



**T.C.
HALIÇ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**VENTİLATÖRE BAĞLI HASTALARDA HİDROJEN
PEROKSİT İLE VERİLEN AĞIZ BAKIMININ
NOZOKOMİYAL PNÖMONİ GELİŞİMİNİ ÖNLEMEDE
ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

GÜLŞEN ÖZTÜRK GENÇ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

HEMŞİRELİK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof.Dr.DENİZ ŞELİMEN

İSTANBUL - 2008

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ'NE

Hemşirelik programı Yüksek Lisans Öğrencisi Gülşen ÖZTÜRK GENÇ tarafından hazırlanan "*Ventilatöre bağlı hastalarda hidrojen peroksit ile verilen ağız bakımının nozokomiyal pnömoni gelişimini önlemede etkisinin incelenmesi*" konulu çalışması jürimizce Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 23.07.2008

(Jüri Üyesinin Ünvanı, Adı, Soyadı ve Kurumu):

İmzası

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Deniz ŞELİMEN (Danışman)
: Marmara Üni. Sağ. Bil. Fakültesi Dekanı
(Danışmanı)



Jüri Üyesi : Prof. Dr. Nevin KANAN
: i.Ü.F.N.H.Y.ü Cerrahi Hast. Hemş.ABD



Jüri Üyesi : Yrd. Doç. Dr. Kürşat ÖZDİLLİ
: Haliç Üni. Hemş. Y.O/ Öğretim Üyesi



Bu tez Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun kararıyla kabul edilmiştir.

Prof.Dr.Tayyip ÇALIŞLAR
Sağ. Bilim. Ens. Müdür V.



ÖNSÖZ

T.C. Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Yüksek Lisans Bölümü'nde eğitimim boyunca her konuda bilgi ve deneyimleriyle destek olan, her zaman örnek aldığım değerli hocam Sayın Prof.Dr.Deniz Şelimen'e saygı ve teşekkürlerimi borç bilirim.

Çalışmamın mikrobiyolojik çalışması sırasında yardımlarını esirgemeyen sayın Prof.Dr. Güner Söyletir'e ve Dr.Burak Akşu'ya katkılarından dolayı teşekkürlerimi sunarım.

T.C Haliç Üniversitesi Genel Sekreteri Sayın Yrd.Doç.Dr.Kürşat Özdilli'ye, Bilimsel Araştırma Komisyonu'na, Yrd.Doç.Dr.Makbule Batmaz ve Öğr.Gör. Fatma Özhan'a teşekkürlerimi sunarım.

Çalışmam süresince her konuda desteğini esirgemeyen Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi sorumlu hemşiresi Zeynep Gül Türkeri'ye ve yoğun bakım ünitesi hemşirelerine sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Her zaman yanımda olan aileme ve arkadaşlarıma, sevgileriyle bugünlere erişmemi sağlayan çok değerli, annem Menevşe Öztürk ve babam Hacı Öztürk'e, ilgisiyle ve sevgisiyle her zaman yanımda olan en büyük desteğim sevgili eşim Yılmaz Genç'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

*Gülşen Öztürk Genç
2008*

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
1. ÖZET	4
2. SUMMARY	5
3. GİRİŞ VE AMAÇ	6
4. GENEL BİLGİLER	9
4.1. Tanım	9
4.2. Epidemiyoloji	9
4.3. Etyoloji	10
4.4. Patofizyoloji	13
4.5. Risk Faktörleri	16
4.6. Tanı	18
4.7. Tedavi	19
4.8. Ventilator İlişkili Pnömoninin Önlenmesi	20
4.9. Ağız Bakımının Ventilator İlişkili Pnömonideki Yeri	22
5. GEREÇ VE YÖNTEM	25
5.1. Araştırmanın Tipi	25
5.2. Araştırmanın Yeri	25
5.3. Araştırmanın Evreni	25
5.4. Araştırmanın Örneklemi	25
5.5. Verilerin Toplama Araçları	26
5.6. Araştırmanın Değişkenleri	28
5.7. Veri Toplama Formlarının Kullanılması	29
5.8. Araştırmanın Sınırlılıkları	29
5.9. Verilerin Değerlendirilmesi	29

6. BULGULAR	30
7. TARTIŞMA	49
8. SONUÇ VE ÖNERİLER	58
9. EKLER	63
10. KAYNAKLAR	68
11. ÖZGEÇMİŞ	74
12. ETİK KURUL ONAYI	75

1. ÖZET

Araştırma; ventilatöre bağlı hastalarda hidrojen peroksit ile verilen ağız bakımının nozokomiyal pnömoni gelişimini önlemedeki etkisini incelemek amacıyla deneysel olarak yapıldı.

Araştırmanın evrenini, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesine Kasım 2007- Mayıs 2008 yılları arasında yatan, mekanik ventilatöre bağlanan ve yoğun bakıma yatışta pnömonisi olmayan 60 hasta oluşturdu. Araştırmanın örneklemini evreni temsil etmekte olup, hastalar ardışık olarak deney grubunda 30 ve kontrol grubunda 30 hasta olmak üzere araştırmaya alındı.

Araştırmadan elde edilen bulguların değerlendirilmesinde Stata istatistik programı kullanıldı (version 9.0, Stata Corporation, Texas, ABD). Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında student t testi, kategorik değişkenler için ki kare (χ^2) testi kullanıldı. Veriler $p < 0.05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

Sonuçlardan elde edilen verilere göre; deney grubundaki hastaların %20(n=6)'sinde, kontrol grubundaki hastaların %30(n=9)'unda ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) geliştiği bulundu.

En sık görülen VİP etkeninin *Acinetobacter spp.* deney grubundaki hastaların %13 (n=4)'ünde, kontrol grubundaki hastaların %17 (n=5)'sinde olduğu belirlendi.

Deney grubuna alınan hastalarda ağız kültürlerindeki üremenin, 0.saatte %43 (n=13), 24.saatte %40 (n=12), 48.saatte %23 (n=7) ve 72.saatte %23 (n=7) oranında görüldüğü belirlendi. Kontrol grubuna alınan hastaların ağız kültürlerinde üremenin, 0.saatte %37(n=11), 24.saatte %33(n=10), 48.saatte %43(n=13) ve 72.saatte %40(n=12) oranında görüldüğü belirlendi.

Anahtar Kelimeler: Ventilatör ilişkili Pnömoni, Ağız Bakımı, Yoğun Bakım

2. SUMMARY

The Role of Mouth Care with Hydrogen Peroxide in Prevention of Nosocomial Pneumonia among the Patients with Mechanic Ventilator

The aim was to determine the effect of hydrogen peroxide for oral care to prevent the development of ventilator associated nosocomial pneumonia.

The study was performed in Marmara University Medical Faculty Hospital among the patients admitted between November 2007 and May 2008. In total, 60 patients were included, who did not have pneumonia on admittance to intensive care unit, but needed mechanic ventilator. The patients were randomized consecutively into experimental and control groups, and each group consisted of 30 patients.

Stata statistical program was used for the analysis of the data (version 9.0, Stata Corporation, Texas, USA). Student's t-test was performed for the comparison of the continuous variables while chi-square(x²) test for the categorical variables. The level of significance was set as <0.05.

The results indicate that %20 (n=6) of the patients in the experimental group and %30 (n=9) of those in the control group had ventilator-associated pneumonia (VAP).

Acinetobacter spp. was the most common bacteria in etiology of VAP. *Acinetobacter spp.* was observed in %13 (n=4) of the subjects in the experimental group and in %17 (n=5) of the subjects in the control group.

The rate of the subjects with isolation of pathogenic bacteria from the oral cultures in the experimental group was found as; at 0.hour %43 (n=13), at 24.hour %40 (n=12), at 48.hour %23 (n=7) and at 72.hour %23 (n=7), and for the ones in the control group : at 0.hour %37 (n=11), at 24.hour %33 (n=10), at 48.hour %43 (n=13) and at 72.hour %40(n=12).

Key Words: Ventilator-associated pneumonia, Oral Care, Intensive Care

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Yirminci yüzyılın başlarında, Sir William Oster pnömoniyi ‘‘Ölümün Acımasız Kumandanı’’ (Captain of Mean of Death) olarak tanımlamıştır. Günümüzde; pnömoni antimikrobiyal ajanların yaygın kullanımına ve sağlık bakımındaki gelişmelere karşın ölümlerin en önemli nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir (1).

Nozokomiyal infeksiyonlar son 50 yıldır, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hastayı fiziksel ve psikolojik yönden olumsuz etkileyen; sosyal ve ekonomik bir sorun olmaya devam etmektedir. Bu nedenle başta Amerika Birleşik Devletleri (ABD) olmak üzere dünyanın pek çok ülkesi hastane infeksiyonlarının azaltılması amacıyla; tanımlanması, izlenmesi ve önlenmesi için çeşitli stratejiler geliştirmektedir. Bu amaçla Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi (CDC) tarafından 1970 yılında ABD’de Ulusal Nozokomiyal İnfeksiyon Sürveyans Sistemi (NNIS) kurulmuştur. CDC sisteme katılan hastanelerde uygulanmak üzere 1987 yılında hastane infeksiyonlarının tanımlarını yayınlamıştır (2).

Nozokomiyal pnömoni, kritik hastalarda fırsatçı infeksiyon olarak ölüme neden olan, ABD’de en sık görülen ikinci nozokomiyal infeksiyondur ve hastanede kalış süresini, tedavi süresini ve maliyeti arttırmaktadır (3,4).

Yoğun bakım ünitelerinin tüm hastane yatak kapasitelerinin sadece %10’unu oluşturmasına karşın, hastanede gelişen infeksiyonların %25’i bu ünitelerde ortaya çıkar. Yoğun bakım şartlarında bulunan kritik durumdaki hastalarda ise, en sık izlenen infeksiyonlar, nozokomiyal pnömoniler olarak bildirilmektedir. ABD’ de hastaneye yatırılan her 1000 hastanın 5 ile 10’unda nozokomiyal pnömoni gelişmekte olup bu oran mekanik ventilasyona bağlı hastalarda 6 – 20 kat artmaktadır. Ventilatör ilişkili pnömoni (VIP) de etkenler yaklaşık %40 oranında polimikrobiyaldir ve kullanılan antibiyotiklerin birçoğuna dirençlidir (4-7).

CDC tarafından Ulusal Nozokomiyal Gözetim Rapor Sistemi yoluyla bildirilen veriler VİP oranının travmatik hastalarda, yanıklı hastalarda ve beyin cerrahisi hastalarında en yüksek düzeyde olduğunu göstermektedir (4,6).

Pnömoni, distal hava yollarına yerleşen mikroorganizmaların kontrol edilemeyen çoğalmasına, konakçının verdiği inflamatuvar bir cevap olarak tanımlanmaktadır. Nozokomiyal pnömoni ise hastaneye kabul sırasında olan ya da kuluçka döneminde olmayan akciğer parankiminin infeksiyonudur. Bununla birlikte mekanik ventilasyon sürecinde meydana gelen nozokomiyal pnömoni, VİP olarak isimlendirilir (2).

Özellikle mekanik ventilatöre bağlı hastalarda, nozokomiyal pnömoni yaşamı tehdit eden çok ciddi bir sorundur. VİP mekanik ventilasyon desteğindeki entübe bir hastada gelişen nozokomiyal pnömoni olup yoğun bakım ünitelerinde en sık görülen hastane infeksiyonudur. VİP entübasyon sırasında pnömoni tablosu veya pnömoni gelişmekte olduğunu destekleyen herhangi bir klinik bulgusu olmayan hastada mekanik ventilatör desteğinden en az 48 saat sonra gelişen pnömonidir (7-10).

VİP'nin epidemiyolojisi, tanısı, prognozu ve tedavisi ile ilgili birçok düşünce ayrılığı vardır. Özellikle bakım kalitesinin yükseltilmesinin VİP üzerindeki etkisi tartışılan bir konudur (11).

VİP trakeal entübasyondan sonra ortaya çıkış gününe bağlı olarak iki gruba ayrılabilir. Mekanik ventilasyonun ilk dört günü içinde oluşan pnömoni erken VİP, mekanik ventilasyonun beşinci gününden sonra oluşan pnömoni geç VİP olarak tanımlanmaktadır. Bu tanımlama VİP' in ortaya çıkış gününe göre, etken patojen ajanların farklı olması açısından önemlidir. VİP gelişmesi mekanik ventilasyon süresini ortalama 10 gün, yoğun bakımda kalış süresini ise 6.5 gün uzatmaktadır (10,12).

Entübe hastalarda nozokomiyal pnömoni gelişimi açısından en önemli risk faktörlerinden biri kontamine sekresyonların orofarenkse kolonizasyonudur. Diş plakları, patojenik potansiyele sahip bakterilerin üremesi ve VİP gelişiminden sorumlu

mikroorganizmalar için bir infeksiyon yuvası oluşturması bakımından uygun bir ortamdır. Uygun ağız bakımının verilmesi, mikroorganizma sayısının azaltılması ile akciğere ulaşılabilir ve burada yerleşebilecek mikroorganizma sayısının azaltılmasında önemlidir. Bu bağlamda entübasyon sonrasında erken dönemde ağız bakımının verilmesi yüksek risk taşıyan travma ve cerrahi hastalarında VİP gelişme riskini azaltır (4,13-16)

Yoğun bakım hemşireleri, nozokomiyal pnömoni risk faktörlerinin belirlenmesinde ve hastayı infeksiyona karşı korumak için gerekli olan girişimlerin saptanmasında önemli rol oynamaktadır. Özellikle ağız bakımı yoğun bakım hemşireliğinin önemli bir komponentidir. Zamanında alınan önlemler nozokomiyal pnömoninin oluşmasını, mortalite ve morbiditesini azaltacaktır. (2,7).

Risk faktörlerini tanımlama ve değişiklikler yapma, VİP oluşmasını azaltıcı stratejileri amaçlayan koruyucu yaklaşımların belirlenmesini sağlar. Bu stratejiler ile VİP'in nedenleri, tedavisi ve infeksiyon kontrol önlemleri oluşturularak ulusal VİP hızının azalması sağlanır. Ağız bakımı VİP oluşumunda koruyucu ölçütlerdendir (16,17).

CDC' nin nozokomiyal pnömoniyi önleme rehberinin içerdiği pek çok konu, veri eksikliği ya da karşıt görüşlerden dolayı çözülememiştir. Yoğun bakım hemşirelerinin bu konuların çözümünün araştırılmasında önemli rol oynayacağı düşünülmekte ve bu konuya yönelik önerilerde bulunmaları beklenmektedir (2).

Bu bağlamda araştırmanın amacı; cerrahi yoğun bakım ünitelerinde planlı ağız bakımının ventilatöre bağlı pnömoni gelişmesi üzerindeki etkisini belirleyerek, yoğun bakım hastalarında VİP gelişme riskini azaltmaktır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİNİN TANIMI

Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP), mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda gelişen en önemli hastane kökenli enfeksiyondur. Entübasyon sırasında pnömonisi bulunmayan ve mekanik ventilasyon uygulanan bir hastada, entübe edildikten en az 48 saat sonra gelişen pnömoni VİP olarak tanımlanır. (5,10,18,19).

Trakeal entübasyondan sonra ortaya çıkış gününe bağlı olarak VİP oluşması iki gruba ayrılabilir. Mekanik ventilasyonun ilk dört günü içinde oluşan pnömoni erken VİP, mekanik ventilasyonun beşinci gününden sonra oluşan pnömoni geç VİP olarak bilinmektedir. Erken başlangıçlı VİP'ten sorumlu mikroorganizmalar *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* ve *Haemophilus influenzae*'dir. Geç başlangıçlı pnömonide ise etkenler *Pseudomonas aeruginosa*, metisiline dirençli *Staphylococcus aerus*, *Klebsiella* türleri ve *Acinetobacter baumannii*'dir (5,8,10,19-24).

4.2. VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİNİN EPİDEMİYOLOJİSİ

VİP, hastane hizmetlerindeki gelişmelere karşın hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde görülmeye devam eden morbidite ve mortalitesi yüksek olan ve coğrafi bölgelere göre değişiklik gösteren bir enfeksiyondur (25).

Dünya Sağlık Örgütü'nün Avrupa, Doğu Akdeniz, Güney Doğu Asya ve Batı Pasifik'teki 14 ülkede, 55 hastanede yaptığı prevalans çalışmasında yatan hastaların ortalama %19'unda hastane enfeksiyonu geliştiğini saptanmıştır. En yüksek hastane enfeksiyonu sıklığı Doğu Akdeniz ile Güney Doğu Asya Bölgelerinde sırasıyla %12 ve %10 olarak saptanmış olup bu değer Avrupa'da %8, Batı Pasifik'te %9 olarak bulunmuştur (25).

Avrupa yoğun bakım ünitelerinde, 1994 yılında yapılan EPIC (The European Prevalance of Infection in Intensive Care) çalışmasında, yoğun bakım ünitelerinde en

sık görülen kazanılmış infeksiyonun pnömoni olduğu ve %85 inden fazlasının mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda görüldüğü bildirilmektedir. Avrupa surveyans çalışmalarında pnömoni insidansı %46.9 olarak bulunmuştur. Nozokomiyal pnömoni hastanede kalış süresini 7-10 gün uzatmakta olup mortalite oranı %20-60 arasında değişmektedir (7,21,26-28).

Ülkemizde Hastane Kökenli Pnömoni bildirilmesi zorunlu bir hastalık olmadığı için gerçek insidansını belirlemek güçtür. 1990'ların başında pnömoni insidansı %15-17 iken, 1995'lerde %30'ların üzerine çıkmıştır (29-32).

Nozokomiyal pnömonide, infeksiyonun geliştiği birim, hastanın yaşı, altta yatan hastalık, konağın savunma mekanizmalarındaki yetersizlik, sorumlu etkene ait özellikler, hastanın aldığı ilaçlar, şok, bilinç bozukluğu ve uygulanan tedavi hastanın prognozunun belirlenmesinde önemlidir. Yüksek mortalite hızı yanında, hastanede kalış süresinin uzaması ve hastane maliyetlerinin artması yönleri ile de nozokomiyal infeksiyonlar içerisinde ayrı bir öneme sahiptir. Nozokomiyal pnömoninin ABD'de yıllık 2 milyar Amerikan dolar ek maliyete neden olduğu belirtilmektedir (33,34).

