

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

**YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE KARBAPENEM
DİRENÇLİ *ACINETOBACTER* SPP. VE *PSEUDOMONAS*
SPP. ENFEKSİYONLARININ EPİDEMİYOLOJİSİ, RİSK
FAKTÖRLERİ VE MORTALİTEYE ETKİSİ**

Fatma ÖZCAN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

2021-ANTALYA

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

**YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE KARBAPENEM
DİRENÇLİ *ACINETOBACTER* SPP. VE *PSEUDOMONAS*
SPP. ENFEKSİYONLARININ EPİDEMİYOLOJİSİ, RİSK
FAKTÖRLERİ VE MORTALİTEYE ETKİSİ**

Fatma ÖZCAN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Dilara İNAN

“Kaynakça gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

2021-ANTALYA

TEŞEKKÜR

Eğitimim süresince çok değerli bilgilerini ve mesleki tecrübelerini esirgemedен paylaşan her zaman kendisine saygı ve minnettarlık duyduğum bana danışmanlık eden Sayın Prof. Dr. Dilara İNAN'a, tezime katkılarından dolayı Özel OFM Antalya Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanı Dr. Sevil YILMAZ'a ve Yoğun Bakım Sorumlu Hekimi Dr. Akın BIYIK'a, eğitimimin her aşamasında gösterdiği destek ve yardımlarından dolayı sayın hocam Prof. Dr. Latife MAMIKOĞLU'na ve çalışmalarında bana yardımlarını esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Ata Nevzat YALÇIN'a ve Prof. Dr. Özge TURHAN'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Her türlü sıkıntıyı dinleyen, çözüm arayan, destek olan, ben pes ettiğimde bile asla pes etmeyen, beni mental olarak pozitifliğe iten yakın arkadaşlarıma çok teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde önemli pay sahibi olan sevgili annem ve babama, desteğini hiç esirgemeyen kardeşim Mehmet Salih ÖZCAN'a ve büyürken yanında olamadığım her dakika için affına sığındığım canım oğlum Ege BAŞARAN'a sevgi, minnet ve şükranla çok teşekkür ederim.

ÖZET

Amaç: Araştırmada, yoğun bakım ünitelerinde karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. enfeksiyonlarının epidemiyolojisi, risk faktörleri ve bunların mortaliteye etkisini ortaya koymak amaçlanmıştır.

Yöntem: 01.07.2018-30.06.2019 tarihleri arasında Özel OFM Antalya Hastanesinde erişkin yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) aktif, prospektif sürveyans yapılarak yatan hastalardan alınan kültür örneklerinde karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. üremesi olan 46 hasta vaka grubu olarak alındı. Kontrol grubuna ise kültür örneklerinde üremesi olmayan veya karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. veya *Pseudomonas* spp. üremeyen 70 hasta alındı. Hastaların demografik bilgileri, başvuru tanısı, enfeksiyon tipleri, risk faktörleri, APACHE II skoru, ek hastalıkları hastane kayıtlarından elde edildi.

Bulgular: Araştırmaya Özel OFM Antalya Hastanesi YBÜ’nde takip edilen kriterlere uyan 116 hasta dahil edildi. Vaka-kontrol grubu arasında cinsiyet ve yaş açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi (sırasıyla $p=0,69$ ve $p=0,35$). Değerlendirilen risk faktörleri açısından vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı fark saptanmadı. Hastalarda saptanan sağlık hizmet ilişkili enfeksiyonlar karşılaştırıldığında sağlık hizmeti ilişkili pnömoni; vaka grubunda %69,56, kontrol grubunda %61,42 oranında saptanmış olup bunlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonunun kontrol grubunda vaka grubuna göre fazla olduğu (%17,14) tespit edilmiştir ($p=0,0075$). Santral kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonu; vaka grubunda %26,08, kontrol grubunda %21,42 oranında tespit edilmiş olup istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,5637$). Vaka grubunda en fazla karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. (%74), kontrol grubunda *Enterobacteriaceae* (%62,5) üremesi saptandı. Vaka ve kontrol grubunda saptanan üremelerin büyük çoğunluğu derin trakeal aspirattaki (DTA) üremelerdi. Çalışmamızda APACHE II skoru yüksek hastaların (25 ve üzeri) büyük çoğunluğunun (%83,8) yaşamını yitirdiği saptandı ($p=0,0001$).

Sonuç: YBÜ’lerinde karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. enfeksiyonlarının risk faktörlerinin ve bunların mortaliteye etkisinin daha doğru analiz edilebilmesi için daha fazla evrende çalışmalara ihtiyaç vardır. Her hastanenin direnç profili değişikliğini takip etmesi, ampirik tedavi prosedürlerini güncellemesi, izolasyon önlemlerini alması ve eğitimlerin düzenli verilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: *Acinetobacter*, *Pseudomonas*, Karbapenem, Direnç, Mortalite

ABSTRACT

Objective: The purpose of the study was to reveal the epidemiology, risk factors, and their effects on mortality of carbapenem-resistant *Acinetobacter* spp. and *Pseudomonas* spp. infections in intensive care units.

Method: 46 patients with carbapenem-resistant *Acinetobacter* spp. and *Pseudomonas* spp. growth in culture samples taken by active, prospective surveillance from patients hospitalized in the adult intensive care unit (ICU) at Private OFM Antalya Hospital between the dates 01.07.2018-30.06.2019 were included as the case group. 70 patients without the growth of carbapenem-resistant *Acinetobacter* spp. or *Pseudomonas* spp. were included in the control group. The demographic information of the patients, admission diagnosis, infection types, risk factors, APACHE II scores, and their additional diseases were obtained from the hospital records.

Results: 116 patients who met the criteria under treatment in the ICU of the Private OFM Antalya Hospital were included in the study. There was no significant difference in gender and age between the case-control group ($p=0.69$ and $p=0.35$, respectively). There was no significant difference between the case and control groups in terms of risk factors. When healthcare-related infections detected in patients were compared, healthcare-associated pneumonia; 69.56% in the case group and 61.42% in the control group, and there was no statistically significant difference between them. It was found that catheter-related urinary tract infection was higher in the control group (17.14%) compared to the case group ($p=0.0075$). Central catheter-related bloodstream infection was detected in 26.08% in the case group and 21.42% in the control group, and no statistically significant difference was found between them ($p = 0.5637$). While the carbapenem-resistant *Acinetobacter* spp. were the most growth (74%) in case group, in control group the most detected microorganism were *Enterobacteriaceae* (62.5%). In both groups, the majority of growth was observed in deep tracheal aspirate (DTA). In the study, it was determined that the majority of patients (83.8%) with high APACHE II score (25 and above) died ($p=0.0001$).

Conclusion: More studies are needed to analyze the risk factors of carbapenem-resistant *Acinetobacter* spp. and *Pseudomonas* spp. infections in ICUs and their effect on mortality with more number of patients. Each hospital should monitorized the resistance profile changes, update empirical treatment procedures, take necessary isolation precautions, and occupational training should be given regularly.

Key words: *Acinetobacter*, *Pseudomonas*, Carbapenem, Resistance, Mortality

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
ABSTRACT	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyon Tanımı ve Önemi	3
2.2. Yoğun Bakım Ünitesinde Görülen Enfeksiyonlar	4
2.2.1. Sağlık Hizmeti İlişkili Pnömoni (SHİP)	4
2.2.2. Santral Kateter İlişkili Kan Dolaşım Enfeksiyonu (SKİ-KDE)	8
2.2.3. Kateter İlişkili Üriner Sistem Enfeksiyonu (KİÜSE)	11
2.3. <i>Acinetobacter</i> spp.	13
2.3.1 Genel Mikrobiyolojik Özellikleri	13
2.3.2. Patogenez ve Virülans	14
2.3.3. Neden Olduğu Klinik Enfeksiyonlar	15
2.3.4. Risk Faktörleri	15
2.3.5. <i>Acinetobacter</i> spp. Epidemiyolojisi	16
2.4. <i>Pseudomonas</i> spp.	16
2.4.1. Genel Mikrobiyolojik Özellikleri	16
2.4.2. Patogenez ve Virülans	17
2.4.3. Neden Olduğu Klinik Enfeksiyonlar	18
2.4.4. Risk Faktörleri	19
2.4.5. <i>Pseudomonas</i> spp. Epidemiyolojisi	19
2.5. Antibiyotiklere Karşı Direnç	19
2.5.1. Karbapenem Direnci	20
2.6. <i>Acinetobacter</i> ve <i>Pseudomonas</i> Türlerinde Antibiyotik Direnç Mekanizmaları	21
2.6.1. Beta-laktam Antibiyotiklere Karşı Direnç Mekanizmaları	21
2.7. APACHE II Skoru	24
	iii

3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1. Araştırmanın Yeri ve Enfeksiyon Kontrol Önlemleri	25
3.2. Çalışmaya Alınan Hastaların Seçim Kriterleri	25
3.3. Bakterilerin Tanımlanması	29
3.4. Suşların Antibiyotik Duyarlılık Profilleri	29
3.5. İstatistiksel Analizler	29
3.6. Etik Kurul Onayı	30
3.7. Vaka-Kontrol Gruplarında Değerlendirilen Parametreler	30
4. BULGULAR	33
4.1. Vaka-Kontrol Gruplarının Cinsiyet Dağılımı Açısından Karşılaştırılması	33
4.2. Vaka-Kontrol Gruplarının Yaş Dağılımı Açısından Karşılaştırılması	33
4.3. Vaka ve Kontrol Gruplarının APACHE II Skorları Açısından Karşılaştırılması	34
4.4. Vaka ve Kontrol Gruplarında Hastaların Hastaneye Yatış Tanıları	35
4.5. Altta Yatan Hastalıklara Ait Verilerin Değerlendirilmesi	35
4.6. Vaka-Kontrol Gruplarında SHİE Gelişimi İçin Risk Faktörlerine Ait Verilerin Değerlendirilmesi	36
4.7. Vaka ve Kontrol Gruplarında Saptanan SHİE'ler	38
4.8. Vaka ve Kontrol Gruplarında Üreme Saptanan Klinik Örneklerin Dağılımı	38
4.9. Vaka ve Kontrol Gruplarında Saptanan Mikroorganizmalar	39
4.9.1. Vaka Grubunda Saptanan Etken Mikroorganizmaların Dağılımı	39
4.9.2. Kontrol Grubunda Saptanan Etken Mikroorganizmaların Dağılımı	40
4.10. Vaka ve Kontrol Grupları Arasında Mortalite Oranlarının Dağılımı	41
4.11. APACHE II Skoru ile Mortalite Arasındaki İlişki	41
5. TARTIŞMA	42
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	52
KAYNAKLAR	54
EKLER	69
Ek 1: Etik Kurul Onayı	
Ek 2: Erişkin Hasta Formu	
Ek 3: Kateter Tipleri ve Temel Özellikleri	
ÖZGEÇMİŞ	74

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1.	SHİE Sürveyans Sistemi'nde SKİ-KDE ve santral kateter günü bildirimi için kabul edilen büyük damarlar	8
Tablo 3.1.	Hasta formunda değerlendirilen parametreler	31
Tablo 4.1.	Vaka-kontrol gruplarının cinsiyet dağılımı açısından karşılaştırılması	33
Tablo 4.2.	Vaka-kontrol gruplarının yaş dağılımı açısından karşılaştırılması	34
Tablo 4.3.	Vaka-kontrol gruplarının APACHE II skorları açısından karşılaştırılması	34
Tablo 4.4.	Vaka-kontrol gruplarının yatış tanısına göre karşılaştırılması	35
Tablo 4.5.	Vaka-kontrol gruplarında altta yatan hastalıkların karşılaştırması	36
Tablo 4.6.	Vaka-kontrol gruplarında SHİE gelişimi için risk faktörlerine ait verilerin karşılaştırması	37
Tablo 4.7.	Vaka ve kontrol gruplarında saptanan SHİE'ler	38
Tablo 4.8.	Vaka ve kontrol gruplarında üreme saptanan klinik örneklerin dağılımı	39
Tablo 4.9.	Vaka grubunda saptanan etken mikroorganizmaların dağılımı	39
Tablo 4.10.	Kontrol grubunda saptanan etken mikroorganizmaların dağılımı	40
Tablo 4.11.	Vaka ve kontrol gruplarında mortalite oranlarının dağılımı	41
Tablo 4.12.	APACHE II skoru ile mortalite arasındaki ilişki	41

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 3.1. Vaka- kontrol grupları seçimi akış şeması

28



SİMGELER ve KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ABİYE	: Aseptomatik Bakteriyemik İdrar Yolu Enfeksiyonu
ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
AF	: Atrial Fibrilasyon
AKS	: Akut Koroner Sendrom
APACHE Skoru	: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Skoru
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
CAESAR	: Central Asian and Eastern European Surveillance of Antimicrobial Resistance
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention
DM	: Diabetes Mellitus
DNA	: Deoksiribonükleik Asit
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DTA	: Derin Trakeal Aspirat
EUCAST	: European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing
HT	: Hipertansiyon
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KİÜSE	: Kateter ilişkili Üriner Sistem Enfeksiyonu
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY	: Kalp Yetmezliği

MİK	: Minimum İnhibisyon Konsantrasyonu
NNIS	: Ulusal Hastane İnfeksiyonlarını İzleme Servisi
PA	: Postero-Anterior
PBP	: Penisilin Bağlayan Protein
PCR	: Polimarese Chain Reaction (Polimeraz Zincir Reaksiyonu)
SHİE	: Sağlık Hizmet İlişkili Enfeksiyon
SHIP	: Sağlık Hizmeti İlişkili Pnömoniler
SKİ-KDE	: Santral Kateter İlişkili Kan Dolaşım Enfeksiyonu
Spp.	: Subspecies
SVK	: Santral Venöz Kateter
SVO	: Serebrovasküler Olay
TPN	: Total Parenteral Nutrisyon
UAMDSS	: Ulusal Antimikrobiyal Direnç Sürveyans Sistemi
VİP	: Ventilatör İlişkili Pnömoni
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

1. GİRİŞ

Acinetobacter spp. ve *Pseudomonas* spp. gram negatif, nonfermentatif bakteriler olup, çoklu antimikrobiyal direnç gösterebilen ve hastaneden kazanılmış enfeksiyonlarda önemli olan patojenlerdir.

Acinetobacter türleri; doğada yaygın olarak bulunan ve topraktan izole edilebilen, insanda deri florasında bulunan, antibiyotiklere dirençli bakterilerdir. *Pseudomonas* türleri ise gram negatif, hareketli, sporsuz, kapsülsüz, aerob, kendini çevre koşullarına kolaylıkla uydurabilen basillerdir. Suda ve nemli ortamda daha iyi ürerler.

Hastane kaynaklı enfeksiyonlarda sıklıkla izole edilirler. Hastane enfeksiyonu etkenleri açısından değerlendirildiğinde *Acinetobacter* spp. enfeksiyonları, yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) önemli bir sorundur (Elmaslar-Mert, 2013). YBÜ'leri hastane ortamı içinde en fazla antibiyotik kullanılan ve antibiyotik direnci gelişimine neden olan alanlardır. *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. nozokomiyal pnömoni, menenjit, endokardit, deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, idrar yolu enfeksiyonu, konjunktivit, yanık yarası enfeksiyonu, ventilatör ilişkili pnömoni, kan dolaşım enfeksiyonları ve yüksek mortalite riski oluşturan bakteriyemiye içeren geniş bir enfeksiyon yelpazesi ile ilişkili olduğu bulunan fırsatçı bir patojendir. (Koneman ve ark.,1983).

Karbapenem direnci küresel olarak halk sağlığı için önemli bir tehdit oluşturmaktadır. Esas olarak *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Acinetobacter baumannii* gibi gram negatif bakteriler çoklu ilaç direncine eğilimli bakterilerdir. Kritik hastalar ve bağışık sistemi baskılanmış bireylerde yaşamı tehdit eden sağlık bakımı ile ilişkili enfeksiyonlara neden olmaktadır (WHO, 2017). *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp.; nozokomiyal enfeksiyonlara neden olmasından ve çoğul antibiyotik direncinden dolayı yüksek mortaliteye neden olan önemli patojenlerdir. Karbapenemler bu mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyonların tedavisinde önemli bir antibiyotik olmasına rağmen son yıllarda gelişen karbapenem direnci nedeni ile tedavi seçenekleri azalmıştır. Bu nedenle YBÜ'lerinde *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. enfeksiyonlarının önlenmesi

daha da önem kazanmıştır. Bu enfeksiyonların gelişimine neden olan risk faktörlerinin belirlenmesi enfeksiyonların önlenmesi açısından yol gösterici olacaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyon Tanımı ve Önemi

Eski ifadesine göre hastane enfeksiyonları veya nozokomiyal enfeksiyonlar, yeni ifade şekliyle sağlık hizmeti ilişkili enfeksiyonlar (SHİE) hastaneye yatan hastaların en sık maruz kaldığı komplikasyonlardandır (Öztürk ve ark., 2011). Resmi Gazete’de yayımlanan 11.08.2005 tarihinde Yataklı Tedavi Kurumları Enfeksiyon Kontrol Yönetmeliği yürürlüğe girmiştir (T.C. Resmi Gazete. Yataklı Tedavi Kurumları Enfeksiyon Kontrol Yönetmeliği. 11 Ağustos 2005. Sayı: 25903). SHİE; hastaya bir sağlık kurumunda bakım ya da sağlık hizmeti sunulması sırasında gelişen ve o kuruma başvuru sırasında var olmayan ya da kuluçka döneminde olmayan enfeksiyonlardır. Kurumda sunulan hizmetle ilişkili olarak gelişen ancak taburculuk sonrasında bulgu veren enfeksiyonlar ve ilgili sağlık kurumundaki sağlık çalışanlarında meslekleriyle ilişkili olarak gelişen enfeksiyonlar da bu kategoride ele alınır (Sağlık Bakanlığı, 2017).

Hastalık Önleme ve Kontrol Merkezi (Centers for Diseases Control and Prevention-CDC) tarafından hastane enfeksiyonu tanımı şu şekilde yapılmaktadır: Hastanın hastaneye başvurduğu anda veya hastaneye yattığında henüz inkübasyon döneminde olmayan, daha sonra gelişen, hatta bazen hasta taburcu olduktan sonra ortaya çıkan enfeksiyonlardır. Bir başka deyişle hastane enfeksiyonları hastaneden alınan mikroorganizmalarla gelişen enfeksiyonlardır. Hasta hastaneye yattığında zaten var olan bir enfeksiyon hastane enfeksiyonu olarak kabul edilemez. Hastane enfeksiyonları mikroorganizmaların kuluçka süresine bağlı olarak genellikle hasta yattıktan 48-72 saat sonra ve taburcu edildikten sonraki 10 gün içinde gelişir. Ancak lejyonelloz gibi uzun inkübasyonlu enfeksiyonlar bu kurala uymazlar (Garner ve ark., 1988; Uzun ve ark., 2003).

YBÜ’lerinde görülen nozokomiyal enfeksiyonların çoğunluğunu invaziv araç ilişkili enfeksiyonlar oluşturmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization-WHO) verilerine göre de hastanelerde yatan her on hastadan birinde SHİE gelişmektedir. Farklı ülkelerde yapılan çalışmalarda, hastanede yatan hastalarda %3,1-14,1 aralığında değişen oranlarda hastane enfeksiyonu geliştiği tespit edilmiştir (Sayıştay Başkanlığı, 2007). Hasta ve çalışan güvenliği açısından SHİE’lerin

kontrolü ve önlenmesi büyük önem arz etmektedir. SHİE sağlık kurumunda kalış süresinin uzamasına, yaşam kalitesinin bozulmasına, morbidite ve mortalitenin artmasına, iş gücü ile üretkenlik kaybına ve maliyetin artmasına sebep olmaktadır. Tüm bu olumsuzluklara sebep olabilecek SHİE bütün dünyada olduğu gibi ülkemiz için de sağlığı tehdit eden önemli bir sorundur (Yalçın, 2006; Öztürk ve ark., 2011).

2.2. Yoğun Bakım Ünitesinde Görülen Enfeksiyonlar

İnvaziv araç ilişkili enfeksiyonların etkenleri arasında gram negatif bakteriler, gram pozitif bakteriler ve mantarlar yer almaktadır. Gram negatif bakteriler içerisinde de nonfermentatif gram negatif basiller olan *Acinetobacter* ve *Pseudomonas* önemli bir yer tutar. YBÜ’de hastane enfeksiyonları, hastanenin diğer bölümlerine göre 5-10 kat daha fazla görülmektedir. Hastanelerde bulunan hastaların ancak %5-10’u YBÜ’de tedavi görmesine rağmen, hastane enfeksiyonlarının %25’i bu ünitelerde gelişmektedir (Weber ve ark., 1999; Akbayrak ve Bağcıvan, 2010). Yapılan literatür araştırmalarında, risk faktörü sayısı arttıkça gelişen enfeksiyon sayısının da arttığı, YBÜ’de yatan hastalarda mortalite oranının %10-80 arasında değiştiği tespit edilmiştir (Tabak, 2005).

