

## Sık Görülen Hastane İnfeksiyonu Türleri ve Etkenleri

Hakan Leblebicioğlu

### Giriş

Hastane infeksiyonu (nozokomiyal infeksiyon), hastaneye yataş sırasında infeksiyonun klinik bulguları var olmayan ve infeksiyonun kuluçka dönemi yatış tarihini içine almayan veya taburcu edilen kişilerde kuluçka dönemi hastanede bulunduğu dönemi içeren infeksiyondur (1).

Amerika'da her yıl hastaneye yatan 30 milyon kişinin % 5-6'sı hastane infeksiyonu ile karşılaşmaktadır (2). Diğer ülkelerde ve ülkemizde de hastane infeksiyon oranı % 3-10 arasında değişmektedir (3-8). En sık görülen hastane infeksiyonu üriner sistem infeksiyonudur (Tablo 1) (9).

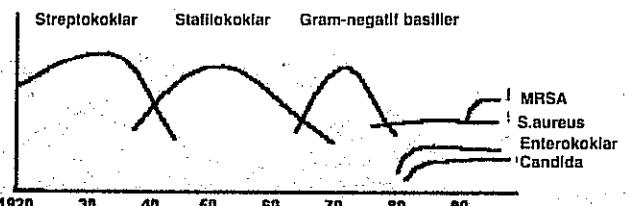
**Tablo 1. Sistemlere Göre Hastane İnfeksiyonu Oranları**

	CDC(9) CDC(10) WHO(11) Hacettepe(3,5)				
	1975	1984	1985	1989	1991
Cerrahi Yara	28.0	17.0	25.0	19.7	13.2
Solunum Sistemi	13.0	18.0	21.0	17.4	10.8
Üriner Sistem	53.0	38.0	22.0	31.5	45.1
Deri	-	5.7	11.0	-	22.4
Bakteriyemi	5.6	7.5	-	9.4	5.1
Diğer	0.4	13.8	20.0	-	-

Hastane infeksiyonları önemli mortalite ve morbidite nedeni olurken aynı zamanda hastanede kalış süresini uzatmakta ve maliyetle artışa neden olmaktadır. Bir önemli etkisi de mikrobiyal direnç artışına neden olmuştur.

### Nozokomiyal İnfeksiyon Etkenleri

Hastane infeksiyonuna neden olan mikroorganizmalar kişinin normal florasından (endojen) veya çevreden (ekzojen) kaynaklanabilir. İnfeksiyon ile kolonizasyonun ayrimı gereklidir, kolonizasyon konakta immmün yanıt ve klinik bulguya neden olmadan mikroorganizmaların bulunması ve çoğalmasıdır. Hasta ve personel kolonize veya infekte olursa diğer kişiler için infeksiyon oluşmasında rezervuar görevi yaparlar. Hastane infeksiyonları çıkış şeklinde göre epidemik veya endemik olabilir ve bu duruma göre etkenler farklıdır (12). Präantibiyotik dönemde en önemli nozokomiyal patojenler streptokoklardır (*S.pyogenes*, *S.pneumoniae*). 1950'li yıllarda penisilin ve sulfonamidlerin kullanıma girmesi ile *Staphylococcus aureus* infeksiyonları önem kazandı. 1970'li yıllarda birinci kuşak sefalosporinler ve aminoglikozidlerin kullanımı ile Gram-negatif patojenler nozokomiyal infeksiyonlarda rol oynadı. 1980'li yılların başında geniş spektrumlu sefalosporinlerin kullanıma girmesi ve intravasküler kateter ve diğer medikal materyal kullanımında artış, etken mikroorganizmaların Gram-pozitif mikroorganizmalar yönüne kaymasına neden olmuş ve *S.aureus*, koagülaz-negatif stafilocok ve enterokok infeksiyonlarında artış 1980'li yıllarda vankomisin kullanımında linear artışa neden olmuştur. 1990'lı yılların başında ise *Candida*



**Şekil 1. Yıllara göre hastane infeksiyonu etkenleri (13)**

infeksiyonla-rının sıklığında artış görülmüş ve bazı merkezlerde septisemilerin % 10 nedeni olarak belirlenmiştir (13).

Nozokomiyal infeksiyon etkenleri hastanelere ve böülümlere göre bölgesel farklılık göstermektedir (14). Yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda nozokomiyal infeksiyon riski diğer böülümlere göre daha yüksektir; nozokomiyal infeksiyon riski yoğun bakım ünitelerinin tipine göre de değişmektedir (15). Bunda alta yatan hastalığın şiddetli olması, uzun süreli hastanede kalış ve invazif girişimlerin sıklığı rol oynamaktadır.

