



T.C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ENFEKSİYON HASTALIKLARI ve KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM
DALI

AMELİYAT SPESİFİK CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONLARI
SÜRVEYANS ÇALIŞMASI ve TABURCULUK SONRASI İZLEM

Dr. Çınar ÖZTÜRK

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2010



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ENFEKSİYON HASTALIKLARI ve KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM
DALI

AMELİYAT SPESİFİK CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONLARI
SÜRVEYANS ÇALIŞMASI ve TABURCULUK SONRASI İZLEM

Dr. Çınar ÖZTÜRK

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr.Safiye HELVACI

BURSA – 2010

İÇİNDEKİLER

Özet.....	ii
İngilizce Özet.....	iv
Giriş	1
Tarihçe.....	2
Cerrahi Alan Enfeksiyonunun Tanımı ve Sınıflandırılması.....	4
Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Tanı Kriterleri.....	5
Cerrahi Alan Enfeksiyonu Gelişimini Belirleyen Faktörler.....	8
Cerrahi Girişimlerde Antibiyotik Profilaksisi.....	20
Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Mikrobiyolojisi.....	24
Cerrahi Alan Enfeksiyonlarında Sürveyans.....	27
Gereç ve Yöntem.....	30
Bulgular.....	32
Tartışma ve Sonuç.....	51
Kaynaklar.....	69
Ekler.....	78
EK-1:Cerrahi alan enfeksiyonları takip formu.....	78
Teşekkür.....	79
Özgeçmiş.....	80

ÖZET

Cerrahi alan enfeksiyonları (CAE) hastane enfeksiyonları içinde en fazla görülen ilk üç enfeksiyondan biridir. Sürveyans çalışmaları CAE'nin insidansını azaltan en etkili yöntemlerden biridir. Bu çalışmada 1 Şubat 2009-31 Ocak 2010 tarihleri arasında hastanemizde belirli prosedürlerdeki CAE oranlarını ve ilişkili risk faktörlerini belirlemeyi amaçladık.

Opere edilen 1123 hasta prospektif olarak 1 ay boyunca, protez uygulanan hastalar ise 1 yıl boyunca takip edildi. Cerrahi alan enfeksiyonu tanımlamaları ve hastaların izlemi Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi [Center for Disease Control and Prevention (CDC)]'nin Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans [National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS)] sistemi kriter ve metodları temel alınarak yapıldı.

Takip edilen 1123 operasyonun 143 (%12,7)'ünde CAE tespit edildi. Yüzeysel insizyonel CAE, derin insizyonel CAE ve organ/boşluk CAE oranları sırasıyla %48,2 (n=69), %37,8 (n=54) ve %14,0 (n=20) olarak bulundu. Hastaların %59,4'ü hastanede yatarken, %40,6'sı ise taburcu olduktan sonra CAE tanısı aldı. Uzamış operasyon öncesi hastane yatışı, operasyon süresinin 2 saatin üzerinde olması, cerrahi yaranın kontamine veya kirli olması, NNIS risk skorunun yüksekliği, yoğun bakım yatışı, transfüzyon uygulanması, reoperasyon, yandaş hastalık varlığı, malignite öyküsü, yüksek Amerikan Anestezistler Derneği [American Society Anesthesiologists (ASA)] skoru, serum albümin düşüklüğü ve anemi varlığı CAE gelişimi ile anlamlı olacak şekilde ilişkili bulundu.

Temiz cerrahi operasyonlarda izole edilen bakterilerin %57,1'i gram pozitif bakteriler olarak tanımlandı. Temiz-kontamine, kontamine ve kirli ameliyatlarda izole edilen etkenler içinde gram negatif bakterilerin baskın olduğu görüldü.

Sonuç olarak, ameliyat tiplerine göre CAE oranlarımız diğer çalışmalara göre yüksek bulunmuştur. Uygun sürveyans yönteminin

uygulanması, risk faktörlerinin belirlenmesi ve gerekli önlemlerin alınması ile CAE insidansı azaltılabilir.

Anahtar kelimeler: Cerrahi alan enfeksiyonları, risk faktörleri, sürveyans.

SUMMARY

Surveillance Study of Procedure Specific Surgical Site Infections and Follow up After Discharge

Surgical site infections (SSIs) are one of the most common three infections among health-care associated infections. Surveillance studies are one of the most effective methods for reducing incidence of SSIs. In this study, we aimed to determine SSIs rates and related risk factors for specific procedures in our hospital between the dates February 1st, 2009 and January, 31st 2010.

1123 operated patients are observed prospectively for 1 month and patients whom prosthesis were applied are observed for 1 year. SSIs definitions and observation of patients are done based on National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) system criteria and methods of Center for Disease Control and Prevention (CDC).

SSIs was determined in 143 (12,7%) of 1123 operations. Superficial incisional SSIs, deep incisional SSIs and organ/space SSIs rates were found as 48,2% (n=69), 37,8% (n=54) and 14,0% (n=20) respectively. 59,4% of patients were diagnosed as SSIs while they were hospitalized, and the remaining 40,6% after they were discharged. Extended hospitalization period before the operation, the duration of the operation more than 2 hours, contaminated and dirty surgery wound, high NNIS risk score, hospitalisation in the intensive care unit, transfusion, reoperation within 5 days, presence of coexisting diseases, history of malignancy, high American Society Anesthesiologists (ASA) score, low serum albumin, and presence of anemia, were significantly related to SSIs.

In clean surgery operations, 57.1% of isolated bacteria were determined as gram-positives. In clean-contaminated, contaminated, and dirty operations gram-negative bacteria were observed to be dominant among isolated agents.

In consequence, our SSIs rates in accordance with operation type were found higher relative to other related studies. Many factors were found to be associated with the development of the SSIs. SSIs incidence can be reduced by the application of appropriate surveillance methodologies, determination of risk factors and taking necessary precautions.

Key words: Surgical site infection, risk factors, surveillance.

GİRİŞ

Cerrahi Alan Enfeksiyonları (CAE) hastane enfeksiyonları içinde ikinci veya üçüncü sıklıkta görülen enfeksiyonlardır (1-4). Tüm hastane enfeksiyonlarının %14-16'sını oluşturur (1). Yapılan geniş epidemiyolojik çalışmalar göstermiştir ki, hastaneye yatırılan opere edilmiş tüm hastaların en az %2'sinde CAE gelişmektedir. Bu oranın taburculuk sonrası gelişen enfeksiyonlarla beraber daha da arttığı tahmin edilmektedir (5). Buna göre CAE'nin görülme sıklığı uygulanan cerrahi prosedüre göre %3 ile %20 arasında değişiklik gösterir, risk grubundaki hastalarda bu oran daha da yüksek bulunmuştur (6, 7). Bununla beraber batın dışı temiz operasyonlarda CAE %2-5 oranında görülürken batın içi operasyonlarda bu oran %20'lere kadar çıkabilmektedir (8). CDC'nin NNIS sisteminin topladığı verilere göre 1986-1996 yılları arasında yapılan 593.344 operasyonun 15.523 (%2,6) kadarında CAE gelişmiştir. Cerrahi işlem yapılan hastalarda ise nozokomiyal enfeksiyonların %38'ini CAE oluşturur. Bunların üçte ikisini insizyonel CAE oluştururken, üçte biri organ boşluk CAE'dir (1).

Cerrahi alan enfeksiyonları ve bunlara bağlı gelişen komplikasyonlar hastaların hastaneye başvuru sayısını, hastanede yattığı gün sayısını, maliyeti ve mortaliteyi arttırır. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastaların aynı cerrahi prosedürü geçiren ve enfeksiyon gelişmeyen hastalara göre mortalite oranının iki kat daha fazla olduğu ve bu hastaların yoğun bakımda yatış süresinin de %60 oranında arttığı bildirilmiştir. Üstelik bu hastaların taburculuk sonrası hastaneye başvuru sayısı beş kat daha fazla bulunmuştur (9). Cerrahi alan enfeksiyonları, günümüzde gelişmiş cerrahi teknikler, uygun antibiyotik profilaksisi ve ilerlemiş asepsi-antisepsi uygulamalarına rağmen halen önemini korumaktadır. Ayrıca yüksek oranda morbitidite ve mortalite nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir.

I. Tarihçe

Cerrahi girişimlere bağılı olarak ortaya çıkan enfeksiyonlar, cerrahi uygulamaların başlama tarihi ile birlikte varolmuş ve XIX. yüzyıl sonlarına kadar operasyonların kanıksanmış sonuçlarından biri olarak kabul edilmiştir. Yara enfeksiyonu tanımına ve bu enfeksiyonların bazı ilaçlarla tedavisinin yapılabileceğine, ilk olarak Mısır medeniyetine ait kayıtlarda rastlanmaktadır. Çinli cerrahların milattan önce (M.Ö.) 2600 yıllarında enfekte yaralarda debridman yaptıkları, eski Asya kabilelerinin yaraları ateşle tedavi ettikleri ve yara üzerine tuz-kükürt karışımı bir toz serptikleri tarihsel kaynaklarda yer almıştır. Mezopotamya'da, M.Ö. 2000 yıllarında, mühüründeki bistüri resimlerinden tarihin ilk cerrahlarından olduğu anlaşılan Urlugaledin'in ve diğer Babil ülkesi doktorlarının apse drenajı yaptıkları ünlü Hamurabi yazıtlarından anlaşılmaktadır.

Hipokrat açık yaraları sirke ile yıkayarak ve yara etrafını temiz bezlerle sararak daha çabuk iyileşebileceğini belirtmiştir. Galen abseyi ilk kez tarifleyen araştırmacıdır ve absenin doku iyileşmesi üzerinde olumlu etkisi olduğunu bildirmiştir. Ancak Galen'in bu önerileri cerrahinin gelişmesine olumlu katkı yapmamış, o dönem birçok cerrah yaranın iltihaptan temizlenmesi için gayret göstermemiştir (10). Yara enfeksiyonlarının ciddiyeti, ateşli silahların kullanılmaya başlanması ile daha iyi anlaşılmıştır. Enfekte açık kırıkların tek tedavi şekli amputasyon olmuş, amputasyon sonrası güdük enfeksiyonu gelişmesi ile hastaların büyük çoğunluğu kaybedilmiştir. 1850'li yıllarda İngiltere'de nef yağı, katran, zift ve civa gibi bazı maddelerle antisepsi uygulanmaya çalışılmıştır (11).

XIX. ve XX. yüzyıllarda cerrahi enfeksiyonlardan korunma yöntemlerinin ortaya konması ve tedavi alanındaki gelişmeler bu süreci değiştiren bazı sonuçlar doğurmuştur. Avusturyalı bir doğum hekimi olan Semmelweis, 1848'de doğum öncesinde sadece el yıkama ile puerperal sepsis vakalarında beş kat azalma olduğuna dikkat çekmiştir. Joseph Lister'in 1867 yılında, asepsi ve antisepsi prensiplerini tanımlamasıyla başlayan çabaları ile antisepside büyük bir ilerleme kaydedilmiştir. 1871'de

ameliyathane odalarında karbolik spreyler kullanılarak bölgenin kontaminasyonunda azalma sağlanmıştır (11). 1877'de Robert Koch yüksek çözünürlüklü mikroskop kullanarak yara yerinde bakterileri göstermiş ve farklı bakterilerin yara enfeksiyonuna neden olduğunu fark etmiştir. İlk bakteriyoloji laboratuvarı 1887 yılında Joseph Lister tarafından kurulmuştur. Lister yaralara uyguladığı günlük katranlı pansumanlarla amputasyonlara bağlı ölümleri %15 oranında azaltmıştır. Asepside önce kimyasal ajanlar, daha sonra buharla sterilizasyonunun uygulanmaya başlaması, eldiven, maske ve kep giyilmesi gibi çeşitli uygulamaların kabul görmesi bu yüzyılın sonunda mümkün olmuştur. Bu dönemde William S. Halsted Amerika'da cerrahide eldivenin kullanımı ve antisepsi önerileri ile cerrahi enfeksiyon tarihinde önemli bir yer edinmiştir. Halsted'in cerrahiye en önemli katkısı, eldivenin kullanımının yaygınlaştırılmasının yanında, enfeksiyondan korunma prensiplerini içeren kendi adıyla anılmakta olan cerrahi kurallarını tüm cerrahlara benimsetmesi olmuştur (10).

Anestezi alanındaki gelişmeler ve sonrasında profilaktik antibiyotiklerin kullanılması ile cerrahi enfeksiyonlarda belirgin bir azalma gözlenmiştir. Ancak antibiyotiklerin yaygın ve bilinçsiz kullanılması ve buna bağlı olarak dirençli mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyonların baş göstermesi eldeki antibiyotiklerin yetersiz kalmasına neden olmuştur. Diğer taraftan ameliyathane koşulları, yoğun bakım ünitelerindeki ve cerrahi uygulamalardaki teknik ve teknolojik gelişmeler sonucunda yaşlı, kronik ve/veya yandaş sistemik sorunları ve immün sistemi baskılanmış hastaların daha sıklıkla ameliyat edilebilir oluşu, organ nakli ameliyatlarının artışı ve cerrahide prostetik materyallerin daha çok kullanılması CAE'nin yeniden artmasına neden olmuştur.

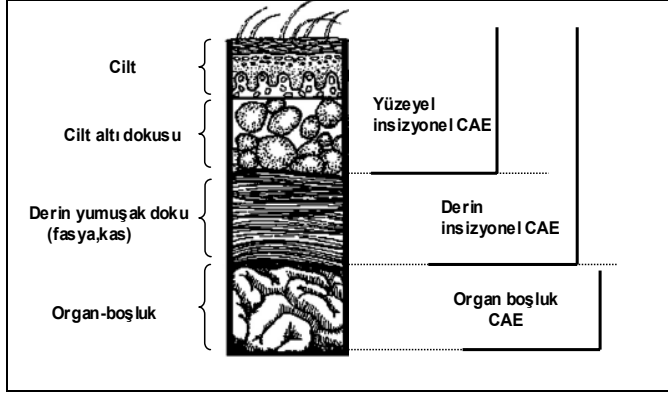
Enfeksiyon kontrolüne yönelik 1950'li yıllarda başlayan uygulama ve çalışmalar günümüzde daha sistemli ve organize bir şekilde devam etmektedir. Başlangıçta hastanelerin bünyesinde olan bu çalışmalar, zamanla çok merkezli verilerin toplandığı büyük çalışma gruplarının faaliyetleri haline gelmiştir. 1970'li yıllarda ABD'de Nozokomiyal Enfeksiyon Kontrolünün Etkinliğini Ölçme Çalışması [Study on The Efficacy of

Nosocomial Infection Control (SENIC)], yürütülen yoğun sürveyansın enfeksiyon kontrolünün diğer bileşenleriyle birlikte CAE’nda anlamlı azalma sağladığını göstermiştir (12). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)’nde NNIS’a katılan hastanelerde uygulanmak üzere 1987 yılında CDC tarafından bir dizi tanımlar geliştirilmiş ve Ocak 1988’de uygulanmaya başlanmıştır (13). NNIS halen dünyadaki en etkin ulusal CAE sürveyans sistemlerinden biridir. 2005 yılında CDC’nin iki sürveyans programını (diyaliz sürveyans ağı ve ulusal sağlık çalışanları sürveyansı) daha bünyesine alarak yeniden organize edilmiş ve Ulusal Sağlık Güvenlik Ağı [National Healthcare Safety Network (NHSN)] adını almıştır (14).

II. Cerrahi Alan Enfeksiyonunun Tanımı ve Sınıflandırılması

CDC tarafından geliştirilen tanımlamalara göre CAE, operasyon sonrası dönemde, cerrahi girişim yapılan insizyon bölgesinde veya manipüle edilen organ ve alanlarda lokalize veya sistemik enfeksiyon bulgularının ortaya çıkmasıdır. Cerrahi alan enfeksiyonları sıklıkla operasyondan sonraki 5-30 gün içinde gelişir. Ameliyatta sentetik materyal veya yabancı cisim (implant, protez, greft vb.) kullanılmışsa bu süre bir yıla kadar uzayabilir. Öte yandan klostridyal ve ekzotoksin üreten mikroorganizmalarla oluşan CAE ilk 24 saatte görülebilir (1, 14).

CDC kriterlerine göre CAE insizyonel ve organ boşluk cerrahi alan enfeksiyonları (O/B CAE) olmak üzere ikiye ayrılır. İnsizyonel CAE ise deri yüzeysel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları (YCAE) ve derin insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları (DCAE) olarak sınıflandırılır (Şekil-1). Organ boşluk enfeksiyonlarının özel yerleşimleri de CDC tarafından belirlenmiştir (1, 3, 14) (Tablo-1).



Şekil-1: CAE'nın lokalizasyonlarına göre sınıflandırılması (1, 3, 14).

III. Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Tanı Kriterleri

III.A. Yüzeysel İnsizyonel CAE

Enfeksiyon; insizyon yeri ile ilişkili deri ve derialtı dokusunu ilgilendirir. Operasyonu izleyen ilk 30 gün içinde görülür. Aşağıdakilerden en az birisinin olması gerekir:

- İnsizyon yerinden pürülan akıntı gelmesi (laboratuvar verileri ile doğrulanması gerekli değildir),
- Yüzeysel insizyondan aseptik olarak alınan sıvı ya da doku kültüründe mikroorganizmanın izole edilmesi,
- Ağrı, duyarlılık, lokal şişlik, kızarıklık ya da ısı artışı gibi enfeksiyon belirti ve bulgularından en az birinin eşlik etmesi ve cerrah tarafından yarayı açma gereği duyulması,
- Cerrahın veya hastanın sorumlu doktorunun “yüzeysel insizyonel enfeksiyon” tanısı koyması.

Yüzeysel insizyonel CAE'nın iki alt tipi bulunmaktadır (14):

Yüzeysel insizyonel primer CAE: Bir veya daha fazla insizyonu olan bir hastanın primer insizyonunda saptanan YCAE (örn; sezaryen insizyonunda saptanan YCAE veya donör bir bölgeden damar grefti alınarak göğüs insizyonu ile yapılan koroner by-pass ameliyatında göğüs insizyonunda gelişen YCAE).

Yüzeysel insizyonel sekonder CAE: Birden fazla insizyonu olan bir hastanın sekonder insizyonunda gelişen YCAE (örn; bacak grefti kullanılarak yapılan koroner by-pass ameliyatında bacak insizyonunda gelişen YCAE).

Aşağıdaki durumlar CAE olarak değerlendirilmez:

- Sütür absesi (sütür penetrasyon yeriyle sınırlı minimal inflamasyon veya drenaj),
- Lokalize bıçak yarası enfeksiyonu (deri ve yumuşak doku enfeksiyonu olarak bildirilmelidir),
- Sünnet bölgesinde gelişen enfeksiyon,
- Enfekte yanık yarası.

III.B. Derin İnsizyonel CAE

Ameliyattan sonra, implant yoksa 30 gün içinde, eğer implant varsa bir yıl içinde gelişen fasialar, kas ve derin yumuşak dokularını içeren enfeksiyonlardır. Aşağıdakilerden en az birinin bulunması gerekir:

- Derin insizyon bölgesinden (organ veya boşluk bölgesinden olmayan) pürülan akıntı gelmesi,
- Derin insizyonun kendiliğinden açılması ya da hastada ateş yüksekliği(>38 °C), lokalize ağrı veya duyarlılık bulgularından en az birinin olması nedeniyle (kültür negatifliği olmamak koşuluyla) cerrahın yarayı açma gereği duyması,
- Fizik muayenede, re-operasyon esnasında, histopatolojik veya radyolojik incelemede derin insizyon bölgesinde abse veya derin insizyonel enfeksiyon kanıtının saptanması,
- Cerrahın veya hastanın sorumlu doktorunun “derin insizyonel enfeksiyon” tanısı koyması.

Derin insizyonel CAE'lerinin iki alt tipi bulunmaktadır (14):

Derin insizyonel primer CAE: Bir veya daha fazla insizyonu olan bir hastanın primer insizyonunda saptanan DCAE (örn; sezaryen insizyonunda saptanan DCAE veya donör bir bölgeden damar grefti alınarak göğüs insizyonu ile yapılan koroner by-pass ameliyatında göğüs insizyonunda gelişen DCAE).

Derin insizyonel sekonder CAE: Birden fazla insizyonu olan bir hastanın sekonder insizyonunda gelişen DCAE (örn; bacak grefti kullanılarak yapılan koroner by-pass ameliyatında bacak insizyonunda gelişen DCAE).

III.C. Organ/Boşluk CAE

Operasyon sonrasında implant yoksa 30 gün içinde, eğer implant varsa bir yıl içinde gelişen ve insizyon dışında, ameliyat esnasında açılan veya manipüle edilen herhangi bir anatomik bölgeyi (organ veya boşluk) ilgilendiren ve aşağıdakilerin en az birinin bulunduğu enfeksiyonlardır.

- Organ veya boşluk bölgesine konulmuş olan drenaj pürülan akıntı gelmesi,
- Organ veya boşluktaki aseptik şekilde sıvı yada dokudan alınan kültürde mikroorganizmanın saptanması,
- Fizik muayenede, reoperasyon esnasında, histopatolojik veya radyolojik incelemede organ/boşluk bölgesinde abses veya enfeksiyon kanıtının saptanması,
- Cerrahin veya hastanın sorumlu doktorunun “organ/boşluk enfeksiyonu” tanısı koyması.

Tablo-1: Organ/boşluk cerrahi alan enfeksiyonları(14).

Ağız boşluğu (dil, dişetleri veya ağız)	Mediastinit
Göz (konjunktivit dışında)	Meme absesi veya mastit
Kulak, mastoid	İntrakraniyal, beyin absesi veya dura enfeksiyonu
Sinüzit	Menenjit olmadan spinal apse
Üst solunum yolları	Menenjit veya ventrikülit
Diğer alt solunum yolları enfeksiyonları	Vajinal “cuff” enfeksiyonları
Arteriyel veya venöz enfeksiyon	Endometrit
Disk aralığı, eklem veya bursa	Diğer erkek veya kadın genital sistem enfeksiyonları
Osteomyelit	Diğer üriner sistem enfeksiyonları
Gastrointestinal kanal	İntra-abdominal, başka yerde bildirilmeyen
Endokardit, miyokardit veya perikardit	

IV. Cerrahi Alan Enfeksiyonu Gelişimini Belirleyen Faktörler

Cerrahi alanda enfeksiyon pek çok faktörün karşılıklı etkileşimi ile meydana gelir. Bu faktörler, enfeksiyon etkeninin konsantrasyonu ve enfeksiyon yapma yeteneği (virülansı), hastanın sistemik ve lokal direnci, yabancı cisim varlığı, cerrahi işlemin yarada meydana getirdiği hasar, peri-operatif uygulanan antibiyotik ve bu antibiyotiğe karşı direnç olup olmamasıdır. Ayrıca çevresel faktörler (hastane ortamı ve tedavi süreci) de önemlidir. Özetle, CAE konak ile enfeksiyon ajanı arasındaki dengenin konak aleyhine bozulmasına bağlı olarak gelişir.

Cerrahi alan enfeksiyonu için yaranın kontaminasyon derecesi de göz önüne alınmalıdır. Ulusal Araştırma Konseyi (National Research Council)'nin 1984 yılında modifiye edilen tanımlarına göre cerrahi yaralar; temiz, temiz-kontamine, kontamine ve kirli yaralar şeklinde sınıflandırılmıştır (Tablo-2).

Literatürde temiz cerrahi yaralarda %1.5-3.9, temiz kontamine yaralarda %3-24.5, kontamine yaralarda %5-15.2, enfekte yaralarda ise %21.3-41 oranında cerrahi enfeksiyon görüldüğü bildirilmiştir (15, 16). Cerrahi yaralarda izole edilen patojenler sıklıkla opere edilen organın normal endojen florasına benzer (17). Temiz cerrahi yaralarda en sık rastlanan mikroorganizma stafilokok türleridir. Bu bakterinin kaynağı hastanın kendi derisi, solunum sistemi veya burnu olabilir. Burun ve solunum yollarında *Staphylococcus aureus* taşıyıcısı olan kişiler tarafından da enfeksiyon yayılabilmektedir (18). Temiz-kontamine, kontamine ve kirli yaralarda polimikrobiyal anaerobik ve aerobik flora gözlenir.

Tablo-2: Cerrahi yaraların sınıflandırılması (1).

Temiz yaralar (Sınıf I)
Elektif şartlarda primer olarak kapatılmış, travma ve enfeksiyon olmayan, enflamasyon bulgusu olmayan, asepsinin ve cerrahi tekniğin bozulmadığı durumlar, primer olarak kapatılmış temiz yaralar ve mekanik drenaj uygulanmayan operasyonlar, solunum, gastrointestinal (GİS), genitoüriner (GÜS) ve orofarengeal sistemlere girilmemiş operasyonlar
Temiz-kontamine yaralar (Sınıf II)
Apendektomi, orofarenks ve vajen operasyonları, idrar kültürü pozitifliği olmaksızın GÜS girişimleri, enfeksiyon olmaksızın biliyer traktus girişimleri, aseptik teknikte minör aksaklıklar, mekanik drenaj uygulanan yaralar, alıılmışın dışında bir kontaminasyon olmayan GİS, solunum veya GÜS'e kontrollü olarak girilmiş cerrahi yaralar
Kontamine yaralar (Sınıf III)
Açık ve yeni travmatik yaralar, GİS'den büyük kaçakların olduğu durumlar, safra veya idrar yollarında enfeksiyon olduğu durumlarda biliyer ve üriner sisteme girilmesi, aseptik teknikte major aksaklıklar olması, pürülan olmayan akut enflamasyon durumlarının olması
Kirli-enfekte yaralar (Sınıf IV)
Ölü doku veya yabancı cisim bulunması, tedavinin geciktiği ve dışardan kirlenmiş yaralar, organ perforasyonu veya enfeksiyon bulguları olan nekrotize dokuları içeren eski travmatik yaralar (>4 saat), organ perforasyonlarının olması, operasyon esnasında akut bakteriyel enflamasyon veya püy ile karşılaşılması

Farklı merkezlerdeki veya aynı merkezde farklı dönemlerdeki CAE oranlarını karşılaştırabilmek amacıyla 1991 yılında ABD'de cerrahi yara sınıflamasına ek olarak bazı değişkenlerin de kullanıldığı NNIS risk indeks sistemi ortaya konmuştur. NNIS risk indeksi 0-3 arasında, aşağıdaki değişkenlere bağlı olarak puanlanır (1, 19).

- 1 puan: Cerrahi yara sınıflamasına göre sınıf III veya sınıf IV yaralar (Tablo-2) (19).

