

Инциденција, фактори ризика и исход болничких пнеумонија код особа са инфекцијама централног нервног система

Олгица Гајовић^{1,2}, Зоран Тодоровић^{1,2}, Жељко Мијаиловић^{1,2}, Предраг Чановић^{1,2}, Љиљана Нешић^{1,2}, Зорана Ђорђевић^{1,2}, Маријана Станојевић^{1,3}, Зорица Лазић^{1,4}

¹Медицински факултет, Универзитет у Крагујевцу, Крагујевац, Србија;

²Клиника за инфективне болести, Клинички центар „Крагујевац“, Крагујевац, Србија;

³Централна биохемијска лабораторија, Клинички центар „Крагујевац“, Крагујевац, Србија;

⁴Центар за плућне болести, Клинички центар „Крагујевац“, Крагујевац, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Болничке пнеумоније су најчешће болничке инфекције у јединици интензивне неге. Учесталост ових пнеумонија је различита (6,8-27%), а зависи од врсте болнице, интензивне јединице, као и од самих болесника.

Циљ рада Циљ истраживања је био да се утврде учесталост и најзначајнији фактори ризика болничке пнеумоније, те исход лечења болесника.

Методе рада Ретроспективном и проспективном анализом обухваћено је 180 болесника с тешким инфекцијама централног нервног система (ЦНС) који су лечени у јединици интензивне неге најмање 48 сати у периоду 2003–2009. године у Клиничком центру у Крагујевцу.

Резултати Током посматраног периода болничке пнеумоније су дијагностиковане код 54 болесника (30%). Оне су у просеку настајале након 10±6 дана. Старост болесника, поремећај стања свести, скор на Глазговској скали коме (*Glasgow Coma Scale*) мањи од 9, механичка вентилација и њено трајање, трахеотомија, ентарална исхрана и примена назогастричне сонде били су статистички значајни фактори ризика за настанак болничких пнеумонија. Најчешћи узрочници пнеумонија били су микроорганизми: *Klebsiella-Enterobacter spp.* (33,3%), *Pseudomonas aeruginosa* (24,1%), *Acinetobacter spp.* (16,6%) и *Staphylococcus aureus* (25,9%).

Закључак Болничке пнеумоније су значајан узрок морбидитета и морталитета болесника с инфекцијама ЦНС. Ризик је посебно висок код болесника на апаратима за вештачко дисање. Смртност особа са болничким пнеумонијама била је 54,4%, што је пет пута веће него код болесника без пнеумоније.

Кључне речи: болничка пнеумонија; фактори ризика; инфекције централног нервног система; смртност

УВОД

Болничке пнеумоније (БП) су инфекције које се развијају током најмање 48 сати од хоспитализације, с тим да знаци инкубације или обољења нису заступљени у време пријема болесника на лечење. То су најчешће болничке инфекције у јединици интензивне неге (ЈИН). Њихова учесталост је различита, а зависи од врсте болнице или ЈИН, одлика болесника и критеријума који су коришћени у постављању дијагнозе. Према најновијим подацима, инциденција БП је између 6,8% и 27% [1-4]. У студији преваленције која је пратила појаву болничких инфекција у ЈИН у неколико европских земаља, БП су чиниле 46,9% свих инфекција [4]. Код интубираних болесника учесталост је 6-21 пут била већа него код других болесника, а овај ризик се повећава за 1-3% по дану механичке вентилације. На знатно повећање инциденције утиче болничко лечење које траје дуже од седам дана [5]. БП удружене са механичком вентилацијом (енгл. *ventilator-associated pneumonia* – VAP) јавља се

код болесника који су на апаратима за вештачко дисање дуже од 48 сати. Учесталост VAP је у распону од 7% до 70% према подацима различитих студија [6-9]. БП се јављају у 0,9 случајева на 1.000 болничких дана код неинтубираних болесника и 20,6 случајева на 1.000 дана код болесника на механичкој вентилацији. Болничко лечење оболелих од БП у просеку траје недељу до две дуже него код болесника без БП. Смртност болесника са тешким БП је 30-70%, а ризик од смртог исхода од два до десет пута већи код болесника са VAP. Ендотрахеална интубација и механичка вентилација су специфични фактори ризика за развој БП. Према резултатима многих истраживања, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* и метицилин-резистентни *Staphylococcus aureus* (MRSA) повезани су с високом стопом смртности оболелих.

