



KLİNİK

DERGİSİ

Hastane İnfeksiyonları

2000
Cilt: 13 Özel Sayı

KLİMİK DERGİSİ



JOURNAL OF KLİMİK

Sahibi (Owner): Klinik Mikrobiyoloji ve
İnfeksiyon Hastalıkları Derneği adına
(On behalf of Turkish Society of
Clinical Microbiology and Infectious Diseases)

Prof. Dr. O. Şadi YENEN

Yazı İşleri Müdürü
(Editor-in-Chief)

Prof. Dr. Haluk ERAKSOY

Yayın Kurulu (Editorial Board)

Prof. Dr. Murat AKOVA

Prof. Dr. Semra ÇALANGU

Prof. Dr. Mehmet DOĞANAY

Prof. Dr. Volkan DÜNDAR

Doç. Dr. Halit ÖZSÜT

Prof. Dr. Emin TEKELİ

Prof. Dr. Ayşe WILLKE TOPÇU

Dizgi / Grafik Düzenleme
(Typesetting / Layout)

YUCE reklam/yayın/dağıtım a.ş.

P.K. 76 Beyazıt 34492 İstanbul

Tel: (0-212) 279 10 26 (PBX)

Faks: (0212) 279 18 64

Baskı (Printing)

Tavaslı Matbaası (Ocak 2002)

Yazışma Adresi

(Correspondence Address)

Prof. Dr. Haluk ERAKSOY

İstanbul Tıp Fakültesi,

Klinik Bakteriyoloji ve

İnfeksiyon Hastalıkları

Anabilim Dalı

34390 Çapa-İstanbul

Tel/Faks: (0-212) 635 78 66

Banka Hesap No:

Türkiye İş Bankası,

İstanbul Tıp Fakültesi,

Çapa Şubesi

1200-304400-100087

1980'lerin sonları 1990'ların başları, yurdumuzda "kongre" adı ile anılan bilimsel toplantıların sayısının çok arttığı bir dönem olmuştur. Aynı yıl içinde benzer nitelikte iki, giderek üç toplantı yapılmaya başlanmıştır. Bu durum, haklı yakınmalara yol açmış ve derneklerin üyeleri, her birine isteseler de katılma olanağı bulamadıkları ve benzer oturumların yer aldığı bu kongrelerin sayısının azaltılmasını istemişlerdir. Bu gerçekçi istekleri göz önüne alan *Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği Yönetim Kurulu*, 7. *Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi* (Ürgüp, 11-15 Eylül 1994) sırasında, kongre düzenleyicilerinin de ön ayak olması sonucunda, alanımızdaki kimi başka dernek yöneticileriyle bir araya gelmiştir. Burada alınan ilke kararları, *Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti* temsilcileriyle 26 Nisan 1995'te yapılan toplantıda kesinleşmiş ve 5. *Ulusal İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi* (İstanbul, 4-6 Eylül 1995) sonrasında, her iki derneğin ortaklaşa olarak, bir yıl *Türk Mikrobiyoloji Kongresi*'ni, sonraki yıl da *Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi*'ni düzenlemesi üzerinde uzlaşmıştır.

Hastane infeksiyonları, *Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği*'nin önemle üzerine eğildiği konular arasındadır. Derneğimizce düzenlenmiş bu konudaki ilk simpozyum (İstanbul, 7 Mart 1990) sonrasında, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nde 1. *Türk Hastane İnfeksiyonu Kongresi* (İstanbul, 7-10 Ocak 1992) gerçekleştirilmiştir. Bu kongrenin 214 sayfa dan oluşan bir de kitabı yayımlanmıştır.

Ancak, ulusal ölçekteki "kongre" sayılarının artırılmaması yönündeki yukarıda sözü edilen karar üzerine, Derneğimiz hastane infeksiyonu kongresinin ikincisini düzenlememiştir. Derneğimizce bu karara gösterilen bağlılık, hem bir tutarlılığın hem de üyelere gelen isteklere karşı duyulan saygının göstergesidir.

Öte yandan, hastane infeksiyonları, yurdumuzun çeşitli illerinde yine Derneğimizce düzenlenen simpozyumlara da konu olmuştur. Bunlar, sırasıyla Samsun (29-30 Eylül 1993), Edirne (25 Kasım 1994), İstanbul (11 Aralık 1997), Isparta (20 Haziran 1998), Samsun (12 Nisan 1999), Diyarbakır (30 Nisan 1999), İzmir (11 Mayıs 1999), Elazığ (12 Haziran 1999), Adana (15 Ekim 1999) ve Manisa (17 Mayıs 2000) illerimizde gerçekleştirilen simpozyumlardır.

Klimik Dergisi'nin daha önceki kimi sayılarının da ana konusunu oluşturan hastane infeksiyonları, bu kez bir özel sayıyı kaplıyor. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastane İnfeksiyonu Kontrol Komitesi, IV. *Hastane İnfeksiyonları Simpozyumu* (Ankara, 17-19 Mart 1999)'nda yapılan konuşmaları kalıcı hale getirmek için bu kez *Klimik Dergisi*'ni seçti. Bu özel sayı, o simpozyumun konuşma metinlerinden oluşuyor.

Saygılarımızla.

Klimik Dergisi
Yayın Kurulu

Klimik Derneği
Yönetim Kurulu

KLİMİK DERGİSİ SATIŞ FİYATI
(KDV DAHİL) 2.500.000 TL

ISSN 1301-143X

KLİMİK
Dergisi
2000
Cilt : 13
Özel Sayı
İçindekiler

Nozokomiyal Pnömoni Firdevs Aktaş	3-6
Nozokomiyal Pnömonide Sağaltım Ayşe Yüce	7-10
Hastane Kaynaklı Kan Dolaşımı Enfeksiyonları Hasan Çolak	11-15
Nozokomiyal Bakteriyemilerde Tedavi Mehmet Doğanay	16-18
Nozokomiyal Üriner Sistem Enfeksiyonları Yaşar Bedük	19-20
Nozokomiyal Üriner Sistem Enfeksiyonlarının Tedavisi İftihar Köksal	21-22
Nozokomiyal Gram-Negatif Çomak Enfeksiyonları A. Nevzat Yalçın	23-25
Metisiline Dirençli Stafilokok Enfeksiyonları Volkan Dündar	26-27
Nozokomiyal Fungal Enfeksiyonlara Yaklaşım Ramazan İnci, Süleyha Hilmioğlu	28-31
Nozokomiyal Viral Enfeksiyonlardan Korunma Ülker Doğru	32-34
Cerrahi Profilaksi Ethem Geçim	35
Nozokomiyal Enfeksiyonların Tanı ve İzleminde Mikrobiyoloji Laboratuvarının Rolü: Beklentiler ve Yanıtlar (<i>Yuvarlak Masa Toplantısı</i>) Semih Aydınтуğ, Hamdi Akan, Derya Aysev, İffet Palabıyıkoğlu	36-40
Dezenfeksiyon ve Sterilizasyon Yöntemleri Mustafa Özyurt	41-48
Hastane Atıkları Nesibe Özgen	49
Tıbbi Atıkların Kontrolü Ümit Oflaz	50-51
İnfeksiyon Kontrol Hemşireliği ve Sorunları (<i>Yuvarlak Masa Toplantısı</i>) Tekmile Kurnaz Köse, Nimet Şimşek, Güler Akyürek, Rabia Özgen Ertan	52-56

Nozokomiyal Pnömoni

Firdevs Aktaş

Giriş

Nozokomiyal pnömoni, pnömoni etkeni bir mikroorganizma için inkübasyon döneminde olmayan bir hastada, hastaneye yatıştan 48 saat sonra gelişen pnömoni olarak tanımlanabilir (1). Gelişen tanı yöntemleri ve etkin antibiyotiklerin klinik kullanıma girmesi, nozokomiyal pnömonilerin sıklığını, tanı güçlüklerini ve yüksek mortalitesini değiştirememiştir. Son yıllarda pek çok ülkenin yanı sıra, ülkemizde de nozokomiyal pnömoniler için tanı ve tedavi rehberleri hazırlanmıştır (1,2). Bu rehberler konunun daha iyi anlaşılması ve doğru tedavi planı oluşturmada çok yararlıdır. Ancak hastane kökenli pnömonilerde patogenezin karmaşıklığı ve hastalık etkenlerinin değişkenliği her hasta için ayrı bir irdelemeyi gerektirmektedir. Böylece daha iyi bir prognoz sağlanması yanında artan hastane maliyeti ve ek tedavi masraflarından kaynaklanan ekonomik kayıplar en aza indirgenebilir.

Epidemiyoloji

Nozokomiyal pnömoniler, hastane infeksiyonları arasında ikinci sıklıkta görülen infeksiyonlardır. Ancak genel olarak ele alındığında, görülme sıklığının hastane yapısı ile yakın ilişkili olduğu gözlenir. Tanı ve tedavi olanakları gelişmiş, tıbbi ve cerrahi yoğun bakım birimleri olan hastanelerde sıklığın daha yüksek olması doğaldır (3). Mekanik ventilasyon uygulanan hastalar özel bir risk grubu oluşturur. Bu hastalarda nozokomiyal pnömoni sıklığı %9-68 ve mortalite oranı %33-71 olarak bildirilmektedir (4). Ventilasyonla ilişkili pnömoni (VİP), diğer hastane kökenli pnömonilerden farklı özellikleri nedeniyle pek çok dergi ve kitapta bu başlık altında ayrı olarak tartışılmaktadır.

Risk Faktörleri

Hastane kökenli pnömonilerin patogenezinde rol oynayan risk faktörleri, üç ana başlık altında toplanabilir: [1] hasta ile ilişkili faktörler, [2] infeksiyon kontrolü ile ilişkili faktörler, [3] tanı ve tedavi uygulamaları ile ilgili faktörler (3).

Hasta ile ilişkili faktörler: Hastanın solunum sistemi ve genel savunma fonksiyonlarının bozulması ile ilişkilidir. Malnütrisyon, bilinç bozukluğu, koma, diabetes mellitus, azotemi, metabolik asidoz, alkolizm, sigara bağımlılığı, uzun süreli hastanede yatma ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi eşlik eden durum ve hastalıklar önemli risk faktörleridir. İleri yaş (>60 yaş), eşlik eden hastalıkların sıklığı, yatarak tıbbi bakım gereksinimi, aspirasyonun daha sık görülmesi ve immün sistemin zayıflaması nedeni ile özel bir risk oluşturur. 70 yaşın üzerinde hastalarda iki üç kat daha sık nozokomiyal pnömoni görülür. KOAH'ta solunum sistemi mukosilyer aktivitesinin bozulma-

sı nedeniyle nozokomiyal pnömoni dört kat daha sık saptanmaktadır (3).

İnfeksiyon kontrolü ile ilişkili faktörler: Solunum aygıtları, hastadan ve hastane personelinin elleri aracılığı ile kontamine olabilir. Özellikle hastane personeli el yıkamaya özen göstermez ve hastalar arasında eldiven değiştirmeye hastalara ve solunum aygıtlarına patojen mikroorganizmaları bulaştırabilir. Uygun infeksiyon kontrol önlemleri ile nozokomiyal pnömonilerin %20 azaltılabileceği saptanmıştır. Nozokomiyal *Legionella* pnömonilerinde en önemli kaynak hastane su depolarının kontaminasyonudur (3).

Tanı ve tedavi uygulamaları ile ilgili risk faktörleri: Bu uygulamalar hastanın savunma fonksiyonlarını bozarak etkili olurlar.

Sedatif ve narkotik analjezikler: Santral sinir sistemi fonksiyonlarını bozarak, özellikle yaşlı ve yutma fonksiyonları bozulmuş hastalarda aspirasyon riskini artırır.

Kortikosteroid ve diğer immünoşüpresif ajanlar: Hücrel immüniteyi, nötrofil ve makrofaj fonksiyonlarını, sitokin yapımını bozarak fırsatçı patojenlere bağlı pnömoni riskini artırır.

Antasid ve H₂ reseptör antagonistleri: Stres ülseri profilaksisinde kullanılan bu ajanlar mide asiditesinde azalmaya yol açarak Gram-negatif bakteri kolonizasyonuna neden olurlar. Midede çoğalan bakterilerin orofaringeal kolonizasyona yol açarak, hastane kökenli pnömoni olasılığını artırdığı hipotezi tartışmalı olmakla birlikte, mide asiditesini değiştirmeyen sükralfat kullanımında, nozokomiyal pnömoni sıklığının azaldığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir (5).

Enteral beslenme: Mide asiditesini, mide volümü ve basıncını artırarak regürjitasyon riskine yol açar. Nazogastrik tüpler gastroözofageal reflüye neden olarak, kolonizasyon riskini artırır. Bu risk hasta düz yatar (supin) pozisyonda iken daha fazladır (3).

Maksiller sinüzit gelişimine yol açan faktörler: Endotrakeal ve gastrik tüpler nazal yolla uygulanırsa maksiller sinüzit riski artmaktadır. Mekanik ventilasyondan yedi gün sonra böyle hastaların %95.5'inde radyolojik olarak kanıtlanan sinüzit gelişmiştir. Oral uygulamada ise oran %22.5'tir. Maksiller sinüzitli hastalarda pnömoni riski %67 iken, sinüzitli olmayanlarda bu oran % 43 olarak saptanmıştır (3).

Uzun süren operasyonlar: Göğüs, karın ve boyun operasyonlarında risk artar. Bazı abdominal işlemler sırasında diafragma disfonksiyonu gelişerek solunum fonksiyonları bozulabilir. Atelektazi gelişebilir. Yaşlı, şişman ve KOAH'lı hastalarda risk yüksektir. Torakoabdominal operasyonlarda nozokomiyal pnömoni riskinin 38 kat, tek başına üst abdominal veya torasik operasyonlarda bu oranın 8-14 kat arttığı gösterilmiştir. Operasyon süresi ve operasyon sonrası hastanede kalma süresi yedi günü aşarsa risk artmaktadır (5).

Bronkoskopi: Bronkoskopi sırasında sedasyon uygulanması, eğer hasta supin pozisyonunda ise aspirasyon riskini

artırır. Bronkoalveoler lavaj (BAL), solunum sekresyonlarının temizlenme fonksiyonunu, özellikle mekanik ventilasyonlu hastalarda bozmaktadır (3).

Mekanik ventilasyon, intübasyon ve trakeostomi: En önemli risk faktörleridir. Bu gruplarda pnömoni riski, solunum desteği gerektirmeyenlere göre daha sıktır. Bir çalışmada trakeostomi ve mekanik ventilasyon birlikte iken pnömoni sıklığı %66.7, sadece trakeostomide %25, intübasyonda %1.3 olarak bulunmuştur. Acil intübasyonda risk daha yüksektir (%45) (5). Mekanik ventilasyonda, endotrakeal tüp baloncuğu çevresinden solunum sekresyonları alt solunum yollarına geçebilir. Endotrakeal balonun arkasında, subglottik bölgede biriken sekresyonlar önemli bir infeksiyon kaynağıdır (6).

İntübe hastaların transportu: Tanı veya tedavi amaçlı radyolojik inceleme ve cerrahi girişimlerde pnömoni riski dört kat artmaktadır. Transport sırasında hastanın supin pozisyonunda olması, nazogastrik ve ventilatör tüplerinin bakımının yapılamaması risk oluşturur (3).

Antibiyotik kullanımı: Antibiyotiklerin uzun süre kullanımı, normal orofaringeal floranın kaybolmasına, dirençli ve virulan bakterilerin kolonizasyonuna yol açar.

Patogenez

Hastane kökenli pnömoni gelişimi için aşağıdaki koşullardan biri gereklidir: [1] patojen bir mikroorganizmanın hasta savunma mekanizmalarını aşacak sayıda alt solunum yollarına inokülasyonu; [2] konakçı savunma sistemlerinde ve immün sisteminde yetersizlik; [3] virulan bir mikroorganizma.

Patojen mikroorganizmalar inhalasyon, uzak bir infeksiyon odağından hematogen yolla (operasyon, İV kateter, idrar sondası riski artırır) ve ekzojen yolla (trakeostomi, mekanik solunum aygıtı riski artırır) alt solunum yollarına ulaşır. En sık saptanan yol mikroaspirasyondur (3, 7).

Sağlıklı kişilerde %10'un altında Gram-negatif basillerle oral kolonizasyon mevcuttur. Hastaneye kabulden 48 saat sonra hastaların %30-40'ı kolonize olmaktadır. Ciddi ve kronik hastalarda bu oran %70-75 civarındadır (5). Orofaringeal kolonizasyon gelişen hastaların %23'ünde, kolonize olmayan hastaların ise %3.3'ünde pnömoni gelişmektedir (7).

Ağır hastalarda bakteri, inflamatuvar hücre ve epitel hücrelerinden köken alan proteaz enzimi hücre yüzeyinde fibronektin kaybına yol açar. Bu durum Gram-negatif bakterilerin yanak epiteline bağlanmasını kolaylaştırır. *Pseudomonas aeruginosa*'nın sağlam veya deskuame olmuş trakea epitel hücrelerine afinitesi pnömoni riskini artırır (7).

Sağlıklı kişilerin yaklaşık yarısında uyku esnasında mikroaspirasyon görülebilir. Mikroaspirasyon nörolojik hastalıklarda, sedasyonda, özofagus hastalarında, nazogastrik tüp uygulanan ve gastroözofageal reflüsü olan hastalarda daha sık görülür. VIP'lerde patogenez daha farklıdır. Endotrakeal tüp nedeniyle hasta öksüremez ve mukosilyer aktivite bozulmuştur. Ayrıca endotrakeal tüp baloncuğu arkasında kontamine sekresyonlar birikir. Bu bölgenin aspirasyonu güçtür. Endotrakeal tüp ve ventilatör tüpleri bir yabancı cisim olup bakteriler tüp lümeninde kolonize olarak bir biyofilm tabakası oluştururlar (7). Aspirasyon sırasında mikroorganizmalar alt solunum yollarına inoküle olurlar.

Pnömoni öncesi kolonizasyon A'Court ve arkadaşları (8) tarafından yapılan bir çalışmada gösterilmiştir. Bu araştırmacılar, yoğun bakım hastalarında düzenli olarak trakeal aspirasyon örneklerinden kantitatif kültür alarak, pnömöniden iki gün önce örneklerden elde edilen bakteri sayısında önemli bir artış olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca ateş, beyaz küre, sekresyonlarda artış, PaO₂/FiO₂ oranı ve akciğer grafisi bulgularını izleyerek ortaya konan klinik pulmoner infeksiyon skorunun pnömöniden iki gün önce arttığını ve uygun tedaviden sonraki dokuz gün içerisinde giderek azaldığını belirlemişlerdir.

Gastrik kolonizasyon ve pnömoni ilişkisi patogenezde tartışılan konulardan biridir. Bu konuda yapılan ilk çalışmalarda paralitik ileuslu hastalarda, midede mikroorganizma sayısının arttığı işaret edilerek, midede saptanan bazı mikroorganizmaların trakeal aspirasyon örneklerinde de izole edildiği bildirilmiştir. Daha sonra antasid ve H₂ blokleri kullanılan hastalarda gastrik pH'nin artarak, kolonizasyona yol açtığı ve mideden kaynaklanan mikroorganizmalarla nozokomiyal pnömönilerin geliştiği belirtilmiştir. Mide pH'sini değiştirmeden mukozayı koruyan bir ajan olan sükralfat kullanılan hastalarda VIP gelişiminin daha az görüldüğü karşılaştırmalı çalışmalarda gösterilerek stres ülser profilaksisinde önerilmiştir (7).

Gastrik kolonizasyon ve pnömoni ilişkisi konusundaki şüpheler aşağıdaki şekilde özetlenebilir. [1] Mevcut çalışmalarda pnömoni tanısı klinik, radyolojik kriterlere ve trakeal aspirat kültür sonuçlarına göre konulmuştur. Bu kriterler VIP tanısında yeterli değildir. Hastaların pnömoni olma veya izole edilen bakterilerin, pnömoni etkeni olmama olasılığı yüksektir. [2] Midede izole edilen bakterilerle, pnömoni etkeni bakteriler çoğu çalışmada aynı değildir. [3] Yoğun bakım hastalarında orofarinks, trakeal aspirat ve mide aspiratlarından alınan kültürlerde izole edilen mikroorganizmalar, pnömoni geliştikten sonra alınan korumalı fırça örneklerinden izole edilememiştir. [4] Nozokomiyal pnömönii önlemek üzere önerilen gastrointestinal sistemin selektif dekontaminasyonu amacıyla antibiyotik kullanımı başarılı bulunmayarak terk edilmiştir (7).

Tanı

Nozokomiyal pnömönide erken ve uygun antimikrobiyal tedavinin mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Tam tersi, uygun olmayan, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi daha dirençli ve virulan *P.aeruginosa* ve *Acinetobacter* gibi bakterilerin neden olduğu pnömoni oranını ve ölüm riskini artırmaktadır (3). Doğru tedavi yaklaşımı uygun tanı kriterlerinin seçimine bağlıdır. Bu bölümde pnömoni tanısında kullanılan tanı yöntemlerinin nozokomiyal pnömönideki değeri tartışılacaktır.

Klinik Bulgular

Pnömoninin klinik bulguları ateş, pürülan balgam ve lökositozdur. Ancak hastanede yatan hastalarda, ateş ve lökositoz pnömoni dışında başka bir infeksiyona bağlı olabilir. Ya da infeksiyon dışı bir başka neden ateşe yol açabilir. Sepsisin eşlik ettiği pnömönilerde hipotermi görülebilir. Pürülan balgam trakeobronşitte de saptanan bir bulgudur. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda pürülan trakeal sekresyonlar pnömoni olmadan da mevcuttur. Fagon ve arkadaşları (9)'nın araştırması klinik bulgulara dayalı olarak

tanı koymanın yetersizliğini gösteren çarpıcı bir örnektir. Bu çalışmada yedi hekim mekanik ventilasyon uygulanan hastalara klinik ve laboratuvar verilerine göre pnömoni tanısı koyarak tedavi planlamıştır. Daha sonra bu hastaların histopatolojik verileri, plevra sıvısı kültürü, akciğerde kaviteasyon gibi kesin pnömoni kriterleri kullanılarak önceki tanıları irdelenmiştir. Pnömoni tanısı alan 84 hastanın, sadece 27'sinin gerçekte pnömoni olduğu ve doğru antibiyotik planlamasının %33 olguda gerçekleştirildiği görülmüştür. Erişkinin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS) olarak tanımlanan bazı olgularda aynı zamanda pnömoni varlığı otopsi bulguları ile gösterilmiştir (7). Sonuç olarak pnömoni tanısının olduğundan daha sık konulduğu veya tam tersi ne gözden kaçabildiği görülmektedir.

Radyolojik Tanı Yöntemleri

Akciğer grafisinde yeni veya ilerleyen bir infiltrasyon, klinik bulgularla birlikte pnömoni tanısı için yeterlidir. Hastanede yatan hastalarda konjestif kalp yetmezliği, atelektazi, tromboemboli, ilaç reaksiyonları, pulmoner hemoraji ve ARDS de akciğerde infiltrasyona yol açabilir. Pulmoner bir infiltrasyonun hızla kaviteleşmesi pnömoniyi kanıtlayan bir bulgudur. Wunderink ve arkadaşları (10), ventilatöre bağlı pnömonilerin %68'inde radyolojik bulgular ve otopsi ile kanıtlanan pnömoni bulgularının paralellik gösterdiğini saptamışlardır. Bu çalışmada pnömoni ile uyumlu tek radyolojik bulgu hava bronkogramlarının saptanması olarak bildirilmektedir.

Mikrobiyolojik Yöntemler

Balgam ve trakeal aspirasyon örneklerinin Gram boyaması ile incelenmesi ve kültürü, toplum kökenli pnömonilerde yararlı bir tanı yöntemidir. Ancak nozokomiyal pnömonilerde mevcut orofaringeal kolonizasyon nedeni ile yalancı pozitif sonuçlara yol açabilir. Bu örneklerde Gram-negatif basil ve *Staphylococcus aureus* üretilmemesi değerli bir bulgudur. Bu etkenlere yönelik gereksiz tedavi verilmesini önler. *Mycobacterium tuberculosis* için direkt inceleme ve kültür, *Legionella pneumophila* için kültür yöntemlerinin tanı değeri yüksektir. Kan kültürlerinde ve balgam kültürlerinde aynı mikroorganizmanın üremesi anlamlıdır. Nozokomiyal pnömonilerin %8-20'sinde kan kültürlerinde etyolojik ajan üretilmekte ve bu bulgu pnömonin ciddiyetini göstermektedir. Parapnömonik epanşmanı olan bir hastada, özellikle lateral dekübitus pozisyonunda 10 mm'den fazla bir sıvı görünümü saptanmışsa ampiyem olasılığı düşünülerek torasentez önerilir. Ampiyem sıvısının Gram boyaması, aside dirençli boyaması ve kültürü bakteri, fungus ve tüberküloz tanısı için çok yararlıdır.

İnvazif ve noninvazif girişimlerle örnek alınması: Orofaringeal kontaminasyonu önlemek üzere bronkoskopik yöntemlerle örnek alınması özellikle Avrupa'da çok kullanılan bir tanı yöntemidir.

Korumalı fırça örnekleri: Bu yöntemle özel çift lümenli bir kateter kullanılarak infiltrasyon bölgesinden örnek alınır. Bu örneklerden yapılan kültürlerde 10^3 cfu/ml bakteri üremesi, tanı için kullanılan sınır değerdir (11). Antibiyotik alan hastalarda negatif sonuç alınabilir. Bu nedenle hastaların örnek alınımından üç gün önce yeni antibiyotik başlanması önerilmektedir (12). Ayrıca infeksiyonun çok erken dönemlerinde 10^2 cfu/ml üreme saptanması yanıltıcı olabi-

rir. Teknik standardizasyonun yetersizliği, deneyimli personel gereksinimi, alınan örnek miktarının az olması yöntemin olumsuz yanlarıdır. Multifokal lezyonlarda daha başarılı sonuçlar alınmaktadır. Yapılan çalışmalarda testin duyarlılığı %60-100 ve özgüllüğü %70-100 arasında değişmektedir. Çalışmalar arasındaki farklılık kullanılan tanı kriterlerinin değişik olması ile açıklanmaktadır (9). Yöntemde az da olsa orofaringeal kontaminasyon olasılığı vardır.

Bronkoalveoler lavaj (BAL): Bu yöntemle alınan örnek miktarı daha fazladır. Örneğin Gram boyaması ile hücre içi mikroorganizmaların gösterilmesi erken tanıya olanak verir. %5'in üzerinde hücre içi mikroorganizma saptanması değerli bir bulgudur. BAL örneklerinin kantitatif kültürlerinde sınır değer 10^4 cfu/ml dir. Test duyarlılığı %37-100, özgüllüğü %89-100 arasında bulunmuştur (3). BAL uygulaması hastalarda bazı komplikasyonlara yol açabilir. Bunlar ateş, geçici akciğer infiltrasyonları, PaO₂'de düşme, pnömotoraks, hemoptizi ve solunum yetmezliğidir. Bazı VIP'li hastalarda sepsis benzeri tablo gösterilmiştir. Antibiyotik kullanımı ile ilgili yalancı negatif ve örnek kontaminasyonu ile ilgili yalancı pozitif sonuçlar elde edilebilir (11).

Nonbronkoskopik yöntemler: VIP'li hastalarda daha kolay uygulanabilen bir yöntemdir. Deneyimli personel gerekmez. Antibiyotik verilmeden hemen önce kör BAL ve PSB alınabilir. Bu yöntemle bronkoskopinin dezavantajları azaltılabilir. Bronkoskopik yöntemlere benzer özgüllük ve duyarlılık bildirilmektedir (7).

Trakeal aspirasyon örneklerinin kantitatif kültürleri: Trakeal aspirasyon örneklerinde elastin liflerinin saptanması özellikle VIP'te değerli bir bulgudur. Örneklerin kantitatif kültürlerin, 10^6 cfu/ml sınır değer alındığında, en doğru sonuç alınmaktadır. Antibiyotik kullanımının test sonuçlarını negatifleştirme olasılığı endotrakeal sekresyonlarda antibiyotik düzeyi düşük olduğundan azdır. Yöntemin duyarlılığı yüksek, fakat özgüllüğü düşüktür.

Nozokomiyal pnömoni tanısında invazif yöntemlerin birinci basamak test olarak kullanılması tartışmalıdır. Ampirik tedaviye yanıt alınamayan hastalarda düşünülebilir. Ancak bu hastalarda invazif yöntemlerle etken izole edilse bile, uygun tedavi gecikmesi nedeniyle mortalite oranının değişmediği bildirilmektedir (13).

Etyoloji ve Tedavi Yaklaşımı

Nozokomiyal pnömonide başlıca etkenler Gram-negatif basiller ve *S.aureus*'tur. Kafa travması ve çoklu travma geçiren hastalarda *S.aureus*'un en sık izole edilen patojen olduğu bildirilmektedir (6).

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda gelişen pnömonilerde polimikrobiyal etyoloji saptanır. Uzun süreli antibiyotik kullanan hastalarda *P.aeruginosa* ve *Acinetobacter* pnömonileri siktir. *P.aeruginosa* ile tekrarlayan pnömoni atakları daha sık görülmektedir. Kortikosteroid kullanımı *P.aeruginosa*, mantar (özellikle *Aspergillus* türlerine bağlı) ve *Legionella* infeksiyonlarına duyarlılığı artırır. *Legionella* pnömonilerinde malignensi, nötropeni, renal yetmezlik ve kemoterapi uygulanması diğer risk faktörleridir. *Legionella* türlerinin, çok sık izole edilen etkenler olmadığı, özel coğrafi dağılım gösterdiği unutulmamalıdır.

Anaerob bakterilerin etyolojideki rolü çok net değildir. Bronkoskopi örneklerinden uygun kültür teknikleri ile ana-

erop bakterileri izole etmek mümkündür. 1984-1995 yılları arasında yapılan 14 çalışmadan sadece beşinde alt solunum yollarından alınan örneklerde %3.1'i oranında anaerob bakteri üretilmiştir (7). Bu sonuçlar, torakoabdominal ameliyatlardan ve aspirasyondan sonra gelişen pnömoniler dışın-da anaerob bakterilerin nozokomiyal pnömonide önemli bir rolü olmadığını göstermektedir. Koagülaz-negatif stafilkoklar, *Enterococcus faecalis*, *Corynebacterium* ve *Candida* türlerinin alt solunum yolları örneklerinde kabul edilebilir sınır değerleri henüz belirlenmemiştir. Bu mikroorganizmaların normal immüniteli hastada pnömoni oluşturması tartışmalıdır. VIP'li hastada özel değerlendirme gerekebilir (7). Viral etkenler de nozokomiyal pnömoniyeye yol açabilir. Respiratuar sinsisyum virusuna bağlı pnömoniler özellikle çocuklarda önemlidir.

Nozokomiyal pnömonilerde uygun antibiyotiğin erken olarak başlanması esastır. Tedavi genellikle olası etkenlere yönelik olup ampiriktir. Tedavi planlanmasında pnömoninin ciddiyeti, özel bir mikroorganizmayı düşündüren risk faktörleri ve pnömoninin başlama zamanı gibi kriterlerin mutlaka dikkate alınması gerekir (1,2). Mekanik ventilasyon gereksinimi, hızlı radyolojik ilerleme, infiltrasyonların süratle kaviteleşmesi, multilober tutulum, sepsis, hipotansiyon ve organ yetmezliği ağır pnömoniyi düşündüren bulgulardır. Hastaneye yatıştan dört gün sonra gelişen pnömoniler erken, beş gün ve daha geç başlayan pnömoniler geç gelişen pnömoniler olarak tanımlanır.

Nozokomiyal pnömonilerde bütün hastalarda saptanabilecek olan mikroorganizmalar dirençli olmayan Gram-negatif bakteriler (*E.coli*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter*, *Proteus* ve *Klebsiella* türleri ve *Haemophilus influenzae*), metisiline duyarlı *S.aureus* ve *Streptococcus pneumoniae*'dir. Erken gelişen pnömonilerde bu etkenlerden *H.influenzae*, *S.pneumoniae* ve *S.aureus* etken olarak sık saptanır. Geç gelişen pnömonilerde *P.aeruginosa*, *Acinetobacter* ve metisiline dirençli *S.aureus* düşünülmelidir. Ağır pnömonilerde risk faktörleri mevcutsa, erken veya geç gelişsin, yukarıdaki etkenler dikkate alınmalıdır. Olası etkenlere yönelik düzenlenen ampirik tedavi, etken izolasyonu için yapılması gereken girişim ve laboratuvar yöntemi gereksinimini ortadan kaldırmaz. Bu nedenle her hastaya tedavi yanıtı ve risk faktörleri de dikkate alınarak uygun tanı girişimi plan-

lanmalıdır. Nozokomiyal pnömoni profilaksisinin ihmal edilmemesi, etkin ve tedaviden daha ekonomik bir yol olması nedeniyle benimsenmelidir.

Kaynaklar

1. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assesment of severity; initial antimicrobial therapy and preventive strategies. A concensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;153:1711-25
2. Biberoglu K, Kılınç O, Çakır N, et al. Hastane kökenli pnömoni: tanı ve tedavi rehberi. *Klimik Derg* 1998; 11 (Suppl 1): 11-6
3. McEachern R, Campbell GD Jr. Hospital-acquired pneumonia: epidemiology, etiology, and treatment. *Infect Dis Clin North Am* 1998;12:761-79
4. Bowton DL. Nosocomial pneumonia in the ICU-Year 2000 and beyond. *Chest* 1999;115 (Suppl): 28S-33S
5. Scheld WM, Mandell GL. Nosocomial pneumonia: pathogenesis and recent advances in diagnosis and therapy. *Rev Infect Dis* 1991; 13(Suppl 9): S743-51
6. Torres A, El-Ebiary M, Rodriguez-Rosin R. Nosocomial pneumonia. *Curr Opin Infect Dis* 1993; 6:163-70
7. Mayhall CG. Nosocomial pneumonia. Diagnosis and prevention. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11: 427-57
8. A'Court CH, Garrard CS, Crook D, Bowler I, Conlon C, Peto T, Anderson E. Microbiological surveillance of the lungs using non-directed bronchial lavage. *Q J Med* 1993; 86:635-48
9. Fagon J, Chastre J Hance AJ, Domart YD, Trouillet JL, Gibert C. Evaluation of clinical judgment in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients. *Chest* 1993;103:547-53
10. Wunderink RG, Woldenberg LS, Zeiss J, Day CM, Ciemins J, Lacher DA. The radiologic diagnosis of autopsy-proven ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1992;101:458-63
11. Torres A, El-Ebiary M. Invasive diagnostic techniques for pneumonia: protected specimen brush, bronchoalveolar lavage, and lung biopsy methods. *Infect Dis Clin North Am*1992; 12:701-22
12. Souweine B, Veber B, Bedas JP, et al. Diagnostic accuracy of protected specimen brush and bronchoalveolar lavage in nosocomial pneumonia: Impact of previous antimicrobial treatments. *Crit Care Med* 1998;26: 236-44
13. Luna CM, Vujacich P, Niederman MS, et al. Impact of BAL data on the therapy and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1997;111: 676-85

Nozokomiyal Pnömonide Sağaltım

Ayşe Yüce

Giriş

Nozokomiyal pnömoni, nozokomiyal infeksiyonlar arasında ikinci sıklıkta görülmekle birlikte; %30-70 arasında değişen yüksek mortalite oranlarına sahip olması nedeni ile en önemli infeksiyonlar arasında yer alır. Hastaneye yatan her 1000 hastanın 5-10'unda görülmekte olup tüm nozokomiyal infeksiyonların %13-18'inden sorumludur. Nozokomiyal pnömoni insidansı üniform değildir ve birçok faktöre bağlı olarak değişiklik gösterir. Yoğun bakım birimleri (YBB), nozokomiyal pnömoninin en sık görüldüğü (%7-20) ve ölümlerin en yüksek olduğu hastane bölümleridir (1,2). Bunların yanı sıra hastane harcamalarına büyük bir yük getirmesi, hastanede kalış süresini 7-9 gün artırması, tanı, sağaltım ve korunma önlemlerine yönelik olarak büyük çaba gösterilmesinin önemi ve gerekliliğini ortaya koymaktadır. Hızlı tanı ile birlikte erken ve uygun antimikrobiyal sağaltımının mortaliteyi önemli oranda azalttığı bildirilmektedir (3-7).

Nozokomiyal Pnömoninin Etyolojisi

Günümüzde, nozokomiyal pnömoni tanısında kabul edilmiş altın standartlar olmamakla birlikte mikrobiyolojik tanı son derece önemlidir. Bronkovalveolar lavaj (BAL) ve korumalı fırça örneklemesi (PSB) gibi invazif teknikler 1980'lerden beri yoğun olarak kullanılmaktadır (8-10). Olguların %90'ından çoğunda etken bakteriler olmakla birlikte viruslar ve mantarlar da önemli patojenler olarak kabul edilmektedir (11,12).

Etken bakteriler genellikle hastanın endojen florasından aspirasyon yolu ile; viruslar, *Aspergillus* türleri ve *Mycobacterium tuberculosis* ise hava yolu ile alt solunum sistemine ulaşarak infeksiyon oluştururlar. Nozokomiyal pnömonili hasta gruplarının çeşitliliği nedeni ile standard sağaltım yaklaşımı olanaklı değil ise de erken ve uygun ampirik sağaltım stratejileri olası etken patojenlere göre yönlendirilmelidir. Ancak infeksiyonun geliştiği servisin mikrobiyolojik flora özellikleri, sık saptanan etkenler ve bunların direnç durumları ampirik sağaltımın doğru seçilmesinde rol oynar. Genel olarak hastaneye yatışın erken dönemlerinde (<5 gün) etkenler, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* veya anaerob bakterilerdir. Beş günden sonra görülen nozokomiyal pnömonilerde ise etken enterik Gram-negatif basil-ler (EGNB) veya *Staphylococcus aureus*'tur. Bunlardan başka hastada altta yatan başka bir hastalığın olması, önceden antibiyotik veya kortikosteroid kullanımı, çeşitli invazif girişimler gibi risk faktörlerinin varlığı etkenler yönünden olduğu kadar başlanacak ampirik sağaltımın monoterapi ya da kombine şekilde planlanması konusunda önemli ipuçları verecektir (13-15).

Nozokomiyal Pnömonide Uzlaş Raporları

Nozokomiyal pnömonide sağaltım, destek sağaltımı, altta yatan hastalık ve uygun antimikrobiyal sağaltımı içerir. Destek sağaltımı olarak oksijen eklenmesi, uygun hidrasyon, pulmoner ödem varlığında dikkatli olmak başta gelmektedir. Ampirik antibiyotik sağaltımında ise nozokomiyal pnömoninin karanlık doğası ve polimikrobiyal olması nedeni ile çoğu kez kombine sağaltım yeğlenmektedir. Başlangıç antibiyotik sağaltımının seçimi, klinik öykü, altta yatan hastalığın ağırlığı, hastanede kalış süresi, önceki kültür verileri, endojen nozokomiyal patojenler ile bunların antibiyotik duyarlılık durumları ve Gram boyaması bilgilerine dayanmalı ve ampirik sağaltım tüm kuşku edilen patojenleri kapsamalıdır (3-8).

Tüm bu bilgiler ışığında nozokomiyal pnömonide mortalite yönünden son derece önemli olan ampirik antibiyotik sağaltımı için çeşitli ülkeler tarafından uzlaş raporları hazırlanmıştır (4,5,16). Amerikan Toraks Derneği (5)'nce hazırlanan uzlaş raporuna göre hastalar üç gruba ayrılmıştır (Tablo 1).

Avrupa Solunum Derneği (ERS)'nce hazırlanan monografa, nozokomiyal pnömoninin ampirik sağaltımına ilişkin rehberde, [1] erken başlangıçlı ve önceden antibiyotik almamış hastalar için ikinci kuşak sefalosporin (sefuroksim, sefamandol, sefotiam) veya β -laktam/ β -laktamaz inhibitörü monoterapi; [2] geç başlangıçlı, önceden uzamış mekanik ventilasyon ve antibiyotik uygulanmış hastalar için ise anti-*Pseudomonas* sefalosporin + aminoglikozid + vankomisin veya imipenem + aminoglikozid + vankomisin gibi bir üçlü kombinasyon önerilmektedir (4).

Toraks Derneği Uzlaş Raporu

Nozokomiyal pnömoninin sağaltımına multidisipliner yaklaşım zorunluluğu nedeni ile ülkemizde de Toraks Derneği'nce bir "*Hastane Kökenli Pnömoni: Tanı ve Tedavi Rehberi*" hazırlanmıştır (16). Diğer uzlaş raporları ile benzer özellikler içeren bu rapora göre de ampirik sağaltım Tablo 2'deki gibi düzenlenmelidir.

Acinetobacter infeksiyonlarının çok sık olduğu merkezlerde grup 3 hastaları için seçilecek ampirik sağaltımda kombinasyonun sefoperazon/sulbaktam veya karbapenem içermesi, direnç durumuna göre bu ilaçlarla aminoglikozid veya kinolonların kombine edilmesi önerilmektedir. Ayrıca ventilatörle ilişkili pnömoniler de başlangıç erken ve risk faktörleri yok ise grup 1, başlangıç erken veya geç ancak risk faktörleri var ise grup 3 gibi sağaltılmalıdır.

