



**T.C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
HASTANESİNDE CERRAHİ ALAN  
ENFEKSİYONLARININ İRDELENMESİ VE  
ENFEKSİYON RİSK FAKTÖRLERİNİN  
BELİRLENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Rıza ÇAM  
ENFEKSİYON HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Mustafa NAMIDURU**

**Şubat-2011**

**T.C.  
GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
HASTANESİNDE CERRAHİ ALAN  
ENFEKSİYONLARININ İRDELENMESİ VE  
ENFEKSİYON RİSK FAKTÖRLERİNİN  
BELİRLENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Rıza ÇAM  
ENFEKSİYON HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Mustafa NAMIDURU**

**Şubat-2011**

## I. ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen başta tez danışmanım Prof. Dr. Mustafa NAMIDURU olmak üzere değerli hocalarım Prof. Dr. İbrahim BAYDAR, Doç. Dr. İlkay KARAOĞLAN ve Yrd. Doç. Dr. Vuslat Keçik BOŞNAK'a, beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, her zaman bana inanan, güvenen ve yanımda olan aileme, manevi desteği yanında Enfeksiyon Kontrol Komite hemşiresi olarak bu tezin her aşamasında emeği olan sevgili eşim Özlem'e ayrı ayrı teşekkürlerimi sunuyorum.

Bu tez çalışması yokluğunu derinden hissettiğim babama ve O'nunla aynı ismi taşıyan canım oğlum Ahmet'e ithaf olunur.

Dr. Rıza ÇAM  
Gaziantep, 2011

## II. İÇİNDEKİLER

I. ÖNSÖZ	I
II. İÇİNDEKİLER	II
III. ÖZET	IV
IV. ABSTRACT	V
V. KISALTMALAR	VI
VI. TABLO LİSTESİ	VII
VII. ŞEKİL LİSTESİ	VIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TANIMLAMA	3
2.2. EPİDEMİYOLOJİ	6
2.3. PATOGENEZ	6
2.3.1. Bakteri Konsantrasyonu ve Virulansı	7
2.3.2. Yaraya Ait Özellikler	8
2.3.3. Konak	8
2.4. RİSK FAKTÖRLERİ	9
2.4.1. Hastaya Ait Risk Faktörleri	9
2.4.2. Cerrahi Sürece Ait Risk Faktörleri	10
2.5. ETKENLER VE PROFİLAKTİK ANTİBİYOTİK KULLANIMI	11
2.5.1. Etkenler	11
2.5.2. Profilaktik Antibiyotik Kullanımı	12
3. GEREÇ VE YÖNTEM	14
3.1. HASTALAR VE ÇALIŞMA PROTOKOLÜ	14
3.2. İSTATİSTİK	17
3.3. ETİK KURUL ONAYI	17
4. BULGULAR	18
4.1. HASTALAR VE CERRAHİ SÜREÇ İLE İLGİLİ GENEL ÖZELLİKLER	18
4.2. CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONU GELİŞEN HASTALARIN GENEL ÖZELLİKLERİ	22

4.3. RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLGİLİ ÖZELLİKLER	25
5. TARTIŞMA	31
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	41
7. KAYNAKLAR	43
8. EKLER	50

### III. ÖZET

## GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ'NDE CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONLARININ İRDELENMESİ VE ENFEKSİYON RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

Dr. Rıza ÇAM

Uzmanlık Tezi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mustafa NAMIDURU

Şubat 2011, 51 sayfa

Cerrahi alan enfeksiyonu (CAE) en önemli cerrahi komplikasyondur. Ciddi mortalite, morbidite ve sosyoekonomik kayıplara neden olmaktadır. CAE cerrahi girişimlerin %2-5'inde gelişir ve tüm hastane enfeksiyonlarının yaklaşık ¼'ünü oluşturur. Hasta ve cerrahi süreç ile ilgili birçok faktör CAE'ü gelişmesini etkilemektedir. Çalışmamızda hastanemiz cerrahi kliniklerinde CAE hızının, enfeksiyon etkenlerinin, etkenlerin antibiyotik duyarlılık paternlerinin ve enfeksiyon gelişimi için risk faktörlerinin saptanması amaçlanmıştır.

Çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Göz kliniği hariç diğer cerrahi kliniklerde 17.03.2008 ile 10.07.2008 tarihleri arasında opere olan ve en az 48 saat yatan tüm hastalar (1397 hasta) dahil edildi. CAE'nun tanımlanması ve teşhisi için 'Centers for Disease Control and Prevention' (CDC) kriterleri kullanıldı. CAE hızı her 100 cerrahi girişim sonrası gelişen CAE atak sayısı olarak hesaplandı. CAE'nun olası risk faktörleri çok değişkenli lojistik regresyon modeli ile değerlendirildi.

Çalışma süresince 1397 hastanın 131'inde (9.4%) CAE gelişti. CAE gelişiminin 12.8 gün ek yatışa neden olduğu saptandı. En yüksek CAE hızı kolon cerrahisi uygulanan hastalarda gözlemlendi (%27.1). Etken mikroorganizmaların %74.6'sını Gram negatif mikroorganizmalar oluşturuyordu. En sık izole edilen mikroorganizma *Escherichia coli* (%32.8) idi. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, diyabet (OR:2.660, CI:1.389-5.093), cerrahi dren kullanımı (OR:3.706, CI:1.910-7.191), perioperatif transfüzyon (OR:1.787, CI:1.077-2.965), travma (OR:2.244, CI:1.032-4.880), reoperasyon (OR:7.408, CI:3.315-16.555), kontamine (OR:3.291, CI:1.433-7.556) veya kirli-enfekte (OR:3.451, CI:1.888-6.310) yara sınıfları ve National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) risk indeksinin her bir puan artması (OR:7.499, CI:4.336-12.967) CAE gelişimi için bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi.

CAE hızını azaltmak için risk faktörleri belirlenmeli ve önlenebilir olanlar için gerekli tedbirler alınmalıdır. Bu amaçla fazladan kan ve kan ürünlerinin transfüzyonundan ve cerrahi drenlerin gereksiz kullanımından kaçınılmalı, cerrahi drenler mümkün olan en kısa sürede çekilmelidir. Ayrıca geleneksel yara sınıflaması ve NNIS risk indeksi CAE'nın öngörülmesinde kullanılabilir.

**Anahtar kelimeler:** Cerrahi alan enfeksiyonu, etken mikroorganizmalar, risk faktörleri

#### IV. ABSTRACT

### EVALUATION OF SURGICAL SITE INFECTIONS AND DETERMINATION OF RISK FACTORS IN GAZIANTEP UNIVERSITY MEDICINE FACULTY HOSPITAL

Dr. Rıza ÇAM

Residency Thesis, Department of Infectious Disease

Süpervisör: Prof. Dr. Mustafa NAMIDURU

February 2011, 51 pages

Surgical site infection (SSI) are most important operative complications. It causes serious mortality, morbidity and socioeconomic losses. SSI occurs in approximately 2-5% of surgical procedures and makes up approximately ¼ of all nosocomial infections. Numerous patient-related and procedure-related factors influence the risk of SSI. This study was conducted with the aim of exploring infection rate, infectious agents, antibiotic susceptibilities of etiological agents and risk factors for the development of infection in surgical units of our hospital.

Between 17th March 2008 and 15th July 2008, all patients (1397) who underwent surgical interventions and stayed over 48 hours in the other surgical units except Ophthalmology unit of Gaziantep University Medical Faculty were included in the study. The 'Centers for Disease Control and Prevention' (CDC) criteria were used for identifying and diagnosing SSI. SSI rate was calculated as the number of SSI developing after every 100 surgical procedures. Potential risk factors for SSI were evaluated by multivariate logistic regression model.

SSI occurred in 131 (9.4%) of 1397 patients during this period. SSI extended length of stay by 12.8 days. The highest SSI incidence rates were observed in colon surgery (27.1%). Gram negative microorganisms accounted for 74.6% of SSI isolates. The most frequently isolated microorganism was *Escherichia coli* (32.8%). In multivariate logistic regression analysis, diabetes mellitus (OR:2.660, CI:1.389-5.093), use of surgical drain (OR:3.706, CI:1.910-7.191), perioperative transfusion (OR:1.787, CI:1.077-2.965), trauma (OR:2.244, CI:1.032-4.880), reoperation (OR:7.408, CI:3.315-16.555), wound classes of contaminated (OR:3.291, CI:1.433-7.556) or dirty-infected (OR:3.451, CI:1.888-6.310) and each point increase in National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) risk index (OR:7.499, CI:4.336-12.967) were detected as independent risk factors for developing SSI.

In order to decrease SSI rate, risk factors should be determined and essential measures should be taken for preventable factors. In this context, the excess blood transfusion and unnecessary use of surgical drains should be avoided, surgical drains should be pulled out as soon as possible. In addition, traditional wound classification and NNIS risk index may be used in predicting SSI.

**Key words:** Surgical site infection, causative microorganisms, risk factors

**V. KISALTMALAR**

- CAE : Cerrahi Alan Enfeksiyonu  
ABD : Amerika Birleşik Devletleri  
NNIS : Ulusal Hastane Enfeksiyonları İzlem Sistemi  
CDC : Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi  
MRSA : Metisiline Dirençli *Staphylococcus aureus*  
ASA : Amerikan Anesteziyologlar Birliği  
GSBL : Genişlemiş Spektrumlu Beta-laktamaz

**VI. TABLO LİSTESİ**

Tablo 1. CAE tanımlama kriterleri	4
Tablo 2. Organ/boşluk CAE'larının alan spesifik sınıflaması	5
Tablo 3. Cerrahi yara sınıflaması	8
Tablo 4. ASA fiziksel durum skorlaması	9
Tablo 5. CAE için Modifiye NNIS Risk İndeksi	10
Tablo 6. CAE etkenleri	12
Tablo 7. NNIS operasyon kategorileri ve kabul edilen ortalama operasyon süreleri	16
Tablo 8. Hastaların kliniklere göre dağılımı ve kliniklere göre CAE hızları	18
Tablo 9. Hastaların cinsiyete göre dağılımı ve ortalama yaşları	18
Tablo 10. Çalışmaya alınan tüm hastaların altta yatan hastalıkları	19
Tablo 11. İntraoperatif ve postoperatif faktörlere ait özellikler	20
Tablo 12. Profilaktik antibiyotik kullanımı	20
Tablo 13. Profilaksi süresi ve profilaktik antibiyotik sayısı	21
Tablo 14. Antimikrobiyal profilakside kullanılan antibiyotikler	21
Tablo 15. Çalışmaya alınan tüm hastaların risk sınıflamalarına göre dağılımları	22
Tablo 16. Prosedür spesifik CAE hızları	23
Tablo 17. İzole edilen mikroorganizmalar	24
Tablo 18. CAE etkeni Gram negatif bakterilerde antibiyotik direnç oranları	24
Tablo 19. CAE gelişiminde niteliksel risk faktörleri	26
Tablo 20. CAE gelişiminde niceliksel risk faktörleri	28
Tablo 21. Çok değişkenli analizlerde CAE için bağımsız risk faktörleri	30

**VII. ŞEKİL LİSTESİ**

Şekil 1. CAE'nun anatomik Şeması ve sınıflaması	5
Şekil 2. CAE gelişimine etki eden faktörlerin orantısı	7
Şekil 3. ASA skoru ile CAE ilişkisi	28
Şekil 4. Yara sınıflaması ile CAE ilişkisi	29
Şekil 5. NNIS risk indeksi ile CAE ilişkisi	29

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hastane enfeksiyonları, hastalar hastaneye başvurduktan sonra gelişen ve başvuru anında inkübasyon döneminde olmayan veya hastanede gelişmesine rağmen bazen taburcu olduktan sonra ortaya çıkabilen enfeksiyonlardır. Yapılan 30 yıllık gözlemler, tüm hastane enfeksiyonlarının  $\frac{1}{4}$ 'inden cerrahi alan enfeksiyonlarının (CAE) sorumlu olduğunu göstermiştir (1). CAE cerrahi hastalarda en önemli, önlenabilir morbidite ve mortalite nedenidir (2). CAE gelişen hastaların hastanede kalış süresi uzamakta, tedavi maliyetleri artmakta ve sonuçta CAE önemli ekonomik kayıplara neden olmaktadır (3).

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de hastane enfeksiyonlarının kontrolüne yönelik hastaneler bünyesinde ve ulusal düzeyde yapılanmalar oluşturulmakta ve çalışmalar yürütülmektedir. Belirli hastalıkların nasıl ortaya çıktığı ve dağıldığına ilişkin sistematik olarak yapılan gözlem anlamına gelen sürveyans, bu çalışmaların temelini oluşturmaktadır. Sürveyansın amacı endemik hastane enfeksiyonlarını saptamak, epidemileri belirlemek, enfeksiyon kontrol önlemlerini almak ve etkinliğini değerlendirmek, hastane çalışanlarının eğitimini yapmak, diğer hastanelerin enfeksiyon hızlarıyla karşılaştırma yapmak, uygunsuz antibiyotik kullanımını önlemek ve tüm bunların sonucunda hastane enfeksiyonlarının azaltılmasına katkıda bulunmaktır (4). Etkin sürveyans sistemi ile CAE'ü yaklaşık üçte bir oranında azaltılabildiği gösterilmiştir (5).

Asepsi ve antisepsi uygulamalarında, sterilizasyon metotlarında, ameliyathane koşullarında, cerrahi teknik ve teknolojiye gelişmeler olmasına, profilaktik antibiyotik kullanılmasına, tedavide potent antibiyotiklerin geliştirilmesine ve enfeksiyon kontrol programlarının yürütülmesine rağmen CAE günümüzde hala önemli bir tıbbi problemdir. Öyle ki Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nin Ulusal Hastane Enfeksiyonları İzlem Sistemi (NNIS) verilerine göre ABD'de her yıl 40 milyon cerrahi işlem uygulanmakta ve 800.000-1.400.000 CAE saptanmaktadır (6). Mutlak sayılarla ifade edildiğinde sorunun boyutu daha da açıklık kazanmaktadır.

CAE gelişiminde, mikroorganizmaya ait, cerrahi süreç ve hasta ile ilişkili faktörler rol oynamaktadır. Risk faktörlerinin tanımlanmasının hastalığın önlenmesinde etkin olduğu bilinmektedir (7).

Bu çalışmanın amacı Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde sürveyans verileri kullanılarak cerrahi girişim sonrası CAE hızının, enfeksiyon etkenlerinin, etkenlerin antibiyotik direnç paternlerinin ve enfeksiyon gelişimi için risk faktörlerinin saptanmasıdır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. TANIMLAMA

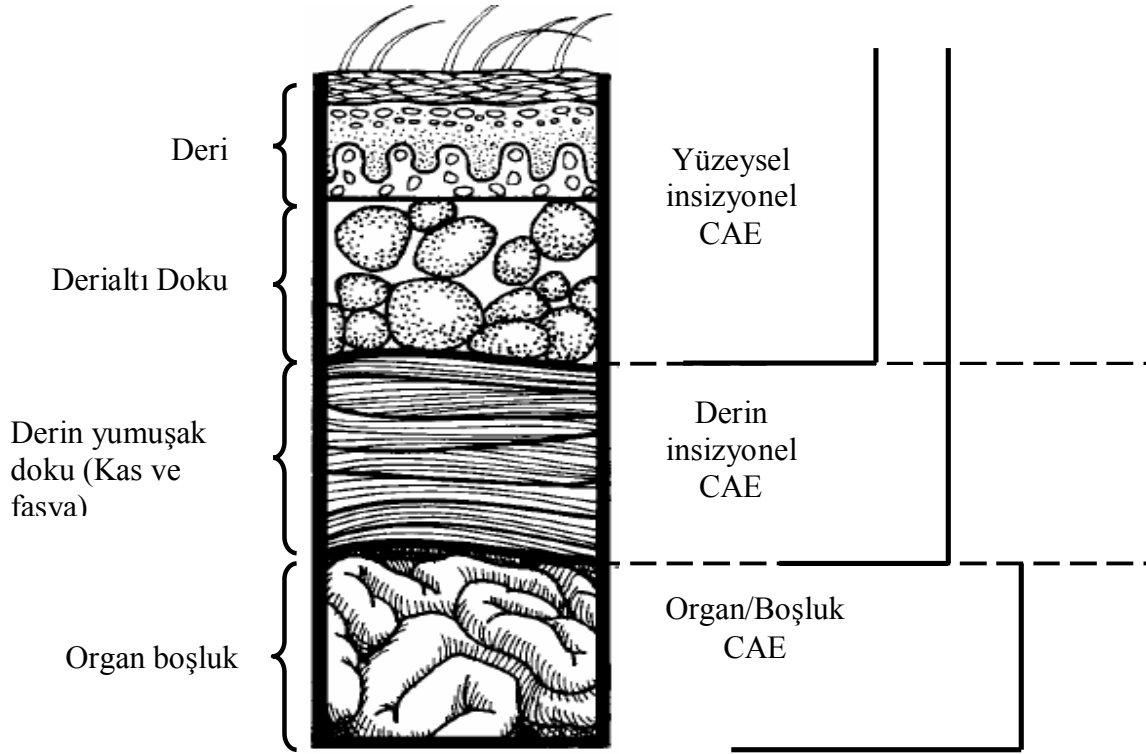
CAE, cerrahi girişim sonrasında ortaya çıkan enfeksiyonları ifade eden geniş bir hastalık grubunu kapsar. Bu başlık altında yer alan ve cerrahi girişimler sonucunda gelişmiş olan enfeksiyonlara, önceleri cerrahi yara enfeksiyonları, daha sonra cerrahi girişim yeri enfeksiyonları, hastane kaynaklı cerrahi enfeksiyonlar ve nihayet CAE gibi isimler verilmiştir (8).

