücreler ve nazofarengeal doku ile karşılaşmadan patolojik ajan perifere iletilir. Pulmoner ödem, kronik bronşit, amfizem ve respiratuvar infeksiyonlar bakterilerin akciğerlerden arınmasını bozar. Sigaranın da akciğerlerin müdafaa mekanizmasını bozduğu bilinmektedir. Akciğer infeksiyonlarını önlemek bakımından alveoler makrofajlar, sekretuar ve hümorall antikorlar, lenfoid doku v.b. hastanın immun cevabında etkili komponentlerin rölativ önemi aydınlichkeit değildir.

Nosokomial akciğer infeksiyonlarının gelişiminde yoğun bakım ünitelerinin önemini belirten çeşitli faktörler vardır (8). Herseyeden önce buralara kabul edilen hastalar çok ağırdır. Solunum destekleyici aygıtlar Gram negatif çomakların kolonizasyonunu kolaylaştırır. Yetişkinlerde nosokomial pnömonilerin önemli bir kısmını (yaklaşık 3/4'ünü) post-operatuvar dönemdeki hastalar teşkil eder. Toraks ve üst karın ameliyatı olanlarda bu risk diğer ameliyatlardan fazladır (6). Bu durum akciğerlerin temizlenme mekanizmasının bozulmasından, derin nefes alma ve öksürme işlemlerinin aksamasındanandır. Nosokomial pnömonilerin ventilatuar cihaz kullananlarda kullanmayanlardan 20 defa fazla olduğu bildirilmiştir (6).

Aşağıdaki durumlarda nosokomial akciğer infeksiyonlarından şüphe edilmelidir:

- Aspirasyona eğilimli hastalar
- Yardımcı solunum cihazı kullananlar
- Bilhassa toraks ve üst karın ameliyatı olanlar
- Tracheostomili hastalar
- Önceden pnömoni geçirenler
- İmmun sistem yetersizliği olanlar

Akciğerlerin nosokomial infeksiyonlarının teşhisinde en büyük güçlük balgam veya endotrakeal aspirat kültürlerinde kolonizasyon yapan bakteri ile patojen bakteri arasında ayırım yapabilmektedir.

Ekspektore edilen balgamın incelenmesi orofarengeal mikroorganizmalarla kontaminasyondan dolayı değerli değildir. Genellikle birçok mikroorganizma tesbit edilir ve spesifik patojeni ayırmak güç olur. Mikroskopun küçük büyütmesi ile yapılan incelemede 10 skuamöz epitel hücreinden daha az epitel hücresi gösteren Gram boyalarının, alt respiratuar traktüse ait materyel alındığını gösterdiği kabul edilir. Bir diğer kriter materyelde 25 veya daha fazla polimorf nüveli lökosit görülmesidir (12). Balgam numunesi alınamayan hastalarda transtracheal aspirasyon (TTA) uygulanmalıdır. Böylece kontaminasyon olmadan balgam temin edilmiş olur. Orofarenkste normalde çok sayıda mikroorganizma bulunmasından dolayı alt solunum yollarında mevcut anaerob mikroorganizmalar sadece TTA ile tanımlanabilirler. Yapılan bir çalışmada TTA uygulanan 448 hastada antibiyotik kullanmadan önce yalancı negatif kültür insidensinin % 1 olduğu bildirilmiştir (3, 5). Etyolojik ajanın tayini için bazen perkütan iğne aspirasyonu, bronko-alveoler lavaj (BAL), transbronşiyal biyopsi veya açık akciğer biyopsisi gerekebilir. Ancak TTA entübe hastalarda mümkün değildir. Perkütan ince iğne aspirasyonu pazitif basınçlı solunum uygulanan hastalarda tavsiye edilmez. Ayrıca genel durumu ağır hastalarda bronkoskop ile numune alınımı da mümkün olmayabilir.

