TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

A.Ü.T.F. ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALINDA GÖRÜLEN HASTANE İNFEKSİYONLARININ ETYOLOJİ, EPİDEMİYOLOJİ, KLİNİK ÖZELLİKLER VE ETKENLERİN DUYARLILIĞI BAKIMINDAN İNCELENMESİ

Dr. Fatih GÜNAY

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ülker DOĞRU

ANKARA
2008

İÇİNDEKİLER

İçindekiler ii

Kısaltmalar Dizini viii

Tablolar Dizini ix

Şekiller Dizini x

Grafikler Dizini xi

Resimler Dizini xii

1.GİRİŞ VE AMAÇ 1

2.GENEL BİLGİLER 3

2.1. Tanım 3

2.2. Tarihçe 3

2.3. Hastane İnfeksiyonlarının Tanımlanması 5

2.3.1. Tanımlamada kullanılacak temel prensipler 5

2.4. Hastane İnfeksiyonlarının Gelişimini Etkileyen Faktörler 7

2.4.1. Mikrobiyal ajanlar 7

2.4.2. Hasta duyarlılığı 9

2.4.3. Çevresel faktörler 13

2.4.4. Bakteriyel direnç 15

2.5. Epidemiyoloji 17

2.6. Sınıflandırma 21

2.6.1. Mikroorganizmaların kaynaklarına göre 21

2.6.2. İnfeksiyon kliniğine göre 21

2.7. Patogenez 22

2.8. Sık Görülen Hastane İnfeksiyonları 23
2.8.1. Kan akımı infeksiyonları 23
2.8.1.1. Giriş 23
2.8.1.2. Epidemiyoloji 24
2.8.1.3. Risk faktörleri ve patogenez 25
2.8.1.4. Tanı 27
2.8.1.5. Patojenler 29
2.8.1.6. Korunma 30
2.8.1.6.1. Kateterin giriş bölgesi 31
2.8.1.6.2. Kateter materyali 32
2.8.1.6.3. El hijyeni ve asepsi tekniği 32
2.8.1.6.4. Deri antisepsisi 32
2.8.1.6.5. Kateter içi filtreler 33
2.8.1.6.6. Antimikrobik/Antiseptikli kateterler 33
2.8.1.6.7. Kateterlerin değiştirilmesi 34
2.8.1.6.8. Kateter bakımında dikkat edilmesi gereken noktalar 34
2.8.2. Pnömoniler 36
2.8.2.1. Giriş 36
2.8.2.2. Epidemiyoloji 37
2.8.2.3. Risk faktörleri ve patogenez 38
2.8.2.4. Tanı 40
2.8.2.5. Patojenler 46
2.8.2.6. Korunma 47
2.8.2.6.1. Kolonizasyon ve aspirasyonun önlenmesi 47
2.8.2.6.1.1. Genel önlemler 48

2.8.2.6.1.2. Entübasyon ve mekanik ventilasyon 49
2.8.2.6.1.3. Ventilatör ekipmanı 49
2.8.2.6.1.4. Trakeostomi 50
2.8.2.6.1.5. Sürekli subglottik drenaj 51
2.8.2.6.1.6. Aşırı sedasyon ve paralitik ajan kullanımından kaçınılması 51
2.8.2.6.1.7. Nazogastrik tüp ve enteral beslenme 51
2.8.2.6.1.8. Gastrik asiditenin korunması 52
2.8.2.6.1.9. Uygun antibiyotik kullanımı 52
2.8.2.6.1.10. Sindirim sisteminin selektif dekontaminasyonu (SSD) 53
2.8.2.6.2. Konak savunmasının arttırılmasına yönelik önlemler 53
2.8.2.6.2.1. İmmünsüpresif ajan kullanımından kaçınmak 53
2.8.2.6.2.2. Beslenme desteği 54
2.8.2.6.2.3. Konak savunmasını arttıran sitokinlerin kullanımı 54
2.8.3. Üriner sistem infeksiyonları 55
2.8.3.1. Giriş 55
2.8.3.2. Epidemiyoloji 55
2.8.3.3. Risk faktörleri ve patogenez 56
2.8.3.4. Tanı 57
2.8.3.5. Patojenler 59
2.8.3.6. Korunma 60
3. MATERYAL-METOD 62
4. BULGULAR 66
4.1. Servislere ve Yıllara Göre Hastane İnfeksiyonlarının Hızları 69
4.1.1. Yenidoğan servisi 69
4.1.2. Pediyatrik yoğun bakım ünitesi 69

4.1.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi 70
4.2. Servislere Göre Hastane İnfeksiyonlarının Dağılımı 71
4.2.1. Yenidoğan servisi 71
4.2.2. Pediyatrik yoğun bakım ünitesi 71
4.2.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi 72
4.3. Saptanan Patojenler ve Servislere Göre Dağılımı 73
4.3.1. Yenidoğan servisinde patojenlerin dağılımı 74
4.3.2. Pediyatrik yoğun bakım ünitesi'nde patojenlerin dağılımı 74
4.3.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisinde patojenlerin dağılımı 75
4.4. Sık Görülen Hastane İnfeksiyonları 76
4.4.1. Kan akımı infeksiyonları 76
4.4.1.1. Yıllara göre dağılım 76
4.4.1.2. Servislere göre dağılım 77
4.4.1.3. Servislere göre altta yatan risk faktörleri 78
4.4.1.3.1. Yenidoğan servisi 78
4.4.1.3.2. Pediyatrik yoğun bakım ünitesi 78
4.4.1.3.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi 79
4.4.1.4. Patojenlerin dağılımı 80
4.4.2. Pnömoniler 81
4.4.2.1. Yıllara göre dağılım 81
4.4.2.2 Servislere göre dağılım 81
4.4.2.3. Servislere göre altta yatan risk faktörleri 82
4.4.2.3.1. Yenidoğan servisi 82
4.4.2.3.2. Pediyatrik yoğun bakım ünitesi 83
4.4.2.3.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi 83

4.4.2.4. Patojenlerin dağılımı 83
4.4.3. Üriner sistem infeksiyonları 84
4.4.3.1. Yıllara göre dağılım 84
4.4.3.2. Servislere göre dağılım 85
4.4.3.3. Servislere göre altta yatan risk faktörleri 86
4.4.3.3.1. Yenidoğan servisi 86
4.4.3.3.2. Pediyatrik yoğun bakım ünitesi 86
4.4.3.3.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi 87
4.4.3.4. Patojenler 88
4.5. Patojenlerin Direnç Durumu 89
4.5.1. Servislere göre 89
4.5.1.1. Yenidoğan servisi 89
4.5.1.2. Pediyatrik yoğun bakım ünitesi 89
4.5.1.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi 89
4.5.2. Hastane infeksiyonu türüne göre 90
4.5.2.1. Kan akımı infeksiyonları 90
4.5.2.2. Pnömoniler 90
4.5.2.3. Üriner sistem infeksiyonları 90
4.5.3. Yıllara göre 91
4.5.3.1. 2005 yılı 91
4.5.3.2. 2006 yılı 91
4.5.3.3. 2007 yılının ilk yarısı 91
4.5.4. Antibiyotiklere göre 92
4.6. Mortalite ve İnfeksiyonun Çıkış Zamanı 93
4.6.1. Yenidoğan servisi 93

4.6.2. Pediyatrik yoğun bakım ünitesi 94
4.6.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi 94
5. TARTIŞMA 95
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 110
7. ÖZET 115
8. *SUMMARY* 117
9. KAYNAKLAR 119
10. EKLER 134

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD : Amerika Birleşik Devletleri
AİDS : Acquired immune deficiency syndrome
BAL : Bronkoalveolar lavaj
CDC : Centers for Disease Control and Prevention
CFU : Colony forming unit
DM : Diabetes Mellitus
DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü
ESBL : Genişletilmiş Spektrumlu Beta Laktamaz
ETT : Endotrakeal entübasyon
GİS : Gastrointestinal sistem
Hİ : Hastane infeksiyonu
HOİ : Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji
İPA : İnvaziv pulmoner aspergillozis
KAİ : Kan akımı infeksiyonu
Kİ-KAİ : Kateter ilişkili kan akımı infeksiyonu
KVS : Kardiyovasküler sistem
M.o : Mikroorganizma
MRSA : Metisilin rezistan staphylococcus aureus
MV : Mekanik ventilasyon
NNIS : National Nosocomial Infections Surveillance (System)
NP : Nozokomiyal pnömoni
NÜSİ : Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu
SSD : Sindirim sisteminin selektif dekontaminasyonu
SVK : Santral venöz kateter
TPN : Total parenteral nütrisyon
VİP : Ventilatör ilişkili pnömoni
VRE : Vankomisin rezistan enterococcus
YBÜ : Yoğun bakım ünitesi
YD : Yenidoğan

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1: Yenidoğanlarda hastane infeksiyonlarında yaygın görülen patojenler 8
Tablo 2: Pediyatrik YBÜ'lerinde, sistemlere göre rapor edilen patojenler 8
Tablo 3: Pediyatrik YBÜ'de yatan hastalarda risk faktörleri 11
Tablo 4: Yenidoğanda hastane infeksiyonları için risk faktörleri 12
Tablo 5: Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hastane infeksiyonu hızları..... 17
Tablo 6: Ülkemizde hastane infeksiyonlarının dağılım hızları 18
Tablo 7: KAİ gelişiminde etkili olan risk faktörleri 25
Tablo 8: Kateter kaynaklı infeksiyonlar için hastaneyle ilişkili risk faktörleri 26
Tablo 9: Bakteriyemik infeksiyonlarda sık izole edilen patojenler 29
Tablo 10: Vasküler kateter ilişkili infeksiyonların önlenmesi..... 31
Tablo 11: Nozokomiyal pnömonide artmış mortalite ile ilişkili faktörler..... 38
Tablo 12: Orofarengeal kolonizasyon için risk faktörleri 39
Tablo 13: NP'nin gelişmesi için en sık görülen risk faktörleri..... 40
Tablo 14: NP/VİP gelişimine yol açan patojenler 47
Tablo 15: NÜSİ'larının gelişmesinde etkili risk faktörleri..... 57
Tablo 16: Kateter Kullanımında Öneriler..... 61
Tablo 17: Servislere ve yıllara göre yatan hasta sayıları, Hİ saptanan hasta sayıları ve Hİ olgu sayıları……..…….....66
Tablo 18: Hİ'larına neden olan patojenler ve dağılım sıklıkları 73
Tablo 19: Yenidoğan servisinde Hİ etkeni olarak tespit edilen patojenler..... 74
Tablo 20: Pediyatrik YBÜ'de Hİ etkeni olarak tespit edilen patojenler 75
Tablo 21: HOİ servisinde Hİ etkeni olarak tespit edilen patojenler 76
Tablo 22: KAİ'larında üreyen patojenler 80
Tablo 23: NP'lerde üreyen patojenler 84
Tablo 24: NÜSİ olgularında saptanan patojenler 88
Tablo 25: Etkenler ve antibiyotik direnç durumları 92

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Erişkinlerde hastane infeksiyonlarının sistemlere göre dağılımı 18
Şekil 2: Pediyatrik YBÜ'lerinde Hİ'larının yaşa ve lokalizasyona göre dağılımı 20
Şekil 3: Servislere göre Hİ'larının dağılımı 68
Şekil 4: Hİ'larının sistemlere göre dağılımı 68
Şekil 5: Yenidoğan servisinde Hİ'larının sistemlere göre dağılımı 71
Şekil 6: Pediyatrik YBÜ'de Hİ'larının sistemlere göre dağılımı 72
Şekil 7: HOİ servisinde Hİ'larının sistemlere göre dağılımı..... 72

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1: Yıllara göre Hİ hızlarının dağılımı 67
Grafik 2: Yıllara göre Hİ olgu sayılarının dağılımı 67
Grafik 3: Yenidoğan servisinde yıllara göre Hİ hızındaki değişim 69
Grafik 4: Pediyatrik YBÜ'de yıllara göre Hİ hızındaki değişim 70
Grafik 5: HOİ servisinde yıllara göre Hİ hızındaki değişim 70
Grafik 6: Yıllara göre KAİ olgu sayılarının dağılımı 77
Grafik 7: KAİ'larının Hİ'larına göre servislerde görülme oranları 77
Grafik 8: Yenidoğan servisinde yatan ve KAİ olan hastaların altta yatan risk faktörleri 78
Grafik 9: Pediyatrik YBÜ'de KAİ olan hastalarda altta yatan risk faktörleri 79
Grafik 10: Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisinde KAİ'larında kateter görülme yüzdesi 79
Grafik 11: NP olgularının yıllara göre değişimi 81
Grafik 12: NP'lerin servislerde görülen Hİ'larına göre görülme oranları 82
Grafik 13: Yenidoğan servisinde görülen NP'lerde altta yatan risk faktörleri 82
Grafik 14: Pediyatrik YBÜ'de görülen NP hastalarında altta yatan risk faktörleri 83
Grafik 15: Yıllara göre NÜSİ olgu sayıları 85
Grafik 16: NÜSİ'larının servislere göre görülme oranları 85
Grafik 17: Yenidoğan servisinde NÜSİ saptanan olgulardaki risk faktörleri 86
Grafik 18: Pediyatrik YBÜ'de görülen NÜSİ'lerde saptanan risk faktörleri 87
Grafik 19: HOİ servisinde görülen NÜSİ'lerde risk faktörleri 87
Grafik 20: Yıllara göre metisilin direnci ve ESBL pozitifliği görülen üreme sayıları 92

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1: İnfüzyon tedavisinde mikrobiyal kontaminasyon için giriş noktaları..... 27

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hastane infeksiyonu (Hİ), hastanede yatan çocuklar arasında morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Ayrıca, hastanede yatış süresinin uzaması ve artmış maliyetten sorumludur (1). Tanı ve tedavi yöntemlerinde yeni ve gelişmiş teknolojilerin kullanıma girmiş olmasına ve hastane organizasyonları ve uygulamalarının gelişmesi sayesinde oluşan önlemeye yönelik girişimlere rağmen, bu infeksiyonlar son yıllarda yüksek sıklıkta görülmeye devam etmektedir.

Hİ, dünya çapında görülmesine rağmen, sıklığı ülkeler, bölgeler ve hastaneler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Hİ'lerdeki farklılıklar, hastane ortamında yaygın bulunan patojenler ile, bunların taşınmasında etkili olan, sağlık hizmeti veren ekip ile hastalar arasında ve hastaların kendi arasındaki çeşitli tip etkileşimler ile ilişkilidir. Gelişmiş ülkelerde, erişkinler için bakım sağlayan ünitelere göre, çocuk hastalarda Hİ daha düşük insidansa sahiptir. Çocuk hastalardaki vakalar, çocuk ve yenidoğan yoğun bakım ünite (YBÜ)leri gibi kritik hastalığı olan hastaların bulunduğu birimler ile çok yakından ilişkilidir (1,2). Çocuk hastalarda Hİ sıklığı, gelişmiş ülkelerde yaş ile ters ilişki göstermekte olup, sıklığı yaşa ve hastanın özelliklerine bağlı olarak %0.17-%14 arasında değişebilmektedir (3). Özellikle yenidoğanlarda görülen immün sistem immatüritesi, konjenital anomalili doğum ve prematüre çocuklar nedeniyle yenidoğan servislerinde ve tanı ve tedavi amaçlı girişimsel işlemlerin çok yapıldığı ve altta yatan risk faktörleri olan YBÜ'leri ve Hematoloji-Onkoloji servislerinde sıktır.

Hİ'ları tıptaki gelişmeler ile birlikte ortaya çıkan tüm dünyayı ilgilendiren önemli bir sorundur. Yüksek oranlarda morbidite, hastanede yatış süresinde uzama, maliyet ve mortalitede artışa yol açmaktadırlar. Hİ'ları, hasta başına fazladan %7.4 mortaliteye, 19.2 gün hastanede yatış süresine ve 5.335 $ masrafa yol açmaktadır (4,5). Bu nedenle de bu infeksiyonların doğru tanımlanması ve doğru ampirik tedavilerin başlanabilmesi oldukça önemlidir

Hİ'ları tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir sorundur. Uygulanacak infeksiyon kontrol programları ile kısmen de olsa bu infeksiyonların önlenebilir olması sürveyans çalışmalarının önemini ortaya koymaktadır.

Hİ'larının bu denli büyük morbidite, mortalite ve maliyet kaybına yol açması ve kısmen önlenebilir olması, alınacak önlemler ve izole edilen etkenlerin antibiyotik duyarlılıklarının zamanla değişiklik göstermesi nedeniyle her hastane ve hatta her klinikte üreyen etkenlerin direnç değişimlerinin izlenmesi, uygulanacak ampirik tedaviye yol göstermek, mortalite ve maliyetin azaltılması bakımından oldukça önemlidir.

Bu çalışma ile;

- Kliniğimize yatan hastalarda gelişen hastane kaynaklı infeksiyon vakalarının tanımlanması,
- Nosokomiyal infeksiyon sıklığının belirlenmesi ve yıllık değişiminin izlenmesi
- Hastalarda altta yatan risk faktörlerinin belirlenmesi,
- Nosokomiyal infeksiyonların servislere,
- Sistemlere, ve
- Mikroorganizma türüne göre dağılımının belirlenmesi,
- Etken mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılığının belirlenmesi,
- Hastane infeksiyonlarının yatışın kaçıncı gününde ortaya çıktığının belirlenmesi,
- Ampirik tedavi ve hastane infeksiyonlarının önlenmesi bakımından öneriler geliştirilmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışmada, kliniğimizdeki Hİ'larının sıklığının ve özelliklerinin belirlenmesi, hem Hİ düşünülen hastalara uygulanacak tedaviler hem de hastanede alınması gereken önlemlere yardımcı olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Hastane infeksiyonları; hastaların hastaneye yatışından sonra gelişen ve başvuru anında inkübasyon döneminde olmayan veya hastanede gelişmesine rağmen bazen taburcu olduktan sonra ortaya çıkabilen ve genellikle hastaneye yattıktan 48 saat sonra ve taburcu olduktan sonra ilk 10 gün içinde gelişen infeksiyonlardır (6). Hastaneye yatmadan önce alınan ve hastanede gelişmesine rağmen, inkübasyon dönemini hastanede sürdürecek bir infeksiyon ise Hİ olarak kabul edilmez. Buna karşılık hastanede alınan ve hastaneden erken taburcu olan hastalarda gelişen infeksiyonların ve inkübasyon süresi uzun olan bazı hastalıkların (Hepatit B ve C gibi) Hİ olma olasılığı çok yüksektir.

2.2. Tarihçe

Hastane infeksiyonlarına "Nozokomiyal infeksiyon" adı da verilmektedir. Nozokomiyal sözcüğü Yunanca nasos: hastalık, comein: bakım, nozokomein: hastane kelimelerinden türetilmiştir.

Hİ'ları konusunda tarih içindeki önemli gelişmeler aşağıdaki gibi sıralanabilir (7);

1) 1750 yılında Paris'te Hotel Dieu Hastanesinde amputasyon sonrası mortalitenin %60 olduğu saptanmış ve bunun kontamine su kullanımına bağlı olduğu gösterilmiştir.
2) 1850'de I.P. Semmelweis Viyana Üniversitesi'nde yaptığı çalışmalarda klor kullanımının puerperal ateş görülme sıklığını azalttığını göstermiştir.
3) 1856 yılında, İstanbul'da Florance Nightingale ve William Farr Kırım Savaşı sırasında yaralanan askerlerdeki hastane ölümlerinin en önemli nedenlerinin temel hijyen şartlarına uymama olduğunu saptamış ve bu konuda standartlar geliştirmişlerdir.
4) James Simpson, 1869'da Edinburg'da yaptığı çalışmalarda, hastane dışında

yapılan amputasyonlarda mortalitenin hastanede yapılanlara oranla daha düşük olduğunu göstermiştir.

5) 1874'de Lister, Norveç'te antiseptik olarak Corbolic asid kullanılınca amputasyon sonrası mortalitenin %46'dan %15'e düştüğünü göstermiştir.
6) Johns Hopkins Hastanesi'nde, Halstead ilk kez (1889) ameliyat eldiveni ve ameliyathane giysileri kullanımına başlamıştır.
7) İlk maske kullanımı 1889-1890 yıllarında Cushing tarafından gerçekleştirilmiştir.
8) 1933 yılında Meleney New York'ta ilk aktif sürveyans yöntemi kullanılmıştır.

Amerike Birleşik Devletleri (ABD) başta olmak üzere bütün dünyada Hİ kontrolüne yönelik çeşitli programlar geliştirilmiştir. 1950'li yılların ortalarında hastanelerde stafilokok infeksiyonlarının ve bu bakterinin penisiline direncinin artması sağlık çalışanları için önemli bir sorun olmaya başlamıştır. Bunun üzerine 1958 yılında American Hospital Association (AHA) her hastanede "Hastane İnfeksiyonu Kontrol Komiteleri" oluşturulmasının Hİ'larının en düşük düzeye indirilmesi için gerekli olduğunu açıklamıştır. Bunu 1962 yılında İngiltere'de ortaya atılan "Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi" kavramı izlemiştir (8, 9-11).

Bundan sonra "Centers for Disease Control and Prevention (CDC)" tarafından pilot çalışmalar başlatılmış ve infeksiyon kontrol hemşireleri için bir eğitim programı geliştirilmiştir. Bunu izleyen "Comprehensive Hospital Infections Project (CHIP)" ve "National Nosocomial Infections Study" ile temel kavramlar belirlenmiş. Hİ'larının önemi ortaya konulmuştur. "Hastane Epidemiyoloğu ve Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi"nin konumları açıklığa kavuşmuştur (8, 9-11). CDC tarafından gerçekleştirilen "Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control (SENIC)" projesiyle sürveyansın önemi kanıtlanmış, aktif sürveyans programı uygulayan hastanelerde bu tür program uygulamayan hastanelere göre Hİ %32 daha az bulunmuştur (12).

Bu ve benzeri çalışmalar Hİ'larının kontrolü kavramının bütün dünyaya yayılmasını sağlamıştır. Ülkemizde 1980'li yıllardan önce hastane infeksiyonları kavramına nadiren yer verilmekteyken, 1984 yılında Hacettepe Üniversitesi'nde ve 1985 yılında

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde infeksiyon kontrol komitesi kuruldu. O tarihlerde hastane infeksiyonları ile ilgili daha çok araştırma kapsamında çalışmalar yapılmış, günümüzdeki anlamda kontrol programları yaygın hale gelmemişti (13,14). Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde ise 1991 yılında İnfeksiyon Kontrol Komitesi kurulmuş ve çalışmalarına başlamıştır ve çalışmalarını halen sürdürmektedir.

İnfeksiyon kontrol programlarının yaygın hale getirilmesi amacıyla, 1997 yılında "Hastane İnfeksiyonları Çalışma Grubu" kuruldu. TÜBİTAK'tan destek alarak Çok Merkezli Hastane İnfeksiyonları İzlem Sistemi olan "NosoLINE Projesi" başlatıldı. Amaç, hastane infeksiyonları izlemini ülke genelinde standart hale getirmek, oluşturulacak uygun bilgisayar programını isteyen tüm merkezlere sunmak ve bu sayede ülke verilerini toplayarak tüm bilgileri paylaşmaktı. Böylece, sürveyans artık hastanelerde standart hale gelecek, antibiyotiklere karşı gelişen direnç oranları izlenebilecek, kontrol programları belirlenip standart halde uygulanabilecek ve ülke verilerine kolaylıkla ulaşılabilecekti (15). NosoLINE projesi Eylül 2000'de sona ermiştir.

2.3. Hastane İnfeksiyonlarının Tanımlanması

Hİ'larında toplanan bilgilerde birliği ve bu bilgilerin karşılaştırılabilir olmasını sağlamak için 1988 yılında Centers for Disease Control and Prevention (CDC) tarafından bir dizi tanım yapılmış ve bu tanımlara uygun bilgi toplanması yolu önerilmiştir. Geçen zaman içinde bu tanımlamalar gözden geçirilmekte ve gerektiğinde değişiklikler ve eklemeler yapılmaktadır.

2.3.1. Tanımlamada kullanılacak temel prensipler (6)

Bu konudaki tanımlamalar birkaç önemli temele dayanmaktadır.

1. İnfeksiyonun varlığı ve sınıflandırılmasının tanımlanmasında kullanılan bilgi, laboratuvar ve diğer tanı koydurucu testler ile klinik bulguların birlikteliğini gerektirmektedir. Hİ'nunu gösteren klinik kanıtlar, hastanın doğrudan gözlemlenmesi yoluyla veya hasta dosyalarındaki bilgilerin veya laboratuvar

kayıtlarının gözden geçirilmesi yolu ile elde edilir. Laboratuvar kayıtları, kültür sonuçları, antijen veya antikor testleri ve mikroskopik görüntüleme yöntemlerinden oluşmaktadır. Tanıyı destekleyici bilgiler, ultrason, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans gibi görüntüleme yöntemleri ile veya biyopsi ya da iğne aspirasyonu gibi diğer teknikler yoluyla da elde edilebilir.

2. Klinisyen veya cerrahın infeksiyon tanısı, ameliyat süresince direkt gözlem yoluyla, endoskopik inceleme sırasında ve teşhise yönelik diğer çalışmalar yoluyla veya aksi bir kanıt olmadığı sürece, infeksiyon varlığı için kabul edilebilir bir kriter olan klinik karar temeline dayandırılarak ortaya konabilir.
3. Nozokomiyal olarak tanımlanan bir infeksiyon için, hastaneye başvurduğu anda infeksiyon varlığı ya da inkübasyon süresi içinde olduğuna dair biçbir kanıt olmamalıdır. Bir infeksiyon aşağıda tanımlanan özel durumlar görüldüğü taktirde hastane kökenli olarak kabul edilebilir;
    a) İnfeksiyon hastanede kazanıldığında, fakat hastaneden taburcu olduktan sonra bulgu verdiğinde,
    b) Bir yenidoğanda infeksiyonun doğum kanalından geçiş sırasında oluşması durumunda,
4. Aşağıda belirtilen özel durumların sonucu olarak görülen infeksiyonlar, Hİ olarak kabul edilemez;
    a) Başvuru anında, zaten varolan infeksiyonun yayılımı ya da komplikasyonu ile ilişkili infeksiyon, patojen değişmedikçe veya semptomlar yeni kazanılmış bir infeksiyonu kuvvetle desteklemediği sürece,
    b) Bir yenidoğanda, transplasental olarak (Ör; herpes simpleks, toxoplazmozis, rubella, sitomegalovirüs ve sifiliz) geçtiği kanıtlanmış ya da bilinen infeksiyon varlığı durumunda ve doğumdan kısa bir süre sonra infeksiyonun baş göstermesi durumunda,
5. Yukarda belirtilen durumlar dışında, bir infeksiyonun, hastane kökenli mi yoksa toplum kökenli mi olduğunu gösteren, hastanede yatış süresi içinde ya da sonrasında geçen süre ile ilgili belirli bir zaman dilimi belirtilmemiştir. Bu nedenle, her bir infeksiyon, hastane ile ilişkili olup olmadığı konusunda değerlendirilmelidir.

2.4. Hastane İnfeksiyonlarının Gelişimini Etkileyen Faktörler

2.4.1. Mikrobiyal ajanlar (16)

Hastalar, hastanede yatış süresince çok çeşitli mikroorganizma (m.o)lara maruz kalırlar. Hasta ve m.o arasındaki ilişki klinik hastalığın gelişmesi için yeterli değildir. Hİ'nun sıklığını ve yapısını diğer faktörler de etkilemektedir. İnfeksiyona yol açan mikrobiyal maruziyet, m.o'nın antimikrobiyal ajana direnci, intrensek virülansı ve infekte materyaldeki m.o miktarı gibi çeşitli özelliklere bağlıdır. İnfeksiyonlar, hastanedeki diğer bir kişiden kazanılan m.o yoluyla (cross-infeksiyon) veya hastanın kendi florası yoluyla (endojen infeksiyon) meydan gelmektedir. Bazı m.o'lar, diğer bir insan kaynağı tarafından kontamine edilmiş cansız madde ya da objelerden kazanılabilir (çevresel infeksiyon). Tıbbi pratiklerin içine antibiyotikler ve temel hijyen pratiklerinin girmesinden önce, pek çok Hİ, eksternal kaynaklı patojenler (gıda veya hava kaynaklı hastalıklar, tetanus, vs,) veya hastanın normal florasında mevcut olmayan m.o'lar (difteri, tüberküloz, vs,) nedeniyleydi. Bakteriyel infeksiyonların antibiyotik ile tedavisindeki ilerlemeler pek çok infeksiyon hastalığından kaynaklanan mortaliteyi azaltmıştır. Günümüzde hastaneden kazanılan pek çok infeksiyon, genel popülasyonda yaygın olan m.o'lardan kaynaklanmaktadır. Ancak *S.aureus*, Koagülaz negatif stafilococcus (KNS), *Enterococcus*lar ve *Enterobacteriaceae* gibi etkenler hastanede yatan hastalar arasında ciddi infeksiyonlara yol açmaktadır. Tablo 1 ve 2'de yenidoğan ve pediyatrik YBÜ'lerine göre hastane kaynaklı infeksiyonlarda sık görülen patojenler gösterilmektedir.

Tablo 1: Yenidoğanlarda hastane infeksiyonlarında yaygın görülen patojenler (17)

Patojen	İzolasyon sıklığı	Yorum
KNS	+++	Nozokomiyal bakteriyemi ve kateter ilişkili infeksiyonların en sık nedenidir.
S.aureus	++	Bazı yenidoğan YBÜ'lerinde metisilin direnç sıklığı yüksektir.
Enterococcus spp.	++	1990'lardan beri bir nozokomiyal patojen olarak önemi artmaktadır.
Candida spp. ve diğer mantarlar	++	*Candida albicans* ve *Candida parapsilosis* en yaygın türler
Gram negatif basiller	++	Epidemiler ile ilişkili durumlarda sıklıkla izole edilir
Pseudomonas spp.	+	*P.aeruginosa* en yaygın tür olup genellikle epidemiler yapmaktadır.
Grup B streptococcus	+	Nadiren yenidoğan YBÜ infeksiyonları ile ilişkilidir.

Semboller: +++; en sık izole edilen, ++; yaygın sıklıkta izole edilen, +; bazen izole edilen

Tablo 2: Pediyatrik YBÜ'lerinde, sistemlere göre rapor edilen patojenler (18)

Patojen	%
Kan Akımı İnfeksiyonları	
KNS	36
Enterococcus türleri	10.2
S.aureus	10.0
Candida albicans	5.1
Enterobacter cloacae	4.9
P.aeruginosa	4.5
K.pneumoniae	4.0
E.coli	2.9
Pnömoniler	
P.aeruginosa	19.5
S.aureus	18.7
Haemophilus influenzae	8.6
Enterobacter cloacae	7.5
K.pneumoniae	4.9
Serratia marcescens	3.8
S.pneumoniae	3.5
E.coli	3.5
Üriner Sistem İnfeksiyonları	
E.coli	19.3
P.aeruginosa	13.6
Candida albicans	12.8
Enterococcus türleri	10.9
Enterobacter cloacae	7.1
K.pneumoniae	6.7
KNS	3.7

2.4.2. Hasta duyarlılığı (16)

İnfeksiyon kazanılmasına yol açan önemli faktörler, yaş, immünitenin durumu, altta yatan hastalık, teşhis ve tedavi edici girişimler şeklinde sayılabilir. Yenidoğan ve ileri yaş gibi yaşamın uç noktaları infeksiyona azalmış direnç ile ilişkilidir. Malign tümörler, lösemi, diabetes mellitus (DM), böbrek yetmezliği ve AİDS gibi kronik hastalığı olan hastaların, oportunistik patojenler ile oluşan infeksiyonlara olan duyarlılığı artmıştır. İnsanda normal bakteriyel floranın parçası olan ve normalde zararsız m.o'lar, vücudun immünolojik savunma mekanizmaları zayıfladığında patojenik olabilirler ve oportunistik infeksiyonlara yol açarlar. İmmünsüpresyon veya radyasyon infeksiyonlara olan direnci azaltabilir. Deri veya müköz membranların hasar görmesi doğal savunma mekanizmalarının by-pass edilmesine yol açar. Malnütrisyon da infeksiyon için bir risk faktörüdür.

Biyopsiler, endoskopik incelemeler, kateterizasyon, entübasyon/ventilasyon, aspirasyon ve cerrahi girişimler gibi pek çok modern ve tedavi amaçlı işlemler infeksiyon riskini arttırmaktadır. Kontamine objeler, üriner sistem ve alt solunum yolu gibi normalde steril alan veya dokulara infeksiyon bulaştırabilir.

Hİ'ları hastanenin tüm bölümlerinde önemli olmasına karşın, YBÜ'leri kritik durumdaki hastalara verdiği hizmet nedeniyle öne çıkmaktadır. Bu ünitelerde yatan hastalar fizyolojik açıdan stabil değildirler ve Hİ bakımından riskli hastalardır. Bu hastalara bir çok invaziv girişim aynı anda uygulanmaktadır. Bu invaziv işlemler arasında entübasyon/trakeostomi, idrar sondası ve nazogastrik sonda takılması, santral venöz kateterizasyon, cerrahi drenler, yapay solunum uygulaması, hemodiyaliz ve periton diyalizi sayılabilir (19). Bu ünitelerde hastalara daha sık kateter uygulanmakta ve kateterler daha uzun süre takılı kalmaktadır. YBÜ hastalarında manipülasyon sayısı daha uzun olduğu gibi, kolonize olan bakteriler de genellikle daha dirençlidir. Ayrıca kateterler buralarda daha acil koşullarda takıldığından, asepsi için gerekli özenin gösterilmemiş olma olasılığı da daha yüksektir. Ayrıca YBÜ'de yatan hastalar yoğun antibiyotik kullanılan bir ortamda bulunmaktadırlar. Bütün bu nedenlerle Hİ'ları bu kesimde diğer bölümlere kıyasla

çok daha sık görülür. Bu sıklık 2-5 kata kadar ulaşabilmektedir (20). Diğer bir deyişle, YBÜ'lerindeki Hİ'ları tüm Hİ'larının yaklaşık %20'sini oluşturmaktadır (21).

Pediyatrik YBÜ'leri hastaların yaşı dışında başka bazı özellikleri ile de yetişkin YBÜ'lerinden farklılık gösterir:

1. Ayrı medikal ve cerrahi üniteler sayıca az olduğundan, genellikle multidisiplinerdir.
2. Yetişkin YBÜ'lerinde genellikle mevcut bulunan fizik bariyerler çoğunlukla yoktur.
3. Kronik veya dejeneratif sistem hastalıkları daha az görüldüğünden, uygun tedavi ve bakım ile normal yaşama dönme şansları daha yüksektir.

YBÜ'lerinde en sık ölüm sebepleri, sepsis, kardiyak arrest, pnömoni ve aritmiler olarak görülmüştür (22). Görüldüğü gibi infeksiyon en önemli ölüm nedenidir. YBÜ'lerinde kısa sürede kolonizasyon meydana geldiği bilinmektedir. Hatta 72 saat içinde hastaların önemli bir kısmında kolonizasyon meydana gelmiştir (23). Bu arada Hİ gelişimi için önemli risk faktörleri de bulunmaktadır. Bunlar arasında özellikle altta yatan hastalığın ağırlık derecesi riski arttırmaktadır (24). Ayrıca yaş ve hastanede kalış süresi de önemli risk faktörlerindendir (25,26). Yoğun antibiyotik kullanımı ve uygun şartlarda yapılmayan kateter bakımları da infeksiyon riskini belirli ölçülerde arttırmaktadır (27,28). Pediyatrik YBÜ'de yatan hastalardaki risk faktörleri Tablo 3'de görüldüğü gibidir.

Tablo 3: Pediyatrik YBÜ'de yatan hastalarda risk faktörleri (29)

YBÜ'de yatış süresi
Periferik venöz kateter uygulanması
Arteryel kateter uygulanması
Santral venöz kateter uygulanması
İdrar sondası uygulanması
Nazogastrik sonda takılması
Mekanik ventilasyon
Entübasyon
H_2 bloker/antiasit
Parenteral beslenme
Kortikosteroid
Transfüzyon
İmmünsüpresyon
Bilinç kapalılığı

Yenidoğan YBÜ'leri ile ilgili olarak; tıp alanındaki hızlı gelişmelerin sonucu olarak, özellikle konjenital defektler ile doğan ve ekstrem prematür yenidoğanların yaşam süresi ve kalitesini geliştirme yeteneğimiz artmıştır (30,31). Bu artan hassas hasta popülasyonu sıklıkla, yenidoğan mortalite ve morbiditesine yol açabilecek infeksiyöz komplikasyonlar ile ilişkili yaşamsal, tedavi edici girişimlere bağımlıdırlar. Erişkinlerde, YBÜ ile ilişkili Hİ'ler iyi tanımlanmış olmasına rağmen, bazı veriler, erişkinlerde yapılmış çalışmalardan yola çıkılarak pediyatrik popülasyon için kullanılamaz (32-36). Doğum ağırlığı ve haftası, infeksiyonun organa, patojene ve kullanılan invaziv araca göre dağılımı, erişkin ve çocuk hastalardaki faklılıkları oluşturmaktadır. Yenidoğan servisinde yatan hastalardaki risk faktörleri Tablo 4'te gösterilmektedir.

Tablo 4: Yenidoğanda hastane infeksiyonları için risk faktörleri (17)

Risk Faktörü	**Patogenez**
Düşük doğum ağırlığı veya <37 hafta	En önemli risk faktörü; risk immünolojik immatüriteye bağlı olarak gestasyon haftası ve doğum ağırlığı ile ters ilişkili
Yenidoğan YBÜ'de kalış süresi	Uzamış yatış, riski arttırır
Yetersiz ekipman ya da aşırı kalabalık	Kalabalık el yıkanmasının atlanmasına ve kontamine araçlar veya direk temas yoluyla infeksiyonun yayılımına fırsat sağlar
Mekanik ventilasyon	İnfeksiyon için giriş kapısı sağlar
Santral venöz kateter	Umbilikal arteriyel ve venöz kateterler, periferik santral venöz kateterler gibi yabancı cisimlerin varlığı ve süresi riski arttırır
Girişimsel işlemler	Deri ve müköz membran bariyerleri harabiyeti dolaşıma patojenlerin girişini sağlar
Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı	Yaygın ve uzun süre kullanımı çoklu antibiyotik direçli mantar ve bakterilerin neden olduğu infeksiyonlara eğilim yaratır
Parenteral beslenme	Lipid emülsiyonlar lipofilik patojenlerin üremesini kolaylaştırarak riski arttırır
Enteral beslenmenin gecikmesi	Tam enteral beslenmeye geçişte gecikme de infeksiyon için risktir
Kontamine sıvılara maruziyet	Patojenin direk inokülasyonu yoluyla infeksiyon nedenidirler

Yenidoğanlar çeşitli nedenlerden dolayı infeksiyonlara eğilimlidir. Doğumdan önce genellikle steril bir çevrede yaşayan fetüs doğumu izleyen saatler ve günlerde çok sayıda m.o ile karşılaşır. Bunlar deri, açık göbek güdüğü, burun delikleri, farinks ve gastrointestinal sistemi kolonize eder. Sağlıklı birçok yenidoğanda kolonizasyon sorunsuz gelişirken, dengeli bir normal floranın sağladığı inhibisyon olmadığında bazı m.o'ların çok virülan suşları yenidoğanı selektif olarak kolonize eder ve infeksiyon riskini arttırabilir (37). Yenidoğanlarda özellikle pretermlerde immün sistem tam gelişmemiştir. Bu yüksek riskli çocuklardaki tanı ve tedaviye yönelik işlemlerin tümü artmış infeksiyon riski ile birliktedir (38). Yenidoğanda Hİ'larının kendine özgü özellikleri vardır.

1) Doğuma kadar yenidoğanlarda endojen flora yoktur, sonradan her karşılaştığı m.o'yı edinir. Oluşan deri ve mukoza florası maternal genital sistem ve hastane florasını yansıtır. Bu, başlangıçta birçok yenidoğanda bakteriyel kolonizasyona yol açarken, neonatal infeksiyon genellikle bebeğin florasındaki m.o ile oluşur.
2) Yenidoğanın, özellikle preterm yenidoğanın immünolojik immatüritesi, yoğun bakım birimlerinde invaziv işlemlerin sık uygulanması, yenidoğanları endemik ve epidemik infeksiyonlara duyarlı kılar.
3) Özellikle hastanede kalış süresi kısa olan miadında sağlıklı yenidoğanlarda kolonizasyon sonrası infeksiyon ya hastanede yatarken ya da taburcu olduktan sonra gelişir. Bu infeksiyonların denetlenmesi için taburcu olduktan sonra izlem gerekir.
4) Potansiyel patojenin intrapartum veya postpartum edinildiğinin belirlenme güçlüğünden dolayı yenidoğanda infeksiyon kaynağının belirlenmesi her zaman mümkün olmayabilir.