CAE'nun önlenmesinin anahtar bileşenlerinden birisi sürveyans altyapısı kurmaktır. Hastaneler kontrol önlemlerinin kalitesini değerlendirmek için kendi enfeksiyon hızlarını ulusal verilerle karşılaştırmalıdır. Sürveyans ile elde edilen verilerin istatistiksel analizinin yapılabilmesi, sonuçların doğru olarak yorumlanabilmesi ve kıyaslama yapılabilmesi için CAE tanımlamaları standart olmalıdır. CAE tanısında klinik ve laboratuvar bulguların belirli kriterlere göre yorumlanması amacıyla Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) 1988 yılında tüm sistem ve organlara yönelik bir dizi tanımlama yapmıştır. CAE için tanımlar 1992 yılında tekrar gözden geçirilmiştir. Değişikliklerden sonraki CAE tanımlama kriterleri Tablo 1'de verilmiştir (8-10).

Bu kriterler kullanılarak, CAE'ları insizyonel ve organ/boşluk olarak sınıflandırılmaktadır. İnsizyonel CAE sadece cilt ve cilt altı dokuyu kapsıyorsa yüzeysel insizyonel CAE ve daha derin yumuşak dokuları kapsıyorsa derin insizyonel CAE olarak ikiye ayrılır. Organ/boşluk CAE, ameliyat esnasında açılan veya müdahale edilen herhangi bir anatomik bölgeyi ilgilendirir (Şekil 1).

**Tablo 1. CAE tanımlama kriterleri (8-10)**

CAE tipi	Kriterler
Yüzeysel insizyonel CAE	<p>Enfeksiyon operasyondan sonra 30 gün içinde oluşur. Sadece kesi bölgesindeki deriyi ya da derialtı dokuyu ilgilendirir ve ayrıca aşağıdaki kriterlerden en az birini kapsar:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Laboratuvar doğrulaması olsun veya olmasın yüzeysel insizyondan pürülan akıntı olması.</li> <li>2. Yüzeysel insizyondan aseptik teknikle alınan sıvı ya da doku kültüründe bakteri izolasyonu.</li> <li>3. Enfeksiyon bulgu ve belirtilerinden en az birinin (ağrı ya da hassasiyet, bölgesel şişlik, kızarıklık, ısı artışı) bulunması ve kültür negatif değilse cerrahın insizyonu yeniden açması.</li> <li>4. Cerrahın ya da konsültan hekim tarafından yüzeysel insizyonel CAE tanısı koyulması.</li> </ol>
Derin insizyonel CAE	<p>İmplant yoksa cerrahi girişimden sonra 30 gün içinde, implant varsa 1 yıl içinde ortaya çıkar. Fasia ve kas gibi derin dokuları da etkiler ve aşağıdakilerden en az birinin bulunmasıyla tanımlanır.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Derin insizyondan pürülan akıntı olması.</li> <li>2. Derin insizyonun spontan olarak ayrılması veya hastada 38°C'den fazla ateş, bölgesel ağrı, hassasiyet bulgularından en az biri saptandığında cerrah tarafından bilinçli olarak açılması (yara yeri kültürü pozitifdir).</li> <li>3. Fizik muayenede, yeniden cerrahi girişime alındığında ya da histopatolojik ve radyolojik inceleme sırasında apse veya herhangi bir enfeksiyon kanıtı görülmesi.</li> <li>4. Cerrah ya da konsültan hekim tarafından derin insizyonel CAE tanısının konması.</li> </ol> <p>Not:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Yüzeysel ve derin insizyon bölgesini etkileyen enfeksiyonlar “derin insizyonel CAE” olarak tanımlanır.</li> <li>2. İnsizyon yerinden organ/boşluk drene oluyorsa da “derin insizyonel CAE” olarak kabul edilir.</li> </ol>
Organ/Boşluk CAE	<p>Cerrahi girişimi takiben implant yoksa 30 gün içinde, implant varsa 1 yıl içinde görülür. Cerrahi insizyondan ziyade cerrahi girişim sırasında açılan veya manüple edilen bir anatomik bölgeyi (organ veya boşluğu) etkilemiştir ve ayrıca aşağıdakilerden en az birinin bulunmasıyla tanımlanır.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Deriden geçirilerek organ ya da boşluğun içine yerleştirilen drenen pürülan akıntı gelmesi (dren yeri etrafındaki bölgenin enfekte olması CAE olarak değerlendirilmez. Derinliğine göre deri ya da yumuşak doku enfeksiyonu olarak değerlendirilir).</li> <li>2. Organ /boşluk içinden aseptik teknikle alınan sıvı ya da doku kültüründen mikroorganizma izole edilmesi</li> <li>3. Fizik muayenede, yeniden cerrahi girişime alındığında ya da histopatolojik ve radyolojik inceleme sırasında apse ya da organ / boşlukları ilgilendiren herhangi bir enfeksiyon kanıtı görülmesi.</li> <li>4. Cerrah ya da konsültan hekim tarafından organ / boşluk CAE tanısının konması.</li> </ol>



**Şekil 1.** CAE'nun anatomik şeması ve sınıflaması (9).

Organ boşluk CAE'larını ayırımında alan spesifik sınıflama kullanılır. Bu sınıflama Tablo 2'de gösterilmiştir.

**Tablo 2.** Organ/boşluk CAE'larının alan spesifik sınıflaması (9)

• Arteriyel veya venöz enfeksiyon.	• Menenjit veya ventrikülit.
• Meme apsesi veya mastit.	• Miyokardit veya perikardit.
• Disk boşluğu enfeksiyonu.	• Ağız boşluğu (Ağız, dil, diş eti).
• Kulak, mastoid enfeksiyonu.	• Osteomyelit.
• Endokardit.	• Alt solunum yollarının diğer enfeksiyonları (Apse, ampiyem vb.).
• Endometrit.	• Erkek-kadın genital yol enfeksiyonları.
• Göz ( Konjunktivit hariç).	• Sinüzit.
• Gastrointestinal kanal.	• Menenjitsiz spinal apse.
• Karın içi (başka yerde belirtilmemişse).	• Üst solunum yolu enfeksiyonu.
• Kafa içi (beyin apsesi ya da dura).	• Vajinal kaf enfeksiyonu.
• Eklem veya bursa.	
• Mediastinit.	

## 2.2. EPİDEMİYOLOJİ

ABD’de 1970 yılında kurulan NNIS sistemi verilerine göre CAE, hastane kaynaklı enfeksiyonlar içerisinde üçüncü sırada yer almaktadır ve tüm hastane enfeksiyonlarının % 14–16’sını oluşturmaktadır. Cerrahi girişim geçirmiş hastalarda gelişen enfeksiyonlar içinde ise %38’lik oran ile ilk sırada yer almaktadır. ABD’de cerrahi girişim uygulanan hastaların yaklaşık %2-5’inde CAE gelişmektedir (9, 11, 12). Farklı ülkelerde cerrahi servislerde yürütülen araştırmalar, CAE oranlarının % 4.7–17.0 arasında değişmekte olduğunu göstermektedir (13). Ulusal verilerimizde ise, bildirim merkezlerimize göre değişmek üzere, tüm hastane enfeksiyonları içinde CAE oranlarımız % 20’nin üzerinde bildirilmiştir (14).

CAE oranları cerrahtan cerraha, hastaneden hastaneye, uygulanan bir cerrahi uygulamadan diğerine, hastadan hastaya göre değişim gösterir (15). CAE oranları hastanın yattığı servislere göre farklılık göstermektedir. NNIS sistem hastanelerinde kardiyak cerrahi servisinde her yüz hastada 2.5, genel cerrahi servisinde her yüz hastada 1.9 ve yanık/ortopedi servislerinde her yüz hastada 1.1 olarak tespit edilmiştir (16). ABD’de CDC tarafından yürütülen NNIS programı, CAE oranlarının, 1980–1982 yılları arasında eğitim vermeyen hastaneler ile 500 yatağın altında ve üzerinde eğitim veren hastanelerde sırasıyla her 1000 hastada 4.6, 6.4 ve 8.2 olduğunu ortaya koymaktadır (16).

CAE’ları artmış mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. CAE gelişmiş cerrahi hastalarının ölümleri %77 oranında enfeksiyona bağlanmaktadır (9). CAE’ları hastaların hastanede yatış süresinin yaklaşık 10 gün uzamasına ve 2000 Amerikan Doları ek maliyete neden olur (13,17). CAE’larının büyük kısmının (2/3) insizyonel CAE olduğu, organ/boşluk CAE’larına ise daha az sıklıkla (1/3) rastlandığı görülmektedir. Organ/boşluk CAE, hem daha ağır seyretmekte hem de yatış süresini ve harcamaları insizyonel olanlara göre daha fazla arttırmaktadır (9).

## 2.3. PATOGENEZ

Cerrahi bir alanda enfeksiyon gelişimini belirleyen faktörler, enfeksiyon ajanının sayısı, enfeksiyon yapma kabiliyeti (tipi ve virulansı), konağın direnci ve yaraya ait özelliklerin kolaylaştırıcı etkisi ile diğer eksternal faktörlerdir (18). Enfeksiyon ajanı ile

konakçı direnci arasındaki denge, enfeksiyon ajanı lehine bozulduğunda enfeksiyon gelişmektedir. Ayrıca profilaktik antibiyotik kullanılması ve bu antibiyotiğe direnç olup olmamasıda bu dengeyi etkilemektedir. Bu faktörlerin CAE gelişimi yönündeki etkileri Şekil 2'deki orantıda verilmiştir.

CAE gelişim riski	$\left[ \begin{array}{c} \text{Mikroorganizma} \\ \text{konsantrasyonu} \\ \text{ve virulansı} \end{array} \right]$	X	$\left[ \begin{array}{c} \text{Dokuya} \\ \text{verilen} \\ \text{hasar} \end{array} \right]$	X	$\left[ \begin{array}{c} \text{Yabancı} \\ \text{cisim} \\ \text{varlığı} \end{array} \right]$	X	$\left[ \begin{array}{c} \text{Perioperatif} \\ \text{antibiyotiğe} \\ \text{direnç} \end{array} \right]$
=		$\left[ \begin{array}{c} \text{Genel ve sistemik konak} \\ \text{bağışıklığı} \end{array} \right]$		X	$\left[ \begin{array}{c} \text{Perioperatif antibiyotik} \\ \text{uygulanması} \end{array} \right]$		

Şekil 2. CAE gelişimine etki eden faktörlerin orantısı (6)

### 2.3.1. Bakteri Konsantrasyonu ve Virulansı

Etken bakterinin konağa bulaşı, dokuya adherensi, invazyonu, konak bağışık yanıtına karşı canlılığını sürdürebilmesi gibi çok sayıda mikroorganizma özelliği CAE gelişimini etkilemektedir. CAE olgularında bu olumsuz sürecin başlatılmasında ilk aşama, gelişecek tablodan sorumlu mikroorganizmanın cerrahi alanı kontamine etmesidir (19). Dokunun bir gramında ya da bir santimetre karesinde  $10^5$  mikroorganizma varlığı CAE'na yol açabilir (20). Yapılan çalışmalarda, uygun ortama inoküle edildiğinde çok az sayıda, hatta tek bir bakterinin dahi CAE geliştirebildiği gösterilmiştir (12).

Toksin içeren veya üreten mikroorganizmalar, konakçı defansını bozabilirler. Birçok Gram negatif bakterinin ürettiği endotoksin, sitokin üretimini sitümüle ederek sistemik enflamatuvar cevap sendromunu başlatabilir ve bu bazen multipl organ yetmezliğine ve ölüme yol açabilir. Bazı klostridiyalar ve streptokoklar tarafından üretilen ekzotoksin, koagülaz negatif stafilokokların ürettiği bazı maddeler ve bunlara benzer diğer virulans faktörleri CAE gelişiminde önemli rol oynayabilirler (9).

Bakterilerin enfeksiyona neden olan patojenik potansiyelleri birbirlerinden farklı ve içinde buldukları ortama göre değişkenlik göstermektedir. Örneğin *S. aureus*, *S. epidermidis*'ten enfeksiyon yapabilme kabiliyeti açısından (virulans) daha güçlüdür. Bununla birlikte diğer bir virulans faktörü de mikroorganizmanın antibiyotiklere karşı direnç geliştirmesidir. Metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) CAE için oldukça önemli bir patojendir (21).

### 2.3.2. Yaraya Ait Özellikler

Cerrahi alan enfeksiyonu için en önemli faktörlerden birisi yaranın kontaminasyon derecesidir. National Research Council'in 1984 yılında modifiye edilmiş olan tanımlarına göre cerrahi yaralar kontaminasyon derecesine göre, temiz, temiz-kontamine, kontamine ve kirli-enfekte yara olmak üzere dört gruba ayrılmıştır (Tablo 3) (9). Bu sınıflama ile doğru orantılı olarak kontaminasyon olasılığı arttıkça CAE oranı da artar. Bu oranlar, temiz cerrahi yaralarda %1.5-3.9, temiz-kontamine yaralarda %3-4, kontamine yaralarda %8.5 ve kirli-enfekte yaralarda ise %28-40 olarak bildirilmiştir (22).

**Tablo 3.** Cerrahi yara sınıflaması (9)

Yara tipi	Tanımlama
Temiz (Sınıf 1)	Enfeksiyon ve enflamasyonun olmadığı elektif operasyon yaralarıdır ve sindirim sistemi, solunum sistemi, genital sistem veya üriner sisteme girilmemiştir. Primer olarak kapatılmış ve gerektiğinde kapalı drenaj uygulanmış, travmanın olmadığı yaralardır.
Temiz- Kontamine (Sınıf 2)	Sindirim sistemi, solunum sistemi, genital sistem veya üriner sisteme kontrollü olarak girilmiş ve alışılmışın dışında kontaminasyonun olmadığı yaralardır. Safra yolları, apendiks, vajen ve orofarenks operasyonları bu sınıfa girer. Enfeksiyon belirtisi yoktur ve aseptik teknikte belirgin bir aksaklığın olmadığı yaralardır.
Kontamine (Sınıf 3)	Açık ve yeni travmatik yaralardır. Aseptik teknikte belirgin aksaklıkların olduğu veya gastrointestinal sistemden önemli derecede kaçığın olduğu operasyonlardır. İnsizyonda pürülan olmayan akut enflamasyon vardır.
Kirli/Enfekte (Sınıf 4)	İçinde ölü dokuların olduğu eski travmatik yaralar, perforan organ nedeniyle ağır derecede kontamine olmuş yaralar ile pürülan enflamasyonun olduğu enfekte yaralardır.

Yaranın mikroçevresini etkileyen cerrahi prosedür ve kullanılan malzemeler de, bakteri inokülasyonlarına neden olarak CAE'na neden olabilir. Cerrahi alanda bulunan hemoglobin iyi bilinen bir kolaylaştırıcı materyaldir. Eritrositlerin yıkımı sonucu salgılanan ferrik yapıdaki demirin mikrobiyal proliferasyonu uyardığı bildirilmiştir (23). Nekrotik doku, mikroorganizmaları konakçının fagositik defansından koruyucu bir sığınak olarak rol oynayabilir. İpek sütürler, protez, dren gibi yabancı cisimler, ölü boşlukta biriken plazma ve vücut sıvıları enfeksiyon riskini arttırmırlar (24).

### 2.3.3. Konak

Konağın direnci, CAE için önemli bir belirleyicidir. Bozulmuş konak direnci doğuştan ve kazanılmış olabilir. Kronik hastalıklar, malnütrisyon, hipotermi, hiperglisemi, kan ve kan ürünleri transfüzyonu, kortikosteroidler ve diğer immünosupresif ajanlar konak defansını olumsuz etkileyebilir ve CAE oranlarını arttırabilir.

## 2.4. RİSK FAKTÖRLERİ

CAE'larına neden olan risk faktörlerinin bilinmesi ve gerekli olan önlemlerin alınması CAE insidansında azalmaya neden olur. Bir hastada CAE gelişimini etkileyen birçok risk faktörü vardır. Bunlar hastaya ve cerrahi sürece ait faktörlerdir (7,9).

### 2.4.1. Hastaya Ait Risk Faktörleri

Hastaya ait risk faktörleri arasında yaş, beslenme durumu, diyabet, sigara kullanımı, obezite, uzak alanda eşlik eden enfeksiyonlar, mikroorganizma ile kolonizasyon, preoperatif hastanede kalış süresi, preoperatif fiziksel durum, hipoalbuminemi yer almaktadır. Bu faktörlerden uzak alanda eşlik eden enfeksiyonlar, mikroorganizma ile kolonizasyon ve preoperatif hastanede kalış süresi önlenebilir risk faktörleridir (9, 12, 13, 25).

