

Ventilatör İlişkili Pnömoni Tanısında Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skorunun Tarama Yöntemi Olarak Kullanımı

Selma Başyığıt¹

ÖZET:

Ventilatör ilişkili pnömoni tanısında klinik pulmoner enfeksiyon skorunun tarama yöntemi olarak kullanımı

Amaç: Ventilator ilişkili pnömoni (VİP), yoğun bakım ünitelerinde en sık görülen, yüksek mortalite, artmış sağlık bakım maliyetiyle ilişkili nozokomiyal enfeksiyonlardandır. Ventilator ilişkili pnömönide erken tanı ve tedavinin mortalite ve morbiditeyi azaltacağı bilinmektedir. Çalışmamızda, VİP'i erken tanılamada tarama yöntemi olarak Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skoru (KPES) sisteminin etkinliğini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Çalışma, 43 olgu üzerinde yapıldı. Her hastanın KPES parametreleri; vücut ısısı, lökosit sayısı ve morfolojisi, trakeal sekresyon miktarı ve karakteri, arteriyel oksijenizasyon, akciğer radyografisinde pulmoner infiltrasyon varlığı, pulmoner infiltrasyonda ilerleme, mikrobiyolojik kültür sonuçları kaydedildi. Hastaların yatışında KPES'in ilk 5 parametresi kullanılarak bazal KPES değeri, entübasyondan 48 saat sonra kültür sonucu ile 7 parametre kullanılarak KPES değeri hesaplandı. Hastalar 3 gün arayla endotrakeal aspirat (ETA) örnekleri alınarak ve mekanik ventilatör desteğinde kaldığı sürece KPES değerleri hesaplanarak takip edildi. Elde edilen verilerle hastalar, VİP gelişmesine göre VİP (+) ve VİP (-) olarak iki gruba ayrılarak değerlendirildi.

Bulgular: Olguların bazal KPES düzeyleri arasında farklılık görülmemekte ($p>0.05$) iken 48. saat ve 5. gün KPES değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0.01$). VİP (+) ve VİP (-) olguların VİP tanısı almadan önceki KPES düzeyleri arasında farklılık görülmektedir ($p<0.01$).

Sonuç: Tekrarlayan KPES ölçümleri; VİP gelişiminde erken şüpheli durum olduğunda ve erken tedavide klinisyene yardımcı olabilir.

Anahtar kelimeler: Pnömoni, yoğun bakım, ventilatör ilişkili

ABSTRACT:

Clinical pulmonary infection score (CPIS) as a screening tool in ventilatory associated pneumonia (VAP)

Objective: Ventilator-associated pneumonia (VAP) is one of the leading nosocomial infections in intensive care units (ICUs), causing high mortality and increased health care costs. It is known that early diagnosis and treatment reduces mortality and morbidity. In this study, we aimed to assess the efficacy of Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) in early diagnosis in VAP.

Material and Methods: The study was performed on 43 cases. Clinical Pulmonary Infection Score parameters of each patient; body temperature, leukocyte count and morphology, volume and character of tracheal secretions, arterial oxygenation, pulmonary infiltration on chest X-ray, progression of pulmonary infiltration, microbiological culture results were recorded. Clinical Pulmonary Infection Scores were calculated at admission using the first five parameters of CPIS (basal CPIS) and after 48 hours following intubation, using seven parameters with the tracheal aspirate (TA) culture results. The patients were followed with CPIS calculated during the mechanical ventilation and with tracheal aspirate (TA) cultures obtained every three days. The patients were grouped as VAP (+) and VAP (-) in accordance with the obtained data.

Results: Basal CPIS levels were similar between the two groups ($p>0.05$), while significant differences were detected between the 48th hour and 5th day CPIS ($p<0.01$). There was difference between the pre-diagnosed CPIS levels of VAP (+) and VAP (-) cases ($p<0.01$).

Conclusion: Serial CPIS measurements can help the clinician in early diagnosis and treatment of VAP.

Keywords: Pneumonia, intensive care, ventilator-associated

Ş.E.E.A.H. Tıp Bülteni 2017;51(2):133-41



¹İstanbul Bilgi Üniversitesi, Sağlık Meslek Yüksekokulu, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul - Türkiye

Yazışma Adresi / Address reprint requests to:
Selma Başyığıt,
İstanbul Bilgi Üniversitesi, Sağlık Meslek Yüksekokulu, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, Kartaltepe Mah. Parkönü Cd. No: 2/14, Bakırköy İstanbul - Türkiye

E-mail / E-posta:
selmabsygt@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt:
6 Şubat 2017 / February 6, 2017

Kabul tarihi / Date of acceptance:
8 Şubat 2017 / February 8, 2017

GİRİŞ

Ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP), entübasyon sırasında pnömoni tablosu veya pnömoni gelişmekte olduğunu destekleyen klinik bulgusu olmayan hastalarda, invaziv mekanik ventilatör desteğinden en az 48 saat sonra gelişen pnömonilerdir (1).

