

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ÇOCUK YOĞUN BAKIM SERVİSİ HASTANE
ENFEKSİYONLARI SÜRVEYANSI: İKİ YILLIK ANALİZ**

Dr. Ömer Ali DEMİROK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. Hasan ÇETİN

ISPARTA - 2018

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca emeği geçen başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Ahmet Rıfat Örmeci olmak üzere tüm öğretim üyelerine, araştırmanın planlanması ve yürütülmesinde bana destek veren, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım tez danışmanım Prof. Dr. Hasan Çetin'e, tezimin yürütülmesinde verilerinden faydalandığım hastane enfeksiyonu kontrol komitesine, mikrobiyoloji verilerine ulaşmamda ilgi ve desteğini gördüğüm Mikrobiyoloji Bilim Dalı'na, uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalışmaktan keyif aldığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma, kendilerinden çok şey öğrendiğim değerli hocalarıma, hastalarım; son olarak her zaman yanımda olan sevgili aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.



İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar DİZİNİ	v
KISALTMALAR DİZİNİ	v
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Hastane Enfeksiyonu Tanımı	3
2.2. Hastane Enfeksiyonlarında Kullanılan Epidemiyolojik Formüller ve Tanımlar.....	4
2.3. Hastane Enfeksiyonlarının Tanımlanması	4
2.3.1. Tanımlamada Kullanılacak Temel Kurallar	5
2.4. Epidemiyoloji	6
2.4.1. Dünyada Hastane Enfeksiyonları	6
2.4.2. Türkiye’de Hastane Enfeksiyonları.....	7
2.5. Mortalite	11
2.6. Maliyet	11
2.7. Risk Faktörleri.....	11
2.8. Hastane Enfeksiyonu Oluşumunu Etkileyen Faktörler	12
2.8.1. Hasta Duyarlılığı	12
2.8.2. Mikroorganizma Faktörü.....	15
2.8.3. Çevresel Faktörler	16
2.8.4. Bakteriyel Direnç	17
2.9. Hastane Enfeksiyonlarında Kaynak ve Bulaşma Yolları	17
2.10. Hastane Enfeksiyonlarının Sınıflandırılması	18
2.10.1. Enfeksiyon Kliniğine Göre.....	19
2.11. Patogenez	20
2.12. Sık Görülen Hastane Enfeksiyonları	21
2.12.1. Kan Dolaşımı Enfeksiyonları	21
2.12.2. Pnömoniler	24
2.12.3. Üriner Sistem Enfeksiyonları	28
2.12.4. Nozokomiyal Santral Sinir Sistemi (SSS) Enfeksiyonları	32
3. MATERYAL-METOD	37
3.1. Araştırma Yeri.....	37

3.2.	Epidemiyolojik Tanımlar	37
3.3.	Araştırma Zamanı.....	38
3.4.	Değerlendirme	38
4.	BULGULAR	42
4.1.	Hastane Enfeksiyonlarının Hızları ve Demografik Veriler	42
4.2.	Hastane Enfeksiyonlarının Dağılımı	44
4.3.	Mortalite Oranları.....	46
4.4.	Saptanan Mikroorganizmaların Dağılımı.....	46
4.5.	Sık Görülen Hastane Enfeksiyonları	51
4.5.1.	Üriner Sistem Enfeksiyonları	51
4.5.2.	Kan Dolaşımı Enfeksiyonları	54
4.5.3.	Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları	56
4.5.4.	Pnömoniler	59
4.6.	İnvaziv Araç İlişkili HE Sıklıkları	60
4.6.1.	Sisteme Göre HE Üremelerinin İnvaziv Araç İlişkili Olma Oranları.....	60
4.6.2.	Sisteme Göre HE Ataklarının İnvaziv Araç İlişkili Olma Oranları.....	61
4.6.3.	İntravasküler Katater İlişkili Hastane Enfeksiyonu Sıklıkları...	61
4.6.4.	İnvaziv Araç Kullanım Oranları ve İnvaziv Araç İlişkili Enfeksiyon Hızları.....	62
4.6.5.	İnvaziv Araç İlişkili HE'lerde En sık Üreyen Etkenler.....	63
4.7.	Mikroorganizmaların Antibiyogram Analizleri	64
4.7.1.	Mikroorganizmaların Direnç Durumu	64
4.7.2.	Gram-Pozitif Etkenlerin Antibiyotik Direnç Durumları	65
4.7.3.	Gram Negatif Etkenlerin Antibiyotik Direnç Durumları	66
4.7.4.	Mantarların Anti-mikrobiyal Direnç Durumları	69
5.	TARTIŞMA	70
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER	119
	ÖZET	122
	EKLER.....	124

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hastane enfeksiyonu ile ilgili formüller (16-18).....	4
Tablo 2. Türkiye’de HE hızları	9
Tablo 3. ÇYBÜ’de yatan hastalarda HE için risk faktörleri (43).....	15
Tablo 4. Kateter kullanımında öneriler (79);.....	32
Tablo 5. Sistemlere göre HE’ler.....	43
Tablo 6. SDÜ ÇYBÜ bazı demografik ve klinik özellikler	44
Tablo 7. UHESA tanı kodlarına göre HE’ler ve alt grupları.....	45
Tablo 8. HE’lerin yaş gruplarına göre görülme sıklıkları	45
Tablo 9. Mortalite oranları	46
Tablo 10. Kültürlerdeki etken üreme sayılarının dağılımı	47
Tablo 11. ÇYBÜ HE üremeleri.....	48
Tablo 12. Mikroorganizmaların dağılım sıklıkları	49
Tablo 13. Her grupta en sık saptanan 3 etken	50
Tablo 14. 1-12 ayda en sık üreme saptanan HE etkenleri	50
Tablo 15. 1-12 yaşta en sık üreme saptanan HE etkenleri	51
Tablo 16. >12 en sık üreme saptanan HE etkenleri.....	51
Tablo 17. NÜSE olgularında saptanan mikroorganizmalar	52
Tablo 18. NÜSE’lerde risk faktörleri oranları.....	53
Tablo 19. KDE olgularında saptanan mikroorganizmalar.....	54
Tablo 20. Yaş gruplarına göre KDE’li hastalarda en sık üreyen etkenler.....	55
Tablo 21. KDE’lerde risk faktörleri	56
Tablo 22. SSSE olgularında saptanan mikroorganizmalar.....	57
Tablo 23. Yaş gruplarına göre SSSE’li hastalarda en sık üreyen etkenler ve sıklıkları	57
Tablo 24. SSSE’lilerde risk faktörleri oranları.....	58
Tablo 25. NP atakların risk faktörleri oranları	60
Tablo 26. Yaş gruplarına göre invaziv araç ilişkili üreme sayıları.....	61
Tablo 27. Yaş gruplarına göre invaziv araç ilişkili HE sayıları	61
Tablo 28. SVK ilişkili HE sıklıkları.....	62
Tablo 29. ÇYBÜ’de invaziv araç kullanım oranlarımız ve UHESA’ya göre persantil değerleri.....	62
Tablo 30. ÇYBÜ’de invaziv araç ilişkili enfeksiyon hızlarımız ve UHESA’ya göre persantil değerleri.....	63
Tablo 31. İnvaziv araç ilişkili en sık üreme saptanan HE etkenleri	63
Tablo 32. 1-12 ayda en sık üreme saptanan invaziv araç ilişkili HE etkenleri	63
Tablo 33. 1-12 yaşta en sık üreme saptanan invaziv araç ilişkili HE etkenleri.....	64
Tablo 34. >12 yaşta en sık üreme saptanan invaziv araç ilişkili HE etkenleri.....	64
Tablo 35. ESBL oranları	64
Tablo 36. Antibiyotik direnç oranları.....	65
Tablo 37. Gram-pozitif etkenlerin direnç oranları	66
Tablo 38. Gram-negatif etkenlerin direnç oranları.....	68
Tablo 39. Fungal etkenlerin direnç oranları	69

Tablo 40. Çeşitli çalışmalarda ÇYBÜ'leri HE hızları ve HE dansiteleri.....	72
Tablo 41. SDÜ ÇYBÜ'deki çeşitli demografik ve epidemiyolojik veriler	74
Tablo 42. SDÜ ÇYBÜ HE'ler ve alt gruplarının sıklıkları	78
Tablo 43. Çeşitli çalışmalarda ÇYBÜ'lerde en sık görülen HE tipleri	80
Tablo 44. SDÜ ÇYBÜ'de invaziv araç kullanım oranları ve persantil değerleri.....	82
Tablo 46. İnvaziv araç ilişkili HE sıklıkları	83
Tablo 47. SDÜ ÇYBÜ HE etkenlerinin üreme sıklıkları	93
Tablo 48. ÇYBÜ'lerde nozokomiyal KDE'lerde en sık izole edilen mikroorganizmalar	96
Tablo 49. Çeşitli çalışmalarda ÇYBÜ'lerde NÜSE'lerde en sık izole edilen mikroorganizmalar	99
Tablo 50. İnvaziv araç ilişkili en sık üreme saptanan HE etkenleri	101
Tablo 50. Farklı yıllarda ÇYBÜ'de ESBL (+) oranları.....	104
Tablo 51. Farklı yıllarda ÇYBÜ'de metisilin direnci.....	104
Tablo 52. Farklı yıllarda ÇYBÜ'de glikopeptitlere direnç	104
Tablo 53. <i>P. Aeruginosa</i> antibiyotik direnç durumları.....	106
Tablo 54. <i>Klebsiella</i> antibiyotik direnç durumları	107
Tablo 55. <i>E. coli</i> antibiyotik direnç durumları	108
Tablo 56. <i>A. baumannii</i> antibiyotik direnç durumları	108
Tablo 57. <i>Enterococcus</i> antibiyotik direnç durumları	109
Tablo 58. KNS antibiyotik direnç durumları.....	109
Tablo 59. <i>Proteus</i> antibiyotik direnç durumları.....	110
Tablo 60. <i>S. aureus</i> antibiyotik direnç durumları	110
Tablo 61. <i>Streptococcus</i> türleri antibiyotik direnç durumları	111
Tablo 62. SDÜ ÇYBÜ nozokomiyal KDE'li hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki risk faktörleri oranları	112
Tablo 63. NÜSE'li hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki risk faktörleri oranları	113
Tablo 64. NP'li hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki risk faktörleri oranları	115
Tablo 65. Nozokomiyal SSSE'li hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki risk faktörleri oranları	116
Tablo 66. NP'de klinik tanı kriterleri	130
Tablo 67. Klinik tanı konulan NP hastalarında yaygın bakteriyel veya fungal etyolojiye yönelik spesifik laboratuvar tanı kriterleri	131
Tablo 68. İmmünkompromize hastalarda NP tanı kriterleri.....	132

KISALTMALAR DİZİNİ

A. baumanii	: <i>Acinetobacter baumanii</i>
A. species	: <i>Acinetobacter species</i>
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
Aspergillus spp.	: <i>Aspergillus species</i>
ASYE	: Alt solunum yolları enfeksiyonu
BAKT-KAT	: Santral kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu
BOS	: Beyin-omurilik sıvısı
BSKEAH	: Bakırköy Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi
C. parapsilosis	: <i>Candida parapsilosis</i>
C. albicans	: <i>Candida albicans</i>
C. brachii	: <i>Citrobacter brachii</i>
C. dubliniensis	: <i>Candida dubliniensis</i>
C. tropicalis	: <i>Candida tropicalis</i>
CAE	: Cerrahi alan enfeksiyonu
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention
CFU	: Koloni oluşturan birim
CLSI	: Clinical and Laboratory Standards Institute
KPR	: Kardiyopulmoner resüsitasyon
CYD	: Cilt-yumuşak doku enfeksiyonu
Candida spp.	: <i>Candida species</i>
Corynebacterium spp.	: <i>Corynebacterium species</i>
ÇÜTF	: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
DASO	: Diğer alt solunum yolu enfeksiyonları-pnömoni dışı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DTA	: Derin trakeal aspirasyon
E. cloacae	: <i>Enterobacter cloacae</i>
E. coli	: <i>Escherchia coli</i>
E. faecium	: <i>Enterococcus faecium</i>
Enterococcus spp.	: <i>Enterococcus species</i>
Enterobacter spp.	: <i>Enterobacter species</i>
EMB	: Eosin methylene blue agar
ESBL	: Geniş spektrumlu beta-laktamaz
ETA	: Endotrakeal aspirat
ETT	: Endotrakeal entübasyon
EÜTF*	: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
EÜTF**	: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
EVDS	: Eksternal ventriküler drenaj sistemi
GE	: Gastrointestinal sistem enfeksiyonu
GİS	: Gastrointestinal sistem
GKBB	: Göz-kulak-burun-boğaz enfeksiyonu
GKS	: Glaskow koma skoru
HE	: Hastane enfeksiyonu

INICC	: International Nosocomial Infection Control
İTEAH	: İzmir Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi
KDE	: Kan dolaşımı enfeksiyonu
KE	: Kemik ve eklem enfeksiyonu
KİKDE	: Katater ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu
KİNÜSE	: Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu
KİSSSE	: Katater ilişkili santral sinir sistemi enfeksiyonu
KNS	: Koagülaz negatif staphylococcus
KVS	: Kardiyovasküler sistem enfeksiyonu
<i>K. pneumoniae</i>	: <i>Klebsiella pneumoniae</i>
<i>K. pneumonia ssp. ozaenae</i>	: <i>Klebsiella pneumonia subst. ozaenae</i>
<i>Klebsiella spp.</i>	: <i>Klebsiella species</i>
LP	: Lomber ponksiyon
m.o	: Mikroorganizma
MRSA	: Metisilin dirençli <i>Staphylococcus aureus</i>
MSS	: Merkezi sinir sistemi
MSSA	: <i>Metisilin duyarlı Staphylococcus aureus</i>
MÜTF	: Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
MV	: Mekanik ventilatör
<i>Micrococcus spp.</i>	: <i>Micrococcus species</i>
NG	: Nazogastrik
NHSN	: National Healthcare Safety Network
NNIS	: National Nosocomial Infections Surveillance
NP	: Nozokomiyal pnömoni
NÜSE	: Nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonu
OD	: Orta duyarlı
<i>P. aeruginosa</i>	: <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
PPI	: Proton pompa inhibitörü
<i>Pseudomonas spp.</i>	: <i>Pseudomonas species</i>
PEG	: Perkutan endoskopik gastrostomi
<i>P. mirabilis</i>	: <i>Proteus mirabilis</i>
<i>Proteus spp.</i>	: <i>Proteus spp.</i>
PNÖM	: Pnömoni
PNÖM-VİP	: Ventilatör ilişkili pnömoni
PÜTF	: Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
RSV	: <i>Respiratuar sinsisyal virüs</i>
<i>S. aureus</i>	: <i>Staphylococcus aureus</i>
<i>S. marcescens</i>	: <i>Serratia marcescens</i>
<i>S. pneumonia</i>	: <i>Streptococcus pneumonia</i>
<i>S. species</i>	: <i>Streptococcus species</i>
SD	: Standart sapma
SDÜ	: Süleyman Demirel Üniversitesi
SDÜTF	: Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
SE	: Standart hata

SİS	: Sistemik enfeksiyon
SK	: Santral kateter
SP	: Serebral Palsi
SSS	: Santral sinir sistemi
SSSE	: Santral sinir sistemi enfeksiyonu
<i>Stenotrophomonas spp.</i>	: <i>Stenotrophomonas species</i>
<i>Streptococcus spp.</i>	: <i>Streptococcus species</i>
SVK	: Santral venöz kateter
Şant k.	: Şant katateri
TMP-SMX	: Trimetoprim Sulfometaksazol
TPN	: Total parenteral nütrisyon
UHESA	: Ulusal Hastane Enfeksiyonu Sürveyansı Ağı
UÜTF	: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
ÜK	: Üriner kateter
ÜRME	: Üreme sistemi enfeksiyonu
ÜSE	: Üriner sistem enfeksiyonu
ÜSE-KAT	: Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu
VİP	: Ventilatör ilişkili pnömoni
VRE	: Vankomisin dirençli enterokok
WHO	: World Health Organisation
YBÜ	: Yoğun bakım ünitesi
YDYBÜ	: Yenidoğan yoğun bakım ünitesi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

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

HE, dünya çapında görülmesine rağmen, sıklığı ülkeler, bölgeler ve hastaneler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. HE'lerdeki farklılıklar, hastane ortamında yaygın bulunan mikroorganizmalar ile, bunların taşınmasında etkili olan, sağlık hizmeti veren ekip ile hastalar arasında ve hastaların kendi arasındaki çeşitli tip etkileşimler ile ilişkilidir. Gelişmiş ülkelerde, erişkinler için bakım sağlayan ünitelere göre, çocuk hastalarda HE daha düşük insidansa sahiptir. Çocuk hastalardaki vakalar, çocuk yoğun bakım ünitesi (ÇYBÜ) si gibi kritik hastalığı olan hastaların bulunduğu birimler ile çok yakından ilişkilidir (1, 2). Çocuk hastalarda HE sıklığı, gelişmiş ülkelerde yaş ile ters ilişki göstermekte olup, sıklığı yaşa ve hastanın özelliklerine bağlı olarak %0,17-%14 arasında değişebilmektedir (3). Özellikle yenidoğanlarda görülen immün sistem immatüritesi, konjenital anomalili doğum ve prematüre doğumlar nedeniyle yenidoğan servislerinde ve tanı ve tedavi amaçlı girişimsel işlemlerin çok yapıldığı ve altta yatan risk faktörleri olan YBÜ'leri ve Hematoloji-Onkoloji servislerinde siktir.

HE'leri, hasta başına fazladan mortalitede %7,40, yatış sürelerinde 19,20 gün artışa ve hasta başı masraflarda 5335 \$ masrafa yol açtığı belirtilmektedir. (4, 5). Bu nedenle de HE'lerin doğru tanımlanması ve doğru ampirik tedavilerin başlanabilmesi oldukça önemlidir.

HE'leri tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir sorundur. Uygulanacak enfeksiyon kontrol programları ile kısmen de olsa bu enfeksiyonların önlenabilir olması sürveyans çalışmalarının önemini ortaya koymaktadır.

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

Bu çalışma ile;

- ÇYBÜ'mizde yatan hastalarda gelişen hastane kaynaklı enfeksiyon vakalarının tanımlanması,
- Nozokomiyal enfeksiyon sıklığının belirlenmesi ve yıllık değişiminin izlenmesi
- Hastalarda altta yatan risk faktörlerinin belirlenmesi,
- Nozokomiyal enfeksiyonların servislere,
- Sistemlere ve mikroorganizma türüne göre dağılımının belirlenmesi,
- Etken mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılığının belirlenmesi,
- Hastane enfeksiyonlarının yatışın kaçınıcı gününde ortaya çıktığının belirlenmesi,
- Ampirik tedavi ve hastane enfeksiyonlarının önlenmesi bakımından öneriler geliştirilmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışmada, çocuk yoğun bakım ünitemizdeki (ÇYBÜ) HE'lerinin sıklığının ve özelliklerinin belirlenmesi, hem HE düşünülen hastalara uygulanacak tedaviler hem de hastanede alınması gereken önlemlere yardımcı olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hastane Enfeksiyonu Tanımı

Hastane dışında hastaların bakımı ile ilgilenen rehabilitasyon merkezleri, kimsesizler yurdu, yaşlılar evi gibi yerlerde ayakta ya da yatarak sağlık bakımı alan tüm kurumlarda da hastalar, enfeksiyon riskiyle karşılaşabileceğinden tanımlama son zamanlarda genişletilmiş ve “sağlık hizmetiyle ilişkili enfeksiyonlar” olarak değiştirilmiştir (6).

Hastane enfeksiyonları, hastanın hastaneye başvurusundan 48-72 saat sonra ortaya çıkan veya başvuru anında inkübasyon döneminde olmayan enfeksiyonları kapsar. Hastanede etkene maruz kalan fakat erken taburcu olup, taburculuk sonrasındaki 10 gün içinde bulgu veren enfeksiyonlar da HE olarak kabul edilmektedir (6). Ancak sadece taburcu olduktan sonraki 72 saat içinde gelişen enfeksiyonları HE olarak kabul eden yayınlar da vardır (7, 8)

Hastaneye başvuru anında enfeksiyonu olmayan gebe annenin 48-72 saat sonra doğan bebeğinde enfeksiyon var ise bu da HE olarak kabul edilir. Buna rağmen transplasental geçişli enfeksiyonlar (herpes simpleks, toksoplazmozis, kızamıkçık, sitomegalovirus veya sifiliz), doğumu takip eden ilk 48 saat içinde belirti ve bulgu veren enfeksiyonlar, doğum kanalından geçiş sırasında kazanılan enfeksiyonlar ve latent bir enfeksiyonun reaktivasyonu (herpes zoster, herpes simpleks, sifiliz veya tüberküloz) HE olarak kabul edilmez. Hastaneye yatmadan önce alınan ve inkübasyon dönemi uzun olduğu için hastanede ortaya çıkan enfeksiyonlar da HE olarak kabul edilmez. Buna karşılık hastanede alınan ve inkübasyon süresi uzun olan bazı hastalıklar (Hepatit B ve C gibi) HE olarak kabul edilir (6).

Günümüzde kullanılan HE kontrol yöntemleri kaynağını İngiltere ve Amerika Birleşik Devletleri (ABD)’nden almaktadır. İngiltere’de “Medical Research Council” 1941 yılında hastanelerde tam gün çalışan enfeksiyon kontrol denetçisi (süpervizör) bulunmasını, 1944 yılında da enfeksiyon kontrol komitesi kurulmasını önermiştir. 1959 yılında ise yine İngiltere’de ilk enfeksiyon kontrol hemşiresi atanmıştır (9, 10). Hastaneye yatırılmış hastalarda en sık karşılaşılan komplikasyon hastane enfeksiyonlarıdır. (11). Amerika’da yılda 1.7 milyon HE gerçekleştiği ve 99,000 ölümün HE’ye bağlı olduğu tahmin edilmektedir (12). Çalışmalar HE’yi önlemede

sürveyansın önemli olduğunu ve HE'nin en azından %20'sinin önlenebileceğini göstermiştir (13, 14).

2.2. Hastane Enfeksiyonlarında Kullanılan Epidemiyolojik Formüller ve Tanımlar

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 Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyansı (UHESA) tanı kodlarına göre adlandırılmış HE'ler ile ilgili formüller gösterilmektedir.

Tablo 1. Hastane enfeksiyonu ile ilgili formüller (16-18)

HE hızı	(HE sayısı / yatan hasta sayısı) x 100
HE insidans dansitesi	(HE sayısı / hasta günü) x 1000
İnvaziv araç kullanım	İnvaziv araç günü sayısı / hasta günü
ÜSE-KAT hızı	(ÜSE-KAT sayısı / üriner kateter günü) x 1000
BAKT-KAT hızı	(BAKT-KAT sayısı / santral venöz kateter günü) x
PNÖM-VİP hızı	(PNÖM-VİP sayısı / ventilatör günü) x 1000

2.3. Hastane Enfeksiyonlarının Tanımlanması

Sonuncusu 2008 yılında Centers for Disease Control and Prevention (CDC)" tarafından güncellenen güncellenen sınıflandırmada, 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. Her bir grup, kendi alt gruplarına ayrılmaktadır. CDC kriterlerine ek olarak trakeobronşiyal enfeksiyon (Diğer alt

solunum yolu enfeksiyonları- pnömoni dışı) tanısı için laboratuvar desteği aranmamıştır.

Hastane enfeksiyonu tanısı Ek-1’de belirtilen CDC tanı kriterlerine göre konmuş ve sınıflandırma yapılmıştır.

2.3.1.Tanımlamada Kullanılacak Temel Kurallar

HE tanımı bazı önemli prensiplere dayanmaktadır (6).

1. HE’ler endojen ya da ekzojen kaynaklar yoluyla bulaşan enfeksiyöz ajanlar aracılığı ile oluşur. Bu kaynaklar aşağıda belirtilmiştir:
 - a. Normalde de mikroorganizmaların yaşadığı cilt, burun, ağız, gastrointestinal kanal ve vajina gibi vücut bölümlerinden oluşan endojen kaynaklar,
 - b. Sağlık personeli, ziyaretçi, sağlık ekipmanları, tıbbi alet ve cihazlar ve hastane ortamı gibi hasta dışı öğelerden oluşan ekzojen kaynaklar.
2. Klinik kanıtlar enfeksiyon bölgesinin direkt gözlemi ya da hasta dosyası veya diğer klinik kayıtlardaki bilgilerin incelenmesi yoluyla elde edilmelidir.
3. Klinisyen veya cerrahın, girişimsel işlemler, endoskopik muayene ya da diğer tanısal süreçlere dayalı doğrudan gözlemi veya klinik kararı, aksine bir kanıt olmadıkça bazı enfeksiyon türlerinde HE tanısı için kabul edilebilir bir kriter olabilir. Örneğin, cerrahi alan enfeksiyonları için tanı kriterlerinden biri “cerrah / klinisyen görüşü”dür, ancak açıkça belirtilmediği sürece herhangi bir HE türü için doktor görüşü, tek başına kabul edilebilir bir kriter değildir.
4. Yenidoğanlarda doğum kanalından geçişe bağlı olarak ortaya çıkan enfeksiyonlar, HE tanı kriterlerini karşılıyor ise HE kabul edilirler.
5. Aşağıdaki enfeksiyonlar HE olarak kabul edilmezler:

- a. Hastaneye başvuru anında mevcut olan enfeksiyonlar ya da bunlara bağlı oluşan komplikasyonlar ile ilişkili enfeksiyonlar (etken değişikliği ya da yeni bir enfeksiyona işaret eden bariz semptomların olmaması kaydıyla),
 - b. Transplasental geçişli enfeksiyonlar (herpes simpleks, toksoplazmozis, kızamıkçık, sitomegalovirus veya sifiliz) ve doğumdan sonraki ilk 48 saat içinde belirti ve bulgu veren enfeksiyonlar,
 - c. Latent bir enfeksiyonun reaktivasyonu (herpes zoster, herpes simpleks, sifiliz veya tüberküloz).
6. Aşağıdaki durumlar enfeksiyon olarak kabul edilmezler:
- a. Kolonizasyon (mikroorganizmaların cilt ve müköz membranların üzerinde, açık yaralarda, salgı ve sekresyonlarda klinik belirti ve bulgu oluşturmada bulunması),
 - b. Kimyasal maddeler gibi enfeksiyöz olmayan ajanların etkisi ya da yaralanmalara bağlı oluşan doku yanıtından kaynaklanan inflamasyon.

2.4. Epidemiyoloji

2.4.1. Dünyada Hastane Enfeksiyonları

DSÖ (Dünya sağlık Örgütü)'nün 1995-2008 arasında yayınlanan ulusal veya çok merkezli yayınların yaptığı derlemesine göre, HE'ler, gelişmiş ülkelerde %5,10-11,60 arasındadır; gelişmekte olan ülkelerde ise %5,70-19,10 arasındadır (19). ABD'de, çocuklarda yaş ile ters orantılı olarak değiştiği gösterilmiştir (<10 yaş %1,5-4, <1 yaş %7-9) (20). Çocuk hastanelerinde yapılmış olan çalışmalarda ortalama HE hızı 8,90/1000 hasta günü olmakla birlikte oran 4,60 ile 18,10 arasında değişmektedir (21, 22).

HE'ler çocuklar da erişkinlere göre bir çok yönden farklılık göstermektedir. Enfeksiyonun türü ve etken mikroorganizma yaş grubuna ve enfeksiyonun yerine göre değişmektedir. Erişkinlerde yapılmış çalışmalarda, medikal hastalarda en sık

görülen HE tipleri pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonları iken, cerrahi hastalarında üriner sistem enfeksiyonları ve pnömoniden sonra cerrahi alan enfeksiyonları en sık görülen HE'ler olarak saptanmıştır.

2.4.2. Türkiye’de Hastane Enfeksiyonları

Ülkemizde HE ile ilgili konu ve yayınlar 1970 yılından sonra artmaya başlamış, 2000’li yılların başından itibaren de oldukça hız kazanmıştır. Türkiye’de hastane enfeksiyonlarının kontrolü ile Enfeksiyon Kontrol Komitelerinin yapısına ve işleyişine yönelik ilk yasal düzenlemeler “Tababet Uzmanlık Yönetmeliği” (22/05/1974 tarihli 14893 sayılı Resmi Gazete) ile “Yataklı Tedavi Kurumları İşletme Yönetmeliği’nde (13/01/1983 tarihli 17927 sayılı Resmi Gazete; değişiklik 05/05/2005 tarih ve 25806 sayılı Resmi Gazete) yer almıştır. HE’nin kontrolü amacıyla ilk enfeksiyon kontrol komitesi 1984 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde, daha sonra 1985 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi’nde kurulmuştur. 2005 yılında yapılan değişiklik ile hastanelerde Enfeksiyon Kontrol Komitelerinin kurulması zorunlu hale getirilmiştir.

HE’ye yönelik sorunların belirlenmesi ve çözüm önerilerinin geliştirilmesi amacıyla 2004 yılında komisyon kurulmuş olup, bu komisyonun çalışmaları ile yataklı tedavi kurumlarında sağlık hizmetleri ile ilişkili olarak gelişen enfeksiyon hastalıklarını önlemek ve kontrol altına almak, konu ile ilgili sorunları belirlemek, çözümüne yönelik faaliyetler düzenleyip yürütmek ve yataklı tedavi kurumlarında alınması gereken kararları ilgili birimlere iletmek üzere enfeksiyon kontrol komitesi teşkili ile bu komitenin çalışma şekline, görev, yetki ve sorumluluklarına ilişkin usul ve esasları düzenlemek amacıyla hazırlanan “Yataklı Tedavi Kurumları Enfeksiyon Kontrol Yönetmeliği” 11.08.2005 tarihli 25903 sayılı Resmi Gazete’de yayımlanarak yürürlüğe girmiştir. Yönetmelik sonrası Bilimsel Danışma Kurulu oluşturulmuştur. Bu yönetmelik; tüm yataklı tedavi kurumlarında enfeksiyon kontrol komitesi kurulmasını, enfeksiyon kontrol doktoru ve yatak sayısına göre enfeksiyon kontrol hemşiresi görevlendirilmesini, sürveyans yapılarak sonuçların üç ayda bir hastane yönetimine ve yıllık olarak Sağlık Bakanlığına bildirilmesini zorunlu kılmıştır (23).

Uluslararası standartlarda HE sürveyans verilerinin Sağlık Bakanlığı bünyesinde tek merkezde toplanıp analiz edilmesine, değerlendirmelerin yapılarak

ilgili kurum ve kişilere iletilmesine yönelik çalışmalara 2006 yılı itibariyle başlanılmıştır. Sürveyans verileri 2008 yılı itibariyle web tabanlı Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı (UHESA) üzerinden toplanmaktadır. Toplanan veriler analiz edilerek ulusal HE hızları sınıflandırılmakta ve persentilleri çıkartılmaktadır. Bu sayede hastaneler sürveyans yaptıkları birimlerde ameliyat tipine özgü cerrahi alan, invaziv araç ve servis enfeksiyon hızlarını ulusal hızlarla karşılaştırabilmekte, bulundukları persentile göre hedeflerini belirleyebilmektedir. Benzer şekilde antibiyotik dirençli mikroorganizmalara ait bilgiler değerlendirilmektedir. Kurul tarafından enfeksiyon kontrol hizmetlerinde kullanılması uygun bulunan, enfeksiyon kontrol standartlarını içeren kılavuzlar yayınlanmıştır (24).

Tablo 2’de Türkiye’de çeşitli yerlerde yapılan çalışmaların HE hızları sunulmuştur (25-31).

Tablo 2. Türkiye’de HE hızları

Çalışma	Hastane	Hasta sayısı / Çalışma süresi	Birim	Genel enfeksiyon hızı
Leblebicioğlu ve ark. (2007)	12 merkez	3288/3 yıl	Erişkin yoğun bakım ünitesi	%38,30; 33,90/1000 YBÜ günü
Hacımustafaoğlu ve ark. (2009)	UÜTF	1764/1 yıl	ÇYBÜ, çocuk servisleri (yenidoğan ve hematoloji-onkoloji hariç)	ÇYBÜ: 16,30/1000 hasta günü
Saçar ve ark. (2008)	PÜTF	45043/3 yıl	Hastane geneli	Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi: %6,80
Candevir ve ark. (2011)	ÇÜTF	6834/4 yıl	Erişkin yoğun bakım ünitesi	%16,40; 21,12/1000 hasta günü
Özçetin ve ark. (2009)	EÜTF*	1811/1 yıl	Çocuk servisleri (Yenidoğan hariç)	%5,30
Soysal ve ark. (2006)	MÜTF	-/3 yıl	Çocuk servisi	%8,70
Şevketoğlu ve ark. (2009)	BSKEAH	240/19 ay	ÇYBÜ	-
Anıl ve ark. (2010)	İTEAH	116/12 ay	ÇYBÜ	%32,70
Poyrazoğlu ve ark. (2008)	EÜTF**	282/12 ay	ÇYBÜ	%21,10
Hacımustafaoğlu ve ark. (2015)	UÜTF	2992/4 yıl	ÇYBÜ ve YDYBÜ	%7,40; 9,20/1000 hasta günü
Isparta SDÜTF (2012)	SDÜTF	48/12 ay	Çocuk servisleri	%33,30; 11,20/1000 hasta günü
Isparta SDÜTF (2013)	SDÜTF	196/12 ay	Çocuk servisleri	%13,27; 19,25/1000 hasta günü

Isparta SDÜTF (2017)	SDÜTF	237/2 yıl	ÇYBÜ	%43,88; 21,99/1000 hasta günü
---------------------------------	--------------	------------------	-------------	--

Tablo 2. Türkiye’de HE hızları (devam)

Çalışma	KDE	Pnömoni	NÜSE
Leblebicioğlu ve ark. (2007)	17,60 (5,30-41,50)/1000 kateter günü	26,50 (12-45,80)/1000 ventilatör günü	8,30 (0,70-18,10)/1000 kateter günü
Hacımustafaoğlu ve ark. (2009)	-	-	-
Saçar ve ark. (2008)	Anestezi YBÜ: %35	Anestezi YBU: %45	15,40%
Candevir ve ark. (2011)	9,14/1000 kateter günü	22,05/1000	10,12/1000 kateter günü
Özçetin ve ark. (2009)	-	-	-
Soysal ve ark. (2006)	39%	13,30%	34%
Şevketoğlu ve ark. (2009)	3,16/1000 kateter günü	4,53/1000 ventilatör günü	4,75/1000 kateter günü
Anıl ve ark. (2010)	-	-	-
Poyrazoğlu ve ark. (2008)	-	-	-
Hacımustafaoğlu ve ark. (2015)	12.50/1000 kateter günü	24.1/1000 ventilatör günü	8.90/1000 kateter günü
Isparta SDÜTF (2012)	16,2	5,03	-
Isparta SDÜTF (2013)	32,56%	8,87%	10,07%

Isparta SDÜTF (2017)	21,16	21,72	29,54%
---------------------------------	--------------	--------------	---------------

2.5. Mortalite

Pediyatrik hastalarda HE'ler morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasındadır (1). ABD'de 2002'de yapılan, yılda 1.7 milyon HE'nin saptandığı çalışmada HE hızı 9,30/1000 hasta günü 4,50/100 hasta yatışı olarak tahmin edilmiştir (12). ABD'de HE olan hastaların % 6'sında ölüm HE ile ilişkilendirilmiştir. (12). Çocuk yaş grubunda mortalite ilişkili HE nadiren hesaplanmaktadır. Brezilya'da bir çalışmada HE'nin çocuklarda % 2 olgu-fatalitesi olduğunu belirtmiştir (32).

Bununla beraber artmış mortalite ilişkili HE'nin çoğunluğunda hastalarda altta yatan ağır durumlar bulunmaktadır. KDE ilişkili mortalite oranları daha fazladır: pediatri genelinde %9-14 (33) (34) (35), ÇYBÜ'de %18-20 (36) (37) olarak bulunmuştur.

2.6. Maliyet

HE, hastanede yatış süresinin uzaması, tanısal tetkiklerin artması (radyoloji, laboratuvar gibi), antibiyotik tedavisi, iş gücü kaybı gibi nedenlerle maddi kayıplara yol açmaktadır. ABD'de 2009 yılında antibiyotik direnci olan enfeksiyonlarda hasta başı maliyet 18,588 - 29,069 \$, yıllık genel maliyet 10,70 – 15 milyon \$, hastanede fazladan yatış süresi 6,40 – 12,70 gün bulunmuştur (38).

2.7. Risk Faktörleri

YBÜ hastalarındaki HE gelişiminde, altta yatan hastalığın ve buna bağlı ortaya çıkan immün süpresyonun önemli bir rolü vardır. Böbrek yetmezliği, malignite, travma veya yanık varlığında, immün süpresif, sitotoksik ajan veya steroid verildiğinde ve radyoterapi uygulandığında immün sistemin zayıflaması söz konusudur. YBÜ hastalarının tedavisinde ve semptomatik desteğin takibinde hayati önem taşıyan invaziv işlemler de HE gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür. Bu invaziv işlemler arasında entübasyon / trakeostomi, idrar sondası ve nazogastrik

(NG) sonda takılması, santral venöz kateterizasyon, cerrahi drenler, yapay solunum uygulaması, hemodiyaliz ve periton diyalizi sayılabilir (39).

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 (22) (40) (41). Hasta dışı faktörler arasında ise şüphesiz en önemlisi invaziv araç kullanımıdır (1). Bu risk faktörleri göz önüne alındığında ÇYBÜ’de yatan çocuk hastalar HE’ye karşı özellikle hassastırlar. Yapılan çalışmalar da bunu destekler niteliktedir.