С обзиром на тешко клиничко стање ових болесника, на неизвештан, често прогресиван ток болести и у великом проценту ло-

Correspondence to:

Olgica GAJOVIĆ
Kazimira Veljkovića 14
34000 Kragujevac
Srbija
gaja.kg@open.telekom.rs

шу прогнозу, данас се све више инсистира на поузданој дијагнози пнеумонија и адекватној антимикробној терапији. Стога су 2004. године Америчко торакално друштво (*American Thoracic Society – ATS*) и Друштво за инфективне болести Америке (*Infectious Diseases Society of America – IDSA*) дали смернице и препоруке за дијагностиковање и лечење БП [10]. Она су предложила да се терапија прилагоди епидемиолошкој ситуацији сваке земље и ЈИИ, на основу познавања резистенције најчешћих патогених узрочника. Многи аутори су сагласни да су дужина механичке вентилације и претходна примена антибиотика фактори који условљавају појаву БП узрокованих мултирезистентним бактеријама. Према постојећим препорукама, дијагноза БП се поставља на основу појаве нових или развоја већ заступљених инфилтратата на радиографском снимку плућа и постојања клиничких знакова инфекције (телесна температура већа од 38°C, пурулентан спутум), леукоцитозе и поремећаја размене гасова [11].

Многе студије и извештаји о БП углавном потичу из Сједињених Америчких Држава (САД) и европских земаља, док је веома мало објављених података о учесталости БП у нашој средини.

ЦИЉ РАДА

Циљ истраживања био је да се процене учесталост, фактори ризика, најчешћи етиолошки узрочници и исход БП код болесника с инфекцијом централног нервног система (ЦНС) лечених у ЈИИ.

МЕТОДЕ РАДА

Ретроспективно-проспективном студијом обухваћени су сви болесници с инфекцијама ЦНС који су лечени најмање 48 сати у ЈИИ Клиничког центра у Крагујевцу у периоду 2003–2009. године. Најчешће инфекције ЦНС биле су акутни вирусни енцефалитис, бактеријски менингоенцефалитис и церебритис. Код свих болесника дијагноза основне болести је постављена одговарајућим клиничким и лабораторијским поступцима.

Дијагноза БП је постављена на основу препорука *ATS* и *IDSA* [12]. Поред стандардних дијагностичких поступака (биохемијске анализе крви, радиографија плућа, а код неких и компјутеризована томографија грудног коша), урађени су бактериолошки преглед и култивисање спутума, трахеалног аспириата, бриса каниле и хемокултура. Код свих болесника су анализирани фактори ризика за настанак БП: поремећај стања свести, интубација, механичка вентилација, примена назогастричне сонде, трахеотомија, придружене болести, примена блокатора H_2 -рецептора, претходна примена антибиотика и дужина хоспитализације. Утврђивање узрочника БП вршено је помоћу система *Scpctor (Becton Dickinson, USA)*. Одређивање минималних инхибиторних концентрација појединих антибиотика вршено је за Грам-позитивне микроорганизме полуау-

томатски, а за Грам-негативне аутоматски применом одређених панела за оксидаза-позитивне или оксидаза-негативне ентеричне узрочнике. Контролну групу су чинили болесници с инфекцијама ЦНС код којих се није испољила БП.

У обради добијених података примењене су дескриптивне и аналитичке статистичке методе. Од дескриптивних метода коришћене су средње вредности и мере варијабилитета. Непараметријска обележја су анализирана помоћу χ^2 -теста и Фишеровог (*Fisher*) теста стварних вероватноћа. Када су посматрани узорци били нехомогени према датом обележју посматрања, примењен је Ман-Витнијев (*Mann-Whitney*) *U*-тест. За процену фактора ризика коришћене су униваријантна и мултиваријантна логистичка регресија. За процену статистичке значајности узимане су вредности *p* мање од 0,05.