VİP yoğun bakım ünitelerinde ortak bir nosokomial enfeksiyondur ve sonuçları yüksek mortalite, uzamış yoğun bakım kalış süresi, artmış sağlık bakım maliyeti olarak sıralanabilir (2). 2011 tarihli bir surveyans çalışmasında ortalama VİP insidansı 1,000 mekanik ventilasyon gününde %20.6 olarak bulunmuştur (3). VİP'e sebep olan yüksek riskli bakteriler, hastanın önceden antibiyotik ve H2 blokoru ilaç kullanımı, takipte APACHE II skorunun 20'den fazla olması, kreatinin yüksekliği, bakteriyemi, organ yetmezliği ve premorbid yaşam tarzı skorunun 2 veya daha yüksek olması, VİP'e bağlı mortaliteyi artırmaktadır (4). VİP yoğun bakımda tüm antibiyotik kullanımının yarısından fazlasını oluşturmaktadır (5). Sonuç olarak VİP, büyük morbidite ve maliyete neden olmaktadır (6,7). Bu nedenlerden dolayı VİP'nin erken tanı ve tedavisi önemlidir.

Yüksek insidansına rağmen, tanı konulması, yoğun bakım ünitesinde pek çok hastada, benzer klinik bulguların bulunması nedeniyle oldukça zordur. Çoklu hasta serilerinde pnömoninin klinik tanısı ile gerçek pnömoni arasında zayıf bir ilişki bulunmuş, VİP olarak tanımlanmış %50 hastada gerçekten hastalık olmadığı, VİP hastalarının 1/3'ünün ise tanımlanamadığı belirtilmiştir (8).

VİP tanısı için basit bir araca ihtiyaç duyulmuş ve bu nedenlerle 1991 yılında VİP tanısı için 7 klinik parametreyi içeren bir skora sistemi geliştirilmiş ve Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skoru (KPES) olarak adlandırılmıştır (9) (Tablo-1). Bu skora sisteminde klinik, radyolojik ve endotrakeal aspirat (ETA) kültür sonuçları ile değerlendirilir. Vücut ısısı, lökosit sayısı ve morfolojisi, trakeal sekresyon miktarı ve karakteri, PaO₂/FiO₂ oranı, pulmoner infiltrasyon varlığı ve ilerleme göstermesi, mikrobiyolojik kültür sonuçları kullanılarak VİP tanısına gidilmiştir. Skoru 6 ve daha fazla olması VİP düşündürmektedir.

Çalışmamızda; VİP'in erken tanısında tarama

yöntemi olarak Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skoru (KPES) Sisteminin etkinliğini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma Yerel Etik Kurulu onayı sonrası, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği yoğun bakım ünitesinde, hasta katılım onamı sonrası prospektif olarak yürütüldü. Çalışma Helsinki Deklerasyonu 2008 prensiplerine uygun yapıldı. Çalışma, 6 aylık bir süreç içinde yaşları 18 ile 97 arasında ortalama yaş 68.42±19.76 yıl olan çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan 43 olgu üzerinde yapıldı. Çalışma süresinde yoğun bakım ünitesinde 372 hasta takip edilmiş olup 48 saatten uzun süre mekanik ventilatör desteği alan hastalar çalışmaya alındı. Entübasyon sırasında pnömonik infiltrasyonu olan, sepsis tanılı, immün yetmezlik oluşturan bir viral hastalığı olan, kemoterapi ve/veya radyoterapi alan hastalar, 48 saatten kısa entübe kalan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların yaşları, cinsiyetleri, yoğun bakıma giriş tarihleri, sistemik hastalıkları, APACHE II skorları kaydedildi. Hastaların entübasyon sonrası; vücut sıcaklıkları, lökosit sayıları ve morfolojileri, trakeal sekresyon karakter ve miktarları, kan gazı sonuçları kayıt edildi, PA akciğer grafileri çekildi. Endotrakeal aspirasyon (ETA) örneği Lukens Specimen Container kullanılarak steril şartlarda, kontaminasyondan korunarak, kapalı sistemle alındı. ETA örneği gram boyama ve kültür için mikrobiyoloji laboratuvarına uygun koşullarda gönderildi.

Mikrobiyolojik işlemler: Örnekler, alındıktan sonra 30 dk içinde mikrobiyoloji laboratuvarına ulaştırıldı. 1 ml ETA 1 ml serum fizyolojik ile karıştırılıp mekanik olarak 1 dk parçalandıktan sonra 100 µl %5 koyun kanlı agar, çikolatamsı agar ve Mc-Conkey agara ekildi. Örnekten Gram incelemesi için preparat hazırlandı. ETA preparatları Q skora sistemine göre 0, +1, +2, +3 şeklinde skorlandı (10). Çikolatamsı agar besiyerleri %5-10 CO₂ ortamda 35°C etüvde inkübe edildi. %5 koyun kanlı agar, çikolatamsı agar değerlendirilmek üzere 48 saat süre ile bekletildi. Üremeler literatür bilgisine uygun olarak (koloni sayısı) X (sulanırma oranı)⁻¹ X 10 şeklinde hesaplanarak kantitatif

değer hesaplandı (1,11-13). ETA yine literatüre uygun olarak 105 cfu/ml üzeri pozitif üreme olarak kabul edildi (1,8,14,15). Mini Api (Biomerieux) sistemi ile identifikasyon işlemi yapıldı.

