T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi
Dr. Öğr. Üyesi Nükhet ALADAĞ ÇİFTDEMİR

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDEKİ HASTANE ENFEKSİYONLARI

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Elif Damla ÖZ ÇATALTAŞ

EDİRNE – 2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgi ve deneyim kazanmamda emeği geçen Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Betül ACUNAŞ'a, bilgi ve özveriyle yoluma ışık tutan, hiçbir yardımını esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Nükhet ALADAĞ ÇİFTDEMİR'e ve hocalarım Prof. Dr. Serap KARASALİHOĞLU, Prof. Dr. Mehtap YAZICIOĞLU, Prof. Dr. Filiz TÜTÜNCÜLER, Prof. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK, Prof. Dr. Rıdvan DURAN, Prof. Dr. Neşe ÖZKAYIN, Dr. Öğr. Üyesi Yasemin KARAL, Dr. Öğr. Üyesi Murat DEVECİ, Dr. Öğr. Üyesi Tuba EREN ve Dr. Öğr. Üyesi Pınar GÖKMİRZA ÖZDEMİR'e teşekkürlerimi sunarım.

Bu tezin oluşturulmasında verilerinden faydalandığım Enfeksiyon Kontrol Komitesine teşekkür ederim.

Desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen ve haklarını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim sevgili annem ve babama, varlıkları ile beni mutlu eden tüm aileme, sevgisiyle hep benimle olan ve hayatımı anlamlandıran canım eşim Tuna'ya çok teşekkür ederim.

Son olarak uzmanlık öğrencisi arkadaşlarım ve tüm çocuk kliniği çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ 1

GENEL BİLGİLER 3

HASTANE ENFEKSİYONU TANIMI 3

SÜRVEYANS TANIMI 4

EPİDEMİYOLOJİ TANIMI 4

HASTANE ENFEKSİYONLARININ TANIMLANMASI 5

RİSK FAKTÖRLERİ 6

HASTANE ENFEKSİYONLARINDA KAYNAK VE BULAŞMA YOLLARI 7

HASTANE ENFEKSİYONU OLUŞUMUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLER 8

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE SAPTANAN ETKENLERİN ENFEKSİYONLARA GÖRE DAĞILIMI 9

SIK GÖRÜLEN HASTANE ENFEKSİYONLARI 9

GEREÇ VE YÖNTEM 24

BULGULAR 28

TARTIŞMA 47

SONUÇLAR 56

ÖZET 58

SUMMARY 59

KAYNAKLAR 60

EKLER

SİMGE VE KISALTMALAR

BOS : Beyin Omurilik Sıvısı

CDC : Centers For Disease Control and Prevention (Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi)

ÇYBÜ : Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

ETT : Endotrakeal Tüp

GSBL : Geniş Spektrumlu Beta Laktamaz

HE : Hastane Enfeksiyonları

İAİHE : İnvaziv Araç İlişkili Hastane Enfeksiyonu

KDE : Kan Dolaşımı Enfeksiyonu

Kİ-ÜSE : Kateter İlişkili Üriner Sistem Enfeksiyonu

KNS : Koagülaz negatif stafilokok

NHSN : National Health-care Safety Network

NP : Nozokomiyal Pnömoni

NÜSE : Nozokomiyal Üriner Sistem Enfeksiyonları

PNÖM : Pnömoni

SSS : Santral Sinir Sistemi

SVK : Santral Venöz Kateter

SVK-KDE : Santral Venöz Kateter İlişkili Kan Dolaşımı Enfeksiyonu

UHESA : Ulusal Hastane Enfeksiyonu Sürveyans Ağı

ÜSE : Üriner Sistem Enfeksiyonu

GİRİŞ VE AMAÇ

Hastane enfeksiyonları (HE), hastanede yatan çocuklarda morbidite ve mortalitenin önemli bir sebebidir. Ayrıca, hastanede yatış süresinin uzaması ve artmış maliyetten sorumludur (1). HE, tüm dünyada görülmesine rağmen sıklığı ülkeler, bölgeler ve hastaneler arasında büyük farklar göstermektedir. HE'lerdeki farklar, hastanede yaygın olarak bulunan mikroorganizmalarla, bunların taşınmasında etkisi olan ve sağlık hizmeti veren ekip ile hastaların arasında ve de hastaların kendi arasındaki çok çeşitli etkileşimlerle ilişkilidir (1,2).

Yoğun bakım gereksinimi olan çocuk hastalarda HE'lere yatkınlık artar. Bu hastalarda cilt bütünlüğü, öksürük refleksi ve gastrik motilite gibi doğal fiziksel savunmalar bozulmuştur. Hem doğal hem de kazanılmış immünite bu tür ağır hastalıklarda baskılanır. Sepsis kuşkusuyla ampirik tedavi amaçlı başlanan geniş spektrumlu antibiyotikler koruyucu florayı bozar, patojen bakteri ve mantarların çoğalmasına neden olur. Küçük yaş grubundaki çocukların büyüklere oranla daha çok yoğun bakım ihtiyacı olur, bunun nedeni de bu yaş grubunun henüz olgunlaşan bir immün sisteminin olması ve rutin olan çocukluk aşılarının daha tamamlanmamış olmasıdır (3). Çocuk hastalarda görülen HE'lerin mortaliteyi %11 arttırdığı sanılmaktadır (4). HE'ler ile mücadelede, enfeksiyon hızları, enfeksiyon etkenleri ve bu etkenlerin antibiyotik direnci oranları saptanıp enfeksiyon kontrol önlemlerinin alınması bu konudaki en önemli basamaktır (5).

Bu çalışmada Çocuk Yoğun Bakım Ünitemizde (ÇYBÜ) 2014-2019 yılları arasında hastanemiz enfeksiyon kontrol sürveyans sisteminde kayıtlı HE'lerin sıklığı, enfeksiyon alanları, kültürlerde üreyen mikroorganizmalar ve antibiyotik dirençlerinin geriye dönük olarak

incelenmesini ve böylece ünitemizdeki son durumu belirleyip antibiyotik politikamızı yeniden düzenlemeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

Hastane enfeksiyonlarının önlenmesine ve kontrolüne yönelik Sağlık Bakanlığı çalışmaları 2004 yılı sonlarında başlamış olup çalışmalar Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı bünyesinde ‘’Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans ve Kontrol Birimi’’, Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü bünyesinde ‘’Hemşirelik Hizmetleri Daire Başkanlığı’’ ile ‘’Hastane Hizmetleri Daire Başkanlığı’’ ve ‘’Performans Yönetimi ve Kalite Geliştirme Daire Başkanlığı’’ iş birliğinde ‘’Hastane Enfeksiyonları Bilimsel Danışma Kurulu’’ kararları, görüşleri doğrultusunda 11.08.2005 tarihli 25903 sayılı Resmi Gazete’de yayımlanarak yürürlüğe giren ‘’Yataklı Tedavi Kurumları Enfeksiyon Kontrol Yönetmeliği’’ çerçevesinde yürütülmektedir (6). Hastanemizde 90’lı yıllardan beri sürveyans yapılmaktadır ancak 2005 yılı itibariyle Yataklı Tedavi Kurumları Enfeksiyon Kontrol Yönetmeliği’ne uygun olarak yapılmaya başlanmıştır.

HASTANE ENFEKSİYONU TANIMI

Hastane enfeksiyonları, hastanın hastaneye başvurmasından 48-72 saat sonra ortaya çıkan veya başvuru esnasında inkübasyon döneminde olmayan enfeksiyonlardır. Hastanede etkene maruz kalan ama erken taburcu olup, taburculuktan sonraki 10 gün içinde belirti veren enfeksiyonlar da HE olarak kabul edilmektedir. Hastaneler dışında hastaların bakımıyla ilgilenen rehabilitasyon merkezleri, yaşlılar evi, kimsesizler yurdu gibi yerlerde ayakta veya yatarak sağlık bakımı alan bütün kurumlarda da hastalar, enfeksiyon riskiyle karşılaşabildiğinden tanımlama son dönemlerde genişletilmiş ve de “sağlık hizmetiyle ilişkili enfeksiyonlar” olarak değiştirilmiştir. Hastane yatışından önce alınan, inkübasyon dönemi uzun

olduğundan hastanede ortaya çıkan enfeksiyonlar HE olarak kabul edilmez. Buna karşılık hastanede alınan, inkübasyon süresi uzun olan bir takım hastalıklar (Hepatit B ve C gibi) HE olarak kabul edilir (7).

SÜRVEYANS TANIMI

Hastane enfeksiyonu kontrolü amacıyla verilerin sistematik şekilde toplanması, kayda alınması, analiz edilme ve yorumlanması "Hastane Enfeksiyonu Sürveyansı" olarak tanımlanmıştır. Hastane Enfeksiyonu Sürveyansı amaçları epidemileri belirleme, endemik HE hızlarını saptama, enfeksiyon kontrol önlemlerini değerlendirme ve başka hastanelerin HE hızlarıyla karşılaştırma yapma olarak sayılabilir (8). HE'ler ÇYBÜ'lerde %6-12, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde %10-25 oranında görülmektedir (9).

EPİDEMİYOLOJİ TANIMI

Epidemiyoloji hem klinik hem de toplum bilimlerinde hastalıkların sağlık sorunlarının dağılımı (tanımlayıcı epidemiyoloji) ve sebepleriyle (analitik epidemiyoloji) bunların teşhis, tedavi ve önlenmesi (deneysel epidemiyoloji) için gerekli yöntemleri saptamaya yarayan, araştırma tekniklerini öğreten bilim dalıdır (10).

HE'lerin sürveyansında veri analizi yapılırken birbirinden farklı üç formül kullanılır.

İnsidans; belli bir zaman dilimindeki yeni olgu sayısının incelenen topluma oranıdır.

Prevalans; incelemenin yapıldığı anda var olan eski ve tüm olguların populasyona oranıdır.

İnsidans dansitesi; belli bir sürede hastalık görülme hızıdır. Yani risk grubunda olup hastalananların risk grubuna oranını gösterir (11).

Tablo 1'de Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı (UHESA) tanı kodlarına göre isimlendirilmiş HE'lerle ilgili formüller gösterilmektedir (12).

Tablo 1. Hastane enfeksiyonu ile ilgili formüller (12)

HE hızı	(HE sayısı / yatan hasta sayısı) x 100
HE insidans dansitesi	(HE sayısı / hasta günü) x 1000
İnvaziv araç kullanımı	İnvaziv araç günü sayısı / hasta günü
Kİ-ÜSE hızı	(Kİ-ÜSE sayısı / üriner kateter günü) x 1000
SVK-KDE hızı	(SVK-KDE sayısı / santral venöz kateter günü) x 1000
VİP hızı	(VİP sayısı / ventilatör günü) x 1000

Kİ-ÜSE: Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu, SVK-KDE: Santral venöz kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu, VİP: Ventilatör ilişkili pnömoni.

HASTANE ENFEKSİYONLARININ TANIMLANMASI

En son 2008 yılında Centers for Disease Control and Prevention (CDC) tarafından güncellenen sınıflandırmada hastane enfeksiyonları 13 ana gruba ayırmıştır.

1. Üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE),
2. Cerrahi alan enfeksiyonları (CAE),
3. Nozokomiyal pnömoni (NP),
4. Kan dolaşımı enfeksiyonu (KDE),
5. Kemik ve eklem enfeksiyonu,
6. Santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonu,
7. Kardiyovasküler sistem enfeksiyonu,
8. Göz-kulak-burun-boğaz enfeksiyonu,
9. Gastrointestinal sistem enfeksiyonu,
10. Diğer alt solunum yolları enfeksiyonları-pnömoni dışı,
11. Üreme sistemi enfeksiyonu,
12. Cilt-yumuşak doku enfeksiyonu,
13. Sistemik enfeksiyon

Her grup kendi alt grubuna ayrılmaktadır (7).

Tanımlamada Kullanılacak Temel Kurallar

Hastane enfeksiyonu tanımı bazı önemli prensiplere dayanmaktadır.

1. HE'ler ekzojen ya da endojen kaynaklar ile bulaşan enfeksiyöz ajanlar aracılığıyla oluşur. Bu kaynaklar şunlardır:

a. Normalde de mikroorganizmaların yaşadığı cilt, burun, ağız, gastrointestinal kanal ve vajina gibi vücut bölümlerinden oluşan endojen kaynaklar,

b. Sağlık personeli, ziyaretçi, sağlık ekipmanları, tıbbi alet ve cihazlarla hastane ortamı gibi hasta dışı öğelerden oluşan ekzojen kaynaklar.

2. Klinik kanıtlar enfeksiyon bölgesinin direkt gözlemi veya hasta dosyası ya da diğer klinik kayıtlardaki bilgilerin incelenmesi yolu ile elde edilmelidir.

3. Klinisyen veya cerrahın, girişimsel işlemler, endoskopik muayene veya diğer tanısal süreçlere dayalı doğrudan gözlemi ya da klinik kararı, aksine bir kanıt olmadıkça bazı enfeksiyon türlerinde HE tanısı için kabul edilebilir bir kriter olabilir. Örneğin, cerrahi alan enfeksiyonları için tanı kriterlerinden biri "cerrah / klinisyen görüşü"dür, ancak açıkça

belirtilmediği sürece herhangi bir HE türü için doktor görüşü, tek başına kabul edilebilir bir kriter değildir.

4. Yenidoğanlarda doğum kanalından geçişe bağlı olarak ortaya çıkan enfeksiyonlar, HE tanı kriterlerini karşılıyor ise HE kabul edilirler.

5. Aşağıdaki enfeksiyonlar HE olarak kabul edilmezler:

a. Hastaneye başvuru anında mevcut olan enfeksiyonlar ya da bunlara bağlı oluşan komplikasyonlar ile ilişkili enfeksiyonlar (etken değişikliği ya da yeni bir enfeksiyona işaret eden bariz semptomların olmaması kaydıyla),

b. Transplasental geçişli enfeksiyonlar (herpes simpleks, toksoplazmozis, kızamıkçık, sitomegalovirus veya sifiliz) ve doğumdan sonraki ilk 48 saat içinde belirti ve bulgu veren enfeksiyonlar,

c. Latent bir enfeksiyonun reaktivasyonu (herpes zoster, herpes simpleks, sifiliz veya tüberküloz).

6. Aşağıdaki durumlar enfeksiyon olarak kabul edilmezler:

a. Kolonizasyon (mikroorganizmaların cilt ve müköz membranların üzerinde, açık yaralarda, salgı ve sekresyonlarda klinik belirti ve bulgu oluşturmadan bulunması),

b. Kimyasal maddeler gibi enfeksiyöz olmayan ajanların etkisi ya da yaralanmalara bağlı oluşan doku yanıtından kaynaklanan inflamasyon (7).

RİSK FAKTÖRLERİ

Kritik hastalarda daha sık HE gelişimi için birçok faktör vardır. Normale göre doğal savunma, immünolojik ve mekanik/ fiziksel bariyerlerde bozulma vardır. Yoğun bakımlarda ayrıca çocukların immün sisteminin yeterince gelişmemiş olması, birçok sistemin baskılanmış olması, enfeksiyona karşı korunma kapasitelerinde kayıp olması önemlidir. Ayrıca kemik iliği, solid organ nakli, konjenital ve kazanılmış immün yetmezlikler, immünsuprese tedaviler, kronik hastalıklar, uzun süre tedavi alan hastalar, santral venöz kateterin (SVK) uzun süre kullanımı, çok sayıda ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı gibi nedenler yoğun bakımlarda HE görülme riskini arttırmaktadır. Yoğun bakımlarda idrar sondası, endotrakeal tüp (ETT) ve intravasküler kateter gibi normalde steril olan ortama tedavi ya da monitorizasyon amacıyla invaziv aletler konulması sıktır ve bu girişimler bakterilerin invazyonu için önemli faktörlerdir (13).

Hastane enfeksiyonu gelişim sürecinde hastadan kaynaklanmış olan ve hasta dışı risk faktörleri büyük rol oynamaktadır.

Çocuk hasta grubunda hasta kaynaklı risk faktörlerinin başında, doğum haftası ve doğum ağırlığı, yaş, altta yatan sorun (konjenital anomali vb.), immünsüpresyon gelir (14-16). Hasta dışı risk faktörleri arasında ise kuşkusuz en önemlisi invaziv araç kullanımıdır (1). Bu risk faktörleri göz önünde bulundurulduğunda ÇYBÜ'de yatan hastalar HE'ye karşı özellikle hassastırlar.

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde kateter ilişkili KDE gelişiminde santral venöz kateter (SVK) ve çoklu kateter kullanımı, kateter kullanım süresi, parenteral nütrisyon, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu, genetik bozukluğun risk faktörleri olarak bulunduğu; ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) gelişiminde ise immün yetmezlik, immünsupresif tedavi kullanılması, nöromüsküler blokaj yapan ajanların kullanımı, genetik bozukluk, hastanın yoğun bakımın dışına çıkarılması, tanı öncesi antibiyotik kullanımı, sürekli enteral beslenmeyle, bronkoskopi yapılmasının risk faktörleri olduğu bildirilmiştir (17).

HASTANE ENFEKSİYONLARINDA KAYNAK VE BULAŞMA YOLLARI

Mikroorganizmalar farklı şekillerle HE'ye neden olabilirler.

Hastanın Geçici ya da Kalıcı Florası İle (Endojen Enfeksiyon)

Hastanın derisi, sindirim sistemi, solunum yollarında bulunan normal flora mikroorganizmalarından kaynaklanırlar. Bu enfeksiyonlar genellikle sağlık bakımı ile ilişkili girişim (örneğin vasküler kateter ya da idrar sondası gibi) veya doku hasarı (yara) sonrasında normal floraya ait mikroorganizmaların yer değiştirmesi ile, bazen uygunsuz antibiyotik sonrasında aşırı çoğalmaya bağlı olarak (*Clostridium difficile*) bazen de immünsupresif hastalarda kolonizasyon sonrasında enfeksiyona yol açabilir (18-20).

Hastanedeki Diğer Bir Kişiden Kazanılan Mikroorganizma Yoluyla (Ekzojen Enfeksiyon)

Değişik patojenler, kolonize olan ya da enfekte bireylerin farklı vücut bölgelerinden atılırlar. Bulaş yolu dört gruba ayrılır: Direkt, indirekt, damlacık ve havayoluyla bulaş (18).

Direkt bulaş: Enfekte ya da kolonize kişi ile duyarlı kişinin direkt fiziksel teması ile oluşur. En sık ve en önemli bulaşma yolu ellerdir. Personel ve ziyaretçilerin elleri çok önemli bir mikroorganizma kaynağıdır. Mikroorganizmalar losyon ve el kremleri ile de bulaşabilir. Hastanelerde ellerin temizlik amacıyla batırıldığı lizol ya da benzalkonyum klorür (zefiran) çözeltilerinde de mikroorganizmalar üreyebilirler (20).

İndirekt bulaş: Hastanın ortamındaki nesneler ile mikroorganizmaların pasif transferidir. Enfeksiyöz etkenlerle kontamine olabilen, bu etkenleri daha sonra bir başka kişiye bulaştırabilen ara maddeler aracılığı iledir. İç çamaşırları, elbiseler, çarşaflar, diğer kullanım malzemeleri bu maddelere örnektir. Steteskop ve tansiyon aleti gibi tıbbi aletler, oyuncaklar, hastane, muayenehane eşyaları patojenlerle kontamine olur ve de enfeksiyonların bulaşmasında aracı görevi görebilirler. Termometre ve mukozalarla temasta olan diğer aletler, özellikle risklidir (18, 20).

Damlacık yolu ile bulaş: 5 μm ve daha büyük boyuttaki damlacıkların enfekte kişi konuşurken, hapşırırken, öksürüken veya aspirasyon, bronkoskopi gibi işlemler esnasında bulaşmasıyla meydana gelir. Bu damlacıkların ilerleme mesafesi 1 metre kadardır (18).

Hava yolu ile bulaş: Enfekte kişinin solunum yollarından kaynaklanan, 5μm'dan küçük partiküllerin inhale edilmesi ile oluşan bulaş yoludur. Bu minik partiküller duyarlı kişinin kaldığı odada uzun bir süre asılı kalır ve hava akımıyla başka alanlara taşınırlar. Böylelikle duyarlı konağın daha geniş çevrede enfekte olma riski meydana gelir. *Mycobacterium tuberculosis,* suçiçeği ve kızamık virüsleri hava yoluyla yayılmaya iyi bir örnektir (18).

