



T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ACİL CERRAHİ YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE
TRANSFER EDİLEN TRAVMA HASTALARINDA NOZOKOMİYAL
PNÖMONİ GELİŞİMİNE İLİŞKİN RİSK FAKTÖRLERİNİN
İNCELENMESİ**

MERAL YILDIZ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

CERRAHİ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ
ANABİLİM DALI
ACİL HEMŞİRELİĞİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. DENİZ ŞELİMEN

İSTANBUL -2007

Yüksek lisans eğitimim süresince;

Her konuda bilgi ve deneyimleriyle destek olan, titiz ve özverili yaklaşımıyla beni yönlendiren, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dekanı ve Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Başkanı çok sevdiğim değerli hocam ve danışmanım

Sayın Prof. Dr. Deniz ŞELİMEN'e

ve

Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Öğretim Elemanlarına,

Katkıları için

Sayın Prof. Dr. Korhan TAVİLOĞLU'NA,

Sayın Uz. Hem. Nebahat YILDIZ

ve

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Travma ve Acil Cerrahi Servisinde
Görevli hekim, hemşire ve diğer çalışanlarına,*

Tüm Yakınlarım ve dostlarıma,

*Her zaman sevgileriyle bana destek olan çok sevdiğim annem Hatice YILDIZ,
kardeşlerim; Mürşide, Haydar ve Yusuf' a özverili katkılarıyla bugünlere erişmemi sağlayan
çok değerli babam Sayın Rıza YILDIZ'a*

En içten duygularımla teşekkür ederim.

Meral YILDIZ

İstanbul-2007

II. İÇİNDEKİLER

Sayfa No

1. ÖZET		1
2. SUMMARY		2
3. GİRİŞ VE AMAÇ		3
4. GENEL BİLGİLER		5
5. GEREÇ VE YÖNTEM		24
6. BULGULAR		28
7. TARTIŞMA		48
8. SONUÇ VE ÖNERİLER		61
9. EKLER		64
10. KAYNAKLAR		74
11. ÖZGEÇMİŞ		84

1. ÖZET

Bu çalışma, acil cerrahi yoğun bakım ünitesine transfer edilen travma hastalarında nozokomiyal pnömoni gelişimine ilişkin risk faktörlerini belirlemek amacıyla tanımlayıcı ve karşılaştırmalı olarak yapıldı.

Araştırmanın evrenini, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Travma ve Acil Cerrahi Servisi, Acil Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesine transfer edilen 90 hasta oluşturdu. Araştırmanın evreni örnekleme teşkil etmektedir. Araştırmaya evrendeki sayıya ulaşılan kadar devam edilmiştir. Örnekleme, 18 yaş ve üzerinde olan, hastaneye başvurusunda herhangi bir pnömoni bulgusu olmayan, hastaneye başvurusundan 48 saat geçen, acil cerrahi yoğun bakım ünitesinde travma nedeniyle tedavi gören 90 hasta alındı.

Araştırmada veriler veri toplama formu ile toplandı. Bulguların değerlendirilmesinde SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında student t testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare testi; ODDS risk analizi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Acil cerrahi yoğun bakım ünitesine transfer edilen travma hastalarında nozokomiyal pnömoni görülme oranı %33.3 olarak belirlendi. Araştırmada elde edilen sonuçlara göre, künt travma, glaskow koma skalasının düşük olması ($GKS<9$), yaralanma şiddet skorunun yüksek olması ($ISS>30$), yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin, mekanik ventilasyon süresinin, endotrakeal entübasyon, antibiyotik kullanım süresinin uzun olması, trakeostomi, nazogastrik sonda, kafa içi basınç monitörizasyonunun uygulanması, beyin cerrahisi, sedatif kullanımı, enteral beslenme acil cerrahi yoğun bakım ünitesinde yatan travma hastalarında anlamlı düzeyde risk oluşturduğu belirlendi ($p<0.05$).

Anahtar Kelimeler: Travma, nozokomiyal pnömoni, yoğun bakım.

2. SUMMARY

STUDY OF RISK FACTORS OF THE NOSOCOMIAL PNEUMONIA INFECTIONS IN TRAUMA PATIENTS WHO ARE TRANSFERRED TO THE INTENSIVE CARE UNIT OF THE EMERGENCY SURGERY DEPARTMENT

The aim of this study is to determine the risk factors for nosocomial infections in the trauma patients, who are transferred to the Emergency Surgery Intensive Care Unit.

The investigation is based on the patients who are transferred to the Trauma and Emergency Surgery Clinic of Istanbul Faculty of Medicine in the University of Istanbul. 90 patients, who are older than 18 years, did not have symptoms of pneumonia at the admission, who are treated in the Intensive Care Unit of the Emergency Surgery Department for at least 48 hours, were selected for this study.

Data for the study is collected with information sheets. Statistical Package for Social Sciences for Windows 10.0 (SPSS) program has been used for the evaluation of the data. Furthermore, other statistical methods like median, standard deviation and Student Test were used. Qualitative data were analysed by chi-square test, and Fisher's Exact chi-square test. ODDS risk analysing system is used. Results were evaluated in the interval of 95% and the significance at ($p < 0.05$).

Nosocomial pneumonia is detected in 33.3% of the patients, who were transferred to the Intensive Care Unit of the Emergency Surgery Department. According to the results achieved in this study, conditions such as, blunt trauma, low Glasgow Coma Index ($GCI < 9$), high trauma severity score ($ISS > 30$), prolonged stay in Intensive Care Unit, prolonged ventilation, prolonged endotracheal intubation, prolonged antibiotic therapy, tracheostomy, nasogastric intubation, monitoring of the intracerebral pressure, brain surgery, use of sedatives, enteral feeding are significant risk factors ($p < 0.05$).

Keywords: Trauma, Nosocomial pneumonia, Intensive Care Unit,

3. GİRİŞ VE AMAÇ

3.1. Giriş

Travma, yapısal değişiklik ve fizyolojik bozukluklarla karakterize, mekanik, termal, elektrik ve kimyasal enerjilerle oluşan veya oksijen ve ısı gibi yaşamın temel unsurlarının yokluğuna bağlı olarak ortaya çıkan yaralanmalardır (1).

Travma 1-44 yaş grubunda en sık ölüm nedenidir. Genç yaş grubunu tehdit eden, ölüm ve sakatlıklara neden olan travma ciddi bir sosyo-ekonomik sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Yakın dönemlere kadar “diğer insanların başına gelen talihsiz, bireysel kaza ve olaylar” olarak nitelendirilen ve toplumu tehdit eden diğer önlenabilir hastalıkların aksine, bir hastalık olarak hak ettiği bilimsel ilgiyi görmeyen travma günümüzde ciddi bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır (2).

Travmayla karşı karşıya kalan insanların büyük bir kısmı kafa travması veya büyük damarlardan olan kanamalar nedeniyle, olay yerinde veya hastaneye transport sırasında ölmektedir. Hastaneye yetiştirilebilen travma hastalarında ise, yaşamı ve sağlığı tehdit eden en büyük risk enfeksiyonlardır. Bu hastalarda ölümlerin başlıca nedeni nozokomiyal pnömonidir (3,4).

Nozokomiyal pnömoni, travma hastalarında en yaygın pulmoner komplikasyondur. Ortalama %20-55 mortalite oranlarıyla kritik hastaların mortalitesinde bağımsız bir rol oynamaktadır. Kritik hastalarda nozokomiyal pnömoni yoğun bakımda kalma süresini ortalama 2-5 kat, hastanede kalma süresinin 2 kat artmasına neden olmakta ayrıca tanı ve tedavisinin yıllık maliyeti 2 milyon doları aşmaktadır (5-8).

Yüksek mortalitesi ve maliyeti nedeniyle, nozokomiyal pnömoni önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkar. Nozokomiyal pnömoni oranı, yoğun bakım ünitesinde yatan travma hastalarına yönelik önlemler alınması ve risk faktörlerinin önceden belirlenmesiyle azaltılabilir (6-9).

3.2. Amaç

Acil cerrahi yoğun bakım ünitesine transfer edilen travma hastalarında nozokomiyal pnömoni gelişimine ilişkin risk faktörlerini belirlemektir.

4. GENEL BİLGİLER

İçinde bulunduğumuz yüzyılda savaşlar, terör olayları, doğal afetler, kitlesel kazalar, dikkatsizlik, eğitimsizlik gibi değişik nedenlerle travmayla karşılaşma oranı her geçen gün biraz daha artmaktadır. Travma, günümüzde ciddi bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır (2).

4.1.Travmanın Tanımı

Travma, sözcüğü Yunanca kökenli “*troma*” yani yara kelimesinden gelmiştir. Coğunlukla, Anglokson literatüründe travma ile eş anlamlı olarak kullanılan “*injury*” ise, Latince köken alan, haksızlık ya da hata anlamına gelen bir sözcüktür. Ancak İngilizce literatüründe sıklıkla yaralanma anlamında kullanılmaktadır. ABD hukukunda ise “*travma*” mekanik bir güç ile karşı karşıya kalma sonucu oluşan yaralanma olarak tanımlanmaktadır (10-12).

4.2. Travmanın Tarihçesi

Travma ile ilgili ilk yazıya Mısır’da, MÖ 3.000 ve 1.600 yılları arasında yazıldığı düşünülen Edwin Smith Papirus’unda rastlanmıştır. Burada multipl yaralanmalı 48 olgu ele alınmıştır. MÖ 2.500 ile 1.500 yılları arasında Sushruta adlı Hintli bir hekim 100 civarında cerrahi aleti tanımlamış, kopan kulakların dikilmesi ve burun rekonstrüksiyonundan bahsetmiştir. Eski Yunan’da Hipokrat’ın travmalı hasta tedavisi konusunda yaptığı çeşitli çalışmaları sonrasında travma konusunda gelişmeler, askeri hekimlerin savaşlar sırasında birikimlerini kaleme alması ile olmuştur (10,13).

İlk travma hastaneleri Romalılar devrinde kurulmuştur. Yaralı askerler önceleri zengin kişilerin evlerinde bakılırken, daha sonraları çadır ve baraka düzenine geçilmiş ve böylece günümüzün sahra hastanelerinin temeli atılmıştır. Sir John Pringle, İngiliz ordularında cerrahi komutan olduğu 18. yüzyıl ortalarında, Kızıl Haç fikrini geliştirmiştir. 1853’te Kırım Savaşı sırasında, Florence Nightingale ilk kez gerçek anlamda yaralı hasta bakımını gerçekleştirmiş ve böylece modern hemşireliğin temeli atılmıştır (10,13).

4.3. Travma Epidemiyolojisi

Her yıl tüm dünyada on bir milyondan daha fazla insan ölmektedir. Bunun yaklaşık %8'i travma sonucu olmaktadır. Travma 1-44 yaş grubunda en sık ölüm nedenidir. 1-14 yaş ölümlerinin %50'si, 15-24 yaş ölümlerinin %80'i ve 25-40 yaş ölümlerinin %65'i travma sonucunda olmaktadır (2,11,14).

Tüm ülkelerde travma nedeniyle ölümlerde, trafik kazaları birinci sıradadır. Trafik kazaları nedeniyle oluşan yaralanmalar dünyada ölüm nedenleri arasında onbirinci sıradadır ve tüm ölümlerin %2,1'ini oluşturmaktadır. Bu ölümlerin %85'i düşük ve orta gelire sahip ülkelerde gerçekleşmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre 2002 yılında dünyada 1,2 milyon kişi trafik kazaları nedeniyle ölmüş ve 50 milyona yakın insan yaralanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'nün tahminlerine göre 2020 yılında dünyada trafik kazalarına bağlı yaralanmaların tüm hastalıklar arasında üçüncü sıraya yükselmesi bekleniyor (2).

Ülkemizde de travma nedeniyle ölümlerde, trafik kazaları birinci sıradadır, iş kazaları ise ikinci sırada yer almaktadır. Resmi kayıtlara göre 2000 yılında gerçekleşen trafik kazalarında 4781 kişi ölmüş ve 136.590 kişi yaralanmıştır. Ülkemizde yapılan bir araştırmada trafik kazalarının neticesinin sadece ölüm ve yaralanmalarla sınırlı kalmadığı, trafik kazası sonucu hasta ve yakınları psikolojik rahatsızlıklar (bunalım, korkular, hazım şikayetleri, öğ alma isteği, hafıza kaybı, uykusuzluk vb.) işinde ve eğitiminde başarısızlık (yaralılarından % 28'inde kaza nedeniyle iş verimliliğinin azaldığı, % 14,4'ünün ise iş değişikliği yaptığı) görülmektedir ve eşiyle-ailesiyle, arkadaşlarıyla, meslektaşlarıyla ilişkileri (yaralıların % 10,2'sinin arkadaşlarıyla, % 6,8 'inin ailesiyle ilişkilerinin olumsuz yönde etkilendiği) bozulmaktadır. Ayrıca kazaların ülke ekonomisinde meydana getirdiği sosyo-ekonomik kayıp toplam 4 katrilyon 718 trilyondur (2,10,15).

4.4. Travma Mekanizması

Travma, trafik kazası, düşme, darp gibi fiziksel, asit ve alkali yanıkları gibi kimyasal, termal ve ciddi bir üzüntü sonrası olduğu gibi psikolojik etkenlerle oluşabilir. Fiziksel travmalar oluş mekanizması yönünden başlıca künt ve penetran travmalar olmak üzere ikiye ayrılır (10,16).

4.4.1. Künt Travmalar

Künt travmalar, trafik kazaları, iş kazaları, yüksekten düşme ve darp sonucunda ani durma veya sıkışma ile oluşur. Künt travmada derinin bütünlüğü bozulmadan alttaki organlarda çeşitli derecelerde yaralanmalar oluşur. Çarpma çok hızlı ise, genellikle deri altındaki dokular yırtılabilir, deri altı ve daha derin dokularda kanamalara yol açabilir. Kendi içinde darbenin geldiği yöne göre; direkt ve contre coup etkisi olarak ikiye ayrılır. *Contre coup etkisi*, beyin ve akciğer gibi kafatası ve toraks boşlukları içinde sınırlı kalmış organlarda travmanın geldiği tarafın aksi yönünde kontüzyon gibi lezyonların görülmesidir (10,16).

4.4.2. Penetran Travmalar

Penetran travmalar, mermi gibi hareketli bir cismin vücut dokularına çarpması sonucu, cisim ile doku arasında ki enerji değişimi sonucu ortaya çıkar (10).

Hareketli bir cisim vücut dokularına çarptığı zaman vücut dokuları ile çarpan cisim arasında ki enerji değişimi sonucunda, vücut içinde açtığı boşluğun büyüklüğüne *kavitasyon* denir. Kavitasyon, enerji değişiminin miktarı çarpma yüzeyinin genişliğine, çarpılan dokuların yoğunluğuna ve cismin çarpma anında ki hızına bağlıdır. Böylece *penetran travmalar*; düşük ivmeli, orta ivmeli, yüksek ivmeli olmak üzere üç gruba ayrılır ve çarpma noktasında ki yaralanma derecesini aşağıda belirtilen üç faktör belirler. Bunlar;

1. Merminin şekli (yayılan mermi),
 2. Merminin vücuda girdikten sonra ki pozisyonu, dönerek/ takla atarak/ ve yalpalayarak yol katetmesi ve bu nokta ile ilişkisi,
 3. Merminin parçalara ayrılmasıdır (saçma, mermi parçaları, özel mermiler)
- (10,16,17).

4.5. Travma ve İnfeksiyon

Travma hastalarında ölümlerin büyük çoğunluğu ilk birkaç saat içinde olur. Kanama, solunum yetmezliği, kafa travması erken dönemde ölümün başlıca nedenleridir. Erken girişim yapılabilen ve uygun biçimde taşınabilen acil vakalarda yaşama şansı artar. Bu vakalarda tedavinin prognozunu ve maliyetini belirleyen faktörler araya giren infeksiyonlardır (4).

4.5.1. Travma Sonrası İmmün Sistemdeki Değişiklikler

Travma hastalarında doku zedelenmesi, iskemi ve hemorajiye karşı akut fizyolojik bir yanıt olarak, genellikle 6-12 saat içinde inflamatuvar olaylar ortaya çıkar. Sitokinler ve diğer endojen mediyatörlerin sentezini ve karmaşık bir etkileşimini içeren olaylar zinciri doğal iyileşme sürecini sağlamaya yöneliktir. İnflamatuvar yanıtın fazla olması organizmayı olumsuz etkilemekte, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) ve multipl organ disfonksiyonu sendromu (MODS) ile sonuçlanabilmektedir. SIRS, travma hastalarında infeksiyonlara bağlı olarak da gelişebilir ve sepsis olarak tanımlanır (4,18).

Doku zedelenmesi ya da infeksiyonların tetiklediği SIRS'te rol alan başlıca sitokinler, tümör nekroz faktörü (TNF) $-\alpha$, interlökin (IL) -1, IL- 8, interferon- γ , ve trombosit aktivite eden faktör (platelet activating factor-PAF)'dür. Ayrıca prostaglandin ve lökotrienler gibi araşidonik asid metabolitleri sentezlenir. Koagülasyon ve kinin sistemi aktive olur. IL-6 akut inflamatuvar yanıtta modülatör rolü oynar. Travma hastalarında değişik düzeylerdeki hiperinflamatuvar olayları kompensatuvar bir hipoinflamasyon dönemi ve immünoşüpresyon dönemi izler. Bu dönemde nötrofil kemotaksisi, fagositoz ve hücre içi öldürme işlevlerinde yetersizlik, monosit/makrofaj işlevlerinde azalma, T lenfositlerinde işlev anomalileri, B lenfositlerinde ve başta IgM olmak üzere immünoglobülin sentezinde azalma, opsonik aktivitede yetersizlik ve gecikmiş tipte aşırı duyarlılık testlerinde negatifleşme saptanmıştır. Bu immünoşüpresyon dönemi, travma sonrası, başta bakteriyel kaynaklı olan infeksiyonlar zemin hazırlayabilmektedir (4,18).

4.5.2. Travma Sonrası Gelişen İnfeksiyonlar

Künt ve penetran travmaya maruz kalmış kişilerin %30-86'sında ölüm nedeninin infeksiyon olduğu gösterilmiştir. İnfeksiyonun gelişmesi hem ilk inokulum miktarına, hem de konağın sistematik ve lokal savunma mekanizmalarına bağlıdır. Yaralar, yabancı cisimlerden kaynaklanan ekzojen mikroorganizmaları içerebildiği gibi hastanın kendi florasından kaynaklanan endojen mikroorganizmaları da içerebilir. Tükürük, dışkı, vagina sekresyonu ve yabancı cisimlerle kontamine olan ya da vücudun nemli bölgelerinde olan yaralanmalar daha fazla infeksiyon riski altındadır (4).

Travma sonucu gelişen infeksiyonlar iki grup altında toplanabilir:

Birincisi; doğrudan travmanın kendisine ya da cerrahi girişime bağlı olan *erken* infeksiyonlar,

İkincisi; yapay solunum, hemodinamik destek tedavisi gibi invaziv resüsitasyon tekniklerine bağlı olan *geç* infeksiyonlar.

Erken dönemde görülen infeksiyonlar; cerrahi ve travmatik yara infeksiyonları, aspirasyona bağlı pnömoniler, sterilizasyona yeterince uyulmadan yapılan invaziv girişimlere (entübasyon, damar içi katater ve idrar sondalarının uygulanması gibi) bağlı infeksiyonlar, vasküler katater infeksiyonları ve üriner infeksiyonlardır.

Geç dönemde görülen infeksiyonlar ise; travma hastalarında diğer yoğun bakım hastalarına oranla daha sık görülen, genellikle hastanın bulunduğu hastaneye ait mikroorganizmaların neden olduğu nozokomiyal infeksiyonlar saptanır (3,4,19).

Nozokomiyal infeksiyon Yunanca nosos “*hastalık*” ve komein “*bakım*” kelimelerinden ve daha sonra Latince hastane anlamı taşıyan “*nozokomium*” kelimelerinden köken almaktadır (20).