ÇYBÜ’lerde KİKAE gelişiminde SVK kullanımı, çoklu kateter kullanımı, parenteral nütrisyon, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu, kateter kullanım süresi, kateterin kılavuz kullanılarak değiştirilmesi ve genetik bozukluğun risk faktörleri olarak bulunduğu, ÇYBÜ’lerde ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) gelişiminde immün yetmezlik ve immunsupresif tedavi kullanılması, nöromüsküler blokaj yapan ilaç kullanımı, genetik bozukluk, hastanın yoğun bakım dışına çıkarılması, tanı öncesinde antibiyotik kullanımı, sürekli enteral beslenme ve bronkoskopi yapılmasının risk faktörleri olarak bulunduğu bildirilmiştir (42). Fridkin ve ark.’nın yaptığı bir çalışmada ise NÜSE gelişimi açısından risk faktörleri, kız cinsiyet, prematürite, ileri yaş ve kateterizasyonun süresi olarak bulunmuştur (43).

2.8. Hastane Enfeksiyonu Oluşumunu Etkileyen Faktörler

2.8.1. Hasta Duyarlılığı

İnfeksiyon kazanılmasına yolaçan önemli faktörler, yaş, immünitinin durumu, altta yatan hastalık, teşhis ve tedavi edici girişimler şeklinde sayılabilir. Yenidoğan ve ileri yaş gibi yaşamın uç noktaları enfeksiyona azalmış direnç ile ilişkilidir. Malign tümörler, lösemi, diabetes mellitus (DM), böbrek yetmezliği ve AIDS gibi kronik hastalığı olan hastaların, oportunistik mikroorganizmalar ile oluşan enfeksiyonlara olan duyarlılığı artmıştır. Deri veya müköz membranların hasar görmesi doğal savunma mekanizmalarının aşılmasına yol açar. Malnütrisyon da enfeksiyon için bir risk faktörüdür (44).

Çocuklarda immün sistem erişkinlere göre daha immatürdür. Erişkinler aşılama veya geçirilmiş enfeksiyonlar sayesinde hastane ortamında bazı mikroorganizmalardan etkilenmezken, aynı mikroorganizmalar çocuklarda enfeksiyon nedeni olabilirler. Bu nedenle çocuklarda HE etkeni olarak viral enfeksiyonlar erişkinlere göre daha fazla görülür.

Respiratuar sinsisyal virus (RSV), rotavirus gibi enfeksiyonlar çocuklarda sık görülen HE nedenlerindendir ve yaş küçüldükçe görülme sıklığı artar (45, 46) . İmmün sistemi baskılanmış çocuklar HE için daha risklidir. İmmün süpresif tedavi alan hastalarda da HE riski artmıştır (47-49). Pediatrik kanser hastalarında en sık görülen enfeksiyonlar KDE'dir ve bu enfeksiyonların çoğu santral venöz kateter (SVK) ilişkilidir (48, 49). Kronik akciğer hastalıkları, konjenital veya edinsel immün yetmezlik sendromları, konjenital kalp hastalıkları, metabolik hastalıklar, karaciğer yetersizliği, üriner patolojiler gibi diğer ko-morbid durumlar da HE için risk oluşturmaktadır, ancak çocuklarda yapılmış çalışmalar yetersizdir (50, 51). İmmün yetersizlik olan hastalarda ve prematüre bebekler dahil kritik hastalarda daha sık görülmeye başlayan kandida enfeksiyonları sıklığı da artmaktadır (52, 53).

HE'ler hastanenin tüm bölümlerinde önemli olmasına karşın, YBÜ'leri kritik durumdaki hastalara verdiği hizmet nedeniyle öne çıkmaktadır. Bu ünitelerde yatan hastalar fizyolojik açıdan stabil değildirler ve HE bakımından riskli hastalardır. Bu hastalara bir çok invaziv girişim aynı anda uygulanmaktadır. Bu invaziv işlemler arasında entübasyon / trakeostomi, idrar sondası ve nazogastrik sonda takılması, santral venöz kateterizasyon, cerrahi drenler, yapay solunum uygulaması, hemodiyaliz ve periton diyalizi sayılabilir (39). Bu ünitelerde hastalara daha sık kateter uygulanmakta ve kateterler daha uzun süre takılı kalmaktadır. ÇYBÜ'leri hastaların yaşı dışında başka bazı özellikleri ile de yetişkin YBÜ'lerinden farklılık gösterir:

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

tedavi ve bakım ile normal yaşama dönme şansları daha yüksektir.

Çocuk YBÜ’de yatan hastalardaki risk faktörleri Tablo 3’de görüldüğü gibidir.



Tablo 3. ÇYBÜ’de yatan hastalarda HE için risk faktörleri (43)

Risk faktörleri
ÇYBÜ’de yatış süresi
Periferik venöz kateter uygulanması
Arteriyel kateter uygulanması
Santral venöz kateter uygulanması
İdrar sondası uygulanması
Nazogastrik sonda takılması
Mekanik ventilasyon
Entübasyon
H2 bloker / antiasit
Parenteral beslenme
Kortikosteroid
Transfüzyon
İmmün supresyon
Bilinç kapallığı

2.8.2. Mikroorganizma Faktörü

HE’lerde enfeksiyona yol açan mikroorganizmalar için sağlık personeli ve kolonize hastalar rezervuar görevi görürler. Öncelikli bulaş yolları, hastalar arasında direk temas (eller, tükürük ve diğer vücut sıvıları yoluyla), hava yolu (hastanın etkeni ile kontamine olmuş damlacık yoluyla), bakım sırasında kontamine olmuş personelin elleri (eller, burun, kıyafetler, kullandığı cihazlar), ziyaretçiler ve diğer çevresel kaynaklardan kontamine olmuş nesneler olarak sayılabilir (44, 54).

HE türüne göre etken mikroorganizmalar farklılık gösterir. Örneğin nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonu (NÜSE)’nde en sık *Escherichia coli* görülürken, KDE’de *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) ve Koagülaz negatif *Staphylococcus* (KNS)’lar daha sık görülmektedir (51).

HE’lerin tipi dikkate alındığında kan dolaşım enfeksiyonları, pnömoniler ve üriner sistem enfeksiyonlarında farklı mikroorganizmalar rol oynamaktadır.

KNS, *Enterococcus species* (*Enterococcus spp.*) ve *S. aureus* sırasıyla kan

dolaşım enfeksiyonlarında en sık izole edilen etkenler arasındayken (44, 51, 54) , pnömonilerde *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*), *S. aureus* ve *H. influenza* (44, 54), üriner system enfeksiyonlarında ise *E. coli*, *P. Aeruginosa* ve *Candida albicans* (*C. albicans*) sıklıkla saptanmaktadır (44, 51, 54). Tablo 7’de ÇYBÜ’lerde sistemlere göre sık olarak saptanan mikroorganizmalar gösterilmektedir (44, 54).

2.8.3.Çevresel Faktörler

Sağlık hizmeti veren merkezler, hem enfekte kişilerden hem de enfeksiyon riski yüksek kişilerden oluşan bir çevredir. Patojenik m.o’lar ile enfekte veya taşıyıcı olan hastalar hastaneye kabul edildiğinde, yatan hastalar ve çalışanlar için potansiyel kaynak oluşturlar. Hastanede enfekte olan hastalar enfeksiyonun daha çok yayılması için birer kaynaktırlar. Kalabalık hastane ortamı, bir üniteden diğerine sık hasta transferi, bir üniteye enfeksiyona yüksek duyarlılığı olan hastaların yoğun olması, HE gelişimine katkıda bulunan faktörlerdir. Mikrobiyal flora ile kontamine olmuş objeler, cihazlar ve materyaller, hastaların duyarlı vücut bölgeleri ile temas edip onları kontamine edebilir (44).

Sağlık hizmeti verenler, hastalarla temastan önce ve sonra ve eldivenlerini çıkardıktan hemen sonra ellerini titizlikle yıkamalıdır. Antibiyotiklere dirençli m.o’ların yüksek oranlarda bulunduğu hastane ünitelerinde sabun yerine tıbbi el yıkama ajanları kullanılmalıdır. Klorheksidin ve izopropil alkol, vankomisin-dirençli enterokok ve çoklu-dirençli gram-negatif (gram negatif) m.o’ların elden uzaklaştırılmasında su ve sabuna göre daha üstündür. Üstelik, klorheksidin kalıcı antibakteriyel etki yaratmasıyla da avantajlıdır (55).

2.8.4. Bakteriyel Direnç

Çoklu ilaç dirençli mikroorganizmalara en sık YBÜ'lerde rastlanmaktadır. Bunun sebepleri arasında hastaların genellikle dış merkezlerden ya da hastanenin diğer servislerinden geniş spektrumlu antibiyotik alarak gelmesi, yaşayabilen immün kompromize hasta sayısındaki artış, girişimsel araç kullanımı ve işlemlerin artması, çoklu antibiyotik kullanımı, yoğun bakım kapasitesinin üzerinde hasta kabul edilmesi, acil şartlarda veya iş yoğunluğu arttığında aseptik tekniklere uyumda aksamlar olması ve hastaların yoğun bakımlardan diğer servislere çıkarak dirençli mikroorganizmaları hastane içerisinde taşımaları sayılabilir (44, 56).

Antibiyotik kullanımı için farklı kategoriler mevcuttur. Bu kategoriler, kanıtlanmış enfeksiyon için uygun antibiyotik, gelişmesi olası enfeksiyonlara özgün profilaktik antibiyotik ve şüpheli enfeksiyon için ampirik antibiyotik tüketimlerini içermektedir. Yoğun bakımdaki hasta popülasyonunda gelişen HE'nin sahip olduğu yüksek morbidite ve mortalite göz önüne alındığında, şüpheli enfeksiyon varlığında çoğu yoğun bakım hekimi tarafından ampirik olarak erken dönemde geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı tercih edilmektedir (43). Ampirik olarak seçilecek olan antibiyotik, hastane ve yoğun bakımda daha önce yapılan süveyans çalışmalarının sonuçlarına göre ve yoğun bakım hekimi ile enfeksiyon hastalıkları uzmanının ortak kararı ile belirlenmelidir.

2.9. Hastane Enfeksiyonlarında Kaynak ve Bulaşma Yolları

Mikroorganizmalar farklı yollarla HE'ye neden olabilirler

- 1) Endojen kaynaklar: Hastanın geçici ya da kalıcı florasının yer aldığı derisi, sindirim sistemi, solunum yollarında bulunan normal flora mikroorganizmalardan kaynaklanmaktadır. Endojen kaynaklı etkenler genelde sağlık bakımı ilişkili girişim (örneğin vasküler kateter, üriner kateterler gibi) veya doku hasarı (yara) sonrası normal flora üyesi mikroorganizmaların yer değiştirmesiyle, bazen uygunsuz antibiyotik sonrası aşırı çoğalmaya bağlı olarak (*Clostridium difficile*) bazen de immün süpresyonlu hastalarda kolonizasyon ve ardından enfeksiyona yol açabilir (44, 54).

2) Ekzojen kaynaklar: Hastanın çevresindeki kaynaklardır. Hastanedeki diğer bir kişiden kazanılan mikroorganizma yoluyla yani çapraz enfeksiyonlar sonucunda insanlardan (örneğin enfekte hasta, indeks olgu) veya hastane çevresinden (örneğin kontamine araçlar) kaynaklanmaktadır. Kolonize hastalar veya sağlık çalışanları rezervuar olabilir. Enfeksiyonların taşınması insanlar arasında direkt temas yoluyla (eller, tükürük, vücut sıvıları), hava yoluyla (hastanın mikroorganizması ile kontamine olmuş damlacık yoluyla), hasta bakımı sırasında kontamine olmuş personel yoluyla (eller, kıyafet, burun, boğaz), hastalardan, personelin ellerinden, ziyaretçilerden veya diğer çevresel kaynaklardan kontamine olmuş nesneler yoluyla gerçekleşebilir (44, 54).

a. Endemik veya epidemik ekzojen çevresel kaynaklar: Hastane çevresinde bulunan birçok mikroorganizma ile sağlık bakım çevresindeki florayı kapsar.

- Suda, nemli bölgelerde bazen steril ürünlerde veya dezenfektanlarda (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Mycobacterium*)
- Çamaşır, aletler ve diğer sağlık bakım araçları, (birçok mikroorganizmanın yaşaması için nem ya da sıcak koşullar gerektirdiğinden uygun bakımla bakterilerin yaşaması sınırlandırılabilir)
- Yiyeceklerde
- Öksürme veya konuşmayla oluşan küçük toz ve damlacıklarda (10 µm'den küçük bakteriler havada saatlerce kalır ve aynı tozlar gibi inhale edilebilir) mikroorganizmalar bulunabilir.

2.10. Hastane Enfeksiyonlarının Sınıflandırılması

Sürveyans çalışmalarından elde edilen bilgilerle HE hızları belirlenir. Sürveyansın temel öğelerinden biri HE'nin sınıflandırılmasıdır.

Toplanan verilerin güvenilirliği ve bunların eski verilerle ya da diğer merkezlerle karşılaştırılması için ortak tanımlamalar gerekmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde "National Nosocomial Infection Survey" (NNIS)'e katılan hastanelerde uygulanmak üzere 1987 yılında CDC tarafından HE için tanımlar geliştirilmiş ve Ocak 1988'de uygulanmaya başlamıştır. Bu tanımlar, daha sonra dünyanın her yerinde birçok HE kontrol programına uyarlanmıştır. NNIS sisteminin adı 2005 yılında National Healthcare Safety Network (NHSN) olarak değiştirilmiştir. CDC'nin HE tanı kriterleri son olarak 2008 yılında güncellenmiştir. Yeni tanımlama ve kriterlere göre daha önceki tanımlamalardan farklı olarak klinik bakteriyemi, laboratuvar ile kesinleşmiş kan dolaşımı enfeksiyonu ve cerrahi alan enfeksiyonu (CAE) tanımlamalarında minör değişiklikler yapılmıştır (6).

CDC tanımlarına göre HE üriner sistem enfeksiyonu, cerrahi alan enfeksiyonu, pnömoni, kan dolaşımı enfeksiyonu, kemik ve eklem enfeksiyonu, merkezi sinir sistemi enfeksiyonu, kardiyovasküler sistem enfeksiyonu, göz, burun, boğaz, ağız enfeksiyonu, gastrointestinal sistem enfeksiyonu, alt solunum yolu enfeksiyonu (pnömoni dışında), üreme sistemi enfeksiyonu, deri ve yumuşak doku enfeksiyonu, sistemik enfeksiyonlar olmak üzere 13 major gruba ayrılmıştır. Her bir major grup, spesifik alt gruplara ayrılmıştır. CDC tanımlarına göre hastane enfeksiyonu tipleri tanımlamaları ve bunlarla ilgili kısaltmalar Ek 2'de sunulmuştur (6).

2.10.1. Enfeksiyon Kliniğine Göre

a) Endemik (belirli bir bölgeye sınırlı yayılım gösteren): HE'lerin %90'ından fazlasını oluşturan bu enfeksiyonlar, sporadik olarak gözlenen ve enfeksiyon kontrol programlarının ana amacını oluşturan enfeksiyonlardır (57, 58).

b) Epidemik (salgın): HE'lerin yaklaşık %4'ünü oluşturmaktadırlar. Yüksek mortaliteye yol açmaları ve önlenabilir olmaları nedeniyle önem taşımaktadırlar. Endemik hızlarda istatistiksel olarak anlamlı bir artış olması, epidemi olarak tanımlanmaktadır. Genellikle tek bir anatomik alanda, spesifik bir mikroorganizma aracılığı ile ortaya çıkarlar (ör. *S. aureus* bakterisinin neden olduğu cerrahi alan enfeksiyonu).

Bir alanda çok sayıda mikroorganizma ile oluştukları gözlenir ise enfeksiyon kontrol yöntemlerinde önemli bir uyumsuzluk (kontaminasyon) var demektir. Epidemilerin önemli bir kısmı, YBÜ'lerde hayatı tehdit eden enfeksiyonlar (özellikle sepsis) olarak karşımıza çıkmaktadır. Bir epideminin dünya genelinde görülmesine ise pandemi adı verilmektedir (57, 58).

2.11. Patogenez

HE'lerin patofizyolojisi, ekzojen veya endojen kaynaklı mikroorganizmaların [metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA), vankomisine dirençli enterokok (VRE), gram negatif mikroorganizmalar] konakta kolonize olmasını içermektedir. Kritik hastalıkta yaşanan immünsüpresyonun etyolojisi oldukça karışık olup pek çok faktöre bağlıdır. Hücresel immün sistem cerrahi, travma, yanık, negatif azot dengesi, kan transfüzyonu vb. pek çok nedene bağlı olarak zayıflamaktadır. Bu zayıflama ile de özellikle *Pseudomonas species* (*Pseudomonas spp.*) gibi zayıf kapsüllü mikroorganizmalar aracılığı ile oluşan enfeksiyonlar artmaktadır. Kritik hastalıkta ayrıca, nötrofil kemotaksisinin bozulması, kompleman tüketimi, fibronektinin azalması ve opsonik aktivitenin bozulmasına bağlı oluşan defektif fagositozda enfeksiyonlara karşı eğilimi arttırmaktadır. İmmünglobulin düzeyleri de, tüketimin artması ve üretimin azalmasına bağlı olarak genellikle düşüktür. Ayrıca B hücrelerinin azalması ile özellikle mukozal alanda sekretuar antikörlerin salınımı da azalmaktadır. Bu durum mukozal yüzeylerde bakteri kolonizasyon insidansını ve kan akımı ile invazyona karşı olan duyarlılığı arttırmaktadır (39, 56).

Sağlıklı bir insanda, GİS'in mukozal bütünlüğü, normal intestinal motilite, mukozal hücrelerin dökülmesi, mukus üretimi ve sekretuar IgA salınımı aerobik bakterilerin kolonizasyonunu engellemektedir. Ayrıca normal florada bulunan anaerobik mikroorganizmalar da aerobik türlerin üremesini engellemektedir. Kritik hastalarda, tüm bu koruyucu mekanizmalar genellikle bozulmakta ve orofarenks ve/veya GİS'te aerobik gram negatif bakteriler (özellikle *Escherichia coli*, *Klebsiella species* (*Klebsiella spp.*), *Proteus spp.* (*Proteus spp.*) ve *Pseudomonas spp.*), *S. aureus* ve *Candida species* (*Candida spp.*) gibi mikroorganizmaların kolonizasyonuna zemin hazırlamaktadır.

Kritik hastalarda kolonizasyonu arttıran en önemli faktör, epitel yüzeyinin bütünlüğünün bozulması ile bakterinin mukozaya daha kolay yerleşmesidir. Endotrakeal veya nazogastrik tüp varlığında, altta yatan akciğer hastalığı varlığında ve antibiyotik kullanan hastalarda orofarengeal kolonizasyon artmaktadır. Gastrik içeriğin regürjitasyonu veya aspirasyonu durumunda da, orofarenks ve solunum yolunda kolonizasyon ve enfeksiyon gelişme olasılığı artar (39, 56).

2.12. Sık Görülen Hastane Enfeksiyonları

HE sistemlere göre incelendiğinde en sık karşılaşılan tip, erişkinlerde nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonu (NÜSE), çocuk yaş grubunda ise kan dolaşımı enfeksiyonu (KDE) olarak görülmektedir (22).

2.12.1. Kan Dolaşımı Enfeksiyonları

Nozokomiyal KDE, hastanın hastaneye yatışının 48. saatinden sonra alınan kan kültüründe bakteri veya mantar üremesi olması şeklinde tanımlanmaktadır (59). Çocuklarda en sık karşılaşılan HE grubunu oluşturan KDE'lerin %90'ından fazlası santral katateri olan hastalarda görülmektedir (2, 60).

Nozokomiyal KDE'ler primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır (59);

- a) Primer KDE: Kan kültüründe üreyen mikroorganizmanın, vücudun başka bir bölgesindeki enfeksiyon odağına bağlı olmaması ile karakterizedir. İntravenöz veya arteriyel kateterlere bağlı olarak gelişen bakteriyemiler primer KDE olarak kabul edilmektedir.
- b) Sekonder KDE: Kan kültüründe üreyen mikroorganizmanın, vücudun başka bir bölgesindeki enfeksiyon odağına bağlı olması ile karakterizedir.

Psödobakteriyemi (yalancı bakteriyemi) veya kontaminasyon ise hastanın kan akımından kaynaklanmayan üremelerdir. Alınan kan kültürlerindeki üremelerin yaklaşık yarısının kontaminasyona bağlı olduğu tespit edilmiştir. Bununla birlikte psödobakteriyemi insidansı kesin olarak bilinmemektedir.

Psödobakteriyemi nedenleri arasında kan kültürü malzemelerinin kontamine olması, kan kültürü alan sağlık personelinden kültür ortamına mikroorganizma bulaşması, kan kültürü alınırken kullanılan eldivenlerden veya cilt antiseptik solüsyonlarından bulaşmış olması ve laboratuvar ortamında kültür malzemelerinin kontamine olması sayılabilir. Psödobakteriyemi olarak değerlendirilen üremeler genellikle beklenmeyen ve patojen olarak düşünülmeyen etkenler aracılığı ile oluşurlar.

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 disemin 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 taşır), 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 taşır. Perkutan olarak takılmış SK'ler, yerleşik SK'lerden daha yüksek risk taşırlar (43, 61).

Periferik girişli, kısa süreli kateterlerde, enfeksiyonun en sık başlangıç yolu, cilt mikroorganizmalarının kateter ucuna kolonize olması ile kateter içerisinden ve üzerinden migrasyondur. Uzun süreli kateterlerde lümen içi kolonizasyon önemlidir. Kateter ilişkili enfeksiyonların patogeneğinde 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 kateterlere 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 mikroorganizmalardan çok daha kolay yapışırlar. Bu KNS'lerin konak savunma mekanizmalarına direnç göstermesini sağlayarak veya antimikrobiyal ajanlara daha az duyarlı hale getirerek patojenitesini arttırır. Bazı kandida türleri, glukoz içeren sıvıların varlığında, bakterilerde olduğu gibi slime üretebilirler ki bu da parenteral beslenme sıvıları alan hastalar arasında fungal mikroorganizmaların neden olduğu kan dolaşımı enfeksiyonlarının artan oranlarını potansiyel olarak açıklar (62).

Tanı

KDE'ler için kullanılan tanı kriterleri Ek- 2'de sunulmuştur.

Mikroorganizmalar

KDE'lere neden olan mikroorganizmaların türleri hastaya, risk faktörlerine, altta yatan hastalığa ve ülkenin gelişmişlik durumuna göre farklılık göstermektedir.

Etyolojik açıdan bakıldığında; 1979-1987 yılları arasında gram negatif bakteriler daha yüksek oranda iken, daha sonraki yıllarda gram pozitif bakterilerin öne çıktığı saptanmıştır.

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 antisepsisi uygulanması ve cilt antiseptiği uygulanmasından sonra kurumasının 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, dekstroze ve aminoasit infüzyonunda kullanılan setler 72 saat, propofol infüzyonunda kullanılan setler ise 6–12 saat ara ile değiştirilmelidir (63).

2.12.2. Pnömoniler

Hastane kaynaklı pnömoniler hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde HE içinde ikinci ya da üçüncü sıklıkta görülmekte, ölüme yol açan HE içinde ise ilk sırada yer almaktadır (89). Ancak genel olarak ele alındığında, görülme sıklığının hastane yapısı ile ilişkili olduğu görülür. Tanı ve tedavi olanakları gelişmiş, tıbbi ve cerrahi yoğun bakım birimleri olan hastanelerde sıklığın daha yüksek olması doğaldır (64).

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 (6).

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 mikroorganizmalar 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 negative basiller veya *S. aureus* (MRSA dahil) gibi dirençli mikroorganizmalar etkindir. Virüsler (*influenza A* ve *B*, RSV gibi) hem erken, hem geç pnömoni etkeni olabilirken, *Candida*, funguslar, *Legionella* ve *Pneumocystis carinii* genellikle geç başlangıçlı pnömoniye 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 mikroorganizmanın 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 (6, 65).

Risk Faktörleri ve Patogenez

Hastane kaynaklı pnömoninin ortaya çıkmasında başlıca üç yol vardır; orofarenkste kolonize olan mikroorganizmaların aspirasyonu, mikroorganizmaları içeren aerosollerin inhalasyonu ve vücudun başka bölgesinden hematogen yayılım. Orofaringeal veya gastrik materyelin aspirasyonu patogenezde rol oynayan en önemli etkindir. Endotrakeal entübasyon üst hava yolunun doğal bariyerlerinin çoğunu bozar. Ayrıca mukosiliyer temizlenmeyi bozarak ve epitel yüzeylerinde hasara yol açarak mikroorganizmaların alt hava yollarının yüzeyine tutunmasını

kolaylaştırır. Bu mikroorganizmalar akciğer içine taşınabilir ve enfeksiyon kaynağı olarak rol oynar (66).

NP'lerin dağılımı yaşla ilişkilidir ve HE'lerin %18-26'sından sorumludur. Bir yaş altındaki 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, ÇYBÜ'lerde 5,20/1000 ventilatör günü bulunmuştur (21).

NP'de altta yatan hastalığın şiddeti, hastanın bağışıklık durumu, etken mikroorganizmanın virülans özellikleri, enfeksiyonun geliştiği birim ve tedavinin uygunluğu prognoz belirlenmesinde önemlidir. ÇYBÜ'de VİP artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Avrupa'da yapılan çok merkezli bir çalışmada VİP olanlarda mortalite %20, olmayanlarda ise %7 bulunmuştur (1).

Tanı

Günümüzde NP tanısında en sık kullanılan yöntem endotrakeal aspirat (ETA) örneğinin mikrobiyolojik olarak incelenmesidir. Düşük özgüllük ve yüksek yanlış pozitiflik oranına rağmen ETA kantitatif kültürünün, invaziv yöntemlere benzer şekilde VİP tanısı için 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 havayolları florası ile kontaminasyonun minimal düzeye inmesidir. Bu yöntemlerin uygulanışı erişkin hastalarda kolay olmasına rağmen, özellikle küçük yaş grubundaki çocuklarda zor veya imkansız olabilmektedir. Bu yüzden çocuklarda sıklıkla ETA örneğinin mikrobiyolojik olarak incelenmesi ile tanıya gidilmektedir (67) .

Bir hastayı pnömoni açısından değerlendirirken, ayırıcı tanıda klinik durumdaki değişikliği açıklayabilecek miyokard enfarktüsü, pulmoner emboli, respiratuar distres sendromu, atelektazi, malignensi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hiyalen membran hastalığı, bronkopulmoner displazi vb. tanılar göz önünde tutulmalıdır. Özellikle entübe hastaları değerlendirirken trakeal kolonizasyon, diğer solunum yolu enfeksiyonları (ör. trakeobronşit) ve erken NP ayrımının yapılması oldukça önemlidir. Yaşlılarda, bebeklerde ve immünkompromize hastalarda pnömoniye ait tipik belirti ve bulgular maskelenmiş olabileceği için NP tanısı

koymanın güçleşebileceği unutulmamalıdır (68).

Mikroorganizmalar

Pnömoni etkenleri hastane florasına bağlı olarak değişmekle birlikte, gram-pozitif'ler, Pseudomonas etkenleri ve diğer mikroorganizmalar saptanabilir. P.aeruginosa çocuk VIP hastaları içinde en sık izole edilen mikroorganizmadır. Sıklığı %23,50 ile %29,40 arasında (2, 69) NP etkenleri, diğer HE'da olduğu gibi hastanenin kendi florasına bağlı olarak değişiklik gösterebilir.

Korunma

NP, ikinci sıklıkta görülen HE'dir. NP, alt solunum yollarına ulaşan yeterli miktardaki virülen mikroorganizmanın, konağın pulmoner ve sistemik savunmasını yenmesiyle ortaya çıkar. Bu nedenle NP'lerin önlenmesine yönelik uygulamalar, kolonizasyon ve aspirasyonun önlenmesi ve konak savunmasının artırılmasına yönelik olmalıdır.

2008 yılında Sağlık Bakanlığı tarafından "Sağlık Hizmeti ile ilişkili Pnömoninin Önlenmesi Kılavuzu" yayınlanmıştır. Kılavuzda personel eğitimi, sürveyans, bulaşın önlenmesi, risk faktörlerinin düzeltilmesi ve özel durumlar ana başlıkları altında önerilerde bulunmaktadır (66).

Gereksiz yere ve uzamış mekanik ventilasyon da NP riskini arttırdığından, hastaların ventilatörden ayrılma işlemi, belirlenen süre ve kriterlere uyularak ve belli bir protokol dahilinde gerçekleştirilmelidir (68).

Koma ve bilinç değişikliklerinin pnömoni gelişiminde önemli rol oynadığı bilinmektedir. Öksürük refleksini engelleyerek aspirasyonu kolaylaştıran paralitik ajanların kullanımının da pnömoni gelişimi açısından önemli olduğu gösterilmiştir (70).

Ventilatör İlişkili Pnömoni

Trakeotomisi olan veya entübe olan ve hastane kökenli pnömoni tanısının konduğu günden önceki 48 saat içinde kalan dönemde solunuma destek olmak veya

kontrol etmek amacıyla bir solunum cihazına bağı olan hastalarda gelişen pnömoni VİP olarak adlandırılır (71).

Hastane kökenli olan pnömonilerin en önemli risk faktörü mekanik ventilasyon ve endotrakeal entübasyondur. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda VİP gelişme riski 6-21 kat daha fazladır. Ventilatöre bağlanan hastaların %10-20'sinde VİP görülür (72).

VİP aynı zamanda artmış maliyete neden olmaktadır. ÇYBÜ'lerde yapılan iki yıllık bir çalışmada VİP olan hastaların maliyeti 3814\$ iken VİP olmayanların maliyeti 7,682\$ bulunmuştur. Diğer risk faktörleri de beraber hesaplandığında sadece VİP'e bağı maliyet 30.931\$ olarak bulunmuştur (73).

Bronkoskopik yöntemler veya bronkoskopik olmayan tanı yöntemleri kullanılabilir. Günümüzde en sık kullanılan yöntem endotrakeal aspirat (ETA) örneğinin mikrobiyolojik olarak incelenmesidir. Tanı amacıyla kullanılan bir başka yöntem de mini-bronkoalveolar lavaj (non-bronkoskopik korunmuş bronkoalveolar lavaj) örneğinin incelenmesidir. (67).

2.12.3. Üriner Sistem Enfeksiyonları

NÜSE'ler, genellikle uzun süren üriner sistem kateterizasyonu sonucunda ortaya çıkarlar. Mikroorganizma üriner sisteme, kateter lümeni (intraluminal yol) ya da kateterin dış yüzeyi (transüretal yol) ile ulaşır. Katetere bağı NÜSE'lerin çoğunluğu asemptomatiktir. Bakteriürinin varlığı bu enfeksiyonlar için tanı koydurucudur. Periüretal bölge ve idrar torbalarının kolonizasyonu kolaylaştırıcı faktörlerdir (59).

Çocuklarda hastane kaynaklı ÜSE'ler, KDE'ler ve pnömoniden sonra 3. sıklıkta görülmektedir. Tüm HE içinde sıklığı %13 olarak bildirilmektedir (74). Erişkinlerde daha sık görülmesinin nedeni, erişkin YBÜ'de idrar sondası kullanım oranının ÇYBÜ'den iki kat fazla olmasıdır (44).

Kateter İlişkili Nozokomiyal Üriner Sistem Enfeksiyonları (KİNÜSE)

Hastaya kateter takıldığında günlük bakteriüri gelişme olasılığı %1- 10'dur. Birinci haftanın sonunda hastaların %10-40'ından fazlasında bakteriüri gelişir. Bir

kez takılıp çıkarıldığında bakteriüri riski %1-5'tir (75). Kısa süreli kateterizasyonda genellikle tek bakteri tespit edilirken, %15 olguda polimikrobiyal etken bulunabilir. Kateterle ilişkili bakteriüriye çoğu kez piyüri de eşlik etmektedir.

En sık izole edilen mikroorganizmalar; *E.coli*, *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*), Enterobakter türleri, *Proteus mirabilis* (*P. Mirabilis*) ve *Candida*'dır (75). Uygun enfeksiyon kontrol yöntemleri ile KİNÜSE'lerin %17-69'unun önlenileceği tahmin edilmektedir (76).

Risk Faktörleri ve Patogenez

NÜSE genellikle kateterizasyon ve üriner sisteme yapılan diğer girişimleri takiben oluşmaktadır. NÜSE'ler sekonder olarak bakteriyemiye neden olmaktadır. NÜSE'lerde mortalite oranı düşük olmasına rağmen, sekonder bakteriyemiye bağlı mortalite riski yüksektir. NÜSE'lerin başlaması için mesane içerisinde mikrobiyal kolonizasyon olması gerekmektedir. İdrar birçok üriner mikroorganizma için mükemmel bir üreme ortamıdır.

NÜSE'nin patogeneğinde üriner kateterlerin rolü büyüktür. Bunun dışında bakteriyel faktörler, enfeksiyon yolları ve konak faktörleri patogeneğinde önemli olan diğer faktörlerdir.

Bakteriyel faktörler;

- Üroepitelyal hücrelere ve kateter yüzeyine bakteriyel adherans,
- Bakterinin, drenaj tüpü içinden idrar akım yönünün tersine doğru lümen içi göçü
- Üreterler yoluyla üst üriner sistemin enfekte olması,
- Böbreklerin invazyonu ile piyelonefrit ve bakteriyemi gelişmesi şeklinde sıralanabilir.

NÜSE oluşumunda etken genellikle asendan yolla kazanılmaktadır ve en önemli hazırlayıcı faktör üriner kateter kullanımıdır. Katetere bağlı bakteriürilerde, bakterilerin büyük bir çoğunluğu hastanın kendi florasına aittir. Bu bakteriler,

hastanın kendi bağırsak flora etkeni olabileceği gibi, hastaneye yattıktan sonra hastane ortamından kazanılarak bağırsakta kolonize olan bakteriler de olabilir.

Katetere bağlı enfeksiyonlarda bakteriler;

- Kateterin yerleştirilmesi anında kateterin itilmesiyle,
- Kateterin lümeni yoluyla,
- Kateter ile mukoza yüzeyi arasından asendan yol ile üriner sisteme girebilmektedir.

NÜSE oluşumunda etkili başlıca risk faktörleri (77);

- 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 uzamasıdır.

Tanı

NÜSE tanımı, semptomatik idrar yolu enfeksiyonu, asemptomatik bakteriüri ve idrar yolunun diğer enfeksiyonlarını kapsamaktadır (78). NÜSE için kullanılan tanı kriterleri Ek-2’de sunulmuştur.

Mikroorganizmalar

NÜSE’de gram negatif bakteriler ön plandadır ve *E.coli*, *Pseudomonas spp.* ve enterokoklar en sık izole edilen bakterilerdir (78).

Korunma

Üriner kateterizasyon gerektiren hastalar için steril, devamlı kapalı devre idrar drenaj sisteminin kullanımı enfeksiyon kontrolü için çok önemlidir. Gerekli olmadıkça üriner katater takılmamalıdır. Kateter kullanımında öneriler Tablo 4’de gösterildiği gibidir.

Tablo 4. Kateter kullanımında öneriler (79);

Kategori 1	Kategori 2	Kategori 3
Kesin olarak uyulması gerekenler	Uyulması önerilenler	Uyulabilecek öneriler
- Kateterin takılması ve bakımı için eğitimli personel gereklidir - Sadece gerekli olduğunda kateterizasyon gereklidir - El yıkamanın önemi vurgulanmalıdır - Aseptik teknik ve steril alet kullanımı kateter takılırken şarttır - Kateter uygun bir şekilde korunmalıdır - Kapalı steril drenaj temin edilmelidir - Aseptik olarak idrar örneği elde edilmelidir - İdrar akışı sağlanmalıdır	- Periyodik olarak kateter bakım personelinin yeniden eğitimi - Mümkün olan en küçük uygun kateterin kullanımı - Obstrüksiyonu önlemek veya rahatlatmak gerekmedikçe irrigasyondan kaçınmak - Günlük meatal bakımdan kaçınmak - Keyfi olarak belirli aralıklarla kateterleri değiştirmemek	- 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

2.12.4. Nozokomiyal Santral Sinir Sistemi (SSS) Enfeksiyonları

Giriş

Nozokomiyal santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonları, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bir halk sağlığı problemi olup; morbiditesi ve neden olduğu mortalite ile maliyetten dolayı son yıllarda üzerinde yoğun olarak durulan bir konu haline gelmiştir. Bu enfeksiyonlar, yüzeysel yara enfeksiyonlarından ventriküler şant enfeksiyonlarına ve beyin parankiminin derin yerleşimli apselerine kadar geniş bir spektruma sahiplerdir (80).

Nozokomiyal SSS enfeksiyon hızları düşük olmasına rağmen, bu tür enfeksiyonu olan hastalarda tanı güçlükleri ve tedavi sorunları yaşanmaktadır. Bunun için özellikle beyin cerrahisinin karmaşık hastalarının bakımında olası enfeksiyonlar açısından uyanık olunmalıdır (81).

Epidemiyoloji

CDC sürveyans verileri ile 1998-2007 yılları arasında Amerika’da toplam 3188 menenjit vakası incelenmiş ve bakteriyel menenjit insidansının çocuk yaş grubunda genel olarak %31 oranında azaldığı, 2 ay altındaki yaş grubunda değişiklik olmadığı, diğer çocuk yaş gruplarında ise %51-%64 oranında azalma olduğu tespit edilmiştir (82). Ülkemizde Palabıyıkoglu ve ark. 9 yıllık sürede nozokomiyal menenjit hızını %0,34, HE’ler içindeki oranını ise %0,53 olarak bildirmişlerdir (83). Naz ve ark.’nın yaptıkları çalışmada ise nozokomiyal SSS enfeksiyonlarının HE’ler içinde %2,30 gibi düşük bir oranda olduğu saptanmıştır (80).

Gelişmiş ülkelerde yapılan maliyet çalışmalarında komplikasyon gelişmeyen akut bakteriyel menenjitte tedavi maliyeti ortalama 5000-10.000 ABD doları arasında değişmektedir (124). Latin Amerika ülkelerinde de menenjitin tedavi maliyeti 5000 ABD doları civarında saptanmıştır (125). Pakistan’da ise menenjitin olgu başına maliyeti 2043 ABD doları olarak bulunmuştur (84) .

