

Çocuk ve Erişkinlerde *Pseudomonas* İnfeksiyonları ve Tedavileri

Ülker Öneş

Giriş

Pseudomonas'lar toprak ve suda yaşayan bakterilerdir. İnsanda bazı klinik durumlarda hastalık yaparlar. Bunlar yanık, kistik fibroz, habis hastalıklar, immün yetmezlikler, immüno-supresyon tedavisi görenler ve malnütrisyonlu çocuklardır. Oportünistik *Pseudomonas*'lardan en önemlisi *P. aeruginosa*'dır.

Pseudomonas'lar insanların elbiselerinde, derisinde, ayak-kabıplarında taşınır; özellikle hastane mutfak ve çamaşırhanelerinde, solunum ünitesinde, inhalasyon tedavisinde ve anti-septik solüsyonlarda kolonize olur (3).

Patogenez

Pseudomonas'ların üreyebilmeleri için oksijene gereksinimleri vardır. Bu nedenle kolonize olduktan sonra istilacı karakterleri yoktur. *Pseudomonas*'lar bir endotoksin yaparlar, bu çok zayıf bir endotoksindir. *Pseudomonas* endotoksini diare sendromuna yol açar. Bir enterotoksin de yapmaktadır. Ancak bunun diare etyolojisindeki rolü pek bilinmemektedir.

Pseudomonas'ların ekstraselüler ürünleri de vardır; lesitinaz, kollagenaz, lipaz, elastaz, kazeinaz, jelatinaz, fibrinolizim, hemolizim, ekzotoksin A. Proteolitik enzimler, deri veya akciğerlerde lokalize nekroza; korneada ise ülserasyona sebep olurlar. Lesitin (surfaktan) solübilizasyonu ve harabiyeti *Pseudomonas*'a bağlı akciğer infeksiyonlarında atelektazi oluşumuna yol açar. *P. aeruginosa*'nın yaptığı hemoliz, sıcakta labil fosfolipaz C ve sıcakta stabil parçaya bağlıdır. Ayrıca ekzotoksin S idantifiye edilmiştir. Bu da bir virülans faktörü olarak kabul edilmektedir. *P. aeruginosa*'nın pigmentleri toksik değildir.

Yüzey yapılarındaki glikokaliks *Pseudomonas*'ların mukozaya yüzeylerine yapışmasına yardımcıdır. *P. aeruginosa* tercihan normal solunum münisine bağlanır (8). *P. aeruginosa*'nın patojenitesi fagositoza direnç derecesiyle ilgilidir. Kistik fibrozlarda IgG molekülünün Fc parçasındaki moleküller değişiklik sonucunda opsonik antikor fonksiyonu azalmıştır. Bakteriyel proteazlar IgG'yi parçalar ve opsonik aktiviteyi bozarlar. *Pseudomonas*'ların özellikle kistik fibrozlu hastaların akciğerine yerleşmeleri bu hastaların balgamında var olan ve *P. aeruginosa* için normal taze insan serumundaki bakterisid aktivite ile interferansa giren bir veya birkaç faktöre bağlıdır (4). Bu blokan faktörler IgG antikor sınıfındadır ve normal insan serumundaki normal bakterisid IgM aktivitesini bloke ederler. *P. aeruginosa*'nın virülansında lipopolisakaridlerin rolü de incelenmiştir. *P. aeruginosa*'nın birçok suşunun virülansı yanıklı farede lipopolisakarid integritesine bağlıdır. Lipopolisakaridin O- taraf zincirindeki yetmezlik virülansının az olmasını sağlar.

Istanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İnfeksiyon Hastalıkları, Klinik İmmunoloji Allerji Bilim Dalı, Çapa - İstanbul
Pseudomonas İnfeksiyonları Simpozyumu'nda (11 Ocak 1989, İstanbul) bildirilmiştir.

Klinik Tablolar

Pseudomonas'lar normal sağlıklı kişilerde de infeksiyon yapabilirler. Ufak bir yaradan bile etken vücuda girebilir ve bunu izleyerek de yeşil veya mavimsi irinli bir apseye dönüştürür.