Nozokomiyal infeksiyonlar, hastaneye inkübasyon döneminde olmayan hastaların, hastaneye başvurularından 48-72 saat sonra gelişen ya da hastanede gelişmesine karşın, bazen hasta taburcu olduktan sonra ortaya çıkan infeksiyonlardır. Görülme sıklığı %3,1-%14,1 arasında değiştiği saptanmıştır. ABD’de hastanede yatan hastaların %5’inde görülür, her yıl 60.000 kişinin ölümüne neden olmakta, yıllık maliyeti 10 milyar dolar olarak bildirilmiştir. Mortalite ve morbiditesi çok yüksektir, hastanede

kalış süresini uzatır, hastanedeki maliyetin artmasına neden olur. En sık üriner sistem infeksiyonları görülür. Ancak yoğun bakım ünitelerinde, nozokomiyal pnömoniler ilk sırada yer almaktadır ve en yüksek mortaliteye (%20-50) sahiptir (21,22, http://www.gata.edu.tr/dahilibilimler/infeksiyon/YDers_Notlari/ Erişim Tarihi: 23.09.2007).

4.5.2.2. Nozokomiyal Pnömoni

Nozokomiyal pnömoni; hastaneye herhangi bir nedenle yatan ve girişte herhangi bir pnömoni bulgusu olmayan bir hastada yatıştan 48 saat ya da hastaneden çıktıktan sonraki ilk 48 saatte oluşan akciğer parankim infeksiyonu olarak tanımlanır (5,6,8).

Travma hastalarında lokal immünolojik savunma mekanizmalarının ve öksürük refleksinin bozulması, akciğer dokusunun hasar görmesi, hava yollarında kan ve yabancı cisim bulunması pnömoni riskini arttırmaktadır ve bu hastalarında nozokomiyal pnömoni, morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenidir. Yapılan bir çalışmada, travma nedeni ile hastaneye yatırılan hastaların %15'inde nozokomiyal pnömoni gelişirken, yaralanma sonrası endotrakeal entübasyon uygulanan hastalarda bu oran %50'lere kadar çıkmaktadır. Yapılan başka bir çalışmada ise travma sonrası en sık üriner sistem infeksiyonları ve pnömoniler saptanmıştır (4,19).

4.6. Nozokomiyal Pnömoni Gelişimine Yol Açan Risk Faktörleri

Bir hastalığın direkt sebebi olmayan ancak bulunduğu zaman hastalığın gelişme olasılığını arttıran faktörler o hastalık için risk faktörü olarak adlandırılır (23).

Nozokomiyal pnömoni gelişimine yol açan risk faktörleri, orofarengial koloni oluşumunu, gastrik koloni oluşumunu, aspirasyonu arttırarak ve konakçı savunmasını engelleyerek nozokomiyal pnömoni insidansını yükseltir (7).

Araştırmamızda yoğun bakımda tedavi gören travma hastalarında nozokomiyal pnömoni gelişimine yol açan risk faktörlerinin belirlerken bu konuda yapılan bir çok çalışma incelendi ve Centers for Disease Control and Prevention (CDC) tarafından belirlenen risk faktörleride göz önüne alınarak belirlenmiştir. Nozokomiyal pnömoni gelişimine yol açan risk faktörleri genel olarak; hastaya, tanı ve tedavi uygulamalarına

ve infeksiyon kontrolüne bağı risk faktörleri olmak üzere üç grupta toplamak mümkündür (7,20,23-25).

4.6.1. Hastaya Bağlı Risk Faktörleri

İleri yaş, cinsiyet, beden kütle indeksi, sigara ve alkol kullanımı, kronik hastalıklar, travmanın mekanizması ve tipi, yaralanma şiddet skoru (ISS), glaskow koma skalası (GKS), Acute Physiologic Assessment and Chronic Health Evalution (APACHE II Skoru), nozokomiyal pnömoni gelişme riskini arttıran hastaya bağı risk faktörleridir (7,23,24).

4.6.1.1. Yaş

İleri yaş grubunda mortaliteyi arttıran temel neden kronik hastalıklardır. Bu yaş grubundakiler vücut yapılarındaki deformasyona bağı olarak travmadan daha fazla etkilenmektedirler. Ayrıca, yaş ilerledikçe T-hücre fonksiyonları bozulur ve serum IgG düzeyinde azalmalar olur. Akciğer fonksiyonlarında ve klerans mekanizmalarında da yaşa bağı bozulmalar meydana gelir. Tüm bu faktörler yaşlılarda nozokomiyal pnömoni gelişme riskinin artmasının nedenlerindendir (26).

4.6.1.2. Cinsiyet

Batı ülkelerinde travma hastalarında kadın erkek oranı birbirine yakın iken ülkemizde travma hastalarının %87' sinin erkek olması erkeklerin travmaya daha açık konumda bulunduğunu göstermektedir. Eğitimsizlik, toplum kurallarına uymama, kazalar (trafik, iş, ev), ateşli silah taşıma ve kullanımının artışı, dikkatsizlik, düşme veya intihar amaçlı yüksekten atlamalar, terör olayları ve savaş gibi birçok sebep bu oranı arttırmaktadır. Ayrıca bazı epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda ise bayan hastalarda travma ve hemorajik şok sonrası sepsis ve septik komplikasyonlar nedeniyle mortalite insidansının daha düşük olduğu saptanmıştır. Yoğun bakım ünitelerinde yapılan çalışmalarda da bayan hastalarda sepsis oranı ve sepsis nedeniyle mortalite oranının anlamlı derecede düşük olduğu dikkat çekicidir (18,27).

4.6.1.3. Beden Kütle İndeksi (BKİ)

BKİ hastanın beslenme durumu ile ilgili bilgi vermektedir. BKİ yüksek hastalarda göğüs duvarı hareketleri ve akciğer volümü azalmaktadır. Ayrıca bu hastaların yavaş hareket etmeleri distansiyona, diyafragma hareketlerinde sınırlamalara ve akciğerlerde hipoventilasyona neden olur. Bu nedenle, BKİ yüksek hastalarda atelektazi, aspirasyon pnömonisi ve pulmoner emboli gibi komplikasyon olasılıkları artar. BKİ normalin altında olan hastalar da ise malnutrisyon sonucu atelektazi ve pnömoniye yol açan solunum fonksiyonları bozukluğu sık görülür (28, <http://www.toraks.org.tr/mse.php?pid=160> Erişim Tarihi: 27.09.2007).

4.6.1.4. Sigara Kullanımı

Sigara, en sık kronik akciğer hastalığı nedenidir. Respiratuar epitel ve silialara toksik olması nedeniyle mukus transportunu engeller ve böylece enfeksiyona eğilimi arttırır. Sigara içenlerde pulmoner komplikasyonlar 2-6 kat artmaktadır. (28, www.gata.edu.tr/dahilibilimler/ichastaliklari/files/Dersler/80.pdf - Erişim tarihi 21.06.2007).

4.6.1.5. Alkol Kullanımı

Alkol bağımlısı hastalarda mekanik savunma faktörleri olumsuz olarak etkilenir ve enfeksiyon gelişimi kolaylaşır. Yoğun alkol kullanımına bağlı bilinç bulanıklığı nedeniyle glottisin kapanması bozulmakta ve öksürük refleksi engellenmektedir. Alkol bağımlısı hastalarda oral hijyen bozuktur, bu nedenle orofarinks aralıklı olarak Gram-negatif basiller ile kolonize olur. Akciğerlerde mukosiliyer fonksiyon bozulur, sülfaktan üretimi azalır dolayısıyla nozokomiyal pnömoni gelişme riski yüksektir (29).

4.6.1.6. Kronik Hastalıklar

Travmaya uğrayan hastada kronik hastalıkların bulunması travmaya yanıtı a ırla tır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kistik fibroz ve bronşektazi gibi kronik akciğer hastalıkları, diyabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği gibi organ yetmezlikleri, çeşitli hematolojik ve immün yetmezlik durumları lokal veya sistemik savunma mekanizmalarını bozarak, pnömoni gelişme riskini arttırır (5,23,30).

4.6.1.7. Travmanın Mekanizması

Fiziksel travmalar oluş mekanizması yönünden başlıca *künt* ve *penetran travmalar* olmak üzere ikiye ayrılır (10,16).

Künt ve penetran yaralanmalara bağlı ölümlerin büyük çoğunluğu ilk birkaç saat içinde olur. Kanama, solunum yetmezliği, kafa travması erken dönemde ölümün başlıca nedenleridir. Erken girişim yapılabilen ve uygun biçimde taşınabilen acil vakalarda yaşama şansı artar. Bu vakalarda tedavinin sonucunu belirleyen ve maliyetini arttıran faktör, araya giren infeksiyonlardır. Künt ve penetran travmaya maruz kalmış kişilerin %30-86'sında ölüm nedeninin infeksiyon olduğu gösterilmiştir (4).

4.6.1.8. Travmanın Tipi

Multipl Travma: Multipl travma; birçok kaynakta “multisistematriktravma” olarak adlandırılan birden fazla yaşamsal organ sisteminin yaralandığı travmayı anlatır. Örneğin; toraks travması ve femur kırığı multipl travma iken, tibia ve radius kırığı ise multipl travma değildir. Motorlu araç kazalarında multipl travmalar oldukça yaygındır (%89). Multipl travmaya bağlı ölümlerin yarısından fazlasında kafa travması, ağırlıklı olarak sonucu belirleyicidir olmaktadır (31,32).

Multipl travmalı hastalarda lokal immünolojik savunma mekanizmalarının ve öksürük refleksinin bozulması, akciğer dokusunun hasar görmesi, hava yollarında kan ve yabancı cisim bulunması nozokomiyal pnömoni gelişme riskini artırır (4,25,33,34).

Kafa Travmaları: Travmaya bağlı ölümlerin yarısından fazlasında kafa travması önde gelen nedendir ve Türkiye'nin kendine özgü koşulları gözönüne alındığında, trafik kazaları, çocukların yüksekten düşmeleri ve ateşli silah yaralanmalarının sıklığı, kafa travmasını toplum sağlığı sorunlarının en önemlilerinden biri haline getirmektedir. Kafa travmalı bir hastanın hastalık süreci içinde, sinüzit, pulmoner ödem, atelaktezi, pnömoni, diabetes insipidus, sıvı ve elektrolit dengesi bozuklukları, ileus gibi çeşitli organ bozuklukları gelişmektedir. Kafa travmalı hastalarda erken dönemde immün sistemdeki değişimlerden dolayı solunum sistemi zarar görmektedir. Özellikle ventilatörle ilişkili pnömonilerde önemli risk faktörüdür. (4,23,31,35-39).

Vertebra Travmaları: Gelişen tanı ve tedavi olanaklarına karşın vertebra yaralanmaları hem bireysel ve sosyal bir trajediye yol açması, hem de ekonomik kayıp nedeni ile toplumsal sağlık sorunları arasında önemli bir yer tutmaktadır. C₅ seviyesinin üzerindeki omurilik yaralanmalarında solunum kaslarının etkilenmesine bağlı olarak solunum güçlüğü ve hipoperfüzyonun kendisi de çoğu zaman entübasyon ve mekanik ventilasyonu gerekli kılması nedeniyle nozokomiyal pnömoni gelişme riskini yükseltir (31,40).

Toraks Travmaları: Toraksın vücutta oldukça geniş bir yer kaplaması ve toraks boşluğu içinde yaşamsal önemi olan organların bulunması nedeniyle bu bölgeye ilişkin travmalara ve travma sonrası ölümlere sık rastlanmaktadır. Toraks travmalarının nedenleri arasında motorlu araç kazaları birinci sırayı almaktadır. Yaşamı tehdit eden toraks travmalarının ilk değerlendirilmesi ve tedavisi yapıldıktan sonra, dikkatin ağrı kontrolü ve solunum fizyoterapisine çevrilmesi gerekir. Yetersiz ağrı tedavisi ve zayıf pulmoner hijyen, toraks tüpünün bulunması nozokomiyal pnömoni riskini yükseltir (3,4,33,34,41-43).

Abdominal Travma: Abdominal travmaları kafa, boyun ve toraks travmalarından sonra üçüncü sıklıkta görülür. Künt abdominal travmaları daha sık olup bu travmaların 2/3'ü trafik kazası sonucu oluşur. Sıklıkla toraks travmaları ile birlikte görülür. Tüm travmaya bağlı ölümlerin %10'u abdominal travmalarına bağlıdır. Abdominal travmalar, kafa ve göğüs travmalarından daha az ölümcül olmasına rağmen, kendisine bağlı ölümlerin erken tanı ve tedavi ile yüksek oranda önlenebilir olması nedeni ile önemini korumaktadır. Abdominal travma nedeniyle karın kaslarının ekspirasyona katkısının azalması ile maksimal ekspiratuvar kuvvet de azalır. Bu durum öksürme ve sekresyonların atılmasını da güçleştirerek nozokomiyal pnömoni riskini arttırmaktadır (34,40,44).

4.6.1.9. Yaralanma Şiddet Skoru (ISS)

Yaralanma Şiddeti Skoru (ISS) formu ilk kez 1974 yılında Baker ve arkadaşları tarafından Kısaltılmış Yaralanma Skalası (AIS) geliştirilmiş olup, çoklu yaralanmalar için AIS kod sistemine dayanan yaralanma şiddetini belirleme sistemidir. ISS'sin de yaralanma şiddeti; farklı vücut bölgelerinden en ciddi yaralanan üç vücut bölgesindeki

yaraların en yüksek AIS değerlerinin kareleri toplamı ile hesaplanır. Hastalar “1” ile “75” arasında yaralanma şiddet puanı alır (45-47) (Ek-1)

Yaralanma şiddet skoru (ISS) 30’un üzerinde olan hastaların %50’sinde infeksiyöz inflamatuvar komplikasyon gelişmezken, %50’sinde travmaya cevap olarak konak savunma sisteminin değişmesi ya da baskılanması sonucunda normal düzen sağlanamamaktadır. Gelişen sistemik süreçte sepsis ve travmada direkt etkilenmeyen organ veya organlarda yetmezlikler gelişir. Bu süreç sonunda mortalite ileri derecede artmakta, %80’lere ulaşmaktadır (18,19)

4.6.2.10. Glaskow Koma Skalası (GKS)

Hastanın bilinç düzeyinin kantitatif olarak değerlendirilmesini sağlar. Glaskow koma skalası :

- 3-8 arasında veya başka bir deyişle 8 ya da altında ise koma,
- 9-12 arasında ise orta derecede kafa travmasına,
- 13-15 arasında ise hafif derecede kafa travmasına işaret eder (48).

Glaskow koma skalası 8’in altında olan hastalarda endotrakeal entübasyonu ve mekanik ventilasyonu gereklidir. Komadaki hastaların mekanik ventilasyon sürelerinin daha uzun olması ve hava yolunu kontrol edememeleri nedeni ile aspirasyon olasılığının yüksek olmasının pnömoni riskini arttırmaktadır. Craven ve arkadaşlarının yaptıkları bir araştırmada, hastalarda koma varlığının nozokomiyal pnömoni sıklığını arttırdığı vurgulanmıştır (7,9,49,50).

4.6.2.11. Acute Physiologic Assessment and Chronic Health Evalution “APACHE” II Skoru

Pnömoniye eşlik eden hastalığın ciddiyeti Apache II skarlama sistemiyle saptanabilmektedir. Apache II skoru; 12 fizyolojik parametrenin değerlendirilmesi temeline dayanmaktadır. Bu skorun yüksek olması mortalitenin yüksek olmasıyla eşdeğerdir (51-53) (Ek-2).

Yoğun bakım üniteleri, hastane bölümleri içinde mortalitesi en yüksek birimlerdir. Yoğun bakım ünitelerinde izlenen hasta gruplarına ve özelliklerine bağlı

olarak mortalite %16 ile %67 arasında değişir ve mortalite üzerine etkili olduğu bildirilen pek çok faktör vardır. Bunların içinde özellikle mekanik ventilasyon (MV) gerektiren solunum yetmezliğinin bulunması, komplikasyon gelişmesi (renal yetmezlik, sepsis gibi.) ve yüksek Apache II skoru üzerinde en çok durulan risk faktörleridir. Teorik olarak en yüksek olan Apache II skoru 71 olmakla birlikte 50'nin üzerinde pek görülmemektedir (54).

4.6.2. Tanı ve Tedavi Uygulamalarına Bağlı Risk Faktörleri

Hastanın orofarenks florasını değiştiren, aspirasyon riskini arttıran ve hasta savunma mekanizmalarını bozan her tür medikal ve invaziv girişim nozokomiyal pnömoni gelişme riskini artırır. Bunlar; yoğun bakımda kalış süresi, cerrahi girişim tipi ve süresi, mekanik ventilasyon ve süresi, endotrakeal entübasyon ve süresi, reentübasyon, entübe hastanın transportu, trakeostomi, nazogastrik tüp kullanımı, bronkoskopi, intrakranial basınç monitörü, toraks tüpü, kullanılan ilaçlar, enteral beslenme ve total parenteral beslenmedir (23).

4.6.2.1. Yoğun Bakımda Kalış Süresi

Hastanelerde her ne kadar tüm servisler ve tüm birimler nozokomiyal infeksiyonlar açısından risk altında ise de özellikle invaziv girişimlerin yoğun ve kritik hastaların bol olduğu yoğun bakım üniteleri çok daha fazla risk altındadır. Yoğun bakım ünitelerinde en sık görülen infeksiyonlar nozokomiyal pnömoniler ve bakteriyemilerdir. Nozokomiyal pnömoniler yoğun bakım ünitelerinde morbidite ve mortalite açısından ilk sıradadır. Yoğun bakım ünitesinde uygulanan tedavi ve invaziv girişimler nedeniyle, kalış süresi uzadıkça nozokomiyal pnömoni gelişme riski artmaktadır (21,55).

4.6.2.2. Cerrahi Girişim Özellikleri

Cerrahi girişim süresi: Üç saat ve daha uzun süren cerrahi girişimler riskli olarak kabul edilmektedir (56).

Cerrahi girişim tipi: En önemli intraoperatif risk faktörü cerrahi girişim yapılan bölgedir. Cerrahi girişim yapılan bölge diyafragma ne kadar yakınsa postoperatif akciğer komplikasyon olasılığı o kadar artar. Özellikle toraks, abdominal, kafa ve

boyun operasyonlarında nozokomiyal pnömoni riski artar (24,53).

4.6.2.3. Mekanik Ventilasyon ve Süresi

Yoğun bakım ünitelerinde gelişen nozokomiyal pnömoni için bilinen en büyük risk faktörü mekanik ventilasyondur. Mekanik ventilasyona bağlı hastalarda patojenler için ek giriş yolları ortaya çıkmaktadır. Bunlar; faringeal floranın endotrakeal kaf etrafından sızması, nazotrakeal entübasyon yapılmışsa sinuzal ostiumun blokajı ve infekte olması, lokal travma, alt solunum yolları klirensinin bozulması, hava yolu ile indirekt olarak diğer kritik hastalarla temas, çalışanların elleri yolu ile patojenlerle direkt temasıdır.

Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon İzleme sisteminde yayınlanan ve 498.998 hastayı kapsayan bir raporda nozokomiyal pnömoni olgularının %83'ünün mekanik ventilasyondaki hastalarda geliştiği bildirilmiştir. Mekanik ventilasyonda kalma süresi uzadıkça nozokomiyal pnömoni sıklığı doğru orantılı olarak artmaktadır (6,20,24,25,53,57-62) .

4.6.2.4. Entübasyon

Nozokomiyal pnömoni gelişiminde konak savunmasını bozması, lokal travma ve inflamasyona yol açması ve biriken subglotik sekresyonların aspirasyon riskini artırması nedeniyle entübasyon başlı başına bir hazırlayıcı faktördür (53).

Entübasyon sırasında orofarengeal organizmalar tüp aracılığı ile alt solunum yollarına taşınırlar. Entübe hastalarda glottis tam olarak kapanmadığı için etkin bir öksürük sağlanamaz. Bunlara ilaveten endotrakeal tüpün iç yüzeyine mikroorganizmalar kümeleşerek bir biyofilm tabakası oluştururlar. Böylece antibiyotiklerden ve savunma mekanizmalarından korunurlar. Biyofilm parçaları ventilasyon akımının etkisiyle, trakeal aspirasyon sırasında veya tüp hareketleri ile tüp yüzeyinden ayrılarak akciğerlere ulaşılabilirler. Sonuç olarak endotrakeal tüpün kendisi hem bakteri kolonizasyonu için uygun bir ortam hem de mikroorganizmanın akciğerlere engelsiz ulaşması için uygun bir yol oluşturur (23,53,63).