РЕЗУЛТАТИ

Испитивањем је обухваћено 180 болесника с тешким инфекцијама ЦНС који су лечени дуже од 48 сати у ЈИИ Клиничког центра у Крагујевцу од 2003. до 2009. године. Мушкараца је било 109 (60,6%), а жена 71 (39,4%). Код 54 болесника (30%) развила се БП, док је осталих 126 болесника (без БП) чинило контролну групу.

Инфекције ЦНС установљене код испитаника биле су: бактеријски менингоенцефалитис (105 болесника; 58,3%), вирусни енцефалитис (69 болесника; 38,3%) и церебритис (шест болесника; 3,4%). Узрочници бактеријског менингоенцефалитиса били су: *Streptococcus pneumoniae* (56,7%), *Neisseria meningitidis* (17,8%) и *Listeria monocytogenes* (17,8%).

Испитаници са БП у просеку су били стари 52,4±18,9 година, а испитаници контролне групе 45,3±17,6 година. Испитивањем утицаја старосне доби на појаву БП уочена је статистички значајна разлика ($p=0,011$).

За процену поремећаја стања свести коришћен је скор Глазговске скале коме (*Glasgow Coma Scale – GCS*), где вредности мање од 9 означавају да су болесници имали тежак поремећај стања свести на нивоу сопора и коме. У групи болесника са БП скор *GCS* 9 и мањи забележен је код 42 испитаника (77,4%), а у контролној групи код 19 (15,1%). Ова разлика била је статистички значајна ($p=0,000$).

БП су се испољиле код 46 болесника са бактеријским менингоенцефалитисом и церебритисом (85,1%) и само шест болесника с вирусним енцефалитисом (14,8%). Ипак, статистички значајна разлика у појави БП у зависности од врсте инфекције ЦНС није уочена.

Придружене болести, као што су хронична опструктивна болест плућа (ХОБП) и обољења срца (хипертензија, ангина пекторис), забележене су код 22 болесника са БП (40,7%) и девет испитаника контролне групе (7,2%). Разлика је била статистички значајна ($p<0,001$).

БП су се испољиле након 10±6 дана од почетка хоспитализације. Болничко лечење испитаника са БП у

просеку је трајало 22 ± 10 дана, а испитаника контролне групе 7 ± 6 дана, што је представљало статистички значајну разлику ($p < 0,001$).

Стопа смртности болесника са БП била је 54,4%, а болесника без БП 8,7%. Појава БП је статистички значајно утицала на неповољан исход лечења од инфекција ЦНС, односно ризик за смртни исход је био шест пута већи код болесника са БП ($p < 0,001$).

Фактори ризика за настанак болничких пнеумонија

Најзначајнији фактор ризика за настанак БП била је механичка вентилација. Она је, због развоја акутне респираторне инсуфицијенције, примењена код 59 болесника (32,7%). Од укупног броја болесника који су били на апарату за вештачко дисање, код 41 испитаника (69,5%) је дијагностикован VAP, што је било статистички значајно више него у групи болесника без БП ($p = 0,000$). Механичка вентилација је трајала статистички значајно дуже у групи болесника са БП – $23,7 \pm 12,1$ дан, а код испитаника контролне групе $5,1 \pm 3,7$ дана ($p < 0,001$).

Трахеотомија је урађена код 11 болесника са VAP (20,4%) и само једног болесника контролне групе (0,8%), те је показала статистичку значајност као фактор ризика за настанак БП ($p < 0,001$).

У групи болесника са БП 39 је имало постављену назогастричну сонду (72,7%), а у контролној групи само 19 болесника (15,1%). Примена назогастричне сонде је статистички значајно утицала на појаву БП ($p < 0,001$).

Ентерална исхрана је примењена код 44 болесника са БП (81,5%) и 19 болесника без БП (15,1%). И ова разлика између две посматране групе испитаника била је статистички значајна ($p < 0,001$).

Примена антацида, блокатора H_2 -рецептора и претходна примена антибиотика широког спектра није показала статистичку значајност у настанку БП ($p = 0,181$). Блокатори су примењени код свих болесника са БП и 123 испитаника контролне групе (97,6%), док је раније антибиотике примало 19 болесника са БП (35,2%) и 28 болесника без БП (22,2%).