Deri lezyonları direkt inokülasyon veya septisemi sonucu sekonder olarak gelişebilir. Önceleri pembe lekeler halinde iken daha sonra nekroz ve eşkar formasyonuna yol açar, bu bölgenin etrafı kırmızı bir hâle ile çevrilir (ecthyma gangrenosum). Bakteri lokal olarak çoğalır ve ender olarak da normal çocuklarda septisemiye, pnömoneye ve üriner sistem infeksiyonuna yol açabilir. Delinme suretiyle olan yaralanmalarda özellikle ayakta *Pseudomonas* osteomyeliti gelişebilir.

Normal çocuklarda yüzme havuzlarından geçmek suretiyle *Pseudomonas*'lar dermatit ve üriner sistem infeksiyonlarına yol açabilirler. Su kaynaklarıyla teması izleyerek birkaç saatten iki güne kadar bir sürede deri lezyonları gelişebilir. Bunlar eritemli, maküler veya püstüllü olabilir. Bazen de nodül görülebilir. Kişiden kişiye hastalığın ağırlığı değişebilir. Bazı çocuklarda kırıklık, ateş, kusma, boğaz ağrısı, konjonktivit, rinit ve göğüste şişme de birlikte bulunabilir. *P. aeruginosa*'nın çeşitli serotipleri salgılarda bulunmuştur (3, 6).

Jakuzili banyolarda derinin aşırı hidrasyonu ve *P. aeruginosa*'nın da bulunuşu ile primer bir *Pseudomonas* infeksiyonu gelişir. Jakuzilerdeki su 37°,8 C'ye kadar ısıtılır ve genelde filtre konmadığından *P. aeruginosa* çok kolay çoğalır.

Otitis eksterna kontamine sularda yüzen yüzücülerde sık görülür. Dış kulak yolunda nekroz, yüz felci ve mastoiditle seyreden yüksek ateşli forma daha ziyade malnütrisyon, lökopeni, lökosit fonksiyon bozukluğunda veya diyabetes mellitus'ta görülür.

Yenidoğanlarda *P. aeruginosa* giderek artan bir sıklıkta sepsise yol açmaktadır. Yüksek mortalite ve morbiditesi vardır.

Uterus içi *Pseudomonas* infeksiyonu bildirilmiştir. *P. cepacia*'ya bağlı pnömone ve apseler, *P. putrefaciens*'e bağlı otitis media, *P. fluorescens*'e bağlı apseler, *P. stutzeri*'ye bağlı otitis media ve *P. maltophilia*'ya bağlı selülit ve septisemi normal çocuklarda bildirilmiştir. *P. maltophilia*'ya bağlı septisemi ve endokardit intravenöz aşırı sıvı kullanımında da görülebilir.

P. cepacia'ya bağlı peritonit ve septisemi periton diyalizi ekibinin kontaminasyonunda görülür.

Yanık ve Yara İnfeksiyonu

Yara ve yanık yüzeylerinde *Pseudomonas* ve diğer Gram-negatif mikroorganizmalar bulunur. Kolonizasyon mutlaka infeksiyonu düşündürmez. Yanıklı hastada *P. aeruginosa* septisemisi majör bir problemdir. Ölmüş doku, uzun süren intravenöz veya üriner kateterizasyonu infeksiyon oluşumunu kolaylaştırır.

Antibiyotiklerin kullanılması mikrobiyolojik florayı azaltır, ancak bazı özel *Pseudomonas*'ların gelişimini önlemez.

Yanıklı vakalarda septisemiden hemen önce nötrofil fonksiyon bozuklukları saptanır. *Pseudomonas*'ların nötrofiller tarafından öldürülmesi bozuktur. Yanıkta antijenlere karşı cevap bozulmuştur; homografin atılması gecikmiştir, vasküler cevapta bozukluk vardır; aşırı duyarlık cevapları ve retikülo-endotelial sistemin partikülleri yakalaması bozuktur (3).

Kistik Fibroz

Çocukluk çağıının en mutad letal herediter hastalıklarından biri de kistik fibrozdur. Ölüm genellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığındandır. Kistik fibrozlu çocukların çoğunda *Pseudomonas*'lar üretilmiştir. Kistik fibrozlu çocukların balgamında *Pseudomonas*'ın görülmesi her zaman infeksiyona delalet etmez. Kolonizasyon devamlı buhar ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımıyla ilgilidir. Son çalışmalar kistik fibrozla *Pseudomonas* arasında daha özgül bir ilişki olduğunu göstermiştir.