- 1 puan: American Society of Anesthesiologist (ASA) skorlamasına göre 3, 4 veya 5 kategorisi (Tablo-3) (20).
- 1 puan: Operasyon süresinin NNIS veri tabanına göre 75 persentilin (T noktası) üzerinde olması (Tablo-4) (21).

NNIS risk indeksi bir yandan risk oranlarını tahmin etmek için kullanılırken, diğer yandan kullanılan ASA skorlaması ile hastaların operasyon sırasındaki genel durumları hakkında fikir sahibi olunmasına da yardımcı olur.

Tablo-3: Hastaların fiziksel durumunun sınıflaması (ASA skorlaması) (1, 20).

Sınıf I: Normal ve sağlıklı kişiler.
Sınıf II: Günlük aktiviteyi kısıtlamayan kronik bir hastalığın olması [örn; hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), morbit obezite].
Sınıf III: Günlük aktiviteyi kısıtlayan ciddi bir sistemik hastalığın olması (örn; kontrol altına alınamamış HT, vasküler komplikasyonu olan DM).
Sınıf IV: Hayatı tehdit eden sistemik bir hastalık öyküsü olması (örn; konjestif kalp yetmezliği, renal ya da hepatik disfonksiyon).
Sınıf V: Operasyon yapılsın ya da yapılmıyın, 24 saatin içinde hayat beklentisi olmayan hastalar (örn; rüptüre aort anevrizması, intrakraniyal basınç artışı olan kafa travması).

Tablo- 4: Sık uygulanan bazı operasyonlar için “T-noktaları” (21).

Operasyon	T noktası (saat)
Koroner arter by-pass grefti (safen ven greftli)	5
Koroner arter by-pass grefti (sadece göğüs insizyonlu)	4
Safra yolları, karaciğer ve pankreas cerrahisi	5
Kolon cerrahisi	3
Mastektomi	3
Nefrektomi	4
Diz protez cerrahisi	2
Kalça protez cerrahisi	2
Apendektomi	1
Kolesistektomi	2

Risk indeks skorlamasında enfeksiyon oranları 0 puan için %1.5, 1 puan için %2.9, 2 puan için %6.8, 3 puan için %13 olarak bulunmuştur (1). Laparoskopik cerrahi uygulamaların yaygınlaşması ile CAE'nin görülme sıklığında belirgin bir azalma olmuştur. Konvansiyonel cerrahi uygulamalar için geliştirilen bu sınıflamalara ek olarak laparoskopik uygulamalar için NNIS kriterlerinde modifikasyon yapılması ihtiyacı doğmuştur. Laparoskopi ile yapılan biliyer, gastrik ve kolon operasyonlarında sınıflamadan bir risk faktörü çıkartılmaktadır. Risk faktörü olmayan ve laparoskopik cerrahi uygulanan hastalarda “-1 risk faktörü” olarak M kategorisinde sınıflanmaktadır (21). Ancak kolon operasyonları için yapılan bir çalışmada NNIS'in M kategorisi ile 0 kategorisi arasında enfeksiyon oranlarında anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (22). Laparoskopik uygulamalarda, CAE riski yara boyutlarının daha küçük olması, karın duvarında daha az koter kullanımı ve doku yaralanmasına olan cevabın daha sınırlı olması gibi nedenlere bağlı olarak azalmaktadır. Ancak risk indeksinin artmasıyla beraber bu girişimlerin avantajları da ortadan kalkabilmektedir.

Cerrahi alan enfeksiyonlarının gelişiminde pek çok faktör üzerinde durulmuş, yapılan çalışmalarda elde edilen farklı sonuçların daha doğru ve kolay yorumlanabilmesi için 1999'da CDC'nin ABD Hastane Enfeksiyonları Kontrol Pratikleri Öneri Komitesi [Health Care Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC)] tarafından “enfeksiyonların önlenmesine yönelik ilkeler” yayınlanmıştır. Bu komite; bilimsel veriler, teorik bilgiler ve uygulanabilir öneriler üzerine ilkelerini ortaya koymuştur (1). CAE'na ait risk oluşturan faktörler hastaya ait olanlar ve operatif faktörler olarak ikiye ayrılır (Tablo-5).

IV.A. Hastaya Ait Faktörler

Hastanın enfeksiyon etkenine karşı verdiği direnç CAE'nı önlemede oldukça önemlidir. Bu direnç cerrahi yaradaki bakterileri belirli sınırlar içerisinde eradike etmekte ve enfeksiyon riskini azaltmaktadır (23). Genetik farklılıklar bazı bireylerin enfeksiyona karşı yatkınlığını arttırmaktadır. Ancak yapılan çalışmaların çoğunda yaş, diyabet varlığı, kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu gibi edinsel faktörler daha riskli bulunmuştur.

Yaş, cerrahi enfeksiyonların gelişiminde risk faktörlerinden birisidir. İlerleyen yaş doğal savunma mekanizmalarını zayıflatır. Özellikle 65 yaş üstünde hastane enfeksiyonlarının prognozu daha kötü seyretmektedir (24). Yaşlı hastalarda (>70 yaş) artmış yandaş hastalıklar ve bozulmuş fizyolojik durum, intraabdominal enfeksiyon ve katater enfeksiyonlarının genç hasta grubuna göre daha fazla görülmesine neden olmaktadır (25). Bir yaşın altındaki ve 50 yaşın üstündeki hastalarda, diğer yaş gruplarına göre CAE gelişme riskinin dört kat arttığı bildirilmiştir (16).

Diyabetli bir hastanın pre-operatif kan şekerini kontrol altında tutmak CAE gelişme riskini önemli ölçüde düşürmektedir. Operasyon sonrası ilk iki gün yüksek seyreden kan şekerinin (>200 mg/dl) diyabetik hastalarda daha çok enfeksiyona neden olduğu belirtilmiştir (26, 27). Koroner by-pass operasyonu geçiren hastalarda yapılan bir çalışmada yüksek HbA_{1c} düzeyleri ile CAE oranları arasında anlamlı bir ilişki olduğu ortaya konmuştur. Bu meta-analizde kan şekerinin iyi bir şekilde kontrol edilmesiyle CAE görülme sıklığında azalma olduğu belirlenmiştir (28). Genel görüş, kan şekerinin 200 mg/dl'nin altında tutulmasının CAE oranını anlamlı derecede düşürdüğü şeklindedir. Peri-operatif kan şekeri düzeyleri ile CAE arasındaki ilişki için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olmasına karşın bu dönemde hiperglisemiden kaçınılması ortak düşüncedir (Kategori IB) (1).

Bazı otörler nikotin kullanımının önemli bir risk faktörü olduğunu öne sürmüştür (28-30). Sigara kullanımının primer yara iyileşmesini geciktirdiği ve kardiyak cerrahi işlemlerde CAE gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (30). Elektif cerrahilerde operasyondan en az bir ay önce sigaranın bırakılması önerilmektedir (1, 31).

Şiddetli protein-kalori malnütrisyonu olan ve son 6 ayda vücut ağırlığının %10'unu kaybeden hastalarda enfeksiyon gelişme riski artar (1, 26, 29). Operasyon öncesi albümin seviyesinin düşük olması bir risk faktörü olarak kabul edilmekle birlikte bunun aksine malnütrisyonun ve düşük serum albumin düzeyinin bağımsız bir risk faktörü olmadığını savunan otörler de vardır (1, 26, 32). Tüm cerrahi prosedürler için CAE ile malnütrisyonun birlikteliğini göstermek güçtür. Literatürde ciddi malnütrisyonlu hastalarda

operasyondan önce 7-14 gün boyunca oral veya parenteral beslenme desteğinin sağlanmasının CAE riskini azalttığı bildirilmiştir (4). Beden kitle indeksinin fazla olduğu ($>30 \text{ kg/m}^2$) şişman hastalarda CAE oranları artmaktadır (29).

Steroid ve diğer immünbaskılayıcı ilaçların operasyon öncesi kullanımı CAE gelişimini kolaylaştırır (1, 4, 29). Uzun süre steroid kullanımının CAE gelişimini anlamlı ölçüde arttırdığı bildirilmiştir (33). Buna karşın steroid kullanımının CAE üzerine etkisi olmadığını gösteren yayınlar da mevcuttur (34).

Allogenik kan ürünlerinin peri-operatif transfüzyonunun CAE riskini arttırdığı belirtilmektedir (1). Yapılan bazı çalışmalar göstermiştir ki pre-operatif kan transfüzyonu CAE riskini 2 kat arttırmaktadır (35, 36). Operasyon öncesi ve sonrasında anemi varlığının CAE riskini arttırdığı, operasyon sonrası aneminin ise CAE için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmektedir (26). Bu konuda kabul edilen görüş operasyon için gerekli ise kan ürünlerinin verilmesi yönündedir.

Hastanede yatış süresinin uzaması enfeksiyon riskini artırır. Uzun süre hastanede yatan hastalarda cilt florasındaki mikroorganizmalarda artış gözlenir. Bu flora hastanede gözlenen dirençli bakterileri de içerir (1, 26). Bu nedenle tüm tedavi edilebilir sorunlar hastaneye yatış yapılmadan önce tedavi edilmeli ve hastanın operasyon öncesi yatış süresi mümkün olduğunca kısa tutulmalıdır (1). Cerrahiye bağlı her 3 günlük ek yatış ile cerrahi yara enfeksiyon oranı 1.1 kat artmaktadır (2).

S. aureus önemli bir CAE etkenidir. Bu patojen sağlıklı insanların burnunda %20-30 oranında bulunur. *S. aureus*'un CAE için bağımsız bir risk faktörü olarak saptandığı bildirilmiştir (37). Mupirosin içeren merhemlerin topikal kullanımı ile burundaki *S. aureus*'un eradike edilmesi ile CAE'nin oranları düşürülebilmektedir (38). Bununla birlikte bu konuda daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

İnsizyon alanında kontaminasyon ve cerrahi insizyon alanının dışında enfeksiyon varlığı, malignite ve düşük arteriyel oksijen basıncı gibi diğer bazı faktörler de CAE gelişimi ile ilişkilendirilmiştir (1).

Tablo-5: Cerrahi alan enfeksiyonu gelişimindeki risk faktörleri (1, 6, 23).

Hastaya ait faktörler	Operasyonla ilgili faktörler
<ul style="list-style-type: none">• Yaş• DM• Obezite• İmmünbaskılayıcı ilaç kullanımı (örn; steroidler)• Post-operatif anemi• Geçirilmiş operasyon• Hipoksemi varlığı• Beslenme durumu• Sigara kullanımı• Hastanede yatış süresi• İnsizyon alanında kontaminasyon• Cerrahi alan dışında başka bir yerde enfeksiyon varlığı• Peri-operatif kan transfüzyonu• Malignite• <i>S. aureus</i> kolonizasyonu	<ul style="list-style-type: none">• Cerrahi aletlerin sterilizasyonu• Ameliyathane yapısı ve havalandırması• Cerrahi kıyafetler ve örtüler• Pre-operatif antiseptik duş• Operasyon alanındaki kılların temizliği• Cilt hazırlığı• Cerrahi el/kol yıkama• Antimikrobiyal profilaksi• Cerrahi teknik ve asepsi• Dikiş materyalleri, drenler ve diğer malzemeler• Operasyon süresi• Pansuman materyali ve uygun pansuman yapılması• Ameliyathane personeli

IV.B. Operasyonla İlgili Faktörler

Operasyon öncesinde başlayıp, operasyon esnasında ve sonrasında devam eden durumlardır. Elektif şartlarda planlanan operasyonlarda hastanın genel durumu detaylı değerlendirilmelidir. Açık deri lezyonlarının tedavisi düzenlenip, yaralar iyileştikten sonra operasyon yapılmalıdır. Operasyon bölgesi dışındaki enfeksiyon varlığı da CAE riskini arttırmaktadır (1). Burada sterilizasyonu uygun olarak yapılmış cerrahi aletlerin kullanılması, antibiyotik profilaksisinin rehberlerin önerileri doğrultusunda uygulanması, gereksiz travmatik doku diseksiyonundan kaçınılması ve ameliyathane koşullarının uygun koşullarda düzenlenmesi alınması gereken önlemlerden bazılarıdır.

Ameliyathane koşulları ve havalandırması, operasyon esnasında bulunan kişi sayısı CAE riskini arttıran nedenler arasındadır (39). Hava tahliyeli sistemler havadaki mikroorganizmaların oranını azaltmayı amaçlar. Yüksek verimli hava filtreleri ile özel laminar akım sağlayan sistemler kontaminasyon oranını azaltmaktadır (40). Ameliyathanede kullanılan maske, kep ve galoşların cerrahi enfeksiyon gelişimi üzerine etkileri tartışmalıdır. Cerrahi maskelerin mikroorganizmaların yaraya ulaşmasını engelleyerek operasyon sahasındaki bakteriyel kolonizasyonu ve enfeksiyon riskini azalttığı gösterilmiştir (41). Ancak maske takılmadan yapılan operasyonlar ile maske takılan operasyonların karşılaştırıldığı bir çalışmada cerrahi enfeksiyon oranları açısından anlamlı fark saptanmamıştır (19). Saçların uygun şekilde örtülmesiyle saç ve saçlı derideki mikroorganizmaların yara yerine yayılımının engelleneceği ifade edilmektedir. Havadaki mikroorganizmaların major kaynağı operasyon odasındaki personeldir. Cerrahi enfeksiyon riski ameliyathanedeki personel sayısı ile orantılı olarak artmaktadır. Bu nedenle ameliyathane trafiğini en aza indirmek gerekir (39).

Cerrahi enfeksiyonlar için en önemli kaynak hastanın kendi cilt florasıdır. Yetersiz ve iyi yapılmamış cilt hazırlığı ve kontamine antiseptikler enfeksiyon nedenidir. Uygun şekilde ve zamanında yapılmamış cerrahi tıraş CAE oranını arttırmaktadır. Tıraş zamanı ile operasyon zamanı arası uzadıkça CAE riski artmaktadır. Yapılan çalışmalarda operasyondan hemen önce yapılan tıraşlarda CAE oranı %1-2 iken, bir gece önce yapılanlarda

CAE oranı %3-5'e çıkmaktadır. Operasyon öncesi tüy dökücü krem veya elektrikli makinelerle temizlik yapıldığında enfeksiyon riski daha düşük bulunmuştur.

Ameliyat bölgesinin antisepsisi klorheksidin veya povidin-iyot gibi bir antimikrobiyal solüsyonla yapılır. İyotlu solüsyonlarla klorheksidinin etki yönünden farklılığı bulunmamaktadır. Ameliyattan 5-10 dakika öncesinde operasyon sahasının germisid bir sabunla yıkanması da öneriler arasındadır (1, 2).

Operasyon esnasında dokulara nazik davranılmalı ve hemostaz amaçlı cerrahi elektrokoter kullanımı en aza indirilmelidir (1). Cerrahi alanda hematom oluşması, ölü boşluk ve nekrotik doku bırakılması, uygun olmayan dikiş kullanılması CAE riskini arttırmaktadır. Operasyonda kullanılan protez ve diğer yabancı cisimler mikroorganizmaların çoğalması için kolaylaştırıcı faktörlerdendir. Enfeksiyonu engellemek için kullanılan drenler de enfeksiyon sebebi olabilir; dolayısıyla drenaj gerekli ise kapalı sistemler kullanılmalıdır. Kontamine ve kirli yaraların geç primer olarak kapatılması ya da sekonder girişimle kapatılmak üzere açık bırakılması enfeksiyon gelişmesi riskini azaltır (1). Cerrahi alan enfeksiyonlarının riskini arttıran faktörler ve enfeksiyonu önlemeye yönelik öneriler HICPAC tarafından belirlenmiştir ve CDC'nin kılavuzlarında yayınlanmıştır (1, 3). Önerilerin bilimsel kanıt düzeyleri de belirtilmiştir. Kategori IA ve IB HICPAC tarafından etkili olarak kabul edilmiştir ve tüm sağlık çalışanları tarafından kesinlikle uygulanması önerilmiştir Rehberde her tavsiye kararı, bilimsel verilere dayanma ve uygulanabilirlik açısından kategori I (A ve B) ve kategori II olarak gruplandırılmıştır (1). Buna göre:

- **Kategori IA:** Uygulanması şiddetle tavsiye edilen, iyi tasarlanmış deneysel, klinik ve epidemiyolojik çalışmalarla desteklenen kararlar
- **Kategori IB:** Uygulanması şiddetle tavsiye edilen bazı iyi tasarlanmış deneysel, klinik ve epidemiyolojik çalışmalar ve güçlü kuramsal mantıkla desteklenen kararlar

- **Kategori II:** Uygulanması önerilen, öneriler sunan klinik ve/veya epidemiyolojik çalışmalar ve/veya kuramsal mantıkla desteklenen kararlar

IV.B.a Ameliyat Öncesi Koşullar

a. Cerrahi alan dışında varolan tüm enfeksiyonlar bulunarak tedavi edilmeli ve tedavi bitimine kadar operasyon ertelenmelidir (IA).

b. Cerrahi alandaki kıllara mümkünse dokunulmamalı, eğer temizlik gerekiyorsa operasyon öncesi hemen yapılmalı ve elektrikli makine ile temizleme tercih edilmelidir (IA).

c. Hastaların sigara ve benzeri alışkanlıklarını opeasyondan en az 1 ay önce bırakması sağlanmalıdır (IB).

d. Kan glukoz seviyesi normal düzeylerde olmalı ve hiperglisemi önlenmelidir (IB).

e. Hastalar cerrahiden en az 1 gece önce uygun antiseptikle yıkanmalıdır (IB).

f. Kan transfüzyonundan CAE riskini azaltmak düşüncesiyle vazgeçilmemelidir (IB).

g. Antiseptik deri hazırlığı öncesi, kabaca kontaminasyonu uzaklaştırmak için insizyon yeri ve çevresi iyice yıkanmalı ve temizlenmelidir (IB).

h. Uygun antiseptikle deri hazırlığı yapılmalıdır (IB).

i. Elektif cerrahi öncesi steroid kullanımı dereceli olarak azaltılmalı, mümkünse kesilmelidir (II).

j. Burun deliklerine topikal antibiyotik uygulanmalıdır (II).

k. Yaranın oksijenlenmesini arttırmak için gerekli önlemler alınmalıdır (II).

IV.B.b. Cerrahi Ekibin Antisepsisi

a. Tırnaklar kısa kesilmeli ve yapay tırnak takılmamalıdır (IB).

b. Uygun antiseptik ile eller ve ön kollar dirseklere kadar en az 2-5 dakika süreyle ovalanmalı ve yıkama tamamlandıktan sonra eller dirseklerden bükülerek yukarı kaldırılmalıdır (IB).

c. Ellerin kurulanması için steril bir havlu kullanılmalı, steril bir eldiven ve elbise giyilmelidir (IB).

d. Operasyon süresince veya steril bir alet kullanımı aşamasında ağız ve burnu tamamen kapatacak maskeler takılmalıdır (IB).

e. Baş ve saçları tamamen örtecek şekilde başlıklar giyilmelidir (IB).

f. Sıvı geçirgen olmayan steril cerrahi elbiseler ve eldivenler, ellerini yıkamış olan cerrahi ekip tarafından giydirilmelidir (IB).

g. Cerrahi kıyafetin gözle görülür kirlenmesi, potansiyel enfeksiyöz materyallerle veya kan ile kontamine olması veya içine sıvı geçirilmesi halinde elbiseler değiştirilmelidir (IB).

h. Cerrahi enfeksiyonu önlemek için kapalı ayakkabıların giyilmesi gereksizdir (IB).

i. Bulaşıcı hastalığa işaret eden semptom ve bulgular açısından cerrahi personelin eğitilmesi ve ilgili sağlık denetimcilerini haberdar etmesi konusunda bilgilendirilmesi gerekir (IB).

j. Hastaya enfeksiyon bulaştırma potansiyeli olan cerrahi personel varlığında, hastanın korunması açısından iyi tanımlanmış politikalar geliştirilmelidir (IB).

k. Akıntılı, enfekte görünümünde deri lezyonu olan cerrahi personel, enfeksiyon hali geçene kadar (uygun kültürleri alındıktan sonra) görevden uzaklaştırılmalıdır (IB).

l. *S. aureus* veya A grubu streptokok ile kolonize olan personelin uzaklaştırılması (mikroorganizmanın yayılması ile bağlantılı olduğu saptanmamışsa) gereksizdir (IB).

IV.B.c. Ameliyathane Ortamı ve Aletler

a. Ameliyathane havalandırma sistemi koridorlar ve diğer alanlara göre pozitif basınçlı olmalıdır (IB).

b. Saatte en az 15 hava değişimi yapılmalı ve bunun 3'ü temiz hava olmalıdır (IB).

c. Hava, uygun filtreler ile temizlenmelidir (IB).

d. Havanın tavandan girip zemine yakın bir yerden çıkışı sağlanmalıdır (IB).

e. Ameliyathane kapısı kapalı tutulmalı, gereksiz giriş ve çıkışlar engellenmelidir (IB).

f. Tüm cerrahi ekipman kılavuzlarda belirtilen koşullara uygun olarak steril edilmelidir (IB).

g. Hızlı sterilizasyon sadece acil durumlar için uygulanmalı; kolaylığı, zamandan kazanma, gerekli aletleri kolay temin etmeye alternatif olarak tercih edilmemelidir (IB).

h. Gözle görünür şekilde kirli olan yüzeyler uygun dezenfektanlarla temizlenmelidir (IB).

i. Kontamine veya kirli operasyonlardan sonra ameliyathanenin kapatılması veya özel bir temizlik uygulanması gereksizdir (IB).

j. Ameliyathane girişinde yapışkan paspaslar kullanılmamalıdır (IB).

k. Ameliyathanelerde rutin olarak yüzey ve hava kültürlerinin alınması gereksizdir (IB).

IV.B.d. Cerrahi Teknik

a. İntravenöz (iv) cihaz yerleştirilmesi veya iv ilaç uygulamalarında uygun asepsi kuralları uygulanmalıdır (IA).

b. Kesi yerinde doku nazikçe tutulmalı, etkili hemostaz sağlanmalı, beslenmesi iyi olmayan dokular ve yabancı cisimler (örn; sütür materyali, ölü doku, nekrotik debris gibi) en aza indirilmelidir (IB).

c. Cerrahi alanda yüksek derecede kirlenme mevcutsa yara geç primer kapamaya bırakılmalı veya ikinci bir operasyonla kapatılmak üzere açık bırakılmalıdır (IB).

d. Drenaj gerekli olduğunda kapalı drenaj sistemi kullanılmalıdır. Dren, insizyon hattından uzakta ayrı bir insizyon açılarak yerleştirilmelidir (IB).

V. Cerrahi Girişimlerde Antibiyotik Profilaksisi

Cerrahi alan enfeksiyonlarını önleyen en önemli unsurlardan biri uygun antibiyotik profilaksisidir. Antibiyotik profilaksisi, cerrahi uygulamanın başlamasından çok kısa bir süre önce hastaya antibiyotik verilmesi olarak tarif edilebilir (1, 29). Profilaksinin temel amacı potansiyel patojen mikroorganizmaların dokularda üremesini engelleyerek enfeksiyon gelişme oranını azaltmaktır. Profilaktik ilaç ya da ilaçların bakteriyel kontaminasyon ya da doku invazyonu olmadan önce başlanması gerekir. Eğer enfeksiyon gelişmiş ise uygulanan antimikrobiyal ilaç profilaksi değil tedavi olarak değerlendirilir (1).

Cerrahi profilakside, yara sınıflamasının yanısıra hastaya (diyabet, malignite vb.) ve operasyona (protez, yabancı cisim varlığı vb.) ait özel risk faktörlerinin tanımlandığı NNIS kriterleri esas alınmalıdır. Ancak pratik uygulamalarda genelde yara sınıflaması gözetilir. Temiz yaraları içeren operasyonlarda profilaksi önerilmezken, açık kalp ve damar operasyonları, beyin operasyonları ve vücut ağırlığını taşıyan eklem operasyonları ile protez ve sentetik materyal kullanılan operasyonlarda antimikrobiyal profilaksi gereklidir (1). Ayrıca temiz-kontamine ve kontamine yaralarda profilaksi gereklidir. Burada enfeksiyon riskini belirleyen ana faktör ameliyatın cinsidir ve CAE gelişme riski %5'in üzerinde olan ameliyatlarda profilaksi önerilmektedir (42).

Profilaktik antibiyotiğin ilk dozu, serum ve dokudaki antibiyotik konsantrasyonu insizyonun yapıldığı anda bakterisidal düzeyde olacak şekilde bir zamanlama ile iv yolla verilmelidir (1, 4). İlacın serum ve dokudaki uygun konsantrasyonu operasyon boyunca ve insizyonun kapatılmasından birkaç saat sonrasına kadar devam etmelidir. Profilaktik antibiyotiğin verileceği en uygun zaman anestezi indüksiyonunun yapıldığı an veya operasyondan 30 dakika öncesi olarak kabul edilmektedir (42, 43).

Tek doz profilaksi yeterlidir. Bazı cerrahi prosedürlerde (kolorektal cerrahi, ortopedik cerrahi ve kardiyovasküler cerrahi) ise profilaksi süresi 24 saat kadar uzayabilir. Bunların dışında tek doz profilaksinin 24 saatten uzun

süre devam edilen profilaksilere üstünlüğü gösterilememiştir (42). Operasyon sonrası profilaksinin devamı gereksiz olmakla birlikte kardiovasküler cerrahide 48 saate kadar uzatılabilir. Daha fazla uzatılmasının CAE insidansını azaltıcı etkisi gösterilememiştir (43). Eğer operasyon süresi uzayacaksa (>4 saat) ve operasyon esnasında fazla kan kaybı varsa (>1500 ml) ilk dozdan iki saat sonra ikinci bir doz daha uygulanabilir (42). Uygulanacak antibiyotiğin dozu tedavide kullanılan doz kadar veya iki katı olmalıdır (1). Drenaj tüpleri çekilinceye kadar profilaksinin devam edilmesine yönelik kanıt bulunamamıştır ve önerilmemektedir.

Profilaktik antibiyotiğin spektrumu, yapılan operasyonda en sık enfeksiyon nedeni olarak saptanmış mikroorganizmaları kapsamalıdır. Klinik çalışmalarla desteklenmiş rehberlerin önerileri doğrultusunda antibiyotik seçimi yapılmalıdır (1). Seçilecek antibiyotik CAE'na yol açacak potansiyel etkene karşı etkili olmalıdır. Etken sıklıkla ameliyat edilen organ florasında bulunur. Genel ilke olarak temiz girişimlerde *S. aureus* veya koagülaz negatif stafilokoklar (KNS); temiz-kontamine girişimlerde gram negatif enterik basiller; kontamine yaralarda ise gram negatif basillere ek olarak anaeroblar potansiyel etken olarak düşünülmelidir (1, 42, 43).