Hastaların preoperatif fiziksel durumunu değerlendirmek için Amerikan Anesteziyologlar Derneği [American Society of Anesthesiologists] (ASA) fiziksel durum klafikasyon skoru kullanılmaktadır (Tablo 4).

**Tablo 4.** ASA fiziksel durum skorlaması (9)

ASA 1	Normal sağlıklı hasta
ASA 2	Hafif sistemik hastalığı olan hasta (Örneğin hipertansiyonu, diabetes mellitusu, kronik bronşiti, morbid obezitesi olan ve ileri yaşta olan hastalar)
ASA 3	Hareketi kısıtlamayan şiddetli sistemik hastalığı olan hasta (Örneğin kötü kontrollü hipertansiyonu, vasküler komplikasyon gelişmiş diabetes mellitusu, anjina pektoris, eski myokart infarktüsü, aktiviteyi kısıtlayan pulmoner hastalığı olan hastalar)
ASA 4	Hayatı tehdit eden kısıtlayıcı sistemik hastalığı olan hasta (Örneğin konjestif kalp yetmezliği, unstabil anjina pektoris, ilerlemiş pulmoner, renal ve hepatik bozukluğu olan hastalar)
ASA 5	Ameliyatla ya da ameliyatsız 24 saat yaşaması beklenmeyen ölüm halindeki hasta (Örneğin rüptüre abdominal aortik anevrizması, pulmoner embolisi, intrakraniyal basınç artışı yapan kafa travması olan hastalar)

### 2.4.2. Cerrahi Sürece Ait Risk Faktörleri

Cerrahi sürece ait risk faktörleri cerrahi yıkanma süresi, deri antisepsisi, preoperatif deri kıllarının tıraşlanması, cerrahi girişim süresi, antimikrobiyal profilaksi, ameliyathane havalandırması, aletlerin yetersiz sterilizasyonu, cerrahi girişim bölgesinde yabancı cisim bulunması, dren kullanılması, cerrahi teknik (kötü hemostaz, ölü boşluk, doku hasarı), cerrahi girişimin acil ya da elektif olması şeklinde sıralanabilir. Bu grupta cerrahi girişimin acil ya da elektif olması dışında diğer tüm faktörler önlenabilir risk faktörleridir (9, 12, 13, 25). Cerrahi teknik ve cerrahın yeteneği, CAE gelişiminde anahtar rol oynamaktadır. Cerrahi implant kullanılması, cerrahi işlemde konak dokuya uygulanan travma, cerrahi girişimin süresi CAE oluşumunu etkileyen diğer faktörlerdir (9, 12).

Enfeksiyon risk oranının belirlenmesi için çeşitli sınıflama ve risk indeksleri kullanılmaktadır. Bunlar içinde en eski olanı yarının kontaminasyon derecesi gözetilerek yapılan geleneksel yara sınıflamasıdır (Tablo 3). Ancak bu sınıflama tek başına kullanıldığında oldukça farklı CAE oranları elde edildiği için postoperatif CAE riskini belirlemek ve klinikler arası enfeksiyon oranlarını karşılaştırabilmek amacıyla CDC tarafından “NNIS Risk İndeksi” geliştirilmiştir. Bu indeks yarının kontaminasyon derecesine ait sınıflamaya ilaveten ASA skorunu, ameliyat süresini ve cerrahi işlemin laparoskopik yapıp yapılmadığını içermektedir (Tablo 5). Bu indeks -1 ile 3 puan arasında değişir. Kontamine veya kirli-enfekte yara varlığında 1 puan, ASA skoru  $\geq 3$  arasında ise 1 puan ve ameliyat süresi 75. persentilin (T noktası) üzerine çıkarsa 1 puan, cerrahi işlem laparoskopik olarak yapılmış ise -1 puan verilerek değerlendirilir (26). NNIS tarafından her bir operasyon kategorisi için belirlenmiş standart cerrahi girişim süresi vardır. İnsizyonun açılması ile kapatılması arasında geçen bu sürenin 75. Persentili T noktası olarak ifade edilir.

**Tablo 5.** CAE için Modifiye NNIS Risk İndeksi

Cerrahi yara sınıfı	0 1	Temiz ya da temiz-kontamine yara Kontamine ya da kirli-enfekte yara
ASA skoru	0 1	<3 $\geq 3$
Cerrahi girişim süresi	0 1	<75. Persentilin (T noktası) >75. Persentilin (T noktası)
Laparoskopik cerrahi	-1 0	Var Yok

Laparoskopik cerrahide açık cerrahiye göre daha küçük yaralar oluşmakta, karın duvarında daha az koter kullanılmakta ve doku stress faktörlerinin doku hasarına yanıtı daha sınırlı olmaktadır. Sonuçta laparoskopik cerrahi CAE riskinde azalmaya neden olmaktadır (27).

## **2.5. ETKENLER VE PROFİLAKTİK ANTİBİYOTİK KULLANIMI**

### **2.5.1. Etkenler**

CAE'dan sorumlu mikroorganizmalar genellikle operatif alana ve cerrahi prosedüre bağımlıdır. CAE'ları endojen ve/veya ekzojen kaynaklardan bulaşma sonucu ortaya çıkmaktadır (8).

Patojenlerin kaynakları sıklıkla hastanın cildinden, mukoz membranlarından veya intestinal sistemden kaynaklanan endojen floradır. Hastanın kendi deri ve mukozasında bulunan mikroorganizmalar, cerrahi yara enfeksiyon etkenlerinin en önemli rezervuarıdır. Bu mikroorganizmalar genellikle aerobik Gram pozitif koklardır. Fakat insizyon bölgesi perine veya kasığa yakın ise fekal flora (anaerobik bakteriler ve Gram negatif aeroblar) da enfeksiyonun kaynağı olabilirler. Eğer operasyon sırasında gastrointestinal sistem açılmış ise CAE'dan sorumlu tipik mikroorganizmalar Gram negatif basiller (örneğin *E. coli*), Gram pozitif organizmalar (örneğin enterokok) ve bazen de anaerob bakterilerdir (örneğin *B. fragilis*). Uzak bir alandaki enfeksiyon CAE'dan sorumlu patojenlerin bir başka kaynağıdır. Operasyon sırasında protez ve implant yerleştirilmiş hastalarda, böyle araçlar organizmalar için bir nidus oluşturabilir ki bu da bir başka endojen bulaşma yoludur (9). Özellikle kolorektal cerrahide olmak üzere CAE etkeni polimikrobiyal olabilir (6).

CAE etkenlerinin ekzojen kaynağı, cerrahi personel, ameliyathane ve çevresi, operasyon sırasında steril olması gereken tüm alet, cihaz ve donanımlar ile kullanılan solüsyonlardır. Ekzojen flora primer olarak aerobları içerir. Özellikle stafilokok ve streptokok gibi Gram pozitif mikroorganizmalar gözlenir. Endojen ve eksojen kaynaklı funguslar da nadiren CAE'nuna neden olurlar (9).

NNIS verilerine göre son on yıl içinde CAE'dan en sık izole edilen patojenler, *Staphylococcus aureus*, koagülaz negatif stafilokoklar, enterokoklar ve *Escherichia coli*'dir (20). CAE'dan izole edilen etkenler Tablo 6'da gösterilmiştir.

**Tablo 6.** CAE etkenleri (20)

<b>Patojenler</b>	<b>İzole edilme oranı (%)</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	20
Koagülaz negatif stafilkoklar	14
Enterokoklar	12
<i>Escherichia coli</i>	8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8
<i>Enterobacter</i> spp.	7
<i>Proteus mirabilis</i>	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3
Diğer streptokokal türler	3
<i>Candida albicans</i>	2
Grup D streptokoklar	2
<i>Bacteroides fragilis</i>	2
Diğer Gram pozitif aeroblar	2
<i>Citrobacter</i> spp.	1
<i>Serratia marcescens</i>	1
<i>Candida</i> spp.	1
Gram pozitif anaeroblar	1
Grup B streptokoklar	1
<i>Acinetobacter</i> spp.	1

### 2.5.2. Profilaktik Antibiyotik Kullanımı

CAE gelişimini belirleyen faktörler arasında ameliyat öncesi antimikrobiyal profilaksinin önemli bir yeri bulunmaktadır. Ameliyat öncesi antibiyotik kullanılmayan temiz yaralarda CAE hızı %5.1, kullanılanlarda %0.8; temiz-kontamine yaralarda sırası ile %10.1 ve %1.3 bulunmuştur (6).

Antimikrobiyal profilaksi sadece temiz ve temiz-kontamine yaralar için önerilmektedir. Kontamine ya da kirli/enfekte yaralarda profilaktik antibiyotik kullanımı önerilmez. Bu tip yaralarda ameliyat öncesi dönemde başlatılan tedaviye yönelik antibiyotik kullanımı doğru yaklaşımdır (28). Antimikrobiyal profilaksinin amacı uygulanan cerrahi işleme göre en sık karşılaşılması muhtemel mikroorganizmalar nedeniyle gelişebilecek enfeksiyonu önlemektir.

Profilaktik antibiyotiğin ilk dozu intravenöz yol ile ve ilk insizyon yapıldığında serum ve dokuda bakterisidal konsantrasyona ulaşacak bir zamanlama ile verilmelidir. Cerrahi girişimlerde profilaktik antibiyotik verilmesinin en ideal zamanı, anestezi induksiyonu esnasında veya cerrahi insizyondan 30-60 dakika önce yapılmasıdır. Antibiyotiğin serum ve dokudaki etkin düzeyi ameliyat süresince ve operasyon sonunda insizyon kapatıldıktan birkaç saat sonrasına kadar korunmalıdır. Antimikrobiyal ajan, genelde tek doz halinde uygulanmalı, iki saatten daha uzun sürecek ameliyatlarda ek

doz verilmesi planlanmalıdır. Profilaksinin uzatılacağı durumlarda süre, ameliyatın bitiminden sonraki 24 saati geçmemelidir (6, 29).

Antimikrobiyal profilaksi yüksek enfeksiyon riski taşıyan (temiz-kontamine) cerrahi girişimler, prostetik materyal implantasyonları ve postoperatif enfeksiyonun sık görülmesine de ciddi sonuçlarla seyredebilme olasılığı olan herhangi bir işlemde uygulanmalıdır. Ameliyat öncesi antimikrobiyal profilaksi uygulama kararı için öneriler CDC tarafından 1999 yılında yayınlanan “Cerrahi Alan Enfeksiyonlarını Önleme Rehberi” tarafından öneri derecesi ve kanıtlanmışlık düzeyine göre belirlenmiştir (9). Önem derecesine göre değerlendirildiğinde: A: Şiddetle önerilir, B: Önerilir, C: İsteğe bağlı; kanıtlanmışlık düzeyine göre: I: En az bir randomize kontrollü çalışma ile kanıtlanmış, II: Randomize olmayan iyi kurgulanmış klinik çalışmaya dayalı, III: Klinik deneyimlere dayanılarak önerilmiş şeklinde sınıflandırılmıştır. Antimikrobiyal profilaksi; gastrointestinal girişim (özefagus, mide, ince barsak, biliyer, kolon, apendiks), orofarenksten itibaren yapılan baş-boyun girişimi, karın-alt ekstremiteden damarsal girişim, kraniyotomi, ortopedik girişim (metal materyal yerleştirme), median sternotomi ile kardiyak girişim, histerektomi, primer ya da membran rüptürü nedenli sezaryan “A” kategorisinde ve kanıtlanmışlık düzeyi I; kalıcı prostetik materyal konması “B” kategorisinde ve kanıtlanmışlık düzeyi III; meme, fitik girişimleri “B” kategorisinde ve kanıtlanmışlık düzeyi I; düşük riskli mide-biliyer girişimler ve barsağı da ilgilendiren açık jinekolojik-ürolojik girişimler “B” kategorisinde ve kanıtlanmışlık düzeyi III ; başlangıçta temiz, ameliyat sürecinde kontamine olabilecekler “C” kategorisinde ve kanıtlanmışlık düzeyi III; Laparoskopik cerrahi gibi minimal invaziv girişimler “C” kategorisinde ve kanıtlanmışlık düzeyi III olarak değerlendirilmiştir. Yirmi günlükten küçük yenidoğan ameliyatları için yeterli veri bulunmamaktadır (9).

Birinci kuşak sefalosporinler, özellikle “sefazolin” birçok mikroorganizmaya etkili, güvenli ve ucuzdurlar ayrıca temiz ve temiz-kontamine ameliyatlara için yeterli profilaksi sağlamaktadır (6, 28, 29). Kolorektal ameliyatlarda birinci ve ikinci kuşak sefalosporinlerin yanısıra metranidazol ve ornidazol gibi antibiyotikler de önerilmektedir (9, 29).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. HASTALAR VE ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

Bu çalışmada Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde ilk kez yapılan cerrahi alan enfeksiyonu sürveyansının 17.03.2008 ile 10.07.2008 tarihleri arasındaki ilk 16 haftalık verileri irdelendi.

Çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Göz Hastalıkları Kliniği hariç diğer cerrahi kliniklerde opere olan ve en az 48 saat yatan tüm hastalar (1397 hasta) dahil edildi. Gün Hastanesi'nde opere olan hastalar, sezaryan seksiyon operasyonu olan hastalar, ameliyattan sonra 2 gün içerisinde taburcu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Sürveyans, enfeksiyon kontrol hekimi ve enfeksiyon kontrol komitesi hemşiresi tarafından aktif, prospektif ve hastaya dayalı olarak yapıldı. Cerrahi klinikleri her gün ziyaret edildi ve her hasta için ekte sunulan hasta izlem formu (Ek-1) dolduruldu. Formlar hasta yatağı başında hastanın kendisinden veya hastanın bilinci açık değilse yakınından bilgi alınarak, hastanın ameliyatında bizzat bulunan doktoru ile görüşülerek ve hastanın dosyası incelenerek dolduruldu. Çalışmaya alınan hastalar hastanede yattığı sürece izlendi, taburculuk sonrası sürveyans yapılmadı.

Cerrahi alan enfeksiyonunu tanımlamak için CDC tarafından belirlenen tanımlamalar kullanıldı (9). Risk faktörlerini belirlemek için CAE gelişen hasta grubu çalışmaya alınan ve CAE gelişmeyen tüm hastaların oluşturduğu grup ile karşılaştırıldı.

CAE'na neden olan mikroorganizmaları tespit etmek için enfekte olduğu düşünülen insizyon bölgesinden ve organ/boşluktan örnek alındı. Sürüntü örnekleri steril eküvyonla alınıp taşıyıcı besiyeri ortamında, organ/boşluklardan alınan örnekler (beyin omurilik sıvısı, plevra sıvısı) ise steril tüpler ile hastanemiz Mikrobiyoloji Laboratuvarına gönderilmiştir. Alınan örnekler %5 kanlı agar, eosin-metilen mavili

agara ekilerek 24-48 saat inkübe edildi. Anaerob mikroorganizmaları üretilmek için örnekler ayrıca shadler agara ekilerek anaerob jar içerisinde 48-72 saat inkübe edildi. Üreme olan plaklardaki mikroorganizmaların konvansiyonel yöntemler (Gram boyama, hareket muayenesi, katalaz testi, oksidaz testi) ve Vitek 2 Compact (BioMerieux, France) sistem kullanılarak idantifikasyonu yapıldı. Antibiyotik duyarlılıkları Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) kriterlerine uygun olarak disk difüzyon yöntemi ile çalışıldı (30). Orta derecede duyarlılık gösteren suşlar dirençli gruba dahil edildi.

Formun ilk bölümüne hastanın adı, soyadı, yaşı, cinsiyeti, hastane protokol numarası, hastaneye yatış ve çıkış tarihi, yattığı servis ile hastaneye yatış tanısı kaydedildi. İkinci bölümde enfeksiyon ile ilişkili risk faktörleri olabilecek diyabet, kronik böbrek yetmezliği, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kronik obstruktif akciğer hastalığı, malignite, konjestif kalp yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı, sigara kullanımı, obezite, dren kullanımı ve sayısı, protez ve implant varlığı, perioperatif transfüzyon, travma, yoğun bakım ünitesinde kalış ve süresi, uzak alanda eşlik eden enfeksiyonlar, ikinci cerrahi girişim (reoperasyon) yapılıp yapılmadığı değerlendirildi. Üçüncü bölümde antimikrobiyal profilaksi uygulanıp uygulanmadığı, profilaktik antibiyotik sayısı, profilakside hangi antibiyotığın kullanıldığı ile seçilen antibiyotığın ve kullanım süresinin uygunluğu değerlendirildi. Dördüncü bölüme NNIS operasyon kategorileri ve kabul edilen ortalama ameliyat süreleri (Tablo 7), ameliyat tarihi, ameliyat odası, anestezi tipi, cerrahi girişimin acil mi yoksa elektif mi yapıldığı, laparoskopik cerrahi olup olmadığı ve operasyon süresi kaydedildi. Beşinci bölümde ASA skoru, kontaminasyon derecesi ve NNIS risk indeksi kaydedildi. Altıncı ve son bölümde ise CAE oluşup oluşmadığı, CAE tipi, CAE tanı tarihi belirlendi. Ayrıca bu bölümde alınan kültürde üreme olup olmadığı, üreme varsa üreme sayısı, etken mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları da değerlendirildi.