Fekal–oral yolla bulaşmada ise gastrointestinal kanalı enfekte eden patojenler dışkıyla atılır, el veya yüzeylere bulaşarak hem direkt hem de indirekt yolla bireyi kontamine ederler. Özellikle idrar, dışkı kontrolünü henüz sağlayamamış süt çocukları ve oyun çocuklarının bakıldığı servislerde fekal kontaminasyon sıktır. Buna ilave olarak gıda ve su da dışkıyla kontamine olabilir ve bu durumda hastanelerde salgınlar meydana gelebilir. Hepatit B virüsü ya da insan immün yetersizlik virüsü gibi hematojen kaynaklı patojenler hem kan hem diğer vücut sıvılarıyla bulaşırlar. Çocuk kliniklerinin en önemli özelliklerinden biri damar içi sıvı tedavisinin yaygın olarak kullanılmasıdır. Bu sıvıların hazırlanması, uygulanmasındaki hatalar ve dikkatsizlikler sonucunda da HE gelişebilir. Çocuklarda tedavi ya da tanı amacıyla kullanılan sonda, entübasyon tüpü, kateter, kardiyak kateter, trakeostomi kanülleri ve endoskop araçları da mikroorganizmaların bulaşmasında etkilidir (20).

HASTANE ENFEKSİYONU OLUŞUMUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Konağa Ait Faktörler

Cilt bütünlüğü bozulması, entübe ve sedasyon alan hastalarda öksürük, silya hareketi gibi respiratuar savunma mekanizmalarının eksik olması, nazogastrik sonda ve antiasit kullanımı sonucu motilite azalması, düşük pH ile gastrointestinal sistemin koruyucu özelliğinin

kaybı, anatomik defektler ve tedavi amacıyla uygulanan girişimsel işlemler konağa ait faktörler arasındadır (18).

Çevresel Faktörler

Kalabalık ortam, hasta/sağlık çalışanı oranının yüksek olması (enfeksiyonları önleme stratejilerine ayrılan zamanı azaltarak), profilaktik antibiyotik kullanımı (normal olan florayı patojenlerle değiştirerek) çevresel faktörlerin arasındadır. Buna ilave olarak sağlık çalışanlarının immünizasyon durumu, yoğun bakım ünitelerinde uygulanan enfeksiyon önleme ve kontrol programları, ziyaret kuralları da çevresel faktörler arasında sayılabilir (18).

Enfeksiyon Olasılığını Etkileyen Faktörler

Yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıklar, genetik alt yapı, beslenme durumu, immünsüpresif ajan kullanımı, immünizasyon durumu, infeksiyöz ajanların virülansı, antimikrobiyal direnci HE gelişimine etki eden faktörlerdendir (18).

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE SAPTANAN ETKENLERİN ENFEKSİYONLARA GÖRE DAĞILIMI

Hastane enfeksiyonu oluşumuna neden olan etken, HE türüne göre farklılık gösterir. Hastane kaynaklı ÜSE'de en sık *Escherichia coli (E.coli),* KDE'lerde en sık *Staphylococcus aureus (S.aureus)* ve koagülaz negatif stafilokoklar (KNS) etken olarak saptanır (21). Enfeksiyon türü ve etkeni hastanın yaşına ve enfeksiyon bölgesine göre değişiklik gösterir (22). HE'lerden sorumlu mikroorganizalar her ülke ve hastanede farklılık göstermektedir.

Virüslerin çoğu HE nedeni olabilir. Çocuklarda HE'lerin %35'inin nedeni virüslerdir. Genelde hafif seyirlidir. Ancak yoğun bakım ünitelerinde, immün yetmezliği olanlarda, malignitesi olanlarda, prematüre ve süt çocuklarında ağır seyreder.

Koagülaz negatif stafilokoklara bağlı enfeksiyonların sıklığı giderek artmakta ve genellikle KDE olarak ortaya çıkmaktadır. Candida türlerinden *Candida Albicans*'a bağlı HE'lerin sıklığı da gierek artmıştır (23).

SIK GÖRÜLEN HASTANE ENFEKSİYONLARI

Hastane enfeksiyonları incelendiğinde en çok karşılaşılan tip, yetişkinlerde ÜSE, çocuklarda ise KDE'dir (13).

Kan Dolaşımı Enfeksiyonları

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde en sık görülen HE'ler, KDE'dir ve hem morbidite hem de mortaliteyi arttırırır. Hasta başına 16.000 ila 39.000 dolar arası ek maliyete neden olur (24, 25). KDE'lerin çoğu damar içi kateter kullanımı ile ciltteki kommensal mikroorganizmaların dolaşımına girmesi sonucu meydana gelir. İntravasküler araç ile ilgili enfeksiyonlar, laboratuvarda kanıtlanmış kan dolaşımı enfeksiyonu, klinik sepsis, septik trombofilebit ve trombozis, girişimsel araç çevresindeki cildin ve ciltaltı dokunun enfeksiyonları ve sağ taraflı endokarditi içerir. Çocuk hastalarda SVK-KDE'lerin sıklığı pek çok faktöre bağlı olarak değişir. Bunlara örnek hastanın yaşı ve doğum ağırlığı, altta yatan hastalık varlığı (kistik fibröz, AIDS, kanser, prematürite ya da kısa bağırsak sendromu vb.), konağa bağlı faktörler (nötropeni), uygulanan kateterin ve verilen infüzyonun tipidir (lipid infüzyonları). Çocuklarda SVK-KDE' lerin pek çoğunda etken KNS (%37,7), bunu takiben %25 *S.aureus*, %25 Gram negatif bakteriler, %10 enterokoklar ve %9 Candida türleri görülmektedir (26). 293 ÇYBÜ'de 2012 National Health-care Safety Network (NHSN) verilerine göre, 1000 santral kateter gününe SVK-KDE hızı 1,4 olarak saptanmıştır (27).

Nozokomiyal KDE'ler primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır (23,28).

Primer KDE: Hemokültürde üreyen mikroorganizmanın, vücudun diğer bir bölgesindeki enfeksiyon odağıyla ilgili olmaması ile karakterizedir. İntravenöz ya da arteryel kateterlere bağlı gelişen bakteriyemiler primer KDE olarak adlandırılır.

Sekonder KDE: Hemokültürde üreyen mikroorganizmanın, vücudun diğer bir bölgesindeki enfeksiyon odağıyla ilgili olması ile karakterizedir.

Psödobakteriyemi (yalancı bakteriyemi) ya da kontaminasyon ise hastanın kan dolaşımından kaynaklanmayan üremelerdir. Alınan kan kültürlerinde olan üremelerin yaklaşık yarısının kontaminasyon ile ilgili olduğu tespit edilmiştir. Ancak psödobakteriyemi insidansı kesin olarak bilinmemektedir (28).

Psödobakteriyemi sebepleri arasında kan kültürü için kullanılan malzemelerin kontamine olması, kan kültürünü alan sağlık personelinden kültürün ortamına mikroorganizma bulaşması, kan kültürü alma esnasında kullanılan eldivenlerden ya da antiseptik solüsyonlarından bulaş olması ve laboratuvar ortamında kültür malzemelerinin kontamine olması söylenebilir. Psödobakteriyemi olarak nitelendirilen üremeler genelde beklenmeyen ve patojen olarak değerlendirilmeyen mikroorganizmalar aracılığıyla oluşurlar. Bu mikroorganizmalar arasında Gram negatif bakteriler (Enterobacter türleri, Acinetobacter türleri, *Serratia marcescens, Ewingella americana, Klebsiella pneumoniae [K.pneumoniae],*

Aeromonas hydrophila, Moraxella nonliquefaciens ve bazı Pseudomonas türleri), Gram pozitif koklar (*S. aureus*, streptokoklar ve KNS), aerobik Gram pozitif çomaklar (Bacillus ve Streptomyces türleri), anaerobik Gram pozitif çomaklar (*Clostridium sordellii*) ve Corynebacterium türleri söylenebilir (28).

Tanı kriterleri: Laboratuvar olarak kanıtlanmış enfeksiyonlar ve klinik sepsis primer kan dolaşımına ilişkin enfeksiyonlardır. Laboratuvar olarak kanıtlanmış KDE için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır (7).

1) Kan kültüründen patojen olduğu kabul edilen bir etkenin izole edilmesi ve bu patojenin diğer bir yerdeki enfeksiyon ile ilgili olmaması: Diğer yerdeki enfeksiyonla ilgili patojen kan kültüründe ürerse bu durum "sekonder KDE" olarak adlandırılır. İntravasküler kateter ilişkili bakteriyemiyse primer KDE olarak kabul edilir.
2) Ateş, titreme ya da hipotansiyondan biri ve aşağıdakilerden birisinin olması:

    a) Cilt flora üyesi bir mikroorganizmanın (difteroidler [*Corynebacterium species*], Propionibacterium türleri, KNS'ler [*Staphilococcus epidermidis* dahil], Bacillus türleri [*Bacillus anthracis* hariç], viridans grup streptokoklar, *Aerococcus species ya da Micrococcus species*) farklı zamanlarda (ard arda iki gün) alınmış olan iki kan kültüründe üremesi ve başka bir bölgedeki enfeksiyonla ilgisinin olmaması,
    b) Hastada intravasküler bir aygıt varsa kültürde cilt flora üyesi bir mikroorganizma üremesi ve hekimin uygun antimikrobiyal tedavi başlaması,
    c) Kanda patojene ait antijen saptanması ve başka bölgedeki enfeksiyonla ilgisinin olmaması.
3) 12 aydan küçük bebeklerde ateş (>38°C), hipotermi (rektal <37°C), apne ya da bradikardiden birinin olması ve aşağıdaki kriterlerden birinin bulunması:

    a) Cilt flora üyesi bir mikroorganizmanın (difteroidler [*Corynebacterium species*], Propionibacterium türleri, KNS'ler [*Staphilococcus epidermidis* dahil], Bacillus türleri [*Bacillus anthracis* hariç], viridans grup streptokoklar, *Aerococcus species ya da Micrococcus species*) farklı zamanlarda (ard arda iki gün) alınmış olan iki kan kültüründe üremesi ve başka bir bölgedeki enfeksiyonla ilgisinin olmaması,
    b) Hastada intravasküler bir aygıt varsa kültürde cilt flora üyesi bir mikroorganizma üremesi ve hekimin uygun antimikrobiyal tedavi başlaması,

c) Kanda patojene ait antijen saptanması ve başka bölgedeki enfeksiyonla ilgisinin olmaması.

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

1) Periferik kan kültürü ve kateterden alınan semikantitatif (>15 kob / kateter segmenti) veya kantitatif kültürden (>10^3 kob / kateter segmenti) aynı mikroorganizmanın üretilmesi (aynı türden ve aynı antibiyotik duyarlılık durumuna sahip).
2) Eş zamanlı kantitatif kan kültürlerinde SVK / periferik kan kültüründeki üreme oranının >5/1 olması.
3) SVK'den alınan kan kültüründe, eş zamanlı olarak alınan periferik kan kültürüne oranla >2 saat erken üreme saptanması.

Nozokomiyal Pnömoniler

Nozokomiyal pnömoniler, pediatrik popülasyonda HE'ler içinde KDE'lerden sonra ikinci sırada yer alır. Hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde NP'ler, HE içinde ikinci veya üçüncü sıklıkta görülmekte ve ölüme neden olan HE içindeyse ilk sırada yer almaktadır (29).

Nozokomiyal pnömonilerin en önemli alt başlıklarından biri VİP'tir ve enfeksiyonun başlangıcından önce 48 saat süreyle endotrakeal entübasyon ya da trakeostomi yoluyla devamlı olarak solunuma yardımcı ya da solunumu kontrol eden bir aygıta bağlı olan kişilerde saptanan NP olarak tanımlanır (7).

Nozokomiyal pnömoni ya da VİP, erken ve geç başlangıçlı olarak iki alt gruba ayrılır ve her bir alt grup etyolojisinde farklı mikroorganizmalar yer alır. Erken VİP hastaneye yatışın ilk 4 günü içinde meydana gelir ve toplum kökenli mikroorganizmalar nedeni ile olmaktadır. Erken VİP'te en sık etken olan ajanlar *Moraxella catarrhalis, Haemophilus influenzae* ve *Streptococcus pneumoniae*'dır. Geç VİP ise entübasyonun 5. günü ve daha sonrasında ortaya çıkan enfeksiyondur. Yatış süresince normal flora, Gram negatif bakteriler ile örnek olarak *P. aeruginosa*, Acinetobacter, *E.Coli, Stenotrofomonas maltofilia* gibi ya da *S.Aureus* ile yer değiştirir. Bu nedenle geç VİP'te Klebsiella ya da *Acinetobacter spp., P.aeruginosa, S. aureus* en çok saptanan etkenlerdir. NP gelişiminde en ciddi risk faktörü entübasyon ve uzun süre mekanik ventilasyon desteğidir (30). Virüsler (*İnfluenza A, B, Respiratuar sinsityal virüs* vb.)

hem erken, hem geç pnömoni etkeni olabilir. Candida, funguslar, Legionella ve *Pneumocytis carinii* genelde geç başlangıçlı pnömoniye sebep olur. Hastaneye yatış esnasında bulunmayan ya da inkübasyon döneminde olmayan ve de gözle görülür aspirasyona (acil serviste ya da ameliyathanede entübasyon esnasında) bağlı gelişebilen pnömoniler diğer spesifik kriterlerin de bulunması halinde nozokomiyal olarak kabul edilir (7,31).

Ventilatör ilişkili pnömoni %20-40 sıklığında polimikrobiyaldir. NP'de en çok görülen etkenler Gram negatif patojenler (%67,1) ve sonrasında Gram pozitif patojenler (%24,3) dir. Gram negatif etkenlerden en sık görülenleri sırasıyla *P.aeruginosa, Enterobacter spp, K.pneumoniae, Acinetobacter spp*; Gram pozitif patojenlerdense *S.aureus*'tur (31).

Pratik nedenlerden dolayı pek çok çalışmada tanıda alt solunum yollarının invaziv örneklemelerinden çok ETT'den elde edilen örnekler baz alınır. Bu nedenle mikroorganizmanın ETT'de kolonize mi ya da gerçekten akciğerlerdeki enfeksiyonun sebebi mi olduğu iyi ayırt edilmelidir (18).

Tanı kriterleri: NP'ler üç farklı başlık altında incelenir (7,32).

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

Klinik olarak NP tanısı alan hastalar PNÖM1 olarak adlandırılır (Tablo 2) (7,32).

Tablo 2. Nozokomiyal Pnömoni'de klinik tanı kriterleri (7,32)

Radyoloji	Belirti ve bulgular
Arka arkaya çekilmiş iki veya daha fazla akciğer grafisinde aşağıdakilerden en az birinin bulunması: - Yeni veya progresif ve kalıcı infiltrasyon - Konsolidasyon - Kavitasyon - ≤ 1 yaş altında pnömatoseller	1. Başka bir nedene bağlanamayan ateş (>38°C),
Not: Altta yatan kardiyak veya pulmoner hastalığı (respiratuar distres sendromu, bronkopulmoner displazi, pulmoner ödem veya kronik obstruktif akciğer hastalığı) olmayan hastalarda yukarıdaki bulgulardan birinin kesin olarak saptandığı tek akciğer grafisi yeterlidir.	2. Lökopeni (<4000/mm^3) veya lökositoz (>12.000/mm^3) ve aşağıdakilerden en az ikisi: a) Yeni gelişen pürülan balgam veya balgam karakterinde değişiklik veya respiratuar sekresyonlarda artma veya aspirasyon ihtiyacında artma, yeni başlayan veya artan öksürük, dispne veya takipne b) Fizik incelemede ral veya bronşiyal solunum sesi duyulması, c) Gaz değişiminde kötüleşme (oksijen desatürasyonu [PaO_2 / $FiO_2 \leq 240$], oksijen ihtiyacında artma veya ventilasyon ihtiyacında artma.

Spesifik testler kullanılıp NP tanısı alan hastalar PNÖM2 olarak adlandırılır (Tablo 3) (7,32).

Tablo 3. Klinik tanı konulan NP hastalarında yaygın bakteriyel veya fungal etyolojiye yönelik spesifik laboratuar tanı kriterleri (7,32)

Tipik bakteriyel veya filamentöz fungal ajanlar	**Atipik pnömoni etkenleri ve diğer nadir görülen mikroorganizmalar**
Aşağıdakilerden en az biri:	Aşağıdakilerden en az biri:
Başka bir odakla ilişkisi olmayan kan kültürü pozitifliği	Solunum sekresyonlarının kültüründe virüs ve Chlamydia
Plevral sıvı kültüründe üreme olması	Solunum sekresyonlarında viral antijen veya antikor pozitifliğinin saptanması
Kontaminasyon düzeyi minimal olan bir alt solunum yolu örneğinde kantitatif kültür pozitifliği	Akut ve konvelasan dönem serumlarında belirli bir patojen için IgG antikor titresinde dört kat artış (ör. Chlamydia, influenza virüsleri)
BAL örneğinini mikroskobik incelemesinde (Gram boyası) ≥ %5 hücrede intrasellüler mikroorganizma görülmesi	Chlamydia veya Mycoplasma için PCR pozitifliği
Histopatolojik incelemede aşağıdakilerden en az birinin bulunması: 1- Abse oluşumu veya bronşlarda ve alveollerde yoğun nötrofil birikimi gösteren konsolidasyon odakları, 2- Akciğer parankiminin pozitif kantitatif kültürü, 3- Akciğer parankiminde fungal hif veya psödohif invazyonunun saptanması.	Chlamydia için pozitif micro-IF testi
	Solunum sekresyonlarında veya dokuda Legionella için kültür pozitifliği veya micro-IF testi pozitifliği
	İdrarda *Legionella pneumophilia* serogrup antijenlerinin RIA veya EIA ile saptanması
	İndirekt IFA ile akut ve konvelasan dönem serumlarında *Legionella pneumophilia* serogrup 1 antikor titresinde 4 kat artış (1/128'e çıkacak şekilde).

BAL: bronkoalveoler lavaj, EIA: enzim immunoassay, IF: immun floresan, IFA: immun floresan antikor, IgG: immunglobulin G PCR: polimeraz zincir reaksiyonu, RIA: radio immunoassay

İmmunkompromize hastalarda NP tanısı alanlar PNÖM 3 olarak adlandırılır (Tablo 4) (7,32).

Tablo 4. İmmünkompromize hastalarda NP tanı kriterleri (7,32)

<table>
<tr><th>Belirti ve Bulgular</th><th>Laboratuvar</th><th>Radyoloji</th></tr>
<tr><td>Herhangi bir hasta için aşağıdakilerden en az biri:</td><td rowspan="2">Aşağıdakilerden en az biri:</td><td rowspan="6">Arka arkaya çekilmiş iki veya daha fazla akciğer grafisinde aşağıdakilerden en az birinin bulunması:
- Yeni veya progresif ve kalıcı infiltrasyon
- Konsolidasyon
- Kavitasyon
-≤1 yaş altında pnömatoseller
Not: Altta yatan kardiyak veya pulmoner hastalığı (respiratuar distres sendromu, bronkopulmoner displazi, pulmoner ödem veya kronik obstruktif akciğer hastalığı) olmayan hastalarda yukarıdaki bulgulardan birinin kesin olarak saptandığı tek akciğer grafisi yeterlidir.</td></tr>
<tr><td>1-Başka bir nedene bağlanamayan ateş (>38ºC)</td></tr>
<tr><td>2-Lökopeni (<4000/mm^3) veya lökositoz (>12.000/mm^3)</td><td rowspan="2">1-Kan kültürü ve balgam kültüründe eş zamanlı Candida spp. üremesi</td></tr>
<tr><td>3-≥70 yaş için başka bir nedenle açıklanamayan mental durum değişikliği ve aşağıdakilerden en az ikisi:</td></tr>
<tr><td>a.Yeni gelişen pürülan balgam
b.veya balgam karakterinde değişiklik veya respiratuar sekresyonlarda artma veya aspirasyon ihtiyacında artma,</td><td rowspan="2">2-Kontaminasyon düzeyi minimal olan bir alt solunum yolu örneğinde aşağıdaki yöntemlerden biri ile fungus veya Pneumocystis carinii varlığının gösterilmesi:</td></tr>
<tr><td>c.Yeni başlayan veya artan öksürük, dispne veya takipne</td></tr>
<tr><td>d.Fizik incelemede ral veya bronşiyal solunum sesi duyulması</td><td rowspan="3">a.Direk mikroskopik inceleme
b. Kültür pozitifliği
c.Tablo 2’deki kriterlerden biri.</td></tr>
<tr><td>e.Gaz değişiminde kötüleşme, oksijen ihtiyacında artma veya ventilasyon ihtiyacında artma</td></tr>
<tr><td>g. Plöritik göğüs ağrısı</td></tr>
</table>

12 aydan küçük çocuklar için tanımlanmış Nozokomiyal Pnömoni kriterleri:

1) Tanımlanmış başka bir sebebe bağlı olmayan, vücut ısısında instabilitenin olması
2) Lökosit sayısının <4000/mm^3 veya >15.000/mm^3 olması ve band form oranının >%10 olması
3) Yeni başlayan pürülan karakterli balgam veya balgam karakterinde değişiklik olması veya solunum yollarında sekresyonların artması
4) Apne, takipne veya hırıltının olması
5) Dinleme bulgusu olarak akciğerde, wheezig, ral veya ronküs olması
6) Kalp hızının <100 atım/dk veya >170 atım/dk olması.