Hematolojik maligniteler ve solid organ tümörlerinin tedavisinde yüksek doz kemoterapi kullanılmasının sonucu olarak ortaya çıkan nötropeni, hematolojik-onkolojik hastalığı bulunan hasta grubunu da daha özel hale getirmektedir. Altta yatan hastalık, myelosupresif kemoterapi nedeniyle ortaya çıkan nötropeni, bu hasta grubuna hem tanı konma aşamasında hem de tedavinin izlenmesi aşamasında kemik iliği aspirasyonu gibi invaziv işlemlerin uygulanıyor olması, uzun süre kemoterapi alacak olmalarından dolayı santral venöz kateter takılması gerekliliği, takılan bu santral venöz kateterlerin bakımının düzgün yapılmasının önemi ve bu yol ile çok sayıda tedavi ve gerektiğinde parenteral nütrisyon alıyor olması, hastane popülasyonu arasında, hematoloji-onkoloji hastalarını Hİ'na karşı çok hassas bir konuma sokmaktadır.

2.4.3. Çevresel faktörler (16)

Sağlık hizmeti veren merkezler, hem infekte kişilerden hem de infeksiyon riski yüksek kişilerden oluşan bir çevredir. Patojenik m.o'lar ile infekte veya taşıyıcı olan hastalar hastaneye kabul edildiğinde, yatan hastalar ve çalışanlar için potansiyel

kaynak oluştururlar. Hastanede infekte olan hastalar infeksiyonun daha çok yayılması için birer kaynaktırlar. Kalabalık hastane ortamı, bir üniteden diğerine sık hasta transferi, bir ünitede infeksiyona yüksek duyarlılığı olan hastaların yoğun olması (ör. Yenidoğanlar, yanık hastaları, yoğun bakım) Hİ gelişimine katkıda bulunan faktörlerdir. Mikrobiyal flora ile kontamine olmuş objeler, cihazlar ve materyaller, hastaların duyarlı vücut bölgeleri ile temas edip onları kontamine edebilir.

Hİ'larının büyük kısmının, primer olarak sağlık hizmeti verenlerin ellerinden temas yoluyla taşınması nedeniyle, el yıkama nozokomiyal patojenlerin taşınmasının önlenmesinde en önemli dikkat edilmesi gereken nokta olmaya devam etmektedir. Bununla birlikte YBÜ'lerinde yapılan gözleme dayalı çalışmalar, sağlık hizmeti verenler arasında el yıkamaya uyumun genellikle %50'den daha az olduğunu göstermiştir. El yıkamaya uyumda 1.5-2 kat artışın, Hİ'ları insidansında %25-50 azalmayla sonuçlanacağı tahmin edilmekte ise de, el yıkamaya uyumu geliştirmek için düzenlenmiş pek çok çalışma, el yıkama alışkanlığını sağlama konusunda sonuçlanmış olumlu bir etkiyi gösterememiştir (18).

El üzerinde yer alan m.o'lar, taşınan flora ve kalıcı flora olmak üzere iki gruba ayrılabilir. Kalıcı flora, düşük virülansa sahip m.o'lar olan *KNS*, *Micrococcus*, ve *Corynebacterium'*lardan oluşmaktadır ve invaziv girişimlerin uygulanması dışında hastalara taşınması nadirdir. Kalıcı flora, el yıkama yoluyla elden kolaylıkla uzaklaştırılamaz. Taşınan flora ise Hİ'larının önemli bir nedenidir. Primer olarak temas yoluyla edinilen bu m.o'lar, deriye gevşek bir şekilde bağlanır ve el yıkamayla kolaylıkla uzaklaştırılabilir. Bu nedenle, hastanede el yıkamanın amacı, hastalar ve çevredeki yüzeylerden yakın zamanda edinilmiş olan taşınan floranın uzaklaştırılmasıdır (18).

Sağlık hizmeti verenler, hastalarla temastan önce ve sonra ve eldivenlerini çıkardıktan hemen sonra ellerini titizlikle yıkamalıdırlar. Antibiyotiklere dirençli m.o'ların yüksek oranlarda bulunduğu hastane ünitelerinde sabun yerine tıbbi el yıkama ajanları kullanılmalıdır. Klorheksidin ve izopropil alkol, vankomisin-dirençli

enterokok ve çoklu-dirençli gram negatif m.o'ların elden uzaklaştırılmasında su ve sabuna göre daha üstündür. Üstelik, klorheksidin kalıcı antibakteriyel etki yaratmasıyla da avantajlıdır. El yıkama ajanları olarak Klorheksidin ile %60 izopropil alkolü karşılaştıran geniş çaplı klinik bir çalışmada, klorheksidinin anlamlı olarak daha düşük Hİ hızına yol açtığı gösterilmiştir (18).

2.4.4. Bakteriyel direnç (16)

Hastanede yatan pek çok hasta antimikrobiyal ilaç almaktadır. Genetik olarak dirence yol açan elemanların yer değiştirmesi veya seleksiyon yoluyla antibiyotikler çoklu-ilaç dirençli bakteri türlerinin ortaya çıkmasına yol açar. Dirençli suşlar verilen antibiyotiklerden etkilenmezken, ilaca duyarlı normal insan florasındaki m.o'lar baskılanırlar ve dirençli suşlar hastanede endemik olarak kalabilirler. Tedavi veya koruma amaçlı yaygın antibiyotik kullanımı, direncin en önemli nedenidir. Antimikrobiyal ajanlar, bazı vakalarda, direnç nedeniyle daha az etkili olabilirler. Bir antimikrobiyal ilaç yaygın olarak kullanıldığında, sonunda bu ilaca karşı bakteri direnci ortaya çıkar ve sağlık hizmeti veren merkezler arasında yayılabilir. Günümüzde pek çok pnömokok, stafilokok, enterokok türü ve tüberküloz basili, geçmişte etkili olan antimikrobiyal ajanların çoğuna dirençlidir. Çoklu-dirençli *Klebsiella* ve *P.aeruginosa*, pek çok hastanede yaygındır. Bu problem gelişmekte olan ülkelerde özellikle önemlidir. Çünkü bu ülkelerde daha pahalı olan ikinci seçenek antibiyotikler mevcut olmayabilir veya almak için maddi imkanlar yeterli olmayabilir (39).

Antimikrobik ajanların seçimi ve kullanım biçimi dirençli bakteri suşlarının ortaya çıkmasına neden olan en önemli faktördür (40). Bu sebeple, infeksiyon hastalıkları ve infeksiyon kontrolü ile ilgili uzmanlar tarafından antibiyotik tüketimi oldukça sıkı kontrol altında tutulmaya çalışılmakta ve direnç oluşumunu azaltmak amacıyla antimikrobik ajanların optimal tüketimi, kombine kullanımı, dönüşümlü olarak tüketimi gibi stratejiler geliştirilmektedir (41). Bu amaçla hastanelerde antibiyotik formülleri oluşturulmakta ve bazı grup antibiyotiklerin rutin kullanımı engellenmektedir.

Antibiyotik kullanımı için farklı kategoriler mevcuttur. Bu kategoriler, kanıtlanmış infeksiyon için uygun antibiyotik, gelişmesi olası infeksiyonlara özgün profilaktik antibiyotik ve şüpheli infeksiyon için ampirik antibiyotik tüketimlerini içermektedir. Yoğun bakımdaki hasta popülasyonunda gelişen Hİ'nun sahip olduğu yüksek morbidite ve mortalite göz önüne alındığında, şüpheli infeksiyon varlığında çoğu yoğun bakım hekimi tarafından ampirik olarak erken dönemde geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı tercih edilmektedir (41). Ampirik olarak seçilecek olan antibiyotik, hastane ve yoğun bakımda daha önce yapılan sürveyans çalışmalarının sonuçlarına göre ve yoğun bakım hekimi ile infeksiyon hastalıkları uzmanının ortak kararı ile belirlenmelidir. Hasta için tercih edilen ampirik tedavi biçimi ne olursa olsun mutlaka 48-72 saat içinde hastanın klinik durumuna, alınmış olan kültürlerin veya uygulanan invaziv/non-invaziv tanısal testlerin sonuçlarına göre yeniden gözden geçirilmeli ve en kısa sürede spekturumu daraltılmalıdır. YBÜ'de profilaktik antibiyotik kullanımından kaçınılmalıdır. Riskli operasyonlara yönelik profilaksiler yoğun bakım dönemine taşınmamalıdır.

YBÜ'lerinde m.o'ların çoklu antibiyotik direnci göstermeleri de günümüzde büyük sorun olup bunun başlıca nedenleri şu şekilde sıralanabilir (42);

1) YBÜ'ne alınan hastaların önemli bir kısmının, dirençli patojenleri kazanmış olarak başka hastane ya da birimlerden gelmeleri,
2) Hastalara önceden antibiyotik tedavileri uygulanmış olması,
3) Yeni gelen hastanın, YBÜ'deki diğer hastaların dirençli bakterileri ile karşılaşması,
4) Giderek artan sayıda immünsüprese hastaya YBÜ'de bakım verilmesi,
5) İnvaziv gereç ve işlemlerin, YBÜ'de sık kullanılması,
6) YBÜ'de yoğun antibiyotik kullanılması,
7) Aseptik tekniklerin uygulanmasında YBÜ'nin yoğun çalışma temposunda boşluklar oluşabilmesi,
8) Stabilizasyonlarını takiben, önemli sayıda hastanın evleri yerine hastanenin diğer bölümlerine transferi ile direncin yayılması

2.5. Epidemiyoloji

Hİ'ları tüm dünyada yaygın olarak görülmektedir ve hem gelişmiş ülkeleri hem de kaynakları sınırlı ülkeleri etkilemektedir. Hastane kaynaklı infeksiyonlar, hastanede yatan hastalar arasında artmış hastalık ve ölümlerin en önemli nedenleridir. Hİ'ları hem hastaların sağlığı hem de halk sağlığı açısından çok önemli bir sorun oluşturmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 55 hastane ve 14 ülkeyi kapsayan çalışmasında, 4 DSÖ bölgesi (Avrupa, Doğu Akdeniz, Güneydoğu Asya ve Batı Pasifik)'nde hastanede yatan hastaların ortalama %8.7'sinde Hİ tespit edilmiştir. Aynı zamanda, dünya çapında 1.4 milyondan fazla insan hastaneden kazanılmış infeksiyöz komplikasyonlara katlanmak zorunda kalmaktadır (43). Hİ'ları için en yüksek sıklık kaynakları kısıtlı ülkelerin bulunduğu bölgeler olan Doğu Akdeniz ve Güneydoğu Asya bölgelerinden sırasıyla %11.8 ve %10 şeklinde iken, gelişmiş ülkelerin bulunduğu bölgeler olan Avrupa ve Batı Pasifik bölgelerinde ise sırasıyla %7.7 ve %9 olarak bildirilmiştir (44). Gelişmekte olan ülkelerde Hİ'ları ile ilgili sürveyans çalışmaları ve yayın bildirileri yetersiz olduğundan dolayı Hİ'ları ile ilgili bilgilerimiz yetersizdir. Tablo 5 ve 6'da, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelere ait Hİ prevelansları ile ülkemizdeki bazı üniversitelerin Hİ hızları görülmektedir.

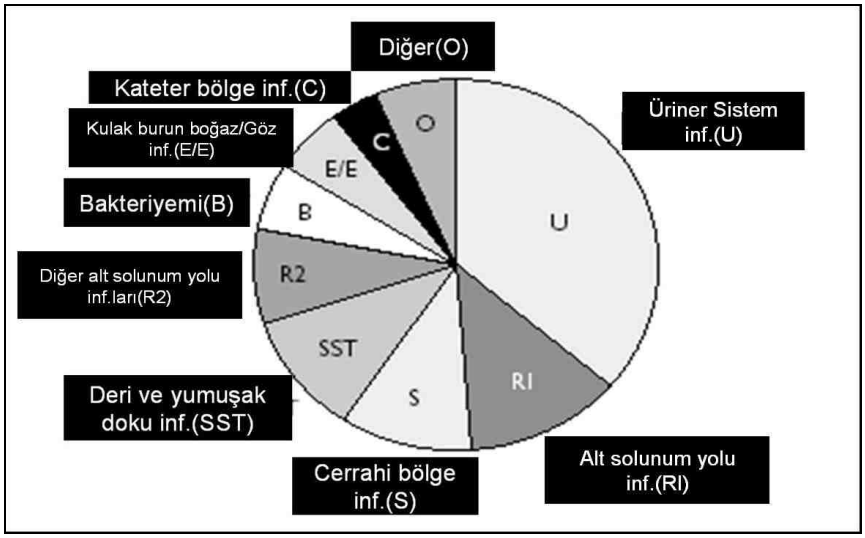
Tablo 5: Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hastane infeksiyonu hızları (45)

ÜLKE	İNFEKSİYON HIZI	ÇALIŞMA YILI
Belçika	%14.8	1984
Avusturalya	%8.6	1984
İspanya	%8.6	1990
Fransa	%9	1990
Tunus	%17.9	2002
İngiltere	%11.2	1993
Litvanya	%9.2	1994
İsviçre	%11.6	1996
Almanya	%4.4	1994
Arnavutluk	%19.1	2003
İtalya	%1.7	1999
Norveç	%5	2003
Tayland	%7.6	2006

Tablo 6: Ülkemizde hastane infeksiyonu hızlarının yüzde dağılımı (46)

Merkez	**1995**	**1996**
İ.Ü. Çapa Tıp Fakültesi	16.5	-
Hacettepe Üniversitesi	9.4	7.4
GATA	7.1	7.6
Marmara Üniversitesi	6.9	8.6
Uludağ Üniversitesi	-	7.6
Akdeniz Üniversitesi	4.9	6.7
A.Ü İbn-i Sina Hastanesi	6.4	5.9
Cumhuriyet Üniversitesi	4.0	5.1
Zekai Tahir Burak K. Hastanesi	6.0	2.0
Başkent Üniversitesi	-	3.7

Erişkinlerde yapılmış çalışmalarda, cerrahi yara yeri infeksiyonları, üriner sistem infeksiyonları ve alt solunum yolu infeksiyonları en sık görülen Hİ'ları olarak bulunmuştur. DSÖ'nün yaptığı ve diğer yapılmış olan çalışmalar, akut cerrahi ve ortopedik servislerde ve YBÜ'lerinde Hİ'ların en yüksek sıklıkta olduğunu göstermiştir. İnfeksiyon hızları, yaş, altta yatan hastalık ve kemoterapi nedeniyle oluşmuş artmış duyarlılık nedeniyle bu hastalarda daha yüksek sıklıkta görülmektedir. Erişkinlerde Hİ'larının sistemlere göre dağılımı Şekil 1'de görüldüğü gibidir.



Şekil 1: Erişkinlerde hastane infeksiyonlarının sistemlere göre dağılımı (16)

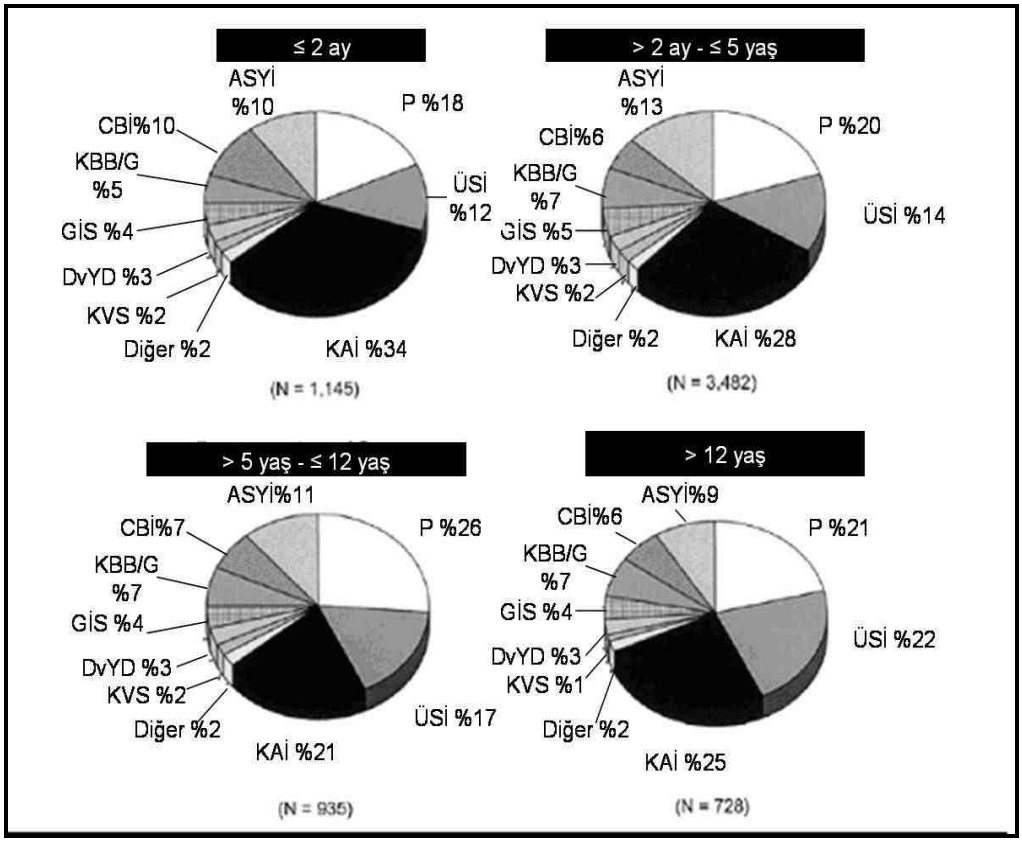
Erişkinlerde yapılmış olan çalışmalarda ÜSİ'ları en sık görülen Hİ'ları olup, ÜSİ'larının %80'i bir üriner kateterin kullanımı ile ilişkilidir. Cerrahi bölge infeksiyonları da sık olarak görülmektedir. İnsidans, operasyon türü ve altta yatan hastalığa bağlı olarak %0.5-15 arasında değişmektedir. Nozokomiyal pnömoni birkaç farklı hasta grubunda görülmektedir. Bunlardan en önemlisi YBÜ'sinde ventilatördeki hastalardır ve bu hastalarda gün başına %3 pnömoni hızı bulunmaktadır. Nozokomiyal bakteriyemiler Hİ'larının küçük bir yüzdesini (yaklaşık %5) oluşturur fakat bazı m.o'lar için hasta ölüm hızı %50'den fazladır. İnsidans özellikle *KNS* ve *Candida spp.* bazı m.o'lar için artış göstermektedir. S.Faria ve ark'nın erişkin hastalarda yaptığı çalışmada, ilk üç sırada görülen Hİ'ları, ÜSİ'ları %33, cerrahi bölge infeksiyonları %24.3 ve pnömoni %13 şeklinde bulunmuştur (47).

ABD'nde her yıl 2 milyon kişide Hİ geliştiği, maliyetinin 5 milyar dolar olduğu, 106.000 kişinin bu infeksiyonlardan öldüğü, infeksiyonların %70'nin dirençli patojenlerle geliştiği, bu durumda maliyet ve mortalitenin daha da arttığı bildirilmektedir (48). Hİ'ları hastane kalış süresini uzatmakta, morbidite ve mortalite oranlarını arttırmakta, hastaların çalışamama sürelerini uzatmakta, dolayısıyla çeşitli yönlerden önemli maddi kayıplara neden olmaktadır. Hİ gelişen olgular infeksiyon gelişmeyen olgulara göre yaklaşık 2-2.5 kat daha uzun süre hastanede yatmak zorunda kalmaktadır.

Pediyatrik hastanelerde yatan hastalarda Hİ'ları morbidite ve mortalitenin en önemli nedenleri arasındadır. Pediyatrik Hİ'larında ortalama mortalite %11 civarındadır. Çocuk hastalarda yaş küçüldükçe hastane kökenli infeksiyon hızı yükselmektedir. Toronto'da yapılmış olan bir çalışmada 23 ay ve daha küçük çocuklara bakım verilen servislerin (yenidoğan ünitesi dahil) Hİ hızı %11.5 iken, 2-4 yaş arası çocuk servislerinde %3.6, 5 yaş ve üzeri çocuk servislerinde ise %2.6 olarak tespit edilmiştir. Benzer şekilde Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi'nde 2000-2002 yılları arasında yapılmış olan çalışmada süt çocuğu servislerinde Hİ hızı %9.2, okul öncesi çocuk servislerinde %3.2, okul çocuğu ve adölesan servislerinde ise %2 olarak tespit edilmiştir (62).

Yenidoğan YBÜ ve pediyatrik YBÜ'de yatan çocuk hastalar, bu hasta popülasyonunda invaziv işlem ve araçların yüksek sıklıkta kullanılması nedeniyle, Hİ'ye karşı özellikle hassastırlar. Yenidoğan YBÜ Hİ hızı %6-%25 arasında değişmektedir. Doğum ağırlığı ile birlikte organa spesifik infeksiyon hızı büyük farklılıklar göstermektedir (49-52). Avrupa'da yapılmış çok merkezli çalışmalarda, yenidoğan YBÜ Hİ hızı %8-%10 olarak bildirilmiştir (53,1). Yapılan diğer çalışmalarda yaklaşık olarak Hİ hızı, yenidoğan YBÜ'lerinde %10-%25 (54-56), pediyatrik YBÜ'lerinde %6-%12 (57,58,18) olarak bulunmuştur.

Çocukluk çağında en sık rastlanan nozokomiyal infeksiyonlar bakteriyemik infeksiyonlardır. Bunu pnömoni ve üriner sistem infeksiyonları izlemektedir. Çocukluk çağında yaş gruplarına göre görülen Hİ'ları Şekil 2'de gösterildiği gibidir.



Şekil 2: Pediyatrik YBÜ'lerinde Hİ'larının yaşa ve lokalizasyona göre dağılımı (59)

Kısaltmalar: P: Pnömoni, ÜSİ: Üriner sistem infeksiyonu, KAİ: Kan akımı infeksiyonu, KVS: Kardiyovasküler sistem infeksiyonu, DvYD: Deri ve yumuşak doku infeksiyonu, GİS: Gastrointestinal sistem infeksiyonu, KBB/G: Kulak burun boğaz/göz infeksiyonu, CBİ: Cerrahi bölge infeksiyonu, ASYİ: Alt solunum yolu infeksiyonu (pnömoni dışında)

Tüm yaş gruplarında KAİ'ları en yüksek hızda görülen Hİ'larıdır. Dikkat çekici diğer bir nokta da ÜSİ'larının yaşla birlikte artış göstermesidir. İki aylıktan küçük çocuklarda ÜSİ'ları Hİ'larının %12'sini, 2-5 ay arası bebeklerde %14'ünü, 5-12 yaşında %17'sini ve 12 yaşından sonra %22'sini oluşturur (60).

Ayrıca hematolojik maligniteler ve solid organ tümörlerinin tedavisinde yüksek doz kemoterapi kullanılmasının sonucu olarak ortaya çıkan nötropeni, hematolojik-onkolojik hastalığı bulunan hasta grubunu da daha özel hale getirmektedir. Hem altta yatan hastalık hem de myelosupresif kemoterapi nedeniyle nötropenik hastalar, hastane popülasyonu arasında, Hİ'na karşı çok hassas bir konumda bulunmaktadırlar. Penelope S. ve ark. yaptığı çalışmaya göre, 100 nötropenik hasta başına Hİ hızı 48.3 olarak bulunmuştur (61).

2.6. Sınıflandırma

2.6.1. Mikroorganizmaların kaynaklarına göre (19):

- Endojen: Gastrointestinal sistem (GİS) florası gibi.
- Ekzojen: Sağlık personeli, kontamine biyomedikal cihazlar, cansız hastane ortamı

Ekzojen infeksiyonda, hastanın orofarengeal kavite ve/veya GİS'de mikrobik taşınma söz konusu değildir ve etken m.o hastaya dış ortamdan gelir. Endojen infeksiyonda ise etken orofarenksinde ve/veya GİS'de potansiyel patojen m.o olarak mevcuttur. Birincil endojen infeksiyonda, patojen m.o yoğun bakıma girişte hasta ile taşınırken, ikincil endojen infeksiyonda patojen m.o yoğun bakımdan kazanılmaktadır.

2.6.2. İnfeksiyon kliniğine göre (62,63):

a) Endemik: Hİ'larının %90'dan fazlasını oluşturur. Bu infeksiyonlar, sporadik olarak gözlenen, kontrolleri uygulanan infeksiyon kontrol çalışmalarının ana amacını oluşturan infeksiyonlardır.

b) Epidemik: Hİ'larının yaklaşık %4'ünü oluşturmalarına rağmen, sıklıkla yüksek mortaliteye yol açmaları ve önlenebilir olmaları nedeniyle önem taşımaktadırlar. Endemik hızlarda görülen istatistiksel olarak önemli bir artış, epidemi olarak tanımlanmaktadır. Tek bir anatomik alanda spesifik bir patojen ile ortaya çıkmaları sık karşılaşılan bir durumdur. (Örneğin *S.aureus* bakterisinin neden olduğu cerrahi sonrası yara yeri infeksiyonu gibi). Eğer bir alanda çok sayıda m.o ile oluştukları gözlenirse infeksiyon kontrol tekniklerinde önemli bir uyumsuzluk var demektir. Epidemilerin önemli bir kısmı YBÜ'lerinde hayatı tehdit eden infeksiyonlar (özellikle bakteriyemi) şeklinde görülmektedir.

2.7. Patogenez

Hİ'larının patofizyolojisi, ekzojen veya endojen kaynaklı m.o'ların (*metisiline dirençli Staphylococcus aureus(MRSA), vankomisine dirençli enterokok(VRE)*, gram negatif patojenler) konakta kolonize olmasını içerir. Altta yatan hastalığın ciddiyeti ve belirli risk faktörleri varlığında kritik hastalar, hastane florasının endemik patojenlerinin hızlı kolonize olmasına oldukça duyarlıdır. Çoğu Hİ, kortikosteroid, antibiyotik veya kemoterapötik ajan kullanımı, nazogastrik sonda ve endotrakeal tüp takılması veya intravasküler ve üriner kateter gibi invaziv girişimler sonrasında cilt, orofarinks ve GİS'e ait endojen flora patojenlerinden kaynaklanmaktadır. YBÜ'lerinde izlenen hastaların, Hİ'nuna daha duyarlı oldukları bilinen bir gerçektir. Hastanedeki tüm yatakların en fazla %10'unu oluşturan YBÜ, hastanede gelişen tüm Hİ'nin %20-25'inin ortaya çıktığı birimlerdir (42). Yoğun bakım hastasında Hİ gelişiminde altta yatan hastalığın ve buna bağlı ortaya çıkan immünsüpresyonun önemli bir rolü vardır. Böbrek yetersizliği, malignite, travma veya yanık varlığında, immünsüpresif veya sitotoksik ajanlar, steroid ve radyoterapi uygulandığında immün sistemin zayıflaması söz konusudur. Kritik hastalıkta yaşanan immünsüpresyonun etyolojisi oldukça kompleks olup pek çok faktöre bağlıdır. Hücresel bağışıklık sistemi cerrahi, travma, yanık, negatif azot dengesi ve kan transfüzyonu gibi, pek çok nedene bağlı olarak zayıflamaktadır. Bu bağışıklık sisteminin bozulması özellikle *Pseudomonas* spp. gibi zayıf kapsüllü m.o'lar ile mücadelede önemlidir. Kritik hastalıkta ayrıca, nötrofil kemotaksisi bozulmakta, kompleman tüketimi,

fibronektinin azalması, opsonik aktivitenin bozulmasına bağlı oluşan defektif fagositoz da infeksiyonlara karşı eğilimi arttırmaktadır. Sıklıkla immünglobulin düzeyleri de tüketimin artışına ve üretimin azalmasına bağlı olarak düşmüştür. Ayrıca B hücrelerinin azalması ile özellikle mukozal alanda sekretuvar antikorlar yetersiz seviyede bulunmaktadır. Bu durum mukozal yüzeylerdeki bakteri kolonizasyon insidansını ve kan akımı ile invazyona karşı duyarlılığı arttırmaktadır (19).

Sağlıklı insanda, GİS'in mukozal bütünlüğü, normal intestinal motilite, mukozal hücrelerin dökülmesi, mukus üretimi ve sekretuar IgA ile aerobik bakterilerin kolonizasyonu engellenmektedir. Ayrıca, normal florada bulunan anaerobik m.o'lar da aerobik organizmaların üremesini inhibe etmektedir. Bütün bu koruyucu mekanizmalar, kritik hastalarda sıklıkla bozulmakta ve orofarenks ve/veya GİS'te aerobik gram negatif bakterilerin (özellikle *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Proteus* spp, *Pseudomonas* spp.), S. *aureus*'un ve *Candida* spp. gibi m.o'ların kolonizasyonu meydana gelmektedir (19).

Kritik hastada kolonizasyonu arttıran en önemli faktörün, bütünlüğü bozulan epitel yüzeyi nedeni ile bakterinin mukozaya daha kolay yerleşmesi olduğu düşünülmektedir. Orofarengeal kolonizasyon, trakeal veya nazogastrik tüp varlığında, altta yatan akciğer hastalığı varlığında ve antibiyotik kullanan hastalarda artmaktadır. Gastrik içeriğin regürjitasyonu ve aspirasyonu durumunda orofarenks ve solunum yolunda kolonizasyon ve infeksiyon gelişme olasılığı yüksektir (19).

2.8. Sık Görülen Hastane İnfeksiyonları

2.8.1. Kan akımı infeksiyonları

2.8.1.1. Giriş

Kan akımı infeksiyonları(KAİ), pediyatrik YBÜ'lerinde yatan hastalarda, bildirilen en sık infeksiyonlardır (18,64). KAİ'ları %28 ile pediyatrik YBÜ'lerinde görülen en

sık infeksiyon olurken bunu %21 ile ventilatör ilişkili pnömoni izlemektedir (59). İntravasküler kateterler modern tıp uygulamasında, özellikle YBÜ'lerinde vazgeçilmez araçlar arasındadır. Ancak bunların kullanımı hastalarda lokal ve sistemik çok sayıda infeksiyon için risk oluşturmaktadır. Sağlık merkezleri kateterler için ödedikleri yüksek miktarda paraların daha fazlasını bunların komplikasyonları için harcamaktadır. ABD'de yıllık yaklaşık olarak 200.000-400.000 nozokomiyal KAİ görülmektedir ve bunların %90'dan fazlası intravasküler kateter kullanımı ile ilişkilidir (65). KAİ'larının yol açtığı ortalama maliyet infeksiyon başına 39.000$'dan 50.000$'a kadar değişmektedir (66,67). Yapılan çalışmalarda pediyatrik YBÜ'lerinde yatan hastalarda görülen kateter ile ilişkili kan akımı infeksiyonlarıyla (Kİ-KAİ) mortalite arasındaki ilişki olduğu gösterilmiştir (64). Nozokomiyal KAİ sıklığının artmasına ilaveten, multirezistan patojenlerin yol açtığı infeksiyonların oranı da artmaktadır. Antimikrobiyal tedavideki ilerlemelere rağmen, KAİ'ları, hastanede yatış süresinde uzama, hasta bakım maliyetlerinde ve mortalitede artışa yol açmaktadır (68,69).

2.8.1.2. Epidemiyoloji

Santral venöz kateter (SVK)lere bağlı infeksiyonların oranı ve maliyeti ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmıştır. A.B.D'de yılda 15 milyon SVK günü olduğu hesaplanmıştır. YBÜ'lerinde ortalama SVK ile ilişkili KAİ riski 5.3/1000 kateter günüdür ve her yıl bu ülkede yaklaşık 80.000 SVK ilişkili KAİ ortaya çıkmaktadır. Yapılan diğer çalışmalarda, YBÜ'lerinde görülen SVK ile ilişkili kan akımı infeksiyon hızları, 1000 kateter günü başına 7.7'den 46.9'a kadar değişen sıklıklarda bulunmuştur (70,71,2). Bu infeksiyonlara bağlı mortalite ise değişik çalışmalarda %0-35 arasında bildirilmektedir. KAİ olan çocuklarda mortalite hızı %27 iken, KAİ olmayan çocuklarda bu sayı %8'dir (72). 1995-2000 yılları arasında pediyatrik YBÜ'lerinde Kİ-KAİ insidansı 7.7/1000 kateter günü olarak bildirilmiştir. Yenidoğanlardaki risk doğum ağırlığı ile yakından ilişkilidir. Stover ve ark'nın yaptığı çalışmada A.B.D'de umbilikal kateter ve SVK ilişkili KAİ hızı doğum ağırlığı <1000 gram yenidoğanlarda 12.8/1000 kateter günü iken, doğum ağırlığı >2500 gram olanlarda 4.4/1000 kateter günüdür (73).

Folafoluwa O. O. ve ark.'nın çocuk YBÜ'sinde yaptığı çalışmada, 1, 2 ve 3 veya daha fazla intravasküler kateter kullanımının Kİ-KAİ için 1000 kateter günü başına sırasıyla 4, 12.1 ve 20.1 görülmesine yol açmaktadır. 2 intravasküler kateter kullanıldığında Kİ-KAİ riski 5.5 kat artarken, kateter sayısı 3 veya daha fazla olduğunda ise risk 12 kat artmaktadır (74).

Urrea ve ark.'nın yaptığı pediatrik hematoloji-onkoloji hastalarını kapsayan prospektif bir çalışmada, en sık görülen infeksiyon %55.5 ile KAİ olarak bulunmuştur. %70 KAİ vakasında *KNS* en sık izole edilen patojen olmuştur (75).

2.8.1.3. Risk faktörleri ve patogenez

KAİ'larının gelişimi açısından belirlenmiş olan risk faktörleri Tablo 7'de gösterildiği gibidir.

Tablo 7: KAİ gelişiminde etkili olan risk faktörleri (29,76)

<1 yaş ve >60 yaş olmak
Prematürite
Vasküler kateterizasyon (sayı ve süresi)
Parenteral beslenme
Kateter giriş yerinde kolonizasyon
Granülositopeni
Sık aralıklarla sargı değişiklikleri (48 saatten kısa)
İmmünsüpresif kemoterapi
Deri bütünlüğünün bozulması (yanık, psöriazis)
Altta yatan hastalığın şiddeti
Yaygın infeksiyon varlığı

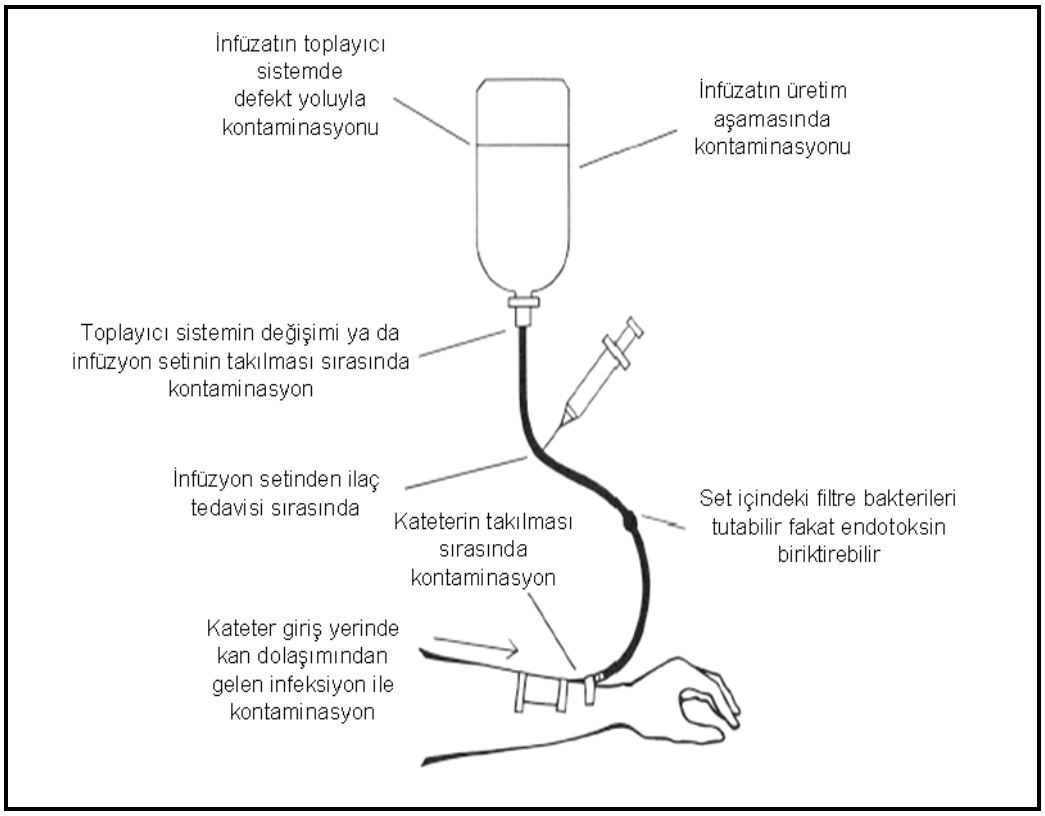
Alexis M. ve ark.'nın yaptığı prospektif çalışmada, KAİ olan hastalarda altta yatan en sık hastalık olarak konjenital kalp hastalığı ve akciğer hastalığı bulunmuştur (77). Hastayla ilgili risk faktörlerine ilaveten, kateter kaynaklı bakteriyemiler için pek çok

hastane ilişkili risk faktörleri tanımlanmıştır. Hastayla ilişkili risk faktörlerine zıt olarak bu gibi hastaneyle ilişkili faktörler hastanın yararı açısından sıklıkla değiştirilebilir. Tablo 8'de kateter kaynaklı infeksiyonlar için hastaneyle ilişkili risk faktörleri gösterilmiştir.

Tablo 8: Kateter kaynaklı infeksiyonlar için hastaneyle ilişkili risk faktörleri (76)

Kateterin tipi (çelik katetere göre plastik kateterlerde daha yüksek risk)
Kateterin yeri (santral periferden, femoral juguler/subklavienden daha yüksek risk taşır)
Yerleştirme tipi (cutdown, perkutandan daha yüksek risk ile ilişkili)
Kateterin süresi (72 saat ve üzerinde süre, 72 saatten daha kısa süreli yerleştirmelere göre daha yüksek riskli)
Acil durumlarda kateter yerleştirilmesi, diğer durumlara göre durumlara göre daha yüksek risk taşır
Kateteri yerleştirenin becerisi
Kullanılan kateterin tipi (balon başlıklı, direkt akımlı kateterler perkutan olarak takılmış SVK'lerden daha yüksek risk taşırlar. Perkutan olarak takılmış SVK'ler, yerleşik SVK'lerden daha yüksek risk taşırlar)

Periferik girişli, kısa süreli kateterlerde infeksiyonun en sık başlangıç yolu, deri m.o'larının kateter ucuna kolonize olması ve buradan kateter içerisinden ve üzerinden migrasyonudur. Uzun süreli kateterlerde lümen içi kolonizasyon önemlidir. Bazen katetere infeksiyon başka bir odaktan hematojen yolla gelir, nadiren de infüzatın kontaminasyonu söz konusudur. En önemli patogenetik faktörler kateterin yapıldığı materyal ve infekte m.o'nın virülans faktörleridir. Polivinil klorür ve polietilen kateterlerde m.o'nun yapışma şansı teflon, silikon ve poliüretan kateterlere göre daha yüksektir. Yüzeyi düzgün olmayan veya tromboz oluşumunu arttıran kateterlerde de m.o'nın kolonizasyonu kolaylaşır (78). Resim 1'de, periferik kateter ile intravenöz tedavi sırasında mikrobiyal kontaminasyon için giriş noktaları gösterilmiştir.



Resim 1: İnfüzyon tedavisinde mikrobiyal kontaminasyon için giriş noktaları (76)

M.o'nın yapışma özelliği de patogenezde önemlidir. Örneğin; *S.aureus* kateter üzerinde genellikle bulunan, fibronektin gibi konak proteinlerine yapışabilir. *KNS* da polimer yüzeylere diğer bakterilere göre daha kolay yapışır. Ayrıca bazı *KNS*'lar "slime" olarak adlandırılan bir ekstraselüler polisakkarid salgılar, bu da kateter varlığında polimorfonükleer lökositlere ve antibiyotiklere karşı bariyer oluşturarak, bakterilerin virülansını arttırır. Bazı *Candida* türleri de glikozlu mayiiler içerisinde benzer yapıda bir "slime" salgılayabilir, bu da parenteral nütrisyon alan çocuklarda *Candida* türleri ile gelişen bakteriyemik infeksiyon oranının neden yüksek olduğunu açıklayabilir (79).