Узрочници БП изоловани културом спутума, трахеалног аспиригата, брисева каниле и хемокултура били су: *Klebsiella-Enterobacter spp.* (33,3%), *Pseudomonas aeruginosa* (24,1%), *Acinetobacter spp.* (16,6%) и *Staphylococcus aureus* (25,9%).

ДИСКУСИЈА

Инциденција БП значајно се разликује у различитим болницама и различитим одељењима исте болнице. Учесталост БП зависи од одлика болесника, њихове старости, основног обољења, коморбидних стања и других пратећих фактора ризика који су у вези са лечењем. Резултати наше студије су показали да је учесталост БП била 30%, а према подацима из литерату-

ре, инциденција је у распону од 6,8% до 27% [1-4]. Нешто већа учесталост БП у нашој анализи у вези је са специфичном групом болесника који су имали тешке инфекције ЦНС, са придруженим болестима, а самим тим и потребу за дужим лечењем у ЈИН због респираторне инсуфицијенције и потребе за респираторном потпором.

У нашем испитивању просечна старост болесника са БП била је већа у односу на животно доба испитаника контролне групе, а испитивањем утицаја овог фактора ризика на развој БП уочена је статистички значајна разлика ($p = 0,011$).

Кома се описује као други значајан фактор ризика за настанак БП. Код ових болесника локални механизми одбране дисајног тракта су оштећени, тако да се микроорганизми боље приљубљују и везују за површину мукозе. С друге стране, поремећај стања свести значајно повећава могућност за аспирацију, што доводи до развоја БП [13]. За процену поремећаја стања свести коришћен је GCS скор. Код болесника са БП статистички је значајно чешће овај скор био мањи од 9, што је означавало тежи поремећај свести. Наше истраживање је показало да је код болесника у коми пет пута већи ризик за настанак БП.

Механичка вентилација повећава ризик за развој БП од три до десет пута, док је инциденција VAP 7-70%. У нашој студији учесталост VAP је била 69,5%. Свакако да дужина механичке вентилације повећава ризик за настанак пнеумонија. Кук (Cook) и сарадници [14] су саопштили да се инциденција VAP повећава за 3% на дан у првој недељи вентилације, 2% на дан у другој недељи и 1% у трећој недељи. Код болесника који су на апаратима за вештачко дисање ризик за настанак БП је 3-6 пута већи у односу на болеснике који немају респираторну потпору. Стога се, да би се избегла VAP, препоручује да се примењује неинвазивна механичка вентилација кад год је то могуће, јер носи знатно нижи ризик за развој БП [15].

Због потребе за дуготрајном вештачком вентилацијом, трахеотомија је урађена код 11 испитаника са БП (20,4%) и била је статистички значајан фактор за њен настанак. У литератури се трахеотомија описује као значајан фактор ризика за настанак БП, јер доводи до продужене бронхијалне колонизације и учесталијих аспирација [16].

Примена назогастричне сонде била је статистички значајан фактор ризика у њеном настанку ($p = 0,000$). Назогастрична сонда доводи до оштећења функције гастроезофагеалног сфинктера и повећава ризик за развој максиларног синуситиса, орофарингеалне колонизације и рефлукса, што може да доведе до миграције бактерија [17].

Одржавање стања ухрањености болесника и рано започињање ентералне исхране може да спречи оштећење епитела гастроинтестиналног тракта, а, с друге стране, може повећати ризик за колонизацију, аспирацију и настанак БП. Да би се смањило ризик од развоја БП, треба избећи непотребну ентералну исхрану. У нашем истраживању ентерална исхрана се из-

двојила као статистички значајан фактор ризика за развој БП ($p < 0,001$), а била је примењена код 44 болесника са БП (81,5%).

Резултати наше студије су показали да примена антацида, блокатора H_2 -рецептора и претходна примена антибиотика широког спектра није показала статистичку значајност у настанку БП ($p = 0,181$).

