











# Yoğun Bakım İnfeksiyonlarına Adli Tıp Açısından Yaklaşım

Uzm. Dr. Nur BİRGEN

Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kurulu Başkanı, İstanbul

**Özet:** Tıbbi hizmetlerin sunulması sırasında görevli sağlık personelinin kusurlu hareket etmesi sonucunda tıbbi uygulama hataları ortaya çıkmaktadır. Sağlık personelinin eylemlerinde, tıbbi uygulama hatası olup olmadığını tespit edebilmek için Cumhuriyet Başsavcılıkları ve mahkemelerin teknik görüşüne başvurdukları resmi bilirkişiler, Adli Tıp Kurumu ve Yüksek Sağlık Şurası'dır. Adli Tıp Kurumu hem ceza hem hukuk mahkemelerince gönderilen dosyalar hakkında görüş vermekte iken, Yüksek Sağlık Şurası sadece ceza mahkemelerince gönderilen dosyalar hakkında görüş verebilmektedir. 4810 sayılı Adli Tıp Kurumu Kanununda Değişiklik Yapılmasına Dair Kanun'un yürürlüğe girmesinden sonra, Adli Tıp Kurumu'na tıbbi uygulama hatalarıyla ilgili olarak gönderilen dosyaların tümü 3. Adli Tıp İhtisas Kurulu tarafından değerlendirilmeye başlamıştır. Karara itiraz halinde Adli Tıp Kurumu Genel Kurulu'ndan görüş istenilmektedir. 5237 Sayılı Türk Ceza Kanunu'nun yürürlüğe girdiği 1.6.2005 tarihinden sonra işlendiği iddia edilen suçlarda, kusur ve kusur oranı bildirilmemekte, sağlık personelinin eylemi ile ortaya çıkan zarar konusunda Cumhuriyet Savcısı ya da mahkeme bilgilendirilmekte ve kusur tayini, kanun hükümleri gereği mahkemeye bırakılmaktadır. Bu yazıda 3. Adli Tıp İhtisas Kurulu'nun bu dosyalara yaklaşımı ve yoğun bakım infeksiyonları ile ilgili olgu örnekleri sunulmuştur

**Anahtar Sözcükler:** Tıbbi uygulama hatası, adli tıp, yoğun bakım, infeksiyon

**Summary:** Forensic approach to infections in intensive care units.

Medical malpractices occur during medical services if the health care personnel acts in a negligible way. The judges and the prosecutors ask the opinion of the Council of Forensic Medicine and the Supreme Health Council as experts. After the Statute on the Council of Forensic Medicine came into force, the 3rd Specialty Board started to deal with the malpractice cases. If there is a conflict between the Board's report and other experts then the case is brought to the General Assembly. After Penal Code No:5237 came into force on June 2005, the Board gives opinion only about the damage occurred and the relationship of the damage and the medical service. Negligence is decided by the judge. In this study the way of evaluating these cases are defined and examples of infection cases which occurred in intensive care units are given.

**Key Words:** Medical malpractice, forensic medicine, intensive care unit, infection

Teşhis ve tedavi sözleşmesi, tam iki tarafa borç yükleyen, teşhis ve tedavi yükümlülüğünü gerçekleştirecek özel sağlık kurum ve kuruluşlarıyla hasta ve kanuni temsilcisi arasında gerçekleştirilen ve hasta veya kanuni temsilcisinin tıbbi teşhis ve tedavi yükümlülüğünün karşılığını oluşturan belli bir ücreti ödemeyi üstlendiği rızai sözleşmedir.

Bu sözleşmeye aykırı bir davranış ortaya çıktığında tıbbi uygulama hatasından (malpraktis) söz edilir. Genel bir tanımlama yapılacak

olursa tıpta yanlış uygulama (malpraktis), hekimin hastanın standart tedavisini yaparken başarısızlığı, beceri eksikliği, dikkatsizliği, özen göstermemesi nedeniyle zarar vermesidir. Türk Tabipleri Birliği Etik İlkelerinin 13.maddesinde, deneyimsizlik ya da ilgisizlik nedeni ile bir hastanın zarar görmesinin, malpraktis anlamına geldiği belirtilmektedir.

Tıpta yanlış uygulamalar Türk Ceza Kanunu'nda daha çok taksir kavramı içinde değerlendirilir. 5237 Sayılı Türk Ceza Kanunu'nun 22. maddesinde taksirin tanımı yapılmıştır. Bu maddenin ikinci fıkrasında taksir, "dikkat ve özen yükümlülüğüne aykırılık dolayısıyla, bir davranışın suçun kanunî tanımında belirtilen neticesi öngörülmeden gerçekleştirilmesidir" şeklinde tanımlanmıştır(3). Kanunun gerekçesinde ise, "Taksirle işlenen suçlardan dolayı kusurluluk, bir değerlendirmeye ancak olay hâkimi tarafından yapılabilir. Bu nedenle, taksirden dolayı kusurluluğun matematiksel olarak ifadesi mümkün değildir. Ancak, normatif değerlendirmeyle hâkim tarafından belirlenen kusurluluk göz önünde bulundurulmak suretiyle, suçun cezasında belli bir oranda indirim yapılabilir. Taksir dolayısıyla kusurun belirlenmesi normatif bir değerlendirmeyle mümkün olmakla birlikte, somut olayda dikkat ve özen yükümlülüğünün ihlâl edilip edilmediğinin belirlenmesi açısından bilirkişi incelemesi yaptırılabilir. Ancak, bu durumlarda, bilirkişinin yapacağı inceleme, işin tekniği ile sınırlı olmalıdır. Bunun dışında, bilirkişi tarafından münhasıran hâkimin yetkisinde bulunan kusurluluk konusunda herhangi bir değerlendirme yapılmamalıdır. Aksi yöndeki tutum, bilirkişilik görevinin sınırını aşmayı ve hâkimin yerine geçmeyi ifade eder." denilmektedir.

Sağlık personelinin eylemi ile ilgili herhangi bir şikâyet söz konusu olduğunda bu madde hükümlerine göre teknik açıdan eksiklik olup olmadığını saptamak amacıyla bilirkişi incelemesi yaptırılır. Sağlık personelinin kusurlu davranışını tespit edebilmek için Cumhuriyet Başsavcılıkları ve mahkemelerin teknik görüşüne başvurdukları resmi bilirkişiler, Adli Tıp Kurumu ve Yüksek Sağlık Şurası'dır. Adli Tıp Kurumu hem ceza hem hukuk mahkemelerince gönderilen dosyalar hakkında görüş vermekte iken, Yüksek Sağlık Şurası sadece ceza mahkemelerince gönderilen dosyalar hakkında görüş verebilmektedir. 4810 sayılı Adli Tıp Kurumu Kanununda Değişiklik Yapılmasına Dair Kanun'un yürürlüğe girmesinden sonra, Adli Tıp Kurumu'na tıbbi uygulama hatalarıyla ilgili olarak gönderilen dosyaların tümü 3. Adli Tıp İhtisas Kurulu tarafından değerlendirilmeye başlamıştır. Karara itiraz halinde Adli Tıp Kurumu Genel Kurulu'ndan görüş istenilmektedir.

3. Adli Tıp İhtisas Kurulu'na gönderilen dosyalar incelenirken öncelikle zarar oluşup oluşmadığı saptanmaktadır. Ortada bir zarar varsa, müdahalede bulunan kişinin buna yetkili olup olmadığı, aydınlatma ve rızanın bulunup bulunmadığı araştırılır. Bu özelliklerin varlığı halinde, hekimin standart tedaviden sapması sonucu bu zararın oluşup oluşmadığı incelenmektedir.

Yoğun bakım ünitelerinde ortaya çıkan infeksiyonlar ile ilgili şikâyetler 2007 yılında daha sık karşımıza çıkmaya başlamıştır. Bu olgulardan örnekler aşağıda verilmektedir.

Hastane enfeksiyonları ile ilgili şikâyetler gün geçtikçe artmaktadır.

11 Ağustos 2005 gün ve 25903 Sayılı Resmi Gazetede yayınlanarak yürürlüğe giren Yataklı Tedavi Kurumları Enfeksiyon Kontrol Yönetmeliği, yataklı tedavi kurumlarında sağlık hizmetleri ile ilişkili olarak gelişen enfeksiyon hastalıklarını önlemek ve kontrol altına almak, konu ile ilgili sorunları tespit etmek, çözümüne yönelik faaliyetleri düzenleyip yürütmek ve yataklı tedavi kurumları düzeyinde alınması gereken kararları gerekli mercilere iletme üzere, enfeksiyon kontrol komitesi teşkili ile bu komitenin çalışma şekline, görev, yetki ve sorumluluklarına ilişkin usul ve esasları düzenlemek amacıyla hazırlanmıştır. Bu yönetmelik hükümlerine göre hastanelerde kurulacak enfeksiyon kontrol komiteleri, a) Sürveyans ve kayıt, b) Antibiyotik kullanımının kontrolü, c) Dezenfeksiyon, antisepsi, sterilizasyon, d) Sağlık çalışanlarının meslek enfeksiyonları, e) Hastane temizliği, çamaşırhane, mutfak, atık yönetimi gibi destek hizmetlerinin hastane enfeksiyonları yönünden kontrolünü sağlayacaklardır. Hastanelerin bu yönetmelik hükümlerine göre enfeksiyon kontrol komitelerini oluşturmaları ve düzenli çalışmalarını sağlamaları hastane enfeksiyonlarının azaltılabilmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

Hastanelerdeki nöbet sistemi düzenlenirken 13 Ocak 1983 tarih ve 17927 sayılı Resmi Gazete’de yayınlanan Yataklı Tedavi Kurumları İşletme Yönetmeliği hükümlerine dikkat edilmelidir. MADDE 43’teki tabip nöbetleri düzenlemesinde,

A) Tek tabip bulunan kurumlarda, kurumda yatan hasta varsa, tabip arandığında bulunabileceği yeri bildirmekle ve akşam ziyaretlerini yapmakla görevlidir.

B) Baştabip dahil iki veya üç uzman bulunan kurumlarda sadece ev nöbeti tutulur.

C) Baştabip dahil dört ve daha yukarı tabip bulunan kurumlarda normal nöbet tutulur. Ancak baştabip dahil beş veya yukarı olduğu zaman baştabip nöbet tutmaz.” denilmektedir. Birçok sağlık kuruluşunda bu hükme dikkat edilmediğini ve doçent profesör unvanlı hekimlerin uzman sayılmayarak nöbete dahil edilmediklerini ve uzman kadrosundaki hekimlere icap nöbeti tutturulduğunu görmekteyiz.

Arşiv düzenlemesi ve kayıt yetersizliği de karşılaştığımız sorunlardandır.

15/06/1988 tarih ve 19816 sayılı Resmi Gazete’de yayınlanan Devlet Arşiv Hizmetleri Hakkında Yönetmelik hükümlerine göre, idareler, arşiv malzemesi ile arşivlik malzemenin korunması ile ilgili olarak;

a) Yangın, hırsızlık, rutubet, su baskını, toza ve her türlü hayvan ve haşaratin tahripine karşı gerekli tedbirlerin alınmasından,

b) Yangına karşı, yangın söndürme cihazlarının yangın talimatı çerçevesinde daimî çalışır durumda bulundurulmasından,

c) Arşivin her bölümünde uygun yerlerde higrometre bulundurmak suretiyle, rutubetin %50-60 arasında tutulmasından,

d) Fazla rutubeti önlemek için, rutubet emici cihaz veya kimyevî maddelerin kullanılmasından,

e) Yılda en az bir defa mikroorganizmalara karşı koruyucu tedbir olarak arşiv depolarının dezenfekte edilmesinden,

f) Işık ve havalandırma tertibatının elverişli bir şekilde düzenlenmesinden,

g) Isının mümkün olduğu kadar sabit (kâğıt malzeme 12-15 derece arasında) tutulmasından, sorumludurlar.

Kurumlar, belirli bir süre saklayacakları arşivlik malzeme için "Birim Arşivleri", daha uzun bir süre saklayacakları arşiv malzemesi veya arşivlik malzeme için "Kurum Arşivleri"ni kurarlar. Ellerinde bulunan arşivlik malzeme birim arşivlerinde 1-5 yıl süre ile; arşiv malzemesi ise, kurum arşivlerinde 10-14 yıl süre ile saklanmalıdır.

#### Hekimin Sorumluluğu

- Yapılan her işlem hastaya detaylı olarak anlatılmalı,
- Ortaya çıkabilecek komplikasyonlar konusunda uyarılmalı ve onam alınmalı,

- El yıkama kurallarına uyulmalı,
- Hastane enfeksiyonlarının tanısı erken düşünülüp konulmalı, kültür uygun yerden, uygun zamanda ve yeterli miktarda alınmalı, Kayıtlar düzgün tutulmalı (1219 Sayılı Tababet ve Şuabatı Sanatlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun)

• Madde:72-Mesleklerini uygulayan hekim, diş hekimleri, dişçiler ve ebeler, örneğine göre Sağlık Bakanlığı tarafından düzenlenen, yerel sağlık yöneticilerince onanmış, hastaların ad ve kimliklerini kayıt için basılan bir protokol defteri tutma zorundadırlar. Bu defterlerdeki kayıtlar, ücretten doğan davalarda sahibi lehine delil sayılabilir. Şu kadar ki, iddiaya kanıt olan kaydın doğru olmadığı belgeler ve diğer güvenilir kanıtlar ile kanıtlanabilir.

#### İdarenin Sorumluluğu

• Tıp öğrencileri, uzmanlık öğrencileri ve diğer sağlık personelinin eğitim sistemi geliştirilmeli,

• Mezuniyet sonrası eğitime önem verilmeli,

• Hastane enfeksiyon kontrol komiteleri her hastanede etkin bir şekilde çalışmalı, korunma ve kontrole ilgili gerekli talimat ve rehberler hazırlamalı ve bunların uygulanması için eğitim vermeli, hizmetleri denetlemeli,

• Dezenfeksiyon ve sterilizasyon kuralları titizlikle uygulanmalı,

• İyi klinik ve laboratuvar uygulamaları sürekli olmalı,

Sürveyans programı sürekliliği, verilere göre gerekli önlemlerin alınması,

• Salgınlığın erken dönemde farkına varılması

• Kurumsal enfeksiyon oranları analizi yapılmalı,

• Çalışanlar enfeksiyondan korunmalı,

• Evrak, grafilerin usulüne uygun arşivlenmesine dikkat edilmeli, (Devlet Arşiv Hizmetleri Hakkında Yönetmelik)

• Nöbet sistemi mevzuata uygun düzenlenmeli (Yataklı Tedavi Kurumları İşletme Yönetmeliği)

• Hastane şartlarına fiziksel yapı, gerekli cihaz ve malzeme, çalışanlar açısından standardizasyonu getirilmeli,

• Sürekli hizmet içi eğitime önem verilmelidir.

#### Kaynaklar

1. Hekimlik Meslek Etiği Kuralları.TTB 47. Genel Kurulu (10-11 Ekim 1998).
2. Öztürk İ: Türk Ceza Kanunu Gazi Şerhi. Birinci Baskı, s: 305-307 , Seçkin Yayıncılık, Ankara (2005)
3. Adli Tıp Kurumu Kanunu.
4. Alver C: İdari Yargılama Usulü Kanunu, Üçüncü Baskı, s:45, Şafak Matbaacılık, Ankara (1993).
5. Armağan T: İdarenin Sorumluluğu ve Tam Yargı Davaları, Birinci Baskı, S:25, Seçkin Kitabevi, Ankara (1997).
6. Birgen N, Mahmutoğlu FS. İçmeli ÖS., Anolay NN, Kaptanoğlu K: Tıbbi Uygulama Hatalarını Değerlendirmede Karşılaşılan Yasal Sorunlar, 11. Ulusal Adli Tıp Günleri Poster Sunuları Kitabı, S:303-6, Adli Tıp Kurumu Yayınları, İstanbul (2004).
7. Çilingiroğlu C: Tıbbi Müdahaleye Rıza, Birinci Baskı, S:16, 52,72, Filiz Kitapevi, İstanbul (1993).
8. İçel K, Ünver Y: Tıp ve Ceza Hukuku, Birinci Baskı, S:27, Seçkin Yayıncılık, Ankara (2004).
9. Koç S, Yorulmaz C: Hekimin Yasal Sorumlulukları, "Sosyal Z, Çakalır C (editör): Adli Tıp Cilt 1 Birinci Baskı" kitabında s:45-61, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Yayınları, İstanbul (1999)
10. Lizbon Hasta Hakları Bildirgesi.
11. Yataklı Tedavi Kurumları Enfeksiyon Kontrol Yönetmeliği.

# Santral Venöz Kateter Takma ve Bakımı

Yrd. Doç. Dr. Engin ERTÜRK, Hemş. Serhat AKBULUT

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Trabzon

Santral venöz kateterizasyon anestezi ve yoğun bakım uygulamalarında pek çok amaç için sıklıkla kullanılan bir uygulamadır. Santral venöz basınç takibi, sıvı ve kan transfüzyonu, çeşitli ilaç infüzyonları, hiperalbuminasyon, hemodiyaliz bu uygulamaların en başında gelen nedenlerdendir.

Santral venöz kanülasyon için farklı yaklaşım yolları mevcuttur. Bunlar arasında femoral ve antekübital gibi periferik yaklaşımlarla birlikte internal, eksternal ve subklaviyen venler yoluyla santral yaklaşımlar yer alır. Antikübital yaklaşımda bazilik, sefalik ve brakial venler kullanılır. Periferden yerleştirilen santral venöz kateterler steril flebit, tromboz, enfeksiyon, lenfödem ve perikardiyal tamponad gibi komplikasyonlara yol açabildiği için çok sık tercih edilmez (1,2).

## Kanülasyon Teknikleri

Santral ven kateterizasyonu için en sık kullanılan iki teknik, kateterin iğnenin içinden geçirilmesi ve kateterin kılavuz tel üzerinden ilerletilmesi (Seldinger tekniği) dir (3). Tüm yaklaşımlarda sterilizasyon şartlarına uyulmalıdır. İşlem öncesinde maske, bone ve steril gömlek giyilmeli, eller yıkandıktan sonra steril eldiven giyilmelidir. Steril bir örtü açılmalı ve kullanılacak malzemeler steril olarak bu örtünün üzerine konulmalıdır. Kullanılacak çok lümenli kateter ve kılavuz tel önceden hazırlanmalı, kateterin lümenleri serum fizyolojik ile doldurulmalı ve kapatılmalıdır.

**İnternal Juguler Yaklaşım:** Santral venlere giriş için en uygun yerlerden birisi internal juguler vendir. Bu yaklaşımda başarı oranı yüksek, komplikasyon oranı düşüktür. Kanülasyon için üç çeşit yaklaşım vardır;

**a) Santral yaklaşım:** Venöz dolgunluğu arttırmak ve hava embolisi riskini azaltmak için hasta 15 derece trendelenburg pozisyonuna alınmalıdır. Ponksiyon yeri steril olarak silinip örtüldükten sonra bu yaklaşım için Sternokleidomastoid (SKM) kasının sternal ve klavikuler bacaklarının birleştiği nokta bulunur. İnternal karotis arterin pulsasyonu genellikle bu noktanın 1-2 cm mediyalinde SKM'nin sternal başının hemen iç kısmında alınabilir. Hasta uyanıkça ponksiyon yapılacak noktaya lokal anestezi ile infiltrasyon yapılır. Uygulayıcı sol elini internal karotis arterinin üzerine basınç yapmadan yerleştirirken sağ elindeki iğneyle cilde 30-45 derecelik açı oluşturacak şekilde ponksiyon yapar. İğne, ucu aynı taraftaki meme başına bakacak şekilde aspire edilerek ilerletilir. Genellikle 3-4 cm ilerledikten sonra venöz ponksiyon gerçekleştirilir. Eğer ilk ilerleme sırasında vene ulaşılamazsa aspirasyona devam edilerek iğne yavaşça geri çekilir ve kılavuz noktalar tekrar kontrol edilerek hafif yön değişiklikleriyle ponksiyon işlemi tekrarlanır. Aspirasyonla venöz kanın rahatlıkla geldiği noktada enjektör iğne ucundan ayrılır, Seldinger tekniği ile kılavuz tel iğne içinden geçirilir, 20 cm kadar ilerletilir. Daha sonra dilatör yardımıyla cilt, cilt altı dilate edilir, kateter kılavuz tel üzerinden kaydırılarak yerleştirilir. Kılavuz tel çıkarıldıktan sonra tüm lümenler tek tek aspire edilerek kateterin yerinin doğruluğundan emin olunur. Kateter sağ taraf için 15-17 cm sol için 17-19 cm. de tespit edilir. Gerekli pansumanı yapılır.

**b) Anterior Yaklaşım:** Krikotiroid membrandan geçen yatay çizgi ile mandibuler açıdan geçen dikey çizginin birleştiği noktada karotis arter palpe edilir. Sol elin işaret ve orta parmakları arteri palpe ederken kılavuz iğne ile pulsasyonun 0,5-1 cm lateralinden iğne ucu aynı taraftaki meme başı istikametinde girilir. 2-4 cm derinlikte vene ulaşılır.

**c) Posterior Yaklaşım:** SKM kasının arka kenarı ile eksternal juguler venin keşiştiği nokta bulunur. İğne bu noktanın hemen arkasından sternal çentiğin ayı taraftaki kenarına doğru yönlendirilerek kasın arka yüzü boyunca juguler vene girilip kan aspire edilinceye kadar ilerletilir.

**Eksternal Juguler Yaklaşım:** Santral venöz kateterizasyon için en önemli avantajı yüzeysel olması nedeni ile pıhtılaşma anormalliklerinde kullanılabilmesi ve pnömotoraks riskinin ortadan kalkmasıdır. Fakat bu teknikte kılavuz telin ilerletilmesi ve kateterin yerleşmesi daha zordur (4).

**Subklaviyen Yaklaşım:** En sık infraklavikuler yaklaşım kullanılır. Klavikulanın 1/3 dış kısmında kemiğin 2-3 cm altından girilerek sternal çentiğe doğru ilerletilir ve aspirasyon yapılır. Bu yöntemde pnömotoraks riski diğer yöntemlere oranla daha fazladır (5).

## Santral Venöz Kateter Bakımı

- Eller antiseptik içeren sıvı sabun veya alkolü el antiseptikleriyle yıkanmalıdır.
- Steril eldiven veya temiz eldiven giyilmelidir.
- Kateter giriş yeri antiseptik solüsyonla merkezden dışarı doğru hareketlerle temizlenmeli ve kuruması beklenmelidir. (% 2' lik klorheksidin, tendürdiyot, iyodofor veya % 70' lik alkol)
- Kateter giriş yeri steril gazlı bezle veya şeffaf yarı geçirgen örtülerle kapatılmalıdır.
- Steril gazlı bez kullanılmışsa, ağırlı ve hassasiyet açısından bölge palpe edilmelidir.
- Eğer hastada herhangi bir semptom rastlanırsa pansuman kaldırılarak bölge komplikasyon yönünden değerlendirilmelidir.
- Herhangi bir semptom yoksa pansuman kirlenmediği ve bozulmadığı sürece her 48 saatte bir pansuman değiştirilmelidir.
- Şeffaf örtü kullanılmış ise kateter bölgesi komplikasyonlar açısından gözlenmelidir.
- Eğer hastada komplikasyon yok ise pansuman 7 günde bir değiştirilmelidir.
- Kateterde fark edilen değişiklikler doktora haber verilmelidir.
- Kateterin takıldığı, çıkarıldığı ve pansuman yapıldığı tarihler standart bir forma kaydedilmelidir.

İnfüzyon Setlerinin, İğnesiz Sistemlerin ve Parenteral Sıvıların Değiştirilmesi

- Kontaminasyon riskini en aza indirmek için " giriş portu" uygun antiseptik solüsyonla silinmelidir.



- Set üzerindeki enjeksiyon girişleri işlem öncesinden antiseptik solüsyonla temizlenmelidir.
- Kullanılmayan bütün üçlü musluklar kapalı tutulmalıdır.
- Çok lümenli bir kateter kullanılıyorsa lümenlerden biri sadece parenteral beslenme için ayrılmalıdır.
- Kan, kan ürünleri ve lipid emülsiyonlarının verilmesi için kullanılan infüzyon setleri 24 saat içinde değiştirilmelidir.
- Eğer solüsyon dekstroz ve aminoasit içeriyor ise infüzyon setleri 72 saatte bir değiştirilmelidir.
- Propofol infüzyonu için kullanılan setler her 6-12 saatte bir değiştirilmelidir.
- Son kullanım tarihi geçmiş olan veya bulanık olduğu görülen, içinde partikül bulunan, kabında çatlak olan veya sızdırdığı fark edilen hiçbir parenteral solüsyon kullanılmamalıdır.
- Parenteral ilaçlar veya katkı maddeleri için mümkün olduğunca tek dozluk ampul veya flakonlar tercih edilmelidir.
- Tek dozluk ampul veya flakonlar içinde kalan solüsyonlar daha sonra kullanılmak üzere birbirine eklenerek saklanmamalıdır.

#### Kaynaklar

1. Raad I, Davis S, Becker M, et al: Low infection rate and long durability of nontunneled silastic catheters. *Arch Intern Med* 1993;153:1791
2. Duerkson DR, Papineau N, Siemens J, et al: Peripherally inserted central catheters for parenteral nutrition: a comparison with centrally inserted catheters. *J Parenter Enteral Nutr* 1999;23:85
3. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in in percutaneous arteriography. *Acta Radiol* 1953;39:369-376
4. Michael G. Seneff. Santral venöz kateterler. In Richard S Irwin et al. Yoğun bakımda girişimler ve teknikler (Türkçe çeviri: Birgül Büyükkadan Yelken) Nobel Tıp Kitabevleri 2005:17-32
5. Lyle E. Kirson. Santral venöz kateterizasyon ve basınç monitörizasyonu. In James Duke. Anestezinin sırları (Türkçe çeviri: Yalım Dikmen) Nobel Tıp Kitabevleri 2006:131-138

# Bası Yarası Bakımı

Yrd. Doç. Dr. Nermin KELEBEK-GİRGIN, Hem. Gülhan KURHAN-ERARI

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bursa

Bası yarası; vücudun özellikle kemik çıkıntılarının bulunduğu bölgelerde uzun süreli ya da tekrarlayan basılara bağlı olarak deri ve derialtı dokularda kapillerlerin tamamen kapanması ve o bölgede dolaşımın durması sonucu ortaya çıkan nekroz ve ülserasyonlardır. Hastane içinde insidansı %10-23 arasında saptanmış iken, yoğun bakım ünitelerinde bu oran %56'ya kadar çıkmaktadır (1-5).

Bası yarası gelişiminde en önemli faktör basınçtır. Basıncın hem şiddeti hem de süresi önemlidir. Eğer doku kapiller kan akımını olumsuz yönde etkileyecek bir basınç olursa, doku gerekli oksijen ve besin maddelerinden yoksun kalır ve iskemi meydana gelir.

Bası yarası oluşumunda basıncın lokal etkileri yanında: malnütrisyon, ileri yaş, hipotansiyon, mobilizasyonun azalması, duyuşsal algılamanın azalması, sepsis gibi çoklu faktörler ve derinin idrar/gaita ile kontaminasyonu, nem, sürtünme kuvveti gibi ekstresek faktörler rol oynamaktadır (1-7).

Gelişme şekillerindeki farklılıklar bası yaralarının evrelendirmesini zorlaştırmakla beraber, tanının standardize edilmesi açısından evrelendirme önemlidir. Evre I: ciltte bastırma ile solmayan kızarıklık bulunur. Ancak cilt bütünlüğü tamdır. Evre II: epidermis, dermis ya da ikisini birden içeren cilt kaybı vardır. Ülser yüzeyledir. Klinik görünüm abrazyon, bül ya da sığ bir krater şeklindedir. Evre III: Cilt ve cilt altı dokularda kasın fasıyasının altına inmeyen tam bir kayıp bulunur. Ülser derin bir krater görünümündedir. Evre IV: İleri derecede doku harabiyeti ve nekrozu ile seyreden tam kalınlıklı cilt kaybı, kas, kemik ya da destek dokuların kaybı mevcuttur (2, 8).

Bası yarası en sık sakrum, topuklar, iskiüm, trokanter, skapula üzeri, oksipit, omuzlar, dizler ve dirsekler de görülmektedir (8). Sakrum en sık görülen yer olmasına rağmen Bours ve ark.(6) tarafından yapılan bir çalışmada bası yarasının topuklarda görülme oranı %39.4, sakrumda ise %25.2 olarak saptanmıştır.

Yoğun bakımda tedavi edilen olgularda bası yarası gelişme riski diğer hasta gruplarına göre daha yüksektir. Yoğun bakım hastalarında bası yarası risk faktörleri arasında fiziksel aktivite ve mobilizasyonun sınırlı olması, uzun süreli yatağa bağımlılık gerektiren hastalıkların bulunması, anestezi-sedatif-analjezik ve kas gevşetici ilaçların yaygın kullanımı, şuur kaybı veya nörolojik defisit nedeniyle duyuşsal algılamanın azalması, metabolizmanın değişmesi, dolaşım-ventilasyon bozuklukları, mekanik ventilasyon uygulanması sayılabilir (1, 2, 4-6, 9). Şuur kaybı-nörolojik defisit ve kullanılan ilaçlar nedeniyle hastalar artmış doku basıncını fark edemezler ve basıncı önlemeye yönelik reaksiyon veremezler. Metabolizmanın değişmesi, beslenmenin bozulması ve malnütrisyon sonucunda negatif nitrojen dengesi sonucu subkutanöz doku kaybı meydana gelir. Holmes ve ark.ları (10) albümin düzeyi <3.5 gr/dl olduğunda bası yarası gelişim oranının %75 olduğunu, albümin düzeyi >3.5 gr/dl olduğunda ise bu oranın %16'lara kadar gerilediğini saptamışlardır. Dolaşım-ventilasyon bozuklukları nedeniyle yoğun bakımlarda sıklıkla vazoaaktif ilaçlar kullanılmaktadır. Kullanılan bu ilaçlar periferik doku perfüzyonunda ve kapiller kan akımında azalmaya neden olurlar. Yapılan bir çalışmada bası yarası bulunan olguların %55'inde sedatif ilaç infüzyonu, % 14'ünde vazoaaktif ilaç infüzyonu, % 14'ünde ise sedatif ve vazoaaktif ilaç infüzyonu uygulandığı saptanmıştır (4).

Mekanik ventilasyon uygulanması yoğun bakımlarda en sık uygulanan tedavilerden biridir. Mekanik ventilasyon uygulanması kalbe venöz dönüşü azaltarak, sol ventrikül diyastol sonu volmünün ve kardiyak debinin azalmasına neden olmaktadır. Kardiyak debinin azalması hipotansiyon ve doku perfüzyonunda azalmaya neden olmaktadır. Doku perfüzyonunda azalma bası yarası gelişimini etkilemektedir. Ayrıca mekanik ventilasyon uygulanan yoğun bakım hastalarında bası yarası gelişiminde risk faktörleri arasında bulunan mobilizasyonun azalması, enfeksiyon riskinin artması ve beslenmenin bozulması da sıklıkla bulunmaktadır (11) .

Yoğun bakım hastalarında fekal-üriner inkontinans, diyare, yaralardan sızıntı ve terleme sonucunda deride nemli bir ortam oluşmakta ve deri hijyeni bozulmaktadır. Bu durum bası yarası gelişim riskini artırmaktadır (2, 5). Hastalarda ki yoğun bakıma yatışı gerektiren hastalıklar ile beraberinde bulunan kronik hastalıklar, hastaya verilen pozisyon, hasta da bulunan spastisite-kontraktürler, enfeksiyon, anemi ve ileri yaş da bası yarası gelişiminde bir faktördür (2-6).

Yoğun bakım da yaygın olarak kullanılan hasta değerlendirme skorları APACHE II ve SAPS II skorlarının da bası yarası ile ilişkili olduğu saptanmıştır (2, 6).

Yoğun bakım yatış süresi bası yarası gelişimini etkilemektedir. Wolverson ve ark.ları (4) olguların % 55'inde hastaneye yatıştan sonraki 15 gün içinde bası yarası geliştiğini saptamışlardır. Eachempati ve ark.ları (5) ise yoğun bakım yatış süresi 7 günü geçtiğinde bası yarası gelişim riskinin arttığını belirtmiş olmakla beraber, başka bir çalışmada olguların %68.4'ünde yoğun bakıma yatıştan sonraki 7 gün içinde bası yarası geliştiği bildirilmiştir (3).

Bası yarası gelişimi, hastaların ağrı duymasına, enfeksiyon-sepsis riskinde artışa, iyileşmenin gecikmesi ve hastane kalış süresinin uzamasına, bası yarasına yönelik medikal-cerrahi tedavi gerekmesine, hastane kaynaklarının kullanımının artmasına, uzamış tedavi sürecinde hastada/ailede fiziksel ve emosyonel tükenmenin ortaya çıkmasına ve yaşam kalitesinin olumsuz yönde etkilenmesine, morbidite ve mortalitede artışa neden olmaktadır (2-6). Keller ve ark.ları (2) tarafından yapılan çalışma da yoğun bakımda bası yarası olmayan olgularda mortalite oranı %15 iken, bası yarası olanlarda %63 olarak saptanmıştır. Ancak bası yarası olanlarda, bası yarası ortaya çıkması için gereken olumsuz koşulların daha fazla olması ve bu koşulların aynı zamanda mortaliteyi de etkilemesi nedeniyle mortalite oranında ki bu yükselme yalnızca bası yarasına bağlanmamalıdır.

Bası yarasının oluşması hastalardaki maliyeti de artırmaktadır. Bası yarası olanlarda maliyetin iki kat fazla olduğu ve toplam yoğun bakım bütçesinin %5'inin bası yarasının önlenmesi ve tedavisine ayrılmakta olduğu ve bası yarası tedavisinin önlenmesinden daha pahalı olduğu bildirilmiştir (2). Bası yarası maliyeti artırmakla birlikte, hangi hastalara bu yönde önlemlerin uygulanması gerektiği de önemlidir. Bu nedenle bası yarası gelişim riski bulunan hastaların tanımlanması ve koruyucu önlemlerin bu hastalara uygulanması gerekmektedir. Hasta seçimi için kullanılabilir risk faktörleri arasında derinin rengi, havalı yatak kullanım süresi, fekal inkontinans-diyare bulunması, albümin düzeyi, genel sağlık durumu, aktivite,

mobilizasyon, beslenme durumu, sıvı alımı sayılabilir (2, 5, 6).

Günlük pratik uygulamalarda bu amaçla bası yarası risk değerlendirme ölçekleri kullanılmaktadır. Bu ölçekler arasında Braden, Norton, Waterlow, Cornell, Cubbin ve Gosnell ölçekleri sayılabilir (2, 11) Bu ölçeklerde duyuşsal algılama, nem, aktivite-mobilizasyon, beslenme, sürtünme, predispozan hastalıklar, şuur durumu, yaş, ağırlık, cinsiyet gibi alt boyutlar bulunmaktadır. Her klinik kendine uygun gelen ölçeği kullanmaktadır. Ölçekler hastanın yoğun bakıma yatışı sırasında, tedavi sırasında en az 24/48 saatte bir ve hastanın durumunda oluşan değişiklikten sonra değerlendirilmelidir. Yoğun bakım hastalarında bakım kalitesi yüksektir. Bu hastalarda pozisyon sık sık değiştirilmekte, günde en az bir kez yapılan fizik muayene sırasında deri de değerlendirilmekte ve malnütrisyonu önlemek için yoğun çaba harcanmaktadır. Ayrıca yoğun bakımda hastanın genel durumu hızla değişebilmektedir. Bu nedenle yoğun bakım hastasında bası yarası risk değerlendirme ölçeklerinin güvenilirlikleri, doğrulukları, spesifite ve sensitiviteleeri tartışmalıdır (2).

Hastalarda bası yarası gelişiminin önlenmesi için alınacak önlemler arasında personelin eğitimi, yüksek risk grubundaki hastaların tanımlanması, maruz kalınan basınç süresinin ve şiddetinin azaltılması, sık cilt inspeksiyonu yapılması, derinin nemden korunması, riskli bölgelerin masere ve kontamine edecek materyal ile temasının azaltılması, beslenme desteğinin karşılanması-eksiklerin yerine konması sayılabilir. Maruz kalınan basıncı azaltmak için sık pozisyon değişimi yapılmalı, topukları korumak için özel dikkat harcanmalı ve basıncı dağıtıan materyaller kullanılmalıdır (7, 9, 13).

Bası yaralarının önlenmesinde en büyük rol hastaya 24 saat hizmet veren hemşireye düşmektedir. Hemşirenin iş yükünün artmasının bası yarası oranını %50 artırdığı saptanmıştır (2). Ülkemizde yoğun bakım ünitelerinde hasta başına düşen hemşire sayısı gelişmiş ülkelere göre daha az olduğu için bası yarası gelişim riski de fazladır.

Bası yaralarının en iyi tedavisi oluşmalarını önlemektir. Bu amaçla sık pozisyon değişiminin yapılması, beslenmenin düzenlenmesi (diyet: 25-35 kcal/kg/gün nonprotein kalori, protein: 1.5-3.0 gr/kg/gün), aneminin önlenmesi, vitamin A ve C, çinko, kalsiyum, demir, bakır takviyesi, özel yatakların ve materyallerin kullanılması, derinin nem oranının azaltılması, derinin kontamine materyal ile temasının önlenmesi, dolaşımı artırıcı masaj yapılması, bası yarası bakımı için belli bir kılavuz kullanılması önerilmektedir (7-9, 13). Bası yarası gelişiminde kılavuz kullanımının III. ve IV. derece ülser gelişimini azalttığı saptanmıştır (1).

Gelişmiş olan bası yarasının tedavisinde önleyici faaliyetlerin yanı sıra medikal yara bakımının yapılması, eğer yanıt alınmıyor ise cerrahi girişim uygulanması gündeme gelmektedir (7-9, 13).

Sonuç olarak, bası yarası nozokomiyal bir komplikasyondur. Bu komplikasyonun önlenmesi ve bası yarası oluşmuş ise bakımının iyileştirilmesi mesleki, ekonomik ve legal olarak önemlidir.

#### Kaynaklar

1. de Laat EH, Pickkers P, Schoonhoven L, Verbeek AL, Feuth T, van Achterberg T. Guideline implementation results in a decrease of pressure ulcer incidence in critically ill patients. *Crit Care Med* 2007; 35:815-20.
2. Keller BP, Wille J, van Ramshorst B, van der Werken C. Pressure ulcers in intensive care patients: a review of risks and prevention. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1379-88.
3. Fife C, Otto G, Capsuto EG, et al. Incidence of pressure ulcers in a neurologic intensive care unit. *Crit Care Med* 2001; 29: 283-90.
4. Wolverson CL, Hobbs LA, Beeson T, et al. Nosocomial pressure ulcer rates in critical care: performance improvement Project. *J Nurs Care Qual* 2005; 20: 56-62.
5. Eachempati SR, Hydo LJ, Barie PS. Factors influencing the development of decubitus ulcers in critically ill surgical patients. *Crit Care Med* 2001; 29: 1678-82.
6. Bours GJ, De Laat E, Halfens RJ, Lubbers M. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1599-605.
7. Dini V, Bertone M, Romanelli M. Prevention and management of pressure ulcers. *Dermatol Ther* 2006; 19: 356-64.
8. Yücel A. Bası yaraları. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Cilt Hastalıkları ve Yara Bakımı Sempozyumu. 18-19 Ekim 2001, İstanbul, s. 131-50.
9. Gunningberg L. Are patients with or at risk of pressure ulcers allocated appropriate prevention measures? *Int J Nurs Pract* 2005; 11: 58-67.
10. Holmes R, Macchiano K, Jhangiani SS, Agarwal NR, Savino JA. Nutrition know-how. Combating pressure sores-nutritionally. *Am J Nurs* 1987; 87: 1301-3.
11. Pender LR, Frazier SK. The relationship between dermal pressure ulcers, oxygenation and perfusion in mechanically ventilated patients. *Intensive Crit Care Nurs* 2005; 21: 29-38.
12. Jun Seongsook RN, Jeong Ihnsook RN, Lee Younghee RN. Validity of pressure ulcer risk assessment scales; Cubbin and Jackson, Braden, and Douglas scale. *Int J Nurs Stud* 2004; 4: 199-204.
13. Whitney J, Phillips L, Alsam R, et al. Guidelines for the treatment of pressure ulcers. *Wound Repair Regen* 2006; 14: 663-79.

# Sepsis: Tanımlar, Tanı, Etiyoloji ve Epidemiyolojide Yeni Gelişmeler

Prof. Dr. Halis AKALIN

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Bu yazıda öncelikle sepsis ve kan dolaşımı enfeksiyonları tanımları üzerinde durulacak, daha sonra sepsis epidemiyolojisi ve etiyolojisi tartışılacaktır.

1992 yılında yayınlanmış olan uzlaşma konferansı sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) ve sepsis kriterleri daha çok klinik çalışmalarda ve araştırmalarda ortak bir dil oluşturmak üzere tanımlanmıştır.

Bu tanımlara bakıldığında;

**Sistemik İnflamatuvar Reaksiyon Sendromu (SIRS):** Sepsisde olduğu gibi enfeksiyöz olaylara karşı veya yanık, pankreatit gibi enfeksiyon dışı durumlarda vücudun oluşturduğu immün yanıtlar dizisidir. SIRS tanısı için aşağıdakilerden 2 veya daha fazlasının hastada bulunması gerekir:

1. Vücut ısısının 38°C'den daha yüksek veya 36°C'den daha düşük olması,
2. Kalp hızının 90/dakika'dan daha fazla olması,
3. Solunum sayısının 20/dakika'dan fazla veya PaCO<sub>2</sub>'nin 32 mmHg'den daha düşük düzeyde olması,
4. Beyaz küre sayısının 12000/mm<sup>3</sup>'den fazla veya 4000/mm<sup>3</sup>'den az sayıda olması, ya da genç hücre(çomak) oranının %10'dan fazla bulunması.

**Sepsis:** SIRS ile birlikte enfeksiyonun klinik bulgusunun olması, yani enfeksiyona karşı oluşmuş SIRS'dir (SIRS etiyolojisinde enfeksiyon mevcuttur) (1).

SIRS kavramı klinisyen ve araştırmacılar tarafından benimsenmiş ve 1992-2002 yılları arasında SIRS tanımını kullanan 800 çalışma (MEDLINE) yayınlanmıştır (2).

Bununla birlikte yapılan çalışmalarda sepsis tanısı alan bazı hastaların bu kriterleri karşılayamadığı veya bu kriterlerin yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda yeterince özgül olmadığı saptanmıştır (3-5).

Yakın zamanda yapılmış olan sepsis çalışmaları, sepsis fizyopatolojisini daha iyi yansıtan tanımlara ihtiyaç olduğunu göstermiştir. Bu nedenle 2001 yılında uluslararası sepsis tanımları konferansı yapılmıştır. Bu konferans sonucunda 1992 tanımları geçerli kalmakla birlikte (özellikle klinik çalışmalar için), klinik çalışmalara alınan hastaları daha iyi tanımlamak ve sınıflamak amacıyla bazı eklemeler düşünülmüştür. Bu yaklaşım da PIRO kavramının (Predisposition, Infection, host Response, Organ dysfunction) ortaya çıkmasına neden olmuştur. PIRO kavramının ortaya çıkmasına neden olan bir başka gerekçe de 1992 tanımlarının hastaların enfeksiyona karşı verdiği cevabın hangi dönemde olduğunu tam olarak ortaya koyamamasıdır (2).

## Kan Dolaşımı Enfeksiyonları

Kan dolaşımı enfeksiyonları ağır sepsis ve septik şok olgularının %30-40'ından sorumludur. Kan dolaşımı enfeksiyonları iki grupta ele alınabilir.

1. **Primer kan dolaşımı enfeksiyonu:** Enfeksiyon odağının bilinmediği durumdaki kan dolaşımı enfeksiyonu veya damar içi kateterle ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonudur.

2. **Sekonder kan dolaşımı enfeksiyonu:** başka bir enfeksiyon odağına sekonder olarak gelişen kan dolaşımı enfeksiyonudur (6).

CDC hastane enfeksiyonları sürveyans tanımlamalarında ise primer kan dolaşımı enfeksiyonları laboratuvar olarak kanıtlanmış kan dolaşımı enfeksiyonu ve klinik sepsis olarak iki grupta ele alınmıştır. **Laboratuvar olarak kanıtlanmış kan dolaşımı enfeksiyonu** tanısı için aşağıdaki durumlardan birinin olması gerekir:

a. Hastanın kan kültüründen patojen olduğu bilinen bir mikroorganizmanın izole edilmesi ve bu mikroorganizmanın başka bir yerdeki enfeksiyon odağı ile ilişkili olmamasıdır.

b. Ateş (>38°C), titreme veya hipotansiyondan biri ve aşağıdakilerden birinin olması:

-Cilt flora üyesi bir mikroorganizmanın (difteroidler, Bacillus türleri, Propionibacterium türleri, koagülaz negatif stafilocoklar veya mikrokoklar) iki farklı kan kültüründe üremesi ve başka bir bölgedeki enfeksiyonla ilişkili olmaması,

-Hastada intravasküler bir cihaz varsa kültürde cilt flora üyesi bir mikroorganizmanın üremesi ve doktorun uygun antimikrobik tedavi başlaması,

-Kanda mikroorganizmaya ait antijenin saptanmasıdır.

**Klinik sepsis** tanısı için ise aşağıdaki kriterler olmalıdır.

a. Başka bir nedene bağlanamayan ateş (>38°C) veya hipotansiyon (sistolik kan basıncı  $\leq$ 90 mmHg veya oligüri (<20 ml/saat) olması ve aşağıdakilerin tümünün olması,

-Kan kültürü alınmış olması veya alınmış ise kültürde üreme olmaması veya antijen saptanmaması,

-Başka bir bölgede enfeksiyon olmaması,

-Doktorun sepsis için uygun antimikrobik tedaviyi başlamasıdır.

Bu tanımlamalar hastane enfeksiyonları sürveyansı için yapıldığından toplum kökenli enfeksiyonlar için uygun değildir. Bu tanımlar içinde yer alan "doktor kararları" kriterlerin bağımsızlığını ve objektifliğini olumsuz etkilemektedir (6,7).

Uluslararası sepsis grubunun kan dolaşımı enfeksiyonları için yaptığı tanımlar ise aşağıdaki gibidir.

1. Odağı bilinmeyen kan dolaşımı enfeksiyonu veya primer kan dolaşımı enfeksiyonu: Aşağıdaki iki kriterin varlığında tanımlanır.

a. Bir veya daha fazla kan kültüründe cilt flora üyesi olmayan mikroorganizmaların üremesi veya farklı zamanlarda alınmış olan iki veya daha fazla kan kültüründe cilt flora üyesi bir mikroorganizmanın (difteroidler, Bacillus türleri, Propionibacterium türleri, koagülaz negatif stafilocoklar veya mikrokoklar) üremesi,

b. Kan kültüründen üreyen mikroorganizmanın intravasküler kateter de dahil olmak üzere başka bir enfeksiyon odağı ile ilişkili olmamasıdır.

2. Sekonder kan dolaşımı enfeksiyonu:

Aşağıdaki kriterlerden ikisi de olmalıdır.

a. Bir veya daha fazla kan kültüründe cilt flora üyesi dışındaki mikroorganizmalardan birinin üremesi,

b. Bir başka enfeksiyon odağından izole edilen mikroorganizma ile kandan izole edilen mikroorganizmanın aynı olmasıdır (6).

### Epidemiyoloji ve Etyoloji

Sepsis epidemiyolojisi konusunda yapılan çalışmalar yöntem olarak belirgin farklılıklar göstermektedir. Bu çalışmalarda kullanılan yöntemler 3 grupta ele alınabilir;

1. Hastane çıkış verilerine dayanan çalışmalar,
2. YBÜ'ne yatış verilerine dayanan çalışmalar,
3. Hastaneye başvuru verilerine dayanan çalışmalardır.

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'de 1995 yılında 7 eyaleti kapsayan ve 6.621.529 hastane çıkışının gözden geçirilmesine dayanan bir çalışmada 192.980 ağır sepsis (uzlaş konferansı kriterleri kullanılmamıştır) olgusu saptanmış ve bu rakamlara dayanarak yapılan tahminde tüm ABD'de yıllık 751.000 olgunun olabileceği hesaplanmıştır. Bu çalışmada ağır sepsis insidensi 3/1000 kişi ve 2.26/100 taburcu olan hasta olarak hesaplanmış ve mortalite de %28.6 olarak bulunmuştur (8).

ABD'de yapılmış olan bir başka çalışmada ise 1979-2000 yılları arasında hastane çıkış verilerine dayanarak sepsis olgularının sayısı hesaplanmıştır. Bu çalışmada 750.000.000 hastaneye yatış için 10.319.418 sepsis (uzlaş konferansı kriterleri kullanılmamıştır) olgusu hesaplanmıştır (%1.3). Genel nüfusa göre hesaplandığında 100.000 nüfus için 1979 yılında 82.7 olan olgu sayısı, 2000 yılında 240.4 olarak bulunmuştur.

Etyolojik açıdan bakıldığında ise; 1979-1987 yılları arasında gram negatif bakteriler daha yüksek oranda iken, daha sonraki yıllarda gram pozitif bakterilerin öne çıktığı saptanmıştır. 2000 yılı izolatlarına bakıldığında; gram pozitif bakteriler %52.1, gram negatif bakteriler %37.6, polimikrobiyal %4.7, anaerobik bakteriler %1 ve funguslar %4.6 olarak bulunmuştur. 1979-2000 yılları arasında fungal nedenli sepsislerdeki artış %207 olarak saptanmıştır. 1979-1984 yıllarını içeren 1. dönemde mortalite %27.8 iken, 1995-2000 yıllarını içeren 4. dönemde %17.9 (p<0.001) olarak bulunmuştur (9).

24 Avrupa ülkesinde 2002 yılında yapılan, 198 yoğun bakım ünitesini kapsayan ve yoğun bakım ünitelerine kabul edilen hastalara dayanan bir başka çalışmada toplam 3147 hasta çalışmaya alınmış ve sepsis insidensi %37 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada uzlaş konferansı kriterleri kullanılmıştır. Sepsisli olgularda en sık enfeksiyon odağı olarak %68 akciğerler, %22 batin, %20 kan ve %14 üriner sistem bulunmuştur. Bu çalışmada gram pozitif bakteriler %40, gram negatif bakteriler %38 ve mantarlar %17 oranında etken olarak saptanmıştır. Hastane mortalitesinin %24.1 olarak bulunduğu bu çalışmada, septik şoklu olgularda mortalite %54.1 olarak saptanmıştır (10).

Esteban ve arkadaşlarının Madrid (İspanya)'te 3 eğitim hastanesine yatırılan hastalara dayanarak ve uzlaş konferansı kriterlerini kullanarak 2003 yılında yaptıkları çalışmada; 4 aylık dönemde 15.852 hastada 702 sepsis (%4.4) saptanmıştır. Bölge nüfusuna göre yapılan hesaplamada sepsis insidensi 367/100.000 olarak bulunmuştur. Bu çalışmadaki sepsis olgularının %83'ünün toplum kökenli olarak tanımlanabilmesi, diğer çalışmalardan en farklı yönüdür. Bu çalışmada da en sık enfeksiyon odağı olarak akciğerler, ürogenital sistem ve gastrointestinal sistem bulunmuştur. Etken dağılımında gram negatif bakteriler daha yüksek oranda saptanmıştır. Sepsisli hastalarda mortalite %12.8 olarak bildirilmiştir (11).

Olgu tanımlarında farklı kriterler ve hesaplamalarda farklı yöntemler kullanılması nedeni ile epidemiyolojide farklı rakam ve oranlarla karşılaşılmaktadır. Bununla birlikte sepsis ve ağır sepsis olgularında bir artış olduğunu söylemek mümkündür. Son yıllarda gram pozitif bakteriler daha öne geçmiş ise de fungal enfeksiyonlardaki artış da dikkati çekmektedir.

### Kaynaklar

1. Bone R, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992;101:1656-62.
2. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM / ESICM / ACCP / ATS / SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med* 2003;29:530-8
3. Sands KE, Bares DW, Lanke PN, et al. Epidemiology of sepsis syndrome in 8 academic medical centers. *JAMA* 1997;277:234-40.
4. Vincent JL, Bihari LD, Suter PM, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the EPIC study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 1995;274:639-44.
5. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006;34:344-53.
6. Calandra T, Cohen J. The International Sepsis Forum Consensus Conference on definitions of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2005;33:1538-48.
7. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 1988;16:128-40.
8. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001;29:1303-10.
9. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Eng J Med* 2003;348:1546-54.
10. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al. Sepsis in European intensive care units: Results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006;34:344-53.
11. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Sepsis incidence and outcome: Contrasting the intensive care unit with the hospital ward. *Crit Care Med* 2007;35:1284-9.

# The Microcirculatory and Mitochondrial Distress Syndrome (MMDS): A New Look at Sepsis

Prof. Dr. Can INCE

*Clinical Physiology - Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands*

Regional tissue dysoxia caused by microcirculatory dysfunction leading to mitochondrial depression underlie the condition in sepsis and shock where despite correction of systemic oxygen delivery variables, regional dysoxia and a deficit in oxygen extraction persist. This condition we have termed the Microcirculatory and Mitochondrial Distress Syndrome (MMDS) to identify the compartments and pathophysiology of this condition (1). In this view, MMDS is defined by the initiating condition leading to sepsis and genetic profile of the patient and also by the time the condition has persisted, and the treatment regime being followed. It has been shown in recent clinical studies that persistence of microcirculatory and mitochondrial distress indeed occurs in the presence of corrected systemic hemodynamics (2-7). It can also be considered that sepsis being treated with steroids, for example, has a substantial different pathophysiology than sepsis without steroids, underscoring the importance of the defining role of therapy in terms of its pathophysiology. The Rivers study has highlighted the importance of time as a pathogenic factor, a finding supported by recent sub-lingual microcirculation measurements (6). In a recent study we investigated how time defines the nature of microcirculatory alterations in MMDS. Here we investigated the nature of microcirculatory alterations in the sub-lingual area and in the intestines of patients who have undergone surgery for placement of a stoma and who subsequently developed abdominal sepsis. Comparison of the microcirculatory alteration in day 1 to day 3 of sepsis showed that in early sepsis microcirculatory alterations were regional in nature with no correlation between sublingual and intestinal microcirculatory alterations. In day three however microcirculatory alteration had become systemic in nature with correlation between sublingual and intestinal microcirculatory alterations (16). ). The difficulty in diagnosing MMDS lies in the lack of sensitivity of systemic hemodynamic parameters to detect microcirculatory dysfunction at the bed side and the lack of adequate techniques to monitor the microcirculation. This can lead to microcirculatory perfusion deficits persisting for extended periods of time and leading to lack of tissue oxygenation, organ failure and death. Microcirculatory dysfunction in MMDS is hidden from the systemic circulation due to the shunting of weak microcirculatory units in various organs (8). Here oxygen transport goes straight from the arterial to the venous compartment leaving the regional microcirculatory units hypoxic. This has been demonstrated in many studies using clinically relevant large animal models of shock, sepsis and resuscitation. Using OPS imaging for monitoring sub lingual microcirculation, de Backer and co-workers showed a correlation between the severity of microcirculatory alterations and outcome in septic patients, whereas no such relation existing with conventional systemic hemodynamic and oxygen derived parameters (2). In a more detailed by study, Sakr et al. showed that unresponsive sub-lingual microcirculatory capillary flow not corrected within 24 hours after on-set of septic shock predicted out come whereas systemic hemodynamic and oxygen derived variables as well as the type and amount of drugs administered was not related to survival from sepsis (5).

Based on the idea that active recruitment of the microcirculation is needed for adequate resuscitation from sepsis we hypothesized and confirmed in a clinical study by direct observation of sublingual microcirculation using OPS imaging, that vasodilator therapy effectively recruited obstructed microcirculation in pressure resuscitated septic patients (4). DeBacker and co-workers recently showed in septic patients that dobutamine (6) and activated protein C (9), while showing marginal effects on systemic hemodynamics, showed significant improvement of microcirculatory perfusion. Thrombolysis therapy using a recombinant tissue plasminogen activator in fulminant purpura was affective in recruiting sublingual microcirculation with little systemic effects (10). In a case study Boerma showed that potent vasoconstrictors while improving systemic hemodynamics can immobilize the microcirculation and lead to bad outcome (12). These considerations led us to define Microcirculatory Recruitment Maneuvers as interventions aimed at vasodilatation, inotropic improvement, control of coagulation, control of iNOS expression and improving endothelial cell function by anti-inflammatory measures (15).

Diagnosis and treatment of MMDS requires reliable tools aimed at monitoring the physiology of the microcirculation. These clinical microcirculatory investigations described above were mainly made with OPS imaging and its recent improved version of SDF imaging (1,11,15). These devices are hand-held microscopes for video observation of the microcirculation at the bed side mostly applied sub-lingually. Quantification of the images can be accomplished by a scoring system aimed at quantification of the flow in the various order microvessels are used (14). A classification of the types of microcirculatory alterations observed in various disease states found 5 basic categories of abnormalities (15). These abnormalities were defined according to the disease state as well as to the therapy being applied. Improved techniques and methods will allow a more detailed insight into the cellular components of the microcirculation. Future clinical investigations aimed at the response of the microcirculation to disease and therapy, in relation to organ function and outcome will be needed to optimally diagnose MMDS and guide therapy. Whether resuscitation procedures aimed at correcting microcirculatory distress will result in improved out come, will need to be determined in future investigation. It is possible that following microcirculatory recruitment manoeuvres mitochondrial dysfunction may persist and that further resuscitation maneuvers may be needed directed at the mitochondria. For this purpose however new clinical techniques will need to be directed at measurement of mitochondrial function at the bed-side. We indeed recently developed such a techniques which has the potential to measure mitochondrial pO<sub>2</sub> in vivo (17). It is expected that combination of this technique with microcirculatory measurements will provide new insights into sepsis and its treatment and possibility new resuscitation end points.

Declared interests: Can Ince is Chief Scientific Officer of Microvision Medical, an Academic Medical Center based company dedicated to the production of devices for microcirculatory imaging.

## References

1. Ince C (2005) *The microcirculation is the motor of sepsis. Critical Care* 9(suppl.4):S13-S19
2. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. *Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2002;166(1):98-104.
3. Brealey D, Brand M, Hargreaves I, Heales S, Land J, Smolenski R, Singer M. *Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock. Lancet* 2002;360(9328):219-23.
4. Spronk PE, Ince C, Gardien MJ, Mathura KR, Oudemans-van Straaten HM, Zandstra DF (2002) *Nitroglycerin promotes microvascular recruitment in septic shock after intravascular volume resuscitation. The Lancet* 360(9343):1395-1396.
5. Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, Creteur J, Vincent JL present a study entitled (2004) *Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. Crit Care Med*32:1825-31.
6. De Backer D, Creteur J, Preiser J, Dubois M, Sakr Y, Koch M, Verdant C, Vincent J: *The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. Crit Care Med* 2006, 34:403-408.
7. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. *Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N.Engl.J.Med* 2001;345(19):1368-77.
8. Ince C, Sinaappel M (1999) *Microcirculatory oxygenation and shunting in sepsis and shock. Crit Care Med* 27:1369-1377.
9. De Backer D, Verdant C, Chierago M, Koch M, Gullo A, Vincent JL: *Effects of drotrecogin alfa activated on microcirculatory alterations in patients with severe sepsis. Crit Care Med* 2006 34 DOI: Crit Care Med. 2006 Jul;34(7):1918-24.
10. (2006) *Thrombolysis in fulminant purpura: observations on changes in microcirculatory perfusion during successful treatment. Thromb Haemost.* 95(3):576-8
11. Groner W, Winkelman JW, Harris AG, Ince C, Bouma GJ, Messmer K and Nadeau R (1999) *Orthogonal polarization spectral imaging: A new method for study of the microcirculation. Nature Medicine* 5(10):1209-12.
12. Boerma EC, van der Voort PH, Ince C (2005) *Sublingual microcirculatory flow is impaired by the vasopressin-analogue terlipressin in a patient with catecholamine-resistant septic shock. Acta Anaesthesiol Scand* 49(9):1387-1390.
13. Almac E, Siegemund M, Demirci C, Ince C (2006) *Microcirculatory recruitment maneuvers improves tissue CO2 abnormalities in sepsis. Minerva Anesthesiol* 72(6):507-19.
14. Boerma EC, Mathura KR, van der Voort PH, Spronk PE, Ince C (2005) *Quantifying bedside-derived imaging of microcirculatory abnormalities in septic patients: a prospective validation study. Crit Care* 9(6):R601-606
15. Elbers PE and Ince C (2006) *Mechanisms of critical illness: Classifying microcirculatory flow abnormalities in distributive shock. Crit Care* 10(4):221-299.
16. Boerma EC, van der Voort PHJ, Spronk PE, Ince C (2007) *Relationship between sublingual and intestinal microcirculatory perfusion in patients with abdominal sepsis. Crit Care Med.* 35(4):1055-60.
17. Mik EG, Stap J, Sinaasappel M, Beek JF, Aten JA, van Leeuwen TG, Ince C. (2006) *Mitochondrial PO2 measured by delayed fluorescence of endogenous protoporphyrin IX. Nature Methods.* 3(11):939-45

# Yoğun Bakım Biriminde Toplum Kökenli Viral İnfeksiyonlar

Prof. Dr. Haluk ERAKSOY

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Toplum kökenli infeksiyon hastalıklarından Yoğun Bakım Birim (YBB)'lerinde tedavi edilmesi gerekenlerin çoğu, toplum kökenli pnömoni, pelvik inflamatuvar hastalık, travmatik ya da spontan karın içi organ rüptürü ve nekrotizan fasiit gibi bakteriyel sepsis ile ilişkili olan ya da Plasmodium falciparum sıtması gibi nispeten az görülen paraziter etyolojili durumlardır. Viral infeksiyonlar ise nadiren görülen ya da düşünülen hastalıklardır.

Toplum kökenli viral infeksiyonlardan YBB'de tedavi gerektirebilecekler arasında ilk sıralarda viral hemorajik ateşler, grip ve ağır akut solunum sendromu (SARS) akla gelir. Kimi koşullarda sitomegalovirus (CMV) ve respiratuvar sinsisyum virusu (RSV) da YBB'de tedavi gerektiren durumlara yol açar. Bu arada viral hepatitler, herpes simpleks virusu ensefaliti, kızamık ve suçiçeği pnömonisi de önemli viral infeksiyonlardır.

## **Kırım-Kongo Hemorajik Ateşi**

Viral hemorajik ateşler, genellikle kısa bir kuluçka döneminin ardından ortaya çıkan ani başlangıçlı ateşli hastalıklardır. Başlıca bulaşma yolları ve rezervuar konakları bakımından ayırım gösterebilir de bunların klinik belirti ve bulguları büyük ölçüde ortak. Baş ağrısı, myalji, bel ağrısı, bulantı, kusma ve ishal sık görülür. Lökopeni (ya da lökositoz), trombositopeni ve karaciğer enzimlerinde yükselme vardır. Pihıtlaşma profilleri gittikçe bozulur ve dördüncü günden başlayarak burun ve dişeti kanaması ve melena gibi belirgin kanama bulguları ortaya çıkar. Çoğul organ sistem yetmezliği ve ölüm gelişir.

Aralarında ülkemizin de bulunduğu 30 dolayında ülkeden bildirilmiş olan Kırım-Kongo hemorajik ateşi (KKHA)'nın dağılımı büyük ölçüde Hyalomma cinsinden kenelerin dağılımıyla uyumludur. Sağlık Bakanlığı'nın 9 Haziran 2007 tarihli açıklamasına göre bu yıl 133 kişi hastalığa yakalanmış ve 7 kişi ölmüştür. Olgu sayısı, geçen yılın aynı dönemine oranla %13 oranında artmıştır. 2006'daki olgu sayısı 438, ölen hasta sayısı ise 27 olarak bildirilmiştir.

İnfeksiyon, kenelerin ısırmasıyla, infekte kenelerin ezilmesiyle, akut dönemdeki KKHA'lı hastayla temas sonrası ya da viremik çiftlik hayvanlarının kanı ya da dokularıyla temas sonrası bulaşır. Patolojik sürecin tetiğini endotel hasarı çekmektedir. Tanımın erken konulması, hem hastanın tedavisi hem de olası nozokomiyal infeksiyonların önlenmesi açısından önemlidir. Tedavinin en temel bileşenini destek tedavisi oluşturur. Ribavirinin etkili olabileceğini düşündüren birtakım bulgular bildirilmiş olmakla birlikte bu konu tartışmalıdır.

## **Grip ve Kuş Gribi**

Grip toplumda her geçen gün önemi daha fazla anlaşılan bir morbidite ve mortalite nedenidir. İnfluenzavirus A, hemaglutinin ve nöraminidaz yüzey glikoproteinlerine göre alt tiplere ayrılır. Bilinen 16 hemaglutinin alt tipi ve 9 nöraminidaz alt tipi vardır. İnsanlar arasında dolaşanlar yalnız 3 hemaglutinin (H1, H2 ve H3) ve 2 nöraminidaz alt tipidir (N1 ve N2). Kuşlarda ise tüm alt tipler bulunabilir. İnsanda H5N1 alt tipine bağlı kuş gribi ilk kez 1997'de Hong Kong'da görülmüş; hastalığın yine Doğu Asya'da Aralık 2003'te kümes hayvanları arasında yeniden baş göstermesiyle birlikte insanlarda da 28 Ocak 2004'ten 15 Haziran 2007'ye değin 313 olgu laboratuvarında doğrulanmış ve bunların 191'i ölmüştür. İnsan olguları, aralarında ülkemizin de bulunduğu 12 ülkede görülmüştür. Olguların tamamına yakınında hastalıklı kümes hayvanlarıyla yakın temas öyküsü saptanmıştır ve bir pnömoni tablosu söz konusudur. Erişkin ve adolesanlarda ani başlangıçlı ateş, titreme, myalji, kırıklık, iştahsızlık, baş ağrısı, boğaz ağrısı, kuru öksürükle kendini gösterir.

Ateş, 24 saat içinde doruğa ulaşır 1-5 gün sürebilir. Çocuklarda özgül olmayan belirtilerle ateşli bir hastalık, krup, bronşiyolit, bronşit, gastrointestinal yakınmalar ve febril konvülsiyonlar biçiminde de görülebilir. Kuluçka dönemi ortalama 3-4 gündür. Grip tedavisinde nöraminidaz inhibitörleri etkilidir ve H5N1 infeksiyonunda da etkili olabileceğine ilişkin in vitro ve deneysel bulgular vardır. Ancak, oseltamivirin, insan H5N1 infeksiyonunun tedavisinde kullanımıyla ilgili yayımlanmış çok sınırlı bir deneyim bulunmaktadır.

## **SARS**

Ağır akut solunum sendromu (SARS), Kasım 2002'de olağandışı bir solunum sistemi hastalığı olarak Çin'in Guangdong eyaletinde ortaya çıkmıştır. Şubat 2003'te buradan Hong Kong'a geçen bir doktor aracılığıyla aynı otelde kalan 10 kişi daha infekte olmuş ve bu hastalar aracılığıyla da hastalık uluslararası bir yayılma göstermiştir. Sonraki araştırmalar sorumlu etkenin yeni bir koronavirus olduğunu göstermiştir. Temmuz 2003'te, Dünya Sağlık Örgütü, 29 ülkede 8096 kişiyi etkiledikten ve 774 kişinin ölümüne yol açtıktan sonra hastalığın bastırıldığını açıklamıştır. Sağlık çalışanları hastalananların ortalama %21'ini oluşturmuştur. Başlıca klinik özellikleri arasında yüksek ateş, üşüme ve titreme, myalji, kuru öksürük ve dispne vardır; hastaneye yatırıldıktan sonra hastaların %40-70'inde ishal de görülmektedir. SARS'ın başlıca komplikasyonu solunum yetmezliğidir. Hastaların en az yarısı, akut dönemde ek oksijen gereksinimi gösterirken; %20'si invaziv mekanik ventilasyon desteği gerektirir. Çocuklar hastalığı daha hafif geçirir. Hastalığın dünya üzerinde bir kez daha baş göstermesi halinde, hızlı tanı, erken izolasyon ve uygun infeksiyon kontrol önlemleri, infeksiyonun yayılmasının önlenmesi için çok önemli olacaktır.

## **CMV İnfeksiyonu**

CMV infeksiyonu, çoğunlukla belirtisiz olmakla birlikte prematürelde, solid organ transplantasyonu ve periferik kök hücre transplantasyonu yapılanlarda ağır bir hastalığa da neden olabilir. CMV infeksiyonu en sık transplantasyondan 3-16 hafta sonra görülür. Ateş, hepatit, lökopeni ve trombositopeni vardır. En önemli YBB'ye yatırılma nedeni interstisyel pnömonidir. Göğüs radyogramlarında çeşitli değişiklikler, bu arada en sık olarak yaygın iki yanlı infiltratlar görülür. Fokal konsolidasyon ya da nodüler infiltratlar da ortaya çıkabilir. Solid organ transplant alıcılarında tedavinin belkemiğini gansiklovir oluşturur.

## **RSV İnfeksiyonu**

RSV infeksiyonu, çocukluk çağında sık karşılaşılan ve ağır seyirli olabilen bir infeksiyondur. Erişkinlerde daha hafif geçirilirse de yaşlılarda ve altta yatan ya da bağışıklığı baskılayan bir hastalığı olanlarda daha ağır tablolar görülebilir. Ateş, myalji, artraljiler, vızılta (wheez) ve mukoid ya da kanlı balgam çıkarma gibi özgül olmayan belirtilerle ortaya çıkar. Radyolojik bulgular da özgül değildir ve pnömoninin etyolojik tanısına yardımcı olmaz. Destek tedavisinin yanı sıra nebulize ribavirinin süt çocuklarındaki etkisi kanıtlanmıştır.

## **Kaynaklar**

1. The critically ill avian influenza A (H5N1) patient. *Crit Care Med* 2007;35(5):1397-403.
2. Ergönül Ö. Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Lancet Infect Dis* 2006; 6(4):203-14.
3. Richards GA, Schleicher G, Mer M. Viruses in the intensive care unit (ICU). In: Feldman C, Sarosi G, eds. *Tropical and parasitic infections in the intensive care unit*. Boston: Springer, 2005:39-56.
4. Tsang KW, Ooi GC, Ho PL. Diagnosis and pharmacotherapy of severe acute respiratory syndrome: what have we learnt? *Eur Respir J* 2004;24(6):1025-32.



# Antibiyotik Kullanım Politikaları

Prof. Dr. Lütfiye MÜLAZIMOĞLU

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Yoğun Bakım Birimleri tanımları gereği kritik hastaları izlemekte ve bu hastalara takip-tedavi amacı ile çok sayıda invazif girişim gerekmektedir. Dolayısı ile hasta yoğun bakım birimine enfeksiyon tanısı alarak kabul edilmemiş olsa dahi nozokomiyal enfeksiyonlar açısından en riskli grubu oluşturmaktadır. Bu da beraberinde yoğun ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımını ve antibiyotik direncini getirmektedir. Dolayısı ile hem morbidite ve mortalite artmakta hem de ekonomik yük büyük boyutlara ulaşmaktadır.

Antibiyotik direncini belirleyen faktörlerin başında antibiyotik baskısı gelmekle birlikte yatış süresinin uzunluğu; invazif girişim ve yabancı cisimlerin varlığı; altta yatan hastalığın türünün yanı sıra yetersiz enfeksiyon kontrol prosedürleri de önemli rol oynamaktadır (1).

Daha önceki çalışmalar yoğun bakım birimlerinde çoğul dirençli bakterilerin sıklığının arttığını; uygunsuz ve yetersiz antibiyotik kullanımının mortaliteyi artırdığını çok net biçimde ortaya koymaktadır (2,3).

Özellikle *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* türlerinin sıklığı tüm ülkelerde olduğu gibi Türkiye’de de artmakta ve tedavi güçlükleri oluşturmaktadır (4,5).

Bu döngüyü olumlu etkilemek, daha da önemlisi morbidite ve mortaliteyi azaltmak açısından özellikle yoğun bakım birimlerinde uygulanmak üzere çeşitli antibiyotik kullanım politikaları ve stratejileri gündeme gelmiştir. Bunlar el yıkama gibi farmakolojik olmayan enfeksiyon kontrol stratejileri ve antibiyotik uygulama stratejileri olarak iki ana başlıkta incelenebilir (6).

## Antibiyotik Uygulama Stratejileri

**Protokol ve rehberler:** Doğru indikasyona yol göstermek ve uygunsuz kullanımı sınırlamak açısından faydalı gözükmektedir (7).

## Hastane antibiyotik yazım kısıtlamaları (hastane formülleri):

Bu yaklaşımlar hastane masraflarını azaltmak ve yan etkileri azaltmak açısından yararlı bulunmuştur. Özellikle küçük salgınları engellemede başarılı olabilir (8).

**Dar spektrumlu antibiyotik kullanımı:** Bu yaklaşım toplumdaki kazanılmış enfeksiyonlarda mümkün iken yoğun bakım hastalarında genellikle önceden var olan antibiyotik kullanımını nedeni ile mümkün olmamaktadır.

**Kombinasyon tedavisi:** Kültür sonuçları alınana dek etken olarak özellikle *Pseudomonas aeruginosa* gibi yüksek riskli patojenler etken olarak düşünüldüğünde uygun başlangıç tedavisini sağlamak ve olası direnci azaltmak için uygulanır (9).

**Tedavi sürelerini kısaltmak:** Son yıllarda yapılan çalışmalar antibiyotik kullanım sürelerinin gereksiz uzatılmasının dirence yol açtığını ve morbidite ve mortaliteyi artırdığını göstermiştir (10).

Bu bilgiden yola çıkarak ventilatörle ilişkili pnömonide dahi 7-8 gün gibi daha kısa süreli tedavilerin yeterli olduğu çalışmalarla kanıtlanmış ve uygulamaya girmiştir (11).

**Antibiyotik çevrimi:** Çevrim (A-B-C-A-B-C-cycling); rotasyon (A-B-A-B); karıştırma (ABCD-mixing); kısıtlama (restriction) gibi stratejiler çeşitli yoğun bakım birimlerinde uygulamaya konmuştur. Ancak bu uygulamalar ile ilgili seçilen süreler; hasta seçimi homojen olmadığından sonuçlar da heterojen olmakta elde edilen neticeler çalışma gruplarına göre olumlu ya da olumsuz sonuçlara işaret etmektedir (12,13).

**Bütçe uygulama talimatları:** Çıkış amacı olarak direnci hedeflemeye de Türkiye’de sağlık harcamalarını azaltmak için 2003 yılında uygulamaya konulan kısıtlamalar antibiyotik kullanımını azaltarak dolaylı olarak dirence katkıda bulunabilecek gibi gözükmektedir (14,15).

Ancak bu konuda diğer ülkelere karşı bulguları saptayan çalışmalar da mevcuttur (16).

Yoğun bakım birimlerinde direnci önleyebilecek antibiyotik kullanım politikalarını enfeksiyon kontrol politikaları ile birleştirerek hasta sağlığını açısından en doğru uygulamaları oluşturmak; antibiyotik heterojenitesini sağlamak; tedavi sürelerini kısa ve optimumda tutmak; kültür sonuçlarına göre spektrum daraltmak ve özellikle el yıkamak vazgeçilemeyecek doğrular olarak gözükmektedir.

## Kaynaklar

1. Kollef MH, Fraser VJ. Antibiotic resistance in the intensive care unit. *Ann Intern Med* 2001; 134:298-314.
2. Ibrahim EH, Sherman G, Ward S, et al. The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. *Chest* 2000; 118:146-55.
3. Harbarth S, Ferriere K, Hugonnet S, et al. Epidemiology and prognostic determinants of bloodstream infections in surgical intensive care. *Arch Surg* 2002; 137:1353-9.
4. Akalin H, Ozakin C, Gedikoglu S. Epidemiology of *Acinetobacter baumannii* in a university hospital in Turkey. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2006 Apr;27(4):404-8.
5. Ertugrul BM, Yildirim A, Ay P, Oncu S, Cagatay A, Cakar N, Ertekin C, Ozsut H, Eraksoy H, Calangu S. Ventilator-associated pneumonia in surgical emergency intensive care unit. *Saudi Med J*. 2006 Jan;27(1):52-7.
6. Kollef MH. Is antibiotic cycling the answer to preventing the emergence of bacterial resistance in the intensive care unit? *Clin Infect Dis*. 2006 Sep 1;43 Suppl 2:S82-8.
7. Meyer E, Buttler J, Schneider C, Strehl E, Schroeren-Boersch B, Gastmeier P, Ruden H, Zentner J, Daschner FD, Schwab F. Modified guidelines impact on antibiotic use and costs: duration of treatment for pneumonia in a neurosurgical ICU is reduced. *J Antimicrob Chemother*. 2007 Jun;59(6):1148-54.
8. Quale J, Landman D, Atwood E, et al. Experience with a hospital-wide outbreak of vancomycin-resistant enterococci. *Am J Infect Control* 1996; 24:372-9.
9. Micek ST, Lloyd AE, Ritchie DJ, et al. *Pseudomonas aeruginosa* bloodstream infection: importance of appropriate initial antimicrobial treatment. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; 49:1306-11.

10. Dennessen PJW, van der Ven AJ, Kessels AGH, et al. Resolution of infectious parameters after antimicrobial therapy in patients with ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1371-5.

11. Singh N, Rogers P, Atwood CW, et al. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit: a proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:505-11.

12. Gruson D, Hilbert G, Vargas F, et al. Strategy of antibiotic rotation: long-term effect on incidence and susceptibilities of gram-negative bacilli responsible for ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2003; 31:1908-14.

13. Warren DK, Hill HA, Merz LR, et al. Cycling empirical antimicrobial agents to prevent emergence of antimicrobial-resistant gram-negative bacteria among intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004; 32: 2450-6.

14. Hosoglu S, Esen S, Ozturk R, Altindis M. et al. The effect of a restriction policy on the antimicrobial consumption in Turkey: a country-wide study. *Eur J Clin Pharmacol*. 2005 Nov;61(10):727-31.

15. Arda B, Sipahi OR, Yamazhan T, Tasbakan M, Pullukcu H, Tunger A, Buke C, Ulusoy S. Short-term effect of antibiotic control policy on the usage patterns and cost of antimicrobials, mortality, nosocomial infection rates and antibacterial resistance. *J Infect*. 2007 May 17.

16. Larson EL, Quiros D, Giblin T, Lin S. Relationship of antimicrobial control policies and hospital and infection control characteristics to antimicrobial resistance rates. *Am J Crit Care*. 2007 Mar;16(2):110-20.

# Yoğun Bakım Birimlerinde Antibiyotik Direnç Problemi ve Tedavide Güncel Durum: Gram-Pozitif Bakteriler (MRSA, VRE)

Doç. Dr. A. Atahan ÇAĞATAY

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Son zamanlarda yoğun bakım birimlerinde Gram-pozitif kok infeksiyonlarının sıklığında ve saptanan infeksiyonlardaki direnç oranlarındaki artış dikkati çekmektedir. Vankomisine dirençli enterokok (VRE), metisiline dirençli koagülaz-negatif stafilocoklar (MRKNS) ve metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) infeksiyonlarındaki artışlar hastaların yatış süresini uzatmakta, mortalite oranlarının artmasına neden olmakta ve malignitenin artışına neden olmaktadır.

Glikopeptitler son 40 yıl içinde, geniş spektrumu, tercih edilen farmakokinetik özellikleri ve kabul edilebilir güvenlik aralığı neden ile Gram-pozitif kok infeksiyonlarında altın standard tedavi seçeneği olmuştur. Bu durumla ilişkili olarak son yıllarda enterokoklarda yüksek düzeyde vankomisin direnci, *Staphylococcus aureus*'larda vankomisine orta düzeyde duyarlılık veya direnç (VISA ve VRSA) gösteren suşlar ortaya çıkmaya başlamıştır. Bu suşlar genellikle teikoplanine karşı çapraz direnç göstermektedir.

GPK infeksiyonlarla mücadelede antimikrobiklere karşı gelişen direncin yayılımını önlemek ve dirençli Gram-pozitif koklara karşı etkili yeni antimikrobik ajanların geliştirilmesi amaçlanmaktadır. Son zamanlarda umut verici bir gelişme olarak bu özelliklere sahip antimikrobikler klinik kullanıma girmektedir; oksazolidinonların ilk temsilcisi linezolid, siklik lipopeptidlerin ilk temsilcisi daptomisin ve bir ketolid olan telitromisin sayılabilir.

## Vankomisine Dirençli Enterokoklar

Enterokoklarda vankomisin direnci ilk kez 1986 yılında Avrupa'da (Kasım ayı) saptanmış ve 1988 (Ocak ayında)'da bildirilmiştir. 1988 yılı ortalarında ise Paris'te Hematoloji kliniğinde yatan hastalarda VRE kolonizasyonu saptandığı bildirilmiştir. Daha sonra yaygınlaşmıştır, özellikle ABD'de önemli bir nozokomiyal patojen haline gelmiştir; 1989'da NNIS sistemine yansıyan enterokokların %0.3'ü (YBB'de %0.1'i) vankomisine dirençli olarak bulunmuş; Devam eden süreçte, enterokoklardaki vankomisin direnci 1993'de %7.9 (YBB'de %13.6), 2003'te YBB'de %28.5 oranında saptanmıştır. Avrupa'da ise VRE insidansı çok düşük kalmıştır; 2004'de tüm Avrupa'da *Enterococcus faecalis*'lerin %0.9'u, *E. faecium*'un %9'u vankomisine dirençli bulunmuştur.

VRE'lerin çoğu aminoglikozidlere ve beta-laktam antibiyotiklere olduğu gibi teikoplanine de direnç gösterebilmektedir. ABD'de MRSA ve VRE arasında VanA geninin transfer olduğu bildirilmiştir. VRE açısından en önemli kaynak sindirim sistemidir. Rektal sürüntü ile VRE kolonizasyonu %100 olarak saptanabilmektedir. VRE ile GİS'e VRE kolonizasyonu olan hastaların dışkıсында, kolonizasyon yükü oldukça yüksektir (108 CFU/gr). Bu kadar yüksek konsantrasyonlarda dışkıda bulunan bir bakterinin, vücudun birçok yerinde bulunabilmesi şaşırtıcı olmamalıdır. YBB'de VRE geçişi konusunda en sık sorumlu tutulan yol indirekt temas olarak bildirilmektedir; bu konuda da en sık sağlık çalışanlarının elleri sorumlu olarak bulunmuştur. Hava yolu ile geçtiğine dair bir delil/çalışma yoktur. Hastada diyare varsa bulaşma oranı yüksektir; çevrede yüzeyde varsa eldivenlere bulaş yüksektir. Çevre yüzeyinde uzun süre canlı kalabilmesi (7 gün-2 ay) nedeni ile kontaminasyon olasılığı artmaktadır.

Normal florada bulunan enterokoklar, *S.aureus*'lar kadar invaziv değildir. VRE kolonizasyonu saptanan hastaların çok %10'unda infeksiyon gelişmektedir. Bu durum immunosupresyon ile direkt ilişkilidir. VRE'ye bağlı en ağır infeksiyonlar VRE bakteriyemisi, endokardit ve menenjittir. İdrar yolu infeksiyonları daha az ağır seyretmektedir, ayrıca tedavisi de kolay yapılabilmektedir.

## Koagülaz-Negatif Stafilocoklar

KNS'ler hastanelerde yaygın olarak protez kalp kapağı ve damar içi kateter gibi tıbbi gereçlerde biyofilm oluşturabilme yeteneği olan önemli patojenler olarak kabul edilir. KNS'ler glikopeptid direnci gelişen ilk mikroorganizmadır. Teikoplanine karşı direnç vankomisine olan dirençten daha sıktır ve *S.haemolyticus* ve *S.epidermidis*'te sık olarak saptanmaktadır. Ayrıca, KNS'lerin yaklaşık olarak %75'i oksasiline dirençlidir.

## Metisiline Dirençli *Staphylococcus aureus*

Hastane kökenli MRSA (HK-MRSA) ilk olarak ABD'de 1968'de gösterilmiştir. Yıllar geçtikçe, MRSA, hastane kökenli *S.aureus* infeksiyonlarının %50'den fazlasında sorumludur. Avrupa'da MRSA prevalansı ülkeden ülkeye göre değişmektedir; en yüksek sıklık 2004 bildirilen bir çalışmada İngiltere (%44), İrlanda (%41) ve Yunanistan (%44)'da saptanmıştır. Ayrıca İtalya ve Belçika'da da sıklıkları artmaktadır. Hatta MRSA sıklığı düşük olan kuzey Avrupa ülkelerinde dahi sıklığın artma eğiliminde olduğu bildirilmektedir. Tüm beta-laktamlara karşı direnç ile birlikte MRSA türü bakteriler sefalosporinlere, aminoglikozidlere, florokinolonlara ve makrolidlere karşı çoğul direnç gösterme eğilimindedir. Metisilin direnci ve tüm beta-laktamlara dirençli antibiyotikler, stafilokoksik "Cassette" kromozomu ve (SCC mec) geni ile ilişkili olup PBP2a veya PBP2'yi düzenleyen proteini kodlayan mecA genini taşır.