2.8.1.4. Tanı

Primer bakteriyemi, laboratuvar destekli KAİ'larını ve klinik sepsisi içerir. Klinik sepsis tanımı, primer olarak yenidoğan ve infantları kapsamaktadır.

Tanımlama için CDC kriterleri aşağıda belirtildiği gibidir (80).

Laboratuvar destekli KAİ aşağıda belirtilen kriterlerin en az birini karşılamalıdır;

1. Kan kültüründe üretilmiş ve tanımlanmış bir patojen olmalı ve bu patojen vücudun diğer bir bölgesindeki infeksiyonla ilişkili olmamalıdır. Kan kültüründen üretilen m.o, vücudun diğer bir bölgesindeki Hİ ile ilişkili ise, bu KAİ, sekonder bakteriyemi olarak sınıflandırılır. Bunun dışında, intravasküler araçlar ile ilişkili kan dolaşımı infeksiyonları, aracın damara girdiği bölgede lokalize infeksiyon bulguları olsa bile primer olarak sınıflandırılır.
2. Hastada, ateş (38°C üzeri), titreme veya hipotansiyon gibi semptomlardan en az birisi ve;
    a) Normal deri florasına ait m.o'ların (difteroidler, bacillus türleri, koagülaz negatif stafilokok, vs.) iki farklı veya daha fazla kan kültüründe izole edilmesi ve bu m.o'nın vücudun diğer bir bölgesindeki infeksiyonla ilişkili olmaması,
    b) İntravasküler aracı olan hastalardan alınan kan kültüründe normal deri florasına ait m.o'ların izole edilmesi ve klinisyen tarafından uygun antimikrobiyal tedavinin başlanmış olması,
    c) Kanda yapılan antijen testin pozitif sonuç vermesi ve bu m.o'nın vücudun diğer bir bölgesindeki infeksiyonla ilişkili olmaması, gibi kriterlerden en az birinin olması durumunda
3. 12 ayın altındaki hastalarda, ateş (38°C üzeri), hipotermi (37°C altı), apne veya bradikardi gibi semptomlardan en az birisi ve;
    a) İki farklı veya daha fazla kan kültüründe normal deri florasına ait m.o'ların izole edilmesi ve bu m.o'nın vücudun diğer bir bölgesindeki infeksiyonla ilişkili olmaması,
    b) İntravasküler aracı olan hastalardan alınan kan kültüründe normal deri florasına ait m.o'ların izole edilmesi ve klinisyen tarafından uygun antimikrobiyal tedavinin başlanmış olması,
    c) Kanda yapılan antijen testin pozitif sonuç vermesi ve bu m.o'nın vücudun diğer bir bölgesindeki infeksiyonla ilişkili olmaması, gibi kriterlerden en az birinin olması durumunda

Klinik sepsis, aşağıda sayılan kriterlerden en az birini karşılamalıdır;

1. Başka bir nedene bağlı olmayan; Ateş (38°C üzeri), hipotansiyon (sistolik kan basıncının 90 mm Hg ve altında olması) veya oligüri (20 ml/saat altında) gibi klinik bulgu veya semptomlardan en az biri ve aşağıda sayılan kriterlerin hepsinin olması;
   a) Kan kültürünün alınmamış olması veya kanda m.o üretilememiş veya antijen tespit edilememiş olması durumunda,
   b) Diğer bir vücut bölgesinde, infeksiyon bulgusunun olmaması,
   c) Klinisyen tarafından sepsis için, uygun antimikrobiyal tedavinin başlanmış olması.
2. 12 ayın altındaki hastalarda, başka bir nedene bağlı olmayan klinik bulgu ve semptomlardan en az biri: Ateş (38°C üzeri), hipotermi (37°C altı), apne veya bradikardi ve aşağıda sayılan kriterlerin hepsinin olması;
   a) Kan kültürünün alınmamış olması veya kanda m.o üretilememiş veya antijen tespit edilememiş olması durumunda,
   b) Diğer bir vücut bölgesinde, infeksiyon bulgusunun olmaması,
   c) Klinisyen tarafından sepsis için, uygun antimikrobiyal tedavinin başlanmış olması.

2.8.1.5. Patojenler

KAİ'larına neden olan m.o'lar Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9: Bakteriyemik infeksiyonlarda sık izole edilen patojenler (81)

Patojen
Staphylococcus epidermidis
Staphylococcus aureus
Enterokoklar
Gram negatif basiller
Escherichia coli
Enterobacter türleri
Pseudumonas aeruginosa
Klebsiella pneumoniae
Serratia marcescens
Corynebacteriumlar
Candida türleri

2.8.1.6. Korunma

İntravasküler kateterler modern tıp uygulamasında, özellikle YBÜ'lerinde vazgeçilmez araçlar arasındadır. Ancak bunların kullanımı hastalarda lokal ve sistemik çok sayıda infeksiyon için risk oluşturmaktadır. Damar yolu için en sık kullanılan araçlar periferik vasküler kateterlerdir. Her ne kadar bu tip kateterlere bağlı lokal ve sistemik infeksiyon oranları düşükse de uygulama çok yapıldığı için önemli morbidite nedenleri arasında yer alırlar. SVK'ler ise daha az kullanılırlar ancak ciddi Kİ-KAİ'larının çoğu bunlara bağlıdır (82).

Kİ-KAİ riskini azaltmanın en basit yolu kateterizasyondan kaçınmaktır. Vasküler kateter ilişkili infeksiyonların önlenmesi ile ilgili kurallar Tablo 10'da gösterildiği gibidir.

Tablo 10: Vasküler kateter ilişkili infeksiyonların önlenmesi (83)

Genel
Gereksiz kateter girişiminden kaçınmak
Katetere gerek kalmadığında en kısa sürede çıkarmak
Kateter Takılması
Cilt bölgesine antisepsi uygulama: Klorheksidin veya iyodin solüsyonu
Aseptik tekniklere tam uyma
Santral venöz veya arteryal kateter takılması sırasında maksimal bariyer önlemler ve steril tekniklerin uygulanması
Kateter Bakımı
Kateterlere minimal manipülasyon
Herhangibir katetere dokunma, girişim yapma, tekrar yerleştirme gibi işlemlerden önce ve sonra ellerin yıkanması
Kateter katlanmaya yönelik olarak gözlenmeli: Yüksek basınçlı sıvı verilmesinden kaçınılmalı
Nadiren infüzyon gereksinimi beklentisi olması durumunda gereksiz cihazlardan kaçınılmalıdır
Kateter Seçimi
Hastanın durumu için gerekli en az lümenli bir kateter seçilmelidir
Maksimal bariyer tedbirleri gibi diğer önlemlere rağmen infeksiyon hızları yüksek kalmaya devam ettiğinde kollajen kaflı kateterler, antiseptik veya antimikrobiyal madde kaplı santral kateter kullanımı düşünülmeli
4 yaşında büyük çocuklarda uzun süreli(>30 gün) girişimlerde, periferik yerleşimli santral kateterler, tünelli veya total olarak yerleştirilebilen cihazlar, 4 yaşından küçük çocuklar için total olarak yerleştirilebilen cihazlar düşünülmelidir
Kapaklar
Minimal kullanım
Tüm açıklıklar kapatılmalı
Monitörizasyon Cihazları
Tekrar kullanılabilir özellikte ise steril olmalı ve kullanım sırasında kontaminasyondan kaçınılmalı

2.8.1.6.1. Kateterin giriş bölgesi (82)

Kateterin takıldığı bölge kateter ilişkili infeksiyonlar ve flebit riskini önemli derecede etkiler. Bölgenin etkisi derinin flora yoğunluğunun vücudun değişik bölgeleri arasında farklılık göstermesi ile ilgilidir. İnfeksiyon riski için önem taşıyan flebit de giriş bölgesine göre farklı riskler taşıyabilir. Örneğin alt ekstremitelere takılan kateterlerde flebit riski daha yüksektir. El venleri flebit ve infeksiyon riski daha düşük olan damarlardır. Subklavian bölge de SVK ilişkili infeksiyonlar için daha az tehlikelidir. En yüksek SVK ilişkili infeksiyon oranı internal jugüler ven

kateterizasyonunda görülür. Yetişkinlerde femoral kateterlerde kolonizasyon riski yüksektir, ancak daha da önemlisi derin ven trombozu riski taşır, bu nedenle bu bölgenin kateterizasyonundan kaçınmak gerekir. Çocuklarda ise femoral kateterlerde riskin diğer bölgelere oranla arttığı gösterilmemiştir.

2.8.1.6.2. Kateter materyali (82)

Teflon ya da poliüretan kateterlerde infeksiyöz komplikasyon oranı polivinil klorür ve polietilen kateterlerden daha düşüktür. Periferik venöz kateterlerin yerine kullanılan çelik iğnelerde risk teflon kateterler kadardır.

2.8.1.6.3. El hijyeni ve asepsi tekniği (82)

Kısa periferik keteterlerde kateter takılmadan önce ve bakım sırasında iyi bir el hijyeni, manipülasyon sırasında uygun asepsi tekniği ile birlikte, infeksiyonu önleyebilir. İyi bir el hijyeni için alkollü bir ürünün veya su ve antibakteriyel bir sabunun uygun şekilde ve sürede kullanılması yeterlidir. Asepsi için mutlaka steril eldiven gerekli değildir, steril olmayan yeni bir çift eldiven yeterlidir.

SVK'lerin takılması sırasında maksimal steril bariyer önlemleri düzeyinde uygulamaya (kep, maske, steril önlük, büyük steril örtü…) ihtiyaç vardır. Periferik girişli santral kateterler ve orta hat kateterleri için gerekli önlemler konusunda yeterli bilgi bulunmamakla birlikte, özellikle periferik girişli santral kateterlerin takılması sırasında maksimal steril bariyer önlemlerinin kullanılmasının uygun olacağı kabul edilmektedir.

2.8.1.6.4. Deri antisepsisi (82)

Birçok merkezde arteryal kateterlerin ve SVK giriş bölgelerinin temizliği için en yaygın olarak povidon-iyodür kullanılmaktadır. Ancak bir çalışmada santral venöz ve arteryal bölgelerin hazırlanmasında %2 klorheksidin glukonat kullanılmasının, %10 povidon-iyodür ve %70 alkole göre bakteremik infeksiyon riskini daha çok

azalttığı gösterilmiştir. Daha düşük klorheksidin konsantrasyonlarının etkinliği konusunda yeterli bilgi yoktur.

Kateter giriş bölgesinin kapanması için son yıllarda transparan, yarı geçirgen poliüretan malzemeler giderek artan sıklıkta kullanılmaktadır. Bunlar standart gazlı bez ve bantlar ile kıyaslandığında, kateteri daha iyi tespit ederler, giriş bölgesinin görülmesini kolaylaştırırlar, hastanın kateteri ıslatmadan banyo yapmasına olanak verirler ve daha uzun aralıklarla değiştirilebilirler. Ancak her ikisi arasında infeksiyon ve tromboflebit riskleri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır.

2.8.1.6.5. Kateter içi filtreler (82)

Filtreler infüzyona bağlı flebit insidansını azaltırlar, fakat infeksiyon riskini azalttıklarına dair bilgi mevcut değildir. Bu filtrelerin kullanımının şu yararları olabilir;

1) Kontamine infüzat veya proksimal kontaminasyona sekonder infeksiyon riskini azaltabilir,
2) Yüksek doz tedavi veya daha önce geçirilmiş infüzyon ilişkili flebit nedeniyle riski artan hastalarda flebit riskini azaltabilir,
3) Sıvıyı kontamine edebilen partiküllü maddeleri ortamdan uzaklaştırır,
4) Kontamine infüzatlarda bulunabilecek endotoksini geçirmez.

2.8.1.6.6. Antimikrobik/Antiseptikli Kateterler (82)

Bazı kateterler ve kapaklar antimikrobik veya antiseptik ajanlarla kaplanırlar veya bu ajanlar katetere emdirilir. Yetişkinlerde üç lümenli kapaksız kateterlerle yapılan çalışmalarda bunların bakteremik infeksiyon insidansını azalttığı gösterilmiştir. Antimikrobik/antiseptik ajan olarak klorheksidin/gümüş sülfadiazin ve rifampin-minosiklin kombinasyonları kullanılmıştır. Kateterin lümeni yanında dış yüzeyinin de bu ajanlarla kaplanması infeksiyon önleyici etkiyi arttırmaktadır.

2.8.1.6.7. Kateterlerin değiştirilmesi (82)

İnfeksiyon riskini azaltmak için periferik venöz kateterlerin 72-96 saatte bir değiştirilmesi önerilmektedir. Orta hat kateterleri, SVK'ler, periferik girişli santral kateterler ve hemodiyaliz kateterleri için ortalama değiştirme süresi 7 günde birse de iyi bir bakımla 49 gün kadar uzun kalmasının infeksiyon riskini önemli derecede arttırmadığı belirtilmektedir. Pulmoner arter kateterler için de önerilen kalış süresi 7 gündür. Genellikle intravenöz setlerin de 72 saatte bir değiştirilmesi önerilir.

2.8.1.6.8. Kateter bakımında dikkat edilmesi gereken noktalar (82)

Kateterleri takan ve bakımını yapan sağlık personelinin eğitilmesi son derecede önemlidir. Kateterlerin takıldığı tarih, takan kişi, bakımının yapıldığı zaman ve kişi mutlaka bir forma kaydedilmeli ve izlenmelidir. Kateter uçlarından rutin kültür alınmamalıdır.

Kateterler takılırken ve bakım yapılırken el hijyenine dikkat edilmeli, eller her manipülasyon öncesi antiseptik bir sabunla yıkanmalı veya antiseptik alkollü bir solüsyonla temizlenmelidir. Eldiven kullanımının el yıkama gereksinimini ortadan kaldırmadığı unutulmamalıdır.

Arteryel ve santral intravasküler kateterler takılırken steril eldiven giyilmesi gerekir. Periferik venöz kateterler için el hijyenine dikkat edildiği sürece, steril olmayan temiz eldivenler yeterlidir.

Kateterin takılacağı bölge uygun bir antiseptik solüsyonla temizlenmelidir. Bunun için %2'lik klorheksidinli preparatlar tercih edilirse de, iyodür, iyodofor ve %70 alkol de kullanılabilir. Aynı uygulama kateterin üzerine kapatılan materyal değiştirilirken de yapılmalıdır. Antiseptik solüsyon deride kuruyana kadar bırakılmalı, bu süre povidon-iyodür için 2 dakikadan kısa olmamalıdır. Aseton ve eter gibi organik solventlerin bu amaçla kullanılmasından kaçınılmalıdır.

Kateterlerin üzerini kapamak için steril gazlı bez veya steril transparan, yarı geçirgen örtüler kullanılabilir. Örtüler kirlenmişse veya açılmışsa değiştirilmelidir. Diyaliz kateterleri hariç, giriş bölgesine antibiyotikli kremler veya solüsyonlar sürülmemelidir. Aksi takdirde, fungal infeksiyonlar ve antibakteriyel direnç gelişebilir. Hastalar banyo yaparken, kateter giriş bölgeleri su geçirmeyen örtüler ile kapatılmalıdır.

İhtiyaç ortadan kalkar kalkmaz, kateterler çıkartılmalıdır. Acil koşullar gibi uygun asepsi sağlanmadan takılan kateterler 48 saat içinde değiştirilmelidir. Kİ-KAİ şüphesi bulunan hastalarda SVK çıkarılmalı, bu hastalarda kateter değiştirilirken tel rehberlerin kullanılmasından kaçınılmalıdır.

Enjeksiyon portları kullanılacağı zaman %70 alkol veya iyodofor ile temizlenmeli, kullanılmadıkları zaman bütün musluk ağızları kapalı tutulmalıdır. Kullanılan parenteral sıvıların bulanık olmadığı, şişesinde kırık veya delik bulunmadığı veya son kullanma tarihlerinin geçmediğinden emin olunmaldır. Multidoz şişeler buzdolabında saklanmalı, kullanılacağı zaman ağzı %70 alkol ile temizlenmelidir.

Kateterler amaca uygun olarak seçilmelidir. Doku nekrozuna ve ekstravazasyona neden olduklarından, çelik iğnelerin kullanılması sakıncalıdır.

İntravenöz tedavinin süresi 6 günü geçecekse, orta hat kateterleri veya periferik girişli santral kateterlerden birinin seçilmesi uygun olur.

Periferik kateterler için çocuklarda giriş bölgesi olarak el, ayak sırtı veya saçlı deri kullanılabilir.

Kateterin giriş bölgesi hergün palpasyonla kontrol edilmeli, gazlı bez ile örtülü ise, örtü günlük kontroller sırasında ancak duyarlılık veya sızıntı varsa açılmalıdır.

YBÜ'leri başta olmak üzere, hasta servislerinde Kİ-KAİ'ları için sürveyans uygulanmalı ve elde edilen sonuçlar belli aralıklarla değerlendirilmelidir.

Mümkün olduğu kadar az lümenli SVK'lerin kullanılması uygun olur. 5 günden uzun kalacak SVK'ler antiseptik/antibiyotik kaplı olarak tercih edilebilir. Uzun süreli intermittan damar yolu için total olarak implante edilebilen cihazlar tercih edilir. Periferik girişli santral kateterler ve tünelli SVK'ler bu amaçla kullanılabilir.

2.8.2. Pnömoniler

2.8.2.1. Giriş

Nozokomiyal pnömoni(NP), YBÜ'lerinde görülen en yaygın Hİ nedenlerinden birisi olup, kritik hastalığı olan hastalarda, hastaneden kazanılmış infeksiyonlara bağlı ölümlerin başında gelen nedenlerindendir (84). NP, 2. en sık görülen Hİ olup, özellikle yenidoğanları, çocukları ve 65 yaş üstü hastaları etkilemektedir (85). Çocuklarda, pediyatrik YBÜ'de görülen en yaygın 3 infeksiyondan 2. sıklıkta görülenidir. Pediyatrik YBÜ'de en sık KAİ'ları görülürken, İYE'ler 3. sıklıktadır (59).

NP, atak başına 20.000$ ek maliyete ve 14 gün kadar hastanede ek yatış süresine neden olmaktadır (86). NP, ABD'de yıllık neredeyse hastanede yatan 250.000 hastada görülmektedir. Antibiyotik direnç hızlarında artış, NP'li hastaların bakımını zorlaştıran önemli bir faktördür. The European Prevalence of Infection In Intensive Care Study verilerine göre gram pozitif ve gram negatif infeksiyonların her ikisi de YBÜ'lerinde yaygın olup, her bir grup m.o'ların %60'dan fazlası yaygın olarak kullanılan antibiyotiklere dirençlidir (87).

Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP), NP'nin en önemli alt başlıklarından biridir ve infeksiyon başlangıcından önce 48 saat süreyle endotrakeal entübasyon veya trakeostomi yoluyla devamlı olarak solunuma yardımcı veya solunumu kontrol eden bir cihaza bağlı olan kişilerde görülen NP olarak tanımlanmaktadır (80). Entübasyon, YBÜ hastalarında NP riskini 7-21 kat arttırmaktadır (88). Fagon ve ark.'nın yaptığı çalışmada, mekanik ventilasyonda geçirilen her gün için NP gelişme riski %1 olarak

bulunmuştur. Böylece ventilatör altında 30 gün süresince tedavi alan bir hasta, pnömoni gelişmesi açısından yaklaşık %30 risk sahibi olacaktır (89).

NP veya VİP, erken ve geç başlangıçlı olmak üzere iki alt gruba ayrılabilir ve her bir alt grup etyolojisinde farklı m.o'lar yer almaktadır. Erken NP/VİP hastanede yatışın ilk 4 günü içinde gelişir ve toplum kökenli m.o'lar nedeniyle olmaktadır. Geç başlangıçlı NP/VİP hastanede 4 günden daha uzun süreli yatışlarda gelişir ve sıklıkla dirençli m.o'lar etkendir. Aslında literatüre bakıldığında, VİP'in erken ve geç başlangıçlı şeklinde göz önüne alınması konusunda, hastanede yatış süresinin mi yoksa mekanik ventilasyon ve intübasyon süresinin mi temel alınacağı tam açık değildir. Ancak NP, sıklıkla orofaringeal floranın aspirasyonu yoluyla meydana gelir ve flora yapısı hastanede yatış süresi ile değiştiğinden bu durum dikkate alınmalıdır (90).

2.8.2.2. Epidemiyoloji

NP'nin dağılımı yaşla ilişkilidir ve Hİ'larının %18-26'sından sorumludur. 2-12 ay yaş grubu çocuklar NP için en çok risk altındaki grubu oluştururlar. En sık görülen her üç organ sistemi infeksiyonu da invaziv araç kullanımı ile ilişkili olup, NP'lerin %95'i sürpriz olmayan şekilde mekanik ventilatör desteği alan hastalarda görülmektedir. NNIS [National Nosocomial Infections Surveillance (System)] verilerine göre pediyatrik YBÜ'lerinde ortalama VİP hızı 6/1000 ventilatör günüdür ve VİP, Hİ'larının 2. en sıklıktaki nedenidir. VİP'e neden olan en yaygın m.o %22 ile *P.aeruginosa*'dır (59).

NNIS verilerine göre Amerikan YBÜ'lerinde Hİ'lerin %27'si NP'dir ve NP'ler pediyatrik YBÜ'ndeki Hİ'ları içinde ikinci sırada yer almaktadır ve bunların %86'sı mekanik ventilasyonla ilişkilidir (84). Avrupa'da ise NP'ler genel pediyatri servislerindeki Hİ'larının %13'ünü oluşturmakta ve genel pediyatri servislerindeki Hİ'ları arasında ikinci sıklıkta yer almaktadır. Her bir NP atağının hastanede kalış süresini ortalama 7-9 gün uzattığı bildirilmektedir (1).

NP'de altta yatan hastalığın şiddeti, hastanın immün fonksiyonları, sorumlu patojenin özellikleri, infeksiyonun geliştiği birim ve tedavinin uygunluğu prognozun belirlenmesinde önemlidir. Tablo 11'de NP'de artmış mortalite ile ilişkili faktörler gösterilmiştir.

Tablo 11: Nozokomiyal pnömonide artmış mortalite ile ilişkili faktörler (91)

Aerobik gram negatif patojenler.(Özellikle *P.aeruginosa*)
Altta yatan hastalığın şiddeti
İleri yaş
Uygun olmayan antibiyotik tedavisi
Şok
Bilateral pulmoner infiltrasyonlar
Daha önce antibiyotik tedavisi almış olmak
Neoplastik hastalıklar
Hastanede kalış süresinin uzunluğu
Ventilatördeki hastaların başlarının düz pozisyonda olması

YBÜ'de yatan hastalarda NP'si olan ve olmayan hastalarda mortalite hızları karşılaştırıldığında genellikle benzer sonuçlar elde edilmektedir. Ancak Fagon ve ark.'nın yaptığı çalışmada, NP'si olmayan hastalarda mortalite hızı %22.4 iken, olan hastalarda bu sayı %52.4 gibi yüksek bir değerde bulunmuştur (92). Bunun tersine diğer araştırmacıların yaptıkları çalışmalarda pnömoni ile ilgili atfedilebilir mortalite hızlarında belirgin farklılık saptanmamıştır (93,94).

2.8.2.3. Risk faktörleri ve patogenez

Solunum sistemi üst hava yolunun filtrasyonu ve nemlendirilmesi, öksürük refleksleri ve mukosiliyer aktivite ile patojenik m.o'ların akciğere girişini engellemeye çalışmaktadır. Akciğerlere ulaşan m.o'ların bir kısmı fagositoz ve opsonizasyonla yok edilir, kalan m.o'ların ortadan kaldırılması sistemik hümoral ve hücresel immünite ile başarılmaya çalışılır. Hastalar hastanede yatırıldıkları birimin florası ile 7-10 gün içerisinde kolonize olur. Hastalarda orofarengeal, nazal, trakeal, özofageal ve gastrik kolonizasyon gelişir. Hastaneye yatırılan kişilerin yatırıldığı birimin florası ile kolonizasyonunda solunum defans mekanizmaların yetersizliği,

altta yatan hastalığın özellikleri, uygulanan invaziv işlemler ve birimde infeksiyon kontrol önlemlerinin yetersizliği gibi faktörler etkili olur. Orofarengeal kolonizasyon için risk faktörleri Tablo 12'de gösterildiği gibidir.

Tablo 12: Orofarengeal kolonizasyon için risk faktörleri (91)

Hastalığın şiddeti
Hastanede kalma süresinin uzaması
YBÜ'nde uzun süre kalma
İleri yaş
Önceden antibiyotik tedavisi
Endotrakeal entübasyon/mekanik ventilasyon
Trakeostomi
Mide asidini azaltan tedaviler
Majör cerrahi
Malnütrisyon
Önceden akciğer hastalığı

NP'nin ortaya çıkmasında başlıca üç yol vardır; aspirasyon, inhalasyon ve hematojen yayılım. Orofarengeal veya gastrik materyelin aspirasyonu patogenezde rol oynayan en önemli faktördür. Normal sağlıklı kişilerin %10'undan azında orofarenkste gram negatif bakteriler kolonize olurken, hastaneye yatmayı takiben ilk 48 saatte hastaların %30-40'ında bu bakterilerle kolonizasyon görülmektedir. Yoğun bakımda yatan hastalarda bu oran %75'e çıkmaktadır. Bir kez kolonizasyon geliştikten sonra orofarengeal materyalin aspirasyonu, bozulmuş pulmoner savunma mekanizmalarının da katkısıyla kolayca pnömoni gelişmesine yol açar (95,96). Tablo 13'de NP gelişmesi için görülen en sık risk faktörleri görülmektedir.

Tablo 13: NP'nin gelişmesi için en sık görülen risk faktörleri (29)

İleri yaş
Geçirilmiş göğüs-karın cerrahisi
Nazogastrik tüp
Prematürite
Kronik akciğer hastalığı
Endotrakeal entübasyon
Mekanik ventilasyon süresinin uzaması
İmmünsüpresyon
Daha önce antibiyotik kullanımı
Sırtüstü yatış pozisyonu
Aspirasyon
Artmış gastrik pH
Bilinç bulanıklığı
Uzun süre hastanede yatma
Hastalığın şiddeti
İmmün yetmezlik

Endotrakeal entübasyon üst hava yolunun doğal bariyerlerinin çoğunu bozar. Ayrıca mukosiliyer klirensi bozarak ve epitel yüzeylerinde hasara yol açarak m.o'ların alt hava yollarının yüzeyine tutunmasını kolaylaştırır. Endotrakeal tüp m.o'ları içeren bir biyolojik tabaka ile örtülmüş olabilir. Bu m.o'lar akciğer içine taşınabilir ve infeksiyon kaynağı olarak rol oynar.

2.8.2.4. Tanı

Sadece hekimin pnömoni teşhisi, NP tanısı yeterli bir kriter değildir. Çocuk ve infantları içeren spesifik kriterler olmasına rağmen, pediyatrik hastalar diğer pnömoniye spesifik kriterlerden herhangibirini karşılayabilirler.

Tanımlama için CDC kriterleri aşağıda belirtildiği gibidir (80).

1. a) Tanımlanmış başka bir sebebe bağlı olmayan ateş (38°C üzeri) olması,
   b) Lökosit sayısının <4.000/mm^3 veya >12.000/ mm^3 olması,

Yukarıda sayılan klinik kriterlerden en az birinin ve aşağıda belirtilen radyolojik kriterin olması,

- Seri çekilmiş en az 2 akciğer grafisinde yeni veya ilerleyici ve persistan infiltrasyon veya konsolidasyon veya kavitasyon veya 1 yaşından küçük çocuklarda pnömotoselin görülmesi (Altta yatan pulmoner ya da kardiyak

hastalığı örneğin; bronkopulmoner displazi, respiratuvar distress sendromu, pulmoner ödem, vs. olmayan hastalarda tanımlayıcı tek bir akciğer grafisi yeterli olabilir.)

Ve bunlara ilaveten aşağıda sayılan kriterlerden en az ikisinin olması,

a) Yeni başlayan pürülan karakterli balgam veya balgam karakterinde değişiklik olması veya solunum yollarında sekresyonların artması,
b) Yeni başlayan veya kötüleşen öksürük, dispne veya takipnenin olması,
c) Solunum seslerinde raller veya bronşial sesin duyulması,
d) Ventilasyon veya oksijenizasyonda bozulma.

2. 12 aydan küçük çocuklar için tanımlanmış NP kriterleri:
   a) Tanımlanmış başka bir sebebe bağlı olmayan vücut ısısında instabilitenin olması,
   b) Lökosit sayısının <4.000/mm^3 veya >15.000/ mm^3 olması ve band form oranının >%10 olması,
   c) Yeni başlayan pürülan karakterli balgam veya balgam karakterinde değişiklik olması veya solunum yollarında sekresyonların artması,
   d) Apne, takipne veya hırıltının olması,
   e) Dinleme bulgusu olarak akciğerde, wheezig, ral veya ronküs olması,
   f) Kalp hızının <100 atım/dk veya >170 atım/dk olması

Yukarıda sayılan klinik kriterlerden en az 3'ü ile birlikte gaz değişiminde kötüleşme [(Ör. O_2 desatürasyonu; pulse oksimetrede SO_2 <%94), oksijen gereksiniminde artma veya ventilatör ayarlarını arttırma ihtiyacı] ve aşağıda belirtilen radyolojik kriterin olması,

- Seri çekilmiş en az 2 akciğer grafisinde yeni veya ilerleyici ve persistan infiltrasyon veya konsolidasyon veya kavitasyon veya 1 yaşından küçük çocuklarda pnömotoselin görülmesi [Altta yatan pulmoner ya da kardiyak hastalığı (bronkopulmoner displazi, respiratuvar distress sendromu, pulmoner ödem, vs.) olmayan hastalarda tanımlayıcı tek bir akciğer grafisi yeterli olabilir.]

3. 1-12 yaş arası çocuklar için tanımlanmış NP kriterleri:
   a) Tanımlanmış başka bir sebebe bağlı olmayan vücut ısısının >38.4°C veya <37°C olması,

b) Lökosit sayısının <4.000/mm^3 veya >15.000/ mm^3 olması,

c) Yeni başlayan pürülan karakterli balgam veya balgam karakterinde değişiklik olması veya solunum yollarında sekresyonların artması,

d) Yeni başlayan veya kötüleşen öksürük, dispne veya takipnenin olması,

e) Solunum seslerinde raller veya bronşial sesin duyulması,

f) Gaz değişiminde kötüleşme [(Ör. O_2 desatürasyonu; pulse oksimetrede SO_2 <%94), oksijen gereksiniminde artma veya ventilatör ayarlarını arttırma ihtiyacı]

Yukarıda sayılan klinik kriterlerden en az 3'ü ile birlikte aşağıda belirtilen radyolojik kriterin olması,

- Seri çekilmiş en az 2 akciğer grafisinde yeni veya ilerleyici ve persistan infiltrasyon veya konsolidasyon veya kavitasyon (Altta yatan pulmoner ya da kardiyak hastalığı (bronkopulmoner displazi, respiratuvar distress sendromu, pulmoner ödem, vs.) olmayan hastalarda tanımlayıcı tek bir akciğer grafisi yeterli olabilir.

4. Yaygın bakteriyel veya filamentöz fungal patojenler ile oluşan pnömoni ve spesifik laboratuar bulguları için algoritmler;

Aşağıdakilerden en az biri;

a) Tanımlanmış başka bir sebebe bağlı olmayan vücut ısısının >38°C olması,

b) Lökosit sayısının <4.000/mm^3 veya ≥12.000/ mm^3 olması,

VE aşağıdakilerden en az biri;

a) Yeni başlayan pürülan balgam veya balgam karakterinde değişme veya solunum sekresyonlarında artma veya aspirasyon gereksinimde artma

b) Yeni başlayan veya kötüleşen öksürük veya dispne, apne veya taşipne

c) Ral veya bronşiyal solunum sesi

d) Gaz değişiminde kötüleşme (Ör. O_2 desatürasyonu; pulse oksimetrede SO_2 <%94), oksijen gereksiniminde artma veya ventilatör ayarlarını arttırma ihtiyacı

VE aşağıda belirtilen radyolojik kriterin olması

- Seri çekilmiş en az 2 akciğer grafisinde yeni veya ilerleyici ve persistan infiltrasyon veya konsolidasyon veya kavitasyon (Altta yatan pulmoner ya da kardiyak hastalığı (bronkopulmoner displazi, respiratuvar distress sendromu, pulmoner ödem, vs.) olmayan hastalarda tanımlayıcı tek bir

akciğer grafisi yeterli olabilir.

VE aşağıdaki laboratuar bulgularından en az biri;

a) Vücudun bir diğer yerindeki infeksiyon kaynağı ile ilişkili olmayan kan kültüründe üreme

b) Plevral sıvının kültüründe üreme

c) Minimum kontamine alt solunum yolu örneklerinin (Ör:BAL veya korumalı fırçalama-PSB) kültüründe anlamlı üreme

d) Direkt mikroskobik muayenede (Ör: gram boyamada) BAL ile alınan örneklerdeki hücrelerin ≥%5'inde hücre içi bakteri görülmesi

VE histopatolojik muayenede aşağıdaki pnömoni kanıtlarından en az birisinin görülmesi;

a) Bronşiyol ve alveollarda yoğun polimorfonüklear lökosit ile konsolidasyon odağı veya apse oluşumu,

b) Akciğer parankiminden alınan örneklerin kültüründe anlamlı sayıda üreme olması,

c) Fungal hif veya pseudohif ile akciğer parankiminin infiltrasyonu,

5. Viral, Legionella, Klamidya, Mikoplazma ve diğer nadir patojenler ile oluşan pnömoni ve spesifik laboratuar bulguları için algoritmler;

Aşağıdakilerden en az biri;

a) Tanımlanmış başka bir sebebe bağlı olmayan vücut ısısının >38°C olması,

b) Lökosit sayısının <4.000/mm^3 veya ≥12.000/ mm^3 olması,

VE aşağıdakilerden en az biri;

a) Yeni başlayan pürülan balgam veya balgam karakterinde değişme veya solunum sekresyonlarında artma veya aspirasyon gereksinimde artma

b) Yeni başlayan veya kötüleşen öksürük veya dispne, apne veya taşipne

c) Ral veya bronşiyal solunum sesi

d) Gaz değişiminde kötüleşme (Ör. O_2 desatürasyonu; pulse oksimetrede SO_2 <%94), oksijen gereksiniminde artma veya ventilatör ayarlarını arttırma ihtiyacı

VE aşağıda belirtilen radyolojik kriterin olması

- Seri çekilmiş en az 2 akciğer grafisinde yeni veya ilerleyici ve persistan infiltrasyon veya konsolidasyon veya kavitasyon (Altta yatan pulmoner ya da kardiyak hastalığı (bronkopulmoner displazi, respiratuvar distress

sendromu, pulmoner ödem, vs.) olmayan hastalarda tanımlayıcı tek bir akciğer grafisi yeterli olabilir.

VE aşağıdaki laboratuar bulgularından en az biri;

a) Solunum sekresyonlarında virüs veya klamidya üremesi

b) Solunum sekresyonlarında çeşitli yöntemlerle (Ör: EIA, FAMA, shell vial assay, PCR) viral antijen veya antikorların saptanması

c) Patojenler için (Ör: virüsler, influenza ve klamidya) çift serumda IgG titresinde dört katı artış

d) Klamidya veya mikoplazma için pozitif PCR

e) Klamidya için pozitif mikro-IF testi

f) Solunum sekresyonlarında veya dokuda *Legionella* türlerinin mikro-IF ile gösterilmesi veya üretilmesi

g) *Legionella Pneumophila* serogrup 1 antijenlerinin RIA veya EIA ile idrarda saptanması

h) *L.Pneumophila* serogrup 1 antikor titresinin indirekt IFA yöntemiyle akut veya konvelasan serumda 1:128 titrenin üzerinde dört katı artış göstermesi

İnvaziv Pulmoner Aspergillozis (İPA) için tanı kriterleri (97);

Kesin İPA: Akciğer dokusunun histopatolojik veya sitopatolojik incelemesinde biyopsi materyalinde doku hasarını gösteren kanıtların veya iğne aspirasyonunda hifaların görülmesi VEYA klinik veya radyolojik olarak infeksiyonla uyumlu anormal tutulum ve akciğerden steril koşullarda elde edilmiş örneklerden *Aspergillus* üremesinin olması

Yüksek İPA: Hasta için risk faktörleri [Uzamış nötropeni (10 günden uzun süre <500 hücre/mm^3) veya nötrofil disfonksiyonu, transplantasyon, uzamış (>3 hafta) ve yüksek doz kortikosteroid tedavisi, hematolojik malignite, sitotoksik tedavi, ilerlemiş AİDS] VE mikrobiyolojik kriter (Balgam veya BAL'dan alınan örneğin kültüründe veya mikrobisinde *Aspergillus* pozitifliği veya galaktomannan pozitifliği) VE infeksiyonla uyumlu klinik kriterlerin bulunması (1 major veya 2 minor)

Olası İPA: Hasta için risk faktörleri [Uzamış nötropeni (10 günden uzun süre <500 hücre/mm^3) veya nötrofil disfonksiyonu, transplantasyon, uzamış (>3 hafta) ve yüksek kortikosteroid tedavisi, hematolojik malignite, sitotoksik tedavi, ilerlemiş

AİDS] VE mikrobiyolojik kriter (Balgam veya BAL'dan alınan örnek kültürde veya mikrobisinde *Aspergillus* pozitifliği veya galaktomannan pozitifliği) VEYA infeksiyonla uyumlu klinik kriterlerin bulunması (1 major veya 2 minor)
Major klinik kriterler: Tomografik görüntülemede yeni karakteristik infiltrasyonlar (halo belirtisi, konsolidasyon alanında kavite veya hilal şeklinde hava belirtisi)
Minör klinik kriterler: Alt solunum yolu infeksiyonu semptomları (öksürük, göğüs ağrısı, hemoptizi veya dispne); fizik muayenede plevral sürtünme sesi; major kriterleri tam karşılamayan yeni bir infiltrasyon varlığı; plevral efüzyon

Solunum sistemine ait örnekler bronkoskopi, akciğer biyopsisi, akciğer aspirasyonu, korunmuş fırça örneklemesi ve transtrakeal aspirasyon yoluyla elde edildiğinde, endotrakeal tüp yoluyla trakeal içeriğin aspirasyonundan daha yüksek olasılıkla kesin teşhis sağlamaktadır. Bu örnekler, akciğer infeksiyonu veya kolonizasyon veya sinüzit, trakeobronşit gibi diğer alanlardaki infeksiyonu temsil edebileceğinden dolayı, potansiyel bakteriyel patojenlerin izolasyonu kesin olarak sağlanamayabilir. Pozitif balgam veya trakeal kültür sonuçları ile birlikte klinik kriterlerin kullanımı, hastaneden kaynaklı pnömoni teşhisinde düşük spesifikliğe sahiptir. Bronkoalveolar lavaj (BAL) ve korunmuş fırça örneklemesi gibi girişimsel teşhis metodları, çocuklarda daha az sıklıkla yapılmasına rağmen entübe hastalarda pnömoni teşhisinde daha önemli bir rol oynayabilir (98).

NP tanısında infeksiyonun kontaminasyondan ayırt edilmesi önemlidir. İnvaziv testlerle alınan endotrakeal aspiratların kalitatif tetkiklerinin sensitivitesi yüksektir ancak sıklıkla diğer non-patojenik m.o'ları da tanımlatır ki bu da testin pozitif prediktif değerini azaltır. Kantitatif endotrakeal aspirat kültürlerinin sonuçları ise bakteri miktarı, ventilatöre bağlı kalınan süre ve önceki antimikrobiyal tedavi ile değişir. Bu nedenle endotrakeal aspiratların sensitivitesi %38-100, spesifisitesi %14-100 arasında değişir. Bronkoskopik yaklaşım olanaklarının bulunmaması durumunda eşik değer, $\geq 10^5$-10^6 "coloni forming unit" (CFU)/ml bakteri üremesi olmak kaydıyla endotrakeal aspirasyon örneklerinin kantitatif kültürü kullanılabilmektedir (99).