Sefalosporinler en fazla kullanılan antimikrobiyal ajanlardır. Birçok gram negatif ve gram pozitif ajana karşı etkili olmasının yanısıra güvenilir, yeterli farmakokinetik etkiye sahip ve ucuz olması bu ilaçların tercih sebebidir. Sefazolin temiz operasyonlarda birinci seçenektir. Herhangi bir nedenden dolayı uygulanmadığı durumlarda alternatif olarak klindamisin veya vankomisin seçilebilir. Sefazolin birçok temiz-kontamine girişimde de uygun bir profilaktik ajandır. Ancak distal barsak ve kolon ameliyatlarında sefoksitin veya diğer üçüncü kuşak antibiyotiklerin kullanımı daha uygundur. Ayrıca bu girişimlerde anti-anaerobik bir ajanın (klindamisin, metronidazol gibi) da eklenmesi önerilir. Vankomisin profilaksi için kullanılması rutin olarak kesinlikle önerilmez. Öte yandan CAE etkeni olarak metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) oranları yüksek olan birimlerde sürveyans verilerine göre ve enfeksiyon hastalıkları uzmanının önerileri doğrultusunda rutin kullanımı söz konusu olabilir (1).

Baş-boyun bölgesinin temiz-kontamine girişimlerinde cerrahi profilaksi için sefazolin, ampicilin-sulbaktam veya klindamisin (600 mg iv) kullanılır. Bu bölgede profilaksi, oral veya farengeal mukozayı içine alan major cerrahiler için önerilirken tonsillektomi ve adenoidektomi gibi operasyonlarda gerekli değildir (44).

Gastroduodenal yapılarda oldukça az sayıda mikroorganizma bulunur. Açlık halinde midede mikroorganizma bulunmazken aklorhidri veya mideye kan dolması durumunda mikroorganizma sayısı artar. Gastroduodenal lümenin açıldığı durumlarda tek doz sefazolin profilaksisi yeterli bulunmuştur (45).

Sağlıklı bireylerde safra yolları ve safra steril kabul edilir. Akut kolesistit, tıkanma sarılığı, taş, ileri yaş, acil cerrahi girişim geçirilmiş safra yolu operasyonu, obezite, DM ve malnütrisyon gibi durumlarda enfeksiyon riski yüksek olduğundan profilaksi gerekir. Sefazolin, sefuroksim veya ampicilin-sulbaktam kullanılacak ilaçlardır. Anaerob enfeksiyon riski varsa (biliyer obstrüksiyon, stent varlığı vb.) metronidazol de eklenir. Laparoskopik kolesistektomilerde de profilaksi önerilmektedir. Pankreas cerrahisinde de profilaksinin uygulanma şekli aynıdır (44, 45).

Apendektomilerde antibiyotik uygulaması, olguların komplike olup olmamasına göre farklılık gösterir. Komplike olmayan olgularda profilaktik uygulama yapılır ve enterik basiller ile anaerob bakterileri kapsayan antimikrobiyal ilaçlar tecih edilmelidir (42, 44). Perfore veya gangrene apandisitler gibi komplike durumlarda ise tedavi amaçlı antibiyotik uygulamaları yapılmalıdır (42).

Kolorektal cerrahide profilaksi amacıyla verilebilecek antibiyotikler kolonun aerob ve anaerob florasını kapsayacak şekilde olmalıdır. Anaerob etkinliği de olan sefalosporinler (sefoksitin, sefmetazol) tek başına veya anaerob etkinliği olmayan sefalosporinler (sefazol, seftriakson) metronidazol ile kombine edilerek uygulanır. Ameliyat öncesinde uygun barsak temizliğinin ardından girişimden 19, 18 ve 9 saat önce olmak üzere üç doz oral neomisin sülfat ve eritromisin baz kombinasyonu uygulanmalıdır (45, 46).

Beyin cerrahisi ameliyatlarında, temiz operasyonlarda *S.aureus*'a yönelik tek doz profilaksi yeterlidir. Ameliyat süresi uzun olanlarda doz tekrarı yapılır. Temiz-kontamine operasyonlarda ise hem stafilokokları, hem de anaerobları kapsayacak şekilde profilaksi uygulanmalıdır. Sefazolin, sefuroksim veya klindamisin, gerekli görüldüğünde metronidazol kombinasyonu ile beraber seçilebilecek antibiyotiklerdir. Cerrahi servisteki stafilokokların metisilin direnç durumuna göre profilaktik olarak glikopeptid seçeneği de gündeme gelebilir (46).

Sezeryan ve histerektomi gibi obstetrik girişimlerde profilaksi yapılmalıdır. Sezeryan ile doğumda, kord kleblendikten sonra antibiyotik verilir. Teorik olarak anaerob ve gram negatif mikroorganizmaları kapsayacak geniş spektrumlu antibiyotikler profilakside ön planda olmalıdır. Ancak geniş spektrumlu antibiyotikler ile yapılan profilaksinin sefazolin profilaksisine üstünlüğü olmadığı gösterilmiştir (47). Ancak riskli durumlarda anaerob etkili bir antibiyotik de profilaksiye eklenebilir.

Kardiyak cerrahide enfeksiyon riski düşük olmasına karşın sternal yara enfeksiyonu veya mediastinit gelişimi yüksek morbidite ve mortalite nedeni olduğundan profilaksi gereklidir. Standart profilaksi şekli indüksiyonda sefazolin uygulanmasıdır (45, 47). Profilaksi 24-48 saat veya kateterlerin çekilmesine kadar olan sürede yapılmalıdır, 48 saatten uzun süreli profilaksi önerilmemektedir.

Meme cerrahisi temiz yara kategorisindeki operasyonlardır ve CAE riski düşüktür. Çalışmalarda etkinliği ya da bu uygulamanın gerekliliğini ortaya koyan yeterli kanıt olmamasına karşın modifiye radikal mastektomi ve aksiler lenf nodu diseksiyonu yapılan cerrahi girişimlerde tek doz sefazolin profilaksisi uygulanabilir (46).

Ortopedik girişimlerde; osteotomi, alt ekstremitte amputasyonu, diz veya kalça gibi büyük eklemlerin operasyonu, açık kırık redüksiyonu ve internal fiksasyonunda profilaksi gereklidir. Protez uygulanmayacak temiz girişimlerde ise profilaksi önerilmez. Stafilokoklara yönelik antibiyotiklerden sefazolin en çok tercih edilen antibiyotiktir (46, 47).

Ürolojik cerrahide enfeksiyon riski çok düşüktür. Operasyon öncesi bakteriüri saptanan hastalar önce tedavi edilmelidir. Operasyon sonrası uzun süre kateterizasyon ihtiyacı olması beklenen, transrektal biyopsi yapılan, protez ve endovezikal tümör cerrahisi uygulanan, nefrektomi yapılan ve protez uygulanan hastalara profilaksi önerilir. Trimetoprim-sülfametoksazol, sefazolin, siprofloksasin seçilebilecek ilaçlardır. Post-operatif dönemde antibiyoterapinin devamı önerilmemektedir (45).

VI. Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Mikrobiyolojisi

Cerrahi alan enfeksiyonlarına neden olan patojenler ameliyatın tipi, ameliyathanenin özellikleri, çevresel ve epidemiyolojik faktörlere göre farklılık göstermektedir. Mikroorganizmaların çoğu hastanın endojen florasından, bir kısmı da ekzojen kaynaklardan bulaşmaktadır. Endojen bulaşta etkenler genellikle hastanın cilt, mukoza ile kaplı alanlar veya içi boş organları kaplayan flora elemanlarıdır. Gastrointestinal sistem operasyonlarında ise CAE etkenleri; gram negatif basil (örn: *E. coli*), gram pozitif bakteri (örn: enterokoklar) ve bazen de anaerob basiller (örn: *Bacillus fragilis*)'dir. Ekzojen bulaşta ise kaynak; cerrahi personel, ameliyathane ortamı ve çevresi, kullanılan aletler, solüsyonlar ve diğer donanımlardır (1, 4). En sık etkenler stafilokok ve streptokoklardır. Solüsyon ve dezenfektanlardan kaynaklanan enfeksiyonlarda gram negatif bakteriler etkindir (1).

Cerrahi alan enfeksiyonu gelişim riskini belirlemede mikrobiyal kontaminasyon, bakterinin virülansı ve konağın direnci önemli rol oynamaktadır (1, 3).

$$\text{CAE riski} = \frac{\text{Bakteriyel kontaminasyon} \times \text{Virülans}}{\text{Konak direnci}}$$

Bir gram doku için 10^5 ve üzerindeki bakteri kontaminasyonu CAE gelişimi açısından belirgin risk oluşturmaktadır. Yabancı cisim varlığında veya ciddi doku hasarının olduğu durumlarda daha az sayıda bakteri de

enfeksiyona yol açabilir (1). Mikroorganizmanın virülansını belirlemede ürettiği toksinler ve doku hasarı oluşturabilecek diğer yapısal faktörler önemlidir. Bunun yanında sahip olduğu antibiyotik direnç profili de önemli bir belirleyici faktördür (3). Bundan dolayı cerrahi yaranın özelliği, konağın durumu ve operasyonun şekli ve süresi CAE gelişiminde belirleyicidir ve NNIS risk skorlaması da bu parametreler üzerine kurulmuştur.

Cerrahi girişim bölgesine göre enfeksiyon etkenleri farklılık gösterir (1). Geniş ve kapsamlı sürveyans çalışmalarına göre, çok az sayıdaki bakteri CAE etkeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Sınırlı sayıdaki gram pozitif ve gram negatif bakteri CAE'nın büyük kısmından sorumludur (4). Amerika Birleşik Devletleri'nde 1986-1996 yılları arasında saptanan CAE'ndeki 17.671 izolatlık NNIS verilerine göre etkenlerin yarısından fazlası gram pozitif bakterilerdir. *S. aureus* en sık gözlenen etken iken bunu KNS'lar ve enterokok türleri takip etmektedir. Gram negatif bakterilerden en fazla izole edilenler sırasıyla *E. coli*, *P. aeruginosa* ve enterobakter türleridir (1).

Temiz cerrahi girişimlerden sonra gelişen CAE'nda etken genellikle hastanın kendi cilt florasında bulunan gram pozitif bakterilerdir. Eğer cerrahi insizyon aksilla, perine veya kasık bölgesine yakın ise gram negatif ve anaerobik bakteriler de etken olabilir. Temiz kontamine ve kontamine yaralarda solunum, gastrointestinal, üriner ve genital yollardaki bakteriler de CAE'nda etken olarak izole edilirler. Alt GİS operasyonlarında ise gram negatif basil ve anaerob organizmaların izolasyonunda artış gözlenir. Öte yandan bu yaralarda da gram pozitif bakteriler ve özellikle stafilokoklar enfeksiyon etkenleri arasında önemli yer tutarlar. Kirli yaralarda ise CAE'ndan sorumlu mikroorganizmaların cerrahi bölgede bulunduğu ve yaranın enfekte olduğu kabul edilir. Tüm olası mikroorganizmaları kapsayacak şekilde tedavi düzenlenmelidir (4). Operasyon tipinin enfeksiyon etkenleri ile ilişkisi tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo-6: Operasyon tipi ve enfeksiyon etkenleri ile ilişkisi (1).

Operasyon bölgesi	Sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar
Greft, protez veya implant	<i>S. aureus</i> , KNS
Kardiyak cerrahi	<i>S. aureus</i> , KNS
Beyin cerrahisi	<i>S. aureus</i> , KNS
Meme cerrahisi	<i>S. aureus</i> , KNS
Ortopedik cerrahi	<i>S. aureus</i> , KNS, GNB
Toraks cerrahisi	<i>S. aureus</i> , KNS, GNB, <i>S. pneumoniae</i>
Vasküler cerrahi	<i>S. aureus</i> , KNS
Appendektomi	GNB, anaeroblar
Hepatobiliyer cerrahi	GNB, anaeroblar
Kolorektal cerrahi	GNB, anaeroblar (<i>B. fragilis</i>)
Gastroduodenal cerrahi	GNB, streptokoklar, orofarengeal anaeroblar
Baş-boyun cerrahisi	GNB, streptokoklar, orofarengeal anaeroblar
Obstetrik ve jinekolojik cerrahi	GNB, enterokoklar, B grubu streptokoklar, anaeroblar
Ürolojik cerrahi	GNB
Oftalmik cerrahi	<i>S.aureus</i> , KNS, GNB

KNS: Koagülaz negatif stafilokoklar, GNB: Gram negatif basiller.

Cerrahi alan enfeksiyonlarında en sık etken olarak izole edilen stafilokoklarda en büyük sorun metisilin direnci gelişmesidir. Metisilin direncine sahip bakteriler in vitro duyarlılık sonuçlarına bakılmaksızın tüm beta laktamlara ve karbapenemlere dirençli kabul edilir (48). Metisilin dirençli suşların kinolon, makrolid, tetrasiklin, rifampisin ve fusidik asit gibi antibiyotiklere de dirençli olma olasılığı yüksektir. Koagülaz negatif stafilokoklar ile *S. aureus*'ların antibiyotik direnç profilleri benzer özellik göstermektedir (48, 49).

Enterokokların intrensek (doğal) ve ekstrensek (kazanılmış) yollarla antibiyotiklere direnç geliştirme özellikleri vardır. İntrensek direnç kazanımı ile düşük düzeyde beta laktam direnci, yüksek düzeyde aminoglikozid, makrolid,

klindamisin, tetrasiklin ve ko-trimoksazol direnci gelişir. Siprofloksasin ve vankomisin direnci ise ektrensek direnç mekanizması ile meydana gelir (49).

İnsan barsak florasının en büyük kısmını oluşturan ve en sık izole edilen *E. coli* dış ortama dayanıksız bir bakteri olduğundan genellikle endojen kaynaklı CAE'na yol açar. Plazmid kontrolünde yapılan genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) salgılayan suşlar, üçüncü kuşak sefalosporinlere ve aztreonama dirençlidir. Ayrıca bu suşlarda aminoglikozid ve siprofloksasin direnci gelişmesi olasılığı yüksektir (50).

Cerrahi alan enfeksiyonları etkeni gram negatif bakteriler içinde ikinci sıklıkta görülen *P. aeruginosa*'dır (1). Dış ortama daha dayanıklı olduğu için ve nemli ortamlarda yaşayabilmesi nedeni ile tıbbi cihazlarda ve dezenfektanlar içinde bulunabilir. Hastaneye yatış sonrasında da kolonize olabilen bakterilerin başında gelir. Üstelik birçok antibiyotiğe dirençlidir. Antibiyotiğe karşı dış membranda geçirgenliğin azalması ile antibiyotiğin aktif pompa sistemi ile dışarı atılması en önemli iki direnç mekanizmasıdır (51).

Cerrahi alan enfeksiyonlarının büyük bir kısmından az sayıda bakteri sorumlu olmasına karşın, antibiyotik duyarlılıkları bölgeden bölgeye ve hastaneden hastaneye göre farklılıklar göstermektedir. Bu nedenle düzenli sürveyans çalışmaları ile patojenlerin lokal dağılım ve direnç özelliklerinin belirlenmesi, doğru antibiyotik kullanım politikalarının oluşturulması tedavinin başarılı olabilmesi için gereklidir.

VII. Cerrahi Alan Enfeksiyonlarında Sürveyans

Sürveyans, belirli bir amaca yönelik olarak veri toplanması, toplanan verilerin bir araya getirilerek yorumlanması ve sonuçların ilgililere bildirilmesinden oluşan dinamik bir süreçtir (52). Sürveyans çalışmaları olan hastanelerde olmayanlara göre CAE oranlarında %32 oranında azalma olduğu bildirilmektedir (53).

CDC ve akreditasyon kurumları tarafından sürveyans, enfeksiyon kontrol programının en önemli ve vazgeçilmez parçası olarak kabul

edilmektedir (52). SENIC projesi sonucunda hastane enfeksiyonu oranlarında görülen azalma bunu doğrulayan en önemli delillerdendir (13).

Sürveyans çalışmaları prospektif veya retrospektif olarak yürütülebilir. Prospektif sürveyansta veriler sorumlular tarafından incelenen olayla eş zamanlı veya hemen ardından toplanır. Bu tip sürveyansta hasta kayıtlarının incelenmesi, hastanın değerlendirilmesi ve hastanın bakımından sorumlu kişilerle görüş alışverişinde bulunulması mümkün olur. Hastanın dosyasına girmeyen bazı verilerin de elde edilmesi sağlanmış olur. Veriler zamanında incelenir ve sonuçlar eş zamanlı olarak kliniğe bildirilir. Ancak daha pahalı bir yöntemdir. Retrospektif sürveyansta veriler hasta taburcu olduktan sonra geriye dönük olarak dosya kayıtlarına göre yürütülür. Bu iki yöntemin de duyarlılığı birbirine eşittir, ancak retrospektif inceleme hasta kayıtlarının kalitesi ile yakından ilişkilidir.

Sürveyans sırasında toplanması gereken en temel veriler şunlardır:

- Demografik veriler: Ad-soyad, yaş, cinsiyet, dosya numarası, yattığı servis, yatış tarihi.
- Enfeksiyon: Tanı konulan tarih, enfeksiyonun yeri ve türü.
- Labarotuar: Etken olan mikroorganizma ve antibiyotik duyarlılık paterni.

Bunlara ek olarak hastane enfeksiyonu risk faktörlerine yönelik veriler toplanabilir. Veriler standart bir form oluşturularak toplanmalı ve sonrasında bilgisayar kayıt sistemine aktarılmalıdır (52).

Hastane enfeksiyonları içinde CAE izlenmesi en zor olan ve en fazla vaka kaçırılan enfeksiyonlardır. Tıbbi kayıtların kalitesi, cerrahların enfeksiyon oranlarını bildirimindeki duyarlılıkları ve uygun sürveyans yönteminin kullanılması CAE sürveyans verilerinin sağlıklı olması için gerekli ana unsurlardır. Yine de cerrahi servislerdeki hasta sirkülasyonunun fazla oluşu, cerrahi alan enfeksiyonu tanımlarındaki yorum farklılıkları, enfeksiyon gelişimi için çok fazla risk faktörünün beraber değerlendirilmesinin gerekliliği sürveyans verilerinin elde edilmesini güçleştirmektedir. Ayrıca hastanede yatış süreleri kısa olan cerrahi hastalarda taburculuk sonrası takiplerin de yapılması ihtiyacı CAE sürveyansını daha da zorlaştırmaktadır.

Sürveyans ve epidemiyolojik verilerin toplanmasında hastane enfeksiyon kontrol ekibinin çok önemli bir rolü vardır. Cerrahi alan enfeksiyonları sürveyans yöntemleri, aktif ve pasif yöntemlerle verilerin toplanması ve birbiri ile karşılaştırılması esasına dayanır. Pasif sürveyansta enfeksiyon tanısını enfeksiyon kontrol komitesi üyeleri dışındaki kişiler koyar ve hastane enfeksiyon bildirim formu doldurarak komiteyi bilgilendirir. Zaman yönünden avantajlı olan bu tür çalışmalarda enfeksiyon kontrol ekibinin pasif durumda kalması, bildirimlerin doğru ve yeterli düzeyde yapılmaması olasılığı dezavantajdır. Bu nedenle güvenilirliği düşüktür. Aktif sürveyans enfeksiyon kontrol komitesinin doğrudan kendisinin yaptığı hasta bazlı bir uygulamadır. Hastanın izlemi ve gerekli veriler doğrudan enfeksiyon kontrol hemşiresi veya doktoru tarafından izlenerek kayıt altına alınır. Hastaya uygulanan işlemler ve bunların enfeksiyon kontrol ilkelerine uygunluğu kontrol altındadır. Duyarlılığı daha yüksektir. Bu tip sürveyans servisleri dolaşmayı, hizmet verenlerle iletişim ve bilgi alışverişini gerektirir, dolayısıyla daha fazla zaman alır ve eğitimli personel ihtiyacı doğurur (52, 54).

Cerrahi alan enfeksiyonlarında sürveyansın belirlenmesinde taburculuk sonrası takibin önemi büyüktür. Taburculuk sonrası sürveyansın standart bir yolu yoktur (7). Cerrahi alan enfeksiyonlarının %12-84'ü taburculuk sonrası dönemde saptanmaktadır (1). Ameliyat sonrası yatış süresinin kısa olması nedeniyle, taburculuk sonrası sürveyansın yapılmaması CAE'nin yarısının gözden kaçırılmasına neden olabilmektedir. Taburculuk sonrası izlemde elektronik posta veya telefon yoluyla hastayla bağlantı kurulması, hastaların hastaneye yeniden kabulünde takibi ve eğer mümkünse diğer sağlık kuruluşları ile bağlantı kurulması gibi yöntemler kullanılabilir (54). Ancak kontrol muayenelerinde tesbit edilen enfeksiyonların kontrol birimine bildirimleri yapmaması veya zamanında ulaştırmaması, kontrole gelmeyen hastalara yaklaşımın nasıl olacağına tam bilinmemesi ve hastalara ait kayıtların yeterli olmaması gibi sıkıntılar bu takibi güçleştirmektedir. Taburculuk sonrası sürveyansta standardize edilmiş veya genel kabul görmüş bir metod henüz ortaya konamamıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada 1 Şubat 2009-31 Ocak 2010 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi (UÜTF)'ndeki Genel Cerrahi (GC), Kalp ve Damar Cerrahisi (KDC), Ortopedi ve Travmatoloji (OT) ve Üroloji (Ü) servislerinin yaptığı ameliyatlara ele alındı. Belirlenen 10 farklı ameliyat türünden toplam 1123 tanesi CAE yönünden takip edildi. Seçilen operasyon türleri, safra-karaciğer ve pankreas cerrahisi (BİLİ) operasyonları, kolon cerrahisi (KOLO) operasyonları, apendektomi (APPEN), kolesistektomi (KOLE), meme cerrahisi (MEME) operasyonları, sadece göğüs insizyonlu koroner by-pass grefti (KBGG) operasyonları, safen ven insizyonu ile birlikte olan koroner by-pass grefti (KBGGB) operasyonları, total diz protezi (DPRO) operasyonları, total kalça protezi (KPRO) operasyonları ve nefrektomi (NEFR) şeklindeydi.

Operasyonların uygulandığı hastalar, hastane veri tabanında yer alan ameliyathane kayıt sisteminden tespit edildi ve günlük olarak listelendi. Çalışmaya 18 yaş ve üzerindeki hastalar dahil edildi. DPRO ve KPRO uygulanan hastalardan primer protez uygulanan hastalar çalışmaya alındı; daha önce protez uygulanan ve enfeksiyon nedeniyle protez yenileme operasyonu yapılanlar çalışma dışı bırakıldı. Hastanemiz dışında opere edilen hastalarda gelişen CAE çalışmaya alınmadı. Belirlenen kriterlere uyan hastalar UÜTF Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji doktoru tarafından günlük hasta ziyaretleri ile takip edildi. Çalışmaya alınan tüm hastalara ilk vizitte "Cerrahi Alan Enfeksiyonları Takip Formu" dolduruldu. Formlarda hastaların demografik verileri, hastanede yatış süreleri, operasyonla ilgili özellikler (operasyonun tipi, süresi, şekli ve uygulanan anestezi çeşidi), cerrahi yara sınıflaması, intrensek (hastaya ait) ve ekstrensek (çevre ve operasyona ait) risk faktörleri ve üreyen mikroorganizmalar yer aldı (Ek-1). Form bilgileri SPSS programına kaydedildi.

Çalışmadan önce 20 Ocak 2009 tarihinde UÜTF Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı (etik kurul onay no:2009-1/13).

Belirlenen cerrahi prosedürlerde opere olan hastalar taburcu olduktan sonra da izlendi. DPRO ve KPRO yapılan hastalar 1 yıl, diğer operasyonlarda ise hastalar 1 ay boyunca rutin poliklinik kontrolüne çağrıldı, dosya kayıtları incelenerek ve telefonla aranarak takip sürdürüldü. Telefon görüşmesinde alınan bilgiler doğrultusunda cerrahi alan enfeksiyonu şüphesi olan hastalar poliklinik kontrolüne çağrıldı, yara yeri kültürleri alındıktan sonra ilgili cerrahi branşa yönlendirildi.

Cerrahi alan enfeksiyonu tanımlaması CDC'nin en son belirlediği kriterlere göre yapıldı. Enfeksiyon saptanan hastalarda hastane yatışı yapılanların klinik doktoru ile görüşülerek, ayaktan takip edilenlerin ise ilgili poliklinik doktoru ile görüşülerek uygun şekilde yara yerinden, drenajdan veya dokudan kültür alınması önerildi. Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Polikliniği'ne başvuran hastalardan ise tarafımızca açık akıntılı yaralardan kültür alındı.

Cerrahi alan enfeksiyonu düşünülen hastalardan alınan kültür örnekleri %5 koyun kanlı agar, Eozin-Metilen Blue agar besiyerlerine tek koloni düşürme yöntemi ile ekildi. Besiyerleri 37⁰C'de 24-48 saat inkübe edildi. Ayrıca alınan örneklerin tiyo-glikolatlı sıvı besiyerine ekimleri yapıldı. 37⁰C'de 24-48 saat inkübasyon sonrası üreme tespit edilenlerin, %5 koyun kanlı agar, Eozin-Metilen Blue agar besiyerlerine tek koloni düşürme yöntemi ile ekimleri yapıldı. İnkübasyon sonunda üreyen mikroorganizmaların görünüm, üreme, boyanma ve biyokimyasal özelliklerine göre yapılan incelemeler sonrasında identifikasyon ve antibiyotik duyarlılık testleri BD Phoenix (Beckton Dickinson, ABD) otomatize sistem ile yapıldı. İn-vitro antimikrobiyal duyarlılık testlerinin uygulanması ve sonuçların yorumlanması Klinik ve Laboratuvar Standartları Enstitüsü [Clinical and Laboratory Standarts Institute (CLSI)]'ne (55) uygun olarak gerçekleştirildi.

Hasta verilerinin istatistiksel analizinde SPSS version 13.0 (SPSS Co. LEAD Techn., IL) kullanıldı. Belirlenen risk faktörlerine yönelik karşılaştırmalı analizler için "Pearson ki-kare testi" kullanıldı ve p değeri 0,05'in altında olanlar anlamlı kabul edildi. Ortalama değerlerin hesaplanması ve bunların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi tercih edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan operasyonların 782 tanesi GC, 202 tanesi KDC, 65 tanesi OT ve 74 tanesi Ü servisinde idi (Tablo-7).