Yukarıda sayılan klinik kriterlerden en az üçü ile birlikte gaz değişiminde kötüleşme [ör. O_2 desatürasyonu (pulse oksimetrede O_2 satürasyonu<%94), oksijen gereksiniminde artma veya ventilatör ayarlarını arttırma ihtiyacı] ve aşağıda belirtilen radyolojik kriterin olması:

Seri çekilmiş en az iki akciğer grafisinde yeni veya ilerleyici ve persistan infiltrasyon veya konsolidasyon veya kavitasyon veya bir yaşından küçük çocuklarda pnömotoselin görülmesi [altta yatan pulmoner ya da kardiyak hastalığı (bronkopulmoner displazi, respiratuvar distress sendromu, pulmoner ödem vb.) olmayan hastalarda tanımlayıcı tek bir akciğer grafisi yeterli] (7,32).

1-12 Yaş Arası Çocuklar İçin Tanımlanmış Nozokomiyal Pnömoni Kriterleri

Tanımlanmış başka bir sebebe bağlı olmayan, vücut ısısının >38,4°C veya <37°C olması,

1) Lökosit sayısının <4000/mm^3 veya >15.000/mm^3 olması,
2) Yeni başlayan pürülan karakterli balgam veya balgam karakterinde değişiklik olması veya solunum yollarında sekresyonların artması,
3) Yeni başlayan veya kötüleşen öksürük, dispne veya takipnenin olması,
4) Solunum seslerinde raller veya bronşial sesin duyulması,
5) Gaz değişiminde kötüleşme [ör. O_2 desatürasyonu (pulse oksimetrede O_2 satürasyonu <%94), oksijen gereksiniminde artma veya ventilatör ayarlarını arttırma ihtiyacı].

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

Seri çekilmiş en az iki akciğer grafisinde yeni veya ilerleyici ve persistan infiltrasyon veya konsolidasyon veya kavitasyon [altta yatan pulmoner ya da kardiyak hastalığı

(bronkopulmoner displazi, respiratuvar distress sendromu, pulmoner ödem vb.) olmayan hastalarda tanımlayıcı tek bir akciğer grafisi yeterli] (7,32).

Üriner Sistem Enfeksiyonları

Çocuk yoğun bakım ünitelerindeki ÜSE'ler kateter bağımlı asemptomatik bakteriüriden yaşamı tehdit eden dissemine mantar enfeksiyonuna kadar geniş çerçevede izlenir. 2012 yılındaki NHSN raporunda 268 çocuk yoğun bakımdan toplanmış verilere göre 1000 kateter gününe Kİ-ÜSE hızı ortalama 2,7 saptanmıştır. Bu oran 1000 kateter gününe 4 enfeksiyonun saptandığı 10 yıl öncesine göre azalmakla birlikte SVK-KDE ve VİP hızlarıyla karşılaştırıldığında daha az bir düşüş göstermiştir (18).

Üriner sistem enfeksiyonları, genelde uzun süren üriner sistem kateterizasyonu sonucunda meydana gelirler. Mikroorganizmalar üriner sisteme, kateter lümeni (intraluminal yol) veya kateterin dış yüzeyiyle (transüretral yol) ulaşır. Katetere bağlı ÜSE'lerin çoğu asemptomatiktir. Bakteriürinin olması bu enfeksiyonlarda tanı koydurucudur. Periüretral bölge, idrar torbalarının kolonizasyonu kolaylaştırıcı faktörlerdendir (28).

Üriner sistem enfeksiyonları çocuklarda, KDE'ler ve pnömoniden sonra 3. sıklıkta görülmekte ve tüm HE'ler içindeki sıklığı %13 olarak bildirilmektedir (33). Erişkinlerde daha çok görülmesinin sebebi, erişkin yoğun bakım ünitelerinde idrar sondası kullanım miktarının ÇYBÜ'den iki kat daha fazla olmasıdır (34).

Kateter ilişkili nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonları (Kİ-ÜSE):

Hastaya kateter takıldığında günlük olarak bakteriüri gelişme ihtimali %1- 10'dur. Birinci hafta sonunda hastaların %10-40'ından fazlasında bakteriüri gelişmektedir. Bir kez takılıp çıkarıldığında ise bakteriüri riski %1-5'tir (35). Kısa süreli kateterizasyonda genelde tek bakteri saptanırken, %15 vakada polimikrobiyal etken tespit edilebilir. Kateterle ilişkili bakteriüriye sıklıkla piyüri de eşlik etmektedir.

En çok izole edilen mikroorganizmalar; *E.coli*, Enterobakter türleri, *K. pneumoniae*, *Proteus mirabilis* ve Candida'dır (35). Uygun enfeksiyon kontrol yöntemleriyle Kİ-ÜSE'lerin %17-69'unun önlenebileceği düşünülmektedir (36).

Üriner sistem enfeksiyonu oluşumunda birtakım faktörler rol oynar:

Hastaya bağlı faktörler: Üriner sistemin anatomik ve fonksiyonel değişiklikleri ÜSE gelişimini kolaylaştırmaktadır. Örneğin kadınlarda üretranın daha kısa olması, diyabeti olan hastalarda idrarın bakterisid özelliğinin azalması (Tamm-Horsfall proteini atılımının azalması), granülosit fonksiyon bozukluğu, mesane epitel hücrelerinin bakteriler için adezyon kapasitesinin artması sebebiyle üriner sistem enfeksiyonlarına yatkınlık artmaktadır (37).

Mikroorganizmaya bağlı faktörler: Mikroorganizmanın sondaya yerleşmesinde hem spesifik hem de nonspesifik pek çok faktör vardır. Bazı bakterilerin epitel yüzeyiyle sondaya tutunmasını kolaylaştıran adezin denen molekülleri mevcuttur. Epitel hücrelerine yapışmayı sağlayan tip 1 fimbria, sondalı hastalarda tespit edilen *E. Coli*'lerin %61, Klebsiella'ların %55 ve Proteus'ların %11'inde bulunmuştur. Virülans faktörlerinden üreaz da önemlidir. Corynebacterium grup D2 ve *Proteus spp.* gibi bakterilerin üreyi parçalaması sonucunda idrar alkalileşir ve üroepitelyum hasarlanır. Bu durum gerçekleştiğinde mikroorganizmalar antimikrobiyal tedavi direncine neden olan ve epitele sıkı bağlanan bir biyofilm tabakası oluştururlar. Tıbbi aletler üzerinde de biyofilm tabakası oluşmasını etkileyen bazı faktörler mevcuttur. Biyofilmin içindeki mikroorganizmalara antimikrobiyallerin ve antiseptiklerin ulaşması güçtür, bu durum da tedavi yanıtsızlığına sebep olabilir. Biyofilmin içindeki mikroorganizmalar idrarın yıkıcı etkisinden ve de konak savunma mekanizmalarından korunur. Ayrıca sonda içi idrar kültürlerinde mikroorganizmalar biyofilmin içine saklandığından bakteri üremesi olmayabilir (37).

Bakımla ilişkili faktörler: Periüretral bölgeden mesaneye doğru mikroorganizmalar, sondanın takılması esnasında, sonda iç yüzeyinden ya da dış yüzeyinden geçebilir. Bakteri; sonda ile toplayıcı tüpün birleştiği yerden girebileceği gibi, idrar torbasında çoğalıp, toplama tüpü ve sonda yolu ile asandan olarak da mesaneye gelebilir. Bu sebeple, mikroorganizmaların lümen içine girişini önlediğinden dolayı kapalı sistem drenajı daha iyidir. Sonda dış yüzeyi ile mukoza arasındaki mesafe de bakterilerin mesaneye girmesine olanak tanır. Kadınların %70-80'inde, erkeklerinse %20-30'unda sondanın dış yüzeyinden bulaşma olmaktadır. Bununla beraber sağlık personelinin ellerinden ya da kontamine sıvı ve aletlerden mikroorganizma bulaşması ile de Kİ-ÜSE gelişebilir. Mesaneye gelen mikroorganizmalar hızlı bir şekilde çoğalır ve bir günde yüksek konsantrasyonlara ulaşabilir (37).

Üriner sistem enfeksiyonları için CDC tanı kriterleri aşağıdaki gibidir (7):

Tanı kriterleri: Bu grupta; semptomatik ÜSE, asemptomatik bakteriüri ve üriner sistemin diğer enfeksiyonları yer alır.

Semptomatik ÜSE tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri mevcut olmalıdır:

1) Ateş, pollaküri, dizüri ya da suprapubik duyarlılık bulgularından biri olan hastada idrar kültüründe $>10^5$ koloni/ml üreme olması ve en çok iki tür bakteri üremesi
2) Ateş, pollaküri, dizüri ya da suprapubik hassasiyet bulgularından ikisinin ve de aşağıdakilerden birinin olması:

a) Dipstick testinin lökosit esteraz ve/veya nitrat için pozitif olması,

b) Piyüri (>10^5 koloni/ml idrar veya santrifüj edilmemis idrarın büyük büyütmesinde ≥3 lökosit),
c) Santrifüj edilmemiş idrarın Gram yaymasında bakteri görülmesi,
d) Miksiyon yoluyla alınmamış iki idrar kültüründe >10^2 koloni/ml aynı üropatojenin (Gram negatif bakteriler veya *Staphylococcus saprophyticus*) üremesi,
e) Uygun antibiyotik alan bir hastada üropatojen bir mikroorganizmanın <10^5 koloni/ml saf olarak üremesi,
f) Doktorun üriner enfeksiyon tanısı koyması,
g) Doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması.

2) 12 aylıktan küçük bebeklerde ateş (>38°C), hipotermi (<37°C), apne, bradikardi, dizüri, letarji veya kusmadan birinin ve aşağıdakilerden birinin bulunması:
a) Dipstick testinin lökosit esteraz ve /veya nitrat için pozitif olması,
b) Piyüri,
c) Santrifüj edilmemiş idrarın Gram yaymasında bakteri görülmesi,
d) Miksiyon yoluyla alınmamış iki idrar kültüründe >10^2 koloni/ml aynı üropatojenin üremesi,
e) Uygun antibiyotik alan bir hastada üropatojen bir mikroorganizmanın <10^5 koloni/ml üremesi,
f) Doktorun üriner enfeksiyon tanısı koyması,
g) Doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması.
h) Asemptomatik bakteriüri tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri olmalıdır:
(1) İdrar kültürü alınmadan 7 gün öncesine kadar üriner kateter bulunan bir hastada ateş (>38°C), pollaküri, dizüri ya da suprapubik hassasiyet olmaması ve idrar kültüründe >10^5 koloni/ml üreme olması ve en çok iki tür bakteri üremesi.
(2) İki idrar kültüründen ilki alınmadan 7 gün öncesine kadar üriner kateter bulunmayan bir hastada ateş (>38°C), pollaküri, dizüri ya da suprapubik hassasiyet olmaması ve idrar kültüründe >10^5 koloni/ml üreme olması ve en çok iki tür bakteri üremesi.

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

1) İlgili taraftaki sıvı (idrar dışında) ya da doku kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
2) Doğrudan doğruya muayenede, ameliyatta ya da histopatolojik inceleme sırasında abse ya da başka bir enfeksiyon bulgusu saptanması,

3) Ateş (>38°C), ilgili tarafta lokalize ağrı ya da hassasiyetten ikisi ve aşağıdakilerden birinin olması:
   a) İlgili taraftan pürülan drenaj,
   b) Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
   c) Enfeksiyonun radyolojik belirtileri (ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve radyonükleid inceleme sonuçlarını kapsar),
   d) Doktorun enfeksiyon tanısı,
   e) Doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması.
4) 12 aylıktan küçük bebeklerde ateş (>38°C), hipotermi (<37°C), apne- bradikardi, letarji ya da kusmadan birinin ve aşağıdakilerden birinin bulunması:
   a) İlgili taraftan pürülan drenaj,
   b) Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
   c) Enfeksiyonun radyolojik belirtileri,
   d) Doktorun enfeksiyon tanısı,
   e) Doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması

Nozokomiyal Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde nozokomiyal SSS enfeksiyonları, önemli bir halk sağlığı problemidir ve morbidite ve mortalite ile maliyetten dolayı son zamanlarda üzerinde yoğun bir şekilde durulan konu haline gelmiştir. Yüzeyel yara enfeksiyonlarından ventriküler şant enfeksiyonları ve beyin parankiminin derin yerleşimli apselerine dek geniş bir spektruma sahip enfeksiyonlardır (38).

Nozokomiyal SSS enfeksiyon hızları düşüktür ancak, bu türde enfeksiyonu olan hastalarda tanı güçlükleri ve tedaviyle ilgili sorunlar yaşanmaktadır. Bu nedenle özellikle beyin cerrahisinin hastalarının bakımında olabilecek enfeksiyonlar açısından uyanık olunmalıdır (39).

Risk faktörleri: Beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısı, spinal anestezi, lomber ponksiyon, miyelografi, beyin cerrahının yetersiz deneyimi, immün yetmezlik, orta kulağın anatomik defektleri, baş ve yüz orta hat defektleri, iç kulakta fistül, meningomiyelosel, lumbosakral dermal sinüs, konjenital aspleni, dalak disfonksiyonu (ör. orak hücreli anemi) ve splenektomi sayılabilir (39-41).

Beyin omurilik sıvısında bulunan lokal antikor düzeyi ile kompleman aktivitesi oldukça azdır ve bu ortamda logaritmik olarak artan mikroorganizmalar, lökosit artışına ve enflamatuar cevaba sebep olurlar (40).

Tanı kriterleri: Santral sinir sistemi enfeksiyonu intrakraniyal enfeksiyon, menenjit ya da ventrikülit ve menenjit olmadan spinal abseyi kapsar. İntrakraniyal enfeksiyon (beyin absesi, subdural ya da epidural enfeksiyon, ensefalit) için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır (12):

1. Beyin dokusu ya da duradan alınan kültürde mikroorganizma üremesi,
2) Ameliyat sırasında ya da histopatolojik incelemede abse ya da intrakraniyal enfeksiyona ilişkin bulguların saptanması,
3) Başka nedenlerle açıklanamayan baş ağrısı, sersemlik, ateş (>38°C), fokal nörolojik belirtiler, bilinç durumunda değişiklik ya da konfüzyondan ikisinin bulunması ve tanı antemortem konulmuş ise doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlamış olması ve aşağıdakilerden biri:
    a) İğne aspirasyonuyla ya da cerrahi sırasında veya otopside biyopsiyle alınan beyin ya da abse dokusunun mikroskopik incelemesinde mikroorganizma görülmesi,
    b) Kan ya da idrarda pozitif antijen testi,
    c) Enfeksiyona ilişkin radyolojik bulgular,
    d) Patojene özgü tanısal tek IgM antikor titresi ya da iki serum örneğinde IgG tipi antikorlarda dört katı artış.
4) 12 aylıktan küçük bebeklerde başka sebeplerle açıklanamayan ateş (>38°C), hipotermi (<37°C), apne, bradikardi, fokal nörolojik belirtiler, bilinç durumunda değişiklikten ikisinin bulunması ve tanı antemortem konulmuşsa doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlamış olması ve aşağıdakilerden biri:
    a) İğne aspirasyonuyla ya da cerrahi sırasında veya otopside biyopsiyle alınan beyin ya da abse dokusunun mikroskopik incelemesinde mikroorganizma görülmesi,
    b) Kan ya da idrarda pozitif antijen testi,
    c) Enfeksiyona ilişkin radyolojik bulgular,
    d) Patojene özgü tanısal tek IgM antikor titresi ya da iki serum örneğinde IgG tipi antikorlarda dört katı artış.

Menenjit ya da ventrikülit tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır:

1) BOS'dan mikroorganizma izole edilmesi,
2) Başka nedenlerle açıklanamayan ateş (>38°C), baş ağrısı, ense sertliği, meningeal belirtiler, kraniyal sinir belirtileri ya da irritabiliteden birinin bulunması ve tanı

antemortem konulmuş ise doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlamış olması ve aşağıdakilerden biri:

a) BOS'da lökosit artışı, protein düzeyinde yükselme ve/veya glukozda düşme,
b) BOS Gram boyamasında mikroorganizmanın görülmesi,
c) Kan kültüründen mikroorganizma izole edilmesi,
d) BOS, kan ya da idrarda pozitif antijen testi,
e) Patojene özgü tanısal tek IgM antikor titresi ya da iki serum örneğinde IgG tipi antikorlarda dört katı artış.

3) 12 aylıktan küçük bebeklerde başka sebeplerle açıklanamayan ateş (>38°C), hipotermi (<37°C), apne, bradikardi, ense sertliği, meningeal belirtiler, kraniyal sinir belirtileri ya da irritabiliteden birinin bulunması ve tanı antemortem konulmuş ise doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlamış olması ve aşağıdakilerden biri:
   a) BOS'da lökosit artışı, protein düzeyinde yükselme ve/veya glukozda düşme,
   b) BOS gram boyamasında mikroorganizmanın görülmesi,
   c) Kan kültüründen mikroorganizma izole edilmesi,
   d) BOS, kan ya da idrarda pozitif antijen testi,
4) Patojene özgü tanısal tek IgM antikor titresi ya da iki serum örneğinde IgG tipi antikorlarda dört katı artış.

Menenjit olmaksızın spinal abse (BOS ya da komşu kemik yapılarda tutulum olmaksızın spinal epidural ya da subdural boşluğun absesi) tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır:

1) Spinal epidural ya da subdural boşluktaki absenin kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
2) Ameliyat ya da otopsi sırasında veya histopatolojik incelemede spinal epidural ya da subdural boşlukta abse görülmesi,
3) Başka nedenlerle açıklanamayan ateş (>38°C), sırt ağrısı, fokal hassasiyet, radikülit, paraparezi ya da paraplejiden birinin bulunması ve tanı antemortem konulmuş ise doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlamış olması ve aşağıdakilerden biri:
   a) Kan kültüründe mikroorganizma üremesi,
   b) Spinal abseye ilişkin radyolojik bulgular.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 06.11.2019 tarihinde TÜTF BAEK 2019/398 protokol numarası ile onaylanmıştır (Ek 1). Çalışma, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda toplam 6 yatak kapasiteli ÇYBÜ'de yapılmıştır. ÇYBÜ iki adet izolasyon odası olan 1 ay-18 yaş aralığında olan hastaların yatırıldığı hastane birimidir. Bu birime 1 ay-18 yaş aralığında bulunan hasta gruplarından acil polikliniğine getirilen, servislerde ya da dış merkezlerde yatan fakat izlem esnasında ileri yaşam desteğine ihtiyacı olan hastalar veya postoperatif hastalar kabul edilmektedir. ÇYBÜ'de, HE kontrol komitesi tarafından sürekli aktif sürveyans uygulanmaktadır. Ocak 2014-Haziran 2019 tarihleri arasında ünitemize yatan ve tedavi gören hasta kayıtları geriye dönük olarak incelenmiştir. Bu zaman diliminde ÇYBÜ'ye toplam yatan hasta sayısı 725 olup, bu hastaların 38'i HE tanısı almıştır. Çalışmamıza bu 38 hasta verileri (49 atak) dahil edilmiştir.

Son bir ay içinde başka hastaneye yatış hikayesi olan, yatışın ilk iki gününde ölen ya da hastaneden ayrılan hastalarla başka bir hastaneden hastane enfeksiyonuyla gelen hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastane enfeksiyonu, hastanın hastaneye başvurmasından 48-72 saat sonra ortaya çıkan veya başvuru esnasında inkübasyon döneminde olmayan enfeksiyon olarak tanımlandı (7).

Hastane enfeksiyonu hızlarının hesaplanmasında aşağıdaki tanımlamalar ve formüller kullanıldı:

Yatılan gün sayısı: Bir hastanın bir hastanede kaldığı günlerin toplamıdır. Hastanın giriş çıkış günlerinden yalnız girdiği gün sayılır. Bir yıl boyunca ÇYBÜ'ye yatan tüm hastaların toplam yattığı gün sayısını ifade eder.

İnvaziv araç günü: Bir yıl boyunca ÇYBÜ'ye yatan hastaların invaziv araç ile maruz kalımının toplam gün sayısını ifade eder.

Hastane enfeksiyonu hızı: (Hastane enfeksiyonu sayısı / yatan hasta sayısı) x100

Hastane enfeksiyonu sıklık yoğunluğu (insidans dansitesi): (Hastane enfeksiyonu sayısı/ Hasta günü) x1000

İnvaziv araç kullanım oranı: İnvaziv araç günü sayısı/ Hasta günü

İnvaziv araç ilişkili hastane enfeksiyonu hızı (1000 kateter günü başına): (İAİHE sayısı/ İnvaziv araç günü) x1000

İnvaziv araç ilişkili hastane enfeksiyonu hızı % (her 100 hasta başına): (İAİHE sayısı / Yatan hasta sayısı) x100

Hastaneye yatıştan 48-72 saat sonra, ÇYBÜ'de 24 saat içinde kan kültüründe ortaya çıkan üremeler KDE olarak çalışmaya dahil edildi. Kan kültür örnekleri BACTEC peds plus/ F (BD, Sparks, MD) şişelerinde çalışılmaktadır. SVK-KDE için CDC ölçütlerine göre, en az 48 saatten beri santral kateteri bulunan bir hastada en az bir kan kültüründe üreme olması yanında klinik olarak enfeksiyon bulgularının olması ve başka bir odak saptanmaması halinde SVK-KDE düşünüldü ve belirtilen laboratuvar yöntemlerinden biri ile tanı konuldu. Kateterden alınan kan örneğinde aynı mikroorganizma olma kaydıyla pozitif semikantitatif (15 CFU/ kateter segmenti), veya kantitatif kültür (10^3/ kateter segmenti), aynı anda alınan kan kültüründe santral kateterden alınan örnekteki üreme miktarının periferden alınana göre beş kattan fazla olması veya santral kateterden alınan kültürün üreme zamanıyla periferden alınan kültürün üreme zamanı arasında iki saatten fazla süre geçmesi olarak alındı.

