

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**SDÜ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANA BİLİM DALI YATAKLI SERVİSLERİNDE HASTANE
ENFEKSİYONLARININ EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN
VE KLİNİK BULGULARININ İNCELENMESİ**

Dr. Abdulkerim ELMAS

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Metehan ÖZEN**

ISPARTA - 2012

ÖNSÖZ

Tıp fakültesindeki eğitim hayatım boyunca daima yanımda olan, her sıkıntıda bize yol gösteren, disiplinli olduğu kadar hoşgörülü ve sevecen olan, çalışanlarını her zaman ailesinden bir birey olarak gören değerli hocam Prof. Dr. Ahmet Rifat Örmeci'ye eğitimime ve tezime olan katkılarından dolayı sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu tezin oluşturulmasında beni başından sonuna kadar yönlendiren, her konuda yardım ve bilgilerini esirgmeden, bilimsel çalışmanın gereklerini öğreten değerli tez hocam Doç. Dr. Metehan Özen'e içten teşekkürlerimi sunarım.

Her zaman hoşgörü ve desteğini hissettiğimiz, her konudaki bilgi ve tecrübelerini bizlere aktaran değerli hocam Prof. Dr. Mustafa Akçam'a teşekkürlerimi sunarım. Aramıza yeni katılan ancak kısa sürede sanki uzun yıllardır bizimle birlikteymiş izlenimi veren ve bizlere bilimi sevdiren değerli hocam Doç. Dr. M. Özgür Pirgon'a teşekkürlerimi sunarım.

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı olarak yetişmemde büyük emeği geçen, her zaman saygıyla anacağım değerli hocalarım Prof. Dr. Ali Ayata, Prof. Dr. Bumin Nuri Dünder, Prof. Dr. Faruk Öktem, Prof. Dr. Duran Canatan, Prof. Dr. Selmin Karademir, Prof. Dr. Tansu Sipahi, Doç. Dr. Hasan Çetin ve Yrd. Doç. Dr. Nihal Dünder'a teşekkürlerimi sunarım. Çalışmam süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Uzm. Dr. Ayça Esra Kuybulu, Uzm. Dr. Gonca Sandal ve Uzm. Dr. Özlem Sangün'e teşekkürlerimi sunarım.

Çalışma süresince gösterdikleri uyum için Enfeksiyon Kontrol Komitesinin değerli üyeleri Hemş. Ayşegül Duran ve Hemş. Gülcan Tan'a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitim süremi paylaştığım, hayatımın önemli bir parçasını oluşturan, birlikte olmaktan keyif aldığım sevgili asistan arkadaşlarıma, klinik hemşire ve personeline en içten teşekkürlerimi sunarım.

Bugünlere gelmemde en büyük emeği olan fedakar aileme, her konuda desteğini ve sevgisini esirgemeyen sevgili eşime ve biricik oğluma sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
GRAFİKLER DİZİNİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Tanımlamalar	4
2.1.1. Hastane Enfeksiyonu Tanımı	4
2.1.2. Sürveyans Tanımı	4
2.1.3. Epidemiyoloji Tanımı	4
2.2. Tarihçe.....	5
2.3. Hastane Enfeksiyonlarının Tanımlanması	7
2.3.1. Tanımlamada Kullanılacak Temel Kurallar	8
2.4. Hastane Enfeksiyonu Oluşumunu Etkileyen Faktörler	8
2.4.1. Patojen Faktörü	8
2.4.2. Hasta Faktörü	10
2.4.3. Çevresel Faktörler	13
2.4.4. Etken Mikroorganizmalar ve Antibiyotik Direnci	14
2.5. Epidemiyoloji.....	15
2.6. Sınıflandırma.....	18
2.6.1. Mikroorganizmaların Kaynaklarına Göre	18
2.6.2. Enfeksiyon Kliniğine Göre	19
2.7. Patogenez	19
2.8. Sık Görülen Hastane Enfeksiyonları.....	21
2.8.1. Kan Dolaşımı Enfeksiyonları.....	21
2.8.1.1. Giriş.....	21
2.8.1.2. Risk Faktörleri ve Patogenez	22
2.8.1.3. Tanı	24
2.8.1.4. Patojenler.....	24
2.8.1.5. Korunma.....	25

2.8.2. Pnömoniler	26
2.8.2.1. Giriş.....	26
2.8.2.2. Epidemiyoloji.....	27
2.8.2.3. Risk Faktörleri ve Patogenez	28
2.8.2.4. Tanı	29
2.8.2.5. Patojenler.....	30
2.8.2.6. Korunma.....	31
2.8.3. Üriner Sistem Enfeksiyonları.....	34
2.8.3.1. Giriş.....	34
2.8.3.2. Epidemiyoloji.....	34
2.8.3.3. Risk Faktörleri ve Patogenez	34
2.8.3.4. Tanı	36
2.8.3.5. Patojenler.....	36
2.8.3.6. Korunma.....	37
3. MATERYAL-METOD.....	39
3.1. Araştırma Yeri.....	39
3.2. Araştırma Zamanı.....	39
3.3. Epidemiyolojik Tanımlar	40
3.4. Değerlendirme.....	40
4. BULGULAR.....	43
4.1. Servislere Göre Hastane Enfeksiyonlarının Hızları	47
4.2. Servislere Göre Hastane Enfeksiyonlarının Dağılımı	47
4.2.1. Yenidoğan Servisi	48
4.2.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi	51
4.2.3. Çocuk Servisi	53
4.3. Saptanan Patojenler ve Servislere Göre Dağılımı.....	54
4.3.1. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde Patojenlerin Dağılımı	56
4.3.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde Patojenlerin Dağılımı	57
4.3.3. Çocuk Servisinde Patojenlerin Dağılımı.....	58
4.4. Sık Görülen Hastane Enfeksiyonları.....	59
4.4.1. Kan dolaşımı Enfeksiyonları.....	59
4.4.1.1. Servislere Göre Dağılım.....	59
4.4.1.2. Servislere Göre Altta Yatan Risk Faktörleri	59
4.4.1.2.1. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi	59

4.4.1.2.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi	60
4.4.1.2.3. Çocuk Servisi	61
4.4.1.3. Patojenlerin Dağılımı	61
4.4.2. Pnömoniler	62
4.4.2.1 Servislere Göre Dağılım.....	62
4.4.2.2. Servislere Göre Altta Yatan Risk Faktörleri	63
4.4.2.2.1. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi	63
4.4.2.2.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi	64
4.4.2.2.3. Çocuk Servisi	64
4.4.2.3. Patojenlerin Dağılımı	64
4.4.3. Üriner Sistem Enfeksiyonları	65
4.4.3.1. Servislere Göre Dağılım.....	65
4.4.3.2. Servislere Göre Nozokomiyal Üriner Sistem Enfeksiyonlarında Altta Yatan Risk Faktörleri	66
4.4.3.2.1. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi	66
4.4.3.2.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi	66
4.4.3.2.3. Çocuk Servisi	67
4.4.3.3. Patojenler.....	68
4.5. Patojenlerin Direnç Durumu	68
4.5.1. Servislere Göre.....	68
4.5.1.1. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi	68
4.5.1.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi	69
4.5.1.3. Çocuk Servisi	69
4.5.2. Hastane Enfeksiyonu Türüne Göre	69
4.5.2.1. Kan Dolaşımı Enfeksiyonları.....	69
4.5.2.2. Pnömoniler	69
4.5.2.3. Üriner Sistem Enfeksiyonları	70
4.5.3. Antibiyotiklere Göre	70
4.6. Mortalite ve Enfeksiyonun Çıkış Zamanı	71
4.6.1. Yenidoğan Servisi	72
4.6.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi	73
4.6.3. Çocuk Servisi	73
5. TARTIŞMA	74
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	90

ÖZET.....	95
SUMMARY	97
EKLER.....	99
KAYNAKLAR	114

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AIDS	: Kazanılmış immün yetmezlik sendromu
ATB	: Antibiyotik
BAKT-KAT	: Kateter ilişkili kan akımı enfeksiyonu
BAL	: Bronkoalveolar lavaj
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention
CFU	: Colony forming unit
ÇS	: Çocuk servisi
ÇYBÜ	: Çocuk yoğun bakım ünitesi
DM	: Diabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ESBL	: Genişletilmiş Spektrumlu Beta Laktamaz
ETA	: Endotrakeal aspirat
ETT	: Endotrakeal entübasyon
GİS	: Gastrointestinal sistem
HE	: Hastane enfeksiyonu
KDE	: Kan dolaşımı enfeksiyonu
KNS	: Koagülaz negatif safilokok
KVS	: Kardiyovasküler sistem
MRSA	: Metisilin rezistan staphylococcus aureus
MV	: Mekanik ventilasyon
NHSN	: National Healthcare Safety Network
NNIS	: National Nosocomial Infections Surveillance (System)
NP	: Nozokomiyal pnömoni
NÜSE	: Nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonu
PNÖM-VİP	: Ventilatör ilişkili pnömoni
SK	: Santral venöz kateter
TPN	: Total parenteral nütrisyon
UHESA	: Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı
ÜSE	: Üriner sistem enfeksiyonu
ÜSE-KAT	: Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu
VİP	: Ventilatör ilişkili pnömoni
VRE	: Vankomisin rezistan enterococcus
YBÜ	: Yoğun bakım ünitesi
YD	: Yenidoğan
YDYB	: Yenidoğan yoğun bakım
YDYBÜ	: Yenidoğan yoğun bakım ünitesi

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hastane enfeksiyonu ile ilgili formüller.....	5
Tablo 2. ÇYBÜ’lerde, sistemlere göre rapor edilen patojenler.....	10
Tablo 3. ÇYBÜ’de yatan hastalarda risk faktörleri.....	11
Tablo 4. Yenidoğanda hastane enfeksiyonları için risk faktörleri ve özellikleri.....	12
Tablo 5. NP/VİP gelişimine yol açan patojenler	31
Tablo 6. NÜSE’lerin gelişmesinde etkili risk faktörleri.....	36
Tablo 7. Kateter kullanımında öneriler	37
Tablo 8. Servislere ve yıllara göre yatan hasta sayıları, HE saptanan hasta sayıları.	43
Tablo 9. Servislere göre bazı demografik ve klinik özellikler	44
Tablo 10. Saptanan HE’lerin alt tipleri.....	45
Tablo 11. YDYBÜ’de saptanan HE ve alt grupları.....	49
Tablo 12. YDYBÜ’de alet kullanım oranları ve persantil değerleri	50
Tablo 13. YDYBÜ’de alet ilişkili enfeksiyon hızları ve persantil değerleri.....	50
Tablo 14. ÇYBÜ’de saptanan HE ve alt grupları.....	52
Tablo 15. ÇYBÜ’de alet kullanım oranları ve persantil değerleri	52
Tablo 16. ÇYBÜ’de alet ilişkili enfeksiyon hızları ve persantil değerleri	53
Tablo 17. HE’lere neden olan patojenler ve dağılım sıklıkları	54
Tablo 18. YDYBÜ’de HE etkeni olarak tespit edilen patojenler	56
Tablo 19. ÇYBÜ’de HE etkeni olarak tespit edilen patojenler	57
Tablo 20. Çocuk servisinde HE etkeni olarak tespit edilen patojenler.....	58
Tablo 21. KDE’lerde üreyen patojenler	62
Tablo 22. NP’lerde üreyen patojenler	65
Tablo 23. NÜSE olgularında saptanan patojenler	68
Tablo 24. Etkenler ve antibiyotik direnç durumları	70
Tablo 25. Mortalite oranları	72
Tablo 26. Klinik nozokomiyal Pnömoni tanısı için algoritma (13)	107
Tablo 27. Klinik NP tanısı konulan hastalarda spesifik bakteriyel veya fungal etyolojiye yönelik kriterler	108
Tablo 28. İmmünkompromize hastalarda NP.....	109

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Erişkin medikal hastalarda HE tipleri.....	16
Şekil 2. Erişkin cerrahi hastalarda HE tipleri	16
Şekil 3. ÇYBÜ'de yaşlara göre en sık görülen HE tipleri	18
Şekil 4. Servislere göre HE'lerin dağılımı.....	44
Şekil 5. HE'lerin sistemlere göre dağılımı.....	45
Şekil 6. Yaşlara göre HE alt tipleri	46
Şekil 7. HE hızlarının servislere göre dağılımı.....	47
Şekil 8. YDYBÜ'de doğum ağırlığına göre HE görülme oranı	48
Şekil 9. Gestasyon haftasına göre HE görülme oranı	48
Şekil 10. Yenidoğan servisinde HE'lerin sistemlere göre dağılımı.....	49
Şekil 11. ÇYBÜ'de HE'lerin sistemlere göre dağılımı	51
Şekil 12. Çocuk servisinde HE'lerin sistemlere göre dağılımı	53
Şekil 13. Yaş gruplarına göre HE'lerde üreyen etkenler	55

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. KDE'lerin servislerde görülen HE'lere göre görülme oranları	59
Grafik 2. YDYBÜ'de yatan ve KDE olan hastaların altta yatan risk faktörleri	60
Grafik 3. ÇYBÜ'de KDE olan hastalarda altta yatan risk faktörleri	60
Grafik 4. Çocuk servisinde KDE'lerde sık görülen risk faktörleri	61
Grafik 5. NP'lerin servislerde görülen HE'lere göre görülme oranları	63
Grafik 6. YDYBÜ'de görülen NP'lerde altta yatan risk faktörleri.....	63
Grafik 7. ÇYBÜ'de görülen NP hastalarında altta yatan risk faktörleri.....	64
Grafik 8. NÜSE'lerin servislere göre görülme oranları	65
Grafik 9. YDYBÜ'nde NÜSE saptanan olgulardaki risk faktörleri	66
Grafik 10. ÇYBÜ'de görülen NÜSE'lerde saptanan risk faktörleri	67
Grafik 11. Çocuk servisinde görülen NÜSE'lerde risk faktörleri.....	67

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hastane Enfeksiyonları (HE), bütün klinik disiplinleri yakından ilgilendiren önemli bir enfeksiyon hastalıkları grubunu oluşturmaktadır. Genel olarak hastaneye başvuruda inkübasyon döneminde olmayan ve başvurduktan sonra gelişen veya hastanede kazanılmasına rağmen taburcu olduktan sonra bulgu veren enfeksiyonlar HE olarak adlandırılır (1). Teknolojideki gelişmelere paralel olarak medikal teknolojinin de hızla ilerlemesi sonucu pahalı ve karmaşık tekniklerin rutin kullanıma girmesine bağlı olarak, düşük doğum ağırlıklı bebeklerin yaşama şansının artması ve ayrıca toplumdaki bireylerin yaşam süresinin uzaması, altta yatan hastalığı olan hastaların modern tedavi olanaklarına kavuşması, invaziv girişimlerin artması, cerrahi girişimlerin yaygın kullanılması HE'nin sıklığını ve önemini arttırmaktadır.

Çocuklar üzerinde yapılan HE verileri, erişkinlere oranla oldukça azdır. Çocuklarda görülen HE'ler çoğu yönden erişkinlere benzemesine rağmen, yaşa bağlı olarak konak faktörünün değişmesi, enfeksiyon şekli ve etkenlerinin farklı olması ve çevre şartlarının farklılığı gibi yönlerle erişkinlerden ayrılır.

HE sıklığı hastanın yaşı, özellikleri, ülkenin gelişmişlik durumu ve hastanenin teknolojik imkanları ile de farklılıklar göstermektedir. Birçok farklı çalışmada HE görülme sıklığı %3,1-14,1 arasında değişmektedir (2,3). ABD'de erişkinler arasında HE oranı %5-%10 arasında iken, çocuklarda yaşla ters orantılı olarak değişmektedir (<10 yaş %1,5-4, <1 yaş %7-9) (4). Vaka sayısı olarak ABD'de yılda 1,7 milyon HE gelişmekte, 99.000 HE'ye bağlı olduğu tahmin edilen ölüm görülmektedir (5). Kanada'da yapılan bir çalışmada ise 2 yaş altında (yenidoğan ünitesi dahil) HE hızı %11,5, 2-4 yaş arası çocuk servisinde %3,6, 5 yaş üzeri çocuk servisinde ise %2,6 saptanmıştır (6). Brezilya'da 2006 yılında yapılan bir çalışmada çocuklarda HE insidansı 9,2/1.000 hasta günü, 15,4/100 hastaneye yatış olarak tespit edilmiştir (7). HE sistemlere göre incelendiğinde erişkinlerde en sık nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonu (NÜSE) görülmekteyken, çocuk yaş grubunda en sık kan dolaşımı enfeksiyonu (KDE) saptanmaktadır (8).

HE hızı hasta gruplarına ve altta yatan risk faktörlerine göre de değişiklikler göstermektedir. Prematürite, düşük doğum ağırlığı, invaziv girişimler, eşlik eden konjenital anomaliler, immünsüpresyon HE için artmış risk oluşturmaktadır. Bu

risklerle en yaygın karşılaşılan çocuk yoğun bakım ve yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde HE göreceli olarak diğer servislerden daha fazladır (9,10).

Hükümetler giderek artan sağlık harcamalarını kısmak için bazı “sağlık reformları” hayata geçirmektedir. HE’lerin kontrolü, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)’de yapılan çalışmalarda ekonomik olarak maliyet-etkin saptanmıştır. Haley ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmalarda, “Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control (SENIC)” projesi ve “National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS)” sistemi esas alınarak 250 yataklı bir hastanede (yıllık tahmini HE olgusu 524, ek yatış süresi 2000 gün, 20 ölüm ve 1 milyon dolar ek maliyet oluşturmakta) yaklaşık 60.000 doları bulan enfeksiyon kontrol programı harcamasıyla HE oranı %32 düzeyinde azalmaktadır. Bununla beraber 168 HE olgusunun önlenebileceği ve 260.000 dolarlık net kazanç sağlanabileceği ortaya konulmuştur. HE sıklığını %50 oranında azaltmakla ise 1000 günlük ek yatış süresinin engellenebileceği ve 440.000 dolar civarında bir kazanç sağlanacağı bildirilmiştir (11).

Dünyadaki örneklerinin yanında ülkemizde de HE önemli bir mali yük oluşturmaktadır. Bu yüzden Sağlık Bakanlığı bir takım önleyici çalışmaları hayata geçirmeye başlamıştır. Bunlar arasında hastane enfeksiyon kontrol komitelerinin kurulması, komiteler aracılığıyla hastane enfeksiyonu sürveyanslarının hesaplanması, el hijyeninin yaygınlaştırılması, izolasyon önlemlerinin artırılması sayılabilir. “Hastane Enfeksiyonu Sürveyansı”, HE’nin kontrolü amacı ile verilerin toplanması, analizi ve yorumlanması olarak tanımlanır.

Kontrol programları ve HE sürveyansı sayesinde her merkezin kendi hasta profilini, HE hızlarını saptaması, hastane florasını oluşturan mikroorganizmaları, bunların zamanla değişen direnç paternlerini, her bölümdeki hastane enfeksiyonu dağılımının ve sıklığının bilinmesi sonucunda ampirik başlanacak antibiyotiklerin seçilmesi daha uygun ve verimli olmakta, enfeksiyon kontrol yöntemleri değerlendirilmekte, mortalite ve morbiditede azalmaya yol açarak tasarruf sağlamaktadır (12).

Bu çalışmanın amacı Süleyman Demirel Üniversitesi (SDÜ) Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı servislerinde 1 yıllık

dönemde prospektif olarak hasta ve laboratuvar kayıtları incelenerek HE'lerin epidemiyolojik ve klinik özelliklerini değerlendirmektir.

Alt başlıklar olarak;

- Kliniğimizde yatan hastalarda HE'nin tanımlanması
- Hastane enfeksiyon hızı ve insidans dansitesinin servislere göre saptanması
- Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi (ÇYBÜ) ve Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi (YDYBÜ)'de girişimsel araç ilişkili HE hızlarının belirlenmesi
- Hastaların demografik özelliklerinin belirlenmesi
- Hastalarda altta yatan risk faktörlerinin belirlenmesi
- HE'lerin servislere, sistemlere, mikroorganizma türüne göre dağılımının belirlenmesi
- HE etkenlerinin antibiyotik duyarlılığının saptanması
- Hastane enfeksiyonlarının yatışın kaçınıcı gününde geliştiği
- Mortalite oranları ve mortalitelerin kaçının hastane enfeksiyonlarına bağlı olduğu
- Bulunan tüm bu sonuçlar ışığında, hastanede HE kontrolü için alınması gereken önlemler, servislere göre önerilen ampirik antibiyotik türünün belirlenmesi ve HE sıklığının azaltılmasına katkı sağlamak amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanımlamalar

2.1.1. Hastane Enfeksiyonu Tanımı

Hastane enfeksiyonları, hastanın hastaneye başvurusundan 48-72 saat sonra gelişen veya başvuru anında inkübasyon döneminde olmayan enfeksiyonları kapsar. Hastanede etkene maruz kalan fakat erken taburcu olup, taburculuk sonrası 10 gün içinde bulgu veren enfeksiyonlar da HE sayılmaktadır (13).

Yenidoğanlarda, hastaneye başvuru sırasında enfeksiyonu olmayan gebe annenin 48-72 saat sonra doğan bebeği enfekte ise hastane enfeksiyonu kabul edilir. Bunun dışında transplasental geçişli enfeksiyonlar (herpes simpleks, toksoplazmozis, kızamıkçık, sitomegalovirus veya sifiliz), doğumdan sonra ilk 48 saat içinde belirti ve bulgu veren enfeksiyonlar, doğum kanalından geçiş sırasında kazanılan enfeksiyonlar, latent bir enfeksiyonun reaktivasyonu (herpes zoster, herpes simpleks, sifiliz veya tüberküloz) hastane enfeksiyonu olarak kabul edilmez. Hastaneye yatmadan önce alınan ve hastanede gelişmesine rağmen, inkübasyon dönemi uzun olan enfeksiyonlar HE kabul edilmez. Buna karşılık hastanede alınan ve inkübasyon süresi uzun olan bazı hastalıkların (Hepatit B ve C gibi) HE olma olasılığı çok yüksektir (13).

2.1.2. Sürveyans Tanımı

HE kontrolü amacı ile verilerin sistematik olarak toplanması, kayıt altına alınması, analizi ve yorumlanması “Hastane Enfeksiyonu Sürveyansı” olarak tanımlanabilir. Sürveyansın amaçları, endemik HE hızlarını saptamak, epidemileri belirlemek, enfeksiyon kontrol önlemlerini değerlendirmek, diğer hastanelerin enfeksiyon hızlarıyla karşılaştırma yapmak olarak sayılabilir (12).

2.1.3. Epidemiyoloji Tanımı

Epidemiyoloji, hem klinik hem de toplum tıp bilimlerinde hastalıkların/sağlık sorunlarının dağılımı (tanımlayıcı epidemiyoloji), nedenleri (analitik epidemiyoloji) ile bunların teşhis, tedavi ve önlenmesi (deneysel epidemiyoloji) için uygun

yöntemleri belirlemeye yarayan araştırma tekniklerini öğreten bir bilim dalıdır (14). HE'lerin sürveyansında veri analizi yapılırken üç ayrı formül kullanılır. İnsidans, belli bir zaman dilimindeki yeni olgu sayısının incelenen topluma oranıdır. Prevalans, incelemenin yapıldığı anda var olan eski ve tüm olguların popülasyona oranıdır. İnsidans dansitesi, belli bir sürede hastalık görülme hızını, yani risk grubunda olup hastalananların risk grubuna oranını gösterir (15). Tablo 1'de HE ile ilgili formüller gösterilmektedir. Girişimsel araç kullanımlarında alet kullanım oranları ve idrar kataterine bağlı üriner sistem enfeksiyonunda ÜSE-KAT hızı, santral kateter kullanımına bağlı kan dolaşımı enfeksiyonunda BAKT-KAT hızı, ventilatör kullanımına bağlı ventilatör ilişkili pnömonide ise PNÖM-VİP hızı hesaplanmalıdır. Ayrıca hastalara ait risk faktörleri de [örn prematürite, Total Parenteral Nutrisyon (TPN) kullanımı, cerrahi girişim, immünsüpresyon] enfeksiyon oranlarında anlamlı farklılıklara yol açmaktadır. Bu nedenle sürveyans çalışmalarında risk faktörleri de dahil edilmeli ve hastaneler arası karşılaştırmalar sağlanabilmelidir (16).

Tablo 1. Hastane enfeksiyonu ile ilgili formüller (16)

HE hızı	$(\text{HE sayısı} / \text{yatan hasta sayısı}) \times 100$
HE insidans dansitesi	$(\text{HE sayısı} / \text{hasta günü}) \times 1.000$
Alet kullanım oranı	Alet günü sayısı / hasta günü
ÜSE-KAT hızı	$(\text{ÜSE-KAT sayısı} / \text{üriner kateter günü}) \times 1.000$
BAKT-KAT hızı	$(\text{BAKT-KAT sayısı} / \text{santral venöz kateter günü}) \times 1.000$
PNÖM-VİP hızı	$(\text{PNÖM-VİP sayısı} / \text{ventilatör günü}) \times 1.000$

2.2. Tarihçe

HE tarihi, ilk hastanenin kurulduğu zamandan başlamaktadır. İlk hastanenin kuruluş tarihi konusunda çeşitli yorumlar yapılmasına rağmen kesin bir tarih vermek mümkün değildir. Bu ilk hastanelerden başlayarak 19. hatta 20. yüzyıla kadar hastaneler, eski Roma devrindeki askeri hastaneler dışında, hemen hepsi sadece fakir, evsiz-barksız, kimsesiz kişilere hizmet vermiş, asiller ise kendi evlerinde tedavi olmuşlardır (17). Hastane enfeksiyonu için kullanılan “Nozokomiyal enfeksiyon”

terimi Yunanca *nosos*: hastalık ve *comeion*: bakım-tedavi, *nosocomeion* (hastane) kelimelerinden türetilmiştir. HE'ler alanında şüphesiz ilk çalışmacılardan sayılan Macar asıllı olan Ignaz Phillipp Semmelweis (1818-1865) Viyana'da doğum kliniğinde çalışırken, iki servis arasında mortalitenin farklı olduğunu saptamış, ilk kez sürveyans çalışması yapmıştır. Tıp öğrencilerinin bulunduğu klinikte mortalite artışını, otopsi sonrası doktorların ellerini yıkamadan hastaları muayene etmesine bağlamış, klor ile el yıkamayı zorunlu hale getirdikten sonra mortalite hızını %18,3'den %1,2-5,0'e düşürmüştür. Çalışmalarını, bütün karşı çıkmalar ve dışlamalar sonucu 10 yıl sonra yayınlatabilmiş, ancak yine pek ilgi görmemiştir (18). 1940-1950'li yıllarda antibiyotiklerin hızla kullanıma girmesi antisepsiye olan güveni sarsmıştır. Sonradan antibiyotik direnci kazanan mikroorganizmalar savaşı kazanmış, hastane enfeksiyonları yeniden artmış, antisepsi kuralları tekrar kurtarıcı olarak görülmüştür. 1854 yılında İstanbul'da Florance Nightingale, hastanelerde hijyen ve bakım koşullarının iyileştirilmesini, ölümlerin servis hemşireleri tarafından bildirim ve kayıt altına alınması gerektiğini belirtmiş, hastanede yatan hastalarda 4 kat mortalite olduğunu saptamış ve bu konuyla ilgili "Notes on Hospitals" adlı bir kitap yayınlamıştır. Enfeksiyon kontrol hemşiresi çalıştırılması gerektiği ve sorumluluklarını belirtmiştir (19).

Bugünkü hastane enfeksiyon kontrol yöntemleri kaynağını İngiltere ve ABD'den almaktadır. İngiltere'de "Medical Research Council" 1941 yılında hastanelerde tam gün çalışan enfeksiyon kontrol denetçisi (supervisor) bulunmasını, 1944 yılında enfeksiyon kontrol komitesinin kurulmasını önermiştir. 1959 yılında ise aynı ülkede ilk enfeksiyon kontrol hemşiresi atanmıştır ^(4,20). 1958'de ABD'de "American Hospital Association (AHA)" hastane enfeksiyonlarının önlenmesi için bir komite kurmuş, 1965-66 yıllarında "Center for Disease Control and Prevention (CDC)" çatısı altında "Hospital Infections Unit" kurulmuş, sürveyans çalışmaları yapılmıştır. 1970 yılında CDC, "National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS)"ı kurmuş, yayınladığı kriterlerle tüm dünyada HE kontrolü için örnek olmuştur (4). Kriterlerin geçerliliği ve güvenilirliği de araştırılmış, NNIS'e katılmayan hastanelerde doğru HE tanı oranı %79, katılan hastanelerde ise %86 saptanmıştır (21). Yine CDC tarafından hayata geçirilen "Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control (SENIC)" projesiyle aktif sürveyans uygulayan

hastanelerde, uygulamayan hastanelere göre HE oranlarında %32 azalma olmuş, sonuçta sürveyansın önemi ispatlanmıştır (22).

Ülkemizde ise hastane enfeksiyonları ile ilgili ilk çalışma Prof. Dr. Ekrem Tali Çetin'in 1960 yılında yayınladığı makaledir. Bu makalesinde sunduğu olguda; ilk yapılan lomber ponksiyon steril iken, hastanın durumunun kötüleşmesi üzerine yapılan ikinci lomber ponksiyonda *Pseudomonas aeruginosa* üremesi olmasını, patojenin ilk ponksiyonda bulaştırılma olasılığına bağlamaktadır (23). Enfeksiyon kontrol komiteleri ise ilk olarak 1984'de Hacettepe Üniversitesi'nde kurulmuştur. İlerlemeler ülkemizde pratik anlamda yavaş olmasına rağmen, yasalaşma 1974'de başlamış, ilk enfeksiyon kontrol komiteleri 1984 yılında Hacettepe Üniversitesi'nde ve 1985 yılında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde kurulmuş, 2000'li yıllardan sonra Genel Tedavi Kurumları'nda enfeksiyon kontrol komitelerinin kurulması zorunlu hale getirilmiştir (24, 25). Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde ise Enfeksiyon Kontrol Komitesi 1997 yılında kurulmuş ve halen çalışmalarına devam etmektedir.

2.3. Hastane Enfeksiyonlarının Tanımlanması

“Centers for Disease Control and Prevention (CDC)” tarafından HE'lerde toplanan bilgilerde birliği ve bu bilgilerin karşılaştırılabilir olmasını sağlamak için ilk kez 1988 yılında bir dizi tanım yapılmış ve bu tanımlara uygun bilgi toplanması yolu önerilmiştir. Sonuncusu 2008 yılında güncellenen bu sınıflandırmada CDC, HE'ler üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE), cerrahi alan enfeksiyonları (CAE), nozokomiyal pnömoni (NP), kan dolaşımı enfeksiyonu (KDE), kemik ve eklem enfeksiyonu (KE), merkezi sinir sistemi enfeksiyonu (MSS), kardiyovasküler sistem enfeksiyonu (KVS), göz-kulak-burun-boğaz enfeksiyonu (GKBB), gastrointestinal sistem enfeksiyonu (GE), diğer alt solunum yolları enfeksiyonları-pnömoni dışı (DASO), üreme sistemi enfeksiyonu (ÜRME), cilt-yumuşak doku enfeksiyonu (CYD), sistemik enfeksiyon (SİS) şeklinde 13 ana gruba ayırmıştır (Ek 2). Her bir grup, kendi alt gruplarına ayrılmaktadır.

2.3.1. Tanımlamada Kullanılacak Temel Kurallar (13)

HE tanımlamaları bazı önemli prensiplere dayanmaktadır.

1. Enfeksiyon varlığı ve sınıflandırılmasında, klinik bulgular, laboratuvar ve diğer tanı koydurucu testler kullanılır. Klinik kayıtlar, hastaların direk gözlemlenmesi, dosya bilgilerinin kaydedilmesi yolu ile elde edilir. Laboratuvar kayıtları ise kültür sonuçları, antijen ve antikor testleri, duyarlılık testleri ve mikroskopik görüntüleme yöntemlerini içermektedir. Diğer tanı koydurucu testler arasında, ultrason, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans gibi görüntüleme yöntemleri ve biyopsi ya da iğne aspirasyonu gibi teknikler sayılabilir.

2. Tanımlamada kullanılan “klinik karar” terimi, hekimin veya cerrahın, ameliyat süresince direk gözlem yoluyla, endoskopik inceleme sırasında ve teşhise yönelik diğer çalışmalar yoluyla saptadığı enfeksiyonları kapsar.

3. HE tanımlaması için, hastanın hastaneye başvurduğu anda enfeksiyonu olmaması veya enfeksiyonun inkübasyon süresi içinde olmaması gerekmektedir. Ayrıca enfeksiyon hastanede kazanıldığında, fakat hastaneden taburcu olduktan sonra (10 gün içinde) bulgu verdiğinde, gebe annede hastaneye yatışta enfeksiyon olmaması ancak 48-72 saat sonra doğan bebekte enfeksiyon olması gibi özel durumlarda HE kategorisinde değerlendirilir.

4. Başvuru anında zaten varolan enfeksiyonun yayılımı ya da komplikasyonu ile ilişkili enfeksiyon, etken patojen aynı kaldığı sürece ve semptomlar yeni bir enfeksiyonu işaret etmediği sürece HE kabul edilmez.

2.4. Hastane Enfeksiyonu Oluşumunu Etkileyen Faktörler

2.4.1. Patojen Faktörü (26)

HE’lerde enfeksiyona yol açan patojenin rolü önemli yer tutmaktadır. Patojenin virülans faktörü, antimikrobiyal duyarlılığı, alınan mikroorganizma miktarı gibi faktörler enfeksiyon gelişimini ve seyrini etkiler.

HE’ler hastanın kendi florası (endojen-otojen enfeksiyon) ya da dış çevreden (ekzojen enfeksiyon) kazanılan mikroorganizmalar yoluyla gelişir. Endojen kaynaklar daha çok hastanın derisi, sindirim sistemi, solunum yollarında bulunan

normal flora elemanlarını kapsar. Bu yolla oluşan enfeksiyonlar genelde girişimsel işlemlerde (vasküler kateter ile ciltten bulaş, üriner kateter ile bulaş, entübasyon ile solunum yolu florasının bulaşı gibi) veya doku hasarı (cilt bütünlüğünün bozulması) sonucu, bazen de uygunsuz antibiyotik kullanımı sonrası patojen mikroorganizmanın aşırı çoğalması ile (*Clostridium difficile*) gelişir. Ekzojen enfeksiyon ise cansız madde ve objelerden (kontamine eşyalar) veya çevredeki kişilerden (çapraz-enfeksiyon) bulaş yoluyla oluşur. Sağlık çalışanları ve kolonize hastalar rezervuar görevi görürler. Öncelikli bulaş yolları hastalar arasında direk temas ile (eller, tükürük, vücut sıvıları), hava yoluyla (hastanın etkeni ile kontamine olmuş damlacık yoluyla), bakım sırasında kontamine olmuş personelin elleri ile (elleri, kıyafetleri, kullandığı cihazlar, burun), ziyaretçiler ve diğer çevresel kaynaklardan kontamine olmuş nesnelere yoluyla gerçekleşebilir (27). Temel sterilizasyon uygulamaları ve enfeksiyon kontrol yöntemleri kullanılmadan önceki dönemlerde HE'lerin en sık kaynakları eksojen (gıda veya hava kaynaklı hastalıklar, difteri, tüberküloz, tetanoz vb.) patojenlerdi. Günümüzde ise daha çok endojen kaynaklar ön plana çıkmaktadır. Bu ajanlar arasında yenidoğan yoğun bakım ünitesinde sıklık sırasına göre koagülaz negatif stafilokok (KNS), *S. aureus*, *Enterococcus* spp., *Candida* spp., gram-negatif basiller, *Pseudomonas* spp. ve Grup B streptokoklar görülmektedir (26).

HE'lerin tipi dikkate alındığında kan akımı enfeksiyonları, pnömoniler ve üriner sistem enfeksiyonlarında patojenler farklılık göstermektedir. KNS, *Enterococcus* spp., *S. aureus* sırasıyla kan akımı enfeksiyonlarında en sık izole edilen etkenler arasındayken, pnömonilerde *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *H. influenzae*, üriner sistem enfeksiyonlarında ise *E. coli*, *P. aeruginosa*, *C. albicans* sıklıkla saptanmaktadır. Tablo 2'de ÇYBÜ'lerde sistemlere göre sık görülen patojenler gösterilmektedir.