Nozokomiyal infeksiyonlara en sık neden mikroorganizmalar aerop bakterilerdir (% 86); % 8-10 olguda ise etken saptanamamaktadır (Tablo 2) (2, 12).

CDC 1984 verilerine göre hastane infeksiyonuna en sık neden olan mikroorganizmalar *Escherichia coli* (% 17.8), *Pseudomonas* (% 11.4), *Enterococcus* (% 10.4) ve *S.aureus* (% 10.3)'tur (10). Ülkemizde ise Hacettepe Üniversitesi hastanelerinde görülen Gram-negatif hastane infeksiyonu etkenleri sıklıkla *Escherichia coli* (% 35), *Enterobacter* (% 25), *Pseudomonas aeruginosa* (% 25) ve *Proteus* (% 10)'tur (16).

**Tablo 2. Nozokomiyal İnfeksiyon Etkenleri**

✓ Aerop bakteri	% 86
✓ Virus, protozoon, metazoon	% 5
✓ Fungus	% 7
✓ Anaerop bakteri	% 2

### Bakteriyemi ve Kateter İnfeksiyonları

Katetere bağlı infeksiyonlar lokal kateter infeksiyonu ve katetere bağlı bakteriyemi olmak üzere ikiye ayrılır. Katetere bağlı bakteriyemiler primer bakteriyemi olarak adlandırılır; sekonder bakteriyemiler ise üriner sistem, solunum yolu infeksiyonu gibi lokalize infeksiyonlardan mikroorganizmaların kan yayımı ile oluşur (17). Sporadic nozokomiyal bakteriyemilerin 1/4'ü primer bakteriyemidir (18). Epidemik bakteriyemilerde ise bu oran % 78'e çıkmaktadır. Epidemik bakteriyemiler sıklıkla yoğun bakım, yeniden doğan ve hemodiyaliz ünitelerinde ortaya çıkmaktadır (19).

İnfüzyon sistemlerinin kontaminasyonu üretim aşamasında, set değişimi sırasında olabilir; yapılan her fazla manipülasyon infeksiyon riskini artırır (Tablo 3) (18). Hastane personeli de mikroorganizmaların taşınmasında rol oynayabilir.

### Risk Faktörleri

Plastik kateterlerdeki infeksiyon riski çelikten yapılanlara göre yüksektir. Santral kateterlerde periferik kateterlere göre daha sık

**Tablo 3. İnfüzyon Sistemlerinin Kontaminasyonu**

Risk Faktörleri	Kateter Özellikleri
Yaş<1 ve >60	Fleksibilite
Granülositopeni	Trombojenite
İmmünosüpresyon	Büyüklüğü
Sistemik hastalık	Lümen sayısı
Ek infeksiyon	Fonksiyonu
Kontamine kremler	Kalış süresi
Hemodiyaliz	Girişim sayısı
Deri florasında değişiklik	
Deri bütünlüğünün bozulması	
Multipl travma, yanık	
Personelde hijyen yetersizliği	

**Tablo 4. Kateter İnfeksiyonu Etkenleri**

<i>S.aureus</i>
<i>S.epidermidis</i>
<i>Klebsiella</i> spp.
<i>Enterobacter</i> spp.
<i>Serratia marcescens</i>
<i>Candida albicans</i>
<i>Candida</i> spp.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Pseudomonas cepacia</i>
<i>Citrobacter freundii</i>
<i>Corynebacterium</i> spp.

infeksiyon görürlür (20). "Cut-down" yapılarak uygulanan kateterlerde infeksiyon sıklığı artar. Kateterin uzun süreli kullanılması ve manipülasyonların fazlalığı da infeksiyon oluşmasında etkilidir. Periferik venöz kateterlerde günlük infeksiyon riski % 1.3, periferik arteriyel ve santral venöz kateterlerde sırası ile % 1.9 ve % 3.3'tür. Silikon ve poliüretan kateterler polivinil kateterlere göre daha az trombojeniktir (21).

Vasküler kateter infeksiyonlarına sıklıkla *S.aureus* ve koagülayaz-negatif stafilocoklar neden olur (Tablo 4), bunların yanında *Klebsiella*, *Enterobacter* ve *Pseudomonas* infeksiyonları da sık görülmektedir (21). *Candida* sp. % 6-10 katetere bağlı infeksiyonlardan sorumludur. *Rhodococcus* sp., *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Corynebacterium aquaticum*, *Pseudomonas mepophilica*, *Pseudomonas putida* ve *Agrobacterium radiobacter* gibi sık rastlanmayan mikroorganizmalar da kateter infeksiyonu neden olabilirler (22).