Akciğerin hastane infeksiyonlarının tanısında hastalığın klinik takibi büyük önem taşır. Hastanın klinik durumunda diğer nedenlerle (mesela miyokard infarktüsü, pulmoner emboli v.b.) açıklanamayan bir değişiklik olmuş mudur, akciğer infiltrasyonunda ani bir artma, arteriyel oksijen basıncında (PaO_2) ani bir düşme veya ateş paterninde değişme var mıdır? Bilhassa çıkarılan sekresyon miktarı ve pürülansı değişmiş midir? suallerinin cevabı aranmalıdır. Entübe hastalarda zaman zaman alt solunum yollarının sekresyonu incelenmeli ve Gram boyası ile boyanmalıdır. Lökosit sayısı kontrol edilmeli ve kan kültürü ile, mevcut ise plevra epanşmanın kültürü yapılmalıdır. Ayrıca nosokomial pnömoni tanısı konulmadan evvel lökositoz ve ateşle seyreden diğer hastalıklar ekarte edilmelidir. Çünkü neoplazmalar, inflamatuar hastalıklar, ilaçlara bağlı ateşler, üremi, hematolojik malign hastalıklar, immünosüpresyon ve steroid tedavisi gibi nedenlerle ateş gelişebilir. Nosokomial bakteriyel pnömoni erişkinin sıkıntılı solunum sendromu (ESSS) olan hastalarda güç teşhis edilir. Çünkü akciğer radyografisindeki değişikliklerin pnömoniye bağlı olduğunu söylemek güçtür. Her iki durumda da ateş, lökositoz vardır. Ancak ESSS birçok vakada nosokomial pnömoniden radyoloji, pürülän balgam olmaması ve klinik ile ayrılır.

TEDAVİ

Şayet balgamın veya TTA'nun mikroskopik incelenmesi bizi tanıya götürmezse başlangıç tedavisi ampirik olarak yapılır. Tedaviye başlarken düşünülmesi gereken hususlar şunlardır:

Hasta son zamanlarda antibiyotik kullanmış mıdır? Bu durum dirençli mikroorganizmaların teşekkürüne sebep olur. Altta kronik bronşit varsa *Haemophilus influenzae* riski artar. Son zamanlarda o hastanede nosokomial infeksiyon görülüp görülmemiği de araştırılmalıdır. Tablo 2 nosokomial pnömonilerin tedavisinde bir rehber olarak önerilmektedir (6).

Tablo 2. Nosokomial pnömonilerde ampirik antibiyotik tedavisi.

Muhtemel etyolojik ajan	Seçilecek tedavi
Bütün hastalar	- Oxacillin+aminoglikozid veya clindamycin+aminoglikozid veya cephalosporin+aminoglikozid veya piperacillin+aminoglikozid
<i>Staphylococcus aureus</i>	+Haemophilus influenzae
Aerobik Gram negatif çomaklar	- Cefamandole+aminoglikozid veya cefotaxime+aminoglikozid
Ağız anaerobürları	- Clindamycine+aminoglikozid veya cefoxitin+aminoglikozid
Kronik akciğer hastaları	- Erythromycin
+ <i>Haemophilus influenzae</i>	
Büyük miktarda aspirasyon	
Anaeroblar	
<i>Legionella sp.</i>	

Bu tip pnömonilerde kombinasyon tedavisi önerilmektedir ve her rejime aminoglikozid eklenmiştir. Bilhassa *Pseudomonas aeruginosa* ihtimali varsa aminoglikozid tedavisi büyük önem taşır. Aminoglikozidler üzerinde önemli fikir ayrılıkları vardır. Bazı klinisyenler Gram negatif pnömonilerin tedavisinde bu ilaçın temel taşı olduğunu söylerler. Bazıları ise pnömoni tedavisinde aminoglikozidlerin faydasının şüpheli olduğunu bildirmiştir. Hatta aminoglikozidlerin kandan infekte akciğer dokusuna penetrasyondaki zorluğun tedavi için lokal ilaç konsantrasyonunda yetersizliğe sebep olduğunu söylerler (6). Aminoglikozidlerin endotrakeal olarak veya trakeostomi tüpünden direkt olarak verilmesini tavsiye edenler vardır. Ancak bu husustaki tecrübelere henüz yetersizdir. Etkili bir pnömoni tedavisinde çoğunlukla 10-14 gün yeterlidir.