Tablo 2. ÇYBÜ'lerde, sistemlere göre rapor edilen patojenler (28)

Patojen	%
Kan Dolaşımı Enfeksiyonları	
KNS	36
<i>Enterococcus</i> türleri	10,2
<i>S. aureus</i>	10,0
<i>Candida albicans</i>	5,1
<i>Enterobacter cloacae</i>	4,9
<i>P. aeruginosa</i>	4,5
<i>K. pneumoniae</i>	4,0
<i>E.coli</i>	2,9
Pnömoniler	
<i>P. aeruginosa</i>	19,5
<i>S. aureus</i>	18,7
<i>Haemophilus influenzae</i>	8,6
<i>Enterobacter cloacae</i>	7,5
<i>K. pneumoniae</i>	4,9
<i>Serratia marcescens</i>	3,8
<i>S. pneumoniae</i>	3,5
<i>E. coli</i>	3,5
Üriner Sistem Enfeksiyonları	
<i>E. coli</i>	19,3
<i>P. aeruginosa</i>	13,6
<i>Candida albicans</i>	12,8
<i>Enterococcus</i> türleri	10,9
<i>Enterobacter cloacae</i>	7,1
<i>K. pneumoniae</i>	6,7
KNS	3,7

2.4.2. Hasta Faktörü (26)

Çocuk yaş grubunda erişkinlere göre enfeksiyonlara karşı azalmış bir direnç vardır. Erişkinler, geçirilmiş enfeksiyonlar ve bağışıklık sisteminin matürütesinin tamamlanmasından dolayı, hastane enfeksiyonlarına daha dirençlidir. Enfeksiyon kazanılmasını kolaylaştıran faktörler arasında yaş, bağışıklık sisteminin durumu, altta yatan hastalıklar, teşhis ve tedavi edici girişimlerin kullanım sıklığı (biyopsi, endoskopi, kateterizasyon, entübasyon/ventilasyon, aspirasyon vb.) sayılabilir. Ayrıca malign tümörler, lösemi, diabetes mellitus, böbrek yetmezliği, AIDS gibi kronik hastalığı olanlarda, fırsatçı patojenler ile oluşan enfeksiyonların sıklığı artmıştır. İmmünsüpresyon, radyasyon ve malnutrisyon gibi durumlarda vücudun savunma sistemi ciddi zafiyete uğramaktadır. Deri ve müköz membranların hasar görmesi ise doğal bariyerlerin kolayca geçilmesine yol açmaktadır.

YBÜ'lerde yaşamsal durumları stabil olmayan hastalara hizmet verildiği ve bu hastalara invaziv işlemler daha çok uygulandığı için HE hızı ve şiddeti belirgin olarak artmıştır. Bu ünitelerde antibiyotik kullanımının yoğun olması da, yatan hastaların daha dirençli patojenlerle karşılaşmasına neden olmaktadır. Uygulanan invaziv işlemler elektif şartlar oluşmadan genellikle acil şartlarda yapılmaktadır. Bu yüzden asepsi için gereken özen her zaman gösterilememekte, kontamine objeler normalde steril olan üriner sistem, alt solunum yolu, BOS gibi alanlara enfeksiyon bulaştırılabilmektedir. Tüm bu şartlar göz önüne alındığında hastalarda enfeksiyon görülme sıklığı diğer ünite veya servislere göre 2–5 kata kadar artmaktadır (9). Tüm HE'lerin yaklaşık %20'sini yoğun bakımlardaki HE oluşturmaktadır (29).

Enfeksiyon, sepsis adı altında yoğun bakım ünitelerinde en sık görülen ölüm nedenlerinden biri olması nedeniyle çok önemlidir (30). YBÜ'lerde 72 saat gibi kısa bir sürede çevre florası ile kolonizasyon meydana gelmektedir (31, 32). Altta yatan hastalık, yaş, hastanede kalış süresi, yoğun antibiyotik kullanımı, uygun yapılmayan kateter bakımları enfeksiyon riskini önemli ölçüde arttırmaktadır (33–35). Tablo 3'de ÇYBÜ'lerde yatan hastalarda HE oluşumu için en önemli risk faktörleri sıralanmaktadır.

Tablo 3. ÇYBÜ'de yatan hastalarda risk faktörleri (36).

YBÜ'de yatış süresi
Periferik venöz kateter uygulanması
Arteriyel kateter uygulanması
Santral venöz kateter uygulanması
İdrar sondası uygulanması
Nazogastrik sonda takılması
Mekanik ventilasyon
Entübasyon
H ₂ bloker/antiasit
Transfüzyon
Parenteral beslenme
Kortikosteroid
İmmünsüpresyon
Bilinç kapallığı

Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde, sağlık alanındaki ilerlemelerin sonucu olarak özellikle konjenital anomalili veya aşırı prematüre yenidoğanların yaşam

süresi ve kalitesi artmaktadır. Bu hasta grubu özellikle enfeksiyonlara ileri derecede duyarlı, invaziv girişimlerin sık uygulandığı bir popülasyondur (37). Yenidoğanlarda HE'lerin organ, patojen ve invaziv araca göre dağılımı, risk faktörleri erişkin ve çocuklara göre farklıdır. Morven ve ark. tarafından yenidoğan döneminde HE oluşumunu arttıran risk faktörleri ve özellikleri Tablo 4'de gösterilmektedir.

Tablo 4. Yenidoğanda hastane enfeksiyonları için risk faktörleri ve özellikleri (38)

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
YDYBÜ'de kalış süresi	Uzamış yatış, riski arttırır
Yetersiz ekipman ya da aşırı kalabalık	Kalabalık el yıkanmasının atlanmasına ve kontamine araçlar veya direk temas yoluyla enfeksiyonun yayılımına fırsat sağlar
Mekanik ventilasyon	Enfeksiyon 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 enfeksiyonlara eğilim yaratır
Parenteral beslenme	Lipit emülsiyonlar lipofilik patojenlerin üremesini kolaylaştırarak riski arttırır
Enteral beslenmenin gecikmesi	Tam enteral beslenmeye geçişte gecikme de enfeksiyon için risktir
Kontamine sıvılara maruziyet	Patojenin direk inokülasyonu yoluyla enfeksiyon nedenidirler

Yenidoğan dönemi bazı nedenlerden dolayı HE'ye daha duyarlıdır. Doğumdan önce steril bir çevrede yaşayan fetüs, doğum sonrası çok sayıda mikroorganizma ile karşılaşır. Maternal antikorlar 24-26. haftadan sonra bebeğe geçmeye başladığı için bağışıklık sistemi özellikle prematürelde bu mikroorganizmalara cevap verecek düzeyde değildir (39). Bebeğin dış dünyaya açılan deri, göbek, burun delikleri, farinks ve gastrointestinal sistemi kısa sürede bu çevresel mikroorganizmalar ile kolonize edilir. Bu mikrobiota, sağlıklı yenidoğanlarda maternal genital sistemi, yenidoğan yoğun bakımda yatanlarda ise

yoğun bakım mikrobiotasını yansıtır ve kullanılan antibiyotiklerle sürekli değişir. Çoğu yenidoğanda kolonizasyon sorunsuz meydana gelirken, dengeli bir normal mikrobiotanın sağlanamadığı durumlarda, daha virülan suşlarla kolonizasyon oluşur ve bu enfeksiyonu tetikler (40).

Hematolojik maligniteler ve solid organ tümörlerinin tedavisinde kullanılan yüksek doz kemoterapi sonucu ortaya çıkan nötropeni, artmış hastane enfeksiyonu riskini de beraberinde getirir. Ayrıca bu hastalarda invaziv girişimler (kemik iliği aspirasyonu, intratekal tedaviler, kemoterapi için santral venöz kateter takılması) yüksek oranda uygulanmaktadır. Yapılan çalışmalarda immünsüpresif tedavi alan pediatrik onkoloji hasta grubunda HE dansitesi 4,8/1.000 hasta günü bulunmuş, HE'nin %58'i KDE ve bunların da %89'u santral venöz kateter ilişkili KDE saptanmıştır (41).

2.4.3. Çevresel Faktörler (26)

Sağlık merkezleri, enfekte ve/veya enfeksiyon riski yüksek hastalardan oluşmaktadır. Enfekte kişiler, enfeksiyonların hastane içinde yayılması için bir kaynak, çalışanlar ise taşıyıcı rolü üstlenirler.

HE'lerin büyük kısmı primer olarak sağlık hizmeti verenlerin ellerinden temas yoluyla taşınmaktadır. El yıkama şüphesiz ki patojenlerin yayılmasında en büyük önlemlerden biridir. Yapılan çalışmalarda el yıkamaya uyumun %50'den daha az olduğu gösterilmiştir. El yıkama oranında 1,5–2 kat artışın, HE insidansında %25–50 azalmayla sonuçlanacağı tahmin edilmektedir (28).

El üzerinde, taşınan (geçici) ve kalıcı flora olmak üzere iki ayrı flora bulunmaktadır. Kalıcı flora, düşük virülansa sahip ajanlar olan KNS, *Propionibacterium* spp., *Micrococcus* ve *Corynebacterium* spp.'lerden oluşmaktadır. Bu flora el yıkama ile elden kolaylıkla uzaklaştırılmaz. Su ve sabunla beş dakika ellerin yıkanmasına rağmen bile ancak %50 azaltılabilmektedir. Taşınan (geçici) flora ise HE'lerin önemli bir nedenidir. Bu etkenler primer olarak temas yoluyla edinilir, el yüzeyine gevşek bir şekilde bağlanır ve daha patojendirler. El yıkamanın amacına da uygun olarak bu flora el yıkama ile kolaylıkla elden uzaklaştırılabilir (28).

Antibiyotiklere dirençli mikroorganizmaların yüksek oranlarda bulunduğu hastane ünitelerinde sabun yerine tıbbi el yıkama ajanları kullanılmalıdır. Klorheksidin ve izopropil alkol, vankomisin-dirençli enterokok ve çoklu-dirençli gram-negatif ajanların elden uzaklaştırılmasında su ve sabuna göre daha üstündür. Üstelik klorheksidin kalıcı antibakteriyel etki oluşturmasıyla da avantajlıdır. El yıkama ajanları olarak klorheksidin ile %60 izopropil alkolü karşılaştıran klinik bir çalışmada, klorheksidin anlamlı olarak daha düşük HE hızına yol açtığı gösterilmiştir (28). Ancak tüm bunlara rağmen hastane içerisinde bulunan dezenfektanlar gibi steril ürünler, nemli bölgeler de *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Mycobacterium*'dan meydana gelen endemik ve epidemik floraya sahip olabilir (26).

2.4.4. Etken Mikroorganizmalar ve Antibiyotik Direnci (26)

HE türüne göre etken patojenler farklılık arz eder. Örneğin NÜSE'de en sık *Escherichia coli* görülürken, KDE'de *Staphylococcus aureus* ve koagülaz-negatif stafilokok (KNS)'lara sık rastlanmaktadır (42). Etkenlerin dağılımı ve direnç özellikleri hastaneler ve servisler arasında farklılık gösterir. Mikroorganizmalar arasında dirence neden olan genetik materyalin değişimi veya antibiyotik kullanımına bağlı doğal seleksiyon yoluyla çoklu ilaç dirençli yeni türler ortaya çıkmaktadır. Verilen antibiyotikler ile normal insan mikrobiotası baskılanırken ilaca dirençli bu yeni türler kolonize olur ve endemik olarak hastanede kalabilir. Sonrasında direnç kazanan bu yeni suşlar hastalar arasında ve sağlık merkezleri arasında yayılabilmektedir. Direnç sayesinde antibiyotik bir ilaç yaygın olarak kullanıldığında daha önce etki gösterdiği patojenlere artık etki edemez hale gelir. Bu durum ikinci seçenek daha pahalı antibiyotiklere ulaşma imkanları kısıtlı olan gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkeler için önemli bir sağlık sorunudur (43).

Günümüzde giderek artan sayıda bağışıklık sistemi baskılanmış hastanın yoğun bakıma yatması, invaziv araçların ve girişimlerin kullanımının artması, aseptik tekniklere uyumda sorunlar, yoğun antibiyotik kullanımı gibi nedenlerle antibiyotik direnci giderek artmaktadır. Çoklu ilaç dirençli patojenlere en sık YBÜ'lerde rastlanmaktadır. Bunun nedenleri arasında hastaların genelde dış merkezlerden ya da hastanenin diğer kliniklerinden geniş spektrumlu antibiyotik olarak gelmiş olması, yaşayabilen immünsüprese hasta sayısındaki artış, invaziv araç-işlemlerin

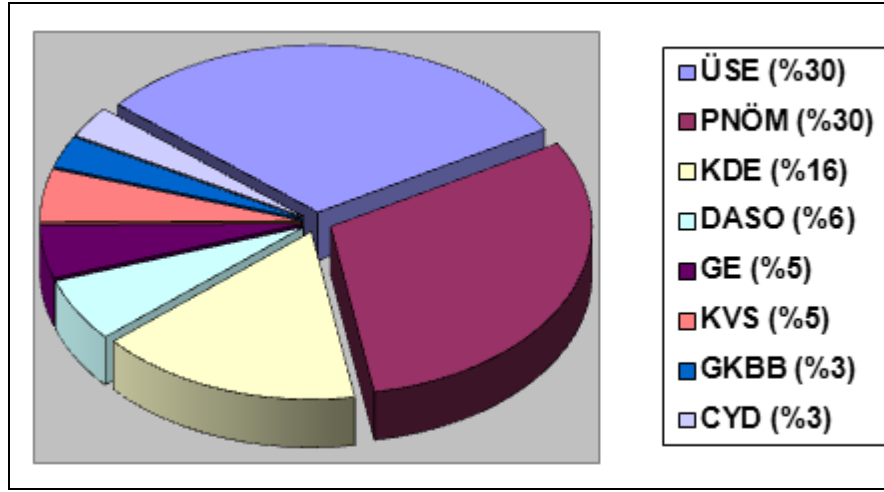
kullanımının artması, çoklu antibiyotik kullanımı, yoğun bakım kapasitesinin üzerinde hasta kabul edilmesi, acil şartlarda veya iş yoğunluğu çalışan sayısı orantısızlığı oluşan durumlarda aseptik tekniklere uyumdaki aksamalar, hastaların üniteden diğer servislere çıkarak dirençli patojenleri hastane içerisinde taşımaları sayılabilir (44). Dirençli patojen oluşumunda şüphesiz en önemli faktörlerden biri de antimikrobiyal ajanların seçimi ve kullanım biçimidir (45). Bu sebeple, enfeksiyon uzmanları tarafından antibiyotik kullanımı sıkı kontrol altında tutulmaya çalışılmakta ve direnç oluşumunu azaltmak için antimikrobik ajanların optimal tüketimi, kombine kullanımı, dönüşümlü olarak tüketimi gibi yöntemler kullanılmaktadır (46). Ayrıca hastanelerde antibiyotik formülleri oluşturulmakta ve bazı antibiyotiklerin rutin kullanımı engellenmeye çalışılmaktadır. Ampirik olarak seçilecek antibiyotik, hastane ve yoğun bakımda daha önce yapılan sürveyans çalışmalarının sonuçlarına göre belirlenmelidir. Antibiyotik başlandıktan 48–72 saat sonra tedavi rejimi, hastanın kliniği ve laboratuvar bulguları ile birlikte tekrar değerlendirilmeli, en kısa zamanda antibiyotiğin spektrumu daraltılmalıdır.

2.5. Epidemiyoloji

Gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde olduğu gibi gelişmiş ülkelerde de HE'ler sık görülen ve önemli bir sağlık harcaması kategorisidir. Kaynakları sınırlı olan ülkelerde HE görülme oranı ve mortalitesi artmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 14 ülkede 55 hastaneyi kapsayan çalışmasında hastanede yatan hastaların %8,7'sinde HE saptanmıştır (47). HE kısıtlı kaynaklara sahip gelişmemiş ülkelerin olduğu Doğu Akdeniz ve Güneydoğu Asya bölgelerinde %11,8 ve %10 oranında görülmekteyken, gelişmiş ülkelerin içinde bulunduğu Avrupa ve Batı Pasifik bölgelerinde %7,7 ve %9 olarak bulunmuştur (48).

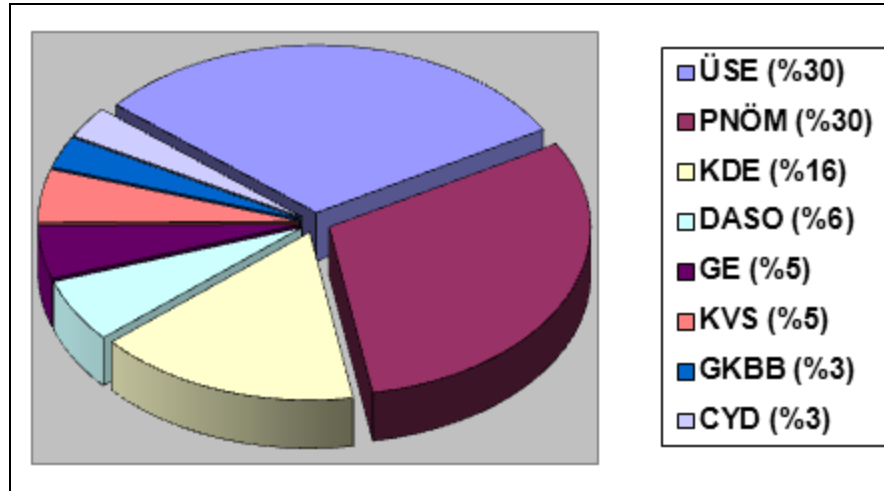
Çocuklarda HE erişkinlere göre birçok yönden farklılık göstermektedir. Enfeksiyon türü ve etken mikroorganizma yaş grubuna ve enfeksiyon yerine göre farklı sonuçlar ortaya çıkarmaktadır. Erişkinlerde yapılmış çalışmalarda, medikal hastalarda en sık görülen HE tipleri pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonları iken, cerrahi hastalarında ise üriner sistem enfeksiyonları ve pnömoniden sonra cerrahi yara yeri enfeksiyonları en sık görülen HE'ler olarak bulunmuştur. Medikal ve

Cerrahi hastaların HE'lerinin sistemlere göre dağılımı Şekil 1 ve 2'de görüldüğü gibidir (49).



Şekil 1. Erişkin medikal hastalarda HE tipleri

ÜSE: Üriner sistem enfeksiyonu, PNÖM: pnömoni, KDE: kan dolaşımı enfeksiyonu, DASO: Diğer alt solunum yolu enfeksiyonu, GE: Gastrointestinal sistem enfeksiyonu, KVS: Kardiyovasküler sistem enfeksiyonu, GKBB: Göz, kulak, burun, boğaz enfeksiyonu, CYD: cilt, yumuşak doku enfeksiyonu



Şekil 2. Erişkin cerrahi hastalarda HE tipleri

PNÖM: pnömoni, ÜSE: Üriner sistem enfeksiyonu, CAE: Cerrahi alan enfeksiyonu, KDE: kan dolaşımı enfeksiyonu, DASO: Diğer alt solunum yolu enfeksiyonu, GE: Gastrointestinal sistem enfeksiyonu, KVS: Kardiyovasküler sistem enfeksiyonu, GKBB: Göz, kulak, burun, boğaz enfeksiyonu, CYD: cilt, yumuşak doku enfeksiyonu

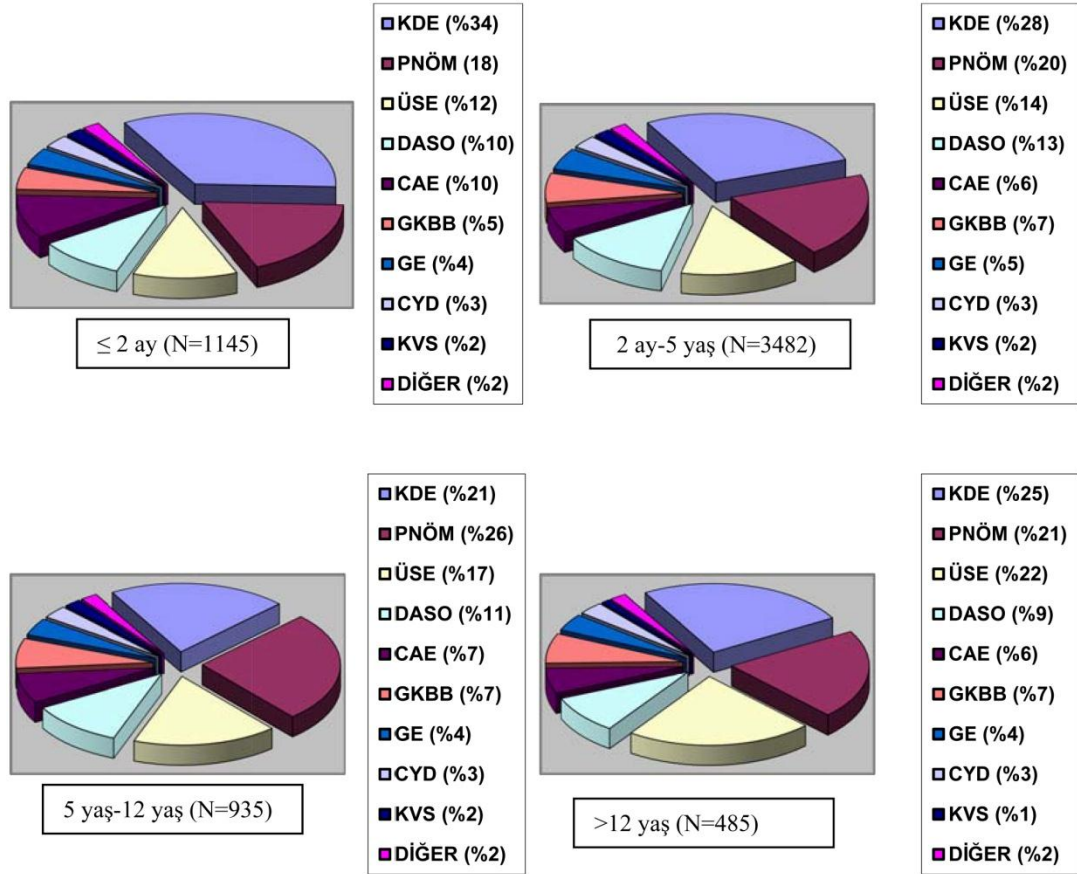
Erişkinlerde yapılmış olan çalışmalarda NÜSE'ler en sık görülen HE grubu olup, %80'i bir üriner kateterin kullanımı ile ilişkilidir.

Pediyatrik yaş grubu hastalarında HE'ler morbidite ve mortalitenin en önemli nedenleri arasındadır (50). Çocuk hastanelerinde yapılmış olan çalışmalarda ortalama

HE hızı 8,9/1.000 hasta günü olmakla birlikte oran 4,6 ile 18,1 arasında değişmektedir (51, 52). Ülkemizde ise Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi'nde 2000-2002 yılları arasında yapılmış olan çalışmada süt çocuğu servislerinde HE hızı %9,2, okul öncesi çocuk servislerinde %3,2, okul çocuğu ve adölesan servislerinde ise %2 olarak tespit edilmiştir (53).

HE gelişiminde hastadan kaynaklanan ve hasta dışı risk faktörleri önemli rol oynamaktadır. Çocuklarda hastadan kaynaklanan risk faktörlerinin başlıcaları, doğum haftası, doğum ağırlığı, yaş, altta yatan hastalık (konjenital anomali, vb.), immünsüpresyon olarak sayılabilir (52, 54, 55). Hasta dışı faktörler arasında ise şüphesiz en önemlisi invaziv alet kullanımınıdır (50). Bu risk faktörleri göz önüne alındığında YDYBÜ ve ÇYBÜ'de yatan çocuk hastalar HE'ye karşı özellikle hassastırlar. Yapılan çalışmalarda bunu destekler niteliktedir. YDYBÜ'de HE hızı %10-25 arası (51, 56, 57), ÇYBÜ'lerde ise %6-12 (28, 58, 59) saptanmıştır.

HE tipleri açısından bakıldığında çocuklarda erişkinlere göre farklılıklar göze çarpmaktadır. ÇYBÜ'de yatan çocuklarda NNIS verilerine göre 1992-1998 yılları arasında yapılan çalışmada tüm yaş grupları dikkate alındığında sırasıyla en sık kan dolaşımı enfeksiyonları, pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonları gözlenmektedir.



Şekil 3. ÇYBÜ’de yaşlara göre en sık görülen HE tipleri (60)

Kısaltmalar: KDE: Kan Dolaşımı Enfeksiyonu, PNÖM: Pnömoni, ÜSE: Üriner Sistem Enfeksiyonu, DASO: Diğer Alt Solunum yolu enfeksiyonu, CAE: Cerrahi Alan Enfeksiyonu, GKBB: Göz Kulak Burun Boğaz enfeksiyonu, GE: Gastrointestinal sistem enfeksiyonu, CYD: Cilt Yumuşak Doku enfeksiyonu, KVS: Kardiyovasküler Sistem enfeksiyonu

Şekil 3’de tüm yaş grupları dikkate alındığında KDE’ler en yüksek hızda görülen HE iken, NÜSE’lerin yaş arttıkça görülme oranının arttığı dikkat çekmektedir.

2.6. Sınıflandırma

2.6.1. Mikroorganizmaların Kaynaklarına Göre (61)

- Endojen: Hastanın cildi, solunum yolu mukozası ve gastrointestinal sistem mukozasının normal florası gibi.
- Ekzojen: Çevresel kaynaklar, diğer hastalar, sağlık çalışanları, kontamine araçlar, cansız hastane ortamı

Endojen enfeksiyonlar, genellikle hastada normalde bulunan floranın cilt bütünlüğünün bozulması veya girişimsel işlemler sonrası sistemik olarak yayılmasıdır. Ekzojen enfeksiyonlar ise dış kaynaklardan hastaya bulaşan etkenler ile oluşan enfeksiyonları kapsar. Birincil endojen enfeksiyonda, patojen yoğun bakıma girişte hasta ile beraber taşınırken, ikincil endojen enfeksiyonda ise yoğun bakımdan kazanılmaktadır.

2.6.2. Enfeksiyon Kliniğine Göre (53, 62):

a) Endemik (belirli bir bölgeye sınırlı yayılım gösteren): HE'lerin %90'dan fazlasını oluşturan bu enfeksiyonlar, sporadik olarak gözlenen, kontrolleri uygulanan enfeksiyon kontrol çalışmalarının ana amacını oluşturan enfeksiyonlardır.

b) Epidemik (salgın): HE'lerin yaklaşık %4'ünü oluşturmaktadırlar. Ancak sıklıkla yüksek mortaliteye yol açmaları ve önlenemez olmaları nedeniyle önem taşımaktadırlar. Endemik hızlarda görülen istatistiksel olarak önemli bir artış, epidemik 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 enfeksiyonu gibi). Eğer bir alanda çok sayıda mikroorganizma ile oluştukları gözlenirse enfeksiyon kontrol tekniklerinde önemli bir uyumsuzluk var demektir (kontaminasyon). Epidemilerin önemli bir kısmı YBÜ'lerde hayatı tehdit eden enfeksiyonlar (özellikle bakteriyemi) şeklinde kendini göstermektedir. Bir epideminin dünya çapında görülmesine ise pandemi adı verilmektedir.

2.7. Patogenez

HE'lerin patofizyolojisi, ekzojen veya endojen kaynaklı mikroorganizmaların (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 HE, 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'lerde izlenen hastaların, HE'ye daha duyarlı oldukları bilinen bir gerçektir. Hastanedeki tüm yatakların en fazla %10'unu oluşturan YBÜ, hastanede gelişen tüm HE'lerin %20-25'inin ortaya çıktığı birimlerdir (44). 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. Hücrel 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 patojenler ile mücadelede önemlidir. Kritik hastalıkta ayrıca, nötrofil kemotaksisi bozulmakta, kompleman tüketimi, fibronektinin azalması, opsonik aktivitenin bozulmasına bağlı oluşan defektif fagositoz da enfeksiyonlara karşı eğilimi arttırmaktadır. Sıklıkla immünglobulin düzeyleri de tüketimin artışına ve üretimin azalmasına bağlı olarak düşmüştür. Ayrıca B hücrelerinin azalması ile özellikle mukozal alanda sekretuar antikolar yetersiz seviyede bulunmaktadır. Bu durum mukozal yüzeylerdeki bakteri kolonizasyon insidansını ve kan akımı ile invazyona karşı duyarlılığı arttırmaktadır ⁽⁶¹⁾.

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 mikroorganizmalar da aerobik türlerin üremesini inhibe etmektedir. Bütün bu koruyucu mekanizmalar, kritik hastalarda sıklıkla bozulmakta ve orofarinks ve/veya GİS'te aerobik gram-negatif bakterilerin (özellikle *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*), *S. aureus*'un ve *Candida spp.* gibi patojenlerin kolonizasyonu meydana gelmektedir (61).

Kritik hastada kolonizasyonu arttıran en önemli faktörün, bütünlüğü bozulan epitel yüzeyi nedeni ile bakterinin mukozaya daha kolay yerleşmesi olduğu düşünülmektedir. Orofaringeal 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 enfeksiyon gelişme olasılığı yüksektir (61).

2.8. Sık Görülen Hastane Enfeksiyonları

2.8.1. Kan Dolaşımı Enfeksiyonları

2.8.1.1. Giriş

Kan dolaşımı enfeksiyonları (KDE), hastanın hastaneye yatışının 48. saatinden sonra kan kültüründe bakteri veya mantar üremesi olması şeklinde tanımlanır (63) ve çocuklarda en sık karşılaşılan HE grubunu oluşturur, bunun yanında %90'dan fazlası santral katateri olan hastalarda görülmektedir (10,64). Pediatrik YBÜ'lerde ise KDE hızı 6,6/1.000 hasta günü iken KDE'ye bağlı mortalite % 11-18 arasında değişmektedir (52, 65).

Nozokomiyal KDE'ler primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır (63).

-Primer KDE: Kan kültüründe üreyen mikroorganizmanın vücudun başka bir bölgesinde enfeksiyon odağına bağlı olmaması ile karakterizedir. İntravenöz veya arteriyel kateterlere bağlı olarak gelişen bakteriyemiler primer KDE olarak kabul edilir.

-Sekonder KDE: Vücudun başka bir bölgesinde kan kültüründe üreyen mikroorganizmanın kaynağı olan enfeksiyon odağı vardır.

Psödobakteriyemi (yalancı bakteriyemi) veya kontaminasyon ise hastanın kan akımından kaynaklanmayan üremelerdir. Alınan kan kültüründeki üremelerin yarıya yakınının kontaminasyonuna bağlı olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte psödobakteriyemi insidansı kesin olarak bilinmemektedir. Psödobakteriyemi nedenleri arasında kan kültürü vasatının kontamine olması, kan kültürü alan sağlık personelinin kültür vasatına mikroorganizma bulaşması, kan kültürü alınırken kullanılan eldivenlerden bulaşma, kan kültürü alınırken kullanılan deri antiseptik solüsyonlarından bulaşma, laboratuvar ortamında kültür vasatının kontamine olması sayılabilir. Psödobakteriyemi olarak değerlendirilen üremeler genellikle beklenmeyen ve patojen olarak düşünülmeyen etkenlerdir. Bunlar içinde gram-negatif bakteriler (*Acinetobacter* türleri, *Enterobacter* türleri, *Serratia marcescens*, *Klebsiella pneumoniae*, *Ewingella americana*, *Aeromonas hydrophila*, bazı *Pseudomonas* türleri, *Moraxella nonliquefaciens*), gram-pozitif koklar (*S. aureus*, KNS, streptokoklar), aerobik gram-pozitif çomaklar (*Bacillus* türleri, *Streptomyces*

türleri) ve anaerobik gram-pozitif çomaklar (*Clostridium sordellii*) ve *Corynebacterium* türleri bulunmaktadır (63).

ABD’de yıllık yaklaşık olarak 200.000-400.000 nozokomiyal KDE görülmektedir, bunların %90’dan fazlası intravasküler kateter kullanımı ile ilişkilidir (66). Slonim ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada KDE tespit edilen hastalarda hastanede kalış süresinin 21,1 gün uzadığı, enfeksiyona bağlı mortalitenin %13,1 olduğu ve her hasta için harcamanın 46.133 dolar arttığı rapor edilmiştir (67).

Santral venöz kateter (SK)’lere bağlı enfeksiyonların oranı ve maliyeti ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmıştır. ABD’de yılda yaklaşık 80.000 SK ilişkili KDE oluşmaktadır. KDE’ye bağlı atfedilir mortalitenin %10-12, maliyetinin ise hasta başına 25.000 \$ olduğu tahmin edilmektedir (68). NNIS verilerine göre 1995-2000 yılları arasında yenidoğanlarda umbilikal ve SK ilişkili KDE hızı <1.000 gr bebeklerde 11,6/1.000 kateter günü, 2.500 gr üzeri bebeklerde 4/1.000 kateter günü, ÇYBÜ’lerde ise 7,7/1.000 kateter günü olarak hesaplanmıştır (69).

2.8.1.2. Risk Faktörleri ve Patogenez

KDE gelişiminde etkili olan risk faktörleri hastaya bağlı ve hasta dışı nedenlere bağlı olarak incelenebilir. Hastaya bağlı risk faktörleri arasında yaş (özellikle <1 yaş), prematürite, kateter sayısı ve kalış süresi, parenteral beslenme, kateter giriş yerinde kolonizasyon, nötropeni, immünsüpresyon, cilt bütünlüğünün bozulduğu durumlar, altta yatan hastalıklar ve dissemine enfeksiyonlar olarak sayılabilir. Hasta dışı risk faktörleri ise kateterin tipi (çelik katetere göre plastik kateterlerde daha yüksek risk), kateterin yeri (santral periferden, femoral juguler/subklavienden daha yüksek risk taşıır), yerleştirme tipi (cutdown, perkutandan daha riskli), kateterin süresi (72 saat ve üzerinde süre, 72 saatten daha kısa süreli yerleştirmelere göre daha yüksek riskli), acil durumlarda kateter yerleştirilmesi daha riskli, kateteri yerleştirenin becerisi, kullanılan kateterin tipi (balon başlıklı, direkt akımlı kateterler, perkutan olarak takılmış SK’lerden daha yüksek riskli) önem taşıır. Perkutan olarak takılmış SK’ler, yerleşik SK’lerden daha yüksek risk taşıırlar (36,70).

Periferik girişli, kısa süreli kateterlerde enfeksiyonun en sık başlangıç yolu, deri mikroorganizmalarının kateter ucuna kolonize olması ve buradan kateter

içerisinden ve üzerinden migrasyondur. Uzun süreli kateterlerde lümen içi kolonizasyon önemlidir. Bazen katetere enfeksiyon başka bir odaktan hematogen yolla gelir, nadiren de infüzyonun kontaminasyonu söz konusudur. En önemli patogenetik faktörler kateterin yapıldığı materyal ve enfekte ajanın virülans faktörleridir. Polivinil klorür ve polietilen kateterlerde etkenin yapışma şansı teflon, silikon ve poliüretan katetere göre daha yüksektir. Yüzeyi düzgün olmayan veya tromboz oluşumunu arttıran kateterlerde de etkenin kolonizasyonu kolaylaşır (71).

Patogeneze patojenin yapışma özelliği de 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'ler "slime" olarak adlandırılan bir ekstraselüler polisakkarid salgılar, bu da kateter varlığında polimorfonükleer lökositlere ve antibiyotiklere karşı bariyer oluşturarak, bakterilerin virülansını artırır. Bazı *Candida* türleri de glikozlu mayiler içerisinde benzer yapıda bir "slime" salgılayabilir, bu da parenteral nütrisyon alan çocuklarda *Candida* türleri ile gelişen bakteriyemik enfeksiyon oranının neden yüksek olduğunu açıklayabilir (72).

Kateter ilişkili enfeksiyonların patogenezinde diğer önemli faktörler kateterin yapıldığı materyal, enfekte eden mikroorganizmanın intrinsik virülans faktörleri ve konak savunma mekanizmalarıdır. İn vitro çalışmalar, polivinil klorid veya polietilenden yapılmış kateterlerin, teflon, silikon veya poliüretandan yapılmış katetere göre, mikroorganizmaların adherensine daha az dirençli olabileceğini göstermiştir. Ayrıca, bazı kateter materyalleri, diğerlerinden daha trombojeniktir ki, bu da kateter kolonizasyonuna ve kateter ilişkili enfeksiyona eğilim yaratabilecek bir özelliktir. Fibrinojen, fibronektin, kollajen ve laminin gibi intravenöz araçların yüzeyine adsorbe olan konak glikoproteinleri, yabancı materyale mikroorganizma adherensini arttıran bir tabaka oluşturur. Bununla birlikte etkenin adherens özellikleri de kateterle ilişkili enfeksiyonlarda önemli bir mekanizmadır. Örneğin *S. aureus*, kateterlerde sıklıkla var olan yukarıda belirtilmiş konak proteinlerine yapışabilir. Aynı zamanda KNS'ler, polimer yüzeylere diğer patojenlerden çok daha kolay yapışırlar. Bu KNS'lerin konak savunma mekanizmalarına direnç göstermesini sağlayarak veya antimikrobiyal ajanlara daha az duyarlı hale getirerek patojenitesini artırır. Bazı *Candida* türleri, glukoz içeren sıvıların varlığında, bakterilerde olduğu

gibi slime üretebilirler ki bu da parenteral beslenme sıvıları alan hastalar arasında fungal patojenlerin neden olduğu kan dolaşımı enfeksiyonlarının artan oranlarını potansiyel olarak açıklar (68).

2.8.1.3. Tanı

KDE'ler için kullanılan tanı kriterleri Ek 3'de sunulmuştur.