4.6.2.5. Reentübasyon

Endotrakeal tüpün nozokomiyal pnömoni için oluşturduğu risk yanında, tekrarlanan entübasyon işlemleri bu mikroorganizmaların akciğerlere aspirasyonunu daha da kolaylaştırarak nozokomiyal pnömoni gelişme riskini arttırmaktadır. Endotrakeal tüpe ilişkin manipülasyonların riski yaklaşık 2 katına çıkardığı bildirilmiştir (23,53).

4.6.2.6. Nazogastrik Tüp Kullanımı

Mekanik ventilatör uygulanan hastalara mide distansiyonu önlemek ve beslenme desteği sağlamak için nazogastrik tüp takılır. Nazogastrik tüpün takılması nazofarengeal kolonizasyonu artırarak, mide içeriklerinin reflüsüne neden olarak veya tüp yolu ile mideden üst solunum yollarına mikroorganizmanın yer değiştirmesine neden olarak nozokomiyal pnömoni gelişiminde rol oynar (23,53)

4.6.2.7. Trakeostomi

Trakeostomi açılan hastalarda akciğer savunma mekanizmaları bozulur. Hastanın akciğerlerine giren hava üst solunum yollarının temizleyici özelliğinden yararlanmaz, öksürük refleksi bozulmuştur ve etkili bir öksürük oluşturamadığı için akciğerlerde sekresyon birikimine neden olması nozokomiyal pnömoni gelişiminde rol oynar (58,64).

4.6.2.8. Bronkoskopi

Bronkoskop ile larenks ve trakea yoluyla girilip, bronşial ağacın incelenmesidir. Bu uygulama bronşlardaki patolojik değişikliklerin belirlenmesine yardımcı olduğu gibi, istendiğinde biyopsi alınmasını da sağlar. Uygulama sonrası glotis ödemi ve pnömoni gibi komplikasyonlar için hasta gözlenmelidir. Bronkoskopi, mekanik ventilasyona bağlı hastalarda patojenler için ek giriş yolu sağlamaktadır. Bronkoskopi sırasında sedasyon uygulanması, eğer hasta supin pozisyonunda ise aspirasyon riskini artırır (23,65).

4.6.2.9. Toraks Tüpü

Yaşamı tehdit eden toraks travmalarında, yetersiz ağrı tedavisi, zayıf pulmoner hijyen ve toraks tüpünün bulunması nozokomiyal pnömoni riskini yükseltir (4).

4.6.2.10. İntrakranial Basınç Monitörü

İntrakranial basınç, intrakranial kavitenin üç elemanının nasıl dengelendiğini gösterir. Serebral perfüzyon basıncı, arteriyel basınç ile intrakranial basınç arasındaki fark olarak hesaplanır. Arter basıncı veya intrakranial hacimde değişimler serebral perfüzyon basıncını ve beyin dokusunun bütünlüğünü etkiler. Arter basıncı sürekli ve yeterli serebral perfüzyon basıncını (serebral kan akımını) sağlamak için 60-160 mmHg arasında olmalıdır. İntrakranial basınç artışının klinik belirtileri her zaman mevcut olmayabilir. Bu nedenle intrakranial basınç artışına neden olduğu bilinen aktivitelerde hastanın intrakranial basıncı monitörden izlenir. İntrakranial basınç monitörizasyonu cerrahi girişim gerektiren invaziv bir uygulama olması nedeniyle enfeksiyon riski yüksektir. Bu uygulamanın yapıldığı hasta grubu genellikle glaskow koma skalası 8 veya daha düşük hastalardır (7,18,66).

4.6.2.11. Entübe Hastaların Transportu

Tanı ve tedavi amaçlı radyolojik inceleme ve cerrahi girişimlerde entübe hastaların transportu nozokomiyal pnömoni riski dört kat artmaktadır. Kollef ve arkadaşlarının yoğun bakım hastaları üzerinde yapmış oldukları çalışmada, mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda yoğun bakım dışına transportun pnömoni gelişimini arttırdığı gösterilmiştir. Transport sırasında hastanın supin pozisyonunda olması, nazogastrik ve ventilatör tüplerinin bakımının yapılmaması risk oluşturur (24,67)

4.6.2.12. Enteral beslenme

Yapılan çalışmalar, enteral beslenmenin gastrik içeriği seyreltmesi sonucu pH'nın artması ile kolonizasyonu arttırdığı gösterilmiştir. Kolonizasyon, gastroözefageal reflü ve aspirasyona neden olması nozokomiyal pnömoni riskini arttırmaktadır (23,24,53).

4.6.2.13. Total Parenteral Beslenme

Total parenteral beslenme gibi beslenme bozukluğu sonucu ortaya çıkan malnütrisyonu gidermeye yönelik girişimler konak savunmasını önemli oranda etkileyerek nozokomiyal pnömoni riskini artırır (21).

4.6.2.14. Kullanılan İlaçlar

Sedatif etkili İlaçlar: Sedatiflerin kullanılması bilinç durumunda değişikliklere yol açar ve öksürük refleksini baskılayarak aspirasyon riskinin artmasına neden olmaktadır. Özellikle mekanik ventilasyona bağlı hastalarda uyumunu arttırmak amacıyla kullanılan kas gevşetici veya paralitik ilaçların sürekli kullanımları mekanik ventilatörden ayrılmayı geciktirerek enfeksiyon gelişimini kolaylaştırır (23,24,34,58).

Narkotik Analjezikler: Narkotik analjezik kullanımı midenin aşırı distansiyonuna neden olarak bakterilerin bağırsaktan reflüsünü kolaylaştırabilir. Ayrıca santral sinir sistemi fonksiyonlarını bozarak, özellikle yaşlı ve yutma fonksiyonları bozulmuş hastalarda aspirasyon riskini artırır (24,68).

Antibiyotik kullanımı: Özellikle mekanik ventilasyon tedavisi alanlarda, postoperatif hastalarda ve durumu kritik olanlarda nozokomiyal pnömoni gelişimini önlemek için sıklıkla profilaktik olarak sistemik antibiyotikler kullanılmaktadır. Rello ve arkadaşlarının entübe hastalarda yapmış olduğu bir çalışmada, antibiyotik kullanımının erken ventilatöre bağlı pnömoni gelişimi için koruyucu olduğu ancak sonraki dönemlerde bu etkisinin kaybolduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte profilaktik antibiyotik kullanımı nozokomiyal pnömoni gelişimini geciktirse bile çok ilaca dirençli patojenlerle süperenfeksiyon riskini arttırmaktadır. Sadece profilaktik olarak antibiyotik kullanımı değil kısa süre öncesinde antibiyotik kullanım öyküsünün olması da dirençli veya invaziv patojenlerle enfeksiyon riskini arttıran faktörlerdendir (23,24,53,57,60,69).

Antiasid ve H₂ reseptör antagonistleri: Mide pH'ının normalde asit olması bakterilerin üremelerini engellemektedir. Midedeki asit bakteriyel kolonizasyonu engelleyici bir role sahiptir. Asiditesinin azaldığı durumlarda mide, orofarenkste bulunan mikroorganizmalarla veya duodenal reflü sonucu bağırsak florasında bulunan mikroorganizmalarla kolonize olur. Mide kolonizasyonundan sonraki birkaç gün içinde

bakteriler orofarenkse oradan da akciğere aspire edilir. Postoperatif dönemde veya mekanik ventilasyon sırasında stres ülserlerine bağlı kanamaları önlemek için kullanılan antiasit H₂ reseptör antagonistleri mide pH'sını artırarak midenin mikroorganizmalarla kolonize olmasına neden olur. Böylece nozokomiyal pnömoni riski artmaktadır (7,24,68).

Kortikosteroid ve Sitostatik İlaçlar: Değişik amaçlarla uygulanan bu ilaçlar hastanın savunma mekanizmasını baskılamak suretiyle özellikle hücre içi patojenlerle infeksiyon riskini artırır (23,24).

4.6.3. İnfeksiyon Kontrolüne Bağlı Risk Faktörleri

4.6.3.1. Sağlık Çalışanlarının Elleri ile Kontaminasyon

Nozokomiyal pnömoniye neden olan patojenler özellikle yoğun bakım ünitelerinde olmak üzere hastanenin her yerinde bulunur. Bu mikroorganizmaların hastalara geçişi çoğunlukla hastadan sorumlu sağlık çalışanlarının bu mikroorganizma ile kolonize veya kontamine olmuş elleri aracılığı ile olur (5,23,24).

4.6.3.2. Solunum Aletleri ile Kontaminasyon

Tedavi (nebülizatör, ventilatör vb.), tanı (bronkoskopi, spirometri vb.) veya anestezi amaçlı kullanılan çeşitli solunum aletlerin kullanımlarında uygun sterilizasyon veya dezenfeksiyon kurallarına uyulmazsa bu solunum aletleri nozokomiyal pnömoniye yol açan mikroorganizmalar için potansiyel bir kaynak oluşturur. Bu işlemler sırasında mikroorganizmalar solunum aletinden hastaya, hastadan hastaya, aynı hastadan vücudun herhangi bir yerinden alt solunum yollarına geçer (23,53).

4.6.3.3. Klimalar ile Kontaminasyon

Klimalar yolu ile bulaşan hastalıkların en önemlisi, *Lejyoner Hastalığı* (Klima Hastalığı) olarak adlandırılır. Bu hastalık ilk kez, 1976 yılında ABD'nin Filedelphiya kentinde lejyoner askerlerinin yaptıkları bir toplantıda, salonda bulunan kişilerde görülmüş ve bunun havalandırma sisteminden kaynaklandığı anlaşılmıştır. Hastalığa neden olan ise klima sistemindeki *Legionella Pneumophila* adındaki bir bakteridir. www.saglik.gov.tr/extras/mevzuat/g_lejyonerh_kontrolp.pdf Erişim Tarihi 29.08.2007).

Legionella bakterilerinin neden olduğu pnömoni, erkeklerde, sigara içenlerde, alkoliklerde, bazı hastalıkları olanlarda (kalp ve damar hastalığı, kronik bronşit, diabetes mellitus, böbrek hastalığı gibi) ve bağışıklık sistemi baskılanmış olanlarda, kortizon kullananlarda Legionella enfeksiyonları %80 gibi yüksek mortalite ile seyretmektedir. Böyle durumlarda hastalık salgınlar şeklinde görölmektedir. Nozokomiyal pnömonilerin %1-40 kadarında bu bakterilerin etken olduğu belirtilmektedir. Çeşitli yayınlarda nozokomiyal legionella mortalitesinin %30-50 arasında olduğu bildirilmektedir (70,71).

4.7. Nozokomiyal Pnömoninin Önlenmesi

Nozokomiyal pnömoninin önlenmesi ve kontrolünde rol oynayan üç temel yöntem;

- Personel eğitimi ve sürveyans,
- Enfeksiyona neden olan mikroorganizmaların kaynağını ortadan kaldırmak,
- Enfeksiyona zemin hazırlayan faktörleri azaltmak (8).

Personel Eğitimi ve Sürveyans: Nozokomiyal pnömoniye önlemek için enfeksiyon kontrol komitelerince yazılı prosedürler hazırlanması ve bunlara uygun biçimde personel eğitimi yapılarak, eğitimlerin sürekliliğinin sağlanması gerekmektedir. Yoğun bakım ünitesinde çalışan personel, nozokomiyal pnömonileri önleme ve kontrolüne ilişkin periyodik olarak hizmet içi eğitimlerle desteklenmeli ve denetlenmelidir (8,72).

Enfeksiyona Neden Olan Mikroorganizmaların Kaynağını Ortadan Kaldırmak: Solunum problemlerinin tedavisinde ve tanısal invaziv girişimlerde aseptik tekniklere uyulması, tanı ve tedavide kullanılan alet ve gereçlerin uygun yöntemlerle sterilizasyonu ve dezenfeksiyonu, manipilasyondan kaynaklanan bulaşmayı azaltmanın birinci koşuludur. Çapraz bulaşmayı azaltmada en etkin yol ise *el yıkamadır* (8,68,72).

Enfeksiyona Zemin Hazırlayan Faktörleri Azaltmak: Mikroorganizmalar, resüsitasyon malzemeleri, solunum hortumları, spirometreler ve T- parçaları ile bulaşabilirler. Solunum tedavisinde kullanılan alet ve gereçlerin kullanımı ve dezenfeksiyonu ile ilgili her hastanede standart öneriler hazırlanmalıdır (8,55).

Klimaların Bakımı: Nozokomiyal pnömoninin önlenmesi için, bakterilerin bulunabileceği ortamların saptanması ve uygun şekilde dezenfeksiyonu çok önemlidir. Havalandırma sistemleri, su depoları, kapalı alanlardaki havuzlar, duş başlıkları ile bazı tıbbi aletler bulaşıcılık açısından dikkatle kontrol edilmelidir (70).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Araştırmanın Şekli

Araştırma, acil cerrahi yoğun bakım ünitesine transfer edilen travma hastalarında nozokomiyal pnömoni gelişimine ilişkin risk faktörlerinin belirlenmesi amacıyla, tanımlayıcı ve karşılaştırmalı olarak yapıldı.

5.2. Araştırmada Yanıtlanması Beklenen Sorular

1. Araştırma kapsamına alınan hastaların bireysel özellikleri (yaş, cinsiyet, beden kütle indeksi, kronik hastalıkları, alışkanlıkları) nasıldır?
2. Travmanın mekanizması ve tipi, ISS, GKS, Apache II Skoru nasıldır?
3. Acil cerrahi yoğun bakım ünitelerinde yatan travma hastalarında nozokomiyal pnömoni sıklığı nedir?
4. Acil cerrahi yoğun bakım ünitelerine transfer edilen travma hastalarında travma tiplerine göre nozokomiyal pnömoni gelişme sıklığı nedir?
5. Acil cerrahi yoğun bakım ünitelerinde yatan travma hastalarında nozokomiyal pnömoni oluşumuna yol açan risk faktörleri nelerdir?

5.3. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Zaman

Araştırma, İstanbul Üniversitesi (İÜ) İstanbul Tıp Fakültesi (İTF) Genel Cerrahi Anabilimdalı Travma ve Acil Cerrahi Servisi Acil Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde Haziran 2006- Haziran 2007 tarihleri arasında yapıldı.

İ.Ü. İTF Acil Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalına bağlı olup, Travma ve Acil Cerrahi binasının üçüncü katında yer almaktadır ve 10 yatak kapasitesine sahiptir.

5.4. Evren ve Örneklem Seçimi

5.4.1. Araştırmanın Evreni

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Acil Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesine transfer edilen hastalar oluşturdu.

Araştırmanın yapıldığı hastanenin acil cerrahi yoğun bakım ünitesine 2004-2005 yılları arasında travmaya maruz kalmış 127 hasta tedavi edilmek üzere kabul edilmiş, bu hastalardan 90'ı araştırmadaki kriterlere uymaktadır. Bu sayı araştırmanın evrenini oluşturdu.

N: Evrendeki birey sayısı (N:90)

5.4.2. Araştırmanın Örneklemi

Araştırmanın evreni örneklemi teşkil etmiş olup, evrendeki sayıya ulaşana kadar devam edildi.

Acil cerrahi yoğun bakım ünitesinde travma nedeniyle tedavi gören, 18 yaş ve üzerinde olan, hastaneye başvurduğu zaman herhangi bir pnömoni bulgusu olmayan, hastaneye başvurmasından 48 saat geçen 90 hasta örneklem kapsamına alındı.

n: Örneklem alınacak birey sayısı (n:90)

5.5. Verilerin Toplanması

Araştırmada veriler, veri toplama formu (Ek-1) kullanılarak, hastaya ait dosya ve kayıtlardan, hasta yakınından ve hastanın kendisinden yararlanarak elde edildi. Hastalara veya yakınlarına, etik kurallar çerçevesinde bilgi vermek ve onam almak için ise; Hasta Bilgilendirme Formu (Ek-2) ve Hasta Onay Formu (Ek-3) kullanıldı.

5.5.1. Veri Toplama Formu

Hastaya bağlı risk faktörleri, tanı ve tedavi uygulamalarına bağlı risk faktörleri olmak üzere iki bölümden oluştu.

Birinci bölümde (*hastaya bağlı risk faktörleri*), yaş, cinsiyet, boy, kilo, sigara ve alkol kullanımı, kronik hastalıklar, kronik hastalıklar varsa hangileri, travmanın mekanizması, travmanın tipi, yaralanma şiddet derecesi, glaskow koma skalası, apache II skoru, olmak üzere 13,

İkinci bölümde (*tanı ve tedavi uygulamalarına bağlı risk faktörleri*) ise, yoğun bakımda yatış süresi, genel anestezi altında cerrahi girişim, cerrahi girişim süresi, cerrahi girişim tipi, mekanik ventilasyon ve süresi, uygulanan invaziv girişimler, entübasyon süresi, kullanılan ilaçlar, antibiyotik kullanım süresi, enteral beslenme, total parenteral beslenme, entübe hastanın hastane içinde transportu olmak üzere 13, toplam 26 sorudan oluşturuldu (Ek-1).

5.6. Araştırmanın Değişkenleri

5.6.1. Bağımsız Değişkenler

Araştırmada tanımlanan bağımsız değişkenler; yaş cinsiyet, beden kütle indeksi, sigara ve alkol kullanımı, travma mekanizması, travmanın tipi, glaskow koma skalası, apache II skoru (Ek-4), yaralanma şiddet skoru (Ek-5), kronik hastalıklar, yoğun bakımda yatış süresi, invaziv girişimler, mekanik ventilasyon ve entübasyon süresi, cerrahi girişim, cerrahi girişim süresi ve tipi, kullanılan ilaçlar, antibiyotik kullanım süresi, enteral beslenme, total parenteral beslenme, entübe hastanın hastane içinde transportudur.

5.6.2. Bağımlı Değişkenler

Araştırmada tanımlanan bağımlı değişken ise, nozokomiyal pnömonidir. Acil cerrahi yoğun bakım ünitesinde; kör endotrakeal aspirasyon ile alınmış pozitif trakeal kültür örneği, lökosit sayısı >10.000 veya <4000, ateş >38 ° C, akciğer grafisinde saptanan yeni pulmoner infiltrasyon, pürülan sekresyon bulgularıyla Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji konsültan hekimi tarafından tanı konulmaktadır. Kontaminasyonu önlemek için trakea aspirasyonları standart olarak tek kullanımlık sondalar ile, hastaların kendilerine ait aspirasyon sistemi ile yapılmaktadır (9).

5.7. Veri Toplama Formlarının Sınanması

Veri toplama formlarının kullanılabilirliğini değerlendirmek amacı ile örnekleme belirtilen özelliklere uyan 10 hastaya ön uygulama yapıldı. Anlaşılmayan soru olmadığı belirlendi. Bu nedenle ön uygulama yapılan hastalar araştırma kapsamına alındı.

5.8. Veri Toplama Formlarının Kullanılması

Verilerin toplanmasına, araştırmanın yapıldığı İÜ İTF Genel Cerrahi Anabilim Dalından çalışma izni (Ek-6) Marmara Üniversitesi Etik Kurul onayı (Ek-7) ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu onayı alındıktan sonra başlandı. Örnekleme belirtilen özelliklere uyan travma hastalarına veri formu uygulanmadan önce hasta yakınlarıyla yüz yüze görüşülerek, araştırmanın amacı açıklandı (Ek-2) ve yazılı onamları alındı (Ek-3).

5.9. Araştırmanın Sınırlılıkları

- Araştırmanın sadece İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Acil Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde yapılmış olması,
- Sadece travma hastalarının alınması,
- 18 yaş üstü hastaların alınması sınırlılık olarak kabul edildi.

5.10. Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında student t testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare testi; ODDS risk analizi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

6. BULGULAR

Acil cerrahi yoğun bakım ünitesine transfer edilen travma hastalarında nozokomiyal pnömoni gelişimine ilişkin risk faktörleri incelendiği araştırmada elde edilen bulgular dört bölümde ele alındı.