Yapılan çalışmalarda SSS enfeksiyonunun erkek hastalarda, kızlardan daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Ayrıca yapılan çalışmalarda hastaların menenjite yakalanma yaşı ortalaması $3,20 \pm 10,10 - 5,90 \pm 5,10$ yıl olarak saptanmıştır (85, 86).

Yapılan farklı çalışmalarda hastalarda neden olarak en sık bakteriyel ve aseptik menenjit tanıları gelmektedir. Diğer menenjit nedenleri olarak da viral menenjit ve serebral apse tanıları gelmektedir (82, 83, 85, 87).

Risk Faktörleri ve Patogenez

Beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısı (88), lomber ponksiyon, spinal anestezi, miyelografi, immün yetmezlik, beyin cerrahının yetersiz deneyimi (81), erkek cinsiyet, küçük yaş (özellikle iki yaş altı) (89), baş ve yüz orta hat defektleri, orta kulağın anatomik defektleri, iç kulakta fistül, lumbosakral dermal sinüs, meningomiyelosel, konjenital aspleni, splenektomi ve dalak disfonksiyonu (ör. orak hücreli anemi) (90) olarak sayılabilir.

Özellikle nazofarenkste kolonize olan bakterilerin çeşitli nedenlerle (sıklıkla viral üst solunum yolu enfeksiyonundan sonra) dolaşıma geçişleri ile hematojen yayılımları ve subaraknoid boşluğa kadar ulaşması gereklidir. (90, 91).

BOS'taki lokal antikor düzeyi ve kompleman aktivitesi oldukça düşüktür. Bu ortamda logaritmik olarak artan mikroorganizmalar, lökositlerin artışına ve enflamatuvar cevaba neden olurlar (90).

Tanı

Santral sinir sistemi enfeksiyonu intrakranial enfeksiyon, menenjit veya ventrikülit ve menenjit olmadan spinal apseyi içermektedir (59). SSE tanı kriterleri Ek-2'de belirtilmektedir. Santral sinir sistemi enfeksiyonu (SSSE) için kullanılan tanı kriterleri Ek-2'de sunulmuştur.

Mikroorganizmalar

Toplum kökenli bakteriyel menenjitlerde en sık etkenler *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Listeria monocytogenes*, *S. aureus* ve *Haemophilus influenza* iken nozokomiyal SSS enfeksiyonlarında stafilokoklar ve gram negatif (-) etkenler ön plana çıkmaktadır (92-95).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda Saba ve ark. (96) *S. aureus* ve *A. species*, Elaldı ve ark. (97) stafilokok ve *S. pneumoniae*, Bulut ve ark. (140) *A. species* ve *Klebsiella pneumoniae*, Aktaş ve ark. (98) Metisilin duyarlı *S. aureus* (MSSA) ve *Pseudomonas aeruginosa*, Palabıyıkoglu ve ark. (92) stafilokok ve gram negatif bakterileri en sık etken olarak saptamışlardır. Şant enfeksiyonlarında ise genellikle etken olarak KNS'ler saptanmaktadır (96).

Yaşamın ilk bir ayı içerisinde en sık karşılaşılan etkenler *Escherchia coli* (*E. coli*) ve Grup B streptokoklardır. Bu dönemin diğer önemli etkenleri de *Listeria monocytogenes*, *Klebsiella pneumoniae* ve enterokoklar tespit edilen diğer menenjit etkenleridir. Bir aydan üç aya kadar olan dönemde, yenidoğan dönemindeki etkenlere ek olarak *S.pneumoniae*, *N.meningitidis* ve *H.influenzae*; üç ay ile beş yaş arası dönemde ise *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* ve *H. influenzae*; beş yaş üstünde ise *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* ve çoklu dirençli pnömokoklar sık görülen bakteriyel menenjit etkenleridir (90, 99).

Korunma

Çalışmalar enfeksiyon kontrol programı ile beraber yapılan HE sürveyansının HE'leri %20-30 azaltacağını göstermiştir (13, 14, 100, 101). Ayrıca HE genel korunma tedbirlerine (ör. el hijyeni, temas ve izolasyon yöntemlerine uyulması) dikkat edilmesi, lomber ponksiyon ve spinal anestezi gibi girişimsel işlemlerde steril eldiven kullanılması ve asepsiye özen gösterilmesi, uzun süreli yatış ve uzun süreli antibiyotik kullanımının önüne geçilmesi, gereksiz mekanik ventilasyondan kaçınılması da SSS enfeksiyonlarından korunmada yarar sağlayacaktır.

Gelişmekte olan ülkelerde girişimsel araç ile ilişkili enfeksiyonlar gelişmiş ülkedeki enfeksiyonlara göre 3-5 kat daha fazla bulunmuştur (102, 103). Şant operasyonlarında aseptik teknik son derece önemlidir. Operasyon gereken en az sayıda kişi ile yapılmalı, hasta mümkünse ilk operasyon olarak alınmalıdır. Operasyon öncesinde şant takılacak bölge ve civarı bakterisi dal şampuan ve solüsyonlarla dikkatlice temizlenmelidir (104). Temiz bir operasyon ortamı, operasyon yerinin yeterli hazırlanması ve beyin cerrahının deneyimli olması önemlidir. Antibiyotik profilaksisi uygulanması, antimikrobiyalli veya antiadherens özellikleri bulunan Şantların kullanımı büyük yarar sağlamaktadır (81).

Menenjit profilaksisi uzun dönemde aşılar, yakın dönemde ise antibiyotiklerle sağlanır. Bu konuda önerilen aşılar *H. influenzae* tip b, meningokok ve pnömokok aşılarıdır (89).

ÇYBÜ'lerde yatan hastalarda SK-KDE, her iki birimde KİNÜSE, ve/veya VIP; 1000 araç gününe düşen hastane enfeksiyon hızları hesaplanır. Her birimin girişimsel araç ilişkili enfeksiyon hızları, invaziv araç kullanımı ile de yakından ilgili

olduğundan invaziv araç kullanım oranlarının da belirtilmesi, hastaneler arası karşılaştırma için daha uygundur. Çocuklarda yoğun bakımda en sık KİKDE görülürken, sonra sırasıyla VİP ve KİNÜSE görülür (105).

KİKDE tanısı koymak için kateteri olan bir hastada en az bir periferik kan kültürü pozitifliği ile tanı konan bakteremi / fungemi ve eşlik eden klinik enfeksiyon bulgularının (ateş, titreme ve/veya hipotansiyon) saptanması ve kateter dışında başka bir enfeksiyon kaynağının bulunmamasıdır (101, 106).



3. MATERYAL-METOD

3.1. Araştırma Yeri

Bu çalışma, SDÜ Tıp Fakültesi'ne bağlı, toplam 6 yatak kapasiteli, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi (ÇYBÜ)'nde yapılmıştır. Hastalar için 2 kişilik izole yatağın bulunduğu toplam 6 yatak kapasitesine sahiptir. ÇYBÜ, 1 ay-18 yaş aralığında bulunan hastaların kabul edildiği hastane birimidir. Bu birime 28 gün-18 yaş aralığındaki hasta gruplarından acil polikliniğe getirilen, servislerde ve dış merkezlerde yatan ancak izlemde ileri yaşam desteği ihtiyacı duyan hastalar, ya da postoperatif hastalar kabul edilmektedir. ÇYBÜ'de, hastane enfeksiyonu kontrol komitesi tarafından sürekli aktif sürveyans uygulanmaktadır.

3.2. Epidemiyolojik Tanımlar

CDC tanı kriterleri ve CDC kriterleri ile uyumlu olarak TC. Sağlık Bakanlığı tarafından yayınlanan USHİER (Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Rehberi)'de belirtilen standartlar çerçevesinde hastane enfeksiyonu atakları tanımlanıp değerlendirmeye alınmıştır (http://www.thsk.gov.tr/dosya/ilanlar/Ulusal-Saglik-Hizmeti-Iliskili-Enfeksiyonlar-Surveyans-Standartlari/USHIER_2.pdf). Bu kriterler çerçevesinde, hastaneye enfeksiyon veya enfeksiyon dışı nedenlerle yatırılan, kültür üremesi olsun ya da olmasın, izlemde klinik veya laboratuvar olarak HE tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Dışlanma kriterleri olarak, son bir ay içinde daha önceden başka hastaneye yatış öyküsü olan, yatışının ilk iki gününde ölen veya hastaneden ayrılan hastalar ile bir başka hastaneden hastane enfeksiyonu ile gelen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Enfeksiyon gelişme tarihi birinci gün kabul edilmek üzere sonraki 14 günlük dönem içinde aynı tipte yeni bir enfeksiyon yeni HE atağı olarak kayıt altına alınmamıştır.

Üriner kataterin takıldığı gün birinci gün kabul edilmek üzere HE 'nun geliştiği güne kadar en az 2 gün kataterli olarak geçirmiş olan hastalardaki idrar kültürü üremeleri üriner katater (ÜK) ilişkili NÜSE olarak çalışmaya dahil edildi. İdrar kültürlerinde >2 tür m.o sürveyans için kabul edilmeyen uygunsuz örnek olarak değerlendirildi.

En az 2 takvim günü mekanik ventilatör (MV)'e bağlı olan entübe veya trakeotomisi olan hastalarda gelişen pnömoni atakları MV ilişkili NP olarak değerlendirmeye alındı. Endotrakeal tüp (ETT) takılmasının ya da değiştirilmesini takiben 48 saat içinde alınan trakeal aspirat kültürleri değerlendirmeye alındı.

SVK ve santral şant katateri takılmasını takiben 2 takvim günü içinde alınan kan ve BOS örnekleri değerlendirmeye alındı. 2 takvim gününden uzun süreyi kataterli [SVK / Şant katateri (Şant k.)] geçirmiş olan hastadan alınan kan veya BOS numunesinden ekilen kültüründe üreyen etkenin, eşzamanlı olarak kataterlerin ekildiği petri kültüründe de üremesi ile teyid edilen enfeksiyon atakları katater enfeksiyonu olarak kabul edildi.

3.3. Araştırma Zamanı

Çalışma için SDÜTF Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuru yapıldı ve SDÜ Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 16.08.2017 tarihinde, 119 sayılı karar ile etik kurul onayı alındı. 1 Haziran 2015 - 31 Mayıs 2017 tarihleri arasında 48 saatten uzun yatan hastalar değerlendirilmiştir. Araştırmaya alınan hastaların izlem kayıtları, hastaların taburcu olma, nakil ya da ölüm nedeniyle hastane ile ilişkileri kesilinceye kadar devam etmiştir. Çalışma için gerekli olan hasta yatış-çıkış bilgileri ve izlem verileri ÇSH Bilgi-İşlem Sekreterliğinden, hastaların klinik izlem süresindeki bilgileri hasta günlük izlem notları ve hasta epikrizlerinden elde edildi.

3.4. Değerlendirme

ÇYBÜ servisine yatan hastalarda gelişen hastane kaynaklı enfeksiyonlar retrospektif olarak hasta dosyalarının taranması, yapılan kültür ve laboratuvar çalışma sonuçlarının taranması ile incelenmiştir.

İstatistiksel hesaplamalar SPSS versiyon 21 programı ile yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) kullanıldı. HE ile ilgili, yatak işgal oranı, HE hızı, HE insidans dansitesi, invaziv araç kullanım oranı, BAKT-KAT, ÜSE-KAT, PNÖM-VİP gibi epidemiyolojik veriler hesaplandı.

Kültür üremesi olsun veya olmasın HE tanısı almış hastaların retrospektif olarak cinsiyet, yaş, hastanede yatış süresi, tanı aldığı sırada hastanede yatış günü, hastaneye yatış sırasında enfeksiyon varlığı, altta yatan hastalık varlığı ve varsa tipi, enfeksiyon gelişimine neden olabilecek risk faktörü varlığı ve varsa tipi, HE tanısını ne şekilde aldığı (laboratuvar veya klinik bulgular), HE tanısı almadan önce kullandığı antibiyotik, HE tipi, HE ile ilişkili mortalite ve kültür üremesi olan hastalarda mikroorganizma profili, kültür üreme yeri gibi özellikleri değerlendirildi. Hastaların altta yatan hastalıkları ve hastaneye yatış ön tanıları, hastaneye yatış sırasında enfeksiyon varlığı (toplumsal kaynaklı enfeksiyon) değerlendirildi. HE düşünülen tüm yatan hastalara ihtiyaç doğrultusunda amaca uygun, tanıyı destekleyici laboratuvar tetkikleri ve radyolojik görüntüleme yapılmaktadır. HE geliştiği düşünülen tüm hastalardan kan kültürüyle birlikte, enfeksiyon odağı olabileceği düşünülen idrar, balgam, beyin omurilik sıvısı, yara yeri, kateter ve ventilatör tedavisi alanlardan endotrakeal aspirat kültürleri alındı.

Kültür üremesi olsun ya da olmasın HE tanısı almış tüm hastalarda enfeksiyona zemin hazırlayabilecek risk faktörleri belirlendi. Risk faktörleri kateter kullanımı [nazogastrik sonda, üriner sonda, santral venöz kateter, entübasyon tüpü, periton diyaliz ve hemodiyaliz kateterleri, eksternal ventriküler drenaj sistemi (EVDS), ventrikülo-peritoneal (VP) şant kateteri, ameliyat dreni, toraks tüpü, trakeotomi kateteri, Perkutan endoskopik gastrostomi (PEG) kateteri], uzun süre antibiyotik kullanımı, uzun süre hastanede yatış, bilinç kapallığı, biyopsi yapılması, anjiyografi yapılması, immobilizasyon, nazogastrik beslenme, hemodiyaliz ve periton diyalizi uygulamaları, H₂ reseptör bloker veya proton pompa inhibitörü (PPI) kullanımı, primer veya sekonder immunsupresyon, kardiyopulmoner resusitasyon (KPR) uygulanması, kolostomi varlığı, lomber ponksiyon (LP) yapılması, nötropeni, parasentez ve torasentez uygulamaları, transfüzyon uygulaması, total parenteral nutrisyon (TPN) verilmesi, trakeotomi açılması, operasyon, plazmaferez uygulaması ve genetik bozukluk varlığı olarak ele alındı. Risk faktörleri arasında bulunan uzamış yatış 14 gün ve üzerinde hastanede yatış, uzamış antibiyotik kullanımı ise 14 gün ve üzerinde antibiyoterapi uygulanması olarak kabul edildi.

Kullanılan tedaviler; dar spektrumlu antibiyotikler (1. ve 2. kuşak sefalosporinler, ampisilin, gentamisin veya ampisilin ve gentamisin kombinasyonu),

geniş spektrumlu antibiyotikler (3. Kuşak sefalosporinler, beta-laktam / beta-laktamaz inhibitörü içeren geniş spektrumlu penisilinler (piperasilin-tazobaktam), çok geniş spektrumlu antibiyotikler (karbapenem, kolistin), glikopeptidler (vankomisin, teikoplanin), antifungaller, anaerob etkili antibiyotikler ve antiviraller olarak gruplandırıldı.

Üreyen mikroorganizmalar; gram negatif bakteriler (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *A. species*, *Stenotrophomonas species vb*), gram pozitifler [*S. aureus*, KNS, *Enterococcus spp.*, *Streptococcus species (Streptococcus spp.)*], mantarlar [*C. albicans*, non-albicans *Candida* türleri ve *Aspergillus species (Aspergillus spp.)* gibi], diğerleri (*Corynebacterium minitissimum*, *Enterobacter cloacae*) ve viruslar olarak gruplandırıldı.

ÇYBÜ’de periferik damarlardan kan kültürleri, işlem öncesinde povidon-iyodür ya da %70’lik alkol solüsyonu ile cilt asepsisi sağlandıktan sonra alınmaktadır. Kateterlerden alınacak kan kültürü örnekleri ise, 30-45 saniye içinde antisepsi sağlayan etanol ve klorheksidin diglukonat içeren spreylere ile asepsi sağlandıktan sonra alınmaktadır. KDE’ler için hastaneye yatıştan 48 saat sonra elde edilmiş olan pozitif kan kültürleri dikkate alındı. Kontaminasyonlar değerlendirmeye alınmamıştır.

Kültür için alınan kan örnekleri için BACTEC peds plus / F (BD, Sparks, MD) kültür şişeleri kullanılmaktadır. Periferik ve kateter kan kültürleri kan kültür vasatına (Becton-Dichinson), diğer örnekler kanlı agar (Oxoid), eosin methylene blue agar (EMB) agar (Oxoid) ve çikolata agara (Oxoid) ekilmektedir. Kan kültürlerinde üreme olduğunda yine adı geçen katı besiyerlerine pasajlanmaktadır. Kan kültürleri beş gün, diğer kültürler iki gün inkübe edildi. Üreme olan örnekler m.o’nın cinsine göre biyokimyasal identifikasyon ve otomatik sistem (Mini Api Biomerieux) ile tanımlandı ve Kirby Bauer disk diffüzyon yöntemiyle antibiyotik duyarlılık deneyi için Muelke Hinton (Oxoid) / Mueller-Hinton (BD) agara ekilmektedir. Örnekler ”National Committee for Clinical Laboratory Standarts” NCCLS’e göre 24 sonra tekrar değerlendirilmektedir. Antibiyotik duyarlılık testleri NCCLS standartlarıyla yapılan disk diffüzyon yöntemiyle belirlenmektedir.

NP olduğu düşünölen ve endotrakeal entöbasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği altındaki hastalarda, alt solunum yoluna ait sekresyon örneklere steril eldiven ve steril aspirasyon malzemeleri kullanılarak alınmaktadır. NP'ler, enfeksiyonu gösteren laboratuvar sonuçları ve solunum yetmezliği bulgularının eşlik ettiği, yeni başlayan pürölan karakterli balgam üretimiyle birlikte olan ve yatıştaki akciğer filminde olmayıp yeni ortaya çıkan ve ilerleme gösteren infiltrasyonlar şeklinde tanımlandı. Endotrakeal entöbasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda, eşik değer $\geq 10^5$ "coloni forming unit" (CFU)/ml bakteri üremesi olmak kaydıyla, endotrakeal aspirasyon örneklerinin kantitatif költürü değerlendirmeye alınmıştır. Trakeal aspirat sıvısı (TAS) örnekleri %5 koyun kanlı agar ve eosin-methylene blue (EMB) agar plaklarına ekildi. TAS költüründe 10^5 koloni saptanması (cfu)/ml pozitif üreme olarak kabul edildi. Mikroorganizmanın identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılığının belirlenmesin de otomatize Phoenix költür sistemi kullanılmaktadır.

NÜSE'ları için, en fazla iki tür m.o içeren, 10^5 CFU/ml ve üzerinde üremenin olduğu idrar költürü sonuçları dikkate alınmıştır. Santral sinir sistemi enfeksiyonları için, beyin dokusu, dura mater veya beyin omurilik sıvısı (BOS) ndan elde edilmiş költürlerde bir m.o'nın izole edildiği költür sonuçları değerlendirmeye alınmıştır. Cilt enfeksiyonu için, cilt ve cilt altı dokuları tutan enfeksiyon varlığında, enfeksiyon bölgesindeki pürölan materyal költüründe patojen m.o izole edilen költürler dikkate alınmıştır. Peritonitler için, intraperitoneal kateter yoluyla elde edilmiş periton sıvısına ait örneklerin költürlerinde, m.o'nın izole edildiği költürler değerlendirmeye alınmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Hastane Enfeksiyonlarının Hızları ve Demografik Veriler

Süleyman Demirel Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı kliniği toplam 39 yatak kapasiteli olup, çalışma süresi olan 01.06.2015-31.05.2017 tarihleri arasında hastanemiz çocuk polikliniklerine başvuran hasta sayısı 47969, çalışmanın yapıldığı 6 yatak kapasiteli çocuk yoğun bakım ünitesine yatırılan hasta sayısı ise 237 idi.

Toplam 237 hastadan 43 tanesinde (%18,14) gelişen 100 adet HE olgusu değerlendirmeye alınmıştır. Bunların 86'sinde HE kültür üremesi saptanırken, 14'ü klinik olarak HE tanısı almıştır. Bu hastaların 20'sinde bir adet, 7'sinde iki adet, 8'inde üç adet, 4'ünde dört adet, 2'sinde beş adet, 1'inde yedi adet ve 1'inde ise dokuz adet olmak üzere toplam 100 adet HE atağı saptandı.

100 enfeksiyon atağının 86'sının kültürlerinde 95 adet anlamlı patojen m.o üremesi varken, 14 atağın kültürlerinde üreme olmayıp klinik olarak enfeksiyon kabul edilmiştir. 14 atağın 12'si klinik olarak nozokomiyal pnömoni tanısı alırken 2'si klinik olarak sepsis tanısı almıştır.

ÇYBÜ'de yatak işgal oranı % 107,90, HE hızı % 42,19 saptanmıştır. HE saptanan 43 hastanın %44,18'i (n: 19) kız, %55,81'si (n: 24) erkek hastaydı. HE tanısı alan hastaların 16'sı 1-12 ay, 21'i 1-12 yaş ve 6'sı 12-18 yaş aralığına dahildi.

Tablo 5'de HE'lere sistemlere göre bakılacak olursa, her bir sistemde gözlenen HE sayısı, kaç hastada gözlemlendikleri ve her bir sistemdeki HE etken üreme sayısı görülmektedir.

Tablo 5. Sistemlere göre HE'ler

Enfeksiyon tipleri	Hasta sayısı (n: 43)	HE sayısı (n: 100)	Patojen m.o üreme sayısı (n:95)
NÜSE	23	43	45
KDE	16	22	22
Klinik sepsis	2	2	0
Klinik pnömoni	12	12	0
NP	2	2	2
SSS enfeksiyonu	3	10	16
Peritonit	1	4	4
Cilt ve yumuşak doku enfeksiyonu	3	3	4
İntra-abdominal enfeksiyon	2	2	2

n: hasta / HE / etken sayısı

Çalışma süresi olan 2 yıl boyunca HE hızı %42,19, HE insidans dansitesi ise 21,14/1000 hasta günü olarak bulunmuştur. Hastaların ortalama yatış süresi çocuk yoğun bakım ünitesinde $33,29 \pm 23,86$ (median 28-30 gün) gözlenmiştir. Yatış sürelerinin HE geçiren hastalarda daha da uzamakta olduğu görüldü. Bazı demografik ve klinik özellikler Tablo 6'da gösterilmektedir.

Tablo 6. SDÜ ÇYBÜ bazı demografik ve klinik özellikler

SDÜ ÇYBÜ	2015-2017
Polikliniklere başvurmuş hasta sayısı (n)	47.969
Tüm servislere toplam yatırılmış hasta sayısı (n)	5027
ÇYBÜ'ne yatırılmış hasta sayısı, (n)	237
Kültür üremesi olan hasta sayısı (n)	102
HE saptanan hasta sayısı [n (%)]	43 (%18,14)
Gönderilen kültür sayısı (n)	1679
Anlamli kültür üreme sayısı (n)	246
HE (atak) sayısı (n)	100
HE etken üreme sayısı (n)	95
Etken üretilmeyen HE (n)	14
Hasta günü (gün)	4729
HE hızı (%)	42,19
HE insidans dansitesi (/1000 hasta günü)	21,14
Tüm servislere hasta yatış oranı (%)	10,47
Hasta yatak işgali (%)	%107,90
ÇYBÜ ortalama yatış süresi (gün)	19,95
HE'lilerin ortalama yatış süresi (± gün ve medyan)	33,29 ± 23,86 (28-30)
HE ortaya çıkış zamanı (± gün ve medyan)	18,66 ± 17,88 (2-85)
Erkek [n (%)]	24 (%55,81)
Kız [n (%)]	19 (%44,18)
Yaş, yıl (± SD ve medyan)	4,71 ± 5,38 (1,75)

n: sayısı, değerler: ortalama ± standart deviasyon (SD)

4.2. Hastane Enfeksiyonlarının Dağılımı

Çalışma süresince tüm enfeksiyonlar (adet) göz önüne alındığında 100 HE atağında sırasıyla, %43 (n: 43) ile NÜSE'ler birinci, %24 (n: 24) ile KDE'ler ikinci, %14 (n: 14) ile NP'ler üçüncü sıklıkta görüldü.

Bu enfeksiyonları, %8 ile menenjit, % 4 ile peritonit, %3 ile katater enfeksiyonu, %2 ile cilt ve yumuşak doku enfeksiyonu ve intra-abdominal enfeksiyon izlemiştir. Tablo 7’de UHESA tanı kodlarına göre (Ek-1) HE’ler ve alt grupların sıklıkları gösterilmiştir (107).

Tablo 7. UHESA tanı kodlarına göre HE’ler ve alt grupları

Enfeksiyon tipleri	HE sayısı [n (%)]
ÜSE	43 (43,00)
ÜSE-KAT	32 (32,00)
KDE	24 (24,00)
BAKT-LAB	22(22,00)
BAKT-KAT	8 (8,00)
KLİN-SEPS	2 (2,00)
PNÖM	14 (14,00)
PNÖM-VİP	13 (13,00)
PNÖM-PNÖM	2 (2,00)
MSS	10 (10,00)
MSS-MENE	10 (10,00)
GE	6 (6,00)
GE-GİS-intraabdominal	2 (2,00)
GE-İAB-peritonit	4 (4,00)
CYD	3 (3,00)
CYD-CİLT	3 (3,00)

He’lerin farklı yaş gruplarındaki sıklıkları incelenecek olursa NÜSE’lerin ve NP’lerin daha çok ilk 12 yaşta, KDE’lerin en sık 1-12 yaş aralığında, ve SSSE’lerin en sık 1-12 ay yaş aralığında görüldüğü tespit edilmiştir. Tablo 8’de en sık saptanan HE ataklarının yaş gruplarına göre görülme sıklıkları ayrıntılı olarak görülmektedir.

Tablo 8. HE’lerin yaş gruplarına göre görülme sıklıkları

Yaş grupları	NÜSE (n:43)	KDE (n:24)	NP (n:14)	SSSE (n:10)
1-12 ay (%)	41,86 (n: 18)	29,16 (n: 7)	42,85 (n: 6)	70 (n: 7)
1-12 yaş (%)	41,86 (n: 18)	45,83 (n: 11)	42,85 (n: 6)	30 (n: 3)
12-18 yaş (%)	16,27 (n: 7)	25 (n: 6)	14,28 (n: 2)	0 (n: 0)

4.3. Mortalite Oranları

Çalışmamızın yapıldığı 2 yıllık sürede ÇYBÜ’de toplam yatışların %17,72’si (42/237 hasta) eksitus oldu. 42 hastanın 12’si HE saptanan olgular olmakla birlikte, bu 12 hastadan, 7 tanesi HE nedeni ölüm olarak değerlendirildi. Yani ölen tüm hastaların %16,66’si HE nedeniyle eksitus oldu. Tablo 9’da genel mortalite oranları görülmektedir.

Tablo 9. Mortalite oranları

Mortalite oranları	n (%)
Genel mortalite	42 (17,72)
HE’lilerde mortalite	12 (5,06)
HE’ye bağlı mortalite	7 (2,90)

n: hasta sayısı

4.4. Saptanan Mikroorganizmaların Dağılımı

Çalışmamızın yapıldığı 2 yıllık sürede gönderilen 1679 kültürün %14’ünde üreme saptandı. Bunlardan 95 (n:%5) kültür (etken) üremesi ise hastane enfeksiyonu olarak tanımlandı. Birinci sıklıkta %47 (n: 45) üreme ile idrar kültürü üremeleri, ikinci sıklıkta %23 (n: 22) üreme ile kan kültürü üremeleri, üçüncü sıklıkta ise %13 (n: 13) üreme ile BOS kültürü üremeleri saptandı. Tablo 10 ‘da gönderilen, üreme saptanan ve HE etkeni üremesi olan kültürlerin sitemlere göre etken üreme sayılarının dağılımı görülmektedir.

Tablo 10. Kùltùrlerdeki etken ùreme sayılarının dağılımı

SDÜ ÇYBÜ	Gönderilen toplam kùltür sayısı (n)	Ùreme olan kùltür (ekim) sayısı (n)	HE etkeni ùreme sayısı - n (%)
İdrar kùltürü	643	102	45 (47,36)
Kan kùltürü	745	66	22 (23,15)
BOS kùltürü	26	10	16 (13,84)
Periton sıvısı kùltürü	13	10	4 (4,21)
Abse kùltürü	8	8	2 (2,10)
Yara kùltürü	6	4	4 (4,21)
ETA kùltürü	15	3	2 (2,10)
Vajen - serviks kùltürü	3	3	0
Torasentez sıvısı kùltürü	4	0	0
Tüberküloz kùltürü	27	0	0
Balgam kùltürü	1	0	0
Boğaz kùltürü	70	28	0
Gayta kùltürü	51	15	0
Toplam	1679	246	95 (100)

n: etken / kùltür sayısı

43 hastada saptanan 95 HE etkeni ùremesinin %68,42'sinde bakteriyel etken ùremesi, %31,57'sinde mantar ùremesi saptandı. Bakteriyel etken ùremelerinin, %47,69'unda gram pozitif [GR (+)] etken, %52,30'unda gram-negatif etken ùremesi saptandı. Çalışma sırasında kùltür ùremeleri ve görüntüleme yöntemleri ile tespit edilen HE'lere yol açan mikroorganizmaların dağılımı Tablo 11'de görüldüğü gibidir.

Tablo 11. ÇYBÜ HE üremeleri

Enfeksiyon türleri (n: 95)	n (%)
Bakteriyel	65 (68,42)
Gram-pozitif	31 (32,63)
Gram-negatif	34 (35,78)
Mantar:	30 (31,57)
<i>C. albicans</i>	9 (9,47)
<i>C. non-albicans</i>	21 (22,10)

n: etken sayısı

Tüm üreyen etkenler içinde %16,84 (n: 16) sıklıkla KNS'ler ilk sırada, %11,57 (n: 11) ile *E. coli* ve *Candida spp.* ikinci sırada, % 9,47 (n: 9) ile *Candida* türleri üçüncü sırada saptandı. Gram pozitif (+) etkenler içinde %51,61 (n: 16) sıklıkla KNS'ler ilk sırada, %16,12 (n: 5) ile *E. faecium* ikinci sırada, % 9,67 (n: 3) ile *S. aureus* üçüncü sırada saptandı. Gram-negatif etkenler içinde %32,30 (n: 11) sıklıkla *E. coli* ilk sırada, %23,50 (n: 8) ile *K. pneumoniae* ikinci sırada, %14,70 (n: 5) ile *A. baumannii* üçüncü sırada saptandı.

Mantar üremeleri içinde %36,60 (n: 11) ile *Candida spp.* ilk sırada, %30,33 (n: 9) ile *C. albicans* / *Candida dubliniensis* (*C. dubliniensis*) ikinci sırada, %20 (n: 6) ile *Candida tropicalis* (*C. tropicalis*) üçüncü sırada saptandı.

ÇYBÜ'de HE'lere neden olan mikroorganizmalar ve dağılım sıklıkları Tablo 12'de ve GR (+), gram-negatif ve mantar üremeleri içinde en sık kültür üremesi saptanan 3 etkenin sırasıyla sıklıkları Tablo 13'de görüldüğü gibidir.

Tablo 12. Mikroorganizmaların dağılım sıklıkları

HE etkenleri	n	%
Gram-negatif bakteriler	34	35,78
<i>E. coli</i>	11	11,57
Klebsiella türleri	9	9,47
<i>P. aeruginosa</i>	3	3,15
Proteus türleri	4	4,21
<i>A.baumannii</i>	6	6,31
<i>C. brachii</i>	1	1,05
Gram-pozitif bakteriler	31	32,63
KNS	16	16,84
Enterococcus türleri	8	8,42
<i>S. aureus</i>	3	3,15
Streptococcus türleri	2	2,10
<i>Micrococcus spp.</i>	1	1,05
<i>Corynebacterium spp.</i>	1	1,05
Mantarlar	30	31,57
Candida türleri	30	31,57
Toplam	95	100,00

n: etken sayısı

Tablo 13. Her grupta en sık saptanan 3 etken

HE etkenleri	1. etken (%/n)	2. etken (%/n)	3. etken (%/n)
Genel (n: 95)	KNS (16,84/16)	<i>E. coli</i> ve <i>Candida</i> spp. (11,57/11)	<i>C. albicans</i> / <i>C. dubliniensis</i> (9,47/9)
Gram-pozitif (n: 31)	KNS (51,61/16)	<i>E. faecium</i> (23,80/5)	<i>S. aureus</i> (9,67/3)
Gram-negatif (n: 34)	<i>E. coli</i> (32,30/11)	<i>K. pneumoniae</i> (23,50/8)	<i>A. baumannii</i> (14,70/5)
Mantar (n: 30)	<i>Candida</i> spp. (36,60/11)	<i>C. albicans</i> / <i>C. dubliniensis</i> (30,33/9)	<i>C. tropicalis</i> (20,00/6)

n: etken sayısı

Yaş gruplarına göre değerlendirilecek olunursa SSSE’lerde tüm yaş gruplarında KNS’ler, NÜSE’lerde tüm yaş gruplarında *Candida* türleri ve KDE’lerde ise 1-12 ay aralığında KNS’ler en sık görülmekteyken, 12-18 yaş grubunda *Candida* türleri en sık izole edilen etkenler olmuşlardır. Tablo 14-16’da ise en sık HE üremesi saptanan sistemlerde ilk üç sırada izole edilen etkenlerin farklı yaş gruplarındaki sıklıkları ayrıntılı olarak görülmektedir.

Tablo 14. 1-12 ayda en sık üreme saptanan HE etkenleri

1-12 ay	1. sık etken (n)	2. sık etken (n)	3. sık etken (n)
SSSE	KNS (4)	<i>E. coli</i> - <i>P. mirabilis</i> (3'er)	-
NÜSE	<i>Candida</i> türleri (6)	<i>E. coli</i> - <i>K. pneumoniae</i> (3'er)	<i>P. aeruginosa</i> (2)
KDE	KNS (6)	<i>K. pneumoniae</i> - <i>S. species</i> (1'er)	-

n: etken sayısı

Tablo 15. 1-12 yaşta en sık üreme saptanan HE etkenleri

1-12 yaş	1. sık etken (n)	2. sık etken (n)	3. sık etken (n)
SSSE	KNS (2)	-	-
NÜSE	<i>C. albicans</i> / <i>C. dubliniensis</i> (6)	<i>Candida spp.</i> - <i>P. aeruginosa</i> - <i>K. Pneumoniae</i> (3'er)	-
KDE	<i>C. parapsilosis</i> - KNS (3'er)	<i>S. aureus</i> (2)	-

n: etken sayısı

Tablo 16. >12 en sık üreme saptanan HE etkenleri

>12 yaş	1. sık etken (n)	2. sık etken (n)	3. sık etken (n)
SSSE	-	-	-
NÜSE	<i>Candida spp.</i> - <i>A. baumannii</i> (3'er)	<i>K. pneumoniae</i> (1)	-
KDE	<i>Candida</i> türleri (2)	Diğer etkenler (1'er)	-

n: etken sayısı

4.5. Sık Görülen Hastane Enfeksiyonları

4.5.1. Üriner Sistem Enfeksiyonları

Mikroorganizmaların Dağılımı

NÜSE kültür üremelerinde izole edilen etkenler de %47,36 ile en sık üreme olan grup olarak bulundu. NÜSE'lerde üreyen mikroorganizmaların %51,11'ini gram-negatif, %40'ını mantarlar, %11,11'ini gram-pozitif etkenler oluşturmuştur. Mantar üremelerinin hepsi *Candida* türleri olup %40 oranında etken olarak karşımıza çıkmıştır. Mantar üremelerinin yarısında *C. Albicans* izole edildi. Gram-negatif mikroorganizmalardan en sık görülenleri. *A. baumannii* ve *K. pneumoniae* olarak saptanmıştır. NÜSE'lerde üreyen mikroorganizmaların dağılımı Tablo 17'de görüldüğü gibidir.

Tablo 17. NÜSE olgularında saptanan mikroorganizmalar

Patojenler	n (%)
Gram-negatif bakteriler	23 (51,11)
Klebsiella türleri	8 (17,77)
<i>K. oxytoca</i>	1 (2,22)
<i>K. pneumoniae</i>	6 (13,33)
<i>K. pneumoniae spp. ozaenae</i>	1 (2,22)
Citro bacterbrachii	1 (2,22)
Acinetobacter türleri	6 (13,33)
<i>A. baumannii</i>	5 (11,11)
<i>A. species</i>	1 (2,22)
<i>E. coli</i>	4 (8,88)
<i>P. aeruginosa</i>	3 (6,66)
Mantarlar	18 (40,00)
Candida türleri	18 (40,00)
<i>C. albicans</i>	9 (20,00)
<i>C. non-albicans</i>	9 (20,00)
Gram-pozitif bakteriler	5 (11,11)
<i>E. species</i>	2 (4,44)
<i>E. faecium</i>	3 (6,66)
Toplam	45 (100,00)

n: etken sayısı

NÜSE Kültürlerinde Yaşlara Göre En Sık İzole Edilen Etkenler

Nozokomiyal ÜSE'lerin %74,40'ı katater ile ilişkilendirilmiştir. NÜSE kültürlerinde üreyen 45 etken içinde %38 (n: 18) oranı ile en sık üreyen etken *Candida* türleri oldu. NÜSE kültür üremelerinde, 1-12 ay yaş aralığındaki hastalarda eşit sıklıkta *Candida* türleri, *E. coli* ve *K. pneumoniae*, 1-12 yaş aralığındaki hastalarda *Candida* türleri ve 12- 18 yaş aralığındaki hastalarda ise eşit sıklıkta *Candida spp.* ve *A. baumannii* en sık izole edilen etkenler olarak saptandı.

Üriner Katater İlişkili NÜSE Etkenlerinin Yaşlara Göre Dağılımı

KİNÜSE kültürlerinde üreyen 33 etken içinde %24,20 (n: 8) oranı ile en sık üreyen etken *Candida* türleri oldu. KİKNÜSE kültür üremelerinde, 1-12 ay yaş aralığındaki hastalarda eşit sıklıkta *Candida* türleri, *E. coli* ve *K. pneumoniae* türleri, 1-12 yaş aralığındaki hastalarda *Candida* türleri, 12- 18 yaş aralığındaki hastalarda ise eşit sıklıkta *Candida* ve *A. baumannii* türleri en sık izole edilen etkenler olarak saptandı.

