

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 etki-sizdir.

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

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. baskı" 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 bacteriocidal 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'lardan 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

İstanbul Tıp Fakültesi, Klinik Bakteriyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Çapa-İstanbul.

Pseudomonas İnfeksiyonları Simpozyumu'nda (11 Ocak 1989, İstanbul) bildirilmiştir.

ilişkin en eksiksiz toplanmış ve yayımlanmış bilgi kaynağı, "Centers for Disease Control" verileridir (2). Bu verilere göre Amerika Birleşik Devletleri'nde 1975 ve 1979'da hastane infeksiyonlarının en önde gelen etkeni % 18-20'lik oranla *Escherichia coli*'dir. Bu arada beşinci ve dördüncü sırada yer alan *P. aeruginosa*, 1984'te % 11.5'lük oranla ikinci sıraya tırmanmıştır. 1975'te *P. aeruginosa*, bildirilen tüm hastane infeksiyonlarının % 6.3'ünde, tüm nozokomiyal üriner infeksiyonların % 8.5'inde etken olmuştur. Bu tarihten beri *P. aeruginosa*'nın her infeksiyon tipinde gittikçe daha sık etken olduğu görülmüştür. Ayrıca infeksiyon oluşturma eğilimi de idrar yollarından solunum yollarına kaymıştır. 1984'te tüm alt solunum yolu infeksiyonlarının en sık etkeni % 16.9'luk oranla *P. aeruginosa* olmuştur. Taburcu edilen her 10 000 hastada izole edilen *P. aeruginosa* suşlarının insidansı 1975'te 29.7 iken 1979'da 35.0'e ve 1984'te 41.8'e yükselmiştir.

1975-1980 yıllarında Batı Almanya'da yaklaşık 40 000 hastayı kapsayan bir çalışmada *P. aeruginosa*'nın daha çok solunum sistemi infeksiyonları, en az da bakteriyemi etkeni olduğu bulunmuştur (7).

Yurdumuzda yapılmış geniş kapsamlı bir çalışmada, *P. aeruginosa* tüm hastane infeksiyonu etkenleri arasında % 19'luk oranla *E. coli* (% 24) ve *Enterobacter* (% 20)'in ardında yer almıştır (8). Bu çalışmada *P. aeruginosa*, yanık yarası (% 43) ve solunum sistemi infeksiyonlarında (% 33) en sık izole edilen etken olmuştur.

Risk Altındaki Hasta Grupları

P. aeruginosa infeksiyonlarının önemini anlayabilmek için, sıklığından başka, hastalar üzerindeki etkilerinin ve ne ölçüde bulaştığının da bilinmesi gerekir. *P. aeruginosa* ile solunum sistemi infeksiyonları sıklıkla ve bu infeksiyon solunum kapasitesini azaltarak, akciğer dokusunu tahrip ederek ve sekonder sepsise yol açarak hastanın yaşamını tehdit eder. Damlacıklar, kontamine araçlar, personelin kirli elleri ve giysileri bakterilerin çevreye yayılmasına yol açar. Bu durum dirençli suşların seleksiyonunu kolaylaştırır; üstelik haftalarca sürebilir. Hastayı veya tutulan organı bekleyen tehlikelerin fazla olduğu, ciddiliği tartışmasız olan diğer infeksiyonlar, septisemi gelişmiş yanık yarası infeksiyonları ve postoperatif göz infeksiyonlarıdır (2).

P. aeruginosa infeksiyonları çoğunlukla deri yaralarında veya yanıklarda ya da mesaneye sonda konması ve trakeal intübasyonu izleyen mukoza lezyonlarında ortaya çıkar. *P. aeruginosa* infeksiyonlarının çoğu kez hastanelerde bulunmasının ve toplumda ancak nadiren rastlanmasının nedeni

budur. Nozokomiyal *P. aeruginosa* infeksiyonlarına eğilim yaratan risk faktörleri Tablo 1'de gösterilmiştir (9).

P. aeruginosa'ya bağlı sepsis, deri engelinin kalktığı ve ciddi bir doku hasarıyla lokal bir *P. aeruginosa* infeksiyonu başladığı zaman bile nadirdir. Ancak ağır yanıklarda nötrofil işlev bozukluğu sonucunda *P. aeruginosa* sepsisi sıklıkla. Kısaca *P. aeruginosa* deri veya mukozada lokal defektleri olan hastalarda ve nötrofil lökosit sayı veya işlevi yetersiz olan hastalarda tehlike yaratır. Uygun izolasyon önlemleri ve antibiyotik ve antiseptiklerin uygulanmasıyla bu hastalar bir süre *P. aeruginosa* infeksiyonlarına karşı başarıyla korunabilmektedir. Hastanın yıpratıcı durumu uzadıkça *P. aeruginosa* infeksiyonu kaçınılmaz hale gelir; bir kez geliştiği zaman da eradike edilmesi güçtür (2).