- 6.1. Hastaya bağlı risk faktörleri,
- 6.2. Tanı ve tedavi uygulamalarına bağlı risk faktörleri,
- 6.3. Hastaya bağlı risk faktörlerin pnömoni gelişimine göre değerlendirilmesi,
- 6.4. Tanı ve tedavi uygulamalarına bağlı risk faktörlerin pnömoni gelişimine göre değerlendirilmesi.

6.1. Hastaya Bağlı Risk Faktörlerin Dağılımı

Tablo 1. Hastaların Bireysel Özelliklerinin Dağılımı (n:90)

Özellikler	n	%
Yaş Grupları (ort;36.51±13.97)		
• 18-27	31	34.4
• 28-37	22	24.4
• 38-47	17	18.9
• 48-57	12	13.3
• 58 ve üstü	8	8.9
Cinsiyet		
• Kadın	13	14.4
• Erkek	77	85.6
Sigara Kullanımı		
• Var	50	55.6
• Yok	40	44.4
Alkol Kullanımı		
• Var	22	24.4
• Yok	68	75.6
BKİ (ort; 26.52±2,94)		
• Normal (18,5-24,9 kg/m ²)	24	26.7
• Hafif kilolu (24-29,9 kg/m ²)	55	61.1
• Kilolu (30 ve üzeri kg/m ²)	11	12.2
Kronik Hastalık		
• Var	17	18.9
• Yok	73	81.1
Kronik Hastalıkların Dağılımı		
• Kalp-Damar Hastalıkları	13	76.5
• Solunum Sistemi Hastalıkları	1	5.9
• Diabetes Mellitus	4	23.5
• Otoimmün Hastalık	-	-
• Böbrek Hastalıkları	2	11.8
• Psikolojik Hastalıklar	6	35.3

Hastaların yaş ortalaması 36.51 ± 13.97 'dir. Yaşlara göre dağılımlara bakıldığında 18-27 yaş arası % 34.4 (n=31); 28-37 yaş arası %24.4 (n=22); 38-47 yaş arası % 18.9 (n=17); 48-57 yaş arası %13.3 (n=12) ve 58 yaş ve üzeri % 8.9 (n=8) hasta olduğu saptanmıştır (Tablo 1).

Hastaların %14.4'ü (n=13) kadın; % 85.6'sı (n=77) erkek olarak saptanmıştır (Tablo 1).

Sigara kullanma oranı % 55.6 (n=50), kullanmama oranı ise %44.4'dür (n=40). Alkol kullanma oranı ise % 24.4 (n=22), kullanmama oranı ise %75,6'dır (n=68).

Hastaların BKİ düzeyleri 21.48 ile 35.94 arasında değişmekte olup ortalama 26.52 ± 2.94 'dür. BKİ düzeylerine göre yapılan sınıflamada normal kilolu ($18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$) %26.7 (n=24); hafif kilolu ($24-29,9 \text{ kg/m}^2$) % 61.1 (n=55) ve fazla kilolu ($30 \text{ ve üzeri } \text{kg/m}^2$) %12.2 (n=11) oranındadır.

Hastaların %18.9'unda (n=17) kronik hastalık görülmektedir. Görülen hastaların %76.5'inde (n=13) kalp-damar hastalıkları; %5.9'unda (n=1) solunum sistemi hastalıkları; %23.5'inde (n=4) diabetes mellitus; %11.8'inde (n=2) böbrek hastalıkları ve %35.3'ünde (n=6) psikolojik hastalıklar saptanmıştır (Tablo1).

Tablo 2. Hastaların Travma Özelliklerinin Dağılımı (n:90)

Özellikler	n	%
<i>Travma Mekanizması</i>		
• Künt travma	60	66.7
• Penetran travma	30	33.3
<i>Travma Tipi</i>		
• Multipl Travma	71	78.9
• Kafa Travması	13	14.4
• Ekstremité Travması	4	4.4
• Abdominal Travma	1	1.1
• Toraks Travması	1	1.1

Travma tiplerine göre dağılımlara bakıldığında; hastaların %78.9'u (n=71) multipl travma; % 14.4'ü (n=13) kafa travması; % 1.1 (n=1) toraks travması ve abdominal travma ve % 4.4'ünde (n=4) ise ekstremité travması olduğu saptanmıştır(Tablo 2).

Künt travma özelliği gösteren % 66.7 (n=60); penetran travma özelliği gösteren ise %33.3 (n=30) hasta olduğu saptanmıştır (Tablo 2).

Tablo 3. Hastaların GKS, Apache II Skoru ve ISS Dağılımları (n:90)

Özellikler	n	%
Glaskow Koma Skalası (GCS<9 risk) (ort; 9,83±4,29)		
• GCS<9	34	37.8
• GCS>9	56	62.2
Apache II Skoru (ApacheII skoru>16 risk) (ort; 16,38±6,80)		
• ApacheII skoru>16	42	46.7
• ApacheII skoru<16	48	53.3
ISS (ISS >30 risk) (ort; 21,38±7,64)		
• ISS >30	15	16.7
• ISS <30	75	83.3

Glaskow koma skalası 3 ile 15 arasında değişmekte olup ortalama 9.83±4.29 dır, GKS<9 olan hastalar %37.8 (n=34), GKS>9 olan hastalar ise %62.2 (n=56) oranındadır. Apache II skoru ise 5 ile 28 arasında değişmekte olup ortalama 16.38±6.80 olarak saptanmıştır; Apache II skoru>16 olan hasta oranı % 46.7 (n=42); Apache II skoru<16 hasta oranı ise % 53.3'dür (n=48). ISS skoru ise 10 ile 41 arasında değişmekte olup ortalama 21,38±7,64 olarak saptanmıştır; ISS>30 hasta oranı % 16.7 (n=15); ISS<30 olan hasta oranı ise % 83.3 (n=75) olarak saptanmıştır (Tablo 3).

6.2. Tanı ve Tedavi Uygulamalarına Bağlı Risk Faktörlerinin Dağılımları

Tablo 4. İnvaziv Girişim Özelliklerinin Dağılımı (n:90)

<i>İnvaziv Girişimler</i>	n	%
• Mekanik ventilasyon	84	93.3
• Endotrakeal entübasyon	74	82.2
• Nazogastrik sonda	69	76.7
• Toraks Tüpü	67	74.4
• Trakeostomi	25	27.8
• Kafa İçi Basınç Monitörizasyonu	12	13.3
• Reentübasyon	9	10.0
• Bronkoskopi	4	4.4

Hastaların tümüne invaziv girişim uygulanmıştır. Hastaların %93.3'ünde (n=84) mekanik ventilasyon, % 82.2 (n=74) endotrakeal entübasyon; % 76.7 (n=69) nazogastrik sonda. % 74.4 (n=67) toraks tüpü, %27.8'inde (n=25) trakeostomi, %13.3 (n=12) kafa içi basınç monitörizasyonu; % 10 (n=9) reentübasyon ve % 4.4 (n=4) bronkoskopi; uygulanmıştır (Tablo 4).

Tablo 5. Cerrahi Girişim Özelliklerinin Dağılımı (n:90)

Özellik	n	%
Genel Anestezi Altında Cerrahi Girişim		
• Var	66	73.3
• Yok	24	26.7
Cerrahi Girişim Tipi		
• Beyin Cerrahisi	19	28.8
• Toraks	4	6.1
• Abdominal	17	25.8
• Torakoabdominal	13	19.7
• Ortopedi	25	37.9
Cerrahi girişim süresi (n=66)		
• <3.0 saat	26	39.4
• >3.1 saat	40	60.6
Cerrahi girişim sayısı		
• Bir kez cerrahi girişim	47	71.2
• İki kez ve üzeri cerrahi girişim	19	38.8

Genel anestezi altında cerrahi girişim, hastaların % 73.3'üne (n=66) uygulanmıştır. Uygulama yapılan cerrahi girişimler % 28.8 (n=19) oranında beyin cerrahisi; % 6.1 (n=4) oranında toraks; % 25.8 (n=17) oranında abdominal; % 19.7 (n=13) oranında torakoabdominal ve %37.9 (n=25) oranında ise ortopedi olarak saptanmıştır. Cerrahi girişim süresi 3 saatin altında olanlar %39.4 (n=26); 3 saat üzerinde olanlar ise %60.6 (n=40) oranındadır. Bir kez cerrahi girişim yapılanlar %71.2 (n=47) oranında; iki kez ve üzeri cerrahi girişim olanlar ise % 38.8 (n=19) oranında bulunmuştur (Tablo 5).

Tablo 6. Hastaların Tedavilerinde Kullanılan İlaçların Dağılımı (n:90)

Kullanılan İlaçlar	n	%
• H2 Reseptör Blokerleri	90	100.0
• Antibiyotik Kullanımı	86	95.6
• Sedatifler	83	92.2
• Narkotik Analjezikler	56	62.2
• Kortikosteroid Kullanımı	34	37.8
• Antiasit Kullanımı	-	-

Kullanılan ilaçların dağılımlarına bakıldığında; hastaların %95.6'sı (n=86) antibiyotik kullandığı, sedatifler %92.2 (n=83) oranında; narkotik analjezikler %62.2 (n=56) oranında; kortikosteroid kullanımı % 37.8 (n=34) oranında; H₂ reseptör blokörleri %100 (n=90) oranında kullanıldığı saptanmıştır (Tablo 6).

Tablo 7. Hastaların Yoğun Bakım Ünitesinde Yatış Süresi, Mekanik Ventilasyon, Entübasyon ve Antibiyotik Kullanım Sürelerinin Dağılımı (n:90)

Özellikler	Min – Max	Ort±SD
• Yoğun Bakımda Yatış Süresi (gün)	2 – 43	8.98±7.40
• Mekanik Ventilasyon Süresi (saat)	2 – 888	171.76±165.45
• Entübasyon süresi (saat)	3 - 385	145.86 ±113.95
• Antibiyotik Kullanım Süresi (gün)	3 – 60	16.06±10.83

Yoğun bakımda kalış süresi 2 ile 43 gün arasında değişmekte olup ortalama 8.98±7.40 gün, mekanik ventilasyon süresi 2 ile 888 saat arasında değişmekte olup 171.76±165.45 saat, entübasyon süresi 3 ile 385 saat arasında değişmekte olup ortalama 145.86±113.95 saat, antibiyotik kullanım süresi ise 3 ile 60 gün arasında değişmekte olup ortalama 16.06±10.83 gün olduğu saptanmıştır (Tablo 7).

Tablo 8. Hastaların Beslenme Tiplerine Göre Dağılımları (n:90)

Beslenme Tipi	n	%
Enteral Beslenme		
• Var	49	54.4
• Yok	41	45.6
Total Parenteral Beslenme		
• Var	12	13.3
• Yok	7	86.7

Beslenme tiplerine bakıldığında; enteral beslenme %54.4 (n=49) hastada; total parenteral beslenme %13.3 (n=12) hastada saptanmıştır (Tablo 8).

Tablo 9. Entübe Hastanın Hastane İçinde Transportunun Dağılımı (n:90)

Özellik	n	%
Entübe Hastanın Transportu		
• Var	83	92.2
• Yok	7	7.8

Entübe hastanın transportunun % 92.2 (n=83) hastada yapıldığı saptanmıştır (Tablo 9).

Tablo 10. Hastaların Nozokomiyal Pnömoni Gelişimine Göre Dağılımları (n:90)

Özellik	n	%
Pnömoni		
• Var	30	33.3
• Yok	60	66.7

Nozokomiyal pnömoni %33.3 (n=30) hastada geliştiği saptanmıştır.(Tablo 10).

6.3. Hastaya Bağlı Risk Faktörlerin Pnömoni Gelişmesine Göre Değerlendirilmesi

Tablo 11. Hastaların Bireysel Özelliklerinin Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirmesi (n:90)

Özellik	PNÖMONİ				Test değ; P	OR (%95 CI)
	Var (n=30)		Yok (n=60)			
	n	%	n	%		
Yaş						
• >50 yaş	4	13,3	9	15,0	χ^2 : 0.045; p:0.832	0.872 (0.245-3.10)
• ≤50 yaş	26	86,7	51	85,0		
BKİ						
• Normal	6	20.0	18	30,0	χ^2 : 1.023; p:0.312	1.71 (0.59-4.90)
• Kilolu	24	80.	42	70,0		
Cinsiyet						
• Kadın	3	10.0	10	16,7	χ^2 : 0.719; p:0.396	0.556 (0.14-2.19)
• Erkek	27	90.0	50	83.3		
Sigara Kullanımı						
• Var	16	53.3	34	56,7	χ^2 : 0.090; p:0.764	0.870 (0.36-2.10)
• Yok	14	46.7	26	43.3		
Alkol Kullanımı						
• Var	8	26.7	14	23.4	χ^2 :0.120; p:0.729	1.19 (0.43-3.26)
• Yok	22	73.3	46	76.6		

Pnömoni gelişen hastalarda yaş ortalaması 37.43±13.0; 50 yaşa göre yapılan sınıflama pnömoni gelişmesine göre anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0.05) .

BKİ düzeyleri pnömoni gelişen hastalarda ortalama 27.15±3.26; BKİ sınıflamasına göre pnömoni gelişme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur (p>0.05). BKİ sınıflamasında hafif kilolu (25-29.3 kg/m²) hastalarda, normal kilolu (18.5-24.9 kg/m²) hastalara göre pnömoni görülme riski 1.71 kat daha fazla bulunmuştur.

Yaş sınıflamasına göre dağılımlar; cinsiyet dağılımları; sigara kullanım oranları

ve alkol kullanım oranları pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Alkol kullanan hastalarda kullanmayanlara göre pnömoni gelişme riski 1.19 kat fazla bulunmuştur (Tablo 11).

Tablo 12. Hastaların Kronik Hastalıklarının Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirmesi (n:90)

ÖZELLİK	PNÖMONİ				Test değ; P	OR (%95 CI)
	Var (n=30)		Yok (n=60)			
	n	(%)	n	(%)		
Kronik hastalıklar	5	16.7	12	20.0	χ^2 : 0.145; p:0.703	0.800 (0.25-2.52)
Kronik hastalıkların dağılımı						
Kalp-Damar Hastalıkları	4	80,0	9	75,0	χ^2 : 0.049; p:0.825	1.33 (0.10-17.1)
Solunum Sistemi Hastalıkları	-	-	1	8,3	F. χ^2 p:1.000	-
Diabetes Mellitus	2	40,0	2	16,7	F. χ^2 p:0.538	3.33 (0.31-34.8)
Otoimmün Hastalık	-	-	-	-	-	-
Böbrek Hastalıkları	-	-	2	16,7	F. χ^2 p:1.000	-
Psikolojik Hastalıklar	3	60,0	3	25.0	F. χ^2 p:0.280	4.500 (0.49-41.2)

Kronik hastalık görülme oranları; pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Kronik hastalığı olan hastaların olmayan hastalara göre pnömoni riski 0.800 kat fazla bulunmuştur.

Kronik hastalıklardan; kalp-damar hastalıkları; solunum sistemi hastalıkları; diabetes mellitus; böbrek hastalıkları ve diğer hastalıklar pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Kalp damar hastalığı olanların olmayanlara göre pnömoni riski 1.33 kat, Diabetes Mellitus olan hastalarda olmayan göre pnömoni riski 3.33 kat, Psikolojik hastalığı olanların olmayanlara göre pnömoni 4.500 kat daha fazla bulunmuştur (Tablo 12).

Tablo 13. Hastaların Travma Özelliklerinin Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirilmesi (n:90)

Özellik	PNÖMONİ				Test değ; P	OR (%95 CI)
	Var (n=30)		Yok (n=60)			
	n	(%)	n	(%)		
Travma Tipi						
• Multipl Travma	26	86,7	45	75,0	$\chi^2: 3.384;$ $p:0.496$	-
• Kafa Travması	4	13,3	9	15,0		
• Toraks Travması	-	-	1	1,7		
• Abdominal Travma	-	-	1	1,7		
• Ekstremitte travması	-	-	4	6,7		
Travma Mekanizması						
• Künt	25	83.3	35	58.3	$\chi^2: 5.625;$ $p:0.018^*$	3.571 (1.20-10.6)
• Penetran	5	16.7	25	41.7		

Travma tipine göre dağılımlar; pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Pnömoni gelişen hastalarda, künt travma görülme oranı anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.05$). Travma mekanizmasının künt travma olması penetran travmaya göre pnömoni riskini 3.57 kat arttırdığı bulunmuştur (Tablo 13).

Tablo 14. Hastaların GKS, Apache II skoru ve ISS Dağılımlarının Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirilmesi (n:90)

Özellik	PNÖMONİ				Test değ; <i>p</i>	OR (%95 CI)
	Var (n=30)		Yok (n=60)			
	n	%	n	%		
Glaskow Koma Skalası (ort; 9,83±4,29)						
• GKS<9	17	56,7	17	28,3	χ^2 : 6.83; <i>p</i> :0.009**	3.30 (1.32-8.25)
• GKS>9	13	43,3	43	71,7		
APACHE II Skoru (ort; 16,38±6,80)						
• Apache II Skoru>16	12	40,0	30	50,0	χ^2 : 0.804; <i>p</i> :0.370	0.667 (0.27-1.62)
• Apache II Skoru<16	18	60,0	30	50,0		
ISS (ort; 21,38±7,64)						
• ISS>30	13	43.3	2	3.3	χ^2 : 23.040; <i>p</i> :0.001**	22.17 (4.55-108.1)
• ISS<30	17	56.7	58	96.7		

Glaskow koma skalasının düşük olması pnömoni görülen hastalarda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.01$). GKS<9 olanların, GKS>9 olanlara göre pnömoni gelişme riski 3.30 kat daha fazla bulunmuştur.

Apache II skoru ise pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Apache II skoru>16 olanların, Apache II>16 olanlara göre pnömoni gelişme riski 0.667 kat daha fazla bulunmuştur.

Pnömoni gelişen hastalarda ISS>30 bulunma oranı anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.01$). ISS>30 olması, ISS<30 olmasına göre pnömoni gelişme riskini 22.17 kat arttırdığı bulunmuştur (Tablo 14).

6.4. Tanı ve Tedavi Uygulamalarına Bağlı Risk Faktörlerin Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirilmesi

Tablo 15. Hastalara Uygulana İnvaziv Girişimlerin Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirilmesi (n:90)

İnvaziv girişimler	PNÖMONİ				Test değ; <i>p</i>	OR (%95 CI)
	Var (n=30)		Yok (n=60)			
	n	%	n	%		
Mekanik ventilasyon	30	100,0	54	90,0	$F\chi^2$ <i>p</i> :0.173	3.22 (0.37-28.06)
Trakeostomi	18	60,0	7	11,7	χ^2 : 23.28; <i>p</i> :0.001**	11,35 (3.78-33.26)
Bronkoskopi	3	10,0	1	1,7	$F\chi^2$ <i>p</i> :0.106	6.55 (0.652-65.94)
Endotrakeal entübasyon	26	86,7	48	80,0	χ^2 : 0.608; <i>p</i> :0.436	1.625 (0.476-5.549)
Nazogastrik sonda	27	90,0	42	70,0	χ^2 : 4.472; <i>p</i> :0.034*	3.857 (1.03-14.35)
Kafa İçi Basınç Monitörizasyonu	8	26,7	4	6,7	χ^2 : 6.923; <i>p</i> :0.009**	5.091 (1.39-18.63)
Reentübasyon	5	16,7	4	6,7	χ^2 : 2.222; <i>p</i> :0.136	2.80 (0.693-11.31)
Toraks Tüpü	22	73,3	45	75,0	χ^2 : 0.029; <i>p</i> :0.864	0.917 (0.338-2.487)

Mekanik ventilasyon uygulama oranlarına göre pnömoni gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Mekanik ventilasyon uygulaması olanların olmayanlara göre pnömoni riski 3.22 kat fazla bulunmuştur.