Her hasta için KPES parametreleri; vücut ısısı, lökosit sayısı ve morfolojisi, trakeal sekresyon miktarı ve karakteri, PaO₂/FiO₂ değerleri, pulmoner infiltrasyon varlığı, pulmoner infiltrasyonda ilerleme, mikrobiyolojik kültür sonuçları kaydedildi. VİP tanısı ETA kültür sonuçlarına göre, klinik bulgular ve akciğer grafisi dikkate alınarak konu ile ilgili uzmanlardan oluşturulmuş "Enfeksiyon Hastalıkları Komitesi" tarafından da doğrulanarak konuldu. Hastaların yatışında gram boyama ve kültür sonuçları çıkana kadar KPES'in ilk 5 parametresi (vücut ısısı, lökosit sayısı ve morfolojisi, trakeal sekresyon miktarı ve karakteri, PaO₂/FiO₂ değerleri, pulmoner infiltrasyon varlığı) kullanılarak KPES değerleri hesaplandı. Bu değer bazal KPES olarak kabul edildi. Entübasyondan 48 saat sonra kültür sonucu ile birlikte 7 parametre (vücut ısısı, lökosit sayısı ve morfolojisi, trakeal sekresyon miktarı ve karakteri, PaO₂/FiO₂ değerleri, pulmoner infiltrasyon varlığı, pulmoner infiltrasyonda ilerleme, mikrobiyolojik kültür sonuçları) kullanılarak KPES değerleri hesaplandı. Sonrasında 3 gün ara ile ETA örnekleri alındı. Örneklemelerden 2 gün sonra kültür sonuçları alındı. VİP tanısı bu sonuçlara göre konuldu. VİP tanısı almayan ve izlenmeye devam eden hastaların KPES değerleri de bu kültür sonuçlarına göre hesaplandı. Hastalar 3 gün arayla (48. saat, 5. gün, 8. gün, 11.

gün, 14. gün) KPES değerleri hesaplanarak takip edildi. Hastalar VİP gelişen VİP (+), VİP gelişmeyen VİP (-) olarak iki gruba ayrıldı.

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel değerler parametrik testlerin uygulanması durumunda ortalama ve standart sapma olarak, non-parametrik testlerin uygulanması durumunda medyan, minimum ve maksimum değer olarak ve kategorik veriler için frekans ve oran olarak verildi. Değişkenlerin karşılaştırılmasında Student t testi ve eşleştirilmiş t test kullanıldı. Ölçümler arasındaki yüzde değişimlerin karşılaştırılmasında ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

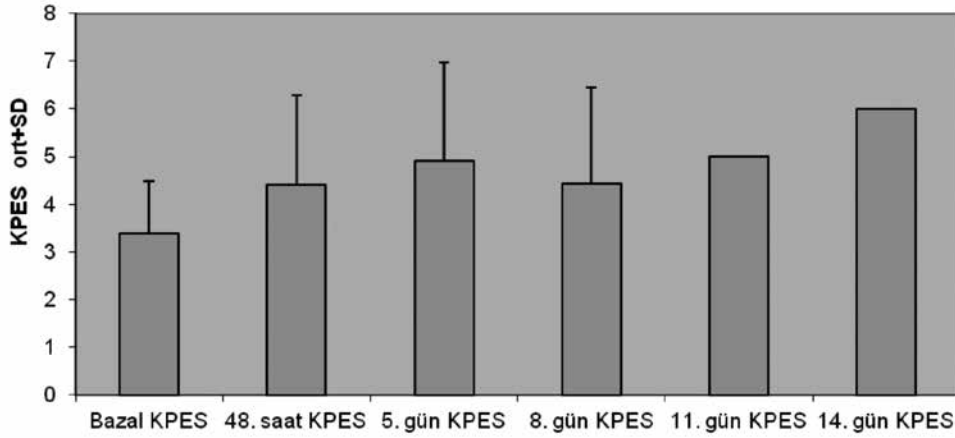
BULGULAR

Çalışma, 6 aylık süre içinde yaşları 18 ile 97 arasında ortalaması 68.42±19.76 yıl olan 43 olgu üzerinde yapılmıştır. Çalışma süresinde yoğun bakım ünitesinde takip edilen 372 hastadan 329'u sepsis, malignite, girişte pnömoni tanıları olması ve/veya 48 saatten az mekanik ventilatör desteği almaları nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır. Olguların %46.5'i (n=20) kadın; %53.5'i (n=23) ise erkek bireylerden oluşmaktadır. Olguların %2.3'ünde beyin malignite, %4.7'sinde GIS kanama, %4.7'sinde hemorajik SVO,

Tablo-1: Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skoru (KPES)