Profilaktik antibiyotik seçiminin ve profilaksi süresinin uygunluğu CDC tarafından 1999 yılında yayınlanan “Cerrahi Alan Enfeksiyonlarını Önleme Rehberi”nde yer alan önerilere göre değerlendirilmiştir.

Cerrahi alan enfeksiyonu hızı hesaplanırken aşağıdaki formüller üzerinden hesaplama yapıldı.

**Tablo 7.** NNIS operasyon kategorileri ve kabul edilen ortalama operasyon süreleri (31,32)

<b>NNIS operasyon kategorisi</b>	<b>Operasyon süresi (saat)</b>
Amputasyon	2
Apendektomi	1
Safra kanalı, karaciğer ve pankreas cerrahisi	5
Kardiyak cerrahi	5
Koroner arter bypass cerrahisi (göğüs ve bacak insizyonu ile)	5
Koroner arter bypass cerrahisi (sadece göğüs insizyonu ile)	4
Kolesistektomi	2
Kolon cerrahisi	3
Kraniyotomi	4
Sezaryan seksiyon	1
Spinal füzyon	4
Açık kırık redüksiyonu	2
Gastrik cerrahi	3
Herni onarımı	2
Baş ve boyun cerrahisi	7
Kalça protezi	2
Abdominal histerektomi	2
Diz protezi	2
Laminektomi	2
Mastektomi	3
Nefroktomi	4
Prostatektomi	4
İnce barsak cerrahisi	3
Cilt grefti	3
Splenektomi	3
Torasik cerrahi	3
Organ Transplantasyonu	6
Vajinal histerektomi	2
Vasküler cerrahi	3
Ventriküler şant cerrahisi	2
Eksploratif laparotomi	2
Diğer hemotopoetik ve lenfatik cerrahi	3
Diğer kardiyovasküler cerrahi	2
Diğer kulak, burun, ağız ve farenks cerrahisi	3
Diğer endokrin cerrahi	3
Diğer göz cerrahisi	3
Diğer sindirim sistemi cerrahisi	2
Diğer genitoüriner sistem cerrahisi	2
Diğer kas-iskelet sistemi cerrahisi	3
Diğer sinir sistemi cerrahisi	4
Diğer obstetrik cerrahi	1
Diğer eklem protezi	3
Diğer respiratuvar cerrahi	2
Diğer deri ve ekleri cerrahisi	2

$$\text{Net CAE hızı} = \frac{\text{CAE atak sayısı}}{\text{Opere olan tüm hastaların sayısı}} \times 100$$

$$\text{Prosedür spesifik CAE hızı} = \frac{\text{x operasyonu geçirip CAE gelişen hasta sayısı}}{\text{Tüm x operasyonu geçiren hasta sayısı}} \times 100$$

### 3.2. İSTATİSTİK

Veriler "SPSS for Windows 13.0" paket programı ile değerlendirildi. İstatistiksel olarak "p<0.05" anlamlı kabul edildi. CAE olan ve olmayan tüm hastaların, demografik verileri, risk faktörleri tek değişkenli analizlerde niteliksel veriler Chi-square test ve Fischer's Exact test ile karşılaştırılırken, niceliksel veriler Independent Samples T test ile karşılaştırıldı. P değeri <0.05 bulunan risk faktörlerinin CAE ile ilişkisi çok değişkenli analizlerden logistic regression testi kullanılarak tanımlandı (%95 Güven Aralığı, Odds oranı).

### 3.3. ETİK KURUL ONAYI

"Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde cerrahi alan enfeksiyonlarının irdelenmesi ve enfeksiyon risk faktörlerinin belirlenmesi" konulu bu çalışma için Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Kurul'undan 18.06.2009 tarih ve 06-2009/253 karar numarası ile onay alındı.

## 4. BULGULAR

### 4.1. HASTALAR VE CERRAHİ SÜREÇ İLE İLGİLİ GENEL ÖZELLİKLER

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 10 cerrahi kliniğinde toplam 1397 hasta çalışmaya alındı. Hastaların kliniklere göre dağılımı Tablo 8'de gösterilmiştir.

**Tablo 8.** Hastaların kliniklere göre dağılımı ve kliniklere göre CAE hızları

Klinikler	Toplam hasta		CAE gelişen hasta sayısı (n)	
	sayısı (n)	%	sayısı (n)	%
Genel Cerrahi	328	23.5	39	11.9
Ortopedi	275	19.7	17	6.2
Kalp ve Damar Cerrahi	136	9.7	16	11.8
Kadın Hastalıkları ve Doğum	133	9.5	7	5.3
Beyin Cerrahi	110	7.9	10	9.1
Kulak Burun Boğaz Cerrahisi	98	7.0	9	9.2
Üroloji	95	6.8	10	10.5
Göğüs Cerrahi	87	6.2	10	11.5
Plastik ve Rekonstruktif Cerrahi	82	5.9	8	9.8
Çocuk Cerrahisi	53	3.8	5	9.4
Toplam	1397	100.0	131	100.0

Çalışmaya alınan hastaların 706'sı (%50.5) erkek, 691'i (%49.5) kadın cinsiyetinde idi. Tüm hastaların yaş ortalaması  $41.4 \pm 22.4$  (0-89 yaş), erkek hastaların yaş ortalaması  $39.2 \pm 22.8$  (0-82 yaş), kadın hastaların yaş ortalaması ise  $43.6 \pm 21.8$  (0-89 yaş) olarak saptandı (Tablo 9).

**Tablo 9.** Hastaların cinsiyete göre dağılımı ve ortalama yaşları

	Hasta sayısı		Yaş ortalaması (yıl)	Yaş aralığı (yıl)
	(n)	%		
Erkek	706	50.5	$39.2 \pm 22.8$	0-82
Kadın	691	49.5	$43.6 \pm 21.8$	0-89
Toplam	1397	100.0	$41.4 \pm 22.4$	0-89

Tüm hastaların ortalama preoperatif yatış günü  $1.9 \pm 2.9$  (0-23 gün), ortalama postoperatif yatış günü  $6.3 \pm 6.4$  (2-86 gün) olarak bulundu. Tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde 124 hastada (%8.9) diyabet, 14 hastada (%1.0) kronik böbrek yetmezliği, 86 hastada (%6.2) koroner arter hastalığı, 234 hastada (%16.8) hipertansiyon, 55 hastada (%3.9) kronik obstruktif akciğer hastalığı, 193 hastada (%13.8) malignite, 23 hastada (%1.6) konjestif kalp yetmezliği, 15 hastada (%1.1) kronik karaciğer hastalığı, 50 hastada (%3.6) obezite vardı. Hastaların 235'i (%16.8) sigara kullanıyordu. 107 hastada (%7.7) operasyon öncesi travma vardı. Çalışmaya alınan hastaların altta yatan hastalıklarının sayısı ve yüzdeleri Tablo 10'da gösterilmiştir.

**Tablo 10.** Çalışmaya alınan tüm hastaların altta yatan hastalıkları

Komorbidite hastalık	Hasta sayısı (n)	
	N=1397	%
Diyabet	124	8.9
KBY	14	1.0
KAH	86	6.2
Hipertansiyon	234	16.8
KOAH	55	3.9
Malignite	193	13.8
KKY	23	1.6
Kronik KC hastalığı	15	1.1
Obezite	50	3.6
Sigara	235	16.8
Travma	107	7.7

Kısaltmalar; KBY: Kronik böbrek yetmezliği, KAH: Koroner arter hastalığı, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, KKY: Konjestif kalp yetmezliği, KC: Karaciğer

Çalışmaya alınan tüm hastaların 831'ine (%59.5) ameliyatta dren yerleştirilmişti ve bu hastalarda ortalama dren sayısı  $1.5 \pm 0.7$  (0-5 adet) idi. 204 hastaya (%14.6) protez, implant yerleştirilmişti. 451 hastaya (%32.3) perioperatif kan transfüzyonu yapılmıştı. Hastaların 49'una (%3.5) ikinci bir cerrahi girişim uygulandı. 24 hastada (%1.7) uzak alanda eşlik eden bir enfeksiyonu vardı. Tüm hastaların 250'si (%17.9) operasyon öncesi ve/veya sonrası yoğun bakım ünitesinde yatmıştı ve bu hastalar yoğun bakımda ortalama  $2.4 \pm 3.5$  (1-30 gün) yatmıştı (Tablo 11).

Çalışmaya alınan hastaların 13 farklı ameliyat odasında 38 farklı NNIS operasyon kategorisinde opere edildikleri tespit edildi. Hastaların 1306'sı (%93.5) elektif, 91'i (%6.5) acil olarak opere edildiği, hastaların 1356'sında (%97.1) açık, 41'inde (%2.9) laparoskopik cerrahi uygulandığı tespit edildi. Operasyon sırasında 1249

hastaya (%89.4) genel anestezi, 131 hastaya (%9.4) spinal veya epidural anestezi, 17 hastaya da (%1.2) lokal anestezi uygulandığı belirlendi (Tablo 11). Tüm hastaların ortalama operasyon süresi 135.0±89.1 (20-720) dakika olduğu saptandı.

**Tablo 11.** İntraoperatif ve postoperatif faktörlere ait özellikler

<b>Faktörler</b>	<b>Hasta sayısı (n)</b> <b>N=1397</b>	<b>%</b>
Dren yerleştirilmesi	831	59.5
Protez/implant yerleştirilmesi	204	14.6
Perioperatif kan transfüzyonu	451	32.3
Reoperasyon	49	3.5
Eşlik eden enfeksiyon	24	1.7
YBÜ'de yatış	250	17.9
Elektif cerrahi	1306	93.5
Acil cerrahi	91	6.5
Açık cerrahi	1356	97.1
Laparoskopik cerrahi	41	2.9
Genel anestezi	1249	89.4
Spinal/epidural anestezi	131	9.4
Lokal anestezi	17	1.2

Kısaltmalar; YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

Tüm hastaların 1210'unda (%86.6) antimikrobiyal profilaksi uygulandı, 21'inde (%1.5) antimikrobiyal profilaksi uygulanmadı. 166 hasta (%11.9) ise kontamine veya kirli-enfekte yarası olduğu için profilaksi değil tedavi amaçlı antibiyotik almaktaydı. Temiz ve temiz-kontamine yarası olan 1231 hastanın 21'i(%1.7) profilaksi almazken 1210'una (%98.3) profilaksi uygulanmaktaydı (Tablo 12).

**Tablo12.** Profilaktik antibiyotik kullanımı

	<b>Temiz ve temiz/kontamine yarası olan hastalar(n)</b>		<b>Kontamine ve kirli yarası olan hastalar (n)</b>		<b>Toplam</b>	
	<b>N=1231</b>	<b>%</b>	<b>N=166</b>	<b>%</b>	<b>N=1397</b>	<b>%</b>
Profilaksi yok	21	1.7	-	-	21	1.5
Profilaksi var	1210	98.3	-	-	1210	86.6
Tedavi	-	-	166	100	166	11.9

Antimikrobiyal profilaksi alan 1210 hastanın sadece 10'u (%0.8) anestezi induksiyonu sırasında tek doz antibiyotik alırken 60 hasta (%4.9) bir günden az, 1140 hasta (%94.2) ise bir günden daha uzun süre profilaktik antibiyotik kullanmıştı. Hastaların 1022'si (%84.5) tek, 156'sı (%12.9) iki, 32'si (%2.6) ise üç antibiyotik ile

antimikrobiyal profilaksi uygulanmaktaydı. Antimikrobiyal profilaksi uygulanan hastaların %27.5'inde (333 hasta) uygunsuz antibiyotik seçildiği, %94.2'inde (1140 hasta) ise uygunsuz süre profilaksi verildiği saptandı (Tablo 13).

**Tablo 13.** Profilaksi süresi ve profilaktik antibiyotik sayısı

	Hasta sayısı (n)	
	N=1210	%
Profilaksi süresi		
• Anestezi indüksiyonu sırasında tek doz	10	0.8
• <1 gün	60	4.9
• >1 gün	1140	94.2
Profilaktik antibiyotik sayısı		
• Tek	1022	84.5
• İki	156	12.9
• Üç	32	2.6

Antimikrobiyal profilaksi amacıyla en sık sefazolin (%53.1), sefuroksim aksetil (17.8), 3. kuşak sefalosporin (%8.5) ve aminopenisilin (%4.5) kullanıldığı belirlendi. Antimikrobiyal profilaksidede kullanılan antibiyotikler Tablo 14'te gösterilmiştir.

**Tablo 14.** Antimikrobiyal profilaksidede kullanılan antibiyotikler

Kullanılan antibiyotik	n	(%)
Sefazolin	642	53.1
Sefuroksim aksetil	215	17.8
3. kuşak sefalosporin	103	8.5
Aminopenisilin	54	4.5
Sefazolin+5-nitroimidazol grubu	37	3.1
3. kuşak sefalosporin+5-nitroimidazol grubu	34	2.8
Sefazolin+Aminoglikozit+5-nitroimidazol grubu	22	1.8
Sefazolin+Aminoglikozit	17	1.4
Aminopenisilin+Aminoglikozit	15	1.2
Sefurksim aksetil+5-nitroimidazol grubu	14	1.2
3.kuşak sefalosporin+Aminoglikozit	14	1.2
Diğer	43	3.4
Toplam	1210	100.0

Tüm hastaların fiziksel durum skorlarına bakıldığında 432 hastanın (%30.9) ASA 1, 780 hastanın (%55.8) ASA 2, 181 hastanın (%13) ASA 3 ve 4 hastanın da

(%0.3) ASA 4 olduğu, cerrahi yaraların geleneksel yara sınıflamasına göre 772'sinin (%55.3) temiz, 459'unun (%32.9) temiz-kontamine, 83'ünün (%5.9) kontamine ve 83'ünün de (%5.9) kirli-enfekte olduğu, hastaların NNIS risk indekslerinin ise 21 hastada (%1.5) -1, 653 hastada (%46.7) 0, 563 hastada (%40.3) 1, 147 hastada (%10.5) 2, 13 hastada (%0.9) 3 olduğu saptandı (Tablo 15).

**Tablo 15.** Çalışmaya alınan tüm hastaların risk sınıflamalarına göre dağılımları

Risk sınıflaması	Hasta sayısı (n) N=1397	%
ASA		
• 1	432	30.9
• 2	780	55.8
• 3	181	13.0
• 4	4	0.3
Geleneksel yara sınıflaması		
• Temiz	772	55.3
• Temiz-kontamine	459	32.9
• Kontamine	83	5.9
• Kirli-enfekte	83	5.9
NNIS risk indeksi		
• -1	21	1.5
• 0	653	46.7
• 1	563	40.3
• 2	147	10.5
• 3	13	0.9

#### 4.2. CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONU GELİŞEN HASTALARIN GENEL ÖZELLİKLERİ

Çalışmaya alınan 1397 hastanın 131'inde CAE gelişti ve net CAE hızı %9.4 olarak saptandı. CAE'lerinin 67'sini (%51.1) yüzeysel insizyonel, 43'ünü (%32.8) derin insizyonel, 21'ini (%16) ise organ/boşluk CAE oluşturuyordu. En yüksek CAE hızı sırasıyla prostatektomi (%33.3), kolon cerrahisi (%27.1), safra kanalı, karaciğer, pankreas cerrahisi (%25) sonrası meydana gelmiştir. Prosedür spesifik CAE hızları Tablo 16'da gösterilmiştir.

Kliniklere göre CAE hızlarına bakıldığında en yüksek oranlar sırasıyla Genel Cerrahi Kliniğinde %11.9, Kalp ve Damar Cerrahi Kliniğinde %11.8, Göğüs Cerrahi Kliniğinde %11.5 olarak saptandı, ancak Pearson Chi-square testi ile yapılan analizde

klินิกler arası CAE hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=0.35$ ) (Tablo 8).