2.8.1.4. Patojenler

KDE'lere neden olan patojenlerin türleri hastaya, risk faktörlerine, altta yatan hastalığa ve ülkenin gelişmişlik durumuna göre farklılık göstermektedir. 2002 yılında Avrupa'da 24 ülke ve 198 yoğun bakım ünitesinin katıldığı bir çalışmada toplam 3.147 hasta incelenmiş, sepsis insidansı %37 olarak bulunmuştur. Sepsisli olgularda ise en sık enfeksiyon odağı olarak %68 akciğerler, %22 batın, %20 kan ve %14 üriner sistem saptanmıştır. Aynı çalışmada gram-pozitif bakteriler %40, gram-negatif bakteriler %38, mantarlar ise %17 oranında etken olarak göze çarpmaktadır. Hastane mortalitesi %24,1, septik şoklu olgulardaki mortalite ise %54,1 olarak bulunmuştur (73).

Etyolojik açıdan bakıldığında; 1979-1987 yılları arasında gram-negatif bakteriler daha yüksek oranda iken, daha sonraki yıllarda gram-pozitif bakterilerin öne çıktığı saptanmıştır. 2000 yılı izolatlarına bakıldığında gram-pozitif bakteriler %52,1, gram-negatif bakteriler %37,6, polimikrobiyal %4,7, anaerobik bakteriler %1 ve funguslar %4,6 olarak bulunmuştur. 1979-2000 yılları arasında fungal nedenli sepsislerdeki artış %207 olarak saptanmıştır (74).

Enterik olmayan gram-negatif basiller arasında *P.aeruginosa* hala ön sıradadır. Bir çalışmada 270 KDE izolatından 204'ü *P. aeruginosa*, 48'i *Acinetobacter* ve 18'i ise *Stenotrophomonas maltophilia* olarak saptanmıştır (75).

Candida'lar KDE etkenlerinin %8'ini oluşturmaktadır. Bir çalışmada 379 kandidemi atağının %48'ini *C. albicans*, %20'sini *C. glabrata*, %11'ini *C. tropicalis*, %8'ini *C. parapsilosis* ve %5'ini *C. krusei* oluşturmuştur (76). Türkiye'de yapılan bir çalışmada ise, tüm KDE'lerin %25'inin *Candida* türleri tarafından oluşturulduğu saptanmıştır. *Albicans* olmayan *Candida* oranı %60 olarak saptanmış. *C.*

parapsilosis, *C. krusei* ve *C. tropicalis* sıklıkla üretilenler arasında bulunmuştur (77,78).

Becerra ve ark.'nın 2010 yılında Peru'da yaptıkları çalışmada ise KDE'lerde sırasıyla en sık üreyen etkenler %41 *Candida* türleri (tümü SK olan hastalarda üretilmiş ve %83'ü albicans dışı candida), %17 KNS, %13,7 *Pseudomonas* türleri, %10,3 *Stenotrophomonas maltophilia*, %17 diğer (*Klebsiella oxytoca*, *Acinetobacter* spp., *Providencia stuartii*, *Acremonium* spp. ve *Kodamaea ohmeris*) olarak saptanmıştır (79).

2.8.1.5. Korunma

Kateter ilişkili KDE'leri azaltmak için uyulması gereken önlemler 2011 yılındaki 26. ANKEM Antibiyotik ve Kemoterapi Kongresi'nde "Paket Önlemler" olarak tanımlanmıştır. Bu kurala göre kurallardan biri uygulanmadığı takdirde hiçbir önlemin alınmadığı "Ya hep, ya hiç" kuralı benimsenmektedir. Bu paket önlemler; el hijyeni, kateter takılması sırasında maksimum bariyer önlemlerinin alınması (bone, maske, steril önlük, steril eldiven takılması ve sadece kateter takılacak alanın açıkta kalmasını sağlayacak şekilde hastanın baştan ayağa geniş steril örtü ile örtülmesi), kateter takılacak alana klorheksidin glukonat ile cilt antiseptisi uygulanması ve cilt antiseptiği uygulanmasından sonra kurummasının beklenmesi önerilmektedir (<2 aylık bebeklerde klorheksidin glukonat yerine iyot solüsyonları ve %70 alkol solüsyonu önerilmektedir). Kateter yerleştirilmesi için en uygun bölgenin seçilmesi gerekmektedir (femoral bölgeye kateter takılmasından olabildiğince kaçınılmalı). Kateterin günlük olarak endikasyonunun kontrol edilerek, gereksiz kateterlerin en kısa sürede çekilmesi sağlanmalıdır. Kateter ile ilgili herhangi bir işlem öncesinde eller el antiseptiği ile temizlenmelidir. Kateter giriş yeri örtüleri, nemlenme, gevşeme, bütünlük bozulması, gözle görülür kirlenme durumunda mutlaka değiştirilmeli, bunların herhangi birinin olmadığı durumlarda erişkin ve adölesanda en az haftada bir, kısa süreli kateterlerde gazlı bez örtüler iki günde bir, yarı şeffaf örtüler ise yedi günde bir değiştirilmelidir. Periferik vasküler kateterler erişkinlerde 72–96 saat sonra değiştirilmeli, çocuklarda ise rutin olarak değiştirilmesine gerek yoktur. Enfeksiyon şüphesi yoksa infüzyon setleri ve bağlantıları 72 saatten önce değiştirilmemeli, kan, kan ürünleri, lipit infüzyonunda kullanılan setler 24 saat,

dekstroz ve aminoasit infüzyonunda kullanılan setler 72 saat, propofol infüzyonunda kullanılan setler ise 6–12 saat ara ile değiştirilmelidir (80).

2.8.2. Pnömoniler

2.8.2.1. Giriş

NP, pnömoni etkeni bir patojen için inkübasyon döneminde olmayan bir hastada, hastaneye yatıştan 48 saat sonra gelişen pnömoni olarak tanımlanabilir (81). Pnömoniler, HE'ler arasında primer KDE'lerden sonra ikinci sıklıkta görülen enfeksiyonlardır. Ancak genel olarak ele alındığında, görülme sıklığının hastane yapısı ile ilişkili olduğu gözlenir. Tanı ve tedavi olanakları gelişmiş, tıbbi ve cerrahi yoğun bakım birimleri fazla olan hastanelerde sıklığın daha yüksek olması doğaldır (82). Mekanik ventilasyonu uygulanan hastalar NP için özel bir risk grubu oluştururlar. Bu hastalarda NP sıklığı %9-68 ve mortalite oranı %33-71 olarak bildirilmektedir (83).

ÇYBÜ'lerde yapılan iki yıllık bir çalışmada ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) olan hastaların maliyeti 38.614 \$ iken, VİP olmayanların maliyeti 7.682 \$ bulunmuştur. Diğer risk faktörleri de beraber hesaplandığında sadece VİP'e bağlı maliyet 30.931 \$ olarak saptanmıştır (84).

VİP, NP'nin en önemli alt başlıklarından biridir ve enfeksiyon 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 (85). Entübasyon, YBÜ hastalarında NP riskini 7-21 kat arttırmaktadır (86). 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 (87).

NP veya VİP, erken ve geç başlangıçlı olmak üzere iki alt gruba ayrılabilir ve her bir alt grup etyolojisinde farklı etkenler yer almaktadır. Erken NP/VİP hastanede yatışın ilk 4 günü içinde gelişir ve toplum kökenli patojenler nedeniyle olmaktadır. Bu grupta en sık karşılaşılan ajanlar *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae* ve *Streptococcus pneumoniae*'dir. Geç başlangıçlı NP/VİP, hastanede 4 günden daha

uzun süreli yatışlarda gelişir ve sıklıkla gram-negatif basiller veya *Staphylococcus aureus* (MRSA dahil) gibi dirençli patojenler etkendir. Virüsler (influenza A ve B, RSV gibi) hem erken, hem geç pnömoni etkeni olabilirken, Candida, funguslar, Legionella ve *Pneumocystis carini* genellikle geç başlangıçlı pnömoniyeye neden olur. Hastaneye yatış sırasında bulunmayan veya inkübasyon döneminde olmayan ve gözle görülebilir aspirasyona (örneğin, acil serviste veya ameliyathanede entübasyon sırasında) bağlı gelişen pnömoniler diğer spesifik kriterlerin de bulunması durumunda nozokomiyal olarak kabul edilir. Uzun süre hastanede yatan kritik hastalarda birden fazla NP epizodu gelişebilir. Yeni pnömoni epizoduna karar verirken daha önceki epizodun rezolüsyonu değerlendirilmelidir. Kültürlerde yeni bir patojenin üremesi veya öncekilere eklenmesi tek başına yeni bir pnömoni epizodunu göstermez. Yeni üremenin mutlaka yeni klinik belirti ve bulgularla ve radyolojik olarak veya diğer diagnostik testlerle desteklenmesi gerekir. Aslında literatüre bakıldığında, VİP'in erken ve geç başlangıçlı şeklinde göz önüne alınması konusunda, hastanede yatış süresinin mi, yoksa mekanik ventilasyon ve entübasyon 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 (13, 88).

2.8.2.2. Epidemiyoloji

NP'lerin dağılımı yaşla ilişkilidir ve HE'lerin %18-26'sından sorumludur. 2-12 ay arası çocuklar NP için en çok risk altındaki grubu oluştururlar. NP'lerin %95'i mekanik ventilatör desteği alan hastalarda görülmektedir. NNIS [National Nosocomial Infections Surveillance (System)] verilerine göre yenidoğanlarda 1.000 gramın altında VİP oranı 4,9/1.000 ventilatör günü, 2.500 gr üstünde ise 2,5/1.000 ventilatör günü olarak hesaplanmıştır. ÇYBÜ'lerde ise 5,2/1.000 ventilatör günü bulunmuştur (69).

NNIS verilerine göre Amerika'daki YBÜ'lerde HE'lerin %27'si NP'dir ve NP'ler ÇYBÜ'deki HE'ler içinde ikinci sırada yer almaktadır. Bunların %86'sı mekanik ventilasyonla ilişkilidir (89). Avrupa'da ise NP'ler genel pediatri servislerindeki HE'lerin %13'ünü oluşturmakta ve ikinci sıklıkta yer almaktadır. Her

bir NP atağının hastanede kalış süresini ortalama 7–9 gün uzattığı bildirilmektedir (50).

NP'de altta yatan hastalığın şiddeti, hastanın bağışıklık durumu, etken mikroorganizmanın virülans özellikleri, enfeksiyonun geliştiği birim ve tedavinin uygunluğu prognozun belirlenmesinde önemlidir.

YDYBÜ ve ÇYBÜ'de VİP artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Avrupa'da yapılan çok merkezli bir çalışmada VİP olanlarda mortalite %20, olmayanlarda ise %7 bulunmuştur. Ancak bu çalışmada VİP'e atfedilen mortalite hesaplanmamıştır (50). Fagon ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise, NP'si olmayan hastalarda mortalite hızı %22,4 iken, olan hastalarda bu sayı %52,4 gibi yüksek bir değerde bulunmuştur (90). Bunun tersine diğer araştırmacıların yaptıkları çalışmalarda pnömoni ile ilgili atfedilebilir mortalite hızlarında belirgin farklılık saptanmamıştır (91,92).

2.8.2.3. Risk Faktörleri ve Patogenez

Solunum sistemi üst hava yolunun filtrasyonu ve nemlendirilmesi, öksürük refleksleri ve mukosilyer aktivite ile patojenlerin akciğere girişini engellemeye çalışmaktadır. Akciğerlere ulaşan ajanların bir kısmı fagositoz ve opsonizasyonla yok edilir, geriye kalanların ortadan kaldırılması sistemik hümoral ve hücrel immünite ile başarılmaya çalışılır.

NP'nin ortaya çıkmasında başlıca üç yol vardır: orofarenkste kolonize olan mikroorganizmaların aspirasyonu, mikroorganizmaları içeren aerosollerin inhalasyonu ve vücudun başka bölgelerinden akciğerlere hematogen yayılım. Orofaringeal veya gastrik materyalin aspirasyonu patogeneizde 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 orofaringeal materyalin aspirasyonu, bozulmuş pulmoner savunma mekanizmalarının da katkısıyla kolayca pnömoni gelişmesine yol açar (93,94).

Endotrakeal entübasyon üst hava yolunun doğal bariyerleri olan filtrasyon, nemlendirme ve mukosilyer aktivitelerinin hepsini bozar. Ayrıca mukosilyer klerensi bozarak ve epitel yüzeylerinde hasara yol açarak patojenlerin alt hava yollarının yüzeyine tutunmasını kolaylaştırır. Endotrakeal tüp mikroorganizmaları içeren bir biyolojik tabaka ile örtülmüş olabilir. Bu patojenler akciğer içine taşınabilir ve enfeksiyon kaynağı olarak rol oynar.

Orofarenkste kolonize olan mikroorganizmaların aspirasyonu patogeneizde önemli rol oynadığından aspirasyonu arttıran bilinç değişikliği, uzamış sedasyon, invaziv girişimler (reentübasyon), gastrik kolonizasyonu arttıran antiasit tedaviler, nazogastrik tüp, sürekli enteral beslenme, hastanın yatış pozisyonu hastane kökenli pnömoni için risk faktörlerini oluşturur. Diğer risk faktörleri trakeal aspirasyon veya ventilatör devresi manipülasyonu sırasında sağlık personelinin elleri aracılığı ile bulaş, kontamine olmuş cihaz ve malzemelerin kullanımı (nebülizatör, endotrakeal tüp, bronkoskop, ventilatör devresi, aspirasyon sıvısı veya nemlendirici, aspirasyon kateteri), hastaya ait faktörler (yaş, immünsüpresyon, kronik akciğer hastalığı), hastanın yattığı birime ait faktörler (altı günden uzun kalış süresi, etkenlerin sıklığı, direnç özellikleri, enfeksiyon kontrol yöntemlerinin uygulanma durumu) olarak sıralanabilir (95).

2.8.2.4. Tanı

Sadece hekimin pnömoni teşhisi, NP tanısı için yeterli bir kriter değildir. Esasında yoğun bakım ünitelerinde VİP tanısı koymak zordur. Bununla beraber ÇYBÜ'lerde ampirik antibiyotik başlamanın en sık nedeni VİP şüphesidir. Şüpheli VİP için başlanan antibiyotik tedavisi toplamda kullanılan antibiyotik günlerinin %47'sini oluşturur (96). Etkenlerin saptanmasında, en ciddi sorunlardan biri balgam veya transtrakeal aspirat kültürünün tanıda yerinin kısıtlı olmasıdır. Yapılan çalışmalarda, aynı hastada yapılan transtrakeal aspirat kültürü ve akciğer biyopsi materyali kültür sonuçlarının değerlendirilmesinde aynı etkenin saptanma oranı %50'nin altındadır (95). Günümüzde tanı için en sık kullanılan yöntem endotrakeal aspirat (ETA) örneğinin mikrobiyolojik olarak incelenmesidir. Düşük spesifite ve yanlış pozitiflik oranının yüksek olmasına rağmen ETA kantitatif kültürünün invaziv yöntemlere benzer şekilde VİP tanısında etkin olduğu gösterilmiştir. Tanı amacıyla

kullanılan bir başka yöntem de mini-bronkoalveolar lavaj (non-bronkoskopik korunmuş bronkoalveolar lavaj) örneğinin incelenmesidir. Bu yöntemin en önemli avantajı olası üst hava yolları florası ile kontaminasyonunun minimal düzeye indirilmesidir. Bu yöntemlerin eriştin hastalarda kullanımı kolay olmasına rağmen özellikle küçük çocuklarda kullanmak zor veya imkansız olabilmektedir. Çocuklarda en sık kullanılan yöntemlerden biri ETA örneğinin mikrobiyolojik olarak incelenmesidir (97).

Bir hastayı pnömoni yönünden değerlendirirken, ayırıcı tanıda klinik durumdaki değişikliği açıklayabilecek miyokard enfarktüsü, Pulmoner emboli, respiratuar distress sendromu, atelektazi, malignansi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hiyalen membran hastalığı, bronkopulmoner displazi, vb. gibi tanılar düşünülmelidir. Özellikle entübe hastaları değerlendirirken trakeal kolonizasyon, diğer solunum yolu enfeksiyonları (trakeobronşit gibi) ve erken nozokomiyal pnömoni ayırımının yapılmasına özen gösterilmelidir. Pnömoniye ait tipik belirti bulgular maskelenmiş olabileceği için yaşlılarda, bebeklerde ve immünkompromize hastalarda nozokomiyal pnömoninin tanınmasının güç olabileceği unutulmamalıdır.

Nozokomiyal pnömoniler için tanı kriterleri Ek 3'de gösterilmektedir.

2.8.2.5. Patojenler

YBÜ'lerde 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 bakteriler ile kolonizasyonu ve bunların alt solunum yollarına aspirasyonu olduğundan en sık izole edilen etkenler gram-negatif basillerdir. NP'de primer olarak gram-negatif aerobik mikroorganizmalar %64 sıklıkta enfeksiyon etkenidirler (%21'inden *P.aeruginosa* sorumludur) ve %20 oranında *S.aureus* nedeniyle oluşmaktadır (89).

Erken NP/VİP, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, metisilin duyarlı *S. aureus* ve antibiyotik duyarlı gram-negatif bakteriler gibi ve toplum kökenli patojenler nedeniyle olmaktadır. Geç başlangıçlı NP/VİP gelişmesinde *P.aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *Enterobacter* spp., MRSA gibi sıklıkla dirençli ajanlar etkindir. NP/VİP gelişimine yol açan patojenler özet olarak

Tablo 5’de gösterildiği gibidir.

Tablo 5. NP/VİP gelişimine yol açan patojenler (98)

Erken Başlangıçlı NP/VİP gelişimine yol açan patojenler
1. Enterik gram-negatif basiller a) <i>Enterobacter</i> b) <i>E. coli</i> c) <i>Klebsiella</i> d) <i>Proteus</i> e) <i>Serratia</i> 2. <i>Haemophilus influenzae</i> 3. Metisilin duyarlı <i>S. aureus</i> 4. <i>Streptococcus pneumoniae</i> 5. <i>Moraxella catarrhalis</i> 6. <i>Legionella pneumophila</i>
Geç Başlangıçlı NP/VİP gelişimine yol açan patojenler
1. <i>P. aeruginosa</i> 2. <i>Acinetobacter</i> spp. 3. MRSA

2.8.2.6. Korunma

NP, hastaneden kazanılan enfeksiyonlar arasında 2. sıklıktadır. NP, alt solunum yollarına ulaşan yeterli miktarda virülen patojenin konağın pulmoner ve sistemik savunmasını yenmesi sonucu gelişir. Bu nedenle NP’lerin önlenmesine yönelik uygulamalar, kolonizasyon ve aspirasyonun önlenmesi ile konak savunmasını arttırmaya yönelik olmalıdır.

2008 yılında Sağlık Bakanlığı tarafından “Sağlık Hizmeti ile İlişkili Pnömoninin Önlenmesi Kılavuzu” yayınlanmıştır. Kılavuzda personel eğitimi, sürveyans, bulaşın önlenmesi, risk faktörlerinin düzeltilmesi gibi ana başlıklar altında incelemelerde bulunmaktadır (99).

Pnömoni gelişiminde rol oynayan patojenler endojen olarak hastanın kendi florasından veya ekzojen olarak çevresel kaynaklardan köken alır. Endojen mikroorganizmalar genellikle üst solunum yolları veya gastrointestinal sisteme ait içeriklerin aspirasyonu veya nadir olarak hematogen yayılım ile alt solunum yollarına ulaşır. Ekzojen patojenler ise kontaminasyon yoluyla konağa ulaştıktan sonra

aspirasyon yoluyla veya nadiren doğrudan penetrasyon yoluyla (ör. plevral aralıktan yayılım ile) pnömoniye yol açar (100).

Hastane kökenli enfeksiyonlarda rol oynayan patojenler sıklıkla çevreden veya çalışan personelin elleriyle bulaşır. Etkili bir enfeksiyon kontrol programı ve izolasyon uygulaması enfeksiyondan korunmada en önemli iki unsurdur (101).

NP'lerden korunmada el yıkama uygulanması, diğer HE'ler gibi patojenlerin taşınmasının önlenmesinde etkinliği kanıtlanmış en basit ve ucuz olan yöntemdir. Ellerin antimikrobiyal solüsyonlar ile dezenfekte edilmesi ise çok daha etkili bir korunma sağlamaktadır. Alkolün, su ve sabuna göre, klorheksidinli solüsyonların ise alkole nazaran el yıkanmasında daha etkili oldukları gösterilmiştir (102).

Hastadan hastaya bakteri bulaşının önlenmesinde diğer önemli unsur alet sterilizasyonu ve dezenfeksiyonudur. Hastanın alt solunum yolu mukozasıyla direkt veya indirek temas halinde olan aletler sterilizasyon veya yoğun dezenfeksiyondan geçirilmelidir (103).

NP gelişme riski yüksek olan yoğun bakım hastalarının, başları 30-45 derece yükseltılarak (yarı-yatar pozisyon) yatırılmalarının pnömoni gelişimini önlediği gösterilmiştir (104).

Endotrakeal entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon (MV), NP gelişimini 7-21 kat arttırmaktadır (87). Bununla birlikte invaziv olmayan MV'de ise invaziv MV'ye göre pnömoni gelişime ihtimali belirgin olarak azalmıştır (105). Bu nedenle uygun endikasyon varsa öncelikle invaziv olmayan MV tercih edilmelidir.

Tekrarlayan entübasyonların da NP gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Ekstübasyon kararı verilirken, tekrar entübasyon olasılığı düşünülerek erken ekstübasyondan kaçınılmalıdır (100). Gereksiz yere ve uzamış MV de NP riskini arttırdığından, hastaların ventilatörden ayrılma işlemi, belirlenen kriterlere uyularak ve belli bir protokol dahilinde mümkün olan en kısa sürede gerçekleştirilmelidir.

Ventilatör devrelerinin kontaminasyonunu önlemek açısından devrelerin günlük değişimlerinin herhangi bir yararı gösterilememiştir. 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(106). Günümüzde ventilatör devrelerinin içinde biriken yoğun sekresyonların takibi, varsa sekresyonların uzaklaştırılması ve ventilatör devrelerinin gerektikçe, yani kirlenme söz konusu olduğunda değiştirilmesi önerilmektedir. Bu değişimler sırasında devre içinde biriken sıvının hastaya ulaşmamasına dikkat edilmelidir (107).

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 (108).

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 (109). Bu nedenle gereksiz paralitik ajan kullanımından kaçınılmalı, sedatif ajanlar her hastaya özgül dozda uygulanmalıdır. Aşırı sedasyondan kaçınılmalı, sürekli infüzyon yerine aralıklı uygulama veya infüzyona ara verilmesi tercih edilmelidir (100).

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 (100).

H₂ 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 yatkınlığa neden 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 H₂ reseptör antagonistlerine üstün olduğu gösterilmiş ve

bu nedenle tercih edilmesi gerektiği bildirilmiştir. Bununla birlikte bazı çalışmalarda, sükralfatin kanama profilaksisi açısından daha az etkin olduğu gösterilmiş ve gastrik kanama gelişim riskinin yüksek olduğu hastalarda H₂ reseptör blokerlerinin tercih edilmesi önerilmiştir (100).

2.8.3. Üriner Sistem Enfeksiyonları

2.8.3.1. Giriş

Nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonu (NÜSE), erişkinlerde en yaygın HE olup, tüm HE'lerin %35-40'ını oluşturur. NÜSE'lerin %66-86'sı üriner sistemin enstrümantasyonu ve özellikle üretral kateterizasyona sekonder gelişir (110).

2.8.3.2. Epidemiyoloji

NÜSE erişkinlerde 1. sıklıkta görülen HE iken çocuklarda 3. sıklıkta görülmektedir. Çocuklarda görülme sıklığı yaş arttıkça artmaktadır. NNIS kapsamında ÇYBÜ'de yapılan çalışmada, NÜSE'lerin HE'ler içinde yaş gruplarına göre dağılımı, 2 ay ve altı %12, 2 ay-5 yaş arası %14, 5 yaş-12 yaş arası %17 ve 12 yaş ve üstü için %22 olarak bulunmuştur. NÜSE olan hastaların %77'sinde üriner kateterin olduğu saptanmıştır (60).

2.8.3.3. Risk Faktörleri ve Patogenez

NÜSE büyük çoğunlukla kateterizasyon veya üriner sisteme yapılan diğer girişimleri takiben gelişmektedir. NÜSE'ler sekonder olarak bakteriyemiye neden olmaktadır. NÜSE'lerde mortalite oranı düşük olmasına rağmen sekonder bakteriyemiden sonra mortalite riski yükselir. NÜSE'lerin başlaması için mesane idrarına mikrobiyal kolonizasyon olması gerekmektedir. İdrar birçok üriner patojen için mükemmel bir üreme ortamıdır.

NÜSE'nun patogenezinde üriner kateterlerin rolü çok önemlidir. Bunun dışında bakteriyel faktörler, enfeksiyon yolları ve konak faktörleri patogeneizde 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 enfekte olması,
- Böbreklerin invazyonu ile piyelonefrit ve bakteriyemi

NÜSE'nun gelişmesinde etken genel olarak asendan 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 bağırsakta hastane ortamından kazanılarak kolonize olan bakteriler de olabilir.

Katetere bağlı enfeksiyonlarda bakterinin giriş yolları;

- Kateterin yerleştirilmesi anında,
- Kateterin lümeni yolu ile
- Kateter ile mukoza yüzeyi arasından

NÜSE'lerin gelişmesi için tanımlanmış olan risk faktörleri aşağıdaki Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. NÜSE'lerin gelişmesinde etkili risk faktörleri (111)

Altı günden daha uzun üriner sistem kateterizasyonu
Kız cinsiyet
İdrar kateterinin ameliyathane dışında takılması
Diabetes mellitus
Malnütrisyon
Azotemi
Antimikrobiyal ilaç tedavisi
Uygun olmayan idrar drenaj sistemi (açık drenaj sistemi gibi)
Üroloji servisinde yatış
İdrar retansiyonu
İdrar yollarında obstrüksiyon
Enfeksiyon kontrol önlemlerine uyulmaması
Aseptik koşullarda kateterizasyon yapılması
Hastanede kalış süresinin uzaması

2.8.3.4. Tanı

NÜSE, semptomatik idrar yolu enfeksiyonu, asemptomatik bakteriüri ve idrar yolunun diğer enfeksiyonlarını kapsamaktadır.

Hastane kaynaklı üriner sistem enfeksiyonları tanı kriterleri Ek 3'de belirtilmektedir.

2.8.3.5. Patojenler

Hastane dışı üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE)'lerin %80'den fazla etkeni *E. coli*'dir. NÜSE'lerin ise %50'sinden *E. coli* sorumludur. KNS'ler ve *S. aureus* enfeksiyonları ise perine bölgesinden kontaminasyon ile NÜSE'lere neden olmaktadır.

NÜSE üriner sonda takılan kişilerde sık görülür. Sondanın kalma süresi ile etken patojenlerin sıklığı yakından ilişkilidir. Kısa süreli üriner sonda takılan kişilerde enfeksiyondan %80 tek patojen sorumludur ve en sık görülen etken

E.coli'dir. Diğer sık izole edilen mikroorganizmalar *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *S. epidermidis* ve enterokoklardır. Bir aydan uzun süreli idrar sondası takılan kişilerin hemen tamamında bakteriüri gelişir ve enfeksiyon polimikrobiyaldir. İdrarda patojenlerin konsantrasyonu 10^5 koloni/mm³ 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 etkindir (112).

2.8.3.6. Korunma

NÜSE'lerin %80'inde üriner sisteme uygulanan kateterler sorumlu tutulmaktadır. Üriner drenaj için kapalı drenaj sisteminin uygulanması, kateter ilişkili enfeksiyon riskini büyük ölçüde azaltmıştır. Kateterli hastalar patojenleri ya konağın endojen florasından veya ekzojen ortamlardan (sağlık personelinin elleri, kontamine aletler vs.) edinirler. Bu enfeksiyonlardan korunabilmek için altta yatan faktörlerin bilinmesi ve önlenmesi gerekmektedir.

Üriner kateterizasyon gerektiren hastalar için steril, devamlı kapalı devre idrar drenaj sisteminin kullanımı enfeksiyon kontrolü için çok önemlidir. Kateter kullanımında öneriler Tablo 7'de gösterildiği gibidir.

Tablo 7. Kateter kullanımında öneriler (113)

<p><u>Kategori 1. Kesin olarak uyulması gerekenler</u></p> <p>Kateterin takılması ve bakımı için eğitimli personel gereklidir</p> <p>Sadece gerekli olduğunda kateterizasyon gereklidir</p> <p>El yıkamanın önemi vurgulanmalıdır</p> <p>Aseptik teknik ve steril alet kullanımı kateter takılırken şarttır</p> <p>Kateter uygun bir şekilde korunmalıdır</p> <p>Kapalı steril drenaj temin edilmelidir</p> <p>Aseptik olarak idrar örneği elde edilmelidir</p> <p>İdrar akışı sağlanmalıdır</p> <p><u>Kategori 2. Uyulması önerilenler</u></p> <p>Periyodik olarak kateter bakım personelinin yeniden eğitimi</p>
--

Mümkün olan en küçük uygun kateterin kullanımı

Obstrüksiyonu önlemek veya rahatlatmak gerekmedikçe irrigasyondan kaçınmak

Günlük meatal bakımdan kaçınmak

Keyfi olarak belirli aralıklarla kateterleri değiştirmemek

Kategori 3. Uyulabilecek öneriler

Kateterin takılması öncesinde idrar drenajının alternatif tekniklerini değerlendirmek

Steril kapalı drenaj bozulduğundan toplayıcı sistemin yeniden değiştirilmesi

İçeri takılmış kateteri olan enfekte ve enfekte olmayan hastaların ayrılması

Rutin bakteriyolojik monitörizasyondan kaçınılması

3. MATERYAL-METOD

3.1. Araştırma Yeri

Çalışma, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi (SDÜTF) Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı servislerinde gerçekleştirilmiştir. Hastane, Göller bölgesinde üçüncü basamak sağlık hizmetinin verildiği en büyük merkezdir. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı 0–18 yaş arası hastalara hizmet vermektedir. Çocuk kliniği, 24 yataktan oluşan çocuk servisi, 6 yataktan oluşan çocuk yoğun bakım ünitesi ve 9 küvözden oluşan yenidoğan yoğun bakım ünitesinden meydana gelmektedir. Servis odaları iki kişilik ve dört kişilik odalar şeklinde ayrılmaktadır. Çocuk yoğun bakım ve yenidoğan yoğun bakım ünitesinde ise iki adet karantina odası mevcuttur.

3.2. Araştırma Zamanı

1 Nisan 2010 – 31 Mart 2011 tarihleri arasında çocuk kliniğimizde yatan hastalar değerlendirilmiştir. Hastaların günlük vizitlerle dosya kayıtları, hemşire gözlemleri, radyoloji, mikrobiyoloji ve diğer tanı yöntemlerine ait raporları incelenerek elde edilen veriler prospektif olarak toplanmıştır. Tüm enfeksiyonlar için pediatrik enfeksiyon hastalıkları uzmanı tarafından günlük takip yapılmış ve karar verilmiştir. Çalışmada kullanılan formlar EK 1’de sunulmaktadır. Hastaların takipleri, taburculuk, nakil ya da ölüm nedeniyle hastane ile ilişkileri kesilinceye kadar devam etmiştir.

ÇYBÜ, 1 ay-18 yaş aralığında bulunan hastaların kabul edildiği hastane birimidir. Yenidoğan servisi, YDYBÜ, ara bakım ünitesi ve anneli yatış odalarının bulunduğu ve yenidoğan döneminde olan bebeklerin yatırıldığı hastane birimidir.

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

3.3. Epidemiyolojik Tanımlar

HE'ler CDC kriterlerinden uyarlanarak hazırlanan Ulusal Hastane Enfeksiyonu Sürveyansı (UHESA) kodu kullanılarak tanımlanmıştır (EK 2).

Yatak işgal oranı: (Belli bir dönemde yatan hasta günü x 100) / (aynı dönemdeki gün sayısı x fiili yatak sayısı)

HE hızı: (HE sayısı/yatan hasta sayısı) x 100

HE insidans dansitesi: (HE sayısı/hasta günü) x 1.000

Alet kullanım oranı: (Alet günü sayısı/hasta günü)

ÜSE-KAT: (ÜSE-KAT sayısı/üriner kateter günü) x 1.000

PNÖM-VİP: (PNÖM-VİP sayısı/Ventilatör günü) x 1.000

BAKT-KAT: (BAKT-KAT sayısı/SK günü) x 1.000

3.4. Değerlendirme

Çalışmaya aldığımız servislerde görülen, tüm HE'lerin oranları çıkartılsa da pediatrik yaş grubunda en sık görülen enfeksiyonlar olan KDE'ler, NP'ler ve NÜSE'lerde altta yatan risk faktörleri, üreyen etken patojenlerin oranı ve bunların direnç durumları ayrıntılı olarak incelenmiştir.

KDE'lerde işlem öncesinde povidon-iyodür ya da %70'lik alkol solüsyonu ile cilt asepsisi sağlandıktan sonra periferden kültür için örnekler alınmıştır. Kateterlerden alınacak örnekler için, 30-45 saniye içinde antisepsi sağlayan etanol ve klorheksidin diglukonat içeren spreyleyler 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.

KDE'ler 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, enfeksiyonu 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 değeri $\geq 10^5$ “coloni forming unit” (CFU)/mL bakteri üremesi olmak kaydıyla, endotrakeal aspirasyon örneklerinin kantitatif kültürü değerlendirmeye alınmıştır.

NÜSE’ler için, en fazla iki tür patojen içeren, 10^5 CFU/mL ve üzerinde üremenin olduğu idrar kültürü sonuçları dikkate alınmıştır.

Santral sinir sistemi enfeksiyonları için, beyin dokusu, dura mater veya beyin omurilik sıvısı (BOS)’ndan elde edilmiş kültürlerde tek ajanın izole edildiği kültür sonuçları değerlendirmeye alınmıştır.

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

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

Peritonitler için, intraperitoneal kateter yoluyla elde edilmiş periton sıvısına ait örneklerin kültürlerinde, patojenin izole edildiği kültürler değerlendirmeye alınmıştır.

Düşünülen enfeksiyon tipine göre hastalardan kan, kateter, idrar, endotrakeal aspirat, BOS ve yara sürüntüsü örneği alınarak, SDÜTF Mikrobiyoloji Ana Bilim dalı laboratuvarlarına değerlendirilmek üzere gönderildi. Periferik ve kateter kan kültürleri kan kültür vasatına (BD Bactec Peds Plus/F, Becton-Dickinson), diğer örnekler kanlı agar (Or-Bak), EMB agar (Or-Bak) ve çikolata agara (GBL) ekildi. Kan kültürlerinde üreme olduğunda yine adı geçen katı besiyerlerine pasajlandı. Kan kültürleri beş gün, diğer kültürler iki gün inkübe edildi. Üreme olan örnekler mikroorganizmanın cinsine göre biyokimyasal identifikasyon ve otomatik sistem (Mini Api Biomerieux) ile tanımlandı ve Kirby Bauer disk diffüzyon yöntemiyle antibiyotik duyarlılık deneyi için Mueller Hinton (BD, Becton-Dickinson) agara ekildi. Örnekler “Clinical and Laboratory Standards Institute, USA” (CLSI)’ye göre 24 sonra tekrar değerlendirildi. Antibiyotik duyarlılık testleri CLSI standartlarıyla

yapılan disk diffüzyon yöntemiyle belirlendi.

Çalışma SDÜ Bilimsel Araştırma Projeleri Danışma Kurulu (BAPDAK) tarafından değerlendirilmiş ve kurul kararıyla kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

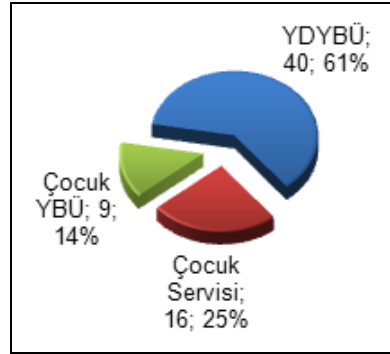
Süleyman Demirel Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı kliniği toplam 39 yatak kapasiteli olup, çalışma süresi olan Nisan 2010-Mart 2011 tarihleri arasında hastanemiz çocuk polikliniklerine başvuran hasta sayısı 30.636; çalışmanın yapıldığı servislere (çocuk servisi, çocuk yoğun bakım ünitesi ve yenidoğan yoğun bakım ünitesi) yatırılan hasta sayısı ise 1.291 olarak bulundu. Hasta yatış oranı %4,21 bulundu. Toplam 39 yatak kapasitesine sahip Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinin genel yatak işgali %75 iken, alt grup olarak 24 yatak kapasitesine sahip çocuk servisinde %66,5, ÇYBÜ’de %64,9, YDYBÜ’de ise %112 olarak bulunmuştur. Yatak işgal oranları Sağlık Bakanlığı’nın 2007 verilerine göre genel %67,4, alt grup olarak üniversite hastanelerinde ise %85,1 olarak bulunmuştur⁽¹¹⁴⁾. Yatak işgal oranları genel ortalamayla benzer, üniversite hastanelerine göre ise yenidoğan yoğun bakım hariç düşük bulunmuştur. Belirlenen tarihler arasında yatırılan hastalardan 65 tanesinde (%5,03) gelişen 102 adet HE olgusu değerlendirmeye alınmıştır. Tablo 8’de yatan hasta sayıları, HE saptanan hasta sayıları ve gelişen HE olgularının servislere ve yıllara göre dağılımı ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 8. Servislere ve yıllara göre yatan hasta sayıları, HE saptanan hasta sayıları, HE hızı, insidans dansitesi, HE olgu sayısı ve üretilebilen etkenlerin oranı

Servisler	2010-2011						
	Top. yatan hasta sayısı	HE saptanan hasta sayısı	HE sayısı	Hasta günü	HE hızı	HE insidans dansitesi	Etken üretilemedi (%)
ÇYBÜ	48	9	16	1.422	33,3	11,2	12,5
YDYBÜ	210	40	68	3.699	32,3	18,3	27,9
Çocuk servisi	1.033	16	18	5.833	1,74	3,09	61,1
Toplam	1.291	65	102	10.954	7,9	9,3	31,3

Çalışma süresi olan 1 yıl boyunca tüm servislere HE hızı %7,9, HE insidans dansitesi ise 9,31/1.000 hasta günü olarak bulunmuştur.