<p>Vücut ısısı ≥ 36.5 or ≤ 38.4 = 0 puan ≥ 38.5 or ≤ 38.9 = 1 puan ≥ 39 or < 36.5 = 2 puan</p> <p>Lökosit sayısı, mikroskopi ≥ 4000 or ≤11.000 = 0 puan < 4000 or > 11.000 = 1 puan Çomak formu ≥ % 50 = 1 puan ekle</p> <p>Trakeal sekresyon Trakeal sekresyon yok = 0 puan Bol pürülan olmayan trakeal sekresyon = 1 puan Bol pürülan sekresyon = 2 puan</p> <p>Oksijenizasyon PaO₂/FiO₂, mmHg > 240 veya ARDS (ARDS: PaO₂/FiO₂ < 200, PaO₂/FiO₂ < 200, PAWP ≤18 mmHg ve bilateral akut infiltrasyon) = 0 puan PaO₂/FiO₂, mmHg ≤ 240 veya ARDS = 2 puan</p>	<p>Akciğer grafisinde pulmoner infiltrasyon İnfiltrasyon yok = 0 puan Diffüz infiltrasyon = 1 puan Lokalize infiltrasyon = 1 puan</p> <p>Pulmoner infiltrasyonda progresyon Radyografik ilerleme yok = 0 puan Radyografik ilerleme var (KY ve ARDS dışlandıktan sonra) = 2 puan</p> <p>Trakeal aspirat kültüründe patojen bakteri Patojen bakteri yok veya az = 0 point Patojen bakteri orta- çok miktarda = 1point Gram boyamada patojen bakteri görülmesi, 1 puan ekle</p> <p>Toplam (>6 pnömoni olarak kabul ediliyor) ARDS: akut solunum yetmezliği; KY: kalp yetmezliği; PKKP: pulmoner arter kama basıncı</p>
--	---

KPES Değerleri



Grafik-1: KPES Değerlerinin Dağılımı

KPES: Kronik Pulmoner Enfeksiyon Skoru

Tablo-2: KPES Değerlerinin Dağılımı

	n	KPES		VİP	Ölen	Taburcu
		Min/Mak	Ort±SD			
Bazal KPES	43	0 - 5	3.38±1.10	0	-	-
48. saat KPES	43	1 - 10	4.40±1.89	10	-	4
5. gün KPES	29	1 - 11	4.90±2.06	8	5	7
8. gün KPES	9	2 - 9	4.44±2.01	1	4	3
11. gün KPES	1	5 - 5	5.00±0	-	-	-
14. gün KPES	1	6 - 6	6.00±0	1	-	-

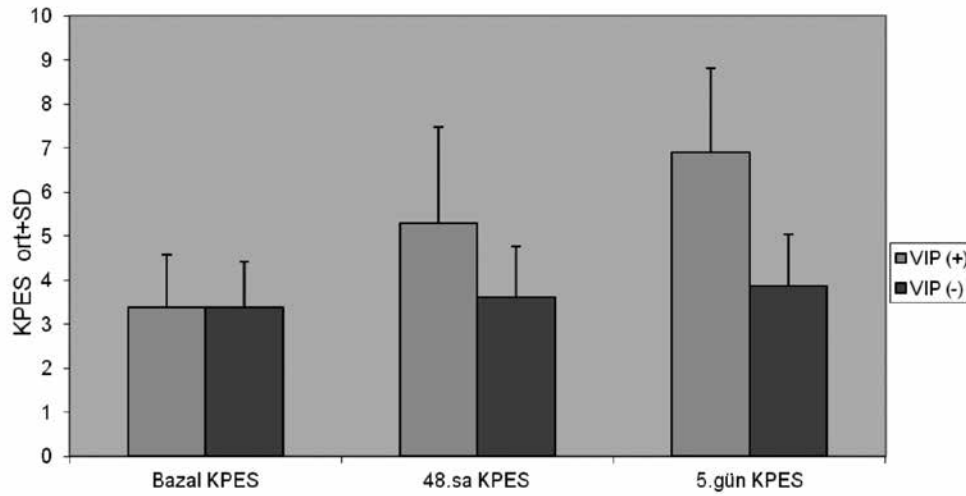
KPES: Kronik Pulmoner Enfeksiyon Skoru, VİP: Ventilator İlişkili Pnömoni

%2.3'ünde hepatorenal sendrom, %20.9'unda iskemik SVO %16.3'ünde post CPR, %9.3'ünde pulmoner ödem, %25.6'sında solunum yetmezliği, %2.3'ünde status epileptikus ve %9.3'ünde çoklu organ travması tanıları konmuştur. Olguların KPES değerlerine göre dağılımı Tablo-2'de gösterilmiştir.

Olguların bazal KPES değerleri 0 ile 5 arasında bulunmuş olup ortalaması 3.38 ± 1.10 'dur. Olguların 48. saat KPES değerleri 1 ile 10 arasında bulunmuş olup ortalaması 4.40 ± 1.89 'dur. 48. saat kültür sonuçlarına göre olguların 10'u VİP tanısı aldı. 48. saatten sonra olguların 4'ü taburcu edildi, 29 olgu izlenmeye devam edildi. 5. gün KPES 29 olguda değerlendirildi. 29 olgunun KPES değerleri 1 ile 11 arasında bulunmuş olup ortalaması 4.90 ± 2.06 'dır. 5. gün kültür sonuçlarına göre olguların 8'i VİP tanısı aldı. 5. günden sonra 29 olgunun 7'si taburcu edildi, 5 ölen hasta oldu, 9 olgu izlenmeye devam edildi. 8. gün KPES 9 olguda

değerlendirildi. KPES değerleri 2 ile 9 arasında bulunmuş olup ortalaması 4.44 ± 2.01 'dir. 8. gün kültür sonuçlarına göre olguların 1'i VİP tanısı aldı. 8. günden sonra 9 olgunun 3'ü taburcu edildi, 4 ölen hasta oldu, 1 olgu izlenmeye devam edildi. Bu olgunun 11. gün KPES değeri 5 olarak bulundu. Takibi devam eden olgunun 14. gün KPES değeri 6'dır. 14. gün kültür sonucuna göre VİP tanısı aldı. (Grafik-1, Tablo-2).