Fiberoptik bronkoskopi alt solunum sisteminden direkt örnek alınmasına olanak

sağlar. Ancak bronkoskobun kendisi üst hava yolunda bulunan m.o'larla kontamine olabilir. Elde edilen örneklerin kontaminasyondan ayırt edilmesi için kantitatif kültürlerin kullanılması önerilmektedir. BAL ile elde edilen örnek inflamatuar hücrelerin intraselüler m.o'ların varlığı ve skuamöz epitel hücrelerinin oranı açısından incelenir. Skuamöz epitel hücrelerinin %10'dan fazla olması üst hava yolunda kontaminasyonu gösterir. BAL ile elde edilen örneklerde kantitatif kültürler yapılır ve 10^4 CFU/ml konsantrasyonda m.o varlığı pnömoni tanısını teyit etmek ve sorumlu m.o'yu tanımlamak için yeterli kabul edilir. Kantitatif BAL sıvısı kültürlerinin sensitivitesi %42-93'tür (99).

Korunmuş fırça örneklemesi, bronkoskopi sırasında alt solunum yollarından toplanan örneklerin kontaminasyonunu önlemek için geliştirilmiştir. Bu yöntemle de kantitatif kültürler yapılır ve 10^3 CFU/ml konsantrasyonda m.o varlığı pnömoni tanısını teyit etmek ve sorumlu m.o'yu tanımlamak için yeterli kabul edilir. Bu yöntemin sensitivitesi %33-100, spesifitesi %50-100 arasında değişmektedir. Körlemesine distal örneklemelerden, mini-BAL ve körlemesine korunmuş fırça örneklemesi için $\geq 10^3$ CFU/ml, korunmamış BAL ve körlemesine bronşial örnekleme ile elde edilmiş kültürler için ise $\geq 10^4$ CFU/ml eşik değeridir (99).

2.8.2.5. Patojenler

YBÜ'lerinde yatan ve altta yatan ciddi hastalığı olan hastaların %70'i patojenik gram negatif aerob basillerle kolonize olur. NP'nin de en önemli nedeni, orofarenks ve GİS'in patojenik m.o'lar ile kolonizasyonu ve bunların alt solunum yollarına aspirasyonu olduğundan izole edilen en sık etkenler gram negatif basillerdir. NP'de primer olarak gram negatif aerobik m.o'lar %64 sıklıkta infeksiyon etkenidirler (%21'inden *P.aeruginosa* sorumludur) ve %20 oranında *S.aureus* nedeniyle oluşmaktadır (84).

Erken NP/VİP, *S.pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis,* metisilin duyarlı *S.aureus* ve antibiyotik duyarlı gram negatif m.o'lar gibi ve toplum kökenli m.o'lar nedeniyle olmaktadır. Geç başlangıçlı NP/VİP gelişmesinde

P.aeruginosa, Acinetobacter spp, Enterobacter spp, MRSA gibi sıklıkla dirençli m.o'lar etkendir. NP/VİP gelişimine yol açan patojenler özet olarak Tablo 14'de gösterildiği gibidir.

Tablo 14: NP/VİP gelişimine yol açan patojenler (100)

Erken Başlangıçlı NP/VİP gelişimine yol açan patojenler
1. Enterik gram negatif basiller a) *Enterobakter* b) *E. Coli* c) *Klebsiella* d) *Proteus* e) *Serratia* 2. *Haemophilus influenzae* 3. *Metisilin duyarlı S.aureus* 4. *Streptococcus Pneumoniae* 5. *Moraxella Catarrhalis* 6. *Leigonella Pneumophilia*
Geç Başlangıçlı NP/VİP gelişimine yol açan patojenler
1. *P.aeruginosa* 2. *Acinetobacter spp.* 3. *MRSA*

2.8.2.6. Korunma

NP, hastaneden kazanılan infeksiyonlar arasında 2. sıklıktadır. NP, alt solunum yollarına ulaşan yeterli miktarda virulan m.o'nun konağın pulmoner ve sistemik savunmasını yenmesi sonucu gelişir. Bu nedenle NP'nin önlenmesine yönelik uygulamalar, kolonizasyon ve aspirasyonun önlenmesi ile konak savunmasını arttırmaya yönelik olmalıdır.

2.8.2.6.1. Kolonizasyon ve aspirasyonun önlenmesi

Pnömoni gelişiminde rol oynayan patojen m.o'lar endojen olarak hastanın kendi florasından veya ekzojen olarak çevresel kaynaklardan köken alır. Endojen m.o'lar genellikle üst solunum yolları veya gastrointestinal sisteme ait içeriklerin aspirasyonu veya nadir olarak hematojen yayılım ile alt solunum yollarına ulaşır.

Ekzojen m.o'lar ise kontaminasyon yoluyla konağa ulaştıktan sonra aspirasyon yoluyla veya nadiren doğrudan penetrasyon yoluyla (ör: plevral aralıktan yayılım ile) pnömoniye yol açar (101).

Hastaneye yatan hastalarda azalmış mukosiliyer aktivite ve konakçı savunması nedeniyle kısa sürede gram negatif enterik bakteriler ile kolonizasyon gözlenir. Kolonize olan üst solunum yolları ve gastrik içeriğin alt solunum yollarına aspire edilmesi ile pnömoni gelişir.

2.8.2.6.1.1. Genel önlemler

Hastane kökenli infeksiyonlarda rol oynayan m.o'lar sıklıkla çevreden veya çalışan personelin elleriyle bulaşır. Etkin bir hastane kontrol programı ve izolasyon uygulaması infeksiyondan korunmada en önemli iki unsurdur (102).

El yıkama m.o'ların taşınmasının önlenmesinde etkinliği ispat edilmiş en basit yöntemdir. Ellerin antimikrobiyal solüsyonlar ile dezenfekte edilmesi ise çok daha etkin bir korunma sağlamaktadır. Alkolün su ve sabun ile tek başına el yıkanmasına, klorheksidinli solüsyonların ise alkole nazaran daha etkili oldukları gösterilmiştir (103).

Steril olmayan eldiven kullanımının da el yıkama kadar etkin bir yöntem olduğu gösterilmiştir (104). Hasta teması sırasında koruyucu giysi ve eldiven kullanımı önerilmektedir (101).

Hastadan hastaya bakteri transportunun önlenmesinde diğer önemli unsur alet sterilizasyonu ve dezenfeksiyonudur. Hastanın alt solunum yolu mukozasıyla direkt veya indirekt temas halinde olan aletler sterilizasyon veya yoğun dezenfeksiyondan geçirilmelidir (85).

NP gelişme riski yüksek olan yoğun bakım hastalarının, başları 30-45 derece yükseltilerek (yarı-yatar pozisyon) yatırılmalarının pnömoni gelişimini önlediği gösterilmiştir (105). Kinetik yatakların kullanımı da akciğer kolonizasyonunu

önleyerek NP gelişimini azaltmaktadır (106).

Kollef ve ark.nın yoğun bakım hastaları üzerinde yapmış oldukları çalışmada, mekanik ventilasyon (MV) desteği alan hastalarda yoğun bakım dışına transportun pnömoni gelişimini arttırdığı gösterilmiştir (107). Bu nedenle mekanik ventilasyon uygulanan yoğun bakım hastalarında gereksiz transporttan kaçınılması önerilmektedir.

2.8.2.6.1.2. Entübasyon ve mekanik ventilasyon

Endotrakeal entübasyon ve invaziv MV, NP gelişimini 7-21 kat arttırmaktadır (108). Bununla birlikte invaziv olmayan MV'nun invaziv MV'na göre pnömoni gelişimini belirgin olarak azalttığı gösterilmiştir (109). Bu nedenle endikasyonu uygunsa invaziv yerine öncelikle invaziv olmayan MV tercih edilmelidir.

Nazotrakeal entübasyonun, hastane kökenli sinüzite yol açarak NP riskini arttırdığı düşünülmektedir. Bu nedenle mümkün olduğunca nazotrakeal yerine orotrakeal entübasyon tercih edilmelidir (101).

Tekrarlayan entübasyonların da NP gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Ekstübasyon kararı verilirken, tekrar entübasyon olasılığı düşünülerek erken ekstübasyondan kaçınılmalıdır (101). Gereksiz yere uzamış MV da riski arttırdığından, hastaların ventilatörden ayrılma işlemi, bu konuda belirlenen kriterlere uyarak ve belli bir protokol dahilinde yapılmalı, mümkün olan en kısa sürede ayrılma işlemi gerçekleştirilmelidir.

2.8.2.6.1.3. Ventilatör ekipmanı

Ventilatör devreleri ve ekipmanı aracılığıyla, hastaya kolonize olmuş bakterilerin akciğere ulaşmasının NP'ye yol açtığı hipotezi yıllar önce ortaya atılmış olmasına rağmen, yapılan son çalışmalar ventilatör ekipmanının bu sorun üzerinde belirgin etkilerinin olmadığını göstermiştir (101).

Ventilatör devrelerinin kontaminasyonunu önlemek açısından devrelerin günlük değişimlerinin herhangi bir yararı gösterilememiştir (110). Bu durum, devrelerin 24 saat gibi çok kısa bir sürede kontamine olmalarına bağlanmıştır. Hatta bu devrelerin 48 saat yerine 24 saate bir değiştirilmesinin NP gelişimini arttırdığı gösterilmiştir (110). Günümüzde ventilatör devrelerinin içinde biriken yoğun sekresyonların takibi, varsa sekresyonların uzaklaştırılması ve ventilatör devrelerinin gerektikçe, yani kirlenme söz konusu olduğunda değiştirilmesi önerilmektedir (111). Bu değişimler sırasında devre içinde biriken sıvının hastaya ulaşmamasına dikkat edilmelidir.

Ventilatör devrelerinden nebülizasyon yoluyla ilaç verilmesi sırasında kontaminasyon varsa bakteriler doğrudan alt solunum yollarına ulaşır. Bu nedenle bronkodilatör tedavi için nebülizasyon yerine devreye yerleştirilmiş adaptörler yardımı ile uygulanan inhaler tedavi tercih edilmelidir (85).

Trakeal aspirasyon sistemlerinin NP gelişimine etkisi incelendiğinde, açık yerine kapalı trakeal aspirasyon sisteminin kullanılmasının NP gelişimi üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı ve hatta kolonizasyonu arttırdığı gösterilmiştir (112,113).

İncelenen diğer bir ventilatör ekipmanı ise nemlendiricilerdir. Klasik ısıtılmış sıvı nemlendiriciler yerine nemlendirici filtrelerin kullanımının hem pnömoni gelişimini hem de maliyet ve sağlık personelinin iş yükünü azaltıcı etkileri gösterilmiştir. Ancak filtre içerisinde sekresyon birikimine yol açarak hava yolu direncinde ve ölü boşluk ventilasyonunda artışa neden olabilmeleri nedeni ile kullanımları tartışmalıdır (114).

2.8.2.6.1.4. Trakeostomi

Trakeostominin pnömoni gelişimindeki rolü üzerinde henüz kesin bir yargıya varılamamıştır. Erken dönemde uygulanan trakeostomi ile NP gelişiminin daha az olduğu bildirilmişse de bu konuda daha çok ve geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır (115). Yapılan bazı çalışmalar ise trakeostomi uygulamasını NP açısından bir

risk faktörü olarak saptamıştır (107).

2.8.2.6.1.5. Sürekli subglottik drenaj

Endotrakeal kaf üzerinde biriken subglottik sekresyonların alt solunum yollarına aspirasyonu NP riskini arttırmaktadır. Kontamine olan bu sekresyonların sürekli uzaklaştırılmasına imkan veren özel endotrakeal tüplerin kullanımının özellikle erken NP gelişimini azalttığı gösterilmiştir (116). Ayrıca, endotrakeal kaf basıncının sürekli monitörizasyonu ve 20 cmH_2O'dan daha yüksek tutulmasının NP gelişimini azalttığı gösterilmiştir (105).

2.8.2.6.1.6. Aşırı sedasyon ve paralitik ajan kullanımından kaçınılması

Koma ve bilinç değişikliklerinin pnömoni gelişiminde önemli rol oynadığı bilinmektedir. Öksürük refleksini ortadan kaldırarak aspirasyonu kolaylaştıran paralitik ajanların kullanımının da pnömoni gelişimi açısından önemli olduğu gösterilmiştir (115). Bu nedenle gereksiz paralitik ajan kullanımından kaçınılmalı, sedatif ajanlar her hastaya özgün dozda uygulanmalı. Aşırı sedasyondan kaçınılmalı, sürekli infüzyon yerine aralıklı uygulama veya infüzyona ara verilmesi şeklinde uygulanmalıdır (101).

2.8.2.6.1.7. Nazogastrik tüp ve enteral beslenme

Nazogastrik sonda kullanımının sinüzit oluşumuna yol açarak veya bakterilerin sindirim sisteminden solunum yollarına taşınması için pasaj oluşturarak pnömoni gelişiminde rol oynadığı kabul edilmektedir. Bu nedenle entübe hastalarda orogastrik tüp kullanımı daha uygun bir yol gibi görünmektedir (101).

Erken enteral beslenmenin pek çok yararı bildirilmiş olmasına rağmen, aspirasyon riskini arttırması ve mide pH'sini arttırarak gastrik kolonizasyonu kolaylaştırması nedeniyle NP insidansını arttırdığı düşünülmüştür. Ancak bunu önlemek amacıyla yapılan aralıklı besleme uygulamalarının veya asidik beslenme ürünlerinin yararlı bir

etkisi gösterilememiştir. Gastrik distansiyonun azaltılması amacıyla narkotik ve antikolinerjik ajanlardan kaçınılması, gastrik rezidü miktarlarının yakın kontrolü, prokinetik ajanların kullanımı, gerekirse nazoduodenal beslenmenin tercih edilmesi NP gelişimini önlemek açısından önerilmiş olsa da bu önlemlerin etkinliği için ileri araştırmalara gerek vardır (110).

2.8.2.6.1.8. Gastrik asiditenin korunması

H_2 reseptör antagonistleri ve antiasitler yoğun bakım hastalarında stres ülser ve kanamanın gelişimini önlemek amacıyla sıklıkla kullanılır. Ancak bu ajanların gastrik asiditeyi bozarak midenin gram negatif enterik basil ile kolonizasyonuna ve böylece NP'ye yol açmakta olduğu düşünülmektedir. Bu ajanların yerine gastrik asiditeyi bozmayan ve dolayısıyla gastrik kolonizasyona yol açmayan sükralfat kullanımının pnömoni gelişimi üzerine olan etkileri incelenmiştir. Bir kısım çalışmada pnömoni gelişimini azaltıcı etkinlik gösterilememekle birlikte yapılan son meta-analizlerle, antiasit ve H_2 reseptör antagonistlerine üstün olduğu gösterilmiş ve bu nedenle tercih edilmesi gerektiği bildirilmiştir. Bununla birlikte bir kısım çalışmada, sükralfatın kanama profilaksisi açısından daha az etkin olduğu gösterilmiş ve kanama gelişim riskinin yüksek olduğu hastalarda H_2 reseptör blokerlerinin tercih edilmesi önerilmiştir (101).

2.8.2.6.1.9. Uygun antibiyotik kullanımı

Önceden antibiyotik kullanımının NP gelişimini ve mortaliteyi arttırdığı bildirilmiştir. Bunun yanında uygun olmayan, yetersiz dozda ve geç başlanılan antibiyotik kullanımının da zaten mortalite oranı yüksek olan NP'de mortaliteyi arttırdığı bilinmektedir. Bu nedenle gereksiz ve uygunsuz antibiyotik kullanımının kısıtlanması, tedavi gerektiren her hastanın antibiyotik gereksinimi açısından bireysel olarak değerlendirilmesi ve olası patojen ve lokal direnç paterni dikkate alınarak uygun antibiyotik tedavisinin, uygun dozda ve erken dönemde başlanması gerekmektedir (101).

2.8.2.6.1.10. Sindirim sisteminin selektif dekontaminasyonu (SSD)

Kolonizasyonu azaltmak amaçlı yaklaşımlardan biri de sindirim sisteminin bazı ajan veya lokal antibiyotiklerle seçici olarak dekontaminasyonudur. Son yıllarda SSD'nin, pnömoni üzerine etkisini araştıran 40'tan fazla randomize çalışma ve 5 meta-analiz mevcuttur. Meta-analizlerin hepsi, SSD'nin orofarengeal-gastrik kolonizasyonu ve VİP insidansını %46-80 oranında azalttığını gösterirken, 4'ü SSD'nin mortalite üzerine etkisi olmadığını bildirmişlerdir. Ancak geri kalan bir meta-analizde ve son yıllarda yapılan ek çalışmalarda SSD'nin, VİP insidansıyla birlikte mortaliteyi de %20-30 oranında azalttığını göstermiştir. Deneyimli bazı merkezlerde MV desteği alan tüm hastalarda uygulanmasına rağmen, SSD'nin rutin uygulanması, dirençli m.o'ların seleksiyonuna yol açabilmesi ve yoğun iş gücünü gerektirmesi nedeniyle henüz tartışmalı bir konu olarak kabul edilmektedir (114).

2.8.2.6.2. Konak savunmasının arttırılmasına yönelik önlemler

Genellikle hastaneye ve özellikle yoğun bakım ünitelerine yatan hastalarda konak savunmasının bozuk olmasından dolayı Hİ'larına yatkınlık söz konusudur. MV uygulanan hastalarda endotrakeal tüp, vokal kordların üstündeki konak savunma mekanizmalarını by-pass eder ve alt solunum yollarının öksürük ve mukosiliyer aktivite gibi savunma sistemlerini bozar. Kronik hastalık, malnütrisyon, uzamış ameliyat ve solunum yetmezliği gibi eşlik eden pek çok hastalık konağın sistemik savunmasını azaltır. Bu nedenle konak savunmasını bozan faktörlerin kontrol altına alınması ve konak savunmasını modifiye eden ajanların kullanılması NP gelişimini önleyebilir (101).

2.8.2.6.2.1. İmmünsüpresif ajan kullanımından kaçınmak

Kortikosteroidler ve sitotoksik ilaçlar gibi immünsüpresif ajanlar sindirim sisteminin bariyer fonksiyonu dahil konağın değişik savunma sistemlerini bozar. Steroid kullanımının MV altındaki hastalarda NP gelişimini arttırdığı gösterilmiştir. Bu nedenle immünsüpresif ajanlardan mümkün olduğunca kaçınılmalı, eğer kullanımları

zorunlu ise etkin minimal doz kullanılmalı ve tedavi sık sık gözden geçirilerek en erken dönemde kesilmelidir (101).

2.8.2.6.2.2. Beslenme desteği

Malnütrisyonun konak savunma sistemini bozarak pnömoni gelişiminde etkili olan majör faktörlerden biri olduğu gösterilmiştir. Pnömoni gelişimini önlemek açısından yeterli beslenme desteğinin sağlanması konusunda hem fikir olunmasına rağmen bu desteğin verilme yolu üzerine halen tartışmalar mevcuttur. Özellikle erken dönemde başlanan enteral beslenme daha az septik komplikasyonlara yol açtığından parenteral beslenmeye tercih edilmelidir. Ancak mideden beslenme gastrik asiditeyi bozarak bakteriyel kolonizasyona yol açabilir. Bu nedenle jejunal beslenmeyi öneren çalışmalar mevcuttur. Genel olarak sindirim sisteminin immünolojik fonksiyonunu koruyan enteral beslenmenin erken dönemde başlanması ve ancak enteral beslenmenin tolere edilemediği durumlarda parenteral beslenmeye geçilmesi önerilmektedir (101).

2.8.2.6.2.3. Konak savunmasını arttıran sitokinlerin kullanımı

NP gelişiminde immünsüpresyonun önemli bir rolü olduğundan konağın immün yanıtını arttıran ajanların kullanımı pnömoni gelişimini önleme açısından değerli olabilir. İmmün modüle edici ajanlardan interferon-γ, interlökin-12 ve granülosit koloni stimüle edici faktörün profilaktik kullanımı üzerine yapılan çeşitli insan ve hayvan çalışmalarında değişken sonuçlar bulunmuştur. Ancak bu ajanların rutin kullanımının önerilmesi için daha çok çalışmaya gereksinim vardır (101).

NP yüksek morbidite, mortalite ve maliyete sebep olması açısından hastanelerin ve özellikle YBÜ'lerinin önemli ve güncel bir sorunudur. Pnömoni gelişimini önlemeye yönelik sonuçlanmış veya halen süren pek çok araştırma mevcuttur. Bu çalışmalarda; el yıkama, gereksiz antibiyotik ve aşırı sedatif kullanımından kaçınılması, mümkünse yarı-yatar pozisyonun ve oral entübasyonun tercih edilmesi gibi tedbirlerin NP'nin önlenmesi açısından etkinlikleri ispatlanmıştır ve uygulanmaları kesin olarak

önerilmektedir. Bunun dışında, kısıtlı H_2 reseptör antagonistlerinin kullanımı, erken enteral beslenme, immünnütrisyon, immüniteyi arttıran ajanların kullanımı gibi pek çok konunun üzerinde halen tartışmalar mevcut olup, rutin kullanıma geçmeleri için daha çok çalışmalara ihtiyaç vardır.

2.8.3. Üriner sistem infeksiyonları

2.8.3.1. Giriş

Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu (NÜSİ), erişkinlerde en yaygın Hİ olup, tüm Hİ'lerin %40'ını ve sekonder bakteriyemilerin %20 kadarını oluşturmaktadır. Farklı pediyatrik popülasyonlardan değişik hesaplamalar kullanılarak bildirilen farklı pediyatrik NÜSİ insidansları olmasına rağmen, sekonder bakteriyemi sıklığı erişkinlere göre daha az görülmektedir. NÜSİ için, üriner sistem enstrümantasyonu en önemli risk faktörüdür. Bu yüzden infeksiyon önleme stratejileri, sınırlı üriner kateter kullanımı, kateterin takılı olduğu ve kateter bakımının yapıldığı sürece aseptik tekniklere uyulması ve kapalı sistemin devamının sağlanması üzerine odaklanmıştır.

2.8.3.2. Epidemiyoloji

NÜSİ erişkinlerde 1. sıklıkta görülen Hİ iken çocuklarda 3. sıklıkta görülmektedir ve NÜSİ'larının büyük bir çoğunluğu kateterle ilişkili olarak görülmektedir.
2001 yılında ülkemizde yapılan ve 29 hastaneyi kapsayan erişkin çalışmasında, NÜSİ prevalansı %1.7 ve K/E oranı 1 tespit edilmiş. Predispozan risk faktörlerine hastaların %77'sinde bakılmış; en yaygın risk faktörleri %46 ile daha önceden antibiyotik kullanmış olmak, %23 ile yakın dönemde geçirilmiş cerrahi infeksiyon ve %22.5 ile geçirilmiş ÜSİ olarak bulunmuş. ÜSİ'larının %65'i üriner kateter ile ilişkili ve %74 hastada en sık üreyen m.o E.coli olarak saptanmıştır (117).

NNIS kapsamında çocuk YBÜ'de yapılan çalışmaya göre, NÜSİ'larının Hİ'ları içinde yaş gruplarına göre dağılımı; 2 ay ve alt %12, 2 ay-5 yaş arası %14, 5 yaş-12

yaş arası %17 ve 12 yaş ve üstü için %22 olarak bulunmuştur. NÜSİ olan hastaların %77'sinde üriner kateterin olduğu saptanmıştır (59).

2.8.3.3. Risk faktörleri ve patogenez

NÜSİ büyük çoğunlukla kateterizasyon veya üriner sisteme yapılan diğer girişimleri takiben gelişmektedir. NÜSİ'ları sekonder olarak bakteriyemiye neden olmaktadır. NÜSİ'nda mortalite oranı düşük olmasına rağmen sekonder bakteriyemiden sonra mortalite riski yüksektir. ÜSİ'larının başlaması için mesane idrarına mikrobiyal kolonizasyon olması gerekmektedir. İdrar birçok üriner patojen için mükemmel bir üreme ortamıdır. Her şeye rağmen distal üretranın yukarısında normalde bakteri yoktur.

NÜSİ'nun patogenezinde üriner kateterlerin rolü çok önemlidir. Bunun dışında bakteriyel faktörler, infeksiyon yolları ve konak faktörleri patogenezde önemli olan diğer faktörlerdir.

Bakteriyel faktörler şu şekilde sıralanabilir;

- Üroepitelyal hücrelere ve kateter yüzeyine bakteriyel adherans,
- İdrar akım yönünün tersine drenaj tüpünün içinden bakterinin lümen içi göçü,
- Üreterler yoluyla üst üriner sistemin infekte olması,
- Böbreklerin invazyonu ile piyelonefrit ve bakteriyemi

NÜSİ'nun gelişmesinde etken genel olarak assendan yolla kazanılmaktadır ve en önemli hazırlayıcı faktör ise üriner kateterlerin kullanılmasıdır. Katetere bağlı bakteriürilerde bakterilerin büyük bir çoğunluğu hastanın kendi florasına aittir. Bu bakteriler, hastanın kendi barsak flora etkeni olabileceği gibi hastaneye yattıktan sonra barsakta hastane ortamından kazanılarak kolonize olan bakteriler de olabilir.

Katetere bağlı infeksiyonlarda bakterinin giriş yolları;

- Kateterin yerleştirilmesi anında,
- Kateterin lümeni yolu ile,

- Kateter ile mukoza yüzeyi arasından

NÜSİ'larının gelişmesi için tanımlanmış olan risk faktörleri aşağıdaki Tablo 15'de gösterilmiştir.

Tablo 15: NÜSİ'larının gelişmesinde etkili risk faktörleri (29)

Kız cinsiyet
İleri yaş
Prematürite
Diyabetes mellitus
Böbrek yetmezliği
Üriner kateter
Meatal kolonizasyon
Kateter süresi
Steroid kullanımı

2.8.3.4. Tanı

Üriner sistem infeksiyonu, semptomatik idrar yolu infeksiyonu, asemptomatik bakteriüri ve idrar yolunun diğer infeksiyonlarını kapsamaktadır.

Tanımlama için CDC kriterleri aşağıda belirtildiği gibidir (80).

Semptomatik idrar yolu infeksiyonu aşağıda sayılan kriterlerden en az birini karşılamalıdır;

1. Başka bir sebebe bağlı olmayan ateş (38°C üzeri), sıkışma hissi, sık idrara çıkma, idrar yaparken yanma veya suprapubik hassasiyet gibi semptomların en az birinin olması ve orta akım idrarı, mesane kateterizasyonu veya suprapubik aspirasyon yöntemi ile elde edilmiş idrar kültüründe, en fazla iki tür m.o içeren, 10^5 koloni/ml ve üzerinde üremenin olması,
2. Başka bir sebebe bağlı olmayan ateş (38°C üzeri), sıkışma hissi, sık idrara çıkma, idrar yaparken yanma veya suprapubik hassasiyet gibi semptomların en az ikisi ve;
   a) Lökosit esteraz ve/veya nitrit için dipstik test pozitifliği,
   b) Piyüri (10 ve üzeri lökosit/ml^3 veya santrifüj edilmemiş idrarda ≥3 lökosit/her saha)

c) Santrifüj edilmemiş idrarın gram boyamasında m.o'ların görülmesi,
d) Miksiyon yoluyla alınmamış idrar örneklerinin en az ikisinde, aynı üropatojen m.o (gram negatif bakteriler veya *S. saprophyticus*)'nın 10^2 koloni/ml ve üzerinde üremesi,
e) Üriner sistem infeksiyonu nedeniyle efektif tedavi edilmekte olan bir hastadan alınan idrar kültüründe bir m.o'nın 10^5 koloni/ml ve altında üremesi,
f) Klinisyen tarafında üriner sistem infeksiyonu tanısı konması,
g) Klinisyen tarafından, uygun antimikrobiyal tedaviye başlaması, gibi kriterlerden en az birinin olması

3. 12 ayın altındaki hastalarda, başka bir sebebe bağlı olmayan ateş ateş (38°C üzeri), hipotermi (37°C altı), apne, bradikardi, idrar yaparken yanma, letarji veya kusma gibi semptomlardan en az biri ve idrar kültüründe, en fazla iki tür m.o içeren, 10^5 koloni/ml ve üzerinde üremenin olması,
4. 12 ayın altındaki hastalarda, başka bir sebebe bağlı olmayan ateş (38°C üzeri), hipotermi (37°C altı), apne, bradikardi, idrar yaparken yanma, letarji veya kusma gibi semptomlardan en az biri;
   a) Lökosit esteraz ve/veya nitrit için dipstik test pozitifliği,
   b) Piyüri (10 ve üzeri lökosit/ml^3 veya santrifüj edilmemiş idrarda 3 ve üzeri lökosit/her saha)
   c) Santrifüj edilmemiş idrarın gram boyamasında mikroorganizmaların görülmesi,
   d) Miksiyon yoluyla alınmamış idrar örneklerinin, en az ikisinde, aynı üropatojen(gram negatif bakteriler veya *S. saprophyticus*)'in, 10^2 koloni/ml ve üzerinde üremesi,
   e) Üriner sistem infeksiyonu nedeniyle efektif tedavi edilmekte olan bir hastadan alınan idrar kültüründe, bir m.o'nın 10^5 koloni/ml ve altında üremesi,
   f) Klinisyen tarafından üriner sistem infeksiyonu tanısı konması,
   g) Klinisyen tarafından, uygun antimikrobiyal tedaviye başlaması gibi kriterlerden en az birinin olması

Asemptomatik bakteriüri aşağıdaki kriterlerin birini karşılamalıdır;

1. Kültürden önceki yedi günlük dönemde, üriner kateteri olan bir hastadan alınan idrar örneğinin kültüründe, en fazla iki tür m.o'nın 10^5 koloni/ml ve üzerinde üremesi ve hastada ateş (38°C üzeri), sıkışma hissi, sık idrara çıkma, idrar yaparken yanma veya suprapubik hassasiyetin olmaması,
2. İlk pozitif idrar kültürü örneğinden önceki yedi günlük dönemde üriner kateteri olmayan bir hastadan ardışık olarak alınan en az iki idrar örneğinin kültüründe en fazla iki tür m.o'nın 10^5 koloni/ml ve üzerinde üremesi ve hastada ateş (38°C üzeri), sıkışma hissi, sık idrara çıkma, idrar yaparken yanma veya suprapubik hassasiyetin olmaması.

Kandidüri: Piyüri(≥10 lökosit/ml) ile birlikte idrar kültüründe ≥10^4-10^5 cfu/ml *Candida* üremesi olarak tanımlanır (118).

2.8.3.5. Patojenler

Hastane dışı ÜSİ'larının %80'den fazla etkeni *E.coli*'dir. NÜSİ'larının ise %50'sinden *E.coli* sorumludur. *KNS*'lar ve *S.aureus* infeksiyonları ise perine bölgesinden kontaminasyon ile ÜSİ'na neden olmaktadır.

NÜSİ üriner sonda takılan kişilerde sık görülür. Sondanın kalma süresi ile etken patojenlerin sıklığı yakından ilişkilidir. Kısa süreli üriner sonda takılan kişilerde infeksiyondan %80 tek patojen sorumludur ve en sık görülen etken *E.coli*'dir. Diğer sık izole edilen m.o'lar *P.aeruginosa*, *K.Pneumoniae, Proteus mirabilis, S.epidermidis* ve enterokoklardır. 1 aydan uzun süreli idrar sondası takılan kişilerin hemen tamamında bakteriüri gelişir ve infeksiyon polimikrobiyaldir. İdrarda etken m.o'ların konsantrasyonu 10^5 koloni/mm^3'ten fazladır. Uzun süreli sonda kullanımında etkenler *E.coli, P.mirabilis* gibi üropatojenler olabileceği gibi, *Providencia stuartii* ve *Morganella morgagni* gibi daha az sıklıkta görülen patojenler de etkendir (119).

2.8.3.6. Korunma

NÜSİ'larının %80'inde üriner sisteme uygulanan kateterler sorumlu tutulmaktadır. Ancak %5'lik bir kısımda sisteme uygulanan herhangi bir girişim olmadan infeksiyon geliştiği bildirilmektedir. Üriner drenaj için kapalı drenaj sisteminin uygulanması, kateter ilişkili infeksiyon riskini büyük ölçüde azaltmıştır. Kateterli hastalar m.o'ları ya konağın endojen florasından veya ekzojen ortamlardan (sağlık personelinin elleri, kontamine aletler vs…) edinirler. Bu infeksiyonlardan korunabilmek için altta yatan faktörlerin bilinmesi ve önlenmesi gerekmektedir.

Üriner kateterizasyon gerektiren hastalar için steril, devamlı kapalı sistemde idrar drenaj sisteminin kullanımı infeksiyon kontrolü için çok önemlidir. Katetere bağlı NÜSİ'larının insidansını azaltmada diğer çabalar;

1. Mesane içine meatustan bakteri girişini önlemek,
2. Üriner sisteme girmeyi başarmış m.o'ların prolifere olmalarını engellemek amaçlarına yönlenmelidir.

Katetere bağlı infeksiyonların yayılımından muhtemelen sorumlu olan çapraz infeksiyon varlığında ise ilave önlemler gereklidir. Çapraz infeksiyonları önlemek için kontrol önlemlerinin uygulanması, el yıkama, kateterize olan hastaların ayrılması (özellikle infekte olmayanı infekte olandan ayırmak) efektif bir şekilde salgını sonlandıracaktır. Kateter kullanımında öneriler aşağıdaki Tablo 16'da gösterildiği gibidir.

Tablo 16: Kateter Kullanımında Öneriler (120)

<u>Kategori 1.</u> Kesin olarak uyulması gerekenler
Kateterin takılması ve bakımı için eğitimli personel gereklidir
Sadece gerekli olduğunda kateterizasyon gereklidir
El yıkamanın önemi vurgulanmalıdır
Aseptik teknik ve steril alet kullanımı kateter takılırken şarttır
Kateter uygun bir şekilde korunmalıdır
Kapalı steril drenaj temin edilmelidir
Aseptik olarak idrar örneği elde edilmelidir
İdrar akışı sağlanmalıdır
<u>Kategori 2.</u> Uyulması önerilenler
Periyodik olarak kateter bakım personelinin yeniden eğitimi
Mümkün olan en küçük uygun kateterin kullanımı
Obstrüksiyonu önlemek veya rahatlatmak gerekmedikçe irrigasyondan kaçınmak
Günlük meatal bakımdan kaçınmak
Keyfi olarak belirli aralıklarla kateterleri değiştirmemek
<u>Kategori 3.</u> Uyulabilecek öneriler
Kateterin takılması öncesinde idrar drenajının alternatif tekniklerini değerlendirmek
Steril kapalı drenaj bozulduğundan toplayıcı sistemin yeniden değiştirilmesi
İçeri takılmış kateteri olan infekte ve infekte olmayan hastaların ayrılması
Rutin bakteriyolojik monitörizasyondan kaçınılması

3. MATERYAL-METOD

Bu çalışma, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne bağlı, toplam 110 yatak kapasiteli Ankara Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Hastanesi'nde yapılmıştır.

Çalışma süresi olan Ocak 2005 tarihinden, haziran 2007 tarihine kadar, altta yatan bir kritik hastalığın olması, tanı ve tedavi aşamasında çok sayıda invaziv işleme maruz kalmalarından dolayı Hİ'larının en sık görüldüğü servisler olan yenidoğan servisi, pediyatrik YBÜ ve Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servislerine yatan hastalarda gelişen hastane kaynaklı infeksiyonlar prospektif olarak hasta dosyalarının taranması, yapılan kültür çalışma sonuçlarının taranması ve klinik izlem yöntemi ile incelenmiştir.

Pediyatrik YBÜ, 1 ay-18 yaş aralığında bulunan hastaların kabul edildiği hastane birimidir. Yenidoğan servisi, yenidoğan YBÜ, intermediate ünite ve anneli yatış odalarının bulunduğu ve yenidoğan döneminde olan bebeklerin yatırıldığı hastane birimidir. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi, altta yatan kanser, hematolojik ya da immunolojik hastalığı bulunan 18 yaşa kadar ve mevcut hastalığın ya da tedavi amacıyla uygulanan steroid ve kemoterapi sonucu immünsüprese veya nötropenik durumda olan hastaların yatırıldığı hastane birimidir.

Yenidoğan servisinde yatan hastalar için, gestasyon haftasına göre 37 haftanın altı olan yenidoğanlar preterm, 37 hafta üstü ise term olarak kabul edilmiştir.

Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisinde yatan hastalarda, tam kan sayımında total nötrofil sayısı $<1500/mm^3$ olan hastalar nötropenik hasta olarak kabul edilmiştir.

Hİ, hastanın servise yatışından 48 saat sonra veya taburcu edildikten sonra ilk 10 gün içerisinde ortaya çıkan enfeksiyon olarak tanımlandı. Hastane infeksiyonu tanımları

uluslararası kabul gören ve kullanılan "Centers for Disease Control and Prevention (CDC)" kriterlerine uyularak yapılmıştır (80).

Çalışmaya aldığımız servislerde görülen, tüm Hİ'larının oranları çıkartılsa da pediyatrik popülasyonda en sık görülen infeksiyonlar olan KAİ'ları, NP'ler ve NÜSİ'larında altta yatan risk faktörleri, üreyen etken m.o'ların oranı ve bunların direnç durumları ayrıntılı olarak incelenmiştir.

Kültür için alınan örneklerden; KAİ'ları için periferden alınan örnekler işlem öncesinde povidon-iyodür ya da %70'lik alkol solüsyonu ile cilt asepsisi sağlandıktan sonra alınmıştır. Kateterlerden alınacak örnekler için, 30-45 saniye içinde antisepsi sağlayan etanol ve klorheksidin diglukonat içeren spreyler ile asepsi sağlandıktan sonra örnekler alınmıştır. NP olduğu düşünülen ve endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği altındaki hastalarda, alt solunum yoluna ait sekresyon örnekleri steril eldiven ve steril aspirasyon malzemeleri kullanılarak alınmıştır.

KAİ'ları için hastaneye yatıştan 48 saat sonra elde edilmiş olan pozitif kan kültürleri dikkate alındı (Patojenik türler için bir kan kültürü veya *KNS*, *Corynebacterium* ve diğer cilt florasına ait bakteriler için iki kan kültürü sonucu kabul edildi). Kontaminasyonlar değerlendirmeye alınmamıştır.

NP'ler, infeksiyonu gösteren laboratuvar sonuçları ve solunum yetmezliği bulgularının eşlik ettiği, yeni başlayan pürülan karakterli balgam üretimiyle birlikte olan ve yatıştaki akciğer filminde olmayıp yeni ortaya çıkan ve ilerleme gösteren infiltrasyonlar şeklinde tanımlandı. Endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda, eşik değer $\geq 10^5$ "coloni forming unit" (CFU)/ml bakteri üremesi olmak kaydıyla, endotrakeal aspirasyon örneklerinin kantitatif kültürü değerlendirmeye alınmıştır.

Kesin İPA tanısı için; akciğer dokusunun histopatolojik veya sitopatolojik incelemesinde biyopsi materyalinde doku hasarını gösteren kanıtların veya iğne

aspirasyonunda hifaların görülmesi VEYA klinik veya radyolojik olarak infeksiyonla uyumlu anormal tutulum ve akciğerden steril koşullarda elde edilmiş örneklerden *Aspergillus* üremesinin olması kullanılmıştır (97).

NÜSİ'ları için, en fazla iki tür m.o içeren, 10^5 CFU/ml ve üzerinde üremenin olduğu idrar kültürü sonuçları dikkate alınmıştır.

Santral sinir sistemi infeksiyonları için, beyin dokusu, dura mater veya beyin omurilik sıvısı (BOS)ndan elde edilmiş kültürlerde bir m.o'nın izole edildiği kültür sonuçları değerlendirmeye alınmıştır.

Konjunktivitler için, konjunktiva ve çevre dokulardan elde edilmiş pürülan eksuda kültüründe patojen izole edilen kültürler dikkate alınmıştır.

Cilt infeksiyonu için, cilt ve cilt altı dokuları tutan infeksiyon varlığında, infeksiyon bölgesindeki pürülan materyal kültüründe patojen izole edilen kültürler dikkate alınmıştır.

Peritonitler için, intra peritoneal kateter yoluyla elde edilmiş periton sıvısına ait örneklerin kültürlerinde, m.o'nın izole edildiği kültürler değerlendirmeye alınmıştır.