2.2.1. Sağlık Hizmeti İlişkili Pnömoni (SHİP)

Sağlık hizmeti ilişkili pnömoni (SHİP) hastaneye yatışın 48. saatinden sonra oluşan, sık gelişen, ciddi tablolara neden olan ve hastane maliyetlerini önemli ölçüde artıran akciğer parankiminin enfeksiyonudur. Hastanede gelişen enfeksiyonların sıklık sıralamasında %15-20 sıklıkla ikinci sırada yer alırken, yoğun bakım enfeksiyonlarının sıralamasında ise en sık gelişen nozokomiyal enfeksiyondur. Hastane enfeksiyonları içerisinde mortalite ile direkt ilişkili olan enfeksiyonların başında yer almaktadır (Biberoğlu, 2013). YBÜ’de yatan hastalarda gelişen enfeksiyonların yaklaşık %25’ine neden olmakta ve buna bağlı olarak hastanede kalış süresi ortalama yedi-dokuz gün uzamakta ve tedavi maliyeti artmaktadır (Yetkin, 2010).

Tanı Kriterleri

Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Rehberi'ne göre Sağlık Hizmetleri İlişkili Pnömoniler (SHİP) üç ayrı başlık altında kayıt altına alınır (Sağlık Bakanlığı, 2017).

1. Klinik olarak tanı konulan sağlık hizmeti ilişkili pnömoni (PNÖM1),
2. Spesifik laboratuvar bulguları ile tanı konulan sağlık hizmeti ilişkili pnömoni (PNÖM2),
3. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastada gelişen pnömoni (PNÖM3),

SHİP; hastaneye yatış sırasında bulunmayan ve inkübasyon döneminde olmayan, hastaneye yatışı izleyen 48. saatten sonra oluşan akciğerin parankimal enfeksiyonu olarak tanımlanır. CDC tanımında matite veya ral bulgusu yanında; yeni başlayan pürülan balgam veya balgamın karakterinde değişiklik, kan kültüründe veya plevral sıvıda üreme ya da akciğer biyopsisinde etkenin izolasyonu aranmaktadır. Akciğer dokusunda etkenin üretilmesi ve histopatolojik bulgu tanıda altın standardı oluşturur. Araştırmalarda klinik bulguların yanında, yeni ve ilerleyici radyolojik infiltrasyon ve başka neden saptanmayan ateş, lökositoz ve pürülan trakeal sekresyon varlığı yanında balgamın gram boyanmasında >25 lökosit ve <10 epitel varlığı tanısız yaklaşımda önemli verileri oluşturmaktadır. Ancak özellikle ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) ve immün yanıtı baskılanmış hastalarda klinik ve radyolojik verilerin tanısız duyarlılığı ve özgüllüğü düşüktür. Portabl akciğer grafisinin bilgisayar tomografi ile karşılaştırılmasında duyarlılığının %39 olduğu, alveoler infiltratta hava bronkogramının %58-83, yeni ve ilerleyici infiltrasyonun %50-78 duyarlılığının olduğu saptanmıştır. Bu nedenlerle ateş, lökositoz, pürülan trakeal sekresyon ve anormal akciğer radyolojik bulgusunun varlığı nozokomiyal pnömoni ön tanısını düşündürmelidir, ancak özellikle mekanik ventilasyon uygulanan yoğun bakım hastalarında enfeksiyon dışı nedenlerle (pulmoner emboli, akciğer hemorajisi, atelektazi, kalp yetmezliği ve ilaç reaksiyonu) de benzer bulguların elde edilebileceği bilinmelidir. SHİP seyrinde bakteriyemi sıklığı ortalama %10'dur. Bu nedenle kan kültürü rutin alınmalıdır. Ayrıca, plevral sıvı varlığında örnekleme ve gerekli mikrobiyolojik incelemeler yapılmalıdır. Klinik olarak hastanın yaşı, hastalığın şiddeti, altta yatan nedenler, eşlik eden komorbid hastalıklar, sorumlu etkenler gibi faktörlerin farklılıkları nedeniyle heterojen bir hastalık olarak değerlendirilmelidir.

Klinik tabloda en önemli gösterge SHİP'nin yoğun bakım dışı hastane birimlerinde veya YBÜ'lerinde gelişmesi ve entübasyon veya mekanik ventilasyon uygulananın olup olmadığıdır. Başka bir ifadeyle mekanik ventilasyonun en önemli komplikasyonu olan VİP'in, klinik seyri daha olumsuz, mortalite oranları ve hastane maliyetleri daha yüksektir (Biberoğlu, 2013).

Sağlık Bakanlığı'nın 2017 yılında yayınladığı Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Rehberi'nde ventilatör ilişkili olay tanı kriterlerinin kullanılması önerilmektedir.

Ventilatör İlişkili Pnömoni (VİP)

Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP)'ler mekanik ventilatördeki hastalarda tanısı zor, hayati öneme sahip ve idrar yolu enfeksiyonlarının ardından sonra en çok görülen nozokomiyal enfeksiyonlardır. VİP; entübasyon süresinde pnömoni tablosu olmayan ya da klinik bulgusu pnömoni gelişmekte olduğunu desteklemeyen hastalarda invaziv mekanik ventilatör desteğinden en az 48 saat sonra gelişen pnömonileri tanımlamak için kullanılır (Uçgun, 2007). Özellikle entübe hastaları değerlendirirken trakeal kolonizasyon, diğer solunum yolu enfeksiyonları (trakeobronşit gibi) ve erken sağlık hizmeti ilişkili pnömoni ayrımının yapılmasına özen gösterilmelidir. Pnömoniye ait tipik belirti ve bulgular maskelenmiş olabileceği gibi yaşlılarda, bebeklerde ve immünkompromize hastalarda sağlık hizmet ilişkili pnömoninin tanınmasının güç olabileceği unutulmamalıdır (Sağlık Bakanlığı 2017)

SHİP açısından risk faktörleri incelendiğinde genel olarak; hasta ile ilişkili risk faktörleri, enfeksiyon kontrolüne ilişkin risk faktörleri ve tedaviye-girişimlere ilişkin risk faktörleri olmak üzere üç grupta aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır (Biberoğlu, 2013):

1. Hasta ile ilişkili risk faktörleri:

- Geriatrik yaş grubu (>70 yaş),
- Önceden bozulmuş solunum defans mekanizmalarının varlığı (KOA),
- Gelişen komplikasyonların varlığı ve altta yatan hastalıklar (bilinç bozukluğu, koma, organ yetmezlik bulguları, şok, renal yetmezlik, diabetes mellitus, immun yanıt baskılanması, malnütrisyon, önceden antibiyotik kullanımı ve uzun süre hastanede yatış durumları),

2. Enfeksiyon kontrolüne ilişkin risk faktörleri:

- Enfeksiyon kontrol önlemlerinin yetersizliği (kontamine aletlerle girişim, el yıkama alışkanlığına yetersiz uyum),
- Uygunsuz antibiyotik kullanımı,

3. Tedavi ve girişimlere ilişkin risk faktörleri:

- Entübasyon ve mekanik ventilasyon,
- Uzamış mekanik ventilasyon,
- Reentübasyon,
- İnvaziv girişimler (bronkoscopi, trakeostomi),
- Önceden geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı,
- Hastanın düz pozisyonda yatırılması,
- Sedasyon,
- Antiasit tedavi,
- Endotrakeal-nazogastrik sonda uygulanması,
- Enteral beslenme,
- Kortikosteroid kullanımı,
- Abdominal veya toraks cerrahisi,
- YBÜ’de 6 günden fazla yatırılması,

2.2.2. Santral Kateter İlişkili Kan Dolaşım Enfeksiyonu (SKİ-KDE)

Santral Kateter: İnfüzyon, kan alımı veya hemodinamik monitorizasyon için kullanılan ya da kalpte veya kalbe yakın bir yerde veya büyük damarlardan birinde sonlanan kateterdir. SHİE Sürveyans Sistemi'nde SKİ-KDE ve santral kateter günü bildirimi için kabul edilen büyük damarlar Tablo 2.1'de gösterilmiştir (Sağlık Bakanlığı, 2017).

Tablo 2.1. SHİE Sürveyans Sistemi'nde SKİ-KDE ve santral kateter günü bildirimi için kabul edilen büyük damarlar

Aort	Subklavyen venler
Pulmoner arter	Eksternal iliyak ven
Vena kava superior	Common iliyak venler
Vena kava inferior	Femoral venler
Brakiosefalik venler	Umbilikal arter/ venler
İnternal juguler venler	

(Sağlık Bakanlığı, 2017)

Bir kateterin santral kateter olarak kabul edilmesi için tanıma tam olarak uyması gerekir. Sadece takılma bölgesine veya kateterin türüne göre karar verilmez. “Introducer” intravasküler bir kateter olarak kabul edilir, ancak takılma bölgesine ve kullanım amacına göre santral kateter de olabilir. “Pacemaker” telleri ya da diğer lümenli olmayan aletler, kalpte veya büyük damarda olmasına rağmen, infüzyon için kullanılmadığından santral kateter olarak kabul edilmemelidir. Aşağıda belirtilen kateterler santral kateter olarak kabul edilmez:

- Ekstrakorporeal membrane oksijenizasyonu (ECMO)
- Femoral arteriyel kateter
- İntraaortik balon pompası
- HeRO diyaliz kateterleri (Sağlık Bakanlığı, 2017).

İnfüzyon: Kateter lümeninden kan damarına solüsyon verilmesi işlemidir. Devamlı ve aralıklı infüzyon şeklinde olabilir. Devamlı infüzyona bazı ilaçların ve beslenme sıvılarının infüzyonu örnek verilebilirken aralıklı infüzyona ise kan transfüzyonu ve intravenöz antimikrobiyal ilaç uygulaması örnek verilebilir.

Umbilikal Kateter: Yenidoğan grubunda umbilikal arter ya da vene uygulanan santral kateter türüdür.

Geçici Santral Kateter: İmplant edilmeven, tünelli olmayan kateterdir.

Kalıcı Kateter:

- İmplant edilen kateterler (portlar dahil)
- Tünelli kateterler (tünelli diyaliz kateterleri dahil) (Sağlık Bakanlığı, 2017).

SKİ-KDE Tanımı

Olay tarihinde, iki günden fazla (>48 saat) santral kateteri bulunan (umbilikal kateter dahil) bir hastada gelişen ve laboratuvar sonuçları ile desteklenen kan dolaşımı enfeksiyonudur (Sağlık Bakanlığı, 2017).

Sağlık Bakanlığı tarafından SKİ-KDE tanısı konulurken aşağıdaki tanımların dikkate alınması gerektiği bildirilmektedir (Sağlık Bakanlığı, 2017).

- İlk kateter günü kateterin takıldığı gündür.
- Bu tanımı karşılayan olguda santral kateterin olay tarihinde veya bir gün öncesinde kullanımda olması şartı istenmektedir.
- İki günden fazla santral kateteri bulunan bir hastanın kateteri çekilmiş ise olay tarihi kateterin çekildiği gün veya bir sonraki gün olabilir.
- Hastanın hastaneye yattığında implante edilmiş kateteri (port) var ve bu kateter hastanın tek santral kateteri ise hastanın kabul edildiği hastanede kateterin infüzyon veya kan alma amacıyla kullanıldığı ilk gün, birinci kateter günü olarak kabul edilir.
 - Bu kateterlere bir kez erişim sağlandıktan sonra kateter çekilene veya taburculuktan bir gün sonrasına kadar SKİ-KDE tanısı konulabilir.
- Santral kateteri çıkarılan bir hastaya 24 saat geçmeden yeniden bir santral kateter takılırsa kateter günü sayımına kalınan yerden devam edilir, ara verilmez.
- Santral kateteri çıkarılan bir hastaya en az bir takvim gününü katetersiz olarak geçirdikten sonra yeni bir kateter takılır ise bu kateterin takıldığı günden itibaren santral kateter günü sayımına yeniden başlanır.

- Aradaki gün ya da günler sayılmaz.
- Laboratuvar tarafından kanıtlanmış kan dolaşım enfeksiyonu tanısı konulduğu gün (olay tarihi), hasta hangi üniteye yatıyorsa enfeksiyon o üniteye aittir. Ancak hasta başka bir servise, YBÜ'ye veya başka bir hastaneye transfer edilmiş ise 'Transfer Kuralı'na uyulur.
- Hastanede yatariken diyalize giren hastalarda gelişen SKİ-KDE'ler hastanın yatmakta olduğu ünite için kayıt altına alınır.
- ''14 Günlük Tekrarlayan Enfeksiyon Zaman Aralığı''nda gelişen kan dolaşım enfeksiyonları yeni enfeksiyon olarak rapor edilmez.

Enfeksiyon Kaynağı

Santral venöz kateterizasyon (SVK) ilişkili enfeksiyonlar ve kolonizasyonda potansiyel dört kaynak mevcuttur:

1. Kateterin ciltteki giriş yerinden,
2. İnfüzyon seti ile kateter kanülünün birleşim yerinden (Hub),
3. Hematojen,
4. Kontamine olmuş infüzyon solüsyonlarına bağlı gelişen enfeksiyonlar (Raad ve Darouiche, 1996; Topçu ve ark., 1996).

SVK; genellikle YBÜ'lerinde bulunan hastaların tedavi ve bakımlarında aynı zamanda dahili ve cerrahi kliniklerde ameliyat edilecek hastaların takip edilmesinde çoğunlukla kullanılan invaziv işlemlerden biridir. SVK kullanım endikasyonları incelendiğinde genel olarak hemodinamik değişkenleri ölçmek, total parenteral beslenme desteği sağlamak, kan örnekleri almak, IV infüzyon ilaç desteği sağlamak için kullanılır (Traore ve ark., 2005).

SVK, hastane kökenli bakteriyemilerin en önemli kaynağıdır. Uzun süreli SVK (> 8 gün) için beklenen oranlar kısa süreli SVK için beklenen oranlardan daha yüksektir. SVK uygulamaları arasında kabaca enfeksiyon oranları şu şekilde özetlenebilir: Bakteriyemi oranları tek ya da çok lümenli subklavyen, juguler ven SVK'larda %3-5, Swan-Ganz kateterinde %1-3, parenteral beslenme amaçlı kateterlerde %7 (Aygün, 2006). Enfeksiyon oranları en sık femoral bölgeye takılan SVK için belirlenmektedir. Enfeksiyon oranları takılma yerine bağlı olarak sırasıyla femoral > juguler > subklavyen olarak belirlenir. Teflon ve poliüretan malzemeden yapılan kateterler,

polietilen, polivinil kateterlere kıyasla daha fazla kontamine olmaktadır. Yaş (uç yaşlar), altta yatan hastalıklar (diyabet, tümör), immun yetmezlik, parenteral beslenme ihtiyacı, varolan diğer enfeksiyonlar, ödem, dirençli mikroorganizmalarla kazanılmış flora gibi parametreler enfeksiyon oranlarını arttırmaktadır (Aygün, 2006; Ulusal Damar Erişim Yönetim Rehberi, 2019).

Erişkin hastalarda femoral kateterlerde kolonizasyon oranının subklavyen ve internal jugüler kateterlere oranla daha yüksek olduğu gösterilmiş ve bazı çalışmalarda femoral katetere bağlı kan dolaşım enfeksiyonu hızlarının da daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (Merrer ve ark., 2001; Safdar ve ark., 2002; Deshpande ve ark., 2005; Traore ve ark., 2005; Lorente ve ark., 2006; Nagashima ve ark., 2006). İnternal jugüler veya subklavyen kateterlere oranla daha yüksek derin ven trombozu riski taşınması nedeniyle de femoral kateterlerden mümkün olduğunca kaçınılmalıdır (Merrer ve ark., 2001). Kateter ilişkili enfeksiyonlar ile en sık YBÜ'lerde karşılaşılmaktadır. Kateter tiplerine bağlı olarak kateter kaynaklı enfeksiyon oranları değişkenlik göstermektedir. Kateter tipleri ve temel özellikleri Ek 3 de yer almaktadır.

2.2.3. Kateter İlişkili Üriner Sistem Enfeksiyonu (KİÜSE)

Üriner kateteri olan veya son iki gün içinde kateteri çıkarılmış olan hastalarda gelişen üriner sistem enfeksiyonları kateterle ilişkili olarak değerlendirilir (Üriner Kateter Enfeksiyonları Önleme Kılavuzu, 2012).

Semptomatik veya asemptomatik üriner sistem enfeksiyonlarına bağlı olarak bakteriüri görülebilir. Kateterle ilişkili bakteriüri genellikle asemptomatiktir. Üriner kateteri olan hastada, üriner sisteme ait semptom ve bulgularla birlikte anlamlı bakteriüri varlığı kateterle ilişkili üriner sistem enfeksiyonu olarak tanımlanır (Üriner Kateter Enfeksiyonları Önleme Kılavuzu, 2012).

Tanı Kriterleri

Semptomatik ve asemptomatik KİÜSE tanımları aşağıda verilmiştir.

Semptomatik İdrar Yolu Enfeksiyonu:

Hastanın aşağıdaki üç kriteri birden karşılaması gerekir:

1. Foley kateterin takıldığı gün birinci gün kabul edilerek, olay tarihinde iki günden uzun süreyi foley kateterli olarak geçirmiş bir hastada
 - Foley kateter, olay tarihi olarak kabul edilen takvim gününün bir bölümünde kullanımda olması veya
 - Foley kateter, olay tarihinden önceki gün çekilmiş olması
2. Hastada aşağıdaki belirti ya da bulgulardan en az birinin bulunması:
 - Ateş(>38°C), suprapubik hassasiyet*, kostovertebral açığı ağrısı veya hassasiyeti*, sık idrara çıkma**, acil idrar yapma ihtiyacı**, dizüri**
3. Hastanın idrar kültüründe en fazla iki farklı mikroorganizma üremesi ve en az birinin $\geq 10^5$ cfu/ml bakteri olması.

*Başka bir nedenle açıklanamayan

**Foley kateteri olan hastada bu semptomlar kullanılamaz (Sağlık Bakanlığı, 2017).

Aseptomatik Bakteriye mik İdrar Yolu Enfeksiyonu (ABİYE):

ABİYE tanısı için hastanın aşağıdaki üç kriteri birden karşılaması gerekir.

1. Foley kateteri olan ya da olmayan bir hastada, yaşa göre tanımlanan Semptomatik İdrar Yolu Enfeksiyonu 1 veya 2 belirti veya bulgularının bulunmaması (Not: >65 yaşındaki bir hasta, ateşi olmasına rağmen kateter ilişkili olmayan ABİYE tanısı alabilir).
2. Hastanın idrar kültüründe en fazla iki farklı mikroorganizma üremesi ve en az birinin $\geq 10^5$ cfu/ml bakteri olması,
3. Hastanın kan kültüründe, idrar kültüründe üreyen en az bir mikroorganizma ile eşleşen mikroorganizma saptanması* veya Laboratuvar Tarafından Doğrulanmış Kan Dolaşım Enfeksiyonu 2 kriterlerini karşılaması (ateş olmaksızın) ve aynı flora üyesinin idrar kültüründe de üremesi.

*Kan kültüründe patojen mikroorganizma üremesi veya tanı veya tedaviye yönelik olarak uygulanan kültüre dayalı olmayan mikrobiyolojik bir yöntemle patojen mikroorganizma saptanması (Aktif sürveyans kültürleri bu kapsamda değerlendirilmez).

KİÜSE'ları için risk faktörleri incelendiğinde; kadın cinsiyeti, bakım hataları, diabetes mellitus, böbrek fonksiyon bozukluğu, başka bir alanda aktif bir enfeksiyon varlığı, drenaj torbalarının mikrobiyal kolonizasyonu, hastalığın şiddeti, kateterin kalış süresi, meatus kolonizasyonu, cerrahi girişim odası dışında kateter takılması, üreter stenti, albumin düzeyinin düşük olması, kateter tıkanması, kateter ve toplama sisteminin mesane düzeyinin üzerinde olması ve malnütrisyon olarak saptanmıştır (Üriner Kateter Enfeksiyonları Önleme Kılavuzu, 2012).

2.3. *Acinetobacter* spp.

Hollandalı mikrobiyolog Beijerinck 1911 senesinde *Acinetobacter* spp.'yi topraktan kalsiyum asetatla zenginleştirilmiş ortamda izole etmiş ve ilk olarak *Micrococcus calcoaceticus* olarak isimlendirilmiştir. Daha sonra 1954 senesinde Brisou ve Prevot tarafından hareketli olan *Achromobacter* spp.'den ayırt edilmesi için *Acinetobacter* ismi önerilmiştir (Yunanca akinetos hareketsiz demektir) (Howard ve ark., 2012). Bu bakteri geçmişten günümüze dek 15 farklı isimle adlandırılmış ve çoğu kez taksonomik değişikliğe uğramıştır (Bergogne-Berezin ve Towner, 1996). Baumann ve arkadaşları ise 1968 senesinde *Alcaligenes hemolysans*, *Micrococcus calcoaceticus*, *Herellea vaginicola*, *Mima polymorpha*, *Moraxella lwoffii* ve *Bacterium anitratum* gibi mikroorganizmalarla ilgili geniş kapsamlı bir çalışma yayınladıktan sonra *Acinetobacter* spp. ismi yaygın olarak kullanılmıştır (Bergogne-Berezin ve Towner, 1996). Baumann'ın çalışması sonucunda 1971 yılında, *Moraxella* ve akraba bakteriler taksonomisi alt-komitesi tarafınca *Acinetobacter* spp. ismi resmi olarak kabul edilmiştir (Bergogne-Berezin ve Towner, 1996).