Yoğun bakıma giriş bazal KPES düzeyleri, VİP gelişen olgularda 3.38 ± 1.20 , gelişmeyen olgularda 3.39 ± 1.03 bulundu, aralarında anlamlı farklılık görülmedi ($p=0.962$). VİP (+) ve VİP (-) olguların 48. saat KPES ve 5. gün KPES değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptandı ($p=0.004$, $p=0.001$). VİP (+) olan olgularda; bazal KPES düzeylerine göre 48. saat bakılan KPES değerlerinde ortalama 1.86 birimlik yükselme saptanmış olup bu istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulundu ($p=0.004$).



Grafik-2: VAP development according to CPIS results

KPES: Kronik Pulmoner Enfeksiyon Skoru, VİP: Ventilatör İlişkili Pnömoni

Tablo-3: VİP durumuna ve başlangıç zamanına göre diğer ölçüm zamanlarında KPES Sonuçlarının Değerlendirilmesi

VİP	Basal KPES (ort±SD)	48. saat KPES (ort±SD)	5. gün KPES (ort±SD)	Anlamlılık (**p)		
				Bazal- 48. saat	Bazal- 5. gün	48. saat- 5. gün
Var	3.38±1.20	5.30±2.18	6.90±1.91	0.004**	0.003**	0.010*
Yok	3.39±1.03	3.61±1.16	3.87±1.17	0.312	0.214	0.359
†p	0.962	0.004**	0.001**			

*Student t test, **Eşleştirilmiş t test, *p<0.05, **p<0.01, KPES: Kronik Pulmoner Enfeksiyon Skoru, VİP: Ventilatör İlişkili Pnömoni

Tablo-4: VİP gruplarında; KPES ölçümlerinin yüzde değişim değerlerinin karşılaştırılması

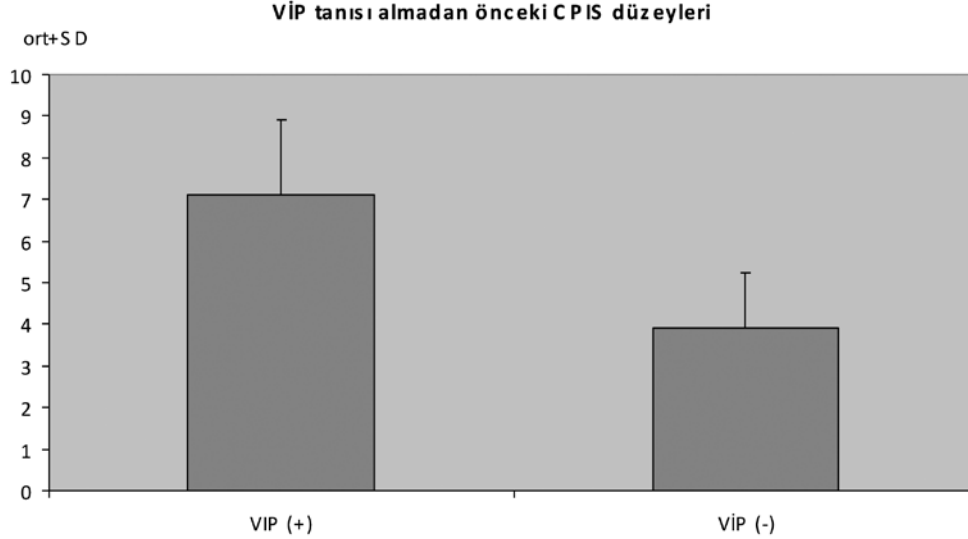
VİP	Bazal-48. saat % Değişimi Medyan (min:mak)	Bazal-5. gün % Değişimi Medyan (min:mak)	48. saat-5. gün % Değişimi Medyan (min:mak)
Var	0.40 (0:1.00)	0.80 (0.25:1.83)	0.67 (0.33:1.46)
Yok	0 (-0.25:0.33)	0.13 (-0.19:0.31)	0 (-0.15:0.25)
p	0.043*	0.007**	0.005**

Mann Whitney U test, *p<0.05, **p<0.01

Bazal KPES'a göre 5. gün KPES değerlerinde görülen 3.33 birimlik yükseliş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulundu (p=0.003). 48. saat KPES değerlerine göre 5. gün KPES değerlerinde görülen 3.33 birimlik yükseliş de yine istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.010). VİP (-) olan olgularda; bazal 3.39±1.03, 48. saat 3.61±1.16 ve 5. gün 3.87±1.17 hesaplanan KPES değerleri arasında anlamlı farklılık görülmedi (p=0.312, p=0.214) (Grafik-2, Tablo-3).