4.3. VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİNİN ETYOLOJİSİ

VİP'e neden olan ajanlar hastaneye, yoğun bakım ünitesine, hasta popülasyonuna, kullanılan tanı metoduna, hastanede yatış süresinin uzunluğuna, VİP' in erken veya geç başlangıçlı olmasına göre değişkenlik gösterir. Ayrıca etkenlerin sıklığı, hastane ve yoğun bakım ünitelerine göre farklılıklar göstermektedir (10,33,34).

Nozokomiyal pnömoninin ventilasyon desteği almayan hastalardaki etyolojisini araştıran çalışma sayısı yetersizdir. Ancak ventilasyon uygulanmayan hastaların tanı ve tedavi araçlarının, ventilasyon desteği alan hastalardan farklı olup olmadığının belirlenmesi gerekmektedir (11).

Erken gelişen VİP'e neden olan ajanlar genellikle normal orofarenks florasıdır. Hastanın yoğun bakıma kabulünün dördüncü veya beşinci gününden sonra orofarenks

Gram-negatif ajanlarla kolonize olur ve dördüncü günden sonra gelişen pnömonilerde, etkenler genellikle bu kolonize ajanlardır (19).

Kollef (1999), VİP'in epidemiyolojisi ve oluşumunda, endotrakeal tüpün kafının çevresini sararak alt solunum yollarına ulaşabilmeleri nedeniyle, subglottik sekresyonların rolünün büyük olduğunu belirlemiş, Bonten (1996), mekanik ventilasyon sürecinde orofarengeal kolonizasyonun VİP için en önemli risk faktörü olduğunu saptamıştır (6).

Sağlık bakım çalışanlarının el hijyeni VİP'nin oluşmasında önemli bir role sahiptir. Akın ve Eşer'in belirttiğine göre; Lansor, %21 oranında, Goldman, %75 oranında sağlık bakım ekibinin ellerinin potansiyel olarak Gram-negatif basiller ile kolonize olduğunu saptamıştır. Yoğun bakım personellerinin ellerinin %64 oranında *Staphylococcus aureus* ile kolonize olduğu ve çeşitli Gram-negatif bakterilerinin %100 oranında taşınma ile hastalara geçtiği belirtilmektedir (1).

VİP' te anaeroplara rolü tartışmalı olmakla birlikte, Dore ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, 130 VİP atağının %23' üne anaeroplara da etken olarak katıldıklarını saptamışlardır (35). Anaeroplara, orotrakeal olarak entübe edilen hastalarda ve ilk beş günde gelişen VİP'te daha sık olarak saptanmıştır. Avrupa ülkelerinde 1417 yoğun bakım ünitesinde 10.000 nozokomiyal pnömoni tanılı hastayı içeren "European Prevalance of Infection in Intensive Care (EPIIC)" çalışmasında pnömoni sıklığının %47 olduğu, etkenlerin sıralamasında *Enterobacteriaceae spp.* %34, *S.aureus*' un %30 ve *P.aeruginosa* sıklığının %29 olduğu saptanmıştır (29,33-36).

VİP 'de en sık görülen mikroorganizmalar;

a) *Pseudomonas aeruginosa*: Kan kültürü pozitifliği %10'dan daha azdır, süperinfeksiyonlar sıktır. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, 8 günden uzun süreli mekanik ventilasyon, pnömoni gelişmesinden 48 saat öncesinde antibiyotik kullanılmış olması, beslenme bozukluğu ve trakeostomi görülme sıklığını arttırmakta olup mortalitesi çok yüksektir (31,35).

b) *Acinetobacter* Türleri: Birçok antibiyotiğe dirençlidir ve neden oldukları pnömoninin mortalitesi çok yüksektir. *Acinetobacter* türleri, nemli ortamlarda ürerler; hastalara, hastane personelinin elleri veya kontamine aletlerle bulaşılır ve hastane salgınlarına yol açabilirler (31,33).

c) *Enterobacteriaceae* Türleri: Mekanik ventilasyonun erken döneminde meydana gelen pnömoni de rastlanır. *Klebsiella* türleri özellikle yanık yoğun bakım ünitelerinde sık görülür (31,35).

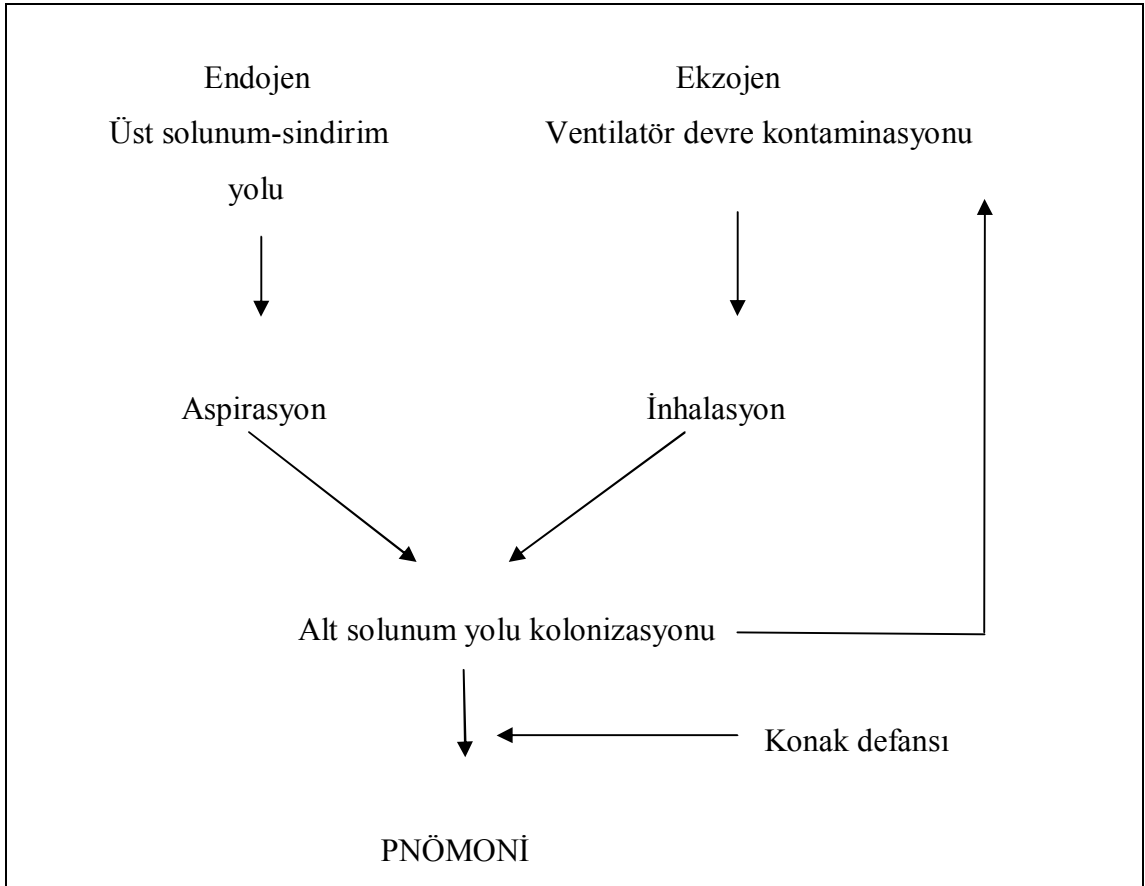
d) *Staphylococcus aureus*: *S.aureus*'un ventilatördeki hastada meydana gelen pnömoni etyolojisindeki payı %20- 40'dır. Çoğu kez *P.aeruginosa* ile birlikte bulunur (31,35).

e) *Haemophilus influenzae*: Altta yatan kronik hastalığa, entübasyon süresine ve daha önceki antibiyotik kullanımına bağlı olarak görülür. Uygun antibiyotik verildiğinde prognozu çok iyidir (31,33).

f) *Streptococcus pneumoniae*: Nozokomiyal pnömonide %20 oranında görülürken, ventilatördeki hastada meydana gelen pnömonideki payı %5 civarındadır. Genellikle erken pnömonide saptanan bir etkendir (31,33).

4.4. VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİNİN PATOFİZYOLOJİSİ

VİP patogenezi, önemli iki sürecin gelişmesine bağlıdır. Bu süreç solunum-sindirim sisteminin bakteriyal kolonizasyonu ve kontamine sekresyonların alt solunum yollarına inhalasyonu ile etkenin akciğer parankimine ulaşmasıdır. İnfeksiyon ajanları çok nadir olarak da hematogen yayılımla trakea ve akciğerde kolonize olur (19,23,33,34,37).



Şekil 1: Ventilator ilişkili pnömoni patogenezi (Akalın, H.: Nozokomiyal Pnömoni, Hastane İnfeksiyonları Dergisi, Cilt 8, Sayı 1, Ankara, 2004, S.11-20).

Sağlıklı insanların orofarenksinde bulunan gram negatif bakterilerin kolonizasyonunun engellenmesinde, üst solunum yollarının rolü büyüktür. Ancak ventilasyona bağlı hastalarda, orofarengeal gram negatif bakteri kolonizasyonunun engellenmesinde üst solunum yolları yetersiz kalmaktadır. Koma, hipotansiyon, asidoz,

azotemi, alkolizm, diabetes mellitus, lökositoz, lökopeni, pulmoner hastalık, nazogastrik veya endotrakeal tüp kullanımı ve antibiyotik kullanımında aerobik gram negatif basiller ile orofarengal kolonizasyon daha sık görülmektedir (30).

Ahmed ve Niederman'ın (2001) belirttiğine göre, Johanson ve ark. hastane ortamında gram negatif bakterilerle kolonizasyonun normal bireylerde %6 iken hastanedeki en ağır hastalarda %73 oranında olduğunu ve pnömoni insidansının kolonize hastalarda %23 iken kolonize olmayan hastalarda ise %3 oranında olduğunu saptamıştır (21).

Orofarengal kolonizasyonun gelişmesinde hastalığın şiddeti, hastanede yatış süresinin uzaması, yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin uzaması, ileri yaş, antibiyotik tedavisi, endotrakeal entübasyon, büyük cerrahi girişim, trakeostomi, gastrik asidi baskılayıcı tedavi, malnütrisyon, sigara içimi, kronik akciğer hastalığı ve üremi varlığı etkilemektedir (2,7).

Entübe hastaların potansiyel patojenler tarafından kolonizasyonu, pnömoni gelişiminde önemlidir. İnvaziv medikal araçlar VİP gelişimine neden olur. Endotrakeal tüp varlığında subglottik bölgede biriken sekresyon, bakteriyel patojenlerden zengin bir ortam oluşturur. Bu bölgeden trakeyaya olan aspirasyon, patogeneze önemlidir. Yoğun bakım hastalarında ilk kolonizasyon bölgesi trakeadır. VİP patogenezinde, orofarenks ve trakeal kolonizasyonla başlayan olayların ikinci basamağı aspirasyondur. Biyofilm tabakası içindeki bakteriler hasta her aspire edildiğinde ventilatöründe etkisiyle lokalizasyon değiştirerek alt solunum yollarına ve akciğerlere ulaşım olanağı bulurlar. Kontamine olmuş subglottik sekresyonlar da hastanın pozisyon değişikliği, endotrakeal tüp kafındaki basınç değişiklikleri, sık endotrakeal tüp değişimleri ve endotrakeal tüpün yarattığı mukozal zedelenme ile endotrakeal tüp kafının altına ve alt solunum yollarına ilerler ya da aspirasyon ile trakeyaya ulaşırlar (7,21,23,33,65).

Yapılan bir çalışmada trakeal kolonizasyon %93.5, burun %41.9, orofarenks %41.9, mide kolonizasyonu ise %35.5 olarak bulunmuştur (26). Buna göre trakeal kolonizasyonun en önemli rezervuar olduğu, buna karşın gastrik kolonizasyonun

patogenezdeki yerinin tartışmalı olduğu vurgulanmaktadır. En sık kolonizasyon Gram-negatif basiller (GNB) ile olmaktadır. Yoğun bakım ünitelerinde ilk 4 günde kolonizasyon oranı %40' dır. Yoğun bakım ünitelerinde kalış süresi ile kolonizasyon oranı arasında doğru orantı bulunmaktadır ve ilk 50 gün için kolonizasyon oranı günde %1 artmaktadır (29,34).

Hastanın supin pozisyonunda yatırılmış olması, sedasyonda olması, komanın varlığı veya nazogastrik sonda kullanımı aspirasyonu kolaylaştırır. Aspirasyon sonucu bakterilerin alt solunum yollarına ulaşarak konakçı savunma mekanizmalarını yenmeleri durumunda pnömoni oluşur (21).

Ağız boşluğundaki değişiklikler, ağız kolonizasyonuna bağlı VİP oluşumunda rol oynar. Tükürük salgısının fazla olması ağız flora patojenlerinin artmasına neden olur. Ağız boşluğundaki koruyucu tükürük salgısı, dişlerin üzerindeki bakterilerin asit üretimini sınırlandırır. Yapılan çalışmalar düşük ağız pH'nın Gram-negatif bakterilerle insan epitel hücrelerinin yer değiştirmesine yol açtığını göstermektedir (1).

Ağız kolonizasyonu sonucu gelişen VİP insidansında hastane ortamının da etkisi vardır. Hastadan hastaya geçirilen, ağızla temas eden cihaz ve aletler risk faktörleri arasındadır. Nazogastrik tüpler, endotrakeal tüpler ve solunum bakım cihazları VİP için potansiyel risk olarak kabul edilir (1).

4.5. VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİDE RİSK FAKTÖRLERİ

Risk faktörleri hasta, tedavi ve enfeksiyon kontrolü ile ilgili olarak üç grup altında toplanır.

4.5.1. Hasta İle İlgili Risk Faktörleri

Kişi ile ilgili faktörler nozokomiyal pnömoni için riskin değişebildiği kişinin özelliklerini tanımlamaktadır. Kişisel faktörler orofarengeal ya da gastrik kolonizasyonu artırmaktadır. Aynı zamanda akciğerlere daha fazla bakteri girişine izin verebildiği gibi pulmoner savunma mekanizmaları ile bakterinin çıkışını da bozabilmektedir. Yaşın 65'in üzerinde olması, kronik hastalık, önceden geçirilmiş pnömoni öyküsü, immunosupresyon, bilinç düzeyi, torasik ya da abdominal cerrahi risk faktörleri olarak sıralanabilirler (2,3,6,38).

4.5.2. Tedavi İle İlgili Risk Faktörleri

Entübasyon ve mekanik ventilasyon yoğun bakım hastalarında tedaviyle ilgili önemli risk faktörleridir. Endotrakeal tüp nazofarenksteki koruyucu mekanizmaları kesintiye uğratarak, alt solunum yoluna mikroorganizmaların direkt geçişini sağlamakta aynı zamanda yutmayı bozarak, mikroorganizmaların aspirasyonu için hastayı predispoze etmektedir. Böylece bakteriyel yapışma ve kolonizasyonu kolaylaştırmaktadır. Endotrakeal tüp varlığı, orofarenks kolonizasyonunu artırarak endotrakeal tüpün kafi üzerinde sekresyonların toplanmasına neden olmaktadır. Mikroorganizmaların geniş yayılımı, pnömoniye yol açan pulmoner savunma mekanizmalarının tutulum olasılığını artırmaktadır. Ayrıca endotrakeal tüp *P.aeruginosa* gibi bakterilerin akciğerlerde toplanması için direkt yol oluşturmaktadır. Cerrahi için kısa süreli, entübasyon ve solunum yetmezliğinde uzun süreli entübasyonun ve trakeostomi VİP riskini 6 -20 kat artırmaktadır (1-3,39).

Tedaviyle ilgili diğer risk faktörleri; nazogastrik tüp kullanımı, enteral beslenme ve hastanın pozisyonudur. Hastada nazogastrik tüp bulunması orofarengeal

sekresyonların birikmesine neden olmaktadır. Ayrıca nazogastrik tüp alt özafageal sfinkterden reflüyü artırarak midede bulunan bakterilerin orofarenkste toplanması için tutucu olarak etki etmektedir. Enteral beslenme, midenin artan pH'ı, artan gastrik volüm ve artan reflü, gram negatif organizmaların çoğalmasını sağlayarak pnömoni riskini artırmaktadır (2,3,29,33,34,38,39).

4.5.3. İnfeksiyon Kontrolü İle İlgili Risk Faktörleri

Yüksek konsantrasyonda mikroorganizma, özellikle gram negatif basil hastane çevresinde, yoğun bakım hastalarında, sağlık bakım ekibinin ellerinde bulunmaktadır. Uygunsuz el yıkama mikroorganizmaların geçişini kolaylaştırmaktadır. Hastadan hastaya geçerken aynı eldivenleri kullanmak, nebulizatör, spirometre, oksijen sensörü, masklar ve diğer aspiratör kataterlerini içeren kontamine solunum aletleri kontaminasyona neden olmaktadır (1,3,7,29).

Nazal yolla sonda uygulaması nozokomiyal sinüzit gelişmesine neden olabileceğinden, nozokomiyal pnömoni riskini arttırır. Bu nedenle orogastrik yolun kullanılması önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda, nazal yolun kullanılmasında maksiller sinüzit gelişimi %11 iken orogastrik yolun kullanılması durumunda %6 oranında geliştiği gösterilmiştir. Sinüzit gelişen olgularda pnömoni sıklığı %67, gelişmeyen olgularda ise %43 olarak belirlenmiştir (1,19,33,34,39).

4.6. VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİDE TANI

Mekanik ventilatör desteği alan hastalarda VİP tanısının konulması oldukça karışık ve tartışmalıdır. Tanı için standart yöntem akciğer dokusunun histopatolojik ve mikrobiyolojik olarak incelenmesidir. Her ne kadar klinik VİP tanısına alternatif tek yaklaşım, Pugin ve ark. tarafından geliştirilmiş olan Klinik Pulmoner İnfeksiyon Skoru (CPIS) olsa da, dünya genelinde VİP tanısı değişik duyarlılık ve özgülüğe sahip klinik, radyolojik ve mikrobiyolojik tanı yöntemlerinin kombine olarak kullanılması ile konulmaktadır (11,21,40).