Kistik fibrozlu hastaların balgamı hemen daima mükoid *P. aeruginosa*'yı barındırır (7). Trakeobronşiyal ağaç kronik bir şekilde kolonize olur. Mikroorganizma ya spontan olarak ya da antibiyotik tedavisiyle eradike edilebilir. Kistik fibrozlu hastalarda değişik serotipler bulunmuştur. Homma tip 8 suşu % 50-93 oranında elde edilmiştir. Tavşandan elde edilen alveoler makrofajlar kistik fibrozlu hastaların serumu karşısında *Pseudomonas*'ı fagosite edemez ve öldüremez. Bu da kistik fibrozlu hastalarda *Pseudomonas*'a karşı akciğer direncinde lokal bir defekt olduğunu düşündürür. Septisemi enderdir. Akciğer infeksiyonu kroniktir. Bronşit, bronşiyolit ve bronşektazi görülebilir. Lokal nekrotizan pnömoni oluşabilir.

Habis Hastalıklar

Lösemili çocuklar ve özellikle immünosüpresif tedavi görenler, nötropenik hastalar *Pseudomonas* septisemisine duyarlıdır. Infeksiyon *Pseudomonas*'ın daha evvelden kolonize olduğu örneğin gastrointestinal traktusdan kan dolaşımına geçmesiyle gelişir. İştahsızlık, kırıklık, bulantı, kusma, diare ve ateş dikkati çeker. Jeneralize vaskülit gelişir ve bütün organlarda hemorajik nekrotik lezyonlar bulunur, deride purpurik nodüller veya ekimotik bölgeler belirir ve gangrenöz hal alır. Hemorajik veya gangrenöz perirektal selülit veya apse oluşabilir. İleus ve derin hipotansiyon gelişebilir. Kanseri çocukları infeksiyona predispoze eden en önemli faktör granülositopenidir. Lösemili hastalar ve diğer başka neoplazması olanlarda bakterisid kapasite bozuktur. İntansif kemoterapi kombinasyonu olan hastalarda sıcağa stabil *P. aeruginosa*'ya karşı oluşan spesifik opsoninler azalır. *Pseudomonas*'larla olan fatal infeksiyonlar kısmen spesifik opsonin eksikliğine bağlıdır (3).

İmmünosüpresyon

İmmünosüpresif etkenler habis hastalıklarda, transplanstasyonda veya kollajen-vasküler hastalıklarda kullanılır. *P. aeruginosa* infeksiyonu özellikle pnömoni ve septisemi şeklinde immünosüpresif tedavi alanlarda görülür (6).

Pseudomonas İnfeksiyonuna Predispoze Eden Diğer Durunlar

Pseudomonas septisemisi uzun süre intravenöz tedavi alan üriner kateteri olan kişilerde de oluşur. Sistoskopik inceleme sonrası da gelişebilir. İnhalasyon tedavisi görenler ile suni solunum aygıtına bağlı kişilerde *Pseudomonas* pnömoni ve septisemisi sık görülür.

Dermoid sinüsü ve meningomyeloseli olan çocuklarda *Pseudomonas*'lar apselere ve menenjitte yol açabilir. Konjenital

tal kardiyak lezyonlu çocuklarda kardiyak cerrahiye takiben *Pseudomonas*'a bağlı akut veya subakut endokardit gelişebilir.

Pseudomonas septisemisi ise konjenital veya edinsel nötropenisi olanlarda ve polimorf nüveli lökosit fonksiyon bozukluğu olanlarda görülür.

Diğer *Pseudomonas*'lara Bağlı Hastalıklar

Ruam

Atlarda görülen özel bir zoonoz türüdür. *P. mallei* etkenidir. Hipokrat MÖ 450'de tarif etmiştir. Malleus kelimesinden (yunanca habis veya epidemik hastalık anlamına gelir) türemiştir. Hastalık direkt veya indirekt olarak bulaşır. Burun salgısından, püstül veya ülserlerdeki eksüdalardan geçebilir. Lenfatik kanallardan yayılarak lenf düğümlerine yerleşir. Kontamine gıda, su ile veya inhalasyonla ya da deriden inokülasyonla geçer. İnsanlarda hayvanlardan veya dokularından direkt veya indirekt olarak geçer. Hayvan bakıcıları ile veterinerler özellikle infeksiyona yakalanırlar. İnsandan insana bulaşabilmektedir.