Према доступним подацима, ХОБП доводи до колонизације Грам-негативним бактеријама и фактор је ризика за развој БП [18]. Код испитаника наше студије ХОБП је повећала ризик за настанак БП, али није била независан фактор ризика.

Спектар узрочника који су у вези с настанком БП условљени су постојањем три најважнија фактора: тежином обољења, ризиком за неки специфични патоген и временом почетка БП. Узрочници БП се разликују од студије до студије, у зависности од популације болесника и дијагностичких техника, али, уопштено говорећи, Грам-негативне бактерије су најчешћи. Колонизација орофаринкса, трахеје и желуца овим микроорганизмима је фактор ризика за настанак БП. У нашој студији најчешћи узрочници били су: *Klebsiella-Enterobacter spp.* (33,3%), *Pseudomonas aeruginosa* (24,1%) и *Acinetobacter spp.* (16,6%). *Staphylococcus aureus* као узрочник БП изолован је код 21,7% испитаника нашег истраживања, што је у сагласности с резултатима које наводе и други аутори у својим студијама, где је учесталост овог патогена у развоју БП од 20,2% до 24,7% [19, 20, 21].

Веома важан фактор у прогнози клиничког тока БП јесте време када се развије инфекција. БП која настаје после пет или више дана по пријему у болницу (касни почетак), најчешће је изазвана мултирезистентним узрочницима, који представљају велики терапиј-

ски проблем у односу на БП која настаје у току прва четири дана хоспитализације (рани почетак). Према резултатима наше студије, просечно време испољавања БП било је 10 ± 6 дан, што се сматрало касним почетком. Услед развоја БП као компликације лечења, просечно трајање хоспитализације болесника са БП било је четири пута дужи него болесника без БП. Ова разлика била је статистички значајна ($p < 0,001$).

Досадашња испитивања су показала да је код болесника са БП статистички значајно већа стопа морбидитета и морталитета. У студији Хејленда (*Heyland*) и сарадника [20] стопа смртности од VAP била је 23,7%. Многа истраживања указују на то да је тежина основног обољења предиктор за развој БП у ЈИН, а висока стопа смртности резултат основне болести. Преживљавање болесника са БП првенствено зависи од степена тежине основног обољења, пре настанка БП. С друге стране, болесници са VAP која је узрокована мултирезистентним бактеријама доприносе повећању стопе морталитета. У нашој студији укупна стопа смртности болесника са БП била је 54,4%, а болесника без БП 11,1%.

ЗАКЉУЧАК

БП су значајан узрок морбидитета и морталитета болесника с инфекцијама ЦНС. Ризик је посебно повећан код болесника на механичкој вентилацији. Смртност болесника са БП је пет пута већа него код болесника без БП. Овако висока стопа смртности је резултат тежине основног обољења ЦНС с тешким поремећајем свести, што је захтевало дуготрајну механичку вентилацију.

ЛИТЕРАТУРА

- Augustyn B. Ventilator-associated pneumonia-risk factor and prevention. *Critical Care Nurse*. 2007; 27:32-9.
- Vanhems P, Lepape A, Savey A, Jambou P, Fabry J. Nosocomial pulmonary infection by antimicrobial-resistant bacteria of patients hospitalized in intensive care units: risk factors and survival. *J Hosp Infect*. 2000; 45(2):98-106.
- Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Crit Care Med*. 1999; 27:887-93.
- Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC Study). EPIC International Advisory Committee. *JAMA*. 1995; 274(8):639-44.
- Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2000; 21:510-5.
- Barclay L, Vega C. American Thoracic Society updates: Guidelines on hospital acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171:388-416.
- Daubin C, Vincent S, Vabret A, du Cheyron D, Parienti JJ, Ramakers M, et al. Nosocomial viral ventilator-associated pneumonia in the intensive care unit: a prospective cohort study. *Intensive Care Med*. 2005; 31(8):1116-22.
- Strausbaugh LJ. Nosocomial respiratory infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editor. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p.3020-8.
- Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165(7):867-903.
- Fartoukh M, Maitre D, Honore S, Cerf C, Zahar JR, Brun-Buisson C. Diagnosing pneumonia during mechanical ventilation: the clinical pulmonary infection score revisited. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 168:173-9.
- Georges H, Leroy O, Guery B, Alfondari S, Beaucaire G. Predisposing factors for nosocomial pneumonia in patients receiving mechanical ventilation and requiring tracheotomy. *Chest*. 2000; 118(3):767-74.
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical Infect Dis*. 2007; 44:S27-72.
- George DL, Falk PS, Wunderink RG, Leeper KV, Meduri GU, Steere EL, et al. Epidemiology of ventilator-acquired pneumonia based on protected bronchoscopic sampling. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 158:1839-47.
- Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE, Guyatt GH, Leasa D, et al. Incidence of end risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med*. 1998; 129:433-40.
- Girou E, Schortgen F, Delclaux C, Brun-Buisson C, Blot F, Lefort Y, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA*. 2000; 284(18):2361-7.
- Gastmeier P, Sohr D, Geffers C, Behuke M, Ruden H. Risk factors for death to nosocomial infection in intensive care unit patients. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2007; 28:466-72.