Aynı rapora göre, antibiyotik sağaltımını etkileyen kimi koşullarda yapılması önerilen değişiklikler de şunlardır: [1] aspirasyon ve torakoabdominal operasyon varlığında β -laktamaz inhibitörlü aminopenisilin veya karbapenem kullanılmıyorsa antianaerob spektrumlu antibiyotik eklenmesi, [2] MRSA insidansının yüksek olduğu durumlarda (uzamış mekanik ventilasyon, merkezi sinir sistemi cerrahisi, kafa travması, influenzavirus infeksiyonu sonrası pnömoni gibi), grup 3'e ampirik olarak glikopeptid (teikoplanin, vankomisin) eklenmesi, [3] *Legionella* pnömonisi kuşkusunda grup

Tablo 1. Nozokomiyal Pnömonide Risk Faktörleri, Olası Etkenler ve Önerilen Sağaltım (5)

Grup 1	Grup 2	Risk faktörleri	Etkenler	Önerilen sağaltım
<ul style="list-style-type: none"> Hastalık hafif/orta; başlangıç erken/geç; risk faktörleri yok Hastalık ağır; başlangıç erken; risk faktörleri yok <p>Etkenler: Temel mikroorganizmalar (<i>S.pneumoniae</i>, <i>H.influenzae</i>, metisiline duyarlı <i>S. aureus</i>, enterik Gram-negatif basiller)</p> <p>Önerilen sağaltım: Sefalosporinlerden biri: İkinci kuşak sefalosporin (sefuroksim) Üçüncü kuşak anti-<i>Pseudomonas</i> olmayan sefalosporin (seftriakson) veya β-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin (ampisilin/sulbaktam)</p>	<ul style="list-style-type: none"> Hastalık hafif/orta; başlangıç erken/geç; risk faktörleri var 	<p>Temel mikroorganizmalar</p> <p>+</p>	<p>Anaeroplara</p> <p><i>S. aureus</i></p> <p><i>Legionella</i></p> <p><i>P. aeruginosa</i></p>	<p>Seftriakson + klindamisin veya ampisilin/sulbaktam</p> <p>Seftriakson veya ampisilin/sulbaktam ± vankomisin (MRSA dışlanana kadar)</p> <p>Seftriakson veya ampisilin/sulbaktam + eritromisin ± rifampisin</p> <p>Grup 3 gibi</p>
<p>Grup 3</p> <ul style="list-style-type: none"> Hastalık ağır; başlangıç erken/geç; risk faktörleri var Hastalık ağır; başlangıç geç; risk faktörleri yok <p>Etkenler: Temel mikroorganizmalar + <i>P. aeruginosa</i>, <i>Acinetobacter</i> spp, MRSA</p> <p>Önerilen sağaltım: Aminoglikozid veya siprofloksasin + Aşağıdakilerden biri: Anti-<i>Pseudomonas</i> penisilin β-laktam/β-laktamaz inhibitörü Seftazidim veya sefoperazon İmipenem Aztreonam ± Vankomisin (MRSA varsa)</p>	<p>Abdominal cerrahi, aspirasyon</p> <p>Koma, kafa travması, diyabet, renal yetmezlik</p> <p>Yüksek doz steroid</p> <p>Yoğun bakım hastaları, steroid ve önceden antibiyotik kullanımı, yapısal akciğer hastalığı</p>			

Penisilin allerjisi durumunda: Grup 1 için fluorokinolon veya klindamisin + aztreonam

1, 2 ve 3'ün sağaltımında kinolon içeren bir kombinasyon kullanılmayacaksa bir makrolidin yer alması, [4] penisilin allerjisi durumunda grup 1'de klindamisin + aztreonam; grup 2 ve 3'te sefalosporin ve imipenem dışı seçeneklerin kullanılması (16).

Monoterapi

Özellikle hafif ve orta şiddette nozokomiyal pnömoni lerin sağaltımında üçüncü kuşak sefalosporinler, imipenem/silastatin veya kinolonlardan biri ile monoterapi uygulanabilir (3,4,17). Nötropenik olmayan hastalarda kombine sağaltım kadar başarı sağladığı, toksik yan etkiler ve fiyat yönünden de avantajlı olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (18,19). Ancak *P.aeruginosa* ve *Acinetobacter* türleri, çoğul dirençli enterobakteriler ve MRSA varlığında kombine sağaltım yeğlenmeli ve hastalar sağaltım sırasında antimikrobiyal direnç ve süperinfeksiyon yönünden dikkatle izlenmelidir (20).

Antibiyotik seçiminde antibiyotiklerin etki spektrumları, yan etkileri, farmokokinetik özellikleri ve maliyeti

göz önünde bulundurulmalıdır. Örneğin aminoglikozidler ve kinolonlar konsantrasyona bağlı etki eden antibiyotikler olup yüksek konsantrasyonda bakterisid etkileri fazla olan ilaçlardır, ayrıca postantibiyotik etki (PAE)'ye sahiptirler. Ancak aminoglikozidlerin akciğer dokusuna zayıf penetre olmaları, potansiyel toksisiteleri nedeni ile serumda yüksek düzeylerde etmenin zorluğu ve pnömoni varlığına bağlı olarak düşük pH'li ortamda inaktive olabileceği göz önüne alınarak nozokomiyal pnömonide asla tek başına kullanılmamalıdır. Aminoglikozidlerin toksik etkisini yükseltmeden respiratuar sekresyonlar ve dokularda iyi bir seviye elde etmek için alternatif uygulama yolları araştırılmaktadır. Bu kapsamda bronşiyal ağaca direkt püskürtülmesi veya günde tek doz kullanımı denenmektedir (4-7).

Kinolonlar bronşiyal sekresyonlarda serum düzeyine yakın yüksek konsantrasyonda bulunur. Bu antibiyotikler içinde siprofloksasin Gram-negatif bakterilere en etkili olanıdır. MSSA suşları duyarlı olmakla birlikte, MRSA'larda giderek artan oranlarda direnç bildirilmektedir, anti-ana-

Tablo 2. Toraks Derneği'nin Hastane Kökenli Pnömoni Kılavuzuna Göre Tedavi Yaklaşımı (16)**Grup 1**

- Başlangıç erken, risk faktörleri yok

Önerilen sağıaltım: İkinci kuşak veya anti-*Pseudomonas* olmayan üçüncü kuşak sefalosporin (sefuroksim, sefotaksim, seftriakson) veya β -laktamaz inhibitörlü aminopenisilin (ampisilin/sulbaktam, amoksisilin/klavulanat)

Grup 2

- Başlangıç geç, risk faktörleri yok

Önerilen sağıaltım: Anti-*Pseudomonas* olmayan üçüncü kuşak sefalosporin + aminoglikozid veya kinolon veya kinolon ile monoterapi (siprofloksasin, ofloksasin)

Grup 3

- Başlangıç geç, risk faktörleri var

Önerilen sağıaltım: Anti-*Pseudomonas* üçüncü kuşak sefalosporin (seftazidim, sefoperazon/sulbaktam) veya dördüncü kuşak sefalosporin (sefepim) veya karbapenemlerden biri (imipenem, meropenem) + aminoglikozid veya kinolon

erop etkinlikleri ise çok zayıftır. Bronşiyal mukoza, nötrofil ve alveoler makrofajlarda intraselüler kinolon konsantrasyonu, orta duyarlı patojenlere karşı etkiyi artırsa da *S. pneumoniae*, enterokok ve diğer streptokoklara karşı etkisi çok düşüktür, o nedenle bu patojenlerden kuşulanıldığında kinolonların etkisiz olacağı göz önünde bulundurulmalıdır. Vankomisin ve β -laktam grubu antibiyotikler, zamana bağımlı öldürücü etkileri olan, o nedenle sık aralıklarla veya infüzyon şeklinde uygulanması gereken ilaçlardır. Ayrıca imipenem dışında PAE'leri de yoktur (4-7).

Üçüncü kuşak sefalosporinler *P.aeruginosa* üzerine etkilerine göre iki gruba ayrılır. Seftazidim ve sefoperazon *P.aeruginosa* üzerine in vitro iyi etkili iken, *S. aureus* üzerine etkileri diğer üçüncü kuşak sefalosporinlere göre çok azdır. Aksine sefotaksim, seftriakson, sefepim ve sefpirom *S. aureus* üzerine iyi etki ederken *P. aeruginosa* suşlarına karşı daha zayıf etki gösterir. O nedenle üçüncü kuşak sefalosporinler ile Gram-pozitif ve Gram-negatif etkinlikli monoterapi düşünülmesi biraz zordur. İmipenem/silastatin, MRSA ve enterokoklar hariç Gram-pozitif kok ve Gram-negatif basilin çoğuna ve anaerob bakterilere etkili geniş spektrumlu bir antibiyotiktir. Ancak sağıaltım sırasında dirençli mikroorganizmaların ortaya çıkması ve özellikle renal fonksiyonu bozuk hastalara yüksek dozda verildiğinde konvülsiyon oluşumu gibi yan etkiler açısından dikkatli davranılmalıdır.

Bu etkenler dışında nozokomiyal pnömoniye yol açan giderek artan oranlarda fungal ve viral etkenler söz konusu olabilir. Özellikle uzun süre hastanede kalış ve geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımı, kortikosteroid kullanımı, damar yolundan beslenme, kateterler ve nötropeni, mantar infeksiyonlarında artışa yol açmaktadır. Öncelikle *Candida* ve *Aspergillus* türleri gibi etkenler söz konusudur. Böyle bir durumda sağıaltıma amfoterisin B eklenmelidir. *Candida albicans* flukonazol ile de sağıaltılabilir. *Pneumocystis carinii* ile de pnömoni oluşabilir. Bilateral interstisyel pnömoni ve hipoksi vardır. Ancak gerek solunum sisteminin fizik bakışı gerekse radyoloji normal olarak bulunabilir. Sağıaltımda kotrimoksazol (TMP-SMX), 20 mg/kg dozda 3 hafta süre ile uygulanmalıdır. Alttan yatan hastalığı olan kişilerde yaygın interstisyel infiltrasyonla karakterize ve ölümcül viral pnömoniler de görülebilir. Özellikle kemik iliği transplantasyonlarında parainfluenzavirus pnömonileri, organ transplan-

tasyonlarında sitomegalovirus (CMV) pnömonileri sıkır. Sağıaltımda nükleozid analogları (CMV için gansiklovir, herpes simpleks virusu için asiklovir) kullanılabilir (6,8).

Sağıaltım Süresi ve Sağıaltıma Yanıt

Ampirik sağıaltım başladıktan sonra, önceden alınan kültürlerde üreme olmuş ise antibiyogram sonucuna göre ilaç rejimi yeniden düzenlenmelidir. Sağıaltım süresi konusunda yapılmış prospektif çalışmalar pek azdır. Sağıaltım süresi spesifik patojene, hastalığın ağırlığına ve alttan yatan hastalığa göre değişebilir. Etken olarak *H.influenzae* ve MSSA saptandığında 7-10 günlük uygun sağıaltım ile %95'inden fazlasında başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmektedir (3). Yüksek dirençli EGNB ile oluşan pnömonilerde ise sağıaltım süresi en az 21 gün olmalıdır. Komplikasyon varlığında sağıaltım süresi daha uzun olabilir (3,16).

Klinik olarak hafif olgularda bile sağıaltıma parenteral yol ile başlanmalı, yanıt alındığında uygun oral sağıaltıma geçilmelidir. Hastada stafilokok pnömonisi için risk faktörleri yok ise ve hastanın bulunduğu birimde MRSA insidansı yüksek değilse ampirik glikopeptid kullanımından kaçınılmalıdır. Sağıaltım sırasında karaciğer ve böbrek fonksiyonları takip edilmeli, herhangi bir bozukluk yoksa doz azaltılmamalıdır (5,16).

Nozokomiyal pnömonide sağıaltıma yanıtın izlenmesi son derece önemlidir. Bunun için ya klinik parametreler ya da mikrobiyolojik veriler veya her ikisi birlikte değerlendirilebilir. Klinik parametreler olarak, ateş, balgam çıkışı ve pürülansı, beyaz kan hücresi, oksijenasyon, organ disfonksiyonlarındaki değişiklikler sayılabilir. Bu parametreler kullanıldığında klinik yanıt sağıaltımın ilk 48-72 saati içinde nadiren gözlenebilir. O nedenle, ampirik antibiyotik sağıaltımı, belirgin kötüleşme veya kültür sonucunda dirençli bir bakteri elde edilmesi dışında ilk 48-72 saatte değiştirilmemelidir. Ancak klinik düzelme olmaksızın akciğer grafisinde multilober tutulum, 48 saat içerisinde infiltrasyonun sayı ve boyutunda artma, kaviteleşme, plevral epanşman gelişmesi kötüye gidiş ve sağıaltıma yanıtızsızlık olarak değerlendirilmelidir (3,16).

Sağıaltıma yanıtın izlenebileceği diğer bir yaklaşım ise mikrobiyolojik işlemlerdir. Alt solunum yolu örneklerinden kültürlerin yapılarak bakteriyel eradikasyon, süperinfeksi-

yon, bakteriyel persistans veya reküran infeksiyonu idantiye etmek olanaklıdır. Sonuçta klinik düzelmenin kantitatif kültüre göre daha yavaş olduğu, sürekli yüksek kantitatif kültür seviyelerinin sağaltımda yetersiz yanıt olasılığını göstereceği gözardı edilmemelidir. Ciddi pnömonilerde klinik düzelmeyi saptamada, akciğer radyogramlarının değeri sınırlıdır. Sağaltımının erken döneminde radyolojik progresyon görülebilir. Altta yatan hastalık varlığında radyolojik düzelme klinik düzelmeden daha yavaştır (3).

Sağaltım Başarısızlığı ve Kötüye Gidişin Nedenleri

Sağaltıma yanıtta yetersizlik ve kötüye gidiş çeşitli faktörlere bağlı olabilir:

Noninfeksiyöz nedenler: Atelektazi, konjestif kalp yetmezliği, pulmoner emboli, travma sonucu akciğer kontüzyonu, erişkinin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS), pulmoner hemoraji, ilaç ateşi gibi nedenler klinik olarak nozokomiyal pnömoniye taklit edebilir.

Konak faktörleri: Uzamış mekanik ventilasyon, solunum yetersizliği, altta yatan fatal bir durum, 60 yaşın üzerinde olma, bilateral infiltratlar, önceden antibiyotik kullanımı, önceden geçirilmiş pnömoni, kronik akciğer hastalığı, bilinmeyen immünoşüpresyon.

Bakteriyel faktörler: Etken, seçilen antibiyotiğe dirençli olabilir veya sağaltım sırasında direnç geliştirebilir. Ayrıca etken beklenenin dışında *M. tuberculosis*, mantar türleri, respiratuar viruslar, *P.carinii* gibi mikroorganizmalardan biri veya birkaçı olabilir.

Eşlik eden bir durumun varlığı: Akciğer apsesi veya ampiyem gelişmesi, sinüzit, vasküler olaylar, katetere bağlı infeksiyonların komplikasyonları, idrar yolu infeksiyonları, multiorgan yetmezlikli sepsis.

Ventilatöre bağlı pnömonili hastaların yaklaşık 1/4'ünde hızlı kötüleşme olabilir. Böyle hastalarda durum hızla değerlendirilmeli ve belki de diğer tanı ve kültür sonuçlarını beklemeksizin antimikrobiyal spektrum genişletilmelidir. Ayrıca dikkatli bir ayırıcı tanı, invazif tanı girişimleri, respiratuar sekresyonlar, kan, idrar ve diğer örneklerden yeniden kültür ve boyama ile mikrobiyal incelemeler yapılmalıdır. Yoğun bakım koşullarında değeri sınırlı da olsa ön ve yan göğüs filmi mutlaka çekilmeli, ayrıca yardımcı incelemeler yapılmalıdır. Tüm bu tetkiklerin yardımcı olmadığı durumlarda açık akciğer biyopsisi gerekli olabilir (3).

Sonuç

Kısaca belirtmek gerekirse: [1] Nozokomiyal pnömoni tanısı hâlâ son derece önemli bir sorundur. [2] Nozokomiyal pnömonide erken ve uygun antimikrobiyal sağaltım mortaliteyi azaltır. [3] Her hastada hastalığın ağırlık derecesi, başlama zamanı (erken: ≤ 5 gün; geç: > 5 gün) ve altta yatan hastalık olmak üzere üç klinik faktör mutlaka değerlendirilmeli ve ampirik antibiyotik sağaltımı bunlara dayandırılmalıdır. [4] Tanı için uygun örneklerin toplanmasında büyük çaba harcanmalıdır. [5] Lokal antibiyotik direnç durumları bilinmelidir. [6] Etkili infeksiyon kontrol stratejilerine gereksinim vardır. [7] Destek önlemlerine önem verilmelidir. [8] Klinik kötüleşme veya sağaltıma dirençli mikroorganizmanın saptanması dışında ilk 48-72 saatte sağaltım değiştirilmemelidir. [9] Sağaltımının yolu, süresi konusunda daha çok çalışmaya gereksinim vardır.

Kaynaklar

- Gelfand BR, Gologorskii VA, Lapshina U II, Gelfand EB, Belotserkovskii BZ. Nosocomial infections in intensive care. *Anesthesiol Reanim* 1997; 3: 4-8
- Merchant M, Karnad DR, Kanbur AA. Incidence of nosocomial pneumonia in a medical intensive care unit and general medical ward patients in a public hospital in Bombay, India. *J Hosp Infect* 1998; 39: 143-8
- McEachern R, Campbell GD Jr. Hospital-acquired pneumonia: epidemiology, etiology, and treatment. *Infect Dis Clin North Am* 1998; 12: 761-79
- Chastre J, Trouillet J-L. Nosocomial pneumonia: guidelines for initial management and empirical treatment. *Eur Respir Monogr* 1997; 2(3): 101-17
- American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assesment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1711-25
- Pennington JE. Nosocomial respiratory infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Disease*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 2599-606
- Niederman MS. An approach to empiric therapy of nosocomial pneumonia. *Med Clin North Am* 1994; 78: 1123-41
- Craven DE, Steger KA, LaForce FM. Pneumonia. In: Bennett JV, Brachman PS, eds. *Hospital Infections*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:487-515
- Luna CM, Vujacich P, Niederman MS, Vay C, Gherardi C, Matera J, Jolly EC. Impact of BAL data on the therapy and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1997; 111: 676-85
- Reimer LG, Carroll KC. Role of the microbiology laboratory in the diagnosis lower respiratory tract infections. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 742-8
- Holladay RC, Campbell GD Jr. Nosocomial viral pneumonia in the intensive care unit. *Clin Chest Med* 1995; 16: 121-32
- Arnou PM, Sadigh M, Costas C, Weil D, Chudy R. Endemic and epidemic aspergillosis associated with in-hospital replication of *Aspergillus* organisms. *J Infect Dis* 1991; 164: 998-1002
- Al-Ujayli B, Nafziger DA, Saravolatz L. Pneumonia due to *Staphylococcus aureus* infection. *Clin Chest Med* 1995; 16: 111-20
- Abadoğlu Ö, Özenci MV, Uçan ES, Yüce A, Sökmen N, Çelik Y, Kılınc O. The role of mechanical ventilation circuit on the rate of ventilator-associated pneumonia. A prospective study [Abstract]. *Eur Respir J* 1997; 10 (Suppl): 320
- Fagon JY, Mailet JM, Novara A. Hospital-acquired pneumonia: methicillin resistance and intensive care unit admission. *Am J Med* 1998; 104(5A): 17S-23S
- Biberoğlu K, Kılınc O, Çakır N, et al. Hastane kökenli pnömoni: tanı ve tedavi rehberi. *Klimik Derg* 1998; 11 (Suppl 1):11-6
- Berezin EB. Treatment and prevention of nosocomial pneumonia. *Chest* 1995; 108: 26S-34S
- Schentag JJ, Vari AJ, Winslade NE, et al. Treatment with aztreonam or tobramycin in critical care patients with nosocomial gram-negative pneumonia. *Am J Med* 1985; 78(Suppl 2A): 34-41
- Mangi RJ, Sreco T, Ryon J, Thornton G, Andriole V. Cefeprozone versus combination antibiotic therapy of hospital-acquired pneumonia. *Am J Med* 1988;84:68-74
- Fink MP, Snyderman DR, Niederman MS, et al. Treatment of severe pneumonia in hospitalized patients: results of a multicenter, randomized, double-blind trial comparing intravenous ciprofloxacin with imipenem-cilastatin. *Antimicrob Agents Chemother* 1994; 38: 547-57

Hastane Kaynaklı Kan Dolaşımı İnfeksiyonları

Hasan Çolak

Giriş

Hastane kaynaklı kan dolaşımı infeksiyonları, özellikle yoğun bakım birimi (YBB) gibi araçlı girişim uygulanan kliniklerin önemli bir sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Şüphesiz uygulanan araçlı ve özellikle damar içi araçlı girişimler bir gereksinim nedeniyle yapılmaktadır. Bu uygulamalarda göz önünde bulundurulmuş en önemli konu, hastanın tanı, tedavi ve izleme açısından yarar-zarar saptamasıdır. Eğer hastaya verebileceğimiz yarar, zarardan daha az ise uygulama yapılmamalıdır.

Tanımlama

Tüm diğer hastane infeksiyonları tanımında olduğu gibi kan akımı infeksiyonlarında da en önemli tanı kriteri zamandır. Hasta, hastaneye yattıktan 48-72 saat sonra alınan kan örneğinden klinik önemi olan bir bakteri veya fungusun üretilmesi hastane kaynaklı kan dolaşımı infeksiyonu (KDİ) olarak tanımlanabilir. Tanımı biraz açarsak, toplumdan infeksiyonlu olarak gelen hastaların bunun dışında tutulması gerekliliği ortaya çıkar. Bunu ayırt edebilmek için en az 48 saatlik bir süre konulmuştur. Hasta, hastaneye kabul edildikten en az 48 saat sonra alınan kan örneklerinden mikroorganizma üretilmiş olmalıdır. Aynı şekilde, hasta, hastaneden ayrıldıktan sonraki ilk 48-72 saat içinde alınan kan örneklerinden bir etken soyutlanması da hastane kaynaklı KDİ olarak tanımlanmalıdır. Çünkü, bu mikroorganizmanın hastane koşullarında hastaya bulaştırılmış olma olasılığı yüksektir.

Anlamlı kateter kolonizasyonu: Kateter bölgesinde inflamasyon olmalı ve kateter segmentinin kantitatif kültüründe 15'ten fazla koloni oluşturan bakteri (CFU) üremelidir. Bu lokal infeksiyon olarak adlandırılır. 15 CFU'dan az ise buna kontaminasyon denir. Kateter ucundan izole edilen ve kan kültürü negatif olan olgular, katetere bağlı bakteriyemi veya fungemi olarak değerlendirilmez.

Katetere bağlı sepsisemi: Hastada klinik olarak sepsis belirtileri olmalı ve kateter dışında hiçbir sepsis kaynağı olmamalıdır. Buna birincil (primer) KDİ denir (1).

Tanı

Salt mikroorganizma üretilmiş olması tanı için yeterli değildir. Bazı klinik bulguların olaya eşlik etmesi gerekmektedir. Hastanın vital bulgularında ve laboratuvar bulgularında önemli değişimler olabilir. Yüksek ateş veya hipotermi, yani vücut sıcaklığının 38.5°C'nin üzerine çıkması veya 36°C'nin altına inmesi; beyaz kürenin 4 000/µl'nin altında veya 10 000/µl'nin üzerinde olması; takikardi, takipne gibi solunum ve dolaşım sistemi bulgularının ortaya çıkması; hastanın zihinsel yeteneklerinde mental konfüzyon, yönelim bozuklukları gibi değişim olması; peteşi, ekimoz,

derialtı apsesi, ekzfoliyasyon, eçhtyma gangrenosum gibi deri bulgularının gelişmesi; hipoksi ve siyanoz gelişmesi gibi bulgulardan bazılarının olması, kan kültüründen bir mikroorganizmanın üretilmesiyle birlikte KDİ açısından anlamlıdır.

Kan kültürlerinde kontaminasyona ve yalancı bakteriyemi tanısına engel olmak için kültürler usulüne uygun olarak alınmalıdır. Hasta başında, büyük bir damardan, deri antisepsisine titizlikle uyularak yapılmalıdır.

Kültür dışında tanıyı destekleyici bazı laboratuvar araştırmaları yapılabilir. "Buffy-coat" alınarak Giemsa ve Gram boyalarıyla boyanarak beyaz kürelerin içinde etken mikroorganizma gösterilebilir.

Mikroorganizmaların bazı antijenleri ve ürünleri kan örneklerinde aranabilir. Özellikle bazı fungusların antijenlerinin bulunması tanıyı desteklemektedir (2). Kandidemi saptanmasında kültür esastır. Ancak mannan ve enolaz gibi antijen arama testleri, serumda D-arabinitol ölçümü tanıya yararlı olabilir (2). Kanda inflamasyon mediyatörlerinin miktarlarının belirlenmesi tanıya yardımcıdır. Özellikle TNF-α, IL-1, IL-6, IL-8 gibi proinflamatuvar sitokinlerin serum düzeylerinin artması, hem tanı hem de prognoz açısından yararlı bilgiler verebilir.

Klinik bulgu ve yukarıdaki tanıyı destekleyici laboratuvar bulguları olmaksızın kan örneklerinden birinde herhangi bir mikroorganizma üretilmesi, kontaminasyon veya yalancı bakteriyemi olarak değerlendirilir.

Kan Dolaşımı İnfeksiyonlarının Sınıflandırılması

Birincil Kan Dolaşımı İnfeksiyonu

Bir infeksiyon odağı olmaksızın oluşan KDİ'lerdir. Kan dolaşımı dışında başka bir anatomik bölgeden etken soyutlanmamış olmalıdır. Saptanabilen herhangi bir infeksiyon odağı olmamalıdır. Bu tür KDİ'lerin hemen tamamı damar içi kateterlerden kaynaklanmaktadır.

ABD'de katetere bağlı KDİ'lerde yaşayan hasta başına maliyet 28 690 \$'dır ve YBB'de kalış süresi 6.5 gün uzamış olarak bulunmuştur.

Sofya'da, 1993-1997 arasında 1183 yanıklı hastanın 1346 santral venöz kateteri (CVC) bakteriyolojik açıdan incelenmiştir. 367 kateterde bakteri üremesi saptanmıştır. Bu dönemde 675 bakteriyemi atağı saptanmış ve bunların 132'si (%19.5) katetere bağlı bakteriyemi olarak değerlendirilmiştir. Katetere bağlı bakteriyemilerin 84/132'si *Staphylococcus aureus*, 20/132'si koagülaz-negatif stafilokoklar (KNS), 18/132'si *Acinetobacter* spp. olarak bulunmuştur. 11 hasta bakteriyemi atağından kaybedilmiştir. Yanıklı hastalarda kateter ikinci önemli bakteriyemi nedeni olarak bulunmuştur (3).

Bir yıllık sürede 43 hemodiyaliz hastanın 67 hemodiyaliz kateteri izlenmiş. Her hafta giriş yerinden kateterin ortasından ve kateterden alınan kandan kültür yapılmıştır. KNS ve *Staphylococcus epidermidis* üretilen bakterilerin %80'ini oluşturmuştur. İzole edilen 41 biyotipin %55.7'si 2

Tablo 1. İkincil Kan Dolaşımı İnfeksiyonu Odakları

Odak	%
Solunum sistemi	8.2-17.6
Genitoüriner sistem	8.5-17.7
Gastrointestinal sistem	1.9-14
Apse ve yumuşak doku	8
Cerrahi yara	1.2-13.4

biyotip tarafından oluşturulmaktadır. Tümü *S. epidermidis* olan 11 KNS sepsisi oluşmuştur. Septisemi oranı %21 olarak bulunmuştur (4).

217 çocuktan 366 kateter çıkarılmış ve bunların %30'unda KNS kolonizasyonu, %2'sinde katetere bağlı bakteriyemi saptanmıştır (5). Çocuk kliniğinde, eğitim, uygulama pratiği, kateter kalış süresi, lokal temizlik malzemeleri, kapama malzemeleri, ırk, cins, yaş, parenteral besleme gibi birçok faktörün göz önüne alındığı bir çalışmada eğitim sürekliliğinin, kateter bakım protokollerinin uygun koşullarla değiştirilmesinin, paraneural beslenen ve cerrahi uygulanan bebeklerde infeksiyon sıklığını azalttığı görülmüştür. Diğer kateterli hastalarda da infeksiyon oranı azalmıştır (6).

Kateterizasyonun uzaması, sık manipülasyon, kapama materyalinin plastik olması, antiseptik solüsyonların kontaminasyonu, aseptik tekniklerin kötü uygulanması, kateterin yapıldığı materyalin polivinil klorür olması (fleksibl silikon, poliüretan ve teflon kateterler, daha az trambojeniktir) ve kateterin yeri, kateter infeksiyonlarında risk faktörleridir. Üç lümenli kateterler, tek lümenli olanlara oranla daha fazla risk taşırlar.

Uzun süreli kateterlerde infeksiyon oranı, arteriyel ve kısa süreli olanlara göre daha yüksektir. İnfeksiyon riski, periferik venöz kateterde %1.3/gün, periferik arteriyel kateterde %1.9/gün, CVC'de %3.3/gündür. Bazı araştırmacılar internal juguler CVC'de infeksiyon riskinin subklaviyen kateterden daha fazla olduğunu öne sürmüşlerdir.

Transparan plastik kapamalar daha sıcak ve nemli bir ortam oluşturduklarından mikroplar daha kolay ve hızlı çoğalırlar. Dolayısıyla hem kateter giriş yeri kontaminasyon ve infeksiyonu hem de KDI daha sık görülmektedir (1).

Kateter aderans faktörleri: Bunlar konağa, mikroba ve katetere ait özellikler olabilir. [1] **Konak faktörü:** Konak kateteri bir yabancı cisim olarak algılar ve çevresini trombinle sararak bir biyofilm tabakası oluşturur. Biyofilimde konağa ve mikroba ait kısımlar olmak üzere iki kısım vardır. Biyofilm en erken 24 saatte oluşur. Biyofilm mikrobun yapışmasına yardım ettiği gibi antibiyotik, fagositer nötrofiller, makrofaj ve antikorların geçişini engelleyen bir oluşumdur. Biyofilmin konak tabakası fibrin ve fibronektin açısından çok zengindir. Bu iki madde özellikle *S. aureus* ve *Candida* türleri için güçlü aderans maddeleridir. Hem *S. aureus* hem *Candida albicans* koagülaz üreterek trombogenezin etkisinden korunurlar. Bu olay, onların fibronektine ve fibrin tabakasına sıkıca yapışmasını sağlar. KNS, fibronektine yapışır; ancak fibrine yapışamaz. [2] **Mikroba ait özellikler:** Biyofilm oluşumunun mikroba ait kısmında fibröz bir glikokaliks veya hücre dışı "slime" yapımı vardır. "Slime" oluşturan KNS gibi bakteriler daha çok bu glikokaliks materyalini kullanarak aderans gösterirler. [3] **Katetere ait faktör-**

ler: *S. aureus* ve *Candida*'lar polivinil klorürden yapılan kateterlere teflon kateterden daha fazla yapışır.

İkincil Kan Dolaşımı İnfeksiyonu

Etken, hem kandan hem de başka bir hasta materyalinden soyutlanmıştır. Balgam, idrar, apse içeriği, BOS, plevral ve perikardiyal sıvı gibi başka bir anatomik bölge materyalinden de etken soyutlanmış olmalıdır.

Pürülan bir tromboflebit veya tanı almış bir kateter infeksiyonu bu tanımın dışında kalmaktadır. İkincil KDI'lerin en önemli odakları Tablo 1'de verilmiştir.

Polimikrobik Kan Dolaşımı İnfeksiyonu

İnfeksiyon etkeni olarak kabul edilen mikroorganizma türünün birden çok olmasıdır. Bunun tanısı için kan örneklerinden sürekli olarak aynı mikroorganizmaların üretiliyor olması gerekir. Üretilen mikroorganizma türü 2-3 veya daha fazla olabilir.

Polimikrobik KDI'lerle uç yaşlarda (1 yaşın altında; 65 yaşın üstünde), damariçi araç kullanımlarında ve epidemilerde daha sık karşılaşılmaktadır.

Polimikrobik KDI oranı çalışılan gruba, bölgeye, hastanın yattığı bölüme göre farklılıklar gösterir. Ortalama olarak %6-21 arasında görülmektedir. Polimikrobik KDI mortaliteyi önemli ölçüde artırır. Tek bir mikroorganizma tarafından oluşturulan KDI'lerde mortalite oranı en fazla %38 iken, polimikrobik KDI'de %63'e ulaşmaktadır.

Kan Dolaşımı İnfeksiyonlarının Özellikleri

KDI'ler çok etmenli infeksiyonlardır. Yani KDI'lerin oranı, mortalitesi, infeksiyon etkenlerinin dağılımı birçok faktör tarafından etkilenmektedir. Bu etmenlerin en önemlileri, hastaya ait özellikler, zaman özellikleri, tedavi kurumunun özellikleri ve tedavi kurumu içindeki klinik farklılıklarıdır.

Hastaya ait özellikler: KDI'ler uç yaşlarda daha yüksek oranlarda görülmekte ve daha yüksek oranda mortal seyirli olmaktadır. Hastanın, hastaneye yatışını gerektiren asıl hastalık görülme sıklığı etkilenmektedir. Diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, malignite, transplantasyon, bilinç kapalılığı gibi durumlarda KDI'ler daha fazla görülmektedir.

Hastaya araçlı girişim uygulanması önemli bir etmenidir. İntravenöz, arteriyel kateter uygulamaları, üriner sistem kateter uygulamaları gibi tanı ve tedavide yararlanılan araçlı girişim uygulamaları da insidansı etkilemektedir.

Zaman faktörü: Hastanın hastane kalış süresi önemlidir. Hastanede kalış süresi uzadıkça tüm diğer hastane infeksiyonlarında olduğu KDI'lerde de artış olmaktadır. Çok uzun süreli kalışlarda hastane infeksiyonları çoğu kez kaçınılmaz olmaktadır.

Hastanın hastanede kaldığı süre içinde o hastanede endemik olarak bulunan infeksiyon etkenleriyle KDI oluşabilir. Endemik infeksiyon etkenleri daha çok Gram-pozitif koklardan oluşmaktadır.

Hastanede kalış zamanı içinde bir salgının çıkması da görülme sıklığını etkiler. Örneğin bir yoğun bakım kliniğinde *Acinetobacter baumannii* salgınının olması o andaki hastaları tehdit eder.

Tedavi kurumunun özellikleri: KDI morbiditesini en fazla etkileyen özellik şüphesiz tedavi kurumuna ait özel-

liklerdir. Tedavi kurumunun büyüklüğü ve yatak sayısı ne denli fazla ise KDI oranı o denli yüksektir. Eğitim ve araştırma hastanelerindeki infeksiyon oranı hizmet hastanelerinden daha yüksektir. Eğitim ve araştırma hastanesi olan ve yatak kapasitesi yüksek olan hastanelerde infeksiyon oranı en yüksek değere ulaşmaktadır. Kanseri hastaneleri ve transplantasyon merkezleri gibi özel ve yüksek riskli tedavi kurumlarında KDI yatak sayısından bağımsız olarak yüksek oranlara çıkabilmektedir.

Yapılan birçok çalışmada aşağıda belirtilen oranlara yakın sonuçlar alınmıştır. Eğitim hastanesi olmayan, yatak sayısı 200'ün altında olan hastanelerde 1.3/1000; küçük eğitim hastanelerinde 3.8/1000; büyük eğitim hastanelerinde 6.5/1000 ve büyük eğitim/referans (üniversite) hastanelerinde 13.9/1000 oranında hastane kaynaklı KDI saptanmıştır.

Hastanın yattığı kliniğin farklılığı: Hastanenin özelliği şüphesiz bir önceki örnekte olduğu gibi KDI görülme sıklığını değiştirmektedir. Ancak, hastanın yattığı kliniğin özellikleri de belirgin bir biçimde KDI görülme sıklığını değiştirmektedir. Amaçlı girişimlerin ve kateterizasyonların yoğun olarak yapıldığı hastane bölümlerinde KDI daha yüksek oranlarda görülmektedir. KDI açısından en kritik alanlar, YBB'ler, transplantasyon klinikleri, cerrahi klinikler, yanık birimleri ve yenidoğan klinikleridir.

Örneğin 900 yataklı bir hastanede 12 yıl içinde 260 834 hasta izlenmiştir. Bu süre içinde 3077 hastada 3464 KDI atağı saptanırken KDI oranı yıllar içinde 6.7/1000'den 18.4/1000'e çıkmıştır. Gram-pozitif kok ve *Candida* infeksiyonlarında artış saptanmıştır. Mortalite oranı %51'den %29'a düşmekle birlikte infeksiyon nedenli ölüm oranı 3.55/1000'den 6.22/1000'e ulaşmıştır. Yüzde olarak KDI'den ölümler %11.4'ten, %20.4'e ulaşmıştır (7).

CVC'ye bağlı septisemi ABD'de 5 000 000 kateter uygulamasından 400 000'inde görülmektedir. Her atağın tedavisi için hastanın YBB'de ortalama olarak 6.5 gün daha fazla kalması gerekmektedir. Bu da çok yüksek ekonomik kayıplara neden olmaktadır (1).

Kan Dolaşımı İnfeksiyonu Etkeni Mikroorganizmalar

KDI'ye neden olan etyolojik etkenler zaman içinde değişiklik göstermektedir. Değişikliklerin önemli nedenleri arasında hastanede endemik olarak bulunan mikroorganizmalar ve mikroorganizmaların antimikrobiklere duyarlılığının değişmesi olarak gösterilebilir.

Son zamanlarda KDI etkenlerinde Gram-pozitif koklar lehinde bir artış vardır. Aslında *S. aureus*, KNS, enterokoklar, streptokoklar gibi Gram-pozitif kokların endemik olma özellikleri vardır. *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Aeromonas*, *Escherichia coli*, *A. baumannii* gibi Gram-negatif basiller ise salgın yapma eğilimindedirler.

C. albicans ve diğer *Candida*'ların görülme sıklığında da önemli bir artış vardır. Önemli etkenlere yıllar itibarıyla bakıldığında bu daha belirgin bir biçimde görülebilir. KDI etkeni olarak *S. aureus* 1975'te %14.3, 1983'te %12.9, 1989'da %16.3; KNS yine sırasıyla %6.5, %14.2, %27.7; *Candida* %0, %5.6, %78, *P. aeruginosa* %4.5, %6.1, %4.4 *Enterobacter* %5.7, %6.9 ve %5 etken olarak saptanmıştır. En önemli etkenlerden birisi olan *E. coli* 1975'te %14.9 oranında görülürken, 1989'da %6 olarak saptanmıştır.

6 aylık SCOPE çalışmasında KDI etkenleri, KNS 837 (%32.2), *S. aureus* 430 (%16.6), enterokoklar 275 (%10.6), maya 211 (%8.1), *E. coli* 168 (%6.5), *P. aeruginosa* 137 (%5.3), *K. pneumoniae* 142 (%5.5), *Enterobacter* spp. 133 (%5.1), viridans streptokoklar 80 (%3.1), *Serratia marcescens* 43 (%1.7) olarak bulunmuştur (8).

YBB'de KNS infeksiyonlarının sık görülme nedeni, doğrudan damar içi kateter uygulamalarının sıklığına bağlanmıştır. Bunun nedeni olarak da KNS'nin damar içi araçlara doğrudan yapışma yetenekleri bulunmuştur. Bu infeksiyonlarda mortalite hızı %13.6 olarak gösterilmiştir.

Günümüzde KNS'nin gerçek etken veya kontaminan olduklarını ayırt etmeye yarayan bir altın standard yoktur. Moleküler tiplendirme yöntemleri buna yardım edebilir. Ama bunların elde edilmeleri zordur, elde edilseler bile sonuçlar geç alındığından antibiyotik tedavisi önceden başlatılmış olur.

Katetere bağlı bakteriyemilerin ciddi sonuç ve mortalite oranları düşüktür. Bir çalışmada septik şok, süperatif flebit, metastatik infeksiyon, endokardit ve arterit gibi ciddi komplikasyon oranı %32 olarak bulunmuştur. Gram-pozitiflerden en sık sorumlu *S. aureus* olarak saptanmış ve bunun majör komplikasyon oranı %38 olarak saptanmıştır.

S. aureus ve enterokoklara bağlı KDI'lerde mortalite oranı KNS'ye göre daha fazladır. ABD'de KDI'lerden soyutlanan *S. aureus*'ların yaklaşık %25'i metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA)'tur. MRSA endemik olarak bulunur. Metisiline dirençli KNS (MRKNS) oranı son yıllarda %79'a kadar çıkmıştır. 1980'de %20, 1989'da %60, 1996'da %79 oranlarında saptanmıştır (9).

MRSA bakteriyemisinde, altta yatan hastalığın ciddiyeti, kötü klinik gidiş, hastanede yatış süresinin uzaması ve seçici barsak dekontaminasyonu en önemli hazırlayıcı faktörlerdir. MRSA ve MRKNS, tüm β-laktamların yanı sıra makrolidlere, linkozamidlere, tetrasiklin ve aminoglikozidlere de genellikle dirençlidir. Kinolonlar bir alternatif gibi durmalarına karşın, bunlara da hızlı direnç gelişimi vardır.

Glikopeptid antibiyotiklere direnç hızlı gündeme gelmektedir. 362 KNS izolatından %23.2'sinde orta düzeyde, %1.7'sinde yüksek düzeyde teikoplanin direnci saptanmıştır. Dirençli izolatların %74'ünü *S. epidermidis* oluşturmaktadır. Vankomisine dirençli suşların teikoplanine de dirençli olması teikoplaninin bir alternatif olma şansını azaltmaktadır. Japonya ve ABD'de izole edilen ve vankomisin için MIC 8 µg/ml olan 3 *S. aureus* suşunun 3'ünde de *vanA* geninin olmadığı ve bunun önemli bir sorun olacağı düşünülmektedir.

Enterokoklarda son 20 yılda iki önemli direnç sorunu çıkmıştır: aminoglikozid değiştirici (modifiye edici) enzim salgılayan suşlarda yüksek düzeyde aminoglikozid direnci ve hücre duvarı hedefini değiştiren yüksek düzeyde glikopeptid direnci.

364 olguluk enterokok bakteriyemisi serisinde *Enterococcus faecium* infeksiyonu olgularının %47'si ve *Enterococcus faecalis* infeksiyonu olgularının %5'i vankomisine dirençli enterokoklar (VRE) olarak bulunmuştur. VRE için hazırlayıcı etmenler, [1] demografik faktörler (yatış süresi, hastane bölümü), [2] önceki antibiyotik kullanımı (özellikle sefalosporin, vankomisin, metronidazol), [3] hastalığın ciddiyeti, [4] iyatrojenik ve invazif olmayan immün baskılanma, [5] iyatrojenik ve invazif cerrahi, solid organ transplantasyonu ve kateterizasyon gibi girişimlerdir (9).

S. aureus ve KNS suşlarında en önemli sorunlardan birisi dirençliliğidir. Bir çalışmada 1553 KNS izolatının %68'i, 787 *S. aureus* izolatının ise %26'sı oksasiline dirençli olarak saptanmıştır. 1997'de yapılan bir çalışmada streptokoklar KDİ etkeni olarak %5.9 oranında bulunmuştur. Bunların %50.8'i viridans streptokok, %31.9'u β-hemolitik streptokok ve % 13.2'si *S. pneumoniae* olarak saptanmıştır (8). Aynı araştırmacılar tarafından yapılan bir başka çalışmada 197 streptokok izolatına en etkili sefalosporinlerin sefepim ve seftriakson olduğu vurgulanmıştır (10).

Nonenterik Gram-negatif basiller arasında *P. aeruginosa* hâlâ ön sıradadır. Bir çalışmada 270 KDİ izolatından 204'ü *P. aeruginosa*, 48'i *Acinetobacter* ve 18'i ise *Stenotrophomonas maltophilia* olarak saptanmıştır (11). Tüm Gram-negatif basiller gibi *A. baumannii* de salgın yapma özelliğindedir. Bir ortopedi kliniğinde 6 haftada 10 hastadan cerrahi yara yerinden 19 izolasyon yapılmıştır (12).

Jones ve arkadaşları (13)'nin yaptığı bir çalışmada enterokoklar etkenler sıralamasında %11.7 ile üçüncü sırada yer almaktadır. 480 ataktan %59.6'sı *E. faecalis*, %19.4'ü *E. faecium* olarak saptanmış ve VRE oranı %36.4 olarak bulunmuştur.