## Tedavi Seçenekleri

Vankomisin ve teikoplanin bir glikopeptid olup Gram-pozitif koklara karşı etkilidir. Vankomisin ve teikoplanin arasında çapraz direnç nakli olabilmektedir. Dirençli Gram-pozitif kok infeksiyonlarında yeni tedavi seçeneklerine gereksinim olduğu oldukça açıktır. Kullanımı onaylanmış yeni tedavi seçenekleri daptomisin, linezolid ve telitromisin'dir. Daptomisin, yeni bir antimikrobik sınıfı olan lipopeptidlerin ilk antibiyotığıdır; MRSA, KNS ve VRE gibi Gram-pozitif koklara karşı bakterisid etkilidir. Daptomisin, deri ve yumuşak doku infeksiyonlarının tedavisinde indike iken *S.aureus* bakteriyemi ve infektif endokarditler için klinik denemelerde başarılı ile kullanılmış klinik çalışmalarda bildirilmiştir. Linezolid, ilk olarak tanımlanan oksazolidinon grubu bir antibiyotiktir. Hemen hemen tüm Gram-pozitif koklara karşı aktivitesi vardır. Linezolid toplum kökenli, nozokomiyal infeksiyonlarda ve MRSA ve VRE'nin etken olduğu infeksiyonlarda, beraberinde bakteriyemi olması durumunda bile önemli bir seçenektir.

Telitromisin, makrolidlerin yeni bir alt grubu olan ketolidlerin ilk temsilcisidir. Telitromisin, MSSA gibi çoğu Gram-pozitif kok etkenine karşı in vitro etkilidir, ancak MRSA karşı etkinliği yoktur.

Toplum kökenli olan pnömoni (sinüzit ve KOAH alevlenme FDA onayı kaldırıldı) gibi toplum kökenli solunum yolunun hafif-orta şiddetli infeksiyonlarında tedavide kullanılabilir. Klinikte son dönemlerde gündemde olan ajanlar; dalbavancin, oritavancin and telavancin (yeni glikopeptidler), tigesiklin (geniş spektrumlu intravenöz tetrasiklin, seftobiprole (MRSA etkinliği olan geniş spektrumlu sefalosporin) ve iclaprim (diaminoprimidin).

#### **Antimikrobik Direncinin Kontrolü**

Son zamanlarda, sağlık bakımı ile ilgili infeksiyonları azaltmak ve antimikrobik direncinin yayılmasını ve ortaya çıkışını azaltmak amacı ile tüm dünyada ittifak sağlanmaya çalışılıyor. Bazı strateji planları uygulanmıştır;

- a- Antimikrobik direncinin gözetlenmesi
- b- İlaç kullanımının iyi denetlenmesi
- c- Uygun reçete yazılmasının sağlanması
- d- Çapraz infeksiyonun önlenmesi için genel önlemler ve hijyenin geliştirilmesi
- e- Yeni ilaç ve teknolojilerin geliştirilmesi (antiinfektif, aşı ve tanı araçları)

Kontrol programların amacı 2008'e kadar %50 oranında azaltmayı hedeflemektedir.

#### **Öneriler**

- Sürveyans- İlk yatışta ve yatış sırasında
- Bariyer Önlemleri
- Çevre dekontaminasyonu
- El yıkama
- MRSA veya VRE taşıyan hastaların dekolonizasyonu
- MRSA veya VRE taşıyıcı olan sağlık personellerinin dekolonizasyonu/mupirosin

#### **Kaynaklar**

1. Finch R. *Gram-positive infections: lessons learnt and novel solutions. Clin Microbiol Infect.* 2006;12 (Suppl 8): 3-8.
2. *Clinical audit of linezolid use in a large teaching hospital. J Antimicrob Chemother.* 2005; 56(2):423-6.
3. Livermore DM, Pearson A. *Antibiotic resistance: location, location, location. Clin Microbiol Infect.* 2007; 13 (Suppl 2):7-16.
4. *Nosocomial infections in the ICU: the growing importance of antibiotic-resistant pathogens. Chest* 1999; 115 (3 Suppl):34-41.
5. *Nosocomial infections in adult intensive-care units. Lancet* 2003; 361 (9374):2068-77.

# Yoğun Bakım Birimlerinde Antibiyotik Direnç Problemi ve Tedavide Güncel Durum: Nonfermentatifler (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *Stenotrophomonas maltophilia*)

Doç. Dr. Gökhan AYGÜN

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Özet:** Son yıllarda özellikle Yoğun Bakım Birimlerinde non-fermentatif gram-negatif çomak (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*) infeksiyonları artma eğilimindedir. Bu etkenler çok ilaca dirençli (ÇİD) hatta tüm antibiyotiklere dirençli olabilmektedir. Bu durumda tedavileri büyük bir sorun oluşturmaktadır. Bu etkenlerle gelişen infeksiyonlarda çok güvenilir yeni antibiyotikler bulunmamaktadır. Tedavide farklı kombinasyonlar, kolistin başta olmak üzere eski ilaçlar denenebilmektedir. Bu durumda koruyucu önlemlerin değeri bir kez daha hatırlanmalıdır.

**Anahtar Sözcükler:** Yoğun Bakım Birimleri, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*, antibiyotik tedavisi, çok ilaca direnç

**Summary:** Antibiotic resistance problem in intensive care units and current status in antimicrobial therapy: non-fermentative Gram-negative bacteria. In last years, there is an increase in infections caused by non-fermentative Gram-negative bacteria (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*) especially in intensive care units. These bacteria may be multiple drug resistant or even panresistant. In this situation antibiotherapy may be difficult. Reliable new antibiotics are not always available for the treatment of these infections. Different combination therapies and old drugs like colistin may be tried for antibiotherapy. Therefore the importance of preventive measures have to be remembered once again.

**Key Words:** Intensive Care Unit, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*, antibiotherapy, multi-drug resistance

Nonfermentatif Gram (-) çomaklar son yıllarda giderek artan oranlarda Yoğun Bakım Birimlerinde (YBB) sorun oluşturan patojenlerdir. Özellikle *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* tüm dünyada YBB için “korkulu rüya” olacak boyutta sık rastlanan ve tedavisi yapılamayan etkenler haline gelmiştir. Bazı merkezlerde ise *Stenotrophomonas maltophilia* nadir saptanan ve bazen salgınlar yapan bir etken olarak dikkat çekmektedir (1-3). Son yıllarda bu etkenler için çok ilaca dirençli (ÇİD) ve panrezistan izolatlar tanımlanmakta fakat bazen tanımlarda karışıklıklar gözlenmektedir. *P. aeruginosa* için ÇİD dendiğinde genelde antipsödomonal sefalosporinler, karbapenemler, beta-laktam-beta laktamaz inhibitörleri, kinolonlar ve aminoglikozid gruplarından en az ikisine direnç varlığı anlaşılırken panrezistan dendiğinde tüm rutin kullanılan antibiyotiklere direncin anlaşılması gerektiği belirtilmektedir. Panrezistan kavramında kolistine direnç varlığı gerektiği konusunda kesin bir fikir birliği yoktur (4,5). Pratik olarak *P.aeruginosa*’da imipenem+seftazidim +amikasin+siprofloksasine direnç, *A.baumannii*’de imipeneme ve *S.maltophilia*’da ko-trimoksazole direnç ÇİD etkenler yönünden fenotipik belirteçler olarak kullanılabilirler.

*P.aeruginosa*, sıklıkla YBB’de pnömoni, bakteriyemi, yara infeksiyonlarına neden olmaktadır. *P.aeruginosa*, genel olarak çok

farklı antibiyotiklere dirençli olabilme riski dışında tedavi sürecinde direnç gelişebilme olasılığı da taşımaktadır. Özellikle beta-laktam kullanımında tedavi sürecinde direnç gelişiminde porinlerin değişimi, kromozomal ve plazmid-kaynaklı beta laktamazlar, aktif pompa sistemleri rol oynar. Zaten varolan bu sistemler kullanılan antibiyotiklere bağlı olarak seçilip baskın hale gelir ve tedavi sürecinde direnç gelişebilir (6,7). Tedavi sırasında karbapenemlere direnç gelişebilme olasılığı seftazidimden daha fazladır ve tedavi sürecinde direnç gelişimi artan mortalite ve sağlık harcamaları ile ilişkili bulunmuştur(3,8-10). İmipeneme direnç özellikle kromozomal sefalosporinazların aktivasyonu ve Opr D eksikliği ile birlikte ortaya çıkar. Genel olarak meropeneme direnç gelişiminin daha zor olabileceği belirtilmekle birlikte mexX-MexY-OprZ pompa sisteminin aktivasyonu sadece meropeneme direnç kazanılmasına neden olabilir. Sefepim direncinde oksasilinaz yapısında enzimler ya da MexC-MexD-OprJ pompa sistemleri derepresyonu ile ortaya çıkmaktadır. MexA-MexB-OprM pompa sistemi ise tüm anti-*psödomonal* beta laktamlar (imipenem hariç) ve kinolonlara direnç geliştirebileceği gösterilmiştir. Ayrıca son yıllarda belirli bölgelerde saptanan metallobetalaktamazlar (VIM,İMP, SPM) artış eğilimi taşımakta integronlarla plazmidlere girip plazmidlerle aktarılabilirler. Özellikle Yunanistan , Kolombiya. Brezilya’da bu enzimler ile direnç geliştiren kökenin (VIM-2) yayılımı önemli sorun yaratmıştır. Avrupa YBB’de yapılan çalışmalar ele alındığında Türkiye’de *P.aeruginosa* imipenem direnci % 52 bulunmuştur. Avrupa’da ortalama *P.aeruginosa* imipenem direnci % 20 civarında saptanmakta, farklı olarak Rusya’da oran % 7 gibi oldukça düşük saptanmaktadır. Bu düşüklüğün nedeni olarak imipenemin bu ülkedeki az kullanımı sorumlu tutulmaktadır (2,3,6,11,12).

Ülkemizde son yıllarda yapılan ve özellikle YBB’ini temsil eden çalışmalarda son derece yüksek direnç oranları, ÇİD çok sayıda *P.aeruginosa* izolatı belirlenmektedir (13,14). *P.aeruginosa* izolatlarında özellikle OXA-10 türevleri (sefalosporin direnci) *P.aeruginosa* izolatlarında sıklıkla bulunmaktadır. Özellikle plazmid kaynaklı bir sefalosporinaz olan PER-1 özellikle ülkemizde yaygın bir sorundur. OXA, PER-1, Opr-D eksikliği ve pompa sistemlerinin birlikte bulunduğu *P.aeruginosa* ise eldeki tüm antibiyotiklere dirençli bir izolat olarak ortaya çıkmaktadır (3,15) .

*P.aeruginosa* tedavisinde pnömoni, bakteriyemi, gibi ağır infeksiyonlarda ilk olarak beta laktam + aminoglikozid ya da beta laktam+ kinolon kombinasyonu önerilirken üriner infeksiyon, basit cerrahi alan infeksiyonları gibi klinik tablolarda tek başına beta laktam ya da kinolonların kullanılabilmesi belirtilmektedir. Aminoglikozid kombinasyonlarında 5-7 günlük kombinasyonlar genelde yeterli olmaktadır. Yabancı cisimlerin çıkartılması tedavi başarısı için önemli bir kuraldır. Özellikle pnömoni olgularında antibiyotiklerin yüksek dozlarda kullanılması gerektiği unutulmamalıdır (4,16).

Son yıllarda kombinasyon tedavilerinin beklenen katkısı olmadığı yönünde meta-analizler bulunsa, kombinasyon tedavilerinin direnç gelişimini engellenmekte başarılı olmadığı belirtilse de ağır *P.aeruginosa* infeksiyonları için hala kombinasyon kullanımı

önerilmektedir. Özellikle çoğul dirençli etkenlerin bulunduğu birimlerde ampirik tedaviye kombinasyonla başlanması önerilmektedir (17,18).

ÇİD ya da panrezistan *P.aeruginosa* varlığında ise kolitsin kullanılabilir farklı etkili bir antibiyotik olarak gündeme gelmektedir. Hem in vitro hem de sınırlı sayıda klinik deneyimler kolitsinin (polimiksin) kombine olarak (karbapenem, diğer beta laktam, aminoglikozid, kinolon) tedavide kullanılabilirliğini göstermektedir (19-21). Bu durumda diğer bir seçenek kombinasyonlar yapılmasıdır. MİK değerleri ve mümkünse in vitro sinerji sonuçları ile tedavi seçenekleri belirlenip denenebilir. Makrolidler, rifampisin farklı mekanizmalar ile patogeneze müdahale ederek tedavide fayda sağlayabilir fakat klinik deneyim son derece kısıtlıdır. Quorum sensung inhibitörleri (furanonlar,...) özellikle biofilm ile oluşan infeksiyonlarda tedavide yardımcı olabilirler (17,22).

*Acinetobacter baumannii*, son yıllarda özellikle ülkemizde belirgin artış gösteren bir YBB patojeni olarak dikkat çekmektedir. Özellikle çevrede yoğun ve uzun süreli olarak bulunabilmesi kalıcı sorunlar yaratmasında başlıca rolü oynamaktadır. Klasik olarak kromozomal beta laktamazlar (Amp-C) taşıyabildikleri, VIM, IMP gibi karbapenem taşıyan ya da diğer mekanizmalarla direnç kazanan kökenlerin varlığı ve bu etkenlerle salgınlar bildirilirken günümüzde özellikle OXA kaynaklı direnç ve bu izolatlarla oluşan salgınlar önem kazanmaktadır (2,5,12).

Ülkemizde yüksek düzey sefalosporin direncinden sorumlu olan özel enzim PER-1 enzimidir ve bu direnç yıllardan beri sebat edegelmektedir. Ayrıca son yıllarda OXA-51,58,23 enzimleri yoğun olarak bulunmakta ve ülkemizdeki karbapenemler dahil ÇİD *A.baumannii* izolatlarında sık olarak saptanmaktadır (15, 23,24).

*A.baumannii* için en etkili antibiyotikler karbapenemler, sulbaktam ve kolistinidir. İlk tercih olarak önerilen karbapenem kullanılmasıdır. Ciddi infeksiyonlarda çok önemli kanıtlar bulunmasa da kombinasyon tedavileri önerilmektedir ve en çok önerilen aminoglikozid ile karbapenem kombinasyonudur. İn vitro ve klinik çalışmalar sefaperazon-sulbaktam kombinasyonunun başarılı olabildiğini gösterse de burada etkinin sulbaktamdan kaynaklandığı düşünülebilir. Fakat son yıllarda belirgin olarak artış gösteren karbapenem direnci bu seçeneği ortadan kaldırınca sulbaktam ve kolistin ön plana çıkmaktadır.

Sulbaktam-ampisilin; bakteriyemi, pnömoni, menenjit gibi ciddi olgularda başarıyla kullanılmıştır. Karbapenem ve sulbaktam (1 g IV 6-8 saatte bir) kombinasyonunun monoterapilerden daha etkili olduğu gösterilmiştir(25-27). Son yıllarda sadece kolistine duyarlı bulunan etkenler ile infeksiyonlar ortaya çıkmaktadır. Kolistin bu olgularda başarıyla uygulanabilen bir seçenek haline gelmiştir. Genelde 2.5-5 mg/kg/gün dozunda 8-12 saatte bir olarak uygulanmaktadır. Daha eski kullanım dönemlerine ait olan yüksek nefrotoksisite oranları yeni preparatlarda gözlenmemekte ve güvenilir ürünler olarak kullanılmaktadırlar. MSS infeksiyonlarında intratekal ve pnömoni olgularında inhalasyon yoluyla sistemik tedaviye eklenmesi de başarılı sonuçlar alınmasında katkı sağlamaktadır. Ne yazık ki kolistine dirençli izolatlar da artık belirlenmektedir (4,20-22,25).

Doksisisiklin in-vitro etkinliği iyi bulunan ve sadece çok az sayıda klinik olguda etkinliği gösterilmiş bir ajandır. Son yıllarda geliştirilen bir glükosiklin türevi olan tigesiklin in-vitro çalışmalarda *A.baumannii* izolatları için oldukça duyarlı bulunmakta ve tedavide bir seçenek olabilecek gibi görünmektedir. Tigesikline direnç bildiren çalışmalar olması ve bakteriyemik olgularda sıkıntı yaratılma kaygısı bulunsu da tedavide kullanımı klinik verilerle şekillenecektir (22,25,28). Çok çeşitli kombinasyonların in-vitro ve hayvan deneylerinde başarılı olabildiği gösterilmiştir. Klinik kullanımı konusunda ise yeterli veri bulunmamaktadır (17,25,29).

*Stenotrophomonas maltophilia*, özellikle nemli hastane ortamlarında bulunan ve salgınlar oluşturarak sorun yaratan bir etkindir. Özellikle immun sistemi bozuk hastalar ve karbapenem

kullanımı en önemli riskleri oluşturur (30).

Beta-laktam direncinde başlıca iki indüklenebilir enzimin (L1 ve L2) rolü vardır. Bu mettallo betalaktamazlar aztreonam hariç tüm beta laktamları ve özellikle karbapenemleri hidroliz ederler. Ayrıca bu bakterilerde etkin bir pompa sisteminin (Sme DEF) de dirençle ilişkili olduğu ortaya çıkmıştır. Birçok mekanizma ile aminoglikozid direnci gelişebileceği de belirtilmektedir. Tedavide seçkin ilaç olan ko-trimoksazol (SXT) 'e karşı sul genleriyle ortaya çıkan direnç ileri için kaygı vericidir (31).

*S.maltophilia* için CLSI sadece SXT, minosiklin ve levofloksasin için disk difüzyon standartları ile tikarsilin-klavulanik asit, seftazidim, minosiklin, levofloksasin, SXT ve kloramfenikol için MİK değerleri belirlenmiştir. Ayrıca dikkat edilmesi gereken bir önemli ayrıntı SXT zonu içinde üreme varlığında bu üremeleri değerlendirmemek gerektiğidir. SXT direnci çok merkezli çalışmalarda % 5-12 arasında saptanmaktadır. Tedavide ilk tercih SXT olmaya devam etmektedir. Doz olarak 15-20 mg/kg/gün (trimetoprim dozu) ikiye bölünerek uygulanabilir.

Diğer seçenekler arasında tikarsilin-klavulanik asit ve yeni kinolonlar en çok gündeme gelen ilaçlardır. Her iki grupta da klinik deneyim çok fazla değil, in-vitro çalışmalar ümit vericidir. Kolistin in-vitro duyarlı bulunsu da klinik deneyim yoktur. Birçok kombinasyon denenmiş ve in vitro başarılı sonuçlar alınmıştır. Fakat bugün ciddi infeksiyonlarda aztreonam ya da SXT ile tikarsilin-klavulanik asit kombinasyonu kullanılması önerilmektedir(30-32).

Bu etkenlerle mücadelede ilk ve önemli adımlardan birisi hızlı sonuç veren, özel direnç profillerini ve gereğinde MİK sonuçlarını verebilen bir laboratuvar desteğinin sağlanması olmalıdır (33). ÇİD bu etkenler klinik örneklerde belirlendiğinde ilk aşama kolonizasyon/kontaminasyon olasılığının akla getirilmesi ve bu olasılıkların dışlanması olmalıdır. Tüm bu bilgiler ışığında ortaya çıkan önemli bir gerçek ise korunmanın çok daha anlamlı olacağıdır. Tüm etkenler için en önemli önlenilebilir ya da değiştirilebilir riskleri başlıca üç başlıkta toplayabiliriz (34):

1. Hastane ve özellikle YBB' de uzun süreli yatış. En kısa sürede hastaneden ve özellikle YBBden hastanın çıkarılması en önemli adımlardan birisidir.

2. İnvaziv girişimlerin çokluğu. Her gün invaziv aletlerin gerekliliği sorgulanmalı ve en kısa sürede invaziv aletler çıkarılmalıdır.

3. Antibiyotik baskısı ve yoğun antibiyotik kullanılması. Bu konuda özellikle yoğun karbapenem kullanımı ile ortaya çıkan karbapenem dirençli *P.aeruginosa* ve *A.baumannii* salgınları iyi bilinmektedir. Son yıllarda kinolon kullanımı ile dirençli bakterilerin seçildiği belirtilmekte, özellikle kinolonların uyardığı pompa sistemlerinin diğer grup antibiyotiklere de direnç oluşturduğu düşünülmektedir (35).

Ayrıca diğer önemli bir konu bu etkenlerin yayılmasını engellemektir (34). Çevre, medikal aletler, su sistemleri,,, gibi çok sayıda kaynak bu konuda rol oynasa da bu etkenlerin hastalara ulaşmasında en önemli rolü sağlık çalışanlarının elleri oynamaktadır.

El hijyeni ve temas izolasyonu uygulamaları başta olmak üzere yazılı, denetlenen multidisipliner olarak hazırlanan bir infeksiyon kontrol programı tüm uygulamalardan daha etkili olacaktır. Unutulmamalıdır ki korumak tedaviden her zaman daha iyi, etkin ve ucuz olmaktadır.

## Kaynaklar

1. Poutsika DD. Antimicrobial resistance in the chronically critically ill patients. *Clin Chest Med* 2001; 22: 87-103.
2. Yahaboğlu H. Antibiyotik direnç problemleri ve klinik yansımaları. In Köksal İ, Çakar N, Arman D (eds). *Yoğun Bakım İnfeksiyonları*, Bilimsel Tıp Kitabevi, Ankara, 2005:977-995.
3. Hanberger H, Diekema D, Fluit A et al. Surveillance of antibiotic resistance in European ICUs. *J Hosp Infect* 2001; 48: 161-176.
4. Akalın H. Çoklu ilaç direncinde tedavi yaklaşımı ve ilaç politikaları. *ANKEM Derg* 2007; 21(Ek-2): 186-191.
5. Paterson DL. The epidemiological profile of infections with multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter* species. *Clin Infect Dis* 2006; 43: S 43-48.
6. Livermore DM. Multiple mechanisms of antimicrobial resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: our worst nightmare? *Clin Infect Dis* 2002; 34: 634-640.
7. Bonomo RA, Szabo D. Mechanisms of multidrug resistance in *Acinetobacter* species and *Pseudomonas aeruginosa*. *Clin Infect Dis* 2006; 43: S 49-56.
8. Carmeli Y, Troillet N, Karchmer AW, et al. Health and economic outcomes of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. *Arch Intern Med* 1999; 159:1127-1132.
9. Carmeli Y, Troillet N, Eliopoulos GM, Samore MH. Emergence of antibiotic resistant *pseudomonas aeruginosa*: comparison of risk associated with different antipseudomonal agents. *Antimicrobial Agents Chemother* 1999; 43: 1379-1382.
10. Cosgrove SE. The relationship between antimicrobial resistance and patient outcomes: mortality, length of hospital stay, and health care costs. *Clin Infect Dis* 2006; 42: S82-S89.
11. Jacoby GA, Munoz-Price LS. The new  $\beta$ -lactamases. *NEJM* 2005; 352: 380-391.
12. Livermore DM, Woodford N. The  $\beta$ -lactamase threat in *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas* and *Acinetobacter*. *Trends Microbiol* 2006; 14: 413-420.
13. Günseren F, Mamikoglu L, Ozturk S, et al. A surveillance study of antimicrobial resistance of gram-negative bacteria isolated from intensive care units in eight hospitals in Turkey. *J Antimicrob Chemother* 1999;43:373-378.
14. Gür D. Gram negatif hastane izolatlarında yeni  $\beta$ -laktamlara direnç ve GSBL sıklığı – Çok merkezli HİTİT projesinin sonuçları. 7. Febril Nötropeni Simpozyumu, 23-26 Şubat 2006, Ankara, Program Kitabı, 3.
15. Kolaylı F, Gacar G, Karadenizli A, Sanic A, Vanaboglu H and The Study Group. PER-1 is still widespread in Turkish hospitals among *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter* spp. *FEMS Microbiol Letters* 2005; 249: 241-245.
16. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated and healthcare-associated pneumoniae. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 388-416.
17. Rahal JJ. Novel antibiotic combinations against infections with almost completely resistant *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter* species. *Clin Infect Dis* 2006; 43: S95-99.
18. Safdar N, Handelsman J, Maki D. Does combination antimicrobial therapy reduce mortality in gram-negative bacteremia? A meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2004; 4: 519-527.
19. Levin A, Barone AA, Penco J, et al. Intravenous colistin as therapy for nosocomial infections caused by multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii*. *Clin Infect Dis* ; 1999; 28: 1008-1011.
20. Falagas ME, Kasiakou SK. Colistin: the revival of polymyxins for the management of multidrug-resistant gram-negative bacterial infections. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 1333-1341.
21. Michalopoulos AS, Tsiouas S, Rellos K, Mentzelopoulos S, Falagas ME. Colistin treatment in patients with ICU-acquired infections caused by multidrug-resistant Gram-negative bacteria: the renaissance of an old antibiotic. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11:115-121.
22. Rice LB. Challenge in identifying new antimicrobial agents effective for treating infections with *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa*. *Clin Infect Dis* 2006; 43: S100-105.
23. Vahaboglu H, Ozturk R, Aygun G, et al. Widespread detection of PER-1 type extended-spectrum  $\beta$ -lactamases among nosocomial *Acinetobacter* and *Pseudomonas aeruginosa* isolates in Turkey: a nationwide multicenter study. *Antimicrobial Agents Chemother* 1997; 41: 2265-2269.
24. Vahaboglu H, Budak F, Kasap M, et al. High prevalence of OXA-51-type class D  $\beta$ -lactamases among ceftazidime-resistant clinical isolates of *Acinetobacter* spp.: co-existence with OXA-58 in multiple centres. *J Antimicrob Chemother* 2006; 58: 537-542.
25. Yıldız O. Çoğul dirençli gram-negatiflerde tedavi yaklaşımları: *Acinetobacter türleri*. *Yoğun Bakım Dergisi* 2007; 7: 144-150.
26. Levin AS. Multiresistant *Acinetobacter baumannii* infections: A role for sulbactam combinations in overcoming an emerging worldwide problem. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 144-153.
27. Ko WC, Lee HC, Chiang SR, et al. In vitro and in vivo activity of meropenem and sulbactam against a multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* strain. *Antimicrob Chemother* 2004; 53: 393-395.
28. Pachon-Ibanez ME, Jimenez-Mejias ME, Pichardo C, Llanos AC, Pachon J. Activity of tigecycline (GAR-936) against *Acinetobacter baumannii* strains, including those resistant to imipenem. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48: 4479-4481.
29. Timurkaynak F, Can F, Azap Ö, Demirbilek M, Arslan H, Karaman S. In vitro activities of nontraditional antimicrobials alone or in combination against multidrug-resistant strains of *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* isolated from intensive care units. *Int J Antimicrob Agents* 2006; 27: 224-228.
30. Denton M, Kerr KG. Microbiological and clinical aspects of infection associated with *Stenotrophomonas maltophilia*. *Clin Infect Dis* 1995; 11: 57-80.
31. Kandemir Ö. Çoğul dirençli gram-negatiflerde tedavi yaklaşımları: *Stenotrophomonas maltophilia*. *Yoğun Bakım Dergisi* 2007; 7: 151-157.
32. Gulmez D, Hascelik G. *Stenotrophomonas maltophilia*: antimicrobial resistance and molecular typing of an emerging pathogen in a Turkish university hospital. *Clin Microbiol Infect Dis*. 2006; 11:80-86.
33. Livermore DM. Beta-lactamases in laboratory and clinical resistance. *Clin Microbiol Rev* 1995; 8: 557-584.
34. Haris AD, Mc Gregor JC, Furuno JP. What infection control interventions should be undertaken to control multidrug-resistant Gram-negative bacteria? *Clin Infect Dis* 2006; 43: S 57-61.
35. Nseir S, Di Pompeo C, Sourbier S, et al. First-generation fluoroquinolone use and subsequent emergence of multiple drug-resistant bacteria in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2005; 33: 283-289.

# Yoğun Bakım Birimlerinde Antibiyotik Direnç Problemi ve Tedavide Güncel Durum: Gram-Negatif Enterik Çomaklar (*Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Escherichia coli*)

Doç. Dr. Sıla AKHAN

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

Enterobacteriaceae ailesi içindeki gram negatif basillerde dirençteki yayılımın çok fazla olması ciddi nozokomiyal infeksiyonların tedavisini çok komplike hale getirmektedir. Şu anda kullanımda olan ilaçların hemen hepsine dirençli bakterilerin oluşması açısından büyük bir tehlike oluşturmaktadır. Genişlemiş spektrumlu beta laktamazları (GSBL) taşıyan genlerin plazmid yolu ile alınması nedeni ile, A.B.D.'de Yoğun Bakım Üniteleri'nde (YBÜ), *Klebsiella pneumoniae* infeksiyonlarının yaklaşık %20'i ve *Enterobacter* spp.'nin %31'i üçüncü kuşak sefalosporinlere duyarlı değildir. Bu plazmidler sıklıkla, diğer direnç genlerini de beraberinde taşıdığı için çoğul dirençli bakteriler ile olan infeksiyonlar büyük sorun oluşturmaktadır.

Enterobacteriaceae ailesinden *Escherichia coli* ürünler sistem infeksiyonlarının, *K.pneumoniae* ve *Enterobacter* spp. ise pnömoninin en sık etkenleri olup, bu aile içindeki bütün Gram-negatif basiller kan dolaşımında bulunarak, peritonit, kolanjit ve diğer intraabdominal infeksiyonlara yol açabilir. Klasik GSBL; TEM-1, TEM-2 ve SHV-1'lerde nokta mutasyonları sonucu türemiştir. Fakat 1995'den beri CTX-M tipleri de dramatik olarak belirli bölgelerde artmıştır. CTX-M enzimleri Kluyvera cinsi bakterilerin kromozomal beta-laktamazlarından direk olarak türemiştir. Tipik olarak GSBL, hastane infeksiyonlarından izole edilirken, günümüzde toplum kaynaklı infeksiyonlara da yayılmaktadır.

Beta-laktamazların dört moleküler sınıfı mevcuttur (Tablo 1). A, C ve D sınıfı beta laktamazların aktif bölgeleri serin içerirken, B sınıfı beta-laktamazlar metalloenzimdir ve katalitik aktivite için çinko molekülüne ihtiyaç gösterir.

*Enterobacter* spp. kromozomal AmpC beta-laktamaz yapar. AmpC beta-laktamazı, indüklenebilir özelliktedir. Ciddi infeksiyonlarda üçüncü kuşak sefalosporinlerin kullanımı, fazla AmpC üreten mutantları seçebilir ve kalıcı dirence yol açabilir. *Enterobacter* spp. infeksiyonu olduğunda, içinde mutlaka az sayıda AmpC içeren mutant suş bulunur. Bu durum sıklıkla, başlangıçta olumlu tedavi cevabını takiben, infeksiyonun tekrarlanması şeklinde karşımıza çıkar.

Sefepim, AmpC'e stabil olması nedeni ile tedavi için iyi bir seçenektir. Ama AmpC üreten *E.cloacae*'de GSBL de olabileceği akılda tutulmalıdır.

AmpC veya TEM ya da SHV tipi GSBL ve dış membran proteinlerinin kaybı birlikte olduğunda *K.pneumoniae*'de karbapenem direnci ortaya çıkmaktadır. Metallo beta-laktamaz üreten *K.pneumoniae*'de da karbapenem direnci bildirilmiştir Metallo beta-laktamaz üreten *E.cloacae*'de de azalmış karbapenem duyarlılığı Yunanistan'dan bildirilmiştir.

*E. coli* ve *K.pneumoniae*'de yüksek oranda kinolon direnci, hedef enzimlerde değişiklikler (DNA giraz ve/ya topoizomeras IV) veya hedef enzime girişte bozulma ile ortaya çıkar. Kromozomal mutasyon ile gerçekleşir. Yeni olarak, qnr geni kinolon direncinden sorumlu olup, pMG252 plazmid çoğul ilaç direnci taşıdığı gösterilmiştir. Sonuç olarak, gram negatif çomakların infeksiyonlarında beta-laktamaz tayini gereklidir ve klinik yaklaşımda ve tedavi başarısı için göz önüne alınmalıdır.

## Kaynaklar

1. *Surveillance of extended-spectrum beta-lactamase-producing bacteria and routine use of contact isolation: experience from a three-year period.* 2007;66(1):46-51.
2. *Clinical implications of extended spectrum beta-lactamase (ESBL) producing Klebsiella species and Escherichia coli on cefepime effectiveness* 2005;51(3):211-7.
3. *Impact of extended-spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli and Klebsiella species on clinical outcomes and hospital costs: a matched cohort study* 2006;27(11):1226-32.
4. *Effects of inoculum and beta-lactamase activity in AmpC- and extended-spectrum beta-lactamase (ESBL)-producing Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae clinical isolates tested by using NCCLS ESBL methodology* 2004;42(1):269-75.
5. *First national surveillance of susceptibility of extended-spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli and Klebsiella spp. to antimicrobials in Israel* 2007;57(2):201-5.
6. *First outbreak of multidrug-resistant Klebsiella pneumoniae carrying blaVIM-1 and blaSHV-5 in a French university hospital.* 2006;57(1):142-5.
7. *Detection and prevalence of active drug efflux mechanism in various multidrug-resistant Klebsiella pneumoniae strains from Turkey.* 2004 Jun;42(6):2701-6.
8. *Characterization of a large outbreak by CTX-M-1-producing Klebsiella pneumoniae and mechanisms leading to in vivo carbapenem resistance development.* 2006;44(8):2831-7.
9. *Horizontal transfer of blaCMY-bearing plasmids among clinical Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae isolates and emergence of cefepime-hydrolyzing CMY-19.* 2006;50(2):534-41.
10. *KmrA multidrug efflux pump from Klebsiella pneumoniae.* 2006;29(3):550-3.
11. *Risk factors for community-onset urinary tract infections due to Escherichia coli harbouring extended-spectrum beta-lactamases* 2006;57(4):780-3.
12. *Detection of plasmid-mediated class C beta-lactamases.* 2007;11(3):191-7.



Tablo 1. Beta-laktamazlar

$\beta$ -laktamazlar	Örnekler	Substratlar	Klavulanat ile inhibisyon	Sınıf
<b>Geniş spektrum</b>	TEM-1, TEM-2, SHV-1	Penisilin G, amino-, karboksi- penisilinler, piperasilin, dar etkili sefalosporinler	+++	A
	OXA ailesi	Geniş spektrumlu grup +kloksasilin, metisilin ve oksasilin	+	D
<b>Genişlemiş spektrum (GSBL)</b>	TEM ailesi,SHV ailesi	Geniş spektrumlu grup+oksi+ iminosefalosporinler, aztreonam	++++	A
	CTX-M ailesi	Genişlemiş spektrumlu grup+bazı enzimler için sefepim	++++	A
	OXA ailesi	CTX-M ailesi ile aynı	+	D
	Diğerleri (PER-1,..)	TEM ailesi, SHV ailesi ile aynı	++++	A
<b>AmpC</b>	ACC-1, ACT-1, CFE-1, CMY ailesi, DHA-2, FOX ailesi, LAT ailesi, MIR-1, MOX-1, MOX-2	Genişlemiş spektrumlu grup+ sefamisinler	0	C
<b>Karbapenemazlar</b>	IMP ailesi, VIM ailesi, GIM-1, SPM-1	Genişlemiş spektrumlu grup+ sefamisinler ve karbapenemler	0	B
	KPC-1, KPC-2, KPC-3	IMP ailesi, VIM ailesi, GIM-1, SPM-1 ile aynı	+++	A
	OXA23-27,40,48	IMP ailesi, VIM ailesi, GIM-1,	+	D

# Yoğun Bakım Biriminde İnfeksiyon Kontrolü Esasları: Uluslararası Standartlar

Prof. Dr. Ferda KAHVECİ

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bursa

Yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'nde kritik hasta bakımının hedefleri; güvenilir, etkin, hasta merkezli, zamanında, yeterli ve adil bir hizmet sunulmasıdır. Kritik hasta bakımında genel kalite ölçütleri de şu şekilde sıralanabilir:

1. YBÜ ve hastane mortalitesi
2. YBÜ'de kalış süresi
3. YBÜ organizasyonu
4. Kanıtla dayalı hasta bakımı
  - Mekanik ventilasyon süresi
  - Yazılı protokoller (örn. sedasyon/ağrı, weaning)
  - Hastaya özgü spesifik uygulamalar
  - Hastalığa spesifik bakım paketlerinin uygulamaya konması
  - Kateter ile ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu
  - Ventilatörle ilişkili pnömoni
  - Sepsis ve septik şok
5. Bilgi teknolojilerinin kullanılması
  - Elektronik medikal kayıtlar
  - Elektronik order
6. Ekibin işbirliği, eşgüdüm halinde çalışması

## Yoğun Bakım Ünitesi'nde İnfeksiyon Kontrolü İle İlgili Standartlar

Mortalite ve morbidite artışının yanısıra, YBÜ'de yatış süresinin uzamasına ve yoğun bakım giderlerinin artmasına neden olan nozokomiyal enfeksiyonların en azından üçte biri, enfeksiyon kontrol programları ile önlenemilmektedir (1). Bu enfeksiyonlarla ilgili risk faktörleri iyi tanımlanmıştır ve etkili önleyici yaklaşımlar hedeflenmiştir. Son 20 yıl içinde, el hijyeni, izolasyon ve antibiyotik kullanımının sınırlandırılması gibi genel veya daha spesifik önlemlerin nozokomiyal enfeksiyonlarda azalma sağladığı gösterilmiştir (2-4). Bu durum, bir çok hastanede hasta bakım kalitesinde neden nozokomiyal enfeksiyon oranlarının kalite tayininde bir ölçüt olduğunu açıklamaktadır.

Araştırmalardan elde edilen sonuçlara göre YBÜ'de tedavi gören hastalar, özellikle solunum, üriner yol ve kan dolaşımı enfeksiyonları başta olmak üzere nozokomiyal enfeksiyonlar açısından hastanedeki diğer hastalara göre daha yüksek risk altındadır (5-8). Bunun yanısıra, antibiyotiklere dirençli etkenlerin ortaya çıkması nozokomiyal enfeksiyonların tedavisini çok zorlaştırır, hatta bazı olgularda olanaksız kılar (9). Bu enfeksiyonlar o kadar zorlayıcı hale gelmiştir ki, ABD'de YBÜ'deki nozokomiyal enfeksiyonların ve cerrahi yara enfeksiyonlarının en az %10 azaltılması, sağlık politikalarının hedefleri arasında yer almıştır (7). Bu amaçla geliştirilmiş olan standartlar hastanelerin, hastalar, çalışanlar ve ziyaretçilerle ilgili enfeksiyon riskini önlemek ya da mümkün olan en alt düzeye çekmek için harekete geçmesini de zorunlu kılmaktadır. Bu bağlamda, hastanelerin enfeksiyonlardan doğan riskleri, çeşitleri ve eğilimleri izlemesi ve hastane işletim sisteminin, elde edilen verileri gözlem, önleme ve faaliyetleri kontrol etme yetisini geliştirmek için kullanması beklenmektedir. Verilerin sistematik olarak toplanmasının YBÜ'deki nozokomiyal enfeksiyon oranlarını azaltmasının kanıtı, Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC)'nden sağlanan istatistiklerde

yatmaktadır. Bu verilerde, ABD'de 1997-1999 yılları arasında YBÜ'lerdeki kan dolaşımı enfeksiyonlarının %44 oranında azaldığı gösterilmiştir (7,10). Birçok hastane için, CDC'den yayımlanan karşılaştırmalı nozokomiyal enfeksiyon sonuçları, veri toplanması için bir başlangıç noktası olmaktadır. Değişik enfeksiyon tipleri için patojenleri içeren bu raporlar, medikal, cerrahi, kombine medikal/cerrahi, yanık, koroner, beyin cerrahisi, pediatri gibi çeşitli YBÜ'ler için referans sağlamaktadır. Bu raporlar ayrıca, solunum cihazları, idrar sondası ve kateterler için veri sağlar. Bu veriler, belirli rutin kurallar ve işleyişi yeniden değerlendirmek, iş akışını düzenlemek, bir hizmet ya da ürünü değiştirmek ya da personel hareketini modifiye etmek için kullanılabilir (11).

Nozokomiyal enfeksiyonlar için sorunun en önemli kaynağını, birçok hastanenin yoğun bakım ünitelerinde sağlıklı koşulları sağlayamaması oluşturmaktadır. Sağlıksız koşullara örnek olarak; mimari yapılanmadaki yetersizlikler, izolasyon koşullarının sağlanamaması, klimatizasyon ile ilgili sorunlar, YBÜ'de hasta odalarındaki tıbbi atık ve biyolojik tehlike taşıyan malzemeler, kirlenmiş tedavi alanları ve ortak alanlar, YBÜ hasta tuvaletlerindeki fekal kalıntılar verilebilir. Diğerleri arasında, duvarlardaki sızıntılar ve bunlara bağlı kirlenmiş dolaplar, kırık yer döşemeleri, yerdeki döküntüler ve kirli, toz oluşturan delikler ve pencere eşiklerindeki yabancı materyaller yer alır. Yukarıda belirtilen koşullara ek olarak, YBÜ personelinin bir bölümü, enfeksiyonların YBÜ'de ağırlıklı olarak kullanılmakta olan damar yolları gibi invaziv girişimlerden yayıldığının farkında olmadığı gibi, bu enfeksiyon oranlarının nasıl azaltılacağı bilgisine de sahip değildir.

Hastanelerde ve YBÜ'de enfeksiyonun yayılmasını önleyen en önemli standart, el yıkamadır (12). YBÜ'de el yıkamaya hazırlık olarak, tırnaklar kısa kesilmiş ve temiz olmalı, yapay tırnak ve tırnak cilası kullanılmamalı, bilezik, saat, yüzük takılmamalı, bilek ve ön koldaki giysi kıvrılmalıdır. El hijyenine verilen önem sağlık hizmet alanlarındaki salgınları sona erdirir, dirençli mikroorganizmaların geçişini azaltır ve genel enfeksiyon oranlarını düşürür (13). İnfeksiyon kontrolü uygulamalarını geliştirmek için izlenebilecek diğer CDC önerileri şunlardır:

- Ciltteki mikroorganizmaları önemli ölçüde azaltan alkol bazlı el solüsyonları
- El içeriğini %70-80 oranında azalttığı bilinen, eldeki mikroorganizmaların geçişini önleyen ve hastalar ile sağlık çalışanları enfeksiyondan koruyan eldivenlerin kullanımı
- İnfeksiyonun yayılmasını kontrol etmeye yardımcı bariyer oluşturan önlük kullanımı
- Akciğer enfeksiyonlarının havayolu ile bulaşmasını önleyen yüz maskeleri
- Hasta bakımında kullanılan ekipmanların (çok kullanımlık devreler, çarşaf vb) kullanımı ile ilgili standartlar
- Kesici-delici materyal kullanımına ilişkin standartların uygulanması.

Diğer bir önemli bir konu da; ünite görev alan tüm personelin gerekli enfeksiyon kontrol eğitimini almasını sağlamaktır (9). Ventilatörle ilişkili pnömoninin önlenmesi ya da kateter ile ilişkili

kan dolaşımı enfeksiyonlarının azaltılması gibi enfeksiyon kontrolü konularında çeşitli yaklaşımların geliştirilmesinin de hastanede edinilen enfeksiyonları azaltmada etkili olduğu kanıtlanmıştır (14,15). Örneğin; santral kateter enfeksiyonlarının önlenmesi için önerilen standartlar arasında;

- El hijyeni
- Girişim sırasında maksimal bariyer önlemlerine uyulması
- Klorheksidin ile cilt antisepsisi
- Kateter yeri seçimi: Tüneliz kateterler için subklaviyen ven
- Kateter gereksiniminin günlük değerlendirilmesi

sayılabilir (16).

Diğer yandan, YBÜ yöneticileri bu ünitelerdeki personel trafiğinin kontrolü açısından rehberler geliştirmelidir. Böylece, ünite ile ilgili konsültasyon ekipleri, solunum tedavisi, beslenme desteği, eczane, danışmanlık hizmetleri ve radyoloji gibi bölümlerden yardımcı personelin hareketi kontrol edilerek, hastanenin diğer bölümleri ile YBÜ arasında karşılıklı enfeksiyon taşınması riski azaltılabilir.

#### Kaynaklar

1. Haley RW, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol* 1985;121:182-205.
2. Cook DJ, Kollef MH. Risk factors for ICU-acquired pneumonia. *JAMA* 1998;279:1605-6.
3. Pittet D et al. Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. *Lancet* 2000;356:1307-12.
4. Kollef MH et al. Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *Chest* 1999;115:462-74.
5. Kaye J, et al. Critical care bug team : A multidisciplinary approach to reducing ventilator-associated pneumonia. *Am J Infect Control* 2000;28:197-201.
6. Fridkin SK, Welbel SF, Weinstein RA. Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am* 1996;11:479-96.
7. CDC: Monitoring hospital-acquired infections to promote patient safety. US, 1990-1999. *MMWR* 49:149-153, 2000.
8. Lee TB, et al. Special communication: Recommended practices for surveillance. *Am J Infect Control* 1998;26:277-88.
9. Fridkin SK, Gaynes RP. Antimicrobial resistance in intensive care units. *Clinics in Chest Medicine* 1999;20: 303-16.
10. Gaynes R, et al. Feeding back surveillance data to prevent hospital-acquired infections. *Emerging Infectious Diseases* 7: 295-298, 2001.
11. Grant PS. The role of the infection control professional in the intensive care unit. *Crit Care Nurs* 2001;24:1-12.
12. Boyce JM, Pittet D. Guideline for hand hygiene in health-care settings: Recommendations of the healthcare infection control practice advisory committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA hand hygiene task force. *MMWR Recommendations and Reports* 51(RR16): 1-44, Oct. 25, 2002.
13. CDC. Hand hygiene guidelines fact sheet. (erişim tarihi: 18/02/2006).
14. Coopersmith CM, Rebmann TL, Zack JE. Effect of an education program on decreasing catheter-related bloodstream infections in the surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 2002;30: 59-64.
15. Zack JE, et al. Effect on an education program aimed at reducing the occurrence of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2002;30: 2407-12.
16. Institute for Healthcare Improvement:Critical Care. (erişim tarihi: 15/03/2007).

# Yoğun Bakımda İnfeksiyon Kontrolünde Standartların Sonuca Etkisi

Prof. Dr. Melek SAKARYA

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Manisa

“Centers for Disease Control and Prevention” (CDC) tarafından yayınlanan “Nozokomiyal İnfeksiyon(Nİ) Kontrolünün Etkinliği Çalışması”nın sonuçlarına göre nozokomiyal infeksiyonların en az 1/3’ünün infeksiyon kontrol programlarıyla önlenebileceği bildirilmiş (1) ve son 20 yılda bu programlar yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

1970’li yılların sonlarından beri sürveyans infeksiyon kontrolünde temel noktalardan birisi olarak kabul edilmektedir. Sürveyans programlarının başlatıldığı hastanelerde 5 yıllık bir dönem içerisinde Nİ oranlarında % 32 azalma belirlenirken diğer merkezlerde % 18’lik artış gerçekleşmiştir (1).

Ekzojen stafilokokların ve diğer mikroorganizmaların sağlık personelinin elleri yoluyla endemik olarak taşındığı bilinmektedir (2). Kontamine mikroorganizmalar ellerde 30 dk ile birkaç saat arasında canlı kalabilmektedir (3). Yapılan bir çalışmada da hasta bakımı sırasında ellerdeki bakteriyel kontaminasyonun eldiven takılmayan zaman ile doğru orantılı olarak arttığını (16 CFU / dk) belirlenmiştir.(4).

El yıkama protokollerine sıkı uyulmasıyla infeksiyon ve kolonizasyon oranlarında belirgin derecede azalma saptanmasına rağmen çalışmalarda el yıkama oranlarının çoğunlukla % 50’nin altında kaldığı belirlenmiştir (5). Ayrıca YB dahili branşlarla karşılaştırıldığında, hekimler hemşirelerle karşılaştırıldığında ve yüksek kontaminasyon riski olan girişimler sırasında daha düşük el yıkama oranları saptanmıştır (3,6). El yıkamada kullanılan alkol içeren antiseptik solüsyonlar hızla etki gösterdiklerinden, optimal antimikrobiyal spektruma sahip olduklarından ve lavabo kullanımı gerektirmediklerinden su ve sabunla el yıkamaya üstün oldukları belirtilmiştir (7). Ayrıca alkol içeren solüsyonlar daha az deri irritasyonu ve daha az ellerde kurumaya neden olmaktadır (8).

Eldiven ve önlük giyme gibi bariyer önlemleri de YB’da mikroorganizmaların temas yoluyla taşınmasını engeller ve Nİ oranlarını azaltabilir (9). Ancak bu konuda da YB personelinin kılavuzlara uyumu düşük seviyededir ve genellikle bu önlemler hastaya mikroorganizma taşınmasının engellenmesi amacıyla değil personelin kendisini infeksiyonlardan koruması amacıyla kullanılmaktadır.

YB’da ateşi olan hastalara yaklaşım ve ampirik antibiyotik (AB) kullanımı ile ilgili çeşitli kılavuzlar mevcuttur (10,11). Bu kılavuzların kullanılmasıyla hem cerrahi hem de dahili YB’larda hastaların prognozunda değişiklik olmadan maliyetlerde azalma sağlandığı belirlenmiştir (12,13).

Evans ve ark (13) AB kullanımında hasta kayıtlarının da değerlendirildiği kompüterize bir modelin etkinliğini 12 yataklı YB’da 12 ay süreyle araştırmışlardır. Önceki iki yıla oranla AB kullanımında (% 73’den % 67’ye;  $p < 0.03$ ), aşırı ilaç dozlarında (% 36’dan % 16’ya;  $p < 0.01$ ) ve duyarlı olan AB kullanımında uyumsuzlukta (% 18’den % 2.2’ye;  $p < 0.01$ ) anlamlı azalma belirlenmiştir. Ayrıca AB harcamalarında ve yatış sürelerinde de anlamlı azalma olduğu bildirilmiştir.

AB rotasyonu kavramı ilk kez 1991 yılında Gerding ve ark.’nın (14) retrospektif çalışmasıyla ortaya çıkmıştır. Bu tarihten sonra AB

rotasyonunun direnç üzerindeki olumlu etkisinin gösterildiği başka çalışmalar da yayınlanmıştır (15-17). Bu olumlu sonuçlara rağmen uzun dönemde AB rotasyonunun AB direncini nasıl azalttığına ait yeterli veri bulunmamaktadır. AB rotasyonu değiştirilen AB’e karşı direnci azaltırken yeni AB’lere karşı olan direnci artırabilir (18).

Oral yolla barsaklardan emilmeyen AB’lerin kullanımıyla potansiyel olarak patojenik olabilecek gram (-) aerobik basiller ve mantarların kolonizasyonunun engellenmesi esasına dayanmaktadır. Selektif Dijestif Dekontaminasyon (SDD) son 20 yıl içerisinde oldukça fazla sayıda çalışmaya konu olmuştur. Bu konuda yayınlanan bir metaanalizde (19) sağ kalım ve pnömoni insidansı üzerinde olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir. Ancak yapılan bazı çalışmalarda SDD’un yalnız geç dönemde ortaya çıkan Nİ’larda etkili olduğu (20) ve dirençli mikroorganizmaların gelişiminden sorumlu olabileceği (21) savunulmuştur.

Ventilatör ilişkili pnömoninin (VİP) önlenmesinde mekanik ventilasyon desteğindeki, özellikle enteral yolla beslenen hastalara aspirasyonun engellenmesi amacıyla yarı oturur pozisyon (30 - 45o) uygulanmalıdır (22). Tartışmalı olmakla birlikte mide içeriğinin aspirasyonunun da VİP gelişiminde rol oynayabileceği ileri sürülmüştür (23). Buna göre nazogastrik sondalar yerine orogastrik sondalar tercih edilebilir. Uzun süreli beslenme planlandığında kör olarak veya endoskop yardımıyla nazoenterik sondalar yerleştirilebilir

48 saatten daha uzun süreli nazal entübasyon nozokomiyal sinüzit ile ilişkili bulunmuştur (24). Nozokomiyal sinüzit, nazal sinüslerden infekte sekresyonların aspirasyonuna yol açarak VİP’e neden olabilir. Noninvaziv ventilasyon da nozokomiyal pnömoni insidansını azalttığından mümkünse ilk seçenek olmalıdır (25).

Entübasyon tüpünün kafı üzerinde biriken sekresyonların aspirasyonu sonucunda VİP gelişebileceğinden, devamlı subglottik aspirasyon uygulanabilen bir lümeni olan entübasyon tüpü veya trakeostomi kanüllerinin kullanılması önerilmektedir (26). Yine aynı nedenle tüplerin kafaları sekresyonların sızmasını engelleyecek kadar şişirilmelidir. Entübasyon tüpleri üzerinde biyofilm tabakasının oluşmasını engellemek için özel materyal ile kaplanmış tüplerin kullanımı ise araştırma aşamasındadır (27).

Ventilatör devreleri değiştirildikten sonra hızla kolonize olduklarından kan veya sekresyonlarla kirlenmedikçe rutin değiştirilmeleri önerilmemektedir (24). Ventilatör devreleri içerisinde nemden kaynaklanan sıvılar yüksek konsantrasyonda patojenik bakteri içerebildiklerinden sıvı varlığında da devreler değiştirilmelidir. Isı nem değiştirici sistemler, devre içerisinde kondansasyonu azaltarak düşük maliyet ile VİP’yi engellemede rol oynayabilirler (28).

Açık, tek kullanımlık aspirasyon kateterleri kapalı aspirasyon sistemleriyle karşılaştırıldığında nozokomiyal pnömoni açısından benzer sonuçlar elde edilmiştir (23). Ancak düşük maliyetleri ve kontaminasyon riskini azaltmaları nedeniyle kapalı sistemlerin tercih edilmesi önerilmektedir.

Gastrik asiditeyi azaltan ilaçların midede bakteriyel kolonizasyona yol açtığı ve VİP gelişiminde rol oynayabileceği öne sürülmüşse de bu konu halen tartışmalıdır. Sukralfat kullanımının gastrik pH’ı azaltmadan stres ülserleri engellediği ve daha düşük VİP insidansına

yol açtığı savunulmuştur (29).

Üriner sistem infeksiyonları (ÜSİ), Nİ'lerin % 40'ından fazlasından sorumludur (30). Bu infeksiyonların çoğunluğu üriner kateterlere veya invaziv girişimlere bağlı olarak gelişmektedir.

Meatusun günlük temizlenmesi ve topikal AB uygulanmasının yapılan çalışmalarda yararı gösterilememiştir (2). Dezenfektanlar ve/veya AB'ler ile mesane irrigasyonu veya idrar torbasına AB eklenmesinin kapalı sistemlerde etkin olmadığı ve direnç gelişimine yol açacağı bildirilmiştir (31). Sistemik AB profilaksisi katetere bağlı ÜSİ insidansını belirgin derecede azaltmakla birlikte 3 günden daha az olan kateterizasyonlarda yarar sağlamamakta ve uzun sürede hastaların tamamına yakınında bakteriüri gelişmektedir. Direnç gelişimi de gözönüne alındığında bazı özel girişimler haricinde rutin sistemik AB profilaksisi önerilmemektedir (31).

ÜSİ önlenmesinde gümüş kaplı kateterlerin etkinliğini konu alan ve toplam 2355 hastayı içeren bir metaanalizde bu kateterler ile ÜSİ insidansının anlamlı olarak azaltıldığı belirlenmiştir (2). Gümüş alaşımli kateterler bakteriüriyi önleme açısından gümüş oksit kaplı kateterlerden daha koruyucu bulunmuştur. Ancak bu özel kateter tiplerinin rutin olarak mı yoksa yüksek riskli hasta grubunda mı uygulanmaları gerektiği henüz açıklığa kavuşmamıştır.

Son 20 yılda yayınlanan çalışmalarda aseptik uygulama ve bakım şartlarının standardizasyonu ile vasküler kateter infeksiyonu (VKİ) insidansının azaldığı (32), deneyimsiz personel tarafından kateter yerleştirilmesi ve bakımının sağlanmasıyla da insidansın arttığı gösterilmiştir (33).

Poliüretan veya Teflon kateterler ile infeksiyon gelişme riski polivinil klorid veya polietilen kateterlere göre daha düşük bulunmuştur (34). Ayrıca gerekmedikçe çok lümenli kateterlerin kullanımından kaçınılması önerilmektedir. Yine bir metaanalizde (35) tünel açılarak yerleştirilen juguler santral venöz kateterlerin daha az infeksiyona yol açtığı bildirilmişse de bu metaanalizde yer alan en kapsamlı makalede kateterlerden kan örneği alma oranının yer almadığına dikkat çekilmiştir (36). Bu nedenle santral kateterlerden kan örneği alınmasının da infeksiyon gelişiminde önemli bir faktör olabileceği savunulmaktadır. Yine başka bir metaanalizde dış yüzeyi klorheksidin veya gümüş sülfadiazin ile kaplı kateterlerin VKİ insidansını azalttığı bildirilmiştir (37). Dış yüzeyin klorheksidin veya gümüş sülfadiazin, iç yüzeyin klorheksidin ile kaplandığı kateterler ile hem iç, hem dış yüzeyin minosiklin veya rifampin ile kaplı olduğu kateterler ile de olumlu sonuçlar elde edilmiştir (34).

Eggimann ve ark. (38)'nın 3154 YB hastasını içeren çalışmalarında VKİ insidansının azaltılmasını hedefleyen bir strateji ile VKİ insidansında % 67, YB infeksiyonlarının total insidansında da % 35 azalma sağlanmıştır. Ayrıca hekimlere uygulanan infeksiyon kontrol pratiğini ve kateter yerleştirme tekniklerini içeren 1 günlük eğitim ile de VKİ insidansında % 27 azalma belirlenmiştir (38).

YB'daki infeksiyonların önlenmesinde hastalara ait risk faktörlerini değiştirmek güç olmakla birlikte mikroorganizmaların yayılımı en aza indirilebilir. Kanıtı dayalı tıp ışığında hazırlanmış basit, uygulanabilir protokollerin bazılarının sonucu olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir.

#### Kaynaklar

1. Haley RW, Culver DH, White J, Morgan WM, Amber TG, Mann VP, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 182-205.
2. Eggimann P, Pittet D. Infection control in the ICU. *Chest* 2001; 120: 2059-2093.
3. Humprey H, Willats SM, Vincent J.-L. (eds). *Intensive Care Infections. A practical approach to diagnosis and management in adult patients.* WB Saunders, London 2000, s: 27-36.
4. Pittet D, Dharan S, Touveneau S, Sauvan V, Perneger TV. Bacterial contamination of the hands of hospital staff during routine patient care. *Arch Intern Med* 1999; 159: 821-826.
5. Bonten MJM. Infection in the intensive care unit: prevention strategies. *Curr Opin Infect Dis.* 2002; 15: 401-405.
6. Pittet D, Mourouga P, Perneger TV and Members of the Infection Control Program. Compliance with hand-washing in a teaching hospital. *Ann Intern Med* 1999; 130: 126-130.

7. Boyce JM. Using alcohol for hand antiseptics: dispelling old myths. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21: 438-441.
8. Boyce JM, Kelliher S, Vallande N. Skin irritation and dryness associated with two hand-hygiene regimens: soap-and-water hand washing versus hand antiseptics with an alcoholic hand gel. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21: 442-448.
9. Evans TM, Ortiz CR, LaForce FM. Prevention and control of nosocomial infection in the intensive care unit. In: *Intensive Care Medicine* (Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, eds), 4th ed. Lippincott-Raven, Philadelphia 1999, s: 1074-1080.
10. Marik PE. Fever in the ICU. *Chest* 2000; 117: 855-869.
11. Kollef MH. Antimicrobial therapy of ventilator-associated pneumonia: how to select an appropriate drug regimen. *Chest* 1999; 115: 8-11.
12. Price J, Ekleberry A, Grover A, Melendy S, Baddam K, McMahon J, et al. Evaluation of clinical practice guidelines on outcome of infection in patients in the surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 1999; 27: 2118-2124.
13. Evans RS, Pestotnik SL, Classen DC, Clemmer TP, Weaver LK, Orme JF Jr, et al. A computer-assisted management program for antibiotics and other antiinfective agents. *N Engl J Med* 1998; 338: 232-238.
14. Gerding DN, Larson TA, Hughes RA, Weiler M, Shanholtzer C, Peterson LR. Aminoglycoside resistance and aminoglycoside usage: ten years of experience in one hospital. *Antimicrob Agents Chemother* 1991; 35: 1284-1290.
15. Raymond DP, Pelletier SJ, Crabtree TD, Gleason TG, Hamm LL, Pruet TL, et al. Impact of a rotating empiric antibiotic schedule on infectious mortality in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2001; 29: 1101-1108.
16. Kollef MH, Vlasnik J, Sharpless L, Pasque C, Murphy D, Fraser V. Scheduled change of antibiotic classes: a strategy to decrease the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1040-1048.
17. Gruson D, Hilbert G, Vargas F, Valentino R, Bebear C, Allery A, et al. Rotation and restricted use of antibiotics in a medical intensive care unit. Impact on the incidence of ventilator-associated pneumonia caused by antibiotic-resistant gram-negative bacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 837-843.
18. Burke JP. Antibiotic resistance: squeezing the balloon? *JAMA* 1998; 280: 1270-1271.
19. D'Amico R, Pifferi S, Leonetti C, Torri V, Tinazzi A, Liberati A. Effectiveness of antibiotic prophylaxis in critically ill adult patients: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998; 316: 1275-1285.
20. Baxby D, van Saene HK, Stoutenbeek CP, Zandstra DF. Selective decontamination of the digestive tract: 13 years on, what it is and what it is not. *Intensive Care Med* 1996; 22: 699-706.
21. Kollef MH. Long-term effects of selective decontamination on antimicrobial resistance. *Crit Care Med* 1996; 24: 177-178.
22. Torres A, Serra-Bailles J, Ros E, Piera C, Puig de la Bellacasa J, Cobos A, et al. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann Intern Med* 1992; 116: 540-543.
23. Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia: new perspectives on an old disease. *Chest* 1995; 108: S1-S16.
24. Kollef MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. *NEJM* 1999; 340 (8): 627-634.
25. Guerin C, Girard R, Chemorin C, De Varax R, Fournier G. Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia. A prospective epidemiological survey from a single ICU. *Intensive Care Med* 1997; 23: 1024-1032.
26. Kollef MH, Skubas NJ, Sundt TM. A randomized clinical trial of continuous aspiration of subglottic secretions in cardiac surgery patients. *Chest* 1999; 116: 1339-1346.
27. Kollef MH. Nonpharmacologic prevention of ventilator-associated pneumonia (VAP). In: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* (Vincent JL, ed), Springer-Verlag, Heidelberg 2000, s: 122-131.
28. Kirton OC, DeHaven B, Morgan J, Morejon O, Civetta J. A prospective randomised comparison of an in-line heat moisture exchange filter and heated wire humidifiers: rates of ventilator-associated early-onset (community-acquired) or late-onset (hospital-acquired) pneumonia and incidence of endotracheal tube occlusion. *Chest* 1997; 112: 1055-1059.
29. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, Heyland DK, Griffith LE, Buckingham L, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses. *JAMA* 1996; 275: 308-314.
30. Wong ES, Hooton TM and Working Group. Guideline for prevention of catheter associated urinary tract infections. CDC guidelines.
31. Saint S, Lipsky BA. Preventing catheter-related bacteriuria: Should we? Can we? How? *Arch Intern Med* 1999; 159: 800-808.
32. Sherertz RJ, Ely EW, Westbrook DM, Gledhill KS, Streed SA, Kiger B, et al. Education of physicians-in-training can decrease the risk for vascular catheter infection. *Ann Intern Med* 2000; 132: 641-648.
33. Eggimann P, Harbarth S, Constantin MN, Touveneau S, Chevolet JC, Pittet D. Impact of a prevention strategy targeted at vascular access care on incidence of infections acquired in intensive care. *Lancet* 2000; 355: 1864-1868.
34. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep.* 2002; 51 (RR-10): 1-29.
35. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Brun-Buisson C. Tunneling short-term central venous catheters to prevent catheter-related infection: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Crit Care Med* 1998; 26: 1452-1457.
36. Mermel L. Central venous catheter-related infections and their prevention: is there enough evidence to recommend tunneling for short-term use? *Crit Care Med* 1998; 26 (8): 1315-1316.
37. Veenstra DL, Saint S, Saha S, Lumley T, Sullivan SD. Efficacy of antiseptic-impregnated central venous catheters in preventing catheter-related bloodstream infection: a meta-analysis. *JAMA* 1999; 281: 261-267.
38. Eggimann P, Harbarth S, Constantin MN, Touveneau S, Chevolet JC, Pittet D. Impact of a prevention strategy targeted at vascular-access care on incidence of infections acquired in intensive care. *Lancet* 2000; 355: 1864-1868.

# Sürveyans Yöntemleri

Doç. Dr. Emine ALP

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

Sürveyans, belirli hastalıkların nasıl ortaya çıktığı ve dağıldığına ilişkin sistematik olarak yapılan gözlemdir. Bu yolla çeşitli hastalıklarla ilgili olabilecek tüm veriler toplanır, analiz edilir, yorumlanır ve konuyla ilgili kişi veya kurumlara iletilir. Hastanelerde yürütülen sürveyans nozokomiyal enfeksiyonları belirlemek ve enfeksiyonların azaltılmasına katkıda bulunmak amacıyla yapılır. İnfeksiyon kontrol programları sürveyans sonuçlarından yola çıkılarak oluşturulur ve geliştirilir.

Hastane enfeksiyonlarını azaltmak için öncelikle bir hastanede nozokomiyal enfeksiyonların sıklığı, dağılımları, hangi durumlarda azalıp çoğaldığı gibi bilgilere gereksinim vardır. Hastanelerde etken patojenler ve antibiyotik direnç paternleri de sürekli değişmektedir. Bu değişikliklerin izlemi de hastane enfeksiyonlarının kontrolü ve tedavisinde yol göstericidir.

Sürveyans programlarının hedefleri aşağıda başlıklar halinde sıralanmıştır:

**Endemik hastane enfeksiyonu hızlarını saptamak:** Endemik hastane enfeksiyonları, bir hastanede halihazırda varolan enfeksiyondur ve endemik enfeksiyon hızının tespiti hastalardaki enfeksiyon riski hakkında bilgi verir. Sürveyansın amacı endemik enfeksiyon hızlarında ki artışın saptanması ve enfeksiyon kontrol kurullarının bu konuda gerekli araştırmaları yaparak önlemleri almasıdır.

**Epidemileri belirlemek:** Endemik enfeksiyon hızları düzenli izleniyorsa bu hızlardaki bir sapma bir epidemiyi işaret edebilir ve buna yönelik gerekli enfeksiyon kontrol önlemleri alınır.

**İnfeksiyon kontrol önlemlerini değerlendirmek:** Sürveyans verileri ile sorunlar saptanır ve bunlara yönelik önlemler alınır. Sürekli sürveyans çalışması ile hem bu önlemlerin uygulanıp uygulanmadığı hem de ne derece etkin oldukları belirlenebilir.

**Hastane çalışanlarını ikna etmek:** Sürveyans verilerinin doğru olarak irdelenip, önerilerle birlikte hastane çalışanlarına düzenli olarak geri bildirilmesi bu kişilerin davranışları üzerinde etkilidir.

**Hastanelerin enfeksiyon hızlarıyla karşılaştırma yapmak:** Sürveyans verileri nozokomiyal enfeksiyon hızlarının diğer hastanelerin verileri ile karşılaştırılmasında da kullanılabilir. Ancak farklı hastanelerin enfeksiyon hızlarını karşılaştırırken dikkatli olmak gerekir, çünkü her hastanenin hasta özellikleri, uygulanan işlemler ve risk faktörleri farklılık gösterir. Bunun yanında hastanelerin kullandıkları sürveyans yöntemlerinin duyarlılıkları ve seçicilikleri farklı olabilir. Örneğin hastaya dayalı sürveyans yöntemi kullanan hastanelerde enfeksiyon oranları laboratuvara dayalı sürveyans yöntemi kullanan hastanelerinkinden yüksek çıkabilir.

## Sürveyans Yöntemleri

**1. Pasif sürveyans:** Hastane enfeksiyonu tanısını koyan ve bildirimini yapan kişi enfeksiyon kontrol hemşiresi değildir. Hastayı izleyen hekim, hemşire veya klinikte çalışan bir görevli bildirimini yapar. Bu yöntemde yanlış tanı koyma, izlem formlarının doldurulmaması veya enfeksiyon kontrol kuruluna geç iletilmesi gibi aksaklıkların görülme olasılığı yüksektir ve toplanan verilerin güvenilirliği düşüktür.

**Aktif sürveyans:** İnfeksiyon tanısını koyan ve izlem formlarına kaydeden kişi enfeksiyon kontrol hemşiresidir. Bu yöntemde enfeksiyon kontrol hemşiresi özel eğitim aldığı için hem veriler daha güvenlidir hem de enfeksiyon kontrol hemşirelerin servis ziyaretleri sırasında oradaki uygulamaları denetleme ve müdahale etme şansına sahiptir.

**2. Hastaya dayalı sürveyans:** İnfeksiyon kontrol hemşiresi günlük klinik ziyaretleri yaparak hastaya ilgili kayıtları enfeksiyon açısından gözden geçirir. Gerek duyduğunda hastayı izleyen hekim ve hemşirenin görüşlerini alır. İnfeksiyonları belirlemede en duyarlı yöntem olmasına karşın çok zaman alıcıdır.

**Laboratuvara dayalı sürveyans:** İnfeksiyon kontrol hemşiresi günlük olarak kültür sonuçlarını değerlendirir. Bu yöntemle hastane enfeksiyonlarının ancak üçte ikisinin belirlenebildiği bildirilmiştir. İnfeksiyonlu her hastadan kültür alınmayabilir. Kolonizasyon olabilecek kimi durumlarda da pozitif kültür sonuçları klinik olarak doğrulanamazsa yanlışlıkla enfeksiyon tanısı konabilir.

**3. İleriye dönük sürveyans:** Hasta hastanede yatmaktayken yapılır. Avantajları; enfeksiyon kümelerini kolayca saptayabilmesi, enfeksiyon kontrol hemşirelerinin servislerde daha etkili olmalarını sağlanması verilerin zamanında irdelenmesi ve sonuçların kliniklere bildirilmesidir. Dezavantajı ise geriye dönük sürveyanstan daha pahalı olmasıdır. Geriye dönük sürveyansta, hasta taburcu edildikten sonra kayıtları, enfeksiyon kontrol hemşiresi veya görevlendirilmiş başka kişiler tarafından incelenir.

**4. Kapsamlı sürveyans:** Hastanede yatan hastaların tamamında bütün hastane enfeksiyonlarına yönelik olarak yapılan sürveyanstır. İnfeksiyon tipleri ve etken mikroorganizmalarla ilgili bilgiler de toplandığı için hem hastanenin bütününe ilişkin fikir verir, hem de enfeksiyon kümelerinin veya antibiyotik direnci ile ilgili önemli bilgilerin erken aşamada edinilmesini sağlar. Bu yöntem yoğun iş gücü ve emek gerektirdiği için maliyeti yüksektir.

## Önceliklere Yönelik Sürveyans

Bir enfeksiyonun görülme sıklığı, morbidite ve mortalite hızları, ek maliyet ve önlenebilirliği dikkate alınarak öncelikler belirlenir, böylece sürveyans çalışmaları bu alanda yoğunlaştırılır. Bu sürveyans yönteminin en önemli avantajı eldeki olanakları hastanenin gereksinimlerine göre yönlendirme şansı vermesi, en önemli dezavantajı ise ortaya çıkabilecek epidemilerin ve enfeksiyon kontrolündeki sorunların gözden kaçabilmesidir.

**Birime yönelik sürveyans:** İnfeksiyon riski daha yüksek olan birimlerde (yoğun bakım ünitesi, transplantasyon ve onkoloji servisleri gibi) sürveyans yürütülür.

## Dönüşümlü Sürveyans

Her ay bir bölümde sürveyans yapılır. Bu sürveyansın avantajı tüm hastane bir yıl içinde dönüşümlü olarak izlenmiş olur, dezavantajı ise bir birimde izlem ayı dışındaki zamanlarda ortaya çıkabilecek sorunların gözden kaçabilmesidir.

## Taburcu Sonrası Sürveyans

Özellikle cerrahi alan enfeksiyonlarının belirlenmesi için, hastadan taburcu sonrası dönemde telefon veya posta yoluyla bilgi alınması ya da hasta kontrolde geldiğinde cerrah veya hemşire tarafından enfeksiyon yönünden incelenmesidir.

## Kaynaklar

1. Nettleman MD, Wenzel RP. Principles of hospital epidemiology. In: Mayhall CG, ed. Hospital epidemiology and infection control. Philadelphia: Williams&Wilkins; 2004:83-98.
2. Karabey S. Hastane enfeksiyonlarının sürveyansı. In: Doğanay M, Ünal S, (eds). Hastane enfeksiyonları. Ankara: Blimsel Tıp Yayınevi; 2003:165-193.

# Endemik MRSA İnfeksiyonlarının Kontrolü

Doç. Dr. Serap ŞİMŞEK-YAVUZ

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, İstanbul

Metisiline dirençli Staphylococcus aureus, gerek ülkemizde, gerekse Kuzey Avrupa dışındaki birçok Avrupa ülkesinde ve ABD’de hastane infeksiyonlarının önde gelen patojenlerindedir ve bu ülkelerde yer alan birçok hastanede endemiktir. Kısa süre önce yayınlanmış bir çalışmada, Avrupa’da yer alan toplam 173 hastanede, hastane kökenli S. aureus infeksiyonlarında MRSA oranı ortalama %20.8 (alt ve üst sınırlar %0-%69) olarak bildirilmiştir (1). ABD’de 2004 yılı itibariyle aynı oran %60’tır (2). İngiltere’de bu oran %44’tür. Ülkemizden bildirilmiş çalışmalarda ise genellikle %50’nin üzerindedir. MRSA infeksiyonları, hasta mortalitesini ve tedavi maliyetlerini artırır. S.aureus bakteremilerinde metisilin direncinin mortalite üzerine etkisini incelemek amacıyla yapılmış bir meta analizde, metisilin duyarlı S. aureus (MSSA)’la karşılaştırıldığında, MRSA’nın neden olduğu bakteremilerde mortalitenin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (3). MRSA infeksiyonlarının endemik olduğu ülkelere, bu infeksiyonların önemli bir halk sağlığı problemi olduğu genel olarak kabul edilmektedir. Ayrıca MRSA infeksiyonları, özellikle hastalar ve halk arasında, sağlık kuruluşlarında verilen hizmetin bir kalite göstergesi olarak da değerlendirilmektedir. Ülkemizde de son yıllarda, gerek sağlık kuruluşlarında, gerekse halk arasında MRSA infeksiyonları ile ilgili gittikçe artan bir duyarlılık oluşmuştur. Tüm bu (sık görülmesi, mortalite ve maliyetleri artırması, kalite göstergesi olarak algılanması) nedenlerle, MRSA infeksiyonlarının önlenmesi konusunda önemli ve yoğun çalışmalar yapılmaktadır. Bu konuda yapılmış bir çok çalışmada, uygun kontrol önlemleri ile endemik MRSA infeksiyonlarının azaltılabileceği gösterilmiştir. Ancak endemik MRSA infeksiyonlarının, hastanelerden eradikasyonun çok güç olduğu da bilinmektedir. Endemik MRSA infeksiyonlarının kontrolünde kullanılacak en etkin strateji henüz belirlenmemiş, önerilen bir çok kontrol önleminin kesin etkinliği konusunda görüş birliği oluşmamıştır. Ancak tüm hastane infeksiyonlarında olduğu gibi, MRSA infeksiyonlarıyla mücadele edebilmek için de öncelikle sorunun varlığı kabul edilmeli, bu infeksiyonun o hastanedeki durumu bilinmeli, yani rutin surveyans çalışmaları yapılmalıdır. Bunun dışında, endemik MRSA infeksiyonlarının engellenmesi için literatürde sıklıkla bildirilen ve üzerinde en çok görüş birliği oluşmuş kontrol önlemleri 4 ana başlıkta toplanabilir (4, 5, 6):

## MRSA taşıyıcılarının belirlenmesi ve izolasyonu

• Asemptomatik MRSA taşıyıcılarının erkenden belirlenmesi, hızla temas izolasyon önlemlerinin alınmasına ve yayılımın azaltılmasına yardımcı olur.

## MRSA kaynaklarının ortadan kaldırılması

• MRSA taşıyıcılığının topikal ve antiseptik cilt temizliği ile giderilmesi  
• Hasta ve taşıyıcıların bulunduğu ortamlarda, çevresel yüzeylerin detaylı temizliği

## MRSA bulaşımın engellenmesi

• El yıkama alışkanlığının artırılması  
• Standart önlemlere uyumun artırılması

## Antibiyotik kullanımının azaltılması

• Antibiyotik kullanımının azaltılmasının, MRSA edinilmesi ve taşıyıcılık riskini azalttığı bildirilmektedir.

## MRSA Taşıyıcılarının Belirlenmesi ve İzolasyonu

MRSA ile taşıyıcı veya infekte olmuş hastalar, bu infeksiyonun hastanede yayılması için en önemli kaynağı oluşturur. Bu nedenle MRSA bulaşımın engellenmesi için, öncelikle bu kaynakların belirlenmesi gereklidir. Hastaneye başvuran hastaların MRSA açısından taranması ve kolonize hastaların belirlenerek izole edilmesi ve dekolonizasyonu, bir çok çalışmada MRSA infeksiyonlarının yayılımının engellenmesinde etkin bir yöntem olarak bildirilmiştir (7). Ancak bu stratejinin etkinliği konusunda henüz bir görüş birliği oluşmamıştır. Kısaca ‘tarama’ ve ‘yok etme’ diye özetlenen bu yöntemin uygulanmasının yüksek MRSA endemisitesini 6-12 yılda <%1’in altında bir prevalansa indirebileceği hesaplanmıştır (8). Ancak bu çalışmanın tersine, Cepeda ve ark., İngiltere’de YBÜ’de hastaların izolasyonu veya kohorting uygulamalarının MRSA yayılımını engellemede etkin olmadığını bildirmişlerdir (9). Eldeki veriler tarama ve izole etme stratejilerinin etkinliğini kesin olarak göstermemiş olmakla birlikte, konunun uzmanı olan birçok araştırmacı, aktif mikrobiyolojik surveyans kültürlerinin alınmasının MRSA yayılımını önlemede oldukça önemli olduğunu düşünmektedir. MRSA infeksiyonlarını önleme rehberinde de, özellikle yüksek riskli ünitelerde tarama kültürlerinin alınması ve izolasyon uygulanması önerilmektedir (6).

Yoğun bakım (yenidoğan dahil), yanık, transplantasyon, travma üniteleri; kardiyotorasik, vasküler ve ortopedik cerrahi servisleri MRSA infeksiyonları açısından genellikle yüksek risklidir. Ancak her hastane, MRSA infeksiyonları açısından riskli ünitelerini, yaptığı hastane infeksiyon surveyansı ile belirlemelidir. Hastaneye başvuran hastalarda MRSA taşıyıcılık riskini tahmin edebilmeye yönelik yapılmış bir çalışmada, >80 yaş, son 12 ay içinde hastanede yatış, son 6 ay içinde antibiyotik kullanımı ve başvuru sırasında idrar sondası olması MRSA taşıyıcılığı açısından risk faktörleri olarak belirlenmiş ve her bir özelliğe 1 puan verilerek bir risk skoru oluşturulmuştur. MRSA taşıyıcılık olasılığı, risk skoru 0, 1, 2 ve 3 olanlarda sırasıyla %8, 18, 31 ve 57 olarak hesaplanmıştır (10). Bu tür bir skorlama sistemi, hastaneye başvuran ve MRSA taşıyıcılığı açısından riskli olan hastaların, kültür sonucu çıkıncaya kadar izole edilmesini sağlayarak bulaş riskini azaltabilir.

## MRSA Kaynaklarının Ortadan Kaldırılması: Dekolonizasyon

MRSA taşıyıcılığı, daha sonra bu mikroorganizma ile infeksiyon gelişmesi açısından önemli bir risk faktörüdür, ayrıca bu kişiler mikroorganizmanın yayılması için de kaynak oluştururlar. Bu nedenlere dayanarak, belirlenmiş MRSA taşıyıcılarının dekolonizasyonu önerilmektedir. En sık MRSA taşıyıcılığı burunda olduğu için, dekolonizasyonda da en sık nazal mupirosin krem uygulanmaktadır. MRSA ile kolonize hastaların yer aldığı randomize kontrollü çalışmaları içeren bir Cochrane analizde, MRSA

taşıyıcılarında infeksiyonu engelleme ve kolonizasyonu azaltmada intranasal mupirosin krem ile plasebo karşılaştırılmıştır. Araştırmacılar, nazal veya ekstrasözal MRSA taşıyıcılığının eradikasyonu için topikal veya sistemik antimikrobiyal tedavinin yaygın olarak kullanımını destekleyecek yeterli kanıtın bulunmadığı sonucuna varmıştır (11). Ancak, özellikle cerrahi operasyon uygulanacak hastalarda belirlenmiş MRSA taşıyıcılığının 5 günlük kısa süreli nazal mupirosin krem ile eradikasyonu ve operasyondan önce %4'lük klorheksidinle cilt dekolonizasyonu yapılması güncel rehberlerde önerilmektedir (6).

#### Çevresel Yüzeylerin Temizliği

Hastane infeksiyonlarında çevrenin kaynak olarak rolü çok fazla olmamakla birlikte, MRSA ile infekte veya kolonize olan hastaların bulunduğu ortamların MRSA ile yoğun bir şekilde kolonize olduğunu ve bu yüzeylerde bulunan mikroorganizmaların sağlık çalışanlarının elleri ile diğer hastalara taşınabildiğini gösteren çalışmalar vardır. Bu nedenle MRSA ile infekte veya kolonize hastaların bulunduğu ortamlardaki çevresel yüzeyler, uygun dezenfektan maddelerle, detaylı olarak temizlenmelidir.

#### MRSA Bulaşının Engellenmesi

El Yıkama ve Standart Önlemlere Uyumun Arttırılması MRSA'un hastalar arası bulaşı, sağlık çalışanlarının, infekte veya kolonize hastalarla veya kontamine materyalleri ile teması sırasında geçici olarak kolonize olan elleri ile olur. Aslında el yıkama gibi standart önlemlere yüksek uyum olması halinde, bulaşmanın çok büyük oranda engellenebileceği, MRSA taşıyıcılığının belirlenmesine gerek olmayacağı açıktır. Ancak ne yazık ki sağlık çalışanlarının el yıkama uyumu oldukça düşüktür. El yıkamaya uyumu arttırmak için, elde görünür kirlenme olmaması halinde alkol temelli el dezenfektanları kullanılabilir. Alkol temelli el dezenfektanlarının kullanımının MRSA infeksiyonlarını azaltmada etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır (4).

#### Antibiyotik Kullanımının Azaltılması

Antibiyotik kullanımı, kolonizasyon direncini azaltmak ve mevcut duyarlı floranın eradikasyonunu sağlamak yoluyla, MRSA'un edinilmesi ve kolonizasyon riskini arttırmaktadır. Özellikle florokinolon kullanımının, MRSA infeksiyon riskini arttırdığı ve bu antibiyotiklerin kullanımının kısıtlanmasının MRSA infeksiyon insidensini azaltabileceği bildirilmektedir (4, 12).

Endemik MRSA infeksiyonlarının engellenmesinde önerilen uygulamaların gerçek etkinliğinin belirlenmesi için halen ek çalışmalara gereksinim olmakla birlikte, eldeki veriler, özellikle yüksek riskli hastane bölümlerinde, hastaların başvuruda ve birer hafta aralarla MRSA taşıyıcılığı açısından taranması ve gerekirse izolasyonunun, el yıkama alışkanlıklarının arttırılmasının, antibiyotik kullanımının kısıtlanması ve azaltılmasının mevcut MRSA infeksiyon oranlarında azalmaya yol açacağını göstermiştir. Her hastanenin, MRSA infeksiyonlarının sıklığını, hastalarında yaptığı ek morbidite ve mortaliteyi ve bu infeksiyonların ek maliyetini belirlemesi, alınacak kontrol önlemlerinin derecesini belirlemede yardımcı olacaktır. Özellikle üstünde durulması gereken bir konu, endemik MRSA infeksiyonlarının, sadece infeksiyon kontrol komitelerinin değil, tüm sağlık çalışanlarının ve hastane yönetiminin de sorunu olduğunun algılanmasının gerekliliğidir.

Ülkemizde var olan MRSA infeksiyonlarının yüksek endemik oranı (>%50), özellikle MRSA infeksiyonları açısından yüksek riskli ünitelerde, yukarıda belirtilmiş güncel rehberlerde önerilen kontrol önlemlerinin mümkünse tümünün, mümkün değilse yapılabilecek olanlarının vakit geçirmeden uygulanmasının zorunluluğuna işaret etmektedir.

Aktif surveyans ve kontrol önlemlerinin ciddi maliyeti ve hasta bakımında aksamalara yol açabilmesi, hastanelerdeki alt yapı olanaklarının ve hemşire sayısının yetersizliği, yukarıda belirtilmiş infeksiyon kontrol çalışmalarının başarı şansını azaltabilecek olası nedenlerdir. Ayrıca son yıllarda, ülkemizde olmasa da özellikle ABD'de toplum kökenli MRSA infeksiyonlarının ortaya çıkmış olması, endemik MRSA infeksiyonlarının kontrolünde gelecek için tehdit oluşturabilir.