Bazal KPES değerine göre 48. saat KPES ölçümü-

nün yüzde değişimleri VİP (+) olgularda 0.40, VİP (-) olgularda 0 hesaplandı, VİP (+) olgularda yüzde değişim anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0.043). Bazal KPES değerine göre 5. gün KPES ölçümünün yüzde değişimleri VİP (+) olgularda 0.80, VİP (-) olgularda 0.13 hesaplandı, değişim VİP (+) olgularda anlamlı olarak yüksek saptandı (p=0.007). 48. saat KPES değerine göre 5. gün KPES ölçümünün yüzde değişimlerinde VİP (+) olgularda 0.67 hesaplandı, değişim anlamlı yüksek olarak saptandı (p=0.005) (Tablo-4).



Grafik-3: VİP tanısı almadan önceki KPES Sonuçlarının Dağılımı

Tablo-5: VİP tanısı almadan önceki KPES Sonuçlarının Değerlendirilmesi

	VİP tanısı almadan önceki KPES düzeyleri		*p
	Min-Mak	ort±SD	
VİP (+)	4-11	7.10±1.82	0.001**
VİP (-)	1-6	3.92±1.32	

*Student t test, **p<0.01, KPES: Kronik Pulmoner Enfeksiyon Skoru, VİP: Ventilatör ilişkili Pnömoni

VİP (+) olgularda kültür sonucu çıkmadan önce KPES düzeyleri 7.10 ± 1.82 olarak hesaplandı, bu değer VİP (-) olgulara göre anlamlı derecede yüksekti ($p=0.001$) (Grafik-3, Tablo-5).

TARTIŞMA

VİP tanısında temel engel tamamen aynı altın standardın olmamasıdır (8). Tanı genellikle klinik, radyolojik, mikrobiyolojik kriterlere göre konur (14). VİP tanısında klinik yaklaşımlarla yanlışlık endişesi, araştırmacıların invaziv tanı metodlarını (bronkoskopik olarak elde edilmiş alt solunum yolu sekresyonlarının kantitatif kültürü) şart koşmasına yol açmıştır (16). Ancak bu prosedürler bronkoskopik ve mikrobiyolojik tekniklere sıkı bağlılık gerektirir ve bunların rutin uygulamadaki yeri tartışmalıdır (4-7,17). VİP tanısı için en iyi metot halen tartışmalı olmakla birlikte amaç, en erken ve en doğru tekniğin bulunmasıdır. 1991 yılında Pugin ve ark. VİP tanısında aday bir

belirteç oluşturmak için girişimde bulunmuşlar ve KPES'nu tanımlamışlardır. Bundan sonra KPES'nun etkinliği hakkında sayı olarak yeterli olmamakta birlikte bazı çalışmalar yapılmıştır (9).

Pelosi ve arkadaşlarının yaptığı 58 ciddi beyin hasarlı hastayı içeren retrospektif bir çalışmada KPES'nun yoğun bakım ünitesine girişten VİP başlangıç gününe kadar artış gösterdiğini ve VİP tanısında %97 duyarlılık, %100 özgünlüğe sahip olduğu sonucuna ulaşmışlardır (18).

Luna ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastalarda, VİP tanısının konduğu güne kadar KPES değerlerinin anlamlı artış gösterdiği gözlenmiştir. KPES değeri VİP'den hayatta kalanlarda tedavi fazında anlamlı azalma gösterirken hayatta kalmayanlarda yüksek kalmaya devam etmiştir. Bu gözlem KPES'nun nihai mortalite ile korelasyon gösterdiğini ortaya çıkarmıştır (19). Çalışmamızda VİP'li hastaların, tanı alana kadar hesaplanan KPES değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış gözlenmiştir. VİP şüphesi olan has-

talarda kültür sonucuna göre tanı doğrulanmadan önceki KPES düzeyleri anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ve ortalama değeri 7.10 bulunmuştur. VİP olmayan olgularda ise KPES değerlerinde artış gözlenmemiştir. Kültür sonucu çıkmadan önce hesaplanan yüksek KPES'nun klinisyeni uarması gerekliliği; ampirik antibiyotik kullanımı için bir ön gösterge olup olmadığı soruları tartışılmalıdır.

Luyt ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli rando-mize VİP tanısı strateji çalışmasında, bronkoskopik sonuçlarla tanımlanmış, VİP hastaları tanılamada KPES>6 olmasının duyarlılığı %89, özgünlüğü sadece %47 bulunmuştur. VİP insidansının %44 olduğu bu çalışmada ise hesaplanan KPES değerinin 6'nın üzerinde olmasının pozitif tahmin edici değeri %57 ve negatif tahmin edici değeri %84'tür. Bu çalışmada 3. gün mikrobiyolojik kültür sonuçları göz önüne alındığında VİP olan hastalar olmayanlara göre yüksek KPES değerlerine sahip olduğu ve KPES>6 akciğer enfeksiyonu olan daha fazla hastayı tanımlayabildiği gözlenmiştir. Yüksek duyarlılık (%89) ve negatif tahmin edici değere (%84) dayanarak bu klinik skora VİP şüphesi olan hastalarda gereksiz antibiyotik kullanımının en aza indirilmesi için geçerli bir alternatif strateji olarak başvurulabilir sonucuna varılmıştır (16).