Etken olan mikroorganizmaların dağılımı kullanılan sıvılara ve dezenfektanlara göre değişiklik gösterir. *Klebsiella*, *Enterobacter* ve *Citrobacter* % 5 dekstrozlu sıvıda hızlı ürer. *Pseudomonas* distilled su, % 0.9 NaCl ve iyodosor antiseptiklerde tiryeyebilir (19,23). *Candida* protein hidrolizat sıvılarında ve amino asid solüsyonlarında iyi ürer. Lipid solüsyonları *Candida* ve *Malassezia* sp. üremesini kolaylaştırır (24). *Corynebacterium JK* bakteriyemisi im-

**Tablo 5. Katetere Bağlı Sepsiste Tanı**

• Lokal flebit veya kateter girişinde lokal inflamasyon
• Başka bakteriyemi kaynağının olmaması
• Risk faktörleri olmayan kişide sepsis olması
• Kanüle arterin distal kısmında emboli
• Semikantitatif kültürde 15'ten fazla koloni
• Yeterli tedaviye rağmen sepsisin devamı
• Kateter çıkartılması ile semptomların kaybı
• Kateter ve kan kültüründe aynı bakterinin üremesi
• Kültürlerde tek tip bakterinin persistansı

mün yetmezlik halinde geniş spektrumlu antibiyotik kullananlarada görülür. Stafilocoklar olguların 1/3-1/2'sinden sorumludur. "Slime" faktörü yapan koagülaz-negatif stafilocoklar kateterlere daha fazla adezyon göstermektedir. "Slime" aynı zamanda stafilocoklar için bir virülsans faktördür ve antibiyotik direnci ile ilişkili olabilir (25); "slime"-pozitif stafilocoklar kateter yüzeyinde oluşturdukları film tabaka ile konak savunma mekanizmalarından ve antibiyotik etkisinden korunurlar. "Slime" faktörü nötröfillerin bakterisidal aktivitesini inhibe etme özelliği de taşır (26). Kateterler damar içinde hızla fibrin, fibrinojen ve fibronectin ile kaplanır, *S.aureus*'un ise fibronektine bağlanma özelliği vardır. Adezyonda bir başka etkileyici faktör kateter tipidir. Stafilocoklar polivinil kateterlere teflona göre daha iyi adere olurlar (21).

Katetere bağlı sepsiste tanı kriterleri Tablo 5'te verilmiştir. Kateter kültürlerinin semikantitatif teknikle koloni sayımında, 15'in üzerinde koloni saptanması halinde bakteriyemi riski vardır (27). Kateter kültürü ile kan kültüründen aynı tip bakteri üremesi bakteriyemi gösterir. Kateter lümeninden şırça tekniğiyle de kateter çıkartılmadan kültür yapılabilir (28). Gram ve akridin oranj boyama tanida yardımcıdır (29).

#### Nozokomiyal Solunum Sistemi İnfeksiyonları

Alt solunum yolu hastane infeksiyonları sıklıkla yoğun bakım ünitelerinde ortaya çıkar ve nozokomiyal infeksiyonların % 10-20'sini oluşturur. En yüksek mortaliteye (% 20-50) neden olan nozokomiyal infeksiyondur (12); özellikle mortalite Gram-negatif infeksiyonlarda yüksektir. % 10 oranında bakteriyemi görülebilir (Tablo 6) (30). En sık *Pseudomonas* sp., *Klebsiella* sp. ve *S.aureus* neden olur (Tablo 7) (10,30,32).

**Tablo 6. Mortalite ve Etyolojik Ajan İlişkisi**

Gram-pozitif kok	% 4-25
Gram-negatif basil	% 50-56
Virus	% 7
<i>L.pneumophila</i>	% 25

**Tablo 7. Nozokomiyal Pnömoni Etkenleri**

Sık	Nadir
<i>P.aeruginosa</i>	Anaerop ağız florası
<i>S.aureus</i>	<i>S.pneumoniae</i>
<i>Klebsiella</i> spp.	Diğer Gram-negatif enterik basil
<i>Enterobacter</i> spp.	<i>B.catarrhalis</i>
<i>E.coli</i>	Influenza A virusu
RSV(Pediatri)	<i>H.influenzae</i>
	<i>Legionella</i> spp.
	<i>Aspergillus</i> spp.