Elli hastanede 4725 KDİ'yi kapsayan bir çalışmada Gram-negatif basillerden *Enterobacter* 230, *Citrobacter freundii* 24 ve *S. marcescens* 65 olguda etken olarak saptanmıştır (14).

Son yıllarda fungal infeksiyonların tanımlanmasında karyotiplendirme, restriksiyon analizi ve PCR gibi yöntemlerinin kullanılması epidemiyolojik verilerin daha sağlıklı olmasını sağlamıştır (15). Son zamanlarda *Candida*'ya bağlı KDİ'lerde %500'lük bir artıştan söz edilmektedir (16). *Candida*'lar KDİ etkenlerinin %8'ini oluşturmaktadır. Bir çalışmada 379 kandidemi atağının %48'ini *C. albicans*, %20'sini *C. glabrata*, %11'ini *C. tropicalis*, %8'ini *C. parapsilosis* ve %5'ini *C. krusei* oluşturmuştur (17). *Albicans* olmayan *Candida* infeksiyonlarının artışı antimikrobiyal dirençlilik açısından önemlidir. Çünkü bu suşların çok önemli bir kısmı flukonazole dirençlidir.

Bir başka çalışmada hastane kaynaklı fungal infeksiyonların oranı 12 yılda 0.9/1000'den 6.6/1000'e çıktığı saptanmıştır. En önemli anatomik bölge olarak kan akımı ve üriner sistem bulunmuştur. *C. albicans* %50.8, *C. tropicalis* %17.6, *C. parapsilosis* % 11.7, *C. glabrata* %8.2 oranında saptanmıştır. *C. parapsilosis*'in izolasyon oranı altı kat, *C. glabrata*'nıniki ise dört kat artmıştır (18).

Türkiye'de yapılan bir çalışmada tüm KDİ'lerin %25'inin *Candida* türleri tarafından oluşturulduğu saptanmıştır. *Albicans* olmayan *Candida* oranı %60 olarak saptanmış, *C. parapsilosis*, *C. krusei* ve *C. tropicalis* sıklıkla üretilenler arasında bulunmuştur (19).

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 1993 yılında Hastane İnfeksiyon Kontrol Komitesi kurulmuş ve bugüne değin değişik kliniklerde hastane infeksiyonu izlemi yapmıştır. Son yıl içindeki izlem bulgularımız şu şekilde sıralanabilir:

[1] En sık karşılaştığımız hastane infeksiyonu solunum sistemi infeksiyonudur. İkinci sıklıkta KDİ'lere rastlanmıştır.

[2] KDİ'lerin servislere göre dağılımı incelendiğinde hemen diğer tüm kliniklerin toplamı kadar hastanın Anesteziyoloji YBB'sinde olduğu görülmüştür. Sonra en sık iç

hastalıklarından Hematoloji Kliniği, Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi YBB'si ve Genel Cerrahi Kliniklerinde görülmüştür. Bu sonuçlar invazif girişimlerin, kateterizasyonun, intübasyonun, kanser kemoterapisinin KDİ için ne denli önemli olduğu göstermektedir.

[3] KDİ etkenlerinin dağılımına bakıldığında da çok önemli sonuçların ortaya çıktığını ve bunların daha önce sözünü ettiğimiz kaynaklarla paralellik gösterdiğini görüyoruz. Hastanemizdeki KDİ etkenlerine bakıldığında KNS %36, *A. baumannii* % 12, *S. aureus* %10, *E. coli* ve *S. marcescens* %5 oranlarında bulunmuştur.

Kan Dolaşımı İnfeksiyonlarının Azaltılmasına Yönelik Önlemler

Hastane kaynaklı KDİ'lerin azaltılması için universal önlemlere uyulmalıdır. [1] Kateter ve diğer damar içi araç-gereçler kurallarına uygun olarak yerleştirilmeli, uygun teknik ve materyalle kapatılmalı, uygun sürelerde tutulmalıdır. [2] KDİ'lerin en yoğun olarak görüldüğü hastane bölümlerinde hastalar en kısa sürelerde tutulmalıdır. [3] Antimikrobiklerin kullanılmasında gerekli özen gösterilmeli, çok sık uzun süreli antibiyotik kullanımından kaçınılmalıdır. [4] Personel eğitimi çok önemlidir. Bazı kötü alışkanlıkların değiştirilmesi şarttır. El yıkama, eldiven ve maske kullanma alışkanlığı kazandırılmalıdır.

Önem önerileri arasında en önemlilerinden birisi, infüzyon tedavî ekipleri oluşturmaktadır. Sıvı tedavî veya damar içi tedavî ekipleri oluşturulduğunda, kateter takılması, bakımı, kullanılması ve çıkarılması usullere uygun yapıldığından infeksiyon oranı 5-8 kat daha azalmaktadır. Bu uygulama kateter uygulamasının sık yapıldığı ve immüdüşkün hastaların yoğun olarak bulunduğu hastanelerde maliyet açısından yararlı olmaktadır. Bir kanser hastanesinde bu yolla katetere bağlı KDİ %0.13/gün düzeyine indirilmiştir.

Giriş yerindeki mikrobiyal sayıyı azaltmak amacıyla yerel antibiyotik uygulamaları yapılabilir. Povidon iyod kullanılması KDİ oranında anlamlı bir azalmaya neden olmamıştır. Polimiksin-neomisin-basitrasin kullanılması bakteriyel infeksiyonlarda belirgin bir azalmaya neden olurken fungal kolonizasyon ve infeksiyonlarda artış olmuştur. %70 alkol, %10 povidon iyod ve %2 klorheksidin ile yapılan bir çalışmada klorheksidin grubunda infeksiyon oranı dört kat daha az bulunmuştur.

Gümüş manşetli kateterler: Ortalama kalış süresi 5-6-9.1 gün olan kısa kateter uygulamalarında, gümüş manşet, kateter infeksiyonlarını anlamlı düzeyde azalmaktadır.

Heparin ve vankomisinli solüsyonlarla kateter tünelinin temizlenmesinin, hastaları, yalnız heparin kullanılmasına göre sepsisten daha önemli ölçüde koruduğu bulunmuştur. Her gün heparin ve vankomisinli sıvılarıyla yıkama uygulanması kateter lümeninde vankomisine duyarlı Gram-pozitif kokların kolonizasyonunu önlemektedir. Bu yöntemin üç önemli riski vardır: [1] Gram-negatif bakterilere bağlı süperinfeksiyonlar ve *Candida* infeksiyonları, [2] vankomisine dirençli Gram-pozitif kok infeksiyonu, [3] vankomisin/heparin karışımının stabil olmaması.

Minosiklin/EDTA içeren bir yıkama solüsyonu tanımlanmıştır. Minosiklin, MRSA, Gram-negatif bakteri ve *Candida* infeksiyonlarında sinerjik etki oluşturur. EDTA'nın antikoagulan etkisi heparininkinden daha uzundur.

İç ve dış yüzeyleri antibiyotik veya antiseptik maddelerle kaplı kateterler daha koruyucu olabilir. Sefazolin/tridodesil metil amonyum ve klorheksidin/gümüş sülfadiazin ile kaplanan kateterler kolonizasyon oranını iki, bakteriyemi oranını dört kat azaltmaktadır. Minosiklin/rifampisin kaplı olanlar tavşanlarda öncekilerden daha etkili bulunmuştur.

Maksimal steril bariyerlerin kullanımı da infeksiyonu azaltmaktadır. Geniş örtü, steril eldiven, maske, galoş ve başlık, bakteriyemi riskini önemli ölçüde azaltmaktadır. Normal uygulama (küçük örtü ve yalnız eldiven) yerine maksimal steril bariyerlerin kullanılması katetere bağlı sepsis oranını 6.3 kat azaltmaktadır. Normal uygulamada 1 hafta sonra kateterlerin %67'sinde kateter infeksiyonu gelişirken maksimal steril bariyerlerin uygulandığı çalışmada 2 ay sonra oluşmaktadır.

Giriş yerinin pansumanını ve infüzyon tüpünü 24 saatte değiştirmek kateteri üç günde bir değiştirmekten daha etkili bulunmuştur (1).

Kaynaklar

1. Raad II, Darouiche RO. Catheter-related septicemia: risk reduction. *Infect Surg* 1998; 15:3-10
2. Maenza JR, Merz WG. Candidemia: epidemiology and laboratory diagnosis. *Infect Dis Clin Pract* 1997; 6:83-8
3. Lesseva M. Central venous catheter-related bacteremias in burn patients. *Scand J Infect Dis* 1998; 30:585-9
4. Nielsen J, Kolmos HJJ, Rosdahl VT. Poor value of surveillance cultures for prediction of septicemia caused by coagulase-negative staphylococci in patients undergoing haemodialysis with central venous catheters. *Scand J Infect Dis* 1998; 30: 569-72
5. Schlager Ta, Hidde M, Rodger P, et al. Intravascular catheter colonization in critically ill children. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18:347-8
6. Lange BJ, Weiman M, Feuer EJ, et al. Impact of changes in catheter management on infectious complications among children with central venous catheter. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18: 326-32
7. Pittet D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections. Secular trends in rates, mortality and contribution to total hospital deaths. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1177-84
8. Pfaller MA, Jones RN, Marshall SA, Edmond MB, Wenzel RP. Nosocomial streptococcal bloodstream infections in the SCOPE program. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997; 29: 259-63
9. Linden PK. Clinical implication of nosocomial gram-positive bacteremia and superimposed antimicrobial resistance. *Am J Med* 1998;104: 24-30
10. Pfaller MA, Marshall Sa, Jones RN. In vitro activity of cefepime and ceftazidime against 197 nosocomial bloodstream isolates of streptococci. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997; 29: 273-6
11. Jones RN, Pfaller MA, Marshall SA, Hollis RJ, Wilke WW. Antimicrobial activity of 12 broad-spectrum agents tested against 270 nosocomial bloodstream infections isolated caused by non-enteric gram-negative bacilli. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997; 29: 187-92
12. Leflon-Guibaut V, Metral- Betina V, Heym B, et al. Acinetobacter baumannii outbreak in an orthopedic ward. *Clin Microbiol Infect* 1998;4: 468-71
13. Jones RN, Marshall SA, Pfaller MA, Wilke WW, et al. Nosocomial enterococcal bloodstream infections in the SCOPE program. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997; 29: 95-102
14. Pfaller MA, Jones RN, Marshall SA, Coffman SL, et al. Inducible AmpC beta-lactamase producing gram-negative bacilli from bloodstream infections. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997;28:211-9
15. Grottfredsson M, Cox GM, Perfect JR. Molecular methods for epidemiological and diagnostic studies of fungal infections. *Pathology* 1998;30:405-18
16. Pfaller MA. Epidemiology of candidiasis. *J Hosp Infect* 1995; 30 (Suppl): 329-38
17. Pfaller MA, Jones RN, Messer SA, Edmond MB, Wenzel RP. National surveillance of nosocomial bloodstream infections due to species of *Candida* other than *Candida albicans*. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 30: 121-9
18. Chen YC, Chang SC, Sun CC, et al. Secular trends in the epidemiology of nosocomial fungal infections at a teaching hospital in Taiwan 1981 to 1993. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18: 369-75
19. Ener B, Sınırtas M, Akalin H, et al. Nozokomiyal kandidemi etkenlerinin retrospektif analizi. *İnfeksiyon Dergisi* 1998; 12: 85-8

Nozokomiyal Bakteriyemilerde Tedavi

Mehmet Doğanay

Giriş

Nozokomiyal infeksiyonlar arasında en ağır klinik tablolardan biri nozokomiyal bakteriyemilerdir. Görülme sıklığı % 2.6-7 arasında olup ölüm oranı % 12-80 arasında bildirilmektedir. Özellikle fazla sayıda invazif girişimlerin yapıldığı yoğun bakım birimlerinde görülme sıklığı daha yüksektir. Bakteriyemi tanısı, kan kültürü pozitifliği ile konulur. Burada göz önünde bulundurulması gereken durum, kan kültürü pozitifliğinin kontaminasyon mu yoksa bakteriyemi nedeni mi olduğunun ayırt edilmesidir. Bakteriyemi tanısı doğru konulmalıdır. Çünkü bakteriyemi mutlaka tedavi edilmesi gereken bir klinik durumdur (1,2)

Klinik Değerlendirme ve Tedavinin Bileşenleri

Bakteriyemi düşünülen hastanın klinik tablosunun çok iyi değerlendirilmesi, infeksiyonun şiddetinin belirlenmesi gerekir. Hastanın infeksiyon bulgularının, sepsis, ağır sepsis ve septik şok tablolarından hangisi ile uyumlu olduğu; organ yetmezliği bulgularının olup olmadığının belirlenmesi ve hastalığın şiddeti skorlanmalıdır. Bu amaçla değişik skorlama sistemleri kullanılabilirse de en uygunu APACHE II skorlama sistemi görünmektedir (3). Sepsis klinik tablosu ile karışan hastalıkların ayırıcı tanısı yapılmalı, hastanın altta yatan hastalığı belirlenmelidir (4).

Nozokomiyal bakteriyemi tedavisi aşağıdaki başlıklar altında toplanabilir: [1] Destek tedavisi (solunum desteği, hemodinamik destek ve şok tedavisi, DIC tedavisi); [2] infeksiyon odağının kaldırılması; [3] antibiyotik tedavisi; [4] altta yatan hastalığın tedavisi; [5] diğer tedaviler.

Sepsis klinik tablosunda, tedavinin başarısı için destek tedavisi, infeksiyon odağının kaldırılması ve altta yatan hastalığın tedavisi, antimikrobiyal tedavi kadar önemlidir. Eğer belirlenebilen bir infeksiyon odağı varsa kaldırılmalı; apse varsa drene edilmeli, obstrüksiyon varsa kaldırılmalı, infekte damar içi kateter çekilmelidir. Bakteriyemi tedavisine erken başlanması prognoz açısından önemlidir (3,4). Bu yazıda nötropenik olmayan hastalardaki antimikrobiyal tedavi üzerinde durulacaktır.

Antibiyotik Tedavisinin Özellikleri

Sepsis klinik tanısı olan hastalarda gerekli kan kültürleri ve belirlenebilen infeksiyon odaklarından uygun kültür örnekleri alındıktan sonra tedaviye hemen başlanmalıdır. Tedavi, destek tedavisi ve muhtemel infeksiyon etkenine yönelik olmalıdır. Hastalarda infeksiyon etkeninin belirlenmesi ve antibiyotik duyarlılık sonuçlarının öğrenilmesi için en az 48-72 saat geçmektedir. Bu süre içinde verilen antibiyotik tedavisi muhtemel infeksiyon etkenine yönelik olacaktır, yani ampirik antibiyotik tedavisi verilecektir. Ampirik antibiyotik tedavisi, muhtemel etkeni spektrumu içine

alacak şekilde olmalıdır. Uygun ampirik antibiyotik tedavisinin, ölüm oranını azalttığı gösterilmiştir (5,6). Kollef ve arkadaşları (6)'nın ağır hastalarda yaptıkları çalışmada, ampirik tedavinin uygun olmadığı hasta grubunda infeksiyona bağlı ölüm %42 iken, antibiyotik tedavisinin uygun olduğu hasta grubunda infeksiyona bağlı ölüm oranının %17.7 olduğu bildirilmiştir. Aradaki oran farkı önemlidir.

Bakteriyemi tedavisinde verilecek antibiyotiğin bakterisid etkili olması, damar yolundan verilmesi, yan etkisinin az olması ve tedavi maliyeti üzerine etkisinin göz önünde bulundurulması gerekir. Ayrıca ampirik antibiyotik seçiminde, infeksiyonun geliştiği yer (yoğun bakım birimi, yatak birimi, cerrahi klinikler gibi), primer infeksiyon yeri, infeksiyonun geliştiği klinikte daha önce izole edilen nozokomiyal infeksiyon etkenleri ve antibiyotik duyarlılık durumları, hastane genelinde kan kültürlerinde izole edilen bakteriler ve antibiyotik duyarlılık durumları göz önünde bulundurulmalıdır. Yukarıda bahsedilen noktalar göz önüne alındığında, sepsislerde önerilecek ampirik antibiyotik tedavisinin hastaneler arasında farklılıklar gösterebileceği gibi, aynı hastanenin klinikleri ve birimleri arasında da farklılıklar göstermesi doğaldır. Burada hastanenin İnfeksiyon Kontrol Komitesi'nin süreyans çalışmalarının önemli katkıları olacaktır.

Ülkemizde sekiz eğitim ve üniversite hastanesinin yoğun bakım birimlerinden izole edilen Gram-negatif bakterilerin duyarlılık durumlarını gösteren bir çalışmada, *Pseudomonas aeruginosa* izolatlarının seftazidime duyarlılık oranlarının %37.4, diğer *Pseudomonas* türlerinde %29.4 ve *Acinetobacter* türlerinde ise %7.5 olduğu görülmektedir. Ülkemizde *Pseudomonas*'ın etken olabileceği düşünülen Gram-negatif bakteriyemilerde seftazidimin ampirik tedavide önerilmesi zor gibi görünmektedir (7). Bu nedenle her hastanenin kan kültürlerinden izole edilen bakteriler ve antibiyotik duyarlılık durumlarının bilinmesi ampirik tedaviyi yönlendirecektir.

Ampirik tedavide seçilen antibiyotiğin muhtemel etkenleri spektrumu içerisine almalı ve antibiyotik damar yolundan verilmelidir. Kas içi ve oral yol tedavi için uygun değildir. Antibiyotik dozunun belirlenmesinde hastanın böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri göz önünde bulundurulmalıdır.

Ampirik Antibiyotik Seçimi

Ampirik tedavide genellikle bir β -laktam antibiyotik ve bir aminoglikozid kombinasyonu kullanılmaktadır. Ampirik tedavide monoterapi verilebilir mi? Bu sorunun açık bir cevabı yoktur. Bu konuda yeterli kontrollü klinik çalışma yapılmamıştır. Bazı yayınlarda nozokomiyal sepsislerin ampirik tedavisinde, karbapenemler (imipenem, meropenem), kinolonlar (trovafloksasin), β -laktam/ β -laktamaz inhibitörleri (sefaperazon/sulbaktam, tikarsilin/klavulanik asid, piperasilin/tazobaktam) ve dördüncü kuşak sefalosporinlerin (sefepim) monoterapi olarak kullanılabilir antibiyotikler olduğu belirtilmektedir (3,4,8).

Tablo 1. Nozokomiyal Bakteriyemilerde Primer İnfeksiyon Yerine Göre Önerilen Ampirik Antibiyotik Tedavileri

İnfeksiyon Yeri ve Muhtemel Etkenler	Önerilen Antibiyotik Tedavisi
Nozokomiyal pnömoni <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Enterobacter</i> spp. <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Acinetobacter</i> spp. <i>Serratia marcescens</i>	Anti- <i>Pseudomonas</i> β-laktam + aminoglikozid/aztreonam Tek antibiyotik (yetersiz) karbapenemler (imipenem, meropenem), kinolonlar (siprofloksasin, trovafloksasin)
İntraabdominal pelvis ve safra yolları <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i> spp. <i>Enterobacter</i> spp. <i>Enterococcus</i> spp. <i>Bacteroides fragilis</i>	Metronidazol/klindamisin + aminoglikozid/aztreonam veya kinolon/üçüncü kuşak sefalosporin/sefepim Tek antibiyotik ? imipenem, meropenem, trovafloksasin
Genitoüriner sistem Barsak bakterileri <i>P.aeruginosa</i> <i>Enterococcus</i> spp. Stafilokoklar	β-laktam-β-laktamaz inhibitörü + aminoglikozid/kinolon/aztreonam
Damariçi kateter <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Klebsiella</i> spp. <i>Enterobacter</i> spp.	Vankomisin + aminoglikozid/aztreonam/kinolon
Damariçi grefti veya şanti <i>S.aureus</i>	Antistafilokoksik penisilin/vankomisin/teikoplanin
İnfüzyon sıvısı <i>Enterobacter</i> spp. <i>S.marcescens</i> <i>Klebsiella</i> spp. <i>Pseudomonas</i> spp. <i>Citrobacter</i> spp. <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Üçüncü kuşak sefalosporin + aminoglikozid/aztreonam
Yanık <i>P.aeruginosa</i> <i>S.aureus</i>	Anti- <i>Pseudomonas</i> β-laktam + aminoglikozid
Dekübitus ülseri <i>P.aeruginosa</i> Barsak bakterileri Anaeroplara	Aminoglikozid/kinolon/aztreonam + antianaerop antibiyotik

Nozokomiyal sepsislerde hastanın tedaviye yanıtı yakından takip edilmelidir. Kan kültürü veya diğer kültürler ile bakteriyel etken belirlenip antibiyotik duyarlılık durumu saptandığında, antibiyotik tedavisi etkene göre yeniden gözden geçirilmelidir. Bakterinin dirençli olduğu antibiyotik kesilir; duyarlı olduğu bir antibiyotik veya iki antibiyotik kombinasyonu ile tedaviye devam edilir (3-6).

Gram-negatif bakteriyemilerde etkene yönelik tedavide birçok antibiyotikler kullanılabilir. Üçüncü ve dördüncü kuşak sefalosporinler, β-laktam/β-laktamaz inhibitörleri, parenteral kinolonlar ve karbapenemler sıklıkla kullanılır.

maktadır. Gram-negatif bakteriyemilerde kombine tedavi mi yoksa monoterapi mi verilmelidir? Bu konuda iyi planlanmış kontrollü klinik çalışmalar sınırlıdır. Leibovici ve arkadaşları (5) tarafından yapılan bir çalışmada, nozokomiyal Gram-negatif bakteriyemilerde kombine tedavinin β-laktam antibiyotik tedavisine üstünlüğü gösterilmemiştir. Nötropenik hastalarda infeksiyon kaynağı belirlenemeyen hastalarda ve etkenin *P. aeruginosa* olduğu hastalarda kombine tedavinin daha etkin olduğu gösterilmiştir. Yalnız aminoglikozid kullanılan olgularda mortalitenin daha yüksek olduğu, aminoglikozidlerin Gram-negatif bakteriyemilerde tek başına verilmemesi gerektiği ifade edilmektedir.

Gram-negatif bakteriyemilerde sefepimin yalnız kullanılması ile %78 oranında bakteriyel eradikasyon ve %80'nin üzerinde klinik düzelme sağlandığı bildirilmektedir (9).

Enterobacter türleri, *Serratia* türleri, *P.aeruginosa* ve *Stenotrophomonas maltophilia* ile oluşan bakteriyemilerin tedavisinde monoterapi önerilmemektedir. Etkenin duyarlı olduğu bir β -laktam antibiyotik ile bir aminoglikozid kombinasyonu önerilmektedir. Bu bakterilerde β -laktam antibiyotikler ile tedavi esnasında direnç gelişebileceği ve tedavide başarısız olunabileceği unutulmamalıdır (3-5,8-10).

Nozokomiyal bakteriyemilerde, Gram-pozitif koklar gitikçe artan sıklıkta izole edilmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda Gram-pozitif kokların nozokomiyal bakteriyemilerin %40-50'sinden sorumlu olduğu ortaya konulmaktadır. Nozokomiyal bakteriyemilerde en sık izole edilen Gram-pozitif koklar, *Staphylococcus aureus*, koagülaz-negatif stafilkoklar, enterokoklar ve streptokoklardır (2,11). Nozokomiyal bakteriyemilerin ampirik tedavisinde mutlaka Gram-pozitif bakteriyel etkenler göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle primer infeksiyon odağının damar içi kateter, damar grefti ya da yanık olduğu düşünüldüğünde tedavi rejiminde stafilkoklara etkili bir antibiyotik yer almalıdır.

Bakteriyemi etkeni olarak *S. aureus* veya koagülaz-negatif stafilkok kültür ile kanıtlandığında, etkenin metisiline duyarlı olduğu durumlarda tedavide antistafilkoksik penisilinler veya birinci kuşak sefalosporinler verilir. Metisiline dirençli stafilkok bakteriyemilerinde ise glikopeptidler (vankomisin veya teikoplanin) kullanılır (12). Hastanemiz yoğun bakım biriminde yaptığımız takiplerde, hastalardan izole edilen *S. aureus* ve koagülaz-negatif stafilkoklarda metisiline dirençlilik oranı % 80'nin üzerine çıkmaktadır.

Nozokomiyal enterokok bakteriyemilerinin antibiyotik tedavisinde, aminoglikozid direnci ve penisilin göz önünde bulundurulmalıdır. Enterokok bakteriyemilerinde birinci seçenek kristalize penisilin ve bir aminoglikozid kombinasyonudur. Penisilin ve aminoglikozid direnci olan enterokok bakteriyemilerinde tedavide glikopeptidler verilir. Son yıllarda vankomisine dirençli enterokok infeksiyonları gündeme gelmeye başlamıştır. Bunların tedavisi henüz tam oturmamıştır (14,15).

Tablo 1'de nozokomiyal bakteriyemilerde primer infeksiyonun yerine göre önerilen ampirik antibiyotik tedavi rejimleri özetlenmiştir.

Kaynaklar

1. Valles J, Leon C, Alvarez-Lerma F. Nosocomial bacteremia in critically ill patients: a multicenter study evaluating epidemiology. *Clin Infect Dis* 1997;24:387-95
2. Pittet D, Li N, Woolson RF, Wenzel RP. Microbiological factors influencing the outcome of nosocomial bloodstream infections: a 6-year validation, population-based model. *Clin Infect Dis* 1997;24:1068-78
3. Doğanay M. Sepsis tedavisi. *Türk Tıp Derg* 1998; 5:42-7
4. Cunha BA. Antibiotic treatment of sepsis. *Med Clin North Am* 1995;79:551-8
5. Leibovici L, Paul M, Poznanski O, Drucker M, Samra Z, Konifsbarger H, Pitlik SD. Monotherapy versus β -lactam-aminoglycoside combination treatment for gram-negative bacteremia: a prospective observational study. *Antimicrob Agents Chemother* 1997;41:1127-33
6. Kollef MH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ. Inadequate antimicrobial treatment of infections. A risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *Chest* 1999;115:462-74
7. Günseren F, Mamikoğlu L, Öztürk S, et al. Surveillance study of antimicrobial resistance of gram-negative bacteria isolated from intensive care units in eight hospitals in Turkey. *J Antimicrob Chemother* 1999;43:373-8
8. Extermann M, Regamey C. Empirical antibiotic treatment of sepsis in non-neutropenic patients: single agent or combination therapy. *Infection* 1994;22:5-7
9. Beaucaire G. Clinical activity of cefepime in severe infections. *Clin Microbiol Infect* 1999;5 (Suppl 1):S6-14
10. Chow J W, Fine MJ, Shlaes DM, et al. Enterobacter bacteremia: clinical features and emergency of antibiotic resistance during therapy. *Ann Intern Med* 1991;115:585-90
11. Sands K, Bates D W, Lanken PN, et al. Epidemiology of sepsis syndrome in 8 academic medical centers. *JAMA* 1997;278:234-40
12. Waldvogel FA. Staphylococcus aureus (including toxic shock syndrome). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Fourth ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 1754-77
13. Aygen B. Nozokomiyal stafilkok bakteriyemileri. *Hastane İnfeksiyon Derg* 1998;2:210-6
14. Korten V, Murray BE. Enterococcus. In: Emmerson AM, Hawkey PM, Gillespie SH. *Principles and Practice of Clinical Bacteriology*. Chichester: John Wiley-Sons, 1997:93-107
15. Lucas GM, Lechtzin N, Puryear DW, Yau LL, Flexner CW, Moore RD. Vancomycin-resistant and vancomycin-susceptible enterococcal bacteremia: comparison of clinical features and outcomes. *Clin Infect Dis* 1998; 26:1127-33

Nozokomiyal Üriner Sistem Enfeksiyonları

Yaşar Bedük

Giriş

Çeşitli çalışmalardan elde edilen sonuçlara göre hastanelere yatan her 100 hastanın yaklaşık ikisi nozokomial enfeksiyonlara yakalanmaktadır. Bu hastane enfeksiyonlarının yaklaşık %40'ı üriner enfeksiyonlardır. Bu nedenle nozokomial üriner enfeksiyonlar, gerek etyolojisi, gerek kliniği ve gerekse önlenmesi bakımından üzerinde önemle durulması gereken bir konudur.

Kolaylaştırıcı Nedenler ve Sorumlu Patojenler

Üriner sistem enfeksiyonlarının %66-86'sı üriner sistemin enstrümantasyonu ve özellikle de üretral kateterizasyon sonucu olur. Bunun dışında sistoskopi, sistostomi konması, perkütan nefrostomi girişimi ve prostat iğne biyopsisi gibi nedenlerle de üriner sistem enfeksiyonu görülebilir. Bu enfeksiyonlar için hastane kaynaklı ve hasta kaynaklı bazı hazırlayıcı sebepler vardır. Hastane kaynaklı olanlar arasında, sistoskopi ve kateterizasyonda yetersiz dezinfeksiyon, sondaların uzun süre kalması, sondaların steril olmayan şartlarda ve sık irigasyonu, açık sisteme drenajları, kabalalık servislerde hastadan hastaya bulaşma (çapraz enfeksiyon), hastane personelinin temizliğe dikkat etmemesi ve uygunsuz tekniklerle yapılan pansumanlar sayılabilir. Bunun yanında, immün yetmezlik, diabetes mellitus, böbrek yetmezliği, kadın cinsiyet ve ileri yaş gibi hasta kaynaklı nedenler de bulunabilir.

Nozokomial üriner sistem enfeksiyonuna neden olan ajanlar, endojen veya ekzojen kaynaklı mikroorganizmalardır. Endojen kaynaklı olanlar, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, enterokok, stafilokok, streptokok ve *Candida* gibi ajanlardır. Ancak bunların ilk ikisi toplam %80 gibi büyük bir oranı oluşturur. Bunun yanında etyolojide, *Serratia marcescens*, *Burkholderia cepacia*, *Proteus rettgeri*, *Providencia stuartii* ve *Corynebacterium* gibi ekzojen kaynaklı olanlar da vardır.

Patogenez

Üriner enfeksiyonların en önemli nedeni olan sonda enfeksiyonlarında iki yayılım yolu vardır: intralüminal ve ekstralüminal (transüretral) yol. Bakteriüri, idrar torbalığının içinde üreyen mikroorganizmaların sonda lümeni yoluyla mesaneye girmesi ile oluşabilir (planktonik büyüme). Ya da sonda ve üretral mukozası arasındaki müköz kılıf içersinde çoğalan mikroorganizmaların mesaneye taşınması yoluyla olur (biyofilm içinde büyüme). Bu tür bir enfeksiyon için daha önceden rektal, üretral veya vajinal bir kolonizasyonun olması gerekir. Bu olay kadınlarda erkeklere oranla daha sıktır. Transüretral sondalar, üretrayı distansiyona uğratarak ve periüretral glandların duktuslarını bloke ederek normal defans mekanizmasını

bozarlar. Ayrıca sondanın veya sistoskopun ucu mesane mukozasını irite ve masere edeceği için glikozaminoglikan tabakasının koruyuculuğunu engeller ve bakteri adezyonunu kolaylaştırır. Bunun yanında sondanın balonu mesanenin tam boşalmasını engelleyeceği için rezidüel idrarda mikroorganizmalar çoğalabilir. Enfeksiyon için bir başka mekanizma da üre parçalayıcı bakterilerin yol açtığı sonda enkrüstasyonudur. Bu, bir yabancı cisim özelliğiyle veya sonda lümenini tıkayarak sekonder enfeksiyonlara neden olabilir. Sonda kısa süre kalırsa bakteriüri gelişme riski %1-5 iken; 4 gün veya daha uzun süre tutulan ve açık sisteme drene olan sondaların bakteriüri riski %100'dür.

Bakteriüri ve Enfeksiyon Kavramları

Bakteriüri (ve fungüri) terimi, enfeksiyonun klinik, histolojik veya immünolojik belirtilerinin olmadığı durumlarda mikroorganizmaların üriner sistemdeki kolonizasyonunu anlatmak için kullanılır. Ancak enfeksiyon tanımını alması için mikroorganizmanın dokuya invazyonu, inflamasyon oluşturması ve hastanın klinik belirti vermesi gerekir. Ayrıca idrar kültürlerinde üreme olması gerekir. Kültür için idrar örneğinin ideal olarak mesaneden iğne aspirasyonu ile alınması gerekir. Sondadan aspirasyon yöntemi ile alınan veya sonda ucundan alınan örnekler, sondanın iç veya dış yüzeyindeki mikroorganizmayı içerebileceği için, yalancı pozitif sonuçlara yol açabilir. İdeal yöntemle alınan kültürlerde 100/ml'lik kolonizasyon da anlamlıdır. Çünkü bu kolonizasyonun 1-2 gün içinde 100 000 bakteri/ml olacağı habercisidir. 100 koloni/ml pyüri ile beraberse enfeksiyon olarak kabul edilebilir. Ancak, bakteriürisi olmayan sondalı hastaların %30'unda pyüri olması, bunun tek başına enfeksiyon kriteri olarak kabul edilemeyeceğini belirtir.

Sondaya bağlı bakteriürisi olan hastaların %20-30'u enfeksiyona bağlı semptomlar gösterir. Bu semptomlar, tutulan organa göre değişmekle birlikte genellikle dizüri, pollakiüri, sıkışma hissi, hematüri, lomber ağrı ve ateş şeklindedir. Nozokomial üriner sistem enfeksiyonu, kendisini pyelonefrit, sistit, prostatit, epididimit ve bakteriyemi şeklinde gösterebilir.

Komplikasyonlar

Nozokomial üriner sistem enfeksiyonları, özellikle uygun tedavi edilmediklerinde, bazı ciddi komplikasyonlara yol açarlar. Bunlar; perinefritik, vezikal veya üretral apseleler, veziko-üreteral reflü, üriner sistem taş hastalığı, skuamöz metaplazi, bakteriyemi ve sepsis şeklinde sıralanabilir. Nozokomial üriner sistem enfeksiyonunun en ciddi ve fatal komplikasyonu bakteriyemidir. Bu daha çok Gram-negatif bakteriyemi olup hospitalize hastaların %30-40'ında kaynak, üriner sistemdir. Kalıcı kateterizasyonlarda bakteriyemi insidansı 1/50-150'dir. Bakteriyemi nozokomial enfeksiyonlarda en önemli ölüm nedenidir.

Korunma

Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonunun en önemli yönlerinden biri ekonomik boyuttur. Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonlarıyla başa çıkmanın en gerçekçi yolu bu konuda uygun önlemleri almaktır. Bu önlemler, kaçınılmaz olanlar ve yerine göre önerilenler diye ikiye ayrılabilir.

Kaçınılmaz olanlar, [1] kateterizasyon ve sonda bakımını yapacak hastane personelinin eğitilmesi, [2] aseptik teknik ve steril aletler kullanarak kateterizasyon veya sistoskopi yapılması, [3] hastane personeli, hasta ve hasta refakatçilerinin düzenli el yıkamaları, [4] sondaların sadece gerekli hallerde uygulanması, [5] kapalı steril drenaj sağlanması, [6] idrar akımının açık tutulması, [7] özellikle prostat iğne biyopsileri gibi kirli girişimlerde profilaktik antibiyotik kullanılmasıdır.

Yerine göre önerilenler ise [1] hastane personeline periyodik eğitim seminerleri düzenlemek, [2] mümkün olduğunca ince kalibreli sondalar kullanmak, [3] sonda irigasyonlarını mümkün olduğunca yapmamak, [4] yerine göre kalıcı sonda yerine aralıklı kateterizasyon uygulamak, [5] mesaneyi gerektiğinde antimikrobiyal solüsyonlarla irige etmek, [6] sistemik antiseptik veya antibiyotik kullanmaktır.

İbn-i Sina Hastanesi İnfeksiyon Kontrol Komitesi'nin istatistiklerine göre hastanemiz genelinde nozokomiyal infeksiyonlar, 1994-1998 arasında %3.87 ile %4.57 arasında değişmektedir. Bu oran Üroloji Kliniği için beklenenden çok daha düşük oranda olup %0.60 ile %1.58 arasındadır. Üroloji Kliniği'ndeki nozokomiyal üriner sistem infeksi-

yonlarının %74'ü üriner infeksiyon, %16'sı yara infeksiyonu ve %8'i bakteriyemi olarak bulunmuştur. İnfeksiyon ajanları %77 oranında Gram-negatif basiller ve %23 oranında Gram-pozitif koklardır. Gram-negatif basiller arasında en sık görülenleri *Pseudomonas aeruginosa* ile *Escherichia coli* iken, Gram-pozitif olanlar içinde ise en çok *Staphylococcus aureus* ve koagülaz-negatif stafilokoklar olmuştur. Bunlar infeksiyon ajanlarının geneldeki dağılımına uygun sonuçlardır.

Kaynaklar

1. Schaeffer AJ. Infection of the urinary tract. In: Walsh DC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds. *Campbell's Urology*. Philadelphia: WB Saunders, 1998
2. Wong ES. Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections. In: *Urinary Tract Infections*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1981
3. Warren JW. The catheter and urinary tract infection. *Med Clin North Am* 1991;75:481-93
4. Taylor HM, Bingham JB. The use of prophylactic antibiotics in ultrasound-guided transrectal prostate biopsy. *Clin Radiol* 1997; 52:787-90
5. Warren JW. Catheter-associated urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:609-22
6. Burke J, Garibaldi RA, Britt MR, Jacobson JA, Conti M, Ailing DW. Prevention of catheter-associated urinary tract infections. Efficacy of daily meatal care regimens. *Am J Med* 1981; 70:655-8

Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonlarının Tedavisi

İftihar Köksal

Giriş

Üriner sistem infeksiyonları, %40 görülme sıklığı ile en sık görülen nozokomiyal infeksiyonlardır. %66-86'sı idrar sondaları başta olmak üzere sisteme ait girişimleri takiben gelişir. Hastaneye yatırılan hastaların en az %10'una çeşitli nedenlerle sonda uygulanmakta ve kateterize edilen hastaların %3-10'unda bakteriüri gelişmektedir. Bakteriüri gelişen hastaların % 10-30'unda semptomatik nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu görülmekte, bunların da % 1-3'ü bakteriyemi ile seyretmektedir. Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonları, morbidite ve maliyet bakımından önemli, tümü olmasa da çoğu önlenabilir infeksiyonlardır.

Sondayla İlişkili Bakteriüride Risk Faktörleri

Sondayla ilişkili nozokomiyal üriner sistem infeksiyonlarının gelişmesinde en önemli risk faktörü kateterizasyon süresidir. Hastalarda sonda çoğu kez kısa süreli takılır. Ortalama sonda kalış süresi 2-4 gün arasındadır. Günlük bakteriüri insidansı %3-10'dur. Diğer risk faktörleri, Tablo 1'de verilmiştir. Gram-negatif basiller ve enterokok gibi üropatojenlerle kolonizasyon varlığında bakteriüri gelişme riski %80 iken, kolonizasyon olmayan hastalarda bu oran %5'e düşmektedir.

Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonlarındaki Bakteriler

Kısa Süreli Kateterizasyon

Genellikle tek mikroorganizma vardır. % 15 oranında polimikrobiyal olabilir. Kateterle ilişkili bakteriüriler genellikle pyüri ile birlikte. Kısa süreli kateterizasyonda en sık karşılaşılan bakteriler, *Escherichia coli*, enterokoklar, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, *Staphylococcus epidermidis* ve *Staphylococcus aureus* ile antibiyotik kullanan hastalarda mayalardır. Diğer odaklardaki infeksiyonlardan hematojen yayılımla böbrekler infekte olabilir. Bunun sondayla ilişkisi yoktur. Hematojen yayılımla gelişen üriner sistem infeksiyonlarındaki tedavi yaklaşımı primer nozokomiyal üriner sistem infeksiyonundan farklıdır. Kısa süreli kateterizasyondaki bakteriüriler asemptomatik olabilir. % 30'u semptomatik, yaklaşık %5'i de bakteriyemi ile komplikedir. Bakteriyemi ile seyreden olgularda mortalite %15'in altındadır.

Uzun Süreli Kateterizasyon

Sondalı hastalarda bakteriüri gelişme riski günde %3-6'dır. 7-10 günden uzun süren sondası olan hastaların neredeyse %50'sinde bakteriüri gelişir. Uzun süreli sondası olan hastalarda %95 polimikrobiyal bakteriüri vardır. Patojenler,

E. coli, *P. aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, daha az sıklıkla *Providencia spp.* ve *Morganella morganii*'dir. Hematojen yayılımla böbrekler infekte olabilir. Bu durumda etken patojenler, *S. aureus*, *Candida spp.*, nadiren *Salmonella spp.*, ve *Pseudomonas spp.*'dir.

Tedavi

Uzun süre sondası olan hastalarda ortaya çıkan bakteriürilerin tedavi edilmesinde esas kriter hastalarda bakteriüriye, ateş, akut pyelonefrit, bakteriyemi gibi bulguların eşlik ediyor olmasıdır. Üriner sistem infeksiyonu belirtileri olmadan verilen antibiyotiklerin, semptomların ortaya çıkmasını ve komplikasyonları engelleyici etkisi yoktur. Üstelik bu yanlış uygulama dirençli bakterilerin insidansını artırır.

Hangi tip kateterizasyon olursa olsun asemptomatik bakteriüri tedavi edilmez. Antibiyotik tedavisi sadece semptomatik üriner sistem infeksiyonunda indikedir. Ancak semptomatik üriner sistem infeksiyonu geliştiğinde ciddi komplikasyonlara yol açabilecek yüksek riskli durumlarda tedavi indikasyonu değerlendirilebilir. Bu ayrıcalıklı durumlar, Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonlarında Risk Faktörleri

- Kateterizasyon süresi
- Drenaj torbalarında mikrobiyal kolonizasyon
- Diabetes mellitus
- Kadın hasta
- Cerrahi dışı indikasyonlar
- Anormal serum kreatinini
- Sonda bakımında hatalar
- Potansiyel üropatojenlerle periüretal kolonizasyon

Tablo 2. Asemptomatik Bakteriürinin Tedavi İndikasyonları

- Granülositopenik hastalar
- Solid organ transplantasyonu yapılan hastalar
- Gebe kadınlar
- Ürolojik cerrahi girişimler
- Bakteriyemi insidansı yüksek olan *Serratia marcescens* gibi bakterilerle gelişen bakteriüriler

En önemli noktalardan biri de sondayla ilişkili bakteriürilerin idrar sondası ortadan kaldırıldıktan sonra tedavi edilmesidir. Aksi durumda antibiyotiklerin bakterilerin meydana getirdiği biyofilm tabakasını aşarak hedefine ulaşması mümkün olmayacaktır.

Semptomatik bakteriyel üriner sistem infeksiyonu tedavisine başlamadan önce hastalardan idrar kültürünün yanı sıra mutlaka kan kültürü de alınmalıdır. Hastalar sonda obstrüksiyonu ve periüretal infeksiyonlar yönünden değerlendirilmelidir. İdrarın Gram incelemesi mutlaka yapılmalıdır. Tedavide genellikle parenteral antibiyotikler tercih edilir. 7-10 günlük tedavi yeterlidir. Ateş olmadan diğer bulgular varsa oral antibiyotikler kullanılabilir. Tedavi duyarlık testlerine göre belirlenmelidir. Devamlı süpresyon tedavisi etkili değildir.