**Tablo 16.** Prosedür spesifik CAE hızları

NNIS Operasyon Kategorisi	CAE Hızı		NNIS Operasyon Kategorisi	CAE Hızı	
	n/N	%		n/N	%
Amputasyon	4/20	20.0	Nefrektomi	2/32	6.3
Appendektomi	1/18	5.6	Prostatektomi	2/6	33.3
Safra kanalı,KC, pankreas	6/24	25.0	İnce barsak cerrahisi	0/9	0
Kardiyak Cerrahi	5/63	7.9	Cilt gerefti	3/31	9.7
CABG (göğüs ve bacak)	8/44	18.2	Splenektomi	0/23	0
CABG (sadece göğüs)	0/3	0	Torasik cerrahi	9/59	15.3
Kolesistektomi	2/42	4.8	Vajinal histerektomi	1/14	7.1
Kolon cerrahisi	13/48	27.1	Vasküler cerrahi	3/21	14.3
Kraniyotomi	6/63	9.5	Ventriküler şant cerrahisi	0/6	0
Spinal füzyon	3/15	20.0	Eksploratif laparotomi	15/91	16.5
Açık kırık redüksiyonu	8/73	10.9	Diğer kardiyovasküler c.	0/6	0
Gastrik cerrahi	2/20	10.0	Diğer KBB cerrahisi	3/61	4.9
Herni Onarımı	3/26	11.5	Diğer endokrin cerrahi	2/46	4.3
Baş-Boyun cerrahisi	6/44	13.6	Diğer GİS cerrahisi	1/17	5.9
Kalça Protezi	1/13	7.7	Diğer GÜS cerrahisi	7/129	5.4
Abdominal histerektomi	4/45	8.9	Diğer kas-iskelet cerrahisi	7/159	4.4
Diz protezi	1/23	4.3	Diğer sinir sist. cerrahisi	0/10	0
Laminektomi	0/16	0	Diğer respiratuvar cerrahi	1/25	4.0
Mastektomi	1/24	4.2	Diğer deri ve ekleri c.	1/28	3.6

CAE'nun operasyondan ortalama  $8.5 \pm 5.2$  (2-36) gün sonra geliştiği tespit edildi. CAE gelişen hastaların postoperatif yatış süresi  $17.9 \pm 11.7$  gün iken CAE gelişmeyen hastaların postoperatif yatış süresi  $5.1 \pm 4.0$  gündü. CAE gelişiminin 12.8 gün ek yatışa neden olduğu saptandı. İstatistiksel olarak Independent Samples T-test kullanılarak yapılan analizde enfeksiyon gelişiminin hastanede kalış süresini anlamlı olarak arttırdığı tespit edildi ( $p < 0.001$ ).

CAE gelişen hastaların 55'inde (%42) alınan yara yeri kültürlerinde 67 mikroorganizma üredi. Kültürde üremesi olan hastaların 43'ünde (%78) etken sayısı 1 iken 12 hastada (%21.8) etken sayısı 2 idi. En sık izole edilen mikroorganizmalar sırasıyla *E. coli* (%32.8), *Pseudomonas spp.* (%13.4), *Enterococcus spp.* (%11.9) olarak tespit edildi (Tablo 17). Etken mikroorganizmaların %74.6'sını Gram negatif, %25.4'ünü Gram pozitif mikroorganizmalar oluşturuyordu. Anaerobik bakteri ve mantar üremesi olmadı.

**Tablo 17.** İzole edilen mikroorganizmalar

Mikroorganizmalar	n (n=67)	%
<i>E. coli</i>	22	32.8
<i>Pseudomonas spp.</i>	9	13.4
<i>Enterococcus spp.</i>	8	11.9
<i>KleibSELLA spp.</i>	7	10.4
<i>S. aureus</i>	6	9.0
<i>Acinetobacter spp.</i>	6	9.0
<i>Enterobacter spp.</i>	3	4.5
Koogülaz negatif stafilokoklar	2	3.0
<i>Proteus spp.</i>	2	3.0
<i>Corynebacterium spp.</i>	1	1.5
<i>Burkholderia cepacia</i>	1	1.5

Etken mikroorganizmaların antibiyotik direnç durumlarına bakıldığında, 8 stafilokok suşunun 7'si (%87.5) metisilin dirençli idi. *S. aureus* için metisilin direnci %83.3 (5/6), koogülaz negatif stafilokoklar için metisilin direnci %100 (2/2) olarak bulundu. Tüm stafilokok suşları vankomisine duyarlıydı. Enterokokların hiçbirisinde vankomisin direnci saptanmadı. *E. coli* ve *KleibSELLA* suşlarının sırasıyla %86.3 ve %42.8, toplamda %75.8 oranında genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) salgıladığı tespit edildi. *E. coli* suşlarının %9'u, *KleibSELLA* suşlarının %14'ü, *Pseudomonas* suşlarının %22'i ve *Acinetobacter* suşlarının %50'si imipenem dirençli idi. Gram negatif bakterilerdeki antibiyotik direnç oranları Tablo 18'de gösterilmiştir.

**Tablo 18.** CAE etkeni gram negatif bakterilerde antibiyotik direnç oranları (%)

Etkenler	<i>E. coli</i> n=22	<i>KleibSELLA</i> spp. n=7	<i>Enterobacter</i> spp. n=3	<i>Pseudomonas</i> spp. n=9	<i>Acinetobacter</i> spp. n=6
Amikasin	55	29	100	33	57
Ampisilin/sulbaktam	91	60	100	-	33
Gentamisin	64	50	67	44	57
İmipenem	9	14	0	22	50
Piperasilin/tazobaktam	18	43	0	44	83
Sefepim	86	43	33	55	83
Seftazidim	86	43	67	55	100
Seftriakson	86	57	67	-	-
Siprofloksasin	64	29	33	44	67
Sefaperazon/sulbaktam	77	50	33	22	17
TMP/SMX	67	29	33	100	57

Kısaltmalar: TMP/SMX: Trimethprim/Sülfomethaksazol

### 4.3. RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLGİLİ BULGULAR

CAE gelişen hastaların yaş ortalaması  $48 \pm 20.7$ , CAE gelişmeyen hastaların yaş ortalaması  $40.6 \pm 22.4$  saptandı. İstatistiksel olarak Independent Samples T-test kullanılarak yapılan analizde hastaların yaşları arasında anlamlı farklılık saptandı ( $p < 0.001$ ). CAE gelişen hastaların 85'i erkek, 46'sı kadın cinsiyetindeydi ve Fisher's Exact Test kullanılarak erkek cinsiyette CAE anlamlı olarak daha fazla görüldü ( $p = 0.001$ ).

CAE gelişen hastaların preoperatif ortalama  $3.2 \pm 4.4$  gün hastanede kaldığı, CAE gelişmeyen hastaların ortalama  $1.8 \pm 2.6$  gün kaldığı saptandı ve Independent Samples T test kullanılarak yapılan analizde CAE gelişen hastaların preoperatif dönemde hastanede kalma süreleri anlamlı olarak daha uzundu ( $p < 0.001$ ).

Diyabet, kronik böbrek yetmezliği, malignite, sigara, dren varlığı, perioperatif transfüzyon, travma, ikinci operasyon (reoperasyon) varlığı, uzak alanda eşlik eden enfeksiyon olması, yoğun bakım ünitesinde yatış, uygunsuz profilaksi süresi ve uygunsuz profilaktik antibiyotik kullanımı CAE gelişen grupta CAE gelişmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunurken koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kronik obstruktif akciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı, obezite, protez-implant varlığı her iki grupta anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo 19). CAE gelişen hastalarda dren sayısı  $1.7 \pm 1.1$  adet ve yoğun bakımda kalış süresi  $1.5 \pm 4.1$  gün, CAE gelişmeyen grupta sırasıyla  $0.8 \pm 0.8$  adet,  $0.3 \pm 1.2$  gün saptanmıştır. Dren sayısı ve yoğun bakım yatış günü CAE gelişen hastalarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (sırasıyla  $p < 0.001$  ve  $p < 0.001$ ).

Çalışma süresince 13 farklı ameliyat odasında ameliyat yapılmış ve CAE gelişimi ile ameliyat odası arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $p = 0.27$ ). Açık cerrahi sonrası gelişen CAE oranı, laparoskopik cerrahi sonrası gelişen CAE oranından anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p = 0.028$ ). Ayrıca acil cerrahi sonrası CAE oranı, elektif cerrahi sonrası gelişen CAE oranından anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p = 0.014$ ). CAE gelişen hastalarda ameliyat süresi ortalama  $197.0 \pm 110.6$  dakika, CAE gelişmeyen hastalarda ortalama  $128.6 \pm 84.1$  dakika bulunmuş olup CAE gelişimi ile ameliyat süresinin uzun olması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ( $p < 0.001$ ).

Kullanılan anestezi yöntemi ile CAE gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p=0.508).

CAE ile ilişkin niteliksel ve niceliksel risk faktörleri ve tek değişkenli analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyleri Tablo 19 ve Tablo 20’de gösterilmiştir.

**Tablo 19.** CAE gelişiminde niteliksel risk faktörleri

Faktörler	Sınıflandırma	Cerrahi Alan Enfeksiyonu				Toplam		$X^2$ Testi P değeri
		Var		Yok		Sayı	%	
		n	%	n	%			
Cins	Erkek	85	64.9	621	49.1	706	50.5	=0.001*
	Kadın	46	35.1	645	50.9	691	49.5	
Diyabet	Var	27	21.8	97	78.2	124	8.9	<0.001*
	Yok	104	8.2	1169	91.8	1273	91.1	
KBY	Var	4	28.6	10	71.4	14	1.0	=0.035*
	Yok	127	9.2	1256	90.8	1383	99.0	
KAH	Var	12	14.0	74	86.0	86	6.2	=0.129
	Yok	119	9.1	1192	90.9	1311	93.8	
HT	Var	26	11.1	208	88.9	234	16.8	=0.326
	Yok	105	9.0	1058	91.0	1163	83.2	
KOAHA	Var	6	10.9	49	89.1	55	3.9	=0.637
	Yok	125	9.3	1217	90.7	1342	96.1	
Malignite	Var	34	17.6	159	82.4	193	13.8	<0.001*
	Yok	97	8.1	1107	91.9	1204	86.2	
KKY	Var	4	17.4	19	82.6	23	1.6	=0.264
	Yok	127	9.2	1247	90.8	1374	98.4	
Kr.KC Hast.	Var	2	13.3	13	86.7	15	1.1	=0.644
	Yok	129	9.3	1253	90.7	1382	98.9	
Sigara	Var	33	14.0	202	86.0	235	16.8	=0.01*
	Yok	98	8.4	1064	91.6	1162	83.2	
Obezite	Var	2	4.0	48	96.0	50	3.6	=0.317
	Yok	129	9.6	1218	90.4	1347	96.4	
Dren	Var	112	13.5	719	86.5	831	59.5	<0.001*
	Yok	19	3.4	547	96.6	566	40.5	
Protez	Var	16	7.8	188	92.2	204	14.6	=0.515
	Yok	115	9.6	1078	90.4	1193	85.4	
Transfüzyon	Var	83	18.4	368	81.6	451	32.3	<0.001*
	Yok	48	5.1	898	94.9	946	67.7	

Travma	Var	23	21.5	84	78.5	107	7.7	<0.001*
	Yok	108	8.4	1182	91.6	1290	92.3	
Reoperasyon	Var	24	49.0	25	51.0	49	3.5	<0.001*
	Yok	107	7.9	1241	92.1	1348	96.5	
Uzak enfeksiyon	Var	10	41.7	14	58.3	24	1.7	<0.001*
	Yok	121	8.8	1252	91.2	1373	98.3	
YBÜ yatışı	Var	45	18.0	205	82.0	250	17.9	<0.001*
	Yok	86	7.5	1061	92.5	1147	82.1	
Profilaktik antibiyotik	Uygunsuz	36	10.8	297	89.2	333	27.5	<0.001*
	Uygun	43	4.9	834	95.1	877	72.5	
Profilaksi süresi	Uygunsuz	80	6.9	1060	93.1	1140	94.2	=0.019*
	Uygun	0	0	70	100.	70	5.8	
Cerrahi tipi	Açık	131	9.7	1225	90.3	1356	97.1	=0.028*
	Laparoskopik	0	0.0	41	100.	41	2.9	
Cerrahi durumu	Acil	16	17.6	75	82.4	91	6.5	=0.014*
	Elektif	115	8.8	1191	91.2	1306	93.5	
Anestezi	Genel	121	9.7	1128	90.3	1249	89.4	=0.508
	Lokal	1	5.9	16	94.1	17	1.2	
	Spinal-	9	6.9	122	93.1	131	9.4	
	Epidural							
ASA	1	17	3.9	415	96.1	432	30.9	<0.001*
	2	69	8.8	711	91.2	780	55.8	
	3	45	24.9	136	75.1	181	13.0	
	4	0	0.0	4	100.	4	0.3	
Yara sınıfı	Temiz	34	4.4	738	95.6	772	55.3	<0.001*
	T. kontamine	45	9.8	414	90.2	459	32.9	
	Kontamine	25	30.1	58	69.9	83	5.9	
	Kirli-enfekte	27	32.5	56	67.5	83	5.9	
NNIS risk	-1	0	0.0	21	100.	21	1.5	<0.001*
	0	7	1.1	646	98.9	653	46.7	
	1	57	10.1	506	89.9	653	40.3	
	2	54	36.7	93	63.3	147	10.5	
	3	13	100.	0	0.0	13	0.9	

Kısaltmalar:  $\chi^2$ : Chi-square test, KBY: Kronik böbrek yetmezliği, KAH: Koroner arter hastalığı, HT: Hipertansiyon, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, KKY: Konjestif kalp yetmezliği, Kr. KC Hast: Kronik karaciğer hastalığı

\*: p<0.05=İstatistiksel olarak anlamlı

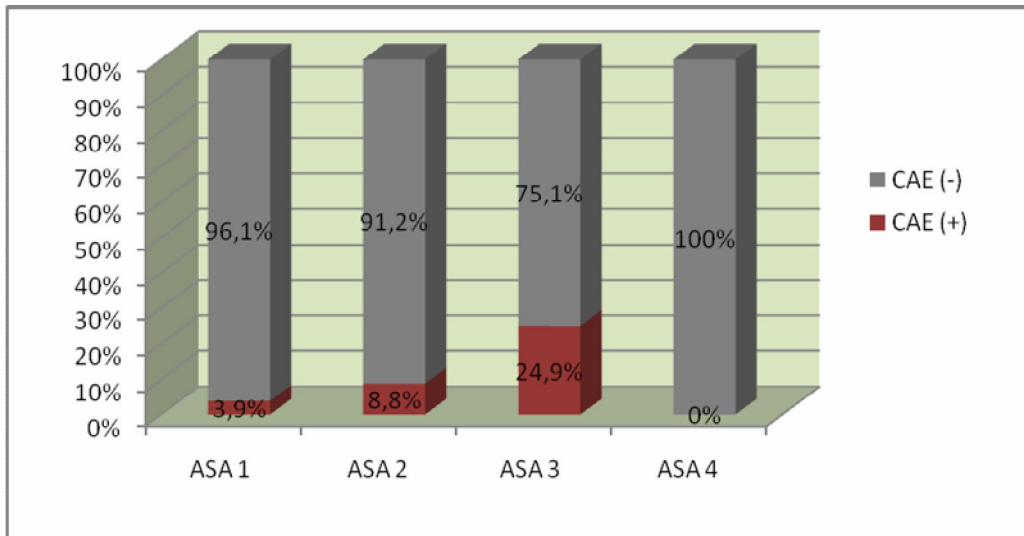
**Tablo 20.** CAE gelişiminde niceliksel risk faktörleri

Faktörler	Birimi	Cerrahi alan enfeksiyonu		Toplam	Independent Samples T-test
		Var	Yok		
Yaş	Yıl	48.1±20.7	40.6±22.4	41.3±22.4	<0.001*
Preoperatif yatış	Gün	3.2±4.4	1.8±2.6	1.9±2.9	<0.001*
Dren sayısı	Adet	1.7±1.1	0.8±0.8	1.5±0.7	<0.001*
YBÜ yatış süresi	Gün	1.5±4.1	0.3±1.2	2.4±3.5	<0.001*
Ameliyat süresi	Dakika	197.0±110.6	128.6±84.1	135.0±89.1	<0.001*

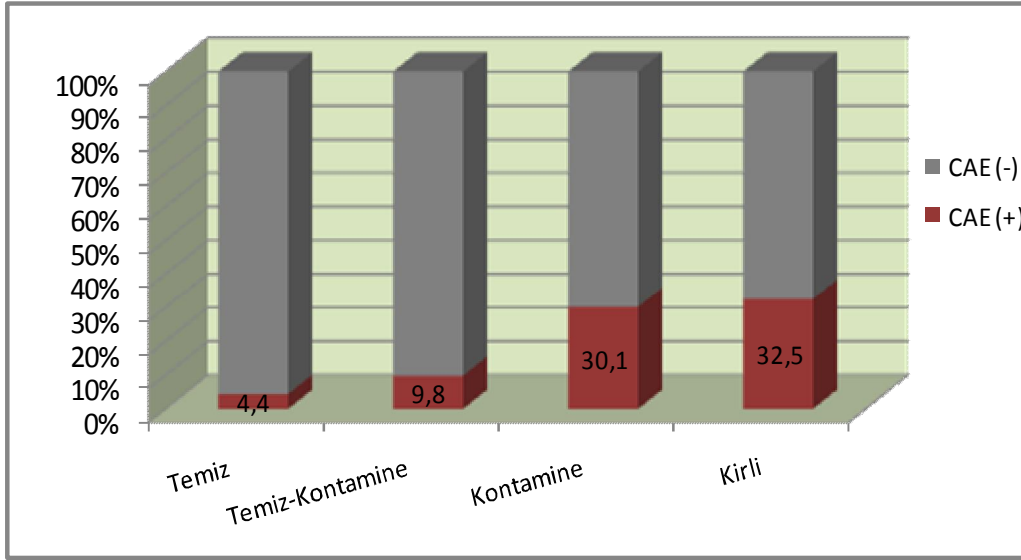
Kısaltmalar: YBÜ:Yoğun bakım ünitesi

\*: p<0.05=İstatistiksel olarak anlamlı

Hastaların operasyon öncesi fiziksel durumunu gösteren ASA skoruna göre CAE hızları ASA 1’de %3.9, ASA 2’de %8.8, ASA 3’de %24.9 ve ASA 4’de %0 olarak bulunmuştur. ASA 2 ve 3’e sahip hastalarda ASA 1’ e sahip hastalara göre CAE hızı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p<0.001). Bu ilişki Tablo 19 ve Şekil 3’de gösterilmiştir.