Uzak Doğu'da endemik olarak görülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri ve Kanada'da sıkı bir kontrol programı ile 1905'ten bu yana görülmemektedir (3).

1-14 günlük kuluçka devrini takiben ateş, kırıklık, iştahsızlık, sarılık, bulantı, baş ağrısı ve miyalji görülür. Yüzde ve uzuvlarda yılancağa benzer şişme veya ağırlı nodüller gelişir.

Nodüler erüpsiyon çok çabuk yayılır. Jeneralize püstüllü döküntü halini alır. Nazal tutulma durumunda mukozada şişme olur, kalın irinli bir akıntı vardır, burunda erozyon gelişebilir. lenfadenopati ve pnömoni mutadadır. Akut hastalığın seyri esnasında metastatik apseler, pnömoni ve fatal kollaps gelişebilir. Akut eksaserbasyonlarla giden kronik forma da tarif edilmiştir.

Hastalıklı hayvanla temas öyküsü tanıda çok önemlidir. Klinik bulgular spesifik değildir. Tüberküloz, tifo, sifiliz, yılancağ, lenfanjit ile karışabilir. Tanı için şunlar yapılmalıdır:

- 1) Akıntı ve eksüdaların direkt yayması, boyanması ve flüoresan antikor yöntemiyle incelenmesi yapılabilir.
- 2) Bakteriyolojik izolasyon pürülan materyelden veya biyopsi materyellerinden yapılabilir.
- 3) Erkek kobaya veya hamstere periton içine zerk edilerek incelenebilir.
- 4) Mallein deri testi 0.1 ml intradermal olarak uygulanır. Bu 1: 10.000'lik dilüsyonda malleinden hazırlanır.
- 5) Serolojik değerlendirme yapılır.

Aglütinasyon yapan ve kompleman fikse (CF) eden antikorlar araştırılır. Aglütinasyon daha hassastır. CF daha spesifiktir. İndirekt flüoresan antikorları subklinik veya latent hastalık tanısında yardımcıdır.

Antibiyotik devrinden önce ruam hastalığı fatal idi. Tetrasiklinler ve çeşitli sülfonamidlerle tedavi yapılır.

Atlarn kontrolü ile hastalık kontrol edilebilir.

Melioidoz

Güneydoğu Asya'da sık görülüp, Vietnam savaşından sonra Amerika Birleşik Devletleri'nde de görülen ender bir hastalıktır. Eiken tropiklerde suda ve toprakta bulunan *P. pseudomallei*'dir. Bu etken pleomorfik Gram-negatif bir çomaktır, kapsülü yoktur, bipolar boya alır, pH 7'de ve 37°C'de aerop iyi üreme gösterir. İnfeksiyon direkt kontaminasyonla yara-

lardan vücuda girmektedir.

Hayvanlardan insana transmisyon bildirilmemiştir. Sıçan biti ve *Aedes aegypti* sivrisineği hayvanları *P. pseudomallei* ile infekte eder. Fakat infeksiyonun insana geçişi tam dökümanite edilmemiştir.

Melioidoz klinik olarak belirgin hale gelmeden aylar ve hatta yıllarca latent halde kalır. Melioidoz tek primer deri lezyonu (vezikül, püstül, bül, ürtiker) şeklinde ortaya çıkabilir. Bazen septisemi belirir ve vücuttaki her organda multipl apseler gözlenir, menenjit, ensefalit ve endoftalmit hem normal kişilerde hem de bağışıklığı bozuk kişilerde septisemiyle birlikte veya septisemiyi takiben gelişebilir. Akut septisemik şeklin diğer Gram-negatiflerle oluşan sepsisten farkı yoktur.

Miyokardit, perikardit, endokardit, intestinal apseler, kolisitit, akut gastroenterit, idrar yolları infeksiyonu, septik artrit, paraspinal apseler, osteomyelit, hiler lenfadenopati ve servikal lenfadenopati *P. pseudomallei*'nin yapabildiği klinik durumlardır.

Subakut melioidoz ise haftalar ve aylarca sürebilir. Bu şekilde pulmoner infeksiyon mutadirdir ve tüberkülozu taklid edebilir. Kronik melioidoz aslında beyaz ırkta Asyalılara oranla daha sık görülür. Beyin hariç insan vücudundaki tüm organlarda görülebilir. Önce sinsi olarak kalır, primer infeksiyondan yıllar sonra eksaserbasyonlar görülür; özellikle konak savunması steroidler, yanıklar ve diyabetes mellitus sonucu bozulduğunda kolayca ortaya çıkar.