İnvaziv girişim uygulamalarından trakeostomi; pnömoni gelişen hastalarda anlamlı düzeyde yüksek oranda görülmektedir ($p<0.01$); bronkoskopi ve endotrakeal entübasyon görülme oranları pnömoni gelişmesine göre anlamlı farklılık göstermezken ($p>0.05$); nazogastrik sonda girişimi pnömoni geçiren hastalarda anlamlı düzeyde yüksek oranda görülmektedir ($p<0.05$); kafa içi basınç monitörizasyonu da pnömoni

gelişen hastalarda anlamlı düzeyde yüksek oranda görülmektedir ($p<0.01$); reentübasyon uygulanması ve toraks tüpü takılması pnömoni gelişmesine göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Trakeostomisi olan hastaların olmayanlara göre pnömoni gelişme riski 11.35 kat, bronkoskopi yapılan hastaların yapılmayanlara göre pnömoni gelişme riski 6.55 kat, endotrakeal entübasyon tüpü takılan hastaların takılmayanlara göre pnömoni gelişme riski 1.62 kat, nazogasatrik sonda takılanların takılmayanlara göre pnömoni gelişme riski 3.85 kat, kafa içi basınç monitörizasyonu ile takip edilen hastaların kafa içi basınç monitörizasyonu ile takip edilmeyenlere göre pnömoni gelişme riski 5.09 kat, reentübasyon yapılan hastaların yapılmayanlara göre pnömoni gelişme riski 2.80 kat, toraks tüpü takılanların takılmayanlara göre pnömoni gelişme riski 0.917 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (Tablo 15).

Tablo 16. Cerrahi Girişim Özelliklerinin Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirilmesi (n:90)

Cerrahi girişim özellikleri	PNÖMONİ				Test değ; p	OR (%95 CI)
	Var (n=30)		Yok (n=60)			
	n	%	n	%		
Cerrahi girişim						
• Var	20	66,7	46	76,7	$\chi^2: 1.023;$ $p:0.312$	0.609 (0.63-1.60)
• Yok	10	33.3	14	24,3		
Cerrahi girişim süresi						
• <3 saat	8	40,0	18	39,1	$\chi^2: 0,004;$ $p:0.947$	0.96 (033-2.81)
• ≥ 3 saat	12	60,0	28	60,9		
Cerrahi girişim sayısı						
• Bir kez	17	85,0	30	65,2	$\chi^2: 2.661;$ $p:0.103$	3.022 (0.76-11.8)
• İki ve üzeri	3	15,0	16	34,8		
Cerrahi girişim tipi						
• Beyin Cerrahisi	10	50,0	9	19,6	$\chi^2: 6.298;$ $p:0.012^*$	2.83 (1.0-8.0)
• Toraks Cerrahisi		-	4	8,7	$F\chi^2$ $p:0.306$	1.054 (0.99-1.11)
• Abdominal Cerrahi	5	25,0	12	26,1	$\chi^2: 0.009;$ $p:0.926$	0.80 (0.25-2.52)
• Torakoabdominal Cerrahi	2	10,0	11	23,9	$\chi^2: 1.706;$ $p:0.192$	0.318 (0.06-1.53)
• Ortopedi	5	25,0	20	43,5	$\chi^2: 2.023;$ $p:0.155$	0.400 (0.133-1.20)

Genel anestezi altında yapılan cerrahi girişim oranları pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Pnömoni görülen ve görülmeyen hastalarda cerrahi girişim süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Pnömoni ile cerrahi girişim sayıları arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Cerrahi girişim sayısı bir kez olanların birden fazla olanlara göre pnömoni riski 3.02 kat fazla olduğu saptanmıştır.

Cerrahi girişim tiplerinden beyin cerrahisi pnömoni görülen hastalarda anlamlı düzeyde yüksek oranda görülmektedir ($p<0,05$); beyin cerrahisi olanların olmayanlara göre pnömoni riski 2.83 kat fazla olduğu saptanmıştır. Toraks; abdominal; torakoabdominal ve ortopedi girişimleri ise pnömoni durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). Toraks cerrahisi olanların olmayanlara göre pnömoni gelişme riski 1.054 kat fazla olduğu saptanmıştır (Tablo 16).

Tablo 17. Kullanılan İlaçların Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirilmesi (n:90)

Kullanılan İlaçlar	PNÖMONİ				Test değ; P	OR (%95 CI)
	Var (n=30)		Yok (n=60)			
	n	%	n	%		
• Sedatifler	30	100,0	53	88,3	$\chi^2: 3.795;$ $p:0.05^*$	3.22 (0.37-28.06)
• Narkotik Analjezikler	13	43,3	43	71,7	$\chi^2: 6.830;$ $p:0.009^{**}$	0.302 (0.12-0.75)
• Kortikosteroid Kullanımı	14	46,7	20	33,3	$\chi^2: 1.513;$ $p:0.219$	1.75 (0.20-4.28)
• H ₂ Reseptör Blokörleri	30	100,0	60	100,0	-	-
• Antiasit Kullanımı	-	-	-	-	-	-
• Antibiyotik Kullanımı	30	100,0	56	93,3	$F.\chi^2$ $p:0.297$	-

Sedatif kullanımı pnömoni görülen hastalarda anlamlı düzeyde yüksek oranda görülürken ($p<0,05$); sedatif kullanımı pnömoni riskini 3.22 kat arttırmaktadır. Narkotik analjezikler oranı ise pnömoni görülmeyen grupta anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$). Kortikosteroid kullanımı pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$); kortikosteroid kullanımı olan hastalarda kortikosteroid kullanmayan hastalara göre pnömoni riski 1.75 kat fazla olduğu

saptanmıştır. H₂ reseptör blokörleri hastaların tümünde kullanılmakta; antiasit ise hiç birinde kullanılmamaktadır. Antibiyotik kullanımı oranları pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık göstermediği saptanmıştır (p>0.05) (Tablo 17).

Tablo 18. Hastaların Yoğun Bakım Ünitesinde Yatış Süresi, Mekanik Ventilasyon, Entübasyon ve Antibiyotik Kullanım Sürelerinin Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirilmesi (n:90)

Özellik		PNÖMONİ				Test değ; P	OR (%95 CI)
		Var (n=30)		Yok (n=60)			
		n	%	n	%		
Yoğun Bakımda Yatış Süresi (gün)	≥ 8	29	96.7	17	28,3	$\chi^2: 37.37$ $p:0.001^{**}$	73.35 (9.24-581.9)
	<8	1	3,3	43	71.7		
Mekanik Ventilasyon Süresi (saat)	≥144	29	96,7	17	31,5	$\chi^2: 33.07$; $p:0.001^{**}$	63.11 (7.92-502.4)
	<144	1	3,3	37	68,5		
Antibiyotik kullanım süresi (gün)	≥ 14	25	83,3	19	33,9	$\chi^2: 19.08$; $p:0.001^{**}$	9.73 (3.21-24.49)
	<14	5	16,7	37	66,1		
Entübasyon süresi (saat)	≥144	29	96,7	17	31,5	$\chi^2: 33.07$; $p:0.001^{**}$	63.11 (7.92-502.4)
	<144	1	3.3	37	68.5		

Yoğun bakımda yatış süresi 8 gün ve üzerinde olan hastalarda pnömoni görülme oranı anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p<0.01). Yoğun bakımda 8 gün ve üzerinde yatanlar 8 gün altında yatanlara göre 73.35 kat pnömoni riski olduğu bulunmuştur.

Mekanik ventilasyon süresi 144 saat ve üzerinde olan hastalarda pnömoni görülme oranı anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p<0.01). Mekanik

ventilasyon süresi 144 saat üzerinde olan hastaların olmayanlara göre 63.11 kat pnömoni riski olduğu bulunmuştur.

Antibiyotik kullanım süresi de 14 gün ve üzerinde olanların oranı pnömoni görülen hastalarda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.01$). Antibiyotik kullanım süresi 14 gün üzerinde olanların 14 gün altında olanlara göre pnömoni riski 9.73 kat fazla olduğu bulunmuştur.

Entübasyon süresi de 144 saat ve üzerinde olanların oranı pnömoni görülen hastalarda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.01$). Entübasyon süresi 144 saat üzeri olanların 144 saat altında olanlara göre pnömoni riski 63.11 kat fazla olduğu bulunmuştur (Tablo 18).

Tablo 19. Hastaların Beslenme Tiplerinin Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirilmesi (n:90)

Özellik	PNÖMONİ				Test değ; P	OR (%95 CI)
	Var (n=30)		Yok (n=60)			
	n	%	n	%		
Enteral Beslenme						
• Var	29	96,7	20	33,3	χ^2 : 32.34; p:0.001**	58.0 (7.35-457.6)
• Yok	1	3,3	40	66,7		
Total Parantral Beslenme						
• Var	6	20,0	6	10,0	χ^2 : 1.731; p:0.188	2.250 (0.658-7.69)
• Yok	24	80.0	54	90.0		

Enteral beslenme pnömoni görülen hastalarda anlamlı düzeyde yüksek oranda görülmektedir ($p<0.01$); enteral beslenen hastaların enteral beslenmeyenlere göre pnömoni riski 58 kat daha fazla saptanmıştır (Tablo 19).

Tablo 20. Entübe Hastanın Hastane İçinde Transportunun Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirilmesi (n:90)

Entübe Hastanın Transportu	PNÖMONİ				Test değ; <i>p</i>	OR (%95 CI)
	Var (n=30)		Yok (n=60)			
	n	%	n	%		
• Var	30	100,0	53	88,3	<i>F.χ²</i> <i>p:0.090</i>	3.22 (0.37-28.06)
• Yok	-	-	7	11,7		

Entübe hastanın transportu pnömoni durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Entübe hastanın transportunun olması olmayanlara göre riski 3.22 kat arttığı bulunmuştur (Tablo 20).

7.TARTIŞMA

Yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilen travma hastalarında nozokomiyal pnömoni en sık karşılaşılan ve yüksek mortaliteye sahip bir nozokomiyal enfeksiyondur (73,74).

Acil cerrahi yoğun bakım ünitesine transfer edilen travma hastalarında nozokomiyal pnömoni gelişimine yol açan risk faktörleri incelendiği araştırmada elde edilen bulgular literatür doğrultusunda iki bölümde tartışıldı.

7.1. Hastaya bağlı risk faktörlerinin nozokomiyal pnömoni gelişimine göre,

7.2. Tanı ve tedavi uygulamalarına bağlı risk faktörlerinin pnömoni gelişimine göre değerlendirilmesine yer verildi.

7.1. Hastaya Bağlı Risk Faktörlerinin Nozokomiyal Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirilmesi

Nozokomiyal pnömoni görülen hastalarda yaş ortalaması 37.43 ± 13.00 olup, hastaların %30'u (n=9 kişi) 38-47 yaş grubu, %26.7'si (n=8 kişi) 18-27 yaş grubunda, %23.3'ü (n=7 kişi) 28-37 yaş grubunda olduğu saptanmıştır. Ayrıca 50 yaşa göre yapılan karşılaştırmada nozokomiyal pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$)

Harris ve arkadaşları (2000) travma hastalarına yönelik yaptığı çalışmada nozokomiyal pnömoni saptanan hastalarda yaş ortalamasını 52.89 ± 22.24 olarak belirtmiştir (7). Literatürde nozokomiyal pnömoni 60 yaş ve üstünde daha sık görülmektedir (23). Yaşlılıkta enfeksiyonu kolaylaştıran faktörler, immün sistem değişiklikler, doku ve organ değişiklikleri ve kronik hastalıkların artması nozokomiyal pnömoni riskini arttırmaktadır (75).

Araştırmamızda yaş grubunun düşük olmasının nedeni travmanın genç yaş grubunu tehdit eden bir hastalık olmasından kaynaklanmaktadır (2).

Nozokomiyal pnömoni görülen hastaların %90'ı (n=27 kişi) erkek, % 10.0'u (n=3 kişi) kadın olarak saptanmıştır (p>0.05).

Harris ve arkadaşlarının (2000) yaptığı çalışmada, nozokomiyal pnömoni olan erkek hastaların oranı %77.8 olarak bulunmuştur (7). Tejada ve arkadaşlarının (2001) yaptığı çalışmada ise nozokomiyal pnömoni olan grubun %78.3'ü erkek, %21.7'si kadın olarak belirtilmiştir (62). Ülkemizde travma hastalarının %87'sinin erkek olması erkeklerin travmaya daha açık konumda olduğunu göstermektedir. Eğitimsizlik, toplum kurallarına uymama, kazalar (trafik, iş, ev), ateşli silah taşıma ve kullanımının artışı, dikkatsizlik, düşme veya intihar amaçlı yüksekten atlamalar, terör olayları ve savaş gibi birçok sebep bu oranı arttırmaktadır (27).

Araştırmamızda erkeklerin travmaya daha fazla maruz kalması erkek hastalarda nozokomiyal pnömoni gelişme oranının yüksek olmasına neden olmaktadır.

Araştırmada nozokomiyal pnömoni görülen hastalarda BKİ (27.15±3.26) olarak bulundu ve nozokomiyal pnömoni gelişiminde etkili olmadığı saptanmıştır (p>0.05).

Choban ve arkadaşları (1992) künt travma hastalarına yönelik yaptığı çalışmada beden kütle indeksini 25,15kg/m² olarak belirlemiştir (76). Brooks-Brunn post operatif akciğer fonksiyonları için altı tane risk faktörü saptamıştır. Bunlardan biri de 27 üzeri beden kütle indeksi olarak bulmuştur (77). Boichichio ve arkadaşları (2006), travma hastalarına yönelik yaptığı çalışmada obesitenin (BKİ>30) morbilite ve mortaliteyi arttırdığını saptamıştır (78). BKİ bize hastanın beslenme durumu ile ilgili bilgi vermektedir. BKİ yüksek hastalarda göğüs duvarı hareketleri ve akciğer volümü azalmaktadır. Ayrıca bu hastaların yavaş hareket etmeleri distansiyona, diyafragma hareketlerinde sınırlamalara ve akciğerlerde hipoventilasyona neden olur. Bu nedenle, BKİ yüksek hastalarda atelektazi, aspirasyon pnömonisi ve pulmoner emboli gibi komplikasyon olasılıkları artar. BKİ'nin düşük olmasının ise pnömoni, üriner ve cerrahi girişim sonrası yara komplikasyonları için hazırlayıcı faktörler olabileceği bildirilmektedir (28).

Araştırmada genç erkek hastaların fazla olması ve Türkiye genelinde genç erkek bireylerin BKİ normal olması sonuçları etkilemiş olacağı düşünülmektedir.

Sigara içen hastalarda nozokomiyal pnömoni gelişme oranı % 53.3 (n=16 kişi) bulunmuştur (p>0.05).

Tejada ve arkadaşları (2001) sigara kullanan travma hastalarında nozokomiyal pnömoni gelişme oranını %56.5 olarak saptamıştır (62). Literatürde sigaranın, en sık kronik akciğer hastalığı nedeni olduğu, respiratuar epitel ve silialara toksik olması nedeniyle mukus transportunu engeller ve böylece enfeksiyona eğilimini arttırdığı belirtilmektedir (28).

Sonuçlarımız travma hastalarına yönelik yapılan çalışmalarla uyumludur. Fakat literatürde sigara kullanımı nozokomiyal pnömoni için risk faktörü olarak gösterilmektedir. Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Genç yaş grubunun travma hastalarını oluşturmalarının sonucu etkilediği düşünülmektedir.

Alkol kullanan hastalarda nozokomiyal pnömoni oranı % 26.7 (n=8 kişi) olduğu saptanmıştır (p>0.05).

Ülkemizde ölümcül kazaların yaklaşık %5'i alkollü araç kullanımından kaynaklanmaktadır. Bu oran Amerika Birleşik Devletleri (ABD)' de %50'ye ulaşır. Alkollü iken duylarda azalma, zaman kavramında yanılğı, hareketli nesnelerin uzaklığı ve hızını algılamada yanılğı, korku duygusunda azalma, sevinç ve saldırganlık duygularında artma, bellekte zayıflama gibi değışiklikler olur (79). Tejada ve arkadaşları (2001) alkol kullanan travma hastalarında nozokomiyal pnömoni gelişme oranını %34.8 olarak saptamıştır (62). Literatürde, alkol bağımlılarında ağır seyirli enfeksiyon görölme sıklığı da yüksek orandadır. Alkol bağımlısı konaklarda mekanik savunma faktörleri olumsuz olarak etkilenir ve enfeksiyon gelişimi kolaylaşır. Yoğun alkol kullanımına bağıli bilinç bulanıklığı nedeniyle glottisin kapanması bozulmakta ve öksürük refleksi engellenmektedir. Alkol bağımlısı hastalarda oral hijyen bozuktur, bu nedenle orofarinks aralıklı olarak Gram-negatif basiller ile kolonize olur. Akciğerlerde mukosiliyer fonksiyon bozulur, sülfaktan üretimi azalır dolayısıyla nozokomiyal pnömoni gelişme riski yüksektir (29).

Araştırmada alkol kullanımı istatistiksel olarak anlamlı olmasada alkol kullanan hastalarda alkol kullanmayanlara göre risk 1.19 kat fazla olduğu saptanmıştır. Sonuçlar

literatür ile uyumludur.

Araştırmada kronik hastalığı olan hastalarda nozokomiyal pnömoni oranı %16.7 (n=5 kişi) belirlendi. ($p>0.05$). Araştırmada kronik hastalıkların bulunması istatistiksel olarak anlamlı bulunmasada Kalp damar hastalığı bulunanların bulunmayanlara göre pnömoni riski 1.33 kat, diyabet görülen hastalarda görülmeyenlere göre nozokomiyal pnömoni riski 3.33 kat, psikolojik hastalığı olanların olmayanlara göre nozokomiyal pnömoni riski 4.5 kat daha fazla olduğu saptanmıştır.

Sevinç ve arkadaşlarının (2007) yaptığı çalışmada kronik hastalıkların nozokomiyal pnömoni gelişimine etkisi %44.8 olarak belirtilmiştir (80). Tejada ve arkadaşları (2001) nozokomiyal pnömoni görülen travma hastalarında, kronik obstrüktif akciğer hastalığı %17.4 olarak bulmuşlardır (62). Literatürde kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kistik fibroz ve bronşektazi gibi kronik akciğer hastalıkları, konjestif kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği gibi organ yetmezlikleri, çeşitli hematolojik ve immün yetmezlik durumları lokal veya sistemik savunma mekanizmalarını bozarak, nozokomiyal pnömoni gelişme riskini arttırdığı belirtilmektedir (5,23).

Araştırmada kronik hastalıkların sayısının az olması, travmanın genç yaş grubunu tehdit eden, ölüm ve sakatlıklara neden olan ciddi bir sosyo-ekonomik sorun olmasından kaynaklanmaktadır (2). Ayrıca araştırmada psikolojik hastalıkların fazla olması bu hastaların intihar girişimlerine daha yatkın olmalarından kaynaklanmaktadır.

Araştırmada nozokomiyal pnömoni görülen hastalarda glaskow koma skalası (9.83 ± 4.29) istatistiksel yönden ileri derecede anlamlı fark olduğu ($\chi^2:6.83$; $p:0.009^{**}$) belirlenmiştir. $GKS<9$ olan hastalarda, $GKS>9$ olan hastalar göre nozokomiyal pnömoni gelişme riski 3.30 kat fazla olduğu saptanmıştır.

Ferrari ve arkadaşları (2004) ventilatörle ilişkili pnömoni görülen kafa travmalı hastalarda glaskow koma skorunu 6,5 olarak bulmuşlardır (36). Harris ve arkadaşlarını (2000) yaptığı çalışmada nozokomiyal pnömoni görülen hastaların glaskow koma skoru (11.87 ± 4.33) olarak bulmuşlardır (7). Craven ve arkadaşlarının (1995) yaptıkları araştırmada, hastalarda koma varlığının pnömoni sıklığını arttırdığı vurgulanmıştır (81). Literatürde GKS'sının 8'in altında olması, hastada koma durumunu gösterdiği ve

hastanın entübasyonunun gerektiği belirtilmiştir (32).

Komadaki hastaların mekanik ventilasyon sürelerinin daha uzun olması ve hava yolunu kontrol edememeleri nedeni ile aspirasyon olasılığının yüksek olması nozokomiyal pnömoni riskini arttırmaktadır (7,9,49,50,82). Araştırma sonuçları literatür ile uyumludur.