Kandidüri

Sondası olan hastalarda kandidüri gelişmesi diğer bir problemdir. Kandidüri insidansı, kateterizasyon süresi, hastanede kalış süresi ve anibiyotik kullanımı ile yakından ilişkilidir. Kandidüri genellikle asemptomatiktir. Akut ve kronik ciddi hastalığı olanlarda kandidüri, sistemik kandidiyaz için risk oluşturabilir. Kandidüri tedavisinde amfoterisin B ile mesane irigasyonu ve kısa süreli sistemik amfoterisin B ya da flukonazol gibi antifungal ajanların kullanılması gerekebilir.

Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonlarından korunma, tedaviden daha önemlidir. Korunmada hastadan hastaya transmisyonu engellemek ana kriterlerden biridir. İdrar torbaları içinde bekleyen idrar içerisinde oda sıcaklığında 4-8 saat içinde DNA transmisyonu meydana gelmekte ve direnç aktarımı olmaktadır. Eğer eldiven takmadan veya elleri yıkamadan hastalara müdahale edilirse, bu dirençli bakteriler hastadan hastaya aktarılacaktır.

Sonuç olarak, mümkün olduğu kadar kateterizasyon-

dan kaçınmak, kateterizasyon süresini kısa tutmak, kapalı sistemleri kullanmak, uzun süreli kateterizasyonda hijyenik koşullara uymak nozokomiyal üriner sistem infeksiyonlarının gelişmemesi için önemli önlemlerdir. Bütün önlemlere rağmen üriner sistem infeksiyonu geliştiğinde yukarıda belirtilen özel durumlar dışında semptomatik vakalar tedavi edilmelidir. Tedavide idrar konsantrasyonu yüksek, yan etkisi az, kolon florasını etkilemeyen antibiyotikler, duyarlılık testlerine göre tercih edilmelidir. Ampirik tedavilerde hastanenin direnç profiline göre seçim yapılmalı ve üriner patojenlerde direncin giderek arttığı göz ardı edilmemelidir.

Kaynaklar

1. Özen H. Nozokomiyal üriner infeksiyonlar. *In: Akalın HE, ed. Hastane İnfeksiyonları*. Ankara: Güneş Kitabevi, 1993:186-91
2. Warren JW. Catheter-associated urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11:609-22
3. Sharifi R, Geckler R, Childs S. Treatment of urinary of urinary tract infections: selecting an appropriate broad-spectrum antibiotic for nosocomial infections. *Am J Med* 1996; 100:76-82
4. Aydın K, Volkan S, Köksal İ, Öksüz R, Çaylan R, Kardeş B. Üriner sistem infeksiyonu etkeni *Escherichia coli* suşlarındaki antibiyotik direncinin kullanılan antibiyotiklerle ilişkisi. *Hastane İnfeksi Derg* 1997; 1:163-8
5. Magoha GA. Nosocomial infection of the urinary tract: pattern of antibiotic use and drug resistance. *East Afr Med* 1997;74: 190-2
6. Jacobes L, Skidmore E, Cardosa L. Bladder irrigation with amphotericin-B for treatment of fungal urinary tract infections. *Clin Infect Dis* 1994; 18:313-8

Nozokomiyal Gram-Negatif Çomak İnfeksiyonları

A. Nevzat Yalçın

Giriş

Hastane infeksiyonlarının, yol açtığı morbidite ve mortalite ile hasta, toplum ve sağlık ekonomisi açısından önemli bir sorun olduğu bilinmektedir. Hastane infeksiyonlarının oluşum oranı yaklaşık %5-10 arasında değişmekte ve özellikle yoğun bakım birimleri, diğer bölümlere göre daha yüksek sıklıkla bu infeksiyonların olduğu yerler olarak tanımlanmaktadır. Avrupa'da yoğun bakım birimlerinde nozokomiyal infeksiyon prevalansını belirlemek üzere gerçekleştirilen bir çalışmada (EPIC), bir günlük nokta prevalans yöntemiyle 17 ülkede 1417 birimde izlenen 10 038 hastanın 4501'inin (%44.8) infekte olduğu görülmüş; hastane infeksiyonları içinde pnömoniler %46.9 oranıyla ilk sırayı alırken, bunları diğer alt solunum yolu infeksiyonları (%17.8), üriner sistem infeksiyonları (%17.6), sepsisler (%12) ve cerrahi alan infeksiyonları izlemiştir (1).

Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Gram-negatif çomaklar, nozokomiyal infeksiyonlara neden olan etkenlerin önemli bir grubunu oluşturmaktadır. Avrupa'da 1992 yılında 13 ülkede hematoloji/onkoloji, ve yoğun bakım birimlerinde gerçekleştirilen bir başka çalışmada ise hastane infeksiyonlarından soyutlanan 8625 mikroorganizmanın önemli bir bölümünü (%57) Gram-negatif çomakların oluşturduğu ve bu izolatların sık kullanılan üçüncü kuşak sefalosporinlere ve anti-*Pseudomonas* penisilinlere dirençli hale geldiği görülmüştür (2).

Bağışık yetmezlikli, maligniteli hasta sayısının ve bu hastalara uygulanan invazif girişimlerin artması, mikroorganizmaların izolasyonu ve laboratuvar olarak tanımlanmasındaki güçlükler, nozokomiyal kontaminasyon (kan, infüzyon ürünleri, dezenfektanlar) ile direnç ve tedavide oluşan sorunlar nedeniyle Gram-negatif çomaklar sık rastlanan etkenlerdir. NNIS'e 1990-1995 arasında bildirilen nozokomiyal pnömonilerin %67.1'ini, üriner sistem infeksiyonlarının %47'sini, kateter infeksiyonlarının %19.5 kadarını Gram-negatif çomakların oluşturduğu belirtilmektedir (Tablo 1) (3). Gram-negatif çomaklar, ayrıca nozokomiyal cerrahi alan infeksiyonları, sepsislerin, endokarditlerin en önemli etkenleri arasında yer almaktadır.

Escherichia coli, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *Providencia* spp., *Citrobacter* spp., *Serratia* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., ile son yıllarda önem kazanan *Stenotrophomonas maltophilia*, *Sphingomonas paucimobilis*, *Burkholderia cepacia* ve *Flavimonas oryzae* gibi Gram-negatif çomakların nozokomiyal infeksiyonların önemli bir kısmını oluşturduğu bilinmektedir. Ülkemizde 1994-1995 yıllarında 8 merkezde yoğun bakım birimlerinde gerçekleştirilen NPRS (National Prevalence Resistance Study) çalışmasında izole edilen 981

Gram-negatif mikroorganizmanın dağılımı incelendiğinde, ilk sırada *Pseudomonas* spp. (%30) saptanmış, onu *Klebsiella* spp. (%25), *E.coli* (%18), *Acinetobacter* spp. (%9), *Enterobacter* spp. (%9) izlemiştir. Dikkati çeken önemli bir konu da genişlemiş spektrumlu β-laktamaz (ESBL) oluşturan *E.coli* ve *K.pneumoniae*'nin izolatların anlamlı bir bölümünü oluşturmasıdır (4).

Direnç Durumu

Nozokomiyal infeksiyonlardan izole edilen Gram-negatif çomakların yaygın olarak kullanılan antibiyotiklere karşı giderek artan bir oranda dirençli hale geldiği görülmektedir. Maniatis ve arkadaşları (5) Yunanistan'da gerçekleştirdikleri bir çalışmada, *Enterobacter* spp.'de 1986, 1990, 1994 yıllarında sırasıyla direnç oranlarını amikasinine karşı %50, %17, %55, seftazidime karşı %15, %60, %69, siprofloksasine karşı %0, %8, %17, imipeneme karşı %0, %4, %4, aztreonama karşı %25, %33, %71 olarak bulmuşlardır. Çalışmanın sonuçları, antimikrobiyal ilaçların kullanımı ile yıllar içerisinde mikroorganizmaların bu ilaçlara karşı oluşan direnç oranlarının hızlı bir şekilde arttığını ortaya koymaktadır.

Gram-negatif mikroorganizmalarda, özellikle β-laktam antibiyotiklere karşı oluşan direnç, infeksiyonların tedavisini oldukça güçleştirmektedir. Bu direnç, antibiyotiklerin kullanılmasıyla oluşmakta ve ortamdaki uzaklaştırıldıklarında direnç genleri zamanla kaybolma eğilimine girmektedir. β-laktamlara karşı direnç oluşumunda en sık rastlanan mekanizma, Gram-negatif çomakların β-laktamaz üretmeleridir. Bush-Jacoby-Mederios sınıflamasına göre grup 1 ve 3'teki β-laktamazlar, grup 2'deki ESBL en sık rastlananlardır. *E. coli*, *K. pneumoniae*, ve *Proteus mirabilis*'te ampisiline karşı oluşan direnç, grup 2 β-laktamazların üretimleriyle gerçekleşmektedir. β-laktam/β-laktamaz inhibitörlerine karşı direnç ise yüksek düzeyde TEM-1, SHV-1 β-laktamaz üretimiyle meydana gelmektedir (6).

Tedavi Seçenekleri

E.coli, *K.pneumoniae*, ve *P.mirabilis* gibi ESBL oluşturan mikroorganizmalar penisilinlere, üçüncü kuşak sefalosporinlere, kinolonlara ve monobaktam grubu antibiyotiklere hızlı bir biçimde dirençli hale gelmektedirler. ESBL oluşturan mikroorganizmaların neden olduğu infeksiyonlarda önceden antibiyotik kullanımı, arteriyel, venöz ve üriner kateterizasyon, acil abdominal cerrahi girişimler, hastanede uzun süreli yatış, mekanik ventilasyon ile yüksek APACHE II skorları önemli risk faktörleri arasında yer almaktadır (7). Değişik mikroorganizmaların ESBL oluşturma oranı değişkenlik göstermekte ve laboratuvarlarda tanımlanmalarında zaman zaman güçlükler yaşanmaktadır. ESBL oluşturan mikroorganizmaların neden olduğu infeksiyonların tedavisinde karbapenemler ve bazı β-laktam/β-laktamaz inhibitörleri (piperasilin/tazobaktam gibi) etkili olmaktadır.

Tablo 1. Yoğun Bakım Birimlerinde İnfeksiyonlar ve Etkenleri (3)

Etkenler	Pnömoni (%)	Üriner sistem infeksiyonları (%)	Kateter infeksiyonları (%)
Gram-negatifler	67.1	47.0	19.5
Gram-pozitifler	24.3	20.0	64.0
Fungal patojenler	6.4	29.3	11.0
Diğerleri	2.2	3.7	5.5

Enterobacteriaceae ailesinde yer alan mikroorganizmalarda en sık rastlanan kromozomal β -laktamazlar Bush grup 1 enzimlerindedir. Özellikle tedavi sırasında (kistik fibrozlu bireyler, nötropenik hastalarda) yüksek düzeyde enzim üreten mutantların varlığında geniş spektrumlu sefalosporinlere ve aztreonama karşı direnç gelişmektedir. Ancak, normal savunma mekanizmalarına sahip bireylerde direncin gelişmediği görülmektedir. İndüklenebilir β -laktamaz ürettiği düşünülen *Enterobacteriaceae* grubunun tedavisinde ikinci ve üçüncü kuşak sefalosporinlerden kaçınılmalıdır. Karbapenem, karbapenem+aminoglikozid, geniş spektrumlu penisilin+aminoglikozid bu mikroorganizmaların tedavisinde tercih edilebilecek önemli seçenekler arasında yer almaktadır (6).

P.aeruginosa, *Enterobacteriaceae* ailesindeki türlere göre daha fazla dirençli bir mikroorganizmadır. İmpereabilite ile birlikte aktif eflüks sistemi, özellikle β -laktam antibiyotikler ve kinolonlar başta olmak üzere çoklu ilaç direncinden sorumlu mekanizmalardır. *P.aeruginosa*'da β -laktam antibiyotiklere karşı direnç değişken olup, piperasiline karşı %5-30, seftazidime karşı %0.3-19, imipeneme karşı %10-17 dolaylarında bildirilmektedir. Plazmid ve kromozomal Bush grup 1 ve 2 β -laktamaz üretimi sonucunda anti-*Pseudomonas* sefalosporinlere ve penisilinlere karşı direnç gelişmektedir. Dış membran porinlerinin kaybı nedeniyle imipeneme karşı da direnç görülebilmektedir (6). Tedavide dördüncü kuşak sefalosporinler (sefoklidin, FK-518, sefluprenam, sefepim) ile aminoglikozid kombinasyonu etkili olmaktadır.

Geniş spektrumlu antibiyotiklerin yoğun tüketildiği bölgelerde, *S.maltophilia* sıklığı giderek artan önemli bir patojendir. Bush grup 2e sefalosporinaz ile grup 3 metallo- β -laktamaz üreten bu mikroorganizmaların imipenem, sefotaksim, seftriaksona karşı giderek dirençli hale geldiği görülmektedir. Tedavide özellikle yeni β -laktam/ β -laktamaz inhibitörlerinden yararlanılmaktadır (6).

Tablo 2. Gram-Negatif Mikroorganizmalarda Direnç Oranları (%) (8)

Antibiyotik	<i>Enterobacteriaceae</i>	Nonfermantatifler	Diğerleri
Meropenem	0.2	17.1	0.1
İmipenem	0.3	19.5	1.3
Sefotaksim	1.7	25.2	1.3
Seftazidim	1.4	23.8	1.1
Piperasilin	5.4	23.8	18.7
Tobramisin	6.1	24.4	3.3
Gentamisin	6.3	25.3	3.4

Kuzey Amerika'da 1989-1992 arasında 26 merkezde gerçekleştirilen bir çalışmada Gram-negatif çomakların değişik antibiyotiklere direnç düzeyleri araştırılmış, özellikle nonfermantatif mikroorganizmalarda yüksek düzeylerde direnç gözlenmiştir (Tablo 2) (8).

Türkiye'de 8 merkezde gerçekleştirilen NPRS çalışmasında da tüm Gram-negatif izolatları karşı en etkili antibiyotik %86 oranıyla imipenem olarak saptanmış, onu amikasin (%76), siprofloksasin (%66), seftazidim (%57) izlemiştir.

Amoksisilin/klavulanik asid, sefuroksim ve piperasilin in vitro en az etkili antibiyotikler olarak bulunmuştur (4).

Ülkemizde gerçekleştirilen bir başka çalışmada da yoğun bakım birimlerinde saptanan Gram-negatif çomakların karbapenemler ve netilmisine en fazla duyarlı olduğu, buna karşılık piperasilin, aztreonam, ampisilin/sulbaktam (%68-70) karşı oldukça dirençli hale geldiği görülmüştür. *Enterobacteriaceae* grubunun ve nonfermantatif mikroorganizmaların karbapenemler ve netilmisine karşı sırasıyla %97-98, %67-82 ve %82, %91 oranlarında duyarlı olduğu saptanmıştır (9).

Değişik mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılıkları incelendiğinde son yıllarda hızla artan direncin önemli boyutlara ulaştığı görülmektedir. Yinnon ve arkadaşları (10)'nın *Enterobacter* spp. duyarlılıkları üzerinde gerçekleştirdikleri bir çalışmada, imipenem, amikasin, tobramisin, gentamisin, siprofloksasin %90 ve üzerinde etkili olarak bulunmuştur. Chow ve arkadaşları (11), *Enterobacter* bakteriyemili olgularda önceden üçüncü kuşak sefalosporin kullananlarda %69, kullanmayanlarda %20 oranında kandan izole edilen etkenlere karşı direnç geliştiğini ($p < 0.001$); yine tedavi sırasında bu antibiyotiklere %19 oranında gözlenen direncin, diğer β -laktamlara karşı görülmediği belirlenmiştir. Bu sonuçlar *Enterobacter* spp. tedavisinde üçüncü kuşak sefalosporinlerden kaçınılması gerektiğini ortaya koymaktadır.

K.pneumoniae'nin antibiyotik duyarlılıkları incelendiğinde, imipenem (%97) en etkili bulunurken, sefuroksim ve mezlosilinin en az etkili antibiyotikler olduğu saptanmıştır (12).

Yoğun bakım birimlerinde 1990-1994 arasında gelişen bakteriyemilerden izole edilen *E.coli*'lerin antibiyotik duyarlılıklarının araştırıldığı bir başka çalışmada imipenem (%100), amikasin (%98), gentamisin (%96), seftriakson (%90) en etkili olarak belirlenirken, sık kullanılan ampisilin ve kotrimoksazolün etkinliklerinin düşük düzeyde olduğu belirlenmiştir (11).

Nozokomiyal infeksiyonların en önemli etkenlerinden biri olduğu bilinen *P.aeruginosa*'nın tedavisi oldukça güçlük gösteren bir duruma gelmiştir. EPIC çalışması (13) ve Antalya'da yapılan bir çalışmada (14) bu mikroorganizmanın sırasıyla gentamisine %43 ve 46, imipeneme %10 ve 21, seftazidime %27.7 ve 25, siprofloksasine %26 ve 11 ve piperasiline %34 ve 37 oranlarında dirençli olduğu bulunmuştur.

Yeni Sorunlar

Özellikle sefalosporin grubu antibiyotik kullanımı sonrasında hızla direnç kazanan bir diğer nonfermantatif *Acinetobacter* spp.'nin meropenem, imipenem, amikasinine duyarlı iken, sefazolin, ampicilin ve seftazidime değişik düzeylerde dirençli olduğu belirlenmiştir (15).

Eski adı *Pseudomonas paucimobilis* olan nadir rastlanan ve tedavisi güç olan *Sphingomonas paucimobilis*'in kotrimoksazol, imipenem, minosiklin, siprofloksasin, seftaksim, ve tobramisine duyarlı olmasına karşın; seftazidim ve amikasinine dirençli olduğu belirlenmiştir. Karbapenemler, üçüncü kuşak sefalosporinler ile aminoglikozid kombinasyonu tedavide yeğlenebilecek seçeneklerdendir (16).

Doğal ve çapraz direnç nedeniyle *B.cepacia* tedavisinde seçenekler oldukça azdır. Tayvan'da 1982-1995 arasında saptanan 70 *B.cepacia* bakteriyemiyinden izole edilen suşların antibiyotik duyarlılıkları incelendiğinde seftazidim, piperasilin ve minosiklin en etkili, aminoglikozidler, karbenisilin, kloramfenikol en fazla dirençli antibiyotikler olarak bulunmuştur. Ampirik tedavide seftazidim, piperasilin ve kinolonlar oldukça iyi bir seçenek olarak düşünülmektedir (17).

S.maltophilia uzun süre hastanede yatan ve antibiyotik kullananlarda, nötropenik bireylerde, mekanik ventilasyon uygulananlarda, kortikosteroid alanlarda sepsis, solunum sistemi infeksiyonu, üriner sistem infeksiyonu, endokardite yol açan nonfermantatif fırsatçı bir patojen olup, özellikle maligniteli bireylerde görülme sıklığı giderek artmaktadır. *S.maltophilia*'nın antibiyotik duyarlılığı incelendiğinde amoksisilin/klavulanik aside %0, imipeneme %0-4, seftazidime %15-75, siprofloksasine %0-100, moksalaktama %43-100 oranında duyarlı bulunmuştur (18). Bu mikroorganizmanın neden olduğu infeksiyonların tedavisinde tikarsilin/klavulanik asid ile aztreonam, seftazidim ile trovafloksasin kombinasyonları etkili görünmektedir.

Wiedemann (19), çoğul dirençli Gram-negatif mikroorganizmalarda gelişen direncin, ilaç, lokalizasyon ve etkene bağlı olduğu görüşüyle *Acinetobacter*'lerin, penisilinlere, üçüncü kuşak sefalosporinlere, kinolonlara; *S.maltophilia*'nın üçüncü kuşak sefalosporinlere ve kinolonlara duyarlı olduğunu ve daha çok sayıda çalışmaya gereksinim olduğunu ortaya koymuştur.

Sonuç

Sorun olan Gram-negatif çomak infeksiyonlarında şu şekilde davranılabilir: [1] ESBL üreten *Enterobacteriaceae* grubu mikroorganizmalara bağlı infeksiyonların tedavisinde kinolonlar, karbapenemler; [2] indüklenebilir β-laktamaz yapan *Enterobacter*, spp., *Serratia* spp. ve *Citrobacter* spp. infeksiyonlarının tedavisinde dördüncü kuşak sefalosporinler, karbapenemler, aminoglikozidler, kinolonlar, [3] seftazidim ve imipeneme dirençli *P.aeruginosa* infeksiyonlarının tedavisinde suş duyarlı ise meropenem kullanılabilir (20).

Üçüncü kuşak sefalosporinlerin, yeni geniş spektrumlu oral antibiyotiklerin sık kullanımı ve el yıkamanın yetersiz olması, Gram-negatif bakterilerde bu denli yoğun direnç gelişimine katkıda bulunan en önemli faktörlerdir ve engellenmeleri güçtür. Ancak antibiyotik profilaksisinin düzenlenmesi, ampirik tedavinin seçimi ve süresinin belirlenmesi, hastanede antibiyotik direncinin saptanması ve eğitim çalışmaları, idari yolla antibiyotik yazılımının düzenlenme-

siyle, gelişen bu direnç düzeylerinin önlenmesi ya da azaltılması mümkün olabilecektir.

Kaynaklar

1. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care (EPIC) study. *JAMA* 1995; 274:639-44
2. Verbist L. Epidemiology and sensitivity of 8625 ICU and hematology/oncology bacterial isolates in Europe. *Scand J Infect Dis [Suppl]* 1993; 91:14-24
3. Fridkin SK, Welbel SF, Weinstein RA. Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11:479-97
4. Gür D, Ünal S, et al. Yoğun bakım ünitelerinde izole edilen Gram negatif bakterilerin çeşitli antibiyotiklere in vitro duyarlılıkları. *Flora* 1996; 1(3):153-9
5. Maniatis AN, Trougakos IP, Katsanis G, et al. Changing patterns of bacterial nosocomial infections: a nine year study in a general hospital. *Chemotherapy* 1997; 43:69-76
6. Pitout JDD, Sanders CC, Sanders WE. Antimicrobial resistance with focus on beta-lactam resistance in gram-negative bacilli. *Am J Med* 1997; 103:51-9
7. Jacoby GA. Extended spectrum beta-lactamases and other enzymes providing resistance to oxyimino-beta-lactams. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11:875-87
8. Pitkin DH, Sheikh W, Nadler HL. Comparative in vitro activity of meropenem versus other extended spectrum antimicrobials against randomly chosen and selected resistant clinical isolates tested in 26 North American centers. *Clin Infect Dis* 1997; 24(Suppl 2):S238-48
9. Kayabaş Ü. *Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Üniteleri Nozokomiyal İnfeksiyonlarının Sürveyansı*. Uzmanlık Tezi. Kayseri: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1998
10. Yinnon AM, Schlesinger Y, Gabbay D, et al. Analysis of 5 years of bacteraemias: importance of stratification of microbial susceptibilities by source of patients. *J Infect* 1997; 35:17-23
11. Chow JW, Fine MJ, Shlaes DM, et al. Enterobacter bacteremia: clinical features and emergence of antibiotic resistance during therapy. *Ann Intern Med* 1991; 115:585-90
12. Yinnon AM, Butnaru A, Raveh D, et al. Klebsiella bacteremia: community versus nosocomial infection. *Q J Med* 1996; 89:933-41
13. Spencer RC. Predominant pathogens found in the European prevalence of infection in intensive care study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15: 281-5
14. Çolak D, Ergin Ç, Ögünç D, et al. Klinik örneklerden izole edilen *Pseudomonas* türlerine karşı çeşitli antibiyotiklerin in vitro etkinliği. *Türk Mikrobiyol Cemiyet Derg* 1996; 26 (1-4): 48-51
15. Poutanen SM, Louie M, Simor AE. Risk factors and outcome of *Acinetobacter* bacteremia in adults. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997;16:737-40
16. Hsueh PR, Teng LJ, Yang PC, et al. Nosocomial infections caused by *Sphingomonas paucimobilis*: clinical features and microbiological characteristics. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 676-81
17. Lu DC, Chang SC, Chen YC, et al. *Burkholderia cepacia* bacteremia: a retrospective analysis of 70 episodes. *J Formos Med Assoc* 1997; 96:972-8
18. Denton M, Kerr KG. Microbiological and clinical aspects of infection associated with *Stenotrophomonas maltophilia*. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11:57-80
19. Wiedemann B. Epidemiology, control and treatment of multi-resistant Gram-negative rods. *Drugs* 1996; 52 (Suppl 2):95-102
20. Jones RN, Pfaller MA. Bacterial resistance: a worldwide problem. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 31:379-88

Metisiline Dirençli Stafilokok İnfeksiyonları

Volkan Dünder

Giriş

Staphylococcus aureus insanda hastalık etkeni olarak sık rastlanan, virülansı yüksek bir mikroorganizmadır. Penisilin tedavisiye girdiği 1945'ten itibaren *S. aureus* suşlarında β-laktamaza bağlı penisilin direnci 5 yıl içinde % 50'ye çıkmıştır. Bugün bu direnç % 95'in üstündedir.

1960 yılında penisilina dayanıklı semisentetik penisilin olan metisilin kullanıma girmesi ile birlikte bir yıl içinde metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) suşları Avrupa'da saptanmaya başlanmıştır. MRSA 1980'li yıllardan sonra tüm dünyada hastane infeksiyonu etkenleri arasında önemli bir sorun olarak ortaya çıkmıştır. MRSA suşları tüm β-laktam antibiyotiklere dirençli olup ayrıca β-laktam dışı antibiyotiklerin çoğuna da dirençli olduklarından bu etkenle oluşan ağır infeksiyonların tedavisinde tek seçenek glikopeptid antibiyotiklerdir. Vankomisine dirençli koagülaz-negatif stafilokokların ve hemen ardından vankomisine dirençli enterokokların ortaya çıkmasından sonra, *S. aureus* suşlarında korkulan ve beklenen vankomisin direnci ile ilgili ilk bulgular Japonya'dan 1997 yılında gelmiş ve bunu ABD'de izole edilen suşlar takip etmiştir.

Metisilin Direncinin Mekanizması

MRSA suşları, metisiline duyarlı *S. aureus* (MSSA) suşlarında bulunmayan, β-laktam antibiyotiklere düşük afinite gösteren penisilin bağlayan protein 2a veya 2' (PBP2a) olarak adlandırılan bir protein üretmektedir. Bu protein kromozomal bir gen olan *mecA* geni tarafından kodlanır. PBP2a proteini ve *mecA* genine sahip *S. aureus* suşları metisiline intrinsek direnç gösterirler ve tüm β-laktam antibiyotiklere dirençlidirler.

Metisiline düşük düzeyde dirence neden olan aşırı β-laktamaz üreten suşlar (BORSA) ve normal ancak penisiline göreceli olarak düşük afinite gösteren PBP bulunduran suşlar (MODSA) bulunmakla birlikte laboratuvarında saptanan bu özelliklerin klinik bir anlamı bulunmamaktadır. Bu suşlarla oluşan ağır infeksiyonlar, β-laktamaza dayanıklı penisilinler ve sefalosporinlerle tedavi edilebilmektedir.

Metisilin direncinin fenotipik ekspresyonu ancak 10^3 - 10^6 hücrede bir olmaktadır. Bu özellik nedeniyle MRSA suşlarındaki metisilin direncine heterojen direnç denir. Ancak dirençli subpopülasyonun pasajında direnç yine heterojendir. Direncin heterojen ekspresyonundan *mecA* geni dışında farklı birçok bölgede bulunan genetik lokuslar sorumlu tutulmaktadır.

Koagülaz-negatif stafilokok türlerinin birçoğunda da metisilin direnci aynı *mecA* geni ve PBP2a proteini ile olmakta ve aynı şekilde heterojen direnç görülmektedir. Ancak metisiline dirençli koagülaz-negatif stafilokoklar yay-

gın olarak bulunmakta ve tek bir suştan kaynaklanan salgınlar nadiren görülmektedir. Bu nedenle hastanelerde metisiline dirençli koagülaz-negatif stafilokokların filyasyon çalışmalarına ve tiplendirilmelerine nadiren gerek görülmektedir.

Metisilin Direncinin Saptanması

MRSA ve metisiline dirençli koagülaz-negatif stafilokokların tanısında ideal yöntem, *mecA* geninin veya PBP2a proteininin doğrudan saptanmasıdır. Ancak bu yöntemler her klinik laboratuvarında uygulanabilir yöntemler değildir. Oksasilinin metisiline göre daha stabil bir madde olması nedeniyle klinik laboratuvarlarında oksasilin kullanılarak NCCLS önerilerine göre uygulanan disk difüzyon, agar tarama ve agar dilüsyon yöntemleriyle bu suşların tanınması mümkündür. İzole edilen tüm metisiline dirençli stafilokok suşları duyarlılık testi sonuçları ne olursa olsun tüm β-laktam antibiyotiklere dirençli olarak rapor edilmelidir. Otomatik, yarı otomatik ve türbidimetrik antibiyotik duyarlılık testleri metisilin direncinin saptanmasında güvenilir sonuçlar vermemektedir. Metisiline intrinsek heterojen direnç gösteren stafilokok suşları, β-laktam dışı antibiyotiklere de (örneğin eritromisin, klindamisin, tetrasiklin, trimetoprim, sülfonamidler, fluorokinolonlar, aminoglikozidler) sıklıkla çoklu direnç göstermektedirler. Bu nedenle çoklu direnç gösteren suşlarda metisilin direncinin daha dikkatle araştırılmasında yarar vardır.

Patogenez

MRSA ve MSSA suşları virülans faktörleri açısından fark göstermezler. Hayvan deneylerinde de virülans yönünden farklılık görülmemektedir. Ancak MRSA suşları özellikle ağır hastaların bulunduğu servislerde salgınlar yaparak ağır fakat önlenebilir infeksiyonlara neden olur. MRSA infeksiyonlarının tedavisinde kullanılan vankomisin, normalde stafilokok suşlarına diğer β-laktam antibiyotiklere göre daha az etkilidir, yan etkileri daha fazladır ve daha pahalıdır.

MRSA suşları, yaygın buldukları servislerdeki hastane infeksiyonu hızını tek başına artırmaktadır. MRSA, hastanelerde epidemik veya endemik olarak bulunabilir. Epidemiler, infeksiyon kontrol önlemleri ile önlenebilirler; ancak endemik durumlarda bu önlemlerin fazla bir faydası olmamaktadır. Hastanelerde MRSA ile mücadelede infeksiyonların önlenmesi kadar kolonizasyonun önlenmesi de önem taşır. MRSA infeksiyonundan önce hastada MRSA kolonizasyonu olur; kolonize hastalarda MRSA infeksiyon hızını diğerlerine göre daha yüksektir. Kronik periton diyalizli hastalarda MRSA taşıyıcıları 8 kat daha fazla infeksiyon geçirmektedir; cerrahi yara infeksiyonları yine taşıyıcılarda 17 kat daha fazla olmaktadır. Kolonizasyonun engellenmesi, MRSA infeksiyonu hızını düşürmektedir. MRSA kolonizasyonu riski hastanede yatış süresi, antibiyotik tedavisi, alta yatan hastalığın ağırlığı,

hastanın düşüklüğü, yüksek riskli bir serviste bulunma, infekte veya kolonize hasta veya personelle temas durumlarında artmaktadır.

MRSA Taşıyıcılığı: Korunma ve Dekolonizasyon

MRSA suşlarının esas kaynağı infekte veya kolonize hastalar, daha az önemli olmak üzere de personeldir. Esas taşıyıcılık burun taşıyıcılığıdır, ayrıca yaralar, perine, koltukaltı bölgeleri de önemli yerlerdir. Cansız maddeler ve çevre, MRSA kaynağı olarak fazla önem taşımaz. MRSA'nın hastane içinde esas taşınma yolu, taşıyıcı veya infekte hastalardan sağlık personelinin elleriyle yeni hastalara inoküle edilmesidir. Sağlık çalışanları kronik taşıyıcı olarak nadiren görülürler; esas olarak elleriyle geçici taşıyıcı olarak önemlidirler. Hava yoluyla bulaşma, yoğun bakım servislerinde pnömoni olgularında ve yanık birimlerinde önem kazanır.

Hastanelerde MRSA kolonizasyonunu ve infeksiyonunu önlemek için öne sürülen yöntemler, büyük farklılıklar göstermektedir. MRSA'nın bulunmadığı bir hastanede yeni olguların erkenden saptanması için yatış sırasında tarama kültürlerinin alınması ve kültür sonuçları çıkıncaya kadar hastanın izolasyonu düşünülebilir. İzolasyon servisleri, çevre dekontaminasyonu, kolonize hasta ve personelin dekolonizasyonu uygulanabilir korunma yöntemleridir. Ancak MRSA'nın endemik olduğu hastanelerde bu yöntemler, başa çıkılmayacak kadar pahalı ve aynı zamanda etkisiz kalırlar. Bu nedenle yoğun el yıkama eğitimi ve antibiyotik kullanımının kısıtlanması bu tip hastanelerde daha etkin ve maliyeti düşük yöntemler olarak öne çıkmaktadır.

Hasta ve sağlık personelinin dekolonizasyonunda kullanılan antibiyotiklere karşı hızla direnç gelişmesi, dekolonizasyonun önemini de azaltmaktadır. Burun taşıyıcılığının önlenmesinde seçilmiş olgularda mupirosin kullanımı ile birlikte vücudun klorheksidinli sabunlarla dekontaminasyonu etkili olabilmektedir. Ancak mupirosine direncin hızla artmakta olması, ilerisi için başka çözümler bulunması gerektiğini şimdiden haber vermektedir.

Koagülaz-Negatif Stafilokoklar

Koagülaz-negatif stafilokoklara bağlı infeksiyonlar, kalp cerrahisindeki gelişmeler ve diğer protez implantasyonu tekniklerinin artmasıyla önem kazanmaktadır. Damariçi kateterler de bu bakterilerle olan infeksiyonların sıklığındaki artışın önemli nedenlerindedir. Koagülaz-negatif stafilokoklara bağlı hastane infeksiyonları, *Escherichia coli* ve *S. aureus*'tan sonra birçok hastanede üçüncü sırayı almaktadır.

Nozokomiyal kaynaklı koagülaz-negatif stafilokokların yaklaşık %50'si metisiline dirençlidir. Damariçi kateter infeksiyonları, bakteriyemiler, cerrahi bölge infeksiyonları, prostetik kapak endokarditleri, vasküler greft infeksiyonları, prostetik eklem infeksiyonları, kronik ambulator periton diyalizi ile ilişkili infeksiyonlar, düşük doğum ağırlıklı bebeklerdeki yenidoğan infeksiyonları, meme implantı, intraoküler lens implantı ve penil protez infeksiyonları, nötropenik hastalarda infeksiyonlar, bugün için koagülaz-negatif stafilokokların etken olarak sık görüldüğü infeksiyonları oluşturmaktadır. İnfeksiyonların önlenmesinde cerrahi işlemlerde aseptik tekniklerin kullanımı, el yıkama, ameliyathane havasının kontrolü büyük önem taşımaktadır. Antibiyotik profilaksisi, daha sonra direncin gelişimini artırması nedeniyle bir süre sonra etkisiz hale gelecek güvenilir bir yöntem olsa da halen kullanılmaktadır.

Kaynaklar

1. Hartstein AI, Mulligan ME. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. In: Mayhall CG, ed. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996: 290-306
2. Boyce JM. Coagulase-negative staphylococci. In: Mayhall CG, ed. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996: 360-25
3. Tenover FC, Arbeit R, Archer G, et al. Comparison of traditional and molecular methods of typing isolates of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 1994; 32:407-15
4. Wenzel RP, Edmond MB. Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*: infection control considerations. *Clin Infect Dis* 1998; 27:245-51

Nozokomiyal Fungal İnfeksiyonlara Yaklaşım

Ramazan İnci, Süleyha Hilmioğlu

Giriş

Daha önceleri nozokomiyal infeksiyonlarda sadece Gram-olumlu ve olumsuz bakteriler ve infeksiyonları ön planda iken son yıllarda genel olarak mantar infeksiyonlarının insidansında ve etken spektrumunda artış söz konusudur. Nozokomiyal mantar infeksiyonları ve etkenleri gittikçe artan insidansı ile birlikte tanı ve tedavideki sorunlar nedeni ile önemli mortalite nedeni olarak yerini korumaktadırlar (1).

Nozokomiyal Fungal İnfeksiyonların Önemi

Postmortem otopsi raporu yayınlarında kontrol grubuna göre daha yüksek oranda mortalite nedenidirler. Üstelik yine postmortem çalışmalarla mantar infeksiyonlarının tanısının yaklaşık üçte biri ancak otopsi ile konulmaktadır (2). Nozokomiyal mantar infeksiyonlarının maliyeti yüksektir. Yapılan çalışmalarda her kandidemi atağı yaklaşık olarak fazladan bir aydan uzun yatak işgaline neden olmakta ve dolayısıyla ülke ekonomisine ek yük getirmektedir (3). Etken spektrumunun değişmesi yanında, infeksiyon etkeni olarak soyutlanan mantarlar klinikte antifungallere in vivo ve/veya in vitro direnç geliştirebilir (4). Özellikle damar invazyonu yapan *Aspergillus* gibi infeksiyon etkenlerinin erken tanısı da güçtür, bazen tanı konulduğunda geç kalınabilmektedir (5).

Genel olarak mantarlar fırsatçı patojen mikroorganizmalar olduğu için her ne kadar mantarın virülansı infeksiyon oluşumunda önemli ise de çoğu kez kişinin bağışık durumu ve altta yatan hastalıkları mantar infeksiyonlarının oluşumunda ve aynı zamanda tedavi ve klinik iyileşmesinde de önemli olmaktadır (6).

Nozokomiyal Fungal İnfeksiyon Etkenleri

Bir flora üyesi olarak özellikle maya mantarlarından *Candida*'ların başlıca deri, sindirim sistemi ve genitouriner traktusta yer aldığı, ancak doğada sporlar halinde bulunan *Aspergillus*, *Rhizopus*, *Mucor*, *Absidia*, *Rhizomucor* gibi *Zygomycetes*'ler, *Fusarium* türleri, esmer ("dematiaceous") mantarlar gibi insanda hastalık etkeni pek çok mantarın nozokomiyal infeksiyona yol açabileceği belirlenmiştir. Genel olarak söylemek gerekirse pek çok maya ve küf mantarı nozokomiyal fungal infeksiyon nedeni olarak soyutlanmaktadır (1).

Dünyada ve Türkiye'de Nozokomiyal Fungal İnfeksiyon İnsidansı

Çok sayıda mantarın infeksiyon etkeni olduğu ve nozokomiyal fungal infeksiyonların yaygınlığı çeşitli araştırmalarla belirlenmeye çalışılmaktadır. Her ülkede hastane infeksiyon komitelerinin yanı sıra, Amerika Birleşik Devlet-

leri'nde örgütlenmiş Hastalık Kontrol Merkezine bağlı alt kuruluşların yanında nozokomiyal fungal infeksiyon çalışma grupları da yer almaktadır. Türkiye'de ise her yıl düzenlenen kongrelerde sunulan raporların ve yayımlanan çalışmaların verileri de mantar infeksiyonlarının yaygınlığı konusunda bir fikir vermektedir. Nozokomiyal mantar infeksiyonlarının insidansını belirlemek için, genelde kolaylıkla soyutlanan ve mikolojik tanı yöntemleri geliştirilen *Candida* ve başka maya mantarları konusunda yoğunlaşmıştır. Türkiye'nin de içinde bulunduğu surveyans çalışmasında, kandidemi yönünden nozokomiyal fungal kümülatif insidansı 10 000 olguda 4.3'tür. Nozokomiyal fungal infeksiyon nedeni olarak soyutlanan *Candida*'ların insidansı da *Candida albicans* > *C. glabrata* > *C. tropicalis* > *C. krusei* olarak sıralanmaktadır (Tablo 1). Bunlar dışında son birkaç yıldır *C. dubliniensis*, *C. lusitanae* gibi yeni türler de saptanmıştır (8).

Amerika Birleşik Devletleri, Kanada ve Güney Amerika ülkelerinde bulunan 34 tıp merkezinde yapılan nozokomiyal infeksiyon surveyansı çalışmasında kandidemi atağı göz önüne alındığında etkenlerin sıralanması şöyledir: *C. albicans* > *C. parapsilosis* > *C. glabrata* > *C. tropicalis* ve daha sonra *C. krusei* ve *C. guilliermondii* gelmektedir. Ancak ülkeden ülkeye ve hastaneden hastaneye etkenlerde de farklılıklar vardır (Tablo 2) (9).

Türkiye'de nozokomiyal fungal infeksiyonlarının durumu diğer ülkelerden farklı değildir. Ancak kandidemili olgulardan soyutlanan *Candida* türlerinin dağılımını sadece Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikoloji Birimi'nin 1998 yılı sonuçları değerlendirilip Türkiye için yansıtılırsa nozokomiyal hematojen kandidemi insidansı tüm infeksiyonların %7'sidir ve etken sıralaması, *C. albicans* > *C. tropicalis* > *C. glabrata* > *C. parapsilosis* > *C. krusei* şeklindedir (Tablo 3).

C. albicans'tan Başka *Candida* Türlerinin Nozokomiyal İnfeksiyonlardaki Önemi

Endojen nozokomiyal fungal infeksiyon etkeni olarak soyutlanan *C. albicans*'ın oranı gittikçe azalmaktadır. Bunun başlıca nedeni profilaktik ve ampirik olarak antifungallerin, özellikle kolay uygulanması nedeni ile azol türevlerinin verilmesi etken dağılımını değiştirmektedir. Önceleri nozokomiyal fungal infeksiyonlardaki etkenler sıralamasında *C. al-*

Tablo 1. Avrupa Epidemiyolojik Kandidemi Surveyi Sonuçlarına Göre *Candida* Türlerinin Dağılımı-1998

Türler	İnsidans (%)
<i>C. albicans</i>	54
<i>C. tropicalis</i>	20
<i>C. glabrata</i>	10-20
<i>C. krusei</i>	5

Tablo 2. SENTRY Sürveyans Programı Sonuçlarına Göre *Candida* Türlerinin Dağılımı (%)

Türler	ABD (n=203)	Kanada (n=61)	Güney Amerika (n=42)	Toplam (n=306)
<i>C. albicans</i>	56.2	52.5	40.5	53.3
<i>C. glabrata</i>	18.7	11.5	2.4	15.0
<i>C. parapsilosis</i>	8.9	22.9	38.1	15.7
<i>C. tropicalis</i>	6.9	8.2	11.9	7.8
<i>C. krusei</i>	2.5	1.6	2.0	
<i>C. guilliermondii</i>	0.5	2.4	0.7	
Diğer <i>Candida</i> 'lar	6.4	3.3	4.7	5

Tablo 3. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikoloji Birimi'nce Nozokomiyal Kandidemili Olgulardan Soyutlanan *Candida* Türlerinin Dağılımı (n=118)

Tür*	Yoğun Bakım** Sayı	Diğer Birimler*** Sayı	Toplam Sayı (%)
<i>C. albicans</i>	29	18	47 (40)
<i>C. tropicalis</i>	18	18	36 (31)
<i>C. glabrata</i>	13	2	15 (13)
<i>C. parapsilosis</i>	4	3	7 (6)
<i>C. krusei</i>	4	1	5 (4)
<i>Candida</i> spp.	2	6	8 (6)

* 8868 kan kültüründen olumlu bulunan 1736 (%20)'sının 124 (%7)'ünde mantar üremiştir. Bunların da 118'i çeşitli *Candida* türleridir.