En uzun latent period 24 yıldır. Tanı kandan, deri lezyonlarından, apse kavitesindeki pürülan materyelden etkeni üretmekle konulur. Katı besiyerinde koloniler yavaş (1 haftada) gelişir. Koyun kanlı agar da alfa hemoliz gözlenir. Selektif bir besiyeri (triptikaz soy agar a % 4'lük gliserol, 5 mg/l kristal viyole, 50 mg/l nötral kırmızı ve 4 mg/l gentamisin) *P. pseudomallei*'nin izolasyonunu artırır. Serolojik testler latent veya asemptomatik şekilleri ortaya koymakta yardımcıdır.

Hemagglütinasyon (HA), indirekt hemagglütinasyon ve kompleman fiksasyonu (CF) testleri yapılabilir.

1/40 ve üzerindeki bir HA testi ve 1/10 ve üzeri CF testi tanıyı koydurur. HA antikorlar, hastalığın başlangıcından 7-14 gün sonra yükselir. CF testi 4-6 haftada pozitifleşir; her iki testte de maksimal titreye 4-6 ayda erişilir. Her iki testte de antikorlar 9 ay ile 2 yıl arası kanda pozitif kalırlar.

Tanı ve Ayırıcı Tanı

Pseudomonas'ların tanısı kandan, serebrospinal sıvıdan, idrardan (suprapubik aspirasyonla) selülit veya apse bölgelelerinden elde edilmesiyle olasıdır. *Pseudomonas* pnömonisi ise akciğerden iğne biyopsisiyle alınan materyel ile ve daha az olasılıkla da kistik fibrozlu çocuklarda postural drenaj sonrası alınan balgamla saptanabilir. Deriden, boğazdan, trakeal aspirasyondan ve bronşiyal salgılardan elde edilen mikroorganizmalar kolonizasyonu düşündürür ancak her zaman infeksiyona dalâlet etmez.

Mavimsi nodüller deri lezyonları ve ekimotik ve gangrenöz merkezleri olan ülserlerde, ektima gangrenosumda bu bulgular *Pseudomonas* infeksiyon ve belirtisi olarak kabul edilmelidir.

Nadiren de deri lezyonları klinik olarak *Aeromonas hydrophila* septisemisinden ayırt edilmeyebilir.

Korunma

Pseudomonas'ların infeksiyon yapmalarını önlemek ancak hastane ve çevresini devamlı kontrol altında tutmakla mümkündür. Tamamen berrak görünen bir suda 10^6 bakteri/ml bulunabilmektedir. Suyun pH'sı 7.2-7.8 ve klor konsantrasyonu 70.5 mg/l tutulduğunda *Pseudomonas*'ların çoğulması önlenir. Yenidoğan ünitelerinde bulaşmış eller, dezenfektan solüsyonlar ve aspirasyon kateterlerin yıkandığı solüsyonlarda üreme olur. Yenidoğanları muayeneden önce ve sonra elleri bol su ve sabunla yıkamak gerekmektedir. Sıvı iodoformlu el yıkama solüsyonları epidemik hastalığın yayılmasını önler. İntravenöz kullanımda ufak iğneler, plastik katetere tercih edilmelidir; zira plastik kateterlerle iğnelerle septisemi ve flebit gelişebilir. Parenteral beslenme esnasında özellikle kateterleri yerleştirirken itizlik göstermek gereklidir. Yanıklı vakalarda *Pseudomonas* septisemisi sık gelişebilir. Bu vakalarda hiperimmün globulin verilebilir. Yanıklarda topikal olarak % 0.5'lik gümüş nitrat atuşmanları ve % 10'luk mafenid asetat kremi kullanılması infeksiyon riskini minimize indirir. Debridman uygulanır. Akut lökoz veya kistik fibrozda özel *Pseudomonas* aşısının uygulanması da düşünülmüştür.

Serebrospinal aks ile irtibatı olan dermal anomalilerde erken cerrahi düzeltme önerilmelidir. Üriner traktusta obstrüktif lezyonlar varsa bunların da cerrahi olarak düzeltilmesi *Pseudomonas* infeksiyonu yönünden koruyucudur.