2.3.1 Genel Mikrobiyolojik Özellikleri

Acinetobacter spp. türlerinin mikrobiyolojisi incelendiğinde; oksidaz ve indol negatif, nitrat negatif, katalaz pozitif, non fermentatif, hareketsiz, 35-37°C'de üreyebilen, aerob ve gram negatif kokobasiller şeklinde görünen plemorfik mikroorganizmalardır. Fakat iyi dekolorize olmadıkları için preparatlarda genellikle gram pozitif boyanmaları sık görünür. Kokobasil şeklinde hatta bazen diplokok şeklinde de görünürler (Murray ve ark., 2009; Howard ve ark., 2012). *Acinetobacter* spp.'ler; doğada yaygın olarak topraklarda, sularda, gıdalarda ve kanalizasyonda bulunurlar. Genellikle çok dirençli değildirler fakat hızla direnç kazanan bir özellikleri vardır. *Acinetobacter* spp.'lerin 32 alt türü vardır ve uzun süre kuru ve

ıslak yüzeylerde canlı kalabilmektedir. Laboratuvarlarda rutin kültür ekiminde kullanılan standart besiyerlerinde çok kolay üreyebilir fakat gram negatif bakterileri ayırt etmekte kullanılan birçok biyokimyasal test negatif olduğundan tanımlaması uzun sürebilmektedir. Erken üreme fazında 1-1.5 µm boyutlarında basil, üreme dışında veya sabit üreme fazında ise daha çok kokobasil olarak görülebilir. Kolonileri düzgün ve opaktır. MacConkey agar besiyerinde şeffaf, renksiz veya hafif pembe S tipi koloniler oluştururlar. Klinik örneklerden üretilibilmeleri için Herellea agar ve Leeds *Acinetobacter* Medium gibi seçici-ayırıcı besiyerleri geliştirilmiştir. *Acinetobacter* spp. ayrımı üreme özelliklerine ve biyokimyasal reaksiyonlara göre yapılmaktadır. Hemoliz yapmayan ve glukozu oksitleyen izolatlar genellikle *A. baumannii* olup 44°C’de üreyebilme yeteneğine sahiptir (Murray ve ark., 2009; Howard ve ark., 2012). Özellikle *A. baumannii* hızlı bir direnç geliştirme mekanizmasına sahip olup, beta laktam antibiyotiklere karşı birçok direnç mekanizması geliştirmektedir. On beş aminoglikozid modifiye eden enzimi vardır. DNA giraz mutasyonu sonucu kinolonlara direnç kazanabilmektedir. Bu nedenle *Acinetobacter* spp. tedavi edilmeyecek enfeksiyonlara sebep olmaktadır. *Acinetobacter* spp. türleri; canlı ve cansız ortamlarda uzun süre canlı kalabilmekte, hastanelerde ise ciddi salgınlara neden olarak mortaliteyi yükseltmektedir (Hawley ve ark., 2008; Howard ve ark., 2012).

2.3.2. Patogenez ve Virülans

Acinetobacter spp. türleri virülansı çok düşük kabul edilen bir patojen türü olup virülansına katkıda bulunan birden fazla etken vardır:

- *Acinetobacter* spp. kuru ve cansız ortam koşullarında uzun süre yaşayabilir.
- Suşların bazılarında bulunan polisakkarit kapsül, hücre duvarı ile birlikte kompleman aktivasyonunu engeller ve fagositozu geciktirebilir.
- *Acinetobacter* spp.’nin fimbriaları ile adezyonu sonucu bronş epitel hücrelerinde akciğerin kolonizasyonu kolaylaşır ve cansız yüzeylerde kolonizasyonu biyofilm oluşumuna sebep olur.
- Hücre duvarındaki lipid A maddesi diğer gram negatif bakterilerde olduğu gibi önemli toksik özelliğe sahiptir.
- *A. baumannii*’nin virülansına katkıda bulunan en önemli faktörler ise dış membran proteini A (OmpA), polisistronik siderofor aracılı demir taşıma

sistemi ve karbon kaynaklarını ve metabolitlerini geniş oranda katabolize etme yeteneğidir (Wendt ve ark., 1997; Howard ve ark., 2012; Eraç ve ark., 2014; Burnaz, 2015).

Acinetobacter spp., biyofilm oluşturma yeteneğindedir, bu faktör uzun süre canlılığını koruyabilmesine ve uygunsuz koşullarda yaşayabilmesine katkıda bulunmaktadır. Buna bağlı olarak virülans faktörleri incelendiğinde makromoleküler sekresyonlar, mikroorganizmanın beslenme çeşitliliği ve dış membran proteinlerinin etkilendiği saptanmıştır. *Acinetobacter* spp.'lerin, YBÜ'de kullanılan birçok cansız materyallerde ve canlı yüzeylerde biyofilm oluşturabildiği tespit edilmiştir (Howard ve ark., 2012; Eraç ve ark., 2014).

2.3.3. Neden Olduğu Klinik Enfeksiyonlar

Acinetobacter spp. insanlarda, solunum yolları, yara, cilt ve gastrointestinal sistemi kolonize edebilmektedir. Bu nedenle enfeksiyon ve kolonizasyon ayrımını yapabilmek çok önemlidir (Aktaş, 2004; Albrecht ve ark., 2006). *A. baumannii*, pek çok nozokomiyal enfeksiyona sebep olabilmektedir. Bu enfeksiyonlar; genellikle hastane kökenli pnömoni, üriner sistem enfeksiyonu, bakteriyemi ve menenjitlerdir (Towner, 1997; Taşova ve ark., 1999).

Acinetobacter spp.'nin neden olduğu enfeksiyonlar şunlardır:

- Hastane ilişkili pnömoni
- Kan dolaşımı enfeksiyonu
- Endokardit
- Menenjit
- Cilt, yumuşak doku ve kemik enfeksiyonları
- Üriner sistem enfeksiyonları
- Diğer enfeksiyonlar

2.3.4. Risk Faktörleri

Acinetobacter spp. enfeksiyonlarına neden olan risk faktörlerini aşağıdaki gibi sıralayabiliriz (Bergogne-Berezin ve Towner, 1996).

- İleri yaş,
- İnvaziv girişimler,
- Kronik akciğer hastalığı,
- Antibiyotik kullanımı,
- İmmüsupresyon,
- Uzun hospitalizasyon,
- Travmalar,
- Malignite,
- Yanıklar,
- Mekanik ventilasyon ihtiyacı,
- Cerrahi girişim,

2.3.5. *Acinetobacter* spp. Epidemiyolojisi

Dünyada *A. baumannii*, nozokomiyal enfeksiyonlara sebep olan ve hızlı yayılış gösteren gram negatif bakteriler arasında yer alır. *A. baumannii*'nin neden olduğu nozokomiyal enfeksiyon oranı diğer bakterilere göre belirgin artış göstermektedir. Avrupa ve Amerika'daki tüm hastane enfeksiyonları etkenlerinin %2-10'unu oluşturmaktadır (Manikal ve ark., 2000; Gaynes ve Edwards, 2005). Giderek artan çoğul dirençli *Acinetobacter* spp. enfeksiyonlarının ciddi mortaliteye sebep olduğu gösterilmiştir (Bergogne-Berezin ve Towner, 1996; Villages ve Hartstein, 2003).

2.4. *Pseudomonas* spp.

Doğada yaygın olarak bulunan *Pseudomonas* spp. cinsi bakteriler; çoğul dirençli gram negatif bakterilerin oluşturduğu nozokomiyal enfeksiyonlarda giderek artan öneme sahiptir ve günümüzde fırsatçı enfeksiyonlara neden olmaktadır. *Pseudomonas* spp. türlerinin nozokomiyal enfeksiyonlarda etken olan bakteriler arasında gittikçe arttığı gözlenmektedir (Tuncer ve Akova, 1997).

2.4.1. Genel Mikrobiyolojik Özellikleri

Pseudomonas spp. cinsi bakteriler, *Pseudomonadaceae* ailesi içinde yer alan Gram negatif, nonfermentatif, sporsuz, polar flagellaları ile hareketli, aerobik basillerdir. Bazı izolatlar nitrat ya da arginin kullanarak anaerob ortamda da üreyebilirler. *P. luteola* ve *P. oryzyhabitans* dışında oksidaz pozitiflerdir. En iyi 37°C'de ürerler, 42°C'de de üreyebilirler, ancak 4°C'de üreyemezler. Pyoverdinin adı verilen, yayılabilen floresan pigmenti ve klinik izolatların yarısından fazlasında görülen suda

Çözünebilen pyosyanin pigmenti üretirler. Bazı suşlar rengi koyu kırmızı olan piyorubin ve siyah olan piyomelanin pigmenti üretir. Nitratlardan gaz oluştururlar, L-arginin dehidrolaz pozitif, L-lizin dekarboksilaz negatiftirler. Simmon's sitrat ve katalaz pozitifler (Pier ve Ramphal, 2005).

Biyokimyasal karakterler baz alındığında farklı şekerlere karşı olan oksidasyonlarına, 42°C'de büyüme özellikleri ve flagellar yapılarına göre suş ayırımı yapılabilir. Pyosiyanin pigmenti üretimi ve tatlı üzüm benzeri koku *P. aeruginosa* için spesifik ayırma kriteri olarak kabul edilmektedir (Pier ve Ramphal, 2005).

Suda ve nemli ortamda daha iyi ürerler. Çok sayıda tür içeren bu bakterilerin sınıflandırılması pigment oluşturma özellikleri ve metabolizmalarına göre yapılmaktadır. Son yıllarda klinik örneklerden izole edilen *Pseudomonas* spp.'ler hibridizasyon deneyleri ile rRNA uyumluluklarına dayanılarak gruplara ve alt gruplara ayrılmaktadırlar (Tuncer ve Akova, 1997). Sağlıklı bireylerde aksilla, dış kulak yolu, alt gastrointestinal system, perine gibi nemli alanlarda geçici kolonizasyon yapabilir. Risk grubundaki kişilerde enfeksiyon oluşmasında bir faktör de ortam koşullarıdır. Ventilator, lavabo, endoskop, mutfak malzemeleri ve dezenfektanlar gibi nemli ortamda kolaylıkla üreyebilmesi nedeniyle hastane ortamında sık bulunurlar. Hastane dışı enfeksiyonlardan ise genellikle yüzme havuzları, kontakt lens ve solüsyonları sorumludur (Mendelson ve ark., 1994; Pollack, 1995; Tuncer ve Akova, 1997).

2.4.2. Patogenez ve Virülans

Pseudomonas spp. sağlıklı insanlarda saprofit olarak bulunur ve nadiren hastalığa sebep olur. HIV enfeksiyonu, yanık, nötropeni, kanser kemoterapisi gibi normal savunma mekanizmalarının bozulması, uzun süreli geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, üriner kateter, entübasyon gibi savunma mekanizmalarının bozulduğu durumlarda enfeksiyona neden olur (Tuncer ve Akova, 1997). Ayrıca endotoksin, enterotoksin, pili, flajella ve hücre dışı toksinler gibi birçok virülans faktörlere sahiptir.

Pseudomonas spp. enfeksiyonu kolonizasyon, invazyon ve sistemik yayılım olmak üzere üç aşamada gelişir. Cilt ve mukoza yüzeylerine kolonize olan bakterilerin yayılımında virülans faktörleri, konağın immun direnci ve fiziksel savunma

mekanizmaları önemli yer tutar. Enfeksiyon kolonizasyon aşamasında kalabilir ya da sistemik enfeksiyona ilerleyebilir (Pollack, 1995).

2.4.3. Neden Olduğu Klinik Enfeksiyonlar

Pseudomonas spp. yüzeysel deri enfeksiyonlarından sepsise kadar farklı klinik tablolara sebep olabilen, yüksek morbidite ve mortalitesi ile önemli bir insan patojenidir.

Pseudomonas spp. öncelikli olarak nozokomiyal patojen olup, sağlıklı insanda nadiren hastalık oluşturur. Özellikle hastane ortamında, bağışık yanıtı ve savunma sistemleri bozulmuş insanlarda fırsat bulduğunda her sistem ve organda enfeksiyon oluşturabilir (Tuncer ve Akova, 1997). *Pseudomonas* spp.'lerin en sık neden olduğu enfeksiyonlar: nötropenik hastalarda, mekanik ventilasyon desteğindeki hastalarda ve kistik fibrozlu hastaların akut alevlenmelerinde görülen pnömoniler, nötropenik hastalar ve HIV enfeksiyonunu da içeren bağışıklığı bozulmuş hastalardaki bakteriyemiler, yanık sonrası gelişen yanık yarası enfeksiyonları, diyabetik hastalarda ve yüzücülerin kulağında gelişen malign otitis externa, beyin cerrahisi, kafa travması, intraventriküler şant ve beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısı ile komplike menenjit ve beyin apseleri, penetran yaralanma ve intraoküler cerrahi, kontakt lensler ile endoftalmit ve keratit, hemotojen yayılım ya da penetran travma veya cerrahi ile ilişkili septik artrit, osteomyelit, primer veya metastatik odaklardan kaynaklanan deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, intravenöz ilaç kullananlarda doğal kapak endokarditi ve prostetik kapak endokarditi olarak sayılabilir (Işık, 2008).

1990-1996 yılları arasında Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) bulunan Ulusal Hastane Enfeksiyonlarını İzleme Servisi (NNIS) verilerine göre *P.aeruginosa* pnömonilerde ikinci, üriner sistem enfeksiyonlarında üçüncü, cerrahi alan enfeksiyonlarında dördüncü ve bakteriyemilerde yedinci sırada izole edilmiştir (Tuncer ve Akova, 1997; Erdem, 1999). 2018 yılında Galler ve Kuzey İrlanda'yı da kapsayacak biçimde İngiltere'de 4.745 *Pseudomonas* spp. bakteriyemi vakası bildirilmiştir. 2009 ve 2018 yıllarını kapsayan İngiltere sağlığı koruma raporunda bakteriyemi oranı %10,7 oranında artmıştır (100.000 kişide 7.0'dan 7.8'e). Ancak, yıl bazında incelendiğinde 2017'den beri *Pseudomonas* spp.'nin neden olduğu

bakteriyemilerde %3,5 oranında bir düşüş saptanmıştır (Public Health England, 2020).

2.4.4. Risk Faktörleri

Pseudomonas spp. ile kolonizasyon ve enfeksiyonlara neden olan risk faktörlerini aşağıdaki gibi sıralayabiliriz (Ceylan, 2014):

- Altta yatan hastalık,
- Hastanede yatış süresi
- İnvaziv cerrahi işlemler,
- İmmun yanıtın zayıflaması,
- Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı,
- Yanık,
- Diyabet varlığı,
- Steroid tedavisi

2.4.5. *Pseudomonas* spp. Epidemiyolojisi

P.aeruginosa, yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla solunum yolu, cerrahi yara ve üriner sistem enfeksiyonlarına neden olmakta ve yüksek mortalite ve morbidite ile seyretmektedir. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde nozokomiyal pnömonilerden en sık izole edilen patojenler arasındadır (Vahaboğlu, 2000; Eyigör ve ark., 2009).

P.aeruginosa; özellikle nemli ortamlarda kolay üreyebilmektedir. Hastanelerde lavabolar, dezenfektan solüsyonlar, solunum destek cihazları, ilaçlar ve gıdalarda bulunabilmektedir. *P.aeruginosa* hastanede yatan hastaları kolaylıkla kolonize eder (Pollack, 1995).

2.5. Antibiyotiklere Karşı Direnç

Antibiyotik direnci; bir bakterinin antimikrobiyal ajanın üremeyi önleyici veya yok olma etkisinden korunma kapasitesidir. Antimikrobiyal direnç, tüm dünyada ve ülkemizde boyutları giderek artan çok önemli bir toplum sağlığı sorunudur. Son yıllarda düzensiz antibiyotik kullanımının artması, immün sistemi bozulmuş, yoğun bakımda uzun süre yatan ve gıda sektöründeki antibiyotik kullanımı gibi faktörlerle mikroorganizmalardaki direnç gitgide artmaktadır. Bu nedenle uygunsuz antibiyotik kullanımına bağlı olarak hastane kaynaklı ve toplum kökenli enfeksiyonların

tedavisinde büyük sorunlarla karşılaşmaktadır (Keyik, 2013). 2050 yılında yaklaşık 11 ile 444 milyon kişinin dirençli mikroorganizma enfeksiyonları nedeniyle kaybedileceği ön görülmektedir (Taylor ve ark., 2015). Karbapenemazlar için EUCAST'ın verdiği MİK sınır değerine göre tarama yapılır. Önerilen MİK değerleri karbapenemazlar göz önüne alınarak belirlenir. Rutin duyarlılık testlerinde karbapenemlere duyarlılıkta azalma saptandığında doğrulama yöntemi olarak birçok fenotipik testler (dipikolinik asit, boronik asit) ve genotipik testler (PCR) kullanılır.

Bakterilerin antibiyotiklere karşı dirençli olmasının altında birçok neden olabilir (Keyik, 2013):

- **İntrensek Direnç (Doğal Direnç):** Antibiyotiklere olan doğal direnci tanımlar.
- **Kazanılmış Direnç:** Bazı bakterilerin genetik değişimleri sonucunda ya transposon veya plasmid DNA'sındaki mutasyonlar sonucu ya da direnç genleri taşıyan DNA parçalarının bir başka bakteriden transformasyon, kromozom, transdüksiyon veya konjugasyonla alınması ile ortaya çıkmış direnç mekanizmasıdır.
- **Çevre ve Koşullara Bağlı Direnç:** Antibiyotiklerin invivo ve invitro gibi etkinliklerinin değişiklik göstermesine sebep olan dirençtir. Oksijen basıncı, dokudaki pH değişiklikleri ve antibiyotiklerin enfeksiyon bölgesine ulaşamaması gibi sebeplerle invitro testlerde etkili olarak değerlendirilen antibiyotik invivo koşullarda etkili olmayabilir (Cunha, 2000).

2.5.1. Karbapenem Direnci

Karbapenemler

Bütün antibiyotik gruplarının içinde en geniş spektruma sahip olan antibiyotikler karbapenemlerdir. Karbapenemler kimyasal olarak sentetik ya da yarı sentetik beta laktam türevi antibiyotiklerdir. Penisilinlerden farklı olarak, C1 atomuna bir kükürt atomu buna da bir tiazolidin halkası bağlanmıştır. C2 ve C3 atomlarında doymamış bağlar vardır. 6-transhidroksimetil grubunun varlığı birçok beta laktamaz türüne karşı molekülün direncini sağlar. Karbapenemler, başta PBP2 olmak üzere PBP1A, PBP1B, PBP3, PBP4 ve PBP5'e bağlanarak hücre duvar sentezini engellerler.

Molekül ağırlığı düşüktür, bakteri hücre membranından girişi kolay olur. Beta laktam halkasında bulunan hidroksimetil yan zinciri beta laktamazlara dayanıklılığı sağlar. Penem halkasında bulunan alkil tiyo yan zinciri ise molekülün *Pseudomonas* spp.'ye etkinliğini sağlamaktadır. Meropenem, gram negatif mikroorganizmalara karşı imipenemden daha etkilidir. İmipenemin ise hem gram negatif hem de gram pozitif bakteriler için post antibiyotik etkisi bulunmaktadır. Bunun nedeni olarak imipenemin PBP2'ye de tutunarak bakteriler içinde sferoblast formasyonu oluşturmasıdır (Chambers, 2000).

2.6. Acinetobacter ve Pseudomonas Türlerinde Antibiyotik Direnç Mekanizmaları

2.6.1. Beta-laktam Antibiyotiklere Karşı Direnç Mekanizmaları

Bakteriler beta laktam grubu antibiyotiklere dört farklı yolla direnç geliştirebilirler (Perez ve ark., 2007; Giamarellou ve ark., 2008):

1. Beta-laktamazlar (plazmit/kromozom)
2. Hedefte (PBP) değişiklik
3. Membran geçirgenliğinde azalma
4. Dışarı pompalama (Eflux)

Beta Laktamazlar

Penisilinazın 1940'lı yıllarda Abraham ve Chain tarafından bulunmasından sonra günümüze kadar yaklaşık 400 civarında beta laktamaz enzimi tanımlanmış ve beta laktamazların sayı ve çeşitlerindeki artış bu enzimlerin gruplandırılmasını zorunlu kılmıştır. Beta laktamazlar ilk kez 1973 yılında Sykes ve Richmond tarafından sınıflandırılmış, bu sınıflama 1976 yılında ise Matthew ve Sykes tarafından genişletilmiştir (Sykes ve Matthew, 1976; Bush, 1989; Gür, 1996; Bradford, 2001).