NÜSE’lerde Altta Yatan Risk Faktörleri

43 NÜSE atağının 20’si (%46,50) kız cinsiyette saptanmıştır. NÜSE’lilerde uzamış yatış (>14 gün) %55,80 oranda, MV’de izlem (ETT / trakeostomi ile) %79, NG sonda ile izlem ve beslenme %76,70, üriner kataterizasyon %74,40, santral intravasküler katater uygulaması %51,10, kan ve kan ürünü transfüzyonu %58,10, steroid tedavisi uygulaması %72, antiasit tedavi uygulaması %74,40 sıklıkta gözlemlendi. NÜSE ataklarında risk faktörleri oranları Tablo 18’de görülmektedir.

Tablo 18. NÜSE’lerde risk faktörleri oranları

NÜSE (n: 43)	n (%)
Üriner kataterizasyon	32 (74,40)
Steroid tedavisi	31 (72,00)
Uzamış yatış öyküsü (>14 gün)	24 (55,80)
Santral venöz / intravasküler kataterizasyon	22 (51,10)
Uzamış antibiyotik kullanımı (>14 gün)	21 (48,80)
İnvaziv girişim yapılmış olması	21 (48,80)
Sedasyon uygulaması	21 (48,80)
Altta yatan kronik hastalık varlığı	17 (39,50)
Tam öncesi antibiyotik kullanımı	14 (32,50)
SP öyküsü	11 (25,50)
TPN desteği almış olmak	9 (20,90)
KBY varlığı	6 (13,90)
Malignite varlığı	6 (13,90)
≥ 1 Cerrahi operasyon geçirilmiş olması	5 (11,60)
Sendromik hastalık varlığı	5 (11,60)
LP yapılmış olması	4 (9,30)

n: HE sayısı

4.5.2. Kan Dolaşımı Enfeksiyonları

Mikroorganizmaların Dağılımı

Çalışmamız sırasında KDE'ler %23,07 ile 2. sıklıkta görülen HE'ler olarak tespit edilmiştir. KDE kültür üremelerinde izole edilen etkenler de %23,15 ile en sık üreme olan 2. grup olarak bulundu. KDE'liler içinde gram-pozitif etkenlerin sıklığı %68,10, gram-negatif etken sıklığı %9,09 ve fungal etken sıklığı %22,70 olarak saptandı. Gram-pozitif etken üremesi olan KDE'lilerde %60 oranı ile KNS üremesi, gram-negatif etken üremesi olan KDE'liler içinde %50 oranları ile E. coli ve K. pneumoniae üremeleri, fungal etken üremesi olan KDE'lilerde %60 oranı ile *Candida parapsilosis* (*C. Parapsilosis*) üremesi en sık saptanan etkenlerdi. Genel olarak tüm KDE'liler içinde KNS türleri %40,90 ile en sık görülen etkenler oldu. Çalışmamız süresince toplam 24 KDE atağının 2'sinde (%8,30) etken üretilmemiştir ve klinik sepsis olarak kabul edilmiştir. KDE'lerde izole edilen mikroorganizmaların dağılımı Tablo 19'da görüldüğü gibidir.

Tablo 19. KDE olgularında saptanan mikroorganizmalar

Patojenler	n (%)
Gram-pozitif bakteriler	15 (68,10)
KNS	9 (40,90)
Streptococcus türleri	2 (9,00)
<i>S. aureus</i>	2 (9,00)
<i>Corynebacterium spp.</i>	1 (4,50)
Enterococcus türleri	1 (4,50)
Mantarlar	5 (22,70)
Candida türleri	5 (22,70)
Gram-negatif bakteriler	2 (9),00
<i>E. coli</i>	1 (4,50)
Klebsiella türleri	1 (4,50)
Toplam	22 (100)

n: etken sayısı

KDE Kùltürlerinde Yaşlara Göre En Sık İzole Edilen Etkenler

KDE kùltür üremelerinde, 1-12 aydaki hastalarda en sık KNS, 1-12 yaş aralığındaki hastalarda Candida türleri ve KNS, 12- 18 yaş grubundaki hastalarda ise Candida türleri en sık izole edilen etkenler olarak saptandı. Yaş gruplarına göre KDE’li hastalarda en sık üreyen etkenler, sayıları ve sıklıkları ayrıntılı olarak Tablo 20’de gör÷lmektedir.

Tablo 20. Yaş gruplarına göre KDE’li hastalarda en sık üreyen etkenler

KDE (n: 22)	En sık etken	n (%)
1ay-18 yaş (n: 99)	KNS	9 (40,90)
1-12 ay (n: 45)	KNS	6 (13,30)
1-12 yaş (n: 41)	<i>C. parapsilosis</i> ve KNS	3 (15,30)
12-18 yaş (n: 13)	Candida türleri	2 (15,30)

n: etken sayısı

Katater İlişkili KDE Etkenlerinin Yaşlara Göre Dağılımı

Kan dolaşımı enfeksiyonlarının %37,50’si katater ile ilişkilendirildi. KİKDE kùltürlerinde üreyen 8 etken içinde %25 (n: 2) oranı ile en sık üreyen etken *C. parapsilosis* oldu. KİKDE kùltür üremelerinde, 1-12 ay aralığındaki hastalarda eşit sıklıkta KNS ve Str species, 1-12 yaş aralığındaki hastalarda sadece *C. parapsilosis*, 12- 18 yaş aralığındaki hastalarda ise eşit sıklıkta *C. tropicalis*, *Corynebacterium spp.*, *Enterococcus cloacae* (*E. cloacae*) türleri izole edilen etkenler olarak saptandı.

Kan Dolaşımı Enfeksiyonlarında Altta Yatan Risk Faktörleri

24 tane nozokomiyal KDE olgusu saptanmış olup bunların altta yatan olası risk faktörlerine baktığımızda, olgularda uzamış yatış (>14 gün) %50, MV’de izlem (ETT/trakeostomi ile) %83,30, NG sonda ile izlem ve beslenme %79,10, üriner katater %66,60 invaziv girişim %54,10, kan ve kan ürünü transfüzyonu %58,30, sedasyon uygulaması %87,50, altta yatan kronik hastalık varlığı %66,60, steroid tedavisi uygulaması %66,60, eşlik eden malignite varlığı %8,33 sıklıkta gör÷ldü. KDE ataklarında risk faktörleri oranları Tablo 21’de gör÷lmektedir.

Tablo 21. KDE'lerde risk faktörleri

KDE (n: 24)	n (%)
Antiasit tedavi (PPI ve/veya H2 reseptör blokleri) almış olma	24 (100)
MV'de izlem (ETT / trakeostomi ile)	21 (83,30)
Sedasyon uygulaması	21 (87,50)
NG sonda ile izlem ve beslenme	19 (79,10)
Altta yatan kronik hastalık varlığı	16 (66,60)
Steroid tedavisi	16 (66,60)
Kan ve kan ürünü transfüzyonu	14 (58,30)
İnvaziv girişim yapılmış olması	13 (54,10)
Uzamış yatış öyküsü (>14 gün)	12 (50,00)
Uzamış antibiyotik kullanımı (>14 gün)	11 (45,80)
TPN desteği almış olmak	11 (45,80)
SP öyküsü	10 (41,60)
Santral venöz / İntravasküler kataterizasyon	9 (37,50)
≥ 1 Cerrahi operasyon geçirilmiş olması	6 (25,00)
Sendromik hastalık varlığı	6 (25,00)
Malignite varlığı	2 (8,33)
Hemodiyaliz yapılmış olması	1 (4,16)

n:HE sayısı

4.5.3.Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları

Mikroorganizmaların Dağılımı

SSSE'ler tanımlanmış 10 (%10) atak ile tüm HE'ler içinde 4. sıklıkta, SSS enfeksiyonu etkenleri üremeleri ise 16 (%16,84) üreme ile tüm kültür üremeleri içinde en sık 3. sırada yer almıştır. SSSE'liler içinde gram-pozitif etkenlerin sıklığı %50, gram-negatif etken sıklığı %50 olarak saptandı. Fungal etken üremesi saptanmadı. Gram-pozitif etken üremesi olan SSSE'lilerde %87,50 oranı ile KNS üremesi, gram-negatif etken üremesi olan SSSE'lilerde %50 oranları ile *Proteus* ve *E. coli* üremeleri, en sık saptanan etkenlerdi. SSS enfeksiyonlarına neden olan mikroorganizmalar ve saptanma oranları Tablo 22'de ayrıntılı olarak gösterilmektedir.

Tablo 22. SSSE olgularında saptanan mikroorganizmalar

Patojenler	n (%)
Gram-pozitif bakteriler	8 (50,00)
KNS	7 (46,75)
Enterococcus türleri	1 (6,25)
Gram-negatif bakteriler	8 (50,00)
<i>E. coli</i>	4 (25,00)
Proteus türleri	4 (25,00)
Toplam	16 (100,00)
Etken üretilmedi	0 (0)

n: etken sayısı

SSSE Kültürlerinde Yaşlara Göre En Sık İzole Edilen Etkenler

Menenjit ataklarının hepsi şant ilişkili olarak saptandı. SSSE kültür üremelerinde, 1-12 ay yaş aralığındaki hastalarda ve 1-12 yaş aralığındaki hastalarda KNS en sık izole edilen etken olarak saptandı. 12 - 18 yaş grubundaki hastalarda SSSE kültür üremesi saptanmadı. Yaş gruplarına göre SSSE'li hastalarda en sık üreyen etkenler, sayıları ve sıklıkları ayrıntılı olarak Tablo 23'de görülmektedir.

Tablo 23. Yaş gruplarına göre SSSE'li hastalarda en sık üreyen etkenler ve sıklıkları

SSSE (n: 16)	En sık etken	n (%)
1-12 ay	KNS/<i>E. coli</i>	4/4 (30,76/30,76)
1-12 yaş	KNS	3 (100,00)
12-18 yaş	-	-
1 ay-18 yaş	KNS	7 (46,75)

n: etken sayısı

Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonlarında Altta Yatan Risk Faktörleri

ÇYBÜ’de toplam 10 adet nozokomiyal SSS enfeksiyonu atağı tespit edilmiştir. SSSE’lilerde, MV’de izlem (ETT / trakeostomi ile) %70, NG sonda ile izlem ve beslenme %70, üriner kataterizasyon %60 invaziv girişim %60, ≥ 1 cerrahi operasyon geçirilmiş olması %60, sedatif ilaç uygulaması %100, altta yatan kronik hastalık varlığı %80, steroid tedavisi uygulaması %70, antiasit tedavi uygulaması %100 sıklıkta saptandı. SSSE ataklarında risk faktörleri oranları Tablo 24’de görülmektedir.

Tablo 24. SSSE’lilerde risk faktörleri oranları

SSSE (n:10)	n (%)
Sedasyon uygulaması	10 (100,00)
Antiasit tedavi (PPI ve/veya H2 reseptör blokleri) almış olma	10 (100,00)
Altta yatan kronik hastalık varlığı	8 (80,00)
MV’de izlem (ETT / trakeostomi ile)	7 (70,00)
NG sonda ile izlem ve beslenme	7 (70,00)
Steroid tedavisi	7 (70,00)
Üriner katater	6 (60,00)
İnvaziv girişim yapılmış olması	6 (60,00)
≥ 1 Cerrahi operasyon geçirilmiş olması	6 (60,00)
Kan ve kan ürünü transfüzyonu	4 (40,00)
Sendromik hastalık varlığı	4 (40,00)
Uzamış yatış öyküsü (>14 gün)	1 (10,00)
Uzamış antibiyotik kullanımı (>14 gün)	1 (10,00)
Santral intravasküler kataterizasyon	0
LP yapılmış olması	0
TPN desteği almış olmak	0
SP öyküsü	0
Malignite varlığı	0
KT/RT almış olma	0

n: HE sayısı

4.5.4. Pnömoniler

Mikroorganizmaların Dağılımı

NP'ler tüm HE'ler göz önüne alındığında %13,40 sıklıkla 3. sıklıkta görülmüştür. NP'lerin %92,80'i (n: 13) MV ilişkili olarak saptanmıştır. Hastalarda görülen 14 NP olgusunun. 12'sinde (%85,71) etken üretilmemiştir. 2 olgunun derin trakeal aspirat (DTA) kültüründe kültür üreme olmuştur. 1 olguda *Micrococcus species* (*Micrococcus spp.*), diğer olguda ise *S. aureus* üremiştir.

Nozokomiyal Pnömonilerde Altta Yatan Risk Faktörleri

14 adet (%13,40) NP olgusu tespit edilmiş olup, NP'lilerde uzamış yatış (>14 gün) % 71,40, uzamış antibiyotik kullanımı (>14 gün) % 71,40, MV'de izlem (ETT / trakeostomi ile) %92, NG sonda ile izlem ve beslenme % 71,40, üriner kataterizasyon % 71,40, santral intravasküler kataterizasyon %50, invaziv girişim %64,20, kan ve kan ürünü transfüzyonu %57,10, sedatif ilaç uygulaması %85,70, altta yatan kronik hastalık varlığı %57,10, steroid tedavisi uygulaması %92,80, antiasit ilaç tedavi uygulaması %92,80 sıklıkta saptandı. NP ataklarında risk faktörleri oranları Tablo 25'de görülmektedir.

Tablo 25. NP atakların risk faktörleri oranları

NP (n:14)	n (%)
MV'de izlem (ETT / trakeostomi ile)	13 (92,80)
Antiasit tedavi (PPI ve/veya H2 reseptör blokeri) alma	13 (92,80)
Steroid tedavisi almış olma	13 (92,80)
Sedasyon uygulaması	12 (85,70)
Uzamış yatis (>14 gün)	10 (71,40)
Uzamış antibiyotik kullanımı (>14 gün)	10 (71,40)
NG sonda izlem ve beslenme	10 (71,40)
İnvaziv girişim	9 (64,20)
Altta yatan kronik hastalık varlığı	8 (57,10)
Sendromik hastalık varlığı	5 (35,70)
Tanı öncesi antibiyotik kullanımı	5 (35,70)
Torasentez yapılmış olması	3 (21,40)
Bronkoskopi	3 (21,40)
≥ 1 cerrahi operasyon geçirilmiş olması	3 (21,40)
SP öyküsü	3 (21,40)
Malignite varlığı	0
KT/RT almış olma	0

n: HE sayısı

4.6. İnvaziv Araç İlişkili HE Sıklıkları

4.6.1. Sistemlere Göre HE Üremelerinin İnvaziv Araç İlişkili Olma Oranları

ÇYBÜ'de saptanan HE kültür üremeleri alt gruplara göre incelendiğinde, en sık görülen kültür üremelerinden KDE etkenlerinin %36,36'sı (n:8) SVK ilişkili, NÜSE etkenlerinin %73,33'ü (n:33) üriner katater ilişkili, SSSE etkenlerinin %100'ü (n:16) şant katateri ilişkili olarak saptadı. Tüm sistemlerdeki mantar kültürü üremelerinin de %68,90'ı SVK ilişkili saptandı. Tablo 26'da yaş gruplarına göre invaziv araç ilişkili patojen m.o üreme sayıları ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 26. Yaş gruplarına göre invaziv araç ilişkili üreme sayıları

Yaş grupları	SVK ilişkili KDE üremesi (n)	Foley sonda ilişkili NÜSE üremesi (n)	Şant ilişkili SSSE üremesi (n)
1-12 ay	2	13	13
1-12 yaş	2	13	3
12-18 yaş	4	7	0
1 ay-18 yaş	8	33	16

n: üreyen etken sayısı

4.6.2. Sistemlere Göre HE Ataklarının İnvaziv Araç İlişkili Olma Oranları

ÇYBÜ’de saptanan HE’ler alt gruplara göre incelendiğinde en sık görülen HE’lerden KDE’lerin %37,50’si (n: 9) SVK ilişkili, NÜSE’lerin % 69,50 ’si (n: 32) üriner katater ilişkili, SSSE’lerin %100’ü (n: 10) şant katateri ilişkili ve NP’lerin % 92,80’i (n: 13) MV ilişkili olarak saptadı. Tablo 27’de yaş gruplarına göre invaziv araç ilişkili HE atak sayıları görülmektedir.

Tablo 27. Yaş gruplarına göre invaziv araç ilişkili HE sayıları

Yaş grupları	SVK ilişkili KDE (n)	Foley sonda ilişkili NÜSE (n)	Şant ilişkili SSSE (n)	MV ilişkili NP (n)
1-12 ay	2	12	7	6
1-12 yaş	2	13	3	5
12-18 yaş	5	7	0	2
1 ay-18 yaş	9	32	10	13

n: HE sayısı

4.6.3. İnvaziv Araç İlişkili Hastane Enfeksiyonu Sıklıkları

En sık görülen HE’ler alt gruplara göre incelendiğinde ise, SVK kullanımı 24 KDE atağının %37,50’sinde (n: 9), 45 NÜSE atağının %48,80’inde (n: 22), 14 NP atağının 50’sinde (n: 7) mevcuttu. SSSE tanısı alan hastalarda SVK kullanımı öyküsü yoktu. Toplamda 100 HE atağının %37’sinde (n: 37) SVK kullanımı vardı. Tablo 28’de SVK ilişkili HE sıklıkları görülmektedir.

Tablo 28. SVK ilişkili HE sıklıkları

Enfeksiyon tipleri (n: 100)	n (%)
NÜSE (n: 43)	22 (51,16)
KDE (n: 24)	9 (37,50)
NP (n: 14)	7 (50,00)
SSSE (n: 10)	0 (0)

n: HE sayısı

4.6.4.İnvaziv Araç Kullanım Oranları ve İnvaziv Araç İlişkili Enfeksiyon Hızları

Çalışmamızda ÇYBÜ’de invaziv araç kullanım oranları, invaziv araç ilişkili enfeksiyon oranları ve bu oranların UHESA 2016 (108) ve NHSN 2011-2014 (109) verilerine göre persantil değerleri Tablo 30 ve Tablo 31’de sunulmaktadır. ÇYBÜ’de invaziv araç kullanım oranlarımız Türkiye ve ABD verileriyle uyumlu saptanırken, invaziv araç ilişkili enfeksiyon oranları ise yüksek bulunmuştur. En son yayınlanan UHESA verilerine göre SDÜ ÇYBÜ invaziv araç kullanım oranlarının ve invaziv araç ilişkili enfeksiyon hızlarının persantil aralıkları Tablo 29 ve Tablo 30’da verilmiştir.

Tablo 29. ÇYBÜ’de invaziv araç kullanım oranlarımız ve UHESA’ya göre persantil değerleri

	SVK kullanımı	ÜK kullanımı	MV kullanımı
SDÜ oranlar (%)	56,87	31,97	45,68
*UHESA 2016 Persantil (%)	50-75	50-75	25-50

*UHESA 2016 verilerine göre tıp fakültesi hastanelerinin invaziv araç kullanım oranları

Tablo 30. ÇYBÜ’de invaziv araç ilişkili enfeksiyon hızlarımız ve UHESA’ya göre persantil değerleri

	BAKT-KAT	ÜSE-KAT	PNÖM-VİP
SDÜ hızlar (hız /1000 gün)	21,16	21,72	29,54
*UHESA 2016 Persantil (%)	>90	>90	>90

*UHESA 2016 verilerine göre tıp fakültesi hastanelerinin invaziv araç kullanım oranları

4.6.5.İnvaziv Araç İlişkili HE’lerde En sık Üreyen Etkenler

Tablo 31-34’da farklı yaş gruplarından en sık HE etken üremelerinin saptandığı sistemlerde, invaziv araç ilişkili kültür üremelerinde en sık saptanan etkenler ayrıntılı olarak görülmektedir.

Tablo 31. İnvaziv araç ilişkili en sık üreme saptanan HE etkenleri

Yaş grupları	KİKDE (n:8)	KİNÜSE (n:33)	KİSSSE (n:16)
Tüm yaşlarda en sık etken (n)	Candida türleri (2)	Candida türleri (8)	KNS (7)
0 - 12 ay (n)	KNS - <i>S. species</i> (1'er)	Candida türleri (3)	KNS ve <i>E. coli</i> (4'er)
1 -12 YAŞ (n)	Candida türleri (2)	Candida türleri (3)	KNS (3)
>12 YAŞ (n)	Candida türleri (2)	Candida türleri - <i>A. baumannii</i> (3'er)	-

n: etken sayısı

Tablo 32. 1-12 ayda en sık üreme saptanan invaziv araç ilişkili HE etkenleri

1-12 ay	1. sık etken (n)	2. sık etken (n)	3. sık etken (n)
KİSSSE	KNS ve <i>E. coli</i> (4'er)	<i>P. mirabilis</i> (3)	-
KİNÜSE	<i>C. albicans</i> / <i>C. dubliniensis</i> (3)	<i>Candida spp.</i> - <i>E. coli</i> - <i>K. pneumoniae</i> - <i>P. Aeruginosa</i> (2'şer)	-
KİKDE	KNS - <i>S. Species</i> (1'er)	-	-

n: etken sayısı

Tablo 33. 1-12 yaşta en sık üreme saptanan invaziv araç ilişkili HE etkenleri

1-12 yaş	1. sık etken (n)	2. sık etken (n)	3. sık etken (n)
KİSSSE	KNS (4)	-	-
KİNÜSE	<i>C. albicans</i> / <i>C. dubliniensis</i> (3)	<i>Candida spp.</i> - <i>A. baumanii</i> - <i>E. faecium</i> - <i>P. Aeruginosa</i> (2'şer)	-
KİKDE	<i>C. parapsilosis</i> (2)	-	-

n: etken sayısı

Tablo 34. >12 yaşta en sık üreme saptanan invaziv araç ilişkili HE etkenleri

12-18 yaş	1. sık etken (n)	2. sık etken (n)	3. sık etken (n)
KİSSSE	-	-	-
KİNÜSE	<i>Candida spp.</i> ve <i>A. baumanii</i> (3)	<i>K. pneumoniae</i> (1)	-
KİKDE	<i>Candida</i> türleri (2)	-	-

n: etken sayısı

4.7. Mikroorganizmaların Antibiyogram Analizleri

4.7.1. Mikroorganizmaların Direnç Durumu

Çalışmamız süresince tüm üreyen mikroorganizmalar dikkate alındığında *Klebsiella* türlerinde %22,20, *E. coli*'lerde ise %81,80 oranında ESBL (Geniş spektrumlu beta-laktamaz) pozitifliği görülmüştür. Tablo 35'de etkenler ve ESBL oranları görülmektedir.

Tablo 35. ESBL oranları

Etkenler (n)	ESBL (+) oranı - % (n)
<i>E. coli</i> (11)	81,80 (8)
<i>Klebsiella</i> türleri (9)	22,20 (2)
<i>Acinetobacter</i> türleri (6)	16,60 (1)

n: etken sayısı

16 adet KNS üremesinin %62,50'sinde (n: 10) metisilin direnci, %25'inde (n: 4) glikopeptidlere direnç saptandı. 3 adet *S. aureus* üremesinin %66,60'ında (n: 2) metisilin direnci saptanırken, glikopeptidlere direnç saptanmadı. Tablo 36'da etkenlerin metisilin ve glikopeptidlere direnç oranları görülmektedir.

Tablo 36. Antibiyotik direnç oranları

Etkenler (n)	Metisilin direnci % (n)	Glikopeptidlere direnç % (n)
KNS (16)	62,50 (10)	25,00 (4)
<i>S. aureus</i> (3)	66,60 (2)	0

n: etken sayısı

3 *Pseudomonas* üremesinde karbapenem direnci %66,60 olarak (n: 2) saptanırken, 12 *Enterococcus* üremesinde %50 oranında (n: 6) vankomisin direnci bulundu.

4.7.2. Gram-Pozitif Etkenlerin Antibiyotik Direnç Durumları

KNS'lerin en yüksek direnç oranına sahip olduğu antibiyotikler; eritromisin (%91,60), klindamisin (%50), levofloksasin (%56,20), oksasilin (%75), penisilin (%93,70), sefoksitin (%87,50) olarak saptandı. KNS'lerin en yüksek duyarlılık oranına sahip olduğu antibiyotikler; linezolid (%50), trimetoprim-sülfametoksazol (%68,70), vankomisin (%87,50) olarak saptandı.

S. aureus üremelerinde etkenlerin en yüksek direnç oranına sahip olduğu antibiyotikler; eritromisin (%66,60) ve penisilin (%100) olarak saptandı. *S. aureus* üremelerinde etkenlerinin yüksek duyarlılık oranına sahip olduğu antibiyotikler; siprofloksasin (%66,60), sefoksitin (%66,60), trimetoprim-sülfametoksazol (%66,60), vankomisin (%100) olarak saptandı.

Str. species üremelerinde etkelerinin yüksek direnç oranına sahip olduğu antibiyotik eritromisin (%100) olarak görüldü.

Genel olarak Enterokok üremelerinde etkenlerin en yüksek direnç oranına sahip olduğu antibiyotikler; ampisilin (%50), streptomisin (%62,50) olarak saptandı. En yüksek duyarlılık oranına sahip olduğu antibiyotikler ise gentamisin (%50) linezolid (%62,50) ve vankomisin (%62,50) olarak saptandı.

Tablo 37’de etkenlerin, antimikrobiyallere ne oranda dirençli olduğu görülmektedir.

Tablo 37. Gram-pozitif etkenlerin direnç oranları

Antibiyotikler	KNS (%)	<i>S.aureus</i> (%)	<i>Str. Species</i> (%)	<i>Enterococcus</i> (%)
Amoksisilin-Klavulanik asit	31,25	0	0	12,50
Aminoglikozitler	0	0	0	25,00
Ampisilin	31,25	33,33	0	50,00
Eritromisin	91,00	66,66	100,00	0
Fosfomisin (p.o)	6,25	0	0	0
Fusidik asit	6,25	0	0	0
Gentamisin	6,25	0	0	0
Klindamisin	50,00	33,33	0	0
Levofloksasin	56,20	0	0	12,50
Oksasilin	75,00	33,33	50,00	0
Penisilin	93,70	100,00	0	0
Streptomisin	0	0	0	62,50
Seftriakson	0	0	50,00	
Sefotaksim	0	0	50,00	
Siprofloksasin	43,75	0		25
Sefepim	0	0	50,00	
Sefoksitin	87,50	33,33	0	12,50
Tobramisin	0	0	0	12,50
TMP-SMX	12,50	0	50,00	0
Tetrasiklin	0	33,33	0	0
Teikoplanin	0	0	0	25,00
Vankomisin	6,25	0	50,00	25,00

n: etken sayısı

4.7.3. Gram Negatif Etkenlerin Antibiyotik Direnç Durumları

E. coli üremelerinde etkenlerin en yüksek direnç oranına sahip olduğu antibiyotikler; amoksisilin-klavulanik asit (%81,80), ampisilin (%72,70), aztreonam (%54,50), gentamisin (%63,60), piperasilin (%54,50), seftriakson (%63,60), sefepim (%54,50) ve seftazidim (%72,70) olarak saptandı.

E. coli üremelerinde etkenlerin en yüksek duyarlılık oranına sahip olduğu antibiyotikler ise amikasin (%54,50), ertapenem (%73,60), imipenem (%54) ve piperasilin-tazobaktam (%54,50) olarak saptandı.

Acinetobacter baumannii (*A. baumannii*) üremelerinde etkenlerin en yüksek direnç oranına sahip olduğu antibiyotikler; amoksisilin-klavulanik asit (%66,60), amikasin (%83,30), ampisilin (%66,60), gentamisin (%83,30), imipenem (%100), meropenem (%100), n--nitrofurantoin (%66,60), siprofloksasin (%83,30) olarak saptandı. En yüksek duyarlılık oranına sahip olduğu antibiyotik ise kolistin (%83,30) olarak saptandı.

P. Aeruginosa üremelerinde etkenlerin en yüksek direnç oranına sahip olduğu antibiyotikler; imipenem (%66,60), meropenem (%66,60) ve sefepim (%66,60) olarak saptandı. En yüksek duyarlılık oranına sahip olduğu antibiyotikler ise amikasin (%66,60), gentamisin (%66,60), piperasilin-tazobaktam (%66,60), seftazidim (%66,60) olarak saptandı.

Proteus üremelerinde etkenlerin en yüksek duyarlılık oranına sahip olduğu antibiyotikler; amoksisilin-klavulanik asit (%100), amikasin (%100), ampisilin (%75) olarak saptandı. Gentamisin ve İmipenem'e %100 oranında orta duyarlı olarak görüldü.

K. pneumoniae üremelerinde etkenlerin en yüksek direnç oranına sahip olduğu antibiyotikler; amoksisilin-klavulanik asit (%66,60), ertapenem (%44,40), gentamisin (%44,40), piperasilin-tazobaktam (%55,50), sefiksim (%44,40), trimetoprim-sülfametoksazol (%44,40) olarak saptandı. En yüksek duyarlılık oranına sahip olduğu antibiyotik ise fosfomisin (%44,40) olarak saptandı.

Tablo 38'de etkenlerin, antimikrobiyallere ne oranda dirençli olduğu görülmektedir.

Tablo 38. Gram-negatif etkenlerin direnç oranları

Antibiyotikler	<i>E. coli</i> (%)	<i>Acinetobacter</i> (%)	<i>P. aeruginosa</i> (%)	<i>Proteus</i> (%)	<i>Klebsiella</i> (%)	<i>K. pneumonia</i> (%)
Amoksisilin-Klavulanik asit	81,80	66,66	0	0	60,00	66,66
Amikasin	0	83,33	0	0	30,00	33,33
Ampisilin	72,70	66,66	0	0	0	0
Ampisilin Sulbaktam	0	0	0	25,00	10,00	0
Aztreonam	54,50	50,00	0	0	10,00	11,11
Azitromisin	9,09	0	0	0	0	0
Ertapenem	9,09	50,00	0	0	40,00	44,44
Fosfomisin (p.o)	0	33,33	0	0	0	0
Gentamisin	63,6	83,33	0	0	40,00	44,44
İmipenem	0	100,00	66,66	0	30,00	33,33
Levofloksasin	0	0	33,33	0	0	0
Meropenem	0	100,00	66,66	0	30,00	33,33
Nitrofurantoin	0	66,66	0	0	0	0
Ofloksasin	0	0	33,33	0	0	0
Piperasilin	54,50	33,33	33,33	0	10,00	11,11
Piperasilin- Tazobaktam	36,36	0	33,33	0	50,00	55,50
Streptomisin	27,27	0	0	0	0	0
Seftriakson	63,63	50,00	0	0	20,00	22,22
Siprofloksasin	0	83,33	33,33	0	0	0
Sefuroksim	36,36	0	0	0	20,00	22,22
Sefuroksimaksetil	27,27	16,66	0	75,00	0	0
Sefiksim	27,27	0	0	0	40,00	44,44
Sefepim	54,50	0	66,66	0	10,00	11,11
Seftazidim	72,70	33,33	33,30	0	10,00	11,11
Sefoksitin	0	0	0	0	10,00	11,11
Sefalotin	0	0	0	0	10,00	11,11
TMP-SMX	36,36	33,33	0	0	40,00	44,44

n: etken sayısı

4.7.4. Mantarların Anti-mikrobiyal Direnç Durumları

Genel olarak *Candida*'ların en yüksek direnç oranına sahip olduğu antimikrobiyaller flukonazol (%23,30) olarak saptandı. En yüksek duyarlılık oranına sahip olduğu antimikrobiyaller ise flukonazol (%26,60), amfoterisin-B (%33,30), kaspofungin (%50), vorikonazol (%46,60), olarak saptandı.

C. albicans'ların en yüksek direnç oranına sahip olduğu antimikrobiyal flukonazol (%33,30) olarak saptandı. En yüksek duyarlılık oranına sahip olduğu antimikrobiyaller ise amfoterisin-B (%33,30), kaspofungin (%33,30) olarak saptandı.

Non-albicans türü *Candida* etkenlerinin en yüksek duyarlılık oranına sahip olduğu antimikrobiyaller amfoterisin-B (%33,30), flukonazol (%33,30), kaspofungin (%57,10), vorikonazol (%66,66) olarak saptandı.

Tablo 39'da etkenlerin, antimikrobiyallere ne oranda dirençli olduğu görülmektedir.

Tablo 39. Fungal etkenlerin direnç oranları

Antifungaller	<i>Candida</i> (n:30)	<i>C. albicans</i> (n:9)	<i>C. non-albicans</i> (n:21)
Amfoterisin-B	13,33	11,11	14,28
Flukonazol	23,33	33,33	19,04
İtrakonazol	10,00	11,11	0
Posakonazol	3,33	11,11	0
Vorikonazol	3,33	0	4,76

n: etken sayısı

5. TARTIŞMA

HE'ler gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde sağlık hizmet kalitesinin önemli bir göstergesidir ve morbidite, mortalite ve maliyeti arttırması açısından önemli bir sorundur. Hastanelerde HE sürveyans çalışmaları yürütülerek HE'leri belirleme ve azaltılmasına katkıda sağlamaya çalışılmaktadır. HE sıklığının azaltılması için, çalışmanın yürütüldüğü hastanede görülen enfeksiyonların ve eşlik eden faktörlerin belirlenerek uygun önlemlerin alınması gerekmektedir. Ülkemizde son yıllarda artmakla beraber çocuklarda HE ile ilgili az sayıda çalışma vardır.

HE hem gelişmiş ülkeler, hem de gelişmekte olan ülkelerde sık görülmektedir, hasta güvenliğini tehdit eden küresel bir sorundur. Gelişmiş ülkelerde hastaneye yatan hastaların ortalama %5-10'unda HE görülürken, bu oran gelişmekte olan ülkelere 2-20 kat daha fazla olarak %25'i aşmaktadır (110). Hastanelerde total yatak sayısının %10'dan daha azı yoğun bakımlarda olmasına rağmen, HE'lerin %20 den fazlası yoğun bakım ünitelerinde görülür (111). Yoğun bakımlarda görülen non-kardiak ölümlerin %40'ından enfeksiyon ve sepsisler sorumludur (60).

Çocuklarda HE sıklığı yaş ve ülkenin gelişmişlik düzeyi ile ters korelasyon göstermektedir. HE'leri erişkin ve çocuk hastalarda yaş ile de ters orantı gösterir, bir yaş altındaki çocuklarda HE sıklığı %7-9 iken ilk on yaştaki çocuklarda %1,50-4 arasında değişir (112).

WHO (World Health Organization)'nun HE'leri önlemeye yönelik 2002 senesinde yayınladığı bildirgede, Avrupa, Doğu Akdeniz, Güneydoğu Asya ve Batı Pasifik'te, 55 hastaneyi kapsayan bir çalışmada, hastanede yatan hastaların %8,70'inde HE geliştiği bildirilmiştir (113). Amerika Birleşik Devletleri'nde, 2011 senesinde, 11.000 'den fazla rastgele seçilen çocuk hasta üzerinde HE yönelik yapılan bir çalışmada, hastaların %4'ünde HE tespit edilmiştir (114).

HE önlemeye yönelik çalışma yapılması halinde hastaların yaşı, altta yatan hastalık mevcudiyeti, hastanede yattığı sürece uygulanan invaziv prosedür ve medikal tedaviler, hasta ile ilişkili bakım uygulayıcı ve çevresel faktörlerin dikkatle incelenmesi gerekmektedir. Yaş, primer kompleks hastalık, hastanenin büyüklüğü ve hastaneler arasındaki farklılıklar gibi pek çok önemli faktör, değişik merkezlerin rakamlarını kıyaslayabilmek için mutlaka dikkate alınması gerekir.

Bu çalışmada SDÜ Tıp Fakültesi ÇYBÜ’de CDC kriterleri dikkate alınarak 01.06.2015-31.05.2017 senesi arasında görülen HE tipleri, risk faktörleri, sık karşılaşılan etkenlerin değerlendirilmesi ve HE ile ilişkili mortalitenin değerlendirilmesi, risk faktörleri ve mortaliteye etki eden nedenlerin saptanarak buna uygun hastane enfeksiyonu azaltıcı öncelikli önlemlerin uygulanarak hasta bakım kalitesine katkıda bulunulması hedeflenmiştir.

Farklı ülkelerde ve Türkiye’nin farklı yerlerinde yapılan çalışmalarda HE hızının %6-%33 arasında, HE dansitesinin de %9-%27 arasında değişmekte olduğu görülmektedir. Bizim çalışmamızda ise HE hızı %43,88 ile literatüre göre daha yüksek olmakla birlikte, HE dansitesi ise %21,99 ile kabul edilebilir sınırlardadır. Ünitimizde farklı zamanlarda yapılan çalışmalarda HE hızı değişkenlik göstermekle birlikte HE dansitesinin giderek artmakta olduğu görülmektedir. Bu da ünitemizin doluluk oranındaki artışla paralellik göstermektedir(1, 26, 60, 115-119) Tablo 40’da bu çalışmalardaki veriler birarada verilmiştir.

Tablo 40. Çeşitli çalışmalarda ÇYBÜ'leri HE hızları ve HE dansiteleri

ÇYBÜ'ler	HE hızı (%)	HE dansitesi (hız/1000)	Referans
ABD (ulusal çalışma, 1992-1997)	6,10	14,10	(60)
ABD (nokta prevelans çalışma)	12,20-14,90	bakılmamış	(55)
Avrupa (çok merkez, 1996-1997)	23,50	bakılmamış	(1)
Litvanya (çok merkez, 2003-2005)	13,60	24,50	(120)
Peru (tek merkez, 2006-2007)	19,50	bakılmamış	(116)
Brezilya (tek merkez, 2009-2010)	22,10	27,20	(121)
İzmir (tek merkez, 2010)	32,70	bakılmamış	(117)
Kayseri (tek merkez, 2004-2005)	21,10	bakılmamış	(118)
Bursa (tek merkez, 2010-2013)	7,40	9,20	(119)
Isparta (tek merkez, 2010-2011)	33,30	11,20	(68)
Isparta (tek merkez, 2012-2013)	13,27	19,25	(122)
Isparta (tek merkez, 2015-2017)	43,88	21,99	Çalışmamız

Üniversite hastaneleri de genel olarak daha kompleks hastalara baktığı ve yoğun bakım yatak sayıları diğer hastanelere göre daha fazla olduğu için HE hızları yüksek olmaktadır. Kliniğimizde 2012-2013 yıllarında, ÇYBÜ servisini kapsayan çalışmada, HE hızı %13,27 olarak tespit edilmiştir (122). Kliniğimizde 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışmada ise %33,30 olarak saptanmıştır (68). İki yıllık sürveyans çalışmamızda ÇYBÜ'de HE hızı %43,88, HE insidans dansitesi ise 21,99/1.000 hasta günü olarak bulunmuştur ve geçmiş yıllara göre daha yüksek saptanmıştır.