İnfeksiyonu Hızı: Belirli bir nüfusta, belirli bir zaman dilimi içinde, çalışma kapsamında yer alan belirli bir hastalığa sahip kişilerin oranıdır. Tanımı formülle ifade etmek gerekirse; Hİ saptanan olgu sayısı / Risk altındaki nüfus X 100

Düşünülen infeksiyon tipine göre hastalardan kan, kateter, idrar, endotrakeal aspirat, BOS ve yara sürüntüsü örneği alınarak, A.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Mikrobiyoloji laboratuvarlarına değerlendirilmek üzere gönderildi. Periferik ve kateter kan kültürleri kan kültür vasatına (Becton-Dichinson), diğer örnekler kanlı agar (Oxoid), EMB agar (Oxoid) ve çikolata agara (Oxoid) ekildi. Kan kültürlerinde üreme olduğunda yine adı geçen katı besiyerlerine pasajlandı. Kan kültürleri beş gün, diğer kültürler iki gün inkübe edildi. Üreme olan örnekler m.o'nın cinsine göre

biyokimyasal identifikasyon ve otomatik sistem (Mini Api Biomerieux) ile tanımlandı ve Kirby Bauer disk diffüzyon yöntemiyle antibiyotik duyarlılık deneyi için Muelke Hinton (Oxoid) agara ekildi. Örnekler ”National Committee for Clinical Laboratory Standarts” NCCLS’e göre 24 sonra tekrar değerlendirildi. Antibiyotik duyarlılık testleri NCCLS standartlarıyla yapılan disk diffüzyon yöntemiyle belirlendi.

Çalışma süresince kullanılan formlar ekte sunulmuştur.

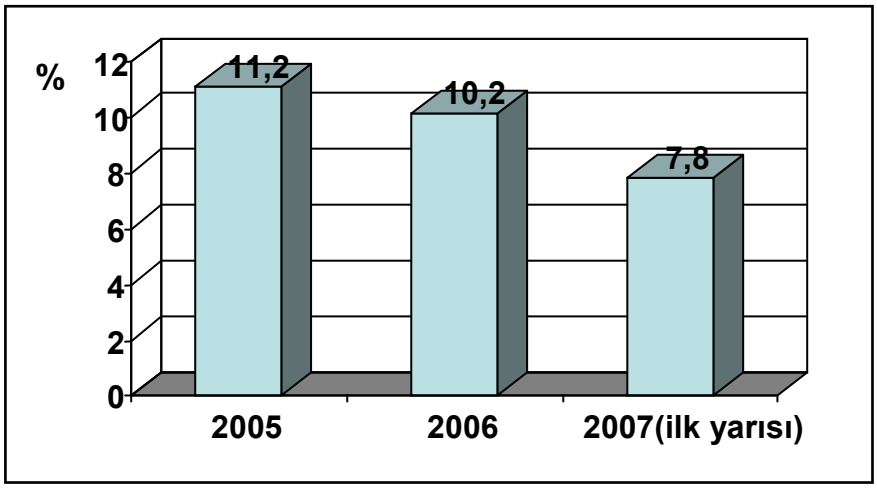
4. BULGULAR

Ankara Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Hastanesi toplam 110 yatak kapasiteli olup, çalışma süresince Ocak 2005-Temmuz 2007 tarihleri arasında çalışmanın yapıldığı servisler olan pediyatrik YBÜ, yenidoğan ve Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji (HOİ) servislerine toplam 3149 hasta yatırılmıştır. Bu tarihler arasında yatırılan hastalardan 201 tanesinde gelişen 312 adet Hİ olgusu değerlendirmeye alınmıştır. Tablo 17'de yatan hasta sayıları, Hİ saptanan hasta sayıları ve gelişen Hİ olgularının servislere ve yıllara göre dağılımı ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 17: Servislere ve yıllara göre yatan hasta sayıları, Hİ saptanan hasta sayıları ve Hİ olgu sayısı

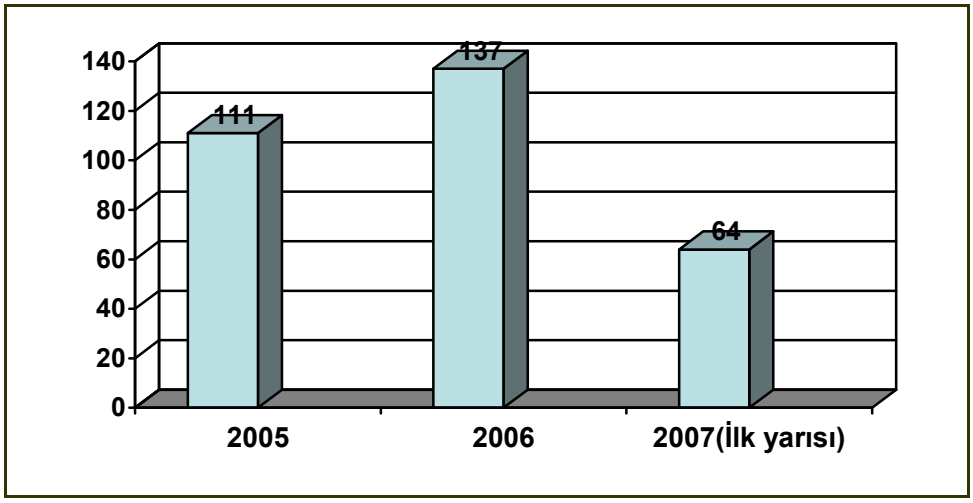
Servisler	2005			2006			2007'nin ilk yarısı		
	Top. yatan hasta sayısı	Hİ saptanan hasta sayısı	Hİ olgu sayısı	Top. yatan hasta sayısı	Hİ saptanan hasta sayısı	Hİ olgu sayısı	Top. yatan hasta sayısı	Hİ saptanan hasta sayısı	Hİ olgu Sayısı
Ped. YBÜ	161	17	30	145	26	40	89	8	14
Yenidoğan	326	27	48	392	34	48	225	18	24
HOİ	503	21	33	802	33	49	506	17	26
Toplam	990	65	111	1339	93	137	820	43	64

Çalışma süresi olan 2.5 yıl boyunca Hİ hızı %9.9 olarak bulunmuştur. Yıllara göre Hİ hızlarına baktığımızda; 2005 yılında %11.2, 2006 yılında %10.2 ve 2007 yılının ilk yarısında %7.8 olarak hesaplanmıştır. Yıllara göre Hİ hızlarının dağılımı Grafik 1'de görüldüğü gibidir.



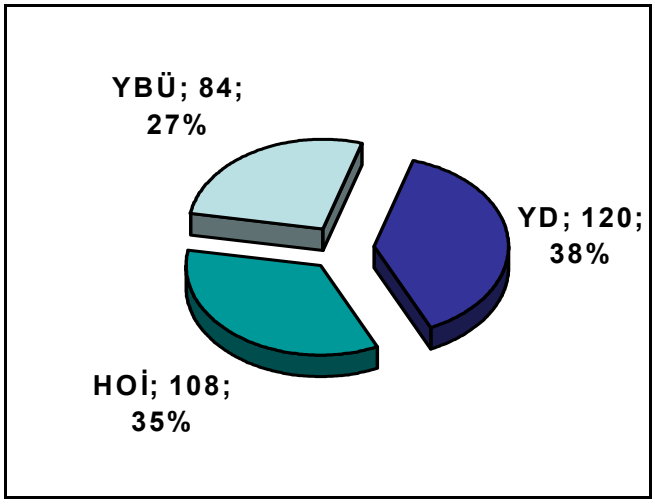
Grafik 1: Yıllara göre Hİ hızlarının dağılımı

Hİ'larının 2005'ten 2007'nin ilk yarısına kadar olan değerlendirmede; 2005'te 111, 2006'da 137 ve 2007 yılının ilk yarısında 64 Hİ olgusu tespit edilmiştir. Yıllara göre Hİ'larının dağılımı Grafik 2'de görüldüğü gibidir.



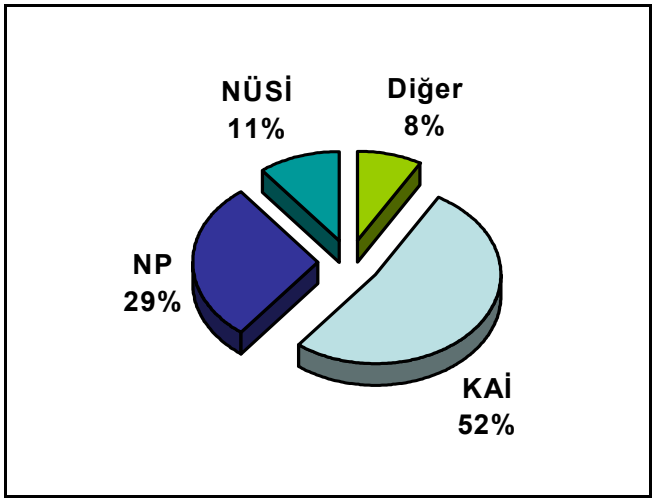
Grafik 2: Yıllara göre Hİ olgu sayılarının dağılımı

Çalışma süresince pediyatrik YBÜ'de 84, yenidoğan 120 ve HOİ servisinde 108 Hİ olgusu tespit edilmiştir. Bu olguların, toplam olgu sayısı içinde % ifadesi, sırasıyla %27, %38 ve %35'tir. Değerlendirilen servislere göre Hİ'larının dağılımı Şekil 3'te görüldüğü gibidir.



Şekil 3: Servislere göre Hİ'larının dağılımı

Çalışma süresince tüm infeksiyonlar göze alındığında ilk 3 sırada görülen Hİ'ları KAİ, NP ve NÜSİ olarak tespit edilmiş olup, sırasıyla %52, %29 ve %11 oranlarında görülmüştür. Bu infeksiyonları, konjunktivit %2, cilt infeksiyonu %2, santral sinir sistemi infeksiyonu %2 ve peritonit %2 oranında izlemiştir. Şekil 4'te infeksiyonların sistemlere göre dağılımı gösterilmiştir.



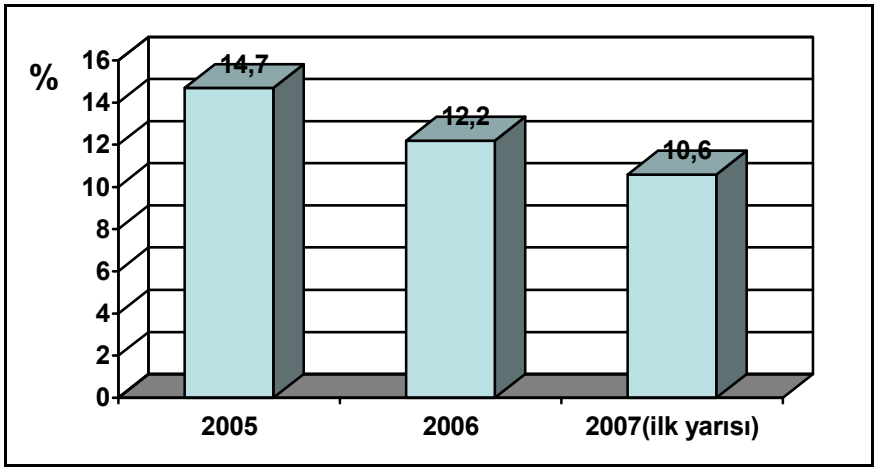
Şekil 4: Hİ'larının sistemlere göre dağılımı

Kısaltmalar: Diğer: Konjunktivit, santral sinir sistemi infeksiyonu, peritonit, cilt infeksiyonu

4.1. Servislere ve Yıllara Göre Hastane İnfeksiyonlarının Hızları

4.1.1. Yenidoğan servisi:

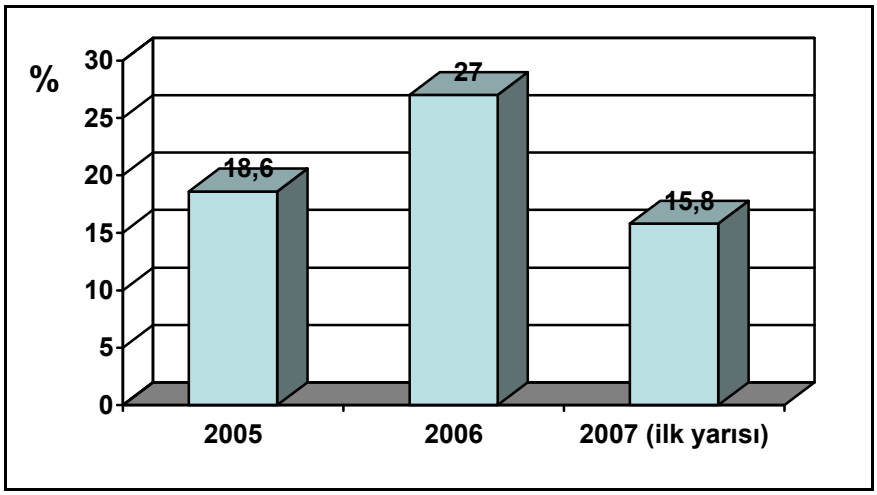
Çalışma süresi boyunca toplam 943 hasta yatmış olup, Hİ hızı %12,8 olarak bulunmuştur. Yıllara göre hız değişimine baktığımızda; 2005 yılında Hİ hızı %14.7 iken, 2006'da %12.2 ve yine 2007'nin ilk yarısında %10.6 olarak tespit edilmiştir. Yıllara göre yenidoğan servisinde Hİ hızındaki değişim Grafik 3'te görüldüğü gibidir.



Grafik 3: Yenidoğan servisinde yıllara göre Hİ hızındaki değişim

4.1.2. Pediyatrik YBÜ:

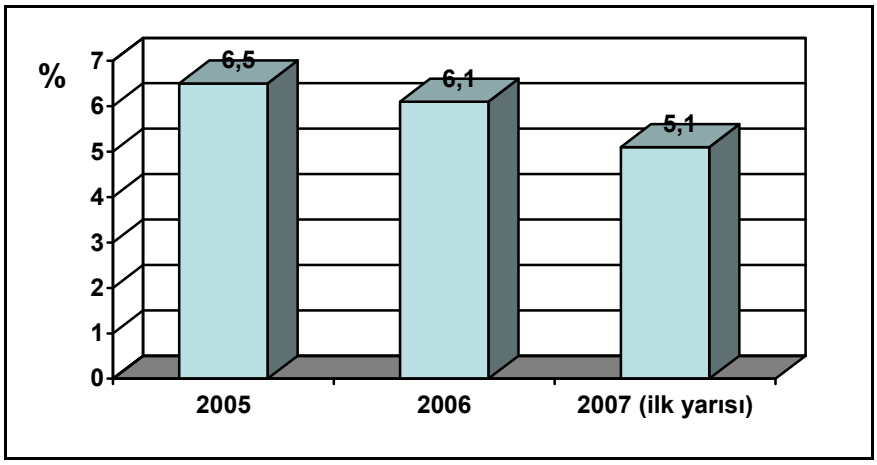
Çalışma süresi boyunca 395 hasta yatmış olup, yatan hastaların en küçüğü 2 ay ve en büyüğü 14 yaşında olmak üzere yaş ortalaması 4 yaş (±3.5) olarak bulunmuş ve Hİ hızı %21 olarak tespit edilmiştir. Hİ'larının yıllara göre değişim hızına baktığımızda; 2005 yılında Hİ hızı %18,6 iken 2006 yılında %27'ye çıkmıştır. 2007'nin ilk yarısında ise %15,8 olarak bulunmuştur. Yıllara göre pediyatrik YBÜ'de Hİ hızındaki değişim Grafik 4'te görüldüğü gibidir.



Grafik 4: Pediyatrik YBÜ'de yıllara göre Hİ hızındaki değişim

4.1.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi:

Çalışma süresi boyunca toplam 1811 hasta yatmış olup, hastaların en küçüğü 5 ay ve en büyüğü 18 yaş olmak üzere yaş ortalaması 6.5 yaş (±4.7) olarak bulunmuş ve Hİ hızı %6 olarak gözlenmiştir. Yıllara göre hızdaki değişime baktığımızda; 2005 yılında Hİ hızı %6,5, 2006 yılında %6,1 ve 2007 yılının ilk yarısında %5,1 olarak tespit edilmiştir. Yıllara göre HOİ servisinde Hİ hızındaki değişim Grafik 5'te görüldüğü gibidir.



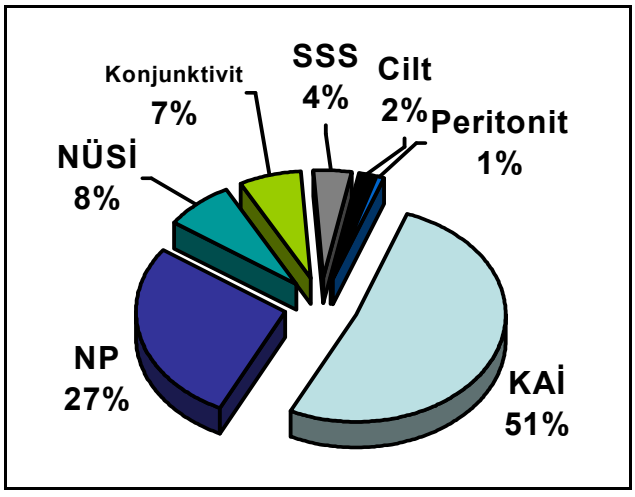
Grafik 5: HOİ servisinde yıllara göre Hİ hızındaki değişim

4.2. Servislere Göre Hastane İnfeksiyonlarının Dağılımı

Pediyatrik hasta popülasyonunda kritik hastalıklarının olması, tanı ve tedavi için invaziv girişimlerin ve yoğun tedavilerin uygulanması nedeniyle yenidoğan, pediyatrik YBÜ ve Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji hastaları yüksek risk altındaki hastalar olup dolayısıyla Hİ'larına da en çok maruz kalan hasta popülasyonudur. Çalışmamız sırasında belirtilen servislerdeki Hİ'larının sistemlere göre dağılımları tespit edilmiştir.

4.2.1. Yenidoğan servisi:

Toplam 79 hastada 120 adet Hİ olgusu tespit edilmiş olup, %51 ile KAİ'ları en sıklıkta görülen Hİ'ları olmuşlardır. Bunları sırasıyla NP (%27), NÜSİ (%8), konjunktivitler (%7), santral sinir sistemi infeksiyonları (%4), cilt infeksiyonları (%2) ve peritonitler (%1) izlemiştir. Yenidoğan servisindeki Hİ'larının sistemlere göre dağılımı Şekil 5'te gösterildiği gibidir.

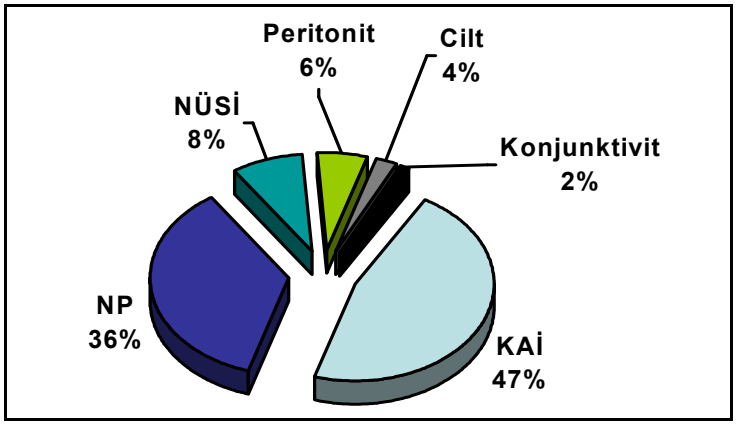


Şekil 5: Yenidoğan servisinde Hİ'larının sistemlere göre dağılımı

4.2.2. Pediyatrik YBÜ:

Toplam 51 hastada 84 adet Hİ olgusu tespit edilmiş olup, %47 ile KAİ'ları en

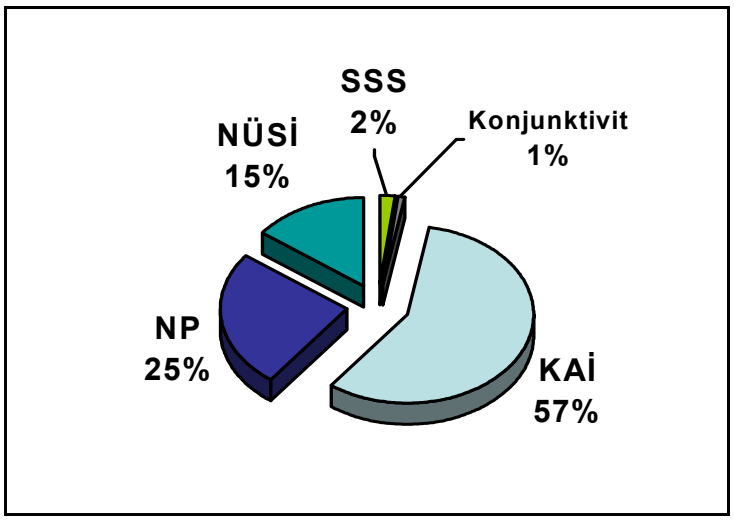
sıklıkta görülen Hİ'ları olmuşlardır. Bunları sırasıyla NP (%36), NÜSİ (%8), peritonitler (%6), cilt infeksiyonları (%4) ve konjunktivitler (%2) izlemiştir. Pediyatrik YBÜ'de Hİ'larının sistemlere göre dağılımı Şekil 6'da gösterildiği gibidir.



Şekil 6: Pediyatrik YBÜ'de Hİ'larının sistemlere göre dağılımı

4.2.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi:

Toplam 71 hastada 108 Hİ olgusu tespit edilmiş olup, %57 ile KAİ'ları en sıklıkta görülen Hİ'ları olmuşlardır. Bunları sırasıyla NP (%25), NÜSİ (%15), santral sinir sistemi infeksiyonları (%2) ve konjunktivitler (%1) izlemiştir. HOİ servisindeki Hİ'larının sistemlere göre dağılımı Şekil 7'de gösterildiği gibidir.



Şekil 7: HOİ servisinde Hİ'larının sistemlere göre dağılımı

4.3. Saptanan Patojenler Ve Servislere Göre Dağılımı

Çalışma sırasında kültür üremeleri ve görüntüleme yöntemleri ile tespit edilen Hİ'larına yol açan patojenlerin dağılımı Tablo 18'de görüldüğü gibidir.

Tablo 18: Hİ'larına neden olan patojenler ve dağılım sıklıkları

PATOJENLER	SIKLIK (%)
Gram-pozitif	**99 (%36.9)**
S.aureus	10 (%3.7)
KNS	72 (%26.8)
Enterococcus	12 (%4.5)
Diğer	5 (%1.8)
Gram-negatif	**147 (%54.8)**
Klebsiella türleri	55 (%20.5)
Serratia	1 (%0.3)
P.aeruginosa	21 (%7.8)
Alkaligenes	7 (%3)
S.maltophilia	11 (%4.1)
Enterobacter	4 (%1.5)
E.coli	33 (%12.3)
Acinetobacter	7 (%2.6)
Pantoae	1 (%0.3)
Proteus	1 (%0.3)
Diğer	5 (%1.8)
Mantarlar	**22 (%8.2)**
Candida	8 (%3)
Küf mantarı	14 (%5.2)
Aspergillus	3 (%1.1)
TOPLAM	**268**
Etken üretilemedi	**73**

Gram pozitif m.o'lar %36.9 sıklığında Hİ etkeni olarak ortaya çıkarken, bunlardan %26.8 ile en sık üreyen patojen *KNS* olarak bulunmuştur. *KNS* aynı zamanda tüm m.o'lar arasında da %26.8 ile en çok üreyen m.o olmuştur. Gram negatif m.o'lar %54.8 sıklıkta Hİ'na yol açarken bunlardan en sık görülen patojenler olan *Klebsiella* türleri*, E.coli ve P.aeruginosa*, sırasıyla %20.5, %12.3 ve %7.8 oranında karşımıza çıkmaktadır. Mantarlar %8.2 oranında Hİ etkeni olurken, kültür üremesi sonucu olarak %3 hastada *Candida*, çeşitli görüntüleme yöntemleri sonuçlarına göre %5.2 oranında tespit edilen küf mantarı infeksiyonunda %1.1 oranında (3 hastada) *Aspergillus* üremesi tespit edilmiştir.

4.3.1. Yenidoğan servisinde patojenlerin dağılımı:

Çalışma sırasında yenidoğan servisinde tespit edilen Hİ'larına yol açan patojenlerin dağılımı Tablo 19'da görüldüğü gibidir.

Tablo 19: Yenidoğan servisinde Hİ etkeni olarak tespit edilen patojenler

PATOJENLER	SIKLIK(%)
Gram-pozitif	**41 (%35)**
S.aureus	6 (%5)
KNS	31 (%26.4)
Enterococcus	3 (%2.5)
Diğer	1 (%0.8)
Gram-negatif	**71 (%60.6)**
Klebsiella türleri	40 (%34.2)
Serratia	1 (%0.8)
P. aeruginosa	6 (%5)
Alkaligenes	2 (%1.7)
S. maltophilia	6 (%5)
Enterobacter	2 (%1.7)
E.coli	11 (%9.4)
Acinetobacter	1 (%0.8)
Pantoae	1 (%0.8)
Diğer	1 (%0.8)
Mantarlar	
Candida	**5 (%4.2)**
Toplam	**117**

Yenidoğan ünitesinde üreyen patojenlerin %35'i gram pozitif, %60.6'sı gram negatif ve %4.2'si mantarlardan oluşmaktaydı ve *Klebsiella* türleri %34.2 ile en sık üreyen patojenler olmuştur. Gram pozitif m.o'lardan *KNS* %26.4 ile, gram negatif m.o'lardan *Klebsiella* türleri %34.2 ile en çok üreyen patojenler olmuşlardır. Mantar olarak da %4.2 oranında *Candida* üretilebilmiştir.

4.3.2. Pediyatrik yoğun bakım ünitesi'nde patojenlerin dağılımı:

Çalışma sırasında pediyatrik YBÜ'de tespit edilen Hİ'larına yol açan patojenlerin dağılımı Tablo 20'de görüldüğü gibidir.

Tablo 20: Pediyatrik YBÜ'de Hİ etkeni olarak tespit edilen patojenler

PATOJENLER	SIKLIK(%)
Gram-pozitif	**28 (%37.8)**
S.aureus	4 (%5.4)
KNS	20 (%27)
Enterococcus	3 (%4)
Diğer	1 (%1.3)
Gram-negatif	**44 (%59.5)**
Klebsiella türleri	7 (%9.4)
P.aeruginosa	15 (%20)
Alkaligenes	6 (%8.1)
S.maltophilia	2 (%2.7)
Enterobacter	1 (%1.3)
E.coli	6 (%8.1)
Acinetobacter	5 (%6.7)
Diğer	2 (%2.7)
Mantarlar	
Candida	**2 (%2.7)**
Toplam	**74**

Pediyatrik YBÜ'de üreyen patojenlerin %37.8'i gram pozitif, %59.5'i gram negatif ve %2.7'si mantarlardan oluşmaktaydı ve %27 ile *KNS* en sık üreyen patojen olmuştur. Gram pozitif m.o'lardan *KNS* %27 ile, gram negatif m.o'lardan *P.aeruginosa* %20 ile en çok üreyen patojenler olmuşlardır. Mantar olarak da %2.7 oranında *Candida* üretilebilmiştir.

4.3.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisinde patojenlerin dağılımı:

Çalışma sırasında HOİ servisinde tespit edilen Hİ'larına yol açan patojenlerin dağılımı Tablo 21'de görüldüğü gibidir.

Tablo 21: HOİ servisinde Hİ etkeni olarak tespit edilen patojenler

PATOJENLER	SIKLIK(%)
Gram-pozitif	**28 (%37.3)**
KNS	19 (%25.3)
Enterococcus	6 (%8)
Diğer	3 (%4)
Gram-negatif	**32 (%42.6)**
Klebsiella türleri	8 (%10.6)
S. maltophilia	3 (%4)
Enterobacter	1 (%1.3)
E.coli	16 (%21.3)
Acinetobacter	1 (%1.3)
Proteus	1 (%1.3)
Diğer	2 (%2.6)
Mantarlar	**15 (%20)**
Candida	1 (%1.3)
Küf mantarı	14 (%18.6)
Aspergillus	3 (%4)
Toplam	**75**

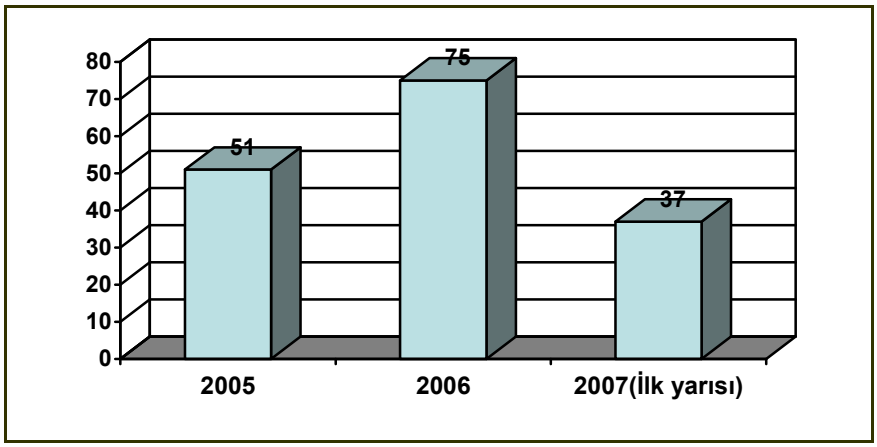
HOİ servisinde Hİ etkeni olarak tespit edilen patojenlerin %37.3'ü gram pozitif, %42.6'sı gram negatif ve %20'si mantarlardan oluşmaktaydı ve *KNS* %25.3 ile en sık üreyen patojen olmuştur. Gram pozitif m.o'lardan *KNS* %25.3 ile, gram negatif m.o'lardan *E.coli* %21.3 ile en çok üreyen patojenler olmuşlardır. Mantarlardan da 3 hastada (%4) *Aspergillus* üremesi tespit edilmiştir.

4.4. Sık Görülen Hastane İnfeksiyonları

4.4.1. Kan akımı infeksiyonları:

4.4.1.1. Yıllara göre dağılım:

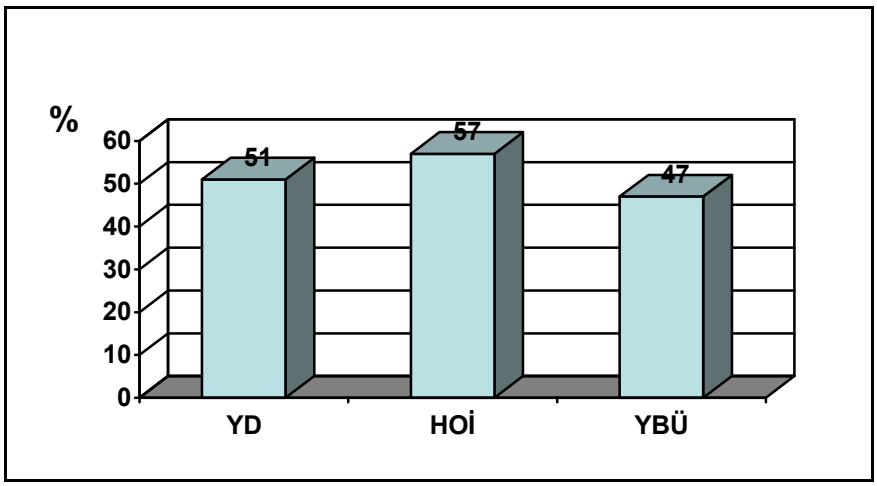
Çalışmamız sırasında toplam 163 KAİ olgusu tespit edilmiş olup yıllara göre olgu sayıları değişkenlik göstermektedir. 2005 yılında 51 KAİ olgusu görülürken, 2006 yılında bu sayı 75'e çıkmıştır. 2007 yılının ilk yarısında ise olgu sayısı 37'de kalmıştır. Yıllara göre KAİ olgu sayıları Grafik 6'da görüldüğü gibidir.



Grafik 6: Yıllara göre KAİ olgu sayılarının dağılımı

4.4.1.2. Servislere göre dağılım:

Çalışmamız sırasında KAİ'ları %51 oranında en sık görülen Hİ olarak tespit edilmiştir. KAİ oranları, incelediğimiz servisler arasında farklılıklar göstermiş olup; **Yenidoğan servisi**nde %51, **Pediyatrik YBÜ**'de %47 ve **Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi**nde ise %57 oranında gözlenmiştir. KAİ'larının servislere göre görülme oranları Grafik 7'de gösterildiği gibidir.

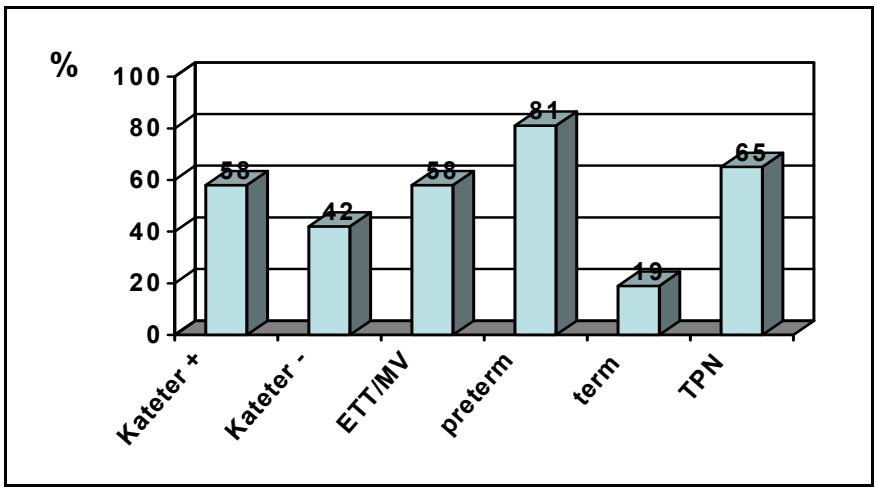


Grafik 7: KAİ'larının servislerde görülen Hİ'larına göre görülme oranları

4.4.1.3. Servislere göre altta yatan risk faktörleri:

4.4.1.3.1. Yenidoğan servisi:

62 KAİ olgusu tespit edilmiştir. Bunların altta yatan olası risk faktörleri; %58'i kateteri olan hastalarda gelişirken, %42'si kateteri olmayan hastalarda ortaya çıkmaktadır. KAİ olan hastaların gestasyon haftasına göre %81'i preterm iken, %19'u term hasta grubu tarafından oluşturulmaktaydı. Hastaların %58'si endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği alırken, %65'si TPN desteği almaktaydı. Yenidoğan servisinde yatan ve KAİ olan hastaların altta yatan risk faktörleri Grafik 8'de görüldüğü gibidir.

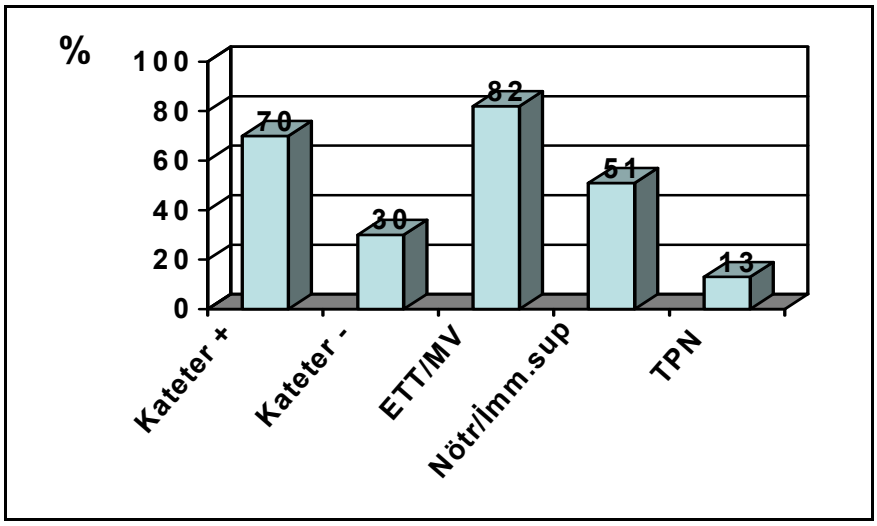


Grafik 8: Yenidoğan servisinde yatan ve KAİ olan hastaların altta yatan risk faktörleri

4.4.1.3.2. Pediyatrik YBÜ:

39 tane KAİ olgusu saptanmış olup bunların altta yatan olası risk faktörlerine baktığımızda; santral venöz kateter (SVK) bulunanların oranı %70 iken, bulunmayanların oranı %30 olarak bulunmuştur. KAİ olan olguların %82'sinde endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği, %51'inde nötropeni ya da immünsüpresif tedavi uygulaması ve %13'ünde TPN desteği risk faktörü olarak

görülmüştür. Tespit edilen altta yatan risk faktörleri Grafik 9'da gösterildiği gibidir.

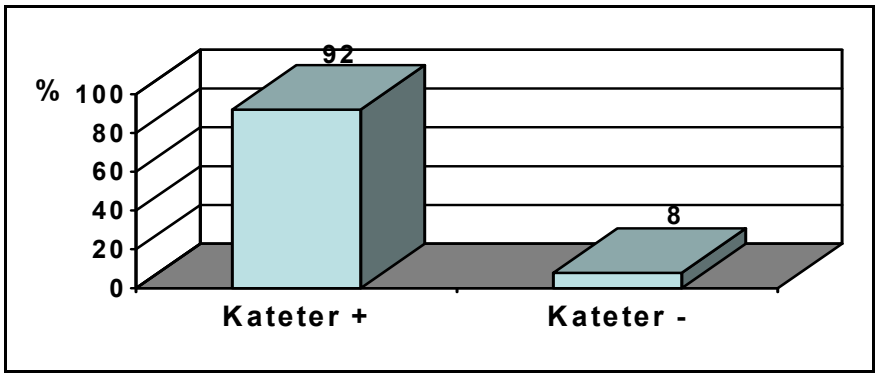


Grafik 9: Pediyatrik YBÜ'de KAİ olan hastalarda altta yatan risk faktörleri

Kısaltmalar: Kateter +: santral venöz kateteri olan, kateter -: santral venöz kateteri olmayan, ETT/MV: Endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği, Nötr./İmm.sup: Nötropenik olan veya immünsüpresif tedavi alan, TPN: Total parenteral nütrisyon

4.4.1.3.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi:

62 adet KAİ olgusu tespit edilmiş olup altta yatan olası risk faktörü olarak %92 hastada SVK bulunurken, %8 hastada SVK olmadığı görülmüştür. Bu serviste görülen KAİ'larının altta yatan risk faktörü Grafik 10'da görüldüğü gibidir.



Grafik 10: Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisinde KAİ'larında kateter görülme yüzdesi

4.4.1.4. Patojenlerin dağılımı:

Çalışmamız süresince toplam 163 KAİ olgusunun 52'sinde etken üretilememiştir ve klinik bakteriyemi olarak kabul edilmiştir. Etkenin üretilebildiği KAİ'larının %53.7 sinden gram pozitif, %42'sinden ise gram negatif m.o'lar sorumlu tutulmuştur. *KNS*'ler genel toplam içinde %42, gram pozitif m.o'lar arasında ise %78.1 ile en sık görülen patojen olmuştur. Gram negatif m.o'lardan *Klebsiella* türleri ve *E.coli* genel toplam içinde sırasıyla %17.6 ve %9.2 sıklıkta görülürken, gram negatif m.o'lar içinde ise sırasıyla %42 ve %22 ile en sık görülen patojenler olmuşlardır. Mantarlardan *Candida* %4.2, *Aspergillus* %1.6 sıklıkta tespit edilmiştir. KAİ'larına izole edilen patojenlerin dağılımı Tablo 22'de görüldüğü gibidir.