Beta laktamazlar; direnç mekanizmalarının içinde yer alan en önemli mekanizmalardan birini oluşturmaktadır. 1980'li yıllardan itibaren genişlemiş spektrumlu beta laktam ajanların tedavi amaçlı yaygın olarak kullanımları sonucunda, bu ana betalaktamaz enzimlerini kodlayan genlerdeki mutasyonlara bağlı olarak yeni enzimler gelişmiştir. Bunlar genişlemiş spektrumlu beta-laktamazlardır. Şu ana kadar 200'ün üstünde GSBL tanımlanmıştır (Akova, 2004). Beta laktamazlar,

beta laktam grubu antibiyotiklerde beta-laktam halkasının amid bağlarını parçalayarak etki gösterirler. Kromozomal veya plazmid kaynaklıdır. Son yıllarda genişlemiş spektrumlu beta laktamazlar, inhibitör-rezistan beta-laktamazlar, AmpC-tipi enzimler ve metallo-beta-laktamaz ve non metallo-beta-laktamaz tip karbapenemazlarda oldukça fazla sayıda artış gözlenmiştir (Bradford, 2001; Akalın, 2004). Beta laktamazların taksonomisinde en sık Bush-Jacoby-Medeiros ve Ambler sınıflandırılmaları kullanılmaktadır. Beta laktamazlar; Ambler tarafından moleküler yapıtaşlarına göre 4 sınıfa ayrılmışlardır (Bush, 1989).

- **Sınıf A:** Aktif bölgelerinde serin aminoasit taşıyan, penisilinleri hidroliz eden beta-laktamazlardır.
- **Sınıf B:** Aktivite gösterebilmeleri için çinkoya bağlı tiyol grupları gerektiren metallobetalaktamazlardır.
- **Sınıf C:** Kromozomal AmpC geni tarafından kodlanması nedeniyle AmpC enzimler olarak da adlandırılan öncelikle sefalosporinazlardan oluşan enzimlerdir.
- **Sınıf D:** Oksasilini hidroliz eden serin beta-laktamazlardır (Bush, 1989; Gür, 1996; Perez ve ark., 2007).

Karbapenemlere Direnç Mekanizmaları

Karbapenemlere karşı direnç 3 farklı etki mekanizması ile gelişebilmektedir (Gündeş, 2013).

1. Hücre içinde ilacın yeterli konsantrasyona ulaşamaması

- **Porin değişimleri:** Özellikle *Pseudomonas* suşlarındaki direnç mekanizmasıdır. Bu suşlardaki karbapenemler için farklı bir porin olan OprD'nin kaybolması bu tür antibiyotiklere direnç gelişimine sebep olmaktadır. Özellikle imipenem tedavisinde gelişmektedir (Rasmussen ve Bush, 1997; Gündeş, 2013).
- **Aktif pompa sistemlerinin indüklenmesi:** Aktif pompalama sistemleri düzenleyici genler tarafından kontrol altında tutulur. Düzenleyici genlerdeki mutasyonlar aktif dışa pompa sistemlerinin fazla çalışmasına ve antimikrobiyal ajanların dışarı atılmasına sebep olur (Işık, 2008).

2. Karbapenemlerin enzimlerle hidroliz edilmesi (Karbapenemazlar)

Karbapenemazlar, beta laktam sınıfı karbapenemlerden, meropenem veya imipenemden birini hidrolize edebilen beta-laktamazlar olarak tanımlanabilir. Bu enzimlerin bir çoğu sadece karbapenemlere değil, başka beta-laktamlara da etkilidir (Rasmussen ve Bush, 1997; Bonfiglio ve ark., 2002)

Karbapenemleri hidrolize eden karbapenemazların, karbapenem kullanımına bağlı olarak son dönemlerde arttığı bildirilmiştir. Karbapenemazlar; intrinsik (kromozomal) veya ekstrinsik (kazanılmış) olarak görülebilir (Poirel ve Nordmann, 2002).

Ekstrinsik (kazanılmış) karbapenemazlar: Kazanılmış karbapenemazlar karbapenemlerin yanında diğer beta-laktam grubu antibiyotikleri de hidroliz edebilme özelliklerine sahiptirler. Moleküler sınıf B kazanılmış karbapenemazlar *Acinetobacter* spp, *P. aeruginosa* ve *Enterobacteriaceae* spp'de, moleküler sınıf D *Acinetobacter* spp.'de, sınıf A ise *Enterobacteriaceae* spp.'lerde saptanmıştır (Poirel ve Nordmann, 2002).

- **İntrinsik (kromozomal) karbapenemazlar:** *Bacteroides fragilis*, *Aeromonas* spp., *Stenotrophomonas maltophilia*, *Flavobacterium* spp., gibi bazı bakterilerde saptanmış olup kromozom kontrolünde olmaları nedeni ile oluşturdıkları direnç sınırlı kalmıştır. Ancak son yıllarda plazmid kontrolünde olan karbapenemazların ortaya çıkması artık bu durumu değiştirmeye başlamıştır. Özellikle *P. aeruginosa* ve *Acinetobacter* spp.'de ve daha nadir olmak üzere *Klebsiella* spp. ve *Serratia marcescens*'de bildirilmiş olan bu enzimler son yıllarda çeşitli ülkelerden artan sıklıkta bildirilmektedir (Wei ve ark., 2007; Tsakris ve ark., 2008).

3. Hedef penisilin bağlayan proteinlerde (PBP) değişim

Tek olarak çok nadir görünse de en çok diğer mekanizmalarla birlikte ortaya çıkar (Gündeş, 2013).

2.7. APACHE II Skoru

YBÜ'ye yatırılan hastaların sürecini belirleyen faktörlerin saptanmasında, mortalite olasılığı hakkında yorum yapılabilmesinde, farklı YBÜ'lerde elde edilen sonuçların karşılaştırılmasında ana unsur olarak kabul edilen bir sınıflandırma sistemidir. Yapılan çalışmalar sonucunda “Acute Physiology and Chronic Health Evaluation” (APACHE) skorlama sistemi geliştirilmiştir (Knaus ve ark., 1985).

Knaus ve ark.'ları tarafından ilk defa 1981 yılında geliştirilen APACHE skoru, bütün dünyada YBÜ'de en çok kullanılan hayatta kalma olasılığını gösteren modeldir (Knaus ve ark., 1985). Orijinal şeklin revize edilmesi ve basitleştirilmesi ile geliştirilen APACHE II skoru, hastalık şiddetinin genel ölçüsünü sağlamak üzere rutin olarak ölçülen 12 fizyolojik farklı parametre, yaş ve daha önceki sağlık durumu bilgisine dayalı bir puanlama uygulamasıdır. APACHE II puanı; akut fizyoloji puanı, yaş puanı ve kronik hastalık puanı sonuçlarının toplanmasından elde edilmektedir. Akut fizyoloji puanı ateş, ortalama arteriyel basınç, nabız, alveol arteriyel oksijen gradyenti ($AaPO_2$) (eğer $FIO_2 > \%50$ ise) ya da PaO_2 (eğer $FIO_2 < \%50$ ise), arteriyel pH, serum sodyum ve potasyum değeri, serum kreatinin, hematokrit, kan lökosit düzeyi, Glasgow koma skoru değerleri puanlanarak hesaplanmaktadır. Glasgow koma skalası; verbal yanıt, göz açma ve motor yanıt düzeylerinin puanlarını kapsar. Nörolojik fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılan Glasgow koma skalasının maksimum puanı 15'tir (Elmaslar-Mert, 2013). Kayıt edilen bu parametreler hastanın YBÜ'ye kabul edildikten sonraki ilk 24 saat içindeki en kötü değerleridir. Olası maksimum APACHE II skoru 71 olup, yüksek puanlar mortalite ile çok iyi bir korelasyon göstermektedir. APACHE II skorlama sistemi, tanıya bağımlı olmadan prognozu etkileyen tüm faktörleri dikkate alan, olguların iyileşmesi üstünde etkisi olan yaş ve kronik sağlık durumunu da göz ardı etmeyen, skor seçeneği geniş olan, düşük riskli bulgular ile yüksek riskli bulgular arasında geniş bir alan bırakan ve her yerde kolayca uygulanabilecek olan bir puanlama sistemidir (Knaus ve ark., 1985).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri ve Enfeksiyon Kontrol Önlemleri

Bu çalışma Özel OFM Antalya Hastanesi Genel YBÜ’de gözlemsel bir vaka-kontrol çalışması olarak yürütüldü. Özel OFM Antalya Hastanesi 48 yatak YBÜ’ne sahip bir özel hastanedir. Genel YBÜ’sinde bir koridor üzerine sıralanmış 10’ar yataklı üç yoğun bakım salonu yer almakta, her salonda bir izolasyon odası mevcut olup diğer dokuz yatak açık sistem şeklinde bulunmaktadır. Yaklaşık %99 doluluk oranı ile karma YBÜ olarak hizmet vermektedir. Bu YBÜ’de hastaya ve laboratuvara dayalı aktif sürveyans enfeksiyon kontrol hemşiresi tarafından günlük olarak yapılmaktadır ve gerekli durumda enfeksiyon kontrol hekimiyle vizitte değerlendirilmektedir. YBÜ’de çalışan sağlık personeline yönelik her yıl enfeksiyon kontrol önlemlerini içeren eğitimler planlanıp uygulanmaktadır ve ayrıca bulunan her fırsatta özellikle vizitlerde standart önlemler (el hijyeni, eldiven kullanımı, maske, vb.) ve bulaş yoluna dayalı izolasyon önlemleri konusunda bireysel eğitimler tekrarlanmaktadır. Rutin el hijyeni gözlemleri enfeksiyon kontrol hemşiresi, yoğun bakım sorumlu hemşireleri ve gece vardiyasında da kıdemli shift sorumlu hemşireleri tarafından yapılmaktadır. Dirençli mikroorganizmalarla kolonize veya enfekte hastaları izole etmek için üç izolasyon odası mevcuttur. Hemşire başına dört hasta düşmektedir. Üç izolasyon odasında birer lavabo ve ortak alanlarda üçer lavabo olup her hasta başında bir adet alkollü el antiseptiği bulunmaktadır.

3.2. Çalışmaya Alınan Hastaların Seçim Kriterleri

Özel OFM Antalya Hastanesinde, 01 Temmuz 2018- 30 Haziran 2019 tarihleri arasında bir yıllık süre boyunca, erişkin YBÜ’nde yatarak tedavi gören 847 hasta aktif, prospektif sürveyans yapılarak izlendi. Yatan hastalardan kültür örneklerinde karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. veya *Pseudomonas* spp. türlerinin etken olduğu hastane kökenli enfeksiyonların epidemiyolojisini, risk faktörlerini ve mortaliteye etkisini belirlemek amacıyla, ileriye dönük vaka-kontrol çalışması yapıldı. Vaka grubu olarak YBÜ’de takip edilen ve kültür örneklerinde hastane kökenli karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. veya *Pseudomonas* spp. türlerinin etken olduğu hastalar alındı. Eş zamanlı olarak kontrol grubunda ise kültür örneklerinde üremesi olmayan veya karbapenem dirençli olmayan *Acinetobacter* spp.

veya *Pseudomonas* spp. üremesi olan hastalar veya diğer gram pozitif ve gram negatif mikroorganizmaların etken olduğu SHİE tanısı konulan hastalar alındı. Aynı hastaya ait farklı dönemlerde üreyen ve enfeksiyon etkeni kabul edilen *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. izolatları yeni bir enfeksiyon atağı olarak kabul edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların yaş ve cinsiyet gibi demografik bilgileri, başvuru tanısı, enfeksiyon tipleri, APACHE II skorları, ek hastalıkları, hastalarda gelişen enfeksiyonların tipi, risk faktörleri (uygulanan kateter, sonda, ventilatör gibi girişimler, varsa operasyon tipi ve enteral-parenteral beslenme desteği) erişkin hasta formuna (Ek 2) kaydedildi.

Tanımlar:

Vaka Grubu: Çalışma döneminde erişkin YBÜ’de takip edilen ve kültür örneklerinde hastane kökenli karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. veya *Pseudomonas* spp. türlerinin etken olduğu SHİE gelişen hastalar alınmıştır.

Kontrol Grubu: Çalışma döneminde erişkin YBÜ’de takip edilen ve kültür örneklerinde üremesi olmayan veya karbapenem dirençli olmayan *Acinetobacter* spp., *Pseudomonas* spp türlerinin veya diğer gram pozitif ve gram negatif mikroorganizmaların etken olduğu SHİE gelişen hastalar alınmıştır.

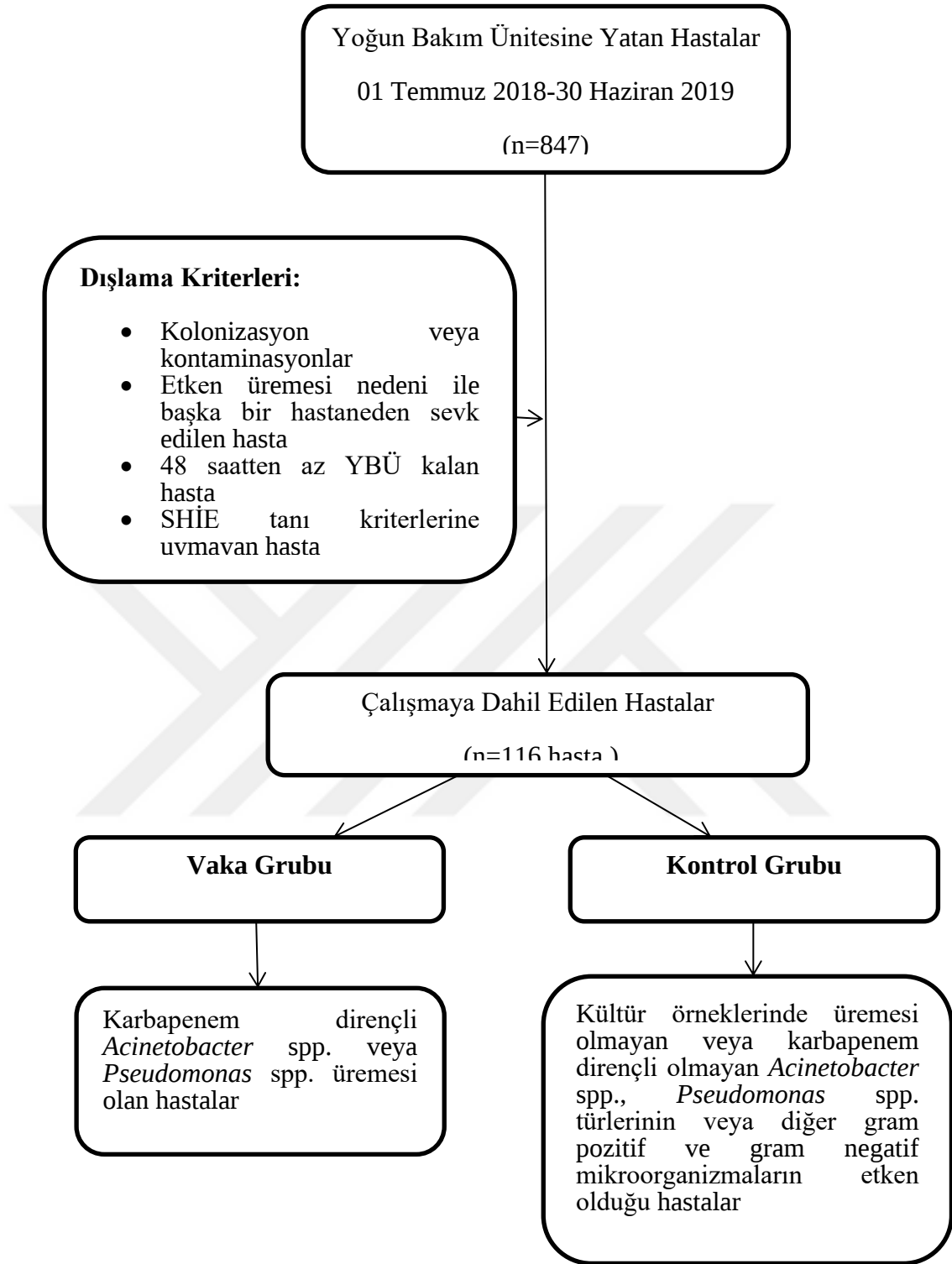
Hastaları Dışlama Kriterleri: Enfeksiyona ait klinik ve laboratuvar bulguları olmayan ancak herhangi bir mikroorganizma üreyen hastalar kolonize kabul edildi ve bu hastalar araştırmaya alınmadı. Ayrıca başka bir sağlık kuruluşundan karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp., karbapenem dirençli *Pseudomonas* spp. veya başka bir etken üremesi olan ve hastanemize sevk edilen hastalar çalışmaya alınmadı.

SHİE Tanısı: Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü tarafından yayınlanan Ulusal Sağlık Hizmet İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Rehberine göre konulmuştur (Sağlık Bakanlığı, 2017).

Kolonizasyon: Enfeksiyon belirti ve bulgusu olmadan; deri, idrar, yara, balgam ya da trakeal aspiratta mikroorganizma türlerinin izole edilmesi olarak tanımlandı (Huang ve ark., 2020).

Vaka-Kontrol Grupları Seçimi Akış Şeması: Çalışmaya alınan vaka-kontrol grupları seçimi akış şeması Şekil 3.1 de gösterilmiştir.





Şekil 3.1. Vaka-kontrol grupları seçimi akış şeması

3.3. Bakterilerin Tanımlanması

Hastanede yatan hastalardan alınan klinik örnekler, kanlı agar ve “eozin metilen blue” (EMB) agara ekildi ve 35°C de 24 saat etüvde inkübe edildi. Üreyen mikroorganizmaların kolonilerinin gram boyaması yapıldı, koloni morfolojileri değerlendirildi, oksidaz testi uygulandı. Yarı otomatize bakteri tanımlama sistemi olarak API 10S veya API 20E kullanıldı.

3.4. Suşların Antibiyotik Duyarlılık Profilleri

Klinik örneklerden izole edilen mikroorganizmaların antibiyotiklere duyarlılıkları, Kirby Bauer disk difüzyon yöntemiyle yapıpı Avrupa Antimikrobiyal Duyarlılık Testleri Komitesi (EUCAST) kriterlerine göre değerlendirildi. Orta duyarlı suşlar dirençli olarak değerlendirildi.

Pseudomonas spp. için kullanılan antibiyotik diskleri; piperasilin/tazobaktam (30µg/6µg), seftazidim (10 µg), sefepim (30 µg), gentamisin (10 µg), netilmisin (10 µg), amikasin (30 µg), tobramisin (10 µg), imipenem (10 µg), meropenem (10 µg), siprofloksasin (5 µg), levofloksasin (5 µg).

Acinetobacter spp için kullanılan antibiyotik diskleri; imipenem (10 µg), meropenem (10 µg), siprofloksasin (5 µg), levofloksasin (5 µg), amikasin (30 µg), gentamisin (10 µg), trimethoprim-sulfametaksazol (1,25-23,75 µg). Kolistin duyarlılığı mikrodilüsyon yönteminin uygulama zorluğu nedeniyle çalışılmadı.

3.5. İstatistiksel Analizler

Toplanan tüm verilerin öncelikle tanımlayıcı istatistikleri yapıldı. İstatistiksel hesaplamalar Scientific Package for Social Scienses 23.0 (SPSS) bilgisayar paket programı kullanılarak yapıldı. Vaka ve kontrol gruplarına ait klinik ve mikrobiyolojik laboratuvar verileri incelendi ve sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildi. Grupların normal dağılım gösterip göstermedikleri Shapiro-Wilks testi ile kontrol edildi ve grupların normal dağılım gösterdiği tespit edildi ($p>0.05$). Sayısal veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak verilirken, kategorik veriler oran veya yüzde olarak verildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda kategorik veriler için Pearson Ki- kare testi kullanıldı ve %95 güven aralığı (GA) ile tahmini relatif risk (Odds Oranı, OR) hesaplandı. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

3.6. Etik Kurul Onayı

Bu çalışmada, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 27.06.2018 tarih, 428 karar numarası 2012-KAEK-20 etik kurul kodu ile etik kurul onayı alındı (Ek 1).

3.7. Vaka-Kontrol Gruplarında Değerlendirilen Parametreler

Tüm vaka ve kontrol gruplarında aşağıdaki tabloda gösterilen parametreler değerlendirildi (Tablo 3.1). Erişkin Hasta Formu Ek 2’de yer almaktadır. Araştırmada kullanılan hasta formu Sağlık Bakanlığı’nın Erişkin Enfeksiyon Takip Formu temel alınarak araştırmacı tarafından geliştirilmiştir.