Üriner kateterin takıldığı gün birinci gün kabul edilmek üzere HE'nin geliştiği güne kadar en az 2 gün kateterli olarak geçirmiş olan hastalardaki idrar kültürü üremeleri Kİ-ÜSE olarak çalışmaya dahil edildi. ÜSE'lerde en fazla iki tür mikroorganizma içeren, 10^5 CFU/ml ve üzerinde üremenin olduğu idrar kültürü sonuçları dikkate alınmıştır. Santral sinir sistemi enfeksiyonları için BOS'dan alınan kültürlerde bir mikroorganizmanın izole edildiği kültür sonuçları değerlendirmeye alınmıştır. Cilt enfeksiyonlarında, enfeksiyon bölgesindeki pürülan materyal kültüründe patojen mikroorganizma izole edilen kültürler dikkate alınmıştır.

Nozokomiyal pnömoni olduğu düşünülen hastalar mekanik ventilatör desteği alıyorlarsa ETT ve alt solunum yoluna ait trakeal aspirat örnekleri steril eldiven ve steril aspirasyon

aparatları ile alınmaktadır. Endotrakeal entübasyon yoluyla mekanik ventilatör desteği alan hastalarda, eşik değer $\geq 10^5$ CFU/ml bakteri üremesidir. Trakeal aspirat sıvısı örnekleri %5 koyun kanlı agar ve çikolata agar plaklarına ekildi. Trakeal aspirat sıvısı kültüründe 10^5 koloni saptanması pozitif üreme olarak kabul edildi. Mikroorganizmaların identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılığının belirlenmesinde Vitek otomatize kültür sistemi kullanılmaktadır. En az 2 takvim günü mekanik ventilatöre bağlı olan entübe veya trakeotomisi olan hastalarda gelişen pnömoni atakları VİP olarak değerlendirmeye alındı.

Santral venöz kateter takılmasını takiben 2 takvim günü içinde alınan kan örnekleri değerlendirmeye alındı. 2 takvim gününden uzun süreyi kataterli (SVK) geçirmiş olan hastadan alınan kan numunesinden ekilen kültürde üreyen etkenin, eş zamanlı olarak kateterlerin ekildiği petri kültüründe de üremesi ile teyit edilen enfeksiyon atakları kateter enfeksiyonu olarak kabul edildi.

Hastalıkları Kontrol ve Önleme Merkezi ölçütlerine göre, enfeksiyon kontrol komitesi tarafından düzenli şekilde UHESA'ya kaydedilen hasta verileri geriye dönük olarak incelendi. HE olarak, vakalarda pnömoni, KDE, ÜSE, menenjit, yumuşak doku enfeksiyonu, cerrahi alan enfeksiyonu kaydedildi. Bulgularımızda raporlanan pnömoni, ÜSE ve KDE sayılarının içine sırasıyla; VİP, Kİ-ÜSE ve SVK-KDE sayıları ve de bu enfeksiyonların girişimsel araç ile ilişkili olmayanları dahildi.

Hastalar HE türleri, HE hızları, etken mikroorganizmaları ve antibiyotik duyarlılıkları açısından geriye dönük olarak incelendi.

Hastane enfeksiyonu tanısı almış olan hastaların geriye dönük olarak cinsiyet, yaş, hastaneye yatış tanısı, eşlik eden hastalıkları, hastanede yatış süresi, tanı aldığı sırada hastanede yatış günü, hastaneye yatış sırasında enfeksiyon varlığı, altta yatan hastalık varlığı ve varsa türü, enfeksiyon gelişimine sebep olabilecek risk faktörü varlığı, HE tanısı almadan önce kullandığı antibiyotik, HE tipi, mikroorganizma türü, kültür üreme yeri gibi özellikler değerlendirildi. ÇYBÜ'de HE düşünülen tüm yatan hastalara amaca uygun, tanıyı destekleyici laboratuvar tetkikleri ve radyolojik görüntülemeler yapılmaktadır. HE geliştiği düşünülen tüm hastalardan kan kültürü ile birlikte, enfeksiyon odağı olabilecek idrar, balgam, BOS, yara yeri, kateter ve ventilatör tedavisi alanlardan endotrakeal aspirat ve tüp kültürleri alındı.

Hastane enfeksiyonu tanısı almış tüm hastalarda enfeksiyon gelişmesine yardım edebilecek risk faktörleri belirlendi. Risk faktörleri venöz/arteryel kateter kullanımı, nazogastrik sonda, üriner sonda, santral venöz kateter, entübasyon tüpü, periton diyaliz kateterleri, ventrikülo-peritoneal şant kateteri, trakeostomi, perkutan endoskopik gastrostomi

kateteri, uzun süre antibiyotik kullanımı, bilinç kapalılığı, H_2 reseptör bloker kullanımı, immünsupresyon, transfüzyon uygulaması, total parenteral nutrisyon verilmesi, operasyon geçirmiş olması olarak ele alındı.

Gram negatif bakterilerde gentamisin, siprofloksasin, sefepim, sefotaksim, ertapenem, meropenem, imipenem, piperasilin-tazobaktam, amikasin, trimetoprim sulfametoksazol, amoksisilin-klavulanat, kolistin ve tigesiklin duyarlılıkları araştırılmıştır. Gram pozitif bakterilerdeyse ampisilin-sulbaktam, sefazolin, eritromisin, gentamisin, rifampisin, teikoplanin, trimetoprim sulfametoksazol, ampisilin, siprofloksasin ve vankomisin duyarlılıkları araştırılmıştır.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Araştırmada elde edilen verilerin istatistiksel analizi SPSS 19 (Statistical Package for the Social Sciences, version 19, seri no:10240642) istatistik programı kullanılarak yapıldı. İstatistiksel yöntem olarak tanımlayıcı istatistikler, Mann-Whitney U kullanıldı. Analizlerde sayısal veriler ortalama ve standart sapma olarak, kategorik veriler frekans dağılımı ve yüzde şeklinde verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi (p) ilgili testlerle birlikte gösterildi ($p<0,05$ olduğunda anlamlı, $p>0,05$ olduğunda anlamsız kabul edildi). HE ile ilgili, HE hızı, HE insidans dansitesi, invaziv araç kullanım oranı, SVK-KDE, Kİ-ÜSE, VİP oranı gibi epidemiyolojik veriler hesaplandı.

BULGULAR

Trakya Üniversitesi Hastanesi ÇYBÜ 6 yatak kapasiteli olup çalışma süresi olan 21/01/2014-30/06/2019 tarihleri arasında ÇYBÜ'ye yatırılan hasta sayısı 725'tir. Çalışmamıza bu süreler arasında, enfeksiyon kontrol sürveyans sistemine kayıtlı hastane enfeksiyonu tanısı alan 14'ü (%36,8) kız, 24'ü (%63,2) erkek olmak üzere toplam 38 hasta (%5,24) dahil edildi. Bu 38 hastada gelişen 49 adet HE atağı değerlendirmeye alındı. Bu hastaların 31'inde bir adet, 4'ünde iki adet, 2'sinde üç adet ve 1'inde 4 adet olmak üzere toplam 49 adet HE atağı saptandı. HE hızı %6,76 olarak, HE insidans dansitesi ise 1000 hasta gününde 7,16 olarak bulundu (Tablo 5).

Tablo 5. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi demografik bilgileri ve HE hızları

ÇYBÜ'ye yatan hasta sayısı	725
HE saptanan hasta sayısı	38
Yatılan gün sayısı	6846
ÇYBÜ ortalama yatış süresi (gün)	9,44
HE'lilerin ortalama yatış süresi (gün)	49,86 (min 7- max 207)
HE ortaya çıkış zamanı (gün)	17,1 (min 6- max 40)
Erkek [n(%)]	24 (%63,15)
Kız [n(%)]	14 (%36,84)
Yaş, yıl (ortalama)	5,6 (min 0,08- max 16,83)
İnvaziv araç günü	Üriner kateter günü 1770 SVK günü 2730 Ventilatör günü 2592
HE hızı %	6,76
HE insidans dansitesi	7,16
İnvaziv araç kullanım oranı %	Üriner kateter kullanım oranı 26 SVK kullanım oranı 40 Ventilatör kullanım oranı 38
İnvaziv araç ilişkili HE hızı (1000 invaziv araç gününe)	Kİ-ÜSE hızı 0,56 SVK-KDE hızı 0,73 VİP hızı 11,19

HE: hastane enfeksiyonu, Kİ-ÜSE: kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu, SVK: santral venöz kateter, SVK-KDE: santral venöz kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu, VİP: ventilatör ilişkili pnömoni.

Hastaların yaş ortalamaları incelendiğinde 5,6±6,0 yıl (min 0,08, max 16,83 yıl), vücut ağırlığı ortalamaları 18,8±19,1 kilogram (min 2,6, max 75) olarak saptanmıştır (Tablo 5).

Çocuk yoğun bakım ünitemizdeki invaziv araç ilişkili HE hızları Tablo 6'da verilmiştir.

Tablo 6. İnvaziv araç ilişkili HE hızları

	n	**Toplam yatan hasta sayısı**	**Toplam hasta günü**	**Araç kullanım oranı (%)**	**Toplam invaziv araç günü**	**İnvaziv araç ilişkili HE hızı (1000 invaziv araç gününe)**
VİP	26	725	6846	38	2592	11,19
SVK-KDE	2	725	6846	40	2730	0,73
Kİ-ÜSE	1	725	6846	26	1770	0,56

VİP: ventilatör ilişkili pnömoni, **SVK-KDE:** santral venöz kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu, **Kİ-ÜSE:** kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu.

Hastaların öyküleri incelendiğinde 37 (%97,4) hastanın medikal tanısı olduğu, 1 (%2,6) hastanın travma sonrası status epileptikus tanısı olduğu saptanmıştır.

Hastaların yatış durumları incelendiğinde 22'sinin (%57,9) enfeksiyon nedenli yatışı olduğu, 16'sının (%42,1) enfeksiyon dışı yatışı olduğu saptanmıştır. Hastaneye yatış sonrası mortalite oranı incelendiğinde %50 olarak saptanmıştır (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların yatış ve mortalite dağılımları

		n	%
Tıbbi öykü	Medikal tanı öyküsü	37	97,4
	Travma öyküsü	1	2,6
Yatış nedeni	Enfeksiyon nedeniyle yatış	22	57,9
	Enfeksiyon dışı yatış	16	42,1
Sonlanım	Mortalite	19	50,0
	Taburcu	19	50,0

Yatış tanıları incelendiğinde en çok sırasıyla 17 (%44,74) pnömoni, 5 (%13,16) canlandırma sonrası (resüsitasyon sonrası dış merkezden sevk), 5 (%13,16) status epileptikus olduğu saptanmıştır diğer yatış tanıları Tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 8. Hastaların yoğun bakım yatış tanıları

Yatış tanısı	**n**	**(%)**
Pnömoni	17	44.74
Canlandırma sonrası	5	13.16
Status epileptikus	5	13.16
Akut gastroenterit (ağır dehidratasyon)	2	5.26
Hipoksik iskemik ensefalopati	2	5.26
Operasyon sonrası	1	2.63
Transvers myelit	1	2.63
Talamik anevrizma kanaması	1	2.63
Nöroblastom	1	2.63
Medulloblastom	1	2.63
Geniş spina bifida	1	2.63
Hodgkin lenfoma	1	2.63
Toplam	38	100

Pnömoni ile yatan hastalardan 1 tanesi daha sonra akut respiratuar distress sendromuna ilerledi. Pnömoni ile yatan başka bir hasta serebral palsi idi ve dekübit ülseri enfeksiyonu tanısı aldı.

Canlandırma sonrası ÇYBÜ'ye yatırılan hastaların tanıları ise şu şekildeydi. Bir hastamız osteosarkom nedeniyle tarafımızda takip edilmekteyken evde arrest olması nedeniyle hastaya dış merkezde kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) uygulaması sonrasında tarafımız ÇYBÜ'ye sevk edildi. Spinal musküler atrofi tanılı bir hastamız dış merkezde pnömoni ile takip edilirken arrest olması nedeniyle uygulanan CPR sonrasında yoğun bakım ihtiyacı olması nedeniyle tarafımıza sevk edildi. Serebral palsi olan başka bir hastamız dış merkezde pnömoni ile takip edilirken arrest olması sonucu yoğun bakım ihtiyacı olması nedeniyle tarafımıza sevk edildi. Hipertrofik kardiyomyopati tanılı bir hastamız okulda ani kardiyak arrest olması sonucu dış merkezde uygulan CPR sonrasında tarafımıza sevk edildi. Diğer bir hastamız medulloblastom nedeniyle Çocuk Onkoloji servisinde takip edilmekteyken arrest olması nedeniyle ÇYBÜ'ye yatırıldı.

Travma ile yatan tek hastamız araç içi trafik kazası sonrası kafa travmasına bağlı olarak status epileptikusa girmesi sonucunda yatırıldı.

Akut gastroenterit tanısı olan 2 hasta ağır dehidrate olmaları nedeniyle ÇYBÜ'ye yatırıldı.

Hipoksik iskemik ensefalopati olan 2 hasta ve geniş spina bifidası olan 1 hasta yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takip edilen ancak yenidoğan dönemini tamamlaması nedeniyle ÇYBÜ'ye devir alınan hastalardı.

Operasyon sonrası olan tek hasta rabdomyosarkom tanısı ile tümör rezeksiyonu sonrasında ÇYBÜ'ye alındı.

Hastane enfeksiyonu tanısı alan hastaların %36,8'inde protein enerji malnütrisyonu (PEM) mevcutken %63,2'sinde yoktu (Tablo 9).

Tablo 9. Protein enerji malnütrisyonu varlığı

		n	**%**
PEM	Var	14	36,8
	Yok	24	63,2
	Toplam	38	100,0

PEM: protein enerji Malnutrisyonu.

Hastane enfeksiyonu tanısı alan hastaların 33 tanesinde en az bir tane altta yatan kronik hastalık mevcuttu, bir hastanın iki kronik hastalığı vardı 5 hastada ise altta yatan herhangi bir hastalık yoktu. Kronik hastalıklar Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Altta yatan kronik hastalıklar

	n	**%**
Serebral palsi	10	30,3%
Hipoksik iskemik ensefalopati	3	9,1%
Spinal musküler atrofi	3	9,1%
West sendromu	2	6,1%
Medulloblastom	1	3,0%
Dravet sendromu	1	3,0%
Kromozom anomalisi	1	3,0%
Rabdomyosarkom	1	3,0%
Mental retardasyon (sebebi belli olmayan)	1	3,0%
Glutarik asidüri tip 2	1	3,0%
Hipertrofik kardiyomyopati	1	3,0%
Opere ileal atrezi	1	3,0%
Spina bifida	1	3,0%
Mitokondrial myopati	1	3,0%
Osteosarkom	1	3,0%
Hodgkin lenfoma	1	3,0%
Opere glial tümör	1	3,0%
Subakut sklerozan panensefalit	1	3,0%
Opere konjenital kalp hastalığı	1	3,0%

Çalışma süresince tanı konulan 49 HE atağında sırasıyla, %53,1 (n: 29) ile VİP birinci, %20,4 (n: 10) ile KDE ikinci, %6,1 (n: 3) ile klinik olarak tanımlanmış pnömoni üçüncü sıklıkta görüldü (Tablo 11).

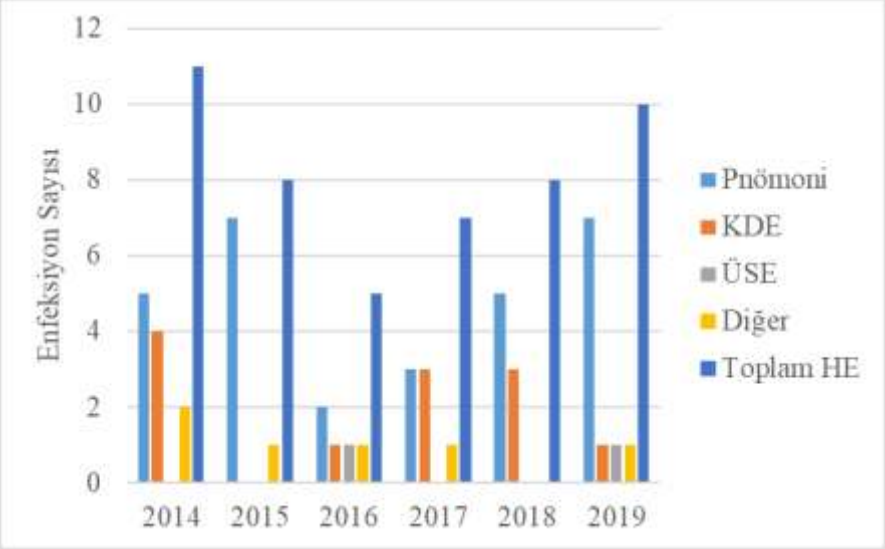
Tablo 11. Hastaların hastane enfeksiyonlarının dağılımı

	n	%
Ventilatör ilişkili pnömoni	26	53,1%
Laboratuvar tarafından kanıtlanmış kan dolaşımı enfeksiyonu	10	20,4%
Klinik olarak tanımlanmış pnömoni	3	6,1%
Santral venöz kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu	2	4,1%
Menenjit veya ventrikülit	1	2,0%
Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu	1	2,0%
Cerrahi girişim sonrası gelişen menenjit	1	2,0%
Dekübit ülseri enfeksiyonu	1	2,0%
Primer yüzeyel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu	1	2,0%
Arteriyel veya venöz enfeksiyon	1	2,0%
Yumuşak doku enfeksiyonu	1	2,0%
Kateter ilişkili olmayan üriner sistem enfeksiyonu	1	2,0%
Toplam	49	100,0%

*Birden fazla enfeksiyon gelişen hasta var.

VİP gelişen hastaların 8 tanesi serebral palsi idi, 4 hastanın altta yatan malignitesi mevcuttu, 2 hasta spinal musküler atrofi tanılı idi. 4 hastanın trakeostomisi mevcuttu. VİP gelişen hastaların ortalama mekanik ventilatörde kalma süresi 22,3 (min 2-max 123) gün idi.

Hastane enfeksiyonu sayısı ve türlerinin yıllara göre dağılımı Şekil 1'de verilmiştir.



Şekil 1. HE sayısı ve türlerinin yıllara göre dağılımı

Hastaların tanılarına göre etkenin ürediği örnek dağılımı Tablo 12'de verilmiştir.

Tablo 12. Tanılara göre etken üreme yerleri

	Kan	Solunum sekresyonu/ ETT	BOS	İdrar	Yara yeri	Kateter	Toplam
Ventilatör ilişkili pnömoni	0	26	0	0	0	0	26
Labaratuvar tarafından kanıtlanmış kan dolaşımı enfeksiyonu	10	0	0	0	0	0	10
Santral venöz kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu	2	0	0	0	0	0	2
Kateter ilişkili olmayan idrar yolu enfeksiyonu	0	0	0	1	0	0	1
Dekübit ülseri enfeksiyonu	0	0	0	0	1	0	1
Menenjit veya ventrükülit	0	0	1	0	0	0	1
Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu	0	0	0	1	0	0	1
Cerrahi girişim sonrası gelişen menenjit	0	0	1	0	0	0	1
Primer yüzeyel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu	0	0	0	0	1	0	1
Arteriyel veya venöz enfeksiyon	0	0	0	0	0	1	1
Yumuşak doku enfeksiyonu	0	0	0	0	1	0	1
Klinik olarak tanımlanmış pnömoni	0	3	0	0	0	0	3
Toplam	12	29	2	2	3	1	49

*Birden fazla tanı ve izole edilen enfeksiyon yeri var

Hastalardan alınan örneklerde toplam 49 etken izole edildi en çok etken izole edilen yer sırasıyla 29 (%59,1) hastada solunum yolu örnekleri, 12 (%24,5) hastada kan örneklerinde saptanmıştır. Her yaş grubunda en çok solunum sekresyonunda etken izole edilmiştir. Kan örneklerinde etken izole edilmesi en sık 1 ay-12 ay arası yaş grubunda, idrar örneklerinden etken izole edilen iki hasta da yine 1 ay-12 ay arasında idi. Yaşlara göre izole edilen örnek yerleri dağılımı Tablo 13'te verilmiştir.