Çalışma süresince çocuk servisinde 16, ÇYBÜ’de 9 ve YDYBÜ’de 40 HE olgusu tespit edilmiştir. Bu olguların, toplam olgu sayısı içinde % ifadesi, sırasıyla %25, %14 ve %61’dir. Değerlendirilen servislere göre HE’lerin dağılımı Şekil 4’te görüldüğü gibidir.



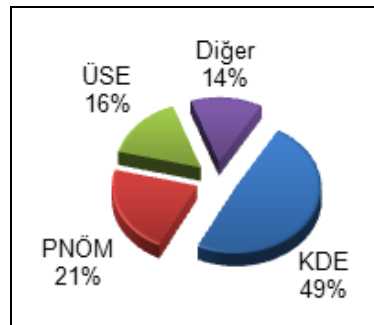
Şekil 4. Servislere göre HE’lerin dağılımı

Hastaların ortalama yatış süreleri servislere göre ayrı ayrı incelendiğinde ortalama olarak en uzun yatış süresi çocuk yoğun bakım ünitesinde $29,6 \pm 47,2$ (median 10,5) gözlenmiştir. Yatış sürelerinin HE geçiren hastalarda daha da uzamakta olduğu görülmüştür. YDYBÜ’ye yatan hastaların %19 (n=40), ÇYBÜ’de %18,7 (n=9) ve çocuk servisinde %1,5 (n=16)’unda HE saptanmıştır. Servislere göre bazı demografik ve klinik özellikler Tablo 9’da gösterilmektedir.

Tablo 9. Servislere göre bazı demografik ve klinik özellikler

	YDYBÜ (N=210)	ÇYBÜ (N=48)	ÇS (N=1.033)
Erkek, n (%)	99 (47,1)	26 (54,1)	533 (51,6)
Yaş, gün, \pm SD	$3,3 \pm 6,7$	-	-
Yaş, yıl, \pm SD	-	$5,7 \pm 5,74$	$7 \pm 5,53$
Gestasyon haftası, \pm SD	36 ± 4	$39 \pm 2,2$	$38,9 \pm 2,38$
C/S, n (%)	148 (70,5)	22 (45,8)	386 (37,4)
Doğum ağırlığı, \pm SD	$2566,52 \pm 972,77$	$3033,95 \pm 711,5$	$3118,93 \pm 607,82$
Yatış süre, \pm SD, (median)	$17,6 \pm 21,6$ (8)	$29,6 \pm 47,2$ (10,5)	$5,64 \pm 5,95$ (4)
HE olanlarda, \pm SD, (median)	$41,1 \pm 3,01$ (28,5)	$91,2 \pm 7,44$ (83)	$27,6 \pm 2,44$ (19)
HE olmayanlarda, \pm SD, (median)	$12,08 \pm 1,45$ (7)	$15,4 \pm 2,2$ (6)	$5,2 \pm 4,4$ (4)
HE saptanan hasta sayısı, n (%)	40 (19)	9 (18,7)	16 (1,5)
1. HE gelişme günü, median	11,3	23,7	16,7
2. HE gelişme günü, median	32,5	60	23
3. HE gelişme günü, median	54	111	37
4. HE gelişme günü, median	78	120,5	-
5. HE gelişme günü, median	80,5	154	-

Çalışma süresince tüm enfeksiyonlar (102 adet) göz önüne alındığında ilk 3 sırada görülen HE'ler KDE, NP ve NÜSE olarak tespit edilmiş olup, sırasıyla %49 (50 enfeksiyon), %21 (22 enfeksiyon) ve %16 (16 enfeksiyon) oranlarında görülmüştür. Bu enfeksiyonları, nekrotizan enterokolit (GE-NEK) %8 (8 enfeksiyon), menenjit (MSS-MENE) %4 (4 enfeksiyon), cilt ve yumuşak doku enfeksiyonu (CYD) %1 (1 enfeksiyon) ve gastroenterit (GE-GE) %1 (1 enfeksiyon) oranında izlemiştir. Şekil 5'te enfeksiyonların sistemlere göre dağılımı gösterilmiştir.



Şekil 5. HE'lerin sistemlere göre dağılımı

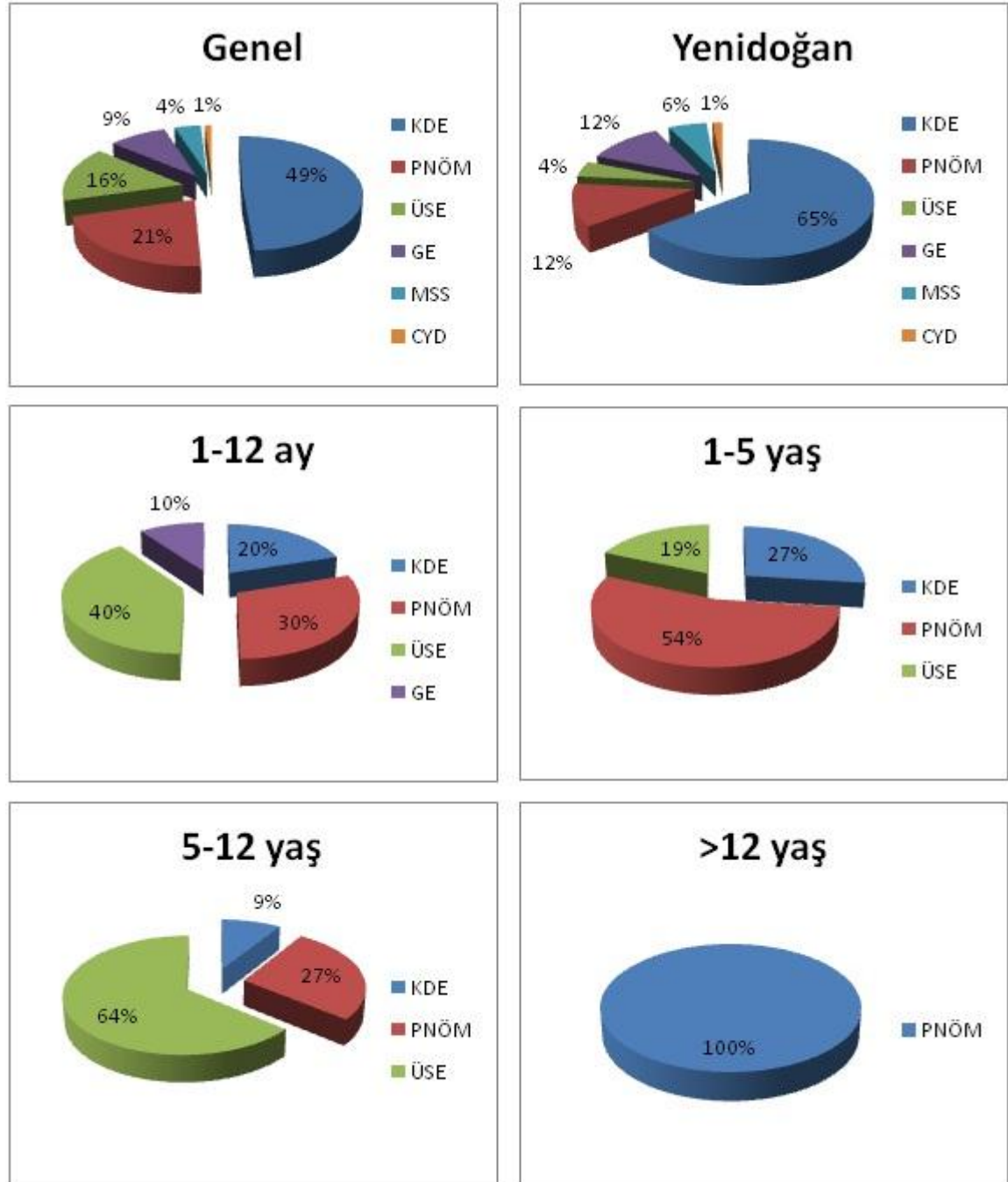
Kısaltmalar: Diğer: Nekrotizan enterokolit, cilt ve yumuşak doku enfeksiyonu, menenjit, gastroenterit

Saptanan HE'ler alt gruplara göre incelendiğinde ise KDE'lerin %44'ü, NP'lerin %41'i ve NÜSE'lerin %31'inin kateter ilişkili olduğu bulunmuştur. (Tablo 10)

Tablo 10. Saptanan HE'lerin alt tipleri

Enfeksiyon tipleri	Sayı, (%)	Sayı, (%) (N=102)
		TOPLAM
KDE	50	50 (49)
BAKT-LAB	15 (30)	15 (14,8)
BAKT-KAT	22 (44)	22 (21,5)
KLİN-SEPS	13 (26)	13 (12,7)
PNÖM	22	22 (21)
PNÖM-VİP	9 (41)	9 (8,8)
PNÖM-PNÖM	13 (59)	13 (12,2)
ÜSE	16	16 (16)
ÜSE-KAT	5 (31)	5 (5)
ÜSE-SEMP	11 (69)	11 (11)
GE	9	9 (9)
GE-NEK	8 (88,8)	8 (8)
GE-GE	1 (11,2)	1 (1)
MSS	4	4 (4)
MSS-MENE	4 (100)	4 (4)
CYD	1	1 (1)
CYD-YD	1 (100)	1 (1)
TOPLAM	102	102

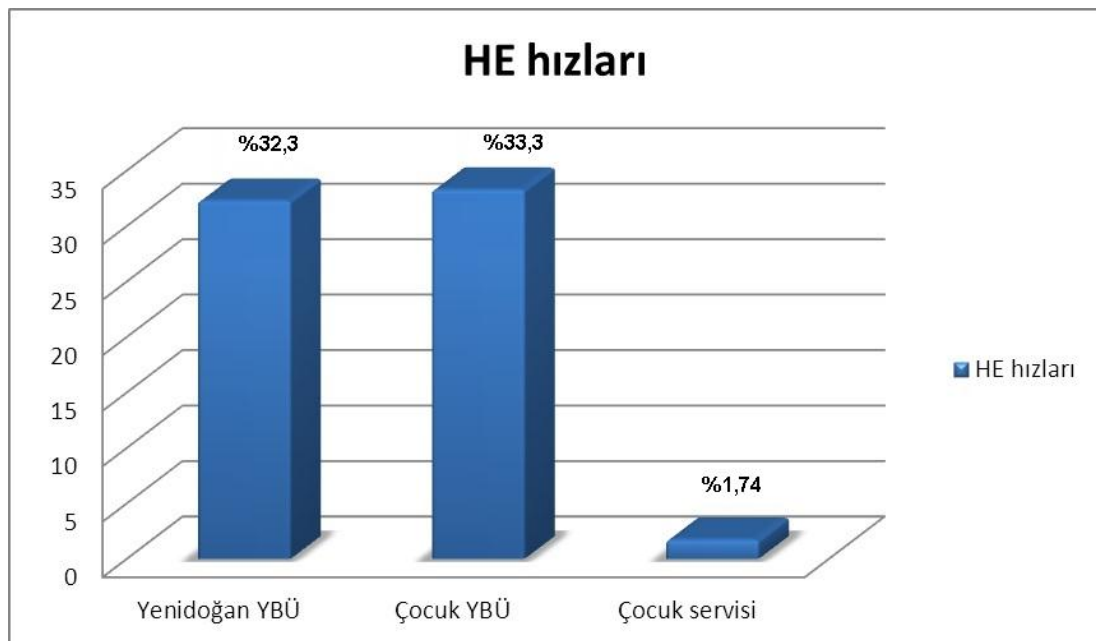
HE alt tipleri yaş gruplarına göre değişmektedir. Yenidoğan döneminde KDE sık görülürken, yaş ilerledikçe daha çok NÜSE ve NP saptanmaktadır (Şekil 6).



Şekil 6. Yaşlara göre HE alt tipleri

4.1. Servislere Göre Hastane Enfeksiyonlarının Hızları

Çalışma süresi boyunca YDYBÜ'ye toplam 210 hasta yatmış olup, HE hızı %32,3 olarak bulunmuş, ÇYBÜ'de toplam 48 hasta yatmış olup, HE hızı %33,3 saptanmıştır. Çocuk servisinde ise bir yıl boyunca toplam 1033 hasta yatmış olup, HE hızı %1,74 olarak bulunmuştur. Servislere göre hastane enfeksiyonları hızları Şekil 7'de görülmektedir.



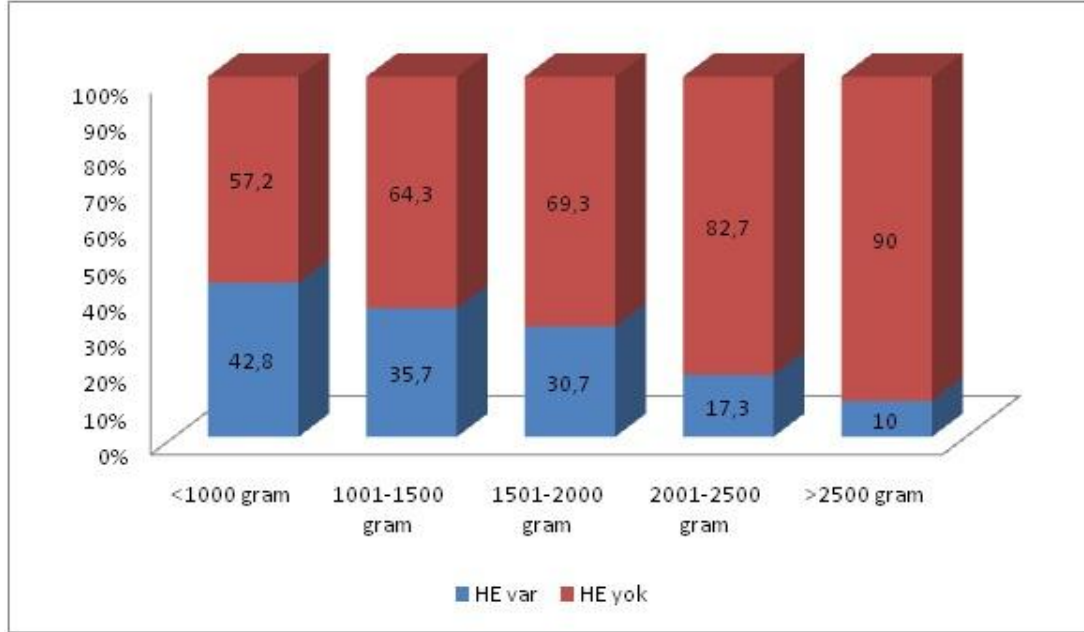
Şekil 7. HE hızlarının servislere göre dağılımı

4.2. Servislere Göre Hastane Enfeksiyonlarının Dağılımı

Pediyatrik hasta popülasyonunda kritik hastalıklarının olması, tanı ve tedavi için invaziv girişimlerin ve yoğun tedavilerin uygulanması nedeniyle YDYBÜ ve ÇYBÜ hastaları yüksek risk altındaki hastalar olup dolayısıyla HE'lere de en çok maruz kalan hasta popülasyonudur. Çalışmamız sırasında belirtilen servislerdeki HE'lerin sistemlere göre dağılımları tespit edilmiştir.

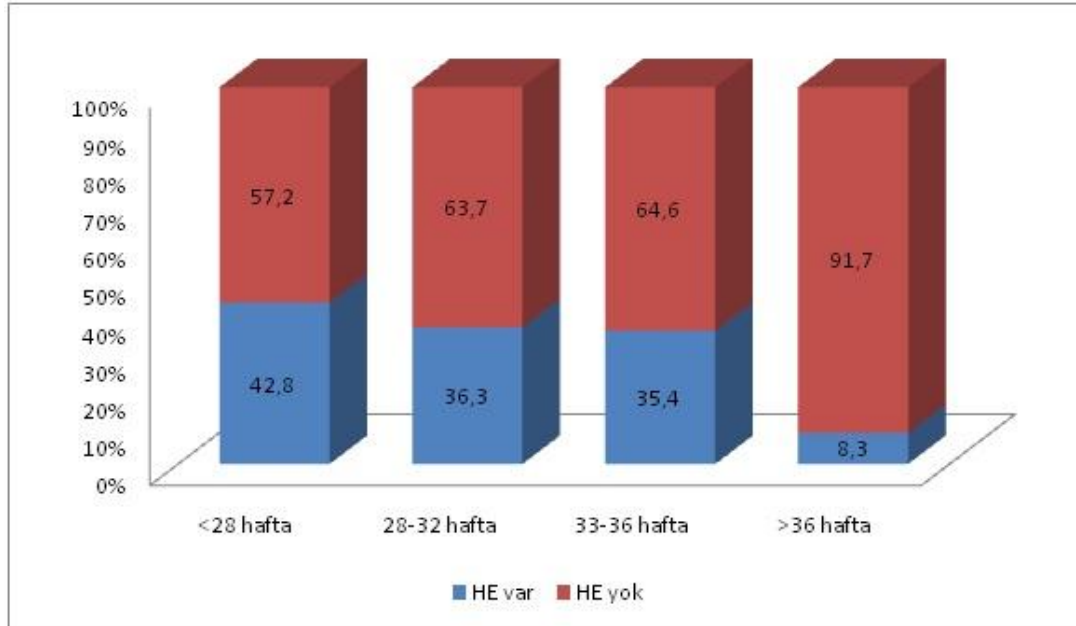
4.2.1. Yenidoğan Servisi

Toplam 40 hastada 68 adet HE atağı tespit edilmiş olup, doğum ağırlıklarına göre incelendiğinde 1.000 gramın altındaki prematürelere %42,8’inde HE meydana gelmiş, doğum ağırlığı arttıkça HE görülme sıklığı azalmıştır (Şekil 8).



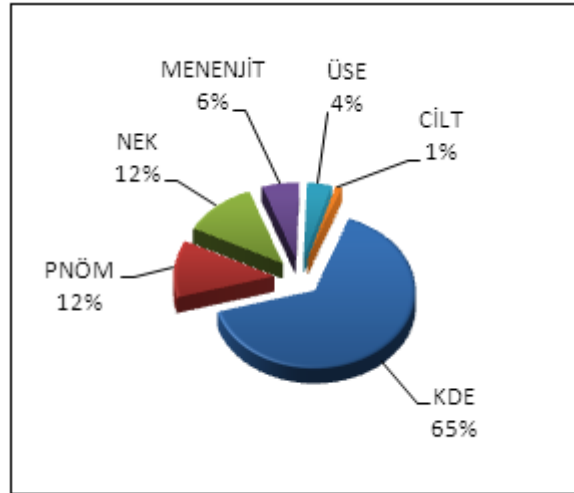
Şekil 8. YDYBÜ’de doğum ağırlığına göre HE görülme oranı (%)

Gestasyon haftasına göre HE görülme oranı, en yüksek <28 haftalık, en düşük ise >36 haftalık bebeklerde bulunmuştur (Şekil 9).



Şekil 9. Gestasyon haftasına göre HE görülme oranı (%)

En sık görülen HE alt grubu %65 ile KDE'ler (44 enfeksiyon) olmuştur. Bunları sırasıyla PNÖM (%12), nekrotizan enterokolit (NEK) (%12), menenjit (%6), NÜSE (%4) ve cilt-yumuşak doku enfeksiyonları (%1) izlemiştir. Yenidoğan servisindeki HE'lerin sistemlere göre dağılımı Şekil 10'da gösterildiği gibidir.



Şekil 10. Yenidoğan servisinde HE'lerin sistemlere göre dağılımı

YDYBÜ'de saptanan HE'ler alt gruplara göre incelendiğinde ise KDE'lerin %47,7'si ve PNÖM'lerin %75'inin kateter ilişkili olduğu bulunmuştur. (Tablo 11)

Tablo 11. YDYBÜ'de saptanan HE ve alt grupları

Enfeksiyon tipleri	Sayı, (%)	Sayı, (%) (N=68)
		TOPLAM
KDE	44	44 (65)
BAKT-LAB	11 (25)	13 (18)
BAKT-KAT	21 (47,7)	21 (30)
KLİN-SEPS	12 (27,3)	12 (17)
PNÖM	8	8 (12)
PNÖM-VİP	6 (75)	6 (9)
PNÖM-PNÖM	2 (25)	2 (3)
ÜSE	3	3 (4)
ÜSE-SEMP	3 (100)	3 (4)
GE	8	8 (12)
GE-NEK	8 (100)	8 (12)
MSS	4	4 (6)
MSS-MENE	4 (100)	4 (6)
CYD	1	1 (1)
CYD-YD	1 (100)	1 (1)
TOPLAM	68	68

Çalışmamızda YDYBÜ’de alet kullanım oranları, alet ilişkili enfeksiyon oranları ve bu oranların UHESA 2010 (159) ve NHSN 2010 (160) verilerine göre persantil değerleri hastaların doğum ağırlıklarına göre gruplandırılarak Tablo 12 ve 13’de sunulmaktadır. YDYBÜ’de alet kullanım oranlarımız Türkiye ve ABD verileriyle uyumlu saptanırken, alet ilişkili enfeksiyon oranları ise yüksek bulunmuştur.

Tablo 12. YDYBÜ’de alet kullanım oranları ve persantil değerleri

	SK kull. oranı	Persantil* (%)	Persantil** (%)	MV kull. oranı	Persantil* (%)	Persantil** (%)
<750 gr	0,53	50-75	50-75	0,53	25-50	50-75
751-1000	0,11	10-25	<10	0,19	<10	25-50
1001-1500	0,26	75-90	25-50	0,25	50-75	75-90
1501-2500	0,12	50-75	25-50	0,09	25-50	50-75
>2501	0,06	25-50	10-25	0,08	25-50	50

* UHESA 2010 verilerine göre

** NHSN 2010 verilerine göre

Kısaltmalar: SK: Santral kateter, MV: Mekanik ventilatör

Tablo 13. YDYBÜ’de alet ilişkili enfeksiyon hızları^a ve persantil değerleri

	BAKT- KAT	Persantil* (%)	Persantil** (%)	PNÖM-VİP	Persantil* (%)	Persantil** (%)
<750 gr	10,5	-	>90	-	-	-
751-1000	157,8	>90	>90	29,8	>90	>90
1001-1500	41,1	>90	>90	4,3	50-75	>90
1501-2500	14,6	75-90	>90	30,3	>90	>90
>2501	25,3	>90	>90	-	-	-

^a Hız / 1000 gün

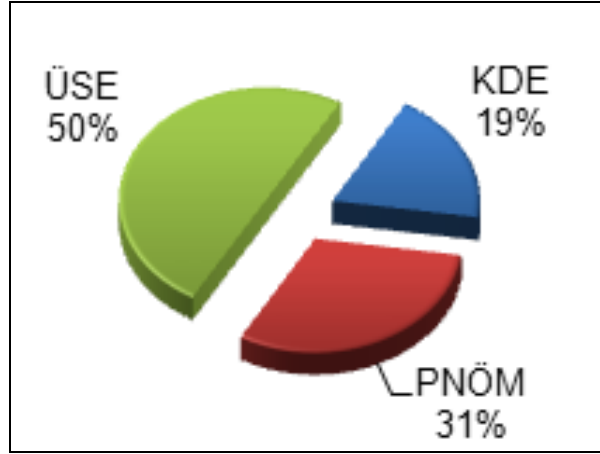
* UHESA 2010 verilerine göre

** NHSN 2010 verilerine göre

Kısaltmalar: BAKT-KAT: Kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu, PNÖM-VİP: Ventilatör ilişkili pnömoni

4.2.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Toplam 9 hastada 16 adet HE atağı tespit edilmiş olup, %50 ile NÜSE'ler en sık görülen HE olmuşlardır. Bunları sırasıyla NP (%31,2) ve KDE (%18,7) izlemiştir. ÇYBÜ'de HE'lerin sistemlere göre dağılımı Şekil 11'de gösterildiği gibidir.



Şekil 11. ÇYBÜ'de HE'lerin sistemlere göre dağılımı

ÇYBÜ'de saptanan HE'ler alt gruplara göre incelendiğinde ise NP'lerin %60'ı ventilatör, NÜSE'lerin %62,5'inin kateter ilişkili olduğu bulunmuştur (Tablo 14).

Tablo 14. ÇYBÜ’de saptanan HE ve alt grupları

Enfeksiyon tipleri	Sayı, (%)	Sayı, (%) (N=16)
		TOPLAM
KDE	3	3 (18,8)
BAKT-LAB	1 (33,3)	1 (6,3)
KLİN-SEPS	2 (66,7)	2 (12,5)
PNÖM	5	5 (31,2)
PNÖM-VİP	3 (60)	3 (18,7)
PNÖM-PNÖM	2 (40)	2 (12,5)
ÜSE	8	8 (50)
ÜSE-KAT	5 (62,5)	5 (31,3)
ÜSE-SEMP	3 (37,5)	3 (18,7)
TOPLAM	16	16

Çalışmamızda ÇYBÜ’de alet kullanım oranları, alet ilişkili enfeksiyon oranları ve bu oranların UHESA 2010 (159) ve NHSN 2010 (160) verilerine göre persantil değerleri Tablo 15 ve Tablo 16’de sunulmaktadır. ÇYBÜ’de alet kullanım oranlarımız Türkiye ve ABD verileriyle uyumlu saptanırken, alet ilişkili enfeksiyon oranları ise yüksek bulunmuştur.

Tablo 15. ÇYBÜ’de alet kullanım oranları ve persantil değerleri

	SK kull. oranı	Persantil* (%)	Persantil** (%)	MV kull. oranı	Persantil* (%)	Persantil** (%)	ÜK kull. oranı	Persantil* (%)	Persantil** (%)
ÇYBÜ	0,12	25-50	10-25	0,41	25-50	50-75	0,21	25-50	25-50

* UHESA 2010 verilerine göre

** NHSN 2010 verilerine göre

Kısaltmalar: SK: Santral kateter, MV: Mekanik ventilatör, ÜK: üriner kateter

Tablo 16. ÇYBÜ’de alet ilişkili enfeksiyon hızları^a ve persantil değerleri

	ÜSE-KAT	Persantil* (%)	Persantil** (%)	PNÖM-VİP	Persantil* (%)	Persantil** (%)
ÇYBÜ	16,2	>90	>90	5,03	10-25	>90

^a Hız / 1000 gün

* UHESA 2010 verilerine göre

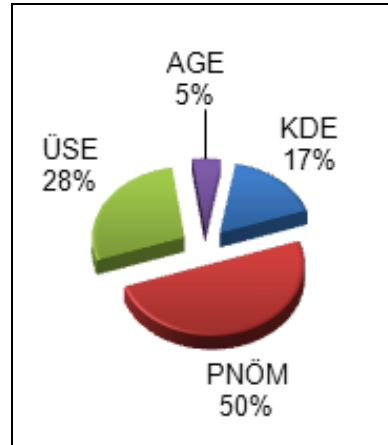
** NHSN 2010 verilerine göre

Kısaltmalar: ÜSE-KAT: Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu

PNÖM-VİP: Ventilator ilişkili pnömoni

4.2.3. Çocuk Servisi

Toplam 16 hastada 18 HE atağı tespit edilmiş olup, %50 ile NP’ler en sık görülen HE’ler olmuşlardır. Bunları sırasıyla NÜSE (%28), KDE (%17), gastroenteritler (%5) izlemiştir. Çocuk servisindeki HE’lerin sistemlere göre dağılımı Şekil 12’de gösterildiği gibidir.



Şekil 12. Çocuk servisinde HE’lerin sistemlere göre dağılımı

4.3. Saptanan Patojenler ve Servislere Göre Dağılımı

Çalışma sırasında kültür üremeleri ve görüntüleme yöntemleri ile tespit edilen HE'lere yol açan patojenlerin dağılımı Tablo 17'de görüldüğü gibidir.

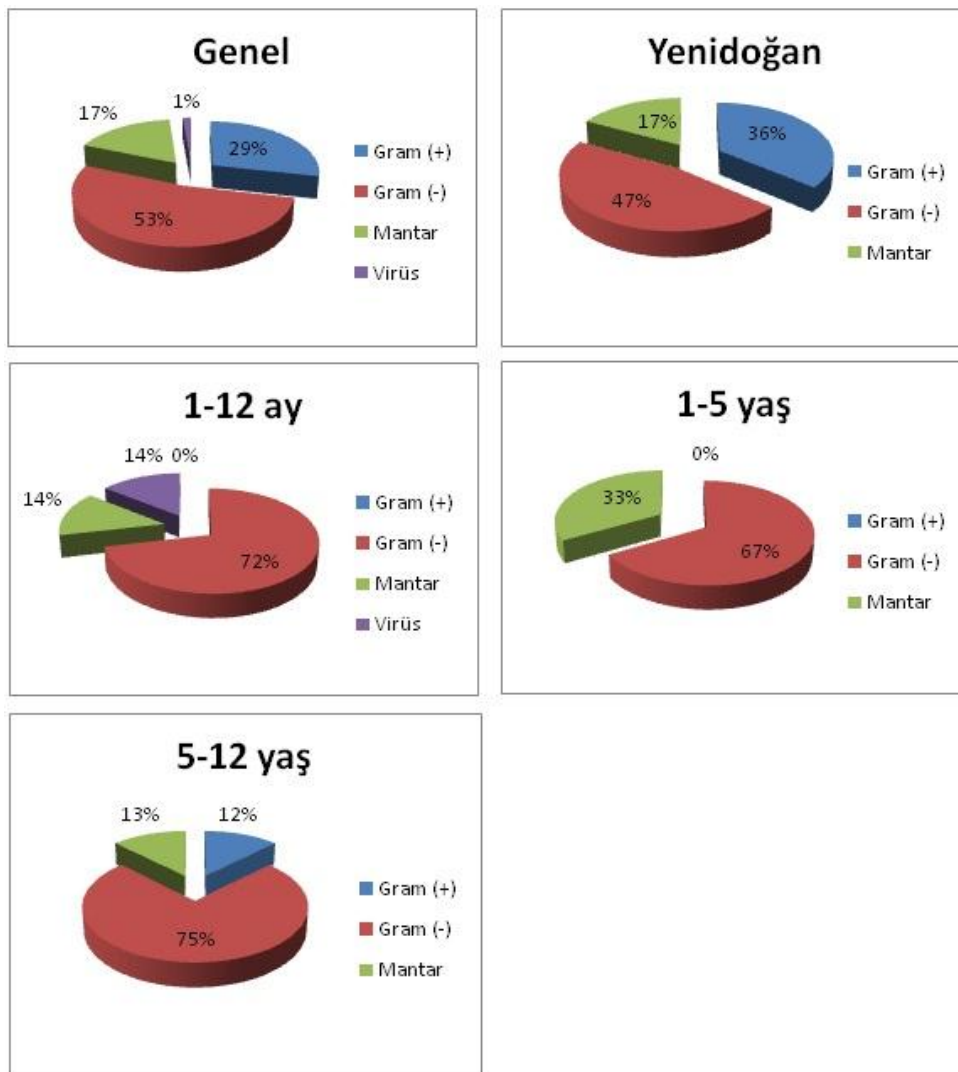
Tablo 17. HE'lere neden olan patojenler ve dağılım sıklıkları

PATOJENLER	SIKLIK (%)
Gram-pozitif	20 (28,5)
<i>S. aureus</i>	3 (4,3)
KNS	13 (18,5)
<i>Enterococcus</i> türleri	4 (5,7)
Gram-negatif	37 (52,8)
<i>Klebsiella</i> türleri	9 (12,8)
<i>Serratia marcescens</i>	2 (2,9)
<i>P. aeruginosa</i>	4 (5,8)
<i>S. maltophilia</i>	1 (1,4)
<i>Enterobacter</i>	2 (2,8)
<i>E. coli</i>	8 (11,5)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	9 (12,8)
<i>Proteus vulgaris</i>	1 (1,4)
<i>Bacillus licheniformis</i>	1 (1,4)
Mantarlar	12 (17,3)
<i>Candida</i> türleri	12 (17,3)
Virüsler	1 (1,4)
Rotavirüs	1 (1,4)
TOPLAM	70
Etken üretilmedi	32

Gram-pozitif bakteriler %28,5 sıklığında HE etkeni olarak ortaya çıkarken, kendi grubu içinde %65 ile en sık üreyen patojen KNS olarak bulunmuştur. KNS aynı zamanda tüm patojenler arasında da %18,5 ile en çok üreyen ajan olmuştur. Gram-negatif bakteriler %52,8 sıklıkta HE'ye yol açarken bunlardan tüm enfeksiyonlarda en sık görülen patojenler olan *Klebsiella* türleri, *Acinetobacter baumannii* ve *E. coli*, sırasıyla %12,8, %12,8 ve %11,5 oranında karşımıza

çıkmaktadır. Mantarlar %17,3 oranında HE etkeni olurken, bunların tümünü *Candida* türleri oluşturmaktadır. Gayta incelemesi sonucu saptanan rotavirüs ise sadece bir hastada enfeksiyona yol açmıştır (%1,4).

Yaş gruplarına göre üreyen etkenler ayrı ayrı incelendiğinde yenidoğan döneminde görülen gram-pozitif hakimiyetinin, ilerleyen yaşlarda gram-negatife doğru kaydığı gözlenmiştir. Mantar üreme oranlarında yaş gruplarına göre anlamlı değişim olmamıştır (Şekil 13). Üreme olmayan >12 yaş hasta grubu şekle alınmamıştır.



Şekil 13. Yaş gruplarına göre HE'lerde üreyen etkenler

4.3.1. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde Patojenlerin Dağılımı

Çalışma sırasında YDYBÜ'de tespit edilen HE'lere yol açan patojenlerin dağılımı Tablo 18'de görüldüğü gibidir.

Tablo 18. YDYBÜ'de HE etkeni olarak tespit edilen patojenler

PATOJENLER	SIKLIK (%)
Gram-pozitif	19 (38,7)
<i>S.aureus</i>	3 (6,2)
KNS	13 (26,5)
<i>Enterococcus</i> türleri	3 (6)
Gram-negatif	22 (44,9)
<i>Klebsiella</i> türleri	6 (12,4)
<i>Serratia marcescens</i>	2 (4)
<i>S.maltophilia</i>	1 (2)
<i>Enterobacter</i>	2 (4)
<i>E.coli</i>	1 (2)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	9 (18,5)
<i>Bacillus licheniformis</i>	1 (2)
Mantarlar	8 (16,4)
<i>Candida parapsilosis</i>	8 (16,4)
TOPLAM	49
Etken üretilmedi	19

Yenidoğan ünitesinde üreyen patojenlerin %38,7'si gram-pozitif, %44,9'u gram-negatif ve %16,4'ü mantarlardan oluşmaktaydı. Gram-pozitif bakterilerden KNS %26,5 ile gram-negatif bakterilerden *Acinetobacter baumannii* %18,5 ile en çok üreyen patojenler olmuşlardır. Üretilen mantarların da hepsi *Candida* (%16,4) türlerinden oluşmaktaydı.

4.3.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde Patojenlerin Dağılımı

Çalışma sırasında ÇYBÜ'de tespit edilen HE'lere yol açan patojenlerin dağılımı Tablo 19'da görüldüğü gibidir.

Tablo 19. ÇYBÜ'de HE etkeni olarak tespit edilen patojenler

PATOJENLER	SIKLIK (%)
Gram-pozitif	1 (7,1)
<i>Enterococcus</i> türleri	1 (7,1)
Gram-negatif	11 (78,5)
<i>Klebsiella</i> türleri	3 (21,3)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4 (28,5)
<i>E.coli</i>	4 (28,5)
Mantarlar	2 (14,2)
<i>Candida</i> spp.	2 (14,2)
TOPLAM	14
Etken üretilemedi	2

ÇYBÜ'de üreyen patojenlerin %7,1'i gram-pozitif, %78,5'i gram-negatif ve %14,2'si mantarlardan oluşmaktaydı ve %28,5 ile *Pseudomonas aeruginosa* ve *E. coli* en sık üreyen patojenler olmuştur. Gram-pozitif bakterilerden *Enterococcus* türleri %7,1, gram-negatif bakterilerden *P. aeruginosa* ve *E. coli* ise %28,5 ile en çok üreyen patojenler olmuşlardır. Mantar olarak da %14,2 oranında *Candida* üretilebilmiştir.

4.3.3. Çocuk Servisinde Patojenlerin Dağılımı

Çalışma sırasında çocuk servisinde tespit edilen HE'lere yol açan patojenlerin dağılımı Tablo 20'de görüldüğü gibidir.