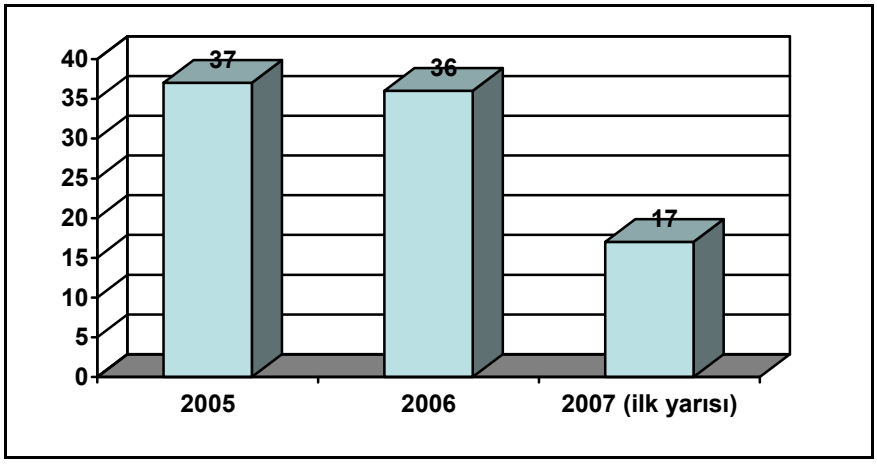
Tablo 22: KAİ'larında üreyen patojenler

PATOJENLER	SIKLIK(%)
Gram-pozitif	**64 (%53.7)**
S.aureus	5 (%4.2)
KNS	50 (%42)
Enterococcus	6 (%5)
Diğer	3 (%2.5)
Gram-negatif	**50 (%42)**
Klebsiella türleri	21 (%17.6)
P.aeruginosa	3 (%2.5)
Alkaligenes	6 (%5)
S.maltophilia	4 (%3.3)
E.coli	11 (%9.2)
Acinetobacter	2 (%1.6)
Pantoae	1 (%0.8)
Diğer	2 (%1.6)
Mantarlar	**7 (%5.7)**
Candida	5 (%4.2)
Aspergillus	2 (%1.6)
TOPLAM	**121**
Klinik Bakteriyemi	**52**

4.4.2. Pnömoniler

4.4.2.1. Yıllara göre dağılım:

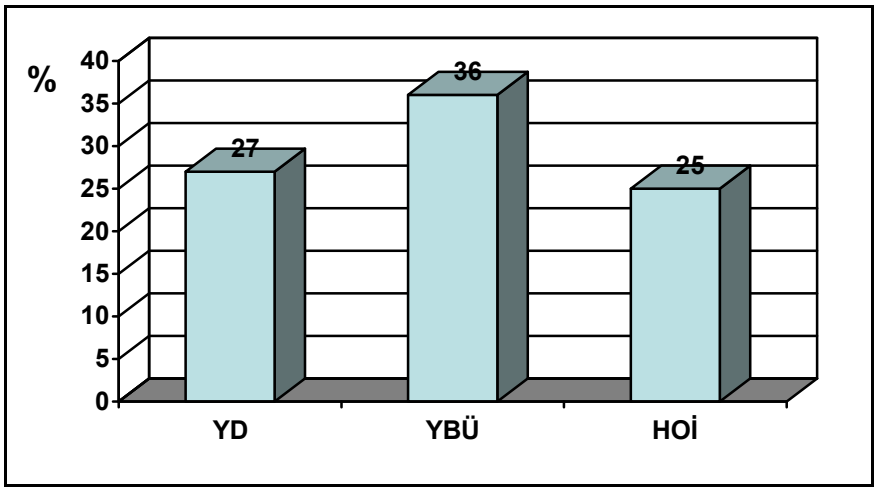
Çalışmamız süresince 90 adet NP olgusu tespit edilmiş olup, görülme sayılarında yıllara göre farklılıklar vardır. 2005 yılında 37 olgu varken, 2006'da bu sayı 36 olarak bulunmuştur. 2007'nin ilk yarısında 17 olgu tespit edilmiştir. Grafik 11'de NP olgularının yıllara göre değişimi gösterilmiştir.



Grafik 11: NP olgularının yıllara göre değişimi

4.4.2.2 Servislere göre dağılım:

NP'ler, çalışmanın yapıldığı servislerde tespit edilen Hİ'ları içinde %30 oranında görülürken, servisler ayrı olarak değerlendirildiğinde;
Yenidoğan servisinde %27, **Pediyatrik YBÜ**'de %36 ve **Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi**nde %25 oranında olduğu görülmüştür. Grafik 12'de servislere göre NP'nin görülme oranları gösterilmiştir.

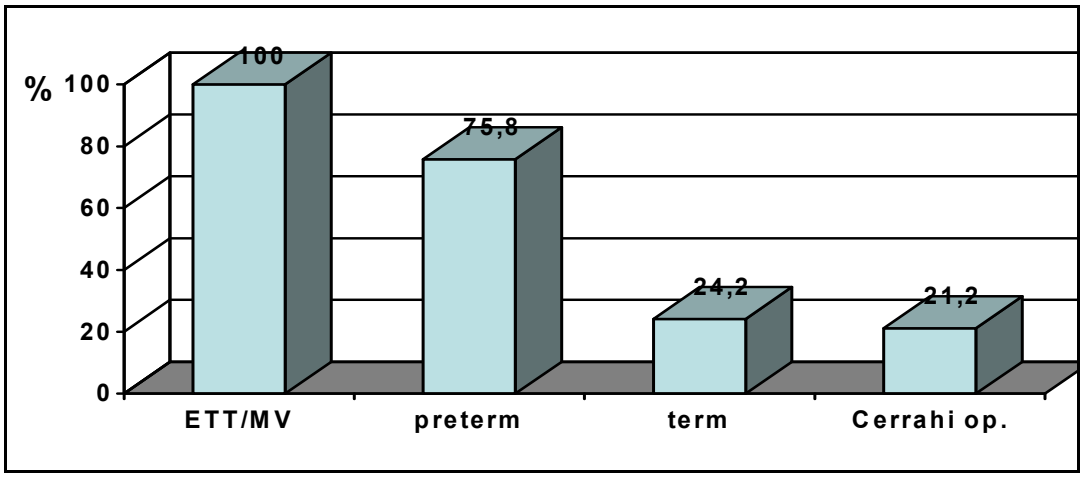


Grafik 12: NP'lerin servislerde görülen Hİ'larına göre görülme oranları

4.4.2.3. Servislere göre altta yatan risk faktörleri:

4.4.2.3.1. Yenidoğan servisi:

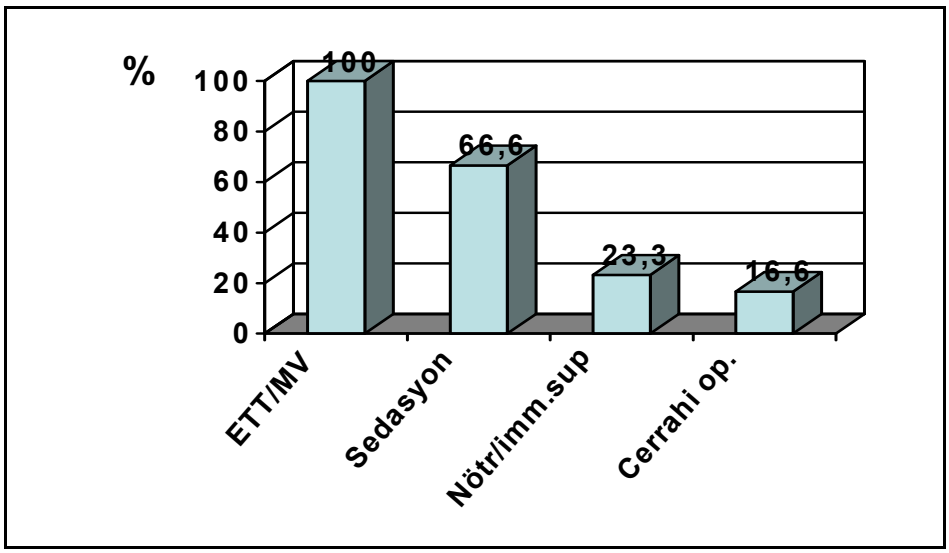
33 adet NP olgusu tespit edilmiştir. Bunların %75.8'i pretermlerde, %24.2'si termlerde görülürken NP'si olan hastaların hepsinin endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği aldığı tespit edildi. Hastaların %21.2'si de göğüs ya da karın bölgesinden cerrahi operasyon geçirmişti. Grafik 13'te yenidoğan servisinde tespit edilen NP olgularında altta yatan risk faktörleri gösterilmiştir.



Grafik 13: Yenidoğan servisinde görülen NP'lerde altta yatan risk faktörleri

4.4.2.3.2. Pediyatrik YBÜ:

30 adet NP olgusu tespit edilmiş olup bunların %23.3'ünde nötropeni ya da immünsüpresyon, %16.6'sında göğüs ya da karın bölgesinden geçirilmiş operasyon, %66,6'sında sedasyon sağlayıcı ya da paralitik tedavi kullanıldığı ve de hepsinin endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği aldığı görülmüştür. Grafik 14'te pediyatrik YBÜ'de tespit edilen NP hastalarında altta yatan risk faktörleri görülmektedir.



Grafik 14: Pediyatrik YBÜ'de görülen NP hastalarında altta yatan risk faktörleri

4.4.2.3.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi:

27 tane NP olgusu görülmüştür. NP gelişen hastaların hepsinin aldıkları tedavilerden dolayı immünsüpresif durumda oldukları ve %52'sinin nötropenik olduğu tespit edilmiştir.

4.4.2.4. Patojenlerin dağılımı:

Hastalarda görülen 90 NP olgusunun 21'inde etken üretilememiştir. Genel toplam içinde *Klebsiella* türleri %28.5 ile en sık üreyen patojenler olmuşlardır. Üretilen ve

NP'ye yol açan etkenlerin %79.4'ünden gram negatif m.o'lar sorumlu bulunmuştur. Bunlardan ilk üç sırayı *Klebsiella* türleri, *P.aeruginosa* ve *E.coli* almış olup gram negatif m.o'lar arasında sırasıyla %36, %22 ve %16 ve genel toplam içinde sırasıyla %28.5, %17.4 ve %12.6 oranlarında görülmüşlerdir. Etkenlerin %20.6'sından gram pozitif m.o'lar sorumlu iken bunlardan *KNS*'lar %15.8 görülme oranı ile ilk sırayı almıştır. Küf mantarı infeksiyonlarının tamamı (14 hasta) HOİ servisinde yatmakta olan hastalarda görülmüştür. 14 hastada çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılarak küf mantarı infeksiyonu tespit edilmiştir ve 1 hastada (%1.2) *Aspergillus* üretilebilmiştir. NP'lerde üreyen patojenlerin dağılımı Tablo 23'te görüldüğü gibidir.

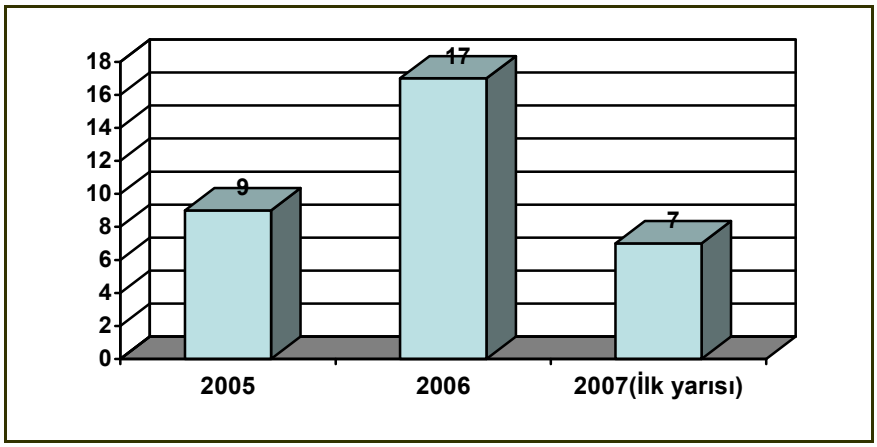
Tablo 23: NP'lerde üreyen patojenler

PATOJENLER	SIKLIK(%)
Gram-pozitif	**13 (%20.6)**
S.aureus	3 (%4.7)
KNS	10 (%15.8)
Gram-negatif	**50 (%79.4)**
Klebsiella türleri	18 (%28.5)
P.aeruginosa	11 (%17.4)
Alkaligenes	1 (%1.5)
S. maltophilia	6 (%9.5)
E.coli	8 (%12.6)
Acinetobacter	4 (%6.3)
Enterobacter	2 (%3.1)
Küf Mantarı	**14**
Aspergillus	1 (%1.2)
TOPLAM	**77**
Etken üretilemedi	**21**

4.4.3. Üriner sistem infeksiyonları

4.4.3.1. Yıllara göre dağılım:

Çalışma süresince 33 NÜSİ olgusu tespit edilmiş olup, yıllara göre dağılımına baktığımızda; 2005 yılında 9, 2006 yılında 17 ve 2007 yılının ilk yarısında 7 olgu saptanmıştır. Yıllara göre dağılım Grafik 15'te görüldüğü gibidir.

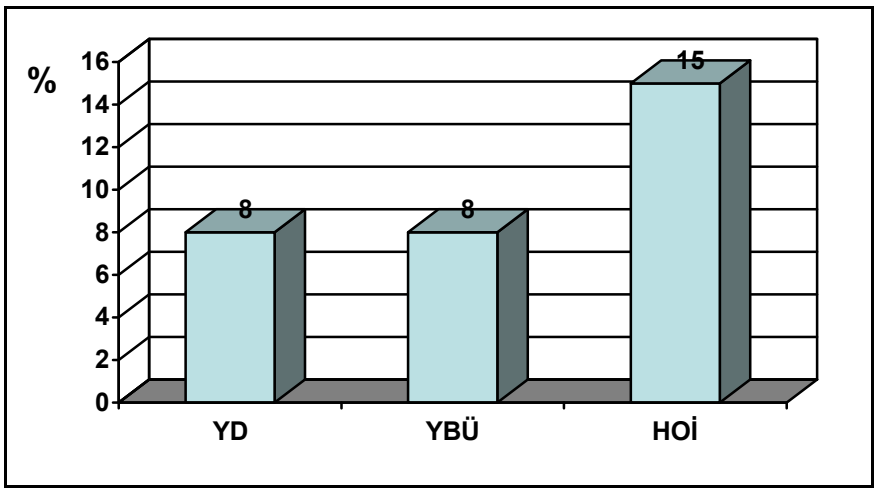


Grafik 15: Yıllara göre NÜSİ olgu sayıları

4.4.3.2. Servislere göre dağılım:

NÜSİ'ları tüm Hİ'ları göz önüne alındığında %11 oranında görülmekle birlikte, servislere göre dağılımına baktığımızda;

Yenidoğan servisinde %8, **Pediyatrik YBÜ**'de %8 ve **Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi**nde ise %15 oranında gözlenmektedir. Servislere göre NÜSİ görülme oranları Grafik 16'da görüldüğü gibidir.

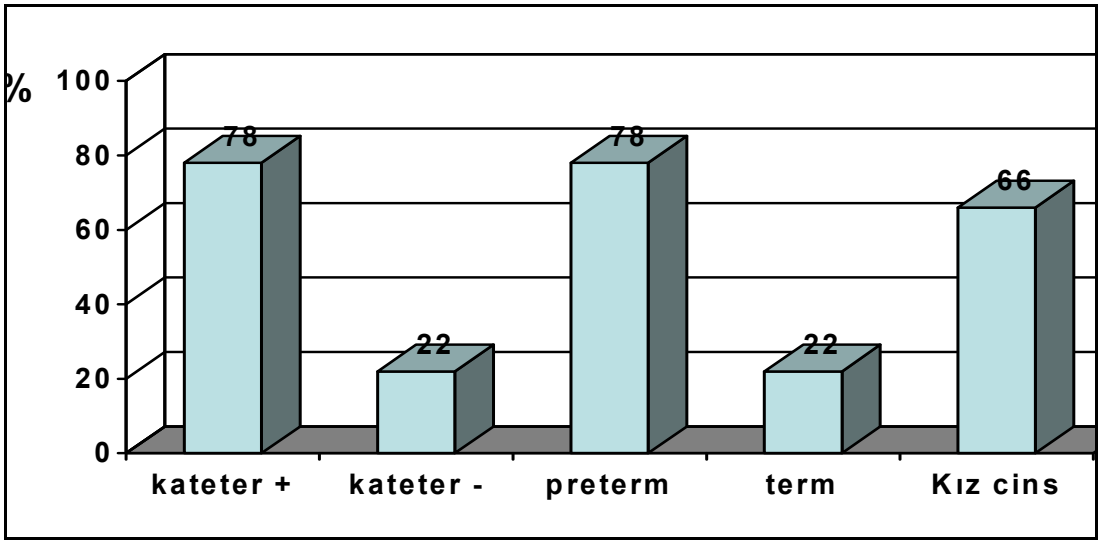


Grafik 16: NÜSİ'larının servislere göre görülme oranları

4.4.3.3. Servislere göre altta yatan risk faktörleri:

4.4.3.3.1. Yenidoğan servisi:

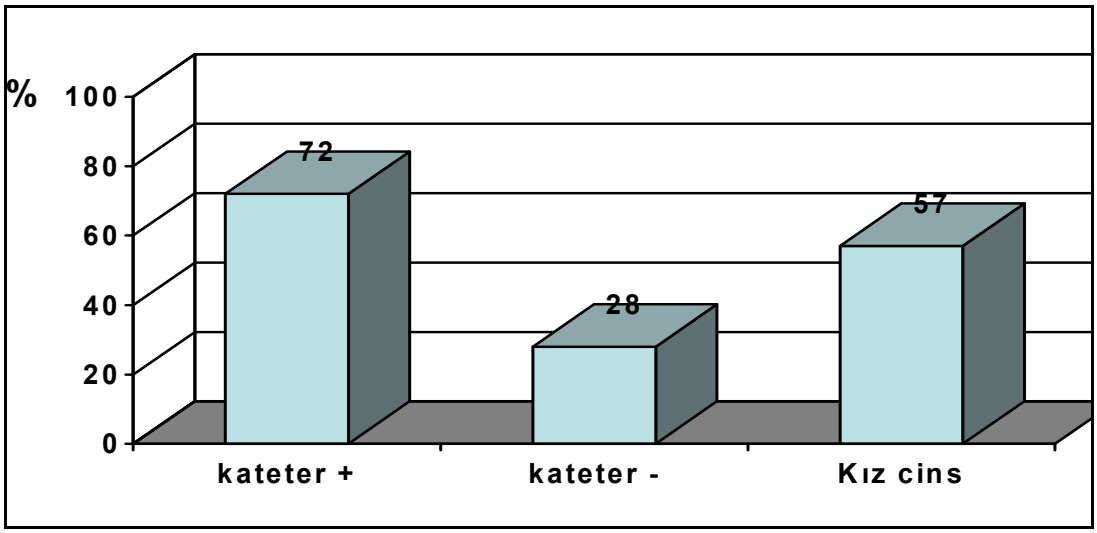
9 NÜSİ olgusu tespit edilmiştir. NÜSİ tespit edilen olguların %78'i preterm, %66'sı kız cinsiyet ve %78'inde ise kateter varlığı tespit edildi. Altta yatan risk faktörleri Grafik 17'de görüldüğü gibidir.



Grafik 17: Yenidoğan servisinde NÜSİ saptanan olgulardaki risk faktörleri

4.4.3.3.2. Pediyatrik YBÜ:

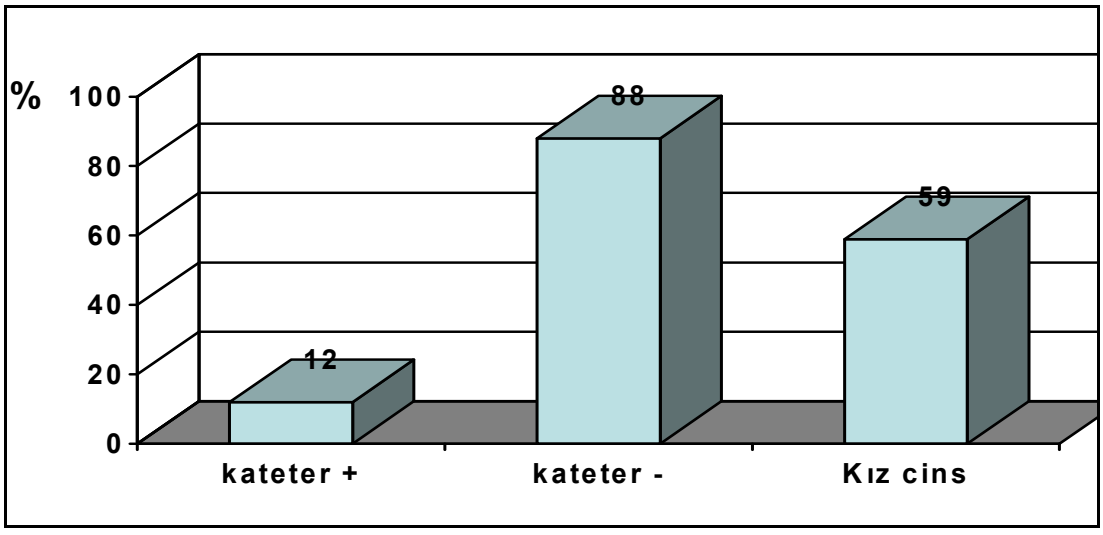
7 NÜSİ olgusu saptanmıştır. Bunların %72'sinde kateter varlığı ve %57'sinin kız cinsiyette olduğu gözlenmiştir. Saptanan risk faktörleri Grafik 18'de görüldüğü gibidir.



Grafik 18: Pediyatrik YBÜ'de görülen NÜSİ'larında saptanan risk faktörleri

4.4.3.3.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi:

Tespit edilen 17 NÜSİ olgusunun %12'sinde kateter bulunurken, %59'unun ise kız cinsiyette olduğu görülmüştür. Risk faktörleri Grafik 19'da görüldüğü gibidir.



Grafik 19: HOİ servisinde görülen NÜSİ'larında risk faktörleri

4.4.3.4. Patojenler:

NÜSİ'larında üreyen patojenlerin %76.4'ünü gram negatif, %20.5'ini gram pozitif ve %2.9'unu da mantarlar oluşturmuştur. *E.coli* %32.3 ile en sık üreyen patojen olmuştur.

Gram negatif m.o'lardan en sık görülenleri *E.coli* ve *Klebsiella* türleri olurken, kendi içlerinde sırasıyla %42.3 ve %38.4, genel toplam içinde ise sırasıyla %32.3 ve %29.4 sıklıkta tespit edilmişlerdir.

Gram pozitif m.o'lardan *Enterococcus,* kendi içlerinde %57, genel toplamda ise %11.7 oranında gözlenmiştir. Mantarlardan *Candida* ise %2.9 oranında etken olarak karşımıza çıkmıştır. NÜSİ'larında üreyen patojenlerin dağılımı Tablo 24'te görüldüğü gibidir.

Tablo 24: NÜSİ olgularında saptanan patojenler

PATOJENLER	SIKLIK (%)
Gram-pozitif	**7 (%20.5)**
S.aureus	1 (%2.9)
KNS	2 (%5.9)
Enterococcus	4 (%11.7)
Gram-negatif	**26 (%76.4)**
Klebsiella türleri	10 (%29.4)
Proteus	1 (%2.9)
E.coli	11 (%32.3)
Enterobacter	1 (%2.9)
Diğer	3 (%8.8)
Mantarlar	
Candida	**1 (%2.9)**
TOPLAM	**34**

4.5. Patojenlerin Direnç Durumu

4.5.1. Servislere göre:

4.5.1.1. Yenidoğan servisi:

Üreyen *KNS*'ler (31 üreme) arasında %67.7 (21 üreme) oranında, *S.aureus*'lar (6 üreme) arasında %16.6 (1 üreme) oranında metisilin direnci saptanmıştır. Antibiyogram sonucuna göre hiçbirinde glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır. Gram negatif patojenlerden *Klebsiella* türleri (40 üreme) arasında %7.5 (3 üreme), *E.coli*'ler (11 üreme) arasında ise %9 (1 üreme) oranında Genişletilmiş Spektrumlu Beta-Laktamaz (ESBL) pozitifliği tespit edilmiştir.

4.5.1.2. Pediyatrik YBÜ:

Üreyen *KNS*'ler (20 üreme) arasında %75 (15 üreme) oranında, *S.aureus*'lar (4 üreme) arasında %50 (2 üreme) oranında metisilin direnci saptanmıştır. Antibiyogram sonucuna göre hiçbirinde glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır. Gram negatif patojenlerden *Klebsiella* türleri (7 üreme) arasında ve *E.coli*'ler (6 üreme) arasında ESBL pozitifliği saptanmamıştır.

4.5.1.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi:

Üreyen *KNS*'ler (19 üreme) arasında %63 (12 üreme) oranında metisilin direnci saptanmıştır. Antibiyogram sonucuna göre hiçbirinde glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır. Gram negatif patojenlerden *Klebsiella* türleri (8 üreme) arasında ve *E.coli*'ler (16 üreme) arasında ESBL pozitifliği saptanmamıştır.

4.5.2. Hastane infeksiyonu türüne göre:

4.5.2.1. Kan akımı infeksiyonları:

Üreyen *KNS*'ler (50 üreme) arasında %60 (30 üreme) oranında, *S.aureus*'lar (5 üreme) arasında %20 (1 üreme) oranında metisilin direnci saptanmıştır. Antibiyogram sonucuna göre hiçbirinde glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır. Ayrıca 6 KAİ'nunda etken olarak karşımıza çıkan *Enterococcus*'lardan birisinde (%16.6) vankomisin direncine rastlanmıştır. Gram negatif patojenlerden *Klebsiella* türleri (21 üreme) arasında %9.5 (2 üreme), *E.coli*'ler (11 üreme) arasında ise %9 (1 üreme) oranında ESBL pozitifliği tespit edilmiştir.

4.5.2.2. Pnömoniler:

Etkenlerden *KNS*'ler (10 üreme) arasında %90 (9 üreme), *S.aureus*'lar (3 üreme) arasında ise %33 (1 üreme) oranında metisilin direncine rastlanmıştır. Antibiyogram sonucuna göre hiçbirinde glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır. Üreyen gram negatif m.o'lar arasında ESBL pozitifliğine rastlanmamıştır.

4.5.2.3. Üriner sistem infeksiyonları:

Etkenlerden *Klebsiella* türleri (10 üreme) arasında %10 (1 üreme) oranında ESBL pozitifliği saptanırken, *E.coli*'ler (11 üreme) arasında ise gözlenmemiştir. Gram pozitif m.o'lardan *KNS*'ler (2 üreme) ve *S.aureus*'lar (1 üreme) arasında %100 oranında metisilin direnci saptanmıştır. Antibiyogram sonucuna göre hiçbirinde glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır.

4.5.3. Yıllara göre:

4.5.3.1. 2005 yılı:

21 kültürde *KNS* tespit edilmiş olup bunların 19 (%90)'unda metisilin direnci saptanmıştır. 3 kültürde üreyen *S.aureus*'lardan 1 (%33)'inde metisilin direnci görülmüştür. Antibiyogram sonucuna göre hiçbirinde glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır. Gram negatif m.o'lardan *Klebsiella* türleri 32 kültürde, *E.coli* 10 kültürde üretilmiştir ve hiçbirinde ESBL pozitifliği saptanmamıştır. HOİ servisinde yatmakta olan ve malignitesi olan bir hastada ise vankomisin dirençli *Enterococcus* ürediği görülmüştür.

4.5.3.2. 2006 yılı:

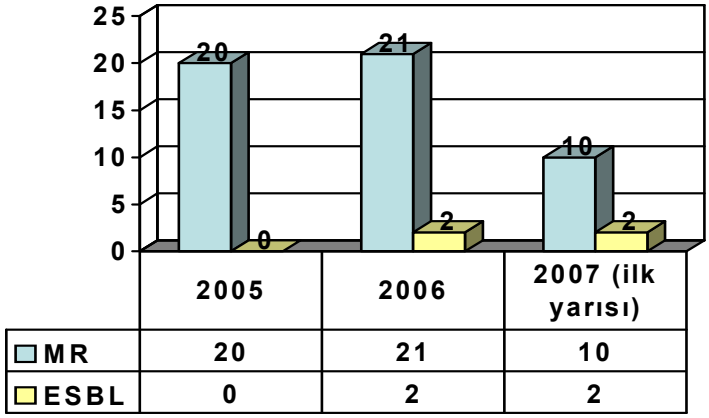
38 kültürde *KNS*, 5 kültürde *S.aureus* ürediği görülmüştür ve bunların sırasıyla 19 (%50)'unda ve 2 (%40)'sinde metisilin direnci saptanmıştır. Üreyen m.o'ların hiçbirinde glikopeptid direnci görülmemiştir. *Klebsiella* türlerinde 12 kültürün 1 (%8.3)'inde ve *E.coli*'lerde 17 kültürün 1 (%5.9)'inde ESBL pozitifliği saptanmıştır.

4.5.3.3. 2007 yılının ilk yarısı:

13 kültürde *KNS* üretilmiştir ve bunların 10 (%77)'unda metisilin direnci saptanmıştır. 2 kültürde *S.aureus* üremiştir ve hiçbirinde metisilin direnci saptanmamıştır. Üreyen gram pozitif m.o'ların hiçbirinde glikopeptid direncine rastlanmamıştır. 11 kültürde *Klebsiella* türleri, 6 kültürde *E.coli* ürerken bunlardan sadece *Klebsialla* türleri arasında 2 (%18.1) kültürde ESBL pozitifliği saptanmıştır.

Çalışmamız süresince *KNS*'ler arasında %68.5, *S.aureus*'larda %30 oranında metisilin direnci saptanmıştır. *Klebsiella* türleri %5.4 ve *E.coli*'lerde %3 oranında ESBL pozitifliği görülmüştür.

Yıllara göre metisilin direnci ve ESBL pozitif üreme sayısı Grafik 20'de görüldüğü gibidir.



Grafik 20: Yıllara göre metisilin direnci ve ESBL pozitifliği görülen üreme sayıları

4.5.4. Antibiyotiklere göre:

Çalışmamız süresince üreyen m.o'lar ve antibiyotik direnç durumları Tablo 25'te gösterildiği gibidir.

Tablo 25: Etkenler ve antibiyotik direnç durumları

	Antibiyotik Direnci (%)						
Mikro-organizma	Gentamisin	Siprofloksasin	Sefaperazon-sulbaktam	Seftriakson	Piperasilin-tazobaktam	Karbapenem	Ampisilin-sulbaktam
P.aeruginosa	84.6	9	42.8	-	76	33	-
Klebsiella türleri	22.2	7.8	7.3	64.7	25	7	87.5
E.coli	33.3	15.6	4	36.3	0	4	76
Alkaligenes	28.5	0	0	100	0	25	40

P.aeruginosa'larda gentamisin direnci %84.6 (11/13), siprofloksasin direnci %9 (2/21), sefaperazon-sulbaktam direnci %42.8 (9/21), piperasilin-tazobaktam direnci %76 (16/21), karbapenem direnci %33 (7/21) olarak tespit edilmiştir.

Klebsiella türlerinde gentamisin direnci %22.2 (10/45), siprofloksasin direnci %7.8 (4/51), sefaperazon-sulbaktam direnci %7.3 (3/31), seftriakson direnci %64.7 (33/51), piperasilin-tazobaktam direnci %25 (11/45), karbapenem direnci %7 (3/43), ampisilin-sulbaktam direnci %87.5 (35/40) olarak tespit edilmiştir.

E.coli'lerde gentamisin direnci %33.3 (7/21), siprofloksasin direnci %15.6 (7/32), sefaperazon-sulbaktam direnci %4 (1/25), seftriakson direnci %36.3 (12/33), piperasilin-tazobaktam direnci %0 (0/23), karbapenem direnci %4 (1/23), ampisilin-sulbaktam direnci %76 (19/25) olarak tespit edilmiştir.

Alkaligenes'lerde gentamisin direnci %28.5 (2/7), siprofloksasin direnci %0 (0/6), sefaperazon-sulbaktam direnci %0 (0/6), seftriakson direnci %100 (7/7), piperasilin-tazobaktam direnci %0 (0/8), karbapenem direnci %25 (2/8), ampisilin-sulbaktam direnci %40 (2/5) olarak tespit edilmiştir.

4.6. Mortalite ve infeksiyonun çıkış zamanı:

Çalışma süresine Hİ tespit edilen 201 hastadan 50 tanesi ölmüştür. Bunların 12'si yenidoğan servisi, 18'i pediyatrik YBÜ ve 20'si HOİ servisine aittir.

4.6.1. Yenidoğan servisi:

Yatmakta olan hastalarda median değer olarak 8. günde (3-80 gün) Hİ ortaya çıkmıştır.

4.6.2. Pediyatrik YBÜ:

Yatmakta olan hastalarda median değer olarak 26. günde (3-100 gün) Hİ ortaya çıkmıştır (Hİ'nun ortaya çıkış zamanı hesap edilirken bazı hastalar çok uzun süre yattığından ve bu süreler göz önüne alındığında hesaplamalar yanlış olduğundan, 100 gün üzeri yatışlar hesaba katılmamıştır).

4.6.3. Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji servisi:

Yatmakta olan hastalarda median değer olarak 34,5. günde (3-100 gün) Hİ ortaya çıkmıştır (Hİ'nun ortaya çıkış zamanı hesap edilirken bazı hastalar çok uzun süre yattığından ve bu süreler göz önüne alındığında hesaplamalar yanlış olduğundan, 100 gün üzeri yatışlar hesaba katılmamıştır).

5. TARTIŞMA

Ülkelerin sağlık düzeyi ne denli yüksek olursa olsun, Hİ'ları yüksek morbidite ve mortaliteleri, ekonomik açıdan büyük bir yük oluşturmaları nedeniyle hala çok önemli bir sorun olma özelliğini kaybetmemişlerdir. Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl 2 milyon kişide Hİ geliştiği, maliyetinin 5 milyar dolar olduğu; 106.000 kişinin bu enfeksiyonlardan öldüğü; enfeksiyonların %70'nin dirençli patojenlerle geliştiği, bu durumda maliyet ve mortalitenin daha da arttığı bildirilmektedir (48). Tanı ve tedavi yöntemlerinde yeni ve gelişmiş teknolojilerin kullanıma girmiş olmasına ve hastane organizasyonları ve uygulamalarının gelişmesi sayesinde oluşan önlemeye yönelik girişimlere rağmen, bu infeksiyonlar son yıllarda yüksek sıklıkta görülmeye devam etmektedir. Hİ, dünya çapında görülmesine rağmen, sıklığı ülkeler, bölgeler ve hastaneler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Hİ'lerdeki farklılıklar, hastane ortamında yaygın bulunan patojenler ile, bunların taşınmasında etkili olan, sağlık hizmeti veren ekip ile hastalar arasında ve hastaların kendi arasındaki çeşitli tip etkileşimler ile ilişkilidir.

Çalışma süresi olan 2.5 yıl boyunca Hİ hızı %9.9 olarak bulunmuştur. Türkiye'de yapılmış olan değişik çalışmalarda Hİ hızı; Hacettepe Üniversitesi'nde %9.4, Marmara Üniversitesi'nde %8.6, İ.Ü. Çapa Tıp Fakültesi'nde %16.5 ve GATA'da %7.6 olarak bulunmuştur (46). Bu konu ile ilgili Dünya'da yapılmış olan çalışmalarda Hİ hızı; Belçika'da %14.8, Avustralya'da %8.6, İspanya'da %8.6, Rusya'da %17, Fransa'da %9, İngiltere'de ve İsviçre'de %11.6 olarak tespit edilmiştir (45,131). Çalışmamızda çıkan sonuç, yapılan diğer çalışmalarla uyumlu olup, Hİ'larının oluşmasında etkili çok sayıda değişik faktör olmasından dolayı, bu konu ile ilgili yapılmış olan çalışmalarda çıkan sonuçlar da birbirinden farklı olmaktadır.

Çocuk hastalardaki vakalar, pediyatrik ve yenidoğan YBÜ'leri gibi kritik hastalığı olan hastaların bulunduğu birimler ile çok yakından ilişkilidir (1,2). Hİ'ları özellikle yenidoğanlarda görülen immün sistem immatüritesi, konjenital anomalili doğum ve

prematüre çocuklar nedeniyle yenidoğan servislerinde ve tanı ve tedavi amaçlı girişimsel işlemlerin çok yapıldığı ve altta yatan risk faktörleri olan pediyatrik YBÜ ve Hematoloji-Onkoloji servislerinde sıktır. Raymond J. ve ark. nın yaptığı çalışmada, Hİ hızının en yüksek hızda görüldüğü servisler sıralamasında ilk üç sırada pediyatrik YBÜ, hematoloji-onkoloji servisi ve yenidoğan servisi olduğu görülmüştür (1). Çalışmamız, Hİ'larının pediyatrik hasta grubunda en sık görüldüğü servisler olan yenidoğan servisi, pediyatrik YBÜ ve HOİ servislerinde yapılmış olup, Hİ hızı sırasıyla %12.8, %21 ve %6 olarak tespit edilmiştir.

Yenidoğan YBÜ'lerinde yapılmış olan çalışmalarda Hİ hızı %6-25 arasında değiştiği görülmüştür (49-52). Avrupa'da yapılmış çok merkezli çalışmalarda, yenidoğan YBÜ Hİ hızı %8-10 olarak bildirilmiştir (53,1). Diğer çalışmalarda, yaklaşık olarak Hİ prevalansı yenidoğan YBÜ'lerinde %10-25 (54-56) olarak bulunmuştur. Shailendra N. Banerjee ve ark.'nın 1999 ve 2000 yıllarında yaptıkları prospektif çalışmada yenidoğan YBÜ'de prevalans sırasıyla, %14.3 ve %13.9 olarak bulunmuştur (130). Çalışmamız süresince yenidoğan servisinde tespit edilen Hİ hızı (%12.8) yapılan diğer çalışmalara paralel olarak bulunmuştur.

Yapılan değişik çalışmalarda yaklaşık olarak Hİ hızı pediyatrik YBÜ'lerinde %6-%12 olarak bulunmuştur (57,58,18). Diğer bir çalışmada ise %26.5 bulunmuştur (131). Shailendra N. Banerjee ve ark.'nın 1999 ve 2000 yıllarında yaptıkları prospektif çalışmada, 1999 yılı için çocuk YBÜ'nde Hİ hızı %14.9, 2000 yılı için %12.2 olarak tespit edilmiştir (130). Bizim çalışmamızda, pediyatrik YBÜ'de Hİ hızı %21 bulunmuştur.

Hematoloji-Onkoloji hastalarında Penelope S. ve ark. yaptığı çalışmaya göre, 100 nötropenik hasta başına Hİ hızı 48.3 olarak bulunmuştur (61). Simon A ve ark.'nın 2000 yılında yaptığı çalışmada, Hİ hızı %5.2 olarak bulunmuştur (132). Bizim çalışmamızda da HOİ servisinde yatan hastalarda Hİ hızı %6 tespit edilmiş olup sonuç literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çocukluk çağında en sık rastlanan nozokomiyal infeksiyonlar bakteriyemik infeksiyonlardır. Bunu pnömoni ve üriner sistem infeksiyonları izlemektedir. KAİ'larının pediyatrik hastalarda, Hİ'ları içinde en sık görülen infeksiyon tipi ve mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni olduğu tekrarlayan çalışmalarda gösterilmiştir (125-128). NP, tipik olarak yenidoğan, pediyatrik ve 65 yaş üstü hastaları etkileyen, 2. sıklıkta görülen Hİ'dur. Mekanik ventilasyon desteği gereksinimi olan bu hastalar, endotrakeal entübasyonla direkt ilişkili olan birincil konakçı defansındaki değişimlere sekonder yüksek risk altındadırlar ve özellikle YBÜ'lerinde yatmakta olan hasta popülasyonunda sık olarak görülmektedir (85). Çocuk vakalarda NÜSİ, bakteremik infeksiyonlar ve solunum yolu infeksiyonlarından sonra 3. sırada yer almaktadır. Ancak dikkat çekici bir nokta ÜSİ'larının yaşla birlikte artış göstermesidir. İki aylıktan küçük çocuklarda ÜSİ'ları Hİ'larının %12'sini, 2-5 ay arası bebeklerde %14'ünü, 5-12 yaşında %17'sini ve 12 yaşından sonra %22'sini oluşturur. Bu artışın nedeni olarak da yaş artışı ile birlikte üriner kateterizasyonun daha sıklıkla kullanılıyor olması düşünülmektedir (59). Pediyatrik YBÜ'lerinde de kan dolaşımı ve solunum yolu infeksiyonları yaklaşık %50-60 gibi bir oranla görülmektedir ve bunu NÜSİ takip etmektedir (128). Raymond J ve ark.'nın pediyatrik hasta popülasyonunda yaptığı prospektif çalışmada, KAİ'ları, NP'ler, gastrointestinal sistem infeksiyonları ve NÜSİ'ları en sık görülen Hİ'ları olarak bulunmuştur (1). A.Hadju ve ark.'nın 2006 yılında pediyatrik hastalarda yaptıkları çalışmada en sık görülen Hİ'ları, solunum yolu infeksiyonları ve NÜSİ'ları olduğu görülmüştür (129). Yapılan değişik çalışmalarda Hİ'larının sık görüldüğü sistemlerin sıralaması ufak değişiklikler göstermekle birlikte bizim çalışmamızda da en sık görülen Hİ'ları olarak %52 ile KAİ'ları, %29 ile NP'ler ve %11 ile NÜSİ'ları bulunmuştur.

Pediyatrik hastalarda Hİ'lerının en sık görüldüğü servisler olan yenidoğan servisi, pediyatrik YBÜ ve Hematoloji-Onkoloji servislerinde en sık görülen Hİ'ları yine KAİ, NP ve NÜSİ olmaktadır. Bu sıralamaya hastanenin özelliğine bağlı olarak cerrahi sonrası hastaların kabul edildiği hastanelerde cerrahi bölge infeksiyonları dahil olmaktadır.