17. Safdar N, Dezfoulian C, Collard HR, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med.* 2005; 33(10):2184-93.
18. Meric M, Willke A, Caglayan C, Toker K. Intensive care unit-acquired infections: incidence, risk factors and associated mortality in a Turkish university hospital. *Jpn J Infect Dis.* 2005; 58(5):297-302.
19. Rello J, Paiva JA, Baraibar J, Barcenilla F, Bodi M, Castander D, et al. International Conference for the Development of Consensus on the Diagnosis and Treatment of Ventilator-associated Pneumonia. *Chest.* 2001; 120(3):955-70.
20. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keenan SP, Brun-Buisson C. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159:1249-56.
21. Rello J, Diaz E. Pneumonia in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2003; 31(10):2544-51.

Incidence, Risk Factors and Outcome of Nosocomial Pneumonia in Patients with Central Nervous System Infections

Olgica Gajović^{1,2}, Zoran Todorović^{1,2}, Željko Mijailović^{1,2}, Predrag Čanović^{1,2}, Ljiljana Nešić^{1,2}, Zorana Djordjević^{1,2}, Marijana Stanojević^{1,3}, Zorica Lazić^{1,4}

¹Medical Faculty, University of Kragujevac, Kragujevac, Serbia;

²Clinic for Infectious Diseases, Clinical Centre, Kragujevac, Serbia;

³Central Laboratory, Clinical Centre, Kragujevac, Serbia;

⁴Department of Pulmonary Diseases, Clinical Centre, Kragujevac, Serbia

SUMMARY

Introduction Pneumonia is the most frequent nosocomial infection in intensive care units. The reported frequency varies with definition, the type of hospital or intensive care units and the population of patients. The incidence ranges from 6.8-27%.

Objective The objective of this study was to determine the frequency, risk factors and mortality of nosocomial pneumonia in intensive care patients.

Methods We analyzed retrospectively and prospectively the collected data of 180 patients with central nervous system infections who needed to stay in the intensive care unit for more than 48 hours. This study was conducted from 2003 to 2009 at the Clinical Centre of Kragujevac.

Results During the study period, 54 (30%) patients developed nosocomial pneumonia. The time to develop pneumonia was 10±6 days. We found that the following risk factors for the devel-

opment of nosocomial pneumonia were statistically significant: age, Glasgow Coma Scale (GCS) score <9, mechanical ventilation, duration of mechanical ventilation, tracheostomy, presence of nasogastric tube and enteral feeding. The most commonly isolated pathogens were *Klebsiella-Enterobacter spp.* (33.3%), *Pseudomonas aeruginosa* (24.1%), *Acinetobacter spp.* (16.6%) and *Staphylococcus aureus* (25.9%).

Conclusion Nosocomial pneumonia is the major cause of morbidity and mortality of patients with central nervous system infections. Patients on mechanical ventilation are particularly at a high risk. The mortality rate of patients with nosocomial pneumonia was 54.4% and it was five times higher than in patients without pneumonia.

Keywords: nosocomial pneumonia; risk factors; central nervous system infections; mortality

Примљен • Received: 11/02/2010

Прихваћен • Accepted: 27/05/2010