4.6.1. Klinik Ve Radyolojik Tanı

CDC'nin belirlediği aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin bulunmasıyla ve akciğer grafisinde yeni gelişen infiltrasyonun olması ile klinik ve radyolojik tanı konmaktadır;

- Pulmoner İnfiltrasyon,
- Vücut Sıcaklığında Değişiklik ($>38\text{ C}^{\circ}$ ya da $<36\text{ C}^{\circ}$),
- Lökositoz ($> 12.000/\text{mm}^3$), Lökopeni($>4000/\text{mm}^3$),
- Pürülan Trakeobronşiyal sekresyon,
- C-reaktif protein(CRP) yükselmesi,
- Kan kültürü pozitifliği,
- Yapay solunum uygulanan hastada hava yolu basınçlarının yükselmesi ya da solunan oksijen konsantrasyonunun arttırılması (8,19,29,33,34,41).

Ancak bu kriterlerin yeterli olmadığı durumda mikrobiyolojik tanı yöntemlerine başvurulur.

4.6.2. Mikrobiyolojik Tanı Yöntemleri

4.6.2.1. Bronkoskopik Yöntemler

Bronkoskopik yöntemlerde en sık Korunmuş Fırça (PBS) ve Bronkoalveoler Lavaj (BAL) tercih edilmektedir (2,42-45).

4.6.2.2. Bronkoskopik Olmayan Yöntemler

Endotrakeal aspirasyon (ETA), körlemesine yapılan BAL veya PSB, körlemesine yapılan mini-BAL ve korumalı-BAL bronkoskopik olmayan yöntemlerdir (41,46,68,70).

4.7. VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİNİN TEDAVİSİ

Son on yılda diagnostik uygulamalardaki gelişmelere karşın hastane kökenli pnömonide özellikle de VİP'in tanısında güçlükler çıkmakta ve çoğunlukla kolonizasyon ile infeksiyon etkeninin ayırt edilmesi sorun olmaktadır. VİP olgularında önceki antibiyotik tedavisi, mortaliteyi arttırıcı bir faktör olabilmektedir (12,47,48).

Nozokomiyal pnömoninin olduğu, ventilasyon uygulanmayan hastalar ile ventilasyon desteği alan hastaların gereksinim duyduğu tedavi yaklaşımları arasında fark olup olmadığının belirlenmesi gerekmektedir (11).

Tedavinin en önemli aşaması tanının doğru konulabilmesi ve etkenin doğru saptanabilmesidir. Tanı yanlışlığı ya da eksikliği sonucu uygulanan gereksiz antibiyotik tedavisi yarattığı maliyetin dışında dirençli ajanların üremesine ve çoğalmasına neden olmakta ve mortaliteyi arttırmaktadır (19,48).

VİP tedavisinde göz önünde bulundurulması gereken nokta çoklu antibiyotik direnci geliştirilmiş bakterilerin etken olarak karşımıza çıkabilme olasılığının yüksek

oluşudur. Bu yüksek oran, tedavi sırasında da gerçekleşebilir. Bu nedenle VİP tedavisinde şu konulara dikkat etmek gerekmektedir (49).

- VİP hastalarını yetersiz doz ve sürede uygun olmayan antibiyotikle tedavi etmekten kaçınmak gerekmektedir. Bunun dışında tedavisiz bırakmakta prognoz açısından son derece kötü sonuçlara neden olabilir.
- Ampirik antibiyotik tedavi seçiminde hastanelerin, klinik ya da yoğun bakım ünitelerinin bakteri florası değerlendirilmeye alınmalıdır. Bu flora yer, hastane büyüklüğü, personel sayısı hasta sürkülasyonu ve zamana bağlı değişim gösterebilir. Bu nedenle flora izlemi yapılmalı, ampirik protokoller buna göre oluşturulmalı ve güncellenmelidir.
- Antibiyotiklerin yoğun kullanımından kaçınmak, kültür antibiyogram sonuçlarına göre tedaviyi gözden geçirmek ve gerekiyorsa tekrar düzenlemek, gereksiz antibiyotik kullanımından kaçınmak son derece önemlidir.

4.8. VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİNİN ÖNLENMESİ

Orafarenks ve gastrointestinal yolun patojenlerle kolonizasyonunu önlemek, ventilatöre bağlı pnömoninin önlenmesinde ilk basamak olmasından dolayı yoğun bakımda yüksek teknolojik bakım verildiği zaman bile göz ardı edilmemesi gereken unsurlardır (2,9,26,32,50-52).

a) El Yıkama Ve Eldiven Kullanımı: Çapraz kontaminasyon yolu ile gelen bakteriler üst ve alt solunum yollarına yerleştiklerinden dolayı VİP oluşumuna neden olur. Uygun el yıkama, ellerden geçici bakterileri uzaklaştırmada etkili yoldur (2,7,8,24,48,53-56).

b) Pozisyon Verme: Mekanik ventilasyon desteğindeki bir hastada sekresyonların aspirasyonunu azaltmak için yatağın baş kısmı kontrendikasyon yoksa 30-45 derece arasında olmalıdır. Kinetik yataklarla pozisyon değişiminin VİP'nin önlenmesinde yararlı olduğu gösterilmiştir (1,2,8,22,24,53).

c) Entübasyon: Mümkünse noninvaziv ventilasyon ilk seçenek olmalıdır. Orotrakeal entübasyon nazotrakeal entübasyona tercih edilmelidir. Reentübasyonun aspirasyon olasılığını arttırması nedeniyle entübasyon tüplerinin rutin değişimi önerilmemektedir (2,8,22,24,53,57).

d) Enteral Beslenme Ve Beslenme Sondaları: Nazogastrik beslenme sondası yerine orogastrik sondalar tercih edilmelidir. Yüksek gastrik volümlerin engellenmesi için gastrik motiliteyi arttıracak ilaçlar kullanılmalıdır. Enteral beslenen hastaların başı kontrendike değil ise 30-45 derece yükseltilmelidir (2,8,22,24,53,55,58).

e) Ventilasyon Devreleri: Tek kullanımlık devrelerin maliyetinin yüksek olması nedeniyle kalıcı devreler ya da tekrar kullanılabilen devreler kullanılabilir. Ancak kalıcı ventilasyon devreleri hastadan hastaya değiştiğinde yıkanmalı ve sterilize edilmelidir. Mekanik ventilatörün devresinde oluşan herhangi bir birikim, düzenli olarak drene edilmeli ve birikimin hastaya geçişi önlenmelidir (2,8,22,24,53-55,59,61).

f) Trakeal Sekresyonların Temizlenmesi: Havayollarındaki sekresyonların aspire edilerek temizlenmesi, infeksiyon gelişimini önlemek açısından önemlidir (2,8,22,24,53,59,60).

g) Stres Ülser Profilaksisi: Mekanik ventilasyon uygulanan bir hasta stres ülser nedeniyle oluşan üst gastrointestinal sistem kanamaları için risk altında olması nedeniyle önleyici tedavi gerekmektedir (2,8,22,24,53,59-61).

h) Selektif dekontaminasyon: Mekanik ventilatöre bağlı yoğun bakım ünitesinde yatan hastada ağız ve/veya intravenöz antimikrobiyallerle selektif dekontaminasyonla gram negatif pnömoniye önlemek için kesin öneri yoktur (22,24).

ı) Ağız hijyenin sağlanması: VIP gelişiminde kolonizasyon öncelikle orofarenkste meydana gelmektedir. Bu nedenle orofarenkste kolonizasyon oluşumunun engellenmesi için ağız hijyeninin sağlanması gerekmektedir (1,55).

4.9. AĞIZ BAKIMININ VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİDEKİ YERİ

Ağız bakımı genellikle diğer ciddi uygulamalarla karşılaştırıldığında daha az öncelikler arasına konulmaktadır. Ancak ağız bakımı yoğun bakımdaki hastaların bakımında önemli bir komponentdir. Yapılan son çalışmalar, ağız içinde kolonizasyonların VİP oluşumunda etkili olduğunu belirlemiştir. Ağız bakımı VİP oluşumunda koruyucu ölçütlerdendir (17).

Munro ve Grap, ağız bakımının ağız içindeki mikroorganizma sayısını azaltarak, akciğerlerdeki kolonizasyon ve translokasyonu engellediğini ve VİP oluşum riskinin azaldığını vurgulamıştır (51).

Entübasyon sonrasında erken dönemde (<24 saat) uygulanan ağız bakımının kritik düzeydeki hastalar üzerindeki etkisine ilişkin elimizde çok az bilgi vardır. Entübasyon sonrasında mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ağız bakımına yönelik kanıt dayalı protokol bulunmamaktadır ve entübasyon sonrasında hastalara uygulanan ağız hijyeni yaklaşımlarında öncelikle hastanın rahatlatılması hedeflenmektedir. Entübe hastalarda ağız bakımı ile ilgili yayınlanmış protokollerin olmaması konusuna hemşirelik literatürlerinde yer verilmiştir. Ayrıca entübasyon sonrasında erken dönemde ağız içi girişimlere yönelik testler gerçekleştirilmiş değildir. Yoğun bakım hastalarının ilk 48 saatinde ağız florasında, pnömoniden sorumlu mikroorganizmaların baskın olduğu bir ortama geçildiğinden, hasta stabil hale gelene kadar ilk 24 ile 48 saat içinde yapılacak ağız bakımı ile VİP gelişme riski azaltılabilir (4,15,16,62,66).

Entübe olan ve olmayan hastaların ağız bakım ürünleri arasında farklılık vardır. Kayıtlara göre ağız yıkama, diş fırçalama ve diş macunu kullanma entübe olmamış hastalarda daha fazla tercih edilirken, sodyum klorid, peroksit karışımı ve klorheksidin entübe hastalarda daha fazla kullanılmaktadır. Hanneman ve arkadaşlarının belirttiğine göre; Grap ve ark. entübe olmayan hastalarda 24 saat içerisinde ortalama 1.8 kez;

entübe hastalarda ise ortalama 3- 4.2 kez ağız bakımı yapıldığını saptamışlardır. Çalışmada; entübe hastaların ağız bakımına entübe olmayan hastalara göre daha önem verilmesi, entübe hastaların ağız bakım girişimlerinde sodyum klorid, peroksit karışımı ve klorheksidin kullanımının tercih edilmesi ve ağız bakımının rastgele değil ilgili dökümanlar doğrultusunda değerlendirilmesi gerektiği sonucuna ulaşılmıştır (63).

Abidia'nın belirttiğine göre; Pritchard ve David, ağız bakımının ağız temizliğini başarmak ve devamlılığını sağlamak, infeksiyonları /stomatitleri önlemek, ağız mukozasını nemli tutmak, hastaların rahatlığını yükseltmek amacıyla yapılması gerektiğini belirtmişlerdir (64).

Literatüre göre hemşireler tarafından verilen ağız bakımında diş fırçaları tercih edilmemektedir. Ancak dental plakların ve plaklarla ilişkili komplikasyonların kontrolü için diş fırçası kullanımını destekleyen kaynaklar vardır ancak entübe edilen hastalarda ağız bakımının devamlılığının sağlanmasında diş fırçalarının kullanılması yaygın değildir (64).

Hastaların ağız bakım gereksinimlerinin karşılanması için ağız bakım ürünlerinin değerlendirilmesi gerekmektedir. The Complete Oral Care System ICU Clinical Practice Committee tarafından önerilen ağız bakım ürününün özellikleri şu şekildedir;

- Yumuşak ve nontravmatik olmalı,
- Endotrakeal tüp etrafında kolayca hareket edebilmeli,
- Sekresyonları almak için emici olmalı,
- Ağız temizliğini sağlamak ve solunumsal patojenleri azaltmak için %1.5 oranında hidrojen peroksit solüsyonu olmalı,
- Lezyonları iyileştirmek için E vitamini katkılı su bazlı ağız bakım nemlendiricisi olmalı,
- Orofarengeal sekresyonları aspire etmek için derin emici katateri olmalı,
- Enfeksiyon kontrol ve bakıma özgü ağız sakşın bağlantısı olmalıdır (16).

Entübe hastalarda ağız hijyen sıklığı tartışmalıdır. Ancak hastanın durumuna göre her 4- 6 saatte bir ve gereksinim duyulduğunda ağız bakımı verilmelidir. Alkol bazlı antiseptik ağız solüsyonu orofarengeal alanda kolonizasyonu önlemede kullanılabilir. Su bazlı ağız bakım nemlendiricileri ağız bakım bütünlüğünü korumada yardımcı olur (16,24,51,52,56,58,64,www.sageproducts.com).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Araştırmanın Tipi

Bu araştırma, ventilatöre bağlı hastalarda hidrojen peroksitle verilen ağız bakımının nozokomiyal pnömoni gelişimini önlemede etkisinin incelenmesi amacıyla deneysel çalışma olarak yapılmıştır.

5.2. Araştırmanın Yeri

Araştırma Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde Kasım 2007-Mayıs 2008 tarihleri arasında yapıldı.

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi yedi yatak kapasitesine sahiptir.

5.3. Araştırmanın Evreni

Araştırmanın evrenini Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesine Kasım 2007- Mayıs 2008 yılları arasındaki mekanik ventilatöre bağlanan ve yoğun bakıma yatışta pnömonisi olmayan 60 hasta oluşturmuştur.

5.4. Araştırmanın Örneklemi

Araştırmanın örneklemini evreni temsil etmekte olup, hastalar ardışık olarak deney grubunda 30 ve kontrol grubunda 30 hasta olmak üzere, toplam 60 hasta araştırma kapsamına alındı.



n: Örnekleme alınacak birey sayısı (n:60)

5.5. Veri Toplama Araçları

Araştırmada verilerin toplanmasında, veri toplama formu (*Ek 1*) kullanılmış ve bilgiler hastaya ait dosya ve kayıtlardan alınmıştır. Marmara Üniversitesi Etik Kurul Onayı alındıktan sonra hasta yakınlarına bilgi vermek ve onam almak için; Hasta Bilgilendirme Formu (*Ek 2*) ve Hasta Onay Formu (*Ek 3*) kullanılmıştır.

5.5.1. Uygulama

Ağız Bakımı Uygulaması

Entübe edilen hastaların ağız bakım sıklığı hastanın durumuna bağlı olarak her 6 saatte bir ve gereksinim duyulduğunda verildi. Deney grubundaki hastaların ağız bakımlarında %1.5 hidrojen peroksit solüsyonu, kontrol grubundaki hastaların ağız bakımında ise %0.15 Benzidamin HCL gargara kullanıldı.

Ağız Bakım Protokolü

- Başlangıçta ve günlük olarak hastaların ağız kavimleri çalışmacı tarafından değerlendirildi.
- Her 6 saate bir ağız bakımı verildi.

Prosedür

- Ağız bakımı için gerekli materyaller hazırlandı.
- Her girişimden önce eller yıkandı.
- Hastanın başı yarı fowler pozisyonuna getirildi.
- Orofarengeal sekresyonlar aspire edildi.
- Ağız bakım kitleri ile dişler fırçalandı.
- Yumuşak bir şekilde dil yüzeyi temizlendi.
- Ağız içine ve dudak çevresine ağız nemlendiricisi uygulandı.
- Gereksinim oldukça işlem tekrarlandı.

Mikrobiyolojik Çalışmalar

Ağız sürüntü örnekleri deney ve kontrol gruplarından, ağız bakımına başlamadan önce ve ağız bakımı sonrası 24., 48.,72. saatlerde steril eküvyon ile alındı. Alınan sürüntü örnekleri, 3 ml steril serum fizyolojik (%0,9 NaCl) içinde süspanse edildi ve zaman geçirilmeden mikrobiyoloji laboratuvarına ulaştırıldı.

Semi-kantitatif kültür amacıyla, sürüntü süspanسیونları, steril serum fizyolojik (%0,9 NaCl) içeren tüplerde 1/10 ve 1/100 oranında sulandırıldı ve buradan alınan 0.1

ml örnekler Gram pozitif bakteri üremesini saptamak üzere koyun kanlı agar ve Mannitol Salt Agar (MSA) besiyerine, Gram negatif bakteri üremesini saptamak üzere MacConkey Agar besiyerine ekildi. Ekim yapılan besiyerleri, 37 C°de 18-24 saat inkubasyon sonrası mikrobiyoloji uzmanı tarafından değerlendirildi.

Semi-kantitatif kültürde üreyen mikroorganizmaların cins ve tür tayini, mikrobiyoloji uzmanı tarafından, klasik mikrobiyolojik yöntemler kullanılarak yapıldı. Ayrıca koloni sayımı yapılarak, “koloni oluşturan birim“ (KOB)/ml cinsinden kantitatif olarak mikroorganizma sayısı hesaplandı.

İzole edilen bakterilerin koloni sayılarına göre gruplandırılması:

- 0: Normal boğaz florası
- 1: koloni sayısı:0-10000
- 2: koloni sayısı:10000-100000
- 3: koloni sayısı: \geq 100000

İzole edilen bakterilerin VIP etkenleri açısından değerlendirilmesi:

- Acinetobacter türleri
- Klebsiella türleri
- E.coli
- Pseudomonas türleri
- Tanımlanmamış Gram negatif bakteriler
- S.aureus olarak değerlendirilmiştir.

5.6. ARAŞTIRMANIN DEĞİŞKENLERİ

5.6.1. Bağımlı Değişkenler

Araştırmanın bağımlı değişkeni mekanik ventilatöre bağlı hastalarda VİP gelişimidir.

5.6.2. Bağımsız Değişkenler

Araştırmanın bağımsız değişkenleri yaş, cinsiyet, sigara alışkanlığı, klinik tanı, invazif işlemler, kronik hastalık varlığı ve ağız bakımındır.

5.7. VERİ TOPLAMA FORMLARININ KULLANILMASI

Verilerin toplanmasına, araştırmanın yapıldığı Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Başhekimliği'nden(27.11.2007 tarihinde) ve Marmara Üniversitesi Etik Kurul Onayı (08.06.2007 tarihinde) onayı alındıktan sonra başlandı. Örneklemde belirtilen özelliklere uyan hastalara, veri toplama formu doldurulmadan ve uygulama yapılmadan önce, hasta yakınları ile yüz yüze görüşülerek araştırmanın amacı açıklandı ve yazılı onamları alındı.

5.8. ARAŞTIRMANIN SINIRLILIKLARI

- Araştırmanın sadece Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde yapılmış olması,
- Sadece mekanik ventilatöre bağlı olan hastaların alınması,
- Yoğun bakıma yatışta pnömonisi olan hastaların çalışmaya dahil edilmemesi,
- Mekanik ventilatöre bağlandıktan sonra 48 saatten önce extübe olanlar ve exitus olan hastaların çalışmaya dahil edilmemesi,
- Tek araştırmacı olması araştırmanın sınırlılıkları olarak kabul edilmiştir.