Araştırmada Apache II skoru nozokomiyal pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Tejada ve arkadaşları (2001) Apache II ortalamasını (13.04) bulmuşlardır (62). Ertuğrul ve arkadaşları (2005) Apache II skoru ortalamasını (14.05) bulmuşlardır (74). Apache II skora sistemi yoğun bakım ünitelerinde hastalık şiddetini ölçmek için geliştirilen, çeşitli parametrelerden oluşan bir skora sistemidir. Yapılan çalışmada yüksek Apache II skorlarının mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Apache II skora sisteminde, skoru 16'nın üzerinde olmasının nozokomiyal pnömoni riskini artırdığı kabul edilmektedir (73). Ancak Apache II skoru ve mortalite arasında ilişki olmadığı bildirilen çalışmalarda mevcuttur (83). Altıay ve arkadaşları (2007) yaptığı çalışmada Apache II skorunun tek ve çok değişkenli analizlerde hastane mortalitesi üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığını saptamışlardır (84).

Araştırmada Apache II skorunun nozokomiyal pnömoni gelişiminde etkili olmadığı fakat Apache II skoru >16 olan hastaların Apache II skoru <16 olanlara göre pnömoni riski 0.667 kat fazla olduğu saptanmıştır. Araştırma sonuçları literatür ile uyumludur.

Araştırmada nozokomiyal pnömoni görülen hastalarda ISS (21.38 $\pm$ 7.64) istatistiksel yönden (χ^2 :23.040; p :0.001**) ileri derecede anlamlı fark olduğu ve ISS >30 olan hastalar ile ISS <30 olan hastalar karşılaştırıldığında ISS >30 olan hastaların pnömoni riski 22.17 kat daha fazla olduğu belirlendi.

Kallel ve arkadaşları (2005), kafa travmalı hastalara yönelik yaptığı çalışmada ISS (29.5 $\pm$ 9.4) olarak saptamışlardır (85). Harris ve arkadaşları (2000) travma hastalarına yönelik yaptığı çalışmada nozokomiyal pnömoni görülen travma hastalarında ISS (26.42 $\pm$ 11.61) olarak saptamışlardır (7). Literatürde ISS >30 olan

hastaların %50'si infeksiyöz inflamatuvar komplikasyon gelişmezken, %50'sinde travmaya cevap olarak konak savunma sisteminin değişmesi ya da baskılanması sonucunda normal düzen sağlanamamaktadır. Gelişen sistemik süreçte sepsis ve travmada direkt etkilenmeyen organ veya organlarda yetmezlikler gelişir. Bu süreç sonunda mortalite ileri derecede artmakta ve %80'lere ulaşmaktadır (18,19). Araştırma sonuçları literatür ile uyumludur.

Araştırmada künt travmalı hastalarda nozokomiyal pnömoni görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı (χ^2 :5.625; p:0.018*) bulunmuştur. Travma mekanizmasının künt travma olması penetran travmaya göre nozokomiyal pnömoni riskini 3.57 kat arttırmaktadır.

Literatürde künt ve penetran travmayla karşı karşıya kalmış kişilerin %30-86'sında ölüm nedeninin infeksiyon olduğu belirtilmiştir (4). Harris ve arkadaşları (2000) künt travmalı hastalarda nozokomiyal pnömoni görülme oranını %84.4 penetran travmalarda %15.6 olarak saptamıştır (7).

Künt travmalar trafik kazaları sonucunda ani durma ve sıkışma ile oluşur. Tüm dünyada ve ülkemizde trafik kazaları sonucu oluşan travmalar birinci sırada olması künt travma hastalarının fazla olmasına neden olmaktadır. Araştırma sonuçları literatür ile uyumludur.

Travma tipine göre dağılımlar; nozokomiyal pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0.05). Araştırmada nozokomiyal pnömoni gelişen tüm hastaların % 86.7 (n=26 kişi)' sinde multipl travma olduğu saptanmıştır.

Rello ve arkadaşları (1992) multipl travmalı hastalarda nozokomiyal pnömoni oranını %26 olarak bulmuşlardır (50). Literatürde multipl travmalı hastalarda hastane infeksiyonu gelişme oranı %24 olarak bulunmuştur ve bu oran yoğun bakım ünitesinde beş günden fazla kalan hastalarda %60'a kadar çıkmaktadır. Multipl travmalı hastalarda lokal immunolojik savunma mekanizmalarının ve öksürük refleksinin bozulması, akciğer dokusunun hasar görmesi, hava yollarında kan ve yabancı cisim bulunması nozokomiyal pnömoni riskini artırır (4).

Araştırmada multipl travmalı hastaların çoğunda kafa travmasının bulunması ve yoğun bakım ünitesinde takip edilen bu hastaların GKS<9 olması multipl travma hastalarında diğer travma tiplerine göre daha fazla nozokomiyal pnömoni gelişmesine neden olduğu düşünülmektedir.

Araştırmada kafa travmalı hastalarda nozokomiyal pnömoni oranı %13.3 (n=4 kişi) olarak saptanmıştır.

Ewig ve arkadaşları (1999) kafa travmalı hastalarda nozokomiyal pnömoni oranını %40 olarak saptamıştır (35). Kafa travmalı hastalarda erken dönemde immun sistemdeki değişimlerden dolayı, solunum sistemi zarar görmektedir. Özellikle ventilatörle ilişkili pnömonilerde önemli risk faktörüdür. Literatürde kafa travması nedeniyle bilinci bozulmuş veya komadaki hastalarda aspirasyon riski nedeniyle, nozokomiyal pnömoni gelişme riski fazla olduğu belirtilmiştir (4,23,35-38,86).

Örneklemede sadece kafa travması olan hasta sayısının az olmasının sonuçları etkilediği düşünülmektedir.

7.2.2. Tanı ve Tedavi Uygulamalarına Bağlı Risk Faktörlerin Nozokomiyal Pnömoni Gelişimine Göre Değerlendirilmesi

Araştırmada yoğun bakım ünitesinde yatış süresi 8 gün ve üzerinde olan hastalarda nozokomiyal pnömoni görülme oranı istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark olduğu (χ^2 :37.37; p:0.001**) saptanmıştır. Yoğun bakımda 8 gün ve daha fazla yatan hastalarda 8 günden daha az yatan hastalara göre nozokomiyal pnömoni riski 73.35 kat daha fazla olduğu saptanmıştır.

Özcan ve arkadaşlarının (2002) yaptığı çalışmada 29.93±27.86 gün olarak bulunmuştur (82). Tejada ve arkadaşları (2001) nozokomiyal pnömoni olan travma hastalarında yoğun bakım ünitesinde yatış süresini 28.56 gün olarak saptamışlardır (62). Amerika Birleşik Devletleri'nde mortalite ve morbiditesi yüksek olan pnömonilerin hastanede yatış süresi ile ilgili olduğu 7-9 günden fazla yatan hastalarda sıklığın arttığı bildirilmiştir (8). Yoğun bakım ünitesinde uygulanan tedavi ve invaziv girişimler nedeniyle, kalış süresi uzadıkça nozokomiyal pnömoni gelişme riski artmaktadır (21).

Nozokomiyal pnömoni olan hastaların yoğun bakımda uzun süre kalmaları gerektiği gibi yoğun bakımda bulunmalarına sebep olan hastalığın ağır olduğu durumlarda da kalış süresinin uzayabileceği düşünüldü. Araştırma sonuçları literatür ile uyumludur.

Araştırmada mekanik ventilasyon ve entübasyon süreleri 144 saat ve üzerinde olan hastalarda nozokomiyal pnömoni görülme oranı istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark olduğu (χ^2 :33.07; p:0.001**) saptanmıştır. Mekanik ventilasyon ve entübasyon süresi 144 saat ve üzerinde olan hastaların 144 saat altında olan hastalara göre nozokomiyal pnömoni riski 63.11 kat daha fazla olduğu saptanmıştır.

Meyancı ve arkadaşları (1999) Acil yoğun bakım ünitesinde yaptığı çalışmada mekanik ventilasyona bağlı hastalarda nozokomiyal pnömoni gelişme oranını %50.6 ortalama mekanik ventilasyon uygulama süresini 15.5 ± 15 gün olarak bulmuştur (87). Tejada ve arkadaşları (2001) nozokomiyal pnömoni olan travma hastalarında mekanik ventilasyon süresini 24.13 gün olarak bulmuştur ve 24 saatten daha uzun süren mekanik ventilasyonu anahtar risk faktörü olarak göstermiştir (62). Amerika Birleşik Devletleri'nde nozokomiyal pnömoni ortalama her 1000 yatışta 5-10 arasında görülmektedir. Bu hız mekanik ventilatöre bağlanan hastalarda 6-20 kat daha fazla bulunmuştur (8). Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon İzleme sisteminde yayınlanan ve 498.998 hastayı kapsayan bir raporda nozokomiyal pnömoni hastalarının %83'ünün mekanik ventilasyondaki hastalarda geliştiği bildirilmiştir (20).

Endotrakeal tüp üst solunum yollarının savunma mekanizmalarını bozar ve mukosiliyer kleransın azalması bakterilerin kolaylıkla kolonize olmasına neden olmaktadır. Bakteriyel pnömonilerin çoğu orofarinks veya üst gastrointestinal sistemde kolonize olmuş bakterilerin aspirasyonu ile oluşmaktadır (21). Mekanik ventilasyon ve entübasyonda kalma süresi uzadıkça nazokomiyal pnömoni sıklığı doğru orantılı olarak artmaktadır (6,24,25,53,57-62) . Araştırma sonuçları literatür ile uyumludur.

Araştırmada reentübasyon %16.7 (n=5 kişi) uygulanmıştır. Reentübasyon, nozokomiyal pnömoni gelişimine göre anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Fakat reentübasyon uygulanan hastalarda reentübasyon uygulanmayan hastalara göre nozokomiyal pnömoni riski 2.80 kat daha fazla olduğu saptanmıştır.

Marin ve arkadaşları (1993), reentübasyonun nozokomiyal pnömoni gelişme riskini arttırdığını saptamışlardır (88). Endotrakeal tüpün nozokomiyal pnömoni için oluşturduğu risk yanında, tekrarlanan entübasyon işlemleri bu mikroorganizmaların akciğerlere aspirasyonunu daha da kolaylaştırarak nazokomiyal pnömoni gelişme riskini arttırmaktadır. Endotrakeal tüpe ilişkin manipülasyonların riski yaklaşık 2 katına çıkardığı bildirilmiştir (23,53). Araştırma sonuçları literatür ile uyumludur.

Araştırmada nazogastrik sonda % 90.0 (n=27 kişi) nozokomiyal pnömoni gelişen hastalarda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark olduğu (χ^2 : 4.472; p:0.034**) bulunmuştur. Nazogastrik sonda takılan hastalarda takılmayan hastalara göre nozokomiyal pnömoni riski 5.09 kat daha fazla olarak saptanmıştır.

Nazogastrik tüpün takılması nazofarengeal kolonizasyonu arttırarak, mide içeriklerinin reflüsüne neden olarak veya tüp yolu ile mideden üst solunum yollarına mikroorganizmanın yer değiştirmesine neden olarak nazokomiyal pnömoni gelişiminde rol oynar (23,53). Harris ve arkadaşları (2000) nazogastrik sondanın yutkunmayı bozduğu, orofarengeal sekresyonları durgunlaştırdığı ve alt özofarengial sfinkterden reflüyü arttırarak bakterilerin mideden orofarenkse geçişi için kanal rolü oynadığını belirterek nozokomiyal pnömoni gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğunu, yaptığı çalışmada belirtmiştir (7). Araştırma sonuçları literatür ile uyumludur.

Araştırmada trakeostomi uygulaması % 60.0 (n=18 kişi), nozokomiyal pnömoni görülen hastalarda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark olduğu (χ^2 : 23.28; p:0.001**) bulunmuştur ve trakeostomi açılan hastalarda trakeostomi açılmayan hastalara göre nozokomiyal pnömoni riski 11.35 kat daha fazla olduğu saptanmıştır.

Elpern ve arkadaşlarının (1994) trakeostomi ile uzun dönem ventilatör desteği alan 83 hastada yapılan çalışmada hastaların %50'sinin en az bir kez aspire ettiği bildirilmiştir (89). Endotrakeal intübasyon, trakeostomi gibi işlemler tek başına mekanik ventilasyon uygulansın veya uygulanmasın nozokomiyal pnömoni sıklığında artışa neden olmaktadır (58).

Trakeostomi açılan hastalarda akciğer savunma mekanizmaları bozulur. Hastanın akciğerlerine giren hava üst solunum yollarının temizleyici özelliğinden

yararlanmaz. Öksürük refleksi bozulmuştur, etkili bir öksürük oluşturmadağı için akciğerlerde sekresyon birikimine neden olması nozokomiyal pnömoni gelişiminde rol oynar (58,64). Araştırma sonuçları literatür ile uyumludur.

Araştırmada kafa içi basınç monitörizasyonu % 26.7 (n=8 kişi) nozokomiyal pnömoni görülen hastalarda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark olduğı (χ^2 : 6.923; p:0.009**) bulunmuştur ve kafa içi basınç monitörizasyonu ile takip edilen hastaların kafa içi basınç monitörizasyonu ile takip edilmeyen hastalara göre nozokomiyal pnömoni riski 5.09 kat daha fazla olduğı saptanmıştır.

Marin (1993), kafa içi basınç monitörizasyonunun nozokomiyal pnömoni riskinin arttırdığını saptamıştır (88). Harris ve arkadaşları (2000) kafa içi basınç monitörizasyonunu nozokomiyal pnömoni için önemli bir risk faktörü olarak göstermektedir (7).

Kafa içi basınç monitörizasyonu ciddi kafa travması olan ve bunun sonucunda glaskow koma skoru düşük hastaların takibinde kullanılması nozokomiyal pnömoni riskini arttırmaktadır (7). Sonuçlar literatür ile uyumludur.

Nozokomiyal pnömoni ile cerrahi girişim sayıları arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur (p>0.05). Cerrahi girişim sayısı bir kez olanların birden fazla olanlara göre nozokomiyal pnömoni riski 3.02 kat fazla olduğı saptanmıştır. Bir kez ameliyat olan hastaların çoğunlukla beyin cerrahisi olması ve GKS<9 olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Araştırmada beyin cerrahisi % 50.0 (n=10 kişi)) nozokomiyal pnömoni görülen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı (χ^2 : 6.298; p:0.012*) bulunmuştur.

Kafa travmalı hastalarda erken dönemde immun sistemdeki değişimlerden dolayı, solunum sistemi zarar görmektedir. Kafa travması nedeniyle bilinci bozulmuş glaskow koma skalası 8'in altında, kafa içi basınç monitörüyle takip edilen hastalar aspirasyon riski nedeniyle, nozokomiyal pnömoni gelişimi açısından risk altındadır (4,23,35-38,86). Harris ve arkadaşları (2000) yaptığı çalışmada, beyin cerrahisi hastanın kafa içi basınç monitörü ile takibi ve glaskow koma skorunun düşük olması ile beraber değerlendirilerek risk faktörü olarak göstermiştir (7).

Araştırmamızda multipl travmalı hastaların fazla olması ve çoğuna kafa travmasında eşlik etmesi özellikle beyin cerrahisinin diğer cerrahi tiplerinden daha fazla uygulanmasına neden olmaktadır. Araştırma sonuçları literatür ile uyumludur.

Araştırmada antibiyotik kullanım süresi 14 gün ve üzerinde kullanılan hastalarda nozokomiyal pnömoni gelişme oranı istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark (χ^2 : 19.08; p:0.001**) bulunmuştur. Antibiyotik kullanım süresi 14 gün ve üzerinde kullanılan hastalarda, 14 gün altında kullanılan hastalara göre pnömoni riski 9.73 kat daha fazla olduğu saptanmıştır.

Trouillet ve arkadaşları (1998) 135 ventilatörle ilişkili pnömoni hastasını kapsayan çalışmada, daha önce antibiyotik kullanımı ve mekanik ventilasyon süresinin dirençli organizmalara bağlı enfeksiyon gelişimi ile ilişkili olduğunu gösterdi (90). Hatta antibiyotik kullanılmasının ventilatörle ilişkili pnömoni gelişimi ile ilişkili bağımsız risk faktörlerden biri olduğunu gösteren çalışmalarda vardır. Ewig ve arkadaşlarının (1999) yaptığı çalışmada uzun antibiyotik tedavisinin geç başlayan pnömonide bağımsız risk faktörü olarak gösterilmektedir (35). Antibiyotiklerin uzun süre kullanımı, normal orofaringeal floranın kaybolmasına, dirençli virulan bakterilerin kolonizasyonuna yol açar (24,91).

Antibiyotik kullanım süresinin uzun bulunmasının nedeni çalışma yaptığımız yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon tedavisi alan hastalarda nozokomiyal pnömoni gelişimini önlemek için sıklıkla profilaktik antibiyotik kullanılmasından kaynaklanmaktadır. Sonuçlar literatür ile uyumludur.

Araştırmada sedatif kullanımı % 100.0 (n=30 kişi) nozokomiyal pnömoni görülen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı (χ^2 : 3.795; p:0.05*) bulunmuştur ve sedatif kullanımı nozokomiyal pnömoni riskini 3.22 kat arttırdığı saptanmıştır.

Cook ve arkadaşları (1998) sedatif etkili ilaçların ventilatörle ilişkili pnömoni oluşumunda bağımsız risk faktörü olduğunu belirtmiştir (92). Özellikle mekanik ventilasyona bağlı hastalarda uyumunu arttırmak amacıyla kullanılan kas gevşetici veya paralitik ilaçların sürekli kullanımları mekanik ventilatörden ayrılmayı geciktirerek enfeksiyon gelişimini kolaylaştırır (23,24,34,56).

Sedatiflerin kullanılması bilinç durumunda değişikliklere yol açarak, öksürük refleksini baskılayarak ve dolayısıyla aspirasyon riskinin artmasına neden olarak enfeksiyon riskini artırır. Sonuçlar literatür ile uyumludur.

Araştırmada narkotik analjezik kullanımı % 43.3 (n=13 kişi), nozokomiyal pnömoni görülmeyen grupta % 71.7 (n=43 kişi) (χ^2 : 6.830; p:0.009**) istatistiksel yönden ileri derecede anlamlı fark olduğu belirlendi. Literatürde, narkotik analjezik kullanımı santral sinir sistemi fonksiyonlarını bozarak, özellikle yaşlı ve yutma fonksiyonları bozulmuş hastalarda aspirasyon riskini artırır (24).

Sonuçların literatürden farklı olması narkotik analjeziklerin çalışmayı yaptığımız yoğun bakım ünitesinde gerekmedikçe kullanılmamaktadır. Bilinci açık ve genel durumu diğer hastalara göre daha iyi hastaların ağrısını ifade etmeleri ile narkotik analjezik kullanılmasının sonuçları etkilediği düşünülmektedir.

Araştırmada enteral beslenme % 96.7 (n=29 kişi) nozokomiyal pnömoni görülen hastalarda istatistiksel yönden ileri derecede anlamlı fark olduğu (χ^2 : 32.34; p:0.001**) belirlendi. Enteral yolla beslenen hastaların enteral yolla beslenmeyen hastalara göre nozokomiyal pnömoni riski 58 kat daha fazla olduğu saptanmıştır.

Eyer ve arkadaşları (1993) künt travmalı 52 hastayı erken ve geç beslenme olarak incelemişler ve erken enteral beslenmenin yoğun bakımda yatış süresi, mekanik ventilatörde kalma süresi, mortalite üzerine olumlu bir etkisinin olmadığı sonucuna varmışlardır; hatta toplam enfeksiyon sayısında (pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonları) bu grupta daha yüksek çıkmıştır (93). Drakulovic ve arkadaşları (1999) nazogastrik tüp takılı entübe hastalarda hastanın sırt üstü pozisyonda olmasının yarı oturur pozisyonda olmasına göre aspirasyon riskini ve dolayısıyla nozokomiyal pnömoni riskini arttırdığını yaptığı çalışmada belirtmiştir (94). Literatürde, enteral beslenmenin; gastrik kolonizasyon, gastroözefageal reflü, aspirasyon sonucu nozokomiyal pnömoni riskini arttırdığı belirtilmektedir (23). Araştırma sonuçları literatür ile uyumludur.