Tablo 3.1. Hasta formunda değerdendirilen parametreler

Hastanın Demografik Özellikleri (Yaş, Cinsiyet)				
Hastanın Hastanede Özellikleri	Yatış	Hastanede yatış tanısı		
		YBÜ’de yatış süresi (gün)		
		Hastanede yatış süresi(gün)		
Altta Hastalıklar	Yatan	DM		
		Kardiyovasküler Hastalıklar (HT, KAH, AKS, KY, AF)		
		Solunum Sistemi Hastalıkları (KOAİ, Mendelson Sendromu, Pnömotoraks)		
		Nörolojik Hastalıklar (Alzheimer, Demans, Serebrovasküler Olay, Beyin Tümörü)		
		Renal Hastalık (ABY, KBY)		
		Onkolojik Hastalıklar (Meme ve Kolon Kanseri)		
		Diğer Hastalıklar (Guatr)		
		Hematolojik Hastalıklar (Anemi)		
		Travma (Kırıklar)		
Risk Faktörleri (Uygulanan İnvaziv Girişimler, vd.)		Ameliyat Dreni	H2 Reseptör Antagonisti	Periferik Arter Kateteri
		Koroner Anjiyografi	Hemodiyaliz	Periferik Venöz Kateter
		Bilinç Kapalılığı	İmmüsupresyon	Perikardiyal Drenaj Tüpü
		Bronkoscopi	İnternal Safra Drenajı	Periton Diyalizi
		Dekübit Ülseri Varlığı	İnteraortik Balon Pompası	Rektoscopi
		Diğer	Kalıcı Santral Kateter	Santral Venöz Kateter
		Endoscopi (ERCP hariç)	Kardiyak Kateterizasyon	Sistofiks
		Endotrakeal Entübasyon	Kardiyopulmoner Resüsitasyon	Sistoskopi
		Enteral Beslenme	Kolonoscopi	Torasentez

Tablo 3.1. devamı

	ERCP	Kolostomi	Total Parenteral Nütrisyon
	External Safra Drenajı	Lomber Ponksiyon	Total Parenteral Nütrisyon (SVK ile)
	Nötropeni	Lomber Ventriküler Drenaj Kateteri	Trakeostomi
	Toraks Tüpü	Mekanik Ventilasyon	Transfüzyon
	Parasentez	Nazal Entübasyon	Üriner Kateter
	Perkütan Endoskopik Gastrostomi (PEG)	Nazogastrik Tüp	Ürodinami
	Yabancı Cisim Varlığı	Nefrostomi	Ventriküler Şant
	Yanık		
Alınan Kültürler ve Sonuçları	Balgam ve/veya Derin Trakeal Aspirat Kültürü		
	İdrar Kültürü		
	Kan kültürü		
	Santral Venöz Kateter Kültürü		
Saptanan Enfeksiyon Odağı	Ventilatör İlişkili Pnömoni (VİP)		
	Kateter İlişkili Üriner Sistem Enfeksiyonu		
	Santral Kateter İlişkili Kan Dolaşım Enfeksiyonu		
Sonlanım/ Sonuç	Taburcu, Sevk, Exitus		

4. BULGULAR

Çalışmaya vaka grubu tanımına uyan 46 hasta, kontrol grubu tanımına uyan 70 hasta alındı.

4.1. Vaka-Kontrol Gruplarının Cinsiyet Dağılımı Açısından Karşılaştırılması

Vaka grubunda 28 erkek (%60,87) ve 18 kadın (%39,13), kontrol grubunda ise 40 erkek (%57,14) ve 30 kadın (%42,86) saptanmıştır. Vaka-kontrol grubu arasında cinsiyet açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p=0.6901$). Vaka-kontrol gruplarının cinsiyet dağılımı açısından karşılaştırma verileri Tablo 4.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Vaka-kontrol gruplarının cinsiyet dağılımı açısından karşılaştırılması

	Grup				Toplam			
	Vaka		Kontrol					
Cinsiyet	N	%	N	%	N	%	χ^2	p
Erkek	28	60,87	40	57,14	68	58,62	0,1589	0,6901
Kadın	18	39,13	30	42,86	48	41,38		
Toplam	46	100	70	100	116	100		

4.2. Vaka-Kontrol Gruplarının Yaş Dağılımı Açısından Karşılaştırılması

Vaka grubunu oluşturan hastaların %50’sinin yaşları 80 ve üzerinde, kontrol grubunu oluşturan hastaların ise %45,71’nin yaşı 80 ve üzerindeydi. Vaka-kontrol gruplarının yaş verileri Tablo 4.2’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Vaka-kontrol gruplarının yaş dağılımı açısından karşılaştırılması

	Grup				Toplam			
	Vaka		Kontrol					
Yaş	N	%	N	%	N	%	χ²	p
59 ve altı	10	21,74	10	14,29	20	17,24	2,0842	0,3527
60-79	13	28,26	28	40,00	41	35,34		
80 ve üzeri	23	50,00	32	45,71	55	47,41		
Toplam	46	100	70	100	116	100		

4.3. Vaka ve Kontrol Gruplarının APACHE II Skorları Açısından Karşılaştırılması

Vaka-kontrol grupları APACHE II skoru açısından incelendiğinde vaka grubunda en yüksek oran %63 ile 25 ve üzeri APACHE II skoru, en düşük oran ise %10,9 ile 19 ve altı APACHE II skorudur. Kontrol grubunda ise en yüksek oran %55,7 ile 25 ve üzeri APACHE II skoru, en düşük oran ise %17,1 ile 19 ve altı APACHE II skoru olarak tespit edilmiştir. Vaka-kontrol grupları APACHE II skoru açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.603$). Vaka ve kontrol gruplarının APACHE II verileri Tablo 4.3’de gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Vaka-kontrol gruplarının APACHE II skorları açısından karşılaştırılması

APACHE II	Grup				Toplam			
	Vaka		Kontrol					
	N	%	N	%	N	%	χ^2	p
19 ve altı	5	10,9	12	17,1	17	14,7	1,011	0,603
20-24	12	26,1	19	27,1	31	26,7		
25 ve üzeri	29	63	39	55,7	68	58,6		
Toplam	46	100	70	100	116	100		

4.4. Vaka ve Kontrol Gruplarında Hastaların Hastaneye Yatış Tanıları

Hastaların YBÜ'ye yatış nedenleri değerlendirildiğinde; vaka grubundaki hastaların en sık yatış nedenleri; 25 (%54,3) hastada pnömoni, 7 (%13,2) hastada serebrovasküler olay (SVO) olarak saptandı. Vaka grubunda pnömoni oranı kontrol grubundan yüksek, travma oranı daha düşüktü. Yatış tanıları yönünden vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (her biri için $p>0,05$). Vaka ve kontrol grubu hastalarında hastaneye yatış tanılarına göre karşılaştırması Tablo 4.4'de özetlendi.

Tablo 4.4. Vaka-kontrol gruplarının yatış tanısına göre karşılaştırılması

Yatış Tanısı	Grup				Toplam		χ^2	p
	Vaka		Kontrol					
	N	%	N	%	N	%		
Pnömoni	25	54,35	35	50,00	60	51,72	0,2101	0,6467
SVO*	7	15,22	17	24,29	24	20,69	1,3911	0,2382
Solunum Yetmezliği	6	13,04	12	17,14	18	15,52	0,3558	0,5508
Akut Pankreatit	3	6,52	-	-	3	2,59	4,6864	0,0304
AKS**	4	8,70	3	4,29	7	6,03	0,9520	0,3292
Travma	1	2,17	3	4,29	4	3,45	0,3718	0,5420

SVO*: Serebrovasküler Olay, AKS**: Akut Koroner Sendrom

4.5. Altta Yatan Hastalıklara Ait Verilerin Değerlendirilmesi

Hastaların altta yatan hastalıkları değerlendirildiğinde; vaka grubunda en yüksek oran %60,87 ile solunum sistemi hastalığı, en düşük oran %2,17 ile hematolojik hastalıklarda bulunmuştur. Kontrol grubunda ise en yüksek oran %67,14 ile kardiyovasküler hastalıklar (hipertansiyon, kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı) ve en düşük oran da %1,43 ile vaka grubuna benzer olarak hematolojik hastalıklarda bulunmuştur. Bu bilgiler sonucunda vaka ve kontrol grupları altta yatan hastalıklar açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Altta yatan hastalıkların istatistiki verileri Tablo 4.5.'te verilmiştir.

Tablo 4.5. Vaka-kontrol gruplarında altta yatan hastalıkların karşılaştırması

Altta Yatan Hastalıklar	Grup				Toplam		χ^2	p
	Vaka		Kontrol					
	N	%	N	%	N	%		
Diyabetes Mellitus	14	30,43	23	32,86	37	31,90	0,0750	0,7842
Kardiyovasküler Hastalıklar	25	54,35	47	67,14	72	62,07	1,9302	0,1647
Solunum Sistemi Hastalığı	28	60,87	46	65,71	74	63,79	0,2821	0,5953
Nörolojik Hastalıklar	25	54,35	34	48,57	59	50,86	0,3706	0,5427
Renal Hastalıklar (ABY; KBY)	10	21,74	21	30,00	31	26,72	0,9674	0,3253
Onkolojik Hastalıklar (Meme ve Kolon Kanseri)	3	6,52	2	2,86	5	4,31	0,9038	0,3418
Diğer Hastalıklar (Guatr)	5	10,87	7	10,00	12	10,34	0,0226	0,8804
Hematolojik Hastalıklar (Anemi)	1	2,17	1	1,43	2	1,72	0,0910	0,7629
Travma	2	4,35	5	7,14	7	6,03	0,3824	0,5363

4.6. Vaka-Kontrol Gruplarında SHİE Gelişimi İçin Risk Faktörlerine Ait Verilerin Değerlendirilmesi

Hastaların SHİE gelişimi için risk faktörlerine ait verileri değerlendirildiğinde; H2 reseptör antagonisti kullanımı (%100), nazogastrik tüp bulunması (%100), üriner kateter varlığı (%100) daha yüksek orandaydı, ancak vaka ve kontrol grupları arasında risk faktörleri açısından istatistiksel olarak bir fark olmadığı bulunmuştur. Vaka-kontrol gruplarında SHİE gelişimi için risk faktörlerinin dağılımı açısından karşılaştırma verileri Tablo 4.6'da gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Vaka-kontrol gruplarında risk faktörlerine ait verilerin karşılaştırması

Risk Faktörleri	Grup				Toplam		χ^2	p
	Vaka		Kontrol					
	N	%	N	%	N	%		
Ameliyat Dreni	1	2,17	2	2,86	3	2,59	0,0514	0,8206
Koroner Anjiyografi	2	4,35	4	5,71	6	5,17	0,1057	0,7451
Bilinç Kapalılığı	44	95,65	68	97,14	112	96,55	0,1853	0,6669
Dekübit Ülseri	3	6,52	5	7,14	8	6,90	0,0167	0,8972
Enteral Beslenme	35	76,09	60	85,71	95	81,90	1,7353	0,1877
Vücut Travması	-	-	3	4,29	3	2,59	2,0238	0,1549
Toraks Tüpü	-	-	1	1,43	1	0,86	0,6629	0,4156
H2 reseptör Antagonisti Kullanımı	46	100,0	69	98,57	115	99,14	0,6629	0,4156
Hemodiyaliz	3	6,52	3	4,29	6	5,17	0,2830	0,5948
Immüsupresyon	-	-	1	1,43	1	0,86	0,6629	0,4156
CPR*	9	19,57	16	22,86	25	21,55	0,1779	0,6732
Mekanik Ventilasyon	45	97,83	68	97,14	113	97,41	0,0514	0,8206
Nazogastrik Tüp	46	100,0	68	97,14	114	98,28	1,3373	0,2475
Periferik Arter Kateter	8	17,39	12	17,14	20	17,24	0,0012	0,9724
Periferik Venöz Kateter	45	97,83	69	98,57	114	98,28	0,0910	0,7629
Santral Venöz Kateter	40	86,96	58	82,86	98	84,48	0,3558	0,5508
TPN**	2	4,35	3	4,29	5	4,31	0,0003	0,9871
TPN (SVK ile)	5	10,87	6	8,57	11	9,48	0,1708	0,6794
Trakeostomi	13	28,26	19	27,14	32	27,59	0,0174	0,8951
Transfüzyon	3	6,52	6	8,57	9	7,76	0,1630	0,6865
Üriner Kateter	46	100,0	69	98,57	115	99,14	0,6629	0,4156

*CPR: Kardiyo Pulmoner Resütasyon, **TPN: Total Parenteral Nutrisyon

4.7. Vaka ve Kontrol Gruplarında Saptanan SHİE'ler

Vaka ve kontrol grubundaki hastalarda saptanan SHİE'ler karşılaştırıldığında SHİP; vaka grubunda %69,56, kontrol grubunda %61,42 oranında saptanmış olup bunlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur ($p=0,2480$). SKİ-KDE; vaka grubunda %26,08, kontrol grubunda %21,42 oranında tespit edilmiş olup bunlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur ($p=0,5637$). KİÜSE incelendiğinde; vaka grubunda %4,34, kontrol grubunda %17,14 oranında olarak tespit edilmiştir. Bunlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,0075$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Vaka-kontrol gruplarında saptanan SHİE'ler

Tanı	Grup				χ^2	p
	Vaka		Kontrol			
	N	%	N	%		
SHIP*	32	69,56	43	61,42	0,3130	0,2480
KİÜSE	2	4,34	12	17,14	7,1429	0,0075
SKİ-KDE	12	26,08	15	21,42	0,3333	0,5637
Toplam	46	100	70	100	-	-

*SHİP: Sağlık Hizmet İlişkili Pnömoni

4.8. Vaka ve Kontrol Gruplarında Üreme Saptanan Klinik Örneklerin Dağılımı

Vaka ve kontrol grubundaki hastalarda üreme saptanan kültür örnekleri karşılaştırıldığında; iki grupta da büyük çoğunluğu DTA'daki üremeler oluşturmaktadır. Bu iki grup arasında üreme yerleri değerlendirildiğinde idrar örneklerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p=0,008$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.8. Vaka-kontrol gruplarından üreme saptanan klinik örneklerin dağılımı

Üreme Yeri	Grup				χ^2	p
	Vaka		Kontrol			
	N	%	N	%		
DTA	32	52,45	29	47,54	0,392	0,798
Kan	12	44,44	15	55,55	0,5800	0,564
İdrar	2	14,28	12	85,71	2,6700	0,008
Toplam	46	-	56	-	-	-

4.9. Vaka ve Kontrol Gruplarında Saptanan Mikroorganizmalar

4.9.1. Vaka Grubunda Saptanan Etken Mikroorganizmaların Dağılımı

Vaka grubunda yer alan hastaların büyük çoğunluğunda karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. (%74) saptandı. Geri kalan hastalarda (%26) karbapenem dirençli *Pseudomonas* spp. üremesi vardı. Ayrıca vaka grubunda saptanan DTA üremelerinin %75'ini, kan kültürlerinde saptanan üremelerin %75'ini karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. oluşturuyordu (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Vaka grubunda saptanan etken mikroorganizmaların dağılımı

Mikroorganizma	DTA		Kan		İdrar		Toplam	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Karbapenem Dirençli <i>Acinetobacter</i> spp.	24	75	9	75	1	50	34	74
Karbapenem Dirençli <i>Pseudomonas</i> spp.	8	25	3	25	1	50	12	26
Toplam	32	100	12	100	2	100	46	100

4.9.2. Kontrol Grubunda Saptanan Etken Mikroorganizmaların Dağılımı

Kontrol grubunda saptanan üremelerin büyük çoğunluğunu *Enterobacteriaceae* (%62,5) oluşturmuyordu. Kontrol grubunda yer alan hastalarda saptanan üremelerin büyük çoğunluğu (%51,78) DTA’da tespit edildi. DTA’daki üremelerin ise %58,6’sı *Enterobacteriaceae* idi. *Enterococcus* spp. üremelerinin tümü kan kültüründeydi (Tablo 4.10). Kontrol grubunda SHİP tanısı konulan 14 hastada (%20’sinde) üreme saptanmamıştır

Tablo 4.10. Kontrol grubunda saptanan etken mikroorganizmaların dağılımı

Mikroorganizma	DTA		Kan		İdrar		Toplam	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>Enterobacteriaceae</i>	17	58,6	8	53,4	10	83,4	35	62,5
<i>Pseudomonas</i> spp. (Duyarlı)	11	37,9	1	6,6	1	8,3	13	23,2
Mantar	-	-	1	6,6	1	8,3	2	3,6
<i>Enterococcus</i> spp.	-	-	5	33,4	-	-	5	8,9
Diğer	1	3,5	-		-	-	1	1,8
Toplam	29	100	15	100	12	100	56	100

Vaka ve kontrol grubunun birlikte değerlendirildiği tüm hastalarda; DTA ve kan kültürlerinde en fazla üreyen etken karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. idi (sırasıyla %39,3 ve %33,3). İdrar kültürlerinde en fazla üreyen etkenler *Enterobacteriaceae* grubundaydı (%71,4).

4.10. Vaka ve Kontrol Grupları Arasında Mortalite Oranlarının Dağılımı

Vaka ve kontrol grupları arasında mortalite oranları karşılaştırıldığında anlamlı istatistiksel fark yoktu (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Vaka-kontrol gruplarında mortalite oranlarının dağılımı

Mortalite	Grup				Toplam			
	Vaka		Kontrol					
	N	%	N	%	N	%		
Taburcu	9	19,57	21	30,00	30	25,86	3,1602	0,2060
Sevk	-	-	2	2,86	2	1,72		
Eksitus	37	80,43	47	67,14	84	72,41		
Toplam	46	100	70	100	116	100		

4.11. APACHE II Skoru ile Mortalite Arasındaki İlişki

Çalışmamızda hastaların APACHE II skoru ile mortalitesi arasındaki ilişki incelendiğinde; APACHE II skoru 19 ve altında olan hastaların %64,7'sinin taburcu olduğu saptandı. Buna karşın APACHE II skoru 25 ve üzerinde olan toplam 68 hastanın %83,8'inin ex olduğu tespit edildi. Bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (p=0,0001) (Tablo 4.12). APACHE II skorunun mortalite üzerine oldukça anlamlı etkisi olduğu saptandı.

Tablo 4.12. APACHE II skoru ile mortalite arasındaki ilişki

APACHE II	Mortalite						Toplam			
	Taburcu		Sevk		Exitus					
	N	%	N	%	N	%	N	%	χ^2	p
19 ve altı	11	64,7	1	5,9	5	29,4	17	100	20,31	0,0001
20-24	8	25,8	1	3,2	22	71,0	31	100		
25 ve üzeri	11	16,2	-	-	57	83,8	68	100		
Toplam	30	-	2	-	84	-	116			

5. TARTIŞMA

Hastane enfeksiyonu sıklığı dünya genelinde %3-17 arasında değişirken Türkiye’de bu oran %5-15 arasındadır (Sayıştay Başkanlığı, 2007; Öztürk ve ark., 2011). CDC’nin 2018 raporunda; çoğul dirençli *Acinetobacter* spp. izolatlarının yılda 500 ölüm, 7300 enfeksiyon; çok ilaca dirençli *Pseudomonas aeruginosa* izolatlarının da yıllık 440 ölüme ve 6700 enfeksiyona sebep olduğu belirtilmektedir (CDC, 2018). Çoklu ilaca dirençli *P.aeruginosa* ve *A.baumannii* dünya çapında hastane enfeksiyonlarının yaygın nedenleridir (Falagas ve Kasiakou, 2005; Turton ve ark., 2005; Gootz ve Marra, 2008; Tam ve ark., 2010).

Çalışmamızda vaka grubunda 28 erkek (%60,87) ve 18 kadın (%39,13), kontrol grubunda ise 40 erkek (%57,14) ve 30 kadın (%42,86) yer almaktadır. Vaka-kontrol grubu arasında cinsiyet açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p=0.6901$). Çalışmamızda cinsiyete göre dağılımı açısından vaka ve kontrol gruplarının homojen dağılım gösterdiği söylenebilir. Literatürde çalışmamızla uyumlu olarak cinsiyetin *Acinetobacter* spp. enfeksiyonları için risk faktörü olmadığı yönünde çalışmalar mevcuttur (Elmaslar-Mert, 2013; Kabukcu, 2018; Kızıllarslanoğlu ve ark., 2018; Yıldırım, 2018). Baran ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada *A. baumannii* enfeksiyonlarının kadınlarda daha fazla görüldüğü saptanmıştır (Baran ve ark., 2008).

Çalışmamızda yaşın önemli bir risk faktörü olmadığı saptanmıştır. Araştırmamızda vaka grubunu oluşturan hastaların %50’sinin yaşları 80 ve üzerinde, kontrol grubunu oluşturan hastaların ise %45,71’nin 80 ve üzerinde olduğu saptandı. Vaka grubunun %21,74’nü, kontrol grubunun ise %14,29’unu 59 yaş ve altı oluşturunuyordu. Çalışmada orta yaş ve altındaki hasta sayısının düşük olmasının yaştan kaynaklanan riskin anlamlı çıkmamasına neden olduğu düşünülmektedir. Literatürde çalışmamızla uyumlu olarak yaşın önemli bir risk faktörü olmadığı saptanmıştır. (Grupper ve ark., 2007; Park ve ark., 2013). Benzer şekilde *Acinetobacter* enfeksiyonu gelişmesi için risk faktörlerinin incelendiği farklı çalışmalarda yaşın ve cinsiyetin herhangi bir etkisinin olmadığı tespit edilmiştir (Sheng ve ark., 2010; Gupta ve ark., 2011). Literatürde yaşın önemli bir risk faktörü olduğuna ilişkin çalışmalara rastlanılmaktadır. Poutanen ve ark.’larının yaptığı çalışmada, 10 yıllık dönemde

Acinetobacter bakteriyemisiyle ilgili olarak mortalitenin 65 yaş üzerindeki bireylerde daha yüksek olduğu istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir (Poutanen ve ark., 1997). Smolyakov ve arkadaşlarının yaptığı çoğul dirençli *A. baumannii* kan dolaşımı enfeksiyonlarındaki risk faktörlerinin incelendiği çalışmada genç yaşın (ortalama 58.6 ± 20 vs 70 ± 16.6 yıl) anlamlı risk faktörü olduğu saptanmıştır (Smolyakov ve ark., 2003).