#### Kaynaklar

1. MacKenzie FM, Bruce J, Strulens MJ, et al. Antimicrobial drug use and infection control practices associated with the prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in European hospitals. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13: 269-76.
2. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004. *Am J Infect Control* 2004; 32: 470-85.
3. Cosgrove SE, Sakoulas G, Perencevich EN, Schwaber MJ, Archer AW, Carmeli Y. Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 53-59.
4. Harbarth S. Control of endemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*-recent advances and future challenges. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12: 1154-1162.
5. Loveday HP, Pellowe CM, Jones SRLJ, Pratt RJ. A systematic review of the evidence for interventions for the prevention and control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (1996-2004): report to the Joint MRSA Working Party (Subgroup A). *J Hosp Infect* 2006; 63S: S45-S70.
6. Coia JE, Duckworth GJ, Edwards DJ, et al. Guidelines for the control and prevention of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in healthcare facilities. *J Hosp Infect* 2006; 63S: S1-S44.
7. Huang SS, Yokoe DS, Hinrichsen VL, et al. Impact of routine intensive care unit surveillance cultures and resultant barrier precautions on hospital-wide methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 971-8.
8. Bootsma MCJ, Diekmann O, Bonten MJM. Controlling methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Quantifying the effects of interventions and rapid diagnostic testing. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; 103: 5620-25.
9. Cepeda JA, Whitehouse T, Cooper B, et al. Isolation of patients in single rooms or cohorts to reduce spread of MRSA in intensive-care units: prospective two centre study. *Lancet* 2005; 365: 295-304.
10. Harbarth S, Sax H, Frankhauser-Rodriguez C, Schrenzel J, Agostinho A, Pittet D. Evaluating the probability of previously unknown carriage of MRSA at hospital admission. *Am J Med* 2006; 119: 15-23.
11. Loeb M, Main C, Walker-Dilks C, Eady A. Antimicrobial drugs for treating methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003; Issue 4. Art No: CD003340.
12. Madaras-Kelly KJ, Remington RE, Lewis PG, Stevens DL. Evaluation of an intervention designed to decrease the rate of nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection by encouraging decreased fluoroquinolone use. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006; 27: 155-169.



# Yoğun Bakım Birimlerinde Mantar İnfeksiyonları Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri

Prof. Dr. Çağrı BÜKE

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Geçen 10-15 yıl içerisinde invazif mantar enfeksiyonlarının tanı ve tedavisinde yenilikler kaydedilmiştir. Bu süreç içerisinde izole edilen mantar türlerinde bazı farklılıklar olmuştur. Mantar enfeksiyonlarına altta başka bir neden olmaksızın (malinite, immünoşüpresyon, organ nakli vb.) yoğun bakım ünitelerinde yatarak tedavi gören hastalarda da sıkça rastlanmaktadır (1). Avrupa’da 17 ülkeden toplam 1417 yoğun bakım ünitesi (YBÜ)’nde yatan toplam 10.038 hastada gelişen enfeksiyonların prevalansının ve etkenlerinin araştırıldığı çalışmada (European Prevalence of Infection in Intensive Care – EPIC) mantarlar 5. en sık (%17) izole edilen mikroorganizmalar olarak bildirilmiştir (2). Amerika Birleşik Devletleri’nde 1992-1997 yılları arasında 115 hastanenin dahili YBÜ enfeksiyonlarının ve etkenlerinin ortaya konduğu “National Nosocomial Infections Surveillance System” verilerine göre mantarların 4. en sık (%12) enfeksiyon etkeni oldukları gösterilmiştir (3).

Tüm mantar enfeksiyonları içerisinde kandida türleri en sık izole edilen türlerdir. Kandida türlerine bağlı gelişen enfeksiyonlara genellikle yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda rastlanmaktadır. Bilindiği gibi kandida türleri deri, gastrointestinal sistem (GİS) ile genitoüriner sistem florasının elemanıdır. Özellikle YBÜ’de yatan olguların dışkılarının gramında 10<sup>2</sup>–10<sup>4</sup> koloni sayısına kadar ulaşabilmektedir. Kandida albicans en fazla olmak üzere C.glabrata, C.parapsilosis, C.tropicalis ve C.kruzei florada bulunan türlerdir. Krause ve ark. (4) bir çalışmalarında içerisinde 80 g. kandida içeren sıvıyı içtikten sonra kandidemi ve kandidürinin gelişebildiğini göstermişlerdir. Bu, kandida türlerinin GİS’den translokasyon sonucu invazyon ve sonrasında kandidemiye yol açabildiğini ortaya koymaktadır.

Kandida türlerine bağlı gelişen invazif enfeksiyonlar çoğunlukla hastaların kendi florasında kolonize olan kandida türlerinden (endojen) köken almaktadır. Daha az oranda ise enfeksiyon kaynağı ekzojendir (5-7). Ekzojen kaynağı sağlık personelinin elleri oluşturmaktadır (8). Bunun ile ilişkili olmak üzere total parenteral beslenmenin yapıldığı santral venöz kateterler de bir diğer ekzojen kaynağı oluşturmaları (9). Bir çalışmada hemşirelerin %58’inin, yardımcı sağlık personelinin %38’inin ellerinde Candida türlerini taşıdıkları saptanmıştır (10). Sağlık çalışanlarının ellerinde en çok kolonize olabilen türler C.albicans ile C.parapsilosis’dir. Nozokomiyal invazif kandida enfeksiyonlarının görülme sıklığı %1-8 olarak bildirilmektedir. YBÜ’de yatan hastalarda ise bu oran %10-15’lere ulaşabilmektedir (5, 11). Günümüzde YBÜ’de yatan hastalarda kandida türleri ile enfeksiyonların gelişmesini kolaylaştıran bazı risk faktörleri tanımlanmıştır (11). Bunlar Tablo-1’de özetlenmiştir.

Cerrahi ile dahili YBÜ’lerde 10 yıllık kandidemi sonuçlarının karşılaştırıldığı bir çalışmada santral venöz kateter, mekanik ventilasyon, öncesinde bakteriyel enfeksiyonun varlığı ve kandida türleri ile yoğun kolonizasyonun her iki YBÜ hastası için de kandidemi için birer risk faktörü oldukları saptanmıştır. Dahili YBÜ’de steroid kullanımının, nötropeninin ve kandida koloniasyonunun cerrahi YBÜ’deki hastalardan daha fazla risk faktörünü oluşturduğu gösterilmiştir (12).

## Tablo-1. YBÜ’de Candida Türlerine Bağlı İnfeksiyonların Gelişmesini Kolaylaştıran Faktörler

- Önceden ya da yatış süresince antibiyotik kullanımı
- Santral venöz kateter varlığı
- Total parenteral beslenme
- Kandida türleri ile kolonizasyon ve kolonizasyon yoğunluğu
- YBÜ’de yatış süresinde uzama
- Hemodiyalize gereksinim
- Majör abdominal cerrahi operasyon nedeniyle yatış
- Gastrointestinal sistem perforasyonu
- Ağır yanıklar
- Uç yaşlar (yeni doğan, 65 yaş üzeri)
- Diyabet
- Böbrek yetmezliği
- Mekanik ventilasyon
- İdrar sondası
- Nötropeni, sıvısal ve hücresel tipte bağışık yetmezlik
- Organ nakilleri (kemik iliği ve solid organ)
- Kandida türlerine ilişkin virülans faktörleri

Geniş spektrumlu antibiyotiklerin (sefalosporinler, anti-anaerobik antibiyotikler vb.) uzun süre kullanımları kandida enfeksiyonlarının gelişimini kolaylaştırmaktadır. Bir diğer önemli risk faktörü de kandida türleri ile kolonizasyon ve kolonizasyon yoğunluğudur. Kandida türleri ile kolonize olan bölge ile invazif kandidoz gelişimi arasında yakın ilişkili bulunmuştur. İdrar, trakea ve rektum/ostomi bölgelerinde kandida türleri ile kolonizasyon invazif kandidoz gelişimine yol açarken, orofarengeyal ve mide’de kolonizasyon ile invazif kandidoz gelişimi arasında bir ilişki saptanamamıştır (7).

YBÜ’de yatan hastalarda kandida türleri ile olan kolonizasyonu invazif enfeksiyondan ayırt etmek her zaman kolay değildir. Bundan dolayı bazı araştırmacılar klinik şüphe varlığında, ikiden fazla alandan alınan kültürlerde kandida türlerine ilişkin üreme olmasını antifungal tedaviye başlamak için yeterli bir kriter olarak görmektedirler. Ancak nötropenisi, hücresel ve sıvısal bağışık yetmezliği olmayan olgularda kolonizasyonun tedavisi konusunda tam bir fikir birliği sağlanmış değildir ve genellikle de böyle olgularda kolonizasyonun tedavisi önerilmemektedir. Ancak invazif kandidoz gelişimini önlediği gösteren çalışmalar da mevcuttur. Bir çalışmada reküren gastrointestinal sistem perforasyonlu olgulardan flukonazol profilaksisi uygulananlarda, sonraki takiplerinde kolonizasyon ve intraabdominal enfeksiyonun gelişmediği saptanmıştır (13).

Bir diğer çalışmada ise cerrahi YBÜ’de yatan hastalardan kolonizasyon endeksi yüksek olgulara 2 hafta süre ile flukonazol tedavisi uygulanmış ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında flukonazol ile tedavi alan olgularda invazif kandida enfeksiyonunun gelişiminin önlediği gösterilmiştir (14).

Kandidemi gelişen hastalarda sonuçlar bakteremi sonuçları ile karşılaştırıldığında daha ağırdır. Kandidemiye bağlı mortalite oranları %10-49, ortalama %35 olarak bildirilmektedir (15–17). 1593 kandidemili olgunun değerlendirildiği bir çalışmada APACHE II skoru >18 (p<.001), kanser varlığı (p=.002), idrar sondasının varlığı (p=.004), erkek cinsiyet (p=.004), kortikosteroid kullanımı (p<.001) ile arteriyel kateterin bulunması (p<.001) mortalite açısından risk

faktörleri olarak saptanmıştır (14). Bir başka çalışmada kan kültür pozitifliğinden sonra uygun antifungal tedaviye başlamada gecikmenin mortalite oranını artıran faktör olduğu gösterilmiştir (18). *Candida* türlerinin antifungal ajanlara duyarlılıkları farklıdır (Tablo-2). Özellikle antifungal profilaksiler ve azol türevlerinin yoğun kullanımları *C.albicans* ve *C.tropicalis* türlerinde azalmaya neden olurken azollere dirençli *C.glabrata* ve *C.krusei* türlerinde artışlara yol açmıştır(19). Buna karşın *C.albicans* günümüzde kandidemilerden en sık (%50'den fazlası) izole edilen türdür (20).

**Tablo-2. Candida Türlerinin Çeşitli Antifungal Ajanlara Karşı Duyarlılıkları**

	Flukonazol	İtrakonazol	Vorikonazol	AmfoterisinB	Kaspofungin
<i>C. albicans</i>	D	D	D	D	D
<i>C. tropicalis</i>	D	D	D	D	D
<i>C. parapsilosis</i>	D	D	D	D	D
<i>C. glabrata</i>	D-OD-DR	D-OD-DR	S - I	S - I	D
<i>C. krusei</i>	DR	D-OD-DR	D	D-OD-DR	D
<i>C. lusitanae</i>	DR	D	D	D-OD-DR	D

Sonuç olarak nozokomiyal kandidemiye bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmada enfeksiyon kontrol önlemleri tüm nozokomiyal enfeksiyonlar için olduğu gibi kritik öneme sahiptir. Belli başlı enfeksiyon kontrol önlemlerini üç noktada özetlemek mümkündür (21). Bunlar;

1. Standart ve izolasyon önlemleri kapsamında el temizliğinin aksamadan uygulanması
2. Tüm kateterlerin düzenli ve dikkatli bakımları
3. Antimikrobiyal ilaçların uygun kullanımlarıdır

Başta *Aspergillus* türleri olmak üzere, *Scedosporium*, *Fusarium* ve *Zygomycetes* türlerine bağlı küfler ile gelişen mantar enfeksiyonları ise genellikle hematolojik malinitesi olan, solid organ ya da hematolojik kök hücre nakli yapılmış olgular ile kortikosteroid, sitostatik gibi immünoşüpresif ilaçları kullanan hastalarda daha siktir. Ancak malinitesi olmayan, YBÜ'de yatan olgularda da *Aspergillus* türlerine bağlı mantar enfeksiyonları görülebilmektedir. En sık aspergilloz etkeni türler; *A.fumigatus*, *A.flavus*, *A.niger* ve *A.terreus*'tur. Dokuz ay süre ile 73 YBÜ'de yapılan bir araştırmada 1756 olgudan 36'sında solunum yollarından *Aspergillus* türleri izole edilmiştir. Bu olgular değerlendirildiğinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve kortikosteroid kullanımı risk faktörü olarak belirlenmiştir (22). *Aspergillus* türlerine ilişkin sporlar doğada; hava, toprak ve suda yaygın olarak bulunurlar. Nozokomiyal *Aspergillus* enfeksiyonlarından hastanenin havası kadar su sistemleri de sorumludurlar (23).

İnvazif *Aspergillus* enfeksiyonlarında mortalite çok yüksektir. 1209 aspergillozlu olgunun sonuçlarının değerlendirildiği çok merkezli bir çalışmada kültür pozitifliği saptandıktan sonraki üç ay içerisinde olguların %62'sinin öldüğü saptanmıştır (24). İnvazif aspergillozda mortalite oranı %85'in üzerine çıkabilmektedir. Aspergilloz tedavisinde amfoterisin B ya da onun lipid formülleri kullanılmaktadır. Ancak *A.terreus* amfoterisin B'ye dirençlidir. Vorikonazol tüm *Aspergillus* türlerine karşı etkili olması yanı sıra daha etkili ve daha az toksik etkiye sahiptir. Aynı şekilde kaspofungin, posakonazol ve itrakonazol de tüm *Aspergillus* türlerine karşı etkili antifungal ajanlardır (25). Hastanede özellikle tadilat sırasında sorun oluşturan ve invazif aspergilloza yol açabilen *Aspergillus* sporlarına karşı kritik hastaları korumak amacıyla taşınabilir, havayı dekontamine eden cihazlardan (Plasmair) yararlanılmaktadır. Bu sistemlerin *Aspergillus* sporlarının %99'dan fazlasını yok edebildiği bildirilmektedir (26).

#### Kaynaklar

1. Kauffman CA. The changing landscape of invasive fungal infections: epidemiology, diagnosis, and pharmacologic options. *CID*. 2006; 43 (Suppl 1): S1-S2.
2. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM 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: 639-644.
3. 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 - 892.
4. Krause W, Matheis H, Wulf K. Fungaemia and funguria after oral administration of *Candida albicans*. *Lancet*. 1969; 1: 598-599.
5. Eggimann P, Garbino J, Pittet D. Epidemiology of *Candida* species infections in critically ill non-immunosuppressed patients. *The Lancet Infect Dis*. 2003; 3: 685-702.
6. Pittet D, Monod M, Suter PM, Frenk E, Auckenthaler R. *Candida* colonization and subsequent infections in critically ill surgical patients. *Ann Surg*. 1994; 220: 751-758.
7. Magill SS, Swoboda SM, Johnson EA et al. The association between anatomic site of candida colonization, invasive candidiasis, and mortality in critically ill surgical patients. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2006; 55: 293-301.
8. Hyang YC, Lin TY, Leu HS, Wu JL, Wu JH. Yeast carriage on hands of hospital personnel working in intensive care units. *J Hosp Infect*. 1998; 39 : 47-51.
9. Pfaller MA. Nosocomial candidiasis: emerging species, reservoirs, and modes of transmission. *Clin Infect Dis*. 1996; 22 Suppl 2: S89-S94.
10. Strausbaugh LJ, Sewell DL, Ward TT, Pfaller MA, Heitzman T, Tjoelker R. High frequency of yeast carriage on hands of hospital personnel. *J Clin Microbiol*. 1994; 32: 2299-2300.
11. Eggimann P, Pittet D. *Candidoses du sujet non neutropénique: de la colonisation à l'infection*. *Ann Fr Anesth Réanim*. 2001; 20: 382-388.
12. Charles PE, Doise JM, Quenot JP, et al. Candidemia in critically ill patients: difference of outcome between medical and surgical patients. *Intensive Care Med*. 2003; 29: 2162-2169.
13. Eggimann P, Francioli P, Bile J, et al. Fluconazole prophylaxis prevents intra-abdominal candidiasis in high-risk surgical patients. *Crit Care Med*. 1999; 27: 1066-1072.
14. Piaroux R, Grenouillet F, Balvay P, et al. Assessment of preemptive treatment to prevent severe candidiasis in critically ill surgical patients. *Crit Care Med*. 2004; 32: 2443-2449.
15. Pappas PG, Rex JH, Lee J, et al. A prospective observational study of candidemia: epidemiology, therapy, and influences on mortality in hospitalized adult and pediatric patients. *Clin Infect Dis*. 2003; 37: 634-643.
16. Morgan J, Meltzer MI, Plikaytis BD, et al. Excess mortality, hospital stay, and cost due to candidemia: a case control study using data from population based candidemia surveillance. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2005; 26: 540-547.
17. Gudlaugsson O, Gillespie S, Lee K et al. Attributable mortality of nosocomial candidemia, revisited. *Clin Infect Dis*. 2003; 37: 1172-1177.
18. Morrell M, Fraser VJ, Kollef MH. Delaying the empiric treatment of *Candida* bloodstream infection until positive blood culture results are obtained: a potential risk factor for hospital mortality. *Antimicrob Agents Chemother*. 2005; 49: 3640-3645.
19. Pappas PG, Rex JH, Sobel JD, et al. Guidelines for treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis*. 2004; 38: 161-189.
20. Pfaller MA, Jones RN, Doern GV, et al. International surveillance of blood stream infections due to *Candida* species in the European SENTRY program: Species distribution and antifungal susceptibility including the investigational triazole and echinocandin agents. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 1999; 35: 19-25.
21. Diekema DJ, Pfaller MA. Nosocomial candidemia: an ounce of prevention is better than a pound of cure. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004; 25: 624-626.
22. Montero JG, Amaya-Villar R, Ortiz-Layba C, et al. Isolation of *Aspergillus* spp. from the respiratory tract in critically ill patients: risk factors, clinical presentation and outcome. *Crit Care*. 2005; 9: R191-R199.
23. Anaissie EJ, Stratton SL, Dignoni MC, et al. Pathogenic *Aspergillus* species recovered from a hospital water system: a 3-year prospective study. *Clin Infect Dis*. 2002; 34: 780-789.
24. Perfect JR, Cox GM, Lee JY, et al. The impact of culture isolation of *Aspergillus* species: a hospital-based survey of aspergilloz. *Mycoses Study Group. Clin Infect Dis*. 2001; 33: 1824-1833.
25. Pfaller MA, Pappas PG, Wingard R. Invasive fungal pathogens: Current epidemiological trends. *Clin Infect Dis*. 2006; 43: S3-S14.
26. Sixt N, Dalle F, Lafon I, et al. Reduced fungal contamination of the indoor environment with the Plasmair system (Airinspace). *J of Hosp Infect*. 2007; 65: 156-162.

# Aspergillus ve Diğer Mantarlar

Doç. Dr. Nur YAPAR

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

İnvaziv fungal infeksiyonlar (İFİ), son yıllarda immunsuprese olmayan ve yoğun bakımda yatan, kritik hastalarda giderek artan oranda infeksiyon etkeni olarak saptanmaya başlamıştır. Gerek maya gerekse küf türü mantarlar en sık saptanan etkenler arasında ilk 10 sırada yer almaya başlarken, ateşli atakların yaklaşık %7'sinden fungusların sorumlu olduğu belirtilmektedir (1). En sık saptanan etkenler de Aspergillus ve Candida türleridir. Her iki grup mantar da doğada ev, otel, hastane ortamlarında ve hatta sağlıklı insanların deri ve müköz membran florasında yaygın olarak bulunur. Ancak normal koşullarda gastrointestinal sistem epiteli ve solunum sistemindeki mukosilier bariyer infeksiyona karşı koruyucudur. Buna karşın deri ve mukozalarda herhangi bir nedenle meydana gelen hasar tüm mikroorganizmalar gibi funguslar için de giriş kapısı oluşturur. Bu nedenle fungal infeksiyonlar nötrojeni, kortikosteroid kullanımı, diyabet, T hücre fonksiyon bozuklukları, kemoterapi ve transplantasyon uygulanması gibi bağışıklık sisteminde baskılanmaya yol açan durumlarda fırsatçı infeksiyon olarak ortaya çıkarlar. İFİ'ler için tanımlanmış risk faktörler; Tablo 1'de görülmektedir.

**Tablo 1. İFİ Gelişimi İçin Risk Faktörleri**

- Granülositopeni
- Hücresel bağışıklıkta baskılanma
- CMV gibi viral infeksiyonlar
- Kronik kortikosteroid, siklosporin, antitimosit globulin kullanımı
- Total nodal veya vücut irradyasyonu
- Siklofosamid ve pürin antagonistleri gibi sitotoksik ilaçlar
- Mukozal bariyer hasarı
- Florayı baskılayan antibiyotiklerin kullanımı
- Altta yatan ciddi hastalık
- İleri yaş
- Santral venöz kateter varlığı

Yoğun bakım hastalarında Aspergillus türleri giderek artan sıklıkta infeksiyon etkeni olarak soyutlanmaktadır. Yanı sıra klinik olarak aspergillozdan çok da ayrılamayan tablolara yol açan Zygomycetes, toprakta yaygın olan ve solunum yoluyla vücuda alınan Fusarium türleri, granülositopenik hastalarda etken olan Scedosporium türleri de yoğun bakımda soyutlanabilmektedir.

## Aspergilloz

Aspergillus türü mantarlar, insanda alerjik reaksiyonlardan, yüzeysel ve invaziv infeksiyonlara kadar oldukça geniş yelpazede hastalıklara yol açar. En sık klinik tutulum sinopulmoner olmakla beraber tüm diğer organ ve dokulara yayılım gösterebilir.

Aspergillozdan korunmada en önemli konak savunma faktörleri granülositler ve alveoler makrofajlardır. Altta yatan hastalığa bağlı olarak konak direncinde düşme, nötrojeni, kortikosteroid ve diğer immunsupresif ajanların kullanımı invaziv infeksiyon için kolaylaştırıcı faktörlerdir. Hematolojik maligniteli hastalar ve transplant hastaları aspergilloz açısından riskli gruplar olmakla beraber bu grup dışında immunsupresif olmayan ağır hastalarda da infeksiyon meydana gelebilir. Tanıdaki ciddi sorunlar nedeniyle yoğun bakım hastalarında

gerçek insidansını belirlemek güç olmakla beraber çeşitli çalışmalarda insidans % 0.3-5.8 arasında değişmektedir. Hastalığın prognozu oldukça kötü olup, mortalite oranları %80'leri aşmaktadır. Bir üniversite hastanesinde bir yıllık sürede yoğun bakım hastalarında yapılan otopsi sonuçlarının ele alındığı bir çalışmada, 222 otopsi yapılan olgudan 6 hastada (%2.7) invaziv aspergilloz saptanmıştır. Bu altı hastadan beşinin KOAH nedeniyle mekanik ventilasyon ve steroid tedavisi almakta olduğu bildirilmiştir (3). Postmortem incelemelerin yer aldığı diğer çalışmalarda da yoğun bakım hastalarında invaziv aspergilloz sıklığı yaklaşık %4 olarak bildirilmektedir (4,5).

## Aspergillus İnfeksiyonlarının Kliniği

Ortam havasında mevcut bulunan sporların solunması yoluyla vücuda girdiğinden, Aspergillus türlerinin ilk yerleşim yeri akciğerlerdir. Oluşacak pulmoner infeksiyonun ciddiyeti konağın bağışıklık durumuyla doğrudan ilişkilidir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olanların ve sigara tiryakilerinin olduğu kadar sağlıklı bireylerin de solunum yollarında hiçbir invazyon göstermeden kolonize olabilirler. İmmun sistem baskılandığında bu kolonizasyonun invaziv infeksiyona dönüşüp dönüşmediği tam açıklığa kavuşmuş değildir. Aspergillus türleri trakeobronşial ağaçta yüzeysel invazyonla trakeobronşite, ülseratif lezyonlara veya pseudomembranlara ve belirgin invazyona yol açabilirler. Ciddi trakeobronşit, bronkokonstrüksiyona ve solunum yolunda yaygın tıkaç oluşumuyla akut solunum yetmezliğine neden olabilir. Obstrüksiyon nedeniyle mekanik ventilasyon da olanaksız hale gelebilir. Bu tablo ciddi immunsuprese hastalarda olduğu kadar influenza sonrası da gözlenebilir. Pulmoner aspergillomada mevcut kavite içinde hif oluşumları görünürken dokuda, hif oluşmaz ve kaviteyi çevreleyen dokuda fibrozisle birlikte inflamasyon vardır. Ayrıca kronik nekrotizan pulmoner aspergilloz, semi-invaziv aspergilloz, kronik invaziv aspergilloz ve semptomatik aspergilloma gibi tanımlamaları birbirinin içine giren ve akut invaziv forma göre daha ılımlı olan klinik tablolar da tarif edilmiş olup bu tabloların en önemli özelliği immunsupresyon durumunda invaziv formun gelişebilmesidir. Akut invaziv pulmoner aspergillozda (İPA) ise akciğer parankiminde invazyon mevcut olup genellikle ağır immunsupresyonda meydana gelir. Ancak son yıllardaki araştırmalar İPA olgularında malign hastalıklar ve immunsupresif sitostatik tedaviler dışında; diyabet, malnutrisyon, steroid kullanımı, üremi, karaciğer sirozu ve KOAH gibi altta yatan hastalıkların da risk oluşturabildiği gösterilmiştir. Bir grup hastada da hiçbir kolaylaştırıcı altta yatan hastalık bulunamamıştır. Geniş çaplı çalışmalar olmamakla birlikte yoğun bakım ünitesine KOAH alevlenme ile başvuran ve steroid tedavisi alan hastalarda İPA gelişimini bildiren kısıtlı sayıda seriler ve olgu sunumları vardır.

Yoğun bakım hastalarında kortikosteroid tedavisi, persistan septik şok durumunda yararlı etkisi gösterildiğinden beri oldukça sık olarak kullanılmaktadır. Kortikosteroidler, makrofajların Aspergillus sporlarını, mononükleer hücrelerin ise hiflerini öldürücü etkisini hasara uğratar. Altta yatan kronik akciğer hastalığı olan hastalarda, düşük dozda ve kısa süreli de olsa, steroid tedavisi İPA açısından

risk faktörü olarak kabul edilmektedir.

Septik şoktaki hastalarda, immunolojik olarak bifazik bir patern gösterilmiştir. Buna göre, erken evrede oluşan hiper inflamatuvar evreyi, kompanseatuvar antiinflamatuvar yanıt sendromu (CARS) veya immun paralizi adı verilen anti-inflamatuvar yanıtın ön planda olduğu hipo inflamatuvar evre takip eder. Bu ikinci evre geçici bir kazanılmış immun yetmezlik tablosudur ve ağır hastalarda İPA gelişimi ile ilgili olabilir.

#### Yoğun Bakım Hastalarında Aspergilloz Tanısı

İmmunkompromize hastalarda invaziv aspergilloz tanısını zamanında koyabilmek özellikle hastalığın erken evrelerinde oldukça zordur. Bu hasta grubunda infeksiyonun belirti ve bulguları atipik olduğundan ve aspergillozdan genellikle şüphelenilmediğinden tanı testleri gecikmeli olarak yapılır. İmmunkompetan hastada ise aspergilloz tanısı sıklıkla akla bile gelmez. Herhangi bir solunum yolu örneğinde Aspergillus üremesi genellikle duyarlı ve özgül olmamakla birlikte pek çok hastada ilk ipucudur. Örneğin kontamine olma olasılığı dışlanabilirse, solunum örneklerinde Aspergillus üremesi üç şeyi ifade ediyor olabilir; invaziv hastalık varlığını, kolonizasyonu veya ilerleyen dönemlerde İPA gelişeceğini. Pek çok hastada steril vücut sıvılarından Aspergillus izolasyonu invaziv hastalıkla ilgili olmamakla beraber, allojeneik kök hücre transplantasyonu, immunsupresyon, nötropeni veya malnutrisyon gibi yüksek riskli durumlarda anlamlı olabilir. Steril olmayan vücut bölgelerinden izolasyon ise daha da büyük bir tanısal sorundur. Doku örneklerinin tanısal değeri oldukça yüksek olmakla birlikte kritik hastalarda doku örnekleme her zaman mümkün olamaz. Trakeobronşial ağacın fiberoptik bronkoskopiyle gözlemlenmesi, derin solunum yolu örneklerinin alınması ve bronkoalveoler lavaj yardımcı olabilir. Pozitif Aspergillus kültürüyle birlikte hava yolunda ülserasyonların veya pseudomembranların görülmesi tanıyı destekler ve tedavi başlanmasını gerektirir. Yine solunum örneklerinin mikroskopik incelemesinde septalı hiflerin görülmesinin kolonizasyondan çok invazyon lehine olduğu öne sürülmektedir. Nötropenik olmayan hastada pozitif kültürün yanı sıra alınan örneklerde mikroskopik olarak septalı hif görülmesi tanıyı desteklemektedir.

Nötropenik hastaların aksine nötropenik olmayanlarda galaktomannan ve 1,3 -D- glukon saptanması gibi serolojik testlerin tanısal değeri hakkında kesin bilgiler yoktur. Galaktomannan salınımının hastanın bağışıklık durumundan etkilenebileceği öne sürülmektedir. Malignitesi olmayan hastalarda yapılan bir çalışmada kanıtlanmış ve yüksek olasılıklı invaziv aspergillozu olan hastaların yaklaşık yarısında galaktomannan antijeni iki kez pozitif bulunmuştur (6). Galaktomannan antijen testi piperasiline tazobaktam başta olmak üzere beta laktam antibiyotik kullanımında yalancı pozitif sonuç verebilir. Glukan testi ise Aspergillus türlerine özgü değildir. Hemodiyaliz ve kardiyopulmoner bypass sonrasında, yüksek dozda immunglobulin kullanımında yalancı pozitif olabilir. Yoğun bakım hastalarında bu testlerin rutin kullanımı çok destek görmemektedir.

İnvaziv aspergilloz tanısında nükleik asit amplifikasyonu yöntemleri kan ve BAL örneklerinde uygulanabilmektedir. Ancak bu testlerle ilgili deneyimler de hematolojik malignite hastalarıyla sınırlıdır.

Kronik pulmoner aspergilloz tanısının doğrulanması için spesifik antikörlerin gösterilmesi gereklidir. Bu antikörlerin invaziv aspergillozlu olguların yaklaşık üçte birinde pozitif olduğu belirtilmekle beraber antikör testleri konusunda nötropenik olmayan yoğun bakım hastalarında deneyim yoktur.

Nötropenik ve ciddi immunsupresif hastalarda, düz akciğer grafilerinde herhangi bir değişiklik olmasa bile bilgisayarlı tomografi (BT) önemli bir tanı aracıdır. Bu grup hastada en sık erken bulgu bir ya da daha fazla sayıda nodül görülmesidir. Yine toraks BT'sinde

bir nodül veya infiltratı çevreleyen pulu görüntü yani halo işareti, anjiioinvaziv mikroorganizmalar açısından spesifiktir ve uzamış nötropeni durumunda invaziv aspergillozu kuvvetle destekler. Ancak yoğun bakım hastalarında akciğerdeki bu görüntüler, ventilatörle ilişkili pnömoniler, ateletaziler ve ventilatöre bağlı hastalarda oluşabilen plevral sıvı gibi nedenlerle patognomonik değildir. Yoğun bakım hastalarında aspergilloz için uyarıcı olan hava hıral belirtisi veya halo işareti gibi bulgular ancak %5 civarında saptanmıştır.

#### İnvaziv Aspergillozda Tedavi

İnvaziv pulmoner aspergillozda amfoterisin B veya vorikonazol tedavisi önerilmektedir (5). AmB-d günlük dozu 1-1.5 mg/kg, L-AmB dozu ise 5 mg/kg olarak önerilmektedir. Vorikonazol ise; iv formda başlangıçta 6 mg/kg (12 saate bir) ve sonra 4 mg/kg (12 saate bir) dozunda ve oral kullanımda ise vücut ağırlığı 40 kg ve üzerindeki hastalarda 12 saate bir 200 mg, 40 kg'ın altındaki hastalarda 12 saat arayla 100 mg kullanımı önerilmektedir. Klinik çalışmalarda vorikonazolün AmB-d tedavisine üstün olduğu gösterilmiştir. Diğer tedavi alternatifleri ise itraconazol ve kaspofungin olabilir. Ancak itraconazol hastalığın ilerlemesi durduktan sonra önerilmekte olup, ülkemizde solusyon değil emilimi güvensiz olan kapsül formunun olduğu unutulmamalıdır. Tedavi süresi kesin olmayıp klinik yanıt alınıncaya kadar sürdürülmesi önerilmektedir (7,8).

#### Diğer Fungal Etkenler

Aspergillus ve Candida türleri kadar sorun yaratmasalar da Zygomycetes türleri (Rhizopus, Rhizomucor, Absidia), Fusarium türleri, Pseudoallescheria boydii, Trichosporon ve Cryptococcus türleri de yoğun bakımlarda fungal etken olarak saptanmaktadır (7). Ayrıca santral kateteri olan hastalarda Malassezia furfur ve Rhodotorula türleri etken olabilir. İmmunosupresif ve nötropenik hasta gruplarında artış, transplant hastalarının yoğun bakımda yatmalarının yanı sıra burada bulunan diyabetik, yanıklı veya deri bütünlüğünü bozan girişimleri olan hastalar nedeniyle de yoğun bakım ünitelerinde değişik türlere bağlı invaziv fungal infeksiyonlar ve hatta salgınlar bildirilmektedir.

Zigomikoz veya mukormikoz adı verilen tablo başlıca Rhizopus, Rhizomucor veya Absidia gibi türlerin neden olduğu bir tablodur ve nötropenik hasta grubu dışında özellikle yanıklar, diyabetik veya diğer nedenlere bağlı metabolik asidoz, desferroksamin kullanımı, derinin hasarlandığı durumlar, yoğun bakımda uzun süreli yatış ve prematürite gibi durumlarda da ortaya çıkabilmektedir. En sık klinik formu rinoserebral tutulumdur. Ancak özellikle immunsupresyon belginin olduğunda yaygın formlarda da karşımıza çıkabilmektedir. Riskli hastalarda hızlı ilerleyen sinüzit olgularında akla getirilmelidir. Tedavide cerrahi debridman yanında yüksek dozda (1-1.5 mg/kg amfoterisin B veya 3-5 mg/kg L-AmB) amfoterisin B kullanımı önerilir. Çoğu azol grubu antifungaller (flukonazol, vorikonazol, itraconazol) ve ekinokandinler etkisizdir. Bu grup antifungallerin yoğun kullanımının da mukormikoz olgularında artışa yol açabileceği öne sürülmektedir. Yeni bir azol türevi olan posakonazolün in vitro ve insan çalışmalarında etkinliği gösterilmiştir (7,8).

Fusarium türleri doğada yaygın olarak bulunur ve infeksiyon solunum yoluyla aerosolize konidiaların inhalasyonu veya deri bütünlüğünün bozulduğu durumlarda deri yoluyla alınabilmektedir. Deri infeksiyonları yanında; sinüzit, rinoserebral infeksiyon, pulmoner infiltratlar, endoftalmit, piyomyozit ve dissemine infeksiyonlara da yol açarlar. Fusarium infeksiyonları ile ilgili önemli ipuçları kan kültüründen küf mantarı soyutlanması yanı sıra ayak başparmağı ve parmaklarda eşlik eden sellülit ve yaygın deri lezyonlarının varlığıdır. Deri lezyonları ektima benzeri ya da çok sayıda subkutan nodül şeklinde olabilir ve aspergillozda daha yüksek sıklıkta meydana gelir. Yine aspergillozun aksine yüksek oranda kan kültürlerinde üretilenmektedir. Dissemine infeksiyonları sırasında kan kültürlerinde

üretilecek tanı konabilir. Tedavide yüksek dozda amfoterisin B önerilmekle birlikte Fusarium solani gibi türlerin dirençli olabileceği unutulmamalıdır. Bu grupta amfoterisin B tedavisi altında gelişen infeksiyonlar nadir değildir. Flukonazol ve itraconazol etkisiz olmakla beraber vorikonazol ve posakonazol gibi yeni azol türleri monoterapi ve kombinasyon tedavisinde başarılı bulunmuştur.

Lipofilik mantarlar olan Malassezia türleri kateterli ve iv lipid solüsyonları ile beslenen hastalarda sepsise neden olabilirler. İnfeksiyon sırasında en önemli bulgu ateş olmakla birlikte, bradikardi, solunum yetmezliği, trombositopeni ve kateter tıkanması gibi bulgular da bildirilmiştir. Tanıda, kan yaymalarında oval ya da elipsoid maya benzeri hücrelerin görülmesi anlamlı olabilir. Bu infeksiyonların büyük kısmı kateterin çekilmesi ve lipid infüzyonunun sonlandırılması ile kontrol altına alınabilmektedir. Buna rağmen fungemisi süren hastalarda amfoterisin B veya flukonazol önerilebilir.

Sonuç olarak günümüzde yoğun bakım ünitelerinde invaziv fungal infeksiyonlar artış göstermektedir. Kandidoz insidansı 1970'lerin sonunda pik yapmış olup aspergilloz ise giderek artmaya devam etmektedir. Kullanılan invaziv girişimlerin artması nedeniyle Candida ve Aspergillus dışındaki türler de gerek olgu sunumları gerekse salgınlar şeklinde bildirilmektedir. Tanıdaki güçlükler tedavide gecikmeye yol açarak mortalite artışına neden olmaktadır. Aspergillus başta olmak üzere küf mantarları doğada, toz-toprakta, sularda yaygın olduğundan korunmada havalandırma sistemlerinin önemi, sağlık kuruluşlarındaki inşaat çalışmalarında alınması gereken önlemler üzerinde yoğunlaşılmalıdır (9). Yoğun bakımda antifungal kemoprofilaksi ile başarılı sonuçlar bildirilmekle beraber bugüne kadar daha çok flukonazol profilakside değerlendirilmiş ve seçilmiş gruplarda kandidoz açısından önerilmektedir. Son yıllarda kullanıma giren yeni antifungaller tedavide olduğu kadar profilaksi konusunda da umut vaat etmektedir (8).

#### Kaynaklar

1. de Pauw BE. Increasing fungal infections in the intensive care unit. *Surgical Infections* 2006; 7(Suppl 2): S-93-96.
2. Vandewoude KH, Vogelaers D, Blot SI. Aspergillosis in the ICU-The new 21st century problem? *Medical Mycology* 2006; 44: S71-76.
3. Dimopoulos G, Piagnerelli M, Berre J, Eddafali B, Salmon I, Vincent JL. Disseminated aspergillosis in intensive care unit patients: an autopsy study. *J Chemother* 2003 Feb; 15(1): 71-5.
4. Nataloni S, Gabbanelli V, Rossi R, Donati A, Pantanetti S, Pelaia P. Successful early voriconazole treatment of Aspergillus infection in two non immunocompromised patients in intensive care unit. *Minerva Anestesiol* 2006; 72: 1-5.
5. Maris C, Martin B, Creteur J, et al. Comparison of clinical and post-mortem findings in intensive care unit patients. *Virchows Arch* 2007; 450: 329-33.
6. Meersseman W, Vandecasteele SJ, Wilmer A, Verbeken E, Peetermans WE, Van Wijngaerden E. Invasive aspergillosis in critically ill patients without malignancy. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 621-5.
7. Aygün G, Öztürk R. Yoğun bakım ünitelerinde mantar infeksiyonları. Ed: Akova M, Akan H, *İmmün Sistemi Baskılanmış Hastalarda İnvaziv Fungal İnfeksiyonlar*'da, 1. baskı, Bilimsel Tıp Yayınevi, Kavaklıdere, Ankara, 2006:99-124.
8. Sarosi GA. Fungal infections and their treatment in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 464-9.
9. Vonberg RP, Gastmeier P. Nosocomial aspergillosis in outbreak settings. *J Hosp Infect* 2006; 63: 246-54.
10. Curtis L, Cali S, Conroy L, Baker K, Ou CH, Hershov R, Norlock-Cruz F, Scheff P. Aspergillus surveillance Project at a large tertiary-care hospital. *J Hosp Infect* 2005; 59(3): 188-96.

# Ventilatör İlişkili Pnömonide Tanı Yöntemleri

Uzm. Dr. Nurgül YURTSEVEN

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

Ventilatör ilişkili pnömoniler (VİP) yoğun bakım ünitesinde en sık görülen ve mortalite oranı yüksek nosokomiyal enfeksiyonlardır. VİP entübe hastaların %9-27'ini etkilemektedir. Diğer nosokomiyal enfeksiyonlardaki düşük mortalite oranlarının aksine, VİP'te mortalite oranı % 20-50 arasındadır ve hem yoğun bakım ünitesinde, hem de hastanede kalış süresinin uzamasına neden olmaktadır. VİP, entübasyon sırasında pnömoni tablosu veya pnömoni gelişmekte olduğunu destekleyen klinik bulgusu olmayan hastalarda, invaziv mekanik ventilatör desteğinden en az 48 saat sonra gelişen pnömonilerdir (1). VİP, her ne kadar ventilatör ilişkili olarak tanımlansa da, ventilatörün kendisi neden değildir. Solunum yolu enfeksiyonlarına karşı öksürük, mukosilier klirens gibi vücudun doğal savunma mekanizmalarının, endotrakeal tüp tarafından baypas edilmesi ve üst havayolu ile trakea arasında anormal bir pasaj yolu oluşmasıyla olur. Endotrakeal tüp, kaf etrafında biriken kontamine sekresyonların kaçışını kolaylaştırır (2).

Yüksek görülme insidansına rağmen tanı konulması, yoğun bakım ünitesinde pek çok hastada, benzer klinik bulguların bulunması nedeniyle oldukça zordur. Bunlar arasında ARDS, tromboembolik hastalıklar, alveolar kanama, sepsis, konjestif kalp yetmezliği ve ateletazi sayılabilir. Çoklu hasta serilerinde pnömoninin klinik tanısı ile gerçek pnömoni arasında zayıf bir ilişki bulunmuş, VİP olarak tanımlanmış %50 hastada gerçekten hastalık olmadığı, VİP hastaların 1/3'ünün ise tanımlanmadığı belirtilmiştir. VİP tanısı için en iyi method halen tartışmalı olmakla birlikte amaç, en erken ve en doğru tekniğin bulunmasıdır. Tanı için sık kullanılan National Nosocomial Infections Surveillance System (NNISC) tanı kriterleri ve Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skoru (CPIS) Tablo 1 ve Tablo 2'de belirtilmiştir.

CPIS'de total skorun 6'nın üzerinde olmasının VİP'le uyumlu olduğu bildirilmiştir. VİP tanısının sadece klinik bulgular, akciğer grafisindeki parankimal infiltrasyonlar ve trakeal sekresyonların kültür sonuçları esas alınarak doğru bir şekilde konulması mümkün değildir. Akciğer grafisinde infiltrasyon saptanmasının, VİP tanısı için duyarlılığı yüksek, özgüllüğünün ise düşük olduğu bildirilmiştir. Tek hava bronkogramının görülmesi yüksek özgüllüğe sahip olmasına rağmen, duyarlılığı düşüktür (%17) (3). Endotrakeal sekresyonların (ETA) kalitatif kültürlerinin tanısal amaçla kullanımı konusunda çok sayıda çalışma yapılmıştır. Kalitatif kültürlerin en önemli avantajları, invaziv girişim gerektirmemesi ve özel eğitime gerek olmaksızın sağlık çalışanlarının çoğu tarafından hasta başında yapılabilmesidir. Ancak etken mikroorganizmaların yanı sıra, çok sayıda patojen olmayan kolonize mikroorganizmaların da saptanması, en önemli dezavantajıdır. ETA'nın kantitatif kültür sonuçlarının duyarlılığının % 38-100, özgüllüğünün % 14-100 arasında değiştiği bildirilmiştir. Tanı için anlamlı eşik değer  $10^5$ cfu/ml olarak kabul edilmektedir (4). VİP tanısı için, üst hava yollarında kolonize olan mikroorganizmaların kontaminasyonu olmaksızın alt solunum yolu sekresyonlarını almak için, invaziv bronkoskopik yöntemler de uygulanabilmektedir. Teknik çok zor olmamakla birlikte, belirli bir deneyim ve eğitim gerektirmektedir. Bu amaçla korunmuş fırçalama yöntemi (protected specimen brush=PSB) ve bronkoalveolar lavaj (BAL) kullanılır. PSB ile alınan örneğin direkt incelemesinde <%1 skuamöz epitel hücresinin bulunması örnek kalitesinin iyi olduğunu gösterir. Tanı için anlamlı kantitatif eşik değer  $10^3$  cfu/ml olarak belirtilmiştir.

Tablo 1. NNISC Tanı Kriterleri

## 1.Radyolojik Bulgular

- Akciğer grafilerinde aşağıdakilerden en az birinin olması;
- Yeni ve ilerleyici persistan infiltrasyon
  - Konsolidasyon
  - Kavitasyon

## 2. Klinik Bulgular

Aşağıdakilerden en az birinin olması;

- Ateş (başka bir nedene bağlanamayan  $\geq 38^\circ\text{C}$  ateş)
- Lökopeni (<4000) veya lökositoz (>12.000)
- 70 yaş ve üzeri hastalar için başka nedene bağlanamayan değişmiş mental durum

İlave olarak aşağıdakilerden en az iki tanesinin olması;

- Yeni başlayan pürülan sekresyonun olması veya sekresyonun karakterinin değişmesi, artması veya aspirasyon ihtiyacının artması
- Yeni başlayan veya kötüleşen öksürük, dispne veya takipne
- Ral veya bronşiyal solunum sesi
- Gaz değişiminin bozulması (PaO<sub>2</sub>/SaO<sub>2</sub>£240), oksijen ihtiyacının artması ve ventilasyon ihtiyacının artması

## 3. Mikrobiyolojik kriterler(Opsiyonel)

Aşağıdakilerden en az birinin olması;

- Kan kültürünün pozitif olması
- Plevral sıvı kültürünün pozitif olması
- Bronkoalveolar lavajda (BAL) pozitif kantitatif kültür (10), korumalı fırça yöntemi (10)
- BAL'ın gram boyamasının direk mikroskopik incelenmesinde %5 veya daha fazla intracellüler bakteri görülmesi
- Pnömoni için histopatolojik tanımlamanın yapılması

Bu yöntemin duyarlılığı %33-100, özgüllüğü ise %50-100 arasında değişmektedir ve en önemli komplikasyonları kanama ve pnömotorakstur (2). BAL ile, bronkoskop, akciğer grafisinde enfeksiyon ile uyumlu bronşun ağzına kadar ilerletilmekte ve bu bölgeye 30-50 ml serum fizyolojik verilmektedir. 5-10 saniye sonra 5-10 ml'lik örnek aspire edilmektedir. Örneğin direkt incelemesinde >%1 skuamöz epitel hücresi görülmesi üst hava yolu sekresyonları ile kontaminasyonun göstergesidir. Bu yöntemde kantitatif kültür sonucu için eşik değer  $10^4$  cfu/ml'dir ve duyarlılığı %42-93, özgüllüğü %45-100 arasında değişmektedir. BAL sıvısında %50'den fazla nötrofil görülmesinin VİP olasılığını arttırdığı bildirilmiştir (3). İşlemin en önemli komplikasyonları, arteriyel oksijenasyon değişiklikleri, akciğerde geçici inflamasyon ve aritmidir (2). Bronkoskopik yöntemlerle ilişkili maliyeti ve komplikasyonları azaltmak için bronkoskopik olmayan mini BAL ve kör PSB yöntemleri geliştirilmiştir. Daha az tecrübe ve eğitim gerektirirler, ayrıca kantitatif yöntemlerin eşik değerleri bronkoskopik yöntemlerle aynıdır. Mini-BAL için duyarlılık %74-97, özgüllük %74-100, kör PSB için duyarlılık %58-86, özgüllük %71-100'dür.

**Tablo 2. Klinik Pulmoner İnfeksiyon Skoru**

Klinik Parametre	Puan
<b>Ateş (°C)</b>	
<sup>3</sup> 36.5 ve <sup>£</sup> 38.4	0
<sup>3</sup> 38.5 ve <sup>£</sup> 38.9	1
<sup>3</sup> 39.0 veya <sup>£</sup> 36	2
<b>Lökosit Sayısı (x10<sup>3</sup> /mm<sup>3</sup>)</b>	
<sup>3</sup> 4 ve <sup>£</sup> 11	0
<4 ve >11	1
<sup>30</sup> 50 çomak PNL	2
<b>Trakeal Sekresyon</b>	
Yok	0
Pürülan değil	1
Pürülan	2
<b>Oksijenasyon</b>	
>240 veya ARDS	0
<sup>£</sup> 240 ve ARDS yok	2
<b>Akciğer grafisinde infiltrasyon</b>	
Yok	0
Diffüz veya yamalı	1
Lokalize	2
<b>Trakeal aspirat kültüründe patojen bakteri</b>	
Yok veya az sayıda	0
Orta - çok miktarda	1
Gram boyamada da görülen	2

Pek çok çalışmada pulmoner sekresyonların gram boyamasında bakteri görülmesinin VİP tanısı için anlamlı olduğu ve bu anlamlılığın ETA'da düşükken, mini-BAL'da daha yüksek, bronkoskopik BAL'da ise en yüksek olduğu belirtilmiştir (3). Ayrıca VİP tanısının diğer yöntemlerle konulamadığı hastalarda, açık veya transbronşial akciğer biyopsisi, komplikasyonlarının fazlalığı nedeniyle nadiren başvuru olan diğer bir yöntemdir.

VİP tanısının zamanında konulması ve uygun antibiyotiğin başlanması mortalite ve morbiditeyi azaltacağı açıktır. Akciğer grafisinde yeni bir infiltrasyonun görülmesi tanı için ilk adımdır. Akciğer grafisine ilave olarak vücut ısısı, lökosit sayısı ve trakeal sekresyonun incelenmesi ve bu belirtilerden en az ikisinin pozitif olmasının duyarlılığı %69, özgüllüğü %75 olarak bildirilmiştir. Ancak, akciğer grafisinde infiltrasyon olmasına rağmen, yukarıda klinik bulguları olmayan hastaların %15'inde VİP histolojik olarak gösterildiğinden, bu tip hastaların yakın takibi gerekir.

Alt solunum yollarından mikroskopi ve kültür için örnek alınması önemlidir. İnvaziv bronkoskopik yöntemlerin, ETA ve mini-BAL gibi yöntemlere üstünlüğü vardır. Pulmoner sekresyonların incelenerek, %50'den fazla nötrofil olması ve gram boyamada mikroorganizmaların görülmesi VİP olasılığını arttırdığı bildirilmiştir. Ancak invaziv yöntemlere ulaşmak her zaman mümkün olmadığından ETA ile başlangıç örnekleme alınması ve ampirik antibiyotiğin buna göre başlanması, 48-72 saat sonra hastanın tekrar değerlendirilerek klinik ilerleme göstermeyen hastalarda invaziv yöntemlere başvurulması önerilmektedir (5).

Mevcut bilimsel kanıtlar bir stratejinin diğerine üstünlüğünü göstermede yetersiz kalmakla birlikte, klinisyenin mekanik ventilatöre bağlı hastalarda VİP açısından alert olması, VİP şüphesi varsa kliniğinin olanaklarına göre mevcut tanısal yöntemlerin kullanması, ama en önemlisi, hastaların VİP'ten korunması için gerekli önlemlerin alınması gereklidir.

#### Kaynaklar

1. Chastre J. Ventilator-associated pneumonia. *Respir Care*. 2005; 50:975-983.
2. Vincent JL. Ventilator-associated pneumonia. *J Hosp Infect* 2004; 57:272-280.
3. Klompas M. Does this patient have ventilator-associated pneumonia. *JAMA* April 11, 2007; 297:1583-1593.
4. Çetinkaya Şardan Y. Hastane kökenli pnömonilerde laboratuvar yöntemlerinin akılcı kullanımı. *ANKEM Derg* 2005; 19(ek2):28-32.
5. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:388-416.

# Ventilatörle İlişkili Pnömonilerin Tedavisi

Doç. Dr. Oral ÖNCÜL

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul

Ventilatörle ilişkili pnömoni (VIP) yoğun bakım ünitelerinde karşılaşılan en ciddi infeksiyonlardan biridir. Ciddi mortalite, morbidite ve maliyet sorunları nedeniyle bu hastaların takip ve tedavisi son derece önem taşımaktadır. Amerikan Toraks Cemiyeti'nin 1996 yılından beri yayınlamış olduğu hastane kaynaklı pnömoni klavuzunda bulunan öneriler sürekli güncellenmekte kanıta dayalı yeni bulgulara daha geniş yer ayrıldığı dikkati çekmektedir. Bu klavuzlar Amerikan İnfeksiyon Hastalıkları Cemiyeti (IDSA) ve Amerikan Toraks Cemiyeti'nin önerileri doğrultusunda hazırlanan ve tüm hastane ortamında gelişen pnömonilerin tedavisinde bir yaklaşım oluşturan rehberlerdir.

Ventilatörle ilişkili pnömoni tedavisinde hastanın fizik muayene bulguları tedaviyi ya da klinik bulguları değerlendirebilmek için çoğu kez tek başına yeterli olamamaktadır. Bunlarda akciğer seslerindeki bozulma ve duyulan raller solunum sistemi patolojileri dışında da gelişebilmektedir. Uzun süre yatan yaşlı hastalarda dolaşım yetmezliğine bağlı alınan staz ralleri yanlış yorumlara neden olabilir. Ventile edilen hastalarda basınçlı hava akımının akciğerde ve bronşlarda oluşturduğu ses fizik muayene esnasında yanıltıcı olabilir. Bu nedenlerle VIP düşünülen hastalarda tanı ve tedavi takibinde kullanılması gereken parametreler fizik muayene bulguları ve akciğer seslerinden daha ön plana çıkabilir. Bu parametreler arasında hastaların solunum sayısı, solunum derinliği, balgam içeriği, balgam miktarı ve yoğunluğu, arteriyel kan gazı değerlendirme sonuçları ve akciğer grafisidir. Çoğunlukla VIP gelişen hastalarda bu parametrelerin tümünde aynı sürede ya da kısa süre farklılıklarla değişim saptanır. Tedaviyi yönlendirecek olan en ideal yaklaşım alt solunum yolu örneklerinin (endotrakeal aspirasyon sıvısı, bronkoalveol lavaj sıvısı vb) alınması, direkt boyama ve kantitatif ya da semikantitatif kültürünün yapılmasıdır. De-eskalasyon tedavisi için gram boya sonuçları dikkate alınmalı, kültür sonuçları doğrultusunda antibakteriyel tedavi seçimi tekrar değerlendirilmelidir.

Ventilatörle ilişkili pnömoni tedavisinde diğer infeksiyon tedavilerinde olduğu gibi etkene yönelik tedavi uygulanmalıdır. Kültür sonuçları alınana kadar uygulanacak tedavi olası etkenler göz önüne alınarak planlanır. Bu etkenler arasında çoğu kez çoklu antibiyotik direnci gösteren bakteriler yer alır. Bunlardan *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. ve metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* yer almaktadır. Tanıda alt solunum yolu örneklerinin semikantitatif ve kantitatif mikrobiyolojik analizleri yapılmalıdır. Hastalarda henüz infeksiyon bulgusu gelişmemiş olsa dahi, ventilatör kullanımının başlıbaşına bir risk faktörü olduğu ve bu durumun infeksiyon gelişimi açısından ilerleyen günlerde sorun teşkil edebileceği değerlendirilmelidir. Bu nedenle hastalar ventilaöre bağlı olduğu sürece infeksiyon bulgularına rastlanmamış olsa bile ilerleyen günlerde infeksiyona aday olmaları nedeniyle yakından izlenmelidir.

Ventilatörle ilişkili pnömoni tanısı konulduğunda erken dönemde de-eskalasyon tedavisi başlatılmalıdır. Bu hastalarda tedavi gecikmesi mortalite gelişimini doğrudan etkilemektedir. Tedavi spektrumu mikrobiyolojik kültür sonuçları doğrultusunda gerekli görülmesi durumunda daraltılabilir. Hastalar için uygulanacak tedavi yaklaşımı

hastaneden hastaneye ve zaman içinde değişiklik göstermektedir. Bunun en önemli belirleyicisi o hastaneye ait mikrobiyolojik kültür sonuçlarıdır.

Ventilatörle ilişkili pnömoni tedavisinde kanıta dayalı uygulamalar için yol gösterici olduğu düşünülen bazı öneriler aşağıda belirtilmiştir (1).

Bunlar:

1. Ventilörle ilişkili pnömoni, hastane kaynaklı pnömoniler gibi "Sağlık Çalışanları Meslek Hastalığı" grubunda yer almaktadır. Bunların tümü için geçerli olan ortak özellik çoklu antibiyotik direnç özelliği taşıyan bakterilerin çoğu kez etken olarak karşımıza çıkmasıdır.

2. Alt solunum yoluna ait kültür örnekleri antibakteriyel tedavi öncesinde alınmalıdır. Bununla birlikte kritik hastalarda kültür alımı ile tedavide gecikme riski olabileceğinden kültür alımı beklenmeksizin erken dönemde tedavi başlatılmalıdır.

3. Ventilatör ile ilişkili pnömoni tedavisinde semikantitatif ya da kantitatif kültür yöntemlerine başvurulmalıdır.

4. Alt solunum yolu materyali kültür amacıyla bronkoskopik ya da non bronkoskopik yöntemlerle alınmalı, kantitatif ya da semikantitatif yöntemlerle ekilmelidir.

5. Kantitatif kültür yöntemi ile sonuçlar daha yüksek bir özgüllük içerir. Kantitatif kültür yöntemi deneyim sahibi bir laboratuvar uzmanı tarafından değerlendirilmelidir.

6. Son 72 saat içinde antibiyotik tedavisinde herhangi bir değişiklik yapılmamış olan bir kişide alt solunum yolu kültürlerinde herhangi bir bakterinin ürememiş olması antibiyotik tedavisinin stoplanması açısından yeterlidir.

7. Erken ve uygun spektrum içeren antibiyotik tedavisi tercih edilmeli, yeterli dozlarla güçlü bir antimikrobiyal etkinlik oluşturulmalıdır.

8. Oluşturulan ampirik antibiyotik tedavi rejimi hastanın daha önce almış olduğu antibiyotiklerden farklı olacak şekilde planlanmalıdır.

9. Spesifik bir etken için oluşturulacak kombinasyon tedavisinde dikkatli bir seçim yapılmalıdır. Eğer etken *P. aeruginosa* ise herhangi bir beta laktam ajanla birlikte aminoglikozid tercih edilebilir. Bu durumda aminoglikozid tedavisinin beş gün ile sınırlandırılması yeterlidir.

10. Kolistin karbapenem dirençli *Acinetobacter* suşları ile gelişen VIP tedavilerinde tercih edilmelidir.

11. Çoklu antibiyotik direncine sahip mikroorganizmalarla gelişen VIP tedavilerinde aerosolize antibiyotikler kullanılabilir.

12. Alt solunum yolu örneklerinin kültür sonuçları elde edildiği zaman ya da hastanın klinik tablosu değerlendirilerek başlanmış olan de-eskalasyon tedavisi gözden geçirilmeli, gereksiz antibiyotik kullanımından kaçınılmalıdır.

13. Etken gram negatif non fermentatif bakteri değilse, VIP tedavisi için kullanılan antibiyotikler 7-8 gün ile sınırlı tutulmalıdır.

Tüm rehberlerde olduğu gibi, VIP tedavisi için kullanılan önerilerin zaman içinde yenilenmesi ve güncellenmesi gerekmektedir. Bu öneriler o güne kadar yapılmış olan çalışmalar ve elde edilmiş



deneyimler ışığında hazırlanmış olup, sürekli günün ihtiyaçları ve gelişmeler ışığında yenilenmektedir. Bu rehberler aynı zamanda gelecek dönemlerde yapılacak yeni araştırmalar için de ışık tutmaktadır.

Ventilatörle ilişkili pnömoniler, antibiyotik kullanımı, güçlü destek tedavileri ve yaygın koruyucu önlemlere karşın halen mortalite ve morbiditesi oldukça yüksek olarak karşılaşılan infeksiyonlardandır (1). Hastane kaynaklı pnömoniler hastaneye kabul edildikten en az 48 saat sonra ortaya çıkan ve bu dönemde hastalığın inkübasyon dönemi içinde bulunmayan hastaları kapsamaktadır. Hastalar yoğun bakım ünitesinde ya da yoğun bakım dışında izlenebilir. Ventilatorle ilişkili pnömoniler ise hastaların entübe edildikten sonraki 48-72 saatlik sürede ortaya çıkan pnömonilerdir (2). Bu tanımlamada yer almamakla birlikte, hastane kaynaklı pnömonisi gelişen ve daha sonra tıbbi endikasyon gereği entübe edilen hastalar infeksiyon açısından VIP olarak değerlendirilir ve bu şekilde takip edilir. Sağlık mesleği ile ilişkili pnömoni hastaları infeksiyon gelişimi öncesindeki 90 günlük süre içinde iki ya da daha çok kez hastaneye yatırılan, günlük bakım merkezinde yaşayan, yakın geçmişlerinde intravenöz antibiyotik tedavi kullanan, hemodiyaliz uygulanan veya yara bakımı gibi nedenlerle hastane ortamına girip çıkan hastalarda kazanılan infeksiyon olarak tanımlanmaktadır (3).

VIP tedavisinde göz önünde bulundurulması gereken nokta, çoklu antibiyotik direnci geliştirmiş olan bakterilerin etken olarak karşımıza çıkabilme olasılığının yüksek oluşudur. Bu yüksek oran, tedavi esnasında da gerçekleşebilir. Bu nedenle VIP tedavisinde şu konulara dikkat etmek gerekmektedir:

- VIP hastalarını yetersiz doz ve sürede uygun olmayan antibiyotikle tedavi etmekten kaçınmak gerekmektedir. Bunun dışında tedavisiz bırakmak da prognoz açısından son derece kötü sonuçlara neden olabilir.
- Ampirik antibiyotik tedavi seçiminde hastanelerin, klinik ya da yoğun bakım ünitelerinin bakteri florası değerlendirmeye alınmalıdır. Bu flora, yer, hastane büyüklüğü, personel sayısı, hasta sirkülasyonu ve zamana bağlı değişim gösterebilir. Bu nedenle flora takibi 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.
- Risk faktörlerinin azaltılması ya da ortadan kaldırılması için çaba göstermek gerekmektedir.

Ampirik tedavi başlanırken hastaların klinik durumları, altta yatan risk faktörleri, ortamın bakteri florası ve olası patojenlerin duyarlılık profilleri, hastanın yaşı gibi faktörler değerlendirilmelidir. Ampirik tedavi VIP hastalarının takip ve tedavisini yakından izleyebilme deneyimi kazanmış uzman hekimlerin karar vermesi gereken bir konudur. Bununla birlikte 48 saat sonra elde edilen klinik yanıt ve kültür sonuçları asıl tedavi yaklaşımı için belirleyici olur.

Hastane kaynaklı pnömoniler en yaygın hastane infeksiyon türlerinden biri olup ciddi oranda mortalite ve morbiditeye neden olurlar. Hastane kaynaklı pnömoniler her yatış günü için ortalama %7-9 oranında bir risk artışına yol açar ve her hasta için ortalama 40.000 USD ek bir maliyet oluşturur (4). Hastane kaynaklı pnömoniler hastanede yatarak tedavi gören 1000 hasta içinde yaklaşık 5-10 olguda ortaya çıkar. Hastaların ventilatöre bağlanması ile bu risk yaklaşık 6 ile 20 kat arasında artış gösterir (4, 5). Ventilatorle ilişkili pnömoni insidansını tam olarak belirlemek zordur. Alt solunum yolu örneklerinin kalitatif ya da semikantitatif kültürü yapılan olgular ele alındığında, kantitatif kültür yapılan olgulara göre VIP iki kat daha fazla bulunmaktadır (6). Ventilator ile ilişkili pnömoniler entübe edilen hastaların yaklaşık %27'sinde ortaya çıkmaktadır (4). Ventilatorde kalış süresi uzadıkça VIP gelişme riski de devam eder. Ancak bu risk ventilasyon uygulanmaya başladığı ilk 5 gün için

oldukça yüksek olup, her gün için %3 kabul edilir. Ventilasyonun 5-10 gün arasında risk %2'ye, bundan sonra da %1'e geriler. Entübasyonun kendisi tek başına önemli bir infeksiyon nedenidir. Akut solunum yetmezliği bulunan bir hasta, ventile edilmeksizin solunum desteği sağlanarak tedavi edildiğinde, aynı özelliklere sahip olan ve ventile edilen hastalara oranla infeksiyon gelişimi açısından çok daha şanslı olarak kabul edilmektedir.

Ventilatörle ilişkili pnömoni hastalarında doğru ve etkili tedavi uygulamak son derece önem taşır. Çünkü etkin tedavi uygulanamaması durumunda VIP'e bağlı mortalite yoğun bakım ünitesi hastalarında %50 oranında daha fazla gelişmektedir. Pnömoninin başlama zamanı da önem taşımaktadır. Hastaneye yatışın ilk 4 gününde ortaya çıkan VIP, genellikle iyi bir prognoz oluşturur ve etkenlerin çoğu antibiyotiklere duyarlı bakterilerdir. Beş günden sonra ortaya çıkan VIP tablosunda etkenler genellikle çoklu antibiyotik direnci gösterir. Bu da artan mortalite ve morbidite nedeni olarak karşımıza çıkar. Bununla birlikte VIP erken dönemde gelişmiş olsa dahi, hastaların önceden antibiyotik kullanımları ya da 90 gün içinde hastanede yatmış olması çoklu antibiyotik direnci taşıyan bakterilerin etken olma olasılığını artırır. Bu durumda hastalar geç başlayan ve çoklu antibiyotik direnci taşıyan hastalar gibi tedavi edilmelidir. Yapılan araştırmalarda VIP gelişiminde rol oynayan bakteriler arasında gram negatif bakterilerden *P. aeruginosa* (%16 ile %34), *Acinetobacter baumannii* (%4 ile %13) oranında VIP etkenidir. Gram pozitif bakteriler arasında en yaygın olarak metisiline duyarlı (%13-15) ve metisiline dirençli *S.aureus* (%4-20)'lar yer alır.

VIP olgularında mortalite oranı yaklaşık %30-70 arasında değişiklik gösterir. *Pseudomonas* ya da *Acinetobacter* suşları ile gelişen bakteremiler, etkisiz antibiyotik kullanımı ve eşlik eden medikal hastalıklar mortaliteyi artıran önemli faktörlerdir (7).

Ventilatör ile ilişkili pnömoni tedavisinde etkenin özelliklerine göre yaklaşım sergilenmelidir. *Klebsiella* türleri etken ise bunların ampisiline doğal dirençli olduğu hatırlanmalı, sefalosporinlere ve aztreonama karşı ESBL enzimi üreterek direnç geliştirebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Böyle durumlarda tedavi için karbapenemler ve tigesiklin kullanılabilir. Ancak porin kaybı ile son zamanlarda bu suşların karbapeneme karşı da direnç geliştirdiği dikkati çekmektedir. *Enterobacter* türlerinde kromozomal Amp C beta laktamaz üretim sonucu karbapenem dışında oksiminobeta laktam grubu antibiyotikler de dahil birçok antibiyotiğe karşı direnç gelişebilir. *Citrobacter* ve *Serratia* türleri indüklenebilir AmpC türü enzim sentezler. Bunlarda da karbapenem ve tigesiklin kullanılabilir. Ventilatorle ilişkili pnömoni gelişen hastalarda ayrıca *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia* ve *Burholderia cepacia* etken olabilir. *Acinetobacter* türleri VIP hastalarında diğer non fermentatif gram negatif bakterilere oranla daha sık karşılaşılan bakterilerdir. Tedavileri kısa sürede tüm antibiyotiklere direnç geliştirme potansiyeli taşımaları ve kolay yayılım gösterebilmeleri nedeniyle zor olabilir. *Pseudomonas* gibi invazif karakter gösterir ve ağır klinik tablolara neden olurlar. *Stenotrophomonas* ve *Burholderia* türleri *P.aeruginosa* ve *Acinetobacter* türlerinden daha az invazif olmakla birlikte giderek artış gösteren antibiyotik direnç özellikleri sergilerler (8). Bu izolatların %85'den fazlası karbapenemlere duyarlılık gösterir. Bununla birlikte IMP-tipi metalloenzimler ya da OXA tipi karbapenemazlar ile son dönemlerde karbapenem direnci geliştirmektedirler (9). Özellikle *Acinetobacter* türleri için sulbaktam antibakteriyel etkinlik oluşturan alternatif bir tedavi seçeneği oluşturur. *S.maltophilia* solunum yolunda kolonize olması nedeniyle *Burholderia* türlerinden ayrılırlar. Bu bakteriler karbapenemlere metalobetalaktamaz enzimi salgılamaları nedeniyle dirençlidirler. Trimetoprim sulfametaksazol, tikarsilin klavulonat ve kinolonlara duyarlılık gösterirler. *B.cepacia* genellikle seftazidime duyarlılık gösterir.

Metisiline dirençli *S.aureus* suşları da önemli etkenlerden biridir.

Amerika birleşik devletleri'nde VIP etkeni olarak soyutlanan *S.aureus* suşlarının yaklaşık %50'sinin metisiline dirençli olduğu bildirilmektedir (10). Bunlar beta-laktam antibiyotiklere azalmış affinite gösteren penisilin bağlayan proteinler üzerinde mecA geni ile etkinlik oluşturarak direnç gelişimine neden olurlar. Genellikle tüm beta laktam antibiyotiklere direnç özelliği sergilerler. Vankomisine az duyarlı *S.aureus* (MIK 8-16 mikrogram / ml) ya da Vankomisine dirençli (MIK 32-1024) türleri de artık klinik örneklerden izole edilmektedir. Bunlardan günümüze kadar solunum yolu örneklerinden henüz izole edilmemiş olan ve tümü linezolidde duyarlı olarak bulunan bakterilerdir. Ne yazık ki linezolid direnci de *S.aureus* suşlarında ortaya çıkmaya başlamıştır (11).

*Streptococcus pneumoniae* ve *Haemophilus influenzae* gibi bakteriler de erken ve geç dönemde hastane ortamında etken olarak karşımıza çıkabilirler. Çoğu hastaların altta yatan ciddi risk faktörleri bulunmaktadır. Günümüzde hastane ortamında pnömoni etkeni olarak karşımıza çıkan *S.pneumoniae* suşlarının büyük kısmı penisiline dirençlidir. Bunların bir kısmında sefalosporinlere, makrolidlere, tetrasiklinlere ve klindamisine de direnç söz konusudur (12). Böyle durumlarda seftriakson, levofloksasin, moksifloksasin ya da siprofloksasin tedavide tercih edilebilir. *H. influenzae* da VIP etkeni olarak karşılaşılabilen ve beta laktamaz direnci taşıyabilen bakterilerdir. Seftriakson, siprofloksasin ve yeni kuşak kinolonlar, beta-laktam / beta-laktamaz enzim inhibitörleri tedavi amacıyla tercih edilebilir. *Legionella* türü bakteriler de hastane ortamında gelişen pnömonilerde veya ventilatörle ilişkili pnömonilerde nadir de olsa etken olarak karşımıza çıkabilirler. Tedavide makrolidler ve yeni kuşak kinolonlar tercih edilmelidir.

Ventilatör ile ilişkili pnömoni etkenleri arasında çoklu antibiyotik direnç özellikleri gösteren *P.aeruginosa*, ESBL enzimi salgılayan *Klebsiella* türleri ve *Acinetobacter* türleri bulunabilir. Bu durumlarda tedavinin antipseudomonal sefalosporin (sefepim, seftazidim) veya antipseudomonal karbapenem (imipenem, meropenem) veya beta-laktam / beta-laktamaz inhibitörleri (piperasilin-tazobaktam, sefoperazon-sulbaktam, tikarsilin-klavulanat), antipseudomonal kinolonlar ya da aminoglikozidlerle kombine edilmelidir. Hastaların alt solunum yolu örneklerinin gram boyamasında gram pozitif bakterilerin varlığında kombinasyona linezolid ya da vankomisin de eklenmelidir. Tedavinin erken dönemdeki ilk yanıtları hastanın oksijen saturasyonu, solunum sayısı ve derinliği ile değerlendirilir. Bunun dışında akciğer radyolojik bulgular ilk 24 saatten başlayarak 48 saat sonra daha iyi fikir verir. Antibakteriyel tedavinin etkinliği konusunda en gerçekçi değerlendirme tedaviye başlandıktan 48-72 saat sonra yapılabilir.

*Candida* ve *Aspergillus fumigatus* gibi mantarlara bağlı hastane kökenli pnömoniler özellikle organ transplantasyonu uygulanan immünitesi baskılanmış olan hastalarda etken olarak karşımıza çıkar (13). Hastane kaynaklı *Aspergillus* türleri ile gelişen infeksiyonlarda olası bulaş yolu sporların hava yoluyla taşınması, endotrakeal tüplerin ve ventilatör ekipmanlarının mantar sporları ile kontamine olmasıyla gerçekleşir. *Candida albicans* ve diğer kandida türleri için hastaların izole edilmesi gereklidir. Antifungal tedavi tanı kesinleştiği anda gecikmeksizin başlatılmalıdır.

İmmünitesi baskılanan hastalarda viral kaynaklı VIP gelişme olasılığı düşüktür. İnfluenza, Parainfluenza, Adenovirus, Kızamık ve Respiratory Syncytial Virus (RSV) gibi viral kaynaklı salgınlara genellikle mevsimsel ilişki gösterir. VIP olgularında karşılaşılan ve salgına neden olan en yaygın virus RSV'dir (14). Bu virusların neden olduğu VIP daha çok çocuk yaş grubunda görülür. Hastane ortamında salgınlara neden olabilir. Hava yolu, hastane personeli ve ekipmanlarla kolayca taşınabilir ve yayılabilir.

Ventilatör devrelerinin değişim süresinin VIP gelişimi üzerine etkisi konusunda ciddi tartışmalar yaşanmaktadır. Bir kısım uzmanlar bu devrelerin sık aralarla değişimini öne sürmekte, bir kısım uzmanlar

da uzun süre değişiklik olmamasıyla herhangi bir sorun yaşanmayacağını ve VIP gelişme oranının bundan etkilenmeyeceğini belirtmektedir. Yapılan araştırmalarda endotrakeal tüpün aslında aspirasyonu engelleyemediği, aspirasyon gelişmesi durumunda da VIP tablosunun süratle ortaya çıktığı saptanmıştır. Buna karşın endotrakeal tüpün içinde bakteri kolonizasyonu ve VIP gelişim olasılığı çok daha düşük bulunmuştur. Bu sonuçlardan yola çıkılarak endotrakeal tüplerin haftada bir değişiminin yeterli olacağı, asıl önemli aspirasyonu önleyici yaklaşımların yapılması gerektiği ve hastaların bu açıdan izlenmesinin daha doğru olacağı bildirilmiştir (2).

Yapılan bir çalışmada ventilatöre bağlı 44 hastada ekipmanların 24 saatte, 51 hastada da 48 saatte değiştirilmesi ile tüplerde gelişen bakteri kolonizasyonu araştırılmıştır (15). Bu çalışma sonucunda her iki grup arasında da tüp kolonizasyonu açısından önemli bir farklılık saptanmamıştır. Bunun dışında tüp kolonizasyonunun hastaların kendi hava yolundan kaynaklandığı saptanmış ve ventilatör nemlendirici sıvıları steril kalmıştır. Buradan yola çıkılarak ekipmanların 24 ya da 48 saatte bir değişimi arasında farklılığın olmadığı, hastanın kolonizasyondan korunması amacıyla aspirasyonun önlenmesinin daha önemli olduğu gösterilmiştir. Massachusetts Hastanesi'nde yapılan ve 3000 hastayı kapsayan geniş kapsamlı bir çalışma sonucunda ekipmanların 48 saat ile 7. günde değişimi karşılaştırılmış ve aralarında infeksiyon gelişimi açısından bir farklılığın bulunmadığı saptanmıştır (1000 ventilatör günü için 9.64 olguya karşılık 8.62 olgu) (16). Bu çalışma sonucunda ventilatöre bağlı hastalarda tek kullanımlık ekipmanların 7 günde bir değişiminin en uygun yaklaşım olacağı öne sürülmüştür. Bu ekipmanların ventilatörlü hastalarda daha uzun süreyle kullanılabilirliğini öne süren çalışmalar da yapılmıştır. Bunlardan birinde değişim süresi olarak 7 ve 14 gün karşılaştırılmış, infeksiyon gelişim oranları 7 günlük değişim için 1000 ventilatör gününe 1.95, 14 günlük değişim için de 1.63 olarak belirtilmiştir (P=0.72) (17). CDC günümüzde ventilatör ekipmanlarının 48 saatten önce değiştirilmemesi gerektiğini önermektedir (18). Bu konuda yapılmış olan kanıt düzeyi yüksek çalışmalar ışığında bu ekipmanların en az 7 günde bir değiştirilebileceği, bunun VIP riskinde herhangi bir artışa neden olmadığı anlaşılmaktadır.

Ventilatörle ilişkili pnömoni tedavisinde antibakteriyel tedavi dışında bazı koruyucu önlemler de uygulanmalıdır. Bunlar arasında tartışmalı noktalar taşıyan selektif dijestif dekontaminasyon bulunmaktadır. Bu uygulamanın hastalarda infeksiyon gelişimini önleyici olduğu görüşü daha yaygındır. Ayrıca devamlı endotrakeal tüp taşıyan hastalarda subglottik yıkama, hastaların ağız içi bakımı, kardiyotorasik cerrahi uygulanan hastalarda klorhegzidin glukonat ile cilt bakımı CDC önerileri arasında yer almaktadır. Bunun dışında hastaların semi-rekumbent pozisyonunda yatmaları VIP gelişiminde rol oynayan aspirasyonun önlenmesi için son derece etkili bir yöntemdir. Ventilatör havasını nemlendiren hazne ve sıvıların sterilizasyonu, bakımı, ventilatör ekipmanlarının düzenli bakımı ve haftalık değişimi diğer öneriler arasında yer alır.

Ventilatörle ilişkili pnömoni hastalarında tedavi başarısızlığı ile karşılaşıldığında şu faktörler irdelenmelidir.

- Bunlar arasında etken yanlış tanımlanmış ya da antibakteriyel tedavi seçimi yanlış yapılmış olabilir. Çalışma yöntemi tekrar gözden geçirilmeli, gerekirse test tekrarlanmalıdır.
- Tanı yanlış konmuş olabilir. Hastalarda VIP dışında atelettazi, pulmoner emboli, akut solunum yetmezliği sendromu (ARDS), pulmoner hemoraji ya da malignite gibi infeksiyon dışı bir neden bulunabilir. Tanı kriterleri ve hasta sonuçları tekrar gözden geçirilmelidir.
- Hastada tedavi esnasında bir komplikasyon gelişmiş olabilir. Bunlar arasında ampiyem ya da akciğer absesi, *Clostridium difficile*

koliti, ilaç ateşi gibi durumlar söz konusu olabilir.

- Hastada antibakteriyel tedavi esnasında bakteri antibiyotiklere direnç geliştirmiş olabilir. Bu durumda kültürler tekrarlanmalı, etkenlerin antibakteriyel direnç geliştirme potansiyelleri gözden geçirilmelidir.

- Tedavi esnasında hastada yeni bir bakteri ya da mantar enfeksiyonu gelişmiş olabilir. Kültür örnekleri tekrarlanmalı, bu yönde güçlü kanıtlar varsa antibiyotik tedavisi tekrar gözden geçirilmeli ve düzenlenmelidir.

- Uygun tedaviye karşın hastaların ventilasyon desteği ile ilgili sorun olabilir. Hastalar bu açıdan tekrar değerlendirilmelidir.

#### Kaynaklar

1. Niederman MS. Guidelines for the management of respiratory infection: why do we need them, how should they be developed, and can they be useful? *Curr Opin Pulm Med* 1996; 2: 161-5.
2. Craven DE; Kunches LM; Kilinsky V; Lichtenberg DA; Make BJ; McCabe WR. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 792.
3. Besser R; Bridges C; Hajjeh R. Guidelines for preventing health-care--associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep* 2004;53(RR-3):1-36133: 792-6.
4. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 867.
5. Celis R, Torres A, Gatell JM, et al. Nosocomial pneumonia: a multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest* 1988; 93: 318.
6. Bonten MJ; Bergmans DC; Stobberingh EE; van der Geest S; De Leeuw PW; van Tiel FH; Gaillard CA. Implementation of bronchoscopic techniques in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia to reduce antibiotic use. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1820-4.
7. Rello J, Ausina V, Ricart M, et al. Impact of previous antimicrobial therapy on the etiology and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1993; 104: 1230.
8. Gales AC; Jones RN; Forward KR; Linares J; Sader HS; Verhoef J. Emerging importance of multidrug-resistant *Acinetobacter* species and *Stenotrophomonas maltophilia* as pathogens in seriously ill patients: geographic patterns, epidemiological features, and trends in the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997-1999). *Clin Infect Dis* 2001; 32 Suppl 2:104-13.
9. Nordmann P, Poirel L. Emerging carbapenemases in gram-negative aerobes. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 321.
10. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in medical ICUs in the United States: National Nosocomial Infections Surveillance System. *Crit Care Med* 1999; 27: 887.
11. Tsiodras S, Gold HS, Sakoulas G, et al. Linezolid resistance in a clinical isolate of *Staphylococcus aureus*. *Lancet* 2001; 358: 207.
12. Low DE. Resistance issues and treatment implications: *Pneumococcus*, *Staphylococcus aureus* and gram-negative rods. *Infect Dis Clin North Am.* 1998; 12: 613.
13. Gage AA, Dean DC, Schimert G, Minsley N. *Aspergillus* infection after cardiac surgery. *Arch Surg* 1970; 101: 384.
14. Hall CB, Douglas RG Jr, Geiman JM, Messener MK. Nosocomial respiratory syncytial virus infections. *N Engl J Med* 1975; 293: 1343.
15. Craven DE, Connolly MG, Lichtenberg DA, et al. Contamination of mechanical ventilators with tubing changes every 24 or 48 hours. *N Engl J Med* 1982; 306: 1505.
16. Hess D, Burns E, Romagnoli D, et al. Weekly ventilator circuit changes. A strategy to reduce costs without affecting pneumonia rates. *Anesthesiology* 1995; 82: 903.
17. Thompson RE. Incidence of ventilator-associated pneumonia (VAP) with 14-day circuit hchange in a subacute environment. *Respir Care* 1996; 41: 601.

# El Hijyeni

Yük. Hem. Hatice KAYMAKÇI, Uzm. Hem. Asiye ÖZCAN

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Hastane İnfeksiyonu Kontrol Komitesi, İstanbul*

Hastaneye yatan hastaların cildi, hastane ortamında bulunan ve enfeksiyon etkeni olduğu bilinen mikroorganizmalarla [*S. aureus*, enterokoklar ve Gram-negatif basiller (*Pseudomonas* türleri, *Klebsiella* türleri, *Acinetobacter* türleri)] kolonize olur. Hastane enfeksiyonu etkeni olduğu bilinen mikroorganizmalar, hastalarla doğrudan temas veya hasta çevresindeki yüzeylerle temas sırasında sağlık çalışanlarının ellerine bulaşır ve geçici florasında taşınır (1).

Hastaneye yatan hastaların %5 ile %15'inde hastane enfeksiyonu gelişir. İnfeksiyon kontrol önlemleri ile bu enfeksiyonların % 30'u önlenir (2).

Yapılan araştırmalarda hemşirelerin ellerinde %18.4, doktorlarda ise %36 oranında *Staphylococcus aureus* kolonizasyonu gösterilmiştir (3). Kasım 1998-Haziran 1999 tarihleri arasında İstanbul Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Ünitesinde görevli sağlık çalışanlarının her biri ikişer saat süreyle iki araştırmacı tarafından doğrudan gözlenmiş ve el yıkama davranışları değerlendirilmiştir. Ayrıca hem sağlık çalışanları hem de cansız ortama yönelik kapsamlı bir mikrobiyolojik inceleme de gerçekleştirilmiştir. Çalışma sonucunda sağlık personelinin el yıkama oranları % 12.9 gibi düşük bir düzeyde bulunmuştur. Ayrıca, çalışanların % 28,1' inde metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* bulunduğunu ortaya koymuştur (4).

Uygun el hijyeni, sağlık personeli ve hastalar arasındaki mikroorganizma transferini ve fekal-oral geçişi önlemede en etkili yöntemdir (5,6).