Entübe hastanın hastane içinde transportu nozokomiyal pnömoni gelişimine göre anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0.05). Entübe hastanın hastane içinde

transportunun yapılması transportu yapılmayan hastalara göre riski 3.22 kat arttırdığı saptanmıştır.

Tanı ve tedavi amaçlı radyolojik inceleme ve cerrahi girişimlerde entübe hastaların transportu nozokomiyal pnömoni riski dört kat artmaktadır. Literatürde yoğun mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda yoğun bakım dışına transportun pnömoni gelişimini arttırdığı gösterilmiştir (24,67)

Transport sırasında hastanın supin pozisyonunda olması, nazogastrik ve ventilatör tüplerinin bakımının yapılmaması pnömoni gelişimi için risk oluşturur. Sonuçlar literatür ile uyumludur.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Acil cerrahi yoğun bakım ünitesinde yatan travma hastalarında nozokomiyal pnömoni gelişimine yol açan risk faktörleri incelendiğinde aşağıdaki sonuçlara ulaşıldı.

8.1. SONUÇLAR

Araştırmaya dahil ettiğimiz yoğun bakım ünitesine transfer edilen 90 travma hastasında nozokomiyal pnömoni gelişme oranı %33.3 (n=30 kişi) olarak saptanmıştır. Nozokomiyal pnömoni gelişimine göre (n=30 kişi) risk faktörleri incelendiğinde;

- *Hastaların bireysel özellikleri*; yaş ortalamasının 36.51 ± 13.97 , %14.4'ü (n=13 kişi) kadın; % 85.6'sı (n=77 kişi) erkek, sigara kullanma oranı % 55.6 (n=50 kişi) ve alkol kullanma oranı ise % 24.4 (n=22 kişi), BKİ düzeyleri ortalama 26.52 ± 2.94 , % 18.9'unda (n=17 kişi) kronik hastalık olduğu bulunmuştur.
- 50 yaşa ve cinsiyete göre yapılan karşılaştırmada nozokomiyal pnömoni gelişimine göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).
- BKİ sınıflamasında hafif kilolu hastalarda normal kilolu hastalara göre nozokomiyal pnömoni gelişme riski 1.71 kat daha fazla olduğu bulunmuştur. Fakat bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).
- Künt travma hastalarında penetran travma hastalarına göre nozokomiyal pnömoni riski 3.57 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$).
- $GKS < 9$ olan hastaların $GKS > 9$ olan hastalara göre nozokomiyal pnömoni gelişme riski 3.30 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.01$).
- $ISS > 30$ olan hastaların $ISS < 30$ olan hastalara göre nozokomiyal pnömoni gelişme riski 22.17 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.01$).
- Yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ≥ 8 gün olan hastalarda yoğun bakımda yatış süresi < 8 gün olan hastalara göre nozokomiyal pnömoni gelişme riski

73.35 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

- Mekanik ventilasyon ve entübasyon süresi ≥ 144 saat olan hastalarda mekanik ventilasyon süresi <144 saat olan hastalara göre nozokomiyal pnömoni gelişme riski 63.11 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).
- Trakeostomi açılan hastaların trakeostomi açılmayan hastalara göre nozokomiyal pnömoni gelişme riski 11.35 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).
- Nazogastrik sonda takılan hastalarda nazogastrik takılmayan hastalara göre nozokomiyal pnömoni gelişme riski 3.85 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).
- Kafa içi basınç monitörizasyonu ile takip edilen hastalarda nozokomiyal pnömoni gelişme riski 5.09 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).
- Reentübasyon yapılan hastalarda nozokomiyal pnömoni gelişme riski 2.80 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Fakat bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
- Beyin cerrahisi, nozokomiyal pnömoni gelişen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).
- Sedatif kullanımı nozokomiyal pnömoni gelişme riskini 3.22 kat daha fazla artırmaktadır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).
- Narkotik analjezik kullanım oranı nozokomiyal pnömoni gelişmeyen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).
- Antibiyotik kullanım süresi ≥ 14 gün hastaların antibiyotik kullanım süresi <14 gün olan hastalara göre nozokomiyal pnömoni riski 9.73 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).
- Enteral beslenen hastalarda enteral beslenmeyen hastalara göre nozokomiyal pnömoni gelişme riski 58 kat daha fazla saptanmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

8.2. ÖNERİLER

Araştırmada elde edilen bulgular doğrultusunda;

1. Travmanın genç yaş grubunda en sık ölüm nedeni olduğu bilindiğine göre, travma ile ilgili eğitimlerin yasalar ile desteklenmesi,
2. Nozokomiyal pnömoniyi önlemek için infeksiyon kontrol komitelerince yazılı prosedürler hazırlanması.
3. Nozokomiyal pnömoniyi önlemek için sağlık personeline eğitimlerin yapılması ve eğitimlerin sürekliliğinin sağlanması,
4. Tanı ve tedavi amaçlı yapılan invaziv girişimlerde aseptik tekniğe uyulması,
5. Gereksiz ve uzun süre antibiyotik kullanımının engellenmesi,
6. Yoğun bakım ünitelerinde nozokomiyal pnömoni sıklığını, üniteye ve hastaya ait risk faktörlerinin belirlenmesi ve önleyici tedbirlerin bu doğrultuda ele alınması önerilmektedir.

9. EKLER

EK 1. VERİ TOPLAMA FORMU

I. BÖLÜM: HASTAYA BAĞLI RİSK FAKTÖRLERİ

1. Yaş:

- 18-27 ()
- 28-37 ()
- 38-47 ()
- 48-57 ()
- 58-64 ()
- 65 ve üstü ()

2. Cinsiyet:

() Kadın () Erkek

3. Boy: cm

4. Kilo: kg

5. Sigara:

() Kullanıyor () Kullanmıyor

6. Alkol:

() Kullanıyor () Kullanmıyor

7. Travmanın Mekanizması

- Künt Travma ()
- Penetran Travma ()

8. Travmanın tipi:

- Multipl Travma ()
- Kafa Travması ()
- Vertebro-Medüller Travma ()
- Toraks Travması ()
- Abdominal Travma ()
- Ekstremité Travması ()

9. Glaskow Koma Skalası:

10. APACHE II skoru:

11. ISS skoru:

12. Kronik hastalıklar :

() Var

() Yok

13. Kronik hastalıklar varsa, hangisi / hangileri:

- Kalp-Damar Hastalıkları ()
- Solunum Sistemi Hastalıkları ()
- Diabetes Mellitus ()
- Otoimmün Hastalık ()
- Böbrek Hastalıkları ()

2. BÖLÜM: TANI VE TEDAVİ UYGULAMALARINA BAĞLI RİSK FAKTÖRLERİ

1. İnvaziv girişim

() Var

() Yok

2. İnvaziv girişimler uygulandıysa hangisi/hangileri?

- Mekanik Ventilasyon ()
- Trakeostomi ()
- Bronkoskopi ()
- Endotrakeal entübasyon ()
- Nazogastrik sonda ()
- Kafa içi basınç monitörizasyonu ()
- Reentübasyon ()
- Toraks Tüpü ()

3. Mekanik ventilasyon süresi : saat

4. Entübasyon süresi: saat

5. Yoğun bakımda yatış süresi gün

6. Genel anestezi altında cerrahi girişim

() Var

() Yok

7. Cerrahi girişim süresi: saat

8. Cerrahi girişim tipi:

- Beyin Cerrahisi ()
- Toraks ()
- Abdominal ()
- Torakoabdominal ()
- Ortopedi ()

9. Kullanılan ilaçlar :

- Sedatifler ()
- Narkotik analjezikler ()
- Kortikosteroid kullanımı ()
- H2 reseptör blokerleri ()
- Antiasit kullanımı ()
- Antibiyotik kullanımı ()

10. Antibiyotik kullanım süresi gün

11. Enteral beslenme :

() Var () Yok

12. Total parenteral beslenme :

() Var () Yok

13. Entübe hastanın transportu:

() Var () Yok

EK 2. HASTA BİLGİLENDİRME FORMU

Çalışmanın Amacı ve Özeti: Bu araştırma bir yüksek lisans tez çalışmasıdır. Araştırmanın adı “Acil Cerrahi Yoğun Bakıma Transfer Edilen Travma Hastalarında Nozokomiyal Pnömoni Gelişimine İlişkin Risk Faktörlerinin İncelenmesi”dir. Bu araştırma acil cerrahi yoğun bakım ünitesine transfer edilen travma hastalarında nozokomiyal pnömoni gelişimine ilişkin risk faktörlerini belirlemek ve gerekli önlemlerin alınması konusunda dikkat çekmek amacıyla planlanmıştır. Acil cerrahi yoğun bakım ünitesinde tedavi gören travma hastasının kendisinden veya yakınından, dosya ve kayıtlardan yararlanarak veri toplama formu doldurulacaktır. Sizin gibi kabul ettikleri takdirde başka travma hastaları da bu araştırmaya alınacaktır (90 hasta).

Katılma ve Çıkma: Bu araştırma ancak gönüllü olursanız hastanız, sizin üzerinizde yapılacaktır. Eğer kabul etmezseniz hiçbir ceza uygulaması yoktur. Bu çalışmayı kabul etmiş ya da etmemiş olmanız ve kabul ettikten sonra istediğiniz zaman buna son vermeniz Acil cerrahi yoğun bakım ünitesinde almanız gereken standart tedaviyi hiçbir şekilde etkilemeyecektir..

Araştırma Sırasında Karşılaşılabileceğiniz Rahatsızlıklar ve Riskler: Bu araştırma sizin için hiçbir risk içermemektedir.

Masraflar: Araştırmada kullanılacak veri toplama formu tarafımdan temin edilecektir.

Gizlilik: Bu araştırmaya katıldığınız takdirde tüm kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yapılacak vaka sunumlarında isminiz kullanılarak sunum yapılmayacaktır. Bununla birlikte Kanuni zorunlulukların ortaya çıktığı durumlarda size ait kayıtlar yetkili kurum ve kuruluşlar tarafından incelenebilir. Bu belgeyi imzalamakla, böyle bir inceleme yapılırsa bunu kabul etmiş oluyorsunuz.

İmzalayacağınız hasta onay formunu sizin ve benim haricimde bir de bu kurumda çalışmakta olan başka bir tanık imzalayacaktır.

Tedaviniz süresince herhangi bir sorunuz olduğunda ya da bir sorunla karşılaştığınızda Acil Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi çalışanları aracılığı ile benimle irtibat kurabilirsiniz.

Hemşire Meral Yıldız

Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı
Acil Hemşireliği Yüksek Lisans Öğrencisi

EK 3. HASTA ONAY FORMU

Araştırmaya başlamadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, aktarılması ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın gönüllü olarak kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcının,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Görüşme tanığının,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

EK 4. APACHE II SKORU FORMU

T. C. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

..... Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Ünitesi

APACHE II SCORE

Parametreler	+ 4	+ 3	+ 2	+ 1	0	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4
Rektal Ateş	> 41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	< 29.9
Ort. Art. Basınç	> 160	130-159	110-129		70-109		50-69		< 49
Nabız / dk	> 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-45	< 39
Solumun / dk	> 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 5
Oksijenizasyon a) $FiO_2 > 0.5$ ise, $AaDO_2$	> 500	350-499	200-349		< 200				
b) $FiO_2 < 0.5$ ise PaO_2					> 70	61-70		55-60	< 55
Art. PH	> 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15
Serum K+	> 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		< 2.5
Serum Na+	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Kreatinin (% mg) (ABY varsa x2)	> 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		< 0.6		
Hematokrit	> 60		50-59	46-49	30-45		20-29		< 20
Lökosit	> 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		< 1
HCO_3^- (Kan gazı yoksa)	> 52	41-51		32-40	22-31		18-21	15-17	< 15

* 15 Glasgow Coma Score :

A) Total Akut Fizyolojik Skor

B) Yaş Skoru

< 44	0
5-54	2
55-64	3
65-74	5
> 75	6

c) Kronik Sağlık Skoru (Organ yet. Veya immün yet. Değerlendirmesi)

a- NonOpere veya acil postop hastalarda = + 5

b- Elektif postop hastalarda = + 2

KARACİĞER

Biopsi ile kanıtlanmış siroz ve portal hipertansiyon üst GIS kanamalı portal hpt:
Hepatik ensefalopati veya koma

KARDİOVASKÜLER

Anjia yapan, dinlenme veya minimal egzersizle yetersizlik bulguları veren Klass
IV kalp yet.

SOLUNUM

Ağır egzersiz kısıtlamasına yol açan konik restriktif obstrüktif veya vasküler hasta
(Merdiven çıkma, ev işi): Kanıtlanmış kronik hipoksi, hiperkapni, sekonder
polisitemi, ağır pulmoner hpt (> 40 mmHg). Respiratöre bağımlılık

RENAL

Kronik dializ uygulaması

İMMÜN YET.

İmmüsupresif, kemoterapi, radyoterapi, uzun süreli veya yakın zamanda yüksek
doz steroid kullanımı: Enfeksiyona direnci azaltacak ilerlemiş lösemi, lenfoma veya
AIDS

APACHE II Skoru = A + B + C =

EK 5. YARALANMA ŞİDDET SKORU FORMU

T. C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

..... Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Ünitesi

ABBREVIATED INJURY SCALE

SOLUNUM SİSTEMİ	
♦ Hasar yok	0
♦ Basit bulgular	1
♦ Kot veya sternum basit kırığı, göğüs ağrısıyla birlikte göğüs duvan kontüzyonu; akciğer kontüzyonu	2
♦ İlk veya birden fazla kot fraktürü: Hemotoraks ve/veya pnömotoraks	3
♦ Açık toraks yarası, tek taraflı paradoksal solunum, tansiyon pnömotoraksı diafram basit yırtığı, trakea rüptürü	4
♦ Aspirasyon; Her iki taraflı paradoksal solunum, multipl diafram yırtıkları	5
KARDİOVASKÜLER SİSTEM	
♦ Hasar yok	0
♦ < 500 ml. kan kaybı, normal cilt perfüzyonu	1
♦ 500-1000 ml. arasında kan kaybı, azalmış cilt perfüzyonu, normal arteriyel ile seyreden miyokard kontüzyonu	2
♦ 1000-1500 ml. arasında kan kaybı ve sistolik tansiyon arteriyel 100 mmHg dan düşük; azalmış kan basıncıyla birlikte miyokard kontüzyonu; normal kan basıncıyla seyreden tamponad	3
♦ 1500-2000 ml. arasında kan kaybı ve sistolik tansiyon arteriyel 80 mmHg dan düşük; azalmış kan basıncıyla seyreden tamponad.	4
♦ >2000 ml. kan kaybı ve sistolik tansiyon arteriyel 60 mmHg dan düşük, kan kaybına bağlı kardiyak arrest.	5
SANTRAL SİNİR SİSTEMİ	
♦ Hasar yok	0
♦ Şuur kaybı olmayan kafa travması	1
♦ Kısa süreli (15 dakikadan az) şuur kaybıyla seyreden kafa travması; kafatası kırığı; bir fasial kemik kırığı; kırksız servikal ağn.	2
♦ 15 ile 60 dakika arasında süren şuur kaybıyla birlikte seyreden kafa travması; kafatası çökme kırığı; birden çok yüz kemiği, ciddi olmayan nörolojik semptomlarla birlikte olan veya semptom vermeyen servikal kırıklar; serebral kontüzyon.	3
♦ 60 dakikadan daha uzun süren koma veya nörolojik bulgularla seyreden kafa travması; paraplejiyle birlikte boyun kırığı; intracerebral hematrom	4
♦ 60 saatten fazla süren komayla seyreden kafa travması; avaripleji ile birlikte boyun kırığı	5
ABDOMEN	
♦ Hasar yok	0
♦ Batın duvan, sırt ve böğürlerde orta şiddette ağn, peritoneal bulgular vermeyen hassasiyet	1
♦ Batın duvan, sırt ve böğürlerde akut başlayan şiddetli ağn ve hassasiyet; 7. ile 12. arasındaki tek kot fraktürü; hematüri	2
♦ Karaciğer, ince barsak, dalak, böbrek, pankreas başı, mezenter, üreter ve üretranın minör yaralanmaları; 7. ile 12. arasındaki birden çok kot fraktürleri	3
♦ Karaciğer, mesane, pankreas başı, duodenum, kolon rüptürleri	4
♦ Parçalı karaciğer yaralanması; torasik ve abdominal aortayı, vena cava'yı, iliak arter ve venleri, hepatik venleri ilgilendiren büyük damar yaralanmaları	5
EKSTREMİTELER	
♦ Hasar yok	0
♦ Küçük incinmeler; kısa kemikleri ilgilendiren basit kırıklar	1
♦ Humerus, klavikula, önkol ve bacak kemiklerini ilgilendiren basit kırıklar; tek sinir, ligaman lezyonu	2
♦ Birden çok orta dereceli tek açık kırık; Femur kırığı; stabil pelvis kırığı; stabil lomber veya torasik omurga kırığı; ciddi sinir lezyonu; ciddi çıkık.	3
♦ Açık femur kırığı; ekstremitte ezilmesi veya amputasyonu; anstabil pelvis kırığı; anstabil lomber veya torasik omurga kırığı	4
♦ Ezilme tarzında açık pelvis kırığı	5
CİLT VE CİLTALTI DOKUSU	
♦ Hasar yok	0
♦ % 5' den az yanık; abrazyon, kontüzyon, yaralar	1
♦ % 5-15 arası yanık; ciddi abrazyon, kontüzyon ve yaralar.	2
♦ % 15-30 arası yanık; avülzyon (30 x 30 cm den büyük)	3
♦ % 30-45 arası yanık; tüm ekstremiteleri içeren avülzyon	4
♦ % 45' den büyük yanık	5

$$\text{"Injury Severity Score" (ISS)} = (\text{maksimum AIS. 1})^2 + (\text{AIS. 2})^2 + (\text{AIS. 3})^2$$

EK 6. İÜ İTF GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALINDAN ÇALIŞMA İZNİ

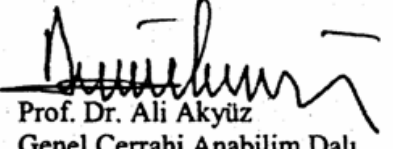
TC.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

Sayı : 184
Konu:

21.02.2006

Sayın Prof. Dr. Deniz ŞELİMEN
Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı Başkanı

Marmara Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği –Acil Hemşireliği yüksek lisans öğrencisi Meral YILDIZ'ın “Acil cerrahi yoğun bakıma transfer edilen travmalı hastalarda nozokomiyal pnömoni gelişimine ilişkin risk faktörlerinin incelenmesi” konulu tez çalışmasını Anabilim Dalımız Acil Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde yapmasının uygun olduğunu bilgilerinizi rica ederim.


Prof. Dr. Ali Akyüz
Genel Cerrahi Anabilim Dalı
Başkanı

EK 7. MARMARA ÜNİVERSİTESİ ARAŞTIRMA ETİK KURUL ONAYI

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ARAŞTIRMA ETİK KURULU

Sayı : B.30.2.MAR.0.01.00.02/AEK-136
Konu:

07.04.2006

Sayın : Prof. Dr. Deniz ŞELİMEN

MAR-YÇ-2006- 0052 protokol nolu “ Acil cerrahi yoğun bakıma transfer edilen travmalı hastalarda Nozokomiyal Pnömoni gelişimine ilişkin risk faktörlerinin incelenmesi” isimli projeniz Fakültemiz Araştırma Etik Kurulu tarafından incelenerek onaylanmıştır.