Tablo 13. Yaşlara göre izole edilen örnek yerleri

	1ay-12ay n(%)	1yaş-12yaş n(%)	12yaş-18yaş n(%)	Toplam n(%)
Solunum sekresyonu	11(52,4)	11(68,8)	7(58,3)	29(59,1)
Kan	8(38,1)	3(18,8)	1(8,3)	12(24,5)
Yara yeri	0	2(12,5)	1(8,3)	3(6,1)
BOS	0	0	2(16,6)	2(4,1)
İdrar	2(9,5)	0	0	2(4,1)
Kateter	0	0	1(8,3)	1(2,0)
Toplam	21(100)	16(100)	12(100)	49(100)

BOS: Beyin omurilik sıvısı.

Hastalardan alınan örneklerde 48 (%88,8) Gram negatif bakteri, 2 (%3,7) Gram pozitif bakteri ve 4 (%7,4) mantar izole edilmiştir (Tablo 14).

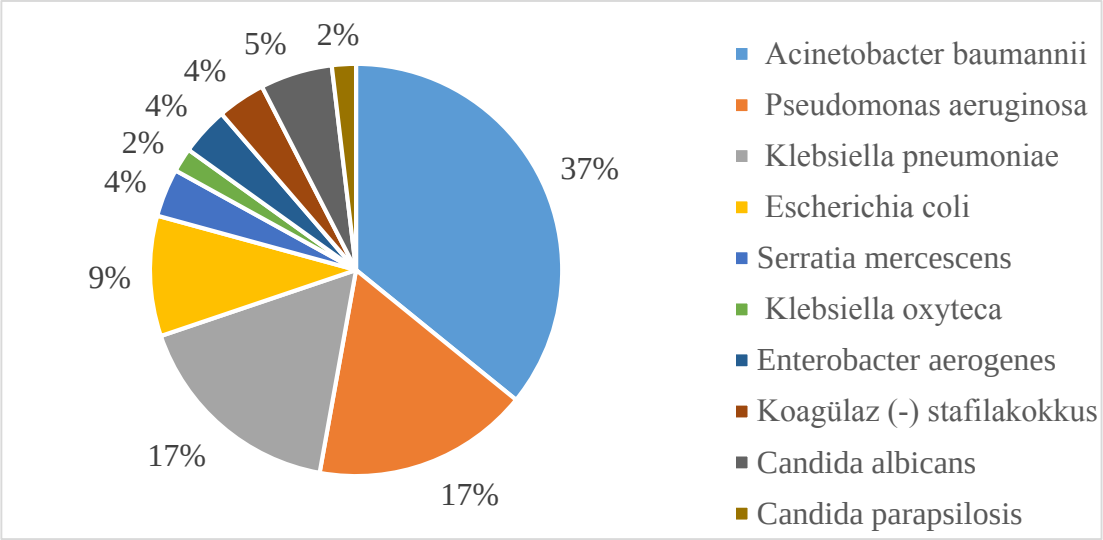
Tablo 14. Hastaların enfeksiyon etkeni dağılımı

	Etken	n	%
Gram negatif bakteriler	*Acinetobacter baumannii*	20	37,0
	Pseudomonas aeruginosa	9	16,6
	Klebsiella pneumoniae	9	16,6
	Escherichia coli	5	9,2
	Serratia marcescens	2	3,7
	Enterobacter aerogenes	2	3,7
	Klebsiella oxytoca	1	1,8
Gram pozitif bakteriler	Koagülaz (-) stafilokok	2	3,7
Mantarlar	*Candida albicans*	3	5,5
	Candida parapsilosis	1	1,8

*Birden fazla etken üreyen hasta var

Koagülaz negatif stafilokokların bir tanesi *Stafilococcus capitis* iken, diğeri *Stafilococcus hominis* olarak izole edildi.

HE'lerde saptanan etkenlerin oranları Şekil 2'de verilmiştir.



Şekil 2. Hastane enfeksiyonlarında saptanan etkenlerin oranları

Hastalardan alınan örneklerde en çok izole edilen etkenler sırasıyla 20 (%37) hastada *A.baumannii*, 9 (%16,7) hastada *P. aeruginosa*, 9 (%16,7) hastada *K. pneumoniae*'dir. Yaşlara göre enfeksiyon etkenleri dağılımı Tablo 15'te verilmiştir.

Tablo 15. Hastaların enfeksiyon etkeni ve yaşlara göre dağılımı

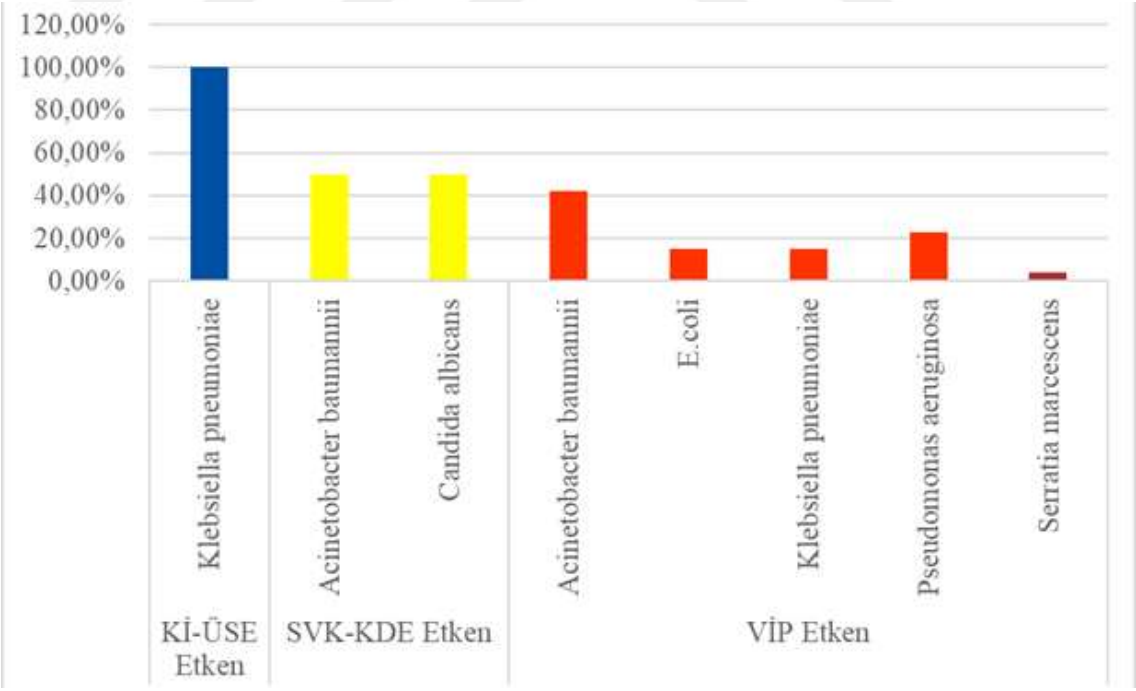
	1ay-12ay n(%)	**1yaş-12yaş n(%)**	**12yaş-18yaş n(%)**	**Toplam n(%)**
Acinetobacter baumannii	3(14,3)	9(42,9)	8(50,0)	20(37)
Pseudomonas aeruginosa	5(23,8)	3(17,6)	1(6,3)	9(16,7)
Klebsiella pneumoniae	4(19)	0(0)	5(31,3)	9(16,7)
Escherichia coli	2(9,5)	2(11,8)	1(6,3)	5(9,3)
Candida albicans	2(9,5)	1(5,9)	0(0)	3(5,6)
Serratia marcescens	2(9,5)	0(0)	0(0)	2(3,7)
Enterobacter aerogenes	1(4,8)	1(5,9)	0(0)	2(3,7)
Klebsiella oxytoca	1(4,8)	0(0)	0(0)	1(1,9)
Koagülaz negatif stafilokok	1(4,8)	0(0)	1(6,3)	2(3,7)
Candida parapsilosis	0(0)	1(5,9)	0(0)	1(1,9)
Toplam	21(100)	17(100)	16(100)	54(100)

Hastalardan alınan örneklerde en çok etken izole edilen etkenlerin izole edildikleri örnek yerleri incelendiğinde solunum yolu örneğinde %40,6 ile *A.baumannii*, kan örneğinde %16,6 ile *A.baumannii*, BOS örneğinde %50,0 ile *A.baumannii* ve KNS, idrar örneğinde %50,0 ile *A.baumannii* ve *K. pneumoniae*, yara yeri örneğinde %40 ile *A.baumannii* ve kateter ucunda %100 ile *A.baumannii* ürediği saptanmıştır (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların enfeksiyon etkeni ve izolasyon yeri dağılımı

	Solunum sekresyonu/ ETT n(%)	Kan n(%)	BOS n(%)	İdrar n(%)	Yara yeri n(%)	Kateter n(%)
Acinetobacter baumannii	13(40,6)	2(16,6)	1(50,0)	1(50)	2(40)	1(100)
Pseudomonas aeruginosa	7(21,9)	1(8,3)	0(0)	0(0)	1(20)	0(0)
Escherichia coli	4(12,5)	0(0)	0(0)	0(0)	1(20)	0(0)
Klebsiella pneumoniae	7(21,9)	1(8,3)	0(0)	1(50)	0(0)	0(0)
Serratia marcescens	1(3,1)	1(8,3)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
Klebsiella oxytoca	0(0)	1(8,3)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
Enterobacter aerogenes	0(0)	1(8,3)	0(0)	0(0)	1(20)	0(0)
Candida albicans	0(0)	3(25)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
Koagülaz negatif stafilokok	0(0)	1(8,3)	1(50)	0(0)	0(0)	0(0)
Candida parapsilosis	0(0)	1(8,3)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)

İnvaziv araç ilişkili HE türlerine göre saptanan etkenlerin yüzdeleri Şekil 3'te verilmiştir.



Şekil 3. İnvaziv araç ilişkili HE türlerine göre saptanan etkenlerin yüzdeleri

A.baumannii üreyen 19 hastanın antibiyogramları incelendiğinde en çok dirençli olduğu antibiyotik %94,7 oranla meropenem olduğu, en duyarlı olduğu antibiyotik %73,6 ile kolistin olduğu saptanmıştır. Diğer antibiyogram sonuçları ve oranları Tablo 17'de verilmiştir.

Tablo 17. Acinetobacter baumannii üreyen hastaların antibiyogram sonuçları

Dirençli %		**Orta duyarlı %**		**Duyarlı %**	
Meropenem	18(94,7)	Tigesiklin	3(15,7)	Kolistin	14(73,6)
İmipenem	17(89,4)	Piperasilin	2(10,5)	Tigesiklin	7(36,8)
Seftazidim	17(89,4)	Meropenem	1(5,2)	Gentamisin	6(31,5)
Siprofloksasin	17(89,4)	Netilmisin	1(5,2)	Amikasin	2(10,5)
Amikasin	10(52,6)			Trimetoprim sulfametoksazol	2(10,5)
Gentamisin	9(47,3)			Siprofloksasin	2(10,5)
Piperasilin-tazobaktam	9(47,3)			Sefepim	2(10,5)
Trimetoprim sulfametoksazol	9(47,3)			İmipenem	1(5,2)
Piperasilin	9(47,3)			Ertapenem	1(5,2)
Sefepim	5(27,7)			Meropenem	1(5,2)
Netilmisin	3(15,7)			Tobramisin	1(5,2)
Tobramisin	3(15,7)				
Levofloksasin	3(15,7)				

P. aeruginosa üreyen 9 hastanın antibiyogramları incelendiğinde en çok dirençli olduğu antibiyotik %55,5 oranla imipenem olduğu, en duyarlı olduğu antibiyotik %88,8 ile gentamisin olduğu saptanmıştır. Diğer antibiyogram sonuçları ve oranları Tablo 18'de verilmiştir.

Tablo 18. Pseudomonas aeruginosa üreyen hastaların antibiyogram sonuçları

Dirençli %		**Orta duyarlı %**		**Duyarlı %**	
İmipenem	5(55,5)	Aztreonam	1(11,1)	Gentamisin	8(88,8)
Meropenem	3(33,3)	Piperasilin	1(11,1)	Seftazidim	6(66,6)
Seftazidim	3(33,3)	Piperasilin-tazobaktam	1(11,1)	Siprofloksasin	4(44,4)
Piperasilin	2(22,2)			Kolistin	3(33,3)
Gentamisin	1(11,1)			Piperasilin	3(33,3)
Levofloksasin	1(11,1)			Levofloksasin	2(22,2)
Piperasilin-tazobaktam	1(11,1)			Amikasin	1(11,1)
Sefepim	1(11,1)			Netilmisin	1(11,1)
Siprofloksasin	1(11,1)				
Trimetoprim sulfametoksazol	1(11,1)				

E.coli üreyen 14 hastanın antibiyogramları incelendiğinde en çok dirençli olduğu antibiyotik %100 oranla seftazidim, siprofloksasin ve amoksisilin klavulonik asit olduğu, en duyarlı olduğu antibiyotik %100 ile ertapenem, imipenem, meropenem ve piperasilin tazobaktam olduğu saptanmıştır. Diğer antibiyogram sonuçları ve oranları Tablo 19'da verilmiştir.

Tablo 19. Escherichia coli üreyen hastaların antibiyogram sonuçları

Dirençli %		**Orta duyarlı %**		**Duyarlı %**	
Seftazidim	5(100)	Sefepim	2(40)	Ertapenem	5(100)
Siprofloksasin	5(100)	Amikasin	1(20)	İmipenem	5(100)
Amoksisilin klavulonik asit	5(100)	Seftazidim	1(20)	Meropenem	5(100)
Ampisilin	4(80)			Piperasilin-tazobaktam	5(100)
Sefazolin	4(80)			Trimetoprim sulfametoksazol	4(80)
Seftriakson	4(80)			Tigesiklin	4(80)
Sefuroksim	4(80)			Amikasin	3(60)
Gentamisin	4(80)			Kolistin	2(40)
İmipenem	2(40)			Gentamisin	1(20)
Trimetoprim sulfametoksazol	2(40)			Siprofloksasin	1(20)
Sefepim	2(20)				
Levofloksasin	1(20)				
Kolistin	1(20)				
Piperasilin-tazobaktam	1(20)				
Piperasilin	1(20)				

K. pneumoniae üreyen 9 hastanın antibiyogramları incelendiğinde en çok dirençli olduğu antibiyotik %88,9 oranla gentamisin, ampisilin, sefuroksim, siprofloksasin, trimetoprim sulfametoksazol, amoksisilin klavulonik asit ve sefepim olduğu, diğer birçok antibiyotiğe de

yüksek oranda dirençli olduğu, en duyarlı olduğu antibiyotik %22,2 ile tigesiklin ve amikasin olduğu saptanmıştır. Diğer antibiyogram sonuçları ve oranları Tablo 20'de verilmiştir.

Tablo 20. Klebsiella pneumoniae üreyen hastaların antibiyogram sonuçları

Dirençli %		**Orta duyarlı %**		**Duyarlı %**	
Gentamisin	8(88,9)	Amikasin	4(44,4)	Tigesiklin	2(22,2)
Ampisilin	8(88,9)	Sefepim	1(11,1)	Amikasin	2(22,2)
Sefuroksim	8(88,9)	Seftazidim	1(11,1)	Ertapenem	1(11,1)
Siprofloksasin	8(88,9)	Tigesiklin	1(11,1)	Meropenem	1(11,1)
Trimetoprim sulfametoksazol	8(88,9)	Meropenem	1(11,1)	Piperasilin-tazobaktam	1(11,1)
Amoksisilin klavulonik asit	8(88,9)	Seftriakson	1(11,1)	Kolistin	1(11,1)
Sefepim	8(88,9)				
Seftazidim	7(77,8)				
Sefazolin	7(77,8)				
Piperasilin-tazobaktam	7(77,8)				
Meropenem	7(77,8)				
Ertapenem	7(77,8)				
Seftriakson	7(77,8)				
İmipenem	6(66,7)				
Kolistin	5(55,6)				
Tigesiklin	3(33,3)				
Amikasin	2(22,2)				
Sefoksitin	1(11,1)				

Serratia marcescens üreyen 2 hastanın antibiyogramları incelendiğinde en çok dirençli olduğu antibiyotik %100 oranla ampisilin, sefuroksim, sefazolin ve amoksisilin klavulonik asitolduğu, en duyarlı olduğu antibiyotik %100 ile piperasilin-tazobaktam, trimetoprim

sulfametoksazol, gentamisin, sefepim ve seftriakson olduğu saptanmıştır. Diğer antibiyogram sonuçları ve oranları Tablo 21'de verilmiştir.

Tablo 21. Serratia marcescens üreyen hastaların antibiyogram sonuçları

Dirençli %		**Orta duyarlı %**		**Duyarlı %**	
Ampisilin	2(100)	Siprofloksasin	1(50,0)	Piperasilin-tazobaktam	2(100)
Sefuroksim	2(100)			Trimetoprim sulfametoksazol	2(100)
Sefazolin	2(100)			Gentamisin	2(100)
Amoksisilin klavulonik asit	2(100)			Sefepim	2(100)
Kolistin	1(50,0)			Seftriakson	2(100)
Sefoksitin	1(50,0)			İmipenem	1(50,0)
Sefuroksim aksetil	1(50,0)			Siprofloksasin	1(50,0)
				Seftazidim	1(50,0)

Klebsiella oxytoca üreyen 1 hastanın antibiyogram sonucu Tablo 22'de verilmiştir.

Tablo 22. Klebsiella oxytoca üreyen hastaların antibiyogram sonuçları

Dirençli %		**Orta duyarlı %**		**Duyarlı %**	
Ampisilin	1(100)			Piperasilin-tazobaktam	1(100)
Sefazolin	1(100)			Trimetoprim sulfametoksazol	1(100)
				Gentamisin	1(100)
				İmipenem	1(100)
				Siprofloksasin	1(100)
				Amoksisilin klavulonik asit	1(100)
				Sefuroksim	1(100)
				Sefuroksim aksetil	1(100)

Enterobacter aerogenes üreyen 2 hastanın antibiyogramları incelendiğinde antibiyogram sonuçları ve oranları Tablo 23'te verilmiştir.

Tablo 23. Enterobacter aerogenes üreyen hastaların antibiyogram sonuçları

Dirençli %		**Orta duyarlı %**		**Duyarlı %**	
Ampisilin	2(100)			Trimetoprim sulfametoksazol	2(100)
Sefazolin	2(100)			Gentamisin	2(100)
Sefuroksim	2(100)			Siprofloksasin	2(100)
Amoksisilin klavulonik asit	2(100)			Sefepim	2(100)
Seftazidim	2(100)			İmipenem	1(50)
Piperasilin-tazobaktam	2(100)			Ertapenem	1(50)
Seftriakson	2(100)			Meropenem	1(50)
Sefoksitin	1(50)				
Sefuroksim aksetil	1(50)				

Koagülaz negatif stafilokok üreyen 2 hastanın antibiyogram sonucu ve oranları Tablo 24'te verilmiştir.