Çalışmamızda APACHE II skoru yükseldikçe hem vaka hem de kontrol gruplarında enfeksiyon riskinin yükseldiği saptanmış ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur. Bu durum hem vaka hem de kontrol gruplarında APACHE II skorlarının yüksek olması ile açıklanabilir. Elmaslar-Mert'in yaptığı çalışmada, yüksek APACHE II skoru *Acinetobacter* spp. enfeksiyonu gelişimi için risk faktörü olarak saptanmıştır (Elmaslar-Mert, 2013). Benzer şekilde bir diğer çalışmada da YBÜ ilişkili enfeksiyon riskinin yüksek APACHE II skoru ile arttığı belirtilmiştir (Elmas-Dal, 2013).

Hastaların YBÜ'ye yatış nedenleri incelendiğinde; vaka grubundaki hastaların en sık yatış nedenleri; 25 (%54,3) hastada pnömoni, 7 (%15,2) hastada SVO olarak saptandı. Çalışmamızda yatış tanıları yönünden vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak, Kabukcu'nun yapmış olduğu benzer araştırmada; YBÜ yatış tanıları incelenmiş olup akut SVO nedeniyle YBÜ yatışlarının daha sık olduğu ve bunun istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görülmektedir (Kabukcu, 2018).

Çalışmamızda altta yatan hastalıklar değerlendirildiğinde vaka grubunda solunum sistemi hastalığı ilk sırada yer alırken kontrol grubunda ise kardiyovasküler hastalıklar ön plana çıkmaktadır. Her iki grup istatistiksel olarak karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir. Bizim çalışmamızda araştırılan altta yatan hastalıklardan (kardiyovasküler hastalığı, diyabetes mellitus, solunum sistemi hastalığı, nörolojik hastalık, onkolojik hastalık, renal hastalık, hematolojik hastalık, travma) hiçbirisi karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. enfeksiyonu gelişimi için risk faktörü olarak saptanmamıştır. Çalışmamızla uyumlu olarak literatürde de *Acinetobacter* enfeksiyonu oluşumunda altta yatan hastalıkların risk faktörü olmadığı görülmektedir (Aydemir, 2016). Buna karşın

literatürde altta yatan hastalıkların *Acinetobacter* ve *Pseudomonas* enfeksiyonları gelişimi için risk faktörü olduğunu gösteren çok sayıda çalışmaya da rastlanılmaktadır. Serebrovasküler hastalık, kardiyovasküler sistem hastalığı, diyabetes mellitus, akut/kronik böbrek yetmezliği, pulmoner hastalık ve akciğer hastalığının risk faktörü olduğu görülmektedir (Küçükler, 2011; Tünay, 2012; Elmas-Dal, 2013; Cheng, 2015). Elmaslar-Mert'in yaptığı bir çalışmada altta yatan hastalıklardan, hematolojik malignite, immunsupresyon, KOAH dışı akciğer hastalığı ve obezite *Acinetobacter* enfeksiyonu için risk faktörü olarak bulunmuştur (Elmaslar-Mert, 2013). Kızıllarslanoğlu ve ark.'nın yaptığı çalışmada *A. baumannii* enfeksiyonu gelişimi için KOAH çok değişkenli analizlerde risk faktörü olarak bulunmuştur (Kızıllarslanoğlu ve ark., 2018).

Çalışmamızda vaka grubunun risk faktörleri değerlendirildiğinde; hastaların tamamında H2 reseptör antagonisti kullanımı ve üriner kateter kullanımı tespit edilmiş, diğer risk faktörleri ise özellikle nazogastrik tüp varlığı olarak bulunmuştur. Kontrol grubunda da en yüksek oranda saptanan risk faktörleri olarak bilinç kapalılığı, H2 reseptör antagonisti kullanımı, mekanik ventilasyon, nazogastrik tüp, santral ve periferik venöz kateter ve üriner kateter uygulaması tespit edilmiştir. Bu çalışmada karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. enfeksiyonu gelişimi için risk faktörlerinden mekanik ventilasyon, SVK varlığı ve üriner kateter varlığını anlamlı bulmayı beklerken iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da SVK kullanımı ve SVK kullanılarak TPN ile beslenme vaka grubunda daha yüksek oranda bulundu (sırasıyla %86'ya %82, %10'a %8,5). Araştırmamızda istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü tespit edilememesinin nedeni olarak hasta sayısının kısıtlı olması düşünüldü. Literatür incelendiğinde; *Acinetobacter* spp. ile meydana gelen hastane kaynaklı enfeksiyonları için pek çok risk faktörü belirlenmiş olup mekanik ventilasyon ve cerrahi girişim öyküsü bunlardan bazılarıdır (Fournier ve Richet, 2006). Yapılan benzer bir çalışmada travma tanısı ile yatış, cerrahi girişim uygulanması, TPN, kan transfüzyonu, ≥ 5 'den farklı sınıfa ait antibiyotik verilmesi karbapenem dirençli *A.baumannii* enfeksiyonu için risk faktörü olarak bulunmuştur (Playford ve ark., 2007). Yapılan başka bir çalışmada karbapenem dirençli *Acinetobacter* edinilmesi için hastane yatak kapasitesinin >500 yatak olması, önceden yoğun bakım yatışı,

üriner kateterizasyon, parenteral beslenme ve antibiyotik kullanımının risk faktörü olduğu tespit edilmiştir (Cisneros ve ark., 2005). Yapılan bir derlemede mekanik ventilasyon, nazogastrik tüp kullanımının *Acinetobacter* bakteriyemisi riskini arttırdığı belirtilmektedir (Zhou ve ark., 2014). Yapılan bir çalışmada imipenem dirençli *A. baumannii* enfeksiyonunun risk etmenleri incelendiğinde; acil operasyon, TPN, SVK varlığı, mekanik ventilasyon, üriner kateter ve nazogastrik tüp varlığı, önceden antibiyotik ve karbapenem kullanımının *A. baumannii* enfeksiyon riskini arttırdığı saptanmıştır. (Baran ve ark., 2008). Rello ve ark.'nın yapmış olduğu bir çalışmada 8 günden fazla mekanik ventilatör uygulamasının *Pseudomonas* pnömonisi gelişmesinde risk faktörü olduğu belirtilmiştir (Rello ve ark., 1994). Aybar ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmada; yüksek riskli mikroorganizmalarla (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *Stenotrophomonas maltophilia* ve/veya metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*) gelişen VIP'ler incelenmiş ve mekanik ventilasyon, yoğun bakım ve hastanede yatış süresinin VIP gelişen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu belirtilmiştir (Aybar ve Topeli, 2008). Malatya'da yapılan prospektif bir vaka-kontrol çalışmasında üriner kateter, mekanik ventilasyon, trakeotomi, santral venöz kateter ve gastrostomi *Acinetobacter* enfeksiyonları için risk faktörü olarak gösterilmiştir (Elmas Dal, 2013). Gülen ve ark.'ları tarafından yapılan 2007-2010 yılları arasındaki çalışmada, uygulanan birçok çeşitli girişimsel işlemlerden sadece arteriyel kateterizasyon *Acinetobacter* enfeksiyonu için risk faktörü olarak bulunmuştur (Gülen ve ark., 2015). Aygencel ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada, *A. baumannii* enfeksiyonlarında tek değişkenli analiz sonuçlarında kan transfüzyonu, mekanik ventilasyon ve SVK mortalite için risk faktörleri olarak gösterilmiştir (Aygencel ve ark., 2011). Edirne'de Elmaslar-Mert'in 2009-2010 yılları arasında yaptığı bir çalışmanın tek değişkenli analizi sonucunda santral venöz kateter varlığı ve süresi, mekanik ventilasyon varlığı ve süresi, nazogastrik tüp, kan transfüzyonu, hemodiyaliz, enteral ve parenteral beslenme, trakeostomi varlığı *Acinetobacter* türlerinin enfeksiyonu için risk faktörü olarak saptanmıştır (Elmaslar-Mert, 2013).

YBÜ'leri; büyük çoğunluğu genel durumu kötü hastaların yatırıldığı, invaziv işlemlerin en sık uygulandığı birimlerdir. Bu araştırmada, vaka ve kontrol gruplarında saptanan SHİE'ler karşılaştırıldığında; vaka grubunda sırası ile SHİP

(%69,56), SKİ-KDE (%26,08) ve KİÜSE (%4,34) tespit edilmişken kontrol grubunda sırasıyla SHİP (%61,42), SKİ-KDE (%21,42), KİÜSE (%17,14) olarak tespit edilmiştir. SHİP ve SKİ-KDE için vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yok iken KİÜSE vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir. Gözütok ve ark. ile Köksaldı Motor ark.'nın çalışmasında, YBÜ'lerinde yatan hastalarda en sık KİÜSE'nu saptandığını ve bunun sebebinin üriner kateter kullanım oranlarının yüksek oluşuyla ilişkili olabileceğini belirtmişlerdir (Köksaldı Motor ve ark., 2012; Gözütok ve ark., 2014). Rosenthal ve arkadaşlarının 2004-2009 yılları arasında yaptığı araştırmada da; Uluslararası Nozokomiyal Enfeksiyon Kontrol Konsorsiyumu (INICC) YBÜ'lerde enfeksiyon gelişme oranının ABD YBÜ'lerine göre yüksek olduğu ve VIP'in beş kat, KİKDE'nun üç kat ve KİÜSE'nin iki kat daha fazla olduğu saptanmıştır (Rosenthal ve ark., 2012). Akın ve arkadaşları yaptıkları çalışmada Anestezi YBÜ'de gelişen SHİE'leri değerlendirdiklerinde; en fazla görülen enfeksiyonun SHİP olduğunu (%41) belirtmişlerdir (Akın ve ark., 2011). YBÜ'lerinde yapılmış olan çalışmalarda Çıkman ve arkadaşları enfeksiyon etkenlerinin en çok solunum yollarından (%39,5) izole edildiğini belirtirken (Çıkman ve ark., 2012), Barış ve arkadaşları ise; üreyen etkenlerin %41,9 oranı ile en çok kan kültürlerinden izole edildiğini saptamışlardır (Barış ve ark., 2017). Çalışmamızda vaka grubunda en fazla üreme; solunum yolları örneklerinde (%52,45) saptanırken, kontrol grubunda en fazla üreme kan kültürlerinde (%55,55) tespit edilmiştir.

YBÜ'leri hastane enfeksiyonlarının en yaygın görüldüğü birimlerdir ve bununla ilişkili olarak *Acinetobacter* enfeksiyonları da en çok YBÜ'lerinde tespit edilmektedir. Yapılan çok merkezli bir çalışmada Çiftci ve arkadaşları *Acinetobacter* izolatlarının %90,3'ünün YBÜ'lerinde yatan hastalarda saptandığını belirtmişlerdir (Çiftci ve ark., 2013). Dinc ve ark.'nın çalışmalarında *A. baumannii*'nin en sık görüldüğü enfeksiyon tipleri sırasıyla ventilatör ilişkili pnömoni ve kan dolaşım enfeksiyonu olarak tespit edilmiştir (Dinc ve ark., 2010). Yine ülkemizde Ürün'nün yaptığı başka bir çalışmada *A. baumannii* ile enfeksiyon gelişen hastalarda sıklık sırasına göre pnömoni (%59,8), cerrahi alan enfeksiyonu (%15,9) ve primer kan dolaşımı enfeksiyonu (8,3) saptandığı belirtilmiştir (Ürün, 2013).

Çalışmamızda vaka grubunda yer alan hastaların %74'ünde karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp., %26'sında karbapenem dirençli *Pseudomonas* spp. saptandı. Kontrol grubunda saptanan üremelerin büyük çoğunluğunu *Enterobacteriaceae* (%62,5) oluşturuyordu. Vaka grubunda saptanan DTA üremelerinin %75'ini, kan kültürlerinde saptanan üremelerin %75'ini karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. oluşturuyordu. Kontrol grubunda yer alan hastalardaki DTA üremelerinin ise büyük çoğunluğu (%58,6) *Enterobacteriaceae* idi. Vaka ve kontrol grubunun birlikte değerlendirildiği tüm hastalarda; DTA ve kan kültürlerinde en fazla üreyen etken karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. idi (sırasıyla %39,3 ve %33,3). İdrar kültürlerinde en fazla üreyen etkenler *Enterobacteriaceae* grubundaydı (%71,4). Benzer şekilde Türkiye'de çok merkezli yapılan bir çalışmada VİP etkenleri içinde en çok *Acinetobacter* spp., 2. sırada *P. aeruginosa*, 3. sırada *S. aureus* izole edildiği bildirilmiştir (Leblebicioğlu ve ark., 2007).

Türkiye'de yapılan araştırmalarda enfeksiyon etkenlerinin dağılımları incelendiğinde kurumlar arasında farklılık göstermektedir. Bu değişkenlik; enfeksiyonun saptandığı vücut bölgelerinin ya da YBÜ'lerinin hizmet verdiği hasta popülasyonunun farklılığından kaynaklansa da genellikle gram negatifler ilk sırada yer almaktadır (Göktaş ve ark.,2010; Köksaldı Motor ve ark., 2012). Çıkman ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada; YBÜ'de yatarak tedavi gören hastalarda gelişen enfeksiyonlarda gram negatif bakterilerin %57, gram pozitif bakterilerin ise %40 oranında izole edildiği, gram negatif bakterilerden en sık *Pseudomonas* spp. ve *Acinetobacter* spp., gram pozitif bakterilerden en sık *S. aureus* ve KNS izole edildiği belirtilmiştir (Çıkman ve ark., 2012). Dikici ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada ise YBÜ'den izole edilen etkenlerin %64'ünü gram negatif, %27'sini gram pozitif bakteriler oluştururken; *A. baumannii* (%16,3), *S. aureus* (%11,6) ve *E. coli* (%10,7) en çok izole edilen türler olmuştur (Dikici ve ark., 2009). Barış ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da izole edilen 1163 mikroorganizma içinde; gram negatif bakterilerin %49,4 oranıyla birinci sırada yer aldığı, bunu %47,8 gibi birbirine çok yakın bir oranla gram pozitif bakterilerin ve %2,7 gibi çok daha az bir oranla *Candida* spp. türlerinin izlediği saptanmıştır (Barış ve ark., 2017). Şirin ve ark.'larının yaptıkları çalışmada; izole edilen *P. aeruginosa* suşlarının %65,8'inin, *A. baumannii* suşlarının %59,5'inin Anestezi YBÜ'lerinde saptandığını belirtmişlerdir (Şirin ve ark., 2015).

Rosental ve arkadaşlarının 2006'da yaptığı çalışmada *P. aeruginosa* izolatlarının; VİP vakalarının %8 ile %41'inden, SKİ-KDE'nin %5 ile %18'inden ve KİÜSE %4 ile %53'ünden sorumlu olduğu saptanmıştır (Rosental ve ark., 2006). Yapılan çalışmalarda *Pseudomonas* türlerinin nemli ve ıslak ortamlarda uzun süre canlılığını koruyabilmesi nedeniyle, kolaylıkla hastane ortamından ve kontamine tıbbi cihazlar ve aletlerden kaynaklanan hastane salgınlarına neden olabildiği bildirilmiştir (Sönmezer ve ark., 2014; Zhou ve ark., 2014).

Ulusal Antimikrobiyal Direnç Sürveyans Sistemi (UAMDSS) 2015 yılı raporunda Türkiye genelinde karbapenem direnci *P.aeruginosa* izolatlarında %32, *Acinetobacter* spp. izolatlarında %89 olarak saptanmıştır (Sağlık Bakanlığı, 2015). Ülkemizde yapılan çalışmalarda karbapenem direncinin *Acinetobacter* spp. izolatlarında %71-96, *P.aeruginosa* izolatlarında %35-42 olduğu belirtilmektedir (Yıldız ve ark, 2016; Barış ve ark., 2017; Engin, 2017; Uğur ve Genç, 2019). Akın ve arkadaşlarının 2004-2008 yılları arasında yaptığı araştırmalarında *A. baumannii* kökenlerindeki karbapenem direncinin beş yıllık dönemde %42'den %93'e yükseldiği, izolatlar karşı en duyarlı antibiyotiklerin tobramisin ve netilmisin olduğu; yine aynı çalışmada, *P. aeruginosa*'da ise karbapenem direncinin %50'nin üzerinde olduğu belirtilmiştir (Akın ve ark., 2011). Türkiye'den 67 laboratuvarın verilerinin gönderildiği DSÖ'nün Orta Asya ve Doğu Avrupa Antimikrobiyal Direnç Denetimi (CAESAR) 2017 yılı raporunda, 2016 yılında ülkemizde BOS ve kan kültürlerinden izole edilen *A. baumannii* izolatlarında %92, *P. aeruginosa* izolatlarında %37 oranında karbapenem direnci saptandığı belirtilmiştir (WHO, 2017). Bu oranlar CAESAR 2016 raporunda, *Acinetobacter* spp. için %89, *P.aeruginosa* için %32 olarak belirtilmiştir (WHO, 2016). *Acinetobacter* türlerinde gerek kolonizasyon/enfeksiyon oluşumunda gerekse muhtemel olarak antibiyotik direncinin gelişmesinde geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı önemli bir risk faktörüdür. Kim ve ark.'nın yaptığı çalışmada özellikle karbapenem, ikinci ve üçüncü kuşak sefalosporin grubu antibiyotiklerin kullanılmasının *Acinetobacter* spp. bakteriyemisi için risk faktörü olduğu tespit edilmiştir (Kim ve ark., 2012). Karbapenemler, *P. aeruginosa* enfeksiyonları için potansiyel tedavi seçeneği olmasına karşın, genellikle sık ve kombine kullanımlarının çoklu ilaç direncine sahip *P.aeruginosa* suşlarının artışına yol açtığı tespit edilmiştir (Tsao ve ark., 2017).

Karbapenem dirençli *Pseudomonas* ve *Acinetobacter* enfeksiyonlarında tedavi seçeneklerinin az olması; YBÜ’nde kalış süresinin artmasına, mekanik ventilasyon ve hastanede kalış süresinin uzamasının yanı sıra mortalitenin de artmasına neden olduğu tespit edilmiştir (Abbo ve ark. 2007). Yakupoğulları ve arkadaşlarının 2008’de *P. aeruginosa* enfeksiyonları ile ilgili yaptığı çalışma da bunu destekler nitelikte olup enfeksiyon gelişiminden önce yoğun bakımda uzun süre yatışın ve APACHE II skorunun yüksek olmasının risk faktörü olduğu tespit edilmiştir. Bu patojenlerin; personelin ellerinden ve sık dokunulan yüzeylerden izole edildiği ve ellerin bulaşa sebep olabileceği düşünülmüştür. İyileştirilmiş hijyenik standartlar ve izolasyon kurallarının sıkı bir şekilde uygulanmasının patojenin yayılmasını azalttığı gözlenmiştir (Yakupoğulları ve ark., 2008). Ecemiş ve arkadaşlarının 2008-2009 yılları arasında yapmış olduğu çalışmada ise izole edilen *Acinetobacter* türlerinde yıllara göre azalma olduğu fakat karbapenem direncinin buna rağmen ilk yılda %30 iken ikinci yılda %60 oranına yükseldiği, yine bu çalışmada *Pseudomonas* türlerinde ilk sene karbapenem direnci görülmezken ikinci yılda %40’a yükseldiği bildirilmiştir (Ecemiş ve ark., 2014). Sargın Altunok ve Koç’un yapmış olduğu çalışmada da; 2008-2012 yılları arasında YBÜ’den izole edilen *Acinetobacter* suşlarında karbapenem direncinin %90’ının üzerinde olduğu ve bu suşlara en etkili antibiyotiklerin amikasin, kolistin ve tigesiklin olduğu belirtilmiştir (Sargın Altunok ve Koç, 2014). Barış ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da birçok çalışmada olduğu gibi gram negatif bakteriler arasında en çok *Acinetobacter* suşu izole edilmiş ve karbapenem direncinin *Acinetobacter* türlerinde yukarıda belirtilen araştırmalara benzer olarak oldukça yüksek olduğu (%94) fakat *Pseudomonas* türlerinde diğer araştırmalarla karşılaştırıldığında daha düşük olduğu (%31) tespit edilmiştir (Barış ve ark, 2017). Lim ve arkadaşlarının 2018 yılında yapmış olduğu sistematik inceleme ve meta analiz çalışmasında; antibiyotiğe dirençli organizmalarla gelişen enfeksiyonlarda risk tahminlerinin büyüklüklerinin belirlenmesinde kontrol gruplarının seçiminin önemli rol aldığı belirtilmektedir. Bu nedenle kontrol gruplarının ilgili çalışma konusuna göre dikkatlice seçilmesi önerilmektedir. Bu çalışmada antibiyotik maruziyetinin dirençli *A. baumannii* ve *P. aeruginosa* edinilmesi için önemli bir risk faktörü olduğu, uygun antibiyotik kullanım programları ve özellikle karbapenem kullanımının azaltılması ile direnç oranlarının düşürülebileceği belirtilmiştir (Lim ve ark., 2018). Zhen ve arkadaşlarının 2020’de

yaptığı araştırmada; karbapenem direnci (*K. pneumonia*, *P. aeruginosa*, *A. baumannii*) olan yatarak tedavi gören hastalar karbapenem duyarlı vakalardan istatistiksel olarak daha yüksek ekonomik maliyetlerle önemli ölçüde ilişkilendirilmiştir. Ek olarak hastane mortalite oranları açısından karbapenem duyarlı *K. pneumonia* ve *A. baumannii* ile karbapenem dirençli *K. pneumonia* ve *A. baumannii* arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar tespit edilmiştir (Zhen ve ark., 2020).