El hijyeni, ellerin normal sıvı sabun / antiseptik bir ajan ve su ile yıkanarak ya da alkollü susuz el antiseptiği ile ovuşturularak geçici floranın uzaklaştırılmasıyla sağlanır. Ellerin temizlenmesinin yanı sıra ellerin temiz tutulmasını da ifade eder (1) . El hijyeni, ellerin doğru teknikle yıkanmasının yanı sıra, ellerin yıkama durumlarının bilinmesi, ellerin yıkamaya elverişli olması, el yıkama ürünlerinin seçimi, el cildinin bakımı ve kurulamayı da içermektedir. Ayrıca “doğru eldiven kullanımı” da el hijyeni konusunun ayrılmaz bir parçasıdır / parçası olmalıdır.

Hasta ile her temas öncesi ve sonrası el hijyeni sağlanmalıdır. Eldiven kullanılan durumlarda, temas öncesinde eldiven giyilmeden el hijyeni sağlanmalı, temas sonrasında eldiven çıkarılarak yeniden el hijyeni sağlanmalıdır. Sadece hasta ile temas öncesi ve sonrası değil, hasta çevresinde bulunan yüzeylerle temas sonrasında da el hijyeni sağlanmalıdır. Ellerde gözle görünür kirlenme olmayan her durumda alkollü el antiseptiği ile yeterli el hijyeni sağlanabilir (1,7). Her tür invazif girişim öncesinde ve sonrasında, her tür invazif aletle temas öncesi ve sonrasında, ilaçların hazırlanmasına başlamadan önce, bir hastadan diğer hastaya geçerken, aynı hasta üzerinde kirli bir bölgeden temiz bir bölgeye geçmeden önce, işe başlamadan önce, tuvalet kullanımı sonrası, yemek öncesi ve işten ayrılmadan önce el hijyeni sağlanmalıdır (1,3).

Ellerin yıkamaya elverişli olmasıyla kastedilen, el ve bilekte takıların olmaması, tırnak boyunun tırnak etini geçmemesi, ellerde derin çatlaklar olmaması, tırnaklarda bütünlüğü bozulmuş cilanın olmaması, forma kollarının en fazla dirseğe kadar olmasıdır.

El hijyeninde kullanılan ürünler, normal sıvı sabun, antiseptikli sıvı sabun ve alkollü susuz el antiseptikleridir. Ürün seçerken, cildi

tahriş etmeyen ürünler seçilmelidir. Ürünün hızlı ve kalıcı etkisi olmasına dikkat edilmelidir.

El cildinde oluşan tahrişlerin önlenmesi için el yıkama ürünlerinin içinde cilt yumuşatıcısı olanlarının ve alkollü el ovuşturma ürünlerinin kullanılması önerilmektedir. Her şeye rağmen ellerde kuruluk ve tahriş sonucu meydana gelen irritan kontakt dermatit için, sağlık çalışanlarına cildi nemlendirici ve yumuşatıcı el losyonları sağlanmalıdır (7).

Doğru el hijyeni tekniği, sıvı sabunun, antiseptik içeren sıvı sabunun ya da alkollü hızlı el antiseptiğinin avuç içi, el sırtı, parmak araları, tırnak yüzeyleri ve bileklerin her tarafına temas ederek temizlenmesidir.

El hijyeninde ellerin kurulanması şarttır. Alkollü susuz el antiseptikleriyle ovalama işlemi yapılıyorsa, eller kuruyana kadar ovalamaya devam edilmelidir. Su ve sıvı sabunla yapılan el hijyeninde ise eller kağıt havluyla kurulanmalıdır. Yıkamış ellerin, kirli musluk başına dokunarak kontamine edilmemesine dikkat edilmelidir. Sağlık kurumlarında çalışan personelin el hijyenine uyumunun artırılması etkili bir eğitim ve el hijyenine yönelik malzemelerin kesintisiz olarak temin edilmesiyle mümkün olmaktadır. Malzemelerin gerekliliği ve niteliğine karar verecek olan hastane enfeksiyonu kontrol komiteleri olmakla birlikte, bunların alım sorumluluğu hastane yönetimlerine aittir.

Etkili bir eğitim denildiğinde, tüm sorulara cevap verebilen bir eğitimcinin, basit, anlaşılabilir, uygulamalı olarak eğitim yapması ve çalışanların el hijyeni alışkanlığını olumlu yönde değiştirmesi amaçlanmalıdır.

“El hijyenine yönelik atölye çalışması” sırasında, katılımcılarla uygulamalı olarak el hijyeninin irdelenmesi ve el hijyeni eğitiminin sağlık kurumlarında nasıl yapılması gerektiği örneklerle anlatılacaktır.

## Kaynaklar

1. Rottler ML. Hand washing and hand disinfection. In: Mayhall CG; ed. Hospital epidemiology and infection control. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000: 1727-41.
2. Esen Ş. El hijyeni ve el dezenfektanları. In: Günaydın M, Sünbül M, eds. 3. Sterilizasyon dezenfeksiyon kongresi kitabı. Samsun: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003:120-130.
3. Arman D. El yıkama ve el dezenfeksiyonu. In: Doğanay M, Ünal S, eds. Hastane enfeksiyonları. Hastane İnfeksiyonları Derneği Yayını No:1. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003: 91-107.
4. Karabey S. Ay P, Derbentli Ş, Nakipoğlu Y, Esen F. Handwashing frequencies in an intensive care unit. J Hosp Infect, 2002: 50:36-41.
5. Center for Disease Control and Prevention. Guideline for Hand Hygiene Advisory Committee and the HICPAC / SHEA / APIC / IDSA Hand Hygiene Task Force. MMWR 2002: 51 (No. RR-16).
6. Derbentli Ş. ( çeviren ), Anđ Ö ( çeviri editörü ). İnfeksiyon kontrolü : Temel kavramlar ve eğitim ( IFIC-International Federation of Infection Kontrol, 2nd ed, 2003 ). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2006:40-43.
7. Öncel S. El dezenfeksiyonu. In: Arman D, ed. Yoğun bakım ünitesinde enfeksiyon kontrolü. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2007: 9-25.

# Kateter ile ilişkili Kan Dolaşımı İnfeksiyonları: Tanı ve Tedavi

Prof. Dr. Ata Nevzat YALÇIN

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

Damar içi kateterler modern tıbbın önemli araçlarından olup, büyük yararlar sağlamakla birlikte oluşturdukları komplikasyonlar nedeniyle önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Lokalize sellülit, septik tromboflebit, abse oluşumu, kateterle-ilişkili kan dolaşımı infeksiyonları, metastatik infeksiyonlar (osteomyelit, endoftalmis, artrit, akciğer absesi, beyin absesi) ile endokarditler damar içi kateterlerin önemli infeksiyöz komplikasyonları arasındadır (1,2).

Damar içi kateterlerle ilişkili infeksiyonlar ve kan dolaşımı infeksiyonları özellikle hastane infeksiyonları arasında ciddi ve giderek artan bir sorundur. Hastane kökenli kan dolaşımı infeksiyonlarının dörtte üçten fazlası primer kan dolaşımı infeksiyonları olup, ve yaklaşık % 75'i kateterlerle ilişkilidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl hastaneye yatan yaklaşık 40 milyon hastadan yirmi milyon kadarının intravenöz sağaltım aldığı ve yaklaşık beş milyon kişiye santral venöz kateterizasyon uygulandığı bildirilmektedir. Bu uygulama sonucunda yılda yaklaşık 250 000 kateterle-ilişkili infeksiyon (Kİİ) ve 120 000 kateterle-ilişkili kan dolaşımı (KİKDİ) infeksiyonu geliştiği belirtilmektedir. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) verilerine göre kan dolaşımı infeksiyonları (KDİ) hastane infeksiyonlarının yaklaşık %14 kadarını oluşturmakta, hastanede yatış süresini 7-21 gün uzatmakla birlikte ve hasta başına 3000-40 000 Amerikan Doları ek maliyete neden olmaktadır (3).

Avrupa'da gerçekleştirilen çok merkezli çalışmalarda da KİKDİ'nin tüm bakteriyemilerin yaklaşık %23.5-66 kadarını oluşturduğu, hasta başına 28 960 Amerikan Doları maliyetle, % 25 mortaliteye neden olduğu bildirilmektedir (3).

Özellikle yoğun bakım ünitelerinde kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonlarına atfedilen maliyet de değişik koşullara bağlı olarak değişmekle birlikte hasta başına ortalama 10 000 Doları aşmaktadır (4).

## Kateter Tipleri

Damar içi kateterler boylarına göre kısa, orta, uzun; uygulama sürelerine göre kısa süreli, uzun süreli; uygulama yerine göre periferik ve santral kateterler olmak üzere alt gruplara ayrılmaktadır. En sık olarak tünelsiz santral venöz kateterler KİKDİ neden olmaktadır (3,5.)

Kateter tiplerine göre infeksiyon sıklığı değişkenlik göstermektedir. Periferik damar içi kateterlerde infeksiyon sıklığı % 0.2-0.5, pulmoner arter kateterlerinde %3.6, kısa süreli santral venöz kateterlerde %3.8-12, multilümenli kateterlerde %12.8 ile subklaviyen yerleştirilen hemodiyaliz kateterlerinde %10-20 dolaylarındadır. Değişik damar içi kateterlerin yol açtığı kan dolaşımı infeksiyonlarıyla ilgili olarak 1966-2005 yılları arasında gerçekleştirilen çalışmaların derlendiği bir makalede periferik intravenöz kateterlerin % 0.4 (0.5/1000 kateter günü), hemodinamik moniterizasyon için kullanılan arteriyel kateterlerin % 0.8 (1.7/1000 kateter günü), santral venöz kateterlerin % 4.4 (2.7/1000 kateter günü), cerrahi olarak uzun süreli implante tünelli kateterlerin % 22.5 (1.6/1000 kateter günü) oranında infeksiyona yol açtığı ortaya konmuştur (6).

## Patogenez

Damar içi kateterlerle ilişkili infeksiyonların patogenezinde birçok faktör rol oynamaktadır. Vasküler kateter infeksiyonlarının oluşumunda rol oynayan önemli risk faktörlerini konakla ilgili, kateterle ilgili ve ekiple ilgili faktörler olmak üzere üç başlık altında toplamak olasıdır (1).

1. Konakla ilgili risk faktörleri: Konağın uç yaş gruplarında yer alması, granülozitopeni, immünsupresif kemoterapi, cilt bütünlüğünün bozulması, altta yatan hastalığın ciddiyeti, konağın cilt mikroflorasındaki değişiklikler ile uzak bir bölgede bir infeksiyonun varlığı konakla ilgili faktörlerin en önemlileridir.

2. Kateterle ilgili risk faktörleri: Vasküler kateterin tipi, kateterin işlevi ve lokalizasyonu, yerleşim yeri, kateterin kalış süresi, acil uygulamalar kateterle ilgili risk faktörleridir.

3. Ekiple ilgili risk faktörleri: Uygulamayı yapan kişilerin yeteneği ve eğitimi, kateter bakımı, el yıkama ve pansuman biçimi ekiple ilgili risk faktörleri arasında sayılabilir.

İnfeksiyonlar kateter, konak ve mikroorganizma arasında gerçekleşen bir dizi etkileşim sonucunda ortaya çıkmaktadır. Kateterin tipi, uygulama yeri, konağa ait faktörler infeksiyon oluşumunda önemli yere sahiptir. Kateter infeksiyonlarının gelişiminde değişik kaynaklar mevcuttur;

Kateterin değişik bölgelerinin kolonizasyonu, infüze edilen sıvıların içeriği, hematojen yolla uzak bir bölgeden ulaşan mikroorganizmaların kateteri kontamine etmesi infeksiyonların oluşumunda önem taşımaktadır (1,7, 8).

Damar içi kateter infeksiyonlarının önemli bir bölümü (%65) giriş bölgesinin yüzeysel kolonizasyonu ve etken mikroorganizmaların kateter dış yüzeyi boyunca ilerlemesi sonucunda gelişir. Kateterin girdiği yerde deri bütünlüğünün bozulması sonucunda bu bölgenin cilt florası ve daha başka kaynaklarla taşınan mikroorganizmalarla kolonizasyonu gerçekleşir. Bu tür infeksiyonlar sıklıkla santral venöz kateterlerde görülür. Yabancı cisim etkisi gösteren kateter iltihabi yanıt oluşturur ve bu alana gelen makrofajlardan değişik maddeler açığa çıkar. Tümör nekroz faktör, komplemanlar, interlökinler, prostaglandinler, koagülasyon faktörleri bu maddeler içerisinde en sık görülenlerdir (1,5).

Kateter yüzeyinin immünglobulinler, fibronektin, fibrin, kollajenden oluşan bir biyomateryelle kaplandıktan sonra başta cilt florasında yer alan mikroorganizmalar olmak üzere ayrıca farklı yerlerden buraya ulaşan etkenler bu biyomateryele yapışınca infeksiyon başlamaktadır. Kateter yüzeyini kaplayan ve biyofilm olarak adlandırılan maddeler infeksiyonun başlamasında en önemli faktörler arasındadır.

Mikroorganizmaya ait değişik virulans faktörleri de damar içi kateter infeksiyonlarının patogenezinde önemli bir yer tutmaktadır.

Staphylococcus epidermidis (S.epidermidis)'in slime faktör aracılığıyla katetere yapışması, S.aureus'un fibronektin ve diğer konak proteinlerine yapışma yeteneği, gram negatif mikroorganizmaların fimbria adezinleri katetere yapışmayı artırmaktadır.

Kanül ile infüzyon setinin birleşim yerinin de infeksiyon oluşumunda yeri önemlidir ve yaklaşık % 30 kadarı buradan kaynaklanmaktadır. Özellikle koagülaz negatif stafilokokların (KNS) neden olduğu kan dolaşımı infeksiyonlarında bu bölgenin kontaminasyonu oldukça önem taşımaktadır (1).

Vücudun başka kesimlerinden hematogen yolla kateterin bulunduğu bölgeye ulaşan mikroorganizmalar da özellikle arteriyel yada santral venöz kateterlerin infekte olmasına yol açmaktadır. İnfüzatin içeriği de infüzyon yerinde damar intimasında irritasyonun derecesini etkileyebilmektedir. İzotonik olmayan, non-fizyolojik pH'dakiler ve partikül içerenler damar duvarını irrite ederek trombus oluşumunu provoke etmekte bu oluşum da infeksiyon gelişimine katkıda bulunmaktadır (1).

### Etyoloji

Stafilokoklar vasküler kateter infeksiyonlarında en sıklıkla rastlanan mikroorganizmalardır. Her ne kadar *S.aureus* bu etkenlerden en sık rastlanana ise de son yirmi yılda özellikle KNS ile oluşan infeksiyonların görülme oranı oldukça artmıştır. Gram pozitif mikroorganizmaların tüm etkenler içerisindeki oranı % 60-80 dolayındadır. Gram negatif mikroorganizmalar ise yaklaşık % 10-15 oranında etken olarak görülmekle birlikte son yıllarda *Candida* türleri de az da olsa izole edilmektedir (1,4, 9).

KİKDİ'lerinde de izole edilen etkenler benzerlik göstermektedir; gram pozitif mikroorganizmalar %70-90, Gram negatifler (*Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp., *Serratia marcescens*, *Klebsiella* spp, *Citrobacter freundii* vb) %5-15 oranında izole edilmektedir. Özellikle bağışıklığı baskılanmış ve/veya yoğun antibiyotik kullanan hastalarda *Candida* türlerinin ve diğer mantarların sıklığı da giderek artış göstermektedir. Kateter tiplerine göre de etken sıklığı değişkenlik gösterebilmektedir (1,4,9).

### Klinik

Damar içi kateter infeksiyonları, klinikte değişik lokal cilt infeksiyonları, bakteriyemi, sepsis, septik tromboflebit, infektif endokardit, metastatik infeksiyonlar (osteomyelit, endoftalmit, artrit, akciğer absesi, beyin absesi) şeklinde görülmektedir. Kateterle ilişkili lokal infeksiyonlar çıkış yeri infeksiyonu, tünel infeksiyonu ya da port cebi absesi olarak ayrılmaktadır (1).

Kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu bulguları diğer sebeplerden kaynaklanan kan dolaşımı infeksiyonu bulgularından farklılık göstermemektedir. Ateş, üşüme, titreme, gibi bulgular yanında septik şok, çoğul organ yetmezlikleri de sıklıkla görülebilmektedir.

### Tanı

Lokal bulgular tamamen olmadığında kateterle ilişkili infeksiyonların klinik olarak tanımlanması oldukça güçtür. Ayrıca tromboflebitlerin non-infeksiyöz kaynaklı olabileceği de daima akılda tutulmalıdır. Giriş yeri, kateter, ve kan kültürleri için çok sayıda yöntem tanımlanmıştır ve seçim duyarlılık ve özgüllük gözönünde bulundurularak yapılmalıdır (1).

Cilt giriş yeri kültürü kolonizasyonu belirlemede oldukça duyarlıdır, ancak kolonize hastaların hepsinde infeksiyon gelişmediğinden tromboflebitin lokal bulguları bulunmadığında endike değildir. Ayrıca cilt giriş yerinde mikroorganizmaların olmayışı santral venöz kateter kolonizasyonunu belirlemede yüksek düzeyde negatif değer belirleyici olmakta ve böylece gereksiz kateter çıkarılmasının engellenmesini sağlamaktadır.

Damar içi kateterlerin kültüründe çok sayıda yöntem kullanılmaktadır. Kültürü yapılacak optimal segmentin seçimi konusundaki görüşler tartışmalıdır. Proksimal intradermal kesimden alınan kültürler kolonizasyon için önemlidir ancak pozitif distal kültürler Kİİ için daha duyarlı ve spesifiktir. Değişik teknikleri

kullanarak gerçekleştirilen kantitatif kültürler kateterin iç ve dış yüzeylerinden mikroorganizmaların izolasyonuna olanak tanımaktadır.

Maki tarafından tanımlanan semikantitatif kültür teknikleri yaygın bir biçimde kullanılmaktadır. Kateterin yaklaşık beş cm. kadar distal parçası kuru steril bir kapta laboratuara iletilmelidir. Kateter dört kez koyun-kanlı agar plağı üzerinde yuvarlanır ve 48 saat inkübasyondan sonra mikroorganizma sayısı belirlenir. Kateterden 15 KOU yada daha fazla bakteri üremesi infeksiyonu gösterir. Kİİ'nin hızlı tanımı kateterin uç kısmının gram yada akridin oranj ile boyanması ve direkt mikroskopik incelemeye dayanır (1). Kateter ve periferik venden eşzamanlı olarak alınan kandan mikroorganizmaların saptanmasına dayanan kantitatif kan kültürü tekniklerinin Kİİ tanımlamada oldukça etkili olduğu belirlenmiştir. Kateter kan örneğinde mililitrede 100 KOU tek bir bakteri bulunması KİKDİ'nun en önemli belirleyicisidir. Bu teknik rutin uygulamada her zaman kullanılmamakla birlikte kateter çıkarılmadığı durumlarda antibakteriyel sağaltımın etkinliğini izlemek için uygundur (1, 10). Damar içi katetere bağlı kan dolaşımı infeksiyonu tanısında en az iki set kan kültürü alınmalıdır. Kateter ve periferik venöz kan kültürünün kateter infeksiyonu için pozitif prediktif değeri sırasıyla %63 ve %73; negatif prediktif değeri ise sırasıyla %99 ve %98'dir. Kateter kanından olan üreme venöz kana göre iki saat erken üreme varsa yada 5-10 kat fazla mikroorganizma ürediye kateter infeksiyonu tanısı konur. Tek bir kan kültürü pozitifliği kandidemi tanısı için önemlidir (1, 10).

### Sağaltım

Kateterle ilişkili infeksiyonların sağaltımında rasyonel yaklaşım önem taşımaktadır. Bir infeksiyondan şüphelenildiğinde kateterin ne zaman uzaklaştırılacağı ve sağaltımın ne zaman başlatılacağı en önemli iki konudur.

Genel olarak infekte kateterin uzaklaştırılması kesinlikle tavsiye edilmektedir. Aksi takdirde KDİ tekrarlama riski birkaç kez artmaktadır. Uygun sağaltıma karşın sepsis bulgularının devam etmesi, septik şok, ateş, bakteriyemi, pulmoner yada periferik embolizasyon, endokardit, tünel infeksiyonu bulguları ve belirli mikroorganizmalarla gelişen (*S.aureus*, Gram negatif basiller, *Candida* spp. vb) ciddi yada komplike infeksiyonlarda kateterin uzaklaştırılması zorunludur (1,3).

Kİİ sağaltımında antibiyotikler önemlidir. Antibiyotikle sağaltımın endike olduğu koşullar; santral venöz kateter ya da cerrahi olarak konan uzun süreli kateterler, Kateter uzaklaştırılmadığında, ciddi sepsis, septik şok, süperatif flebit, pulmoner embolizasyon, metastatik infeksiyon, akut endokardit, nötropenik yada immünsupresif hastalar, endovasküler alet ya da protezi bulunan hastalardır. Damar içi kateter infeksiyonlarının mikrobiyolojisi gözönünde bulundurulduğunda gram pozitif mikroorganizmalara yönelik bir antibiyotik sağaltımda mutlaka yer almalıdır. Metisilline dirençli KNS ve *S.aureus*'da Vankomisin, Teikoplanin, Kunipristin/dalfopristin ya da linezolid verilmelidir (1).

Ciddi sepsis yada septik şok ve nötropenik hasta gruplarında sağaltımda mutlaka gram negatif mikroorganizmaları (*P.aeruginosa* dahil) kapsayan bir antibiyotik verilmelidir. Aminoglikozidler, aztreonam, piperasillin/tazobaktam, antipseudomonal aktiviteye sahip üçüncü kuşak sefalosporinler, dördüncü kuşak sefalosporinler, ve kinolonlar gram negatif mikroorganizma infeksiyonlarında kullanılmalıdır.

Total parenteral beslenme ve kandidemi için diğer risk faktörlerinin (büyük cerrahi girişim, geniş spektrumlu antibiyotikler, *Candida* spp. ile kolonizasyon vb) varlığında özellikle *Candida*'lara yönelik sağaltım endikedir. Flukonazol ilk seçenektir. Önceden azol türevleri kullanıldığında ilk seçenek Amfoterisin-B deoksikolat, Kaspofungin olmalıdır. Flukonazole dirençli *C.kruseii*, *C.glabrata* olgularında ise Amfoterisin-B deoksikolat, Kaspofungin ya da Lipozomal

Amfoterisin-B, Vorikonazol uygulanmalıdır (11).

Antibiyotik uygulama süresinin belirlenmesinde de belirli kriterler mevcuttur. Başlangıç antibiyotik sağaltımına yanıt varsa, hastalar immünsuprese değilse, altta yatan kalp kapak hastalığı ya da damar içi prostetik cihaz yoksa 10-14 gün süreyle antibiyotik uygulamak KNS dışındaki mikroorganizmalar için yeterlidir. Kateter çekildikten sonra persistan bakteriyemi ya da fungemi, endokardit, septik trombozis, abse oluşumu varsa 4-6 hafta osteomyelit için 6-8 hafta antibiyotik verilmelidir (5).

#### Korunma

Katetere bağlı gelişen çok sayıda infeksiyonu önlemek amacıyla değişik teknikler geliştirilmiştir. Öncelikle sistemik bir yaklaşım önem taşımaktadır. Santral venöz kateterler, total beslenme kateterleri ve periferik olarak yerleştirilen santral venöz kateterler için multidisipliner ekip çalışması gerekmektedir.

El yıkama başta olmak üzere kateterlerin yerleştirilmesi ve sürdürülmesi, antiseptik solusyonların uygun kullanımı, kateter giriş yerinin etrafındaki cildin temizliği, santral kateter girişleri için steril teknik kullanılması, sisteme girişlerin kısıtlanması, giriş yerinin optimal bakımı, uygulama setinin dikkatli bir biçimde kullanılması önem taşıyan hususlardır (1).

Kateterler ancak endikasyon bulunduğu eğitimli bir ekip tarafından takılmalı ve bakımı gerçekleştirilmelidir. Düzenli olarak surveyans gerçekleştirilmeli, kateter takılması esnasında maksimum bariyer ve asepsi önlemleri alınmalıdır. Gereksinim olmadıkça çok lümenli kateter kullanımından kaçınılmalıdır. Kontrendikasyon olmadıkça kateter subklaviyen bölgeye takılmalıdır. Kateterler kesinlikle gereksinim varsa kullanılmalı ve en kısa sürede çıkarılmalıdır. Santral venöz kateterlere düzenli olarak antikoagülan uygulanmalıdır (1).

Sonuç olarak kateterle ilişkili kan-dolaşımı infeksiyonlarının tanımlanması, sağaltımı ve korunmasıyla ilgili olarak yeni bilimsel yaklaşımlara gereksinim vardır. Bu konuya verilecek önem sadece kateterle ilişkili infeksiyonların sıklığını anlamlı bir biçimde düşürüp, dolaylı olarak ekonomik kayıpların ve ölümlerin azalmasına da katkıda bulunacaktır.

#### Kaynaklar

1. Beekmann SE, Henderson DK. Infections caused by percutaneous intravascular devices. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Inc. 2005: 3347-62.
2. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard S, Maki DG, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis* 2002;35:1281-1307.
3. Bouza E, Burillo A, Munoz P. Catheter-related infections: diagnosis and intravascular treatment. *Clin Microbiol Infect* 2002;8: 265-74.
4. Warren DK, Qadir WW, Hollenbeak CS, Elward AM, Cox MJ, Fraser VJ. Attributable cost of catheter-associated bloodstream infections among intensive care patients in a non-teaching hospital. *Crit Care Med*. 2006; 34 : 2084-9.
5. Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, et al. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis* 2001;32:1249-72.
6. Maki DG, Kluger DM, Crnich CJ. The risk of bloodstream infection in adults with different intravascular devices: a systematic review of 200 published prospective studies. *Mayo Clin Proc*. 2006; 81 : 1159-71.
7. Eggimann P, Pittet D. Catheter-related infections. *Microbes Infection* 2004; 6:1033-42.
8. Crnich CJ, Maki DG. The promise of novel technology for the prevention of intravascular device-related bloodstream infection. I. Pathogenesis and short term devices. *Clin Infect Dis* 2002; 34:1232-42.
9. Bouza E, Juan RS, Munoz P, Pascau J, Voss A, Desco M, and ESGNI. A European perspective on intravascular catheter-related infections: report on the microbiology workload, aetiology and antimicrobial susceptibility (ESGNI-005 Study). *Clin Microbiol Infect*. 2004; 10: 838-42.
10. Safdar N, Fine JP, Maki DG. Meta-analysis: Methods for diagnosing intravascular device-related bloodstream infection. *Ann Intern Med*. 2005; 142 : 451-66.
11. Flückiger U, Marchetti O, Bille J, et al. Treatment options of invasive fungal infections in adults. *Swiss Med Wkly* 2006; 136: 447-63.

# Kateter İle İlişkili Kan Dolaşımı İnfeksiyonları: Kateter Çıkarılmalı mı?

Doç. Dr. R. Hakan ERBAY

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Denizli

**Özet:** Damar içi kateterler (DİK) yoğunbakımda yoğun bakım tedavisinde vazgeçilmez araçlardır. Sıvı, kan tedavisi, parenteral beslenme, ilaç ve infüzyon tedavisi ve hemodinamik monitörizasyon gibi bir çok amaç için bir hastada birden çok sayıda damar içi kateter kullanımı zorunludur. Damar içi kateterlerin farklı tipleri, boyutları, üretildiği materyallerde farklılıklar mevcuttur. Bu kateterler çoğu kez uzun süre damar içinde kalması gerekmektedir. Damar içi kateterlerin en önemli komplikasyonları arasında katetere bağlı infeksiyon gelişimi yer almaktadır. Hastane kökenli KDI'lere neden olan mikroorganizmalar, büyük oranda cilt florasından kaynaklanmaktadır. Ayrıca kateterin birleşim yerlerinden ve bazen de nadir olarak infüzyon sıvılarından infeksiyon köken alabilmektedir. Kateter infeksiyonları hastanede kalış süresini, morbidite, mortaliteyi ve hastane masraflarını artırmaktadır. Periferik ve santral venöz kateterler ile arteriyel kateterler uzun ya da kısa süreli kullanım gereksinimlerine göre damar yolu için uygun anatomik bölge seçimi, kateter tipi seçimi, uygulama ve bakım kuralları titizlikle uygulanmalıdır. Kateter ilişkili infeksiyon geliştiğinde de duruma göre gerek kateteri yerinde bırakarak gerekse de kateteri çekerek tedavi yapmak gerekebilir. Bu makalede kateter ilişkili infeksiyonlara kısaca genel olarak değinilecek ve tartışmalı bir konu olan kateter ilişkili infeksiyon geliştiğinde kateterin çekilmesi ile ilgili konu incelenecektir.

**Anahtar Sözcükler:** Damar içi kateter, kateter ilişkili infeksiyon

## Giriş

Damar içi kateterler (DİK) yoğunbakımda modern tıp tedavisinin önemli, vazgeçilmez araçlarından biridir. Sıvı tedavisi ve hemodinamik monitörizasyon için ABD'de yılda 150 milyondan fazla intravasküler araç kullanıldığı ve bunların 5 milyondan fazlasının SVK olduğu rapor edilmiştir. CDC'nin, 2002 İntravasküler Kılavuzunda yılda 250,000'den fazla kateter ilişkili infeksiyon görüldüğü bildirilmiştir (1-5).

Farklı tip kateterler damar içine yerleştirilmekte ve bunlar burada günler-aylar boyunca kalmaktadır. Damar içi kateterlerin en önemli komplikasyonları arasında lokal ve sistemik infeksiyon riski yer almaktadır. Günümüzde kateter tiplerinin farklılaşmasıyla son 10-15 yılda epidemiyoloji ve patogenezinde de değişiklikler olmuştur. Biyofilm tabakası üzerine araştırmaların sonucu bu konuda da bilgilerin giderek artmasını sağlamaktadır. Hastane kökenli KDI'lere neden olan mikroorganizmalar, büyük oranda cilt florasından kaynaklanmaktadır. Gram-pozitif koklar, infeksiyonları n en az 2/3'ünden sorumludur. Etkenler arasında ilk iki sırayı genellikle KNS'ler ve Staphylococcus aureus almaktadır. Son yıllarda enterokoklar ve Candida türlerinin kateter infeksiyonlarındaki yeri ve önemi giderek artmaktadır. Nozokomial bakteremilerin en sık nedeni damar içi kateterlerdir. Kateter infeksiyonları hastane masraflarını, hastanede kalış süresini, morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır (1-7).

Damar içi kateterler periferik venöz kateterler (PVK), santral venöz kateterler (SVK), pulmoner arter kateteri ve periferik arter kateterleri olmak üzere dört grupta incelenebilir. Kateterler boylarına

göre uzun, orta, kısa; uygulama süresine göre uzun süreli, kısa süreli; uygulama yerine göre periferik veya santral diye alt gruplara ayrılır. SVK'lar kalış süresine göre (geçici, yarı kalıcı-tünelli, kalıcı-port sistemli), lümen sayısına göre (tek, çift ve çok lümenli), takılış yerine göre (juguler, subklavyen, brakial ve femoral) ve kullanım amacına göre (basit damar yolu, hemodiyaliz, TPN ve kemoterapi kateteri) sınıflandırılabilir. SVK'lar kateter türüne özgün deneyimi bulunan uzmanlar tarafından, tünelli ve port sistemli olanlar ise ameliyathane koşullarında takılmalıdır. Kateterlerin yapıldıkları materyaller de infeksiyondan korunma açısından önem taşır (1,5-7).

## Kateterle İlişkili İnfeksiyon Tanımları

**Kateter Kolonizasyonu:** Eşlik eden herhangi bir klinik bulgu olmadan, kateter ucu, subkutan kateter segmenti veya kateter birleşme yerinden (hub) alınan kültürlerde anlamlı üreme (semikantitatif kültürde > 15 koloni oluşturan birim (KOB) veya kantitatif kültürde > 10<sup>3</sup> KOB) olmasıdır (6, 8).

**Kateter Çıkış Yeri İnfeksiyonu:** Kateter çıkış yerinin < 2 cm çevresindeki ciltte eritem veya endürasyon (eşlik eden KDI ve pürülan materyal olmaksızın) saptanmasıdır (6, 8).

**Klinik Kateter Çıkış Yeri İnfeksiyonu veya Tünel İnfeksiyonu:** Kateter çıkış yerinden itibaren, kateter boyunca > 2 cm'lik bir alanda hassasiyet, eritem veya endürasyon (eşlik eden KDI olmaksızın) saptanmasıdır (6, 8).

**Cep İnfeksiyonu:** Kalıcı bir DİK'nin subkutan cebinde, üzerindeki ciltte spontan rüptür, drenaj veya nekroz bulunup bulunmamasından bağımsız olarak pürülan sıvı (eşlik eden KDI olmaksızın) saptanmasıdır (6, 8).

**İnfüzyon Sıvısına Bağlı Bakteremi:** İnfüzyon sıvısından ve tercihen perkutan yolla alınan kan kültürlerinden aynı etken üretilmesi ve gösterilebilen başka bir infeksiyon kaynağı bulunmamasıdır (6, 8).

**Katetere Bağlı Kan Dolaşımı İnfeksiyonu (KBKDİ):** Damar içi kateteri olan bir hastada en az bir periferik kan kültürü pozitifliği ile tanı konan bakteremi/fungemi ve eşlik eden klinik infeksiyon bulgularının (ateş, titreme ve/veya hipotansiyon) saptanması ve kateter dışında başka bir infeksiyon kaynağının bulunmamasıdır. Aşağıdakilerden en az birinin bulunması gereklidir (8):

- Periferik kan kültürü ve kateterden alınan semikantitatif (> 15 kob/kateter segmenti) veya kantitatif kültürden (> 10<sup>3</sup> kob/kateter segmenti) aynı mikroorganizmanın üretilmesi (aynı türden ve aynı antibiyotik duyarlılık paternine sahip),
- Eş zamanlı kantitatif kan kültürlerinde SVK/periferik kan kültüründeki üreme oranının > 5/1 olması,
- SVK'dan alınan kan kültüründe, eş zamanlı olarak alınan periferik kan kültürüne oranla > 2 saat erken üreme saptanması.

**Septik Tromboflebit:** Ven içi kateter (periferik veya merkezi) yerinde infekte pıhtı varlığı durumudur (6).

**Endarterit:** Arter kateteri distalinde doku iskemisi veya emboli bulguları ile beliren durumdur (6).

## Etyoloji

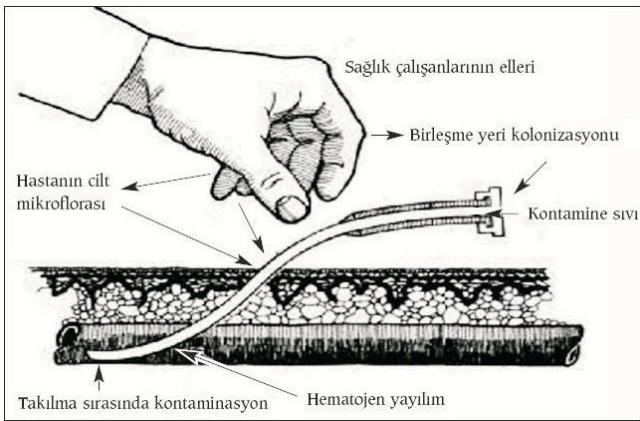
Başta deri flora bakterileri olmak üzere, atipik mikobakteriler



dahil değişik bakteriler ve mantarlar kateter infeksiyonlarına neden olabilirler. Etkenler kateter tipi, kateter takılma yeri, konağın durumu gibi faktörlere göre değişiklik gösterebilir.

Kateter infeksiyonlarının en sık nedeni stafilokoklardır (katetere bağlı bakteremilerin %50-75'i). Özellikle bağıışıklığı baskılanmış ve/veya yoğun antibiyotik kullanan hastalarda Candida ve diğer mantarların görülme sıklığı giderek artmaktadır. Kateter tiplerine göre de etken sıklığı değişebilir.

Kateter infeksiyonları, konak, yabancı bir cisim olan kateter ve patojen mikroorganizma arasındaki etkileşimlerin sonucu oluşur. Konak ile kateter arasında etkileşim sonucu inflamasyon meydana gelir. Bu etkileşimde kateterin tipi, uygulama yeri önemli olduğu gibi konağın durumu da (altta yatan hastalık, yanık, bağıışıklık baskılanması vb) önemlidir. Kateter infeksiyonları için değişik kaynaklar vardır (Şekil 1) (1, 2, 6-8)



Şekil 1. Mikroorganizmaların, damar içi kateterlere giriş yerleri.

### Epidemiyoloji

Konakla, kateterle ve eklele ilişkili risk faktörleri vardır. Bu risk faktörleri arasında, uzun süreli kateterizasyon, sık manipülasyon, çok lümenli kateterler, kateter yerleşim yeri (femoral > juguler > subklavyen), transparan plastik sargılar, kontamine cilt solüyonları, yerleştirme sırasında uygun olmayan aseptik teknik gibi faktörler önemlidir. Ayrıca daha az trombojenik olan teflon ve poliüretan kateterler, polietilen ve polivinil kateterlere göre daha düşük infeksiyon riskine sahiptir. Bağıışıklık durumu infeksiyon sıklığı ve başlama zamanını etkiler.

Hastane kökenli primer kan dolaşımı infeksiyonlarının (KDİ) %85'inin kateterlere, özellikle SVK'e bağlı olduğu bildirilmiştir. Kateter ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu (KİKDİ) oranları, hastane büyüklüğüne, servise ve kateterin tipine göre oldukça değişkenlik göstermekte ve 1990'lı yıllarda yapılmış çalışmalarda %2.5-6.5 arasında bildirilmektedir. Ancak hastaneler arası karşılaştırma yapabilmek için, 100 hastada gözlenen infeksiyon sayısı yerine, araç kullanım gününe göre belirlenmiş araç ilişkili hızların kullanılması daha sağlıklıdır. KDİ'lere en sık yol açan kateterler SVK olduğu için, günümüzde genellikle bu kateterlerin kullanım oranları ve bu kateterlerle ilişkili KDİ hızları belirlenmektedir (1, 2, 6-8).

### Klinik

Kateter infeksiyonları lokal ve sistemik bulgularla karşımıza çıkar. Lokal başlayan bir infeksiyon sistemik hale dönüşebileceği gibi, sistemik kateter infeksiyonlarına lokal belirtiler de eşlik edebilir. Damar iç kateter infeksiyonları, klinikte cilt infeksiyonu, subkutan tünel infeksiyonu, tromboflebit, bakteremi, sepsis, infektif endokardit, metastatik infeksiyonlar (yaygın abseler, osteomyelit, septik artrit) şeklinde görülür.

Lokal infeksiyon bulguları olarak çıkış yeri infeksiyonu (çıkış yeri çevresinde kızarıklık, ısı artışı, ağrı, eksüda), tünel infeksiyonu

(tünelli, uzun süreli kateterlerde çıkış yeri infeksiyonu kateter boyunca yayılabilir), port cebi absesi (implante port etrafında inflamasyon, flüktuasyon, sellüt ve bazen portu kaplayan deri kısmında nekroz) görülebilir. Kateter giriş yerinde inflamasyon, infeksiyonun en sık bulgularındandır.

Sistemik bulgular katetere bağlı bakteremi/fungemi veya sepsis bulguları diğer nedenlerden kaynaklanan KDİ bulgularından pek farklılık göstermez. Ateş, üşüme, titreme gibi bakteremi bulguları yanında septik şoka kadar giden tablo gelişebilir. Üşüme, titreme, ateş yükselmesi ve şok, periferik veya santral septik tromboflebite eşlik edebilir (1, 2, 6-8).

### Tanı

Klinik bulgular, mikrobiyolojik ve bazı durumlarda da radyolojik (röntgen grafleri, USG, BT ile trombotik/embolik olayları araştırma) çalışmalar; ile konur.

Kateter infeksiyonu kuşkusunda hem tanıyı doğrulamak, hem de etkeni ve onun direnç durumunu belirleyip akılcı bir antimikrobik tedavi imkanına ulaşmak için mikrobiyolojik çalışmalar zorunludur. Kateter çıkış yeri eksüdası, kateter içi kan, periferik venöz kan, çıkarılan kateterin ucu ve gereğinde infüze edilen sıvı örneği incelenir. Çıkarılmasına karar verilen kateter sterilizasyona dikkat edilerek çıkarılır. Bu amaçla kateter çıkış yeri ve çevresi bir antiseptik maddeyle silinip, kolonize bakteriler azaltılır. Uzun kateterlerin, steril bir makasla hem distal ucundan, hem de deri giriş bölgesi kısmından 3-5 cm'lik (en az 2 cm) bir parça kesilir. Kısa kateterler hemen deri giriş yeri kısmından kesilir. Bu parça steril bir petri veya uygun kültür taşıma kabına konup laboratuvara gönderilir. İmplant edilmiş subkutan portların kültürü için standart bir yöntem yoktur. Sepsis kuşkusunda damar içi araç çıkarılmaksızın kantitatif kan kültürleri yapılır. Ardından port çıkarılırsa distal kateter ucunun da kültürü yapılır. Subkutan infeksiyondan kuşulanılınca yara yerinden alınan aspirat veya doku örneğinin kültürü yapılır. Katetere bağlı sepsis tanısında en az iki set kan kültürü alınmalıdır. Kateter infeksiyonu kuşkusunda ilgili kateter lümeni ile birlikte, periferik bir venden alınan kandan kantitatif kültür yapılır veya otomatize sistemlerde alınan hemokültürlerin üreme zamanı izlenir. Hemokültür alırken deri asepsisine özel önem verilmelidir. Çünkü kan kültüründe kontaminasyona bağlı bir üreme gereksiz yere hastanın hastanede kalış süresini uzatacaktır. Kateter kanından olan üreme periferik venöz kana göre KOB/ml olarak 5-10 kat fazlaysa kateter infeksiyonu tanısı konur. Tek bir pozitif hemokültür kandidemi tanısı için önemlidir. Kantitatif kateter kanı ve periferik kan kültürü Hickman, Broviac veya subkutan santral venöz kateterlerde yararlı olmakta ve kateterlerin çıkarılmasına gerek olmadan mikrobiyolojik tanı ve uygun antimikrobik tedavi için imkan vermektedir (8-11).

### Tedavi

Kateterle ilişkili infeksiyonlarda tedavi infeksiyonun tipi (lokal, sistemik), etken mikroorganizma, kateter tipi ve konağın durumuna göre (bağıışıklık durumu, altta yatan hastalık) değişir. Antimikrobial tedavi mümkün olduğunca spesifik olmalıdır. Gram boyama ve kültür sonuçları ışığında tedavinin yönlendirilmesi tercih edilirse de çoğu olguda infeksiyonun ciddi seyri mikrobiyolojik sonuçları beklemeden acil antimikrobik tedavi gerektirir. Ampirik tedavi gereksinimi varsa, antibiyotiklerin seçimi ve uygulama yolu, infeksiyonun ciddiyeti, kateterin tipi, hastanın bağıışıklık durumu, varsa eksüdanın veya kateter/kateter kanı Gram boyama sonuçları dikkate alınarak düzenlenir. Tedavi kateter infeksiyonunun yerine ve üretilen etkenlere göre planlanmalıdır:

#### A. Kateter İnfeksiyonu Yerine Göre Tedavinin Planlanması

##### Çıkış yeri infeksiyonu:

Hem venöz hem de arter kateteri çıkış

yeri infeksiyonunda kateter genellikle çıkarılır. Tünel kateterler ve infüzyon portlarının çıkış yeri infeksiyonları kateter çıkarılmadan tedavi edilebilirse de bazı bakterilerle (*S. aureus*, *P.aeruginosa*) oluşan infeksiyonlar yüksek sıklıkla tekrarlayabilir. Tedavide stafilocokları kapsayıcı sistemik antimikrobik mutlaka verilir ve lokal bakım yapılır. Hasta nötropenikse veya arter kateteri çıkış yeri infeksiyonu varsa gram negatiflere etkili antimikrobikler tedaviye eklenir. Çok kanallı kateterlerde antibiyotik verilen lümen sıra ile değiştirilir. Periferik venöz kateterlerde yedi gün, merkezi kateterler ve arter kateterlerinin çıkış yeri infeksiyonlarında ise tedavi süresi 14 gün sürdürülür.

**İnfüzyon flebiti:** Kateter çıkarılmalıdır. Ateş ve infeksiyonun diğer bulguları (cerahat varlığı gibi) yoksa antimikrobik verilmesine gerek yoktur. Yerel ısı uygulaması flebitin rezolüyonunu hızlandırmak açısından yararlı olabilir.

**Septik tromboflebit:** Gerek periferik, gerekse merkezi kateterlere bağlı septik tromboflebit durumunda kateter çıkarılmalıdır. Antimikrobik tedavi, çıkış yeri eksüdasının Gram boyama ve kültürüne göre veya hemokültürde üretilen mikroorganizmaya göre düzenlenir. Heparinle birlikte tam doz antikoagüanla tedavi desteklenir. Perivenöz absesi dışlamak için ultrasonografik inceleme gerekebilir. Tedaviye cevap vermeyen olgularda cerrahi eksizyon gerekebilir.

**Tünel infeksiyonu:** Tünel infeksiyonları kateter ilişkili bakteremi veya fungemiye göre daha erken oluşur ve ciddi lokal morbidite ve ölümle ilişkili olabilir. Antimikrobik tedavi, çıkış yeri eksüdasının Gram boyama ve/veya kültürde üreyen mikroorganizmaya karşı yöneltilir. Olguların %70'inden fazlasında kateter çıkarılmak zorunda kalınır. Hasta nötropenikse veya çıkış yeri kültüründe *S. aureus* veya *P. aeruginosa* üremişse tedavi için kateterin çıkarılması daha da önemlidir. Tünel infeksiyonu mikobakterilerle oluşmuşsa (*M. fortuitum*, *M. chelonae*) kateter çıkarılıp, bu mikobakterilere etkili uygun tedavi başlanır ve bazen cerrahi eksizyon gerekebilir.

**Bakteremi:** Komplike olmamış bakteremi, antimikrobik tedaviye 48 saatte cevap verir. Uygun tedavi ve kateter çıkarılmasına rağmen bakteremi veya septisemi 48 saatten daha fazla devam ederse endokardit veya septik tromboflebit gibi bir odak araştırılmalıdır. Komplike bakteremi (endokardit, uzamış bakteremi, septik tromboz, septik emboli, osteomyelit, abse) halinde, uzun süreli (4-6 hafta) antimikrobik tedavi verilir.

**Kateter çıkarılması endikasyonları:** Kateter infeksiyonları tedavisinde önemli bir nokta kateterin çıkarılıp çıkarılmayacağına karar vermektir. Tablo 1, 2 ve 3'te bu durumlar özetlenmektedir (8-11).

**Tablo 1. Tünel Kateterlerin Çıkarılma Endikasyonları (6)**

- Eritem ve pürülan eksüdanın da bulunduğu, cilt bölgesinden sepsis
- Septisemi veya baktereminin eşlik etmesi
- *S.aureus*, *Candida* türleri veya koliform'larla spesifik infeksiyonlar  
Kılavuz tel üzerinden değiştirilen SVK ve önemli derecede kolonizasyon görülmesi
- Metastatik infeksiyon bulgusu
- Hastanın genel durumunun bozulması
- Antibiyotiklere yanıt alınmaması

**Tablo 2. Tünel veya İmplant Edilebilir Kateterlerin Çıkarılma Endikasyonları (6)**

- Uygun antimikrobik(ler) rağmen infeksiyon bulgularının 48 saat içinde azalmaya başlamaması, kan kültürü pozitifliğinin devam etmesi (72 saat)
- Tünel infeksiyonu (etken Mikobakteri türleri ise kateter çıkarıldıktan sonra tümele cerrahi eksizyon uygulanır)
- Septik tromboflebit, port cebi absesi, tıkalı kateter, endokardit gelişmiş olması
- Hipotansiyon varlığı
- Virulan veya "yapışkan özelliği" belirgin mikroorganizmalarla infeksiyon: *S. aureus*, *C. jeikeium*, *Bacillus* türleri, vankomisin dirençli *Enterococcus* türleri, *Lactobacillus casei*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Mycobacterium* türleri, *Candida* türleri, *Fusarium*, *Malassezia furfur*
- Polimikrobik bakteremi
- Sıklıkla nükseden çıkış yeri infeksiyonu
- Periferik emboli varlığı

**Tablo 3. Kateter Çıkarılmadan Antimikrobik Tedavi (6)**

- KNS, Difteroidler (*Corynebacterium JK* dışı), a-hemolitik streptokokların etken olduğu kateter infeksiyonları
- Çıkış yeri infeksiyonu
- Nötropenik hastalarda antimikrobik maddelerle ateş düşmezse kateter çıkarılması gereksiz<sup>1</sup> (bakteremi/fungemi kaynağı genellikle gastrointestinal sistemdir ve tedaviye genellikle 3 günde cevap verir)
- Hickman-Broviac tip kateterlerde tümel infeksiyonu veya tedaviye direnen giriş yeri infeksiyonu yoksa<sup>2</sup>
- Port üzerinde sellüit (fluktuasyon veya bakteremi yoksa)<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Febril nötropenik epizotlarda %94, bakteremi ve fungemilerde %89, kanserli nötropenik çocukta FUO durumunda %97, kateteri çıkarmadan antimikrobik uygulamayla sonuç alınmaktadır.

<sup>2</sup> SVK'lerde %25 kadar infeksiyöz komplikasyonlar gelişir. Bir tünel infeksiyonu olmadıkça veya uygun antibiyotik tedavisinden 48 saat sonra kan kültürü pozitifliği devam etmedikçe kateterin çıkarılması gerekli değildir.

<sup>3</sup> Port cebi infeksiyonlarında etken çoğunlukla *S. aureus* olup, genellikle portun çıkarılmasını gerektirir.

#### **B. Üretilen Etkenlere Göre Kateter İnfeksiyonlarının Tedavisi**

Koagülaz negatif stafilocoklar (KNS), kateter infeksiyonlarının en sık nedenidir; ancak, sıklıkla kontamine bakteri olarak da karşımıza sık çıkar. Metisilin duyarlı KNS üremişse nafsilin, sulbaktam-ampisilin, sefazolin, kotrimaksazol (duyarlıysa) kullanılabilir; metisilin direnci varsa glikopeptidler kullanılır. Linezolid ve streptograminler gerekli durumlar için alternatif antibiyotiklerdir. "Slime" pozitif olmasına rağmen kateter çekilmeksizin antibiyotik tedavisi genellikle etkili olur. 48-72 saatte ateş düşerse tedavi süresi yedi gündür. Santral kateterler çekilmeden tedavi edilirse bakteremi tekrarlama riski %20'dir. Etken *S. haemolyticus* ise dirençlilik nedeniyle kateter çekilme gereksinimi oranı yüksektir (6-10)

**S. aureus:** Virülansı yüksektir, kateter çekilmesini gerektirir; kateterin çekilmediği durumlarda persistan bakteremi ve tekrar infeksiyon daha sık olup, mortalite artmasıyla ilişkilidir. Normal konaklarda %20-30; bağışıklığı bozuklarda %45 oranında komplikasyon gözlenir. Septik tromboz, fatal sepsis, metastatik infeksiyon, endokardit, septik emboli, osteomyelit, abse bildirilen komplikasyonlardandır. Komplike olmayan olgularda tedavi 10-14 gündür. Kateter çekilmesine rağmen üç günden fazla ateş veya bakteremi pozitifliği devam ederse veya belirlenen bir komplikasyon varsa antibiyotikler daha uzun süre (4-6 hafta) verilir. Metisilin duyarlı *S.aureus* üremişse nafsilin, sulbaktam-ampisilin, sefazolin, sefuroksim kullanılabilir; metisilin direnci varsa glikopeptidler kullanılır. Linezolid ve streptograminler glikopeptidlere azalmış duyarlılık gösteren kökenler için alternatif antibiyotiklerdir

(6-10).

**Enterococcus Türleri:** Üreyen enterokok duyarlıysa penisilin/ampisilin+gentamisin kullanılır. Ampisilin dirençli, glikopeptid duyarlı kökenler için glikopeptitler kullanılır. Linezolid alternatif olarak kullanılabilir. Vankomisin direnci olan enterokok kökenlerinde tedavi zor olup, standart bir tedavi şeması yoktur; yüksek doz ampisilin, kloramfenikol, linezolid, streptograminler denemektedir (6-10).

**Gram pozitif çomaklar:** Corynebacterium jeikeium ve Bacillus türleri, özellikle nötropenik hastalarda kateter ilişkili KDİ yapabilir; kateter çıkarılıp, glikopeptid antibiyotikler verilir; penisilin + gentamisin alternatiftir.

**Gram negatif çomaklar:** Tedavide duyarlılık paternine dikkat edilir. Uygun antimikrobikler kombine edilerek 1-2 hafta süreyle uygulanır. Bu etkenlerle oluşan infeksiyonlarda genel olarak kateter çıkarılır. E.coli, Klebsiella türleri için üçüncü kuşak sefalosporinler (ESBL pozitif kökenler için karbapenemler), fluorokinolonlar; Enterobacter türleri ve Serratia marcescens için karbapenemler, sefepim veya fluorokinolonlar kullanılabilir. Pseudomonas aeruginosa için seftazidim / sefepim / piperasilin-tazobaktam / tikarsilinklavulanat+tobramisin / amikasin kullanılabilir. Acinetobacter türleri için sulbaktam-ampisilin, sulbaktam-sefoperazon/karbapenemler±aminoglikozit kullanılabilir (6-10).

**Atipik mikobakteriler (M. fortuitum, M. chelonae):** Tünel infeksiyonu kateter çıkarılmasını gerektirir (bazen tünel eksizyonu ile birlikte). Etken, M. fortuitum ise sefoksitin + amikasin iki hafta verilir, tedaviye ko-trimoksazol veya doksisiklin veya kinolon ve yeni bir makrolitle devam edilir ve tedavi üç aya tamamlanır; M. chelonae sefoksitine dirençlidir; amikasin ve klaritromisin ile tedavi edilir (6-10).

**Candida türleri:** Katetere bağlı kandidemide, kateter çıkarılması sonrasında hemokültürler negatifleşse bile antimikotik tedavi gereklidir (5). Çünkü, tedavi edilmemiş kateter ilişkili Candida kan akımı infeksiyon olgularında %15 oranında endoftalmit komplikasyonu meydana gelir; bu nedenle bütün kateter ilişkili kandidemiler tedavi edilmelidir. Mortalite kateter dışı kandidemilere göre %20 yüksektir. Nötropenik olmayan hastada kateter çıkarılmalıdır; amfoterisin B 0.5-1 mg/kg/gün veya flukonazol 400-800 mg/gün verilir. Komplike olmamış olgularda tedavi süresi 10-14 gün, aksi durumda daha uzundur. Nötropenik hastada kateter çekilmeksizin (çünkü kandidemi kaynağı genellikle sindirim sistemidir) amfoterisin B 1 mg/kg verilir; ateş 72 saatten fazla sürerse veya septik durumlarda kateter çıkarılır. Kandida retiniti için göz dibi muayenesi gereklidir. Kateter çıkarılmasından iki gün sonrasında tedaviye rağmen kandidemi devam ediyorsa endokardit için ekokardiografi, santral ven trombozu olasılığı için venografi ve gereken diğer tetkikler yapılmalıdır (6-10).

### Korunma

Kateter takılırken ve yerindeyken alınan önlemler sayesinde kateter ilişkili infeksiyon ve bakteremi önemli oranda azaltılabilir. Korunma için kateter infeksiyonları ile ilişkili risk faktörleri dikkate alınmalıdır. Maksimum korunma önlemleri (el yıkama, steril eldiven kullanmak, büyük steril örtü, steril elbise, maske ve kep), kateter takma ve infüzyon tedavisi ekibi kurma, lokal antimikrobikler (mupirosin, klorheksidin) kullanma, kateter lümenini antibiyotikle yıkama, antiseptikli veya antibiyotikli kateter kullanma, tünelleme bu önlemler arasındadır (1, 6-13).

1. Kateterler ancak kesin endikasyonu varsa takılmalı, gerek kalmayınca derhal çıkarılmalıdır.

2. Kateterler, eğitimli özel bir ekip tarafından takılmalı ve kateter bakımı bu ekibin elemanlarınca yapılmalıdır.

3. Düzenli süveyans yapılarak, kateter infeksiyon oranları (1000 kateter günü başına infeksiyon) izlenir. Kateteri takan kişi(ler), kateter

takılma zamanı, kateter giriş yeri, kateter tipi, uygulanan tedavi, kateter çıkarılma zamanı gibi değişkenler süveyans formlarına işlenip değerlendirilmelidir.

4. Kateter takma esnasında maksimum bariyer ve asepsi önlemleri alınmalıdır. Özellikle santral venöz kateter takarken asepsi kurallarına (uzun kollu steril gömlek, maske, kep, büyük steril örtü, steril eldiven) dikkat edilmelidir.

5. El yıkama: Kateter takılması veya çıkarılması, kateter giriş yerinin güllü muayenesi, pansuman öncesi ve sonrasında eller mutlaka yıkanmalıdır.

6. Steril eldiven kullanılması: Kateter takılması/çıkarılması ve pansuman değiştirilmesi esnasında eller yıkandıktan sonra steril eldiven giyilmelidir.

7. Kateter tipinin ve uygulama yerinin seçimi: Kateter tipi ve yerleşim yeri infeksiyon gelişim riski üzerine etkilidir. Örneğin, santral venöz kateterlerde infeksiyon oranı periferik venöz kateterlerdekinden yüksektir; bunun gibi erişkinlerde alt ekstremiteye (femoral) uygulanan venöz kateter, üst ekstremiteden daha risklidir. Üst ekstremitede ise el üstü venlerinde, üst kol ve dirseğe göre infeksiyon riski daha azdır. Çocuklarda el ve ayak üzeri veya baş derisi tercih edilebilir. Cut-down infeksiyon riskini artırır. Çok lümenli ve çok amaçlı kateterlerde infeksiyon gelişim riski yüksek olduğundan bu tiplerden elden geldiğince kaçınılmalıdır.

Kateterin yapıldığı materyal de önemlidir. Polivinil klorid ve polietilen kateterlerde tromboz ve infeksiyon gelişme riski, teflon, silikon ve çelik titanyum kateterlere göre daha fazladır.

8. Kateter bakımı: Damar iç kateter uygulanmış hasta her gün muayene edilmelidir. Kateter takılması sonrasında yara pansumanı yapılmalıdır. Periferik kateterlerde pansuman 72 saatte bir değiştirilebilir. Uzun süreli kateterlerde, yıkama solüyonları, antikoagulan maddelerle lümenin yıkanması konusunda değişik öneriler vardır. Bu amaçla heparin kullanılması tromboflebit gelişmesini önler, ancak kateterlerde koagülaz negatif stafilokok üremesini kolaylaştırır. EDTA kullanılması koagülaz negatif stafilokoklara bağlı infeksiyon riskini azaltır.

9. Antimikrobiyal maddelerin yeri: Kateter takılması sırasında deri temizliği mutlaka yapılmalıdır. Antiseptik etki bakımından %2 klorheksidin, %10 povidon iyot (en az 3 dak. süreyle uygulanmalı) ve %70 alkolde daha etkilidir. Kateter takılmadan önce dezenfektanlı suyla yapılan banyolar yararlıdır.

10. Antimikrobik madde içeren kateterlerin kullanımı: Antibiyotik (vankomisin/teikoplanin, minosiklin +rifampin), antiseptik (korheksidin, klorheksidin+gümüş sulfadiazin) kaplı kateterlerin, antiseptikli hub uygulanmasının infeksiyon riskini azalttığı gösterilmiştir. Antimikrobial kateterlerde koruma süresinin 14 gün kadar olduğu bildirilmiştir. Bu tip kateterlerin infeksiyon oranları ve sepsis riskinin yüksek olduğu durumlarla kısıtlanması önerilmektedir.

11. Kateter takma süresinin sınırlandırılması: Periferik ven iç kateter 48-72 saat (acil durumlarda takılmış ise 24 saat) sonra değiştirilmelidir. Çocuklarda inflamasyon belirtisi olmadığı ve çalıştığı sürece kateter yerinde bırakılabilir. Arter kateterleri altı gün (pulmoner arter kateteri beş gün) yerinde bırakılabilir; çocuklarda daha uzun süre uygundur. Kateterlerin belirtilen sürelerden daha uzun müddet yerinde bırakılması infeksiyon riskini artırmaktadır. Total parenteral besleme kateteri 30 gün kadar yerinde durabilir. İV uygulama setleri 72 saatte (kan, kan ürünleri, lipit solüsyonlar uygulanmışsa 24 saatte) değiştirilmelidir. Parenteral sıvılardan karışım hazırlama laminar akımlı alanda aseptik koşullarda yapılmalıdır. Sete injeksiyon yapılırken giriş yeri %70 alkol veya povidon iyot ile silinmelidir.

Türk Hastane İnfeksiyonları ve Kontrolü Derneği önderliğinde sekiz dernek temsilcisi biraraya gelerek "Damar İçi Kateter İnfeksiyonlarının Önlenmesi Kılavuzu" hazırlamışlar ve Hastane İnfeksiyonları Dergisinde 2005 yılında yayınlamışlardır. Bu kılavuzda yer alan öneriler CDC/HICPAC sistemi kullanılarak kategorize

edilmiştir (9):

Kategori IA: İyi planlanmış deneysel, klinik veya epidemiyolojik çalışmalarla desteklenen ve uygulamaya konulması kuvvetle tavsiye edilen öneriler.

Kategori IB: Bazı deneysel, klinik veya epidemiyolojik çalışmalarla desteklenen ve uygulamaya konulması kuvvetle tavsiye edilen öneriler.

Kategori IC: Yasal düzenlemelerle belirlenen kurallar.  
Kategori II: Bazı klinik veya epidemiyolojik çalışmalarla desteklenen ya da teorik bir açıklaması olan ve uygulamaya konulması tavsiye edilen öneriler.

Bu kılavuza göre; *Erişkin ve Çocuklarda Damar İçi Kateterlerin Seçimi ve Değiştirilmesi* (9, 11)

a. Damar içi kateterler'inin takılacağı bölge seçilirken hem enfeksiyon hem de mekanik komplikasyon (pnömotoraks, subklavyen arter ponsiyonu, subklavyen ven laserasyonu, subklavyen ven stenozu, hemotoraks, tromboz, hava embolisi, kateterin yanlış takılması vb.) gelişme riski dikkate alınmalı ve yarar/zarar göz önünde bulundurularak komplikasyon (enfeksiyon ve enfeksiyon dışı) gelişme riskinin en düşük olduğu bölge ve teknik tercih edilmelidir (IA).

b. İhtiyaç ortadan kalkar kalkmaz DİK çekilmelidir (IA).

c. Sadece enfeksiyon insidansını azaltmak amacıyla santral venöz veya arteriyel kateterler rutin olarak değiştirilmemelidir (IB).

d. Erişkin hastalarda, flebit gelişimini önlemek için PVK'ların 72-96 saatte bir değiştirilmesi önerilir. Çocuk hastalarda ise komplikasyon gelişmedikçe (flebit, infiltrasyon vb.) PVK'ların rutin olarak değiştirilmesine gerek yoktur; IV tedaviye devam edildiği süre boyunca korunabilir (II).

e. Aseptik kurallara uyularak takıldığı konusunda şüphe bulunan tüm DİK'lar mümkün olan en kısa zamanda değiştirilmelidir. Kateter değiştirme işlemi mutlaka ilk 48 saat içinde yapılmış olmalıdır (II).

f. Bir enfeksiyon kaynağı olabileceği düşünülen DİK'nin değiştirilmesi konusundaki karar klinisyen tarafından, hastanın durumu değerlendirilerek verilmelidir. Sadece ateşi olan bir hastada rutin olarak kateter değiştirilmemelidir. Bakteremisi veya fungemisi olan bir hastada, kateter dışında muhtemel başka bir enfeksiyon kaynağı varsa kateterin rutin olarak değiştirilmesi gerekli değildir (II).

g. Kateter giriş yerinde pürülan materyal (enfeksiyon göstergesi) görülen her tür kısa süreli SVK değiştirilmelidir (IB).

h. Hemodinamik yönden stabil olmayan ve KBKDİ'den şüphelenilen her hastada SVK değiştirilmelidir (II).

1. KBKDİ şüphesi olan hastalarda kateter değiştirme işlemi kılavuz tel aracılığıyla yapılmamalıdır (IB).

*İnfüzyon Setlerinin, İğnesiz Sistemlerin ve Parenteral Sıvıların Değiştirilmesi* (9, 11)

a. İnfüzyon setleri;

• Katetere bağlı enfeksiyon kanıtlanmadığı veya bu yönde bir şüphe olmadığı sürece, infüzyon setlerinin ve bunlarla ilgili her tür bağlantının 72 saatten daha kısa aralıklarla değiştirilmesi gerekli değildir (IA).

• Kan, kan ürünleri ve lipid emülsiyonlarının (glikoz ve aminoasitlerle kombine olarak verilen üçlü solüsyonlar veya tek başına uygulanan lipid solüsyonları) verilmesi için kullanılan infüzyon setleri infüzyonun başlamasından itibaren 24 saat içinde değiştirilmelidir (IB). Eğer solüsyon sadece dekstroz ve aminoasit içeriyorsa infüzyon setlerinin 72 saatten kısa aralıklarla değiştirilmesi gerekli değildir (II).

• Propofol infüzyonu için kullanılan setler, üretici firma önerileri de dikkate alınarak, her 6-12 saatte bir değiştirilmelidir (IA).

b. İğnesiz damar içi sistemler;

• İğnesiz bölümlerin değiştirilme sıklığı en az infüzyon setlerinin değiştirilme sıklığı ile aynı olmalıdır (II).

• Kapaklar 72 saatten kısa aralıklarla değiştirilmeli veya üretici firma önerilerine uyulmalıdır (II).

• Kaçakları ve kapalı sistemin bütünlüğünün bozulmasını önlemek için sistemin tüm parçalarının birbiri ile uyumlu olmasına dikkat edilmelidir (II).

• Kontaminasyon riskini en aza indirmek için "giriş port"u uygun antiseptik bir solüsyonla silinmeli ve portlara mutlaka steril aletler kullanılarak giriş yapılmalıdır (IB).

c. Parenteral sıvılar;

• Lipid içeren solüsyonların (üçlü solüsyonlar gibi) infüzyonu 24 saat içinde tamamlanmalıdır (IB).

• Sadece lipidden oluşan solüsyonların infüzyonu 12 saat içinde tamamlanmalıdır. Eğer hacim yüklenmesi konusunda endişe duyuluyorsa bu süre 24 saate kadar uzatılabilir (IB).

• Kan ve kan ürünlerinin infüzyonu dört saat içinde tamamlanmalıdır (II).

• Diğer parenteral sıvıların infüzyon süresi konusunda herhangi bir öneride bulunulmamaktadır (çözümlememiş konu).

*Erişkin ve Çocuklarda Periferik Venöz Kateterlerin Değiştirilmesi* (Orta Hat Kateterleri Dahil) (9, 11)

• Kateter giriş yeri her gün kontrol edilmelidir. Gazlı bez kullanılan durumlarda kontrol amacıyla kateter giriş yeri gazlı bez üzerinden palpe edilerek hassasiyet olup olmadığı değerlendirilmelidir. Şeffaf örtü kullanılıyorsa kateter giriş yerinin günlük inspeksiyonu yeterlidir. Hastada klinik enfeksiyon bulgusu yoksa gazlı bezin kaldırılmasına gerek yoktur. Lokal hassasiyet veya olası bir KBKDİ bulgularının varlığında gazlı bez mutlaka kaldırılmalı ve giriş yeri görülerek değerlendirilmelidir (II).

• Flebit (ısı artışı, hassasiyet, eritem, damar trasesinin palpe edilmesi gibi) veya enfeksiyon belirti ve bulguları geliştiğinde veya iyi çalışmadığı tespit edildiğinde periferik kateter değiştirilmelidir (IB).

• Erişkin hastalarda kısa PVK'lar flebit riskini azaltmak için 72-96 saatte bir değiştirilmelidir. Eğer yeni periferik venöz damar yolu bulma konusunda sorun yaşıyorsa ve flebit veya enfeksiyon bulguları yoksa PVK'lar daha uzun aralıklarla değiştirilebilir. Ancak bu durumda hem hasta hem de kateter giriş yerleri çok yakından takip edilmelidir (IB).

• Orta hat kateterlerinin enfeksiyon riskini azaltmak amacıyla rutin olarak değiştirilmesi önerilmez (IB).

• Çocuk hastalarda, komplikasyon (flebit veya enfeksiyon) gelişmediği sürece, PVK'ların IV tedavi tamamlanana kadar değiştirilmesi önerilmez (IB).

*Erişkin ve Çocuklarda Santral Venöz Kateterlerin Değiştirilmesi* (Periferik Yoldan Takılan Santral Kateterler, Hemodiyaliz ve Pulmoner Arter Kateterleri Dahil) (9, 11)

a. SVK, periferik yolla yerleştirilen santral kateter, hemodiyaliz kateteri veya pulmoner arter kateterlerinin katetere bağlı enfeksiyon gelişimini önlemek amacıyla rutin olarak değiştirilmesi önerilmez (IB).

b. Sadece ateş nedeniyle SVK veya periferik yolla yerleştirilen santral kateterlerin çıkarılması gerekli değildir. Başka bir enfeksiyon odağının varlığında veya ateşin enfeksiyon dışı bir nedene bağlı olmasından şüphelenildiğinde, kateteri çıkarmanın uygun olup olmayacağına hastanın klinik durumu dikkate alınarak karar verilmelidir (II).

c. Kılavuz tel üzerinden kateter değişimi;

• Tüneli olmayan kateterlerde enfeksiyon gelişimini önlemek için rutin olarak kılavuz kateter üzerinden kateter değişimi önerilmez (IB).

• Herhangi bir enfeksiyon bulgusu yoksa iyi çalışmayan tüneli olmayan kateterlerin kılavuz tel üzerinden değiştirilmesi önerilir (IB).

• Kılavuz tel üzerinden kateter değişimi yapılırken yeni kateterin

takılması işlemine başlamadan önce steril eldivenlerin çıkarılması ve yeni bir çift steril eldiven giyilmesi önerilir (II).

*Periferik Arteriyel Kateterler ve Basınç Monitörizasyonunda Kullanılan Cihazların Değiştirilmesi için Ek Öneriler (9, 11)*

Tek kullanımlık transduserler, tekrar kullanılabilen transduserlere tercih edilmelidir (IB).

a. Katetere bağlı infeksiyon gelişmesini önlemek amacıyla periferik arteriyel kateterlerin rutin olarak değiştirilmesi önerilmez (II).

b. Tek kullanımlık veya tekrar kullanılabilen transduserler 96 saatte bir değiştirilmelidir. Sistemin diğer bileşenleri (tüp, sürekli yıkama cihazı ve yıkama çözümü dahil) de transduser ile birlikte değiştirilmelidir (IB).

*Umbilikal Kateterlerin Değiştirilmesi İlgili Öneriler (9, 11)*

a. KBKDİ bulgusu, vasküler yetmezlik veya tromboz varlığında umbilikal arter kateterleri çekilmelidir ve bir daha takılmamalıdır (II).

b. KBKDİ bulgusu, vasküler yetmezlik veya tromboz varlığında umbilikal venöz kateterler çekilmeli ve bir daha takılmamalıdır (II).

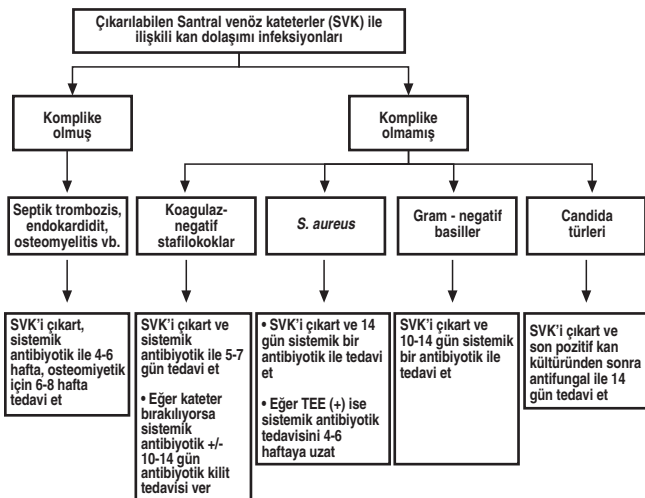
c. İnfeksiyon şüphesi olan bir umbilikal venöz kateterin içinden tedavi verilmesi konusunda öneride bulunmak mümkün değildir (çözülmemiş konu).

d. Umbilikal venöz kateterler optimum fonksiyon göstermedikleri zaman değiştirilmelidir (II).

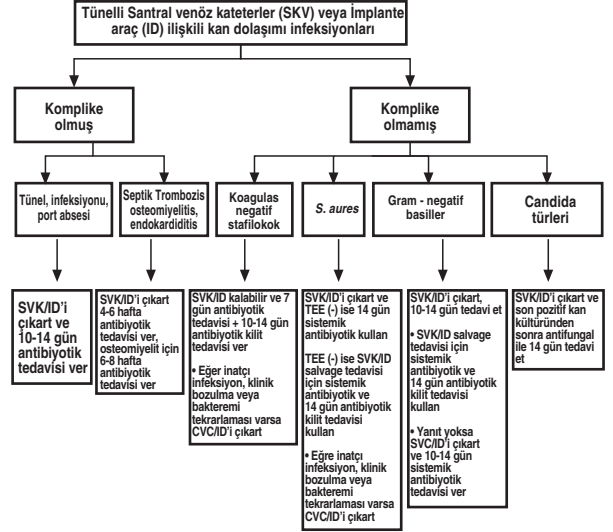
e. Umbilikal venöz kateterler, kateter ihtiyacı ortadan kalkar kalkmaz çekilmelidir. Ancak asepsi kurallarına uyularak bakımı yapıldığında 14 güne kadar kullanılabilir (II).

Kateter, kateter pansumanları, infüzyon setleri ve sıvıların değiştirilme sıklığı ile ilgili öneriler Tablo 4'de özetlenmiştir. Ayrıca Şekil 2 ve 3'te çıkarılabilen SVK ile ilişkili kan dolaşımı infeksiyonlarında ve Tüneli SVK veya implante araç ilişkili kan dolaşımı infeksiyonlarında tedavi yaklaşımı algoritmaları görülmektedir.

Sonuç olarak yoğun bakımda kateter infeksiyonlarını yönetmek giderek daha karmaşık bir yapı kazanmaktadır. Bu durum hastaların çoğu kez ulaşılabilecek damar yolları sınırlı, koagülopatiler ve diğer anatomik ve klinik özellikleri nedeniyle sıklıkla infekte bir kateteri çıkarıp yerine yenisini takmak kadar basit değildir. Belirli durumlarda kateteri çıkararak veya bazen yerinde bırakarak tedavi yapılmasını destekleyen veriler mevcuttur. Halen tartışmalı ve güncel bir konu olmakla birlikte kateter ilişkili kan dolaşımı infeksiyonlarında kateterin çekilmesi kararı kateterin hangi amaçla ve hangi tip kullanıldığı, infeksiyonun ve hastanın özelliklerine bağlı olarak değerlendirilmelidir.



Şekil 2. Çıkarılabilen SVK ile ilişkili kan dolaşımı infeksiyonlarında algoritma (14)



Şekil 3. Tüneli SVK veya implante araç ilişkili kan dolaşımı infeksiyonlarında algoritma (14)

#### Kaynaklar

1. Safdar N, Mermel LA, Maki DG. The epidemiology of catheter related infection in the critically ill. In: O'Grady NP, Pittet D, eds. *Catheter-Related Infections In The Critically Ill*. Kluwer Academic Publishers, 2004, 1-22.
2. Çolak H. Damar İçi Kateter İnfeksiyonları. In: Köksal İ, Çakar N, Arman D, eds. *Yoğun Bakım İnfeksiyonları*. Bilimsel Tıp Yayınevi. 2005, 329-344
3. Çalangu S. Hastane infeksiyonlarının önemi Sterilizasyon Dezenfeksiyon ve Hastane İnfeksiyonları Kongre Kitabı, 2002.
4. Widmer AF. Managing vascular catheters. In: Wenzel RP, Brewer TF, Butzler J-P, eds. *A guide to Infection Control in the Hospital*. International Society for Infectious Diseases. 2004, 151-160.
5. Rello J, Ochagavia A, Sabanes E, Roque M, Mariscal D, Reynaga E, Valles J. Evaluation of Outcome of Intravenous Catheter-related Infections in Critically Ill Patients. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 162, 1027-1030, 2000.
6. Öztürk R. Damar içi kateter infeksiyonları. Sterilizasyon Dezenfeksiyon ve Hastane İnfeksiyonları Kongre Kitabı, 2002.
7. Kürşat K. Nozokomiyal Kan Dolaşımı İnfeksiyonları. *GATA Hastane İnfeksiyon Kontrol Komitesi Yayınları* 2006, 133-141.
8. Haznedaroğlu T. Kateter İnfeksiyonları. *GATA Hastane İnfeksiyon Kontrol Komitesi Yayınları*. 2005, 145-182.
9. Ulusoy S, Akan H, Arat M, Baskan S, Baybek S, Çakar N, Çetinkaya Şardan Y, Somer A, Şimşek Yavuz S. Damar İçi Kateter İnfeksiyonlarının Önlenmesi Kılavuzu. *Yoğun Bakım Derneği Dergisi* 2006, Ek: 1, Cilt: 4.
10. Görenek L. Nozokomiyal Damar İçi Kateterlere Bağlı İnfeksiyonlar. *GATA Hastane İnfeksiyon Kontrol Komitesi Yayınları* 2006, 165-190.
11. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter related infections. *MMWR* 2002;51/RR-10:1-29.
12. Amar Safdar A, Raad II. Management and treatment. O'grady Np, Pittet D. (Eds). In: *Catheter-Related Infections In The Critically Ill*. Kluwer Academic Publishers, 2004, 99-112.
13. Elliott TSJ. The Management and treatment of intravascular catheter-related infections. In: O'Grady NP, Pittet D, eds. *Catheter-Related Infections In The Critically Ill*. Kluwer Academic Publishers, 2004, 113-126.
14. Vogelaers D. Catheter-related bloodstream infections: antimicrobial treatment. *Catheter related infections: Practical aspects in 2003. a joint meeting of the Societe Belge d'Infectiologie et de Microbiologie Clinique (21 meeting) and Groupement pour le Depistage, l'Etude et la Prevention des Infections Hospitalieres.*

**Tablo 4. Kateter, Kateter Pansumanları, İnfüzyon Setleri ve Sıvıların Değiştirilme Sıklığı ile İlgili Önerileri (9)**

Kateter tipi	Değiştirilme	Pansumanın değiştirilmesi	Setlerin değiştirilmesi	İnfüzyon sıvılarının değiştirilmesi
Periferik venöz kateterler	Erişkinlerde 72-96 saanen daha sık aralıklarda değiştirilmemelidir. Acil şartlarda takılan kateterlerin 48 saat içinde çekilmesi ve başka bir bölgeden yeniden takılması önerilir. Pediküler hastalarda periferik kateterler klinik olarak gerekmedikçe değiştirilmemelidir.	Kateter çıkarılır ve değiştirilirken veya pansumanın bütünlüğü bozulmuş, ıslanmış veya kirlenmişse değiştirilmelidir. Çok terleyen hastalarda daha sık değiştirilmesi önerilir. Giriş bölgesinin palpasyonunu veya direkt olarak görülmesini engelleyen büyük pansumanların açılması ve giriş yeri değerlendirildikten sonra yeniden kaplanması önerilir.	Klinik olarak gerekmedikçe setler 72 saanen önce değiştirilmemelidir. Kan, kan ürünleri veya lipid emülsiyonları için kullanılan setler 24 saat içinde değiştirilmelidir.	Sıvıların aslı kalma süresi için bir kısıtlama yoktur. Lipid içeren TPN solüsyonlarının 24 saat içinde bitmesi gerekir. Lipid emülsiyonların 12 saat içinde, kan ürünlerinin de 4 saat içinde infüzyonları tamamlanmalıdır.
Orta-bat kateterleri	Öneri yok	Yukarıda belirtildiği gibi	Yukarıda belirtildiği gibi	Yukarıda belirtildiği gibi
Periferik arteriyel kateterler	Erişkinlerde katetere bağlı infeksiyonu önlemek için rutin olarak kateter değiştirilmesi önerilmez. Pediküler hastalar için öneri yoktur. Tek kullanımlık veya tekrar kullanılabilen transduserler 72 saane bir değiştirilmelidir. Sürekli yıkama cihazı da transduser ile eş zamanlı olarak değiştirilmelidir.	Kateter değiştirilirken veya pansumanın bütünlüğü bozulmuş, ıslanmış ya da kirlenmişse veya kateter giriş yerinin inspeksiyonu gerekli ise değiştirilmelidir.	Transduser her değiştirmede (72 saane bir) setler de değiştirilmelidir.	Transduser her değiştirmede yıkama solüsyonu da (72 saane bir) değiştirilmelidir.
SVK'lar (periferik yolla takılan SVK ve hemodiyaliz kateterleri dahil)	Rutin olarak değiştirilmemelidir.	Gazlı bez kullanılıyorsa pansuman iki günde bir, steril transparan örtü kullanılıyorsa yedi günde bir değiştirilmelidir. Kateter değiştirilirken veya pansumanın bütünlüğü bozulmuş, ıslanmış ya da kirlenmişse pansuman da yenilenmelidir.	72 saanen daha sık aralıklarla değiştirilmemelidir. Lipid emülsiyonu veya kan ürünleri verildiğinde 24 saat içinde değiştirilmelidir.	Lipid içeren sıvılar 24 saat içinde bitirilmelidir, diğer sıvılar için öneri yoktur.
Pulmoner arter kateterleri	Rutin olarak değiştirilmemelidir.	Yukarıda belirtildiği gibi	Yukarıda belirtildiği gibi	Yukarıda belirtildiği gibi
Ümbilikal kateterler	Rutin olarak değiştirilmemelidir.	Uygulanmaz	72 saanen daha sık aralıklarla değiştirilmemelidir. Lipid emülsiyonu veya kan ürünleri verildiğinde 24 saat içinde değiştirilmelidir.	Lipid içeren sıvılar 24 saat içinde bitirilmelidir, diğer sıvılar için öneri yoktur.

# Cerrahi Alan Enfeksiyonları

Doç. Dr. Engin OK

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Kayseri

**Özet:** Yara enfeksiyonu terimi 1992'de Hastalık Kontrol Komitesinin teklifiyle Cerrahi Alan Enfeksiyonu olarak değiştirilmiştir. Buna göre yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonları sadece cilt ve ciltaltı dokularını, derin cerrahi alan enfeksiyonları fasya ve kas tabakalarını, organ ve boşluk cerrahi alan enfeksiyonları ise cerrahi işlem sırasında müdahale edilen organ ve vücut boşluklarını içerir. Cerrahi alan enfeksiyonları bütün enfeksiyonlar içinde ikinci sırada yer alırken (%15-18), cerrahi hastalarda en sık rastlanan hastane kaynaklı enfeksiyondur (%38). Önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmak dışında hastanede kalış süresini artırarak maliyetlerin de artmasına neden olurlar. Nozokomiyal cerrahi enfeksiyonların gelişimine neden olan çevreye, hastaya ve ameliyata ait risk faktörlerinin belirlenmesi enfeksiyonların gelişiminin önlenmesinde önemlidir.

**Anahtar Sözcükler:** cerrahi alan enfeksiyonu, risk faktörleri

Cerrahi alan enfeksiyonları tüm hastane enfeksiyonları içinde ikinci sırada (%15-18) yer alırken, cerrahi hastalarda en sık hastane enfeksiyonu nedenidir. Bunların %67'si kesi yeri (insizyonel), %33'ü organ ve boşluk enfeksiyonu şeklindedir. Cerrahi alan enfeksiyonlarının önemi hastanede kalış süresini 1-17 gün uzatması, hastane masraflarını 2000-3200 \$ artırması ve mortalitenin yüksek olmasından kaynaklanmaktadır. (1,2).

Cerrahi alan enfeksiyonlarına neden olan patojenler iki kaynaktan gelirler. En sık karşılaşılan patojenler endojen flora kaynaklıdır. Bunlar hastanın cildinden, müköz membranlarından veya içi boş organlarından kaynaklanır. Bu patojenler genellikle aerobik gram-pozitif koklardır. Gastrointestinal organlar açıldığında enfeksiyon nedeni olan patojenler sıklıkla gram-negatif basiller (*Escherichia coli*), gram-pozitifler (*Enterococcus spp.*) ve bazen de anaeroblardır (*Bacillus fragilis*). Eksojen kaynak genellikle cerrahi personelin kendisi, operasyon odası ve operasyon aletleridir. Etken patojenler özellikle aerobik gram-pozitif koklardır (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*) (3,4,5).

Cerrahi alan enfeksiyonları üçe ayrılır (6):

## I. Yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonu

1. Enfeksiyon operasyondan sonraki 30 gün içinde görülür,
2. Enfeksiyon sadece insizyonun cilt ve ciltaltı dokularını içerir,
3. Aşağıdakilerden en az biri mevcuttur:
  - 3.1. Yüzeysel insizyondan laboratuvar olarak kanıtlanmış veya kanıtlanmamış pürülan drenaj,
  - 3.2. Yüzeysel insizyondan aseptik koşullarda elde edilen doku veya sıvıda mikroorganizmaların izole edilmesi,
  - 3.3. Enfeksiyonun aşağıdaki semptom veya bulgularından en az birinin varlığı: Ağrı veya duyarlılık, lokalize şişlik, kızarıklık veya ısı artışı ve kültür pozitif yüzeysel insizyonun bir cerrah tarafından açılması,
  - 3.4. Yüzeysel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu tanısının bir cerrah tarafından konulması.