Yapılan birçok çalışmada KPES'in VİP tanısı koymada etkinliğinin düşük olduğu savunulmuş; bu amaçla spesifik hasta gruplarında KPES'in etkinliği araştırılmıştır. Croce ve arkadaşlarını 158 travma hastasını KPES ile takip ettikleri çalışmalarında, KPES≤6 ve KPES>6 olan hastalar arasında bakteriyel indeks açısından farklılık bulmamışlardır. KPES>6 olanların sadece %44'ünde BAL'ında VİP mevcut bulunmuş, KPES≤6 olan hastaların %39'unda VİP teşhis edilmiştir. VİP tanısı koymada KPES>6 duyarlılığı %61 ve özgünlüğü %43 bulunmuştur. Pozitif ve negatif tahmin edici değerler sırasıyla %44 ve %62'dir. KPES≤6 olan hastaların %40'ında VİP olması nedeniyle KPES'in travma hastalarında tarama amacıyla kullanımının kesin tanısı prosedür için yardımcı olmayacağı düşünülmektedir (20). KPES>6'nın VİP'i tanımda eşik değer olması ve travma hastalarında enflamatuvar yanıt nedeniyle bu çalışmanın sonuçları tartışılmalıdır. Çalışma grubumuzun %9.3'ünü travma hasta sayısı oluşturmaktadır ve bu hastaların hepsinde

VİP gelişmiştir. Pham ve ark. yanık hasta grubunda da benzer sonuçlara ulaşmışlardır. KPES'in zayıf ayırıcılığı olduğunu, pozitif ve negatif kültür sonucu olan hastaların benzer KPES (ortalama KPES sırasıyla 5.7 ve 5.5) aldığını bulmuşlardır (21). Zilberberg ve arkadaşları yapılan çalışmalarda zayıf duyarlılık ve özgünlüğüne dayanarak KPES'in hem klinik olarak hem de araştırma aracı olarak kısıtlı role sahip olduğu görüşüne varmışlardır (8).

KPES kriterlerinden olan lökosit sayısı, vücut ısısı değişikliği birçok hastalıkta gözlenir. VİP ayırıcı tanısında, aspirasyon pnömonisi (kimyasal), pulmoner hemoraji, akciğer kontüzyonu, ilaç reaksiyonu akla gelmelidir. Yoğun bakım ünitesinde pek çok hastada ve hastalık grubunda (ARDS, sepsis, travma ve yanık hastaları vs.) sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) gözlenmektedir. Sistemik bulgular; ateş, taşikardi, lökositoz ve sitokinlerin artışına bağlı olarak gözlenen spesifik olmayan bulgulardır. Travma, postoperatif hasta grubunda ve sepsiste gözlenen ateş ve lökositoz; enfeksiyon tanısını koyacak klinisyenin işini zorlaştırmaktadır. Çalışmamızda sepsis tanısı olan hastaların çalışma dışı bırakılması KPES'in VİP tanısına gitmede ki etkinliği artırdığı açıktır. Çalışmamız ışığında KPES değerinin 6 ve üzerinde olmasının tek başına tanı koydurucu olmadığını düşünmekteyiz. Ancak hastaların KPES ile takibinin VİP gelişiminden erken şüphe duymaya ve gerekli tanısı yaklaşıma erken başurmaya yol açtığı ve böylece klinik faydasının yüksek olduğu kanısındayız. Postoperatif ilk 72 saatte gözlenen ateş ve lökositoz; pulmoner ödem, pulmoner infarkt, devasküler doku, ateletazide de gözlenebilir. Bu hasta gruplarında KPES'in etkinliğinin zayıf olduğu gösterilmiştir (21,22). Çalışma grubumuzun %9.3'ünü postoperatif hastalar oluşturmaktadır. Bunların %25'inde VİP gelişmiş olup, %75'inde VİP gelişmemiştir.

Günümüzde yapılan en geniş prospektif çalışma, Kanada Yoğun Bakım Çalışma Grubu tarafından KPES'in VİP saptamadaki ayırıcı gücünün ölçüldüğü çalışmadır. 739 hastayı içeren bu çok merkezli çalışmada modifiye KPES'in VİP tanısı izlemde bir ön test olarak kullanılabilirliğini araştırmışlardır. 739 hastanın 107'si (%14.5) düşük, 293'ü (%39.6) orta, 339'u (%45.9) yüksek ihtimalli VİP olarak tanımlamışlardır. Bu hastaların 625'i (%84.6) VİP olarak

tanımlanmıştır. Ancak 341 (%45.99) hastanın ETA ve BAL örneklerinde üreme olduğu görülmüş. Dolayısıyla KPES'nun VİP tanılama da bir ön test olduğu ama tek başına kesin tanı koydurucu olmadığı anlaşılmıştır. Ayrıca antimikrobiyal tedaviye paralel giden bir tarama aracı olarak değerlendirilmiştir (21). Sachder ve arkadaşlarının pediatrik yoğun bakımda yaptığı çalışmada hastaların takibinde modifiye KPES kullanılmış ve VİP tanısında tanısıl prosedürü başlatmaya yardımcı olduğu kanısına varmışlardır (23).