5.9. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında student t testi, kategorik değişkenler için ise ki kare (χ^2) testi kullanıldı. Tüm istatistik çalışmalar Stata istatistik programı kullanılarak yapıldı (version 9.0, Stata Corporation, Texas, ABD). Veriler $p < 0.05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

6. BULGULAR

Ventilatöre bağlı hastalarda hidrojen peroksit ile yapılan ağız bakımının nozokomiyal pnömoni gelişimini önlemede etkisinin incelendiği bu çalışmadan elde edilen veriler;

6.1.1. Hastaların tanıtıcı özelliklerinin deney ve kontrol gruplarında karşılaştırılması

6.1.2.Ventilatör ilişkili pnömoni etkenlerinin deney ve kontrol gruplarında karşılaştırılması,

6.1.3. Deney ve kontrol gruplarında bakteri ve koloni sayılarının karşılaştırılması

6.1.4. Kolonizasyon etkenlerinin deney ve kontrol gruplarında karşılaştırılması olmak üzere dört bölümde incelenecektir.

6.1. HASTALARIN TANITICI ÖZELLİKLERİ

Bu bölümde hastaların tanıtıcı özelliklerinin deney ve kontrol grupları arasındaki ilişkiye yer verildi.

Tablo 6.1.1. Hastaların Tanıtıcı Özelliklerinin Deney ve Kontrol Gruplarında Karşılaştırılması

	Deney		Kontrol		İstatistiksel anlamlılık*
	n=30	%	n=30	%	
Yaş					
18-28	8	27	-	-	
29-38	2	7	5	17	
39-48	2	7	2	7	
49-58	5	17	5	17	
>59	13	43	18	60	
Yaş ortalaması	52.4 (± 4)		61.5 (± 3)		P=0.085 t=1.753
Cinsiyet					
Kadın	15	50	13	43	P=0.605
Erkek	15	50	17	57	
Sigara kullananlar	9	30	10	33	P=0.781

*Veriler $p<0.05$ anlamlılık düzeyinde yorumlandı.

Tablo 6.1.1 de deney grubuna alınan hastaların yaş ortalaması 52.4 ± 4 , kontrol grubuna alınan hastaların yaş ortalamaları 61.5 ± 3 olduğu, yapılan istatistiksel değerlendirmede her iki grubun yaş ortalamaları arasında anlamlı fark olmadığı saptandı ($p=0.085$).

Deney grubuna alınan hastaların %50 (n=15)'sini kadın, %50 (n=15)'sini erkek hastalar, kontrol grubuna alınan hastaların % 43(n=13)'ünü kadın, %57(n=17)'sini erkek hastalar oluşturdu. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı saptandı ($p=0.605$).

Deney grubuna alınan hastalardan %30 (n=9)'u, kontrol grubuna alınan hastalardan %33(n=10)'ü sigara kullanmaktadır. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı görüldü ($p=0.781$).

Tablo 6.1.2. Hastaların İnvaziv Kataterlerinin Deney ve Kontrol Gruplarında Karşılaştırılması

	Deney		Kontrol		İstatistiksel anlamlılık*
	n=30	%	n=30	%	
Foley kateter	30	100	30	100	-
Santral kateter	27	90	30	100	P=0.237
Nazogastrik sonda	30	100	30	100	-
Periferik kateter	26	87	30	100	P=0.112
Arteriyal kateter	28	93	30	100	P=0.492

Veriler $p<0.05$ anlamlılık düzeyinde yorumlandı.

Deney grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'ünün, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'ünün foley kateteri olduğu belirlendi.

Deney grubuna alınan hastaların %90 (n=27)'nina, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'üne santral kateter uygulandığı belirlendi. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı saptandı (p=0.237).

Deney grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'ünde, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'ünde nazogastrik sonda olduğu belirlendi.

Deney grubuna alınan hastaların %87 (n=26)'sine, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'üne periferik kateter uygulandığı belirlendi. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı görüldü (p=0.112).

Deney grubuna alınan hastaların %93 (n=28)'üne, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'üne arteriyal kateter uygulandığı belirlendi. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı görüldü (p=0.492).

Tablo 6.1.3. Komorbiditenin Deney ve Kontrol Gruplarında Karşılaştırılması

	Deney		Kontrol		İstatistiksel anlamlılık*
	n=30	%	n=30	%	
Hipertansiyon	8	27	7	23	P=0.765
Diyabet	8	27	5	17	P=0.347
Serebrovasküler Olay	2	7	1	3	P=0.553
Kronik Böbrek Yetmezliği	-	-	2	7	P=0.150
Konjestif Kalp Yetmezliği	2	7	-	-	P=0.150

**Veriler $p<0.05$ anlamlılık düzeyinde yorumlandı.*

Deney grubuna alınan hastaların %27 (n=8)'sinde, kontrol grubuna alınan hastaların %23 (n=7)'ünde hipertansiyon olduğu belirlenmiştir. Her iki grup istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0.765).

Deney grubuna alınan hastaların %27 (n=8)'sinde, kontrol grubuna alınan hastaların %17 (n=5)'sinde diyabet olduğu belirlenmiştir. Her iki grup istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0.347)

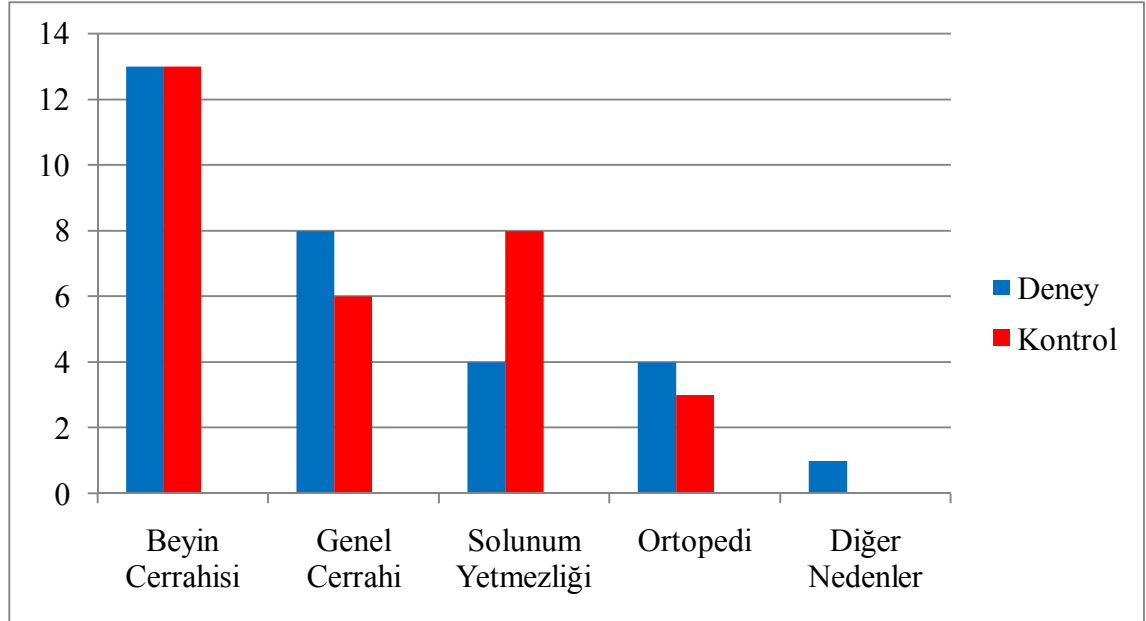
Deney grubuna alınan hastaların %7 (n=2)'sinde, kontrol grubuna alınan hastaların %3 (n=1)'ünde serebrovasküler olay olduğu belirlenmiştir. Her iki grup istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0.553).

Deney grubuna alınan hastalarda kronik böbrek yetmezliği görülmediği, kontrol grubuna alınan hastaların %7 (n=2)'sinde kronik böbrek yetmezliği olduğu belirlenmiştir. Ancak istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0.347)

Deney grubuna alınan hastaların %7 (n=2)'sinde konjestif kalp yetmezliği olduğu, kontrol grubuna alınan hastalarda ise olmadığı belirlenmiştir. Ancak istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0.347)

Tablo 6.1.4. Deney ve Kontrol Gruplarına Alınan Hastaların Yoğun Bakıma Yatış Nedenlerine Göre Dağılımı

	Deney		Kontrol	
	n=30	%	n=30	%
Beyin Cerrahisi	13	43,3	13	43,3
Genel Cerrahi	8	26,6	6	20
Solunum Yetmezliği	4	13,3	8	26,6
Ortopedi	4	13,3	3	10
Diğer Nedenler	1	3,3	0	0
TOPLAM	30	100	30	100



Grafik 1. Deney ve Kontrol Gruplarına Alınan Hastaların Yoğun Bakıma Yatış Nedenlerine Göre Dağılımı

Deney ve kontrol grubuna alınan hastaların klinik tanıları incelendiğinde her iki grupta %43.3 (n=13) ile beyin cerrahisi nedeniyle yoğun bakıma yatış en sık neden olarak bulunmuştur.

Deney grubunda %26.6 (n=8) ve kontrol grubunda %20 (n=6) ile genel cerrahi nedeniyle yoğun bakıma yatış ikinci sırada gelmektedir.

Deney grubunda %13.3 (n=4), kontrol grubunda %26.6 (n=8) ile solunum yetmezliği nedeniyle yoğun bakıma yatış üçüncü sırada gelmektedir.

Deney grubunda ortopedi nedeniyle yoğun bakıma yatış %13.3 (n=4), kontrol grubunda ise %10 (n=3) olarak bulunmuştur.

Diğer nedenlerden dolayı yoğun bakıma yatış deney grubunda %3.3(n=1) olarak bulunmuştur (Tablo 6.1.4)(Grafik 1)

Tablo 6.1.5. VİP Gelişen ve Gelişmeyen Hastaların Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

	VİP gelişenler				VİP gelişmeyenler			
	Deney		Kontrol		Deney		Kontrol	
	n=30	%	n=30	%	n=30	%	n=30	%
Kadın	4	13	2	7	11	37	13	43
Erkek	2	7	7	23	13	43	8	27
TOPLAM	6	20	9	30	24	80	21	70

Deney ve kontrol grubuna alınan hastaların VİP gelişim durumu incelendiğinde, VİP gelişen hastaların %20(n=6)'sini deney grubundaki, %30(n=9)'unu kontrol grubundaki hastalar oluşturmaktadır. VİP gelişmeyen hastaların ise %80(n=24)'ini deney grubundaki, %70(n=21)'ini kontrol grubundaki hastalar oluşturmaktadır.

Deney grubunda VİP gelişen hastaların %13(n=4)'ünü kadın, %7(n=2)'sini erkek hastalar oluşturmaktadır. Kontrol grubunda VİP gelişen hastaların %7(n=2)'sini kadın, %23(n=7)'ünü erkek hastalar oluşturmaktadır.

VİP gelişmeyen deney grubundaki hastaların %37(n=11)'sini kadın, %43(n=13)'ünü erkek hastalar oluşturmaktadır. VİP gelişmeyen kontrol grubundaki hastaların %43(n=13)'ünü kadın, %27(n=8)'sini erkek hastalar oluşturmaktadır.

6.2. VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİ ETKENLERİNİN DENEY VE KONTROL GRUPLARINDA İNCELENMESİ

Bu bölümde VİP etkenlerinin deney ve kontrol gruplarına göre dağılımı incelenmiştir. VİP etkenleri hastalardan alınan ETA kültürlerinin sonuçlarına göre belirlenmiş olup hastalara VİP tanısı yoğun bakım uzmanı ve enfeksiyon kontrol uzmanı tarafından konulmuştur.

Tablo 6.2.1. VİP Gelişen Hastalarda Etkenin Kontrol ve Deney Gruplarına Göre Dağılımı

	Deney		Kontrol		İstatistiksel anlamlılık*
	n=30	%	n=30	%	
<i>Acinetobacter spp.</i>	4	13	5	16	P=0.717
<i>E. coli</i>	1	3	-	-	P=0.313
<i>Klebsiella spp.</i>	1	3	1	3	-
<i>Pseudomonas spp.</i>	-	-	2	6	P=0.150
<i>Stenotrophomonas Maltophilia</i>	-	-	1	3	P=0.313
TOPLAM	6	20	9	30	P=0.371

*Veriler $p < 0.05$ anlamlılık düzeyinde yorumlandı.

Acinetobacter spp. etkeni deney grubundaki hastaların %13 (n=4)'ünde, kontrol grubundaki hastaların %17 (n=5)'inde görülmektedir. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlılık bulunmamaktadır (p=0.717).

E. coli etkeni deney grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde görülmektedir. İstatistiksel açıdan anlamlılık bulunmamaktadır (p=0.313)

Klebsiella spp. etkeni deney grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde, kontrol grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde görülmektedir.

Pseudomonas spp. etkeni kontrol grubundaki hastaların %6 (n=2)'sında görülmekte olup, istatistiksel açıdan fark anlamlı değildir (p=0.150)

Stenotrophomonas maltophilia etkeni kontrol grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde görülmekte olup, istatistiksel açıdan fark anlamlı değildir (p=0.313)

6.3. DENEY VE KONTROL GRUPLARINDA BAKTERİ VE KOLONİ SAYILARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Bu bölümde kolonize bakteri izole edilen hasta sayılarının deney ve kontrol gruplarına göre dağılımı incelendi. Etkenler hastalardan alınan ağız sürüntü örneklerine göre belirlendi.

Tablo 6.3.1. Kolonize Bakteri İzole edilen Hasta Sayılarının Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

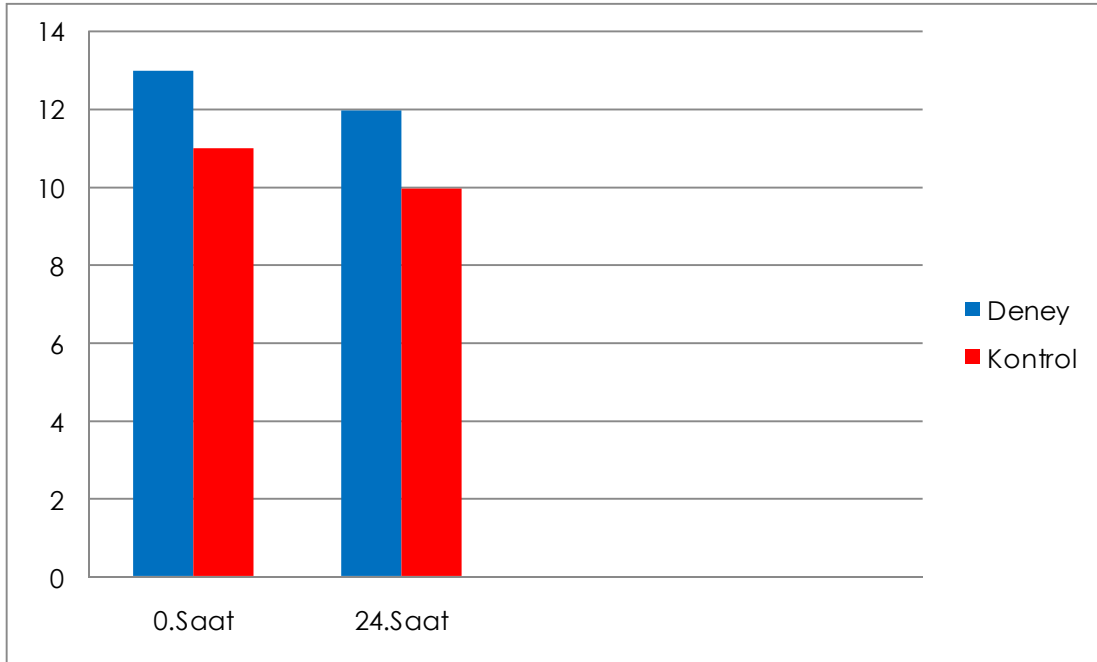
	0 saat		24 saat		48 saat		72 saat	
	Deney	Kontrol	Deney	Kontrol	Deney	Kontrol	Deney	Kontrol
<i>Acinetobacter spp.</i>	2	0	2	1	2	1	1	1
<i>E. coli</i>	7	2	4	3	2	1	3	1
<i>Pseudomonas</i>	0	3	0	2	1	3	0	4
<i>Klebsiella</i>	1	1	1	1	0	1	0	1
<i>Tanımlanmamı ş Gram negatif bakteriler</i>	1	2	3	1	1	5	1	3
<i>Staphyococcus aureus</i>	2	3	2	2	1	2	2	2
TOPLAM	13	11	12	10	7	13	7	12

Tablo 6.3.1’ de kolonize bakteri izole edilen hasta sayılarının deney ve kontrol gruplarına göre dağılımı toplu olarak ele alınmıştır. Bunlar sırasıyla diğer tablo ve grafiklerde ele alınacaktır.

Tablo 6.3.1. Kolonizasyon Etkenlerinin Deney ve Kontrol Gruplarında 0.saat İle 24.saat Karşılaştırılması

	Deney		Kontrol		İstatistiksel anlamlılık*
	n=30	%	n=30	%	
0.saat	13	43	11	37	P=0.971
24.saat	12	40	10	33	

*Veriler $p<0.05$ anlamlılık düzeyinde yorumlandı.