P. aeruginosa Taşıyıcılığı

P. aeruginosa'nın hastane içine asemptomatik taşıyıcılarca sokulması mümkündür. Dışkıda ve ağız boşluğundaki taşıyıcılık oranını belirlemek için geniş araştırmalar yapılmıştır. *P. aeruginosa* sağlıklı kişilerin dışkıda % 1.2-8.2 arasında, hastaların dışkıda % 15-54 arasında bulunabilir (6). *P. aeruginosa* besinlerle kolayca alınabilir; dışkıyla birkaç gün çıkarılabilir ve sonra hiçbir hastalık bulgusu vermeden yok olur. Buna karşılık ampisilinle tedavi gören ve *P. aeruginosa* ile karşılaşan hastalar, bu bakteriyi daha sık edinmekte ve dışkıyla daha uzun süre çıkarmaktadır (8). Ağız, boğaz ve burundaki taşıyıcılık yönünden taranan hastanede yatmayan 500 kişiden ortalama % 4.4'ünün taşıyıcı olduğu bildirilmektedir (2).

P. aeruginosa'yı insan florasının düzenli veya kalıcı bir üyesi olarak kabul etmek mümkün değildir; *P. aeruginosa*'ya sağlıklı kişilerin çok küçük bir bölümünde rastlanır. Bununla birlikte özellikle antibiyotik tedavisi, dışardan kolayca ve sık olarak edinilmesini, hastane hastaları ve dahası personele arasındaki taşıyıcılık oranını artırmaktadır. Bu nedenle *P. aeruginosa*'ya bağlı hastane infeksiyonları, hem endojen infeksiyon hem de çapraz infeksiyon şeklinde ortaya çıkabilir.

Cansız Çevrede *P. aeruginosa*

P. aeruginosa insan ve hastane dışından da sık sık izole edilen bir bakteridir. Hastanelerde daha çok lavabo, musluk ve sürgü gibi nemli yerlerde ve nemli tıbbi araçlarda bulunmaktadır. Tablo 2'de böyle tıbbi ve diğer nesnelere görülmektedir.

Bu bulgular *P. aeruginosa*'nın besin gereksinimine ilişkin araştırmalarla uygunluk göstermektedir. Gerçekten *P. aeruginosa*'nın canlılığını sürdürebilmek için nemden başka hemen hiçbir şeye gereksinimi yoktur. Nemli bir ortamda esas miktardaki organik bileşikler bakterinin bir dereceye kadar çoğalmasını da sağlar (6).

Öte yandan ilginç bir durum da *P. aeruginosa*'nın merkezi bir dağıtım sisteminden alınan etkin dezenfektan çözeltilerinde bile canlı kalabilmesidir. Bu şaşırtıcı olayı açıklamak üzere ortaya atılan bir varsayım göre, *P. aeruginosa*, sıvı sistemlerde katı yüzeylere tutunarak glikokaliks denen bir ekzopolisakarid matriks ile kaplanır; bakteri bunun içinde ikiye bölünerek çoğalır ve mikrokoloniler oluşturur. Bunların bir araya gelmesiyle de biyofilm oluşur. Böylece *P. aeruginosa* boruların ve kateterlerin içinden geçen yüksek konsantrasyondaki antimikrobik ajanlara karşı korunmuş olur (11).

Tablo 1. Nozokomiyal *P. aeruginosa* İnfeksiyonlarına Eğilim Yaratan Risk Faktörleri

Termal travma
Bazı habis hastalıklar
Kistik fibroz
Lökopeni (herhangi bir nedenle)
Geniş spektrumlu antibiyotiklerle tedavi
Intravenöz araçlar
Respiratuar tedavi aygıtlarının kullanımı
Üriner sistem manipülasyonu
Uzun süreli sonda uygulanması
Organ transplantları
Kortikosteroid tedavisi
Kronik ambulator periton diyalizi

Tablo 2. Hastanelerde *P. aeruginosa* ile Kontamine Olduğu Saptanan Nesnelere

Tıbbi Olanlar	Diğerleri
Temizlenmiş ve dezenfekte edilmiş her çeşit sonda	Su (kullanılan her çeşidi) Su leğeni, banyo küveti
Yara dreni	Su tahliye borusu, musluk
Respiratör	Havlu, paspas
Kuvöz	Tıraş fırçası
Mesane yıkama aracı	Sürgü, ördek
Diyalizör, diyaliz tertibatı ve solüsyonu	Yüzme havuzu, tedavi havuzu
Endoskop	Lağım suyu
Nebülizatör, nemlendirici	Benmari (biberon vb. için)
Anne sütü, trile	Çamaşır makinesi
Transfüzyon kanı	Besinler
Dişhekimlerinin matkap türbini	Air condition ve nemlendirici
Yara, kulak, mesane yıkamak için ve endoskopide kullanılan su	Dezenfektanlar, antiseptikler
	Hamamböceği
	Sabun