Tablo-7: Ameliyatların servise ve operasyon türüne göre dağılımı.

Servis	Sayı	%	Ameliyat	Sayı	%
GC	782	69,7	APPEN	82	10,5
			BİLİ	112	14,3
			KOLO	234	29,9
			KOLE	188	24,1
			MEME	166	21,2
KDC	202	18,1	KBGGB	25	12,4
			KBGG	177	87,2
OT	65	5,7	DPRO	35	53,8
			KPRO	30	46,2
Ü	74	6,5	NEFR	74	100

Takip edilen 1123 hastanın 583 (%51,9) tanesi kadın ve 540 (%48,1) tanesi erkek idi. Hastaların ortalama yaşı 55,05±15,3 (18-91) yıl idi. Ortalama yaş kadınlarda 53,72±15,5 (18-89) yıl ve erkeklerde 56,5±15,03 (18-91) yıl olarak bulundu.

Operasyonların 143 (%12,7)'ünde CAE saptandı. Enfeksiyonların %48,2'si YCAE, %38'i DCAE ve % 14,1'i O/B CAE idi (Tablo-8).

Tablo-8: CAE oranları ve lokalizasyonlarına göre dağılımı.

CAE		YCAE		DCAE		O/B	
Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
143	12,70	69	48,2	54	37,8	20	14,0

Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastaların yaş ortalaması 57,3±13,9 yıl iken enfeksiyon saptanmayan hastaların yaş ortalaması 54,7±15,5 yıl olarak hesaplandı (p=0,095). Hastaların 393 (%35)'ü 18-50 yaş, 437 (%38,9)'si 51-65 yaş ve 293 (%26,1)'ü 65 yaş üzerinde idi. Bu üç yaş grubu

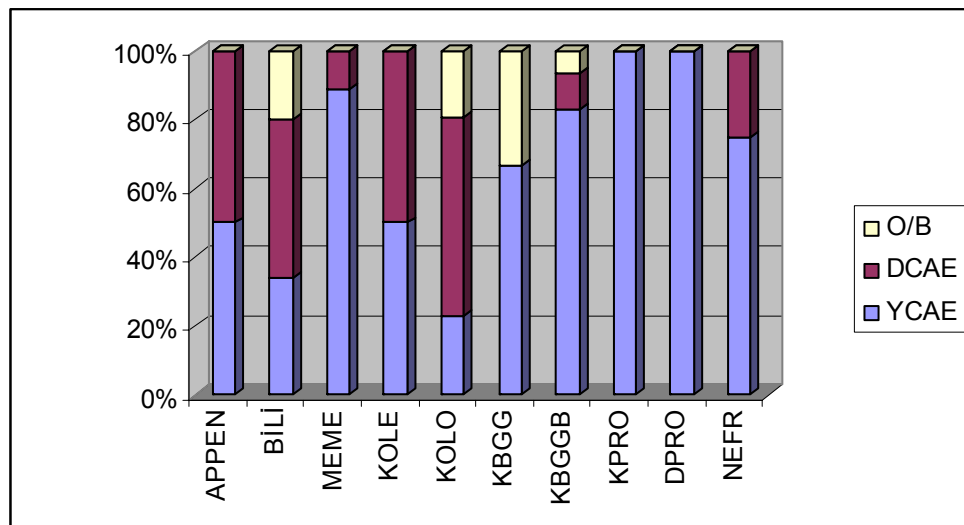
arasında yapılan değerlendirmede CAE oranları sırasıyla %10,4 (n=41), %14,2 (n=62) ve %13,7 (n=40) olarak bulundu. Enfeksiyon gelişimi açısından yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu (p=0,232).

Opere edilen 583 kadın hastadan 64 (%11,0)'ünde, 540 erkeğin 79 (%14,6)'unda CAE tespit edildi ve iki cinsiyet arasında CAE oranları açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı (p=0,067). Cerrahi alan enfeksiyonu saptanan 143 hastadan %44,8'inin kadın, %55,2'sinin erkek olduğu görüldü.

Ameliyat tiplerine göre CAE oranları tablo 9'da ve CAE'nin yerleşimlerine göre dağılımları şekil 2'de sunuldu.

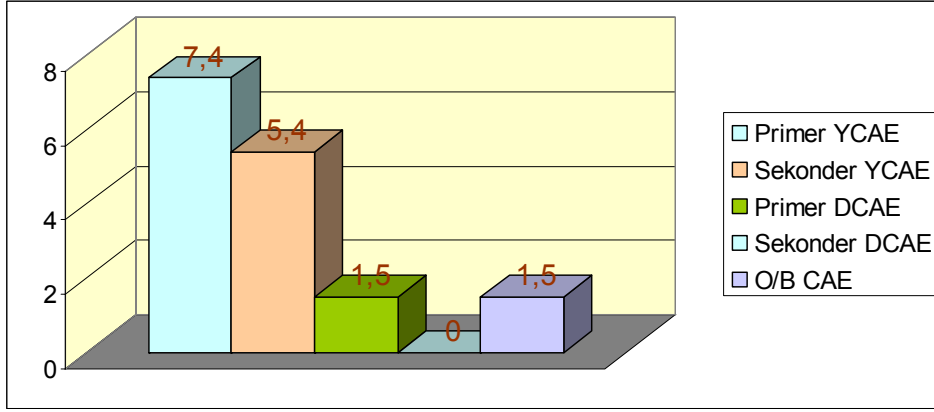
Tablo-9: Ameliyat türlerine ve yerleşim yerlerine CAE oranları.

Operasyon	Sayı	CAE		YCAE		DCAE		O/B CAE	
APPEN	82	4	4,9	2	2,4	2	2,4	0	0
BİLİ	112	35	31,2	12	10,7	16	14,3	7	6,2
MEME	166	9	5,4	8	4,8	1	0,6	0	0
KOLE	188	2	1,1	1	0,1	1	0,1	0	0
KOLO	234	52	22,2	12	5,1	30	12,8	10	4,3
KBGG	25	3	12,0	2	8,0	0	0	1	4,0
KBGGGB	177	29	16,4	24	13,6	3	1,7	2	1,1
KPRO	30	1	3,3	1	3,3	0	0	0	0
DPRO	35	4	11,4	4	11,4	0	0	0	0
NEFR	74	4	5,4	3	4,0	1	1,4	0	0



Şekil-2: Ameliyatlarda saptanan CAE'nin yerleşim yerlerine göre dağılımı.

Koroner arter bypass (KBG) ameliyatlarında ayrıca göğüs insizyonu ve bacak greft insizyonuna göre CAE oranları sırasıyla %10,4 (21/202) ve %5,4 (11/202) olarak bulundu. Lokalizasyonlarına göre primer (göğüs insizyonu) ve sekonder insizyonlardaki CAE (bacak greft yeri insizyonu) oranları şekil-3'de gösterildi.



Şekil-3: KBG ameliyatlarında lokalizasyonlarına göre CAE oranları.

Hastaların 1025 (%91,3) tanesi taburcu edildikten sonra da CAE açısından takip edildi. Geriye kalan hastaların hastanede yatış süresi 30 gün ve üzerinde seyrettiği için taburculuk sonrası takibe gerek duyulmadı.

Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 85 (%59,4) hasta hastanede yatarken, 58 (%40,6) hasta ise taburcu olduktan sonra tanı aldı. Taburculuk öncesi ve sonrası gelişen CAE'nın lokalizasyonlarına yönelik yapılan incelemede istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptandı ($p < 0,05$) (tablo 10).

Tablo-10: Hastaların değerlendirilme şekilleri ve CAE'ları ile ilişkisi.

	Sayı	CAE*		YCAE		DCAE		O/B	
		n	%	n	%	n	%	n	%
HYD	98	85	59,4	27	31,8	42	49,4	16	18,8
TSD	1025	58	40,6	42	72,4	12	20,7	4	6,9

HYD:Hastanede yatarken değerlendirme, TSD: Taburculuk sonrası değerlendirme. *CAE içindeki oranları.

Tüm ameliyatlarda operasyon süresi ortalama $2,09 \pm 1,42$ saat olarak bulunurken, CAE saptanan hastalarda bu süre $2,72 \pm 1,58$ saat idi. Operasyon

süresi uzadıkça CAE görülme sıklığındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Ancak operasyon süreleri ile CAE'nın yerleşimi arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p=291$) (tablo 11).

Tablo-11: Operasyon sürelerine göre CAE oranları ve lokalizasyonlarına göre dağılımı.

Süre	Operasyon	CAE	YCAE	DCAE	O/B
Saat	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
≤ 2	748 (66,6)	67 (9,0)	29 (43,3)	27 (40,3)	11(16,4)
> 2 ≤4	291 (25,9)	53 (18,2)	30 (56,7)	19 (35,8)	4 (7,5)
> 4	84 (7,5)	23 (27,4)	10 (43,5)	8 (34,8)	5 (21,7)

Hastaların hastanede ortalama yatış süresi $9,3\pm 11,5$ (1-210) gün olarak bulundu. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastalarda ise hastanede ortalama yatış süresinin $19,2\pm 14$ (1-126) güne uzadığı görüldü ($p<0,05$). Hastalarda CAE'nın ortaya çıkış zamanı ortalama $11,5\pm 7,4$ (3-45) gün idi. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen 143 hastadan %39,9 (n=57)'u operasyondan sonraki birinci haftada, %35 (n=50)'i ikinci haftada, %16,1(n=23)'i üçüncü haftada ve %9,1 (n=13)'i üç haftadan sonra tanı aldı. Yerleşim yerlerine göre DCAE, YCAE ve O/B CAE için ortalama enfeksiyonun ortaya çıkış süreleri ise sırasıyla $13,3\pm 7,9$ (orta değer=13), $9,1\pm 5,6$ (orta değer=7) ve $12,2\pm 8,9$ (orta değer=10) şeklindeydi.

Operasyon öncesi yatış süresi 1-3 gün olan 792 (%70,5) hastanın 67 (%8,4)'sinde, 4-7 gün olan 234 (%20,8) hastanın 51 (%21,8)'inde, 8-14 gün olan 66 (%5,9) hastanın 17 (%25,8)'sinde ve 14 günden fazla olan 31 (%2,8) hastanın 8 (%25,8)'inde CAE saptandı. Operasyon öncesi yatış süresinin üç günden fazla olmasının CAE gelişiminde istatistiksel olarak anlamlı oranda bir risk oluşturduğu görüldü ($p<0,05$).

Çalışmamızda CAE tanısı alan hastaların post-operatif yatış süresi $13,3\pm 9,6$ (1-71) gün olarak saptandı. Enfeksiyon gözlenmeyen hastalarda ise ortalama post-operatif yatış süresi $4,9\pm 4,6$ (1-86) gün idi ($p<0,05$). Cerrahi servislere göre hastaların ortalama yaşı ve hastanede yatış süreleri tablo-12'de gösterildi.

Tablo-12: Cerrahi servislere göre hastaların ortalama yaşı ve hastanede kalış süreleri.

	Sayı	Yaş	Pre-op. yatış süresi	Post-op. yatış süresi	Hastane yatış süresi
GC					
Toplam	782	53,2±16,3	3,06±6,6	5,8±5,9	8,9±10,2
CAE -	682	52,8±16,5	2,55±4,9	4,52±4,1	7,07±7,7
CAE +	100	55,4±14,3	5,43±6,7	14,4±8,6	20,9±15,3
p değeri		0,141	<0,05	<0,05	<0,05
KDC					
Toplam	202	61,9±9,4	3,48±3,4	7,5±5,7	11,0±7,1
CAE -	170	61,6±9,0	3,32±3,3	6,6±2,4	10,2±4,1
CAE +	32	63,7±10,3	4,31±3,5	12,1±12,3	16,3±14,0
p değeri		0,282	<0,05	<0,05	<0,05
OT					
Toplam	65	57,5±14,9	4,9±5,5	6,3±10,6	11,3±15,3
CAE -	60	57,5±14,7	5,0±5,7	6,5±10,8	11,6±15,9
CAE +	5	59,6±16,3	3,2±1,3	4,2±1,3	7,4±0,9
p değeri		0,764	0,543	0,308	0,283
Ü					
Toplam	74	53,8±13,3	2,08±2,2	4,0±3,3	6,08±4,9
CAE -	70	53,7±13,3	1,97±2,0	3,6±2,4	5,6±4,0
CAE +	4	49,7±15,4	4,0±4,1	9,2±8,4	13,2±12,0
p değeri		0,607	0,184	0,322	0,170

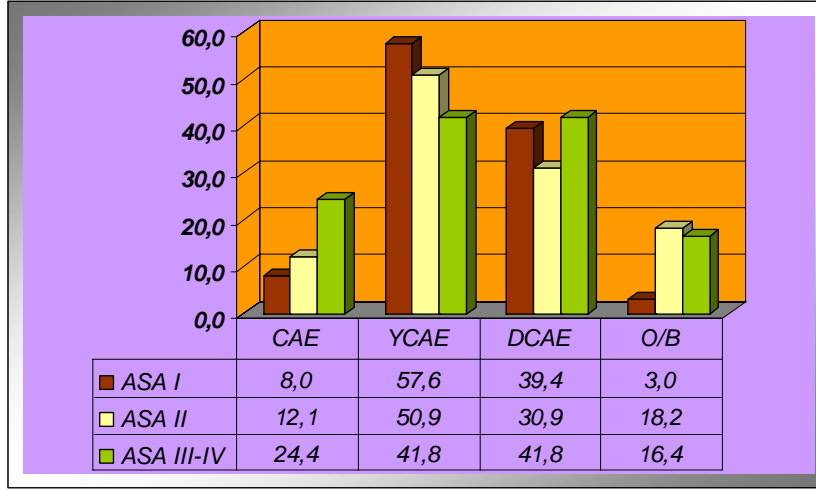
Operasyonların şekline göre bir değerlendirme yapıldığında 183 (%16,3) acil operasyondan 31 (%16,9)'inde, elektif şartlarda yapılan 940 (%83,7) operasyonun 112 (%11,9)'sinde CAE saptandı. Acil operasyonlarla elektif operasyonlar arasında CAE görülme sıklığı açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı (p=0,056). Acil ve elektif operasyonlarda CAE'nın ortalama görülme süresi sırasıyla; 10,8±8,2 (4-45) gün ve 11,6±7,2 (3-44) gün olarak bulundu (p=0,328). Acil operasyonlarda görülen enfeksiyonlar yerleşim yerlerine göre değerlendirildiğinde; %22,6 (n=7)'sı YCAE, %54,8'i (n=17) DCAE ve %22,6 (n=7)'sı O/B CAE şeklinde idi. Elektif operasyonlarda ise YCAE, DCAE ve O/B CAE oranları, sırasıyla; %56,2 (n=63), %32,1 (n=36) ve %11,7 (n=13) idi. Acil ve elektif operasyonlarda gelişen CAE, yerleşim yerlerine göre karşılaştırıldığında aralarındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,05).

Cerrahi yara sınıflamasına göre çalışmamızda ele alınan operasyonların 500'ü temiz, 484'ü temiz-kontamine, 104'ü kontamine ve 35'i kirli yara idi. Temiz operasyonların 47 (%9,4)'sinde, temiz-kontamine yaraların 55 (%11,3)'inde, kontamine yaraların 25 (%24,0)'inde ve kirli yaraların 16 (%45,7)'sında CAE görüldü. Yaranın kontaminasyon derecesi arttıkça CAE görülme oranının arttığı gözlemlendi ve bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Yara sınıflamasına göre CAE oranları ve yara enfeksiyonlarının lokalizasyonlarına göre dağılımı tablo 13'te verilmiştir.

Tablo-13: Yara sınıflamasına göre CAE oranları.

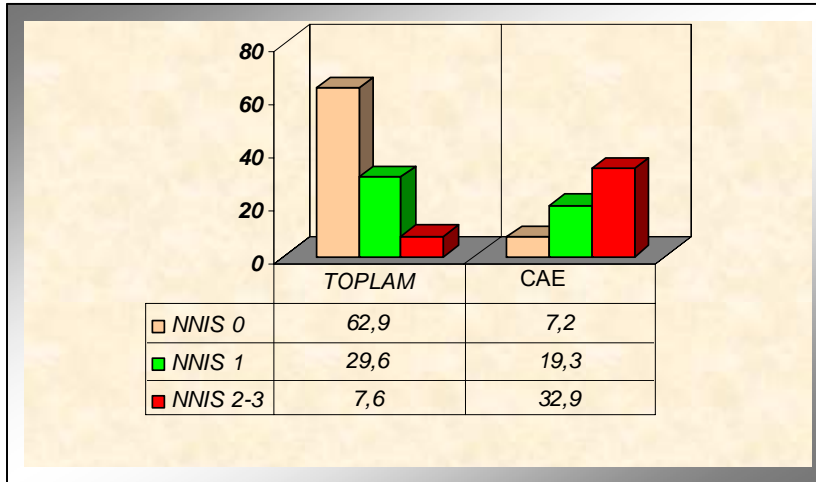
Yara sınıflaması	CAE		YCAE		DCAE		O/B			
	Sayı	%	n	%	n	%	n	%		
Temiz	500	53,4	47	9,4	41	87,2	4	8,5	2	4,3
Temiz-kontamine	484	34,2	55	11,3	18	32,8	29	52,7	8	14,5
Kontamine	104	9,3	25	24,0	6	24,0	13	52,0	6	24,0
Kirli	35	3,1	16	45,7	4	25,0	8	50,0	4	25,0

Hastaların fiziksel aktivite durumunu belirlemek amacıyla kullanılan ASA skoruna göre hastaların 412 (%36,7)'si ASA I, 456 (%40,6)'sı ASA II ve 255 (%22,7)'i ASA III-IV sınıflaması içinde değerlendirildi. Bu sınıflamaya göre ASA I, ASA II ve ASA III-IV içinde yer alan hastalarda CAE görülenlerin sayısı sırasıyla, 33 (%8,0), 55 (%12,1) ve 55 (%24,4) şeklinde idi. ASA değerinin artışı ile yani hastaların fiziksel durumundaki kötüleşme ile CAE görülme sıklığının paralel olarak arttığı saptandı ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Enfeksiyonun lokalizasyonuna göre yapılan karşılaştırmada ise ASA sınıflamaları arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0,193$) (Şekil-4).



Şekil-4: ASA skoruna göre CAE oranları ve CAE'nin yerleşim yerine göre dağılımı.

Çalışmaya alınan hastaların 706 (%62,9)'sı NNIS risk kategorisi 0; 332 (%29,6)'sı NNIS risk kategorisi 1; 85 (%7,6)'i NNIS risk kategorisi 2-3 içinde yer aldı. Bu sınıflandırmaya göre, NNIS risk kategorisi 0 için CAE oranı %7,2 (n=51); NNIS risk kategorisi 1 için %19,3 (n=64) ve NNIS risk kategorisi 2-3 için %32,9 (n=28) olarak saptandı (Şekil-5). NNIS risk indeksindeki artışın CAE görülme sıklığını istatistiksel olarak anlamlı oranda artırdığı bulundu ($p<0,05$).



Şekil-5: Ameliyatların NNIS risk indeksine göre sınıflanması ve NNIS riskkategorisine göre CAE oranları.

Belirlenen ameliyat tiplerinde NNIS risk indeksine sınıflanmış operasyonların CAE oranları tablo 14'de gösterilmiştir.

Tablo-14: Ameliyatlarda risk indeks kategorisine göre CAE oranları.

Ameliyat	NNIS risk indeks 0			NNIS risk indeks 1			NNIS risk indeks 2-3		
	Sayı	CAE		Sayı	CAE		Sayı	CAE	
		n	%		n	%		n	%
BİLİ	61	12	19,6	41	17	41,5	10	6	60,0
MEME	151	7	4,6	15	2	13,3	—	—	—
KBGG	10	0	0	15	3	20,0	—	—	—
KBGGB	91	14	15,4	74	13	17,6	12	2	16,7
DPRO	22	4	18,1	13	0	0	—	—	—
KPRO	21	1	4,8	5	0	0	4	0	0
NEFR	65	3	4,6	9	1	11,1	—	—	—
APPEN	37	0	0	31	1	3,2	14	3	21,4
KOLE	145	1	0,7	39	1	2,6	4	0	0
KOLO	103	9	8,7	90	26	28,9	41	17	41,5
TOPLAM	706	51	7,2	332	64	19,3	85	28	32,9

NNIS'in 2006-2008 yılları arasındaki ameliyat spesifik CAE oranları (56) ile bizim CAE oranlarımız tablo 15'de birlikte sunuldu. Buna göre ameliyata spesifik CAE oranlarımız NNIS verileri ile karşılaştırıldığında bizim oranlarımızın %75-%90 persantilin üzerinde olduğu saptandı.

Tablo-15: NNIS (NHSN) risk skorlamasına göre NNIS (NHSN) verileri ile karşılaştırmalı CAE oranları.

Operasyon tipi	NNIS risk indeksi	Operasyon Sayısı	CAE		NNIS PERSANTİL					
			n	%	NNIS	0	%25	%50	%75	%90
APPEN	0,1	68	1	1,47	1,15	0,00	0,00	0,60	1,23	2,76
	2,3	14	3	21,40	3,47					
BİLİ	0,1	102	29	28,40	8,07					
	2,3	10	6	60,00	13,65					
KOLE	0	145	1	0,70	0,23	0,00	0,00	0,00	0,00	0,86
	1	39	1	2,60	0,61	0,00	0,00	0,00	0,97	2,06
	2,3	4	0	0	1,72	0,00	0,00	0,00	3,23	4,73
KOLO	0	103	9	8,70	3,99	0,00	1,58	3,49	5,56	8,73
	1	90	26	28,90	5,59	0,00	2,06	4,48	7,43	11,16
	2	36	15	41,70	7,06	0,00	2,38	5,06	9,09	13,78
	3	5	2	40,00	9,47					
MEME	0	151	7	4,60	0,95					
	1	15	2	13,30	2,95					
	2,3	0	0	0	6,36					
KBGGB	0	91	14	15,40	0,35					
	1	74	13	17,60	2,55	0,00	0,65	1,9	3,45	5,37
	2	12	2	16,70	4,26	0,00	1,33	3,08	5,81	8,70
	3	0	0	0	8,49					
KBGG	0,1	10	0	0	1,37	0,00	0,00	0,00	2,47	4,55
	2,3	15	3	20,00	2,29	0,00	0,00	0,00	2,80	6,89
KPRO	0	21	1	4,80	0,58	0,00	0,00	0,00	0,68	1,50
	1	5	0	0	0,99	0,00	0,00	0,48	1,39	2,33
	2,3	4	0	0	1,60	0,00	0,00	0,81	2,38	4,17
DPRO	0	22	4	18,10	0,67	0,00	0,00	0,00	0,96	2,09
	1	13	0	0	1,44	0,00	0,00	0,90	2,09	3,51
	2,3	0	0	0	2,40	0,00	0,00	1,87	3,70	5,83
NEFR	0,1	74	4	5,40	0,88					
	2,3	0	0	0	4,50					

Ameliyatların 247 (%22)'si laparoskopi altında yapılmıştı. Bu operasyonların 8 (%3,2)'inde CAE görüldü. Laparoskopi ile yapılan ameliyatlarda açık ameliyatlara göre daha az sıklıkta CAE geliştiği gözlemlendi ($P<0,05$). Cerrahi alan enfeksiyonu saptanan hastalarda laparoskopik ameliyatların oranı %5,6 olarak bulundu. Laparoskopi uygulanan APPEN, KOLE, KOLO ameliyatlarında kullanılan modifiye NNIS risk skorlamasına göre, NNIS risk indeks M (-1) kategorisinde CAE oranı %3,8 iken NNIS risk indeks 0-1 kategorisinde bu oran %16,7 olarak saptandı (Tablo 16).

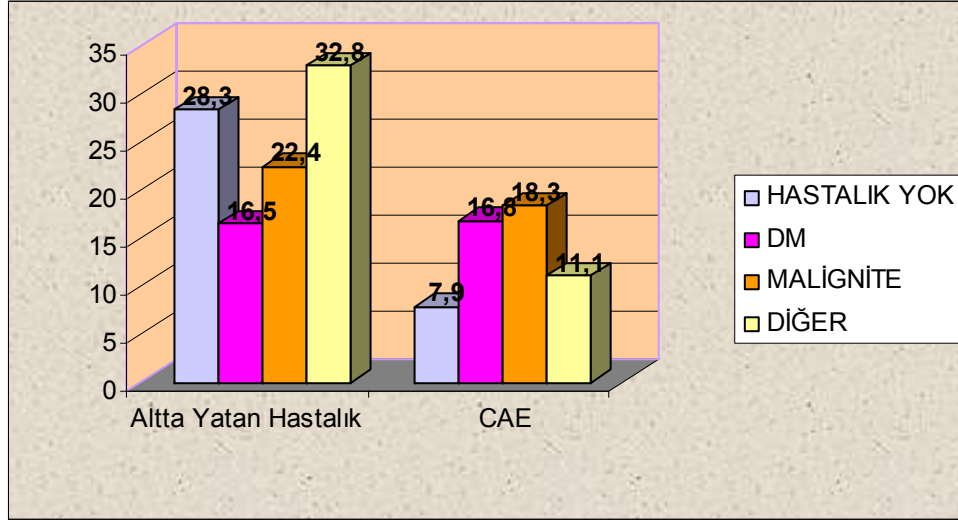
Tablo-16:Laparoskopik ameliyatlarda modifiye NNIS risk indeks kategorisine göre CAE oranları.

Ameliyat	NNIS risk indeks M			NNIS risk indeks 0-1		
	Sayı	CAE		Sayı	CAE	
		n	%		n	%
APPEN	4	0	0	6	1	16,7
KOLE	44	1	2,3	10	1	10
KOLO	5	1	20	2	1	50
Toplam	53	2	3,8	18	3	16,7

Çalışmamızda yer alan hastaların 805 (%71,7)'inde altta yatan bir hastalık öyküsü mevcuttu. Bu hastaların 185 (%16,5)'inde DM, 251 (%22,4)'inde malignite vardı. Kalan 369 (%32,9) hastada ise başka bir sistemik hastalık mevcuttu. Diyabetes mellitus tanılı hastaların %16,8'inde (n=31), maligniteli hastaların %18,3 (n=46)'ünde CAE saptandı. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastaların ise %32,2'sinde malignite ve %21,6'sında DM vardı. Bunların dışında yandaş hastalık öyküsü bulunan hastalardaki CAE oranı %11,1 idi. Sistemik hastalık öyküsü bulunmayan hastaların %7,9 kadarı CAE tanısı aldı (Şekil-6). Sistemik hastalık öyküsü bulunan hastalarda bulunmayanlara göre CAE görülme sıklığının daha fazla olduğu görüldü ($P<0,05$).