Aşağıdaki durumları cerrahi alan enfeksiyonu olarak bildirmeyiniz

1. Dikiş apseleri (minimal inflamasyon ve sütürün geçtiği noktadan akıntı)

2. Epizyotomi enfeksiyonu
3. Enfekte yanık yaraları
4. Fasiyal ve muskuler tabakalara kadar ilerleyen insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları

## II. Derin cerrahi alan enfeksiyonları

1. Herhangi bir implant yerleştirilmediyse, operasyondan sonraki 30 gün içinde görülen enfeksiyonlar veya implant yerleştirildi ise, operasyondan sonraki bir yıl içinde görülen ve operasyon ile ilgili olan enfeksiyonlar,
2. Enfeksiyonun insizyonun fasiyal ve muskuler dokularını tutması,
3. Aşağıdakilerden en az birinin mevcudiyeti:
  - 3.1. Organ veya vücut boşluklarından değil, insizyonun derinlerinden kaynaklanan pürülan drenaj,
  - 3.2. İnsizyonun derin bölgelerinin kendiliğinden açılması veya aşağıdaki semptom ve bulgulardan en az biri olan hastanın insizyonunun cerrah tarafından açılması: Ateş (>38°C), lokalize ağrı veya duyarlılık, kültür pozitifliği,
  - 3.3. İnsizyonun derinlerini ilgilendiren apse veya enfeksiyonun diğer belirtilerinin muayenede, reoperasyon anında veya histopatolojik veya radyolojik muayenede bulunması,
  - 3.4. Derin insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu tanısının bir cerrah tarafından konulması.

## III. Organ/boşluk cerrahi alan enfeksiyonları

1. Herhangi bir implant yerleştirilmediyse, operasyondan sonraki 30 gün içinde görülen enfeksiyonlar veya implant yerleştirildi ise, operasyondan sonraki bir yıl içinde görülen ve operasyon ile ilgili olan enfeksiyonlardır,
2. Enfeksiyon, operasyon anında ellenmiş veya açılmış insizyon dışı alanları veya anatomik bölgeleri (organ veya boşluk) içerir,
3. Aşağıdakilerden en az biri mevcuttur:
  - 3.1. Bir organ veya vücut boşluğuna yerleştirilmiş drenajdan pürülan drenaj,
  - 3.2. Bir organ veya vücut boşluğundan aseptik koşullarda elde edilen doku veya sıvıdan mikroorganizmaların izole edilmesi,
  - 3.3. Bir organ veya vücut boşluğunu ilgilendiren apse veya enfeksiyonun diğer belirtilerinin muayenede, reoperasyon anında veya histopatolojik veya radyolojik muayenede bulunması,
  - 3.4. Organ/boşluk cerrahi alan enfeksiyonu tanısının bir cerrah tarafından konulması.

Bir enfeksiyon hem yüzeysel insizyonel hem de derin insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu ise derin cerrahi alan enfeksiyonu kabul edilmelidir. Hem derin cerrahi alan hem de organ/boşluk enfeksiyonları ayrı ayrı enfeksiyonlar olarak kabul edilmeli ve ona göre ayrı tedavi edilmelidir.

Cerrahi alan enfeksiyonunun gelişmesini etkileyen risk faktörlerinin ortaya konması ve buna dayanarak ameliyat stratejisinin ve enfeksiyon riskinin bilinmesi önem taşımaktadır. Ancak enfeksiyon gelişmesinde risk faktörlerinin belirlenmesi çok kolay değildir. Çünkü hastaya ait faktörler, ameliyata ait faktörler ve çevreye ait faktörler cerrahi alan enfeksiyonunun gelişmesinde etkili olmaktadır. Bu kadar çok değişkenli bir ortamın risk faktörlerini belirlemek de zordur. Ayrıca bazı faktörlerin etkilerinin belirlenmesi için etkili bilimsel

çalışmalar yapmak etik olarak da mümkün değildir. Böyle olmakla beraber, risk faktörlerinin belirlenmesine yönelik pek çok çalışma yapılmıştır. Cerrahi alanın mikrobiyal bulaşıklığının tahmininde en fazla kabul gören ve en sık kullanılan, 1964'de yayımlanan (7) ve 1982'de CDC (Centers of Disease Control and Prevention) tarafından güncellenen cerrahi yara sınıflamasıdır (8) (Tablo 1). Son yılların iki büyük çalışmasından biri olan "Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control" (SENIC) risk faktörlerini 4 başlıkta toplamıştır (9).

Bunlar:

- (1) abdominal cerrahi girişim,
- (2) iki saatten uzun süren operasyon,
- (3) kontamine (sınıf III) veya kirli (sınıf IV) yara varlığı,
- (4) hasta taburcu edildiğinde üç veya daha fazla hastalık tanısının bulunması.

Risk faktörü bulunmayan hastalarda cerrahi alan enfeksiyon oranı %1, dört risk faktörü bulunan hastalarda %27'dir. Temiz yaralarda, risk faktörünün olmadığı durumlarda enfeksiyon oranı %1.1, dört risk faktörünün varlığında ise %15.8'dir.

Diğer çalışma "National Nosocomial Infection Surveillance" (NNIS)'in sınıflama sistemidir. Bu çalışmada risk faktörleri olarak, "American Society of Anesthesiologist" ASA skoru ve ameliyat süresi belirlenmiştir (Tablo 2)(10).

Risk faktörü bulunmayan hastalarda cerrahi alan enfeksiyon oranı %1.5, üç risk faktörü bulunan hastalarda %13'dür. Temiz yaralarda risk faktörünün olmadığı durumlarda enfeksiyon oranı %1'dir.

Cerrahi alan enfeksiyonunu etkileyebilecek risk faktörleri (6):

#### 1. Hastaya ait risk faktörleri

1.1. *Diabet*: Ameliyat sonrası erken dönemde (<48 saat) kan şekerinin >200 mg/dL olması cerrahi alan enfeksiyon riskini artırır. Ameliyat öncesi dönemde hiperglisemi düzeltilmelidir.

1.2. *Sigara kullanımı*: Primer yara iyileşmesini geciktirir ve CAE riskini artırır. Mümkünse sigaranın tamamen bırakılması veya en azından ameliyattan 30 gün önceden kesilmesi hastaya önerilmelidir.

1.3. *Steroid kullanımı*: Ameliyat öncesi dönemde kesilmesi gerektiğini destekleyecek çalışmalar yoktur.

1.4. *Malnütrisyon*: Teorik olarak CAE riskini artırabileceği belirtilmekle beraber, bunu destekleyen çalışmalar yoktur.

1.5. *Preoperatif hastanede kalış süresinin uzaması*: Ameliyat öncesi hastanede kalma süresi uzadıkça CAE riskinin arttığını gösteren çalışmalar olsa da, bunlar hastanede kalış süresinden çok, hastanın yandaş hastalıkları ile ilgilidir.

1.6. *Ameliyat öncesi nazal kolonizasyon*: Sağlıklı kişilerin %20-30'nun burunlarında *S. aureus* taşıdıkları bilinmektedir. Kardiyotorasik ameliyat geçirenlerde burun taşıyıcılığının bağımsız bir risk faktörü olduğunu gösteren çalışmalar olmakla beraber, mupirosin kullanımının CAE'lerini azalttığını destekleyen çalışmalar yoktur.

1.7. *Ameliyat anında kan transfüzyonu*: Lökosit içeren allojenik kan ürünleri ameliyat sonrası bakteriyel ve CAE'leri için risk faktördür. Buna rağmen hasta için gerekli olan kan ürünlerinin CAE'lerini azaltmak için kesilmesini gerektirecek çalışmalar yoktur.

#### 2. Ameliyata ait faktörler: Ameliyat öncesi dönem

2.1. *Ameliyat öncesi antiseptik duş*: Ameliyat öncesi antiseptik solüsyonlarla duş almak cilt mikrobik koloni sayısını azaltır. Yine de bu uygulamanın CAE riskini azalttığını gösterecek yeterli delil yoktur.

2.2. *Ameliyat öncesi kılların temizliği*: Ameliyattan önceki günün akşamı cerrahi bölgenin traş edilmesi yüksek bir CAE riski taşır. Bunun yerine kıl dökücülerin kullanılması veya mümkünse hiç traş yapılmaması önerilir.

2.3. *Ameliyat odasında hastanın cilt hazırlığı*: Klorheksidin glukonat ve iyodoforlar yaygın kullanılan antiseptiklerdir. El temizliğinde cilt mikroflorasında etkin azalmaya neden olması, bir kullanımdan sonra rezidüel aktivitesinin daha uzun sürmesi, kan ve serum proteinleri ile

inaktive olmaması klorheksidinin iyodoforlara göre üstünlükleridir. İyodoforlar ise klorheksidine göre daha uzun süre ciltte bakteriyostatik etki göstermektedir. Hastanın ameliyat alanının temizliği, insizyonun yapılacağı alandan çevreye doğru, halkasal tarzda genişletilerek yapılmalıdır. Drape, antiseptik emdirilmiş drape ve cerrahi kitlerin bir üstünlüğü gösterilememiştir.

2.4. *Ameliyat öncesi el / ön kol antiseptisi*: Bu amaçla kullanılacak olan antiseptik maddenin geniş spektrumlu olması, hızlı etki göstermesi ve etkisinin kalıcı olması gerekmektedir. Bu konuda her durum için önerilecek ideal bir madde yoktur.

2.5. *İnfekte veya kolonize cerrahi personele yaklaşım*: Her sağlık kuruluşunun aktif enfeksiyonu olan veya ciddi mikroorganizmaların kolonizasyonunun olduğu cerrahi personelin yönetilmesiyle ilgili iyi tanımlanmış bir politikası olmalı ve gerekli önlemler alınmalıdır. İnfekte personel kayıt altına alınmalı ve sorumluluklarını yerine getirmeleri için eğitime tabi tutulmalıdır.

#### 2.6. Antimikrobial profilaksi

#### 3. Ameliyata ait faktörler: Ameliyat dönemi

##### 3.1. Ameliyat odasının çevresi

3.1.1. *Havalandırma*: Ameliyat odasının mikroorganizma düzeyi odaya girip çıkan insan sayısı ile direkt ilişkilidir. Bu nedenle ameliyat odasının trafiği en aza indirilmelidir.

3.1.2. *Mikrobiyolojik örnekleme*: Ameliyat odasındaki malzemelerin CAE ile direkt ilgileri yoktur, ancak temiz bir ortam sağlamak için düzenli aralıklarla temizlenmeleri önerilmektedir. Ameliyat aralarında ameliyat odasındaki ve çevresindeki malzemelerin temizlenmesini destekleyecek bulgular yoktur. Ameliyat gününün sonunda yapılacak temizlik bu anlamda yeterli kabul edilmektedir. Kirli ameliyatlardan sonra ameliyat odasının kapatılmasını destekleyecek güçlü bulgular yoktur. Ameliyathanenin veya ameliyat odalarının önüne konulacak yapışkan paspasların CAE riskini azaltmada etkisi olduğu gösterilememiştir.

3.1.3. *Sterilizasyon ve cerrahi aletler*: Yetersiz sterilizasyon CAE riskini artıran bir faktördür. Sterilizasyon ünitesinin çalışma kurallarının ve programının çok net bir şekilde belirlenmiş olması gerekmektedir.

3.1.4. *Hızlı sterilizasyon*: Önerilen bir yöntem değildir.

##### 3.2. Cerrahi giysi ve örtüler:

3.2.1. *Ameliyathane giysileri*: Bir pantolon ve gömlekten ibaret olan giysileri tanımlar. Genel kabul gören anlayış, gözle görülür derecede kirlenme olduğunda veya kan ve potansiyel infekte maddelerle kirlendiğinde değiştirilmesi gerektiğidir.

3.2.2. *Maskeler*: Maske giyilmesi kişinin burun ve ağzını, kan ve ürünleri ile diğer vücut sıvılarının istenmeyen etkilerinden korumaktadır. Maskeler ağız ve burunu tam olarak kapatmalıdır.

3.2.3. *Cerrahi kepler ve ayakkabı kılıfları (galoş)*: Kepler saçları tamamen içine almalıdır. Ayakkabı kılıflarının CAE riskini azaltmada ispatlanmış bir rolü yoktur.

3.2.4. *Steril eldivenler*: Cerrahi ekipteki her üyenin steril eldiven giymesini destekleyen ciddi veriler mevcuttur.

3.2.5. *Cerrahi önlük ve örtüler*: Cerrahi alan ile olası bakteri kaynakları arasında bir engel oluşturması amacıyla kullanılırlar. Tekrar kullanılabilen veya tek kullanımlık malzemelerde bulunması gereken özellik, sıvı ve virüslere karşı geçirgen olmamasıdır.

##### 3.3. Asepsi ve cerrahi teknik

3.3.1. *Asepsi*: Cerrahi ekibinin asepsi kurallarına çok dikkatli bir şekilde uyması bir zorunluluktur, ancak steril cerrahi alana çok yakın çalışan anesteziistler gibi personelin de bu kurallara uyma zorunluluğu vardır.

3.3.2. *Cerrahi teknik*: İyi bir cerrahi teknik CAE riskini önemli ölçüde azaltır

#### 4. Ameliyata ait faktörler: Ameliyat sonrası dönem

4.1. *Yara bakımı*: Yaranın 48 saatten sonra steril korunması gerektiğini destekleyecek bilimsel veriler mevcut değildir.

4.2. *Taburcu planı*: Günümüzde hastaların çoğu erken taburcu



edilmekte veya ayaktan cerrahi müdahaleler nedeniyle hasta aynı gün evine gitmektedir. Bu CAE insidansı ve takibi konusunda yeterli bilgi edinilmesini engellemektedir. Hasta sahiplerinin ve hastaların bu konularda bilgilendirilmesi ve yara problemlerinin kayıt altına alınmasının sağlanması taburcu olduktan sonra hastaların takibi için önerilmektedir.

**Kaynaklar**

1. Kirkland K B, Briggs J P, Trivette S L, Wilkinson W E, Sexton D J: The impact of surgical-site infections in the 1990 s: Attributable mortality, excess length of hospitalization, and extra costs, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20(11):723-4.
2. Poulsen KB, Bremmelgaard A, Sorenson AI, Raahave D, Petersen JV: Estimated costs of postoperative wound infections. A case-control study of marginal hospital and social security costs, *Epidemiol Infect* 1994; 113(2):283.
3. Aasen AO, Barie PS, Faist E, et al. Current issues in the prevention and management of surgical site infection. *Surg Infect* 2002; 3: S1-S7.
4. Nichols RL. Preventing Surgical Site Infections: A Surgeon's Perspective. *Emerging Infectious Diseases* 2001; 7: 1-12.

5. John P. Burke. *Infection Control — A Problem for Patient Safety. N Engl J Med* 2003; 348: 651- 656.
6. *Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Infection Control and Hospital Epidemiology* 1999; 20: 247-78.
7. B'erard F, Gandon J: Postoperative wound infections: the influence of ultraviolet irradiation of the operating room and of various other factors, *Ann Surg* 1964; 160(Suppl 1):1-192.
8. Simmons BP: *Guideline for prevention of surgical wound infections, Infect Control* 1982; 3:185-196.
9. Haley RW, Culver DH, Morgan WM, et al. Identifying patients at high risk of surgical wound infection. A simple multivariate index of patient susceptibility and wound contamination. *Am J Epidemiol* 1985;121: 206-15.
10. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from January 1990-May 1999, issued June 1999, *Am J Infect Control* 1999; 27(6):520.

**Tablo 1. Cerrahi Yara Sınıflaması**

Yara Tipi	Tanımlama	ENF/%
Klas I / Temiz	Atravmatik; aseptik teknikten sapma yok; gastrointestinal, genitöüriner ve solunum sistemi açılmamış. Ek olarak; primer kapatılmış, gerekli ise kapalı drenaj uygulanmış	%1-2
Klas II Temiz- Kontamine	Gastrointestinal veya solunum sistemi kontrollü açılmış ancak yayılım yok; orofarinks, steril genitöüriner veya gastrointestinal sistem açılmış; aseptik teknikten en az sapma	%2-4
Klas III / Kontamine	Akut inflamasyon (açık, taze, travmatik yaralar); infekte safra veya idrar; gastrointestinal sistemden belirgin yayılma; aseptik teknikten belirgin sapma	%7-10
Klas IV / Kirli	Pürülan inflamasyon (apse v.b.) ve perforan organ (Ameliyat öncesi mevcut organizmaların ameliyat sonrası enfeksiyon oluşturmaması)	%10-40

**Tablo 2. NNIS Sınıflama Sistemi (10)**

Risk Faktörleri	Puan
Yara sınıfı	0
Temiz veya temiz-kontamine	1
Kontamine veya kirli/enfekte	
ASA* Sınıflaması	
1 veya 2	0
3,4 veya 5	1
Ameliyat süresi	
<%75'lik dilim	0
>%75'lik dilim	1

\*ASA: American Society of Anesthesiologists.

# İnfeksiyöz Diyareler

Yrd. Doç. Dr. Onur KAYA

Süleyman Demirel Üniversitesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Isparta

Diyare gerek yoğun bakım ünitesindeki hastalarda, gerekse hastanenin diğer ünitelerinde yatan hastalarda sık görülebilen bir durumdur. Yoğun bakım üniteleri, hastanelerdeki hastaların küçük bir kısmını barındırmalarına karşılık, hastane infeksiyonlarının %30-%35'inin görüldüğü ünitelerdir. Bu hastane infeksiyonlarından biriside infeksiyöz diyarelerdir. Nosokomial gastroenterit erişkin yoğun bakım ünitesinde takip ve tedavi gören hastaların %7.7-%41'inde görülmektedir. İnfeksiyöz diyareler bu görülme sıklığı yanında sıvı elektrolit kaybına yol açması, cilt infeksiyonlarının gelişimine katkıda bulunması, tıbbi harcamaları artırmaları, hastanede kalış süresini ortalama sekiz gün kadar uzatmaları nedeniyle önemli bir sağlık sorunu oluşturmaktadır.

Hastaneye yatırılan hastalarda ortaya çıkan diyarelerde en önemli ve en sık görülen etken *C. difficile*'dir. *Clostridium difficile* ile ilişkili diyare (CDİD) durumunda olgu başına 5000 doları aşkın bir ek maliyetle birlikte mortalite riskinin arttığı da bilinmektedir. Sağlıklı erişkinlerde *Clostridium difficile* (*C.difficile*) taşıyıcılığı %2 düzeylerinde olmaktadır hastaneye yatan, antibiyotik kullanan kişilerde %30, kistik fibrozis, hematolojik maligniteli hastalarda daha yüksek oranlarda taşıyıcılık bildirilmiştir. Yapılan bir metaanaliz çalışmasında CDİD ile ilgili risk faktörleri belirlenmiştir.

Bunlar:

- \* Yoğun bakım ünitesinde kalma
- \* Alttta yatan hastalığın şiddeti
- \* Hematolojik malignitenin olması
- \* Nasogastrik tüp uygulaması
- \* Antiülser tedavi uygulamaları
- \* Antibiyotik uygulama süresi
- \* Çoklu antibiyotik uygulaması şeklindedir.

Antibiyotiklerden aminoglikozidler haricindeki tüm antimikrobialler CDİD ile ilişkilendirilmiştir. Bignardi'nin metaanalizinde geniş spektrumlu antibiyotiklerin normal intestinal flora üzerinde büyük bir etkisinin olmasından dolayı CDİD gelişebilmektedir. Son zamanlarda florokinolonların CDİD gelişiminin diğer antimikrobiallere göre daha fazla olduğunu belirten yayınlarda bulunmaktadır.

Antibiyotiklerin kolon florası üzerinde olumsuz etkileri nedeniyle mikroorganizmanın bu bölgeye yerleşerek klinik tabloyu ortaya çıkardığı bilinmektedir. Suşlar toksijenik ise toksin A ve B üretimi olmakta ve sıvı sekresyonu, inflamasyon, mukozal hasar ortaya çıkmaktadır.

Klinik tablo basit bir diyare ile şiddetli pseudomembranöz enterokolit arasında değişebilmektedir. Semptomlar antimikrobiyal kullanımının başlanması ile görülebildiği gibi bu tedaviden haftalar sonra da ortaya çıkabilmektedir. Klinik tablo asemptomatik taşıyıcılık, diyare, kolit, pseudomembranöz kolit ve fulminan kolit şeklinde olabilmektedir. En sık görülen semptom karın ağrısı ve hafif düzeyde ateşle beraber olan kan ve mukus içeren diyaredir. Tanı konulamayan veya ileri yaşlardaki mortalite oranı % 10-20' dir.

Tanıda dışkıda toksinlerin saptanması önemlidir. *C.difficile*

toksini araştırılacak olan dışkı örneğinin laboratuara hızlı bir şekilde ulaştırılması gerekir. Çünkü oda ısısında beklemiş olan dışkı örneklerinde toksin düzeyi azalmaktadır. Enzim immünassay yöntemi ile toksinleri saptayabilmek mümkün olup testin duyarlılığı % 75-85 kadardır.

Eğer hastanın klinik durumu izin veriyorsa hastaya başlanmış antibiyotığın kesilmesi ya da değiştirilmesi önemli bir husustur. Sadece diyare semptomu olan hastalara metronidazol 3x500 mg p.o 10 gün boyunca verilebilir. Diyare yanında ateş, lökositöz gibi bulguları olan hastalara vankomisin 4x125-500 mg. peroral 10 gün süresince verilebilir. Paralitik ileus, toksik megakolon, sepsis bulguları olan hastalara ise intraluminal vankomisin uygulanabilir. Asemptomatik *C.difficile* taşıyıcılarına tedavi verilmesi önerilmemektedir. Vankomisin bu olgularda denenmiş olup tedavi sonunda taşıyıcılığı artırdığı görülmüştür.

*C.difficile*'nin bulaşı kolaydır ve sporları dış ortamda oldukça uzun süre yaşarlar ve çapraz infeksiyonda önemli rol oynarlar. Hastanın bulunduğu yerde hipoklorid veya dezenfektanların kullanılması gerekmektedir. Ellerin yıkanması, eldiven giyilmesi, personele eğitim verilmesi gerekir. Probiyotiklerin CDİD gelişimini engellemesi ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmış olup bir kısmında istatistiksel olarak da anlamlı olarak bulunan sonuçlar elde edilmiştir. *Salmonella*'lar infeksiyöz nosokomial diyare etkenleri arasında ikinci sırada yer almaktadırlar. Etken yüksek konsantrasyonlarda alındığında klinik tabloya yol açmasına karşın düşük miktarlarda alındığında da klinik belirtiler görülebilmektedir. Yenidoğanlar salmonelloz açısından bu infeksiyona karşı yatkınlık gösterirler. Bunun dışında yaşlılık, debilite, HIV infeksiyonu varlığında, organ transplant hastaları, protezi olanlar, hemoglobinopatisi olanlarda daha kolay infeksiyon gelişebilmektedir. Bulaş yenidoğanlarda sıklıkla kişiden kişiye temasla olmaktadır. Bunun dışında yetersiz dezenfekte edilmiş endoskoplar, kontamine tıbbi gereçler de kaynak olabilir. Klinik bulgular ateş, bulantı, kusma, karın ağrısı, mukuslu diyare olup olguların %10'undan azında kanlı diyare olabilmektedir. Özellikle yenidoğanlarda menenjit, abse, osteomyelit gibi tablolara da yol açabilir. Tanı dışkı kültüründe etkenin üretilmesi ile konmaktadır. *Shigella*'lar nadir olarak hastanede yatan kişilerde hastalık ortaya çıkarmaktadırlar. Ancak etken düşük dozlarda bile alındığında hastalık ortaya çıkarabileceğinden dolayı önem taşımaktadır. Sağlık personelinin kontamine elleri ile etkenin yayılması esastır. Etkenin dış ortam koşullarında uzun süre canlı kalamaması nedeniyle hastane kaynaklarından bulaş çok nadirdir. Tanı etkenin dışkı kültüründe üretilmesi ile konur. Tedavide kinolonlar kullanılabilir. Enteroinvazif *Escherichia coli*, enterohemorajik *E.coli*, enteroagregatif *E.coli*, enterotoksijenik *E.coli*, enteropatojenik *E.coli* suşları hastanede yatan olgularda nadiren diyare tablosuna eden olmaktadır. Bunlar dışında *Serratia marcescens*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, *Vibrio cholerae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter freundii*, *Staphylococcus aureus*, *Aeromonas* ve *Plesiomonas* türleri de yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda etken olabilir.

Yoğun bakım ünitelerinde gelişen diyarelerden viral etkenlerde sorumlu olabilmektedir. Özellikle rotavirüse bağlı diyareler 5 yaş altındaki çocuklarda ve kış mevsiminde görülmektedir. Ani başlangıçlı ateş, karın ağrısı, kusma, 3-8 gün kadar sürebilen sulu diyare görülebilir. Etken oldukça infeksiyözdür, sağlık personelinin elleri aracılığıyla bulaş olabilir. Bunun dışında Human calicivirus, Norwalk virüsü, Enterik adenovirüs gibi etkenlerinde gerek yoğun bakım ünitesinde gerekse hastanenin diğer ünitelerinde yatan hastalarda ishal tablosuna yol açtıklarından bahsedilmektedir. Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, Blastocystis hominis, Cryptosporidium'lar nosokomiyal diyarelere neden olabilmektedir. Özellikle immünsuprese hastalarda ve yaşlılarda etken olarak görülebilmektedir. Kontamine su, nazogastrik beslenme tüpleri kaynak olabilir.

#### Korunma

Sağlık personelinin yetersiz el yıkaması, aletlerin yetersiz sterilizasyonu veya dezenfeksiyonu nosokomiyal diyarenin ortaya çıkmasında önemli faktörlerdendir. Hastaya temas öncesi ve sonrası ellerin yıkanması, bariyer önlemlerine dikkat edilmesi enterik bulaş riskini azaltmaktadır. Hastalar arasında veya aynı hastanın farklı bölgelerinde işlem yapılırken eldiven değiştirilmelidir. Uygun antibiyotik kullanımı ile antibiyotikle ilişkili diyare sıklığının azaltılması sağlanabilmektedir. Gereksiz antiasit veya H2 bloker kullanımı, lavman kullanımı azaltılmalı, nazogastrik tüp daha kısa süre uygulanmalıdır.

#### Kaynaklar

1. Wiesen P, Van Gossom A, Preiser JC. Diarrhoea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:149-154.
2. Dupont HL, Ribner BS. Infectious gastroenteritis. In: Bennett JV, Brachman PS (eds). *Hospital Infections*. 4th eds. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:537-550.

3. Yalçın AN. İnfeksiyöz ve diğer ishaller. In: Köksal İ, Çakar N, Arman D (eds). *Yoğun Bakım İnfeksiyonları*. 1th ed. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2005:279-289.
4. Marcon AP, Gamba MA, Vianna LA. Nosocomial diarrhea in the intensive care unit. *Braz J Infect Dis* 2006; 10:384-389.
5. Mayfield JL, Leet T, Miller J, Mundy LM. Environmental control to reduce transmission of *Clostridium difficile*. *CID* 2000; 31:995-1000.
6. Guerrant RL, Lima AM. Inflammatory enteritides. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th eds. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005:1263-1272.
7. Özinel MA. Hastane infeksiyonu etkeni olarak *Clostridium difficile*. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2001; 5:251-254.
8. Bignardi GE. Risk factors for *Clostridium difficile* infection. *J Hosp Infect* 1998; 40:1-15.
9. Sunenshine RH, McDonald LC. *Clostridium difficile*-associated disease: New challenges from an established pathogen. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2006; 73:187-197.
10. Kelly CP, Pothoulakis C, Lamont JT. *Clostridium difficile* colitis. *N Engl J Med* 1994; 330:257-262.
11. Paxton IR, McCoubrey J, Blaire G. The pathogenicity of *Clostridium difficile*. *Clin Microbiol Infect* 2001; 7:421-427.
12. Arda B. Nozokomiyal diyare. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2004; 8:271-281.
13. Özbakkaloğlu B, Borand H. Nozokomiyal gastroenteritler. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2003; 7:27-34.
14. Probiotic therapy for the prevention and treatment of *Clostridium difficile*-associated diarrhea: a systematic review. *CMAJ* 2005; 19:167-170.
15. Mamikoğlu L. Nozokomiyal gastrointestinal sistem infeksiyonları. In: Doğanay M, Ünal S (eds). *Hastane İnfeksiyonları*. 1th ed. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003:557-579.
16. Aygun G, Yılmaz M, Yasar H, Aslan M, Polat E, Midilli K, Ozturk R, Atlas K. Parasites in nosocomial diarrhoea: are they underestimated? *J Hosp Infect* 2005; 60:283-285.

# Yoğun Bakımda İnfeksiyon Dışı Diyareler

Prof. Dr. Hülya SUNGURTEKİN

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Denizli

**Özet:** Yoğun bakıma kabul endikasyonu her ne olur ise olsun, diare kritik hastalarda sıklıkla görülür. Çeşitli risk faktörleri belirlenmesine rağmen, kritik hastalıklı hastalarda patogenez, insidans ve yönetimi tam olarak tanımlanmamıştır. Yoğun bakımda enteral tüp ile beslenme sıklıkla diareden sorumlu tutulmuştur. Bu derlemede enfeksiyöz olmayan diyarelerin etiyojisi, tanı ve yönetimi gözden geçirilmiştir.

**Anahtar Sözcükler:** yoğun bakım, nonenfeksiyöz diyareler

**Summary:** *Non-infectious diarrhea.* Diarrhea is a common finding in critically ill patients, whatever the initial cause of admission into the intensive care unit. Although several risk factors have been identified, the pathogenesis, incidence and management of diarrhea in critically ill patients are loosely defined. Enteral tube feeding is often blamed for causing diarrhea. Etiology, diagnosis and management of non infectious diarrhea in intensive care unit have been reviewed in this article.

**Key Words:** intensive care, non-infectious diarrhea

Diare kritik hastalarda yoğun bakıma kabul nedeni ne olursa olsun sık rastlanan bir bulgudur (1). Çeşitli risk faktörleri belirlenmesine rağmen, kritik hastalıklı hastalarda patogenez, insidans ve yönetimi net olarak tanımlanmamıştır. Kritik hastalıkta görülen diarede tedavi yaklaşımında, en sık görülen form olan enteral beslenmenin kesilmesinden, anti-diareik yaklaşımla enteral beslenmenin aynı hızda devam etmesine kadar varan yelpazede oldukça değişkendir (2). Bununla birlikte diareye net ve standart bir yaklaşım zorunludur; çünkü destek tedavilere ilaveten spesifik tedavi gerektirir (3). Kontrolsüz diarenin maliyeti oldukça fazladır. Diare hastanın konforunu bozar, cildine zarar verir, hemşirelik süresini artırır. Ayrıca dehidratasyon, elektrolit kaybı ve malnütrisyona neden olabilir; sulu bir şekilde çıkan feçes yaralara veya femoral santral kateterlere bulaşabilir, hayatı tehdit eden hemodinamik instabiliteye neden olabilir. Bu derlemede genel olarak diare tanımlaması ve sıklığından bahsedilmekle birlikte temelde non-enfeksiyöz diyareler incelenecektir.

## Sıklık ve Tanımlama

Diare için bildirilen insidans oldukça geniş bir aralıktadır (%2-%95), çünkü diare için kabul edilmiş bir tanımlama maalesef yoktur (4). Literatürde diare için pek çok tanımlama vardır. Bunlardan bazıları penetrometre (5), 8 noktalı skala ile dışkı şeklinin belirlenmesi (6) veya dışkılama sıklığı, kıvamı ve miktarının basitçe tarifleri gibi, örneğin 250 g veya 300 ml üzerinde günlük dışkılama ile 3 veya daha fazla sıvı-şekilsiz dışkılama (7). Fekal frekans kolaylıkla söylenirken, fekal kıvam ve miktarı belirlemek için deneysel metotlara ihtiyaç duyulur. Fekal kıvamı belirlemede penetrometre, viskometre ve lipofilizasyon yöntemlerinden yararlanır. Penetrometre standart kaba fekal penetrasyonu ölçer ve bu fekal su içeriği ile korele olarak bulunmuştur. Viskometri standart milin fekal örnek içine girmek için harcadığı gücü ölçer ve fekal kıvamın subjektif tanımları ile koreledir. Lipofilizasyon fekal örnekteki su içeriğinin yüzdesini hesaplar ki bu

da fekal kıvamın majör belirleyicisidir. Bu laboratuvar yöntemlerinin hepsinin birtakım dezavantajları vardır. Hemşireler fekal çıkışı görsel olarak tahmin ederler. Fekal ağırlığın görsel olarak tahmini için 34 hemşireden fekal ağırlık tahmini yapılmış; sürgüde ortalama 100 gr olarak tahmin edilen feçesinin ortalama gerçek ağırlığı 135 gr imiş. Yani hemşireler gerçek ağırlığın üzerinde değerler tahmin etmişler (8).

Feçesinin deneysel metotlarla analizinde nitelikleri doğru fakat pratik değil iken, görsel inceleme pratik fakat doğru olmayabilir. Bu durum feçesinin değerlendirilmesinde hem araştırma hem de klinik durumlarda probleme neden olur. Feçesinin görsel değerlendirilmesi için çeşitli form yada tablolar kullanılabilir (9) (Şekil 1). Enteral tüple beslenme esnasında gelişen diare tanımını araştırmak için bir çalışma planlanmıştır. Bu çalışmada diyetisyen, inme hemşireleri, yoğun bakım ünitesi hemşireleri ve gastroenterologlara bir anket gönderilerek yanıtlamaları istenmiş, ayrıca hastalar defekasyonu birden fazla kişi tarafından ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Bu çalışmada 35 kişi anketi yanıtlamıştır. Diare tanımlamasında en önemli faktör olarak dışkılama sıklığı, (yanıtlayanların %43'ü) fekal kıvam (yanıtlayanların %37'si) ve feçes miktarı (yanıtlayanların %20'si) olarak bildirilmiştir. Hemşireler arasında hastada diare var mı yok mu sorusuna aynı yanıtı verme oranı %75'tir (zayıf güvenilirlik,  $k=0,48$ ) (10). Bu çalışmada da görüldüğü gibi profesyonel olarak çalışan sağlık ekibinde bile diare tanımlamasında çeşitlilik vardır.




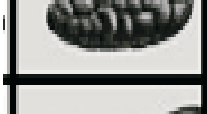



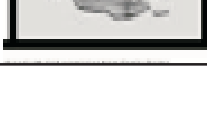
## Patogenez ve Etiyoloji

Diare tanısı konduğunda patofizyolojik veya tanısız yaklaşım kullanılarak daha ileri karakterize edilmelidir. Patofizyolojik tanımlama dışkıdaki su miktarının artışına dayanır, tanısız yaklaşımda ise nedenleri irdelenir. Yoğun bakımda görülen tüm (enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz) diare nedenleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

## İlaçlar

Yoğun bakım hasta grubunda iyatrojenik diarenin belki de en sık nedeni ilaçlardır. Yoğun bakımda kullanılan birçok ilaç diareye neden olabilir ancak antibiyotikler bu listede en üst sıralardadırlar. Bazı çalışmalar antibiyotik kullanımını ve diare insidansı arasında kesin korelasyon olduğunu göstermiştir (11). Birçok antibiyotik diareye neden olsa da ampisilin, tetrasiklin, eritromisin ve klindamisin ile daha sıktır. Sefaperazon gibi sefalosporinler safradan atıldığı için gastrointestinal yan etkiler daha sık görülür. Antibiyotik ajanlar sıklıkla nonspesifik noninflamatuar diareye neden olurlar ve kliniğine bulantı, kusma, abdominal kramplar, şişkinlik eşlik eder. Antibiyotik ilişkili diarede normal intestinal flora bozulur, karbonhidrat metabolizması azalır ve ozmotik diare gelişir, prokinetik etkiler (örn. eritromisin) gelişebilir. Dışkı analizini içeren tanısız çalışmalar genellikle negatif sonuç verir. Sıvı ve elektrolit kayıpları minimaldir ve bazı vakalarda semptomlar tedavinin değiştirilmesiyle azalır. Antibiyotiğe bağlı diyarelerin %15-%20'sinde Clostridium difficile'ye bağlı pseudo membranöz enterokolit görülür (12).

Barsak lümeninde ozmotik yükü arttıran ilaçlar da sıklıkla diareye

0	Barsak hareketi yok	
1	Ayrı ayrı küçük sert toplar	
2	Sosis şeklinde, üzeri yumrulu	
3	Sosis gibi, üzeri çatlak	
4	Sosis gibi, düz yumuşak	
5	Küçük yumuşak kenarları belli damla	
6	Şekilsiz kütle gibi, yumuşak	
7	Su gibi, partikülsüz	

Şekil 1. İngiliz Dışkı Şekli Skalası (9)

neden olurlar (Mg içeren antiasitler). Mg ve fosforun agresif enteral uygulaması da bu mekanizma ile diareye neden olur. Laktüloz barsak lümeninde anhidrolize olarak kalır, ozmotik gradyenti, sıvı sekresyonunu ve dışkı çıkışını artırır. Ek olarak sorbitol ve laktoz gibi maddelerin tedavilere eklenmesi ile osmotik diare gelişebilir. Yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla kullanılan bir başka ilaç grubu proton pompa inhibitörleridir. Yüksek dozlarda sıklıkla diareye neden olurlar. Omeprazol, Lansoprazol ve Pantoprazol ile yapılan 40 000 hastalık geniş bir çalışmada, en sık gözlenen yan etki diaredir (13). Nonspesifik ve nadiren şiddetli diareye neden olan diğer ilaçlar kolşisin, kinidin, dijitaler, metoklopramid, teofilin, levotiroksin, aspirin, NSAİD, mizoprostol, simetidin, diüretikler, kolinerjik ajanlar (betanekol), beta blokörler, transplantasyonda kullanılan immun supresanlar (takrolimus, siklosporin, azotioprin), çeşitli kemoterapötik ajanlar, yüksek aktif antiretroviral tedavi. Patofizyoloji açık değildir. Bu ajanların barsak motilitesini, sekresyonunu ve absorpsiyonunu etkilediği tahmin edilmektedir. Semptomlar sıklıkla doz azaltılması veya ilacın kesilmesi ile azalır.

#### Enteral Beslenme

Enteral tüple besleme (ETF) oral diyet alamayan hastalar için nutrisyonel ihtiyaçlarının karşılanmasında uygulanan ortak bir metottur. Yaklaşık olarak genel hastane bölümlerinde %5 hasta, yoğun bakım ünitelerinde %46 hasta en az bir kez ETF'ye maruz kalır. Enteral tüp ile beslenmede diare görülme insidansı %2 ile %95

Tablo 1. Yoğun Bakımda Diare Nedenleri

<b>İyatrojenik nedenler</b>	Medikasyonlar Enteral beslenme Pseudomembranoz enterokolit
<b>Altta yatan hastalığa sekonder diare</b>	İmmun durumu bozuk hastada enfeksiyonlar  İmmun durumu bozuk hastada neoplastik hastalık  Gastrointestinal kanama  Nötropenik enteropati  İskemik barsak hastalığı  Cerrahi sonrası diare  Kısa barsak sendromu veya pankreatik yetmezlik  Fekal impact  Opiat kesilmesi
<b>Hastalığın primer görünüşü olarak diare</b>	Diabetik diare  Renal yetmezlik  Sepsis  Adrenal yetmezlik  Graft versus host hastalığı  Vaskülit  İnflamatuvar barsak hastalığı  Çölyak şpru

arasında değişir. Bu geniş oran başlıca iki ana faktöre bağlıdır. Birincisi diare patogenezi bir çok klinik değışkene bağlıdır, gözlem altındaki hasta popülasyonundaki hastalık durumuyla artış gösterir. Örneğin, ETF alan yoğun bakımda olan hastalarda diare, yoğun bakımda olmayanlara göre daha çok görülür. İkincisi ise yine ETF alan hastalarda diarenin standart bir tanımı olmamasındandır. Diare oluşumunda enteral beslenmenin rolü araştırıldığında bu hastalarda direk olarak kendisinin diare yapmadığı diarenin şiddetine ve oluşumuna katkıda bulunduğu şeklinde tanımlanmıştır. Bunlar antibiyotik tedavisi, solüsyonun osmolalitesi, solüsyonun tipi ve serum albüminidir (14). Parenteral ve enteral beslenmenin risklerini karşılaştıran bir meta-analizde enteral beslenmenin diare riskini artırmadığı gösterilmiştir (15). Bu da diarenin uygulama yolunun kendisinden ziyade uygulama yöntemine bağlı olduğunu desteklemektedir. Güncel önerilerde diare durumunda artık enteral beslenmenin kesilmesi veya verilmiş hızının azaltılması yoktur. Birçok deneysel ve klinik çalışmalar göstermiştir ki total parenteral beslenme ile karşılaştırıldığı zaman enteral beslenme gastrointestinal mukozal yapı ve fonksiyonu koruyarak diare insidansını gerçekte azaltabilir (2). Dolaşım sal problem olsa bile erken enteral beslenme zarardan çok yararlıdır, dikkatlice yönetildiğinde tıkanıklıksız barsak nekrozu riskini minimize eder.

Enteral beslenme formülünün bazı özellikleri artmış diare insidansı ile birlikte olabilir; karbonhidrat ve yağ miktarı, yüksek ozmolarite ve bakteriyel kontaminasyon (bakteri miktarı >102 koloni/ml) (4). Yüksek konsantrasyonda emilmeyen karbonhidrat varlığı veya edinilmiş laktöz intoleransı solüsyonun ozmolaritesini artırır. Bununla beraber son zamanlarda yanıklı çocuklardan elde edilen verilerde dışkıının tartılması ile dışkı çıktısı tahmin edilmiş, günlük alınan karbonhidrat miktarı ile (168–1191 g aralığında) diare arasında korelasyon gösterilememiştir (1). Benzer korelasyon sindirilemeyen yağ ve barsak ozmolaritesi arasında şüphelenilmiş ancak kritik hastalarda çalışılmamıştır. Normal kolonik mikroflora kolon lümeninde enteropatojenlerin gelişimini besinler ve yer için yarışarak, antimikrobiyaller ve asitler üreterek patojenlerin kolonizasyonunu inhibe ederek yaparak yapar. Mikroflora enteropatojenlerin kolonositlere ve reseptörlere adhezyonunu inhibe eder, bunun adı kolonik dışlamadır. Enteral tüple beslenmede diare patogenezinin enteropatojenlerin katkısı için enteral formüllerin tüketiminin fekal mikrofloraya etkisi birçok sağlıklı kişide araştırılmıştır. Sonuçlar birbiri ile çelişkilidir. Bir kısmında fekal mikroflorada büyük azalmalar gösterilir iken, bir kısmında belirgin bir değışiklik gösterilememiştir (4).

Enteral beslenmenin uygulama yeri de gastrointestinal komplikasyon gelişiminde rol oynayabilir. Montejo ve ark.'nın (16) büyük ve çok merkezli prospektif randomize çalışmasında 101 hastada erken gastrik veya jejunal yol ile ilişkili etkinlik veya komplikasyon oranı araştırılmıştır. Diare insidansı her iki grupta da benzer (%14) olmakla birlikte toplam gastrointestinal komplikasyon oranı (temelde fazla gastrik artık) jejunum yolu ile beslenen hastalarda daha azdı. Benzer olarak bir başka çalışmada mekanik ventilasyon uygulanan 74 kritik hastalıklı çocukta mide ve ince barsak beslenmesi karşılaştırılmış her iki grup arasında diare sıklığında fark bulunamamıştır ancak gastrik grupta beslenme hedeflerine daha az hastada ulaşılmıştır (17).

Enteral beslenmenin uygulaması beslenme ile ya da normal set ile yapılabilir, sürekli veya aralıklı olabilir. Bu yaklaşımlar diarenin insidansını etkileyebilir. Örneğin; pompa ile uygulama, yerçekimi kontrollü infüzyon ile karşılaştırıldığında diare insidansı dramatik olarak azalmaktadır (18). Benzer olarak son zamanlarda başka bir çalışmada yaşlı ve travmalı hastalarda diare esnasında sürekli uygulamanın avantajı gözlenmemesine rağmen, sürekli uygulamanın diarenin önlenmesinde aralıklı enteral infüzyona göre daha iyi olduğu bildirilmiştir (19).

Diare nedeni olarak hipoalbümineminin rolü tartışmalıdır. Brinson

ve Koltz, diareli ve diaretsiz yoğun bakım hastalarını karşılaştırmışlar ve gruplar arasında albümin seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptamışlardır (diareli ve diaretsiz gruplarda sırasıyla 1.90 g/dl ve 3.40 g/dl) (20). Albümin seviyesi 2.6 g/dl'nin altında olan hastalarda diare gelişirken, 2.6 g/dl'nin üzerinde olan hastalarda gelişmemiştir. Azalmış onkotik basınç ile hipoalbüminemi, Starling güçlerinde değışiklik ile diareye neden olur. Hipoalbüminemili hastalarda intravenöz albümin tedavisi, elemental diyet veya peptid bazlı veya fiberden zengin formüller rutin olarak önerilmez, ancak bazı olgularda faydalı olabilir.

#### **Alta Yatan Hastalığa Sekonder Diareler**

Kemoterapi veya organ nakli sonrası hastalarda diare, barsak ödeminden şiddetli infarkta kadar gidebilen intestinal patolojiler sonucunda oluşabilir. Uzun dönemli immün supresyon diare ile birlikte görülen intestinal lenfoma gelişimine neden olabilir. AIDS'li hastalarda non enfeksiyöz diare nedenleri arasında yüksek dereceli B hücre orijinli intestinal lenfomalar olabilir. Kaposi sarkomu gastrointestinal kanama sebebidir ancak nadiren diare de yapabilir. Gastrointestinal kanama sıklıkla diareye neden olabilir. İntraluminal kan, barsak irritanı olarak görev yapan bir osmotik ajan gibi kabul edilir. Özellikle kolonu da içeren intestinal iskemi, abdominal ağrı ve diareye neden olur.

#### **Hastalığın Primer Görünümü Olarak Diare**

Diyabetli, üremili veya sepsisli hastalarda şiddetli diare nöbetleri görülebilir. Diyabetik diare intestinal sıvı absorpsiyonuna etki eden otonom nöropati sonucunda gelişir. Motilite anomalileri ve intestinal staz diarede rol oynar ve inkontinansa yapabilir. Primer adrenal yetmezlik (örneğin; sepsis veya antikoagulanlara sekonder) veya uzun dönem steroid kullanıp adrenal kriz geçiren hastalarda diare gelişebilir. Ayrıca hipertiroidili hastalarda artmış intestinal motiliteye bağlı olarak fekal çıkış artar (14).

#### **Tanı ve Fizik Muayene**

Yoğun bakım hastalarında değerlendirmek zor olabilir. Diarenin başlangıcına dikkat edilmesi, süresi, karakteri, enteral alımla ilgisi ve bağlantılı semptomları etiyolojik olarak ipuçları verir. Hastanın genel medikasyonları, diarenin başlangıcı ile ilişkileri dikkatli bir şekilde irdelenmelidir. Fizik muayene etiyolojiyi belirlemede ipuçları verir ancak nonspesifiktir. Fizik muayene diarenin şiddetini belirlemek açısından önemlidir.

#### **Laboratuvar İncelemeleri**

Diareli hastalarda serum elektrolitleri Na, K, Mg ve fosfor değerleri dikkatlice değerlendirilmelidir. Şiddetli diare eğer yeterince tedavi edilmez ise hiperkloremik metabolik asidoza ve prerenal azotemiye neden olur. Diarenin şiddetine göre serum Na seviyesi normal, artmış veya azalmış olabilir. Serum K, Mg ve fosfor seviyeleri normal veya deprese olabilir, K'da artışlar adrenal yetmezliği veya üremiyi gösterir. Dışkıının incelenmesi bu hasta grubunda en önemli ve sıklıkla da atlanan bir laboratuvar incelemesidir. Kanama varlığı değerlendirilmeli, fekal lökositler için metilen mavisi uygulanmalıdır. Taze dışkı örnekleri, kültür ve parazit incelemesi için gönderilmelidir. Dışkı ağırlığının miktarı sadece volüm kaybının değil, antiadrelin tedavinin gözlenmesi adına da önemlidir. Yüksek volümlü dışkı çıkışı sekreteruar etiyolojiyi düşündürür iken, dışkı osmolar açığında artma (genellikle 70 mOsm dan fazla) osmotik nedenleri düşündürür (14).

#### **Tedavi ve Önlemler**

Diareli bir hastanın tedavi yönetiminde ilk ve en önemli adım etiyolojiyi belirlemek, sıvı ve elektrolit dengesini düzeltmektir.

Sıklıkla serbest su, Na, K, Mg, Fosfor desteğine ihtiyaç duyulur. Eğer sıvı kayıpları ciddi ve hastanın dolaşımı zayıf veya tehlikeli durumda ise santral venöz uygulama ve monitorizasyon gereklidir. Doktor ve yardımcı sağlık personeli düzenli olarak hastanın hijyenine ve cilt bakımına özen göstermelidir. Tedavi algoritmaları yapılmalıdır. Farklı antidiareik medikasyonların etkileri yakın dönemde gözden geçirilmiştir. Temelde diğer ilaçlarla birlikte kullanıldığında loperamide barsak hareketlerini bozarak paralitik ileusa yol açabilir. Racecadotril, loperamide'e tercih edilir ki daha az ileusa neden olur. Rifaximin emilmeyen bir antibiyotik olup enteropatojenlere karşı aktivitesi vardır ve enfeksiyöz diareler için yararlıdır (21).

Enteral beslenmede sürekli infüzyon ile uygulama ve katı hijyen kurallarına uymada diarenin önlenmesinde etkilidir. Enteral beslenmenin diare yaptığından şüphelenildiği zaman, volüm azaltılmalı, dilüe edilmeli, veya geçici olarak kesilmelidir. Enteral beslenme bileşiminde değişiklik ve barsak mikroflorasını modüle eden tedaviler üzerinde çalışılmaktadır. Düşük ozmolariteli ve liften zengin formüller tercih edilmektedir. Majör kısıtlamalarına rağmen enteral formüllerdeki karbonhidrat kaynağı mikro floradaki değişikliklere neden olabilir. Winitz ve ark. (22) enteral formüllere glikoz yerine sükroz eklemenin, koliform ve bakteroid konsantrasyonlarının azalmasını önlediğini göstermiştir. Bazı karbonhidratlar faydalı bakteri gruplarının gelişimini artırırlar, bu fenomenin adı 'prebiyotik konsept'tir. En çok çalışılan prebiyotikler frukto-oligo sakkaritler(FOS)dir. Bunlar farklı oranlarda glikoz ve fruktoz polimerleridir. FOS'lar doğal olarak enginarda, hindibarda, pırasa, kuşkonmaz, soğan ve sarımsakta bulunur. Normal diyetle destek olarak verildiklerinde, fekal bifidobakteri konsantrasyonunu arttırdığı, Clostridia'yı azalttığı gösterilmiştir. FOS bazen enteral formüllere ilave edilir çünkü bifidogenik ve potansiyel patojenik bakteriyi inhibe edici yetenekleri vardır. Prospektif randomize çift kör bir çalışmada; düşük artıklı enteral formül tüketiminin fekal bifidobakteriyi azalttığı ve bu azalmayı 5 g FOS/l takviyesinin önlediği, 10 g FOS/l' takviyesininse bifidobakteriyi arttırdığı gösterilmiştir (23). Diyet lifleri (emilmeyen bitki hücre duvarı içerikli) barsak fonksiyonlarını normalize etmek ve beslenmeye toleransı artırmak için enteral beslenme formüllerine eklenmelidir. Kolonda liflerin karbonhidratlara fermantasyonundan sonra kısa zincirli yağ asitlerinin (KZYA) salınışının sonucunda barsak fonksiyonu üzerine yararlı etkiler gelişir. KZYA (kolonda %90'ı mikroflora tarafından üretilen asetat, propionat ve butirat şeklinde bulunur, kalanı küçük miktarlarda valerat, hexanoat, izobütirat ve izovalerat) kolonda tuz ve suyun emiliminde önemli rol oynar. Bütirat kolonositler için ana enerji kaynağıdır. Soya polisakkaritleri %94 çözünmeyen lif içerir, enteral formüllerin en sık görülen lif kaynağıdır, ancak suda çözünen liflere göre diarenin önlenmesinde daha az etkilidir. Pektin ve reçine sakızı gibi suda çözünen liflerin daha iyi besleme potansiyelleri, solüsyonun viskozitesinde artma, gastrik boşalmada ve ince barsak absorpsiyonunda gecikme, intestinal kontraksiyonların itici etkisine karşı dirence neden olarak barsak içi akımı azaltma gibi özellikleri vardır.

Probiyotik, prebiyotik ve simbiyotiklerin kullanımı kritik hastalarda yoğun olarak çalışılan bir alandır. Probiyotik yeterli miktarda yaşayan mikroorganizma içeren ürün konakta kolonizasyon veya implantasyon ile mikroflorayı değiştirir yararlı etkiler açığa çıkarır. Prebiyotik, sindirilmeyen besin maddeleri olup büyüme ve aktiviteyi stimüle ederek konakta sağlığı iyileştiren, bunu da kolonda sınırlı sayıda bakteriyi etkileyerek yapan bir maddedir. Simbiyotikler ise prebiyotik ve probiyotik kombinasyonudur, barsak iyileşmesi için gerekli olan barsak immunitisini modüle eder ve besin/faktör etkileşmesini kolaylaştırır. En sık çalışılan probiyotikler Lactobacillus, Bifidobacterium, Streptococcus ve Enterococcus spp. ile Saccharomyces boulardii. Saccharomyces boulardii Salmonella

enterica, Serovars typhimurium veya Escherichia coli'nin büyümesini kontrol eder ve KZYA'nın sentezini artırır. S. Boulardii kullanımı antibiyotik kaynaklı diarenin önlenmesinde etkilidir. Tüple beslenen kritik hastalarda S. Boulardii ile tedavi diareli günlerin sayısını %25 oranında azaltır (%18.9 dan %14.2 ye). Enteral beslenme dışında bir risk faktörü var ise bu rölatif azalma %52'ye dek çıkabilir (24). D'Souza ve ark (25) 9 çift kör randomize kontrollü çalışmanın meta analizinde probiyotiklerin antibiyotik ilişkili diarenin önlenmesinde kullanımını değerlendirmişler, S. Boulardii ve Lactobacillus spp.'i etkili olarak bildirmişlerdir. Başka bir meta analizde de yine aynı sonuçlar bildirilmiştir (26). Kritik hastalarda prebiyotiklerin tek başına kullanımlarının etkileri bilinmemekle birlikte çeşitli miktarda frukto oligosakkarit kullanımının bifidobakteri miktarını anlamlı olarak etkilediği gösterilmiştir (4). Simbiyotik tedaviler arasında oligofruktoz ile birlikte Lactobacillus acidophilus ve bulgaris, Bifidobacterium lactis, Streptococcus thermophilus kullanımının kritik hastalarda üst GİS'de mikrobiyal ortamı iyi yönde değiştirdiği gösterilmiş, intestinal permeabilite üzerine etki olmamış ve anlamlı klinik fayda bulunmamıştır. Bu çalışmada diare görülme oranı bildirilmemiştir (27).

Yoğun bakımda diarenin önlenmesinde bağırsak yönetim protokolleri kullanılmalıdır. Bunların kullanımı ile yoğun bakımda diare görülme sıklığı anlamlı oranda azaltılmıştır (28).

#### Sonuç

Non enfeksiyöz ya da enfeksiyöz diare kritik hastalıkta sıklıkla karşımıza çıkar. Risk faktörleri ile önleyici ve tedavi edici yöntemlerin daha iyi anlaşılabilmesi için diarenin daha kesin tanımının yapılması gereklidir. Dikkatli ve sınırlı antibiyotik kullanımı ve pompa kontrollü sürekli enteral beslenme kritik hastalarda diarenin en sık görülen nedenlerinin önlemek için gereklidir. Yeni antidiareik ilaçlar, liflerin kullanımı seçilmiş probiyotiklerin kullanımı önleyici veya tedavi edici yaklaşımlar arasındadır.

#### Kaynaklar

1. Kelly TW, Patrick MR, Hillman KM. Study of diarrhea in critically ill patients. *Crit Care Med.* 1983 Jan; 11(1):7-9.
2. Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. *The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Crit Care Med* 1999; 27:1447-53.
3. Preiser JC, Ledoux D. The use of protocols for nutritional support is definitely needed in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2004; 32:2354-55.
4. Whelan K, Judd PA, Preedy VR, Taylor MA. Enteral feeding: the effect on faecal output, the faecal microflora and SCFA concentrations. *Proc Nutr Soc* 2004; 63:105-13.
5. Exton-Smith AN, Bendall MJ, Kent F. A new technique for measuring the consistency of faeces: a report on its application to the assessment of Senokot therapy in the elderly. *Age Ageing* 1974;3:1-3.
6. Davies GJ, Crowder M, Reid B, Dickerson JW. Bowel function measurements of individuals with different eating patterns. *Gut* 1986;27:164-9.
7. World Health Organisation. Division of diarrhoeal, acute respiratory disease control. *The treatment of diarrhoea. A manual for physicians and other senior health workers.* Geneva: World Health Organisation; 1990. p. 20-1.
8. Daffurn K, Hillman KM, Bauman A, Lum M, Crispin C, Ince L. Fluid balance charts: do they measure up? *British Journal of Nursing* 1994;3, 816-20.
9. Lewis SJ, Heaton KW. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*; 1997;32, 920-4.
10. Whelan K, Judd PA, Taylor MA. Defining and reporting diarrhoea during enteral tube feeding: do health professionals agree? *J Hum Nutr Diet* 2003; 16:21-6.
11. Marcon AP, Gamba MA, Vianna LA. Nosocomial diarrhea in the intensive care unit. *Braz J Infect Dis.* 2006 Dec;10(6):384-9.
12. Bartlett J.G. Antibiotic-associated diarrhea. *N Engl J Med* 2002;346(5):334-49.

13. Martin RM, Dunn NR, Freemantle S, Shakir S. The rates of common adverse events reported during treatment with proton pump inhibitors used in general practice in England. *Br J Clin Pharmacol* 2000 Oct; 50(4):366-72.
14. Chung Phillip Y., Chang Eugene B. Diarrhea. In Irwin Richard S. Rippe James M 8eds). *Intensive Care Medicine* 5th Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Pub. 2006; 1121-28.
15. Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, Rodych NJ, Dhaliwal R, Heyland DK. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition* 2004; 20:843-48.
16. Montejo JC, Grau T, Acosta J, Ruiz-Santana S, Planas M, Garcia-De-Lorenzo A, Mesejo A, Cervera M, Sanchez-Alvarez C, Nunez-Ruiz R, Lopez-Martinez J; Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Multicenter prospective randomized single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30:796-800.
17. Meert KL, Daphtary KM, Metheny NA. Gastric vs small-bowel feeding in critically ill children receiving mechanical ventilation: a randomized controlled trial. *Chest*. 2004 Sep; 126(3):872-8.
18. Shang E, Geiger N, Sturm W, Post S. Pump-assisted versus gravity-controlled enteral nutrition in long-term percutaneous endoscopic gastrostomy patients: a prospective controlled trial. *J Parenter Enter Nutr* 2003; 27:216-19.
19. Lee JS, Auyeung TW. A comparison of two feeding methods in the alleviation of diarrhoea in older tube-fed patients: a randomised controlled trial. *Age Ageing* 2003; 32:388-93.
20. Brinson R, Kolts B. Hypoalbuminemia as an indication of diarrheal incidence in critically ill patients. *Crit Care Med* 15:506, 1987.
21. Gadewar S, Fasano A. Current concepts in the evaluation, diagnosis and management of acute infectious diarrhea. *Curr Opin Pharmacol* 2005; 5:559-65.
22. Winitz M, Adams RF, Seedman DA, Davis PN, Jayko LG, Hamilton JA. Studies in metabolic nutrition employing chemically defined diets: effects on gut microflora populations. *American Journal of Clinical Nutrition* 1970; 23: 546-59.
23. Garleb KA, Snook JT, Marcon MJ, Wolf BW & Johnson WA. Effect of fructooligosaccharide containing enteral formulas on subjective tolerance factors, serum chemistry profiles, and faecal bifidobacteria in healthy adult male subjects. *Microbial Ecology in Health and Disease* 1996; 9, 279-85.
24. Bleichner G, Blehaut M, Mentec H, Moyses D. *Saccharomyces Boulardii* prevents diarrhea in critically ill tube-fed patients. A multicenter, randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Intens Care Med* 1997; 23:517-23.
25. D'Souza AL, Rajkumar C, Cooke J, et al. Probiotics in prevention of antibiotic associated diarrhoea: meta-analysis. *BMJ* 2002; 324:1361-66.
26. Cremonini F, Di Caro S, Nista EC, Bartolozzi F, Capelli G, Gasbarrini G, Gasbarrini A. Meta-analysis: the effect of probiotic administration on antibiotic-associated diarrhoea. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16:1461-67.
27. Jain PK, McNaught CE, Anderson AD, MacFie J, Mitchell CJ. Influence of synbiotic containing *Lactobacillus acidophilus* La5, *Bifidobacterium lactis* Bb 12, *Streptococcus thermophilus*, *Lactobacillus bulgaricus* and oligofructose on gut barrier function and sepsis in critically ill patients: a randomised controlled trial. *Clin Nutr* 2004; 23:467-75.
28. Ferrie S, East V. Managing diarrhoea in intensive care. *Aust Crit Care*. 2007 Feb; 20(1):7-13.



# Sepsisin İmmünopatogenezi

Prof. Dr. Yıldız CAMCIOĞLU<sup>1</sup>, Dr. Erman AYTAÇ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı İnfeksiyon Hastalıkları Klinik İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

**Özet:** Sepsis, bakteri, virüs, mantar, protozoa veya riketsiya gibi enfeksiyöz etkenlere karşı zarar veren sistemik yanıt ile karakterize birden fazla organ bozukluğu sonucunda ölüme götüren karmaşık olaylar ağının sonucudur. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu(SIRS), sepsis, ağır sepsis, septik şok ve multiorgan yetersizliği (MOF) bu karmaşık hastalığın evrelerini betimlemek üzere kullanılan tanımlardır. Bu makale, doğal ve edinsel immün sistem elemanlarının sepsis immünopatogenezinde etkinliklerine ışık tutacaktır.

**Anahtar Sözcükler:** sepsis, doğal immün sistem, sitokinler

**Summary: Immunopathogenesis of sepsis.** Sepsis is a result of complex network of events characterized by an overwhelming systemic response to infection with bacteria, viruses, fungi, protozoa or rickettsiae which can rapidly lead to multiorgan dysfunction and ultimately death. The systemic inflammatory response syndrome (SIRS), sepsis, severe sepsis, septic shock and multiorgan failure (MOF) are used to characterize the stages of this complex disorder. This review highlights the interplay of different elements of innate and adaptive immune system in the immunopathogenesis of the sepsis.

**Key Words:** Sepsis, innate immunity, cytokines

Sepsis, bakteri, virüs, mantar, protozoa veya riketsiya gibi enfeksiyöz etkenlerin immün sistemi uyarılması ile başlayan birden fazla organ bozukluğu sonucunda ölüme götüren karmaşık olayların bir sonucudur. Hücresel ve humoral immün sistemin uyarılması ile pro-ve anti-inflamatuvar sitokinler salgılır. Salınan mediyatörler kompleman sistemi, inflamatuvar yanıt (lökositlerin birikmesi) ve koagülasyon ve fibrinoliz yollarını yani hem üç major arayolu etkin kılar hem de kendi aralarındaki iletişimin oluşmasının sağlar (1-5). Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu(SIRS), sepsis, ağır sepsis, septik şok ve multiorgan yetersizliği (MOF) bu karmaşık düzenin evrelerini betimleyen tanımlardır. SIRS, nedeni ne olur ise olsun doğal immün yanıtın sistemik yanıtının bir sonucu iken, sepsis, ağır sepsis ve septik şok enfeksiyona ve multiorgan yetersizliğine (MOF) eşlik eder (4).

Süt çocuklarında ve çocuklarda bakteriyemiye yol açan etmenler aşağıda sıralanmıştır (1,2):

- Agammaglobulinemi
- Edinsel immün yetersizlik sendromu (AIDS)
- Aspleni
- Kemoterapi
- Kompleman ve properdin eksikliği
- Doğumsal kalp hastalığı
- Yaygın yanık
- Yabancı cisim
- Solunum, gastrointestinal ve genito-üriner sistemde kullanılan yabancı materyel içeren aletler
- Süt çocuğunun inatçı ishali
- İntravasküler veya invazif monitor aleti
- Malignite
- Birden fazla travma

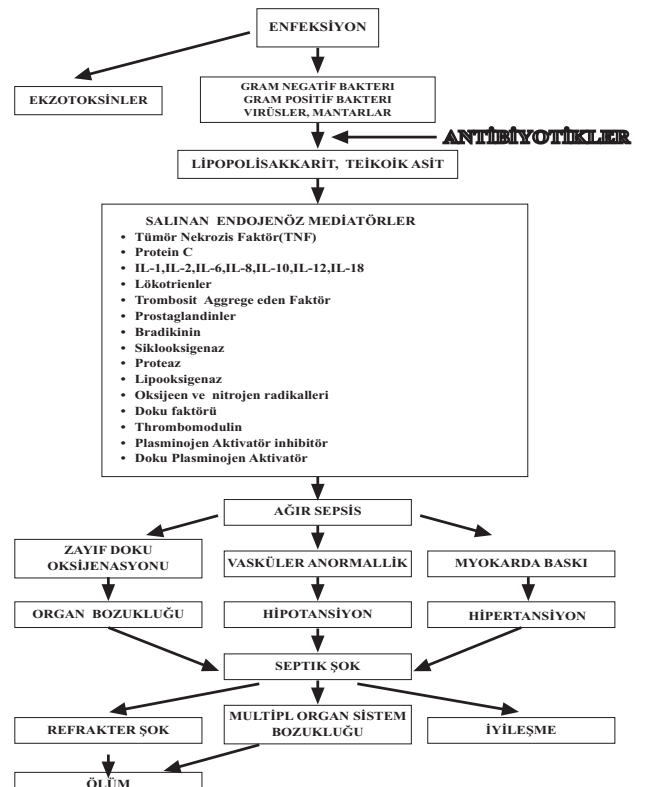
- Nötropeni
- Prematürelite
- Orak hücreli anemi
- Cerrahi girişim
- Transplantasyon
- Üriner sistem malformasyonu

## Klinik Belirtiler:

Bakteriyel sepsis hipermetabolik ve hipometabolik evre olmak iki evrede seyredir. Başlangıçta ateş, titreme, taşipne, deri lezyonları (peteşi, eritem, purpura fulminans), konfüzyon, letarji veya koma gibi bilinç değişiklikleri görülür, daha sonra kalp atım hacmi, doku perfüzyonu, metabolik hız artar ve pro-inflamatuvar medyatörlere bağlı hiperglisemi ve hiperinsulinemi gelişir. Hipometabolik evre ise septik şok olarak bilinir ve belirgin immün baskılanma sonucu birden fazla organ bozukluğu olur.

## İmmünopatogenezi

Hücresel ve humoral immün sistemin mikroorganizmanın vücudu girmesi ile uyarılır ve pro-ve anti-inflamatuvar sitokinler salgılır (6-8). Sitokinlerin yanısıra, koagülasyon faktörleri, adezyon molekülleri, myokardı baskılayan maddeler ve ısı şok proteinleri de salgılır (6-14) (Şekil 1).



Şekil 1. Sepsisin Patogenezi

Bakterilerin toksinlerine karşı gelişen hücrel immün yanıt, normal koşullarda konağı enfeksiyondan korumasına karşın, hücrel yanıtın aşırı tepkisi konağın kendisine zarar verebilir. Normalde hücrel immün yanıtta oluşan sitokinlerin biyolojik etkilerini baskılayan medyatörler sepsis sırasında dengeyi sağlayamaz. Bundan dolayı sepsisin patogenezi “pro- ve anti-inflamatuvar eşitsizlik sendromu” olarak da tanımlanabilir (15-18). Sepsiste immün sistem baskılanması çeşitli düzenekler ile gelişir;

- İnflamatuvar Th 1 yanıtı ve antiinflamatuvar Th 2 yanıtı arasındaki etkileşim
- Hücreler arası anerji
- CD 4 (+) T hücrelerinin, B hücrelerinin ve Dentritik hücrelerin apoptoza
- Makrofajlardaki MHC II ekspresyonunun azalması
- Apoptotik hücreler ile etkileşim

#### **Nötrofiller**

Kemotaktik faktörlerin salınımı ile inflamasyon bölgesine nötrofiller göç ederler ve enfeksiyonlarda kemik iliğinden aşırı miktarda nötrofil perifere çıkar. Herhangi bir mikrobun fagositik hücreler tarafından fagositoz edilebilmesi için partikülün bir madde ile kaplanması gerekir. Bu görev için IgM ve IgG tipi immunglobulinler nötrofil yüzeyinde bulunan Fc reseptörlerine, kompleman komponentleri de kompleman reseptörlerine bağlanırlar. Nötrofiller yabancı materyeli hücre içine alarak fagozomu oluştururlar. Lizozim, proteazlar ve laktoferrin gibi bakterisid ve antimikrobiyal peptidler (defensinler) yabancı maddenin parçalanmasına yardımcı olurlar. Hücre aynı zamanda fagozom içine hidrojen iyonları pompalayarak pH'yı düşürür, böylece laktoferrin bakterinin çoğalması için gerekli demiri daha kolay bağlar, lizozim, kollagenaz, elastaz gibi enzimlerin aktiviteyi artırır ve hedef hücre daha hızla tahrib edilir. Nötrofiller iki tarafı keskin kılıç gibidir (11,19). Örneğin, nötrofillerin akciğerlerde aşırı birikimi erişkin tipi solunum yetersizliği sendromuna (ARDS) yol açabilir.

Toll benzeri reseptörler (Toll-like receptors, TLR), mikroorganizmanın farklı bölgelerine özgüllük gösterirler. Ondan fazla toll-benzeri reseptör vardır. TLR-2 birçok bakteri lipoglikanına karşı makrofajların yanıt vermesinde rol oynarken, TLR-4 bakteri lipopolisakaritlerine (LPS veya endotoksin), TLR-5 flagelline ve TLR-9 bakterilere özgü metillenmemiş CpG nükleotidlerine özgüldürler. TLR lerin aktivasyonu sonucu NF-kB (nükleer faktör kB) transkripsiyon faktörünü aktive eder ve böylece sitokinler ile enzimlerin ve aktive fagositlerin anti-mikrobiyal etkinliklerinde rolü olan diğer proteinlerin üretimi uyarılır.

TLR'ler edinsel bağışıklık sistemi de uyarır ve etkin kılar. Deneysel araştırmalar, toll-benzeri reseptörlerin geçici eylem dışı kalması ile sepsis tedavisi ve önlenmesinde yarar sağladığını göstermiştir. Ölümcül dozdaki LPS'ye IRAK-4 eksikliği olan fareler dirençli bulunmuştur. Ancak toll benzeri reseptör 4 geninde (TLR4) mutasyon olan insanlarda enfeksiyonlara daha duyarlı olduğu da saptanmıştır (20-24).

#### **Endotelial Hücreler**

Septik şoka götüren patolojik bulguların tümünden endotelial hücre hasarı sorumludur (25,26). Endotelial hücreler bakterilerin yapısal bileşenlerini tanıyarak LPS, tümör nekroz faktör-(TNF) ve interferon- (IFN)'nın denetiminde büyük oranda TLR-4, daha az TLR-2 ekprese ederler (27-30).

#### **Kompleman Sistemi**

Kompleman sistemini oluşturan proteinlerin bir kısmı enzim, bazıları kofaktör, bazıları inhibitör veya inaktivatör ve diğerleri de membrana bağımlı proteindirler. Bu karmaşık sistemin aktivasyonu ile inaktif durumdaki proteinler birbirlerini saniyeler içinde aktive

ederek üç temel biyolojik etkilerini ortaya koyarlar. En iyi bilinen işlevleri yabancı hücre, bakteri ve zarflı virüsleri harab etmesidir. İkincisi, yabancı cisim, bakteri, virus, mantar gibi hücreleri fagositoza hazırlayan opsonizasyona aracılık etmesidir. Üçüncü işlevi ise enflamasyon ve immün yanıtta düzenleyici rolü oynayan biyolojik olarak etkili peptid parçalarını açığa çıkarmasıdır.

Kompleman sisteminin aktivasyonu yüzünden bir taraftan bakteri ve virüslerin çoğalması fagositoz ve enflamasyon yoluyla önlenirken, diğer taraftan aktivasyonun denetimden çıkmasıyla kan damarlarında vaskülit, böbrek bazal membranında nefrit, eklem sinovyumunda artrit ve eritrositlerde hemolize neden olup hastalığa yol açılır.

Kompleman sisteminin aktivasyonu temel olarak birbirinden farklı 3 yol ile olur: Klasik, Lektin ve alternatif yol. Her üç yolun amacı membran atak kompleksi (MAK) oluşturarak, yabancı hücre duvarında delik açmaktır. Hücre içindeki yüksek onkotik basınç suyu içeri çeker ve sonuç olarak hücre şişer ve patlar. Bu olayların gelişimi sırasında açığa çıkan C5a plazmada kompleman kaynaklı kemotaktik aktivitenin % 85'ni oluşturur. Çok miktardaki intravasküler C5a, C5a reseptörüne bağlanarak azalır. C5a'nın nötralizasyonu sepsis sendromunda koruyucudur (9,29-33).

#### **Sitokinler**

Araştırmacılar, sepsis sırasında salınan ana pro-inflamatuvar mediatörlerin, tümör nekroz faktör-*a*(TNF-*a*), interlökin-1 (IL-1), IL-1, IL-12, IFN-, IL-6 ve IL-18 olduğu konusunda hemfikirlerdir. Konak savunma düzeneklerini uyararak tehlike sinyallerini taşırlar. TNF-*a*, IL-2, IL-12, IFN-, ve IL-6 hücre ve organ işlev bozukluğuna yol açarak sepsis ve multiorgan yetersizliğine (MOF) yol açtığı bildirilmektedir (34-6). Ancak sepsisin erken evrelerinde pro-inflamatuvar sitokinlerin serum düzeyi düşük iken geç evrede dalak lenfositlerinin IL-1 ve IFN- $\gamma$  yapımı anlamlı derecede baskılanmış ve IL-4 ve IL-10 gibi baskılayıcı sitokinlerin yapımı artmıştır yani Sepsiste bir nevi “sitokin fırtınası” oluşmaktadır (36-3900).

Doğal immün sistem mikroorganizmayı, ‘patojene-eşlik eden moleküler örgü’ (PAMP) aracılığı ile tanır, etkin kılındıktan sonra Toll-benzeri reseptörler (TLR), interlökin-1 (IL-1), tümör nekroz faktör (TNF-*a*), interlökin-6 (IL-6), ve interlökin-8 (IL-8) yapımı başlar. Bazı sepsis tablolarında örneğin, meningokoksemi örneğinde serumda dolanan TNF düzeyi yüksektir ve mortalite ile paralellik gösterir (40).

#### **T Hücreleri**

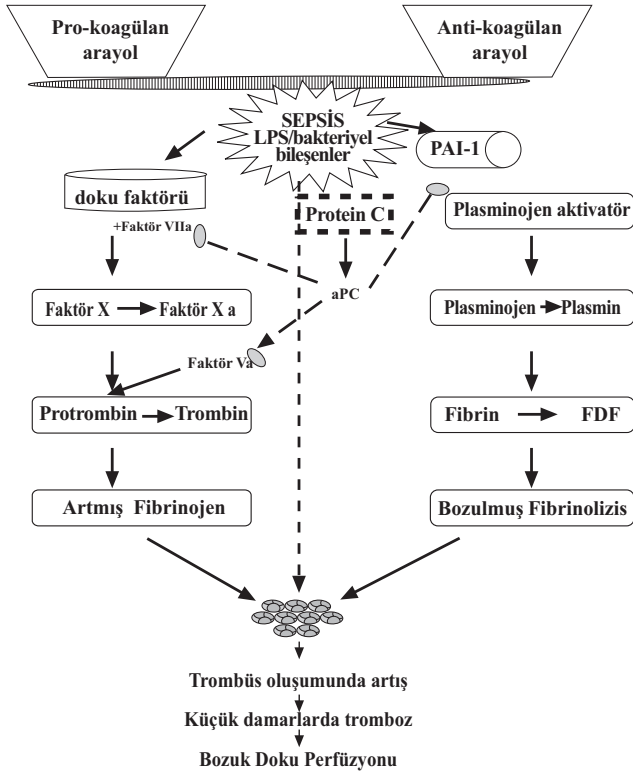
Sepsis, konağın yaşamını sürdürmesi ile ters ilişkili olan lenfopeniye yol açar. Sepsiste apoptoza-özümlü immün-aktivasyon ve aktivasyonunun başlattığı hücre ölümünün rolü hala kesin olarak anlaşılamamıştır. Onbeş sepsisli hastada yapılan bir araştırmada T-hücre proliferasyonu, CD3+ ve CD4+ T hücreler ve CD19+ B hücreleri anlamlı derecede azalmış iken IL-10, sCD95, sTNFR1, ve ICE anlamlı olarak artmış bulunmuştur. Bulgular sepsiste Th2 baskın bir immün yanıt geliştiğini göstermiştir (37-39). İnterferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), lenfotoksin (LT) ve IL-2 gibi Th1 sitokinleri ve kemokinlerin uyarılması ile nötrofil ve makrofajların mikrobisidal gücü artar (1,2,5).

#### **Koagülasyon Arayolları**

Sepsis sırasında koagülasyon sistemi, fibrinoliz ve inflamasyonun denetimi aşağıdaki gibidir:

1. İnflamasyon başlar
2. Koagülasyon etkin kılınır
3. Fibrinoliz baskılanır
4. Homeostaz kaybolur

Organ işlev bozukluğu ve ölüme götüren birincil etmenler, homeostazi dengede tutan pro-trombotik ve anti-trombotik düzeneklerdir (Şekil 2) (1,2,5,6).



Şekil 2. Sepsiste Koagülasyon Mekanizması

Homestazın kaybolması ile sepsisli hastada, aşağıda verilen bulgular görülür:

- Intravasküler koagülopati (DIC)
- Mikrovasküler tromboz
- Akut birden fazla organ işlev bozukluğu (MOD)

#### Aktive Protein C

Sepsiste koagülasyon ve inflamatuvar ataklar koruyucu protein C tarafından dengede tutulmaktadır. Aktive protein C, endotelial hücre tarafından proteaz ile aktif kılınan reseptör-1'i parçalamak üzere protein C reseptöre eş-reseptör olarak kullanır. Endojen aktif protein C, anti-inflamatuvar etkisini sitokin yapımını azaltarak ve lökositlerin endotele yapışmasını engelleyerek gösterir. Endojen aktive protein C, TNF- $\alpha$  ve IL-1 yapımını sınırlar ve lipopolisakkarit ve CD14 ile interferens gösterir. Böylece endojen aktive protein C, sepsisi yöneten koagülasyon, baskılanmış fibrinolizis ve inflamasyonda rol oynar (Şekil 2). Denetimden çıkan koagülasyon, trombüs çözülmesinde bozukluk, ve inflamasyon sepsisi daha da kötü duruma götürür. Lökosit, trombosit(platelet) aktive eden faktör (PAF), oksijen serbest radikalleri (ROI) de doku hasarı, organ bozukluğunu takiben ölüme yol açabilir. Pro-koagülasyon işleminde görev alan doku faktörlerini (tissue factors) ayıran antitrombin III ve protein C, pro-koagülasyon kaskadında daima dengeyi sağlamak zorundadır (40,41).

#### Genetik Faktörler

Son yıllarda yapılan çalışmalar ile insanlarda genetik faktörlerin konağın enfeksiyon hastalıklarına karşı duyarlılığını belirlediğini göstermiştir. Sitokin genlerinde polimorfizm (TNF- $\alpha$ , TNF- $\beta$ , IL-1- $\alpha$ ) çalışmaları, Fc reseptörler, toll- benzeri reseptörler, mannoz bağlayan proteinde mutasyonların ağır pnömokok, meningokok enfeksiyonlarına ve septik şoka yol açtığı bulunmuştur (42-44).

#### Sinir Sistemi

Sinir Sistemi, inflamatuvar yanıtı refleks olarak denetler. Doku hasarına bağlı olarak üretilen inflamatuvar ürünler, traktus solitarius çekirdeğini afferent sinyaller ile etkin kılar; kolinerjik anti-inflamatuvar refleks (the inflammatory reflex) ile sitokin yapımını baskılar. Bu bilgiler hipotalamusu ulaştırılır ve dorsal vagal kompleks ACTH salınması için uyarılır böylece humoral anti-inflamatuvar arayollar etkin kılınır. Sempatik sistemin ağrı veya doğrudan uyarılması ile yerel olarak inflamasyonu baskılayan adrenalin ve noradrenalin düzeyini artırır (45).

Sonuç olarak, sepsisin immünpatogenezinde saptanan en son gelişmeler ve enfeksiyon etkenlerine karşı gelişen immün yanıtın sorumluluğundan sorumlu genlerin belirlenmesi ile sepsise ve sepsisin farklı klinik tablolarına duyarlılığın patofizyolojisini anlamada katkıda bulunmaktadır. Doğal immün sistem, enfeksiyöz veya enfeksiyon dışı etkenlere karşı fizyolojik savunma mekanizması içinde önemini korumaktadır. Sepsisin ilerleyen evrelerinde enerji hakimdir, immün sistem hücrelerinin apoptozu sonucu azalması da sepsiste görülen immünsupresyonu artırır (46). Sepsis hastalarında pro-inflamatuvar sitokinlerin (IL-1, TNF- $\alpha$ ) salındığı hiperaktif evreyi, hipoaktif immün sistem yani immünoparalizi evresi izlemektedir. Sepsisin hayvan modellerinde pro-inflamatuvar sitokinlerin blokajı yaşam için ümit verici bulunmuştur (4,20,21).