**Tablo 8. Nozokomiyal Pnömonide Predispozan Faktörler**

• İntübasyon	• Yaş
• Trakeostomi	• Azotemi
• Antibiyotik kullanımı	• Obezite
• İmmünosüpresyon	• Cerrahi operasyon
• Kronik akciğer hastlığı	• Hastanede uzun süreli kalış

Nozokomiyal pnömoni aspirasyon veya sekonder bakteriyemi sonucu olabilir. Orofaringeal kolonizasyon gösteren hastalarda pnömoni riski daha yüksektir (Tablo 8). Kişiin kendi florası ve hastane personeli hastalık oluşmasında rol oynar; simetidin kullanılması üst gastrointestinal traktüste kolonizasyona neden olur ve

**Tablo 9. Nozokomiyal Pnömonide Mikrobiyolojik Tanı**

Mikroskopı	: Gram, Ehrlich-Ziehl-Neelsen, immünofluoresan
Kültür	: Balgam, kan, plevral sıvı, transtrakeal aspirasyon, BAL, biyopsi
Antijen Arama	: CIE, lateks agglütinasyonu, koaglütinasyon
Seroloji	: CF, IFA, ELISA

sonuçta gastrik aspirasyon ile solunum yollarında kolonizasyon gelişir. Sükralfat kullanımı ise kolonizasyona neden olmaz. Bilinci kapalı olan hastalarda aspirasyon riski yüksektir ve intübarsyon tüplerinin 48 saat yerine 24 saatte değiştirilmesi riski artırır (30).

Nozokomiyal pnömonide klinik bulgular belirgin olmamayıp; ateşte yükselme, klinik durumda değişiklik, öksürük ve balgam olması veya trakeal sekresyonda ve viskozitesinde artış ile görünenin içinde değişime olabilir. Akciğer grafisinde yeni infiltrasyon veya var olan infiltrasyonda genleşme pnömoniyi düşündürmektedir. Arteriyel PO<sub>2</sub>'de düşüklük görülür. Balgamın boğaz florasi ile kontaminasyon olasılığı balgam kültürlerinin güvenirliliğini azaltmaktadır. Kültür için transtrakeal aspirasyon yapılması önerilmektedir; fakat hem invazif bir girişimdir, hem de intübe hastalarda yapılamaz. Balgamın mikroskopta 10x büyütmede incelenmesinde 10'dan az epitel hücresi ve 25'in üzerinde polimorfonükleer lökosit görülmesi infeksiyon lehine yorumlanmalıdır. Mikroorganizmanın kültürlerde persistansı da infeksiyon gösterebilir. Laboratuvar tanı yöntemleri Tablo 9'da verilmiştir.

#### Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonları

En sık görülen nozokomiyal infeksiyondur. Nozokomiyal infeksiyonların % 35-45'inden sorumludur. % 80'inde üretral kateter kullanımı veya sistoskop uygulama hikayesi vardır (12, 33).

Katetere bağlı bakteriüriden sıklıkla kişinin kolon florasi sorumludur (34). Bu bakteriler perineumdan periuretral alana gelir. Ekzojen mikroorganizmalar direkt olarak veya kişinin, hastancı personelinin ellerinde kolonize olabilirler (33). Kateter yerleşimi sırasında, kateter lümeninden ve kateterin dış yüzü ile mukoza

**Tablo 10. Bakteriüri İçin Risk Faktörleri**

- Uzun süreli kateter kullanımı
- Ürometre kullanılmaması
- Drenaj torbasının mikrobiyal kolonizasyonu
- Diabetes mellitus
- Cinsiyet (kadın)
- Serum kreatininin yüksekliği
- Kateter bakımının yetersizliği

**Tablo 11. Kateterli Hastalarda İnfeksiyon Etkenlerinin Dağılımı**

	Kısa Süreli Kateterizasyon	Uzun Süreli Kateterizasyon
<i>Providencia stuartii</i>	-	24
<i>Proteus</i> spp.	6	15
<i>E.coli</i>	24	14
<i>P.aeruginosa</i>	9	12
<i>Enterococcus</i> spp.	7	8
<i>Morganella morganii</i>	-	7
<i>K.pneumoniae</i>	8	4
Koagülaz-negatif stafilocok	8	3
Diğer Gram-negatif basil	7	6
Diğer Gram-pozitif bakteri	4	4
Maya mantarıları	26	-

arasından bulaşma olabilir. Üretra alt ucunda normalde bakteri bulunur; kateterizasyon sırasında bir miktar bakteri mesaneyeye taşınabilir. Kateter çıkarılmasından 24 saat içinde de bakteriüri gelişebilir (33).