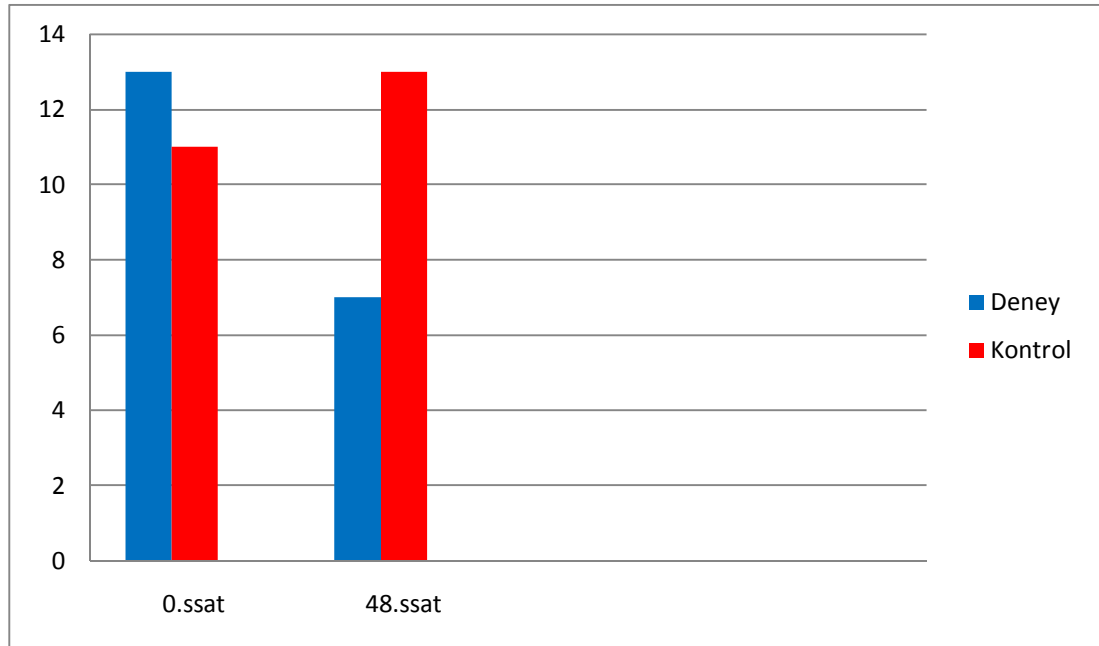
Grafik 2. Deney ve Kontrol Gruplarının 0.saat ve 24.saat Ara Kolonizasyon Açısından Karşılaştırılması

Deney grubuna alınan hastaların ağız kültürlerinde 0.saatte %43 (n=13)'ünde ve 24.saatte %40 (n=12)'inde üreme oldu. Kontrol grubuna alınan hastaların ağız kültürlerinde 0.saatte %37 (n=11)'sinde ve 24.saatte %33(n=10)'ünde üreme oldu. Her iki grupta da 24.saatte bir azalma mevcut ancak istatistiksel olarak anlamlılık bulunmamaktadır (p=0.971).

Tablo 6.3.2. Kolonizasyon Etkenlerinin Deney ve Kontrol Gruplarında 0.saat ve 48.saat İle Karşılaştırılması

	Deney		Kontrol		İstatistiksel anlamlılık*
	n=30	%	n=30	%	
0.saat	13	43	11	37	P=0.203
48.saat	7	23	13	43	

*Veriler $p<0.05$ anlamlılık düzeyinde yorumlandı.



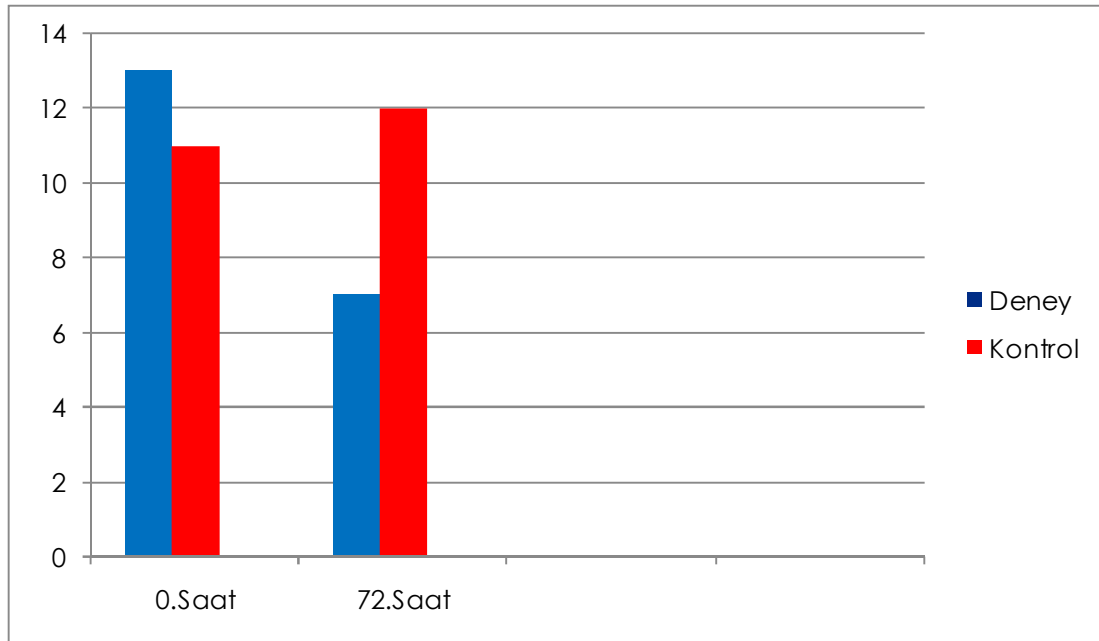
Grafik 3. Deney ve Kontrol Gruplarının 0.saat ve 48 saat Ara İle Kolonizasyon Açısından Karşılaştırılması

Deney grubuna alınan hastalarda üreme 0.saatte %43 (n=13) iken 48.saatte bu oran %23 (n=7)'e gerilemiştir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %37(n=11) iken 48.saatte bu oran %43(n=13)'e yükselmiştir. Yapılan istatistiksel değerlendirmede her iki grup arasındaki fark anlamlı değildir (p=0.203).

Tablo 6.3.3. Kolonizasyon Etkenlerinin Deney ve Kontrol Gruplarında 0.saat ve 72.saat İle Karşılaştırılması

	Deney		Kontrol		İstatistiksel anlamlılık*
	n=30	%	n=30	%	
0.saat	13	43	11	37	P=0.258
72.saat	7	23	12	40	

*veriler $p<0.05$ anlamlılık düzeyinde yorumlandı



Grafik 4. Deney ve Kontrol Gruplarının 0.saat ve 72.saat Ara İle Kolonizasyon Açısından Karşılaştırılması

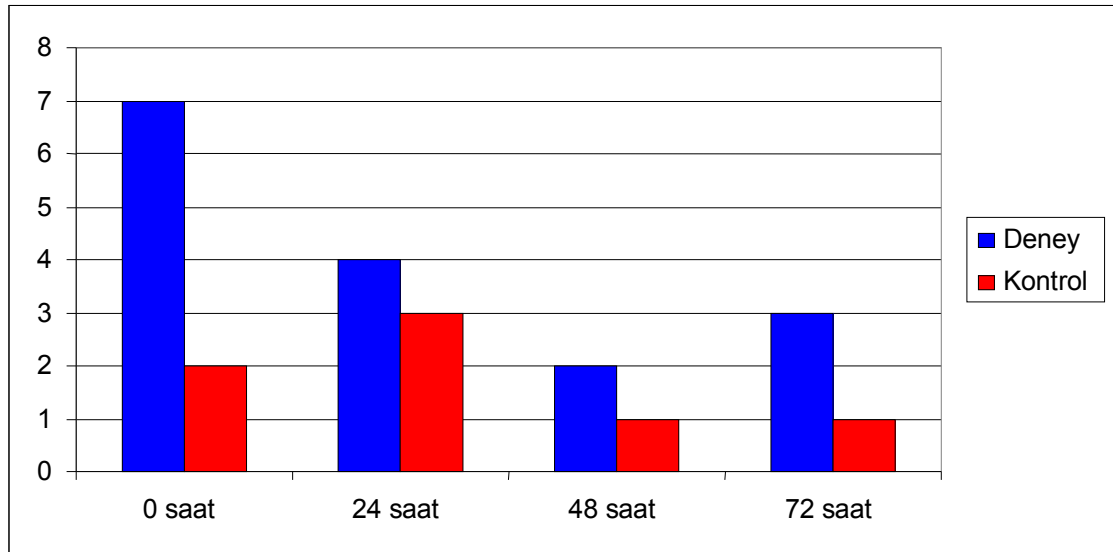
Deney grubuna alınan hastalarda üreme 0.saatte %43 (n=13) iken 72.saatte bu oran %23 (n=7)'e gerilemiştir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %37(n=11) iken 72.saatte bu oran %40(n=12)'a yükselmiştir. Yapılan istatistiksel değerlendirmede her iki grup arasındaki fark anlamlı değildir (p=0.203)

6.4. KOLONİZASYON ETKENLERİNİN DENEY VE KONTROL GRUPLARINA GÖRE DAĞILIMI

Bu bölümde kolonizasyona neden olan etkenlerin deney ve kontrol gruplarına göre dağılımı incelendi.

Tablo 6.4.1. Kolonize *E.coli* 'nin Deney ve Kontrol Gruplarında Dağılımı

		0.saat	24.saat	48.saat	72.saat
Deney	n=30	7	4	2	3
	%	23	13	7	10
Kontrol	n=30	2	3	1	1
	%	7	10	3	3

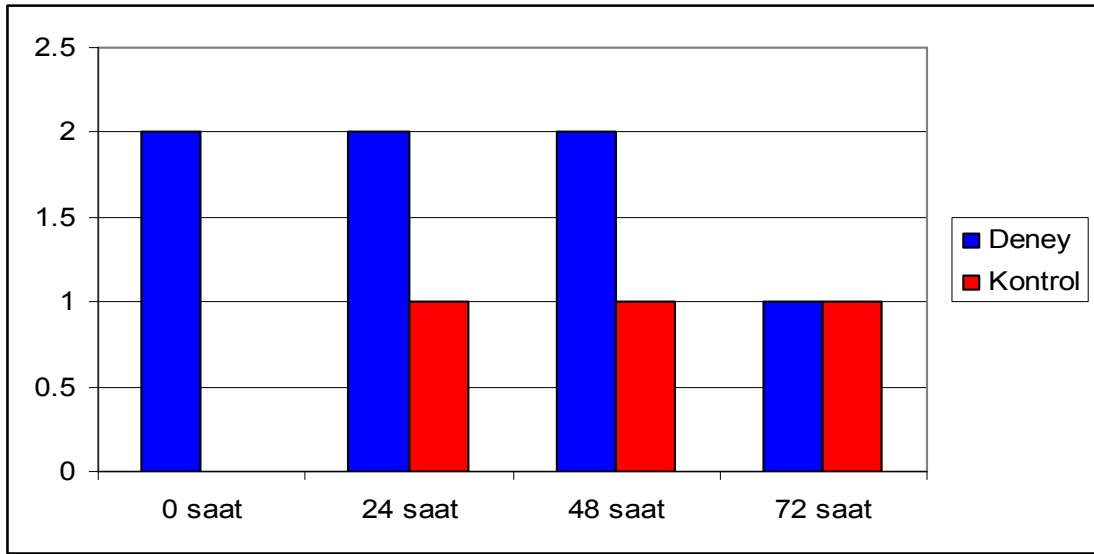


Grafik 5. *E.coli* Etkeninin Deney ve Kontrol Gruplarında Dağılımı

E.coli etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %23(n=7), 24.saatte %13(n=4), 48.saatte %7(n=2) ve 72.saatte %10(n=3) oranında görülmektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %10(n=3), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmektedir.

Tablo 6.4.2. Kolonize *Acinetobacter spp.* .Etkeninin Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

		0.saat	24.saat	48.saat	72.saat
Deney	n=30	2	2	2	1
	%	7	7	7	3
Kontrol	n=30	-	1	1	1
	%	-	3	3	3

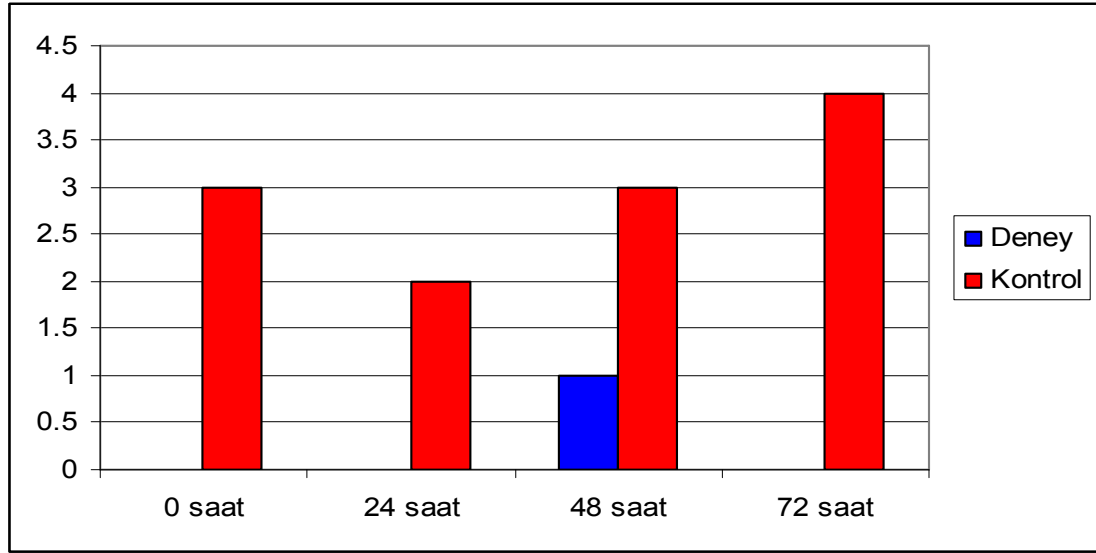


Grafik 6. *Acinetobacter spp.* Etkeninin Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

Acinetobacter spp. etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %7(n=2) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte etken görülmemekte, 24.saatte %3(n=3), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmektedir.

Tablo 6.4.3. Kolonize Pseudomonas Etkeninin Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

		0.saat	24.saat	48.saat	72.saat
Deney	n=30	-	-	1	-
	%	-	-	3	-
Kontrol	n=30	3	2	3	4
	%	10	7	10	13

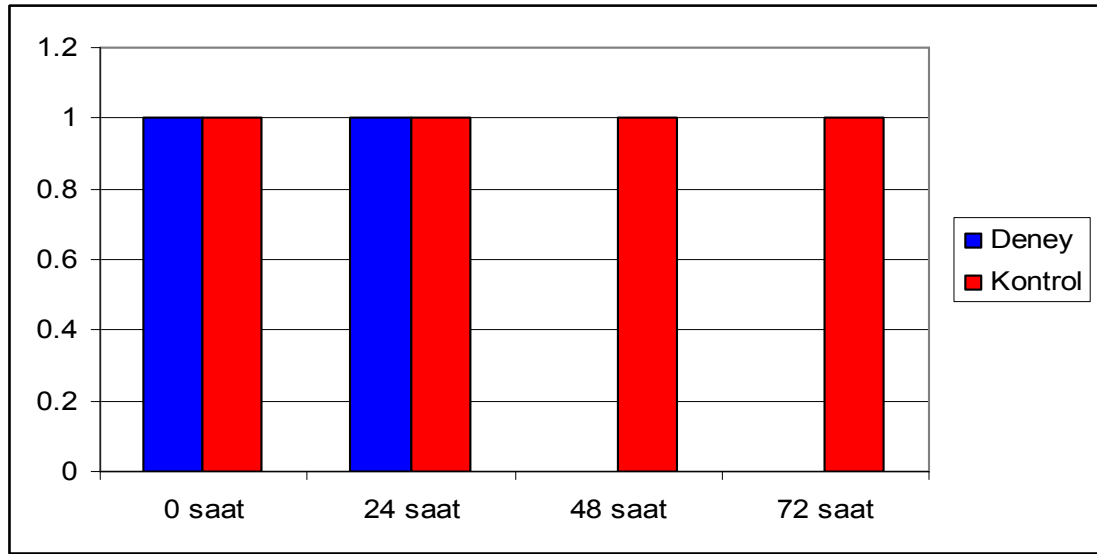


Grafik 7. Pseudomonas Etkeninin Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

Pseudomonas etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte ve 24. saatte görülmemekte, 48.saatte %3(n=1) oranında görülmekte ve 72.saatte görülmemektedir.. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %10(n=3), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %10(n=3) ve 72.saatte %13(n=4) oranında görülmektedir.

Tablo 6.4.4. Kolonize Klebsiella spp. Etkeninin Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

		0.saat	24.saat	48.saat	72.saat
Deney	n=30	1	1	-	-
	%	3	3	-	-
Kontrol	n=30	1	1	1	1
	%	3	3	3	3

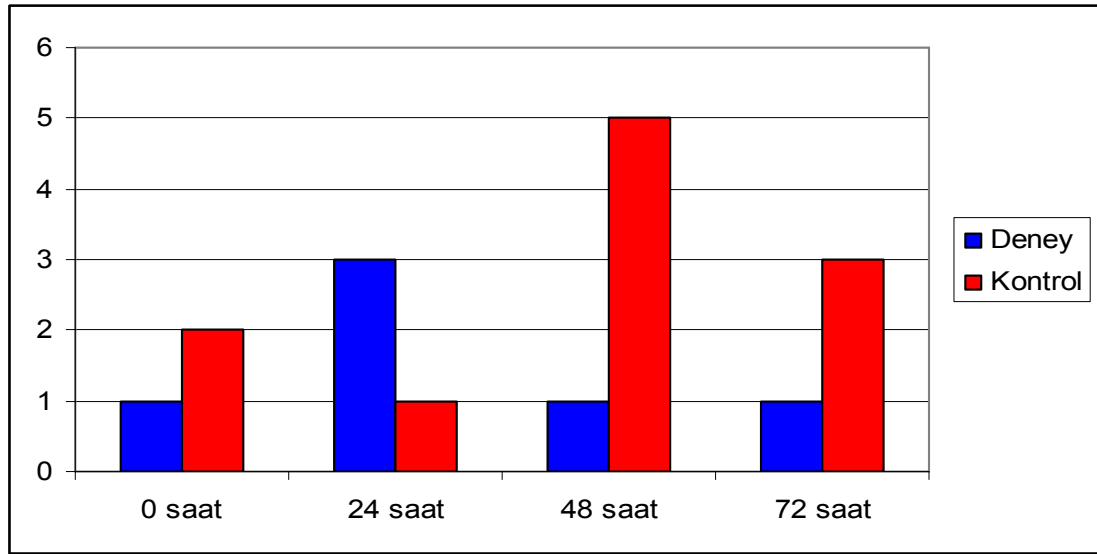


Grafik 8. Klebsiella Etkeninin Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

Klebsiella etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %3(n=1), 24.saatte %3(n=1) oranında görülmekte olup, 48. ve 72.saatlerde görülmemektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %3(n=1), 24.saatte %3(n=1), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmektedir.