#### Kaynaklar

1. Lebel MH, Tapiero B. Bacteremia, Sepsis and Sepsis shock. In Pediatric Infectious Diseases Principles and Practice. Jenson H, Baltimore RS (eds 2.edition. W.B Saunders Company, Philadelphia. 2002; 279-295
2. Darville T. Fever, Bacteremia and Septisemia. In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Long SS, Pickering LK, Prober CG(eds). 2nd edition. Churchill Livingstone, Newyork. 2003; 90-93.
3. ACCP-SCCM Consensus Conference. Definitions of sepsis and multiple organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20: 864-74.
4. Hoessel LM ve Ward PA. Mechanisms of inflammatory response syndrome in sepsis Immunological diseases. 2004; 1;3:345-350
5. Camcıoğlu Y, Aytac Y. Immunopathogenesis of Sepsis; New Insights. Turk J Immunol, 2003; 8:27-38
6. Piette W. W., Lentz S. R., Kao N., Hazelzet J. A., de Kleijn E. D., de Groot R., Faust S. N., Heyderman R. S., Levin M. Endothelial Protein C Activation In Meningococcal Sepsis. N Engl J Med 2001; 345:1776-1777.
7. Fujihara M, Muroi M, Tanamoto K, Suzuki T, Azuma H, and Ikeda H: Molecular mechanisms of macrophage activation and deactivation by lipopolysaccharide: roles of the receptor complex. 2003;100:2: 171-194.
8. Cohen J. The Immunopathogenesis Of Sepsis. Nature Immunology. 2002;420: 6917-19-26.
9. Ungerstedt J. S., Blomback M., Soderstrom T. Nicotinamide is a potent inhibitor of proinflammatory cytokines. Clinical & Experimental Immunology. 2003; 348:138-150.
10. Dofferhoff A.S., Bom V.J., de Vries-Hospers H.G. et al. Patterns of cytokines, plasma endotoxin, plasminogen activator inhibitor, and acute-phase proteins during the treatment of severe sepsis in humans. Crit Care Med. 1992;185-192.
11. Gutierrez-Ramos J.C. and Bluethmann H., Molecules and mechanisms operating in septic shock: lessons from knockout mice. Immunol Today. 1997;18: 329-334.
12. Klosterhalfen B., Hauptmann S., L. Tietze et al. The influence of heat shock protein 70 induction on hemodynamic variables in a porcine model of recurrent endotoxemia. Shock 1997; 7:358-363
13. Muller A.M., Cronen C., Muller K.M. and Kirkpatrick C.J., Heterogeneous expression of cell adhesion molecules by endothelial cells in ARDS. J Pathol. 2002;198:270-275.
14. D.C. Morrison and R.J. Ulevitch, The effects of bacterial endotoxins on host mediation systems; a review. Am J Pathol. 1978;93:526-617
15. Henneke P. and Golenbock D.T., Innate immune recognition of lipopolysaccharide by endothelial cells. Crit Care Med. 2002;30:207-213.
16. Peters K., Unger R. E., Brunner J. and Kirkpatrick C. J. Molecular basis of endothelial dysfunction in sepsis. Sitokin. 2003;
17. Fisher C.J., Agosti J. M., Opal S.M., Lowry S.F., Balk R. A., Sadoff J.C., Abraham E., Schein R. M.H., Benjamin E, for The Soluble TNF Receptor Sepsis Study Group Treatment of Septic Shock with the Tumor Necrosis Factor Receptor:Fc Fusion Protein. N Engl J Med. 1996;334:1697-1702
18. Schimke J., Mathison J., Morgiewicz J. and Ulevitch R., Anti-CD14 mAb treatment provides therapeutic benefit after in vivo exposure to endotoxin. Proc Natl Acad Sci USA 1998;95:13875-13880
19. Opal S.M., Palardy J.E., Parejo N. and Jasman R.L. Effect of anti-CD14 monoclonal antibody on clearance of Escherichia coli bacteremia and endotoxemia. Crit Care Med 2003;31:929-932
20. Axtelle T. and Pribble J., IC14, a CD14 specific monoclonal antibody, is a potential treatment for patients with severe sepsis. J Endotoxin Res. 2001;7:310-314
21. Lawton J. A and Ghosh P. Novel therapeutic strategies based on toll-like receptor signaling. I 2003;7: 446-451
22. Blum M.S., Toninelli E., Anderson J.M. et al., Cytoskeletal rearrangement mediates human microvascular endothelial tight junction modulation by cytokines. Am J Physiol 1997;273:286-294
23. Frey E.A. and Finlay B.B., Lipopolysaccharide induces apoptosis in a bovine endothelial cell line via a soluble CD14 dependent pathway. Microb Pathol 1998;24:101-109.
24. Kobayashi K., Inohara N., Hernandez L.D., Galan J.E., Nunez G., Janeway, C.A. Medzhitov R. and Flavell R.A., RICK/Rip2/CARDIAK mediates signalling for receptors of the innate and adaptive immune systems. Nature. 2002;416:194-199.
25. Toshchakov V., Jones B.W., Perera P.Y., Thomas K., Cody M.J., Zhang S., Williams B.R., Major J., Hamilton T.A., Fenton M.J. and Vogel S.N., TLR4, but not TLR2, mediates IFN-beta-induced STAT1alpha/beta-dependent gene expression in macrophages. Nat. Immunol. 2002;3:392-398

26. Gerard C., Complement C 5 a In The Sepsis Syndrome-Too Much Of A Good Thing? *N Engl J Med*;2003; 348:167-169.
27. Walport M.J. Complement—First of Two Parts. *N Engl J Me*,2001; 344:1058-1066
28. Mollnes TE C5a in sepsis – a novel link between complement and coagulation. *,2002;23:475*
29. Laudes I.J Anti-C5a ameliorates coagulation/fibrinolytic protein changes in a rat model of sepsis. *Am. J. Pathol*, 2002;160:1867–1875
30. Ikeda K. et al C5a induces tissue factor activity on endothelial cells. *Thromb. Haemost*, 1997;77:394
31. Abraham E et al., Efficacy and safety of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor-alpha in patients with sepsis syndrome. *JAMA*,1995;273:934–941.
32. Arbour NC et al TLR4 mutations are associated with endotoxin hyporesponsiveness in humans. *Nat. Genet* 2000;25:187–191
33. Tracey KJ et al., Anti-cachectin/TNF monoclonal antibodies prevent septic shock during lethal bacteraemia. *Nature* 1987;330:662–664
34. Mira JP et al Association of TNF2, a TNF promoter polymorphism, with septic shock susceptibility and mortality. *JAMA* 1999;282:561–568.
35. Weissensteiner T, Lanchbury JS TNFB polymorphisms characterize three lineages of TNF region microsatellite haplotypes. *Immunogenetics* 1997;47:6–16
36. Pfeffer K. Biological functions of tumor necrosis factor cytokines and their receptors 2003; 14:185-191
37. Roth G, Moser B, Krenn C, Brunner M, Haisjackl M, Almer G, Gerlitz S, Wolner E, Nituлесcu G B, Ankersmit HJ Susceptibility to programmed cell death in T-lymphocytes from septic patients: a mechanism for lymphopenia and Th2 predominance. *, 2003;308:4:840-84*
38. Karima R, Matsumoto S, Higashi H, Matsushima K The molecular pathogenesis of endotoxic shock and organ failure. *Mol. Med. Today*, 1999;5:123–132.
39. Hotchkiss R S, Tinsley KW, Swanson PE, Schmiege RE Jr., Hui JJ, Chang KC, Osborne DF, Freeman BD, Cobb JP, Buchman TG, Karl IE, Sepsis-induced apoptosis causes progressive profound depletion of B and CD4<sup>+</sup> T lymphocytes in humans. *J. Immunol* 2001;166:6952–6963
40. Faust SN, Levin M, Harrison OB, Goldin RD, Lockhart M S, Kondaveeti S, Laszik Z, Esmon CT, Heyderman RS Dysfunction of Endothelial Protein C Activation in Severe Meningococcal Sepsis. *N Engl J Med*, 2001; 345:408-416
41. Riewald M, Petrovan RJ, Donner A, Mueller BM, Ruf W Activation of endothelial Cell Protease Activated Receptor 1 by the Protein C Pathway. *Science* 2002; 296:1880-1882
42. Somech R, Amaglio N, Spierer and Rechavi G. Genetic predisposition to infectious pathogens; a review of less familiar variants. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:457-61
43. Hubacek JA, Stuber F, Frohlich D, Book M, Wetegrove S, Ritter M, Rothe G, Schmitz G. Gene variants of the bactericidal/permeability increasing protein and lipopolysaccharide binding protein in sepsis patients: gender-specific genetic predisposition to sepsis. *Crit Care Med* 2001;29(3):557-61.
44. Emonts M, Hazelzet A R, de Groot J and Hermans PWM. Host genetic determinants of *Neisseria meningitidis* infections. *Lancet Infect Dis* 2003; ; 565-577
45. Tracey K C. The Inflammatory Reflex. *Nature Immunology, Insight Review Articles*, 2002;420:853-859
46. Oberholzer C., Oberholzer A., Salzler M., Moldaver L.L, Apoptosis in sepsis: a new target for therapeutic exploration *FASEB*, 2001;15.

# Yenidoğan Sonrası Çocuklarda Sepsis Tanı ve Yönetimi

Prof. Dr. Metin KARABÖCÜOĞLU

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

İnfeksiyonlar ve sepsis, yoğun bakımla uğraşan doktorların çok sık karşılaştıkları sorunlardır. Çocukluk çağı sepsisinin insidansı 0.56 / 1000 olarak bildirilmiştir ve en yüksek insidans süt çocukluğu çağında 56 / 1000 dir. Geliştirilen konjuge aşılarla rağmen sepsis sıklığı muhtemelen vakaların çoğu bağışıklık tamamlanmadan oluştuğu için azalmamıştır. Aslında sepsisin sıklığı artmaktadır. Sepsis sıklığı 1976'dan 1987'ye, yüzbinde 74'den 176'ya yükselmiştir. Bu artışın nedenleri arasında, çok küçük prematürelere ve daha çok immün yetmezlikli hastanın yaşatılması, daha komplike cerrahi işlemlerin başarılması ve daha invazif tanı yöntemlerinin kullanılması sayılabilir. Watson ve arkadaşları tüm sepsis vakalarının %49'unun altında kronik hastalıklar olduğunu bildirmiştir.

Çocukluk çağı sepsisinde mortalite son 40 yılda %97'lerden (1966 da %97), %9'lara (1995 de %9) düşmesine rağmen hala önemli ölüm nedenleri arasındadır. Pittsburgdan 2003 yılında bildirilen rakamlarda; önceden sağlıklı çocuklarda sepsise bağlı mortalite %2 iken, kronik hastalıklı çocuklarda %12 bulunmuştur. Kendi ünitemizde ise 1999-2000 yıllarında 16 ağır meningokoksik sepsiste mortalite 2 hasta (%12) olarak gerçekleşmiştir. Erişkinlerde ise bütün gelişmiş yoğun bakım olanaklarına ve geliştirilen güçlü antibiyotiklere karşın, septik şokta ölüm oranı % 40 civarında kalmış ve son 30 yıldır bu oranda anlamlı bir düşüş sağlanamamıştır .

Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği 2002 yılında 20 nin üzerinde eğitim hastanesinden çocuk acil ve yoğun bakım ile uğraşan Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanının katılımı ile ülkemizdeki ilk Çocukluk Çağı Sepsis tedavi kılavuzunu hazırlamıştır. Bu kılavuz toplumdaki kazanılmış, yenidoğan dışı pediatrik hastalarda uygulanmak üzere önerilmiştir. 2003 yılında ise infeksiyon hastalıkları ve yoğun bakım konularında dünyada önde gelen 11 bilimsel kuruluş " Surviving Sepsis " ismi ile klinik uygulamalara ait bir kılavuz yayınladılar.

Bu yazıda Çocukluk Çağında son 40 yılda elde edilen başarının bilinebilen nedenlerinden bahsedilecektir.

## Sepsis Tanısının Konması

**a-** Sepsis tanısı klinik bulgularla konur, hemokültürde mikroorganizmanın üretilmesi gerekli değildir. Sepsis bulguları varken bir mikroorganizma veya ürünlerinin kanda bulunduğu durumlarda "..... mikroorganizmasının neden olduğu sepsis" tanımı kullanılabilir . İlk kez 1992 yılında yayınlanan ve daha sonra 2002 yılında çocuklara özgü olarak tarif edilen; Uluslararası Çocukluk Çağı Sepsis ve Organ Bozukluğu Tanımları, daha çok bilimsel çalışmalarda standardizasyonu ve ilaç çalışmalarının karşılaştırılabilmesini amaçlayan tanımlar olduğu için, klinik uygulamalarda kullanımları kısıtlıdır.

Sepsis tanısı konulurken anamnez (riskli hastaların tanınması, hastane veya toplum kaynaklı sepsisi tanıyabilmek vb) ve ayrıntılı muayene önemlidir. Sepsis tanısını koyabilmek için şüphe eşliğinin düşük olması ve hastanın genel durumunun bozuk olduğu tablolarda, aksi ispat edilene kadar sepsis gibi kabul edilmesi gerekir. Sepsis riskinin arttığı hastalar ve sepsis tanısını düşündüren bulgular Tablo 1 ve 2' de gösterilmiştir .

Sepsis tablosu temelde infeksiyonların yol açtığı sistemik inflamasyon tablosudur. Bu nedenden dolayı sistemik inflamasyona

yol açan pek çok hastalık sepsis ile karışabilir. Sepsis tanısı konulan her hastada karışabilecek hastalıklar daima akılda bulundurulmalıdır. Tablo 3'te sepsis ile karışabilecek hastalıklar bildirilmiştir.

**b-** Laboratuvar bulguları tanı koydurucu değildir, sadece tanıyı destekler. Tam kan sayımı, lökosit formülü, band/nötrofil oranı, C-reaktif protein (CRP) ve plasma prokalsitonin düzeyi (PCT) inflamasyonu derecesini belirlemek ve takip etmek için kullanılmalıdır (Yüksek olması sepsis tanısını destekler ancak koydurtmaz. Normal olmaları sepsisi ekarte ettirmez). Sepsis takibi için eritrosit sedimantasyon hızı izlemi önerilmemektedir.

Antibiyotik tedavisi başlamadan önce hemokültür ve uygun kültürler alınmalıdır. Tedaviye başlamak için kültür sonuçları beklenmez. Sepsis düşünülen hastalarda, klinik bulguları yoksa, her hastada rutin olarak lomber ponksiyon yapmak önerilmez. Ufak süt çocuklarında (özellikle ilk 6 ayda) lomber ponksiyon yapılması daha kolay düşünülmelidir.

Şoktaki hastalarda kan almak zor olacağı ve kıymetli zaman kaybına neden olacağı için, kan incelemeleri hastanın yaşamsal bulguları güven altına alınmaya kadar ertelenmelidir. Hasta başında çubukla kan şekeri, kan gazları ve kan laktat düzeyi ölçümleri özellikle şoktaki hastalarda kuvvetle önerilir.

## Sepsis Tedavisi

**a-** Öncelik daima hastanın havayolu, solunumu ve dolaşımının değerlendirilmesi ve gerekiyorsa hastanın yaşamsal bulgularının güven altına alınmasıdır.

**b-** Yaşamsal bulguları güven altına alınan her hastaya (hiç bir solunum sıkıntısı olmasa bile) mutlaka yüksek konsantrasyonlu oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Hastalara oksijen tedavisi nazal prong, nazofaringeal kanül veya farklı maskeler ile uygulanabilir. Nazogastrik sondayı hastanın burun ucuna tutturarak oksijen tedavisi uygulanmamalıdır.

Sepsis ve septik şokta solunum sıkıntısı olan hastalar, total enerji harcamalarının %15-30' unu solunum işi için harcarlar. Bu oranda büyük enerjiyi tasarruf etmek için, ayrıca sol ventrikül fonksiyonlarına destek sağlamak amacı ile solunum yetmezliği gelişmeden erken entübasyon ve mekanik ventilasyon başlanabilir. Özellikle belirgin dispnesi olan ya da iç çekme şeklinde solunumu olan şoktaki hastalarda, kan gazları normal olsa bile erken mekanik ventilasyon düşünülmelidir. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, bu gün standart olarak tidal volüm 6 ml/kg tutulmalıdır. PEEP'in biraz daha yüksek değerlere çıkmasına izin verilebilir ve pH 7.25'in üzerinde kalmak koşulu ile Pa CO<sub>2</sub>'de 60-65 mmHg'ya kadar yükselmeye izin verilebilir.

**c-** Pediatrik septik şokun % 60'ında kalp debisi düşük sistemik damar direnci yüksektir (soğuk şok). %20 vakada Kalp debisi yüksek sistemik damar direnci düşüken (sıcak şok) %20 olguda kalp debisinde sistemik damar direnci de düşüktür. Septik şoktaki çocukların büyük bölümü hipovolemiktir. Tedavide kalp indeksinin 3.3-6 L/m<sup>2</sup> yükseltilmesi hastanın prognozunu olumlu etkiler. Oksijen tüketim miktarının 200 ml/dk/m<sup>2</sup> üzerine çıkarılmasının da prognozu olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir. Bu nedenlerle hızlı sıvı tedavisi çocukluk çağı septik şokunda çok önemlidir. Damar yolu açmak her zaman kolay olmadığı için, şoktaki hastalarda ilk 1.5 dakikada yada

ilk üç girişimde açılmazsa kemik içi yol mutlaka kullanılmalıdır. Eğer damar yolu açılmama olasılığı kuvvetli ise hiç beklemeden kemik içi yol kullanılabilir.

Septik şokta hipovolemi siktir. Volüm eksikliğinin nedenleri venöz kapasitenin artması (venöz göllenme ve venöz dönüşün azalması), oral alımın azalması, kanamaya bağlı kaybın olması, terleme, kusma, taşipne, ve kapiler sızıntıdır. Dolaşımın yeterliliği klinik olarak bilinç durumu, idrar miktarı, kan basıncı, ve deri perfüzyonu (kapiller dolun zamanı < 3 sn olmalı) ile değerlendirilir. Hipovolemi kristaloid (% 0.9 NaCl veya ringer laktat ) veya kolloid ile düzeltilir fakat hipotansiyonu düzeltmek için veya kolloid olarak taze donmuş plazma verilmemelidir çünkü vasoaktif kininlerden dolayı hipotansif etkisi vardır.

Kristaloidler kolay temin edilebilmesi ve ucuz olması ile en sık tercih edilen sıvılardır.

Sıvı tedavisinde 20 ml/kg kristaloid hızlı bir şekilde verilir. Sıvı miktarına klinik bulgular gözlenerek devam edilir; kan basıncının artması, kalp tepe atımının azalması, idrar miktarının artması ve bilinç durumunun düzelmesi olumlu gelişmelerdir. Bu parametrelerde düzelmeme durumunda ilk bir saatte 20 ml/kg sıvı tedavisi 3 kez tekrarlanabilir ve ilk saat içinde 60-80 ml/kg'a kadar, ilk 6 saat uygulanan sıvı miktarı 200 ml/kg'a kadar arttırılabilir. Uygun tedavi ile akciğer ödemi gelişmeden optimal kalp debisi sağlanmaya çalışılır. Aşırı sıvı yükü juguler venöz basıncının artması, akciğer oskültasyonda rallerin duyulması, S3 duyulması, hepatomegalide artış ve/veya pulse oksimetreda satürasyon düşmesi ile saptanır.

Hipovolemik şok gelişmiş pediatrik sepsis olgularında iki veya üç kez bolus tarzı kristaloid solusyon verilmesine (yaklaşık 40-60 ml/kg) rağmen şok tablosu düzelmemişse, kolloid verilebilir. Çocukların hipotermiye meyilli olmasının yanısıra, soğuk sıvıların hızlıca verilmesi sonucu hipotermi gelişmesi tedavinin komplike hale gelmesine neden olabilmektedir. Ayrıca hipotermi metabolik fonksiyonların bozulmasına neden olmaktadır. Hem hipotermi hem de iyonize hipokalsemi miyokard fonksiyonlarının belirgin bozulmasına neden olmaktadır. Hipotermi gerekirse dışarıdan ısıtılarak önlenmelidir.

**d-** Damar yatağı doldurulduktan sonra eğer hastanın dolaşımı hala düzelmemişse katekolaminler başlanabilir. Sepsis ve septik şokta ilk tercih edilecek katekolamin olarak Dopamin 7.5-10 ugr/kg/dakika infüzyon şeklinde başlanmalıdır. Genel durumu çok düşük olan hastalarda Dopamin başlamadan Adrenalin 0.05 – 0.1 ug/kg/dakika veya Noradrenalin 0.05-0.1 ugr/kg/ dakika başlanabilir. Katekolamin dozları hastanın yanıtına bakılarak 3-5 dakikalık aralarla arttırılabilir veya azaltılabilir. Hemodinamik destek tedavilerinde kullanılan ilaç dozları Tablo 4'de ve önerilen akış şeması Tablo 5'de verilmiştir.

**e-** Antibiyotik tedavisi ancak hastanın yaşamsal bulguları güven altına alındıktan sonra başlanmalıdır. Her ne kadar ilk 1 saat içinde başlanan doğru antibiyotiğin mortaliteyi düşürdüğünü bildiren çalışmalar varsa da, aksini bildiren yazılarda vardır. Antibiyotik tedavisine başlamadan önce hastanın gereken tüm kültürleri alınmış olmalıdır. Hastada merkezi sinir sistemi infeksiyonu düşünüldüğü halde, hastanın yaşamsal bulguları güven altında değilse ya da lomber ponksiyon için kontrendikasyon varsa, ponksiyon yapmadan antibiyotik tedavisi başlanabilir. Toplumdan kazanılmış sepsislerde immün yetmezliği olmayan hastalar için ampirik antibiyotik tedavisi için 3. Kuşak sefalosporinlerden biri (tercihen Seftriakson veya Sefotaksim 100 mg/kg/gün) tek başına başlanabilir. İmmün yetersizlikli hastalarda ya da hastane kaynaklı sepsislerde bir aminoglikozid ile kombinasyon yapılmalıdır. Sellülit veya kutanöz apseye bağlı sepsiste MRSA olasılığı yoksa sefazolin veya nafsilin, MRSA veya koagülaz negatif stafilkok düşünülyorsa vankomisin veya teikoplanin kullanılmalıdır.

**f-** Sepsis tedavisinde metabolik asidoz ve elektrolit dengesizliği

sıklıkla karşılaşılabılır. Septik şokta asidemi genellikle artmış anyon açığı ile birlikte ve bozulmuş perfüzyondan kaynaklanan laktik asit artışındandır. Metabolik asidozun düzeltilmesi, a-hücrel fonksiyonların ve miyokard performansının daha iyi olmasını,

b-sistemik ve pulmoner damar direncinin düşmesini, c-metabolik asidozun solunumsal kompensasyonunun önlenmesini sağlayacağından, sepsiste sodyum bikarbonat tedavisi standart bir tedavi yöntemi olarak görülmüştür.

Günümüzde kabul edilen pH'nın 7.1'in altında olduğu hastalarda ya da HCO<sub>3</sub> 10 mEq/l'nin altında olduğu hastalarda, yeterli ventilasyon sağlanması koşulu ile bikarbonat tedavisi yapılabileceğidir. Ancak bu değerlere ulaşıldığı halde hastanın genel durumu iyi ise başlanmış olan diğer tedavilerin etkisi görülene kadar bikarbonat tedavisi geciktirilebilir .

**g-** Aşırı bikarbonat tedavisi sırasında iyonize kalsiyumun düşeceğini, dahası renal kalsiyum kaybının artacağını ve paratiroid hipoperfüzyonu gibi diğer mekanizmalarla da ağır hipokalsemi gelişeceğini akılda tutmak gerekir. Düşük serum iyonize kalsiyum düzeyi; şuur değişikliklerine, tremor, konvulziyon, tetani, hipotansiyon, taşikardi, depresyon ve asidoza yol açar. İyonize kalsiyum 0.90 mmol/l altında mutlaka düzeltilmelidir. Kalsiyum glukonat 100 mg/kg veya kalsiyum klorür 20 mg/kg yavaş bolus yapılmalıdır.

**h-** Anemi nedenleri farklı olabilir. Bunlar arasında iatrojenik veya kanamalar nedeniyle kan kaybı, toksik nedenli veya Coombs (+) hemolitik anemi, ve kemik iliğinin supresyonu sayılabilir. Oksijen taşıma kapasitesinin düzeltilmesi için aneminin önlenmesi gerekir. Surviving sepsis önerilerine göre Hb 7-9 g/dl pek çok kritik hastada yeterlidir ve yapılan çalışmalarda Hb için 7g/dl sınır kabul edilmesi mortaliteyi artırmamıştır. 2007 yılında yayımlanana PALİCİ araştırma grubunun TRİPİCU çalışması sonuçlarına göre de, transfüzyon eşliğinin 7 gr/dl tutulması stabil pediatrik hastalarda hiç bir yan etki yapmaksızın transfüzyon ihtiyacını azaltmıştır. Hemodinamik olarak satbil olmayan pediatrik hastalarda hastanın Hb düzeyini 10 gr/dl üzerinde tutacak şekilde eritrosit süspansiyonu veya hastanın klinik bulgularına göre taze tam kan transfüzyonu yapmak gerekebilir.

**i-** Trombositopeni gram negatif sepsislerde ve DIC tablosu ile beraber görülebilir. 10.000/mm<sup>3</sup> altındaki değerlerde trombosit transfüzyonu gerekir. Kanama varsa veya herhangi bir invazif girişim yapılacaksa bu rakam 50.000/mm<sup>3</sup> ün üzerine çıkarılmalıdır .

**j- Nötropeni:** Nötrofil sayısının 1000 /mm<sup>3</sup> altına düşmesi ciddi infeksiyonlar açısından önemli bir risk faktörüdür. Nötrofil sayısının 100'ün altına inmesi ise hayatı tehdit eden infeksiyonlar için risktir. Bu durumda büyüme faktörleri olan G-CSF ve GM-CSF nötrofil sayısı 1000'in üzerine çıkana kadar uygulanır.

**k-** Ağır stres ve şok durumlarında hiperglisemi sıklıkla karşımıza çıkar ve aşırı osmotik yükü ile osmotik diüretik gibi davranır. Daha önceki çalışmalarda septik şoklu hastalarda beta hücre disfonksiyonu ve düşük insülin düzeyleri gösterilmiştir. Erişkinlerde yapılan çalışmalarda kan şekeri 80-110 mg/dl arasında tutulmasının sepsise bağlı mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir. Bu sonuçlar septik şokta hipergliseminin her zaman adaptif olmadığını ve tedavi edilmesi gerektiği görüşüne yol açmış ve surviving sepsis önerileri arasına "sıkı kan şekeri kontrolü" önerisi eklenmiştir. Her ne kadar bu sonuçlar etkileyici gözüksede bu hastaların büyük çoğunluğu erişkin hastalar olup, çocuk hastalarda yeterince güçlü veri yoktur.

Hipoglisemi özellikle süt çocuklarında glikojen depoları tükendiğinde ve kortizol, büyüme hormonu, katekolaminler, glukagon, somatostatin gibi kontrregülatuar hormonal mekanizmalar yetersiz kaldığında görülür, sıkı kontrolü gerekir. Ayrıca özellikle ufak süt çocuğunda görüldüğünde konjenital adrenal hiperplazileri ve sürrenal yetersizliğini de düşünmek gerekir.

**l-** Ağır stres ve perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak gelişen akut gastrit veya peptik ülserden kaynaklanan kan kayıpları H<sub>2</sub> resöptör

blokerleri (Simetidine 20-40 mg/kg/gün, Ranitidine 1-2 mg/kg/gün) veya sukralfat kullanılarak önenebilir.

Hepatobilyer destek tedavileri ise multifaktoriyeldir. Glukozun desteklenmesi, koagülasyon faktörlerinin replasmanı, kandan amonyağın uzaklaştırılması, enteral veya parenteral beslenmenin düzenlenmesi, karaciğer fonksiyonlarının yakın takibi ile kullanılan ilaçların modifiye edilmesi, gerekir.

**m-** Hipoperfüzyon durumlarında uzamış renal yetersizliği önlemek için, renal destek çok önemlidir. Renal destek tedavileri (RDT) ile bozulmuş renal fonksiyonların düzeltilmesi, total vücut sıvısının kontrolü, sitokinlerin uzaklaştırılması, metabolik asidoz düzeltilmesi, malnütrisyondan düzeltilmesi ve solut yükünün uzaklaştırılması amaçlanır.

Renal destek tedavisi RDT uygulamasında önemli nokta amacı belirlemektir: renal replasman veya renal destek. Tedaviyi planlarken birçok noktayı göz önünde bulundurmak gerekir, uygulama zamanlaması, RDT sıklığı ve miktarı, tedavi süresi gibi. Pratikte bunlar kişisel tercihlere ve deneyime dayanır, belirlenmiş kurallar yoktur. Yoğun bakım hastalarında renal destek renal replasmandan daha öncelikli olmalıdır.

Tedavi modeli seçiminde akılda bulundurulması gereken önemli nokta hemodinamik olarak stabil olmayan, katabolik ve sıvı yükü olan hastalarda devamlı renal destek tedavisi (DRDT)'nin uygun olduğu, aralıklı renal destek tedavisinin (ARDT)'nin ise erken mobilizasyonu gereken ve daha stabil hastalarda tercih edilmesi gerekliliğidir.

**n- Koagülasyon bozuklukları:** Sepsiste inflamatuvar olayların başlamasından sonraki en kritik gelişme koagülasyon sisteminin aktive olması ve trombinin yapılmasıdır. Trombini aktive eden endotoksinin etkisiyle oluşan doku faktörüdür (TF). Her ne kadar TF'yi inhibe eden doku faktör yolu inhibitörü (tissue factor pathway inhibitor = TFPI) ortaya çıkarsa da, bunların rölatif eksikliği söz konusudur. Ayrıca trombin inhibisyonu yapan AT-III ile, faktör Va ve VIII a'yı inhibe eden protein C de' de azalma vardır. Pıhtılaşma sisteminin yeniden düzene sokulması ve damar içindeki pıhtıların oluşmasının önlenmesi yada oluşmuş olanların eritilmesi sepsiste en yoğun araştırılan konulardan tekidir.

Bu konuda son yıllardaki en önemli gelişme Bernard ve arkadaşlarının multisentrik Faz III çalışması (PROWESS çalışması) olmuştur. Bu çalışmada rhAPC 24 µg/kg/saat 4 gün süreyle verilmiş ve 28. Gün mortalitesi placebo grubunda %30.8 iken tedavi grubunda %24.7 bulunmuştur. Bu mortalitenin mutlak olarak % 6.1, rölatif olarak % 19.4 düşmesi demektir ve istatistik olarak anlamlıdır. Tedavi grubundaki tek yan etki artmış kanama eğilimi olup anlamlı değildir. Bu çalışmanın 2280 hasta ile tamamlanmasından ve sonuçlarının açıklanmasından sonra 21 Kasım 2001 de FDA XIĞRİS adı ilke erişkin sepsis şokta rhAPC'nin kullanılmasına onay vermiştir. Ancak daha sonra yapılan pediatrik çalışma mortaliteyi düşürmediği ve ciddi kanama riskini artırdığı için durduruldu. Bugün pediatrik sepsiste önerilmemektedir.

**o-** Ülkemizde ağır hasta çocuğun tedavisinde en çok ihmal edilen hastanın beslenmesidir.

Sepsiste bir yandan metabolizma hızı artarken, diğer yandan doku yıkımında artış, insuline dirençli hiperglisemi ve yağ mobilizasyonunda artış olur. Aşağıdaki kriterleri içeren hastalar nutrisyonel bakımdan yüksek riskli grubu oluştururlar.

5-7 günden fazla beslenemeyenler, uzun süredir günlük protein enerji ihtiyacından daha az beslenme öyküsü olanlar, olağan vücut ağırlığının %5-10'unu kaybedenler, yaşa uyan 50. Persantilin altında olanlar ve büyüme hızı düşük olanlar, Albumin düzeyi 2.5 mg/dl'nin (1yaşından büyüklerde 3gr/dl'nin) altında olanlar, Kronik hastalık öyküsü olanlar.

Yapılan bir değerlendirmede yoğun bakım ünitelerinde yatan hastaların 48 saat içinde %16'sında protein enerji malnütrisyonu

gelişmiş, %20 sinde somatik proteinlerde yetersizlik, %16 sında yağ depolarında önemli bir azalmanın olduğu, %60'ının serum albumin düzeylerinin düştüğü saptanmıştır. Bu nedenle sepsisli hastalarda ilk 1-2 gün içerisinde bir beslenme planı mutlaka yapılmalıdır. İlk nutrisyonel destekte amaç gıda eksikliğini ve bunun yol açtığı organ fonksiyonlarındaki bozukluğu önlemeye yöneliktir olmalıdır. Çocuğu besleme yoluna hastanın hastalığı ve bulunduğu durum dikkate alınarak karar verilmelidir. Hastada enteral, total parenteral veya kısmi parenteral beslenme şekillerinden teki seçilebilir. Enteral beslenme daha ekonomik olması, kateter komplikasyonlarının olmaması, daha fizyolojik olması, gastrointestinal sistem mukoza yapısını koruması, biliyer ve pankreatik enzimlerin salgılanmasını sağlaması, intestinal immün sistemin normal fonksiyonunu koruması gibi üstünlüklerinden ötürü tercih edilmelidir. Gastrik rezidü, kusma, ishal ve karın ağrısı enteral beslenmeye tahammülsüzlüğü gösterir. İki saat önce verilen mikterdan daha fazla bir rezidü hacim olması, beslenmeye bir süre ara verilmesi ve bir süre sonra daha yavaş hızla başlanması gerektiğini gösterir. Parenteral beslenme uygulanan hastalarda da ilk uygun zamanda enteral beslenmeye geçilmelidir.

**p-** Yakın zamanlara kadar yapılan çalışmalar ve metaanalizler sepsiste steroidlerin etkisiz olduğunu hatta bazı alt grup hastalarda mortaliteyi artırabileceklerini göstermişken, son yıllarda yapılan çalışmalarda ağır sepsis şoktaki hastalarda, özellikle kortikotropin testi negatif kulanlarda, steroidlerin mortaliteyi azalttığını göstermiştir. Bu durum ağır sepsisli hastalarda fonksiyonel yada rölatif adrenal yetersizlik bulunduğunun gösterilmesi ile daha da önem kazanmıştır. Tüm bunlara karşın halen steroidlerin etkisi farklı gruplar tarafından kanıtlanmadığı için rutin olarak her hastaya steroid başlanması önerilmemektedir.

Ancak hastada yeterli sıvı tedavisine ve katekolaminlere rağmen perfüzyon düzelmemişse ya da hastada hipoglisemi- hiponatremi gibi surrenal yetersizliği bulguları varsa Hidrokortizon 1-2 mg/kg İV bolus sonra 25-150 mg/gün 4 dozda veya eşdeğeri prednizolon kullanılabilir.

**r-** İmmünglobulin tedavileri halen rutin olarak önerilmemektedir

### Sepsiste Monitorizasyon

Sıvı tedavisine cevaplı sepsis şoklu hastalarda minimal invazif monitorizasyon yeterlidir. Pulse oksimetre, devamlı EKG izlemi, kan absansı, ısı, idrar miktarı, glukoz, kalsiyum ve iyonize kalsiyum düzeyinin izlenmesi yeterlidir. Sıvı tedavisine cevapsız sepsis şokta ise santral venöz ve arteriyel basınç monitorizasyonu da gerekir. Ekokardiyografinin sağlanması organ perfüzyonu için gerekir. Ekokardiyografi ile perikardiyal effüzyon ekarte edilmelidir. Agresif sıvı tedavisi uygulamak zorunda kalan hastalarda sistemik perfüzyon bulgularının yanısıra aşırı sıvı yüklenmesi sonucu kalp yetmezliği ve akciğer ödemi gelişme riskine karşı solunum sayı-derinliği ve solunum sıkıntısı yönünden de yakın takip altına alınması son derece önemlidir. Sıvı tedavisi sırasında verilen sıvının yeterli olup olmadığına veya aşırı yüklenmeye neden olup olmadığına kontrolünün sistemik perfüzyon bulguları ve solunum takibi ile yapılmasının yanısıra eğer santral venöz basınç (CVP) takibi için uygun şartlar varsa CVP takibinin de yapılması çok daha güvenli bir monitorizasyon sağlayacaktır.

Bu bilgiler bugün için kabul edilen doğruları içermekte olup, yeni bilgiler eklendikçe değiştirilebilir. Sepsiste, patogeneze göre pek çok aşamaya yönelik (özellikle koagülasyon sistemi üzerine) çok yoğun çalışmalar yapılmakta ve mortaliteyi düşürmenin antibiyotikleri geliştirmekten çok, destek tedavilerinde sağlanacak ilerlemelerle mümkün olacağına inanılmaktadır.

**Tablo 1. Sepsis ve Septik Şok Riski Yüksek Hastalar**

Yenidoğanlar ve küçük prematürel.  
Kanserli ve kemoterapi gören hastalar.  
Transplantasyon yapılan hastalar.  
İmmün yetmezlikli hastalar.  
Yanık ve travma geçiren hastalar.  
Malnütrisyonlu hastalar.  
Kateter uygulanan hastalar.  
Kronik hastalar (kalp, akciğer, böbrek vs)  
Aspleni (fonksiyonel veya anatomik)

**Tablo 2. Sepsis Düşündüren Klinik Bulgular**

Ateş, hipotermi,  
açıklanamayan taşikardi, taşipne,  
titreme, halsizlik, spontan motor aktivitede azalma,  
yenidoğan reflekslerinde baskılanma,  
periferik dolaşım bozukluğu, hipotansiyon  
peteşi, purpura

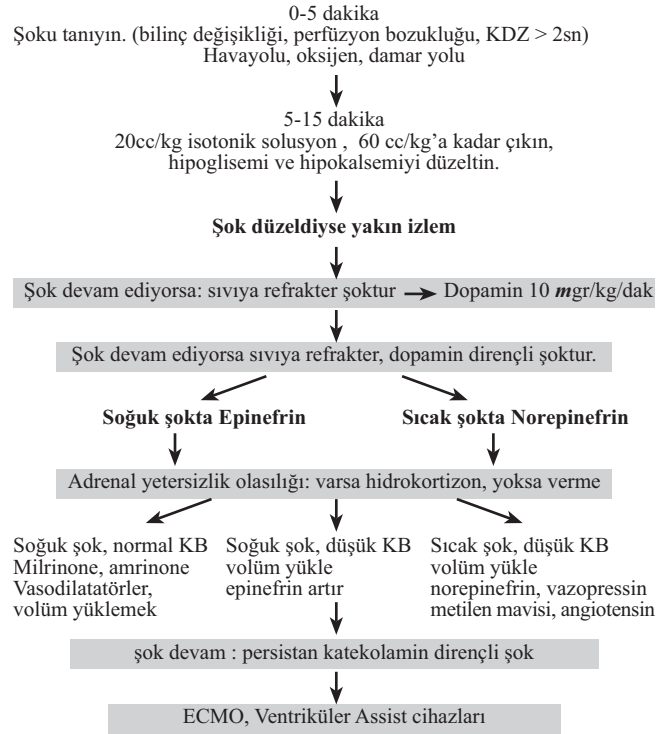
**Tablo 3. Sepsis ile Karışan Hastalıklar**

Doğumsal metabolik hastalıklar,  
İntoksikasyonlar,  
PDA' nın kapandığı PDA bağımlı doğumsal kalp hastalıkları,  
Pankreatit,  
Diabet mellitus vb asidoza yol açan durumlar,  
İnvajinasyon vb cerrahi karın sendromları,  
Yanık,  
İskemi ve reperfüzyon hasarı,  
Hematolojik maliniteler,  
Kollajen doku hastalıklarının bazıları,

**Tablo 4. Hemodinamik Tedavide Kullanılabilecek İlaçların Dozları**

İnotroplar	5-20 mug/kg/dak
Dobutamin	3-10 mug/kg/dak
Dopamin	0.05-0.3 mug/kg/dak
Epinefrin	Yenidoğan 3-5 mug/kg/dak; çocuk 5-10
Amrinon	mug/kg/dak; yükleme dozu sonra 0.375-0.75 mug/kg/dak; Trombosit sayısı ve karaciğer fonksiyonlarına dikkat
Milrinon	0.1-0.5 mug/kg/dak; Trombosit sayısı ve böbrek fonksiyonlarına dikkat
Vasopressörler	
Dopamin	8-20 mug/kg/dak
Fenilefrin	>1 mug/kg/dak
Norepinefrin	>0.01 mug/kg/dak
Epinefrin	>0.3 mug/kg/dak
Vasodilatatörler	
Fentolamin	>1 mug/kg/dak.
Nitrogliserin	>3 mug/kg/dak; Methemoglobin düzeyini izle
Nitroprussid	>0.5 mug/kg/dak

**Tablo 5. Pediatrik septik şokta hemodinamik destek için uygulanması önerilen akım şeması**



**Kaynaklar**

1. Salvo I, de Cian W, Mussico M, et al. The Italian SEPSIS study: preliminary results on the incidence and evolution of SIRS, sepsis, severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 1995; 21: 244-9.
2. Members of the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care - Medicine Consensus Conference Committee.: American College of Chest - Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-74.
3. Dellinger RP. Current Therapy for sepsis. *Inf. Dis. Clin North Am.* 1999;13: 495-509.
4. Young LS. Sepsis Syndrome. In: *Principle and Practice of Infectious Disease*, eds Mandell GL, Bennet JE, Dolin R. 5<sup>th</sup> Ed. Chorchill Livingston, Philadelphia. 2000: 806-19.
5. Guidelines for the management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2001;27(suppl 1):S1-S134.
6. Carcillo JA, Davis AI, Zaritsky A: Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 1991; 226 : 1242- .
7. Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR, et al. Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis. *Ann Intern Med* 1990, 112:492-8.
8. Jindal N, Hollenberg SM, Dellinger RP Pharmacologic issues in the management of septic shock *Crit Care Clin.* 2000; 16: 233-49.
9. Mink RB, Pollack MM: Effect of blood transfusion on oxygen consumption in pediatric septic shock. *Crit Care Med* 1990; 18: 1087-1091.
10. Bernard GR, Vincent JL, Laterre P-F et al. Efficacy and safety of recombinant human activated Protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001; 344: 699-709.
11. Warren BL, Eid A, Singer P et al. High-dose anti-thrombin III (AT-III) in severe sepsis: A randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286: 1869-78.
12. Tobin JR, Wetzel CR: Shock and multi-organ system failure. "Rogers MC (ed) *Textbook of Pediatric Intensive Care.*" 2. baskı kitabında s.272, Williams & Wilkinson, London (1996).
13. Norris MK, Steinhorn DM: Nutritional management during critical illness in infants and children. *ACN Clin Issues in Crit Care Nurs* 1994; 4: 485-92.
14. Anderson MR, Blumer JR: Advances in the therapy for sepsis in children. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44: 179 -205.
15. Lamberts SWJ, Bruning HA, Jong FH: Corticosteroid therapy in severe illness. *N Eng J Med.* 1997; 337: 1285 -92.
16. Annane D et al. Effects of combination of hydrocortisone and fluorocortisone on mortality in septic shock. *Crit Care Med* 2000; 28: a46 (abstract 63).
17. Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zwirbe, et al. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. *Am J respir Crit Care Med* 2003 167: 695-701.
18. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Med* 2003; 19: 413-440
19. Goldenstain B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 2-8.
20. Lacroix J, Hébert PC, Hutchison JS, et al. Transfusion Strategies for Patients in Pediatric Intensive Care Units *N Engl J Med* 2007;356:1609-19.



22 Haziran 2007, Cuma

(P-001)

**Sistemik Candida Tropicalis Enfeksiyonuna Sekonder Gelişen Spontan Mide Perforasyonu**Canan Ateş<sup>1</sup>, Hakan Korkut Atalan<sup>1</sup>, Nahit Çakar<sup>2</sup><sup>1</sup>Acıbadem Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ:** Sistemik fungal enfeksiyonlar genellikle bağışıklık problemleri ile ilgilidir ve tipik olarak damar endotel hasarı, tromboz oluşumu, doku enfarktları ve nekroz ile seyrederek. Nadiren içi boş organ perforasyonuna yol açarlar ve hastalar hastaneye akut batın tablosu ile başvururlar. Biz bu olguda literatürde nadir olarak rastlanan sistemik fungal enfeksiyona sekonder gelişen spontan mide perforasyonunu sunmayı amaçladık.

**OLGU:** 3 aylık kız bebek genel durum bozukluğu, karın şişliği, aktivite azalması ve kusma nedeniyle acil servise getirilmiştir. Çekilen ayakta direkt batın grafisinde batın içinde serbest hava, intraperitoneal hava-sıvı seviyeleri saptanmıştır. Yoğun bakım ünitesine alınan hasta solunum yetersizliği nedeniyle orotrakeal entübe edilerek mekanik ventilasyona başlanmıştır. Sıvı-elektrolit dengesi ve hemodinamik parametreleri stabil hale getirilen hasta Çocuk Cerrahisi tarafından operasyona alınmıştır. Perop midede büyük kurvatürde 2/3 kraniyele yakın bölgede 3-4 mm çapında perforasyon saptanmış ve primer tamir yapılmıştır. Postop yoğunbakım ünitesine alınan hastanın kan, trakeal ve batın içi sıvı kültürlerinde Candida Tropicalis üremesi üzerine 1mg/kg dozunda amfoterisin-B antibiyoterapisi başlanmıştır. Tedavinin 20.gününde IV penta-globulin başlanmış ve 5 gün kullanılmıştır, hasta TPN ile beslenmiş, 30. günde mekanik ventilatörden ayrılmış, 50. günde yoğun bakım ünitesinden servise eksterne edilmiştir.

**SONUÇ:** Mortalite oranı oldukça yüksek olan sistemik fungal enfeksiyonlara sekonder organ perforasyonu tablosunda erken tanı, metabolik durumun stabilizasyonu, agresif cerrahi ile birlikte IV antifungal tedavinin ana ilkeler olduğu sonucuna varılmıştır.

(P-002)

**Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yoğun Bakım Ünitelerinde On Aylık Dönemde Gelişen Hastane İnfeksiyonlarının İrdelenmesi**İlkay Karaoğlan<sup>1</sup>, Mustafa Namıduru<sup>1</sup>, İbrahim Baydar<sup>1</sup>, Mehmet Armağan Toy<sup>1</sup>, Özlem Yaylağül<sup>2</sup><sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Tıp Fakültesi Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gaziantep<sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Tıp Fakültesi Enfeksiyon Kontrol Komitesi Hemşiresi, Gaziantep

**GİRİŞ:** Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yoğun Bakım Ünitelerinde (YBÜ) Ocak-2006-Kasım 2006 tarihleri arasında on aylık dönemde gelişen hastane enfeksiyonu sıklığı, enfeksiyon yeri, etken olan mikroorganizmalar ve bunların antibiyotik direnç oranları prospektif olarak araştırıldı. Yoğun bakım ünitelerinde en az 48 saat yatan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastane enfeksiyonu (Hİ) tanısı CDC kriterlerine göre konulup enfeksiyon etkeni saptanan hastalar çalışmaya alındı.

**BULGULAR ve SONUÇ:** Cerrahi YBÜ'de takip edilen hastaların enfeksiyon hızı %19.6, dahili YBÜ'de takip edilen hastaların enfeksiyon hızı %46.4 idi. Dahili YBÜ'de saptanan hastane enfeksiyonlarından üriner sistem enfeksiyonları %32.9 ile ilk sırada yer alıyordu. Bunu %29.2 ile nozokomiyal pnömoniler takip ediyordu. %26.9 oranında primer kan dolaşımı enfeksiyonu saptandı. Cerrahi YBÜ'de ise %38.2 ile nozokomiyal pnömoni ilk sıradaydı, bunu %28.4 ile üriner sistem enfeksiyonu takip

ediyordu. Primer kan dolaşımı enfeksiyonu %19.5 idi. Cerrahi alan enfeksiyonu ise %9.7 idi.

Dahili YBÜ'de en sık izole edilen etken %15 ile E.coli idi. %14.4 ile PK(+) Stafilocoklar, %12 ile Candida spp., %12 Acinetobakter spp., %11.4 Pseudomonas spp., %11.4 PK(-) Stafilocoklar, %7.8 Enterokok, %7.2 Klebsiella spp. izole edildi.

Cerrahi YBÜ'de ise %22.9 Pseudomonas spp., %16.2 Acinetobakter spp., %14.1 PK(+) Stafilocoklar, %11.4 E.coli %8.7 Klebsiella spp., %8.1 Candida spp. izole edildi.

PK(+) Stafilocokların %89'u, PK(-) Stafilocokların %98.3 'ü metisiline dirençli idi. Pseudomonas kökenlerinde seftazidim direnci %73.8, imipenem direnci %45.5, amikasin direnci %22.6, siprofloksasin direnci %54.2 idi. Acinetobakter kökenlerinde seftazidim direnci %94.8, imipenem direnci %53.4, amikasin direnci %62.3, siprofloksasin direnci %93.1 olarak bulundu. E.coli kökenlerinde seftazidim direnci %86.7, imipenem direnci %4.3, amikasin direnci %22.6, siprofloksasin direnci %76.2 idi. Klebsiella kökenlerinde seftazidim direnci %83.6, imipenem direnci %3.2, amikasin direnci %49.2, sefepim direnci %78.5 olarak saptanmıştır.

**Etken mikroorganizmaların yoğun bakım ünitelerine göre dağılım oranları**

Patojen	CYBÜ(n:148)	DYBÜ(n:166)	YYBÜ(n:44)
Candida spp	%8.1	%12.0	%2.2
Enterococcus spp	%4	%7.8	-
Pseudomonas spp	%22.9	%11.4	%18.0
PK(-) Staph.	%6.7	%11.4	%15.9
E.coli	%11.4	%15.0	-
Acinetobacter spp.	%16.2	%12.0	-
PK(+) Staph.	%14.1	%14.4	-
Klebsiella spp.	%8.7	%7.2	%31.8
Serratia	-	-	%15.9

(P-003)

**Gata Haydarpaşa Eğitim Hastanesinde 2006 Yılında Yoğun Bakım Ünitelerinde Kandida İzole Edilen Hastaların Özellikleri**Ali Acar<sup>1</sup>, Oral Öncül<sup>1</sup>, Yaşar Küçükardal<sup>2</sup>, Mustafa Özyurt<sup>3</sup>, Tuncer Haznedaroğlu<sup>3</sup>, Şaban Çavuşlu<sup>1</sup><sup>1</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Kl.Mik. Servisi, İstanbul<sup>2</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Servisi, İstanbul<sup>3</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul

**AMAÇ:** GATA Haydarpaşa Eğt. Hst. Yoğun Bakım Ünitelerinde (YBÜ)'nde izlenen kandida enfeksiyonları ile bunlara ait risk faktörlerinin belirlenmesi.

**YÖNTEM:** İnfeksiyon Kontrol Komitesi tarafından YBÜ'lerini içeren aktif, prospektif ve hasta temelli sürveyans ile 2006 yılında toplanan veriler kullanılmıştır.

**BULGULAR:** 2006 yılında YBÜ'lerinde yatan toplam 923 hastanın 48'inde Candida spp. saptandı. Bu olguların 28'inde 33 invazif mantar enfeksiyonu tanısı konuldu. Hastaların ortalama yaşı 63,8 ve %50'si erkek, %50'si kadındır. İnfeksiyonun geliştiği sistemler; kan dolaşımı enfeksiyonu (%42.4), idrar yolu enfeksiyonu (%39.4), akciğer enfeksiyonu (%12.2), karın içi enfeksiyonu (%6.1) olarak belirlendi. Olguların altta yatan hastalıkları arasında en sık görülenler kardiyovasküler hastalıklar (%31.3), kanser (%22.9), akciğer patolojileri (%18.8), beyin damar hastalıkları (%18,8), diyabetes mellitus (%12.5) olarak bulundu. İnfeksiyon saptanan olgulardaki invazif alet kullanım sıklığı; üriner katater (%96.4), SVK (%78.5), TPN (%57.1), ventilatör (%46.4) olarak tespit edilmiştir. İzole edilen etkenlerin %50'si C.albicans, %50'si Nonalbicans türlerinden oluşmaktaydı. Olguların 19 (%67.8)'unda 31 günden fazla, 7 (%25)'sinde 11-30 gün, 2 (%7.2)'sinde 10 günden daha az yatış süresi mevcuttu.

Mantar infeksiyonu saptanmadan önce olguların tamamında antibiyotik kullanım öyküsü vardı. Üç veya daha fazla sayıda antibiyotik kullananlar %71.4, iki farklı antibiyotik kullananların oranı %17.9, bir antibiyotik kullananlar %10.7 oranında bulunmuştur. Tedavi olarak 24 hastaya azol türüleri, 4 hastaya amfoterasin B verildi. 13 hastada kür elde edildi, 15 hasta mantar infeksiyonu nedeniyle kaybedilmiştir.

**SONUÇ:** Antibiyotik kullanımın yaygın olduğu YBÜ'lerinde mantar infeksiyonları hastalar için sorun olmaktadır. Uzun süreli hospitalizasyon, üç ve daha fazla antibiyotik, üriner kateter, santral venöz kateter kullanımı, TPN ile beslenme nozokomiyal mantar infeksiyonuna yol açan olan en önemli risk faktörleridir.

#### (P-004)

##### Linezolid ile Tedavi Edilen MRSE'nin Etken Olduğu SSS Şant Enfeksiyonu Olgusu

İlker Karaoğlan, Mustafa Namıdır, İbrahim Baydar, Azize Gökhan  
Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve  
Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ:** İntrakranial operasyonlarda ve hidrosefalinin tedavisinde BOS drenajı için çeşitli türde şant kateterler kullanılır. Şant infeksiyonu hidrosefalinin tedavisinde çok ciddi bir komplikasyondur. MRSE'nin etken olduğu, vankomisin tedavisine refrakter şant infeksiyonları bildirilmiştir.

**OLGU:** 37 yaşında bayan hasta kraniofarenjioma tanısıyla opere edilip ventriküloperitoneal şant takıldı. Operasyondan 11 gün sonra yüksek ateş ve şuur bulanıklığı şikayetiyle DYBÜ'ne yatırıldı. Yapılan BOS incelemesinde pleositoz ve protein artışı mevcuttu. Hastanın kranial CT'si ventrikül ile uyumluydu. BOS kültüründe MRSE (vancomisin MIC < 4mg/l) üredi. Hastaya yeterli dozda vankomisin başlandı. Ventriküloperitoneal şant çıkarılarak hidrosefalinin tedavisi için eksternal drenaja geçildi. Hastanın genel durumunun kötüleşip ateşinin devamlı bir hal alması, BOS bulgularının gerilememesi, lökositozunun devam etmesi üzerine tedavinin 8. gününde intratekal vankomisin tedavisine başlandı. Hastanın genel durumunun dahada kötüleşmesi üzerine vankomisin tedavisi sonlandırıldı ve linezolid tedavisine geçildi. Linezolidin 3. gününde hastanın ateşi düştü. Şuur bulanıklığı azaldı. Tedaviye 3 hafta devam edildi.

**SONUÇ:** Şant infeksiyonları mortalitesi yüksek infeksiyonlardır. Bu infeksiyonların büyük bir çoğunluğunu gram pozitif koklar özellikle koagülaz negatif stafilokoklar oluşturur. Vankomisin iyi bir tedavi seçeneğidir fakat BOS penetrasyonu yetersiz kalabilir. Tedavide küçük molekül ağırlığı ve buna bağlı yüksek BOS konsantrasyonundan dolayı linezolid iyi bir alternatif seçenek olarak düşünülmelidir.

P-005 Tablo. BCYBÜ'de İnvaziv alet Kullanımı ve AİHİ Hızları

İnvaziv girişim	İnvaziv girişim gün sayısı	İnvaziv alet kullanımı (%)	AİHİ hızı /1000
Santral venöz kateter	758	56.6	0
Üriner kateter	1335	99,5	1,1
Mekanik ventilatör	276	20.6	14,5

#### (P-005)

##### Beyin Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde Alet İlişkili Hastane Enfeksiyonları

Cemal Üstün<sup>1</sup>, Celal Ayaz<sup>1</sup>, Recep Tekin<sup>1</sup>, Mustafa Kemal Çelen<sup>1</sup>, Aslan Güzel<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji  
Anabilim Dalı, Şanlıurfa  
<sup>2</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahi Anabilim Dalı, Şanlıurfa

**AMAÇ:** Dicle Üniversitesi Hastanesi Beyin Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi (BCYBÜ)'nde 2006 yılında alet kullanımı ve alet ilişkili hastane enfeksiyon (AİHİ)'leri araştırıldı.

**YÖNTEM:** BCYBÜ'nde AİHİ 2006 yılında bir araştırma görevlisi ve öğretim üyesi tarafından aktif sürveyansla prospektif olarak izlendi. Hesaplamalarda; invaziv alet kullanım oranı = invaziv girişim gün sayısı/hasta yatış günü, AİHİ hızı = İnvaziv aletle ilişkili enfeksiyon sayısı/İnvaziv alet girişim gün sayısı x 1000 formülleri kullanıldı. Hastaların tanımlanmasında Centers for Diseases Control and Prevention (CDC) kriterleri kullanıldı.

**BULGULAR:** BCYBÜ 6 yataklı olup, 2006 yılında 134 hasta yatırıldı. Hastaların 89'u (% 66) erkek, 45'i (% 34) kadındı. Bu hastaların 13'ünde 14 hastane enfeksiyonu atağı saptandı. Hastane enfeksiyonlarının altısı AİHİ'ü idi. AİHİ'ü gelişen olguların dördü erkek, ikisi kadın olup yaş ortalamaları 23,4±18,5 idi. BCYBÜ'nde hastane enfeksiyon hızı 10,4 bulundu. AİHİ'ların dördü ventilatör ilişkili pnömoni, ikisi üriner kateter ilişkili idrar yolu enfeksiyonu idi. Santral venöz kateter ilişkili enfeksiyon saptanmadı. Mekanik ventilatör, üriner kateter ve santral venöz kateter takılan hastalarda gelişen hastane enfeksiyonlarına ait girişim gün sayısı, alet kullanım oranı ve AİHİ hızları tabloda gösterildi.

**SONUÇ:** Yoğun Bakım Üniteleri genel durumu kötü hastaların yattığı ve invaziv girişimlerin yoğun uygulandığı hastane enfeksiyonları için riskli alanlardır. Yoğun bakımlarda yatan hastaların AİHİ açısından yakın takibi morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır.

**(P-006)****Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastalarda Gelişen Bası Yaralarının Değerlendirilmesi**

Nebahat Yıldız<sup>1</sup>, Aynur Nizam<sup>1</sup>, Aygün Şimşek<sup>1</sup>, Songül Bayrak<sup>1</sup>, Filiz Demir<sup>1</sup>, Sebahat Özdilek<sup>1</sup>, Ayşe Yıldırım<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul*  
<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

**AMAÇ:** Bası yaraları, hastalık ve ölüm riskini arttıran, hastanede kalış süresini uzatan ve tedavi maliyeti yüksek olan önemli bir sağlık sorunudur. Çalışmamızda yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda bası yarası oluşumundaki risk faktörleri, önlemler ve tedavilerin sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM-GEREÇLER:** Ocak-Nisan 2007 tarihleri arasında Acil Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesine alınan 118 hastanın, çocuk (n:16), erişkin yanık (n:4), gelişte bası yaralı olan (n:5), 48 saatten az kalan (n:39) 64 hastası çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmadaki 54 hastanın yaşı, vücut kitle indeksi, cinsiyeti, tanısı, yoğun bakım ve hastane kalış süresi, mekanik ventilasyon süresi, APACHE II skoru, kullanılan yatak cinsi ve mortalite kaydedilmiştir. Bası yarası riskini değerlendirmede Norton Skalası, gelişteki risk faktörleri (diyabet, anemi, dolaşım bozukluğu, hipoalbuminemi) ve takipteki risk faktörleri (beslenme, sedasyon, vasopressör kullanımı) incelenmiştir. Bası yarası gelişen grup 1'de 10 hasta (%18.5) ve gelişmeyen grup 2'de 44 hasta olarak gruplandırılmıştır. Grup 1'dekilerin bası yarası yeri, evresi, gelişme günü, yapılan tedavi değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizde student-t test ve ki-kare testi kullanılmış olup p<0.05 anlamlı kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** Hastaların demografik verileri, skorları ve mortalite arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Yoğun bakım ve hastane kalış süresi, mekanik ventilasyon süresi Grup 1'de daha uzun bulunmuştur. Norton Skalası giriş ve çıkış değeri grup içinde karşılaştırıldığında anlamlı olarak bası yarası gelişme riskinin azaldığı gösterilmiştir (Tablo1). Bası yarası özellikleri Tablo 2'de, risk faktörleri Tablo 3'de verilmiştir. Parenteral beslenenlerde 9.5 kat, sedatize hastalarda ise 5 kat riskin arttığı saptanmıştır.

**SONUÇLAR:** Yüksek riskli hastalarda riskin erken belirlenmesi ve iyi bir hemşire bakımının olması yanında, parenteral beslenen ve sedatize hastaların takibinin önemi dikkati çekmektedir.

**P-006 Tablo 1. Hastaların Özellikleri**

Cinsiyet (K/E)	Grup 1 (n:10)	Grup 2 (n:44)
Yaş	3/7	12/32
Vücut Kitle İndeksi	57.0±16.3	52.7±22.3
Tanı	27.2±4.6	26.7±4.5
Travma	2	22
Batın Operasyonu	5	14
Diğer	3	8
Yoğun bakım kalış süresi	19.4±15.1*	7.3±5.6
Hastane kalış süresi	37.1±13.5*	19.1±13.0
Mekanik ventilasyon süresi	13.9±10.3*	6.3±6.8
APACHE II Skoru	12.9±4.9	13.2±6.9
Norton Skalası Giriş	19.7±2.6	20.9±4.6
Norton Skalası Çıkış	23.3±4.4°	24.7±5.5°
Mortalite	1(%10)	10 (%22.7)
Kullanılan Yatak Cinsi		
Bası azaltan yatak	7	22
Havalı yatak	0	11
Normal yatak	10	11

\*:Gruplar arasında °: Gruplar içinde

**Tablo 2. Bası Yarası Özellikleri**

Gelişim günü (min-maks)	7.9±7.1 (2-30)
Bası yeri	
Sakral	8 (%61.6)
Topuk	3 (%23.0)
Dirsek	1 (%7.7)
Skapula	1 (%7.7)
Evre	13(%100)
I	

10 hastada 13 bası yarası

**Tablo 3. Risk faktörleri**

Risk faktörleri	Grup 1	Grup 2	Toplam
<b>Gelişte:</b>			
Diyabet	4 (%40.0)	8 (%18.2)	12 (%22.2)
Anemi	2 (%20.0)	7 (%15.9)	9 (%16.7)
Dolaşım bozukluğu	1 (%10)	6 (%13.6)	7 (%13.0)
Hipoalbuminemi	5 (%50)	9 (%20.5)	14 (%25.9)
<b>Takipte:</b>			
Parenteral beslenme	13 (%29.5)*	8 (%80)	21 (%38.9)
Sedasyon kullanımı	14 (%31.8)*	7 (%70)	21 (%38.9)
Vazopressör kullanımı	9 (%20.5)	5 (%50)	14 (%25.9)

\*:p<0.05

**(P-007)****Yoğun Bakım Ünitelerinde Kandidemi ile İzlenen Olguların Değerlendirilmesi**Tuba Turunç<sup>1</sup>, Yusuf Ziya Demiroğlu<sup>1</sup>, Şule Akın<sup>2</sup>, Şule Çolakoğlu<sup>3</sup>, Hikmet Alişkan<sup>3</sup>, Hande Arslan<sup>4</sup><sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Adana<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon, Adana<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji, Adana<sup>4</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Ankara

**AMAÇ:** Kandida infeksiyonları uygulanan invaziv işlemlere, immün yetmezliğe ve uzun süre geniş spektrumlu antibiyotik kullanımına bağlı olarak gelişebilmektedir. Bununla birlikte son yıllarda hastane infeksiyonları etkenleri arasında funguslar en sık rastlanılan patojenlerden biri olarak bildirilmektedir. Çalışmamızda kandidemi ile seyreden olguların epidemiyolojik özellikleri değerlendirilmiştir.

**YÖNTEM:** Ocak 2003-Ocak 2007 tarihleri arasında hastanemiz yoğun bakım ve yanık ünitelerinde izlenen olgularda gelişen toplam 55 kandidemi olgusu incelendi. Yaş ortalaması 38.2 olarak saptanan olguların 20'si kadın 35'i erkek idi. Yoğun bakım ünitelerinin dağılımları açısından olgular değerlendirildiklerinde en sık yanık ünitesinde takip edilen olgularda kandidemi geliştiği belirlendi. Otuz bir olguda (%56.3) kandideminin santral venöz kateterlerle (SVK) ilişkili olduğu saptandı. En sık eşlik eden hastalığın yanık, takiben diabetes mellitus olduğu belirlendi. Olguların %96.4 gibi büyük bir kısmının başta beta-laktam grubu antibiyotikler olmak üzere ampirik antibiyotik tedavisi aldığı saptandı. Olguların % 60'ına ise daha önce gelişmiş hastane infeksiyonu nedeni ile etkene yönelik antibiyotik tedavisi aldığı belirlendi. Kandidemi saptanma süresi ortalama 20.6 (7-128) gün idi. Toplam 55 kandidemi olgusundan 19 olguda (%34.5) C.albicans, 36 olguda (%65.5) ise albicans dışı kandida izole edildi. Olguların %30.9'unun (n=17) mortal seyrettiği belirlendi. Mortal seyreden olgularla iyileşen olgular karşılaştırıldığında hastanede yatış öyküsü (p<0.008) ve nötropeni varlığının (p<0.005) mortalite üzerinde direkt belirleyici faktör olduğu tespit edildi.

**SONUÇ:** Özellikle yanık ünitesinde takip edilen, SVK'sı bulunan ve uzun süreli geniş spektrumlu antibiyotik kullanan olgularda mantar infeksiyonları akılda tutulmalı ve buna yönelik tanı ve tedavi girişiminde bulunulmalıdır.

**(P-008)****Yoğun Bakım Ünitesinde İzlenen Yetişkin Tetanoz Olguları**Tuba Turunç<sup>1</sup>, Yusuf Ziya Demiroğlu<sup>1</sup>, Şule Akın<sup>2</sup>, Hikmet Alişkan<sup>3</sup>, Şule Çolakoğlu<sup>3</sup>, Hande Arslan<sup>4</sup><sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Adana<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon, Adana<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji, Adana<sup>4</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Ankara

**AMAÇ:** Tetanoz; yeterli aşılama ve gerektiğinde uygun profilaksi ile önlenemeyen, mortalite oranı yüksek bir infeksiyon hastalığıdır. Çalışmamızda tetanoz ile izlediğimiz olguların demografik ve klinik özellikleri ile prognozları irdelenmiştir.

**YÖNTEM:** Ocak 2002-Nisan 2007 tarihleri arasında hastanemiz yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) altı yetişkin tetanoz olgusu prospektif olarak izlenmiştir.

**BULGULAR:** Toplam altı tetanoz olgusunun yaş ortalaması 67.3 (47-83) olup dördü kadın, ikisi erkek idi. Bir olgu hariç olguların hiç birisinde aşılama öyküsü bulunmamakta idi. Dört olguda diken ve paslı tel gibi aletler ile minör travma sonrası yaralanma mevcut iken, bir olguda fraktüre bağlı majör travma öyküsü bulunmakta idi. Bir olguda ise travma öyküsü belirlenemedi. Olguların en sık kasılma ve ağzını açamama yakınması ile başvurdukları belirlendi.

YBÜ'ne kabulleri esnasında olguların GLASKOW koma skalalarının ortalama 13 (9-15) puan olduğu tespit edildi. Toplam beş olguya yatışlarından itibaren ortalama 1,6. günde (1-3) günde mekanik ventilatör uygulandı. Üç olguda ventilatör ilişkili pnömoni ve bir olguda bakteremi olmak üzere toplam dört olguda hastane infeksiyonu gelişti. En sık hastane infeksiyonu etkeninin MRSA olduğu belirlendi. Üç olgu kaybedilirken, üç olgu sekelsiz olarak iyileşti. Mortalite nedenleri açısından olgular irdelendiğinde; bir olguda hastane kaynaklı sepsis, bir olguda gastrointestinal sistem kanaması, iki olguda ise hem akut böbrek yetmezliği hem de ventilatöre bağlı komplikasyonlar (pnömoni ve pnömotoraks) saptandı.

**SONUÇ:** Olgularımızın büyük bir kısmında minör travma bulunmasına rağmen aşılama öykülerinin olmaması dikkat çekmektedir. Bu nedenle hastalığın kontrolünde en önemli yol korunmadır. Ayrıca tetanoz olguları uzun süre YBÜ'nde takip ve tedavi edildiklerinden bu tür olgularda hastalıktan bağımsız ciddi komplikasyonlar gelişebileceğinden olgular bu açıdan dikkatli izlenmelidir.

**(P-009)****Erişkin Bakteriyel Nozokomiyal Menenjitlerin Değerlendirilmesi**Tuba Turunç<sup>1</sup>, Yusuf Ziya Demiroğlu<sup>1</sup>, Şule Akın<sup>2</sup>, Şule Çolakoğlu<sup>3</sup>, Hikmet Alişkan<sup>3</sup>, Hande Arslan<sup>4</sup><sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Adana<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon, Adana<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji, Adana<sup>4</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Ankara

**AMAÇ:** Diğer hastane infeksiyonlarına göre daha az görülen, ancak yüksek mortalite oranına sahip nozokomiyal menenjitler ile ilgili deneyimlerimizi sunarak konuyu irdelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Hastanemiz yoğun bakım ünitelerinde Ocak 2002- Nisan 2007 tarihleri arasında nozokomiyal menenjit tanısı almış 12 olgu prospektif olarak izlenmiştir. Olgu tanıları Centers for Disease Control and Prevention hastane infeksiyonları tanımı kriterlerine göre yapılmıştır.

**BULGULAR:** On iki olgunun yaş ortalamaları 49.1 iken, altısı kadın, altısı erkek idi. Altı olguya ventrikülo-peritoneal şant (VPŞ) konulmuş, dört olguya cerrahi girişim uygulanmış, iki olguda ise kraniyal travmaya sekonder fraktür tespit edilmiş ancak herhangi bir cerrahi girişim uygulanmamıştır. Üç olguya malignite, bir olguya ise diabetes mellitusün eşlik ettiği saptandı. Olguların tamamında beyin omurilik sıvısı (BOS) kültüründe üreme tespit edildi. İzole edilen tüm etkenler sırasıyla MRSA (n=6 %50), Klebsiella pneumoniae (n=2 %), Pseudomonas aeruginosa (n=2) ve Acinetobacter baumannii (n=2) idi. Bir A. baumannii, bir K. pneumoniae ve bir P. aeruginosa suşu çok ilaca dirençliydi. Çok ilaca dirençli A. baumannii izole edilen olguya yalnız netilmisin duyarlı bulunduğundan, günde üç kez üç mg dozunda intratekal olarak uygulandı. Ayrıca VPŞ'ı bulunan ve BOS kültüründe MRSA izole edilen üç olguya intratekal olarak vankomisin 10 mg/gün bir kez uygulandı. Takip edilen 12 olgudan dokuzu kaybedildi.

**SONUÇ:** Nozokomiyal menenjit, çalışmamızda olduğu gibi dirençli mikroorganizmalarla gerçekleşebileceğinden özellikle bu tür vakalarda geniş spektrumlu antibiyotikler ampirik tedavide tercih edilmelidir. Ayrıca özellikle VPŞ'ı bulunan ya da çok ilaca dirençli suşlarla infekte olan olgularda intratekal antibiyotik uygulanması da düşünülebilir.

**(P-010)****Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yoğun Bakım Ünitelerinde 2006 Yılında Saptanan İnvaziv Alet İlişkili Enfeksiyonlar**

Murat Dizbay<sup>1</sup>, Serpil Baş<sup>2</sup>, Ayhan Gürsoy<sup>2</sup>, Derya Özcan Kanat<sup>1</sup>, Arzu Altunçekiç<sup>1</sup>, Mustafa Nuri Ceyhan<sup>3</sup>, Işıl Maral<sup>3</sup>, Firdevs Aktaş<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara  
<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Kontrol Komitesi, Ankara  
<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Yoğun Bakım Ünitelerinde önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan hastane enfeksiyonlarının en önemli risk faktörlerinden biri hastalara uygulanan invaziv girişimlerdir. Bu çalışmada hastanemizde YBÜ'lerde 2006 yılında saptanan invaziv alet kullanımı ile ilişkili enfeksiyonlar (İAİİ) irdelenmiştir.

**MATERYAL-METOD:** Gazi ÜTF Hastanesi'nde YBÜ'lerde yatan hastalarda 2006 yılında gelişen İAİİ'ler hastaya ve laboratuvara dayalı aktif sürveyans yöntemi ile takip edilmiştir. Hastane enfeksiyonu tanıları CDC kriterlerine göre konulmuştur. İAİİ hızları "bir yıllık süre içinde saptanan alet ilişkili hastane enfeksiyonu sayısı / invaziv alet kullanım gün sayısı x 1000" formülü ile hesaplanmıştır. Verilerin istatistiksel değerlendirmesi için SPSS 11.0 programı kullanılmıştır. Etkenlerin tanımlanması için klasik yöntemler ve BBL Crystal (Becton Dickinson, USA) sistemi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** YBÜ'lerde genelde en sık saptanan enfeksiyonlar pnömoniler iken farklı olarak Anestezi YBÜ'de kan dolaşımı enfeksiyonları ilk sırada gözlenmiştir. İzole edilen mikroorganizmalara bakıldığında YBÜ'ler arasında farklılık olmakla birlikte en sık Acinetobacter, Candida ve Pseudomonas türleri etken olarak saptanmıştır. YBÜ'lerdeki invaziv alet kullanımı oranlarının ve İAİİ oranlarının, aralarında farklılık olmakla birlikte, genelde yüksek olduğu gözlemlendi (Tablo 1).

**SONUÇLAR:** YBÜ'lerimizde invaziv alet kullanımı ve İAİİ oranlarının, yüksek (NNIS verilerine göre >%90 yüzde diliminde) olduğu görülmektedir. Hastanemizin bir üniversite hastanesi olması nedeniyle bakım veren doktorların sürekli olarak değişmesi, başka merkezlerden hasta transferinin sık olması, yoğun iş yükü nedeniyle enfeksiyon kontrol önlemlerine uyumun azalması, YBÜ'lerden sorumlu bir uzmanın bulunmaması, invaziv alet kullanımının sık olması bu yüksek enfeksiyon oranlarının açıklaması olarak verilebilir.

**P-010 Tablo 1. Alet İlişkili Hastane Enfeksiyonu Hızlarının Ünitelere Göre Dağılımı**

YBÜ	ÜK kullanımı	ÜKİH*	SVK kullanımı	SVKBH*	MV kullanımı	VİPH*
Genel cerrahi	0,91	4,72	0,77	8,74	0,37	38,14
Anestezi	0,95	15,22	0,78	24,98	0,79	32,38
Beyin cerrahi	0,95	5,06	0,60	5,64	0,36	46,79
Dahiliye	0,81	9,39	0,62	18,66	0,32	44,72
Pediyatri	0,23	14,46	0,30	16,23	0,30	32,47
Toplam	0,76	9,09	0,61	15,34	0,42	38,00

ÜK: Üriner kateter, ÜKİH: ÜK ilişkili üriner sistem enfeksiyonu hızı, SVK: Santral venöz kateter, SVKBH: SVK ilişkili bakteremi hızı, MV: Mekanik ventilatör, VİPH: Ventilatör ilişkili pnömoni hızı.

**(P-011)****Kocaeli Üniversitesi (Kou) Tıp Fakültesi Anestezi Yoğun Bakım Ünitesi'nde İnvaziv Alet Kullanımı ile İlişkili Enfeksiyon Hızları: Dört Yıllık Sürveyans Verileri**

Meliha Meriç<sup>1</sup>, Ayşe Willke<sup>1</sup>, Birsan Ateş<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli  
<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi, Kocaeli

**AMAÇ:** Yoğun bakım üniteleri (YBÜ) yatan hastaların alta yatan hastalıklarının ciddiyeti nedeniyle sıkça invaziv alet uygulanan birimlerdir. Bu nedenle YBÜ'lerinde invaziv alet ilişkili enfeksiyon oranları diğer birimlere göre daha yüksek oranda saptanmaktadır. Bu çalışmada, hastanemizde Anestezi YBÜ'nde saptanan invaziv alet ilişkili enfeksiyon (İAE) hızlarının ve enfeksiyon etkeni mikroorganizmalarının yıllara göre dağılımlarının saptanması ve sonuçların irdelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** KOÜ Tıp Fakültesi Anestezi YBÜ'nde yatan hastalar 1 Ocak 2003 – 31 Aralık 2006 tarihleri arasında yatan hastalar, hastaya ve laboratuvara dayalı hedefe yönelik aktif sürveyans yöntemi ile enfeksiyon kontrol hemşiresi ve enfeksiyon hastalıkları hekimi tarafından izlendi. Hastane enfeksiyonlarının tanısında ve İAE hızlarının hesaplanmasında CDC önerileri esas alındı. Mikroorganizmaların identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılıkları Vitec2® (bioMérieux, Fransa) otomatize identifikasyon sistemleri ile yapıldı.

**BULGULAR:** Dört yıllık süre boyunca YBÜ'de yatan 2227 hastanın 148 (%7)'sinde toplam 239 İAE gelişti. Bu enfeksiyonların invaziv aletlere ve yıllara göre dağılımları Tablo 1'de gösterilmiştir. Yıllara göre alet kullanım oranları benzer olmasına karşın enfeksiyon hızlarında anlamlı bir düşüş gözlemlendi. YBÜ'de gelişen 239 enfeksiyondan 260 etken izole edildi. Tablo 2'de görüldüğü gibi, dört yıl boyunca izole edilen etkenler arasında en sık üç etken S. aureus (%30), Acinetobacter spp. (%23), Pseudomonas spp. (%17) idi.

**SONUÇ:** Hastanemiz verileri değerlendirildiğinde, 2005 yılına kadar enfeksiyon hızlarının değişmediği, 2006 yılında ise enfeksiyon hızının anlamlı bir düşüş gösterdiği görüldü. Bu sonucun, 2005 yılının ikinci yarısında taşınan yeni hastane binasındaki YBÜ'nin izolasyon önlemlerini uygulamak açısından daha elverişli bir yapıda olması ve YBÜ'de çalışan hemşire sayısının artırılması ile daha etkin bir enfeksiyon kontrolü sağlanmış olması ile ilişkili olduğu düşünüldü.

**P-11 Tablo 1. Erişkin YBÜ'nde 2003-2006 Yılları Arasında Tespit Edilen İnvaziv Alet Kullanım Oranları ile Alet İlişkili Enfeksiyon Hızlarının Yıllara Göre Dağılımları**

Yıl	Enfeksiyon hızı#	MV kullanım oranı	VİP*	ÜK kullanım oranı	ÜK ilişkili enfeksiyon*	SVK kullanım oranları	SVK ilişkili bakteriyemi*
2003	30	0,68	17	0,95	8	0,61	18
2004	28	0,69	20	0,88	8	0,57	12
2005	30	0,74	22	0,96	7	0,67	11
2006	21	0,75	17	0,93	4	0,87	6

#Enfeksiyon hızı 1000 hasta gününe göre hesaplanmıştır. \* 1000 alet kullanım gününe göre enfeksiyon oranları MV: mekanik ventilatör, VİP: ventilatör ilişkili pnömoni, ÜK: üriner kateter, SVK: santral venöz kateter

**Tablo 2. YBÜ'nde Saptanan Alet İlişkili Enfeksiyon Etkenlerinin Yıllara Göre Dağılımları**

Enfeksiyon etkenleri	2003	2004	2005	2006	Toplam
S. aureus	23/21MR	21/18MR	30/29MR	5/2MR	79 (%30)
Acinetobacter spp.	11	14	25	10	60 (%23)
Pseudomonas spp.	13	8	11	11	43 (%17)
Candida spp.	3	3	8	7	21 (%8)
Enterokok spp.	7	5	2/1VR	2	16 (%6)
E.coli	7	3	4	-	14 (%5)
Klebsiella spp.	5	4	-	1	10 (%4)
Diğer	4	6	4	3	17 (%6)
<b>Toplam</b>	<b>73</b>	<b>64</b>	<b>84</b>	<b>39</b>	<b>260 (%100)</b>

MR: metisiline dirençli, VR: vankomisine dirençli

**(P-012)****Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri Yoğun Bakım ve Yanık Ünitelerinde Nozokomiyal Enfeksiyonlar, Etkin Mikroorganizmalar ve Direnç Durumları**

Emine Bilge Kıran<sup>1</sup>, Serpil Baysal<sup>1</sup>, Dilek Altun<sup>1</sup>, Emine Alp<sup>2</sup>, Bilgehan Aygen<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Kontrol Kurulu, Kayseri  
<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kayseri

**GİRİŞ:** Hastane enfeksiyonları genel olarak hastanede yatan hastaların %5-10'unda meydana gelmektedir. Yoğun bakım üniteleri (YBÜ), hastane enfeksiyonları açısından en riskli bölümler arasında yer almakta ve tüm hastane enfeksiyonlarının yaklaşık % 20-25'inin bu ünitelerde geliştiği bildirilmektedir.

**MATERYAL-METOD:** Bu çalışmaya, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri Dahiliye YBÜ (DYBÜ), Genel Cerrahi YBÜ (GCYBÜ), Beyin Cerrahi YBÜ (BCYBÜ), Anestezi Reanimasyon YBÜ (ARYBÜ), Göğüs Hastalıkları YBÜ (GHYBÜ), Kalp Damar Cerrahi YBÜ (KDCYBÜ) ve Yanık Ünite'lerinde 1 Ocak 2006-31 Aralık 2006 tarihleri arasında yatan hastalar alındı. Nozokomiyal enfeksiyonlar; hastaya ve laboratuvara dayalı aktif prospektif sürveyans yöntemleri kullanılarak izlendi. Enfeksiyonların tanısında "Centers for Disease Control and Prevention (CDC)" tanı kriterleri kullanıldı. YBÜ'lerinde nozokomiyal enfeksiyon hızları National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) sistemine göre hesaplandı.

**BULGULAR:** Bu dönem içerisinde yoğun bakım ve yanık ünitelerinde toplam 3551 hasta izlendi. Bu hastaların 318 (%9)'inde 540 nozokomiyal enfeksiyon epizodu gelişti.

Nozokomiyal enfeksiyonların dağılımını incelediğimizde; ilk sırada pnömöni (%36.3), ikinci sırada bakteriyemi (% 28.9), üçüncü sırada üriner sistem enfeksiyonu (%12.2) vardı.

YBÜ'lerinde invaziv alet sürveyansı sonuçlarına göre, alet kullanım oranları ve invaziv alet ilişkili enfeksiyon oranları Tablo 1'de verildi. YBÜ'lerinde enfeksiyon etkeni olarak en sık gram negatif bakteriler (%69.4) izole edilirken, ikinci sırada gram pozitif bakteriler (%24.2), üçüncü sırada mantarlar (%6.4) yer almaktaydı. Gram negatif bakteriler içerisinde en sık izole edilen etken *Acinetobacter baumannii* (34.5) idi. Etkin mikroorganizmalar pek çok antibiyotiğe dirençli idi (Tablo 2). Hastane enfeksiyonu olarak izole edilen 86 *S.aureus* suşunun 80'inde (%93) ve 27 koagülaz negatif stafilokok (KNS) suşunun 23'ünde (%85.2) metisilin direnci gözlemlendi.

**Tablo 1. 1 Ocak 2006-31 Aralık 2006 Tarihleri Arasında Gelişen Nozokomiyal Enfeksiyonlardan Sorumlu Mikroorganizmalarda Direnç Durumu**

	A. baumannii direnç/toplam (%)	P. aeruginosa direnç/toplam (%)	E. coli direnç/toplam (%)	K. pneumoniae direnç/toplam (%)
Piperasilin-tazobaktam	101/102(99)	47/77 (61)	25/46(54)	23/31 (74)
Sefotaksim	138/138 (100)	---	28/50(56)	20/33 (61)
Seftazidim	120/124 (97)	43/90 (48)	—	9/24 (38)
Sefepim	133/144 (92)	53/92 (58)	27/52(52)	19/33 (58)
Amikasin	127/147 (86)	52/90 (58)	5/55(9)	8/34 (24)
Gentamisin	111/143 (78)	---	12/28(43)	---
Netilmisin	---	42/71 (59)	—	---
Tobramisin	29/54 (54)	---	—	---
Siprofloksasin	125/129 (97)	56/92 (61)	33/56(59)	18/33 (55)
İmipenem	98/146 (67)	53/90 (59)	—	1/35 (3)
Meropenem	106/138 (77)	54/88 (61)	—	---

Çalışılan suş sayısı 20'nin altında olan mikroorganizmalarda direnç oranı verilmemiştir.

**Tablo 2.Yoğun Bakım Ünitelerinde Alet Kullanım Oranları ve Alet İlişkili Enfeksiyon Oranları**

YBÜ	Alet Kullanım Oranı			Alet İlişkili Enfeksiyon Oranı		
	Ventilatör	Üriner Kateter	Santral kateter	VİP	Kİ-ÜSE	SVK-KDE
DYBÜ	0.5	0.8	0.5	33.2	7.1	2.8
GCYBÜ	0.4	0.9	0.8	32.2	1.9	2.3
BCYBÜ	0.5	0.9	0.2	22.6	8.5	1.1
ARYBÜ	0.5	1	0.7	22.4	5.2	3.9
GHYBÜ	0.6	0.9	0.3	21.6	4.5	0
KDCYBÜ	0.3	0.7	0.6	26.1	2.9	1.1
YANIK	0	0.6	0.2	0	3.7	2.3

VİP: Ventilatör ilişkili pnömöni Kİ-ÜSE: Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu SVK-KDE: Santral venöz kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu

**(P-013)****Yoğun Bakım Ünitesinde Santral Kateterin Takibinde Kaydın Önemi**

Ferah Bilican<sup>1</sup>, Aslı Karademir<sup>2</sup>, Nurşen Karakçı<sup>3</sup>, Havva Çalışkan<sup>4</sup>  
<sup>1</sup>Bayındır Hastanesi Yoğun Bakım Sorumlu Hemşiresi  
<sup>2</sup>Bayındır Hastanesi Enfeksiyon Kontrol Komite Başkanı  
<sup>3</sup>Bayındır Hastanesi Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi  
<sup>4</sup>Bayındır Hastanesi Yoğun Bakım Hemşiresi

**GİRİŞ-AMAÇ:** Kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonlarının önlenmesinde; takılan kateterin aseptik teknikle takılması, uygun kateter bakımı, kateterin yerine göre süresinin takibi temel basamaklardır. Bunlara uyulduğu sürece santral kateterler, CDC standartlarına göre enfeksiyon bulgusu yoksa rutin olarak değiştirilmemektedir. Amacımız bu basamakları kayıt altına alıp ekip tarafından aynı yöntemle çalışılmasını sağlamaktır.

**MATERYAL-METOD:** Bu çalışma Bayındır Hastanesi Söğütözü'nde Aralık 2006- Nisan 2007 tarihleri arasında yapılmıştır. Bu süre içerisinde anestezi ekibi tarafından 164 hastaya santral kateter uygulanmış olup, CDC 'nin önerileri doğrultusunda evrensel standart koruyucu önlemler dahilinde aseptik teknikle takıldığı izlenmiş, bakımı ve süresinin takibi için "Yoğun Bakım Kateter İzlem Formu" kullanılmaya başlanmıştır. "Yoğun Bakım Kateter İzlem Formu" her hasta dosyasına konularak, hemşireler tarafından; kateter pansumanı, setlerin değişim zamanları, kateter kalış ve değiştirilme süresi olarak takip edilerek, düzenli kayıt altında tutulmuştur.

**SONUÇ:** "Yoğun Bakım Kateter İzlem Formu" kateter süreçleri takibinde çalışanlara rehber olmuş, süreçler Yoğun Bakım Ünitesi ve Enfeksiyon Kontrol Komitesi'nin kontrolü altında tutulmuş; gerek geriye dönük araştırmalar için gerekse de kateterlerin kaçınıcı gününde enfeksiyon geliştiğinin takibi için bu formun önemli olduğu bulunmuştur.