Kateter kolonizasyonunda spesifik ve nonspesifik aderans mekanizmaları rol oynar, nonspesifik mekanizmalardan glikokaliks veya biyofilm bakteriyi çevreleyerek, antibiyotiklerin etkisinden ve konak savunma mekanizmasından korur. Spesifik olarak fimbrialar bakterinin epitel hücrelerine ve katetere tutunmasını sağlar. Bakteriüri için risk faktörleri Tablo 10'da verilmiştir (33).

#### Kısa Süreli Kateterizasyon

Hastaneye yatan kişilerin % 15-25'i kateter uygulanmaktadır ve uygulama ortalaması 2-4 gün devam etmektedir. Hastaların % 10-20'sinde bakteriüri oluşur. En sık saptanan etken *E.coli* dir, *P.aeruginosa*, *K.pneumoniae* ve koagülaz-negatif stafilocoklar da sık saptanan etkenlerdir (33, 35-37). Özellikle antibiyotik kullanımlarla ise mantar infeksiyonlarının oranı yüksektir (Tablo 11). Kısa süreli kateterizasyonda görülen bakteriürülerin çoğu asemptomatiktir.

#### Uzun Süreli Kateterizasyon

Üriner inkontinans ve prostatik obstrüksiyon nedeni ile uzun süreli idrar kateterizasyonuna gereksinim duyulmaktadır. Günlük bakteriüri insidansı % 3-10'dur (33). Uzun süreli kateterizasyonda polimikroiyal bakteriüri söz konusudur. *Morganella* ve *Providencia* gibi sık rastlanmayan etkenler infeksiyona neden olur (33). *E.coli* ve *Providencia stuartii* spesifik fimbriaları ile epitel hücrelerine ve katetere adezyon yaparak uzun süre kalabilirler (38,39).

#### Cerrahi Yara İnfeksiyonları

Cerrahi yara infeksiyonları % 25 oranında görülür (Tablo 12). En sık *S.aureus* neden olurken % 40'ından Gram-negatif patojenler sorumludur ve hastanın endojen florasından kaynaklanır (Tablo 13) (12).

**Tablo 12. Cerrahi Yaralarda İnfeksiyon Riski**

Temiz	% 1.5
Temiz Kontamine	% 7.7
Kontamine	% 15.2
Kırılı	% 40.0

**Tablo 13. Cerrahi Yara İnfeksiyonu Etkenleri**

Aeroplar	Anaeroplar	Mantarlar
<i>S.aureus</i>	<i>Bacterioides</i> spp.	<i>Candida</i> spp.
<i>S.epidermidis</i>	<i>Peptostreptococcus</i> spp.	<i>Cryptococcus neoformans</i>
<i>β-hemolitik streptokok</i>	<i>Clostridium</i> spp.	<i>Rhodotorula</i> spp.
<i>α-hemolitik streptokok</i>	<i>Fusabactenum</i> spp.	<i>Microsporum</i> spp.
<i>Enterococcus</i> spp.	<i>Trichophyton</i> spp.	
<i>Escherichia coli</i>	<i>Aspergillus</i> spp.	
<i>Pseudomonas</i> spp.		
<i>Enterobacter</i> spp.		
<i>Acinetobacter</i> spp.		
<i>Citrobacter</i> spp.		

Cerrahi hastalarda infeksiyon gelişmesine neden olan birçok nonbakteriyel neden vardır (Tablo 14). Hastanın çocuk veya ileri yaşta olması infeksiyon riskini artırır. İmmün yetmezlik hali, obezite, beslenme bozukluğu ve diyabet gibi durumlarda postoperatif infeksiyonlar daha sık görülmektedir. Operasyondan çok önce infeksiyon yapılacak bölgenin tıraşlanması, yetersiz dezenfeksiyon,

**Tablo 14. Cerrahi Yara İnfeksiyonu İçin  
Predispozan Faktörler**

**Konak Faktörleri**

- Yaş: yeniden doğan, yaşıllık
- Metabolik hastalıklar: diyabet
- İmmün yetmezlik
- Obezite
- Ek infeksiyon
- Sigara kullanımı
- Steroid tedavisi

**Çevresel Faktörler**

- Asepsi, antisepsi yokluğu
- Tıraş zamanı ve şekli
- Deri dezenfeksiyonu
- Cerrahi teknik
- Operasyon süresi
- Personelde infeksiyon varlığı

operasyon sırasında kanlanma ve oksijenasyon yetersizliği, doku da organik veya inorganik yabancı cisim varlığı, hematom olması halinde infeksiyon riski artmaktadır (41).