Tedavi

Septisemi durumu gentamisinele tedavi edilebilir. 5-7.5 mg/kg/24 saat 8 saatlik aralarla günde 3 kez verilir. İlk haftalardan sonra gerekirse daha yüksek doz verilebilir (3).

IM veya IV verilir; IV verildiğinde 1 saat süre ile infüzyon halinde uygulanır. Birlikte karbenisilin 200-400 mg/kg/24 saat olarak 6 eşit dozda verilir. Karbenisilin yerine tikarsilin 200 mg/kg/24 saat dozunda IV olarak verilebilir. Karbenisilin veya tikarsilin ve gentamisin *Pseudomonas* üzerine sinerjistik etki gösterirler. Karbenisilince tikarsiline karşı çok çabuk direnç gelişebilmektedir. Bu nedenle tercih edilmezler. Tobramisin 3-5 mg/kg/24 saat dozunda IM veya IV (1 saat süresinde) 8 saatlik 3 doza bölünerek verilir. Amikasin 15-25 mg/kg/24 saat dozunda 3 eşit bölümde IM veya IV (8 saatte) verilebilir (3). Polimiksin B ve kolistin (polimiksin E) daha önceleri sık kullanılırdı; günümüzde ise sadece dirençli suşlarda kullanılmaktadır. Yeni beta-laktam antibiyotiklerden birçoğu *P. aeruginosa*'ya karşı denenmiştir. En etkili in vitro şartlarda seftazidim (% 94), bunu izleyerek sefsulodin (% 85) ve piperasilin (% 84) gelmektedir.

Randomize çift kör bir deneyde azlosilin, piperasilin, seftazidim, sefsulodin ve sefoperazon balgamlarında *Pseudomonas* saptanan 111 kistik fibrozlu hastada denenmiştir. Etkili ilaç seftazidim olmuştur (1). 150-200 mg/kg/24 saat dozunda 3-4 doza bölünerek verilir. Azlosilin ve piperasilin bir aminoglikozidle kombine edilirse etkili olabilir. 300 mg/kg/gün dozunda IM 3 veya 4 doz halinde uygulanır.

Pseudomonas menenjiti ise gentamisin ve karbenisilin IM şeklinde verilerek tedavi edilebilir. İntraventriküler veya intratekal gentamisin de verilebilir. Total 1-2 mg dozunda injekte edilir. *Pseudomonas*'a bağlı apseler ise drene edilmelidir. Melioidoz ise aylarca kloramfenikol veya tetrasiklin ile tedavi edilmelidir. Sistemik melioidozda kloramfenikol 50-75 mg/kg/gün ve bir aminoglikozid (kanamisin 20-30 mg/kg/gün veya amikasin 15-20 mg/kg/gün) 4 hafta süreyle verilir (3).

Yumuşak doku infeksiyonlarında 4-6 ay süre ile tetrasiklin 50 mg/kg/gün dozunda 4 doza ayrılarak verilir. Tetrasiklin 8 yaşın üstündeki çocuklarda kullanılabilir. Ufak çocuklarda ise trimetoprim-sulfametoksazol (6 mg/kg/gün trimetoprim ve 30 mg/kg/gün sulfametoksazol) 2 doz halinde verilir. Tedaviye sulfonamidler de eklenebilir. *Pseudomonas* osteomyelitlerinde ise minimal 4 hafta tedavi uygulanır, bu daha da uzatılabilir. Aminoglikozidler ve penisilinler etkilidir.

Pseudomonas'lara bağlı tekrarlayan kronik otitis media'da (5) ve neonatal infeksiyonlarda (2) en etkili antibiyotik seftazidimdir.

Prognoz

Prognoz infeksiyonun altındaki esas sebebe bağlıdır. Lösemili çocuklarda *Pseudomonas* septisemileri ölüme götüren önemli bir durumdur. Kistik fibrozdan ölen çocuklarda esas ölüm nedeni akciğer yetmezliğidir ve bu nedenle ölen hastaların çoğunda akciğerde *Pseudomonas* gösterilebilmiştir.

Kaynaklar

1- Dodge J, Zamiri I, Goodchild M, Ingram P: Experience with

ceftazidime in cystic fibrosis, *J Antimicrob Chemother* 12 (Suppl A): 325 (1983).