Tablo 24. Koagülaz negatif stafilokok üreyen hastaların antibiyogram sonuçları

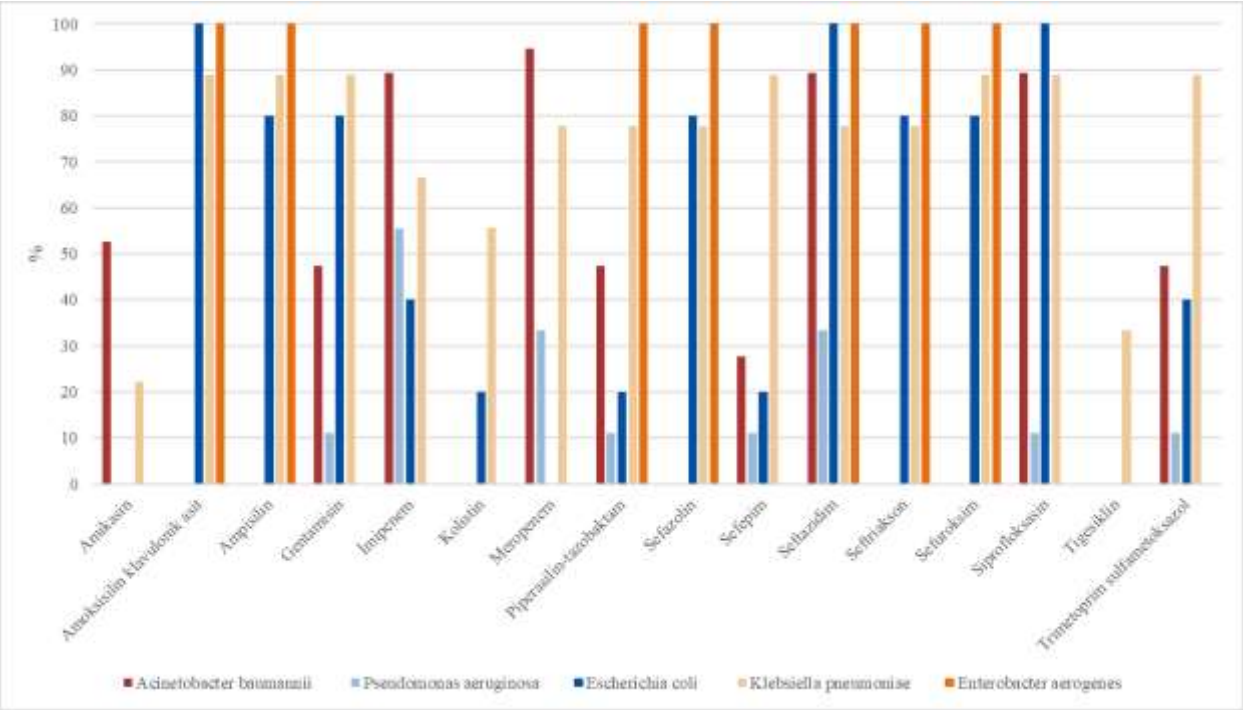
Dirençli %		**Orta duyarlı %**		**Duyarlı %**	
Gentamisin	2(100)	Tigesiklin	1(50)	Trimetoprim sulfametoksazol	2(100)
Siprofloksasin	2(100)	Netilmisin	1(50)	Vankomisin	2(100)
Eritromisin	2(100)			Teikoplanin	1(50)
Klindamisin	2(100)			Tigesiklin	1(50)
Metisilin	1(50)			Tetrasiklin	1(50)
Penisilin	1(50)			Linezolid	1(50)
Fusidik asit	1(50)			Daptomisin	1(50)
Oksasilin	1(50)				
Teikoplanin	1(50)				

Hastaların tanı anında kullandıkları antibiyotikler incelendiğinde sırasıyla en çok 11 (%15,1) hastanın teikoplanin,10 (%13,6) hastanın gentamisin, 9 (%12,3) hastanın meropenem olduğu saptanmıştır. Hastalara tanı anında kullandıkları antibiyotikler Tablo 25'te verilmiştir.

Tablo 25. Hastaların tanı anında kullandıkları antibiyotik

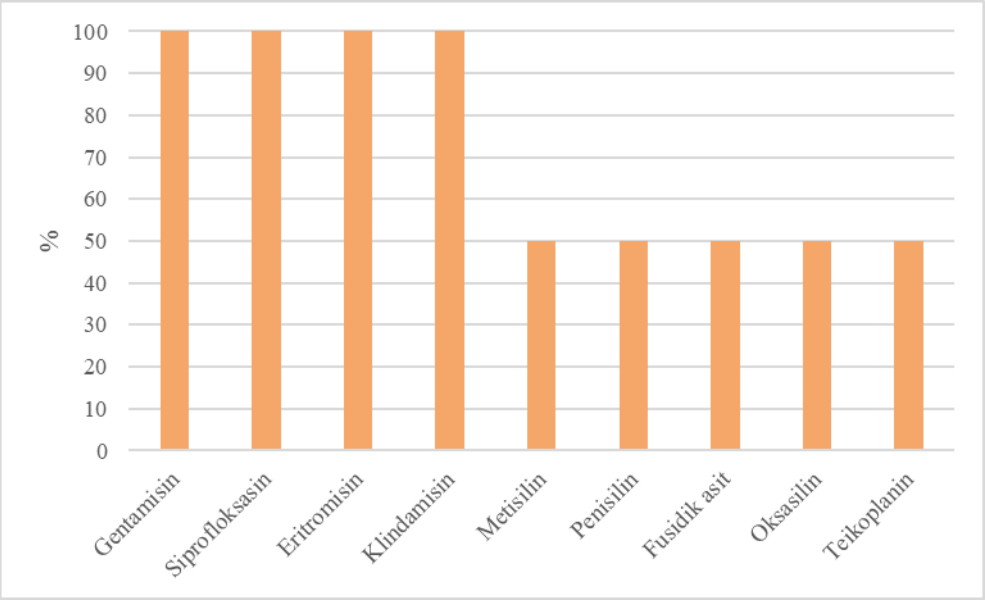
		n	**%**
Antibiyotik	Teikoplanin	11,00	15,10
	Gentamisin	10,00	13,60
	Meropenem	9,00	12,30
	Kolistin	8,00	11,00
	Amikasin	8,00	11,00
	Piperasilin-tazobaktam	6,00	8,20
	Sefazol	6,00	8,20
	Siprofloksasin	6,00	8,20
	Klaritromisin	2,00	2,80
	Ampisilin-sulbaktam	1,00	1,40
	Linezolid	1,00	1,40
	Metronidazol	1,00	1,40
	Ornidazol	1,00	1,40
	Sefotaksim	1,00	1,40
	Seftazidim	1,00	1,40
	Seftriakson	1,00	1,40

Gram negatif bakterilerin direnç oranları Şekil 4'te verilmiştir.



Şekil 4. Gram negatif bakterilerin direnç oranları

Gram pozitif bakterilerin direnç oranları Şekil 5'te verilmiştir.



Şekil 5. Gram pozitif bakterilerin (koagülaz negatif stafilokok) direnç oranları

Hastaların 15'inin (%28,7) yatış sırasında cerrahi müdahale ihtiyacı olduğu saptanmıştır. En çok cerrahi nedeni 11 (%28,7) hasta ile port kateter açılması olarak saptanmıştır (Tablo 26).

Duroplasti ve lomber yara debridmanı yapılan hasta, geniş spina bfida nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatıp, yenidoğan dönemini tamamlaması nedeniyle ÇYBÜ'ye devredilen hastaydı.

Tablo 26. Hastaların cerrahi ihtiyacı ve nedenleri

		n	%
Cerrahi	Var	13	34,2
	Yok	25	65,8
Cerrahi nedeni	Port kateter açılması	11	28,7
	Trakeostomi	3	7,9
	Tümör rezeksiyonu	2	5,2
	Duroplasti	1	2,6
	Lomber yara debridmanı	1	2,6
	Port çıkarılması	1	2,6
	Şant operasyonu	1	2,6
	Beyin AVM embolizasyonu	1	2,6
	Tüp torakostomi	1	2,6

AVM: arterio-venöz malformasyon.

Hastalara uygulanan tıbbi girişimler sıklık sırasına göre incelendiğinde 33 (%86,8) hastaya nazogastrik sonda, 31 (%81,6) hastaya mekanik ventilasyon, 30 (%78,9) hastaya kan transfüzyonu uygulandığı saptanmıştır. Diğer tıbbi girişimler Tablo 27'de verilmiştir.

Tablo 27. Hastalara uygulanan tıbbı girişimler

	n	%
Nazogastrik sonda	33	86.8
Mekanik ventilasyon	31	81.6
Kan transfüzyonu	30	78.9
İdrar sondası	26	68.4
Santral venöz kateter	16	42.1
Trakeostomi	5	13.2
Perkütan endoskopik gastrostomi	4	10.5
Şant	4	10.5

Hastaların 27 tanesi uzun süre enteral beslenememe nedeniyle total parenteral nütrisyon almıştır, 11 tanesi ise almamıştır (Tablo 28).

Tablo 28. Total Parenteral Nütrisyon alma durumu

		n	%
TPN	Var	27	71,1
	Yok	11	28,9
	Toplam	38	100,0

TPN: total parenteral nütrisyon.

Ortalama total parenteral nütrisyon alma günü 6,58 (min:0-max:33) olarak bulundu.

TARTIŞMA

Hastane enfeksiyonları hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık sorunudur ve morbidite, mortalite ve maliyeti artırma bakımından pek çok kayba yol açar. Hastaların daha modern tedavi olanaklarına kavuşması, hayat sürelerinin uzaması, invaziv girişimlerin artması, HE'lerin önemini de artırmaktadır. Hastanelerde sürveyans yapılarak HE'leri belirleme ve azaltma konusunda çalışılmaktadır. Ülkemizde çocuklarda HE ile ilgili çalışmalar oldukça azken son yıllarda artmaktadır.

Gelişmiş ülkelerde hastaneye yatan hastaların ortalama %5-10'unda HE görülürken, bu oran gelişmekte olan ülkelerde 2-20 kat fazladır ve %25'i aşmaktadır (42). Hastanelerde toplam yatak sayısının %10'dan azı yoğun bakım ünitelerinde olmasına rağmen, HE'lerin %20'den fazlası yoğun bakımlarda görülür (43).

Çocuklarda HE sıklığı yaş ve ülkenin gelişmişlik düzeyiyle ters orantı göstermektedir. HE'ler erişkin ve çocuk hastalarda yaş ile de ters korelasyon gösterir, HE sıklığı bir yaş altındaki çocuklarda %7-9 iken ilk on yaştaki çocuklarda %1,5-4 arasındadır (44).

Ünitemizde HE'leri önlemek için el hijyeni, ağız bakımı, kateter bakımı, periyodik olarak personel eğitimleri uygulamaktayız.

Çocuk Yoğun Bakım Ünitemizde Ocak 2014- Haziran 2019 tarihleri arasında yatan toplam 725 hastada HE hızı %6,76 olarak bulunmuştur. HE hızı genelde çocuklarda erişkinlerden daha yüksektir. Hastaneye yatan her 100 çocuk için ortalama HE hızı 6-7 iken, erişkin 100 hasta için 4 civarındadır (45). ABD'de yapılan gözlemsel çalışmalarda HE hızlarının ÇYBÜ'de %6-%13,7 arasında olduğu saptanmıştır (46). ÇYBÜ'lerde yaşanan damar yolu sorunları, sık ilaç uygulama gereksinimleri, daha sık hemşire bakımı gerekliliği nedeniyle

çocuklar erişkinlere göre HE açısından daha fazla risk altındadır (47). Brezilya'da 2003 yılında ÇYBÜ'de yapılan bir çalışmada HE hızı %18.3 bulunmuştur (48). Mısır'da ise ÇYBÜ'de yapılan bir çalışmada HE hızı %29.6 olarak saptanmıştır (49). 7 çocuk hastanesinin dahil edildiği İsviçre'de yapılan bir çalışmada HE hızı %6,7 olarak bildirilmiştir (50). Bu verilerle bizim verilerimiz karşılaştırıldığında HE hızı açısından ÇYBÜ birimimiz gelişmiş ülkeler düzeyindedir. Bu durumu hemşire/ hasta oranının iyi olmasına, el yıkama konusuna dikkat edilmesine, enfeksiyon kontrol önlemlerine sıkı bir şekilde uyulmasına bağlıyoruz.

Ülkemizde ÇYBÜ'lerde HE ile ilgili az sayıda çalışma mevcuttur. İzmir'de yapılan tek merkezli bir çalışmada HE hızı %32.7 olarak bulunmuştur (51). İstanbul'da 2010 yılında Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD servislerinde yapılan bir çalışmada HE hızı %9.6 saptanmıştır (52). Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk kliniği ve ÇYBÜ'de yapılan çalışmada ise HE hızı %16,3 olarak belirlenmiştir (53). 2004-2006 yılları arasında Pamukkale Üniversitesi'nde bütün hastane genelinde yapılmış sürveyans çalışmasında Çocuk ve Çocuk Cerrahisi servislerinde HE hızı sırasıyla %7.2, %5.9, %3.5 olarak saptanmıştır (54). Yapılan çalışmalar arası saptanan farklar birçok faktörden kaynaklanabilir. Örneğin, hasta başı düşen personel sayısının az olması, uzun süre yatması gereken kronik hastaların fazla oluşu, fiziki imkanların yetersizliği gibi sebepler HE sayısını artırmaktadır.

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde en sık görülen HE, KDE olup bunu pnömoni ve ÜSE izler (23,55). Bizim ÇYBÜ'müzde çalışma süresi olan 4 yıl içinde en sık görülen HE pnömoni olarak saptandı. 26 tanesi VİP, 3'ü klinik pnömoniydi. Onu sırasıyla KDE ve ÜSE takip etmekteydi. ÇYBÜ'müzde en sık görülen invaziv araç ilişkili HE VİP idi (%89,6, n:26/29). Onu sırasıyla SVK-KDE (%6,8, n:2/29) ve Kİ-ÜSE (%3,4, n:1/29) izledi.

Enfeksiyon etkenlerine bakıldığında ise görülme sıklığına göre ilk 3 patojen *A.baumannii, P.aeruginosa* ve *K.pneumoniae* idi. ABD'de ÇYBÜ'de yapılan bir çalışmada en sık görülen HE, KDE (%41,3), ikinci sırada ise VİP (%22,7) olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada VİP'in en sık etkeni *P.aeruginosa, K.pneumoniae, S.aureus* olarak belirlenmiştir (56). İspanya'da yapılan prospektif bir çalışmada ÇYBÜ'de en sık görülen HE bakteriyemi olarak bulunurken, bunu solunum yolu enfeksiyonları ve ÜSE takip etmiştir. Aynı çalışmada bakteriyemide saptanan en sık etken KNS'ler, pnömoninin en sık etkeni *P.aeruginosa,* ve ÜSE'de en sık etken *E.coli* olarak saptanmıştır. 1000 girişimsel araç gününe VİP hızı 23,9, SVK-KDE hızı 12,4 ve Kİ-ÜSE hızı 10.7 olarak bulunmuştur (2). Brezilya'da ÇYBÜ'de yapılan bir çalışmada en sık HE sırasıyla pnömoni (%31,6) ve KDE (%17,3) etkenler ise sırasıyla Gram negatif bakteriler (%54,8), Gram pozitif bakteriler (%23,8) ve mantarlar olarak

bulunmuştur. Gram negatif bakterilerden en sık *A.baumannii* ve *K.pneumoniae* izole edilmiştir (48). Bizim çalışmamızda VİP'te en sık etken *A.baumannii,* KDE'de *A.baumannii* ve *C. Albicans*, pnömonide *A.baumannii*, ÜSE'de ise %50 *A.baumannii*, %50 *K.pneumoniae* olarak izole edilmiştir. Hastanemizde *A.baumannii* başlıca HE etkenidir. Japonya'da ÇYBÜ'de geriye dönük olarak yapılan 426 hastanın izlendiği çalışmada 1000 girişimsel araç gününe VİP hızı 3,5, SVK-KDE hızı 4,3, Kİ-ÜSE hızı 13,6 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada SVK-KDE en sık etkeni KNS'ler, Kİ-ÜSE en sık etkenleri *E.coli, P.aeruginosa* ve *K.pneumoniae* olarak saptanmıştır (57). Ünitemizde invaziv araç ilişkili HE hızları karşılaştırıldığında VİP hızı 11,19, SVK-KDE hızı 0,73, Kİ-ÜSE hızı 0,56 bulunmuştur ve diğer çalışmalarla kıyaslandığında belirgin derecede düşük saptanmıştır. Bunun sebebi ünitemizin kapasitesinin az olması nedeniyle daha az hasta yatırabilmemiz ve enfeksiyon kontrol önlemlerine gereken önemi göstermemizden kaynaklanıyor olabilir.

Geçmiş çalışmalarda SVK-KDE'lerin en sık etkeni KNS'ler, VİP'in en sık etkeni ise *P.aeruginosa*, ÜSE'de ise en sık *E.coli* ve *C.albicans* olarak saptanmıştır. Son 20 yılda Candida türleri artan oranlarda etken olarak karşımıza çıkmaktadır (2,23,58,59). Bizim çalışmamızda da SVK-KDE'de en sık etken %50 *C.albicans*, %50 *A.baumannii*; Kİ-ÜSE'de *K.pneumoniae*; VİP'te de *A.baumannii* olarak bulundu. Mısır'da ÇYBÜ'de yapılan bir çalışmada 1000 girişimsel araç gününe SVK-KDE hızı 11,9, VİP hızı 31,7, Kİ-ÜSE hızı 0 olarak saptanmış ve VİP ile ilişkili en sık izole edilen etkenler *Klebsiella spp*., metisilin dirençli *Stafilococcus Aureus* ve takiben *P.aeruginosa* olarak bulunmuştur (60). Avrupa'da 2000 yılında ÇYBÜ'lerde yapılan çok merkezli bir çalışmada pnömoninin en sık etkeni *P.aeruginosa* (%44), bakteriyemilerde en sık KNS'ler, ÜSE'de ise *Candida spp.* ve *P.aeruginosa* olarak saptanmış olup, en sık HE sırasıyla pnömoni (%53), KDE (%20), ÜSE (%15) olarak belirlenmiştir (1). Bizim çalışmamızda da Avrupa'daki çalışmaya benzer olarak en sık HE pnömoni olarak saptandı. Suudi Arabistan'da ÇYBÜ'de yapılan bir çalışmada VİP ile ilişkili en sık etkenler *P.aeruginosa* (%56,8), *S.aureus* (%18,9), *K.pneumoniae* (%10,8) olarak bulunmuştur (61). İspanya'da 20 ÇYBÜ'de yapılan çok merkezli bir çalışmada SVK-KDE hızı 1000 girişimsel araç gününde 6,4 olarak bulunmuştur (62). Amerika'da yapılan bir çalışmada VİP önleme protokolü uygulamaya koyulduktan sonra VİP hızı 1000 ventilatör gününe 5,6'dan 0,3'e gerilemiştir yine aynı çalışmada VİP'te en sık izole edilen etkenler *P.aeruginosa* ve *S.aureus* olarak saptanmıştır (63). Yine Amerika'da ÇYBÜ'de Ocak 2007-Eylül 2012 arasında yapılan başka bir çalışmada SVK-KDE hızının 1000 girişimsel araç gününe 4,7'den 1'e, VİP hızının 1,9'dan 0,7'ye gerilediği ancak Kİ-ÜSE hızında belirgin bir değişiklik olmadığı saptanmıştır

(27). VİP ve SVK-KDE'deki bu gerileme bu enfeksiyonlara hastanelerin ve ünitelerin daha çok odaklanması ve azaltılması için çalışmalar yapmasına, ancak Kİ-ÜSE'lere aynı önemin gösterilmemesine bağlanabilir. Brezilya'da bir üniversite hastanesinde ÇYBÜ'de yapılmış bir çalışmada en sık HE sırasıyla KDE, pnömoni ve ÜSE olarak bulunmuş olup, 1000 girişimsel araç gününe SVK-KDE hızı 18,2, VİP hızı 17,8, Kİ-ÜSE hızı 7 olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada en sık görülen etkenler ise Gram negatif basiller (%47), Gram pozitif koklar (%44,1) olarak belirlenmiştir. KDE'de en çok izole edilen etkenler *E.faecalis* (%18) ve *E.coli* (%18) olarak bulunmuştur (64). El Salvador'da ÇYBÜ'de yapılan bir çalışmada invaziv araç ilişkili HE hızı %15,5, 1000 girişimsel araç gününe SVK-KDE hızı 10, VİP hızı 12,1, Kİ-ÜSE 5,8; 100 hasta başınaysa SVK-KDE hızı %5,6, VİP hızı %8,1, Kİ-ÜSE hızı %1,7 olarak bulunmuştur (65).

Peru'da ÇYBÜ'de yapılan bir çalışmada en sık HE sırasıyla KDE (%18,1), VİP (%7,9) ve ÜSE (%5,1) olarak saptanmıştır. KDE'de en sık etkenler Candida ve KNS'ler, VİP'te en sık etken ise *P.aeruginosa* olarak bulunmuştur. Yine aynı çalışmada *E.coli* suşlarında %50 oranında geniş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) pozitifliği belirlenmiş olup, meropeneme dirençli olmadığı görülmüştür. KDE'ye sebep olan KNS'lerin oksasilin dirençli, vankomisin duyarlı olduğu bulunmuştur. VİP'te etken olan Pseudomonas suşlarının ise %80 seftazidim, amikasin, siprofloksasin, meropenem dirençli; Klebsiella suşlarının %85'inde ise 3.kuşak sefalosporin direnci olduğu saptanmıştır (58). Bizim çalışmamızda ise *E.coli* suşlarının %100'ünde GSBL pozitifliği olduğu, ancak meropeneme dirençli olmadığı bulundu. Klebsiella suşlarında ise %20 GSBL pozitifliği saptandı. KNS'lerde vankomisin direnci saptanmadı.

Beyrut'ta bir ÇYBÜ'de yapılan geriye dönük çalışmada HE'de en sık etkenler Gram negatif patojenler (%53), Gram pozitifler (%27) ve mantarlar olarak saptanmıştır ve SVK-KDE'de en sık etken KNS'ler, VİP'te en sık etken yine KNS, *P.aeruginosa* ve *K.pneumoniae*, Kİ-ÜSE'de ise *K.pneumoniae* olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada tüm Klebisella suşları ampisilin dirençli, imipenem ve sefoksitin duyarlı saptanmıştır. *K.pneumoniae*'nın %80'inde GSBL pozitifliği, Pseudomonas türlerinin %28,6'sında amikasin, seftazidim, sefepim, siprofloksasin, gentamisin, piperasilin-tazobaktam direnci, %42,9'unda imipenem ve aztreonam direnci, %33,5'unda çoklu ilaç direnci (beta laktam, karbapenem, aminoglikozid ve florokinolon direnci) saptanmıştır. *E.coli* suşlarının %66,6'sında GSBL pozitifliği belirlenmiştir ve vankomisin dirençli enterekok ve metisilin dirençli *Stafilococcus Aureus* izlenmemiştir (66). Bizim çalışmamıza göre *E.coli* suşlarında daha az, ancak Klebsiella suşlarında daha çok GSBL pozitifliği saptanmıştır. Bu durum farklı ünitelerin farklı ampirik

tedavi başlama tercihinden kaynaklanıyor olabilir. Yine geniş spektrumlu antibiyotik seçilmesi bu duruma sebep olabilir. Bizim çalışmamızda *K.pneumoniae* suşları %90 ampisilin dirençli, %20 amikasin ve tigesiklin duyarlı bulunmuştur. Tek bir HE'de izole edilen *K.oxytoca* ise ampisilin ve sefazolin dirençli, piperasilin-tazobaktam, trimetoprim sulfametoksazol, gentamisin, imipenem, siprofloksasin ve sefuroksim duyarlı bulunmuştur. *P.aeruginosa*'da ise %56 imipenem, %33,3 meropenem ve seftazidim, %22,2 piperasilin direnci; %89 gentamisin, %66.6 seftazidim, %44,4 siprofloksasin, %33,3 kolistin ve piperasilin duyarlılığı bulunmuştur.

Mısır'da ÇYBÜ'de 1 yıllık prospektif yapılan çalışmada en sık HE sırasıyla KDE (%47), ÜSE (%28) ve VİP (%16) olarak saptanmıştır. En sık görülen patojenler Klebsiella (%46,7), *P.aeruginosa* (%16,6), *E.coli* (%6,7), Proteus (%6,7), Gram pozitif koklardan *S.aureus* (%13,3) ve *C.albicans* (%10) olarak bulunmuştur. KDE ve pnömoni de en sık etken *K.pneumoniae*, ÜSE'de ise *C.albicans* olarak rapor edilmiştir. 1000 girişimsel araç gününe SVK-KDE hızı 18,7, VİP hızı 10,9, Kİ-ÜSE hızı 25,5 olarak belirlenmiştir. Gram negatif basiller ve Gram pozitif koklar sefepim ve karbapenemlerden imipenem ve meropeneme duyarlı bulunmuştur (49).

2011-2014 yılları arasındaki NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance System) verilerine göre HE'lerde en sık izole edilen etkenler *E.coli* (%15,4), *S.aureus* (%11,8), *K.pneumoniae* ve *K.oxytoca* (%7,7), KNS (%7,7) ve *Enterococcus faecalis* (%7,4)'tir. HE türlerine göre ayrıldığında ise SVK-KDE'de en sık etken KNS'ler, Kİ-ÜSE'de *E.Coli*, VİP'te ise *S.aureus* olarak bulunmuştur (67).

Hindistan'da ÇYBÜ'de yapılan bir çalışmada HE'de izole edilen Acinetobacter suşlarında %100 3. ve 4. kuşak sefalosporin direnci, %83 imipenem direnci, %92 siprofloksasin direnci, %75 piperasilin-tazobaktam direnci; *P.aeruginosa* suşlarında 3. ve 4. kuşak sefalosporin ve amikasin direnci, %67 imipenem direnci, %42 siprofloksasin direnci, %8 piperasilin-tazobaktam direnci; *K.pneumoniae* suşlarında %100 GSBL pozitifliği, %90 siprofloksasin direnci, %40 amikasin direnci, %20 piperasilin-tazobaktam direnci, %10 imipenem direnci saptanmıştır (68). Bizim çalışmamızda Acinetobacter suşlarında %94,7 meropenem direnci, %89,4 imipenem, seftazidim, siprofloksasin direnci, %52,6 amikasin direnci; %73,6 kolistin ve %36,8 tigesiklin duyarlılığı saptanmıştır.

Ülkemizde yapılan çalışmalara bakıldığında, 2002 yılında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinde Yenidoğan Yoğun Bakım dışında yatan 1811 hastanın ileriye dönük izleminde ÇYBÜ'de en sık enfeksiyon bakteriyemi olarak saptanırken, diğer bölümlerde ÜSE olarak saptanmıştır. Bakteriyemilerde en sık etken KNS'ler

ve *S.aureus*, ÜSE'de en sık *E.coli* ve Klebsiella türleri olarak bulunmuştur. KNS'lerde metisilin direnci %87,5 olarak saptanmıştır. *E.coli* suşlarının duyarlı olduğu antibiyotikler karbapenemler (%95,3), netilmisin (%94,5) ve amikasin (%91) iken ampisiline % 81,8 oranında direnç saptanmıştır. Klebsiella suşlarında da meropeneme %100 oranında duyarlılık saptanır iken ampisiline %90, sefuroksime %83,3 oranında direnç saptanmıştır. *E. coli* suşlarının %31,8'i, Klebsiella suşlarının ise %53,3'ü GSBL pozitif olarak bulunmuştur. Pseudomonas suşlarının duyarlı olduğu antibiyotikler, meropenem (%85,8), imipenem (%71,5), seftazidim (%42,9) iken, ampisiline ve sefuroksime %100 oranında dirençli olarak saptanmıştır (69).

Türkiye'de 27 farklı şehirden 50 ÇYBÜ'nün katıldığı bir çalışmada en sık görülen HE ASYE olarak bildirilmiş olup, en sık izole edilen etkenler *P.aeruginosa, Acinetobacter spp*. ve *Candida spp*. olmuştur. *P.aeruginosa*'da %71 karbapenem duyarlılığı ve Acinetobacter suşlarında %83 kolistin duyarlılığı saptanmıştır (70). Bizim çalışmamızda *P.aeruginosa*'nın %55,5 imipenem direnci, %33,3 meropenem direnci saptanmıştır ve bu çalışmadan farklı bulunmuştur.

Marmara Üniversitesi Pendik EAH'de ÇYBÜ'de yapılan 4 yıllık ileriye dönük çalışmada invaziv araç ilişkili HE hızı %22,4 olarak bulunmuş olup, en sık görülen HE, KDE (%35,7), pnömoni (%21,4) ve ÜSE (%20,5) olarak saptanmıştır. En sık izole edilen etkenler Klebsiella suşları (%19,4), *P.aeruginosa* (%13,8) ve *A.baumannii* (%12) olarak rapor edilmiştir. KNS'lerin %78'inde metisilin direnci, Klebsiella suşlarının %45'inde ve *E.coli* suşlarının %54'ünde GSBL pozitifliği, *P.aeruginosa* suşlarında %63 ve *A.baumannii* suşlarında %31 karbapenem duyarlılığı bulunmuştur (71). Bizim çalışmamızda izole edilen KNS'ler %50 oranında metisiline dirençli bulunmuştur. *E.coli* %100, Klebsiella suşları %20 GSBL pozitif olarak saptanmıştır. *A.baumannii* %5,2 karbapenem duyarlı iken, *P.aeruginosa* karbanemlere duyarlı bulunmamıştır.

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi'nde yapılan bir çalışmada Acinetobacter suşlarının %99'u kolistin, 53'ü tigesiklin, %46'sı gentamisin, %35'i trimetoprim sulfametoksazol, %31'i amikasin duyarlı bulunmuştur (72). 2008 yılında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Acinetobacter suşlarının antibiyotik duyarlılıkları üzerine yapılan bir çalışmada kolistin %100, tigesiklin %99, netilmisin %75, sefaperazon-sulbaktam %40, imipenem %30, amikasin %24, gentamisin %18, siprofloksasin %14 olarak bulunmuştur (73). Bizim çalışmamızda da *A.baumannii* %73,6 kolistin, %36,8 tigesiklin, %31,5 gentamisin, %10,5 amikasin duyarlı bulunmuştur.

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde yoğun bakım ve servisleri kapsayan erişkin ve çocukların bir arada değerlendirildiği bir çalışmada pnömonide; *A.baumannii, Klebsiella spp.* ve *Pseudomonas spp*.,ÜSE'; *E.coli* ve *E.faecium*, KDE'de; *Pseudomonas spp., S. aureus, Klebsiella spp.* ve *E.coli* izole edilmiştir. *S.aureus* ve KNS'lerde metisilin direnci %100; *E.coli* ve *Klebsiella spp.*'lerdeki GSBL pozitifliği sırasıyla %81,1 de %91,3 olarak saptanmıştır. Pseudomonas türleri için piperasilin-tazobaktam ve seftazidim duyarlılığı %84.6, amikasin duyarlılığı %69,2, imipenem duyarlılığı %61,5 bulunmuş olup, *A.baumannii* tetrasikline %84,6, trimetoprim sulfametoksazole %38,5, amikasine %19,2 duyarlı bulunmuştur (74).

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nde ÇYBÜ'de yapılan bir çalışmada SVK-KDE'de en sık etken metisilin dirençli KNS, VİP'te en sık etken Pseudomonas, ÜSE'de en sık etken *Candida spp.* olarak saptanmıştır. En sık görülen invaziv araç ilişkili HE sırası ile VİP, SVK-KDE ve Kİ-ÜSE olarak rapor edilmiştir. Klebsiella ve *E.coli* suşlarının yarısından çoğunda GSBL pozitifliği, Pseudomonas suşlarında %50, Acinetobacter suşlarında ise %16,6 karbapenem direnci saptanmıştır (52).

İzmir'de ÇYBÜ'de yapılan bir çalışmada en sık görülen HE; %73,2 KDE, %14,6 VİP ve %12,2 ÜSE olmuştur. Yine aynı çalışmada en sık izole edilen etkenler Gram negatif bakteriler (%51,8), Gram pozitif bakteriler (%37) ve mantarlar (%11,2) saptanmıştır. Olguların %26,7'sinde metisilin dirençli *S.Aureus* gösterilmiştir (51).

Ventilatör ilişkili pnömoni, pediatri ve yenidoğan yoğun bakım ünitesi hastaları arasında en yaygın ikinci hastane kaynaklı enfeksiyondur. HE'nin % 7 ila % 32'sini ve pediatrik cihazla ilişkili enfeksiyonların % 10'unu oluşturur. VİP gelişimi için önerilen birkaç mekanizma vardır: en yaygın olarak üst solunum yolunun kolonizasyonundan, trakeal kolonizasyona, ardından trakeite ve son olarak da pnömoniye yol açan bir ilerleme olduğu düşünülmektedir. Bu, bakterilerin sayısı, türü ve virülansının yanı sıra mekanik faktörler ve humoral ve hücresel bağışıklık gibi doğal konak savunmalarına bağlıdır. Entübe hastada siliyer hareket ve mukus sekresyonu gibi mekanik savunmalar bozulur ve bu durum patojenler için rezervuar görevi görür. Mide pH'ını nötralize eden, stres ülseri profilaksisi için kullanılan proton pompası inhibitörleri ve histamin tip 2 reseptör antagonistleri üst gastrointestinal sistem kolonizasyonuna neden olur. Mental durumu muhtemelen depresif olan (sedasyona ya da hastalığa ikincil) sırtüstü yatan bir hastada aspirasyon riski yükselir (75). VİP gelişen 21 hastanın 8 tanesi serebral palsi, 2 tanesi spinal müsküler atrofi hastası olup, 4'ünün trakeostomisi mevcuttu. Bu hastalarımızın mekanik ventilatörde kalma süresi uzundu.

Ünitemizde el hijyenine dikkat edilmesi, rutin ağız bakımı yapılması, gereğinde endotrakeal aspirasyon yapılması, oral entübasyonun tercih ediliyor olması, trakeostomi bakımının asepsi kurallarına uygun yapılıyor olması, mekanik ventilasyon süresinin kısa tutulmaya çalışılması, gerekli izolasyon önlemlerinin alınıyor olması, personel eğitimi yapılıyor olmasına rağmen VİP oranımız literatürde bildirilenlerden daha yüksekti. Retrospektif olan bu çalışmada tanı konulması sırasında trakeit ve VİP ayrımı çok net yapılmamış olabilir. Non-invaziv solunum desteği teknolojisinin olmaması, kronik hastalığı olan hasta sayısının fazla oluşu, entübe hastaların genellikle sırt üstü yatırılıyor olmasının bu oranı yükseltmiş olabileceği kanısına varıldı.

Doksanlı yıllardan itibaren çoklu dirençli Gram negatif mikroorganizmaların sebep olduğu enfeksiyonlar tüm dünyada artarak ciddi klinik problem olmaya başlamıştır (76). Benzer şekilde çalışmamızda çoklu dirençli Gram negatif bakteriler göze çarpmaktadır, HE'lerin en sık nedenidir.

Bizim verilerimize göre HE görülme sıklığı gelişmiş ülkeler düzeyinde olmakla beraber, literatürde en sık KDE bildirilirken, bizim ünitemizde VİP ön plandadır. Bu oranları düşürmek için yeni düzenlemeler gerektiği açıktır. Non invaziv ventilasyon tekniklerini daha sık kullanmak, ventilasyon stratejilerini gözden geçirmek, kapalı sistem aspirasyon sistemleri temin etmeye çalışmak, sağlık hizmetindeki tüm personelin enfeksiyon önleme tedbirleri açısından eğitimlerini güncellemek gerekmektedir.

Çalışmamızda ÇYBÜ'de, HE tanılı hastalarda mortalite %50 olarak saptandı.

Farklı yıllarda ÇYBÜ'lerde, Litvanya'da 2 yıllık çalışmada HE tanısı alan hastalarda mortalite oranı %7,7 (77), Peru'da HE tanısı alan hastalar arasında mortalite %38 (58), Brezilya'da ise 3 yıllık bir çalışmada KDE tanısı alan hastaların %21,6'sında mortalite görüldüğü raporlanmıştır (64). Bizim oranımız literatürde bildirilenden daha yüksektir.

Hastane enfeksiyonuna bağlı mortalite birçok faktöre bağlıdır. Hastanın tanısı, altta yatan risk faktörleri, enfeksiyonun yeri, enfeksiyonun etkeni, seçilen ampirik tedavi gibi pek çok faktörden etkilenebilir. Bizim hastalarımızın çoğunda altta yatan kronik bir hastalık oluşu bu oranı arttırmış olabilir. Hastanemizde ÇYBÜ'de böyle bir çalışma ilk kez yapılmaktadır bu nedenle geçmiş yıllara göre kıyas yapamamaktayız ancak önümüzdeki yıllarda böyle bir çalışmanın tekrar yapılmasının ilerlemeyi görme açısından iyi olacağı düşüncesindeyiz.

Hastane enfeksiyonları hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde görülmekte olup sağlık hizmet kalitesinin çok önemli bir göstergesidir. Hastalarda morbidite ve mortaliteye sebep olabilmesi ve hizmet maliyeti arttırması açısından önemli bir sorundur. HE sıklığının

azaltılması için, hastaların yaşı, altta yatan hastalık mevcudiyeti, hastanede yattığı sürece uygulanan invaziv prosedür ve medikal tedaviler, hasta ile ilişkili bakım uygulayıcı ve çevresel faktörlerin dikkatle incelenmesi ve bu amaçla sürveyans çalışmalarının yapılması gerekmektedir. Çalışmamızda HE tanısı alan hasta profilleri, HE tipleri ve dağılımları, HE'lerde saptanan mikroorganizmalar, antibiyotik direnç ve duyarlılıkları değerlendirilmeye çalışıldı. HE oranlarımızı düşürmek için kontrol ve önleme stratejilerimiz üzerinde yapacağımız çalışmalar devam edecektir.

SONUÇLAR

1) Çocuk yoğun bakım ünitesinde yapılan çalışmamızda HE hızı %6,76 olarak saptandı.
2) Ünitemizde en sık görülen HE %59,2 oran ile pnömoni olarak bulundu, bunu %26,5 oran ile KDE ve %4 oran ile ÜSE takip etti.
3) Hastane enfeksiyonuna yol açan etkenler görülme sıklığına göre, *A.baumannii* (%35.8), *P. Aeruginosa* (%17) ve *K. Pneumoniae* (%17) olarak bulundu.
4) Pnömonide en sık izole edilen etken *A.baumannii*, KDE'de en sık izole edilen etkenler *A.baumannii* ve *C.albicans* ÜSE'de ise en sık izole edilen etkenler *A.baumannii* ve *K.pneumoniae* olarak saptanmıştır.
5) Ünitemizde invaziv araç ilişkili HE hızları karşılaştırıldığında VİP hızı 11,19, SVK-KDE hızı 0,73, Kİ-ÜSE hızı 0,56 bulunmuştur.
6) Çalışmamızda *E.coli* suşlarında %100, Klebsiella suşlarında %20 GSBL pozitifliği saptanmıştır.
7) *P.aeruginosa* suşlarında en yüksek direnç imipeneme, en yüksek duyarlılık ise gentamisine karşı bulundu.
8) *A.baumannii* suşlarında en yüksek direnç meropenem ve imipeneme, en yüksek duyarlılık ise kolistin ve tigesikline karşı bulundı.
9) *E.coli* suşlarında en yüksek direnç seftazidim ve siprofloksasine, en yüksek duyarlılık ise ertapenem, imipenem ve meropeneme karşı bulundu.
10) *K.pneumoniae* suşlarında en yüksek direnç gentamisin, ampisilin, sefuroksim, trimetoprim sulfametoksazol, sefepim, siprofloksasin ve amoksisilin klavulonik asite, en yüksek duyarlılık ise tigesiklin ve amikasine karşı bulundu.

11) Hastane enfeksiyonu sürveyansı, enfeksiyon sıklığını belirlemek, enfeksiyonların tedavisinde ve önlenmesinde gerekli olan temel bilgileri sağlaması açısından önem kazanmaktadır. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin kısıtlı ve kısa süre kullanımı, kombine kullanılmaları direnç gelişimindeki artışı azaltacaktır. Bununla beraber HE kontrol önlemlerinin alınması, hastadan hastaya enfeksiyon geçişindeki en önemli etkenlerden biri olan ellerdeki bulaşı azaltmak için el yıkamaya özen gösterilmesi, eğitim ve izolasyon yöntemlerinin arttırılmasıyla HE sıklığı azalacaktır.
12) Çocuk yoğun bakım ünitelerinde hastalar hastanede genellikle uzun süre yatmaktadırlar. Bu hastaların mümkün olan en kısa sürede taburcu edilmesi, HE gelişimi açısından bir risk faktörü olan yatış süresini kısaltması, HE'nin ortaya çıkış zamanı konusunda daha doğru bilgiye ulaşılması, kliniğimizin HE hızını azaltmaya yardımcı olması, HE ve yatış süresindeki uzama arasındaki kısır döngüyü kırması, HE'ye bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltması ve bizim gibi kaynak sıkıntısı çeken gelişmekte olan ülkelerde hasta bakım maliyetlerini azaltma konusunda oldukça önemli bir konumda bulunmaktadır.
13) Çalışmamızda, hastanemizde görülen HE hızı, görülen enfeksiyon türleri, en sık görülen HE olarak saptadığımız pnömoniler, KDE'ler ve ÜSE'lerdeki etken mikroorganizmalar ve direnç durumları tanımlanmış olup, bunların önlenmesi açısından el hijyenine dikkat edilmesi, etkenlerin direnç durumlarının bilinmesi ve uygun antibiyotik seçimi konusunda sürveyans uygulanmasının, HE'lerin görülme sıklığını, yol açtığı mortalite ve morbiditenin azaltılmasını sağlayacağı kanısına varılmıştır.

ÖZET

Çalışmamızda Çocuk Yoğun Bakım Ünitemizde yatan hastalar geriye dönük incelenerek hastane enfeksiyonlarının sıklık ve hızlarının saptanması, etken mikroorganizmaların ve antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi amaçlanmıştır. Trakya Üniversitesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2014- Haziran 2019 tarihleri arasında 48 saatten uzun süre yatan hastalar geriye dönük incelenmiştir ve hesaplamalarda Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi kriter ve formülleri kullanılmıştır.

Toplam 725 hastada, 6846 hasta gününde, toplam 49 hastane enfeksiyonu saptanmıştır. Hastane enfeksiyonu hızı %6,76 olarak bulunmuştur. 29 invaziv araç ilişkili hastane enfeksiyonu saptanmıştır. Ventilatör kullanım oranı %38, ventilatör ilişkili pnömoni hızı 1000 girişimsel araç gününe 11,19, santral venöz kateter kullanım oranı %40, santral venöz kateter ilişkili hastane enfeksiyonu hızı 1000 girişimsel araç gününe 0,73, üriner kateter kullanım oranı %26, kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu hızı 1000 girişimsel araç gününe 0,56 olarak bulunmuştur. En sık görülen etkenler sırasıyla *Acinetobacter baumannii* (%37), *Pseudomonas aeruginosa* (%16,6), *Klebsiella pneumoniae* (%16,6), *Escherichia coli* (%9,2) olarak saptanmıştır.

Çocuk Yoğun Bakım Ünitemizin hastane enfeksiyonu hızları diğer ülkelerle kıyaslandığında gelişmiş ülkeler düzeyinde bulunmuştur. Bu çalışma, sürveyansın hastane enfeksiyonlarını belirleme ve önlemedeki önemini vurgulamıştır. Hastane enfeksiyonu oranlarımızı daha da düşürmek için kontrol ve önleme stratejilerimiz üzerinde yapacağımız çalışmalar devam edecektir.

Anahtar kelimeler: Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, hastane enfeksiyonu, sürveyans

NOSOCOMIAL INFECTIONS IN PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT

SUMMARY

In this study, it was aimed to determine the incidence and rate of hospital infections, and to determine the susceptible microorganisms and antibiotic susceptibilities by examining the patients hospitalized in our Pediatric Intensive Care Unit retrospectively. Patients who were hospitalized for more than 48 hours between January 2014 and June 2019 at Trakya University Hospital Pediatric Intensive Care Unit were examined retrospectively and criteria and formulas for Centers for Disease Control and Prevention were used in calculations.

A total of 49 hospital infections were detected in 6825 patient days in a total of 725 patients. Hospital infection rate was found to be 6,76%. 29 invasive device related hospital infections were detected. Ventilator usage rate was 38%, ventilator associated pneumonia rate was found to be 11,19 per 1000 interventional device days, central venous catheter usage rate was 40%, central venous catheter related hospital infection rate was found to be 0,73 per 1000 interventional device days and urinary catheter usage rate was 26%, catheter related urinary tract infection rate was found to be 0.56 per 1000 interventional device days. The most common factors were *Acinetobacter baumannii* (37%), *Pseudomonas aeruginosa* (16,6%), *Klebsiella pneumoniae* (16,6%), *Escherichia coli* (9,2%), respectively.

The hospital infection rates of our Pediatric Intensive Care Unit were found at the level of developed countries when compared to other countries. This study emphasized the significance of surveillance in identifying and preventing hospital infections. We will continue to work on our control and prevention strategies to further reduce our hospital infection rates.

Keywords: Pediatric Intensive Care Unit, hospital infection, surveillance

KAYNAKLAR

1. Raymond J, Aujard Y. Nosocomial infections in pediatric patients: a European, multicenter prospective study. European Study Group. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21(4):260-3.

2. Urrea M, Pons M, Serra M, Latorre C, Palomeque A. Prospective incidence study of nosocomial infections in a pediatric intensive care unit. Pediatr Infect Dis J 2003;22(6):490-3.

3. Grohskopf LA, Sinkowitz-Cochran RL, Garrett DO, Sohn AH, Levine GL, Siegel JD, et al. A national point-prevalence survey of pediatric intensive care unit-acquired infections in the United States. J Pediatr 2002;140(4):432-8.

4. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP, System NNIS. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. Pediatrics 1999;103(4):e39-e.

5. Leblebicioglu H, Rosenthal V, Arıkan Ö, Özgültekin A, Yalcin A, Koksal I, et al. Device-associated hospital-acquired infection rates in Turkish intensive care units. Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). J Hospital Infect 2007;65(3):251-7.

6. T.C. Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı. Türkiye Hastane Enfeksiyonlari Sürveyans Raporu 2006-2007. Hastane Infeksiyonları Dergisi 2009;13(4):217.

7. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. Am J Infect Cont 2008;36(5):309-32.

8. German RR, Horan JM, Lee LM, Milstein B, Pertowski CA. Updated guidelines for evaluating public health surveillance systems; recommendations from the Guidelines Working Group. 2001;50(13):2-3.

9. Poyrazoğlu H, Dursun İ, Güneş T, Akçakuş M, Konuşkan B, Canpolat M, et al. Çocuk yoğun bakım ünitesine yatan olguların değerlendirilmesi ve sonuçları. Erciyes Tıp Derg 2008;30(4):232-7.

10. Aschengrau A, Seage GR. The approach and evolution of epidemiology. In: Gartside M, editor. Epidemiology in public health. 3rd ed. Massachusetts: Jones & Bartlett Learning; 2014:6-8

11. Erol S. Hastane Enfeksiyonları sürveyansı. Hastane Enfeksiyonları: Korunma ve Kontrol Sempozyum dizisi. 2008. p. 43-51.

12. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Rehberi. 1. Ankara: 2017:1-6.

13. Kendirli T. Yoğun bakım ünitelerinde hastane enfeksiyonu. Yıldızdaş D (Editör). Çocuk yoğun bakımı. Ankara: Akademisyen Kitabevi; 2018:363-80.

14. Stover BH, Shulman ST, Bratcher DF, Brady MT, Levine GL, Jarvis WR. Nosocomial infection rates in US children's hospitals' neonatal and pediatric intensive care units. Am J Infect Cont 2001;29(3):152-7.

15. Fineman LD, LaBrecque MA, Shih M-C, Curley MAQ. Prone positioning can be safely performed in critically ill infants and children. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. 2006;7(5):413-22.

16. Harris JA. Pediatric nosocomial infections: children are not little adults. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18(11):739-42.

17. Mello MJ, Albuquerque Mde F, Lacerda HR, Souza WV, Correia JB, Britto MC. Risk factors for healthcare-associated infection in pediatric intensive care units: a systematic review. Cad Saude Publica 2009;25(3):373-91.

18. Murthy S, Skippen P. Hospital acquired infection in the pediatric intensive care unit: Epidemiology and control. In: Fuhrman BP (Ed.). Pediatric critical care. 5th ed. Elsevier Health Sciences; 2017:1506-19.

19. Ducel G, Fabry SJ., Nicolle L. Epidemiology of nosocomial infections. In: Ducel G, Fabry SJ, Nicolle L (Eds.). Prevention of hospital-acquired infections: A practical guide. 2nd ed. World Health Organization Department of Communicable Disease, Surveillance and Response; 2002:9-15.

20. Öniş Ü. Hastane enfeksiyonları. Neyzi O, Ertuğrul T (Editörler.). Pediyatri. 4. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2010:567-72.

21. Bradley JS. Considerations unique to pediatrics for clinical trial design in hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia. Clin Infect Dis 2010;51(1):136-43.

22. Posfay-Barbe KM, Zerr DM, Pittet D. Infection control in paediatrics. Lancet Infect Dis 2008;8(1):19-31.

23. Somer A, Emiroğlu Keser M. Hastane enfeksiyonları. In: Salman N, Somer A, Yalçın I (Eds.). Çocuk enfeksiyon hastalıkları. İstanbul: Akademi Yayınevi; 2015:330-1.

24. Elward AM, Hollenbeak CS, Warren DK, Fraser VJ. Attributable Cost of Nosocomial Primary Bloodstream Infection in Pediatric Intensive Care Unit Patients. Pediatrics 2005;115(4):868-72.

25. Donovan EF, Sparling K, Lake MR, Narendran V, Schibler K, Haberman B, et al. The Investment Case for Preventing NICU-Associated Infections. Am J Perinatol 2013;30(03):179-84.

26. Ulusoy S, Akan H, Arat M, Baskan S, Bavbek S, Çakar N, et al. Damar içi kateter infeksiyonlarının önlenmesi kılavuzu. Hastane İnfeksiyonları Derg 2005;9(1):5-9.

27. Patrick SW, Kawai AT, Kleinman K, Jin R, Vaz L, Gay C, et al. Health Care-Associated Infections Among Critically Ill Children in the US, 2007–2012. Pediatrics 2014;134(4):705-12.

28. Bakır M. Pediatrik nozokomiyal infeksiyonlar tanı kriterleri. Hastane İnfeksiyonları Derg 2005;9(1):27-46.

29. Ghosh UK, Hossain MM, Shirin M, Hoque MS, Sonia SF, Islam T. Predictors of ventilator associated pneumonia of neonate in a neonatal and pediatric intensive care unit. 2019;43(2):90-6.

30. Gupta S, Boville BM, Blanton R, Lukasiewicz G, Wincek J, Bai C, et al. A multicentered prospective analysis of diagnosis, risk factors, and outcomes associated with pediatric ventilator-associated pneumonia. Pediatric Critical Care Med 2015;16(3):e65-e73.

31. Mehta RM, Niederman MS. Nosocomial Pneumonia in the Intensive Care Unit: Controversies and Dilemmas. J Intensive Care Med 2003;18(4):175-88.

32. Horan T. Surveillance of nosocomial infections. Hospital Epidemiol Infect Cont 2004:1659-702.

33. Stockwell JA. Nosocomial infections in the pediatric intensive care unit: affecting the impact on safety and outcome. Pediatr Crit Care Med 2007;8(2):21-37.

34. Ducel G, Fabry J, Nicolle L. Prevention of hospital acquired infections: a practical guide. Geneva: World Health Organization; 2002, s. 64.

35. Özinel M, Bakır M, Çek M, Zorlu F, Güven M, Bozfakioğlu S. Üriner kateter infeksiyonlarının önlenmesi kılavuzu. Hastane İnfeksiyonları Derg 2004;8:2-12.

36. Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, Kuntz G, Pegues DA. Guideline for Prevention of Catheter-Associated Urinary Tract Infections 2009. Infect Cont Hospital Epidemiol 2010;31(4):319-26.

37. Keten D, Aktaş F. Sondayla ilişkili üriner sistem infeksiyonlari. Klimik Derg 2014;26(1):38-47.

38. Dizbay M, Tunçcan ÖG, Arman D, Baş S, Gürsoy A, Aktaş F. Nozokomiyal santral sinir sistemi infeksiyonlarinda mortaliteyi etkileyen faktörler. Ankem Derg 2011;25(1):6-11.

39. Gençer S, Özer S. Nozokomiyal santral sinir sistemi infeksiyonlari. Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Derg 2004;15(3):199-203.

40. Kanra G, Ceyhan M, Kara A. Menenjit I: etiyopatogenez. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Derg 2003;46(1):57-66.

41. Palabıyıkoğlu I, Tekeli E, Çokça F, Akan O, Unal N, Erberktas I, et al. Nosocomial meningitis in a university hospital between 1993 and 2002. 2006;62(1):94-7.

42. Pittet D, Allegranzi B, Storr J, Nejad SB, Dziekan G, Leotsakos A, et al. Infection control as a major World Health Organization priority for developing countries. J Hospital Infect 2008;68(4):285-92.

43. Magill SS, Edwards JR, Bamberg W, Beldavs ZG, Dumyati G, Kainer MA, et al. Multistate point-prevalence survey of health care–associated infections. N Eng J Med 2014;370(13):1198-208.

44. Blot S. Limiting the attributable mortality of nosocomial infection and multidrug resistance in intensive care units. Clin Microbiol Infect 2008;14(1):5-13.

45. Cavalcante SS, Mota E, Silva LR, Teixeira LF, Cavalcante LB. Risk Factors for Developing Nosocomial Infections Among Pediatric Patients. Pediatr Infect Dis J 2006;25(5):438-45.

46. Lakshmi K, Jayashree M, Singhi S, Ray P. Study of nosocomial primary bloodstream infections in a pediatric intensive care unit. J Tropical Pediatr 2007;53(2):87-92.

47. Hacımustafaoğlu M. Pediatride hastane kaynaklı enfeksiyonlardan korunma. Güncel Pediatri 2005;3(3):95-9.

48. Abramczyk ML, Carvalho WB, Carvalho ES, Medeiros EA. Nosocomial infection in a pediatric intensive care unit in a developing country. Brazilian J Infect Dis 2003;7(6):375-80.

49. El-Nawawy AA, Abd El-Fattah MM, Abd El-Raouf Metwally H, El Din Barakat SS, Abdel Rehim Hassan I. One year study of bacterial and fungal nosocomial infections among patients in pediatric intensive care unit (PICU) in Alexandria. J Tropical Pediatr 2006;52(3):185-91.

50. Mühlemann K, Franzini C, Aebi C, Berger C, Nadal D, Stähelin J, et al. Prevalence of nosocomial infections in Swiss children's hospitals. Infect Cont Hospital Epidemiol 2004;25(9):765-71.

51. Anıl AB, Anıl M, Önal Özdemir N, Bayram N, Şahbudak Bal Z, Köse E, et al. Çocuk yoğun bakım ünitesinde hastane enfeksiyonu risk faktörleri. Pediatr Emerg Intens Care Med 2014;1:9-16.

52. Maraş H, Somer A, Sütçü M, Acar M, Salman N. Bir üniversite hastanesinde pediyatrik sağlık bakımı ile ilişkili enfeksiyon sürveyansı: Altıaylık prospektif izlem. Çocuk Derg 2015;15(2):65-73.

53. Hacımustafaoğlu M, Çelebi S, Tuncer E, Özkaya G, Çakır D, Bozdemir ŞE. Çocuk kliniği ve çocuk yoğun bakim ünitesi hastane enfeksiyonlari sikliği. Çocuk Enfeksiyon Derg 2009;1(3):112-7.

54. Saçar S, Kavas ST, Asan A, Cevahir N, Serin S, Turgut H. Pamukkale Üniversitesi Hastanesi'nde hastane infeksiyonlari sürveyansi: Üç yillik analiz. İnfeksiyon Derg 2008;22(1):15-21.

55. Kendirli T. Yoğun Bakım Ünitelerinde Hastane Enfeksiyonu. In: Yıldızdaş D, editor. Çocuk Yoğun Bakımı: Ankara Akademisyen Kitabevi; 2018.

56. Elward AM, Warren DK, Fraser VJ. Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: risk factors and outcomes. Pediatrics 2002;109(5):758-64.

57. Hatachi T, Tachibana K, Takeuchi M. Incidences and influences of device-associated healthcare-associated infections in a pediatric intensive care unit in Japan: a retrospective surveillance study. J Intens Care 2015;3(1):44.

58. Becerra MR, Tantaleán JA, Suárez VJ, Alvarado MC, Candela JL, Urcia FC. Epidemiologic surveillance of nosocomial infections in a Pediatric Intensive Care Unit of a developing country. BMC Pediatr 2010;10(1):66.

59. Matlow AG, Wray RD, Cox PN. Nosocomial urinary tract infections in children in a pediatric intensive care unit: a follow-up after 10 years. Pediatr Crit Care Med 2003;4(1):74-7.

60. Rasslan O, Seliem ZS, Ghazi IA, El Sabour MA, El Kholy AA, Sadeq FM, et al. Device-associated infection rates in adult and pediatric intensive care units of hospitals in Egypt. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) findings. J Infect Public Health. 2012;5(6):394-402.

61. Almuneef M, Memish ZA, Balkhy HH, Alalem H, Abutaleb A. Ventilator-associated pneumonia in a pediatric intensive care unit in Saudi Arabia: a 30-month prospective surveillance. Infect Control Hosp Epidemiol 2004;25(9):753-8.

62. García-Teresa MÁ, Casado-Flores J, Domínguez MÁD, Roqueta-Mas J, Cambra-Lasaosa F, Concha-Torre A, et al. Infectious complications of percutaneous central venous catheterization in pediatric patients. Intensive Care med 2007;33(3):466-76.

63. Bigham MT, Amato R, Bondurrant P, Fridriksson J, Krawczeski CD, Raake J, et al. Ventilator-associated pneumonia in the pediatric intensive care unit: characterizing the problem and implementing a sustainable solution. J Pediatr 2009;154(4):582-7. e2.

64. Porto JP, Mantese OC, Arantes A, Freitas C, Gontijo Filho PP, Ribas RM. Nosocomial infections in a pediatric intensive care unit of a developing country: NHSN surveillance. Rev Soc Bras Med Trop 2012;45(4):475-9.

65. Dueñas L, de Casares AB, Rosenthal VD, Machuca LJ. Device-associated infections rates in pediatrics and neonatal intensive care units in El Salvador: findings of the INICC. J Infect Dev Ctries 2011;5(06):445-51.

66. Ismail A, El-Hage-Sleiman A-K, Majdalani M, Hanna-Wakim R, Kanj S, Sharara-Chami R. Device-associated infections in the pediatric intensive care unit at the American University of Beirut Medical Center. J Infect Dev Ctries 2016;10(06):554-62.

67. Weiner LM, Webb AK, Limbago B, Dudeck MA, Patel J, Kallen AJ, et al. Antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2011–2014. Infect Cont Hospital Epidemiol 2016;37(11):1288-301.

68. Gupta A, Kapil A, Lodha R, Kabra S, Sood S, Dhawan B, et al. Burden of healthcare-associated infections in a paediatric intensive care unit of a developing country: a single centre experience using active surveillance. J Hospital Infect 2011;78(4):323-6.

69. Özçetin M, Saz EU, Karapınar B, Özen S, Aydemir Ş, Vardar F. Hastane enfeksiyonları; sıklığı ve risk faktörleri. J Pediatr Inf. 2009;3(3):49-53.

70. Kepenekli E, Soysal A, Yalindag-Ozturk N, Ozgur O, Ozcan I, Devrim I, et al. Healthcare-associated infections in pediatric intensive care units in Turkey: a national point-prevalence survey. Japanese J Infect Dis 2015;68(5):381-6.

71. Atici S, Soysal A, Kadayifci EK, Karaaslan A, Akkoç G, Yakut N, et al. Healthcare-associated infections in a newly opened pediatric intensive care unit in Turkey: Results of four-year surveillance. J Infect Dev Ctries 2016;10(03):254-9.

72. Iraz M, Ceylan A, Akkoyunlu Y. Çeşitli klinik örneklerden izole edilen Acinetobacter türlerinde antibiyotik direnç oranlarının incelenmesi. Ankem Derg 2012;26(2):80-5.

73. Özdemir M, Erayman İ, Gündem NS, Baykan M, Baysal B. Hastane infeksiyonu etkeni acinetobacter suşlarının çeşitli antibiyotiklere duyarlılıklarının araştırılması. Ankem Derg 2009;23(3):127-32.

74. Karahocagil MK, Yaman G, Göktaş U, Sünnetçioğlu M, Çıkman A, Bilici A, et al. Hastane enfeksiyon etkenlerinin ve direnç profillerinin belirlenmesi. Van Tıp Derg 2011;18(1):27-32.

75. Kohbodi GA, Rajasurya V, Noor A. Ventilator-associated pneumoniae. In StatPearls. Treasure island (FL): StatPearls Publishing; June 2, 2020.

76. Hsu AJ, Tamma PD. Treatment of multidrug resistant gram-negative infections in children. Clin Infect Dis. 2014;58(10):1439-48.

77. Ašembergienė J, Gurskis V, Kėvalas R, Valintėlienė R. Nosocomial infections in the pediatric intensive care units in Lithuania. Medicina 2009;45(1):29.

EKLER

Ek 1

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-BAEK 2019/398	
	PROTOKOL ADI	Çocuk Yoğun Bakım Ünitesindeki Hastane Enfeksiyonları	
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Dr. Öğr. Üyesi Nükhet ALADAĞ ÇİFTDEMİR	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ		
	DESTEKLEYİCİ		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal	Çok Merkez Uluslararası
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:18/28**	**Tarih:06.11.2019**	
	Fakültemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Dr. Öğr. Üyesi Nükhet ALADAĞ ÇİFTDEMİR'in sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Elif Damla ÖZ ÇATALTAŞ'ın tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş; araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda ve veri toplanacak yerlerden gerekli izinler alındıktan sonra gerçekleştirilmesinde etik bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL BİLGİLERİ			
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-BAEK Yönergesi		

ÜYELER

Ünvanı/Adı/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D	K	E (H)	(E) H	
Doç. Dr. Rugül KÖSE ÇINAR Başkan Yardımcısı	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağ. ve Has. A.D.	K	E H	E H	
Dr. Öğr.Üyesi Ruhan Deniz TOPUZ Üye	Tıbbi Farmakoloji.	T.Ü.T.F Tıbbi Farmakoloji A.D	K	E H	E H	
Doç. Dr. F. Nesrin TURAN Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. BiyoistatistikA.D.	K	E (H)	(E) H	
Doç. Dr. Hakan GÜRKAN Üye	Tıbbi Genetik	T.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	E (H)	(E) H	
Prof. Dr. Hasan ÜMİT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A. D.	E	E H	E H	
Dr. Öğr. Üyesi Oktay KAYA Üye	Fizyoloji	T.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	E	E H	E H	
Doç. Dr. Cafer Sadık ZORKUN Üye	Kardiyoloji	T.Ü.T.F. Kardiyoloji A.D.	E	E H	E H	Mazeretli
Prof. Dr. Galip EKUKLU Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	E	E (H)	(E) H	
Dr. Öğr. Üyesi Fatma Gülsüm ÖNAL Üye	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E H	E H	
Öğr. Gör. Dr. Sinan ATEŞ Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	E H	E H	Mazeretli
Prof. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN Üye	Anestezi ve Reanimasyon	T.Ü.T.F. Anestezi ve Reanimasyon A.D.	K	E (H)	(E) H	
Prof. Dr. Atakan SEZER Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E H	E H	Mazeretli
Avukat Emine NURLU Üye		T.Ü. Rektörlüğü	K	E H	E H	Mazeretli
Emekli Öğretmen Sinan SEÇKİN Üye		Serbest Üye	E	E H	E H	

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Ahmet TEZEL
Dekan a.
Dekan Yrd.