**(P-014)****Yoğun Bakım Ünitesinde Sağlık Çalışanlarının İş Yükünün Hastane Enfeksiyonu Hızları Üzerindeki Etkisi**

Ertuğrul Halıcı<sup>1</sup>, Selma Karabey<sup>1</sup>, Aslı Özdemir<sup>1</sup>, Perihan Ergin Özcan<sup>2</sup>, Hatice Kaymakçı<sup>1</sup>, Asiye Özcan<sup>1</sup>, Nahit Çakar<sup>2</sup>, Figen Esen<sup>2</sup>, Şengül Derbentli<sup>1</sup>, Haluk Eraksoy<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Hastane Enfeksiyonu Kontrol Komitesi, İstanbul  
<sup>2</sup>İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi (İTF) Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesinde (RYBÜ) hemşire ve temizlik personelinin iş yükündeki azalmanın hastane enfeksiyonu hızları üzerindeki etkisini araştırmak

**YÖNTEM:** YBÜ'de 2006 yılının yaz aylarında hastane enfeksiyonlarında artış belirlenmiştir. Önlem olarak Ağustos başında üniteye bir hafta hasta alınmamıştır. Yeni hasta alınmaya başlarken hemşire başına en fazla iki hasta düşecek şekilde düzenleme yapılmış, iki olan temizlik personeli sayısı sekize çıkarılmıştır. Üniteye Mayıs 2005'ten itibaren kesintisiz sürdürülen invazif aletlerle ilişkili hastane enfeksiyonu sürveyans verileri irdelenmiş, personel iş yükündeki azalmanın, enfeksiyon hızları üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Bu amaçla Mayıs 2005-Temmuz 2006 dönemindeki enfeksiyon hızları, Ağustos 2006-Nisan 2007 dönemi ile karşılaştırılmıştır. Aynı veriler Amerikanın NNIS 2002-2004 verileri ile de kıyaslanmıştır. Bu çalışmada invazif aletlerle ilişkili enfeksiyonlar, ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP), santral venöz kateterle (SVK) ilişkili dolaşım sistemi enfeksiyonu (DSİ) ve idrar sondasıyla ilişkili üriner sistem enfeksiyonu (ÜSİ) olarak belirtilmiştir.

**BULGULAR:** Mayıs 2005-Temmuz 2006 döneminde izlenen 937 hastada ve Ağustos 2006 Nisan 2007 döneminde izlenen 453 hastada belirlenen invazif aletlerle ilişkili enfeksiyon hızları Tablo 1'de gösterilmiştir. Aynı dönemlere ilişkin invazif alet kullanım oranları Tablo 2'de verilmiştir.

**SONUÇ:** RYBÜ yatak sayısının azaltıldığı ve temizlik personeli sayısının arttırıldığı Ağustos 2006-Nisan 2007 döneminde SVK ilişkili DSİ ve idrar sondasıyla ilişkili ÜSİ hızlarında daha belirgin olmak üzere, üç kategorideki enfeksiyon hızlarında azalma saptanmıştır. Personel iş yükündeki iyileştirmeye paralel olarak RYBÜ'de sürdürülen eğitim çalışmalarıyla invazif alet kullanım oranları azaltılmış ve ortam temizliğinde iyileşme sağlanmıştır. Bu değişimlerin de invazif aletle ilişkili enfeksiyon hızlarındaki azalmada rolü olduğu söylenebilir.

**Tablo 1. İnvazif Aletlerle İlişkili Enfeksiyon Hızları**

İnvazif aletlerle ilişkili enfeksiyon hızları (1000 araç günü başına )	Mayıs 2005 - Temmuz 2006 İTF RYBÜ	Ağustos 2006 - Nisan 2007 İTF RYBÜ	NNIS 2002 - 2004 (90. Persentil)
VİP	13,9	12,2	9,9
SVK ilişkili DSİ	38,4	23,1	7,6
İdrar sondasıyla ilişkili ÜSİ	9,8	4,3	7,5

**Tablo 2. İnvazif Alet Kullanım Oranları**

İnvazif alet kullanım oranları	Mayıs 2005 - Temmuz 2006 İTF RYBÜ	Ağustos 2006 - Nisan 2007 İTF RYBÜ	NNIS 2002 - 2004 (90. Persentil)
Ventilatör	0,50	0,44	0,62
SVK	0,81	0,76	0,74
İdrar sondası	0,98	0,96	0,90

**(P-015)****2005 ve 2006 Yıllarında Yoğun Bakım Ünitesinde Ventilatör İlişkili Pnömoni Etkenleri Ve Antibiyotik Duyarlılıklarındaki Değişiklikler**

Muhammed Demirci<sup>1</sup>, Mehmet Cabalak<sup>2</sup>, Fatma Gedik<sup>1</sup>, Aynur Kaplan<sup>1</sup>, İhami Çelik<sup>2</sup>, Mehmet Akif Yaşar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Elazığ  
<sup>2</sup>Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Elazığ

**AMAÇ:** 2005 ve 2006 yıllarında Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesindeki ventilatör ilişkili pnömonilerde (VİP), izole edilen etkenlerin ve antibiyotik duyarlılıklarının retrospektif olarak değerlendirilmesi.

**YÖNTEM:** Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesi'nde 2005 ve 2006 yıllarında en az 24 saat yatarak tedavi edilen hastalar çalışmaya alındı. Hastaların izlenmesi National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS) önerilerine göre hasta ve laboratuvar verileri beraber değerlendirilerek, tanımlamalar ise Centers for Disease Control and Prevention (CDC) kriterlerine göre yapıldı. Mikroorganizma tanımlamasında konvansiyonel yöntemler kullanıldı. Antibiyotik duyarlılıkları disk difüzyon yöntemi ile araştırıldı.

**BULGULAR:** 2005 yılında YBÜ'de yatarak tedavi olan 595 hastanın 216'sında (%36.30), 2006 yılında ise 635 hastanın 261'inde (%41.10) VİP gelişti. 2005 yılında bu hastalardan izole edilen etkenler sıklıkla

sirasına göre *Pseudomonas* spp. (%45), *Staphylococcus aureus* (%12), *Serratia marcescens* (%9.7), *Klebsiella* (%6.9), *Acinobacter* (%6.4), *Escherichia coli* (%2.7), koagülaz negatif stafilocoklar (%1.8) ve diğerleri (%15.5) idi. 2006 yılında ise *Pseudomonas* spp. (%38.5), *Staphylococcus aureus* (%22), *Klebsiella* (%5.5), *Serratia marcescens* (%2.5), *Acinobacter* (%7.5), *Escherichia coli* (%2.5), koagülaz negatif stafilocoklar (%5.0) ve diğerleri (%16.5) olarak bulundu. Stafilocoklardaki metisilin direnci 2005 yılında %85, 2006 yılında ise %87.2, izole edilen en sık etken olan *Pseudomonas* spp.'lerin karbapenem direnci 2005 yılında %57.5 iken 2006 yılında ise %54.5 olarak saptandı.

**SONUÇ:** YBÜ'de VIP en sık karşılaşılan ve en önemli sorunlardan biridir. Etkenleri ve antibiyotik duyarlılıkları birçok faktöre bağlı olarak değişiklik gösterebilmektedir. Bu enfeksiyonların kontrol altına alınabilmesi veya önlenmesi için enfeksiyon kontrol önlemlerine uyulmalı, antibiyotik kontrol politikaları titizlikle uygulanmalı ve sürveyans çalışmaları yapılmalıdır.

#### (P-016)

#### Ege Bölgesi Hastaneleri Yoğun Bakım Üniteleri Enfeksiyonları: Kesitsel Araştırma

Meltem Avcı<sup>1</sup>, Vecdi Evren Genç<sup>1</sup>, Figen Kaptan<sup>2</sup>, Özlem Tünger<sup>3</sup>, Suzan Saçar<sup>4</sup>, Tuna Demirdal<sup>5</sup>, Hüsnüye Bozdağ<sup>6</sup>, Ayşe Akgül<sup>7</sup>, Fatma Çağlar<sup>8</sup>, Onur Özgenç<sup>1</sup>, Klimik Derneği Antibiyotik Direnci Çalışma Grubu<sup>9</sup>

<sup>1</sup>S. B. İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

<sup>2</sup>S. B. Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

<sup>3</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa

<sup>4</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Denizli

<sup>5</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Afyon

<sup>6</sup>S. B. Buca Seyfi Demirsoy Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

<sup>7</sup>S. B. Muğla Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Muğla

<sup>8</sup>S. B. Aydın Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Aydın

<sup>9</sup>Klimik Derneği, İstanbul

**AMAÇ:** Ege Bölgesi Hastaneleri Yoğun Bakım Üniteleri (YBÜ)'nde, enfeksiyon sıklığının, etken mikroorganizmaların ve antibiyotik duyarlılıklarının bir günlük nokta prevalans çalışmasıyla belirlenmesi.

**YÖNTEM-GEREÇLER:** Bu çalışma 16 Ocak 2007 günü toplam sekiz hastanenin katılımıyla gerçekleştirilmiştir. Hasta dosyaları ve ilaç tabelaları incelenmiş ve her hasta için ayrı bir form doldurulmuştur. Kültür antibiyogram raporuna göre üreyen etkenler ve duyarlılık test sonuçları kaydedilmiştir. Hastane enfeksiyonu tanımı CDC (Centers for Diseases Control and Prevention) kriterlerine göre yapılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya 36 farklı YBÜ'nde yatmakta olan toplam 198 hasta alınmıştır. Tüm olguların %34'ünde enfeksiyon saptandığı, 72 hastanın tedavi, 17 hastanın profilaksi amacıyla antibiyotik almakta olduğu belirlenmiştir. Bu enfeksiyonların 17 (%8.6)'sinde toplum ve 50 (%25.3)'sinde hastane kaynaklı enfeksiyon saptanmıştır. Toplum kaynaklı enfeksiyonlarda sırasıyla, alt solunum yolu (%41) ve idrar yolu enfeksiyonları (%24) ve hastane kaynaklı enfeksiyonlarda pnömoni (%62) ve cerrahi alan enfeksiyonları (%16) en sık olarak gözlenmiştir. Toplum kaynaklı enfeksiyonların %82'sinde, hastane kaynaklı enfeksiyonların %50'sinde etken belirlenmemiştir. Hastane enfeksiyonlarında etken olarak saptanan toplam 36 izolatanın 23'ü (%72) gram-negatif bakteri, 12'si (%25) gram-pozitif bakteri ve biri (%3) kandida türü maya olarak belirlenmiştir. En sık soyutlanan etkenler, *Acinetobacter* türleri (%25) ve metisilin-rezistan *Staphylococcus aureus* (%19) olarak saptanmıştır. Gram-negatif bakterilerde (üç izolat dışında) karbapenemlere, gram-pozitif bakterilerde glikopeptidlere direnç saptanmamıştır.

**SONUÇ:** YBÜ'nde hastane enfeksiyonu prevalansı %25.3 olarak saptanmıştır. Antibiyotik tedavisine başlamadan önce bakteriyolojik kültür için örnek alma alışkanlığının yeterli düzeyde olmadığı belirlenmiştir. Gram-negatif bakteri izolatlarının, bölgemiz YBÜ'nde hastane enfeksiyonu etkeni olarak, ilk sırada yer aldığı saptanmıştır.

#### (P-017)

#### Hastanede Gelişen *Staphylococcus hominis* Pnömonisi: Olgu Sunumu

Recep Tekin<sup>1</sup>, Mustafa Kemal Çelen<sup>1</sup>, Mehmet Faruk Geyik<sup>1</sup>, Rojbin Ceylan Tekin<sup>2</sup>, Celal Ayaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Diyarbakır

<sup>2</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı, Diyarbakır

**AMAÇ:** *Staphylococcus hominis* insan deri florası elemanı olan ve fırsatçı enfeksiyonlarda izole edilen koagülaz negatif bir mikroorganizmadır. Bu çalışmada Hastanede gelişen *S. hominis* pnömonisi olgusunun tanı, klinik ve tedavisi irdelenmiştir.

**OLGU:** Fizik tedavi kliniğinde osteomalazi tanısıyla takip edilen 40 yaşındaki bayan hasta, yatışının 25. gününde üşüme titremeye başlayan ateş yükselmesi ve nefes darlığı olması üzerine değerlendirildi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde ateşi 38°C, TA: 110/80 mmHg, nabızı: 100/dk, solunum sayısı: 22/dk idi. Akciğerlerde bilateral dinlemekle yaygın kreptan ralleri vardı. Hastanın lökosit sayısı 18400/mm3, sedimentasyon hızı 2 mm/saat, CRP düzeyi 6,2 mg/dl bulundu. Hastaya ampirik olarak moksifloksasin 400 mg/gün tedavi başlanmıştır. Akciğer radyogramında bilateral yamalı infiltrasyonlar mevcuttu (şekil). Hastanın kan, idrar ve balgam kültürleri alındı. Balgam yaymasında çok sayıda Gram pozitif küme yapmış kok görüldü. Kan kültüründe metisiline duyarlı *Staphylococcus hominis* üredi. Hastanın tedavisi sefazolin 3 gr/gün ile değiştirildi. Genel durumu giderek kötüleşen hastada akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gelişti. Hasta tedavisinin beşinci günü solunum yetmezliğinden kaybedildi.

**SONUÇ:** Hastanede gelişen pnömonilerde mortalite %20-70 olarak belirtilmektedir.

Bu hastalar yoğun bakımda takip ve tedavi edilmelidir. Hastanede yatan ve altta yatan hastalığı olan hastalarda ani ya da sinsi bir pnömoni geliştiğinde vücut flora elemanı olan saprofit stafilocoklar da etken olarak düşünülmelidir.

**Şekil:** *Staphylococcus hominis* pnömonisi, PA AC grafisi





**(P-018)****Kan Kültürlerinden İzole Edilen Mikroorganizmalar ve Antibiyotik Duyarlılıkları**

Mustafa Kemal Çelen, Recep Tekin, Fatma Bozkurt, Mehmet Faruk Geyik, Celal Ayaz  
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Diyarbakır

**AMAÇ:** Bakteriyemi uzun süre hastanede yatan hastalarda sıklıkla rastlanmakta olup, önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Bu çalışmada pozitif kan kültür örneklerinden izole edilen mikroorganizmaların dağılım oranları ve antibiyotik duyarlılık profillerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM-GEREÇLER:** Eylül 2006-Mayıs 2007 tarihleri arasında kliniğimiz laboratuvarına gönderilen 1384 kan kültürü BACTEC 9240 Otomasyon Sistemi (Becton Dickinson) ile değerlendirilmiştir. Otomasyon sistemi ile üreme tespit edilen kan örneklerinin bakteri identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılığı konvansiyonel yöntemler ve BD-phoenix 100 otomatize sistemi ile yapılmıştır.

**BULGULAR:** Eylül 2006-Mayıs 2007 tarihleri arasındaki dönemde 1384 kan kültüründen 432'ünde (%31) pozitif sonuç alınmıştır. Pozitif örneklerden izole edilen etkenlerin dağılımı incelendiğinde koagülaz negatif Staphylococcus (KNS) 123 (%28.4), Staphylococcus aureus 54 (%12.5), Staphylococcus epidermidis 39 (%9) ve Escherichia coli 29 (%6.7) sıklıkla saptanan patojenler olduğu görüldü. Klebsiella spp. %4, Candida spp. %4, Pseudomonas aeruginosa %3, Salmonella typhi %3, Acinetobacter spp. %2.7, Enterococcus spp %2.7, Serratia spp. %2, Micrococcus spp. %2, Streptococcus spp. %2, Enterobacter spp. %1.6, Corynebacterium spp.%2.3, Pasteurella spp. %1.1, Sternotrophomonas maltophilia %0.4 izole edilmiştir. S.aureus ve KNS suşlarında glikopeptid direncine rastlanmazken, KNS %58, S.aureus izolatlarında ise % 29 metisilin direnci görüldü. Gram negatif bakterilerden sıklıkla izole edilen Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella spp, Acinetobacter spp. izolatlarında en etkili antibiyotikler imipenem, meropenem, amikasin ve piperasilin-tazobaktam olarak bulundu.

**SONUÇ:** Bakteriyemiye neden olan mikroorganizmaların sıklığı ve antibiyotik direnç durumlarının belirlenmesi, ampirik veya profilaktik tedavilerin düzenlenmesinde önemlidir. Pseudomonas, Acinetobacter ve E.coli cinsi bakterilerde antibiyotik direnci giderek artmaktadır. Bu nedenle yatan hastalarda izole edilen mikroorganizmalar ve bunların antibiyotik duyarlılıklarının belli aralıklarla belirlenmesi ampirik tedavide yol gösterme bakımında önem taşımaktadır.

**(P-019)****Çeşitli Klinik Örneklerden İzole Edilen Gram Negatif Mikroorganizmaların Antibiyotik Duyarlılıklarının Değerlendirilmesi**

Celal Ayaz, Recep Tekin, Fatma Bozkurt, Cemal Üstün, Mustafa Kemal Çelen  
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Diyarbakır

**AMAÇ:** Hastane infeksiyonu etkenleri arasında sıklıkla karşılaşılan ve birçok antibiyotiğe yüksek oranda direnç gösteren Acinetobacter spp., Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli ve Klebsiella spp. suşları gün geçtikçe artan bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu çalışmada çeşitli klinik örneklerden izole edilen Acinetobacter spp., Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli ve Klebsiella spp. suşlarının antibiyotik duyarlılıklarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM-GEREÇLER:** Eylül 2006-Mayıs 2007 tarihleri arasında, kliniğimiz laboratuvarına gönderilen çeşitli klinik örneklerden izole edilen Acinetobacter spp., Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli ve Klebsiella spp. suşlarının adlandırılması ve antibiyotik duyarlılıkları konvansiyonel yöntemler ve BD-phoenix TM 100 otomatize sistemi ile yapıldı.

**BULGULAR:** Laboratuvarımıza gönderilen çeşitli klinik örneklerden 51 Acinetobacter spp., 76 Pseudomonas aeruginosa, 184 Escherichia coli ve 66 Klebsiella spp. izole edildi. İzole edilen dirençli mikroorganizmaların büyük çoğunluğu yoğun bakım ünitelerinden gönderilen örneklerden idi. Acinetobacter spp., Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli ve Klebsiella spp. suşlarının antibiyotik duyarlılıkları tablo 1'de gösterilmiştir. Acinetobacter için en etkili antibiyotiklerin imipenem ve meropenem, Pseudomonas aeruginosa için ise imipenem, meropenem, amikasin ve piperasilin-tazobaktam olduğu görüldü. Escherichia coli'de siprofloksasin direncinin Klebsiella spp.'e göre daha yüksek olduğu saptandı.

**SONUÇ:** Acinetobacter spp., Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli ve Klebsiella spp. suşları uzun süre yoğun bakımda kalan hastalarda hastane infeksiyonuna neden olabilmektedir. Hastane infeksiyonu etkeni olarak sık karşımıza çıkan gram negatif mikroorganizmaların ampirik tedavisinde bölgesel direnç durumu göz önüne alınarak uygun tedavi verilmelidir. Gelişen direnç sorununu önlemek amacıyla antibiyotik kullanımı kısıtlanmalı ve dönüşümlü antibiyotik kullanılmalıdır.

**P-019 Tablo 1. Acinetobacter spp., Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli ve Klebsiella spp. Suşlarının Antibiyotik Duyarlılıkları**

	Acinetobacter spp	Pseudomonas aeruginosa	Escherichia coli	Klebsiella spp
Antibiyotik	% 44	% 78	% 95	% 95
Amikasin	% 1	% 3	% 13	% 6
Ampisilin	% 2	% 3	% 17	% 30
Amok-klav	% 1	% 3	% 38	% 33
Seftriakson	% 4	% 41	% 40	% 41
Seftazidim	% 6	% 36	% 35	% 35
Sefepim	% 10	% 57	% 43	% 78
Siprofloksasin	% 9	% 74	% 51	% 47
Pip-tazobaktam	% 66	% 65	% 97	% 100
İmipenem	% 65	% 69	% 97	% 100
Meropenem				

**(P-020)****Bir Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ)nde Distile Su Kaynaklı Sphingomonas Paucimobilis Salgını**

Meliha Meriç, Ayşe Willke  
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Bakterioloji ve İnfeksiyon Hastalıkları  
Anabilim Dalı, Kocaeli

**GİRİŞ:** Sphingomonas paucimobilis, eskiden pseudomonas grubunda yer alan, nadiren enfeksiyona sebep olan gram negatif bir bakteridir. Bu çalışmada Kocaeli Üniversitesi (KOÜ) Tıp Fakültesi Kardiyovasküler YBÜ'de yatan hastalarda saptanan Sphingomonas paucimobilis suşunun kaynağının araştırılması ve bu doğrultuda enfeksiyonun hastalar arasında yayılımının önlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Hastanemiz Kardiyovasküler YBÜ'nde 2007 Nisan ayında yatmakta olan iki hastanın klinik örneklerinden S. paucimobilis üretilmiştir. Enfeksiyon etkeni olarak kabul edilen bu suşların kaynağını saptamak üzere kaynak olabileceği düşünülen çevresel sürüntü örnekleri ile cihazlarda kullanılan sulardan ve distile su kaynağından su örnekleri alındı. Tüm örnekler EMB ve kanlı besiyerlerine ekildi. Besi yerlerinde koloni morfolojileri, gram boyanma, eskulini hidroliz etme, oksidaz ve katalaz özellikleri incelendi. Suşların tür ayrımında Vitec2® (bioMérieux, Fransa) ve APİ 20 NE® (bioMérieux, Fransa) identifikasyon sistemleri kullanıldı.

**BULGULAR:** S. paucimobilis, 62 yaşındaki embolektomi operasyonu sonrası mekanik ventilatöre bağlanan bir erkek hastanın trakeal aspiratında ve 22 yaşında mitral kapak raplasmanı yapılan bir kadın hastanın kan kültüründe üretilmiştir. Hastaların oksijen nemlendirme sularından ve suyun taşındığı bidondan alınan distile su örneklerinde S. paucimobilis üretilirken, distile su cihazından alınan su örneğinde ve çevre kültürlerinde sphingomonas üremesi saptanmadı. Enfekte hastalara hizmet veren personel ayrıldı. Cihazlarda steril distile su kullanılması sağlandı. Üç haftalık sürede S. paucimobilis ile enfekte başka hasta saptanmadı.

**SONUÇ:** Bu çalışmada, nadiren hastane enfeksiyonuna sebep olabilen Sphingomonas paucimobilis'in sebep olduğu ve erken dönemde kaynağa yönelik alınan etkili enfeksiyon kontrol yöntemleri ile yayılması önlenen distile su kaynaklı küçük çaplı bir salgın sunulmuştur. Bu bildirinin, Sphingomonas cinsi bakterilerin özellikle YBÜ'lerinde su kaynaklı salgınlar yapabileceğinin gösterilmesi açısından önem taşımakta olduğu görülmüştür.

**(P-021)****Acil Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde İzlenen Kafa Travmalı Hastalardaki Ventilatörle İlişkili Pnömoni Etkenleri ve Risk Faktörleri**

Ayşe Yıldırım<sup>1</sup>, Seniha Başaran<sup>2</sup>, Bahadır Hakan Oğuz<sup>1</sup>, Arif Atahan Çağatay<sup>2</sup>, Simru Tuğrul<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul  
<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Yoğun bakım ünitelerinde en sık görülen ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) oranı, özellikle kafa travmalı hastalarda % 56'a kadar çıkmaktadır. Çalışmamızda yoğun bakım ünitesinde yatan kafa travmalı hastalarda gelişen VİP insidansı, risk faktörleri, enfeksiyon etkenleri ve yapılan tedavinin değerlendirilmesi prospektif olarak amaçlanmıştır.

**YÖNTEM-GEREÇLER:** Acil Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde, bir yıllık dönemde yatan, 15-85 yaş arası, en az 48 saat mekanik ventilasyon uygulanan ve ilk endotrakeal aspirat (ETA) kültürlerinde

üremesi olmayan 57 hasta çalışmaya alınmıştır. Tüm hastaların yaşı, cinsiyeti, yoğun bakım ve hastane kalış süresi, mekanik ventilasyon süresi, Glasgow Koma Skoru (GCS), Glasgow Çıkış Skoru (GOS), APACHE II Skoru, Travma Skoru (ISS), ek travma, menenjit gelişimi ve mortalite kaydedilmiştir. VİP gelişen hastalar Grup 1, VİP gelişmeyen hastalar ise Grup 2 olarak gruplandırılmıştır. Ayrıca Grup 1'deki hastaların VİP gelişim günü, etkenleri ve yapılan tedavisi değerlendirilmiştir. İnfeksiyon etkenlerinin antibiyotik duyarlılık testleri CLSI M2-A8 ve M100-S15'de tanımlandığı biçimde disk difüzyon yöntemiyle yapılmıştır. İstatistiksel analizde student-t ve ki-kare testi kullanılmış olup p<0.05 anlamlı kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** Kafa travmalı hastaların % 38.6'sında (n:22) VİP gelişmiştir. Hastaların özellikleri Tablo1'de verilmiştir. Yoğun bakım ve hastane kalış süresi, mekanik ventilasyon süresi, toraks travması, multitravma, GCS≤8 olması bakımından anlamlı fark bulunmuştur. VİP gelişme günü 5.8±1.8 gündür ve ETA'dan izole edilen 26 suşun 21'ini (%81) nonfermentatif gram negatif çomaklar oluşturmaktadır (Tablo2). Yapılan tedavide sefoperazon-sulbaktam, seftazidim, amikasin ve netilmisinin seçilen en sık antibiyotik olduğu dikkati çekmektedir.

**SONUÇ:** Kafa travmalı hastalarda travmanın şiddeti, ek travmaların bulunması, yoğun bakım kalış süresinin 12 gün ve mekanik ventilasyon süresinin 9 günden uzun olması VİP riskini arttırmaktadır.

**Tablo 1. Hastaların Özellikleri**

	Grup 1 (n:22)	Grup 2 (n:35)
Cinsiyet (K/E)	4/18	9/26
Yaş	37.8 ± 18.3	32.8 ± 13.8
APACHE II	15.6 ± 5.6	14.6 ± 5.7
ISS	19.7 ± 6.4	16.8 ± 6.0
GCS	7.2 ± 2.3	8.6 ± 2.7
GOS	3.0 ± 1.4	3.2 ± 1.6
Toraks travması (%)	15 (68.2)*	12 (34.3)
Multitravma (%)	18 (81.8)*	18 (51.4)
Yoğun bakım kalış süresi (gün)	17.0 ± 7.5*	11.4 ± 6.9
Hastane kalış süresi (gün)	30.4 ± 17.2*	21.5 ± 13.8
Mekanik ventilasyon süresi (gün)	13.7 ± 6.3*	8.4 ± 4.9
Acil Kranyotomi (%)	11 (50)	22 (62.9)
Menenjit (%)	2 (9.1)	5 (14.3)
Mortalite (%)	4 (18.2)	9 (25.7)

\*:p<0.05

**Tablo 2. VİP Etkenleri**

ETA kültüründen izole edilen etkenlerin dağılımı	Etken sayısı (n:26)
P.aeruginosa	10
Acinetobacter spp.	6
Enterobacter spp.	1
Klebsiella pneumoniae	1
Acinetobacter spp. + Enterobacter spp.	1
P.aeruginosa + Klebsiella pneumoniae	1
Acinetobacter spp. + P.aeruginosa	1
Acinetobacter spp + MRSA	1

**(P-022)****Kent Hastanesi Yoğun Bakım Ünitesinde Bası Yarası İndikatör Takibi**

Zerrin Kızılay, Gülsüm Özdoğan, Ayşe Can, Tangül Pekey  
Kent Hastanesi Yoğunbakımlar Ünitesi, İzmir

**GİRİŞ:** Bası yaraları Yoğun Bakım ünitelerinde sık karşılaşılan bakım ve tedavisi önem arzeden bir sorundur. Kent hastanesi hemşireleri hasta bakımına önem vermekte ve JCI standartlarına göre tüm bakım ve tedavilerini uygulamaktadır.

**AMAÇ:** Bası yarası gelişme olasılığı yüksek olan hastaları ve bası yarasını önlemek için alınacak olan önlemleri belirlemek ayrıca hastalarda oluşan bası yaralarını enfeksiyondan koruyarak uygun tedavi ve bakımını sağlamaktır.

Hastalara verilen bakımın kalitesi de yapılan indikatörlerle ölçülür. Bunlardan bir tanesi bası yarası indikatör izlem formudur.

**YÖNTEM:** Hastalar bası yarası standart bakım planına göre değerlendirilir. Bunun için Walterlow Dekibüt önleme formu kullanılır. Formda işaretlenen puanlama sonucuna göre bası yarası risk puanı belirlenir.

Yoğun Bakımlarda risk puanı 5 üzeri olan hastalardaki bası yarası oranını ve derecesini belirleyip, bası yarası indikatör izlem formuna kaydedilir. Formda; hasta adı-soyadı, oda no, risk puanı, bası yarası olup-olmadığı, hastaneye bası yarası ile gelip-gelmediği, bası yarası dereceleri ve oluşan alan kaydedilir. Veriler aylık olarak değerlendirilir ve her ay sonunda indikatörler grafik haline getirilir. Sadece Yoğun Bakım ünitesinde değil Kent hastanesinin her biriminde bu uygulama yapılır.

**SONUÇ:** Yoğun Bakım ünitesinde, 2006 yılı Ocak-Aralık ayları arasındaki verilere baktığımızda, 2252 hasta yatışı olmuş ve 130 hastada bası yarası görülmüştür. Bu veriler bası yarası indikatör izlem formuna kaydedilmekte ve hastanenin kalite göstergeleri arasında yer almaktadır. Bası yarası gelişme olasılığı olan hastalar bası yarası standart bakım planıyla belirlenir, uygun önlemler alınır, yara bakım komitesinin belirlediği tedavi ve bakım çerçevesinde yara enfeksiyonundan korunur.

**(P-023)****Yoğun Bakım Ünitemizde Vankomisin Dirençli Enterokok Taşıyıcılığının ve Risk Faktörlerinin Araştırılması**

Gül Karagöz, Öznur Ak, Serdar Özer  
Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Vankomisin dirençli enterokok (VRE) kolonizasyonu ve enfeksiyonu hastane enfeksiyonları açısından önemli bir sorundur. VRE'lerin en önemli rezervuarı hastanelerde yatan hastaların gastrointestinal sistem kolonizasyonu olup, kolonize hastalardan diğer hastalara yayılarak salgınlar oluşabilmektedir. VRE kolonizasyonu yoğun bakım üniteleri (YBÜ) gibi bazı ünitelerde, bazı hasta gruplarında daha yüksektir. VRE kolonizasyonunun erken tesbiti enterokokal enfeksiyonların erken kontrolünde önemlidir. Bu sebeple hastanemiz erişkin YBÜ'sinde VRE rektal taşıyıcılığının ve risk faktörlerinin araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Kasım 2004-Kasım 2005 tarihleri arasında hastanemiz YBÜ'sinde ki hastalardan yatışlarını takiben ilk 72 saatte ve yatışları süresince haftalık perirektal sürüntü örnekleri alındı. Selektif besiyeri olarak 6mg/ml vankomisin ve 64mg/ml seftazidim içeren enterokokosel ve BHI agar kullanıldı. BBL Crystal identifikasyon sistemi ile tanımlanarak, E test ile MİK değeri belirlendi. VRE taşıyıcılığı açısından yaş, altta yatan hastalık, antibiyotik kullanımı, invaziv işlemler gibi risk faktörleri kaydedildi.

**BULGULAR:** Bu dönemde 226 hastadan 528 perirektal kültür alındı ve 2 hastada (%0.9), 6 kültürde (%1.1) VRE taşıyıcılığı saptandı, (vankomisin MİK 64mg/ml ve >256mg/ml) ve E. faecalis olarak tanımlandı. VRE taşıyıcılığı saptanan hastalara gerekli izolasyon önlemleri alınarak bu hastalardan diğer hastalara yayılım önendi. Risk faktörü olarak endotrakeal entübasyon, üriner kateter, nazogastrik sonda ve antibiyotik kullanımı saptandı.

**SONUÇ:** VRE'lerle kolonize hastaların erken tesbiti VRE enfeksiyonlarının kontrolünde önemlidir. Bizim YBÜ'sinde VRE taşıyıcılığı düşük olarak bulunmuş olup, bu sebeple ünitemizde VRE taşıyıcılığının nokta prevalans çalışmaları ile izlenmesi ve sonuçlarına göre izlem ve takip planlanmıştır.

**(P-024)****Cerrahi Profilaksizde Antibiyotik Kullanımı**

Özlem Yüksel, Neriman Dilmen  
Özel Bayındır Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları Kavaklıdere, Ankara

Cerrahi profilaksizde antibiyotik kullanımında amaç ameliyat esnasında oluşacak kontaminasyona bağlı mikrobiyal yükü konakçı savunmasını aşmayacak düzeye indirecek bir destek sağlamaktır. Hastanemizde cerrahi profilaksizde antibiyotik kullanımını araştırmak amacıyla yapılan bu çalışmada 1 Mart 2006- 1 Nisan 2007 döneminde ameliyat edilen 700 hastada uygulanan profilaksi; hasta seçimi (endikasyon varlığı), antibiyotik seçimi, dozu, verilme yolu, uygulama zamanı ve süresi bakımından değerlendirilmiştir. Profilaksizde en sık kullanılan antibiyotikler 1. kuşak sefalosporinler (% 58), 3. kuşak sefalosporinler (%31 ) 2. kuşak sefalosporinler (%5) ampicilin-sulbaktam (% 3) ve gentamisin (% 3) olmuştur. Bu süreçte yapılan profilaksi uygulamalarının 535'inde (% 76) profilaktik antibiyotik kullanımı bütünüyle uygun olup kalan 165'inde (% 24) uygun bulunmamıştır. Profilaksilerin % 2'sinde sürenin gereğinden uzun olduğu, % 24'ünde antibiyotik seçimi, % 7'sinde hasta seçimi ve % 5'inde ise doz ile ilgili hatalı uygulama saptanmıştır.

**Tablo 1. Cerrahi Profilaksizde Kullanılan Antibiyotikler**

Antibiyotikler	n (%)
1. kuşak sefalosporin	406 (%58.0)
Ampicilin-sulbaktam	22 (%3,0)
Gentamisin	20 (%3,0)
3. kuşak sefalosporin	217 (%31,0)
2. kuşak sefalosporin	35 (%5,0)
Toplam	700 (%100)

**P-024 Tablo 2. Çalışmaya Dahil Edilen Ameliyatlara Sayısal Dağılımı**

Cerrahi tipi	n (%)
Ortopedik	134 (%19,14)
Ürolojik	9 (%1,29)
Jinekolojik-Obstetrik	229(%32,71)
Genel (Gastrointestinal, biliyer, tiroid, meme, fitik)	117(%16,71)
Oftalmik	44 (%6,29)
Baş-Boyun (KBB)	140 (%20)
Nöroşirurjikal	20 (%2,86)
Plastik ve Rekonstrüktif	2 (%0,29)
Diş	5(%0,71)
Toplam	700 (%100)

**Tablo 3. Uygunsuz Antibiyotik Kullanımının Bölümlere Göre Dağılımı**

Bölüm	n(%)
Jinekolojik-Obstetrik	133(%80,61)
Genel (Gastrointestinal, biliyer, tiroid, meme, fitik)	1(%0,61)
Baş-Boyun (KBB)	26 (%15,76)
Nöroşirurjikal	3 (%1,82)
Plastik ve Rekonstrüktif	1 (%0,61)
Diş	1(%0,61)
Toplam	165 (%24)

**(P-025)****Yoğun Bakım Ünitesinden İzole Edilen Bakteriler ve Antibiyotik Duyarlılıkları**

Öznur Ak<sup>1</sup>, Ayşe Batirel<sup>1</sup>, Serdar Özer<sup>1</sup>, Güler Demirhan<sup>1</sup>, Ayşegül Çizen<sup>2</sup>, Feriha Temizel<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği II, İstanbul

<sup>3</sup>Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği I, İstanbul

**AMAÇ:** Yoğun bakım üniteleri (YBÜ) hastane infeksiyonu gelişimi, dirençli bakterilerin ortaya çıkışı ve yayılımı açısından riskli ortamlardır. Bu sebeple her ünitenin etken dağılımını, direnç durumunu izlemesi ampirik tedavinin yönlendirilmesinde ve infeksiyon kontrolü açısından önemlidir. Çalışmamızda erişkin YBÜ’imizden izole edilen bakterilerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılığının araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Ocak 2006-Nisan 2007 dönemi içerisinde toplam 443 suş standart mikrobiyolojik yöntemlerle identifiye edilerek antibiyotik duyarlılığı CLSI önerilerine göre disk difüzyon yöntemi ile değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Suşların 149’u (%33.6) trakeal aspirat kültüründen, 138’i (%31.2) kan kültüründen, 91’i (%20.5) idrar’dan, 28’i (%6.3) kateter, 24’ü (%5.4) yara, 13’ü (%2.9) diğer materyallerden izole edilmiştir. Üç yüz otuzbiri (%74.7) Gram negatif, 112’si (%25.3) Gram pozitif bakterilerden oluşmaktadır. En sık izole edilen bakteriler sırası ile *Pseudomonas spp* (%30.0), *S. aureus* (%22.3) ve *E.coli* (%19.2) olarak bulunmuştur. Karbapenemler (%76.1) Gram negatif bakterilere etkili antibiyotik olarak tesbit edilmiş, bunu sefoperazon- sulbaktam (%66.5), amikasin (%52.3) ve sefepim (%52.9) izlemiştir. *S. aureus* suşlarının %77.7’sinde metisilin direnci bulunmuş, glikopeptid dirençli suş tesbit edilmemiştir.

**SONUÇ:** YBÜ’leri dirençli bakterilerin sık olarak bulunduğu ortamlardır. Her ünitenin etken profili ve antibiyotik duyarlılığı farklıdır. Etkenlerin sıklığı ve duyarlılık paternlerinin izlenmesi ampirik tedavi yaklaşımı ve uygun antibiyotik kullanımını ile direnç gelişiminin azaltılması açısından önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** yoğun bakım ünitesi, antibiyotik duyarlılık, etkenler

**(P-026)****Değişik Klinik Örneklerden İzole Edilen *Acinetobacter baumannii* Suşlarının Antibiyotik Duyarlılıkları**

Özge Darka, Şehnaz Şener, Ebru Çetinkaya, Asuman Birinci, Belma Durupınar *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Samsun*

**GİRİŞ:** *Acinetobacter baumannii*, özellikle, invazif girişimler ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımına bağlı olarak en sık yoğun bakım birimlerinde infeksiyona neden olmaktadır. Sıklıkla çoğul direnç gözlenmesi ve giderek artan antibiyotik direnç oranları nedeniyle tedavilerinin düzenlenmesinde ilaç seçimi ciddi sorun oluşturmaktadır.

**YÖNTEM ve BULGULAR:** Bu çalışmada Kasım 2005-Aralık 2006 tarihleri arasında OMÜ Tıp Fakültesi Hastanesinde yatan hastaların çeşitli klinik örneklerinden izole edilmiş olan 341 *Acinetobacter baumannii* suşunun örneklerine göre dağılımı ve antibiyotik duyarlılıkları araştırılmıştır. Çalışmaya, 89 eksuda, 65 idrar, 41 yara yeri, 38 kan, 37 balgam, 23 trakeal aspirat (TA), 22 katater, 16 BOS, 10’u diğer kültürlerden izole edilmiş olan 341 *Acinetobacter baumannii* suşu alınmıştır. Tür düzeyinde tanımlama ve antibiyotik duyarlılık testleri VITEK-2 compact (Biomérieux, Fransa) otomatize sistemi ile belirlenmiştir. Duyarlılık çalışılırken GN09 kartları kullanılmıştır. Antibiyotik duyarlılık oranları tabloda gösterilmiştir.

**SONUÇ:** *A.baumannii* özellikle yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda tedavisi güç infeksiyonlara neden olan bir patojendir. Her hastane kendi kökenlerinin antibiyotik duyarlılıklarını belirlemeli, kendi antibiyotik kullanım politikalarını oluşturmalıdır.

**Tablo. *Acinetobacter baumannii*’nin Antibiyotik Duyarlılık Oranları**

Antibiyotik	Sayı	(%)
Amikasin	202	59.2
Gentamisin	98	28.7
Tobramisin	283	83
Ampisilin/Sulbaktam	58	17
Aztreonam	12.9	37.8
İmipenem	226	66.2
Meropenem	228	66.8
Levofloksasin	170	49.8
Piperasilin	41	12
Piperasilin-Tazobaktam	46	13.4
Nitrofurantoin	140	41
Siprofloksasin	190	56
Seftazidim	85	25
Sefazolin	135	39.5
Sefepim	150	43.9

**(P-027)****Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastalardan İzole Edilen İnfeksiyon Etkenleri ve Antimikrobiyal Duyarlılıkları**

Devrim Dündar<sup>1</sup>, Meliha Meriç<sup>2</sup>, Nur Baykara<sup>3</sup>, Ayşe Willke<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli  
<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli  
<sup>3</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Yoğun Bakım Ünitesinde yatan hastalardan izole edilen infeksiyon etkenlerinin ve antibiyotik duyarlılıklarının belirlenerek ampirik tedaviye yol gösterici olunması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Laboratuvarımıza 2006 yılında Yoğun Bakım Ünitesinden gelen kültürler retrospektif olarak değerlendirilmiştir. İnfeksiyon Hastalıkları konsültanı ile birlikte hasta dosyaları incelenerek kültürlerdeki üremelerin gerçek infeksiyon etkeni olup olmadığına karar verilmiştir. İdentifikasyon ve antibiyogramda VITEK 2 (bioMérieux, Fransa) otomatize sistemi ve gerektiğinde konvansiyonel yöntemler kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Kolonizasyon olarak kabul edilenler ve çift örnekler ayıklandıktan sonra 76 hastada 216 üreme saptanmıştır. Bunların 87'si (%40) solunum sistemi, 50'si (%23) kan-kateter, 32'si (%15) ürogenital sistem, 31'i (%14) deri-yumuşak doku, 10'u (%5) steril vücut sıvısı, 6'sı (%3) diğer bölgelerden izole edilen infeksiyon etkenleridir. Etkenlerin dağılımına bakıldığında, gram negatif bakteriler %57 ile ilk sırayı almakta, bunu (%24) ile gram pozitif bakteriler ve (%19) ile mayalar izlemektedir. Yoğun Bakım Ünitesinden en sık izole edilen organizmalar sırasıyla Acinetobacter baumannii (%20), Pseudomonas aeruginosa (%18), Candida albicans (%15) ve Staphylococcus aureus (%11)'dir.

Acinetobacter baumannii ve Pseudomonas aeruginosa' da duyarlılık oranları seftazidim, sefoperazon/sulbaktam, meropenem, siprofloksasin ve tobramisin için sırasıyla %14-%44, %33-%58, %30-%65, %17-%64, %29-%63 bulunmuştur. S.aureus'ta %32 metisilin direnci saptanmış, enterokoklarda glikopeptid direncine rastlanmamıştır.

**SONUÇ:** Yoğun Bakım Ünitelerinde hastane infeksiyonları ve dirençli organizmalar sık görüldüğünden, ampirik tedavi başlanmasında, hastanenin direnç durumunun bilinmesi büyük önem taşımaktadır.

**(P-028)****Yeni Açılan Bir Yoğun Bakım Ünitesinde Hastane İnfeksiyonlarının Retrospektif Değerlendirilmesi**

Hüseyin Hüsnü Gönençer<sup>1</sup>, Fatma Apaydın<sup>2</sup>, Şöhret Ferda Kahveci<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Acıbadem Bursa Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü, Bursa  
<sup>2</sup>Acıbadem Bursa Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanı, Bursa

**AMAÇ:** Yoğun bakım ünite (YBÜ)'lerinde izlenen olgular hastaneye yatan tüm olguların %5-10'unu oluşturmakla birlikte, hastane infeksiyonlarının %25'i bu ünitelerde saptanmaktadır(1).

**YÖNTEM:** Acıbadem Bursa Hastanesi YBÜ; dokuz yataklı tek odalar şeklinde düzenlenmiş bir ünite olup, kardiyovasküler cerrahi olguları dışında dahili ve cerrahi erişkin kritik olgulara hizmet vermektedir. En az 48 saat süreyle mikrobiyolojik sürvi altında olan ve 1 Şubat 2006-31 Ocak 2007 tarihleri arasında izlenen olgular retrospektif değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Toplam 283 olgunun yatış günü 2419'dur. Olguların 16'sında (%5.65, 1000 hasta gününde 6.61 olgu) 20 hastane infeksiyonu gelişmiştir. İnfeksiyonların 11'i (%55) invaziv girişime bağlıdır. Ventilatör ilişkili pnömoni oranı 1000 ventilatör gününde 8.44, kateter ilişkili ürener infeksiyon oranı 1000 kateterizasyon gününde 3.01 olarak bulunmuştur. Santral venöz kateter kullanımına bağlı kan dolaşımı infeksiyonu gelişmemiştir. Diğerleri; pnömoni, yumuşak doku infeksiyonu, arteriyel kateter infeksiyonu, menenjit, mukozit olarak tanımlanmıştır. Hastane infeksiyonu gelişen olguların yatış süreleri 7 ile 99 gün arasında değişmekte olup, ortalama 32.87 gündür. Olguların birinde üç ayrı, iki tanesinde ise iki ayrı hastane infeksiyonu gelişmiştir. Hastane infeksiyon etkenleri olarak; Staphylococcus aureus (MSSA)(1), Staphylococcus haemolyticus (1), Streptococcus pneumoniae (1), Enterococcus faecalis (1), Escherichia coli (1), Klebsiella spp (3), Enterobacter cloacae (1), Acinetobacter baumannii (1), Pseudomonas aeruginosa (3), Stenotrophomonas maltophilia (2) izole edilmiştir. İki olguda, birden fazla mikroorganizma saptanmıştır. Beş hastane infeksiyonunda antibiyotik baskısı nedeniyle etken izolasyonu yapılamamıştır.

**SONUÇ:** Yeni açılmış bir hastanenin YBÜ'de gelişen infeksiyonların irdelenmesi; takip eden süreçte infeksiyon kontrol önlemleri ve uygulamalarının belirlenmesi, gerektiğinde değişiklik yapılması ve yeniden düzenlenmesi aşamalarında önemli oranda etkili olacaktır. 1. Intensive Care Med. 1994, 20 Suppl 3:S1-4.

**(P-029)****Yoğun Bakım Ünitesinde Yatmakta Olan Hastalardan İzole Edilen Pseudomonas aeruginosa Suşlarının Antibiyotiklere Duyarlılıkları**

Özge Darka, Hacer İşler, Melek Bilgin, Asuman Birinci, Belma Durupınar  
 Ondokuz Mayıs Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji AD, Samsun

**GİRİŞ-AMAÇ:** Yoğun bakım servisleri hastanelerde dirençli bakterilerin en fazla bulunduğu ortamlardır. P. aeruginosa birçok virülans faktörü ve çeşitli direnç mekanizmalarına sahip olması nedeniyle önemli bir nozokomiyal patojendir. Ülkemizde hastane infeksiyonuna neden olan gram negatif bakteriler arasında ilk sırada yer almaktadır. Özellikle, immünkompromize ve nütropenik kişiler, yanık olguları, kistik fibroz hastaları, prematür bebekler ve konjenital kalp hastalığı olan çocuklardan sıklıkla infeksiyon etkeni olarak izole edilmektedir. Çoğu antibiyotiğe direnç geliştirebilir olması oluşturdukları enfeksiyonların tedavisini zorlaştırmaktadır.

Bu çalışmada hastanemizin YBÜ'de yatan hastalardan izole edilen 144 P.aeruginosa suşunun antipseudomonal etkinliği olan antibiyotiklere duyarlılıklarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Ocak 2006-Ocak 2007 tarihleri arasında Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi YBÜ'de yatan 58 hastadan (36'sı erkek, 26'sı kadın) izole edilen toplam 144 P.aeruginosa suşunun çeşitli antibiyotiklere duyarlılığı retrospektif olarak incelenmiştir. Suşların tanımlanmasında ve duyarlılıklarının belirlenmesinde VITEK 2 compact (Biomérieux, Fransa) otomatize sistemi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** P.aeruginosa suşları sıklıkla eksuda (%33,3), trakeal aspirat (TA) (%25), balgam (%11,8) ve idrar (%11,8) örneklerinden izole edilmiştir. P.aeruginosa'ya karşı en etkili betalaktam antibiyotikler sırasıyla imipenem, piperasilin/tazobaktam, meropenem ve aztreonam olarak belirlenmiştir. Seftazidim ve sefepime karşı duyarlılıkta azalma dikkat çekicidir. İzolatların birinde tüm antibiyotiklere direnç gözlenmiştir. Diğer suşların duyarlılık oranları Tablo 1'de sunulmuştur.

**SONUÇ:** YBÜ'de yatan hastalarda sıklıkla aminoglikozit, karbepenem, kinolon, betalaktam /betalaktamaz kombinasyonlarının

Tablo 1. P.aeruginosa'nın Antibiyotiklerin Duyarlılık Oranları

	DUYARLI		ORTA DUYARLI		DİRENÇLİ	
	n	%	n	%	n	%
aztreonam	56	38,88	16	11,11	72	50
gentamisin	82	56,94	3	2,08	59	40,97
amikasin	119	86,66	7	4,86	18	12,50
siprofloksasin	72	50	6	4,16	66	45,83
piperasilin	44	30,55	80	55,55	20	13,88
piperasilin/tazobaktam	75	52,08	66	45,83	13	29,54
seftazidim	53	36,80	17	11,80	74	51,38
sefepim	65	45,13	39	27,08	40	27,77
imipenem	57	39,58	30	20,83	57	39,58
meropenem	82	56,94	37	25,69	25	17,36

kullanımı bu antimikrobiallere direncin yükselmesine neden olmuştur. Tedavilerin antibiyotik duyarlılık sonuçlarına göre planlanmasının, ampirik tedavinin hastanelerin kendi direnç oranlarını göz önünde bulundurarak belirledikleri protokollere uygun şekilde yapılmasının direnç gelişim hızını azaltılmasına yardımcı olacağı kanısına varılmıştır.

### (P-030)

#### Yoğun Bakım Ünitesi Alet İlişkili Hastane İnfeksiyon Hızları: 2003-2006

Mehmet Faruk Geyik<sup>1</sup>, Kaya Sedat<sup>2</sup>, Mustafa Kemal Çelen<sup>1</sup>, Celal Ayaz<sup>1</sup>, Cemal Üstün<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır  
<sup>2</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Diyarbakır

**AMAÇ:** Dicle Üniversitesi Hastanesi Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ)'nde dört yıllık süre içinde gelişen alet ilişkili hastane infeksiyon hızları (AİHİ) irdelendi.

**YÖNTEM:** YBÜ, 2003-2006 yıllarını kapsayan dönemde ilk yıl dört, sonra sekiz yatakla hastaneye hizmet vermiştir. Hastane infeksiyonlarının tanımlanmasında Centers for Diseases Control and Prevention (CDC) kriterleri kullanıldı. Hastane infeksiyonları, AİHİ hızları ve invaziv alet girişim gün sayıları prospektif aktif sürveyansla izlendi. Hesaplamalarda; invaziv alet kullanım oranı = invaziv girişim gün sayısı/hasta yatış günü, AİHİ hızı = İnvaziv aletle ilişkili infeksiyon sayısı/İnvaziv alet gün sayısı x 1000 formülleri kullanıldı.

**BULGULAR:** YBÜ'de dört yılda 327 hasta izlendi. Bu süre içinde 119 hastada 162 hastane infeksiyonu saptandı. Üriner kateter, mekanik ventilatör ve santral venöz kateter takılan hastalarda gelişen hastane infeksiyonlarına ait alet kullanım oranı ve AİHİ hızları tabloda gösterildi.

**SONUÇ:** YBÜ'de yatak sayısının artırılmasıyla invaziv alet kullanım oranları ve AİHİ hızları yükselmiştir. AİHİ'da mekanik ventilatör kullanımına bağlı pnömoniler en sık görülmektedir. Elde edilen sürveyans verileri infeksiyon kontrol uygulamalarının ne kadar etkin olduğunun bir göstergesi olarak değerlendirilebilir.

İnvaziv girişim*	2003	2004	2005	2006
SVK	4,0 (35,1)	3,3 (59,4)	2,0 (70)	3 (71)
ÜK	2,9 (72,2)	2,4 (80,7)	2,0 (71)	5 (97)
MV	4,8 (58,7)	4,9 (65,6)	13,5 (64)	14 (79)

### (P-031)

#### Acıbadem Sağlık Grubu Acıbadem Hastanesi Dahili-Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde Alet İlişkili Enfeksiyon Hızları

Nevin Sarıgül Sar<sup>1</sup>, Nahit Çakar<sup>2</sup>, Ceyhan Solakoğlu<sup>2</sup>, Işın Akyar<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>Acıbadem Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul  
<sup>2</sup>Acıbadem Hastanesi Anesteziyoloji ve Yoğun Bakım Bölümü, İstanbul  
<sup>3</sup>Acıbadem Hastanesi Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul

**GİRİŞ:** Hastane enfeksiyonlarının büyük çoğunluğu yoğun bakım ünitelerinde tanı ve tedavi amaçlı yapılan girişimler sonrası geliştiği için, önlenebilir tıbbi hata olarak da kabul edilebilmektedir. Bu nedenle, Acıbadem Sağlık Grubu Acıbadem Hastanesi Dahili-Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ)'nde üç yıllık dönemde gelişen alet ilişkili enfeksiyon hızları, NNIS ile karşılaştırılması ve azaltmaya yönelik enfeksiyon kontrol önlemlerinin tartışılması amaçlandı.

**GEREÇ-YÖNTEM:** YBÜ'nde 01 Ocak 2004 ile 31 Aralık 2006 tarihleri arasında yatan hastalar hastaya dayalı, aktif, prospektif sürveyans yöntemi ile izlendi. Yatıştan 48 saat sonra enfeksiyon bulgu ve semptomları gelişen hastalara, CDC tanı kriterlerine göre hastane enfeksiyonu tanısı konuldu. Alet kullanım oranları ve alet ilişkili enfeksiyon hızları NNIS tanımları kullanılarak hesaplandı.

**BULGULAR:** Toplam 4858 hasta gününde 1412 hasta izlendi. Ortalama enfeksiyon hızı 100 hasta da 6.01; 1,000 hasta gününde 17.49 enfeksiyon saptandı. Saptanan enfeksiyonların %45.8 alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE), % 22.3'ü vasküler katater enfeksiyonu, %15.2 üriner sistem enfeksiyonu (ÜSE), %10.5'u primer bakteremi, % 5.8 diğer enfeksiyonlar idi. ASYE'nun yaklaşık yarısı (% 48.7) ventilatör ilişkili pnömoni (VIP), vasküler katater enfeksiyonlarının % 31.5'u baktereminin eşlik ettiği santral venöz katater (SVK) enfeksiyonu, ÜSE'nun hepsi katater ilişkili ÜSE idi. Alet ilişkili enfeksiyon hızları ve kullanım oranları tabloda sunulmuştur.

**SONUÇ:** NNIS ile karşılaştırmada VIP hızı 2004 yılında yüksek bulundu. Ventilatör kullanım oranı da yüksek bulundu. Ventilatör kullanım oranı aynı oranlarda devam etmesine rağmen, alınan enfeksiyon kontrol önlemleri ile VIP hızı düşürüldü. SVK ve üriner katater kullanımına ilişkin enfeksiyon hızları düşük bulundu; bu kataterlerin kullanım oranları oldukça yüksek saptandı. Risk oluşturması nedeni ile bu aletlerin kullanım oranlarının düşürülmesi hedeflendi.

**Tablo 1. Alet ilişkili Enfeksiyon Hızları\* ve Kullanım Oranları**

	2004	2005	2006
VİP Hızı	11.07	8.25	8.53
Ventilatör Kullanım Oranı	0.37	0.42	0.48
Baktereminin Eşlik Ettiği SVK Enf. Hızı	3.06	2.23	0
SVK Kullanım Oranı	0.58	0.78	0.81
Katater İlişkili ÜSE Hızı	2.02	3.15	3.93
Üriner Katater Kullanım Oranı	0.88	0.92	0.86

\*:1000 alet gününde gelişen enfeksiyon

**(P-032)****Bir Göğüs Hastalıkları Hastanesi Yoğun Bakım Ünitesinde Hastane Enfeksiyonları, Etkenler ve Direnç Oranları**

Güneş Şenol<sup>1</sup>, Semra Bilaçeroğlu<sup>2</sup>, Can Biçmen<sup>1</sup>, Özlem Edipoğlu<sup>2</sup>, Pınar Çimen<sup>2</sup>, Meral Coşkun<sup>1</sup>, Ayriş Gündüz<sup>1</sup>, Salih Güçlü<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>İzmir Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı, İzmir  
<sup>2</sup>İzmir Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Ünitesi, İzmir

**AMAÇ:** Hastanemizin yoğun bakım (YB) ünitesindeki hastane enfeksiyonu (Hİ) hızlarını, etkenlerini ve etkenlerin antibiyotik dirençlerinin saptanması amaçlanmıştır.

**METOD:** Hİ Kontrol Komitesi Sürveys Grubunun 2006 yılı takip formları geriye dönük olarak incelenmiştir. Olgu tanımları ve olgu hızları CDC hastane enfeksiyonları ölçütlerine göre tanımlanmıştır. Etken mikroorganizmalar ve etkenlerin antibiyotik dirençleri de hastanemizin mikrobiyoloji laboratuvarında CLSI ölçütlerine göre belirlenmiştir.

**SONUÇLAR:** Toplam 272 hastane enfeksiyonu olgusu saptanmıştır. Olgu türlerine göre hızlar tabloda verilmiştir. YB Hİ hızı % 35 olarak bulunmuştur. Hİ etkeni toplam 265 bakteri izole edilmiştir. En sık izole edilen etkenler Acinetobacter baumannii (%39.6), MRSA (%25.2) ve Pseudomonas aeruginosa (%16.9) bulunmuştur. Üçüncü kuşak sefalosporin direnci A. baumannii ve P. aeruginosa kökenlerinde sırasıyla %98 ve %71; karbapenem direnci ise %73 ve %53 olarak saptanmıştır. Escherichia coli ve Klebsiella pneumoniae kökenlerinde ise GSBL üretim oranı sırasıyla %76 ve %29 olarak izlenmiştir.

**YORUM:** Uluslararası ölçütlere göre surveyans yapılması izleme ve karşılaştırma yapmak açısından gereklidir. Enfeksiyon kontrol önlemlerinin aksatılmadan uygulanması ve periyodik olarak eğitimin verilmesi sağlık hizmeti ilişkili enfeksiyonların kontrolünde temeldir.

**P-032 Tablo. Olgu Türlerine Göre Hastane Enfeksiyonu Hızları**

Olgu türü	Olgu sayısı	Alet günü	Hasta günü	Alet kullanım oranı*	Olgu hızı**
VİP	174	2848	7756	0.36	35.4
NP	34	-	7756	-	4.3
KİB	12	1286	7756	0.23	6.9
SEPSİS	19	-	7756	-	2.4
İYE	22	4775	7756	0.88	3
DİĞER	11	-	7756	-	1.4

VİP: Ventilator ilişkili pnömoni, NP: Nozokomiyal pnömoni, KİB: Katater ilişkili bakteriyemi, İYE: İdrar yolu enfeksiyonu, \*Alet günü / hasta günü, \*\*Olgu sayısı / alet günü veya hasta günü x 1000

**(P-033)****Yeditepe Üniversitesi Hastanesi Yoğun Bakım Üniteleri'nde İnvaziv Araç İlişkili Enfeksiyon Sürveysi Sonuçları**

Serap Yılmaz<sup>1</sup>, Meral Sönmezoğlu<sup>1</sup>, Sibel Afacan<sup>2</sup>, Sibel Temür<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Yeditepe Üniversitesi Hastanesi Enfeksiyon Kontrol Bölümü, İstanbul  
<sup>2</sup>Yeditepe Üniversitesi Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ:** Hastane enfeksiyonlarının kontrolüne yönelik birçok önlemlerin alınmasına, ulusal kılavuzlar rehberliğinde çalışmalar yapılmasına rağmen invaziv araçların çok fazla uygulanması, sürelerinin uzun olması ile birlikte hastane enfeksiyon hızları, buna bağlı mortalite-morbidite oranları günümüzde yüksektir. Yeditepe Üniversitesi Hastanesinde yaptığımız bu çalışma ile “İnvaziv Araç ilişkili Enfeksiyonların” kullanılan araç günü bazında oran ve dağılımlarının izlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Hastaların mikrobiyoloji laboratuvarı sonuçları ve klinik bulgularına dayanılarak, prospektif surveyans yöntemi izlenmiştir. Hastalara uygulanan her invaziv araç günü “İnvaziv Araç İlişkili Hastane Enfeksiyonları Sürveys Formu”na kaydedilmiş ve hastaların tanıları “Centers for Disease Control and Prevention” tarafından belirlenen Hastane Enfeksiyonu Tanımlarına göre yapılmıştır. Verilerin istatistiksel analizi;

Oran=İnvaziv araç kullanım günü/hasta günü,  
Hız=Enfekte hasta sayısı/hasta günüX1000 formülleri ile hesaplanmıştır.

**BULGULAR:** Ocak 2006; Ocak 2007 arası Yoğun Bakım Üniteleri'nde toplam 361 hasta, 1315 hasta günü üzerinden; Ventilator kullanım günü 537, Üriner kateter günü 1079, Santral venöz kateter (SVK) uygulama günü 909 ve ventilator ilişkili pnömoni (VİP) tanısı konulan 7, Üriner Sistem Enfeksiyonu (ÜSE) tanısı konulan 2, Sekonder Bakteremi tanısı konulan hasta sayısı 3 olarak saptanmıştır. Bu verilere göre: İnvaziv araç ilişkili hastane enfeksiyonları hızları: VİP: %0,13, ÜSE: %0,18, Sekonder Bakteremi: %0,33 olarak bulunmuştur. İnvaziv araç kullanım oranları: Ventilator kullanım: %0,40, Üriner kateter kullanım: %0,82, SVK kullanım: %0,69 olarak bulunmuştur. Bulgularımız “National Nosocomial Infections Surveillance System Report” sonuçlarına göre %10luk persentile girmektedir.

**SONUÇ:** Hastanemizin 1,5 yıllık geçmişi olması, açıldığından itibaren hasta kabulü sırasında burun-perirektal sürüntü örneklerinin önlem olarak rutin alınması, dışarıdan kabul edilen, genel durumu kötü olan tüm hastalarda izolasyon önlemlerinin alınması ve tüm hastalara standart enfeksiyon kontrol önlemlerinin sıkı şekilde uygulanması sonucunda enfeksiyon oranlarımız düşük olarak bulunmuştur. (MRSA %0; VRE %0) Hastanemize dışardan herhangi bir Hastaneden veya Bakımevi'nden hasta kabulü yapılabilmektedir. Kabul edilen hastaların öykülerinde başka sağlık kuruluşlarında yatış öyküleri varsa mutlaka tarama kültürleri alınmaktadır. Tüm sağlık personeli oryantasyon ve hizmetçi eğitimlerinde Enfeksiyon Kontrol Önlemleri Eğitimi almaktadır. Bu önlemler başarımıza katkıda bulunmuştur.

**23 Haziran 2007, Cumartesi****(P-034)****Dicle Üniversitesi Hastanesi'nde Yoğun Bakım İnfeksiyonları Nokta Prevalans Çalışması**

Recep Tekin, Mehmet Faruk Geyik, Mustafa Kemal Çelen, Cemal Üstün, Celal Ayaz  
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Diyarbakır

**GİRİŞ:** Dicle Üniversitesi Hastanesi (DÜH) Yoğun Bakım ünitelerinde (YBÜ) gelişen hastane enfeksiyonlarının epidemiyolojik özelliklerini araştırmak.

**YÖNTEM:** DÜH yoğun bakım ünitelerinde izlenen hastalarda gelişmiş hastane enfeksiyonları bir günlük nokta prevalans çalışması ile araştırıldı. Bu amaçla toplam 13 yoğun bakım ünitesi tarandı. Çalışma bir araştırma görevlisi ve iki enfeksiyon kontrol hemşiresi ile yürütüldü. Hasta verileri, etken mikroorganizmalar ve kullanılan antibiyotikler daha önceden hazırlanmış standart takip formlarına kaydedildi. Hastaların değerlendirilmesinde Centers for Diseases Control Prevention (CDC) kriterleri kullanıldı.

**BULGULAR:** Toplam 117 yataklı 13 YBÜ'de değerlendirilen 73 hastanın 18'inde 22 (%30.1) hastane enfeksiyonu saptandı. Dört hastada aynı anda iki hastane enfeksiyonu vardı. Hastaların 10'u erkek, 8'i kadın olup, yaş ortalaması 37±22 olarak bulundu. En sık görülen enfeksiyon türlerinin dağılımı sırasıyla; pnömoniler (%39), bakteriyemi (%18), üriner sistem enfeksiyonları (%9), cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları (%9), sepsis (%9), cerrahi yara enfeksiyonları (%6), menenjit (%6) ve kateter enfeksiyonu (%6) şeklindeydi. Tedavide en sık kullanılan antibiyotik grupları sırası ile; karbapenemler, glikopeptidler, piperasilin-tazobaktam ve aminoglikozitler idi. Hastane enfeksiyonu tanısı konan hastaların %66.6'sı profilaktik antibiyotik tedavisi almaktaydı. Çalışma sırasında dokuz hastada etken izole edilmişti. Bu enfeksiyonlarda en sık izole edilen mikroorganizmalar Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa ve Acinetobacter baumannii idi.

**SONUÇ:** YBÜ'lerinde yatan hastalarda hastane enfeksiyonu gelişme oranı diğer kliniklere göre daha yüksektir. YBÜ'lerinde kullanılan antibiyotik ve etken mikroorganizmaların saptanması amacıyla günlük izlemin yapılamadığı büyük hastanelerde periyodik aralıklarla nokta prevalans çalışması yapılabilir. Bu verilere uygun enfeksiyon kontrol önlemleri ve antibiyotik kullanımları değerlendirilebilir.

**(P-035)****Solumun Yetmezlikli Hastalarda İnvaziv Ve Noninvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamalarının Alt Solumun Yolu Enfeksiyonu Açısından Karşılaştırılması**

Muhammed Emin Akkoyunlu<sup>1</sup>, Yasemin Akkoyunlu<sup>2</sup>, Fatma Erboy<sup>1</sup>, Remzi Altın<sup>1</sup>, Meltem Tor<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Zonguldak  
<sup>2</sup>Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Zonguldak

**GİRİŞ:** Solumun yetmezlikli hastalarda invaziv mekanik ventilasyon (İMV) tedavisine noninvaziv mekanik ventilasyon (NİMV) uygulamalarının daha güvenilir ve etkin bir alternatif olabileceği bildirilmiştir. Solumun yetmezliği nedeniyle Göğüs Hastalıkları kliniğince İMV ve NİMV uygulanan hastaları alt solumun yolları enfeksiyonu (ASYE) gelişimi açısından değerlendirmek.

**YÖNTEM:** Ocak 2005-Aralık 2006 tarihleri arasında NİMV uygulanan 182 hasta ve İMV uygulanan 120 hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** NİMV uygulanan hastalarda ortalama yaş 67.6, İMV uygulananlarda ise 67.9 olarak saptandı. NİMV uygulanan hastaların 131 i (%72) erkek, 51 i (%28) kadın hastalardı. İMV uygulanan hastaların 69 u (%57.5) erkek, 51 i (%42.5) kadın hastalardan oluşuyordu. NİMV grubundaki hastaların 7 (%3.8), İMV grubundaki hastaların ise 19 (%15.3) unda ASYE mekanik ventilasyonun 72. saatinden sonra gelişmiştir. NİMV ilişkili ASYE gelişen 7 vakadan 4 ü (%57.1) yaşamını yitirenken, İMV ilişkili ASYE gelişen 19 vakanın 11 i (%57.8) hayatını kaybetmiştir. İMV uygulanan hastalarda en sık etken metisilin dirençli Staph. aureus iken, NİMV uygulanan hastalarda ise en sık etken Acinetobacter olarak saptanmıştır.

**SONUÇ:** ASYE; NİMV uygulanan hastalarda İMV uygulanan hastalara göre daha düşük oranda saptanmıştır. Ancak ventilatör ilişkili ASYE gelişen vakalarda mortalite oranları açısından fark saptanmamıştır. Bu nedenle uygun olgularda İMV tedavisine alternatif olarak NİMV uygulaması denenebilir.

**(P-036)****Hastanede Yatan ve Dirençli Mikroorganizmalarla Kolonize/Enfekte Hastaların İzolasyon Önlemlerinin Değerlendirilmesi**

Fatma Aydın, Emel Türegün Özdemir, Ali Acar  
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul

**GİRİŞ:** Dirençli mikroorganizmaların neden olduğu Hİ kaynaklarından biride bu bakterilerle kolonize/enfekte hastalardır. Hastadan hastaya bulaşın önlenmesinde etkin izolasyon politikalarına ihtiyaç vardır. Özellikle MRSA, VRE ve çoklu antibiyotik dirençli diğer etkenlerle kolonize/enfekte hastalara yönelik olarak güvenilir, pratik ve kategoriye özgül izolasyon önlemleri uygulanmalıdır. Bunun için çeşitli rehperlerde izolasyon şekli ve derecesini gösterir renkli kartların kullanılması ve uygulamaların hastane içi rehperlerde yer alması önerilmektedir. Hastanemizde de izolasyon önlemlerini gösterir renkli kartlar ve rehperler tüm birimlerde mevcut olup, uygulanmaktadır. Ancak yapılan kontrollerde sözlü uyarı ve bu kartların kullanılmasının yeterli düzeyde personel uyumunu sağlamadığı gözlemlendi. Bunun üzerine izolasyon uygulanması gereken hastalara ait izolasyon gerekçelerini içeren bir formun HİKK uygulama ekip sorumlusu ve sürveyans hemşiresi tarafından ilgili birimin sorumlu doktoru ve hemşiresine imza karşılığı tebliğ edilmesine başlandı. Bu çalışmada OCAK-NİSAN 2007 tarihleri arasındaki izolasyon önlemleri uygulayan hastalarla ilgili deneyimlerin aktarılması amaçlanmıştır.

**BULGULAR:** 28 hastada 4 kolonizasyon, 37 enfeksiyon atağına yönelik standart ve temas izolasyon önlemleri alınmıştır. İzolasyon önlemi uygulanan olgulardan saptanan etkenlerin %36.5'i MRSA, %17'si çoğul dirençli Acinetobacter spp, %9.7'si MRKNS, %12'i Pseudomonas spp. (IBL+), %4.8'i Candida spp, %4.8'i E.coli (ESBL+), %4.8'i Enterobacter(IBL+), %2.4'ü Klepsiella spp. (ESBL+), %2.4'ü Grup A Streptokok, %2.4'ü S.malthophilia, %2.4'ü VRE olarak belirlenmiştir. Etkenler en sık, eş zamanlı olarak kan ve kataterden (%34.1), yara (%21.9) ve alt solumun yolu örneklerinden (%19.5) izole edilmiştir. İzolasyon önlemi uygulanan hastalardan kaynaklanan (aynı fenotipik yapıda) diğer hastalara enfeksiyon bulaşı saptanmamıştır.

**SONUÇ:** İzolasyon önlemi uygulamalarına gerekli önemin verilmesi ve bu konuda sağlık çalışanlarının göstermiş olduğu hasasiyet Hİ' nun önemli kaynaklarından biri olan kolonize/enfekte hastalardan bulaşı önemli oranda azaltacaktır.



**(P-037)****Yoğun Bakımda Yatan Hastaların Derin Trakeal Aspirat Kültür Sonuçlarının Değerlendirilmesi**Aydın Deveci<sup>1</sup>, Özlem Yazıcıoğlu<sup>2</sup>, Gülsüm Mülayim<sup>3</sup><sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Van<sup>2</sup>Van Devlet Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Van<sup>3</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Kontrol Komitesi, Van

**AMAÇ:** Derin trakeal aspirat örneklerinde saptanan bakteriyel ajan ve bu ajanların antibiyotik direnç profillerinin ortaya konması.

**YÖNTEM:** Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi yetişkin yoğun bakım biriminde (YBB) Aralık 2005-ekim 2006 tarihleri arasında takip edilen hastaların derin trakeal aspirat örneklerinde üreme saptanan kültür sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi. Her hastadan sadece ilk kültür pozitifliği sonucu alınmıştır. Bakterilerin identifikasyon ve antibiyogramları Phonex Becton Dickinson otomatize sistem kullanılarak yapılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışma döneminde YBB'de 274 hasta takip edilmiştir. 71 (%26) hastanın derin trakeal aspirat örneğinde toplam 95 bakteri izolasyonu mevcuttu. Bunların dağılımları Tablo-1'de verilmiştir. İzole edilen *Staphylococcus aureus*'ta metisilin direnci %62 (13/21); *Eschericia coli* ve *Klebsiella* suşlarında geniş spektrumlu *b*-laktamaz oranı %61 (11/18); *Acinetobacter* türleri ve *Pseudomonas aeruginosa*'da karbapenem direnç oranı sırasıyla %41 (12/29) ve %64 (7/11)'ti.

**SONUÇ:** Bütün dünyada olduğu gibi bizim yoğun bakım birimimizde de çoğul ilaç direncine sahip bakteriler büyük bir oranda izole edilmektedir. Bu nedenle bu birimlerdeki antibiyotik kullanım politikalarının rasyonel hale getirilmesi ve enfeksiyon kontrol önlemlerinin çok sıkı bir şekilde uygulanması gerekmektedir.

**Tablo 1. Derin Trakeal Aspirat Örneklerinden İzole Edilen Bakteriler (N (%)).**

Acinetobacter türleri	29 (31)
Enterobacteriaceae türleri	22 (23)
Staphylococcus aureus	21 (22)
Pseudomonas aeruginosa	11 (12)
Diğerleri	12 (13)

**(P-038)****Yoğun Bakım Ünitesinde İnfeksiyon Hastalıkları Konsültasyonları**Seyit Ali Büyüktuna<sup>1</sup>, Özge Turhan<sup>1</sup>, Melike Cengiz<sup>2</sup>, Atilla Ramazanoğlu<sup>2</sup>, Ata Nevzat Yalçın<sup>1</sup><sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Antalya<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, Antalya

**AMAÇ:** Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Reanimasyon I-II Yoğun Bakım Ünitelerinde gelişen ve İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD. konsültasyonlarıyla tanı konulup izlenen sağlık hizmetleriyle ilişkili enfeksiyonların irdelenmesi.

**YÖNTEM-GEREÇLER:** Nisan 2003-Aralık 2006 tarihleri arasında Yoğun Bakım Ünitelerinde yatan 3750 hastanın 1221'i İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD konsültasyonlarıyla izlendi. İzlenen hastalarda "Centers for Disease Control and Prevention (CDC)" kriterlerine göre sağlık hizmetleriyle ilişkili enfeksiyon tanısı konulan 756 (% 61.9) hasta retrospektif olarak incelendi.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 756 hastanın 508'i (% 67.2) erkek, 248'i (% 32.8) kadımdı. Hastaların ortalama yaşı 48.35 ± 21.4 yıl, ortalama yoğun bakımda kalış süresi 26.5 ± 23.3 gün olarak tespit edildi. Yıllara göre yoğun bakımlarda yatan toplam hasta sayısı, izlenen ve enfeksiyon gelişen hasta sayıları belirlendi (Tablo 1). İnfeksiyon gelişimi nedeniyle izlenen 756 hastada toplam 1855 sağlık hizmetleriyle ilişkili enfeksiyon tespit edildi. Bu enfeksiyonlar arasında ilk sırada %38,3 ile nozokomial pnömonilerin yer aldığı görüldü. Bunu %25 ile kan dolaşım enfeksiyonlarının izlediği görüldü. İnfeksiyon etkeni olarak ilk sırada %19,7 ile *Pseudomonas spp.* yer almaktayken bunu %17,3 ile *Acinetobacter spp.* ve %16,7 ile *Staphylococcus spp.*'nin izlediği görüldü.

**SONUÇLAR:** Yoğun bakım ünitelerinde sağlık hizmetleri ile ilişkili enfeksiyonlar sıklıkla oluşmaktadır. İnfeksiyon hastalıkları konsültasyonları ile bu enfeksiyonların kısa sürede tanımlanması ve uygun antibiyotik tedavisinin verilmesi etkili enfeksiyon kontrol önlemleri ile birlikte günümüzde dirençli mikroorganizmaların yol açtığı enfeksiyonların sıklığını azaltmada önemli yer tutmaktadır.

**(P-039)****Karaciğer Transplantasyonunda Yüksek Prokalsitonin Düzeyinin Değerlendirilmesi**Kadir Doğruer, Münif Servet Alan, İlhan Ocak, Nilüfer Şenbecerir  
Memorial Sağlık Grubu Genel Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul

**GİRİŞ-AMAÇ:** Karaciğer transplantasyonu yapılan hastaların büyük bir kısmında prokalsitonin düzeyi yükselmektedir. Bu çalışmada, prokalsitonin düzeyinde saptanan yükselmenin; karaciğer transplantasyonu operasyonu ile mi, enfeksiyon nedeniyle mi veya gelişmekte olan

**P-038 Tablo 1. Yoğun Bakım Ünitesi Konsültasyonları**

YIL	Yatan hasta sayısı	İzlenen hasta sayısı	İnfeksiyon gelişen hasta sayısı	Toplam enfeksiyon sayısı
2003 (Nisan-Aralık)	688	151	144	428
2004	1004	409	207	436
2005	1076	387	216	531
2006	982	274	189	460
Toplam	3750	1221	756	1855

rejeksiyon nedeniyle mi olduğunu tartıştık.

**YÖNTEM:** Memorial Hastanesinde 9 aylık bir süreç içinde yapılan 19 (7 kadın, 12 erkek) karaciğer transplantasyonu çalışmaya alındı. 14 hastada viral hepatite bağlı siroz, 2 hastada biliyer siroz, 2 hastada alkolik siroz ve 1 hastada Wilson hastalığı nedeniyle karaciğer transplantasyonu endikasyonu konmuştu. 1-70 arasında yaşları değişen hastaların değerlendirilmesi retrospektif olarak yapıldı.

**BULGULAR:** Karaciğer transplantasyonu yapılmış olan hastaların 15'inde (%78,95) postoperatif erken dönemde prokalsitonin 10 ng/ml üzerinde saptandı. Bu hastaların 4'ünde portal/hepatik ven trombozu, 3'ünde rejeksiyon tespit edildi. Rejeksiyon olarak kabul edilen hastaların birine retransplantasyonu yapıldı. Yine bu hastaların 3'ünde lökositoz'un (ortalama 16.000/mm<sup>3</sup>), yüksek CRP'nin (ortalama 150mg/L) ve yüksek laktat değerlerinin (>2mmol/L) eşlik ettiği enfeksiyon tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Kritik enfeksiyonların prognozunun değerlendirilmesinde önemli bir laboratuvar değeri olarak kabul edilen prokalsitonin, karaciğer transplantasyonu sonrasında enfeksiyon gelişimini işaret etmeden yükselebilir. Enfeksiyon tanısı için lökositoz, yüksek CRP ve yüksek laktat değerlerinin de değerlendirilmesi gereklidir. Rejeksiyon ve cerrahi travmada da prokalsitonin düzeyinin yükselebileceği aklagelmelidir.

#### (P-040)

##### **Yoğun Bakım, Onkoloji-Hematoloji Hastalarında Gastrointestinal Sistemde Kolonize Olan Enterokok Türleri ve Vankomisine Direnç Profilleri**

Gül Özlem Menteş, İclal Balcı  
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji  
Anabilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ-AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı, vankomisine dirençli enterokok (VRE) için risk grubu olarak tarif edilen hastalarda gastrointestinal sistemde kolonize olan enterokok türlerini ve vankomisine direnç profillerini belirlemektir. Olası VRE kolonizasyonunu saptamak amacı ile yapılan surveyans çalışması hastanemizde ilk kez yapılmaktadır.

**YÖNTEM:** Mart 2006-Aralık 2006 tarihleri arasında hastanemizde Cerrahi ve Dahili Yoğun Bakım, erişkin Onkoloji-Hematoloji ve Pediatrik Onkoloji bölümlerinde yatmakta olan toplam 180 hastadan ayda bir kez olmak üzere rektal sürüntü örnekleri alınarak safra-eskülin besiyerinde kültürleri yapılmış, tür düzeyinde tanımlama ve antimikrobiyal hassasiyeti belirlemek amacıyla Miniapi (bioMerieux, Fransa) cihazı kullanılmıştır. Enterokok türlerinin belirlenmesinde Rapid ID 32 Strep (bioMerieux, Fransa), antimikrobiyal hassasiyet için ise ATB Enterokok (bioMerieux, Fransa) kitleri kullanılmıştır. MİK düzeyleri Brain-heart infüzyon agar (Merck, Fransa) besiyerinde vankomisin E-test (AB Biodisk) stripleri kullanılarak belirlenmiştir.

**SONUÇ:** Kültür sonuçlarına göre, 126 (%70) hastanın enterokok türleri ile kolonize olduğu belirlenmiştir. E. faecium olarak tanımlanan 4 suş antibiyogram ve E-test sonuçlarına göre vankomisine dirençli olarak bulunmuş (E-test MİK>256 mg/ml), VRE kolonizasyonu %3.17 olarak tespit edilmiştir. Tür düzeyinde yapılan tanımlama sonucunda 53 suş (%42.06) E. faecium, 39 suş (%30.95) E. faecalis, 15 suş (%11.90) E. avium, 10 suş (%7.93) E. gallinarum, 7 suş (%5.55) E. casseliflavus, 1 suş (%0.79) E. hirae, 1 suş (%0.79) E. durans olarak belirlenmiştir. Hacettepe Üniversitesi Enfeksiyon Hastalıkları Ünitesi tarafından vankomisine dirençli olarak bulunan 4 suşa PCR yöntemi ile genotiplendirme yapılmış ve VanA genotipinde oldukları belirlenmiştir. Nitrosetin (Remel, ABD) diski ile suşların hiçbirisinde beta-laktamaz üretimi saptanmamıştır.

#### (P-041)

##### **İki Yıllık Sürede SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Reanimasyon Ünitesinde Saptanan VRE Taşıyıcılığı**

Nur Efe İris, Hakan Sezgin Sayiner, Muret Ersöz Arat, Funda Şimşek, Taner Yıldırım, Burçak Varol  
SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ-AMAÇ:** Hastanede yatan hastalarda VRE kolonizasyonunun erken tespiti, VRE enfeksiyonlarının kontrolünde önemlidir, bu amaçla rektal sürüntü kültürlerinin yapılması önerilmektedir.

**YÖNTEM:** Çalışmada 5 Nisan 2005 - 20 Nisan 2007 tarihleri arasında Reanimasyon Kliniği'nde yatan hastalarda yatışlarını takiben ilk 72 saate ve sonra da haftada bir rektal sürüntü kültürleri alınarak VRE kolonizasyonu araştırıldı. Materyaller 6µg/ml Vankomisin ve 2µg/ml Meropenem içeren VRE agar besiyerine (OXOİD) ekildi. 24-48 saat sonunda oluşan gri-siyah renkli kolonilerden klasik yöntemler ve Rapid ID 32 Strep kiti (Biomerieux) ile tanımlama yapıldı. Vankomisin'e dirençli bulunan suşların doğrulanması İ.Ü.T.F Mikrobiyoloji AD ve hastanemizin moleküler tanı laboratuvarında yapıldı. E test ile MİK değerleri belirlendi. Ayrıca VRE izolatlarının Linezolid ve Fosfomisin direnci de CLSI önerileri doğrultusunda disk-difüzyon yöntemi ile araştırıldı.

**BULGULAR:** 2 yıllık dönemde 112 hastadan toplam 21 VRE suşu izole edildi (%18.75). VRE taşıyıcısı hastaların taşıyıcılık süresi ortalama 8.2 hafta idi. Hastaların antibiyotik kullanımları irdelendi; taşıyıcı hastaların ortalamasına bakıldığında 2'den fazla antibiyotik kullanımının olduğu görüldü. 3. ve 4. kuşak Sefalosporin, Vankomisin, Levofloksasin ve Piperasilin-Tazobaktam kullanımı ön plandaydı. Rektal sürüntü kültürlerinden izole edilen VRE suşlarında ayrıca Fosfomisin ve Linezolid direnci araştırıldı. Tüm suşlar Linezolid'e duyarlı iken 1 suş (%4.5) Fosfomisin'e dirençli bulundu.

**SONUÇ:** Hastaların uzun süre, geniş spektrumlu antibiyotikler ile tedavi gördüğü, özellikle Yoğun Bakım Ünitelerinde VRE taşıyıcılığı önemli bir sorundur. Çok sayıda, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı VRE kolonizasyonunda önemli bir risk faktörüdür. Linezolid ve Fosfomisin'in VRE suşlarında etkinliği yüksektir.