Hastane enfeksiyon kontrol komitesinin HE önlemeye yönelik çalışmaları ile, bu yönden sağlık hizmeti veren personellere eğitimlerin verilmesi, direnci etkenlerin saptandığı hastaların girişimlerde uygun sterilizasyon ve dezenfeksiyona dikkat edilmesi, saptanan enfeksiyonlarda uygun ve akılcı antibiyotik kullanılması gibi önlemler alınsa da çalışmamızın yapıldığı süre boyunca ÇYBÜ hasta yatış sayısı ve yatak doluluk oranının daha yüksek olması sonucu personel başına düşen hasta sayısının artması, bu durumun nedeni olarak düşünüldü.



Tablo 41’de SDÜ ÇYBÜ’de, daha önce yapılan ve bizim yaptığımız çalışmaya ait, çeşitli demografik ve epidemiyolojik veriler görülmektedir.

Tablo 41. SDÜ ÇYBÜ’deki çeşitli demografik ve epidemiyolojik veriler

SDÜ ÇYBÜ	2010-2011	2012-2013	2015-2017
HE sayısı (n)	16	26	104
Hasta günü (gün)	1422	1351	4729
HE hızı (hız /1000 hasta günü)	33,30	13,27	43,88
HE insidans dansitesi (hız /1000 hasta günü)	11,20	19,25	21,99
Etken üretilemeyen HE (%)	12,50	19,20	13,40
Polikliniklere başvurmuş hasta sayısı (n)	30.636	20.363	47.969
Tüm servislere yatırılmış hasta sayısı (n)	1291	2057	5027
ÇYBÜ’ne yatırılmış hasta sayısı (n)	48	196	237
HE saptanan hasta sayısı, n (%)	9 (18,70)	14 (7,10)	45 (18,90)
Hasta yatış oranı (%)	4,21	10,10 (Genel)	4,70
ÇYBÜ doluluk oranı (%)	-	-	34,10
Hasta yatak işgali (%)	64,90	61,70	107,90
ÇYBÜ ortalama yatış süresi ($\pm$ gün ve medyan)	29,60 $\pm$ 47,20 (10,50)	-	34,30 $\pm$ 23,96 (30-32)
HE’lilerin ortalama yatış süresi ($\pm$ gün ve medyan)	91,20 $\pm$ 7,44 (83)	-	32,98 $\pm$ 23,86 (30)
HE ortaya çıkış zamanı ($\pm$ gün ve medyan)	8 (2-115)	16,50 (5-36)	18,43 $\pm$ 17,63 (2-85)
Erkek, [n (%)]	26 (54,10)	7 (50,00)	24 (55,00)
Kız [n (%)]	14 (55,90)	7 (50,00)	19 (44,00)
Yaş, yıl, $\pm$ SD	5,70 $\pm$ 5,74	6,40 $\pm$ 1,40	4,64 $\pm$ 5,26
1. HE gelişme günü, median	23,7	18,20 $\pm$ 10 (16,50)	16,04 $\pm$ 19,97 (10)
2. HE gelişme günü, median	60	43,10 $\pm$ 16,50 (47)	23,30 $\pm$ 22,90 (17)
3. HE gelişme günü, median	111	51 $\pm$ 5 (51)	36,71 $\pm$ 32,07 (24)
4. HE gelişme günü, median	120,5	66 $\pm$ 14,10 (66)	50,14 $\pm$ 38,60 (44)

Hastanemiz ÇYBÜ yatak işgal oranları, Sağlık Bakanlığı’nın 2016 verilerine göre, alt grup olarak üniversite hastanelerindeki yatak işgal oranlarına (% 76) göre yüksek bulunmuştur (123).

Çalışmamızda ÇYBÜ HE hız ve dansitesi, ülkemizde ve başka ülkelerde son yıllarda yapılan çalışma bilgileri doğrultusunda, en çok İzmir çalışma bulgularına benzemektedir. Çalışmamızdaki ÇYBÜ HE hız ve dansitesi sonuçları, hastanemizde ÇYBÜ’de geçmiş yıllarda yapılan çalışmalardan, ülkemizdeki diğer hastaneler ile gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelere yüksek olarak bulunmuştur.

İsrail’de Ocak.2000-Aralık.2002 tarihleri arasında bir çocuk hastanesi ÇYBÜ’de saptanan yapılan 3 yıllık bir çalışmada ÇYBÜ’de genel mortalite oranı %7,30 iken KİKDE tanısı almış hastalarda mortalite oranının %56 olarak bulunduğu bildirilmiştir (124).

Litvanya’da Mart 2003-Aralık 2005 tarihleri arasında 5 farklı ÇYBÜ’de yapılan çalışmada genel mortalite oranı %3,40, HE tanısı alan hastalarda mortalite oranı %7,70 ve enfeksiyon saptanmayan hastalarda mortalite oranının %2,70 olduğu, bildirilmiştir (120).

Peru’da Haziran 2006-Haziran 2007 tarihleri arasında tek bir ÇYBÜ’de yapılan çalışmada HE tanısı alan ve almayan hastalar arasında mortalitenin sırasıyla %38 ve %20 olarak bulunduğu bildirilmiştir. (116).

Brezilya’da 16 farklı merkezde yaklaşık 3 sene süresince ÇYBÜ’lerde saptanan HE’lere yönelik yapılan bir çalışmada <16 yaş grubu hastaların %13,30’una KDE tanısı konulduğu, hastane kaynaklı KDE tanısı alan hastaların %21,60’ında mortalite görüldüğü bildirilmiştir (121).

ABD’de 1992-1997 yılları arasında yapılan 5 yıllık ulusal surveyans çalışmasında ÇYBÜ’lerde hastanede yatış süresi ve kateter kullanımı (SVK, entübasyon tüpü, üriner kateter) ve HE insidansı arasında anlamlı ilişkili bulunduğu ancak kateter ilişkili enfeksiyonlar tekrar değerlendirildiğinde hastanede yatış süresinin anlamlı olmadığı bildirilmiştir (60).

Brezilya’da bir 3. Basamak çocuk hastanesinde; çocuklarda HE gelişimine Zemin hazırlayan risk faktörleri değerlendirildiği çalışmada HE olan ve olmayan hastaların hastanede kalış süreleri sırasıyla 14,10 gün ve 5,10 gün olarak bulunduğu bildirilmiştir (34).

Litvanya’da Mart.2003- Aralık.2005 tarihleri arasında 5 farklı ÇYBÜ’de yapılan çalışmada ÇYBÜ’de ortalama yatış süresinin 6 gün olduğu, HE tanısının %33 yatışın ilk 4 günü içinde, %47 yatışın 4-7 gün arasında ve %20 yatıştan 7 gün sonra konulduğu bildirilmiştir. HE saptanan hastaların hastanede yatış sürelerinin yaklaşık iki kat arttığı (HE olan ve olmayan hastalarda ortalama yatış süresi sırasıyla 11,70 gün ve 5,20 gün) ve mortalite oranının yaklaşık üç kat arttığı (HE olan ve olmayan hastalarda mortalite oranları sırasıyla %7,70 ve %2,70) bildirilmiştir (120).

Avrupa’da Ağustos 1996-Ocak 1997 yılları arasında 8 ülke ve 20 farklı çocuk kliniğinde yapılan çalışmada HE’nun hastanede yatış süresinde artışa neden olduğu ve ÇYBÜ’lerde ortalama yatışın $10,60 \pm 6$ gün ve HE tanısı alan hastalarda ortalama yatışın $26,10 \pm 17,30$ gün olarak saptandığı bildirilmiştir (1).

Peru’da Haziran 2006-Haziran 2007 tarihleri arasında tek bir ÇYBÜ’de yapılan çalışmada HE tanısı alan ve almayan hastalarda ortalama yatış süresinin sırasıyla 23 gün ve 6 gün olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmaya göre KDE, VIP ve İYE tanısı alan hastaların ortalama yatış süreleri sırasıyla 22,50 gün, 25 gün ve 34 gün olarak bildirilmiştir (116).

Brezilya’da Ağustos 2009-Ağustos 2010 tarihleri arasında tek bir merkezde yapılan çalışmada ÇYBÜ’de ortalama yatış süresi 8,10 gün, HE tanısı almayan hastalarda 6,20 gün ve HE tanısı alan hastalarda 14,10 gün olarak bildirilmiş ve hastane yatış süresinin HE gelişimi açısından risk faktörü olarak saptanmadığı bildirilmiştir (115). Çalışmamızda iki yıl boyunca ÇYBÜ’ne yatan hastaların ortalama yatış süresi $34,30 \pm 23,96$ (medyan 30-32) gün, HE tanısı alan hastaların ortalama yatış süresi $32,98 \pm 23,86$ (medyan 30) gün, HE tanı alma süresi $18,43 \pm 17,63$ (medyan 12) gün olarak bulundu.

Çalışmamız diğer çalışmalar ile karşılaştırıldığında ÇYBÜ’de HE tanısı alan hastaların ortalama yatış süresi ve tanı aldıkları gün daha uzun olarak bulundu, bu değerler HE tanısı alan hastaların ÇYBÜ’de çok uzun süre kaldıklarını göstermektedir. Hastanede yatış sürelerinin uzun olmasını ve HE hız ve HE dansitesini beraber değerlendirdiğimizde, yoğun bakımda hasta yatış sürelerini kısalttıkça HE görme sıklığının azalacağını düşündürmektedir.

Çocukluk çağında en sık rastlanan nozokomiyal enfeksiyonlar bakteriyemik enfeksiyonlardır. Bunu pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonları izlemektedir. KDE'lerin, çocuk hastalardaki HE'ler içinde en sık görülen enfeksiyon tipi ve mortalite ile morbiditenin en önemli sebebi olduğu, tekrarlayan çalışmalarda gösterilmiştir (10, 15, 44, 55)

NP, tipik olarak yenidoğan, çocuk ve 65 yaş üstü hastaları etkileyen ve ikinci sıklıkta görülen HE'dir. Genellikle mekanik ventilasyon desteğine gereksinim duyan bu hastalar, endotrakeal entübasyon ile direk ilişkili olan birincil konakçı defansındaki değişimlere sekonder olarak yüksek risk altındadırlar ve özellikle YBÜ'lerde yatan hastalarda sık olarak görülmektedirler (15).

NÜSE'ler ise bakteriyemik enfeksiyonlar ve solunum yolu enfeksiyonlarında sonra çocuklarda üçüncü sıklıkta görülen HE'lerdir. Ancak dikkat çekici bir nokta, NÜSE'lerin yaşla birlikte artış göstermesidir. NÜSE'ler, iki aylıktan küçük çocuklarda HE'lerin %12'sini, 2 ay-5 yaş arasında %14'ünü, 5-12 yaş arasında %17'sini ve 12 yaşından sonra %22'sini oluşturur. Bu artışın nedeni olarak da yaş artışı ile birlikte üriner kateterizasyonun daha sık kullanılması söylenebilir (10).

Kliniğimizde 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışmada tüm ÇYBÜ'de en sık görülen HE'ler, %50 ile NÜSE'ler, %31,20 ile NP'ler ve %18,80 ile KDE'ler olarak bulunmuştur (68). Kliniğimizde 2012-2013 yıllarını kapsayan çalışmada ÇYBÜ'de ise en sık görülen HE'ler %46,20 ile KDE'ler, %23,10 ile NÜSE'ler, %19,20 ile NP'ler ve %11,60 ile SSS enfeksiyonları olarak bulunmuştur (122).

SDÜ ÇYBÜ'de 2015-2017 yıllarını kapsayan çalışmamızda ise çalışma süresince tüm enfeksiyonlar (adet) göz önüne alındığında ilk 3 sırada görülen HE'ler NÜSE, KDE ve NP olarak tespit edilmiş olup saptanan 100 HE atağında sırasıyla, %43 (n: 43) ile NÜSE'ler birinci, %24 (n: 24) ile KDE'ler ikinci, %14 (n: 14) ile NP'ler üçüncü sıklıkta görüldü.

Bu enfeksiyonları, %10 ile menenjit, % 4 ile peritonit,, %3 ile cilt ve yumuşak doku enfeksiyonu (CYD) ve intra-abdominal enfeksiyon izlemiştir. En sık görülen HE'ler alt gruplara göre incelendiğinde ise, 24 KDE atağının %37,50'sinde (n: 9), 45 NÜSE atağının %48,80'inde (n: 22), 14 NP atağının 50'sinde (n: 7) SVK kullanımı saptandı.

Tablo 42’de UHESA tanı kodlarına göre ÇYBÜ’de yapılmış farklı yıllardaki çalışmaların HE’ler ve alt gruplarının sıkları görülmektedir.

Tablo 42. SDÜ ÇYBÜ HE’ler ve alt gruplarının sıklıkları

SDÜ ÇYBÜ Enfeksiyon Tipleri	2010-2011 (n:16)	2012-2013 (n:26)	2015-2017 (n:100)
	n (%)	n (%)	n (%)
ÜSE	8 (50,00)	6 (23,10)	43 (43,00)
ÜSE-KAT	5 (31,30)	6 (23,10)	32 (32,00)
ÜSE-SEMP	3 (18,70)	-	-
KDE	3 (18,80)	12 (46,20)	24 (24,00)
BAKT-LAB	1 (6,30)	4 (15,40)	22 (22,00)
BAKT-KAT	-	7 (26,90)	8 (8,00)
KLİN-SEPS	2 (12,50)	1 (3,80)	2 (2,00)
PNÖM	5 (31,20)	5 (19,20)	14 (14,00)
PNÖM-VİP	3 (18,70)	4 (15,40)	13 (13,00)
PNÖM-PNÖM	2 (12,50)	1 (3,80)	2 (2,00)
MSS	-	3 (11,60)	10 (10,00)
MSS-MENE	-	3 (11,60)	10 (10,00)
CYD	-	-	3 (3,00)
CYD-CİLT	-	-	3 (3,00)
GE-GİS-İntraabdominal	-	-	2 (2,00)
GE-İAB-peritonit	-	-	4 (4,00)

n: HE sayısı

Birçok çalışmada en sık görülen HE olarak KDE’nin bildirilmesinde ve kliniğimizde tüm servisleri kapsayan daha önceki çalışmalarda da yine KDE’lerin sık görülen HE olarak saptanmakta olup, bu sonucun ortaya çıkmasında etken izole edilemeyen HE’lerde klinik tabloya dayanılarak KDE tanısı konulmasının da payı inkar edilemez. ÇYBÜ’yü kapsayan bizim çalışmamızda en sık görülen HE olarak NÜSE saptanmış olup, NÜSE’lerin literatüre ve geçmiş yıllardaki çalışmalara göre daha yüksek sıklıkta görülmesinin nedeni olarak, ÇYBÜ’de yatan hastaların yaşlarının daha büyük olması ve üriner kateter ile izlemin sık yapılması söylenebilir. Ayrıca çalışmamızda SSS enfeksiyon oranlarındaki yüksekliğin sebebi olarak çok sayıda konjenital hidrosefali tanılı, VP şant operasyonu geçiren, genel durumu kötü, eşlik eden anomalileri ve kronik hastalıkları olan, bu yüzden de uzun süre YBÜ desteğine ihtiyaç duyan hasta yatışlarının olması söylenebilir.

Tablo 54’de gösterildiği üzere; ABD, Peru, İzmir Tepecik EAH yapılan çalışmalarda ÇYBÜ’lerde en sık karşılaşılan HE tipi KDE’leri iken (sırasıyla %30, %58, %73) çalışmamızda ÇYBÜ’de en sık saptanan HE % 43 oran ile NÜSE olarak bulundu.

ÇYBÜ’imizde saptanan KDE oranı %24 olarak bulundu, bu sonuç da Avrupa (1) ve ABD’de (D95) 1992-1997 yılları arasında yapılan 5 yıllık ulusal surveyans çalışması KDE oranları (sırasıyla %20 ve %30) ile benzerlik göstermektedir.

Avrupa’da (D30) Ağustos 1996- Ocak 1997 tarihleri arasında 8 farklı ülkede farklı ÇYBÜ’lerde yapılan çalışmanın sonucunda da %53 oran ile pnömoni ilk sırada yer almaktadır.

ABD’de (60) yapılan çalışma sonuçlarına benzer biçimde en sık görülen HE tipleri bizim çalışmamızda da kateter kullanımı ile ilişkili saptanmış, ancak bizim çalışmamızda KDE’lerinin kateter kullanımı ile ilişkisi daha az saptanmıştır (ABD’de KDE’lerde kateter kullanım oranı %91 iken çalışmamızda KDE’lerde kateter kullanım oranı %37,50 olarak bulundu).

Çalışmamızda en sık görülen HE tipinin NÜSE olarak saptanmış olması, hastanemiz ÇYBÜ’de yapılan 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışma ile benzerlik göstermektedir.

Tablo 43. Çeşitli çalışmalarda ÇYBÜ'lerde en sık görülen HE tipleri

Çeşitli ÇYBÜ'leri	En sık görülen HE tipleri	Referans
ABD (ulusal çalışma, 1992-1997)	KDE %30, NP %20,50, NÜSE %15	(12)
Avrupa (çok merkez, 1996-1997)	NP %53, KDE %20, NÜSE %15	(1)
Litvanya (çok merkez, 2003-2005)	NP %59, KDE %9, CAE %8	(120)
Peru (tek merkez, 2006-2007)	KDE %58, NP %32, NÜSE %10	(116)
İzmir (tek merkez, 2010)	KDE %73, NP %15, NÜSE %12	(117)
Kayseri (tek merkez, 2004-2005)	NP %48, NÜSE %28, GE %13	(118)
Bursa (tek merkez, 2010-2013)	NP %32, KDE %21, NÜSE %20	(119)
Isparta (tek merkez, 2010-2011)	NÜSE %50, NP %31, KDE %18	(68)
Isparta (tek merkez, 2012-2013)	KDE %46, NÜSE %23, NP %19	(122)
Isparta (tek merkez, 2015-2017)	NÜSE %43, KDE %24, NP %14	Çalışmamız

Çalışmamızdaki invaziv araç kullanım oranları, kliniğimizde geçmiş yıllarda yapılan HE sürveyans çalışmaları ile karşılaştırıldığında, SVK ve MV kullanım oranının arttığını görmekle birlikte ÜK kullanım oranının da azaldığı görülmektedir.

Çalışmamızdaki invaziv araç ilişkili enfeksiyon hızları, kliniğimizde dönemler arası invaziv araç ilişkili enfeksiyon hızları karşılaştırıldığında, çalışmamızda ÜK ilişkili NÜSE ve MV ilişkili NP hızının arttığını, SVK ilişkili KDE hızının ise azalmakta olduğunu görmekteyiz.

Tablo 44'de UHESA verilerine göre ÇYBÜ'de, daha önceki 2 dönemde yapılan ve bizim yaptığımız çalışmadaki invaziv araç kullanım oranları ile invaziv araç ilişkili enfeksiyon hızları (hız /1000 gün) ve persantil değerleri görülmektedir.



Tablo 44. SDÜ ÇYBÜ’de invaziv araç kullanım oranları ve persantil değerleri

	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
ÜK kullanım oranı	21,00	45,00	31,97
Persantil*	25-50	75-90	50-75
ÜSE-KAT hızı	16,20	10,07	21,72
Persantil**	>90	75-90	>90
SVK kullanım oranı	12,00	16,00	56,87
Persantil*	25-50	25	50-75
BAKT-KAT hızı	-	32,56	21,16
Persantil**	-	>90	10-25
MV kullanım oranı	41,00	34,00	45,68
Persantil*	25-50	25	25-50
PNÖM-VİP hızı	5,03	8,87	29,54
Persantil**	10-25	50-75	>90

* UHESA 2016 verilerine göre tıp fakültesi hastanelerinin invaziv araç kullanım oranları persentil değerleri

** UHESA 2016 verilerine göre tıp fakültesi hastanelerinin invaziv araç ilişkili enfeksiyon hızları persentil değerleri

ÇYBÜ’de saptanan HE kültür üremeleri alt gruplara göre incelendiğinde, en sık görülen kültür üremelerinden KDE etkenlerinin %36,36’sı (n:8) SVK ilişkili, NÜSE etkenlerinin %73,33’ü (n:33) üriner katater ilişkili, SSSE etkenlerinin %100’ü (n:13) şant katateri ilişkili olarak saptadı. Tüm sistemlerdeki mantar kültürü üremelerinin de %68,90’ı SVK ilişkili saptandı.

ÇYBÜ’de saptanan HE’ler alt gruplara göre incelendiğinde en sık görülen HE’lerden KDE’lerin %37,50’si (n: 9) SVK ilişkili, NÜSE’lerin %69,50 ’si (n: 32) üriner katater ilişkili, SSSE’lerin %100’ü (n: 10) şant katateri ilişkili ve NP’lerin %92,80’i (n: 13) MV ilişkili olarak saptadı. Tablo 58 ’de yaş gruplarına göre invaziv araç ilişkili HE atak sayıları görülmektedir.

Tablo 46’da kliniğimizde bu zamana kadar yapılmış çalışmalardaki invaziv araç ilişkili enfeksiyon sıklıkları görülmektedir.

Tablo 45. İnvaziv araç ilişkili HE sıklıkları

SDÜ ÇYBÜ invaziv araç ilişkili HE'ler	2010-2011	2012-2013	2015-2017
SVK ilişkili KDE, % (n)	66,00	58,30	40,90 (9/22)
Foley sonda ilişkili NÜSE, % (n)	63,00	100,00	71,11 (32/45)
Şant ilişkili SSSE, % (n)	-	-	100,00 (10/10)
MV ilişkili NP, % (n)	60,00	80,00	92,85 (13/14)

n: hasta sayısı

Kliniğimizde 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışmada ÇYBÜ'de saptanan HE'ler alt gruplara göre incelendiğinde ise NP'lerin %60'ı ventilatör, NÜSE'lerin %62,5'inin üriner kateter, KDE'lerin %58,3'ünün SVK ilişkili olduğu bulunmuştur (68). Kliniğimizde 2012-2013 yıllarını kapsayan çalışmada ise ÇYBÜ'de saptanan HE'ler alt gruplara göre incelendiğinde ise KDE'lerin %58,3'ünün SVK, NP'lerin %80'inin ventilatör ve NÜSE'lerin %100'ünün üriner kateter ilişkili olduğu bulunmuştur (122).

İnvaziv araç kullanım oranları UHESA 2016 tıp fakültesi verilerine göre çok yüksek olmamakla birlikte invaziv araç ilişkili enfeksiyon hızları ve persentil değerleri UHESA 2016 oranlarına göre yüksek saptanması, invaziv araç kullanım ve bakım ilkelerine daha çok özen gösterilmesi ve bu konuda eğitim programı uygulanmasını gerektirmektedir.

NICC'nin ÇYBÜ'lerde yaptığı çalışma da kateter ilişkili üç majör enfeksiyonun orta-alt gelir düzeyine sahip olan ülkelere oranla daha sık görüldüğü ve VIP görülme oranının genel ve özel hastanelere göre eğitim hastanelerinde daha sık görüldüğü, KİKDE ve KİNÜSE görülme sıklığının hastaneler arasında değişiklik göstermediği bildirilmiştir (125).

ÇYBÜ'lerde saptanan HE'lere yönelik yapılan çalışmalarda bildirilen HE tiplerine bakıldığında; ABD'de 1992-1997 yılları arasında yapılan 5 yıllık ulusal süveyans çalışmasında ÇYBÜ'lerde saptanan HE tipleri değerlendirilmiş, sadece KDE ve pnömoninin tüm HE'lerin yaklaşık yarısından sorumlu olduğu, saptanan HE'lerin %30 KDE, %20 NP, %15 ÜSE, %12 ASYE, %7 CAE, %6,50 KGAE, %4,50 GE, %3 YDE, %2 kalp damar enfeksiyonu ve %2 diğer enfeksiyonlar olduğu, üç majör enfeksiyon tipinin kateter kullanımı ile yakın ilişkide olduğu bildirilmiştir.

Avrupa ülkelerinde (Fransa, Yunanistan, İtalya, İsveç, Hollanda, Slovenya, İsviçre ve Birleşik Krallık) Ağustos 1996-Ocak 1997 yılları arasında yapılan ve 2000 yılında yayınlanan çeşitli çocuk klinikleri, ÇYBÜ'leri ve YDYBÜ'lerini kapsayan çok merkezli çalışmada, ÇYBÜ'lerinde en sık rastlanan HE'lerin pnömoni %5 bakteriyemi %20 (%62'si kateter ilişkili) ve ÜSE %15 olduğu, ÇYBÜ'lerde alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE) görülme sıklığının diğer kliniklerle kıyaslandığında anlamlı olarak yüksek olduğu ve bakteriyeminin santral venöz kateter (SVK) ile ilişkili bulunduğu bildirilmiştir (1).

Peru'da Haziran 2006- Haziran 2007 tarihleri arasında 12 aylık sürede, tek bir ÇYBÜ'de yapılan çalışmada en sık görülen HE tipleri olan KDE, VİP ve NÜSE incelenmiş, çalışma sonucunda hastalarda KDE %57,80 (%77,50'si kateter ilişkili), VİP %31,80 ve NÜSE %10,60 (%66,70'i kateter ilişkili) saptandığı, kateter kullanımının SVK, entübasyon tüpü ve üriner sonda için sırasıyla 18,10/1000 kateter günü, 7,90/1000 kateter günü ve 5,10/1000 kateter günü olduğu belirtilmiştir. Peru'da yapılan bu çalışmada SVK kullanılan hastalarda KDE insidansının yüksek olduğu, üriner kateter kullanılan ve kullanılmayan hastalarda NÜSE insidansında değişiklik saptanmadığı bildirilmiştir (116).

İsrail'de Ocak 2000-Aralık-2002 tarihleri arasında bir çocuk hastanesi ÇYBÜ'de saptanan KİKDE'lere yönelik yapılan 3 yıllık bir çalışmada; ÇYBÜ'de KİKDE hızının %4,30 ve KİKDE dansitesinin 5,60/1000 kateter günü olarak saptandığı bildirilmiştir (124).

Yoğun bakım ünitelerinde HE gelişmesine zemin hazırlayan faktörlerden biri de çok sayıda ve vücudun hemen her yerine ulaşabilen çeşitli kateterler kullanılmasıdır.

Mikroorganizmaların kateter üzerine kolonizasyonu, kateterlerin mikroorganizmalar için rezervuar görevi yapması, sağlık bakımı uygulayan personelin yetersiz hijyen sonrası teması sonrası hastadan hastaya horizontal mikroorganizma taşınması gerçekleşebilir.

Pediyatrik popülasyonda ciddi seyir gösteren ve yaşam tehdit edici potansiyeli olan HE'lerin tanısı konulduktan sonra hızla ampirik tedavi başlanmasına ihtiyaç vardır. Bu nedenle o hastanede sık saptanan etkenleri bilinmesi gerekir. HE nedeni olan mikroorganizmalar enfeksiyon tipi ve hastalığın saptandığı hastane bölgesine göre değişiklik gösterir.

En sık görülen HE'ler alt gruplara göre incelendiğinde ise, 24 KDE atağının %37,50'sinde (n: 9), 45 NÜSE atağının %48,80'inde (n: 22), 14 NP atağının 50'sinde (n: 7) SVK kullanımı saptandı. SSSE tanısı alan hastalarda SVK kullanımı öyküsü yoktu. Toplamda 100HE atağının %37'sinde (n: 37) SVK kullanıldı.

Slonim ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada KDE tespit edilen hastalarda hastanede kalış süresinin 21,10 gün uzadığı, enfeksiyona bağlı mortalitenin %13,10 olduğu ve her hasta için harcamanın 46.133 dolar arttığı rapor edilmiştir (126). 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 mortalitenin %10-12, maliyetinin ise hasta başına 25.000 \$ olduğu tahmin edilmektedir (62).

Kliniğimizde 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışmada KDE'ler %49 oranı ile en sık görülen HE olarak tespit edilmiştir. KDE oranları, servisler arasında farklılıklar göstermiş olup; ÇYBÜ'de %18,70 oranında gözlenmiştir (68). Kliniğimizde 2012-2013 yıllarını kapsayan çalışmada ise KDE'ler, %41,70 ile en sık görülen HE olarak saptanmıştır. Servisler ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise ÇYBÜ'de %46,20 oranında gözlenmiştir (122). Bizim çalışmamızda ise tüm enfeksiyonlar (adet) göz önüne alındığında %24 (n: 24) ile KDE'ler ikinci sıklıkta görüldü

KDE'ler, ÇYBÜ'lerde yatan hastalarda bildirilen en sık enfeksiyonlardır (55, 127). İntravasküler kateterler, modern tıp uygulamalarında, özellikle YBÜ'lerde vazgeçilmez araçlar arasındadır. Ancak bunların kullanımı, hastalarda lokal ve/veya sistemik çok sayıda enfeksiyon için risk oluşturmaktadır. Sağlık merkezleri,

kateterler için ödedikleri yüksek miktardaki paranın daha fazlasını, bunların komplikasyonları için harcamaktadırlar. ABD’de yıllık yaklaşık olarak 200.000-400.000 nozokomiyal KDE görülmektedir ve bunların %90’ından fazlası intravasküler kateter kullanımı ile ilişkilidir (128)

Almanya ve İsviçre’de yedi pediatrik onkoloji merkezini içeren bir çalışmada HE insidansı 4,80/1000 hasta günü olarak bulunmuştur. Bu çalışmada HE’lerin %58’i KDE’dir ve KDE’lerin %89’u SVK ilişkili bulunmuştur (49). Yapılan çalışmalarda immünsüpresif tedavi alan pediatrik onkoloji hasta grubunda HE insidans dansitesi 4,80/1000 hasta günü olarak bulunmuş; HE’lerin %58’i KDE ve bunların da %89’u santral venöz kateter ilişkili KDE olarak saptanmıştır (49). ÇYBÜ’lerde KDE insidans dansitesi 6,60/1000 hasta günü iken, KDE’ye bağlı mortalite %11-18 arasında değişmektedir. NNIS verilerine göre 1995-2000 yılları arasında SK ilişkili KDE hızı ÇYBÜ’lerde ise 7,70/1000 kateter günü olarak hesaplanmıştır (129).

Kliniğimizde 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışmada KDE’lerin %66,60’ı SVK ilişkili olarak, 2012-2013 yıllarını kapsayan çalışmada ise KDE’lerin %58,30’u SVK ilişkili olarak saptanmıştır (122). Bizim çalışmamızda ise, geçmiş yıllara nazaran 24 KDE atağının %37,50’si (n: 9), kültür üremelerinden KDE etkenlerinin %36,36’sı (n:8) SVK ilişkili olarak saptandı.

Çalışmamız, ÇYBÜ’lerde kateter ilişkili enfeksiyonlar ile ilgili olan Peru (116) çalışması ile karşılaştırıldığında; KDE’lerde kateter kullanım oranı Peru’da %77,50 iken çalışmamızda %37,50 olarak daha az olarak bulundu.

ÇYBÜ’ümüzde KİKDE oranının daha düşük olması, rutin uygulamalarımızda sıklıkla santral kateteri sadece periferik damar yolu bulunamayan hastalar gibi seçilen hastalarda kullanmamız, uzun süre kullanmamız gereken hastalarda 10-14 günden fazla kullanmamaya özen gösteriyor olmamızla ilişkili olduğu düşünüldü.

Kliniğimizde NÜSE’ler 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışmada ÇYBÜ’de %50 oranında gözlenmiştir (68). Kliniğimizde 2012-2013 yıllarını kapsayan çalışmada ise ÇYBÜ’de %23,10 oranında görülmüştür (122). Bizim çalışmamızda NÜSE’ler tüm HE’ler göz önüne alındığında %43 oranında görülmüş olup en sık görülen HE olarak saptanmıştır.

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 (60) .

NÜSE’lerin büyük çoğunluğu kateterizasyon veya üriner sisteme yapılan diğer girişimleri takiben gelişmektedir. NNIS kapsamında ÇYBÜ’de yapılan çalışmada, NÜSE olan hastaların %77’sinde üriner kateterin olduğu saptanmıştır (60).

Kliniğimizde 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışmada ÇYBÜ’de NÜSE’lerin %62,5’inin kateter ilişkili olduğu bulunmuştur (68). 2012-2013 yıllarını kapsayan çalışmada ise ÇYBÜ’de NÜSE’lerin %100’ünün kateter ilişkili olduğu bulunmuştur (122).

Bizim çalışmamızda NÜSE kültür üremelerinin %73,33’ü (n:33), NÜSE’lerin %69,50’si (n: 32) üriner katater ilişkili olarak saptandı.

Çalışmamızda ve kliniğimizde 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışmada NÜSE’lerde kateter kullanma oranı, %77 olarak bildirilmiş olan ABD’de (60) yapılan çalışma ile, ÇYBÜ’lerde kateter ilişkili enfeksiyonlar ile ilgili olan ve NÜSE’lerde kateter kullanım oranı (43) %66,70 saptanan Peru (116) çalışması ile ve NNIS kapsamında ÇYBÜ’de yapılan çalışma ile (60) benzer şekilde bulundu (68).

ÇYBÜ’de yatan hastalarda yakın aldığı-çıkarıldığı takiplerinin yapılması için zorunlu üriner kateter kullanılmasının, KİNÜSE gelişimine zemin hazırladığı düşünüldü. Çalışmamızda NÜSE’lerin literatüre benzer şekilde yüksek sıklıkta görülmesinin nedeni olarak, ÇYBÜ’de yatan hastaların yaşlarının daha büyük olması ve üriner kateter ile izlemin sık yapılması söylenebilir.

Avrupa’da 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 (1).

Kliniğimizde 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışmada ÇYBÜ’de NP %31,20 (68), 2012-2013 yıllarını kapsayan çalışmada ise %19,20 sıklıkta görülmüştür (122). Bizim çalışmamızda ise %14 oranında saptanmıştır.

Kliniğimizde 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışmada ÇYBÜ’de gözlenen NP’lerin %40’ı, 2012-2013 yıllarını kapsayan çalışmada %80’i, bizim çalışmamızda ise %92,80’i ventilatör ilişkili olarak saptanmıştır (68).

VİP gelişmesi hasta yatış maliyetini artıran önemli nedenlerden biridir. ÇYBÜ’lerde yapılan iki yıllık bir çalışmada VİP olan hastaların maliyeti 38.614 \$ iken, VİP olmayanların maliyeti 7682 \$ bulunmuştur. Diğer risk faktörleri de beraber hesaplandığında sadece VİP’e bağlı maliyet 30.931 \$ olarak saptanmıştır (73).

Çalışmamızda VİP tanısı alan hastalarına bakıldığında, sedatize edilmiş, solunumu baskılanmış veya ciddi solunum sıkıntısı olan ve kalp yetmezliğine sekonder akciğer problemleri olan hastalar mekanik ventilatörde izlenmiştir. Çalışmamızda VİP görülme sıklığının, kliniğimizde daha önceden yapılmış diğer çalışmalar ile kıyaslandığında daha fazla olmasının nedeni, gerek önceki yıllara göre mekanik ventilatör sayısının arttırılmış olması, gerekse yatak işgal oranlarının ve MV kullanım oranlarının artmış olması olarak düşünülebilir.

Kliniğimizde 2012-2013 yıllarını kapsayan çalışmada SSS enfeksiyonları çalışmanın yapıldığı servislerde tespit edilen HE’leri içinde %14,20 oranında ÇYBÜ’de ise %11,50 oranında görülmüştür (122).

Bizim çalışmamızda SSSE’lar tanımlanmış 8 (%8) atak ile tüm HE’ler içinde 4. sıklıkta, SSS enfeksiyonu etkenleri üremeleri ise 13 (% 13,13) üreme ile tüm kültür üremeleri içinde en sık 3. sırada yer almıştır.

SSSE etkenlerinin %100’ü (n:13) şant katateri ilişkili olarak saptadı. SSSE tanısı alan hastalarda SVK kullanımı öyküsü yoktu.

Çalışmamızda geçmiş yıllara nazaran, SSS enfeksiyon oranlarındaki düşüklüğün sebebi olarak, çalışmanın yapıldığı dönemde kliniğimizde pediatrik nörolojinin bulunmaması nedeniyle, altta yatan nörolojik hastalığı nedeniyle başvuran ya da nörolojik bulguların ön planda olduğu klinik tabloya sahip, ÇYBÜ’de yatış endikasyonu olan hastaların çok fazla izlenmemiş olması söylenebilir.

Çalışmamızın yapıldığı 2 yıllık sürede gönderilen birinci sıklıkta %47,36 (n: 45) üreme ile idrar kültürü üremeleri, ikinci sıklıkta % 23,15 (n: 22) üreme ile kan kültürü üremeleri, üçüncü sıklıkta ise %13,68 (n: 13) üreme ile BOS kültürü üremeleri saptandı.

Çalışmamızda, toplam gönderilen kültürler içinde üreme oranının %14 loarak saptandı. Bu oranın düşük olması, çoğu kültürlerin antibiyotik etkisi altında iken alınan kültürler olması, bir kısmının ise tedavinin etkinliğinin denetlenmesi için alınan kültürler olması ya da antibiyotik almakta iken klinik düzelme olmaması veya kötüleşme olması durumunda alınan kültürler olması ile açıklanabilir.

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi ÇYBÜ’de 2010 yılında 12 ay süresinde ÇYBÜ’de yapılan retrospektif çalışmada ÇYBÜ’de tanı konulan HE’lerde saptanan üremelerin %59 kan, %14,50 kateter, %14,50 BAL ve %12 idrarda olduğu bildirilmiştir.