Tablo 6.4.5. Kolonize Tanımlanmamış Diğer Gram Negatif Etkenlerinin Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

		0.saat	24.saat	48.saat	72.saat
Deney	n=30	1	3	1	1
	%	3	10	3	3
Kontrol	n=30	2	1	5	3
	%	7	3	17	10

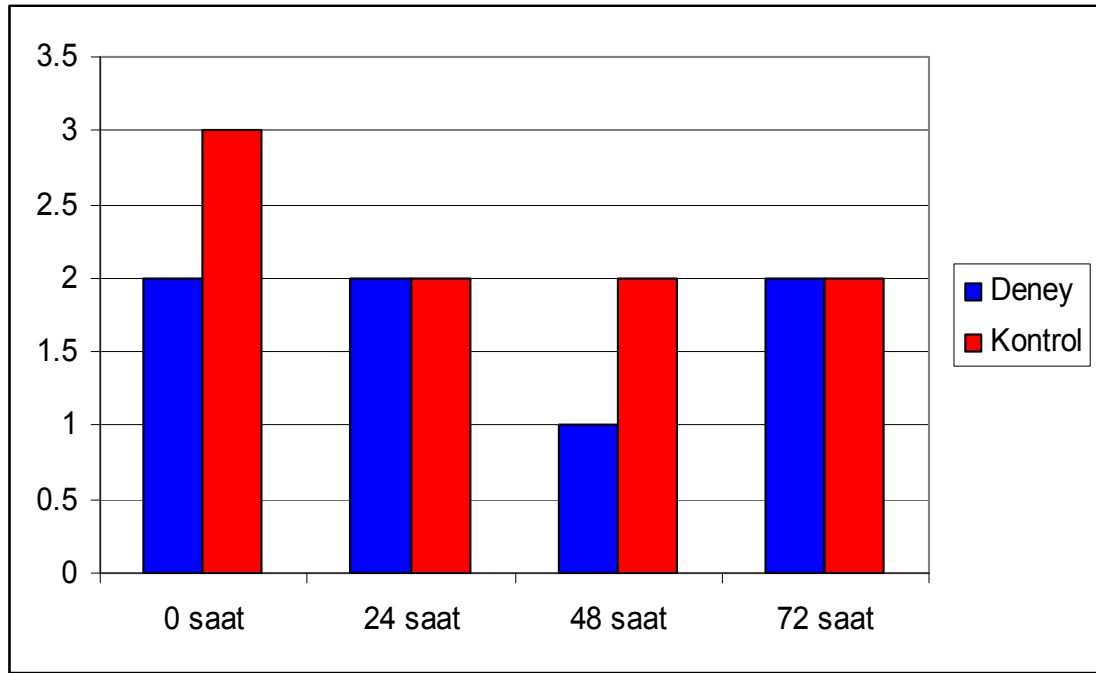


Grafik 9. Tanımlanmamış Diğer Gram Negatiflerin Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

Tanımlanmamış Diğer Gram Negatif etkenleri deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %3(n=1), 24.saatte %10(n=3), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %3(n=1), 48.saatte %17(n=5) ve 72.saatte %10(n=3) oranında görülmektedir.

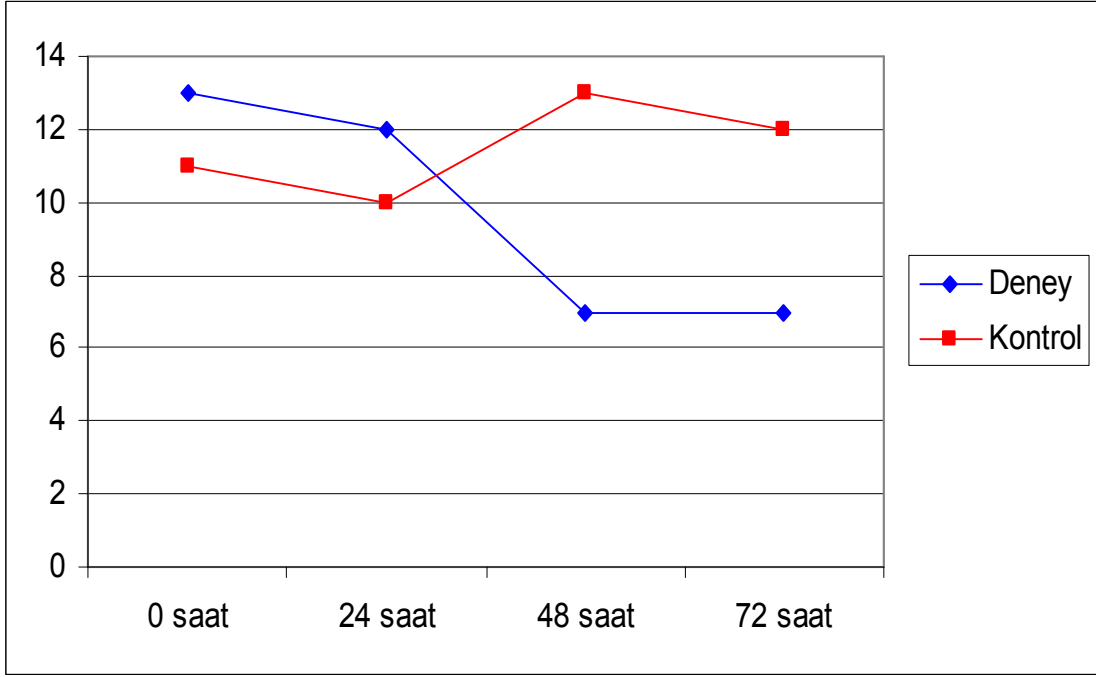
Tablo 6.4.6 .Kolonize *S.aureus* Etkeninin Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

		0.saat	24.saat	48.saat	72.saat
Deney	n=30	2	2	1	2
	%	7	7	3	7
Kontrol	n=30	3	2	2	2
	%	10	7	7	7



Grafik10. *S.aureus* Etkeninin Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

S.aureus etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %7(n=2) oranında görülmektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %10(n=3), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %7(n=2) ve 72.saatte %7(n=2) oranında görülmektedir.



Grafik 11. Kolonize Patojen Bakteri İzole Edilen Hasta Sayısının Uygulama Sürecinde Değişimi

Grafik 11’de kolonize patojen bakteri izole edilen hasta sayısının uygulama süresindeki değişimi incelendiğinde; deney grubuna alınan hastaların kolonizasyonunda azalma, kontrol grubuna alınan hastaların kolonizasyonunda ise artma izlenmektedir.

7. TARTIŞMA

Ventilatöre bağlı hastalarda hidrojen peroksitle verilen ağız bakımının nozokomiyal pnömoni gelişimini önlemede etkisinin incelendiği bu çalışmadan elde veriler literatür bilgisi ışığında tartışılmıştır.

Araştırma kapsamına alınan deney ve kontrol grubundaki hastaların yaşları 18 ile 96 arasında değişmekte olup, deney grubu hastalarının yaş ortalaması 52.4 ± 4 , kontrol grubuna alınan hastaların yaş ortalamaları 61.5 ± 3 'dir ($p=0.085$)(Tablo 6.1.1).

Erdoğan ve arkadaşları (2003), ventilatöre bağlanan hastaların ortalama yaşlarını 58.5 ± 16.9 olarak, Bodur ve arkadaşları (2005), ventilatöre bağlı hastaların ortalama yaşlarını 50.9 ± 21.4 olarak, Meyancı ve arkadaşları (1999), ventilatöre bağlı hastaların ortalama yaşları 42.6 ± 18.4 olarak saptamıştır. Ventilatöre bağlı hastalarda pnömoni gelişmesindeki risk faktörlerinden birisi hastanın 65 yaşından büyük olmasıdır (5,18,69).

Çalışmamızda mekanik ventilatöre bağlanan hastaların yaş ortalamaları literatür bilgisiyle paralellik göstermektedir.

Araştırmamızda; deney grubuna alınan hastaların %50 ($n=15$)'si kadın, %50 ($n=15$)'si erkek, kontrol grubuna alınan hastaların % 43($n=13$)'ü kadın, %57($n=17$)'si erkektir ($p=0.781$)(Tablo 6.1.1).

Deney ve kontrol grubuna alınan hastaların VİP gelişim durumu incelendiğinde, VİP gelişen hastaların %20($n=6$)'sini deney grubundaki, %30($n=9$)'unu kontrol grubundaki hastalar oluşturmuştur. VİP gelişmeyen hastaların ise %80($n=24$)'ini deney grubundaki, %70($n=21$)'ini kontrol grubundaki hastalar oluşturmuştur (Tablo 6.1.5).

Tablo 6.1.5'de; deney grubunda VİP gelişen hastaların %13($n=4$)'ü kadın, %7($n=2$)'si erkektir. Kontrol grubunda VİP gelişen hastaların %7($n=2$)'si kadın, %23($n=7$)'ü erkektir (Tablo 6.1.5).

Tablo 6.1.5’de; VİP gelişmeyen deney grubundaki hastaların %37(n=11)’si kadın, %43(n=13)’ü erkektir. VİP gelişmeyen kontrol grubundaki hastaların %43(n=13)’ü kadın, %27(n=8)’si erkektir (Tablo 6.1.5).

Bodur ve arkadaşlarının (2005), 81 hasta üzerinde yaptığı çalışmada VİP gelişen hastaların %69.2’sinin erkek, %30.8’inin kadın hastalar olduğunu belirtmiştir. Meyancı ve arkadaşlarının (1999), 55 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, 28 hastaya VİP tanısı konulduğu belirtmiş, bu hastalardan 16’sını erkek, 12’sini kadın hastalar olduğunu saptamıştır (18,69).

Bulgularımız literatür bilgisiyle benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda deney grubuna alınan hastaların %100 (n=30)’ünde, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30) ’ünde foley kateter olduğu belirlendi. Deney grubuna alınan hastaların %90 (n=27)’nina, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)’üne santral kateter uygulandığı belirlendi. Deney grubuna alınan hastaların %100 (n=30)’ünde, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)’ünde nazogastrik sonda olduğu belirlendi. Deney grubuna alınan hastaların %87 (n=26)’sine, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)’üne periferik kateter uygulandığı belirlendi. Deney grubuna alınan hastaların %93 (n=28)’üne, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)’üne arteriyel kateter uygulandığı belirlendi (Tablo 6.1.2).

Literatürde, ventilatöre bağlı pnömoni gelişiminde, yapılan invaziv girişimlerin risk faktörü olduğu belirtilmektedir. Özellikle, nazogastrik sonda uygulaması nozokomiyal sinüzit gelişmesine neden olmaktadır. Bu nedenle, nazogastrik yol yerine orogastrik yolun tercih edilmesi gerekmektedir. Hastada nazogastrik tüp bulunması, hastanın yutmasının bozulmasına ve orofarengeal sekresyonların birikmesine neden olmaktadır. Dikmen ve arkadaşları (2004), nazogastrik sonda uygulamasını ventilatör ilişkili pnömoni riskini arttıran etken olarak belirlemişlerdir (3,29,33,34,36,38,39,67).

Bulgularımız literatür bilgisiyle paralellik göstermektedir.

Tablo 6.1.3’de; deney grubuna alınan hastaların %27 (n=8)’sinde, kontrol grubuna alınan hastaların %23 (n=7)’ünde hipertansiyon olduğu belirlenmiştir. Deney grubuna alınan hastaların %27 (n=8)’sinde, kontrol grubuna alınan hastaların %17 (n=5)’sinde diyabet olduğu belirlenmiştir. Deney grubuna alınan hastaların %7 (n=2)’sinde, kontrol grubuna alınan hastaların %3 (n=1)’sinde serebrovasküler olay olduğu belirlenmiştir. Deney grubuna alınan hastalarda kronik böbrek yetmezliği görülmediği, kontrol grubuna alınan hastaların %7 (n=2)’sinde kronik böbrek yetmezliği olduğu belirlenmiştir. Deney grubuna alınan hastaların %7 (n=2)’sinde konjestif kalp yetmezliği olduğu, kontrol grubuna alınan hastalarda ise olmadığı belirlenmiştir (Tablo 6.1.3).

Soh’un belirttiğine göre; İbrahim ve arkadaşları (2000) ventilatöre bağlı pnömoni gelişen 132 hastayı incelemişler ve hastaların altta yatan hastalıklarını konjestif kalp yetmezliği (%55), kronik obstruktif akciğer hastalığı (%45), diabetes mellitus (%27), akut renal yetmezlik (%28), immün yetmezlik (%14) ve bakteriyemi (%9.8) olarak belirlemişlerdir (7).

Literatürde, hastada savunma mekanizmalarının zayıflamasına neden olan kronik hastalık bulunmasının nozokomiyal pnömoni gelişmesi için risk faktörü olduğu belirlenmiştir (8,10,20,27,33,35).

Çalışmamızda araştırma kapsamına alınan hastaların büyük çoğunluğunda var olan kronik hastalıklar, hastalarda ventilatör ilişkili pnömoni gelişme riskini arttıran faktörlerdir. Yapılan çalışmalar araştırmamızın sonucunu desteklemektedir.

Tabl 6.1.4’de; deney ve kontrol grubuna alınan hastaların klinik tanıları incelendiğinde her iki grupta da %43.3 (n=13) ile beyin cerrahi nedeniyle yoğun bakıma yatış en sık neden olarak bulunmuştur. Deney grubunda %26.6 (n=8) ve kontrol grubunda %20 (n=6) ile genel cerrahi nedeniyle yoğun bakıma yatış ikinci sırada gelmektedir. Deney grubunda %13.3 (n=4), kontrol grubunda %26.6 (n=8) ile solunum yetmezliği nedeniyle yoğun bakıma yatış üçüncü sırada gelmektedir. Deney grubunda ortopedi nedeniyle yoğun bakıma yatış %13.3 (n=4), kontrol grubunda ise %10 (n=3)

olarak bulunmuştur. Diğer nedenlerden dolayı yoğun bakıma yatış deney grubunda %3.3(n=1) olarak bulunmuştur (Tablo 6.1.4).

Literatürde; beyin cerrahisi ve abdominal cerrahi geçiren hastaların, çığneme ve solunum mekanizmaları solunum yolundaki aletlere ve anestezi kullanımına bağlı olarak bozulduğunu belirtmektedir. Üst batın cerrahisi geçiren hastalarda genellikle diyafragma fonksiyonları bozulur ve akciğerlerin fonksiyonel kapasitesinde azalma ve atelektazilere neden olur (29).

Meyancı ve arkadaşları (1999), ventilatöre bağlı 28 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, 15 hastanın travma nedeniyle yoğun bakımda yattıklarını belirlemişlerdir (69).

Erdoğan ve arkadaşları (2003),75 hasta üzerinde yaptığı çalışmada yoğun bakıma yatış nedenleri en sık abdominal cerrahi, trafik kazaları ve beyin cerrahi olarak belirlemişlerdir (5).

Dikmen ve arkadaşları (2004), 197 hasta üzerinde yaptığı çalışmada yoğun bakıma yatış nedenini cerrahi, solunum yetmezliği ve travma olarak belirlemişlerdir (67).

CDC, VİP'in en sık görüldüğü üniteleri yanık, travma ve beyin cerrahi üniteleri olarak belirlemiştir (6).

Bulgularımız literatür bilgileriyle benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda saptanan VİP etkenleri şu şekildedir; *Acinetobacter spp.*etkeni deney grubundaki hastaların %13 (n=4)'ünde, kontrol grubundaki hastaların %17 (n=5)'sinde görülmektedir. *E.coli* etkeni deney grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde görülmektedir. *Klebsiella spp.* etkeni deney grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde, kontrol grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde görülmektedir. *Pseudomonas spp.* etkeni kontrol grubundaki hastaların %6 (n=2)'sında görülmektedir.*Stenotrophomonas*

maltophilia etkeni kontrol grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde görülmektedir (Tablo 6.2.1).

Dikmen ve arkadaşları (2004), Erdoğan ve arkadaşları (2003), ve Bodur ve arkadaşları (2005), en sık görülen VİP etkenini *Acinetobacter spp.* olarak belirlemişlerdir (5,18,67).

Araştırmamızda en sık saptan VİP etkeni *Acinetobacter spp.*'dir. Bulgularımız literatür bilgisiyle paralellik göstermektedir.

Tablo 6.3.1' de kolonize bakteri izole edilen hasta sayılarının deney ve kontrol gruplarına göre dağılımı toplu olarak ele alınmıştır. Bunlar ayrı ayrı incelendiğinde;

Deney grubuna alınan hastaların ağız kültürlerinde 0.saatte %43 (n=13) ve 24.saatte %40 (n=12) oranında üreme oldu. Kontrol grubuna alınan hastaların ağız kültürlerinde 0.saatte % %37 (n=11) ve 24.saatte %33(n=10) oranında üreme oldu (Tablo 6.3.2).

Deney grubuna alınan hastalarda üreme 0.saatte %43 (n=13) iken 48.saatte bu oran %23 (n=7)'e gerilemiştir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %37(n=11) iken 48.saatte bu oran %43(n=13)'e yükselmiştir (Tablo 6.3.2).

Deney grubuna alınan hastalarda üreme 0.saatte %43 (n=13) iken 72.saatte bu oran %23 (n=7)'e gerilemiştir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %37(n=11) iken 48.saatte bu oran %40(n=12)'e yükselmiştir (Tablo 6.3.3).

Grap ve arkadaşları (2003), 34 hasta üzerinde erken dönemde uygulanan ağız bakımının hastaların ağız floraları üzerindeki etki süresinin incelendiği çalışmada, 0.saatte deney grubuna alınan 23 hastanın %26'de, kontrol grubuna alınan 11 hastanın %27'ünde üreme olduğu belirlenmiştir. 24.saatte deney grubuna alınan 17 hastanın %35'inde kontrol grubuna alınan 10 hastanın %41'inde üreme olmuştur. 48.saatte deney grubuna alınan 10 hastanın %20'sinde, kontrol grubuna alınan 7 hastanın %30'unda üreme olmuştur. 72.saatte deney grubuna alınan 6 hastanın %17'sinde,

kontrol grubuna alınan 6 hastanın%33'ünde üreme olmuştur. Ancak çalışmaya alınana hastalar 72.saate doğru azalmıştır. Yapılan bu çalışmada gruplar arasında herhangi bir zamanda anlamlı farklılık yoktur. Ancak deney grubunda 0.saatten 72.saate kadar her 24 saatte bir ağız bakımı sonrası alınan kültürlerde bir azalma görülmektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatten 72.saate kadar her 24 saatte bir alınan kültürlerde ise artma görülmektedir (4).