Operasyon süresinin uzaması ve preoperatif dönemde uzun süreli hastanede kalanlarda yara infeksiyonları daha fazla görülmektedir (42). Cerrahi yara infeksiyonları operasyon sırasında ve postoperatif dönemde direkt inokülasyon, hava yolu ile kontaminasyon veya hernatojen-lensfatik yayılım sonucu ortaya çıkar. Postoperatif infeksiyonların en önemli nedeni operasyon bölgesindeki endojen flora'yı oluşturan mikroorganizmalardır (Tablo 15). Ekzojen flora genellikle aerop mikroorganizmalardan oluşur. Bunlardan sıkılıkla *S.aureus*, *S.epidermidis*, koliformlar, *Pseudomonas* spp., *Citrobacter* spp., *Enterobacter* spp., *Clostridium* spp. insanlar için patojendir (43).

**Viral İnfeksiyonlar**

Viral nozokomiyal infeksiyonlar, hastanelerde tanı yöntemlerinin yetersizliği ve toplumda kazanılmış-nozokomiyal infeksiyon kriterlerinin viruslar için standardize edilmemesi nedeni ile genellikle görülmeye sıklığı hakkında bilgi vermek güçtür. Virusların % 5,3 üzerinde nozokomiyal infeksiyona neden olabileceği düşünülmektedir (44). Sıklıkla (% 90) gastrointestinal ve solunum sistemi infeksiyonuna neden olurlar; halbuki nozokomiyal bakteriyel infeksiyonların ancak % 15'i bu bölgelerde infeksiyon yapar. Özellikle nozokomiyal viral infeksiyonlar yeniden doğan ve çocuk kliniklerinde siktir. Kronik hastalığı olan kişiler ve yaşlıarda viral infeksiyon riski yüksektir. Sıklıkla influenza A, B ve parainfluenza virusları, "respiratory syncitial virus", adenovirus, enteroviruslar ve rinovirus sorumludur. Hepatit virusları ve rotavirus da nozoko-

miyal infeksiyona neden olabilir. Herpesvirus infeksiyonları transplantasyon yapılan hastalarda kan ve kan ürünleri transfüzyonuna bağlı görülebilir. HIV'in nozokomiyal infeksiyon oluşturma riski ise düşüktür (12).

**Fungal ve Paraziter İnfeksiyonlar**

Fungal nozokomiyal infeksiyonlar immünosüpresif ve kronik hastalığı olan kişilerde yüksek oranda görülür. Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı ve tanı işlemlerinde gelişmeler sonucu fungal nozokomiyal infeksiyonlarda artış görülmektedir; % 6-10 oranında hastane infeksiyonu nedenidir (12). Sıklıkla *Candida* ve *Torulopsis* suşları infeksiyona neden olur, *Histoplasma*, *Coccidioides*, *Cryptococcus* ve *Aspergillus* özellikle immünosüpresif ve maligniteli olgularda infeksiyona neden olur (45). Derinin komensal florasında bulunan *Malassezia furfur*'un neden olduğu infeksiyonlarda kaynak, total parenteral besleme sıvılarıdır.

Paraziter infeksiyonların bakteriyel, fungal ve viral etkenlere göre sıklığı azdır. *Toxoplasma gondii*, *Pneumocystis carinii*, *Cryptosporidium* ve *Strongyloides stercoralis* immün yetmezlikli, maligniteli hastalar ve transplantasyon yapılanlarda infeksiyon nedenidirler. Nozokomiyal *Sarcopes scabiei* infeksiyonları da görülebilir.