Opere edilen hastaların %13,8 (n=155)'inde operasyondan 12-24 saat önce cerrahi sahaya yönelik tıraşlama yapıldığı belirlendi ve bunların %12,3 (n=19)'ünde CAE geliştiği gözlemlendi. Böyle bir uygulama yapılmayan

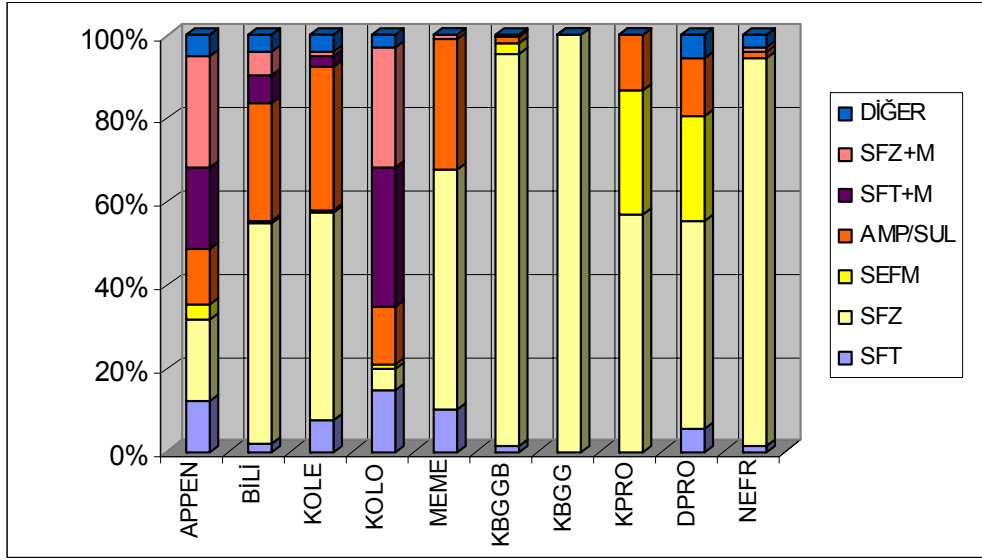
hasta grubunda ise bu oran %12,7 olarak bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p=0,876).



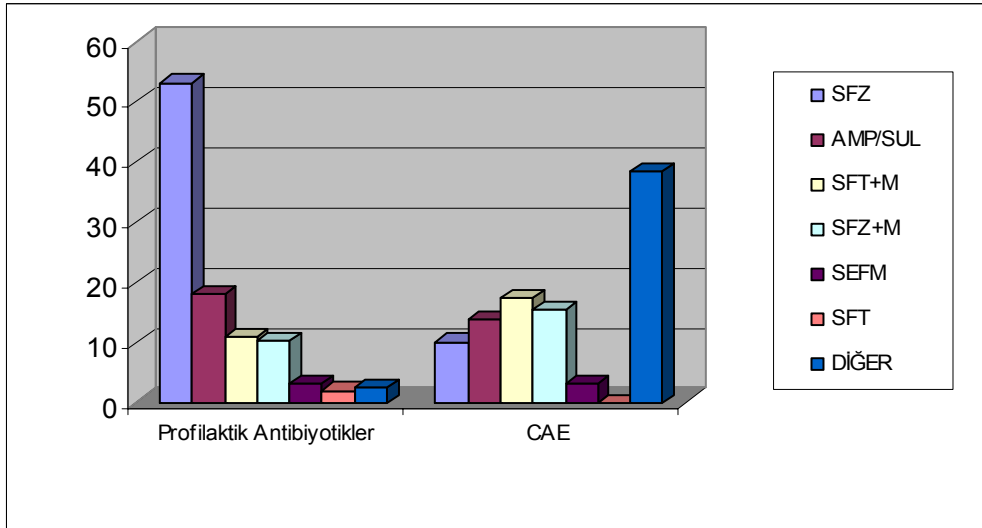
Şekil-6: Altta yatan hastalıkların dağılımı ve CAE oranları.

Hastaların %98 (n=1101)'i genel anestezi altında %2 (n=22)'si ise spinal anestezi ile opere edilmişti. Genel anestezi ile opere edilen hastaların 141 (%12,8)'inde ve spinal anestezi ile opere edilen hastaların 2 (%9,1)'sinde CAE saptandı. Cerrahi alan enfeksiyonu gözlenenlerin %98,6'sı genel anestezi almış hastalardı.

Çalışmaya alınan operasyonların 1006 (%89,6)'sında antibiyotik profilaksisi uygulanmıştı. Bunların 456 (%45,4)'sı temiz, 446 (%44,3)'sı temiz-kontamine, 104 (%10,3)'ü kontamine yara idi. Kirli yara sınıfındaki 35 (%3,1) hasta antibiyotik tedavisi altında operasyona alınmıştı. Temiz operasyonların 178 (%39,1)'inde gereksiz yere antibiyotik profilaksisi uygulandığı görüldü. Profilaksi uygulanan ameliyatların 431 (% 42,8)'inde tek doz antibiyotik, 241 (%24,0)'inde 24 saat süreli antibiyotik ve 334 (%33,2)'ünde 24 saatten daha uzun süreli antibiyotik verilmişti. Sefazolinin en fazla tercih edilen profilaktik antibiyotik olduğu görüldü [%53,1 (n=534)]. Birden fazla antibiyotik ile yapılan profilaksi oranı %41,8 (n=421) idi. Profilaksi için tercih edilen antibiyotiklerin operasyonlara göre oranları ve antibiyotiklerin enfeksiyon gelişimi ile ilişkisi şekil 7 ve 8'de gösterildi.y



Şekil-7: Profilaktik antibiyotik uygulamalarının ameliyatlara göre dağılımı.



Şekil-8: Profilaktik antibiyotikler ve CAE ile ilişkisi. **SFZ:** Sefazolin, **AMP/SUL:** Ampisilin/sulbaktam, **SFT+M:** Seftriakson+metronidazol, **SFZ+M:** Sefazolin+metronidazol, **SEFM:** Sefuroksim, **SFT:**Seftriakson.

NNIS 0 kategorisindeki operasyonlarda profilaksi sürelerinin kıyaslamasında anlamlı farklılık bulunurken NNIS 1 ve NNIS 2-3 kategorilerinde uygulama süreleri arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi (Tablo-17).

Tablo-17: NNIS'e göre profilaktik antibiyotik süreleri ve CAE ilişkisi (%).

NNIS risk indeksi	Tek doz	24 s	>24 s	p değeri
0	6,1	6,0	13,8	0,011
1	17,6	18,2	19,8	0,903
2-3	15,1	30,0	27,8	0,635

Operasyon sonrası yoğun bakımda takip edilen 306 (%27,2) hastanın 78 (% 25,5)'inde CAE görüldü. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastaların % 54,5'inin yoğun bakımda yatışı olduğu belirlendi. Yoğun bakımda yatış süresi ortalama 3,3±5,4 gün olarak bulundu. Cerrahi enfeksiyon saptanan hastalarda yoğun bakımda yatış süresi ortalama 6,3±9,4 gün iken enfeksiyon saptanmayan hastalarda ortalama yoğun bakım süresi 2,3±2,2 gün idi. On günden daha fazla yoğun bakımda yatırılan 16 (%5,2) hastadan 14 (%87,5)'ünde CAE gözlemlendi. On günden daha kısa süre yoğun bakımda yatırılan 290 (%94,8) hastadan ise CAE gelişenlerin sayısı 64 (%22,1) idi.

Operasyondan sonraki ilk 5 gün içinde yeniden opere edilen 25 (%2,2) hastanın 12 (%48)'sinde CAE geliştiği görüldü. Bu 12 enfeksiyondan 1 (%8,3)'i YCAE, 7 (%58,3)'si DCAE ve 4 (%33,4)'ü O/B CAE idi.

Çalışmamızda operasyon öncesinde hemoglobin değerleri erkekler için 13 g/dl ve kadınlar için 11 g/dl'nin altında olan vakalar anemik kabul edildi. Buna göre anemi saptanan 417 (%37,1) hastadan 79 (18,9)'unda ve anemisi olmayan 706 (%62,9) hastadan ise 64 (%9,1)'ünde CAE gözlemlendi. Cerrahi alan enfeksiyonu saptanan hastaların %55,2'sinde anemi mevcuttu. Operasyon öncesinde anemisi olan vakalarda CAE gelişiminin daha sık olduğu saptandı (p<0,05).

Opere edilen hastalardan 63 (%5,6)'ünde immüsupresyon mevcuttu. Bu hastaların 11 (%17,5)'inde CAE görüldü. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hastalar arasında immüsuprese olanların oranı %7,7 olarak bulundu. İmmüsupresyon varlığının CAE gelişimi açısından istatistiksel olarak bir anlamlılığı bulunmadı (p=0,237).

Çalışmaya alınan hastaların 466 (%41,5)'sine operasyon esnasında veya sonrasında kan veya kan ürünü replasmanı uygulanmıştı. Bu

hastalardan 96 (%20,6)'sında CAE gözlemlendi. Herhangi bir kan veya kan ürünü verilmeyen 657 hastanın ise 47 (%7,1)'sinde CAE saptandı. Transfüzyon alan hastalarda CAE oranları istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,05$).

Operasyon öncesi 30 gün içinde sigara kullanım öyküsü olan 178 (%15,9) hastadan 23 (%12,9)'ü CAE tanısı aldı. Kullanmayan hastalardaki CAE oranı ise %12,6 ($n=120$) idi. Çalışmamızda sigara kullanımının CAE açısından istatistiksel olarak anlamlılığı olmadığı görüldü ($p= 0,904$).

Operasyon öncesi kan şekeri değerleri 200 mg/dl'nin üzerinde olan 55 (%4,9) hastanın 11 (%20,0)'inde CAE saptandı. Kan şekeri 200 mg/dl'nin altında olan 1068 (%95,1) hastanın 132 (%12,4)'sinde enfeksiyon görüldü. CAE gelişen hastaların %7,7'sinde kan şekeri değeri 200 mg/dl'nin üzerinde idi. Kan şekeri düzeylerine göre CAE oranlarında bu iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p= 0,092$).

Çalışmaya alınan hastalar serum albümin düzeyi açısından üç gruba ayrıldı. Kan albümin düzeyi çalışılan 751 hastanın, 2 mg/dl'nin altında, 2 mg/dl ile 3 mg/dl değerleri arasında ve 3 mg/dl'nin üzerinde albümin değerleri olanların sayısı sırasıyla 4 (%0,5), 62 (%8,3) ve 685 (%91,2) olarak bulundu. CAE görülen hastaların sayısı sırasıyla; 1 (%25), 25 (%40,3) ve 81 (%11,8) idi. Albümin değeri 3 mg/dl'nin altında olan hastalarda, 3 mg/dl'nin üzerinde olanlara göre CAE görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p < 0,05$). Vücut kitle indeksi (Body mass indeksi: BMI)'ne göre 20 kg/m^2 'nin altında olan 107 hastadan; 20 ile 30 kg/m^2 arasında olan 798 hastadan ve 30 kg/m^2 'nin üzerinde olan 218 hastadan CAE gelişenlerin sayısı sırasıyla 13 (%12,1), 98 (%12,3) ve 32 (%14,7) olarak bulundu. BMI'ne göre CAE oranlarında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlendi ($p= 0,602$).

Çalışmamızda hastaya ait risk faktörlerine göre CAE gelişimine yönelik yapılan analizde kişinin yandaş hastalığının olması, malignite varlığı, ASA skorunun yüksekliği, albümin düşüklüğü ve anemi istatistiksel olarak anlamlı birer risk faktörü olarak belirlenmiştir. Buna karşın cinsiyet, DM, immünsupresyon, 200 mg/dl'nin üzerindeki kan şekeri değeri, obezite ve sigara kullanımının anlamlı bir risk oluşturmadığı görüldü (Tablo-8).

Tablo-18: Hastaya ait risk faktörlerine göre CAE oranları.

Risk faktörleri	Sayı	CAE (%)	p değeri	OR*	CI ₉₅
Cinsiyet					
Kadın	583	64 (11,0)	0,067	0,7	0,5-1,0
Erkek	540	79 (14,6)			
Yaş					
<65 yaş	830	103 (12,4)	0,583	1,1	0,7-1,7
>65 yaş	293	40 (13,7)			
Diyabet					
Hayır	938	112 (11,9)	0,072	1,5	0,9-2,3
Evet	185	31 (16,8)			
Malignite					
Hayır	872	97 (11,1)	<0,05	1,8	1,2-2,7
Evet	251	46 (18,3)			
İmmüsupresyon					
Hayır	1060	132 (12,4)	0,246	1,5	0,7-3,0
Evet	63	11 (17,5)			
Sigara kullanımı					
Hayır	945	120 (12,6)	0,934	1,0	0,6-1,7
Evet	178	23 (12,9)			
Obezite					
BMI < 30	905	111 (12,3)	0,337	1,2	0,8-1,9
BMI > 30	218	32 (14,7)			
ASA skoru					
ASA I-II	868	88 (10,1)	<0,05	2,4	1,6-3,6
ASA III-IV	255	55 (21,6)			
Anemi					
Hayır	706	64 (9,1)	<0,05	2,3	1,6-3,4
Evet	417	79 (18,9)			
Albümin					
>3	685	81 (11,8)	< 0,05	4,8	2,7-8,6
≤3	66	26 (39,3)			
Kan şeker düzeyi					
≤200 mg/dl	1068	132 (12,4)	0,097	1,8	0,8-3,7
>200 mg/dl	55	11 (20,0)			
Sistemik hastalık					
Hayır	318	25 (7,9)	< 0,05	1,2	2,0-3,2
Evet	805	118 (14,7)			

*OR:Ods Ratio

Çalışmamızda operasyona özgü birçok etkenin CAE gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde ilişkili olduğu görüldü. Buna göre; operasyonların 2 saatin üzerinde sürmesi, cerrahi sahanın kontamine veya kirli olması, NNIS risk indeksinin 2 veya üzerinde olması, operasyon öncesi yatış süresinin 3 günün üzerinde olması, operasyon esnasında veya

sonrasında transfüzyon uygulanması, yoğun bakım yatışının olması ve re-operasyon yapılması CAE gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo-19).

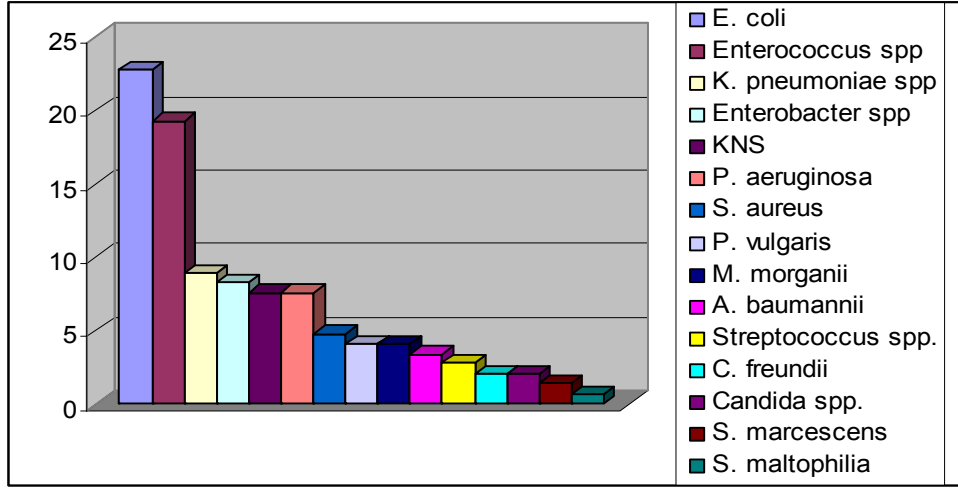
Tablo-19: Operasyona özgü bazı risk faktörleri ve CAE oranları.

	Toplam	n	CAE %	p değeri	OR	CI ₉₅
Operasyon süresi (>2 sa)	84	23	27,4	<0,05	2,9	1,8-3,7
Yara 3-4	139	41	29,5	<0,05	3,6	2,3-5,6
NNIS 2-3	85	28	32,9	<0,05	3,9	2,3-6,6
Acil operasyon	183	31	16,9	0,062	1,5	0,9-2,3
Pre-op. yatış (>3 gün)	331	76	23,0	<0,05	3,2	2,2-4,7
Laparoskopi	247	8	3,2	<0,05	0,18	0,1-0,4
Transfüzyon	466	96	20,6	<0,05	3,4	2,3-4,9
Genel anestezi	1101	141	12,8	0,454	-	-
Yoğun bakım	306	78	25,5	<0,05	4	2,7-5,8
Re-operasyon	25	12	48,0	<0,05	6,8	2,8-16,3

Çalışmamızda CAE gelişen 143 hastanın 101 (%70,6)'inde lokal bulgular, 11 (%7,7)'inde sistemik bulgular ön plandaydı. Otuzbir (%21,7) olguda tanı esnasında sistemik ve lokal bulgular birlikte bulunmakta idi. Cerrahi alan enfeksiyonu saptanan hastaların 100 (%69,3)'ünün yara yerinden alınan materyal örnekleri laboratuvara gönderildi. YCAE, DCAE ve O/B CAE saptanan hastalardan kültür için örnek gönderilenlerin oranları sırasıyla; %53,6, %85,1 ve %85 idi. Gönderilen örneklerden 87 (%87,0)'sinde üreme saptandı. Kültür sonuçlarından 145 çeşit mikroorganizma izole edildi.

Temiz cerrahi operasyonlarda izole edilen bakterilerin %57,1 (12/28)'i gram pozitif bakteriler olarak tanımlandı. Temiz operasyonlarda stafilokokların (*S. aureus* + *KNS*) oranı %35,7 (10/28) idi. Temiz-kontamine, kontamine ve kirli ameliyatlarda izole edilen etkenler içinde gram negatif bakterilerin baskın olduğu görüldü. Bu operasyonlarda izole edilen gram negatif bakterilerin oranı sırasıyla %68,2 (43/63), %67,6 (23/34) ve %70 (14/20) olarak bulundu. Tüm ameliyatlarda izole edilen 145 mikroorganizmanın 92 (%63,4)'si gram negatif basil, 50 (%34,5)'si gram pozitif kok ve 3 (%2,1)'ü maya morfolojisinde idi. En sık CAE etkeni olarak *E. coli* (%22,8) saptandı. İzole edilen etkenlerin ağırlıklı olarak

Enterobacteriaceae ailesi içinde yer alan bakteriler olduğu görüldü (şekil 9). Enfeksiyonun yerleşimine göre değerlendirildiğinde her üç lokalizasyonda da en sık etken *E. coli* idi. İkinci sıklıkta görülen etkenler ise YCAE’nda KNS’lar, DCAE’nda *Enterococcus faecium* ve O/B CAE’nda *P. aeruginosa* idi (Tablo-20).



Şekil-9: CAE’nda elde edilen mikroorganizmaların dağılımı (%).

Tablo-20: CAE lokalizasyonlarına göre mikroorganizmaların dağılımı.

	YCAE		DCAE		O/B	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<i>E. coli</i>	9	21,4	17	21,8	7	28,0
<i>K. pneumoniae</i>	3	7,1	7	9,0	3	12,0
<i>P.aeruginosa</i>	1	2,4	5	6,4	5	20,0
<i>A. baumannii</i>	2	4,8	3	3,8	0	0
<i>E. cloacae</i>	3	7,1	3	3,8	3	12,0
<i>S. aureus</i>	3	7,1	4	5,2	0	0
<i>E. faecium</i>	1	2,4	8	10,3	2	8,0
<i>E.faecalis</i>	5	11,9	7	9,0	2	8,0
KNS	8	19,0	3	3,8	0	0
Diğer	7	16,7	21	26,9	3	12,0
Toplam	42	100	78	100	25	100,0

Gram pozitif koklardan en sık etken %9,6 (n=14) *Enterococcus faecalis* olarak bulundu. *E. faecium* %7,6 (n=11), KNS’lar %7,6 (n=11), *S. aureus* %4,8 (n=7), streptokok türleri %2,8 (n=4), diğer enterokok türleri %2,1 (n=3) oranlarında etken olarak saptanan diğer gram pozitif bakteriler idi.

Saptanan *S. aureus* izolatından 3 (%42,9)'ü metisiline dirençli suşlardı. Koagülaz negatif stafilocoklardan ise metisiline dirençli olanların oranı %72,7 (n=8) olarak saptandı. Metisiline dirençli olan tüm stafilocok türleri vankomisine ve teikoplanine duyarlı idi (Tablo-21)

Tablo-21: CAE'ndan izole edilen gram pozitif bakterilerin antibiyotik duyarlılıkları.

	<i>S.aureus</i>		KNS		<i>E.faecium</i>		<i>E. fecalis</i>		<i>E. durans /avium</i>		Streptokok türleri	
	(n=7)	(n=11)	(n=11)	(n=14)	(n=3)	(n=4)	N	%	N	%	N	%
AMC	5	71,4	3	27,2								
AMP	1	14,3	0	0	3	27,2	12	85,7	3	100		
AMX											4	100
SFZ	5	71,4	3	27,2							4	100
FOX	5	71,4										
CIP											4	100
CN	6	85,7	5	45,4							4	100
ERY	6	85,7	8	72,7							4	100
LVX											4	100
MXF					4	36,3	11	78,6	2	66,6	4	100
MEM	5	71,4									4	100
OXA	4	57,1	3	27,2								
PEN	0	0	0	0								
TE											3	75,0
TEC	7	100	7	100	11	100	14	100	3	100	4	100
VAN	7	100	7	100	11	100	14	100	3	100	4	100
SXT	6	85,7	6	54,5							3	75,0

AMC:Amoksisilin/klavulonat, AMP:Ampisilin, AMX:Amoksisilin, SFZ:Sefazolin, FOX:Sefoksitin, CIP:Siprofloksasin, CN:Klindamisin, ERY:Eritromisin, LVX:Levofloksasin, MXF:Moksifloksasin, MEP:Meropenem, OXA:Oksasilin, PEN:Penisilin, TE:Tetrasiklin, TEC:Teykoplanin, VAN:Vankomisin, SXT:Ko-trimaksazol

Gram negatif bakterilerden *Enterobacteriaceae* ailesi içinde yer alan CAE etkenleri; *E. coli* (%22,8), *Klebsiella pneumoniae* spp. (%8,9), *Enterobacter* spp. (%8,3), *Proteus vulgaris* (%4,1), *Morganella morganii* (%4,1), *Serratia marcescens* (%1,4) şeklinde idi. İzole edilen 33 *E. coli* suşunun 14 (%42,4)'ünün, 13 *K. pneumoniae* suşunun 3 (%23,1)'ünün GSBL ürettiği saptandı. Non-fermentatif bakteriler arasında *P. aeruginosa* %7,6 (n=11), *Acinetobacter baumannii* %3,4 (n=5) oranında izole edildi(Tablo-22).

Tablo-22: CAE'ndan izole edilen gram negatif bakterilerin antibiyotik duyarlılıkları.