Tablo 20. Çocuk servisinde HE etkeni olarak tespit edilen patojenler

PATOJENLER	SIKLIK (%)
Gram-pozitif	-
Gram-negatif	4 (57)
<i>E.coli</i>	3 (42,8)
<i>Proteus vulgaris</i>	1 (14,2)
Mantarlar	2 (28,5)
<i>Candida</i>	2 (28,5)
Virüsler	1 (14,5)
Rotavirüs	1 (14,5)
TOPLAM	7
Etken üretilmedi	11

Çocuk servisinde HE etkeni olarak gram-pozitif mikroorganizma üretilmezken, tespit edilen patojenlerin %57'si gram-negatif, %20'si mantarlardan oluşmaktaydı ve *E. coli* %42,8 ile en sık üreyen patojen olmuştur. Gram-negatif bakterilerden ise yine *E. coli* %42,8 ile en çok üreyen patojen olmuştur. Mantarlardan da *Candida* türleri %28,5 oranında tespit edilmiştir. Ayrıca bir hastada gayta incelemesi sırasında rotavirüs (%14,5) bulunmuştur.

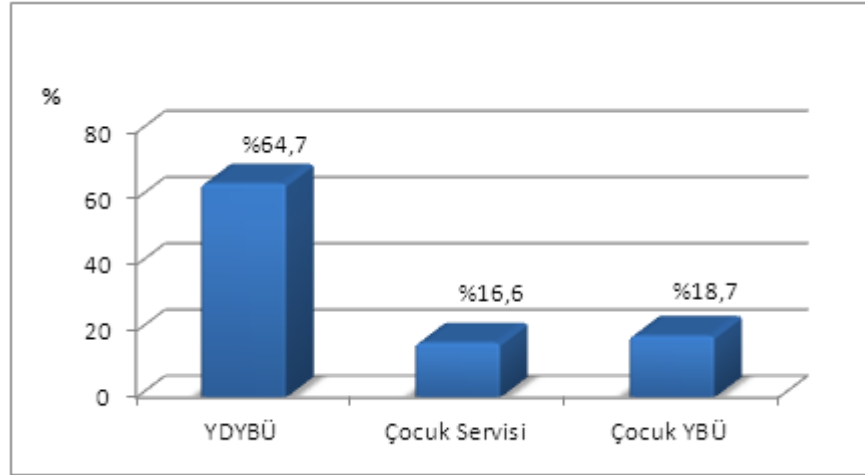
4.4. Sık Görülen Hastane Enfeksiyonları

4.4.1. Kan dolaşımı Enfeksiyonları

4.4.1.1. Servislere Göre Dağılım

Çalışmamız sırasında KDE'ler %49 oranında en sık görülen HE olarak tespit edilmiştir. KDE oranları, incelediğimiz servisler arasında farklılıklar göstermiş olup;

YDYBÜ'de %64,7, ÇYBÜ'de %18,7 ve çocuk servisinde ise %16,6 oranında gözlenmiştir. KDE'lerin servislere göre görülme oranları Grafik 1'de gösterildiği gibidir.

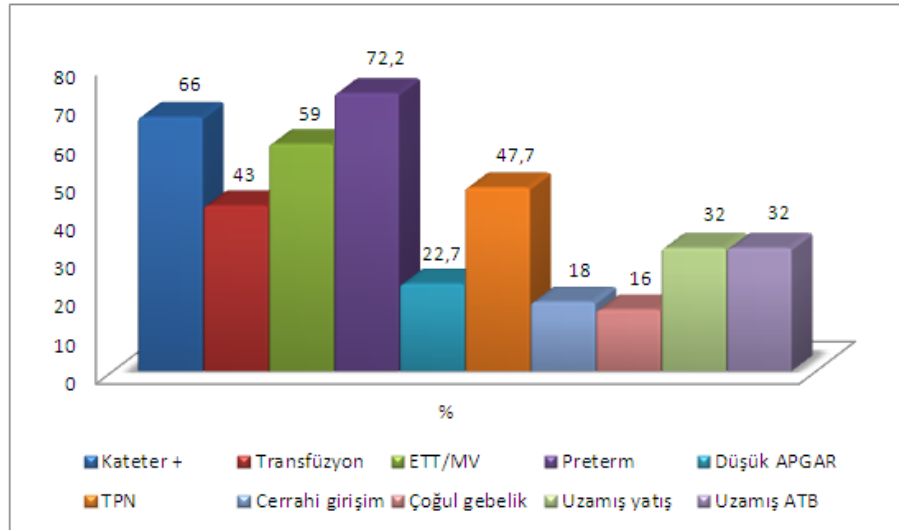


Grafik 1. KDE'lerin servislere göre görülme oranları

4.4.1.2. Servislere Göre Altta Yatan Risk Faktörleri

4.4.1.2.1. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi

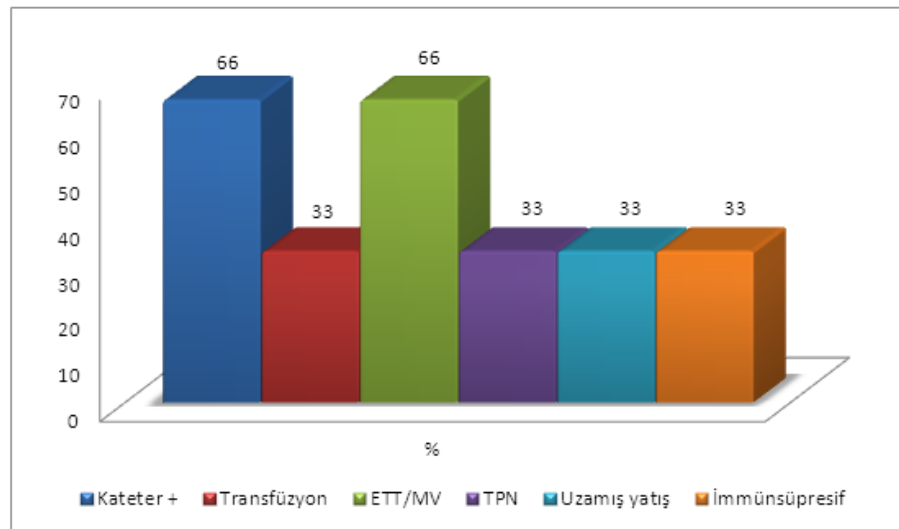
44 KDE olgusu tespit edilmiştir. Bunların altta yatan olası risk faktörleri şöyledir: %66'sı kateteri olan hastalarda gelişirken, %34'ü kateteri olmayan hastalarda ortaya çıkmaktadır. KDE olan hastaların gestasyon haftasına göre %72,2'si preterm iken, %27,8'i term hasta grubu tarafından oluşturulmaktaydı. Hastaların %59'u endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği alırken, %47,7'si TPN desteği almaktaydı. YDYBÜ'de yatan ve KDE olan hastaların altta yatan risk faktörleri Grafik 2'de görüldüğü gibidir.



Grafik 2. YDYBÜ’de yatan ve KDE olan hastaların altta yatan risk faktörleri
Kısaltmalar: Kateter +: Santral venöz kateteri olan, ETT/MV: Endotrakeal entübasyon yolu ile mekanik ventilatör desteği, TPN: Total parenteral nütrisyon, Uzamış yatış: >14 gün, Uzamış ATB (antibiyotik) kullanımı: >14 gün

4.4.1.2.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

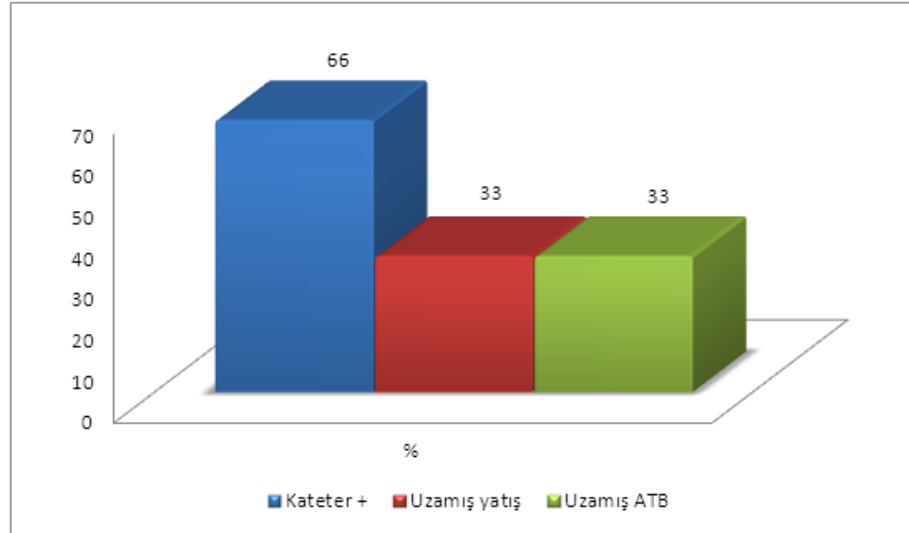
3 tane KDE olgusu saptanmış olup bunların altta yatan olası risk faktörlerine baktığımızda, olguların %66’sında endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği, %33’ünde nötropeni ya da immünsüpresif tedavi uygulaması ve %33’ünde TPN desteği risk faktörü olarak görülmüştür. Vaka sayısının az olmasının oranları etkilediği görülmektedir. Tespit edilen altta yatan risk faktörleri Grafik 3’de gösterildiği gibidir.



Grafik 3. ÇYBÜ’de KDE olan hastalarda altta yatan risk faktörleri
Kısaltmalar: Kateter +: santral venöz kateteri olan, ETT/MV: Endotrakeal entübasyon yolu ile mekanik ventilatör desteği, TPN: Total parenteral nütrisyon, Uzamış yatış: >14 gün

4.4.1.2.3. Çocuk Servisi

16 adet KDE olgusu tespit edilmiş olup altta yatan olası risk faktörü olarak %66 hastada SK bulunurken, %34 hastada SK olmadığı görülmüştür. Bu serviste görülen KDE'lerin altta yatan risk faktörü Grafik 4'de görüldüğü gibidir.



Grafik 4. Çocuk servisinde KDE'lerde sık görülen risk faktörleri

Kısaltmalar: Kateter +: santral venöz kateteri olan, Uzamış yatış: >14 gün, Uzamış ATB (antibiyotik) kullanımı: >14 gün

4.4.1.3. Patojenlerin Dağılımı

Çalışmamız süresince toplam 50 KDE olgusunun 13'ünde etken üretilenmemiştir ve klinik bakteriyemi olarak kabul edilmiştir. Etkenin üretilmediği KDE'lerin %37,8'inden gram-pozitif, %43,3'ünden ise gram-negatif bakteriler, %18,9'undan da mantarlar sorumlu tutulmuştur. KNS'ler genel toplam içinde %32,4, gram-pozitif bakteriler arasında ise %85,7 ile en sık görülen patojen olmuştur. Gram-negatif mikroorganizmalardan *Acinetobacter baumannii* ve *Klebsiella* türleri genel toplam içinde sırasıyla %24,4 ve %10,8 sıklıkta görülürken, gram-negatif bakteriler içinde ise sırasıyla %56,2 ve %25 ile en sık görülen patojenler olmuşlardır. Mantarlardan *Candida parapsilosis* %10,8, *Candida albicans* %8,1 ile en sık görülen türler olmuştur. KDE'lerde izole edilen patojenlerin dağılımı Tablo 21'de görüldüğü gibidir.

Tablo 21. KDE'lerde üreyen patojenler

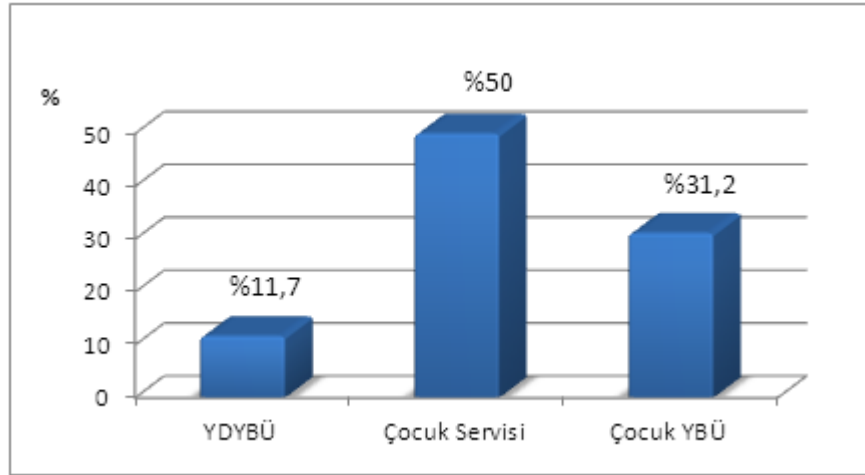
PATOJENLER	SIKLIK (%)
Gram-pozitif	14 (37,8)
<i>S. aureus</i>	1 (2,7)
KNS	12 (32,4)
<i>Enterococcus</i> türleri	1 (2,7)
Gram-negatif	16 (43,3)
<i>Klebsiella</i> türleri	4 (10,8)
<i>Enterobacter</i>	2 (5,4)
<i>E. coli</i>	1 (2,7)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	9 (24,4)
Mantarlar	7 (18,9)
<i>Candida albicans</i>	3 (8,1)
<i>Candida parapsilozis</i>	4 (10,8)
TOPLAM	37
Klinik bakteriyemi	13

4.4.2. Pnömoniler

4.4.2.1 Servislere Göre Dağılım

NP'ler, çalışmanın yapıldığı servislerde tespit edilen HE'ler içinde %21,5 oranında görülürken, servisler ayrı olarak değerlendirildiğinde;

YDYBÜ'nde %11,7, ÇYBÜ'de %31,2 ve Çocuk servisinde %50 oranında olduğu görülmüştür. Grafik 5'de servislere göre NP'lerin görülme oranları gösterilmiştir.

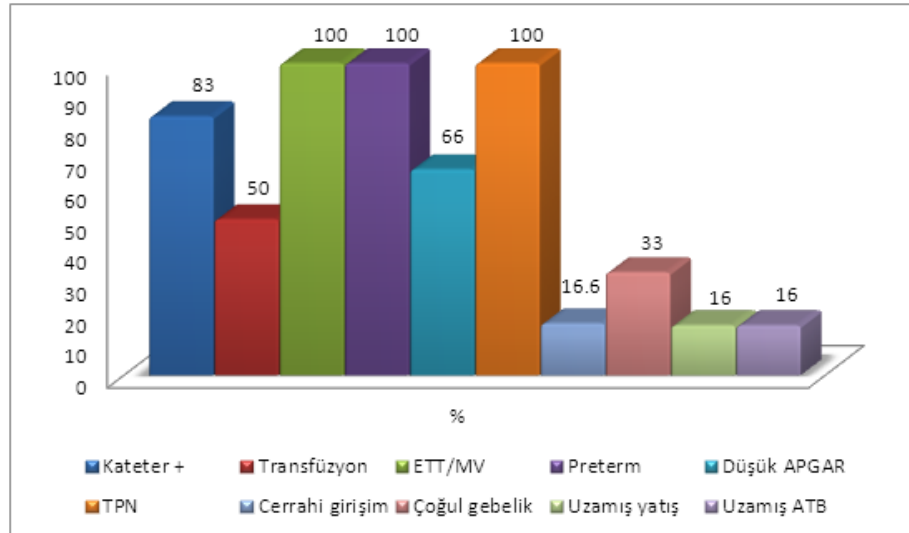


Grafik 5. NP'lerin servislerde görülen HE'lere göre görülme oranları

4.4.2.2. Servislere Göre Altta Yatan Risk Faktörleri

4.4.2.2.1. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi

Sekiz adet NP olgusu tespit edilmiştir. Olguların tümü preterm idi ve endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği aldıkları tespit edildi. Hastaların %16,6'sı de göğüs ya da karın bölgesinden cerrahi operasyon geçirmiştir. Grafik 6'te YDYBÜ'de tespit edilen NP olgularında altta yatan risk faktörleri gösterilmiştir.

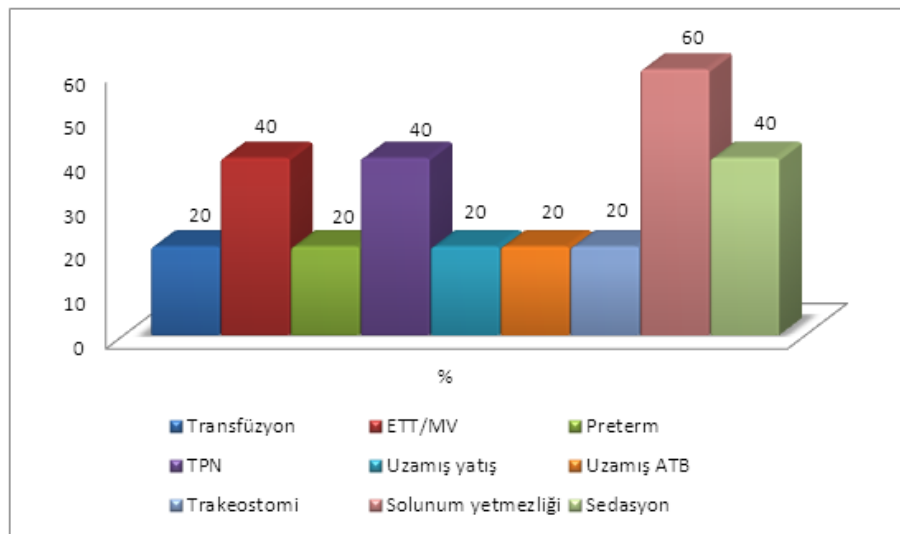


Grafik 6. YDYBÜ'de görülen NP'lerde altta yatan risk faktörleri

Kısaltmalar: Kateter +: Santral venöz kateteri olan, ETT/MV: Endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği, Preterm: 37 haftadan önce doğan, Düşük APGAR: 5. dk'da <7, TPN: Total parenteral nütrisyon, Uzamış yatış: >14 gün, Uzamış ATB (antibiyotik) kullanımı: >14 gün

4.4.2.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Beş adet (%31,2) NP olgusu tespit edilmiş olup bunların %40'ında endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon, %20'sinde prematürite, %60'ında solunum yetmezliği, %40'ında TPN kullanımı, %20'sinde trakeostomi, %40'ında sedasyon uygulandığı, %20'sinde ise kan/kan ürünleri transfüzyon öyküsü tespit edilmiştir. Grafik 7'de ÇYBÜ'de tespit edilen NP hastalarında altta yatan risk faktörleri görülmektedir.



Grafik 7. ÇYBÜ'de görülen NP hastalarında altta yatan risk faktörleri

Kısaltmalar: ETT/MV: Endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği, Preterm: 37 haftadan önce doğan, TPN: Total parenteral nutrisyon, Uzamış yatış: >14 gün, Uzamış ATB (antibiyotik) kullanımı: >14 gün

4.4.2.3. Çocuk Servisi

Dokuz tane (%50) NP olgusu görülmüştür. NP gelişen hastaların %55,5'inde uzamış ATB kullanımı (>2 hafta), %44,4'ünde uzamış yatış (>2 hafta), %22,2'sinde ise bilinç bulanıklığı olduğu tespit edilmiştir.

4.4.2.3. Patojenlerin Dağılımı

Hastalarda görülen 22 NP olgusunun 17'inde (%77,2) etken üretilmemiştir. Üç hastada birden fazla bakteri üremesi olmuştur. Genel toplam içinde *Pseudomonas aeruginosa* %28,5 ile en sık üreyen patojen olmuştur. Üretilen ve NP'ye yol açan etkenlerin %71,6'sından gram-negatif bakteriler sorumlu bulunmuştur. Bunlardan ilk sırayı *P. aeruginosa* almaktayken, onu *Klebsiella* türleri ve *Serratia marcescens* takip etmiştir. Gram-negatif bakteriler arasında sırasıyla %40, %20 ve %20 ve genel

toplam içinde sırasıyla %28,5, %14,2 ve %14,2 oranlarında görülmüşlerdir. Etkenlerin %14,2'sinden gram-pozitif patojenler sorumlu iken bu grupta tek etken KNS olarak bulunmuştur. Mantarlar arasında en sık üreyen ise *Candida parapsilozis* (%14,2) olarak bulunmuştur. NP'lerde üreyen patojenlerin dağılımı Tablo 22'te görüldüğü gibidir.

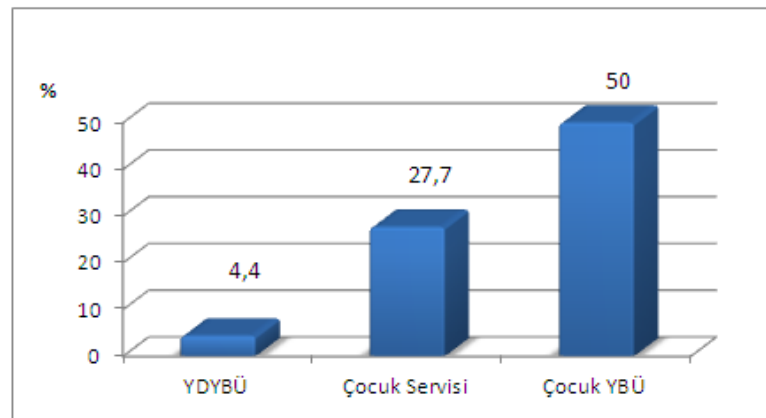
Tablo 22. NP'lerde üreyen patojenler

PATOJENLER	SIKLIK (%)
Gram-pozitif	1 (14,2)
KNS	1 (14,2)
Gram-negatif	5 (71,6)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2 (28,5)
<i>Serratia marcescens</i>	1 (14,2)
<i>Klebsiella</i> türleri	1 (14,2)
<i>S. maltophilia</i>	1 (14,2)
Mantarlar	1 (14,2)
<i>Candida parapsilozis</i>	1 (14,2)
TOPLAM	7
Etken üretilmedi	17

4.4.3. Üriner Sistem Enfeksiyonları

4.4.3.1. Servislere Göre Dağılım

NÜSE'ler tüm HE'ler göz önüne alındığında %15,6 oranında görülmekle birlikte, servislere göre dağılımına baktığımızda; YDYBÜ'de %4,4, ÇYBÜ'de %50 ve Çocuk servisinde ise %27,7 oranında gözlenmektedir. Servislere göre NÜSE görülme oranları Grafik 8'de görüldüğü gibidir.

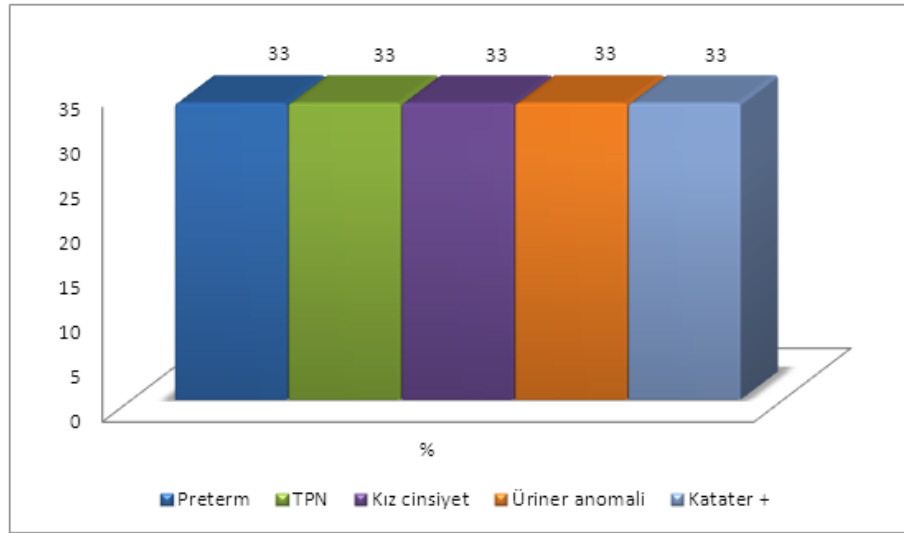


Grafik 8. NÜSE'lerin servislere göre görülme oranları

4.4.3.2. Servislere Göre Nozokomiyal Üriner Sistem Enfeksiyonlarında Altta Yatan Risk Faktörleri

4.4.3.2.1. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi

Üç NÜSE olgusu tespit edilmiştir. NÜSE tespit edilen olguların %33'ü preterm, %33'ü kız cinsiyet ve %33'ünde ise üriner anomali ve kateter varlığı tespit edildi. Altta yatan risk faktörleri Grafik 9'da görüldüğü gibidir.

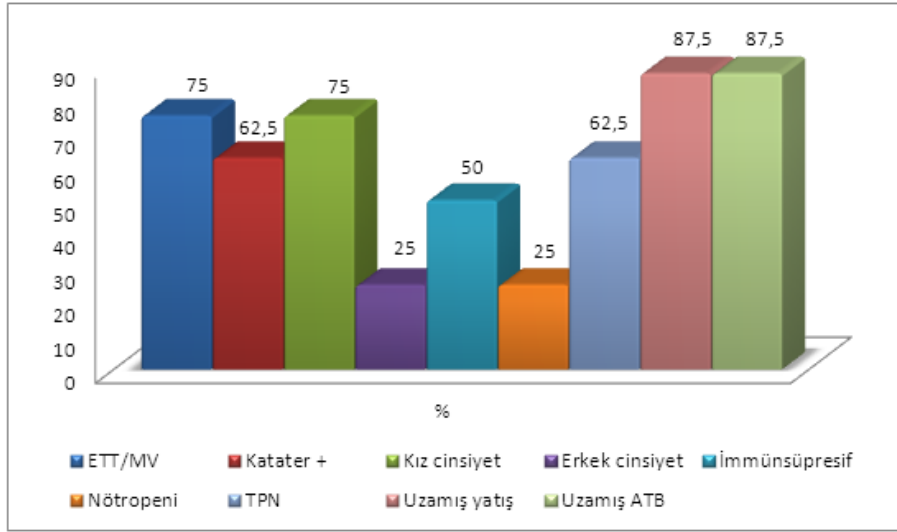


Grafik 9. YDYBÜ'nde NÜSE saptanan olgulardaki risk faktörleri

Kısaltmalar: Preterm: 37 haftadan önce doğan, TPN: Total parenteral nütrisyon, Kateter +: üriner kateter kullanımı

4.4.3.2.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Sekiz NÜSE olgusu saptanmıştır. Bunların %75'inde endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon kullanımı, %62,5'inde üriner kateter varlığı, %75'inin kız cinsiyette olduğu, %50'sinin immünsüpresif tedavi gördüğü, %25'inin de nötropenik olduğu gözlenmiştir. Ayrıca hastaların %62,5'inin TPN aldığı, %87,5'inin uzamış yatışının (>14 gün) olduğu ve %87,5'inin uzamış antibiyotik tedavisi (>14 gün) aldığı tespit edilmiştir. Saptanan risk faktörleri Grafik 10'da görüldüğü gibidir.

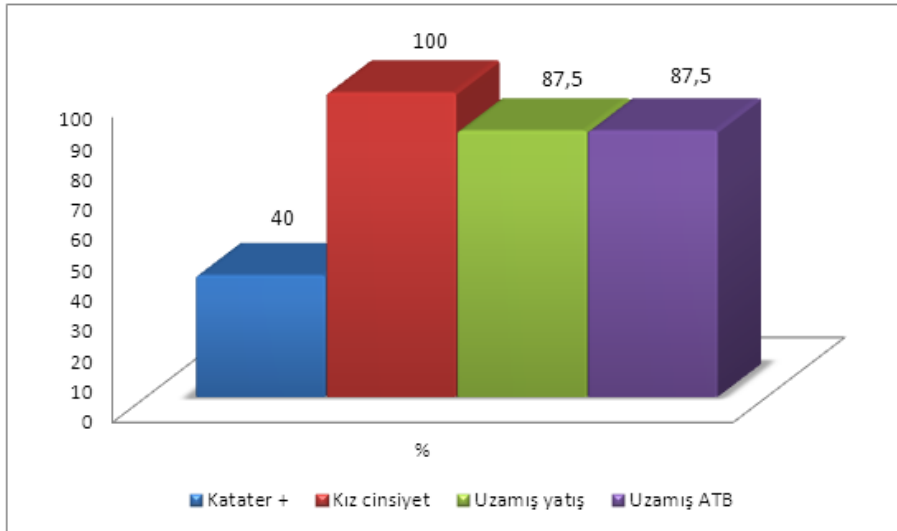


Grafik 10. ÇYBÜ’de görülen NÜSE’lerde saptanan risk faktörleri

Kısaltmalar: ETT/MV: Endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği, Kateter +: Üriner kateter kullanımı, TPN: Total parenteral nütrisyon, Uzamış yatış: >14 gün, Uzamış ATB (antibiyotik) kullanımı: >14 gün

4.4.3.2.3. Çocuk Servisi

Tespit edilen 5 (%27,7) NÜSE olgusunun %40’ında kateter bulunurken, tümünün kız olduğu, %40’ında uzamış yatış (>14 gün) ve %40’ında ise uzamış antibiyotik kullanımı tespit edilmiştir. Risk faktörleri Grafik 11’de görüldüğü gibidir.



Grafik 11. Çocuk servisinde görülen NÜSE’lerde risk faktörleri

Kısaltmalar: Kateter +: Üriner kateter kullanımı, Uzamış yatış: >14 gün, Uzamış ATB (antibiyotik) kullanımı: >14 gün

4.4.3.3. Patojenler

NÜSE’lerde üreyen patojenlerin %60’ını gram-negatif, %40’ını mantarlar oluşturmuştur. Gram-pozitif üreme olmamıştır. *E. coli* %40 ile en sık üreyen patojen olmuştur.

Gram-negatif mikroorganizmalardan en sık görülenleri *E. coli* ve *Proteus vulgaris* olurken, kendi içlerinde sırasıyla %66,7 ve %33,3, genel toplam içinde ise sırasıyla %40 ve %20 sıklıkta tespit edilmişlerdir.

Mantarlardan *Candida* ise %40 oranında etken olarak karşımıza çıkmıştır. NÜSE’lerde üreyen patojenlerin dağılımı Tablo 23’de görüldüğü gibidir.

Tablo 23. NÜSE olgularında saptanan patojenler

PATOJENLER	SIKLIK (%)
Gram-pozitif	-
Gram-negatif	3 (60)
<i>E. coli</i>	2 (40)
<i>Proteus vulgaris</i>	1 (20)
Mantarlar	2 (40)
<i>Candida</i> spp.	1 (20)
<i>Candida parapsilozis</i>	1 (20)
TOPLAM	5
Etken üretilmedi	11

4.5. Patojenlerin Direnç Durumu

Çalışmamız süresince tüm üreyen patojenler dikkate alındığında KNS’ler arasında %100, *S. aureus*’larda ise %33,3 metisilin direnci tespit edilmiştir. *Klebsiella* türlerinde %55,5, *E. coli*’lerde ise %75 oranında ESBL pozitifliği görülmüştür.

4.5.1. Servislere Göre

4.5.1.1. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi

Üreyen KNS’ler (13 üreme) arasında %100 (13 üreme), *S. aureus*’lar (3 üreme) arasında ise %33,3 (1 üreme) oranında metisilin direnci saptanmıştır. Antibiyogram sonucuna göre hiçbirinde glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı

direnç saptanmamıştır. Gram-negatif patojenlerden *Klebsiella* türleri (6 üreme) arasında %66,6 (4 üreme), *E. coli*'ler (1 üreme) arasında ise %100 (1 üreme) oranında Genişletilmiş Spektrumlu Beta-Laktamaz (ESBL) pozitifliği tespit edilmiştir.

4.5.1.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Gram-negatif patojenlerden *Klebsiella* türleri (3 üreme) arasında %33 (1 üreme) ve *E. coli*'ler (4 üreme) arasında %75 (3 üreme) ESBL pozitifliği saptanmıştır. KNS yada *S.aureus* üremesi olmamıştır.

4.5.1.3. Çocuk Servisi

Gram-pozitif üreme olmazken, gram-negatif patojenlerden *E. coli*'ler (3 üreme) arasında %66,6 (2 üreme) ESBL pozitifliği saptanmıştır.

4.5.2. Hastane Enfeksiyonu Türüne Göre

4.5.2.1. Kan Dolaşımı Enfeksiyonları

Üreyen KNS'ler (12 üreme) arasında %75 (9 üreme) oranında metisilin direnci varken, *S. aureus*'lar arasında metisilin direnci saptanmamıştır. Antibiyogram sonucuna göre hiçbirinde glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır. Ayrıca 1 KDE'de etken olarak karşımıza çıkan *Enterococcus faecalis*'de vankomisin direncine rastlanmamıştır. Gram-negatif patojenlerden *Klebsiella* türleri (4 üreme) arasında %75 (3 üreme), *E. coli*'lerin (1 üreme) ise hepsinde ESBL pozitifliği tespit edilmiştir.

4.5.2.2. Pnömoniler

Etkenlerden KNS'lerin (1 üreme) hepsinde metisilin direncine rastlanmıştır. Antibiyogram sonucuna göre glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır. Üreyen gram-negatif mikroorganizmalar arasında sadece *Serratia marcescens*'de (1 üreme) ESBL pozitifliğine rastlanmıştır.

4.5.2.3. Üriner Sistem Enfeksiyonları

Etkenlerden *E. coli*'ler (2 üreme) arasında %50 (1 üreme) ESBL pozitifliği gözlenmiştir. Gram-pozitif üreme olmamıştır.

4.5.3. Antibiyotiklere Göre

Çalışmamız süresince üreyen mikroorganizmalar ve antibiyotik direnç durumları Tablo 24'de gösterildiği gibidir.

Tablo 24. Etkenler ve antibiyotik direnç durumları

PATOJENLER	Mikroorganizma ve Antibiyotik Direnci (%)				
	KNS	<i>P.aeruginosa</i>	<i>A. baumannii</i>	<i>Klebsiella</i> türleri	<i>E.coli</i>
Amikasin		0	87,5	0	0
Amoks.-Klavulonat				71,4	100
Ampisilin-Sulbactam			0	14,2	28,5
Aztreonam		100		57,1	85,7
Dalfopristin	46,1				
Doripenem			75		
Eritromisin	69,2				
Gentamisin	38,4	0	87,5	14,2	0
İmipenem		0	0	14,2	0
Klindamisin	61,5				
Kolistin			37,5		
Levofloksasin		0	87,5		
Linezolid	0				
Meropenem		0	87,5	14,2	0
Metranidazol				85,7	
Mezlosilin			87,5		
Minosiklin			12,5		
Netilmisin		0	87,5		
Ofloksasin	100	0			
Oksasilin	100				
Penisilin	100				
Piperas.-Tazobacta		66,6	62,5	14,2	28,5
Rifampin	100			42,8	
Sefepim		100	100	71,4	57,1
Sefoperazon-sulbactam		33,3	25	28,5	0

Sefotaksim				71,4	85,7
Seftazidim		100	87,5	71,4	85,7
Seftriakson			87,5	71,4	85,7
Sefuroksim				57,1	85,7
Siprofloksasin	69,2	0	87,5	14,2	0
Sefazolin				71,4	85,7
Sefalotin				42,8	85,7
Sefksim				14,2	85,7
Teikoplanin	7,6			0	
Tikarsilin-klavulonik asit		66,6	50		
Trimetoprim-sulfometoksazol	69,2		0	28,5	57,1
Tobramisin			12,5		
Vankomisin	0				

P. aeruginosa'larda sefepim direnci %100, seftazidim direnci %100, sefaperazon-sulbaktam direnci %33,3, piperasilin-tazobaktam direnci %66,6 olarak bulunurken, karbapenem ve aminoglikozit direnci saptanmamıştır.

Klebsiella türlerinde gentamisin direnci %14,2, siprofloksasin direnci %14,2, sefaperazon-sulbaktam direnci %28,5, seftriakson direnci %71,4, piperasilin-tazobaktam direnci %14,2, karbapenem direnci %14,2, ampisilin-sulbaktam direnci %14,2 olarak tespit edilmiştir.

E. coli'lerde gentamisin direnci %0, siprofloksasin direnci %0, sefaperazon-sulbaktam direnci %0, seftriakson direnci %85,7, piperasilin-tazobaktam direnci %28,5, karbapenem direnci %0, ampisilin-sulbaktam direnci %76 olarak tespit edilmiştir.

Acinetobacter baumannii'de gentamisin direnci %87,5, siprofloksasin direnci %87,5, sefaperazon-sulbaktam direnci %25, seftriakson direnci %87,5, piperasilin-tazobaktam direnci %62,5, karbapenem direnci %87,5, ampisilin-sulbaktam direnci %0 olarak tespit edilmiştir.