Salgınlar

ABD'nde *P. aeruginosa*'nın hastane infeksiyonlarında genel payı % 11.5 dolaylarında iken (2) nozokomiyal salgınların ancak % 4.4'ünden *P. aeruginosa* sorumludur (9). Orantılı olmayan bu durum, doğada yaygın bulunan *P. aeruginosa*'nın infektivitesinin fazla olmadığını düşündürmektedir. Nozokomiyal salgınların ortak kaynakları olarak kontamine antistatik yataklar (postoperatif yara infeksiyonu, infekte yanık yaraları), ortopedik alçı (postoperatif yara infeksiyonları), Hubbard tankı (yara infeksiyonları), endoskop (sepsis, pnömoni), endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (sepsis), transvenöz "pacemaker" (endokardit), göbek klemp (umbilikal yara infeksiyonları, sepsis), aspiratör (yara infeksiyonu), bırakılmış ameliyat sütürü (nazal infeksiyon), idrar ölçme kabı (üriner infeksiyon) gibi örnekler verilebilir. Ayrıca çeşitli kontamine sıvılar da infeksiyona yol açabilir. Bunlara da örnek olarak kontamine amfoterisin B ile menenjit ve bakteriyemi; epidural anestezide kullanılan iğnenin kontamine steril suda yıkanmasıyla menenjit; kontamine kan ürünlerinden ölüm; kreşlerde kontamine mamalarla ishal; ameliyat sırasında kullanılan kontamine bir su banyosuna bağlı postoperatif sepsis ve kontamine povidon iyod çözeltisiyle ilişkili peritonit sayılabilir (9).

Yurdumuzda bildirilen nozokomiyal *P. aeruginosa* infeksiyonları en çok çocuk kliniklerinde ortaya çıkmıştır. Ortak kaynaklı salgınlara da rastlanmıştır (6). Epidemik infek-

siyonlarda *P. aeruginosa*'nın tek bir serotipi ve faj tipi etken olmaktadır (5).

Korunma Stratejisi

P. aeruginosa'nın hastanelerde yayılmasında çevresel kaynakların mı, yoksa infekte hasta, kolonize kişi ve taşıyıcıların mı daha önemli olduğunu söylemek zordur. Ancak değişik kaynaklı suşlar, patojenite markırları yönünden farklı olmadığına ve *P. aeruginosa*'nın cansız eşyadan uzaklaştırılması insanlara göre daha kolay olduğuna göre çevresel suşlarla infekte olabilecek hastaların korunması zorunludur. Duyarlı hastalarla temasa gelen her eşya *P. aeruginosa*'dan arındırılmış olmalıdır. Dikkatli, özenli ve etkin önlemlerle hasta çok kritik bir dönem boyunca infeksiyondan korunabilir ve bu sırada hastanın dirençsiz durumunu düzeltmek için zaman kazanılabilir.

Ancak *P. aeruginosa*'nın edinilmesini önlemek için alışlagelmiş önlemler her zaman başarılı olmaz; antibiyotik tedavisi de sık sık başarısız kalmaktadır. Bu nedenle aşılama ve immünoterapi de infeksiyonun önlenmesi için ilginç seçenekler oluşturabilir (9).

Kaynaklar

1. Onul M. *Sistemik Infeksiyon Hastalıkları*, 2. baskı. Ankara: Hacettepe-Taş Kitapçılık, 1983:34.
2. Botzenhart K, Rüden H. Hospital infections caused by *Pseudomonas aeruginosa*. *Antibiot Chemother* 1987; 39: 1-15.
3. Finegold SM, Baron EJ. *Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology*. 7th edn. St Louis: CV Mosby, 1986:424.
4. Goldmann DA, Klinger JD. *Pseudomonas cepacia*: biology, mechanisms of virulence, epidemiology. *J Pediatr* 1986; 108: 806-12.
5. Tümbay E. *Pseudomonas aeruginosa*'nın tıbbi ve ekolojik önemi. In: 2. Ulusal Kükem Kongresi (25 Eylül 1981, İstanbul) Kitabı, İstanbul: Kültür Koleksiyonları ve Endüstriyel Mikrobiyoloji Derneği, 1981: 98-105.
6. Töreci K. *Pseudomonas aeruginosa*'nın etken olduğu hastane infeksiyonları. In: XVII. Türk Mikrobiyoloji Kongresi (5-8 Ekim 1976, Girne) Kitabı, İstanbul: Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti, 1978: 44-59.
7. Daschner F. Erfassung und Häufigkeit von Krankenhausinfektionen. In: Thofern E, Botzenhart K, eds. *Hygiene und Infektionen im Krankenhaus*. Stuttgart: Gustav Fischer, 1983: 25-34.
8. Akalın HE, Baykal M, Akın S. Hastane infeksiyonlarına neden olan bakterilerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılıkları (Özet). *Kükem Derg* 1985; 8 (2): 174.
9. Morrison AJ Jr, Wenzel RP. Epidemiology of infections due to *Pseudomonas aeruginosa*. *Rev Infect Dis* 1984; 6 (Suppl 3): S 627-42.
10. Shooter RA, Cooke EM, Gaya H, et al. Food and medicaments as possible sources of hospital strains of *Pseudomonas aeruginosa*. *Lancet* 1969; 1: 1227-9.
11. Costerton JW. The etiology and persistence of cryptic bacterial infections: a hypothesis. *Rev Infect Dis* 1984; 6 (Suppl 3): S 608-16.