Yoğun bakım ünitelerinde VİP'nın erken tanınmasının önemi açıktır. KPES yoğun bakım hastalarının yakın takibini ve gelişmekte olan pnömoniden erken şüphe duymayı sağlamaktadır. Klinisyeni uyarıcı ve gerekli tanısıl yöntemlere başvurmayı sağlayan bir yöntemdir. Bu yönüyle yoğun bakım hastalarının takibinde uygun bir tarama yöntemi olarak faydalı olacağı görüşündeyiz.

KAYNAKLAR

1. Tores A, Alcon A, Fabregas N. Ventilator ilişkili pnömoni. In: Akpir K, Tuğrul S (eds). Klinik Yoğun Bakım; 2009. p. 175-86.
2. Safdar N, Dezfilian C, Collard HR, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med* 2005; 33: 2184-93. [CrossRef]
3. Vanheims P, Benet T, Voirin N, Januel JM, Lepape A, Allaouchiche B, et al. Early-Onset ventilator-associated pneumonia incidence in intensive care units: a surveillance-based study. *BMC Infect Dis* 2011; 11: 236. [CrossRef]
4. Özlü T, Öztuna F. Ventilator İlişkili Pnömoninin Etyopatogenez ve Tanısı. *Türkiye Klinikleri Akciğer Arşivi* 2008; 9: 11-23.
5. Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stephan F, et al. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. *Ann Intern Med* 2000; 132: 621-30. [CrossRef]
6. Croce MA, Fabian TC, Waddle-Smith L, Melton SM, Minard G, Kudsk KA, et al. Utility of gram's stain and efficacy of quantitative cultures for posttraumatic pneumonia: a prospective study. *Ann Surg* 1998; 227: 743-51. [CrossRef]
7. Bonten MJ, Bergmans DC, Stobberingh EE, van der Geest S, De Leeuw PW, van Tiel FH, et al. Implementation of bronchoscopic techniques in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia to reduce antibiotic use. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1820-4. [CrossRef]
8. Zilberberg MD, Shorr AF. Ventilator-Associated Pneumonia: The Clinical Pulmonary Infection Score as a Surrogate for Diagnostics and Outcome. *Clin Inf Dis* 2010; 51(Suppl 1): 131-5. [CrossRef]
9. Pugin J, Auchenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter M. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 1121-9. [CrossRef]
10. Rello J, Ausina V, Ricart M, Castella J, Prats G. Impact of previous antimicrobial therapy on the etiology and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1993; 104: 1230-5. [CrossRef]
11. Centers for Disease Control and Prevention. Monitoring hospital-acquired infections to promote patient safety: United States, 1990-1999. *MMWR* 2000; 49: 149-53.
12. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from January 1990-May 1999, issued June 1999. *Am J Infect Control* 1999; 27: 520-32. [CrossRef]
13. Chastre J, Trouillet JL, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Clavier H, Dom-bret MC, et al. Nosocomial pneumonia in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1165-72. [CrossRef]
14. Elatrous S, Boukef R, Ouanes Besbes L, Marghli S, Nouira S, Abroug F, et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: agreement between quantitative cultures of endotracheal aspiration and plugged telescoping catheter. *Intensive Care Med* 2004; 30: 853-8. [CrossRef]
15. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Braining HA, White J, Nicolas-Cha-noin MH, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 1995; 274: 639-44. [CrossRef]
16. Luyt C-E, 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. [CrossRef]
17. Rello J, Gallego M, Mariscal D, Sonora R, Valles J. The value of routine microbial investigation in ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 196-200. [CrossRef]
18. Pelosi P, Barrassi A, Severgnini P, Gomiero B, Finazzi S, Merlini G, et al. Prognostic role of clinical and laboratory criteria to identify early ventilator associated pneumonia in brain injury. *Chest* 2008; 134: 101-8. [CrossRef]

19. Luna CM, Aruj P, Niederman MS, Garzon J, Violi D, Pignoni A, et al. Appropriateness and delay to initiate therapy in ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J* 2006; 27: 158-64. **[CrossRef]**
20. Olgay NÇ, Ekiz K. Hastane kökenli pnömoninin klinik bulguları ve ayırıcı tanı. *Türkiye Klinikleri Journal Internal Medical Sciences* 2007; 49: 28-31.
21. Lauzier F, Ruset A, Cook D, Dodek P, Albert M, Shorr AF, et al. The value of pretest probability and modified clinical pulmonary infection score to diagnose ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care* 2008; 23: 50-7. **[CrossRef]**
22. Pham TN, Neff MJ, Simmond JM, Gibran NS, Heimbach DM, Klein MB. The clinical pulmonary infection score poorly predicts pneumonia in patients with burns. *J Burn Care Res* 2007; 28: 76-9. **[CrossRef]**
23. Sachdev A, Chugh K, Sethi M, Gupta D, Wattal C, Menon G. Clinical pulmonary infection score to diagnosis ventilator-associated pneumonia in children. *Indian Pediatr* 2011; 48: 949-54. **[CrossRef]**