** İç Hastalıkları, Anesteziyoloji, Çocuk, Cerrahi

*** Göğüs Hastalıkları, Nöroloji

albicans'ın oranı % 60-70 ile ilk sırada yer alırken, bugün bu oranı % 40'lara kadar düşerek yerini *albicans* dışı *Candida* türleri almıştır. *C. albicans*'tan başka *Candida* türlerinin azol antifungallere daha az duyarlı olması nedeni ile refrakter klinik tablolarla karşılaşılmaktadır. Yapılan çalışmalarla azol türevlerinin profilaktik amaçla verilmesinin *C. albicans* kolonizasyonunu azaltmasına karşın *albicans*'tan başka *Candida* türlerinde artış saptanmıştır (Tablo 4) (10,11).

Tablo 4. Yoğun Bakım Biriminde Yatan Hastalarda Profilaktik Olarak Uygulanan Flukonazolün *Candida* Türlerinin Değişimi Üzerine Etkisi

Tür*	Kontrol (n=161) Sayı (%)	Profilaksi (n=91) Sayı (%)
<i>C. albicans</i>	275 (56)	65 (30)
<i>C. tropicalis</i>	54 (11)	14 (8.5)
<i>C. kefyr</i>	17 (3.5)	30 (14)
<i>C. glabrata</i>	13 (2.6)	45 (21)
<i>C. krusei</i>	7 (1.4)	5 (2.3)
<i>Candida</i> spp.	116 (23)	50 (23)

* Kontrol grubundan 1722 (%28), profilaksi grubundan 1132 (%18) olmak üzere alınan toplam 2854 örnekte üreyen türler

Nozokomiyal fungal infeksiyonları kontrol etmek amacı ile antifungallerin hem profilaksi hem de tedavide kullanılması sonucunda azollerden özellikle flukonazole *C. albicans*'ta % 0.6, *C. glabrata*'da % 8.7 ve *C. krusei* kökenlerinin hepsinde intrinsek direnç saptanmıştır. Doza bağımlı duyarlılık oranları da dikkate alınacak olursa gelecekte yüksek oranda bir azol direnci ile karşılaşılacağı öngörülebilmektedir (12). Ancak azollere in vitro duyarlı olarak saptanan bir köken, klinik olarak refrakter bir direnç de gösterebilir.

Nozokomiyal Fungal İnfeksiyonların Kaynakları ve Bulaşma Yolları

Nozokomiyal fungal infeksiyonlar endojen ve ekzojen kaynaklıdır. Endojen kaynaklı etkenler genel olarak maya mantarlarıdır. Endojen infeksiyonların sıklığını etkileyen hastanın altta yatan hastalıkları (kansere, kronik hastalıklar gibi), antibiyotik veya yaşamı destekleyici çeşitli tedavi girişimleri, yenidoğan dönemi ve yaşlılık gibi faktörler sayılabilir. Endojen kaynaklar ise, başta sağlık personelinin elleri, kontamine biyomateryaller ve sıvılar, hastane ortamında bulunan diğer araç ve gereçlerdir. Bunların içinde infeksiyon için en önemli risk faktörleri, kateterler ve uzun süreli hiperalimentationasyondur. Santral venöz kateterin periferik venöz katetere göre daha yüksek infeksiyon riskine neden olduğu saptanmıştır. Bunun dışında *Candida* türlerinin biyolojik materyallere "slime" faktörü aracılığı ile tutunması sonucunda hem sürekli bir endojen infeksiyon odağı gibi rol oynaması hem de antifungal tedavinin etkisinden kurtulabilmesi, nozokomiyal mantar infeksiyonlarının izlenmesi ve tedavisinde önemli bir durumdur.

Tablo 5. İnvazif Aspergillozun Altta Yatan Hastalıklara Göre İnsidansı

Faktör /Altta Yatan Hastalık	%
Solid organ transplantasyonu	
Kalp ve akciğer veya akciğer transplantasyonu	19-26
Karaciğer transplantasyonu	1.5-10
Kalp veya böbrek transplantasyonu	0.5-10
Kemik iliği transplantasyonu (KİT)	
Allojenik KİT	4-9
Otolog KİT	0.5-6
Büyüme faktörü ile otolog KİT	< 1
Kronik granüloematöz hastalık	25-40
Akut lökoz	5-24
AIDS	0-12
Ağır kombine immün yetmezlik	3.5
Yanıklar	1-7
Sistemik lupus erythematosus (SLE)	1

Tablo 6. Altta Yatan Hastalıkları Bulunan Olgularda İnvazif Hastalığa Yakalanma Riski Sınıflaması*

Yüksek Risk (>%10)	Orta Risk (%1-10)	Düşük Risk (<%1)
Kronik granümatöz hastalık	AIDS	Prednizolon kullanan SLE
Akciğer transplantasyonu	Karaciğer, kalp ve pankreas transplantasyonu	Diabetes mellitus
Akut myeloid lökoz (AML)	Korunmuş ortamdaki AML	Alkolizm
Allojenik KİT (GVHD > evre II)	Allojenik KİT (GVHD yok/evre II)	Solid tümörler
	Yoğun bakım biriminde steroid kullanımı	Yoğun bakım biriminde kalma
	Ağır kombine bağışık yetmezlik	Agammaglobülinemi
	Lenfoma	Böbrek transplantasyonu
	Ağır (>%30) yanıklar	Grip
		Kontamine ameliyathanede cerrahi girişim
		Ağır travma

*Sağlıklı kişiler ve hastaneye yatırılmış, ancak nötropenik olmayan, kortikosteroid tedavisi almayan veya başka risk faktörleri bulunmayan kişiler risk altında değildir.

Tablo 7. Aspergillozda Klinik İyileşmeyi Olumsuz Etkileyen Faktörler

Lökoz relapsı
İmmünoşüpresif tedavide azalma olmaması
Persistan nötropeni
Difüz pulmoner hastalık
Hemoptizi
Gecikmiş tedavi
Düşük doz antifungal (amfoterisin B)
Düşük serum itrakonazol konsantrasyonu
Histopatolojik olarak damar invazyonunun kanıtlanması

Tablo 8. Nozokomiyal Fungal İnfeksiyonların Tedavisini Etkileyen Faktörler

Mantar	İlaç	Konak
Başlangıç MİK'i	İlacın fungistatik özelliği	İmmün durum
Hücre tipi	Doz	İnfeksiyonun yeri
Maya/küf	Sıklığı	İnfeksiyonun ağırlığı
Fenotipi/serotipi	Uygulama şekli	Yabancı cisim
Popülasyonun büyüklüğü	Toplam doz	(protez, kateter, yapay organ)
Popülasyonun ilaca davranışı	Farmakokinetiği	Apse oluşumu
Biyofilm oluşturma	Emilim	İlaç tedavisine uyumsuzluk
	Dağılım	
	Metabolizması	
	İlaç etkileşimleri	

Kateterler ile ilişkili daha çok *C.parapsilosis* soyutlanmaktadır (13).

Hiperlipidasyon uygulanan hastalarda ise infeksiyon etkenleri lipofilik özelliği olan ve derinin florasında bulunan *Pityrosporum* türleri ile yüksek glikoz konsantrasyonunu seven *C.parapsilosis* etken olarak soyutlanmaktadır.

Başka bir açıdan bakılacak olursa nozokomiyal mantar infeksiyonları en sık yoğun bakım birimlerinde görülür. Çünkü, tıbbi girişimlerin en çok uygulandığı, fungal infeksiyonlar açısından risk taşıyan zedelenmiş doku ve organlı kişiler bu birimlerde yatmaktadır. Bunun dışında fungal infeksiyonların konağın bağışık durumu ile de doğrudan ilişkili olması immünoşüpresyon uygulanan ve bağışık engelli olguların izlendiği birimler de nozokomiyal mantar infeksiyonları açısından yakından izlenmesi gereken hastane ortamlarıdır (14-16).

Nozokomiyal İnfeksiyonlarda Küflerin Yeri

Nozokomiyal infeksiyonlardan sorumlu küfler, sporları doğada yaygın *Hyalohyphomycetes* türleri (*Aspergillus*), *Zygomycetes* türleri (*Rhizopus*, *Mucor*, *Absidia*), *Fusarium* türleri ve başka küflerdir. İnfeksiyon etkeni olarak en sık soyutlanan *Aspergillus* (*A. flavus*, *A. fumigatus*, *A. niger*, *A. terreus*)'lardır. *Aspergillus* türlerinin özellikle sinüsler ve akciğerlerde basit bir kolonizasyondan ağır invazif hastalık tablolarına kadar değişen geniş bir hastalık spektrumları vardır. Çoğu kez invazif aspergillozun insidansı hastanın altta yatan hastalıkları ile ilgilidir (Tablo 5) (5).

Hastanede yatmakta olan hastalarda ve/veya altta yatan hastalığı olanlarda aspergilloza yakalanma olasılıklarına göre hastalar yüksek riskli (> %10); orta riskli (%1-10) ve düşük riskli (< 1) şeklinde sınıflandırılmıştır (Tablo 6) (5,17).

İnvazif aspergilloz insidansının riskli hastaların odalarında veya ortamlarında bulunan konidyumların yoğunluğu ile doğrudan ilgili olduğu görüşü yaygındır. Hastaların korunması için riskli hastaların izlendiği ortamlar özel filtreler ile korunmaktadır. Ancak hematolojik maligniteli olgularda invazif aspergilloz riskinin havadaki *Aspergillus* konidyumlarının konsantrasyonu ile ilgisinin olmadığı gösterilmiştir (18).

Klinik ve radyolojik olarak invazif aspergillozdan kuşku edilen olguların kesin tanısı, histopatolojik olarak etkenin doku içine invazyonunun gösterilmesi ve/veya kültürde üretilmesi ile konur.

Tedavide seçilecek antifungal amfoterisin B dezoksikolat ve lipid formülleri yüksek dozlarda kullanılır. Ağız yolundan alabilen hastalarda itraconazol başka bir seçenektir. Tıbbi tedavi ile birlikte nekrotik dokular cerrahi olarak çıkarılmalıdır (5).

İnvazif aspergillozda tedaviye karşın klinik iyileşme oranı düşüktür. Konağın durumu ve enfeksiyonun yeri dışında tedaviyi etkileyen başka faktörler de vardır (Tablo 7).

Genel olarak bakıldığında nozokomiyal mantar enfeksiyonlarının iyileşmesini etken mantar/mantarlar, seçilen ilaç/ilaçlar ve en önemlisi de konağın durumu belirlemektedir (Tablo 8) (5,6).

Sonuç

Sonuç olarak, nozokomiyal fungal enfeksiyonlar, ilgili birimler ve sağlık elemanlarınca iyi izlenmelidir. Çünkü: [1] İnsidansı gittikçe artmaktadır. [2] Etken spektrumu çok çeşitlidir. [3] Bazı maya mantarlarının florada bulunması ve doğada yaygın küflerin kontaminan olmaları, tanıda zorluklara neden olmaktadır. [4] Bazı fungal enfeksiyonlara tanı konulduğunda tedavi için geç kalınmış olabilir. [5] Antifungal duyarlılık deneyleri bazı maya mantarları dışında standardize edilebilmiş değildir. [6] Tedavide seçilen antifungalın in vitro duyarlılığı her zaman in vivo uyumlu değildir. [7] Tanı, tedavi ve izlem açısından uzun süre yatak işgaline neden olmaktadır. [8] Mortalitesi yüksektir. Bütün bu sayılanlar ve başka nedenlerden dolayı nozokomiyal fungal enfeksiyonlar önemlidir.

Kaynaklar

1. İnci R, Tümbay E. Nosocomial fungal infections. In: Tümbay E, İnci R, eds. *The International Symposium and Workshop on Hospital Hygiene and Hospital Infection Control* (7-11 October 1996, İzmir) *Invited Papers*. İzmir: Ege University Press, 1996: 129-36
2. Jandrlic M, Kalenic S, Labar B, Nemet D, Jakic-Razumovic J, Mrsic M, Plecko V, Bogdanic V. An autopsy study of systemic fungal infections in patients with hematologic malignancies. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995; 14:768-74
3. Rentz AM, Halpern MT, Bowden R. The impact of candidemia on length of hospital stay, outcome, and overall cost of illness. *Clin Infect Dis* 1998; 27:781-8
4. Nguyen MH, Peacock JE, Morris AJ, Tanner DC, Nguyen ML, Syndman DR, Wagener MM, Rinaldi MG, Yu VL. The changing face of candidemia: emergence of non-*Candida albicans* species and antifungal resistance. *Am J Med* 1996; 100:617-23
5. Dennig DW. Invasive aspergillosis. *Clin Infect Dis* 1998; 26:781-805
6. Edwards JE. International Conference for the Development of a Consensus on the Management and Prevention of Severe Candidal Infections. *Clin Infect Dis* 1997; 25:43-59
7. Grillot R. Epidemiological survey on candidemia in Europe. *Mycol Newslett* 1998; 2:11-3
8. Pfaller MA. Nosocomial candidiasis: emerging species, reservoirs, and modes of transmission. *Clin Infect Dis* 1996; 22(Suppl 2):S89-94
9. Pfaller MA, Jones RN, Doern GV, Sader HS, Hollis R, Messer SA. International surveillance of bloodstream infections due to *Candida* species: frequency of occurrence and antifungal susceptibilities of isolates collected in 1997 in the United States, Canada, and South America for the SENTRY program. *J Clin Microbiol* 1998; 36:1886-9
10. Moral AR, Tümbay E, Ulusoy B, Aksoy N, Çevik A, İnci R. Multidisipliner yoğun bakım hastalarında fungal kolonizasyon ve flukonazol profilaksisinin etkisi. *Türk Anesteziyol Reanim Cemiy Mecm* 1994; 22:236-40
11. İnci R, Aksoy N, Tümbay E, Çevik A, Moral AR. Prophylactic effect of fluconazole on different *Candida* species in intensive care unit patients [Abstract]. *Br J Anaesth* 1995; 74 (Suppl 1):116
12. Coleman DC, Rinaldi MG, Haynes KA, Rex JH, Summerbell RC, Anaissie EJ, Li A, Sullivan D. Importance of *Candida* species other than *Candida albicans* as opportunistic pathogens. *Med Mycol* 1998; 36(Suppl 1):156-65
13. Pittet D, Li N, Woolson RF, Wenzel RP. Microbiological factors influencing the outcome of nosocomial bloodstream infections: a 6-year validated, population-based model. *Clin Infect Dis* 1997; 24:1068-78
14. Rees JR, Pinner RW, Hajjeh RA, Brant ME, Reingold AL. The epidemiological features of invasive mycotic infections in San Francisco Bay area, 1992-1993: result of population-based laboratory active surveillance. *Clin Infect Dis* 1998; 27:1138-47
15. Groll AH, Jaeger G, Allendorf A, Herrmann G, Schloesser R, Loewenich V. Invasive pulmonary aspergillosis in a critically ill neonate: case report and review of invasive aspergillosis during the first months of life. *Clin Infect Dis* 1998; 27:437-52
16. MacDonald L, Baker C, Chenoweth C. Risk factors for candidemia in a children's hospital. *Clin Infect Dis* 1998; 26:642-5
17. www.aspergillus.man.ac.uk
18. Hospenthal DR, Kwon-Chung KJ, Bennett JE. Concentrations of airborne *Aspergillus* compared to the incidence of invasive aspergillosis: lack of correlation. *Med Mycol* 1998; 36:165-8

Nozokomiyal Viral İnfeksiyonlardan Korunma

Ülker Doğru

Giriş

Nozokomiyal viral infeksiyonlar, hastanın hastanede yatma süresinin söz konusu viral infeksiyonun inkübasyon döneminden uzun olduğu durumda ortaya çıkan infeksiyonlardır. Viruslar, tüm nozokomiyal infeksiyonların yaklaşık %5'inden sorumludur. Çapraz infeksiyon, bebek ve çocuklarda daha sık olduğundan çocuk kliniklerindeki oran daha yüksektir. Nozokomiyal infeksiyona sebep olan virusların spektrumu geniştir ve kanla taşınan virusları, solunum yolu ile ilgili virusları ve enterik virusları içine almaktadır. Özellikle kanla bulaşan viral infeksiyonlarda inkübasyon sürelerinin uzunluğu, semptomların bulunmaması, mikrobiyolojik tanı yöntemlerinin güçlüğü, nozokomiyal ve toplumda kazanılan infeksiyonların (grip gibi) ayırımındaki güçlükler nedeniyle iyi sürveyans programlarına rağmen gerçek oranları saptama güçlüğü söz konusudur. Bu infeksiyonlar hastanede yatma süresinin uzamasına, bebeklerde, yaşlılarda, immün eksikliği olanlarda, altta yatan renal, pulmoner ve kardiyak hastalığı olanlarda önemli mortalite ve morbidite nedeni olmaktadır. Hastadan hastaya bulaşabildiği gibi hastadan hastane çalışanlarına veya hastane çalışanlarından hastalara bulaşma söz konusu olabilmektedir.

Nozokomiyal infeksiyonlara neden olan viruslar şunlardır: solunum yolu virusları (respiratuar sinsisyum virusu-RSV, influenzavirus, parainfluenzavirus, adenoviruslar, rinoviruslar); gastroenterit virusları (rotavirus ve diğerleri); hepatit virusları (HAV, HBV, HCV, HDV, HGV), retroviruslar (HIV-1); herpesviruslar (herpes simpleks virusu, varisella-zoster virusu, sitomegalovirus, Epstein-Barr virusu).

Nozokomiyal Respiratuar Virus İnfeksiyonları ve Korunma

İki viral patojen (yani RSV ve influenzavirus) nozokomiyal infeksiyon yapar. RSV infeksiyonu bebek ve çocuklarda, grip ise erişkinlerde daha siktir. Parainfluenzavirus yenidoğan birimlerinde salgınlar yapabilir. Bir çalışmada hastaneye yatan bebeklerin %40'tan fazlasının hastanede yattığı süre içinde RSV infeksiyonu geçirdiği saptanmıştır. Pediatri kliniklerine kışın yatan hastalar potansiyel infeksiyon kaynağıdır. RSV, hayatın ilk ayında şiddetli hastalık yapan tek virustur. Yenidoğan yoğun bakım birimlerinde salgınlar bildirilmiştir. Bebeklik döneminde bronşiyolit vakalarının %60-90'ından sorumludur. Salgın sırasında karşılaşılan çocukların %45'i infekte olur. Kardiyak ve pulmoner patolojisi olanlarda ve immün eksiklikte ağır seyreder.

Influenzavirus küçük partiküllü aerosollerle bulaşır. RSV infeksiyonu ise virusun konjunktiva veya nazal mukozaya kontamine ellerle inokülasyonundan sonra ve büyük damlacıkların inokülasyonu ile gelişir. Hastane personeli ya

kendileri infekte olarak veya diğer hastaların sekresyonları ile kontamine olmuş elleri aracılığıyla hastalığın yayılmasına sebep olurlar.

Korunmada başarı sınırlıdır. RSV infeksiyonunun önlenmesinde hızlı testlerle infekte hastaların saptanması, hastaların izolasyonu, sekresyonlar ile temas edilecekse eldiven kullanılması, ellerin yıkanması, maske kullanılması, personelin eğitimi önemlidir. Influenzavirus küçük partiküllü aerosollerle daha hızlı yayıldığından kontrolü daha güçtür. Hastalık süresince temas izolasyonu yöntemleri uygulanmalı, solunum sekresyonları infekte olduğundan el yıkamaya özen gösterilmelidir. Aşı ile korunma, hastane personeline, yaşlılara ve yüksek riskli çocuklara uygulanmalıdır. Gribin nozokomiyal yayılımı sırasında yüksek riskli hastalara amantadin uygulanabilir.

Gastrointestinal Nozokomiyal Viral İnfeksiyonlar ve Korunma

Rotavirus, diyarenin en sık sebebidir ve dünyadaki ishalden ölümlerin %25'ten fazlasından sorumludur. Çocuklar erken dönemde infekte olur. İki yaşından küçük bebeklerde hastaneye yatmayı gerektiren diyarelerin başta gelen nedenidir. Semptomlar başladıktan sonra hastalar 10 gün süreyle virusu yaymaya devam ederler. Rotavirus havada yaşayabilir ve yüzeylerde birkaç saat canlı kalabilir. Bu durum nozokomiyal infeksiyonlardan sıklıkla sorumludur. Yenidoğan servislerinde salgınlar bildirilmektedir.

Nozokomiyal infeksiyonları önlemede hastalık süresince enterik önlemler (dışkı ile temas söz konusu olacaksa eldiven, hasta ile temastan sonra el yıkama, kontamine materyallerin imhası ve dekontaminasyona gönderilmeden ayrı torbalara konması gereklidir. Dışkı ile virus yayımı semptomların düzelmesinden sonra da devam ettiğinden enterik önlemler hastanede yatış süresince devam ettirilmelidir.

Nozokomiyal Viral Hepatitler

Hepatit viruslarının bulaşma yolları ile ilgili olarak belirli klinik ve laboratuvarlarda (hematoloji- onkoloji ve hemodiyaliz birimleri, acil servis, ameliyathaneler, diş tedavi klinikleri, kan merkezleri) infeksiyon riski yüksektir. Hastalar infeksiyonu diğer hastalardan ve hastane personelinin alabildiği gibi sağlık personeli de hastaların kan ve vücut sekresyonlarından infekte olabilmektedir. HBV ve HCV önemli birer toplum sağlığı sorunudur. Tüm sağlık çalışanları bu infeksiyondan korunma konusunda bilgilendirilmeli ve her türlü hasta materyali ile temasta dikkatli olmalıdır. Kan ve kan ürünleri ile temasın en önemli risk faktörü olduğu bilinmelidir. Bulaşmayı sağlayan hastaların çoğunun asemptomatik olduğu unutulmamalıdır.

Nozokomiyal HAV infeksiyonu, taşıyıcılığının olmaması, vireminin geçici olması, hasta semptomatik olunca viral yayılımın azalması nedeniyle nadirdir. Epizodların çoğu başka nedenle yatan hastanın inkübasyon döneminde olması ve fekal oral geçişi kolaylaştıran faktörlerin varlığı

Tablo 1. Nozokomiyal Parenteral Bulaşan Hepatitlerden Korunma**Genel önlemler**

- Tüm hastaların kanları potansiyel olarak infeksiyöz kabul edilerek kan almada ve kanlı sıvılarıyla temasta eldiven giyilmeli
- Kan ve vücut sıvılarıyla temas eden cilt hemen su ve sabunla yıkanmalı
- Kan ve vücut sıvılarının sıçrama riski varsa maske, gözlük ve önlük kullanılmalı
- Dispozibl malzemeler kullanılmalı
- İğneler kılıfına takılmamalı, bükülmemeli, iğne ve diğer kesici aletler delinmeyecek kutulara atılarak imha edilmeli
- Cilt lezyonu olan personel hastalarla direkt olarak temas etmemeli

Laboratuvarda alınacak önlemler (genel önlemlere ek olarak)

- Örnekler taşınma sırasında akmayı önleyecek kapaklı kutulara konulmalı
- Kan ürünlerinde ağız pipeti kullanılmamalı
- Hastadan alınan materyalle çalışanlar eldiven giymeli

Diyaliz birimlerinde alınacak önlemler (genel önlemlere ek olarak)

- HBsAg taşıyıcıları için farklı aygıtlar kullanılmalı
- Personel ve hastaların serolojisi 6 ayda bir denetlenmeli
- Personel işlem sırasında eldiven giymeli

Diğer önlemler

- Tüm kontamine materyal önce mekanik olarak temizlenmeli, sonra otoklavda veya etilen oksitle sterilize edilmeli
- Kanla bulaşan tüm yüzeyler 1/10 dilüe çamaşır suyu ile temizlenmeli
- İnfeksiyöz atıklar otoklavda tutulduktan veya yakıldıktan sonra çöpe atılmalı

ğında görülür. Genellikle asemptomatik olduğundan bulaştırmadan bebekler sorumlu olmaktadır. Ellerdeki fekal HAV inokulumunun %30'u dört saat yaşayabilmektedir. Korunmada enterik önlemler gereklidir. Ender olarak verici henüz asemptomatik dönemdeyken yapılan transfüzyon sonrası gelişmiş HAV infeksiyonu bildirilmişse de rutin donör taraması gerekli değildir. Donörden alınan kanda HAV daha sonra saptandıysa immün globülin ile korunma sağlanabilir. Solvent deterjan yönetimi ile hazırlanmış faktör VI-II yoluyla bulaşma da bildirilmiştir.

HBV, HCV ve HDV kan ve tüm vücut sıvılarında bulunabilirler. Kan ve vücut sıvılarıyla direkt temas veya kontamine gereçlerle hastadan hastaya hastadan sağlık personeline ve personelden hastaya bulaşabilir. Hastane kaynaklı HBV ve HCV'nin birincil bulaşma yolu parenteral ve perkütan yoldur. Kanla kontamine iğne ile inokülasyon, transfüzyon, infekte kanın kesik ya da lasere deri ve mukozaya

teması, göze sıçraması bulaşmayı sağlamaktadır. HBV ve HCV, HIV'e göre sırasıyla 4000 ve 800 kat daha infeksiyözdür.

Türkiye sağlık çalışanlarında HBsAg seroprevalansı % 3.3-16.4 arasındadır. Doktorlar ve dişhekimlerinde seroprevalans beklenenin aksine genel popülasyondan yüksek değildir. Ancak hemşire ve hastabakıcılarda HBV ile karşılaşma oranı anlamlı olarak yüksektir. Ege Üniversitesi'nden % 67.7, Uludağ Üniversitesi'nden %71.4 oranları bildirilmiştir. Hasarlı deri yoluyla HBsAg-pozitif kan ile bulaşmada, HBV infeksiyonu riski %30'dur. İnvazif girişimlerde perkütan kaza olasılığı da %5-10 dolayındadır. Kronik olarak infekte sağlık çalışanları nedeniyle hastalar da iyatrojenik risk altında olmakla birlikte bu risk önemli boyutta değildir.

İğne batması ile hastadan hekime veya hekimden hastaya HCV bulaşması olabilmektedir. Perkütan HCV geçişi rölatif olarak düşüktür (%3-10). Çalışmaların çoğunda sağlık çalışanlarındaki HCV seropozitifliği de düşük bulunmuştur (%1.4-5). Transfüzyonların fazlalığına bağlı olarak hemodiyaliz birimlerinde anti-HCV pozitifliği yüksek bulunmaktadır.

Tüm sağlık çalışanlarının aşılınması sağlanmalıdır. Aşı cevabı izlenmeli ve hasta ile karşılaşma riski yüksek olanlara 7 yılda bir rapel yapılmalıdır. Aşısız personele HBsAg-pozitif kanla perkütan veya mukozal karşılaşma olmuşsa, HBIG 0.06 ml/kg İM (24 saat içinde) ve aynı anda hepatit B aşısı uygulanmaya başlamalıdır (0, 1, 6. ay). Aşıtıysa, fakat antikor cevabı bilinmiyorsa, anti-HBs düzeyi saptanmalıdır. Antikor cevabı yeterliyse, hiçbir şey gerekli değildir. Antikor cevabı yoksa, HBIG + 1 doz aşı veya 1 ay ara ile 2 doz HBIG; antikor cevabı yetersizse, HBIG + rapel aşı; antikor cevabı önce yeterliyken, şimdi yetersizse 1 doz rapel aşı yapılmalıdır. Öte yandan HBV ile infekte sağlık personelinin genel önlemlere mutlaka uyması, eksüdatif lezyonu olanların hastalarla ve kullanılacak aletlerle temas etmemesi sağlanmalıdır. Bu koşullara uyulduğunda çalışmasının engellenmesi gerekmez. Ayrıca nozokomiyal parenteral bulaşan hepatitlerden korunmada Tablo 1'de belirtilen önlemler alınmalıdır.

Nozokomiyal HIV İnfeksiyonu

AIDS epidemiyolojisi, HBV epidemiyolojisine benzerdir. Sağlık kurumlarında majör risk, kan ve kanlı sıvılarıyla kontamine iğne ve kesici objelerin transkütan teması iledir. Benzer şekilde, iyatrojenik infeksiyon personelden hastaya geçiş şeklinde olabilmektedir. Nozokomiyal mesleki risk çok düşüktür. Perkütan temas sonrası HIV-1 geçişi %0.31, hepatit B'de %27-43'tür. HIV ile infekte personelin yaptığı invazif işlemlerle hastanın HIV-1 için infekte olma riski 2.4-24/milyon işlem, hepatit için ise 1/420 işlemidir.

Nozokomiyal risk faktörleri, hasarla ilgili olarak hasarın derinliği, kontaminasyon miktarı, kaynaktan alındıktan sonra geçen süre, sıvıdaki virus yoğunluğu, temas yerinde CD4 hücresi varlığı; donör ile ilgili olarak hastalığın evresi, vireminin varlığı, dolaşımda P24 antijeni varlığı, antiviral kemoterapi; alıcı ile ilgili olarak histokompatibilite, deri bütünlüğü, temas sonrası ilk yardım, birlikte başka viral infeksiyonun varlığı, giriş yerinde kronik inflamasyon ve immünolojik durumdur. Nozokomiyal HIV infeksiyonundan korunmada uyulması gerekli önlemler HBV'de olduğu gibidir.

Şüpheli kanla temas durumunda hastanın HIV pozitifliğinin saptanması, sağlık çalışanının serolojisi negatif ise 6 hafta, 3 ay, 6 ay sonra infeksiyon yönünden yeniden test edilmesi gereklidir. Karşılaşma sonrası profilaksi için anti-retroviral ilaç önerilebilir (4-6 hafta süre ile). Hastalara rutin HIV-1 antikor testi prevalansı belirlemek için gereklidir. Yöresel HIV-1 seroprevalansı %1 veya üstünde ise, AIDS tanısı 1/1000 ise 15-54 yaş arasındakilere rutin olarak serolojik araştırma yapılması önerilmektedir.

Nozokomiyal Herpesvirus İnfeksiyonları

Bu grupta herpes simpleks virusu (HSV-1 ve HSV-2), varisella-zoster virusu (VZV), sitomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virusu (EBV), human herpesvirus 6 ve 7 (HHV-6 ve HHV-7), herpesvirus simiac bulunmaktadır. VZV, HHV-6 ve HHV-7 dışındakiler yakın kişisel temas gerektirir ve yüksek derecede bulaşıcı değildirler. Bu infeksiyonların özelliği primer infeksiyon sonrası yıllarca latent kalmaları ve immünoşüpresyon sonrası reaktif olmalarıdır. Nozokomiyal patojen olmalarının nedeni, kan, kan ürünleri ve organ transplantlarında bulunmaları ve popülasyonda prevalanslarının yüksek olmasıdır.

Herpes simpleks virusları, infekte hastadan personele ve personelden hastaya bulaşabilir. HSV-1 ağızdan ağıza candanırmada; HSV-2, obstetrik, neonatal ve yoğun bakım birimlerinde önemlidir. HSV-1 ile olan oral lezyonlar çok miktarda virus ihtiva eder ve nozokomiyal infeksiyonun potansiyel rezervuarıdır. İmmün eksikliği olanda virus üç hafta ya da daha uzun süre kalır. HSV-1 izolatları deride kuruyunca, plastik ve elbise yüzeyinde dört saat canlı kalmaktadır. HSV-2 ile oluşan genital herpes, anneden bebeğe yüksek oranda bulaşır. Korunmada herpetik lezyonu olan hastaya sekresyon önlemleri (el yıkama, eldiven, önlük, kontamine atıkların ortamdaki hemen uzaklaştırılması) gereklidir. Lezyonlu hastalar ve lezyonu olan personel, immün eksikliği olanların, yanıkların, yenidoğanların yanına girmemelidir.

VZV çok infeksiyözdür. Damlacıklarla, lezyonla direkt temasla ve personelin elleriyle bulaşabilir. Pediyatri klinikleri ve immün eksikliği olanların bulunduğu servislerde önemlidir. Tam izolasyon gerektiren bir infeksiyondur. İzolasyon döüntülerin hepsi krutlanana kadar sürdürülmelidir. Zonalıdan bulaşma olasılığı daha azdır. Sekresyon/drenaj önlemleri tüm lezyonlar kabuklanana kadar sürdürülmelidir. Hasta ve temas eden immün eksikliği olanlara 96 saat içinde varisella-zoster immün globülünü uygulanmalıdır.

CMV infeksiyonu için yenidoğan ve prematüre bebekler, organ transplant alıcıları, kan ve granülosit transfüzyonu alacak olanlar risk grubudur. Nonparenteral olarak hastadan hastaya veya personele bulaşma nadirdir. Hasta ve bakıcıların elleri ve çocuk bezleri ile bulaşma olabilir. Geçişin önlenmesi için kan ve organ donörlerinin seronegatif olanlardan seçilmesi, lökositiz veya ışınlanmış kan kullanılması, CMV'li immünoşüprese hastaların izolasyonu ve sekresyon önlemleri alınması gereklidir. Personele rutin CMV taraması yapılması gerekli değildir.

EBV ile nozokomiyal infeksiyon riski çok azdır. El yıkama dışında özel izolasyona gerek yoktur.

Kan ve Kan Ürünleri ile Taşınan Viral İnfeksiyonlar

Yirmi beşin üstünde farklı ajan, kan ve kan ürünleri ile bulaşabilir. Viruslardan hepatit virusları (HAV, HBV, HCV, HDV), CMV, EBV, HIV-1, HIV-2, HTLV-I, HTLV-II, parvovirus B19 transfüzyonlarla bulaşabilir. Virusların çoğu saklanan kanda günler ve haftalarca yaşayabilmektedir.

Viral hepatit, tam kan, eritrosit, trombosit, taze donmuş plazma, pıhtılaşma faktörleri ve fibrinojen verilmesini izleyerek önceleri transfüzyon alanların üçte birinde görülürken, kan vericilerinin HBsAg yönünden taranması ve donörlerin seçimi ile bu oran belirgin olarak azalmıştır. Türkiye'de 1996 yılından beri anti-HCV testi de uygulanmaktadır.

Hepatit A, viremi süresinin kısa oluşu ve kronik taşıyıcılığın olmaması nedeniyle nadir bulaşır. Yeni infekte veya asemptomatik donörden yapılan transfüzyon sonucu olabilir. Rutin donör taraması önerilmez; ancak ateşi ve gastrointestinal şikayeti olanlardan kan alınmamalıdır.

HIV infeksiyonundan korunmak için kan ve kan ürünleri anti-HIV antikorları bakımından incelenmektedir.

Donör kanında viral infeksiyonlar için yapılan testlere rağmen, nadir olmakla birlikte bulaşma olabilmektedir. Bu durum infeksiyonların seronegatif dönemlerinin varlığı ile ilgilidir. Transfüzyon indikasyonlarının doğru konması büyük önem taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Dodet B, Heseltine E, Mary C, Saliou P. Rotaviruses in human and veterinary medicine. *Sante* 1997; 7(3): 195-9
2. Doebbeling BN, Wenzel RP. Nosocomial viral hepatitis and infections transmitted by blood and blood products. In: Mandell GL, Bennett JE Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Fourth ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 2616-32
3. Henderson DK. HIV-1 in health care setting. In: Mandell GL, Bennett JE Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Fourth ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 2632-56
4. Henderson DK. Nosocomial herpesvirus infections. In: Mandell GL, Bennett JE Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Fourth ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 2656-66
5. Kılıçturgay K, Mistik R. Türkiye'de viral hepatitler. In: Kılıçturgay K, ed. *Viral Hepatit '95*. İstanbul: Viral Hepatit Savaşım Derneği, 1994:1-4
6. Kligore PE, Unicomb LE, Gentsch JR, Albert MJ, McElroy CA, Glass RI. Neonatal rotavirus infection in Bangladesh: strain characterization and risk factors for nosocomial infection. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15:572-77
7. Perignat C, Blanc DS, Francioli P. Occult nosocomial infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998; 19:593-6
8. Petrosilou N, Puro V, Jagger J, Ippolito G. The risks of occupational exposure and infection by human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and hepatitis virus in the dialysis setting. *Am J Infect Control* 1995;23:278-85
9. Sizon J, Baron R, Soupre D, Giroux JD, de Parscau L. Nosocomial infections due to syncytial respiratory virus: which hygienic measures. *Arch Pediatr* 1996 3 (7):723-7
10. Wright SA, Bieluch VM. Selected nosocomial viral infections. *Heart Lung* 1993; 22 (2) 183-7

Cerrahi Profilaksi

Ethem Geçim

Giriş

Cerrahide postoperatif infeksiyon oranına etki eden faktörler, dış faktörler ve hastayla ilgili faktörler olarak ikiye ayrılabilir.

Cerrahin Elleri ve Deri Antiseptikleri

Semmelwies'in cerrahın ellerinin sepsis nedeni olabileceğini gösterdiği çalışmanın üzerinden 150 yıl geçmiş olmasına karşın, el dezenfeksiyonu ile ilgili sorunlar hâlâ % 100 çözümlenebilmiş değildir. Aslında günümüzde kullanılan dezenfektanlar, antibakteriyel açıdan mükemmele çok yakın olsalar da alerjik dermatit ve toksisite gibi sorunlar hâlâ devam etmektedir. İlginçtir ki, Halstead'in eldiven kullanma sebebi ameliyat hemşiresinin el dezenfektanı olarak kullandıkları civa biklorürün ellerini tahriş ettiğini öne sürerek görevini bırakmak istemesine engel olmuştur.

Cerrahın elinin dezenfeksiyonu eldivenden daha önemlidir. Günümüzde en yaygın kullanılan deri dezenfektanları povidon iyodür ve klorheksidinin alkol ve suda hazırlanmış solüsyonlarıdır. Bunların her ikisi de el dezenfeksiyonunda çok etkilidirler ve çağdaş ameliyathanelerde alerji nedeniyle birini kullanamayanlar diğeri kullansın, diye her ikisi de bulundurulmaktadır. Özellikle solüsyonlarda bulunan alkol sayesinde derinin lipid mantosuna nüfuz ederek etkilerinin uzaması sağlanmaktadır.

Yıkama Süresi

Bugüne kadar yapılan çalışmalar sonunda oluşan günümüz standardında ameliyattan önceki el temizliğinin pratikte iki komponenti oluşmuştur. Bunlardan birisi, yıkama süresi açısından parmak uçlarını ve tırnak aralarının fırça ile iyice temizlenmesini takiben 5 ml antiseptik ile önce 1-2 dakika, daha sonra elleri durulayıp tekrar 5 ml antiseptikle 2-3 dakika ovuşturarak yıkamanın yeterliliğinin kabul edilmesi; ikincisi de su kullanımının, daha doğrusu israfının önlenmesi için sadece ihtiyaç olduğu anlarda elleri kullanmadan suyu açıp kapatacak otomatik veya yarı otomatik sistemlerin kullanıma girmesidir.

Hastanın Cildi

Normal bir insanın derisi koagülaz-negatif stafilokok ve difteroid bakterilerle, kasık ve perine bölgelerinde ise diğerlerine ek olarak Gram-negatif bakterilerle kolonize durumdadır. Bu amaçla ameliyattan önceki klorheksidin ile yapılan duşun infeksiyon oranını vasküler cerrahi yaralarının yarı yarıya azalttığı gösterilmiştir. Bu arada elbette deri hazırlığı denilince akla gelen soru kılınların tıraş edilmesidir. Bir çalışmada bu işlem hiç yapılmazsa %0.9 bulunan temiz yara infeksiyon oranı, sadece makas ile derinin tıraş edilmesi durumunda %1.7, deri yüzeyinden jiletle kazınması halinde ise %2.3 bulunmuştur.

Preoperatif Hospitalizasyon

Preoperatif yatış süresi ile postoperatif infeksiyon olasılığı doğru orantılıdır. Bu korelasyon yatışın ikinci gününden itibaren etkisini göstererek yatışın uzadığı her hafta için bir kat artmaktadır.

Ameliyathane Ortamı ve Anestezi

Ameliyathane ortamının özellikle hava yoluyla infeksiyonlara neden olabileceği 1960'lı yıllardaki yaygın inançtır. Aslında ameliyathane iç ortamında bulunan kişi ve tefriştattan ameliyathane içine sürekli mikrop salınmaktadır. Bu nedenle ameliyathane içinde pozitif hava basıncı oluşturarak sürekli bir hava akımı yaratmak amacıyla bir saat içinde ameliyathane nin total hacminin 15-20 katı filtre edilmiş temiz hava verilmesi ile bu salınan mikroorganizmalardan kurtulunabilir.

Hastanın Genel Durumu

Cerrahide infeksiyon gelişiminde hastanın kendisi ile ilgili faktörler de dış faktörler kadar önemlidir. Özellikle malnütrisyon, diyabet, immünoşüpresyon gibi faktörler postoperatif infeksiyonlara katkıda bulunur. Bu nedenle prensip olarak bu tür bir sorunu bulunan hastaları, ameliyattan önce iyice hazırlayarak postoperatif riskleri minimuma indirmek açısından ameliyatın zamanlamasını ayarlamak gerekir. Bu arada vücudun herhangi bir yerinde asemptomatik de olsa herhangi bir infeksiyon odağının bulunması, infeksiyon riskini normalin 2.7-5 katı artırmaktadır.

Cerrahi Teknik ve Kolon Temizliği

Cerrahide yara infeksiyonlarından korunmanın bir diğer önemli komponenti de iyi bir cerrahi tekniktir. Tam hemostaz, ölü dokuların uzaklaştırılması, yeterli kanlanmanın temini, ölü boşlukların obliterasyonu, gerginliğinin olmamasının sağlanması gibi Halstead yasaları denilen bu teknik kurallara uyarak ameliyat yapma yüzyıldan fazladır cerrahi mirasın en önemli komponentlerini oluşturur.

Günümüzde artık hemen hemen herkesin fikir birliği ettiği, elektrolit solüsyonları (örneğin polietilen glikol vb.) veya katartikler (örneğin fosfosoda vb.) ile mekanik; antimikrobiyallerle de kimyasal olarak kolon bakteri sayısının azaltılmasıdır. Antimikrobiyal olarak gastrointestinal sistemden absorbe olmayan neomisin gibi antibiyotikler veya eritromisin veya metronidazol gibi imidazol derivelerinin muhtelif kombinasyon şemaları kullanılır.