Enterobacter spp. n=12	<i>P. aeruginosa</i> n=11		<i>E. coli</i> n=33		<i>A.baumannii</i> n=5		<i>K. pneumoniae</i> spp. n=13		<i>P.vulgaris</i> n=6		<i>S. marcescens</i> n=2		<i>C. freundii</i> n=3			
	N	% (n)	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
AMC	1	8,3 (1)			13	39,4	0	0	6	46,1	5	83,3	0	0	0	0
AMP	0	0			10	30,3	0	0	0	0	1	16,6	0	0	0	0
AN	10	83,3	9	81,8	31	93,9	0	0	13	100	6	100	2	100	3	100
CEF	0	0			16	48,5			7	53,8	2	33,3	0	0	0	0
FEP	10	83,3	9	81,8	18	54,5	0	0	10	76,9	6	100	2	100	3	100
C/S	3	25,0	9	81,8	26	78,8	1	20	7	53,8	5	83,3	2	100	3	100
CAZ			9	81,8			0	0								
CIP	12	100	9	81,8	14	42,4	0	0	13	100	5	83,3	2	100	3	100
FOX	0	0			27	81,8			12	92,3	6	100	1	50	0	0
CRO	6	50,0	9	81,8	19	57,6	0	0	9	69,2	6	100	2	100	1	33,3
GEN	11	91,7	9	81,8	21	63,6	3	60	13	100	6	100	2	100	3	100
IPM	12	100	8	72,7	33	100	1	20	13	100	6	100	2	100	3	100
LVX	12	100	9	81,8	15	45,4	0	0	13	100	5	83,3	2	100	3	100
MEP	12	100	8	72,7	33	100	1	20	13	100	6	100	2	100	3	100
PIP/T	7	58,3	9	81,8	26	78,8	0	0	8	61,5	6	100	2	100	2	66,6
SXT	11	91,7	0	0	20	60,6	0	0	10	76,9	3	50,0	2	100	3	100
COL			11	100			5	100								

AMC:Amoksisilin/klavulonat, AMP:Ampisilin, AN:Amikasin, CEF:Sefuroksim, FEP:Sefepim, C/S:Sefaperazon-sulbaktam, CAZ:Seftazidim, CIP:Siprofloksasin, FOX:Sefoksitin, CRO:Seftriakson, GEN:Gentamisin, IPM:İmipenem, LVX:Levofloksasin, MEP:Meropenem, PIP/T:Piperasilin/tazobaktam, SXT:Ko-trimaksazol, COL:Kolistin

TARTIŞMA VE SONUÇ

Cerrahi alan enfeksiyonları gelişmiş cerrahi tekniklere, profilaktik antibiyotik uygulamalarına ve artan enfeksiyon kontrol önlemlerine rağmen hala önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Enfeksiyon oranları hastaneye, cerraha, yapılan girişime ve en önemlisi hastaya göre farklılıklar göstermektedir (3). Cerrahi alan enfeksiyonları tüm cerrahi girişimler arasında yaklaşık %3 oranında görülmesine karşın penetran abdominal yaralanmalarda bu oran %20'leri geçmektedir (6). Yapılan çeşitli çalışmalarda farklı bölge ve merkezlerdeki CAE oranlarının %2.8 - %20 arasında değiştiği bildirilmiştir (2, 3, 57). Bu oranlar hastanelerin büyüklüğüne, başvuran hasta sayısına, uygulanan cerrahi metoda, hasta ve merkezin özelliğine göre değişmektedir. Cerrahi servislerinde en sık görülen hastane enfeksiyonu cerrahi alan enfeksiyonlarıdır (1). Ülkemizde ise Noso-LINE projesi kapsamında toplanan 1998 verilerine göre tüm nozokomiyal enfeksiyonlar içinde CAE'ları %22'lik bir oranla ikinci sırada yer almaktadır (58). Hastane enfeksiyonu ve CAE üzerine yapılmış çalışmalarda ise hastane enfeksiyonları içindeki CAE oranlarını, Erbay ve ark. (59) 2003 yılında Ankara Üniversitesi'nde %28; Wilke ve ark. (60) 1992-1998 yılında Ankara Üniversitesi İbn-i Sina Hastanesi'nde %20.3; Geyik ve ark. (61) 1997-2001 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde %27.1; Can ve ark. (62) 2003 yılında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi'nde %20.3 olarak tespit etmişlerdir. Özkurt ve ark. (63) 1998 yılında Atatürk Üniversitesi'nde CAE insidansını %4.8; hastane enfeksiyonu içindeki CAE oranını %26.9 olarak tespit etmişlerdir. 2003 yılında Kadanalı ve ark. (64) hastane enfeksiyonu oranını %4.1 bulmuşlar ve bunun da %23.4'ünün CAE olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda dört cerrahi servisten seçilen toplam on cerrahi prosedürde CAE oranı %12,7 olarak saptanmıştır. En fazla CAE; BİLİ (%31,2), KOLO (%22,2) ve KBGGB (%16,4) operasyonlarında saptanmıştır. NNIS 2006 -2008 yılları arasındaki bu üç prosedürdeki CAE oranları sırasıyla

%9,9, %5,6 ve %5,9 olarak bildirilmiştir (56). Çalışmamızda bu prosedürlerde bulunan CAE oranları 3-4 kat daha yüksek bulunmuştur. Avrupa'da Hospitals in Europe Link for Infection Control through Surveillance (HELICS)'a göre KOLO ve KBGGB operasyonlarındaki CAE oranları sırasıyla %8,9 ve %3,7'dir. Bu çalışmada KOLO ameliyatlarındaki enfeksiyon oranları diğer prosedürlere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. HELICS'in KOLE'deki CAE oranı (%1,3) ise çalışmamızdaki oran ile benzer bulunmuştur (65). Geniş kapsamlı çalışmalarda ameliyat spesifik CAE verileri, İngiltere'de The Nosocomial Infection National Surveillance Service (NINSS)'e göre KOLO %10, KBGGB %4,2, DPRO %3,1 ve KPRO %1,9 (66); Almanya'da Krankenhaus Infektions Surveillance System (KISS)'e göre KOLO %5,45, KBGGB %2,3, MEME %1,0, APPEN %2,3, DPRO %1,6 ve KPRO %0,9 (67); İtalya'da ulusal çok merkezli sürveyans çalışmasına göre KOLO %18,9, APPEN %8,6, KOLE %4, MEME %3,2 (68); Macaristan'da Nemzeti Nosocomialis Surveillance Rendzer (NNSR)'e göre KOLE %1,5, KOLO %6,3, MEME %1,5, DPRO %2,9 (69), Fransa'da Infection du site opérateur e Réseau Alerte Investigation Surveillance des Infections (ISO-RAISIN)'a göre KOLE %0,5, DPRO %1,0, MEME %1,4 (70) olarak bildirilmiştir. Avrupa verilerine göre çalışmamızda bulunan ameliyat spesifik CAE oranlarının oldukça yüksek olduğu görülmektedir.

Çalışmamızda ameliyat tiplerine göre CAE oranlarımız, Türkiye'nin 2006-2007 ulusal sürveyans verilerine göre Sağlık Bakanlığı Hastaneleri'nde BİLİ, KOLO, KBGGB, KBGG, MEME, DPRO ve NEFR ameliyatlarında %90 percentilin, APPEN ameliyatlarında %75 percentilin, KPRO ve KOLE ameliyatlarında %50 percentilin üzerindedir. Üniversite hastaneleri arasında KOLE ameliyatları dışındaki diğer operasyon tiplerinde oranlarımız %50 percentil değerlerini geçmektedir (71). Enfeksiyon oranlarımızın yüksek olmasının üçüncü basamak sağlık hizmeti veren bir kurum olarak ağır hasta grubuna hizmet vermemiz ve hasta sayısının ulusal sürveyans verilerine kıyasla daha sınırlı olması ile ilişkili olduğu düşüncesindeyiz. Taburculuk sonrası takibin yapılması da oranlarımızı yükseltmiştir.

Çalışmamızda cerrahi enfeksiyonların %86'sı insizyonel (%48,2 YCAE, %37,8 DCAE) ve %14'ü O/B CAE olarak saptandı. Literatürde CAE'nin %41'i yüzeysel insizyonel, %32'si derin insizyonel ve % 27'si O/B CAE şeklinde olduğu bildirilmiştir (9). ISO-RAISIN'ın verilerine göre ise DCAE %32 ve O/B CAE %9,6'dır (70). Başka bir çalışmada cerrahi alan enfeksiyonlarının %47'si YCAE, %23'ü DCAE ve %30'u da O/B CAE olarak bulunmuştur. Organ boşluk CAE'nin %58'i hastane yatışı sırasında tanı almıştır (72). Bizim çalışmamızda saptanan 20 O/B CAE tanılı hastanın 16 (%80)'sı hastanede ilk yatışında tespit edilmiştir ve bunlardan 2'si (%10) enfeksiyon nedeniyle kaybedilmiştir. Çalışmamızda en çok O/B CAE'nin; BİLİ (%6,2) ve KOLO (%4,3) ameliyatlarında geliştiği görüldü. Taşdelen ve ark.'nın yaptığı çalışmada (73) 161 hastaya uygulanan KOLO ameliyatlarında O/B CAE oranı %30,2 olarak bildirilmiştir. Szilágyi ve ark.'nın (69) çalışmasında ise KOLO ameliyatı yapılan 1048 hastada gelişen O/B CAE oranı %3 idi. Başka bir çalışmada ise en fazla O/B CAE'ları ince ve kalın bağırsak ameliyatlarında (sırasıyla %14,3 ve %15,5) saptanmıştır (66).

Çalışmamızda cerrahi yara sınıflamasına göre temiz, temiz-kontamine, kontamine ve kirli yaralardaki CAE oranları sırasıyla %9,4, %11,3, %24 ve % 45,7'dir. Buna göre temiz yaralara göre temiz-kontamine yaralarda 1,2 (CI= 0,8-1,9), kontamine yaralarda 2.6 kat (CI= 1,6-3,9) ve kirli yaralarda 4,8 kat (CI=3,1-7,6) daha fazla CAE saptanmıştır. Literatürde temiz, temiz-kontamine, kontamine ve kirli yaralarda beklenen CAE oranları sırasıyla %2,1, %3,3, %6,4 ve %7,1 olarak verilmiştir (22). Tayland'da yapılan çok merkezli çalışmada kontamine yaralarda %5,1 ve kirli yaralarda %9 oranında CAE geliştiği bildirilmiştir ve kirli yaralarda 5 kat daha fazla enfeksiyon geliştiği belirtilmiştir (74). Çok merkezli 6167 kişilik başka bir çalışmada ise kontamine yaralarda 5.5 ve kirli yaralarda 6 kat daha fazla enfeksiyon gözlenmiştir (75). Çeşitli çalışmalarda yara sınıflamasına göre enfeksiyon gelişme oranları temiz yaralarda %1,3-7,7, temiz -kontamine yaralarda %0,9-17,8, kontamine yaralarda %5-39 ve kirli yaralarda %9-50 olarak saptanmıştır (9, 68-70, 72-74). Çalışmamızda kontamine ve kirli yaralarda enfeksiyon saptanan 41 hastanın 27 (%65,8)'sine KOLO ve 8

(%19,5)'ine BİLİ operasyonu uygulanmıştı. Çalışmamızda yara sınıflamasına göre saptanan CAE oranları gelişmiş ülkelerin oranlarıyla karşılaştırıldığında daha yüksektir. Özellikle kontamine ve kirli yaralardaki yüksek enfeksiyon oranlarımız bu tür operasyonların ağır ve komplike oluşuna bağlanabilir. Ancak temiz ve temiz-kontamine yaralardaki CAE oranları da Avrupa ve ABD'ne göre daha yüksektir.

ASA skorlamasında ASA 1'den ASA 5'e doğru arttıkça CAE oranında %0,96'dan %7,14'e değiştiği saptanmış ve hastalarda yüksek ASA skorunun enfeksiyon riskini arttırdığı bildirilmiştir (26). Brandt ve ark.'nın (67) yaptığı çalışmada tüm operasyonlar arasında ASA skoru 3 ve üzerinde olan hastalarda iki kat daha fazla CAE geliştiği gösterilmiştir. Bir başka çalışmada ise ASA 4 sınıfında yer alan hastalarda 6,2 ve ASA 5 sınıfında yer alan hastalarda 9,8 kat daha fazla CAE geliştiği ve ASA skorlamasının CAE gelişiminde risk faktörü olduğu bildirilmiştir (76). Yapılan birçok çalışma ASA'nın CAE gelişimi açısından risk faktörü olarak belirtmiştir (2, 74, 77, 78). Buna karşın İmai ve ark. kolon ve mide operasyonlarında ASA skoru 2'nin üzerinde olan hastalarda CAE gelişimi açısından anlamlı farklılık saptamamışlardır (79). Çalışmamızda ASA skoru 3 ve üzerindeki hastalarda CAE görülme oranı %32,9 olarak hesaplanmıştır ve yüksek ASA skoru CAE gelişimi ile ilişkili bulunmuştur.

NNIS'a göre enfeksiyon riskini en fazla arttıran üç faktör; cerrahi yara sınıflamasının 3-4 olması, ASA skorunun 3 ve üzerinde olması ve operasyon süresinin 75 persantilin üzerinde olmasıdır (1). Bizde bu üç etkenin CAE gelişimini istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttırdığını saptadık. NNIS skorlamasının sürveyansta oldukça yardımcı bir ölçek olduğuna araştırmacılar dikkat çekmiştir. Cerrahi prosedürler de farklı merkezler arası kıyaslamada da başvurulur. NNIS risk indeks skorlamasının cerrahi yara sınıflaması, ASA skoru gibi diğer belirleyicilerden daha iyi bir öngörü sağladığı ve daha güvenilir olduğu bildirilmiştir (57). Gaynes ve ark.'nın (80) geniş serili çalışmasında NNIS risk indeksi 44 kategorinin 34'ünde etkili bulunmuştur. Culver ve ark. (19) NNIS skoru 0'dan 3'e doğru arttıkça CAE oranının %1,5'dan %13'e çıktığını ifade etmişlerdir. Ancak farklı cerrahi prosedürlerin

enfeksiyon riskini belirlemek için geliştirilmiş bu yöntemin cerrahi prosedürlerin çeşitliliği ve özgüllüğüne göre yetersizlikleri olduğunu bildiren yayınlar da mevcuttur (57, 81, 82). NNIS risk skorlamasına göre bizim CAE oranlarımız NNIS 0 için %7.2, NNIS 1 için %19.3, NNIS 2-3 için %32,9 olarak saptandı. NNIS verilerine göre NNIS 0-3 arasında CAE oranları sırasıyla %1.5, %2.9, %6.8 ve %13 şeklindedir (22). Çalışmamızda yer alan pek çok operasyon kategorisinde CAE oranları NNIS'ın %90 persentil değerlerinin üzerinde bulunmuştur (tablo 15). ISO-RAISIN'e göre CAE oranları ise NNIS 0 için %0.85, NNIS 1 için %2.2, NNIS 2 için %5,73 ve NNIS 3 için %3.4 şeklindedir (70). 4579 hastalık başka bir çalışmada NNIS 0'da %1.5, NNIS 1'de %5,2 ve NNIS 2-3'de %8,9 olarak bildirilmiştir (68). Topaloğlu ve ark. (83) 1572 operasyonu içeren çalışmasında ise risk kategorisine göre CAE oranları, NNIS 0 için %4.3, NNIS 1 için %16.1, NNIS 2-3 için %58,3 olarak bulunmuştur. Cerrahi prosedürlere göre KOLO uygulananlarda NNIS 0 kategorisinde %6,1 olan CAE oranının NNIS 2-3'de %11,3'e; KABG uygulananlarda NNIS 0'da %3,6 iken NNIS 2-3'te %6,2'ye; DPRO uygulananlarda NNIS 0 için %1,4 olan CAE oranının NNIS 2-3 için %4,6'ya çıktığı bildirilmiştir (84). Bahsedilen çalışmalar göstermektedir ki NNIS risk skor arttıkça CAE görülme sıklığı artmaktadır. Bizim çalışmamızda da NNIS risk indeks kategorisi ile CAE'ları arasında korelasyon vardı ve bu artış istatistiksel olarak da anlamlı bulundu. NNIS risk indeksi eksiklikleri ve bazı durumlardaki yetersizliklerine rağmen halen CAE risk durumunu belirleyen en iyi değerlendirme yöntemlerindedir (57).

Çalışmamızda hastaların ortalama yatış süresi 9,3 (SD:±11,5) gündür. CAE gelişen hastalarda ortalama yatış süresi 19,2 (SD:±14,0) gün iken enfeksiyon saptanmayan hastalarda 7,9±10,2 gün olarak bulunmuştur. CAE gelişen hastaların enfeksiyonu olmayanlara göre hastane yatış süresi istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha uzundur (p<0,01). Hastanede yatarken CAE tanısı alan hastalarımızda ortalama hastane yatış süresi 25 (SD:±15,6) gündür. Reilly ve ark.'nın (85) 21.760 operasyonu içeren çalışmasında ortalama hastane yatış süresi 7,8 (SD:±8,0) ve CAE gelişenlerde ise ortalama yatış süresi 10,1 gün olarak bildirilmiştir. Yapılan bir

başka çalışmada hastanede yatarken CAE gelişen hastaların ortalama 16,7 gün hastanede kaldığı, taburculuk sonrası enfeksiyon gelişen hastalarda ise bu sürenin 5,6 gün olduğu ortaya konmuştur (7). Bizim çalışmamızda taburculuk sonrası CAE gelişenlerde ortalama hastane yatış süresi $10,6 \pm 8,1$ idi. Operasyon öncesi yatış süresi açısından Petrosillo ve ark. (68) tarafından 1 günün üzerindeki yatış süresinin CAE gelişimi açısından risk faktörü olarak değerlendirilmiştir. ISO-RAISIN çalışmasında ise operasyon öncesi 2 günden fazla hastanede yatan hastalarda 3 kat daha fazla CAE gözleendiği bildirilmiştir (70). Kasatpibal ve ark. (74) ise 6 günden fazla olan operasyon öncesi yatış süresini CAE gelişimi açısından bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir. Tanzanya'da yapılan çalışmada da operasyon öncesi yatış süresinin risk faktörleri arasında olduğu belirtilmiştir (86). Bizim çalışmamızda operasyon öncesi 3 günden fazla hastanede yatan hastalarda 3,2 kat daha fazla CAE saptanmıştır. Szilágy ve ark.'nın (69) sörveyans çalışmasında cerrahi prosedürlere göre enfeksiyon gelişmeyen hastalarda ameliyat sonrası yatış süresi 4-12 gün arasında iken CAE tanısı alan hastalarda bu sürenin 13-21 güne çıktığı belirtilmiştir. Kirkland ve ark.'nın (9) değerlendirmesinde enfeksiyonu olmayan hastalarda ortalama operasyon sonrası yatış süresi 6 gün, CAE gelişen hastalarda ise 11 gün'dür. Aynı çalışmada enfeksiyon gelişiminin ek 6.5 gün yatış süresine sebep olduğu bildirilmiştir. Avrupa'da CAE'lerinin insidansı ve ekonomik etkileri üzerine yapılan bir çalışmada ise ortalama hastane yatış süresi 9,8 gün olarak saptanmıştır (87). Çalışmamızda enfeksiyon gelişmeyen ve CAE tanısı alan hastaların post-operatif yatış süresi sırasıyla 4,9 (SD: $\pm 4,6$) ve 13,3 (SD: $\pm 9,6$) gün olarak bulunmuştur. Yapılan diğer çalışmalarda CAE gelişen hastaların ortalama hastane yatış süreleri 6,5-20 gün arasında değişmektedir (9,88-90).

Çalışmalar CAE'nin büyük kısmının operasyon sonrası 21 gün içinde ortaya çıktığını göstermiştir (1, 83). Öte yandan operasyon sonrası cerrahi yaranın takip sıklığına göre bu süre farklılık gösterebilmektedir. Bazı araştırmacılar 30 gün veya daha üzerinde yapılan yakın takiplerin taburculuk sonrası CAE oranlarını artırdığını bildirmişlerdir (91, 92). Takip süresinin yaranın durumuna göre sınırlandırılması da öneriler arasındadır (1).

Çalışmamızda opere edilen hastalarda CAE'nın 3-45. günler arasında, ortalama 11,5 (SD: $\pm 7,4$) günde geliştiği saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada CAE'nın %50'sinin ilk haftada, %90'ının da iki haftalık sürede geliştiği bildirilmektedir (93). Rodriguez ve ark. 'nın (94) çalışmasında ise CAE'nın bir ve iki haftalık sürelerde gelişme oranları sırasıyla %54 ve %84 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda hastaların %40'ı birinci haftada, %75'i iki haftalık sürede CAE tanısı aldı. Başka bir çalışmada ise CAE lokalizasyonuna göre YCAE, DCAE ve O/B CAE tanısı alan hastalardaki ortalama enfeksiyon gelişme süresi sırasıyla 6, 10 ve 14,1 gün olarak bulunmuştur (95). Bizim çalışmamızda CAE lokalizasyonuna göre YCAE'nda ortalama $13,3 \pm 7,9$, DCAE'nda $9,1 \pm 5,6$ ve O/B CAE'nda $12,2 \pm 8,9$ günde saptanmıştır. YCAE'larda ortalama tanı süresinin uzun oluşu taburculuk sonrası YCAE oranlarının daha fazla olmasına bağlanmıştır.

Hastanede yatış süresinin uzamasının enfeksiyon riskini arttırdığı, dolayısıyla hastaların operasyondan sonra mümkün olan en kısa sürede taburcu edilmesi gerektiği bilinmektedir. Erken dönemde taburculuk oranlarının artmasına bağlı olarak taburculuk sonrası saptanan CAE oranı artmaktadır. Taburculuk sonrası sürveyans giderek önemi artan bir unsur haline gelmiştir. Bu dönemde takipte birçok yöntem olmasına karşın pratik, güvenilir ve evrensel bir yöntem henüz ortaya konamamıştır. Genel olarak yeniden hastaneye yatışı gerektirmeyen YCAE taburculuk sonrası sürveyansla yakalanabilmektedir (96). Finlandiya'da ortopedik cerrahi uygulanan ve taburculuk sonrası CAE saptanan hastalarının %86'sı YCAE olarak tanımlanmışlardır (97). Çalışmamızda taburculuk sonrası CAE oranı %40,6 bulundu ve bunun %72,4 kadarını YCAE oluşturmakta idi. İskoçya'da taburculuk sonrası takip yapılmayan 9925 hastada CAE oranı % 2,61 bulunurken, taburculuk sonrası takibi yapılan 12885 hastada enfeksiyon oranı %6,34 bulunmuştur (85). Literatürde yer alan diğer çalışmalardan Leucona ve ark. (98) %22, Eriksen ve ark. (86) %36,4, Hernandez ve ark. (99) %18, Petrosillo ve ark. (68) %38,6, Kasatpibal ve ark. (74) %27,6 oranları ile bizim oranlarımızdan daha düşük taburculuk sonrası enfeksiyon saptamışlardır. Buna karşın diğer bazı çalışmaların oranları da %60,2-%72

arasındadır (7, 100, 101). Avustralya'da yapılan bir çalışmada CAE gelişen hastaların üçte birinden azının taburculuk öncesi saptandığı belirtilmiştir (102). Taburculuk sonrası CAE oranları prosedürlerle ilgili olarak da belirgin farklılıklar gösterir. Yapılan bir çalışmada taburculuk sonrası en fazla CAE gelişen prosedürler APPEN (%79), sonrasında ise DPRO (%64) olarak değerlendirilmiştir (103). Çalışmamızda taburculuk sonrası en fazla CAE KBGGB (%32,8) ve BİLİ (%20) ameliyatlarında saptanmıştır. Rodriguez ve ark.'nın (94) çalışmasında taburculuk sonrası enfeksiyon gelişen hastaların %67'si NNIS 0 kategorisinde yer almaktadır. Bizim çalışmamızda ise taburculuk sonrası CAE saptanan hastaların %55,2'si NNIS 0 kategorisindedir.

Operasyon süresi ile operasyon sonrası enfeksiyon gelişimi arasında direkt ilişki mevcuttur. Operasyon esnasında uzayan her bir saat enfeksiyon riskini 1,5-2 kat arttırmaktadır (94). Operasyon sürelerinin 3-4 saati aşması CAE gelişimi açısından risk oluşturmaktadır (46). Yapılan bir çalışma 2,5 saatten daha kısa süren operasyonlardaki %3,4'lük enfeksiyon oranının 2,5 saatin üzerinde olan ameliyatlarda %9,5'a çıktığını göstermiştir (76). SENIC 1985 yılındaki raporunda abdominal cerrahilerde 2 saat veya üzerindeki operasyonları enfeksiyon açısından risk faktörü olarak belirlemiştir (4). Daha sonrasında ise NNIS 75 persentil üzerindeki operasyonları riskli kabul etmiştir. Alman sürveyans sistemi KISS kendi belirlediği 75 persentil sınır değerlerine göre (birçok prosedürde NNIS'in sınır değerlerinden daha düşük) uzamış operasyonlarda CAE gelişiminin 1,5 kat daha fazla bulunmuştur (67). NNIS sınır değerlerini kullanan başka bir çalışmada ise 75 persentilin üzerindeki operasyonlarda 2,4 kat daha fazla CAE gözleendiği bildirilmiştir (70). Başka bir çalışmada ise 5 saat üzerindeki KABG operasyonları 3 kat daha riskli bulunmuştur (78). Prospero ve ark. (7) uzamış operasyon süresini bağımsız bir risk faktörü olarak yorumlamışlardır. Literatürde uzamış operasyon süresinin CAE gelişimi için bir risk faktörü olduğunu belirten pek çok çalışma vardır (86, 104-107). Çalışmamızda uzamış operasyon süresi istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde enfeksiyon gelişimi açısından riskli bulunmuştur.

Çalışmamızda acil operasyonlarda gözlenen enfeksiyon oranı (%16,3) elektif operasyonlara göre (%11,9) daha yüksek bulunmuştur. Ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,056$). Bununla beraber acil operasyonlarda DCAE ve O/B CAE'nin elektif operasyonlara göre daha yüksek olduğu görülmektedir. KOLO ve BİLİ gibi batın içi operasyonlarda DCAE ve O/B CAE gelişimi daha fazla saptandığından, acil operasyonlar bu prosedürlerde daha riskli bulunmuştur. Di Leo ve ark.'nın (95) çalışmasında genel cerrahi hastalarında uygulanan acil operasyonların enfeksiyon gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Yapılan diğer çalışmalarda da acil operasyonlar CAE gelişimi açısından anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (68, 108, 109).

Çalışmamızda opere edilen hastaların %27,2'si yoğun bakımda takip edilmiştir. Bu hastaların %25,5'i CAE gelişen hastalardır. Cerrahi enfeksiyon gelişen hastalarda ortalama yoğun bakım yatış süresi 6,3 (SD:±9,4) gün iken enfeksiyonu olmayan yoğun bakım takibi yapılan hastalarda ortalama yatış süresi 2,3 (SD:±2,2) gün bulunmuştur. Kirkland ve ark.'nın (9) çalışmasında CAE gelişen hastaların %29'u yoğun bakım takibi ihtiyacı duymuştur. Başka bir çalışmada ise yoğun bakım yatışı CAE gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (110).

Literatürde gözlemsel çalışmalar ve randomize çalışmalarda operasyon sonrası kan transfüzyonu CAE gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (35, 111). Tang ve ark. (106) operasyon esnasında veya sonrasında uygulanan kan transfüzyonunu enfeksiyon gelişimi açısından risk faktörü olarak göstermişlerdir. Kan transfüzyonunun immüsupresyona sebep olduğu ve bunun sonucunda operasyon sonrası CAE gelişimine yardımcı olduğu belirtilmektedir (33, 106). Ayrıca operasyon esnasında ve sonrasında kan transfüzyonu yapılan hastalarda operasyon öncesi uygulananlara göre daha fazla risk oluşturduğu gözlenmiştir (111). Malone ve ark. (26) aneminin CAE açısından risk faktörü olmasına karşın operasyon öncesi kan transfüzyonunu enfeksiyon ile ilişkili bulmamışlardır. Kan transfüzyonu ile CAE arasında anlamlı ilişki saptamayan çalışmalar da mevcuttur (26, 36). Çalışmamızda

operasyon esnasında ve post-operatif 48 saatte transfüzyon alan hastaların CAE oranları anlamlı olacak şekilde daha yüksek bulunmuştur.

Laparoskopik cerrahinin daha az acı hissine sebep olması, hastanede daha kısa süre kalınmasına olanak tanınması, daha iyi kozmetik sonuçların elde edilmesinin yanısıra en önemli yararlarından biri de açık ameliyatlara oranla daha az CAE görülmesidir. Bu nedenle modifiye NNIS risk indeksi oluşturulmuştur (1, 6, 15). Risk faktörü yokluğunda laparoskopik yapılan ameliyatlarda NNIS risk skorundan bir puan düşürülür (1, 15). Ancak APPEN'de ek risk faktörü varlığında bu avantaj kaybolur. KOLO ve KOLE'lerde her bir NNIS risk kategorisinde CAE insidansı laparoskopik operasyonlarda açık cerrahiye göre anlamlı olarak daha düşüktür (80). NNIS'in 2004 yılı raporunda modifiye kriterlere göre NNIS M (-1) kategorisinde KOLE'lerde CAE oranı %0,4; KOLO ameliyatlarında NNIS M,0 için %3,98 ve APPEN'lerde NNIS 0-Evet (ek risk faktörü yok ve laparoskopik girişim uygulanmış) için % 0,6 olarak bildirilmiştir (21). Petrosillo ve ark.'nın (68) çalışmasında NNIS M,0 risk kategorisindeki operasyonlarda CAE oranının düşük olduğu belirtilmiştir. Başka bir çalışmada ise KOLE'lerde M kategorisi için %2,5 oranında CAE saptanmıştır (75). Kasatpibal ve ark. (74) M kategorisinde yer alan 81 operasyonda CAE saptamamışlardır. Bir italyan çalışmasında ise 168 M kategorisindeki operasyondan sadece 1'inde (%0,6) CAE gelişmiştir (95). Bizim çalışmamızda bu oran %3,8 (2/53) olarak bulundu.