- 2- Fanos V, Fostini R, Chiaffoni G P, Perdon G, Lozenzetto P, Padovani EM: Ceftazidime: Clinical efficacy, antibacterial activity and tolerance in the treatment of neonatal infections *Curr Ther Res* 38: 640 (1985).
- 3- Feigin RD: *Pseudomonas* Infections "RD Feigin, RD Cherry (eds): *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 1. cilt, 2. basık" kitabında s. 1251, WB Saunders, Philadelphia (1987).
- 4- Fick RB, Reynolds HY: *Pseudomonas* respiratory infection in cystic fibrosis: a possible defect in opsonic IgG antibody, *Bull Eur Physiopathol Respir* 19: 151 (1983).
- 5- Lautala P, Vare M, Vuorinen O, Kaar ML: Ceftazidime in the treatment of chronic suppurative otitis media in children, *J Antimicrob Chemother* 12 (Suppl A): 365 (1983).
- 6- Neu HC: The role of *Pseudomonas aeruginosa* in infections, *J Antimicrob Chemother* 11 (Suppl B): 1 (1983).
- 7- Schiller N L, Millard RL: *Pseudomonas* infected cystic fibrosis patient sputum inhibits the bactericidal activity of normal human sputum, *Pediatr Res* 17: 747 (1983).
- 8- Vishwanath S, Ramphal R: Adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to human tracheobronchial mucin, *Infect Immun* 45: 197 (1984).

Pseudomonas Cinsindeki Bakterilerin Hastane İnfeksiyonlarındaki Önemi

Halûk Eraksoy

Giriş

Asepsi ve antisepsi öncesi çağlarda hastane infeksiyonunun önde gelen etkeni β -hemolitik streptokoklardı. Kemoterapi çağında ise dikkatler *Staphylococcus aureus* üzerinde toplanmıştır. 1960'lerden sonra çeşitli Gram-negatif çomaklarla oluşan hastane infeksiyonlarına gittikçe artan oranda rastlanmaya başlanmıştır. Bu sırada en sık izole edilen türlerden biri de *Pseudomonas aeruginosa* olmuştur (1).

Bu türün, özellikle bazı sık kullanılan antiseptik ve dezenfektanlara ve birçok antibiyotiğe dirençli olması, kısa sürede dikkati çekmiştir. *P. aeruginosa*'nın, *Enterobacteriaceae* üyelerinin tersine insan florasında bulunmadığı anlaşılmış ve insan vücudunun dışındaki nemli çevrede bulunarak kolayca çoğaldığı gösterilmiştir (2).

Pseudomonas cinsinde bulunan en az 24 tür, çeşitli insan infeksiyonlarında etyolojik ajan olarak izole edilmiştir. Çevrede, suda, toprakta, bitkiler üzerinde daha pek çok tür bulunur (3). *P. aeruginosa* dışındaki türlerin hastane infeksiyonlarında önemli bir rolleri yoktur. Yalnız son yıllarda *P.*

cepacia infeksiyonlarının arttığı bildirilmektedir. Bu tür diğer epidemiyolojik özellikleri yönünden de *P. aeruginosa*'ya benzemektedir (4).

P. aeruginosa, normal koşullarda düşük patojenite gösterir ve hemen her zaman dirençsiz konaklarda, yani yerel veya genel savunma mekanizmaları bozulmuş hastalarda infeksiyon etkeni olur (5). Buna göre *P. aeruginosa* infeksiyonları daha çok hastanın kendi sağlık durumuyla ilişkilidir ve hastanın kendi hastalığının uygun biçimde tedavi edilmesi, çevresinde *P. aeruginosa* aranmasından daha önemli olsa gerektir. Ancak tıbbi tedavinin, infeksiyon eğilimini azaltmadığı da ortadadır. *P. aeruginosa* infeksiyonlarının artış göstermesinde, çeşitli hastaların bugün daha uzun yaşatılır veya hastalıklarının bir ölçüde tedavi edilebilir hale gelmesinin önemli rolü vardır (6).

P. aeruginosa İnfeksiyonlarının Sıklığı

P. aeruginosa infeksiyonlarının sıklığına ilişkin sonuçları, patojenite ve antibiyotik direncindeki farklar veya bakteriyolojik incelemelerin kalitesi etkileyebilir. Daha da önemli olan faktörler, araştırma yapılan hasta gruplarının kompozisyonu ve bunlara uygulanan tedavi yöntemleridir.

Hastanelerde *P. aeruginosa* infeksiyonlarının sıklığına