Araştırmamızda hidrojen peroksit ile ağız bakımı yaptığımız deney grubundaki hastalarda 0.saatten 72.saatin sonuna kadar her 24 saatte bir aldığımız ağız kültürlerinde bir azalma görülmektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatten 72.saatin sonuna kadar her 24 saatte bir alınan kültürlerde artma izlenmektedir. Gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmama ile birlikte bulgularda, entübasyon sonrasında erken dönemde başlatılan kapsamlı bir ağız bakımının VIP gelişimini yavaşlatabileceği ya da geciktirebileceğini düşündüren bir trend mevcuttur. Bunun nedeninin yapmış olduğumuz ağız bakımının bir sonucu olduğunu düşünmekteyiz.

Araştırmamızda kolonizasyon etkenlerinin deney ve kontrol gruplarına göre dağılımı incelendiğinde;

E.coli etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %23(n=7), 24.saatte %13(n=4), 48.saatte %7(n=2) ve 72.saatte %10(n=3) oranında görülmektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %10(n=3), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmektedir (Tablo 6.4.1).

Acinetobacter spp. etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %7(n=2) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte etken görülmemekte, 24.saatte %3(n=3), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmektedir (Tablo 6.4.2).

Pseudomonas etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte ve 24. saatte görülmemekte, 48.saatte %3(n=1) oranında görülmekte ve 72.saatte görülmemektedir..

Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %10(n=3), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %10(n=3) ve 72.saatte %13(n=4) oranında görülmektedir (Tablo 6.4.3).

Klebsiella etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %3(n=1), 24.saatte %3(n=1) oranında görülmekte olup, 48. ve 72.saatlerde görülmemektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %3(n=1), 24.saatte %3(n=1), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmektedir (Tablo 6.4.4).

Tanımlanmamış Diğer *Gram Negatif* etkenleri deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %3(n=1), 24.saatte %10(n=3), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %3(n=1), 48.saatte %17(n=5) ve 72.saatte %10(n=3) oranında görülmektedir (Tablo 6.4.5).

S.aureus etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %7(n=2) oranında görülmektedir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %10(n=3), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %7(n=2) ve 72.saatte %7(n=2) oranında görülmektedir (Tablo 6.4.6).

Byers ve arkadaşlarının belirttiğine göre; Banton ve arkadaşları (1996) mekanik ventilasyon süreci ve orofarengeal kolonizasyonu VİP için en önemli risk faktörleri olarak belirlemiştir (6).

Grp ve arkadaşları (2003), uygulama öncesi var olan patojen mikroorganizmaların hastada daha erken bir dönemde ağız boşluğunda yer alabileceğini bildirmektedir. Bizim bulgularımızda uygulama öncesinde var olan patojen mikroorganizmaların hastanın daha erken dönemde ağız boşluğunda var olduğunu düşündürmektedir (4).

Bulgularımıza bakıldığında deney grubundaki hastalarda kolonizasyon etkenleri kontrol grubuna oranla daha az görülmüştür. Özellikle *Pseudomonas* ve *Klebsiella* etkeni deney grubundaki hastalarda neredeyse hiç görülmemektedir. Kontrol

grubundaki hastalarda ise, etken var ve 72.saatin sonuna kadar artma eğilimi göstermektedir.

Araştırmamızda deney grubundaki patojen etkenlerdeki bu azalmanın yapmış olduğumuz planlı ağız bakımının sonucu olduğunu düşünmekteyiz.

2003 yılında CDC verilerine göre yoğun bakıma kabul edilen %63 hastada ağız kavitede VİP ile ilişkili patojen bakteri olduğu tespit edilmiştir. En sık görülen bakterileri *Pseudomonas aeruginosa* ve *Staphylococcus aureus* olarak belirlemişlerdir (51).

Advocate Good Shepherd hastanesinde yapılan bir çalışmada ağız bakım protokolü oluşturduktan sonra VİP oranlarında azalma olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmayı onaylamak için ileri çalışmalar gerekmektedir. Daha iyi bir ağız hijyen verilerek yapılan basit bir risk azaltılması ile daha az sayıda VİP'nin oluşmasını sağlayacaktır. VİP olan bir hastanın bakım maliyeti oldukça yüksektir. VİP oranlarının azalması için yapılan her uygulama önem taşımaktadır (52).

Abidia'nın belirttiğine göre; Fitch ve arkadaşları (1999), hemşirelerin ağız bakım sonrası hastaların ağız kavitelerini daha iyi değerlendirdiklerini belirlemiş ve hastaların ağız kavitelerinin ağız bakım sonrası plak, inflamasyon ve kanama yönünden daha iyi duruma geldiğini saptamıştır (64).

Archibold ve arkadaşları (1997), nozokomiyal infeksiyonlarının hemşirelik bakımı ile ilişkili olduğunu tespit etmiştir. Hemşirelerin bu yönde eğitiminin sağlanması ve hastane kaynaklarının arttırılması ile kaliteli ağız bakımı verilebileceğini belirlemişlerdir (17).

Grap ve arkadaşları (2004), yoğun bakım hastalarında ağız bakımının önemli olduğunu, ancak kanıta dayalı ağız bakım protokollerinin bulunmadığını belirlemişlerdir (15).

Araştırmamızın sonuçları literatür bilgisiyle benzerlik göstermektedir. Bulgularımız bu alanda daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşündürmektedir.

Grafik 11’de kolonize patojen bakteri izole edilen hasta sayısının uygulama süresindeki değişimi incelendiğinde; deney grubuna alınan hastaların kolonizasyonunda azalma, kontrol grubuna alınan hastaların kolonizasyonunda ise artma izlenmektedir (Grafik 11)

Araştırmamızda; ağız bakım protokolü hazırlayarak bu protokolü uyguladığımız deney grubundaki hastalarda kolonize patojen bakterilerin azaldığını görmekteyiz. Bu sonucun çalışmamızın başarısı olduğunu düşünmekteyiz.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

8.1. SONUÇ

Ventilatöre bağlı hastalarda hidrojen peroksitle verilen ağız bakımının nozokomiyal pnömoni gelişimini önlemede etkisinin incelendiği bu çalışmada elde edilen veriler incelendiğinde aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır.

- ❖ Deney grubuna alınan hastaların yaş ortalaması 52.4 ± 4 , kontrol grubuna alınan hastaların yaş ortalamaları 61.5 ± 3 olduğu, yapılan istatistiksel değerlendirmede her iki grubun yaş ortalamaları arasında anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p>0.085$).
- ❖ Deney grubuna alınan hastaların %50 (n=15)'sini kadın, %50 (n=15)'sini erkek hastalar, kontrol grubuna alınan hastaların % 43(n=13)'ünü kadın, %57(n=17)'sini erkek hastalar oluşturmuştur. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p>0.605$).
- ❖ Deney grubuna alınan hastalardan %30 (n=9)'u, kontrol grubuna alınan hastalardan %33(n=10)'ü sigara kullanmaktadır. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p>0.781$).
- ❖ Deney grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'ünün, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'ünün foley kateteri olduğu belirlenmiştir.
- ❖ Deney grubuna alınan hastaların %90 (n=27)'nina, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'üne santral kateter uygulandığı belirlenmiştir. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p>0.237$).
- ❖ Deney grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'ünde, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'ünde nazogastrik sonda olduğu belirlenmiştir.

- ❖ Deney grubuna alınan hastaların %87 (n=26)'sine, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'üne periferik kateter uygulandığı belirlenmiştir. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı görülmüştür (p>0.112).
- ❖ Deney grubuna alınan hastaların %93 (n=28)'üne, kontrol grubuna alınan hastaların %100 (n=30)'üne arteriyel kateter uygulandığı belirlenmiştir. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı görülmüştür (p>0.492).
- ❖ Deney ve kontrol grubuna alınan hastaların klinik tanıları incelendiğinde her iki grupta %43.3 (n=13) ile beyin cerrahi nedeniyle yoğun bakıma yatış en sık neden olarak bulunmuştur. Deney grubunda %26.6 (n=8) ve kontrol grubunda %20 (n=6) ile genel cerrahi nedeniyle yoğun bakıma yatış ikinci sırada geldiği bulunmuştur. Deney grubunda %13.3 (n=4), kontrol grubunda %26.6 (n=8) ile solunum yetmezliği nedeniyle yoğun bakıma yatış üçüncü sırada geldiği bulunmuştur. Deney grubunda ortopedi nedeniyle yoğun bakıma yatış %13.3 (n=4), kontrol grubunda ise %10 (n=3) olarak bulunmuştur. Diğer nedenlerden dolayı yoğun bakıma yatış deney grubunda %3.3(n=1) olarak bulunmuştur.
- ❖ *Acinetobacter spp.* etkeni deney grubundaki hastaların %13 (n=4)'ünde, kontrol grubundaki hastaların %17 (n=5)'inde görülmektedir. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlılık bulunmamaktadır (p>0.717).
- ❖ *E.coli* etkeni deney grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde görülmektedir. İstatistiksel açıdan anlamlılık bulunmamaktadır (p>0.313).
- ❖ *Klebsiella spp.* etkeni deney grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde, kontrol grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde görülmektedir.
- ❖ *Pseudomonas spp.* etkeni kontrol grubundaki hastaların %6 (n=2)'sında görülmekte olup, istatistiksel açıdan anlamlılık bulunmamıştır (p>0.150).

- ❖ *Stenotrophomonas maltophilia* etkeni kontrol grubundaki hastaların %3 (n=1)'ünde görülmekte olup, istatistiksel açıdan fark anlamlı bulunmamıştır (p>0.313).
- ❖ Deney grubuna alınan hastaların ağız kültürlerinde 0.saatte %43 (n=13)'ünde ve 24.saatte %40 (n=12)'inde üreme olduğu belirlenmiştir. Kontrol grubuna alınan hastaların ağız kültürlerinde 0.saatte %37 (n=11)'sinde ve 24.saatte %33(n=10)'ünde üreme olduğu belirlenmiştir. Her iki grupta da 24.saatte bir azalma mevcut ancak istatistiksel olarak anlamlılık bulunmamıştır (p>0.971).
- ❖ Deney grubuna alınan hastalarda üreme 0.saatte %43 (n=13) iken 48.saatte bu oran %23 (n=7)'e gerilemiştir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %37(n=11) iken 48.saatte bu oran %43(n=13)'e yükselmiştir. Yapılan istatistiksel değerlendirmede her iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır (p>0.203).
- ❖ Deney grubuna alınan hastalarda üreme 0.saatte %43 (n=13) iken 72.saatte bu oran %23 (n=7)'e gerilemiştir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %37(n=11) iken 48.saatte bu oran %40(n=12)'e yükselmiştir. Yapılan istatistiksel değerlendirmede her iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır (p>0.203).
- ❖ *E.coli* etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %23(n=7), 24.saatte %13(n=4), 48.saatte %7(n=2) ve 72.saatte %10(n=3) oranında görülmüştür. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %10(n=3), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmüştür.
- ❖ *Acinetobacter spp.* etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %7(n=2) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmüştür. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte etken görülmemekte, 24.saatte %3(n=3), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görülmüştür.
- ❖ *Pseudomonas* etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte ve 24. saatte görülmemekte, 48.saatte %3(n=1) oranında görülmekte ve 72.saatte görülmemektedir..

Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %10(n=3), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %10(n=3) ve 72.saatte %13(n=4) oranında görülmüştür.

- ❖ *Klebsiella* etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %3(n=1), 24.saatte %3(n=1) oranında görüldüğü belirlenmiş, 48. ve 72.saatlerde görülmediği belirlenmiştir. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %3(n=1), 24.saatte %3(n=1), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görüldüğü belirlenmiştir.
- ❖ Tanımlanmamış Diğer *Gram Negatif* etkenleri deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %3(n=1), 24.saatte %10(n=3), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %3(n=1) oranında görüldüğü saptanmıştır. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %3(n=1), 48.saatte %17(n=5) ve 72.saatte %10(n=3) oranında görüldüğü saptanmıştır.
- ❖ *S.aureus* etkeni deney grubuna alınan hastalarda 0.saatte %7(n=2), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %3(n=1) ve 72.saatte %7(n=2) oranında görüldüğü bulunmuştur. Kontrol grubuna alınan hastalarda ise 0.saatte %10(n=3), 24.saatte %7(n=2), 48.saatte %7(n=2) ve 72.saatte %7(n=2) oranında görüldüğü bulunmuştur.
- ❖ Grafik 11'te kolonize patojen bakteri izole edilen hasta sayısının uygulama süresindeki değişimi incelendiğinde; deney grubuna alınan hastaların kolonizasyonunda azalma olduğu, kontrol grubuna alınan hastaların kolonizasyonunda ise artma olduğu izlenmektedir.

8.2. ÖNERİLER

- ❖ Ventilatör ilişkili pnömoninin önlenmesinde yüksek riskli hastalar için hedefe yönelik sürveyans ile özellikle yoğun bakım çalışanlarının eğitiminin yapılması ve belli aralıklarla eğitimlerin tekrarlanması gerekmektedir.
- ❖ İzolasyon tekniklerinin kullanımı ve etkin infeksiyon kontrol uygulamaların yapılması gerekmektedir.
- ❖ Etkin bir ağız hijyeni sağlamak için kurumlar kendi politikalarına uygun ağız bakım protokolü oluşturmalıdır.
- ❖ Bu ağız bakım protokolünde; hastaların ağız fonksiyonlarının günlük değerlendirilmesi yapılmalı ve hastanın komplikasyonlardan korunmasına yönelik stratejiler geliştirilmelidir.

9. EKLER

EK 1

BİLGİLENDİRME FORMU

Sıra no:

Tarih __/__/__

HASTA BİLGİLENDİRME FORMU

Çalışma: Ventilatöre bağlı hastalarda hidrojen peroksit ile verilen ağız bakımının nozokomiyal pnömoni gelişimini önlemede etkisinin incelenmesi.

BİLGİLENDİRME

Rahatsızlığı nedeniyle yoğun bakıma yatan hastalar, tedavisi gereği solunum cihazına bağlanabilirler. Bu hastaların, solunum cihazına bağlı kalmalarından dolayı solunum yolu enfeksiyonlarına yakalanma riskleri vardır. Bu nedenle yoğun bakıma yatan hastalara, bu risklerin azaltılması için ağız bakımı uygulanır. Ağız bakımı yoğun bakıma yatan hastalarda solunum cihazına bağlı olarak gelişen solunum yolu enfeksiyonlarının gelişmesini önlemede büyük rol oynar. Hastanıza yoğun bakımda yattığı süre boyunca belli aralıklarla ağız bakımı verilecektir. Bu uygulamanın hastanıza herhangi bir yan etkisi olmayacaktır. Hastanızın ismi gizli tutulacaktır ve sizden herhangi bir ücret talep edilmeyecektir. Çalışmaya katılmak istemediğiniz hallerde hastanızın tedavisinde herhangi bir değişiklik olmayacaktır.

EK 2

ONAY FORMU

Sıra no:

Tarih __/__/__

HASTA ONAY FORMU

Çalışma: Ventilatöre bağlı hastalarda hidrojen peroksit ile verilen ağız bakımının nozokomiyal pnömoni gelişimini önlemede etkisinin incelenmesi.

ONAY

Hasta bilgilendirme formunu okudum ve hastama ağız bakımının yapılmasına izin veriyorum.

Araştırmacı

Hasta Yakını

Ad - Soyad

Ad - Soyad

İmza

İmza

EK 3 HASTA TANITIM FORMU

HASTA TANITIM FORMU				
SIRA NO:				
ADI-SOYADI:				
PROTOKOL NO:				
YATIŞ TARİHİ:				
KLİNİK TANI:				
YAŞ:				
CİNSİYET	E	<input type="checkbox"/>	K	<input type="checkbox"/>
BOY:				
KİLO:				
DİĞER HASTALIKLARI:				
SİGARA ALIŞKANLIĞI	VAR	<input type="checkbox"/>	YOK	<input type="checkbox"/>
VAR İSE GÜNLÜK MİKTAR:				
a)1-10 tane b)11 ve üstü				
KAÇ YILDIR SİGARA İÇİYOR:				
a)1-15yıl b)16 ve üstü				
ENTÜBASYON TARİHİ:				
DİĞER İNVAZİF İŞLEMLER:				
Foley sonda	Var	<input type="checkbox"/>	Yok	<input type="checkbox"/>
Nazogastrik tüp		<input type="checkbox"/>	Feeding tüp	<input type="checkbox"/>
İntravenöz katater	Var	<input type="checkbox"/>	Yok	<input type="checkbox"/>
Santral katater	Var	<input type="checkbox"/>	Yok	<input type="checkbox"/>
Arteriyal katater	Var	<input type="checkbox"/>	Yok	<input type="checkbox"/>
Enfeksiyon	Var	<input type="checkbox"/>	Yok	<input type="checkbox"/>
				Varsa

EK 4

AĞIZ BAKIM PROTOKOLÜ VE PROSEDÜRÜ

AĞIZ BAKIM PROTOKOLÜ VE PROSEDÜRÜ

PROTOKOL

- 1- Başlangıçta ve günlük olarak hastaların ağız kavimleri çalışmacı tarafından değerlendirilecek.
- 2- Entübe hastalara her 6 saatte bir ağız bakım yapılacak.

PROSEDÜR

- 1- Ağız bakımı için gerekli materyaller hazırlanacak.
- 2- Her girişimden önce eller yıkanacak.
- 3- Hastanın başı yan tarafına ya da yarı fowler pozisyonuna getirilecek.
- 4- Orofarengeal sekresyonları aspire edilecek.
- 5- Ağız bakım kitleri ile dişler fırçalanacak.
 - 5.1. Yaklaşık olarak 1-2 dakika dişler fırçalanacak.
 - 5.2. Yumuşak hareketlerle hafifçe bastırarak kısa dairesel ve yatay hareketler yapılacak.
- 6- Yumuşak bir şekilde dil yüzeyi temizlenecek.
- 7- Fırçalama işlemi sırasında kanama olursa aspire edilerek dişler ve dil temizlenecek.
- 8- Ağız içine ağız nemlendiricisi uygulanacak.

EK 5

AĞIZ BAKIM CHECK LİST

Sıra no

Tarih _/ _/ _

AĞIZ BAKIM CHECK LİST

1-Ağız bakımı için gerekli materyaller hazırlandı.

E H

2-Eller yıkandı.

E H

3-Hastanın başı yan tarafına ya da yarı fowler pozisyonuna getirildi.

E H

4-Orofarangeal sekresyonlar aspire edildi.

E H

5-Ağız içinde kötü koku var mı?

E H

6-Ağız içinde enfeksiyon var mı?