Antibiyotik Profilaksisi

Profilaktik antibiyotik kullanımı kavramından söz eden hemen herkes söze mutlaka önceleri Burke tarafından gösterilen ve sonradan da Alexander ve arkadaşları tarafından yinelenen çalışmalarla başlar. Bu çalışmaların vardığı sonuçların ana ilkeleri şöyle sıralanabilir. [a] Bakteri bir dokuyu kontamine ettiğinde, antibiyotik o dokuya varmışsa veya en kısa zamanda oraya ulaşırsa o dokuda infeksiyon gelişme riski azalmaktadır. [b] Kullanılan antibiyotikler, o dokuyu kontamine etmesi veya orada infeksiyona yol açması muhtemel bakteri cinslerine karşı etkisi olanlardan seçilmelidir. [c] Cerrahi yara oluşturulduğu, yani insizyon yapıldığı an dokuda minimal inhibitör konsantrasyona (MIC) ulaşacak dozda antibiyotik kullanımı gerekir.

Pratikte Burke kuralları olarak da bilinen bu kuralların bizim için tercümesi, antibiyotik profilaksisi yapılacaksa, bunun anestezi indüksiyonu esnasında yapılması ve maksimum serum ve doku konsantrasyonuna erişildiği injeksiyonu takip eden birkaç dakika içerisinde de insizyonun yapılmasıdır.

Yuvarlak Masa Toplantısı

Nozokomiyal İnfeksiyonların Tanı ve İzleminde Mikrobiyoloji Laboratuvarının Rolü: Beklentiler ve Yanıtlar

Semih Aydınтуğ¹, Hamdi Akan², Derya Aysev³, İffet Palabıyıkođlu⁴

Giriş

Semih Aydınтуğ

Nozokomiyal infeksiyonlar, hastanede gelişen veya hastaneden kaynaklanan infeksiyonlardır. 21. yüzyıla girerken tıp alanındaki inanılmaz gelişmeler ve insan hayatının uzaması yeni birtakım problemleri gündeme getirdi. Özellikle cerrahlar giderek daha yaşlı insanlar üzerinde daha büyük operasyonlar yapmaya başladılar. Transplantasyon cerrahisi ve kanser cerrahisinin gelişmesi ile de immünoşüprese hasta sayısı giderek artmaya başladı. Bu hastaların hayatta tutulabilmesi için modern yoğun bakım birimlerinde daha uzun süreler geçirilmeye başladı. Bütün bu olayların net sonucu daha fazla nozokomiyal infeksiyon, daha fazla antibiyotik kullanımı anlamına geldi. Bir kara mizah örneği olarak hastanelerde gelişen ve birçok antibiyotiğe dirençli olan infeksiyon etkenleri karşısında "insan zekası" yetersiz kaldı. Bir sinir sistemi bile olmayan mikroplar, insanların bin bir emekle geliştirdiği antibiyotikleri kısa süreler içinde tanıyıp yendiler. Bugün olduğu gibi yarın da bu mücadele devam edecektir. Şu andaki deliller yakın gelecekte hastane infeksiyonlarına karşı önemli bir zafer vaat etmemektedir. Buna karşılık daha basit gibi görülen fakat, en az modern antibiyotikler kadar etkili olan yöntemler ciddiye alınmalıdır. Bu temel yöntemlerle ilgili çok sayıda örnek verilebilir: Cerrahi hastaların operasyon öncesinde hastanede mümkün olduğunca kısa yatırılması, operasyon sırasında hipoperfüzyondan kaçınmak (barsaklardan bakteri translokasyonu), erken enteral nütrisyon (barsaklardan bakteri translokasyonu), profilaktik antibiyotik tedavisinin kurallara uygun yapılması, metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) infeksiyonu olan hastaların izolasyonu, hastane personelinin taranması ve eğitilmesi vb.

Bu arada bu panelde tartışacağımız konu olan klinisyen-laboratuvar ilişkisi de nozokomiyal infeksiyonların kontrolü açısından çok önemlidir. Çünkü infeksiyon ortaya çıktığında mümkün olduğunca hızlı tedavisi sayesinde para ve can kaybı azaltılabilir. Bu bağlamda laboratuvar ile klinisyenin eşgüdüm içinde çalışmaları infeksiyon tedavisinde vazgeçilmez bir unsurdur. Farklı alanlarda uzmanlaşmış ve

derinleşmiş olan tıp adamları sürekli meslek içi eğitimine tabi tutulmadıkları sürece temel bilgi ve davranışlarını unuttuyorlar ve bunun hastaya zararı oluyor. Bu panelde değişik branşlardan gelen hekimlerle "aynı dili" konuşmak ile ilgili sorunlarımızı paylaşacağız. Eksiklerimizi gidermek için çareler arayacağız.

Klinisyenin Mikrobiyoloji Laboratuvarından Beklentileri Nelerdir?

Semih Aydınтуğ

En iyi şartlarda bile mikrobiyoloji laboratuvarı ile klinisyen arasında iletişim ve bilgi eksikliği olabilmektedir. Bunun hastalara ve ülke ekonomisine zararı olmaktadır.

Laboratuvardan sorumlu olan hekimin infeksiyon, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), sepsis ve septik şok gibi terimlerde klinisyen ile aynı dili kullanıyor olması gerekir. Böylece hastalık ve bakteriyel kontaminasyon arasındaki fark anlaşılabilir. Bu konuda sorunlar var. Çünkü laboratuvar, üretilen mikroorganizmanın infeksiyona yol açması için insan organizmasında bir dizi sitokin cevabına yol açması gerektiğini göz ardı edebiliyor. Bunun sonucunda hastalığa neden olan mikroorganizmanın klinisyene bildirilmesinde problemler yaşanıyor. Örnek vermek gerekirse: yoğun bakım hastasında vücudun farklı yerlerinden alınan mikrobiyolojik örneklerde farklı mikroorganizmalar üreyebilir. Bunlardan hangi mikroorganizmanın hastalığa (SIRS, sepsis) neden olabileceğinin klinisyene bildirilmesi veya birlikte tartışılması gerekir.

Laboratuvar hekiminin, klinisyenin temel mikrobiyolojik kavramları unutmuş olabileceğini hatırlaması gerekir. Örneğin belli bir mikroorganizmanın belirli (genellikle klinikte çok kullanılan) bir antibiyotiğe duyarsız olduğu laboratuvarcı tarafından bilindiği için antibiyogramda araştırılmamış olabilir. Bu klasik bilginin klinisyen tarafından bilinmemesi ayıplanmamalıdır. Birçok kere klinisyen, laboratuvar tarafından bilgisizlik nedeni ile eleştirilmektedir. Oysa bu çıkmazı çözmek için basit bir yol olabilir: Bilinçli olarak taranmayan antibiyotiklerin neden araştırılmadığı kısa bir dipnot ile verilebilir.

İlgili tedavi kurumunda problem mikroorganizmaların haritasının çıkarılması ve bu bilginin basılı yayınlarla ilgililere ulaştırılması. Bu konu oldukça önemli, çünkü klinisyenler günlük yoğun ve yorucu programları içinde kendi sağlık kurumlarında "mikroorganizmalar" açısından olan biteni izleyemiyorlar. Bu nedenle bu bilgi aylık raporlar halinde kendilerine imza karşılığı ulaştırılmalıdır. Böylece cerrahlar yanlış operasyon yapmanın vicdani sorumluluğunu taşıdıkları gibi, "nozokomiyal infeksiyonlar" da da yan-

- (1) Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Sıhhiye-Ankara
- (2) Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Sıhhiye-Ankara
- (3) Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Mikrobiyoloji Laboratuvarı, Cebeci-Ankara
- (4) Ankara Üniversitesi, İbn-i Sina Hastanesi, Merkez Bakteriyoloji Laboratuvarı, Sıhhiye-Ankara

İş hareket etmenin vicdani sorumluluğunu üzerlerinde hissetmelidir.

Laboratuvarların günde 24 saat kesintisiz hizmet vermesi gerekir. Özellikle gece yapılan acil operasyonlarda gerek Gram boyaması gerekse kültür-antibiyoqram için cerrahın bir muhatabı olmalıdır. Nöbetçi cerrahi ekipleri değiştiği için 24-48 saat sonra çıkan raporlar bizzat laboratuvar ekibi tarafından hastayı devralan cerrahi ekibe bildirilmelidir.

Raporların (antibiyoqram sonuçlarının) klinisyene ullanacağı tedavi konusunda yol göstermesi gerekir; örneğin, "Duyarlı olan antibiyotikler arasında şu antibiyotiği kullanırsanız daha yararlı olur", gibi. Canlı örnek vermek gerekirse *S. aureus* ile infekte olmuş diyabetik ayaklarda suş kotrimoksazole duyarlı görünse de klinik olarak etkili olmuyor. Bunun laboratuvar hekimi ve klinisyen arasında tartışılması gerekir.

Yara ile ilgili Gram boyamasının sorumluluğunun laboratuvarcı tarafından yüklenilmesi gerekir. Klinisyen, infeksiyon şüphesi nedeniyle yaradan aldığı materyalin Gram boyaması sonucunu 1/2-1 saat içinde öğrenme hakkına sahip olmalıdır. Mikrobiyolojik örnek gönderildiği sırada antibiyotik almakta olan hastanın kültür sonucunun değerlendirilmesinde de laboratuvarın bir yardımı olabilir. Mantar konusunda klinisyen yeterli yardım alamıyor. Klinisyen ve laboratuvar tarafından özellikle *Candida albicans* infeksiyonlarına gereken önem verilmiyor. Sağlık personelinin çeşitli virus infeksiyonlarından (HIV, HBV, HCV gibi) korunmamasının sorumluluğu infeksiyon kontrol komitelerinin ve yöneticilerininindir.

Laboratuvar hekimi karmaşık durumlarda hastayı bizzat değerlendirerek kendisi de bir kanaat sahibi olmayı alışkanlık haline getirmelidir. Bunun bizzat laboratuvar hekiminin işyükünü azaltacağını düşünüyorum. Çünkü böylece klinisyeni doğru yerlerden doğru mikrobiyolojik örnekler alma konusunda ikna etmek mümkün olabilir.

Mikrobiyoloji laboratuvarı ile klinisyenin ilişkilerini optimal düzeye getirme konusunda hastane yönetiminin de sorumluluğu vardır. Bu sorumluluktan doğan görevler şu şekilde özetlenebilir:

[1] Özellikle üniversite hastanelerinde, hastane içinde gelişen infeksiyonlarda kimin yetkili ve sorumlu olduğu yönetim tarafından çok kesin bir şekilde belirlenmelidir. Kısacası bu örgüt "İnfeksiyon Kontrol Komitesi" olmalıdır. Çok başlılığa izin vermek yönetimin yapabileceği en büyük taktik hatadır. İnfeksiyon kontrol komitelerinin içinde çeşitli branşlardan hekimler olabilir. Ancak patronaj infeksiyon hastaları ve klinik mikrobiyoloji uzmanlarında olmalıdır.

[2] İnfeksiyon kontrol komiteleri bizzat en üst düzeydeki yönetici tarafından tam yetki ile yazılı olarak donatılmıdır. Buna gerekirse ameliyathaneleri kapamak, servisleri kapamak, hatalı hekimlere uyarı yazısı göndermek, belli hastaları izole etmek gibi ekstrem yetkiler dahil edilmelidir.

[3] İnfeksiyon kontrol komiteleri hastane içindeki yanlış antibiyotik politikalarını değiştirecek yetkiye sahip olmalıdır.

[4] Hastane yöntemi "nozokomiyal infeksiyonlar"ın para ve can "maliyeti" konusunda bilgilendirilmelidir. Yatak kaybı ve gelir düşüklüğü ile ilgili "feed-back" infeksiyon kontrol komitesi tarafından hastane yönetimine bildirilmelidir.

[5] Hastane yönetimi "infeksiyon kontrol komitesi"nin 24 saat kesintisiz hizmet vermesi için gerekli personel ve ekipmanı sağlamalıdır.

[6] "İnfeksiyon kontrol komitesinin" görevini yeterince yapıp yapmadığını kontrol amacıyla başhekim başkanlığında ayrı bir kurul kurulmalıdır. Bu kurul temel olarak komitenin faaliyetlerini ve bunların sonuçlarını aylık raporlar halinde tartışmalıdır.

Hamdi Akan

Nozokomiyal infeksiyonlar ile uğraşan klinisyenlerin karşılaştığı en ciddi sorun, uğraştıkları infeksiyonların etkeni her zaman saptayamamak, hatta febril nötropeni gibi özgül durumlarda, hastada infeksiyon olduğundan emin olmadıkları halde antibiyotik kullanma zorunda olmalarıdır. Bunun sonucu ise gereksiz antibiyotik kullanımı, hastaların hastanede yatış sürelerinin uzaması ve çeşitli yan etkilerle karşılaşma olasılığının artmasıdır.

Çoğu nozokomiyal infeksiyonda klinik bulgular ve öykü tanıya yardımcı olsa da, kesin tanı ancak etkenin saptanabilmesi ile gerçekleşir. Bu aşamada klinisyenin temel rolü, alınan örneklerin doğru alınması ve zamanında mikrobiyoloji laboratuvarına ulaştırılmasıdır. Bu aşamadan sonra devreye mikrobiyoloji laboratuvarı girmektedir. Özellikle büyük üniversite ve devlet hastanelerinde günlük iş yoğunluğunun fazla olması nedeni ile, etken üretilmesi ve değerlendirilmesi yeterli düzeye ulaşmayabilir ya da bu sonuçların klinisyene ulaşmasında ciddi gecikmeler olabilir. Bunu önlemenin en etkin yolu mikrobiyoloji laboratuvarı ve klinisyen arasında yakın ilişki olması ve her örneğin hasta bazında değerlendirilmesidir.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı'nda 1980'li yıllardan itibaren febril nötropenik hastalar yoğun bir şekilde izlenmektedir. 1990 yılında ilk çalışmada üremelerin oranı belirtilmiş, ancak üreyen mikroorganizmalar belirtilmemiş olup, genel olarak oranın çok düşük olduğundan bahsedilmiştir. 1992-1993 yılları arasında izlediğimiz 110 olguda ise bakteriyemi oranı %23.6 bulunmuştur. Bu çalışmada elde edilen bakteriler sınıflandırılmış, hiç mantar üremesi saptanmamış ve kolonizasyon belirtilmemiştir. 1993-1995 yılları arasında Klinik Bakterioloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı elemanları tarafından Hematoloji Bilim Dalı'nda yapılan bir çalışmada ise kan kültürlerinde üreme sayısında ve üreyen mikroorganizmaların çeşidinde belirgin artış saptanmış ve %8 oranında fungal patojen elde edilmiştir.

1997 yılında ise 117 kemik iliği hastasında yapılan değerlendirmede mikrobiyolojik olarak gösterilebilen infeksiyon oranı %32.5 gibi bir rakama ulaşırken, dünyadaki gidise paralel olarak Gram-pozitif mikroorganizmalarda artış (%54) belirlenmiştir. Tüm olumlu gelişmelerin sebebi bu dönem içerisinde giderek gelişen klinik-laboratuvar işbirliği ve hızlı bilgi akışıdır.

Bu işbirliğinin yararları sadece verilerin daha kaliteli olması ile sınırlı değildir. Bu kendini klinik yaklaşımlarda değişmelere yol açmak şeklinde de göstermektedir. Bilim Dalımız'da febril nötropenik hastalara yaklaşım genellikle ampirik başlamaktadır. Antibiyotik başlanan hastada eğer ateş 48 saatte düşmezse tedaviye glikopeptid eklenebilir. Kateter varlığı, akciğer infeksiyonu gibi durumlarda bu gereklilik artmaktadır. Bu şekilde ampirik glikopeptid kullanımı bazen %30-40 düzeylerine çıkmakta, yani febril nö-

ropenik hastaların üçte birine ampirik glikopeptid verilmektedir. Halbuki bu 48 saatlik pencere döneminde elde edilecek bir Gram-pozitif veya Gram-negatif üreme sonucu, yaklaşımı çok değiştirecek ve gereksiz antibiyotik kullanımını önleyecektir. 1998 yılında Bilim Dalımız'da ampirik glikopeptid kullanımını değerlendirmeye yönelik bir çalışmada, kültürlerin düzenli gitmesi sağlanmış ve yakın işbirliği ile kültür sonuçları ilk 48 saat içerisinde alınabilmıştır. Bunun sonucu olarak çalışmaya alınan ilk 35 hastanın sadece 5'inde (%14) ampirik glikopeptid kullanım gereksinimi doğmuştur.

Bu gelişmeler göstermektedir ki, klinik ve laboratuvar ilişkisi gerek nicelik, gerek nitelik olarak çok olumlu sonuçlar doğurmaktadır. Bu işbirliği sadece doğru ve yüksek oranda tanı ve doğru tedavi olanakları sağlamakla kalmakta, aynı zamanda uygun antibiyotik kullanımı sağlayarak ekonomik katkıda da bulunmaktadır.

Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarının Hastane İnfeksiyonlarıyla İlgili Görevleri Nelerdir?

Derya Aysev

Klinik mikrobiyoloji laboratuvarının önemli görevlerinden biri, infeksiyonlu hastaların bakımı için doğru mikrobiyolojik sonuçlar vermektir. Bunun başarılabilmesi için etken mikroorganizmanın doğru biçimde tanımlanması gerekir. Ayrıca infeksiyonla kolonizasyonu ayırt etmek için materyali boyalı ve/veya boyasız preparatlarda mikroskopik olarak incelemek gerekir. Klinik mikrobiyoloji laboratuvarının bir başka önemli görevi ise nozokomiyal infeksiyonların sürveyansı, kontrolü ve engellenmesi ile ilgili çalışmalar yapmak, öneriler götürmektir. Bu çalışmaları şöyle özetleyebiliriz:

[1] Sık rastlanan hastane patojenlerine karşı hastanenin yıllık antibiyogram sonuçlarının çıkarılmasında infeksiyon kontrol komitesine yardımcı olmak. Hekimlere hastanede sıkça izole edilen bakterilerin antibiyotik duyarlılık profilleri yılda en az bir kez iletilmelidir. Böylece febril nötrope ni veya nedeni bilinmeyen sepsis olgularında uygun antibiyotik seçilebilir. Ayrıca her bir antibiyotiğin belirli bir infeksiyon bölgesinde sıklıkla üreyen ajanlara karşı etkinliğinin verilmesi, ampirik tedaviye faydalı olur. Bu bilgilerle birlikte oral ve parenteral kullanılan antibiyotiklerin günlük tedavi maliyetlerinin iletilmesi de daha düşük maliyetle tedavi yapılmasını sağlayabilir.

[2] Nozokomiyal infeksiyonlara neden olan ajanların rezervuarlarını ve geçiş yollarını tanımlama konusunda infeksiyon kontrol komitesine yardımcı olmak.

[3] Mikroorganizmaların doğru biçimde tiplendirilerek infeksiyon kontrol komitesinin epidemik infeksiyonları endemik infeksiyonlardan ayırt etmesine yardımcı olmak. Örneğin bir yanık birimindeki farklı hastalarda farklı özelliklere (antibiyogram, biyotip, faj tipi, bakteriyosin tipi vb.) sahip *Pseudomonas aeruginosa* suşları çok önemli olmayabilir, fakat aynı tip özelliklere sahip suşların tespit edilmesi aynı mikroorganizmanın izole edildiği hastalardaki infeksiyonun ortak bir kaynaktan veya ortak bir mekanizma aracılığıyla olduğu sonucuna varılabilir.

[4] İnfeksiyon hastalıkları ekibi ile birlikte çalışmak ve gerçek bir epidemiyi psödoepidemiden ayırt edilmesine yardımcı olmak. Laboratuvar kayıtları nozokomiyal infeksiyonların sürveyansında önemli bir araçtır. Nozokomiyal

infeksiyonu olduğunu düşünülen bazı hastaların kültür sonuçları tekrar değerlendirilerek hastane infeksiyonuna neden olan patojen idantifiye edilebilir. Laboratuvar verileri özellikle nozokomiyal kan dolaşımı ve idrar yolu infeksiyonlarının taranmasında çok değerlidir. Bunun olabilmesi için hasta ile ilgili kişisel bilgilerin laboratuvara gelmesi ve bunun laboratuvar kayıtlarına geçmesi gerekir. Epidemi sırasında laboratuvar verileri, infeksiyonun hastanedeki yaygınlığını, indeks olguyu ve kaynağı belirlemeye yardımcı olur. Epidemi dışında bile mikrobiyolojik kayıtlar epidemiyolojik bir araştırmanın başlangıç noktası olabilir. Bunun olabilmesi için infeksiyon kontrol hemşirelerinin hastanın eğilimleri (alışkanlıkları, hijyenik terbiyesi), hastanın bakımıyla ilgili personelin kimler olduğu ve hastaya yapılan diyagnostik ve terapötik işlemler hakkında bilgi toplanması gerekir. Bu tip laboratuvar dışı bilgiler, hasta hastanede yatıyor veya yakın zamanda taburcu olduysa toplanabilir. Önemli sonuçlar klinisyene ve infeksiyon kontrol hemşirelerinin dikkatine telefonla sunulabilir. Bunun dışındaki sonuçlar, infeksiyon kontrol hemşirelerinin laboratuvarı günlük ziyaretleri sırasında ve laboratuvar sorumlusunun infeksiyon kontrol komitesinin toplantısına katılımı sırasında verilebilir.

İnfeksiyon kontrolünde başarının anahtarı iletişimdir. Klinisyenle iletişim mikrobiyolojik kültür raporu ile, telefonla veya bire bir karşılıklı görüşme ile sağlanabilir. Hasta verilerinin raporlandırılmasının üç önemli yönü vardır: raporun içeriği, raporlandırmanın hızı ve klinisyenin raporu anlama derecesi.

Raporun içeriği, basit ve kolayca anlaşılır olmalıdır. Beklenmeyen sonuçların açıklanabilmesi için yeterli bir boşluk bulunmalıdır. Önemli sonuçların altı çizili veya kalın harflerle yazılı olmalıdır. Yazım hataları olmamalıdır. Boğazın endojen florasında bulunabilecek 3-4 bakterinin ayrı ayrı boğaz kültürü raporuna yazılmasından ziyade "karışık boğaz florası" veya "normal boğaz florası" şeklinde sonuçlandırılması daha doğrudur. Minimal inhibisyon konsantrasyonunun (MİK) çalışıldığı yerlerde sonucun basit olması için MİK değerleri yerine buna uyan duyarlılık kategorilerini (duyarlı, orta derecede duyarlı, dirençli) belirtmek daha uygun görülmektedir. Bazı bakterilerin antibiyogram sonuçlarında daha önceden belirlenmiş kurallara uyulmalıdır. Yani MRSA'nın antibiyogram sonucunda β -laktam antibiyotiklere duyarlılık olsa bile rapor edilmemelidir.

Antimikrobik ajanların verimli bir şekilde kullanılabilmesi ve hasta sağlığı için en uygun ve en ucuz antibiyotiğin seçilebilmesi için belli bir grup mikroorganizmanın hepsi için aynı antibiyotikleri kapsayan bir rutin antibiyotik paneli oluşturulmalıdır. Eğer mikroorganizma bu ilaçlara dirençli bulunursa veya klinisyen diğer ilaçların da duyarlılık durumunu öğrenmek isterse ikinci bir grup antibiyotik kullanarak antibiyogram yapılır. Bazı ilaçlara direnç laboratuvarı ikinci bir antibiyogram yapılması açısından uyarabilir. Karışık infeksiyonlarda üçten fazla bakterinin antibiyogramının yapılmasının faydasız olduğu belirtilmektedir.

Her aşamada anlık raporlar vermek çok değerlidir. Materyalin mikroskopik sonuçları, bakterinin tipinin belirlendiği aşamalarda klinisyene haber verilmesi infeksiyon kontrolü ve tedavinin yönlendirilmesi açısından çok önemlidir. Akşam vizitinden önce raporlar çıkmış olmalı-

Tablo 1. Örneğin Kalitesini Artırmaya İlişkin Önemli Noktalar

- Örnek tedaviden önce alınmalı
- Örnek gerçek infeksiyon yerinden alınmalı
- Örneğin ne zaman alınacağı bilinmeli
- Yeterli miktarda kültür örneği alınmalı
- Örnek uygun toplama kaplarında/taşıyıcı ortamlarda laboratuvara hızla ulaştırılmalı
- İstek formları doğru ve gereken ayrıntıları kapsayacak şekilde doldurulmalı

İstek formlarında olması gerekenler:

- √ Hastanın adı, soyadı, yaşı, cinsi
- √ Örneğin cinsi, alındığı bölge ve ne zaman alındığı
- √ Klinik/poliklinik adı
- √ İzleyen doktorun adı ve telefon no.
- √ Klinik bulgular ve ön tanı
- √ Kullanılan ilaçlar

dır. Raporların klinisyene en hızlı bir şekilde iletilebilmesi için servislerle laboratuvar arasında rapor aktarımını sağlayan bilgisayar sistemi kurulmalıdır. Böylece raporun laboratuvardan klinisyene nakledilmesi sorunu da ortadan kalkmış olacaktır. Raporun kağıda veya bilgisayara yazılması sonucun ilgili hekime ulaştığını göstermez. Bu nedenle bazı önemli sonuçlar klinisyenle direkt ilişki kurularak (telefonla veya bire bir) iletilir. Örneğin pozitif kan kültürlerinin ilk olarak Gram boyaması sonuçları iletilir. Sonucu alan kişinin adı soyadı ve sonucun iletildiği saati deftere kaydedilir.

Hastane infeksiyonları açısından hızlı idantifikasyon ve raporlandırma olmadan infeksiyon kontrol önlemleri etkili ve rasyonel olarak planlanamaz. Özellikle, yenidoğan servisinde *Salmonella* ve antibiyotiklere çoklu direnç gösteren bakterilerin üremesi ve *Clostridium difficile* toksininin saptanıp saptanmadığı hızlı bir şekilde raporlandırmanın gerekli olduğu durumlardır.

Rapora sonuçla ilgili yorumlar eklemek klinisyenin raporu anlama derecesini artırır. Özellikle normal florası bulunan bölgelerin örneklerine ilişkin raporlarda, örnekte sadece aranan mikroorganizmanın bulunup bulunmadığı bildirilir. Bazı durumlarda hasta bakımındaki kaliteyi artırmak için hastanın hekimiyle hastanın mikrobiyolojik sonuçları hakkında görüşmek gerekir. Bu tip durumlarda mikrobiyolog görüşmeye istekli ve yapılabilecek ek testler hakkında bilgi sahibi olmalıdır. Bu görüşmeler infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji konularına uzak olan hekimler için daha önemlidir; örneğin MİK sonuçlarıyla veya antibiyogramdaki duyarlı ilaçlarla ilgili bilgiye ek olarak bu sonuçlarla hangi ilaçların kullanılabilirliğinin veya hangisinin öncelik taşıdığı gibi. Bakterinin hastanın kullandığı antibiyotiğe duyarlı olmadığı veya hastaya etkenin antibiyogramda duyarlı bulunduğu daha ucuz başka bir antibiyotik verilebileceği belirtilerek antibiyotik kullanım alışkanlıkları da değiştirilebilir. Böylece mikrobiyolog tedavi ekibinin direkt bir üyesi olarak antibiyotiklerin daha verimli kullanılmasını da sağlayabilir.

Uygun koşullarda alınmamış örneklerin uygun alınması ile ilgili bilgi de rapora eklenmelidir. Mikrobiyolog

hastane personelinin bir hastalık sırasında alınabilecek örnekler ve uygun örnek alma tekniği hakkında bire bir veya grup eğitimleri vermelidir. Ayrıca tüm hastane personelinin ilgilendiren önemli konularda zaman zaman yazılı duyurular yapabilmelidir.

Kaynaklar

1. MacGowan JE. Communication with hospital staff. In: Balows A, ed. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1991: 151-8
2. Soule BM, La Rocco MT. Nosocomial infections: an overview. In: Howard BJ, ed. *Clinical and Pathogenic Microbiology*. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1994: 83-100

İffet Palabıykoğlu

Nozokomiyal infeksiyonların tanı ve izleniminde mikrobiyoloji laboratuvarlarının rolü özellikle son yıllarda artmıştır. Bir hastanede infeksiyon kontrol çalışmalarının başarıya ulaşabilmesi için mikrobiyoloji laboratuvarlarının infeksiyon kontrol programlarının bütün aşamalarında aktif olarak yer alması gerekmektedir. Nozokomiyal infeksiyonlarda mikrobiyoloji laboratuvarının primer görevlerini [1] infeksiyon etkenlerinin doğru olarak tanımlanması, [2] antibiyotik duyarlılık testleri, [3] laboratuvar test sonuçlarının zamanında rapor edilmesi olarak üç başlık altında toplamak mümkündür.

İnfeksiyon etkenlerinin doğru olarak tanımlanması için her şeyden önce infeksiyöz süreci temsil eden kaliteli bir örnek elde edilmelidir. Örneğin kalitesini artırmaya ilişkin önemli noktalar Tablo 1'de gösterilmiştir. İbn-i Sina Hastanesi Merkez Bakteriyoloji Laboratuvarı olarak örneğin kalitesini ve doğal olarak da etkileyecek bu ana başlıkların tümü ile ilgili sorunlarımız aşağıda sıralanmıştır: [1] Kültürler çoğu kez tedaviden önce değil, tedavi başarısız olduğunda alınıyor. [2] Örnek gerçek infeksiyon yerinden değil, "alınabilen" bölgeden alınıyor, örneğin pnömoni tanısı için balgam yerine tükürük, sinüzit tanısı için nazal sekresyon gönderiliyor. [3] Örneğin alındığı bölge asla belirtilmiyor, ağız içindeki bir lezyon, ortopedik bir operasyonla ilişkili kesi yeri ya da perianal apse örneklerine aynı işlemlerin ve yorumun yapılması bekleniyor. [4] Kültürlerin özellikle kan kültürlerinin ne zaman alınacağı klinisyenler tarafından tam olarak bilinmiyor. [5] Örnekler laboratuvara hiç de seyrek olmayarak uygun olmayan şekilde ulaştırılıyor; bu durum hem örneğin kalitesini etkiliyor, hem de örneğin cinsi ile ilgili şüphe ve karışıklıklara yol açıyor. [6] Örnek yeterli miktarda alınmadığında ise yalancı negatif sonuçlar rapor edilebiliyor. [7] Klinisyenlerin sıklıkla konu ettiği acil Gram boyaması istekleri laboratuvarımızla irtibat kurulduğunda mümkün olduğunca hızlı yapılmakta ve bildirilmektedir. [8] İstek formları hiçbir zaman tam olarak doldurulmuyor, nadiren her bilgi bulursa bile asla hastayı izleyen doktorun adı ve telefonu birlikte yer almıyor.

Tanı amacıyla yeterli ve uygun tekniklerin kullanılması da infeksiyon etkenlerinin doğru olarak tanımlanmasında son derece önemlidir. Mikroorganizmaların tür düzeyinde tanımlanması, özellikle Gram-negatif basiller açısından önemli ve gereklidir. Laboratuvarlarımızda klasik mikrobiyolojik yöntemler ile tür düzeyinde adlandırılmayan basiller 1997 yılında Analytical Profile Index Procedure- API

20E ve API 20NE ile, 1998 yılı başından itibaren de BBL Crystal Enteric/Nonfermenter ID System ile tanımlanmaktadır.

Epidemiyolojik olarak farklı özellikleri olan mikroorganizmalar doğru olarak tanımlanmalıdır. Laboratuvarımızda MRSA tanımlanmakta ve çoklu dirençli koagülaz-negatif stafilkoklar (KNS)'dan ayırt edilmektedir, gerektiğinde API Staph ile KNS'nin tür düzeyinde ayrımları yapılmaktadır. Ayrıca İbn-i Sina Hastanesi'nde yatan hastaların dışkıları 1997 yılından bu yana vankomisine dirençli enterokok (VRE) açısından taranmaktadır.

1200 yataklı hastanemizde otomatize kan kültür sistemlerinin kullanılması gereklidir; nitekim laboratuvarlarımızda 1997 yılında BacT Alert (Organon Teknika), 1998 başından itibaren de BACTEC 9120 (Becton Dickinson) otomatize kan kültür sistemleri kullanılmaktadır. Yıllık kan kültürü sayımız 1996'da 300 iken, bu sistemlerle 1997'de 1675 ve 1998'de 6251'e ulaşmıştır. Ayrıca pozitif kültürleri saptama hızımız artmış; örneğin 1997'de BacT Alert ile pozitifliklerin %94'ü ilk 48 saatte saptanmıştır ve kontaminasyonların yorumlanması kolaylaşmıştır.

Çoğu ülkede kullanılan ve ülkemizde de artık birçok laboratuvarın uyguladığı NCCLS standartları laboratuvarımızda 1997 yılı başından bu yana uygulanmaktadır.

Tanımlama ve antibiyotik duyarlılığına ait test sonuçları işlemler tamamlandığında, yani 48 saatte rapor edilmektedir. Klinisyenin kültürlerde üreme için gereken 24 ve antibiyogram için de gereken 24 saatlik sürelerin bilincinde olarak davranması beklenmektedir. Klasik yöntemlerle tanımlanamayan mikroorganizmalar, örneğin Crystal'a çekilen Gram-negatif bakteriler için ilk sonuçlar ve antibiyotik duyarlılığı rapor edilmekte ve kesin tanımlamanın bir gün sonra çıkacağı not edilmektedir. Mantar ekimi yapıldığı durumda bir hafta izlendiği belirtilmektedir. Laboratuvar tarafından klinisyene ön bildirim yapılması gereken durumlar vardır; kan ve steril vücut örneklerinden mikroorganizma izolasyonu, *Salmonella*, *Shigella* izolasyonu, aside dirençli bakterinin yaymada ve kültürde saptanması, yeni veya daha önce saptanmamış bir mikroorganizmanın görülmesi, çoklu direnç veya alışılmamış bir direnç paterni gösteren bir bakteri tanımlanması durumlarında klinisyene hızla bilgi verilmektedir.

Raporlandırma ve iletişim gerekebilecek diğer konularda klinisyenler ile yaşadığımız sorunlar şöyle özetlenebilir: [1] Kim kimi aramalıdır? Sabit elemanlar olarak çalıştığımız ve sadece iki uzman olduğumuz için klinisyenin gerektiğinde bize ulaşması daha kolaydır. Ön bildiri yapmamız gereken yukarıda sayılan durumlarda hastayı izleyen doktora, herhangi bir doktora, başhemşireye, servis hemşiresine ulaşmak, özellikle cerrahi dallarda son derece zor olmaktadır. Böylece yapmamız gereken bildirim, mesaimizin bir kısmını kaplamakta ve ancak yarı yarıya başarılı olmaktadır.

[2] Belli bir zaman ve emeğe mal olan raporlarımız ba-

zı bölümlerde bu konuda sorumluluk verilmiş kişilerce alınmadığından ve/veya kliniklerde kaybedildiğinden zaman zaman iş yükümüzü artıracak boyutlarda telefon trafiği yaşanmakta veya yazılmış olan raporların tekrar yazılması istenmektedir.

[3] Burun, dış kulak yolu gibi florası olan bölge kültürlerinde örneğin KNS için neden antibiyogram yapılmadığı hasta gönderilerek sordurulmaktadır. Artık bu tür raporlarda "üreyen bakterinin flora elemanı" olduğu notunu düşüyoruz.

[4] Üreyen mikroorganizmanın etken mi kolonizasyon mu olduğunun ayrımı genellikle laboratuvarda yapılamaz. Bu konuda gelen soruları elden geldiğince yanıtlamaya çalışıyoruz. Ancak hastanın değerlendirilmesi gereken bu tür durumlarda infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji konsültasyonu istenmelidir.

[5] Antibiyotik duyarlılık testi sonuçları klinisyen için yol göstericidir; uygulayacağı tedavi için garanti belgesi değildir. Klinisyenin antibiyogramı yorumlama ve tedaviyi yönlendirmede sorunları varsa infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji konsültasyonu istemelidir. In vitro-in vivo koşulların farklılığından kaynaklanacak problemler de ancak böyle aşılabılır.

Öte yandan laboratuvarlarımız eksternal kalite kontrolü için Mart 1999'dan itibaren WHO Collaborating Centre for External Quality Assessment in Clinical Microbiology'e de dahil olmuştur.

Son olarak mikrobiyoloji laboratuvarlarının hastane infeksiyonu kontrol komitesinde temsil edilerek [1] bilgilendirme ve [2] salgın durumlarında özel çalışmalar gibi işlevleri de vardır. Maliyetlerinin yüksek olması ve klinik ve epidemiyolojik yararlarının olmaması nedeniyle rutin olarak hastane personeli ve çevre kültürlerinin alınması önerilmemektedir. Salgın durumlarında ise kliniklerin muhatabı laboratuvarlar değil, infeksiyon kontrol komitesi olmaktadır.

Kaynaklar

1. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. *Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996
2. Greene JN, Stratton CW. Role of the microbiology laboratory in hospital epidemiology and infection control. In: Mayhall CG, ed. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996
3. Emori GT, Gaynes RP. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev* 1993; 6:428-42
4. Soule BM, La Rocco MT. Nosocomial infections: an overview. In: Howard BJ, ed. *Clinical and Pathogenic Microbiology*. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1994
5. MacGowan JE. Communication with hospital staff. In: Balows A, ed. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1991

Dezenfeksiyon ve Sterilizasyon Yöntemleri

Mustafa Özyurt

Giriş

Sterilizasyon ve dezenfeksiyon konusu, sadece mikrobiyolojinin temel bir konusu olmayıp hastanelere ait tüm birimlerde yaygın olarak uygulama alanı bulan ve her sağlık personelinin bilgi sahibi olması gerekli rutin işlemlerdir. Mikroorganizmaları etkisiz hale getirmek veya yok etmek için antiseptik, dezenfektan ve sterilanların doğru seçimi ve prosedürlerinin doğru bir biçimde uygulanabilmesi hastanelerde etkili bir infeksiyon kontrol programının en önemli parametrelerinden biridir. Bu yazıda hedef, konu ile ilgili bazı tanımlamaların yanı sıra, dezenfeksiyon maksadıyla kullanılan dezenfektanların sınıflandırılması, seçimi ile kullanımı hakkında önerilerde bulunarak, dezenfeksiyon uygulamaları hakkındaki mevcut sıkıntılara ışık tutabilmektir.

Nesnelerden veya canlı dokulardan patojen mikroorganizmaların temizlik, dezenfeksiyon, sterilizasyon ve/veya antisepti ile uzaklaştırılması işlemi *dekontaminasyon* olarak tanımlanır. *Sterilizasyon*, mikrobiyal yaşamın tüm formlarının fiziksel veya kimyasal yöntemler uygulanarak tamamen yok edilmesidir. *Dezenfeksiyon* ise cansız nesnelere üzerinde bulunan potansiyel olarak patojen mikroorganizmaları elimine eden, genellikle endosporları etkilemeyen, hastanelerde sıklıkla dezenfektan adı verilen kimyasal maddelerle, bazen de mekanik temizlik ve ısı uygulamaları ile gerçekleştirilen bir yöntemdir.

İngiliz Standardları Enstitüsü (BSI) dezenfeksiyonu açıklarken "Söz konusu cansız nesnelere üzerinde veya ortamdaki tüm mikroorganizmaların ölmesinin gerekmediği ancak kullanım amacına uygun olarak miktarların kabul edilebilir bir seviyeye düşürülmesinin gerekli olduğu bir işlem" olarak ifade edilmiştir. Amaçlanan dezenfeksiyon seviyesi ise sağlığa ve nesnelere zararın olmadığı bir seviyedir.

Dezenfektan, dezenfeksiyon işleminde kullanılan kimyasal maddelerdir. Bunların belirli konsantrasyonlarıyla 30 dakikadan kısa süre temas, genellikle bakteri sporları hariç tüm mikroorganizmaları öldürebilmektedir. Bu ürünlerin benzer konsantrasyonları ile özellikle bakteriyel ve fungal sporlar dahil tüm mikrobiyolojik formları 6-10 saatlik uygulama sonrası tahrip eden kimyasal maddeler ise *kimyasal sterilanlar* olarak tanımlanır.

Germisid ise, dezenfektan ile benzer bir anlam taşımasına rağmen, hem canlı dokuya, hem de cansız nesnelere uygulanabilen kimyasal ajanlar olarak ifade edilir. Sonuna "sid" eki ilavesi ile ön ekte belirtilen mikroorganizmayı yok eden bileşikler ifade eder: örneğin, tüberkülosid, bakterisid, virusid, fungusid, sporisid.

İdeal Bir Dezenfektanda Bulunması Gereken Özellikler

Genellikle dezenfeksiyon için tercih edilecek kimyasal ajandan ideal bir dezenfektanın taşıması gerekli özelliklerin

büyük bir kısmına sahip olması beklenir. Bu özellikler arasında en fazla arananlar, hızlı etkili olması, toksik olmaması, korozif etkili ve sıradan temizlik araçları ile geçimsiz olmaması, organik ajanlarla inaktive edilmemesi, ucuz olması ve çevreye zarar vermemesidir (Tablo 1).

Dezenfeksiyonu Etkileyen Faktörler

Sterilizasyon ve dezenfeksiyonu etkileyen faktörlerin iyi bilinmesi de, bu konudaki doğru seçim ve uygulamayı sonuçta infeksiyon riskini minimize etmeyi sağlar. Bunlar; dezenfektanın tipi, kullanım konsantrasyonu, temas süresi, ortamın pH'si, ısı, ortamda organik maddelerin varlığı ve miktarı, nesnenin yapısı, nisbi nem ve suyun sertliği ile mikroorganizmanın yapısı, miktarı ve üreme periyodu gibi mikroorganizmaya bağlı faktörlerdir (Tablo 2). Bunlardan mikroorganizmayı çevreleyen kan, mukus, serum, dışkı, doku artıkları ve benzeri organik artıklar dezenfeksiyonu olumsuz yönde etkileyen en önemli faktörleri oluşturur. Dezenfeksiyon veya sterilizasyona maruz kalan nesnenin düzgün, porsuz bir yapıya sahip olması etkiyi artırırken yüzeylerinde çatlak, por veya eklentinin varlığı uygulamayı olumsuz yönde etkiler.

Dezenfektanlara Direnç

Tıbbın her dalında yaygın bir şekilde kullanılan germisidlere, infeksiyöz ajanların yanı sıra farklılıklar göstermekle birlikte en dirençli olanların "prion"lar oldukları düşünülmektedir. Mikroorganizmaların yapısal farklılıkları, miktarları ve buldukları üreme periyodu, dezenfektanlara duyarlılıkları farklı boyutlarda etkileyebilmektedir. Bu husus dikkate alındığında dezenfektanlara karşı gözlenen direnç sıralaması, bakteri endosporları, mikobakteriler, zarfsız veya küçük viruslar, mantarlar, vejetatif bakteriler ve zarflı veya orta boy viruslar şeklindedir (Tablo 3).