Prof. Dr. H. DİRESKENELİ
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Araştırma Etik Kurul Başkanı

10. KAYNAKLAR

1. Kayahan C., Uzar A. İ., Travma Kinematiği, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Travma, s. 33-46, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
2. Özdoğan M., Travmadan korunma, Ed: Taviloğlu K., Ertekin C., Güloğlu R., Travma ve Resüsitasyon Kursu s.231-233, Logos Yayıncılık, İstanbul, 2006.
3. Akgün Y., Antibiyotik profilaksisi, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Travma, s.229-237, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
4. Ulutan F., Çalangu S., Özgüven V., Doğal afetlerde infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji hizmetleri, Klimik Bülteni, 7 (Nisan, Mayıs, Haziran): s.10-18, 2000.
5. Biberoglu K., Kılınç O., Çakır N., Çalangu S., Moral A.R., Uçan E.S., Arman D., Ece T., Korten V., Osma E., Özsüt H., Ulusoy S., Uzun Ö., Özinel M.A., Saymer A., Tabak L., Vahaboğlu H., Sakarya M., Hastane kökenli pnömoni: Tanı ve tedavi rehberi, Klimik Dergisi, 11(Özel Sayı): s.11-16, 1998.
6. Biberoglu K., Nozokomiyal pnömoni, Ed: Doğanay M., Ünal S., Hastane İnfeksiyonları, s. 519-530, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2003.
7. Haris J.R., Joshi M., Morton P.G., Soeken K.L., Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma patients, AACN Clinical Issues , 11(2):198-231, 2000.
8. Öz A., Akdeniz S. : Hastane kökenli pnömonilerin önlenmesinde hemşirelik yaklaşımları, Ed: Türkyılmaz R., Dokuzoğuz B., Çokça F., Akdeniz S., Hastane İnfeksiyonları Kontrolü El Kitabı, , s. 211-221, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2004.
9. Ergin Özcan P., Tuğrul S., Sani J., Akıncı Ö., Çağatay A.A., Yücesoy N., Çakar N., Esen F., Yoğun bakım ünitesinde nazokomiyal pnömoni, Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası, 30(1):10-16, 2002.

10. Eti Aslan F., Travma kinematiği, Ed: Şelimen D., Acil Bakım, Genişletilmiş 3. Baskı, s:187-206, Yüce Yayın, İstanbul, 2004.
11. Soybir G.R., Travma epidemiyolojisi, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Travma, s.26-32, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
12. İpekçi F., İlk ve acil yardım, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Travma, s.123-133, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
13. Belgerden S., Travma tarihi, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Travma, s.3-10, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
14. Taviloğlu K., TRK genel bilgiler, Ed: Taviloğlu K., Ertekin C., Güloğlu R., Travma ve Resüsitasyon Kursu s.11-19, Logos Yayıncılık, İstanbul, 2006.
15. Emn.Gen.Müd. Trafik Hizmetleri Başkanlığı, Trafik İstatistik Yıllığı-1999
16. Taviloğlu K., Travmaya genel yaklaşım, Ed: Kalaycı G., Genel Cerrahi Cilt 1, s. 297-313, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2002.
17. Mesci A., Arıcı C., Travma kinematiği, Ed: Taviloğlu K., Ertekin C., Güloğlu R., Travma ve Resüsitasyon Kursu s.235-240, Logos Yayıncılık, İstanbul, 2006.
18. Belviranlı M., Travmaya organizmanın immün yanıtı, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Travma, s.211-225, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
19. Sözüer M. E., Travmada sepsis etyolojisi, Ankem Dergisi, 18(Ek2):68-70, 2004
20. Vincent J.L., Erişkin yoğun bakım ünitelerinde görülen nozokomiyal enfeksiyonlar, Çev.: S. Tuzcu, Nozokomiyal Enfeksiyonlar, Literatür, 2003.
21. Aygen B., Kayabaş Ü., Yoğun Bakım Birimlerinde Dirençli Enfeksiyon Sorunu, Klimik Dergisi, 14(2): 83-88, 2001.
22. Şelimen D., Hastane enfeksiyonları, Ed: Titiz İ., Şelimen D., Yaltı T., Hastane Enfeksiyonlarına Güncel Yaklaşım, s. 25-27, Yeni Bulut, İstanbul, 1997.

23. Hatipoğlu O.N., Hastane kökenli pnömoni: Risk faktörleri, Ed: Arman D., Uçan E.S., Hastane Kökenli Pnömoni ve Tedavisi, s.13-20, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2004.
24. Aktaş F., Nozokomiyal pnömoni, Klimik Dergisi, 13(Özel Sayı):3-6, 2000.
25. Sirgo G., Bodi M., Diaz E., Rello J., Pneumonia in head-injured and severe trauma patients, Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine, 23(5):435-441,2002.
26. İsmail S., Yavaş gerileyen, düzelmeyen ve tekrarlayan pnömoniler, Toraks Dergisi, 1(3):81-86, 2000.
27. Güloğlu R., Yanar H., Karın yaralanmaları, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Travma, s. 875-885, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
28. Çavuşoğlu Koç A., Post Operatif Yüksek Ateşin Bireysel ve Cerrahi Özellikler Yönünden Değerlendirilmesi, M.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2005, (Danışman: Doç.Dr. F. Eti Aslan).
- 29.Hatipoğlu-Ataman Ç., Tülek N., Alkol bağımlılığı ve infeksiyonlar, Klimik Dergisi, 17(3):169-172, 2004.
30. Yücel T., Travmaya organizmanın metabolik ve endokrin yanıtı, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Travma, s.193-210, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
31. Bozbuğa M., Çelikoğlu E., Multisistem travmasına eşlik eden kafa travmalarına yaklaşım, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Travma, , s.635-645, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
- 32.Taviloğlu K., Politravmalı hastanın genel değerlendirilmesi, Ed: Taviloğlu K., Ertekin C., Güloğlu R., Travma ve Resüsitasyon Kursu s.43-54, Logos Yayıncılık, İstanbul, 2006.
33. Andermahr J., Greb A., Hensler T., Helling H.J., Bouillon B., Sauerland S., Rehm K.E., Neugebauer E., Pneumonia in multiple injured patients: a prospective controlled

trial on early prediction using clinical and immunological parameters, *Inflamm Res. Abst.*: 51(5):265-272, 2002.

34. Antonelli M., Moro M.L., Capelli O., De Blasi R.A., D'Errico R.R., Conti G., Bufi M., Gasparetto A., Risk factors for early onset pneumonia in trauma patients, *Chest*, 105(1):224-228,1994.

35. Ewig S., Torres A., El-Ebiary M., Fabregas M., Hernandez C., Gonzalez J., Nicolas J.M., Soto L., Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury, *American Journal Of Respiratory and Critical Care Medicine*, 159(1):188-198,1999.

36. Ferrari-Rincon M. D., Flores-Cordero J. M., Leal-Noval S. R., Murillo-Cabezas F., Cayuelas A., Sanchez-Munoz A., Sanchez-Olmedo J. I., Impact of ventilator-associated pneumonia in patients with severe head injury, *J Trauma*, 57(6); 1234-1240, 2004.

37. Shatvorian B.R., Amcheslavskii V.G., Aleksandrova I.A., Parfenov A.L., Goriachev A.S., Moldotasheva A.K., Nosocomial pneumonia in patients with severe craniocerebral trauma in intensive care units, *Anesteziol Reanimatol.*, Abst.. Jul-Aug(4):54-6, 2000.

38. Sirvent J.M., Torres A., Vidaur L., Armengol J., De Batlle J., Bonet A., Tracheal colonisation within 24 h of intubation in patients with head trauma: risk factors for developing early-onset ventilator-associated pneumonia, *Intensive Care Med.*, Abst.: 26(9):1369-72.

39. Savaş A., Kafa travmalarında acil cerrahi girişim endikasyonları, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., *Travma*, s.646-653, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.

40. Kırış T., Görgülü A., Omurilik travmaları, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., *Travma*, s. 805-818, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.

41. Bergeron E., Lavoie A, Clas D., Moore L., Ratte S., Tetreault S., Lemaire J., Martin M., Elderly trauma patients with rib fractures are at greater risk of death and pneumonia, *J Trauma*, Abst.. 54(3):478-485, 2003.

42. Kaynak K., Toraks duvarı yaralanmaları, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Travma, s. 821-827, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
43. Eti Aslan F., Toraks travmaları, Ed: D. Şelimen, Acil Bakım, Genişletilmiş 3. Baskı, s:283-298, Yüce Yayım, İstanbul, 2004.
44. Ertekin C., Karın travmaları, Ed: Taviloğlu K., Ertekin C., Güloğlu R., Travma ve Resüsitasyon Kursu s.105-123, Logos Yayıncılık, İstanbul, 2006.
45. Van Natta T.L., Morris J.A.: Injury scoring and trauma outcomes, Ed: Mattox K. L., Feliciano D. V., Moore E. E., Trauma, 4 th ed., s. 69-81, New York, Mc Graw-Hill, 2000.
46. Pekdemir M.: Travma Hastalarının Triyaj Travma Skorları İle Değerlendirilmesi, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, İzmir 1998, (Danışman: Prof. Dr. A. Günerli).
47. Champion H., Travma skrolama, Çev.: Sarıbeyoğlu K., Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Travma, 1. Baskı, s. 72-82, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
48. İmer M., Palaoğlu S., Kafa travmaları, Ed: Taviloğlu K, Ertekin C., Güloğlu R., Travma ve Resüsitasyon Kursu s.79-95, Logos Yayıncılık, İstanbul, 2006.
49. Apostolopoulou E., Veldekis D., Relationship between ventilator-associated pneumonia and each glasgow coma scale component in critically ill patients, Icus Nurs Web J.,(23):1-5, July-September, 2005.
50. Rello J., Ausina V., Castella J., Net A., Prats G., Nosocomial respiratory tract infections in multiple trauma patients. Influence of level of consciousness with implications for therapy, Chest, Abst.: 102(2):525-9, 1992.
51. Hurr H., Hawley H.B. Czachor J.S., Markert R.J., McCarthy M.C., APACHE II and ISS scores as predictors of nosocomial infections in trauma patients, Am J Infect Control., Abst.: 27(2):79-83, 1999.

52. Kılınç O., Hastane kökenli pnömonide mortaliteyi etkileyen risk faktörleri, Ed: Arman D., Uçan E.S., Hastane Kökenli Pnömoni ve Tedavisi, s.21-24, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2004.
53. Özgüneş İ., Nozokomiyal pnömoni: Risk faktörleri nelerdir? Nasıl tanı koyulmalı? Hastane Enfeksiyonları Dergisi, 5(3):234-240, 2001.
54. Uçgun, İ., Metintaş, M., Moral, H., Alataş, F., Bektaş, Y., Yıldırım H., Erginel, S., Bal, C., Malign Patolojisi Olmayan Solunum Yoğun Bakım Hastalarında Mortalite Hızı ve Yüksek Riskli Hastanın Belirlenmesi, Toraks Dergisi,4(2): 151-160, 2003.
55. Çakır N., Direnç gelişiminin önlenmesi, Ed: Arman D., Uçan E.S., Hastane Kökenli Pnömoni ve Tedavisi, s.103-121, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2004.
56. Walton J.: Helping high risk surgical patients. Nursing, 31(3):54-59,2001.
57. Alp E., Güven M., Yıldız O., Aygen B., Voss A., Doğanay M., Incidence, risk factors and mortality of nosocomial pneumonia in Intensive Care Units: A prospective study, Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials, 3(17):1-7,2004.
58. Demir E., Kuyucu N., İnce E., Kara A., Kiper N., Çocukluk çağında hastane kökenli pnömoni, tanı ve tedavi rehberi 2002, Toraks Dergisi, 3(4): 17-26, 2002.
59. Gürdoğan K., Arslan H., Nazlıer S., Ventilatorle ilişkili pnömoniler, Klimik Dergisi, 12(2): 58-59, 1999.
60. Lynch III, P.J., Hospital-acquired pneumonia, Chest, 119(2):373-384, 2001.
61. Özkan M., Hastane kökenli pnömoni: Epidemiyolojisi ve önemi, Ed: Arman D., Uçan E.S., Hastane Kökenli Pnömoni ve Tedavisi, s.9-12, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2004.
62. Tejada Artigas A., Bello Dronda S., Chacon Valles E., Munoz Marco J., Villuendas Uson M.C., Figueras P., Suarez F.J., Hernandez A., Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma patients, Critical Care Medicine, 29(2):304-309, 2001.

63. Joseph P. L., Hospital-Acquired Pneumonia: Risk factors, Microbiology and Treatment, Chest, 119(2); 373-384, 2001.
64. Kluger Y., Paul D.B., lucke J., Cox P., Colella J.J., Townsend R.N., Raves J.J., Diamond D.L., Early tracheostomy in trauma patients, Eur J Emerg Med., Abst.: 3(2):95-101, 1996.
65. Akyolcu N., Göğüs- Akciğer hastalıklarında hemşirelik bakımı, Ed: F. Akyürek, Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği, s. 210-238, Açıköğretim Fakültesi Yayınları, Eskişehir, 1992.
66. Eti Aslan F., Kafa travmaları, Ed: D. Şelimen, Acil Bakım, Genişletilmiş 3. Baskı, s:231-259, Yüce Yayım, İstanbul, 2004.
67. Aybar M., İskit Topeli A., Hastane kökenli pnömonide korunma, Ed: Arman D., Uçan E.S., Hastane Kökenli Pnömoni ve Tedavisi, s.123-128, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2004.
68. Akalın H., Ventilatörle ilişkili pnömoni ve önlenmesi, Hastane Enfeksiyonları Dergisi, 8(2): 112-115, 2004.
69. Hoth J.J., Franklin G.A., Stassen N.A., Girard S.M., Rodriguez R.J., Rodriguez J.L., Prophylactic antibiotics adversely affect nosocomial pneumonia in trauma patients, J Trauma, Abst.: 55(2):249-254, 2003.
70. Köksal F., Oğuzkurt N., Samastı M., İstanbul'da üç eğitim hastanesinin depo ve musluk sularında legionella bakterilerinin araştırılması, Klimik Dergisi, 15(1): 16-18, 2002.
71. El-Ebiary M., Sarmiento X., Torres A., Nogue S., Mesalles E., Bodi M., Almirall J., Am. J. Respir. Crit. Care Med., (156)5: 1467-1472, 1997.
72. Ece T., Nozokomiyal pnömoniden nasıl korunmalı? Hastane Enfeksiyonları Dergisi, 6(1); 5-11, 2002.

73. Ceylan E, İtil O, Arı G, Ellidokuz H, Uçan E B, Akkoçlu A, İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde İzlenmiş hastalarda mortalite ve morbiditeyi etkileyen faktörler, *Toraks Dergisi*, 2(1), 6-12, 2001.
74. Ertuğrul Ö., Ertuğrul M.B., Yılmabaşar A., Ayabakan H.B., Kızılırmak S., Türkmen S., Travma nedeniyle acil cerrahi yoğun bakım biriminde yatan hastalarda hastane kökenli infeksiyonun erken tanısında serum interlökin-6 ve C-reaktif protein düzeylerinin değerlendirilmesi, *Klinik Dergisi*, 18(2), 63-65, 2005.
75. Ulutan F., Yaşlılıkta infeksiyonu kolaylaştıran faktörler ve yaşlılıkta sık görülen infeksiyonların özellikleri, *Klinik Dergisi*, 17(3): 139-141, 2004.
76. Choban P S, Weireter L J, Maynes C, Obesity on increased mortality in blunt trauma, *J Trauma*, 32(5); 670-671, 1992.
77. Brooks-Brunn J A, Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery, *Chest*, 111 (3); 564-571, 1997.
78. Bochicchio G.V., Joshi M., Bochicchio K., Nehman S., Tracy J.K., Scalea T.M., Impact of obesity in the critically ill trauma patient: a prospective study. *J. Am. Coll. Surg.*, (203):4, 533-8, 2006.
79. Günay, S., Travmadan korunma, Ed: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoglu M., *Travma*, s.11-25, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
80. Sevinç C., Şahbaz S., Uysal Ü., Kılınç O., Ellidokuz H., İtil O., Gülay Z., Yunusoğlu S., Sargun S., Akkoyun K. K., Uçan E., S., Hastane kökenli pnömoni olgularında etken dağılımı ve prognoza etkili faktörler, *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 55(2); 154-159, 2007.
81. Craven D. E., Steger K. A., Epidemiology of nosokomial pneumoniae. New perspectives on an old disease. *Chest*, 108; 1-16, 1995.
82. Özcan P. E., Tuğrul S., Sani J., Akıncı Ö., Çağatay A. A., Yücesoy N., Çakar N., Esen F., Yoğun bakım ünitesinde nozokomiyal pnömoni, *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası*, 30 (1), 10-16, 2002.

83. Akoğlu H., Denizbaşı A., Ünlüer E., Güneysel Ö., Onur Ö., Marmara Üniversitesi hastanesi acil servisine başvuran travma hastalarının demografik özellikleri, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 18(3);113-122, 2005.
84. Altıay G., Tabakoğlu E., Özdemir L., Toguç B., Çevirme L., Hatipoğlu O. N., Çağlar T., Solunum yoğun bakım hastalarında mortalite oranları ve ilişkili faktörlerin belirlenmesi, Toraks Dergisi, 8(2);79-84, 2007.
85. Kallel H., Chelly H., Bahloul M., Ksibi H., Damak H., Chaari A., Hamida C.B., Rekik N., Bouaziz M., The effect of ventilator-associated pneumonia on the prognosis of head trauma patients, (59):3, 705-710, 2005.
86. Bronchard R., Albaladejo P., Brezac G., Geffroy A., Seince P.F., Morris W., Branger C., Marty J., Early onset pneumonia: Risk factors and consequences in head trauma patients, Anesthesiology, Abst.: 100(2):234-239, 2004.
87. Meyancı G, Öz H, Mamal Torun M, Mekanik ventilasyon uygulaması sırasında gelişen nozokomiyal pnömoniler, Cerrahpaşa Tıp Dergisi, 30(3); 214-220, 1999.
88. Marin K., Ventilator-associated pneumonia; Multivariate analysis, JAMA, 270:16,1993.
89. Elpern E H., Scott M G, Petro L., Ries M H, Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies, Chest, 105(2); 563-566, 1994.
90. Trouillet J L, Chastre J., Vuagnat A., Guillo M, Combaux D., Dombret M C, Gıbert C., Ventilator-associated Pneumonia Caused by Potentially Drug-resistant Bacteria Am. J. Respir. Crit. Care Med., (157) 2; 531-539, 1998.
91. Akalın H., Nozokomiyal infeksiyonlarda antibiyoterapinin sürelerini kısaltmalı mıyız? Ankem Dergisi, 19(Ek 2); 205-207, 2005.
92. Cook D. J., Walter S. D., Cook R. J. et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients, Annals of Internal Medicine, 129(6), 433-440, 1998.

93. Eyer S. D., Micon L. T., Konstantinides F. N., et al., Early enteral feeding does not attenuate metabolic response after blunt trauma, *J Trauma*, 34; 639-643, 1993.
94. Drakulovic M. B., Torres A., Bauer T. T., Nicolas J. M., Nogue S., Ferrer M., Supine body position as a risk factor nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: A randomised trial. *Lancet*, 354; 1851-8, 1999.

11. ÖZGEÇMİŞ

Meral YILDIZ 1977 yılında İstanbul'da doğdu. İlk, orta ve lise öğrenimini İstanbul'da tamamladı. 1999 yılında İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Yüksekokulu'ndan mezun oldu. 1998 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Cerrahi Özel Servis'de başladığı mesleğine Ocak 2007'den beri aynı fakültede Acil Cerrahi Servis Sorumlu Hemşiresi olarak sürdürmektedir.

Mesleğe başladıktan sonra çeşitli kongre, seminer, kurs ve toplantılara katılmış olup, Çapa Hemşireleri Geliştirme ve Dayanışma Derneğine ve Ulusal Medikal Kurtarma Ekibine (UMKE) üyedir.



Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne;

Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği
Anabilim Dalı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından **Yüksek
Lisans** tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 26.10.2007

Tez Danışmanı : Prof.Dr. Deniz ŞELİMEN
Üniversitesi : Marmara

Üye : Prof.Dr. Korhan TAVİLOĞLU
Üniversitesi : İ.Ü

Üniversitesi : Öğr. Gör. Dr. Aysel GÜRKAN
Üniversitesi : Marmara

İMZA

ONAY

Yukarıdaki jüri kararı Enstitü Yönetim Kurulu'nun 02/11/2007 tarih ve 10
sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof.Dr. Sevim ROLLAS
Müdür