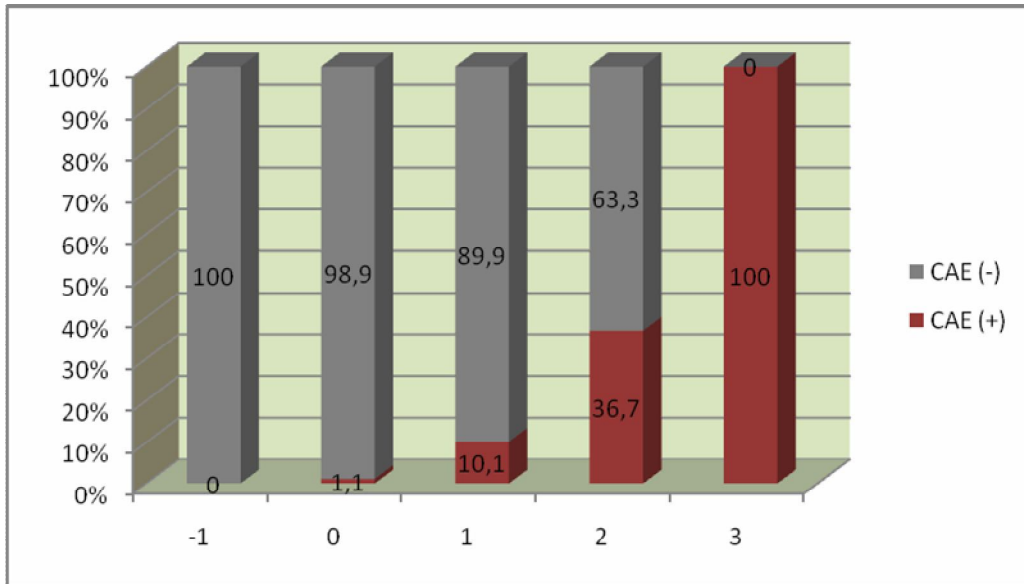
**Şekil 3.** ASA skoru ile CAE ilişkisi

Geleneksel yara sınıflamasına göre kontaminasyon derecesinin artması ile CAE gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (p<0.001) (Tablo 19). Yara sınıfına göre CAE hızları Şekil 4’te verilmiştir.



**Şekil 4.** Yara sınıflaması ile CAE ilişkisi

NNIS risk indeksinin artması ile CAE gelişimi arasında tek değişkenli analizde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ( $p < 0.001$ ) (Tablo 19). NNIS risk indeksine göre CAE hızları Şekil 5'te gösterilmiştir.



**Şekil 5.** NNIS risk indeksi ile CAE ilişkisi

CAE'un bağımsız risk faktörlerinin belirlenmesi için tek değişkenli analizde anlamlı bulunan faktörlere çok değişkenli (multivariate) analizlerden lojistik regresyon

testi uygulandı. Çok değişkenli analizlerde saptanan bağımsız risk faktörleri Tablo 21’ de verilmiştir.

Tablodaki veriler değerlendirildiğinde hastalarda diyabet varlığı CAE gelişimini 2.7 kat, dren varlığı 3.7 kat, perioperatif kan transfüzyonu yapılması 1.8 kat, travma olması 2.2 kat, ikinci operasyon uygulanması 7.4 kat arttırdığı tespit edildi. Temiz cerrahi yaralar referans olarak alındığında temiz-kontamine yara sınıfının bağımsız risk faktörü olmadığı, kontamine ve kirli-enfekte yaraların bağımsız risk faktörü olduğu ve bu iki cerrahi yara sınıfının CAE gelişimini sırasıyla 3.3 ve 3.5 kat arttırdığı saptandı. NNIS risk indeksinin her bir puan artması CAE gelişimini 7.5 kat arttırdığı tespit edildi.

**Tablo 21.** Çok değişkenli analizlerde CAE için bağımsız risk faktörleri

<b>Faktörler</b>	<b>p değeri</b>	<b>Odds oranı (OR)</b>	<b>95% Güven Aralığı (CI)</b>
Diyabet	0.003	2.660	1.389-5,093
Dren	<0.001	3.706	1.910-7,191
Perioperatif transfüzyon	0.025	1.787	1.077-2.965
Travma	0.041	2.244	1.032-4.880
Reoperasyon	<0.001	7.408	3.315-16.555
Yara sınıflaması			
Temiz			Referans
Temiz-Kontamine	0.920	1.052	0.391-2.830
Kontamine	0.005	3.291	1.433-7.556
Kirli-enfekte	<0.001	3.451	1.888-6.310
NNIS risk indeksi (referans -1)	<0.001	7.499	4.336-12.967

## 5. TARTIŞMA

Cerrahi girişimlerle ilgili olarak ortaya çıkan enfeksiyonlar, cerrahinin başlama tarihi ile birlikte var olmuş ve 1800'lü yıllarda cerrahi hastaların çoğunda ameliyat sonrası ateş ve cerrahi alandan pürülan akıntının sepsis ve sıklıkla ölümlerle sonuçlandığı ortaya çıkmıştır. CAE'nın ciddi maddi ve manevi kayıplarla sonuçlanması o tarihten bu yana araştırmacıların dikkatini çekmiştir. 1860'li yıllarda cerrahi enfeksiyonlar ile ilgili en önemli çalışmalar özellikle Joseph Lister tarafından antisepsi alanında olmuştur (9). Araştırmacılar 1950'lerin sonlarında yara yerini kontamine eden mikroorganizmaların sayısına ve yapılarına odaklanmıştı. Bu çalışmalar sonrası cerrahi enfeksiyonlara sıklıkla aerobik ve anaerobik endojen bakterilerin neden olduğu ortaya çıkmıştır. 1970'lerin sonunda ve 1980'lerin başındaki insan mikrobiyal florasının yapısı üzerindeki yayınlar sonucu, cerrahi hastalarında profilaktik ve tedavi edici antibiyotik kullanımında ilerlemeler olmuştur. 1980'lerin ortasından 1990'ların ortasına kadar CAE gelişmesine etki eden cerrahi süreç ve hastaya özgül risk faktörleri üzerine odaklanılmıştır. Son zamanlarda ise yüksek riskli cerrahi hastalarında konak ilişkili faktörlerin ortaya çıkarılması önem kazanmıştır (33). Bizim çalışmamızda Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde CAE hızının belirlenmesi ve CAE ile ilgili risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlandı. Bizim çalışmamızda standartların sağlanması ve daha önceki yayınlar ile karşılaştırma yapılabilmesi için CDC tarafından önerilen NNIS tanı kriterleri kullanıldı.

Bizim çalışmamızda CAE hızı %9.4 olarak bulundu. Bu çalışmada tabuculuk sonrası sürveyans yapılmadığından CAE hızının gerçekte daha yüksek olabileceği düşünülmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda, Kaya ve ark.'larının (34) yaptığı çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde CAE hızı %8.8 olarak tespit edilirken Topaloğlu ve ark.'larının (35) çalışmasında %14.1 ile daha yüksek, Coşkun ve ark (36). 'nın çalışmasında ise %7.6 ile daha düşük CAE hızları tespit edilmiştir. İspanya, Fransa ve ABD'de yapılan çok merkezli ulusal sürveyans sonuçlarını veren

çalışmalarda ise CAE hızları sırasıyla %5.3, %3.4 ve %2.6 olarak bulunmuştur (26, 37, 38). Bu ülkelerde hızların bizim çalışmamıza göre daha düşük bulunması cerrahi alan sürveyansının bizim hastanemizde ilk kez yapılırken bu ülkelerde daha uzun zamandır ve daha etkin yapılıyor olmasından ve bu sürveyans verilerinin yorumlanıp buna göre CAE kontrol önlemleri almalarından kaynaklıyor olabilir.

CDC tarafından 1999 yılında yayınlanan “Cerrahi Alan Enfeksiyonlarını Önleme Rehber”inde CAE’ları insizyonel (yüzeysel insizyonel-derin insizyonel) ve organ/boşluk olarak sınıflandırılmakta, CAE’larının  $\frac{2}{3}$ ’ünün insizyonel CAE,  $\frac{1}{3}$ ’ünün organ/boşluk CAE olduğu bildirilmektedir (9). Bizim çalışmamızda CAE’larının %51.1’i yüzeysel insizyonel, %32.8’i derin insizyonel ve %16’sı organ/boşluk CAE olduğu tespit edilmiştir.

Yapılan operasyona bağlı olarak CAE’nun görölme sıklığı değişmektedir. Çalışmamızda prosedür-spesifik CAE hızlarına bakıldığında en yüksek oranlar %33.3 ile prostatektomi, %27.1 ile kolon cerrahisi, %25 ile safra kanalı, karaciğer ve pankreas cerrahisinde saptanmıştır. Ancak sağlıklı istatistiksel değerlendirme yapmak için her NNIS operasyon kategorisinde yeterli sayıda veri bulunmamaktadır. Öyle ki prostatektomi yapılan hasta sayısı sadece altıdır ve bunların ikisinde CAE gelişmiştir. Bundan dolayı en yüksek hız kolon cerrahisi sonrası CAE hızı (%27.1) kabul edilebilir. Ondokuz Mayıs Üniversitesi’nde Fışgın ve ark.’larının (39) yaptığı çalışmada kolon cerrahisi uygulanan hastalarda CAE hızı %27 olarak bulunmuştur. Rusya’da yapılmış bir çalışmada en yüksek hızı %27 ile kolon cerrahisi sonrası gelişen CAE olarak bildirilmiştir (40).

Çalışmamızda CAE gelişiminin ortalama 12.8 gün ek yatışa neden olduğu saptandı. ABD’de 1950-1980 yılları arasında yapılan çalışmalarda ek yatış süresinin 7 ile 24 gün arasında değiştiğini bildiren yayınlar mevcuttur (41, 42). Seksenli yıllardan sonra sıkı enfeksiyon kontrolü ile ek yatış süresi yarı yarıya azaltılmıştır (43). Kirkland ve ark.’larının (43) yaptıkları çalışmada ek yatış süresi 6.5 gün, de Lissovoy ve ark.’larının (3) yaptığı çalışmada ise 9.7 gün olarak bildirilmiştir.

Yunanistan’da Roubelaki ve ark.’larının (44) bir üniversite hastanesinde yaptıkları çalışmada CAE’larının %70.5’inin kültüründe üreme saptamış, bunlarında

%37.4'ünün polimikrobiyal olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda CAE gelişen hastaların %42'sinin kültüründe üreme olmuş ve bunların %21.8'i polimikrobiyaldi. Bizim çalışmamızda kültürde üreme oranının düşük olması hastanemiz cerrahlarının kültür alınmasının gerekliliğini, uygun ve zamanında kültür alınmasını yeterince önemsememelerinden kaynaklı olabilir. Roumbelaki ve ark.'larının (44) çalışmasında izole edilen mikroorganizmaların %52.1'i gram pozitif, %38.2'si gram negatif, %5.5'i anaerob bakteriler ve %4.2'si de candida suşları olarak bulunmuş, en sık saptanan etkenler ise enterokok suşları (%22.4), *S. epidermidis* (%15.1), *E. coli* (%9.7) ve *P. aeruginosa* (%9.7) olarak tespit edilmiştir. ABD'de 1986 ile 1996 yılları arasındaki NNIS verilerine göre gram pozitif bakteriler( *S. aureus*, koagülaz negatif stafilokoklar ve enterokoklar) en sık CAE etkenleridir (20). Bizim çalışmamızda etkenlerin %74.6'sı Gram negatif, %25.4'ü Gram pozitif bakterilerdi, anaerob bakteri ve fungus izole edilememiştir. Çalışmamızda en sık *E. coli* (%32.8), *Pseudomonas spp.* (%13.4), *Enterococcus spp.* (%11.9) izole edilmiştir. Bizim çalışmamızda Gram negatif bakterilerin daha sık CAE etkeni olarak saptanmasının sebebi, CAE olgularının çoğunun gastrointestinal ve genitoüriner sistemin açıldığı operasyonlar olmasından, dolayısıyla bu sistemlerin florasından kaynaklanıyor olabilir. Bununla birlikte etkenlerin genellikle dirençli Gram negatif hastane patojenleri olması postoperatif yara bakımının ve enfeksiyon kontrol önlemlerinin de yetersiz olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda CAE etkeni olarak izole edilen mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılıkları incelendiğinde, hem stafilokok suşlarındaki metisilin direncinin, hem *E. coli* ve *Kleibsell* *spp.*'daki GSBL oranlarının, hem de *Pseudomonas spp.* ve *Acinetobacter spp.*'nın antibiyotik direnç oranlarının Türkiye'de yapılmış 2 farklı çalışmadaki direnç oranlarına göre yüksek olduğu tespit edilmiştir (39, 45)

Ülkemizde 2006 yılında yayınlanan Çetin ve ark.'larının (45) yaptığı, CAE'lerinde mikroorganizma profili ve antibiyotik duyarlılıklarının incelendiği bir çalışmada izole edilen *S.aureus* suşlarının % 36'sı ve koagülaz negatif stafilokok suşlarının %52'si metisiline dirençli bulunurken enterokok suşlarında vankomisin direnci saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda metisilin dirençli *S. aureus* ve koagülaz negatif stafilokok oranları sırasıyla %83.3 ve %100 tespit edilmiş, enterokok suşlarında vankomisin direnci saptanmamıştır. Çetin ve ark.'larının (45) çalışmasında gram negatif

bakterilerdeki imipenem direnci, *E. coli*'de %2, *Kleibsell*a spp.'da %7, *Acinetobacter spp.*'da %38 ve *Pseudomonas spp.*'da %5 olarak tespit edilirken bizim çalışmamızda sırasıyla %9, %14, %30 ve %50 oranlarıyla daha yüksek bulunmuştur. Fışgın ve ark.'larının (39) kolon cerrahisi uygulanmış hastalarda yaptıkları çalışmada CAE etkeni olarak izole edilen *E. coli* ve Keibsella suşlarında GSBL oranını toplamda %50 olarak tespit edilirken bizim çalışmamızda bu oran %75.8 olarak bulunmuştur.

Çetin ve ark.'larının (45) yaptığı çalışmada *Pseudomonas spp.*'da antibiyotiklere direnç oranları amikasine %5, gentamisine %5, imipeneme %5, piperasiline %14, seftazidime %5, siprofloksasine %14, sefaperazona %14 olarak bulunurken bizim çalışmamızdaki direnç oranları amikasine %33, gentamisine %44, imipeneme %22, piperasilin/tazobaktama %44, seftazidime %55, sefepime %55, siprofloksasine %44, sefaperazon/sulbaktama %22 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda *Pseudomonas spp.*'ları için en duyarlı antibiyotikler imipenem ve sefaperazon/sulbaktam olarak bulunmuştur.

Çetin ve ark.'larının (45) çalışmasında *Acinetobacter spp.*'ları için antibiyotik direnç oranları amikasine %86, gentamisine %24, imipeneme %38, piperasiline %90, seftazidime %76, siprofloksasine %71 olarak bulunurken bizim çalışmamızda ise amikasine %57, gentamisine %57, imipeneme %50, piperasilin/tazobaktama %83, seftazidime %100, sefepime %83, siprofloksasine %67, sefaperazon/sulbaktama %17 ve ampisilin/sulbaktama %33 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda *Acinetobacter spp.*'ları için en duyarlı antibiyotikler sefaperazon/sulbaktam ve ampisilin/sulbaktam olarak bulunmuş olup bu antibiyotiklere yüksek duyarlılık oranlarının sulbaktama bağlı olduğu düşünülmektedir. Öyle ki 2002 yılında yayınlanmış bir derlemede sulbaktamın *Acinetobacter spp.* larına karşı direkt antimikrobiyal aktivitesinin olduğu, sulbaktamın tek başına veya ampisilin yada sefaperazon ile kombine kullanılmasının çoklu ilaç dirençli *Acinetobacter spp.* enfeksiyonlarında klinik eradikasyon sağladığı bildirilmiştir (46).

Tıbbi gelişmelere paralel olarak günümüzde yaşlı nüfus giderek artmakta ve daha ileri yaştaki hastalara cerrahi girişim yapılabilir. Yapılan birçok çalışmada yaş, CAE gelişimi açısından risk faktörü olarak gösterilmiştir (40, 47, 48). Bizim çalışmamızda da tek değişkenli analizde yaş ile CAE arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<0.001$ ). Bu bulgu yaşlı hastalarda yandaş hastalıkların daha fazla

olmasına ve yaşlılarda konak savunmasının daha zayıf olması ile açıklanabilir. Ancak yaşın CAE gelişimi için risk faktörü olmadığını belirten yayınlar da vardır (49, 50).