4.6. Mortalite ve Enfeksiyonun Çıkış Zamanı

Çalışma süresince tüm pediatri servislerinde toplam 41 hasta (%3,1) eks olmuştur. Bunların 16 tanesinde HE saptanmıştır (%39). Eks olan hastaların %12,1'i HE nedeniyle kaybedilmiştir (5/41). YDYBÜ'de toplam 24 hasta (%11,4) eks olmuş bunların beş tanesi (%2,3) HE nedeniyle kaybedilmiştir. Diğer bir açıdan bakıldığında HE tanısı alan 68 hastadan 16 tanesi (%23,5) ölmüş ve bunların beş

tanesi (%7,3) HE nedeniyle eks olmuştur. YDYBÜ’de 12, ÇYBÜ’de 4 adet eks saptanmıştır. YDYBÜ’de HE olan hastalardaki HE’ye bağlı ölüm %12,5 olarak gelişirken diğer bölümlerde HE’ye bağlı ölüm görülmemiştir. YDYBÜ’deki HE nedeniyle kaybedilen 5 hastanın doğum haftaları 28-34, doğum ağırlıkları ise 1.000-2.330 gram arasında değişmekteydi. HE bağlı olmayan ölümler genellikle aşırı prematür ve organ ve sistemlerinde yetmezlik olan hastalardı. Diğer ölüm nedenleri arasında travma, kanamalar ve konjenital anomaliler sayılabilir. Çocuk servisi ve ÇYBÜ’de HE’ye bağlı ölüm saptanmamıştır (Tablo 25).

Tablo 25. Mortalite oranları

	GENEL (N=1291)	YDYBÜ (N=210)	ÇYBÜ (N=48)	ÇS (N=1033)
Genel mortalite	41 (%3,1)	24 (%11,4)	17 (%35,4)	-
HE bağlı mortalite	5 (%0,4)	5 (%2,4)	-	-
HE dışı mortalite	25 (%1,9)	17 (%8,1)	8 (%16,6)	-
Diğer nedenler	11 (%0,8)	2 (%0,9)	9 (%18,8)	-
	GENEL-HE* (N=68)	YDYBÜ-HE* (N=40)	ÇYBÜ-HE* (N=9)	ÇS-HE (N=1033)
Genel mortalite	16 (%23,5)	12 (%30)	4 (%44,4)	-
HE bağlı mortalite	5 (%7,4)	5 (%12,5)	-	-
HE dışı mortalite	11 (%16,1)	7 (%17,5)	5 (%55,6)	-

* Sadece HE olan hastalar

4.6.1. Yenidoğan Servisi

Yatmakta olan hastalarda ilk HE median değer olarak 8,5 günde (3-51 gün) ortaya çıkmıştır.

4.6.2. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Yatmakta olan hastalarda median değer olarak 8. günde (2-115 gün) HE ortaya çıkmıştır.

4.6.3. Çocuk Servisi

Yatmakta olan hastalarda median değer olarak 8,5 günde (2-80 gün) HE ortaya çıkmıştır.

5. TARTIŞMA

Tıp teknolojilerindeki ilerlemeye bağılı olarak sağıık hizmetlerinin yaygınlaşması, yoğun bakım yatak kapasitelerinde artış, daha önce kısa sürede kaybedilen hastaların hayatta kalma süresini arttırmakla birlikte özellikle gelişmekte olan ülkeler için önemli bir harcama kalemine neden olmaktadır. Uzun süreli yatan kronik hastalar, dirençli hastane enfeksiyonlarını da beraberinde getirmektedir. HE gelişmesi yatış sürelerini daha da arttırmakta, mortalite-morbidite ve maliyetlerde artışa neden olmaktadır. Sağıık politikalarında HE'leri önlemeye yönelik çalışmalara rağmen sık görülmektedir. ABD'de her yıl 2 milyon kişide HE geliştiğı, maliyetinin 5 milyar dolar olduğı; 106.000 kişinin bu enfeksiyonlardan öldüğü; enfeksiyonların %70'inin dirençli patojenlerle geliştiğı, bu durumun maliyet ve mortaliteyi daha da arttırdığı bildirilmektedir (115). Unutulmamalıdır ki HE'ler sağıık hizmet kalitesini gösteren önemli bir ölçüttür. HE sürveyansı, enfeksiyon boyutunun saptanması ve uygun önlemlerin alınmasını sağlayarak, HE sıklığını azaltmaktadır.

Çocuklarda HE'ler erişkinlerden farklılık göstermektedir. Bunun en önemli nedeni çocukların birçok viral enfeksiyona karşın henüz bağıışık olmaması, erişkinlerin yaptığı ziyaretler, beslenme ve bez değıişimi nedeniyle çok sık yakın temas öyküsü, kardeşlerle ortak oyuncaklar, konjenital immün yetmezlikler ve konjenital anomaliler olabilir.

Türkiye'de pediatrik vakalar üzerinde yapılmış olan değıişik çalışmalarda tüm servisleri kapsayan genel HE hızı, Hacettepe Üniversitesi'nde %9,4, Marmara Üniversitesi'nde %8,7, İ.Ü. Çapa Tıp Fakültesi'nde %16,5 ve GATA'da %7,6 olarak bulunmuştur (116). Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde ÇYBÜ ve çocuk servisinde HE hızı %5,1, insidans dansitesi 8,4/1.000 hasta günü, Ege Üniversitesi'nde ise sadece çocuk servisinde HE hızı %5,3 bulunmuştur (117,118). HE hızlarının bu iki çalışmada düşük çıkmasının nedeni, her iki çalışmaya da YDYBÜ'nin dahil edilmemiş olması olabilir. Çalışma süresi olan 1 yıl boyunca HE hızımız genel olarak Türkiye ortalamasına yansıtacak şekilde %7,9, insidans dansitesi ise 9,31/1.000 hasta günü olarak bulunmuştur. Bu konu ile ilgili dünyada yapılmış olan çalışmalarda HE hızı; Belçika'da %14,8, Fransa'da %2,3-12,6, Kanada'da %0,7-14, Avustralya'da %8,6, İspanya'da %8,4, Arjantin'de %7,1 (119),

Rusya'da %17, Fransa'da %9, İngiltere'de ve İsviçre'de %6,7 (120) olarak tespit edilmiştir (121–123). Çalışmamızda bulduğumuz sonuç, dünyadaki benzer verilerle uyumlu olmakla birlikte, HE'lerin oluşmasında etkili çok sayıda değişik faktör olması ve HE için tanı koymadaki yorum farklarından dolayı, bu konu ile ilgili yapılmış olan çalışmalarda çıkan sonuçlar da çelişkilidir. Ayrıca HE için taburculuk sonrası hasta takibi yapılmadığından dolayı bazı olgularımız atlanmış olabilir. Bu konuda İsviçre'de yapılan bir çalışmada toplam HE'lerin %18'inin taburculuk sonrası saptandığı bulunmuştur (124).

Hastanede yatış süresi, HE geçiren hastalarda doğal olarak uzamaktadır. Uludağ Üniversitesi Hastanesi çocuk kliniğinde HE geçirenler median değer olarak 22, geçirmeyenler 9 gün hastanede yatmışlardır (117). Dünyadaki benzer çalışmalarda ise aynı oran İsviçre'de 28'e karşı 5 gün, Brezilya'da 14'e karşı 5 gün, İspanya'da 22'ye karşı 9 gün, Peru'da 23'e karşı 6 gün olarak bulunmuştur (7, 79, 121, 124). Çalışmamızda ise tüm bölümler göz önüne alındığında HE geçirenler median değer olarak 28 gün (2-187), geçirmeyenler 7 gün (1-103) hastanede yatmışlardır. Sonuçlar literatürle benzerlik göstermektedir. Ancak HE geçiren hastalardaki uzamış yatış süresinin ne kadarının HE'ye veya diğer nedenlere bağlı olduğu bulunamamıştır.

Çalışmamızda ÇYBÜ'de yatmakta olan hastalarda median değer olarak 8. günde, YDYBÜ'de 8,5. günde, çocuk servisinde ise 8,5. günde HE ortaya çıkmıştır. Didier Pittet ve ark.'nın yaptığı çalışmada, HE ortaya çıkma zamanı ortalama 15,3 gün, median olarak 9 gün olarak bulunmuştur (119). Sonuçlarımıza bakıldığında HE'lerin ortaya çıkma zamanı literatür ile uyumlu görülmektedir. Hastaların mümkün olan en kısa sürede taburcu edilmesi, HE gelişimi açısından bir risk faktörü olan yatış süresini kısaltması, HE ile yatış süresinde uzama arasındaki kısır döngünün kırılması, kliniğimizin HE hızını azaltmaya yardımcı olması ve HE'nin ortaya çıkış zamanı konusunda daha doğru bilgiye ulaşılmasına olanak sağlayacaktır.

HE'ler, hastaların takip edildiği servisler ile yakından ilişkilidir. Yoğun bakım üniteleri hastanedeki yatakların %10'u kadar olmasına rağmen HE'lerin %20-25'inin ortaya çıktığı birimlerdir. Ayrıca diğer servislere göre HE oluşma riski 8-10 kat daha fazladır (50, 64). Üniversite hastaneleri genel olarak daha kompleks

hastalara baktığı ve yoğun bakım yatak sayıları diğer hastanelere göre fazla olduğu için HE hızları da yüksek olmaktadır. HE'lerde riski arttıran nedenler arasında prematürelde görülen immün sistem immatüritesi, konjenital anomalili doğum ve tanı-tedavi amaçlı girişimsel işlemlerin yaygın olarak yapılması sayılabilir. Çalışmamızda HE'lerin çocuk kliniklerinde en sık görüldüğü servisler ÇYBÜ, yenidoğan servisi ve çocuk servisi olup, HE hızları sırasıyla %33,3, %32,3 ve %1,74 olarak tespit edilmiştir.

YDYBÜ'lerde HE sıklığı farklı çalışmalarda %1,8–74,3 arasında değiştiği görülmüştür (125 – 127). Avrupa'da yapılmış çok merkezli çalışmalarda, YDYBÜ HE hızı %8–10 olarak bildirilmiştir (50, 128). Diğer çalışmalarda, yaklaşık olarak HE prevalansı YDYBÜ'lerde %10–25 olarak bulunmuştur (51, 56, 57). Shailendra N. Banerjee ve ark.'nın 1999 ve 2000 yıllarında yaptıkları prospektif çalışmada YDYBÜ'de prevalans sırasıyla, %14,3 ve %13,9 olarak bulunmuştur (129). Ülkemizde YDYBÜ'de HE üzerine yapılan çalışma sayısı sınırlıdır. Marmara ÜTF'de yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki bebeklerde yapılan sürveyans çalışmasında HE hızı %11,3, hasta gününe göre bakıldığında ise 16,1/1.000 hasta günü olarak bulunmuştur (130). Uludağ Üniversitesi'nde sadece kültür sonuçlarının değerlendirildiği yedi yıllık bir çalışmada ise HE hızı %12 saptanmıştır (131). Yine aynı merkezde 2008 yılında YDYBÜ'de yapılan bir sürveyans çalışmasında HE hızı %42,3, hasta gününe göre ise 17,9/1.000 hasta günü olarak gözlenmiştir (132). Çalışmamız süresince YDYBÜ'de tespit edilen HE hızı (%32,3) gelişmiş ülkelere göre yüksek saptanmakla birlikte, ülkemiz ve diğer gelişmekte olan ülkelere göre karşılaştırılabilir bulunmuştur. Bizim verilerimiz HE açısından CDC kriterleri dikkate alınarak değerlendirildiği için güvenilir kabul edilebilir. HE'lerin multifaktöriyel olarak gelişmesi, çalışmalar arasındaki farklılığı açıklayabilir. Örneğin çalışan personelin eğitim düzeyi, hasta başına düşen personel sayısının azlığı, teknik ve fiziki imkanlar, uzun süre yatan kronik hastaların fazla oluşu gibi nedenler HE atak sayısını arttırmaktadır. Ayrıca yenidoğan ünitemizdeki enfeksiyon oranları *A. baumannii* etkeninin neden olduğu mini-epidemiden de etkilenmiş olabilir. Bu mini-epidemi sırasında YDYBÜ'de aynı anda 6 hastanın kliniği kötüleşmiş, 2 hasta aynı gün içinde kaybedilmiş, 2 hasta ilerleyen günlerde kaybedilmiştir. Alınan ortam kültürlerinde patojene rastlanmamıştır. YDYBÜ'de HE gelişiminde doğum

ağırlığı ve gestasyon haftası önemli bir risk faktörü olarak yapılan çalışmalarda gösterilmektedir. Japonya’da 2002–2003 yıllarında YDYBÜ’de doğum ağırlığı <1000 gram olan bebeklerde HE görülme oranı %25,2, 1000–1500 gram arasında olanlarda %8,4, >1500 gram olanlarda ise %3,7 olarak bulunmuştur. İtalya’da 2002 yılında yapılan bir çalışmada ise doğum ağırlığı <1500 gram olan bebeklerde HE sıklığı %48 olarak bildirilmiştir. Bursa’da yapılan bir çalışmada ise HE’lerin %17,1’i doğum ağırlığı <1000 gram olanlarda, %3,1’i 1001–1500 gram olanlarda, %25,7’si 1501–2500 gram olanlarda, %21,8’i ise \geq 2500 gram olanlarda saptanmıştır (132). Bizim çalışmamızda da <1000 gram bebeklerde %42,8, 1001–1500 gram olanlarda %35,7, 1501–2000 gram olanlarda %30,7, 2001–2500 gram olanlarda %17,3, \geq 2500 gram olanlarda ise %10 oranında HE görülmüştür.

Yapılan değişik çalışmalarda yaklaşık olarak HE hızı ÇYBÜ’lerde %6-%12 olarak bulunmuştur (28, 58, 59). Diğer bir çalışmada ise %26,5 bulunmuştur(121). Shailendra N. Banerjee ve ark.’nın 1999 ve 2000 yıllarında yaptıkları prospektif çalışmada, 1999 yılı için ÇYBÜ’nde HE hızı %14,9, 2000 yılı için %12,2 olarak tespit edilmiştir (129). Ülkemizde çocuk yoğun bakım ünitelerine yönelik HE’leri gösteren çalışmalar henüz sınırlı sayıdadır. İstanbul’da 2010 yılında yapılan bir çalışmada ÇYBÜ’de HE hızı %18,5, hasta gününe göre ise 24,9/1.000 hasta günü olarak bulunmuştur (133). Samsun’da 2007–2008 yılları arasında yapılan başka bir çalışmada ise ÇYBÜ HE hızı %31,48 gözlenmiştir (134). Hacettepe ÜTF’de 2007 yılında yapılan çalışmada ÇYBÜ’de HE hızı %11,7 bulunmuştur (135). Çalışmalar arasındaki farklılıklar, heterojenite ve HE’lerin gelişiminin multifaktöriyel olmasına bağlanabilir. Bizim çalışmamızda, ÇYBÜ’de HE hızı %33,3. hasta gününe göre 11,2/1.000 hasta günü olarak saptanmıştır. Oranın yüksek olmasının nedeni bu serviste takip edilen hastaların çoklu organ yetmezliğine sahip, genel durumlarının kötü olması, uzun süre antibiyotik tedavisi almaları ve uzamış yatış günleri olabilir. Nitekim HE insidans dansitesi oranını düşük çıkması bu varsayımı desteklemektedir.

Çocuk servisinde HE oranları diğer servislere göre daha düşük görülmektedir. “Amerikan Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Sistemi” verilerine göre, pediatri servislerinde HE oranı %1,3 olarak saptanmıştır (33). Toronto’da yapılan bir çalışmada ise beş yaş üzerindeki çocuklarda HE hızı %2,6 bulunmuştur (121). Türkiye’de ise yapılan çalışmalarda genellikle yoğun bakım üniteleri de çocuk

servislerine dahil edilerek değerlendirildiği için veriler çelişkili bulunmaktadır. Çocuk servisini ayrı olarak değerlendirilen Bursa'da yapılan bir çalışmada çocuk servisinde HE hızı %8,4 saptanmıştır (117). Çalışmamızda çocuk servisinde yatan hastalarda HE hızı %1,74 tespit edilmiş olup sonuç literatürle uyumlu bulunmuştur. Merkezimizde pediatrik hematoloji-onkoloji bilim dalı bulunmadığından dolayı maligniteli hasta takibinin yapılmaması enfeksiyon oranlarındaki düşüklüğü açıklayabilir.

Çocukluk çağında en sık rastlanan nozokomiyal enfeksiyonlar bakteriyemik enfeksiyonlardır. Bunu pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonları izlemektedir. KDE'lerin çocuk hastalarda, HE'ler içinde en sık görülen enfeksiyon tipi ve mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni olduğu tekrarlayan çalışmalarda gösterilmiştir (121, 136 –138). NP, tipik olarak yenidoğan, çocuk ve 65 yaş üstü hastaları etkileyen, 2. sıklıkta görülen HE'dir. Mekanik ventilasyon desteğine gereksinim duyan bu hastalar, endotrakeal entübasyonla direkt ilişkili olan birincil konakçı defansındaki değişimlere sekonder yüksek risk altındadırlar ve özellikle YBÜ'lerde yatmakta olan hasta popülasyonunda sık olarak görülmektedirler (103). Çocuk vakalarda NÜSE'leri; bakteriyemik enfeksiyonlar ve solunum yolu enfeksiyonlarından sonra 3. sırada yer almaktadır. Ancak dikkat çekici bir nokta NÜSE'lerin yaşla birlikte artış göstermesidir. İki aylıktan küçük çocuklarda NÜSE'ler HE'lerin %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 (60). Bizim çalışmamızda da yenidoğan döneminde NÜSE görülme sıklığı %4 oranında görülürken, 5–12 yaş grubu çocuklarda %64 oranında saptanmıştır. ÇYBÜ'lerde de kan dolaşımı ve solunum yolu enfeksiyonları yaklaşık %50–60 gibi bir oranla görülmektedir ve bunu NÜSE takip etmektedir (121). Raymond J ve ark.'nın çocuk hasta popülasyonunda yaptığı prospektif çalışmada, KDE'ler, NP'ler, gastrointestinal sistem enfeksiyonları ve NÜSE'ler en sık görülen HE'ler olarak bulunmuştur (50). A. Hadju ve ark.'nın 2006 yılında çocuk hastalarda yaptıkları çalışmada en sık görülen HE'ler, solunum yolu enfeksiyonları ve NÜSE'ler olduğu görülmüştür (139). Yapılan değişik çalışmalarda HE'lerin sık görüldüğü sistemlerin sıralaması küçük değişiklikler göstermekle birlikte bizim

çalışmamızda da en sık görülen HE'ler olarak %49 ile KDE'ler, %21 ile NP'ler ve %16 ile NÜSE'ler bulunmuştur. Saptanan HE'ler alt gruplara göre incelendiğinde ise KDE'lerin %44'ü, NP'lerin %41'i ve NÜSE'lerin %31'inin kateter ilişkili olduğu görülmüştür.

HE'ler servislere göre ayrı ayrı değerlendirildiğinde, farklı servislerde değişik sıralamalarla karşılaşılmaktadır. Benzer şekilde yapılan iki ayrı çalışmada YDYBÜ'de, en sık görülen HE'ler olarak KDE, NP ve NÜSE bulunmuştur (50, 51). Bizim çalışmamızda, yenidoğan servisinde en sık görülen HE'lerin sıralaması KDE'ler %65, NP'ler %12 ve NEK %12 bulunmuş, NÜSE'ler sadece %4 hastada gözlenmiştir. NEK oranının yüksek çıkması prematür bebek sayısının fazlalığı ve mini-epidemi atağı geçirmemiz olabilir. Sıralamanın devamında ise %6 ile menenjit ve %1 cilt ve yumuşak doku enfeksiyonu (periferik damar yolu girişimine bağlı) bulunmaktadır.

Urrea Ayala Mireya ve ark.'nın yaptığı çalışmada, ÇYBÜ'de en sık HE epizodu %51,5 ile bakteriyemi olarak bulunurken, bunu alt solunum yolu enfeksiyonları ve NÜSE takip etmiştir (120). Michael JR ve ark.'nın yaptığı çalışmada da ÇYBÜ'de KDE, NP ve NÜSE en sık görülen HE'ler olarak bulunmuştur (89). Çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak en sık HE, %50 ile ÜSE, sonrasında %31,2 NP ve %18,8 KDE olarak bulunmuştur. Çalışmamızda, NÜSE hızı diğer çalışmalara göre yüksek bulunmuştur. Bu sonuç, ÇYBÜ'de yatan hastaların yaşlarının daha büyük olması ve sık olarak üriner kateter ile izlenmeleri ile açıklanabilir.

Çocuk servisinde HE'ler değerlendirilirken genellikle hematoloji-onkoloji, kemik iliği transplant servisi gibi alt gruplara ayrılarak incelenmektedir. Hastanemizde hematoloji ve onkoloji bilim dalı olmadığı için alt grup incelemesi yapılamamıştır. Genel olarak çocuk servisinde %50 ile NP'ler en sık görülen HE olurken, bunları NÜSE %28 oranıyla ve KDE %17 oranıyla izlemiştir.

HE'lerden 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 en sık Hematoloji-Onkoloji ve yenidoğan

servislerinde izole edilmişlerdir (140, 141). Raymond J. ve ark.'nın yaptığı tüm çocuk servislerini kapsayan çalışmada, gram-pozitif bakteriler %37,2 oranında HE etkeni olurken, bunlardan KNS %24,1 ile en sık görülen patojen olmuştur. Gram-negatif bakteriler %47,9 oranında etken olarak saptanırken, bunlardan *Klebsiella* spp. ve *P.aeruginosa* sırasıyla, %9,8 ve %25,4 şeklinde bulunmuştur (50). Bu çalışmayla kıyasladığımızda, bizim çalışmamızda gram-pozitif patojenler %28,5, gram-negatif patojenler %52,8 ve mantarlar %17,3 oranında HE etkeni olarak gözlenmiştir. *Klebsiella* türlerinin oranı (%12,8) yüksek, *P. aeruginosa*'ların (%5,8) ise düşük bulunmuştur. Ancak Ford-Jones ve ark.'nın yaptığı çalışmada da *P.aeruginosa* %5,3 oranı çalışmamızla benzer oranda HE etkeni olarak bulunmuştur (122). Üreyen etkenler yaş gruplarına göre ayrı ayrı incelendiğinde ise yenidoğan döneminde görülen gram-pozitif hakimiyetinin, ilerleyen yaşlarda gram-negatif doğru kaydığı gözlenmiştir. Aynı konuda İstanbul Üniversitesi'nde 2011 yılında yapılan benzer bir çalışmada yenidoğan döneminde %46 gram-pozitif, %49 gram-negatif, 12 yaş üzeri ise %20 gram-pozitif, %70 gram-negatif bulunmuştur (133). Bu durum yenidoğan döneminde immünitinin henüz yeterince kazanılmamasına bağlı olabilir. HE'lere yol açan etkenler yapılan değişik çalışmalarda benzer oranlarda görülse de, saptanan patojenler hastanelerin florasına ve kullanılan antibiyotiklere göre değişiklik göstermektedir

Servisler ayrı ayrı ele alındığında YDYBÜ'de üreyen gram-pozitif patojenlerden KNS %68,4, gram-negatif patojenlerden ise *Acinetobacter* türleri %40,9 ile en çok üreyen patojenler olmuşlardır. Benzer bir çalışmada gram-pozitif bakterilerden KNS %66,6 ile gram-negatif bakterilerden *E. coli* %13,3 ile en sık üreyen patojenler olarak bulunmuşlardır (121). Bu çalışmayla kıyasladığımızda, çalışmamızda yenidoğan servisinde üreyen *Acinetobacter* türlerinin oranının (%40,9) oldukça yüksek olduğu görülmektedir ve bu fazlalığın nedeni mevcut etkenin ünitemizde yapmış olduğu mini-epidemi atağı olabilir.

ÇYBÜ'de, gram-pozitif etkenler %7,1 olarak görülürken tek üreyen bakteri *Enterococcus* türleri olmuştur. Gram-negatif patojenler %78,5 sıklıkta görülmüş olup gram-negatifler içerisinde en sık üreyen grup %36,3 ile *P.aeruginosa*, %36,3 ile *E. coli* olmuştur. Raymond J ve ark.'nın yaptığı çalışmada, ÇYBÜ'de gram-pozitif patojenlerden KNS %19,7, gram-negatif patojenlerden *P.aeruginosa* %33 ile en sık

üreyen patojenler olmuşlardır (50). Çalışmamızda, *P. aeruginosa*'nın oranı literatüre yakın, gram-pozitif etkenler ise daha düşük bulunmuştur. Bunun nedeni gram-pozitif etkenlerin daha çok immün yetmezlikli hastalarda enfeksiyona yol açmaları ve ilerleyen yaşlarda kültürde gösterilse bile çoğu zaman patojen kabul edilmemeleri olabilir.

Çocuk servisinde HE etkeni olarak tespit edilen patojenler incelendiğinde, gram-pozitif etken görülmezken, gram-negatiflerin %57 (%42,8 *E.coli*, %14,2 *Proteus vulgaris*), mantarlar ise %28,5 (*Candida* türleri %28,5) görülmüştür. Carlisle ve ark.'nın kanser hastalarını kapsayan çocuk servisinde yaptığı çalışmada %41 gram-pozitif, %27 gram-negatif ve %18 *Candida* türleri etken olarak saptanmıştır (158). Çalışmamızda çocuk servisinde gram-pozitif etkenlerin ürememesi servisimizde hematoloji-onkoloji bölümünün olmaması ve bu nedenle immünsüprese nötropenik kanser hastası takibinin yapılmamasına bağlanabilir.

Kan dolaşımı enfeksiyonlarında gram-pozitif bakteriler daha sıklıkla görülmektedir. Ancak KDE'lere neden olan bakterilerin türü zaman içinde değişiklik göstermiştir. 1986-1989 yıllarında *S. epidermidis* (%27) ve *S. aureus* (%16) en sık rastlanan iki etken iken, 1992-1999 yılları arasındaki değerlendirilmede *S. epidermidis* %37, *S. aureus* %13, *Enterococcus* türleri ise %13 oranında saptanmışlar. Yani, 1992 yılından sonra *Enterococcus* türleri *S. aureus*'un yerine ikinci sıraya yükselmiştir (68). Çalışmamızda, KDE'lerin %37,8'inden gram-pozitif, %43,3'ünden ise gram-negatif mikroorganizmalar sorumlu tutulmuştur. KNS'ler gram-pozitifler içinde %85,7, genel toplam içinde ise %32,4 ile en sık görülen patojen olmuştur. Gram-negatif etkenlerden *Acinetobacter* türleri genel toplam içinde %24,4 ile en sık görülen patojenler olmuştur. Jeya S. Yogaraj ve ark.'nın yaptığı çalışmada, KDE'lere neden olan patojenlerin %52'si gram-pozitif, bunların da %43'ü KNS tarafından gerçekleştirilmiş. Gram-negatif bakteriler enfeksiyonların %37'sinden sorumlu bulunurken, %12,3 oranında en sık görülen patojen *Enterobacter cloacae* olmuştur (142). Wisplinghoff ve ark.'nın yaptığı çalışmada, KDE'lerin %65'i gram-pozitif, %24'ünden gram-negatif ajanlar sorumlu bulunmuş. En yaygın görülen ajan ise %43 ile KNS olarak tespit edilmiş (143). M.A. Almuneef ve ark.'nın ÇYBÜ'de yaptıkları çalışmada, KDE'lerde en sık üreyen etkenler, %16 *K. pneumoniae*, %14 KNS, %11 *P. aeruginosa* olarak bulunmuş (144). K. S. Lakshmi ve ark.'nın ÇYBÜ'de yaptığı

çalışmada, primer KDE için en sık patojenler, %24 *K. pneumoniae*, %20 *S. aureus* ve %9 oranında *Alkaligenes faecalis* olarak bulunmuş (145). Ülkemizde İstanbul'da yapılan çalışmada YDYBÜ'de KDE'lerde %32 gram-pozitif, %11 gram-negatif etken saptanmış, %57 hastada ise etken üretilemeyip klinik sepsis tanısı konmuştur. Aynı çalışmada ÇYBÜ KDE'lerde ise %57 gram-negatif, %29 gram-pozitif, %14 mantar üremesi bildirilmiştir (133). Yapılan çalışmaların sonuçlarına baktığımızda bizim çalışmamızda gram-pozitif etkenler daha az, gram-negatifler ise daha fazla görülmüştür. ÇYBÜ'de yapılan benzer iki çalışmada ise çalışmamızla benzer olarak gram-negatif etkenler daha yüksek oranda görülmekte ve bunlardan da *K.pneumoniae* en çok üreyen patojen olarak karşımıza çıkmaktadır (144, 145).

YBÜ'lerde yatan ve altta yatan ciddi hastalığı olan hastaların %70'i patojenik gram-negatif aerob basillerle kolonize olmaktadır. NP'lerin de en önemli nedeni, orofarenks ve GİS'in patojenik etkenler ile kolonizasyonu ve bunların alt solunum yollarına aspirasyonu olduğundan izole edilen en sık etkenler gram-negatif basillerdir. NP'de, primer olarak gram-negatif aerobik ajanlar %64 sıklıkta enfeksiyon etkenidirler (%21'inden *P. aeruginosa* sorumludur) ve %20 oranında *S.aureus* nedeniyle oluşmaktadır. Fayon ve ark.'nın ÇYBÜ'de prospektif olarak yaptığı bir çalışmada, nozokomiyal pnömonilerde 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 (147). 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 (148). Samsun'da yapılan bir çalışmada sadece ÇYBÜ'de yatan hastalar değerlendirilmiş ve NP tanısı alan hastalarda %66,6 oranında gram-negatif patojen üretilmiştir (134). Bizim çalışmamızda da, NP'ye yol açan etkenlerin büyük kısmını (%71,6) gram-negatif etkenler oluşturmuştur ve literatür bilgisi ile uyumludur. Diğer çalışmalarla uyumlu olarak çalışmamızda en sık izole edilen patojenler *P. aeruginosa* (%28,5) olmuştur.

NNIS verilerine göre ÇYBÜ'de yatan ve NÜSE 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 ürettiği tespit edilmiştir (60). Davies ve ark.'nın yaptığı diğer bir çalışmada ise NÜSE'lerde en yaygın ajanlar %26 *E. coli*,

%15 *Enterococcus* spp. ve %13 *Pseudomonas* spp. şeklinde tespit edilmiştir (149). Bizim çalışmamızda da diğer çalışmalarla uyumlu olarak NÜSE'lerde gram-negatifler (%60) ve alt grup olarak *E. coli* (%40) en sık üreyen ajanlar olmuşlardır. Üriner katateri olan iki hastada ise *Candida* türleri (%40) üremiştir.

YBÜ'lerde izlenen hastaların, HE'ye daha duyarlı oldukları bilinen bir gerçektir. Hastanedeki tüm yatakların en fazla %10'unu oluşturan YBÜ, hastanede gelişen tüm HE'lerin %20-25'inin ortaya çıktığı birimlerdir (44). Yoğun bakım hastasında HE 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 HE 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 (61). Annette H. S ve ark.'nın YDYBÜ'de yaptığı çalışmada, HE hızı %11,4 olarak bulunmuştur. HE olan yenidoğanlarda risk faktörleri, uzun süre hastanede kalmak, daha düşük doğum ağırlığının olması, bir veya daha fazla cerrahi operasyondan geçmiş olmak şeklinde bulunmuştur (51). YDYBÜ'ler ile ilgili olarak; tıp alanındaki hızlı gelişmelerin sonucu, özellikle konjenital defektler ile doğan ve ekstrem prematür yenidoğanların yaşam süresi ve kalitesini geliştirme yeteneğimiz artmıştır (37, 150). Bu artan hassas hasta popülasyonu sıklıkla, yenidoğan mortalite ve morbiditesine yol açabilecek enfeksiyöz komplikasyonlar ile ilişkili yaşamsal, tedavi edici girişimlere bağımlıdırlar (55, 140, 151 – 153).

Kan dolaşımı enfeksiyonları (KDE), ÇYBÜ'lerde yatan hastalarda, bildirilen en sık enfeksiyonlardır (28, 142). İntravasküler kateterler modern tıp uygulamasında, özellikle YBÜ'lerde vazgeçilmez araçlar arasındadır. Ancak bunların kullanımı hastalarda lokal ve sistemik çok sayıda enfeksiyon 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 KDE görülmektedir ve bunların %90'dan fazlası

intravasküler kateter kullanımı ile ilişkilidir (66). İsviçre’de yapılan bir çalışmada KDE olan hastaların %89’unun SK kullanımı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Çalışmamız süresince ÇYBÜ’de KDE saptanan olgularda altta yatan olası risk faktörü olarak SK bulunanların oranı %66 iken, hastaların %33’ü TPN desteği almaktaydı. M.A. Almuneef ve ark.’nın ÇYBÜ’de yaptıkları ve KDE olan hastalarda altta yatan risk faktörlerini araştırdıkları çalışmada, çalışmaya alınan hastaların %57’sinde kateter varlığı ve bu hastalara SK yoluyla TPN verilmesi anlamlı risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmaya göre KDE’ler için çoklu santral yol kullanımı ve aynı yoldan TPN verilmesi risk faktörleri olarak bulunmuştur (144). ÇYBÜ hastalarımızda kateter kullanım oranı yüksek iken, TPN alanların oranı ise benzer çalışmaya göre düşük bulunmuştur. KDE geçiren hastalarımızın %66’sında ise direkt olarak bu enfeksiyon türü için risk faktörü olarak kabul edilmeyen endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği almış olmak bulunmuştur. Elward ve ark.’nın yaptığı bir çalışmada, KDE ile ventilatör ilişkili pnömoni arasında kuvvetli ilişki bulunmuştur ve bu durum TPN alma, H₂ reseptör blokleri ve steroid kullanma ile ilişkilendirilmiştir (154). Annetta H. S. ve ark.’nın yenidoğanlarda yaptığı çalışmada, KDE’ler risk faktörleri, santral intravasküler kateter olması ve TPN almak şeklinde bulunmuştur. Özellikle TPN alan 1000 gram altı bebeklerde riskin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (51). Çalışmamızda yenidoğan servisinde tespit edilen KDE olgularının altta yatan risk faktörlerinde %66’sında kateter varlığı ve %59’unda ise endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği aldığı bulunmuştur.

Çalışmamız, yenidoğan servisi ve ÇYBÜ’de saptanan KDE olgularında kateter bulunma oranları (%66) ile mekanik ventilatörde bulunma oranlarının (%59) benzer 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 KDE’ler 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 KDE olgularının büyük kısmının prematür bebeklerden (%72,2) oluşması da, bu hasta popülasyonunun HE’ler açısından çok hassas bir konumda bulduklarını ve enfeksiyon geçişi konusunda özel önem gösterilmesi gerektiğini

düşündürmektedir. Ancak bu tür enfeksiyonları önlemenin yolu sadece aseptik koşullara dikkat edilmesi ile başarılamamakta olup, hasta başına düşen hemşire sayısının artırılması, bununla ilişkili olarak yenidoğan ve ÇYBÜ'lerde izlenen hasta sayısının eldeki ekipmanın sayısına göre ayarlanması ve hemşire bakım kalitesinin yükseltilmesi bu konuda alınabilecek diğer önlemler gibi gözükmektedir. Çalışmamızda da çocuk servisinde KDE tespit edilen olguların %66'sında kateter kullanımı olduğu bulunmuştur.

Çalışmamız süresince yenidoğan servisinde saptanan NP olgularında en yüksek oranda görülen risk faktörleri olarak prematürite (%100) ve endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği alma (%100) 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 ventilatör ilişkili pnömoniden 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.

ÇYBÜ'de 1 yıllık prospektif yapılmış olan çalışmada NP gelişimi için bağımsız risk faktörleri olarak immünyetmezlik, immünsüpresyon ve nöromüsküler blokaj bulunmuştur (146). Elward ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, nöromüsküler güçsüzlükle seyreden genetik sendromlar, yanıklar, tekrarlayan entübasyon ve entübe haldeyken YBÜ'nin dışına transport en önemli risk faktörleri bulunmuştur (154). Başka bir çalışmada ise ÇYBÜ'de NP için majör risk faktörü, mekanik ventilasyon kullanımı olarak bulunmuştur (28). Erişkinlerde yapılmış olan bir çalışmada, VIP için risk faktörleri olarak, mekanik ventilasyonun süresi, önceden antibiyotik kullanımı, YBÜ'de uzamış yatış süresi, invaziv araçların varlığı, antiasit veya H₂ reseptör blokerleri ile tedavi ve ileri yaş bulunmuştur (155). M. Alexis ve ark.'nın yaptığı çalışmada, ÇYBÜ'ne yatan hastaların %65,3'üne mekanik ventilasyon desteği uygulanmış ve NP tespit edilen hastaların tamamı endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği aldığı görülmüş (148). Çalışmamız süresince ÇYBÜ'de NP tespit edilen olgularda %40 oranında endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği alma, %40 oranında sedasyon sağlayıcı tedavi

kullanımı, %20 oranında göğüs-karın bölgesinden operasyon geçirme tespit edilmiştir.

Yenidoğan servisinde saptanan NP olgularının tamamında, ÇYBÜ'deki hastaların ise yarıya yakınında endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği aldıkları saptanmış olup, entübasyon yapılırken aseptik koşullara çok dikkat edilmesi, tekrarlayan 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 invaziv olmayan mekanik ventilasyonun uygulanmaya başlanması ve kullanımının arttırılması ventilatör altındaki hastalarda NP gelişimini azaltabilir.