Direnç sıralamasında bakteriler arasında sporlu bakterileri, aside dirençli bakteriler; bunları da Gram-negatif mikroorganizmalar takip ederken en duyarlı olanlar, spor oluşturmayan Gram-pozitif basiller ve stafilokoklardır. Bakterilerin germisidlere karşı duyarlılığındaki farklılığın en önemli nedeni, germisidin içeri alınmasını sınırlayan hücrenin dış tabakalarının kimyasal bileşimi ve yapısıdır.

Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) suşları, metisiline duyarlı *S.aureus* (MSSA)'lara göre özellikle katyonik germisidlere daha dirençlidirler. Gram-negatif bakteriler arasında en dikkat çekici direnç *Pseudomonas aeruginosa*, *Providencia stuartii* ve *Proteus* türlerinde görülmektedir. Mikobakteriler, diğer sporsuz bakterilere göre germisidlerin birçoğuna karşı daha dirençlidirler. *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAI) kompleksi ve *Mycobacterium chelonae* dirençli mikobakterilere örnektir. *Bacillus subtilis* ve *Bacillus cereus* gibi bakteri sporları germisidlere en fazla direnç gösteren sporlu bakterilerdir.

Antibiyotiklere karşı direnç konusu iyi tanımlanmış ol-

Tablo 1. İdeal Bir Dezenfektana Ait Özellikler

- Tüm mikroorganizmaları öldürebilmelidir
- Hızlı etki etmelidir
- Toksik olmamalıdır
- Nötr pH'de suda çözünebilmelidir
- Renksiz ve kokusuz olmalıdır
- Herhangi bir pH'de aktif olabilmelidir
- Stabil olmalıdır
- Uygulanacağı eşyaya zarar vermemelidir
- Sıradan temizlik araçları ile geçimsiz olmamalıdır
- Organik ajanlarla aktivitesi kaybolmamalıdır
- Çevreye zarar vermemelidir
- Ucuz ve kullanımı kolay olmalıdır

Tablo 2. Dezenfeksiyona Etki Eden Faktörler

- Mikroorganizmaya bağlı faktörler
- 1 Mikroorganizmanın yapısı
- 2 Mikroorganizmanın miktarı
- 3 Mikroorganizmanın üreme periyodu
- Dezenfektanın tipi ve konsantrasyonu
- Dezenfektana maruz kalma süresi
- Dezenfeksiyon işleminin ısısı
- Ortamın pH'si
- Nisbi nem ve suyun sertliği
- Organik maddelerin varlığı ve miktarı
- Dezenfeksiyon uygulanan nesnenin yapısı

masına rağmen antibiyotik olmayan kimyasal ajanlara (germisidlere) direnç konusu tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir. Böyle olmakla beraber germisidlere karşı gelişen dirençte, doğal (intrensek) veya kazanılmış (edinsel) direnç mekanizmaları geçerli olmaktadır.

İntrensek (doğal) direnç: Kromozomal genlerle ifade edilmekte olup Gram-negatif bakteriler, mikobakteriler ve bakteriyel sporlarda görülür. Germisidlere karşı gözlenen bu direnç farklılığında bakterinin dış tabakasının kimyasal bileşimi ve yapısının etkisi önemli olmakla birlikte, intrensek dirençte bakterilerin glikokaliks, biyofilm ve "slime" oluşturabilmelerinin rolü de oldukça önemlidir.

Germisidlerin enzimatik olarak parçalanmalarında intrensek direncin az da olsa rolü olabildiği sanılmaktadır.

Kazanılmış (edinsel) direnç: Bu olay ya mutasyonla ge-

netik materyalin (plazmid, transpozon) bir başka hücreden kazanılması ile ortaya çıkar. Mutasyona bağlı edinsel direnç, söz konusu germisidin kademeli olarak artan

konsantrasyonlarına maruz kalınmasına bağlıdır. Örneğin, dört değerli amonyum bileşiklerine karşı *Serratia marcescens*'te gözlenen direnç ile, klorhekzidine karşı *Proteus mirabilis*, *P. aeruginosa* ve *S. marcescens*'te gelişen direnç, bu türde bir dirençtir. *Enterobacteriaceae* ailesinde, plazmidler antibiyotiklerin yanı sıra bazı durumlarda organik civa ile

diğer katyon ve bazı anyonlara karşı özgül direnç genleri taşıyabilmektedir. Ciddi yanık infeksiyonlarını önlemede tipik olarak kullanılan gümüş nitrat ve gümüş sülfadiazin gibi gümüş tuzlarına plazmid aracılığı ile gelişen direnç, hastane ortamında özel bir önem taşır. *S. marcescens*'le gözlenen plazmide bağlı formaldehid direncinin aldehid depresyonu (parçalanması) ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Dezenfektanların Sınıflandırılması

Endosporlara da etkili olan ve "sterilan"lar olarak da bilinen kimyasal maddelerin kullanıma girmesiyle günümüzde dezenfeksiyon terimi mikrobiyal kontaminasyonu minimal düzeyde azaltmaktan, sterilizasyona kadar uzanan geniş bir kavramı içine almaktadır.

Hastanelerde ve sağlık kuruluşlarında sıklıkla kullanılabilen, etki seviyeleri ve kullanım alanları farklılıklar gösteren dezenfektanları genel anlamda sınıflandıracak olursak, sıvı fazlı kimyasal bileşikler olarak, alkoller, aldehidler, fenol bileşikleri (fenolikler), halojenler (özellikle klor ve klor bileşikleri), iyodoforlar, peroksijenler (perasetik asid ve hidrojen peroksit) ve dört değerli amonyum bileşikleri; gaz (buhar) fazlı dezenfektanlar olarak da, etilen oksid, propilen oksid, formaldehid, β- propiyolaktone ve metil bromür sayılabilir (Tablo 4). Aktif ve inert terkipli her formülasyon tek bir ürün olarak düşünülmeyle birlikte, özellikle Amerika Birleşik Devletleri'ndeki Environmental Protection Agency (EPA) ve Food and Drug Administration (FDA) veya üretiminin yapıldığı ülkenin adı geçen kuruluşlara eşdeğer yetkili kurumları tarafından tescil edilmiş, ruhsat almış olmalıdır.

Dezenfektanların Aktivite Düzeyleri ve Etki Spektrumları

Yukarıdaki tabloda yer alan dezenfektanların etki spektrumları içine geniş kapsamlı olarak vejetatif bakteriler, *M. tuberculosis* ve diğer mikobakteriler ile bakteri endosporları, mantarlar ve diğer mantar sporları, virüsler, protozoonlar ve prionlar girmektedir. Dezenfektanlar bu aktiviteleri göz önünde tutularak, yüksek, orta ve düşük düzeyli olarak gruplandırılmaktadır (Tablo 5).

Tablo 3. Mikroorganizmalarda Germisid Ajanlara Karşı Direnç Sıralaması

- Bakteri sporları**
Bacillus subtilis
- ↓
- Mikobakteriler**
Mycobacterium tuberculosis
- ↓
- Zarfsız veya küçük virüsler**
Poliovirus
- ↓
- Mantarlar**
Trichophyton spp.
- ↓
- Vejetatif bakteriler**
Pseudomonas aeruginosa
Staphylococcus aureus
- ↓
- Zarflı veya orta büyüklükteki virüsler**
Herpes simpleks virüsü
Hepatit B virüsü
Human immunodeficiency virus (HIV)

Tablo 4. Hastanelerde Sık Kullanılan Dezenfektan/Sterilizanlar

Sıvı Fazlı Olanlar	Örnek
Alkoller	Etil alkol, izopropil alkol
Aldehidler	Glutaraldehid, formaldehid
Fenol ve fenol bileşikleri	Lizol, krezol, <i>o</i> -benzil paraklorofenol
Halojenler	Klor ve klorlu bileşikler, brom ve hipobromürler
İyodoforlar	Povidon iyodür
Peroksijenler	Hidrojen peroksit, perasetik asit
Dört değerli amonyum bileşikleri	Benzalkonyum klorür, setiltrimetil amonyum bromür (setrimid), setilpridinyum klorür, dodesil dimetil amonyum klorür
Gaz (Buhar) Fazlı Olanlar	
Etilen oksit	
Propilen oksit	
Formaldehid	
β -propiyolaktin	
Metil bromür	

Yüksek seviyeli dezenfektanlar: Genellikle bakteriyel endosporlar hariç mikroorganizmaların tümünü ≥ 20 dakikada öldüren dezenfektanlar bu gruba girer. Ayrıca "kimyasal sterilanlar" olarak bilinen az sayıdaki dezenfektanlar 6-10 saat gibi uzun uygulama süresi gerektirmekle birlikte uygulama sonrası bakteriyel endosporları da öldürebildiklerinden yüksek seviyeli dezenfektanlar olarak değerlendirilmektedir. Bunlar arasında glutaraldehid, formaldehid, sodyum hipoklorit, perasetik asit ve hidrojen peroksit yer alır. Bu grup dezenfektanlar ve kullanım konsantrasyonları Tablo 6'da açıklanmıştır.

Antifungal ve antiviral aktiviteye sahip dezenfektanlar ve kullanım konsantrasyonları ile ilgili bilgiler Tablo 9, 10 ve 11'de özetlenmiştir.

Fenolikler (%0.36), iyod (%1), hipoklorit (%0.2) ve dört değerli amonyum bileşikleri (%1); *Aspergillus niger*, *Trichophyton mentagrophytes* ve *Candida albicans*'a <2-20 dakika gibi değişen sürelerde antifungal etki gösterebilen dezenfektanlardır (Tablo 10).

İnsan immün yetmezlik virusu (HIV) da dahil olmak üzere kandan kaynaklanan patojenlerle infekte olmuş kişilerin kan veya diğer vücut sıvılarıyla bulaşmış hasta bakım

Orta seviyeli dezenfektanlar: Bu grup, bakteri endosporları hariç tüberküloz basili ve diğer mikroorganizmalara ≤ 10 dakikada etkili dezenfektanları kapsar. Sıklıkla kullanılanlar ve kullanım konsantrasyonları Tablo 7'de gösterilmiştir.

Düşük seviyeli dezenfektanlar: Bakteri endosporları ve tüberküloz basiline etkili olmayan, vejetatif bakterilerin çoğunu, bazı mantarları ve uygun bir sürede (≤ 10 dakika) bazı virusları öldürebilen dezenfektanlardır. Uygulamada sıklıkla kullanılan bu grup dezenfektanlar ve kullanım konsantrasyonları Tablo 8'de yer almaktadır.

Sağlık kurumlarında yaygın olarak kullanılan antibakteriyel,

Tablo 5. Dezenfektanların Mikroorganizma Tipine ve Yöntemlere Göre Aktivite Düzeyleri

Dezenfektan Etki Düzeyi	Yöntem ve/veya Dezenfektanlar	Öldürücü Etki					
		Sporlar	Bakteriler		Mantarlar	Viruslar	
			Tüberküloz Bakterileri	Vejetatif Hücreler		Küçük (Zarfsız)	Orta (Zarflı)
Yüksek	Nemli ısı, glutaraldehid, formaldehid, hidrojen peroksit, sodyum hipoklorit, perasetik asit	±	+	+	+	+	+
Orta	Etil veya izopropil alkoller, fenoller, iyodoforlar	-	+	+	+	±	+
Düşük	Fenoller, iyodoforlar, dört değerli amonyum bileşikleri, etil veya izopropil alkoller, sodyum hipoklorit	-	-	+	±	±	+

Tablo 6. Yüksek Seviyeli Dezenfektanlar

Dezenfektan	Kullanım Konsantrasyonu
Glutaraldehid	%2
Formaldehid	%3-8
Sodyum hipoklorit	1000 ppm serbest klor
Perasetik asid	≤%1, %0.001-0.2
Hidrojen peroksit	%3-6 veya %6-25

Tablo 8. Düşük Seviyeli Dezenfektanlar

Dezenfektan	Kullanım Konsantrasyonu
Etil veya izopropil alkol	<%50
Fenol ve fenol bileşikleri	%0.4-5
İyodoforlar	30-50 ppm serbest iyod
Sodyum hipoklorit	100 ppm serbest klor
Dört değerli amonyum bileşikleri	%0.4-1.6

araç ve gereçlerinin kritik malzemelerde belirtildiği şekilde standard sterilizasyon ve dezenfeksiyon işlemlerine tabi tutulmaları, bunların sterilizasyon ve dezenfeksiyonları için yeterlidir. HIV ve HBV ile kontamine malzemelerin dezenfeksiyonunda standard olarak genellikle, hipoklorit solüsyonları, %2 glutaraldehid solüsyonu ve 70'lik etanol kullanılır (Tablo 11). Bu konuda temizleme, dezenfeksiyon veya sterilizasyonda değişiklik yapılmasına gerek yoktur. Kan veya infekte vücut sıvıları ile kontamine olan, kritik olma-

Tablo 7. Orta Seviyeli Dezenfektanlar

Dezenfektan	Kullanım Konsantrasyonu
Etil veya izopropil alkol	%60-90
Fenol ve fenol bileşikleri	%0.4-5
İyodoforlar	30-50 ppm serbest iyod

yan çevresel yüzeylerin dezenfeksiyonunu yapacak kişiler mutlaka tek kullanımlık eldiven ve diğer koruyucu giysi ve aksesuarlar giymelidir.

Ayrıca, hidrojen peroksit, *Acanthamoeba* kistlerine karşı güvenilir bir dezenfektan olmakla birlikte, %2'lik glutaraldehidin *Cryptosporidium* oositlerini 30-60 dakikada öldürebildiği saptanmıştır.

Özel dekontaminasyon tavsiyeleri gerektiren yegane bulaşıcı etken insanlarda Creutzfeldt-Jakob hastalığına (CJD) neden olan priondur. Bu tavsiyelerin gerekliliği ise, prionların dezenfektanlara ileri derecede dirençli olmalarıdır. CJD etkeni ile bulaşmış kritik veya yarı kritik hasta bakım araç ve gereçleri tercihan yerçekimi deplasmanlı sterilizatörlerde 132°C de en az 30 dakika süre ile sterilize edilmelidir (121°C yeterli değildir). 134-138°C arasındaki ısıda 18 dakika süre ile ön-vakumlu sterilizatörde yapılan uygulamanın da etkin olduğu saptanmıştır. Kostik etkisi olan 1N sodyum hidrokside oda sıcaklığında 1 saat süre ile batırmak ve arkasından 30 dakika süre ile 121°C de buharlı sterilizatörde işleme maruz bırakmak da, kritik veya yarı-kritik araç ve gereçler için alternatif bir uygulamadır. Kritik olarak sınıflandırılmamış hasta bakım gereçleri veya yüzeylerin (örneğin otopsi masalarının, zeminlerinin) hastalığın bulaşması ile ilgisi bulunmaması nedeniyle, bu yüzeyler sulandırıl-

Tablo 9. Antibakteriyel Aktiviteye Sahip Dezenfektanlar

Dezenfektanlar	Konsantrasyon	Etki Alanı		
		Mikobakteriler	Bakteri Sporları	Etki Seviyesi
Alkoller				
Etanol/izopropil alkol	%70-90	+	-	Orta
Aldehidler				
Glutaraldehid	%2	+	+	Yüksek/KS*
Formaldehid	%3-8	+	+	Yüksek/KS*
Halojenler				
Hipokloritler, kloraminler	100-1000 ppm serbest klor	+	+	Yüksek/Düşük
İyodoforlar	30-50 ppm serbest iyod	+	-	Orta
Peroksijenler				
Perasetik asid		+	+	Yüksek/KS*
Hidrojen peroksit	%3-25	+	±	Yüksek/KS*
Fenolikler	%0.4-5	+	-	Orta/Düşük
Dört değerli amonyum bileşikleri				
Benzalkonyum klorür, setrimid	%0.4-1.6	-	-	Düşük

*KS: kimyasal sterilizan

Tablo 10. Fungal Etkenler İçin Kullanılan Dezenfektanlar ve Antifungal Aktiviteleri

Dezenfektanlar	Konsantrasyon	>%99.99'ünü Öldürebilme* Süresi (Dakika)		
		<i>Aspergillus niger</i>	<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	<i>Candida albicans</i>
Fenolikler	%0.36	<2	<2	<2
İyod	%1, alkolik	<2	<2	<2
Hipoklorit	%0.2	10	<2	5
Dört değerli amonyum bileşikleri (setrimid)	%1	<2	20	<2

* Başlangıçtaki canlı hücre sayısı 1×10^6 dir.

mamış veya 1:10 arasında sulandırılmış sodyum hipoklorit kullanarak veya oda sıcaklığında 15 dakika süre ile 1N sodyum hidroksid uygulaması ile dezenfekte edilebilir CJD hastalarından alınan doku örneklerindeki prionu inaktive etmek için örneklerin formalin-formik asid işlemine tabi tutulmaları gereklidir.

Etki Mekanizmaları

Dezenfektanlar, mikroorganizmalar üzerine olan etkilerini antibiyotiklere benzer çeşitli mekanizmalar ile gösterirler. Hücre duvarını eritmek, sitoplazmik membranın işlevini bozmak, hücre proteinlerini denatüre etmek, enzim inaktivasyonu ve intrasitoplazmik yapıların fonksiyonlarını bozmak en sık gerçekleşen mekanizmalardır.

Dezenfeksiyon ve Sterilizasyona Akılcı Yaklaşım

İlk kez 1968 yılında E.H. Spaulding tarafından geliştirilen "hastanelerde dezenfeksiyon ve sterilizasyon uygulamaları" ile ilgili şema büyük kabul görmüş olup bu şemada belirtilen hususlar halen günümüzde geçerliliğini korumakta ve enfeksiyon kontrol komitelerince başarı ile uygulanabilmektedir. Bu uygulamaların esasını hasta bakımı ile ilgili araç-gereçlerin enfeksiyon oluşturma riskine göre sınıflandırılması ile bunlar için gerekli dezenfeksiyon seviyelerinin belirlenmesi ve buna bağlı olarak ta dezenfeksiyonda kullanılacak uygun dezenfektan/sterilanların doğru seçimi oluşturur. Hastane ortamında kul-

lanılan hasta bakım malzemelerini taşıdıkları enfeksiyon riskine göre "kritik, yarı kritik ve kritik olmayan malzemeler" diye üç grupta toplamak ve buna göre sterilizasyon veya dezenfeksiyon yöntemini planlamak mümkündür (Tablo 12).

Kritik malzemeler: Deri ve mukoza bütünlüğünün bozulduğu yerlerde kullanılan veya steril vücut alanlarına giren nesnelere bu grupta yer alır. Bunlar arasında, injektör iğneleri, cerrahi aletler, laparoskop, artroskop, kataterler, pro-

tez ve benzeri objeler ile forseps, küreler ve frezler gibi bazı diş tedavi aletleri yer alır. Bu malzemelerin steril olarak satın alınması veya her kullanım sonu ısı ile sterilizasyonu ilk tercih olmalıdır. Isıya dayanıksız olanlar için etilen oksid ile sterilizasyon veya sporosid etkiye sahip, yüksek seviyeli bir dezenfeksiyon sağlayan kimyasal sterilanlarla, 6-10 saat gibi uzun süreli bir temas tercih edilebilir. Bu maksatla kullanılan kimyasal sterilanlar arasında %2'lik glutaraldehid, %6'luk stabilize H_2O_2 , perasetik asidin değişik konsantrasyonları (<%1, sporosiddir) ve klor dioksid yer alır (Tablo 13).

Yarı kritik malzemeler: Steril vücut bölgelerine girmeyen, bütünlüğü bozulmamış mukozalara (dental mukozalar hariç), temas eden nesnelere, bu grupta yer alır. Bunlar arasında, fleksibl endoskoplar, laringoskoplar, bronkoskoplar, endotrakeal tüpler ile diğer solunum gereçleri, vajinal spekulum, termometreler, anestezi ekipmanı, hidroterapi tankları ile dişhekimliğinde kullanılan amalgam yoğunlaştırıcılar, hava-su şiringaları gibi yüksek virülansa sahip mikroorganizmalar ile kontamine olabilen malzemeler bu gruba girer. Yarı kritik malzemeler için 70-75°C'ta 30 dakika muamele edilerek yapılan ıslak pastörizasyon en güvenli ve ekonomik yoldur. Bu grupta yer alan ısıya dayanıksız malzemeler için %1'lik glutaraldehid, %6'luk stabilize H_2O_2 , <%1 perasetik asid ile klor ve klorlu bileşikler gibi sporosidal etkiye sahip kimyasal maddeler (sterilan veya dezenfektanlar) ile >20 dakikalık kısa süreli temas ile sağlanacak yüksek seviyeli dezenfeksiyon tercih edilir. Yarı kritik özel-

Tablo 11. HIV ve HBV'nin Kimyasal Dezenfeksiyonunda Kullanılan Dezenfektanlar

Dezenfektanlar	Konsantrasyon	Uygulama Alanı	Yorum
Hipoklorit	(10 000 ppm serbest klor)	Çevreye sıçrayan HIV ile kontamine kan-vücut sıvıları	Taze solüsyon kullanılır. Organik maddelerden etkilenebilir.
	(1000 ppm serbest klor)	Cansız yüzeylerin minör kontaminasyonunda	Metaller için koroziftir, kumaşları ağartır.
Aldehidler		Hassas malzemelerin korozif olmayan uygulamalarında	Buharı toksik olduğundan yüzey dekontaminasyonunda önerilmez.
Glutaraldehid	%2 (oda ısısında 30 dakika)		
Alkol		Sınırlı uygulamalarda (HIV için en az 2 dakika)	Sorunlu protein varlığında alternatif olarak kullanılır.
Etanol	%70		

Tablo 12. Hasta Bakımı İle İlgili Malzemeler, Uygulanan İşlemler ve Germisid Ürünlerin Sınıflandırılması

Alet ve Gereç Sınıflaması	Örnek Aletler	Spaulding Yöntem Sınıflaması	EPA Ürün Sınıflaması
Kritik (steril dokuya veya vasküler sisteme giren)	İnjektör iğnesi, kateter, cerrahi malzeme, laparoskop, artroskop	Sterilizasyon ; sporisid kimyasal; uzun süreli temas (6-10 saat)	Sterilan/Dezenfektan
Yarı kritik (mukozaya temas eden)	Fleksibl endoskop, laringoskop, endotrakeal tüp, vajinal spekulum	Nemli ısı, yüksek seviyeli dezenfeksiyon ; sporisid kimyasal; kısa süreli temas (≥ 20 dakika)	Sterilan/Dezenfektan
	Termometre, hidroterapi tankı	Orta seviyeli dezenfeksiyon ≤ 10 dakika temas	Tüberkülozid aktiviteli hastane dezenfektanı
Kritik olmayan (sağlam deriye temas eden, mukozaya temas etmeyen)	Stetoskop, yatak çarşafı, EKG elektrodu	Düşük seviyeli dezenfeksiyon ≤ 10 dakika temas	Tüberkülozid aktivite göstermeyen hastane dezenfektanı

lik taşıyan dental aletler ve amalgam yoğunlaştırıcılar için ısı ile sterilizasyon tercih edilmelidir. Termometreler ve hidroterapi tankları gibi bu grup bazı malzemelerin, klorlu bileşikler gibi yüksek, fenolikler, iyodoforlar ve etil/izopropil alkol gibi orta seviyeli dezenfektanlarla <10 dakika temas ile etkili bir dezenfeksiyonu sağlayabilir (Tablo 14).

Kritik olmayan malzemeler: Sağlam deriyle temas eden, mukozalarla teması olmayan, hastalara infeksiyon ajanlarını taşıma riski bulunmayan nesnelere bu grupta yer alırlar. Ancak söz konusu malzemelerin potansiyel olarak sağlık personelinin ellerini kontamine ederek ya da daha sonra hastayla temas edecek tıbbi ekipmanla temas haline gelmek suretiyle sekonder taşınmaya katkıda bulunabileceği göz ardı edilmemelidir. Hasta yatakları, kuvözler, çarşaf- lar, sürgüler, tansiyon aletleri, fiziksel ölçüm aletleri, EKG elektrodları, stetoskop, yatak parmaklıkları, kapı kolu, kol- tuk değnekleri, yemek kapları, lavabolar ve klozetler gibi pek çok malzeme kritik olmayan malzemeler olarak gruplandırılabilir. Bu malzemeler için düşük seviyeli dezenfeksiyon uygulanabilir. Bu maksatla su ve deterjan kullanılarak yapılacak temizlik veya %70-90'lık etil alkol, 100 ppm serbest klor içeren sodyum hipoklorit solüsyonu, fenol, iyodo- for ya da dört değerli amonyum bileşikler gibi düşük seviyeli dezenfektanlarla <10 dakikalık bir temas yeterlidir. Be- bek kuvözlerinin içinin temizlenmesi için fenolikler kullanılmamalıdır. Karyola ve kuvözlerin dönem dönem gereken temizliklerinde fenoliklerden yararlanırsa, bunların tekrar kullanılmasına başlanmadan önce yüzeyleri temiz su ile iyice yıkanmalı ve kurulanmalıdır.

Hastanelerde çamaşırhane ve mutfak bölümlerinde sı- cak su ile dezenfeksiyon zorunlu olmalıdır. Çamaşırhanede hepatit virusunun yok edilmesi için yıkama işleminde 93°C'ta 10 dakikalık, mutfak eşyalarında ise *M. tuberculo- sis*'in yok edilmesi için en az 66°C'ta 10 dakika veya 82°C'ta 1 dakikalık periyot dikkate alınmalıdır. Yıkama so- lüsyonuna klor veya oksijen içeren kimyasal ajanların ilave edilmesi de alınacak sonucu garantiler.

Dezenfeksiyonda Karşılaşılan Sorunlar

Dezenfektanların yararlı etkilerinin yanı sıra zararlı et- kilerinin de olabildiği 1960'lı yıllardan sonra dikkati çek-meye başlamıştır. Farklı tip dezenfektanların farklı kimya- sal özellikleri vardır ve formülasyonlar çok çeşitlilik gösterir. Bu nedenle karşılaşılan problemleri ürünün kullanımına ait sorunlar ve hastane teçhizatlarının kullanımına ait so- runlar olmak üzere iki ana başlık altında toplamak müm- kündür.

Dezenfektanın Kullanımı ile İlgili Sorunlar

Kullanım güvenliği: Dezenfektanların birçoğu toksik özelliğe sahip olup cilde ve gözlere zarar verir. Bir kısmı ise oldukça aşındırıcı (korozif) özellik taşıırken bazı dezenfektanlar da kapalı alanlarda kullanıldıklarında solunum problemlerine yol açabilirler. Dezenfektan solüsyonları tutarken sıçratmamak için önlem alınmalı ve konsantre dezenfektan- ları kullanırken koruyucu eldivenler ve gözlükler takılmalıdır. Bazı ürünlerin alev alacağı göz önünde tutulmalı ve çıp- lak ateş yakınında aerosol ve sprey kullanırken özellikle dikkatli olunmalıdır. Dezenfektan solüsyonu dökerken bol miktarda su kullanarak sadece atık ve kirli su borularına akıtılmamalıdır.

Diğer maddelerle uyumsuzluğu: Bazı dezenfektanlar, diğer maddelerle karşılaştırıldıklarında etkisizleşir veya geçinemez. Dört değerli amonyum bileşikler sabunlarla ve birçok normal deterjanla geçimsizdir. Hipokloritler ve diğer bazı halojen ürünler özellikle asidlerle karıştırıldıklarında oldukça reaktiftirler. Bu gibi sorunların önlenmesi için eğer dezenfektan önce bir yüzeyi temizlemede deterjanlar veya diğer kimyasal maddeler kullanılmışsa, işlem gören yüzey, dezenfektan uygulanmadan önce temiz su ile yıkanmalıdır.

Dilüsyonların hazırlanması: Konsantre halde bulunan birçok dezenfektan, kullanım öncesi uygun dilüsyonunun hazırlanması gerekir ve bunun için üretici firmanın talima- tına sıkı sıkıya uyulması önemlidir. Bu maksatla görevli personelin talimatlara sıkı sıkıya uyması ve eğitim almış ol-

Tablo 13. Kritik Malzemelere Uygulanan İşlemler/Dezenfektanlar

Isı ile sterilizasyon
Etilen oksid ile sterilizasyon
Kimyasal sterilanlar (6-10 saat temas)
<i>Glutaraldehid (%2)</i>
<i>Stabilize hidrojen peroksit (%6)</i>
<i>Perasetik asit (≤%1)</i>

ması gereklidir. Dilüsyon için mümkün olduğunca sert su veya deniz suyu kullanılmamalıdır. Bu sular bazı dezenfektanlar için geçimsizdir. Dilüsyonlar cam veya plastik kaplarda hazırlanmalıdır.

Dezenfekte edilecek yüzeye temas süresi: Dezenfeksiyonda başarılı olabilmek için dezenfektanın yüzeye temas süresinin yeterli olması gerekir. Çoğunlukla bir dezenfektanın etkili olabilmesi için 10-20 dakikalık temas süresine gereksinim vardır. Yüksek ısılar gerekli süreyi önemli ölçüde azaltırken düşük ısılar gerekli süreyi her zaman artırmazlar.

Direnç: Özellikle dört değerli amonyum bileşikler gibi bazı dezenfektanların sıklıkla uygulanması halinde dirençli bir mikroorganizma popülasyonu ile karşılaşmak mümkündür. Böyle bir durumda alternatif bir dezenfektana yönelmek gereklidir.

Hastane Teçhizatlarının Kullanımlarına Ait Sorunlar

Bazı hallerde hasta açısından risk kategorileri dikkate alındığında bile bir dezenfeksiyon metodu seçmek hâlâ güçtür. Bu özellikle artroskop, laparoskop ve biyopsi forsepsleri gibi kritik kategorideki birkaç tıbbi cihaz açısından doğrudur. Çünkü, bu malzemeleri sterilize etmek mi, yoksa yüksek seviyeli bir dezenfektan ile dezenfekte etmek mi gerektiği hususunda uyuşmazlık vardır. Bu malzemeler buharla sterilize edilebiliyorsa sorun olmaması gerekir; ancak bunların çoğu ısıdan etkilendiği için sterilizasyon, etilen oksid kullanılarak yapılır. Bu işlem, rutin kullanımda her bir hastadan sonra yapıldığında çok fazla zaman aldığından bu gibi kritik kategorideki malzemelerin çoğunluğuna hastanelerde yüksek seviyeli dezenfeksiyon işlemi uygulanması tercih edilir.

Diğer problemlerin birçoğu hasta bakım malzemelerinin dezenfeksiyonu ile bağlantılıdır. Tüm ekipmanları da kapsayacak şekilde, optimum temas süresi ve dezenfeksiyon şeması bilinmemektedir. Bu nedenle, endoskop ve tonometre gibi birçok yarı kritik malzeme için bu konu çok değişkenlik gösterdiğinden tartışmaya açıktır. Basitleştirilmiş dezenfeksiyon işlemlerinin bir klinik ortamda etkili olup olmadığının tespit edilebilmesi için ek çalışmalar gerekmektedir. Bu konuda çalışmaları için ek çalışmalar gerekmektedir. APIC (Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology) ve CDC (Centers for Disease Control) kurallarını takip etmek akılcı olur.

Hastane Ortamının Dekontaminasyonu ve Rutin Dezenfeksiyon Alanları

Hastanelerde, zemin, duvar, tuvalet, banyo ve kapı kolu gibi düzenli olarak temizlenen ve enfeksiyon riski bulunmayan yüzeylerin temizliğinde genellikle dezenfektan gerekli değildir. Ancak gerektiğinde enfekte hasta odaları ile mikro-

Tablo 14. Yarı Kritik Malzemelere Uygulanan İşlemler/Dezenfektanlar

Nemli ısı ile dezenfeksiyon
<i>(Islak pastörizasyon, 70-75°C'ta 30 dakika)</i>
Klor ve klorlu bileşikler
Fenolikler
İyodoforlar
Etil/izopropil alkol
Kimyasal sterilanlar (≥20 dakika temas)
<i>Glutaraldehit (%2)</i>
<i>Stabilize hidrojen peroksit (%6)</i>
<i>Perasetik asit (≤%1)</i>

biyologlarca dezenfeksiyon yapılması önerilen yerlerde dezenfektanlar kullanılır. Günlük dezenfeksiyon uygulamalarına alınabilecek bu alanları üç grupta toplamak mümkündür. [1] Kesinlikle enfeksiyonlardan korunması gerekli alanlar: Yoğun bakım birimleri, transplantasyon ve yanık merkezleri, ameliyathaneler, doğumhane vb. [2] Enfeksiyonun kolayca yayılabileceği alanlar: Septik ameliyathane birimleri, diyaliz birimleri, izolasyon odaları, mikrobiyoloji laboratuvarları vb. [3] Orta derecede enfeksiyon riski taşıyan alanlar: Poliklinikler, ambulans alanları, hasta kabul birimleri, laboratuvarlar, servis koridor ve odaları, çamaşırhaneler ve mutfaklar gibi.

Belirlenen bu alanlarda, genellikle düşük seviyeli dezenfektanlarla gerçekleştirilecek olan yüzey dezenfeksiyonu, silme ve/veya sprey tarzında uygulanır (Tablo 8).

Hastane zemini için kuru ve ıslak temizlik yöntemleri uygulanır. Bu uygulamalarda süpürge kullanımı çevreye toz yaydığından kesinlikle engellenmelidir. Kuru temizlik için vakumlu süpürgeler kullanılırken toz biriktiricileri yarıdan fazla dolduğunda değiştirilmeli ve filtreler aylık kontrole tabi tutulmalı, kirlendiğinde yenisi takılmalıdır. Islak temizlik ise normal deterjanlarla günde en az bir kez yapılmalıdır.

Temizlik gereçleri her kullanımdan sonra yıkanmalı ve kurutulmalıdır. Genellikle Gram-negatif basillerle kontamine olan paspaslar kullanıldığı diğer alanlara da taşıdığı patojenleri yayabildiklerinden, özellikle enfekte hasta odalarının temizliğinden sonra mutlaka dezenfekte edilmek üzere değiştirilmelidir. Daha iyisi bu maksatla geliştirilmiş rasant sistemleri tercih edilmelidir. Paspaslar için en uygun dezenfeksiyon yöntemi, ısı veya %1'lik sodyum hipoklorit çözeltisinde bekletmektir.

Öneriler

[1] Yüksek seviyeli dezenfeksiyon veya sterilizasyon gerektiren bütün malzemeler organik maddelerden arındırılmaları için önce iyice temizlenmelidir.

[2] Laparoskoplar, astroskoplar ve normal olarak steril dokulara giren diğer skopi cihazları gibi kritik malzemeler her kullanımdan önce sterilizasyon işlemine tabi tutulmalı; bu mümkün değilse, yüksek düzeyli dezenfeksiyon uygulanmalıdır. Dezenfeksiyondan sonra steril su ile yıkama yapılmalıdır.

[3] Mukoza ile temas eden cihazlara (örneğin, endoskoplar, endotrakeal tüpler, anestezi soluma devreleri ve solunum güçlüğü tedavisi cihazlarına) yüksek düzeyli dezenfeksiyon uygulanmalıdır.

[4] Yumuşak dokulara veya kemiğe giren diş tedavisinde kullanılan kritik malzemeler her kullanımdan sonra sterilize edilmeli veya tek kullanımlık olanları tercih edilmelidir. Ağızdaki yumuşak dokuya veya kemiğe girmesi amaçlanmamış; ancak bu dokular ile temasta olabilen dişhekimliği aletleri/cihazları (örneğin amalgam yoğunlaştırıcılar, hava-su şırıngaları) yarıkritik olarak sınıflandırılmış olup her kullanımdan sonra sterilize edilmelidir. Eğer yarı kritik olarak sınıflandırılmış bir alet veya cihaz ısı ile sterilizasyona dayanıklı değilse, bu durumda yüksek düzeyde dezenfeksiyona tabi tutulmalıdır.

[5] Yarı kritik malzemelerden özellikle temizlik ve dezenfeksiyonu zor olan endoskop gibi tıbbi aletlerin, deterjan ile temizlenmelerinden sonra oda ısısında en az 20 dakikalık yüksek seviyeli bir dezenfektan ile (%2'lik gluteraldehid) işleme tabi tutulması gereklidir. Dezenfeksiyondan sonra steril veya temiz bir su ile yıkama yapılarak kuruma bırakılmalıdır.

[6] Kritik olmayan hasta bakım gereçleri için kullanılacak düşük seviyeli dezenfektanların uygulama (temas) süresi ≤10 dakikadır.

[7] Hepatit viruslarının henüz laboratuvar kültürleri sağlanamamış olmasından dolayı orta seviyeli dezenfektanlarla ilişkisi açığa kavuşturulamamıştır. Ancak HBV'nin direnç seviyesinin tüberküloz basilininkine yakın olmakla birlikte tüberküloz basili ve bakteriyel endosporlar arasında olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle bu virusları inaktive etmede yüksek seviyeli dezenfektanlar daha güvenli olarak kullanılır.

[8] Kan veya infekte vücut sıvıları ile kontamine olan, kritik olmayan çevresel yüzeylerin dezenfeksiyonu için EPA'dan tescilli yüzey aktif bir dezenfektan (deterjan) uygulanmasından önce yüzey temizlenmelidir. Temizliği yapacak olan kişiler, tek kullanımlık eldiven ve diğer koruyucu giysi ve aksesuarlar giymelidir.

[9] Bebek kuvözlerinin içinin temizlenmesi için fenolikler tercih edilmelidir.

[10] Dört değerli amonyum bileşiklerinin antiseptik olarak kullanımı CDC tarafından tavsiye edilmeyip dezenfektan olarak zemin, mobilyalar ve duvarlar gibi kritik olmayan yüzeylerin olağan, çevresel sanitasyonunda genel olarak kullanımı önerilmektedir.

Sonuç olarak, hastaneler, sterilizasyon ve dezenfeksiyon işlemleri için mutlaka bir politikaya sahip olmalı ve bu politikanın hedeflerinde, uygun dezenfektanın seçilmesi ve en verimli şekilde kullanılması için yeterli bilgileri vermek, kontrollü kullanımlarını sağlamak ve yönlendirmek yer al-

malıdır. Bu politikanın düzenli olarak yönetimi de ancak hastane infeksiyon kontrol komitelerine bağlı olarak çalışabilen bir alt komitenin ivedilikle tüm hastanelerde kurulması ile mümkündür.

Maalesef ülkemiz sağlık koruma sektöründe yararlanılan dezenfektanların seçimi ve kullanılmaları günümüzde çok değişken bir özellik göstermektedir. Bu konudaki eksikliklerin giderilebilmesi için eğitim maksatlı sempozyumlar düzenlenmeli ve yeni dezenfektanlar ortaya çıktıkça bunların seçimi konusunda sorumlu kişi veya kuruluşlar bilimsel makalelerle yönlendirilmelidir. Ülkemizdeki sağlık kuruluşlarında kullanılacak dezenfektanlar için kullanım ruhsatı onay makamı Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü'dür. Prensip olarak, kullanım ruhsatı olmayan dezenfektanların sağlık kuruluşlarında kullanımına kesinlikle izin verilmemelidir.

Kaynaklar

1. Arkan S. Temizlik, dezenfeksiyon ve sterilizasyon. *Hastane İnfeksiyon Dergisi* 1997; 1:61-8
2. British Standard. *Guide to Choice of Chemical Disinfectants*. BS 7152: 1991
3. Derbentli Ş. Dezenfeksiyon. *Aktüel Tıp Dergisi* 1996; 1(6): 414-6
4. Hugo WB, Russell AD. Chemical disinfectants, antiseptics and preservatives. In: *Pharmaceutical Microbiology*. Sixth ed. Oxford: Blackwell Science, 1998:201-28
5. Martin SF, Walter WB. Sterilization, disinfection, and antiseptics in the hospital. In: Hausler JW, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. Fifth ed. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1991:183-200
6. Özalp M. Antiseptik, dezenfektan ve koruyuculara karşı bakteriyel direnç. In: *XXVIII. Türk Mikrobiyoloji Kongresi* (4-9 Ekim 1998, Antalya) *Özet Kitabı*. İstanbul: Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti & Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği, 1998: 20-2
7. Russell AD. Factors influencing the efficacy of antimicrobial agents. In: Russell AD, Hogo WB, Ayliffe GA, eds. *Principles and Practice of Disinfection, Preservation and Sterilisation*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1982: 107-33
8. Russell AD. Plasmids and bacterial resistance to biocides. *J Appl Microbiol* 1997; 82:155-65
9. Rutala WA. Antisepsis, disinfection and sterilization in hospitals and related institutions. In: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. Sixth ed. Washington, DC: ASM Press, 1995: 227-45
10. Rutala WA. APIC guideline for selection and use of disinfectants. *Am J Infect Control* 1996; 24:313-42

Hastane Atıkları

Nesibe Özgen

Giriş

Çevre kirliliğine neden olan etkenlerden belki de en önemlisi hastane atıklarıdır. Çünkü hastane atıkları konutlardan ve diğer kuruluşlardan çıkan atıklardan daha çok, daha tehlikeli ve daha çeşitli atıklardır. Hastane ve diğer kuruluşlardan kaynaklanan atıklar, sağlık personeli, hastalar ve toplum sağlığı açısından daha büyük bir tehlike oluşturmaktadır.

Ülkemizde atık kontrolü Çevre Bakanlığı'nın 20 Mayıs 1993 tarih ve 21586 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanan Tıbbi Atıkların Kontrolü Yönetmeliği ile düzenlenmiştir. Bu yönetmeliğin amacı sağlık kuruluşlarından kaynaklanan tıbbi atıkların halk sağlığına ve çevreye zarar vermeden ayrı olarak toplanması, geçici depolanması, geri kazanılması, taşınması ve nihai bertarafının sağlanmasına yönelik idari, teknik ve hukuki prensip, politika ve programların belirlenerek uygulanmasının sağlanmasıdır. Hastane atıkları, [1] tıbbi atıklar, [2] enfekte atıklar, [3] evsel nitelikli atıklar, [4] kimyasal atıklar ve [5] radyoaktif atıklar olmak üzere sınıflandırılabilir.

Tıbbi Atıklar

Çevre Bakanlığı'nın yapmış olduğu tanıma göre birimlerden kaynaklanan patolojik ve patolojik olmayan, enfekte, kimyasal, radyolojik ve farmasötik atıklar ile kontamine delici ve kesici malzemelerdir. Tıbbi atık kavramından yalnızca enfeksiyöz veya enfekte materyal anlamını çıkarmak doğru değildir. Bu atıklar potansiyel bir enfeksiyon kaynağıdır. Ancak hastaneden çıkan her atık, enfeksiyöz değildir. Bir atığın enfeksiyöz olup olmaması bu atığa uygulanacak işlemlerin masraflarında önemli oranda değişikliğe yol açmaktadır.

İnfekte Atıklar

İnfekte atıkların ne olduğunu ortaya koymak oldukça zor bir iştir. Çünkü enfekte atıkları objektif olarak ortaya çıkarabilecek test yoktur. Bu açıklamalardan sonra enfekte atıkları şöyle tanımlayabiliriz. Hastalık etkenleri bulaşmış veya bulaşması muhtemel her türlü atık madde, enfekte atık olarak kabul edilir. Bunlar Tablo 1'de gösterilmiştir. Bu atıklar çeşitli biçimlerde zararsız hale getirilir ve yok edilir. Bu işlemler, işleme sokmadan atma, kanalizasyon sistemine boşaltma, kimyasal işlem ve dezenfeksiyon, buhar ile sterilizasyon, yakma, mikrodalga ile ışınlama yapılır.