Cinsiyetin CAE gelişimi üzerine bir etkisinin olmadığını bildiren yayınlar olsa da bizim çalışmamızda erkek cinsiyette CAE gelişimi tek değişkenli analizde anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p=0.001$ ) (33, 47). Bizim çalışmamızda olduğu gibi erkek cinsiyette CAE hızının anlamlı olarak daha yüksek olduğunu destekleyen yayınlar olduğu gibi Bundy ve ark.'ları (51) koroner arter by-pass cerrahisi yapılan hastalarda yaptığı kohort çalışmasında kadın cinsiyette CAE'nun anlamlı olarak yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (48, 52).

Roumbelaki ve ark.'larının (44) yaptığı çalışmada olduğu gibi bizim çalışmamızda da preoperatif hastanede yatış süresinin uzun olması tek değişkenli analizde CAE gelişimiyle anlamlı olarak ilişkiliydi ( $p<0.001$ ). Preoperatif hastanede kalış süresinin hangi mekanizmayla enfeksiyon riskini arttırdığı tam olarak bilinmemekle birlikte hastaların endojen florasındaki değişikliğe, patojen mikroorganizmaların kolonizasyonuna ve sonuçta CAE'na neden olabileceği söylenebilir.

Diyabetin CAE gelişimi üzerine etkisi tartışmalıdır. Malone ve ark.'ları (49) tarafından 5 yıl boyunca nonkardiyak cerrahi hastalarında yaptıkları prospektif çalışmada diyabet ile CAE arasında anlamlı bir ilişki tespit etmişler ve diyabetik hastalarda 1.5 kat fazla CAE geliştiği bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da CAE olmayan hastaların %8.2'sinde diyabet varken CAE olan hastaların %21.8'inde diyabet vardı ( $p<0.001$ ). Diyabet çok değişkenli analizde bağımsız risk faktörü olarak saptandı ( $p=0.003$ ; 95% CI: 1.389-5,093) ve diyabet varlığının CAE gelişimini 2.7 kat arttırdığı tespit edildi. Watanabe ve ark.'larının (53) yaptığı çalışmada ise diyabet ve CAE arasında bir ilişki bulunamamıştır.

Bizim çalışmamızda kronik böbrek yetmezliği ile CAE arasında tek değişkenli analizde anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p=0.035$ ). Ancak çok değişkenli analizde bağımsız risk faktörü olarak tespit edilmemiştir. Mole ve ark.'larının (54) yaptığı bir vaka kontrol çalışmasında kronik böbrek yetmezliği CAE için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur ( $p>0.05$ , OR:7.06, 95% CI:1.18-42.22). Malone ve ark.'larının (49)

yapmış olduğu çalışmada ise böbrek yetmezliği ile CAE gelişimi arasında ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamızda malignite ile CAE arasında tek değişkenli analizde anlamlı ilişki tespit edilmiştir ( $p<0.001$ ). Malignite vücut savunmasını bozmakta ve enfeksiyonlara karşı vücudun direncini azaltmaktadır. Coşkun ve ark.'ları (36) tarafından Haydarpaşa Numune Hastanesi Genel Cerrahi Klinikleri'nde yapılan çalışmada, 28 maligniteli hastanın 9'unda (%32.1) CAE tespit edilmiş ve CAE gelişmesinde malignitenin istatistiksel olarak anlamlı etkisi bulunmuştur. Pessaux ve ark.'ları (50) 4718 nonkolorektal karın içi cerrahi hastasında yaptıkları prospektif, randomize çok merkezli çalışmada, malignitenin CAE gelişiminde bağımsız risk faktörü olduğunu göstermişlerdir.

Nikotin yara iyileşmesini geciktirdiğinden dolayı CAE gelişim riskini arttırabilir. Thangarajah ve ark.'larının (55) yaptığı bir retrospektif bir çalışmada ayak bileği kırığı olan ve kırığın açık redüksiyonu ve internal fiksasyon yapılan 50 hastada CAE ile sigara kullanımı arasında bizim çalışmamızda da olduğu gibi anlamlı ilişki tespit edilmiştir.

Cerrahi hastalarında dren kullanımı oldukça yaygındır. Bizim çalışmamızda da 1397 hastanın 831'inde (%59.5) dren kullanılmakta idi. Dren yerleştirilen hastalardaki CAE'nu dren yerleştirilmeyen hastalara göre anlamlı olarak yüksekti ( $p<0.001$ ) ve dren sayısının artması ile CAE arasında anlamlı ilişki vardı ( $p<0.001$ ). Ayrıca dren kullanımı CAE gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak bulundu ( $p<0.001$ , OR:3.706, 95% CI:1.910-7.191). Yapılan birçok çalışmada dren kullanımı CAE gelişiminde bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur (47, 50).

Perioperatif kan transfüzyonunun immünsüpresif etkisinin olduğu ve Hill ve ark.'ları (56) tarafından yapılan metaanalizde kan transfüzyonu sonrası nozokomiyal enfeksiyon oranlarında 3 kat artış olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da perioperatif transfüzyon tek değişkenli analizde CAE ile anlamlı ilişkili ( $p<0.001$ ) ve çok değişkenli analizde bağımsız risk faktörü ( $p=0.025$ , OR:1.787, 95% CI:1.077-2.965) olarak bulunmuştur. Ancak CDC'nin yayınlamış olduğu rehberde epidemiyolojik veriler doğrultusunda CAE'larını azaltmak adına kan ve kan ürünlerinin kullanımını sınırlamayı gerektirecek düzeyde veri olmadığı sonucuna varılmıştır (9).

Sohn ve ark.'ları (57) 1999 yılında 391 hasta üzerinde yapmış oldukları çalışmada; 151 travma hastasının 35'inde CAE geliştiğini göstermişler ve geçirilmiş travmanın CAE gelişiminde bağımsız risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda 107 travma geçirmiş hastanın %21.5'inde CAE gelişmiş ve travma geçirmeyen hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek CAE oranı saptanmıştır ( $p<0.001$ ). Travma geçirmiş hastalarda CAE gelişmesi bağımsız risk faktörü olarak bulunmuş ( $p=0.041$ , 95% CI:1.032-4.880) ve travmanın CAE riskini 2.2 kat arttırdığı tespit edilmiştir. Bunu geçirilmiş travma sonrası yaranın kontaminasyon derecesinin artma olasılığına, travma sonrası genellikle acil cerrahi girişim uygulanmasına bağlayabiliriz.

Fransa'da 1268 hasta üzerinde yapılan 12 aylık prospektif bir çalışmada kardiyak cerrahi sonrası CAE gelişiminde bağımsız risk faktörlerinden birisi de ikinci bir cerrahi girişim uygulanması (reoperasyon) olarak bulunmuştur (58). Bizim çalışmamızda da tek değişkenli analizde reoperasyon ile CAE arasında anlamlı bir ilişki saptanmış ( $p<0.001$ ) ve çok değişkenli analizde reoperasyon CAE gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak tespit edilmiştir ( $p<0.001$ , OR:7.408, 95% CI:3.315-16.555). İnsizyonun herhangi bir sebeple ikinci kez açılması yaranın kontaminasyon olasılığını arttırmakta ve bu durum reoperasyonun CAE için risk faktörü olmasını açıklamaktadır.

Velasco ve ark.'larının (59) 236 kanser hastasında abdominal cerrahi sonrası gelişen CAE'lerinde risk faktörlerini araştıran çalışmasında uzak alanda enfeksiyon olması CAE gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak tespit edilmiştir (OR:3.76, 95% CI:1.76-8.03). Bizim çalışmamızda hastada uzak enfeksiyon olması çok değişkenli analizde bağımsız risk faktörü olarak saptanmasa da tek değişkenli analizde CAE ile arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ( $p<0.001$ ).

Roumbelaki ve ark.'ları (44) yoğun bakım ünitesinde kalışı CAE için bağımsız risk faktörü olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda hastaların yoğun bakım ünitesinde yatması ile CAE gelişimi arasında tek değişkenli analizde anlamlı ilişki saptandı ( $p<0.001$ ) ve CAE gelişen hastaların CAE gelişmeyen hastalardan anlamlı olarak yoğun bakım ünitesinde daha uzun kaldıkları tespit edildi ( $p<0.001$ ). Bu çalışmada yoğun bakım ünitesinde kalış mı CAE gelişimini arttırmakta yoksa CAE gelişimi mi yoğun

bakım ünitesinde kalıŖa neden olmakta sorusunun cevabı net olmadığından bu konuda daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Hoşoğlu ve ark.'ları (60) tarafından yapılan çok merkezli "Türkiye'de Cerrahi Antibiyotik Profilaksisinin Ulusal Araştırması" alışmasında temiz-kontamine operasyonların %6'sında profilaksi kullanılmadığı, %32'sinde uygunsuz antibiyotik seçildiği, sadece %12'sinde tek doz antibiyotik uygulandığı, %80'inde 24 saatten daha uzun süre profilaksi uygulandığı ve profilaksi amacıyla en sık 3. kuşak sefalosporin (%42) seçildiği, hastaların %30'unda sefazolin kullanıldığı bildirilmektedir. Bizim alışmamızda ise temiz ve temiz-kontamine operasyonların %1.7'sinde profilaksi uygulanmadığı, %27.5'inde uygunsuz antibiyotik seçildiği, sadece %0.8'inde anestezi indüksiyonu sırasında tek doz ve sadece %4.9'unun 24 saatten az profilaksi aldığı, %94.2'sinde 24 saatten daha uzun süre profilaksi aldığı, profilaksi amacıyla en sık sefazolin (%53.1), sefuroksim aksetil (%17.8), 3. kuşak sefalosporin (%8.5) kullanıldığı saptanmıştır. Bizim alışmamızda ayrıca tek değişkenli analizde uygunsuz profilaktik antibiyotik seçimi ve uygunsuz süre (24 saatten uzun) profilaksi uygulaması ile CAE arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<0.001$  ve  $p=0.019$ ). CAE gelişimi ile uzamış antimikrobiyal profilaksi süresi arasındaki anlamlı ilişkiyi destekleyen başka çalışmalar da bildirilmiştir (48, 51).

Daha küçük insizyon, daha iyi kozmetik sonuç, daha az postoperatif ağrı, daha hızlı iyileşme, daha az komplikasyon gelişmesi ve daha az hastanede kalış gibi yararları olan laparoskopik cerrahi giderek daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Laparoskopik cerrahi ile ameliyat olan hastalarda CAE ve diğer nozokomiyal enfeksiyonlar daha az gelişmektedir (27, 40, 61). Bizim alışmamızda da açık cerrahi girişim yapılan hastalarda CAE hızı, laparoskopik cerrahi girişim yapılan hastalardaki CAE hızından anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p=0.028$ ).

Birçok çalışmada acil cerrahi girişim CAE gelişimi için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur (40, 47, 48, 53). Bizim alışmamızda ise acil cerrahi girişim bağımsız risk faktörü olarak bulunamadı. Ancak acil cerrahi girişim yapılan hastalarda CAE hızı, elektif cerrahi uygulanan hastalarla karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p=0.014$ ).

Malone ve ark.'larının (49) yaptığı çalışmada ameliyat süresinin artması ile CAE hızının arttığı, Roumbelaki ve ark.'larının (44) çalışmasında da ameliyat süresinin 75. persentilin üzerinde olması CAE için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ameliyat süresi CAE gelişen hastalarda ortalama  $197.0 \pm 110.6$  dakika, CAE gelişmeyen hastalarda ortalama  $128.6 \pm 84.1$  dakika bulunmuş olup CAE gelişimi ile ameliyat süresinin uzun olması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p < 0.001$ ). CAE gelişen ve gelişmeyen tüm hastalardaki ameliyat sürelerinin ortalamalarının karşılaştırılmasından ziyade her bir NNIS operasyon kategorisi için ameliyat süresinin o operasyon kategorisi için kabul edilen sürenin 75. persentilinden uzun olup olmadığını belirlemek daha doğru bir yaklaşım olacaktır. Bizim çalışmamızda ameliyat süresinin 75. persentili geçip geçmediği ayrı bir risk faktörü olarak incelenmemiş olup "NNIS Risk Faktörü" hesaplanırken kullanılmıştır.

Hastaların preoperatif fiziksel durumunu gösteren ASA skorunun yüksek olması ile CAE gelişimi arasında anlamlı ilişki olduğunu gösteren ve ASA'nın CAE için bağımsız risk faktörü olduğunu belirten çalışmalar vardır (35, 44, 49). Bizim çalışmamızda ASA skoru ile CAE arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ( $p < 0.001$ ). Bu durum tek değişkenli analizde istatistiksel olarak anlamlı bulunsa da çok değişkenli analizde anlamlı olarak bulunamamıştır. ASA skoru 4 olan sadece 4 hasta vardı ve bu hastalarda enfeksiyon gelişmedi, çalışmamızda ASA skoru 5 olan hasta ise yoktu.

Narong ve ark.'larının (51) Tayland'da 750 yataklı bir üniversite hastanesinde yaptıkları bir çalışmada temiz yaralarda CAE hızı %2.3, temiz-kontamine yaralarda %4.8, kontamine yaralarda %14.9, kirli-enfekte yaralarda %26 olarak tespit etmişler ve temiz yaralara göre diğer üç yara sınıfının CAE gelişmesinde bağımsız risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise CAE hızları temiz yaralarda %4.4, temiz kontamine yaralarda %9.8, kontamine yaralarda %30.1 ve kirli-enfekte yaralarda ise %32.5 olarak tespit edildi. Birçok çalışmada yara kontaminasyon derecesinin CAE gelişiminde bağımsız risk faktörü olduğu tespit edilmiştir (35, 40, 47, 50, 52). Bizim çalışmamızda çok değişkenli analizde temiz yaralara göre kontamine ve kirli-enfekte yaralar CAE gelişiminde bağımsız risk faktörü olarak saptanırken temiz-kontamine

yaraların bağımsız risk faktörü olmadığı saptandı. Kontamine yaraların CAE gelişimini 3.3 kat kirli-enfekte yaraların ise 3.5 kat arttığı tespit edildi.

“Avustralya’da cerrahi alan enfeksiyonunun öngörülmesinde NNIS risk indeksinin performansı” isimli bir çalışmada NNIS risk indeksi ile artmış CAE hızı arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (62). Çalışmamızda NNIS risk indeksine (-1, 0, 1, 2, 3) göre CAE hızları sırasıyla %0.0, %1.1, %10.1, %36.7 ve %100.0 olarak bulunmuştur. NNIS risk indeksi 3 olan 13 hastanın tamamında CAE geliştiği tespit edildi. Hem NNIS risk indeksini oluşturan faktörlerin (cerrahi yara sınıfı, ASA skoru, ameliyat süresi, laparoskopik cerrahi) her biriyle, hem de NNIS risk indeksinin kendisi ile CAE gelişimi arasında tek değişkenli analizde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ( $p<0.001$ ). Petrosillo ve ark.’larının (47) çalışmasında olduğu gibi bizim çalışmamızda da çok değişkenli analizde NNIS risk indeksi CAE için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. NNIS risk indeksi -1 olan hastalar referans alındığında NNIS risk indeksinin her 1 puan artmasıyla CAE gelişme riski 7.5 kat artmaktadır.

## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

### 6.1. SONUÇLAR

Çalışma süresince cerrahi girişim uygulanan 1397 hastanın %9.4'ünde CAE gelişti. CAE'larının %51.1 yüzeysel insizyonel CAE, %32.8'i derin insizyonel ve %16'sı organ/boşluk CAE oluşturuyordu. En yüksek CAE hızı kolon cerrahisi uygulanan hastalarda saptandı (%27.1).

CAE gelişiminin hastanede kalış süresini ortalama 12.8 gün arttırdığı tespit edildi.

CAE etkeni mikroorganizmaların %74.6'sını Gram negatif, %25.4'ünü Gram pozitif mikroorganizmalar oluşturuyordu. En sık izole edilen üç mikroorganizma sırasıyla *E. coli* (%32.8), *Pseudomonas spp.* (%13.4), *Enterococcus spp.* (%11.9) olarak tespit edildi. Etken mikroorganizmaların mevcut antibiyotiklere karşı direnç oranlarının yüksek olduğu saptandı.

Antimikrobiyal profilaksi uygulanan hastaların %27.5'inde (333 hasta) uygunsuz antibiyotik seçildiği, %94.2'inde (1140 hasta) ise uygunsuz süre profilaksi verildiği saptandı.

Tek değişkenli analizde CAE gelişimi ile yaş, preoperatif yatış süresi, erkek cinsiyet, hastada diyabet, kronik böbrek yetmezliği, malignite varlığı, sigara kullanımı, dren varlığı ve dren sayısı, perioperatif transfüzyon yapılması, travma olması, reoperasyon, uzak alanda eşlik eden enfeksiyon olması, yoğun bakım yatışı olması ve yoğun bakımda kalış süresi, uygunsuz profilaktik antibiyotik seçimi, uygunsuz profilaksi süresi, açık cerrahi girişim uygulanması, acil operasyon, cerrahi girişim süresi, ASA skoru, yara sınıfı ve NNIS risk indeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı.