Cerrahi alan enfeksiyonlarını önlemenin en önemli yolu operasyon öncesinde yapılan uygun antibiyotik profilaksisidir. Profilaksi ile amaçlanan intra-operatif kontaminasyonun mikrobiyal yükünü azaltmak ve konak savunmasının mikroorganizmalarla baş edebileceği düzeyi sağlamaktır (63). Stone ve ark. (112) elektif gastrik, biliyer ve kolon operasyonları uygulanan 400 hastada insizyon öncesi 1 saat içinde uygulanan antibiyotik profilaksisinin CAE oranını en çok düşüren uygulama şekli olduğunu saptamışlardır. Classen ve ark. (113) ise elektif temiz ve temiz-kontamine operasyonlarda farklı sürelerde antibiyotik profilaksisi uygulanan farklı hasta grupları ile çalışmışlar ve CAE oranı en düşük olan grubun operasyondan 2

saat önce antibiyotik verilen preoperatif grup olduğunu saptamışlardır. Bu çalışmada operasyonda 2 saatten daha öncesinde profilaksi verilen grupta 6.7 kat, operasyon sonrası 3. saatte profilaksi uygulanan grupta 5.8 kat ve operasyon esnasında 0-3. saatler arası antibiyotik uygulanan grupta 2,4 kat daha fazla CAE gözlenmiştir. Günümüzde genel olarak kabul edilen görüş operasyon öncesi 1 saat içinde yapılan profilaksidir (1). Çalışmamızda hastaların %89,6'sına profilaksi uygulanmıştır. Bu hastaların % 33,2'si 24 saatten daha uzun süreli profilaktik antibiyotik almışlardır. NNIS risk kategorisine göre risk analizi yapılan operasyonlarda NNIS 0 için 24 saatin üzerindeki uygulamalarda CAE oranları anlamlı olacak şekilde yüksek bulunmuştur. Diğer NNIS risk kategorilerinde yer alan ameliyatlarda ise Profilaksi süresi ile CAE gelişimi açısından ilişki saptanmamıştır. Lallemand ve ark.'nın (114) yaptığı çalışmada CAE gelişimi açısından uzamış antibiyotik profilaksisi bağımsız risk faktörü olarak değerlendirilmiştir. Bu sonuçlara göre CAE gelişimini önlemede profilaksi süresini uzatmanın bir etkisi bulunmamaktadır. NNIS risk indeksi ve diğer birçok risk faktörü arttıkça enfeksiyon gelişimi de arttığından profilaksi süresini uzatmak yerine risk faktörlerine yönelik önlemler geliştirmek daha akılcı bir yöntem gibi görünmektedir. Ayrıca profilaksi süresinin gereksiz yere uzatılması bakteriyel direnç sorununu da beraberinde getirecektir. Birçok cerrah için büyük bir yanlış uygulama CAE'ni önlemek amacı ile antibiyotiklerin uzun süreli post-operatif kullanımınıdır (114). Önceki çalışmalar da göstermiştir ki uzun süreli antibiyotik kullanımı enfeksiyonu önlemede ek yarar sağlamamaktadır (114, 115). Bununla beraber rehberlerde önerilen sürenin altında yapılan profilaktik uygulamalarında CAE insidansını arttırdığı belirtilmektedir (114). Üçüncü kuşak sefalosporinler ve kinolonlar profilakside öncelikli tercih olmamalıdır (115). Geniş spektrumlu antibiyotikler hem maliyeti, hem de dirençli bakterilere bağlı süperenfeksiyonların sayısını arttırmaktadır (114). Bizim çalışmamızda genel cerrahi operasyonlarında tercih edilen seftriakson-metronidazol profilaksisi uygulanan hastalarda ampisilin-sulbaktam ve sefazolin-metronidazol kombinasyonu uygulananlar ile benzer oranlarda CAE

saptanmıştır. Ayrıca seftriakson kombinasyonlu uygulamaların bir üstünlüğü olmadığı görülmüştür.

Hastaya ait birçok faktör CAE oluşumu açısından risk oluşturabilir. Yaş, obezite, cinsiyet, malnütrasyon, hiperglisemi, malignite, anemi gibi birçok faktör CAE gelişimi ile ilişkilendirilmiştir (116). Kardiyak cerrahi uygulanan 2345 hastalık bir çalışmada CAE insidansı %8,5 olarak saptanmış ve diyabetli hastalar 2,29 kat, obez hastalar ise 1,78 kat daha riskli bulunmuştur (25). Malone ve ark.'nın (26) 1995-2000 yılları arasında risk faktörlerine yönelik çalışmasında toplamda CAE oranı %3,2'dir. Bu çalışmada asit varlığı, DM, post-operatif anemi ve son dönemde olan kilo kaybı CAE gelişimi açısından risk faktörü olarak bildirilirken, kronik akciğer hastalığı, sigara alışkanlığı ve steroid kullanımının risk oluşturmadığı saptanmıştır. Di Leo ve ark. (95) ise acil cerrahi girişim, DM ve obezite CAE için bağımsız risk faktörü olarak bildirmişlerdir.

Kaye ve ark.'nın (117) 144.485 hastalık çalışmasında 17-65 yaş arasında CAE saptanan hastalarda; enfeksiyon oranı her bir yaş için %1,1 artmıştır ve 65 yaş civarı hastalarda genç hastalara göre daha fazla CAE geliştiğini saptanmıştır Aynı çalışmada 65 yaş üzeri hastalarda şaşırtıcı olarak her bir yaş artışı için CAE oranının %1,2 azaldığı ortaya konmuştur. Yaşla beraber CAE riskinin arttığı diğer birçok çalışmada da belirtilmiştir (94, 118-119). Buna karşın ilerlemiş yaşın CAE için risk faktörü olmadığını gösteren yayınlar da vardır (26, 78, 106). Çalışmamızda CAE gelişen hastaların yaş ortalaması ile gelişmeyen hastaların yaş ortalaması arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bunun yanında 18-50, 51-65 yaş ve 65 yaş üzerindeki hasta grupları arasında CAE gelişimi açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ve çalışmamızda yaş CAE için bir risk faktörü olarak değerlendirilmemiştir.

Literatürde diyabet ve bozuk kan şekeri kontrolü ile CAE gelişimi arasında ilişkinin olduğuna dair kanıtlar yer almıştır (26, 95). Karim ve ark. (120) genel cerrahi hastalarında DM varlığını bağımsız bir risk faktörü olarak göstermişlerdir. Zerr ve ark. (27) kardiyak cerrahi uygulanan diyabetik hastalarda enfeksiyon gelişenlerin operasyon sonrası ilk iki günde ortalama

kan şekeri değerlerinin anlamlı şekilde yüksek olduğunu saptamışlardır. Kardiyotorasik cerrahi uygulanan diyabetik hastalarda peri-operatif sıkı glukoz kontrolünün CAE insidansını azalttığı literatürde bildirilmektedir (27, 121). Latham ve ark. (122) ise diyabeti ve operasyon sonrası hiperglisemiye bağımsız bir risk faktörü olarak değerlendirmişlerdir. Bizim çalışmamızda DM veya pre-operatif hiperglisemi varlığı ile CAE arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Pre-operatif kan şekeri regulasyonu CAE gelişim riskini azalttığı belirtilse de (26, 27) bizim sonuçlarımız bunu desteklememiştir. Çalışmamızla benzer şekilde DM varlığını risk faktörü olarak değerlendirmeyen çalışmalar (106, 123) da vardır ve diyabetin CAE'na etkisi tartışmalıdır. Çalışmamızda bir eksiklik olarak operasyon sonrası ortalama kan şekeri düzeylerinin takibinin yapılmaması kan şekeri düzeyi ile CAE ilişkisini değerlendirmemizi sınırlamıştır.

Topaloğlu ve ark. (83) BMİ ($>30 \text{ kg/m}^2$)'i bağımsız bir risk faktörü olarak tespit etmişlerdir. Birçok çalışma BMİ'in fazla olduğu ($>30 \text{ kg/m}^2$) obez hastalarda CAE'nda artma olduğuna dikkat çekmiştir (95, 117,124). Buna karşın BMİ'i CAE gelişimi ile ilişkilendirmeyen çalışmalar da vardır (107, 123). Bizim çalışmamıza göre BMİ ile CAE varlığı arasında anlamlı bir ilişki yoktur.

Aneminin CAE gelişimi üzerine etkisini belirten çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Ancak operasyon sonrası kan replasmanı ihtiyacı olan hastaları CAE gelişimi ile ilişkilendiren çalışmalar vardır (26). Çalışmamızda operasyon öncesi anemi varlığı ve bunun enfeksiyon gelişim ile ilişkisi incelenmiş ve anemik hastalarda CAE görülme sıklığının anlamlı şekilde yüksek olduğu bulunmuştur. Anemik hastalarda 2,3 kat daha fazla ($CI_{95}:1,6-3,4$) CAE saptanmıştır. Buna karşın Tang ve ark. (106) anemi varlığını CAE gelişimi açısından risk faktörü olarak değerlendirmemişlerdir.

Hastaya ait diğer risk faktörleri açısından çalışmamızda düşük albümin seviyesi ($<3 \text{ g/dl}$), malignite ve yandaş hastalık varlığı risk faktörü olarak bulunurken, cinsiyet, immünsupresyon ve sigara kullanımı CAE gelişimi açısından anlamlı bulunmamıştır. Literatürde albümin düşüklüğünü risk faktörü olarak saptayan (106) ve saptamayan çalışmalar (94) yer almaktadır. Imperatori ve ark. (125) açık akciğer operasyonu geçiren

hastalarda ameliyat süresinin 3 saatten fazla olmasını, yandaş hastalık varlığını, albümin seviyesinin 3,5 g/dl'den daha az oluşunu CAE meydana gelmesi açısından riskli bulmuşlardır. Koroner by pass greft operasyonu uygulanan 4000 hastalık bir seride ise CAE için ilerlemiş yaş, DM ve obesite risk faktörü olarak gösterilmiştir (126). Banbury ve ark. (127) 15.000'den fazla kardiovasküler cerrahi uygulanan hasta içinde enfeksiyon gelişimi açısından kan transfüzyonu uygulanmasını, DM ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı varlığını risk faktörü olarak belirlemişlerdir. Di Leo ve ark. (95) risk faktörleri arasında bildirilen sigara kullanımını, kan transfüzyonunu ve cinsiyeti enfeksiyon gelişimi için riskli bulmamışlardır.

Çalışmamızda izole edilen mikroorganizmaların operasyonların kontaminasyon derecesine göre farklılık gösterdiği gözlenmiştir. Temiz operasyonlarda gram pozitif bakteriler ağırlıklı olarak saptanmıştır. En fazla etken olarak ise stafilokoklar izole edilmiştir. Ancak genel cerrahi kliniğinin ameliyatlarının ağırlıklı olduğu kontamine operasyonlarda gram negatif bakteriler oldukça yüksek oranlarda saptanmıştır. Temiz-kontamine ve kontamine cerrahi yaralarda gram negatif bakterilerin oranı %67,6-%68,2 olarak bulunmuştur. Etken olarak en sık olarak *E. coli* saptanmıştır. İzole edilen etkenlerin ağırlıklı olarak *Enterobacteriaceae* ailesi içinde yer alan bakteriler olduğu görülmüştür. ABD'de NNIS verilerine göre *S. aureus*, KNS'ler, enterokoklar, *E. coli* ve *P. aeruginosa* CAE etkenleri arasında ilk beş sırayı almaktadır (1). Weiss ve ark. (92) ise 3 yıllık periyotlarla yaptığı 6 yıllık sürveyans çalışmasında izole edilen bakterilerin dağılım oranlarında çok fazla değişiklik olmadığını vurgulamışlardır. Buna göre 1993-1995 yılları arasında en fazla izole edilen bakteriler KNS ve enterokoklardır. HELICS 2004 raporunda en fazla %61,3 ile gram pozitif koklar ve bunların içinden de en sık *S. aureus* (%29,1)'un izole edildiği bildirilmiştir. Gram negatif bakteriler içinde en fazla *Enterobacteriaceae* türleri ve bunların içinden de en sık *E. coli* (%11,4) saptanmıştır (84). Aynı çalışmada non-fermantatif gram negatiflerin oranı ise %6,9'dur. Literatürde yer alan 2005 yılında yapılan bir başka çalışmada CAE etkeni olarak en sık izole edilen üç patojen sırasıyla *E. coli*, *S. aureus* ve *P. aeruginosa* olarak belirtilmiştir (74). Roubelaki ve ark.'nın

(110) çalışmasında %52,1 gram pozitif bakteriler, %38,2 gram negatif bakteriler, %5,5 anaeroblar ve %4,2 candida türleri izole edilmiştir. Bu çalışmada en sık saptanan bakteriler sırasıyla; KNS, *S. aureus*, *E. faecium* ve *E. coli*'dir. Başka bir çalışmada ise en fazla *S. aureus* izole edilirken, bunu *E. coli* takip etmiştir. Çalışmamızda enfeksiyonların lokalizasyonlarına göre izole edilen ilk iki mikroorganizma sırasıyla YCAE'nda *E. coli*, KNS; DCAE'nda *E.coli*, *E. faecium*; O/B CAE'nda *E coli* ve *P. aeruginosa* oldu. Yapılan bir çalışmada CAE enfeksiyonlarında en fazla %58 oranında gram pozitif mikroorganizmalar izole edilirken, insizyonel CAE (YCAE+DCAE)'da %25 olan gram negatif bakterilerin oranının O/B CAE'nda %45'e çıktığı bildirilmiştir (128).

Ülkemizden Çetin ve ark. (129) CAE'nda mikroorganizma profilini araştırdıkları çalışmalarında %59,8 gram pozitif bakteriler, %38,5 gram negatif bakteriler ve %1,6 fungal ajanlara rastlamışlardır. Aynı çalışmada izole edilen bakteriler sıklık sırasına göre *S.aureus* (%29,1), KNS'ler (%23,9), *E.coli* (%11,3), enterokoklar (%6,7) ve *P. aeruginosa* (%5,9) şeklindedir. Çiftçi ve ark. (130) post-operatif CAE'nda sıklık sırasına göre, *S. aureus* (%27), *Enterococcus* spp. (%19), *Pseudomonas* spp. (%16) ve *E. coli* (%13.5) ile karşılaşmıştır. Sümer ve ark. (131) en sık KNS (%26.7), *S. aureus* (%24.9) ve *Pseudomonas* türlerini (%13.6) izole etmişlerdir. Kaya ve ark.'nın (132) yaptığı çalışmada CAE saptanan hastalardan en fazla *S. aureus* ve *E. coli* izole edilmiştir. Çalışmamızda literatür verilerinden farklı olarak en sık gram negatif bakterilerin izole edilmesinin birkaç nedeni olduğunu düşünmekteyiz. Takip edilen prosedürlerin gastrointestinal ağırlıklı olması, DCAE ve O/B CAE'ndan elde edilen mikrobiyolojik verilerin daha fazla olması ve batın içi enfeksiyonlarda önemli ölçüde polimikrobiyal etkenlerin hakim oluşu bu nedenleri oluşturmaktadır.

Çalışmamızda en fazla izole edilen gram pozitif bakteriler sırasıyla enterokok türleri, KNS ve *S. aureus* şeklindedir. Enterokoklar arasında *E. faecium* %27,2, *E. faecalis* %85,7 ampisilin duyarlılığı gösterirken, vankomisin dirençli suş bulunmamıştır. Ersoy ve ark. (133) cerrahi örneklerden elde edilen enterokok suşlarında %33 ampisilin direnci

saptamışlardır ve vankomisine dirençli suş izole etmemişlerdir. Çalışmamızda izole edilen *S. aureus*'ların %42,8'inde ve KNS'lerin %72,8'inde metisilin direnci saptandı. Cerrahi alan enfeksiyonlarına yönelik yapılan bir çalışmada izole edilen mikroorganizmaların antibiyotik direnç paternlerine bakıldığında *S.aureus*'un %59'nun, KNS'in %43.4'nün metisiline dirençli olduğu görülmüştür (134). Çiftçi ve ark. (130) *S. aureus* suşlarında metisilin direncini %40, Ünlü ve ark. (135) %64 oranlarında bulurken, Zer ve ark. (136) *S. aureus*'ta % 42.5, KNS'lerde ise %18.6 oranlarında metisilin direnci tespit etmişlerdir. Başka bir çalışmada ortopedi ve beyin cerrahisi ameliyatları sonrasında gelişen CAE etkenleri arasında, en sık izole edilen *S. aureus* suşlarında %90 metisilin ve gentamisin, %30 trimetoprim-sülfametoksazol direnci saptanmıştır (137).

Çalışmamızda en fazla saptanan etkenlerden *E. coli* suşlarının %42,4'ünün ve *K. pneumoniae* suşlarının %23,1'inin GSBL ürettiği belirlendi. Zarakolu ve ark. (138) 2000-2004 yılları arasında hastane enfeksiyonu etkeni olarak izole edilen *E. coli* suşlarının % 28'inin GSBL salgıladığını bildirmiştir. Yapılan başka bir çalışmada CAE etkeni olarak saptanan 14 *E. coli* suşunun %14,3'ü; 14 *K. pneumoniae* suşunun %35,7'si GSBL pozitif olarak bildirilmiştir (134). Bayramoğlu ark. (139) tüm servislerde izole edilen 284 *E.coli* suşunun %5.6'sını GSBL ürettiğini saptamışlardır ve bunların içinden %2.6'sını cerrahi servislerden izole etmişlerdir. Aynı şekilde izole edilen 204 *Klebsiella* suşunun %32.8'si GSBL pozitif saptanmış, cerrahi servislerdeki oranları ise %33.3 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda izole edilen *E. coli* suşlarında imipeneme %100, meropeneme %100, amikasin %93,9 siprofloksasine %42,4, seftriaksona %57,6, piperasilin-tazobaktam %78,8 oranında duyarlılık tesbit edildi. Türkiye'den bildirilen çalışmalarda meropeneme %97,5-100, imipeneme %97,5-100, seftapime %65,2-94,7, piperasilin-tazobaktam %70,9-%84,2 ve siprofloksasine %23,6-57,8 arasında değişen oranlarda antibiyotik duyarlılıkları saptanmıştır (129, 138, 140).

Çalışmamızda saptanan 11 *pseudomonas* suşunun amikasin, seftazim, seftaperazon-sulbaktam, piperasilin-tazobaktam, siprofloksasin

duyarlılığı %81,8; imipenem ve meropenem duyarlılığı %72,7 olarak bulundu. Türkiye'den de bazı merkezlerin katıldığı 1997-1998 yıllarında SENTRY çalışmasında hastane enfeksiyonu olarak kabul edilen yara yeri kültürlerinde izole edilen *pseudomonas* suşlarının %66,7 amikasine, %59,5 imipeneme, %61,9 seftazidime, %69,1 sefepime, %42,9 siprofloksasine, %66,7 piperasilin-tazobaktama karşı duyarlı bulunmuştur (141). Çiftçi ve ark. (130) *pseudomonas*ların %33'ünün kinolonlara, diğer gram negatif çomakların ise %8'inin karbapenemlere, %33'ünün aminoglikozidlere ve %50'sinin kinolonlara dirençli olduğunu bulmuştur. Çalışmamızdaki *pseudomonas* suşlarının diğer çalışmalarda bildirilen (134, 138, 140) suşlara oranla daha duyarlı olduğu görüldü. İzole ettiğimiz *A. baumannii* suşlarının ise diğer çalışmalarla (129, 134) karşılaştırıldığında daha dirençli oldukları görülmektedir.

Sonuç olarak; bu çalışmada belirli cerrahi kategorilerde NNIS değerlendirme sistemine göre cerrahi alan sürveyansı, risk faktörleri ve enfeksiyon etkenlerine yönelik bir değerlendirme yapıldı. Buna göre çalışmamızda CAE oranları, özellikle çok merkezli geniş ölçekli çalışmalara göre oldukça yüksek saptandı. En çok BİLİ ve KOLO ameliyatlarında CAE geliştiği görüldü. Yara yeri sınıflamasına ve NNIS risk indeks skorlamasına göre kategorilendirme yapıldığında, CAE oranlarımızın yine diğer çalışmaların üzerinde olduğu görülmüştür. Taburculuk sonrası izlemin de yapılmış olmasının CAE oranlarımızın yüksek çıkmasında etkili olabileceği düşünüldü. Cerrahi alan enfeksiyonları için risk belirteci olan ASA skoru, NNIS risk indeksi, cerrahi yaradaki kontaminasyon derecesi ve uzamış operasyon süresi gibi faktörlerin çalışmamızda da enfeksiyon gelişimi açısından birer risk faktörü olduğu görüldü. Bunların yanında, operasyon öncesi yatış süresinin uzaması, yoğun bakım yatışı, re-operasyon, operasyon esnasında veya sonrasında uygulanan transfüzyon, sistemik hastalık öyküsü, malignite varlığı, anemi, serum albümin seviyesinin düşük olması ve açık yapılan ameliyatlar CAE ile ilişkilendirildi. Buna karşın DM, obezite, yaş, cinsiyet, immünsupresyon, sigara, operasyon öncesi kan şekeri düzeyi, acil

şartlarda operasyon ve anestezi şekli istatistiksel değerlendirmelere göre CAE gelişimi açısından risk faktörü olarak değerlendirilmedi.

Saptadığımız oranlarda, hastanemizin komplike hastaların ağırlıkta olduğunc basamak bir merkez olması ve hastalara ait risk faktörlerinin fazlalılığı etkili olmuştur. Uluslararası ve ulusal risk kategorileri ve srveyans sistemlerinin içerisinde hastane enfeksiyonlarının takibinin yapılması, aynı merkezde dönemsel olarak belirlenen veya farklı sağlık kuruluşlarında saptanan verilerin kıyaslamalarında önemlidir. Risk faktörlerinin ortaya konması ve gerekli önlemlerin alınması enfeksiyon oranlarının azalmasını da beraberinde getirir. Bunun içinde her hastane kendi bünyesinde uygun srveyans yöntemlerini ortaya koymalıdır.

KAYNAKLAR

1. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LJ, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection,1999. *Am J Infect Control* 1999;27:97-134.
2. Lizán-García M, García-Caballero J, Asensio-Vegas A. Risk factors for surgical-wound infection in general surgery: A prospective study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18: 310-5.
3. Owens CD, Stoessel K. Surgical site infections: Epidemiology, microbiology and prevention. *J Hosp Infect* 2008;70(S2):3-10.
4. Kirby JP, Mazuski JE. Prevention of surgical site infection. *Surg Clin North Am* 2009;89:365-89.
5. Klevens RM, Edwards JR, Richards CL Jr et al. Estimating health care-associated infections and deaths in US hospitals, 2002. *Public Health Rep* 2007;122:160-6.
6. Barie PS. Surgical site infections: Epidemiology and prevention. *Surg Infect* 2002;3:S9-21.
7. Prospero E, Cavicchi A, Bacelli S et al. Surveillance for surgical site infection after hospital discharge: A surgical procedure-specific perspective. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27:1313-7.
8. Auerbach AD. Prevention of surgical site infections. In: Shojania KG, Duncan BW, McDonald KM et al. (eds). *Making Health Care Safer: A Critical Analysis of Patient Safety Practices. Evidence Report/Technology Assessment No. 43. AHRQ Publication No. 01-E058*, Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality; 2001.
9. Kirkland KB, Briggs JP, Trivette SL, Wilkinson WE, Sexton DJ. The impact of surgical site infections in the 1990s: Attributable mortality, excess length of hospitalization and extra costs. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:725-30.
10. Salman TF. İnfeksiyon ve Cerrahlar. *Ankem Derg* 2010;24(Ek 2):1-11.
11. Newsom B. Surgical wound infections: A historical review. *Int J Infect Contr* 2008;4:1.
12. Haley RW, Culver DH, White JW et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol* 1985;121:182-205.
13. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control* 1988;16:128-40.
14. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 2008;36:309-32.
15. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Am J Infect Control* 1992;20:271-4.

16. Bozfakioğlu Y. Cerrahi alan infeksiyonlarında patogenez ve sınıflama. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2001;5:91-4.
17. Nichols RL. Preventing surgical site infections: A surgeon's perspective. *Emerg Infect Dis* 2001;7:220-4.
18. Herwaldt LA. *Staphylococcus aureus* nasal carriage and surgical-site infections. *Surgery* 2003;134:S2-9.
19. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Am J Med* 1991;91:152-7.
20. Sidi A, Lobato EB, Cohen JA. The American society of anesthesiologists' physical status: Category V revisited. *J Clin Anesth* 2000;12:328-34.
21. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) system report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control* 2004;32:470-85.
22. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) system report, data summary from January 1992 through June 2003, issued August 2003. *Am J Infect Control* 2003;31:481-98.
23. Fry DE, Fry RV. Surgical site infection: The host factor. *AORN J* 2007;86:801-10.
24. Yalçın AN. Nozokomiyal Sepsis: Risk Faktörleri, Hastanede Yatış süresi, Ek Maliyet, Prognozu Etkileyen Faktörler ve Mortalite. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 1998;2:230-236.
25. Raymond DP, Pelletier SJ, Crabtree TD et al. Surgical infection and the aging population. *Am Surg* 2001;67:827-32.
26. Malone DL, Genuit T, Tracy JK, Gannon C, Napolitano LM. Surgical site infections: Reanalysis of risk factors. *J Surg Res* 2002;103:89-95.
27. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL et al. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63:356-61.
28. Pittas AG, Siegel RD, Lau J. Insulin therapy for critically ill hospitalized patients: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2004;164:2005-11.
29. Spear M. Risk factors for surgical site infections. *Plast Surg Nurs* 2008;28:201-4.
30. NagachintaT, Stephens M, Reitz B, Polk BF. Risk factors for surgical-wound infection following cardiac surgery. *J Infect Dis* 1987;156:967-73.
31. Anderson DJ, Kaye KS, Classen D et al. Strategies to prevent surgical site infections in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:S51-61.
32. Cheadle WG. Risk factors for surgical site infection. *Surg Infect* 2006;7:S7-11.
33. Post S, Betzler M, von Ditfurth B et al. Risk of intestinal anastomoses in Crohn's disease. *Ann Surg* 1991;213:37-42.
34. Ziv Y, Church JM, Fazio VW, King TM, Lavery IC. Effect of systemic steroids on ileal pouch-anal anastomosis in patients with ulcerative colitis. *Dis Colon Rectum* 1996;39:504-8.