Annette H.S ve ark.'nın yenidoğan YBÜ'de yaptıkları çalışmada, en sık görülen Hİ'ları olarak KAİ, NP ve NÜSİ bulunmuştur (133). Raymond J. ve ark. nın yaptığı çok merkezli prospektif çalışmada, yenidoğan ünitelerinde, en sık görülen 4 infeksiyondan 3'ü yukarda belirtilen çalışmadaki infeksiyonlar olup, 3. sırada %8 ile cerrahi sonrası yara yeri infeksiyonları tespit edilmiştir (1). Bizim çalışmamızda, yenidoğan servisinde en sık görülen Hİ'larının sıralaması KAİ'ları %51, NP'ler %27 ve NÜSİ'ları %8 bulunmuş olup, sonuçlarımız diğer çalışma (133) ile benzerdir. Çalışmamızda cilt infeksiyonları %2 oranında tespit edilmiştir ve bunlar cerrahi sonrası yara yeri infeksiyonları ve periferik damar yolu girişimine bağlı cilt infeksiyonlarından oluşmaktadır.

Urrea Ayala Mireya ve ark.'nın yaptığı çalışmada; pediyatrik YBÜ'de en sık Hİ epizodu %51.5 ile bakteriyemi olarak bulunurken bunu alt solunum yolu infeksiyonları ve NÜSİ takip etmiştir (131). Michael JR ve ark.'nın yaptığı çalışmada da, KAİ, NP ve NÜSİ en sık görülen Hİ'ları olarak bulunmuştur (84). Çalışmamızda da diğer çalışmalarla benzer olarak KAİ'ları (%47) en sık görülen Hİ olurken, bunu NP (%36) ve NÜSİ (%8) izlemiştir. Çalışmamızda, NP hızı diğer çalışmalara göre yüksek bulunmuştur.

Mireya Urrea ve ark'nın Hematoloji-Onkoloji hastalarında yaptıkları çalışmada, en sık görülen Hİ %55.5 ile KAİ olurken, bunu %11.1 ile cilt infeksiyonları, %5.5 ile NÜSİ'ları ve %5.5 ile NP izlemiştir (75). Bizim çalışmamızda da, %57 ile KAİ'ları en sık görülen Hİ olurken, bunları NP %25 oranıyla ve NÜSİ %15 oranıyla izlemiştir.

Hİ'larından sorumlu olan patojenler erişkin ve çocuklarda yapılmış olan çalışmalarda birbirinden farklılık göstermektedir. *KNS*'ler erişkinlere göre çocuklarda etken olarak daha çok karşımıza çıkmaktadır ve çocuklarda daha önce yapılmış olan çalışmalarda bu patojenler Hematoloji-Onkoloji ve yenidoğan servislerinde en sıklıkla izole edilmişlerdir (134,135). Raymond J. ve ark'nın yaptığı çalışmada, gram pozitif m.o'lar %37.2 oranında Hİ etkeni olurken, bunlardan *KNS* %24.1 ile en sık görülen patojen olmuştur. Gram negatif m.o'lar %47.9 oranında etken olarak saptanırken,

bunlardan *Klebsiella* ve *P.aeruginosa* sırasıyla, %9.8 ve %25.4 şeklinde bulunmuştur (1). Bu çalışmayla kıyasladığımızda, bizim çalışmamızda *Klebsiella* türlerinin oranı (%20.5) yüksek, *P.aeruginosa*'ların (%7.8) ise düşük bulunmuştur. Ancak Ford-Jones ve ark'nın yaptığı çalışmada da *P.aeruginosa* %5.3 oranı ile Hİ etkeni olarak bulunmuştur (128). Bu çalışmaya göre ise bizim oranımız daha yüksek çıkmıştır. Hİ'larına yol açan etkenler yapılan değişik çalışmalarda benzer oranlarda görülse de, saptanan patojenler hastanelerin florasına ve kullanılan antibiyotiklere göre değişiklik göstermektedir

Yenidoğan ünitesinde üreyen gram pozitif m.o'lardan *KNS* %26.4 ile, gram negatif m.o'lardan *Klebsiella* türleri %34.2 ile en çok üreyen patojenler olmuşlardır. Diğer bir çalışmada ise gram pozitif m.o'lardan *KNS* %66.6 ile, gram negatif m.o'lardan *E.coli* %13.3 ile en sık üreyen patojenler olmuşlardır. Aynı çalışmada, *Klebsiella* türleri %2.2 oranında tespit edilmiştir (131). Bu çalışmayla kıyasladığımızda, çalışmamızda yenidoğan servisinde üreyen *Klebsiella* türlerinin oranının (%34.2) oldukça yüksek olduğu görülmektedir ve bu aşırılıktan dolayı çalışmamızda üreyen tüm m.o'lar arasında gram negatif m.o'ların oranı da yüksek çıkmaktadır. Bu da özellikle yenidoğan servisinde *Klebsiella* türlerinin en sık görülen patojen olmasından kaynaklanmaktadır. Benzer şekilde, ülkemizde farklı merkezlerden de en sık Hİ etkeninin *K.pneumoniae* olduğu bildirilmiştir (136,137). Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk İnfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı tarafından yapılan bir çalışmada, hastanede çalışan doktor, hemşire ve personelin el yıkama suyu kültürünün %29.4'ünde *K.pneumoniae* üremiştir (138). Ülkemizde *Klebsiella* kolonizasyonunun ve infeksiyonlarının ilk sırayı almasının nedenleri arasında geniş spektrumlu antibiyotiklerin uygunsuz kullanımı ve infeksiyon kontrol önlemlerine uyulmaması bulunmaktadır (139).

Pediyatrik YBÜ'de üreyen gram pozitif m.o'lardan *KNS* %27 ile, gram negatif m.o'lardan *P.aeruginosa* %20 ile en çok üreyen patojenler olmuşlardır. Raymond J ve ark.'nın yaptığı çalışmada, YBÜ'de gram pozitif m.o'lardan *KNS* %19.7 ile, gram negatif m.o'lardan *P.aeruginosa* %33 ile en sık üreyen patojenler olmuşlardır (1). Çalışmamızda, *P.aeruginosa*'nın oranı daha düşük bulunmuştur.

Hematoloji-Onkoloji servisinde Hİ etkeni olarak tespit edilen patojenlerden Penelope S ve ark.'nın yaptığı çalışmaya göre (61) çalışmamızda gram pozitifler daha düşük (%47.8'e karşı %37.3), gram negatiflerin oranı daha yüksek(%28.8'e karşı %42.6) ve mantarların oranı ise benzer bulunmuştur. Ancak belirtilen çalışmada mantarlardan *Candida* türlerinin oranı %19.2, *Aspergillus* oranı %4.1 bulunmuştur. Çalışmamızda *Candida* türleri %1.3, *Aspergillus'*lar ise %4 oranlarında bulunmuştur. *Candida* türlerinin oranının düşük çıkması hastanemizde bu infeksiyon etkeninin az görülüyor olmasından dolayı değil de hastalardan alınan kültürlerin uygun şartlarda alınıp, uygun şartlarda ve sürede laboratuvara yetiştirilememiş olmasından kaynaklanabilir. Diğer taraftan *Aspergillus* görülme oranımız belirtilen çalışmayla benzer bulunmuştur.

KAİ'larında gram pozitif m.o'lar daha sıklıkla görülmektedir. Ancak Kİ-KAİ'larına neden olan m.o'ların tipi zaman içinde değişiklik göstermiştir. 1986-1989 yıllarında *S. epidermidis* (%27) ve *S. aureus* (%16) en sık rastlanan iki etken iken, 1992-1999 yılları arasındaki değerlendirmede *S. epidermidis* %37, *S. aureus* %13, *enterococcus'*lar ise %13 oranında saptanmışlar. Yani, 1992 yılından sonra *enterococcus'*lar *S. aureus'*un yerine ikinci sıraya yükselmiştir (142). Çalışmamızda, KAİ'larının %53.7 sinden gram pozitif, %42'sinden ise gram negatif m.o'lar sorumlu tutulmuştur. *KNS*'ler genel toplam içinde %42 ile en sık görülen patojen olmuştur. Gram negatif m.o'lardan *Klebsiella* türleri genel toplam içinde %17.6 ile en sık görülen patojenler olmuştur. Jeya S. Yogaraj ve ark.'nın yaptığı çalışmada, KAİ'lerine neden olan patojenlerin %52'si gram pozitif bakteriler , bunların da %43'ü *KNS* tarafından gerçekleştirilmiş. Gram negatif bakteriler infeksiyonların %37'sinden sorumlu bulunurken, en sıklıkla %12.3 oranında *Enterobacter cloacae* infeksiyonu görülmüş (143). Wisplinghoff ve ark.'nın yaptığı çalışmada, KAİ'larının %65'i gram pozitif m.o'lar, %24'ünden gram negatif m.o'lar sorumlu bulunmuş. En yaygın görülen m.o ise %43 ile *KNS* olarak tespit edilmiş (144). M.A. Almuneef ve ark'nın çocuk YBÜ'de yaptıkları çalışmada, Kİ-KAİ'larında en sık üreyen m.o'lar, %16 *K.pneumoniae*, %14 *KNS*, %11 *P.aeruginosa* olarak bulunmuş (140). K.S. Lakshmi ve ark.'nın pediyatrik YBÜ'de yaptığı çalışmada, primer KAİ için en sık

patojenler, %24 *K.pneumoniae*, %20 *S.aureus* ve %9 oranında *Alkaligenes faecalis* olarak bulunmuş (145). Yapılan diğer çalışmaların sonuçlarına da baktığımızda iki çalışmada, bizim çalışmamızdaki sonuçlara paralel olarak gram pozitif m.o'lar gram negatif m.o'lara göre KAİ'larında daha yüksek sıklıkta görülmekte ve gram pozitif m.o'lardan da *KNS* ön planda gözükmektedir (143,144). Pediyatrik YBÜ'de yapılan diğer iki çalışmada ise çalışmamızdan farklı olarak gram negatif m.o'lar daha yüksek oranda görülmekte ve bunlardan da *K.Pneumoniae* en çok üreyen patojen olmuştur (140,145).

YBÜ'lerinde yatan ve altta yatan ciddi hastalığı olan hastaların %70'i patojenik gram negatif aerob basillerle kolonize olur. NP'nin de en önemli nedeni, orofarenks ve GİS'in patojenik m.o'lar ile kolonizasyonu ve bunların alt solunum yollarına aspirasyonu olduğundan izole edilen en sık etkenler gram negatif basillerdir. NP'de, primer olarak gram negatif aerobik m.o'lar %64 sıklıkta infeksiyon etkenidirler (%21'inden *P.aeruginosa* sorumludur) ve %20 oranında *S.aureus* nedeniyle oluşmaktadırlar (84). Bir üniversite pediyatrik YBÜ'de prospektif yapılmış olan çalışmada, gram negatif basiller ve *S.aureus* en çok izole edilen patojenler olmuştur (146). Diğer bir çalışmada, vakaların %44'ünde en sık görülen patojen olarak *P.aeruginosa* bulunmuştur (148). Alexis M ve ark'nın yaptığı çalışmada, *P.aeruginosa* (%29.4), *K.pneumoniae* (%14.7) ve *S.aureus* (%11.8) en sık izole edilen patojenler olmuştur (77). Bizim çalışmamızda da, NP'ye yol açan etkenlerin büyük kısmını gram negatif m.o'lar oluşturmuştur ve literatür bilgisi ile uyumludur. Diğer çalışmaların aksine çalışmamızda en sık izole edilen patojenler *Klebsiella* türleri (%28.5) olmuştur ve *P.aeruginosa* (%17.4) ise 2. sıklıkta kalmıştır. Ayrıca *S.aureus* (%4.7) diğer çalışmalara göre daha düşük oranlarda görülmektedir.

NNIS verilerine göre pediyatrik YBÜ'de yatan ve NÜSİ gelişen hastaların %57'sinde aerobik gram negatif basil izole edilmiş olup bunlardan %19 ile *E.coli* en sık izole edilen patojen olmuştur. *P.aeruginosa* ve *C.albicans*'ın üriner kateteri olan hastalarda olmayanlara göre daha fazla ürediği tespit edilmiştir (59). Yapılan diğer bir çalışmada ise NÜSİ'larında en yaygın m.o'lar %26 *E.coli*, %15 *Enterococcus spp*. ve 13% *Pseudomonas spp.* şeklinde tespit edilmiştir (149). Bizim çalışmamızda

da diğer çalışmalarla uyumlu olarak NÜSİ'larında gram negatifler (%76.4) ve *E.coli* (%32.3) en sık üreyen m.o'lar olmuşlardır. Yenidoğan servisinde yatmakta olan, posterior uretral valv ve bilateral hidronefrozu olan bir hastada ise ürolojik açıdan cerrahi operasyon öncesi sistofiks açılmış olup drenajın devamı için dilatasyon işlemi uygulanmaktaydı. Bu hastada klinik izlemi sırasında *S.aureus*'a bağlı NÜSİ tespit edilmiştir.

YBÜ'lerinde izlenen hastaların, Hİ'nuna daha duyarlı oldukları bilinen bir gerçektir. Hastanedeki tüm yatakların en fazla %10'unu oluşturan YBÜ, hastanede gelişen tüm Hİ'nin %20-25'inin ortaya çıktığı birimlerdir (42). Yoğun bakım hastasında Hİ gelişiminde altta yatan hastalığın ve buna bağlı ortaya çıkan immünsüpresyonun önemli bir rolü vardır. Böbrek yetersizliği, malignite, travma veya yanık varlığında, immünsüpresif veya sitotoksik ajanlar, steroid ve radyoterapi uygulandığında immün sistemin zayıflaması söz konusudur. Yoğun bakım hastasının tedavisinde ve semptomatik desteğin takibinde hayati önem taşıyan invaziv girişimler de Hİ gelişimi açısından önemli risk faktörüdür. Bu invaziv işlemler arasında entübasyon/trakeostomi, idrar sondası ve nazogastrik sonda takılması, santral venöz kateterizasyon, cerrahi drenler, yapay solunum uygulaması, hemodiyaliz ve periton diyalizi sayılabilir (19) Annette H. S ve ark.'nın yenidoğan YBÜ'de yaptığı çalışmada, Hİ hızı %11.4 olarak bulunmuştur. Hİ olan yenidoğanlarda risk faktörleri, uzun süre hastanede kalmak, daha düşük doğum ağırlığının olması, 1 veya daha fazla cerrahi operasyondan geçmiş olmak şeklinde bulunmuştur (133). Yenidoğan YBÜ'leri ile ilgili olarak; tıp alanındaki hızlı gelişmelerin sonucu, özellikle konjenital defektler ile doğan ve ekstrem prematür yenidoğanların yaşam süresi ve kalitesini geliştirme yeteneğimiz artmıştır (30,31). Bu artan hassas hasta popülasyonu sıklıkla, yenidoğan mortalite ve morbiditesine yol açabilecek infeksiyöz komplikasyonlar ile ilişkili yaşamsal, tedavi edici girişimlere bağımlıdırlar (32-36).

Kan akımı infeksiyonları(KAİ), pediyatrik YBÜ'lerinde yatan hastalarda, bildirilen en sık infeksiyonlardır (18,64). İntravasküler kateterler modern tıp uygulamasında, özellikle YBÜ'lerinde vazgeçilmez araçlar arasındadır. Ancak bunların kullanımı hastalarda lokal ve sistemik çok sayıda infeksiyon için risk oluşturmaktadır. Sağlık

merkezleri kateterler için ödedikleri yüksek miktarda paraların daha fazlasını bunların komplikasyonları için harcamaktadır. ABD'de yıllık yaklaşık olarak 200.000-400.000 nozokomiyal KAİ görülmektedir ve bunların %90'dan fazlası intravasküler kateter kullanımı ile ilişkilidir (65).

Çalışmamız süresince pediyatrik YBÜ'de KAİ saptanan olgularda altta yatan olası risk faktörü olarak SVK bulunanların oranı %70 iken, hastaların %13'ü TPN desteği almaktaydı. M.A. Almuneef ve ark'nın pediyatrik YBÜ'de yaptıkları ve KAİ olan hastalarda altta yatan risk faktörlerini araştırdıkları çalışmada, çalışmaya alınan hastaların %57'sinde kateter varlığı ve bu hastalara SVK yoluyla TPN verilmesi anlamlı risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmaya göre KAİ'ları için multipl santral yol kullanımı ve aynı yoldan TPN verilmesi risk faktörleri olarak bulunmuştur (140). Pediyatrik YBÜ hastalarımızda kateter kullanım oranı yüksek iken, TPN alanların oranı ise benzer çalışmaya göre düşük bulunmuştur. KAİ geçiren hastalarımızın %82'sinde ise direkt olarak bu infeksiyon türü için risk faktörü olarak kabul edilmeyen endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği almış olmak bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada, KAİ ile VİP arasında kuvvetli ilişki bulunmuştur ve bu durum TPN alma, H_2 reseptör blokeri ve steroid kullanma ile ilişkilendirilmiştir (141). Annetta H. S. ve ark.'nın yenidoğanlarda yaptığı çalışmada, KAİ'ları risk faktörleri olarak , santral intravasküler kateter olması ve TPN almak şeklinde bulunmuştur. Özellikle TPN alan 1000 gram altı bebeklerde riskin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (133). Çalışmamızda yenidoğan servisinde tespit edilen KAİ olgularının altta yatan risk faktörlerinde %58'inde kateter varlığı ve aynı oranda endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği alması bulunmuştur.

Çalışmamız, yenidoğan servisi ve pediyatrik YBÜ'de saptanan KAİ olgularında kateter bulunma oranları ile mekanik ventilatörde bulunma oranlarının aynı hatta daha yüksek olduğunu ve bu nedenle bu hasta grubunda kateter varlığı kadar mekanik ventilasyonun da bir risk faktörü olabileceğini gösterebilir. Dolayısıyla burada dikkat edilmesi gereken diğer bir nokta da kateterin KAİ'ları açısından çok önemli bir risk faktörü olduğu ve kateteri olan hastalarda kan alma, tedavi uygulama

ve kateter bakımı konusunda çok dikkatli olunması gerekliliğidir. Ayrıca yenidoğan servisinde saptanan KAİ olgularının büyük kısmının prematür bebeklerden (%81'i) oluşması da, bu hasta popülasyonunun Hİ'ları açısından çok hassas bir konumda bulunduklarını ve infeksiyon geçişi konusunda özel önem gösterilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Ancak bu tür infeksiyonları önlemenin yolu sadece aseptik koşullara dikkat edilmesi ile başarılamamakta olup, hasta başına düşen hemşire sayısının arttırılması, bununla ilişkili olarak yenidoğan ve pediyatrik YBÜ'lerinde izlenen hasta sayısının eldeki ekipmanın sayısına göre ayarlanması ve hemşire bakım kalitesinin yükseltilmesi bu konuda alınabilecek diğer önlemler gibi gözükmektedir.

Mireya Urrea ve ark'nın Hematoloji-Onkoloji hastalarında yaptıkları çalışmada, ekstrensek risk faktörleri olarak hastaların %91.9'unda SVK, %9.6'sında periferik venöz kateter olması bulunmuştur (75). Çalışmamızda da HOİ servisinde KAİ tespit edilen olgularda benzer oranlar saptanmış olup bulgularımız literatürle uyumludur.

Nozokomiyal pnömoni (NP), YBÜ'lerinde görülen en yaygın Hİ nedenlerinden birisi olup, kritik hastalığı olan hastalarda, hastaneden kazanılmış infeksiyonlara bağlı ölümlerin başında gelen nedenlerindendir (84). NP, atak başına 20.000$ ek maliyete ve 14 gün kadar hastanede ek yatış süresine neden olmaktadır (86). NP, ABD'de yıllık neredeyse hastanede yatan 250.000 hastada görülmektedir (87). NP, 2. en sık görülen Hİ'dur ve nozokomiyal pnömonilerin %95'i sürpriz olmayan şekilde mekanik ventilatör desteği alan hastalarda görülmektedir (59). NNIS verilerine göre Amerikan YBÜ'lerinde Hİ'lerin %27'si NP'dir ve bunların %86'sı mekanik ventilasyonla ilişkilidir (84). Yapılan çalışmalarda NP'nin gelişimi açısından geçirilmiş göğüs-karın cerrahisi, prematürite, kronik akciğer hastalığı, endotrakeal entübasyon, sırtüstü yatış pozisyonu, immünsüpresyon gibi risk faktörü olarak belirlenmiştir.

Çalışmamız süresince yenidoğan servisinde saptanan NP olgularında en yüksek oranda görülen risk faktörleri olarak prematürite ve endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği alma tespit edilmiştir. NP görülen hastalarımızın tamamının invaziv mekanik ventilasyon desteği almış olması önemlidir. Mekanik

ventilatörün gerekli olan durumlarda hastanın solunumunun desteklenmesi konusunda hayat kurtarıcı olduğu bir gerçek olmakla birlikte, bu desteğin aseptik koşullara uygun bir şekilde sürdürülmesi ve VİP'ten korunma önlemlerine uyulması da bir o kadar önemlidir. Diğer önemli bir risk faktörü olan prematüritenin de dikkate alınması ve son derece hassas olan bu hastalara girişim yapma kararı almada dikkatli olunmalıdır.

Pediyatrik YBÜ'de 1 yıllık prospektif yapılmış olan çalışmada NP gelişimi için bağımsız risk faktörleri olarak immünyetmezlik, immünsüpresyon ve nöromüsküler blokaj bulunmuştur (146). Diğer bir çalışmada, nöromüsküler güçsüzlükle seyreden genetik sendromlar, yanıklar, re-entübasyon ve entübe haldeyken YBÜ'nin dışına transport en önemli risk faktörleri bulunmuştur (141). Başka bir çalışmada ise pediyatrik YBÜ'de NP için majör risk faktörü, mekanik ventilasyon kullanımı olarak bulunmuştur (18). Erişkinlerde yapılmış olan bir çalışmada, VİP için risk faktörleri olarak, mekanik ventilasyonun süresi, önceden antibiyotik kullanımı, YBÜ'de uzamış yatış süresi, invaziv araçların varlığı, antiasit veya H_2 reseptör blokerleri ile tedavi ve ileri yaş bulunmuştur (147). M.Alexis ve ark.'nın yaptığı çalışmada, pediyatrik YBÜ'ne yatan hastaların %65.3'üne mekanik ventilasyon desteği uygulanmış ve NP tespit edilen hastaların tamamı endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği aldığı görülmüş (77). Biz de çalışmamız süresince pediyatrik YBÜ'de NP tespit edilen olgularda %100 oranında endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği alma, %66.6 oranında sedasyon sağlayıcı tedavi kullanımı, %23.3 oranında nötropenik olma ya da immünsüpresyon yapıcı tedavi kullanımı ve %16.6 oranında göğüs-karın bölgesinden operasyon geçirme tespit ettik.

Yenidoğan servisi ve pediyatrik YBÜ'de saptanan NP olgularının tamamında endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği aldıkları saptanmış olup, entübasyon yapılırken aseptik koşullara çok dikkat edilmesi, re-entübasyonlardan mümkün olduğunca kaçınılması ve alt solunum yolundaki sekresyonların aspirasyonu sırasında aseptik koşulların sağlanması VİP hızını düşürebilir. Ekstübasyon kararı verilirken, tekrar entübasyon olasılığı düşünülerek erken

ekstübasyondan kaçınılmalıdır. Ventilasyon ihtiyacı olan vakalarda non-invaziv mekanik ventilasyonun uygulanmaya başlanması ve kullanımının arttırılması ventilatör altındaki hastalarda NP gelişmini azaltabilir.

NÜSİ erişkinlerde 1. sıklıkta görülen Hİ iken çocuklarda 3. sıklıkta görülmektedir ve NÜSİ büyük çoğunlukla kateterizasyon veya üriner sisteme yapılan diğer girişimleri takiben gelişmektedir. NÜSİ gelişimi açısından diğer risk faktörleri arasında kız cinsiyet, prematürite, ileri yaş ve kateterizasyonun süresi sayılabilir (29). Çalışmamızda yenidoğan servisinde NÜSİ tespit edilen hastalarda risk faktörleri açısından en yüksek oranda prematürite ve kateter varlığı, pediyatrik YBÜ'de kateter varlığı ve kız cinsiyet tespit edilmiştir. Bu da bize NÜSİ'larında üriner kateter varlığının bir risk faktörü olduğunu, kateter takılması sırasında aseptik koşullara uyulması, gereksiz kateterizasyondan kaçınılması ve kapalı drenaj sisteminin devamlılığı konularına çok dikkat edilmesi gerektiğini gösterebilir. HOİ servisinde ise risk faktörü olarak kateter bulunma oranı diğer servislere göre düşük bulunmuştur. Ancak kateter az kullanılmasına rağmen HOİ servisinde görülen NÜSİ olguları nötropenik ya da immünsüpresif durumda bulunma veya hijyenik koşullara uyum konusunda yetersizlikten dolayı kaynaklanabilir.

Hastanede yatan pek çok hasta antimikrobiyal ilaç almaktadır. Genetik olarak dirence yol açan elemanların yer değiştirmesi veya seleksiyon yoluyla antibiyotikler çoklu-ilaç dirençli bakteri türlerinin ortaya çıkmasına yol açar. Dirençli suşlar verilen antibiyotiklerden etkilenmezken, ilaca duyarlı normal insan florasındaki m.o'lar baskılanırlar ve dirençli suşlar hastanede endemik olarak kalabilirler. Tedavi veya koruma amaçlı yaygın antibiyotik kullanımı, direncin en önemli nedenidir. Günümüzde pek çok pnömokok, stafilokok, enterokok türü ve tüberküloz basili, geçmişte etkili olan antimikrobiyal ajanların çoğuna dirençlidir. Çoklu-dirençli *Klebsiella* ve *P.aeruginosa*, pek çok hastanede yaygındır. NNIS verilerinde 1999 yılı rakamlarına göre, *S. aureus* izolatlarının %50'si metisiline dirençli, enterokokların %25.9'u vankomisin dirençlidir. *Candida* türlerinin oranında değişiklik olmamıştır, ancak yaygın kullanılan antifungal ilaçlara karşı direnç oranı artmıştır. Kan üremelerinde *Candida albicans*'ların %10'unda flukonazol direnci saptanmıştır.

Ayrıca daha dirençli olan nonalbicans türlerin (*Candida glabrata, Candida crusei*) bakteriyemik infeksiyon etkeni *Candida* türleri içerisinde oranı %48'e kadar yükselmiştir. Gram negatif basillerin oranı %19'dan %14'e düşmüştür, ancak genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL) üreten *enterobacter'*lerin, özellikle *K. Pneumoniae*'nin oranı giderek artmaktadır (82). Raymond J ve ark'nın yaptığı çalışmada izole edilen *KNS*'ler arasında %66 ve *S.aureus*'larda %18 metisilin direnci saptanmıştır. Ayrıca *Klebsiella* türlerinin %14'ünde ESBL pozitifliği tespit edilmiştir (1). Benzer çalışmaya göre sonuçlarımızdan *S.aureus'*larda metisilin direnci oranımız (%30) yüksek iken, *Klebsiella* türlerinde ESBL pozitifliği oranımız (%5.4) düşüktür. Ahmet Soysal ve ark.'nın Marmara Üniversitesinde yaptığı çalışmaya göre ise direnç oranlarımız düşüktür (138). Wisplinghoff H. ve ark.'nın yaptığı çalışmada, *S.aureus*'lar arasında metisilin direnci %16, *KNS*'ler arasında ise %84 oranında saptamışlardır (147). Bu çalışmaya göre ise *KNS*'lerde metisilin direnç oranımız (%68.5) düşük iken, *S.aureus*'larda (%30) ise yüksektir. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak *KNS*'ler arasındaki metisilin direnç oranı *S.aureus*'lara göre yüksek bulunmuştur. Ayrıca adı geçen m.o'larda glikopeptid grubu antibiyotikler olan teikoplanin ve vankomisine karşı direnç saptanmamıştır. Bu da bu m.o'ların etken olduğu infeksiyonların tedavisinde glikopeptid grubu antibiyotiklerin etkili olabileceğini göstermektedir.

P.aeruginosa Hİ'ları etkenleri arasında sık görülen ve çabuk direnç gelişebilmesi açısından önem taşıyan bir bakteridir. Günümüzde çoklu ilaç direnci gösteren *P.aeruginosa* kökenlerine de sık rastlanmaktadır. Direnç oranı artış göstermekle birlikte, farklı ortamlarda bu direnç oranı da değişkenlik göstermektedir. Bu açıdan *P.aeruginosa* sürveyansı ampirik tedavi rejimlerinin belirlenebilmesi için önem kazanmaktadır. Çalışmamızda, *P.aeruginosa*'larda, gentamisin (%84.6 direnç) ve piperasilin-tazobaktam direncinin (%76 direnç) yüksekliği dikkat çekici gözükmektedir. Ancak sefaperazon-sulbaktama %60 oranında duyarlıdır. En duyarlı olduğu olduğu antibiyotikler ise karbapenemler (%77 duyarlı) ve siprofloksasin (%91 duyarlı) olarak tespit edilmiştir. Wisplinghoff H. ve ark.'nın yaptığı çalışmada da, *P.aeruginosa*'lar arasında siprofloksasin direnci çalışmamıza (%9) yakın oranda bulunmuştur (144). Saban E. ve ark'nın yaptığı çalışmada, *P.aeruginosa*'larda

karbapenem direnci %36.1 olarak çalışmamızla benzer bulunmuştur (150). Bu nedenle *P.aeruginosa*'nın etken olduğu düşünülen infeksiyonlarda ampirik tedavide sefaperazon-sulbaktam ya da karbapenemler, ikinci basamak tedavide ise siprofloksasin düşünülebilir.

Çalışmamızda *Klebsiella* türlerinde en yüksek direnç ampisilin-sulbaktam (%87.5 direnç) ve seftriaksonda (%64.7 direnç) görülmüştür. Piperasilin-tazobaktam ve gentamisinde yaklaşık %75 oranında duyarlılık görülürken, ampirik tedavide bu antibiyotiklerin tercih edileceği düşünülmektedir. En duyarlı olduğu antibiyotikler karbapenemler (%93 duyarlı), sefaperazon-sulbaktam (%92.7 duyarlı) ve siprofloksasin (%92.2 duyarlı) olarak tespit edilmiştir ve sayılan antibiyotiklerin 2. basamak tedavide kullanılması daha doğru bir seçim olabilir.

Wisplinghoff H. ve ark.'nın yaptığı çalışmada, *E.coli*'ler arasında ampisilin-sulbaktam direnci %34 iken çalışmamızda yaklaşık 2 katı yüksek (%76 direnç) çıkmıştır (144). Çalışmamızda, gentamisin ve seftriakson direnci %35 civarındadır. Bu nedenle ampirik tedavide bu antibiyotikler kullanılabilir gözükmektedir. Sefaperazon-sulbaktam (%96 duyarlı), siprofloksasin (%84.4 duyarlı), karbapenemler (%96 duyarlı) ve piperasilin-tazobaktama (%100 duyarlı) ise oldukça yüksek duyarlılık oranları elde edilmiş olup, bu antibiyotikler 2. basamak tedavide düşünülebilir.

Hİ'larının sürveyansı, infeksiyon sıklığını belirlemek ve infeksiyonların tedavisinde ve önlenmesinde gerekli olan temel verileri sağlaması açısından önem kazanmaktadır. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin kısıtlı kullanımı, kısa süre kullanılmaları, kombine kullanılmaları ve bazı antibakteriyellerin de dönüşümlü kullanımı direnç gelişiminde ivmeyi azaltacaktır. Bununla birlikte hastane infeksiyon kontrol önlemlerinin alınması, hastadan hastaya infeksiyon taşınmasında en önemli geçiş yollarından biri olan sağlık hizmeti veren kişilerin ellerinden bulaşı azaltmak için el yıkamaya büyük özen gösterilmesi, eğitim ve izolasyon yöntemlerinin de arttırılmasıyla Hİ sıklığı azalacaktır.

Pediyatrik YBÜ'de yatmakta olan hastalarda median değer olarak 26. günde, HOİ servisinde ise 34,5. günde Hİ ortaya çıkmıştır. Didier Pittet ve ark.'nın yaptığı çalışmada, Hİ ortaya çıkma zamanı ortalama 15.3 gün, median olarak 9 gün olarak bulunmuştur (45). Çalışmamızda çıkan sonuçlara bakıldığında bu servislerde Hİ'nun ortaya çıkma zamanının geç olduğu düşünülebilir. Ancak pediyatrik YBÜ ve HOİ servislerinde hastalar uzun süre hastanede yattıklarından dolayı Hİ çıkış zamanı geç gibi gözükmektedir. Oysa, bu hastaların mümkün olan en kısa sürede taburcu edilmesi, Hİ gelişimi açısından bir risk faktörü olan yatış süresini kısaltması, Hİ ile yatış süresinde uzama arasındaki kısır döngünün kırılması, kliniğimizin Hİ hızını azaltmaya yardımcı olması ve Hİ'nun ortaya çıkış zamanı konusunda daha doğru bilgiye ulaşılmasına olanak sağlayacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Pediyatrik YBÜ, yenidoğan ve HOİ servislerini kapsayan çalışmamızda Hİ hızı %9.9 olarak tespit edilmiştir.

- En yüksek Hİ hızı %21 ile pediyatrik YBÜ'de görülmüştür. Bunu %12,8 ile yenidoğan ve %6 ile HOİ servisi izlemiştir.

- En sık görülen Hİ, %52 görülme oranı ile KAİ'ları olarak bulunmuştur. Bunu %29 ile NP ve %11 ile NÜSİ takip etmiştir.

- KAİ'ları %52 oranında görülmüş olup, servislere göre; yenidoğan servisinde %51, pediyatrik YBÜ'de %47 ve HOİ servisinde %57 oranlarında tespit edilmiştir. *KNS*'ler %42 ile en çok üreyen m.o'lar olmuşlardır.

- NP %29 oranında görülmüş olup, servislere göre; yenidoğan servisinde %27, pediyatrik YBÜ'de %36 ve HOİ servisinde %25 oranlarında tespit edilmiştir. *Klebsiella* türleri %28.5 ile en sık üreyen patojenler olmuşlardır.

- NÜSİ %11 oranında görülmüş olup, servislere göre yenidoğan servisinde %8, pediyatrik YBÜ'de %8 ve HOİ servisinde %15 oranlarında tespit edilmiştir. *E.coli* %32.3 ile en sık üreyen patojen olmuştur.

- Hİ'na yol açan etkenler arasında en sık görüleni %26.8 ile *KNS*'ler olmuşlardır. Gram pozitif m.o'lar %36.9 oranında etken olarak karşımıza çıkmıştır. Gram negatif m.o'lar %54.8 oranında görülürken, bunlardan %20.5 ile *Klebsiella* türleri ilk sırayı almıştır.

- Yenidoğan servisinde *Klebsiella* türleri, pediyatrik YBÜ'de ve HOİ servisinde *KNS*'ler en sık izole edilen patojenler olmuştur.

- *KNS*'ler arasında %68.5, *S.aureus*'larda %30 oranında metisilin direnci saptanmıştır. Hiçbirinde glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır.

- *P.aeruginosa*'larda en yüksek direnç gentamisine, en yüksek duyarlılık ise siprofloksasine karşı tespit edilmiştir.

- *Klebsiella* türlerinde %5.4, *E.coli*'lerde %3 oranında ESBL pozitifliği saptanmıştır. ESBL pozitifliği saptanan tüm etkenler yenidoğan servisinde tespit edilmiştir.

- *Klebsiella* türlerinde en yüksek direnç ampisilin-sulbaktama, en yüksek duyarlılık ise karbapenemlere karşı tespit edilmiştir.

- *E.coli*'lerde en yüksek direnç seftriaksona, en yüksek duyarlılık ise piperasilin-tazobaktama karşı tespit edilmiştir.

- Hİ'nun ortaya çıkış zamanı, median değer olarak yenidoğan servisinde yatmakta olan hastalarda 8. gün, pediyatrik YBÜ'de 26. gün ve HOİ servisinde 34,5. gün olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda, hastanemizde değerlendirmeye aldığımız, pediyatrik YBÜ, yenidoğan ve HOİ servislerinde saptadığımız Hİ'ları, bunların altında yatan risk faktörleri, etken patojenler ve direnç durumları, Hİ'larının ortaya çıkış süreleri ve yol açtıkları ek yatış süreleri bakımından elde ettiğimiz sonuçlara göre önerilerimizi şu şekilde sıralayabiliriz;

- Çalışmamızda her üç serviste de en sık görülen Hİ, KAİ'ları olmuştur. Bu hastalarda KAİ için kateter varlığının büyük risk olduğu bilinmeli ve bunu önlemek için kateterden kan alma işlemleri, tedavi uygulama ve kateter bakımları aseptik koşullara çok dikkat edilerek uygulanmalıdır. Ayrıca yenidoğan servisinde KAİ saptanan olguların büyük kısmının prematür bebeklerden

oluşması da, bu hasta popülasyonunun Hİ'ları açısından çok hassas bir konumda bulunduklarını ve infeksiyon geçişi konusunda özel önem gösterilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Ancak bu tür infeksiyonları önlemenin yolu sadece aseptik koşullara dikkat edilmesi ile başarılamamakta olup, yenidoğan servisi ve pediyatrik YBÜ'de hasta başına düşen hemşire sayısının arttırılması, bununla ilişkili olarak izlenen hasta sayısının eldeki ekipmanın sayısına göre ayarlanması ve hemşire bakım kalitesinin yükseltilmesi bu konuda alınabilecek diğer önlemler gibi gözükmektedir.

- Yenidoğan servisi ve pediyatrik YBÜ'de saptanan NP olgularının tamamının endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği aldıkları saptanmış olup, entübasyon yapılırken aseptik koşullara çok dikkat edilmesi, re-entübasyonlardan mümkün olduğunca kaçınılması ve alt solunum yolundaki sekresyonların aspirasyonu sırasında aseptik koşulların sağlanması VİP hızını düşürmeye yardımcı olabilir. Ekstübasyon kararı verilirken, tekrar entübasyon olasılığı düşünülerek erken ekstübasyondan kaçınılmalıdır. Ventilasyon ihtiyacı olan vakalarda non-invaziv mekanik ventilasyonun uygulanmaya başlanması ve kullanımının arttırılması ventilatör altındaki hastalarda NP gelişmini azaltabilir.

- NÜSİ'larında üriner kateter varlığının en önemli risk faktörü olduğu bilinmelidir. Kateter takılması sırasında aseptik koşullara uyulması, gereksiz kateterizasyondan kaçınılması ve kapalı drenaj sisteminin devamlılığı konularına çok dikkat edilmesi bu infeksiyon türünün azaltılmasını sağlayabilir.

- Yenidoğan servisinde üreyen *Klebsiella* türlerinin oranının oldukça yüksek olduğu görülmektedir ve bu aşırılıktan dolayı çalışmamızda üreyen tüm m.o'lar arasında gram negatif m.o'ların oranı da yüksek çıkmaktadır. Ülkemizde *Klebsiella* kolonizasyonunun ve infeksiyonlarının ilk sırayı almasının nedenleri arasında geniş spektrumlu antibiyotiklerin uygunsuz kullanımı ve infeksiyon kontrol önlemlerine uyulmaması bulunmaktadır. Bundan dolayı geniş spektrumlu antibiyotiklerin dikkatli kullanımı ve kullanım sürelerinin mümkün olduğunca kısa tutulması iyi olabilir.

- *KNS* ve *S.aureus*'larda glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır. Bu da bu m.o'ların etken olduğu infeksiyonlarda bu tedavinin etkili olabileceğini göstermektedir.

- *P.aeruginosa*'nın etken olduğu düşünülen infeksiyonlarda ampirik tedavide sefaperazon-sulbaktam ya da karbapenemler, ikinci basamak tedavide ise siprofloksasin düşünülebilir.

- *E.coli*'nin etken olarak düşünüldüğü infeksiyonlarda ampirik tedavide gentamisin ve seftriakson kullanılabilir. Sefaperazon-sulbaktam, piperasilin-tazobaktam, karbapenemler ve siprofloksasine ise oldukça yüksek duyarlılık oranları elde edilmiş olup, bu antibiyotikler 2. basamak tedavide düşünülebilir.

- *Klebsiella* türlerinin etken olarak düşünüldüğü infeksiyonlarda ampirik tedavide piperasilin-tazobaktam ve gentamisin kullanılabilir. Karbapenemler, sefaperazon-sulbaktam ve siprofloksasinin 2. basamak tedavide kullanılmasının daha doğru bir seçim olabilir.