NÜSE erişkinlerde en sık görülen HE iken çocuklarda 3. sıklıkta görülmektedir. NÜSE'lerin büyük çoğunluğu kateterizasyon veya üriner sisteme yapılan diğer girişimleri takiben gelişmektedir. Scott ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada NÜSE gelişimi açısından risk faktörleri olarak kız cinsiyet, prematürite, ileri yaş ve kateterizasyonun süresi bulunmuştur (36). Çalışmamızda YDYBÜ'de NÜSE tespit edilen hastalarda risk faktörleri açısından en yüksek oranda prematürite (%33) ve kateter varlığı (%33), ÇYBÜ'de uzamış yatış (%87,5), uzamış antibiyotik kullanımı (%87,5), kız cinsiyet (%75) ve kateter varlığı (%62,5) tespit edilmiştir. Bu da bize NÜSE'lerde üriner kateter varlığının bir risk faktörü olduğunu, kateter takılması sırasında aseptik koşullara uyulması, kateterlerin belirli sürelerde değiştirilmesi, gereksiz kateterizasyondan kaçınılması ve kapalı drenaj sisteminin devamlılığı konularına çok dikkat edilmesi gerektiğini gösterebilir.

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 etkenler 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. Çalışmamızda *S.*

aureus'larda metisilin direnci oranımız %33,3, KNS'lerde metisilin direnci %100, *Klebsiella* türlerinde ESBL pozitifliği oranı %55,5, *E. coli*'lerde ise %75 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar UHESA 2010 verilerine göre değerlendirildiğinde ise *S. aureus*'larda metisin direnci %10-25 persantil, KNS'lerde metisilin direnci %25-50 persantil, *Klebsiella* türlerindeki ESBL pozitifliği %50-75, *E. coli*'lerde ESBL pozitifliği ise >%90 persantil olarak saptanmıştır (159). NNIS verilerinde 1999 yılı rakamlarına göre, *S. aureus* izolatlarının %50'si metisiline dirençli, enterokokların %25,9'u vankomisin dirençlidir (156). Raymond J ve ark.'nın yaptığı çalışmada izole edilen KNS'ler arasında %66 ve *S. aureus*'larda %18 metisilin direnci saptanmıştır. Aynı çalışmada *Klebsiella* türlerinin %14'ünde ESBL pozitifliği tespit edilmiştir (50). Wisplinghoff H. ve ark.'nın yaptığı çalışmada, *S. aureus*'lar arasında metisilin direnci %16, KNS'ler arasında ise %84 oranında saptanmışlardır (155). Ülkemizde Ege Üniversitesi ve Marmara Üniversitesi Hastanesi çocuk servislerinde yapılan çalışmalarda metisilin direnci *S. aureus* suşlarında %50-66,6, KNS suşlarında ise %87,5 saptanmış, *E.coli* suşlarının %31,8-54,5'i, *Klebsiella* suşlarının %46-53,3'ünde ESBL pozitifliği saptanmıştır (118, 123). Çalışmamız da yerel yayınlarla benzer direnç oranlarına sahip olmakla birlikte, *E. coli* suşlarında ESBL pozitifliği oranımız (%75) yüksek saptanmıştır. Bu sonuç yaygın antibiyotik kullanımına bağlı *E. coli* suşlarının gün geçtikçe ESBL pozitifliğinin artmasına bağlı olabilir. Ayrıca riskli hasta grubunda ampirik antibiyotik seçimini etkileyebilir. Ek olarak yukarıda adı geçen patojenlerde glikopeptid grubu antibiyotiklerden vankomisine karşı direnç saptanmazken, KNS'lerin sadece %7,6'sında teikoplanin direnci bulunmaktadır. Bu da bu ajanın etken olduğu enfeksiyonların tedavisinde glikopeptid grubu antibiyotiklerin etkili olabileceğini göstermektedir.

P. aeruginosa sık görülen ve çabuk direnç geliştirebilmesi açısından önem taşıyan bir HE etkenidir. Son yıllarda direnç oranı artış göstermekle birlikte, farklı ortamlarda bu direnç oranı da değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle *P. aeruginosa* sürveyansı ampirik tedavi rejimlerinin belirlenebilmesi için önem kazanmaktadır. Çalışmamızda, *P. aeruginosa*'larda, gentamisin direnci bulunmazken piperasilin-tazobaktam direnci (%66,6 direnç) olarak bulunmuştur. Ayrıca sefepim ve seftazidime %100 direnç gözlenirken sefaperazon-sulbaktama %66 oranında duyarlıdır. En duyarlı olduğu antibiyotikler ise karbapenemler (%100 duyarlı) ve

siprofloksasin (%100 duyarlı) olarak tespit edilmiştir. Bu nedenle *P. aeruginosa*'nın etkeni olduğu düşünülen enfeksiyonlarda ampirik tedavide sefaperazon-sulbaktam ya da karbapenemler, ikinci basamak tedavide ise aminoglikozitlerin kullanılması düşünülebilir.

Çalışmamızda *Klebsiella* türlerinde en yüksek direnç amoksisilin-klavulonat, sefepim, sefotaksim, seftriakson, sefazolin de (%71,4 direnç) görülmüştür. Piperasilin-tazobaktam ve gentamisinde %85,8, karbapenemlerde %85,8, siprofloksasinde %85,8 oranında duyarlılık bulunmuştur. Duyarlılıklar eşit olarak saptandığı için sayılan antibiyotikler hem ampirik tedavide hem de 2. basamak tedavide kullanılabilir.

Wisplinghoff H. ve ark.'nın yaptığı çalışmada, *E. coli*'ler arasında ampisilin-sulbaktam direnci %34 iken çalışmamızda bu oran literatüre benzer olarak %28,5 bulunmuştur (143). Piperasilin-tazobaktama ise %28,5 direnç bulunmaktadır. Bu nedenle ampirik tedavide bu antibiyotikler kullanılabilir gözükmektedir. Çalışmamızda, seftriakson, seftazidim ve sefiksim direnci %85,7 civarındadır. Sefaperazon-sulbaktam (%100 duyarlı), siprofloksasin (%100 duyarlı), karbapenemler (%100 duyarlı) ve aminoglikozitler (%100) ile oldukça yüksek duyarlılık oranları elde edilmiş olup, bu antibiyotikler 2. basamak tedavide düşünülebilir.

Çalışma süresince tüm pediatri servislerinde toplam 41 hasta (%3,1) eks olmuştur. Bunların 16 tanesinde HE saptanmış (%39), beş tanesinin (%12,1) ölümü HE ile ilişkili bulunmuştur. Fransa'da yapılan bir çalışmada bir yıllık süre içerisinde olan ölümler retrospektif olarak incelenmiş, olguların %4,4'ünde ölüm için esas neden HE iken %37,8'inde ölüme yardımcı neden olarak bulunmuştur (162). Diğer bir açıdan bakıldığında HE tanısı alan 68 hastadan 16 tanesi (%23,5) ölmüş ve bunların beş tanesi (%7,4) HE nedeniyle eks olmuştur. Mısır'da 2005 yılında yapılan bir çalışmada HE olanlarda ölüm oranı %52 bulunmuştur (163). İstanbul'da pediatrik vakalar üzerine yapılan bir çalışmada HE olan hastalarda HE'ye bağlı ölüm oranı %3,4 olarak bulunmuştur (133). Stoll ve ark.'nın yaptığı çalışmada YDYBÜ'de genel ölüm oranı %7 iken, HE olan bebeklerde bu oran %18'e yükselmektedir (164). İtalya'da 2002 yılında YDYBÜ'de yapılan bir çalışmada genel ölüm oranı %7,1, HE

tanısı alanlarda ölüm oranı %12,7, HE olmayan hastalarda %5,8 bulunmuş ancak fark anlamlı olmamıştır (165). YDYBÜ’de HE tanısı alan hastalarda ölüm oranı Avrupa’da 1996-1997 yılında yapılmış bir çalışmada %17, Japonya’da 2002-2003 yıllarında %10,3 (HE olmayanlarda ise %2,1) olarak bildirilmiştir (50, 166). Ülkemizde ise İzmir’de yapılan bir çalışmada YDYBÜ’de sepsis tanılı hastalarda mortalite %16, Türk Neonatoloji Derneği’nin yaptığı çok merkezli bir çalışmada ise %24,4 bulunmuştur (167, 168). Bursa’da yapılan başka bir çalışmada ise YDYBÜ’de genel ölüm oranı %8,6, HE olanlarda ise %15 olarak saptanmıştır (132). Bizim çalışmamızda da YDYBÜ’de toplam 24 hasta (%11,4) (24/210) eks olmuş bunların beş tanesi (%2,4) (5/210) HE nedeniyle kaybedilmiştir. YDYBÜ’deki mortalite HE olan hastalarda %30 (12/40), HE olmayanlarda %7 (12/170) bulunmuştur. HE olan grupta HE’ye bağlı ölüm %12,5 (5/40) olarak gelişirken diğer bölümlerde HE’ye bağlı ölüm görülmemiştir. YDYBÜ’deki HE nedeniyle kaybedilen 5 hastanın doğum haftaları 28–34, doğum ağırlıkları ise 1000–2330 gram arasında değişmekteydi. HE bağlı olmayan ölümler genellikle aşırı prematür ve organ ve sistemlerinde yetmezlik olan hastalardı. Diğer ölüm nedenleri arasında travma, kanamalar ve konjenital anomaliler sayılabilir. Çocuk servisi ve ÇYBÜ’de HE’ye bağlı ölüm saptanmamıştır. HE’ye bağlı mortalite hastanın özellikleri, enfeksiyon yeri, enfeksiyon etkeni, ampirik kullanılan antibiyotiğin uygunluğu gibi birçok faktörden etkilenmektedir.

HE’lerin sürveyansı, enfeksiyon sıklığını belirlemek ve enfeksiyonların tedavisinde ve önlenmesinde gerekli olan temel verileri sağlaması açısından her geçen gün 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 enfeksiyon kontrol önlemlerinin alınması, hastadan hastaya enfeksiyon 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 artırılmasıyla HE sıklığı azalacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı yataklı servislerinde 1 Nisan 2010 - 31 Mart 2011 tarihleri arasında yapılan sürveyans çalışmasında elde edilen sonuçlar şöyledir;

- Tüm servislerdeki HE hızı %7,9, hasta gününe göre insidans dansitesi 9,31/1.000 hasta günü olarak tespit edilmiştir.
- En yüksek HE hızı %33,3 ile ÇYBÜ'de görülmüştür. Bunu %32,3 ile yenidoğan ve %1,74 ile çocuk servisi izlemiştir.
- En sık görülen HE genel olarak, %49 görülme oranı ile KDE'ler olarak bulunmuştur. Bunu %21 ile NP ve %16 ile NÜSE takip etmiştir.
- YDYBÜ'de saptanan HE'ler alt gruplara göre incelendiğinde ise KDE'lerin %47,7'si ve NP'lerin %75'inin kateter ilişkili olduğu bulunmuştur.
- YDYBÜ'de alet kullanım oranlarımız Türkiye ve ABD verileriyle uyumlu saptanırken, alet ilişkili enfeksiyon oranları ise yüksek bulunmuştur.
- ÇYBÜ'de saptanan HE'ler alt gruplara göre incelendiğinde ise NP'lerin %60'ı ve NÜSE'lerin %62,5'inin kateter ilişkili olduğu bulunmuştur.
- ÇYBÜ'de alet kullanım oranlarımız Türkiye ve ABD verileriyle uyumlu saptanırken, alet ilişkili enfeksiyon oranları ise yüksek bulunmuştur.
- KDE'ler genel olarak %49 oranında görülmüş olup, servislere göre ayrı ayrı incelendiğinde YDYBÜ'de %65, ÇYBÜ'de %18,8 ve çocuk servisinde %17 oranlarında tespit edilmiştir. KDE'ler içerisinde KNS'ler %32,4 ile en çok üreyen patojenler olmuşlardır.
- NP genel olarak %21 oranında görülmüş olup, servislere göre ayrı ayrı incelendiğinde YDYBÜ'de %12, ÇYBÜ'de %31,2 ve çocuk servisinde %50 oranlarında tespit edilmiştir. *Pseudomonas aeruginosa* %28,5 ile en sık üreyen patojen olmuştur.
- NÜSE genel olarak %16 oranında görülmüş olup, servislere göre ayrı ayrı

incelendiğinde YDYBÜ’de %4, ÇYBÜ’de %50 ve çocuk servisinde %28 oranlarında tespit edilmiştir. *E. coli* %40 ile en sık üreyen patojen olmuştur.

- HE’ye yol açan etkenler arasında en sık görüleni %18,5 ile KNS’ler olmuştur. Gram-pozitif bakteriler %28,5 oranında etken olarak karşımıza çıkmıştır. Gram-negatif bakteriler %52,8 oranında görülürken, bu grupta %12,8 ile *Acinetobacter baumannii* ve *Klebsiella* türleri ilk sırayı almışlardır.
- YDYBÜ’de KNS, ÇYBÜ’de *Pseudomonas aeruginosa* ve *E. coli*, çocuk servisinde *E. coli* en sık izole edilen patojenler olmuştur.
- KNS’ler arasında %100, *S. aureus*’larda %33,3 oranında metisilin direnci saptanmıştır. Hiçbirinde glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır.
- *P. aeruginosa*’larda en yüksek direnç sefepim ve seftazidime, en yüksek duyarlılık ise karbapenem ve aminoglikozit grubu antibiyotiklere karşı olmuştur.
- *Klebsiella* türlerinde %55,5, *E. coli*’lerde %75 oranında ESBL pozitifliği saptanmıştır.
- *Klebsiella* türlerinde en yüksek direnç amoksisilin-klavulonik asite, en yüksek duyarlılık ise piperasilin-tazobaktam ve karbapenemlere karşı tespit edilmiştir.
- *E. coli*’lerde en yüksek direnç amoksisilin-klavulonik asit, seftriakson, seftazidime, en yüksek duyarlılık ise sefoperazon-sulbaktam ve karbapenemlere karşı tespit edilmiştir.
- HE’nin ortaya çıkış zamanı, servisler ayrı ayrı incelendiğinde birbirine çok yakın bulunmuştur. Median değer olarak yenidoğan servisinde yatmakta olan hastalarda 8,5 gün, ÇYBÜ’de 8 gün ve çocuk servisinde 8,5 günde ilk HE atağı gelişmiştir.
- Hastanemizde genel mortalite oranları YDYBÜ’de %11,4, ÇYBÜ’de %35,4 bulunmuş, çocuk servisinde mortalite gözlenmemiştir. Mortalite oranları alt gruplara ayrılarak incelendiğinde; YDYBÜ’de %2,3 HE’ye bağlı mortalite, %8 HE dışı mortalite, %0,9 nedeni bilinmeyen mortalite saptanmıştır. ÇYBÜ’de HE’ye bağlı mortalite görülmezken, ölümlerin %16,6’sı HE dışı, %18,7’si ise nedeni bilinmeyen olarak gruplandırılmıştır.

Çalışmamızda, hastanemizde değerlendirmeye aldığımız, ÇYBÜ, yenidoğan ve çocuk servislerinde saptadığımız HE'ler, bunların altında yatan risk faktörleri, etken patojenler ve direnç durumları, HE'lerin ortaya çıkış süreleri ve yol açtıkları ek yatış süreleri bakımından elde ettiğimiz sonuçlara göre önerilerimizi şu şekilde sıralayabiliriz:

- Çalışmamızda YDYBÜ'de en sık görülen HE, KDE'ler olmuştur. Bu hastalarda KDE 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 olguların büyük kısmının prematür bebeklerden oluşması da, bu hasta popülasyonunun HE'ler açısından çok hassas bir konumda bulduklarını ve enfeksiyon geçişi konusunda özel önem gösterilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Ancak bu tür enfeksiyonları önlemenin yolu sadece aseptik koşullara dikkat edilmesi ile başarılamamakta olup, serviste hasta başına düşen hemşire sayısının artırılması, bununla ilişkili olarak izlenen hasta sayısının eldeki ekipmanın sayısına göre ayarlanması, yeterli eğitimini almış ve tecrübesi olan kalıcı personellerin çalıştırılması ve hemşire bakım kalitesinin yükseltilmesi bu konuda alınabilecek diğer önlemler gibi gözükmemektedir.
- YDYBÜ ve ÇYBÜ'de saptanan NP olgularının çoğunun 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 artırılması ventilatör altındaki hastalarda NP gelişimini azaltabilir.
- NÜSE'lerde üriner kateter varlığının en önemli risk faktörü olduğu bilinmelidir. Kateter takılması sırasında aseptik koşullara uyulması, gereksiz kateterizasyondan kaçınılması, uzun süre takılı kalmaması veya değiştirilmesi ve kapalı drenaj sisteminin devamlılığı konularına çok dikkat edilmesi bu

enfeksiyon türünün azaltılmasını sağlayabilir.

- KNS ve *S. aureus*'larda glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır. Bu da bu ajanların etken olduğu enfeksiyonlarda bu tedavinin etkili olabileceğini göstermektedir.
- *P. aeruginosa*'nın etken olduğu düşünülen enfeksiyonlarda ampirik tedavide sefaperazon-sulbaktam ya da karbapenemler, ikinci basamak tedavide ise aminoglikozitler düşünülebilir.
- *E. coli*'nin etken olarak düşünüldüğü enfeksiyonlarda ampirik tedavide sefaperazon-sulbaktam ve piperasilin-tazobaktam kullanılabilir. Karbapenemler ve aminoglikozitlerde ise oldukça yüksek duyarlılık oranları elde edilmiş olup, bu antibiyotikler 2. basamak tedavide düşünülebilir.
- *Klebsiella* türlerinin etken olarak düşünüldüğü enfeksiyonlarda ampirik tedavide piperasilin-tazobaktam ve sefiksim kullanılabilir. Aminoglikozitler ve karbapenem grubu antibiyotikler ise 2. basamak tedavide kullanılmasının daha doğru bir seçim olabilir.
- HE'lerin sürveyansı, enfeksiyon sıklığını belirlemek ve enfeksiyonların 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 enfeksiyon kontrol önlemlerinin alınması, hastadan hastaya enfeksiyon 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 artırılmasıyla HE sıklığı azalacaktır.
- ÇYBÜ ve çocuk servislerinde hastalar hastanede uzun süre yatmaktadırlar. Oysa bu hastaların mümkün olan en kısa sürede taburcu edilmesi gerekmektedir. Böylece HE gelişimi açısından bir risk faktörü olan yatış süresini kısaltması, HE'nin ortaya çıkış zamanı konusunda daha doğru bilgiye ulaşılması, kliniğimizin HE hızını azaltmaya yardımcı olması, HE ve yatış süresindeki uzama arasındaki kısır döngüyü kırması, HE'ye bağlı morbidite ve mortaliteyi

azaltması ve bizim gibi kaynak sıkıntısı çeken gelişmekte olan ülkelerde hasta bakım maliyetlerini azaltma gibi konularda oldukça önemli bir mesafe katedilmiş olacaktır.

- Çalışmamızda, hastanemizde görülen HE hızı, görülen enfeksiyon türleri, en sık görülen HE'ler olarak saptadığımız KDE'ler, NP'ler ve NÜSE'lerin gelişiminde etkili olan risk faktörleri, etken mikroorganizmalar 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, HE'lerin görülme sıklığını, yol açtığı mortalite ve morbiditenin azaltılmasını sağlayacağı kanısına varılmıştır.

ÖZET

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Yataklı Servislerinde Hastane Enfeksiyonlarının Epidemiyolojik Özelliklerinin ve Klinik Bulgularının İncelenmesi

Ülkelerin sağlık düzeyi ne denli yüksek olursa olsun, hastane enfeksiyonları (HE) yüksek morbidite ve mortaliteleri, ekonomik açıdan büyük bir yük oluşturmaları nedeniyle hala çok önemli bir sorun olma özelliğini sürdürmektedir. HE, dünya çapında görülmesine rağmen, sıklığı ülkeler, bölgeler ve hastaneler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Çocuk hastalarda HE 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 enfeksiyon hızı yükselmektedir. Kan dolaşımı enfeksiyonu (KDE)'lerin pediatrik hastalarda, HE'ler içinde en sık görülen enfeksiyon tipi ve mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni olduğu gösterilmiştir. Bunu nozokomiyal pnömoni (NP) ve nozokomiyal üriner sistem enfeksiyon (NÜSE)'leri izlemektedir. Her üç enfeksiyonun da ortak özelliği bir cihaz ile ilişkili olmasıdır.

Çocuk hastalardaki vakalar, çocuk yoğun bakım ünitesi (ÇYBÜ) ve yenidoğan yoğun bakım ünitesi (YDYBÜ) gibi kritik hastalığı olan hastaların bulunduğu birimler ile çok yakından ilişkilidir. HE'ler 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 ÇYBÜ ve çocuk servislerinde siktir.

Çalışma süresi olan Nisan 2010 tarihinden, Mart 2011 tarihine kadar HE'lerin en sık görüldüğü servisler olan yenidoğan servisi, ÇYBÜ ve çocuk servislerine yatan hastalarda gelişen hastane kaynaklı enfeksiyonlar 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 enfeksiyon vakalarının tanımlanması, HE sıklığının belirlenmesi ve yıllık değişiminin izlenmesi, hastalarda altta yatan risk faktörlerinin belirlenmesi, HE'lerin servislere, sistemlere ve mikroorganizma türüne göre dağılımının belirlenmesi, etken mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılığının belirlenmesi, ampirik tedavi ve HE'lerin önlenmesi bakımından öneriler geliştirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışma süresi olan 1 yıl boyunca HE hızı %7.9 olarak bulunmuş olup, servislere göre yenidoğan servisinde %32,3, ÇYBÜ'de %33,3 ve çocuk servisinde %1,74 olarak tespit edilmiştir. İlk 3 sırada görülen HE'ler KDE, NP ve NÜSE olarak

tespit edilmiş olup, sırasıyla %49, %21 ve %16 oranlarında görülmüştür. Koagülaz negatif stafilokok (KNS) tüm patojenler arasında da %18,5 ile en çok üreyen ajan olmuştur. Gram-negatif bakterilerden %12,8 ile *Acinetobacter baumannii* ve *Klebsiella* türleri ilk sırayı almışlardır. YDYBÜ'de KNS, ÇYBÜ'de ve çocuk servisinde *E. coli* ve *Pseudomonas aeruginosa* en sık izole edilen patojenler olmuştur.

KNS'ler arasında %100, *S. aureus*'larda %33,3 oranında metisilin direnci saptanmıştır. *Klebsiella* türlerinde %55,5, *E.coli*'lerde %75 oranında ESBL pozitifliği saptanmıştır. *P. aeruginosa*'larda en yüksek direnç seftazidim ve seftazidime, en yüksek duyarlılık ise karbapenem ve aminoglikozit grubu antibiyotiklere karşı olmuştur. *E. coli*'lerde en yüksek direnç amoksisilin-klavulonik asit, seftriakson ve seftazidime, en yüksek duyarlılık ise sefoperazon-sülbaktam ve karbapenemlere karşı tespit edilmiştir. *Klebsiella* türlerinde en yüksek direnç amoksisilin-klavulonik asite, en yüksek duyarlılık ise piperasilin-tazobactam ve karbapenemlere karşı tespit edilmiştir.

HE'lerin sürveyansı, enfeksiyon sıklığını belirlemek ve enfeksiyonların 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 enfeksiyon kontrol önlemlerinin alınması, hastadan hastaya enfeksiyon 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 artırılmasıyla HE sıklığı azalacaktır.

Anahtar kelimeler: Pediatrik hastane enfeksiyonu, kan dolaşımı enfeksiyonu, nozokomiyal pnömoni, nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonu

SUMMARY

An Evaluation of the Epidemiology and Clinical Findings of the Nosocomial Infections at the Department of Pediatrics, Suleyman Demirel 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 hematology/oncology inpatient units where the invasive procedures are extensively applied for diagnosis and treatment.

The study was done between April 2010 and March 2011, in the period when the nosocomial infections are highly prevalent in neonatal unit, pediatric intensive care unit and other pediatric 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 1 year, the rate of the nosocomial infections was found to be 7,9%; 32,3% at neonatal unit, 33,3% in pediatric intensive care unit, 1,74% in other pediatric services, subsequently. The first three ranked nosocomial infections were bloodstream infections, nosocomial pneumonia and nosocomial urinary system infections; 49%, 21% and 16% subsequently. Coagulase negative staphylococcus (CNS) was found to be the most common amongst all microorganisms (18,5%). *Klebsiella* spp. and *Acinetobacter baumannii* was found to be the most common among gram-negative microorganisms (12,8%). Coagulase negative staphylococcus has been the most common microorganism in neonatal unit, and *E. coli* and *Pseudomonas aeruginosa* has been the most common in pediatric intensive care unit and other pediatric services.

100 % of coagulase negative staphylococcus and 33,3 % of *S. aureus* acquired meticillin resistance. 55,5 % of *Klebsiella* spp. and 75 % of *E. coli* were found to be ESBL positive. *P. aeruginosa* showed the strongest resistance to sefepime and seftazidime, highest sensitivity to carbapenem and aminoglycosides. *E.coli* showed the strongest resistance to amoxicillin – clavulonate, cefepime and ceftriaxon, highest sensitivity to cefoperason - sulbactam and carbapenem. *Klebsiella* spp. showed the strongest resistance to amoxicillin-clavulonate, highest sensitivity to carbapenem and 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: Pediatric nosocomial infection, bloodstream infection, nosocomial pneumonia, nosocomial urinary tract infection

EKLER

EK 1



T.C. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD / Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları
HASTANE ENFEKSİYONLARI (HE) TAKİP FORMU

SERVİS:.....

TARİH:/...../.....

Adı, soyadı	:	Yatış Tarihi	:
Doğum T.	:	Çıkış Tarihi	:
Yaş, cins	:	Enf. Gel. T	:
Protokol no	:	Tanı tarihi	:
Cinsiyet	:	Yatış günü	:
Erkek <input type="checkbox"/> Kadın <input type="checkbox"/>			
Yatış tanısı :			
Altta yatan hastalıklar:			
1-		4-	
2-		5-	
3-		6-	
Doğum ağırlığı : 1- <1000 gr 2- 1001-1500 gr 3- 1501-2500 gr 4- >2500 gr			
Gestasyon haftası: SAT'a göre; USG; Ballard;			
Sonuç: Taburcu <input type="checkbox"/> Sevk <input type="checkbox"/> Eksitus: HE bağlı <input type="checkbox"/> HE dışı nedene bağlı <input type="checkbox"/> Nedeni bilinmeyen <input type="checkbox"/>			
Risk Faktörleri:			
<input type="checkbox"/> Başka hastanede yatış	Gün	<input type="checkbox"/> İmmünesüpresif tedavi	Gün
<input type="checkbox"/> Bilinç kapalılığı		<input type="checkbox"/> Kemoterapi	
<input type="checkbox"/> Bronkoskopi		<input type="checkbox"/> Steroid tedavis	
<input type="checkbox"/> Böbrek yetmezliği		<input type="checkbox"/> Kolostomi	
<input type="checkbox"/> Cerrahi girişim		<input type="checkbox"/> Kardiyopulmoner restüsitasyon	
<input type="checkbox"/> Çoğul gebelik		<input type="checkbox"/> Lomber ponksiyon	
<input type="checkbox"/> Düşük APGAR		<input type="checkbox"/> Mekanik ventilasyon	
<input type="checkbox"/> EMR		<input type="checkbox"/> Mekonyum aspirasyonu	
<input type="checkbox"/> Endotrakeal entübasyon		<input type="checkbox"/> Nazogastrik tüp	
<input type="checkbox"/> Enteral beslenme		<input type="checkbox"/> Nazal ventilasyon	
<input type="checkbox"/> Gastrostomi		<input type="checkbox"/> Nefrostomi	
<input type="checkbox"/> Genetik hastalık		<input type="checkbox"/> Nötropeni	
<input type="checkbox"/> Göğüs tüpü		<input type="checkbox"/> Parsiyel Exchange trans-füzyon	
<input type="checkbox"/> H2resp. blokörü/antiasit		<input type="checkbox"/> Periferik arteryel kateter	
<input type="checkbox"/> Hemodiyaliz		<input type="checkbox"/> Periferik venöz kateter	
<input type="checkbox"/> HIV/AİDS		<input type="checkbox"/> Periton diyalizi	
<input type="checkbox"/> İdrar sondası		<input type="checkbox"/> Prematürite	
		Diğer:	
Hastane enfeksiyonları:			
Tanı	Tanı tarihi	Etken	
1-			
2-			
3-			
4-			
5-			
6-			
7-			
8-			
9-			
10-			

	1	2	3	4	5	6
Alınan yer						
Tarih						
Mikroorganizma						
MRSA						
K.Pnömoni/ESBL						
E.Coli/ESBL						
P.aeruginosa/KD						
A.baumannii/KD						
VRE						
Pen dirençli Pnömokok						
MRKNS						
	D-OD-R	D-OD-R	D-OD-R	D-OD-R	D-OD-R	D-OD-R
Amfoterisin B (lipid)	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Amikasin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Amoksisilin + klavulonat	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Ampisilin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Ampisilin + sulbactam	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Asiklovir	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Aztreonam	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Ertapenem	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Flukonazol	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Gentamisin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
İtrokonazol	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
İmipenem	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Kaspofungin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Klaritromisin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Klindamisin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Kloramfenikol	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Linezolid	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Meropenem	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Metranidazol	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Netilmisin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Oseltamivir	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Penisilin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Piperasilin+tazobactam	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Rifampin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Sefepim	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Sefaperazon+sulbactam	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
sefotaksim	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
seftazidim	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Seftriakson	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Sefuroksim	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Siprofloksasin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Teikoplanin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Tikarsilin+klavulonik asit	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Tobramisin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Vankomisin	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>
Vorikonazol	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>

MRSA: Metisilin dirençli *S.aureus* , ESBL: genişletilmiş spektrumlu beta laktamaz, KD: karbapenem direnci
D: duyarlı OD: orta duyarlı R: Dirençli
VRE: vankomisin dirençli enterokok, MRKNS: Metisilin dirençli koagülaz negatif stafilocoklar

Kullanılan antibiyotikler								
	Ampirik tedavi				Kültür sonucuna göre tedavi			
	Adı	Doz	Başl	Bitiş	Adı	Doz	Başl	Bitiş
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
Alınan kültürler:								
	Tarih	Alınan yer	Sonuç					
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								

EK 2. Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyansı (UHESA) tanı kodları (161)

ÜSE	Üriner Sistem Enfeksiyonu
ÜSE-KAT	Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu
ÜSE-SEMP	Semptomatik üriner sistem enfeksiyonu
ÜSE-ASEB	Aseptomatik bakteriüri
ÜSE-DÜSE	Üriner sistemin diğer enfeksiyonları
CAE	Cerrahi Alan Enfeksiyonu (CAE)
CAE-CİLT	Yüzeysel insizyonel CAE
CAE-YD	Derin insizyonel CAE
CAE-OB	Organ/boşluk tipi CAE
PNÖM	Pnömoni
PNÖM-VİP	Ventilatör ilişkili pnömoni
PNÖM-PNÖM	Pnömoni
KDE	Kan dolaşımı enfeksiyonu
BAKT-LAB	Laboratuvar tarafından kanıtlanmış bakteriyemi (primer bakteriyemi)
BAKT-KAT	Kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu
KLİN-SEPS	Klinik sepsis
KE	Kemik ve eklem enfeksiyonu
KE-KEMK	Osteomyelit
KE-EKLM	Eklem veya bursa enfeksiyonu
KE-DİSK	Diskitis
MSS	Merkezi sinir sistemi enfeksiyonu
MSS-İK	İntrakranial enfeksiyon (beyin absesi, subdural veya epidural enfeksiyon)
MSS-MENE	Menenjit
MSS-SPAB	Menenjit olmaksızın spinal abse
KVS	Kardiyovasküler Sistem Enfeksiyonu
KVS-VASK	Arteriyel veya venöz enfeksiyon
KVS-ENDO	Endokardit
KVS-KARD	Miyokardit veya perikardit

KVS-MEDİ	Mediastinit
GKBB	Göz, Kulak, Burun, Boğaz Enfeksiyonu
GKBB-KONJ	Konjunktivit
GKBB-GÖZ	Konjunktivit dışında diğer göz enfeksiyonları
GKBB-KULK	Kulak ve mastoid enfeksiyonu
GKBB-AĞIZ	Ağız boşluğunun (ağız, dil, diş etleri) enfeksiyonları
GKBB-SİNÜ	Sinüzit
GKBB-ÜSOL	Üst solunum yollarının enfeksiyonu (farenjit, larenjit, epiglottit)
GE	Gastrointestinal Sistem Enfeksiyonu
GE-GE	Gastroenterit
GE-GİS	Gastrointestinal sistem
GE-HEP	Hepatit
GE-İAB	İntraabdominal enfeksiyon (başka yerde tanımlanmamış)
GE-NEK	Nekrotizan enterokolit
DASO	Alt Solunum Yollarının Diğer Enfeksiyonu (Pnömoni dışı)
DASO-BRON	Pnömoniye ait bir kanıt bulunmaksızın bronşit, trakeobronşit, trakeit
DASO-AKÇİ	Alt solunum yollarının diğer enfeksiyonları
ÜRME	Üreme Sisteminin Enfeksiyonu
ÜRME-EMET	Endometrit
ÜRME-EPİZ	Epizyotomi enfeksiyonu
ÜRME-VAJN	Vajen enfeksiyonu
ÜRME-DÜRE	Erkek veya kadın üreme sisteminin diğer enfeksiyonları
CYD	Cilt, Yumuşak Doku Enfeksiyonu
CYD-CİLT	Cilt enfeksiyonu
CYD-YD	Yumuşak doku enfeksiyonu

CYD-DEKÜ	Dekübit ülseri enfeksiyonu
CYD-YANK	Yanık enfeksiyonu
CYD-MEME	Meme absesi veya mastit
CYD-UMB	Omfalit
CYD-PÜST	İnfant püstülozis
CYD-SÜNN	Yenidoğanın sünneti yeri enfeksiyonu
SİS	Sistemik Enfeksiyon
SİS-YE	Yaygın (dissemine enfeksiyon)

Ek 3. Hastane enfeksiyonları tanı kriterleri

1- Kan dolaşımı enfeksiyonları (13, 63):

Primer KDE'ler laboratuvar olarak kanıtlanmış KDE'ler (BAKT-LAB) ve klinik sepsis (KLİN-SEPS) olarak ikiye ayrılmaktadır. Klinik sepsis tanımı, primer olarak yenidoğan ve infantları kapsamaktadır.

A. Laboratuvar olarak kanıtlanmış KDE (BAKT-LAB): Aşağıdaki kriterlerden en az biri karşılanmalıdır;

1. Kan kültüründe patojen olduğu bilinen bir mikroorganizmanın izole edilmesi ve bu patojenin başka bir yerdeki enfeksiyonla ilişkisinin olmaması. Başka bir yerdeki enfeksiyonla ilişkili patojen, kan kültüründe ürerse bu sekonder KDE olarak kabul edilmelidir. İntravasküler katatere bağlı bakteriyemi ise primer KDE olarak ele alınır.

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

a) Cilt flora üyesi bir mikroorganizmanın (difteroidler [*Corynebacterium* spp.], Bacillus türleri [*B. anthracis* hariç], *Propionibacterium* türleri, koagülaz-negatif stafilokoklar [*S. epidermidis* dahil], viridans grup streptokoklar, *Aerococcus* spp. veya *Micrococcus* spp.) farklı zamanlarda (ardı ardına iki gün) alınan iki kan kültüründe üremesi ve başka bir bölgedeki enfeksiyonla ilişkisinin olmaması,

b) Hastada intravasküler bir cihaz varsa kültürde cilt florası üyesi bir mikroorganizma üremesi ve doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması,

c) Kanda patojene ait antijenin saptanması ve başka bir bölgedeki enfeksiyonla ilişkisinin olmaması.

3. Oniki aylıktan küçük bebekte ateş (>38°C), hipotermi (rektal <37°C), apne veya bradikardiden birinin olması ve aşağıdaki kriterlerden birinin bulunması;

a) Cilt flora üyesi bir mikroorganizmanın (difteroidler [*Corynebacterium* spp.], Bacillus türleri [*B. anthracis* hariç], *Propionibacterium* türleri, koagülaz-negatif stafilokoklar [*S. epidermidis* dahil], viridans grup streptokoklar,

Aerococcus spp. Veya *Micrococcus* spp.) farklı zamanlarda (ardı ardına iki gün) alınan iki kan kültüründe üremesi ve başka bir bölgedeki enfeksiyonla ilişkisinin olmaması,

b) Hastada intravasküler bir cihaz varsa kültürde cilt florası üyesi bir mikroorganizma üremesi ve doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması,

c) Kanda patojene ait antijenin saptanması ve başka bir bölgedeki enfeksiyonla ilişkisinin olmaması.

B. Klinik sepsis (KLİN-SEPS): Aşağıdaki kriterlerden en az biri bulunmalıdır.

1. Başka bir nedene bağlanamayan ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg) veya oligüriden (<20 mL/saat) birinin ve aşağıdakilerden hepsinin olması;

a) Kan kültürü alınmamış olması, kültürde üreme olmaması veya kanda antijen saptanması,

b) Başka bir bölgede enfeksiyon olmaması,

c) Doktorun sepsis için uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması.