KORUNMA

Nosokomial akciğer infeksiyonlarından korunmada uyulması gereken genel kurallar tablo 3'de gösterilmiştir. Hastanede yatan bir hastada akciğer infeksiyonlarının gelişimini önlemek için paranteral veya inhalasyon yoluyla verilen antibiyotiklerin kullanımını, verilen antibiyotiğe dirençli mikroorganizmaların husulüne sebep olur. Son yıllarda hastaların müdafaa sistemlerini kuvvetlendirebilmek için pasif immünizasyon denenmektedir.

Tablo 3. Nosokomial akciğer infeksiyonlarından korunma.

Predispozan faktörler	Koruyucu tedbirler
-Antibiyotik kullanımı	-Antibiyotik kullanımının azaltılması
-Uzun süreli hastane tedavisi	-Hastanede kalma süresinin azaltılması
-Ventilatör ve intermittent pozitif basınçlı cihazların kullanımı	-Bu cihazların kullanımının sınırlanılması
-Girişimlerde asepsi yetersizliği	-Aseptik müdahaleye dikkat
-Mental durum bozukluğu (sedasyon, alkol, anestezi)	-Sedasyona dikkat
-Özofagus hastalıkları	-Aspirasyon riskinin azaltılması
-Endotrakeal tüp, trakeostomi, bronkoskopi, akciğerlerinigne aspirasyonu v.b. girişimler	-Çeşitli işlemler sırasında ve sonrasında steril teknik
-Bakteriyemi	-Bakteriyemiden korunma (dikkatli İ.V. girişim v.b.)
-Akciğerlerin müdafaa mekanizmasının bozukluğu (akciğer ödemi, KOAH*, iskemi v.b.)	-Altta yatan hastalığın tedavisi
-Mikrop faktörü	-Uygun antibiyotikler ve immünizasyon

*KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Spesifik immünglobulin veya monoklonal antikorların kullanımıyla yapılan pasif immünizasyon veya çeşitli Gram negatif çomaklara karşı hazırlanmış aşılarla yapılan aktif immünizasyon önem kazanmıştır.

KAYNAKLAR

- 1- Bartlett J G, O'Keefe P, Tally F B, Loure T S, Goorbach S L: Bacteriology of hospital-acquired pneumonia, *Arch Intern Med* 146: 868 (1986).
- 2- Bryan C S, Reynolds K L: Bacteremic nosocomial pneumonia: Analysis of 172 episodes from a single metropolitan area, *Am Rev Respir Dis* 129: 668 (1984).

- 3- Fishman A: *Pulmonary Diseases and Disorders*, 2.baskı s.1431, McGraw Hill Book Co, New York, St Louis, San Francisco (1988).
- 4- Huxley E J, Voroslav J, Gray W R, Pierce A K: Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness, *Am J Med* 64: 564 (1978).
- 5- Johanson W G, Higuchi J H, Chaudhuri T R, Woods D E: Bacterial adherence to epithelial cells in bacillary colonisation of the respiratory tract, *Am Rev Respir Dis* 121: 55 (1980).
- 6- Pennington J E: Community-acquired and hospital-acquired pneumonia in adults "D H Simmons (ed): *Current Pulmonology*" kitabında, Year Book Med Publ, Chicago, London (1986).
- 7- Pennington J E, Reynolds H Y, Carbone P P: *Pseudomonas* pneumonia: A retrospective study of 36 cases, *Am J Med* 55: 155 (1973).
- 8- Prodnos S D, Toeus G B, Pierce A K: Nosocomial pneumonia in patients in intensive care units, *West J Med* 143: 622 (1985).
- 9- Stamm W E, Martin S M, Bennett J V: Epidemiology of nosocomial infections due to gram-negative bacilli: Aspects relevant to development and use of vaccines, *J Infect Dis* 136: 151 (1977).
- 10- Stevens R M, Teres P, Skillman J J: Pneumonia in an intensive care unit, *Arch Intern Med* 134: 106 (1974).
- 11- Tillotson J R, Lerner A M: Characteristics of nonbacteremic *Pseudomonas* pneumonia, *Ann Intern Med* 68: 295 (1968).
- 12- Wong L K, Barry A C, Horgan S M: Comparison of six different criteria for judging the acceptability of sputum specimens, *J Clin Microbiol* 16: 627 (1982).