Kliniğimizde 2010-2011 yıllarını kapsayan çalışmada ÇYBÜ’de ise gram pozitif etkenler %7,10 olarak görülürken, tek üreyen bakteri Enterococcus türleri olmuştur. Gram-negatif mikroorganizmalar %78,50 sıklıkta görülmüş olup, gram negatifler içerisinde en sık üreyen grup %36,30 ile *Pseudomonas aeruginosa* (*P. Aeruginosa*) ve % 36,30 ile *E. coli* olmuştur (68).

Kliniğimizde 2012-2013 yıllarını kapsayan çalışmada ÇYBÜ’de ise gram pozitif mikroorganizmalar %32,63, gram negatif mikroorganizmalar %35,78 oranında saptanırken; gram pozitif mikroorganizmalardan Enterococcus türleri (%8,30) ve *S. aureus* (%8,30), gram negatif mikroorganizmalardan ise *P. aeruginosa* (%16,70) ve *E. coli* (%12,50) en sık üreyen etkenler olarak bulunmuşlardır. Mantarlar (*Candida* türleri) %25 oranında görülürken, virüsler ise etken olarak saptanmamıştır (122).

Bizim çalışmamızda 95 HE etkeni üremesinin %68,42’sinde (n: 65) bakteriyel, %31,57’sinde (n: 30) mantar üremesi saptandı. Bakteriyel etken üremelerinin (n:65), %47,69’unda (n: 31) gram-pozitif etken, %52,30’unda (n: 34) gram-negatif etken üremesi saptandı.

Tüm üreyen etkenler içinde %16,84 (n: 16) sıklıkla KNS'ler ilk sırada, %11,57(n: 11) ile *E. coli* ve *Candida spp.* İkinci sırada, % 9,47 (n: 9) ile *C. albicans* / *C. dubliniensis* türleri 3. Sırada saptandı.

Gram-pozitif etkenler içinde %51,61 (n: 16) sıklıkla KNS'ler ilk sırada, %16,12 (n: 5) ile *E. faecium* ikinci sırada, % 9,67 (n: 3) ile *S. aureus* 3. Sırada saptandı.

Gram-negatif etkenler içinde %32,30 (n: 11) sıklıkla *E. coli* ilk sırada, %23,50 (n: 8) ile *K. pneumoniae* ikinci sırada, %14,70 (n: 5) ile *A. baumannii* 3. Sırada saptandı.

Çalışmamız, hastanemiz geçmiş yıllarda yapılan diğer çalışmalar ile karşılaştırıldığında gram-negatif bakteri üreme oranları belirgin düşük saptandı. Gram-pozitif ve mantar üreme sıklıkları ise da yüksek saptandı.

Litvanya'da Mart 2003-Aralık 2005 tarihleri arasında 5 farklı ÇYBÜ'de yapılan çalışmada ÇYBÜ'lerde tanı konulan HE'lerde en sık izole edilen etkenlerin %20,10 *H. influenzae*, %17,60 *S. aureus* (tüm stafilokok suşları içinde MRSA %5,50), %14,20 *A. species*, %7,80 *S. pneumoniae*, %6,40 *P. aeruginosa*, %6,40 *E. coli* ve %3,40 *Candida spp.* olduğu bildirilmiştir (120).

Avrupa ülkelerinde Ağustos.1996- Ocak.1997 yılları arasında yapılan ve 2000 yılında yayınlanan çok merkezli çalışmada, ÇYBÜ'lerde tanı konulan HE'lerde en sık izole edilen mikroorganizmalar %31,50 *P. aeruginosa*, %18,80 KNS (%89 metisilin dirençli), %11,50 *S. aureus* (%26 metisilin dirençli), %9,70 *Klebsiella spp.*, %4,80 *Serratia spp.*, %3 *Enterobacter cloaca*, %4,80 viruslar (*Rotavirus* %4,20 ve *RSV* %0,60) ve %15,10 *Candida spp.* olarak bildirilmiştir (1).

Çalışmamızda en sık üreyen etkenler literatür ile benzer olmamakla ve saptanan mikroorganizmalar hastanelerin florasına ve kullanılan antibiyotiklere göre değişiklik göstermekle beraber özellikle gram negatiflerde oranlar daha düşük saptanmıştır. Bu durumun sebebi diğer etkenlerin saptanma oranlarının artması olarak söylenebilir.

Çalışmamızda KNS'lerin dolayısıyla da gram pozitif mikroorganizmaların literatüre göre yüksek oranda saptanması, aslında etken üretilemeyecek olan ve klinik olarak HE kabul edilen olguların kültürlerinde, genel durumu ve kliniği kötü olan hasta sayısının fazlalığı, HE olan hastaların çoğunluğunu oluşturması, personel yetersizliği ve hasta yoğunluğu sonucunda ortaya çıkan iş yoğunluğu ve stresi nedeniyle kültür alımı sırasında aseptik koşullara yeterli özenin gösterilememesi, mikrobiyoloji laboratuvarındaki ortam koşullarının uygun olmaması nedeniyle çevresel kontaminasyon ve bu durumda KNS'lerin etken olarak kabul edilmek zorunda kalınması; onkoloji, nöroloji, kardiyoloji ve göğüs hastalıkları başta olmak üzere birçok bölümün ve bu bölümlerdeki olası HE'lerin eksik oluşu ile açıklanabilir.

İran'da genel çocuk hasta popülasyonunda kandidüri sıklığını araştırmak amaçlı yapılan bir çalışmaya 402 hasta dahiledildiği (%59 erkek, %41 kız), hastaların %5,20'sinde (%71 erkek, %29 kız) *Candida spp.* (%65 *C.albicans*) ürediği bildirilmiştir (130).

Hindistan'da yapılan bir çalışmada ÇYBÜ'sine yatış sırasında steril idrar kültürü olan hastaların %21'inde NÜSE geçirdiği, kültürlerde %52 *Candida spp.*, %13 *Enterococcus spp.*, %12 *E.coli* ve %10 *K. pneumoniae* ürediği bildirilmiştir. Bu çalışmada NÜSE saptanan hastaların ÇYBÜ'de daha uzun süre kaldıkları (19'a karşı 8 gün) ve kateter kullanımı ve kateter süresi uzunluğunun istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu bildirilmiştir (131).

Hindistan'da ÇYBÜ'de kandidemi ve kandidüriye yönelik yapılan bir başka çalışmada, yedi gün süre ile günde iki kez probiyotik (*Lactobacillus acidophillus*, *Lactobacillus rhamnosum*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium bifidum*, *Saccharomyces boulardii* ve *Streptococcus thermophilus*) verilen ve verilmeyen gruplar karşılaştırılmış, hastane kaynaklı KDE'leri probiyotik verilen ve verilmeyen gruplarda %14,20 ve %20,30, ÜSE'leri probiyotik verilen ve verilmeyen gruplarda %19 ve %26 olarak bulunduğu bildirilmiştir (132).

Candida spp. gastrointestinal ve üriner mukoza florasında yer alan bir mikroorganizmadır. Geniş spektrumlu antibiyotik, kortikosteroid ve immunsupresif tedavi kullanılması, üriner kateter kullanılması, altta yatan malignite varlığı, üriner sistem anomalisi, immobilizasyon nedeniyle kolonizasyon artışı gibi nedenler sonrası enfeksiyona neden olduğu bilinmektedir.

Yaptığımız çalışmada fungal üremelerle ilgili olarak ise ÇYBÜ’de saptanan 29 adet nozokomiyal fungal üreme saptanan HE atağında, %93,10’unda MV’de izlem (n:27), %79,31’inde ÜK ile izlem (n:23), %79,31’inde çoklu antibiyotik tedavisi (n:23), %70’indeNG ileizlem (n:21), %68,96’sında SVK ile izlem (n:20), %51,72’sinde uzamış yatış (n:15), %51,72’sinde (n:15) uzamış antibiyotik kullanımı öyküsü vardı. Bu risk faktörleri ÇYBÜ’de çoğunlukla altta yatan kronik hastalığı, malignitesi ya da yapılan nörolojik hastalığı olan hastalara uygulanmaktadır.

Bu durumda fungal üreme için immün yetmezliği ve bilinç kapalılığı veya uygulanan sedatif ve ilaçlar nedeniyle immobile olan hastalarda fungal kolonizasyonda artışı sebep olarak değerlendirebiliriz.

SDÜ ÇYBÜ’de yapılmış farklı yıllardaki çalışmalarda HE saptanan hastaların kültürlerindeki üreme sıklıkları Tablo 47’de görülmektedir.

Tablo 46. SDÜ ÇYBÜ HE etkenlerinin üreme sıklıkları

Patojen m.o'lar	2010-2011	2012-2013	2015-2017
	n (%)	n (%)	n (%)
Gram-negatif bakteriler	11 (78,50)	12 (50,00)	34 (35,78)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4 (28,50)	4 (16,70)	3 (3,15)
<i>E.coli</i>	4 (28,50)	3 (12,50)	11 (11,57)
Klebsiella türleri	3 (21,30)	-	9 (9,47)
Proteus türleri	-	2 (8,30)	4 (4,21)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	-	1 (4,20)	6 (6,31)
<i>Enterobacter aerogenes</i>	-	1 (4,20)	-
<i>Serratia marcescens</i>	-	1 (4,20)	-
<i>Citrobacter brachii</i>	-	-	1 (1,05)
Gram-pozitif	1 (7,10)	6 (25,00)	31 (32,63)
Enterococcus türleri	1 (7,10)	2 (8,30)	8 (8,42)
<i>S. aureus</i>	-	2 (8,30)	3 (3,15)
KNS	-	1 (4,20)	16 (16,84)
Streptococcus türleri	-	1 (4,20)	2 (2,10)
<i>Micrococcus spp.</i>	-	-	1 (1,05)
<i>Corynebacterium spp.</i>	-	-	1 (1,05)
Mantarlar	2 (14,20)	6 (25,00)	30 (31,57)
<i>Candida spp.</i>	2 (14,20)	6 (25,00)	30 (31,57)
Toplam	14 (100,00)	24 (100,00)	95 (100,00)

n: etken sayısı

2002 yılında Avrupa’da 24 ülke ve 198 yoğun bakım ünitesinin katıldığı bir çalışmada toplam 3147 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 %24,10, septik şoklu olgulardaki mortalite ise %54,10 olarak bulunmuştur (133).

2000 yılı izolatlarına bakıldığında gram pozitif bakteriler %52,10, gram negatif bakteriler %37,60, polimikrobiyal %4,70, anaerobik bakteriler %1 ve funguslar %4,60 olarak bulunmuştur. 1979-2000 yılları arasında fungal nedenli sepsislerdeki artış %207 olarak saptanmıştır (134).

Becerra ve ark.'nın 2010 yılında Peru'da yaptıkları çalışmada ise ÇYBÜ'de KDE'lerde sırasıyla en sık üreyen etkenler %41 *Candida* türleri (tümü SK olan hastalarda üretilmiş ve %83'ü *albicans* dışı *Candida*), %17 KNS, %13,70 *Pseudomonas* türleri, %10,30 *Stenotrophomonas maltophilia*, %17 diğer [*Klebsiella oxytoca*, *Acinetobacter species* (*A. species*), *Providencia stuartii*, *Acremonium species* ve *Kodamaea ohmeris*] olarak saptanmıştır (116).

Kliniğimizde 2010-2011 yıllarında tüm servisleri kapsayan çalışma süresince etkenin üretilbildiği KDE'lerin %37,80'inden gram pozitif, %43,30'undan ise gram negatif bakteriler, %18,90'undan da mantarlar sorumlu tutulmuştur. KNS'ler genel toplam içinde %32,40, gram pozitif bakteriler arasında ise %85,70 ile en sık görülen patojen olmuştur. Gram-negatif mikroorganizmalardan *Acinetobacter baumannii* ve *Klebsiella* türleri genel toplam içinde sırasıyla %24,40 ve %10,80 sıklıkta görülürken, gram negatif bakteriler içinde ise sırasıyla %56,20 ve %25 ile en sık görülen mikroorganizmalar olmuşlardır. Mantarlardan *Candida parapsilosis* %10,80, *C. albicans* %8,10 ile en sık görülen türler olmuştur (68).

2012 – 2013 yılları arasında yapılan tüm servisleri kapsayan çalışmada etkenin üretilbildiği KDE'lerin %61,4'ünde gram pozitif bakteriler, %22,70'inde gram negatif bakteriler ve %15,90'ında mantarlar etken patojen olarak saptanmıştır. KNS'ler hem gram pozitif bakteriler içinde (%81,50), hem de tüm KDE mikroorganizmaları içinde (%50) en sık görülen etken olarak bulunmuştur. Gram-negatif bakteriler içinde ise en sık görülen etken %30 ile *Klebsiella* türleri olmuştur. Mantarlar %15,90 oranında KDE etkeni olarak ortaya çıkarken, bunun tümünü *Candida* türleri oluşturmuştur (122).

Çalışmamız sırasında KDE'ler %23,07 ile 2. sıklıkta görülen HE'ler olarak tespit edilmiştir. KDE'liler içinde gram-pozitif etkenlerin sıklığı %68,10, gram-negatif etken sıklığı %9,09 ve fungal etken sıklığı %22,70 olarak saptandı. Gram-pozitif etken üremesi olan KDE'lilerde %60 oranı ile KNS üremesi, gram (-) etken üremesi olan KDE'liler içinde %50 oranları ile *E. coli* ve *K. Pneumoniae* üremeleri,

fungal etken üremesi olan KDE'lilerde %60 oranı ile *C. parapsilosis* üremesi en sık saptanan etkenlerdi. Genel olarak tüm KDE'liler içinde KNS türleri %40,90 ile en sık görülen etkenler oldu. Çalışmamız süresince toplam 24 KDE olgusunun 2'sinde (%8,30) etken üretilmemiş ve klinik bakteriyemi olarak kabul edilmiştir.

Peru'da Haziran 2006-Haziran 2007 tarihleri arasında tek bir ÇYBÜ'de yapılan çalışmada KDE tanısı alan hastalarda %41 *Candida spp.* (%83 non-albicans), %17 KNS, %14 *Pseudomonas spp.* ve %10 *Stenotrofomonas spp.*, VIP tanısı alan hastalarda yaklaşık olarak %52 *Pseudomonas spp.* (%70 multirezistan), %16 *K. pneumoniae*, %10 gram-pozitif kok, %7 *Candida spp.*, %7 *S. maltophilia* ve %7 *E. coli*, NÜSE tanısı alan hastalarda %70 *Candida spp.* izole edildiği bildirilmiştir (116).

Hacettepe Üniversitesi Çocuk Hastanesi'nde kan kültüründe üreyen etkenlere yönelik yapılan çalışmada kan kültüründe izole edilen mikroorganizmaların %68,80 gram-pozitif bakteri, %20,40 gram-negatif bakterive %10,80 mantar olduğu, ancak kontaminasyon olarak kabul edilebilecek etkenler (koagülaz (-) stafilokoklar, difteroidler, mikrokoklar ve *Bacillus species*) değerlendirme dışı bırakıldığında %36,70 gram-pozitif bakteri, %37,70 gram-negatif bakteri ve %22 mantar izole edildiği bildirilmiştir. İzole edilen etkenler %48 KNS, %12,30 Enterobacteriaceae (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter species* (*Enterobacter spp.*), *Salmonella species*, *Shigella species*, *Proteus spp.*, *Serratia species* ve diğerleri), %7,40 nonfermentatif bakteriler (*Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.*, *S. maltophilia*, *Burkholderia spp.* ve diğerleri), %7 *S. aureus* (tüm yılların ortalaması alındığında MRSA oranı %29,40), %5,30 *Streptococcus spp.*, %4,40 *Enterococcus spp.* (%6,30 VRE), %1 *S. pneumoniae* ve %11 maya (*C. albicans*, non-albicans *Candida*, *Aspergillus spp.*) olarak bildirilmiştir (135).

Çeşitli çalışmalarda ÇYBÜ'de nozokomiyal KDE'lerde en sık izole edilen mikroorganizmalar Tablo 48'de görülmektedir.

Tablo 47. ÇYBÜ’lerde nozokomiyal KDE’lerde en sık izole edilen mikroorganizmalar

ÇYBÜ çalışmaları	KDE	Referans
Avrupa (çok merkez, 1996-1997)	%50 KNS	(1)
ABD (ulusal çalışma, 1992-1997)	%38 KNS, %25 gram-negatif basil, %10 fungal etkenler	(158)
İsrail (tek merkez, 2000-2002)	%24 KNS, %15 <i>K. pneumoniae</i> , %14,50 <i>Candida spp.</i>	(124)
Peru (tek merkez, 2006-2007)	%41 <i>Candida spp.</i> , %17 KNS	(84)
Ankara (tek merkez, 2000-2011)	%37 gram-pozitif bakteri, %38 gram-negatif bakteri, %22 fungal	(135)
Bursa (tek merkez, 2010-2013)	%33.3 <i>non-albicans candida</i> , %20 <i>C. albicans</i> , %10 <i>Klebsiella spp.</i> ve <i>A. species</i>	(119)
Isparta (tek merkez, 2012-2013)	%40,9 KNS, %22,7 <i>Candida türleri</i> , %9 <i>Streptococcus türleri</i>	Çalışmamız

KDE’lerde diğer çalışmalarda sıklıkla gram-pozitif etken üremesi saptanmış olup, çalışmamızda da KDE’lerin gram-pozitif etken üremesi %68,10’unda saptandı.

Çalışmamızda yine Avrupa Amerika ve İsrail’de yapılan çalışmalara benzer şekilde tüm yaşlarda KDE kültürlerinde %40,90 (n: 9) oranı ile KNS, KİKDE kültürlerinde %25 (n: 2) oranı ile *C. parapsilosis* en sık üreyen etken oldu.

Literatürde KDE’lerde gram pozitif hakimiyeti ve gram negatif hakimiyeti olmak üzere her iki sonuca da ulaşan örnekler olmakla birlikte; bizim çalışmamızda KDE’lerde gram pozitif hakimiyeti saptanmıştır.

Peru’da ÇYBÜ’de yapılan çalışmada da KDE’lerinde %41 *Candida spp.* (%83 *non-albicans candida* ve %17 *C. albicans*) üremesi saptandığı bildirilmiştir.

Bizim çalışmamızda da kanda izole edilen *Candida* suşlarının çoğunun non-albicans *candida* oluşturmakta. Bu çalışmada kan kültürlerinde *Candida spp.* saptanmasındaki fazlalığın öncelikle geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı ile ilişkili olabileceği, daha sonar yoğun bakım ünitesinde uzun süreli yatış (*Candida spp.* saptanan hastalarda yatışın iki kat daha uzun olduğu, 53 güne karşılık 27 gün olarak bildirilmiştir), 12 ay altındaki çocuklarda geçirilmiş operasyon öyküsü varlığı, entübasyon ve mekanik ventilatörün sıklıkla kullanmakla ilişkili olabileceği yorumu yapılmıştır.

İsrail’de Ocak 2000-Aralık 2002 tarihleri arasında bir çocuk hastanesi ÇYBÜ’de KİKDE’lere yönelik yapılan çalışmada kültür üremelerinde %40 gram-pozitif bakteri, %34 gram-negatif bakteri ve %15 *Candida spp.* üremesi saptandığı ve kanda izole edilen mikroorganizmaların %24 KNS (%100 metisilin dirençli), %15 *K. pneumoniae* (%30 genişletilmiş spektrumlu betalaktamaz üreten suş), %14 *Candida species*, %8 *P.aeruginosa*, %7 *S.aureus* (%33 metisilin dirençli), %4,50 *Enterobacter species*, %2 *Enterococcus species*, %2 *S.maltophilia*, %2 viridans Streptokok, %1 *S.pneumoniae*, %1 *E.coli* ve %1 *A. species* olduğu bildirilmiştir (124).

Kliniğimizde ÇYBÜ’de 2010-2011 yıllarında tüm servisleri kapsayan çalışmada KİKDE %66, 2012 – 2013 yılları arasında yapılan tüm servisleri kapsayan çalışmada ise % 58,30 olarak saptandı (68, 122).

Bizim çalışmamızda % 8 olarak saptanan KİKDE’lerde tüm yaşlarda %25 (n: 2) oranı ile *C. parapsilosis* en sık üreyen etken oldu. 1-12 aydaki hastaların KİKDE kültür üremelerinde, %50 oranları ile (n: 1’er) KNS ve *Str. Species* üreme saptanan etkenler olarak saptandı. 1-12 yaş aralığındaki hastaların KİKDE kültür üremelerinde, % 100 oranı ile (n: 3) *C. parapsilosis* üreme saptanan tek etken olarak saptandı. 12-18 yaş grubundaki hastaların KİKDE kültür üremelerinde, %25 oranları ile *C. tropicalis*, *Corynebacterium spp.*, *E. cloacae* türleri üreme saptanan etkenler olarak saptandı.

Kliniğimizde 2010 – 2011 yılları arasında yapılan çalışmada tüm servislerde NÜSE’lerde üreyen mikroorganizmaların %60’ını gram negatif, %40’ını mantarlar oluşturmuştur. Gram-pozitif üreme olmamıştır. *E. coli* %40 ile en sık üreyen patojen

olmuştur. Mantarlardan Candida ise %40 oranında etken olarak karşımıza çıkmıştır (68).

2012 – 2013 yılları arasında yapılan çalışmamızda ise NÜSE’lerde gram negatif mikroorganizmalar %64,30, gram pozitif mikroorganizmalar %28,60 ve mantarlar (Candida türleri) %7,10 oranında saptanmıştır. En sık saptanan mikroorganizmalar ise gram negatiflerden *E. coli* (%25) ve gram pozitiflerden *Enterococcus* türleri (%21,40) olmuştur. *Klebsiella* türleri ise %14,30 ile üçüncü sırada yer almıştır (122).

NÜSE enfeksiyonlarında %51,11 gram-negatif bakteri üremesi ve içlerinde en sık %17,77 ile *Klebsiella* türleri saptandı. Tüm yaşlarda NÜSE kültürlerinde %19,50 (n: 9/9) oranlarıyla en sık üreyen etkenler *Candida spp.* ve *C. albicans* / *C. dubliniensis*, KİNÜSE kültürlerinde %24,20 (n: 8) oranı ile *Candida spp.* oldu.

Çalışmamızda, hastanemizde geçmiş yıllarda yapılmış olan çalışmalara benzer şekilde, en sık gram-negatif etkenler saptanmış olup, fungal etken sıklığımız 2010-2011 yılında yapılan çalışmadan daha yüksek, 2012-2013 yılında yapılan çalışmadan daha düşük saptanmıştır.

Farklı merkezlerde ve SDÜ ÇYBÜ’de yapılmış farklı yıllardaki çalışmalarda, ÇYBÜ’lerde NÜSE ’lerde en sık izole edilen mikroorganizmalar ise Tablo 49’da görülmektedir.

Tablo 48. Çeşitli çalışmalarda ÇYBÜ'lerde NÜSE'lerde en sık izole edilen mikroorganizmalar

ÇYBÜ çalışmaları	Üriner sistem enfeksiyonu	Referans
Avrupa (çok merkez, 1996-1997)	%27 <i>P. aeruginosa</i> , %27 <i>Candida spp.</i>	(1)
ABD (ulusal çalışma, 1992-1997)	%57 gram-negatif basil, %23 fungus	(136)
Litvanya (çok merkez, 2003-2005)	%54 <i>E.coli</i> , %23 <i>Enterococcus spp.</i>	(120)
Peru (tek merkez, 2006-2007)	%70 <i>Candida spp.</i>	(116)
Bursa (tek merkez, 2010-2013)	%40,70 <i>Candida spp.</i> , %26 <i>E.coli</i> , %14,80 <i>Klebsiella spp.</i>	(119)
Isparta (tek merkez, 2012-2013)	%40 <i>Candida türleri</i> , %17,77 <i>Klebsiella türleri</i> , %8,88 <i>E. coli</i>	Çalışmamız

n: etken sayısı

İran'da genel çocuk hasta popülasyonunda kandidüri sıklığını araştırmak amaçlı yapılan bir çalışmaya 402 hasta dahil edildiği (%59 erkek, %41 kız), hastaların %5,20'sinde (%71 erkek, %29 kız) *Candida spp* (%65 *C.albicans*) ürettiği bildirilmiştir (130).

Hindistan'da yapılan bir çalışmada ÇYBÜ'sine yatış sırasında steril idrar kültürü olan hastaların %21'inde NÜSE geçirdiği, kültürlerde %52 *Candida spp.*, %13 *Enterococcus spp.*, %12 *E. coli* ve %10 *K. pneumoniae* ürettiği bildirilmiştir. Bu çalışmada NÜSE saptanan hastaların ÇYBÜ'de daha uzun süre kaldıkları (19'a karşı 8 gün) ve kateter kullanımı ve kateter süresi uzunluğu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (131).

Candida spp. gastrointestinal ve üriner mukoza florasında yer alan bir mikroorganizmadır. Geniş spektrumlu antibiyotik, kortikosteroid ve immunsupresif tedavi kullanılması, üriner kateter kullanılması, altta yatan malignite varlığı, üriner sistem anomalisi, immobilizasyon nedeniyle kolonizasyon artışı gibi nedenler sonrası enfeksiyona neden olduğu bilinmektedir.

Çalışmamızda NÜSE'lerin %66,60'ının kateter kullanımı ile ilişkili olduğu ve idrar kültürlerinde üreyen fungal etkenlerin %77,77'sinin KİNÜSE'lerde ürediğini bulduk. Yine fungal etken üreyen NÜSE'li hastaların %41,17'sinde uzamış yatış öyküsü saptandı.

ÇYBÜ'mizde altta yatan ciddi hastalıkları olan, çoklu antibiyoterapi kullanılan, zorunlu üriner kateterizasyon uygulanan hastalar olması nedeniyle NÜSE'lerde *Candida spp.* üreme sıklığının yüksek olduğu düşünüldü.

Kliniğimizde 2010 – 2011 yılları arasında yapılan önceki çalışmada NP'ye yol açan etkenlerin büyük kısmını (%71,60) gram negatifler oluşturmuştur ve en sık izole edilen patojen *P. aeruginosa* (%28,50) olmuştur (68).

2012 – 2013 yılları arasında yapılan çalışmada ise NP'ye neden olan mikroorganizmalardan üretilenlerin %100'ünü *P. aeruginosa* oluşturmuştur. NP ataklarının %88,20'sinde ise etken saptanamamıştır. Gram-pozitif bakteriler, virüsler ve mantarlar NP etkeni olarak saptanamamıştır (122).

Bizim çalışmamızda hastalarda görülen 14 NP olgusunun. 12'sinde (%85,71) etken üretilenmemiştir. 2 olgunun TAS kültüründe kültür üreme olmuştur. 1 olguda *Micrococcus spp.*, diğer olguda ise *S. aureus* üremiştir.

Pnömoni tanısı ile takipli hastalardan ETA kültürü alınmamasının nedenleri, kliniğimizde kapalı tip aspirasyon sisteminin bulunmaması, açık tip aspirasyon sistemi ile de özellikle pediatrik hastalarda komplikasyonların artması ve orofarenks florası ile kontaminasyon riskinin yüksek olmasıdır.

Hindistan'da ÇYBÜ'de VİP ile ilgili çalışmada enfeksiyonların %53'ünde kültür üreme pozitifliği saptandığı ve %62,50 oranında *A. species* üremesi saptandığı bildirilmiştir (137).

Kliniğimizde 2012-2013 yıllarını kapsayan çalışmada tüm servislerde, etkenin üretilmediği SSS enfeksiyonlarının %87,50'inde gram pozitif bakteriler, %12,50'sinde gram negatif bakteriler etken patojen olarak saptanmışlardır. Gram-pozitif bakteriler içinde en sık görülen etken %57,10 ile KNS olurken; gram negatif bakteriler içinde en sık görülen etken %100 ile *Klebsiella* türleri [geniş spektrumlu

beta-laktamaz (ESBL) negatif ve *Klebsiella oxytoca*] olmuştur. Mantarlar ve virüsler SSS enfeksiyonu etkeni olarak saptanmamıştır (122).

Bizim çalışmamız süresince toplam 16 adet nozokomiyal SSS enfeksiyonu patojen m.o tespit edilmiştir. SSSE'liler içinde gram-pozitif etkenlerin sıklığı %50, gram-negatif etken sıklığı %50 olarak saptandı. Gram-pozitif etken üremesi olan SSSE'lilerde %87,50 oranı ile KNS üremesi, gram-negatif etken üremesi olan SSSE'lilerde %50 oranları ile *Proteus* ve *E. coli* üremeleri, en sık saptanan etkenlerdi. Mantarlar ve virüsler SSS enfeksiyonu etkeni olarak saptanmamıştır.

Amerikada yapılan bir çalışmada

etkenler kateter kullanımına göre değerlendirildiğinde SVK kullanılan hastalarda kullanılmayan hastalara göre daha sık fungal etken saptandığı, KİNÜSE'lerde hastane kaynaklı NÜSE enfeksiyonlarına göre daha sık fungal etken izole edildiği gözlemlendi (60).

Tablo 50'de invaziv araç ilişkili en sık üreme saptanan HE etkenleri görülmektedir.

Tablo 49. İnvaziv araç ilişkili en sık üreme saptanan HE etkenleri

İnvaziv araç ilişkili HE'ler	Tüm yaşlarda en sık etken (n)
KİKDE	<i>C. parapsilosis</i> (2)
KİNÜSE	<i>Candida spp.</i> (8)
KİSSSE	KNS (6)

n = hasta sayısı

Klebsiella türleri %9,30, *P. aeruginosa* ise %5,80 oranında görülmüştür. İdrar kültürlerinde izole edilen tüm *Klebsiella* suşlarının ve kan kültüründe izole edilen *Klebsiella* suşlarının 1/3'ünün genişletilmiş beta laktamaz üreten suşlar olduğu bildirilmiştir. Antibiyotik dirençli suşların pediatrik klinikler arasında farklılık gösterdiği ve dirençli *Klebsiella* suşlarının özellikle ÇYBÜ'lerde izole edildiği bildirilmiştir.

HE'lerden sorumlu olan mikroorganizmalar 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 mikroorganizmalar en sık olarak hematoloji, onkoloji ve yenidoğan servislerinde izole edilmişlerdir (138, 139).

Çalışmamızda gram-negatif mikroorganizmalardan *Klebsiella* türleri (3 üreme) arasında %33 (1 üreme) ve *E. coli*'ler (4 üreme) arasında %75 (3 üreme) ESBL pozitifliği saptanmıştır. KNS ya da *S. aureus* üremesi olmamıştır.

Çalışmamız süresince tüm üreyen mikroorganizmalar dikkate alındığında KNS'ler arasında %100, *S. aureus*'larda ise %33,30 metisilin direnci tespit edilmiştir. *Klebsiella* türlerinde %55,50, *E. coli*'lerde ise %75 oranında ESBL pozitifliği görülmüştür. 16 adet KNS üremesinin %62,50'sinde (n: 10) metisilin direnci, %25'inde (n: 4) glikopeptidlere direnç saptandı. 3 adet *S. aureus* üremesinin %66,60'ında (n: 2) metisilin direnci saptanırken, glikopeptidlere direnç saptanmadı. 3 *Pseudomonas* üremesinde karbapenem direnci %66,60 olarak (n: 2) saptanırken, 12 *Enterococcus* üremesinde %50 oranında (n: 6) vankomisin direnci bulundu.

Çalışma sonucunda antibiyotik dirençli *Klebsiella* suş sıklığında artış olduğu vurgulanmış ve pediatrik hastaların bu açıdan değerlendirilmesinin önemi belirtilmiştir (1).

HE etkeni olarak izole edilen gram negatif ve gram pozitif mikroorganizmalarda artan sıklıkla antibiyotik direnci saptanmaktadır. *E. faecium*, *S. aureus*, *K. pneumoniae*, *A. baumannii*, *P. aeruginosa*, ve *Enterobacter spp.* sıklıkla izole edilen dirençli organizmalardır (140).

Uygunsuz antibiyotik maruziyeti, dirençli mikroorganizmalarla kolonizasyon ve enfeksiyon için risk faktörüdür. Gereksiz antibiyotik kullanımının engellenmesi ve antibiyotik kullanımı için stratejiler oluşturulması ile dirençli mikroorganizmaların azalması sağlanabilir (102).

Endonezya'da yapılan bir çalışmada uygunsuz antibiyotik kullanımı (renal ve hepatic fonksiyon bozukluğu olmadan WHO önerisinden %20 daha fazla veya az doz kullanımı veya geçerli bir neden olmadan WHO önerisinden %20 daha uzun süre kullanımı) önlenerek ve el hijyenine dikkat edilerek HE hızında azalma olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmaya göre genel çocuk hastalarda HE hızının %22,60'dan %

8,60'a ve dansitesinin 29,10/1000 hasta gününden 9,30/1000 hasta gününe, ÇYBÜ'lerde saptanan HE hızının % 45,10'dan %17'ye düşürüldüğü, KDE, KİKDE, KİNÜSE ve VIP görülme hızında azalma ve kültür üremelerinde *P.aeruginosa* izole edilmesinde azalma olduğu, HE nedeniyle mortalite oranının %23 azalarak %10,40'dan %8'e düştüğü bildirilmiştir (141) .

Hastanede yatan pek çok hasta antimikrobiyal ilaç almaktadır. Bu ilaçlar, genetik olarak dirence yol açan elemanların yer değiştirmesi veya seleksiyon yoluyla çoklu ilaç dirençli bakteri türlerinin ortaya çıkmasına yol açmaktadır. Dirençli suşlar verilen antibiyotiklerden etkilenmezken, normal insan florasındaki ilaca duyarlı 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 dirençli hale gelmiştir.

Çalışmamızda ÇYBÜ'de enfeksiyonların %90,69'unda tanı konulduğu sırada antimikrobial kullanım öyküsü olduğu, saptandı.

Kliniğimizde 2010 – 2011 yılları arasında yapılan çalışmada metisilin direnci oranı *S. aureus*'larda %33,30, KNS'lerde %100; ESBL pozitifliği oranı ise *Klebsiella* türlerinde %55,50, *E. coli* 'lerde %75 olarak bulunmuştur (68).

2012 – 2013 yılları arasında yapılan çalışmada metisilin direnci oranı *S. aureus*'larda %50, KNS'lerde %100; ESBL pozitifliği oranı ise *E. coli*'lerde %66,70 olarak bulunmuştur. Ek olarak KNS ve *S. aureus*'larda glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır (122).

Raymond ve ark.'nın yaptıkları 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 (1).

Wisplinghoff ve ark.'nın yaptıkları çalışmada, metisilin direnci *S. aureus*'lar arasında %16, KNS'ler arasında ise %84 oranında saptanmıştır (35).

Ülkemizde Ege Üniversitesi ve Marmara Üniversitesi Hastanesi çocuk servislerinde yapılan çalışmalarda metisilin direnci *S. aureus* suşlarında %50-66,60, KNS suşlarında ise %87,50 saptanmıştır. *E.coli* suşlarının %31,80-54,50'sinde, *Klebsiella* suşlarının ise %46-53,30'unda ESBL pozitifliği saptanmıştır (28, 29).

Tablo 50-52’de hastanemizde ÇYBÜ’deki HE’ye neden etkenlerin farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı antibiyotik direnç durumlarını görmektediriz.

Tablo 50. Farklı yıllarda ÇYBÜ’de ESBL (+) oranları

Etkenler	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
<i>K. pneumoniae</i>	33,30	-	12,50
<i>E. coli</i>	75,00	66,70	81,80
Klebsiella türleri	-	-	22,20
Acinetobacter türleri	-	-	16,60

Tablo 51. Farklı yıllarda ÇYBÜ’de metisilin direnci

Etkenler	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
KNS	100,00	100,00	62,50
<i>Staph. aureus</i>	33,30	50,00	66,60

Tablo 52. Farklı yıllarda ÇYBÜ’de glikopeptitlere direnç

Etkenler	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
KNS	-	-	25,00
<i>Staph. aureus</i>	-	-	-

Bu sonuçlar UHESA 2016 Türkiye geneli verilerine göre değerlendirildiğinde ise yüzde değerleri *S. aureus*’lardaki metisilin direnci için %75-90, KNS’lerdeki metisilin direnci için %25-50, ve *E. coli*’lerdeki ESBL pozitifliği için > %90, *Klebsiella* türlerindeki ESBL pozitifliği %10-25 olarak saptanmıştır.

Bu sonuçlar, yaygın antibiyotik kullanımına bağlı olarak KNS’lerdeki metisilin direncinin artmasına ve çalışan personelin kolonize olmuş olmasına bağlanabilir.

P. aeruginosa sık görülen ve çabuk direnç gelişebilmesi 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 taşımaktadır.

Çalışmamızda ise *P. aeruginosa*'larda, imipenem ve meropenem ve sefepim direnci %66,60, levofloksasin, piperasilin-tazobaktam, amikasin, gentamisin, seftazidim ve siprofloksasin direnci %33,30 olarak bulunmuştur.

Buna göre yapılan çalışmamızda önceki çalışmalara kıyasla, *P. aeruginosa*'larda aminoglikozit dirençleri azalırken, ve karbapenem dirençleri dirençleri artmıştır. Bu durumun sebebi, direnç problemi nedeniyle *P. aeruginosa*'lar için kullanılan antibiyotiklerdeki tercih değişiklikleri olabilir.

Tablo 53'de hastanemizde ÇYBÜ'deki HE'ye neden olan *P. aeruginosa* etkenlerinin farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı antibiyotik direnç durumlarını görmekteyiz.



Tablo 53. *P. Aeruginosa* antibiyotik direnç durumları

Antibiyotikler	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Amikasin	0	40,00	0
Aztreonam	100,00	0	0
Gentamisin	0	40,00	33,30
İmipenem	0	40,00	66,60
Levofloksasin	0	20,00	33,30
Meropenem	0	40,00	66,60
Ofloksasin	0	0	0
Piperasilin-tazobaktam	66,60	20,00	33,30
Sefepim	100,00	0	66,60
Seftazidim	100,00	0	33,30
Siprofloksasin	0	0	33,30

Çalışmamızda *Klebsiella* türlerinde piperasilin-tazobaktam direnci % 50, amoksisilin-klavulanat direnci %60, ertapenem, gentamisin ve sefiksim dirençleri %40, meropenem direnci %30 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda önceki çalışmalara kıyasla, *P. aeruginosa*'larda aminoglikozit ve karbapenem dirençleri artarken, sefalosporinlere karşı dirençler azalmıştır. Bu durumun sebebi, yine direnç problemi nedeniyle *P. aeruginosa*'lar için kullanılan antibiyotiklerdeki tercih değişiklikleri olabilir.

Tablo 54'de hastanemizde ÇYBÜ'deki HE'ye neden olan *Klebsiella* türlerinin farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı antibiyotik direnç durumlarını görmekteyiz.

Tablo 54. Klebsiella antibiyotik direnç durumlar

Antibiyotikler	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Amoksisilin-klavulanat	71,40	25,00	60,00
Aztreonam	57,10	0	10,00
Eritromisin	0	0	0
Ertapenem	0	12,50	40,00
Gentamisin	14,20	0	40,00
Meropenem	14,20	0	30,00
Piperasilin-tazobaktam	14,20	37,50	50,00
Sefazolin	0	50,00	0
Sefalotin	42,80	0	10,00
Sefepim	71,40	12,50	10,00
Sefepim-sulbaktam	0	12,50	0
Sefiksim	0	12,50	40,00
Sefotaksim	71,40	12,50	0
Seftazidim	71,40	12,50	10,00
Seftriakson	71,40	12,50	20,00
Sefuroksim	57,10	12,50	20,00
Siprofloksasin	14,20	0	0
Trimetoprim-sulfametoksazol	28,50	0	40,00
Teikoplanin	0	0	0

Wisplinghoff ve ark.'nın yaptıkları çalışmada, *E. coli* 'ler arasında ampisilin-sulbaktam direnci %34 olarak bulunmuştur (35).

Kliniğimizde yapılan çalışmada ampisilin-sulbaktam ve piperasilin-tazobaktam direnci %, seftriakson, seftazidim ve sefiksim direnci ise % olarak bulunmuştur. En duyarlı antibiyotikler ise % duyarlılık oranı ile olarak bulunmuştur. Sonuçların literatür ile uyumlu olduğu söylenebilir.

Tablo 55'de hastanemizde ÇYBÜ'deki HE'ye neden olan *E. coli* etkenlerinin farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı antibiyotik direnç durumlarını görmekteyiz.

Tablo 55. *E. coli* antibiyotik direnç durumları

Antibiyotikler	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Amoksisilin-klavulanat	100	44,40	81,80
Aztreonam	85,70	0	54,50
Gentamisin	0	0	63,60
Levofloksasin	0	11,10	0
Meropenem	0	0	45,40
Piperasilin-tazobaktam	28,50	33,30	36,30
Sefazolin	0	55,60	0
Sefalotin	85,70	0	0
Sefepim	57,10	22,20	54,50
Sefiksim	0	44,40	27,20
Sefotaksim	85,70	33,30	0
Seftazidim	85,70	33,30	72,70
Seftriakson	85,70	44,40	63,60
Sefuroksim	85,70	55,60	36,30
Siprofloksasin	0	11,10	0
Trimetoprim-sulfametoksazol	57,10	33,30	36,30

Tablo 56’da hastanemizde ÇYBÜ’deki HE’ye neden olan etkenlerinin farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı antibiyotik direnç durumlarını görmektediriz.

Tablo 56. *A. baumannii* antibiyotik direnç durumları

Antibiyotikler	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Amoksisilin-klavulanat	0	0	66,60
Gentamisin	87,50	0	83,30
İmipenem	0	100,00	100,00
Kolistin	37,50	0	0
Levofloksasin	87,50	100,00	0
Meropenem	87,50	100,00	100,00
Piperasilin-tazobaktam	62,50	100,00	0
Sefepim	100,00	100,00	0
Seftazidim	87,50	0	16,60
Seftriakson	87,50	100,00	50,00
Siprofloksasin	87,50	100,00	83,30
Trimetoprim-sulfametoksazol	0	100,00	33,30

Tablo 57’de hastanemizde ÇYBÜ’deki HE’ye neden olan Enterococcus etkenlerinin farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı antibiyotik direnç durumlarını görmektediriz.

Tablo 57. Enterococcus antibiyotik direnç durumları

Antibiyotikler	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Gentamisin	10,00	16,60
Kinupristin	80,00	0
Penisilin	20,00	0
Streptomisin	20,00	66,60
Vankomisin	10,00	50,00

Tablo 58’de hastanemizde ÇYBÜ’deki HE’ye neden olan KNS etkenlerinin farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı antibiyotik direnç durumlarını görmektediriz.

Tablo 58. KNS antibiyotik direnç durumları

Antibiyotikler	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Eritromisin	0	65,50	91,60
Gentamisin	38,40	82,80	6,20
Klindamisin	61,50	55,20	50,00
Oksasilin	100,00	96,60	75,00
Penisilin	0	100,00	93,70
Rifampin	0	51,70	0
Siprofloksasin	69,20	72,40	43,70
Streptomisin	0	0	0
Trimetoprim-sulfametoksazol	69,20	51,70	12,50
Teikoplanin	7,60	0	0
Vankomisin	0	0	6,20

Tablo 59’da hastanemizde ÇYBÜ’deki HE’ye neden olan Proteus türlerinin farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı antibiyotik direnç durumlarını görmektediriz.

Tablo 59. Proteus antibiyotik direnç durumları

Antibiyotikler	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Amikasin	0	0
Amoksisilin-klavulanat	0	0
Ampisilin-Sulbactam	0	25,00
Sefazolin	66,70	0
Sefepim	66,70	0
Seftriakson	66,70	0
Sefuroksim	0	75,00
Trimetoprim-sulfametoksazol	33,30	0

Tablo 60’da hastanemizde ÇYBÜ’deki HE’ye neden olan *S. aureus* türlerinin farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı antibiyotik direnç durumlarını görmekteyiz.

Tablo 60. S. aureus antibiyotik direnç durumları

Antibiyotikler	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Ampisilin-Sulbactam	0	33,30
Oksasilin	33,30	33,30
Penisilin	66,70	100
Tetrasiklin	0	33,30

Tablo 61’de hastanemizde ÇYBÜ’deki HE’ye neden olan Streptococcus etkenlerinin farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı antibiyotik direnç durumlarını görmekteyiz.

Tablo 61. Streptococcus türleri antibiyotik direnç durumları

Antibiyotikler	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Eritromisin	50,00	100,00
Klindamisin	50,00	0
Ofloksasin	50,00	0
Oksasilin	0	50,00
Sefepim	50,00	0
Sefotaksim	50,00	50,00
Seftriakson	50,00	50,00
Trimetoprim-sulfametoksazol	0	50,00
Vankomisin	0	50,00

Çalışmamız sırasında HE gelişimi için risk faktörü olarak değerlendirilen parametrelerin sadece HE tanısı alan hastalarda incelenmesi nedeniyle HE gelişimine zemin hazırlayan risk faktörleri değerlendirilememiştir.

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 SVK yoluyla TPN verilmesi anlamlı risk faktörü olarak tespit edilmiştir (142).

Genel olarak ele alındığında çalışmamızda KDE için saptadığımız başlıca risk faktörleri; uzamış yatış, MV'de izlem (ETT / trakeostomi ile), NG sonda ile izlem, üriner katater, invaziv girişim, kan ve kan ürünü transfüzyonu, sedatif ilaç uygulaması, altta yatan kronik hastalık varlığı, steroid tedavisi uygulaması, eşlik eden malignite varlığı olarak sayılabilir.

Tablo 62'de hastanemizde ÇYBÜ'deki nozokomiyal KDE tanısı almış hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı risk faktörleri incelemelerini görmekteyiz.

Tablo 62. SDÜ ÇYBÜ nozokomiyal KDE'li hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki risk faktörleri oranları

KDE risk faktörleri	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Uzamış yatış öyküsü (>14 gün)	33,00	91,70	50,00
Uzamış antibiyotik kullanımı (>14 gün)	-	75,00	45,80
Santral intravasküler kataterizasyon	66,00	58,30	37,50
Hemodiyaliz yapılmış olması	-	8,30	4,16
Kan ve kan ürünü transfüzyonu	33,00	75,00	58,30
TPN desteği almış olmak	33,00	83,30	45,80
≥ 1 Cerrahi operasyon geçirilmiş olması	-	50,00	25,00
Steroid tedavisi	33,00	58,30	66,60

n: HE sayısı

Fridkin ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada NÜSE gelişimi açısından risk faktörleri kız cinsiyet, prematürite, ileri yaş ve kateterizasyonun süresi olarak bulunmuştur (43).

Çalışmamızda NÜSE için saptadığımız başlıca risk faktörleri; uzamış yatış, üriner kataterizasyon, steroid tedavisi uygulaması, sıklıkta gözlendi. Çalışmamızdaki NÜSE taklarında kız cinsiyet oranı ise %46,51 olarak saptandı.

Tablo 63'de hastanemizde ÇYBÜ'deki NÜSE tanısı almış hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı risk faktörleri incelemelerini görmekteyiz.

Tablo 63. NÜSE’li hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalarda risk faktörleri oranları

NÜSE risk faktörleri	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Uzamış yatış öyküsü (>14 gün)	87,50	83,30	55,80
Uzamış antibiyotik kullanımı (>14 gün)	87,50	-	48,80
Üriner kataterizasyon	63,00	100,00	74,40
≥ 1 Cerrahi operasyon geçirilmiş olması	-	66,70	11,60
Altta yatan kronik hastalık varlığı	33,00	33,30	39,50
Steroid tedavisi	50,00	50,00	72,00
KT/RT almış olma	-	33,30	6,90/9,30

n: HE sayısı

Grohskopf L.A. ve ark.’nın yaptığı bir çalışmada ÇYBÜ’de NP için majör risk faktörü, mekanik ventilasyon kullanımı olarak bulunmuştur (55). Başka bir çalışmada, ÇYBÜ’ne yatan hastaların %65,3’üne mekanik ventilasyon desteği uygulanmış ve NP tespit edilen hastaların tamamının endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilasyon desteği aldığı görülmüştür (143). ÇYBÜ’de bir yıllık ve prospektif olarak yapılmış olan bir çalışmada NP gelişimi için bağımsız risk faktörleri immün yetmezlik, immünsüpresyon ve nöromüsküler blokaj olarak bulunmuştur (144). Elward ve ark.’nın yaptığı bir çalışmada, nöromüsküler güçsüzlükle seyreden genetik sendromlar, yanıklar, tekrarlayan entübasyon ve entübe haldeyken YBÜ’nün dışına transport en önemli risk faktörleri olarak bulunmuştur (69).

Çalışmamızda NP için saptadığımız başlıca risk faktörleri; uzamış yatış, uzamış antibiyotik kullanımı, çoklu antibiyotik kullanımı, MV’de izlem (ETT / trakeostomi ile), NG sonda ile izlem ve beslenme, üriner kataterizasyon, sedatif ilaç uygulaması, steroid tedavisi uygulaması, anti asit ilaç tedavi uygulaması olarak sayılabilir.

ÇYBÜ’de VIP ile ilgili bir çalışmada, VIP gelişen hastalarda mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakım ünitesinde kalış süresi ve hastanede kalış süresinin

diğer hastalara göre belirgin uzun olduğu bildirilmiştir (137). İtalya’da tek merkezde ÇYBÜ’de yapılan 3 yıllık prospektif bir çalışmada VİP tanısı alan hastalarda yoğun bakım ünitesinde ve hastanede uzun süre yatışlarının olduğu, re-entübasyon, trakeostomi varlığı ve enteral beslenmenin VİP gelişiminde risk faktörleri olarak saptandığı bildirilmiştir (145).

Çalışma sonucumuzda İtalya’da ÇYBÜ’de yapılan çalışmaya benzer sonuçlar elde edildi. Entübasyon sırasında el hijyenine dikkat edilmemesi, yeterli aseptik önlemler alınmaması halinde endojen (orofarenks, sinüsler, mide) ve eksojen mikroorganizmalarla kolonizasyona neden olabilir. NG kullanımı orofarenks florasında bozulmaya ve mide sfinkter kusuru yaratarak mide içeriğinin reflü ve aspirasyonuna sebep olabilir. Bu nedenlerle pnömoni gelişimine zemin hazırlayabileceği düşünüldü.

Tablo 64’de hastanemizde ÇYBÜ’deki NP tanısı almış hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı risk faktörleri incelemelerini görmekteyiz.

Tablo 64. NP’li hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki risk faktörleri oranları

NP risk faktörleri	2010-2011 (%)	2012-2013 (%)	2015-2017 (%)
Uzamış yatış (>14 gün)	20,00	80,00	71,40
Uzamış antibiyotik kullanımı (>14 gün)	20,00	80,00	71,40
MV’de izlem (ETT / trakeostomi ile)	40,00	80,00	92,80
NG sonda izlem ve beslenme	-	100 ,00	71,40
İnvaziv girişim	20,00	-	64,20
Torasentez yapılmış olması	-	80,00	21,40
≥ 1 cerrahi operasyon geçirilmiş olması	-	60,00	21,40
Sedasyon uygulaması	40,00	60,00	85,70
Steroid tedavisi almış olma	-	40,00	92,80
Antiasit tedavi (PPI ve / veya H2 reseptör blokeri) alma	-	80,00	92,80

n: HE sayısı

NP görülen hastalarımızın önemli bir kısmının invaziv mekanik ventilasyon desteği almış olması önemlidir. Mekanik ventilasyonun, gerekli olan durumlarda hastanın solunumunun desteklenmesi konusunda hayat kurtarıcı olduğu bir gerçektir ama bu desteğin aseptik koşullara uygun bir şekilde sürdürülmesi ve ventilatör ilişkili pnömoniden korunma önlemlerine uyulması da bir o kadar önemlidir. Özellikle entübasyon yapılırken aseptik koşullara çok dikkat edilmesi, tekrarlayan entübasyonlardan mümkün olduğunca kaçınılması ve alt solunum yolundaki sekresyonların aspirasyonu sırasında aseptik koşulların sağlanması VİP hızını düşürecektir. Ekstübasyon kararı verilirken, tekrar entübasyon olasılığı düşünülerek erken ekstübasyondan kaçınılmalıdır. Ventilasyon ihtiyacı olan vakalarda invaziv olmayan mekanik ventilasyonun uygulanmaya başlanması ve kullanımının arttırılması da ventilatör altındaki hastalarda NP gelişimini azaltacaktır.

Çalışmamızda SSS enfeksiyonu için saptadığımız başlıca risk faktörleri; MV’de izlem (ETT / trakeostomi ile), invaziv girişim, ≥ 1 cerrahi operasyon geçirilmiş olması, sedatif ilaç uygulaması, altta yatan kronik hastalık varlığı, steroid tedavisi uygulaması, olarak sayılabilir.

Tablo 65’de hastanemizde ÇYBÜ’deki SSSE tanısı almış hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki karşılaştırmalı risk faktörleri incelemelerini görmekteyiz.

Tablo 65. Nozokomiyal SSSE’li hastaların farklı yıllarda yapılan çalışmalardaki risk faktörleri oranları

SSSE RİSK FAKTÖRLERİ	2012-2013 (%)	2015-2017 n (%)
Uzamış yatış öyküsü (>14 gün)	66,70	1 (12,50)
Uzamış antibiyotik kullanımı (>14 gün)	66,70	1 (12,50)
LP yapılmış olması	66,70	0
Sedasyon uygulaması	33,30	10 (100,00)
MV’de izlem (ETT / trakeostomi ile)	33,30	7 (70,00)
TPN desteği almış olmak	33,30	0

n: HE sayısı

El hijyeni, temas ve izolasyon yöntemlerine uyulması gibi HE genel korunma tedbirlerine dikkat edilmesi, lomber ponksiyon, SVK takılması, TPN hazırlanması, cerrahi operasyonlar ve operasyon sonrası bakımlarında steriliteye yeterli özenin gösterilmesi, gereksiz transfüzyon ve mekanik ventilasyondan kaçınılması, uzamış antibiyotik kullanımı ve uzamış yatışın önüne geçilmesi ile nozokomiyal SSS enfeksiyonlarında önemli ölçüde azalma sağlanacaktır.

Kliniğimizde 2010 – 2011 yılları arasında ÇYBÜ’de genel mortalite %18,75, HE tanılı hastalarda mortalite %44,44 olarak (68), 2012 – 2013 yılları arasında ÇYBÜ’de genel mortalite %7,65, HE tanılı hastalarda mortalite %42,86, HE nedenli mortalite oranı ise %20 olarak saptanmıştır (122).

Çalışmamızda ÇYBÜ’de genel mortalite %17,72, HE tanılı hastalarda mortalite %28,57, HE nedenli mortalite oranı ise %16,66 olarak saptandı.

İstanbul’da pediatrik vakalar üzerinde yapılan bir çalışmada HE olan hastalarda HE’ye bağlı ölüm oranı %3,40 olarak bulunmuştur (146).

Farklı yıllarda ÇYBÜ’lerinde, İsrail’de yapılan 3 yıllık bir çalışmada genel mortalite oranı %7,30 (124), Litvanya’da 2 yıllık çalışmada HE tanısı alan hastalarda mortalite oranı %7,70 (120), Peru’da HE tanısı alan hastalar arasında mortalite %38 (116), Brezilya’da 3 yıllık bir çalışmada hastane kaynaklı KDE tanısı alan hastaların %21,60’ında mortalite görüldüğü bildirilmiştir (115).

HE’ye bağlı mortalite, hastanın özellikleri, enfeksiyonun yeri, enfeksiyon etkeni, ampirik kullanılan antibiyotiğin uygunluğu vb. birçok faktörden etkilenmekle birlikte, gerek yatırılan hasta sayısının gerek hasta yatak işgal oranının gerekse saptanan HE sayısının daha yüksek olmasında rağmen, hastanemizde daha önceki yıllarda yapılan çalışmalarla, mortalite hızları karşılaştırıldığında geçmiş yıllardaki çalışmalara göre mortalite oranları daha düşük saptanmıştır. Bu da HE’lerle mücadelede daha etkin tedavilerin uygulandığını ve ilerleme kaydedildiğini göstermiştir.

Çalışmamız gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerle karşılaştırıldığında ise en çok Brezilya ile benzerlik göstermektedir.

Sonuç olarak; prognozu iyi olmayan terminal hastaların yoğun bakıma devredilmesi, pediatrik yoğun bakım uzmanı yokluğu, hemşire sayılarındaki ciddi yetersizlikler, nozokomial enfeksiyonlar ve işleyişle ilgili sorun ve yaklaşım farklılıkları ülkemizde pediatrik yoğun bakım mortalitesini artırmaktadır.

HE sürveyansı, enfeksiyon hızını belirlemek ve enfeksiyonların tedavisi ve önlenmesinde gerekli olan temel verileri elde etmek açısından, her geçen gün daha da önem kazanmaktadır. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin sınırlı, kısa süreli ve kombine kullanılmaları ve bazı antibakteriyellerin dönüşümlü kullanımı, direnç gelişiminde ivmeyi azaltacaktır.

Bununla birlikte hastane enfeksiyonu 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, sağlık personeli eğitimlerinin sıklık ve kalitesinin artırılması ve gerektiğinde izolasyon yöntemlerinin yeterli ve uygun bir şekilde uygulanması ile HE hızı azalacaktır.

Nozokomiyal enfeksiyonları önlemenin yolu sadece aseptik koşullara dikkat edilmesi ile başarılamamaktadır. Hasta başına düşen doktor, hemşire ve personel sayısının artırılması, ÇYBÜ'lerde izlenen hasta sayısının eldeki ekipmanın sayısına göre ayarlanması ve hemşire bakım kalitesinin yükseltilmesi bu konuda alınabilecek diğer önlemler gibi gözükmemektedir.

HE hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir ve sağlık hizmet kalitesinin önemli bir göstergesidir. Hastalarda morbidite ve mortaliteye sebep olabilmesi ve hizmet maliyeti artırması açısından önemli bir sorundur. HE sıklığının azaltılması için, hastaların yaşı, altta yatan hastalık mevcudiyeti, hastanede yattığı sürece uygulanan invaziv prosedür ve medikal tedaviler, hasta ile ilişkili bakım uygulayıcı ve çevresel faktörlerin dikkatle incelenmesi ve bu amaçla sürveyans çalışmalarının yapılması gerekmektedir. Çalışmamızda HE tanısı alan hasta profilleri, HE tipleri ve dağılımları, HE'lerde saptanan mikroorganizmalar, HE'lerde ve mortalitelerde saptanan risk faktörleri değerlendirilmeye çalışıldı, bu şekilde gelecekte karşılaşılabileceğimiz HE'lere karşı ortak kontrol ve önlem stratejilerinin geliştirilmesine yardımcı olacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

▪ ÇYBÜ'yi kapsayan çalışmamızda HE hızı %42,19 olarak tespit edilmiştir.

▪ En sık görülen HE, %43görülme oranı ile NÜSE 'lerolarak bulunmuştur. Bunu %24 ile KDE'ler ve %14 ile NP'ler takip etmiştir.

KDE'ler %14 oranında görülmüş olup, KNS'ler %9 ile en çok üreyen m.o'lar olmuşlardır.

▪ NP %14 oranında görülmüş olup, %85,71 oranında üreme olmaksızın klinik pnömoni tanısı konmuştur.

▪ NÜSE %43 oranında görülmüş olup, *C. albicans*'lar %20 ile en sık üreyen patojen olmuştur.

HE'ye yol açan etkenler arasında en sık görüleni %30 ile *Candida* türleri olmuşlardır. Gram pozitif m.o'lar %32,63 oranında etken olarak karşımıza çıkmıştır. Gram negatif m.o'lar %35,78 oranında görülürken, bunlardan %11,57 ile *Klebsiella* türleri ilk sırayı almıştır

KNS'ler arasında %62,50, *S. aureus*'larda %66,60 oranında metisilin direnci saptanmıştır. KNS'ler arasında %25 glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanırken, *S. aureus*'larda glikopeptid grubu antibiyotiklere karşı direnç saptanmamıştır.

▪ *P. aeruginosa*'larda en yüksek direnç imipenem, meropenem ve sefepime en yüksek duyarlılık ise amikasin, gentamisin, piperasilin tazobaktam ve seftazidime karşı tespit edilmiştir.

Klebsiella türlerinde %12,50, *E. coli* 'lerde %81,80 oranında ESBL pozitifliği saptanmıştır.

▪ *Klebsiella* türlerinde en yüksek direnç amoksisilin-klavulanik asiteen yüksek duyarlılık ise gentamisin ve trimetoprim sulfometaksazole (TMP-SMX) karşı tespitedilmiştir.

E. coli’lerde en yüksek direnç amoksisilin-klavulanik asit, ampicilin, gentamisin, seftriakson ve seftazidime en yüksek duyarlılık ise ertapeneme karşı tespit edilmiştir.

▪ HE’nin ortaya çıkış zamanı, median değer olarak $18,66 \pm 17,88$ (12) olarak bulunmuştur.

▪ Çalışmamızda, hastanemizde değerlendirmeye aldığımız, ÇYBÜ’de saptadığımız HE’leri, bunların altında yatan risk faktörleri, etken mikroorganizmalar ve direnç durumları, HE’lerinin ortaya çıkış süreleri ve yol açtıkları ek yatış süreleri bakımından elde ettiğimiz sonuçlara göre önerilerimizi şu şekilde sıralayabiliriz;

▪ Çalışmamızda en sık görülen HE, NÜSE’ler olmuştur. NÜSE’ların da üriner kateter varlığının en önemli risk faktörü olduğu bilinmelidir. Kateter takılması sırasında aseptik koşullara uyulması, gereksiz kateterizasyondan kaçınılması ve kapalı drenaj sisteminin devamlılığı konularına çok dikkat edilmesi bu enfeksiyon türünün azaltılmasını sağlayabilir.

▪ Ancak bu tür enfeksiyonları önlemenin yolu sadece aseptik koşullara dikkat edilmesi ile başarılamamakta olup, ÇYBÜ’de hasta başına düşen hemşire sayısının arttırılması, bununla ilişkili olarak izlenen hasta sayısının eldeki ekipmanın sayısına göre ayarlanması ve hemşire bakım kalitesinin yükseltilmesi bu konuda alınabilecek diğer önlemler gibi gözükmemektedir.

▪ ÇYBÜ’de saptanan NP olgularının %92,80’ı endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği aldıkları saptanmış olup, entübasyon yapılırken aseptik koşullara çok dikkat edilmesi, re-entübasyonlardan mümkün olduğunca kaçınılması ve alt solunum yolundaki sekresyonların aspirasyonu sırasında aseptik koşulların sağlanması VİP hızını düşürmeye yardımcı olabilir. Ekstübasyon kararı verilirken, tekrar entübasyon olasılığı düşünülerek erken ekstübasyondan kaçınılmalıdır. Ventilasyon ihtiyacı olan vakalarda non-invaziv mekanik ventilasyonun uygulanmaya başlanması ve kullanımının arttırılması ventilatör altındaki hastalarda NP gelişimini azaltabilir.

▪ HE’lerinin 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’de hastalar hastanede uzun süre yatmaktadırlar. Oysa, bu hastaların mümkün olan en kısa sürede taburcu edilmesi, 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 konusunda oldukça önemli bir konumda bulunmaktadır.

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

▪ HE sürveyansı, enfeksiyon hızını belirlemek ve enfeksiyonların tedavisi ve önlenmesinde gerekli olan temel verileri elde etmek açısından, her geçen gün daha da önem kazanmaktadır. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin sınırlı, kısa süreli ve kombine kullanılmaları ve bazı antibakteriyellerin dönüşümlü kullanımı, direnç gelişiminde ivmeyi azaltacaktır. Bununla birlikte hastane enfeksiyonu 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, sağlık personeli eğitimlerinin sıklık ve kalitesinin artırılması ve gerektiğinde izolasyon yöntemlerinin yeterli ve uygun bir şekilde uygulanması ile HE hızı azalacaktır.

ÖZET

Çalışma süresi olan 2 yıl boyunca HE'lerin en sık görüldüğü servislerden biri olan ÇYBÜ'de yatan hastalarda gelişen hastane kaynaklı enfeksiyonlar retrospektif 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 geçmişte yapılan diğer çalışmalarla karşılaştırılarak yıllar içindeki değişiminin izlenmesi, hastalarda altta yatan risk faktörlerinin belirlenmesi, HE'lerin sistemlere ve mikroorganizma (m.o) türüne göre dağılımının belirlenmesi, etken m.o'ların antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi, ampirik tedavi seçeneklerinin belirlenmesi ve HE'lerin önlenmesi bakımından öneriler geliştirilmesi amaçlanmıştır.

ÇYBÜ'de HE hızı %42,19 olarak bulunmuştur. ilk 3 sırada görülen HE'ler NÜSE, KDE ve NP olarak tespit edilmiş olup, sırasıyla %43, %24 ve %14 oranlarında görülmüştür. Koagülaz negatif staphylococcus (KNS) tüm m.o'lar arasında da %16,84 ile en çok üreyen m.o olmuştur. Gram negatif m.o'lardan %11,57 ile *E. coli* tüm etkenler içinde ilk sırayı almıştır.

KNS'ler arasında %62,50, *S. aureus*'larda %66,60 oranında metisilin direnci saptanmıştır. Klebsiella türlerinde %12,50, *E. coli*'lerde %81,80 oranında ESBL pozitifliği saptanmıştır. *P. aeruginosa*'larda en yüksek direnç sefepim ve karbapenemlere, en yüksek duyarlılık ise aminoglikozitlere ve piperasilin tazobaktama karşı tespit edilmiştir. Klebsiella türlerinde en yüksek direnç amoksisilin-klavulanik asite en yüksek duyarlılık ise fosfomisine karşı tespit edilmiştir. *E. coli*'lerde en yüksek direnç ertapeneme, en yüksek duyarlılık ise amoksisilin-klavulanik asite karşı tespit edilmiştir.

Anahtar kelimeler: Hastane enfeksiyonu, kan dolaşım enfeksiyonu, nozokomiyal pnömoni, nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonu, nozokomiyal santral sinir sistemi enfeksiyonu

SUMMARY

During the study which took two year, in the pediatric wards where nosocomial infections are highly prevalent, including pediatric intensive care unit, by searching the patient charts, culture results and progress notes. The goal of the study was to detect the nosocomial infections in patients followed in our inpatient services; determine the nosocomial infection rates, the underlying risk factors, the distribution of the infections by systems and microorganisms, antibiotic sensitivity of the microorganisms and to develop some empirical treatments for nosocomial infections.

The rate of the nosocomial infections was found to be %42,19 in pediatric intensive care unit, subsequently. The most common nosocomial infections were nosocomial urinary tract infections (%43), bloodstream infections (%24), nosocomial pneumonia (%14). Coagulase-negative *Staphylococcus* (CNS) was found to be the most common amongst all microorganisms (%16,84).

Meticillin resistance was found to be %62,50 for CNS and %66,60 for *S. aureus*. Resistance to glycopeptide antibiotics was found to be %25 for CNS, with it *S. aureus* didn't have resistance to glycopeptide antibiotics. *P. aeruginosa* showed the strongest resistance to cefepime and carbapenemes; *Klebsiella* species and *Escherichia coli* showed the strongest resistance to amoxicilline-clavunate. ESBL positivity was found to be %22,20 for *Klebsiella* species and %81,80 for *E. coli*.

Key words: Pediatric nosocomial infection, bloodstream infection, nosocomial pneumonia, nosocomial urinary tract infection, meningitis

EKLER

Ek-1. Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyansı (UHESA) tanı kodları (107)

Tanı Kodları	Tanılar
ÜSE	Üriner sistem enfeksiyonu
ÜSE-KAT	Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu
ÜSE-SEMP	Semptomatiküriner sistem enfeksiyonu
ÜSE-ASEB	Aseptomatikbakteriüri
ÜSE-DÜSE	Üriner sistemin diğer enfeksiyonları
CAE	Cerrahi alan enfeksiyonu
CAE-CİLT	Yüzeyselinsizyonel 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 (primerbakteriyemi)
BAKT-KAT	Kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu
KLİN-SEPS	Klinik sepsis
KE	Kemik ve eklem enfeksiyonu
KE-KEMK	Osteomiyelit
KE-EKLM	Eklem veya bursa enfeksiyonu
KE-DİSK	Diskitis
MSS	Merkezi sinir sistemi enfeksiyonu
MSS-İK	İntrakranialenfeksiyon (beyin absesi, subdural veya epiduralenfeksiyon)
MSS-MENE	Menenjit
MSS-SPAB	Menenjit olmaksızın spinal abse
KVS	Kardiyovasküler sistem enfeksiyonu
KVS-VASK	Arteriyel veya venözenfeksiyon
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 mastoidenfeksiyonu
GKBB-AĞIZ	Ağız boşluğunun (ağız, dil, diş etleri) enfeksiyonları
GKBB-SİNÜ	Sinüzit
GKBB-ÜSOL	Üst solunum yollarının enfeksiyonu (farenjit, larenjit, epiglottit)

Ek-1. Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyansı (UHESA) tanı kodları (Devam)

Tanı Kodları	Tanılar
KVS	Kardiyovasküler sistem enfeksiyonu
KVS-VASK	Arteriyel veya venözenfeksiyon
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 mastoidenfeksiyonu
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	İntra abdominal enfeksiyon (başka yerde tanımlanmamış)
GE-NEK	Nekrotizanenterokolit
DASO	Alt solunum yollarının diğer enfeksiyonu (pnömoni dışı)
DASO-BRON	Pnömoniye ait bir kanıt bulunmaksızın bronşit, trakeobronşit, trakeit
DASO-AKCI	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	İnfantpüstülozis
CYD-SÜNN	Yenidoğanın sünnet yeri enfeksiyonu

Ek-1. Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyansı (UHESA) tanı kodları (Devam)

Tanı Kodları	Tanılar
SİS	Sistemik enfeksiyon
SİS-YE	Yaygın (dissemine enfeksiyon)

Ek 2. Hastane enfeksiyonları tanı kriterleri

1- Kan dolaşımı enfeksiyonları (6, 59):

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 edilmeli, intravasküler katatere bağlı bakteriyemi ise primer KDE olarak ele alınmalı),

2. Ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), titreme veya hipotansiyondan biri ve aşağıdakilerden birinin olması:

a) Cilt flora üyesi bir mikroorganizmanın (difteroidler [*Corynebacterium species*], *Bacillus* türleri [*Bacillus anthracis* hariç], *Propionibacterium* türleri, koagülaz-negatif stafilokoklar [*Staphylococcus epidermidis* dahil], viridans grup streptokoklar, *Aerococcus species* veya *Micrococcus species*) 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. On iki aylıktan küçük bebekte ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), hipotermi (rektal $<37^{\circ}\text{C}$), apne veya bradikardiden birinin olması ve aşağıdaki kriterlerden birinin bulunması:

a) Cilt flora üyesi bir mikroorganizmanın (difteroidler [*Corynebacterium spp.*], *Bacillus* türleri [*Bacillus anthracis* hariç], *Propionibacterium* türleri, koagülaz-negatif stafilokoklar [*Staphylococcus epidermidis* dahil], viridans grup streptokoklar, *Aerococcus species* veya *Micrococcus species*) 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. On iki 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 ($>10^3$ kob / kateter segmenti) aynı mikroorganizmanın üretilmesi (aynı türden ve aynı antibiyotik duyarlılık durumuna sahip),

b) Eş zamanlı kantitatif kan kültürlerinde SVK / periferik kan kültüründeki üreme oranının $>5/1$ olması,

c) SVK'den alınan kan kültüründe, eş zamanlı olarak alınan periferik kan kültürüne oranla >2 saat erken üreme saptanması.

2- Nozokomiyal pnömoniler (6, 147):

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

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

Tablo 66. NP’de klinik tanı kriterleri

Radyoloji	Belirti ve Bulgular
Arka arkaya çekilmiş iki veya daha fazla akciğer grafisinde aşağıdakilerden en az birinin bulunması:	1. Başka bir nedene bağlanamayan ateş ($>38^{\circ}\text{C}$),
- Yeni veya progresif ve kalıcı infiltrasyon	2. Lökopeni ($<4000/\text{mm}^3$) veya lökositoz ($>12.000/\text{mm}^3$) ve aşağıdakilerden en az ikisi:
- Konsolidasyon	a) Yeni gelişen pürülan balgam veya balgam karakterinde değişiklik veya respiratuar sekresyonlarda artma veya aspirasyon ihtiyacında artma, yeni başlayan veya artan öksürük, dispne veya takipne
- Kavitasyon	b) Fizik incelemede ral veya bronşiyal solunum sesi duyulması,
- ≤ 1 yaş altında pnömatoseller	c) Gaz değişiminde kötüleşme (oksijen desatürasyonu [$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 240$], oksijen ihtiyacında artma veya ventilasyon ihtiyacında artma.
Not: Altta yatan kardiyak veya pulmoner hastalığı (respiratuar distres sendromu, bronkopulmoner displazi, pulmoner ödem veya kronik obstruktif akciğer hastalığı) olmayan hastalarda yukarıdaki bulgulardan birinin kesin olarak saptandığı tek akciğer grafisi yeterlidir.	

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

Tablo 67. Klinik tanı konulan NP hastalarında yaygın bakteriyel veya fungal etyolojiye yönelik spesifik laboratuvar tanı kriterleri

Tipik bakteriyel veya filamentöz fungal ajanlar	Atipik pnömoni etkenleri ve diğer nadir görülen mikroorganizmalar
Aşağıdakilerden en az biri:	Aşağıdakilerden en az biri:
Başka bir odakla ilişkisi olmayan kan kültürü pozitifliği	Solunum sekresyonlarının kültüründe virüs ve Chlamydia
Plevral sıvı kültüründe üreme olması	Solunum sekresyonlarında viral antijen veya antikor pozitifliğinin saptanması
Kontaminasyon düzeyi minimal olan bir alt solunum yolu örneğinde kantitatif kültür pozitifliği	Akut ve konvelasan dönem serumlarında belirli bir patojen için IgG antikor titresinde dört kat artış (ör. Chlamydia, influenza virüsleri)
BAL örneğini mikroskopik incelemesinde (Gram boyası) $\geq$ %5 hücrede intrasellüler mikroorganizma görülmesi	Chlamydia veya Mycoplasma için PCR pozitifliği
Histopatolojik incelemede aşağıdakilerden en az birinin bulunması:	Chlamydia için pozitif micro-IF testi
1- Abse oluşumu veya bronşlarda ve alveollerde yoğun nötrofil birikimi gösteren konsolidasyon odakları,	Solunum sekresyonlarında veya dokuda Legionella için kültür pozitifliği veya micro-IF testi pozitifliği
2- Akciğer parankiminin pozitif kantitatif kültürü,	İdrarda <i>Legionella pneumophila</i> serogrup antijenlerinin RIA veya EIA ile saptanması
3- Akciğer parankiminde fungal hif veya psödohif invazyonunun saptanması.	İndirekt IFA ile akut ve konvelasan dönem serumlarında <i>L. pneumophila</i> 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 68. İmmünkompromize hastalarda NP tanı kriterleri

Belirti ve Bulgular	Laboratuvar	Radyoloji
Herhangi bir hasta için aşağıdakilerden en az biri:	Aşağıdakilerden en az biri:	Tablo 66 ile aynı
1-Başka bir nedene bağlanamayan ateş (>38°C)	1-Kan kültürü ve balgam kültüründe eş zamanlı <i>Candida</i> spp. üremesi	
2-Lökopeni (<4000/mm ³) veya lökositoz (>12.000/mm ³)	2-Kontaminasyon düzeyi minimal olan bir alt solunum yolu örneğinde aşağıdaki yöntemlerden biri ile fungus veya <i>Pneumocystis carinii</i> varlığının gösterilmesi:	
3-≥70 yaş için başka bir nedenle açıklanamayan mental durum değişikliği ve aşağıdakilerden en az ikisi:	a. Direk mikroskopik inceleme	
a. Yeni gelişen pürülan balgam	b. Kültür pozitifliği	
b. veya balgam karakterinde değişiklik veya respiratuvar sekresyonlarda artma veya aspirasyon ihtiyacında artma,	c. Tablo 2'deki kriterlerden biri.	
c. Yeni başlayan veya artan öksürük, dispne veya takipne		
d. Fizik incelemede ral veya bronşiyal solunum sesi duyulması		
e. Gaz değişiminde kötüleşme, oksijen ihtiyacında artma veya ventilasyon ihtiyacında artma		
f. Hemoptizi		
g. Plöritik göğüs ağrısı		

Bu tablodaki kriterler kullanılarak nozokomiyal pnömoni tanısı konan hastalar PNÖM 3 olarak kayıt altına alınır.