E H

7-Ağız bakım kitleri ile dişler fırçalandı.

E H

8-Yumuşak bir şekilde dil yüzeyi temizlendi

E H

9-Ağız içine ağız nemlendiricisi uygulandı.

E H

10-İşlem her 4-6 saatte bir tekrarlandı.

E H

11--Ağız kültür alındı mı?

E H

12-- Alındıysa kültür alınma zamanları;

a) Entübasyondan hemen sonra b) 12. saatte

c)24.saatte d) 48.saatte e) 72.saatte

13- Kültür sonucu nedir?

a).....b).....c).....

d).....e).....

10. KAYNAKLAR

1. Akın, E., Eşer, İ.: Ventilatör İlişkili Pnömoninin Önlenmesinde Etkin Bir Yol: Hemşirelik Bakımı, Hemşirelik Forumu Dergisi, Cilt 9, Sayı 3, 2006, İstanbul, 31-36.
2. İyigün, E.: Cerrahi Yoğun Bakım Ünitelerinde Ventilatöre Bağlı Nozokomiyal Pnömoni Risk Faktörleri ve Önleyici Bakım Aktivitelerinin Belirlenmesi, Genelkurmay Başkanlığı Gülhane Askeri Tıp Akademisi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Yüksekokulu Cerrahi Hemşireliği Anabilim Dalı Başkanlığı, Doktora Tezi, Ankara, 2001,(Danışman:Prof.Dr.Yük.Hem.Yb.Sevgi Hatipoğlu).
3. Çavdar, F.: Mekanik Ventilatöre Bağlı Hastalarda Standart Hemşirelik Bakımının Nozokomiyal Pnömoni Gelişimini Önlemede Etkisinin İncelenmesi, Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İzmir, 1999, (Danışman: Doç.Dr.Ayfer Karadakovan).
4. Grap, JM.: Duration of Action of a Single, Early Oral Application of Chlorhexidine on Oral Microbial Flora in Mechanically Ventilated Patients:A Pilot Study, Heart Lung, 2(33), 2004, p.83-91.
5. Albayrak, D., Balaban, E., Baykam, N., Dokuzoğuz, B., Erdoğan, A., Erdoğan, H.: Ventilatör İlişkili Pnömoni, Hastane İnfeksiyonları Dergisi, Cilt 7, Sayı 1, Ankara, 2003, s.45-50.
6. Byers, JF., Ludy, JE., Sole, ML., Poalillo, FE.: Bacterial Growth in Secretions and on Suctioning Equipment of Orally Intubated Patients: A Pilot Study, American Journal of Critical Care, 11(2), 2002, p.141-149.
7. Soh, KG.: Critical Care Nurses Knowledge In Preventing Nosocomial Pneumonia, Australian Journal of Advanced Nursing, 3(24), 2006, p.19-23
8. Akalın, H.: Ventilatör İlişkili Pnömoni ve Önlenmesi, Hastane İnfeksiyonları Dergisi, Cilt 8, Sayı 2, Ankara, 2004, s.112-115.
9. Fontaine, DK., Gallo,BM., Huclak,CM., Morton, PG.: Ventilator- Associated Pneumonia, Critical Care Nursing, 2005.
10. Gülaşı, S., Yıldızdaş, D.: Ventilatör İle İlişkili Pnömoniler, Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği, Cilt 1, Sayı1, İstanbul, 2005, s.6-10.

11. Torres, A., Carlet, J.: Ventilator-associated pneumonia, *European Respiratory Journal*, 17, 2001, p.1034-1045.
12. Arman, D.: Ventilatör İlişkili Pnömonide Antibiyotik Tedavisi, *Yoğun Bakım Dergisi*, Cilt 2, Sayı Ek-1, Ankara, 2002, s.88-92.
13. Ashtiani, B., Bryant, S., Grap, MJ., Munro, CL.: Oral Care Interventions in Critical Care: Frequency and Documentation- a Survey of Oral Care Practices for Reducing Dental Plaque, Oral Colonization, and Ventilator- Associated Pneumonia in Critically ill Patients, *American Journal of Critical Care*, 12(2), 2003, p.113-119.
14. Boutigny, H., Chopin, C., Duvivier, B., Fourrier, F., Roussel-Delvallez, M.: Colonization of Dental Plaque: a Source of Nosocomial Infections in Intensive Care Unit Patients, *Crit Care Med. Abst.*, 27(1), 1999, p.225-226.
15. Grap, MJ., Munro, CL.: Oral Health And Care in The Intensive Care Unit: State of the Science, *American Journal of Critical Care*, 13(1), 2004, p.25-33.
16. Schleder, B., Stott, K.: The Effect of a Comprehensive Oral Care Protocol on Patients at Risk for Ventilator-Associated Pneumonia, *Journal of Advocate Health Care*, 1(4), 2002, p.27-30
17. Binkley, CJ., Carrico, R., Furr, LA., Mc Curren, C.: Factors Affecting Quality of Oral Care in Intensive Care Units, *Journal of Advanced Nursing*, 48(5), 2004, p.454-462.
18. Akıncı, E., Balaban, N., Bodur, A., Çolpan, A., Erbay, A.: Ventilatör İlişkili Pnömoni Olgularının Değerlendirilmesi, *Hastane İnfeksiyonları Dergisi*, Cilt 9, Sayı 4, Ankara, 2005, s.212-217.
19. Çakar, N., Kızılırmak, S.: Ventilatör İlişkili Pnömoni. Hastane Kökenli Pnömoni ve Tedavisi, Editör: Dilek Arman, Eyüp Sabri Uçan. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2004, s.35-43.
20. Augustyn, B.: Ventilator-Associated Pneumonia, *Critical Care Nursing*, 4(27), 2007, p.32-39.
21. Aybar, M.: İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde Mekanik Ventilasyon Desteği Alan Hastalarda Ventilatör İlişkili Pnömoni Gelişimini ve Mortaliteyi Belirleyen Faktörler, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Ankara, 2002.

22. Çakar, N.: Ventilatör İlişkili Pnömoniye Önleme Teknikleri, Yoğun Bakım Dergisi, Cilt 2, Sayı Ek-1, Ankara, 2002, s.93-96.
23. Kollef, MH.: The Prevention of Ventilator Associated Pneumonia, The New England Journal of Medicine, 8(340), 1999,p.627-634.
24. Saltoğlu, N.: Ventilatör İlişkili Pnömoninin Önlenmesi ve Kontrolü, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi No:60, İstanbul, 2008,s.89-103.
25. Ertek, M.: Hastane Enfeksiyonları: Türkiye Verileri, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi No:60, İstanbul, 2008, s.9-14
26. Akalın, H.: Yoğun bakım İnfeksiyonları, Medical Tribune, Cilt 1, Sayı 13, istanbul, 2007.
27. Aktaş, F.: Nozokomiyal Pnömoni, Klimik Dergisi, Cilt 13, Özel Sayı, İstanbul, 2000, s.3-6.
28. Yüce, A.: Nozokomiyal Pnömonide Sağaltım, Klimik Dergisi, Cilt 13, Özel Sayı, İstanbul, 2000, s.7-10.
29. Akalın, H.: Nozokomiyal Pnömoni, Hastane İnfeksiyonları Dergisi, Cilt 8, Sayı 1, Ankara, 2004, S.11-20.
30. Doğanay, M.: Yoğun Bakım Ünitelerinde Nozokomiyal Pnömoniler, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Bakteriyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Kayseri, 2002.
31. Küçükusta, A.: Hastane Kökenli Pnömoniler, İstanbul Üniverversitesi Yayını, İstanbul, 2001.
32. Özkan, M.: Hastane Kökenli Pnömoniler: Epidemiyoloji ve Önemi. Hastane Kökenli Pnömoniler, Editör:Halil Kurt. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2004, s.9-24.
33. Biberöglü, K.: Ventilatör İlişkili Pnömoni, Yoğun Bakım Dergisi, Cilt 1, Sayı 2, Ankara, 2001, s.98-105.
34. Biberöglü, K.: Nozokomiyal Pnömoni. Hastane İnfeksiyonları, Editörler: Mehmet Doğanay, Serhat Ünal. Hastane İnfeksiyonları Yayını-No:1, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2003, s.519-529.

35. Akalın, H.: Nozokomiyal Pnömoni Nasıl Tedavi Edilir? Prognozu Belirleyen Faktörler Nelerdir?, Hastane İnfeksiyonları Dergisi, Cilt 5, Sayı 3, Ankara, 2001, s.241-250.
36. Eroğlu, C.: Hastane İnfeksiyonları, İnfeksiyon Dergisi, İstanbul, 2001, s.135-145.
37. Özlü, T.: Ventilator İlişkili Pnömoni Patogenezi ve Klinik, Yoğun Bakım Dergisi, Cilt 2, Sayı Ek-1, Ankara, 2002, s.83-87.
38. Yıldız, M.: Acil Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde Transfer Edilen Travma Hastalarında Nozokomiyal Pnömoni Gelişimine İlişkin Risk Faktörlerinin İncelenmesi, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2007,(Danışman: Prof.Dr.Deniz Şelimen).
39. Özgüneş, İ.: Nozokomiyal Pnömoni Risk Faktörleri Nelerdir? Nasıl Tanı Koyulmalı?, Hastane İnfeksiyonları Dergisi, Cilt 5, Sayı 3, Ankara, 2001, s.234-240.
40. Aubas, SP., Chastre, J., Diehl, JL., Fagon, JY., Gervais, C., Mercat, A., Similowski, T., Sollet, JP., Stephan, F., Tenailon, A., Wolff, M.: Invasive and Noninvasive Strategies for Management of Suspected Ventilator-Associated Pneumonia, Annals of Internal Medicine, 8(132), 2000, p.621-630.
41. Yurtseven, N.: Ventilator İlişkili Pnömonide Tanı yöntemleri, III. Ulusal Yoğun Bakım İnfeksiyonları Simpozyumu, Klimik Dergisi, Cilt 20, Özel Sayı, İstanbul, 2007, p.34-35.
42. Aygün, G.: Hastane Kökenli Pnömonide Mikrobiyolojik Tanı, Hastane İnfeksiyonları Dergisi, Cilt 9, Sayı 2, Ankara, 2005, s.73-81.
43. Combes, A., Figliolini C., Hayon J.: Role of Serial Routine Microbiologic Culture Results in the Initial Management of Ventilator-Associated Pneumonia, Yoğun Bakım Dergisi, Cilt 2, Sayı 4, Ankara, 2002, s.273-276.
44. Çelik, G., Kaya, A.: Hastane Kökenli Pnömonilerde Tanı. Hastane Kökenli Pnömoniler, Editör: Halil Kurt. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2004, s.26-49.
45. Sevinç, C.: Ventilator İlişkili Pnömoninin Non-invaziv ve İnvaziv Yöntemlerle Mikrobiyolojik Tanısı, Yoğun Bakım Dergisi,Cilt 7, Sayı 3, 2007, Ankara, s.287-291.
46. Çokça, F.: Pnömonilerde Mikrobiyolojik Tanı Yöntemleri, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2000, s.120-127.
47. Arman, D.: Hastane Kökenli Pnömonilerde Antibiyotik Tedavisi. Hastane Kökenli Pnömoniler, Editör:Halil Kurt. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2004, s.51-56.

48. Palabıyıkoglu, İ.: Hastane Kökenli Pnömoniler: Korunma. Hastane Kökenli Pnömoniler, Editör:Halil Kurt. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2004, s.59-76.
49. Öncül, O.: Ventilatörle İlişkili Pnömonilerin Tedavisi, III. Ulusal Yoğun Bakım İnfeksiyonları Simpozyumu, Klimik Dergisi, Cilt 20, Özel Sayı, İstanbul, 2007, p.36-39.
50. Akan, D., Arslan, H., Erdoğan, A., Erdoğan, H., Ergin, F.: Yoğun Bakım Ünitesinde İnvaziv Alet Kullanımı İle İlişkili Nozokomiyal İnfeksiyon Hızları, Hastane İnfeksiyonları Dergisi, Cilt 9, Sayı 2, Ankara, 2005, s.107-112.
51. Broome, L., Cason, CL., Saunders, S., Tyner, T.: Nurses' Implementation of Guidelines for Ventilator-Associated Pneumonia From The Centers for Disease Control and Prevention, American Journal of Critical Care, 1(16), 2007, p.28-37.
52. Kollef, MH.: Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia, Chest, 3(121), 2002, p.679-681.
53. Akalın, H.:Nozokomiyal Pnömoni Tedavisi ve Önleme, Hastane İnfeksiyonları Dergisi, Cilt 8, Sayı 3, Ankara, 2004, s.215-224.
54. Arda, B., Arman, D., Bal Kayacan, Ç., Çetinkaya Şardan, Y., Esen, F., Kılınç, O., Sayiner, A., Topeli İskit, A.: Sağlık Hizmeti İle İlişkili Pnömoninin Önlenmesi ve Kılavuzu, Hastane İnfeksiyonları Dergisi, Cilt 12, Sayı Ek 2, 2008,Ankara, s.3-10.
55. Craven, DE.: Preventing Ventilator-Associated Pneumonia in Adults, Chest, 1(130), 2006, p.251-259.
56. Willke, A.: Hastane Kökenli Pnömonilerin Önlenmesi ve Kontrolü. Güncel Bilgiler Işığında Pnömoniler, Editör: Numan Numanoğlu, Ayşe Willke (Topçu). Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2000, s.92-119.
57. Akdoğan, M.: Yoğun Bakım Hastalarında Uzun Süreli Oral Endotrakeal İntübasyona Bağlı Komplikasyonlar ve Buna Etki Eden Faktörler, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, İzmir, 1998.
58. Schleder, BJ.: Taking Charge of Ventilator-associated pneumonia, Nursing Management, 34(8), 2003, p.27-33
59. Demirağ, K.: Yoğun Bakım Hastasında Korunma ve Kontrol, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2005, s.161-177l.

60. Ece, T.: Nozokomiyal Pnömoniden Nasıl Korunmalı?, Hastane İnfeksiyonları Dergisi, Cilt 6, Sayı 1, Ankara, 2002, s.5-11.
61. Bergmans, D.C., Bonten, M., Gaillard, C.A., Paling, J.C., Geest, S., Tiel, F.H., Beysens, A.J., de Leeuw, P.W., Stobberingh, E.E.: Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination, American Journal of Critical Care Medicine, 164, 2001, :p.382-388.
62. Karaman, R.: Yoğun Bakım Hemşiresinin Rolü, Yoğun Bakım Dergisi, Cilt 2, Sayı Ek 1, 2002, Ankara, s.5-8.
63. Hanneman, SK., Gusick, GM.: Frequency of Oral Care and Positioning of Patients in Critical Care: A Replication Study, American Journal of Critical Care, 5(14), 2005, p.378-386.
64. Abidia, RF.: Oral Care in the Intensive Care Unit: A Review, The Journal of Contemporary Dental Practice, 1(8), 2007, p.76-82.
65. Akbulut, H., Çelik, İ., Demirdağ, K., İnci, N., Kocaaslan, F.: Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde İnfeksiyon Kontrol Önlemlerine Uyum: Bir Günlük Gözlem, Cilt 9, Sayı 2, Ankara, 2005, s.113-116.
66. Akdeniz, S.: Yoğun Bakım Enfeksiyonlarının Önlenmesinde Hemşirenin Rolü, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2005, s.149-158.
67. Aygün, G., Dikmen, Y., Öztürk, R.: Yoğun Bakım Ünitesinde Ventilator İlişkili Pnömonilerin Değerlendirilmesi, Klimik Dergisi, Cilt 17, Sayı 2, İstanbul, 2004, s.117-119.
68. Çırak, K., Halilçolar, H., Karaca, S.: Ventilator İlişkili Pnömoni Tanısında Derin Trakeal Aspirat ve Bronkoalveoler Lavaj Örneklerinin Kantitatif Kültürlerinin Sonuçları ve Karşılaştırılması, Türkiye Solunum Araştırmaları Dergisi, Cilt 7, Sayı 1, 2004, İzmir, s.13-17.
69. Meyancı, G., Öz H., Mamal Torun M.: Ventilatory-associated pneumonia, Cerrahpaşa Tıp Dergisi, Cilt 30, Sayı 3, İstanbul, 1999, s. 214-220.
70. Uçan, E.: Hastane Kökenli Pnömoniler, Türk Toraks Derneği, Ankara, 2002.

11. ÖZGEÇMİŞ

Gülşen Öztürk Genç 1980 yılında Tokat'da doğdu. İlk, orta ve lise öğrenimini İstanbul'da tamamladı. 1998 yılında Marmara Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu'nda öğrenimine başladı ve 2002 yılında mezun oldu.

2002 - 2006 yılları arasında V.K.V Amerikan Hastanesi Kalp Damar Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde görev yaptı

2006-2008 yılları arasında Dr. Siyami Ersek Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Hastanesi Pediatri Yoğun Bakım Ünitesinde görev yaptı.

Şubat 2008 yılından itibaren Validebağ Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Servis'inde görevini sürdürmektedir.

Mesleki yaşantısı sürecince çeşitli kongre, seminer, kurs ve toplantılara katılmış olup, Türk Hemşireler Derneği'ne ve Yoğun Bakım Hemşireleri Derneği'ne üyedir. Gülşen Öztürk Genç evli ve İngilizce bilmektedir.

12. ETİK KURUL ONAYI

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ARAŞTIRMA ETİK KURULU

Sayı : B.30.2.MAR.0.01.02/AEK/ 979
Konu :

08.06.2007

Sayın Prof.Dr. Deniz ŞELİMEN

MAR-YÇ-2007-0141 protokol nolu "Ventilatöre bağlı hastalarda hidrojen peroksit ile verilen ağız bakımının nozokomiyal pnömoni gelişimini önlemede etkisinin incelenmesi" isimli projeniz Fakültemiz Araştırma Etik Kurulu tarafından incelenerek onaylanmıştır.

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



T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
HASTANESİ

Sayı : B.30.2.MAR.0.70.10.00/ 3896
Konu :


27 Kasım 2007

Sn: Gülşen ÖZTÜRK GENÇ

İLGİ: 24.08.2007 tarihli dilekçeniz.

İlgi tarihli dilekçeniz ile belirttiğiniz Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde Yüksek Lisans Tez Çalışması yapma isteğiniz Başhekimliğimizce uygun görülmüştür.

Bilgilerinizi rica ederim.


Prof.Dr. E. Zeynep ETİ
Başhekim