Bu çalışmada antibiyotik kullanımının karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. enfeksiyonu gelişimine etkisi değerlendirilmedi. Ancak literatürde bahsedilen bu veriler nedeniyle ileriki çalışmalarımızda eksik kalan antibiyotik kullanım etkisinin değerlendirilmesi planlandı.

APACHE II skorum sistemi 1985 yılından beri mortalite gelişimi tahmininde yaygın olarak kullanılmaktadır (Knaus ve ark., 1985). APACHE II skoru; yoğun bakım birimlerinde yatan hastalarda prognozu tahmin etmede yaygın olarak kullanılan bir skorum sistemidir. Çalışmamızda hastaların mortalitesi ile APACHE II skoru arasındaki ilişkisi incelendiğinde; APACHE II skoru yüksek hastaların (25 ve üzeri) büyük çoğunluğunun (%83,8) yaşamını yitirdiği saptandı. APACHE II skoru yüksek olan hastalarda mortalitenin de yüksek olması beklenen bir durumdur. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak yüksek APACHE II skoru mortalite için risk faktörü olarak bulunmuştur. Choi ve arkadaşlarının yapmış olduğu *Acinetobacter* bakteriyemilerinde mortalite için risk faktörlerinin incelendiği çalışmada, mortalite %29 olarak bulunmuş ve APACHE II skorunun istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (Choi ve ark., 2005). Karabay ve ark.'larının yaptığı çalışmada APACHE II skorunun yüksek olmasının mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir (Karabay ve ark., 2012). Başka bir çalışmada APACHE II skoru 11-30 arası olduğunda hastane kökenli enfeksiyonlarda mortalitenin daha yüksek görüldüğü saptanmıştır (Bueno-Cavanillas, 1994). Türkiye'de yapılan bir diğer çalışmada ise yüksek APACHE II skorunun, mortalite için anlamlı bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (Meric ve ark., 2005). Ulu-Kılıç ve ark. (2011) ise yaptıkları çalışmada, 50 yaşın üzerinde olan ve APACHE II skoru 16'nın üzerinde olan hastalarda mortalitenin istatistiki olarak fazla olduğunu tespit etmişlerdir (Ulu-Kılıç ve ark., 2011). Yapılan bir diğer çalışmada YBÜ'nde izlenen hastalarda yatışta

belirlenen APACHE II skorlamasının prognoz ile ilişkili olduğu belirtilmiş ve APACHE II skoru > 15'in üzerinde olan hastalarda mortalitenin, skorun < 15 olduğu durumdan yüksek olduğu belirlenmiştir (Saltoğlu ve ark., 2000).



6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızda vaka grubunda yer alan hastaların %74'ünde karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp., %26'sında karbapenem dirençli *Pseudomonas* spp. saptandı. Kontrol grubunda saptanan üremelerin büyük çoğunluğunu *Enterobacteriaceae* (%62,5) oluşturuyordu. Vaka grubunda saptanan DTA üremelerinin %75'ini, kan kültürlerinde saptanan üremelerin %75'ini karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. oluşturuyordu. Kontrol grubunda yer alan hastalardaki DTA üremelerinin ise büyük çoğunluğu (%58,6) *Enterobacteriaceae* idi. Vaka ve kontrol grubunun birlikte değerlendirildiği tüm hastalarda; DTA ve kan kültürlerinde en fazla üreyen etken karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. idi (sırasıyla %39,3 ve %33,3). İdrar kültürlerinde en fazla üreyen etkenler *Enterobacteriaceae* grubundaydı (%71,4).

Çalışmamızda karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. enfeksiyonu gelişimi için risk faktörlerinden mekanik ventilasyon, SVK varlığı ve üriner kateter varlığını anlamlı bulmayı beklerken iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da SVK kullanımı ve SVK kullanılarak TPN ile beslenme vaka grubunda daha yüksek oranda bulundu (%86'ya %82, %10'a %8,5). Ancak bu çalışmada dirençli etkenlerle enfeksiyon gelişimine antibiyotik kullanımının etkisi değerlendirilmedi. APACHE II skoru yüksek hastaların büyük çoğunluğunun (%83,8) yaşamını yitirdiği saptandı. Çalışmamızda yüksek APACHE II skoru mortalite için risk faktörü olarak bulunmuştur.

Her hastanenin düzenli, aktif, prospektif sürveyans yaparak elde edilen veriler ile kendi direnç oranlarındaki değişimleri takip etmesi, ampirik tedavi ilkelerini güncellemesi ve klinik ile bu sonuçları paylaşması gerekmektedir. Bu şekilde antibiyotik seçimine yardımcı olarak tedavi başarısının artmasına katkı sağlanabilir. Çoğul ilaca dirençli mikroorganizmalarla enfeksiyon geliştiğinde hastaların mümkün olduğunca izole edilmesi, enfeksiyon kontrol önlemlerinin ödün verilmeden uygulanması ve eğitimlerin düzenli olarak verilmesi dirençle mücadelede fayda sağlayabilir.

Araştırmamızın en önemli iki kısıtlılığı hasta sayısının az olması ve izlem süresinin kısa olmasıdır. YBÜ'lerinde karbapenem dirençli *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. enfeksiyonlarının risk faktörlerinin ve bunların mortaliteye etkisinin daha doğru analiz edilebilmesi için daha fazla sayıda hastada planlanacak prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.



KAYNAKLAR

Abbo A, Carmeli Y, Navon-Venezia S, Siegman Igra Y, Schwaber MJ. Impact of multi-drug-resistant *Acinetobacter baumannii* on clinical outcomes. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2007;26:793-800.

Akın A, Esmaoğlu-Çoruh A, Alp E, Canpolat DG. Anestezi yoğun bakım ünitesinde beş yıl içerisinde gelişen nozokomiyal enfeksiyonlar ve antibiyotik direncinin değerlendirilmesi. Erciyes Med J. 2011;33:7-16.

Akalın H. Çoğul dirençli Gram negatif bakteriler. Hastane Enfeksiyonları Dergisi. 2004;13-1.

Akbayrak N, Bağçivan G. Yoğun bakım ünitelerinde sık görülen enfeksiyonların önlenmesinde kanıta dayalı uygulamalar. Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi. 2010;13(4): 65-71.

Aktaş F. Gram-negatif bakterilerin hastane enfeksiyonlarındaki rolü ve epidemiyolojisi. Gram-negatif Bakteri Enfeksiyonları (Ed: Ulusoy S, Leblebicioğlu H, Arman D). 2004.Ankara,p:199-201.

Albrecht MA, Griffith ME, Murray CK, Chung KK, Horvath EE, Ward JA, Hospenthal DR, Holcomb JB, Albrecht MC, Griffith ME, Murray CK, Chung KK, Horvath EE, Ward JA, Hospenthal DR, Holcomb JB, Wolf SE. Impact of infection on the mortality of burn patients. J Am Coll Surg. 2006;203(4): 546-50.

Akova M. Dikkat: Genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (GSBL). Ankem Derg. 2004;18(Ek 2):98-103.

Aybar Türkoğlu M, Topeli İskit A. Ventilator associated pneumonia caused by high microorganisms: A matched case- control study. Tüberküloz ve Toraks Dergisi. 2008; 56(2):139-149.

Aydemir B. Yoğun Bakım Ünitesinde Gelişen *Acinetobacter* spp. Enfeksiyonlarında Risk Faktörleri ve Mortalitenin Değerlendirilmesi, Düzce Üniversitesi, Enfeksiyon

Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Tıpta Uzmanlık Tezi, 2016, Düzce (Danışman: Prof. Dr. MF Geyik).

Aygencel G, Dizbay M, Türkoğlu M. Mortality risk factors of *Acinetobacter baumannii* infections in a medical intensive care unit: A 2-Year Survey. Flora Derg. 2011;16(1):23-31.

Aygün G. Kateter ilişkili bakteremi yönetimi. Yoğun Bakım Dergisi. 2006;(1):11-17.

Baran G, Erbay A, Bodur H, Öngürü P, Akıncı E, Balaban N. Risk factors for nosocomial imipenem-rezistant *Acinetobacter baumannii* infections. Int J Infect Dis. 2008;12:16-21.

Barış A, Bulut ME, Öncül A, Bayraktar B. Yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalara ait klinik izolatların tür dağılımı ve antibiyotik duyarlılıkları. Türk Yoğun Bakım Derneği Derg. 2017;15:21-7.

Bergogne-Berezin E. and Towner K.J. *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: microbiological and epidemiological features. Clinical Microbiology Reviews. 1996; 148-165.

Biberoğlu K. Nozokomiyal pnömoni. Doğanay M, Ünal S, Çetinkaya Şardan Y. (editörler). Hastane enfeksiyonları. Türk Hastane Enfeksiyonları ve Kontrolü Derneği, Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2013, p:773-785.

Bonfiglio G, Russo G, Nicoletti G. Recent developments in carbapenems. Expert Opin Investig Drugs. 2002;11(4): 529–544.

Bradford PA. What's new in β -lactamases? Current infectious disease reports. 2001;3:13-19.

Bueno-Cavanillas A, Delgado-Rodriguez M, Lopez-Luque A. Influence of nosocomial infection on mortality rate in an intensive care unit. Crit Care Med. 1994;22:55-60.

Burnaz A. Karbapenem Dirençli *Acinetobacter Baumannii* Suşları ile Gelişen Hastane Enfeksiyonlarının Epidemiyolojik Özellikleri. Karadeniz Teknik

Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2015, Trabzon (Danışman: Prof. Dr.Kalkan A ve Doç. Dr. Bayramoğlu G).

Bush K. Characterization of β -lactamases. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1989; 259–263.

Centers for Disease Control (CDC). USA. 2018 July 19. Available from: www.cdc.gov/drugresistance/biggest_treat.html. Erişim tarihi: 10 Kasım 2020.

Ceylan Ö. Hastane Enfeksiyonlarında *Pseudomonas Aeruginosa* Epidemiyolojisinin Rep-Pzr ile Araştırılması. Mersin Üniversitesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Yan Dal Uzmanlık Tezi, 2014, Mersin (Danışmanlık: Prof. Dr. N Kuyucu).

Chambers HF. Other beta-lactam antibiotics. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds.). Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000; 264–672.

Cheng VCC. Use of fluoroquinolones is the single most important risk factor for the high bacterial load in patients with nasal and gastrointestinal colonization by multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2015; 34:2359–66.

Choi YJ, Park Y S, Kim CO, Park YS, YooHJ, Shin SY, Kim YA, Song YG, Yong D, Lee K. and Kim JM. Mortality risk factors of *Acinetobacter baumannii* bacteraemia. Internal Medicine Journal 2005; 35: 599–603

Cisneros JM, Rodriguez-Bano J, Fernandez-Cuenca F. Spanish Group for Nosocomial Infection (GEIH) for The Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology (SEIMC): Risk-factors for the acquisition of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* In Spain: A Nationwide Study. Clin Microbiol Infect. 2005;11:874e879.

Cunha BA. Antibiotic resistance. Antibiotic therapy, Part I. Medical Clinics of North America, 2000;84: 1407- 29.

Çiftci İH, Aşık G, Karakeçe E. Distribution of blaOXA Genes In *Acinetobacter baumannii* Strains: A Multicenter Study. Mikrobiyol Bul. 2013;47(4): 592-602.

Çıkman A, Gündem NS, Karakeçili F, Korkmaz E, Çıkman Ö. Yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların çeşitli klinik örneklerinden izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları. Ankem Derg. 2012;26:131- 6.

Deshpande KS, Hatem C, Ulrich HL. The incidence of infectious complications of central venous catheters at the subclavian, internal jugular, and femoral sites in an intensive care unit population. Crit Care Med. 2005;33:13-20; discussion 234-5.

Dikici N, Korkmaz F, Dağlı Ş. Konya Numune Hastanesi yoğun bakım ünitelerinde izlenen hastane infeksiyonları: 3 yıllık deneyim. İnfeksiyon Dergisi (Turkish Journal of Infection). 2009; 23 (4): 163-7.

Dinc U, Bayramoglu G, Buruk K, ulusoy H, Tosun I, Kaklikkaya N. Molecular epidemiology of *Acinetobacter baumannii*- *Acinetobacter calcoaceticus* complex isolated from clinical specimens at an intensive care unit. Saudi Med. J. 2010;31(4): 453-5.

Ecemiş E, Ecemiş K, Kaygusuz S, Kılıç D, Koputan H, Büyükoçak Ü, ve Ağalar C. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde 2008-2009 yıllarında izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2014;16:13-7.

Elmas Dal Ş. Yoğun Bakımda Yatan Hastalarda Nozokomiyal Çoklu İlaç Dirençli *Acinetobacter* Enfeksiyonlarındaki Risk Faktörlerinin Belirlenmesi ve İzolatların Genotiplendirilmesi. İnönü Üniveristesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Tıpta Uzmanlık Tezi, 2013, Malatya (Danışman: Yrd. Doç. Dr. F Yetkin).

Elmaslar-Mert H. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yoğun Bakım Ünitelerinde *Acinetobacter* spp. Enfeksiyonları ve Risk Faktörlerinin Belirlenmesi. Trakya Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Tıpta Uzmanlık Tezi, 2013, Edirne (Danışman: Prof. Dr. F Akata).

Engin A. *Acinetobacter*-associated nosocomial infections in Cumhuriyet University Medical Faculty Research Hospital; Three years' experience. Cumhuriyet Medical Journal. 2017;39:555-63.

Eraç B, Yılmaz FF, Limoncu MH, Öztürk İ. Çok ilaca dirençli *Acinetobacter baumannii* izolatlarında virülans faktörlerinin araştırılması. Mikrobiyol Bul. 2014; 48(1): 70-81.

Erdem B. *Pseudomonaslar*. Temel ve Klinik Mikrobiyoloji. In: Ustaçelebi Ş ed. Güneş Kitabevi, Ankara, 1999; 551-558.

Eyigör M, Telli M, Tiryaki Y, Okulu Y, Aydın N. Yatan hastalardan izole edilen *Pseudomonas aeruginosa* suşlarının antibiyotik duyarlılıkları. Ankem Derg, 2009; 23.3:101-105.

Falagas ME, Kasiakou SK. Colistin: the revival of polymyxins for the management of multidrug-resistant gram-negative bacterial infections. Clinical infectious diseases :an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2005;40(9):1333-41.

Fournier PE, Richet H. The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. Clin Infect Dis. 2006;42(5):692-9.

Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. Am J Infect Control. 1988;16:128-40.

Gaynes R, Edwards JR. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. Clinical infectious diseases. 2005;41(6):848–854.

Giamarellou H, Antoniadou A, Kanellakopoulou K. *Acinetobacter baumannii*: a universal threat to public health. Int J Antimicrob Agents. 2008;32:106-119.

Gootz TD, Marra A. *Acinetobacter baumannii*: an emerging multidrug-resistant threat. Expert Rev Anti Infect Ther. 2008;6(3):309–325.

Göktaş U, Yaman G, Karahocagil MK. Anestezi yoğun bakım ünitesinde hastane infeksiyonu etkenleri ve direnç profilinin değerlendirilmesi, Yoğun Bakım Derg. 2010;8(1):13-7.

Gözütok F, Sarıgüzel FM, Çelik İ, Berk E, Aydın B, Güzel D. Hastane infeksiyonu etkeni *Acinetobacter baumannii* suşlarının antimikrobiyal direnç oranlarının araştırılması. Ankem Derg. 2014;28(3):86-93.

Grupper M, Sprecher H, Mashiach T, Finkelstein R. Attributable mortality of nosocomial *Acinetobacter bacteremia*. Infect Control Hosp Epidemiol. 2007; 28(3): 293-8.

Gupta A, Agrawal A, Mehrotra S. Incidence, risk stratification, antibiogram of pathogens isolated and clinical outcome of ventilator associated pneumonia. Indian J Crit Care Med. 2011; 15:96-101.

Gülen TA, Guner R, Celikbilek N, Keske S, Tasyaran M. Clinical importance and cost of bacteremia caused by nosocomial multi drug resistant *Acinetobacter baumannii*. Int J Infect Dis. 2015;38:32-5.

Gündeş Sibel G. Karbapenemler. Enfeksiyon Hastalıkları (Ed: Kurt H, Gündeş S, Geyik MF). Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara, 2013,p:78-79.

Gür D. Beta-laktamazların sınıflandırılması. Flora Dergisi. 1996;1:80–86.

Hawley Joshua, Clinton K, Jorgensen James. Colistin heteroresistance in *Acinetobacter* and its association with previous colistin therapy. antimicrobial agents and chemotherapy 2008;52(1):351-352.

Howard A, O'Donoghue M, Feeney A, Sleator RD. *A. baumannii*, an emerging opportunistic pathogen. Virulence. 2012;3(3): 243–250.

Huang J, Cui C, Zhou S, Chen M, Wu H, Jin R and Chen X. Impact of multicenter unified enhanced environmental cleaning and disinfection measures on nosocomial infections among patients in intensive care units. Journal of International Medical Research, 2020; 48(8).

Işık Y. *Pseudomonas aeruginosa* Kökenlerinde Kinolon Direncinin Moleküler Olarak Saptanması. Gazi Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Yüksek Lisans Tezi, 2008, Ankara (Danışman: Doç. Dr. Yalınay Çırak M).

Kabukcu S. Yoğun Bakım Ünitesinde Gelişen *Acinetobacter* Spp. Enfeksiyonlarında Risk Faktörleri ve Mortalite Üzerine Etkisinin İncelenmesi. Kocaeli Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Tıpta Uzmanlık Tezi, 2018, Kocaeli (Danışman: Dr. Öğr.Üyesi E Azak).

Karabay O, Yahyaoğlu M, Ögütü A, Sandıkçı Ö, Tuna N, Ceylan S. Yoğun bakımda gelişen *Acinetobacter baumannii* enfeksiyonunda mortaliteyi etkileyen faktörler. Mikrobiyol Bul. 2012; 46:335-7.

Keyik Ş. *Acinetobacter baumannii* suşlarında OXA-23 ve OXA-58 tipi genişleniş spektrumlu beta laktamaz varlığının araştırılması ve PFGE yöntemi ile klonal yakınlığının incelenmesi. Selçuk Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, 2013, Konya (Danışman: Doç.Dr. U Arslan).

Kızıllarslanoğlu MC, Ergonul O, Çetinkaya-Şardan Y, Akova M. Yoğun bakım ünitelerinde *Acinetobacter baumannii* kolonizasyonu ve enfeksiyonu: risk faktörleri, bulaşma yolları ve bulaşma dinamikleri, Klimik Dergisi. 2018;31(1):20-9.

Kim SY, Jung JY, Kang YA. Risk factors for occurrence and 30-day mortality for carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* bacteremia in an intensive care unit. J Korean. Med Sci. 2012;27:939-47.

Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985;13(10):818-29.

Koneman WE, Allen DS, Dowell VR, Jr, Sommers MH. Color Atlas and Diagnostic Microbiology Textbook. 2nd edition Philadelphia, St. Louis London: JB Lippincott Company, Non-fermentative Gram-negative basil; 1983;s.125-84.

Köksaldı Motor V, Evirgen Ö, Yula E, Erden ES, Ocak S, Önlen Y. Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Ünitesi'nde 2011 yılında sağlık hizmeti ile ilişkili enfeksiyonların değerlendirilmesi. Ankem Derg. 2012;26(3):137-142.

Küçükler E. GATF Eğitim Hastanesi Yoğun Bakım Ünitelerinde *Acinetobacter baumannii* Gelişiminde Rol Oynayan Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi. GATA Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Tıpta Uzmanlık Tezi, 2011, Ankara (Danışman: Yrd. Doç. Dr. G Mert).

Leblebicioğlu H, Rosenthal VD, Arıkan ÖA, Özgültekin A, Yalçın AN, Koksall I. Device-associated hospital acquired infection rates in Turkish intensive care units. Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INCC). J Hosp Infect. 2007;65:251- 257.

Lim Cheryl Li Ling, Alvin Qijia Chuua, Jocelyn Qi Min Teoa, Yiyang Caia , Winnie Leea , Andrea Lay-Hoon Kwaa. Importance of control groups when delineating antibiotic use as a risk factor for carbapenem resistance, extreme-drug resistance and pan-drug resistance in *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa*: A systematic review and meta-analysis. International Journal of Infectious Diseases.2018; 76:48–57.

Lorente L, Jimenez A, Iribarren JL, Jimenez JJ, Martin MM, Mora ML. The micro-organism responsible for central venous catheter related bloodstream infection depends on catheter site. Intensive Care Med. 2006;32:1449-50.

Manikal VM, Landman D, Saurina G, Oydn E, Lal H and Quale J. Endemic carbapenem-resistant *Acinetobacter* species in brooklyn, New York: Citywide prevalence, interinstitutional spread, and relation to antibiotic usage. Clinical Infectious Diseases. 2000;31(1):101–106.