12 aydan küçük çocuklar için tanımlanmış NP kriterleri:

a) Tanımlanmış başka bir sebebe bağlı olmayan, vücut ısısında instabilitenin olması,

b) Lökosit sayısının $<4000/\text{mm}^3$ 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 üçü ile birlikte gaz değişiminde kötüleşme [ör. O_2 desatürasyonu (pulse oksimetrede O_2 satürasyonu $<\%94$), oksijen gereksiniminde artma veya ventilatör ayarlarını arttırma ihtiyacı] ve aşağıda belirtilen radyolojik kriterin olması:

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

1-12 yaş arası çocuklar için tanımlanmış NP kriterleri:

Tanımlanmış başka bir sebebe bağlı olmayan, vücut ısısının $>38,4^\circ\text{C}$ veya $<37^\circ\text{C}$ olması,

a) Lökosit sayısının $<4000/\text{mm}^3$ veya $>15.000/\text{mm}^3$ olması,

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

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

d) Solunum seslerinde raller veya bronşial sesin duyulması,

e) Gaz değişiminde kötüleşme [ör. O₂ desatürasyonu (pulse oksimetrede O₂ satürasyonu <%94), oksijen gereksiniminde artma veya ventilatör ayarlarını arttırma ihtiyacı].

Yukarıda sayılan klinik kriterlerden en az üçü ile birlikte aşağıda belirtilen radyolojik kriterin olması:

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

3- Nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonları

Tanımlama için CDC kriterleri kullanılmaktadır. 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 >10⁵ 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 esterase 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 yedi gün öncesine kadar 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 yedi gün öncesine kadar 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, üreter, 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, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve radyonüklid inceleme sonuçları),

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 koloni/mL Candida üremesi olarak tanımlanır (148, 149).

4- Nozokomiyal santral sinir sistemi enfeksiyonlar (59):

Santral sinir sistemi enfeksiyonu intrakranial enfeksiyon, menenjit veya ventrikülit ve menenjit olmadan spinal apseyi içerir.

a. İntrakranial enfeksiyon (beyin apsesi, subdural veya epidural enfeksiyon, ensefalit) tanısı için aşağıdakilerden biri olmalıdır:

1. Beyin dokusu veya duradan alınan kültürde mikroorganizma üremesi,

2. Ameliyat sırasında veya histopatolojik incelemede apse veya intrakranial enfeksiyona ait bulguların saptanması,

3. Başka nedenlere bağlanamayan baş ağrısı, sersemlik, ateş ($> 38^\circ\text{C}$), focal nörolojik belirtiler, bilinç durumunda değişiklik veya konfüzyondan ikisinin bulunması ve tanı antemortem konulmuşsa doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlamış olması ve aşağıdakilerden birinin olması;

- İğne aspirasyonu veya cerrahi sırasında ya da otopside biyopsi ile alınan beyin veya apse dokusunun mikroskopik incelemesinde mikroorganizmanın görülmesi,

- Kan veya idrarda pozitif antijen testi,

- Radyolojik olarak enfeksiyona ait bulguların olması,

- Patojene özgü tanısal tek tip IgM antikor titresini veya iki serum örneğinde IgG tipi antikorlarda dört kat artış.

4. On iki aylık ve daha küçük bebeklerde başka nedenlerle açıklanamayan ateş ($>38^\circ\text{C}$), hipotermi, apne, bradikardi, focal nörolojik belirtiler, bilinç değişikliklerinden ikisinin bulunması ve tanı antemortem konulmuşsa doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlamış olması ve aşağıdakilerden birinin olması;

- İğne aspirasyonu veya cerrahi sırasında ya da otopside biyopsi ile alınan beyin veya apse dokusunun mikroskopik incelemesinde mikroorganizmanın görülmesi,

- Kan veya idrarda pozitif antijen testi,

- Radyolojik olarak enfeksiyona ait bulguların olması,

- Patojene özgü tanısal tek tip IgM antikor titresi veya iki serum örneğinde IgG tipi antikorlarda dört kat artış.

b. Menenjit ve ventrikülit tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri olmalıdır:

1. Beyin omurilik sıvısından (BOS) mikroorganizmanın izole edilmesi,

2. Başka nedenlere bağlanamayan ateş ($> 38^{\circ}\text{C}$), baş ağrısı, ense sertliği, meningeal belirtiler, kranial sinir belirtileri veya irritabileden birinin bulunması ve tanı antemortem konulmuşsa doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlamış olması ve aşağıdakilerden birinin olması;

- BOS'ta artmış beyaz küre sayısı, protein düzeyinde yükselme ve/veya glikozda düşme,

- BOS gram boyamasında mikroorganizmanın görülmesi,

- Kan kültüründe mikroorganizmanın üremesi,

- BOS, kan veya idrarda pozitif antijen testi,

- Patojene özgü tanısal tek tip IgM antikor titresi veya iki serum örneğinde IgG tipi antikorlarda dört kat artış.

3. On iki aylık ve küçük bebeklerde başka nedenlere bağlanamayan ateş ($> 38^{\circ}\text{C}$), hipotermi, apne, bradikardi, ense sertliği, meningeal belirtiler, kranial sinir belirtileri veya irritabileden birinin olması ve tanı antemortem konulmuşsa doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlamış olması ve aşağıdakilerden birinin olması;

- BOS'ta artmış beyaz küre sayısı, protein düzeyinde yükselme ve/veya glikozda düşme,

- BOS gram boyamasında mikroorganizmanın görülmesi,
- Kan kültüründe mikroorganizmanın üremesi,
- BOS, kan veya idrarda pozitif antijen testi,
- Patojene özgü tanısal tek tip IgM antikor titresi veya iki serum örneğinde IgG tipi antikorlarda dört kat artış.

c. Menenjit olmaksızın spinal apse (BOS veya komşu kemik yapılarda tutulum olmaksızın spinal, epidural veya subdural boşluğun apsesi) tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri olmalıdır:

1. Spinal, epidural veya subdural boşluktaki apsenin kültüründe mikroorganizmanın üremesi,
2. Ameliyat veya otopsi sırasında ya da histopatolojik incelemede spinal, epidural veya subdural boşlukta apse görülmesi,
3. Başka nedenlere bağlanamayan ateş ($> 38^{\circ}\text{C}$), sırt ağrısı, focal hassasiyet, radikülit, paraparezi veya paraplejiden birinin bulunması ve tanı antemortem konulmuşsa doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlamış olması ve aşağıdakilerden birinin olması;
 - Kan kültüründe mikroorganizmanın üremesi,
 - Spinal apseye ait radyolojik bulguların olması

Kaynaklar

1. Raymond J., Aujard Y. and European Study Group Nosocomial infections in pediatric patients a European, multicenter prospective study, *Infection Control & Hospital Epidemiology* 2000; 21(4): 260-263
2. Urrea M., Pons M., Serra M., Latorre C. and Palomeque A. Prospective incidence study of nosocomial infections in a pediatric intensive care unit, *The Pediatric infectious disease journal* 2003; 22(6): 490-493
3. Ford-Jones E. L., Mindorff Cm., Langley Jm., Allen U., Navas L., Patrick Ml., et al. Epidemiologic study of 4684 hospital-acquired infections in pediatric patients, *The Pediatric infectious disease journal* 1989; 8(10): 668-675
4. French Gl. and Cheng Afb. Measurement of the costs of hospital infection by prevalence surveys, *Journal of Hospital Infection* 1991; 18: 65-72
5. Sheng Wh., Wang Jt., Lu D. Ct., Chie Wc., Chen Yc. and Chang Sc. Comparative impact of hospital-acquired infections on medical costs, length of hospital stay and outcome between community hospitals and medical centres, *Journal of Hospital Infection* 2005; 59(3): 205-214
6. Horan Tc., Andrus M. and Dudeck M. A. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting, *American journal of infection control* 2008; 36(5): 309-332
7. Eggimann P. and Pittet D. Infection control in the ICU, *Chest* 2001; 120(6): 2059-2093
8. Mireya U. A., Marti P. O., Xavier K. V., Cristina L. O., Miguel M. M. and Magda C. M. Nosocomial infections in paediatric and neonatal intensive care units, *Journal of infection* 2007; 54(3): 212-220
9. Goetz A. M., Wagener M. M., Miller J. M. and Muder R. R. Risk of infection due to central venous catheters: effect of site of placement and catheter type, *Infection Control & Hospital Epidemiology* 1998; 19(11): 842-845
10. Gardner Amn., Stamp M., Bowgen Ja. and Moore B. The infection control sister: A new member of the control of infection team in general hospitals, *The Lancet* 1962; 280(7258): 710-711
11. Burke J. P. Infection control-a problem for patient safety, *The New England journal of medicine* 2003; 348(7): 651
12. Klevens R. M., Edwards J. R., Richards Jr. C. L., Horan T. C., Gaynes R. P., Pollock D. A., et al. Estimating health care-associated infections and deaths in US hospitals, *Public health reports* 2007; 122(2): 160-166
13. Harbarth S., Sax H. and Gastmeier P. The preventable proportion of nosocomial infections: an overview of published reports, *Journal of Hospital infection* 2003; 54(4): 258-266

14. Gastmeier P. Nosocomial infection surveillance and control policies, *Current opinion in infectious diseases* 2004; 17(4): 295-301
15. Erol S. Hastane enfeksiyonları sürveyansı, *Hastane Enfeksiyonları: Korunma ve Kontrol Sempozyum dizisi* 2008 (60): 43-51
16. Weber D. J., Sickbert-Bennett E. E., Brown V. and Rutala W. A. Comparison of hospitalwide surveillance and targeted intensive care unit surveillance of healthcare-associated infections, *Infection Control & Hospital Epidemiology* 2007; 28(12): 1361-1366
17. Brady M. T. Health care-associated infections in the neonatal intensive care unit, *American journal of infection control* 2005; 33(5): 268-275
18. Auriti C., Maccallini A., Di Liso G., Di Ciommo V., Ronchetti Mp. and Orzalesi M. Risk factors for nosocomial infections in a neonatal intensive-care unit, *Journal of Hospital Infection* 2003; 53(1): 25-30
19. World Health Organization The burden of health care-associated infection worldwide, World Health Organization, Geneva, Switzerland 2011
20. C Mary Healy and Carol J Baker Fluconazole prophylaxis in the neonatal intensive care unit, *The Pediatric infectious disease journal* 2009; 28(1): 49-52
21. Sohn H., Garrett D. O., Sinkowitz-Cochran R. L., Grohskopf L. A., Levine G. L., Stover B. H., et al. Prevalence of nosocomial infections in neonatal intensive care unit patients: results from the first national point-prevalence survey, *The Journal of pediatrics* 2001; 139(6): 821-827
22. Stover B. H., Shulman S. T., Bratcher D. F., Brady M. T., Levine G. L., Jarvis W. R., et al. Nosocomial infection rates in US children's hospitals' neonatal and pediatric intensive care units, *American journal of infection control* 2001; 29(3): 152-157
23.  zt rk R. Hastane Enfeksiyonları Korunma ve Kontrol, İ  Cerrahpa a Tıp Fakültesi S rekli Tıp Eēitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi 2008; (60): 23-29
24. Türkiye Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Raporu, *Hastane İnfeksiyonu Dergisi*, Editor 2006 -2007 215-269
25. Leblebicioglu H., Rosenthal Vd., Arıkan  a.,  zg ltekin A., Yalcin An., Koksall., et al. Device-associated hospital-acquired infection rates in Turkish intensive care units. Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC), *Journal of Hospital infection* 2007; 65(3): 251-257
26. Hacimustafaoglu M. C., Solmaz T., Ozkaya E., Cakir G., Bozdemir D. and Elmas S. Nosocomial infection incidence in pediatric clinic and pediatric intensive care unit/Cocuk klinigi ve cocuk yogun bakım unitesi hastane enfeksiyonlari sikligi, *Journal of Pediatric Infection* 2009: 112-118

27. Saçar S., Kavas S.T., Asan A., Cevahir N., Serin S., Turgut H., et al. Pamukkale Üniversitesi Hastanesi'nde hastane enfeksiyonları sürveyansı: Üç yıllık analiz, *İnfeksiyon Dergisi (Turkish Journal of Infection)* 2008; 22(1): 15-21
28. Ozcetin M., Saz E. U., Karapinar B., Ozen S., Aydemir S. and Vardar F. Pediatric nosocomial infections; incidence, risk factors/Hastane enfeksiyonları; sıklığı ve risk faktorleri, *Journal of Pediatric Infection* 2009: 49-54
29. Soysal A., Toprak D., Yavuz B., Türel Ö., Karatuna O., Çulha G., et al. Marmara Üniversitesi pediatri servisinde nozokomiyal enfeksiyonların retrospektif incelemesi: 2003-2005 yılları. , 50 Milli Pediatri Kongresi, Fin-Türk Pediatri Günleri; Antalya. 8-12 Kasım 2006
30. Şevketoğlu E., Durdu B., Açıkgöz Ö., Günay L., Bulgur A. and Hatipoğlu S. Çocuk Yoğun Bakım Birimi'nde girişimsel araç ilişkili hastane enfeksiyonları Özgün Araştırma, *Türk Pediatri Arşivi* 2010; 45(1)
31. Hast İnfeks Derg 2004 Türkiye Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Raporu 2006-2007, 13(4): 215-269
32. Cavalcante S. S., Mota E., Silva L. R., Teixeira L. F. and Cavalcante L. B. Risk factors for developing nosocomial infections among pediatric patients, *The Pediatric infectious disease journal* 2006; 25(5): 438-445
33. Frank M., Gur E., Givon-Lavi N., Peled N., Dagan R. and Leibovitz E. Nosocomial bloodstream infections in children and adolescents in southern Israel: a 10-year prospective study (1992–2001), *Scandinavian journal of infectious diseases* 2005; 37(3): 177-183
34. Cavalcante S. S., Mota E., Silva L. R., Teixeira L. F. Cavalcante and Loíse B. Risk factors for developing nosocomial infections among pediatric patients, *The Pediatric infectious disease journal* 2006; 25(5): 438-445
35. Wisplinghoff H., Seifert H., Tallent S. M., Bischoff T., Wenzel R. P. and Edmond M. B. Nosocomial bloodstream infections in pediatric patients in United States hospitals: epidemiology, clinical features and susceptibilities, *The Pediatric infectious disease journal* 2003; 22(8): 686-691
36. Almuneef M., Memish Z. A., Balkhy H. H., Alalem H. and Abutaleb A. Ventilator-associated pneumonia in a pediatric intensive care unit in Saudi Arabia: a 30-month prospective surveillance, *Infection Control & Hospital Epidemiology* 2004; 25(9): 753-758
37. Armenian S. H., Singh J. and Arrieta A. C. Risk factors for mortality resulting from bloodstream infections in a pediatric intensive care unit, *The Pediatric infectious disease journal* 2005; 24(4): 309-314
38. Roberts R. R., Hota B., Ahmad I., Scott R. D., Foster S. D., Abbasi F., et al. Hospital and societal costs of antimicrobial-resistant infections in a Chicago teaching hospital: implications for antibiotic stewardship, *Clinical infectious diseases* 2009; 49(8): 1175-1184

39. Tuğrul S. and Çakar N. Yoğun bakım ünitelerinde infeksiyon kontrolü, Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2003; 7: 11-20
40. Fineman L. D., LaBrecque M. A., Shih M. C. and Curley M. Aq. Prone positioning can be safely performed in critically ill infants and children, Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies 2006; 7(5): 413
41. Harris J-A. S. Pediatric Nosocomial Infections Children Are Not Little Adults, Infection Control & Hospital Epidemiology 1997; 18(11): 739-742
42. M. J. G. De Mello, M. F. P. M. Albuquerque, H. R. Lacerda, W. V. De Souza, J. B. Correia and M. C. A. De Britto Risk factors for healthcare-associated infection in pediatric intensive care units: a systematic review, Cadernos de saude publica 2009; 25: 373-391
43. Fridkin S. K., Welbel S. F. and Weinstein R. A. Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care unit, Infectious Disease Clinics 1997; 11(2): 479-496
44. Ducel G., Fabry J., Nicolle L. and World Health Organization Prevention of hospital-acquired infections: a practical guide, 2002:
45. Klara M Posfay-Barbe, Danielle M Zerr and Didier Pittet Infection control in paediatrics, The Lancet infectious diseases 2008; 8(1): 19-31
46. Buettcher M. and Heininger U. Prospective surveillance of nosocomial viral infections during and after hospitalization at a university children's hospital, The Pediatric infectious disease journal 2010; 29(10): 950-956
47. Ford-Jones E. L., Mindorff Cm., Langley Jm., U Allen, Navas L., Patrick Ml., et al. Epidemiologic study of 4684 hospital-acquired infections in pediatric patients, The Pediatric infectious disease journal 1989; 8(10): 668-675
48. Simon A., Bode U. and Beutel K. Diagnosis and treatment of catheter-related infections in paediatric oncology: an update, Clinical microbiology and infection 2006; 12(7): 606-620
49. Simon A., Ammann R. A., Bode U., Fleischhack G., Wenchel Hm., Schwamborn D., et al. Healthcare-associated infections in pediatric cancer patients: results of a prospective surveillance study from university hospitals in Germany and Switzerland, BMC infectious diseases 2008; 8(1): 70
50. Mühlemann K., Franzini C., Aebi C., Berger C., Nadal D., Stähelin J., et al. Prevalence of nosocomial infections in Swiss children's hospitals, Infection Control & Hospital Epidemiology 2004; 25(9): 765-771
51. Bradley J. S. Considerations unique to pediatrics for clinical trial design in hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia, Clinical Infectious Diseases 2010; 51(1): 136-143

52. Poikonen E., Lyytikäinen O., Anttila V-J., Koivula I., Lumin J., Kotilainen P., et al. Secular trend in candidemia and the use of fluconazole in Finland, 2004-2007, BMC infectious diseases 2010; 10(1): 312
53. Zilberberg M. D., Shorr A. F. and Kollef M. H. Secular trends in candidemia-related hospitalization in the United States, 2000–2005, Infection Control & Hospital Epidemiology 2008; 29(10): 978-980
54. Ellenberg E. Nosocomial infection: a terminological clarification, The Lancet Infectious Diseases 2004; 4(12): 721
55. Grohskopf L.A., Sinkowitz-Cochran R. L., Garrett D. O., Sohn A. H., Levine G. L., Siegel J.D., et al. A national point-prevalence survey of pediatric intensive care unit-acquired infections in the United States, The Journal of pediatrics 2002; 140(4): 432-438
56. Tekeli E. Yoğun bakım infeksiyonlarının dünü, bugünü, yarını (değişen profili), Yoğun Bakım Dergisi 2002; 2(Ek-1): 14-34
57. Akın L. Hastane infeksiyonlarında salgın incelemesi, Hastane İnfeksiyonları Dergisi 1998; 2(3): 117-30
58. Akhan S. Hayran M. Hastane infeksiyonlarına epidemiyolojik bakış, Hastane İnfeksiyonları Dergisi 1997; 1(1): 31-7
59. Bakır M. Pediatrik nozokomiyal infeksiyonlar tanı kriterleri, Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2005; 9(1): 27-46
60. Richards M. J., Edwards J. R., Culver D. H., Gaynes R. P. and National Nosocomial Infections Surveillance System Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States, Pediatrics 1999; 103(4): 39-39
61. Henderson Dk. Infections due to percutaneous intravascular devices, Principles and practice of Infectious Diseases 2000:
62. O'grady N. P., Alexander M., Burns L. A., Dellinger E. P., Garland J., Heard S. O., et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections, American journal of infection control 2011; 39(4): 1-34
63. Güner R. Kateter ilişkili Kan Dolaşımı İnfeksiyonlarında Korunmada Paket Önlemler, ANKEM Derg 2011; 25(Ek 2): 25-7
64. McEachern R. and Campbell G. D. Hospital-acquired pneumonia: epidemiology, etiology, and treatment, Infectious Disease Clinics 1998; 12(3): 761-779
65. Mehta R.M. and Niederman M. S. Nosocomial Pneumonia in the Intensive Care Unit, Controversies and Dilemmas. J Intensive Care Med. 2003; 18: 227-28
66. Arman D., Arda B., Çetinkaya Şardan Y., Bal Kayacan Ç., Esen F. and Topeli İskit A. Sağlık hizmeti ile ilişkili pnömoninin önlenmesi kılavuzu, Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2008; 12(2): 3-14

67. Çıtak A. Çocuk Yoğun Bakımda Komplikasyonlar:
68. Elmas A. SDÜ Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı yataklı servislerinde hastane enfeksiyonlarının epidemiyolojik özelliklerinin ve klinik bulgularının incelenmesi [Tıpta uzmanlık tezi], Isparta: Süleyman Demirel Üniversitesi 2012
69. Elward A. M., Warren D. K. and Fraser V. J. Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: risk factors and outcomes, *Pediatrics* 2002; 109(5): 758-764
70. Chastre J. and Fagon J. Ventilator-associated pneumonia, *American journal of respiratory and critical care medicine* 2002; 165(7): 867-903
71. Wall R. J., Ely E., Talbot T. R., Weinger M. B., Williams M. V., Reischel J., et al. Evidence-based algorithms for diagnosing and treating ventilator-associated pneumonia, *Journal of hospital medicine* 2008; 3(5): 409-422
72. Coffin S. E., Klompas M., Classen D., Arias K. M., Podgorny K., Anderson D. J., et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals, *Infection Control & Hospital Epidemiology* 2008; 29(1): 31-40
73. Foglia E., Hollenbeak C., Fraser V. and 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
74. Stockwell J. A. Nosocomial infections in the pediatric intensive care unit: affecting the impact on safety and outcome, *Pediatric Critical Care Medicine* 2007; 8(2): 21-37
75. Üriner kateter enfeksiyonlarının önlenmesi kılavuzu, *Hastane Enfeksiyonları Derneği Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2004; 8: 3-12
76. Gould C. V., Umscheid C. A., Agarwal R. K., Kuntz G., Pegues D. A. and Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections 2009, *Infection Control & Hospital Epidemiology* 2010; 31(4): 319-326
77. Karaböcüoğlu M. Köroğlu TF Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar, *İstanbul Medikal Yayıncılık* 2008: 825-875
78. Bakır M. Pediatrik hastalarda nozokomiyal enfeksiyon kontrolü, *Hastane enfeksiyon Derg* 2003; 7: 90-9
79. Aydın K. Nozokomiyal Üriner Sistem Enfeksiyonlarından Korunma ve Tedavi, *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 1999; 3: 82-5
80. Naz H., Aykın N. and Çağlan Çevik F. Hastane kökenli santral sinir sistemi enfeksiyonları: 15 olgunun değerlendirilmesi, *ANKEM Derg* 2009; 23(2): 82-5
81. Gençer S. and Özer S. Nozokomiyal Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları

82. Antoniuk S. A., Zanon M. F., Tannous T. T., Oliveira AM. R., Dal-Ri S. M., Rodrigues C. C., et al. Study of 312 children with meningitis treated at a university hospital in the south of Brazil, *Medicina* 2009; 69(1(1)): 127-132
83. Sutinen J., Sombrero L., Paladin F. J. E., Julkunen I., Leinikki P., Hernandez E., et al. Etiology of central nervous system infections in the Philippines and the role of serum C-reactive protein in excluding acute bacterial meningitis, *International journal of infectious diseases* 1999; 3(2): 88-93
84. Hussain H., Waters H., Omer S. B., Khan A., Baig Imam Y., Mistry R., et al. The cost of treatment for child pneumonias and meningitis in the Northern Areas of Pakistan, *The International journal of health planning and management* 2006; 21(3): 229-238
85. Taşkesen M. and Taş M. A. Çocuklarda Merkezi Sinir Sistemi Enfeksiyonları, *Dicle Tıp Derg* 2007; 34(2): 123-126
86. Çiftdoğan Dy., Vardar F., Bayran N. and Yıldız B. Çocukluk çağı bakteriyel ve aseptik menenjit ayırıcı tanısında serum ve beyin omurilik sıvısı C-reaktif protein düzeyinin önemi, *Ege Pediatri Bülteni* 2009; 16(2): 123-9
87. Abuhandan M., Çalık M., Oymak Y., Almaz V., Kaya C., Eren E., et al. Çocuklarda menenjit: 92 olgunun değerlendirilmesi, *Dicle Tıp Dergisi* 2013; 40(1)
88. Göktaş P., Metin F., Erdem İ., Bakırcı A., Yücesoy Dede B., Karadereler S., et al. Postoperatif Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları
89. Bor M. 1992-2011 yılları arasında kliniğimizde akut bakteriyel menenjit tanısıyla yatarak tedavi gören hastaların klinik, laboratuvar bulguları ve tedavi protokollerinin etken, yaş ve erken komplikasyonlarla ilişkisi [Tıpta Uzmanlık Tezi], in İstanbul: İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi 2012
90. Kanra G., Ceyhan M. and Kara A. Menenjit: etiyopatogenez, *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2003; 46(1): 57-66
91. Aronin S. I. and Quagliarello V. J. New perspectives on pneumococcal meningitis, *Hospital Practice* 2001; 36(2): 43-51
92. Palabiyikoglu I., Tekeli E., Cokca F., Akan O., Unal N., Erberktas I., et al. Nosocomial meningitis in a university hospital between 1993 and 2002, *Journal of Hospital Infection* 2006; 62(1): 94-97
93. Durand M. L., Calderwood S. B., Weber D. J., Miller S. I., Southwick F. S., Caviness Jr. V. S., et al. Acute bacterial meningitis in adults - a review of 493 episodes, *New England Journal of Medicine* 1993; 328(1): 21-28
94. Van de Beek D., De Gans J., Spanjaard L., Weisfelt M., Reitsma Johannes B. and Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis, *New England Journal of Medicine* 2004; 351(18): 1849-1859

95. Weisfelt M., Van de Beek D., Spanjaard L. and De Gans J. Nosocomial bacterial meningitis in adults: a prospective series of 50 cases, *Journal of Hospital Infection* 2007; 66(1): 71-78
96. Saba R., İnan D., Günseren F., Özçelik Ft. and Mamıkoğlu L. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi'nde nozokomiyal menenjitler, *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2000; 4 (1): 47-50
97. Elaldı N., Bakır M., Dökmetaş İ., Göksel M. and Gürel M. Nozokomiyal menenjitler: 44 olgunun incelenmesi, XXVIII. Türk Mikrobiyoloji Kongresi Özet Kitabı 1998; 20: 343
98. Aktaş F., Altıparlak Ü., Çelebi S. and Erol S. Akut bakteriyel menenjit ve santral sinir sistemi şant enfeksiyonlarında etkenler ve antibiyotik duyarlılıkları. , *Mikrobiyol Bült.* 2005; 39(1): 9-16
99. Sáez-Llorens X. and McCracken Jr. G. H. Bacterial meningitis in children, *The lancet* 2003; 361(9375): 2139-2148
100. Haley R. W., Quade D., Freeman H. E., Bennett J. V. and CDC Senic Planning Committee Study on the efficacy of nosocomial infection control (SENIC Project): summary of study design, *American journal of epidemiology* 1980; 111(5): 472-485
101. Gastmeier P., Geffers C., Brandt C., Zuscheid I., Sohr D., Schwab F., et al. Effectiveness of a nationwide nosocomial infection surveillance system for reducing nosocomial infections, *Journal of Hospital Infection* 2006; 64(1): 16-22
102. Rosenthal Victor D., Maki D. G., Higuera F., Salomao R., Moreno C. A., Mehta Y., et al. Device-associated nosocomial infections in 55 intensive care units of 8 developing countries, *Annals of internal medicine* 2006; 145(8): 582-591
103. Rosenthal Victor D., Maki D. G., A. Meht, Álvarez-Moreno C., Leblebicioglu H., Higuera F., et al. International nosocomial infection control consortium report, data summary for 2002-2007, issued January 2008, *American journal of infection control* 2008; 36(9): 627-637
104. Yogev R. Meningitis, *Pediatric Infectious Diseases*. Philadelphia, PA: WB Saunders 2002; 630650
105. Edwards J. R., Peterson K. D., Mu Y., Banerjee S., Allen-Bridson K., Morrell G., et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report: data summary for 2006 through 2008, issued December 2009, *American journal of infection control* 2009; 37(10): 783-805
106. HIV Derneği Damar içi kateter enfeksiyonlarının önlenmesi kılavuzu, *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2005; 9(Ek-1): 3-32
107. TC Sağlık Bakanlığı Türkiye Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Rehberi, Ankara, Turkey: TC Sağlık Bakanlığı 2010

108. TC. Sağlık Bakanlığı Ulusal hastane enfeksiyonları surveyans ağı özet raporu, 2016
109. Víctor Daniel Rosenthal, Hail M Al-Abdely, Amani Ali El-Kholy, Safa A Aziz Alkhawaja, Hakan Leblebicioglu, Yatin Mehta, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium report, data summary of 50 countries for 2010-2015: Device-associated module, American journal of infection control 2016; 44(12): 1495-1504
110. Pittet D., Allegranzi B., Storr J., Nejad S. B., Dziekan G., Leotsakos A., et al. Infection control as a major World Health Organization priority for developing countries, Journal of Hospital Infection 2008; 68(4): 285-292
111. Magill S. S., Edwards J. R., Bamberg W., Beldavs Z. G., Dumyati G., Kainer M. A., et al. Multistate point-prevalence survey of health care-associated infections, New England Journal of Medicine 2014; 370(13): 1198-1208
112. Blot S. Limiting the attributable mortality of nosocomial infection and multidrug resistance in intensive care units, Clinical Microbiology and Infection 2008; 14(1): 5-13
113. Ben-Ami R., Rodríguez-Baño J., Arslan H., Pitout J. Dd., Quentin C., Calbo E. S., et al. A multinational survey of risk factors for infection with extended-spectrum β -lactamase-producing Enterobacteriaceae in nonhospitalized patients, Clinical Infectious Diseases 2009; 49(5): 682-690
114. Kaye K. S., Cosgrove S., Harris A., Eliopoulos G. M. and Carmeli Y. A Risk Factors for Emergence of Resistance to Broad-Spectrum Cephalosporins among Enterobacter spp, Antimicrobial agents and chemotherapy 2001; 45(9): 2628-2630
115. Porto J.P., Mantese O.C., Arantes A., Freitas C., Gontijo F. P. P. and Ribas R. M. Nosocomial infections in a pediatric intensive care unit of a developing country: NHSN surveillance, Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 2012; 45(4): 475-479
116. Becerra M. R., Tantaleán J. A., Suárez V. J., Alvarado M. C., Candela J. L. and Urcia F. C. Epidemiologic surveillance of nosocomial infections in a Pediatric Intensive Care Unit of a developing country, BMC pediatrics 2010; 10(1): 66
117. Anıl A. B., Anıl M., Önal Özdemir, Nihal B., Nuri Ş., Bal Z., et al. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Hastane Enfeksiyonu Risk Faktörleri, 2014:
118. Poyrazoğlu H., Dursun İ., Güneş T., Akçakuş M., Konuşkan B., Canpolat M., et al. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine Yatan Olguların Değerlendirilmesi ve Sonuçları, Erciyes Medical Journal/Erciyes Tıp Dergisi 2008; 30(4)
119. Yeğin L. N. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi ve Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastalarda Sağlık Bakımı İlişkili Enfeksiyonlar: Dört yıllık surveyans çalışması Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Editor

120. Ašembergienė J., Gurskis V., Kėvalas R. and Valintėlienė R. Nosocomial infections in the pediatric intensive care units in Lithuania, *Medicina (Kaunas)* 2009; 45(1): 29-36
121. C. A. P. Pereira, Marra A. R., Camargo L. F. A., Pignatari A. C. C., Sukiennik T., Behar P. R. P., et al. Nosocomial bloodstream infections in Brazilian pediatric patients: microbiology, epidemiology, and clinical features, *PloS one* 2013; 8(7): e68144
122. Cura C., Pediatri servislerinde yatan vakalarda hastane enfeksiyonlarının epidemiyolojik özelliklerinin 2012-2013 yıllarında prospektif olarak incelenmesi. 2014, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi.
123. Sektörlere göre 2002-2016 yatak doluluk oranları.
<http://rapor.saglik.gov.tr/istatistik/rapor/index.php> 2016
124. Grisaru-Soen G., Sweed Y., Lerner-Geva L., Hirsh-Yechezkel G., Boyko V., Vardi A., et al. Nosocomial bloodstream infections in a pediatric intensive care unit: 3-year survey, *Medical science monitor* 2007; 13(6): 251-257
125. Rosenthal V. D., Jarvis W. R., Jamulitrat S., Silva C. P. R., Ramachandran B., Dueñas L., et al. Socioeconomic impact on device-associated infections in pediatric intensive care units of 16 limited-resource countries: International Nosocomial Infection Control Consortium findings, *Pediatric critical care medicine* 2012; 13(4): 399-406
126. Slonim A. D., Kurtines H. C., Sprague B. M. and Singh N. The costs associated with nosocomial bloodstream infections in the pediatric intensive care unit, *Pediatric Critical Care Medicine* 2001; 2(2): 170-174
127. Yogaraj J. S., Elward A. M. and Fraser V. J. Rate, risk factors, and outcomes of nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care unit patients, *Pediatrics* 2002; 110(3): 481-485
128. Maki D. and Mermel L., Infections due to infusion therapy. In. Bennett JV, Brachman, PS, eds. *Hospital Infections*. 1998, Philadelphia: Lippincott-Raven.
129. Sohn A. H. and Jarvis W. R. Benchmarking in pediatric infection control: Results from the National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) system and the pediatric prevention network. in *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*. 2001. Elsevier.
130. Seifi Z., Azish M., Salehi Z., Mahmoudabadi A. Z. and A. Shamsizadeh Candiduria in children and susceptibility patterns of recovered *Candida* species to antifungal drugs in Ahvaz, *Journal of nephropathology* 2013; 2(2): 122
131. Brindha Sm., Jayashree M., Singhi S. and Taneja N. Study of nosocomial urinary tract infections in a pediatric intensive care unit, *Journal of tropical pediatrics* 2010; 57(5): 357-362

132. Kumar S., Singhi S., Chakrabarti A., Bansal A. and Jayashree M. Probiotic use and prevalence of candidemia and candiduria in a PICU, *Pediatric Critical Care Medicine* 2013; 14(9): 409-415
133. Vincent J-L., Sakr Y., Sprung Charles L., Ranieri V. M., Reinhart K., Gerlach H., et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study, *Critical care medicine* 2006; 34(2): 344-353
134. Martin G. S., Mannino D.M., Eaton S. and Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000, *New England Journal of Medicine* 2003; 348(16): 1546-1554
135. Dolunay G. and Deniz G. Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi'nde 2000-2011 yılları arasında kan kültürlerinden izole edilen mikroorganizmalar: 12 yıllık değerlendirme, *J Pediatr Inf* 2012; 6(3): 79-83
136. Michael J Richards, Jonathan R Edwards, David H Culver, Robert P Gaynes and National Nosocomial Infections Surveillance System Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States, *Pediatrics* 1999; 103(4): e39-e39
137. Borse P. and David. J. Je. Ventilator-associated Pneumonia in a Paediatric Intensive Care Unit—a Prospective Cohort Study
138. Gaynes R. P., Edwards J. R., Jarvis W. R., Culver D. H., Tolson J. S., Martone W. J., et al. Nosocomial infections among neonates in high-risk nurseries in the United States, *Pediatrics* 1996; 98(3): 357-361
139. Leroyer A., Bedu A., Lombrail P., Desplanques L., B. Diakite, Bingen E., et al. Prolongation of hospital stay and extra costs due to hospital-acquired infection in a neonatal unit, *Journal of Hospital Infection* 1997; 35(1): 37-45
140. Boucher H. W., Talbot G. H., Bradley J. S., Edwards J. E., Gilbert D. and Rice L. B. An update from the Infectious Diseases Society of America, *Clinical infectious diseases* 2009; 48(1): 1-12
141. Murni I. K., Duke T., Kinney S., Daley A. J. and Soenarto Y. Reducing hospital-acquired infections and improving the rational use of antibiotics in a developing country: an effectiveness study, *Archives of disease in childhood* 2014: archdischild-2014-307297
142. MA Almuneef, ZA Memish, HH Balkhy, O Hijazi, G Cunningham and C Francis Rate, risk factors and outcomes of catheter-related bloodstream infection in a paediatric intensive care unit in Saudi Arabia, *Journal of hospital infection* 2006; 62(2): 207-213
143. Alexis M Elward and Victoria J Fraser Risk factors for nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care unit patients: a 2-year prospective cohort study, *Infection Control & Hospital Epidemiology* 2006; 27(6): 553-560

144. Michael John Fayon, Marisa Tucci, Jacques Lacroix, Catherine Ann Farrell, Marie Gauthier, Lucette Lafleur, et al. Nosocomial pneumonia and tracheitis in a pediatric intensive care unit: a prospective study, *American journal of respiratory and critical care medicine* 1997; 155(1): 162-169
145. Patria M. F., Chidini G., Ughi L., Montani C., Prandi E., Galeone C., et al. Ventilator-associated pneumonia in an Italian pediatric intensive care unit: a prospective study, *World Journal of Pediatrics* 2013; 9(4): 365-368
146. Maraş H. İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı servislerinde 2010 yılı ilk yarısı hastane enfeksiyonları sürveyansı [Tıpta uzmanlık tezi], İstanbul İstanbul Üniversitesi: 2010
147. Horan Tc. Surveillance of nosocomial infections, *Hospital epidemiology and infection control* 2004: 1659-1702
148. J. W. Warren Catheter-associated urinary tract infections, *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11(3): 609-22
149. Warren Jw. Catheter-associated urinary tract infections, *Infectious disease clinics of North America* 1997; 11(3): 609-22