2. Oniki aylıktan küçük bebeklerde başka bir nedene bağlanamayan ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), hipotermi (rektal $<37^{\circ}\text{C}$), apne veya bradikardiden birinin ve aşağıdakilerden hepsinin olması;

a) Kan kültürü alınmamış olması, kültürde üreme olmaması veya kanda antijen saptanması,

b) Başka bir bölgede enfeksiyon olmaması,

c) Doktorun sepsis için uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması

Kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu (BAKT-KAT) tanısı için, kateteri olan bir hastada en az bir periferik kan kültürü pozitifliği ile tanı konan bakteriyemi/fungemi ve eşlik eden klinik enfeksiyon bulgularının (ateş, titreme ve/veya hipotansiyon) saptanması ve kateter dışında başka bir enfeksiyon kaynağının bulunmaması, ayrıca aşağıdakilerden en az birinin bulunması gereklidir:

- a) Periferik kan kültürü ve kateterden alınan semikantitatif (>15 kob/kateter segmenti) veya kantitatif kültürden (>103 kob/kateter segmenti) aynı mikroorganizmanın üretilmesi (aynı türden ve aynı antibiyotik duyarlılık paternine sahip),
- b) Eş zamanlı kantitatif kan kültürlerinde SK/periferik kan kültüründeki üreme oranının >5/1 olması,
- c) Santral venöz kateteri (SK)'nden alınan kan kültüründe, eş zamanlı olarak alınan periferik kan kültürüne oranla >2 saat erken üreme saptanması.

2- Nozokomiyal pnömoniler:

Nozokomiyal pnömoni tanısı CDC kriterlerine göre üç farklı başlık altında kayıt altına alınır (13):

- Klinik olarak tanı konan nozokomiyal pnömoni (PNÖM1)
- Spesifik laboratuvar bulguları ile tanı konan nozokomiyal pnömoni (PNÖM2)
- Bağışıklık sistemi baskılanmış hastada gelişen pnömoni (PNÖM3)

Tablo 26. Klinik nozokomiyal Pnömoni tanısı için algoritma (13)

Radyoloji	Belirti-Bulgular/Laboratuvar
<p>Arka arkaya çekilmiş iki veya daha fazla akciğer grafisinde aşağıdakilerden en az birinin bulunması;</p> <ul style="list-style-type: none"> - Yeni veya progresif ve kalıcı infiltrasyon - Konsolidasyon - Kavitasyon - ≤ 1 yaş altında pnömatoseller <p>NOT: Altta yatan kardiyak veya Pulmoner hastalığı (respiratuvar distres sendromu, bronkopulmoner displazi, Pulmoner ödem veya kronik obstruktif akciğer hastalığı) olmayan hastalarda yukarıdaki bulgulardan birinin kesin olarak saptandığı tek akciğer grafisi yeterlidir.</p>	<p>a) Başka bir nedene bağlanamayan ateş ($>38^{\circ}\text{C}$),</p> <p>b) Lökopeni ($<4.000/\text{mm}^3$) <u>veya</u> lökositoz ($>12.000/\text{mm}^3$),</p> <p>ve aşağıdakilerden en az ikisi:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Yeni gelişen pürülan balgam veya balgam karakterinde değişiklik veya respiratuvar sekresyonlarda artma veya aspirasyon ihtiyacında artma, b) Yeni başlayan veya artan öksürük, dispne veya takipne, c) Fizik incelemede ral veya bronşiyal solunum sesi duyulması, d) Gaz değişiminde kötüleşme (oksijen desatürasyonu [oksijen desatürasyonu ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 240$)], oksijen ihtiyacında artma veya ventilasyon ihtiyacında artma

Bu tablodaki kriterler kullanılarak klinik olarak nozokomiyal pnömoni tanısı konan hastalar PNÖM1 olarak kayıt altına alınır.

Tablo 27. Klinik NP tanısı konulan hastalarda spesifik bakteriyel veya fungal etyolojiye yönelik kriterler (13):

Tipik Bakteriyel veya Filamentöz Fungal Ajanlar	Atipik Pnömoni Etkenleri ve Diğer Nadir Görülen Patojenler
<p>Aşağıdakilerden en az biri:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Başka bir odakla ilişkisi olmayan kan kültürü pozitifliği - Plevral sıvı kültüründe üreme olması - Kontaminasyon düzeyi minimal olan bir alt solunum yolu örneğinde kantitatif kültür pozitifliği - BAL örneğinin mikroskopik incelemesinde (Gram boyası) \geq %5 hücrede intrasellüler mikroorganizma görülmesi - Histopatolojik incelemede aşağıdakilerden en az birinin bulunması: - Abse oluşumu veya bronşlarda ve alveollerde yoğun nötrofil birikimi gösteren konsolidasyon odakları - Akciğer parankiminin pozitif kantitatif kültürü - Akciğer parankiminde fungal hif veya psödohif invazyonunun saptanması 	<p>Aşağıdakilerden en az biri:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Solunum sekresyonlarının kültüründe virüs ve Chlamydia üretilmesi - Solunum sekresyonlarında viral antijen veya antikor pozitifliğinin saptanması - Akut ve konvelasan dönem serumlarında belirli bir patojen için IgG antikor titresinde dört kat artış (örn; Chlamydia, influenza virüsleri) - Chlamydia veya Mycoplasma için PCR pozitifliği - Chlamydia için pozitif micro-IF testi - Solunum sekresyonlarında veya dokuda Legionella için kültür pozitifliği veya micro-IF testi pozitifliği - İdrarda Legionella pneumophila serogrup antijenlerinin RIA veya EIA ile saptanması - İndirekt IFA ile akut ve konvelasan dönem serumlarında L.pneumophila serogrup 1 antikor titresinde 4 kat artış (1/128'e çıkacak şekilde)

Bu tablodaki spesifik testler kullanılarak nozokomiyal pnömoni tanısı konan hastalar PNÖM2 olarak kayıt altına alınır.

Tablo 28. İmmünkompromize hastalarda NP (13)

Radyoloji	Belirti/Bulgular	Laboratuvar
Tablo 1 ile aynı	<p>Herhangi bir hasta için aşağıdakilerden en az biri:</p> <ul style="list-style-type: none"> - başka bir nedene bağlanamayan ateş (>38°C) - Lökopeni (<4.000/mm³) veya lökositoz (>12.000/mm³) - ≥70 yaş için başka bir nedenle açıklanamayan mental durum değişikliği ve aşağıdakilerden en az ikisi; <ul style="list-style-type: none"> - Yeni gelişen pürülan balgam <p>Veya balgam karakterinde değişiklik, veya respiratuar sekresyonlarda artma veya aspirasyon ihtiyacında artma</p> <ul style="list-style-type: none"> - Yeni başlayan veya artan öksürük, dispne veya takipne - Fizik incelemede ral veya bronşiyal solunum sesi duyulması - Gaz değişiminde kötüleşme, oksijen ihtiyacında artma veya ventilasyon ihtiyacında artma - Hemoptizi - Plöritik göğüs ağrısı 	<p>Aşağıdakilerden en az biri:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kan kültürü ve balgam kültüründe eş zamanlı <i>Candida</i> spp. üremesi - Kontaminasyon düzeyi minimal olan bir alt solunum yolu örneğinde aşağıdaki yöntemlerden biri ile fungus veya <i>Pneumocystis carini</i> varlığını gösterilmesi: <ul style="list-style-type: none"> - Direk mikroskopik inceleme - Kültür pozitifliği - Tablo 2'deki kriterlerden biri

Bu tablodaki kriterler kullanılarak nozokomiyal pnömoni tanısı konan hastalar PNÖM3 olarak kayıt altına alınır.

12 aydan küçük çocuklar için tanımlanmış NP kriterleri (85):

- a) Tanımlanmış başka bir sebebe bağlı olmayan vücut ısısında instabilitenin olması,
- b) Lökosit sayısının $<4.000/\text{mm}^3$ veya $>15.000/\text{mm}^3$ 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 $\text{SO}_2<\%94$) 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 pnömoselin 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.]

1-12 yaş arası çocuklar için tanımlanmış NP kriterleri (85):

- a) Tanımlanmış başka bir sebebe bağlı olmayan vücut ısısının $>38,4^\circ\text{C}$ veya $<37^\circ\text{C}$ olması,
- b) Lökosit sayısının $<4.000/\text{mm}^3$ veya $>15.000/\text{mm}^3$ 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 $\text{SO}_2<\%94$), 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 (Alta yatan pulmoner ya da kardiyak hastalığı (bronkopulmoner displazi, respiratuvar distress sendromu, pulmoner ödem, vs.) olmayan hastalarda tanımlayıcı tek bir akciğer grafisi yeterli olabilir.

3- Nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonları:

Tanımlama için CDC kriterleri kullanılmaktadır (13). Buna göre;

Semptomatik üriner sistem enfeksiyonu için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır:

- 1- Ateş, sık idrara çıkma, idrar yaparken ağrı veya suprapubik hassasiyet bulgularından biri olan hastada idrar kültüründe $>10^5$ koloni/mL üreme olması ve en çok iki tür bakteri üremesi,
- 2- Ateş, sık idrara çıkma, idrar yaparken ağrı veya suprapubik hassasiyet bulgularından ikisinin ve aşağıdakilerden birinin olması:
 - a. "Dipstick" testinin lökosit esteraz ve/veya nitrat için pozitif olması,
 - b. Piyüri (>10 lökosit/ml idrar veya santrifüj edilmemiş idrarın büyük büyütmesinde ≥ 3 lökosit),
 - c. Santrifüj edilmemiş idrarın Gram yaymasında bakteri görülmesi,
 - d. Miksiyon yoluyla alınmamış iki idrar kültüründe >100 koloni/mL aynı üropatojenin (Gram-negatif bakteriler veya Staphylococcus saprophyticus) üremesi,
 - e. Uygun antibiyotik alan bir hastada üropatojen bir mikroorganizmanın $<10^5$ koloni/ml saf olarak üremesi,
 - f. Doktorun üriner enfeksiyon tanısı koyması,
 - g. Doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması.
- 3- 12 aylıktan küçük bebeklerde ateş ($>38^\circ\text{C}$), hipotermi ($<37^\circ\text{C}$), apne, bradikardi, idrar yaparken ağlama, letarji veya kusmadan birinin ve aşağıdakilerden birinin bulunması:
 - a. "Dipstick" testinin lökosit esteraz ve/veya nitrat için pozitif olması,

- b. Piyüri,
- c. Santrifüj edilmemiş idrarın Gram yaymasında bakteri görülmesi,
- d. Miksiyon yoluyla alınmamış iki idrar kültüründe >100 koloni/mL aynı üropatojenin üremesi
- e. Uygun antibiyotik alan bir hastada üropatojen bir mikroorganizmanın $<10^5$ koloni/ml üremesi,
- f. Doktorun üriner enfeksiyon tanısı koyması,
- g. Doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması.

Asemptomatik bakteriüri tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri olmalıdır:

- 1- İdrar kültürü alınmadan 7 gün öncesine dek üriner kateter bulunan bir hastada ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), sık idrara çıkma, idrar yaparken ağrı veya suprapubik hassasiyet olmaması ve idrar kültüründe $>10^5$ koloni/mL üreme olması ve en çok iki tür bakteri üremesi.
- 2- İki idrar kültüründen ilki alınmadan 7 gün öncesine dek üriner kateter bulunmayan bir hastada ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), sık idrara çıkma, idrar yaparken ağrı veya suprapubik hassasiyet olmaması ve idrar kültüründe $>10^5$ koloni/mL üreme olması ve en çok iki tür bakteri üremesi.

Üriner sistemin diğer (böbrekler, ureter, mesane, üretra veya retroperitoneal ya da perinefritik boşluklardaki dokular) enfeksiyonları için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır:

- 1- İlgili taraftaki sıvı (idrara dışında) veya doku kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
- 2- Doğrudan doğruya muayenede, ameliyatta veya histopatolojik inceleme sırasında abse veya başka bir enfeksiyon bulgusu saptanması,
- 3- Ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), ilgili tarafta lokalize ağrı veya hassasiyetten ikisi ve aşağıdakilerden birinin olması:
 - a. İlgili taraftan pürülan drenaj,
 - b. Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi
 - c. Enfeksiyonun radyolojik belirtileri (ultrasonografi, CT, MR görüntüleme ve radyonüklid inceleme sonuçlarını kapsar),
 - d. Doktorun enfeksiyon tanısı,
 - e. Doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması.

4- 12 aylıktan küçük bebeklerde ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), hipotermi ($<37^{\circ}\text{C}$), apne, bradikardi, letarji veya kusmadan birinin ve aşağıdakilerden birinin bulunması:

- a. İlgili taraftan pürülan drenaj,
- b. Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
- c. Enfeksiyonun radyolojik belirtileri
- d. Doktorun enfeksiyon tanısı,
- e. Doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması.

Kandidüri: Piyüri (≥ 10 lökosit/mL) ile birlikte idrar kültüründe $\geq 10^4$ - 10^5 cfu/mL *Candida* üremesi olarak tanımlanır (157).

KAYNAKLAR

-
- 1- Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control* 1988; 3: 128-140.
 - 2- Peşken Y. Hastane İnfeksiyonlarının Epidemiyoloji. *İnfeksiyon Hastalıkları (KLİMİK) Dergisi* 1993; 6: 100-1
 - 3- Korten V. Hastane İnfeksiyonlarının Epidemiyolojisi Ve Genel Risk Faktörleri. Erdal Akalın (ed). *Hastane İnfeksiyonları*. 1. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara 1993; 34-44.
 - 4- Healy CM, Baker CJ: Fluconazole prophylaxis in the neonatal intensive care unit, *Pediatr Infect Dis J* 2009; 28(1): 49-52.
 - 5- Klevens RM, Edwards JR, Richards CL, et al. Estimating health care-associated infections and deaths in U.S. hospitals, 2002. *Public Health Rep* 2007; 122(2): 160-166.
 - 6- Hyland M, Ofner-Agostini M, Miller M, Paton S, Gourdeau M, İshak M: the Canadian Hospital Epidemiology Committee, the Canadian Nosocomial Infections Surveillance Program (Health Canada) N-CDAD in Canada Results of the Canadian Nosocomial Infection Surveillance Program 1997 N-CDAD Prevalence Surveillance Project, *Can J Infect Dis* 2001; 12(2): 81-8.
 - 7- Cavalcante SS, Mota E, Silva LR, Teixeira LF, Cavalcante LB: Risk factors for developing Nosocomial infections among pediatric patients, *Pediatr Infect Dis J* 2006;25(5):438-45.
 - 8- Jarvis WR, Edwards JR, Culver DH, et al. Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care units in the United States. *Am J Med* 1991; 91: 185-191.
 - 9- Emmerson AM. The epidemiology of infections in intensive care units. *Intensive Care Med* 1990; 16: 197-200.
 - 10- Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. *Pediatrics* 1999; 103: 39-47.
 - 11- Haley RW, White JW, Culver DH, Hughes JM. The financial incentive for hospitals to prevent nosocomial infections under the prospective payment system: An empirical determination from a nationally representative sample. *JAMA* 1987; 257: 1611-4.
 - 12- Centers for Disease Control and Prevention. Updated guidelines for evaluating public health surveillance systems: recommendations from the guidelines working group. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2001; 50(RR-13): 2.
 - 13- CDC/NHSN surveillance definition of healthcare-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 2008; 36: 309-32

-
- 14- Tezcan S. Epidemiyoloji. Tıbbi Araştırmalarda Yöntem Bilimi. Ankara: Meteksan Anonim Şirketi, 1992.
 - 15- Erol S. Hastane enfeksiyonları sürveyansı. Hastane Enfeksiyonları: Korunma ve Kontrol Sempozyum dizisi 2008; (60): 43-51.
 - 16- Weber DJ, Sickbert-Bennett EE, Brown V, Rutala WA. Comparison of hospital wide surveillance and targeted intensive care unit surveillance of healthcare-associated infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 28(12): 1361-6.
 - 17- Lyons AS, Petrucelli RJ. II. Medicine: An Illustrated History, 2nd ed. New York: Harry N. Abrams Inc, (Çeviri: N. Güdücü. Çağlar Boyu Tıp, Roche Müstahzarları San. A. Ş. katkısıyla hazırlanmıştır) 1997
 - 18- La Force FM. The Control of infections in hospital: 1750 to 1950. In: Wenzel RP (ed). *Prevention and Control of Nosocomial Infections*. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997.
 - 19- Selwyn S. Hospital Infection: The first 2500 years. *J Hosp Infect* 1991;(Suppl A)18: 5.
 - 20- Gardner AMN, Stamp M, Bowgen JA, Moore B. The infection control sister: A new member of the control of infection team in general hospitals. *Lancet* 1962; 2: 270.
 - 21- Larson E, Horan T, Coopers B, Kotilainen HR, Landry S, Terry B. Study of the definition of nosocomial infections (SDNI). *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13:606-8.
 - 22- 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: 2989-90
 - 23- Çetin ET. *Pseudomonas aeruginosa'nın patojenliği*. *Türk Tıp Cem Mec* 1960; 4: 3.
 - 24- Hayran M. Başlangıçtan Bugüne NosoLINE Projesi. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2000;4:173-74.
 - 25- Wilke A, Gündeş SG. Türkiye'de İnfeksiyon Kontrol Programları ve Uygulamaları. *Aktüel Tıp Dergisi Hastane İnfeksiyonları Özel Sayısı* 2001; 6: 1-6
 - 26- *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>)
 - 27- Ellenberg E. Nosocomial infection: a terminological clarification. *Lancet Infect Dis* 2004; 4(12): 721.
 - 28- 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: 432-8
 - 29- Akbir K. Yoğun Bakım Ünitelerinde İnfeksiyon. *Aknem Dergisi*. 1989; 3: 480-6.

-
- 30- Raffin AT. Intensive care unit survival of patients with systemic illness. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 28-35.
 - 31- Sayek I. Yoğun bakım İnfeksiyonları ve Korunma. In: Akalın E, Ed: Hastane İnfeksiyonları. Ankara, Güneş Kitabevi, 1993; 206-13.
 - 32- Gross PA, DeMauro PJ, Van Antwerpen C, et al. Number of comorbidities as a predictor of nosocomial infection acquisition. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1988;9;11: 497-500.
 - 33- Horan TC, White JW, Jarvis QR, et al. Nosocomial infection surveillance 1984. *MMWR CDC surveill summ.* 1986; 35(Suppl): 17-29.
 - 34- Nathens AB, Chu PTY, Marshall JC. Nosocomial infection in the surgical intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am.* 1992; 6: 657-75.
 - 35- 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.
 - 36- 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: 479-96.
 - 37- 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;172:457-64.
 - 38- 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: 547-53.
 - 39- Brady MT. Health care-associated infections in the neonatal intensive care unit. *Am J Infect Control* 2005; 33(5): 268-75.
 - 40- 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.
 - 41- Simon A, Ammann RA, Bode U, et al. Healthcare-associated infections in pediatric cancer patients: results of a prospective surveillance study from university hospitals in Germany and Switzerland. *BMC Infect Dis* 2008; 8: 70.
 - 42- Bradley JS. Considerations unique to pediatrics for clinical trial design in hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis* 2010; 1;51 (Suppl 1): 136-43.
 - 43- 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).

-
- 44- Tekeli E. Yoğun Bakım İnfeksiyonlarının Dünü, Bugünü, Yarını (Değişen Profili) Yoğun Bakım Dergisi 2002; 2(Ek 1): 14-34.
 - 45- Shlaes Dm, Gerdind DN, John JF Jr, et al. Society for Healthcare Epidemiology of America, and Infectious Diseases Society of America Joint Committee on the Prevention of Antimicrobial Resistance: Guidelines for the prevention of antimicrobial resistance in hospitals. Clin Infect Dis 1997; 25: 584-99.
 - 46- Manthous CA. Toward a more thoughtful approach to fever in critically ill patients. Chest 2000; 117: 627-8.
 - 47- Tikhomirov E. WHO Programme for the Control of Hospital Infections. Chemioterapia, 1987, 3: 148-51.
 - 48- Mayon-White RT et al. An international survey of the prevalence of hospital-acquired infection. J Hosp Infect, 1988, 11 (Suppl A): 43-8
 - 49- Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. Infect Control Hosp Epidemiol 2000; 21: 510-15
 - 50- Raymond J, Aujard Y. Nosocomial infections in pediatric patients: a European, multicenter prospective study. European Study Group. Infect Control Hosp. Epidemiol 2000; 21: 260-63.
 - 51- 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: 821-7.
 - 52- Stover BH, Shulman ST, Bratcher DF, et al. Nosocomial infection rates in US children's hospitals neonatal and pediatric intensive care units. Am J Infect Control 2001; 29: 152-7.
 - 53- Akin L. Hastane infeksiyonlarında salgın incelenmesi. Hastane İnfeksiyonları Dergisi. 1998; 2: 117-30
 - 54- Fineman LD, LaBrecque MA, Shih MC ve Curley MA. Prone positioning can be safely performed in critically ill infants and children. Pediatr. Crit Care Med 2006; 7: 413-22.
 - 55- Harris JA. Pediatric nosocomial infections: children are not little adults. Infect Control Hosp. Epidemiol 1997; 18: 739-42.
 - 56- Baltimore RS. Neonatal nosocomial infections. Semin Perinatol 1998; 22: 25-32.
 - 57- Herruzo CR, Garcia GJ, Garcia MP, et al. Nosocomial infection and its impact on the stay in a neonatal intensive care unit (1988-1991). RevSanid Hig Publica (Madr) 1993; 67: 153-63

-
- 58- Lodha R, Natchu UC, Nanda M, et al. Nosocomial infections in pediatric intensive care units. *Indian J Pediatr* 2001; 68: 1063-70
- 59- 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
- 60- 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
- 61- Tuğrul S, Çakar N. Yoğun Bakım Ünitelerinde İnfeksiyon Kontrolü. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2003; 7: 11-20
- 62- Akhan S, Hayran M. Hastane infeksiyonlarına epidemiyolojik bakış. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi*. 1997; 1: 13-37
- 63- Bakır M. Pediatrik Nozokomiyal İnfeksiyonlar Tanı Kriterleri. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2005; 9: 27-46
- 64- Urrea M, Pons M, Serra M, Latorre C ve Palomeque A. Prospective incidence study of nosocomial infections in a pediatric intensive care unit. *J Pediatr Infect Dis* 2003; 22: 490-94.
- 65- National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report., data summary from January 1992 through June 2004. *Am J Infect Control* 2004; 32: 470-85.
- 66- 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
- 67- Slonim AD, Kurtines HC, Sprague BM ve Singh N. The costs associated with nosocomial bloodstream infections in the pediatric intensive care unit. *Pediatr. Crit Care Med* 2001; 2: 170-74.
- 68- O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter related infections. *Morb Mortal Wkly Report* 2002; 51/RR-10: 1-29.
- 69- Sohn AH, Jarvis WR. Benchmarking in pediatric infection control: Results from the National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) system and the pediatric prevention network. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases* 2001; 12 (3): 254-65.
- 70- 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: 3006-07
- 71- 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: 842-45

-
- 72- Gray ED, Peters G, Versteegen M, Regelmann WE. Effect of extracellular slime substance from *Staphylococcus Epidermidis* on the human cellular immune response. *Lancet* 1984; 1: 365-67
 - 73- Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al. sepsis in European intensive care units: Results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006; 34: 344-53.
 - 74- Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med.* 2003 Apr 17; 348(16): 1546-54.
 - 75- Jones RN, Pfaller MA, Marshall SA, Hollis RJ, Wilke WW. Antimicrobial activity of 12 broad- spectrum agents tested against 270 nosocomial bloodstream infections isolated caused by non-enteric gram-negative bacilli. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997; 29: 187-92
 - 76- Pfaller MA, Jones RN, Messer SA, Edmond MB, Wenzel RP. National surveillance of nosocomial bloodstream infections due to species of *Candida* other than *Candida albicans*. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 30: 121-9
 - 77- Ener B, Sınırtaş M, Akalın H, et al. Nozokomiyal kandidemi etkenlerinin retrospektif analizi. *İnfeksi Derg* 1998; 12: 85-8
 - 78- Moral AR, Tümbay E, Ulusoy B, Aksoy N, Çevik A, İnci R. Multidisipliner yoğun bakım hastalarında fungal kolonizasyon ve flukonazol profilaksisinin etkisi. *Türk Anesteziyol Reanim Cemiy Mecm* 1994; 22: 236-40
 - 79- Becerra et al. Epidemiologic Surveillance of Nosocomial infections in a Pediatric Intensive Care Unit of developing country, *BMC Pediatrics* 2010, 10:(66): 2-9
 - 80- Güner R., Kateter ilişkili Kan Dolaşımı İnfeksiyonlarında Korunmada Paket Önlemler, *ANKEM Derg* 2011; 25(Ek 2): 25-7
 - 81- American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assesment of severity; initial antimicrobial therapy and preventive strategies. A concensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 153: 1711- 25
 - 82- McEachern R, Campbell GD Jr. Hospital-acquired pneumonia: epidemiology, etiology, and treatment. *Infect Dis Clin North Am* 1998; 12: 761-79
 - 83- Bowton DL. Nosocomial pneumonia in the ICU-Year 2000 and beyond. *Chest* 1999;115 (Suppl): 28-33
 - 84- Foglia E, Hollenbeak C, Fraser V, Elward A. Costs associated with nosocomial bloodstream infections and ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients. *Abstr. 16th Annu. Meet. Soc. Healthcare Epidemiol. America* 2006; abstr. 109.
 - 85- 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.

-
- 86- Cook DJ, Walter SD, Cook RJ. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med.* 1998; 129: 433-40.
- 87- 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: 877-84
- 88- Ravindra M. Mehta and Michael S. Niederman. Nosocomial Pneumonia in the Intensive Care Unit: Controversies and Dilemmas. *J Intensive Care Med.* 2003; 18; 227-28
- 89- Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, et al. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. *Crit Care Med.* 1999; 27: 887-92.
- 90- 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: 866-69
- 91- Baker AM, Meredith J, Haponik EF. Pneumonia in intubated trauma patients: microbiology and outcome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 153: 343-49.
- 92- 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: 91-7.
- 93- Buisson CB. Nosocomial infections. In: Tinker J, Zapol WM. Eds. *Care of the critically ill patient.* 2nd Ed., New york; Springer-Verlag, 1993: 1127-43
- 94- Akova M. Nozokomiyal Pnömoniler. Ed: Akalın E. *Hastane Enfeksiyonları*, 1. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 1993: 135-44
- 95- Biberoglu K, Tarhan O. Nozokomiyal Pnömoni (Hastane Kökenli Pnömoni) *Hast İnfeks Derg* 1998; 2(2): 63-70.
- 96- Fischer JE, Ramser M, Fanconi S. Use of antibiotics in pediatric intensive care and potential savings. *Intensive Care Med* 2000; 26: 959-66.
- 97- Çıtak A. Çocuk yoğun bakımda komplikasyonlar. *Ankem derg* 2009; 23 (Ek2): 58-62.
- 98- 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: 1711-25
- 99- Hastane Enfeksiyonları ve Kontrolü Derneği. Sağlık Hizmeti İlişkili Pnömoninin Önlenmesi Kılavuzu. *Hast İnfeks Derg* 2008; 12: Ek 2.
<http://www.rshm.gov.tr/enfeksiyon/dosya/pnomonikilavuz.pdf>.
- 100- Vincent JL. Prevention of nosocomial bacterial pneumonia. *Thorax* 1999; 54: 544-49

-
- 101- 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: 872-79
- 102- 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
- 103- Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. *MMWR Recomm Rep* 1997; 46:1-79
- 104- 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: 1111-15
- 105- Guerin C, Girard R, Chemorin C, et al. Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia. *Intensive Care Med* 1997; 23: 1024-32
- 106- Kollef MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med* 1999; 340: 627-34
- 107- Kollef MH, Shapiro SD, Fraser VJ, et al. Mechanical ventilation with or without 7-day circuit changes. *Ann Intern Med* 1995; 123: 168-74
- 108- Livingstone DH. Prevention of ventilator-associated pneumonia. *Am J Surg* 2000; 179 (Suppl 2A): 12-7
- 109- Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 867-903
- 110- Gür D. Hastane infeksiyonlarında yeni ve sorun organizmalar. Akalın (ed) *Hastane infeksiyonları. İnfeksiyon Hastalıkları Derneği Yayınları: 1*, Ankara, Güneş Kitabevi, 1999: 54-67.
- 111- Karaböcüoğlu M. *Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar*. İstanbul Tıp Yayınevi, 2008: 786-95
- 112- Leblebicioğlu H. Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonu: Etkenler ve Antimikrobiyal Direnç. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 1999; 3: 70-3
- 113- Aydın K. Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonlarından Korunma ve Tedavi. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 1999; 3: 82-5
- 114- http://www.uhbd.org/PDF/sunumlar/1_sunum.pdf (erişim şubat 2012)
- 115- Centers for Disease Control. Public health focus: Surveillance, prevention and control of nosocomial infections. *MMWR* 1992; 41: 783-87
- 116- Arman D. Türkiye’de Hastane İnfeksiyonu Kontrolüne Yönelik Çalışmalar. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi*. 1997; 1: 144-52

-
- 117 - Hacımustafaoğlu M, Çelebi S, Tuncer E, Özkaya G, Çakır D, Bozdemir ŞE. Çocuk Kliniği ve Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Hastane Enfeksiyonları Sıklığı. *Çocuk Enf Derg* 2009; 3: 112-7.
- 118- Özçetin M, Ulaş Saz E, Karapınar B, Özen S, Aydemir Ş, Vardar F. Hastane enfeksiyonları; sıklığı ve risk faktörleri. *Çocuk Enf Derg* 2009; 3: 49-53.
- 119- De Gentile A, Rivas N, Sinkowitz-Cochran RL, et al. Nosocomial infections in a children's hospital in Argentina: impact of a unique infection control intervention program. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 22(12): 762-66.
- 120- 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
- 121- 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: 212-20
- 122- Ford-Jones EL, Mindorff CM, Langley JM, et al. Epidemiologic study of 4684 hospital-acquired infections in pediatric patients. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8(10): 668-75.
- 123- Soysal A, Toprak D, Yavuz B, ve ark. Marmara Üniversitesi Pediatri Servisinde nozokomiyal enfeksiyonların retrospektif incelemesi: 2003-2005 yılları, <http://www.millipediatri.org.tr/bildiriler/PP-453.htm> (ulaşım Mart 2012).
- 124- Buettcher M, Heininger U. Prospective surveillance of nosocomial viral infections during and after hospitalization at a university children's hospital. *Pediatr Infect Dis J* 2010; 29(10): 950-56.
- 125- Moore DL. Nosocomial infections in newborn nurseries and neonatal intensive care units. In: Mayhall CG (ed). *Hospital epidemiology and infection control*. Baltimore: Williams-Wilkins, 1996: 535-64.
- 126- Couto RC, Carvalho EA, Pedrosa TM, Pedroso ER, Neto MC, Biscione FM. A 10-year prospective surveillance of nosocomial infections in neonatal intensive care units. *Am J Infect Control* 2007; 35: 183-9.
- 127- Clark R, Powers R, White R, Bloom B, Sanchez P, Benjamin DK Jr. Nosocomial Infection in the NICU: A medical complication or unavoidable problem? *J Perinatol* 2004; 24: 382-8.
- 128- 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.
- 129- 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: 561-70

-
- 130- Özdemir N, Soysal A, Bilgen H, Culha G, Bakır M, Özek E. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi 2001 yılı nozokomiyal enfeksiyonları. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2004; 8: 256-60.
- 131- Celebi S, Hacimustafaoglu M, Ozdemir O, Ozakin C. Nosocomial gram-positive bacterial infections in children: results of a 7 year study. *Pediatr Int* 2007; 49: 875-82.
- 132- Hacimustafaoğlu M, Çelebi S, Köksal N, Kavurt S, Özkan H, Çetinkaya M, Özkaya G, Yenidoğan ve yenidoğan yoğun bakım servisinde hastane enfeksiyonları. *Türk Ped Arş* 2011; 46: 302-7
- 133- Maraş, H. (2010). *İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Servislerinde 2010 yılı ilk yarısı hastane enfeksiyonları sürveysi*, (Tıpta Uzmanlık Tezi) Danışman: Prof. Dr. Ayper Somer. İstanbul Üniversitesi/Tıp Fakültesi, İstanbul
- 134- Gülümser, Ö. (2008). *Çocuk yoğun bakım ünitesindeki hastane kaynaklı enfeksiyonların irdelenmesi ve risk faktörlerinin belirlenmesi*, (Tıpta Uzmanlık Tezi) Danışman: Prof. Dr. Kemal Baysal. Ondokuzmayıs Üniversitesi/Tıp Fakültesi, Samsun.
- 135- Yıldırım, İ. (2007). *Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi'nde bir yılda yatan hastalarda hastane enfeksiyonu sıklığı ve hastane enfeksiyonu gelişmesiyle ilişkili faktörler*, (Epidemiyoloji programı yüksek lisans tezi), Danışman: Prof. Dr. Sabahat Tezcan. Hacettepe Üniversitesi/Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
- 136- Pegues DA, Arathoon EG, Samayoa B, et al. Epidemic gram-negative bacteremia in neonatal intensive care unit in Guatemala. *Am J Infect Control* 1994; 3: 163-71
- 137- Pruekprasert P, Chongsuvivatwong V, Patamasucon P. Factor influencing case-fatality rate of septicemic children. *Shoutheast Asian J Trop Med Public Health* 1994; 4: 678-83
- 138- 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: 1014-18
- 139- 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: 378-84
- 140- Gaynes RP, Edwards JR, Jarvis WR, et al. Nosocomial infections among neonates in high-risk nurseries in the United States. *Pediatrics* 1996; 98: 357-61
- 141- 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
- 142- 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: 481-85

-
- 143- 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: 686-91
- 144- 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
- 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: 162-69
- 147- Aybar M, İskit AT. Hastane Kökenli Pnömonide Korunma. Ed: Dilek Arman, Eyüp Sabri Uçan. Hastane Kökenli Pnömoni ve Tedavisi. Bilimsel Tıp Yayınevi 2004:123-28
- 148- 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: 553-60
- 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: 349-54
- 150- 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: 893-99.
- 151- Welliver RC, McLaughlin S. Unique epidemiology of nosocomial infections in a children's hospital. *Am J Dis Child* 1984; 138: 131-35.
- 152- Jarvis WR, Robles B. Nosocomial infections in pediatric patients. *Adv Pediatr Infect Dis* 1997; 12: 243-95.
- 153- Jarvis WR. Epidemiology of nosocomial infections in pediatric patients. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 344-51.
- 154- Elward AM, Warren DK, Fraser VJ: Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care patients: risk factors and outcomes. *Pediatrics* 2002; 109: 758-764
- 155- Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia: new perspectives on an old disease. *Chest*. 1995;108 (Suppl 2): 1-16
- 156- Ceyhan M. Kateter İlişkili İnfeksiyonlar. *Pediyatriye Nozokomiyal İnfeksiyonlar*. Mehmet Ceyhan. Bilimsel Tıp Yayınevi. 2005; 68-87

-
- 157- Warren JW. Catheter-associated urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11: 609-619
- 158- Carlisle PS, Gucalp R, Wiernik PH. Nosocomial infections in neutropenic cancer patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1993; 14: 320-324
- 159- http://www.rshm.gov.tr/enfeksiyon/dosya/analiz_2010.pdf (ulaşım Mart 2012)
- 160- http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/dataStat/NHSN-Report_2010-Data-Summary.pdf (ulaşım Mart 2012)
- 161- <http://rshm.gov.tr/enfeksiyon/dosya/rehber.pdf> (ulaşım Mart 2012)
- 162- Hautemanière A, Florentin A, Hartemann P, Hunter PR. Identifying possible deaths associated with nosocomial infection in a hospital by data mining. *Am J Infect Control* 2011; 39(2): 118-22.
- 163- Fridkin SK, Kaufman D, Edwards JR, Shetty S, Horan T. Changing incidence of *Candida* bloodstream infections among NICU patients in the United States: 1995-2004. *Pediatrics* 2006; 117: 1680-7.
- 164- Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, et al. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: the experience of the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2002; 110: 285-91.
- 165- Auriti C, Maccallini A, Di Liso G, Di Ciommo V, Ronchetti MP, Orzalesi M. Risk factors for nosocomial infections in a neonatal intensive-care unit. *J Hosp Infect* 2003; 53: 25-30.
- 166- Babazono A, Kitajima H, Nishimaki S, et al. Risk factors for nosocomial infection in the neonatal intensive care unit by the Japanese Nosocomial Infection Surveillance (JANIS). *Acta Med Okayama* 2008; 62: 261-8.
- 167- Yalaz M, Cetin H, Akisu M, Aydemir S, Tunger A, Kultursay N. Neonatal nosocomial sepsis in a level III NICU: evaluation of the causative agents and antimicrobial susceptibilities. *Turk J Pediatr* 2006; 48: 13-8.
- 168- Turkish Neonatal Society, Nosocomial Infections Study Group. Nosocomial infections in neonatal units in Turkey: epidemiology problems, unit policies and opinions of healthcare workers. *Turk J Pediatr* 2010; 52: 50-7.