İnfekte atıkların toplanmasında dikkat edilecek noktalar aşağıda sıralanmıştır: [1] İnfekte atıkların toplanmasında ünitelerde görevli her çalışanın sorumluluk alması gereklidir. Bu atıklar ayrı olarak toplanmalı ve eğitilmiş personele taşınmalıdır. [2] İnfekte atıklar 150 µm kalınlığında, üzerinde "Dikkat İnfekte Atık" ibaresi bulunan kırmızı renkli torbalara konulmalı ve ağzı sıkıca bağlanmalıdır. [3] Delici ve kesici malzemeler delinmeye dayanıklı sızdırmaz plastik kutularda toplanmalıdır. [4] İnfekte atıklar yırtılma ve delinmeye karşı çift torbaya konulmalı, kesinlikle sıkıştırma yapılmalıdır. [5] İn-

fekte atık torbalarının taşınması için tekerli paslanmaz çelikten yapılmış kapaklı, sadece bu iş için ayrılmış konteyner ile taşınmalıdır. [6] İnfekte atıklar evsel atıklarla beraber aynı araçta konarak taşınmamalıdır. Atıkların üretildiği yerlerde her türlü atık için ayrı toplama kutusu oluşturularak ayrılması sağlanmalıdır. [7] Hastane atıklarının taşınması ile görevlendirilmiş personel taşıma sırasında eldiven, maske ve turuncu renkli özel koruyucu forma giymelidir.

Evsel Nitelikli Atıklar

Birimlerden atılan, ancak enfekte olmamış atıkları içerir. Bunlar, mutfak atığı, bahçe atığı, büro atığı, ambalaj malzemeleri atığı, şişe ve benzeri malzemelerden oluşur. Evsel nitelikli katı atıklar içerisinde geri kazanılabilen kağıt, karton, cam ve plastikler ayrı olarak toplanmalıdır. Diğer evsel nitelikli atıklar siyah torbalara konularak atık toplama merkezine gönderilmelidir.

Kimyasal Atıklar

Sağlık kuruluşlarında ortaya çıkan ve kimyasal atık tanımına sokulan başlıca maddeler, farmasötik ürünler, sterilizasyon için kullanılan gazın kalıntıları, mineraller ve sentetik yağlar, anestezide kullanılan gaz kalıntıları, laboratuvarında kullanılan kimyasal madde kalıntılarıdır.

Radyoaktif Atıklar

Sıvı veya katı radyoaktif madde ile temas etmiş ya da radyoaktif madde içeren her türlü atık radyoaktif atıktır. Örneğin ¹²³I, ¹³¹I, ²⁰¹Tl gibi.

Hastane epidemiyologları ve hastane enfeksiyon uygulayıcıları iyi yönetilmiş tıbbi atığın hastalık bulaştırma riskinin yok denecek kadar az olduğu konusunda hemfikirdir. Bununla birlikte en ucuz en iyi tıbbi atık yönetimini gerçekleştirmek önemlidir. İyi bir atık yönetimi programı atık yönetiminin tüm safhalarını içermelidir. Atık tiplerinin tayini, atık kaynaklarının ve toplanmasının ayrılması, atıkların paketlenmesi ve aktarılması, bu yönetimin içindedir. Atık yönetimi uygulayıcıları, kalite kontrolünden, eğitimden ve atıkların minimuma indirilmesinden sorumludur. Böyle bir sistem, riskleri azaltacak, yasalara uyum sağlayacak, maliyeti düşürecek ve toplumsal istekleri karşılayacaktır.

Tablo 1. İnfekte Atıklar

- İnsan doku ve organları
- Kan veya plasenta bulaşmış atıklar
- İdrar ve dışkı kapları
- Bulaşıcı hastalığı olan hastaların odalarından çıkan atıklar
- Kontamine tüm kesiciler, injektör, bisturi, ampuller vb.
- Laboratuvar atıkları
- Sondalar, sargılar, bandajlar
- Hasta ile temas etmiş yemek artıkları
- Deney hayvanları leşleri ve parçaları

Tıbbi Atıkların Kontrolü

Ümit Oflaz

Giriş

Bakanlığımızca "Tıbbi Atıkların Kontrolü Yönetmeliği" hazırlanmış ve 20 Mayıs 1993 tarih ve 21586 sayılı Resmî Gazete'de yayımlanarak yürürlüğe girmiştir. Yönetmeliğin amacı, sağlık kuruluşlarından kaynaklanan tıbbi atıkların halk sağlığına ve çevreye zarar vermeden ayrı toplanması, geçici depolanması, geri kazanılması, taşınması ve nihai bertarafının sağlanmasına yönelik idari, teknik ve hukuki prensip, politika ve programların belirlenerek uygulanmasının sağlanmasıdır.

Yönetmelik, sağlık kuruluşlarından kaynaklanan atıkların ayrı olarak toplanması, geçici depolanması, geri kazanılması, nihai bertaraf alanına taşınarak yakılması veya düzenli depolanması süreçlerinde uyulacak teknik ve idari esaslar ile bu esaslara göre yapılacak işlerin kimler tarafından ve nasıl yapılacağı ile ilgili kuralları kapsamaktadır.

Tıbbi Atıkların Kontrolü Yönetmeliği, hastanelerden; tıp, dişhekimliği ve veteriner hekimlik eğitimi veren ve araştırma yapan kuruluşlardan; kan ve kan ürünleri ile ilgili çalışma yapan tüm merkez ve istasyonlardan; tıbbi tahlil laboratuvarlarından; deney hayvanlarının kullanıldığı laboratuvarlardan; sağlık ocaklarından, atık çıkaran muayenehaneler ve polikliniklerden, dişhekimisi kliniklerinden ve verilerden; bulaşıcı hastalığı olanların tedavi oldukları veya diyaliz, aspiratör gibi aletlerin kullanıldığı kliniklerden; benzeri tıbbi atıkların oluşabileceği sey-yar sağlık birimlerinden; eczane ve ilaç depolarından ve benzer diğer kuruluşlardan kaynaklanan atıklara uygulanır.

Tıbbi atık yönetiminin amacı, atık oluşumundan bertarafına kadar insan sağlığı ve çevreyi atıkların tehlikeli ve hastalık yapıcı etkilerinden korumaktır.

Sorumlulukların Paylaşımı

Tıbbi atıkların oluştuğu birimden nihai bertarafının sağlanmasına kadar geçen süredeki yönetimi üç aşamada değerlendirilmektedir: [1] sağlık kuruluşlarında oluşan atıkların kaynağında ayrı toplanması; [2] toplanan tıbbi atıkların kuruluş içinde yapılan geçici atık deposunda muhafaza edilmeleri; [3] atıkların belediye tarafından uygun taşıma aracıyla bu iş için tahsis edilen ve düzenlenen alanlara taşınarak yakma veya düzenli depolama yöntemleri ile bertarafının sağlanması.

Tıbbi Atıkların Kontrolü Yönetmeliği ile tıbbi atıkların yönetimi konusunda sağlık kuruluşlarına, belediyelere ve Çevre Bakanlığı'na çeşitli sorumluluklar verilmiştir. Bu yönetmeliğe göre sorumlulukların paylaşımı atık üreten kurum ve kuruluşların yükümlülükleri Tablo 1'de, belediyelerin yükümlülükleri Tablo 2'de, Bakanlığın yükümlülükleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

Çevre Bakanlığı'nın Yaptığı Çalışmalar

Bakanlığımız, çeşitli genelgeler yayımlayarak, ilgili kurum ve kuruluşlara yardımcı olmuş ve yol göstermiştir. Sağlık kuruluşlarının bütçelerine gerekli harcama kalemlerinin Maliye Bakanlığı'nca konulması Bakanlığımız girişimleri ile sağlanmıştır. Bakanlığımız, Bayındırlık ve İskan Bakanlığı nezdinde girişimlerde bulunarak, "geçici atık deposu tip projesi"nin hazırlanmasını sağlamıştır. Bakanlığımızın girişimleri ve koordinasyonu sonucunda, Ankara, İzmir, Bursa, Konya, Gaziantep ve Mersin Büyükşehir Belediyelerinde tıbbi atıkların diğer atıklardan ayrı depolanması konusunda ciddi yatırım ve uygulamalar yapılmıştır.

Uygulamada Tespit Edilen Sorunlar

Yönetmeliğin tam olarak uygulanmamasının nedenleri şöyle sıralanabilir:

[1] Atıklar kaynağında ayrı toplamakta, ancak, yönetmelikte belirtilen kalınlıkta torba kullanılmadığı için atık taşınması sırasında torbalar yırtılabilmektedir.

[2] Yönetmelikteki teknik şartlara uygun geçici atık depoları çoğu sağlık kuruluşunda bulunmamaktadır. Bu depolar ya inşa ya da proje aşamasında bulunmaktadır. Mevcut depolarda ise evsel ve tıbbi atıklar depolanmaktadır.

[3] Özel tıbbi atık taşıma araçları, çoğu belediyede bulunmamakta, taşıma işlemi sıkıştırılmalı çöp kamyonları aracılığıyla yapılmaktadır.

[4] Tıbbi atıkların nihai bertaraf tesisleri, genellikle inşa edilmemiştir. Çok az yerde bu atıklar özel olarak yakılmakta veya evsel çöp döküm alanlarının ayrı bir yerinde gömülmektedir. Genelde ise, toplanan tıbbi atıklar evsel çöp gibi değerlendirilip belediye çöplüklerine dökülmektedir.

Çeşitli sağlık kuruluşlarında yapılan incelemeler sonucunda tespit edilen eksiklikler ise şunlardır:

[1] Yönetmelik tam olarak bilinmemekte, yeterli hizmetiçi eğitim yapılmamakta ve genel olarak tıbbi sorumlusu bulunmamaktadır.

[2] Ayrı toplama çalışmaları zaman zaman aksayabilmektedir. Ayrı toplanan atıklar evsek atıklar ile birlikte taşınabilmektedir.

[3] Temizlik hizmetleri genellikle özel sektör tarafından bilinçsiz ve bu konuda eğitimi olmayan kişilere yaptırılmaktadır.

[4] Tıbbi atık torba kalınlığı yönetmelikle belirtilen şartlara uygun değildir.

[5] Çoğu hastanede geçici atık deposu bulunmamakta; geçici atık deposu bulunan hastanelerde ise yönetmelikle belirtilen teknik şartlara uyulmamaktadır.

Sonuç ve Öneriler

Tıbbi atıkların yönetimi konusunda, sağlık kuruluşları ve belediyeleri kapsayan etkin bir eğitim projesi gerçekleştirilmelidir. Sağlık kuruluşlarının bağlı bulunduğu ilgili ba-

Tablo 1. Atık Üreten Birimlerin Yükümlülükleri

- Atıkları kaynağında ayrı toplamak (madde 5,10,14)
- Tıbbi atıkların yönetimiyle ilgili olarak hizmet içi talimat hazırlamak (madde 5)
- Tıbbi atıkların yönetimiyle görevli personeli eğitmek (madde 5)
- Atıkların bertarafı için gereken harcamaları atık bertarafcısına ödemek (madde 8)
- Tıbbi atıkları 150 mikron kalınlığındaki kırmızı plastik torbalarda toplamak (madde 14)
- Atık torbalarını bu iş için tahsis edilmiş taşıma araçları ile toplayıp taşımak (madde 14)
- Tıbbi atıkların yönetimiyle ilgili personelin özel giysilerini sağlamak (madde 14)
- En az 20 yatak kapasitesine sahip üniteler tıbbi atıkları geçici depolamak amacıyla geçici atık deposu inşa etmek veya konteyner bulundurmak (madde 15)
- Yatak kapasitesi 20'den az veya yataksız üniteler tıbbi atıkları en yakında bulunan geçici atık deposuna götürmek veya atık toplama aracına vermek (madde 18)
- Tıbbi atıkların izlenmesi amacıyla hazırlanan formları doldurmak (madde 43)

Tablo 3. Çevre Bakanlığı'nın Yükümlülükleri

- Yakma tesislerine yer seçimi için görüş vermek (madde 27)
- Yakma ve düzenli depolama tesislerine inşaat ruhsatı için görüş vermek (madde 28,40)
- Yakma tesislerini denetlemek (madde 29)
- Yakma tesislerinin işletme ruhsatının iptali için görüş vermek (madde 30)
- Bu mevzuatın uygulamasında yönetmelik çerçevesinde gerekli denetimi yapmak (madde 44)

kanlıklardan temsilcilerin de bulunduğu bir "izleme komitesi" oluşturulmalıdır. Özellikle sağlık kuruluşlarındaki personelin sirkülasyon ile devamlı yer değiştirmesinden dolayı

Tablo 2. Belediyelerin Yükümlülükleri

- Atıkların bertarafı sırasında mevcut mevzuat doğrultusunda gerekli önlemleri almak (madde 6)
- Geçici atık deposu olarak konteyner kullanılması durumunda görüş vermek (madde 17)
- Geçici atık depolarına inşaat ruhsatı vermek (madde 19)
- Atıkları bertaraf alanına taşıyarak nihai bertarafını sağlamak (madde 21)
- Tıbbi atıkların yönetimiyle ilgili hizmet içi talimat hazırlamak ve bu işi yapacak personeli eğitmek (madde 21)
- Tıbbi atıkların yönetimiyle görevli personelin özel giysilerini sağlamak (madde 22)
- Yakma tesisini kurmak ve işletmek (madde 25)
- Yakma tesisi için yer seçimi izni almak (madde 27)
- Yakma tesisine inşaat ruhsatı vermek (madde 28)
- Yakma tesisine işletme ruhsatı vermek (madde 29)
- Yakma tesislerinin işletme ruhsatını iptal etmek (madde 30)
- Tıbbi atık depolama tesisine inşaat ve işletme ruhsatı vermek (madde 40,41)
- Tıbbi atıkların izlenmesi amacıyla hazırlanan formları doldurmak (madde 43)
- Yer seçimi yaparak tıbbi atıkların nihai bertaraf tesislerini kurmak (geçici madde 2)

eğitim programları periyodik olarak devam etmelidir. Yönetmelik hükümlerinin uygulanabilmesi amacıyla belediye ve sağlık kuruluşlarına karşı gerektiğinde yatırım uygulanabilmelidir. Özellikle sağlık kuruluşlarında tıbbi atık yönetimi için yeterli bütçenin tahsis edilmesi sağlanmalıdır. Tıbbi atıkların bertarafı konusunda yeni teknoloji ve uygulamalar izlenmeli ve uygun olanlar Tıbbi Atıkların Kontrolü Yönetmeliği'ne dahil edilmelidir. Tıbbi atıkların taşınması ve bertarafı konusunda özel sektör devreye sokulmalı ve gerektiğinde "yapı-işlet-devret" modeli ile bertaraf tesisleri kurulmalıdır. Büyük orta ve küçük ölçekli şehirler için "tıbbi atık yönetim modelleri" oluşturulmalıdır.

Yuvarlak Masa Toplantısı

İnfeksiyon Kontrol Hemşireliği ve Sorunları

Tekmile Kurnaz Köse¹, Nimet Şimşek², Güler Akyürek³, Rabia Özgen Ertan⁴

Giriş

Tekmile Kurnaz Köse

Hastane infeksiyonları hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde güncel bir sorundur. Hastane infeksiyonlarının önleniminin sağlayacağı en büyük kazanç kuşkusuz yatan hastaların sağlığına yapılan katkıdır. Bunun yanı sıra hastane masraflarının azalması ile hastanın ve ülkenin maddi bütçesine yapacağı kazanç da azımsanmayacak kadar önemlidir.

Hastane infeksiyonlarının önlenmesinde güçlü bir organizasyon gerekmektedir. Bunu sağlamak için ekip anlayışı içinde çalışan bir infeksiyon kontrol komitesi (İKK) kurulmalıdır. Hastane infeksiyonlarının önlenmesinde bu komitede yer alan infeksiyon kontrol hemşiresine (İKH) büyük görevler düşmektedir.

Hemşirelik tarihine baktığımızda, Florence Nightingale 1854'lü yıllarda Kırım Savaşı sırasında görevli iken, mikroorganizmalar hakkında bilgisi olmadığı halde infeksiyonların çevre kirliliğinden kaynaklandığını ve infeksiyonların etyolojisinde çevre faktörünün önemli bir rol oynadığına işaret etmiştir. Kırım'da 2 yıllık çalışmaları sonucunda nozokomiyal infeksiyondan ölüm oranını %42'den %2'ye düşürmüştür. Aynı şekilde 1895'li yıllarda İngiltere'de aynı tanı ile hastanelerde tedavi olan hastalarda ölüm oranının hastane dışında tedavi olan hastalardaki ölüm oranından çok daha yüksek olduğunu gözlemlemiş ve "Bir hastane hastaya zarar vermemelidir" felsefesinden yola çıkarak etkili bir mücadeleyle hastane hijyeni kavramını yerleştirmiştir.

ABD'de 1950'lerde büyük bir salgın halinde ortaya çıkan stafilokok infeksiyonlarının kontrolü, bir organizasyon gerektirmiş ve hastanelerde İKK'lerin oluşumu başlatılmıştır. Bunu 1958 yılında American Hospital Association (AHA)'ın her hastanede "Hastane İnfeksiyon Kontrol Komiteleri" oluşturulmasının nozokomiyal infeksiyonların en düşük düzeye indirilmesi için gerekli olduğu açıklaması izlemiştir. 1970 yılında Centers for Disease Control (CDC) tarafından ABD'de infeksiyon sürveyans sistemi (NNIS) oluşturulmuştur. Yine CDC tarafından ABD'deki tüm hastanelerde özel bir hizmet projesi (SENIC) başlatılmıştır. Bu çalışmaların sonuçlarına göre, cerrahi yara infeksiyonları, üriner sistem infeksiyonları, solunum yolu infeksiyonları ile kan dolaşımı infeksiyonlarında düşme meydana geldiği ortaya çıkarılmıştır.

Bir hastanede infeksiyon kontrolü elbette yalnızca İKK'nin işi değildir. Aksine idarenin en başında bulunan kişiden en uça çalışan kişiye kadar herkes tarafından yürütülmesi gereken bir görevdir. İnfeksiyon kontrolü ile ilgili uyulacak protokolleri belirleyen komite olmakla birlikte, bunları hayata geçirecek olanlar bizzat uygulamayı yapan kişilerdir. Bu yüzden tüm hastane çalışanlarının konunun içine çekilmeleri önemlidir.

İnfeksiyon kontrolü, multidisipliner bir alan olup, komite yapılanmasının da buna uygunluk göstermesi gerekir. Komitede yer almasında yarar bulunan temel üyeler ise şunlardır: infeksiyon hastalıkları uzmanı, klinik mikrobiyolog, hekim grubunun temsilcileri (özellikle cerrahi ve iç hastalıkları gibi temel bölümlerin temsilcileri), infeksiyon kontrol hemşiresi ve hastane idarecisi.

İnfeksiyon Kontrol Hemşiresinin Sorumlulukları Nelerdir?

Tekmile Kurnaz Köse

İKH'ler kavramı ilk kez 1962 yılında İngiltere'de eyleme geçirilmiş ve hastane infeksiyonları ile savaştaki önemli katkıları gözlendikçe yaygınlaşmıştır. Ancak 1975 yılında bile görev analizi yapılmamış olan İKH'ler bu görevlerini diğer işlerine ek olarak yürütmüşlerdir.

Günümüzde infeksiyon kontrol hemşireliği derneği formal eğitim programlarını oluşturmuş, detaylı iş tanımlarını yapmıştır. 1987 yılında İngiltere'de artık İKH'nin tek görevinin infeksiyonu önlemek olduğu benimsenmiş ve bölgesel sağlık kurumlarının hepsinde birer İKH görevlendirilmiştir.

İKH, İKK'nin tam gün görev yapan tek elemanıdır. Hastane infeksiyonlarının kontrolünde İKH anahtar kişidir. İnfeksiyonun etkili bir şekilde önlenmesinde ve kontrolünde yürütülmesi gereken aktiviteler için İKH'nin sahip olması gereken nitelikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Sürveyans: Sürveyans, verilerin toplanması, analiz edilmesi ve sonuçların gerekli kişilere ulaştırılması olarak tanımlanabilir. Sürveyans olmadan infeksiyon kontrol programının başarıya ulaşması mümkün değildir. Bir hastanede hastane infeksiyonları alanında sorun yaratan konular sürveyans çalışmaları ile saptandıktan ve bunların parametreleri geliştirilebilir ve rutin hasta bakım sürecine sokulabilir. Yani infeksiyon kontrol programları sürveyans sonuçlarından yola çıkarak oluşturulur.

Sürveyans yapmanın amacı yalnızca veri toplamak değil, toplanan verileri hastane infeksiyonlarını önleme çalışmalarının başarıya ulaşması için kullanmaktır. Yani sürveyans, bir amaç değil, bir araçtır.

Haberleşme ve Rapor Etme: İKH, kısa zamanda aydınlatıcı doğru tam ve kısa bilgiye ihtiyacı olan bütün bireyler ile karşılıklı anlayış ve işbirliği halinde bir haberleşme içinde olmalıdır. İKH görevlerini yerine getirebilmek için has-

(1) Ankara Üniversitesi Hastaneleri, İnfeksiyon Kontrol Komitesi Sorumlu Hemşiresi, Ankara

(2) Hacettepe Üniversitesi, Erişkin Hastanesi, İnfeksiyon Kontrol Hemşiresi, Sıhhiye-Ankara

(3) Gülhane Askeri Tıp Akademisi, İnfeksiyon Kontrol Hemşiresi, Etilik-Ankara

(4) Sağlık Bakanlığı, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Kontrol Hemşiresi, Cebeci-Ankara

Tablo 1. İnfeksiyon Kontrol Hemşiresinde Olması Gereken Nitelikler

- Ülkenin Yükseköğretim Kurulu tarafından onaylanmış bir Hemşirelik Yüksek Okulu/Fakültesi mezunu olmak
- Meslekte en az bir yıl deneyime sahip olmak
- İnfeksiyon kontrolü alanında uzman olmak
- İnfeksiyon Kontrol Komitesi'nin amaçlarını benimsemek
- Liderlik, etkileşim, kişiler arası ilişkiler ve haberleşme becerilerini geliştirmiş olmak
- Eğitim becerilerine sahip olmak
- İyi bir danışman ve rehber olmak
- Programın düzenlemesi, uygulaması ve değerlendirilmesi konusunda yönetim becerilerini geliştirmiş olmak
- Hastane misyonuna, politikalarına, kalite güvenliğini sağlayıcı standartlarına hakim olmak.

tanenin bütün departmanlarıyla etkin haberleşme kanallarını sürdürmek zorundadır.

Eğitim: Eğitim, infeksiyon kontrol programında en önemli faaliyetlerden birisidir. İKH'nin hastanenin diğer eğitim sorumlularıyla işbirliği yaparak hazırlayacağı eğitim programı oryantasyonu ve hizmet içini kapsmalıdır. Personelin ve hastanın eğitim ihtiyacı belirlenmeli ve belirlenen ihtiyaçları karşılayacak eğitim programları geliştirmeli ve bu programların sürekliliği sağlanmalıdır.

İnfeksiyon Kontrol Hemşireliği Alanında Başlıca Sorunlar Nelerdir?

Nimet Şimşek

Bir ülkede hastane infeksiyonlarının kontrolüne verilen önemin derecesi, büyük ölçüde genel sağlık hizmetlerinin düzeyi ile ilişkilidir. Bu da sosyo-psikolojik ve ekonomik gelişmenin derecesine bağlıdır. Gelişmiş ülke kategorisinde yer alan bütün ülkelerde hastane infeksiyonlarının azalmasına yönelik sistemli çalışmalar yürütülmekte ve bunların olumlu sonuçları görülmektedir. Ne yazık ki aynı şeyi geliştirmekte olan ülkeler için mümkün değildir. Bu ülkelerde infeksiyon kontrolünün önünde iki büyük engel vardır: sağlık hizmetlerine yetersiz kaynak ayrılması ve infeksiyon kontrolünün önemi konusunda bir bilincin olmayışı.

Gelişmekte olan ülkelerin çoğunda hastane infeksiyonları sorununa ilişkin bir duyarlılık yoktur. Çoğu zaman yetersiz sürveyans verilerine dayanan az sayıda bildirimlerde de infeksiyon hızları çok düşük görülmektedir. Ülkemizde farklı merkezlerden çok değişken değerler bildirilmekte, infeksiyon hızları %1 ile %16.5 arasında değişmektedir. Veri toplama yöntemleri birbirinden çok farklı olabildiği için bu değerleri birbiri ile kıyaslamak doğru görünmemektedir.

Hastane infeksiyonları tıp ve hemşirelik alanlarında her zaman ele alınan bir sorun olmuştur. 1850-1900 yıllarında hemşireler tıbbi asepsinin koordinatörü olarak geliştirdikleri ilkel tekniklerle hastalık epidemilerini önlemeye çalışmışlardır. İngiltere'de 1962 yılında İKH kavramı ortaya atılmış ve 1987 yılında İKH'nin tek görevinin infeksiyonu önlemek olduğu benimsenmiştir. Amerika Birleşik Devlet-

leri'nin Atlanta kentindeki CDC tarafından yılda iki kez kurslar açılmakta, hemşireler için lisans üstü eğitim (master vb.) veren üniversite programları geliştirilmiştir.

İnfeksiyon kontrolünde anahtar özellikler taşıyan İKH, her şeyden önce bu alanda çalışmaya ilgili olanlar arasından seçilmelidir. İKH'nin nitelikli ve enerjik bir performans göstermesi gerekmektedir. Aksi takdirde İKK'nin göstereceği çabalar kayba uğrayacaktır. Bu görevin mikrobiyoloji ya da epidemiyoloji alanlarında bilgi birikimi gerektirmekle birlikte, hemşirelikte ayrı bir klinik uzmanlık alanı olduğu unutulmamalıdır. Görevlendirme yapılırken, infeksiyon kontrolünde istenilen başarıya ulaşılabilmesi için, 250 yaştak için en az bir hemşire planlanmalıdır.

Bilindiği gibi, İKH, pozisyon olarak hemşirelik hizmetleri departmanına bağlı olmakla birlikte günlük sorumluluğu İKK'ye karşıdır. Tam gün çalışan İKH, zamanının ortalama yarısını infeksiyon taramasında, yaklaşık 1/4'ünü standard ve politika oluşturulmasında, kalanını da eğitim ve danışmanlık hizmetleri ile geçirmektedir. İKH, işlev ve sorumluluklarını yerine getirebilmek için yetkili olmak zorundadır. Bu yetki infeksiyon kontrol yöntemleri ve uygulamalarına ilişkin sürekli ve etkin denetimi sağlar. Bu anlamda İKH'nin hemşirelik hizmetleri organizasyon şemasındaki pozisyonu belirlenmelidir.

Ülkemizde İKH'ler için yüksek lisans programı yoktur. Bu eğitimler Hacettepe Üniversitesi'nde uygulamalı olarak yürütülmüş, 1997 ve 1998 yıllarında yapılan kurslarda sertifika verilmiştir. İKH'nin eğitim ve klinik beceriler yönünden donanımlı ve ameliyathane, yoğun bakım birimi, yenidoğan birimi gibi yüksek riskli bölgelerdeki uygulamalar konusunda bilgi sahibi olması, hekim, hemşire ve diğer sağlık personeli ile olan ilişkilerde daha güçlü, dolayısıyla ikna edici olabilmesi için de önemlidir.

İnfeksiyon kontrol programının başarıya ulaşabilmesi için sağlam ilkeler ve güncel bilgilerle yürütülmesi gerekir. İnfeksiyon kontrol görevlileri bilimsel literatürü sürekli izlemeli ve doğru uygulamaları öğrenmelidir. Bu tempoyu yakalamak İKH için kaçınılmazdır. Bilimsel toplantılara katılarak yayınları takip etmeli, uygulamalardaki standartları bu veriler ışığında oluşturulmalıdır. Gerek hastane yönetimi, gerekse İKK tarafından bu konuda desteklenmelidir.

İKH, stres dolu hastane ortamında farklı eğitim düzeylerinde, farklı mesleklerde, farklı statüde, farklı değerlere ve kültüre sahip farklı kişilik özelliklerindeki insanlarla yoğun sürekli bir iletişim halindedir. Kaynaklara göre İKH risk yönetimi, stres yönetimi ve liderliğin atbaşı gittiği bir görevi sürdürmektedir. Bu görev, insan insana ilişki ve etkili iletişim becerilerine dayalıdır. Görevin amacı, infeksiyon kontrolü konusunda değişim yaratmak ya da değişimi devam ettirmektir.

İKH'nin, iletişimini yönlendiren iki çelişkili nokta vardır: Birincisi, İKK, "infeksiyon kontrolü herkesin işidir" inancını yaşama geçirmelidir. İkincisi, infeksiyon kontrolü, ne yazık ki öncelikler içerisinde alt sıralarda ve sanki zaman kaybettirici bir faaliyet gibi algılanmaktadır. Çünkü, infeksiyon kontrolü, tedavi edici bir ortam olan hastanede, koruyuculuğu öne çıkartan yaklaşımları ve "proaktif davranmayı" gerektirmektedir. Oysa proaktif davranma, hastanelerin iletişim yapısı içerisinde "krize müdahale" şeklinde ortaya çıkan "reaktif davranış" paternlerine ters düşmekte-

dir. Bu durumda İKH ciddi bir değer değişimi için uğraşmak zorundadır.

Hastane infeksiyonlarının hem oluşumunda hem de önlenmesinde insan faktörü son derece önemli olup, programın çekirdeğini sağlık personelinin davranışlarını etkilemek oluşturmaktadır. Sağlık hizmeti sürecinde yer alan, idarenin en başında bulunan kişiden en uçta çalışan elemana kadar herkes tarafından sahiplenilmesi ve yürütülmesi gereken bir görevdir. İnfeksiyon kontrolü ile ilgili protokoller komite belirler; ancak, bunları hayata geçirecek olanlar bizzat o hizmeti sunan kişilerdir. Bu nedenle de tüm hastane çalışanlarının konunun içinde çekilmesi çok önemlidir.

İnfeksiyon kontrol programının temel öğelerinden biri olan sürveyans programları oluşturulurken, amaç çok iyi netleştirilmelidir. Sürveyanstan elde edilen bilgi, infeksiyon kontrol görevlilerine yalnızca güçlerini en ciddi sorunlarına yönelme olanağı vermez; ayrıca, hastane personelinden önleyici değişikliklerin sonuçları konusunda geri bildirim alma olanağı sağlar. Sürveyans sonuçlarını değerlendirme ve yorumlamada bir programın oluşturulması gerekmektedir. Bu sonuçlar bölümlere düzenli aralıklarla mutlaka bildirilmelidir. İnfeksiyon kontrolünde sürveyans çalışmalarından yararlanılmıyorsa, zaman ve emek israfı söz konusudur. Bu durum İKH'de düş kırıklığına yol açmakta ve verimi düşürmektedir. Çoğu zaman görevden ayrılma talebi gelmekte ve bu sık değişimler infeksiyon kontrolünü olumsuz yönde etkilemektedir.

Sürveyanslardan elde edilen bilgilerden yararlanım konusundaki sıkıntıların yanında, veri toplamakta da güçlüklerle karşılaşmaktadır. Sağlıklı veri toplamayı etkileyen nedenler arasında, kültür alınmaması, kültür alınırken yanlış teknikler kullanılması, hasta dosyalarında günlük takip notlarının olmaması, yanlış antibiyotik kullanımı sayılabilir.

Zaman zaman hastane infeksiyonu tanısı koyarken bir danışmana ihtiyaç duyulmaktadır. İngiltere'de infeksiyon kontrol doktoru, ABD'de hastane epidemiyologu adını alan tıp kökenli, hastane infeksiyonu kontrolü konusuna ilgi duyan, zamanının önemli bölümünü bu işe ayırabilecek bir kişi komitede olmalıdır. Ülkemize baktığımızda 28 merkezden alınan bilgilerde, 14'ünde komite üyelerinden birisi hastane epidemiyologu olarak çalışmaktadır. Endemik ve epidemik hastane infeksiyonlarının kontrolü, ilaç kullanımının organizasyonu, kalite kontrolü ve personel sağlığı konusu ile başa çıkabilir bilgi ve deneyime sahip kişi olarak tanımlanan hastane epidemiyologu, takımın beyni olarak komitede yer almalıdır.

İnfeksiyon kontrol programının ikinci öğesi, hastane infeksiyonu riskini azaltmaya yönelik bir dizi düzenleme ve politikaların oluşturulmasıdır. İnfeksiyon kontrolünün büyük bir bölümü davranış değişikliğini gerektirir. Değiştirilecek uygulamaların yerine konacak, koruyucu uygulamalar doğru tanımlanmalıdır. Birlik sağlanamadığında İKH veri toplamaktan öteye gidemez ve iş doyumunu yakalaması imkansızdır.

İnfeksiyon kontrol programında eğitimin önemi tartışılmaz. Personele sunulan olanaklar ve alt yapı, eğitimin hayata geçirilmesinde önemlidir. Hastanelerde ayrılan bütçenin yetersiz olmasından dolayı, iğne, Foley sondası, intravasküler kateter, eldiven gibi tıbbi malzemelerde yetersiz-

likler bulunmaktadır. Yeniden kullanılabilen Swan-Ganz kateterleri, hemodiyaliz filtreleri, biyopsi iğneleri gibi gereçler de çok uzun süre kullanılmaktadır. Bu durumda infeksiyon kontrolünü sağlamak güçleşmekte ve personelin haklı direnci ile karşılaşmaktadır.

Hastanelerde lavabo ve tuvaletler genellikle yetersiz durumdadır. Birçok hastanede el kurulumu materyali (kağıt havlu) bulunmamaktadır ve ortak havlu kullanılmaktadır. Hastane infeksiyonlarının önlenmesinde en etkin yöntem olan el yıkama için personele sabun-su havlu vb. malzemelerin temininde dahi güçlükler yaşanmaktadır. Bu konuda İKK'nin etkinliği olmalıdır. Örneğin sürekli hizmet içi eğitimler ve denetimlerde, üriner sistem infeksiyonlarının önlenmesinde, musluklu idrar torbalarından bahsedilirken ya da intübe bir hastanın aspirasyon bakımında her seferinde steril Nelaton sondası ve eldiven önerilen bir hastanede, uygun malzemenin teminindeki güçlükler infeksiyon kontrolünü zorlaştırmaktadır.

Bütün bu sorunların tanınıp, çözüme ulaştırılması için İKK'nin (elde edilen sürveyans verilerinin ışığında) düzenli aralıklarla toplanması önerilmektedir. ABD'de Sağlık Kuruluşlarını Kredilendirme Komisyonu (JCAHO), İKK'nin en az iki ayda bir toplanmasını önermektedir. Bu ülkede komitelerin çoğu yılda 10-12 kez toplanmaktadır. Bazı kurumlarda ise yaz süresince toplantılar ertelenebilmektedir. Politik ve idari olarak ayın en önemli saati İKK'nin toplantısıdır. Ayın belirli günlerinde ve saatinde toplantılar planlanmalı ve toplantı gündemi birkaç gün önceden üyelere bildirilmelidir.

İnfeksiyon kontrolünde "kilit üye" olarak tanımlanan İKH'lerin doğru yerde, doğru zamanda, doğru yöntemle, doğru uygulamayı yapabilmesi, önce kendisinin eğitimine, sonra da yukarıda sayılan problemlerin çözümüne bağlıdır.

Kaynaklar

1. Hayran M, Akalın HE. Hastane infeksiyonları sürveyansı. In: Akalın HE, ed. *Hastane İnfeksiyonları*. Ankara: Güneş Kitabevi, 1993:79-91
2. Akalın HE, Işık F, Baykal M. Hacettepe Üniversitesi hastanelerinde hastane infeksiyonları. *Ankem Derg* 1990; 4:276-80
3. Ünal S. Nosoline projesi. *Hastane İnfeks Derg* 1997;1:50-3
4. Erbaydar S. İnfeksiyon kontrol komitesinin örgütlenme ve işleyişi. *Aktüel Tıp Derg* 1996;1(6): 407-10
5. Erbaydar S. İnfeksiyon kontrol komiteleri nasıl örgütlenmeli ve çalışmalı? *Hastane İnfeks Derg* 1997; 1:129-36
6. Arman D. Türkiye'de hastane infeksiyonu kontrolüne yönelik çalışmalar. *Hastane İnfeks Derg* 1997;1:144-52
7. Şimşek N. Hastane infeksiyonlarının önlenmesinde infeksiyon kontrol hemşiresinin rolü. *Hastane İnfeks Derg* 1998;2:20-4
8. Worsley A. The role of the infection control nurse. In: Tümbay E, İnci R, eds. *The International Symposium and Workshop on Hospital Hygiene and Hospital Infection Control* (October 7-11, 1996, İzmir) *Invited Papers*. İzmir: Ege University Press, 1996:167-72

İnfeksiyon Kontrol Hemşirelerinin Eğitilmeleri Gereken Konular Nelerdir?

Güler Akyürek

Mezuniyet öncesi eğitimde hastane infeksiyonlarının kontrolü, genel hemşirelik konuları içinde yer alır. Ancak doğrudan sorumluluk taşımaya yetecek kadar bilgi birikimi sağlamaz. İKH, hastane infeksiyonlarının kontrolü için

Tablo 2. İnfeksiyon Kontrol Hemşiresinin Eğitimini Alması Gereken Konular**Hemşirelik hizmetleri**

- Hastane infeksiyonlarının önlenmesi
- İnfeksiyon kontrolünde hemşirelik rolü, görevleri, çalışma yöntemleri
- İzolasyon teknikleri
- Sterilizasyon yöntemleri
- Dezenfeksiyon ve antisepsi
- Aseptik teknikler
- İntravenöz uygulamalarda infeksiyon kontrolü
- Üretral sonda uygulamasında infeksiyon kontrolü
- Dekübitüs ülseri bakımı
- Trakeostomi bakımı ve aspirasyonu
- Cerrahi yara drenlerinin bakımı

Mikrobiyoloji

- Mikrobiyolojiye giriş
- Normal insan florası
- Önemli Gram-pozitif bakteriler
 - √ Streptokoklar
 - √ Stafilokoklar
 - √ Diğer önemli Gram-pozitif bakteriler
- Önemli Gram-negatif bakteriler
 - √ *Enterobacteriaceae* ailesi
 - √ *Pseudomonas* türleri
 - √ Klinik olarak önemli nonfermantatif bakteriler
- Önemli anaerob bakteriler
- Önemli mantar ve virüsler
- Klinik mikrobiyoloji laboratuvarlarının infeksiyon hastalıklarını tanı ve tedavisindeki yeri
- Hastanenin laboratuvar çalışma prensipleri
- Antibiyotik duyarlılık düzeyinin tayin yöntemleri, klinik önemleri
- Kültür alma, laboratuvara gönderme teknikleri

Erişkinde hastane infeksiyonları ve kontrol önlemleri

- Hastane infeksiyonlarının tanımı ve önemi
- Endemik ve epidemik hastane infeksiyonları
- Erişkinde hastane infeksiyonlarının kontrolünde laboratuvarın rolü
- Antibiyotikler ve hastane infeksiyonları
- Erişkinde önemli hastane infeksiyonları ve önleme yöntemleri

- √ Cerrahi yara infeksiyonları
- √ Üriner sistem infeksiyonları
- √ Bakteriyemiler
- √ Alt solunum yolu infeksiyonları
- √ Cilt infeksiyonları
- √ Merkezi sinir sistemi infeksiyonları

Çocuklarda hastane infeksiyonları ve kontrol yöntemleri

- Yenidoğan infeksiyonları
- Yenidoğan servislerinde hastane infeksiyonları ve kontrolü
- Çocuklarda santral sinir sistemi infeksiyonları
- İmmün yetmezliklerde görülen infeksiyonlar
- Pediyatri servislerinde hastane infeksiyonları ve kontrolü
- Çocuk cerrahisi servislerinde hastane infeksiyonunu ve kontrolü

Hastane infeksiyonlarının epidemiyolojisi

- Epidemiyolojinin temel ilke ve yöntemleri
- Dünyada ve Türkiye'de hastane infeksiyonları
- Sürveyans programının amaçları, çeşitleri, yöntemleri
- Kurumlar için en uygun olacak sürveyans yönteminin seçimi, planlanması, uygulanması

Biyoistatistik ve araştırma yöntemleri

- Hekim ve hemşirelerin sağlığının desteklenmesi, sağlık kayıtları ve araştırmadaki rolü ve önemi
- Bilimsel yöntem
- Araştırma tipleri
- Araştırmalarda bilgisayar kullanımı
- Araştırma/planlama/rapor yazımı

Halk sağlığı ve hastane hijyeni

- İnfeksiyon kontrol yöntemlerinin toplum sağlığı uygulamaları içindeki yeri
- Hastane infeksiyonlarının koruma yöntemlerinin sağlık hizmetleri içindeki yeri
- Hastane atıklarının toplanması ve zararsız hale getirilmesinde dikkat edilecek noktalar, kurumlarda aksaklıkların belirlenerek çözümlenmesi
- Sağlık personelinin uyması gereken hijyen kuralları
- Hastane infeksiyonu kontrol programlarının planlanması

anahtar özellik taşıyan bir görevlidir. Bu nedenle İKH'lerin özel ve oldukça zor bir eğitimden geçmeleri gerekmektedir.

İKH'lerin komite içindeki görevlerini yerine getirebilmeleri için standard eğitimlerine ek olarak eğitilmeleri gereken konular Tablo 2'de gösterilmiştir.

İKH, bu temel eğitimleri almadan yeterince verimli çalışamaz. Temel hemşirelik eğitimi müfredat programı içerisinde bu eğitimler bir miktar verilmektedir. Ancak İKH tüm sağlık personeli için danışman vazifesi göreceğinden bu konuda çalışmaya başlamadan önce bilgi olarak yeterli hale gelmelidir.

Eğitim konusunda kimi yurt dışı uygulamalardan söz edilmesi yararlı olabilir.

Amerika Birleşik Devletleri: İKH'lerin eğitimine büyük önem verilmektedir. CDC tarafından eğitim programları hazırlanmakta ve çeşitli merkezlerde uygulanmaktadır. Teorik ve pratik uygulamalı eğitim sertifika sınavı izlemektedir.

Almanya: İKH'lerin eğitimi iki aşamada gerçekleştirilmektedir. Birinci aşamayı pratik uygulamalar ve farklı merkezlerde verilen teorik dersler içermektedir. İnfeksiyon kontrol ofisleri ve İKH'ler birlikte çalışmaktadır.

İngiltere: İKH'lerin eğitimine ilk birkaç hafta laboratuvar personeli tarafından mikrobiyoloji, bakteriyoloji ve vi-