**Kaynaklar**

1. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 1988; 16: 128-40
2. Larsen RA. Nosocomial infections. In: Hoeprich PD, Jordan MC, eds. *Infectious Diseases*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, 1989: 35-40
3. Akalın HE, İşık F, Baykal M, Sayek İ. Hacettepe Üniversitesi hastanelerinde hastane infeksiyonları: 1989. *Ankem Derg* 1990; 4: 276
4. Akin S, Akalın HE, Baykal M, Yalçın H. Hacettepe Üniversitesi hastanelerinde hastane infeksiyonları. In: Tümbay E, Anıl Ö, Karakartal G, eds. 1. Ulusal İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi (İzmir, 20-23 Nisan 1987) Kongre Kitabı. İzmir: Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Yayın No 11, 1987: 259
5. İşık F, Hayran M, Özkuşumcu C, Akalın HE. Hacettepe Üniversitesi hastanelerinde hastane infeksiyonları: 1991. *Ankem Derg* 1992; 6: 181
6. Korten V, Kılıç G, Eskitürk A, Söyletir G, Marmara Üniversitesi hastanesinde 1991 yılında tespit edilen nozokomiyal infeksiyonlar. In: 1. Türk Hastane İnfeksiyonu Kongresi (İstanbul, 7-10 Ocak 1992) Kongre Kitabı, 1992: 182
7. Spencer RC. Prevalence studies in nosocomial infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992; 95: 95-8
8. Yalçın H, Swenson S, Akalın HE, Baykal M. Hacettepe Üniversitesi hastanelerinde hastane infeksiyonları: 1988. *Ankem Derg* 1989; 3: 177
9. Haley RW, Hooton TM, Culver DH, et al. Nosocomial infections in US hospitals, 1975-1976: estimated frequency by selected characteristics of patients. *Am J Med* 1981; 70: 947-59
10. Farmer JJ III, Kelly MT. Enterobacteriaceae. In: Balows A, Hausler WJ Jr, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1991: 360-83
11. Mayon-White RT, Ducel G, Kereselidze T, Tikomirov E. An international survey of the prevalence of hospital-acquired infection. *J Hosp Infect* 1987; 11 (Suppl A): 43-8
12. Hayes JS, Soule BM, LaRocca MT. Nosocomial infections: an overview. In: Howard BJ, Kliss J II, Rubin SJ, Weissfeld AS, Tilton RC, eds. *Clinical and Pathogenic Microbiology*. St Louis: Mosby, 1987: 67-82
13. Wenzel RP. Epidemiology of hospital acquired infection. In: Balows A, Hausler WJ Jr, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1991: 147-9
14. Emori TG, Gaynes RP. An overview of nosocomial infections, including the role of microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev* 1983; 6: 428-42

**Tablo 15. Bölgelere Göre Olası İnfeksiyon Etkenleri**

Bölge	Patojen
Burun	<i>S.aureus</i> , pnömokok, meningokok
Üst respiratuvar	Pnömokok, <i>H.influenzae</i>
Ağız/larinks	Pnömokok, <i>Streptococcus</i> (A,B), <i>E.coli</i> , <i>Fusobacterium</i> spp., <i>Bacterioides</i> spp., <i>Peptostreptococcus</i> spp., <i>Actinomyces</i> spp.
Kolorektal	<i>E.coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Enterobacter</i> spp., <i>B.fragilis</i> , <i>Peptostreptococcus</i> spp., <i>Actinomyces</i> spp.
Biliyer traktüs	<i>E.coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Proteus</i> spp., <i>Clostridium</i> spp.
Üriner sistem	<i>E.coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Proteus</i> spp., <i>Enterobacter</i> spp.
Deri	<i>S.aureus</i> , <i>S.epidermidis</i> , <i>Propionibacterium acnes</i> , difteroidler