Çok değişkenli analizde dren varlığı, diyabet varlığı, perioperatif transfüzyon yapılması, travma varlığı, reoperasyon, kontamine ve kirli-enfekte yara sınıfı ile NNIS risk indeksinin artması CAE gelişimi için bağımsız risk faktörü olarak tespit edildi.

### 6.2. ÖNERİLER

Her merkezin CAE hızını, etken mikroorganizmaların dağılımını ve mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılıklarını bilmesi için CAE sürveyansı yapması önerilir. CAE'nin ampirik tedavisi bu veriler göz önüne alınarak yapılmalıdır.

CAE hızlarının, başka merkezlerin ve ulusal yapılanmaların hızları ile karşılaştırılabilmesi için CAE sürveyansı standart tanımlamalar kullanılarak yapılmalıdır.

CAE gelişiminin azaltılması için preoperatif hastanede yatış ve yoğun bakımda kalış süresi en aza indirilmelidir.

Elektif olarak opere edilecek hastaların operasyondan önce sigarayı bırakmaları sağlanmalı, kan ve kan ürünleri transfüzyonu gerektirecek sorunları düzeltilmeli ve uzak alanda enfeksiyonu varsa tedavi edilmelidir.

CAE gelişimini önlemek için perioperatif kan ve kan ürünleri transfüzyonu ile dren sayısı mümkün olduğunca azaltılmalı ve gereksiz dren kullanımından kaçınılmalıdır.

Opere edilecek hastalara uygun endikasyonlarda, uygun antibiyotik ile uygun sürede antimikrobiyal profilaksi verilmelidir.

CAE gelişiminin önlenmesi açısından uygun operasyonlar laparoskopik olarak yapılmalıdır.

Geleneksel yara sınıflaması ve NNIS risk indeksi CAE gelişiminin öngörülmesinde kullanılabilir.

CAE risk faktörlerinin tam olarak belirlenmesi ve enfeksiyon gelişiminin önlenmesi için bu çalışmadaki faktörlerin yanında diğer başka faktörlerinde irdelendiği daha uzun süreli çalışmalara gereksinim vardır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Nichols RL. Surgical wound infection. In: Bennett JV, Brachman PS (eds). Hospital infections. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:909-915.
2. Nichols RL. Prevention surgical site infections: A surgeon's perspective. Emerg Infect Dis. 2001;7:220-224.
3. de Lissovoy G, Fraeman K, Hutchins V, Murphy D, Song D, Vaughn BB. Surgical site infection: Incidence and impact on hospital utilization and treatment costs. Am J Infect Control. 2009;37:387-97.
4. Karabey S. Hastane infeksiyonlarının sürveyansı. Doganay M, nal S (editörler). Hastane infeksiyonları. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003:168-170.
5. Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG, Munn VP, et al. The efficacy of surveillance and control programs in preventing nosocomial infection in US hospitals. Am J Epidemiol. 1985;121:182-250.
6. Talbot TR, Kaiser AB. Postoperative infections and antimicrobial prophylaxis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases, 6<sup>th</sup> ed, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005:3533-3545.
7. Howard RJ. Surgical infections. In: Schwartz SI. (ed). Principles of Surgery, 7<sup>th</sup> ed, New York: Mc Graw-Hill Companies, 1999:123-153.
8. Haznedaroğlu T, zgven V. Cerrahi alan infeksiyonları ve yanık infeksiyonları. Doğanay M, nal S (editörler). Hastane İnfeksiyonları, Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003:629-661.
9. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:247-278.

10. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. In: Olmsted RN (ed). APIC Infection Control and Applied Epidemiology: Principles and Practice, St. Louis: Mosby, 1996:1–20.
11. Consensus paper on the surveillance of surgical wound infections. The Society for Hospital Epidemiology of America; The Association for Practitioners in Infection Control; The Centers for Disease Control; The Surgical Infection Society. Infect Control Hosp Epidemiol. 1992; 13:599-605.
12. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. Am J Infect Control. 1992; 20:271-274.
13. Cruse PJ, Foord R. The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. Surg Clin North Am. 1980;60:27–40.
14. Dokuzoğuz B. Cerrahi alan infeksiyonlarında mikrobiyoloji ve epidemiyoloji. Hast İnfek Derg. 2001;5:84–7.
15. Nichols RL. Prophylaxis for surgical infections. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (eds). Infections Diseases, 2<sup>nd</sup> ed, Philadelphia: WB Saunders Company, 1998:470–480.
16. Wong ES. Surgical site infections. In: Mayhall CG (ed). Hospital Epidemiology and Infections Control, 2<sup>nd</sup> ed, Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 1999:189–210.
17. Cruse PJ. Wound infection surveillance. Rev Infect Dis. 1981;4(3):734-737.
18. Gürer S. Tanımlar ve epidemiyoloji. Arman D, Ağalar F (editörler). Yoğun bakım infeksiyonları: Cerrahi alan infeksiyonları, Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi, 2009:9-22.
19. Nichols RL. Surgical infections: Prevention and treatment-1965 to 1995. Am J Surg. 1996;172:68-74.

20. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) report, data summary from October 1986-April 1996, issued May 1996. A report from the National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. *Am J Infect Control.* 1996;24:380-388.
21. Özdemir S, Geçim İE. Cerrahi alan infeksiyonları: risk faktörleri ve patogenezi. Arman D, Ağalar F (editörler). *Yoğun Bakım İnfeksiyonları*, Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi, 2009:23-35.
22. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Am J Med.* 1991;91:152-157.
23. Elek SD, Conen PE. The virulence of *Staphylococcus pyogenes* for man: a study of the problem of wound infection. *Br J Exp Pathol.* 1957;38:573-580.
24. Nichols RL, Smith JW, Klein DB, Trunkey DD, Cooper RH, Adinolfi MF, et al. Risk of infection after penetrating abdominal trauma. *N Engl J Med.* 1984;311:1065-1070.
25. Owens CD, Stoessel K. Surgical site infections: epidemiology, microbiology and prevention. *J Hosp Infect.* 2008;70:3-10.
26. Gaynes RP, Culver DH, Horan TC, Edwards JR, Richards C, Tolson JS. Surgical site infection (SSI) rates in the United States, 1992-1998: the National Nosocomial Infection Surveillance System basic SSI risk index. *Clin Infect Dis.* 2001;33:S69-77.
27. Brill A, Ghosh K, Gunnarsson C, Rizzo J, Fulum T, Maxey C, et al. The effects of laparoscopic cholecystectomy, hysterectomy, appendectomy on nosocomial infections risks. *Surg Endosc* 2008;22:1112-1118.
28. Pekcan M, Güleç B. Cerrahi girişim yeri infeksiyonu. Haznedaroğlu T, Özgüven V, Pekcan M (editörler). *Hastane İnfeksiyonları*. Ankara:GATA Basımevi, 2000:212-229.

29. Bratzler DW, Houck PM. Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the National Surgical Infection Prevention Project. *Clin Infect Dis*. 2004;38:1706-1715.
30. The Clinical and Laboratory Standards Institute: Performance standards for antimicrobial disk susceptibility tests, approved standards, 9th ed. (M2-A9), CLSI, Wayne PA (2008).
31. Horan TC, Emori TG. Definitions of key terms used in the NNIS System. *Am J Infect Control*. 1997;25:112-116.
32. National Nosocomial Infections Surveillance System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control*. 2004;32(8):470-85.
33. Pryor F, Messmer PR. The effect of traffic patterns in the or on surgical site infections. *AORN J*. 1998;68:649-660.
34. Kaya E, Yetim I, Dervişoğlu A, Sünbül M, Bek Y. Risk factors for and effect of a one-year surveillance program on surgical site infection at a university hospital in Turkey. *Surg Infect*. 2006;7:519-526.
35. Topaloğlu S, Akin M, Avsar FM, Özel H, Polat E, Akin T, et al. Correlation of risk and postoperative assessment methods in wound surveillance. *J Surg Res*. 2008;15;146(2):211-217.
36. Coşkun D, Dağ Z, Göktaş P: Cerrahi alan infeksiyonu gelişmesinde predispozan risk faktörlerinin araştırılması. *Hast İnfek Derg*. 1999;3:151-155.
37. Jodra VM, Diaz-Agero Perez C, Sainz de Los Terreros Soler L, Saa Requejo CM, Dacosta Bellesteros D, and Quality Control Indicator Working Group. Results of the Spanish national nosocomial infection surveillance network (VICONOS) for surgery patients from January 1997 through December 2003. *Am J Infect Control*. 2006;34:134-141.
38. Astagneau P, Rioux C, Golliot F, Brücker G;INCISO Network Study Group. Morbidity and mortality associated with surgical site infections: results from the 1997-1999 INCISO surveillance. *J Hosp Infect*. 2001; 48:267-274.

39. Fışgın NT, Tanyel E, Topgöl K, Sarıkaya H, Doğancı L, Tülek N. Kolon cerrahisi uygulanan hastalarda gelişen cerrahi alan infeksiyonları ve risk faktörleri. *İnfeksiyon Dergisi*. 2008; 22 (3): 141-145.
40. Brown SM, Eremin SR, Shlyapnikov SA, Petrova EA, Shirokova LV, Goldmann D, O'Rourke EJ. Prospective surveillance for surgical site infection in St. Petersburg, Russian Federation. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2007;28:319-325.
41. Clarke SKR. Sepsis in surgical wounds with particular reference to *Staphylococcus aureus*. *Br J Surg*. 1957;44:592-596.
42. Haley RW, Schaberg DR, Von Allmen SD, McGowan JE. Estimating the extra charges and prolongation of hospitalization due to nosocomial infections: a comparison of methods. *J Infect Dis*. 1980;141:248-257.
43. Kirkland KB, Briggs JP, Trivette SL, Wilkinson WE, Sexton DJ. The impact of surgical-site infections in the 1990s: attributable mortality, excess length of hospitalization, and extra costs. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1999;20:725-730.
44. Roubelaki M, Kritsotakis EI, Tsioutis C, Tzilepi P, Gikas A. Surveillance of surgical site infections at tertiary care hospital in Greece: Incidence, risk factors, microbiology and impact. *Am J Infect Control*. 2008;36:732-738.
45. Çetin ES, Kaya S, Taş T, Arıdoğan BC, Demirci M. Cerrahi alan infeksiyonlarında mikroorganizma profili ve antibiyotik duyarlılık durumu. *ANKEM Derg*. 2006;20(2):89-93.
46. Levin AS. Multiresistant *Acinetobacter* infections: a role of sulbactam combinations in overcoming an emerging worldwide problem. *Clin Mikrobiol Infect*. 2002;8:144-153.
47. Petrosillo N, Drapeau C, Nicastrì E, Martini L, Ippolito G, Moro ML and ANIPIO. Surgical site infections in Italian Hospitals: a prospective multicenter study. *BMC Infectious Diseases*. 2008, 8:34:1-9.
48. Kasatpibal N, Jamulitrat S, Chongsuvivatwong V. Standardized incidence rates of surgical site infection: A multicenter study in Thailand. *Am J Infect Control*. 2005;33:587-594.

49. Malone DL, Genuit T, Tracy JK, Gannon C, Napolitano LM. Surgical site infections: reanalysis of risk factors. *J Surg Res.* 2002;103:89–95.
50. Pessaux P, Msika S, Atalla D, Hay JM, Flamant Y. Risk factors for postoperative infectious complications in noncolorectal abdominal surgery: a multivariate analysis based on a prospective multicenter study of 4718 patients. *Arch Surg* 2003;138:314–324.
51. Bundy JK, Gonzalez VR, Barnard BM, Hardy RJ, DuPont HL. Gender risk differences for surgical site infections among a primary coronary artery bypass graft surgery cohort: 1995-1998. *Am J Infect Control.* 2006;34:114-121.
52. Narong MN, Thongpiyapoom S, Thaikul N, Jamulitrat S, Kasatpibal N. Surgical site infections in patients undergoing major operations in a university hospital: Using standardized infection ratio as a benchmarking tool. *Am J Infect Control.* 2003;31:274-279.
53. Watanabe A, Kohnoe S, Shimabukuro R, Yamanaka T, Iso Y, Baba H, et al. Risk factors associated with surgical site infection in upper and lower gastrointestinal surgery. *Surg Today.* 2008;38:404-412.
54. Mole DJ, Lee B, Hannon R, Soong CV. Chronic renal impairment and surgical site infection in patients undergoing infrainguinal revascularisation: results of a matched case-control study. *International J Angiology.* 2004;13:197-202.
55. Thangarajah T, Prasad PSV, Narayan B. Surgical site infections following open reduction and internal fixation of ankle fractures. *Open Orthop J.* 2009;22;3:56-60.
56. Hill GE, Frawley WH, Griffith KE, Forestner JE, Minei JP. Allogeneic blood transfusion increases the risk of postoperative bacterial infections: a meta-analysis. *J Trauma.* 2003;54(5):908-914.
57. Sohn AH, Parvez FM, Vu T, Hai HH, Bich NN, Le Thu TA, et al. Prevalence of surgical-site infections and patterns of antimicrobial use in a large tertiary-care hospital in Ho Chi Minh City, Vietnam. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2002;23:382–387.

58. Lepelletier D, Perron S, Bizouarn P, Caillon J, Drugeon H, Michaud JL, Duveau D. Surgical-site infection after cardiac surgery: incidence, microbiology, and risk factors. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2005;26(5):466-472.
59. Velasco E, Thuler LC, Martins CA, Dias LM, Conalves VM. Risk factors for infectious complications after abdominal surgery for malignant disease. *Am J Infect Control.* 1996;24(1):1-6.
60. Hosoglu S, Sünbül M, Erol S, Altındis M, Caylan R, Demirdag K, et al. A national survey of surgical antibiotic prophylaxis in Turkey. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2003;24:758-761.
61. Richards C, Edwards J, Culver D, Emori TG, Tolson J, Gaynes R, and the National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System, Centers for Disease Control and Prevention. Does using a laparoscopic approach to cholecystectomy decrease the risk of surgical site infection?. *Ann Surg.* 2003;237(3):358-362.
62. Friedman ND, Bull AL, Russo PL, Gurrin L, Richards M. Performance of the national nosocomial infections surveillance risk index in predicting surgical site infection in Australia. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2007; 28:55-59.

## 8. EKLER

## EK-1

## CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONU SÜRVEYANSI TAKİP FORMU

Sıra No:

## A. Hasta Demografik Özellikler

Adı Soyadı:

Protokol No:

Yaş:

Cins:

Yatış Tarihi:

Çıkış Tarihi:

Preoperatif yatış günü:

Postoperatif yatış günü:

Yattığı Servis:

Yatış Tanısı:

## B. Risk Faktörleri

DM:

KBY:

KAH:

HT:

KOAHA:

Malignite:

KKY:

Kronik KC Hast:

Sigara:

Obezite:

Dren sayısı:

Protez ve implant:

Transfüzyon:

Travma:

Reoperasyon:

Uzak alanda eşlik eden enfeksiyon:

YBÜ yatış günü:

## C. Antimikrobiyal Profilaksi

Antimikrobiyal profilaksi varlığı:

Profilaktik antibiyotik sayısı:

Profilaktik antibiyotik(ler):

Profilaktik antibiyotiğin uygunluğu:

Profilaksi Süresinin Uygunluğu:

## D. Operasyon Bilgileri

NNIS operasyon kodu:

Ameliyat tarihi:

Ameliyat odası:

Anestezi:

Operasyon: acil/elektif

Laparoskopik cerrahi: var/yok

Operasyon süresi:

## E. Risk Sınıflaması

ASA skoru:

Yara Sınıflaması: . Temiz/ Temiz-Kontamine/Kontamine/ Kirli-enfekte

NNIS risk indeksi:

## F. Cerrahi Alan Enfeksiyonu

CAE: var/yok

Tanı: Yüzeysel insizyonel/Derin insizyonel/Organ boşluk

Tanı tarihi:

Kültür: Üreme var/Üreme yok

Üreme sayısı:

Etkenler:

Antibiyogram:

<b>Antibiyotik</b>	<b>Duyarlı</b>	<b>Orta duyarlı</b>	<b>Dirençli</b>
Amikasin			
Ampisilin			
Ampisilin/Sulbaktam			
Aztreonam			
Eritromisin			
Gentamisin			
İmipenem			
Klindamisin			
Kloramfenikol			
Levofloksasin			
Linezolid			
Meropenem			
Metisilin(oksasilin)			
Moksifloksasin			
Netilmisin			
Norfloksasilin			
Ofloksasin			
Penisilin			
Piperasilin			
Piperasilin/Tazobaktam			
Rifampisin			
Sefazolin			
Sefepim			
Sefoksitin			
Sefoperazon/sulbaktam			
Sefotaksim			
Seftazidim			
Seftriakson			
Sefuroksim			
Siprofloksasin			
Streptomisin			
Teikoplanin			
Tetrasiklin			
TMP/SMX			
Tobramisin			
Vankomisin			
GSBL üretimi			