Mendelson MH, Gurtman A, Szabo S, et al. *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia in patients with AIDS. Clin Infect Dis. 1994;18:886-94.

Meric M, Willke A, Caglayan C, Toker K. Intensive care unit-acquired infections: incidence, risk factors and associated mortality in a Turkish university hospital. Japanese Journal Of Infectious Diseases. 2005;58(5):297-302.

Merrer J, De Jonghe B, Golliot F. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. JAMA. 2001;286:700-7.

Murray P, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA. Manual of clinical microbiology. Klinik Mikrobiyoloji. 9th ed. Çeviren: Başustaoğlu A, Kubar A, Yıldırım ŞT, Tanyüksel M, Atlas Kitapçılık Tic. Ltd. Şti. Ankara, 2009;771-772.

Nagashima G, Kikuchi T, Tsuyuzaki H. To reduce catheterrelated bloodstream infections: is the subclavian route better than the jugular route for central venous catheterization? J Infect Chemother. 2006;12:363-5.

Öztürk R, Şardan ÇY, Kurtoğlu D. Sağlıkta Dönüşüm Programı Hastane Enfeksiyonlarının Önlenmesi, Türkiye Deneyimi, Eylül 2004 – Aralık 2010. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayınları; 2011; p:55.

Park SY, Choo JW, Kwon SH, Yu SN, Lee EJ, Kim TH. Risk factors for mortality in patients with *Acinetobacter baumannii* bacteremia. Infect Chemother. 2013;45:325–30.

Perez F, Hujer MA, Hujer MK, Decker KB, Rather PN, Bonomo AR. Global challenge of multidrug-resistant *A. baumannii*. Antimicrob Agents Chemother. 2007;51: 3471–3784.

Pier GB, Ramphal R. *Pseudomonas aeruginosa* In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R eds. Principles and Practice of Infectious Diseases 6th ed., Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005:2587-2614.

Playford EG, Craig JC, Iredell JR. Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in intensive care unit patients: risk factors for acquisition, infection and their consequences. J Hosp Infect. 2007;65:204-11.

Poirel L, Nordmann P. Acquired carbapenem-hydrolyzing β -lactamases and their genetic support. Current Pharmaceutical Biotechnology. 2002;3: 117-127.

Pollack M. *Pseudomonas* Infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases, 4th ed, New York: Wiley Medical Publication, 1995:665-671.

Poutanen SM, Louie M, Simor AE. Risk factors, clinical features and outcome of *Acinetobacter* bacteremia in adults. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1997;16(10): 737-40.

Public Health England, Laboratory surveillance of *Pseudomonas* and *Stenotrophomonas* spp. bacteraemia in EWNI: 2018 Health Protection Report Volume 14 Number 3. 2020.

Raad Issam I, Darouiche RO. Catheter related septicemia: risk reduction. Infect Med. 1996;13: 807-812, 815-816, 823.

Rasmussen BA, Bush K. Carbapenem-hydrolyzing beta-lactamases. Antimicrob Agents Chemother, 1997; 41: 223–232.

Rello J, Ausina V, Ricart M, Puzo C, Quintana E, Net A. Risk factors for infection by *Pseudomonas aeruginosa* in patients with ventilator-associated pneumonia. Intens Care Med. 1994;20:193-1984.

Rosenthal VD, Maki DG, Salomao R, Alvarez-Moreno C, Mehta Y, Higuera F .The International Nosocomial Infection Control Consortium. Device-associated nosocomial infections in 55 intensive care units of 8 developing countries. Ann Intern Med. 2006;145: 582-91.

Rosenthal VD, Bijie H, Maki DG, Mehta Y, Apisarnthanarak A, Medeiros EA. and et all. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 36 countries, for 2004-2009. Am J Infect Control. 2012;40(5):396- 407.

Saltoğlu N, Öztürk C, Taşova Y, İncecik Ş. Yoğun bakım ünitelerinde infeksiyon nedeniyle izlenen hastalarda etkenler, risk faktörleri, antibiyotik direnci ve prognozun değerlendirilmesi. Flora. 2000;5(4):229-237.

Safdar N, Kluger DM, Maki DG. A review of risk factors for catheter-related bloodstream infection caused by percutaneously inserted, noncuffed central venous

catheters: implications for preventive strategies. *Medicine (Baltimore)*. 2002;81:466-79.

Sağlık Bakanlığı, Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı Özet Raporu. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Mikrobiyoloji Referans Laboratuvarları Daire Başkanlığı. 2015.

Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü ve Bulaşıcı Hastalıklar Dairesi Başkanlığı. Ulusal Sağlık Hizmet İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Rehberi. 2017. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayın No:1082.

Sargın Altunok E, Koç MM. Yoğun bakım ünitesinden izole edilen *Acinetobacter* suşlarının yıllara göre antibiyotik direnç oranlarının karşılaştırılması. *Ankem Derg.* 2014;28:1-7.

Sayıştay Başkanlığı T.C., Performans Denetim Raporu, Hastane Enfeksiyonları ile Mücadele, Aralık 2007. Ankara; p:13.

Sheng WH, Liao CH, Lauderdale TL. A multicenter study of risk factors and outcome of hospitalized patients with infections due to carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Int J Infect Dis.* 2010;14:764-9.

Smolyakov R, Borer A, Riesengberg K, Schlaeffer F, Alkan M, Porath A, Rimar D, Almog Y & Giald J. Nosocomial multi-drug resistant *Acinetobacter baumannii* bloodstream infection: risk factors and outcome with ampicillin-sulbactam treatment. *Journal of Hospital Infection.* 2003;54:32–38.

Sönmezer MÇ, Tezer H, Parlakay A, Yüksek S, Yakut Hİ, Sarı EN, Şenel E. Bir pediatri yoğun bakım ünitesinde çoklu antibiyotik dirençli *Pseudomonas aeruginosa* salgını ve kontrolü. *Türkiye Çocuk Hast Derg.* 2014;3:124-128.

Sykes RB and Matthew M. The β -lactamases of gram-negative bacteria and their role in resistance to β -lactam antibiotics. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy.* 1976; 2:115-157.

Şirin MC, Ağuş N, Yılmaz N, Derici YK, Hancı SY, Bayram A. Yoğun bakım ünitelerinden izole edilen *Pseudomonas aeruginosa* ve *Acinetobacter baumannii*

suslarında antibiyotik direnç profillerinin yıllar içindeki değişimi. J Clin Exp Invest. 2015;6:279-85.

Tabak F. Yoğun bakım infeksiyonları: Tanımlar ve epidemiyoloji. Köksal İ, Çakar N, Arman D (editörler). Yoğun Bakım İnfeksiyonları. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2005:45-51.

Tam VH, Chang KT, Abdelraouf K, Brioso CG, Ameka M, McCaskey LA, Weston JS, Caeiro JP, Garey KW. Prevalence, resistance mechanisms and susceptibility of multidrug-resistant bloodstream isolates of *Pseudomonas aeruginosa*. Antimicrob Agents Chemother. 2010;54(3):1160–1164.

Taşova Y, Aygün Y, Saltoğlu N, Yılmaz G, Kara O, Dünder İH. Nozokomiyal *Acinetobacter* infeksiyonları. Flora. 1999;4:170-6.

Taylor J, Hafner M, Yerushalmi E, Smith R, Bellasio J, Vardavas R, Bienkowska-Gibbs T, Rubin J. Estimating the economic costs of antimicrobial resistance: model and results. 2015. <http://www.rand.org/randeurope/research/projects/antimicrobial-resistance-costs.html> (Erişim tarihi:16 Aralık 2020).

Tsakris A, Kristo I, Poulou A, Markou F, Ikonomidis A, Pournaras S. First occurrence of KPC-2-possessing *Klebsiella pneumoniae* in a Greek hospital and recommendation for detection with boronic acid disc tests. J Antimicrob Chemother. 2008;62:1257-1260.

Tsao LH, Hsin CY, Liu HY, Chuang HC, Chen LY, Lee YJ. Risk factors for healthcare-associated infection caused by carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. Journal of Microbiology, Immunology and Infection. 2017;51:359-366.

Topçu A, Söyletir G, Doğanay M. İnfeksiyon Hastalıkları Birinci Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 1996. p:5-11.

Towner KJ. Clinical importance and antibiotic resistance of *Acinetobacter* spp. J Med Microbiol. 1997;46:721-46.

Traore O, Liotier J, Souweine B. Prospective study of arterial and central venous catheter colonization and of arterial and central venous catheter-related bacteremia in intensive care units. Crit Care Med. 2005;33:1276-80.

Tuncer S, Akova M. *Pseudomonas aeruginosa* infeksiyonları. Flora. 1997;1:61-65.

Turton JF, Kaufmann ME, Glover J, Coelho JM, Warner M, Pike R & Pitt TL . Detection and typing of integrons in epidemic strains of *Acinetobacter baumannii* found in the United Kingdom. Journal of Clinical Microbiology, 2005;43(7), 3074-3082.

Tünay H. Hastane Kaynaklı Pan Drug Resistant *Acinetobacter baumannii* Enfeksiyonlarında Risk Faktörlerinin Araştırılması. Afyon Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Tıpta Uzmanlık Tezi, 2012, Afyonkarahisar (Danışman: Doç. Dr. T Demirdal).

Uçgun İ. Ventilator ilişkili pnömonide kanıta dayalı tıp uygulamaları: ventilatörle ilişkili pnömonilerde tanı testlerinin kanıta dayalı olarak değerlendirilmesi mekanik ventilasyon komplikasyonları. Hastane Enfeksiyonları Dergisi 2007; 11: 33-36.

Ulu-Kılıc A, Ergonul O, Kocagul-Celikbaş A, Dokuzoğuz B. *Acinetobacter baumannii* bakteriyemisinde mortalite için risk faktörleri. Klimik Dergisi. 2011; 24(3): 162-6.

Ulusal Damar Erişimi Yönetimi Rehberi. Hastane Enfeksiyonları Dergisi. 2019;23-1.

Uğur M, Genç S. Yoğun bakım ünitelerinden izole edilen *Acinetobacter baumannii* ve *Pseudomonas aeruginosa* suşlarının üç yıllık direnç profili: Direnç Analizi. Turk J Intensive Care. 2019;17:130-7.

Uzun Ö, Doğanay M, Ünal S. Hastane Enfeksiyonları. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi; 2003;p:35-57.

Üriner Kateter Enfeksiyonlarının Önlenmesi Kılavuzu. Hastane Enfeksiyonları Dergisi. 2012;16-1.

Ürün H. Yoğun Bakım Ünitelerinde *Acinetobacter baumannii* Enfeksiyonları: Epidemiyolojik, Klinik ve Mortaliteyi Etkileyen Özelliklerinin Retrospektif Değerlendirilmesi, Erciyes Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Tıpta Uzmanlık Tezi, 2013, Kayseri (Danışman: Yrd. Doç. Dr. H Demiraslan).

Vahaboğlu H. Çoğul dirençli nonfermentatif Gram-negatif basiller, Hastane Enfeksiyon Derg, 2000;4(4):222-5.

Villages MV, Hartstein AI. *Acinetobacter* outbreaks 1997-2000. Infect Control Hosp Epidemiol. 2003;24:284-95.

Weber DJ, Raasch R, Rutala WA. Nosocomial infections in the ICU. The growing importance of antibiotic resistant pathogens. Chest 1999;115(1): 34-41.

Wei ZQ, Du XX, Yu YS, Shen P, Chen YG, Li LJ. Plasmid-mediated KPC-2 in a *Klebsiella pneumoniae* isolate from China. Antimicrob Agents Chemother. 2007;51:763-765.

Wendt C, Dietze B, Dietz E, Rüden H. Survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces. Journal Of Clinical Microbiology. 1997;35(6): 1394–1397.

WHO, Central Asian and Eastern European Surveillance of Antimicrobial Resistance Annual report 2016. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen, Denmark; 2016.

WHO, Guidelines for the prevention and control of carbapenem-resistant *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa* in health care facilities. Geneva: World Health Organization; 2017.

Yakupogullari Y, Otlu B, Dogukan M. Investigation of a nosocomial outbreak by alginate-producing pan-antibiotic-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. Am J Infect Control. 2008; 36 (10):13-18.

Yalçın AN. Hastane enfeksiyon kontrolünün ekonomik değerlendirmesi: hastane enfeksiyonlarının maliyeti. Hastane Enfeksiyonları Dergisi, 2006;10: 9-11.

Yetkin AM. Nozokomiyal pnömoni. Yoğun Bakım Dergisi, 2010;9(1): 20-30.

Yıldırım OM. Yoğun Bakım Ünitesinde Nozokomiyal *Acinetobacter* Bakteriye misine Yol Açan Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniveristesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Tıpta Uzmanlık Tezi, 2018, Eskişehir (Danışman: Prof. Dr. Kartal ED).

Yıldız İ, Bayır H, Küçükbaşrak A, Yoldaş H, Balcı M, Erkuran MK. *Acinetobacter* infection and resistance profile of intensive care units in a city of Northwestern Anatolia. Acta Medica Anatolia. 2016;4:98-100.

Zhen X, Stasby Lundborg C, Sun X, Hu X, Dong H. Economic burden of antibiotic resistance in ESKAPE organisms: A systematic review. Antimicrob. Resist. Infect. Control. 2020;9,514.

Zhou HY, Yuan Z, Du YP. Prior use of four invasive procedures increases the risk of *Acinetobacter baumannii* nosocomial bacteremia among patients in intensive care units: A systematic review and meta-analysis. Int J Infect Dis. 2014;22:25.

Ek 2: Erişkin Hasta Formu

ERİŞKİN HASTA FORMU				
Servis:			Tarih:...../...../.....	
HASTA KİMLİK YATIŞ BİLGİLERİ				
Adı Soyadı:		Dosya No:		T.C. Kimlik No:
Doğum Tarihi:...../...../.....		Cinsiyeti: ☐ Erkek ☐ Kadın		Telefon No:
Yatış Tanısı:		Servis/Oda/Yatak No:		
Hastane Yatış Tarihi:...../...../.....		Hastane Çıkış Tarihi:...../...../.....		Apache II (YBÜ):
Servis Yatış Tarihi:...../...../.....		Servis Çıkış Tarihi:...../...../.....		
Sonuç:		☐ Taburcu ☐ Sevk ☐ Exsitus ☐ Hastane Enfeksiyonuna Bağlı ☐ Hastane Enfeksiyonu Dışı ☐ Nedeni Açıklanamayan		
ALTTA YATAN HASTALIKLAR				
1)		4)		
2)		5)		
3)		6)		
RİSK FAKTÖRLERİ				
☐	Ameliyat Dreni	☐	H2 Reseptör Antagonisti	☐
☐	Anjio	☐	Hemodiyaliz	☐
☐	Bilinç Kapallığı	☐	İmmüsupresyon (steroid vb.)	☐
☐	Bronkoskopi	☐	İnternal Safra Drenajı	☐
☐	Dekübit	☐	İnteraortik Balon Pompası	☐
☐	Diğer	☐	Kalıcı Santral Kateter	☐
☐	Endoskopi (ERCP hariç)	☐	Kardiyak Kateterizasyon	☐
☐	Endotrakeal Entübasyon	☐	Kardiyo Pulmoner Resüsitasyon	☐
☐	Enteral Beslenme	☐	Kolonoskopi	☐
☐	ERCP	☐	Kolostomi	☐
☐	External Safra Drenajı	☐	Lomber Ponksiyon	☐
☐	Genel Vücut Travması	☐	Lomber/Ventriküler Drenaj Kateteri	☐
☐	Göğüs Tüpü	☐	Mekanik Ventilasyon	☐
☐	Parasentez	☐	Nazal Entübasyon	☐
☐	PEG	☐	Nazogastrik Tüp	☐
☐	Yabancı Cisim	☐	Nefrostomi	☐
☐	Yanık	☐	Nötropeni	☐
☐		☐	Periferik Arter Kateter	☐
☐		☐	Periferik Venöz Kateter	☐
☐		☐	Perikard Tüpü	☐
☐		☐	Periton Diyaliz	☐
☐		☐	Rektoskopi/Rektosigmoidoskopi	☐
☐		☐	Santral Venöz Kateter	☐
☐		☐	Sistofiks	☐
☐		☐	Sistoskopi	☐
☐		☐	Solunum Yetmezliği	☐
☐		☐	Torasentez	☐
☐		☐	Total Parantral Nutrisyon	☐
☐		☐	Total Parantral Nutrisyon (SVK ile)	☐
☐		☐	Trakeostomi	☐
☐		☐	Transfüzyon	☐
☐		☐	Üriner Kateter	☐
☐		☐	Ürodinami	☐
☐		☐	Ventriküler Şant	☐
HASTANE ENFEKSİYONLARI				
Tanı	Tanı Tarihi	Kültür	Etken	
KULLANILAN ANTİBİYOTİKLER				
EMİRİK TEDAVİ				
Adı	Doz	Başlangıç	Bitiş	
KÜLTÜR SONUCUNA GÖRE TEDAVİ				
Adı	Doz	Başlangıç	Bitiş	

Ek 3: Kateter Tipleri ve Temel Özellikleri

Kateter Tipi	Uygulama	Enfeksiyon Sorunu
Periferik Venöz Kateter (PVK)	Sıklıkla ön kol ve el venlerinden takılır. Kısa süreli kullanılır.	Uzun süre kalırsa (>72-96 saat) filebit olasılığı vardır. Sistemik enfeksiyon oranı düşüktür.
Periferik arter kateteri (PAK)	Periferik arterlere (sıklıkla radiyal artere) uygulanır. YBU'de hemodinamik durum ve kan gazı izlemi için kullanılır	Sistemik enfeksiyon oranı santral venöz kateterdeki gibidir.
Orta hat kateterler (midline)	Periferik venlere uygulanan nispeten uzun (7.6-20.3 cm) kateterlerdir. Ön kol venlerinden uygulanır, santral kateterlere ulaşmaz	Filebit oranları periferik kateterlerden daha azdır. Elastomerik hidrojel kaynaklı anafilaktoid reaksiyon riski vardır.
Santral venöz kateter (SVK)	Santral kateterlere uygulanır (subklavyen, internal juguler, femoral). Boyu ≥ 8 cm.	Sistemik enfeksiyonların en önemli kaynağıdır (Ortalama 5.3/1000 kateter günü).
Pulmoner arter kateteri (PLAK)	Boyu ≥ 30 cm. Santral venlerden girilerek yerleştirilir (en ideali subklavyen yol). Hemodinamik incelemeler için kullanılır. Ortalama üç gün kalır. Sıklıkla heparinli kateterler takılır.	Enfeksiyon oranları SVK gibidir
Periferik takılan santral venöz kateterler (PSVK)	Boyu ≥ 20 cm. Periferik venlerden takılıp vena kava superiora yerleştirilir. SVK'ya kıyasla daha az mekanik sorun yaşanır.	SVK'ya kıyasla daha düşük enfeksiyon oranları vardır.
Tünelli SVK (TSVK) (Hickman, Broviac, Groshong, Quinton, Portacath)	Kateter ven içine yerleştirilir (subklavyen, internal juguler, femoral). Boyu ≥ 8 cm. Cerrahi olarak yerleştirilir. Uzun süreli kemoterapi, evde infüzyon tedavisi gibi durumlar için kullanılır. Kateter çıkış/giriş yeri deri altındaki bir tünelden sonra dışarı çıkar. Çıkış yerindeki manşet (cuff) ve oluşan fibroz yanıt bakteri göçünü engeller	SVK'ya kıyasla daha düşük enfeksiyon oranları vardır.

Tamamen implante edilen kateterler (port)	Cerrahi olarak yerleştirilir. Deri altına yerleştirilmiş bir cep (port) içine bir septumdan sokulan iğneler ile tedavi uygulanır. Subklavyen ya da juguler venlere yerleştirilir.	Kateter kaynaklı sistemik enfeksiyon oranları en düşüktür.
Umblikal kateterler	Yenidoğanda umblikal ven/artere uygulanır. Boyu ≤ 6 cm.	Kolonizasyon oranları çok yüksek (%22-59) ve sistemik enfeksiyon oranları %3-8 arasında olup, arter ve ven arasında fark saptanmamıştır.

(Aygün, 2006)

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Fatma	Uyruğu	T.C.
Soyadı	ÖZCAN	Tel no	
Doğum tarihi		e-posta	

Eğitim Bilgileri

Mezun olduğu kurum		Mezuniyet yılı
Lise	Antalya Karatay Lisesi	2005
Lisans	Ankara Başkent Üniversitesi	2010
Yüksek Lisans	-	-
Doktora	-	-

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (yıl-yıl)
Yoğun Bakım Hemşireliği	Adana Başkent Üniversitesi Hastanesi	2010-2012
Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi	Özel Antalya Yaşam Hastanesi	2012-2016
Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi	Özel OFM Antalya Hastanesi	2016- 2020

Yabancı Dilleri	Sınav türü	Puanı
İngilizce	Yökdil	43

Proje Deneyimi

Proje Adı	Destekleyen kurum	Süre (Yıl-Yıl)
-	-	-

Burslar-Ödüller:

Yayınlar ve Bildiriler: