

**T.C.**  
**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik**  
**Mikrobiyoloji Anabilim Dalı**

**MULTİPL TRAVMALI HASTALARDA**  
**SAĞLIK HİZMETİ İLİŞKİLİ İNFEKSİYONLAR;**  
**RİSK FAKTÖRLERİ, MORTALİTE**

**Sultan AKÇİMEN**

**Yüksek Lisans Tezi**

**Antalya, 2016**

**T.C.**  
**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik**  
**Mikrobiyoloji Anabilim Dalı**

**MULTİPL TRAVMALI HASTALARDA**  
**SAĞLIK HİZMETİ İLİŞKİLİ İNFEKSİYONLAR;**  
**RİSK FAKTÖRLERİ, MORTALİTE**

**Sultan AKÇİMEN**

**Yüksek Lisans Tezi**

**Tez Danışmanı**

**Prof. Dr. Dilara İNAN**

**“Kaynakça Gösterilerek Tezinden Yararlanılabilir”**

**Antalya, 2016**

**Sağlık Bilimleri Enstitüsü M¼d¼rl¼ę¼ne;**

Bu alışma j¼rimiz tarafından Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, "Hastane Enfeksiyonları" Programında y¼ksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir. 11 şubat 2016

**Tez Danışmanı : Prof. Dr. Dilara İNAN**

Akdeniz Üniversitesi  
Tıp Fak¼ltesi  
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji  
Anabilim Dalı

**¼ye : Prof. Dr. Latife MAMIKOğLU**

Akdeniz Üniversitesi  
Tıp Fak¼ltesi  
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji  
Anabilim Dalı

**¼ye : Doç. Dr. Derya SEYMAN**

Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi  
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji  
Anabilim Dalı

**ONAY:**

Bu tez, Enstit¼ Y¼netim Kurulunca belirlenen yukarıdaki j¼ri ¼yeleri tarafından uygun g¼r¼lm¼ř ve Enstit¼ Y¼netim Kurulu'nun ..... / ..... / ..... tarih ve ..... / ..... sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

**Prof. Dr. Narin DERİN**

**Enstit¼ M¼d¼r¼**

## ÖZET

Politravma; birden fazla vücut alanı veya sistemde hasar meydana getiren kinetik, termal veya kimyasal enerjinin dokulara transferi sonucu oluşan yapısal doku hasarıdır. Günümüzde politravma 40 yaş altı sağlıklı grupta en önemli mortalite nedenidir. Ülkemiz nüfusunun %81,8'inin bu yaş grubunda yer aldığı düşünülürse, politravmatize hasta grubunun tedavi süreci daha da önem kazanmaktadır.

Travma nedeniyle yoğun bakım ünitelerine yatan hastaların sıklıkla invaziv tanı ve destek uygulamalarına maruz kalmaları, altta yatan hastalıklarının ağırlıkları, uzun süre yoğun bakım ünitelerinde kalma ve zaman içinde geniş spektrumlu antibiyotiklerin fazla kullanılması sağlık hizmeti ile ilişkili infeksiyon (SHİİ) gelişmesine yol açar.

Bu çalışma 13.11.2013 tarih ve 235 sayılı etik kurul kararı ile 01 Kasım 2013-31 Ekim 2014 tarihleri arasında 1 yıllık süre ile Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Anestezi Yoğun Bakım Üniteleri (AYBÜ)'nde (I-II ve III) yapılmıştır. Multipl travma nedeniyle 18 yaş üstü ve 48 saatini yoğun bakımda tamamlamış olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. İstatistiksel analiz için SPSS 16.0 programı kullanılmıştır. Sonuçlarda p değeri <0,05 olanlar anlamlı kabul edilmiştir.

Çalışmaya kabul edilen 137 hastanın 113'ünün erkek, 24'ünün kadın hasta olduğu ve travmanın en sık nedenini 61 hasta ile (% 44,53) araç dışı trafik kazalarının (ADTK) oluşturduğu görülmüştür. İncelenen 137 hastanın 97'sinde SHİİ görülmüştür. Risk faktörü olarak; entübasyon, mekanik ventilasyon, santral ven kateterizasyonu, nazogastrik sonda uygulanması, sıvı replasmanı, parenteral beslenme saptanmıştır. En sık görülen SHİİ'lerinin, %52 ile ventilatör ilişkili pnömoni, daha sonra %16,6 ile üriner sistem infeksiyonu ve %16,6 ile santral kateter ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu, %8,3 laboratuvar olarak kanıtlanmış kan dolaşımı infeksiyonu, %3,2 ile cerrahi alan infeksiyonu olduğu saptanmıştır. SHİİ'lere neden olan etkenler incelendiğinde Gram-negatif bakterilerin daha fazla olduğu, Gram-negatif bakterilerden ise *Acinetobacter* spp ve *Pseudomonas aeruginosa* türlerinin ilk sırada geldiği tespit edilmiştir.

Çalışmamızda; pnömoni ve üriner sistem infeksiyonlarına neden olan etkenler olarak *Acinetobacter* spp. ve *P. aeruginosa* türleri tespit edilmiştir. Santral kateter ilişkili kan dolaşımı infeksiyonlarına neden olan mikroorganizmalar ise *Acinetobacter* spp, *Enterobacter faecium* ve *Stenotrophomonas maltophilia* olarak saptanmıştır. Ayrıca cerrahi alan infeksiyon etkeni olarak da *Acinetobacter* spp. tespit edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Sağlık Hizmeti İlişkili İnfeksiyonlar, Multipl Travma, Yoğun Bakım

## ABSTRACT

The polytrauma; is the structural tissue damage as a result of kinetic, thermal or chemical transfer of energy to tissue that damage on the more than one body area or system. Today, polytrauma is the most important cause of mortality in healthy groups under 40 years old. It is deemed that 81.8% of the population of our country is located in this age group, treatment process of the politraumatized patient group is more importance.

Exposure of the patients admitted to the intensive care unit because of trauma to frequently invasive diagnostic and support applications, The severity of the underlying disease, long-term stay in intensive care units and overuse of broad-spectrum antibiotics over time lead to infection associated with heathcare.

This study has been performed with date 13.11.2013 and numbered 235 ethics board decision in Mediterranean University Hospital intensive care units (ICUs I, II and III) at one year period between November 1, 2013 and October 31, 2014. The patients who have over 18 years of age and completed 48 hours in the intensive care unit due to multiple traumas were included in the study. SPSS 16.0 software was used for statistical analysis. P value of the result <0.05 were considered significant.

It has been showed that 137 patients admitted to the study comprises 113 men, 24 women and the most common cause of trauma was outside vehicle traffic accidents on 61 patients (44.53%). The healthcare associated infections (HAI) were observed on 97 of 137 studied patients. As the risk factors; intubation, mechanical ventilation, central venous catheterization, nasogastric decompression, fluid replacement and parenteral nutrition were determined. It is found that the most common HAIs were ventilator-associated pneumonias by 52%, urinary tract infections by 16.6% and central venous catheter-related bloodstream infections by 16.6%, laboratory confirmed bloodstream infections by 8.3%, surgical site infections by 3.2%. Gram-negative bacteria has been identified that caused the most of HAIs, especially the *Acinetobacter* spp and *Pseudomonas aeruginosa*.

In this study; the *Acinetobacter* spp and *P. aeruginosa* caused pneumonia and urinary tract infections. *Acinetobacter* spp, *Enterobacter faecium* and *Stenotrophomonas maltophilia* were identified as a reason for the central venous catheter-related bloodstream infection. In addition, *Acinetobacter* spp were determined the cause of surgical site infections.

**Keywords:** Health Care-Associated Infections, Multipl Trauma, Intensive Care

## TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Hastane İnfeksiyonları yüksek lisans eğitimim süresince eğitimime emeği geçen Sayın Prof. Dr. Latife MAMIKOĞLU başta olmak üzere, Sayın Prof. Dr. Filiz GÜNSEREN'e, Sayın Prof. Dr. Ata Nevzat YALÇIN'a ve Sayın Doç. Dr. Özge TURHAN'a,

İnfeksiyon Kontrol Komitesindeki çalışmalarımın engin deneyim ve bilgilerinden yararlandığım, ayrıca tez çalışmamdaki yardımları ve katkılarından dolayı tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Dilara İNAN'a sonsuz teşekkür ederim.

Çalışmayı yaptığım bölüm olan Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı öğretim üyeleri Sayın Prof. Dr. Atilla RAMAZANOĞLU'na, Sayın Doç. Dr. Melike CENGİZ'e, çalışmaya alınan hastaların mikrobiyolojik çalışmalarında yardımcı olan Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Dilara ÖGÜNÇ'e teşekkür ederim.

Tezimin her aşamasında bana yardımcı olan İnfeksiyon Kontrol Komitesi'nde görevli çalışma arkadaşlarım Aydolu ALGIN'a, Nurgül GÜNAY'a, Ayşe ÖZDEMİR'e, Hatice KUŞ'a teşekkür ederim.

Yüksek lisans eğitim boyunca bana desteğini esirgemeyen Sağlık Bilimleri Enstitüsü çalışanlarına teşekkür ederim

Tez veri toplama işlemlerinde yardımcı olan Anestezi Yoğun Bakım (I, II, III)'de çalışan tüm doktor, hemşire, sağlık personeline,

Yüksek Lisans eğitimim boyunca her aşamasında sabır ve özveriyle yanımda olan, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen eşim Mehmet AKÇİMEN'e, oğullarım Egemen ve Egehan'a,

Ayrıca, tüm hayatım ve eğitimim boyunca destek ve yardımlarını daima yanımda hissettiğim, hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan aileme teşekkür ederim.

**Sultan AKÇİMEN**  
**Antalya, 2016**

## İÇİNDEKİLER

<b>ÖZET</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>v</b>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>vi</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>vii</b>
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR</b>	<b>viii</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b>	<b>ix</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b>	<b>ix</b>
<b>GİRİŞ VE AMAÇ</b>	<b>x</b>
<b>GENEL BİLGİLER</b>	<b>3</b>
2.1    Travma ve Çoklu Travmanın Tanımı	3
2.2    Travmanın Oluş Mekanizmaları	4
2.3    Travma Şiddet Ölçekleri	4
2.4    Fizyolojik Şiddet Ölçekleri	5
2.4.1  Glaskow Koma Ölçeği (Glaskow Coma Scale-GKS)	5
2.5    Travma Hastalarında İnfeksiyon Riski	6
2.6    Travma Sonrası İnfeksiyon Bulgu ve Belirtileri	7
2.7    Travma Sonrası İnfeksiyona Neden Olan Organizmalar:	7
2.8    Hastane İnfeksiyonları	7
2.8.1  Sağlık Hizmeti ile İlişkili İnfeksiyon Tanımı ve Tanı Kriterleri	9
2.8.1.1 Hastane Kökenli Pnömoniler	10
2.8.1.2 Cerrahi Alan İnfeksiyonları	15
2.8.1.3 Merkezi Sinir Sistemi İnfeksiyonları	17
2.8.1.4 Üriner Sistem İnfeksiyonları (ÜSİ)	18
2.8.1.5 Kan Dolaşımı İnfeksiyonları	20
2.8.1.6 Gastrointestinal Sistem (GİS) İnfeksiyonları:	21
2.8.1.7 Yara İnfeksiyonları	21
<b>GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>22</b>
3.1    Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri:	22
3.2    Çalışmadan Dışlanma Kriterleri:	22
3.3    Hastaların Takip Edilmesi	22
3.4    İstatistiksel Analiz	23
<b>BULGULAR</b>	<b>24</b>
<b>TARTIŞMA</b>	<b>37</b>
<b>SONUÇLAR</b>	<b>44</b>
<b>KAYNAKLAR</b>	<b>45</b>
<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>55</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>YBÜ</b>	:	Yoğun Bakım Ünitesi
<b>Hİ</b>	:	Hastane İnfeksiyonu
<b>SHİİ</b>	:	Sağlık Hizmeti İlişkili İnfeksiyon
<b>GKS</b>	:	Glaskow Koma Skalası
<b>KDİ</b>	:	Kan Dolaşım İnfeksiyonu
<b>CDC</b>	:	Center for Disease Control and Prevention
<b>NHS</b>	:	National Healthcare Safety Network
<b>HKP</b>	:	Hastane Kökenli Pnömoni
<b>MSSA</b>	:	Metisiline duyarlı Staphylococcus aureus
<b>VİP</b>	:	Ventilatörle İlişkili Pnömoni
<b>NG</b>	:	Nazogastrik Tüp
<b>MV</b>	:	Mekanik Ventilator
<b>CAİ</b>	:	Cerrahi Alan İnfeksiyonları
<b>MSS</b>	:	Merkezi Sinir Sistemi
<b>BOS</b>	:	Beyin Omurilik Sıvısı
<b>ÜSİ</b>	:	Üriner Sistem İnfeksiyonları
<b>GİS</b>	:	Gastrointestinal Sistem



## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil		Sayfa
2.1	Cerrahi alan infeksiyonu sınıflandırması	16

## TABLolar DİZİNİ

### Tablo

2.1.	Erişkinler için Glaskow Koma Skalası	6
2.2	Centers for Diseases Control and Prevention Kriterleri ile Ventilatör İlişkili Pnömoni Tanısı	15
4.1.	Hastaların Cinsiyetlerine Göre Dağılımı	24
4.2.	Hastaların Yaşlara Göre Dağılımı	24
4.3.	Hastaların Travma Etiyolojilerine Göre Dağılımı	25
4.4.	Hastaların GKS'ına Göre Dağılımları	25
4.5.	Hastaların Yoğun Bakım Ünitesinde Kalış Süreleri	25
4.6.	Hastaların Yoğun Bakım Ünitesinde Beslenme Özellikleri	26
4.7.	Hastalarda Mortalite Oranı	26
4.8.	Hastalarda Görülen Travma Tipleri	27
4.9.	Hastalarda SHİİ Görülme Oranı	27
4.10.	Hastalara Yapılan Girişimler	27
4.11.	Hastanın Cinsiyeti ve SHİİ Gelişme Durumu	28
4.12.	Travma Türü ve SHİİ Gelişme Durumu	28
4.13.	Besleme Türü ve SHİİ Gelişimi	29
4.14.	GKS ve Hİ Gelişme Oranı	29
4.15.	Tedavi Sonucu ve SHİİ Gelişme Oranı	30
4.16.	Entübasyon ve SHİİ Gelişme Durumu	30
4.17.	Re-entübasyon ve SHİİ Gelişmesi Durumu	31
4.18.	Nazogastrik Sonda ve SHİİ Gelişme Oranı	31

<b>4.19.</b>	Periferik Arter ve SHİİ Gelişme Oranı	32
<b>4.20.</b>	Santral Kateter ve SHİİ Gelişme Oranı	32
<b>4.21.</b>	Trakeostomi ve SHİİ Gelişme Oranı	33
<b>4.22.</b>	Göğüs Tüpü ve SHİİ Gelişme Oranı	33
<b>4.23.</b>	Mekanik Ventilator Cihazında Kalma Günü ve SHİİ Gelişme Oranı	34
<b>4.24.</b>	Yoğun Bakımda Kalış Günü ve SHİİ Gelişme Durumu	34
<b>4.25.</b>	SHİİ Tanılarına Göre Dağılım	35
<b>4.26.</b>	SHİİ'larda Görülen Mikroorganizma Türleri	36

## GİRİŞ VE AMAÇ

Travma, teknolojideki gelişmelere, kazalara ve şiddet olaylarına bağlı ortaya çıkan ve günümüz dünyasında mortalite ve morbiditeye katkısı giderek artan önemli bir sağlık sorunudur (1).

Devlet İstatistik Enstitüsü'nün ülkemizdeki ölümlerle ilgili istatistikleri incelendiğinde trafik kazaları, yüksekten düşme ve çeşitli yaralanmalar nedeni ile meydana gelen ölümler, toplam ölümlerin %5 kadarını oluşturmaktadır (1). Bir yılda her çeşit travma sonrası yaralanmaların sayısı ise 100.000'i aşmakta olup, 0-40 yaş grubu insanlarda ilk, 45 yaş ve üzeri insanlarda ise 4. sırada ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. Ondört yaş altındaki ölümlerin %50'si, 15-24 yaş grubundaki ölümlerin %80'i ve 25-40 yaş grubundaki ölümlerin %65'i travmaya bağlıdır. Bu ölümlerin %50'si ilk anda (ilk birkaç dakika), %30'u erken dönemde (ilk üç saat içinde), %20'si ise geç dönemde (ilk 3-4 günden sonra) meydana gelmektedir (2,3).

Travma hastaların büyük kısmı kritik veya çoklu (multipl) travma hastalarıdır. Multipl travmalı ve kritik hastalarda tedavinin temel prensibi, bir yandan organ ve sistemler tedavi edilirken, diğer taraftan organ veya sistemlerde ortaya çıkabilecek bozuklukların tanınması ve önlenmesi olmalıdır. Multipl travmalı hastaların bakım ve tedavisi, multidisipliner temelde hizmet verebilen yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) yapılabilir (4).

YBÜ; ciddi hastaların yakın takibinin yapıldığı, her türlü yaşamsal desteğin sağlandığı, teknolojik bakımdan üstün tıbbi cihazların yer aldığı ve maliyetin yüksek olduğu ünitelerdir.

YBÜ'e kabul edilen politravmalı olgular; travmaya bağlı morbiditelerinin yüksek olması (kanama, akciğer kontüzyonu, kafa travması vs), kliniklerinin karmaşıklığı, çoğu zaman cerrahi tedavi gerektirmeleri, birçok branşın birlikte çalışmasının gerekliliği nedeniyle diğer yoğun bakım hastalarından farklılık göstermektedirler (5). Politravmalı hastaları diğer cerrahi hastalardan ayıran temel fark, henüz tanı konulmamış başka hasarların olabileceğidir.

YBÜ'ne multipl travma nedeniyle yatan hastalarda vital fonksiyonların korunması temel amaçtır. Hastalara teşhis ve tedavi amaçlı birçok girişim yapılmaktadır. Her girişim infeksiyon riskini de beraberinde getirmektedir. Hastanın YBÜ'nde yatıyor olması hastane infeksiyonu (Hİ) için risk faktörleri arasında yer almaktadır (6-8). Hastalara invaziv yaşam desteği uygulanması, geniş spektrumlu antibiyotik kullanılması ve hastaların uzun süre YBÜ'nde kalmalarından dolayı, Hİ diğer birimlere göre daha sık oluşmaktadır (9).

Travmalı hastalarda infeksiyon riskinin artmasına sebep olan çok çeşitli nedenler vardır. Deri ve mukozal yüzeylerin bütünlüğünün bozulması, yara alanında iskemik dokuların varlığı, ekzojen veya endojen mikroorganizmalarla hızla kontaminasyona yol açmaktadır. Geçirilen travma nedeni ile bozulmuş bağırsak motilitesi, iskemi, pH değişiklikleri, açlık ve antibiyotik kullanımı sonucunda, normal bağırsak florasının koruyucu immünitesi ortadan kalkmaktadır. Aynı zamanda bu hastalarda geçirilen travma sonucu ortaya çıkan hipermetabolik durum, infeksiyonlarda artış, protein düzeylerinde azalma, yara iyileşmesinde gecikmeye sebep olmaktadır (10). YBÜ'lerinde takip edilen hasta, personel ve ortak kullanılan aletler yolu ile yüksek düzeyde dirençli bakterilerle kolonizasyona açık hale gelmekte, aynı zamanda hayati önem taşıyan transfüzyonlar; hepatit virüsleri gibi patojenik viral ajanları da beraberinde getirmektedir (11).

Hastaya uygulanan tüm invaziv girişimler patojenlerin sağlıklı deri ve mukozayı aşmasını kolaylaştırmakta, hasta yatırılarak izleme alındığı andan itibaren multipl travmanın tedavisi için gerekli olan yoğun bakım şartlarında, nozokomiyal patojenlerle de hızla kolonize hale gelmektedir. Tüm bu girişimlere bağlı olarak da YBÜ hastaları için yüksek infeksiyon riski mevcuttur. Hastaya sözkonusu faktörlerin yanısıra uygulanan invaziv işlemlere (12, 13) ek olarak yatış süresinin uzunluğu infeksiyon riskini arttıran en önemli faktörlerdendir (12, 14, 15). YBÜ'de edinilmiş infeksiyonları önleme programlarının oluşturulması ve elektif olarak uygulanabilmesi için risk faktörlerinin belirlenmesi zorunludur.

Bu çalışmada Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Anestezi Yoğun Bakım Üniteleri'nde travma nedeniyle yatan hastalarda; sağlık hizmeti ile ilişkili infeksiyonlara (SHİİ)'a neden olan risk faktörleri, travmanın bölgesi, Glaskow Koma Skalası (GKS), en çok görülen SHİİ, SHİİ'ye neden olan mikroorganizma türleri ve mortalite oranlarını görmeyi hedefledik.

## GENEL BİLGİLER

### 2.1. Travma ve Çoklu Travmanın Tanımı

Travma sözcüğü, eski Yunanca olup yara anlamına gelir (16). Travma, yapısal değişiklik ve fizyolojik bozukluklarla karakterize, mekanik, termal ve kimyasal enerjilerin yol açtığı, oksijen ve ısı gibi yaşamın temel unsurlarının yokluğuna bağlı olarak ortaya çıkan yaralanmalardır (17).

Çoklu (multipl) travmadan söz edebilmek için, travmanın, baş-boyun, göğüs, karın ve ekstremiteler olarak kabaca dört bölüme ayrılan insan vücudunda, en az iki bölgeyi etkilemesi gerekir (18). İstisna olarak birden fazla, büyük kemik kırığı oluşması hali de çoklu travma olarak kabul edilir. Literatürde çoklu travma, uzun kemiklerden, pelvis ve vertebralardan birinin kırılması ile vücut boşluklarından (kafa, göğüs ve karın) birinin yaralanması olarak tanımlanmıştır. Bu tanımda geniş yumuşak doku hasarları, büyük kırıklarla eşdeğer olarak yer almaktadır. Kırıksız veya geniş doku hasarı olmayan iki vücut boşluğunun yaralanması durumunda tanım dışı kaldığından belirleme eksik kabul edilmiştir. Bu yüzden çoklu sistem travması tanımının birden fazla vücut boşluğu veya alan hasar gördüğünde kullanılması uygundur (19,20).

Sonuçları itibariyle travma, sadece tıbbi bir problem değil aynı zamanda sosyo-ekonomik olumsuz etkileri de olan toplumsal bir felakettir. Travma olguları özellikle genç yaş grubunda en önemli ölüm nedeni olmaya devam etmektedir (21). Travmaya bağlı ölümler dünyada tüm ölümlerde 3.-4. sırada, 20-40 yaş arası ölümlerde ise birinci sırada yer almaktadır. Gelişmiş ülkelerde, travma oranının artmasına rağmen ölümlerin azalmasının sebebi travma bakımındaki gelişmelerdir (22, 23).

Travmaya bağlı ölümlerin % 50'si olay yerinde birkaç dakikada, % 30'u hastaneye nakil ve acil servis safhasında birkaç saatte, % 20'si geç dönemde yoğun bakımlarda çoklu organ yetmezliğinden ve/veya tanı konulamamış yaralanmalardan kaynaklanmaktadır. Uygun tedavi yapılan olguların ise yaklaşık % 80'i normal yaşamlarına dönebilmektedir (21). Nakil sisteminin geliştirilmesi, acil servis bakımının iyileştirilmesi, travma ekibi organizasyonu ve iyi yoğun bakım şartları ile bu ölüm oranları azaltılabilir (22, 24, 25).

Bu nedenle travma bakımının bu aşamasında deneyimli kişilerin sorumlu olması doğru yaklaşım olacaktır. En kısa zamanda, en doğru ve en kolay tanı araçlarını kullanarak sonuca ulaşmak hedef olmalıdır (22, 25). Travmanın oluşmaması için alınan önlemler; birincil önlemler, oluştuğunda zararın en aza indirilmesi için gösterilen önlemler; ikincil önlemler ve olumsuz sonuçlarının giderilebilmesi, hasar ve maliyeti azaltmaya yönelik çalışmalar; üçüncül önlemler

olarak adlandırılır (26). Ülkemizdeki travma yaşı olan 1-44 yaşının toplam nüfusun % 81,8'ini oluşturması travmadan korunmanın gerekliliğini ortaya koymaktadır (27).

## **2.2. Travmanın Oluş Mekanizmaları**

Travmadaki karmaşık yaralanma mekanizmalarının anlaşılması, acil olarak tanı ve tedavinin sağlanması için, travmanın oluş mekanizmalarının ve etkilerinin tanımlanması gerekmektedir. Travmalar, insan vücudundaki enerji değişikliklerine bağlı olarak meydana gelmektedir (28).

Yaralanmalar genellikle kavite oluşumu, yüksek basınç, sıkışma ve yırtılma neticesinde gerçekleşir. Kavite oluşumu genellikle delici kesici yaralanmalara özgü olup; basınç, ezilme ve yırtılma tarzındaki yaralanmalar ise genellikle künt travmalar sonucu görülen yaralanma tipleridir (17). Genelde künt travması olan hastalarda geniş bir alana yayılmış hasar mevcuttur. Künt travması olan hastalar risklerine göre 2 gruba ayrılırlar: Yüksek enerji transferi olan grup, düşük enerji transferi olan grup. Yüksek enerji transferi olan grup içinde; hızla giden araba içinde kazaya uğrayanlar, kaza esnasında arabadan dışarı fırlayanlar ve motosiklet kazaları bulunmaktadır. Düşük enerjili kazalar ise bisikletten düşme, darp edilme gibi nedenlerle oluşan, enerji transferinin az olduğu kaza tipleridir (29). Delici yaralanmalar yaralayan ajanın türüne göre bıçakla yaralanma, silahla yaralanma, saçma ile yaralanma gibi gruplara ayrılabilir (23, 29).

Travmatik yaralanmaların ve bunlara bağlı ölüm nedenlerinin anlaşılması için kazalar; travma öncesi, travma anı ve travma sonrası olarak değerlendirilebilir. Travma öncesi kavramı, genellikle kazanın oluşmasına neden olan faktörler olarak tanımlanır. Bu aşamada; hız, yolun veya çevrenin durumu, koruyucu önlemlerin varlığı gibi faktörler etkindir. Kaza anında kazanın oluş şekli, kazazedinin genel sağlık durumu, çevresel ve koruyucu önlemler yer alır. Kazadan sonraki dönemde ise genellikle sağlık organizasyonlarının yeterli olup olmaması, sağ kalım ve ölüme etkili faktörlerdir. Bu aşamada acil servislerin yapılması, hastaların taşıma sistemlerinin ve triajın yeterliliği, travma organizasyon sisteminin işlerliği ve haberleşme sistemi yer alır. Bütün aşamalardaki faktörler çok önemli olmakla birlikte, kaza anı; yaralanmanın oluşmasındaki en önemli faktörleri içerir ve yaralının hayati durumunu etkileyen en önemli etkenler bu aşamada karşımıza çıkar. Kaza anında ortaya çıkan enerji değişiklikleri yaralanmadaki en önemli faktörleri meydana getirir (17).

## **2.3. Travma Şiddet Ölçekleri**

Gerek hastane öncesi gerekse hastane içi travma organizasyonlarının ve uygulanan tedavi yöntemlerinin etkinliğinin denetlenmesinde en önemli noktalardan biri, hasta hakkındaki bilgilerin çok iyi bir şekilde kaydedilmesidir. İyi bir kayıt sistemi, standart ve basit bir form, travmalı hastaya yaklaşımda temel unsurlardan biri olacaktır (30,31). Travma şiddet ölçekleri üç amaca hizmet eder: Bunlardan birincisi, travmalı hastanın transferindeki kriterleri belirlemede ve böylece uygun yer ve zamanda tedavi olmasına olanak sağlayan triaj (ayırım; seçim) işleminde

kullanılmaktadır. İkinci amaç, hastanın ölüm ve sakatlık derecesinin değerlendirilmesi, travma organizasyonunun kalite kontrolünün yapılabilmesi ve travma şiddetinin önceden saptanarak hastaya gerekli kaynak ayrılmasıdır.

Üçüncü önemli kullanım alanı ise bu sistemlerin travma şiddeti yaygınlığının tespitinde temel olmaları ve ortak bir dil oluşturmalarıdır. Tüm bu karmaşık travma şiddet ölçeklerinin ışığında hiçbir hastanın bir rakam olmadığı unutulmamalıdır. Her hasta ayrı olarak değerlendirilmelidir. Tüm bu sistemlerin en önemli yararı bu alanda çalışan insanlar arasında ortak bir dil oluşturmalarıdır. Travma şiddet ölçekleri kullanılarak yapılacak değerlendirmeler, travmalı hastaya yaklaşımdaki yanlışlarımızı ve düzeltmemiz gerekenleri bize işaret edecektir (30). Travma şiddet ölçekleri, anatomik bölgelerin değerlendirmeye alındığı anatomik şiddet ölçekleri, fizyolojik parametrelerin göz önünde bulundurulduğu fizyolojik şiddet ölçekleri ve her ikisinin birlikte değerlendirildiği birleşik şiddet ölçekleri olarak gruplandırılabilir.

#### **2.4. Fizyolojik Şiddet Ölçekleri**

Bu şiddet ölçekleri travmanın yaralıda yapmış olduğu vital bulgular ve şuur durumundaki değişiklikleri değerlendirir. En önemli kullanım alanları ilk değerlendirmenin bir parçası olan triaj uygulamalarıdır. Bu ölçekler hastanın takibi esnasında vital bulgulardaki değişikliklere uygun olarak artıp azalabilirler. Hastanın takibinde ve tedaviye olan cevabını değerlendirmede bir takip parametresi olarak kullanılabilirler. Aynı zamanda anatomik ölçekler ile birleştirildiklerinde hasta ölümünün saptanması ve organizasyonunun kalite kontrolünün yapılmasında yararlı olabilirler (19, 30, 32).

##### **2.4.1. Glaskow Koma Ölçeği (Glaskow Coma Scale-GKS)**

1974 yılında Jennet ve Teasdale tarafından geliştirilen ve şu an dünyada kafa travmalı olguların şuur durumunun değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan şiddet ölçeğidir. Kullanımı basit olup, hasta ölüm ve sakatlıklarının değerlendirilmesinde oldukça yararlıdır. En kötü puan 3, en iyi puan 15'dir. Puanlamada 13 ve üzerindeki değerler hafif derecede kafa travmasını, 9-12 puan arası orta dereceli kafa travmasını, 8 ve altındaki puanlar ise, koma ya da ileri derece kafa travmasını ifade eder (33).



**Tablo: 2.1.** Erişkinler için Glaskow Koma Skalası (19, 31, 34)

<b>Gözlerin açılması</b>	4 Kendiliğinden açık 3 Sözlü uyarılarla 2 Ağrıya 1 Cevap yok
<b>En iyi sözel cevap</b>	5 Kendinde, anlamlı konuşuyor 4 Konfüze 3 Uygun olmayan kelimeler 2 Anlaşılmaz sesler 1 Cevap yok
<b>En iyi motor cevap</b>	6 Emirlerle uyuyor 5 Ağrıyı lokalize ediyor 4 Ağrıya flexör cevap 3 Dekortike rijidite 2 Deserebre rijidit 1 Cevap yok

## 2.5. Travma Hastalarında İnfeksiyon Riski

Travma hastasında birçok etken infeksiyon riskini oluşturmaktadır. Derinin yüzeyinde ve mukozal yüzey bütünlüğünde bozulma, travma sonrası patojen organizmaların çoğalarak savunma mekanizmalarının etkisiz hale gelmesine neden olmaktadır. Canlılığını yitirmiş dokular, drenler, kateterler ve endotrakeal tüpler patojenlerin girişini kolaylaştırmaktadır. Bu tür hastalarda kolaylıkla normal koruyucu derilerin fonksiyonu bozulmakta ve barsak florası geçirgenliğini kaybetmekte ve hastane kaynaklı organizmalar ile infekte olabilmektedir (34, 35).

Travma aynı zamanda metabolik gereksinimlerde artışa neden olarak beslenmeyi bozmaktadır. İmmün sistemik yanıt ve yara iyileşmesi bu şekilde bozulmaktadır. Beslenme desteği bu tür hastalarda kritik bir öneme sahiptir. Glutamin, arginin, w-3,6 yağ asitleri gibi immüniteyi artıran desteklerin bulunduğu yeni enteral besleme solüsyonları infeksiyon oranlarını düşürebilir ve çoklu organ yetmezliği gelişimini azaltır. Bu tür diyetlerin, total mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (36-38). Agresif ve yoğun viral testlere rağmen kan ve kan-ürünlerinin transfüzyonu, viral infeksiyon riskini artırmakta ve immünosüpresif etkilere neden olabilmektedir. Yeni çözücü deterjanla tedavi edilmiş (solvent-detergent-treated) plazma ürünleri, viral infeksiyon riskini azaltabilmektedir. *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherischa coli* ve *Klebsiella pneumoniae* gibi bilinen patojen organizmaların travmada virulansı artmaktadır. Abdominal travma ve kanama ile birlikte olan peritoneal yayılım, bu bakterilerin yayılımını etkileyebilmektedir (39, 40).

Travma, immün yetmezliğe neden olmaktadır. Spinal kord travmalı hastalarda sıkça kullanılan steroidler bu etkiyi artırabilir, nozokomiyal infeksiyonlarda artışa yol açabilir. Travma hastalarından izole edilen makrofajlarda fonksiyon bozukluğu gösterilmiştir. İnterferon alfanın in vitro antijen koruyucu

kapasiteyi düzelterek infeksiyon oranlarını azalttığı ve mortaliteyi düşürdüğünü göstermiştir. Bu etkinin travma hastalarında görülen T-hücre hiperfonksiyonunun, immünoşüpresyonu azaltarak gerçekleştiği düşünülmektedir. Hasarlı doku kompleman sistemini aktive eder. Travma sonrası serum kompleman seviyeleri düşer, fakat aktive edilmiş kompleman ürünleri artar. Bu artış, travma şiddeti, drene edilmemiş infeksiyonlar ve nekrotik dokular ile doğru orantılıdır. Antikor üretimi, özellikle IgM künt travma sonrası azalır. Antitrombin III belirti ve bulguları, infeksiyon gelişmeyen hastalarda normal seviyesine döner. Antitrombin III seviyesinin düşük seyretmesi infeksiyon varlığı tahmininde kullanılabilir. Hipotermi travma hastalarında sık görülen bir durum olup cerrahi infeksiyon riskini artırabilir. Ameliyathanede hipotermi en aza indirilmelidir (41).

## **2.6. Travma Sonrası İnfeksiyon Bulgu ve Belirtileri**

Lökositoz, ateş, hiperdinamik durum akut travmanın sık bulguları olup, her zaman bir infeksiyon mevcudiyetini göstermez. Başvurudan günler sonra atelettazinin düzelmesi, hematoma resorbe olması sonucu bu bulgular düzelebilir. İnfeksiyon bulgularının değerlendirilmesi immobilite, ventilatör kullanımı gibi nedenler ile sınırlı olabilir. İnfeksiyon mevcudiyeti için altın bir standart olmayışı, benzer hastaların tanısına yardımcı olabilecek retrospektif veri analizinin elde edilmesini önlemektedir. İnfekte bir hastadan organizma izolasyonu kolaylıkla yapılabilir. Fakat bu organizmaların hangisinin infeksiyona neden olduğuna karar vermek zordur. Antibiyotik kullanımı, iki ucu keskin kılıçtır. Zamanında kullanılması yarar sağlar. Uygunsuz ve aşırı antibiyotik kullanımı, dirençli organizma insidansı pozitif artırabilir (42-44).

## **2.7. Travma Sonrası İnfeksiyona Neden Olan Organizmalar:**

SHİI'ye neden olan mikroorganizmalar zamanla değişmektedir. Hastanede yatan hastalarda Gram pozitif mikroorganizmalara bağlı infeksiyon sıklığı % 47 oranına kadar yükselmiştir. *Staphylococcus aureus* ve *Haemophilus influenzae* en sık görülen organizmalardır. Yoğun antibiyotik baskısı, metisiline dirençli *S. aureus*, vankomisine dirençli enterococcus (VRE) ve çok dirençli gram negatif çubukların insidansında artışa neden olmaktadır. Katetere bağlı üriner sistem infeksiyonları hariç tutulursa, bu tür hastalarda antibiyotiklerin bilinçli kullanılmasına bağlı mantar infeksiyonları nadir olarak bildirilmektedir. İnsan yetmezlik virüsü (HIV) ile infekte hastalarda, yüksek oranda infeksiyon riski olabilir ve bu hastalar fırsatçı infeksiyonlara duyarlıdır (44-46).

## **2.8. Hastane İnfeksiyonları**

Latince 'nosos' (hastalık) ve 'komeion' (tedavi), 'nosokomeion' (hastane) sözcüklerinden türetilen nozokomiyal infeksiyon (nosocomial infection), hastane kaynaklı infeksiyon (hospital-acquired infection) veya Hİ (hospital infection) tanımları birbirini karşılamakla birlikte son yıllarda yapılan yayınlarda daha çok SHİI (healthcare-associated infection) tanımı kullanılmaktadır. Hİ'nin önemi özellikle 19. yüzyıl ortalarından itibaren anlaşılma ile birlikte tarihsel veriler eski Mısırlılardan Hipokrat'a kadar uzanabilmektedir (47).

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde hastanelere bir yılda yatışı yapılan 37,5 milyon kişinin 1,7 milyonundan (%4,8) fazlasında Hİ geliştiği bildirilmiştir. Bu infeksiyonların yaklaşık 450 bini YBÜ hastalarında, geri kalan yaklaşık 1 milyon 300 bini ise yoğun bakım dışında ortaya çıkmıştır. İnfeksiyon gelişen bu hastaların yaklaşık 150 bini kaybedilmiş, bunların da yaklaşık 99 bininin Hİ'ler nedeni ile kaybedildiği belirtilmektedir. Yani ABD'de hastaneye yatırılan her yirmi hastadan bir tanesinde Hİ gelişmekte ve Hİ gelişen her yirmi hastadan biri de Hİ dolayısı ile kaybedilmektedir (48, 49). Ülkemizde 2001 yılında Kartal Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yapılan bir araştırmada yoğun bakımlarda gelişen nozokomiyal infeksiyon insidans dansitesi 1.000 hasta gününde 21,6 iken infeksiyon sıklığı ise %25,6 olarak saptanmıştır (50).

Antibiyotiklerin 1940'lardan sonra kullanıma girmesi ile infeksiyonların tedavisi kolaylaşmış ve hastane infeksiyonlarını göz ardı edilmiştir. Ancak ABD hastanelerde 1958 ve 1959 yıllarında büyük bir stafilokok infeksiyonu salgını saptanmıştır. Bu salgında bireysel tedbirlerin yetersiz olduğu görülmüş ve hastanelerde infeksiyon kontrol komitelerinin kurulması için çalışmalara başlanmıştır. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) tarafından bir alt komite kurularak hastane salgınlarının ulusal düzeyde incelenmesi amaçlanmıştır (51).

Hastanelerde tedavi amacıyla invazif alet kullanımının yaygınlaşması ve yeni teknolojik cihazların uygulamaya girmesi ile 1960'lı yıllardan sonra Hİ sürekli bir sorun haline gelmiştir (52). Sonuç olarak, hastane infeksiyonlarının sürveyansının yapılabilmesi ve etkin kontrol programlarının geliştirilebilmesi için her 250 yatağa tam zamanlı bir hemşirenin görevlendirilmesinin gerekliliği anlaşılmıştır. ABD'de 1970 yılında CDC tarafından 200 üzerindeki gönüllü hastanenin morbidite ve mortalite sonuçlarını toplayıp yayınlayan National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) Sistemi kurulmuştur. Daha sonra 1976 yılında CDC nozokomiyal infeksiyon kontrol etkinliği çalışması "Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control" (SENIC) adıyla özel bir proje başlatmıştır. Bu projede ABD'deki hastanelerin tümünden bir soru formu ile geriye doğru bilgi toplanmış ve elde edilen verilerle kontrol programları geliştirilmiştir (53).

NNIS sistemine katılan hastanelerde uygulanmak üzere, 1987 yılında CDC tarafından bir dizi Hİ tanımı geliştirilmiş ve Ocak 1988 yılında uygulanmaya başlanmıştır (54). Bu tanımlar daha sonra dünyanın her yerinde birçok hastane infeksiyonu kontrol programına uyarlanmıştır. NNIS sisteminin adı 2005 yılında National Healthcare Safety Network (NHSN) olarak değiştirilmiştir (55).

Ülkemizde de Hİ'ye yönelik yasal çalışmalar 22.05.1974 tarihli Resmî başlamıştır. Hİ'nin kontrolüne yönelik kurallar daha ayrıntılı 13/01/1983 tarihli ve 17927 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanan "Yataklı Tedavi Kurumları İşletme Yönetmeliği"nde tanımlanmıştır (56-58). İlk infeksiyon kontrol komitesi 1984 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde kurulmuştur. Diğer üniversite hastanelerinde ve bazı büyük hastanelerde 1989 yılından itibaren infeksiyon kontrol komiteleri (İİK) kurulmaya başlanmıştır (57,58). 2005 tarihli Resmî Gazete'de yayımlanan *Yataklı Tedavi Kurumları İşletme Yönetmeliğinde Değişiklik Yapılmasına*

*Dair Yönetmelikle değiştirilmiş ve hastanelerde İKK'ların kurulması zorunlu hale getirilmiştir.*

Sağlık Bakanlığı 2006 yılında bilimsel danışmanların desteği ile uluslararası standartlar ve epidemiyolojik ilkeler temelinde “Ulusal Hastane İnfeksiyonları Sürveyans Sistemi”ni geliştirmiştir. Hastaneler Hİ sürveyansını, “Ulusal Hastane İnfeksiyonları Sürveyans Standartları” temelinde CDC standart tanı kriterlerini kullanarak standart formlar ile yapmaktadır (55, 56).

SHİ tanımlamaları ve spesifik infeksiyon tipleri için tanı kriterleri 2008 yılında CDC/NHSN tarafından güncellenmiş, 2009 yılında ise Türkiye Halk Sağlığı Kurumu tarafından Türkçe’ye çevrilerek yayımlanmıştır (55).

Son olarak 2008 yılında gözden geçirilen tanımlar, günlük uygulamada karşılaşılan bazı eksiklik ve muğlaklıkların giderilmesi, olgu tanımları ve bildirim süreçleriyle ilgili daha net, kolay ve uygulanabilir algoritmaların belirlenmesi için CDC tarafından 2011 yılında oluşturulan çalışma gruplarının ulaştığı sonuçlar temel alınarak 2013 yılının ilk ayında, son olarak da 2015 yılında tekrar güncellenmiştir (59).

Genel olarak tanımlar, bir infeksiyonun var olup olmadığını belirlemek veya saptanan infeksiyonu sınıflandırmak için kullanılmaktadır. Bu tanımların yapılabilmesi için gereken klinik ve laboratuvar bulgular ve diğer tanısal testler hasta dosyasından veya laboratuvarından kolaylıkla elde edilebilir. Laboratuvar verileri, klinik örneklerin mikroskopik incelemesi, kültür sonuçları ve antijen/antikor saptanmasına yönelik testlerden oluşur. Radyografiler, lökosit sayımı gibi diğer laboratuvar ve tanısal testler destekleyici veriler sağlar. Bazı başlıklarda doktorun infeksiyon tanısı koyması, tanı için yeterli bir kriterdir (55).

### **2.8.1. Sağlık Hizmeti ile İlişkili İnfeksiyon Tanımı ve Tanı Kriterleri**

SHİ, hastalar hastaneye başvurduktan sonra gelişen ve başvuru anında inkübasyon döneminde olmayan veya hastanede gelişmesine rağmen bazen taburcu olduktan sonra ortaya çıkabilen infeksiyonlar olarak tanımlanır ve genellikle hastaneye yatıştan 48-72 saat sonra ve taburcu olduktan sonraki 10 gün içinde ortaya çıkarlar. Cerrahi alan infeksiyonlarının tanımında ise kalıcı implant uygulanmamış hastalarda ameliyat sonrası 30 güne kadar, implant uygulanan hastalarda ise ameliyat sonrası 1 yıla kadar gözlenen infeksiyonlar SHİ olarak tanımlanmaktadır (60).

YBÜ’leri ve cerrahi servisler hastane infeksiyonu gelişmesi açısından en riskli bölümler arasında yer alır. YBÜ’leri klinik seyri ciddi hastaların takip edildiği birimlerdir. Hastaların sıklıkla invaziv tanı ve destek uygulamalarına maruz kalmaları, altta yatan hastalıklarının ağırlıkları, uzun süre YBÜ’de kalma ve zaman içinde geniş spektrumlu antibiyotiklerin daha fazla kullanılması Hİ’lerin diğer birimlere göre daha sık gelişmesine yol açar. Cerrahi servislerdeki hastalar ise cerrahi girişim sırasında girişimi yapan doktor, hemşire gibi sağlık çalışanlarının hatalarından kaynaklanan nedenlerle, cerrahi girişim sonrası ise çeşitli kateter uygulamaları yara bakımının uygun yapılmaması gibi nedenlerle infeksiyonlara açıktırlar (61).

Yoğun bakım üniteleri hastane yataklarının %5-10'unu oluşturmalarına karşılık, bütün Hİ'nin %30'u YBÜ'lerde gelişmektedir. Gelişmiş ülkelerde hastanede yatarak tedavi gören hastaların %5-10'unda Hİ görülürken, bu sorunun gelişmekte olan ülkelere %25'e kadar çıktığı bildirilmektedir (62, 63). Hİ'nin epidemiyolojik ve klinik özellikleri ülkeler arasında ve aynı ülkede hastaneler arasında bile farklılık göstermektedir. İyi uygulanan infeksiyon kontrol programları ile Hİ azalır, hastanede kalış süresi kısalmış ve hastane harcamaları azalmış (62, 63).

SHİİ aşağıdaki başlıklar altında sınıflandırılmıştır (55):

1. Hastane kaynaklı pnömoniler (Solunum yolları infeksiyonu)
2. Cerrahi alan infeksiyonu
3. Merkezi sinir sistemi infeksiyonları
4. Üriner sistem infeksiyonu
5. Kan dolaşımı infeksiyonları
6. Gastrointestinal sistem infeksiyonu
7. Yara infeksiyonu

#### 2.8.1.1. Hastane Kökenli Pnömoniler

##### **Pnömoni**

Nozokomiyal pnömoni veya hastane kökenli pnömoni (HKP) şu şekilde tanımlanmaktadır. Hasta, hastaneye yatışında inkübasyon döneminde olmayan veya infeksiyon belirti ve bulguları bulunmayan ve hastaneye yatışından 48-72 saat sonra gelişen pnömonilerdir (64).

HKP, travma hastalarında morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Travma hastalarında HKP riski kafa travmaları, göğüs travması, steroid ve acil entübasyon uygulamasında artmaktadır. Mental durumda düşüklük, aspirasyona bağlı pnömoni riskini artırmaktadır. HKP tanısı zordur, çünkü klasik bulgular, birçok enfekte olmayan durumla karışabilir. Hematom, pulmoner kontüzyon, ateletazi, aspirasyon ve hacim yüklenmesi özgün olmayan bulgular verebilir. Bronkoalveolar lavaj ve korunmuş fırça gibi yeni tanısal teknikler mevcut olmasına rağmen, bunların klinik yararları henüz etkili değildir. Kan kültürleri nadiren tanıya yardımcıdır. Klinik başvuru yakınmaları, yakın takip, ventilasyon veya solunum durumunun kötüleşmesi ve yeni pürülan sekresyonun başlaması tanıya yardımcı olabilir (65, 66).

Hastaneye yatıştan birkaç gün sonra saptanan pnömoniler, yaralanma sırasındaki aspirasyon sonucu olabilir ve *H. influenzae* en sık nedendir. Penisiline dirençli pnömokoklara bağlı pnömoni sıklığı giderek artmaktadır. Stafilokoklar ve aneeroablarda erken başlangıçlı pnömoniye neden olabilir. Birkaç gün sonra Gram negatif basillerin ve *S. aureus*'un en sık etken olduğu pnömoni görülür. Morbidite ve mortalite bu organizmalar ile göreceli olarak artabilir (65).

HKP'den korunma önemlidir. CDC'nin önerileri ile infeksiyon oranlarını azaltabilecek basit önlemler; hastaya temastan sonra el yıkama, ventilatör tüpü bakımı, beslenme desteği ve mümkün olan en kısa sürede ekstübasyondur. (66,67).

## Sınıflama

- 1. Erken dönem pnömoniler:** Hastaneye yatıştan sonraki ilk dört gün içinde ortaya çıkan ve sıklıkla iyi prognozlu pnömonilerdir. Bu gruptaki hastalarda sıklıkla etkenler enterik Gram negatif çomaklar, metisiline duyarlı *S. aureus* (MSSA), *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis* ve *Streptococcus pneumoniae*'dir. Ayrıca, bazı risk faktörlerinin varlığında aşağıdaki mikroorganizmalar da etiyolojide düşünülmelidir.
  - a. Aspire etmiş veya torakoabdominal cerrahi girişim geçirmiş hastalarda anaerobik bakteriler,
  - b. Diyabet, koma, kafa travması, kronik böbrek yetmezliği, intravenöz ilaç kullanımı ve yakın zamanda influenza geçirme öyküsü bulunanlarda *S. aureus* (metisiline duyarlı, eğer önceden antibiyotik kullanımı varsa metisiline dirençli olabilir),
  - c. Yüksek doz kortikosteroid kullanan hastada *Legionella pneumophila*, *P. aeruginosa* ve *Aspergillus* türleri,
  - d. Kronik akciğer hastalığı (KOA, bronşektazi, kistik fibroz) olanlarda *P. aeruginosa*,
  - e. Hastanın önceden antibiyotik kullanımı ya da uzun süreden beri hastanede yatması, pnömoninin YBÜ'de gelişmesi *P. aeruginosa*, MRSA gibi dirençli mikroorganizmaların etken olma olasılığını düşündürmelidir.
- 2. Geç dönem pnömoniler:** Hastaneye yatıştan sonraki beşinci veya daha sonraki günler içerisinde genellikle antibiyotiklere dirençli patojenlerle ortaya çıkan, mortalitesi ve morbiditesi yüksek pnömonilerdir. Dirençli Gram negatif basiller (*P. aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter spp.* gibi) ve Gram pozitif koklar; özellikle de *S. aureus* olguların %20- 30'unda etken olarak görülmektedir. Bunların önemli bir kısmı metisiline dirençli kökenlerdir. İnfluenza virüs infeksiyonu, koma, kafa travması, merkezi sinir sistemi cerrahisi, diabetes mellitus, böbrek yetersizliği gibi risk faktörlerinin varlığında *S. aureus* sıklığı artmaktadır.
- 3. Ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP):** VİP %25–46 oranında polimikrobiyaldir. Mekanik ventilatör (MV) desteğinin ilk dört günü gelişen VİP'te sıklıkla etkenler *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, MSSA, enterik Gram negatif çomaklar ve *M. catarrhalis*'tir. MV tedavisinin beşinci günü ve daha sonra gelişen VİP'te ise etkenler *P. aeruginosa*, MRSA, *Acinetobacter spp.* ve *Enterobacter spp.*'dir. Ülkemizde de benzer etken dağılımı izlenmektedir. Her hastanenin hatta hastane içindeki değişik birimlerin etken dağılımı farklılık gösterebilir.

## Hastanede Gelişen Pnömoni İçin Risk Faktörleri

Pnömoni gelişme riski hastane koşullarında toplumdakilere oranla, YBÜ'de ise hastanenin diğer birimlerine göre çok daha fazladır. YBÜ hastalarının büyük bir bölümü entübe ve mekanik ventilatöre bağlı oldukları için bu hastalarda gelişen pnömoniler VİP olarak adlandırılır. Çok sayıda çalışmada HKP açısından risk faktörleri incelenmiştir ve bu risk faktörleri genel olarak; hastaya ait risk faktörleri,

girişimlere ait risk faktörleri ve hastaneye ait risk faktörleri olmak üzere üç grupta sınıflandırılmıştır (68, 69).

1. **Hastaya ait risk faktörleri:** Hastaya ait risk faktörleri aşağıda belirtilmiştir.
  - a. İleri yaş (>70)
  - b. Konak savunma mekanizmalarının zayıflaması:

APACHE II >16, travma, kafa travması, sinüzit, sonbahar, kış mevsimi, aspirasyon, organ yetersizlik indeksinin yüksek olması konak savunma mekanizmalarının zayıflamasına neden olur.

## 2. Tanı ve tedavi uygulamaları ile ilgili risk faktörler:

- a. Antimikrobik ajanlar: Önceden antibiyotik kullanımı çoklu direnç gösteren bakterilerin ortaya çıkışına neden olur.
- b. Stres ülser profilaksisi: Hastanede yatan hastalarda, YBÜ’de daha sık olmak üzere stres ülseri ve gastrointestinal kanamalar sık görülmektedir. Bu amaçla verilen mide pH’ını azaltan H<sub>2</sub> reseptör blokerleri ve antiasit gibi ilaçlar, midede gram negatif bakteri kolonizasyonunu arttırmakta ve gastropulmoner yoldan HKP gelişimine yol açmaktadır.
- c. Entübasyon: Pnömoni gelişiminde konak savunmasını bozması, lokal travma ve inflamasyona yol açması ve biriken subglottik sekresyonların aspirasyon riskini arttırması nedeniyle entübasyon başlı başına hazırlayıcı bir faktördür. Endotrekeal tüpün HKP için oluşturduğu risk yanında yineleyen entübasyon HKP riskini daha da arttırmaktadır. Endotrakeal tüpte mikroorganizmaları içeren biyofilm tabakası oluşabilir ve yapılan müdahaleler sırasında akciğerlere giderek infeksiyon kaynağı olabilir.
- d. Nazogastrik tüp (NG) ve enteral beslenme: NG, pnömoni için çok önemli risk faktörü oluşturmasa da orofaringeal sekresyonların birikmesine ve aspirasyon riskinin artmasına neden olmaktadır. Yoğun bakım hastalarında erken dönemde enteral beslenmeye geçilmesi tercih edilmektedir, ancak bu durum mide kolonizasyonu, gastroözofageal reflü, aspirasyon ve pnömoni riskini arttırabilmektedir.
- e. MV ve solunum cihazı parçaları: Mekanik ventilatöre bağlanan bir hastada, ilk haftada VİP gelişme oranı her gün %3 artarken, ikinci haftada bu oran gün başına %2, üçüncü hafta ve sonrasında ise günlük %1 artmaktadır. MV, HGP için en önemli risk faktörüdür. Kırk sekiz saatten daha uzun süre MV uygulanan hastaların %9-40’ında pnömoni gelişebilmektedir. MV’e bağlanmanın ilk 48 saatinde gelişen pnömonilerde önemli risk faktörleri arasında büyük oranda aspirasyon, sedasyon, bilinç bulanıklığı, GKS’nin 9’un altında olması, acil girişim, kardiyopulmoner canlandırma ve entübasyon endikasyonunun pulmoner ya da kardiyak arrest olması bulunmaktadır. Bir çalışmada MV uygulanan hastalarda HKP gelişme oranı %12,1 iken, MV uygulanmayanlarda %0,7 olarak bildirilmiştir.
- f. Sinüzit: Hastane kökenli sinüzit gelişiminde nazotrakeal entübasyon ve NG bulunması önemli rol oynamaktadır. Bakteriyel sinüzitin HKP

için risk faktörü olduğunu bildiren raporlar vardır. Sinüziti olan hastalarda gelişen VİP oranı %29–67 iken, sinüziti olmayanlarda %5–43 olarak bulunmuştur. Hastane kökenli sinüzit gelişen ve tedavi edilmeyen hastalarda gelişen HKP’de mortalite oranı %46 iken, sinüziti tedavi edilen grupta HKP mortalite oranı %36 olarak bulunmuştur. Orotrakeal entübasyonda sinüzit riski nazotrakeal entübasyona göre daha düşük oranda bulunmuştur.

- g. Sedatif ve kas gevşetici ilaçlar: Sedatiflerin kullanılması bilinç durumunda değişikliklere yol açarak, öksürük refleksini baskılayarak ve dolayısıyla aspirasyon riskinin artmasına neden olarak enfeksiyon riskini artırır.
- h. Kortikosteroid ve sitotoksik ilaçlar: Değişik amaçlarla uygulanan bu ilaçlar hastaların savunma mekanizmasını baskılamak suretiyle özellikle hücre içi patojenlerle enfeksiyon riskini artırır.
- i. Cerrahi girişim: Cerrahi uygulanan hastalar postoperatif dönemde artmış pnömoni riski altındadır. Postoperatif dönemde pnömoni insidansı %17,2 olarak bildirilmiştir.

Cerrahi YBÜ hastalarında, dahili YBÜ hastalarına göre yaklaşık iki kat daha sık pnömoni geliştiği gösterilmiştir. Bağımsız risk faktörü olarak cerrahi YBÜ hastalarında iki gün ve daha uzun süreli MV uygulaması ile APACHE II skoru, dahili YBÜ hastalarında ise iki gün ve daha uzun süreli mekanik ventilasyon gösterilmiştir.

### **3. İnfeksiyon kontrolü ile ilgili faktörler:**

Pnömoniye neden olan patojenler özellikle YBÜ’lerde olmak üzere hastanenin her yerinde bulunur. Bu mikroorganizmaların hastalara geçişi çoğunlukla hastadan sorumlu sağlık çalışanlarının bu mikroorganizma ile kolonize veya kontamine olmuş elleri aracılığıyla olur. Trakeal aspirasyon, ventilatör hortumlarının değiştirilmesi, entübasyon gibi yöntemler çapraz kontaminasyon olasılığını artırır. Tedavi (nebülizatör, ventilatör vb.), tanı (bronkoskopi, spirometri vb.) veya anestezi amaçlı kullanılan çeşitli solunumsal aletlerin kullanımlarında uygun sterilizasyon ve dezenfeksiyon kurallarına uyulmazsa bu solunumsal aletler HKP’ye yol açan mikroorganizmalarla için potansiyel kaynak oluşturur. Bu işlemler sırasında mikroorganizmaların solunumsal aletten hastaya, hastadan hastaya, aynı hastada vücudun herhangi bir yerinden alt solunum yollarına geçebilir.

#### **Tanı**

Pnömoni tanısında, klinik, laboratuvar ve radyoloji bir arada değerlendirilmelidir. Genel olarak balgam kültürleri pnömoni tanısında yararlı değildir, ama yararlı olabilecek antimikrobiyal duyarlılık verileri sağlar. Hasta takibi süresince çekilen birden fazla akciğer grafisi tek bir grafiden daha yararlı olabilir. Trakeostomisi olan, entübe olan ve hastane kökenli pnömoni tanısının bulunduğu günden önceki 48 saat içinde kalan dönemde solunuma destek olmak veya kontrol etmek amacıyla bir solunum cihazına bağlı olan hastalarda tanı VİP olarak belirtilmelidir.

CDC tarafından süreyans amacıyla kullanılması önerilen pnömoni tanı kriterleri belirlenmiştir. Pnömoni için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır (67).



1. Fizik incelemede raller veya perküsyonda matite bulunması ve aşağıdakilerden birinin olması:
  - a. Hastanın pürülan balgam çıkarmaya başlaması veya balgamın niteliğinde değişiklik olması,
  - b. Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
  - c. Transtrakeal aspirat, bronşial fırçalama veya biyopsi ile elde edilen örnekten patojen izole edilmesi,
2. Akciğer grafisinde yeni veya progressif infiltrasyon, konsolidasyon, kavitasyon veya plevral effüzyon saptanması ve aşağıdaki bulgulardan birinin olması:
  - a. Hastanın pürülan balgam çıkarmaya başlaması veya balgamın niteliğinde değişiklik olması,
  - b. Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
  - c. Transtrakeal aspirat, bronşial fırçalama veya biyopsi ile elde edilen örnekten patojen izole edilmesi,
  - d. Solunum sekresyonlarından virüs izole edilmesi veya viral antijen saptanması,
  - e. Histopatolojik olarak pnömoninin saptanması.

Hastanede gelişen pnömoni, klinik yaklaşımda aşağıdaki kriterler önerilmektedir: Akciğer grafisinde yeni ya da ilerleyici infiltrasyon saptanan hastada aşağıdakilerden iki veya daha fazlası varsa HKP düşünülmelidir,

- >38 °C ateş,
- Lökositoz ya da lökopeni,
- Pürülan sekresyon,
- Oksijenizasyonda azalma (67).

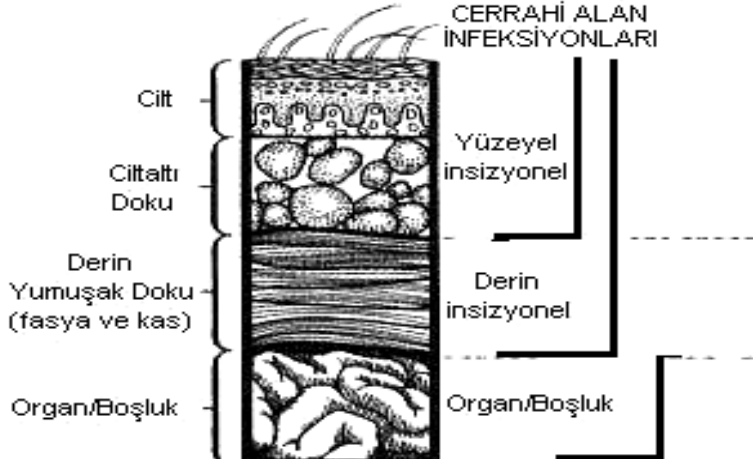
CDC tarafından 2004 yılında HI'nin tanımlamaları için rehber hazırlanmıştır. Bu rehberde HKP için tanımlama bulguları belirlenmiştir (67). Bu tanımlama bulguları Tablo 2' de belirtilmiştir.

**Tablo 2.2.** Centers for Diseases Control and Prevention Kriterleri ile Ventilatör İlişkili Pnömoni Tanısı

Radyolojik bulgular (Peşpeşe iki veya daha fazla akciğer grafisinde en az birinin bulunması)	Yeni veya ilerleyici ve ısrarlı infiltrasyon Konsolidasyon Kavite
Mikrobiyolojik kriter (En az birinin görülmesi)	Başka nedene bağlı olmayan pozitif kan kültürü Plevra kültüründe üreme Bronkoalveoler lavaj veya korunmuş fırça ile alınan örnekte pozitif kantitatif kültür Bronkoalveoler lavaj ile alınan hücrelerin yüzde beşinden fazlasında hücre içi bakteri görülmesi Pnömoninin histopatolojik bulguları
Klinik bulgular (En az birinin görülmesi)  (En az ikisinin beraber görülmesi)	Ateş (> 38 °C) Lökopeni (< 4000 lökosit) veya lökositoz (> 12000 lökosit) 70 yaş üstü hastada başka nedene bağlanamayan şuur değişikliği Yeni başlayan veya özelliği değişen sekresyonlar Sekresyon miktarının veya aspirasyon gereksiniminin artması Yeni başlayan veya kötüleşen öksürük veya dispne veya takipne Akciğer oskültasyonunda raller-Gaz alışverişinin bozulması -Oksijen gereksiniminin artması

### 2.8.1.2. Cerrahi Alan İnfeksiyonları

Cerrahi yara infeksiyonlarının tanımlanması 1992 yılında CDC tarafından genişletilmiş ve isim değişikliği ile CAİ denilmiştir. Bu infeksiyonlar tutulumun derinliğine göre sınıflandırılmakta ve klinik parametreler ve/veya mikrobiyolojik çalışmaların sonuçları kullanılarak belirlenmektedir. CAİ'leri üç alt gruba ayırılır; yüzeysel insizyonel, derin insizyonel ve organ/boşluk (70). CAİ'lerin sınıflandırılması Şekil 2.1'de gösterilmiştir.



Şekil 4.1. Cerrahi alan infeksiyonu sınıflandırması

### **Yüzeysel İnsizyonel Cerrahi Alan İnfeksiyonu**

Ameliyattan sonraki 30 gün içinde gelişen, sadece insizyon yapılan cilt ve cilt altı dokusunu ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin olduğu infeksiyon yüzeysel insizyonel CAİ olarak değerlendirilir:

1. Yüzeysel insizyondan pürülan drenaj olması,
2. Yüzeysel insizyondan aseptik olarak elde edilen sıvı veya doku kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
3. İnfeksiyon belirti ve bulgularından en az birinin ağrı veya hassasiyet, lokal şişlik, kızarıklık, ısı artışı bulunması,
4. Cerrahın veya konsültan doktorun yüzeysel insizyonel CAİ tanısı koyması (70).

### **Derin İnsizyonel Cerrahi Alan İnfeksiyonu**

Kalıcı olarak yerleştirilmiş implant (prostatik kalp kapağı, insan dokusundan olmayan damar grefti, mekanik kalp veya kalça protezi gibi insan dokusu kökenli olmayan implante edilmiş yabancı cisim) yoksa ameliyattan sonraki 30 gün, implant varlığında bir yıl içinde gelişen, ameliyata bağlı görünen, insizyon bölgesinde derin yumuşak dokuları (fasiya ve kas tabakaları) ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin olduğu infeksiyon derin insizyonel CAİ olarak ele alınmalıdır:

1. Organ veya boşluk komponentinden kaynaklanmayan, derin insizyondan pürülan drenaj olması,
2. Hastada ateş ( $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$ ), lokal ağrı veya hassasiyetten en az birinin olduğu durumda ve insizyon kültür negatif değilken derin insizyonun spontan açılması ya da cerrahın açması,
3. Doğrudan doğruya muayenede, yeniden ameliyatta ya da histopatolojik veya radyolojik incelemede derin insizyonu ilgilendiren apse veya başka bir infeksiyon bulgusu saptanması,

4. Cerrahin veya konsültan doktorun derin insizyonel CAİ tanısını koyması (70).

### **Organ/Boşluk Cerrahi Alan İnfeksiyonu**

Kalıcı olarak yerleştirilmiş implant yoksa ameliyattan sonraki 30 gün, implant varlığında bir yıl içinde gelişen, ameliyata bağlı görünen, ameliyat sırasında açılan veya manipüle edilen, insizyon dışında kalan anatomiye (organ veya boşlukları) ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin olduğu enfeksiyon organ/boşluk cerrahi alan enfeksiyonu olarak ele alınmalıdır:

1. Organ veya boşluğa yerleştirilmiş bir drenajdan pürülan drenaj gelmesi,
2. Organ veya boşluktan aseptik olarak alınan sıvı veya dokuda organizma izole edilmesi,
3. Doğrudan doğruya muayenede, yeniden ameliyatta veya histopatolojik ya da radyolojik incelemede organ veya boşlukta apse veya enfeksiyona ilişkin diğer belirti ve bulguların olması,
4. Cerrahin veya konsültan doktorun organ veya boşluk CAİ tanısını koyması (70).

### **2.8.1.3. Merkezi Sinir Sistemi İnfeksiyonları**

Merkezi sinir sistemi (MSS) enfeksiyonları hastane kökenli enfeksiyonları içinde nispeten daha az görülmekte, fakat önemli morbidite ve mortalite nedeni olduklarından en ciddi hastane kökenli enfeksiyonlar arasında yer almaktadırlar.

Hastane kökenli merkezi sinir sistemi enfeksiyonlarının büyük çoğunluğunu bakteriyel menenjit ve beyin omurilik sıvısı (BOS) şant enfeksiyonları oluşturmaktadır. Hastane kökenli bakteriyel menenjit, hastanede yatış sırasında leptomeninkslerin enfekte olması ile meydana gelmektedir. Erişkinlerde hastane kökenli bakteriyel menenjit genellikle beyin ve beyin cerrahisi sonrası yara enfeksiyonunu takiben gelişmektedir. Daha genç hastalarda ise hastane kökenli menenjit genellikle şant enfeksiyonları ile ilgilidir (71).

### **İntrakraniyal İnfeksiyonlar**

1. Beyin dokusu veya duradan alınan kültürde mikroorganizma üremesi,
2. Ameliyat sırasında veya histopatolojik incelemede intrakraniyal enfeksiyona ilişkin bulguların saptanması,
3. Başka nedenlerle açıklanamayan ateş ( $>38^{\circ}\text{C}$ ), baş ağrısı, fokal nörolojik belirtiler, bilinç durumunda değişiklik veya konfüzyondan ikisinin bulunması ve aşağıdakilerden biri,
  - İğne aspirasyonu veya cerrahi sırasında veya otopside biyopsi ile alınan beyin veya apse dokusunun mikroskopik incelenmesinde mikroorganizmanın saptanması,
  - Kan veya idrarda pozitif antijen testi,
  - Radyolojik incelemelerde enfeksiyon bulgularının olması,
  - Patojene özgü tanısal tek IgM antikor titresi veya iki serum örneğinde IgG tipi antikorlarda dört kat titre artışı (70).

### **Menenjit veya Ventrikülit**

1. Beyin omurilik sıvısından mikroorganizma izole edilmesi,
2. Başka nedenlerle açıklanamayan ateş ( $>38^{\circ}\text{C}$ ), baş ağrısı, ense sertliği, meningeal belirtiler, kranial sinir belirtileri veya irritabiliteden birinin bulunması ve aşağıdakilerden biri,
  - BOS'ta lökosit artışı, protein düzeyinde yükselme ve/veya glukozda düşme,
  - BOS Gram yaymasında mikroorganizmanın görülmesi,
  - Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
  - BOS, kan ve idrarda pozitif antijen testi,
  - Patojene özgü tanısal tek IgM antikör titresi veya iki serum örneğinde IgG tipi antikorlarda dört kat titre artışı (70).

### **Menenjit Olmaksızın Spinal Apse**

1. Spinal, epidural veya subdural boşluktaki apsenin kültüründe mikroorganizma üremesi
2. Ameliyat, otopsi veya histopatolojik incelemede spinal, epidural veya subdural boşlukta apse saptanması
3. Başka nedenlerle açıklanamayan ateş ( $>38^{\circ}\text{C}$ ), sırt ağrısı, fokal hassasiyet, radikülit, paraparazi veya paraplejiden birinin bulunması ve aşağıdakilerden biri
  - Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi
  - Radyolojik incelemelerde spinal apseye yönelik bulgularının olması (70).

#### **2.8.1.4. Üriner Sistem İnfeksiyonları (ÜSİ)**

Foley katetere bağlı üriner infeksiyonları, travma hastalarında en sık nazokomiyal infeksiyon kaynağıdır. Nozokomiyal Gram negatif basil ve enterokok türleri en sık izole edilen ajanlardır. Bu infeksiyonlar nadiren bakteremiye neden olur. Kateter bakımının dikkatli yapılması ve erken çekilmesi tüm hastalarda olası infeksiyonu önleyebilir. Kateteri olan hastalarda infeksiyon tanısı için piyüri ve klinik bulguların varlığı gereklidir. Hastane kökenli ÜSİ gelişen olguların önemli bir kısmında üriner sisteme yönelik bir girişim vardır (72).

Bu girişimlerin en önemlisi üretral kateterizasyon olup ÜSİ'lerin yaklaşık %80'inden sorumlu tutulmaktadır (73).

#### **Epidemiyoloji**

Çeşitli nedenlerle hastaneye kabul edilen hastaların yaklaşık %15-25'ine üriner kateter uygulanmaktadır (74). Kateter uygulanmasına bağlı bakteriüri için bağımsız risk faktörleri tanımlanmıştır. Bunlar; kateterizasyonun süresi, cerrahi girişim odası dışında kateter takılması, drenaj torbasının mikrobiyal kolonizasyonu, diğer bir alanda aktif inflamasyon varlığı, diabetes mellitus, malnutrisyon, sistemik antibiyotik kullanımı, kadın hasta, kateterin cerrahi veya idrar ölçümü dışında kullanımı, anormal serum kreatinini, kateter bakımındaki hatalar, idrar ölçmek için kateter uygulanması, üretral stent varlığıdır (75,76).

Kateterin aseptik şartlarda takılmaması, uygulamanın travmatik yapılması, büyük çaplı kateterlerin takılması, meatal bakımın iyi yapılmaması, kapalı drenaj sisteminin olmaması, idrar torbası ve kateterin mesanenin üzerinde tutulması, refakatçilerin idrar torbasını boşaltması, kateter uygulamasından önce ellerin yıkanmaması, üriner sistemde taş veya tümör olması, böbreklerdeki fonksiyon bozukluğu katetere bağlı ÜSİ gelişimini arttıran diğer faktörlerdir (77).

Kateter kullanımından kaçınmak veya kateter kullanım süresini kısaltmak infeksiyondan korunmanın en önemli basamağını oluşturmaktadır. Leblebicioğlu ve ark. yaptıkları 29 merkezde 13.269 hastayı kapsayan tek günlük nokta prevalans çalışmasında üriner kateterlerin %23'ünün gereksiz yere kullanıldığı gösterilmiştir. Kadın hastalarda katetere bağlı bakteriüri daha sık görülmektedir. Buna üretranın kısa olmasının neden olduğu düşünülmektedir (78).

### **Etiyoloji**

Hastane kökenli ÜSİ etkeni olan mikroorganizmalar hastanın bağırsak florasından veya hastane florasından kaynaklanır (79). Ülkemizde 29 merkezin katılımıyla gerçekleştirilen bir nokta prevalans çalışmasında etkenler; *E. coli* %32,4, *Klebsiella spp* %17, *Candida spp.* %12,8, *P. aeruginosa* %11,7, *Enterococcus spp* %8,5 oranlarında tespit edilmiştir (69). Etkenler *E. coli* başta olmak üzere *Proteus spp*, *Enterococcus spp*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp* gibi Gram negatif ve Gram pozitif bakterilerdir. *Candida spp.* de sık gözlenen etkenlerdendir (80). Avrupa Birliği ve Avrupa Birliği dışı ülkeleri içeren, 228 hastanenin katıldığı bir nokta prevalans çalışmasında ÜSİ etkenleri; *E. coli* %35,6, *Enterococcus spp.* %15,8, *Candida spp.* %9,4, *Klebsiella spp.* %8,3, *Proteus spp.* %7,9, *P. aeruginosa* %6,9, *Enterobacter spp.* %3,5, *S. aureus* %2,3, koagülaz negatif stafilokoklar %2,1, *Citrobacter spp.* %2,0 *Acinetobacter spp.* %1,8 oranlarında tespit edilmiştir (81).

Kısa süreli kateterizasyon uygulanan hastalarda en önemli etken *E. coli*'dir. Diğer önemli etkenler: *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus spp* ve *Candida spp*'dir. Bu hasta grubunda bakteriüri epizodları genellikle tek mikroorganizmadan kaynaklanır. Sadece %15'i polimikrobiyaldir (82).

Uzun süre kateterize kalan hastalara çok iyi bakım yapılırsa da bakteriüri gelişir. Yüksek oranda yeni bakteriüri epizodları görüldüğü gibi bazı bakteri türlerinden kaynaklanan bakteriüri haftalarca hatta aylarca devam edebilir. Bundan dolayı bu hastaların yaklaşık %95'inde etken polimikrobiyaldir. Etkenlerin en önemlileri: *E. coli*, *K.pneumoniae*, *P.aeruginosa* ve *P. mirabilis*'tir. Daha nadir olarak *Providencia stuartii* ve *Morganella morganii* etken olarak görülebilir (83).

### **Patogenez**

Hastane kökenli ÜSi'u; nadiren deri infeksiyonu, apse veya bakteriyel endokardite bağlı gelişen bakteriyemi sonucu ortaya çıksa da, üriner kateteri olan ve olmayan hastalarda çoğunlukla assendan yolla gelişir. Genellikle etken mikroorganizmalar, hastanın kolon florasına ya da hastane florasına aittir. Hastane florası kaynaklı bakteriler sağlık personelinin elleri, kontamine sıvı veya aletlerin kullanımı sonucu periüretral alanda kolonize olur.

Kateter varlığında mikroorganizmalar iki şekilde üriner sisteme girer:

- Kateter lümeni aracılığıyla (intraluminal yol)
- Kateterle üretral mukoza arasından (transüretral yol) intraluminal yolda mikroorganizma kateter sistemine, kateterle toplama tüpünün birleşim yerinden veya toplama torbasından girer. Transüretral yolda meatus kolonizasyonu çok önemlidir ve kadın hastalarda daha çok gözlenir. Bu yol kadınlarda bakteriürinin %70–80 nedeni iken, erkeklerde %20–30 nedenidir (78-80). Uygulanacak kateterlerin özellikleri katetere bağlı infeksiyon gelişme riskini etkilemektedir. Kateterin kendisi yabancı cisim olduğu için üretrada, mesanede mekanik ve kimyasal olarak inflamasyonun gelişmesine neden olabildiğinden, hastaya en uygun tip ve büyüklükteki kateter seçilmelidir. Küçük çaplı kateterler ile teflon, silikon, silikon-elastomer ya da hidrojel kateterler üretrayı daha az irrite ederler.

### 2.8.1.5. Kan Dolaşımı İnfeksiyonları

#### **Katetere bağlı bakteriyemi:**

Travma hastalarında yoğun bakımın en önemli bölümü intravenöz resusitasyondur. Bu tedavi şekli, kan kaynaklı infeksiyonların ana kaynağı olup, etken sıklıkla *S. aureus* ve koagülaz negatif stafiloklardır. Damar yolunun steriliteye dikkat edilmeden acil tesisi, sık kateter manüplasyonu infeksiyon riskini artıran faktörlerdir. Dikkatli, titiz gözlem ve uygun bakım (özellikle acil girişimlerde) bu tür infeksiyonu azaltmada, en etkili metot olabilir (83).

#### **Primer Kan Dolaşımı İnfeksiyonları ve Kateter İnfeksiyonları**

Primer kan dolaşımı ilişkin infeksiyonlar laboratuvar olarak kanıtlanmış infeksiyonları ve klinik sepsisi içerir. Laboratuvar olarak kanıtlanmış kan dolaşımı infeksiyonu için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır:

1. Kan kültüründen patojen olduğu bilinen bir mikroorganizmanın izole edilmesi ve bu patojenin başka bir yerdeki infeksiyon ile ilişkili olmaması: Başka bir yerdeki infeksiyonla ilişkili patojen kan kültüründe ürerse bu “sekonder kan dolaşımı infeksiyonu” olarak kabul edilmelidir. İntravasküler katetere bağlı bakteriyemi ise primer kan dolaşımı infeksiyonu olarak ele alınır.
2. Ateş, titreme veya hipotansiyondan biri ve aşağıdakilerden birinin olması:
  - a. Cilt flora üyesi bir mikroorganizmanın (difteroidler, *Bacillus spp*, *Propionibacterium spp*, koagülaz-negatif stafilokoklar veya mikrokoklar) iki farklı kan kültüründe üremesi ve başka bir bölgedeki infeksiyonla ilişkisinin olmaması,
  - b. Hastada intravasküler bir cihaz varsa kültürde cilt flora üyesi bir organizma üremesi ve doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması,
  - c. Kanda patojene ait antijenin saptanması (70).

Klinik sepsis tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri olmalıdır:

1. Başka bir nedene bağlanamayan ateş ( $>38$  °C), hipotansiyon (sistolik kan basıncı  $< 90$  mm Hg) veya oligüriden ( $< 20$  ml/saat) birinin ve aşağıdakilerden hepsinin olması:
  - a. Kan kültürü alınmamış olması, kültürde üreme olmaması veya kanda antijen saptanmaması,
  - b. Başka bir bölgede infeksiyon olmaması,
  - c. Doktorun sepsis için uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması (70).

#### **2.8.1.6. Gastrointestinal Sistem (GİS) İnfeksiyonları:**

Penetran ve künt travmalarda GIS sıklıkla etkilenir. Kolon yüksek konsantrasyonda bakteri içerir ve bu organizmaların yayılması infeksiyon için anlamlı risk nedenidir. Apse oranı %2.4 olarak bildirilmekte olup, künt travmada bu oran daha yüksek olmaktadır (84). Diğer risk faktörleri ise pankreatik, duodenal ve splenik yaralanmalardır. Batın tomografisi ile tarama daha iyi tanısal yardım sağlamakta birlikte, düz filmler daha ucuz olmasından ve kolayca gerçekleştirilmesi açısından tercih edilmelidir. Ultrasonografi (USG), riskli hastalarda rutin yatak başı uygulaması ile sıvı ve ödemi değerlendirmede yardımcı olabilir (85).

Karın içi apse veya infeksiyonu saptamada en iyi metot olan batın tomografisinin duyarlılığı %55'tir. Daha az tanısal değeri olan batın USG, daha kısa sürede ve daha hızlı gerçekleştirilmesi nedeni ile bazı hastalarda tercih edilebilir. Apsenin tedavisi açık cerrahi drenajdır, ancak batın tomografisi (CT) rehberliğinde drenaj gittikçe daha sık uygulanmaktadır. İnfeksiyonların çoğu polimikrobiyaldir ve sıklıkla anaerob etkenleri içerir; bu yüzden geniş spektrumlu antibiyotikler endikedir (84).

#### **2.8.1.7. Yara İnfeksiyonları**

Travmanın neden olduğu yaralar genellikle kontaminedir. Travmaya maruz kalmış her hastada, tetanoz immünitesi hızla saptanmalı ve endike ise aşılmalıdır. Dokuların tümü ile irrigasyonla temizlenmesi zorunludur. Çok kontamine yaralar, yaranın geç kapatılmasını gerektirebilir. Yara infeksiyonu oluşumu için risk faktörleri; şok, kanama ve kolon yaralanmalarıdır. Erken dönemde oluşan yara infeksiyonu grup A streptokok ve klostridial infeksiyon açısından araştırılmalıdır (86).



## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 13.11.2013 tarih ve 235 sayılı etik kurul kararı ile 01 Kasım 2013-31 Ekim 2014 tarihleri arasında 1 yıllık süre ile Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Anestezi Yoğun Bakım Üniteleri (YBÜ)'nde (I-II ve III) yapılmıştır.

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Anestezi Yoğun Bakım Üniteleri I, II, III olmak üzere üç tane olup, YBÜ-I; 8 hasta, YBÜ-II; 16 hasta, YBÜ-III; 7 hasta kapasiteli, ciddi hastalığı olan hasta gruplarına hizmet vermektedir.

### 3.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri:

Çalışmaya; 18 yaş ve üzeri çoklu travma nedeniyle YBÜ'sine yatırılıp yapılan, en az 48 saatini YBÜ'sinde tamamlamış hastalar dahil edilmiştir.

Çalışmaya alınacak hastalar için; hastaların kimlik bilgileri (adı-soyadı, yaşı, cinsiyeti, dosya numarası), yatış tarihi, çıkış tarihi, yattığı YBÜ (Anestezi YB I,II,III), yatış nedeni, sonuç, travma çeşidi, travma nedeniyle etkilenen vücut bölgeleri, glaskow koma skalası (YBÜ'ne kabuldeki değer), beslenme şekli (parenteral beslenme, enteral beslenme), risk faktörleri, hastada gelişen hastane infeksiyonlarını kapsayan yatak başı takip formu oluşturulmuştur.

### 3.2 Çalışmadan Dışlanma Kriterleri:

18 yaş altındaki pediatrik yaş grubu hastalar, travma dışı yada çoklu travması olmayan hastalar, çoklu travma nedeniyle yatan ancak 48 saatten önce YBÜ'sinden (ölüm, nakil, taburcu) ayrılan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

### 3.3 Hastaların Takip Edilmesi

Hastalar YBÜ'nde yatışları süresince, günlük yapılan aktif sürveyans yöntemiyle takip edilmiştir.

Yoğun bakım ünitesi hasta izlem çizelgelerinden, Medi-Hasta ve Mia-Med bilgi sistemi olarak adlandırılan hasta kayıtlarının ve bilgilerinin tutulduğu hastane bilgisayar sisteminden ve YBÜ'si ekibi (doktor, hemşire) ile görüşmelerden edinilen bilgiler doğrultusunda oluşturulan SHİİ formlarına kayıt edilmiştir.

Hastaların vital bulguları, laboratuvar bulguları (CRP, lökosit), radyolojik tetkikleri, uygulanan invaziv girişimler ve antibiyotik tedavisi, hastalardaki fizik muayene değişiklikleri takip edilmiştir.

Risk faktörlerinden invaziv girişimler; üriner kateter, entübasyon, mekanik ventilasyon, trakeostomi, göğüs tüpü, santral venöz kateter (SVK), çok yollu kateter, drenaj kateteri, nazogastrik sonda, H2 reseptör blokörü, steroid ve antibiyotik kullanımı günlük olarak izlenmiştir. Uygulama süresi YBÜ’nde gelişen infeksiyon riski açısından değerlendirilmiştir. Sağlık hizmeti ile ilişkili infeksiyonların tanımlanmasında Türk Hastane İnfeksiyonları ve Kontrolü Derneği tarafından belirlenen SHİİ tanım kriterleri kullanılmıştır.

Mikroorganizma tanımlanması ve antibiyotik duyarlılık testleri hastanemiz mikrobiyoloji laboratuvarında yapılmıştır. Sağlık hizmeti ile ilişkili infeksiyon tanımları infeksiyon hastalıkları doktoru ile yapılan hasta değerlendirme sonucuna göre konulmuştur.

#### **3.4. İstatistiksel Analiz**

Araştırma verileri “SPSS 13.0” paket programı ile analiz edilmiştir.  $p < 0.05$  istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir. Bu analizde bağımlı değişken olarak SHİİ gelişimi, bağımsız değişken olarak yaş, cinsiyet, yatış süresi, Glaskow koma skalası, beslenme şekli (parenteral beslenme, enteral beslenme).

Ayrıca diğer önemli risk faktörlerinden invaziv girişimler; üriner kateter, entübasyon, mekanik ventilasyon, trakeostomi, SVK, nazogastrik sonda kullanımı incelenmiştir.

## BULGULAR

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Anestezi Yoğun Bakım Ünitelerinde (I-II-III) 01 Kasım 2013-31 Ekim 2014 tarihleri arasında prospektif olarak 328 multipl travma hastası takip edildi. Çalışmaya 18 yaş ve üzeri, çoklu travma nedeniyle YBÜ'sine yatırışı yapılan, en az 48 saatini YBÜ'sinde tamamlamış hastalar dahil edildi. Bu kriterleri karşılayan 137 hasta bulundu.

### 4.1. Hastaların Cinsiyetlerine Göre Dağılımı

Çalışmamızda hastaların cinsiyet dağılımı incelendiğinde; 113 (%82,5) erkek, 24 (%17,5) kadın hasta olarak belirlendi (Tablo 4.1).

**Tablo 0.1.** Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı

Cinsiyet	n	%
Erkek	113	82.5
Kadın	24	17.5
<b>Toplam</b>	<b>137</b>	<b>100</b>

### 4.2. Hastaların Yaşlara Göre Dağılımı

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşları minimum 18, maksimum 88 idi. Yaş ortalaması 37,85 ( $\pm 16,54$ ) olarak tespit edildi (Tablo 4.2).

**Tablo 0.2.** Hastaların yaşlara göre dağılımı

Yaş	n	%
18-45 yaş	70	51,1
46-60 yaş	54	39,4
61 ve üstü	13	9,5
<b>Toplam</b>	<b>137</b>	<b>100</b>

Hastaların yaşları incelendiği zaman %51'inin 18-45 yaş aralığında, %39'unun 46-60 yaş aralığında ve %10'unun ise 61 yaş üstü hastalardan oluştuğu tespit edildi.

#### 4.3. Hastaların Travma Etiyolojilerine Göre Dağılımı

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Anestezi Yoğun Bakım ünitesinde takip ve tedavisi yapılmış 137 hastada travmanın en sık nedeni %44 ile araç dışı trafik kazası (ADTK), daha sonra sırasıyla %26 ile araç içi trafik kazası (AİTK), %21 ile düşme, %8 ile diğer nedenler (göçük, doğa olayları vb.) olduğu görüldü (Tablo 4.3).

Tablo 0.3. Hastaların travma etiyolojilerine göre dağılımı

Travmanın Etiyolojisi	n	%
ADTK	61	44,5
AİTK	36	26,3
Düşme	29	21,2
Diğer	11	8,0
TOPLAM	137	100

#### 4.4. Hastaların GKS'na Göre Dağılımları

GKS incelendiği zaman hastaların %47'sinin ağır, %17'sinin orta, %36'sının hafif GKS'na sahip oldukları tespit edildi (Tablo 4.4).

Tablo 0.4. Hastaların GKS'na göre dağılımları

GKS Skoru	n	%
Ağır (3-7)	64	46,7
Orta (8- 12)	24	17,5
Hafif ( 13-15)	49	35,8
Toplam	137	100,0

#### 4.5. Hastaların Yoğun Bakım Ünitesinde Kalış Süreleri

Hastaların yoğun bakımda kalış sürelerine bakıldığında; %40'nın 4-10 gün arasında, %33'nün 10 gün ve üstünde, %26'sının 0-3 gün arasında kalış süresine sahip olduğu tespit edildi (Tablo 4.5).

Tablo 0.5. Hastaların yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri

Kalış Günü	n	%
0-3 Gün	36	26,3
4-10 Gün	55	40,1
10 Gün ve Üstü	46	33,6
Toplam	137	100,0

#### 4.6. Beslenmenin Değerlendirilmesi

Beslenmenin değerlendirilmesi yapılırken beslenmenin şekli göz önüne alınarak hastalar 3 gruba ayrıldı; 137 hastadan 56 hastaya (%40,8) enteral yolla beslenme yapılırken, 19 hastanın (%13,8) hem enteral hem parenteral yolla, 3 hastanın (%2,1) parenteral yolla beslendiği görüldü, 59 hastada (%43,0) serum uygulaması yapıldığı saptandı (Tablo 4.6).

**Tablo 0.6.** Hastaların yoğun bakım ünitesinde beslenme özellikleri

Beslenme Tip	n	%
Enteral	56	41,8
TPN*	3	2,1
Enteral -TPN	19	13,8
Serum	59	43,0
Toplam	137	100

TPN\*: Total Parenteral Beslenme

#### 4.7. Hastalarda Mortalite Oranları

Hastaların %76'sı yoğun bakım ünitesinden başka servise devir olurken, %23'ü kaybedildi (Tablo 4.7).

**Tablo 0.7.** Hastalarda mortalite oranı

Sonuç	n	% oranı
Exitus	32	23,4
Devir	105	76,6
Toplam	137	100,0

#### 4.8. Hastalarda Görülen Travma Tipleri

Travma tiplerine göre baktığımızda; aynı hastada birden fazla travma saptanmıştır. Hastaların %80'sinin kafa bölgesi, %40'ının yüz bölgesi, %37'sinin göğüs bölgesi, %48'inin batın bölgesi, %72'inin ekstremiteler ve %2'sinin ise diğer bölgelerden travma geçirdikleri tespit edildi (Tablo 4.8).

**Tablo 0.8.** Hastalarda görülen travma tipleri

<b>Travma Bölgesi</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Kafa	109	79,6
Yüz	56	40,9
Göğüs	50	36,5
Batın	66	48,2
Ekstremitte	99	72,3
Diğer	2	1,5

#### **4.9. Hastalarda SHİİ Görülme Oranı**

Hastaların %30'unda SHİİ geliştiği saptandı (Tablo 4.9).

**Tablo 0.9.** Hastalarda SHİİ görülme oranı

<b>SHİİ</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Yok	97	70,8
Var	40	29,2
Toplam	137	100,0

#### **4.10. Hastalara Yapılan Girişimler**

Hastaların %88'inin entübe edilerek, mekanik ventilatör cihazına bağlandığı saptandı. Hastaların %8'inde re-entübasyon uygulanmıştı. Hastaların %84'üne göğüs tüpü, %79'una nazogastrik sonda, %59'una periferik arter kateteri, %59'una santral kateter uygulandığı, %18'ine ise trakeostomi açıldığı görüldü. Hastaların %99'una foley sonda takılmıştı (Tablo 4.10). Hastaların %56'sı 10 gün ve altında ventilatöre bağlı kalırken %44'ü 11 gün ve üstünde ventilatöre bağlı kaldı.

**Tablo 0.10.** Hastalara yapılan girişimler

<b>Yapılan Girişimler</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Foley Sonda	136	99,3
Entübasyon	121	88,3
Mekanik Ventilasyon	121	88,3
Nazogastrik Sonda	108	78,8
Periferik Arter	81	59,1
Santral Kateter	81	59,1
Trakeostomi	25	18,2
Göğüs Tüpü	22	16,1
Re- entübasyon	11	8,0

#### 4.11. Hasta Cinsiyeti ve SHİİ Gelişme Durumu

SHİİ gelişme durumunun kadın ve erkek bireylere göre farklılığının olup olmadığını araştırılması için ki-kare analizi yapılmış elde edilen veri Tablo 4.11’de gösterilmiştir.

**Tablo 0.11.** Hastanın cinsiyeti ve SHİİ gelişme durumu

SHİİ/Cinsiyet			Cinsiyet		Toplam
			Erkek	Kadın	
SHİİ	yok	n (%)	82 (72,6)	15 (62,5)	97 (70,8)
	var	n (%)	31 (27,4)	9 (37,5)	40 (29,2)
Toplam		n	113	24	137

$$X^2:0,970$$

$$p=0,325$$

SHİİ gelişmesinin hastaların cinsiyetlerine göre farklılıklar göstermediği, kadın ve erkek bireylerin SHİİ oranlarının birbirlerine oldukça yakın olduğu saptandı ( $X^2:0,970$ ,  $p>0,05$ ). Cinsiyetin SHİİ gelişmesi üzerine anlamlı bir etkisi yoktu.

#### 4.12. Travma türü ve SHİİ Gelişme Durumu

SHİİ gelişmesinin travma türüne göre farklılığının olup olmadığını araştırılması için ki-kare analizi yapılmış elde edilen veri Tablo 4.12’de gösterildiği gibidir.

**Tablo 0.12.** Travma türü ve SHİİ gelişme durumu

SHİİ/Travma			Travma			Toplam
			AİTK	ADTK	Düşme	
SHİİ	yok	n (%)	24 (66,7)	40 (65,6)	25 (86,2)	89 (70,6)
	var	n (%)	12 (33,3)	21 (34,4)	4 (13,8)	37 (29,4)
Toplam		n	36	61	29	126

$$X^2:4,417 \quad P=0,110$$

SHİİ gelişmesinin hastaların travma türüne göre farklılıklar göstermediği tespit edildi. AİTK, ADTK ve düşme gibi travma türlerinde benzer oranlarda SHİİ geliştiği saptandı ( $X^2: 4,417$ ,  $p>0,05$ ). Travma türünün SHİİ gelişmesi üzerine anlamlı bir etkisi olmadığı tespit edildi.

#### 4.13. Beslenme türü ve SHİİ Gelişimi Oranı

SHİİ gelişmesinin beslenme türüne göre farklılığının olup olmadığının araştırılması için ki-kare analizi yapılmış elde edilen veri Tablo 4.13’de verilmiştir.

**Tablo 0.13.** Beslenme türü ve SHİİ gelişimi

SHİİ/Besleme Türü			Beslenme			Toplam
			Enteral	Serum	Enteral+TPN	
SHİİ	yok	n (%)	35 (62,5)	56 (94,9)	4 (21,1)	95 (70,9)
	var	n (%)	21 (37,5)	3 (5,1)	15 (78,9)	39 (29,1)
Toplam n			56	59	19	134
			$X^2:41,286$	$p=0,001$		

SHİİ gelişiminin hastaların beslenme türüne göre farklılıklar gösterdiği tespit edildi ( $X^2: 41,286$ ,  $p<0,05$ ). Sonuçlara göre; enteral ve TPN yöntemi ile beslenen hastalarda SHİİ oranı yüksek tespit edilirken, serum ile beslenen bireylerde diğer beslenme yöntemlerine göre çok az SHİİ oranlarının olduğu görülmekteydi ( $p<0,05$ ). Beslenme türünün SHİİ üzerine oldukça anlamlı etkisi olduğu saptandı.

#### 4.14. GKS ve SHİİ Gelişme Oranı

SHİİ gelişmesinin GKS’ ye göre farklı olup olmadığının araştırılması için ki-kare analizi yapıldı (Tablo 4.14).

**Tablo 0.14.** GKS ve SHİİ gelişme oranı

SHİİ/GKS			GKS			Toplam
			Ağır	Orta	Hafif	
SHİİ	yok	n %	39 (60,9)	16 (66,7)	42( 85,7)	97(70,8)
	var	n %	25 (39,1)	8 (33,3)	7 (14,3)	40 (29,0)
Toplam n			64	24	49	137
			$X^2:8,482$	$p=0,014$		

SHİİ gelişmesinin GKS’ye göre farklılıklar gösterdiği tespit edildi ( $X^2: 8,482$ ,  $p<0,05$ ). Yapılan bonferroni ikili karşılaştırması sonuçlarına göre GKS skoru “hafif” olan hastalarda SHİİ görülme oranı ağır ve orta olan hastalara göre daha



düşük olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ). GKS'nin SHİİ gelişmesi üzerine oldukça anlamlı etkisi olduğu görüldü.

#### 4.15. Tedavi Sonucu ve SHİİ Gelişme Oranı

SHİİ gelişmesinin hastanın tedavi sonucuna göre farklı olup olmadığını araştırılması için ki-kare analizi yapılmış elde edilen veri Tablo 4.15'te verilmiştir.

**Tablo 0.15.** Tedavi sonucu ve SHİİ gelişme oranı

SHİİ/Tedavi Sonucu			Sonuç		Toplam	
			Exitus	Devir		
SHİİ	Yok	n %	17 (53,1)	80 (76,2)	97 (70,8)	
	Var	n %	15 (46,9)	25 (23,8)	40 (29,2)	
Toplam			n	32	105	137

$X^2=6,312$        $p=0,012$

SHİİ gelişmesinin hastaların tedavi sonuçlarına göre farklılıklar gösterdiği tespit edilmiştir ( $X^2: 6,312$ ,  $p<0,05$ ). Elde edilen sonuçlara göre; tedavi sonucu exitus olan hastalarda SHİİ gelişmesi, devir eden hastalara göre daha yüksek olduğu tespit edildi ( $p<0,05$ ). Tedavi sonucu exitus olan hastalarda SHİİ gelişmesi daha yüksek olarak saptandı.

#### 4.16. Entübasyon ve SHİİ Gelişme Durumu

Hastane enfeksiyonu ve entübasyon arasındaki ilişki durumuna göre farklılığının araştırılması için ki-kare analizi yapılmış elde edilen veri Tablo 4.16'da verilmiştir.

**Tablo 0.16.** Entübasyon ve SHİİ gelişme durumu

SHİİ/Entübasyon			Entübasyon		Toplam	
			Yok	Var		
SHİİ	yok	n (%)	16 (100,0)	81 (66,9)	97 (70,8)	
	var	n (%)	0 (0,00)	40 (33,1)	40 (29,2)	
Toplam			n	16	121	137

$Fisher's X^2=7,4$   
7       $p=0,006$

#### 0.17 Re-entübasyon ve SHİİ Gelişmesi

Hastane infeksiyonu gelişiminin hastaların entübasyon durumlarına göre farklılıklar gösterdiği tespit edildi ( $X^2$ : 7,470,  $p<0,05$ ). Elde edilen sonuçlarına göre; entübe olan hastalarda olmayan gruba göre oldukça yüksek SHİİ olduğu tespit edildi.

**Tablo 0.18** Re-entübasyon ve SHİİ gelişmesi

SHİİ/Re-entübasyon			Re-entübasyon		Toplam
			Yok	Var	
SHİİ	yok	n %	93 (73,8)	4 (36,4)	97 (70,8)
	var	n %	33 (26,2)	7 (63,6)	40 (29,2)
Toplam		n	126	11	137

*Fisher's*  
 $X^2=6,86$   $p=0,009$

Hastane infeksiyon gelişmesinin hastaların re-entübasyon durumlarına göre de farklılıklar gösterdiği tespit edildi ( $X^2$ : 6,862,  $p<0,05$ ) (Tablo 4.17). Elde edilen sonuçlarına göre; tekrar entübasyon uygulanan hastalarda SHİİ olmayan gruba göre oldukça yüksek olduğu tespit edildi.

#### 4.18. Nazogastrik Sonda ve SHİİ Gelişme Oranı

Hastane infeksiyonu gelişmesi durumunun nazogastrik sonda olup olmama durumuna göre farklılığının araştırılması için ki-kare analizi yapılmış elde edilen veri Tablo 4.18'de verilmiştir.

**Tablo 0.19.** Nazogastrik sonda ve SHİİ gelişme oranı

SHİİ/Nazogastrik sonda			Nazogastrik sonda		Toplam
			yok	var	
SHİİ	yok	n (%)	24 (82,8)	73 (67,6)	97(70,8)
	var	n (%)	5 (17,2)	35 (32,4)	40 29,2)
Toplam		n	29	108	137

*Fisher's*  $X^2=6,862$   $p=0,001$

SHİİ gelişmesi durumunun hastaların nazogastrik sonda durumlarına göre farklılıklar gösterdiği tespit edildi ( $X^2$ : 8,222,  $p<0,05$ ). Elde edilen sonuçlarına göre; nazogastrik sondası olan hastalarda SHİİ gelişme oranı olmayan gruba göre oldukça yüksek olduğu tespit edildi.

#### 4.19. Periferik Arter ve Hİ Gelişme Oranı

SHİİ gelişmesi oranı hastaların periferik arter kateteri olup olmama durumuna göre farklılığının araştırılması için ki-kare analizi yapılmış, elde edilen veri Tablo 4.19'da verildiği gibidir.

**Tablo 0.20.** Periferik arter kateteri ve SHİİ gelişme oranı

SHİİ/Periferik arter kateteri			Periferik arter kateteri		Toplam
			yok	var	
SHİİ	yok	n (%)	47 (83,9)	50 (61,7)	97 (70,8)
	var	n (%)	9 (16,1)	31 (38,3)	40 (29,2)
Toplam		n	56	81	137
	<i>Fisher's</i> 7,894	$X^2=$ P=0,007			

SHİİ gelişiminin hastaların periferik arter kateteri varlığına göre farklılıklar gösterdiği tespit edildi ( $X^2$ : 7,894,  $p<0,05$ ). Elde edilen sonuçlara göre; SHİİ gelişiminin, periferik arteri olan hastalarda olmayanlara göre oldukça yüksek olduğu saptandı.

#### 4.20. Santral Kateter ve Hİ Gelişme Oranı

SHİİ gelişiminin hastalara santral kateter takılıp takılmama durumuna göre farklılığının araştırılması için ki-kare analizi yapılmış, elde edilen veri Tablo 4.20'de verilmiştir.

**Tablo 0.21** Santral kateter ve SHİİ gelişme oranı

SHİİ/Santral kateter			Santral kateter		Toplam
			yok	var	
SHİİ	yok	n (%)	49 (87,5)	48 (59,3)	97 (70,8)
	var	n (%)	7 12,5	33 (40,7)	40 (29,2)
Toplam		n	56	81	137

$X^2= 12,774$   $p=0,007$

SHİİ gelişmesinin santral kateter durumlarına göre farklılıklar gösterdiği tespit edildi ( $X^2$ : 12,774,  $p<0,05$ ). Santral kateteri olan hastalarda SHİİ oranı, olmayan gruba göre oldukça yüksek saptandı.

#### 4.21. Trakeostomi ve SHİİ Gelişme Oranı

SHİİ gelişmesinin hastanın trakeostomisinin olup olmasına göre farklılığının araştırılması için ki-kare analizi yapılmış, elde edilen veri Tablo 4.21'de verilmiştir.

**Tablo 0.22** Trakeostomi ve SHİİ gelişme oranı

SHİİ/Trakeostomi varlığı			Trakeostomi		Toplam
			yok	var	
SHİİ	yok	n (%)	94 (83,9)	3 (12,0)	97 (70,8)
	var	n (%)	18 (16,1)	22 (88,0)	40 (29,2)
Toplam		n	112	25	137

Fisher's  $X^2=150,22$  P=0,000

SHİİ gelişmesinin hastaların trakeostomisinin olma durumuna göre farklılıklar gösterdiği tespit edildi ( $X^2$ : 150,22,  $p<0,05$ ). Trakeostomisi olan hastalarda SHİİ oranı, olmayanlara göre oldukça yüksek saptandı.

#### 4.22. Göğüs Tüpü ve SHİİ Gelişme Oranı

SHİİ gelişmesinin göğüs tüpü varlığına göre farklılığının araştırılması için ki-kare analizi yapılmış elde edilen veri Tablo 4.22'de sunulmuştur.

**Tablo 0.23** Göğüs Tüpü ve SHİİ gelişme oranı

SHİİ /Göğüs tüpü varlığı			Göğüs Tüpü		Toplam
			yok	var	
SHİİ	Yok	n (%)	82 (71,3)	15 (68,2)	97 (70,8)
	Var	n (%)	33 (28,7)	7 (31,8)	40 (29,2)
Toplam		n	115	22	137
		$X^2=0,087^a$	P=0,768		

Göğüs tüpü olan hastalarla olmayan hastaların SHİİ gelişme durumlarının farklı olmadığı tespit edildi ( $X^2$ : 0,087,  $p>0,05$ ). Elde edilen sonuçlara göre; göğüs tüpü olan hastalarda SHİİ oranının olmayan grupla benzer oranlarda olduğu saptandı.

#### 4.23. Mekanik Ventilatör Cihazında Kalma Günü ve SHİİ Gelişme Oranı

SHİİ gelişmesinin mekanik ventilatöre bağlı kalma süresinin 10 günden az veya 10 günden fazla olma durumuna göre farklılığının araştırılması için ki-kare analizi yapıldı, sonuçlar Tablo 4.23'de gösterilmiştir.

**Tablo 0.24** Mekanik ventilatör cihazında kalma günü ve SHİİ gelişme oranı

SHİİ /Mekanik ventilatörde kalma günü			Mekanik ventilatörde kalma günü		Toplam	
			0-10 gün	10 gün ve üstü		
SHİİ	yok	n%	56 (73,7)	41 (67,2)	97 (70,8)	
	var	n%	20 (26,3)	20 (32,8)	40 (29,2)	
Toplam			n	76	61	137

$$X^2=0,541 \quad P=0,408$$

Hastaların mekanik ventilatör cihazına bağlı kalma süresinin 10 günden az veya 10 günden fazla olma durumunun SHİİ gelişmesi açısından anlamlı bir fark yaratmadığı görüldü ( $X^2$ : 0,541,  $p>0,05$ ). 10 günden az veya 10 günden fazla ventilatöre bağlı kalan hastalarda SHİİ oranlarının bir birine oldukça yakın olduğu gözlemlendi.

#### 4.24. Yoğun Bakımda Kalış Günü ve SHİİ Gelişme Oranı

SHİİ gelişme oranının, hastanın YBÜ’de kalış gün sayısının 0-3 gün, 4-10 gün ve 10 günden fazla olmasına göre farklılığının araştırılması için ki-kare analizi yapılmış, elde edilen veri Tablo 4.24’de verilmiştir.

**Tablo 0.25.** Yoğun bakım ünitesi’nde kalış günü ve SHİİ gelişme oranı

SHİİ/ YBÜ’de kalış gün sayısı			Kalış Günü			Toplam	
			0-3 gün	4-10 gün	10 gün ve üstü		
SHİİ	yok	n (%)	35 (97,2)	49 (89,1)	13 (28,3)	97 (70,8)	
	var	n (%)	1 (2,8)	6 (10,9)	33 (71,7)	40 (29,2)	
Toplam			n	36	55	46	137
			$X^2=61,325$	$P=0,001$			

SHİİ gelişmesinin hastaların yoğun bakımda kalma günlerine göre farklılıklar gösterdiği tespit edildi ( $X^2$ : 61,325,  $p<0,05$ ). Yoğun bakımda 10 gün ve üstü sürede kalan hastaların 0-3 gün ve 4-10 gün arasında kalan hastalara oranla daha yüksek oranda SHİİ geliştiği tespit edildi.

#### 4.25. SHİİ'nin Tanılarına Göre Dağılımı

SHİİ tanılarına göre baktığımızda en fazlagörülen infeksiyon türünün VIP (%52,0) olduğu tespit edildi. Daha sonra kateter ilişkili ÜSİ ve santral kateter ilişkili KDİ görüldü (Tablo 4.25).

**Tablo 0.26.** SHİİ'nin tanılarına göre dağılımı

Hastane İnfeksiyon Tanıları	n	%
Ventilatör ilişkili pnömoni	50	52,0
Kateter ilişkili üriner sistem infeksiyonu	16	16,6
Santral kateter ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu	16	16,6
Laboratuvar ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu	8	8,3
Kateter infeksiyonu	3	3,2
Cerrahi alan infeksiyonu	3	3,2
Toplam	96	100

#### 4.26. SHİİ'larda Saptanan Mikroorganizma Türleri

Etkenlerin görülme sıklığına baktığımızda, en sık etkenler *Acinetobacter* spp. (%33,8), *P. aeruginosa* (%18,1) ve *K. pneumoniae* (%8,26) olarak bulundu. VIP'lerde en sık etken *Acinetobacter* spp., *P.aureginosa*'ydı. Kİ-KDİ'nda en sık etkenler *S. maltophilia*, *Acinetobacter* spp. ve *E. faecium* olarak bulundu. Kİ-ÜSİ'de en sık *Acinetobacter* spp., *P. aeruginosa* tespit edildi. CAİ etkenleri *Acinetobacter* spp. olarak tespit edildi. Tablo 4.26'da mikroorganizmaların sistemlere göre dağılımları görülmektedir.

**Tablo 0.27.** SHİİ'larda saptanan mikroorganizma türleri

<b>M.organizma</b>	<b>VİP</b>	<b>KI-KDİ</b>	<b>LI-KDİ</b>	<b>KI-ÜSİ</b>	<b>CAİ</b>	<b>Katater İnf.</b>	<b>Toplam</b>
<i>Acinetobacter</i> spp.	29	2	1	7	2	-	41
<i>P. aeruginosa</i>	16	2	-	4	-	-	22
<i>K. pneumoniae</i>	6		2	-	-	2	10
<i>E. coli</i>	2	2	-	-	-	-	4
<i>E. faecium</i>	1	3	-	1	-	-	5
<i>E. faecalis</i>	1	2	2	2	-	-	7
<i>E.cloacae</i>	2	-	1	-	-	-	3
<i>S. maltophilia</i>	-	5	2	-	-	-	7
<i>M. morganella</i>	1	1	-	-	-	-	2
<i>P. mirabilis</i>	-	-	1	1	-	-	2
<i>S.aureus</i>	6	-	-	-	-	-	6
<i>E. aerogenes</i>	1	-	-	-	-	-	1
<i>H. influenzae</i>	2	-	-	-	-	-	2
<i>Candida</i> spp.	-	2	-	-	-	-	2
<i>Corynebacterium</i>	-	-	-	-	-	1	1
KNS	-	1	-	-	1	-	2
Diğer	2	1	-	1	-	-	4
<b>Toplam</b>	<b>69</b>	<b>21</b>	<b>9</b>	<b>16</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>121</b>

## TARTIŞMA

Travma, endüstri ve teknolojideki gelişmelere bağlı olarak sürekli artış gösteren, ölüm ve sakatlıklara yol açan önemli bir sağlık sorunudur. Ülkemizde trafik kazaları travmaya bağlı ölümler içerisinde en yüksek orana sahiptir. Travma en çok genç popülasyonu etkilediği için buna bağlı olarak iş gücü kaybı, psikolojik, sosyal ve ekonomik problemlere neden olmaktadır. Çoklu (multipl) travma birden fazla sistemi ilgilendirdiği için, morbidite ve mortalite riskini azaltmak amacıyla hastaların yoğun bakım koşullarında takip edilmeleri gerekmektedir (87).

YBÜ, gelişmiş respiratörler, monitörler, çok fonksiyonlu yataklar gibi ileri teknoloji ürünü olan araç ve gereçlerin kullanıldığı servislerdir. Tedavi olarak beslenme ürünleri, ilaçlar vb, kısa periyotlarla tekrarlanan radyolojik ve laboratuvar tetkikleri, hastaya uygulanan invaziv girişimler diğer bölümlere göre oldukça fazladır. Tüm bu faktörler bir araya geldiğinde YBÜ, SHİİ'nin gelişmesi için ideal ortamlar olarak değerlendirilebilir (26,88). Ayrıca; travmanın büyüklüğü, invaziv alet varlığı, yoğun bakım ihtiyacı, kompleks cerrahi girişimler ve artan antibiyotik direnci infeksiyon gelişimini etkilemektedir (89).

Çalışmamızda YBÜ'ne kabul edilerek tedavi görmüş toplam 137 multipl travma hastası takibi yapılmıştır. 18-45 yaş grubunun daha fazla travmaya maruz kaldığı tespit edilmiştir. 18-45 yaş grubundaki hasta sayısının 70 (%51,1), 46-60 yaş grubundaki hasta sayısının 54 (%39,4), 60 yaş üzeri grupta hasta sayısı 13 (%9,5) olarak saptanmıştır. Veriler incelendiğinde travma, 18-45 yaş arası genç ve üretken kesimde oldukça yüksek bulunmuştur. Ülkemizde yapılmış çeşitli çalışmalarda da bu yaş grubunda travmaya maruz kalma oranı fazla olduğu görülmüştür (90, 91). Kaza geçirme oranı 46 yaş üzeri gruplarda azalmıştır.

Çalışmamızda Anestezi Yoğun Bakım Ünitesi'nde travma nedeniyle yatan 137 hastanın 97'sinde (%70,8) SHİİ görülmüştür. Hastane genelinde SHİİ insidansı %5-10 iken YBÜ'de bu oran %20-25 olarak bildirilmektedir (92,93). Yoğun bakım gereksinimi olan hastalar bilinç değişikliği, koruyucu reflekslerde azalma, çoğul travma ve kafa travması gibi nedenlerle SHİİ'ye daha eğilimlidir (94).

Çalışmamızda infeksiyon gelişmesinin cinsiyete göre farklılıklar göstermediği, kadın ve erkek bireylerin infeksiyon gelişme oranlarının birbirlerine oldukça yakın olduğu görülmektedir. Craven ve arkadaşları da SHİİ gelişme riski ile cinsiyet arasında herhangi bir ilişki bildirmemişlerdir (95).

Çalışmamızda 137 hastanın 113'ünü (%82,4) erkek, 24'ünü (%17,52) kadın hastalar oluşturuyordu. Yapılan çalışmalar genel vücut travmalı olguların erkek cinsiyet ağırlıklı olduğunu göstermektedir. Uludağ Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada, genel vücut travmalı hastaların %68,4'ünün, GATA'da yapılan bir



çalışmada ise %67,4'ünün erkek olduğu tespit edilmiştir (96,97). Neklapilova ve Zelnicek (98) yapmış oldukları çalışmada travma hastalarının %57,5' inin, Sözüer ve arkadaşları (99) ise trafik kazası ile gelen hastaların %71'ini erkek olarak bulmuşlardır. Çalışmamızın sonucunda elde ettiğimiz veriler literatürle uyumludur. Erkeklerin fazlalığının sürücü olarak erkek ağırlığının yoğun olmasından, trafikteki otomobil dışı ticari taşımacılık yapan sürücülerin genellikle erkek olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür.

İncelenen 137 hasta travma etiyolojilerine göre değerlendirilmiştir. Travmanın en sık nedenlerinin 61 hasta ile (% 44,53) ADTK, 36 hasta ile (%26,27) AİTK, 29 hasta (% 21,2) ile düşme olduğu saptanmıştır. ADTK ve AİTK'larının fazla görülmesi, Antalya'nın turizm şehri olması nedeniyle bu bölgeye araçla gelenlerin sayısının fazla olması, buna bağlı olarak da trafik kazaların sık olduğunu düşündürmektedir. Miller ve arkadaşları (100) ile Adelo ve arkadaşları (101) tarafından yapılan araştırmalarda da trafik kazalarının en sık görülen travma nedeni olduğu belirtilmektedir. Travma hastalarının etiyolojisini hedefleyen başka bir çalışmada ise, en sık görülen travma nedenleri olarak motorlu araç kazaları (%45), düşmeler (%35), yaya kazaları (%15), ateşli silahla yaralanmalar (%5) belirlenmiştir (102).

Hastaların yoğun bakımda kalış sürelerine bakıldığında; %40 ile 4-10 gün arasında kaldığı, 10 gün ve üstü %33 olduğu, %26 ile 0-3 arasında kalış olduğu tespit edilmiştir. İnfeksiyon gelişme durumunun hastaların kalış günlerine göre farklılıklar gösterdiği tespit edilmiştir. Elde edilen sonuçlarına göre 10 gün ve üstü sürede kalış günü olan hastalarda, 0-3 gün ve 4-10 gün arasında kalan hastalara oranla daha yüksek oranda SHİİ geliştiği tespit edilmiştir. Ceylan ve arkadaşlarının (103) yaptığı çalışmada uzamış yatış süresi ile mortalite arasında fark bulunamamış ancak 14 günden fazla yatan hastalarda komplikasyonların arttığı saptanmıştır. Craven ve arkadaşları (95) tarafından yapılan çalışmada yatış süresi 10 günden daha fazla olan hastalarda göreceli mortalite riskinin 3,2 kat daha fazla olduğu rapor edilmiştir. YBÜ'nde kalış süresi uzadıkça SHİİ gelişme riski artmakta, ayrıca SHİİ gelişmesi de hastanede yatış süresini önemli oranda uzatmaktadır (8-104). Aygen ve arkadaşları (105) yaptıkları çalışmada, YBÜ'nde yatış süresi uzadıkça infeksiyon gelişme riskinin artmasının yanı sıra çoklu SHİİ gelişme olasılığının da arttığını görmüşlerdir. İzledikleri 294 hastada 359 infeksiyon atağı gözlenmiş, %79,9'unda tek, %18,7'sinde iki ve %1,7'sinde üç infeksiyon atağı saptanmıştır. Çalışmamızda da SHİİ gelişen hastalarda YBÜ'nde yatış süresi anlamlı oranda yüksekti.

SHİİ'nin hasta morbiditesi ile hastanede kalış süresi ve buna bağlı olarak mortalite oranlarını arttırdığı bildirilmektedir (6,106-108). Çalışmamızda SHİİ durumunun hastaların tedavi sonuçlarına göre farklılıklar gösterdiği tespit edilmiştir ( $X^2$ : 6,312,  $p<0,05$ ). Elde edilen sonuçlara göre; yoğun bakımda kaybedilen hastalarda SHİİ gelişme ihtimalinin başka bir servise nakil olan hastalara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

137 travma hastası travma bölgeleri açısından değerlendirildiğinde; %80'sinde kafa bölgesinin, %72'sinde ekstremitelerinin, %48'inde batin bölgesinin, %40'ında yüz bölgesinin, %37'sinde göğüs bölgesinin ve %2'sinde ise diğer vücut

bölgelerinin travmadan etkilendiği tespit edilmiştir. Otte ve arkadaşları (109) yaptıkları çalışmada çoklu travmalı hastaların %69,6'sında kafa travması, %69,2'sinde göğüs yaralanması, %51,9'unda batin yaralanması ve %33,1'inde diğer yaralanmalar olduğunu saptamışlardır. Aharonson-Daniel ve arkadaşları (110) trafik kazalarının %60'ında kafa travması tespit etmişlerdir. Çalışmamızda da en sık kafa yaralanmasının saptanması literatürle uyumludur. Küçüker ve Aksu'nun (111) yaptıkları çalışmada hastalarının %3,4'ü ölmüş, %20,4 hayati tehlike geçirmiş, en fazla yaralanan bölgenin %20,3 ile baş-boyun olduğu gözlemlenmiştir.

Glasgow Koma Skalası 1974 yılında Teasdale ve Jannett tarafından kafa travmalarının şiddetini ve derinliğini değerlendirmek için geliştirilmiştir (33,112). GKS artan disfonksiyonun derecesine göre hastanın motor, verbal ve göz yanıtlarının düzeyini değerlendirmektedir. GKS, beyin fonksiyonları bozuk olan hastaların prognozlarının ve sonuçlarının değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır. Çalışmamızda; hastaların yoğun bakıma ilk geldiklerinde yapılan GKS değerleri incelendiğinde hastaların %46'sının ağır olduğu tespit edilirken, %17'si orta, %35'i hafif GKS'a sahip oldukları tespit edilmiştir. Travmanın şiddetinin belirlenmesi, klinik prognozun tespiti gibi direkt travma şiddeti ile ilişkili durumu ortaya koymaktadır. Ayrıca, birçok araştırma travmanın inflamatuvar bir hastalık olduğunu ve şiddetli travma hastalarında inflamatuvar cevapta görevli çeşitli mediyatörlerin arttığını göstermektedir (107). Travmalı hastalarda sitokinlerin üretim ve salınımında önemli dengesizliklerin meydana gelmesi ile bu hastalarda SIRS, sepsis ve septik şok gibi inflamatuvar ve infeksiyöz komplikasyonların görülmesi arasında ilişki mevcuttur.

Yapılan bonferrioni ikili karşılaştırması sonuçlarına göre GKS "hafif" olan hastalarda infeksiyon gelişme oranının ağır ve orta olan hastalara göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). GKS'nin SHİİ gelişmesi üzerine oldukça anlamlı etkisi olduğu tespit edilmiştir. Buna göre; yüksek GKS değerlerinin yanı sıra daha fazla mekanik ventilasyon ihtiyacı/süresi ve buna paralel olarak özellikle yoğun bakımda kalış süresinin uzunluğunun da önemli olduğunu düşünmekteyiz. Craven ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, GKS skoruna göre tanımlanmış olan koma hastanın YBÜ'ne kabulünde söz konusu ise; YBÜ'de edinilmiş rölatif SHİİ riskinin 2.8 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (95).

Beslenmenin değerlendirilmesi yapılırken beslenmenin şekli göz önüne alınarak hastalar 3 gruba ayrılmış; 137 hastadan 56 hastaya (%40,8) enteral yolla beslenme yapılırken, 19 hasta (%13,8) hem enteral hem parenteral yolla, 3 (%2,1) hasta parenteral yolla beslenme uygulanmıştır, 59 hastaya (%43,0) serum uygulaması yapılmıştır. SHİİ gelişmesinin hastaların beslenme türüne göre farklılıklar gösterdiği tespit edilmiştir. Yapılan bonferrioni karşılaştırması sonuçlarına göre; enteral ve hem enteral hem parenteral yöntem ile beslenen hastalarda SHİİ tespit edilirken, serum ile beslenen bireylerde diğer beslenme yöntemlerine göre çok az SHİİ geliştiği görülmektedir ( $p<0,05$ ). Beslenme türünün SHİİ gelişimi üzerine oldukça anlamlı etkisi olduğunu görmekteyiz. Beslenmeyen hastalar genellikle travma nedeniyle opere edildikten sonra bir veya iki gün yoğun bakımda takip edilip, genel durumu düzelince, servislerine devredilen ve/veya cerrahi nedenlerle beslenmesi hemen önerilmeyen hastalardan oluşmuştur.

Esen ve Leblebicioğlu (78) tarafından Türkiye genelinde YBÜ’nde yapılan bir çalışmada da en sık gözlenen SHİİ’lar pnömoni (%28), kültürle desteklenen KDİ (%23,3) ve ÜSİ (%15,7) olarak saptanmıştır. Çalışmamızda multipl travmayla yatan hastalarda VIP %52,0; KI-ÜSİ %16,6; KI-KDİ %16,6; LİKDİ %8,3 ve CAİ %3,2 oranında bulunmuştur. Bu sonuçlar ülkemizde yapılan bazı çalışma sonuçları ile benzerdir. SHİİ açısından önemli risk faktörlerinden olan travma birçok çalışmada risk faktörü olarak belirlenmiştir (8, 113). Fry ve arkadaşları travmaya uğramış yoğun bakım hastalarında yaşamı belirleyen en önemli etmenin SHİİ olduğunu göstermişlerdir (114). Hastalara uygulanan tanısal ve tedavi amaçlı invaziv girişimler, altta yatan hastalığa bağlı konak savunmasının bozulması, çoklu travmalar, uygunsuz antibiyotik tedavileri SHİİ’nin gelişimini arttırmaktadır. Entübasyon, mekanik ventilasyon, santral ven kateterizasyonu, nazogastrik sonda uygulanması, sıvı replasmanı, parenteral beslenme, hemodiyaliz gibi çeşitli amaçlarla uygulanan ancak uygulama sırasında kontaminasyon gelişebilme riskinin yüksek olduğu girişimlerdir (115). Richards ve arkadaşlarının (116) çalışmasında pnömonilerin %83’nün mekanik ventilasyon ile ilişkili olduğu, ÜSİ’nin %97’sinin üriner kateter ile ilişkili olduğu ve kan dolaşımı infeksiyonlarının %87’sinin santral kateter ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Yetmiş beş ülkenin 1265 YBÜ’ni içeren “European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC)” çalışması olarak bilinen “Avrupa Yoğun Bakım İnfeksiyonları Prevelans Çalışması’nda, şiddetli hastalık, yatış süresi ve bazı invaziv teknikler (MV, SVK, pulmoner arter kateterizasyonu) önemli risk faktörleri olarak bulunmuştur (115). Esen ve arkadaşları (78) yaptıkları çalışmada entübasyon, trakeostomi, üriner kateter, SVK, nazogastrik tüp, MV, acil ameliyat ve sedatif kullanımı ile SHİİ gelişimi arasında anlamlı ilişki olduğunu göstermişlerdir. VIP; entübasyon esnasında bulunmayan, entübe edildikten en az 48 saat sonra gelişen pnömonidir. Pnömoni gelişme riski hastane koşullarında toplumdakine oranla, YBÜ’de ise hastane servislerine oranla çok daha fazladır (117). Çoğunlukla mekanik ventilasyon uygulanan hastaların bulunduğu YBÜ’de bu oran 5-20 kat artış göstermektedir (118). HKP, SHİİ’ları içinde ikinci, YBÜ infeksiyonları içerisinde ise birinci sıklıktadır (119).

Yoğun bakımda takip edilen hastalarda pnömoni gelişiminde; yoğun bakımda yatış ve mekanik ventilasyon süresi risk faktörleri olarak saptanmıştır (11). MV pnömoni gelişme riskini 6-21 kat arttırmaktadır. MV kalma süresi uzadıkça pnömoni riski de artmaktadır. Cerrahi sonrası yoğun bakım hastaları dahili yoğun bakım hastalarına göre VIP gelişimi için daha yüksek risk taşımaktadır. Cerrahi öncesi dönemde; uzun süre hastanede yatış, altta yatan hastalığın ciddiyeti, sigara kullanım öyküsü, kafa travması varlığı, cerrahi sonrası dönemde ise MV süresinde uzama pnömoni gelişme riskini arttıran faktörlerdir (86). Çalışmamızda kafa travması varlığı, MV, YBÜ’de yatış öyküsü, cerrahi girişim varlığı HKP gelişiminde anlamlı bulundu. Mekanik ventilasyon HKP gelişiminde bir risk faktörü olarak saptandı.

Travma nedeniyle yoğun bakımda yatan hasta grubunda pnömoniden sonra saptadığımız SHİİ, SKİ- KDİ ve KI-ÜSİ idi.

Ülkemiz için genel üriner kateterle ilişkili ÜSİ oranını vermek mümkün olmamakla birlikte, yapılan araştırmalarda en sık rastlanan SHİİ olduğu

görülmektedir (73). Hastaneye yatan hastaların %15-25'ine hastaneye yattığı süre içerisinde en az bir kez üretral kateter uygulanmakta ve bu işlem ÜSİ'nin yaklaşık %60-80'inden sorumlu tutulmaktadır (120,121). Ülkemizde yapılan çalışmalarda hastane kökenli ÜSİ'lerin %65,3–92,6'sında üriner kateter tespit edilmiştir (76, 77). Çalışmamızda üriner kateter varlığı ÜSİ gelişiminde istatistiksel olarak anlamlı idi.

Damar içi kateterler modern tıp uygulamaları arasında vazgeçilmez araçlardan biridir. Hastanelerde başta YBÜ olmak üzere değişik birimlerde belirli amaçlarla, farklı tip kateterler damar içine uygulanmakta ve uzun süre kullanılabilir. Kateterlerin geniş amaçlı kullanımları hastalar için büyük yararlar sağlamakla birlikte; gerek mekanik gerekse infeksiyöz komplikasyonlar sebebiyle mortalite ve morbiditede artışa neden olurlar. Mc Donald ve arkadaşları (122) yaptıkları çalışmada hastane kaynaklı bakteriyemi ataklarının %46,2'sini damar içi kateterle ilişkili olarak tespit etmiştir. Yoğun bakımda kalma, SVK bulunması SHİİ gelişiminde risk faktörü olarak saptanmıştır. Araştırmamızda santral kateter varlığı ile KDİ gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı.

CAİ'ndeki risk faktörleri, konak faktörleri ve cerrahi faktörleri içermektedir. Konak faktörleri; yaş, cinsiyet, diabetes mellitus, beslenme gibi altta yatan durumları kapsamaktadır (123). Cerrahi faktörler; acil ya da elektif cerrahi, pre-operatif antibiyotik kullanımı, cerrahi süresi, operasyon tipi ve cerrahi alanın özelliğini içermektedir (124). Yaralar; temiz, temiz-kontamine ve kirli olmak üzere üç kategoriye ayrıldıktan sonra en fazla infeksiyon oranının %5.2-12.8 ile kirli yara kategorisinde gözlendiği, temiz yara kategorisinde ise bu oranın %0.8-2.3 arasında değiştiği bildirilmektedir. Cruse ve Foord (125), Kanada'da 23649 cerrahi yaradan %4.8'inin infekte olduğunu, yine en yüksek CAİ oranının %38 ile kirli yara kategorisinde gözlendiğini bildirmişlerdir. Travma nedeniyle yatan hastaların en fazla kafa travması geçirmesi, acil ameliyata alınması, yara yeri sınıflamasında kirli yara olması riski arttırmaktadır. CAİ insidansı hastaneden hastaneye değişmekle birlikte %4.7 ile %17 arasında olduğu bildirilmektedir (15,126). Bizim çalışmamızda da CAİ %3,2 olarak bulunmuştur.

SHİİ'nde genellikle dirençli hastane kökenli mikroorganizmalar etken olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastane infeksiyon etkenleri içinde, Gram negatif bakteriler ön sırada yer almaktadır. Bunların başlıcaları *P.aeruginosa*, *A. baumannii*, *K. pneumoniae* ve *E. coli*'dir. Bunu *S. aureus* takip etmektedir (127,128). Agarwal ve arkadaşları (129) Hindistan'da YBÜ'nde 2002-2003 yılları arasında yaptıkları çalışmada infeksiyon etkenleri olarak sıklık sırasına göre; *Acinetobacter* spp. (%34,8), *P.aeruginosa* (%23,9), *E.coli* (%15,2) ve MRSA'yı (%8,7) tespit etmişlerdir. Hauer ve ark. (130) 1994 yılında 515 hastayı içeren çalışmalarında SHİİ etkenleri olarak sıklık sırasına göre *P.aeruginosa*, *Enterococcus* spp, *S. aureus*, *Candida* spp., *E. coli* ve *Klebsiella* spp. tespit edilmiştir. Yine EPIC çalışmasında Vincent ve arkadaşları (115) *S.aureus* (en sık), *Enterobacteriaceae*, *P.aeruginosa* ve KNS'u en sık saptanan infeksiyon etkenleri olarak tespit etmişlerdir. SHİİ etkenleri sistemlere göre değişiklik göstermektedir. Erbay ve arkadaşlarının (131) yaptıkları çalışmada tespit ettikleri infeksiyon etkenleri sıklık sırasına ve sistemlere göre incelendiğinde; pnömoni etkenleri *P.aeruginosa*, MRSA ve *Acinetobacter* spp., Kİ-KDİ söz konusu olduğunda MRSA, MRKNS, *P.aeruginosa*, Kİ-ÜSİ'nde ise

*Candida* spp., *P.aeruginosa*, *E.coli* ve *Klebsiella* spp. ve CAİ etkenleri ise MRSA, *Acinetobacter* spp. ve *P.aeruginosa* olarak saptanmıştır.

Travma nedeniyle yoğun bakımda tedavi gören hasta grubunda; SHİİ etkeni olarak *Acinetobacter* spp'yi en sık etken olarak saptadık. Bunu *P. aeruginosa* ve *K. pneumoniae* ve *S.aureus* izlemektedir.

Sistemlere göre incelediğimizde pnömoni etkenleri arasında *Acinetobacter* spp, *P.aeruginosa* ilk iki etken olarak belirlenmiştir. HKP etkenleri, özellikle VİP olgularında, merkezler arasında önemli farklılıklar göstermektedir. Bu farklılığın muhtemel nedeni; hastalar arasındaki demografik farklılıklar, merkezler arasındaki infeksiyon kontrol yöntemleri ve direnç paternleri arasındaki farklılıklardır. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin yaygın ve kimi zaman uygun olmayan endikasyonlarda kullanımı ile dirençli mikroorganizmalar ile SHİİ gelişme sıklığı artmaktadır. Ayrıca özellikle VİP önleme yöntemlerinin uygulanmasına özen gösterilmesi, aletlerin sterilizasyonu, kapalı devre sistemlerin bozulmamasına dikkat edilmesi ve el yıkamaya özen gösterilmesi gerekmektedir.

Çalışmamızda Kİ-KDİ'nda, *Acinetobacter* spp, *E faecium*, *S. maltophilia* en sık etken olan ilk üç mikroorganizmalardır. Pittet ve ark. (8) çalışmasında bakteremilerin %19'u kateter ile ilişkili bildirilmiş ve bunların başında etken olarak *S.aureus* ve KNS yer almıştır. Kateter infeksiyonlarının patogenezi kompleks ve çok faktörlüdür. İnfeksiyonların çoğu hastanın kendi florasından edinilir. Etken mikroorganizmalar genellikle KNS ve *S. aureus*'dur. Daha az sıklıkla ise infüzyon içinde üremeleri sonucunda Gram negatif çomaklar veya *C.albicans*'a rastlanabilir. Kİ-ÜSİ'nin etkenlerini ise; *Acinetobacter* spp., *P.aeruginosa* olarak tespit ettik. Kuşkusuz infeksiyon gelişiminde sonda uygulamasında yapılan hatalar göz ardı edilemez. Bu infeksiyonun önlenmesinde de gereksiz uygulamadan kaçınılması, kapalı sistem sonda uygulanmasının yanı sıra sürekli eğitim etkilidir. CAİ'nın etkeni *Acinetobacter* spp., olarak saptanmıştır. Etkenlerin sistemlere göre dağılımları değişik çalışmalarda benzer olmakla birlikte bizim hastanemizde sorun patojenler *Acinetobacter* spp. ve *P.aeruginosa* olarak değerlendirilebilir. Bu mikroorganizmaların hepsi direnç sorunu olan mikroorganizmalardır. Dirençli Gram pozitif kokların görülme sıklığı, genel durumu en kötü hastaların yatırılarak bakım verildiği YBÜ'nde hastanenin diğer bölümlerine oranla daha yüksektir. Bu bakteriler önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaktadır (8). Öte yandan Gram negatif etkenlerden *Acinetobacter* türleri ile gelişen infeksiyonların sıklığı diğer merkezlere göre daha fazla bulunmuştur. *Acinetobacter* türlerinin hastane ortamlarında yaygın olarak bulunmaları hastaların hızla kolonize olmasına yol açar. YBÜ'nde yatan hastaların ilk haftada kolonize olma oranı yaklaşık olarak %70'tir. Kolonize ve infekte hastalar bu bakteriler için önemli bir kaynaktır. İnfeksiyon gelişme oranı kolonize hastalarda (%26) kolonize olmayanlara göre (%5) daha yüksektir (132).

Geniş spektrumlu antibiyotiklerin yaygın kullanımı artan oranda dirençli patojenler ile oluşan SHİİ olarak karşımıza çıkmaktadır. *Acinetobacter* türlerinin hastane ortamında uzun süre canlılığını koruması ve insandan insana geçişinin çok kolay olması sorunu bir kat daha artırmaktadır. Hastanemiz YBÜ'nde de bu dirençli bakterilerle kolonizasyon ve infeksiyon önemli sorunumuzdur. Bu

mikroorganizmalar ile kolonize ve infekte hastalarda öncelikli yapılacak infeksiyon kontrol çalışmaları salgınların sınırlandırılmasında çok büyük önem taşır. El yıkama alışkanlığının üzerinde özellikle durulmalıdır.

## SONUÇLAR

SHİİ'ları multipl travma hastaları için önemli bir sorun oluşturmaktadır. Bu hastaların kafa travması olması, bilinç düzeylerinin düşük olması, motor nörolojik defisitlerinden dolayı immobil olmaları, SHİİ gelişimi için ek risk faktörü oluşturmaktadır. Hastaların uzun süre hastanede kalması, invaziv girişimlere uzun süre devam edilmesi ve uygunsuz antibiyotik kullanımı nedeniyle hastalarda dirençli bakteri infeksiyonları ve dolayısıyla mortalite artmaktadır. SHİİ'larının önlenmesi ve hastanede yatış süresinin kısalması hem antibiyotik kullanımını azaltır hem de dirençli bakteriler ile kolonizasyon ve infeksiyon gelişimini sınırlar. Hastalara uygulanan invaziv işlemler, tedaviler, invaziv beslenme yöntemleri SHİİ riskini arttırmaktadır. Bu nedenle bu hastalarda invaziv girişimlerin kullanım endikasyonu kalktığında hızlı bir şekilde sonlandırılması, uygun antibiyoterapi başlanıp, hastanın kısa sürede taburcu edilmesi, YBÜ'lerinde, ameliyathane, pansuman odaları gibi invaziv girişimlerin yapıldığı birimlerde sterilizasyon ve dezenfeksiyon kurallarına uyulması, hasta ile temas eden hastane personelinin el yıkayarak direnci yaymaktan kaçınması SHİİ gelişimini önemli ölçüde önleyecektir.

## KAYNAKLAR

1. Rosenfeld JC. Trauma surgeons and trauma centers. *Curr Surg*.1999;56:503-8.
2. Mac Kenzie EJ, Fowler CJ. Epidemiology. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). *Trauma*. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000; 21–41.
3. Kihtir T. Epidemiyoloji ve skor sistemleri. Kihtir T (editör). *Travma Cerrahisi*. 1. Baskı. İstanbul: Ulusal Tıp Kitabevi, 1995:1–8.
4. Ünlü A. Rıza, 2003-2008 Yılları Arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikail Yüksel Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Tekli-Çoklu Travma Hastalarının Retrospektif Analizi. Sayfa 2010:11-12.
5. Meier J, Habler O. The polytrauma patient in the intensive care unit. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzher*. 2007, 42(10):724–30
6. Vosylius S, Sıpylaite J, Ivaskevicius J. Intensive care unit acquired infection:a prevalence and impact on morbidity and mortality. *Acta Anesthesiol Scand* 2003;47:1132-1137.
7. Yalcın AN. Socioeconomic burden of nosocomial infections. *Indian Medical Sciences* 2003;57: 450-456.
8. Pittet D, Harbarth S, Ruef C. Prevalence and risk factors for nosocomial infections in four university hospitals in Switzerland. *Infect Control Hospital Epidemiol*1999;129:1521-8.
9. Çağatay AA, Özsüt H. Yoğun bakım ünitesi infeksiyonları ve antimikrobik tedavi. *Yoğun Bakım Dergisi* 2001;1(1):21-32.
10. Mac Kenzie EJ, Fowler CJ. Epidemiology. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). *Trauma*. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000; 21–41.
11. Ertekin C. Belgerden S. Travmalı hastaya ilk yaklaşım. *Ulusal Travma Dergisi* 1995;1: 117–25.
12. Trilla A. Epidemiology of nosocomial infections in adult intensive care units. *Intensive Care Med* 1994;20:1-4.
13. Fernandez-Crehuet R, Diaz-Molina C, De Irala J, Martinez-Concha D, Salcedo-Leal I, Masa-Calles J. Nosocomial infection in an intensive care unit: Identification of risk factors. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18:825-30.



14. Jarvis WR, Edwards JR, Culver DH, et al. Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care units in the United States. *Am J Med* 1991;91(Suppl 3B):185-91.
15. Velasco E, Thuler LCS, de S Martins CA, de Castro Dias LM, da S e C Gonçalves VM, de Janeiro R. Nosocomial infections in an oncology intensive care unit. *Am J Infect Control* 1997;26:458-62.
16. Ertekin C, Taviloğlu K, Guloğlu R, Kurtoğlu M. Travma. Belgerden S. Travma tarihi 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:3.
17. Uzar Aİ, Kayahan C, Ertekin C, Taviloğlu K, Guloğlu R, Kurtoğlu M. Travma kinematığı Travma. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005: 33-45.
18. Ertekin C, ertuğ A, Atıcı A ve ark. Multipl travmalı hastaya yaklaşım. Acil Hekimliği Sertifika Programı Temel Eğitim Kitabı. 1. Baskı, Ankara: Onur Matbaacılık, 2006: 65.
19. Kekeç Z. Trafik kazası geçiren multipl travmalı hastalarda TRISS skorlaması ile nitrik oksit ve malondialdehid plazma seviyeleri arasındaki ilişki. Uzmanlık tezi, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakóltesi İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı, Kayseri, 1999.
20. Barie PS, Tom Shires G. Initial trauma management of multiple injuries in current therapy. In: *Critical Care Medicine*, ed Papillo JE, BC Decker Inc, Toronto, Philadelphia. 1987:306-314.
21. Özgü H, Kaya E, Korun N. Travma Resüsitasyonunda Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. *Ulusal Travma Dergisi*, 1995;1(1):51-58.
22. Kaya E, şahinoğlu AH. Multitravmalı hastaya yaklaşım. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri 2003:331-336.
23. Buchman TG, Hall BL, Bowling WM, Kelen GD. Thoracic Trauma David M. Cline, O.John Ma, Judith E. Tintinalli et al. *Emergency Medicine*. 5th Ed. America: Mc Graw Hill View CO, 2002, 63.
24. Krantz BE, Ali J, Aprahamian C. *Advanced Trauma Life Support*. 6th Ed, Chicago: United States of America, 1997.
25. Goris RJA, Trentz OO. The integrated approach to trauma care. The first 24 hours. Springer- Verlag, Berlin Hiedelberg, 1995.
26. Maier RV, Mock C. Injüry prevention. In: Mattox KL, Eds. *Trauma*. 4th Ed, New York: Mc Graw Hill, 1999: 41-51.

27. Taviloğlu K. Travmaya Genel Yaklaşım. Kalaycı G (ed). Genel Cerrahi. Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul 2002, 298-299.
28. Mc Swain NE. Kinematics of Trauma. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, Eds. Trauma. 4th Ed, New York: Mc Graw Hill, 2000: 127-15.
29. Demirkalem P. Travma. Erişim: (<http://www.demirkalem.com/pakize/umit2.html>). Erişim tarihi:28.10.2006.
30. Özgüç H, şahinoğlu AH. Travmada skorlama sistemleri. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, 2003: 430-433.
31. Eren VÇ. Çocuklarda Travmaya Yaklaşım ve Kullanılan Travma Puanlama Sistemleri. Dirim Tıp Gazetesi, Temmuz-Ağustos-Eylül 2006;3:241-248.
32. Baker SP, O'Nell B, Haddon WJ. The injury severity score a mehod for describing patients with multipl injuries and evaluating emergency care. J Trauma, 1974;14:187-196.
33. Robertson C, Redmond AD. The Management of Major Trauma. 1. Ed, USA: Oxford University Pres, 1991:16-25;29-40.
34. Aydoğdu İ. Göğüs travmalı çocuklara travma puanlama sistemlerinin ve bu sistemlerin birbiriyle karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Adana, 2000.
35. Civetta JM, Hudson-CivettaJ, Ball S. Decreased catheter-related infection and hospital costs by continous quality improvement. Crit Care Med 1996;24(10):1660-5.
36. Bower RH, Cerra FB, Bershadsky B. Enteral administration of a formula supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patient. Crit Care Med 1995;23:436-449.
37. Cullingford GL, Watkins D.N, Watts A.D.J et al. Severe late postsplenectomy infection. Br J Surg 1991;78:716-721.
38. Heyland DK, Cook DJ, Guyatta GH et al. Does the formulation of enteral feeding products influence infections morbidity and mortality rates in the critically in patient? Crit Care Med 1994;22:1192-1202.
39. Caplan ES. Seroprevalance of HIV, hepatitis B and C virus, and rapid plasma reagin in a trauma population. J Trauma 1995; 39:533.
40. Martin D, Mc Carter MD, Vivian E et al. Trauma-induced alterations in macrophage function. Surgery 1998; 123 (1):96-101.
41. Moore FA, Moore EE. Evolving concepts in the pathogenesis of postinjury multiple organ failure. Surg Clin North Am 1995;75:257-277.

42. Cant PJ, Smyth S, Smart DO. Antibiotic prophylaxis is indicated for chest stab wounds requiring closed tube thoracostomy. *Br J Surg* 1993;80(4):464-466.
43. D'Amico R, Pifferi S, Leonetti C, et al. Effectiveness of antibiotic prophylaxis in critically ill adult patients. *BMJ* 1998;316:1275-1285.
44. Goins WA, Rodriguez A, Joshi M, Jacobs D. Intra-abdominal abscess after blunt abdominal trauma. *Am Surg* 1990;212:60.
45. Langdak LA. Infections complications of blood transfusions. *Infect Dis Clin North Am* 1992;6:731.
46. Agorwal N, Murphy JG, Cayten G, Stahl WM. Blood transfusion increases the risk of infection after trauma. *Arch Surg* 1993; 128:171-7.
47. Pearson A. Historical and Changing Epidemiology of Healthcare-Associated Infections, *J Hosp Infect* 12/2009;73(4);296-304.
48. Klevens RM, Edwards JR, Richards CL, et al. Estimating Health Care-Associated Infections and Deaths in U.S. Hospitals 2002. *Public Health Rep* 2007;122;160-6.
49. Roberts RR, Scott RD, Hota B et al. Costs attributable to healthcare-acquired infection in hospitalized adults and a comparison of economic methods. *Med Care* 2010;48;1026-35
50. Ak O, Batirel A, Ozer S, Çolakoğlu S. Nosocomial infections and risk factors in the intensive care unit of a teaching and research hospital: A prospective cohort study. *Med Sci Monit* 2011;17(5):29-34.
51. Töreci K. Hastane infeksiyon kontrolünün tarihçesi; dünyadaki durumu ve Türkiye'deki durumu. Doğanay M, Ünal S (Editörler). *Hastane İnfeksiyonları'nda*. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi; 2003. s.17-33.
52. Haley RW. The Development of Infection Surveillance and Control Programs. In: Benett JV, Brachman PS (Eds.). *Hospital Infections*. Third ed. Boston: Little, Brown and Company; 1992.p.63-77.
53. Yılmaz GR, Çevik MA, Çetinkaya Şardan Y. Hastane infeksiyonlarının sürveyansı ve Amerika Ulusal Nozokomiyal İnfeksiyon Sürveyans Sistemi: I. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2002;6:55-71.
54. Ehrenkranz NJ, Meakins JL. Surgical Infections. In: Bennett JV, Brachman PS (Eds.). *Hospital Infections*. Third ed. Boston: Little, Brown and Company; 1992.p.685-710.

55. T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans ve Kontrol Birimi. Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyansı, Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Tarafından Belirlenen Hastane Enfeksiyonu Tanımları, 2009.
56. Çetinkaya Şardan Y. Dünya’da ve Türkiye’de mevcut durum ve yeni hedefler, ANKEM Derg 2010;24(Ek 2):120-2.
57. Öztürk R, Çetinkaya Şardan Y, Kurtoğlu D, Hastane Enfeksiyonları Bilimsel Danışma Kurulu Üyeleri(eds). Hastane Enfeksiyonlarının Önlenmesi: Türkiye Deneyimi, Eylül 2004-Aralık 2010 (Baskıda).
58. Leblebicioglu H, Unal S. The organization of hospital infection control in Turkey. J Hosp Infect 2002;51(1):1-6
59. [http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/pscManual/17pscNosInfDef\\_current.pdf](http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/pscManual/17pscNosInfDef_current.pdf)
60. Horan TC, Andru 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 Control 2008;36:309-32.
61. Yalçın AN, Hayran M, Ünal S. Economic analysis of nosocomial infections in a Turkish University Hospital. J Chemotherapy 1997;9(6):36-9.
62. Edmond MB, Wenzel RP. Organization for infection control. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds.). Principles and Practise of Infectious Diseases. 6thed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005.p.3323-5.
63. Jroundi I, Khoudri I, Azzouzi A, et al. Prevalence of hospital acquired infection in a Moroccan university hospital. Am J Infect Control 2007;35(6):412-6.
64. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. Am J Infect Control 1988;16:128-40.
65. Baker AM, Meredith JW, Haponik EF. Pneumonia in entubated trauma patients. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153:343-349.
66. Campbell GD Jr, Niederman MS, Broughton WA et al. Hospital-acquired pneumonia in adults. Am J Respir Crit Care Med 1995; 153:1711-1725.
67. CDC/NHSN surveillance definition of healthcare-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. Am J Infect Control 2008;36:309-32.
68. Cook DJ, Kollef MH. Risk factors for ICU-acquired pneumonia. JAMA 1998;279(20):1605- 6.

69. Türk Toraks Derneği. Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. Türk Toraks Dergisi 2009;10(9):3-13.
70. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. In: Olmsted RN (Ed.). APIC Infection Control and Applied Epidemiology: Principles and Practice. Mosby. St Louis: Mosby; 1996. p.1-20
71. Metin F. Beyin Cerrahisi Kliniğinde İzlenen Hastalarda Postoperatif Merkezi Sinir Sistemi İnfeksiyonlarının Değerlendirilmesi (tez). İstanbul: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2004.
72. Murat Büyükdoğan Travmada enfeksiyon ve immünite sorunu Tıp Araştırmaları Dergisi: 2010;8(1):63–68.
73. Warren JW. Cateter associated urinary tract infections. Infect Dis Clin North Am 1997; 11:609-22.
74. Burke JP, Zavasky DM. Nosocomial urinary tract infections. In: Mayhall CG (Eds.). Hospital Epidemiology and Infection Control. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;1999.p.173-87.
75. Gastmeier P. Nosocomial urinary tract infections: Many unresolved questions. Clin Microbiol Infect 2001;7:521-2.
76. Bakır M. Hastane kökenli üriner sistem enfeksiyonları. Doğanay M, Ünal S (Editörler). Hastane İnfeksiyonları'nda. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi; 2003. s.531-55.
77. Dökmetaş İ, Bakır M, Yalçın AN, Gürün A. Hastanede gelişen üriner sistem enfeksiyonlarında predispozan faktörler, kliniklere göre dağılım, etkenler ve bazı antibiyotiklere duyarlılık durumu. ANKEM Derg 1995;9:38-42.
78. Esen S, Leblebicioğlu H. Hospital acquired urinary tract infections in Turkey:a nationwide multicenter point prevalence study. J Hospital Infect 2003;53:207-10.
79. Bouza E, San Juan R, Munoz P, Voss A, Kluytman J. Co-operative Group of the European Study Group on Nosocomial Infections. A European perspective on nosocomial urinary tract infections I. Report on the microbiology workload, etiology and antimicrobial susceptibility. Clin Microbiol and Infect 2001;7(10):523-31.
80. Sedor J, Mulholland SG. Hospital-acquired urinary tract infections associated with indwelling catheter. Urol Clin North Am 1999;26:821-6.
81. Warren JW. Management of patients in longterm care facilities with catheter associated bacteriuria. Infect Urol 1996;9:147-52.

82. Warren JW. Nosocomial urinary tract infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds.). Principles and Practise of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005.p.3370-80.
83. Langdale LA. Infections complications of blood transfusions infect. Dis Clin North Am 1992;6:731.
84. Gibson DM, Feliciano DV, Mattox KL et al. Intraabdominal abcess after penetrating abdominal trauma. Am J Surg 1981; 142: 699-703.
85. Goins WA, Rodriguez A, Josni M, Jacobs D. Intra-abdominal abscess after blunt abdominal trauma. Ann Surg 1990; 212:60-5.
86. Stillwell M, Caplan ES: The septic multiple- trauma patient. Infect Dis Clin North Am 1989;3:15-183.
87. Aldrian S, Koenig F, Weninger P, Ve'csei V, Nau T. Characteristics of polytrauma patients between 1992 and 2002: What is changing?: Injury. Int J Care Injured 2007; 38: 1059-1064.
88. Ertekin C. Belgerden S. Travmalı hastaya ilk yaklasım. Ulus Travma Derg 1995;1:117-25
89. O'Shea M, Crandon I, Harding H, Donaldson G, Bruce C, Ehikhametalor K. Infections in neurosurgical patients admitted to the intensive care unit at the University Hospital of the West Indies. West Indian Med J 2004;53(3):159-63.
90. Ural G, Gün, Dr. Nafız Körfez Sincan Devlet Hastanesi ve Özel Bayındır Hastanesi acil servisine kaza nedeniyle basvuranların epidemiyolojik yönden incelenmesi. Sağlık Bilimleri Dergisi. J Health Sciences 2008;17 (1) 31- 39.
91. Varol O, Hakan S, Oğuztürk H ve ark. Acil servise trafik kazası sonucu başvuran hastaların incelenmesi. C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 2006; 28 (2): 55-60.
92. Barba REJ, Rosenthal VD, Higuera F, et al. Device associated nosocomial infection rates in intensive care units in four Mexican public hospitals. Am J Infect Control 2006;34(4):244-7.
93. Kadanalı A, Özkurt Z, Erol S, Aktaş AE, Altoparlak Ü, Çelebi F. Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanelerinde 2003 yılı hastane infeksiyonları. Ankem Derg 2004;18: 149-52.
94. Berrouane Y, Daudenthun I, Riegel B, et al. Early onset pneumonia in neurosurgical intensive care patients. J Hospital Infect 1998; 40(4):275-80.

95. Craven DE, Kunches LM, Lichtenberg DA, et al. Nosocomial infection and fatality in medical and surgical intensive care unit patients. *Arch Intern Med* 1988;148:1161-8.
96. Türkmen N, Akgöz S, Çoltu A ve ark. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine başvuran adli olguların değerlendirilmesi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2005; 31: 25-29.
97. Ceylan S, Tümerdem N, Yasar M, ve ark. GATA Eğitim Hastanesi İlk ve Acil yardım merkezine başvuran hastalardan yatırılarak tedavi edilenlerin ve hastalıklarının bazı özelliklerinin belirlenmesi. *GATA Eğitim Hastanesi Dergisi* 2000;7: 23–27.
98. Neklapilova V, Zelnicek P. Epidemiology of Severe Injuries From the Viewpoint of the Trauma Center. *Cas Lek Cesk* 2003;142:676-8.
99. Sözüer E M, Yıldırım C, Senol V, ve ark. Trafik kazalarında risk faktörleri. *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi* 2000; 6(4):237–40.
100. Miller WJ, Accidents in Canada 1988 and 1993. *Health Reports* 1995, 7(2):7-16;7–17.
101. Adeloye A, Ssembatya-Lule GC. Aetiological and epidemiological aspects of acute head injury in Malawi. *East African Med J* 1997;74(12):22–8.
102. Binder S. Injuries among older adults: the challenge of optimizing safety and minimizing unintended consequences. *Inj Prev* 2002;8 Suppl 4:IV2–4.
103. Ceylan E, İtil O, Arı G, et al. İç Hastalıkları Yoğun Bakım Biriminde İzlenmiş Hastalarda Mortalite ve Morbiditeyi Etkileyen Faktörler. *Toraks Dergisi* 2001;2(1):6-12.
104. Appelgren P, Hellstrom I, Weitzberg E. Risk factors for nosocomial intensive care infection:a long-term prospective analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45:710-719.
105. Aygen B, Kayabaş Ü, Güven M. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi yoğun bakım üniteleri nozokomiyal enfeksiyon surveyansı: Epidemiyoloji, risk faktörleri ve prognozu etkileyen faktörler: *Yoğun Bakım Dergisi* 2001;1(2):122-130.
106. Tekeli E, Palabıyıkoglu İ. Yoğun bakım ünitesi enfeksiyonlarının dünü, bugünü, geleceği. *Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Dergisi* 2003;8(3):171-199.
107. Donowitz LG, Wenzel RP, Hoyt JW. High risk of hospital acquired infection in the ICU patient. *Crit Care Med* 1982;10:355-357.

108. Rosenthal VD, Guzman S, Orellano PW. Nosocomial infections in medical-surgical intensive care units in Argentina: Attributable mortality and length of stay. *Am J Infect Control* 2003;31(5):291-295.
109. Otte D, Pohlemann T, Wiese B, et al. Changes in the Injury Pattern of Polytraumatized Patients Over the Last 30 Years. *Unfallchirurg* 2003;106(6):448- 55.
110. Aharonson-Daniel L, Boykov V, Ziv Avitzour M, P. A New Approach to the Analysis of Multiple Injuries Using Data From a National Trauma Registry. *Inj Prev* 2003;9(2):156–62.
111. Küçük H, Aksu A; 1997-2001 yıllarında Fırat Üniversitesi Hastanesi Acil Servise Başvuran Trafik Kazası Olgularını Değerlendirilmesi. *Acil Tıp Dergisi* 2003;3(2):11-15.
112. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet* 1974; 2:81–4.
113. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH. National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21:510-515.
114. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, et al. Multiple system organ failure: The role of uncontrolled infection. *Arch Surg* 1980;115:136-40.
115. Vincent JL, Bihari DJ, Stuer PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. *JAMA* 1995;274:639-644.
116. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH. National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21:510-515.
117. Ewig S, Bauer T, Torres A. The pulmonary physician in critical care. Nosocomial Pneumonia. *Thorax* 2002;57(4):366-71.
118. Hatipoğlu Osman N. Hastane Kökenli Pnömoni Risk Faktörleri. Arman D, Uçan ES. (Editörler). *İnfeksiyon Hastalıklarında Tedavi Dizisi 10:Hastane Kökenli Pnömoni ve Tedavisi Kitabı'nda*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi;2004. s.13-20
119. Özkan M. Hastane Kökenli Pnömoni: Epidemiyoloji ve Önemi. Arman D, Uçan ES. (Editörler). *İnfeksiyon Hastalıklarında Tedavi Dizisi 10:Hastane*



Kökenli Pnömoni ve Tedavisi Kitabı'nda. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi;2004 s.9-13.

120. Warren JW. Nosocomial urinary tract infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds.). Principles and Practise of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005.p.3370-80.
121. Warren JW. Cateter associated urinary tract infections. Infect Dis Clin North Am 1997;11:609-22.
122. McDonald JR, Friedman ND, Stout JE, Sexton DJ, Kaye KS. Risk factor for ineffective therapy in patients with bloodstream infection. Arch Intern Med. 2005;165(3);308-13.
123. Velasco E, Thuler LCS, de Souza Martins CA, de Castro Dias LM, da S.e C. Gonçalves VM. Risk index for prediction of surgical site infection after oncology operations. Am J Infect Control 1998;26:217-23.
124. Bertin ML, Crovve J, Gordon SM. Determinants of surgical site infection after breast surgery. Am J Infect Control 1998;26: 61-5.
125. Cruse PJ, Foord R. A five-year prospective study of 23,649 surgical wounds. Arch Surg 107: 206-10.
126. Bertin ML, Crovve J, Gordon SM. Determinants of surgical site infection after breast surgery. Am J Infect Control 1998;26: 61-5.
127. Otkun M, Akata F, Teker B, et al. Trakya Üniversitesi Hastanesinde hastane infeksiyonları: 1995 yılı sonuçları. İnfeks Derg 1997; 11:23-27.
128. Mamıkoğlu L, Günseren F, Özçelik FT, et al. Akdeniz Üniversite Hastanesinde hastane infeksiyonları: 1994-1995. Hastane İnfeks Dergisi 1998; 2:42-45.
129. Agarval R, Gupta D, Ray P. Epidemiology, risk factors and outcome of nosocomial infections in a respiratory ICU in North India J Infect 2005;1-8.
130. Hauer T, Lacour M, Gastmeier P. Nosocomial infections in intensive care units. A nation-wide prevalence study. Anaesthesist 1996;45(12):1184-1191.
131. Erbay H, Yalcin AN, Serin S. Nosocomial infections in intensive care unit in Turkish university hospital:a 2 year survey. Intensive Care Med 2003;29:1482-1488.
132. Yıldız O. Çoğul dirençli Gram negatiflerde tedavi yaklaşımları; Acinetobacter Türleri. Yoğun Bakım Dergisi 2007;7(1):144-150.

## ÖZGEÇMİŞ

Sultan AKÇİMEN, 18.11.1978'de Kayseri/Pınarbaşı'da doğdu. İlköğretimini Kırklareli'de, Orta öğretimi Elazığ'da, Lise öğrenimini Antalya'da tamamladı. 1999 yılında Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu'ndan mezun oldu. 1999 yılında Akdeniz üniversitesi Hastanesi'ne hemşire olarak çalışmaya başladı. Hastanenin çeşitli birimlerinde görev yaptı. 2011 yılında Enfeksiyon kontrol komitesin'de görev yapmaya başladı. 2010-2011 Eğitim-Öğretim Yılı Bahar Dönemi'nde Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Hastane Enfeksiyonları'da yüksek lisans eğitimine başladı.