15. Donowitz LG, Wenzel RP, Hoyt JW. High-risk of hospital acquired infection in the ICU patient. *Crit Care Med* 1982; 10: 355-7
16. Akova M, Sungur C, Uzun Ö, et al. Hastane infeksiyonu etkeni oportünistik Gram-negatif çomaklar. In: 1. Türk Hastane İnfeksiyonu Kongresi (İstanbul, 7-10 Ocak 1992) Kongre Kitabı, 1992; 32-41
17. Maki DG Nosocomial bacteremia: an epidemiologic overview. *Am J Med* 1981; 70: 719-32
18. Henderson DK. Bacteremia due to percutaneous intravascular devices. In: Mandell GL, Douglas RG Jr, Bennett JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1990: 2189-99
19. Jarwiss WR. Nosocomial outbreaks: the Center for Disease Control's hospital infections program experience, 1980-1990. *Am J Med* 1991; 91 (Suppl 3B): 101-6
20. Syndman DR, Murray SA, Kornfeld SJ, et al. Total parenteral nutrition-related infections. *Am J Med* 1982; 73: 695-9
21. Raad II, Bodey GP. Infectious complications of indwelling vascular catheters. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 197-210
22. Stamm WE. Infections related to medical devices. *Ann Intern Med* 1978; 89: 764-9
23. Goldman DA, Pier GB. Pathogenesis of infections related to intravascular catheterization. *Clin Microbiol Rev* 1993; 6: 176-92
24. Long JG, Keyserling HL. Catheter-related infection in infants due to an unusual lipophilic yeast-Malassezia furfur. *Pediatrics* 1985; 76: 896-900
25. Günaydin M, Leblebicioğlu H, Saniç A, Pirinçciler M, Koagülaz-negatif stafilokoklarda slime faktörü yapımı. In: İnci R, Hilmioglu S, Tümbay E, eds. 4. Ulusal İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi (27-30 Nisan 1993, İzmir) Kongre Tutanakları. İzmir: Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Yayın No 18, 1993: 156
26. Noble MA, Grani SK, Hajen E. Characterisation of neutrophil-inhibitory factor from clinically significant *Staphylococcus epidermidis*. *J Infect Dis* 1990; 162: 909-13
27. Maki DG, Weise CE, Sarafin HW. A semiquantitative method for identifying intravenous-catheter-related infections. *N Engl J Med* 1977; 296: 1305-9
28. Markus S, Buday S. Culturing indwelling central venous catheters in situ. *Infect Surg* 1991; 8: 23-7
29. Pennington JE. Nosocomial respiratory infection. In: Mandell GL, Douglas RG Jr, Bennett JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1990: 2199-205
30. Zufferey J, Rime B, Francioli P, Bille J. Simple method for rapid diagnosis of catheter associated infection by direct acridine orange staining of catheter tips. *J Clin Microbiol* 1988; 26: 175-7
31. Yıldırım S, Sarpel C, Bilen Z. Nozokomiyal pnömonilerde etken mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıklar. *Ankem Derg* 1992; 6: 139
32. Hierholzer WJ, Jr, Zervos MJ. Nosocomial bacterial infections. In: Evans AS, Brachman PS, eds. *Bacterial Infections of Humans*. 2nd ed. New York: Plenum, 1991: 467-98
33. Warren JW. Nosocomial urinary tract infections. In: Mandell GL, Douglas RG Jr, Bennett JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1990: 2205-15
34. Daifuku R, Stamm W. Association of rectal and urethral colonization with urinary tract infection in patients with indwelling catheters. *JAMA* 1984; 252: 2028-30
35. Çelebi S, Ayyıldız A, Aktaş O. Nozokomiyal üriner infeksiyonlardan elde edilen kandida ve diğer bakteriyel etkenler ve bunların antibiyotik duyarlılıklar. *Türk Mikrobiyol Cemiy Derg* 1990; 20: 253-8
36. Karabiber N, Karahan M. Nozokomiyal ve hastane dışı idrar yolu infeksiyon etkenlerinin görülmeye sıklığı bakımından karşılaştırılması. *Klinik Derg* 1992; 5: 110-1
37. Kutluay L, Sultan N, Aybay C. Hastanede yatan hastalardan izole edilen üriner sistem infeksiyonu etkeni bakterilere imipenemin in-vitro etkisi. *Ankem Derg* 1992; 6: 181
38. Mobley HLT, Chipendale GR, Tenney JH, et al. MR/K hemagglutination of *Providencia stuartii* correlates with catheter adherence and with persistence in catheter-associated bacteriuria. *J Infect Dis* 1988; 157: 264-71
39. Warren JW. The catheter and urinary tract infection. *Med Clin North Am* 1991; 75: 481-93
40. Gürler N. Cerrahi infeksiyonlara neden olan patojenler. *Ankem Derg* 1989; 3: 304-10
41. Rodolico G, Cavallaro V, Catania V, Vitale G, et al. Short-term antimicrobial prophylaxis in surgery. The state of art. *Eur Surg Res* 1989; 21 (Suppl): 1-5
42. Cruse PJE, Foord R. The epidemiology of wound infection. *Surg Clin North Am* 1980; 1: 27-40
43. Ulualp K, Condon RE. Antibiotic prophylaxis for scheduled operative procedures. *Infect Dis Clin North Am* 1999; 6: 616-25
44. Hall CB. Nosocomial viral respiratory infections: perennial weeds and on pediatric wards. *Am J Med* 1981; 70-670
45. Kool BS, Brown AE. Changing patterns of infections in the immunocompromised patient with cancer. *Hematol Oncol Clin North Am* 1993; 7: 753-69