- Hİ'larının sürveyansı, infeksiyon sıklığını belirlemek ve infeksiyonların tedavisinde ve önlenmesinde gerekli olan temel verileri sağlaması açısından önem kazanmaktadır. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin kısıtlı kullanımı, kısa süre kullanılmaları, kombine kullanılmaları ve bazı antibakteriyellerin de dönüşümlü kullanımı direnç gelişiminde ivmeyi azaltacaktır. Bununla birlikte hastane infeksiyon kontrol önlemlerinin alınması, hastadan hastaya infeksiyon taşınmasında en önemli geçiş yollarından biri olan sağlık hizmeti veren kişilerin ellerinden bulaşı azaltmak için el yıkamaya büyük özen gösterilmesi, eğitim ve izolasyon yöntemlerinin de arttırılmasıyla Hİ sıklığı azalacaktır.

- Pediyatrik YBÜ ve HOİ servislerinde hastalar hastanede uzun süre yatmaktadırlar. Oysa, bu hastaların mümkün olan en kısa sürede taburcu edilmesi, Hİ gelişimi açısından bir risk faktörü olan yatış süresini kısaltması,

Hİ'nun ortaya çıkış zamanı konusunda daha doğru bilgiye ulaşılması, kliniğimizin Hİ hızını azaltmaya yardımcı olması, Hİ ve yatış süresindeki uzama arasındaki kısır döngüyü kırması, Hİ'na bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltması ve bizim gibi kaynak sıkıntısı çeken gelişmekte olan ülkelerde hasta bakım maliyetlerini azaltma konusunda oldukça önemli bir konumda bulunmaktadır.

- Çalışmamızda, hastanemizde görülen Hİ hızı, görülen infeksiyon türleri, en sık görülen Hİ'ları olarak saptadığımız KAİ'ları, NP'ler ve NÜSİ'larının gelişiminde etkili olan risk faktörleri, etken m.o'lar ve direnç durumları tanımlanmış olup, bunların önlenmesi bakımından el hijyenine ve belirlenen risk faktörlerine dikkat edilmesi, etkenlerin direnç durumlarının bilinmesi ve uygun antibiyotik seçimi konusunda sürveyans uygulanmasının, Hİ'larının görülme sıklığını, yol açtığı mortalite ve morbiditenin azaltılmasını sağlayacağı kanısına varılmıştır.

7. ÖZET

A.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D'da görülen hastane infeksiyonlarının etyoloji, epidemiyoloji, klinik özellikler ve etkenlerin duyarlılığı bakımından incelenmesi

Ülkelerin sağlık düzeyi ne denli yüksek olursa olsun, hastane infeksiyonu (Hİ)'ları yüksek morbidite ve mortaliteleri, ekonomik açıdan büyük bir yük oluşturmaları nedeniyle hala çok önemli bir sorun olma özelliğini sürdürmektedir. Hİ, dünya çapında görülmesine rağmen, sıklığı ülkeler, bölgeler ve hastaneler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Çocuk hastalarda Hİ sıklığı, gelişmiş ülkelerde yaş ile ters ilişki göstermekte olup, sıklığı yaşa ve hastanın özelliklerine bağlı olarak %0.17-%14 arasında değişebilmektedir. Yaş küçüldükçe hastane kökenli infeksiyon hızı yükselmektedir. Kan akımı infeksiyonu (KAİ)'larının pediyatrik hastalarda, Hİ'ları içinde en sık görülen infeksiyon tipi ve mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni olduğu gösterilmiştir. Bunu nozokomiyal pnömoni (NP) ve nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu (NÜSİ)'ları izlemektedir. Her üç infeksiyonun da ortak özelliği bir cihaz ile ilişkili olmasıdır.

Çocuk hastalardaki vakalar, pediyatrik ve yenidoğan yoğun bakım ünite (YBÜ)'leri gibi kritik hastalığı olan hastaların bulunduğu birimler ile çok yakından ilişkilidir. Hİ'ları özellikle yenidoğanlarda görülen immün sistem immatüritesi, konjenital anomalili doğum ve prematüre çocuklar nedeniyle yenidoğan servislerinde ve tanı ve tedavi amaçlı girişimsel işlemlerin çok yapıldığı ve altta yatan risk faktörleri olan pediyatrik YBÜ ve Hematoloji-Onkoloji servislerinde sıktır.

Çalışma süresi olan Ocak 2005 tarihinden, Haziran 2007 tarihine kadar Hİ'larının en sık görüldüğü servisler olan yenidoğan servisi, pediyatrik YBÜ ve Hematoloji-Onkoloji-İmmünoloji (HOİ) servislerine yatan hastalarda gelişen hastane kaynaklı infeksiyonlar prospektif olarak hasta dosyalarının taranması, yapılan kültür çalışma sonuçlarının taranması ve klinik izlem yöntemi ile incelenmiştir. Bu çalışma ile, kliniğimize yatan hastalarda gelişen hastane kaynaklı infeksiyon vakalarının tanımlanması, Hİ sıklığının belirlenmesi ve yıllık değişiminin izlenmesi, hastalarda altta yatan risk faktörlerinin belirlenmesi, Hİ'larınının servislere, sistemlere ve mikroorganizma (m.o) türüne göre dağılımının belirlenmesi, etken m.o'ların antibiyotik duyarlılığının belirlenmesi, ampirik tedavi ve Hİ'larının önlenmesi bakımından öneriler geliştirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışma süresi olan 2.5 yıl boyunca Hİ hızı %9.9 olarak bulunmuş olup, servislere göre yenidoğan servisinde %12.8, pediyatrik YBÜ'de %21 ve HOİ servisinde %6 olarak tespit edilmiştir. İlk 3 sırada görülen Hİ'ları KAİ, NP ve NÜSİ olarak tespit edilmiş olup, sırasıyla %52, %29 ve %11 oranlarında görülmüştür. Koagülaz negatif staphylococcus (*KNS)* tüm m.o'lar arasında da %26.8 ile en çok üreyen m.o olmuştur. Gram negatif m.o'lardan %20.5 ile *Klebsiella* türleri ilk sırayı almıştır. Yenidoğan sevisinde *Klebsiella* türleri, pediyatrik YBÜ'de ve HOİ servisinde *KNS*'ler en sık izole edilen patojenler olmuştur.

KNS'ler arasında %68.5, *S.aureus*'larda %30 oranında metisilin direnci saptanmıştır. *Klebsiella* türlerinde %5.4, *E.coli*'lerde %3 oranında ESBL pozitifliği saptanmıştır. ESBL pozitifliği saptanan tüm etkenler yenidoğan servisinde tespit edilmiştir. *P.aeruginosa*'larda en yüksek direnç gentamisine, en yüksek duyarlılık ise siprofloksasine karşı tespit edilmiştir. *Klebsiella* türlerinde en yüksek direnç ampisilin-sulbaktama, en yüksek duyarlılık ise karbapenemlere karşı tespit edilmiştir. *E.coli*'lerde en yüksek direnç seftriaksona, en yüksek duyarlılık ise piperasilin-tazobaktama karşı tespit edilmiştir.

Hİ'larının sürveyansı, infeksiyon sıklığını belirlemek ve infeksiyonların tedavisinde ve önlenmesinde gerekli olan temel verileri sağlaması açısından önem kazanmaktadır. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin kısıtlı kullanımı, kısa süre kullanılmaları, kombine kullanılmaları ve bazı antibakteriyellerin de dönüşümlü kullanımı direnç gelişiminde ivmeyi azaltacaktır. Bununla birlikte hastane infeksiyon kontrol önlemlerinin alınması, hastadan hastaya infeksiyon taşınmasında en önemli geçiş yollarından biri olan sağlık hizmeti veren kişilerin ellerinden bulaşı azaltmak için el yıkamaya büyük özen gösterilmesi, eğitim ve izolasyon yöntemlerinin de arttırılmasıyla Hİ sıklığı azalacaktır.

Anahtar kelimeler: Hastane infeksiyonu, kan akımı infeksiyonu, nozokomiyal pnömoni, nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu

8. SUMMARY

An evaluation of the etiology, epidemiology and clinical symptomatology of the infection cases followed at the Department of Pediatrics, Ankara University Medical School Hospital

Regardless of the healthcare standards in different countries, hospital infections remain being one of the most significant problems with their high level of morbidity, mortality and economical losses. Nosocomial infections, seen worldwide, vary to a great extent in their prevalence, mostly depending on the regions and hospitals. Its prevalence in pediatric patients in developed countries tends to show a reciprocal correlation with age and varies between 0.17-14%. As the age is younger, the rate of the infection goes higher. Bloodstream infections in pediatric patients has been shown to be the most prevalent and one of the most important causes of mortality and morbidity. Nosocomial pneumonia and nosocomial urinary tract infection subsequently follow it per prevalence. What is shared by all three infections is being related to a device.

Pediatric cases are usually seen in neonatal and pediatric intensive care units and in the patients who has critical illness. Nosocomial infections are very common in neonatal intensive care units, in the cases of immune system immaturity, congenital birth defects or premature birth, as well as in hemotology /oncology inpatient units where the invasive procedures are extensively applied for diagnosis and treatment.

The study was done between January 2005 and June 2007, in the period when the nosocomial infections are highly prevalent in neonatal unit, pediatric intensive care unit and hematology/oncology/immunology inpatient units, by searching the patient charts, culture results and progress notes. The goal of the study was to detect the cases followed in our inpatient services; determine the prevalence and the incidence of the nosocomial infection cases, the underlying risk factors, the distribution of the infections by services, systems, and microorganisms, antibiotic sensitivity of the microorganisms and to develop some empirical treatments of nosocomial infections.

During the study which took 2,5 years, the rate of the nosocomial infections was found to be 9.9%; 12.8% at neonatal unit, 21% in pediatric intensive care unit, 6% in hematology/oncology/immunology inpatient service, subsequently. The first three ranked nosocomial infections are bloodstream infections, nosocomial pneumonia and nosocomial urinary system infections; 52%, 29% and 11% subsequently. Coagulase negative staphylococcus was found to be the most common amongst all microorganisms (26.8%). *Klebsiella* spp. was found to be the most common among gram negative microorganisms (20.5%). *Klebsiella* spp. has been the most common microorganism in neonatal unit, and coagulase negative staphylococcus has been the most common in hemotology/oncology/immunology inpatient unit.

68.5 % of coagulase negative staphylococcus and 30 % of *S.aureus* acquired meticillin resistance. 5.4 % of *Klebsiella* spp. and 3 % of *E.coli* were found to be ESBL positive, all of which were detected in neonatal unit. *P.aeruginosa* showed the

strongest resistance to gentamicin, highest sensitivity to ciprofloxacin. *Klebsiella* spp. showed the strongest resistance to ampicillin-sulbactam, highest sensitivity to carbapenem. *E.coli* showed the strongest resistance to ceftriaxon, highest sensitivity to piperacillin-tazobactam.

The surveillance of the nosocomial infections is the most importance regarding determination of the prevalence, treatment and prevention. The limited, short term and combined use of wide spectrum antibiotics would prevent resistance formation. Implementing necessary precautions such as hand washing and sanitizing, educating health care providers will eventually decrease the prevalence of hospital infections.

Key words: Nosocomial infection, bloodstream infection, nosocomial pneumonia, nosocomial urinary tract infection

9. KAYNAKLAR

1. Raymond J, Aujard Y. Nosocomial infections in pediatric patients: a European, multicenter prospective study. European Study Group. Infect Control Hosp Epidemiol. 2000;21:260-263
2. Urrea M, Pons M, Serra M, Latorre C, Palomeque A. Prospective incidence study of nosocomial infections in a pediatric intensive care unit. Pediatr Infect Dis J. 2003;22:490-493
3. Ford-Jones EL, Mindorff CM, Langley JM, et al. Epidemiologic study of 4684 hospital-acquired infections in pediatric patients. Pediatr Infec Dis J. 1989;8:668–675.
4. French GL, Cheng AFB. Measurement of the costs of hospital infection by prevalence surveys. J Hosp Infect 1991; 18:65-72.
5. Sheng WH, Wang JT, Lu DCT, et al. Comparative impact of hospital acquired infections on medical costs, length of hospital stay and outcome between community hospitals and medical centers. J Hosp Infect 2005;59:205-214.
6. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. Am J Infect Control 1988; 3:128-140
7. Şimşek N.: Hastane İnfeksiyonları, Ed.Akalın, E.Güneş Yayınevi, Ankara, 1993, 47.
8. Şimşek S. Hastane İnfeksiyonu Kontrolü: Yerel sorunlar ve çözüm önerileri. Ed: Eraksoy H, Yenen OS. İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji 2000, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti, 2000: 117-128
9. Hayran M, Akalın HE. Hastane İnfeksiyonları Sürveyansı. Ed: Akalın E. Hastane İnfeksiyonları, 1.Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 1993: 79-91
10. Akhan S, Hayran M. Hastane İnfeksiyonlarına Epidemiyolojik Bakış. Hastane İnfeksiyonları Dergisi, 1997; 1: 31-37

11. Haley RW. The Scientific Basis for Using Surveillance and Risk Factor Data to Reduce Nosocomial Infection Rates. J Hosp Infect, 1995; 30: 3-14

12. Edmond MB, Wenzel RP. Nosocomial Infections: Organization for Infection Control. Mandell, Douglas, and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases 5th Edition. Volume 2. Churchill Livingstone 2000: 2989-2990

13. Hayran M. Başlangıçtan Bugüne NosoLINE Projesi. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2000;4:173-174.

14. Wilke A, Gündeş SG. Türkiye'de İnfeksiyon Kontrol Programları ve Uygulamaları. Aktüel Tıp Dergisi Hastane İnfeksiyonları Özel Sayısı 2001;6:1-6

15. Doğanay M. Hastane infeksiyonları eğitim programı açılış konuşması. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2000;4:171-172.

16. Prevention of hospital-acquired infections. a practical guide. 2nd edition Editors: G. Ducel, J. Fabry, L. Nicolle. WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12 (http://www.who.int/emc)

17. Morven S. Edwards, Carol J. Baker. Nosocomial Infections in the Neonate. Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Second Edition. Churchill Livingstone 2003: 547-553

18. Grohskopf LA, Sinkowitz-Cochran RL, Garret DO, et al. A national point-prevalence survey of pediatric intensive care unit-acquired infections in the United States. J Pediatr 2002; 140: 432-438

19. Tuğrul S, Çakar N. Yoğun Bakım Ünitelerinde İnfeksiyon Kontrolü. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2003; 7: 11-20

20. Emmerson AM. The epidemiyology of infections in intensive care units. Intensive care med. 1990; 16: 197-200

21. Akbir K. Yoğun Bakım Ünitelerinde İnfeksiyon. Aknem Dergisi. 1989; 3: 480-486

22. Raffin AT. Intensive care unit survival of patients with systemic illness. Am Rev Respir Dis 1989; 140: 28-35

23. Sayek I. Yoğun bakım İnfeksiyonları ve Korunma. In: Akalın E, Ed: Hastane İnfeksiyonları. Ankara, Güneş Kitabevi, 1993; 206-13

24. Donowitz LG, Wenzel RP, Hoty JW. High risk of nosocomial infection in the ICU patient. Crit Care Med. 1982; 10: 355-357

25. Gross PA, DeMauro PJ, Van Antwerpen C, et al. Number of comorbidities as a predictor of nosocomial infection acqusiton. Infect Control Hosp Epidemiol. 1988:9;11: 497-500

26. Horan TC, White JW, Jarvis QR, et al. Nosocomial infection surveillance 1984**.** MMWR CDC surveill summ. 1986; 35(Suppl):17-29

27. Nathens AB, Chu PTY, Marshall JC. Nosocomial infection in the surgical intensive care unit. Infect Dis Clin North Am. 1992:6:657-675

28. Maki DG. Risk factors for nosocomial infection in intensive care "devices vs nature" and goals for the next decade. Arch Intern Med. 1989:149:30-35

29. Scott K.F, Sharon F.W, Robert A.W. Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care units. Infectious Disease Clinics of North America 1997;11: 479-496

30. Hack M, Wright LL, Shankaran S, Tyson JE, Horbar JD, Bauer CR, et al for the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Very low-birth-weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Network, November 1989 to October 1990. Am J Obstet Gynecol 1995;172:457-464.

31. Richardson DK, Gray JE, Gortmaker SL, Goldmann DA, Pursley DM, Mc-Cormick MC. Declining severity adjusted mortality: evidence of improving neonatal intensive care. Pediatrics 1998;102:893-899.

32. Jarvis WR. Epidemiology of nosocomial infections in pediatric patients. Pediatr Infect Dis J 1987;6:344-351.

33. Welliver RC, McLaughlin S. Unique epidemiology of nosocomial infections in a children's hospital. Am J Dis Child 1984;138:131-135.

34. Gaynes RP, Edwards JR, Jarvis WR, Culver DH, Tolson JS, Martone WJ, et al. Nosocomial infections among neonates in high-risk nurseries in the United States. Pediatrics 1996;98:357-361.

35. Jarvis WR, Robles B. Nosocomial infections in pediatric patients. Adv Pediatr Infect Dis 1997;12:243-295.

36. Harris JS. Pediatric nosocomial infections: children are not little adults. Infect Control Hosp Epidemiol 1997; 18:739-742.

37. Goldman DA. Prevention and management of neonatal infections. Infect Dis Clin North Am 1989; 3: 779-813

38. Moro ML, De Toni A, Stolfi I. Risk factors for nosocomial sepsis in newborn intensive care and intermediate care units. Eur J Pediatr 1996; 155: 315-22

39. Resources. In: Proceedings of the 3rd Decennial International Conference on Nosocomial Infections, Preventing Nosocomial Infections. Progress in the 80's. Plans for the 90's, Atlanta, Georgia, July 31–August 3, 1990:30 (abstract 63).

40. Shlaes Dm, Gerdind DN, John JF Jr, et al. Society for Healthcare Epidemiyology of America, and Infectious Diseases Society of America Joint Committee on the Preventation of Antimicrobial Resistance: Guidelines for the preventation of antimicrobial resistance in hospitals. Clin Infect Dis 1997; 25:584-599

41. Manthous CA. Toward a more thoughtful approach to fever in critically ill patients. Chest 2000; 117:627-628

42. Tekeli E. Yoğun Bakım İnfeksiyonlarının Dünü, Bugünü, Yarını (Değişen Profili) Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(Ek 1):14-34

43. Tikhomirov E. WHO Programme for the Control of Hospital Infections. Chemiotherapia, 1987, 3:148– 151.

44. Mayon-White RT et al. An international survey of the prevalence of hospital-acquired infection. J Hosp Infect, 1988, 11 (Suppl A):43–48

45. Didier Pittet, Stephan Harbart, Christian Ruef, et al. Prevalence and Risk Factors for Nosocomial Infections in Four University Hospital in Switzerland. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:37-42

46. Arman D. Türkiye'de Hastane İnfeksiyonu Kontrolüne Yönelik Çalışmalar. Hastane İnfeksiyonları Dergisi. 1997;1:144-152

47. S. Faria, L. Sodano, A. Gjata, M. Dauri, A.F. Sabato. The first prevalence survey of nosocomial infections in the University Hospital Centre 'Mother Teresa' of Tirana, Albania. Journal of Hospital Infection. 2007;65:244-250

48. Centers for Diseaese Control. Public health focus: Survilliance, prevention and control of nosocomial infections. MMWR 1992;41:783-787

49. Hemming VG, Overall JC, Britt MR. Nosocomial infection in a newborn intensive- care unit, results of forty-one months of surveillance. N Engl J Med 1976;294:1310-1316.

50. Townsend TR, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in a newborn intensive care unit: a case matched control study of morbidity, mortality and risk. Am J Epidemiol 1981;114:73-80.

51. Ford-Jones EL, Mindorff CM, Langley JM, Allen U, Navas L, Patrick ML, et al. Epidemiologic study of 4684 hospital- acquired infections in pediatric patients. Pediatr Infect Dis J 1989;8:668-675.

52. Ferguson JK, Gill A. Risk-stratified nosocomial infection surveillance in a neonatal intensive care unit: report on 24 months of surveillance. J Paediatr Child Health 1996;32:525-531.

53. Campins M, Vaque J, Rossello J, Salcedo S, Duran M, Monge V, et al. Nosocomial infection in pediatric patients: a prevalence study in Spanish hospitals. Am J Infect Control 1993; 21:58-63.

54. Baltimore RS. Neonatal nosocomial infections. Semin Perinatol 1998; 22:25-32.

55. Sohn AH, Garrett DO, Sinkowitz-Cochran RL, et al. Prevalence of nosocomial infections in neonatal intensive care unit patients: results from the first national point-prevalence survey. J Pediatr 2001; 139:821-827

56. Herruzo CR, Garcia GJ, Garcia MP, et al. Nosocomial infection and its impact on the stay in a neonatal intensive care unit (1988-1991). Rev Sanid Hig Publica (Madr) 1993; 67:153-163

57. Lodha R, Natchu UC, Nanda M, et al. Nosocomial infections in pediatric intensive care units. Indian J Pediatr 2001; 68:1063-1070

58. Simon A, Bindl L, Kramer MH. Surveillance of nosocomial infections: prospective study in a pediatric intensive care unit: background, patients and methods. Klin Pediatr 2000; 212:2-9

59. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP, and the National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in the pediatric intensive care units in the United States. Pediatrics. 1999; 103:1-7

60. Ceyhan M. Tanımlar ve Epidemiyoloji. Pediyatride Nozokomiyal İnfeksiyonlar. Ed: Mehmet Ceyhan. Bilimsel Tıp Yayınevi. 2005; 9-18

61. Carlisle PS, Gucalp R, Wiernik PH. Nosocomial infections in neutropenic cancer patients. Infect Control Hosp Epidemiol 1993;14:320-324

62. Akın L. Hastane infeksiyonlarında salgın incelenmesi. Hastane İnfeksiyonları Dergisi. 1998;2:117-130

63. Akhan S, Hayran M. Hastane infeksiyonlarına epidemiyolojik bakış. Hastane İnfeksiyonları Dergisi. 1997;1:13-37

64. Yogaraj JS, Elward AM, Fraser VJ. Rate, risk factors and outcomes of nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care unit patients. Pediatrics 2002;110:481-485.

65. Maki DG, Mermel LA: Infections due to infusion therapy. In: Hospital Infections. Fourth Edition. Bennett JV, Brachman PS (Eds). Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998: 689–724

66. Slonim AD, Kurtines HC, Sprague BM, Singh N. The costs associated with nosocomial bloodstream infections in the pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 2001;2:170-174

67. Elward AM, Hollenbeak CS, Warren DK, Fraser VJ. The attributable cost of nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care unit patients. Pediatrics 2005;115:868-872

68. Collin BA, Leather HL, Wingard JR, Ramphal R. Evolution, incidence, and susceptibility of bacterial bloodstream isolates from 519 bone marrow transplant patients. Clin Infect Dis 2001;7: 947-953

69. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections in critically ill patients. JAMA 1994;20:1598-1601

70. Stover BH, Shulman ST, Bratcher DF, Brady MT, Levine GL, Jarvis WR. Nosocomial infection rates in US children's hospitals' neonatal and pediatric intensive care units. Am J Infect Control 2001; 29:152-157

71. The Centers for Disease Control and Prevention. Monitoring hospital-acquired infections to promote patient safety-United States, 1990-1999. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2000;49:149-153

72. Gray J, Gossein S, Morris K. Three year survey of bacteremia and fungemia in pediatric intensive care unit. Pediatr Infect Dis J 2001;4: 416-421

73. Beth H. Stover, Stanford T. Shulman, Denise F. Bratcher, Michael T. Brady. Nosocomial infection rates in US children's hospitals' neonatal and pediatric intensive care units. Am J Infect Control 2001;29:152-157

74. Folafoluwa O. Odetola, Frank W. Moler, Ronald E. Dechert, Kristen VanDerElzen. Nosocomial catheter-related bloodstream infections in a pediatric intensive care unit: Risk and rates associated with various intravascular technologies. Pediatr Crit Care Med 2003;4:432-436

75. Mireya Urrea, Susana Rives, Ofelia Cruz. Nosocomial infections among pediatric hematology/oncology patients: Results of a prospective incidence study. Am J Infect Control 2004;32:205-208

76. Edmond MB, Wenzel RP. Infections Due to Percutaneous Intravascular Devices. Mandell, Douglas, and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases 5th Edition. Churchill Livingstone 2000;2: 3006-3007

77. Alexis M. Elward, Victoria J. Fraser. Risk Factors for Nosocomial Primary Bloodstream Infection in Pediatric Intensive Care Unit Patients: A 2-Year Prospective Cohort Study. Infect Control Hosp Epidemiol 2006,27:553-560

78. Goetz AM, Wagener MM, Miller JM, Muder RR. Risk of infection due to central venous catheters: effect of site of placement and catheter type. Infect Control Hosp Epidemiol 1998; 19:842-845

79. Gray ED, Peters G, Verstegen M, Regelmann WE. Effect of extracelluler slime substance from Staphylococcus Epidermidis on the human cellular immune response. Lancet 1984; 1: 365-367

80. Horan TC, Gaynes RP. Surveillance of nosocomial infections. In:Hospital Epidemiology and Infection Control, 3rd ed., Mayhall CG, editor. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004:1659-1702.

81. Edmond MB, Wenzel RP. Nosocomial Infections: Organization for Infection Control. Mandell, Douglas, and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases 5th Edition. Churchill Livingstone 2000:2;3008-3011

82. Ceyhan M. Kateter İlişkili İnfeksiyonlar. Pediyatride Nozokomiyal İnfeksiyonlar. Mehmet Ceyhan. Bilimsel Tıp Yayınevi. 2005; 68-87

83. Lisa A. Grohskopf, Margaret C. Fisher, William R. Jarvis. Clinical Syndromes of Devices-Associated Infections. Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Second Edition. Churchill Livingstone 2003: 605-615

84. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, et al. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. Crit Care Med. 1999;27:887-892.

85. Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. MMWR Recomm Rep 1997; 46:1-79

86. Boyce J, Potter-Bynoe G, Dziobek L, et al. Nosocomial pneumonia in Medicare patients. Arch Intern Med. 1991;151:1109-1114.

87. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe: results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) study. JAMA. 1995;274:639-644.

88. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. Ann Intern Med. 1998;129:433-440.

99. Fagon JY, Chastre J, Domart Y, et al. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation: prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. Am Rev Respir Dis. 1989;139:877-884

90. Ravindra M. Mehta and Michael S. Niederman. Nosocomial Pneumonia in the Intensive Care Unit: Controversies and Dilemmas. J Intensive Care Med. 2003; 18; 227-228

91. Cengiz AB. Nozokomiyal Pnömoniler. Pediyatride Nozokomiyal İnfeksiyonlar. Bilimsel Tıp Yayınevi. 2005; 19-37

92. Fagon JY, Chastre J, Vaugnat A, Trouillet JL, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units. JAMA. 1996; 275:866-869

93. Baker AM, Meredith J, Haponik EF. Pneumonia in intubated trauma patients: microbiology and outcome. Am J Respir Crit Care Med. 1996;153:343-349.

94. Papazian L, Brefeon F, Thirion X, et al. Effect of ventilator-associated pneumonia on mortality and morbidity. Am J Respir Crit Care Med. 1996;154:91-97.

95. Buisson CB. Nosocomial infections. In: Tinker J, Zapol WM. Eds. Care of the critically ill patient. 2nd Ed., New york; Springer-Verlag, 1993: 1127-1143

96. Akova M. Nozokomiyal Pnömoniler. Ed: Akalın E. Hastane Enfeksiyonları, 1. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 1993: 135-144

97. Zmeili O.S, Soubani A.O. Pulmonary aspergillosis: a clinical update. Q J Med 2007; 100:317–334

98. Annette HS, David KS, Shailen NB, William RJ. Clinical Syndromes of Hospital-Associated Infection. Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Second Edition. Churchill Livingstone 2003: 82-601

99. Steven M, Koenig and Jonathon D. Truwit. Ventilator-Associated Pneumonia: Diagnosis, Treatment and Prevention. Clin Microbiol Rev. 2006;19: 637-657

100. Campbell GD, Niederman MS, Broughton WA. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventative strategies. Am J Respir Crit Care Med. 1996;153:1711-1725

101. Vincent JL. Prevention of nosocomial bacterial pneumonia. Thorax 1999;54:544-549

102. Moro ML, Jepsen OB. Infection control practices in intensive care units of 14 European countries. The EURO-NIS Study Group. Intensive Care Med 1996;22:872-879

103. Doebbeling BN, Stanley GL, Sheetz GT, et al. Comparative efficacy of alternative hand-washing agents in reducing nosocomial infections in intensive care units. N Engl J Med 1992;327:88-93

104. Rossof L, Borenstein M, Isenberg H. Is hand washing really needed in an intensive care unit? Crit Care Med 1995;23:1211-1216

105. Rello J, Sonora R, Jubert P, et al. Pneumonia in intubated patients: Role of respiratory airway care. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:1111-1115

106. Whiteman K, Nachtman L, Kramer D, et al. Effects of continuous lateral rotation therapy on pulmonary complications in liver transplant patients. Am J Crit Care 1995;4:133-139

107. Kollef MH, Von Harz B, Prentice D, et al. Patient transport from intensive care increases the risk of developing ventilator-associated pneumonia. Chest 1997;112:765-773

108. Fagon JY, Chastre J, Domart Y, et al. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1989;139:877-884

109. Guerin C, Girard R, Chemorin C, et al. Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia. Intensive Care Med 1997;23:1024-1032

110. Kollef MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. N Engl J Med 1999;340:627-634

111. Kollef MH, Shapiro SD, Fraser VJ, et al. Mechanical ventilation with or without 7-day circuit changes. Ann Intern Med 1995;123:168-174

112. Deppe SA, Kelly JW, Thoi LL, et al. Incidence of colonization, nosocomial pneumonia, and mortality in critically ill patients using a Trach Care closed-suction systems versus an open-suction system. Crit Care Med 1990;18:1389-1393

113. Şanver A, Topeli A, Çetinkaya Y, Kocagöz S. Comparison of closed versus open tracheal aspiration system**.** Crit Care 2001;5(Suppl 1):2-7

114. Livingstone DH. Prevention of ventilator-associated pneumonia. Am J Surg 2000;179(Suppl 2A):12-17

115. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:867-903

116. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. Ann Intern Med 1998;129:433-440

117. Leblebicioglu H, Esen S and Turkish Nosocomial Urinary Tract Infection Study Group Hospital-acquired urinary tract infections in Turkey: a nationwide multicenter point prevalence study. J Hosp Infect 2003;53: 207-210

118. Warren JW. Catheter-associated urinary tract infections. Infect Dis Clin North Am 1997;11:609-619

119. Leblebicioğlu H. Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonu: Etkenler ve Antimikrobiyal Direnç. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 1999;3:70-73

120. Aydın K. Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonlarından Korunma ve Tedavi. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 1999;3:82-85

121. Klavs I, Bufon Luznik T, Skerl M, et al. Prevalence of and risk factors for hospital-acquired infections in Slovenia-results of the first national survey. J Hosp Infect 2003;54:149–157

122. Lizioli A, Privitera G, Alliata E, et al. Prevalence of nosocomial infections in Italy: result from the Lombardy survey in 2000. J Hosp Infect 2003;54:141–148

123. Eriksen H, Iverson B, Aavitsland P. Prevalence of nosocomial infections in hospitals in Norway, 2002 and 2003. J Hosp Infect 2005;60:40–45

124. Aquino VM, Pappo A, Buchanan GR, et al. The changing epidemiology of bacteremia in neutropenic children with cancer. Pediatr Infect Dis J 1995; 14:140-143

125. Pegues DA, Arathoon EG, Samayoa B, et al. Epidemic garm-negatif bacteremia in neonatal intensive care unit in Guatemala. Am J Infect Control 1994;3:163-171

126. Pruekprasert P, Chongsuvivatwong V, Patamasucon P. Factor influencing case-fatality rate of septicemic children. Shoutheast Asian J Trop Med Public Health 1994;4:678-683

127. Harms D, Gortitz I, Lambrecht W, Kabisch H, et al. Infectious risks of Broviac catheters in children with neoplastic diseases: a matched pairs analysis. Pediatr Infect Dis J 1992;12:1014-1418

128. Ford-Jones E, Mindorff C, Langley J, et al. Epidemiologic study of 4864 hospital-acquired urinary tract infections in pediatric patients. Pediatr Infect Dis J 1989;8:668-675

129. A. Hajdu, O.V. Samodova, T.R. Carlsson, L.V. Voinova. A point prevalence survey of hospital-acquired infections and antimicrobial use in a paediatric hospital in north-western Russia. J Hosp Infect 2007;66:378-384

130. Shailendra N. Banerjee, Lisa A. Grohskopf, Ronda L. Sinkowitz. Incidence of Pediatric and Neonatal Intensive Care Unit-Acquired Infections. Infect Control Hosp Epidemiol 2006;27:561-570

131. Urrea Ayala Mireya, Pons O. M., Krauel V. X., Latorre O. C., Martin M. M., Campins M. M. Nosocomial infections in paediatric and neonatal intensive care units. J Infect 2006;54:212-220

132. Simon A, Fleischhack G, Hasan C. Surveillance for nosocomial and central line-related infections among pediatric hematology-oncology patients. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:592-596

133. Annette H. Sohn, Denise O. Garrett, Ronda L. Sinkowitz-Cochran. Prevalence of nosocomial infections in neonatal intensive care unit patients: Results from the first national point-prevalence survey. J Pediatr 2001;139:821–827

134. Gaynes RP, Edwards JR, Jarvis WR, et al. Nosocomial infections among neonates in high-risk nurseries in the United States. Pediatrics 1996; 98:357-361

135. Leroyer A, Bedu A, Lombreil P, et al. Prolongation of hospital stay and extra costs due to hospital-acquired infection in a neonatal unit. J Hosp Infect 1997; 35:37-45

136. Taş DB, Can D, Atlıhan F. Prematüre servisinde sepsis etkenleri ve kültür antibiyogram sonuçlarının değerlendirilmesi. 9.Ulusal Neonatoloji Kongresi, Kongre Kitabı. 24-28 Ekim, 1998, Mersin

137. Ilıkan B, Vural M, Özbek S. Yenidoğan ünitesinde sepsis olgularının değerlendirilmesi. 8.Ulusal Neonatoloji Kongresi, Kongre Kitabı. 26-29 Mayıs, 1997, İzmir

138. Demir S, Soysal A, Bakır M, et al. Effect of infection control measures on the frequency of ESBL production in invasive Klebsiella Pneumoniae isolates. 21. Annual Meeting of the European Society for pediatric Infectious Diseases. April 9-11 2003, Sicily, Italy, Abstract Book.

139. Soysal A, Toprak D, Yavuz B. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Servisinde 2004 Yılı Nozokomiyal İnfeksiyonları. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2006;10:143-148

140. M.A. Almuneefa, Z.A. Memisha, H.H. Balkhya, O. Hijazib. Rate, risk factors and outcomes of catheter-related bloodstream infection in a paediatric intensive care unit in Saudi Arabia. J Hosp Infect 2006;62:207–213

141. Elward AM, Warren DK, Fraser VJ: Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care patients: risk factors and outcomes. Pediatrics 2002; 109:758-764

142. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al. Guidelines for the prevention of intravasculer catheter related infections. MMWR 2002; 51/RR-10:1-29

143. Jeya S. Yogaraj, Alexis M. Elward and Victoria J. Fraser. Rate, Risk Factors, and Outcomes of Nosocomial Primary Bloodstream Infection in Pediatric Intensive Care Unit Patients. Pediatrics 2002;110:481-485

144. Wisplinghoff, Hilmar, Seifert, Harald, Tallent. Nosocomial bloodstream infections in pediatric patients in United States hospitals: epidemiology, clinical features and susceptibilities. Pediatr Infect Dis J 2003;22:686-691

145. K.S. Lakshmi, M. Jayashree, S. Singhi, and P. Ray. Study of Nosocomial Primary Bloodstream Infections in a Pediatric Intensive Care Unit. J Trop Pediatr 2007;53:87-92

146. Fayon MJ, Tucci M, Lacroix J, et al. Nosocomial pneumonia and tracheitis in a pediatric intensive care unit: a prospective study. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:162-169

147. Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia: new perspectives on an old disease. Chest. 1995;108(Suppl 2):1–16

148. Aybar M, İskit AT. Hastane Kökenli Pnömonide Korunma. Ed: Dilek Arman, Eyüp Sabri Uçan. Hastane Kökenli Pnömoni ve Tedavisi. Bilimsel Tıp Yayınevi 2004:123-128

149. Davies HD, Jones EL, Sheng RY, Leslie B, Matlow AG, Gold R. Nosocomial urinary tract infections at a pediatric hospital. Pediatr Infect Dis J 1992;11: 349-354

150. Esen S, Leblebicioğlu H and Study Group. Prevalence of Nosocomial Infections at Intensive Care Units in Turkey: A Multicentre 1-day Point Prevalence Study. Scand J Infect Dis 2004; 36: 144-148

HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ-İMMÜNOLOJİ SERVİSİ HASTANE İNFEKSİYONU İZLEM FORMU (EK-1)

Hasta Adı: Protokol No: Yaş: Cinsiyet:

Yattığı Tarih: **Çıktığı tarih:** **İnfeksiyon gelişme tarihi:**

Altta yatan risk faktörleri:
□Cerrahi girişim □Steroid □Üriner kateter □Santral venöz kateter □Periferik kateter □Nötropeni □Total parenteral beslenme □Kemoterapi alma

Altta yatan hastalık:

Gelişen infeksiyon türü:
□İdrar yolu inf. □Pnömoni □Bakteriyemi □Cilt inf. □ Diğer

Örnek:
□Kan *Santral Venöz Kateter * Perifer □İdrar □Dışkı □Yara sürüntüsü □ Diğer

Üreyen mikroorganizma:

Antibiyogram:

Aldığı tedavi:

Yatışın kaçıncı gününde infeksiyon gelişti:

İnfeksiyonun sebep olduğu ek yatış süresi:

Sonuç:
□Taburcu □Exitus

YENİDOĞAN SERVİSİ HASTANE İNFEKSİYONU İZLEM FORMU (EK-2)

Hasta Adı: Protokol No: Yaş: Cinsiyet:
Gebelik Haftası:

Yattığı Tarih: **Çıktığı tarih:** **İnfeksiyon gelişme tarihi:**

Altta yatan risk faktörleri:
□Cerrahi girişim □Üriner kateter □Göbek kateteri □İntübasyon □Mekanik ventilatör □Cerrahi drenaj □Total parenteral beslenme □Nazogastrik beslenme □Prematürite

Altta yatan hastalık:

Gelişen infeksiyon türü:
□İdrar yolu inf. □Pnömoni □Bakteriyemi □Cilt inf. □Diğer

Örnek:
□Kan *Göbek kateteri *Perifer □İdrar □Dışkı □Nazotrakeal aspirat □Yara sürüntüsü

Üreyen mikroorganizma:

Antibiyogram:

Aldığı tedavi:

Yatışın kaçıncı gününde infeksiyon gelişti:

İnfeksiyonun sebep olduğu ek yatış süresi:

Sonuç:
□Taburcu □Exitus

PEDİYATRİK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ HASTANE İNFEKSİYONU İZLEM FORMU (EK-3)

Hasta Adı: Protokol No: Yaş: Cinsiyet:

Yattığı Tarih: **Çıktığı tarih:** **İnfeksiyon gelişme tarihi:**

Altta yatan risk faktörleri:
□Cerrahi girişim □Steroid □Üriner kateter □Santral Venöz Kateter
□Periton diyaliz kateteri □Stress ülser profilaksisi □İntübasyon
□Mekanik ventilatör □Trakeostomi □Cerrahi drenaj □Total parenteral beslenme
□Nazogastrik beslenme □Sedatif kullanımı □Yatışta böbrek yetm.
□Yatışta karaciğer yetm. □Nötropeni □ Kemoterapi

Altta yatan hastalık:

Gelişen infeksiyon türü:
□İdrar yolu inf. □Pnömoni □Bakteriyemi □Cilt inf. □Diğer

Örnek:
□Kan * Santral venöz kateter *Perifer □Periton diyaliz kateteri □İdrar
□Nazotrakeal aspirat □Yara sürüntüsü

Üreyen mikroorganizma:

Antibiyogram:

Aldığı tedavi:

Yatışın kaçıncı gününde infeksiyon gelişti:

İnfeksiyonun sebep olduğu ek yatış süresi:

Sonuç:
□Taburcu □Exitus