35. Jensen LS, Kissmeyer-Nielsen P, Wolff B, Qvist N. Randomised comparison of leucocyte-depleted versus buffy-coat-poor blood transfusion and complications after colorectal surgery. *Lancet* 1996;348:841-5.
36. Vamvakas EC, Carven JH, Hibberd PL. Blood transfusion and infection after colorectal cancer surgery. *Transfusion* 1996;36:1000-8.
37. Perl TM, Golub JE. New approaches to reduce *Staphylococcus aureus* nosocomial infection rates: Treating *S. aureus* nasal carriage. *Ann Pharmacother* 1998;32:S7-16.
38. Kluytmans JA, Mouton JW, VandenBergh MF et al. Reduction of surgical-site infections in cardiothoracic surgery by elimination of nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17:780-5.
39. Woodhead K, Taylor EW, Bannister G et al. Behaviours and rituals in the operating theatre. A report from the hospital infection society working party on infection control in operating theatres. *J Hosp Infect* 2002;51:241-55.
40. Dharan S, Pittet D. Environmental controls in operating theatres. *J Hosp Infect* 2002;51:79-84.
41. McLure HA, Talboys CA, Yentis SM, Azadian BS. Surgical face masks and downward dispersal of bacteria. *Anaesthesia* 1998;53:624-6.
42. Sayek İ. Cerrahide antimikrobiyal profilaksi. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2000; 4:240-1.
43. Özkurt Z, Kadanalı A, Ertek M, Erol S, Parlak M. Cerrahi profilakside antibiyotik kullanımı. *Ankem Derg* 2005;19:111-114.
44. Dökmetaş İ. Cerrahide Profilaktik Antibiyotik Kullanımı. *Klimik Derg* 2001;14:135-39.
45. Şardan YÇ. Cerrahi profilaksi. *İnfeksiyon Hastalıkları Serisi* 2001; 4:75-86.
46. American society of health-system pharmacists. ASHP therapeutic guidelines on antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm* 1999;56:1839-88.
47. Woods RK, Dellinger EP. Current guidelines for antibiotic prophylaxis of surgical wounds. *Am Fam Physician* 1998; 57:2731-40.
48. Rice LB. Antimicrobial resistance in gram-positive bacteria. *Am J Med* 2006;119:S11-9.
49. Derbentli Ş. Cerrahi infeksiyonlarda dirençli gram pozitif bakteri sorunu. *Ankem Derg* 2004;18:215-21.
50. Paterson DL. Resistance in gram negative bacteria: Enterobacteriaceae. *Am J Med* 2006;19:S20-8.
51. Tenover FC. Mechanisms of antimicrobial resistance in bacteria. *Am J Med* 2006;119:S3-10.
52. Şardan YÇ. Sürveyans yöntemleri. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2003;7:69-75.
53. Karabey S. Hastane infeksiyonlarında güncelleme: Kavramlarda nereden başladık, nereye geldik ? *Ankem Derg* 2009;23:18-24.

54. Yılmaz GR, Cevik MA, Şardan YÇ. Hastane infeksiyonlarının sürveyansı ve Amerika ulusal nozokomiyal infeksiyon srveyans sistemi: I. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2002;6:55-71.
55. Gr D (eviri editörü). Antibiyotik Duyarlılık Testleri için Uygulama Standartları. Ondokuzuncu Bilgi Eki, M100-S19. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2009.
56. Edwards JR, Peterson KD, Mu Y et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report: Data summary for 2006 through 2008, issued December 2009. Am J Infect Control 2009;37:783-805.
57. Ercole FF, Starling CE, Chianca TC, Carneiro M. Applicability of the national nosocomial infections surveillance system risk index for the prediction of surgical site infections: A review. Braz J Infect Dis 2007;11:134-41.
58. Dokuzoğuz B. Cerrahi alan infeksiyonlarında mikrobiyoloji ve epidemiyoloji. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2001; 5:84-7.
59. Erbay H, Yalcin AN, Serin S et al. Nosocomial infections in intensive care unit in a Turkish university hospital: a 2-year survey. Intensive Care Med 2003; 29: 1482-8.
60. Wilke A, Baksan S, Palabıyıkğlu İ, Erdem B, Kkse T. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbn-i Sina Hastanesi'nde 1992-1998 yıllarında gözlenen hastane infeksiyonları. Hastane İnfeksiyonları Dergisi, 2001;5:31-7.
61. Geyik MF, Kökoğlu F, Aslan S ve ark. Dicle Üniversitesi Hastanesi'nde hastane infeksiyonlarında beş yıllık srveyans sonuçları. Hastane İnfeksiyonları Kongresi kongre kitabı. Ankara: 2002. 109.
62. Can G, Aygün G, Aygün P ve ark. 2003 Cerrahpaşa Tıp Fakültesi hastane infeksiyonları prevalans alışması. Hastane İnfeksiyonları Derg 2004;8: 54.
63. zkurt Z, Erol S, Parlak M, Yılmaz S. Atatürk Üniversitesi Hastanelerinde hastane infeksiyonları: 1998 yılı sonuçları. Hastane İnfeksiyonları Dergisi, 2000; 4:156-9.
64. Kadanalı A, zkurt Z, Erol S ve ark. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanelerinde 2003 yılı Hastane İnfeksiyonları. Ankem Derg 2004;18:149-52.
65. Wilson J, Ramboer I, Suetens C et al. Hospitals in Europe link for infection control through surveillance (HELICS). Inter-country comparison of rates of surgical site infection-opportunities and limitations. J Hosp Infect 2007;65:165-70.
66. Coello R, Charlett A, Wilson J et al. Adverse impact of surgical site infections in English hospitals. J Hosp Infect 2005;60:93-103.
67. Brandt C, Sohr D, Behnke M et al. Reduction of surgical site infection rates associated with active surveillance. Infect Control Hosp Epidemiol 2006;27:1347-51.
68. Petrosillo N, Drapeau CM, Nicastrı E et al. Surgical site infections in Italian Hospitals: A prospective multicenter study. BMC Infect Dis 2008;8:34.
69. Szilágyi E, Brcz K, Gastmeier P, Kurcz A, Horváth-Puh E. The national nosocomial surveillance network in Hungary: result of two

- years of surgical site infection surveillance. *J Hosp Infect* 2008;71:74-80.
70. Astagneau P, L'Hériteau F, Daniel F et al. Reducing surgical site infection incidence through a network: results from the French ISO-RAISIN surveillance system. *J Hosp Infect* 2009;72:127-34.
 71. Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı. Türkiye hastane enfeksiyonları sürveyans raporu 2006-2007. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2009;13:215-269.
 72. Wilson AP, Gibbons C, Reeves BC et al. Surgical wound infection as a performance indicator: Agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004;329:720-5.
 73. Fışgın NT, Tanyel E, Topgöl K ve ark. Kolon cerrahisi uygulanan hastalarda gelişen cerrahi alan enfeksiyonları ve risk faktörleri. *Enfeksiyon Dergisi* 2008;22:141-5.
 74. Kasatpibal N, Jamulitrat S, Chongsuvivatwong V. Standardized incidence rates of surgical site infection: A multicenter study in Thailand. *Am J Infect Control* 2005;33:587-94.
 75. Moro LM, Morsillo F, Tangenti M et al. Rate of surgical-site infection: An international comparison. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005;26:442-8.
 76. Medeiros AC, Aires-Neto T, Azevedo GD et al. Surgical site infection in a university hospital in northeast Brazil. *Braz J Infect Dis* 2005;9:310-4.
 77. de Oliveira AC, Ciosak SI, Ferraz EM, Grinbaum RS. Surgical site infection in patients submitted to digestive surgery: Risk prediction and the NNIS risk index. *Am J Infect Control* 2006;34:201-7.
 78. Clements ACA, Tong EN, Morton AP, Whitby M. Risk stratification for surgical site infections in Australia: Evaluation of the US National Nosocomial Infection Surveillance risk index. *J Hosp Infect* 2007;66:148-55.
 79. Imai E, Ueda M, Kanao K et al. Surgical site infection risk factors identified by multivariate analysis for patients undergoing laparoscopic, open colon, and gastric surgery. *Am J Infect Control* 2008;36:727-31.
 80. Gaynes RP, Culver DH, Horan TC et al. Surgical site infection (SSI) rates in the United States, 1992-1998: the National Nosocomial Infections Surveillance System basic SSI risk index. *Clin Infect Dis* 2001;33:S69-77.
 81. Roy MC, Herwaldt LA, Embrey R et al. Does the Centers for Disease Control's NNIS system risk index stratify patients undergoing cardiothoracic operations by their risk of surgical-site infection? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21:189-90.
 82. Horan TC, Gaynes R, Culver D. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) system, CDC. Development of predictive risk factors for nosocomial surgical site infections (SSI). *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15:46.
 83. Topaloglu S, Akin M, Avsar FM et al. Correlation of risk and postoperative assessment methods in wound surveillance. *J Surg Res* 2008;146:211-7.

84. Surveillance of Surgical Site Infections. Hospital in Europe Link for Infection Control (HELICS) through Surveillance. SSI statistical report. Surgical site infections 2004. March 2006:1-46.
85. Reilly J, Allardice G, Bruce J, Hill R, McCoubrey J. Procedure-specific surgical-site infection rates and postdischarge surveillance in Scotland. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27:1318-23.
86. Eriksen HM, Chugulu S, Kondo S, Lingaas E. Surgical-site infections at Kilimanjaro Christian Medical Center. *J Hosp Infect* 2003;55:14-20.
87. DiPiro JT, Martindale RG, Bakst A et al. Infection in surgical patients: Effects on mortality, hospitalization, and postdischarge care. *Am J Health Syst Pharm* 1998;55:777-81.
88. Astagneau P, Rioux C, Golliot F, Brücker G. Morbidity and mortality associated with surgical site infections:Results from the 1997-1999 INCISO surveillance. *J Hosp Infect* 2001;48:267-74.
89. Geubbels ELPE, Mintjes-de Groot AJ, Van den Berg JMJ, de Boer AS. An operating surveillance system of surgical-site infections in The Netherlands: Results of the PREZIES national surveillance network. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21:311-8.
90. Gikas A, Roubelaki M, Padiaditis J et al. Prevalence of nosocomial infections after surgery in Greek hospitals:Results of two nationwide surveys. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:319-24.
91. Reid R, Simcock JW, Chisholm L, Dobbs B, Frizelle FA. Postdischarge clean wound infections: Incidence underestimated and risk factors overemphasized. *ANZ J Surg* 2002;72:339-43.
92. Weiss CA 3rd, Statz CL, Dahms RA et al. Six years of surgical wound infection surveillance at a tertiary care center: Review of the microbiologic and epidemiological aspects of 20,007 wounds. *Arch Surg* 1999;134:1041-8.
93. Mishriki SF, Law DJ, Jeffery PJ. Factors affecting the incidence of postoperative wound infection. *J Hosp Infect* 1990;16:223-30.
94. Delgado-Rodriguez M, Gómez-Ortega A, Sillero-Arenas M, Llorca J. Epidemiology of surgical-site infections diagnosed after hospital discharge: A prospective cohort study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 22:24-30.
95. Di Leo A, Piffer S, Ricci F et al. Surgical site infections in an Italian Surgical Ward: A Prospective Study. *Surg Infect* 2009;10:533-8.
96. Humphreys H. Preventing surgical site infection. Where now? *J Hosp Infect* 2009;73:316-22.
97. Huotari K, Lyytikäinen O. Impact of postdischarge surveillance on the rate of surgical site infection after orthopedic surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27:1324-9.
98. Lecuona M, Torres-Lana Á, Delgado-Rodriguez M, Llorca J, Sierra A. Risk factors for surgical site infections diagnosed after hospital discharge. *J Hosp Infect* 1998; 39:71-4.
99. Hernandez K, Ramos E, Seas C, Henostroza G, Gotuzzo E. Incidence of and risk factors for surgical-site infections in a Peruvian Hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005;26:473-7.

100. Oliveira AC, Martins MA, Martinho GH, Clemente WT, Lacerda RA. Comparative study of surgical wound infection diagnosed in-hospital and post discharge. *Rev Saude Publica* 2002; 36:717-22.
101. Reimer K, Gleed C, Nicolle LE. The impact of postdischarge infection on surgical wound infection rates. *Infect Control* 1987;8:237-40.
102. Mitchell DH, Swift G, Gilbert GL. Surgical wound infection surveillance: The importance of infections that develop after hospital discharge. *Aust N Z J Surg* 1999;69:117-20.
103. Manniën J, Wille JC, Snoeren RL, Hof SVD. Impact of postdischarge surveillance on surgical site infection rates for several surgical procedures: Results from the nosocomial surveillance network in The Netherlands. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27:809-16.
104. Kasatpibal N, Nørgaard M, Jamulitrat S. Improving surveillance system and surgical site infection rates through a network: A pilot study from Thailand. *Clinical Epidemiology* 2009;1:67-74.
105. Velasco E, Thuler LCS, Martins CA, Dias LM, Gonçalves VM. Risk index for prediction of surgical site infection after oncology operations. *Am J Infect Control* 1998;26:217-23.
106. Tang R, Chen HH, Wang YL et al. Risk factors for surgical site infection after elective resection of the colon and rectum: A single-center prospective study of 2.809 consecutive patients. *Ann Surg* 2001;234:181-9.
107. Razavi SM, Ibrahimpoor M, Kashani AS, Jafarian A. Abdominal surgical site infections: Incidence and risk factors at an Iranian teaching hospital. *BMC Surg* 2005;5:2.
108. Rioux C, Grandbastien B, Astagneau P. Impact of a six-year control programme on surgical site infections in France: Results of the INCISO surveillance. *J Hosp Infect* 2007;66:217–23.
109. Watanabe A, Kohnoe S, Shimabukuro R et al. Risk factors associated with surgical site infection in upper and lower gastrointestinal surgery. *Surg Today* 2008;38:404–12.
110. Roubelaki M, Kritsotakis EI, Tsioutis C, Tzilepi P, Gikas A. Surveillance of surgical site infections at a tertiary care hospital in Greece: Incidence, risk factors, microbiology, and impact. *Am J Infect Control* 2008;36:732-8.
111. Casey LA, Elliott TS. Progress in the prevention of surgical site infection. *Curr Opin Infect Dis* 2009;22:370-5.
112. Stone HH, Hooper CA, Kolb LD, Geheber CE, Dawkins EJ. Antibiotic prophylaxis in gastric, biliary and colonic surgery. *Ann Surg* 1976;184:443-52.
113. Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL et al. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. *N Engl J Med* 1992;326:281-6.
114. Lallemand S, Thouverez M, Bailly P, Bertrand X, Talon D. Non-observance of guidelines for surgical antimicrobial prophylaxis and surgical-site infections. *Pharm World Sci* 2002;24:95-9.

115. Dellinger EP, Gross PA, Barrett TL et al. Quality standard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures. Infectious diseases society of America. Clin Infect Dis 1994;18:422-7.
116. Barie PS, Eachempati SR. Surgical Site Infection. Surg Clin North Am 2005;85:1115-35.
117. Kaye KS, Schmit K, Pieper C et al. The effect of increasing age on the risk of surgical site infection. J Infect Dis 2005;191:1056-62.
118. de Boer AS, Mintjes-de Groot AJ, Severijnen AJ, van den Berg JM, van Pelt W. Risk assessment for surgical-site infections in orthopedic patients. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:402-7.
119. Scott JD, Forrest A, Feuerstein S, Fitzpatrick P, Schentag JJ. Factors associated with postoperative infection. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:347-51.
120. Karim H, Chafik K, Karim K et al. Risk factors for surgical wound infection in digestive surgery. Retrospective study of 3,000 surgical wounds. Tunis Med 2000;78:634-40.
121. Furnary AP, Zerr KJ, Grunkemeier GL, Starr A. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. Ann Thorac Surg 1999;67:352-62.
122. Latham R, Lancaster AD, Covington JF, Pirolo JS, Thomas CS. The association of diabetes and glucose control with surgical-site infections among cardiothoracic surgery patients. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:607-12.
123. Maksimović J, Marković-Denić L, Bumbasirević M, Marinković J, Vlajinac H. Surgical site infections in orthopedic patients: Prospective cohort study. Croat Med J 2008;49:58-65.
124. Itani KMF, Jensen EH, Finn TS, Tomassini JE, Abramson MA. Effect of body mass index and ertapenem versus cefotetan prophylaxis on surgical site infection in elective colorectal surgery. Surg Infect 2008, 9:131-7.
125. Imperatori A, Rovera F, Rotolo N et al. Prospective study of infection risk factors in 988 lung resections. Surg Infect 2006;7:S57-60.
126. Harrington G, Russo P, Spelman D, et al. Surgical site infection rates and risk factors analysis in coronary artery bypass graft surgery. Infect Control Hosp Epidemiol 2004;25:472-6.
127. Banbury MK, Brizzo ME, Rajeswaran J, Lytle BW, Blackstone EH. Transfusion increase the risk of postoperative infection after cardiovascular surgery. J Am Coll Surg 2006;202:131-138.
128. Blumetti J, Luu M, Sarosi G et al. Surgical site infections after colorectal surgery: Do risk factors vary depending on the type of infection considered? Surgery 2007;142:704-11.
129. Çetin ES, Kaya S, Taş T, Arıdoğan BC, Demirci M. Cerrahi alan infeksiyonlarında mikroorganizma profili ve antibiyotik duyarlılık durumu. Ankem Derg 2006;20:89-93.
130. Çiftçi İH, Şahin DA, Çetinkaya Z, Şafak B, Dilek ON. Postoperatif yara yeri infeksiyonlarında mikroorganizma profili. Ankem Derg 2005;19:32.

131. Sümer Z, Bakıcı Z, Türkay C, Gökçe G, Gökgöz Ş: Yatırılarak izlenen hastaların yara yeri ve idrar örneklerinden izole edilen mikroorganizmaların değerlendirilmesi. Türk Mikrobiyol Cem Derg 2001;31:14-8.
132. Kaya E, Yetim I, Dervisoglu A, Sunbul M, Bek Y. Risk factors for and effect of a one-year surveillance program on surgical site infection at a university hospital in Turkey. Surg Infect 2006;7:519-26.
133. Ersoy Y, Bayraktar M, Fırat M, Yağmur M, Durmaz R. Klinik örneklerden izole edilen enterokok suşlarının antibiyotik duyarlılıkları. Ankem Derg 2005;19:92-6.
134. Aksu DA. Genel cerrahi ve beyin cerrahi kliniklerinde postoperatif cerrahi alan enfeksiyonu surveyansı (Uzmanlık Tezi). İstanbul: Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2008.
135. Ünlü GV, Ünlü M. Yara örneklerinden soyutlanan *Staphylococcus aureus* kökenlerinin glikopeptit antibiyotiklere duyarlılığı, İnfeksiyon Derg 2001;15:239-42.
136. Zer Y, Korkmaz G, Çeliksöz C, Bayram A, Orhan G, Balcı İ. Yara örneklerinden izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları. Anadolu Tıp Derg 2002;4:76-80.
137. Le TA, Sohn AH, Nguyen PT et al. Microbiology of surgical site infections and associated antimicrobial use among Vietnamese orthopedic and neurosurgical patients. Infect Control Hosp Epidemiol 2006;27:855-62.
138. Zarakolu P, Haşçelik G, Ünal S. Hastane enfeksiyon etken gram negatif bakterilerin çeşitli antimikrobiyal ajanlara karşı duyarlılık durumu: Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi Mystic Çalışması Verisi (2000-2004). Mikrobiyol Bül 2006;40:147-54.
139. Bayramoğlu G, Karadağ A, Uyar Y ve ark. Hastane enfeksiyonu etkeni *Klebsiella* spp. ve *Escherichia coli* suşlarında genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz varlığının araştırılması. Ankem Derg 2001;15:730-4
140. Yaman A, Tasova Y, Kibar F et al. Investigation of the antibiotic susceptibility patterns of pathogens causing nosocomial infections. Saudi Med J 2004;25:1403-9.
141. Fluit AC, Verhoef J, Schmitz FJ. Frequency of isolation and antimicrobial resistance of gram-negative and gram-positive bacteria from patients in intensive care units of 25 European university hospitals participating in the European arm of the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program 1997-1998. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2001;20:617-25.

EKLER

EK-1: Cerrahi Alan Enfeksiyonları Takip Formu.

Adı, Soyadı: Protokol: Doğum Tarihi:/...../ 19..... Yaş:	Adres:..... Tel No:.....
Cinsiyet: <input type="checkbox"/> Erkek <input type="checkbox"/> Bayan	Boy: Kilo: BMI:
Hastane Yatış Tarihi: / / 20..... Hastane yatış süresi:	Operasyon Tarihi: / / 20..... Operasyon süresi:
Pre op yatış süresi: <input type="checkbox"/> 1-3 gn <input type="checkbox"/> 4-7 gn <input type="checkbox"/> 8-14 gn <input type="checkbox"/> > 14 gn	
Sigara (son 30 gün): <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Evet İmmünoşüpresyon: <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Evet	Operasyon öncesi lokal bakım : <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Evet Anemi: <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Evet
Pre-o.p albumin değeri : <input type="checkbox"/> < 2 <input type="checkbox"/> 2-3 <input type="checkbox"/> >3 <input type="checkbox"/> Çalışılmamış	
Yandaş Hastalıklar: <input type="checkbox"/> DM <input type="checkbox"/> Koroner arter hastalığı <input type="checkbox"/> Hipertansiyon <input type="checkbox"/> KOAH	<input type="checkbox"/> Obesite: <input type="checkbox"/> Son dönem böbrek yetmezliği <input type="checkbox"/> Malignite:..... <input type="checkbox"/> Diğer:
Cerrahi prosedür: <input type="checkbox"/> Appendektomi (APPEN) <input type="checkbox"/> Safra Yolları, karaciğer ve pankreas cerrahisi (BİLİ) <input type="checkbox"/> Laparoskopik kolesistektomi (KOLE) <input type="checkbox"/> Kolon cerrahisi (KOLO) <input type="checkbox"/> Mastektomi (MEME)	<input type="checkbox"/> Koroner arter by-pass cerrahisi + bacak insizyonu (KBGGB) <input type="checkbox"/> Koroner arter by-pass cerrahisi (KBGB) <input type="checkbox"/> Kalça protezi (KPRO) <input type="checkbox"/> Diz Protezi (DPRO) <input type="checkbox"/> Nefrektomi (NEFR)
Anestezi <input type="checkbox"/> Genel <input type="checkbox"/> Lokal <input type="checkbox"/> Diğer	ASA skoru: Yara Skoru:
Operasyon şekli: <input type="checkbox"/> Acil <input type="checkbox"/> Elektif	Protetik materyal <input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
Laparaskopi : <input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	Kan transfuzyonu: <input type="checkbox"/> Operasyon esnasında: <input type="checkbox"/> Operasyon sonrası:
Profilaksi : <input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır Profilaksi Süresi: <input type="checkbox"/> Tek doz <input type="checkbox"/> 24 s. <input type="checkbox"/> >24s. Uygulanan antibiyotik:	Post op. komplikasyon:
72 saat içinde reoperasyon uygulaması <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Evet ⇒ Operasyon süresi:	Operasyon sonrası yoğun bakım <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Evet ⇒ sa/gn
NNIS risk indeks <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3	Cerrahi Alan enfeksiyonu (CAE) <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Evet Post operatif gün
CAE Tipi (NNIS) <input type="checkbox"/> Yüzeysel insizyonel CAE <input type="checkbox"/> Derin insizyonel CAE <input type="checkbox"/> Organ/Boşluk CAE	
CAE bulguları : <input type="checkbox"/> Lokal bulgular <input type="checkbox"/> Sistemik bulgular	
Kültür <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Evet Alınan Örnek:	Üreyen bakteriler:
Kültür antibiyogram :	
Taburculuk sonrası değerlendirme: <input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır CAE varlığı: <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Evet ⇒ Enfeksiyon bulguları	

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca yetiŐmemde emeği olan, yakın desteğini gördüğüm, tez danıŐmanını değerli hocam Prof. Dr. Safiye Helvacı'ya; bilgi ve tecrübelerinden daima faydalandığım değerli hocalarım Prof.Dr. Okan Töre, Prof. Dr. ReŐit MıŐtık ve Prof. Dr. Halis Akalın'a; eğitimimde büyük pay sahibi olan, emeklerini benden esirgemeyen Doç. Dr. Emel Yılmaz ve Doç. Dr. Yasemin Heper'e; Mikrobiyoloji ve laboratuvar eğitimimde bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım baŐta Prof. Dr. Suna Gedikoğlu, Prof. Dr. Göher Göral, Prof Dr. Beyza Ener, Doç. Dr. Cüneyt Özakın, Yrd. Doç. Dr. Melda SınırtaŐ, Prof. Dr. Barbaros Oral baŐta olmak üzere tüm hocalarıma; birlikte çalıŐtıđım araştırma görevlisi arkadaşlarıma, Tıbbi Mikrobiyoloji ile Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dallarında beraber çalıŐtıđım tüm mesai arkadaşlarıma teŐekkürü borç bilirim.

Beni yetiŐtirip bugünlere getiren aileme ve bana her zaman destek olan değerli eŐim Dr. H. Zerrin Yazıcı Öztürk'e ayrıca teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

05.03.1978'de Ankara'da doğdum. İlkokulu Ankara Ticaret Odası İlkokulu'nda; orta öğrenimimi Ankara Tuzluçayır Lisesi Ortaokul Bölümü'nde ve lise öğrenimimi Ankara Keçiören Fatih Sultan Mehmet Lisesi'nde tamamladım. 1997 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesini kazandım. 2003 yılında tıp fakültesinden mezun oldum. Haziran 2003'te Nilüfer Belediyesi İhsaniye Sağlık Merkezi'nde 1 yıl süresince belediye hekimi olarak görev yaptım. 2004 yılında Uludağ Üniversitesi Fizyoloji Anabilim Dalı'nı kazanarak 7 ay bu bölümde uzmanlık eğitimi aldım. Haziran 2005'te Uludağ Üniversitesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladım. Halen aynı bölümde uzmanlık eğitimime devam etmekteyim. Evliyim.