#### P-042

##### **Yoğun Bakım Ünitelerinde Yatan Hastalardan İzole Edilen Candida Türlerinin Dağılımı ve Antifungal Duyarlılıklarının Belirlenmesi**

Nur Efe İris, Muret Ersöz Arat, Taner Yıldırım, İsmail Aydın, Songül Kayaalp  
SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ-AMAÇ:** Hastanemizin Yoğun Bakım Ünitelerinde yatan hastalardan izole edilen Candida türlerinin tiplendirilmesi ve antifungal duyarlılıklarının belirlenmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** 1 Ocak 2005-20 Mayıs 2007 arasındaki 29 aylık dönemde Reanimasyon Ünitesi, Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi, Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi, Nöroloji- Beyin Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitesi ve Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde yatan hastalardan izole edilen Candida türleri çalışıldı. Candidalar hemokültür, batın mayi, dren, yara ve kateterden izole edildi. Candidaların tiplendirilmesi ID 32 C; antifungal duyarlılık testi ATB FUNGUS 2 ( Biomerieux) ile çalışıldı.

**BULGULAR:** 32 adet Candida suşu izole edildi. ( 9 C. albicans, 5 C. tropicalis, 5 C. parapsilosis, 2 C. sake, 1 C. crusei, 1 C. famata ve 9 Candida spp). Candida'ların 23'ü Reanimasyon Ünitesi, 6'sı Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi, 1'i Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi, 1'i Nöroloji –Beyin Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitesi, 1'i Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nden izole edilmiştir. Materyallerin 16'sı hemokültür, 9'u batın mayii, 5'i dren, 1'i kateter, 1'i yara kaynaklı idi. Duyarlılık oranları Amfoterisin B'de %100, Vorikonazol'de %100, 5- Flusitozin'de %95, Flukonazol'de % 82, Itrakonazol'de % 82 olarak saptandı.

**SONUÇ:** Hastanemizin Yoğun Bakım Ünitelerinde Candida izolatlarına ilk basamak tedavisi olarak başlanan Flukonazol'e %18 oranında direnç mevcuttur.

#### (P-043)

#### 2005 ve 2006 Yılında Yoğun Bakım Ünitesinden Hastane İnfeksiyonu Etkeni Olarak İzole Edilen Bakterilerin Antibiyotiklere Direnç Oranlarının Karşılaştırılması

Nur Efe İris<sup>1</sup>, Muret Ersöz Arat<sup>1</sup>, Ayşegül Gücüyener<sup>2</sup>, Gül Çetmeli<sup>1</sup>, Aysel Altan<sup>3</sup>, Taner Yıldırım<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>SB. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul  
<sup>2</sup>SB. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul  
<sup>3</sup>SB. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ-AMAÇ:** SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Reanimasyon Ünitesi'nde 1 Ocak 2005 – 31 Aralık 2006 arası dönemde hastane infeksiyonu etkeni olarak izole edilen mikroorganizmaların saptanması ve 2 yıllık direnç oranlarının karşılaştırılması amaçlandı.

**YÖNTEM:** Yoğun Bakım Ünitesi'nde yatan ve hastane infeksiyonu tanısı alan olguların klinik materyalleri incelendi. Bakteri tanımlamasında klasik yöntemler ve yarı otomatize bakteri identifikasyon sisteminden (BioMerieux, miniapi), antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesinde ise CLSI önerilerine göre disk-difüzyon yönteminden yararlanıldı.

**BULGULAR:** Hastane infeksiyonu etkeni olarak 2005 yılında 40 (%63.4) Gram negatif bakteri ( 23 Pseudomonas spp, 9 Acinetobacter spp, 5 Klebsiella pneumoniae spp, 3 E. coli); 23 (%36.5) Gram pozitif bakteri (12 MRSA, 5 MRKNS, 5 Enterococcus spp, 1 MSKNS ); 2006 yılında 36 (% 70.5) Gram negatif bakteri (15 Pseudomonas spp, 8 Klebsiella pneumonia spp, 5 Acinetobacter spp, 5 E.coli, 1 Enterobacter spp); 15 (%29.5) Gram pozitif bakteri ( 10 MRSA, 4 MRKNS, 1 MSSA) izole edildi. Antibiyotik direnç oranlarına bakıldığında Pseudomonas suşlarında 2006 yılında 2005 yılına kıyasla Meropenem ve Kinolon direncinin azaldığı ancak 3. ve 4. kuşak Sefalosporin ve Aminoglikozid direncinin arttığı; Acinetobacter suşlarında 2006 yılında tüm antibiyotiklere direncin arttığı ancak MRSA'larda yıllara göre direnç oranlarının fazla değişmediği görülmüştür.

**SONUÇ:** Hastanemizin Yoğun Bakım Ünitesi'nde hastane infeksiyonu etkenlerinin çoğunluğunu Gram negatif bakterilerin oluşturduğu, özellikle Acinetobacter'lerde yüksek direnç oranlarının bulunduğu saptanmıştır. Gram pozitif bakterilerde Vankomisin, Teikoplanin ve Linezolid'e dirençli suş bulunmamış olup, Fusidik asidin yüksek etkinlikte olduğu görülmüştür.

#### (P-044)

#### Yoğun Bakım Hastalarına Ait 3 Yıllık Dönemde Trakeal Aspirasyon Örneklerinden İzole Edilen Bakteriler ve Antibiyotiklere Direnç Oranlarının Değişimi

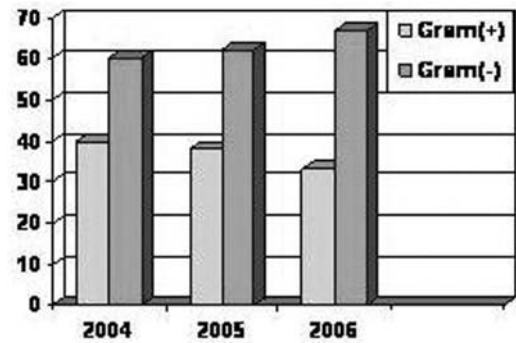
Nur Efe İris<sup>1</sup>, Muret Ersöz Arat<sup>1</sup>, Taner Yıldırım<sup>1</sup>, Gül Çetmeli<sup>1</sup>, İsmail Necati Hakyemez<sup>1</sup>, Aygen Türkmen<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul  
<sup>2</sup>SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Hastanemizin Yoğun Bakım Üniteleri'nde izlenen hastalardan 3 yıllık dönemde alınan trakeal aspirasyon örneklerinden izole edilen bakteri türleri ve bu bakterilerin çeşitli antibiyotiklere direnç oranlarındaki değişimi incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Hastanemizin Yoğun Bakım Üniteleri'nden Ocak 2004- Aralık 2006 tarihleri arasında, laboratuvarımıza gönderilen trakeal aspirasyon örneklerinden izole edilen toplam 318 suş incelendi. Bakterilerin tanımlanmasında standart yöntemler ve yarı otomatize identifikasyon sistemi (Biomerieux, miniapi) kullanıldı. Antibiyotik duyarlılıkları CLSI önerilerine göre disk-difüzyon yöntemi ile belirlendi.

**BULGULAR:** Trakeal aspirasyon örneklerinden izole edilen MRSA ve MRKNS suşlarında Vankomisin, Teikoplanin ve Linezolid direnç saptanmadı. İzole edilen Pseudomonas ve Acinetobacter suşlarında en düşük direnç oranı İmipenem ve Meropenemde görüldü. Bakterilerin yıllara göre dağılımı Şekil 1'de, antibiyotiklere direnç oranları Tablo 1 ve 2'de gösterilmiştir.

**SONUÇ:** Gram negatif bakteri ve özellikle Pseudomonas izolatlarında yıllara göre artış olduğu görülmüştür. Stafillokok suşlarında direnç oranlarında yıllara göre artış saptanmış, en düşük direnç oranları Fusidik aside karşı belirlenmiştir.



Şekil 1'de 2004-2005-2006 yıllarında izole edilen Gram pozitif ve Gram negatif bakterilerin dağılımı (%)

**Tablo 1. En Sık İzole Edilen Gram Pozitif Bakterilerin Yıllara Göre Antibiyotiklere Direnç Oranları (%)**

Bakteriler	2004		2005		2006	
	MRS A n=28	MRKNS n=11	MRS A n=19	MRKNS n=15	MRS A n=35	MRKNS n=9
Penisilin	100	100	100	100	100	100
Vankomisin	0	0	0	0	0	0
Teikoplanin	0	0	0	0	0	0
Linezolid	0	0	0	0	0	0
Gentamisin	80	71.4	94.7	100	100	100
Tetrasiklin	80	63.6	57.8	69.2	75	77.7
Rifampisin	82.1	90.9	84.2	86.6	97.1	100
Fusidikasit	22.2	25	29.4	35.7	31.8	57.1
Siprofloksasin	78.5	90.9	94.1	100	97	100
Levofloksasin	71.4	63.6	84.2	71.4	84.8	75
Klindamisin	73.9	87.5	84.2	85.7	89.6	100
Trimetoprim-Sulfometoksazol	52.3	66.6	47	64.7	70.9	100

**Tablo 2. En Sık İzole Edilen Gram Negatif Bakterilerin Yıllara Göre Antibiyotiklere Direnç Oranları (%)**

Bakteriler	2004				2005				2006			
	Acineto bacter spp n=21	Pseudo monas spp n=12	Klebsi ella spp n=10	E.coli n=5	Acineto bacter spp n=17	Pseudo monas spp n=25	Klebsi ella spp n=7	E.coli n=6	Acineto bacter spp n=20	Pseudo monas spp n=37	Klebsi ella spp n=15	E.coli n=16
Seftiksim	100	100	90	80	94.1	86.9	85.7	66.6	90	80	73.3	50
Seftazim	88.8	80	-	0	100	56.2	71.4	50	66.6	58.8	66.6	46.6
Sefepim	78.2	90	50	-	93.7	70	85.7	50	78.9	52.9	58.3	31.3
Tikarsiklin	84.6	100	70	100	87.5	91.3	85.7	66.6	15.7	75	73.3	43.7
Piperasillozo	80.9	27.2	50	0	41.1	52	57.1	33.3	52.6	32.4	14.2	12.5
Sefepersülbakt	-	-	-	-	33.3	63.1	0	0	16.6	12.5	0	36.3
Amikasin	74.4	22.2	62.5	0	82.3	28	28.5	0	80	34.2	54.4	31.2
Gentamisin	92.3	-	88.8	50	87.5	90	85.7	33.3	83.3	65.7	46.6	41.1
Netilmisin	4	44.4	77.7	20	12.5	54.1	0	16.6	5	30.5	13.3	42.8
Siprofloksasin	92.5	66.6	60	80	81.2	66.6	57.1	66.6	80	55.5	73.3	62.5
Levofloksasin	69.2	75	60	80	64.7	58.3	14.2	33.3	61.1	42.8	33.3	41.6
Tetrasin	77	100	70	0	62.5	86.9	71.4	66.6	65	85.2	66.4	60
Trimetoprim	100	100	80	40	93.3	90	85.7	66.6	75	91.8	79.3	69.2
İmipenem	46.4	27.2	0	0	23.5	53	0	0	25	26.4	0	0
Meropenem	40.7	50	0	0	35.2	40	0	0	25	37.8	0	0

**(P-045)**

**Yoğun Bakım Ünitelerinde Yatan Hastaların Hemokültürlerinde Üreyen Bakteriler ve Antibiyotik Direnç Oranlarında Üç Yıllık Değişim**

Muret Ersöz Arat, Nur Efe İris, Taner Yıldırım, Funda Şimşek, Elvin Dinç, İsmail Necati Hakyemez, Müge Tokatlı  
 SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ-AMAÇ:** Hastanemizin Yoğun Bakım Ünitelerinde yatan hastaların kan kültürlerinde üreyen bakteriler ve antibiyotiklere direnç oranlarındaki 3 yıllık değişimi araştırmayı amaçladık.

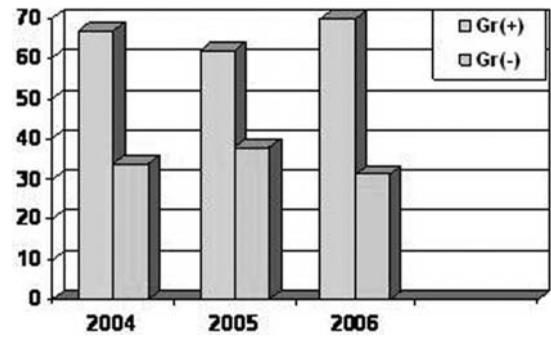
**YÖNTEM:** Ocak 2004-Aralık 2006 arasındaki dönemde erişkin Yoğun Bakım Ünitelerinde (Reanimasyon, Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi, Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi, Beyin Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitesi) yatan hastalara ait kan kültürlerinde üreyen bakteriler ve antibiyotiklere direnç oranları incelendi. Kan kültürleri BACT alert (Biomerieux) otomatize kan kültürü sisteminde inkübe edildi. Üreme saptananların pasajları yapıldı. Üreyen bakterinin özelliği ve alınan 2 örnekten birinde üreme olması durumunda klinisyenle görüşülüp hasta hakkında edinilen bilgi doğrultusunda işlem yapıldı. Mükerrer suşlar çalışmaya alınmadı. Bakteri tanımlaması klasik yöntemler ve yarı otomatize identifikasyon sisteminden (Biomerieux, miniapi) yararlanılarak yapıldı. İzole edilen bakterilerin antibiyotik duyarlılıkları CLSI önerilerine göre disk-difüzyon yöntemi ile belirlendi.

**BULGULAR:** Yoğun Bakım Ünitelerinde yatan hastaların hemokültürlerinden 2004, 2005 ve 2006 yıllarında izole edilen bakterilerin dağılımı Tablo 1 ve Şekil 1'de özetlenmiştir.

**SONUÇ:** Hastanemizin Yoğun Bakım Ünitelerinde alınan hemokültürlerde üreyen bakterilerin çoğunluğunu Gram pozitif bakterilerin oluşturduğu; Gram negatif bakterilerde en etkili antibiyotiklerin İmipenem, Meropenem, Amikasin, Netilmisin olduğu, Gram pozitif bakterilerde ise Vankomisin, Teikoplanin, Linezolid direncinin bulunmadığı ancak diğer antibiyotiklere yüksek direnç oranlarının olduğu saptanmıştır.

**Tablo 1. 2004, 2005, 2006 Yıllarında Hemokültürlerden İzole Edilen Bakterilerin Dağılımı (N)**

Bakteriler	2004		2005		2006	
	MRKNS MRSA	47 33	MRKNS MRSA Enterokok	63 18 8	MRS A MRKNS MSSA Enterokok	48 22 9 3
Toplam		80		89		82
Gram Negatif Bakteriler	Acinetobacter spp E.coli Pseudomonas spp Klebsiella spp Proteus spp	17 9 8 5 2	Pseudomonas spp Acinetobacter spp Klebsiella spp E.coli Enterobacter spp Proteus spp Alcaligenes spp Morganella spp	18 16 7 5 4 2 2 1	Pseudomonas spp Klebsiella spp E.coli Acinetobacter spp Enterobacter spp Serratia spp Citrobacter	10 9 5 5 3 2 2 2
Toplam		41		55		36



Şekil 1’de 2004-2005-2006 yıllarında izole edilen Gram pozitif ve Gram negatif bakterilerin dağılımı (%)

**(P-046)**

**M.K.Ü Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi’nde Yoğun Bakım Enfeksiyon Etkenleri ve Antibiyotik Duyarlılıkları**

Lütfü Savaş<sup>1</sup>, Burçin Özer<sup>2</sup>, Yusuf Önen<sup>1</sup>, Nizami Duran<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Hatay  
<sup>2</sup>Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Hatay

**AMAÇ:** Bu çalışmada M.K.Ü Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda, bir yıllık sürede prospektif olarak yoğun bakım ünitesindeki hastane enfeksiyon etkenlerinin ve bu etken mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Hastanemizde Ocak 2006 ve Ocak 2007 tarihleri arasında yoğun bakım ünitesinde 48 saatten fazla kalan hastalar değerlendirmeye alınmıştır.Hastane enfeksiyonu tanısı CDC kriterlerine göre konulmuştur.İzole edilen bakterilerin identifikasyonu klasik yöntemlerle, antibiyotik duyarlılıkları disk difüzyon yöntemiyle belirlenmiştir.

**BULGULAR:** Hastane enfeksiyon etkeni olarak 9 Enterobacteriaceae üyesi bakteri, 7 Acinetobacter spp, 5 P.aeruginosa, 5 Candida spp, 3 koagülaz negatif stafillokok, 1 Enterococcus spp. toplam 30 mikroorganizma izole edilmiştir.Bunların 11’inin üriner sistem enfeksiyonu, 9’unun bakteremi, 5’inin yara enfeksiyonu ve 5’inin de alt solunum yolu enfeksiyonu etkeni olduğu tespit edilmiştir.Enterobacteriaceae üyesi olarak 6 E.coli ve 3 Klebsiella spp. izole edilmiştir.Bu bakterilerin tamamının nitrofurantoin, amikasin, imipenem ve meropeneme duyarlı, ampisiline dirençli olduğu saptanırken, GSBL saptanmamıştır. Acinetobacter izolatlarının en duyarlı olduğu antibiyotiklerin imipenem, meropenem, netilmisin ve tobramisin olduğu bulunurken, altı Acinetobacter suşunun gentamisin, sulbaktam/ampisilin, sefepim ve kinolonlara dirençli olduğu saptanmıştır.

P.aeruginosa suşlarının en duyarlı olduğu antibiyotiklerin ise imipenem ve amikasin olduğu tespit edilmiş, 1'inde kromozomal beta laktamaz varlığı saptanmıştır. Candida suşlarının 3'ünün C.albicans olduğu tespit edilmiştir. Koagülaz negatif stafilocokların tamamı ve 1 Enterococcus spp. kan örneklerinden izole edilmiştir. Bu suşlarda vankomisin ve teikoplanin direnci saptanmamıştır.

**SONUÇ:** Hastanemiz yoğun bakım ünitesinde en sık infeksiyon etkeni olarak Gram negatif bakterilerin sorumlu olduğu tespit edilmiştir. Yoğun bakımlarda direnç sorununun önüne geçilebilmesi için infeksiyon etkenlerinin düzenli olarak antibiyotik duyarlılıkları takip edilmeli ve antibiyotik tedavi protokollerinin bu doğrultuda uygulanması gerekmektedir.

#### (P-047)

#### **Türkiye'de Karbapenemlere Dirençli P. aeruginosa Suşlarında Metallobetalaktamaz Enzimlerinin Araştırılması; Suşların Tedavide Kullanılabilen Antibiyotikler İçin Minimum İnhibitör Konsantrasyon (MIC) Değerlerinin Belirlenmesi**

Salih Cesur<sup>1</sup>, Eda Yıldız<sup>2</sup>, Hasan İrmak<sup>1</sup>, Zeynep Gülay<sup>3</sup>, Uğur Aslan<sup>4</sup>, Nevgün Sepin Özen<sup>5</sup>, Gülçin Bayramoğlu<sup>6</sup>, Mustafa Berktaş<sup>7</sup>, Ata Nevzat Yalçın<sup>8</sup>, Serap Gencer<sup>9</sup>, Salih Hoşoğlu<sup>10</sup>, Ali Pekcan Demiroz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara  
<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara  
<sup>3</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir  
<sup>4</sup>Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Konya  
<sup>5</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya  
<sup>6</sup>Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı  
<sup>7</sup>Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Van  
<sup>8</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya  
<sup>9</sup>Kartal Dr. Lütfi Kıral Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul  
<sup>10</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

**GİRİŞ-AMAÇ:** Bu çalışmada, Türkiye'yi temsil edecek şekilde 7 farklı coğrafi bölgeden karbapenem dirençli (imipenem ve/veya meropenem) dirençli Pseudomonas aeruginosa suşlarında metallobetalaktamaz (MBL) enzim sıklığının belirlenmesi ve izole edilen suşların kolistin, aztreonam, polimiksin B ve rifampisin gibi tedavide kullanılabilen ilaçlar için minimum inhibitör konsantrasyon (MIC) değerlerinin saptanması amaçlandı.

**YÖNTEM:** Türkiye'de 7 farklı coğrafik bölgeyi temsil eden Ankara, Konya, Antalya, İstanbul, İzmir, Diyarbakır, Van olmak üzere 8 ilden toplam 186 karbapenem (imipenem ve/veya meropenem) dirençli Pseudomonas aeruginosa suşu çalışmaya alındı. Karbapenem dirençli Pseudomonas aeruginosa suşlarında MBL varlığı imipenem ve EDTA emdirilmiş imipenem diskleri ile kombine disk yöntemiyle araştırıldı. MBL pozitif ve negatif saptanan suşlarla aztreonam, kolistin, polimiksin B ve rifampisin duyarlılığı E-test yöntemi ile belirlendi.

**BULGULAR:** Toplam 186 suşun 58'inde (%31.2) MBL enzim pozitifliği saptandı. MBL pozitifliği bölgeler (iller) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi (p<0.05). MBL pozitifliği en fazla Antalya (%52), İstanbul (%50), en az ise Diyarbakır (%6) ilinde saptandı. Tüm suşların antibiyotik duyarlılıkları aztreonam için, % 72(134/186), kolistin için %83.3 (155/186), polimiksin için %79.6(148/186) ve rifampisin için %0 (0/186) olarak belirlendi. Antibiyotik duyarlılıkları yönünden aztreonam ve kolistin için bölgeler arasında farklılık gözlemlendi.

**SONUÇ:** Ülkemizde karbapenem dirençli suşlarda MBL pozitiflik oranı ortalama %31.2 oranında olmakla birlikte, MBL pozitif saptanan suşların moleküler yöntemlerle doğrulanması, bölgesel antibiyotik

surveyans verilerinin belirli peryotlarla izlenmesi, verilerin ilgili kuruluşlarla paylaşılması bu suşların bölgesel yayılımının önlenmesinde son derece yararlı olacaktır. Bunun için, ülke genelinde ulusal antibiyotik surveyans verilerinin sistematik olarak kayıt edilmesi ve izlenmesine gereksinim vardır.

Bu çalışma TÜBİTAK tarafından SBAG-HD-62 proje numarası ile desteklenmiştir.

#### (P-048)

#### **Yoğun Bakımlarda İzole Edilen İmipenem Duyarlı ve Dirençli Pseudomonas Aeruginosa İnfeksiyonlarında Risk Faktörleri**

Zahide Aşık<sup>1</sup>, Seyit Ali Büyüktuna<sup>1</sup>, Özge Turhan<sup>1</sup>, Betil Özihak Baysan<sup>2</sup>, Nurgül Günay<sup>3</sup>, Melike Cengiz<sup>4</sup>, Ata Nevzat Yalçın<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Antalya  
<sup>2</sup>Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı  
<sup>3</sup>İnfeksiyon Kontrol Komitesi  
<sup>4</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı

**AMAÇ:** Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Reanimasyon I-II Yoğun Bakım Ünitelerinde gelişen ve İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD. konsültasyonlarıyla tanı konulup izlenen imipenem duyarlı ve dirençli Pseudomonas aeruginosa infeksiyonlarında risk faktörlerini irdelemek.

**YÖNTEM:** 2005–2007 (ilk dört ay) yılları arasında Yoğun Bakım Ünitelerinde yatan toplam 2382 yeni hastanın 98'inde gelişen Pseudomonas aeruginosa infeksiyonları retrospektif olarak incelendi. Veriler SPSS 14.0 programı kullanılarak analiz edildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya dâhil edilen 98 hastanın 68' i (%69.4) erkek, 30' u (%30.6) kadındı. Ortalama yaş 41.2 (±22.5) olarak tespit edildi. Hastalardan izole edilen 98 Pseudomonas aeruginosa suşunun 61'i (% 62.2) imipenem duyarlı, 37' si (%37.8) imipenem dirençliydi. İmipenem duyarlılığı 2005 yılında % 64.2, 2006 yılında % 65.9, 2007 yılının ilk dört ayında ise % 33.3 olarak saptandı. İnfeksiyonlar arasında ilk sırada %52 (51/98) ile nozokomiyal pnömonilerin yer aldığı görüldü. Hastalarda risk faktörleri olarak yoğun bakımda kalış süreleri, altta yatan hastalığın varlığı (diabetes mellitus, KOAH, immünyetmezlik, malignite, steroid kullanımı), operasyon, entübasyon, trakeostomi, santral ve üriner katater kullanımı, 1. ve 3. kuşak sefalosporin, ampisilin-sulbaktam, glikopeptid, aminoglikozid, kinolon, sefaperazon-sulbaktam, piperasilin-tazobaktam ve karbapenem kullanımı incelendi. Karbapenem kullanımı (p<0.002) ve infeksiyon gelişmeden önce yoğun bakımda yatış süresi (11.1 gün–17.9 gün; p<0.007) imipenem dirençli Pseudomonas aeruginosa infeksiyonları için anlamlı risk faktörleri olarak bulundu. İmipenem dirençli Pseudomonas aeruginosa ile infekte hastaların %40.5'i, duyarlı etken ile infekte hastaların ise % 29.5' i kaybedildi.

**SONUÇ:** İmipenem dirençli Pseudomonas aeruginosa infeksiyonlarının giderek artış göstermesi dikkat çekicidir. İnfeksiyon kontrol yöntemleri ve rasyonel antibiyotik kullanımı ile dirençli mikroorganizmaların neden olduğu infeksiyonların sıklığını azaltmak olasıdır.

(P-049)

**Hastanemiz Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi Morbidite ve Mortalite Sonuçları**

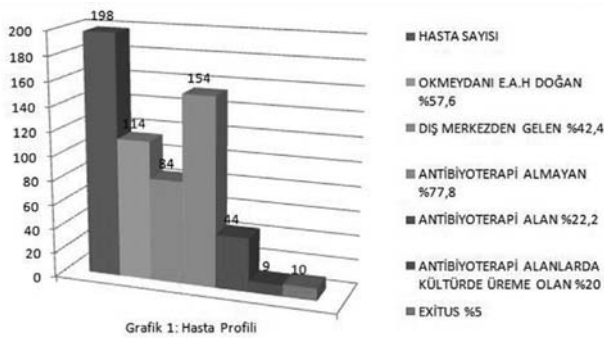
İbrahim Şilfeler<sup>1</sup>, Ayşe Burcu Deveci<sup>1</sup>, Şahin Hamilçikan<sup>1</sup>, Berna Akşahin<sup>1</sup>, Müvet Arat<sup>2</sup>, Fügen Pekün<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği, İstanbul  
<sup>2</sup>Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ:** Perinatal ve neonatal mortalite hızı tıbbi bakımın kalitesini gösteren önemli bir belirleyicidir. Dünya Sağlık Örgütü 2003 verilerine göre ülkemizde ilk beş yaşta çocuk ölüm hızı % 0.43, 2006’da kesin olmamakla birlikte % 0.38-0.40 civarındadır. Neonatal döneme ait sağlıklı veri ise bulunmamaktadır. Bu çalışmamızda 2007 yılı ocak-şubat-mart aylarında hastanemiz Yenidoğan Prematüre servisinde izlediğimiz bebeklerde gestasyon haftaları ve doğum kilolarına göre mortalite oranlarını irdelemeyi amaçladık.

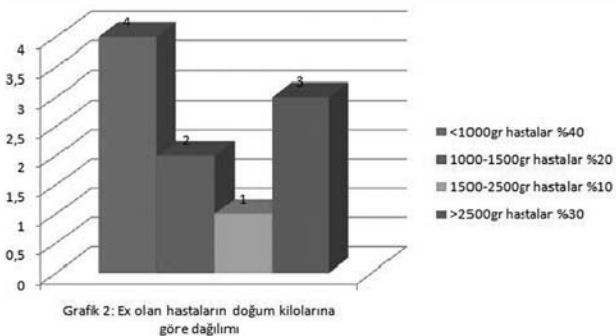
**YÖNTEM:** Çalışmaya 01 ocak 2007-31 mart 2007 tarihleri arasında yenidoğan-prematüre servisinde 198 hasta alındı. Mortalite oranları retrospektif olarak incelendi.

**BULGULAR:** Toplam 198 hastanın 84’ü (%42,4) 37 hafta ve altında idi. Bu hastalardan 8’i prematüre, 2’si matür olmak üzere toplam 10’u kaybedilmişti(grafik 1). Toplam mortalite oranı % 5 olup, bu oran prematürelerde %9,5, matürlerde %1,7 olarak saptandı(grafik 3). Total mortalite oranı içinde 2500 gramın üstündekiler %30; 2500 gramın altındakiler ise %70’lik bir orana sahipti ve 37 hafta altındaki olguların oranı da %80 idi(grafik 2). Olguların 44’üne antibiyotik tedavisi uygulandı. Bu antibiyotik alan hastalardan 9’unun(%20) kültüründe üreme olduğu görüldü. Kültürde üreme olan mikroorganizmaların dağılımına bakıldığında(grafik 4) %36,4 oranında metisiline dirençli S.Aureus (MDSA) üremesi görülmektedir.

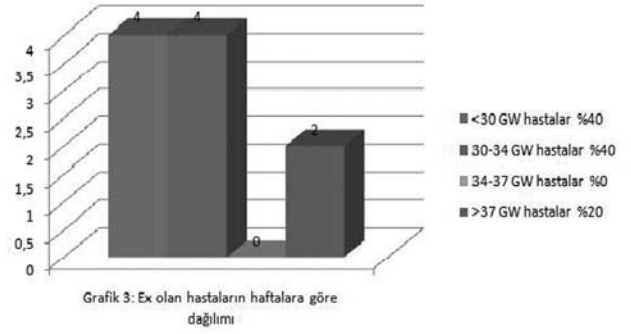
**SONUÇ:** Neonatal mortalite oranımız %5 olup bunların büyük bir kısmını (%80) prematürite ve buna bağlı komplikasyonlar oluşturmaktadır. Hastalarımızın %42,4’ünün sevkli olarak geldiği düşünülürse soruna yönelik yaptığımız tedaviler yenidoğan için geç olabilmektedir. Özellikle prematüre veya riskli doğumlarda müdahalenin doğum odasında başlayıp, aynı merkezde bulunan yenidoğan yoğun bakım ünitesinde sürdürülmesi gereklidir.



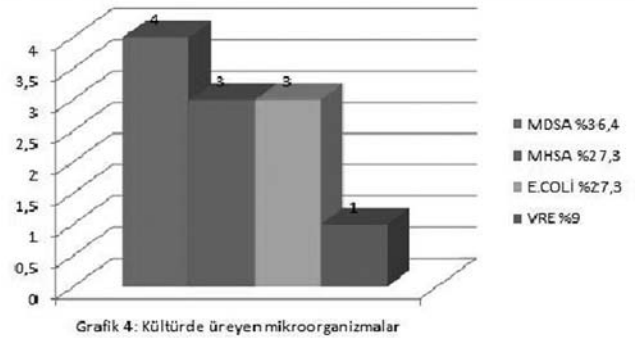
Grafik 1: Hasta Profili



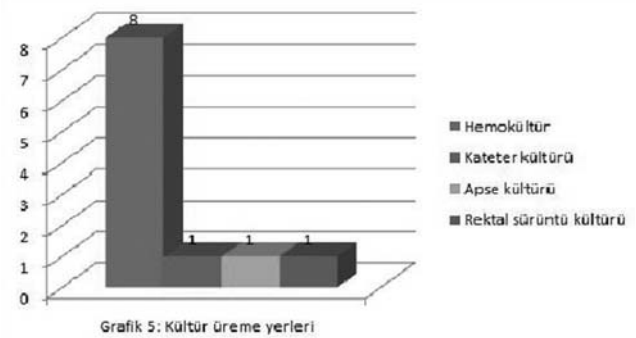
Grafik 2: Ex olan hastaların doğum kilolarına göre dağılımı



Grafik 3: Ex olan hastaların haftalara göre dağılımı



Grafik 4: Kültürde üreyen mikroorganizmalar



Grafik 5: Kültür Üreme yerleri

YENİDOĞAN ÜNİTESİ				
Toplam Hasta	Antibioterapi Alan Hasta	Doğumhane	Dış Merkez	Ex
198	44	114	84	10
	22,2%	57,6%	42,4%	5%

## (P-050)

**Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde 2003-2006 Yılları Arasında Saptanan İnvaziv Araç Kullanım ve İnfeksiyon Oranları**

Asuman İnan<sup>1</sup>, İlnur Erdem<sup>1</sup>, Asu Özgültekin<sup>2</sup>, Güldelem Turan<sup>2</sup>, Nurgül Ceran<sup>1</sup>, Derya Öztürk Engin<sup>1</sup>, Seniha Şenbayrak Akçay<sup>3</sup>, Gülden Hitit<sup>1</sup>, Filiz Ormancı<sup>2</sup>, Gonca Yüksel<sup>2</sup>, Paşa Göktaş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı, İstanbul

**AMAÇ:** Yoğun bakım ünitelerinde izlenen hastalar ciddi primer hastalıkları, uygulanan invaziv girişimler, hasta yatış süresinin uzunluğu, geniş spektrumlu antibiyotiklerin uzun süre kullanılması gibi faktörler nedeniyle dirençli mikroorganizmalarla kolonizasyon ve infeksiyon gelişimine açık durumdadır ve bu nedenle, bu üniteler infeksiyon kontrolü açısından izlenmesi gereken birimlerin başında gelmektedir.

Bu çalışmada hastanemiz Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği YBÜ'de gelişen hastane infeksiyonlarının sıklığının, invaziv alet ilişkili infeksiyon ve alet kullanım oranlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** 1 Mayıs 2003-31 Aralık 2006 tarihleri arasında hastanemiz Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği YBÜ'de hastalar, prospektif olarak, laboratuvar ve kliniğe dayalı aktif sürveyans sistemi ile izlenmiş olup; hastane infeksiyonları (HI) Hastalık Kontrol ve Önleme

Merkezi(CDC) kriterlerine göre tanımlanmıştır. Alet ilişkili infeksiyon hızları, alet ilişkili infeksiyon sayısı/alet gün×1000 formülü ile hesaplanmış ve bu veriler National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) sistemi ile karşılaştırılarak yüzdelik dilimleri belirlenmiştir.

**BULGULAR:** Bu süreçte izlenen 2583 olgunun 357'sinde 526 hastane infeksiyonu (HI) gelişmiş olup; HI hızı yatan hasta sayısına göre %20.36, 1000 hasta gününe göre 30.88 olarak belirlenmiştir. İnfeksiyonlardan 314 (%59.69)'ü pnömoni, 103 (%19.58)'ü kan dolaşımı infeksiyonu, 73 (%13.87)'ü üriner infeksiyon, 20 (%3.80)'si cerrahi alan infeksiyonu, 16 (%3.04)'sı menenjit (Tablo 1). Toplam 583 köken izole edilmiş olup; en sık izole edilen etkenler sırasıyla metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (%28.81), *Acinetobacter* spp. (%26.41) ve *Pseudomonas* spp. (%18.69) olmuştur. Ventilator kullanım oranı: 0.82, üriner kateter kullanım oranı: 0.93, santral venöz kateter kullanım oranı: 0.71; ventilatör ilişkili infeksiyon hızı: 22.30, üriner kateter ilişkili infeksiyon hızı: 4.57, santral venöz kateter ilişkili bakteriyemi hızı: 2.94 olarak saptanmıştır (Tablo 2).

**SONUÇ:** Hastanemiz yoğun bakım ünitesi sürveyans sonuçları NNIS sistem verileri ile kıyaslandığında, invaziv araç kullanımı ve alet ilişkili infeksiyonların oldukça yüksek yüzde dilimlerinde yer aldığı gözlenmiştir. En çok gözlenen infeksiyon pnömoni, en sık izole edilen etkenler MRSA, *Acinetobacter* spp, ve *Pseudomonas* spp. olmuştur.

**Tablo 1. Hastane İnfeksiyonlarının Sistemlere Göre Dağılımı**

Yıl (yatan hasta sayısı)	Pnömoni n (%)	Kan dolaşımı İnfeksiyonunun %	Üriner sistem infeksiyonunun (%)	Cerrahi alan infeksiyonunun (%)	Menenjit n (%)
2003 (392)	35(49.29)	17(23.94)	9 (12.67)	4(5.63)	6(8.45)
2004(500)	60(47.61)	31(24.60)	28 (22.22)	3(2.38)	4(3.17)
2005(783)	82(67.76)	19(15.70)	13 (10.74)	6(4.95)	1(0.82)
2006(908)	137(65.86)	36(17.30)	23(11.05)	7(3.36)	5(2.40)
<b>Toplam(2583)</b>	<b>314(59.69)</b>	<b>103(19.58)</b>	<b>73(13.87)</b>	<b>20(3.80)</b>	<b>16(3.04)</b>

**Tablo 2.**

Yıl	Ventilatör ilişkili pnömoni	Üriner kateter ilişkili infeksiyon	Santral venöz kateter ilişkili bakteriyemi	Ventilatör kullanım oranı	Üriner kateter kullanım oranı	Santral venöz kateter kullanım oranı
2003 (NNIS)	20.23 (%90)	3.92 (%50)	3.59 (%50)	0.66 (%90)	0.87 (%75)	0.63 (%50)
2004 (NNIS)	27.00 (%90)	10.26 (%90)	2.69 (%25)	0.74 (%90)	0.91 (%90)	0.74 (%90)
2005 (NNIS)	18.66 (%90)	2.78 (%25)	4.79 (%50)	0.87 (%90)	0.92 (%90)	0.78 (%90)
2006 (NNIS)	23.91 (%90)	3.65 (%50)	1.14 (%10)	0.89 (%90)	0.98 (%90)	0.68 (%75)
<b>Toplam (NNIS)</b>	<b>22.30 (%90)</b>	<b>4.57 (%50)</b>	<b>2.94 (%25)</b>	<b>0.82 (%90)</b>	<b>0.93 (%90)</b>	<b>0.71 (%75)</b>

**(P-051)****Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Ünitesi' nde Hastane İnfeksiyonları**

Aygül Doğan Çelik<sup>1</sup>, Zerrin Yuluğkural<sup>1</sup>, Tülay Erkan<sup>2</sup>, Serap Keskin<sup>2</sup>, Dilek Memiş<sup>3</sup>, Figen Kuloğlu<sup>1</sup>, Filiz Akata<sup>1</sup>, Murat Tuğrul<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Bakterioloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne

<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü, Edirne

<sup>3</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesi, Edirne

<sup>4</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

**AMAÇ:** Bu çalışmada Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesinde (TÜYBÜ) 1 Ocak – 31 Aralık 2006 dönemini kapsayan bir yıllık süre içinde saptanan hastane infeksiyonları prospektif olarak incelenmiştir.

**YÖNTEM:** TÜYBÜ' de izlenen hastalarda hastane infeksiyonu hemşiresi tarafından hastaya ve laboratuvar verilerine dayalı sürveyans yöntemleri bir arada kullanılarak belirlenen hastane infeksiyonları irdelendi. Hastane infeksiyonları Centers for Disease Control kriterlerine göre tanımlandı.

**BULGULAR:** İzlenen 341 hastadan 107' sinde hastane infeksiyonu gelişti ve hastane infeksiyonu hızı 1000 hasta günü üzerinden %40.3 olarak bulundu. Bunlar içinde primer bakteremi 19 hastada saptanmış olup oranı 1000 hasta günü üzerinden %7.2 idi. İnvasiv araç ile ilişkili infeksiyonların sıklığına bakıldığında (1000 alet günü üzerinden) santral venöz kateter ile ilişkili bakteriyemi %23.9 ile birinci sırada yer alırken bunu ventilatörle ilişkili pnömoni (%13.3), üriner sistem infeksiyonu (%3.03) takip etmekteydi. Bu infeksiyonlarda etken olarak izole edilen bakterilerden Acinetobacter spp (%39) birinci sırada; Pseudomonas aeruginosa (%15) ikinci sırada; Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Staphylococcus aureus ve koagulaz negatif Staphylococcus (KNS)(%6) üçüncü sırada yer almaktaydı. Etken olarak izole edilen Acinetobacter kökenlerinde antibiyotik duyarlılıklarına bakıldığında ipenem %17, meropenem %20, seftazidim %0, amikasin %25, sulbaktam-ampisilin %2, sefoperazon-sulbaktam %13, siprofloksasin %5 oranında duyarlı idi. K. pneumoniae ve E. coli kökenlerinde genişlemiş spektrumlu beta laktamaz varlığı oranı sırasıyla %57 ve %29 olarak bulundu. Metisilin direnci S. aureus kökenlerinde %86, KNS kökenlerinde %100 idi.

**SONUÇ:** Yoğun bakım ünitesinde gelişen infeksiyonlarda etken bakterilerin antibiyotik direnci oldukça yüksek orandadır. Bu infeksiyonların önlenmesi hastaların mortalite ve morbiditesini azaltmada önemli bir role sahiptir.

**(P-052)****Yoğun Bakım Birimi Hastalarından Alınan Kan Kültürlerinde Üreyen Mikroorganizmaların Sıklığı ve Duyarlılığı**

Safiye Koçulu<sup>1</sup>, Aslı Karadeniz<sup>1</sup>, Seniha Başaran<sup>1</sup>, Arif Atahan Çağatay<sup>1</sup>, Perihan Engin Özcan<sup>2</sup>, Halit Özsüt<sup>1</sup>, Haluk Eraksoy<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışma, 2005-2007 yılları arasında Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Birimi(YBB)'nde yatan hastalardan alınan kan kültürlerinden (KK) üretilen mikroorganizmaların sıklıklarının ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanması amacıyla yapıldı.

**YÖNTEM:** 1 Ocak 2005-1 Ocak 2007 arasında iki yıl boyunca laboratuvarımıza YBB'den 1902 KK kabul edildi. KK'ler için üremeyi sinyalle saptayan otomatize BacT/Alert (Organon Teknika, Durham, N.C.) sistemi kullanıldı. Damar yolu bulunması zor olan obez veya ince vasküler yapıya sahip olan hastalardan iki şişe kan kültürü alındı. Santral venöz kateteri (SVK) olan hastalardan KK'lerin; birisi SVK'den diğer ikisi farklı periferik venlerden olmak üzere üç şişe alındı. Üretilen etkenlerin antibiyotik duyarlılıkları, CLSI ölçütlerine göre disk difüzyon yöntemi ile yapıldı.

genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (GSBL) üreten Gram-negatif enterik çomak (GNEÇ)'lar(Klebsiella pneumoniae, Klebsiella oxytoca ve Escherichia coli) çift disk sinerji testiyle saptandı.

**BULGULAR:** İki yıl içerisinde alınan 1902 takım KK'den 316'sında üreme saptandı. Üreme saptanan KK'lerin %49'u Gram-negatif çomak (GNÇ) (n=155), %45.5'i (n=144) Gram-pozitif kok (GPK), %5.3'ü (n=17) Candida spp. olarak saptandı. Bakteriyemi sıklığı MRSA %20.7, MRKNS %19.7, K.pneumoniae % 18.3, Pseudomonas aeruginosa %8.2, Acinetobacter spp. %8, E.coli %7.3, Enterobacter spp. %6.7, Candida spp. %5.3, Enterococcus spp. %4.3 olarak saptandı. GNEÇ bakteriyemisine neden olan etkenler, imipenem %96.1, meropenem %90.4, netilmisine %72.2, amikasinine %67.6, gentamisine %66.6, siprofloksasine %45.7, sefoperazon/sulbaktam (SF/SB) %42, sefepime %41, piperasilin/tazobaktam (PTZ) %36 oranında duyarlı idi. Nonfermentatif Gram-negatif çomak bakteriyemilerine neden olan etkenler ise SF/SB'ye %54, netilmisine %52, tobramisine %40, sefepime %34, PTZ'ye %28, seftazidime %24, amikasinine %26, imipenem %22, gentamisine %22, meropenem %18, siprofloksasine %16 oranında duyarlı idi. GPK bakteriyemilerinde glikopeptidler (%100) en etkili antibiyotiklerdi.

**SONUÇLAR:** YBB'deki bakteriyemilere en sık GNÇ'lerin neden olduğu saptandı. Bu bakteriyemi etkenlerinde önceki yıllara oranla K.pneumoniae de dahil olmak üzere karbapenemlere karşı direncin artması dikkat çekici idi. Önceki yıllarda olduğu gibi GPK bakteriyemilerinde glikopeptidlere direncin olmadığı görüldü. Kandidemi sıklığı genel olarak bildirilen sıklıklara oranla düşük olarak değerlendirildi.

**(P-053)****İstanbul Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Birimlerinde Kateter Ucu Kültürlerinden İzole Edilen Etkenler ve Antibiyotik Duyarlılıkları**

Esra Ünal, Sibel Aydın, Selçuk Aksöz, Arif Atahan Çağatay, Halit Özsüt, Haluk Eraksoy  
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Birim (YBB)'lerinde, Ocak 2006-Ocak 2007 tarihleri arasında izlenen hastalardan alınan kateter ucu örneklerinden izole edilen bakteri türlerinin ve antibiyotik duyarlılıklarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmada Genel YBB, Nöroşirürji YBB ve Acil Cerrahi YBB'de Ocak 2006-Ocak 2007 tarihleri arasında yatan hastaların kateter ucu kültürleri incelendi. Bu tarihler arasında Fakültemizin İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı'na gelen toplam 638 kateter ucu örneğinden 222 suş izole edildi. Suşların antibiyotik duyarlılık testleri CLSI ölçütlerine göre disk difüzyon testi yöntemi ile yapıldı. Orta duyarlı suşlar dirençli olarak değerlendirildi. Metisiline direnç sefoksitin diski kullanılarak araştırıldı.

**BULGULAR:** Bu sürede 638 örnek değerlendirildi. Örneklerin çoğunluğunu Genel YBB'den gelenler oluşturmaktaydı (n=447, %70). Üreme saptanan 196 örnekten izole edilen etkenlerin dağılımı incelendiğinde sıklık sırasına göre Acinetobacter spp. (n=43, %19.3), koagulaz-negatif stafilokok (KNS) (n=41, %18.4), Pseudomonas aeruginosa (n=38, %17.1), Staphylococcus aureus (n=37, %16.6), Klebsiella pneumoniae (n=31, %13.9), Enterobacter spp. (n=9, %4), Escherichia coli (n=6, %2.7), Enterococcus spp. (n=6, %2.7), Proteus mirabilis (n=3, %1.3), Klebsiella oxytoca (n=2, %0.9) olarak saptanmıştır. Etkenlerin %61.7'si Gram- negatif çomak iken %38.2'si Gram-pozitif kok idi. Gram-negatif çomaklara en etkili antibiyotikler netilmisin (n=85, %62), sefoperazon/sulbaktam (n=57, %41.6), karbapenemler (n=55, %40.1) olarak saptandı. Gram-negatif enterik çomaklarda ESBL oluşturma oranı %45.4 idi (K.pneumoniae'de %64.5, E.coli'de %60, K.oxytoca'da %100). Bu dönemde K.pneumoniae'de karbapenemlere %9 oranında direnç görüldü. S.aureus ve KNS suşlarında glikopeptid direncine rastlanmazken, KNS' de %85.3, S.aureus izolatlarında ise %89.8 oranında sefoksitin direnci görüldü.



**SONUÇ:** 638 örnek ile yapılan çalışmaya göre Fakültemiz YBB'lerinde kateter ucu kültürlerinde infeksiyon etkeni olarak, *Acinetobacter* spp.'nin en az KNS'ler kadar sık görülmesi ve stafilokok izolatlarında metisilin direncinin %90'a yaklaşması dikkat çekicidir.

#### (P-054)

#### **Yoğun Bakım Birimi Hastalarının Endotrakeal Aspiratlarından İzole Edilen *Escherichia Coli* ve *Klebsiella Pneumoniae* Suşlarında Genişlemiş Spektrumlu Beta- laktamaz Yapımı**

Zuhal Avcı<sup>1</sup>, Farah Abbas<sup>1</sup>, Arif Atahan Çağatay<sup>1</sup>, Halit Özsüt<sup>1</sup>, Figen Esen<sup>2</sup>, Haluk Eraksoy<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*  
<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul*

**AMAÇ:** Ocak 2005-Ocak 2007 arasında İstanbul Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon AD Yoğun Bakım Birimi (YBB)'ndeki hastaların endotrakeal aspirat (ETA) kültürlerinden izole edilen *Escherichia coli* ve *Klebsiella pneumoniae* suşlarında genişlemiş spektrumlu beta- laktamaz (ESBL) yapımının ve antibiyotik direnç oranlarının araştırılması amaçlandı.

**YÖNTEM:** 01/01/2005-01/01/2007 tarihleri arasında YBB hastalarının semikantitatif olarak incelenen ETA kültürlerinden izole edilen 89 *E.coli* ve 97 *K.pneumoniae* suşu incelendi. ESBL yapımı çift disk sinerji testi yöntemi ile belirlendi. Antibiyotik duyarlılık testleri CLSI ölçütlerine göre disk difüzyon yöntemi ile yapıldı.

**BULGULAR:** İki yıllık izlemde *E.coli* suşlarının 51'inde (%57.3), *K.pneumoniae* suşlarının 56'sında (%57.7) ESBL yapımı saptandı. Ocak 2005-Ocak 2006 arasında ESBL oranları *E.coli* için %52, *K.pneumoniae* için %51 iken, Ocak 2006-Ocak 2007 arasında bu oran hem *E.coli* hem de *K.pneumoniae* suşlarında %63.4 saptandı. ESBL-pozitif *E.coli* suşlarının en duyarlı olduğu antibiyotikler sırasıyla karbapenemler (%100), sefoperazon/sulbaktam (%72.5), amikasin (%66.8), piperasilin/tazobaktam (%60.7), netilmisin (%60.7) olarak bulundu. ESBL-pozitif *K.pneumoniae* suşlarının en duyarlı olduğu antibiyotikler sırasıyla karbapenemler (%91), amikasin (%58.9), netilmisin (%48.2), gentamisin (%50), sefoperazon/sulbaktam (%26.7), piperasilin/tazobaktam (%23.2) olarak bulundu. Ocak 2005-Ocak 2006 arasında hiç karbapenem direnci görülmezken, Ocak 2006-Ocak 2007 arasında 52 *K.pneumoniae* suşunun 5'inde (%9.6) karbapenemlere direnç olduğu saptandı. ESBL-pozitif *E.coli* suşlarında kinolon direnci %90, ESBL-pozitif *K.pneumoniae* suşlarında ise kinolon direnci %58.9 oranında bulundu.

**SONUÇ:** Her geçen yıl biraz daha artan ESBL oranları, kinolon direnci ve *K.pneumoniae* suşlarında yeni ortaya çıkan karbapenem direncinin varlığı günümüzde gittikçe artan bir tedavi sorununu gündeme getirmektedir. Dolayısıyla kısa dönemler halinde epidemiyolojik çalışmalar yapılmalı ve antibiyotik duyarlılık sonuçları bildirilmelidir.

#### (P-055)

#### **Acil Cerrahi Yoğun Bakım Biriminde Ventilatör ile İlişkili Pnömoni Etkeni Olabilecek Patojenler ve Direnç Durumu**

Aziz Ahmad Hamidi<sup>1</sup>, Mahir Kapmaz<sup>1</sup>, Arif Atahan Çağatay<sup>1</sup>, Ayşe Yıldırım<sup>2</sup>, Simru Tuğrul<sup>2</sup>, Halit Özsüt<sup>1</sup>, Haluk Eraksoy<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*  
<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon İstanbul Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ-AMAÇ:** Acil Cerrahi Yoğun Bakım Birimi'nde (ACYBB) yatan hastaların endotrakeal aspirat (ETA) kültürlerinde üreyen ve

ventilatör ile ilişkili pnömoni (VİP) etkeni olabilecek bakteriyel patojenlerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılığının saptanması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Ocak 2005 ile Ocak 2007 tarihleri arasında ACYBB'de yatan hastaların semikantitatif olarak yapılan ETA kültürleri incelendi. Bu tarihler arasında laboratuvarımıza gelen toplam 665 ETA'dan 501 suş izole edildi. Suşların antibiyotik duyarlılık testleri CLSI ölçütlerine göre disk difüzyon yöntemi ile yapıldı. Orta duyarlı olan suşlar dirençli olarak kabul edildi. Gram-negatif çomakların disk difüzyon yöntemi ile indüklebilir beta - laktamaz (İBL) ve genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL) yaptığı saptanan suşları zon çapına bakılmaksızın üçüncü kuşak sefalosporinlere dirençli olarak kabul edildi. Stafilokoklardaki metisilin direncini saptamak için sefoksitin diski kullanıldı.

**BULGULAR:** Üreyen patojenlerin %36'sı *Pseudomonas aeruginosa*, %26'sı *Acinetobacter* spp., %18'i MRSA, %6.2'si *Klebsiella pneumoniae*, %6'sı MSSA idi. *P. aeruginosa* suşlarında direnç, karbapenemlere %68.5, piperasilin-tazobaktam (PTZ)'a %70, sefoperazon-sulbaktam (CF/SB)'a %71, seftazidime %26.5, amikasin %69 ve siprofloksasine %75.5 idi. *Acinetobacter* spp. suşlarının direnci ise karbapenemlere %61.2, PTZ'ye %84.5, CF/SB'ye %24, seftazidime %87, siprofloksasine %89 ve netilmisine %16 idi. *K.pneumoniae* suşlarında %60 ESBL yapımı saptandı. İki suşa karbapenemler dahil çoklu ilaç direnci saptandı. *Enterobacter* spp. %2.5 oranında izole edildi ve %84'ünde İBL yapımı saptandı. Bu suşların tümü karbapenemlere ve kinolonlara duyarlı idi. MRSA'ların %74'ünde eritromisin ve klindamisin direnci, %3'ünde fusidik asit direnci, %78'inde rifampisin direnci saptandı.

**SONUÇ:** ACYBB'de yatan hastaların VİP etkenleri arasında majör bakteriyel etkenlerin *P.aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. ve MRSA olduğu anlaşılmaktadır. *P.aeruginosa* ve *Acinetobacter* spp. suşlarında karbapenem direncinde artış gözlenmektedir. Ayrıca *Acinetobacter* spp. suşları CF/SB ve netilmisine yüksek duyarlılık paterni göstermektedir. *P.aeruginosa*'nın en yüksek duyarlılığa sahip olduğu antibiyotik ise seftazidim olduğu dikkati çekmiştir.

#### (P-056)

#### **Yoğun Bakım Biriminde Yatan Hastalarda Ventilatör ile İlişkili Pnömoni Etkeni Olabilecek *Acinetobacter* Cinsinden Bakterilerde Antibiyotik Direnç Durumları**

Sibel Aydın, Esra Ünal, Zehra Çağla Karakoç, Arif Atahan Çağatay, Halit Özsüt, Haluk Eraksoy  
*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul*

**GİRİŞ-AMAÇ:** Yoğun bakım birimi (YBB)'nde en önemli nozokomiyal infeksiyon etkenlerinden biri *Acinetobacter* spp. olup antibiyotiklere kolayca direnç geliştirmesi tedavide ciddi zorluklara neden olmakta ve mortaliteyi artıran en önemli faktörlerden birini oluşturmaktadır. Özellikle çoklu ilaç direnci olan suşların tedavisinde empirik tedavi seçeneklerinin belirlenmesi, klinisyenin tedavi şemasına katkı sağlayacaktır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmada Ocak 2006-Ocak 2007 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD YBB'de yatan hastaların endotrakeal aspirat (ETA) kültürlerinden izole edilen 191 *Acinetobacter* suşunun seftazidim, sefoperazon/sulbaktam, sefepim, piperasilin/tazobaktam, imipenem, meropenem, gentamisin, tobramisin, netilmisin, amikasin, siprofloksasin duyarlılıkları disk difüzyon yöntemi ile CLSI ölçütlerine göre değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** YBB'den izole edilen *Acinetobacter* cinsinden bakterilere en etkin antibiyotikler sırası ile netilmisin (% 61.2), tobramisin (% 36.6), sefoperazon/sulbaktam (% 36.1), imipenem (% 25.1), meropenem (% 24.6), sefepim (% 10.4), siprofloksasin (% 9.9), piperasilin/tazobaktam

(% 7.3), amikasin (% 6.8), seftazidim (%5.2), gentamisin (% 4.7) olarak saptanmıştır.

**SONUÇ:** YBB'de yatan hastalardan izole edilen *Acinetobacter* cinsinden bakterilere bağlı infeksiyonların tedavisinde empirik olarak başlanacak antibiyotikler arasında sefoperazon/sulbaktam, netilmisin, tobramisin ilk seçilecek ajanlar olarak dikkati çekmiştir.

#### (P-057)

#### Yoğun Bakım Birimi Hastalarının Endotrakeal Aspiratlarından İzole Edilen Bakteriler ve Antibiyotik Duyarlılıkları

Farah Abbas<sup>1</sup>, Zuhaf Avcı<sup>1</sup>, Arif Atahan Çağatay<sup>1</sup>, Halit Özsüt<sup>1</sup>, Nahit Çakar<sup>2</sup>, Haluk Eraksoy<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*  
<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ-AMAÇ:** Ocak 2006-Ocak 2007 arasında İstanbul Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon AD Yoğun Bakım Birimi (YBB)'ndeki hastaların endotrakeal aspirat (ETA) kültürlerinden izole edilen etkenlerin sıklıkları ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanması amaçlandı.

**YÖNTEM:** 01/01/2006-01/01/2007 tarihleri arasında YBB hastalarının laboratuvarımızda semikantitatif olarak incelenen ETA kültürlerinden izole edilen 619 suş incelendi. Antibiyotik duyarlılık testleri CLSI ölçütlerine göre disk difüzyon yöntemi ile yapıldı. Orta duyarlı suşlar dirençli olarak kabul edildi. *Enterobacteriaceae*'de genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL) yapımı çift disk sinerji testi ile belirlendi. Metisilin direnci sefoksitin diski ile belirlendi.

**BULGULAR:** ETA örneklerinden sıklık sırasına göre, *Pseudomonas aeruginosa* (n=202, %32.6), *Acinetobacter* spp. (n=195, %31.5), metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (n=86, %13.8), *Klebsiella pneumoniae* (n=52, %8.4), *Escherichia coli* (n=41, %6.6), metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus* (n=15, %2.5), *Enterobacter* spp (n=10, %1.6), *Serratia marcescens* (n=5, %0.8), oksasiline dirençli pnömokok (n=5, %0.8), oksasiline duyarlı pnömokok (n=3, %0.4), *Klebsiella oxytoca* (n=3, %0.4) ve *Proteus mirabilis* (n=2, %0.3) izole edildi. *P.aeruginosa* suşları seftazidime %71.7, piperasilin/tazobaktam %38.6, meropenem %35.1, imipenem %33.1, amikasin %31.1, siprofloksasin %30.6 oranında duyarlı bulundu. *Acinetobacter* spp. netilmisine %56.9, sefoperazon/sulbaktam %35.3, karbapenemlere %25.1 oranında duyarlı idi. *S. aureus* suşlarında metisilin direnci %99 idi. Bu suşlarda kotrimoksazol duyarlılığı %89.1, siprofloksasin duyarlılığı %14.8 bulundu. *E.coli* ve *K.pneumoniae*'de ESBL oluşturma oranı %63.4 saptandı. Karbapenem direncine *E.coli*'de rastlanmazken *K.pneumoniae*'de %9.6 oranında bulundu.

**SONUÇ:** ETA örneklerinden izole edilen etkenlerin %64.1'ini nonfermentatiflerin oluşturduğu ve *P. aeruginosa* için seftazidim, *Acinetobacter* spp. için sefoperazon/sulbaktam ve netilmisin en yüksek etkinliğe sahip olduğu dikkati çekti. Ayrıca *K.pneumoniae*'de ortaya çıkan karbapenem direnci çok çarpıcı idi. *S. aureus* suşlarında metisilin direncinin yüksek olması empirik tedavide glikopeptid antibiyotiklerin seçilmesi gerektiğini gösterdi.

#### (P-058)

#### Özel Göztepe Şafak Hastanesi'nde Bir Yıllık Hastane İnfeksiyon Verileri: Hastaya Dayalı Aktif Süveyans Sonuçları

Hülya Eroğlu, Hamiyet Özcan, Sibel Koç, Hülya Dursun  
*Özel Göztepe Şafak Hastanesi İnfeksiyon Kontrol Komitesi, İstanbul*

**AMAÇ:** Bu çalışmada 87 servis ve 14 yoğun bakım yatak kapasiteli Özel Göztepe Şafak Hastanesi'nde 2006 yılı boyunca karşılaşılan hastane infeksiyonları prospektif olarak irdelenmiştir.

**YÖNTEM:** Bu çalışma 01 Ocak 2006 -31 Aralık 2006 tarihleri arasında Enfeksiyon Kontrol Komitesi tarafından yoğun bakım üniteleri ve servislerde yatmakta olan hastaların izlemiyle gerçekleştirildi. Tüm hastalarda 1000 hasta yatış günü için invazif alet kullanım oranları, alet kullanımı ile ilişkili infeksiyon insidans hızı ve hastane infeksiyon türleri incelendi.

**BULGULAR:** Çalışma periyodu boyunca 1643 yoğun bakım hastası çalışma kapsamına alındı. Olguların 673 (%41)'i erkek ve 970 (%59)'u da bayandı. Ortalama hasta yaşı 57.5 (18-103) olarak saptandı. Olguların hastane infeksiyon atak sayısı 52 olduğu 61 olarak saptandı. Hastane infeksiyon insidansı 1000 yatış günü için 4.86 ve ortalama yatış süreleri ise 1.85 olarak bulundu. Yoğun bakım ünitelerinde en sık karşılaşılan hastane infeksiyon türleri pnömoni (%37.7) ve yumuşak doku infeksiyonu (%26.2) olarak bulundu. Yoğun bakım ünitelerinde santral kateter, üriner kateter ve ventilatör kullanım oranları 1000 hasta yatış gününe göre sırasıyla 0.19, 0.67 ve 0.23 olarak saptandı. Santral kateter, üriner kateter ve ventilatör kullanımı ile ilişkili infeksiyon hızları 1000 invazif alet kullanım gününe göre sırasıyla 2.1, 9.5 ve 4.3 idi. Birleştirilmiş NNIS verileriyle karşılaştırıldığında invazif alet kullanımı santral kateter, üriner kateter ve ventilatör için sırasıyla %10, %25 ve %10 persentilde saptandı. İnvazif alet kullanımı ile ilişkili hastane infeksiyon insidans hızı da sırasıyla %10, %90 ve %50 olarak belirlendi. Mortalite olguların 15 (%0.9)'unda gelişti. Olguların 5 (%0.3)'ünde hastane infeksiyonlarının mortaliteye katkısı saptanamadı.

**SONUÇ:** Aktif süveyans sonuçlarımız yoğun bakım ünitesinde karşılaşılan hastane infeksiyon insidans hızının düşük olduğunu, bununla birlikte bu oranları daha da aşağı çekebilmek amacıyla infeksiyon kontrol önlemlerinin kesintisiz uygulanması gerektiğini ortaya koymaktadır.

#### (P-059)

#### Yoğun Bakım Biriminde İzole Edilen *Pseudomonas Aeruginosa* Suşlarının Dağılımı ve Antibiyotik Duyarlılıkları

Aslı Karadeniz<sup>1</sup>, Safiye Koçulu<sup>1</sup>, Atahan Çağatay<sup>1</sup>, Halit Özsüt<sup>1</sup>, Perihan Ergin Özcan<sup>2</sup>, Evren Şentürk<sup>2</sup>, Haluk Eraksoy<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*  
<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ-AMAÇ:** *Pseudomonas aeruginosa* özellikle yoğun bakım birimlerinde (YBB) yüksek morbidite ve mortaliteye neden olan önemli bir nozokomial patojendir. Anti-*Pseudomonas* penisilinler, beta-laktam/beta-laktam inhibitör kombinasyonları, sefalosporinler, karbapenemler, kinolonlar ve karbapenemler *P.aeruginosa* infeksiyonlarının empirik tedavisinde sıkça kullanılan ajanlardır. Bu patojenin, antibiyotiklere karşı hızla direnç kazanması ciddi problem yaratmaktadır. Bu çalışmada YBB'de karşılaşılan *P.aeruginosa* suşlarının, dağılımının ve antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Ocak 2005-Ocak 2007 tarihleri arasında İstanbul Tıp

Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarında, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD YBB'de yatan hastalardan elde edilen çeşitli klinik örneklerden (25'i hemokültür, 285'i trakeal aspirat, 29'u idrar, 59'u kateter, 49'si cerahat örneğinde) izole edilen toplam 447 P.aeruginosa suşunun seftazidim, sefepim, sefoperazon-sulbaktam, piperasilin-tazobaktam, imipenem, meropenem, gentamisin, tobramisin, netilmisin, amikasin ve siprofloksasin duyarlılıkları CLSI ölçütlerine göre disk difüzyon yöntemi ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** YBB'de P.aeruginosa üremesi saptanan 447 klinik örnekte, duyarlılık oranları seftazidim için %62.2, sefepim için %49.5, sefoperazon-sulbaktam için %40, piperasilin-tazobaktam için %45.4, imipenem için %37, meropenem için %38, gentamisin için %28, tobramisin için %35.4, netilmisin için %37, amikasin için %39.3 ve siprofloksasin için %33 olarak saptandı. Seftazidim en etkili antibiyotik olarak değerlendirilirken, siprofloksasin, karbapenemler ve aminoglikozidlerde direnç oranlarının yüksek olması dikkat çekiciydi.

**SONUÇ:** Özellikle YBB'de önemli bir nozokomiyal patojen olan P.aeruginosa'nın o birimdeki antibiyotik duyarlılık paterninin bilinmesi, uygun ampirik tedavi yaklaşımı ile tedavi başarısına katkıda bulunacaktır.

#### (P-060)

#### Nöroşürjü Yoğun Bakım Birimine Ait Örneklerde Gram-Pozitif Bakteri İzole Edilme Sıklığı ve Bunların Antibiyotik Duyarlılığı

Mahir Kapmaz<sup>1</sup>, Aziz Hamidi<sup>1</sup>, Arif Atahan Çağatay<sup>1</sup>, Özkan Akıncı<sup>2</sup>, Halit Özsüt<sup>1</sup>, Haluk Eraksoy<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul*

**AMAÇ:** Nöroşürjü yoğun bakım birimi (NRŞYBB)'nde gelişen infeksiyonların mortaliteye katkısı bilinmektedir. Özellikle çoğul dirençli Gram-pozitif koklara bağlı infeksiyon insidansının arttığı bildirilmektedir. Bu çalışmada İstanbul Tıp Fakültesi NRŞYBB'de infeksiyon etkeni olabilecek Gram-pozitif bakterilerin saptanması ve ampirik antibiyotik seçiminde yerel verilerimizin ortaya konulması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Ocak 2005 – Ocak 2007 arasında NRŞYBB'den gönderilen klinik örneklerin kültürlerinde üreyen mikroorganizmaların konvansiyonel yöntemler ile identifikasyonu yapıldı ve disk difüzyon yöntemi ile CLSI ölçütlerine uygun olarak antibiyotik duyarlılıkları saptandı.

**BULGULAR:** Örneklerinde üreme saptanan 120 hastada toplam 272 örnek incelendi. İnfeksiyon etkeni olabilecek 309 mikroorganizma saptandı. Trakeal kültürlerin %23'ünde MRSA; hemokültürlerin %46'sında MRKNS, %20'sinde MRSA; idrar kültürlerinin %18'sinde enterokok; intravasküler kateter kültürlerinin %29'unda MRKNS, %11'inde MRSA; BOS kültürlerinin %17'sinde MRSA; cerahat kültürlerinin ise %10'unda MRSA izole edildi. Enterokokların %60'ında penisilin direnci saptandı. Genel olarak metisiline dirençli stafilocok sıklığı trakeal kültürlerde %23, hemokültürlerde %66, BOS kültürlerinde %17, cerahat kültürlerinde ise %10 olarak saptandı.

**SONUÇ:** NRŞYBB'de özellikle trakeal kültürlerde her dört örnekten birinde, hemokültürlerin ise %66'sında stafilocoklarda metisilin direnci vardı. Her hastane ve hatta hastane içindeki birimler, kendi özgül mikroorganizmalarını ve bunların duyarlılık paternlerini gözlemlemelidir.

#### (P-061)

#### Beyin Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitelerinde İnvaziv Alet İlişkili İnfeksiyonların İrdelenmesi

Funda Yetkin<sup>1</sup>, Yasemin Ersoy<sup>1</sup>, Perihan Karaman<sup>2</sup>, Üner Kayabaş<sup>1</sup>, Yaşar Bayındır<sup>1</sup>, Ayhan Koçak<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Malatya*

<sup>2</sup>*İnfeksiyon Kontrol Komitesi Hemşiresi, Malatya*

<sup>3</sup>*Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Malatya*

**GİRİŞ-AMAÇ:** Kritik hastaların kabul edildiği ve invaziv alet kullanımının yaygın olduğu yoğun bakım üniteleri hastane infeksiyonlarının en sık görüldüğü birimlerdir. Beyin cerrahisi yoğun bakım ünitesi (BCYBÜ)'nde takip edilen hastalarda çoğul travma, kafa travması, koma gibi, özel risk faktörleri vardır. Bu çalışmada bir yıllık dönemde hastanemiz BCYBÜ'nde gelişen invaziv alet ilişkili infeksiyonların sıklığını, infeksiyon etkenlerini ve antimikrobiyal duyarlılık durumlarını belirlemek amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Mayıs 2006-Nisan 2007 tarihleri arasında 10 yataklı BCYBÜ'ne kabul edilen hastalar ileriye dönük, hastaya dayalı aktif sürveyans yöntemiyle izlendi. İnfeksiyon tanıları Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) kriterlerine göre belirlendi ve alet ilişkili infeksiyon sıklıkları 1000 invaziv alet gününe göre hesaplandı.

**BULGULAR:** On iki aylık dönemde 613 hasta 3561 hasta gününde izlendi. Beş yüz doksan beş ventilasyon gününde 40 ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) atağı, 3347 üriner kateter (ÜK) gününde 13 üriner kateter ilişkili üriner sistem infeksiyonu (ÜK-ÜSİ), 865 santral venöz kateter (SVK) gününde 7 santral venöz kateter ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu (SVK-KDİ) saptandı. İnvaziv alet kullanım oranları ve 1000 alet gününde infeksiyon sıklıkları Tablo'da sunuldu. En sık saptanan mikroorganizmalar VİP'de metisilin dirençli Staphylococcus aureus ve Pseudomonas aeruginosa, ÜK-ÜSİ'de Pseudomonas aeruginosa ve SVK-KDİ'de metisilin dirençli koagulaz negatif stafilocoklar, enterokoklar ve non-albicans candida türleriydi. S. aureus suşlarının tümünde metisilin direnci saptandı. VİP etkeni P. aeruginosa suşlarında karbapenem direnci %25 bulunurken amikasin ve siprofloksasin direnci saptanmadı. ÜK-ÜSİ etkeni P. aeruginosa izolatlarında ise karbapenem ve amikasin direnci gözlenmezken siprofloksasin direnci %20 olarak tespit edildi.

**SONUÇ:** Hastanemiz BCYBÜ'nde güncel bilgilerle uyumlu olarak alet ilişkili infeksiyonlar arasında VİP ilk sırayı almaktadır. Ancak yurt içi ve yurt dışı verilerle karşılaştırıldığında oldukça yüksek bir VİP oranı bulunmuştur. Bu ünitelerde gözlemsel, multidisipliner çalışmalarla VİP nedenlerinin belirlenmesi, gerekli önlemlerin alınması ve sağlık personelinin sürekli eğitimi ile bu oranın azaltılabileceği kanısındayız.

Tablo. Beyin Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitelerinde İnvaziv Alet Kullanım Oranları ve 1000 Alet Gününde Alet İlişkili İnfeksiyon Sıklıkları

Ventilatör kullanım oranı	VİP oranı	ÜK kullanım oranı	ÜK-ÜSİ	SVK kullanım oranı	SVK-KDİ
0.16	67.2	0.9	3.9	0.24	8.1

## (P-062)

**KTÜ Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon YBÜ'de Kas Hastalığı Nedeniyle Tedavi Edilen Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi**

Hülya Ulusoy<sup>1</sup>, Ahmet Beşir<sup>1</sup>, Gülçin Bayramoğlu<sup>2</sup>, Bahanur Çekiç<sup>1</sup>, Müge Koşucu<sup>1</sup>, Ahmet Eroğlu<sup>1</sup>, İbrahim Özen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Trabzon  
<sup>2</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon

**GİRİŞ-AMAÇ:** Solunum ve kalp yetmezliği, nöromüsküler hastalıkların en önemli olası komplikasyonları arasında olup uygun şekilde tedavi edilmez ise ölümlerine sonuçlanır. Direkt olarak solunumu etkileyen hastalıklar Guillain-Barre sendromu (GBS), miyastenia gravis (MG), amyotrofik lateral skleroz (ALS) ve Duchenne müsküler distrofisi(DMD)dir. Sıklığı daha az sıklıkla olmakla birlikte botulizm, tetanoz, porfiri ve difterik polinöropati de nöromüsküler yetmezliğe yol açarak şiddetli kuvvet kaybına ve hatta solunum yetmezliğine neden olabilmektedirler. Bu hastalıkların yoğun bakım tedavilerindeki ilerlemeler morbidite ve mortalite oranlarını azaltmış, bazı durumlarda ani ölümleri önlemiştir. Nöromüsküler hastalıklara sekonder solunum yetmezliği ile ilgili genel bir kural, primer akciğer hastalığından farklı olarak, gaz değişimindeki bozukluğun nedenini hipoventilasyonun oluşturmasıdır.

**YÖNTEM-BULGULAR:** Haziran 1997 – Mayıs 2007 yılları arasında YBÜ'de kas hastalıkları nedeniyle takip edilen toplam 24 hastanın tanıları sırasıyla; Guillain-Barre Sendromu (%42), Miyastenia Gravis (%21), ALS (%17), Botilismus (%13), Duchenne müsküler distrofisi (%8)'dir. Bu hastaların; YBÜ'de ortalama kalış süreleri 32,8 gün, mekanik ventilatörde ortalama kalış süreleri 28,7 gün, nazokomial enfeksiyon oranı %84 olarak tespit edilmiş olup, 3 hasta ev tipi mekanik ventilatörle taburcu edilmiştir. En sık NKİ tipi pnömoni ve en sık izole edilen mikroorganizma Pseudomonas aeruginosa (%86) olmuştur. Olguların yattıkları süre içinde nazokomial enfeksiyon varlığı ve enfeksiyon odakları Tablo 1.'de gösterilmiştir. Mortalite oranı %25'dir. Kaybedilen olguların %50'sinde ölüm nedeni NK pnömoniyeye bağlı sepsis ve çoklu organ yetmezliği (MOF) olmuştur.

**SONUÇ:** Yoğun bakımda uzun destek tedavilerine gereksinim gösteren kas hastalarında nazokomial enfeksiyonlar morbidite ve mortaliteye katkıda bulunabilirler. Yatış süresinin artışı ile NKİ oranları da artmaktadır. Bu hastaların akut yoğun bakım desteği ihtiyaçları giderildikten sonra rehabilitasyon tedavileri için gerekli donanım sağlanarak YBÜ'den çıkarılmaları NKİ ve beraberindeki ek riskleri azaltmada yararlı olabilir.

Tablo 1.

TANI	ORT. YAŞ	ORT. MV SÜRESİ	ORT. YATIŞ SÜRESİ	AKCİĞER %	ÜRİNER %	KATETER %
ALS (% 17)	59.4	31.5	32.5	100	75	75
Botilismus (%13)	28	20	26	100	66	33
DMD (%6)	27	13.5	13.5	50	0	0
Guillain-Barre (%42)	39.1	27.6	32.4	60	70	40
Miyastenia Gravis (%22)	58.5	39.8	42.5	40	40	0
GENEL ORTALAMA	40	28.7	32.8	62.5	58	34

## (P-063)

**Anesteziyoloji Yoğun Bakım Ünitesinde Çeşitli Klinik Örneklerden Üretilen Bakteriler ve Antibiyotiklere Direnç Durumları**

Gülçin Bayramoğlu<sup>1</sup>, Hülya Ulusoy<sup>2</sup>, İlnur Tosun<sup>1</sup>, Kurtuluş Buruk<sup>1</sup>, Neşe Kaklıkkaya<sup>1</sup>, Faruk Aydın<sup>1</sup>, İbrahim Özen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon  
<sup>2</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Trabzon

**GİRİŞ:** Yoğun Bakım Ünitelerinde enfeksiyon sıklığı ve çoğul dirençli mikroorganizmalarla karşılaşma olasılığı hastanelerin diğer servislerine göre daha fazladır. Bu nedenle Yoğun Bakım Ünitelerinden izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotiklere direnç oranlarının izlenmesi çok önemlidir. Bu çalışmada Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi Yoğun Bakım Ünitesinde Ocak 2006- Ocak 2007 tarihleri arasında yatan hastalardan izole edilen bakteriler ve antibiyotiklere direnç oranlarının retrospektif olarak belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** İzole edilen bakterilerin tür düzeyinde tanımlanması geleneksel yöntemlere ilaveten BD Phoenix (Becton Dickinson) Otomatize Mikrobiyoloji Sistemi ile yapılmış ve antibiyotiklere duyarlılıkları da BD Phoenix (Becton Dickinson) Otomatize Mikrobiyoloji Sistemi ile araştırılmıştır.

**BULGULAR:** En sık izole edilen bakteriler sırasıyla Acinetobacter spp. (%26.7), Pseudomonas aeruginosa (%18.4), Staphylococcus aureus (%14.1) olmuştur. Acinetobacter spp. suşlarında test edilen tüm antibiyotiklere karşı yüksek oranda direnç (%62.6-%100) saptanırken, imipeneme direnç %9.8 olarak bulunmuştur. Pseudomonas aeruginosa'da ise amikasin (Direnç %12.9), piperasilin/tazobaktam (Direnç %16.5) ve siprofloksasin (Direnç % 18.8) en az direnç görülen antibiyotiklerdir. Klebsiella spp. suşlarının % 62.5'unda, Escherichia coli suşlarının % 75.9'unda genişlemiş spektrumlu beta laktamaz gösterilmiştir. Metisilin direnci Staphylococcus aureus suşlarında % 64.6, koagülaz negatif stafilokoklarda % 84.6 olarak belirlenmiştir. Enterokok suşlarında ampisilin direnci %32.3'dür. Stafilokok ve Enterokok suşlarında vankomisin, teikoplanin ve linezolid direncine rastlanmamıştır.

**SONUÇ:** Bu sonuçların hastanemiz Anestezi Yoğun Bakım Ünitesinde gelişen enfeksiyonların ampirik tedavisinde yardımcı olacağı ve direnç oranlarımızın ulusal ve uluslararası diğer hastanelerin Yoğun Bakım Ünitelerindeki direnç oranları ile karşılaştırılabilmesi için veri oluşturacağı düşünülmüştür. Özellikle kritik hastalarda ampirik tedavi seçiminde muhtemel patojenlerin ve bölgesel antibiyotik duyarlılık paterninin bilinmesinin yararlı olacağı düşünülmüştür.

## (P-064)

**Anesteziyoloji Yoğun Bakım Ünitesindeki Çeşitli Klinik Örneklerden İzole Edilen Candida Cinsi Mantarlar**

Nejla Cebeci Güler<sup>1</sup>, İlnur Tosun<sup>1</sup>, Gülçin Bayramoğlu<sup>1</sup>, Neşe Kaklıkkaya<sup>1</sup>, Kurtuluş Buruk<sup>1</sup>, Hülya Ulusoy<sup>2</sup>, Ahmet Beşir<sup>2</sup>, Murat Ertürk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon  
<sup>2</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Trabzon

**GİRİŞ-AMAÇ:** Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Laboratuvarına Anestezi Yoğun Bakım Ünitesinden gönderilen klinik örneklerden izole edilen Candida cinsi mayaların türleri ve örnek tipine göre dağılımının belirlenmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** Soyutlanan kökenler, çimlenme borusu testi, mısır unu tween 80 agar, CHROMagar Candida besiyerlerindeki görünimleri ve Api 20 C AUX ( Biomerieux, France ) sistemi kullanılarak tür düzeyinde tanımlandı.

**BULGULAR:** 1 Kasım 2005-30 Nisan 2007 tarihleri arasında klinik örneklerden soyutlanan *Candida* kökenlerinin %72.85'i *Candida albicans*, %11.42'si *Candida tropicalis*, %8.57'si *Candida parapsilosis*, %5.71'i *Candida glabrata*, %1.42'si *Candida krusei* olarak belirlenmiştir. *Candida* türlerinin %27.15'ini *C.albicans* dışı kökenler oluşturmaktadır. *Candida* türlerinin %35.71'i idrar, %30'u trakea aspirasyonu, % 22.85'i kan, % 5.71'i yara, % 2.85'i idrar sondası, % 1.42'si apse, % 1.42'si katater örneklerinden saptanmıştır. Türlerin %88.5'i idrar, trakeal aspirat ve kan örneklerinden soyutlanmıştır. *C.albicans* idrar, trakeal aspirat ve kan kültürlerinde sırasıyla %76, %90.47, %37.5 olarak görülmüştür. *C.parapsilosis* % 31.25 ile *C.albicans*'ı takiben kan kültürlerinde en sık görülen ikinci tür olmuştur.

**SONUÇ:** Diğer çalışmalara benzer şekilde *C.albicans* tüm örneklerden en sık soyutlanan tür olmuştur. *C.albicans* kandidemi etkenleri arasında hala en sık soyutlanan tür olsa da son on yılda *C.albicans* dışındaki türlerle oluşan kandidemilerin sıklığında artış gözlenmektedir.

#### (P-065)

#### KTÜ Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon YBÜ'de Trakeal Aspiratlardan İzole Edilen Mikroorganizmaların Retrospektif Değerlendirilmesi

Ahmet Beşir<sup>1</sup>, Gülçin Bayramoğlu<sup>2</sup>, Hülya Ulusoy<sup>1</sup>, Şükran Geze<sup>1</sup>, Engin Ertürk<sup>1</sup>, İknur Tosun<sup>1</sup>, İbrahim Özen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Trabzon  
<sup>2</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon

**GİRİŞ-AMAÇ:** KTÜ Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon YBÜ'de Ekim 2005-Mart 2007 tarihleri arasında YBÜ'de yatıp tedavi gören hastalardan gönderilen trakeal aspirat kültürlerinden elde edilen etken mikroorganizmalar ve bunların dağılımlarının saptanması.

**YÖNTEM:** YBÜ'de Ekim 2005-Mart 2007 tarihleri arasında en az 48 saat yatan hastalar retrospektif olarak değerlendirilerek çalışmaya dahil edildi. İzole edilen *Haemophilus* kökenleri geleneksel yöntemlere ilaveten Crystal sistemi (Becton Dickinson), diğer bakteriler BD Phoenix (Becton Dickinson) Otomatize Mikrobiyoloji Sistemi, *Candida* kökenleri Api 20 C AUX ( Biomerieux, France ) sistemi kullanılarak tür düzeyinde tanımlandı.

**BULGULAR:** Bu dönem içerisinde YBÜ'mizde toplam 348 hasta izlendi. Bu hastaların ortalama yaşları 49,87 yatış süreleri 18,76 gün idi. Hastalardan gönderilen trakeal aspirat kültürlerinde en sık izole edilen mikroorganizmalar sırasıyla; *Acinetobacter* spp. (%26.0) *Pseudomonas aeruginosa* (%19.8), *Staphylococcus aureus* (%16.6), *Candida* spp. (%8.1) idi. Detaylı olarak izole edilen mikroorganizmalar ve yüzde olarak dağılımları Tablo 1'de gösterilmiştir.

**SONUÇ:** Trakeal aspiratta üreyen mikroorganizmaların sıklığı olası komplikasyonların önlenmesi açısından çok önemlidir. Her ünite farklı olabileceğinden kendi YBÜ'mizdeki etken profilini çıkartarak bu etken sıklığına göre ampirik tedavi yaklaşımı ve uygun antibiyotik kullanımı sayesinde özellikle direnç gelişiminin azaltılabileceğini vurgulamak istedik.

P-064 Tablo 1.

Örnek tipi=n (%)türler	İdrar	Trakea Aspirasyonu	Kan	Yara	İdrar Sondası	Apse	Kateter Toplam	Toplam
<b>C.albicans</b>	19 (27.14)	19 (27.14)	6 (8.57)	4 (5.71)	1 (1.42)	1 (1.42)	1 (1.42)	51 (72.85)
<b>C.tropicalis</b>	2 (2.85)	2 (2.85)	3 (4.28)	-	1 (1.42)	-	-	8 (11.42)
<b>C.parapsilosis</b>	1 (1.42)	-	5 (7.14)	-	-	-	-	6 (8.57)
<b>C.glabrata</b>	2 (2.85)	-	2 (2.85)	-	-	-	-	4 (5.71)
<b>C.krusei</b>	1 (1.42)	-	-	-	-	-	-	1 (1.42)
<b>Toplam</b>	25 (35.71)	21 (30)	16 (22.85)	4 (5.71)	2 (2.85)	1 (1.42)	1 (1.42)	70 (100)

P-065 Tablo 1.

Mikroorganizmalar	n (%)
<i>Acinetobacter</i> spp.	80 (26.0)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	61 (19.8)
<i>Staphylococcus aureus</i>	51 (16.6)
<i>Candida</i> spp.	25 (8.1)
<i>Klebsiella</i> spp.	17 (5.5)
<i>Escherichia coli</i>	14 (4.5)
<i>Haemophilus influenzae</i>	13 (4.2)
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	11 (3.6)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10 (3.3)
Diğer	26 (8.4)
<b>TOPLAM</b>	308 (100)